

تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به سندرم داون: "یک مطالعه آزمایشی"

مقصود پیری^۱، عبدالله اکبری^{۲*}، حسن متین همایی^۱

چکیده

زمینه و هدف: شیوع دیابت ملیتوس (مقاومت به انسولین) در افراد سندرم داون، بیشتر از افراد عادی است که احتمالاً ناشی از شیوع بالای چاقی در آنها می‌باشد. آدیپونکتین از جمله آدیپوسایتوکاین‌های مترشح از بافت چربی است که در پاتوژنز چاقی و مقاومت به انسولین نقش دارد. این مطالعه با هدف تعیین سطح سرمی آدیپونکتین و بررسی ارتباط آن با مقاومت انسولینی مردان سندرم داون غیرفعال پس از یک دوره تمرین هوازی انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی، ۹ مرد مبتلا به سندرم داون با میانگین سنی $26/7 \pm 3/7$ سال و شاخص توده بدنی $29/7 \pm 7/7$ به مدت ۱۰ هفته، ۳ جلسه در هفته (هر جلسه ۵۰-۴۵ دقیقه) به فعالیت هوازی پرداختند. نمونه‌های خون جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی آدیپونکتین، گلوکز و انسولین، در دو مرحله؛ قبل از تمرین (پس از ۱۲ ساعت ناشتایی) و بعد از تمرین (۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) تهیه شد. برای تعیین مقاومت انسولینی از شاخص مقاومت استفاده گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگرووف - اسمیرنوف، آزمون تی و همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری، $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در این مطالعه تمرینات هوازی، سطوح آدیپونکتین سرم را تا $3/1\%$ افزایش و سطوح مقاومت به انسولین را 26% در مردان سندرم داون کاهش داد. بین آدیپونکتین با شاخص مقاومت به انسولین، قبل و بعد از تمرین در مردان مبتلا به سندرم داون، همبستگی معنی‌داری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد تغییر در سطوح آدیپونکتین در مردان سندرم داون، به‌سختی انجام می‌گیرد.

کلیدواژه‌ها: آدیپونکتین؛ مقاومت به انسولین؛ ورزش؛ سندرم داون.

^۱استادیار فیزیولوژی ورزش، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

^۲کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

عبدالله اکبری، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
abdolla.akbari@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۳۰

تاریخ پذیرش: ۹۳/۱/۲۷

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Peeri M, Akbari A, Matin Homaei H. The effects of aerobic exercise on plasma levels of adiponectin and insulin resistance index in males with Down's Syndrome: A pilot study. Qom Univ Med Sci J 2015;9(1-2):14-21. [Full Text in Persian]

مقدمه

سندرم داون، شایع‌ترین علت ژنتیکی شناسایی شده ناتوانی ذهنی است. بیش از یک میلیون نفر مبتلا به سندرم داون در جهان زندگی می‌کنند (۱)، که در بدو تولد به علت وجود برخی صفات ویژه، قابل شناسایی هستند. این سندرم به طور طبیعی در اثر تریزومی کروموزوم ۲۱ به وجود می‌آید (۲). اخیراً، Myrelid (۳) و Roizen، شیوع بالای چاقی و بیماری‌های متابولیک را در بیماران مبتلا به سندرم داون جوان گزارش کرده‌اند (۴). در این رابطه Pitetti نیز عنوان نمود شمار زیادی از بزرگسالان مبتلا به عقب ماندگی ذهنی دارای درصد نامتناسبی از چربی بدن هستند (۵). از عوامل مؤثر بر میزان اضافه وزن و چاقی در این افراد می‌توان به ترکیبی از ویژگی‌های رفتاری و فیزیولوژیکی شامل غذاخوردن، جذب، میزان متابولیسم، کم کاری تیروئید و بی تحرکی اشاره کرد (۶). براساس یافته‌های مطالعات انجام شده، بین چاقی و خصوصیات وابسته به دیابت، با ناحیه‌ای از کروموزوم ۳ (شامل ژن آدیپونکتین)، ارتباط قابل توجهی وجود دارد، به طوری که ژن آدیپونکتین به عنوان عامل چاقی و بیماری‌های متابولیکی در انسان معرفی شده است (۷). این پروتئین مترشح از بافت چربی که دارای ویژگی‌های ضد تصلب شرایین، ضد التهابی و افزایش دهنده حساسیت انسولینی می‌باشد (۸)، منجر به بهبودی تحمل گلوکز شده و نیز به طور مستقیم اکسیداسیون اسیدهای چرب در سطح کبد و عضلات را افزایش می‌دهد (۹). کاهش میزان پلاسمایی آدیپونکتین، مشخصه چاقی و مقاومت به انسولین است. سطح پلاسمایی آدیپونکتین و بیان ژن آن در بافت چربی افراد چاق به میزان قابل توجه کمتر است و با متغیرهای وابسته به چاقی مانند اینترلوکین - ۶ و CRP ارتباط عکس دارد (۱۰). مقاومت به انسولین در نتیجه از بین رفتن حساسیت بافت‌ها به آثار طبیعی انسولین ایجاد می‌شود و موجب هیپرگلیسمی، هیپرتری گلیسریدمی و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد می‌گردد، از آنجایی که بدن سعی می‌کند غلظت‌های گلوکز پلازما را طبیعی نگه دارد، در نهایت، مکانیسم جبرانی افزایش ترشح انسولین ممکن است به نارسایی پانکراس منجر شود (۱۱). آدیپونکتین با تأثیر بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی، حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد (۳، ۴).

