

اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلازما، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق*

❖ دکتر حمید محبی؛ استاد دانشگاه گیلان**

❖ ❖ مهرزاد مقدسی؛ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان

❖ ❖ دکتر فرهاد رحمانی نیا؛ استاد دانشگاه گیلان

❖ ❖ ❖ دکتر صادق حسن نیا؛ استادیار دانشگاه گیلان

❖ ❖ ❖ ❖ دکتر حمید نوروزی؛ متخصص و جراح پوست

چکیده:

مطالعات نشان داده‌اند غلظت آدیپونکتین پلازما با چاقی کاهش می‌یابد و فعالیت ورزشی نیز در کاهش چاقی مؤثر است. به روشنی مشخص نیست که فعالیت ورزشی با تغییر توده چربی و مقاومت به انسولین در افزایش غلظت آدیپونکتین مؤثر باشد. بنابراین، هدف تحقیق حاضر عبارت است از بررسی آثار ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلازما، مقاومت به انسولین، و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان چاق. بدین منظور ۱۶ مرد میانسال سالم و چاق (سن: $41/18 \pm 6/1$ سال، قد: $178/31 \pm 4/7$ سانتی‌متر، و شاخص توده بدن $31/5 \pm 3/9$ کیلوگرم بر مترمربع) به دو گروه ۸ نفری کنترل و ورزشی تقسیم شدند. آزمودنی‌ها ۴ جلسه در هفته و در هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه با شدتی معادل ۷۵-۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوارگردان می‌دویدند. پس از ۱۲ هفته تمرین، آزمودنی‌ها به مدت یک هفته از هر گونه فعالیت بدنی شدید پرهیز کردند تا ماندگاری آثار تمرین مشخص گردد. نتایج نشان داد ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی موجب کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن، توده چربی، درصد چربی، حجم چربی زیرپوستی و احشایی ناحیه مرکزی و حجم چربی زیرپوستی ناحیه محیطی، اندازه دور کمر و لگن و نسبت دور کمر به لگن، غلظت گلوکز و انسولین حالت ناشتا و مقاومت به انسولین شد که این کاهش نسبت به گروه کنترل نیز معنادار بود ($P < 0/01$). از طرف دیگر، حداکثر اکسیژن مصرفی و غلظت آدیپونکتین پلازما پس از ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی افزایش پیدا کرد که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنادار بود ($P < 0/01$). پس از یک هفته بی‌تمرینی، غلظت آدیپونکتین پلازما و ترکیب بدن افراد گروه تجربی ثابت باقی ماند و تغییری در آن‌ها ایجاد نشد. علاوه بر این، ارتباط منفی معناداری میان غلظت آدیپونکتین پلازما با حجم چربی زیرپوستی و احشایی ناحیه مرکزی و محیطی و انسولین حالت ناشتا مشاهده شد ($P < 0/05$). به‌طور کلی، می‌توان عنوان کرد که ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی موجب افزایش غلظت

آدیپونکتین پلازما و کاهش مقاومت به انسولین و میزان چاقی (حجم چربی زیرپوستی و احشایی) در مردان میانسال چاق می‌شود.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین پلازما، حجم چربی احشایی و زیرپوستی، فعالیت شدید هوازی، مردان میانسال چاق، مقاومت به انسولین

* نتایج این مقاله برگرفته از طرحی پژوهشی با حمایت دانشگاه گیلان است.

** E-mail: mohebbi_h@yahoo.com

مقدمه

سطح آدیپونکتین را پس از انجام فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند با شدت‌های متوسط (۵۰-۶۰ درصد $VO_{2\max}$) (۱۴،۲۰)، طی مدت کوتاه (کمتر از ۸ هفته) (۱۳،۳۴)، زمان کوتاه یک جلسه برنامه‌تمرین (کمتر از ۳۰ دقیقه) (۱،۱۴) و یا با تناوب پایین (۲-۳ جلسه در هفته) (۲۰،۳۶) صورت گرفته‌اند. به نظر می‌رسد دلیل عمده عدم تأثیر مثبت این گونه فعالیت‌های بدنی در تغییر آدیپونکتین پلازما استفاده از متغیر مستقل تمرینات ورزشی زیربیشینه، کوتاه بودن مدت برنامه تمرینی، کوتاه بودن زمان جلسات تمرین، و تعداد جلسات اندک در طول هفته باشند.

زنگ و همکاران (۲۰۰۷) طی پژوهشی نشان دادند تغییرات آدیپونکتین پلازما در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی‌مدت به شدت و تناوب تمرین بستگی دارد (۳۶). این فرض نیز وجود دارد که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانیسم تحت فشار سوخت‌وسازی بالا قرار گیرد، برای تنظیم جریان‌های سوخت‌وسازی حین فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود (۱۸). به عقیده بسیاری از محققان سازوکار افزایش غلظت آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت، کاهش وزن

آدیپونکتین یکی از مهم‌ترین آدیپوسایتوکین‌هاست که در بافت چربی سفید ساخته می‌شود (۳۰) و برخلاف سایر آدیپوسایتوکین‌ها، سطح آدیپونکتین و بیان ژن آن در انسان‌های چاق (۱۳)، خوک‌های چاق (۱۷)، و موش‌های چاق (۳۳) کاهش پیدا می‌کند. مطالعات بالینی نشان داده‌اند غلظت آدیپونکتین در بیماران قلبی-عروقی (۲۸)، دیابتی نوع II (۲۵)، و فشارخونی (۳۰) نسبت به افراد سالم کمتر است. افزایش آدیپونکتین پلازما با بهبود حساسیت به انسولین در ارتباط است و فعالیت ورزشی نیز عامل مؤثری در بهبود حساسیت به انسولین است (۳۴). اما اطلاعات در مورد آثار فعالیت ورزشی بر سطح آدیپونکتین متناقض است. تعداد زیادی از آن‌ها نشان داده‌اند در افراد سالم و با وزن طبیعی، غلظت آدیپونکتین پلازما چندان تحت تأثیر تمرینات ورزشی قرار نمی‌گیرد (۱۹،۳۵).

