

Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training

Shavandi N¹, Saremi A¹, Ghorbani A^{1*}, Parastesh M¹

1- Department of Physical Education, Arak University, Arak, Iran

Received 10 May 2010, Accepted 21 Jul 2011

Abstract

Background: With adiponectin anti-inflammatory properties, adiponectin acts as an agent which can decrease the risk of type II diabetes and cardiovascular diseases. The aim of this study was to determine adiponectin serum levels in type II diabetic men and explore its relationship with insulin resistance following aerobic exercise.

Materials and Methods: In this semi- experimental study, 30 men with type II diabetes were randomly assigned to training and control groups. The training group went through an 8-week training program which consisted of three 40-50 minute aerobic exercise sessions a week (running on treadmill at intensities corresponding to 30 to 75% of maximal heart rate (35-75% HR max)). For measuring adiponectin and insulin serum levels, blood samples were obtained through ELISA technique in 2 stages, weeks zero and eight. For determining insulin resistance, insulin resistance index was utilized. In order to evaluate the results, dependent and independent t-tests and Pearson correlation coefficient were used.

Results: The results did not indicate the presence of a significant relationship between adiponectin and insulin resistance following training ($P=0$, $r=-0.14$). In comparison with the control group, training induced a 39% decrease in adiponectin serum levels, a 10% decrease in BMI and bodyweight, and a 48% decrease in insulin resistance ($P>0.001$)

Conclusions: The findings of this study showed that in response to the 8-week aerobic training program, adiponectin serum levels significantly increased while insulin resistance got decreased. In addition, there was not a significant relationship between adiponectin serum level changes following training and insulin resistance index.

Keywords: Adiponectin, Aerobic Training, Insulin Resistance Index

*Corresponding author:

Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran
Email:ghorbani.akbar@gmail.com

ارتباط آدیپونکتین با مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع دو متعاقب یک دوره تمرین هوازی

نادر شوندی¹، عباس صارمی¹، اکبر قربانی^{2*}، محمد پرستش²

1- دکترای فیزیولوژی ورزشی، استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

2- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

تاریخ دریافت 89/2/20، تاریخ پذیرش 89/4/30

چکیده

زمینه و هدف: آدیپونکتین با یک توانایی ضد التهابی، به عنوان کاهش دهنده خطر دیابت نوع دو و امراض قلبی-عروقی عمل می کند. هدف این مطالعه تعیین سطوح سرمی آدیپونکتین و بررسی ارتباط آن با مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع دو متعاقب تمرین هوازی می باشد.

مواد و روش ها: در این مطالعه نیمه تجربی، 30 مرد مبتلا به دیابت نوع دو به طور تصادفی به دو گروه آزمایش و کنترل تقسیم شدند. گروه آزمایش به مدت 8 هفته، 3 جلسه در هفته و هر جلسه 40 تا 50 دقیقه به فعالیت هوازی (دویدن بر روی نوارگردان با شدت های 30 تا 75 درصد حداکثر ضربان قلب) پرداختند. نمونه های خون جهت اندازه گیری سطوح سرمی آدیپونکتین و انسولین به روش الیزا در دو مرحله، هفته صفر و هفته هشتم تهیه شد. برای تعیین مقاومت انسولینی از شاخص مقاومت انسولینی و برای بررسی نتایج از آزمون های تی مستقل و وابسته و همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته ها: نتایج نشان داد که بین آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی متعاقب تمرین، همبستگی وجود ندارد ($r=-0/14$ ، $p=0/6$). تمرین در گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل، سطوح آدیپونکتین را تا 39 درصد افزایش و نمایه توده بدن و وزن بدن را تا 10 درصد و مقاومت انسولینی را تا 48 درصد کاهش داد ($p>0/001$).

نتیجه گیری: سطوح آدیپونکتین گروه آزمایش در پاسخ به 8 هفته تمرین هوازی افزایش و مقاومت انسولینی کاهش یافت. همچنین بین تغییرات سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین و شاخص مقاومت انسولینی ارتباطی وجود ندارد.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، تمرین هوازی، شاخص مقاومت انسولینی

* نویسنده مسئول: اراک، دانشگاه اراک، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

E-mail: ghorbani.akbar@gmail.com

مقدمه

زیادی نشان داده‌اند که آدیپونکتین با حساسیت انسولینی همبستگی مثبتی دارد و افرادی که از حساسیت انسولینی بالایی برخوردارند، سطوح آدیپونکتین بالایی هم دارند، عکس این قضیه نیز صادق است. سطوح پایین آدیپونکتین با افزایش مقاومت انسولینی یا کاهش عملکرد انسولین همراه است (9).

