

## اثر دو ماه تمرین تمرین هوازی بر سطوح سرمی آدیپونکتین

### و نیمرخ چربی زنان

زهرا نگارنده<sup>۱</sup>، زهرا منصوری<sup>۲\*</sup>، اسکندر رحیمی<sup>۳</sup>، سید علی حسینی<sup>۴</sup>

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی ۲- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شیراز

۳- دانشیار دانشگاه شیراز ۴- استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز

### چکیده

**هدف:** هدف از تحقیق حاضر تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر آدیپونکتین و نیمرخ چربی بود. **روش شناسی:** ۲۴ نفر از کارمندان زن غیرفعال دانشگاه علوم پزشکی شیراز به طور داوطلب با میانگین سن  $44/5 \pm 5/35$  سال، وزن  $65/66 \pm 13/12$  کیلوگرم و قد  $159/1 \pm 6/42$  سانتیمتر در این تحقیق شرکت کردند. در اجرای این تحقیق طرح دو گروهی پیش آزمون - پس آزمون مورد استفاده قرار گرفت. آزمودنی‌های این پژوهش به روش تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. در ابتدا از تمامی آزمودنی‌ها، آزمون توان به عمل آمد، سپس به دو گروه یکسان تقسیم شدند، سپس خونگیری به عمل آمد. گروه تجربی تمرینات خود را به مدت دو ماه انجام دادند. در پایان دوره از تمامی آزمودنی‌ها خونگیری به عمل آمد. جهت تجزیه و تحلیل استنباطی داده‌ها از آزمون t مستقل و وابسته استفاده گردید ( $a \leq 0.05$ ). یافته‌ها: نتایج حاصل از آزمون فرضیه‌های پژوهش نشان داد دو ماه تمرین هوازی اثر معنی‌داری بر افزایش آدیپونکتین ( $p=0/443$ )، کاهش کلسترول تام ( $p=0/062$ )، افزایش لیپوپروتئین پرچگال ( $p=0/001$ ) و کاهش تری‌گلیسرید ( $p=0/511$ ) ندارد اما کاهش معنی‌داری بر لیپوپروتئین کم چگال دارد ( $p=0/014$ ). نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر استنباط می‌شود که هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره ای اثر معنی‌داری بر تغییرات آدیپونکتین و نیمرخ چربی زنان ندارد. اما کاهش لیپوپروتئین کم چگال می‌تواند شاخصی برای اثر مثبت تمرینات باشد. که دلیل تناقض در نتایج در کنترل نبودن سایر فاکتورها نظیر تغذیه، ضربان قلب استراحت، نوع تمرینات و استرس هنگام خونگیری باشد و همچنین جنسیت نیز عامل قابل توجهی است که می‌تواند بر نتایج تأثیر بگذارد.

**کلید واژه‌ها:** تمرین هوازی، آدیپونکتین، نیمرخ چرب.

## مقدمه

چاقی و دیابت از شایعترین اختلالات متابولیکی می‌باشند که دلیل آن گسترش زندگی بدون تحرک و تغذیه نامناسب می‌باشد. چاقی به عنوان یک بیماری مزمن موجب بوجود آمدن بسیاری از بیماری‌ها نظیر: فشار خون بالا، دیابت ملیتوس، هیپرلیپیدمی، بیماری‌های عروق کرونر، آپنه انسدادی هنگام خواب و بعضی سرطان‌ها می‌شود و عامل خطرزای مستقلاً در افزایش مرگ و میر محسوب می‌گردد (۲ و ۵). دیابت نوع دو به دلیل افزایش سن، چاقی، کم تحرکی، مصرف بیشتر قندهای ساده و غذاها با کالری بالا، شیوع فزاینده ای یافته است به گونه ای که بر اساس پیش بینی سازمان بهداشت جهانی انتظار می‌رود که تعداد بزرگسالان مبتلا به دیابت در سال ۲۰۲۵ میلادی به ۳۰۰ میلیون نفر برسد (۶). بافت چربی یک اندام آندوکراین و پاراکراین فعال بوده که پروتئین‌های متعددی ترشح می‌کنند که عملکردهای بیولوژیکی متفاوتی را تنظیم می‌کنند (۶ و ۷). این پروتئین‌ها مجموعاً آدیپوسایتوکین نامیده می‌شوند که عبارتند از لپتین، فاکتور نکروز تومور-آلفا، آدیپسین، رسیستین و آدیپونکتین، اینترلوکین ۶، اینترلوکین ۸ (۹ و ۱۱). آدیپونکتین پپتیدی با وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون و ۲۴۷ آمینو اسید است که منحصراً از بافت سفید ترشح می‌شود و با نام‌های ۳۰ ACRP، GPB-28، adipoQ و apm-1 نیز شناخته می‌شود. غلظت این هورمون در خون نسبتاً بالاست (۳-۵۰ μg) و در حقیقت ۰/۰۱ درصد از کل پروتئین‌های سرم را تشکیل می‌دهد. این هورمون نقش مهمی در تنظیم متابولیسم چربی و کربوهیدرات در دو بافت عضلانی و کبد دارد (۱۵ و ۱۶). آدیپونکتین همچنین دارای خواص ضدالتهابی، ضدآتروژنیک و آنتی هیپرگلیسمی می‌باشد و سطوح سرمی آن برخلاف لپتین ارتباط معکوسی با چاقی، آدیپوزیتی بدن، نمایه توده بدن، بیماری‌های قلبی-عروقی، مقاومت به انسولین و دیس لیپیدمی دارد (۸). به نظر

می‌رسد فعالیت ورزشی حتی بدون کاهش وزن با کاهش توده چربی احشایی از پیشرفت چاقی جلوگیری کند و موجب تغییرات غلظت آدیپونکتین می‌گردد و چنانچه فعالیت ورزشی بتواند تحریکات لازم برای کاهش ۵ تا ۱۰ درصد چربی احشایی زیرپوستی را ایجاد کند، در افزایش سطح آدیپونکتین مؤثر است (۱۶). از آنجایی که زنان میانسال با توجه به افزایش سن آنها دارای تحرک کمتری هستند و این کاهش در تحرک می‌تواند منجر به افزایش درصد چربی بدن و افزایش لیپوپروتئین کم چگال (LDL) و خیلی کم چگال (VLDL) و همچنین کاهش کاهش لیپوپروتئین پرچگال (HDL) گردد و سلامت قلبی عروقی را تحت تأثیر قرار دهد. تحقیقات نشان می‌دهد افرادی که دارای تحرک و فعالیت بدنی کافی نیستند، دارای درصد چربی بدنی بالا و میزان آدیپونکتین پایین هستند چاقی می‌تواند عامل خطر مستقلی برای تری گلیسرید خون بالا و سطوح کلسترول لیپیدی با غلظت بالا<sup>۱</sup> پایین باشد. در ایران باوجود مطالعات اندکی که در ارتباط با تعیین نیمرخ چربی و شیوع اختلال لیپیدهای خون صورت گرفته نتایج آن‌ها بیانگر اختلال در نیمرخ لیپیدی و شیوع بالای آن در جامعه دارد (۱). فعالیت ورزشی می‌تواند درصد چربی بدن را کاهش دهد با این وجود مطالعات در رابطه با آدیپونکتین و نوع فعالیت ورزشی دارای نتایج ضد و نقیضی می‌باشد. از این رو این پژوهش به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی آدیپونکتین و نیمرخ چربی زنان می‌پردازد.

