

بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با مقاومت انسولینی، فشار خون و عملکرد قلبی تنفسی در مردان کم تحرک

سوران امینی اقدم^۱، فتاح مرادی^۲، اکبر پزهران^۳، محمد سید احمدی^۴

^۱ عضو هیأت علمی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سقز، ایران

^۲ استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سقز، ایران

^۳ استادیار گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

^۴ عضو هیأت علمی گروه تربیت بدنی، دانشگاه ولایت، ایرانشهر، ایران

نویسنده مسؤول: سقز، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز، سوران امینی اقدم

E-mail: soran942@gmail.com

وصول: ۹۱/۳/۱۶، اصلاح: ۹۱/۵/۳۱، پذیرش: ۹۱/۷/۱۳

چکیده

زمینه و هدف: آدیپونکتین یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی است که می‌تواند شاخصی برای بیماری شریان کرونری بوده و به نظر می‌رسد که ویژگی‌های محافظتی متابولیکی و ضد التهابی داشته باشد. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با مقاومت انسولینی، فشار خون و عملکرد قلبی تنفسی در مردان کم تحرک ایران می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه نیمه تجربی ۴۵ مرد جوان که طی ۶ ماه گذشته هیچ گونه فعالیت بدنی منظمی نداشتند، به صورت داوطلبانه به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی (در ساعت ۸ صبح)، نمونه‌های خون جهت تعیین سطوح سرمی آدیپونکتین، انسولین و گلوکز مورد سنجش قرار گرفت. عملکرد قلبی-تنفسی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون نوارگردان بالک و فشار خون با دستگاه اسفیگومانومتر اندازه‌گیری شد. جهت تحلیل داده‌های خام از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ و ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. سطح معنی‌داری $p < 0/01$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: سطوح آدیپونکتین به طور معنی‌داری با نمایه توده بدن ($P = 0/002$)، انسولین ($P = 0/009$)، HOMA-IR ($P = 0/002$) و گلوکز ($P = 0/007$) همبستگی منفی و با حداکثر اکسیژن مصرفی ($P = 0/006$) آزمودنی‌ها همبستگی مثبت داشت. به علاوه، هیچ گونه رابطه معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سرم با فشار خون سیستولیک ($P = 0/097$) و دیاستولیک ($P = 0/117$) مشاهده نگردید.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد در افراد کم تحرک که از آمادگی قلبی تنفسی پایینی برخوردارند، پایین بودن غلظت آدیپونکتین ممکن است با اختلال در کنترل گلیسیمیک همراه باشد. که این امر خطر ابتلا به دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی را در این افراد بالا می‌برد. همچنین، با وجود ارتباط مستقیم بین غلظت آدیپونکتین و عملکرد قلبی تنفسی آزمودنی‌ها، به نظر نمی‌رسد ارتباطی بین سطوح آدیپونکتین و فشار خون وجود داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: آدیپونکتین، انسولین، مقاومت به انسولین، فشار خون

مقدمه

یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی که توسط بافت چربی ترشح می‌شود آدیپونکتین است. این سایتوکین می‌تواند شاخصی برای بیماری کرونری قلب بوده و به نظر می‌رسد ویژگی‌های محافظتی متابولیکی و ضد التهابی داشته باشد که از آترواسکلروز پیشگیری می‌کند (۱). تجویز آدیپونکتین مصنوعی به جوندگان، جذب گلوکز و اکسیداسیون چربی در عضله را افزایش، جذب اسیدهای چرب و تولید گلوکز در کبد و مقاومت انسولینی کل بدن را کاهش می‌دهد. کاهش در سطوح آدیپونکتین پلاسما با افزایش مقاومت لپتینی و دیابت نوع دو همراه است (۲). گزارش شده است که عملکرد قلبی تنفسی به دنبال فعالیت جسمانی بهبود می‌یابد. این بهبودی به تغییرات مثبت ناشی از تمرین در ویژگی‌های متابولیکی غیرطبیعی و عوامل خطرزایی که با آترواسکلروز همراهند، نسبت داده می‌شود (۳، ۴). در مقابل، کمبود فعالیت بدنی یک عامل خطرزای قلبی عروقی اصلی به شمار می‌آید (۳). کاهش وزن بدن در نتیجه تمرین استقامتی، سطوح در گردش آدیپونکتین را افزایش داده و افزایش در سطح آدیپونکتین خون با کاهش در شاخص توده بدن و بهبود حساسیت انسولینی همراه است (۵). به عنوان درمان دیگری برای افزایش حساسیت انسولینی در کنار کاهش وزن، تمرین ورزشی همچنین می‌تواند بر متابولیسم سلول چربی اثر گذاشته و منجر به تغییرات در سطح آدیپونکتین خون شود (۱). پیشنهاد شده است که تمرین جسمانی، افزایش آمادگی جسمانی و کاهش چاقی با بهبودی‌هایی در وضعیت متابولیکی همراه هستند، اگرچه غلظت‌های آدیپونکتین پس از برخی مطالعات آزمایشگاهی تغییر نکرده است (۶، ۷). اثر تمرین هوازی بر آدیپونکتین بحث برانگیز است، به طوری که محققان به عدم تغییر (۸، ۹)، افزایش (۱۰، ۱۱) یا کاهش (۱۲) آدیپونکتین به دنبال پروتکل‌های تمرینی مختلف اشاره نموده‌اند. این ضد و نقیض بودن یافته‌ها در مطالعات اندکی که اثرات تمرین