در سال‌های اخیر، فعالیت بدنی و ورزش به عنوان راهکاری برای کنترل دیابت در کنار تغذیه و دارو مطرح بوده است (10). فعالیت هوازی (استقامتی) یک استراتژی پذیرفته شده درمانی برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو می‌باشد، زیرا اثرات سودمندی روی نیم رخ گلیسمیک و کاهش ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله مقاومت انسولینی دارد (11). کاهش تحمل گلوکز و مقاومت انسولینی در ارتباط با چاقی بررسی شده و نشان داده شده است که فعالیت بدنی و ورزش اثر مطلوبی روی کاهش مقاومت انسولینی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو دارد (12). تحقیقات گذشته بیان می‌کنند که برنامه‌های تمرینی فشرده، حساسیت انسولینی را در مردان میان سال مبتلا به دیابت نوع دو افزایش و بافت چربی زیر پوستی و احشایی را کاهش می‌دهند (13). پژوهش حاضر با این پیش فرض صورت گرفت که آدیپونکتین پلاسمایی ممکن است در ایجاد دیابت نوع دو به همراه ایجاد مقاومت انسولینی نقش داشته باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی است که به صورت میدانی و با طرح پیش و پس آزمون انجام گرفته است. در این مطالعه 30 مرد مبتلا به دیابت نوع دو، مراجعه کننده به مرکز دیابت بیمارستان محمد رسول الله (ص) شهرستان مبارکه (استان اصفهان)، که حداقل به مدت 8 ماه فعالیت منظم ورزشی نداشتند، در پاییز سال 1387، از طریق نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه آزمایش (15 نفر) و کنترل (15 نفر) تقسیم شدند. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا پرسشنامه‌های سابقه پزشکی، تشخیص پزشکی و وضعیت فعالیت بدنی (بک) را تکمیل

با تغییر سبک زندگی و ترکیب مواد غذایی، شیوع چاقی با سرعت رو به افزایش است. شیوع روز افزون چاقی منجر به افزایش بیماری‌های همراه چاقی از جمله دیابت نوع دو، پرفشاری خون، بیماری‌های قلبی - عروقی و سرطان‌های خاص می‌شود. در مقایسه با افراد با وزن نرمال، شاید مهمترین جنبه مربوط به چاقی این باشد که این وضعیت به طور معنی‌داری باعث افزایش میزان مرگ و میر می‌شود (1). دیابت نوع دو به دلیل افزایش سن، چاقی و کم تحرکی، مصرف بیشتر قندهای ساده و غذاهایی با کالری بالا، شیوع فزاینده‌ای یافته است به گونه‌ای که بر اساس پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی، انتظار می‌رود که تعداد بزرگ سالان مبتلا به دیابت در سال 2025 میلادی به 300 میلیون نفر برسد (2). مقاومت انسولینی در 90 درصد از مبتلایان به دیابت نوع دو وجود دارد و تحقیقات نشان می‌دهد که 80 درصد از مبتلایان به دیابت نوع دو را افراد چاق و 20 درصد باقیمانده را افراد لاغر تشکیل می‌دهند (3).

در گذشته بافت چربی به عنوان یک منبع ذخیره چربی در نظر گرفته می‌شد، اما هم اکنون از این بافت به عنوان یک ارگان آندوکروینی فعال نام برده می‌شود که هورمون‌های زیادی معروف به آدیپوکین‌ها را ترشح می‌کند (4). آدیپونکتین، پروتئین ترشح شده از بافت چربی، یک آدیپوکین منحصر به فرد با ویژگی‌های ضد آتروژنیک، ضد التهابی و افزایش دهنده حساسیت انسولینی می‌باشد که در مقایسه با دیگر آدیپوکین‌ها سطوح در گردش خونی آن در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو و بیماران مبتلا به ناراحتی سرخرگ کرونر و آزمودنی‌های چاق کاهش می‌یابد، ولی مقادیر آن متعاقب برنامه کاهش وزن افزایش می‌یابد (5، 6). آدیپونکتین پروتئینی است که ابتدا توسط آدیپوسیت‌ها تولید می‌شود، ولی در آزمودنی‌های چاق و اضافه وزن مقدار تولیدی آن کاهش می‌یابد (7). پژوهش‌های اخیر حاکی از آن است که آدیپونکتین با یک توانایی ضد التهابی، به عنوان کاهش دهنده خطر دیابت نوع دو و امراض قلبی - عروقی عمل می‌کند (8). پژوهش‌های

ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR) (15) استفاده شد. اعتبار و پایایی شاخص مقاومت انسولینی در پژوهش‌های قبلی که همبستگی بین این شاخص و تکنیک تعیین مقدار گلوکز را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو چه قبل از تمرین و چه بعد از تمرین گزارش کرده‌اند، بررسی شده است (16).

