

تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر آدیپونکتین و ریزیستین سرم و متغیرهای آنتروپومتریکی زنان

چاق

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۰/۲۹
تاریخ تصویب: ۹۱/۹/۱۱

❖ امیرحسین حقیقی: دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی*
❖ هادی یار احمدی: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
❖ ❖ ملیحه شجاعی: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
❖ ❖ ❖ مهدی هدایتی: استادیار پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

چکیده:

آدیپونکتین و رزیستین از عوامل التهابی بسیار مهم در بیماری‌های قلبی - عروقی اند. هدف تحقیق حاضر عبارت است از بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر آدیپونکتین و رزیستین سرم و شاخص‌های آنتروپومتریکی زنان چاق. ۲۸ زن چاق داوطلب شدند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۴ نفر با میانگین سن $37/1 \pm 4/9$ سال، وزن $82 \pm 10/2$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $34/2 \pm 4/3$ کیلوگرم بر مترمربع) و کنترل (۱۴ نفر با میانگین سن $37/5 \pm 5/3$ سال، وزن $79/9 \pm 9/5$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $34 \pm 3/9$ کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. پروتکل تمرین هوازی به صورت چهار جلسه در هفته به مدت نه هفته بود. هر جلسه تمرین شامل دویدن نرم با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۱۵ دقیقه بود. برای پیروی از اصل اضافه بار، از هفته دوم به بعد، در هر جلسه نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده شد تا اینکه در جلسه آخر، زمان دویدن به ۳۱ دقیقه رسید. قبل و بعد از دوره تمرینی، خونگیری انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های t مستقل و آنالیز کوواریانس تحلیل شدند. پرسشنامه رژیم غذایی با نرم افزار FOOD PROCESSOR ۲ تحلیل شد. سطح معناداری آزمون‌ها در $P < 0/05$ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد بین گروه کنترل و تجربی در میزان آدیپونکتین و رزیستین سرمی تفاوت معناداری وجود ندارد ($P > 0/05$). با این حال، انجام تمرینات هوازی باعث کاهش معنادار شاخص توده بدن، وزن بدن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و افزایش معنادار وزن بدون چربی و حداکثر اکسیژن مصرفی شد ($P < 0/05$). می توان گفت انجام نه هفته تمرین هوازی اثر مفیدی بر میزان آدیپونکتین و رزیستین سرم در زنان چاق ندارد اما می تواند سبب بهبود شاخص‌های آنتروپومتریکی در این آزمودنی‌ها گردد. با این حال برای رسیدن به نتایج قطعی تر، انجام تحقیقات دیگری ضروری است.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، تمرین هوازی، چاقی، رزیستین.

* E. mail: ah.haghighi292@yahoo.com

سال بیست و یکم شماره ۱ (پیاپی ۶۱) بهار ۱۳۹۲

مقدمه

از طریق افزایش بیان ژن CD۳۶^۱ (نوعی پروتئین اینتگرال غشایی که در بیشتر سلول‌ها وجود دارد و در ایجاد بیماری‌های قلبی و سوخت‌وساز گلوکز و اسیدهای چرب مؤثر است)، موجب انباشت لیپید در ماکروفاژها و تشکیل سلول‌های کف‌دار^۲ در دیواره عروق می‌شود.

از طرف دیگر، آدیپونکتین از فراوان‌ترین هورمون‌های مترشحه از بافت چربی است و برخلاف سایر آدیپوکین‌ها مثل لپتین و رزیستین، در حالت چاقی کاهش می‌یابد (۱۰). آدیپونکتین به واسطه تنظیم فرایندهای سوخت‌وسازی و التهابی، در نارسایی‌های ناشی از چاقی نقش دارد. آدیپونکتین با چاقی و مقاومت به انسولین رابطه نزدیکی دارد. این هورمون دارای خاصیت ضدتصلب شرایین و ضد مقاومت به انسولین است. سطوح آدیپونکتین با افزایش چربی بدن خصوصاً چربی احشایی کاهش می‌یابد (۲۴).

عوامل متعددی بر رزیستین و آدیپونکتین سرم تأثیرگذارند. برخی از این عوامل عبارت‌اند از شرایط تغذیه‌ای، آنتی‌اکسیدان‌ها، آمادگی بدنی و ورزش (۹). از میان این عوامل نقش عوامل تغذیه‌ای و تمرین، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است. بلیر و همکارانش (۵) گزارش کردند که فعالیت جسمانی منظم با نشانگرهای التهابی رابطه معکوس دارد و التهاب خفیف را سرکوب می‌کند. بنابراین، هر گونه مداخله‌ای از جمله فعالیت ورزشی که موجب کاهش شاخص‌های التهابی یا افزایش شاخص‌های ضد التهابی گردد، احتمالاً کاهش حوادث قلبی-

چاقی با التهاب مزمن خفیف همراه است. در واقع، یکی از علل اصلی اختلالات سوخت‌وسازی مرتبط با چاقی به التهاب مزمن نسبت داده شده است. در گذشته باور بر این بود که بافت چربی بی‌اثر است و تنها به صورت ذخیره کننده تری‌گلیسرید عمل می‌کند. اما اکنون می‌دانیم که بافت چربی سیستم درون‌ریز فعالی است که با فعالیت سوخت‌وسازی بالا همراه است و باعث تولید اسید چرب و ترشح چندین پروتئین می‌شود که هورمون‌های جذب‌کننده و مصرف‌کننده انرژی را تنظیم می‌کند. بافت چربی بیش از پنجاه عامل سوخت‌وسازی و هورمونی فعال را بیان و ترشح می‌کند. برخی از این هورمون‌ها که به طور کلی آدیپوکین نامیده می‌شوند در فرایند التهاب و آترواسکلروز نقش مهمی دارند، شامل لپتین، آدیپونکتین و رزیستین (۳۴).

رزیستین یکی از عوامل التهابی مترشحه از بافت چربی است که افزایش ترشح آن سبب اختلال در عمل انسولین و سوخت‌وساز گلوکز می‌شود و رابط مهمی بین مقاومت به انسولین (یکی از ریسک‌فاکتورهای آترواسکلروز) و چاقی است. مطالعات تکمیلی درباره رزیستین نشان داد افزایش بیان ژن رزیستین در کبد موش، سبب مقاومت به انسولین می‌شود و در موش‌های فاقد این ژن، میزان گلوکز ناشتا کاهش می‌یابد. رزیستین همچنین از طریق اختلال در سوخت‌وساز گلوکز و لیپید موجب افزایش خطر آترواسکلروز می‌شود (۴). ژو و همکارانش (۳۶) نشان دادند رزیستین

عروقی را نیز به دنبال دارد (۴۰).