کوبایاشی و همکاران (۲۰۰۶) مشاهده کردند که ۵۰ روز پیاده‌روی موجب بهبود سطح آدیپونکتین مردان سالم با وزن طبیعی نشده است (۲۰). از طرف دیگر، یاتاگی و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند سطح آدیپونکتین نیز پس از ۶ هفته فعالیت هوازی در مردان سالم با وزن طبیعی کاهش یافت (۳۴). اکثر مطالعاتی که عدم تغییرات

۱۶ ساعت پس از ۶ هفته فعالیت هوازی کاهش معنادار پیدا کرد و یک هفته بعد مجدداً به سطح اولیه خود رسید (۳۴). نتایج تحقیق فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) نشان داد پس از ۶ ماه تمرینات قدرتی با شدت‌های متفاوت (پایین، متوسط، و شدید) در افراد سالمند، غلظت آدیپونکتین در گروه‌های با شدت بالا و متوسط افزایش معناداری داشت و پس از ۶ ماه بی‌تمرینی، سطح آدیپونکتین در گروه تمرین با شدت بالا همچنان حفظ شد (۱۱). بنابراین در تحقیق حاضر میزان تغییرات آدیپونکتین پلاسما پس از یک هفته بی‌تمرینی به دنبال ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی در مردان میانسال چاق بررسی شد.

روش‌شناسی

در این تحقیق ۱۶ مرد کم‌تحرک میانسال سالم و چاق ($BMI=31.5 \pm 3.9 \text{ kg/M}^2$) شرکت کردند. این افراد طی ۶ ماه قبل از دوره تمرین در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند. برای اطمینان از سلامت آزمودنی‌ها، این افراد پرسشنامه سلامتی - پزشکی را کامل کردند که در این پرسشنامه سؤالاتی درباره سابقه انواع بیماری‌ها و مصرف داروهای اثرگذار بر غلظت آدیپونکتین قرار داشت (۱۴). پس از تکمیل برگه رضایت‌نامه و برگه آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q) از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به عمل آمد. قد افراد با قدسنج و میزان وزن، شاخص توده بدن، توده چربی، درصد چربی، و توده بدون چربی از روش مقاومت

و بهبود ترکیب بدن است (۲۶، ۲۰، ۱۴، ۴). اگرچه آدیپونکتین از بافت چربی ترشح می‌شود، اما غلظت آدیپونکتین و بیان ژن آن در افراد چاق کاهش می‌یابد (۱۳) و ارتباط منفی میان غلظت آدیپونکتین با میزان چربی احشایی و میزان چربی زیرپوستی مشخص شده است (۶، ۲۸).

با وجود این، تحقیقات روی جوندگان نشان داده است که میزان آدیپونکتین پلاسما و بافت چربی بدون تغییر وزن موش‌ها افزایش می‌یابد (۲، ۳). به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی حتی بدون کاهش وزن، با کاهش توده چربی احشایی از پیشرفت چاقی جلوگیری می‌کند (۱۲) و موجب تغییرات غلظت آدیپونکتین می‌گردد (۲، ۳). چنانچه فعالیت ورزشی بتواند تحریکات لازم برای کاهش ۵-۱۰ درصد چربی احشایی و زیرپوستی را ایجاد کند، در افزایش سطح آدیپونکتین مؤثر است (۱۲). بنابراین، در تحقیق حاضر به بررسی این موضوع پرداخته‌ایم که آیا ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی می‌تواند با ایجاد تغییرات کافی در حجم چربی مرکزی و محیطی و مقاومت به انسولین موجب افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما در مردان میانسال چاق شود؟ و آیا بین تغییرات ایجاد شده در حجم چربی مرکزی و محیطی و مقاومت به انسولین با سطح آدیپونکتین پس از ۱۲ هفته فعالیت هوازی شدید ارتباطی وجود دارد؟

از طرف دیگر، میزان ماندگاری تغییرات آدیپونکتین پس از انجام فعالیت ورزشی موضوعی است که کمتر بدان توجه شده است. نتایج مطالعات موجود ضد و نقیض‌اند. برای مثال، یاتاگی و همکاران (۲۰۰۳) عنوان کردند غلظت آدیپونکتین

1. Physical Activities Readiness Questionnaire

دقیقاً زیر چین گلو تنال و تصویر دیگر، تصویر افقی پایین تر از مرجع قرار داشت (۸). اندازه گیری حجم چربی زیر پوستی نواحی شکم، لگن، و ران با نرم افزار VMS Macintosh انجام شد. برای این کار به دقت نواحی اطراف چربی زیر پوستی را انتخاب کردند و با نرم افزار مذکور حجم منطقه انتخاب شده را اندازه گیری کردند (۱۹، ۸). لازم به ذکر است به دلیل اندک بودن چربی احشایی ناحیه پایین تنه، جدا نمودن بافت چربی از عضله مشکل بود. بنابراین، در این تحقیق بافت چربی احشایی ناحیه محیطی محاسبه نشده است.

پس از مشخص شدن مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی، آزمودنی‌ها به دو گروه ۸ نفری کنترل (سن $43/25 \pm 6/1$ سال) و گروه ورزشی (سن $39/12 \pm 5/7$ سال) تقسیم شدند، به طوری که از لحاظ سطح اولیه آمادگی قلبی - تنفسی تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند. دوره تمرینی تحقیق حاضر ۱۲ هفته به طول انجامید که آزمودنی‌ها ۴ روز در هفته به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۷۵-۸۰ درصد VO_{2max} روی نوارگردان می‌دویدند (۲۶). در هر ساعت سه آزمودنی روی سه تردمیل مجزا به طور انفرادی تمرین می‌کردند برنامه تمرینی در زمان فلات غلظت آدیپونکتین و از ساعت ۱۵-۱۸ انجام شد. برای تعیین شدت فعالیت، از روش کارونن استفاده شد (۳۴) و ضربان قلب آزمودنی‌ها حین فعالیت با ضربان‌سنج کنترل گردید. با محاسبه محدوده ضربان قلب با روش کارونن، به هر آزمودنی تذکر داده شد تا با تغییر

بیوالکتریکی^۱ و با دستگاه تحلیل‌کننده ترکیب بدن (مدل Inbody ۳/۰) و ساخت شرکت کره‌ای Jawan اندازه‌گیری شد. اندازه دور کمر در بالای ناف و در قسمت گودی کمر و اندازه دور لگن در برجسته‌ترین قسمت لگن با متر نواری انجام شد (۲۳). نسبت دور کمر به دور لگن از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه شد. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از دستگاه گاز آنالایزر (ساخت شرکت ایتالیایی Cosmed مدل Quark b^۲) و روش بروس اصلاح شده استفاده شد (۲۳).