نرمال بودن توزیع متغیرها از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف ارزیابی شد. از آزمون‌های تی مستقل و وابسته جهت تعیین اختلاف معنی‌دار تغییرات بین پیش و پس آزمون میانگین‌ها و همچنین مقایسه دو گروه استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین متغیرها در پاسخ به تمرین از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار گزارش شده و به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد. $p < 0/05$.

یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیولوژیک آزمودنی‌ها قبل و بعد از 8 هفته تمرین استقامتی در جدول 1 ارائه شده است. میانگین سنی گروه آزمایش $58/80 \pm 6/68$ سال با نمایه توده بدنی $26/38 \pm 3/75$ و گروه کنترل با میانگین سنی $53/50 \pm 4/50$ سال و نمایه توده بدنی $26/31 \pm 2/17$ کیلوگرم بر متر مربع بود. اختلاف معنی‌داری بین سن، BMI و وزن دو گروه قبل از تمرین وجود نداشت. قبل از تمرین، نمایه‌های متابولیکی گلوکز از جمله حساسیت انسولینی و همچنین سطوح سرمی آدیپونکتین در دو گروه یکسان بود. تحلیل آماری تأثیر معنی‌دار تمرین هوازی بر سطوح سرمی آدیپونکتین را نشان داد، به نحوی که سطوح سرمی آدیپونکتین بعد از هفته هشتم، افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p < 0/001$). در گروه کنترل نیز بعد از هفته هشتم اختلاف معنی‌داری در سطوح سرمی آدیپونکتین مشاهده شد ($P < 0/001$). نتایج نشان می‌دهد که بین تغییرات آدیپونکتین تا پس آزمون دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($p < 0/049$). قبل از مداخله بین غلظت سرمی آدیپونکتین با BMI ($r = -0/54$, $p < 0/001$) و مقاومت انسولینی ($r = -0/41$, $p < 0/016$) همبستگی منفی وجود داشت در حالی که بعد از مداخله همبستگی معنی‌داری بین سطوح

کنند. تمامی آزمودنی‌ها غیر سیگاری بودند و سابقه هیچ نوع بیماری که آنها را از شرکت در آزمایشات ورزشی باز دارد، نداشتند. بعد از تفهیم پروتکل پژوهش، تمامی آزمودنی‌ها فرم‌های رضایت شرکت در پژوهش را تکمیل و امضاء نمودند.

برنامه تمرین هوازی شامل 8 هفته فعالیت دویدن، هفته‌ای 3 جلسه و به مدت 40-50 دقیقه در هر جلسه بر روی نوارگردان با شدت‌های متفاوت حداکثر ضربان قلب (HR_{max} - Maximum Heart Rate) بود. برای بدست آوردن HR_{max} آزمودنی‌ها به روش کاروونن از معادله (سن-220) استفاده شد. آزمودنی‌ها دو هفته اول را با شدت 35 تا 45، دو هفته دوم را با شدت 45 تا 55، دو هفته سوم را با شدت 55 تا 65 و دو هفته چهارم را با شدت 65 تا 75 درصد HR_{max} به فعالیت پرداختند. هر جلسه تمرین با 10 دقیقه گرم کردن شروع و با 10 دقیقه سرد کردن به پایان می‌رسید. شدت تمرین با استفاده از مانیتور دیجیتالی ضربان قلب توسط محققین کنترل می‌شد. مداخله ورزشی بر اساس جدیدترین توصیه‌های سازمان دیابت آمریکا طرح‌ریزی شد (14). از آزمودنی‌های گروه کنترل خواسته شد تا به فعالیت‌های روزمره خود ادامه دهند و در هر جلسه حضور به پیاده روی مشغول شوند.