(۱۵، ۳۰).

از سوی دیگر، کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی ممکن است باعث کاهش عوامل خطر سلامتی مرتبط با چاقی شود، اما محدودیت کالری دریافتی به ویژه در افراد چاق و میانسال با تحلیل توده عضلانی همراه است. از این رو، اضافه کردن فعالیت بدنی به رژیم غذایی ممکن است این اثر منفی رژیم غذایی را مهار نماید (۳۳).

با توجه به اینکه هر دو شاخص آدیپونکتین و رزیستین در بافت چربی ترشح می‌شوند، بنابراین انتظار می‌رود انجام فعالیت بدنی با تأثیر بر بافت چربی و تغییر محیط هورمونی مرتبط با چاقی و اختلالات سوخت‌وسازی وابسته به آن، بتواند هم‌زمان باعث افزایش آدیپونکتین و کاهش رزیستین سرمی گردد. تحقیقات مختلفی که تأثیر تمرین و فعالیت ورزشی را بر این شاخص‌ها بررسی کرده‌اند نتایج متفاوتی را گزارش نموده‌اند (۱۰، ۱۵، ۱۸، ۲۹).

از طرف دیگر، سازوکاری که باعث کاهش رزیستین و یا افزایش آدیپونکتین می‌شود مشخص نیست. بعضی تحقیقات ارتباط این شاخص‌ها با همدیگر و با شاخص‌های آنتروپومتریک همچون وزن بدن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و یا نسبت محیط کمر به لگن (نشان‌دهنده غیرمستقیم چاقی مرکزی) را نشان داده‌اند و تغییرات ایجاد شده در این شاخص‌ها را بر اثر تمرین دلیل کاهش رزیستین و یا افزایش آدیپونکتین عنوان کرده‌اند (۱۲، ۳، ۱۹، ۲۹)، درحالی که بعضی تحقیقات دیگر، عدم ارتباط این شاخص‌ها را با همدیگر و با شاخص‌های آنتروپومتریک نشان داده‌اند (۳۲، ۶،

تحقیقات در این زمینه به جمع‌بندی یکسانی دست نیافته‌اند، به طوری که جونز و همکارانش (۱۵) عنوان کردند ۳۲ هفته تمرین هوازی، رزیستین سرمی در نوجوانان (۱۸-۱۲ سال) دچار اضافه وزن را کاهش می‌دهد ولی تأثیری بر آدیپونکتین سرم ندارد. این مطالعه فاقد گروه کنترل بود و محققان مشاهده کردند که تغییرات در تری‌گلیسرید با تغییرات رزیستین همبستگی دارد و در سایر شاخص‌ها همبستگی معناداری مشاهده نشد.

گیاناپولو و همکارانش (۱۰) نشان دادند چهارده هفته تمرین هوازی با شدت متوسط همراه با رژیم غذایی بر سطوح رزیستین و آدیپونکتین سرم زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیری ندارد. با توجه به اینکه در این تحقیق، چهار گروه در نظر گرفته شده بود و برنامه رژیم غذایی به تنهایی و همراه با تمرین هوازی (راه رفتن به مدت ۶۰ دقیقه و با شدت ۶۵-۷۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی) اعمال شده بود اما شاخص‌های رزیستین و آدیپونکتین تغییر معناداری نکردند. اما همبستگی معناداری بین تغییرات آدیپونکتین با تغییرات چربی کل بدن و چربی شکمی مشاهده شد.

کلی و همکارانش (۱۸) عنوان کردند هشت هفته ورزش هوازی بر آدیپونکتین و رزیستین سرم کودکان دچار اضافه‌وزن تأثیر معناداری ندارد. ایشان عدم کاهش وزن را دلیل کسب این نتیجه عنوان نمودند.

پارک و همکارانش (۲۹) نشان دادند دوازده هفته تمرین هوازی باعث کاهش رزیستین و افزایش آدیپونکتین سرم در زنان چاق میانسال می‌شود. آن‌ها

داوطلبانه انتخاب شدند. معیارهای خروج از پژوهش مصرف سیگار، سابقه بیماری خاص، استفاده از دارو و شرکت در فعالیت منظم ورزشی در شش ماه گذشته بود. از همه آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی گرفته شد.

دو هفته قبل از شروع برنامه تمرینات، از آزمودنی‌ها دعوت به عمل آمد به سالن ورزشی بیابند تا اندازه‌گیری‌های آنترپومتریکی و فیزیولوژیایی آنها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، WHR و حداکثر توان هوازی انجام شود. به منظور همگن کردن گروه‌ها، اطلاعات اولیه به دست آمده از آزمودنی‌ها با اطلاعات مربوط به سابقه پزشکی و آمادگی برای شروع فعالیت بدنی جمع گردید. سپس، آزمودنی‌های واجد شرایط به صورت تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (چهارده نفر) و کنترل (چهارده نفر) تقسیم شدند.

تمرینات هوازی. تمرین هوازی به تعداد چهار جلسه در هفته و به مدت نه هفته انجام شد. برنامه هر جلسه تمرین شامل بیست دقیقه گرم کردن با انواع دوها، حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس، دویدن مداوم با آهنگ ثابت و با شدت ۶۵-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها انجام شد. مدت دویدن در جلسه اول دوره تمرینی پانزده دقیقه بود. اصل اضافه‌بار به گونه‌ای طراحی شد که از هفته دوم، در هر جلسه به صورت پله‌ای نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد، به طوری که در جلسه آخر، زمان دویدن به ۳۱ دقیقه رسید. در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دوی نرم به مدت ده دقیقه انجام گردید. کنترل ضربان قلب با ضربان‌سنج پلار صورت گرفت و جلسات

کاهش درصد چربی بدن و WHR را در به دست آمدن این نتیجه دخیل دانستند.

