

اثر تمرینات مقاومتی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق

دکتر محمدرضا حامدی نیا^۱، دکتر امیرحسین حقیقی^۱

۱- دانشگاه تربیت معلم سبزوار

چکیده

هدف تحقیق حاضر مقایسه ی میزان آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق و لاغر و بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر این شاخص ها در مردان چاق بود؛ به همین منظور تعداد ۲۴ نفر (۱۶ مرد چاق و ۸ مرد لاغر) از اساتید و کارکنان غیر فعال دانشگاه تربیت معلم سبزوار با دامنه ی سنی ۳۵-۴۸ سال به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. مردان چاق به صورت تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی یا گروه کنترل قرار گرفتند. از همه آزمودنی ها در حالت ناشتایی خون گیری به عمل آمد، سپس گروه های آزمایش به مدت سه ماه تحت تأثیر تمرینات مقاومتی قرار گرفتند. تمرینات مقاومتی به صورت دایره ای و در یازده ایستگاه انجام گرفت. برنامه تمرین یک جلسه شامل ۴ ست (دایره) با ۱۲ تکرار بیشینه در هر ایستگاه بود که با شدت ۵۰-۶۰٪ یک تکرار بیشینه (IRM) اجرا شد. تحلیل های آماری نشان داد که در حالت پایه، شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق به طور معنی داری بالاتر از مردان لاغر است ($P < 0.05$). غلظت آدیپونکتین سرم در مردان چاق به طور معنی داری کمتر از مردان لاغر است ($P < 0.05$). همچنین همبستگی منفی و معنی داری بین میزان آدیپونکتین سرم با درصد چربی بدن ($r = 0.76$)، در کل آزمودنی ها مشاهده گردید. به علاوه، مشخص شد که تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنی دار شاخص مقاومت به انسولین در گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل چاق می گردد، ولی بر آدیپونکتین سرم تأثیر معنی داری ندارد. در مجموع از این تحقیق می توان نتیجه گرفت که تمرینات مقاومتی باعث بهبود مقاومت به انسولین در مردان نسبتاً چاق می گردد و این بهبود مربوط به آدیپونکتین نمی شود. مردان لاغر در مقایسه با مردان چاق از نظر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین وضعیت مناسب تری دارند.

واژه های کلیدی: تمرینات مقاومتی، مقاومت به انسولین، آدیپونکتین، مردان چاق، مردان لاغر.

مقدمه

آدیپونکتین پروتئینی است که به وسیله بافت چربی ترشح می شود و کاندیدای جدیدی برای ارتباط چاقی و افزایش مقاومت به انسولین و بیماری های قلبی - عروقی می باشد در انسان ها به مقدار زیادی (۲ تا ۲۰ میلی گرم در لیتر) در گردش خون یافت می شود؛ بر عکس پروتئین های دیگر مشتق از بافت چربی سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در

تعدادی از بیماری های متابولیکی مانند چاقی، مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم چربی، دیابت نوع دوم و بیماری کرونر قلبی کاهش می یابد (۳). مطالعات اخیر نشان داده که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می کند، مطالعات مختلف بر روی جویندگان نیز نشان داده است که آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش می دهد از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری کرده و با عملکرد TNF-a نیز مخالفت می نماید (۱۵). این پروتئین در مقایسه با دیگر ملکول های تولید شده از سلول های چربی دارای خصوصیات ضد التهابی و سوخت و سازی محافظت کننده است و میزان آن در خون انسان با درجه مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد (۱۶).

این نتایج مشخص می کند که افزایش آدیپونکتین و یا حساسیت به آدیپونکتین استفاده های درمانی مفیدی را برای مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز دارا می باشد. یکی از روش های افزایش آدیپونکتین خون استفاده از دارو می باشد مطالعات نشان داده اند که استفاده از Thiazolidinedione آدیپونکتین خون را افزایش می دهد (۳).