نمونه‌های خون تمامی آزمودنی‌ها در حالت ناشتا در هفته صفر (پیش آزمون) و پایان هفته هشتم (پس آزمون) تهیه شد. نمونه‌های خون گروه آزمایش سه روز پس از آخرین جلسه تمرین فراهم شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل به مدت 3 روز تا خون‌گیری از فعالیت‌های شدید اجتناب کنند. برای اندازه‌گیری گلوکز خون از آزمون b - گلوکز (واکپور، ازاکا، ژاپن) و برای تعیین سطوح انسولین از کیت تجاری (شرکت ERG، انگلستان) آن به روش الایزا استفاده شد. از سرم‌های خون آزمودنی‌ها که در دمای -80 درجه نگهداری شده بودند، برای تعیین سطوح سرمی آدیپونکتین استفاده شد. برای تعیین میزان فشار خون از گوشی پزشکی و دستگاه نبض سنج (ساخت کشور ژاپن) و همچنین برای تعیین مقاومت انسولینی در حالت ناشتا نیز از شاخص مقاومت انسولینی،

سرمی آدیپونکتین و مقاومت انسولینی مشاهده نشد ($p < 0/651$)، $r = -0/14$ (جدول 2) غلظت گلوکز قبل از تمرین $8/9 \pm 1/9$ و بعد از تمرین $5/7 \pm 1/2$ میلی مول بر لیتر بود. که در پاسخ به تمرین، گلوکز سرمی ناشتا کاهش پیدا کرد ($p < 0/05$). غلظت انسولین در پاسخ به تمرین استقامتی به طور معنی داری از

میکرو واحد بر میلی لیتر کاهش یافت، در حالی که این تغییرات در گروه کنترل معنی دار نبود. شاخص مقاومت انسولینی نیز در گروه کنترل اختلافی نشان نداد اما در گروه آزمایش کاهش معنی داری در این شاخص مشاهده شد ($p < 0/001$)

جدول 1. مقایسه میانگین متغیرهای دمو گرافیک و فیزیولوژیک آزمودنی ها و تغییرات آنها در پیش و پس از آزمون

گروه کنترل	گروه آزمایش	
	قبل از تمرین	بعد از تمرین
-	15	-
-	5/4±4/3	-
-	53/5±0/4	-
80/91±4/83	81±4/7	73/66±8/93*
26/29±2/23	26/31±2/17	23/97±3/42
8/4±1/7	9/1±8/1	5/7±1/2*
7/80±3/66	8/24±4/44	5/73±3/24*
	131/66±6/44	129/77±7/41
	87/22±8/59	84/22±7/62
2/672±1/181	3/168±1/218	2/86±2/23*
0/39±0/15	0/۲۷±0/04	0/52±0/34*

پیشرفت های فیزیولوژیکی مورد نیاز، مؤثر بوده است. 8 هفته تمرین هوازی پژوهش حاضر غلظت آدیپونکتین را بر خلاف مطالعات قبلی (17-19) افزایش داد. یاتاگی و همکاران کاهش غلظت آدیپونکتین مردان سالم را درست 16 ساعت بعد از تمرین استقامتی گزارش کردند (20). این کاهش غلظت آدیپونکتین احتمالاً به خاطر تأثیر مستقیم آخرین جلسه تمرین باشد تا تأثیر عادی برنامه تمرین چون نمونه های خون 16 ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین تهیه شدند. ولی کریکتوس و همکاران افزایش غلظت آدیپونکتین افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت را بعد از تمرین جسمانی کوتاه مدت گزارش کردند (21). رینگک دمیترو و همکاران نیز تغییرات آدیپونکتین پلاسمایی بزرگسالان میان سال مبتلا به سندرم متابولیک را طی 24 ماه مداخلات ورزشی بررسی کردند و افزایش آدیپونکتین را به همراه افزایش 15 درصد آمادگی قلبی - تنفسی گزارش کردند. احتمالاً کاهش آدیپوسیتو کین های دیگر بعد از تمرین یا کاهش وزن، مسئول تنظیم آدیپونکتین باشد، چون تولید موضعی فاکتورهای التهابی در بافت چربی ممکن است

جدول 2. بررسی هیستگ آدیپونکتین پلاسمایی در پیش و پس از آزمون با متغیرهای شاخص توده بدنی و مقاومت انسولینی

متغیر	آدیپونکتین	
	پس از آزمون	پیش از آزمون
شاخص توده بدنی	p < 0/001	r -0/55
مقاومت انسولینی	p 0/016	r -0/14

