

تأثیر تمرین استقامتی همراه با روزه‌داری و یک دوره بی‌تمرینی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال

روح اله رنجبر^۱، سجاد احمدی زاد^۲، محسن خوش نیت نیکو^۳، علیرضا سلیمی^۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۱۱/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۰۳

چکیده

آدیپونکتین به‌عنوان آدیپوکاین در تنظیم عملکرد انسولین نقش دارد. هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر تمرین استقامتی همراه با روزه‌داری و یک دوره بی‌تمرینی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین است. ۲۶ آزمودنی مرد (میانگین \pm انحراف معیار: سن ۲۵/۲ \pm ۳/۷ سال، وزن ۷۸/۳ \pm ۱۲/۷ کیلوگرم، شاخص توده بدنی ۲۶/۱ \pm ۳/۷) به‌طور داوطلبانه در دو گروه روزه‌داری (F) و تمرین استقامتی و روزه‌داری (F+ET) در این تحقیق شرکت کردند. گروه F+ET در طول ماه رمضان سه جلسه در هفته به تمرین استقامتی روی تردمیل پرداختند. طول و شدت فعالیت بر اساس انرژی مصرفی تعیین شده بود و مقدار کالری مصرفی هر جلسه تمرین استقامتی در هفته اول ماه رمضان ۵۰۰ کیلو کالری بود که تا هفته آخر ماه رمضان به ۸۰۰ کیلو کالری در جلسه افزایش یافت. پس از پایان ماه رمضان، آزمودنی‌های گروه F+ET فعالیت و روزه‌داری خود را متوقف و دو هفته بی‌تمرینی داشتند و آزمودنی‌های گروه F نیز روزه‌داری را متوقف و به رژیم غذایی عادی خود برگشتند. شاخص‌های آنتروپومتریکی و نمونه‌های خونی در سه مرحله قبل، پایان ماه رمضان و دو هفته پس از ماه رمضان اندازه‌گیری و ثبت شدند. برای تحلیل آماری داده‌ها از تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی استفاده شد. مقایسه بین گروهی داده‌ها نشان داد تمرین استقامتی در ماه رمضان بر غلظت آدیپونکتین، شاخص مقاومت انسولین، گلوکز و انسولین تأثیر معنی‌داری ندارد ($p > 0.05$). با وجود این، غلظت آدیپونکتین در هر دو گروه F و F+ET در دو هفته پس از ماه رمضان افزایش معنی‌داری پیدا کرد ($p < 0.05$) و این افزایش در هر دو گروه مشابه بود. در مقابل، مقادیر گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در هیچ‌یک از گروه‌ها در دو هفته پس از ماه رمضان تغییر معنی‌داری نداشت ($p > 0.05$). بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که ترکیب تمرین هوازی و روزه‌داری اثری فراتر از روزه‌داری تنها ایجاد نمی‌کند و افزایش آدیپونکتین در دو هفته پس از ماه رمضان احتمالاً به دلیل تغییر رژیم غذایی از روزه‌داری به رژیم عادی است و ارتباطی با بی‌تمرینی ندارد.

واژگان کلیدی: آدیپوکاین، انسولین، گلوکز، فعالیت هوازی، انرژی مصرفی.

۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی و عضو هیئت علمی دانشگاه شهید چمران اهواز

۲ و ۴. استادیار دانشگاه شهید بهشتی

۳. گروه روزه‌داری پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران (نویسنده مسئول)

Email: khosniat45@yahoo.com

مقدمه

بافت چربی از قدیم به عنوان منبع ذخیره انرژی شناخته شده است، اما به دلیل افزایش چاقی و بیماری های مربوط به آن در دهه گذشته، توجه زیادی به مطالعه و بررسی این بافت شده است. بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی به عنوان ارگانیدرون ریز و فعال در تنظیم توده چربی و هموستاز مواد غذایی نقش دارد و تعداد زیادی از واسطه های زیستی فعال (آدیپوکاین ها) را رها می کند که در تنظیم هموستاز، فشار خون، متابولیسم، التهاب و آترواسکلروزیس نقش دارند، (۱).

آدیپونکتین در نقش آدیپوکاین در مطالعات انسانی و حیوانی به عنوان واسطه ای مهم در متابولیسم کربوهیدرات و چربی شناخته شده است (۲). برخلاف بیشتر آدیپوکاین ها، میزان آدیپونکتین پلاسما در آزمودنی های انسان و مدل های حیوانی چاق و مقاوم به انسولین کاهش می یابد (۳،۲). تزریق آدیپونکتین به موش ها موجب افزایش جذب گلوکز و اکسیداسیون چربی در عضلات، کاهش تولید گلوکز کبدی و افزایش حساسیت انسولینی می شود (۵،۴) و در مقابل، کمبود آدیپونکتین به مقاومت انسولینی و عدم تحمل گلوکز منجر می گردد (۷،۶). آدیپونکتین مصرف غذا و هزینه انرژی را هنگام روزه داری (افزایش مصرف غذا و کاهش هزینه انرژی) و سیری (کاهش مصرف غذا و افزایش هزینه انرژی) با تأثیر بر سیستم عصبی مرکزی تنظیم می کند (۸) و احتمالاً به علت داشتن خواص ضدالتهابی از آترواسکلروزیس و بیماری سرخرگ کرونری جلوگیری می کند (۱۰،۹).

آدیپوکاین ها، به ویژه آدیپونکتین نقشی بسیار مهم در مقاومت انسولینی ایفا می کنند. مطالعه اخیر روی افراد بالغ جوان غیردیابتی نشان داد کاهش آدیپونکتین پلاسما با افزایش قند خون ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین همراه است (۱۱). افراد با غلظت آدیپونکتین زیاد، در مقایسه با افراد با غلظت آدیپونکتین کم، کمتر به دیابت نوع دو مبتلا می شوند. مطالعات مروری نشان می دهند مقاومت انسولینی بهترین معیار پیش بینی برای ابتلای افراد به دیابت نوع دو (۱۲) و نتیجه ثابت و پایدار بیماری دیابت نوع دو است (۱۳).

