

اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطح سرمی آدیپونکتین

و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند غیرفعال

احسان میر^۱، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی*^۲، کیوان حجازی^۱، مجتبی میرسعیدی^۳

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران. ۲- استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، واحد کلاله، دانشگاه آزاد اسلامی، کلاله، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: آدیپونکتین از آدیپوسایتوکاین‌هایی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه آن به ویژه در افراد سالمند که با خطر بیماری‌های قلبی - عروقی مواجه هستند؛ بسیار موثر است. این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطح سرمی آدیپونکتین، شاخص مقاومت به انسولین و ترکیب بدن مردان سالمند غیرفعال انجام شد. **روش بررسی:** در این مطالعه شبه‌تجربی ۲۴ مرد سالمند غیرفعال در دو گروه ۱۲ نفری کنترل و مداخله قرار گرفتند. برنامه تمرین ترکیبی شامل تمرینات استقامتی (با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) و تمرینات مقاومتی (با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) بود. تمرینات به مدت هشت هفته، هر هفته طی سه جلسه یک ساعته انجام شد. **یافته‌ها:** هشت هفته تمرین ترکیبی باعث افزایش سطح سرمی آدیپونکتین گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل شد ($P < 0/05$). همچنین سطح سرمی انسولین و گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$). **نتیجه‌گیری:** هشت هفته تمرین ترکیبی سبب افزایش سطح سرمی آدیپونکتین و کاهش مقاومت به انسولین در مردان سالمند گردید. **کلیدواژه‌ها:** سالمند، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی

* نویسنده مسؤول: دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی، پست الکترونیکی attarzadeh@um.ac.ir

نشانی: مشهد، میدان آزادی، پردیس دانشگاه، دانشکده علوم ورزشی، تلفن ۳۸۸۳۳۹۱۰-۰۵۱، شماره ۳۸۸۲۹۵۸۰

وصول مقاله: ۹۳/۸/۶، اصلاح نهایی: ۹۳/۹/۲۳، پذیرش مقاله: ۹۳/۱۰/۲۲

مقدمه

افزایش می‌یابد (۴). دیس‌لیپیدمی، افزایش تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین‌های کم‌چگال از جمله عوامل گسترش بیماری‌های قلبی - عروقی هستند (۵). این در حالی است که برخی مطالعات شاخص‌های مناسب‌تری چون تغییر مقادیر آدیپونکتین، انسولین و مقاومت به انسولین را برای پیش‌بینی بیماری‌های قلبی - عروقی پیشنهاد نموده‌اند (۷و۶).

بافت چربی به عنوان یک منبع ذخیره چربی و ارگان آندوکرینی فعال است و هورمون‌های زیادی به نام آدیپوکاین‌ها را آزاد می‌سازد (۸). آدیپونکتین یکی از آدیپوکاین‌هایی است که رابطه نزدیکی با چاقی و مقاومت به انسولین دارد. مقدار متوسط پلاسمایی آدیپونکتین ۱۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر (۹) و حدود ۰/۰۱ درصد کل پروتئین‌های پلازما است (۱۰). آدیپونکتین، پروتئین آزاد شده از بافت چربی و یک آدیپوکاین ویژه با خصوصیت ضد‌آتروژنیک، ضد‌التهابی و افزایش‌دهنده حساسیت انسولینی است (۱۱و۱۲).

