

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۵  
دوره ۸، شماره ۱، ص: ۱۰۹-۱۲۲  
تاریخ دریافت: ۹۲/۰۶/۰۴  
تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۰/۱۵

## تأثیر تعاملی تمرین استقامتی و مصرف ویتامین E بر سطوح آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین در زنان غیرفعال

زینب حسین زاده<sup>۱</sup> - سجاد احمدی زاد<sup>۲\*</sup> - مهدی هدایتی<sup>۳</sup> - مینو باسامی<sup>۴</sup> -

حسنا رشیدی<sup>۵</sup>

۱. دانشجوی کارشناس ارشد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران. ۲. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران. ۳. دانشیار، پژوهشکده عدد درون ریزی و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. ۴. استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران

### چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مصرف ویتامین E بر غلظت آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین بود. به این منظور ۳۰ زن سالم غیرفعال (سن  $24/8 \pm 3/7$  سال، وزن  $60/3 \pm 1/3$  کیلوگرم، قد  $161/9 \pm 1/3$  سانتی‌متر) به سه گروه ورزش و ویتامین E (VE)، ویتامین E (V) و کنترل (C) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه ورزش و ویتامین سه بار در هفته با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب تمرین کردند و مکمل ویتامین E را به مدت چهار هفته روزی ۴۰۰ IU همراه با ناهار مصرف کردند. آزمودنی‌های گروه ویتامین E هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند. آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که غلظت آدیپونکتین در هر سه گروه کاهش معنادار ( $P < 0/05$ ) مشابهی نشان داد، با این حال، بین سه گروه تفاوت معناداری ( $P > 0/05$ ) مشاهده نشد. مقایسه درون‌گروهی و بین‌گروهی برای غلظت انسولین و همچنین شاخص مقاومت انسولین در سه گروه تفاوت معناداری نشان نداد ( $P > 0/05$ ). اگرچه غلظت گلوکز در سه گروه کاهش معناداری داشت، بین سه گروه تفاوت معناداری یافت نشد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که ترکیب تمرین استقامتی و مصرف ویتامین E در کوتاه‌مدت تأثیری بر غلظت آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین زنان سالم ندارد.

### واژه‌های کلیدی

آدیپوکاین، انسولین، فعالیت هوازی، ویتامین E.

## مقدمه

بافت چربی ارگان درون ریز و متابولیک پیچیده و بسیار فعالی است که نه تنها مسئول انتقال سیگنال‌های آوران از سیستم‌های هورمونی مختلف و سیستم عصبی مرکزی است، بلکه فاکتورهای ترشحی با عملکردهای درون ریز مهم شامل لپتین، آدیپونکتین و دیگر سایتوکاین‌ها را نیز ترشح می‌کند (۹). اولین پیشرفت مهم در زمینه فاکتورهای بافت چربی کشف هورمون لپتین بود که از سلول‌های بافت چربی منشأ می‌گیرد (۳۸). دیگر پروتئین مشتق شده از بافت چربی که تعادل انرژی و عملکرد انسولین را تنظیم می‌کند، آدیپونکتین نام دارد (۳۳) که به طور اختصاصی از بافت چربی تمایز یافته آزاد می‌شود و با افزایش توده بافت چربی کاهش می‌یابد. یافته‌های تجربی نشان می‌دهند که آدیپونکتین نقش افزایش دهنده حساسیت به انسولین، آنتی‌آتروژنیک و ضد التهابی دارد (۱۴، ۱۲). آدیپونکتین تولید و بیان مولکول‌های چسبنده به دیواره اندوتلیال را کاهش می‌دهد و اثر کاهشی بر سایتوکاین‌های تولیدی از ماکروفاژها دارد و از این طریق عملکرد ضد التهابی دارد (۲۷، ۲۶). تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که آدیپونکتین به طور معکوس با مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمیا ارتباط دارد (۳۶) و افزایش آن با کاهش وزن و چربی بدن (۲۳، ۱۰) و کاهش مقاومت به انسولین (۲) مرتبط است.

از طرفی ویتامین E مهم‌ترین آنتی‌اکسیدانت غیرآنزیمی قابل حل در چربی است که مصرف آن ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی بدن را افزایش و قابلیت اکسیداسیون LDL را کاهش می‌دهد (۵). از بین ایزومرهای ویتامین E،  $\alpha$  توکوفرول نقش بارزی در سلول‌های عضلات صاف عروق دارد که نمی‌تواند توسط بقیه اشکال توکوفرول انجام گیرد. مصرف ویتامین E موجب توقف تولید شاخص رادیکال‌های آزاد، کاهش تشکیل پلاک آترواسکلروتیک<sup>۱</sup> و کاهش بیان پروتئین‌های چسبنده بین سلولی می‌شود و رهایی پروستاگلندین را افزایش می‌دهد که موجب اتساع عروقی و مهار تجمع پلاکتی می‌شود (۵).