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین هوازی سطوح سرمی آدیپونکتین را در راستای کاهش معنی دار وزن بدن، BMI و افزایش معنی دار حساسیت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع دو که عادات غذایی عادی و مصرف داروهای ضد دیابت خود را دنبال کردند، تغییر داد. یافته ها نشان داد که علاوه بر افزایش 39 درصد آدیپونکتین، ورزش هوازی باعث کاهش 48 درصد شاخص مقاومت انسولینی شد و این نشان دهنده این است که شدت و مدت تمرین به منظور

12 هفته فعالیت ورزشی تغییر نمی‌کند، اما توده بدون چربی اندام پایین و حساسیت انسولینی افزایش می‌یابد، آدیپونکتین سرمی، اینتر لوکین و CRP (C- Reactive Protein) تغییر نمی‌کند و نتیجه گیری می‌کنند که بهبود حساسیت انسولین به خاطر تغییرات آدیپونکتین نمی‌باشد (19). نتایج پژوهش حاضر در رابطه با وجود همستگی بین تغییرات سطوح آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی با نتایج پژوهش‌های قبل (5، 20، 30) هم خوانی ندارد. یافته‌ها (19، 30) نشان می‌دهند که تغییر در سطوح آدیپوسیتوکین‌ها و سیتوکین‌ها در افراد مبتلا به دیابت نوع دو، به سختی انجام می‌شود. یافته‌های متفاوت به دست آمده از پژوهش‌های مختلف در مورد افراد مبتلا به دیابت نوع دو می‌تواند به وضعیت‌های متفاوت متابولیکی این افراد نسبت داده شود (30). عوامل دیگری از قبیل بیماری‌های قلبی - عروقی، تغییر در تعادل انرژی و متابولیسم اسیدهای چرب آزاد ممکن است نقش مهم تری در تغییر سطوح آدیپوسیتوکین‌ها ایفا کنند.

در پایان با توجه به این که روش نمونه‌گیری در این مطالعه روش نمونه‌گیری در دسترس بوده است و همچنین از طرفی افراد شرکت کننده در این مطالعه از بین داوطلبین انتخاب شده‌اند، میزان تعمیم‌پذیری نتایج مطالعه و اندازه نمونه به عنوان محدودیت‌های مطالعه عنوان می‌شوند.

نتیجه گیری

با در نظر گرفتن کاهش وزن بدن، BMI و کاهش مقاومت انسولینی، 8 هفته تمرین استقامتی، سطوح سرمی آدیپونکتین را افزایش داد. کاهش مقاومت انسولینی متعاقب تمرین هوازی با تغییرات سطوح آدیپونکتین ارتباطی نداشت. در واقع، ممکن است که افزایش حساسیت انسولینی متعاقب تمرین هوازی در راستای برقراری تعادل هموستاتیک بین آدیپونکتین و دیگر آدیپوسیتوکین‌ها اتفاق بیافتد.

مستقیماً تولید موضعی آدیپونکتین را محدود سازند (22). این نتایج متناقض ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها نسبت داده شود. بر اساس پیشینه تحقیق، کاهش وزن بالاتر از آستانه 10 درصد یا محدودیت‌های غذایی، احتمالاً افزایش معنی‌دار سطوح در گردش آدیپونکتین را در پی دارد (23)، که این مقدار کاهش وزن در پژوهش حاضر به دست آمد. افزایش غلظت آدیپونکتین به وسیله محدودیت‌های غذایی و جراحی‌های معده با کاهش وزن قابل توجه همراه بوده است (24). بنابر این کاهش وزن تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین می‌گذارد و ورزش بدون چنین کاهش وزنی قادر به افزایش آدیپونکتین نیست (24). این در حالی است که در گروه کنترل نیز تغییرات سطوح آدیپونکتین معنی‌دار بود. افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین گروه کنترل را می‌توان به مداخله دارو درمانی، در راستای نتایج تحقیق، یانگ و همکاران، نسبت داد، که برای هر دو گروه یکسان بود (5، 25).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بین تغییرات سطوح آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی متعاقب تمرینات استقامتی همبستگی منفی ضعیفی وجود دارد که این همبستگی معنی‌دار نمی‌باشد. نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش‌های قبل (17، 19، 28-26) همخوانی دارد. این پژوهش‌ها بیان داشتند که افزایش حساسیت انسولینی که توسط ورزش هوازی ایجاد می‌شود، به خاطر مکانیسم‌هایی غیر از تغییرات سطوح آدیپونکتین از قبیل مسیر فعال شده پروتئین کیناز AMP می‌باشد. در واقع تغییرات آدیپونکتین پلازما به طور معنی‌داری با تغییرات آنترپومتریکی، به وجود آمده توسط ورزش هوازی، همبستگی دارد. کاهش وزن قابل ملاحظه، با افزایش معنی‌دار سطوح آدیپونکتین پلازما در آزمودنی‌های چاق همراه است. بنابراین آدیپونکتین ممکن است نقش کلیدی در انجام عمل انسولین هنگام افزایش حساسیت انسولینی در پی کاهش وزن بدن یا توده چربی ایفا کند (29). ناسیس و همکاران در پژوهش خود بیان داشتند که اگر چه وزن بدن و درصد چربی بعد از