روزه داری به عنوان فریضه ای در دین اسلام با تغییر چرخه های خواب- بیداری و خوردن و آشامیدن و تغییرات آهنگ شبانه روزی اثرات فیزیولوژیکی متفاوتی بر بدن ایجاد می کند. کساب و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر روزه داری را بر مقدار لپتین و انسولین زنان اندازه گیری و اظهار داشتند که در پایان ماه رمضان مقادیر لپتین و انسولین افزایشی معنی داری پیدا می کند (۱۴) در حالی که آنالاکا و همکاران (۲۰۱۱) در پایان ماه رمضان کاهش معنی دار شاخص مقاومت به انسولین را در مردان چاق گزارش کردند (۱۵). افراد روزه دار زیادی طی ماه رمضان فعالیت ورزشی خود را ادامه می دهند که با توجه به متفاوت بودن سیکل تغذیه ای و آهنگ شبانه روزی

بسیاری از هورمون‌ها در این ماه، فعالیت ورزشی نیز احتمالاً آثار و سازگاری‌های فیزیولوژیک متفاوتی خواهد داشت (۱۶)؛ برای مثال، هالبرگ و همکاران (۲۰۰۵) اثر ۲۰ ساعت روزه‌داری را به‌دنبال ۱۴ روز روزه‌داری متناوب (۷ روز روزه، ۷ روز بدون روزه) بر میزان آدیپونکتین پلاسمای ۸ مرد سالم ($BMI=25/5$) بررسی و نشان دادند غلظت آدیپونکتین پلاسمای افزایش می‌یابد (۱۷). بوهل و همکاران (۲۰۰۸) اثر روزه‌داری در ماه رمضان را بر غلظت آدیپونکتین پلاسمای در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی در ورزشکاران نخبه ارزیابی کردند. ۹ بازیکن مرد راگی یک هفته قبل از ماه رمضان، انتهای هفته اول ماه رمضان و پایان هفته چهارم ماه رمضان یک آزمون فزاینده روی دوچرخه ارگومتر را انجام دادند و گزارش کردند که با وجود کاهش وزن و چربی بدن، میزان غلظت آدیپونکتین تغییری نمی‌کند (۱۸).

فعالیت بدنی سبب سازگاری‌های فیزیولوژیک گوناگون در سیستم‌های مختلف بدن می‌شود. با این حال، بی‌تمرینی بسیاری از سازگاری‌های حاصل از تمرین را از بین می‌برد. اصل برگشت-پذیری یا بی‌تمرینی زمانی رخ می‌دهد که تمرین به‌طور کامل متوقف می‌شود (۲۰، ۱۹). کسب دانش درباره مقدار و زمان سازگاری‌های فیزیولوژیک حاصل از تمرین در سیستم‌های بدن و همچنین حفظ مقدار این سازگاری‌ها در دوره‌های بی‌تمرینی به طراحی مؤثرتر برنامه‌های تمرینی و درک بهتر تغییرات متابولیکی و هورمونی منجر می‌شود.

به‌طور کلی، سازوکارهای تعیین‌کننده تغییرات پارامترهای هورمونی و بیوشیمیایی در پاسخ به محدودیت انرژی دریافتی به خوبی درک نشده است و مطالعات بسیار اندکی در زمینه تأثیر فعالیت بدنی بر شاخص‌های فیزیولوژیک و تغییرات هورمونی (به‌ویژه آدیپوکاین‌ها) افراد در شرایط گرسنگی یا روزه‌داری در ماه رمضان انجام شده است. این مطالعات نیز بیشتر بر یک دوره کوتاه‌مدت (به‌عنوان مثال ۱۲ ساعت) گرسنگی تأکید داشته‌اند و نتایج نیز اغلب متناقض بوده است (۲۲، ۲۱). به‌علاوه، تاکنون هیچ تحقیقی تأثیر فعالیت منظم را با کنترل دقیق شدت و انرژی مصرفی تمرین طی ماه رمضان بر تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی و هورمونی، به‌ویژه آدیپونکتین بررسی نکرده است. در این پژوهش فرض شده است که اگر روزه‌داری با تمرین استقامتی طولانی مدت و زیربیشینه - که به اکسیداسیون بیشتر چربی می‌انجامد - همراه شود، در مقایسه با روزه‌داری تنها احتمالاً می‌تواند تأثیر بیشتری بر عوامل ایجادکننده مقاومت به انسولین (شامل شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن، گلوکز، انسولین و آدیپونکتین) بگذارد؛ بنابراین، تحقیق حاضر طراحی شد تا تأثیر یک ماه تمرین استقامتی به همراه روزه‌داری و به دنبال آن یک دوره بی‌تمرینی را بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین بررسی کند.

روش‌شناسی پژوهش

۲۶ آزمودنی مرد غیرورزشکار با میانگین سنی ۲۰ تا ۳۰ سال از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. برای تعیین سطح سلامت از افراد خواسته شد پرسشنامه مربوط به سلامت را تکمیل کنند. آزمودنی‌ها گونه سابقه بیماری قلبی-عروقی، فشارخون، دیابت، سیگار کشیدن یا استفاده از داروی خاصی را نداشتند. از آزمودنی‌ها درخواست شد ۴۸ ساعت قبل از هر نمونه‌گیری، از فعالیت بدنی شدید خودداری نمایند. غذای مصرفی آزمودنی‌ها در طول پروتکل تحقیق با دادن پرسشنامه (۲۳) به آزمودنی‌ها به منظور ثبت غذای مصرفی کنترل گردید. در پایان، آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه را بعد از مطالعه کامل جزئیات تحقیق امضاء کردند.