کاهش وزن بدن نیز غلظت آدیپونکتین گردش خون را افزایش می دهد، مطالعات قبلی نشان داده اند که بعد از کاهش وزن در افراد چاق و افراد مقاوم به انسولین آدیپونکتین افزایش می یابد (۱۲، ۲۶). به هر حال بخش مهمی از برنامه های کاهش وزن، تمرینات ورزشی می باشد؛ تمرینات ورزشی ممکن است بر سلول های چربی و در نتیجه آدیپونکتین سرم تاثیرگذار باشد ولی به هر حال اثر تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات مقاومتی بر آدیپونکتین در حال حاضر کاملاً مشخص نیست و تا آن جا که ما جستجو کردیم تحقیقی را پیدا نکردیم که اثر تمرینات مقاومتی را بر آدیپونکتین بررسی کنند. چنان که مارسل و همکارانش (سال ۲۰۰۵)، هولور و همکارانش (سال ۲۰۰۲)، یوکویاما و همکارانش (سال ۲۰۰۴) بودویو و همکارانش (سال ۲۰۰۳) و کریکتوس و همکارانش (سال ۲۰۰۴) فقط اثر تمرینات استقامتی و هوازی را بر آدیپونکتین بررسی کردند (۲۳، ۱۷، ۳۴، ۲ و ۱۳) و تنها در یک تحقیق هارا و همکارانش اثر ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی را بر آدیپونکتین بررسی کردند. با عنایت به اثرات مفید تمرینات مقاومتی به خصوص در جهت بهبود دستگاه قلبی - عروقی و اسکلتی، ضرورت تحقیق در این زمینه ی جدید احساس می شود.

روش شناسی

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی بود، پس از هماهنگی با کارکنان دانشگاه تربیت معلم سبزوار و توضیح هدف تحقیق و روش کار، تعداد ۲۴ نفر از آن ها به صورت داوطلبانه انتخاب شدند از این افراد برای شرکت در پژوهش رضایت نامه کتبی گرفته شد؛ شورای پژوهش دانشگاه نیز انجام پژوهش را از نظر اخلاقی و مالی تأیید کرد. آزمودنی ها نمی بایست دارای سابقه ی بیماری خاص و مصرف سیگار بوده و حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه ی تمرینات تحقیق، در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت کرده باشند قبل از شروع برنامه تمرینات، اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و حداکثر توان هوازی آزمودنی ها ثبت شد. آن گاه آزمودنی ها به صورت تصادفی در گروه های تمرین مقاومتی ($n = 8$)، کنترل چاق ($n = 8$) و کنترل لاغر ($n = 8$) قرار گرفتند.

نمونه‌گیری و اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

عمل خون‌گیری بعد از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله یعنی بیش از شروع تمرینات و بعد از سه ماه تمرین صورت گرفت برای انجام خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله ی بعدی نیز این شرایط حفظ گردد. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. سرم حاصل در یخچال و در دمای ۸۰- درجه ی سانتی‌گراد نگهداری گردید تا در زمان لازم مورد استفاده قرار گیرد. پس از این مرحله آزمودنی‌های گروه تجربی مدت ۱۲ هفته تحت تأثیر تمرینات مقاومتی قرار گرفتند. انسولین و آدیپونکتین با استفاده از کیت (به ترتیب شرکت LINCORESEARCH , DRG) با کمک روش الیزا اندازه‌گیری شد و برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی بر طبق فرمول زیر استفاده شد (۲۶).

۲۲/۵ (mmol/lit) X گلوکز ناشتایی (μIU/mlit) انسولین ناشتایی = شاخص مقاومت به انسولین گلوکز با استفاده از آنزیم گلوکز اکسیداز و با روش کالری متریک اندازه‌گیری شد هموگلوبین گلیکوزیله (HBAIC) با استفاده از دستگاه اتومات تجزیه کننده سل کانتر (مدل cubas) اندازه‌گیری شد.

درصد چربی بدن: چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیبر و با تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سینه، شکم و ران اندازه‌گیری شده است. اندازه‌گیری در سمت راست بدن در سه نوبت و به فاصله ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت میانگین سه نوبت ثبت گردید و برای محاسبه ی درصد چربی بدن در فرمول جکسون و پولاک قرار داده شد (۳۱).