نشان داده شده است که مصرف ویتامین E بیان آدیپونکتین در افراد چاق را افزایش می‌دهد (۳۵، ۳۱). بیان آدیپونکتین در آدیپوسایت‌ها بعد از قرار گرفتن در معرض توکوفرول‌ها مقدمه‌سازی می‌شود و mRNA آدیپونکتین و ترشح پروتئین افزایش می‌یابد (۳۵). شن و همکاران (۲۰۰۲) تأثیر مصرف ویتامین E بر بیان لپتین و آدیپونکتین را سنجیدند و نشان دادند که مصرف ویتامین E در طول ده هفته موجب افزایش آدیپونکتین و کاهش لپتین می‌شود (۳۱). در تحقیق دیگری واین و همکاران

(۲۰۰۶) نشان دادند که مصرف ویتامین E در طول شش ماه موجب افزایش ۱۷ درصدی غلظت آدیپونکتین می‌شود (۳۵).

امروزه نقش ورزش و فعالیت بدنی در پیشگیری از بسیاری از بیماری‌ها و همچنین در بهبود وضعیت جسمانی و تندرستی افراد بر کسی پوشیده نیست. تمرین آثار مثبتی بر ترکیب بدنی، مقاومت به انسولین و سطح گلوکز خون دارد (۳). سطح بالای آمادگی و فعالیت بدنی با درصد پایین‌تر مقاومت به انسولین و سندروم متابولیکی (۸) همراه است. در زمینه تأثیر تمرین ورزشی هوازی بر آدیپونکتین محققان به نتایج متفاوتی دست یافته‌اند. بعضی محققان افزایش در آدیپونکتین را با تمرین گزارش کرده‌اند (۱۰،۲۰،۱۹)، ولی دیگران تغییری در آدیپونکتین گزارش نکرده‌اند (۳۰،۲۱،۱۱). تمرین به تنهایی و همراه با رژیم غذایی به کاهش وزن، افزایش سطح آدیپونکتین پلازما در افراد چاق و افراد مقاوم به انسولین منجر شده و به بهبود حساسیت انسولین و کاهش مارکرهای التهابی می‌انجامد (۱۰،۲۵).

اگرچه تأثیر تمرین ورزشی و ویتامین E به‌طور جداگانه بر آدیپونکتین بررسی شده، تاکنون تأثیر تعاملی ویتامین E و فعالیت بدنی منظم بر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین بررسی نشده است. به همین دلیل تحقیق حاضر به‌منظور بررسی اثر چهار هفته فعالیت منظم استقامتی همراه با مصرف مکمل ویتامین E بر آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال طراحی شد.

### مواد و روش‌ها

روش تحقیق از نوع نیمه‌تجربی است و جامعه تحقیق را دانشجویان دانشگاه شهید بهشتی تشکیل می‌دهند. آزمودنی‌های تحقیق ۳۰ زن سالم غیرفعال با دامنه سنی ۲۰-۳۰ سال بودند که از طریق اطلاعیه و داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. میانگین سن، وزن و قد آزمودنی‌ها به ترتیب  $24/8 \pm 3/7$  سال،  $60/3 \pm 9/3$  کیلوگرم و قد  $161/9 \pm 1/3$  سانتی‌متر بود. آزمودنی‌ها قبل از شرکت در تحقیق دو فرم مربوط به سلامت و فعالیت بدنی و فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق را پر کردند. آنها سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، متابولیک، فشارخون و دیابت، کلسترول خون بالا و بیماری کبدی نداشتند و هیچ‌کدام سیگاری نبودند و در طول دوره تحقیق از هیچ مکمل و دارویی استفاده نمی‌کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از آزمون از انجام هر گونه فعالیت ورزشی خودداری ورزند و وعده غذایی قبل از نمونه‌گیری را ساعت ۸ شب میل کرده و صبح ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کنند.

فهرستی از مواد غذایی سرشار از ویتامین E در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شده و از آنها درخواست شد تا در طول چهار هفته پروتکل تحقیق از اضافه کردن آنها به رژیم غذایی معمول خود بپرهیزند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به سه گروه ویتامین (V)، ویتامین و ورزش (VE) و کنترل (C) تقسیم شدند.

پیش از شروع برنامه تحقیق از تمام آزمودنی‌ها خواسته شد تا به حالت ناشتا برای آزمون اولیه به آزمایشگاه مراجعه کنند. پس از ۳۰ دقیقه استراحت به‌صورت نشسته اولین نمونه خونی (۶ میلی‌لیتر) از ورید بازویی آنها گرفته شد.