آزمودنی‌ها ابتدا بر پایه شاخص توده بدنی در دو گروه ۱۳ نفری گروه‌داری^۱ (F) و روزه‌داری و تمرین استقامتی^۲ (F+ET) قرار گرفتند. در طول پروتکل تحقیق از گروه F دو نفر و از گروه F+ET سه نفر از ادامه آزمون منصرف شدند؛ بنابراین پروتکل تحقیق با ۱۱ نفر در گروه F و ۱۰ نفر در گروه F+ET به پایان رسید. در این تحقیق از گروه کنترل (بدون تمرین و بدون روزه‌داری) و گروه تمرین بدون روزه‌داری استفاده نشد؛ زیرا این دو گروه علاوه بر تفاوت در برنامه تمرینی در سیکل رژیم غذایی و سیکل خواب با دو گروه F و F+ET متفاوت بودند و با توجه به تأثیرگذاری سیکل خواب و رژیم غذایی (علاوه بر تمرین) مقایسه گروه‌ها مفهوم علمی نداشت و نمی‌شد تفاوت در گروه‌ها را به یک عامل نسبت داد. آزمودنی‌های گروه F+ET در یک جلسه با محیط آزمایشگاهی و دویدن روی تردمیل آشنا شدند. دو روز قبل از شروع ماه رمضان، بین ساعات ۷ تا ۸ صبح پس از دست‌کم ۱۰ ساعت ناشتایی (آخرین وعده غذایی ساعت ۹ شب مصرف شد) شاخص‌های آنترئوپومتریکی قد، وزن، دور کمر، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. اولین نمونه خونی (۶ میلی‌لیتر) در همین روز و به منظور اندازه‌گیری پارامترهای خونی از ورید بازویی آزمودنی‌ها دریافت شد.

پس از اندازه‌گیری‌های اولیه، گروه F+ET در طول ماه رمضان سه جلسه در هفته روی تردمیل تمرین کردند. هفته اول تمرین با صرف هزینه ۵۰۰ کیلوکالری انرژی در جلسه همراه بود. هفته دوم هزینه انرژی برای تمامی افراد گروه F+ET به ۶۰۰ کیلوکالری و در هفته سوم به ۷۰۰ کیلوکالری رسید. در نهایت، هزینه انرژی در هفته پایانی (هفته چهارم) ماه رمضان به ۸۰۰

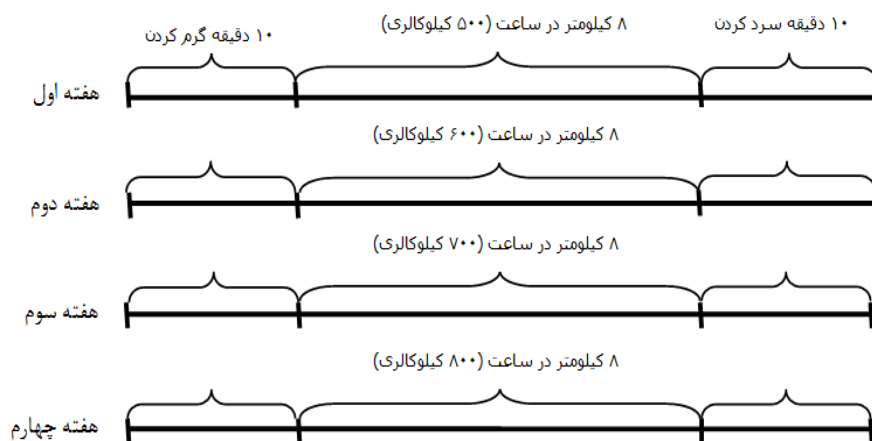
1. Fasting

2. Fasting+Endurance Training

کیلوکالری در جلسه افزایش یافت. هزینه انرژی هنگام تمرین برای هر فرد با توجه به وزن آزمودنی و میزان فعالیت‌های ورزشی محاسبه شده بود (۲۴).

هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن (۵ دقیقه با سرعت ۴ کیلومتر بر ساعت و سپس ۵ دقیقه با سرعت ۶ کیلومتر بر ساعت) شروع می‌شد و سپس تمامی آزمودنی‌ها با توجه به میزان هزینه انرژی در جلسه تمرینی با سرعت ۸ کیلومتر بر ساعت تمرین خود را روی تردمیل ادامه می‌دادند و در ۱۰ دقیقه پایانی با سرد کردن (۵ دقیقه با سرعت ۶ و سپس ۵ دقیقه با سرعت ۴ کیلومتر بر ساعت) تمرین خود را به پایان می‌رساندند (شکل ۱). شدت جلسات تمرینی به شکلی بود که ضربان قلب هنگام تمرین بین ۱۴۵ تا ۱۷۰ ضربه در دقیقه بود. طول زمان فعالیت در هر جلسه بر اساس وزن بدن برای هر آزمودنی متفاوت بود. زمان انجام تمرین گروه F+ET یک ساعت پس از اذان مغرب و صرف مختصر خوراکی (افطار) بود. به آزمودنی‌ها توصیه‌های لازم برای صرف غذا شده بود تا احتمال ضعف ناشی از گرسنگی روزانه یا حالت تهوع حین تمرین پس از صرف غذا کاهش یابد. آخرین جلسه تمرین گروه F+ET دو روز قبل از پایان ماه رمضان بود. در پایان ماه رمضان (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی)، مجدداً بین ساعات ۷ تا ۸ صبح پس از دست‌کم ۱۰ ساعت ناشتایی دومین نمونه خونی گرفته شد و شاخص‌های آنتروپومتریکی قد، وزن، دور کمر، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی آزمودنی‌های دو گروه اندازه‌گیری شد. گروه F طی ماه رمضان هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظمی نداشت. پس از پایان ماه رمضان، هر دو گروه به رژیم غذایی عادی خود برگشتند و گروه F+ET تمرین خود را نیز متوقف نمود. در نهایت پس از دو هفته بی‌تمرینی برای بار سوم بین ساعات ۷ تا ۸ صبح و پس از دست‌کم ۱۰ ساعت ناشتایی مشابه بارهای اول و دوم، شاخص‌های آنتروپومتریکی دو گروه اندازه‌گیری و همچنین نمونه خونی سوم از ورید بازویی جمع‌آوری شد.

رژیم غذایی دو گروه برای سه روز متوالی (سه روز آخر هفته) در دو هفته قبل از ماه رمضان، هفته دوم ماه رمضان و هفته دوم پس از ماه رمضان (هفته آخر بی‌تمرینی) با استفاده از پرسشنامه یادآمد غذایی توسط متخصص تغذیه جمع‌آوری شد تا میانگین کالری دریافتی و ترکیبات درشت‌مغذی‌ها قبل، حین و پس از ماه رمضان محاسبه شود. متخصص تغذیه بعد از آموزش نحوه پر کردن پرسشنامه غذایی، در پایان هر روز با بررسی مجدد پرسشنامه و یادآوری مواد غذایی مصرفی در آن روز به تکمیل پرسشنامه غذایی آزمودنی‌ها کمک می‌کرد و در پایان سه روز، با استفاده از نرم‌افزار 4 nutritionist به تجزیه و تحلیل آن‌ها می‌پرداخت.