حجم چربی ناحیه مرکزی (ناحیه شکم) و محیطی (قسمت لگن و ران) به روش تصویربرداری با تشدید مغناطیسی (MRI)^۲ و با دستگاه Philips ۱,۰ intra T, Netherlands در شرایطی که فرد به پشت روی دستگاه دراز کشیده و دست‌ها را بالای سر خود قرار داده بود اندازه‌گیری شد (۱۹). برای اندازه‌گیری مقدار چربی زیر پوستی و احشایی ناحیه شکم، هفت تصویر افقی با ضخامت ۱۰ mm گرفته شد. تصویر مرجع لبه پایینی ناف بود (در ام‌آرآی این منطقه حد فاصل میان مهره‌های L ۴-L ۵ کمری است) و شش تصویر دیگر، چهار تصویر در بالا و دو تصویر در پایین تصویر مرجع قرار داشتند (۱۹). توده چربی ناحیه محیطی (لگن و ران) نیز با انجام دو تصویر افقی از ناحیه لگن و دو تصویر افقی از ناحیه ران با ضخامت ۱۰ mm مشخص گردید. تصویر مرجع برای مشخص کردن چربی لگن، لبه بالایی دو تروکانتر بزرگ^۳ و تصویر دیگر، تصویر افقی بالاتر از آن بود (۸). تصویر مرجع برای چربی ران،

1. Bioelectric impedance
2. Magnetic Resonance Imaging
3. Upper margin of great trochanters

شد. ضریب تغییرات بین آزمون و حساسیت روش اندازه گیری به ترتیب ۴/۶۹ درصد و ۱ ng/ml بود. گلوکز حالت ناشتا با روش کالری متری آنزیمی با فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه گیری شد. ضریب تغییرات بین آزمون و حساسیت روش اندازه گیری به ترتیب ۱/۳ درصد و ۱ mg/dl بود. برای اندازه گیری انسولین حالت ناشتا از روش ELISA و از کیت (Mercodia AB, Uppsala, Sweden) استفاده شد. ضریب تغییرات بین آزمون و حساسیت روش اندازه گیری به ترتیب ۴/۱ درصد و ۰/۰۷ μg/l بود. برای اندازه گیری شاخص مقاومت به انسولین از روش HOMA-IR استفاده شد (۹). در این روش مقدار گلوکز و انسولین حالت ناشتا اندازه گیری و در فرمول زیر قرار گرفت:

$$\frac{22}{5} \pm \left[\frac{\text{گلوکز پلاسما (میلی مول/لیتر)} \times \text{انسولین پلاسما (میکرو واحد/دسی لیتر)}}{= \text{مقاومت به انسولین}} \right]$$

تمامی اندازه گیری‌ها طی سه مرحله (قبل از دوره تمرینی، پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی، و در نهایت پس از یک هفته دوره بی‌تمرینی) انجام شدند.

در تحقیق حاضر، برای بررسی همگن بودن گروه‌ها در متغیرهای مختلف از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. از آنجا که در پیش آزمون تفاوت معناداری بین گروه‌ها از لحاظ فاکتورهای مختلف مشاهده نشد ($P > 0/05$)، از آزمون‌های پارامتری استفاده گردید. برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها از

سرعت نوارگردان (مدل Cosmed، ساخت کشور ایتالیا) محدوده ضربان قلب را حفظ نماید و ۴۵ دقیقه را با این سرعت و شدت به دویدن ادامه دهد. از لحظه شروع تا زمانی که آزمودنی سرعت دستگاه را افزایش می‌داد و ضربان قلب فرد به حداقل محدوده مورد نظر می‌رسید مرحله گرم کردن در نظر گرفته شد. پس از آن، زمان ۴۵ دقیقه‌ای دویدن آغاز شد. پس از اتمام ۴۵ دقیقه آزمودنی به مدت ۵ دقیقه با سرعت آرام برای سرد کردن راه می‌رفت.

پس از اتمام دوره تمرینی، یک هفته دوره بی‌تمرینی در نظر گرفته شد که به آزمودنی‌ها توصیه شد در این هفته از انجام هر گونه فعالیت شدید بدنی خودداری نمایند. لازم به ذکر است که تغذیه افراد در طول این مدت با برگه ثبت رژیم غذایی هفتگی کنترل گردید و از آن‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی معمول خود را حفظ نمایند. فعالیت خارج از برنامه ورزشی آزمودنی‌ها نیز با پرسشنامه سنجش فعالیت بدنی بوچارد کنترل شد.