---

<sup>1</sup> High-density lipoprotein cholesterol

## روش پژوهش

پژوهش حاضر کاربردی و از نوع نیمه تجربی می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش، تعداد ۲۴ نفر زنان کارمند مراجعه کننده به باشگاه بدنسازی دانشگاه علوم پزشکی شیراز در سنین ۴۵ تا ۶۵ سال بودند که از طریق فراخوان و اطلاع از شرایط پژوهش انتخاب شدند. پس از بررسی‌های لازم و بر اساس اطلاعات پرسشنامه‌های تکمیل شده، آزمودنی‌ها به دو گروه ۱۲ نفری کنترل و آزمایش به روش تصادفی ساده تقسیم شدند. بدین صورت که پس از تکمیل فرم‌های پزشکی آمادگی شرکت در فعالیت بدنی و رضایت نامه کتبی، محقق نسبت به گزینش داوطلبان شامل: عدم مصرف هر گونه دارو و مکمل، نداشتن سابقه بیماری قلبی - عروقی و عفونت اثر گذار بر عامل‌های ایمنی، عدم انجام تمرینات منظم و سنگین در سه ماه گذشته، اقدام نمود. آزمودنی‌ها آمادگی خود را جهت شرکت در پژوهش کتباً اعلام نمودند... سه روز پیش از اجرا، از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد که ضربان قلب استراحت خود را به مدت سه روز و در هر روز سه بار به مدت ۱۵ ثانیه، شمارش نمایند و در عدد چهار ضرب کنند. اندازه‌گیری قد، وزن، نمایه توده بدنی<sup>۱</sup>، حداکثر ضربان قلب<sup>۲</sup> (به وسیله‌ی آزمون کوپر) به عمل آمد. قبل از اجرای آزمون، برآورد  $VO_{2max}$ ، نحوه اجرای آزمون به طور دقیق برای آزمودنی‌ها شرح داده شد. این پژوهش با دو گروه کنترل و تجربی با دو مرحله خون گیری پیش آزمون و پس آزمون انجام شد. از کلیه آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل ۴۸ ساعت قبل از خونگیری فعالیت سنگین بدنی انجام ندهند. مقدار پنج میلی لیتر خون جهت تعیین مقدار آدیپونکتین و نیمرخ چربی‌ها از آنها گرفته شد. گروه آزمایشی به مدت هشت هفته برنامه تمرین هوازی خود را انجام داد. برای گروه کنترل هیچ گونه تمرینی در نظر گرفته نشد. پس از اتمام دوره

<sup>1</sup> Body Mass Index

<sup>2</sup>  $VO_{2max}$

تمرین، خون گیری با همان شرایط انجام شد. پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های شرکت‌کننده در پژوهش شامل تمرینات هوازی شامل هشت هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه تمرین یک جلسه شامل هشت دقیقه گرم کردن، به صورت راه رفتن، حرکات کششی، و جنبشی بود و هشت دقیقه دویدن با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب در جلسه اول که هر دو جلسه یک دقیقه به زمان دویدن افزوده شد. بعد از هشت هفته، زمان دویدن به ۲۰ دقیقه رسید و پنج دقیقه آخر به سرد کردن با تمرینات کششی اختصاص یافت. جهت مشخص نمودن شدت فعالیت از فرمول کارون استفاده شد.

ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) درصد حداکثر ضربان قلب = ضربان قلب فعالیت

تنظیم سرعت دویدن بر اساس تعداد ضربان قلب فعالیت به وسیله تسمه‌ای<sup>۱</sup> که آزمودنی‌ها در

تمام زمان دویدن روی نوار گردان، به دور سینه‌ی خود می‌بستند مشخص گردید

### سنجش متغیرها

اندازه گیری آدیپونکتین با استفاده از کیت مدیاگنوست<sup>۲</sup> ساخت کشور آلمان به روش الیزا<sup>۳</sup>

انجام شد. با استفاده از روش فتومتریک و کیت تشخیص کمی، لیپوپروتئین کم‌چگال در سرم بدون

نیاز به سانتریفیوژ، به طور مستقیم طی مراحل زیر صورت گرفت. در این روش ابتدا کلیه

لیپوپروتئین‌ها جز لیپوپروتئین کم‌چگال، (شامل لیپوپروتئین پرچگال، لیپوپروتئین خیلی کم

چگال و شیلومیکرون‌ها) حذف شدند و سپس لیپو پروتئین کم‌چگال به صورت اختصاصی، با

<sup>۱</sup> Belt chest

<sup>۲</sup> Mediagnost

<sup>۳</sup> ELISA

استفاده از یک واکنش آنزیماتیک رنگزا محاسبه شد. با استفاده از کیت تشخیص کمی و با روش فتومتریک لیپوپروتئین پرچگال در سرم اندازه گیری شد. در این روش آنتی بادی‌های ضد لیپوپروتئین‌های انسانی، کلیه لیپوپروتئین کم‌چگال، لیپوپروتئین خیلی کم‌چگال و شیلومیکرون‌ها بلوک شده و فقط غلظت کلسترول لیپوپروتئین پرچگال به صورت اختصاصی، از طریق اندازه گیری آنزیماتیک کلسترول محاسبه شد. جهت توصیف نتایج پژوهش از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) استفاده و جهت آزمایش فرضیه‌های پژوهش از آزمون‌های آماری t مستقل و وابسته استفاده شد. همچنین از نرم‌افزارهای SPSS ۱۸ و EXCEL ۲۰۰۷ استفاده گردید. سطح معنی داری  $\alpha \leq 0/05$  در نظر گرفته شد.