از آنجا که از نظر پزشکی بهترین دوز توصیه‌شده برای استفاده طولانی‌مدت ویتامین E مصرف روزانه ۴۰۰ IU است و برای جلوگیری از عوارض مصرف آن، دوز ۴۰۰ IU/day در تحقیق حاضر انتخاب شد. گروه V و VE مکمل ویتامین E را به مدت چهار هفته روزی ۴۰۰ IU همراه با نهار زیر نظر محقق مصرف کردند. با این تفاوت که گروه V هیچ‌گونه فعالیت منظمی در این مدت نداشت، ولی گروه VE هفته‌ای سه جلسه فعالیت ورزشی داشتند که شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن به‌صورت پیاده‌روی آرام، دویدن نرم و حرکات کششی ملایم، ۳۰ تا ۴۵ دقیقه (به‌صورت افزایشی از ۳۰ تا ۴۵ دقیقه) دویدن با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه (۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) روی تردمیل و ۱۰ دقیقه پیاده‌روی آرام و حرکات ملایم کششی بود. در طول مدت تمرین ضربان قلب با ضربان‌سنج کنترل شد و ضربان قلب آزمودنی‌ها در محدوده تعیین‌شده نگاه داشته شد. گروه کنترل در این مدت هیچ‌گونه مکمل ویتامینی به رژیم غذایی خود اضافه نکردند و فعالیت ورزشی منظمی نداشتند.

پیش و پس از دوره چهارهفته‌ای تحقیق، قد آزمودنی‌ها با دستگاه قدسنج با دقت ۰/۰۱ اندازه‌گیری شد، سپس آزمودنی‌ها با مثانه خالی و پای برهنه و براساس دستورالعمل دستگاه به‌منظور اندازه‌گیری شاخص‌های ترکیب بدنی روی دستگاه تحلیل بدنی قرار گرفتند و وزن، درصد چربی و BMI آن‌ها اندازه‌گیری و ثبت شد.

در پایان چهار هفته و پس از دو روز استراحت همه آزمودنی‌ها مجدداً به حالت ناشتا در آزمایشگاه حضور یافتند و نمونه خون نهایی پس از ۳۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA (اتیلن دی‌امید تترا استیک اسید) ریخته شده و به آرامی مخلوط شد. برای جدا کردن پلاسما نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و با سرعت ۳۰۰۰g سانتریفیوژ شدند. پلاسما جداسازی شده در دمای منفی ۸۰ درجه

سانتی‌گراد ذخیره شد تا بعداً و پس از اتمام تحقیق برای اندازه‌گیری آدیپونکتین، انسولین و گلوکز استفاده شوند. سطوح پلاسمایی این فاکتورها با استفاده از کیت‌های الایزا اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری آدیپونکتین کیت مرکودیا (Adiponectin, ELISA, Mercodia, Uppsala, Sweden) با حساسیت ۱/۲۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر، برای اندازه‌گیری انسولین کیت آپسالا (Insulin, ELISA, ) با حساسیت ۱ میلی‌یونیت بر لیتر و برای اندازه‌گیری گلوکز کیت پارس آزمون (Glucose, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran) با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر استفاده شد. برای اندازه‌گیری مقاومت به انسولین از فرمول<sup>۱</sup> HOMA-IR [۲۲/۵] ÷ (گلوکز ناشتای پلازما × انسولین ناشتای پلازما) = HOMA-IR [استفاده شد (۲۲)].

روش‌های آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ تجزیه و تحلیل شدند. برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه بین گروهی داده‌ها از تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی و برای مقایسه درون گروهی داده‌ها از تست t وابسته استفاده شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

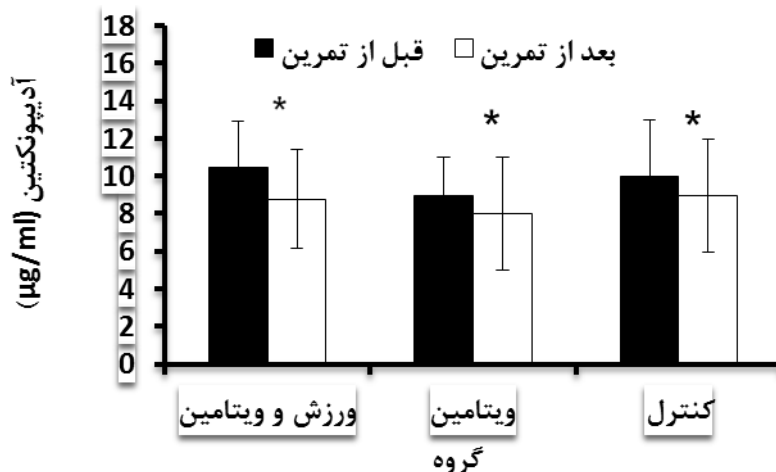
## نتایج و یافته‌ها

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که به‌طور کلی تغییرات درصد چربی در سه گروه تفاوت معناداری نداشت ( $F_{2,27} = 2/8$  و  $P = 0/086$ ). با این حال کاهش معناداری در درصد چربی در گروه ویتامین و ورزش در پاسخ به چهار هفته تمرین و مصرف ویتامین E ( $t_9 = 2/9$  و  $P = 0/017$ ) و در گروه ویتامین در پاسخ به مصرف ویتامین E به‌تنهایی ( $P = 0/003$  و  $t_9 = 6/3$ ) مشاهده شد (جدول ۱). آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که به‌طور کلی تغییرات BMI در سه گروه تفاوت معناداری نداشت، بدین صورت که چهار هفته تمرین و مصرف ویتامین E به‌طور همزمان و مصرف ویتامین E به‌تنهایی بر BMI اثر معناداری ندارد ( $F_{2,27} = 0/63$  و  $P = 0/54$ ).