برای به حداقل رساندن آثار ناشی از آخرین جلسه تمرین، دو روز پس از آخرین جلسه تمرین و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته و بلافاصله نمونه خونی درون لوله‌های محتوی EDTA^۱ ریخته شد. پس از جمع آوری نمونه‌ها، سریعاً سانتریفیوژ شدند و برای اندازه گیری فاکتورهای خونی در آینده، در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه گیری غلظت آدیپونکتین پلاسما به روش ELISA^۲ و با استفاده از کیت انجام (Adipogen Inc, seoul, Korea)

1. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid
2. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

فعالیت کاهش معناداری یافت که این کاهش نسبت به گروه کنترل نیز معنادار بود ($P < 0/01$). این تفاوت‌ها پس از یک هفته بی‌تمرینی نیز همچنان ادامه داشت ($P < 0/01$). علاوه بر این، نتایج نشان دادند غلظت آدیپونکتین پلاسما پس از ۱۲ هفته فعالیت هوازی شدید افزایش یافت که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنادار است ($P < 0/01$). پس از یک هفته دوره بی‌تمرینی نیز افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما نسبت به پیش‌آزمون و نسبت به گروه کنترل در همین مرحله معنادار بود ($P < 0/01$). تغییر معناداری در توده بدون چربی پس از ۱۲ هفته تمرین ایجاد نشد و با توجه به کنترل تغذیه و فعالیت آزمودنی‌ها تغییر معناداری در اختلاف میانگین این متغیرهای در گروه کنترل مشاهده نشد.

ارتباط میان غلظت آدیپونکتین پلاسما با میزان وزن، حجم چربی زیرپوستی و احشایی شکم، حجم چربی زیرپوستی ناحیه محیطی، و انسولین حالت ناشتا پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی شدید در جدول ۲ آمده است. همان‌طور که مشاهده می‌کنید بین غلظت آدیپونکتین پلاسما با حجم چربی ناحیه مرکزی و محیطی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی شدید ارتباط منفی و معناداری وجود دارد ($P < 0/05$).

آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر و در صورت مشاهده تغییر معنادار از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همبستگی بین عوامل مختلف نیز با روش ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. تمامی آزمون‌ها در سطح معناداری $P < 0/05$ و با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ بررسی شدند.

یافته‌ها

نتایج مربوط به آزمون کولموگروف-اسمیرنوف درباره بررسی همگن بودن گروه‌ها از لحاظ آمادگی هوازی نشان داد هیچ تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد و هر دو گروه به شکل همگن تقسیم شده‌اند. جدول ۱ میزان تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرهای مختلف را در دو گروه کنترل و تجربی طی مراحل مختلف نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌کنید ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی موجب کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن، توده چربی، درصد چربی، اندازه دور کمر و لگن، و نسبت دور کمر به لگن، حجم چربی زیرپوستی و احشایی ناحیه مرکزی و حجم چربی زیرپوستی ناحیه محیطی نسبت به گروه کنترل شده است ($P < 0/01$). علاوه بر این، سطح گلوکز و انسولین حالت ناشتا و مقاومت به انسولین پس از ۱۲ هفته

جدول ۱. میزان تغییرات متغیرات آنزیموتری، فیزپولوژی، و خونی آزمودنی‌ها در مراحل مختلف تحقیق (میانگین ± انحراف معیار)

دوره‌ی تمرینی	گروه تجربی			گروه کنترل			متغیرها
	پس آزمون	پیش آزمون	دوره‌ی تمرینی	پس آزمون	پیش آزمون	دوره‌ی تمرینی	
۸۵/۱۸±۸/۸*†	۸۵/۱۲±۸/۸*†	۸۷/۸±۸/۵	۹۰/۶۷±۱۴/۱	۹۰/۶۶±۱۴/۱	۹۰/۴۷±۱۲/۹	۹۰/۴۷±۱۲/۹	وزن (کیلوگرم)
۳۰±۲/۳*†	۲۹/۹۷±۲/۳*†	۳۰/۹±۲/۱	۳۲/۰۸±۵/۳	۳۲/۰۸±۵/۳	۳۲/۰۳±۵/۳	۳۲/۰۳±۵/۳	شاخص توده بدن (kg/m ²)
۲۲/۲۳±۲/۲*†	۲۲/۲۳±۲/۲*†	۲۵/۹±۳/۷	۲۹/۶۷±۹/۶	۲۹/۶۲±۹/۶	۲۹/۶۲±۹/۵	۲۹/۶۲±۹/۵	توده چربی (کیلوگرم)
۲۷/۲۹±۲/۷*†	۲۷/۲۹±۲/۷*†	۲۹/۵±۳/۱	۳۱/۴۳±۵/۵	۳۱/۴۳±۵/۵	۳۱/۴۱±۵/۵	۳۱/۴۱±۵/۵	درصد چربی بدن
۵۹/۳۲±۷/۵	۵۹/۳۲±۷/۵	۵۸/۳±۶/۱	۵۸/۳۲±۴/۳	۵۸/۳۲±۴/۳	۵۸/۲۷±۴/۲	۵۸/۲۷±۴/۲	توده بدون چربی (کیلوگرم)
—	—	۶۶/۰/۸±۴/۸*†	—	—	۶۹/۷۷±۱۰/۸/۸	۶۸/۸۴±۱۰/۶/۲۲	حجم چربی زیر پوستی شکم (cm ³)
—	—	۳۰/۲/۰۲±۱۱/۸*†	—	—	۳۳۲/۶۱±۳/۸/۷	۳۳۱/۸۶±۳/۸/۷۵	حجم چربی احشایی شکم (cm ³)
—	—	۶۳/۰/۹۸±۳/۷*†	—	—	۷۲۷/۶۲±۱۰/۵/۳	۷۱۸/۵۲±۱۰/۷/۳۹	حجم چربی زیر پوستی بائین تنه (cm ³)
۹/۶۵±۵/۸*†	۹/۶۵±۵/۸*†	۱۰/۰/۸±۷/۹	۱۰/۶/۶۲±۱۵/۱	۱۰/۶/۶۲±۱۵/۱	۱۰/۶/۵±۱۵/۲	۱۰/۶/۵±۱۵/۲	اندازه دور کمر (سانتی‌متر)
۱۰/۰/۶۲±۵/۵*†	۱۰/۰/۶۲±۵/۵*†	۱۰/۴±۵/۵	۱۰/۶/۶۲±۶	۱۰/۶/۶۲±۶	۱۰/۶/۵±۵/۸	۱۰/۶/۵±۵/۸	اندازه دور لگن (سانتی‌متر)
۰/۹/۵±۰/۰/۲*†	۰/۹/۵±۰/۰/۲*†	۰/۹/۶±۰/۰/۳	۰/۹/۹±۰/۰/۸	۰/۹/۹±۰/۰/۸	۰/۹/۹±۰/۰/۸	۰/۹/۹±۰/۰/۸	نسبت دور کمر به لگن
۲۵/۹/۵±۳/۱*†	۲۵/۹/۵±۳/۱*†	۲۳/۰/۵±۳/۶	۳۱/۹۷±۵/۸	۳۱/۹۹±۵/۷	۳۱/۸۸±۵/۶	۳۱/۸۸±۵/۶	حشاگر اکسیژن مصرفی (l·min ⁻¹)
۴/۷±۰/۳*†	۴/۷±۰/۳*†	۵/۶±۰/۳	۵/۶±۰/۴	۵/۶±۰/۴	۵/۵±۰/۴	۵/۵±۰/۴	گلوکز ناشتا (μg/ml)
۸±۱/۱*†	۷/۹±۱/۱*†	۱۱/۱±۲	۱۱/۹±۲/۵	۱۲/۵±۲/۲	۱۱/۶±۲/۷	۱۱/۶±۲/۷	انسولین ناشتا (mg/l)
۱/۸±۰/۳*†	۱/۶±۰/۳*†	۳/۰/۶±۰/۶	۲/۹±۰/۶	۳/۱±۰/۶	۲/۸±۰/۷	۲/۸±۰/۷	HOMA-IR
۷/۴۳±۱/۴*†	۷/۴۶±۱/۴*†	۴/۸۵±۱/۰/۵	۵/۵۱±۱/۲	۵/۸۴±۱/۵	۵/۷۶±۱/۴	۵/۷۶±۱/۴	ادنیپوکسیتین پلاسم (μg/ml)