تزریق این هورمون فعالیت انسولین را در حیوانات، افزایش (۱۲) و سطح گلوکز گردش خون را بدون تحریک ترشح انسولین در موش‌های سالم و دیابتی کاهش می‌دهد (۱۳). پژوهش‌های متعدد نشان می‌دهد آدیپونکتین با حساسیت انسولینی، همبستگی مثبتی داشته و افرادی که از حساسیت انسولینی بالا برخوردارند سطوح آدیپونکتین بالایی نیز دارند، عکس این قضیه نیز صادق است (۱۴). با توجه به اینکه غلظت اسیدهای چرب پلازما بر میزان ترشح آدیپونکتین، تأثیر تنظیمی مثبت دارد، لذا این احتمال وجود دارد که ورزش بتواند با افزایش میزان لیپولیز در بافت چربی، مقادیر پلاسمایی اسیدهای چرب و گلیسرول را افزایش دهد و بدین ترتیب آدیپونکتین در فضای بین سلولی نیز افزایش یابد (۱۵). بنابراین، یکی از مداخله‌های رفتاری مؤثر بر آدیپونکتین، اجرای فعالیت‌های بدنی می‌باشد، به گونه‌ای که پژوهشگران نشان دادند فعالیت بدنی و ورزش، اثر مطلوبی روی کاهش مقاومت انسولینی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد (۱۶)، و موجب افزایش حساسیت انسولینی در مردان میانسال مبتلا به دیابت نوع ۲ و کاهش بافت چربی زیر پوستی و احشایی می‌شود (۱۷).

با نگاهی به نتایج تحقیقات پیشین می‌توان دریافت مقادیر مطلوب آدیپوکاین‌ها در خون، از بروز بسیاری از بیماری‌ها جلوگیری می‌کند. همچنین سالها است تمرین هوازی به عنوان یک راهبرد عملی برای جلوگیری از چاقی شناخته شده است. از آنجایی که بین چاقی شکمی و سندرم متابولیک با مقاومت به انسولین ارتباط قوی وجود دارد (۱۱، ۱۸)، و با توجه به ارتباط بین چاقی، مقاومت انسولینی، آترواسکلروز، التهاب و بنابر توصیه انجمن قلب و کالج طب ورزشی آمریکا، مبنی بر اجرای تمرینات ورزشی شامل هوازی - استقامتی و تمرینات مقاومتی به منظور کاهش مقاومت به انسولین (۱۹)، همچنین اثرات سودمند فعالیت هوازی بر روی نیمرخ گلاسمیک و کاهش ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله مقاومت انسولینی (۲۰) می‌توان انتظار داشت تمرینات ورزشی از طریق تأثیری که بر مقادیر آدیپوکاین‌ها در خون دارند بتوانند روش درمانی مطلوبی برای افراد بی تحرک و بیمار باشند. بنابر نتایج متناقض به دست آمده از مطالعات انجام شده و اطلاعات موجود در مورد افراد سندرم داون، در پژوهش حاضر تأثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوازی بر سطوح

پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان سندرم داون مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