مقاومتی بر آدیپونکتین و حساسیت انسولینی را تحت بررسی قرار داده‌اند (۱۳-۱۵) نیز مشهود است. مطالعات اندکی همچون مطالعه بلوهر و همکاران (۲۰۰۷) به طور بحث‌برانگیز ارتباط مستقیم بین سطوح آدیپونکتین و فعالیت جسمانی را پیشنهاد نموده‌اند (۱۶)، اما به نظر می‌رسد تمرین جسمانی تعداد گیرنده‌های آدیپونکتین را در چربی زیرجلدی افزایش می‌دهد. با این وجود، تنها مطالعات اندکی ارتباط بین سطوح در گردش آدیپونکتین و آمادگی قلبی-تنفسی را بررسی نموده‌اند.

یافته‌های موجود در زمینه ارتباط بین سطوح سرمی آدیپونکتین و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به ویژه در مردان کم‌تحرک اندک و ضد و نقیض می‌باشد (۱۷، ۱۸). لمبرت و همکاران (۲۰۰۹) ضمن اشاره به اینکه مطالعات حیوانی از نقش آدیپونکتین در کنترل فشار خون حمایت می‌کنند، با مطالعه روی دختران و پسران نوجوان بیان نمودند این هورمون‌ها به طور مستقلی با فشار خون در نوجوانان همبسته نیستند (۱۷). در مقابل، شاتات و همکاران (۲۰۰۹) با اندازه‌گیری پارامترهای فشار خون سرپایی ۲۴ ساعته در نوجوانان چاق دریافتند شاخص‌های فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بطور معنی‌دار و معکوسی با آدیپونکتین ارتباط دارند (۱۸).

فعالیت بدنی منظم خطر گسترش بیماری دیابت نوع دو را کاهش می‌دهد، چرا که فعالیت بدنی منظم ابتدا از اضافه وزن جلوگیری می‌کند و این در حالی است که چاقی و مقاومت به انسولین با یکدیگر ارتباط دارند. به علاوه، فعالیت بدنی منظم به طور مستقل از درصد چربی بدن، حساسیت به انسولین را در عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد. البته هنوز کاملاً مشخص نیست که چگونه انقباض‌های منظم عضلانی قادرند چنین اثر ژرفی بر عملکرد درون سلولی انسولین اعمال نمایند و موجب بهبود حساسیت انسولینی شوند. به هر حال، شناخت ساز و کارها و عواملی که موجب بهبود حساسیت و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود، می‌تواند ما را در کنترل و

مهم‌تر از آن در پیشگیری از دیابت نوع دو یاری دهد. شناسایی عملکرد آدیپونکتین و ارتباطات آن، به محققان کمک خواهد نمود تا دریابند بهبود مقاومت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی تا چه اندازه توسط عمل این هورمون میانجیگری می‌شود (۱۹). همچنین، اگرچه برخی مطالعات به بررسی اثر تمرین ورزشی بر سطوح در گردش آدیپونکتین پرداخته‌اند، اما رابطه بین سطح آمادگی قلبی-تنفسی و غلظت آدیپونکتین سرم هنوز به‌طور کامل توضیح داده نشده است. در مورد ارتباط آدیپونکتین و فشار خون نیز یافته‌ها اندک و ضد و نقیض می‌باشد. هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با مقاومت انسولینی، فشار خون و عملکرد قلبی تنفسی در مردان کم‌تحرک بود. با توجه به اینکه عدم فعالیت بدنی با گسترش بیماری‌های مزمنی مانند چاقی، دیابت نوع دو، فشار خون و آترواسکلروز رابطه دارد (۱۹)، یافته‌های این مطالعه می‌تواند به توضیح نقش آدیپونکتین در توسعه بیماری‌های مذکور در مردان کم-تحرک کمک نماید.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی و به‌صورت آزمایشگاهی بود. محقق، جامعه مردان سالم ترجیحاً جوان ۲۰ تا ۳۰ ساله را تحت مطالعه قرار داد. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها در این تحقیق، در بین مؤسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیأت‌های ورزشی شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع رسانی شد. پس از اخذ مجوز کمیته اخلاق و رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان، به منظور تأیید سلامت آنها، تحت معاینه پزشکی قرار گرفتند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی

یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج گردیدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق می‌گردید. سپس کل داوطلبان جامعه آماری بر اساس میزان فعالیت قبلی به دو بخش تقسیم شدند: الف) فعال: شامل داوطلبانی که حداقل در ۶ ماه قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت جسمانی منظم (به‌طور متوسط هفته‌ای ۳ تا ۵ جلسه یا به‌طور متوسط روزانه ۱ ساعت) به‌صورت عادی یا در قالب عضویت در یک تیم ورزشی را داشتند، ب) کم تحرک: در ۶ ماه قبل از شروع تحقیق، فعالیت جسمانی منظم نداشتند. سپس کل داوطلبان دسته کم-تحرک (۴۵ نفر) به عنوان نمونه آماری این تحقیق انتخاب شدند.