* اختلاف معنادار با گروه کنترل در سطح معناداری ۰/۰۱
 † اختلاف معنادار با پیش آزمون در سطح معناداری ۰/۰۱

جدول ۲. ارتباط میان غلظت آدیپونکتین پلاسما با میزان وزن، حجم چربی زیر پوستی و احشایی شکم، و حجم چربی زیر پوستی ناحیه محیطی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی شدید

وزن		حجم چربی زیر پوستی شکم		حجم چربی احشایی شکم		حجم چربی زیر پوستی محیطی		انسولین حالت ناشتا	
r	Sig	r	Sig	r	Sig	r	Sig	r	Sig
۰/۱	۰/۴	-۰/۵*	۰/۰۴	-۰/۵*	۰/۰۳	-۰/۵*	۰/۰۳	۰/۰۲	۰/۰۶*

* ارتباط معنادار بین عوامل مختلف در سطح معناداری ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

فعالیت هوازی با شدت ۵۴/۸ درصد $VO_2 \max$ تأثیری بر غلظت آدیپونکتین مردان جوان و دارای اضافه وزن ندارد (۱۴). ژوریمه و همکاران (۲۰۰۵ و ۲۰۰۶) بیان کردند که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و آرگانسیم تحت فشار سوخت‌وسازی بالاتری قرار گیرد، برای تنظیم جریان‌های سوخت‌وسازی حین فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود (۱۸). زنگ و همکاران (۲۰۰۷) طی پژوهشی نشان دادند تغییرات آدیپونکتین پلاسما در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت به شدت و تناوت تمرین بستگی دارد (۳۶).

از طرفی، برخی مطالعات افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما را پس از تمرینات هوازی با شدت متوسط نیز مشاهده کرده‌اند (۳، ۲۲). محبی و همکاران (۱۳۸۷) عنوان کردند که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط (۷۰-۷۵ درصد $VO_2 \max$) علی‌رغم عدم کاهش معنادار وزن، موجب افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما (۳) و بافت چربی (۲) در موش‌های صحرایی شده است. کرایکتوز و همکاران (۲۰۰۴) نیز افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما را پس از ۱۰ هفته فعالیت ورزشی هوازی با شدت ۵۵-۷۰

نتایج تحقیق حاضر نشان داد پس از ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی، غلظت آدیپونکتین پلاسما ۵۷/۸۸ درصد افزایش داشت که این افزایش نسبت به گروه کنترل معنادار است. اکثر مطالعات فعالیت‌های بدنی هوازی با شدت متوسط را بر غلظت آدیپونکتین پلاسما بی‌تأثیر دانسته‌اند (۲۶، ۲۰، ۱۴، ۴)، در حالی که تأثیر مثبت فعالیت‌های هوازی شدید بر تغییرات غلظت آدیپونکتین در انسان (۱۱) و در موش‌ها (۳، ۳۶) نشان داده شده است. کریمر و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای مروری و با بازنگری بر مطالعاتی که به بررسی اثر فعالیت ورزشی بر غلظت آدیپونکتین پرداخته‌اند، این فرضیه را پیشنهاد می‌کنند که به نظر می‌رسد حجم تمرین بر چگونگی پاسخ آدیپونکتین عامل تأثیر گذاری باشد. به عبارتی، فعالیت ورزشی طولانی مدت با حجم تمرینی (شدت، مدت، و تواتر) بالا بر غلظت آدیپونکتین اثر گذار است (۲۱).

حامدی‌نیا و همکاران (۱۳۸۴) افزایش غلظت آدیپونکتین را در مردان میانسال غیرورزشکار پس از ۱۳ هفته تمرینات هوازی با شدت ۷۵-۸۵ درصد HR_{max} مشاهده نکردند (۱). هارا و همکاران (۲۰۰۵) نیز اعلام کردند که ۸ هفته،

لگن و نسبت دور کمر به لگن گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شده است که این اختلاف پس یک هفته بی‌تمرینی همچنان ادامه داشت. بنابراین، یکی از دلایل احتمالی افزایش معنادار غلظت آدیپونکتین پلاسما پس از ۱۲ هفته فعالیت را می‌توان کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن عنوان کرد. آدیپونکتین بافت چربی ترشح می‌شود اما غلظت آدیپونکتین و بیان ژن آن در افراد چاق کاهش می‌یابد (۱۳). نتایج تحقیق حاضر همسو با مطالعات قبلی بیانگر ارتباط منفی میان غلظت آدیپونکتین با میزان چربی احشایی و زیرپوستی است (۶، ۲۸).