در این مطالعه نیمه تجربی، ابتدا پس از اعلام فراخوان پژوهشی در کانون سندرم داون بهشتیان استان البرز و مذاکره با والدین، همچنین پسران ۳۰-۲۰ سال دارای سندرم داون که مایل به اجرای فعالیت ورزشی و شرکت در پژوهش بودند، پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، هدف آن و کاربردهای ممکن و خطرات احتمالی؛ رضایت نامه کتبی از داوطلبین و اولیای آنها اخذ گردید. با توجه به سختی و مشکلات کار و روند خونگیری در این پژوهش، تنها تعداد ۱۰ نفر از افرادی که سابقه اجرایی فعالیت ورزشی در ۲ سال گذشته به صورت مستمر یا رژیم غذایی با محدودیت کالریک و مصرف دارو را نداشتند، انتخاب شدند که یک نفر حاضر به خونگیری در مرحله پیش آزمون نشد، بنابراین از مطالعه حذف گردید. پرسشنامه های مشخصات فردی شامل استاندارد سلامت، میزان فعالیت بدنی روزانه و رژیم غذایی ۳ روزه (جهت بررسی نرمال بودن رژیم غذایی و عدم مصرف دارو) پس از انتخاب آزمودنی ها تکمیل شد.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی های اولیه مانند سن، شدت تمرین، اوج ضربان قلب (PHR) برآورد گردید. شاخص های آنتروپومتریک نظیر قد، وزن و توده بدنی (BMI) با استفاده از فرمول:

$$BMI = \frac{\text{وزن (kg)}}{\text{قد}^2 \text{ (m)}} \text{ kg/m}^2$$

در شرایط تجربی اندازه گیری شد. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۵ میلی لیتر خون به منظور ارزیابی اولیه سطوح آدیپونکتین و مقاومت انسولین پلازما اخذ گردید. شاخص های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه گیری و ثبت شد. نمونه های خونی حداقل ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین جمع آوری شدند. برنامه تمرین براساس یافته ها و پیشنهادات ارائه شده توسط انجمن آمریکایی پزشکی ورزشی

(American College of Sports Medicine, ACSM) صورت گرفت (۲۱)، تمرین در ابتدا با شدت های (۳۰-۵۰٪) اوج ضربان قلب؛ آغاز، سپس تدریجاً شدت برنامه افزایش یافت. پروتکل تمرینی در ابتدا شامل ۱۰-۵ دقیقه فعالیت مداوم برای مدت ۳ روز در هفته بود. به محض اینکه شرکت کنندگان این سطوح را به دست آوردند، شدت تمرین به مدت ۳۰-۱۰ دقیقه برای ۳ جلسه در هفته و تا ۶۰-۴۰٪ اوج ضربان قلب افزایش یافت. در مراحل بعدی، شدت برنامه تمرینی تا ۷۵-۶۰٪ اوج ضربان قلب و برای مدت ۵۰-۱۵ دقیقه افزایش یافت (۲۱، ۲۲). برای به دست آوردن ضربان قلب پیک از فرمول:

$$\text{Peak HR} = 210 - (\text{سن} \times 0.56)$$

استفاده شد.

پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش آزمون و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی در مرحله پس آزمون در شرایط آزمایشگاهی، مقدار ۵ میلی لیتر خون از سیاهرگ آنتی کیوبیتال بازوی سمت راست آزمودنی ها اخذ شد. نمونه گیری در ساعت معینی (۸-۹ صبح) از روز انجام گرفت. نمونه های خونی جهت جداسازی پلازما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر پلاسمایی آدیپونکتین به روش Elisa و با استفاده از کیت شرکت GLORY Science (ساخت کشور آمریکا) با حساسیت ۱۰ پیکوگرم بر میلی لیتر انجام گرفت. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد، انسولین نیز به روش CLIA کمیلومینسانس و با استفاده از کیت انسولین Auto Bio (ساخت کشور چین) با حساسیت ۲/۵ میکرویونیت بر میلی لیتر ارزیابی گردید. شاخص مقاومت انسولینی با استفاده از معادله زیر محاسبه شد.