ابتدا ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها (سن، قد، وزن) با استفاده از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) ارائه گردید و سپس متغیرهای مورد بررسی (آدیپونکتین، تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین کم‌چگال) در هر دو گروه تجربی و کنترل با استفاده از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد و رسم جداول و آمار استنباطی) (آزمون t مستقل و وابسته) مورد تجزیه و تحلیل آماری و ارائه گردید.

جدول (۱) توصیف ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

ردیف	آزمودنی‌ها	
	گروه تجربی (تعداد = ۱۲)	گروه کنترل (تعداد = ۱۲)
۱	سن (سال)	۴۷/۷۰ ± ۵/۳۵
۲	قد (سانتی متر)	۱۶۰ ± ۶/۷۱
۳	وزن (کیلوگرم)	۷۱/۴۸ ± ۱۳/۴۵
۴	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور قد) (انحراف استاندارد ± میانگین)	۲۷/۷۶ ± ۴/۱۲
		۴۱/۳۰ ± ۳/۰۲
		۱۵۸/۲۰ ± ۶/۳۳
		۵۹/۸۴ ± ۷/۳۸
		۲۳/۹۵ ± ۳/۱۳

جدول (۲) نتایج تجزیه و تحلیل آماری متغیرهای مورد بررسی در گروه‌های کنترل و تجربی

گروه کنترل	گروه تجربی	زمان آزمون	متغیر
۳۵/۷۸±۱۵/۲۵	۳۰/۸۳±۱۴/۸۰	پیش آزمون	آدیپونکتین
۳۱/۸۰±۱۲/۵۹	۳۲/۱۳±۱۶/۸۲	پس آزمون	(نانوگرم در میلی لیتر)
۱۴۷/۲۰±۶۸/۶۶	۱۵۲/۳۰±۷۵/۴۰	پیش آزمون	تری گلیسرید
۱۳۸/۹۰±۷۶/۰۷	۱۳۱/۷۰±۵۲/۹۲	پس آزمون	(میلی گرم در دسی لیتر)
۱۹۸±۴۲/۸۰	۱۹۸±۲۶/۸۷	پیش آزمون	کلسترول تام
۱۹۶/۸±۳۸/۷۸	۱۹۶/۸±۲۸/۶۰	پس آزمون	(میلی گرم در دسی لیتر)
۵۰/۴۰±۹/۵۴	۴۳±۶/۰۷	پیش آزمون	لیپوپروتئین پرچگال
۴۸/۵۰±۱۰/۳۴	۷۷/۷±۱۷/۷۸	پس آزمون	(میلی گرم در دسی لیتر)
۱۲۱/۱۰±۳۳/۱۸	۱۱۶/۹۰±۱۸/۵۵	پیش آزمون	لیپوپروتئین کم چگال
۱۱۰/۴±۲۲/۷۷	۱۲۶/۳۰±۲۰/۴۸	پس آزمون	(میلی گرم در دسی لیتر)

جدول (۳) نتایج آزمون t مستقل و وابسته تغییرات آدیپونکتین دو گروه

سطح معنی داری	درجه آزادی	t وابسته	میانگین و انحراف استاندارد (میزان تغییرات)		آماره / گروه
			پس آزمون	پیش آزمون	
۰/۸۷	۹	-۰/۱۶۸	۳۲/۱۳±۱۶/۸۲	۳۰/۸۳±۱۴/۸۰	تجربی
۰/۴۴۳	۹	۰/۸۰۲	۳۱/۸۰±۱۲/۵۹	۳۵/۷۸±۱۵/۲۵	کنترل
				۰/۵۷۵	تی مستقل
				۱۸	DF
				۰/۵۷۳	سطح معنی داری

جدول (۴) نتایج آزمون t مستقل و وابسته تغییرات کلسترول تام دو گروه

سطح معنی داری	درجه آزادی	t وابسته	میانگین و انحراف استاندارد (میزان) تغییرات		آماره گروه
			پس آزمون	پیش آزمون	
۰/۷۴۵	۹	۰/۳۳۶	۱۹۶/۸±۲۸/۶۰	۱۹۸±۲۶/۸۷	تجربی
۰/۰۴۵	۹	۲/۳۳	۱۹۴/۸۰±۳۸/۷۸	۲۱۳/۵۰±۴۲/۸۰	کنترل
				۱/۹۹	تی مستقل
				۱۸	DF
				۰/۰۶۲	سطح معنی داری

جدول (۵) نتایج آزمون t مستقل و وابسته تغییرات لیپوپروتئین پر چگال دو گروه

سطح معنی داری	درجه آزادی	t وابسته	میانگین و انحراف استاندارد (میزان) تغییرات		آماره گروه
			پس آزمون	پیش آزمون	
۰/۰۰۰	۹	-۷/۲۵	۷۷/۷±۱۷/۷۸	۴۳±۶/۰۷	تجربی
۰/۴۴۰	۹	۰/۸۰۹	۴۸/۵۰±۱۰/۳۴	۵۰/۴۰±۹/۵۴	کنترل
				۶/۸۶	تی مستقل
				۱۸	DF
				۰/۰۰۰	سطح معنی داری

جدول (۶) نتایج آزمون t مستقل و وابسته تغییرات لیپوپروتئین کم چگال دو گروه

سطح معنی داری	درجه آزادی	t وابسته	میانگین و انحراف استاندارد (میزان) تغییرات		آماره گروه
			پس آزمون	پیش آزمون	
۰/۰۲۹	۹	-۲/۶۰	۱۲۶/۳۰±۲۰/۴۸	۱۱۶/۹۰±۱۸/۵۵	تجربی
۰/۱۳۴	۹	۱/۶۴	۱۱۰/۴±۲۲/۷۷	۱۲۱/۱۰±۳۳/۱۸	کنترل
				۲/۷۰	تی مستقل
				۱۸	DF
				۰/۰۱۴	سطح معنی داری



جدول (۷) نتایج آزمون t مستقل و وابسته تغییرات تری گلیسیرید دو گروه

سطح معنی داری	درجه آزادی	t وابسته	میانگین و انحراف استاندارد (میزان) تغییرات		آماره گروه
			پس آزمون	پیش آزمون	
۰/۱۷۶	۹	-۱/۴۷	۱۳۱/۷۰±۵۲/۹۲	۱۵۲/۳۰±۷۵/۴۰	تجربی
۰/۵۰۰	۹	۰/۷۰۳	۱۳۸/۹۰±۷۶/۰۷	۱۴۷/۲۰±۶۶/۸۶	کنترل
				-۰/۶۷۱	تی مستقل
				۱۸	DF
				۰/۵۱۱	سطح معنی داری

