



## اثر تمرینهای هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق\*

❖ دکتر محمدرضا حامدی نیا، استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار  
❖ دکتر امیرحسین حقیقی، استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

**چکیده:** هدف تحقیق، بررسی اثر تمرینهای هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق بود. به این منظور، از ۱۶ نفر از استادان و کارکنان غیرفعال دانشگاه تربیت معلم سبزوار با دامنه سنی ۳۵ تا ۴۸ سال برای شرکت در تحقیق دعوت شد. آزمودنیها به طور تصادفی در دو گروه تجربی با سن  $41/3 \pm 5/09$ ، درصد چربی بدن  $22/83 \pm 1/88$ ، شاخص توده بدن  $27/93 \pm 2/17$  و توان هوازی (میلی لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه)  $26/33 \pm 4/82$  و گروه کنترل با سن  $38/6 \pm 3/15$ ، درصد چربی بدن  $4/61 \pm 25/61$ ، شاخص توده بدن  $29/42 \pm 4/59$ ، توان هوازی (میلی لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه)  $23 \pm 6/36$  قرار گرفتند. از همه آزمودنیها در وضعیت ناشتایی خونگیری شد. سپس، گروه آزمایش به مدت ۱۳ هفته، هفته ای سه جلسه به تمرینهای هوازی پرداختند. برنامه تمرینهای هوازی شامل دویدن مداوم به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود. تحلیلهای آماری نشان دادند که تمرینهای هوازی باعث کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین، درصد چربی بدن، هموگلوبین گلیکوزیله و انسولین شدند. این تمرینها، همچنین باعث افزایش معنادار VO<sub>2</sub>Max شد ( $P < 0/05$ )، ولی بر آدیپونکتین سرمی تأثیر معناداری نداشت. به هر حال، آدیپونکتین در حالت پایه با مقاومت به انسولین ارتباط منفی و معناداری داشت. ( $r = -0/41$ ،  $P = 0/016$ ). در مجموع می توان از این تحقیق نتیجه گرفت که تمرینهای هوازی باعث بهبود مقاومت به انسولین در مردان نسبتاً چاق می شوند و این بهبود مربوط به آدیپونکتین نمی شود.

واژگان کلیدی: تمرینهای هوازی، مقاومت به انسولین، آدیپونکتین، مردان نسبتاً چاق

❖E-mail:mrhamedinia@sttu.ac.ir

\* این پژوهش با استفاده از بودجه پژوهشی دانشگاه تربیت معلم سبزوار انجام شده است.

### مقدمه

میزان آن در خون انسان با درجه مقاومت به انسولین، نسبت عکس دارد (۱۳). نقش اخیر آدیپونکتین بسیار با اهمیت است. چنان که نشان داده شده است، درمان موشهای دیابتی چاق با آدیپونکتین به طور قابل ملاحظه‌ای باعث بهبود مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز در این موجودات شده است (۲۹ و ۲). این نتایج مشخص می‌کنند که افزایش آدیپونکتین یا حساسیت به آدیپونکتین، استفاده‌های درمانی مفیدی برای مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز دارد. کاهش وزن بدن نیز غلظت آدیپونکتین گردش خون را افزایش می‌دهد و کاهش BMI همراه با بهبود حساسیت به انسولین و افزایش آدیپونکتین است (۳۰).

تمرینهای ورزشی، روش درمانی دیگر برای افزایش حساسیت به انسولین همراه با کاهش وزن است و امکان دارد که تحت تأثیر متابولیسم آدیپوسایت و در نتیجه تغییرات آدیپونکتین سرم قرار گیرد. به هر حال، اثر تمرینهای ورزشی به خصوص تمرینهای هوازی بر آدیپونکتین کاملاً مشخص نشده است. چنان که مارسل و همکارانش (۲۰۰۵)، هولور و همکارانش (۲۰۰۲)، یوکویاما و همکارانش (۲۰۰۴) بودویو و همکارانش (۲۰۰۳) و هارا و همکارانش (۲۰۰۵) تغییری در آدیپونکتین سرم بعد از تمرینهای هوازی مشاهده نکردند (۲۰)، ۱۵، ۳۲، ۴ و ۱۲). در صورتی که یاتاچای و همکارانش (سال ۲۰۰۳) کاهش آدیپونکتین سرمی را بعد از تمرینهای هوازی (۳۱) و کریکتوس و همکارانش (۲۰۰۴) افزایش آدیپونکتین را بعد از تمرینهای هوازی مشاهده کردند (۱۸). بنابراین،