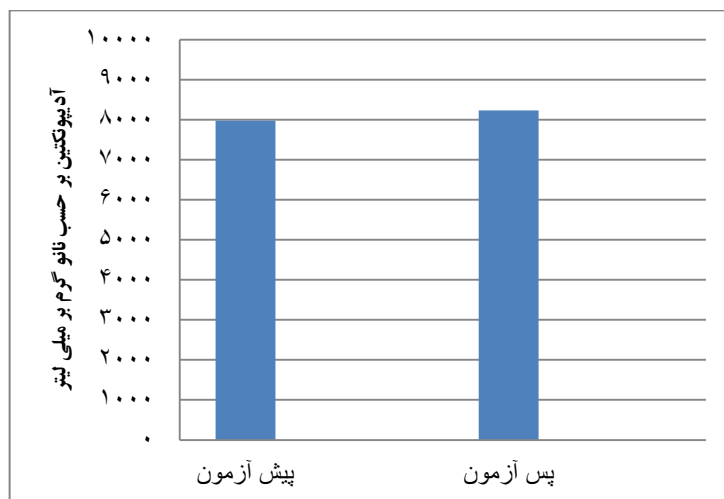
$$HOMA-IR = \frac{\text{گلوکز ناشتا (mmol/L)} \times \text{انسولین ناشتا (}\mu\text{U/mL)}}{22.5}$$

داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶، آزمون آماری کولموگرووف-اسمیرنوف، آزمون تی و همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی داری، $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

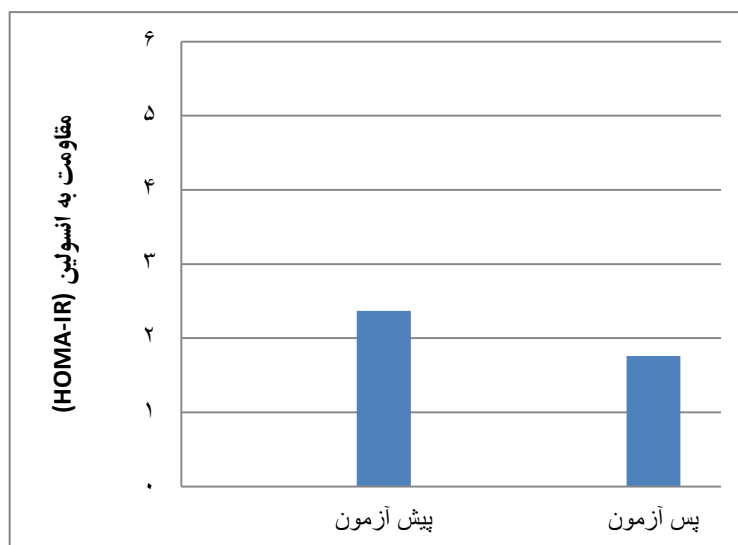
یافته‌ها

در این مطالعه، آزمودنی‌ها با میانگین سنی $26/7 \pm 3/7$ سال، وزن $70/1 \pm 15/1$ کیلوگرم، قد $154/3 \pm 6/2$ سانتی‌متر، و شاخص توده بدنی $29/7 \pm 7/7$ بررسی شدند. با استفاده از آزمون تی وابسته، تأثیر برنامه تمرین اعمال شده بر سطح آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین نشان داد هرچند تمرینات هوازی با افزایش

سطوح آدیپونکتین و کاهش شاخص مقاومت انسولینی در مردان سندرم داون همراه بوده است، ولی این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نیست (نمودارهای شماره ۱ و ۲) (جدول). همچنین همبستگی بین سطوح آدیپونکتین با شاخص مقاومت به انسولین، قبل ($r=0/51$) و بعد از یک دوره تمرین هوازی ($r=0/21$)، به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.



نمودار شماره ۱: مقایسه تغییرات سطح آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین هوازی



نمودار شماره ۲: مقایسه تغییرات سطح مقاومت انسولینی قبل و بعد از تمرین هوازی

جدول: سطح آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین هوازی

متغیرها	تعداد	پیش آزمون میانگین $\pm$ انحراف استاندارد	پس آزمون میانگین $\pm$ انحراف استاندارد	سطح معنی‌داری
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۹	$7977/8 \pm 875/7$	$8233/3 \pm 926$	۰/۰۶
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۹	$2 \pm 2/4$	$1/8 \pm 1/3$	۰/۱۴