با توجه به نتایج متناقض تحقیقات فوق می‌توان گفت هنوز سازوکار تأثیرگذار ورزش بر کاهش یا افزایش شاخص‌های رزیستین و آدیپونکتین کاملاً مشخص نشده است و معلوم نیست که آیا این تغییرات ناشی از خود ورزش است یا به واسطه تغییراتی است که در شاخص‌های آنترپومتریکی اتفاق می‌افتد. از طرف دیگر، با اندازه‌گیری رژیم غذایی افراد می‌توان مشخص کرد آیا تغییر در رژیم غذایی باعث ایجاد تغییرات در شاخص‌های مذکور شده است. از آنجا که تأثیر مطلوب ورزش هوازی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی ثابت شده و ورزش راهبردی درمانی برای درمان چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن به کار می‌رود، هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر آدیپونکتین و رزیستین سرم و ارتباط این هورمون‌ها با همدیگر و با متغیرهای آنترپومتریکی در زنان چاق است.

روش‌شناسی

روش پژوهش نیمه‌تجربی و طرح تحقیق از نوع آزمایشی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری تمامی زنان چاق شهر مشهد با دامنه سنی ۴۵-۳۰ سال بودند که به جز فعالیت‌های جسمانی روزمره، فعالیت ورزشی دیگری نداشتند. با درج اطلاعاتی از افرادی که مایل به شرکت در دوره فعالیت ورزشی بودند ثبت نام به عمل آمد. پس از توضیح هدف پژوهش و روش کار، ۲۸ نفر از افراد چاق (شاخص توده بدن بیش از ۳۰) (۸) به صورت

تمرین ورزشی در سالن سرپوشیده و در درجه حرارت ۲۶ درجه سانتی گراد انجام شد. همچنین، در طول این مدت، گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی ورزشی شرکت نکردند.

خون‌گیری و اندازه‌گیری شاخص‌های تحقیق.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری بعد از دوازده تا چهارده ساعت ناشتایی در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و بعد از نه هفته تمرین) صورت گرفت. در مرحله اول، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت جسمانی سختی انجام ندهند. سپس، آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند. در ساعت ۸-۱۰ صبح عمل خون‌گیری انجام شد، به طوری که بعد از پنج دقیقه استراحت، از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. آنگاه نمونه خونی ده دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد تا لخته شود. سپس، لخته از دیواره لوله آزمایش جدا شد و با سرعت ۴ هزار دور در دقیقه به مدت ده دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل در دمای ۲۵- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا در زمان لازم برای تشخیص شاخص‌های مورد نظر استفاده شود.

پس از این مرحله، گروه تجربی به مدت نه هفته تحت تأثیر تمرینات هوازی قرار گرفت و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین مجدداً همه آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند و با حفظ شرایط مرحله اول از آن‌ها خون‌گیری به عمل آمد.

برای اندازه‌گیری آدیونکتین از کیت شرکت مرکودیا ساخت سوئد، با درجه حساسیت ۱/۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌سنجی (PIntra = ۶/۳) و روش الایزا استفاده شد. برای اندازه‌گیری رزیستین از کیت شرکت بیوتکنولوژی کوسایو ساخت چین، با درجه حساسیت ۰/۸۰ نانوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌سنجی (PIntra = ۷/۲) و روش الایزا استفاده شد. برای ارزیابی رژیم غذایی، از پرسشنامه یادآور ۲۴ ساعته رژیم غذایی استفاده شد. نحوه کار به این صورت بود که آزمودنی‌ها در سه روز غیرمتوالی هفته (یک روز تعطیل و دو روز غیرتعطیل) تمامی مواد غذایی مصرفی خود را از صبح تا زمان خواب شبانه ثبت می‌کردند. سپس، با استفاده از تصاویر کتاب آلبوم مواد غذایی ایران، حجم‌های مواد غذایی مصرف شده یادداشت شد و برای محاسبه به گروه تغذیه دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه تهران فرستاده شد تا با نرم‌افزار FOOD PRO-۲ CESSOR تجزیه و تحلیل شوند. این عمل در سه روز اول قبل از شروع تمرینات و سه روز پایانی تمرینات انجام شد. حداکثر توان هوازی (VO_{2max}) از طریق آزمون راه‌رفتن راکپورت^۱ محاسبه شد (۲۱).

درصد چربی بدن با استفاده از کالیبر مدل ۵۰۲۰ SAEHAN-SH ساخت انگلستان و اندازه‌گیری چربی زیرپوستی در چهار ناحیه سه‌سر بازو، شکم، ران، فوق‌خاصره و فرمول جکسون و

1. 1 Mile/1.6km walking test

پولاک محاسبه شد (۳۵).

و درصد چربی بدن در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش و شاخص VO_{2max} افزایش معناداری داشت (جدول ۱).

استفاده از ضریب همبستگی پیرسون نشان داد بین شاخص آدیپونکتین با شاخص توده بدن ارتباط منفی و معناداری وجود دارد اما با سایر شاخص‌های جدول ۲ ارتباط معناداری مشاهده نشد. همچنین، بین شاخص رزیستین با هیچ یک از شاخص‌های جدول ۲ ارتباط معناداری وجود نداشت. بین شاخص آدیپونکتین با رزیستین نیز ارتباط معناداری مشاهده نشد (جدول ۲).

کالری دریافتی. برای بررسی تفاوت در کالری دریافتی و سهم پروتئین، کربوهیدرات و چربی در کالری دریافتی از آزمون آماری t مستقل استفاده شد. نتایج نشان داد کل کالری دریافتی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معناداری داشت. همچنین، سهم پروتئین، کربوهیدرات و چربی در کالری دریافتی در گروه تجربی کاهش معناداری نشان داد (جدول ۳).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که نه هفته تمرین هوازی تأثیر معناداری بر آدیپونکتین و رزیستین سرم ندارد، اما باعث کاهش معنادار شاخص توده بدن، وزن بدن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و افزایش معنادار حداکثر توان هوازی می‌شود. بررسی پژوهش‌های مداخله‌ای و تجربی درباره نقش فعالیت بدنی بر شاخص‌های التهابی به ویژه آدیپونکتین و رزیستین نشان‌دهنده