باقت چربی تنها محل ذخیره انرژی مازاد نیست، بلکه سلول‌های چربی چند پروتئین ترشح می‌کنند که عملکردهای بیولوژیک متفاوتی را تنظیم می‌کنند. این پروتئینها معمولاً آدیپوسایتوکینها نامیده می‌شوند که عبارتند از: لیپتین، رسیستین<sup>۲</sup>، عامل نکروز تومور-آلفا (TNF-a)<sup>۳</sup>، آدیپسین<sup>۴</sup> و آدیپونکتین<sup>۵</sup> (۱۹، ۲۳، ۲۶). برخلاف آدیپوسایتوکینهای دیگر، آدیپونکتین در چاقی، باعث کاهش مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم چربی و دیابت نوع دوم می‌شود. آدیپونکتین ممکن است که شاخصی برای بیماری کرونر قلبی به شمار رود، چنان که سطح پایین آدیپونکتین با بیماری کرونر قلبی همراه است (۱۴). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی دارد. همچنین، مطالعات گوناگون روی جوانان نشان داده‌اند که آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش می‌دهد، از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری می‌کند و مانع از عملکرد TNF-a می‌شود (۱۱، ۵، ۲). در تحقیقات آزمایشگاهی، آدیپونکتین، بیان ژنی مولکولهای چسبان را روی سلولهای اندوتلیال کاهش می‌دهد (۱۳) و با مهار پیام‌رسانی عامل هسته‌ای بتا در سلولهای اندوتلیال، پاسخهای التهاب عروقی را کم می‌کند (۲۴) و عملکرد ماکروفاژها را کاهش می‌دهد (۳۳). در بدن موجود زنده، آدیپونکتین به سلولهای اندوتلیال آسیب دیده می‌چسبد (۳) و از تشکیل لایه داخلی جدید (۱۰) و آترواسکلروز جلوگیری می‌کند (۲۵).

این پروتئین در مقایسه با دیگر ملکولهای تولید شده از سلولهای چربی، دارای خصوصیت ضدالتهابی و سوخت و سازی محافظت‌کننده است و

1. Adipocytokines
2. Resistin
3. Tumor necrosis factor-a
4. Adipsin
5. Adiponectin

شدند. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و استراحت ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. سرم حاصل در یخچال و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگه داری شد تا در زمان لازم استفاده شود. پس از این مرحله، آزمودنیها در گروه تجربی به مدت ۱۳ هفته در تمرینهای هوازی شرکت کردند. انسولین و آدیپونکتین با استفاده از کیت‌های ساخت آلمان (شرکتهای LINCORESEARCH و DRG) و با روش الیزا اندازه گیری شدند و برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین، از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA)<sup>۱</sup> و برای اندازه گیری انسولین و گلوکز ناشتایی طبق فرمول زیر عمل شد (۲۲):

$22/5 : (mmol/l) \text{ گلوکز ناشتایی } \times (uIU/ml) \text{ انسولین ناشتایی} = \text{شاخص مقاومت به انسولین}$   
 گلوکز با استفاده از آنزیم اکسیداز و روش کالری متریکی اندازه گیری شد. همچنین، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) با استفاده از دستگاه اتومات تجزیه کننده سل کانتر (مدل Cubas) اندازه گیری شد.

#### اندازه گیری ویژگیهای آنترپومتریک

چربی زیرپوستی آزمودنیها با استفاده از کالپر و در سه ناحیه سینه، شکم و ران اندازه گیری شد. اندازه گیری در سمت راست بدن، در سه نوبت به فاصله ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت. میانگین سه نوبت ثبت شد و برای محاسبه درصد چربی بدن از فرمول جکسون و پولاک استفاده شد (۲۸).