داده‌های مربوط به آدیپونکتین (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) در قبل و بعد از دوره تمرین برای گروه ورزش و ویتامین E به ترتیب  $2/4 \pm 10/5$  و  $2/6 \pm 8/8$  میکروگرم بر میلی‌لیتر، برای گروه ویتامین E،

1. Homeostasis Model Assessment of insulin resistance (HOMA-IR)

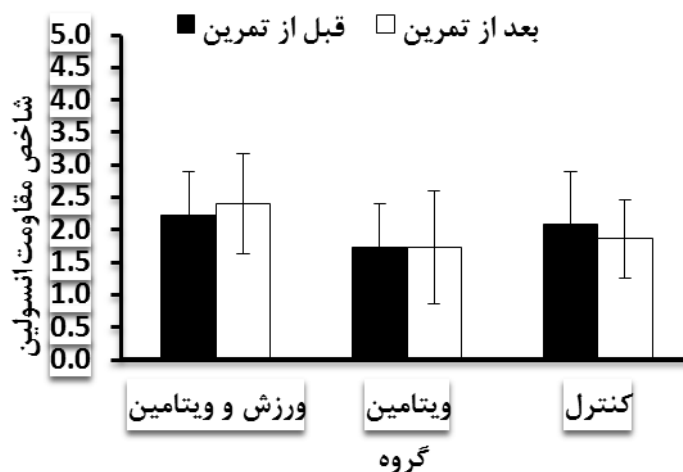
۹±۲ و ۸±۳ میکروگرم بر میلی‌لیتر و برای گروه کنترل ۱۰±۳ و ۹±۳ میکروگرم بر میلی‌لیتر است (نمودار ۱). آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که به‌طور کلی بین تغییرات غلظت آدیپونکتین پس از چهار هفته در سه گروه اختلاف معناداری یافت نشد ( $P=0/5$  و  $F_{2,27}=0/68$ ) و در هر سه گروه به‌طور مشابه و به‌صورت معناداری کاهش یافت ( $P<0/05$ ).



نمودار ۱. داده‌های (میانگین ± انحراف معیار) آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین در سه گروه ویتامین و ورزش، ویتامین و کنترل، \* نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین داده‌های قبل و بعد از دوره تمرین است.

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که به‌طور کلی غلظت هر دوی انسولین و گلوکز پس از چهار هفته در بین سه گروه تفاوت معناداری نداشتند (به‌ترتیب  $P=0/3$  و  $F_{2,27}=1/3$  و  $P=0/5$  و  $F_{2,27}=0/7$ ). و در هیچ‌کدام از گروه‌ها نیز تغییرات معناداری یافت نشد (جدول ۱).

داده‌های مربوط به شاخص مقاومت انسولین (میانگین ± انحراف معیار) در قبل و بعد از دوره تمرین برای گروه ورزش و ویتامین E به‌ترتیب  $2/2 \pm 0/7$  و  $2/4 \pm 0/8$  میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، برای گروه ویتامین E،  $1/7 \pm 0/7$  و  $1/7 \pm 0/9$  میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و برای گروه کنترل  $2/1 \pm 0/8$  و  $1/8 \pm 0/6$  میلی‌گرم بر دسی‌لیتر است (نمودار ۲). آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که شاخص مقاومت انسولین بین سه گروه تفاوت معناداری نشان نداد ( $P=0/3$  و  $F_{2,27}=1/1$ ) و در هیچ‌کدام از گروه‌ها تغییرات معناداری مشاهده نشد.



نمودار ۲. داده‌های (میانگین ± انحراف معیار) شاخص مقاومت انسولین قبل و بعد از تمرین در سه گروه ویتامین و ورزش، ویتامین و کنترل

جدول ۱. مقادیر (میانگین ± انحراف معیار) ویژگی‌های ترکیب بدنی و متابولیکی در سه گروه قبل و بعد از تمرین

	کنترل	ویتامین	ویتامین و ورزش	
سن (سال)	26/5 ± 3/1	25/8 ± 4/4	22/3 ± 2/5	
قد (سانتی‌متر)	162/4 ± 6/6	160/0 ± 6/1	160/8 ± 7/1	
درصد چربی	27/1 ± 3/9	26/7 ± 2/1	29/7 ± 2/9	قبل
	26/9 ± 4/3	25/7 ± 1/8	28/7 ± 3/5	بعد
وزن (کیلوگرم)	58/6 ± 7/1	55/2 ± 6/6	64/1 ± 11/1	قبل
	58/4 ± 6/5	55/6 ± 6/4	63/5 ± 11/5	بعد
شاخص توده بدنی (کیلوگرم / متر مربع)	22/4 ± 2/7	21/4 ± 1/5	24/2 ± 2/6	قبل
	22/3 ± 2/6	21/5 ± 1/4	23/9 ± 2/9	بعد
انسولین (میلی یونیت بر لیتر)	7/6 ± 2/7	6/2 ± 2/5	7/9 ± 2/5	قبل
	7/0 ± 2/3	6/3 ± 2/7	8/9 ± 2/9	بعد
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	112/3 ± 3/6	110/9 ± 8/8	115/2 ± 5/1	قبل
	107 ± 3/7	109/3 ± 8/05	110/2 ± 6/6	بعد