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطوح آدیپونکتین پس از ۱۰ هفته فعالیت هوازی در مردان سندرم داون با وجود عدم تغییرات معنی دار، افزایش می یابد که این یافته با نتایج پژوهش Kim (۲۳) همخوانی داشت. بنابر نتایج تحقیقات انجام شده، رژیم غذایی تأثیر به سزایی در ایجاد سطوح افزایش یافته آدیپونکتین به واسطه ورزش دارد. در پژوهش Monzillo (سال ۲۰۰۳)، افزایش معنی دار سطوح در گردش آدیپونکتین در پی محدودیت های غذایی و پس از کاهش وزن (به میزان $6/9 \pm 0/1$ کیلوگرم) مؤید این مطلب می باشد (۲۴). بنابراین، کاهش وزن تأثیر قابل ملاحظه ای بر افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین دارد و ورزش بدون چنین کاهش وزنی قادر به افزایش آدیپونکتین نیست (۲۵). Kraemer (سال ۲۰۰۷) عنوان نمود احتمالاً حجم تمرین در چگونگی پاسخ آدیپونکتین عامل اثربخشی است؛ به گونه ای که فعالیت ورزشی طولانی مدت با حجم تمرینی (شدت، مدت و تواتر) بالا بر غلظت آدیپونکتین تأثیرگذار است (۲۶). Jurimae (سال ۲۰۰۵) نیز این فرض را مطرح ساخت که هرچه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگاناسم تحت فشار متابولیکی بیشتری قرار گیرد، احتمال افزایش این هورمون بر اثر فعالیت ورزشی نیز بیشتر خواهد بود (۲۷). طبق این نتایج، تغذیه آزمودنی ها در کنترل وزن و سطوح آدیپوکاین ها نقش اساسی داشته و احتمالاً عدم کنترل دقیق برنامه تغذیه آزمودنی ها که یکی از محدودیت های این مطالعه بوده است می تواند از عوامل درگیر در سطوح آدیپونکتین در پی تمرین هوازی در مردان سندرم داون باشد. علت این تأثیر نیز احتمالاً عدم کاهش وزن ناشی از تغذیه در آزمودنی ها بوده که در نتیجه، تمرین به طور مستقل بر این هورمون ها اثری نداشته است (۲۸). به هر حال نتایج متناقض تحقیقات ممکن است به تفاوت در زمان خونگیری، تنوع پروتکل های تمرینی، تفاوت جوامع آزمودنی ها، وضعیت سلامتی آزمودنی ها و تعداد کم آزمودنی های پژوهش به علت سختی کار مرتبط باشد.

Kraemer اثر کاهنده محتوای مایع خون در نتیجه تغییرات حجم پلازما در طول یک جلسه تمرینی را یکی از دلایل افزایش آدیپونکتین سرم در پاسخ به تمرین دانسته است (۲۹). هرچند در مطالعه حاضر، تغییرات حجم پلازما در طول فعالیت هوازی تعیین

نشد، ولی در یک مطالعه دیگر در مورد تأثیر یک جلسه فعالیت، با اندازه گیری حجم پلازما، ۱۰٪ کاهش حجم سرم گزارش شد (۳۰). بنابراین، تغییرات غلظت آدیپونکتین پلازما در پاسخ به فعالیت، احتمالاً به غلظت خون یا تغییرات حجم سرم مربوط می باشد و دلیل یافته های متضاد در برخی از پژوهش ها را می توان عدم تصحیح داده ها برای تغییرات حجم سرم دانست. هرچند تحقیقات انجام شده مؤید بهبود حساسیت به انسولین، در پی تمرین های استقامتی در افراد جوان، مسن و آزمودنی های دارای مقاومت به انسولین می باشد (۳۱)، ولی نتایج پژوهش حاضر نشان داد شاخص مقاومت به انسولین در مردان سندرم داون پس از ۱۰ هفته فعالیت هوازی کاهش می یابد که این کاهش از نظر آماری معنی دار نبود و با نتایج پژوهش Lindegaard (سال ۲۰۰۷) همخوانی نداشت (۳۲). براساس مطالعات، تنها تمرینات همراه با شدت خیلی زیاد (بالا تر یا مساوی ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه) می تواند شاخص مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۳۳، ۳۴)، درحالی که دیگر پژوهش ها نشان می دهند شاخص مقاومت به انسولین با فعالیت جسمانی سبک و ملایم نیز بهبود می یابد (۳۵). برخی شواهد پژوهشی حاکی از آن است که بهبود در متابولیسم لیپیدها و مقاومت انسولین پس از تمرینات ورزشی، با کاهش در توده چربی بدن (به ویژه چربی احشایی) ارتباط دارد. از جمله Kodama و همکاران (سال ۲۰۰۶) تأکید کردند عامل اصلی تعیین کننده میزان تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله در مردان چاق میانسال، تغییر در حجم چربی احشایی است (۳۶).