روش اجرا

ابتدا، طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای آزمون برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف تحقیق، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل آزمون و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه-گیری خون) و زمان‌بندی تحقیق بطور مفصل برای داوطلبان تشریح گردید. از آزمودنی‌ها خواسته شد که پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه و حدود ساعت ۸ صبح جهت ارزیابی‌ها حضور یابند (۲۰). ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها همچون سن، قد، وزن، BMI، و فشار خون استراحت در باشگاه آمادگی جسمانی ثبت گردید و کار روی دستگاه نوارگردان به آنان آموزش داده شد. سه روز قبل از نمونه‌گیری، آزمودنی‌ها از لحاظ خودداری در مصرف دارو، سیگار، کافئین و فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره، و همچنین جهت رعایت نمودن خواب کافی و مصرف رژیم غذایی ایزوکالریک تحت نظارت قرار گرفتند (۲۱). در ساعت ۸ صبح نمونه خون استراحت آزمودنی‌ها (به روش Venopuncture ورید آرنجی) در محل آزمایشگاه پاتولوژی جهت اندازه-گیری غلظت آدیپونکتین، گلوکز و انسولین سرم آزمودنی-

این پروتکل، آزمودنی با سرعت ۳ مایل در ساعت و در شیب صفر درصد به مدت ۳ دقیقه شروع به دویدن می‌کند. سپس به ازای هر ۳ دقیقه، شیب نوارگردان ۲/۵ درصد افزایش می‌یابد. این پروتکل تا آنجا ادامه می‌یابد که فرد دیگر قادر به ادامه فعالیت نباشد. در افراد فعال به‌طور ایده‌آل بین ۹ تا ۱۵ دقیقه طول می‌کشد. معادله برآوردی جهت برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی در این آزمون بصورت زیر است (۲۲):

$$14/99 + (1/444 \times \text{دقیقه زمان}) = \text{دقیقه/کیلوگرم/میلی‌لیتر) حداکثر اکسیژن مصرفی}$$

رژیم غذایی ایزوکالریک مشتمل بر مصرف ۱۵ درصد پروتئین، ۳۰ درصد چربی و ۵۵ درصد کربوهیدرات بود که با توجه به میزان متابولیسم پایه برآورد شده و مقدار فعالیت آزمودنی هدایت می‌گردید. برای این منظور از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵ بر اساس سن، جنسیت و مقدار فعالیت آزمودنی‌ها جهت برآورد انرژی مصرفی روزانه استفاده شد (۲۱).

نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری پارامترهای خونی در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری گردید. غلظت انسولین سرم به روش کمی لومینسنس (کیت Insulin CIATM، محصول شرکت Monobind Inc، آمریکا، حساسیت ۰/۲۵ μIU/ml، CV درون ارزیابی ۵/۸ درصد، CV بین ارزیابی ۵/۲ درصد) و غلظت آدیپونکتین سرم به روش الایزا (مشخصات کیت: Human Adiponectin ELISA، محصول شرکت BioVendor جمهوری چک، حساسیت ۲۶ ng/ml، CV درون ارزیابی ۳/۹ درصد، CV بین ارزیابی ۶/۳ درصد) اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار، میانگین) و جهت بررسی همبستگی‌ها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده

ها در حالت استراحت گرفته شد. سپس، آزمودنی‌ها در محل باشگاه آمادگی جسمانی آزمون بیشینه نوارگردان بالک را جهت برآورد VO₂max به اجرا در آوردند. در این تحقیق به چند دلیل از این آزمون استفاده شد: الف) آزمون‌های بیشینه برآوردکننده VO₂max از جمله کاربردی‌ترین فعالیت‌های بدنی می‌باشند که به میزان زیاد جهت ارزیابی آمادگی قلبی تنفسی آزمودنی‌ها استعمال می‌شوند؛ ب) با توجه به مشخص بودن و یکسان بودن شیوه اجرای این آزمون، قابلیت تکرار مجدد آن، به شیوه‌ای دقیق و یکسان برای همگان وجود دارد؛ ج) این آزمون دارای گستردگی کاربرد می‌باشد به نحوی که از آن هم برای مردان و هم برای زنان، و برای هر دو دسته افراد فعال و کم تحرک استفاده می‌گردد (۲۲).