بیماری‌های قلبی - عروقی اولین عامل مرگ و میر و پنجمین عامل از کارافتادگی و ناتوانی است (۱). آترواسکلروزیس یک بیماری پیشرونده است که از دوران کودکی آغاز شده و به‌طور عمده تظاهرات بالینی خود را از دوره میانسالی به بعد آشکار می‌سازد (۲). سالمندی موجب تغییر در عملکرد متابولیکی، قلبی - عروقی و عصبی عضلانی می‌گردد. از آنجایی که با افزایش سن، تحرک بدنی کاهش می‌یابد؛ این روند به‌طور عمده با تغییرات اساسی در ترکیب بدن همراه است. افزایش درصد چربی بدن و کاهش نسبت توده بدون چربی به توده چربی بدن از تغییرات اساسی است که با افزایش سن اتفاق می‌افتد. این تغییرات مرتبط با سن سبب کاهش تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین شده و با تغییر در روند متابولیسم، احتمال ابتلا به دیابت را در سالمندان می‌افزاید (۳). همزمان با افزایش سن، توده چربی بدن و مقاومت به انسولین

ارتباط منفی بین سطوح آدیونکتین و انسولین و شاخص مقاومت به انسولین وجود دارد (۱۳). در مقایسه با دیگر آدیونکتین ها مقدار در گردش خون آدیونکتین در بیماران مبتلا به ناراحتی سرخرگ کرونر، مردان چاق مبتلا به بیماری دیابت نوع ۲ و نیز افراد چاق کمتر است؛ اما مقادیر آن می تواند از طریق برنامه کاهش وزن افزایش یابد (۱۲ و ۱۱). مقاومت به انسولین از جمله عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر است (۱۴). مقاومت به انسولین یک وضعیت پاتولوژیک است که طی آن میزان طبیعی انسولین خون به سبب اختلال در پیام رسانی یا سیگنالینگ انسولین قادر به ایجاد پاسخ بیولوژیک طبیعی نیست. این کاهش پاسخ می تواند تمام اثرات متابولیکی انسولین را تحت شعاع قرار دهد (۱۵). عوامل منجر به مقاومت به انسولین و آترواسکلروزیس مشابه است. به طوری که در هر دو مورد، اثر افزایش گلوکز، اسیدهای چرب سبب ساز استرس اکسیداتیو، فعال سازی راه های پیش التهابی، ترشح سیتو کین ها، اثر پروتروموتیک و دیس لیپیدی وجود دارد. همچنین بین مقاومت به انسولین و عوامل خطر قلبی - عروقی از قبیل پرفشاری خون، دیابت نوع ۲، سطح کم کلسترول لیپوپروتئین پرچگال و تری گلیسرید بالا همپوشانی وجود دارد (۱۶). هر عملی که مقادیر غیر عادی این مواد را در خون تعدیل کند؛ شاید به نوعی سبب پیشگیری از بیماری های قلبی - عروقی شود. فعالیت بدنی را می توان عاملی موثر در تعدیل این نوع هورمون ها به شمار آورد. در این رابطه، Fatouros و همکاران با بررسی شش ماه تمرینات مقاومتی با شدت های متفاوت در افراد مسن، به این نتیجه رسیدند که غلظت آدیونکتین در گروه های با شدت بالا و متوسط افزایش معنی داری یافته است. حتی در صورت بی تمرینی روند افزایش در گروه با شدت بالا همچنان حفظ شد (۱۷). در مقابل Ligibel و همکاران نشان دادند سطوح آدیونکتین پلازما، وزن و نمایه توده بدن پس از ۱۶ هفته تمرینات ترکیبی (استقامتی - مقاومتی) تغییر معنی داری نیافت (۱۸).

Brooks و همکاران با بررسی اثر ۱۶ هفته تمرین مقاومتی و هر هفته سه جلسه تمرین در مردان سالمند به این نتیجه دست یافتند که این تمرینات می تواند سبب کاهش شاخص مقاومت به انسولین شود (۱۹). در مطالعه امام دوست و همکاران یک دوره تمرین ترکیبی مقاومتی هوازی روی ۳۰ مرد به مدت هشت هفته باعث کاهش معنی دار نمایه توده بدن و وزن گردید و تغییر معنی داری روی سطح انسولین آزمودنی ها نداشت (۲۰). Davidson و همکاران با بررسی شش ماه تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) روی زنان و مردان ۶۶ تا ۷۰ ساله نشان دادند که علی رغم کاهش معنی دار مقاومت به انسولین در دو گروه هوازی و ترکیبی نسبت به گروه کنترل، تمرین ترکیبی اثر بیشتری نسبت به تمرین مقاومتی بر این شاخص داشت (۲۱). در مطالعه احمدی زاد و همکاران تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی)