شکل ۱. پروتکل اجرایی تحقیق

قد و وزن آزمودنی‌ها هر بار به ترتیب با قدسنجیبا دقت ۰/۰۱ متر و ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. قد افراد بدون کفش و وزن افراد بدون لباس و کفش و تنها با یک شورت ورزشی اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) و دور کمر با متر نواری با دقت ۵ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری WHR حد فاصل بین آخرین دنده و استخوان فوق خاصره برای محیط کمر و از برجستگی‌های بزرگ استخوان ران (در حالیکه پاها کاملاً به هم چسبیده بود) برای اندازه‌گیری محیط لگن استفاده شد.

درصد چربی و ضخامت چربی زیر پوستی بدن با استفاده از کالیپرمدل هارپندن^۱ (ساخت کشور انگلیس) در چهار نقطه (تحت کتفی، دوسر بازو، سه‌سر بازو و فوق خاصره) اندازه‌گیری شد. ضخامت چین پوستی در هر نقطه سه بار اندازه‌گیری و میانگین سه بار برای هر نقطه ثبت شد. به‌منظور محاسبه چربی بدن ابتدا چگالی بدن با استفاده از معادله دورنین و ومرسلی محاسبه شد (۲۵). سپس، درصد چربی با استفاده از فرمول سیری محاسبه شد (۲۶).

در هر بار جمع‌آوری نمونه‌های خونی از ورید بازویی، نمونه‌های خونی پس از یک ساعت قرار گرفتن در دمای اتاق و انعقاد کامل خون، به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ شدند. سپس، سرم جدا شده تا زمان اندازه‌گیری پارامترها در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سطوح آدیپونکتین و انسولین سرم با استفاده

1. Harpenden Caliper

از روش الایزا (ELISA) اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های آدیپونکتین دو بار^۱ آنالیز شدند و در صورتی که ضریب تغییرات^۲ دو بار آنالیز بیشتر از ۳/۳ درصد بود، نمونه‌ها برای بار سوم آنالیز می‌شدند. برای ارزیابی و محاسبه مقدار هر نمونه، میانگین دو بار آنالیز شد و در صورت زیاد بودن ضریب تغییرات بیش از ۳/۳ درصد، میانگین سه بار آنالیز ثبت می‌شد. ضریب تغییرات برای انسولین ۶/۸ درصد بود.

میزان گلوکز با استفاده از روش آنزیماتیک گلوکز اکسیداز و با کمک دستگاه آنالیزور گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از فرمول ماتيو و همکاران محاسبه شد (۲۷). داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل شدند. به‌منظور تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای مقایسه میانگین پارامترهای دو گروه از تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی و برای مقایسه درون گروهی داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس مکرر استفاده شد. زمانی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری نشان داد از آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌های دو گروه قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین (\pm انحراف معیار) ترکیب بدنی دو گروه در قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان

F+ET			F			گروه متغیر
دو هفته بعد از رمضان	بعد از رمضان	قبل از رمضان	دو هفته بعد از رمضان	بعد از رمضان	قبل از رمضان	
۷۷/۹±۸/۳۸	^S ۷۶/۷±۸/۵۷	۷۹/۳±۹/۳۲	۷۷/۲±۱۶/۹	*۷۶/۵±۱۶/۵	۷۷/۴±۱۶/۲	وزن (کیلوگرم)
۹۱/۵±۷/۰۷	۹۱/۰±۷/۳۳	۹۳/۴±۸/۹۹	۹۱/۰±۱۲/۳	۹۱/۱±۱۲/۸	۹۱/۸±۱۲/۲	بیشترین دور کمر (سانتی‌متر)
۲۵/۹±۲/۶۴	^S ۲۵/۴±۲/۶۸	۲۶/۳±۲/۹۷	۲۵/۶±۴/۶۹	*۲۵/۴±۴/۵۶	۲۵/۷±۴/۴۶	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۸۸±۰/۰۴	۰/۸۷±۰/۰۴	۰/۸۷±۰/۰۵	*۰/۸۹±۰/۰۶	۰/۸۹±۰/۰۷	۰/۸۷±۰/۰۷	نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر)
*۲۳/۹±۴/۵۴	*۲۳/۶±۴/۶۷	۲۶/۱±۴/۷۹	۲۲/۲±۶/۳۳	*۲۱/۶±۶/۲۵	۲۲/۷±۵/۸۹	درصد چربی (درصد)

*: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با قبل از رمضان^S: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با دو هفته بعد از رمضان

1. duplicate
2. coefficient of variations

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن دو گروه بعد از ماه رمضان کاهشی معنی‌دار یافته است ($P < 0/05$) با وجود این، تفاوتی بین دو گروه در این شاخص‌ها مشاهده نشد ($P > 0/05$). به استثنای درصد چربی بدن گروه تمرینی، تمامی این متغیرها دو هفته پس از ماه رمضان به حالت پایه برگشته‌اند.