## بحث و نتیجه‌گیری

یکی از نتایج اصلی تحقیق حاضر این است که چهار هفته تمرین استقامتی به همراه مصرف ویتامین E بر غلظت آدیپونکتین تأثیری نداشت. تحقیقات محدودی در زمینه تأثیر ویتامین E بر غلظت آدیپونکتین پلاسما انجام گرفته است که در بین آن‌ها نتایج واین و همکاران (۲۰۰۶) با یافته‌های ما همسوست. واین و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که شش ماه مصرف ویتامین E در زنان بر غلظت آدیپونکتین تأثیری ندارد، در حالی که موجب افزایش ۱۷ درصدی غلظت آدیپونکتین در مردان می‌شود (۳۵). آزمون‌های تحقیق حاضر نیز زنان بودند و شاید علت یافته‌های مشابه در تحقیق حاضر با تحقیقات انجام گرفته روی زنان این باشد که در زنان مهارکننده قوی‌تری برای NADPH اکسیداز نسبت به ویتامین E برای افزایش سطوح آدیپونکتین در گردش خون لازم است.

نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های بعضی از تحقیقات قبلی (۳۱،۱۷) در تضاد است. شن و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیق روی موش‌ها اثر تنظیمی ویتامین E بر بیان آدیپونکتین در رژیم غذایی منجر به چاقی را بررسی کردند و نشان دادند آدیپونکتین به صورت معناداری افزایش می‌یابد (۳۱). تأثیر بر سطوح آدیپونکتین در تحقیق شن همانند مکانیسم قبل از طریق تأثیر بر NADPH اکسیداز انجام گرفته است. اگرچه ویتامین E آثار آنتی‌اکسیدانته دارد، در اینجا با مکانیسم غیرآنتی‌اکسیدانته روی سطوح آدیپونکتین اثر گذاشته است. فرانکوئیز و همکاران (۲۰۰۹) اثر ویتامین E بر بیان آدیپونکتین را بررسی کردند و نشان دادند که سطح mRNA آدیپونکتین در گروه مصرف  $\alpha$  توکوفرول به طور معناداری افزایش یافت و موجب بهبود حساسیت انسولین شد (۲۴،۱۷). آنها نشان دادند که ویتامین E بیان آدیپونکتین را از طریق تأثیر بر  $PPAR_{\gamma}$  اثر می‌گذارد.  $PPAR_{\gamma}$  تنظیم‌کننده اصلی بیان آدیپونکتین است و آدیپونکتین موجب افزایش مصرف گلوکز در عضلات و افزایش اکسیداتیو اسید چرب می‌شود. از طرفی رادیکال‌های آزاد اثر منفی بر حساسیت انسولین دارند که ویتامین E با ظرفیت آنتی‌اکسیدانته خود آن را رفع می‌کند.

در زمینه تأثیر تمرین ورزشی هوازی بر آدیپونکتین محققان به نتایج متفاوتی دست یافته‌اند. بعضی محققان افزایش آدیپونکتین را با تمرین گزارش کرده‌اند (۲۰،۱۹،۱۰)، ولی دیگران هیچ تغییری را گزارش نکرده‌اند (۳۰،۲۱،۱۱). با وجود این، یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر به کار نگرفتن گروه



تمرین خالی است که در صورت داشتن این گروه در تحقیق حاضر می‌توانست مشخص کند که چهار هفته تمرین به‌تنهایی چه اثری دارد و مقایسه این گروه با گروه ترکیب تمرین و ویتامین می‌توانست نتایج قطعی‌تری را در پی داشته باشد. هرچند چهار هفته تمرین مدت کوتاهی است، اضافه کردن عامل مؤثر دیگری مثل ویتامین E که خود محرک مطلوبی برای افزایش آدیپونکتین است، می‌تواند در صورت مؤثر بودن، کمک فراوانی در بهبود سریع‌تر آدیپونکتین داشته باشد. نتایج مختلف مطالعات قبلی در مورد تأثیر تمرین بر غلظت آدیپونکتین به موارد متعددی مانند نوع آزمودنی‌ها، شدت و مدت برنامه تمرینی، ساعات نمونه‌گیری و روش‌های مختلف اندازه‌گیری آدیپونکتین نسبت داده می‌شود، ولی در بیشتر تمرینات منظمی که در آن کاهش وزن یا تغییر توده چربی دیده شده، غلظت آدیپونکتین افزایش یافته است. به‌نظر می‌رسد که کاهش وزن اثر چشمگیری بر افزایش آدیپونکتین دارد و بدون کاهش وزن فعالیت بدنی نمی‌تواند سطوح آدیپونکتین پلاسما را افزایش دهد. عدم تغییر وزن و BMI در تحقیق حاضر می‌تواند توجیه‌کننده یافته‌های این تحقیق در خصوص آدیپونکتین باشد (۹). احمدی زاد و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که دوازده هفته تمرین استقامتی اثری بر آدیپونکتین سرم ندارد (۹). آنها نشان دادند که تمرین استقامتی به کاهش درصد چربی بدن منجر می‌شود، اما اثر معناداری بر وزن و BMI ندارد و عدم تأثیر تمرین بر آدیپونکتین را به عدم تغییر در وزن و BMI نسبت دادند که از این جهت با مطالعه حاضر همسوست.