بیان ژن آدیپونکتین با اندازه سلول چربی و حساسیت به انسولین تنظیم می‌شود و هر چه اندازه سلول چربی کوچک‌تر شود، بیان ژن آدیپونکتین بیشتر می‌گردد (۱۵). از طرفی، چنانچه چربی احشایی تنها ۵-۱۰ درصد کاهش پیدا کند، غلظت آدیپونکتین افزایش می‌یابد (۱۲). پس از کاهش وزن، سلول‌های کوچک‌تر چربی آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌کنند (۱۳). حجم چربی احشایی در تحقیق حاضر ۸/۷۸ درصد کاهش یافت که این موضوع نیز از دلایل افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسماست.

در این تحقیق، حجم چربی زیرپوستی و احشایی ناحیه مرکزی و حجم چربی زیرپوستی ناحیه محیطی پس از ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی به ترتیب ۸/۱، ۸/۷۸ و ۸/۲۴ درصد کاهش داشت که این مقدار نسبت به گروه کنترل معنادار بود. پیش از این نیز برخی مطالعات کاهش چربی زیرپوستی و احشایی ناحیه مرکزی را پس از یک دوره برنامه کاهش وزن گزارش کردند (۳۰، ۳۵). برای نمونه ییپ و

درصد $VO_{2\max}$ در مردان میانسال و چاق مشاهده کردند (۲۲). تفاوت در نوع و تعداد نمونه‌ها، همچنین شیوه و مدت تمرین از دلایل احتمالی تفاوت میان نتایج تحقیق حاضر با پژوهش‌های محبی و همکاران و کرایکتوز و همکاران است.

انسولین موجب مهار بیان ژن آدیپونکتین در سلول‌های چربی می‌شود (۱۰) و چندین مطالعه نشان دادند بهبود حساسیت به انسولین ناشی از تمرینات ورزشی با افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما در ارتباط است (۴، ۳۰). همان‌طور که نتایج تحقیق حاضر نشان داد کاهش سطح گلوکز و انسولین حالت ناشتا، همچنین بهبود معنادار شاخص مقاومت به انسولین پس از تمرینات هوازی شدید ایجاد شده است و ارتباط منفی معناداری نیز میان سطح آدیپونکتین پلاسما با انسولین حالت ناشتا پس از ۱۲ هفته فعالیت مشاهده شد. بنابراین، می‌توان گفت بهبود مقاومت به انسولین ممکن است یکی از سازوکارهای مؤثر در افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما باشد.

به عقیده بسیاری از محققان علت افزایش غلظت آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن است (۱۳، ۲۰، ۲۶). مطالعات زیادی به بررسی ارتباط میان ترکیب بدن و سطح آدیپونکتین پرداخته‌اند که اکثر نتایج حاکی از ارتباط منفی میان وزن (۷، ۲۸)، شاخص توده بدن (۵، ۷)، اندازه دور کمر (۲۸، ۲۹)، توزیع چربی (نسبت دور کمر به لگن) (۷، ۲۸، ۲۹)، توده چربی (۱۱، ۲۶، ۲۸)، و درصد چربی (۲۹) با سطح آدیپونکتین‌اند. نتایج نشان داد ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی موجب کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن، توده چربی، درصد چربی، اندازه دور کمر و

فعالیت ورزشی حتی بدون ایجاد کاهش وزن، روش مناسبی برای کاهش توده چربی احشایی است (۲۷). اروین و همکاران (۲۰۰۳) نیز مشاهده کردند حدود ۲۰۰ دقیقه فعالیت ورزشی در هفته علی‌رغم کاهش متوسط وزن موجب کاهش قابل توجه توده چربی احشایی شکمی (kg/cm^2) در زنان یائسه، خانه‌دار، و دارای اضافه وزن شده است. علاوه بر این نتایج این تحقیق نشان داد که ۴/۲ درصد از کل چربی بدن و ۶/۹ درصد از چربی احشایی این افراد بدون محدود نمودن کالری دریافتی کاهش یافته است (۱۶).

علاوه بر این، نتایج نشان داد پس از یک هفته بی‌تمرینی تغییر معناداری در سطح آدیپونکتین پلاسما، آزمون‌های ایجاد نشد و نسبت به قبل از دوره تمرینی ۵۰/۸۷ درصد بالاتر بود. یاتاگی و همکاران (۲۰۰۳) مشاهده کردند که غلظت آدیپونکتین پس از ۶ هفته فعالیت هوازی کاهش یافت، اما پس از یک هفته بی‌تمرینی مجدداً به سطح اولیه خود بازگشت (۳۴). در تحقیق حاضر، میان سطح آدیپونکتین پلاسما پس از دوره بی‌تمرینی با میزان وزن پس از این دوره ارتباط معناداری مشاهده نشد. بنابراین، به نظر می‌رسد عوامل دیگری به جز تغییرات وزن در تعیین سطح آدیپونکتین پلاسما مؤثرند. نتایج حاکی از آن بود که سطح گلوکز و انسولین حالت ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین تنها پس از یک هفته بی‌تمرینی به دنبال تمرینات هوازی شدید همچنان کاهش معناداری داشت و ارتباط منفی معنادار میان سطح آدیپونکتین پلاسما با انسولین حالت ناشتا نیز حفظ شد. بنابراین، یکی از سازوکارهای درگیر در