روش‌های آماری. آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و آزمون t مستقل برای بررسی تغییرات میان گروهی شاخص‌های تحقیق در وضعیت پایه و نیز تفاوت میانگین نمرات گروه‌ها استفاده شد. همچنین، به منظور حذف تفاوت معنادار در کالری دریافتی گروه تجربی و کنترل و تأثیر آن بر شاخص‌های جدول ۱، از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA)، بر تفاوت نمرات پس آزمون از پیش آزمون شاخص‌ها استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرها نیز از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. تمام عملیات آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها

استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف توزیع طبیعی شاخص‌های تحقیق را در بین گروه‌ها نشان داد. استفاده از آزمون t مستقل بر مقادیر پیش آزمون شاخص‌های جدول ۱ نشان داد بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری وجود ندارد. همچنین، انجام آزمون آنالیز کوواریانس بر تفاوت نمرات پس آزمون از پیش آزمون شاخص‌های آدیپونکتین و رزیستین، عدم تغییر معنادار آن‌ها را بین دو گروه کنترل و تجربی نشان داد. همچنین، استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس بر تفاوت نمرات سایر شاخص‌های جدول ۱ نشان داد شاخص‌های وزن بدن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن

جدول ۱. متغیرهای آنتروپومتریکی و فیزیولوژیایی گروه کنترل و تجربی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

P بین گروهی	تفاوت نمرات	زمان اندازه‌گیری		گروه‌ها	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	متغیرها	
۰/۰۰۱	۰/۳۷±۱/۳	۸۰/۲±۱۰/۲	۷۹/۹±۹/۵	کنترل	وزن (کیلوگرم)
	-۲/۹±۱/۶	۷۹/۱±۱۴/۷	۸۲/۰±۱۰/۲	تجربی	
۰/۰۰۱	۰/۱۴±۰/۵	۳۴/۲±۴/۳	۳۴/۰±۳/۹	کنترل	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
	-۱/۲۳±۰/۶۹	۳۳/۵±۵/۶	۳۴/۲±۴/۳	تجربی	
۰/۰۰۱	۰/۰۱±۰/۰۱	۰/۸۴±۰/۰۵	۰/۸۳±۰/۰۵	کنترل	WHR
	-۰/۰۲±۰/۰۲	۰/۸۰±۰/۰۶	۰/۸۳±۰/۰۵	تجربی	
۰/۰۰۱	۰/۷۱±۰/۹۱	۳۵/۸±۳/۹	۳۵/۱±۳/۸	کنترل	درصد چربی
	-۴/۵۵±۱/۷	۳۱/۹±۴/۹	۳۶/۵±۴/۶	تجربی	
۰/۰۰۱	۰/۰۴۳±۲/۱	۳۳/۹±۳/۵	۳۴/۳±۳/۴	کنترل	Vo _{max} (ml/kg/min)
	۲/۵±۱/۸	۳۷/۲±۳/۶	۳۴/۹±۳/۶	تجربی	
۰/۰۷۸	-۰/۱۶±۰/۶۳	۸/۰۱±۲/۲	۸/۱۷±۲/۳	کنترل	Adiponectin (µg/ml)
	۰/۴۹±۰/۶۷	۷/۸۲±۲/۱	۷/۳۲±۲/۲	تجربی	
۰/۰۶۶	-۰/۲۶±۰/۷	۲/۷۲±۱/۳	۲/۹۹±۱/۵	کنترل	Resistin (ng/ml)
	-۰/۵۵±۰/۵۵	۲/۵۲±۱/۱	۳/۰۷±۱/۵	تجربی	

ناسیس و همکارانش (۲۶)، هولور و همکارانش (۱۴)، ریان و همکارانش (۳۲)، بودو و همکارانش (۶) و هارا و همکارانش (۱۲) همخوانی دارد و با نتایج برون و همکارانش (۷)، پارک و همکارانش

نتایج همسو و ناهمسوی بسیاری با نتایج به دست آمده در پژوهش حاضر است، به طوری که در مورد آدیپونکتین نتیجه تحقیق حاضر با یافته‌های جونز و همکارانش (۱۵)، گیاناپولو و همکارانش (۱۰)،

جدول ۲. ارتباط آدیپونکتین و رزیستین با همدیگر و با شاخص‌های وزن، توده چربی و شاخص توده بدن

رزیستین	شاخص توده بدن	توده چربی	وزن	
$P = 0/75$ $r = -0/06$	$P = 0/02$ $r = -0/42$	$P = 0/06$ $r = -0/36$	$r = -0/35$ $P = 0/067$	آدیپونکتین
	$P = 0/38$ $r = 0/17$	$P = 0/95$ $r = -0/01$	$P = 0/91$ $r = -0/021$	رزیستین

جدول ۳. کالری دریافتی گروه کنترل و تجربی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

P بین گروهی	تفاوت نمرات	زمان اندازه‌گیری		گروه‌ها		متغیرها
		پیش آزمون	پس آزمون	کنترل	تجربی	
0/023	150 ± 452	1857 ± 371	1707 ± 397	کنترل	کل کالری دریافتی (کیلوکالری)	
	-194 ± 278	1422 ± 202	1616 ± 265	تجربی		
0/001	-7/4 ± 8/1	255/12 ± 11/9	262/16 ± 14/2	کنترل	سهم پروتئین (گرم)	
	-37/3 ± 10/5	225/08 ± 6/1	262/24 ± 16/3	تجربی		
0/001	110/7 ± 25	1160/62 ± 38	1050/7 ± 45	کنترل	سهم کربوهیدرات (گرم)	
	-67/01 ± 30/2	917/2 ± 26/2	984/6 ± 54	تجربی		
0/001	47/55 ± 20/6	442/25 ± 29	395/28 ± 21/5	کنترل	سهم چربی (گرم)	
	-90/0 ± 18/8	280/72 ± 17/6	370/16 ± 24/4	تجربی		

عدم تغییر آدیپونکتین بر اثر ورزش مشاهده شده است. هارا و همکارانش (۱۲) عدم تغییر آدیپونکتین را پس از هشت هفته تمرین هوازی مشاهده کردند.

(۲۹)، مارسل و همکارانش (۲۲)، و یاتاگی و همکارانش (۳۸) مغایرت دارد. همسو با تحقیق حاضر، در بسیاری از پژوهش‌ها

دانستند.