چاقی شکمی با اندازه‌گیری غیرمستقیم و از طریق تقسیم محیط کمر به محیط لگن به دست آمد برای اندازه‌گیری محیط کمر در باریک‌ترین نقطه و برای محیط لگن هم در قطورترین نقطه با استفاده از مترنوازی اندازه‌گیری به عمل آمد.

تمرینات مقاومتی نیز شامل ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس انجام یازده حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، حرکت پارویی، فلکشن ساق پا، پروانه، اکستنشن ساق پا، سرشانه، پشت بازو، اسکات مایل، جلو بازو و دراز نشست بود. برنامه تمرین در هر جلسه شامل ۴ ست با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۵۰-۶۰٪ 1RM بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر ست (یعنی پایان هر دور دایره) ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود. اصل اضافه بار به گونه‌ای طراحی شده بود که بعد از هر چهار هفته تمرین یک تست یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام می‌شد و مقدار وزنه براساس آن تنظیم می‌گردید. مرحله ی سرد کردن نیز ۵ دقیقه در نظر گرفته شده بود.

روش‌های آماری

در این تحقیق آمار توصیفی برای محاسبه ی شاخص های مرکزی و پراکندگی استفاده گردیده است. آزمون T مستقل برای بررسی اثر تمرینات مقاومتی در گروه تجربی استفاده شده است. مقایسه گروه لاغر با گروه های چاق توسط آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) و در صورت معنی دار بودن به کمک آزمون بن فرونی محاسبات انجام گرفته اند. با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون ارتباط بین متغیرهای تحقیق را بررسی کرده ایم؛ لازم به ذکر است کلیه عملیات آماری این تحقیق توسط نرم افزار SPSS و در سطح $p < 0/05$ محاسبه گردیده است.

یافته های تحقیق

نتیجه آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه در رابطه با متغیرهای وزن، درصد چربی بدن، نسبت محیط کمر به لگن (WHR)، شاخص توده بدن، وزن بدون چربی، انسولین ناشتایی، و شاخص مقاومت به انسولین نشان می دهد که بین سه گروه، تفاوت معنی داری وجود دارد. با استفاده از آزمون تعقیبی بن فرونی مشخص گردید که مقدار این متغیرها در آزمودنی های گروه کنترل لاغر، به طور معنی داری کمتر از آزمودنی های دو گروه چاق است و آدیپونکتین سرم در آزمودنی های گروه کنترل لاغر به طور معنی داری بیشتر از آزمودنی های دو گروه چاق است ($P < 0/05$). نتیجه آزمون تعقیبی بن فرونی در رابطه با 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 گروه های تمرین مقاومتی و کنترل چاق در این متغیرها با یکدیگر تفاوت معنی داری ندارند و از این نظر همگن می باشند (جدول ۱).

همانطور که در جدول ۲ آورده شده است تمرینات مقاومتی تأثیر معنی داری بر وزن، وزن بدون چربی WHR، BMI، آدیپونکتین ناشتا و قند خون ناشتا نداشت. ولی باعث کاهش معنی دار درصد چربی بدن، هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین گردید این تمرینات همچنین باعث افزایش معنی دار VO2max شد.

جدول ۱- شاخص های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروه های تجربی و کنترل قبل از تمرینات مقاومتی

شاخص	گروه	کنترل لاغر	تمرین مقاومتی	کنترل	P
سن (سال)		$39/75 \pm 5/31$	$40/87 \pm 3/18$	$38/62 \pm 3/15$	0/54
قد (سانتی متر)		$171/68 \pm 7/62$	$170/18 \pm 4/29$	$171/56 \pm 5/37$	0/87
وزن (کیلوگرم)		$57/75 \pm 4/83$	$82/31 \pm 9/97$	$83/62 \pm 10/99$	0/001
درصد چربی بدن		$8/32 \pm 2/07$	$22/75 \pm 1/38$	$25/61 \pm 4/61$	0/001
وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)		$52/95 \pm 4/8$	$63/50 \pm 7/05$	$62/16 \pm 6/51$	0/001