همکاران (۲۰۰۱) ۳۱ درصد کاهش چربی احشایی و ۲۶ درصد کاهش چربی زیرپوستی ناحیه شکمی را به دنبال یک دوره کاهش وزن با رژیم غذایی اعلام کردند (۳۵). تاکامی و همکاران (۲۰۰۱) نیز ۲۵/۸ درصد کاهش چربی احشایی و ۱۷/۲ درصد کاهش چربی زیرپوستی ناحیه شکمی را پس از یک دوره کاهش وزن با رژیم غذایی و دارویی مشاهده کردند (۳۰). تفاوت موجود در کاهش مقدار چربی احشایی و زیرپوستی میان تحقیق حاضر با این دو تحقیق را می‌توان به اختلاف شیوه کاهش وزن، نوع آزمودنی‌ها، روش اندازه‌گیری چربی احشایی، و زیرپوستی، همچنین طول دوره کاهش وزن نسبت داد. لازم به ذکر است که آزمودنی‌ها در این تحقیقات دیابتی بودند، از دارو و محدود کردن رژیم غذایی برای کاهش وزن استفاده می‌کردند و برای اندازه‌گیری مقدار چربی آنان از سی‌تی اسکن استفاده شد. در حالی که آزمودنی‌های تحقیق حاضر سالم بودند، تنها از فعالیت ورزشی برای کاهش وزن استفاده می‌کردند و ام‌آر‌آی برای اندازه‌گیری مقدار چربی افراد به کار رفت.

فعالیت ورزشی ممکن است موجب کاهش اندازه دور کمر مستقل از تغییرات شاخص توده بدن گردد (۱۲)؛ علاوه بر این فعالیت ورزشی، حتی بدون کاهش وزن، توده چربی احشایی را کاهش می‌دهد و از پیشرفت چاقی جلوگیری می‌کند (۱۲). راس و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که تنها محدود کردن کالری دریافتی و یا انجام فعالیت ورزشی بدون محدود نمودن کالری دریافتی بهترین روش برای کاهش چاقی در افراد با چاقی متوسط است. علاوه بر این، همین محققان اعلام کردند که انجام

حفظ غلظت آدیپونکتین در دوره بی‌تمرینی است و برنامه تمرینی حاضر توانسته است تحریکات کافی برای ثابت نگه داشتن غلظت آدیپونکتین نسبت به دوره فعالیت را حفظ کند (۱۱). اگر چه تحقیق حاضر مشخص ساخت که فعالیت هوازی با حجم (شدت، مدت، و تناوب) بالا موجب افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما در مردان میانسال سالم و چاق شده است و این افزایش پس از یک هفته بی‌تمرینی همچنان ادامه دارد، اما نیاز به تحقیقات بیشتر در خصوص اثر شدت‌های مختلف فعالیت هوازی بر تغییرات غلظت آدیپونکتین بلافاصله پس از تمرین، پس یک دوره بی‌تمرینی و یا اندازه‌گیری آن طی چند نوبت پس از اتمام فعالیت ورزشی احساس می‌گردد.

حفظ سطح آدیپونکتین پلاسما ممکن است بهبود مقاومت به انسولین باشد. نتایج تحقیق فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) نشان داد پس از ۶ ماه تمرینات قدرتی با شدت‌های متفاوت (پایین، متوسط، و شدید) میان افراد سالمند، غلظت آدیپونکتین در گروه‌های شدت بالا و متوسط افزایش معناداری داشت و پس از ۶ ماه بی‌تمرینی، سطح آدیپونکتین در گروه تمرین با شدت بالا همچنان حفظ شد (۱۱). فاتوروس و همکاران مشاهده کردند اگر چه پس از ۶ ماه بی‌تمرینی تغییرات وزن در گروه تمرین با شدت بالا معنادار نبود، اما ارتباط معناداری نیز میان تغییرات آدیپونکتین با وزن مشاهده نشد. در تأیید گزارشات فاتوروس و همکاران، آستانه مناسب شدت اعمال شده در تحقیق حاضر از دلایل

منابع

۱. حامدی‌نیا، محمدرضا؛ و امیرحسین حقیقی، ۱۳۸۴، اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق، المپیک، پیاپی ۳۲ (۴): ۴۱-۴۹.
۲. محبی، حمید؛ و الهه طالبی، ۱۳۸۸، اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین بافتی در موش‌های صحرایی نر، المپیک، پیاپی ۴۶ (۲): ۸۳-۹۰.
۳. محبی، حمید؛ الهه طالبی؛ و فاطمه رهبری‌زاده، ۱۳۸۷، اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر، المپیک، پیاپی ۴۴ (۴): ۷۱-۷۸.
4. Ahmazidaz, S.; A.H. Haghghi and M.R. Hamedinia (2007). "Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index". *Europ J Endocrinol*, 157:625-631.
5. Altнова, A.E.; F.B. Törüner; M. Aktürk; N. Bukan; N. Kacır; G. Ayvaz and M. Arslan (2005). "Adiponectin levels and cardiovascular risk factors in hypothyroidism and hyperthyroidism". *Clin Endocrinol*, 65:530.
6. Cnop, M.; P.G. Havel; K.M. Utzschneider; D.B. Carr; M.K. Sinha; E.J. Boyko; B.M. Retzlaff; R.H. Knopp; J.D. Brunzell and S.E. Kahn (2004). "Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex". *Diabetologia*, 46:459-469.
7. Egziabher, F.G.; J. Bernhard; T. Funahashi; A. Hadj-Aissa and D. Fouque (2005). "Adiponectin in chronic kidney disease is related more to metabolic disturbance than to decline in renal function". *Nephrol Dial Transplant*, 20:129-134.
8. Elbers, J.M.H.; H. Asscheman; J.C. Seidell and L.J.G. Gooren (1999). "Effects of sex steroid hormones on regional fat depots as assessed by magnetic resonance imaging in transsexuals". *Am J Physiol*, 276: E317-E325.
9. Emoto, M.; Y. Nishizawa; K. Maekawa; Y. Hiura; H. Kanda; T. Kawagishi; T. Shoji; Y. Okuno and H. Morii (1999). "Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas". *Diabetes Care*, 22:818-822.
10. Fasshauer, M.; J. Klein; S. Neumann; M. Eszlinger and Paschke; R. (2001). "Adiponectin gene expression is inhibited by beta-adrenergic stimulation via protein kinase A in 3T3-L1 adipocytes". *FEBS Lett*, 507:142-6.
11. Fatouros, I.G.; S. Tournis; D. Leontsini; A.Z. Jamurtas; M. Sxina; P. Thomakos; M. Manousaki; I. Douroudos; K. Taxildaris and A. Mitrakou (2005). "Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly Following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related". *J Clin Endocrinol Metab*, 90:5970-5977.
12. Freedland, E.S. (2004). "Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review". *Nut & Metab*, 1:1-24.
13. Fu, Y.; N. Luo; R. Klein and W.T. Garvey (2005). "Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation". *J Lip Res*, 46:1369-1379.
14. Hara, T.; H. Fujiwara; H. Nakao; T. Mimura; T. Yoshikawa and S. Fujimoto (2005). "Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men". *Eur J Appl Physiol*, 94:520-526.
15. Havel, P. (2004). "Update on Adipocyte Hormones: Regulation of Energy Balance and Carbohydrate/Lipid Metabolism". *Diabetes*, 53:S143-S151.
16. Irwin, M.L.; Y. Yausi; C.M. Ulrich; D. Bowen; R.E. Rudolph; R.S. Schwartz; M. Yukawa; E. Aiello; J.D. Potter and A. Mc Tiernan (2003). "Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal

- women: A randomized, controlled trial". *JAMA*, 289:323-330.
17. Jacobi, S.K.; K.M. Ajuwon; T.E. Weber; J.L. Kuske; C.J. Dyer and M.E. Spurlock (2004). "Clonhng and expression of porcine adiponectin, and it's relationship to diposity, lipogenesis and the acute phase response". *J Endocrinol*, 182:133-144.
 18. Jurimae, J.; P. Purge and T. Jurimae (2006). "Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers" *Metabolism*, 55:13-19.
 19. Kamel, E.G.; G. McNeill and M.C.W. Van Wijk (2000). "Change in intra-abdominal adipose tissue volume during weight loss in obese men and women: correlation between magnetic resonance imaging and anthropometric measurements" *Inter J Obes*, 24:607-613.
 20. Kobayashi, J.; Y. Murase and A. Asano (2006). "Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men". *J Atheroscler Thromb*, 13:197-201.
 21. Kraemer, R.R. and Castracane, V.D. (2007). "Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin". *Exp Biol Med*, 232:184-194.
 22. Kriketos, A. D.; S.K. Gan; A.M. Poynten; S.M. Furler; D.J. Chisholm and L.V. Campbell (2004). "Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans". *Diabetes Care*, 27:629-630.
 23. Neiman, D.C. (1990). "Fitness and sports medicine: An introduction". *Bull Publishing Company*, 70-76.
 24. Nemet, D.; P. Wang; T. Funahashi; Y. Matsuzawa; S. Tanaka; L. Engelman and D.M. Cooper (2003). "Adipocytokines, body composition, and fitness in children". *Pediatr Res*, 53:148-52.
 25. Odamaki, M.; R. Furuya; Y. Kinumura; N. Ikegaya and H. Kumagai (2006). "Association between Plasma Adiponectin Concentration and Visceral Fat Accumulation in Hemodialysis Patients". *Nephrol Clin Practice*, 102:C8-C13.
 26. Polak, J.; E. Klimcakova; C. Moro; N. Viguerie; M. Berlan; J. Hejnova; B. Richterova; I. Kraus; D. Langin and V. Stich (2006). "Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women". *Metabolism*, 55:1375-1381.
 27. Ross, R.; D. Dagnone; P.G. Jones; H. Smith; A. Paddags; R. Hudson and I. Janssen (2000). "Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: A randomized, controlled trial". *Ann Intern Med*, 133:92-103.
 28. Ryan, A.S.; D.M. Berman; B.J. Nicklas; M. Sinha; R.L. Gingerich; G. Meneilly; J. Eyan; and D. Elahi (2003). "Plasma Adiponectin and Leptin Levels, Body Composition, and Glucose Utilization in Adult Women with Wide Ranges of Age and Obesity". *Diabetic Care*, 26:2383-2388.
 29. Smith, J.; M. Al-Amri; A. Sniderman and K. Cianflone (2006). "Leptin and adiponectin in relation to body fat percentage, waist to hip ratio and the apoB/apoA1 ratio in Asian Indian and Caucasian men and women". *Nutr Metab (Lond)*, 3:18.
 30. Takami, K.; N. Takeda; and K. Nakashima (2002). "Effects of dietary treatment alone or diet with voglibose or glyburide on abdominal adipose tissue and metabolic abnormalities in patients with newly diagnosed type 2 diabetes". *Diabetes Care*, 25:658-62.
 31. Wiecek, A.; M. Adamczak and J. Chudek (2007). "Adiponectin-an adipokine with unique metabolic properties". *Nephrol Dial Transplant*, 1-8.
 32. Wilmore, J.H. and Costill, D.L. (2004). *Physiology of Sport and Exercise, Human Kinetics. Third Edition*, 417-

420.

33. Yamauchi, Y.; J. Kamon; H. Waki; Y. Terauchi; N. Kubota; K. Hara; Y. Mori and O. Ezaki (2001). "The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipotrophy and obesity", *Nature Med*, 7:941-946.
34. Yatagai, T.; Y. Nishida; S. Nagasaka; T. Nakamura; K. Tokuyama; M. Shindo; H. Tanaka and S. Ishibashi (2003). "Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men". *EndocrJ*, 50:233-8.
35. Yip, I.; V.L. Go and J.M. Hershman (2001). "Insulin-leptin-visceral fat relation during weight loss". *Pancreas*, 23:197-203.
36. Zeng, Q.; K. Isobe; L. Fu; N. Ohkoshi; H. Ohmori; K. Takekoshi and Y. Kawakami (2007). "Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats". *Life Sciences*, 80:454-459.