روش‌های اندازه‌گیری

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (مدل 80 ws، ساخت سوئیس) و قد با به‌کارگیری قد سنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی متر و دارای صفحه بروکا (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری گردید. نمایه توده بدنی (BMI) از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m²) محاسبه شد. مقاومت انسولینی از طریق فرمول HOMA-IR برآورد گردید (۲۳):

$$\text{HOMA-IR} = [\text{IF} (\mu\text{U/ml}) \times \text{GF} (\text{mmol/l})] / 22/5$$

IF = انسولین ناشتا

GF = گلوکز ناشتا

ضربان قلب با استفاده از فشارسنج مچی دیجیتالی (مارک fresh life، مدل Ms-906، ساخت شرکت مارس مدیکال تایوان) و فشار خون با اسفیگمومانومتر اندازه گرفته شد. آزمون نوارگردان بالک روی نوارگردان (الدورادو باشگاهی مدل ۵۹۰۵، ساخت تایوان، با قابلیت کنترل زمان، سرعت، مسافت، کالری و ضربان قلب) و تحت نظارت محقق و همچنین کارشناس پرستاری (جهت کنترل وضعیت‌های اضطراری) به اجرا درآمد. در

شد. سطح معنی داری، ۰/۰۱ در نظر گرفته شد. کل تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ صورت گرفت.

یافته‌ها

۴۵ مرد جوان کم‌تحرک در این تحقیق شرکت نمودند. میانگین سنی آزمودنی‌های تحقیق $27/2 \pm 5/7$ سال بود. قد، وزن، نمایه توده بدن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها نیز به ترتیب $176/4 \pm 5/9$ سانتی‌متر، $84/3 \pm 7/3$ کیلوگرم، $26/3 \pm 3/3$ کیلوگرم بر متر مربع و $22/7 \pm 2/1$ درصد بود. همچنین، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک آزمودنی‌ها به ترتیب $128 \pm 3/3$ و $79 \pm 2/3$ ثبت گردید. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. همچنین مقادیر I (ضریب همبستگی پیرسون) بین سطوح سرمی آدیپونکتین و برخی متغیرهای فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در جدول ۲ گزارش شده است.

نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد سطوح

جدول ۱: ویژگی‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

متغیر	انحراف معیار \pm میانگین
آدیپونکتین (میلی‌لیتر/میکروگرم)	$10/75 \pm 1/12$
انسولین (میلی‌لیتر/میکرو واحد بین‌المللی)	$10/61 \pm 2/51$
گلوکز ناشتایی (لیتر/میلی‌مول)	$4/6 \pm 0/51$
HOMA-IR	$2/3 \pm 0/55$
حداکثر اکسیژن مصرفی (دقیقه/کیلوگرم/میلی‌لیتر)	$38/23 \pm 5/41$

جدول ۲: مقادیر I (ضریب همبستگی پیرسون) بین سطوح سرمی آدیپونکتین و برخی متغیرهای فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی

متغیر	مقدار I
گلوکز	$-0/27^*$
انسولین	$-0/45^*$
HOMA-IR	$-0/40^*$
فشار خون سیستولیک	$-0/13$
فشار خون دیاستولیک	$-0/09$
شاخص توده بدن	$-0/41^*$
حداکثر اکسیژن مصرفی	$+0/31^*$

* نشانه همبستگی معنی دار در سطح $p < 0/01$

(بررسی روابط با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون صورت گرفت)

آدیپونکتین سرم همبستگی معکوس و معنی داری با نمایه توده بدن دارد ($P=0/002$). همچنین، سطوح انسولین سرم همبستگی منفی با سطوح آدیپونکتین سرم نشان داد ($P=0/009$). همچون انسولین، سطوح سرمی گلوکز نیز همبستگی منفی با سطوح آدیپونکتین سرم داشت ($P=0/007$). همچنین، همبستگی منفی و معنی داری بین سطوح آدیپونکتین سرم و HOMA-IR مشاهده گردید ($P=0/002$).

به علاوه، نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد حداکثر اکسیژن مصرفی در مردان کم‌تحرک همبستگی معنی دار و مستقیمی با سطوح آدیپونکتین سرم دارد ($P=0/006$). با این وجود، هیچ گونه رابطه معنی داری بین سطوح آدیپونکتین سرم با فشار خون سیستولیک ($P=0/097$) یا دیاستولیک ($P=0/117$) مشاهده نگردید.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطوح آدیپونکتین در مردان کم‌تحرک با نمایه توده بدن، انسولین، HOMA-IR (شاخص مقاومت انسولینی) و گلوکز همبستگی منفی، و با حداکثر اکسیژن مصرفی همبستگی مثبت دارند. به نظر می‌رسد رابطه‌ای بین سطوح آدیپونکتین سرم و فشار خون در مردان کم‌تحرک وجود ندارد.

مطالعه یافته‌ها مشخص نمود در مردان کم‌تحرک بین سطوح آدیپونکتین سرم و نمایه توده بدن همبستگی منفی وجود دارد. در حمایت از این یافته‌ها گزارش شده است که کاهش وزن بدن غلظت آدیپونکتین در گردش را افزایش می‌دهد و کاهش BMI با بهبود حساسیت به انسولین و افزایش آدیپونکتین همراه است (۲۴). برخلاف سایر آدیپوسایتوکین‌ها، بیان ژنی آدیپونکتین در افراد چاق، دیابتی و مبتلا به بیماری کرونری قلب کاهش می‌یابد و با از دست دادن وزن افزایش می‌یابد (۸، ۲۵). اُزکورت و همکاران (۲۰۰۹) نیز با مطالعه روی زنان غیر دیابتی یائسه

نشان دادند آدیپونکتین سرم با وزن بدن و نمایه توده بدن همبستگی منفی دارد (۲۶). با این وجود، مطالعات در جوندگان نشان داده است که میزان آدیپونکتین پلاسما و بافت چربی، بدون تغییر وزن موش‌ها افزایش می‌یابد (۲۷).