میانگین ترکیبات درشت‌مغذی و مقادیر کالری دریافتی دو گروه قبل از ماه رمضان، حین ماه رمضان و بعد از ماه رمضان در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. میانگین (\pm انحراف معیار) کالری دریافتی و ترکیبات درشت‌مغذی دو گروه در قبل،

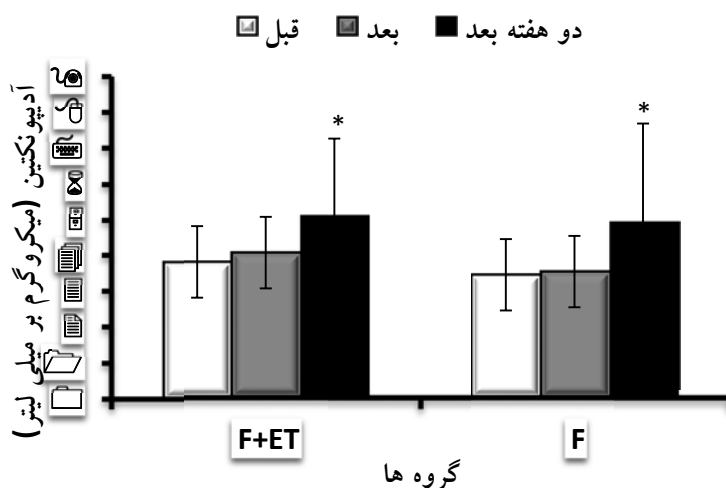
حین و بعد از ماه رمضان

F+ET			F			گروه متغیر
بعد از رمضان	حین رمضان	قبل از رمضان	بعد از رمضان	حین رمضان	قبل از رمضان	
۲۵۹۲±۷۷۱	۲۳۴۹±۵۷۶	۳۲۹۵±۶۵۱	۲۷۸۰±۱۰۳۰	۲۹۲۸±۵۲۹	۳۳۴۲±۵۳۲	انرژی دریافتی (کیلوکالری/روز)
۳۳۹±۱۳۱	۲۸۲±۶۶/۲*	۴۳۸±۷۰/۲	۴۱۲±۱۳۹	۳۵۹±۱۰۷	۵۰۱±۱۰۵	مقدار کربوهیدرات (گرم/روز)
۱۰۷±۱۷/۳	۹۶/۱±۲۷/۷	۱۱۳±۳۱/۸	۹۹/۹±۵۴/۷	۱۲۹±۳۴/۹	۱۰۸±۱۹/۱	مقدار چربی (گرم/روز)
۷۶/۲±۳۲/۲	۹۲/۴±۳۹/۷	۱۴۲±۷۴/۳	۶۴/۶±۲۵/۹	۸۵/۷±۲۳/۲	۱۰۱±۲۷/۵	مقدار پروتئین (گرم/روز)
۵۱/۲±۴/۲	۴۸/۵±۶/۷	۵۳/۲±۹/۲	۶۰/۵±۸/۹	\$۴۸/۶±۷/۲*	۵۹/۷±۳/۹	مقدار کربوهیدرات (درصد)
۳۱/۶±۶/۶	\$۳۷/۹±۵/۴*	۳۲/۳±۷/۵	۳۱/۵±۵/۸	\$۴۰/۸±۷/۱*	۲۹/۴±۶/۵	مقدار چربی (درصد)
۷/۳±۵/۷	\$۱۳/۴±۳/۴*	\$۱۴/۵±۷/۳*	۸/۰۰±۴/۳	۱۰/۶±۵/۶	۱۰/۹±۴/۲	مقدار پروتئین (درصد)

*: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با قبل از رمضان^S: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با بعد از رمضان

مقدار کالری دریافتی دو گروه در طول پروتکل تحقیق تغییر چشمگیری نداشت ($P > 0/05$). مقدار و درصد درشت‌مغذی‌های تشکیل‌دهنده رژیم غذایی در مراحل مختلف تحقیق متفاوت بود. در گروه F+ET مقدار کربوهیدرات در حین ماه رمضان، در مقایسه با قبل از ماه رمضان کاهشی معنی‌دار داشت ($P < 0/05$) در حالیکه درصد چربی رژیم غذایی هر دو گروه حین ماه رمضان نسبت به قبل و بعد از ماه رمضان افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$).

داده‌های آدیپونکتین قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان در گروه F+ET به ترتیب $۳/۸۱ \pm ۱/۴۲$ ، $۴/۰۷ \pm ۱/۶۹$ ، $۵/۰۸ \pm ۲/۱۸$ میکروگرم بر میلی‌لیتر و در گروه F به ترتیب $۳/۴۵ \pm ۱/۷۰$ ، $۳/۵۴ \pm ۱/۴۳$ ، $۴/۹۰ \pm ۲/۷۸$ میکروگرم بر میلی‌لیتر بودند (نمودار ۱). اگرچه در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، مقدار آدیپونکتین دو هفته بعد از ماه رمضان در هر دو گروه، در مقایسه با قبل و بعد از ماه رمضان افزایشی معنی‌داری نشان داد ($F_{۲,۳۴} = ۷/۹۰$ ، $P = ۰/۰۳۳$).



نمودار ۱. میانگین (\pm انحراف معیار) داده‌های آدیپونکتین قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان

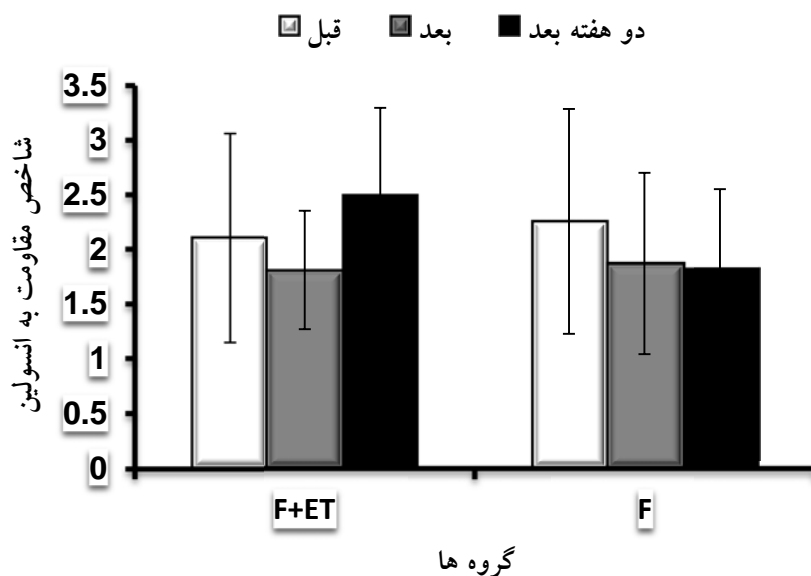
* تفاوت معنی‌دار با داده‌های قبل و بعد از رمضان

داده‌های انسولین و گلوکز هر دو گروه در هر سه مرحله اندازه‌گیری (قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان) در جدول ۳ نشان داده شده‌اند. در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری بین دو گروه و همچنین در مقایسه درون گروهی تفاوت معنی‌داری در این دو فاکتور مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$).