جدول (۸) نتایج آزمون t مستقل و t وابسته برای متغیرها

t مستقل	t وابسته	زمان اندازه گیری		گروه	آدیپونکتین (نانوگرم در میلی لیتر)
		پس آزمون	پیش آزمون		
t=۰/۵۷, p=۰/۵۷	t=۰/۱۶, p=۰/۸۷	۳۲/۱۳±۱۶/۸۲	۳۰/۸۳±۱۴/۸۰	تجربی	آدیپونکتین (نانوگرم در میلی لیتر)
	t=۰/۸۰, p=۰/۴۴	۳۱/۸۰±۱۲/۵۹	۳۵/۷۸±۱۵/۲۵	کنترل	
t=-۰/۶۷, p=۰/۵۱	t=-۱/۴۷, p=۰/۱۷	۱۳۱/۷۰±۵۲/۹۲	۱۵۲/۳۰±۷۵/۴۰	تجربی	تری گلیسیرید (میلی گرم در دسی لیتر)
	t=۰/۷۰, p=۰/۵۰	۱۳۸/۹۰±۷۶/۰۷	۱۴۷/۲۰±۶۸/۶۶	کنترل	
t=۱/۹۹, p=۰/۰۶	t=۰/۳۳, p=۰/۷۴	۱۹۶/۸±۲۸/۶۰	۱۹۸±۲۶/۸۷	تجربی	کلسترول تام (میلی گرم در دسی لیتر)
	t=۲/۳۳, p=۰/۰۴	۱۹۶/۸±۳۸/۷۸	۱۹۸±۴۲/۸۰	کنترل	
t=۶۸۶, p=۰/۰۰۱	t=-۷/۲۵, p=۰/۰۰۱	۷۷/۷±۱۷/۷۸	۴۳±۶/۰۷	تجربی	لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم در دسی لیتر)
	t=۰/۸۰, p=۰/۰۰۱	۴۸/۵۰±۱۰/۳۴	۵۰/۴۰±۹/۵۴	کنترل	
t=-۷/۲۵, p=۰/۰۰۱	t=۱/۴۷, p=۰/۰۲	۱۲۶/۳۰±۲۰/۴۸	۱۱۶/۹۰±۱۸/۵۵	تجربی	لیپوپروتئین کم چگال (میلی گرم در دسی لیتر)
	t=۱/۶۴, p=۰/۱۳	۱۱۰/۴±۲۲/۷۷	۱۲۱/۱۰±۳۳/۱۸	کنترل	

یافته‌ها نشان می‌دهد تفاوت معنی داری در تغییرات آدیپونکتین، تری گلیسیرید و کلسترول تام

در گروه‌های تحقیق وجود ندارد. با این وجود تفاوت معنی داری در تغییرات لیپوپروتئین پرچگال

و کم چگال گروه‌های تحقیق وجود داشته است.

## بحث :

نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی‌داری بر افزایش آدیپونکتین ندارد یافته‌های پژوهش ایزدی و همکاران (۱۳۹۱) که به بررسی ارتباط آدیپونکتین سرم با شاخص‌های آنترپومتریکی و نیم‌رخ چربی در مردان چاق بزرگسال پرداختند (۳)، عدم تأثیر تمرین هوازی بر آدیپونکتین را تأیید می‌کند. در پژوهش محبی و پژوهش حاضر تعداد کم نمونه‌های مورد مطالعه عامل احتمالی این عدم ارتباط می‌باشد ولی در برخی از مطالعاتی که از تعداد نمونه‌های بیشتری استفاده کرده بودند تغییرات معنی‌داری را گزارش نمودند. از این‌رو این تفاوت را می‌توان ناشی از تعداد کم نمونه‌ها دانست. همچنین پژوهش حاضر با نتایج مطالعه محبی و همکاران (۱۳۸۹) در بررسی ۱۲ هفته تغییر فعالیت زندگی بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین ۱۶ مرد میانسال سالم (۲۲) همسو می‌باشد. با توجه به اینکه شدت مورد استفاده در هر دو مطالعه یکسان بوده است به احتمال زیاد عدم تغییرات می‌تواند ناشی از شدت تجویز شده در هر دو مطالعه باشد. با بالا بردن شدت تمرین میزان کار انجام شده در یک مدت زمان معین افزایش می‌یابد و از این‌رو منجر به افزایش کالری مصرفی و متقابلاً افزایش مصرف چربی‌ها می‌گردد. از این‌رو کاهش میزان چربی‌ها می‌تواند منجر به افزایش آدیپونکتین گردد لذا عدم تغییر معنی‌دار آدیپونکتین را می‌توان به شدت و مدت تمرین ناکافی نسبت داد. از طرفی احمدی‌زاده و همکاران (۱۳۸۹) در مطالعه‌ای تحت عنوان «تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین» (۲) نشان دادند که تمرینات مقاومتی اثر معنی‌داری بر افزایش و تغییرات آدیپونکتین دارد ولی این تغییرات را مربوط به تغییرات حجم فعالیت می‌دانند که همسوبا پژوهش حاضر نمی‌باشد. پژوهش حاضر با نتایج پژوهش دیدی‌روشن و همکاران (۱۳۸۸) در بررسی تأثیر یک جلسه دو و امانده‌ساز با

شدت‌های متفاوت بر مقادیر آدیپونکتین در زنان سالم فعال (۱۱) همسو می‌باشد. در این مطالعه افزایش شدت ورزش و در نتیجه کاهش مدت ورزش منجر به تغییرات کمتری در مقادیر آدیپونکتین سرم زنان جوان فعال ایجاد کرد. از اینرو شدت و مدت می‌تواند در معنی‌داری سطوح آدیپونکتین مؤثر واقع شود. همچنین پژوهش حاضر با نتایج مطالعه حامدی‌نیا و حقیقی (۱۳۸۴) در بررسی اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق (۷) و حامدی‌نیا و حقیقی (۱۳۸۴) در بررسی اثر تمرینات مقاومتی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم مردان چاق (۶) همسو است. این محققین در مطالعه اول شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب را در بهبود سطوح آدیپونکتین کافی گزارش ندادند همچنین در مطالعه دوم گزارش نمودند که تمرینات مقاومتی بر افزایش سطح آدیپونکتین مؤثر نمی‌باشد بنابراین شدت تمرینات و نوع تمرینات در جهت معنی‌دار بودن تغییرات سطوح آدیپونکتین مؤثر است. برنر<sup>۱</sup> (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای تحت عنوان «اثر فعالیت‌های ورزشی استقامتی بر غلظت آدیپونکتین پلاسمای ناشتا و پس از مصرف غذا» به این نتیجه رسیدند که آدیپونکتین پلاسمای با فعالیت ورزشی در مردان کاهش می‌یابد در حالی که در زنان با فعالیت ورزشی بدون تغییر باقی می‌ماند (۲۵) که با نتایج مطالعه حاضر همراستا است. از این رو فعالیت ورزشی می‌تواند در افزایش سطوح آدیپونکتین در مردان مؤثرتر از زنان واقع شود و تغییرات معنی‌داری را در این سطوح ایجاد نماید. همچنین مطالعه حاضر با نتایج پژوهش آتسک و همکاران (۱۳۹۰) که به بررسی تأثیر تمرین‌های مقاومتی طولانی مدت بر سطح آدیپونکتین و نیمرخ لیپیدی مردان چاق (۱) پرداختند متناقض است. که علت این تناقض انجام تمرینات مقاومتی و جنسیت افراد می‌باشد. نشان داده شده است که