نسبت دور کمر به لگن (WHR) با اندازه گیری مستقیم و از طریق تقسیم محیط کمر به محیط لگن به دست آمد. برای اندازه گیری محیط کمر در باریک ترین نقطه در محدوده ناف و برای محیط لگن

1. Homeostasis Model Assessment

تحقیق بیشتر در این مورد نسبتاً جدید احساس می شود. چنان که هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر تمرینهای هوازی بر آدیپونکتین و عمل مرتبط با این پروتئین یعنی مقاومت به انسولین در آزمودنیهای نسبتاً چاق است.

#### روش شناسی تحقیق

##### آزمودنیها

پس از هماهنگی با کارکنان دانشگاه تربیت معلم سبزوار، توضیح هدف تحقیق و روش کار، ۱۶ نفر از آنها به صورت غیرتصادفی انتخاب شدند. همان طور که در جدول ۱ آورده شده است، این آزمودنیها میانسال، نسبتاً چاق و غیر ورزشکار بودند. از این افراد برای شرکت در پژوهش، رضایتنامه کتبی گرفته شد و شورای پژوهش دانشگاه نیز انجام پژوهش را از نظر اخلاقی و مالی تأیید کرد. آزمودنیها نباید سابقه بیماری خاص و مصرف سیگار می داشتند و حداقل شش ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینهای تحقیق، نباید در هیچ برنامه تمرین منظمی شرکت کرده باشند. قبل از شروع برنامه تمرینها، اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و حداکثر توان هوازی آزمودنیها ثبت شدند. آنگاه آزمودنیها به طور تصادفی در گروههای تمرین هوازی (n = ۸) و کنترل (n = ۸) قرار گرفتند.

#### نمونه گیری و اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی

نمونه گیری از خون بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله، یعنی پیش از شروع تمرینها و بعد از ۱۳ هفته تمرین گرفته شد. برای انجام خونگیری از آزمودنیها خواسته شد دو روز قبل از آزمون هیچ نوع فعالیت ورزشی انجام ندهند. دما و ساعت آزمون ثبت شد و در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ

در قطورترین نقطه از متر نواری استفاده شد.

### تمرینهای هوازی

این تمرینها شامل ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه تمرینی در یک جلسه شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دو، حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس دویدن مداوم با آهنگ ثابت و شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنیها انجام گرفت؛ مدت دویدن در جلسه اول ۱۵ دقیقه بود که در هر جلسه به صورت پله ای یک دقیقه به زمان دویدن افزوده شد تا اینکه زمان دویدن در آخرین جلسه به ۳۰ دقیقه رسید (پایان هفته سیزدهم). شدت تمرین با استفاده از شمارش ۱۰ ثانیه ای ضربان قلب از طریق شریان زنبق زبرین بعد از رسیدن به حالت پایدار، پس از گذراندن هر ۸۰۰ متر با کمک خود آزمودنی یا ضربان سنج کنترل شد. انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دوی نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام می شد.

### روشهای آماری

در این تحقیق از آمار توصیفی برای محاسبه شاخصهای مرکزی و پراکندگی استفاده شد. از آزمون T مستقل نیز برای بررسی همگن بودن گروهها قبل از اعمال متغیرهای مستقل و برای بررسی اثر تمرینهای هوازی استفاده شد. از آزمون همبستگی پیرسون، برای بررسی ارتباط بین متغیرهای تحقیق استفاده شد. تمام عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS و در سطح  $P < 0/05$  انجام شد.

### یافته های تحقیق

نتیجه آزمون T مستقل درباره متغیرهای سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، وزن بدون چربی

بدن، BMI، حداکثر توان هوازی، WHR، هموگلوبین گلیکوزیله، قند خون، انسولین سرمی، شاخص مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرمی نشان داد که گروهها در این متغیرها با یکدیگر تفاوت معناداری ندارند و از این نظر همگن هستند (جدول ۱ و ۲).

همان طور که در جدول ۱ و ۲ آورده شده است، تمرینهای هوازی تأثیر معناداری بر وزن، وزن بدون چربی، WHR، BMI، آدیپونکتین و قند خون ناشتای سرم نداشتند، ولی باعث کاهش معنادار درصد چربی بدن، هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین شدند. این تمرینها همچنین باعث افزایش معنادار VO2max شدند.

آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که آدیپونکتین سرمی در حالت پایه با درصد چربی بدن ( $P = 0/001$ )،  $R = -0/60$ ، شاخص توده بدن ( $P = 0/001$ )،  $R = -0/56$  و WHR ( $R = -0/56$ )،  $P = 0/001$  و مقاومت به انسولین ( $P = 0/001$ )،  $R = -0/41$  ارتباط منفی و معناداری دارد، ولی با هموگلوبین گلیکوزیله قند خون ارتباط معناداری ندارد.

### بحث و نتیجه گیری

در تحقیق حاضر، شاخص مقاومت به انسولین بر اثر تمرینهای هوازی ۳۵/۲۷ درصد و انسولین ۳۲/۹ درصد بهبود یافت. بهبود عمل انسولین بر اثر تمرینها هوازی با یافته های مارسل و همکارانش (۲۰۰۵)، هولور و همکارانش (۲۰۰۲)، یاتاچای و همکارانش (۲۰۰۳) و کریکتوس و همکارانش (۲۰۰۴) (۲۰)، (۱۵، ۳۱، ۱۸) همسوست. این محققان بهبود عمل انسولین را در آزمودنیهای سالم و دچار اضافه وزن بر اثر تمرینهای هوازی مشاهده کردند. مکانیسمهایی که می توانند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرینهای

افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز (۹)؛  
 کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد  
 انتقال دهنده گلوکز (GIUT4 (m و mRNA (V)؛  
 افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت

هوای شونند، به این قرارند: افزایش پیام رسانی  
 پس گیرنده ای انسولین (۶)؛ افزایش پروتئین  
 انتقال دهنده گلوکز (GIUT4 (m و mRNA (V)

جدول ۱. شاخصهای فیزیکی و فیزیولوژیکی گروه تجربی و کنترل

شاخص	گروه	قبل از تمرینهای هوایی		بعد از تمرینهای هوایی	
		تمرین هوایی	کنترل	تمرین هوایی	کنترل
سن (سال)		۴۱,۳۳±۵,۰۹	۳۸,۶۲±۳,۱۵	۴۱,۳۳±۵,۰۹	۳۸,۶۲±۳,۱۵
قد (سانتی متر)		۱۷۲,۷۷±۶,۰۲	۱۷۱,۵۶±۵,۳۷	۱۷۲,۷۷±۶,۰۲	۱۷۱,۵۶±۵,۳۷
وزن (کیلوگرم)		۸۳,۰۵±۶,۷۶	۸۳,۶۲±۱۰,۹۹	۸۳,۸۳±۷,۳۴	۸۴,۸۳±۸,۹۹
درصد چربی بدن		۲۲,۸۳±۱,۸۸	۲۵,۶۱±۴,۶۱	۱۹,۵۳±۳,۰۲	۲۶,۴۷±۳,۰۶
وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)		۶۴,۱۰±۵,۵۹	۶۲,۱۶±۶,۵۱	۶۷,۳۹±۵,۵۵	۶۳,۷۱±۷,۸۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم متر مربع)		۲۷,۹۳±۲,۱۷	۲۹,۴۲±۴,۵۹	۲۷,۸۱±۲,۱۴	۲۹,۴۲±۴,۵۹
VO2max(ml/kg/min)		۲۶,۳۳±۴,۸۲	۲۳±۶,۳۶	۳۳,۲۲±۴,۸۶	۲۰,۵±۵,۰۴
WHR (متر)		۰,۹۵±۰,۰۰۶	۰,۹۶±۰,۰۰۲	۰,۹۱±۰,۰۰۶	۰,۹۵±۰,۰۰۲

توجه: \* اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده اند.