همچنین بررسی یافته‌ها آشکار ساخت در مردان کم‌تحرک سطوح سرمی آدیپونکتین با گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی بطور معکوسی همبسته است. ممقانی و همکاران (۲۰۰۹) نیز با مطالعه بر روی زنان چاق و با وزن طبیعی دریافتند گلوکز و اندازه دور باسن بیشترین و میزان تری‌گلیسرید و اندازه ضخامت چین پوستی کمترین همبستگی را با آدیپونکتین دارند (۲۸). همچنین، محبی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند غلظت-های کاهش یافته آدیپونکتین با مقاومت انسولینی و افزایش سطح انسولین خون همراه بوده و در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو کاهش آدیپونکتین در گردش گزارش شده است (۲۶). تجویز آدیپونکتین مصنوعی به جوندگان، جذب گلوکز و اکسیداسیون چربی در عضله را افزایش و جذب اسیدهای چرب و تولید گلوکز در کبد و مقاومت انسولینی کل بدن را کاهش می‌دهد. کاهش در سطوح آدیپونکتین پلاسما با افزایش مقاومت لپتینی و دیابت نوع دو همراه است. به علاوه، تیازولیدیندیون‌ها سطوح آدیپونکتین پلاسما و mRNA آن را در موش‌ها افزایش می‌دهند (۲). احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۷) نیز گزارش نمودند آدیپونکتین با چاقی، افزایش مقاومت انسولینی، دیسلیپیدمیا و دیابت کاهش می‌یابد (۱). آدیپونکتین در چاقی، باعث کاهش مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم چربی و دیابت نوع دو می‌شود. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی دارد. همچنین، مطالعات گوناگون روی جوندگان نشان داده‌اند که آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش می‌دهد، از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری می‌کند و مانع از

عملکرد TNF- α می‌شود (۳). درمان موش‌های دیابتی چاق با آدیپونکتین به‌طور قابل ملاحظه‌ای باعث بهبود مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز در این موجودات شده است. این نتایج مشخص می‌کنند افزایش آدیپونکتین یا حساسیت به آدیپونکتین، استفاده‌های درمانی مفیدی برای مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز دارد (۳). آدیپونکتین با اثر شبه انسولینی خود، برداشت گلوکز و اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش داده، از گسترش مقاومت به انسولین جلوگیری نموده و موجب بهبود اختلالات متابولیک می‌شود (۲۹). هایپرتروفی سلول‌های چربی (سلول‌های چربی بزرگ) به دنبال یک رژیم پر چربی، منجر به کاهش‌هایی در تولید و ترشح آدیپونکتین و افزایش‌هایی در هورمون مقاوم به انسولین شده و در نهایت باعث مقاومت انسولینی در چاقی می‌شود (۳۰). یکی از سازوکارهای برجسته و قابل توجه در خصوص اثر آدیپونکتین در کاهش سطح گلوکز آن است که این هورمون با تنظیم کاهشی آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوژنز مانند فسفوانول پیرووات، کربوکسی کیناز گلوکز-۶ فسفاتاز از تولید گلوکز کبدی جلوگیری می‌کند و بدن ترتیب اثر انسولین را تقویت می‌کند (۳۱). آدیپونکتین بر عملکرد درون سلولی انسولین نیز اثرگذار است، زیرا مشاهده شده است که کاهش فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده‌های انسولینی سلول‌های عضلانی به غلظت آدیپونکتین پلاسما مربوط می‌شود که نشانه شروع بیماری دیابت است (۳۲). این یافته‌ها به لحاظ بالینی بسیار با ارزش است، زیرا در عضلات اسکلتی بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم، فسفوریلاسیون تیروزین IRS-1 و فعالیت PI₃K کاهش می‌یابد. بنابراین، اگر فعالیت ورزشی در افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما و بافت اثربخش باشد، موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شود و نه تنها به‌عنوان روش درمانی بلکه به‌عنوان راهبرد مناسب و مقرون به صرفه در پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲ اهمیت دارد (۳۳). بر خلاف یافته‌های مطالعه حاضر و

برخی از مطالعات پیشین (۲۸، ۲۶، ۳-۱) یوکویاما و همکاران (۲۰۰۴) با مطالعه بر روی افراد دیابتی نوع ۲ نشان دادند بهبودی در حساسیت انسولینی در نتیجه تمرین هوازی کوتاه مدت، در اثر تغییرات در آدیپونکتین پلاسما حاصل نمی‌گردد. بر اساس یافته‌های این محققان، بهبود حساسیت انسولینی به وسیله تمرین هوازی، عمدتاً به وسیله مکانیزم‌هایی غیر از آدیپونکتین، همچون مسیر پروتئین کیناز فعال شده توسط AMP وساطت می‌گردد. به عبارت دیگر، تغییرات حاصل در آدیپونکتین پلاسما، به طور معنی‌داری با تغییرات آنروپومتریکی حاصل از تمرین هوازی همبسته است، طوریکه کاهش وزن واضح منجر به افزایش در سطوح آدیپونکتین پلاسما در افراد چاق می‌گردد (۸).