در بیشتر مطالعات گزارش شده است که غلظت آدیپونکتین پلاسما بر اثر فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های سالم تغییر نمی‌کند. شاید یکی از دلایل اصلی عدم تأثیر ویتامین E و ورزش استفاده از آزمودنی‌های سالم در تحقیق حاضر باشد. در بیشتر مطالعات و همین‌طور در تحقیق حاضر سطح کلی آدیپونکتین اندازه‌گیری و گزارش شده است، درحالی‌که شکل‌های مختلف آدیپونکتین و گیرنده‌هایش احتمالاً عملکرد بیولوژیکی متفاوت و بیشتری نسبت به سطوح کلی آن دارند (۳۷).

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که افزایش آدیپونکتین و کاهش وزن در پروتکل‌ها و برنامه‌های ورزشی دیده می‌شود که طولانی باشند، بیشتر از ۲ ماه طول بکشند یا حجم آنها بالا باشد، به‌طوری‌که در آن مصرف انرژی بالا به‌همراه کاهش وزن و چربی بدن مشاهده شود. طول دوره تحقیق در تحقیق حاضر به‌علت عوارض جانبی مصرف ویتامین E یک ماه در نظر گرفته شد، بنابراین عدم تأثیر تمرین و مصرف ویتامین E را شاید بتوان به این مسئله که یک محدودیت تحقیق حاضر است نسبت داد. رینگ و همکاران (۲۰۰۶) اثر ۲۴ ماه تمرین استقامتی با شدت ۶۵-۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را بر

غلظت آدیپونکتین پلاسما سنجیدند و مشاهده کردند که در انتهای دوره تمرینی، افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما در نتیجه کاهش توده بدنی اتفاق افتاده بود (۲۹).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که چهار هفته تمرین و مصرف ویتامین E بر غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین تأثیر ندارد که با یافته‌های پائولیسو (۱۹۹۴) که عدم تأثیر ویتامین E بر مقاومت انسولین را در افراد سالم گزارش کرد همسوست (۲۸). در این خصوص شیدفر و همکاران (۱۳۸۷) نشان دادند که دریافت ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E به مدت ۳ ماه سبب کاهش معنادار گلوکز ناشتای سرم، میزان انسولین و مقاومت به انسولین در گروه مصرف‌کننده‌های ویتامین E می‌شود (۱). ویتامین E موجب کاهش پراکسیدها و ROSها در میتوکندری می‌شود و از آنجا که افزایش ROS و پراکسیدها با عملکرد انسولین تداخل ایجاد می‌کند، ویتامین E از این طریق می‌تواند موجب بهبود عملکرد انسولین و کاهش مقاومت به انسولین و غلظت گلوکز ناشتای سرم شود.

تعدادی از مطالعات بیان کرده‌اند که بعد از تمرین استقامتی در افراد سالم و در افراد چاق حساسیت انسولین افزایش می‌یابد (۲۴، ۱۵، ۱۱). چندین مکانیسم در افزایش حساسیت انسولین بعد از تمرین ورزشی مسئول شناخته‌اند که شامل افزایش سیگنال در رسپتورهای انسولین (۶)، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (۷)، افزایش فعالیت سنتز گلیکوژن و هگژوکیناز II (۸)، افزایش AMPK عضلانی، تغییر وزن، کاهش رهایی و افزایش برداشت اسیدهای چرب (۱۶)، افزایش تحویل گلوکز به عضلات و تغییر در ساختار عضله در جهت افزایش دسترسی به گلوکز است (۴). تعدادی از مطالعات بیان کرده‌اند که تمرین استقامتی مستقل از تغییرات در ترکیب بدن موجب بهبود حساسیت انسولین می‌شود که سازوکار آن می‌تواند از طریق مسیر فعال کردن پروتئین AMP کیناز باشد (۳۹).

شجاعی و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای نشان دادند که بهبود حساسیت انسولین پس از تمرین می‌تواند نتیجه تغییرات در متابولیسم اسید چرب، تغییرات در چربی احشایی یا تغییرات در محتویات تری‌گلیسرول عضله و کبد باشد (۳۲). در مطالعه آنها پس از شش هفته تمرین تغییراتی در غلظت انسولین ناشتا مشاهده نشد که از این نظر با مطالعه حاضر همسوست.