---

<sup>1</sup> Brandauer J

گلوکوکورتیکوئیدها، هورمونهای تیروئید، هورمون رشد و آنژیوتانسین II باعث اختلال تحمل گلوکز یا مقاومت به انسولین می‌شود. از میان این هورمون‌ها فقط گلوکوکورتیکوئیدها باعث سرکوب ژن آدیپونکتین در آدیپوسیت‌ها می‌شوند. با توجه به مطالعات صورت گرفته هنوز مکانیسم‌هایی که بتوانند ارتباط بین آدیپونکتین و مقاومت به انسولین را توضیح دهند مبهم باقی مانده‌اند. شواهد بدست آمده از مطالعات حیوانی و انسانی نشان می‌دهد که آدیپونکتین نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین، دیابت، متابولیسم لیپید و التهاب دارد و بنابراین کاهش آن بعنوان یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد. خاصیت ضدالتهابی آدیپونکتین به واسطه‌ی کنترل قند و لیپیدهای خون صورت نمی‌گیرد بلکه ممکن است دارای خاصیت ضد التهابی بصورت مستقیم و مستقل باشد. البته ممکن است که خاصیت ضد التهابی آدیپونکتین بطور غیرمستقیم از طریق قند خون که بر روی غلظت‌های سیتوکین در گردش خون اثر داشته باشد اعمال شود. پژوهشگران در سال ۲۰۰۳ مشاهده کردند که افراد با علائم التهاب غلظت کمتری از آدیپونکتین را دارا می‌باشند (۱۹). سطوح سرمی آدیپونکتین به موازات پیشرفت مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد. در واقع کاهش سطوح آدیپونکتین یک ریسک فاکتور مستقل از سن و جنس برای گسترش دیابت نوع II می‌باشد. آدیپونکتین باعث کاهش مقاومت به انسولین شده و دارای اثرات ضدالتهابی، ضد آترواسکلروز و آنتی آتروژنیک بوده و ممکن است باعث بهبود نیم‌رخ لیپیدی شود.. شواهد نشان می‌دهند که یک دور ورزش شدید هوازی ممکن است منجر به افزایش معنادار سطح آدیپونکتین در ورزشکاران حرفه‌ای شود. گرچه این افزایش تا ۳۰ دقیقه بعد از بی‌حرکتی، مشهود نیست. بلافاصله بعد از بی‌حرکتی، سطح آدیپونکتین در افراد ورزشکار ثابت و بدون تغییر باقی می‌ماند و یا حتی کاهش می‌یابد. شواهد حاکی از آن است که یک دور ورزش شدید هوازی با

شدتی متوسط هیچ تأثیری بر سطح آدیپونکتین در افراد سالم و بی‌تحرک ندارد (۳۸). شرکت در فعالیت‌های ورزشی به ویژه فعالیتهای هوازی و به کارگیری عوامل تغذیه‌ای جهت کنترل وزن بدن می‌تواند روش مناسبی برای پیش‌گیری از عواقب و بیماری‌های ناشی از چاقی باشد. اما از آنجایی که بسیاری از افراد چاق احتمالاً به خاطر محدودیت‌های ارتوپدی و قلبی ریوی قادر به شرکت در فعالیت‌های هوازی نیستند، مطالعات متعدد نشان داده‌اند که انجام تمرین‌های مقاومتی منظم ممکن است شیوه درمانی مناسبی در این زمینه باشد. با این حال اطلاعات در ارتباط با تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر سطوح آدیپونکتین و نیمرخ لیپیدی محدود و نتایج پژوهش‌های قبلی در این زمینه ضد و نقیض است. برای مثال برخی افزایش غلظت آدیپونکتین را بعد از تمرین‌های مقاومتی با شدت متوسط گزارش نمودند. تمرین‌های قدرتی باعث تغییر معنی‌داری در سطح آدیپونکتین پلاسما به عنوان شاخص ضد التهابی در افراد چاق نمی‌شود. تمرین‌های مقاومتی پیش‌رونده باعث کاهش معنی‌داری در پروفایل لیپیدی و بهبود ترکیب بدن بیماران دیابتی نوع دو می‌شود. تمرین‌های مقاومتی در مقایسه با تمرین‌های ترکیبی نمی‌تواند تغییرات معنی‌داری را در نیمرخ لیپیدی و شاید خطر بیماری‌های قلبی - عروقی ایجاد کند (۱). یک هفته ورزش هوازی منجر به افزایش سطح آدیپونکتین در مردان با چاقی شکمی می‌شود. سطح آدیپونکتین در مردان دارای چاقی شکمی به طور معناداری بلافاصله بعد از دست کشیدن از ورزش هوازی در گروهی با ورزش شدید کاهش یافت اما بلافاصله بعد از ورزش هوازی در گروهی با ورزش خفیف، ثابت و بدون تغییر باقی ماند. کاتکولامین هانقش بازدارنده‌ای را در فعالیت آدیپونکتین ایفا می‌کنند. اما شواهد حکایت از آن دارد که سطوح کاتکولامینها بعد از ورزش شدید افزایش می‌یابد (۳۸). در مطالعه‌ای دیگر محبی و همکاران (۱۳۸۹) با بررسی اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته

بی‌تمرینی را بر غلظت آدیپونکتین پلاسما، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق (۲۲) نشان دادند که فعالیت شدید هوازی با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی موجب افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما و کاهش مقاومت به انسولین و کاهش میزان چاقی در مردان میانسال می‌شود که با نتایج پژوهش حاضر متناقض می‌باشد بنابراین شدت و جنسیت در معنی‌داری سطوح آدیپونکتین مؤثر است. محبی و طالبی (۱۳۸۸) با بررسی اثر یک دوره تمرین با شدت‌های مختلف بر میزان آدیپونکتین بافت‌های عضلانی، چربی و کبد موش‌های صحرایی نر (۲۰) افزایش معنی‌دار غلظت آدیپونکتین را نشان دادند که با نتایج مطالعه حاضر همسو نمی‌باشد. از این رو شدت فعالیت در افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما و معنی‌دار بودن آن مؤثر است. نتایج مطالعه رشید لمیر و سعادت‌نیا (۱۳۸۹) که به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر مقادیر آدیپوکاین پلاسماهای مردان میانسال (۱۳) پرداختند با نتایج مطالعه حاضر متناقض می‌باشد علت این تناقض این است که هشت هفته تمرین هوازی موجب کاهش درصد چربی و بهبود سطح آدیپوکاین‌های پلاسما شد از آنجایی که شدت این نوع تمرینات با ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام شد شدت تمرینات در کاهش درصد چربی و افزایش سطح آدیپوکاین‌های پلاسما مؤثر بوده است. همچنین نتایج مطالعه قربانی و همکاران (۱۳۹۰) در تعیین سطوح سرمی آدیپونکتین و بررسی ارتباط آن با مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ متعاقب یک دوره تمرین هوازی با مطالعه حاضر همسوییست زیرا با افزایش سطح آدیپونکتین و کاهش مقاومت انسولینی همراه بود بنابراین جنسیت افراد در معنی‌دار بودن سطوح آدیپونکتین مؤثر می‌باشد (۱۷).

بر اساس نتایج هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر کاهش کلسترول تام ندارد. در بررسی تحقیقات قبلی در این زمینه به پژوهش رشیدلمیر و سعادت‌نیا (۱۳۸۹) در بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر نیمرخ چربی (۱۳) محبی و همکاران (۱۳۸۹) در بررسی اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر نیمرخ چربی (۲۱)، احمدی‌زاده و همکاران (۱۳۸۹) در بررسی تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین، تمرینات مقاومتی با شدت‌های ۳۰ درصد، ۵۵ درصد و ۸۰ درصد (۲)، حامدی‌نیا و حقیق (۱۳۸۴) در بررسی اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم (۷) می‌توان اشاره نمود. این مطالعات نشان دادند که این نوع فعالیت با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد منجر به کاهش درصد چربی می‌شود که با نتایج مطالعه حاضر متناقض می‌باشد و علت آن شدت تمرینات است که در مطالعه حاضر ۵۵ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب منظور گردیده است و کمتر از شدت‌های تجویزی در مطالعات دیگر می‌باشد لذا می‌توان اینگونه بیان نمود که شدت تمرینات در کاهش چربی و کلسترول تام مؤثر است. شرون هایندرلینگ و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۱۰) میزان لیپید را در قلب و نقش و فعالیت قلب بعد از یک برنامه ورزشی ۱۲ هفته‌گی مورد بررسی قرار دادند (۳۹). در پایان دریافتند که تغییرات در تری‌گلسیرید پلازما و اسیدهای چرب ثابت باقی ماند که با نتایج مطالعه حاضر همسوست بنابراین مدت دوره تمرینات در کاهش کلسترول تام و میزان کاهش لیپید نقش مهمی را ایفا می‌کند. پتی بوی و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهش خود تحت عنوان توصیف اثرات بی‌حرکی بر پروفایل لیپید ورزشکاران (۳۶) به این نتیجه دست یافتند که تمرینات بلند مدت بر نیمرخ چربی و تری‌گلسیرید

---

<sup>۱</sup> Schrauwen Hinderling et al

مؤثر است که با نتایج مطالعه حاضر همراستا نیست. عدم همخوانی می‌تواند ناشی از نوع آزمودنی باشد به طوری که در مطالعه پتی بوی و همکاران از آزمودنی‌های ورزشکار استفاده شده است ولی در مطالعه حاضر از زنان غیرفعال میانسال استفاده شده است. آتشک و همکاران (۱۳۹۰) در پژوهشی به بررسی تأثیر تمرین‌های مقاومتی طولانی‌مدت بر سطح آدیپونکتین و نیم‌رخ لیپیدی مردان چاق (۱) پرداختند. نتایج مطالعه حاضر با نتایج این پژوهش همسو نمی‌باشد. با توجه به اینکه میزان کالری مصرفی در تغییرات نیم‌رخ چربی‌ها مؤثر است می‌توان اینگونه نتیجه‌گیری نمود که این تفاوت می‌تواند ناشی از میزان کالری مصرفی بیشتر در مطالعه آتشک و همکاران باشد. پژوهش درمورد چربیهای خوب خون نشان دهنده این بود که هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی‌داری بر افزایش لیپوپروتئین پرچگال ندارد. در بررسی یافته‌های پیشین در این زمینه می‌توان به پژوهش سالمون و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۹) اشاره نمود. آنها در بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین بر لیپیدها و مقاومت به انسولین (۴۱) دریافتند که فعالیت ورزشی بر افزایش لیپوپروتئین پرچگال و کاهش لیپید و بهبود مقاومت به انسولین مؤثر است که با نتایج مطالعه در حال حاضر متناقض می‌باشد علت این تناقض در شدت و مدت تمرینات می‌باشد. ویز و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۵) در پژوهش خود تحت عنوان «تغییرات حاد در لیپیدهای خون و آنزیم در زنان یائسه بعد از ورزش» (۴۳) دریافتند که یک جلسه ورزش طولانی مدت باعث کاهش تری‌گلیسرید و افزایش لیپوپروتئین پرچگال می‌شود که با نتایج پژوهش حاضر همسو نیست از اینرو مدت تمرین در افزایش لیپوپروتئین پرچگال و معنی‌دار بودن سطح لیپوپروتئین نقش دارد. الچا و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۴) به

---

<sup>1</sup> Solomon T.P.J et al

<sup>2</sup> Weiss. D et al

<sup>3</sup> Olchawa B et al.



بررسی فعالیت‌های ورزشی و تأثیر آن بر لیپوپروتئین پرچگال پرداختند (۳۵). در پایان نتیجه‌گیری کردند که با افزایش فعالیت در مردان میزان لیپوپروتئین پرچگال افزایش یافته که این افزایش ناشی از تشکیل لیپوپروتئین پرچگال از لیپیدهای سلولی و آپولیپروتئین<sup>۱</sup> AI می‌باشد. حامدی‌نیا و حقیقی (۱۳۸۴) با هدف بررسی اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم (۷) نشان دادند که تمرینات هوازی با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب در تمرینات و تمرینات مقاومتی باعث بهبود مقاومت به انسولین و افزایش لیپوپروتئین پرچگال می‌شود که با نتایج مطالعه حاضر متناقض است از این رو شدت و نوع تمرینات در بررسی میزان لیپوپروتئین پرچگال و معنی‌داری سطح آن نقش مهمی را ایفا می‌کند.