در تحقیق حاضر، ارتباط معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سرم و فشار خون استراحت در مردان کم تحرک یافت نشد. همراستا با مطالعه حاضر طباطبایی ملازی و همکاران (۲۰۱۰) که ارتباط پلی‌مورفیسم‌های ژن آدیپونکتین را در جمعیت دیابتی و سالم ایرانی مطالعه نمودند، هیچ‌گونه همبستگی معنی‌داری بین پلی‌مورفیسم‌های $45T/G +$ و $11391G/A -$ ژن آدیپونکتین و پرفشار خونی مشاهده نمودند (۳۴). لمبرت و همکاران (۲۰۰۹) نیز گزارش نمودند آدیپونکتین ارتباط مستقیمی با فشار خون در نوجوانان ندارد (۱۷). اما بر خلاف یافته‌های تحقیق حاضر، شاتات و همکاران (۲۰۰۹) به ارتباط معکوس شاخص‌های فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با آدیپونکتین در دختران و پسران چاق اشاره نمودند (۱۸).

در نهایت اینکه یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد سطوح آدیپونکتین سرم در مردان کم تحرک با VO_2max آزمودنی‌ها همبستگی مستقیم دارد. هم‌سو با یافته‌های مطالعه حاضر مارتینز و همکاران (۲۰۱۱) نیز دریافته‌اند سطوح آدیپونکتین با مدت زمان کل تمرین جسمانی هفتگی و نیز با VO_2max همبستگی مثبت دارد. آنها بیان

نمودند افراد واجد آمادگی قلبی-تنفسی بهتر از سطوح آدیپونکتین بالاتری برخوردارند (۳۵). نیمت و همکاران (۲۰۰۳) نیز به ارتباط مستقیم بین آدیپونکتین و VO_2max اشاره نموده‌اند (۳۶). تأثیر تمرین مزمن بر سطوح آدیپونکتین سرم در چندین پژوهش بررسی شده است که یافته‌های آنها ناهمگون می‌باشد (۴۱-۸، ۹، ۳۷). کاهش وزن بدن در نتیجه تمرین استقامتی، سطوح در گردش آدیپونکتین را افزایش داده و افزایش در سطح آدیپونکتین خون با کاهش در شاخص توده بدن و بهبود حساسیت انسولینی همراه است. به‌عنوان درمان دیگری برای افزایش حساسیت انسولینی در کنار کاهش وزن، تمرین ورزشی همچنین می‌تواند بر متابولیسم سلول چربی اثر گذاشته و منجر به تغییرات در سطح آدیپونکتین خون شود (۱). محبی و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای اثر دوازده هفته تمرین ورزشی بر غلظت آدیپونکتین را در موش‌های صحرایی نر بررسی نمودند. غلظت آدیپونکتین پلاسما در گروه‌های تمرین با شدت بالا و متوسط به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۹). اما همین محققان (۲۰۱۰) در مطالعه دیگری نشان دادند دوازده هفته تغییر فعالیت‌های زندگی بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین در مردان میانسال چاق تأثیری نداشت (۳۷)، که این حاکی از ضد و نقیض بودن یافته‌ها در خصوص اثر تمرین ورزشی بر سطوح آدیپونکتین می‌باشد. برخی محققان دیگر نیز تغییر غلظت آدیپونکتین سرم بدنبال فعالیت بدنی را گزارش نموده‌اند (۴۱، ۴۰، ۲۳، ۸، ۱). مک نیلی و همکاران (۲۰۰۹) دریافته‌اند در بیماران چاق مبتلا به تحمل گلوکز آسیب دیده، هیچکدام از اشکال چندگانه آدیپونکتین (تام، با وزن مولکولی بالا، نسبت تام به بالا، متوسط و پایین) بدنبال دوازده هفته تمرین تغییر معنی‌دار نیافت (۳۸). بر اساس یافته‌های مطالعات پیشین، بیان ژن آدیپونکتین با اندازه سلول چربی تنظیم می‌شود و هر چه اندازه سلول چربی کوچک‌تر شود، بیان ژن آدیپونکتین بیشتر می‌شود (۴۱، ۴۰). به عقیده بسیاری از پژوهشگران ساز و کار

همراه باشد، که این احتمال ابتلا به دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی را در این افراد بالا می‌برد. همچنین، با وجود ارتباط مستقیم بین غلظت آدیپونکتین و عملکرد قلبی تنفسی آزمودنی‌ها، به نظر نمی‌رسد ارتباطی بین سطوح آدیپونکتین و فشار خون وجود داشته باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر گزارشی است از یک طرح پژوهشی (با مجوز شماره ۷۵۹۷-۱-۱۱) که با حمایت دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز اجرا گردیده است. از ریاست محترم واحد، معاونت پژوهشی واحد و همه همکاران و داوطلبان عزیزی که محققان را در اجرای این طرح پژوهشی و ارائه مقاله مربوطه یاری رساندند، صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