در مقابل، بودو و همکارانش (۶) مشاهده کردند با وجود کاهش وزن، آدیپونکتین بر اثر ورزش هوازی تغییر معناداری ندارد. آنها عنوان نمودند که کاهش وزن ایجاد شده (۲/۲) به اندازه‌ای نبوده که باعث افزایش آدیپونکتین سرم گردد.

مونزیلو و همکارانش (۲۵) عنوان نمودند اگر فعالیت ورزشی بتواند تحریکات لازم را برای کاهش وزن بالاتر از آستانه ۱۰ درصد کاهش چربی احشایی و زیرپوستی ایجاد کند، احتمالاً افزایش معنادار آدیپونکتین را خواهیم داشت. این مقدار کاهش وزن در پژوهش حاضر به دست نیامد. به علاوه، در تحقیق حاضر ارتباط معناداری بین غلظت آدیپونکتین پلاسما پس از نه هفته تمرین هوازی با تغییرات وزن و توده چربی بدن مشاهده نشد. هر چند بین آدیپونکتین با BMI ارتباط منفی و معناداری به دست آمد.

شاید بتوان چنین عنوان نمود که تغییرات آدیپونکتین سرم مستقل از تغییرات ترکیب بدن است و عوامل دیگری به جز وزن و ترکیب بدن در تعیین سطح آدیپونکتین سرم مؤثرند و یا تحریکات ناشی از این نوع شیوه تمرینی به اندازه‌ای نبوده است که بتواند تغییرات کافی در ترکیب بدن را برای آزادسازی آدیپونکتین از بافت چربی به جریان خون اعمال نماید.

در همین رابطه، زنگ و همکارانش (۳۹) نشان دادند تغییرات آدیپونکتین پلاسما در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی ممکن است به شدت و مدت تمرین بستگی داشته باشد، به طوری که انجام تمرین با شدت ۳۰ متر در دقیقه برای ۶۰ دقیقه و به مدت

آنها عنوان نمودند که اگرچه میزان آدیپونکتین تغییری نداشت، ارتباط معکوس معناداری بین توده چربی و سطح آدیپونکتین دیده شد.

هولور و همکارانش (۱۴) پس از شش ماه تمرین هوازی تغییری در آدیپونکتین پلاسما مشاهده نکردند. آنها عدم تغییر وزن و توده بدن را از دلایل عدم تغییر آدیپونکتین سرم عنوان نمودند.

ناسیس و همکارانش (۲۶) عدم تغییر آدیپونکتین را پس از دوازده هفته تمرین هوازی مشاهده کردند و آن را به عدم تغییر وزن و درصد چربی بدن نسبت دادند.

ریان و همکارانش (۳۲) مشاهده کردند با وجود کاهش وزن، توده چربی بدن، BMI و WHR، شش ماه تمرین هوازی تغییر معناداری بر میزان آدیپونکتین در زنان یائسه چاق ایجاد نکرد. آنها عنوان نمودند که برای تغییر آدیپونکتین احتمالاً به تغییر بیشتر وزن نیاز است. آنها همچنین عنوان نمودند که آدیپونکتین از افزایش چربی بدن و در نتیجه افزایش وزن جلوگیری می‌کند و با افزایش بیان آنزیم‌های درگیر در اکسایش، باعث افزایش اکسایش اسیدهای چرب در عضلات می‌شود. همچنین، امکان دارد کاهش وزن ایجاد شده در نتیجه کاهش انرژی دریافتی باشد.

ما نیز در تحقیق قبلی خود (۱) تغییری در آدیپونکتین سرم پس از سیزده هفته تمرین هوازی مشاهده نکردیم و آن را به عدم تغییر وزن و BMI نسبت دادیم. گیاناپولا و همکارانش (۱۰) نیز پس از چهارده هفته تمرین هوازی عدم کاهش آدیپونکتین سرم را مشاهده کردند و عدم کاهش چشمگیر وزن و درصد چربی بدن را دلیل عدم تغییر آدیپونکتین

مثبت این گونه فعالیت‌های بدنی بر تغییر آدیپونکتین پلاسما استفاده از متغیر مستقل تمرینات ورزشی زیربیشینه، کوتاه بودن مدت برنامه تمرینی و کوتاه بودن زمان جلسات تمرین باشد. برخی از مطالعه‌ها به ارتباط منفی آدیپونکتین با لپتین اشاره کرده‌اند (۲۳)، (۳۱). احتمالاً عدم تغییر این عامل در تحقیق حاضر موجب عدم تغییر آدیپونکتین شده است.

از طرف دیگر، در بسیاری از پژوهش‌ها افزایش آدیپونکتین بر اثر ورزش مشاهده شده است (۱۹،۲۲). کندو و همکارانش (۱۹) پس از هشت ماه تمرین هوازی، افزایش آدیپونکتین سرم را مشاهده کردند و آن را به کاهش وزن، درصد چربی و BMI نسبت دادند.

به طور کلی، به عقیده بسیاری از محققان سازوکار افزایش غلظت آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت، کاهش وزن، BMI، اندازه دور کمر، نسبت دور کمر به لگن و توده چربی است. با این حال گیاناپولا و همکارانش (۱۰) عنوان کردند نمی‌توان تعیین کرد آیا تمرینات ورزشی به طور مستقیم آدیپونکتین را تغییر می‌دهد یا اینکه کاهش وزن ناشی از تمرین ورزشی طولانی‌مدت و کاهش‌دهنده بافت چربی باعث افزایش آدیپونکتین می‌شود.

برون و همکارانش (۷) پس از اجرای برنامه پانزده هفته‌ای تمرین و رژیم غذایی کم‌کالری، افزایش معناداری را در سطوح پلاسمایی آدیپونکتین مشاهده کردند و نتیجه گرفتند که رژیم غذایی تأثیر به‌سزایی در افزایش آدیپونکتین به واسطه ورزش دارد.

در تحقیق حاضر نیز مشاهده شد کاهش کالری

دوازده هفته باعث افزایش آدیپونکتین در موش‌هایی می‌شود که دو بار در هفته تمرین می‌کردند. این افزایش در موش‌هایی که با همین شدت و پنج بار در هفته تمرین می‌کردند و یا در موش‌هایی که با شدت ۲۵ متر در دقیقه برای مدت سی دقیقه و دو و پنج بار در هفته تمرین می‌کردند مشاهده نشد. آن‌ها دلیلی برای افزایش آدیپونکتین ارائه نکردند و آن را به انجام تحقیقات دیگری در آینده موکول نمودند زیرا مشاهده کردند در موش‌هایی که افزایش آدیپونکتین را نشان دادند وزن بدن نه تنها کاهش پیدا نکرد، بلکه افزایش هم یافت. آن‌ها نتیجه گرفتند که اثر تمرین بر میزان آدیپونکتین به شرایط ویژه ورزش وابسته است.