جدول ۳. میانگین (\pm انحراف معیار) متغیرهای انسولین و گلوکز قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان

F+ET			F			گروه متغیر
دو هفته بعد از رمضان	بعد از رمضان	قبل از رمضان	دو هفته بعد از رمضان	بعد از رمضان	قبل از رمضان	
۱۱/۵۱ \pm ۴/۰۰	۷/۶۶ \pm ۲/۰۰	۸/۵۰ \pm ۳/۴۳	۹/۰۳ \pm ۲/۳۱	۷/۹۵ \pm ۱/۴۱	۸/۳۸ \pm ۳/۷۳	انسولین (میکرویونیت بر میلی لیتر)
۹۱/۵۰ \pm ۷/۰۷	۹۱/۰۰ \pm ۷/۳۳	۹۳/۴۰ \pm ۸/۹۹	۸۹/۴۰ \pm ۱۰/۶۱	۹۷/۲۰ \pm ۵/۶۷	۱۰۲/۵۰ \pm ۱۲/۰۱	گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)
۸/۹ \pm ۳/۵	۱۳/۳ \pm ۴/۳	۱۴/۱ \pm ۷/۹	۱۰/۳۲ \pm ۲/۹	۱۱/۴ \pm ۳/۸	۱۴/۰۱ \pm ۶/۳	نسبت گلوکز ناشتا به انسولین

داده‌های شاخص مقاومت به انسولین قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان در گروه F+ET به ترتیب ۲/۱۰ \pm ۰/۹۵، ۱/۸۱ \pm ۰/۵۴، ۲/۴۹ \pm ۰/۷۹ و در گروه F به ترتیب ۲/۲۵ \pm ۱/۰۲، ۱/۸۷ \pm ۰/۸۲، ۱/۸۲ \pm ۰/۷۲ بودند (نمودار ۲). در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری بین دو گروه و همچنین در مقایسه درون گروهی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0.05$).



نمودار ۲. میانگین (\pm انحراف معیار) داده‌های شاخص مقاومت به انسولین قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان

بحث و نتیجه‌گیری

مقاومت انسولینی یکی از اختلالات عمده مرتبط با چاقی است (۲۸). انسان‌های دارای مقاومت انسولینی در مقایسه با افراد سالم غلظت آدیپونکتین پلاسمایی کمتری دارند (۲۹). هم فعالیت بدنی و هم کاهش وزن مقاومت انسولینی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۳۰) با وجود این، متفاوت بودن سیکل تغذیه‌ای، خواب - بیداری و آهنگ شبانه‌روزی بسیاری از هورمون‌ها از جمله آدیپوکاین‌ها در ماه رمضان احتمالاً به اثرات و سازگاری‌های فیزیولوژیک متفاوتی در نتیجه فعالیت ورزشی منجر می‌شوند.

مطالعه حاضر نشان داد غلظت آدیپونکتین به دنبال یک ماه روزه‌داری و تمرین استقامتی تغییر معنی‌داری نیافت. نتیجه تحقیق حاضر با نتایج تحقیق بوهلل و همکاران (۱۸) و احمدی زاد و همکاران (۳۱) همسو است. غلظت آدیپونکتین معمولاً با ترکیب بدنی و توده چربی ارتباط دارد (۱۸، ۳۲). با وجود این، در تحقیق حاضر در پایان ماه رمضان با وجود بهبود درصد چربی و شاخص توده بدنی تغییر معنی‌داری در غلظت آدیپونکتین مشاهده نشد. تغییرات ترکیب بدنی در پایان ماه رمضان می‌تواند به دلیل کاهش دریافت کالری از سوی آزمودنی‌های مورد مطالعه در دو گروه F و F+ET باشد (جدول ۲). دست کم ۱۰ درصد کاهش وزن بدن ضروری است تا غلظت آدیپونکتین پلاسما افزایش یابد. کاهش ۱۰ درصدی شاخص توده بدنی غلظت آدیپونکتین پلاسما را تا ۴۲ درصد در آزمودنی‌های سالمی که به مدت دو ماه تحت محدودیت کالری قرار گرفته بودند، افزایش داد (۳۳). در تحقیقی دیگر، با وجود کاهش ۱۳ درصدی کل توده چربی بدن به دنبال ماه فعالیت بدنی تغییری در غلظت آدیپونکتین مشاهده نشد (۳۴). به نظر می‌رسد برای افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما متغیرهای درصد چربی، شاخص توده بدنی و وزن بدن باید به مقدار خاصی کاهش یابند. در تأیید این نکته، مازالی و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند با کاهش جزئی وزن بدن تغییر معنی‌داری در آدیپونکتین پلاسما ایجاد نمی‌شود (۳۵)؛ بنابراین، احتمالاً مقدار کاهش وزن (۳/۷ درصد) و BMI (۳/۴ درصد) در تحقیق حاضر به اندازه‌ای نبوده است که بتواند تغییری در آدیپونکتین ایجاد کند. انتخاب نوع آزمودنی‌ها همچنین می‌تواند بر پاسخ آدیپونکتین تأثیرگذار باشد. در تحقیقات دیگر مشاهده شد آزمودنی‌های با BMI بیشتر که کاهش وزن بیشتری داشتند، در مقایسه با آزمودنی‌های با BMI کمتر افزایش بیشتری در غلظت آدیپونکتین خود تجربه کرده‌اند (۳۶). البته، داده‌های تحقیق حاضر تفاوت‌های درون‌آزمودنی قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌داد طوری که مانع از تغییرات معنی‌دار میانگین غلظت آدیپونکتین در پایان ماه رمضان شد. همچنین به نظر می‌رسد

کاهش متوسط دریافت کالری (دست کم در آزمودنی‌های چاق) هیچ تأثیر قابل ملاحظه‌ای روی آدیپونکتین پلازما نداشته باشد (۳۴).