افزایش بیان ژن و غلظت آدیپونکتین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن است (۹,۳۹). همچنین، زنگ و همکاران (۲۰۰۷) طی پژوهشی نشان دادند تغییرات آدیپونکتین تام پلازما در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت به شدت و مدت تمرین بستگی دارد (۴۲). صرف‌نظر از مکانیزم تأثیر فعالیت بدنی منظم یا کمبود فعالیت بدنی بر سطوح آدیپونکتین، یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد در افراد واجد آمادگی قلبی تنفسی پایین سطوح آدیپونکتین نیز پایین می‌باشد. شناسایی دقیق اثرات تمرین ورزشی منظم بر سطوح آدیپونکتین سرم و مکانیزم‌های وابسته در افراد کم تحرک مستلزم اجرای تحقیقات بیشتر می‌باشد. به نظر می‌رسد در مردان کم تحرک که از آمادگی قلبی تنفسی پایینی برخوردارند، پایین بودن غلظت آدیپونکتین ممکن است با اختلال در کنترل گلیسیمیک

References

- Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*. 2007; 157: 625-31. Persian
- Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS. Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. *J Nutr*. 2004; 134: 295-8.
- Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Cardiorespiratory fitness and the risk for stroke in men. *Arch Intern Med*. 2003; 163 (14): 1682-8.
- Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003; 107: 3109-16.
- Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86: 3815-19.
- 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(4):E861-5.
- Yang WS, Chuang LM. Human genetics of adiponectin in the metabolic syndrome. *J Mol Med*. 2006; 84(2):112-21.
- 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; 27 (7): 1756-8.
- Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, 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: 520-6.
- Oberbach A, Tonjes A, Kloting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol*. 2006; 154: 577-85.
- Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J, et al. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic

- syndrome. *Eur J Appl Physiol*. 2006; (98): 472–81.
12. 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. *Endocrinol J*. 2003; 50: 233–8.
 13. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90: 5970–7.
 14. Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguerie N, et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91: 5107–12.
 15. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Inter J Med Sci*. 2006; 4: 19–27.
 16. Blüher M, Williams CJ, Klötting N, Hsi A, Ruschke K, Oberbach A, et al. Gene expression of adiponectin receptors in human visceral and subcutaneous adipose tissue is related to insulin resistance and metabolic parameters and is altered in response to physical training. *Diabetes Care*. 2007; 30(12):3110-5.
 17. Lambert M, O'Loughlin J, Delvin EE, Levy E, Chioloro A, Paradis G. Association between insulin, leptin, adiponectin and blood pressure in youth. *J Hypertens*. 2009; 27(5):1025-32.
 18. Shatat IF, Freeman KD, Vuguin PM, Dimartino-Nardi JR, Flynn JT. Relationship between adiponectin and ambulatory blood pressure in obese adolescents. *Pediatr Res*. 2009; 65(6):691-5.
 19. Mohebi H, Talebi Garekanib E, Hedayati M, Fathib R. Effects of Exercise Training on High Molecular Weight Adiponectin in Healthy Male Rat. *Iran J Endocrinol Metab*. 2009; 11(9): 315-21. Persian
 20. Martin M, Palaniappan LP, Kwan AC, Reaven GM, Reaven PD. Ethnic differences in the relationship between adiponectin and insulin sensitivity in south Asian and Caucasian women. *Diabetes Care*. 2008; 31: 798-801.
 21. Wunder DM, Yared M, Bersinger NA, Widmer D, Kretschmer R, Birkhäuser MH. Serum leptin and C-reactive protein levels in the physiological spontaneous menstrual cycle in reproductive age women. *Eur J Endocrinol*. 2006; 155(1):137-42.
 22. Marinov B, Kostianev S, Turnovska T. Modified treadmill protocol for evaluation of physical fitness in pediatric age group—comparison with Bruce and Balke protocols. *Acta Physiol Pharmacol Bulg*. 2003; 27(2-3):47-51.
 23. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health*. 2008; 2(3): 118-124. Persian
 24. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28(7): 412–419.
 25. Hamedinia MR, Haghghi AH. The effect of aerobic training on serum adiponectin and insulin resistance index in overweight men. *Olympic J*. 2006; 13(4): 41-50. Persian
 26. Bruun J, Lihn A, Verdich C, Pedersen S, Toubro, Astrup A, et al. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2003; 285: 527-33.
 27. Özkurt B, Özkurt ZN, Altay M, Aktekin CN, Çağlayan O, Tabak Y. The relationship between serum adiponectin level and anthropometry, bone mass, osteoporotic fracture risk in postmenopausal women. *Eklem Hastalik Cerrahisi*. 2009; 20(2):78-84.
 28. Mamaghani F, Zarghami N, Maleki MJ, Pourhasan Moghadam M, Hosseinpanah F. Variation of adiponectin levels in normal and obese subjects: possible correlation with lipid profiles. *International Journal of Endocrinology and Metabolism (IJEM)*. 2009; 7(3):170-178. Persian
 29. Yang B, Chen L, Qian Y, Triantafillou JA, McNulty JA, Carrick K, et al. Changes of skeletal muscle adiponectin content in diet-induced insulin resistant rats. *Biochem Biophys Res Commun*. 2006; 341: 209-17.
 30. Meier U and Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clinical Chemistry*. 2004; 50(9): 1511-25.
 31. Yamauchi, T.; J. Kamon; H. Waki; Y. Terauchi; N. Kubota; K. Hara; Y. et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. *Nat Med*. 2001; 7(8):941-6.
 32. Stefan, N.; B. Vozarova; T. Funahashi; Y. Matsuzawa; C. Weyer; R.S. Lindsay; J.F. Youngren; P.J. Havel;