بنابراین، عدم تغییرات معنی دار شاخص مقاومت به انسولین می تواند به خاطر تعداد کم آزمودنی های مطالعه، با توجه به ویژگی های خاص ذهنی و بدنی آنها بوده و یا به دلیل پروتکل تمرینی باشد که احتمالاً شدت و حتی مدت لازم برای تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در افراد مورد مطالعه را نداشته است. از سوی دیگر، دلیل تناقض یافته ها را می توان به عدم تصحیح داده ها برای تغییرات حجم پلازما در مطالعات نسبت داد؛ چرا که بسیاری از تغییرات هورمون ها، به ویژه آدیپوکاین ها به علت تغییرات حجم پلازما در طول فعالیت بدنی می باشد. براساس نتایج پژوهش حاضر بین تغییرات سطوح آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی متعاقب تمرینات هوازی در مردان سندرم داون،

نداشت؛ زیرا در این مطالعات بین تغییرات سطوح آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی، همبستگی منفی بوده است.

نتیجه گیری

براساس یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت تغییر در سطوح آدیپوکاین‌ها، به‌ویژه آدیپونکتین در افراد مبتلا به سندرم داون به‌سختی انجام می‌گیرد. به‌علاوه به‌نظر می‌رسد شدت تمرین، یک عامل اثرگذار و مهم در تغییرات سطوح شاخص مقاومت به انسولین می‌باشد، هرچند بحث بر سر شدت تمرینات فراوان است. بنابراین، احتمالاً تفاوت در عوامل اثرگذار بر سطح آدیپوکاین‌ها از جمله تغذیه آزمودنی‌ها، پروتکل تمرینی به کار رفته، وضعیت فیزیکی و سلامتی، همچنین تعداد کم آزمودنی‌ها را می‌توان دلایل تناقض یافته‌های مطالعه حاضر دانست. اگرچه در این مطالعه افزایش آدیپونکتین از نظر آماری معنی‌دار نبود، اما همین افزایش از نظر فیزیولوژیک با ارزش بوده است که می‌تواند به‌عنوان یک اثر مثبت ورزش در افراد مبتلا به سندرم داون تلقی گردد. با این وجود به‌نظر می‌رسد انجام تمرین در دوره‌های طولانی مدت تأثیر بیشتری دارد. لذا براساس نتایج این مطالعه می‌توان بیان نمود تمرین هوازی اثر مثبتی بر نشانگران سندرم متابولیک در افراد مبتلا به سندرم داون داشته؛ چرا که منجر به بهبود حساسیت به انسولین می‌شود.

همبستگی معنی‌داری از نظر آماری وجود ندارد که با نتایج تحقیقات پیشین (۳۷) همخوانی داشت. برخی از این پژوهش‌ها بهبود حساسیت به انسولین را بدون تغییرات معنی‌دار در سطوح آدیپونکتین گزارش کرده‌اند. در این‌گونه مطالعات، افزایش حساسیت انسولینی به‌وسیله ورزش هوازی، به‌علت مکانیسم‌هایی غیر از تغییرات سطوح آدیپونکتین از قبیل مسیر پروتئین کیناز فعال‌کننده AMP عنوان شده است. در واقع، تغییرات آدیپونکتین پلازما به‌طور معنی‌داری با تغییرات آنتروپومتریک به‌وجود آمده به‌وسیله ورزش هوازی، همبستگی دارد. کاهش وزن قابل‌ملاحظه نیز 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 (۳۷). این در حالی است که یک پژوهش دیگر، بهبود در حساسیت به انسولین را پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی، بدون تغییر در وزن بدن و درصد چربی نشان داده است (۳۸). احتمالاً در مطالعه حاضر، عدم همبستگی بین آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین به‌علت تعداد کم آزمودنی‌های این تحقیق، تغییر در تعادل انرژی و متابولیسم اسیدهای چرب آزاد پلازما بوده است. یافته‌های پژوهش حاضر در رابطه با وجود همبستگی بین تغییرات سطوح آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی با نتایج تحقیقات پیشین (۲۳) همخوانی

References:

1. Morris K. Shift in priorities for Down's syndrome research needed. *Lancet* 2008;372:791-92.
2. Lejeune J, Gauthier M, Turpin R. Study of somatic chromosomes from 9 mongoloid children. *C R Hebd Seances Acad Sci* 1959;248(11):1721-2.
3. Myreliid A, Gustaffson J, Ollars B, Anneren G. Growth charts for Down's syndrome from birth to 18 years of age. *Arch Dis Child* 2002;87:97-103.
4. Roizen NJ. Medical care and monitoring for the adolescent with Down syndrome. *Adolesc Med* 2002;13(2):345-58.
5. Pitetti KH, Rimmer JH, Fernhall B. Physical fitness and adults with mental retardation. An overview of current research and future directions. *Sports Med* 1993;16(1):23-56.
6. Prasher VP. Overweight and obesity amongst Down's syndrome adults. *J Intellect Disabil Res* 1995;39:437-41.
7. Ukkola O, Ravussin E, Jacobson P, Sjostrom L, Boucharde C. Mutations in the adiponectin gene in lean and obese subjects from the Swedish obese subjects cohort. *Metabolism* 2003;52(7):881-4.

8. Sun Y, Xun K, Wang C, Zhao H, Bi H, Chen X, Wang Y. Adiponectin, an unlocking adipocytokine. *Cardiovasc Ther* 2009;27(1):59-75.
9. Stefan N, Funaahshi T, Matsuzawa Y, Matsuzawa Y, Weyer C, Lindsay RS, et al. Plasma adiponectin concentration is associated with skeletal muscle insulin receptor tyrosine phosphorylation and low plasma concentration precedes a decrease in whole-body insulin sensitivity in human. *Diabetes* 2002;51(6):1884-8.
10. Engeli S, Feldpausch M, Gorzelnia K, Hartwig F, Heintze U, Janke J, et al. Association between adiponectin and mediators of inflammation in obese women. *Diabetes* 2003;52(4):942-47.
11. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37(12):1595-607.
12. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: Leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Curr Opin Lipidol* 2002;13(1):51-9.
13. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001;7(8):947-53.
14. 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.
15. Højbjerg L, Rosenzweig M, Dela F, Bruun JM, Stallknecht B. Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects. *Eur J Endocrinol* 2007;157(5):613-23.
16. 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.
17. Helmrigh 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.
18. Poullet MC, Despres J-P, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Prev Cardiol* 1994;73(7):460-8.
19. Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk JL, McMillan K, Janiszewski PM, et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: A randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2009;169(2):122-31.
20. 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;147(6):357-69.
21. Tsimaras V, Giagazoglou P, Fotiadou E, Christoulas K, Angelopoulou N. Jog-walk training in cardiorespiratory fitness of adults with Down syndrome. *Percept Mot Skills* 2003 Jun; 96(3 Pt 2):1239-51.
22. Dodd KJ, Shields N. A systematic review of the outcomes of cardiovascular exercise programs for people with Down syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2005 Oct; 86(10):2051-8.
23. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity (Silver Spring)* 2007 Dec; 15(12):3023-30.
24. 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.
25. 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.

26. Kraemer RR, Castracane D. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: Ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med* 2007;232(2):184-94.
27. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2005;93(4):502-5.
28. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007;56(7):1005-9.
29. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RJ, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(8):1320-5.
30. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J Sports Sci* 2005;23(3):243-9.
31. Kraniou GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: Influence of exercise intensity. *J Appl Physiol* 2006;101(3):934-7.
32. Lindegaard B, Hansen T, Hvid T, Van Hall G, Plomgaard P, Ditlevsen S, et al. The effect of strength and endurance training on insulin sensitivity and fat distribution in human immunodeficiency virus-infected patients with lipodystrophy. *J Clin Endocrinol Metab* 2008 Oct; 93(10):3860-9.
33. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, DaSilva SG, et al. Effect of exercise intensity on glucose, and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes Care* 1996;19(4):341-9.
34. Seals DR, Hagberg JM, Hurley BF, Ehsani AA, Holloszy JO. Effects of endurance training on glucose tolerance, and plasma lipid levels in older men and women. *JAMA* 1984;252(5):645-9.
35. Oshida Y, Yamanouchi K, Hayamizu S, Sato Y. Long-term mild jogging increases insulin action despite no influence on body mass index or VO2max. *J Appl Physiol* 1989;66:2206-10.
36. Kodama S, Mia S, Yamada N, Sone H. Exercise training for ameliorating cardiovascular risk factors-focusing on exercise intensity and amount. *Int J Sport Health Sci* 2006;4:325-38.
37. 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. *Diabetes Care* 2004 Jul; 27(7):1756-8.
38. 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.