۰/۰۰۱	۲۹/۴۲ ± ۴/۵۹	۲۸/۲۹ ± ۲/۳۲	۱۷/۱۳ ± ۶/۷۱	شاخص توده بدن (کیلوگرم مترمربع)
۰/۲۱	۲۳ ± ۶/۳۶	۲۴/۶۲ ± ۸/۸۴	۲۹ ± ۴/۳۴	Vo2max(ml/kg /min)
۰/۰۰۱	۰/۹۶ ± ۰/۰۰۲	۰/۹۵ ± ۰/۰۰۳	۰/۸۲ ± ۰/۰۰۶	WHR (متر)
۰/۴۶	۷/۰۳ ± ۰/۵۴	۷/۱۵ ± ۰/۴	۶/۷۸ ± ۰/۷۱	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)
۰/۲۲	۴/۶۳ ± ۰/۶۱	۵/۰۹ ± ۰/۶۵	۴/۷۹ ± ۰/۵۶	قند خون ناشتا (mmol/L)
۰/۰۰۱	۱۰/۹۹ ± ۳/۷۸	۱۰/۵۵ ± ۳/۵۷	۲/۷۳ ± ۱/۸۳	انسولین ناشتا (μIU/MI)
۰/۰۰۱	۲/۲۳ ± ۰/۷۹	۲/۳۹ ± ۰/۹۳	۰/۵۸ ± ۰/۴۱	شاخص مقاومت به انسولین
۰/۰۰۱	۱۰/۳۳ ± ۱/۵۸	۹/۴۵ ± ۳/۴۲	۱۵/۲۷ ± ۳/۲۸	آدیپونکتین سرمی ناشتا

• اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که آدیپونکتین سرمی در حالت پایه با درصد چربی بدن ($P = ۰/۰۰۱$ ، $R = -۰/۶۴$)، شاخص توده بدن ($P = ۰/۰۰۱$ ، $R = -۰/۷۴$)، WHR ($P = ۰/۰۰۲$ ، $R = -۰/۵۹$)، انسولین ($P = ۰/۰۲۰$)، مقاومت به انسولین ($P = ۰/۰۱۶$ ، $R = -۰/۴۱$) ارتباط منفی و معنی داری دارد ولی با هموگلوبین گلیکوزیله قند خون ارتباط معنی داری نداشت.

جدول ۲: شاخص های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروه های تجربی و کنترل بعد از تمرینات مقاومتی

شاخص	گروه	تمرین مقاومتی	کنترل	P
وزن (کیلوگرم)		۸۱/۶۲ ± ۱۰/۴۶	۸۴/۸۳ ± ۸/۹۹	۰/۳۷
درصد چربی بدن		۱۸/۳۱ ± ۴/۱۱	۲۶/۴۷ ± ۳/۶	۰/۰۰۱
وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)		۶۶/۳۸ ± ۶/۵۶	۶۳/۷۱ ± ۷/۸۸	۰/۴۷
BMI (کیلوگرم مترمربع)		۲۸/۰۷ ± ۲/۵۲	۲۹/۴۲ ± ۴/۵۹	۰/۴۷

۰/۰۲۰	$20/5 \pm 5/04$	$29/12 \pm 7/8$	VO2max(ml/kg /min)
۰/۳۹	$0/95 \pm 0/002$	$0/94 \pm 0/004$	WHR (متر)
۰/۰۰۱	$7/5 \pm 0/38$	$6/31 \pm 0/68$	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)
۰/۹۲	$5/06 \pm 0/45$	$5/09 \pm 0/64$	قند خون ناشتا (mmOl/L)
۰/۰۱۳	$10/91 \pm 3/22$	$6/41 \pm 3/07$	انسولین ناشتا (μ IU/MI)
۰/۰۲۲	$2/46 \pm 0/75$	$1/47 \pm 0/77$	شاخص مقاومت به انسولین
۰/۱۶	$11/81 \pm 4/5$	$9/41 \pm 1/08$	آدیپونکتین ناشتا

• اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

بحث و نتیجه گیری

در تحقیق حاضر، شاخص مقاومت به انسولین در اثر تمرینات مقاومتی $38/19$ درصد بهبود یافت. بهبود عمل انسولین در اثر تمرینات مقاومتی با یافته های ایشی و همکارانش (۱۹۹۸)، کاف و همکارانش (۲۰۰۳)، ایباز و همکارانش (۲۰۰۵)، پوهلمن و همکارانش (۲۰۰۰)، رایس و همکارانش (۱۹۹۹) و میلر و همکارانش همسو است (۱۹، ۵، ۱۸، ۲۷، ۲۸، ۲۵). البته این محققین، برخی از آزمودنی های سالم و برخی از بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم را هم استفاده کرده اند؛ به هر حال هولتن و همکارانش (۲۰۰۴) و دانستان و همکارانش (۲۰۰۴) در اثر تمرینات مقاومتی تغییری در انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم مشاهده نکردند (۹، ۱۴). این تناقض احتمالاً به دلیل تفاوت اندازه گیری انسولین، نوع آزمودنی ها، نوع تمرینات مقاومتی و مدت تمرینات و ... باشد. مکانیسم تأثیر تمرینات مقاومتی بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین با اثراتی که در تمرینات استقامتی مشاهده شده است مشابه می باشد (۴). این مکانیسم ها عبارتند از: افزایش پیام رسانی پس گیرنده ای انسولین (۶) افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GIUT4) و mRNA (۷) افزایش فعالیت گلیکوژن ستاز و هگزوکیناز (۱۰) کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد (۲۱)، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز (۱).

تمرینات مقاومتی تأثیر معنی داری بر آدیپونکتین سرمی ناشتا نداشت. البته جستجوی ما در جهت یافتن تحقیقی که در آن اثر تمرینات مقاومتی بر آدیپونکتین بررسی شود؛ حکایت از عدم وجود چنین تحقیقی دارد. ولی به هر حال

هولور و همکارانش (سال ۲۰۰۲)، مارسل و همکارانش (سال ۲۰۰۵)، هارا و همکارانش (سال ۲۰۰۵)، بودویو و همکارانش (سال ۲۰۰۳) و یوکویاما و همکارانش (سال ۲۰۰۴) بعد از تمرینات هوازی تغییری در آدیپونکتین مشاهده نکردند (۱۷، ۲۳، ۱۳، ۲، ۳۴). در بین این محققین فقط هارا و همکارانش (۲۰۰۵) از تمرینات هوازی و مقاومتی به صورت ترکیبی استفاده کردند؛ در این زمینه تحقیقات بیشتری بایستی انجام شود. در تحقیق حاضر نشان داده شد که تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنی دار درصد چربی بدن می گردد ولی در اثر این تمرینات وزن بدن و BMI تغییر معنی داری نکرد. عدم تغییر آدیپونکتین ممکن است به این علت باشد. چنان که در دو خلاصه مقاله نشان داده شد که بهبود ناشی از ورزش در حساسیت به انسولین با افزایش آدیپونکتین سرم در آزمودنی های میان سال با عوامل خطر کرونر قلبی (۳۰) و آزمودنی های دیابتی نوع دوم (۲۰) همراه است. کاهش کم ولی معنی داری در BMI در این مطالعات ذکر شده است (۳۰ و ۲۰) به نظر می رسد که کاهش وزن اثر قابل ملاحظه ای روی افزایش آدیپونکتین سرم دارد (۳۳). در غیر این صورت تمرینات ورزشی نمی تواند غلظت آدیپونکتین گردش خون را افزایش دهد؛ ولی به هر حال سازوکارهای تنظیم میزان آدیپونکتین پلازما توسط تغییرات وزن بدن هنوز نامشخص است (۳۲)؛ همچنین عنوان شده است که عملکرد آدیپونکتین برای افزایش عمل انسولین ناشی از کاهش وزن یک عامل کمک کننده است ولی در بهبود عمل انسولین ناشی از ورزش یک عامل کمک کننده نمی باشد. این عقیده به وسیله آزمایشات کنترل شده و تصادفی قبلی که اثرات کاهش وزن و تمرینات ورزشی بر تحمل گلوکز را مقایسه کرده اند تأیید شده است (۱۷).