در تحقیق حاضر تمرینات هوازی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت نه هفته اعمال گردید، احتمالاً این شدت نتوانسته است تحریکات لازم را جهت ترشح آدیپونکتین اعمال نماید.

کرامر و همکارانش (۲۰) در مطالعه‌ای مروری بر روی تمرین و آدیپونکتین به این نتیجه رسیدند که تمرین با شدت مناسب و به مدت حداقل دو ماه باعث افزایش آدیپونکتین می‌گردد. امکان دارد مدت کوتاه تمرین ما بر عدم تغییر آدیپونکتین تأثیر گذاشته باشد. البته باید توجه داشت که اغلب تحقیقاتی که با مدت زمان‌های دوازده هفته انجام شده‌اند، تمرینات را سه جلسه در هفته انجام داده‌اند اما در تحقیق حاضر نه هفته تمرین، چهار جلسه در هفته انجام شده بود که از نظر حجم تمرین با آن تحقیقات همخوانی داشت.

با این حال، به نظر می‌رسد دلیل عمده عدم تأثیر

شاخص‌های التهابی و اثرگذاری آن بر نتایج تحقیق وجود نداشت.

از سوی دیگر، مارسل و همکارانش (۲۲) در تحقیق خود به زیرگروه‌های آدیونکتین و گیرنده‌های آن‌ها اشاره کردند. این محققان بیان کردند که ممکن است عمل زیستی آدیونکتین، به طور نزدیک‌تری به سطوح این متغیرهای ساختاری به جای سطوح تام آدیونکتین ارتباط داشته باشد. هوانگ و همکارانش (۱۳) نشان دادند حتی یک جلسه فعالیت ورزشی نیز موجب افزایش گیرنده‌های آدیونکتین در عضلات اسکلتی و کبد می‌شود، هر چند سطح آدیونکتین سرم تغییر معناداری نداشته باشد.

با توجه به اینکه در تحقیق حاضر افزایش آدیونکتین سرمی مشاهده نشد، اما ممکن است این تغییرات فیزیولوژیایی در زیرگروه‌ها و گیرنده‌های آدیونکتین اتفاق افتاده باشد و تمرین اجرا شده توانسته باشد تأثیرات مثبت خود را بر این شاخص اعمال کند. با این حال، به دلیل عدم اندازه‌گیری این زیرگروه‌ها نمی‌توان به صورت قطعی در این باره سخن گفت. در مطالعه‌های زیادی مشاهده شده که فعالیت‌های بدنی هوازی با شدت متوسط در افزایش معنادار غلظت آدیونکتین بی‌تأثیرند (۱۵، ۱۰، ۱۲). به نظر می‌رسد حجم تمرین در چگونگی پاسخ آدیونکتین عامل تأثیرگذاری باشد. به عبارت دیگر، فعالیت ورزشی طولانی‌مدت با حجم تمرین بالا (شدت، مدت و تواتر) بر غلظت آدیونکتین سرم تأثیرگذار است. این نتایج متناقض ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها نسبت داده شود.

دریافتی در گروه تجربی باعث افزایش معنادار آدیونکتین شده است. اما پس از حذف تأثیر کاهش کالری دریافتی توسط آزمون آنالیز کواریانس، این معناداری مشاهده نگردید. این موضوع نقش محدودیت کالری را در افزایش شاخص آدیونکتین نشان می‌دهد. همچنین، در مورد افزایش آدیونکتین، این فرض وجود دارد که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و موجود زنده تحت فشار سوخت‌وسازی بالاتری قرار گیرد، برای تنظیم جریان‌های سوخت‌وسازی حین فعالیت به آدیونکتین بیشتری نیاز است و آدیونکتین بیشتری ترشح می‌شود (۱۶).

همچنین، محبی و همکارانش (۳) افزایش آدیونکتین پلازما را بر اثر دوازده هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده نمودند و آن را به بهبود حساسیت به انسولین، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن نسبت دادند.

از طرفی، یاتاگی و همکارانش (۳۸) کاهش غلظت آدیونکتین سرم را در مردان سالم، شانزده ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات استقامتی مشاهده کردند، در حالی که پس از یک هفته، آدیونکتین سرم به مقادیر اولیه بازگشت. آنها اعلام کردند که کاهش غلظت آدیونکتین، احتمالاً مربوط به تأثیر مستقیم آخرین جلسه تمرین و ناشی از افزایش میزان TNF- α و IL-6 بوده تا تأثیر عادی برنامه تمرین. این مورد در تحقیق حاضر وجود نداشت، زیرا اندازه‌گیری شاخص‌های تحقیق در آزمودنی‌های ما ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین صورت گرفت. بنابراین، تأثیر افزایش

کالریایی بیشتری نیاز داشته باشد.

همچنین، اوساوا و همکارانش (۲۸) این فرضیه را مطرح نمودند که در انسان‌ها رزیستین سرم عمدتاً از سلول‌های التهابی نظیر مونوسیت‌ها و ماکروفاژها سنتز و به جریان خون تراوش می‌شود و ممکن است خود بافت چربی رزیستین سنتز نکند به شکلی که افزایش رزیستین نوزادان در مقایسه با مادران (که مقدار چربی بیشتری دارند) را به تعداد مونوسیت‌ها و ماکروفاژها در نوزادان نسبت می‌دهند.

در مقابل، تحقیقاتی هم وجود دارند که کاهش میزان رزیستین را بدون کاهش وزن نشان داده‌اند. در این رابطه، جونز و همکارانش (۱۵) پس از هشت ماه تمرین هوازی در نوجوانان دچار اضافه‌وزن، کاهش معنادار رزیستین را مشاهده نمودند.