- R.E. Pratley; C. Bogardus; P.A. Tataranni. 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 humans. *Diabetes*. 2002; 51(6):1884-8.
33. Mohebi H, Talebi GE, Rahbarizadeh F. Effect of intensity training on plasma adiponectin concentration in male rat. *Olympic J*. 2009; 16(4):71-78. Persian
34. Tabatabaei-Malazy O, Hasani-Ranjbar S, Amoli MM, Heshmet R, Derakhshan R, Amiri P, et al. Gender differences in the association of adiponectin gene polymorphisms with BMI. *Iran J Diabetes Lipid Disord*. 2010; 9(2):116-122. Persian
35. Martinez EC, Fortes Mde S, Anjos LA. Influence of nutritional status and VO₂max on adiponectin levels in men older than 35 years. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96(6):471-6.
36. Nemet D, Wang P, Funahashi T. Adipocytokines, body composition, and fitness in children. *Pediatric Research* 2003; 53: 148-152.
37. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia F, Noroozi H. Effect of 12 Weeks Life-Style Activity Modification (LAM) on Adiponectin Gene Expression and Plasma Adiponectin in Obese Men. *Iran J Endocrinol Metab*. 2010; 12(1): 25-33. Persian
38. McNeilly AM, McClean CM, McEneny J, Trinick TR, Duly E, Murphy MH, and Davison GW. Metabolic effects of chronic exercise on adiponectin and cardiovascular risk in obese subjects with impaired glucose tolerance. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2009; 68(OCE), E82.
39. 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: 1005-9.
40. Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. *Diabetes*. 2004; 53 Suppl 1: 143-51.
41. Dvořáková-Lorenzová A, Suchanek P, Havel PJ, Stavek P, Karasová L, Valenta Z, et al. The decrease in C-reactive protein concentration after diet and physical activity induced weight reduction is associated with changes in plasma lipids, but not interleukin-6 or adiponectin. *Metab Clin Experiment*. 2006; 55: 359-65.
42. Zeng, Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, Kawakami Y. Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *life Sciences*. 2007; 80:454-459.

Survey of relationships between serum adiponectin levels with insulin resistance, blood pressure, and cardio-respiratory function in sedentary men

Soran Aminiaghdam

Department of Physical Education, Saghez Branch, Islamic Azad University, Saghez, Iran

Fattah Moradi., Ph.D

Department of Physical Education, Saghez Branch, Islamic Azad University, Saghez, Iran

Akbar Pejhan., Ph.D

Department of Physiology, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

Mohammad Seyedahmadi., MSc

Department of Physical Education, Velayat University, IranShahr, Iran

Received:05/06/2012, Revised:21/08/2012, Accepted:04/10/2012

Corresponding author:

Saghghez, Department of Physical Education and Sports Science, Islamic Azad University, Saghghez, Soran Amini Aghdam
E-mail: soran942@gmail.com

Abstract

Background: Adiponectin is an adipocytokine which may be a marker for coronary artery disease and appears to have protective metabolic and anti-inflammatory properties. The purpose of this study was to investigate the relationships between serum adiponectin levels and insulin resistance, blood pressure, and cardio-respiratory function in sedentary men.

Methods and materials: In this semi-experimental study, 45 young men, without experience of regular physical activity during the last six months, were selected. After 12 h fasting (at 8 A.M.), blood samples were collected to determine serum levels of adiponectin, insulin, and glucose. Cardio-respiratory function of subjects was estimated using Balke's treadmill protocol and their blood pressure was measured by sphygmomanometer. Data was analyzed by SPSS 16.0 software and the relationships were evaluated by Pearson's correlation coefficient. P value of less than 0.01 was considered statistically significant.

Results: Adiponectin levels were negatively correlated with body mass index ($r=-0.41$, $p<0.002$), insulin ($r=-0.45$, $p<0.009$), glucose ($r=-0.27$, $p<0.007$), and HOMA index ($r=-0.40$, $p<0.002$), and positively correlated with maximal oxygen uptake ($r=0.31$, $p<0.006$). No significant correlations were observed between adiponectin levels and systolic ($r=-0.13$, $p<0.097$) or diastolic blood pressure ($r=-0.09$, $p<0.117$).

Conclusions: It appears that in sedentary men, who have lower cardio-respiratory fitness, lower adiponectin levels may be associated with abnormal glycemia, promoting the probability of type II diabetes and cardiovascular disease in these subjects. Also, serum concentrations of adiponectin are directly correlated with cardio-respiratory function, but it appears that there is no correlation between adiponectin levels and blood pressure.

Keywords: Adiponectin, Insulin, Insulin Resistance, Blood Pressure