جدول ۲. شاخصهای بیوشیمیایی گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینهای هوایی

شاخص	گروه	قبل از تمرینهای هوایی		بعد از تمرینهای هوایی	
		تمرین هوایی	کنترل	تمرین هوایی	کنترل
هموگلوبین گلیکوزینه (درصد)		۶,۹۴±۱,۱۶	۷,۰۳±۰,۵۴	۶,۰۳±۱,۲۴	۷,۵±۰,۳۸
قند خون ناشتا (mmol.L)		۵,۲۱±۰,۷۷	۴,۶۲±۰,۶۱	۵,۱۶±۱	۵,۰۶±۰,۴۵
انسولین ناشتا (μIU.ml)		۸,۵۲±۴,۷۵	۱۰,۹۹±۳,۷۸	۵,۷۳±۳,۲۴	۱۰,۹۱±۳,۲۲
شاخص مقاومت به انسولین		۱,۹۹±۱,۱۵	۲,۲۳±۰,۷۹	۱,۲۸±۰,۶۵	۲,۴۶±۰,۷۵
آدیپونکتین سرمی ناشتا (μg/mL)		۱۱,۳۱±۱,۳۳	۱۰,۳۳±۱,۵۸	۹,۶۶±۲,۵۴	۱۱,۸۱±۴,۵

توجه: \* اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده اند. mmol/L = میلی مول در لیتر، μIU/ml = میکرو واحد بین المللی در میلی لیتر، μg/mL = میکروگرم در میلی لیتر.

است که گیرنده‌های آدیپونکتین حساس تر شوند و اثربخشی آدیپونکتین را افزایش دهند.

در تحقیق حاضر نشان داده شده است که تمرینهای هوازی، باعث کاهش معنادار درصد چربی بدن می‌شود، ولی بر اثر این تمرینها وزن بدن و BMI تغییر معناداری نکرد که یکی از علل تغییر نکردن آدیپونکتین ممکن است به همین علت باشد. چنان که در دو خلاصه مقاله نشان داده شد، بهبود ناشی از ورزش در حساسیت به انسولین، با افزایش آدیپونکتین سرم در آزمودنیهای میانسال با عاملهای خطر کرونر قلبی (۲۷) و آزمودنیهای دیابتی نوع دوم (۱۶) همراه است. در این مطالعات کاهش کم ولی معناداری در BMI ذکر شده است ۲۷ و ۱۶. به نظر می‌رسد که کاهش وزن اثر قابل ملاحظه‌ای روی افزایش آدیپونکتین سرم دارد (۲۱). در غیر این صورت، تمرینهای هوازی نمی‌توانند غلظت آدیپونکتین گردش خون را افزایش دهند و همچنان سازوکارهای تنظیم میزان آدیپونکتین پلازما توسط تغییرات وزن بدن نامشخص هستند (۳۰). همچنین عنوان شده است که عملکرد آدیپونکتین برای افزایش عمل انسولین ناشی از کاهش وزن، عامل کمک‌کننده‌ای به شمار می‌رود، ولی در بهبود عمل انسولین ناشی از ورزش عامل کمک‌کننده به شمار نمی‌رود. این عقیده با آزمایشهای کنترل شده و تصادفی قبلی که آثار کاهش وزن و ورزش هوازی بر تحمل گلوکز را مقایسه کرده‌اند، تأیید شده است (۱۵).

بهبود حساسیت ناشی از تمرینهای هوازی ممکن است به عاملهای دیگری به جز آدیپونکتین مربوط باشد. چنان که ذکر شده است، حساسیت به انسولین ایجاد شده با ورزش هوازی به طور عمده توسط سازوکارهای دیگری به جز آدیپونکتین وساطت می‌شوند؛ همچون مسیر پروتئین کنیاز فعال شده توسط cAMP. علاوه بر این ذکر شد که نقش

افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز (۱). بنابراین، یکی از روشهای کاهش مقاومت به انسولین و کاهش خطر ابتلا به بیماری دیابت نوع دوم به ویژه در افراد چاق، تمرینهای هوازی است، ضمن اینکه در این تحقیق، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و انسولین سرمی را نیز مشاهده کردیم.