به‌طور کلی، یکی از دلایل احتمالی ناهمخوانی نتایج تحقیق حاضر با برخی از تحقیقات قبلی را می‌توان اجرای تحقیق و نمونه‌گیری در فصل امتحانات دانشجویان و وارد شدن استرس فیزیولوژیک و روانی ناشی از امتحانات بر آزمودنی‌ها دانست که براساس تحقیقات قبلی موجب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود (۳۴) و در نتیجه می‌توان آن را دلیل احتمالی عدم بهبود حساسیت انسولین در

آزمودنی‌های تحقیق حاضر دانست، البته برای تأیید قطعی این مسئله به تحقیقات بیشتری نیاز است. یکی دیگر از دلایل توجیه‌کننده یافته‌های تحقیق حاضر را نیز می‌توان عدم تغییر BMI در تحقیق حاضر دانست، چراکه در بیشتر تحقیقات قبلی تغییرات آدیپونکتین و مقاومت به انسولین را به کاهش وزن و بهبود BMI متعاقب تمرین نسبت داده‌اند (۱۳). با وجود کوتاه بودن طول دوره تمرین، یکی دیگر از دلایل عدم تفاوت بین آدیپونکتین در سه گروه تحقیق حاضر و حتی کاهش معنادار آن در سه گروه شاید به خطای نوع دوم و دقت اندازه‌گیری در تحقیق حاضر نسبت داده شود.

در پایان می‌توان نتیجه گرفت که اگرچه چهار هفته تمرین استقامتی و مصرف همزمان ویتامین E درصد چربی و غلظت گلوکز ناشتا را کاهش می‌دهد، اما در کوتاه‌مدت تأثیری بر غلظت آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین ندارد که شاید بتوان این یافته را به عدم تغییر وزن و شاخص توده بدنی نسبت داد که برای درک سازوکار دقیق تأثیر همزمان ورزش و ویتامین E بر آدیپونکتین انجام تحقیقاتی با طول زمان بیشتری توصیه می‌شود. براساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گرفت که ترکیب تمرین استقامتی و مصرف ویتامین E در کوتاه‌مدت تأثیری بر غلظت آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین زنان سالم ندارد.

## منابع و مأخذ

۱. شیدفر فرزاد، رضایی خدیجه؛ حسینی، شریعه؛ حیدری، ایرج. (۱۳۸۷). اثر ویتامین E بر میزان مقاومت به انسولین و عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، سال دهم، ش ۵، ص ۴۴۵-۴۵۴.
2. Ahmadizad, S. and Mahmoud, S. (2006). Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. *Clinical Hemorheol and Microcircul.*, 35:159-168.
3. Ahmadizad, S., Haghighi, A.H. and Hamedinia, M.R. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J of Endocrinol.*, 157 625-631.
4. Andersson, A., Sjodin, A, Olsson, R. and Vessby, B. (1998). Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *American J of Physiology.*, 274: E432-E438.

5. Brigelius-Flohe, R. and Traber, M. (1999). Vitamin E: function and metabolism. *Faseb J.*, 13: 1145-1155.
6. Dela, F., Handberg, A., Mikines, K.J., Vinten, J. and Galbo, H. (1993). GLUT4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *J of Physiol.*, 469: 615-624.
7. Dela, F., Ploug, T., Handberg, A., Petersen, L.N., Larsen, J.J., Mikines, K.J. and Galbo, H. (1994). Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes.*, 43: 862-865.
8. Ebeling, P., Bourey, R., Koranyi, L., Tuominen, J.A., Groop, L.C., Henriksson, J., and et al. (1993). Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes: increased blood flow, muscle glucose transport protein (Glut4) concentration, and glycogen synthase activity. *J of Clin Invest.*, 92:1623-1631.
9. Erin, E., Kersha, W. and Jeffrey S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. *J of Clin Endocrin Metab.*, 89(6): 2548-2556.
10. Esposito, K., Pontillo, A., Di palo, C. and et al. (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA.*, 289:1799-1804.
11. Frank, L.L., Sorensen, B.E., Yasui, Y. and Shelley, S. (2005). Effects of exercise on metabolic risk variables in overweight postmenopausal women: a randomized clinical trial. *Obes Res.*, 13: 615-625.
12. Goldstein, B.J. and Scalia, R. (2004). Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J of Clin Endocrinol Metab.*, 89(6):2563-2568.
13. Hickey, M.S., Pories, W.J., MacDonald, K.G., Cory, K.A., Dohm, G.L, Swanson, M.S, and et al. (1998). A new paradigm for type 2 diabetes mellitus: could it be a disease of the foregut? *Ann Surg.*, 227: 637-644.
14. Holst, D., Grimaldi, P.A. (2002). New factors in the regulation of adipose differentiation and metabolism. *Curr Opin Lipidol.*, 13:241-245.
15. Houstis, N., Rosen E.D. and Lander E.S. (2006). Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. *Nature.*, 440:944-948.
16. Ivy, J.I., Zderic, T.W. and Fogt, D.L. (1992). Prevention and treatment of noninsulin dependent diabetes mellitus. *Exer Sport Sci Rev*, 27: 1-35.
17. Joseph, A., Amiot, Landrier, J., Gouranton, E., Yazidi, C.E., Malezet, C.h., Balaguer, P. and Borel, P. (2009). Proliferator-Activated Receptor  $\gamma$ -Dependent Mechanism Adiponectin Expression Is Induced by Vitamin E via a Peroxisome. *Endocrinol.*, 150:5318-5325.
18. Kraemer, W.J., Ratamess, N.A. and French, D.N. (2002). Resistance training for health and performance. *Curr Sports Med Rep.*, 1(3):165-171.
19. Kriketos, A.D., Gan, S.K.H., Poynten, A.M. and Furler, S.M. (2004). Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care.*, 27 (2): 629-630.