به علاوه ذکر شده است که حساسیت به انسولین ایجاد شده توسط تمرینات ورزشی به طور عمده توسط سازوکارهای دیگری به جز آدیپونکتین، همچون، مسیر پروتئین کیناز فعال شده توسط cAMP و مسامت می شوند؛ علاوه بر این ذکر شده که نقش آدیپونکتین در تنظیم عمل انسولین بر طبق شرایط مختلف، متفاوت است (۳۴). در این تحقیق زیر گروه های آدیپونکتین و گیرنده های آن مورد اندازه گیری قرار نگرفت، زیرا اشکال مختلف از آدیپونکتین و گیرنده هایش در انسان ها و حیوانات شناسایی شده است که ممکن است عمل بیولوژیکی آدیپونکتین به طور نزدیک تری به سطوح این متغیرهای ساختاری به جای سطوح تام آدیپونکتین ارتباط داشته باشد (۲۳) و ممکن است در اثر تمرینات مقاومتی این متغیرها تغییر کنند، به هر در این زمینه تحقیقات بیشتری بایستی انجام شود.

در تحقیق حاضر مشخص گردید که افراد لاغر به طور معنی داری آدیپونکتین سرمی بیشتری نسبت به افراد چاق دارند؛ همچنین مشخص گردید که آدیپونکتین سرمی ارتباط معکوس و معنی داری با درصد چربی بدن، WHR و شاخص توده بدن دارد. ارتباط آدیپونکتین با درصد چربی بدن، WHR و شاخص توده بدن با یافته های ماتسویورا و همکارانش (سال ۲۰۰۲) دیز و ایگلسیاس (سال ۲۰۰۲) کراکوف و همکارانش (سال ۲۰۰۳) و مارا و همکارانش (سال ۲۰۰۵) همسو است (۲۴، ۸، ۲۲، ۱۳) کمتر بودن میزان آدیپونکتین در افراد چاق نسبت به افراد لاغر در مطالعه ریان و همکارانش (سال ۲۰۰۳) و بریون و همکارانش (سال ۲۰۰۳) نیز عنوان شده است (۲۹ و ۳). از این تحقیقات می توان نتیجه گرفت که میزان آدیپونکتین پلازما در افراد چاق نسبت به افراد لاغر پایین تر است؛ علی رغم این که بافت چربی

تنها بافتی است که آن را سنتز می‌کند. این مسأله بازخورد منفی روی تولید این پروتئین را پیشنهاد می‌کند (۳۲). همچنین نشان داده شده که mRNA آدیپونکتین در بافت چربی در افراد چاق کاهش می‌یابد (۳۲). یافته‌های آزمایشگاهی نشان می‌دهند که تولید موضعی IL-6 و TNF- α در بافت چربی ممکن است مستقیماً تولید موضعی آدیپونکتین را مهار کند (۳). در تحقیق حاضر نیز ارتباط منفی آدیپونکتین با IL-6 و TNF- α مشاهده گردید (اطلاعات در جای دیگر در حال ارایه می‌باشد).

سازوکارهای هورمونی نیز در تنظیم منفی بروز آدیپونکتین نقش ایفا می‌کنند که شامل گلوکوکورتیکوئیدها و فعال‌سازی بتا آدرنرژیک می‌باشند که هر دو ممکن است در افراد چاق افزایش یابند (۳).

در مجموع از این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات مقاومتی به بهبود حساسیت به انسولین کمک کرده ولی این بهبود به آدیپونکتین مربوط نمی‌شود و افراد لاغر در مقایسه با افراد چاق حساسیت به انسولین و آدیپونکتین بیشتری دارند.

منابع

1. Andersson A, Sjodin A, Olsson R, Vessby B. Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 1998, 274: E432-E438.
2. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Javis F, Vexiau P, and Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal odiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology*, 2003, 149: 421-424.
3. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, pedersen SB, Toubro S, Astrup A, and Richelsen B. Regulation of adiponectin by adipose tissue-driven cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans, *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab* 2003, 285: E527-E533.
4. Cstaneda C, Layne JE, Munoz-orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002, 25: 2335-2341.
5. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabets. *Diabetes Care* 2003, 26: 2977-2982.