تمرینهای هوازی تأثیر معناداری بر آدیپونکتین سرمی ناشنا نداشتند. این نتیجه با یافته‌های مارسل و همکارانش (۲۰۰۵)، هولور و همکارانش (۲۰۰۲)، یوکویاما و همکارانش (۲۰۰۴)، بودویو و همکارانش (۲۰۰۳) و هازار و همکارانش (۲۰۰۵) همخوانی دارد (۲۰، ۱۵، ۳۲، ۴، ۱۲). البته یاتاجای و همکارانش (۲۰۰۳) مشاهده کردند که غلظت آدیپونکتین ۱۶ ساعت بعد از تمرینهای هوازی در مردان سالم غیرچاق، به طور معناداری کاهش یافت، ولی یک هفته بعد از توقف تمرین دوباره به سطح پایه بازگشت (۳۱). ولی کریکتوس و همکارانش (۲۰۰۴) پی بردند که بعد از ۱۰ هفته تمرین هوازی، آدیپونکتین در مردان دچار اضافه وزن به طور معناداری افزایش یافت (۱۸). در این زمینه، تحقیقات بیشتری باید انجام شود. تا امروز، با توجه به نتایج تحقیقات انجام شده می‌توان نتیجه گرفت که تمرینهای هوازی با وجود بهبود حساسیت به انسولین (محققان ذکر شده همگی بهبود عمل انسولین را بعد از تمرینهای هوازی مشاهده کردند) احتمالاً تأثیری بر آدیپونکتین تام سرمی ندارند. در این قسمت بر آدیپونکتین تام تأکید می‌شود، زیرا شکل‌های متفاوت آدیپونکتین و گیرنده‌های آن در انسان و حیوانات شناسایی شده‌اند و ممکن است که عمل بیولوژیکی آدیپونکتین، به طور نزدیک‌تری به سطوح این متغیرهای ساختاری به جای سطوح تام آدیپونکتین ارتباط داشته باشد (۲۰). همچنین ممکن

TNF- $\alpha$  و آثار بیولوژی ناشی از TNF- $\alpha$  (عامل کلیدی در افزایش مقاومت به انسولین) را بر سلولهای خاص کاهش می دهد (۳۰). بنابراین استنباط می شود که آدیپونکتین توسط اختلال در تولید TNF- $\alpha$  و پیام رسانی آن، مقاومت به انسولین را کاهش می دهد. در مجموع می توان از این تحقیق نتیجه گرفت که تمرینهای هوازی اگر با کاهش وزن همراه نباشند، به بهبود حساسیت به انسولین کمک می کنند ولی روی آدیپونکتین تأثیری ندارند و آدیپونکتین با مقاومت به انسولین ارتباط معکوسی دارد.

آدیپونکتین در تنظیم عمل انسولین طبق شرایط گوناگون، متفاوت است (۳۲). در این تحقیق، ارتباط منفی و معنادار بین آدیپونکتین و مقاومت به انسولین را مشاهده کردیم. این یافته با مشاهدات یاکویاما و همکارانش (۲۰۰۴)، کریکتوس و همکارانش (۲۰۰۴)، دیاز و ایگل سیاس (۲۰۰۳) و ماستویورا و همکارانش (۲۰۰۲) همسوست (۳۲، ۱۸، ۲۱، ۸). آدیپونکتین ممکن است که اثر مستقیم بر مقاومت به انسولین داشته باشد و برعکس نشان داده شده است که آدیپونکتین، تولید