کادوگلو و همکارانش (۱۷) کاهش رزیستین سرم را در افراد دیابتی بعد از شانزده هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده نمودند. آنها کاهش رزیستین را در مقایسه با تحقیقاتی که عدم تغییر رزیستین را مشاهده نمودند، به نوع، مدت و شدت تمرینات نسبت دادند. در تحقیق کادوگلو و همکارانش مدت و شدت تمرینات، بیشتر از تحقیق ما بود. امکان دارد علت عدم تغییر رزیستین در تحقیق ما، شدت و مدت کمتر تمرینات باشد.

پارک و همکارانش (۲۹) نیز کاهش رزیستین سرم را پس از دوازده هفته تمرین هوازی در زنان چاق میانسال مشاهده کردند و دلیل آن را به کاهش درصد چربی بدن، WHR و چربی احشایی نسبت دادند.

تحقیقاتی هم وجود دارند که افزایش میزان

تحقیق حاضر همچنین نشان داد ده هفته تمرین هوازی بر رزیستین سرم زنان چاق تأثیر معناداری ندارد. نتیجه تحقیق حاضر با یافته‌های گیاناپولو و همکارانش (۱۰)، کلی و همکارانش (۱۸) و مونزیلو و همکارانش (۲۵) همخوانی دارد و با نتایج جونز و همکارانش (۱۵)، کادوگلو و همکارانش (۱۷) و پارک و همکارانش (۲۹) مغایرت دارد.

در همین رابطه، مونزیلو و همکارانش (۲۸) عنوان نمودند که شش ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط، همراه با رژیم غذایی کم کالری بر رزیستین سرم افراد چاق تأثیری ندارد.

گیاناپولو و همکارانش (۱۰) مشاهده کردند چهارده هفته تمرین هوازی بر سطوح رزیستین سرمی در زنان چاق تأثیری ندارد. آنها نبود رژیم غذایی و عدم تغییر وزن را دلیل عدم تغییر رزیستین بیان کردند و عنوان نمودند که رژیم غذایی بر کاهش رزیستین به واسطه ورزش تأثیر به سزایی دارد.

همچنین، کلی و همکارانش (۱۸) نشان دادند هشت هفته ورزش هوازی بر رزیستین سرم افراد چاق تأثیر معناداری ندارد. آن‌ها اعلام نمودند که در غیاب کاهش وزن، تمرینات ورزشی باعث بهبود رزیستین نمی‌گردد.

در تحقیق حاضر علی‌رغم کاهش وزن و درصد چربی بدن، رزیستین سرم تغییری نداشت. با توجه به اینکه سطح رزیستین را نوع تغذیه کنترل می‌کند و محدودیت غذایی نیز سبب کاهش در بیان ژن پیام‌رسان رزیستین می‌شود (۲۷)، در تحقیق حاضر با وجود کاهش کالری دریافتی در گروه تجربی، رزیستین سرم تغییر معناداری نداشت. شاید برخلاف آدیپونکتین، ایجاد تغییر در رزیستین به محدودیت

رزیستین را بر اثر ورزش هوازی نشان داده‌اند. در همین رابطه، پرسژین و همکارانش (۳۰) و رشیدلمیر و همکارانش (۲) افزایش رزیستین را بر اثر ورزش هوازی مشاهده کردند و عنوان نمودند که سایتوکین‌های پیش‌التهابی از قبیل IL-6، IL-1 و TNF- α موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول‌های تک‌هسته‌ای خون و افزایش رزیستین می‌شوند. این محققان افزایش رزیستین پس از تمرینات هوازی را به نقش این هورمون در دفاع اکسایشی بدن نسبت دادند و عنوان نمودند که رزیستین در پاسخ به محرک‌های التهابی همچون آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند و از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون در پاسخ به التهاب خفیف ترشح می‌شود.

نتیجه‌گیری. می‌توان گفت نه هفته تمرین هوازی بر آدیپونکتین و رزیستین سرمی در زنان چاق تأثیری ندارد، اما احتمالاً سبب بهبود شاخص‌های آنتروپومتریک همچون کاهش وزن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و نسبت محیط کمر به لگن و افزایش توان هوازی بیشینه در این آزمودنی‌ها می‌گردد. با این حال، برای رسیدن به نتایج دقیق‌تر، انجام تحقیقات دیگری ضروری است.

منابع

۱. حامدی نیا، محمدرضا؛ حقیقی، امیرحسین، ۱۳۸۴، اثر تمرین های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق، المپیک، سال سیزدهم، ش ۴: ۴۱-۴۹.
۲. رشید لمیر، امیر؛ هاشمی جواهری، علی اکبر؛ جعفری، محسن، ۱۳۸۹، تأثیر تمرین منظم هوازی همراه با کاهش وزن بر سطوح فیبرینوژن و رزیستین مردان میانسال سالم و غیرفعال، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۶۸: ۷۱۰-۷۱۷.
۳. محبی، حمید؛ مقدسی، مهرزاد؛ رحمانی نیا، فرهاد؛ حسن نیا، صادق؛ نوروزی، حمید، ۱۳۸۹، اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق، المپیک، سال هجدهم، ش ۵۱: ۳۳-۴۶.
4. Banerjee, R.; Rangwala, S.; Shapiro, J.; Rich, A.; Rhoades, B.; Qi, Y. et al. (2010). "Regulation of fasting blood glucose by resistin". *Science*; 303: 1195-1198.
5. Blair, S.N.; Cheng, Y.; Holder, G.S. (2001). "Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits". *Medicine & Science in Sports & Exercise*; 33: 379-399.
6. Boudou, P.; Sobngwi, E.; Mauvais-Jarvis, P.; Vexiau, P.; Gautier, J. (2003). "Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men". *Eur J Endocrinol*; 149: 421-424.
7. Bruun, J.; Helge, J.; Richelsen, B.; Stallknecht, B. (2006). "Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects". *AJP – Endo*; 290: 961-967.
8. Deitel, M. (2003). "Overweight and obesity worldwide now estimated to Involve 1.7 billion people". *Obesity Surgery*; 13: 329-330.
9. Durstin, L. (2002). "Lipids, lipoproteins and exercise". *Journal of cardiopulmonary Rehabilitation*; 22: 385-398.
10. Giannopoulou, I.; Fernhall, B.; Carhart, R.; Weinstock, R.; Baynard, T.; Figueroa, A. et al. (2005). "Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes". *Metabolism*; 54: 866-875.
11. Goldstein, B.; Scalia, R.; Ma, X. (2009). "Protective vascular and myocardial effects of adiponectin". *Nat Clin Pract Cardiovasc*; 6(1): 27-35.
12. Hara, T.; Fujiwara, H.; Nakao, H.; Mimura, T.; Yoshikawa, T.; Fujimoto, S. (2005). "Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men". *European Journal of Applied Physiology*; 94: 520-526.
13. Huang, H.; Iida, K.T.; Sone, H.; Ajisaka, R. (2007). "The regulation of adiponectin receptors expression by acute exercise in mice". *Exp Clin Endocrinol Diabetes*; 115: 417.
14. Hulver, M.; Zheng, D.; Tanner, C.; Houmard, J.; Kraus, W.; Slentz, C. (2002). "Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action". *AJP – Endo*; 283: 861-865.
15. Jones, T.; Basilio, J.; Brophy, P.; Cammon, M.; Hickner, R. (2009). "Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin". *Obesity*; 17: 1189-1195.
16. Jurimae, J.; Purge, P.; Jurimae, T. (2006). "Adiponectin and stress hormone response to maximal sculling after