Med. 2005 Feb;257(2):167-75

9. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 May;86(5):1930-5.

10. Woolf-May K, Bird SR, Fallows J. Exercise prescription: physiological foundations : a guide for health, sport and exercise professionals: Churchill Livingstone; 2006.

11. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007 Sep;147(6):357-69.

12. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol.* 2003 Nov;149(5):421-4.

13. Helmrach SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1991 Jul;325(3):147-52.

14. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2006 Jun;29(6):1433-8.

15. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985 Jul;28(7):412-9.

16. Katsuki A, Sumida Y, Gabazza EC, Murashima S, Furuta M, Araki-Sasaki R, et al. Homeostasis model assessment is a reliable indicator of insulin resistance during follow-up of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2001 Feb;24(2):362-5.

17. Hamedinia M, Haghighi A. The effect of aerobic training on serum adiponectin and insulin resistance index in overweight men.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته شده از طرح پژوهشی (شماره 87/12521) با عنوان « تأثیر تمرین هوازی بر آدیپونکتین، رزیستین و شاخص مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع دو » می‌باشد که با همکاری و مساعدت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه اراک انجام شده است و بدین وسیله مراتب تشکر و قدردانی خود را از این معاونت اعلام می‌داریم. همچنین از داوطلبین شرکت کننده در پژوهش کمال قدردانی و تشکر را داریم.

منابع

- Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA.* 2006 Apr;295(13):1549-55.
- Ardehshir Larijani MB, Mohajeri Tmr, Tabtabaie O. [Prevalence of diabetes mellitus in iran in 2000]. *Iranian Journal Of Diabetes And Lipid Disorders.* 2005;4(3):75-83.
- Olefsky JM, Nolan JJ. Insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus: cellular and molecular mechanisms. *The American journal of clinical nutrition.* 1995;61(4):980S.
- Trujillo ME, Scherer PE. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine reviews.* 2006;27(7):762.
- Wi cek A, Adamczak M, Chudek J. Adiponectin—an adipokine with unique metabolic properties. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2007;22(4):981.
- Goralski KB, Sinal CJ. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: getting to the fat of the matter. *Can J Physiol Pharmacol.* 2007 Jan;85(1):113-32.
- Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun.* 1999 Apr;257(1):79-83.
- Trujillo ME, Scherer PE. Adiponectin--journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *J Intern*

- . Olympic. 2006;13(4 (SERIAL 32)):41-50.
18. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2002 Oct;283(4):E861-5.
19. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism.* 2005;54(11):1472-9.
20. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care.* 2004 Feb;27(2):629-30.
21. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrine Journal-Tokyo.* 2003;50(2):233-8.
22. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, et al. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003 Sep;285(3):E527-33.
23. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res.* 2003 Sep;11(9):1048-54.
24. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism.* 2005 Jul;54(7):866-75.
25. Yang WS, Jeng CY, Wu TJ, Tanaka S, Funahashi T, Matsuzawa Y, et al. Synthetic peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist, rosiglitazone, increases plasma levels of adiponectin in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2002 Feb;25(2):376-80.
26. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol.* 2006 May;97(1):122-6.
27. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2005 Jan;93(4):502-5.
28. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology.* 2007;157(5):625.
29. Salmenniemi U, Zacharova J, Ruotsalainen E, Vauhkonen I, Pihlajamäki J, Kainulainen S, et al. Association of adiponectin level and variants in the adiponectin gene with glucose metabolism, energy expenditure, and cytokines in offspring of type 2 diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Jul;90(7):4216-23.