منابع و مأخذ

1. Andersson A, Sjodin A, Olsson R, Vessby B. (1998). Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 247: E 432-E438.
2. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. (2001). The adipocyte-secreted protein Acrp 30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med.* 7: 947-953.
3. Boden G. (1997). Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes.* 46: 3-10.
4. Boudou R, Sobngwi E, Mauvais-Javis F, Vexiau P, and Gautier JF. (2003). Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology.* 149: 421-424.
5. Combs TP, Berg AH, Obici S, Scherer PE, Rossetti L. (2001). Endogenous glucose production is inhibited by the adipose-derived protein Acrp 30. *J Clin Invest.* 108: 1875-1881.
6. Dela F, Handberg A, Mikines KJ, Vinten J, Galbo H. (1993). GLUT4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *J. Physiol (lond).* 469: 615-624.
7. Dela F, Ploug T, Handberg A, et al. (1994). Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes.* 43: 862-865.
8. Diez JJ, and Iglesias P. (2003). The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur. J. Endocrinology.* 148: 293-300.
9. Ebling P, Bourey R, Koranyi L, et al. (1993). Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes: increased blood flow, muscle glucose transport protein (Glut4) concentration, and glycogen synthase activity. *J. clin. Invest.* 92: 1623-1631.
10. Fried Sk, Bunkin DA, and Greenberg AS. (1998). Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J. clin. Endocrinol. Metab.* 83: 847-850.
11. Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S, Ebbets-Reed D, Erickson MR, Yen FT, Bihain BE, Lodish H. (2001). Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proc Natl Acad Sci USA.* 98: 2005-2010.
12. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, and Fujimoto S. (2005). Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 74: 520-526.
13. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Athinson R I, Spiegelman BM. (1995). Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- $\alpha$  in human obesity and insulin resistance. *J. clin. Invest.* 95: 2409-2415.
14. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. (2000). Plasma concentration of a novel, adipose specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscle thromb Vasc Biol.* 20: 1595-1599.
15. 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. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 283: E861-E865.
16. Ishii T, Yamakita T, Yamaguchi K, Fukumoto M, Yoshioka K, Hosoi M, Sato T, et al. (2002). Plasma adiponectin levels are associated with insulin sensitivity improved by exercise training in type 2 diabetes. *Diabetes.* 51(suppl2): A248 (Abstract).
17. Ivy JI, Zderic TW, Fogt DL. (1997). Prevention and treatment of non-insulin dependent diabetes mellitus. *Exec. Sport Sci. Rev.* 27: 1-35.
18. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, and Campbell LV. (2004). Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care.* 27: 629-630.
19. Maeda K, Okubo K, Shimoura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, and Matsubara K. (1996). DNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apm1 (Adipose Most abundant Gene transcript 1). *Biochem Biophys Res Commun.* 221: 286-289.
20. Marcell TJ, Mc Auley KA, Traustadottir T, Reaven PD. (2005). Exercise training is not associated with



- improved levels of C-reactive protein of adiponectin. *Metabolism Clinical and Experimental*. 54: 533-541.
21. Matsubara M, Maruoka S, and Katayose S. (2002). Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese woman. *Eur. J. Endocrinology*. 147: 173-180.
  22. Monzilla Lu, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jerema C, et al. (2003). Effect of Lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obesity Research*. 11: 1048-1054.
  23. Nakano Y, Tobe T, Chio-Miura NH, Mazda T, and Tomita M. (1996). Isolation and characterization of GBP28, a novel gelatin-binding protein purified from human plasma. *J Biochem (Tokyo)*. 120: 803-812.
  24. Peraldi P, Spiegelman B. (1998). TNF- $\alpha$  and insulin resistance: summary and future prospects. *Mol. Cell. Biochem*. 182: 167-175.
  25. Pickup JC, chusney GD, Mattock MB. (2000). The innate immune response and type 2 Diabetes: evidence that Leptin is associated with a stress-related (acute-phase) reaction. *Clin. Endocrinol*. 52: 107-112.
  26. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini g, and Lodish HF. (1995). A novel serum protein similar to C<sub>1q</sub>, produced exclusively in adipocytes. *J Biol chem*. 270: 26746-26749.
  27. Takanami Y, Kawai Y, Kinoshita F, Mobra O, Shimomitsu T. (2002). Aerobic exercise training increases an adipocyte-derived anti-diabetic, antiatherogenic protein, adiponectin. *Diabetes*. 51 (suppl2): A61 (Abstract).
  28. Williams MH. (2002). *Nutrition for health, fitness and sport*. MC Graw Hill. Sixth Edition: 466-467.
  29. Yamauchi T, Kamon, J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, Mori Y, et al. (2001). The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipotrophy and obesity. *Nat Med*. 7: 941-946.
  30. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, Chen CL, Tai TY, Chuang LM. (2001). Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab*. 86: 3815-3819.
  31. 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*. 50: 233-238.
  32. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. (2004). Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabete Care*. 27: 1756-1758.
  33. You T, Berman DM, Ryan As, Nicklas BJ. (2004). Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal woman. *J. clin. Endocrin. Metab*. 4: 1739-1746.