غلظت آدیپونکتین بعد از دوهفته بی‌تمرینی (دو هفته بعد از ماه رمضان) به‌طور معنی‌داری در گروه F+ET و گروه F افزایش یافت. در تحقیق یاتاگای و همکاران (۲۰۰۳) غلظت آدیپونکتین بعد از یک هفته بی‌تمرینی متعاقبش هفته تمرین دوچرخه سواری اندازه‌گیری شد و تغییری در غلظت آدیپونکتین در مقایسه با قبل از تمرین مشاهده نشد (۳۷) البته تحقیق آن‌ها در ماه رمضان انجام نشد و دوره بی‌تمرینی با تغییر رژیم غذایی همراه نبود. گزارش شده است آدیپونکتین با درصد چربی رژیم غذایی ارتباط عکس دارد (۳۸). در تحقیق حاضر مشاهده شد افزایش آدیپونکتین دو هفته پس از ماه رمضان در گروه F+ET و F همزمان با کاهش معنی‌دار درصد چربی رژیم غذایی در مقایسه با ماه رمضان بوده است. مقدار چربی دریافتی در ماه رمضان ۴۰ درصد کالری دریافتی آزمودنی‌ها را تشکیل می‌داد در حالی که میانگین چربی دریافتی دو هفته پس از ماه رمضان تنها ۳۱ درصد کل کالری روزانه آزمودنی‌ها را تشکیل می‌داد؛ بنابراین، افزایش مشابه آدیپونکتین را می‌توان به دو عامل برگشت به رژیم غذایی عادی (درصد چربی کمتر و چرخه طبیعی) و برگشت به چرخه خواب طبیعی نسبت داد که احتمالاً میزان تأثیرگذاری آن‌ها بیشتر از خود بی‌تمرینی بوده است که متعاقب یک دوره تمرینی کوتاه‌مدت آمده است.

مقادیر غلظت گلوکز و انسولین پلازما در پایان ماه رمضان، در مقایسه با قبل از ماه رمضان تغییر معنی‌داری نداشت که نشان‌دهنده افزایش متابولیسم لیپولیتیک و اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد در ماه رمضان است. این نتایج با نتایج تحقیق بوهلل و همکاران (۲۰۰۶) و رمضان (۲۰۰۲) همسو بود (۴۰، ۳۹). حفظ غلظت گلوکز در پایان ماه رمضان می‌تواند به دلیل هموستاز آن توسط برخی هورمون‌ها (مانند انسولین) و سوبستراهای تنظیم‌کننده گلوکز (افزایش اسیدهای چرب) باشد (۳۹). با وجود اینکه شاخص مقاومت به انسولین در دو گروه F+ET و F در پایان ماه رمضان کاهش داشت، به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. میزان آدیپونکتین پلازما با حساسیت انسولینی ارتباط دارد (۴۱). غلظت کم آدیپونکتین پلازما از عوامل ایجادکننده مقاومت انسولینی شناخته شده است در حالی که تزریق و افزایش بیان آدیپونکتین مقاومت انسولینی را معکوس می‌کند (۵). با وجود این، تحقیقات دیگر نشان داده‌اند بهبود مقاومت انسولینی به دنبال تمرینات ورزشی می‌تواند مستقل از افزایش معنی‌دار غلظت آدیپونکتین افزایش یابد (۴۲، ۴۳). به علاوه، مشخص شده است بهبود مقاومت انسولینی با کاهش وزن و BMI ارتباط دارد (۴۴)، در حالی که در تحقیق حاضر با وجود کاهش وزن و BMI آزمودنی‌ها در

پایان ماه رمضان، مقاومت انسولینی به‌طور معنی‌داری کاهش نیافت. یکی از علل احتمالی می‌تواند کم بودن تعداد نمونه در این تحقیق باشد. در تحقیق پانتاکی و همکاران (۲۰۰۶) که روی جمعیت زیادی از نوجوانان انجام شد، رابطه بین مقاومت انسولینی با کاهش وزن و BMI مشاهده شد (۴۵). همچنین، از آنجا که مقاومت به انسولین از طریق غیرمستقیم (محاسبه HOMA-IR) اندازه‌گیری شده بود، می‌تواند نتایج تحقیق را با کاهش توان آماری تحت تأثیر قرار دهد (۴۶). یکی دیگر از دلایل احتمالی معنی‌دار نبودن مقاومت انسولینی در پی تمرین استقامتی در تحقیق حاضر می‌تواند کم بودن مدت تمرین (چهار هفته، سه جلسه در هفته) باشد. در تحقیق کیم سونگ و همکاران (۴۷) و یاتاگی و همکاران (۳۷) تمرینات هوازی برای شش هفته (پنج جلسه در هفته) به بهبود چشمگیر مقاومت انسولینی منجر شد. تحقیقات بیشتری مورد نیاز است تا بررسی شود که آیا افزایش تعداد جلسات تمرینی در هفته می‌تواند مقاومت انسولینی را در ماه رمضان بهبود بخشد یا خیر.

به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد اگرچه تمرین استقامتی همراه با روزه‌داری تغییرات مطلوبی در ترکیب بدنی (کاهش درصد چربی و شاخص توده بدنی) در پایان ماه رمضان ایجاد می‌کند، این تغییرات با تغییرات معنی‌دار غلظت آدیپونکتین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در پایان ماه رمضان همسو نیست. با وجود این، دو هفته پس از ماه رمضان غلظت آدیپونکتین پلاسما مستقل از تمرین استقامتی و احتمالاً به‌دلیل برگشت به رژیم غذایی و سیکل خواب عادی افزایش می‌یابد.

منابع:

1. Burton BT, Foster WR, Hirsch J, Van Itallie TB. (1985). Health implications of obesity: an NIH Consensus Development Conference. *Int J Obes*, 9: 155-70.
2. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. (1995). A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *Journal of Biological Chemistry*, 270: 26746-53.
3. Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeyer HK, Arita Y, Hansen BC, et al. (2001). Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. *Diabetes*, 50: 1126-32.
4. Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S, Ebbets-Reed D, Erickson MRS, Yen FT, et al. (2001). Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98: 2005-11.

5. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. (2002). Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nature medicine*, 8: 1288-95.
6. Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, Kubota T, Moroi M, Matsui J, et al. (2002). Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. *Journal of Biological Chemistry*, 277: 25863-69.
7. Nawrocki AR, Rajala MW, Tomas E, Pajvani UB, Saha AK, Trumbauer ME, et al. (2006). Mice lacking adiponectin show decreased hepatic insulin sensitivity and reduced responsiveness to peroxisome proliferator-activated receptor γ agonists. *Journal of Biological Chemistry*, 281: 2654-60.
8. Kubota N, Yano W, Kubota T, Yamauchi T, Itoh S, Kumagai H, et al. (2007). Adiponectin stimulates AMP-activated protein kinase in the hypothalamus and increases food intake. *Cell metabolism*, 6: 55-68.
9. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadóttir T, Reaven PD. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*, 54: 533-41.
10. Ahima RS. (2006). Metabolic actions of adipocyte hormones: focus on adiponectin. *Obesity*, 14: 9-15.
11. Spranger J, Kroke A, Möhlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, et al. (2003). Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *The Lancet*, 361: 226-8.
12. Warram JH, Martin BC, Krolewski AS, Soeldner JS, Kahn CR. (1990). Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents. *Annals of internal medicine*, 113: 909-1006.
13. Lillioja S, Mott DM, Howard BV, Bennett PH. (1988). Impaired glucose tolerance as a disorder of insulin action. Longitudinal and cross-sectional studies in Pima Indians. *The New England journal of medicine*, 318: 1217-22.
14. Kassab S, Abdul-Ghaffar T, Nagalla DS, Sachdeva U, Nayar U. (2004). Interactions between leptin, neuropeptide-Y and insulin with chronic diurnal fasting during Ramadan. *Ann Saudi Med*, 24: 345-9.
15. Ünalacak M, Kara İH, Baltacı D, Erdem Ö, Bucaktepe PGE. (2011). Effects of Ramadan Fasting on Biochemical and Hematological Parameters and Cytokines in Healthy and Obese Individuals. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 9: 157-61.
16. Waterhouse J. (2010). Effects of Ramadan on physical performance: chronobiological considerations. *British journal of sports medicine*, 44: 509-15.

17. Halberg N, Henriksen M, Söderhamn N, Stallknecht B, Ploug T, Schjerling P, et al. (2005). Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men. *Journal of Applied Physiology*, 99: 2128-35.
18. Bouhlel E, Denguezli M, Zaouali M, Tabka Z, Shephard RJ. (2008). Ramadan fastings effect on plasma leptin, adiponectin concentrations, and body composition in trained young men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 18: 617-27.
19. Mujika I, Padilla S. (2001). Muscular characteristics of detraining in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33: 1297-305.
20. Mujika I, Padilla S. (2000). Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports Medicine*, 30: 79-87.
21. Adlouni A, Ghalim N, Saïle R, Hda N, Parra HJ, Benslimane A. (1998). Beneficial effect on serum apo AI, apo B and Lp AI levels of Ramadan fasting. *Clinica chimica acta*, 271: 179-89.
22. Weltman A, Pritzlaff C, Wideman L, Considine R, Fryburg D, Gutgesell M, et al. (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32: 1556-64.
23. Mahan LK, Escott-Stump S. (2004). *Krause's food, nutrition, & diet therapy*: Saunders.
24. ACSM. (2006). *Guidelines for exercise testing and prescription*. American College of Sport Medicine, 7 th Edition:
25. Durnin J, Womersley J. (1974). Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British Journal of Nutrition*, 32: 77-97.
26. Siri WE. (1961). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. *Techniques for measuring body composition*, 223-44.
27. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28: 412-9.
28. Olefsky JM, Ciaraldi TP, Kolterman OG. (1985). Mechanisms of insulin resistance in non-insulin-dependent (type II) diabetes. *The American Journal of Medicine*, 79: 12-22.
29. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. (2001). Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86: 1930-36.

30. Tanner CJ, Koves TR, Cortright RL, Pories WJ, Kim YB, Kahn BB, et al. (2002). Effect of short-term exercise training on insulin-stimulated PI 3-kinase activity in middle-aged men. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 282: E147-54.
31. Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*, 157: 625-32.
32. Cnop M, Havel P, Utzschneider K, Carr D, Sinha M, Boyko E, 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.
33. 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. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 20: 1595-9.
34. Ryan A, Nicklas B, Berman D, Elahi D. (2003). Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *International journal of obesity*, 27: 1066-71.
35. 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. *The American journal of clinical nutrition*, 84: 1193-99.
36. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. (2001). Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86: 3815-21.
37. 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. *ENDOCRINE JOURNAL-TOKYO-*, 50: 233-8.
38. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. (2001). The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nature medicine*, 7: 947-53.
39. Bouhlef E, Salhi Z, Bouhlef H, Mdella S, Amamou A, Zaouali M, et al. (2006). Effect of Ramadan fasting on fuel oxidation during exercise in trained male rugby players. *Diabetes Metab*, 32: 617-24.
40. Ramadan J. (2002). Does fasting during Ramadan alter body composition, blood constituents and physical performance? *Med Princ Pract*, 11 Suppl 2: 41-6.

41. Hara K, Yamauchi T, Kadowaki T. (2005). Adiponectin: an adipokine linking adipocytes and type 2 diabetes in humans. *Current Diabetes Reports*, 5: 136-40.
42. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. (2006). Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocrine journal*, 53: 189-96.
43. 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-Endocrinology And Metabolism*, 283: 861-68.
44. Goodpaster BH, Kelley DE, Wing RR, Meier A, Thaete FL. (1999). Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity. *Diabetes*, 48: 839-47.
45. Punthakee Z, Delvin EE, O'Loughlin J, Paradis G, Levy E, Platt RW, et al. (2006). Adiponectin, adiposity, and insulin resistance in children and adolescents. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91: 2119-26.
46. Sadiya A, Ahmed S, Siddieg HH, Babas IJ, Carlsson M. (2011). Effect of Ramadan fasting on metabolic markers, body composition, and dietary intake in Emiratis of Ajman (UAE) with metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 4: 409-16.
47. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. (2007). Improved Insulin Sensitivity and Adiponectin Level after Exercise Training in Obese Korean Youth. *Obesity*, 15: 3023-30.