نتایج نشان داد هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی‌داری بر کاهش تری‌گلیسرید ندارد. در باز بینی پژوهش‌های قبلی می‌توان به پژوهش ویز و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۵) اشاره کرد. آنها در پژوهش خود که تحت عنوان «تغییرات حاد در لیپیدهای خون و آنزیم در زنان یائسه بعد از ورزش» (۴۳) بود و همچنین پتی بوی و همکاران (۲۰۰۴) که به بررسی اثرات بی‌حرکی بر پروفایل لیپید ورزشکاران به مدت ۲ سال پرداختند (۳۶) نشان دادند که یک جلسه ورزش طولانی مدت باعث کاهش تری‌گلیسرید صرف‌نظر از غلظت اولیه کلسترول خون می‌شود در حالی که این نتایج با نتایج پژوهش در حال حاضر همراستا نمی‌باشد که علت آن می‌تواند مربوط به شدت و مدت تمرینات باشد.

---

<sup>۱</sup> Apo lipoprotein AI

<sup>۲</sup> Weis S.D et al

هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر کاهش لیپوپروتئین کم چگال ندارد. نتایج پژوهش گارین و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۱) با عنوان «تصلب شرائین و لیپوپروتئین‌ها» (۲۸) و همچنین پتی‌بوی و همکاران<sup>۲</sup> با عنوان «اثرات بی‌حرکی بر پروفایل لیپید ورزشکاران» (۳۶) نشان داد که تحرک و فعالیت ورزشی باعث کاهش لیپوپروتئین کم چگال می‌شود در حالی که با نتایج پژوهش حاضر غیرهمسو می‌باشد زیرا تمرینات به مدت ۲ سال انجام گردید بنابراین مدت زمان تمرینات تأثیر بسزایی در معنی دار بودن سطح لیپوپروتئین کم چگال دارد.

#### منابع

۱. آتشک، س.، و همکاران. (۱۳۹۰). اثرات تمرین‌های مقاومتی طولانی مدت بر سطوح آدیپونکتین و نیم‌رخ لیپیدی مردان چاق. مجله علوم پزشکی رازی. ۱۸(۱۸): ۸۶.
۲. احمدی زاد، س.، و همکاران. (۱۳۸۹). تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپوکین‌ها و شاخص مقاومت به انسولین. غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۴(۱۲)، ۴۲۷-۴۳۴.
۳. ایزدی، م.، و همکاران. (۱۳۹۱). ارتباط آدیپونکتین سرم با شاخص‌های آنتروپومتریکی و نیم‌رخ چربی در مردان چاق بزرگسال، فصلنامه دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشت درمانی گناباد. ۱۸(۲): ۱۸.
۴. بصیری، ح م.، همکاران. (۱۳۸۸). سطح LDL کوچک و چگال لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و افراد سالم. مجله علوم پزشکی رازی. ۸۲.

<sup>1</sup> Guerin M et al

<sup>2</sup> Petibois C et al

۵. پورنقشبند، ز. و همکاران. (۱۳۸۸). بررسی میزان آدیپونکتین در بیماران دیابتی و ارتباط آن با بیماری‌های قلبی-عروقی. دیابت و لیپید ایران، ۸(۴)، ۱۳۸۸-۳۸۳.
۶. حامدی نیا، م.، حقیقی، ا. (۱۳۸۴). اثر تمرینات مقاومتی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق. علوم حرکتی و ورزش، ۶، ۸۱-۷۱.
۷. حامدی نیا، م.، حقیقی، ا. (۱۳۸۴). اثر تمرینات هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق. المپیک، ۱۳(۴).
۸. حامدی نیا، م.، و همکاران. (۱۳۸۸). مقایسه لپتین و آدیپونکتین سرم در کودکان و نوجوانان چاق. غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۱(۲)، ۱۷۵-۱۶۹.
۹. حسین نژاد، ا.، و همکاران. (۱۳۸۹). ارتباط بین پلی مورفیسم پروموتورن رزیستین با شدت درگیری عروق کرونری در افراد دیابتی و غیر دیابتی. دیابت و لیپید ایران، ۱۰(۲)، ۲۲۸-۲۲۱.
۱۰. حقیقی، ا. م. و همکاران. (۱۳۸۹). تأثیر تمرینات هوازی و مکمل ویتامین E بر پروتئین واکنشی C و عوامل خطر زای قلبی عروقی در زنان یائسه. فصلنامه المپیک، سال هجدهم، شماره ۲، ۶۱-۷۱.
۱۱. دبیدی روشن، و.، و همکاران. (۱۳۸۸). تأثیر یک جلسه دو وامانده ساز با شدت‌های متفاوت بر مقادیر آدیپونکتین زنان فعال. علوم زیستی ورزشی، ۳، ۳۹-۲۱.
۱۲. رشیدلمیر، ا.، و همکاران. (۱۳۹۰). تأثیر شش هفته تمرینات کشتی و تمرینات آمادگی جسمانی دایره‌ای بر بیان ژن ABCA1 لنفوسیت کشتی‌گیران تمرین کرده. مقالات دانشگاهی و کتب استادان دانشگاه فردوسی مشهد. ۹، ۱۲۹-۱۳۸.

۱۳. رشیدلمیر، ا.، سعادت نیا، ا. (۱۳۹۰). تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی مردان میانسال. دانشکده پزشکی، (۲) ۶۹، ۱۲۴-۱۱۸.
۱۴. رشیدلمیر، ا.، و همکاران. (۱۳۸۹). تأثیر تمرین منظم هوازی همراه با کاهش وزن بر سطوح فیبرینوژن و رزیستین مردان میانسال سالم و غیر فعال. دانشکده پزشکی، (۱۲) ۶۸، ۷۱۷-۷۱۰.
۱۵. رنجبر، ش.، و همکاران. (۱۳۸۹). بررسی همراهی پلی مورفیسم ژن آدیپونکتین با متغیرهای تن سنجی و فشار خون بر حسب جنس در یک جمعیت ایرانی. دیابت و لیپید ایران، (۲) ۹، ۱۲۲-۱۱۶.
۱۶. ضرغامی، ن.، و همکاران. (۱۳۸۸). ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید و شاخص آنتروپومتریک در زنان با وزن طبیعی و درجات مختلف چاقی. دیابت و لیپید ایران، (۱) ۹، ۷۴-۶۵.
۱۷. قربانی، ا.، و همکاران. (۱۳۹۰). ارتباط آدیپونکتین با مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع دو متعاقب یک دوره تمرین هوازی. علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، (۲) ۱۴، ۵۰-۴۳.
۱۸. گیاهی، ل.، و همکاران. (۱۳۸۵). بررسی ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین با درصد توده چربی بدن و میزان حساسیت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن. دیابت و لیپید ایران، (۲) ۶، ۱۸۸-۱۸۳.