6. Dela F, Handberg A, Mikines KJ, Vinten J, Galbo H. GLUT4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *J. Physiol (lond)*. 1993, 469: 615-624.
7. Dela F, Ploug T, Handberg A, et al. Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes* 1994, 43: 862-865.
8. Diez JJ, and Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur. J. Endocrinology*, 2003, 148: 293-300.
9. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolly D, Decourten M, Shaw J, et al. High intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002, 25: 1729-1736.
10. Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, et al. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes: increased blood flow, muscle glucose transport protein (Glut4) concentration, and glycogen synthase activity. *J. clin. Invest*. 1993, 92: 1623-1631.
11. Engeli S, Feldpausch M, Gorzelniak K, Hartwig F, Heintza U, Janke J, et al. Association between adiponectin and mediators of inflammation in obese women. *Diabetes*, 2003, 52: 942-947.
12. Esposito K, Pontillo A, Palo CD, Giugliano G, Masella M, Marfella R, and Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. *JAMA*, 2003, 289: 1799-1804.
13. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, and Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur. J. Appl. Physiol*, 2005, 74: 520-526.
14. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JFP, Dela F. strength training increases insulin mediated glucose uptake, Glut4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004, 53: 294-305.
15. Hotamisligi GS, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor- α : a key component of the obesity- Diabetes Link. *Diabetes*. 1994, 43: 1271-1278.
16. Hotamisligi GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*. 1993, 259: 87-91.

17. 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, 283:E861-E865.
18. Ibanez J, Izquierdo M, Arguelles I, Forga L, et al. Twice- weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005, 28:662-667.
19. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanakas, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care*. 1998, 21: 1353-1355.
20. Ishii T, yamakita T, Yamaguchi K, Fukumoto M, Yoshioka K, Hosoi M, Sato T, et al. Plasma adiponectin levels are associated with insulin sensitivity improved by exercise training in type 2 diabetes. *Diabetes*, 2002, 51 (suppl2): A248 (Abstract).
21. Ivy JI, Zderic TW, Fogt DL. Prevention and treatment of non-insulin dependent diabetes mellitus. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 1992, 27: 1-35.
22. Krakoff J, Funahashi T, Stehouwer CDA, Schalkwijk CG, Tanaka S, Matsuzawa Y, et al. Inflammatory markers, adiponectin, and risk of type2 diabetes in the pima Indian. *Diabetes Care*. 2003, 26: 1745-1751.
23. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism Clinical and Experimental*, 2005, 54: 533-541.
24. Matsubara M, Maruoka S, and Katayose S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese women. *Eur. J. Endocrinology*, 2002, 147: 173-180.
25. Miller J, Pratly RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, et al. Strength training increases insulin action in healthy 50- to-65 year old men. *J. Appl. Physiol.* 1994, 77: 1122-1127.
26. Monzilla 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. *Obesity Research*, 2003, 11:1048-1054.

27. Poehlman ET, Dvorak RV, Denio WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women. A controlled randomized trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000, 85: 2463-2468.
28. Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic or resistance exercise and or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care.* 1999, 22: 684-691.
29. Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ, Sinha M, Gingerich RL, Meneilly GS, Eyan JM, and Elahi D. plasma adiponectin and leptin levels, body composition and Glucose utilization in adult women with wide ranges of age and obesity. *Diabetes Care,* 2003, 26: 2383-2388.
30. Takanami Y, Kawai Y, Kinoshita F, Mobarra O, Shimomitsu T. Aerobic exercise training increases an adipocyte-derived anti-diabetic, antiatherogenic protein, adiponectin. *Diabetes* 2002, 51 (suppl2): A61 (Abstract).
31. Williams MH. Nutrition for health, fitness and sport. MC Graw Hill. Sixth Edition. 2002. P:466-467.
32. Yang WS, Lee WJ, Funabashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, Chen CL, Tai TY, and Chuang LM, Weight reduction increases plasma levels of an adipose-Derived Anti-inflammatory protein, Adiponectin. *The J. Clin. Endo. & Metab.* 2001, 86: 3815-3819.
33. 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.* 2003, 50: 233-238.
34. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic Exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabete Care,* 2004, 27:1756-1758.