20. Marcell, T.J., Mcauley, K.A., Traustadottir, T. and Reaven, P.D. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabol.*, 54(4): 533-541.
21. Matsuzawa, Y., Funahashi, T., Kihara, S. and Shimomura, I. (2004). Adiponectin and Metabolic Syndrome. *Thromb Vasc Biol.*, 24: 29-33.
22. Matthews, D.R., Hosker, A.S., Rudenski, B.A., and et al. (1985). Homeostasis model assessment: Insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetol.*, 28: 412-419.
23. Monzillo, I.U., Hamdy, O., Horton, E.S., Ledbury, S., Mullooly, C., Jarema, C., and et al. (2003). Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res.*, 11(9):1048-1054.
24. Naglaa, F.A., Nasr Arafat, B., Enas, M.K. and Mona Maher, A. (2010). Effect of Exercise Training on Adiponectin Receptor Expression and Insulin Resistance in Mice Fed a High Fat Diet. *American J of Biochem Biotechnol.*, 6(2): 77-83.
25. Oberbach, A., Tonjes, A., Kloting, N. and et al. (2006). Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J of Endocrinol.*, 154:577-585.
26. Ouchi, N., kihara, S., Arita, Y. and et al. (2000). Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial nf-kappab signaling through a camp-dependent pathway. *Circulation.*, 102:1296-1301.
27. Ouchi, N., kihara, S., Arita, Y. and et al. (1999). Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation.*, 100:2473-2476.
28. Paolisso, G., Di Maro, G., Galzerano, D., Cacciapuoti, F., Varricchio, G., Varricchio, M. and et al. (1994). Pharmacological doses of vitamin E and insulin action in elderly subjects. *Am J Clin Nutr.*, 59: 1291-1296.
29. Ring-Dimitriou, S., Paulweber, B., von Duvillard, S.P., Stadlmann, M., LeMura L.M., Lang, J. and Muller, E. (2006). The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol.*, 98(5):472-481.
30. Ryan, A.S., Berman, D., Nicklas, B.J., Sinha, M., Gingerich, R., Meneilly, G.S., and et al. (2003 ). Plasma adiponectin and leptin levels, body composition, and glucose utilization in adult women with wide ranges of age and obesity. *Diabetes Care.*, 26 (8): 2383-2388.
31. Shen, X.H., Tang, Q.Y., Huang, J. and Cai, W. (2010). Vitamin e regulates adipocytokine expression in a rat model of dietary-induced obesity. *Exper Biol Med.*, 235: 47-51. -
32. Shojaee-Moradie, F., Baynes, K. C.R., Pentecost, C., Bell, J. D., Thomas, E.L., Jackson, N. C., and et al. (2007). Exercise training reduces fatty acid availability and improves the insulin sensitivity of glucose metabolism. *Diabetologia.*, 50:404-413.
33. Tarquini, R., lazzeri, C. and Gemini, G.F. (2007). Adiponectin and the cardiovascular system: from risk to disease. *Intern Emerg Med.*, 2:165-176.

34. Vaccarino, V., Bremner, D. (2005). Stress Response and the Metabolic Syndrome. *Cardiology.*, 11 (2): 1-11.
35. Wayne, H., Sutherland, F., Patrick, J., Robert, J., Sylvia, A. and Anne, R. (2007). Vitamin e supplementation and plasma 8-isoprostane and adiponectin in overweight subjects. *Obesity.*, 15: 286-391.
36. Weyer, C., Funahashi, T., Tanaka, S., Hotta, K., Matsuzawa, Y., Pratley, R.E. and Tataranni, P.A. (2001). Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab.*, 86(5):1930-1935.
37. Yamauchi, T., Kamon, J., Ito, Y., Tsuchida, A., Yokomizo, T., Kita, S., and et al. (2003). Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. *Nature.*, 423(6941):762-769.
38. Yanovski, J., Yanovski, S. (1999). Recent advances in basic obesity research. *Biochem Biophys Res Commun.*, 257(1):79-83.
39. Yokoyama, H., Emoto, M., Araki, T., Fujiwara, S., Motoyama, K., Morioka, T., and et al. (2004). Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care.*, 27:1756-1758.