۱۹. گودرزی، م.، و همکاران. (۱۳۸۶). مطالعه سطح سرمی آدیپونکتین در زنان دیابتی نوع II و ارتباط آن با پروتئین واکنشگر C و هموگلوبین گلیکته شده. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشت درمانی همدان. ۱۴.(۱).
۲۰. محبی، ح.، طالبی، ا. (۱۳۸۸). اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین بافتی در موش‌های صحرائی نر. المپیک، ۱۷(۲).
۲۱. محبی، ح.، و همکاران. (۱۳۸۹). اثر ۱۲ هفته تغییر فعالیت‌های زندگی بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین در مردان چاق. المپیک، ۱۲(۱)، ۳۳-۲۵.
۲۲. محبی، ح.، و همکاران. (۱۳۸۹). اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلاسمای، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق. المپیک، ۵۱.
۲۳. هدایتی، م.، و همکاران. (۱۳۹۰). اثر مکمل اسید لینولئیک بر سطح سرمی لپتین، آدیپونکتین و ترکیب بدن بیماران مبتلا به دیابت نوع دو دارای اضافه وزن. کوثر، ۱۶(۲)، ۱۰۷-۱۰۱.
24. Bluher M., Bullen JW Jr., Lee JH., Kralisch S., Fasshauer M., et al. (2006). Circulating Adiponectin and Expression of Adiponectin Receptors in Human Skeletal Muscle: Associations with Metabolic Parameters and Insulin Resistance and Regulation by Physical Training. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(6).
25. Brandauer J. and Hagberg J.M. (2005). Effect Of Endurance Exercise Training On Fasting and Postprandial Plasma Adiponectin Levels, *journal of college park*, 212(42).
26. Brownel RW., Shelly W.B., Bloom M.S., Ocquel A.J and Sandler J.r. (2008). Distributions of high-density lipoprotein particle components in human follicular

- fluid and sera and their associations with embryo morphology parameters during IVF. Oxford Journals, 23(8), 1884-1894.
27. Eriksson M., Johnson O., Boman K., Hallmans G., Hellsten G., et al. (2008). Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. *Thrombosis*, 122(5), 701-708.
  28. Guerin M., Goff WL., Lassel Ts., To LA.V and Steiner G. et al. (2001). Atherosclerosis and lipoprotein. *Arterioscle thrombosis and vascular Biology*. 21. 282-288.
  29. Hoffstedt J., Arvidsson E., Sjolín E., wahlen K. and Arner P. (2003). Adipose Tissue Adiponectin Production and Adiponectin Serum Concentration in Human Obesity and Insulin Resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(3), 1391-1396.
  30. Liu. J. , Sempos C., Donahue R.p., Dorn. J and Trevisan M. (2005). Joint Distribution of Non – HDL and LDL cholesterol and coronary heart diseases Risk prediction among individuals with and without Diabetes. *Diabetes Care*. 8 (28), 1916-1921.
  31. Magge SN. Stettler N., Karen D., Levitt katez LE., Gallagher pr et al. (2011). Adiponectin Is Associated with Favorable Lipoprotein Profile, Independent of BMI and Insulin Resistance, in Adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(5), 1549-1554.
  32. Matiax J., Lopez – Fraias M., Martinez – de- victioria E., Lopez – Jurdo M., Avanda p. (2005). Factors Associated with Obesity in an Adult Mediterranean population: In Fluence on plasma lipid profile. *Journal of the American college of Nutrition*, 24 (6), 456-465.
  33. Miyazaks., Lzawa T., Ogasawara JE., Sakurai T., Nomura S. et al. (2010). Effect of exercise training on adipocyte-size-dependent expression of leptin and adiponectin. *Life Sciences*, 86(17-18), 691-698.
  34. Moran C,N., Barwell ND. Mallkova D., Cleland St., Mcpheel L. et al. (2011). Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of

- adiponectin and leptin and their receptors. *Metabolism Clinical and Experimental*. (60), 206–214.
35. Olchawa B., Kingwell B.A., Hoang A., Schneider L, (2004). Atherosclerosis and Lipoproteins physical Fitness and Reverse Cholesterol Transport. *Arteriosclerosis thrombosis and vascular Biology*, 24, 1087-1091.
  36. Petibois C., Cassaigne A., Gin Hand Deleris G. (2004). Lipid profile Disorders Induced by long-Term cessation of physical Activity in previously highly Endurance- Trained in Subjects. *Endocrine Care*. 89 (7). 3377.
  37. Reinehr T. Roth CL. Menke T and Andler W. (2006). Resistin concentrations before and after weight loss in obese children. *International Journal of Obesity*, 30, 297-301.
  38. Saunders T.J., Palombella A. , MC Guire K.A., Jains zewski P.M., Despres J.P. (2012). Acute Exercise Increases Adiponectin Level in Abdominally obese Men. *Journal of Nutrition and Merabolism*. 148729-148735.
  39. Schrauwen- Hinderling V.B., Jesselink M.K.C., Meex R., Made S.V., Schar M. etal. Improved Ejection Fraction after Exercise Training in obesity is Accompanied by Reduced cardiac lipid content. *Endocrine research*. 95 (4), 1932.
  40. Shaibi G.Q., Cruz M.L., Weigensberg M.J., Toledo-corrall C.M., Lane C.J. et al. (2007). Adiponectin Independently Predicts Metabolic Syndrome in Overweight Latino Youth. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(5), 1809-1813.
  41. Solomon T.P.J., Haus J.M., Marchetti C.M., Stanley W.C and Kivman J.P. (2009). Effect of exercise training and diet on lipid kinetics during free fatty acid – induced insulin resistance in older obese humans with impaired glucose tolerance, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 297(2).
  42. Van Deventer H.E., Miller W.G., Myers G., Sakurabyash I and Bachmann L.M. (2011). Non-HDL cholesterol shows Improved Accuracy for cardio vascular Risk Score Classification Compared to Direct or Calculated LDL Cholesterol in a Dyslipidemic population. *Clinical chemistry*. 3(57). 490-501.

43. Weis S.D., Grandjean., Rohack J.J., Womack J.W. and Crouse S.F. (2005). A cute changes in blood lipids and enzymes in postmenopausal women after exercise. *Journal of Applied physiology*. 99(2), 609-615.