- volume-extended training season in elite rowers". *Metabolism*; 55, 13-19.
17. Kadoglou, N.; Perrea, D.; Iliadis, F.; Angelopoulou, N.; Liapis, C.; Alevizos, M. (2007). "Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes". *Diabetes*; 30: 719-721.
 18. Kelly, A.; Steinberger, J.; Olson, T.; Dengel, D. (2007). "In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children". *Metabolism*; 54: 1005-1009.
 19. Kondo, T.; Kobayashi, I.; Murakami, M. (2006). "Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women". *Endocr J*; 53: 189-95.
 20. Kraemer, R.R.; Castracane, V.D. (2007). "Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin". *Exp Biol Med*; 232:184-194.
 21. Mackenzie, B. (2005). 101 Performance evaluation tests. 33 -34.
 22. Marcell, T.; McAuley, K.; Traustadóttir, T.; Reaven, P. (2005). "Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin". *Metabolism*; 54: 533-541.
 23. Matsubara, M.; Maruoka, S.; Katayose, S. (2002). "Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese women". *Euro J Endocrinol*; 147:173-180.
 24. Matsushita, K.; Yatsuya, H.; Tamakoshi, K.; Wada, K.; Otsuka, R.; Zhang, H. et al. (2004). "Inverse association between adiponectin and C reactive protein in substantially healthy Japanese men". *Atherosclerosis*; 188(1): 184-189.
 25. Monzillo, L.; Hamdy, O.; Horton, E.; Ledbury, S.; Mullooly, C.; Jarema, C. et al. (2003). "Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance". *Obesity Research*; 11: 1048-1054.
 26. Nassis, G.; Papantakou, K.; Skenderi, K.; Triandafilopoulou, M.; Kavouras, S.; Yannakoulia, M. et al. (2005). "Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls". *Metabolism*; 54: 1472-1479.
 27. Nogueiras, R.; Gualillo, O.; Caminos, J.; Casanueva, F.; Dieguez, C. (2003). "Regulation of resistin by gonadal, thyroid hormone, and nutritional status". *Obesity*; 11: 408-414.
 28. Osawa, H.; Tabara, Y.; Kawamoto, R.; Ohashi, J.; Ochi, M.; Onuma, H. et al. (2007). "Plasma resistin, associated with single nucleotide polymorphism-420, is correlated with insulin resistance, lower HDL cholesterol, and high-sensitivity C-reactive protein in the Japanese general population". *Diabetes Care*; 30: 1501-6.
 29. Park, S.; Han, T.; Ann, E.; Yoon, E.; Kim, B. et al. (2008). "Effect of training intensity on subcutaneous adipose leptin, adiponectin, interleukin 6, and tumor necrosis factor mRNA expression in middle-aged women". *FASEB J*; 22: 118.
 30. Perseghin, G.; Burska, A.; Lattuada, G.; Alberti, G.; Costantino, F.; Ragogna, F. et al. (2006). "Increased serum resistin in elite endurance athlete with height insulin sensitivity". *Diabetologia*, 49: 1893-900.
 31. Ryan, A.S.; Berman, D.M.; Nicklas, B.J.; Gingerich, R.L.; Meneilly, G.S.; Egan, J.M.; Elahi, D. (2002). "Relationship between plasma adiponectin levels, body composition and glucose utilization across the adult age span". *Diabetes*; 51(Suppl): A405.
 32. Ryan, A.; Nicklas, B.; Berman, D.; Elahi, B. (2003). "Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women". *International Journal of Obesity*; 27: 1066-1071.
 33. Stewart, K.J.; Bacher, A.C.; Turner, K.; Lim, J.G.; Hees, P.S.; Shapiro, E.P. et al. (2005). "Exercise and risk factors associated with metabolic syndrome in older adults". *American journal of preventive medicine*;

28(1):9-18.

34. Vendrell, J.; Broch, M.; Vilarrasa, N.; Molina, A.; Manuel Gómez, J.; Gutiérrez, C. et al. (2004). "Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: Relationships in Obesity". *Nature*; 12, 962-971.

35. Williams, M.H. (2002). *Nutrition for health, fitness and sport*. MC Graw Hill, Sixth Edition. 466-467.

36. Xu, W.; Yu, L.; Zhou, W.; Luo, M. (2006). "Resistin increases lipid accumulation and CD36 expression in human macrophages". *Biochem Biophys Res Commun*; 351(2):376-82.

37. Yassine, H.N.; Marchetti, C.M.; Krishnan, R.K.; Vrobel, T.R.; Gonzalez, F.; Kirwan, J.P. (2009). "Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults: a randomized clinical trial". *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*; 64(1):90.

38. Yatagai, T.; Nishida, Y.; Nagasaka, S.; Nakamura, T.; Tokuyama, K.; Sindo, M. et al. (2003). "Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men". *Endocrine Journal*; 50: 233-238.

39. Zeng, Q.; Isobe, L.; Fu, L.; Ohkoshi, N.; Ohmori, H.; Takeoshi, K. et al. (2007). "Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats". *Life Sciences*, 80: 454-459.

40. Zraggen, L.; Fischer, J.; Mischler, K.; Preckel, D.; Kudielka, B.; Kanel, R. (2005). "Relationship between hemoconcentration and blood coagulation responses to acute mental stress". *Thrombosis Research*; 115: 175-183.

Archive of SID