روی ۲۴ مرد ۴۸-۳۵ ساله سبب رابطه منفی معنی داری بین سطح آدیونکتین سرمی و درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به دور باسن، نمایه توده بدن و شاخص مقاومت به انسولین گردید و تمرین مقاومتی موجب کاهش معنی دار در این شاخص ها گردید و سطح آدیونکتین سرمی در پاسخ به هر دو نوع تمرین تغییر معنی داری نیافت (۲۲). در مطالعه اسد و همکاران سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی (استقامتی - مقاومتی) سبب شد تا مقدار آدیونکتین آزمودنی ها پس از دوره تمرینی در همه گروه ها افزایش یابد. این در حالی بود که تغییرات هیچیک از گروه ها به لحاظ آماری معنی دار نبود (۲۳). در مطالعه Hara و همکاران تمرینات ترکیبی هوازی سبب تغییر معنی داری در مقادیر آدیونکتین سرمی پس از مداخله نگردید (۲۴).

بر اساس مطالعات انجام شده، تمرینات ترکیبی (مقاومتی - هوازی) به عنوان یک شیوه تمرینی مورد توجه زیادی قرار گرفته است (۲۵). علاوه بر این، پس از اجرای تمرینات ترکیبی محققان به تغییرات مثبت در ترکیب بدن از جمله کاهش توده چربی و درصد چربی بدن اشاره کردند (۲۶ و ۲۷). در این راستا، هرچه انرژی مصرفی هنگام فعالیت ورزشی بیشتر باشد و آرگانیسم تحت فشار متابولیکی بالاتری قرار گیرد؛ احتمال افزایش آدیونکتین بر اثر فعالیت ورزشی بیشتر است (۲۸).

با توجه به اهمیت فعالیت های بدنی در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری ها، انجام فعالیت های ورزشی همراه با رژیم غذایی از جمله عواملی هستند که از طریق کاهش چربی بدن و افزایش حساسیت بافت ها به انسولین، منجر به بهبود عملکرد عروقی می شوند (۲۹). ورزش منظم و نه چندان سنگین یک روش غیر دارویی، سالم و طبیعی برای کاهش خطر شیوع چاقی و گسترش بیماری های قلبی - عروقی محسوب می شود (۳۰).

این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطح سرمی آدیونکتین، شاخص مقاومت به انسولین و ترکیب بدن مردان سالمند غیر فعال انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه شبه تجربی روی ۲۴ مرد سالمند غیر فعال و سالم مراجعه کننده به خانه سالمندان شهرستان ساری در سال ۱۳۹۲ انجام شد. دامنه سنی سالمندان بین ۶۰ تا ۷۰ سال و نمایه توده بدنی ۲۵-۲۲ کیلوگرم بر متر مربع بود. از آزمودنی ها رضایت نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه اخذ شد.

معیار ورود به مطالعه شامل سالم بودن بر اساس پرسشنامه تندرستی، نداشتن فعالیت بدنی و تمرین ورزشی منظم طی دو ماه گذشته، عدم مصرف دارو و عدم مصرف دخانیات بود.

سالمندان به صورت غیر تصادفی در دو گروه ۱۲ نفری کنترل و

تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات، کشش زیربغل، پرس سینه، حرکت صلیب با دمبل، جلو بازو، پشت بازو و دراز و نشست بود (۳۴).
گروه کنترل در هیچ فعالیت بدنی و ورزشی شرکت نکردند و به روال زندگی عادی، فعالیت‌های روزمره خود را انجام دادند.

معادله یک ضریب تمرین = [ضریب استراحت منهای کسر سن کارونین از ۲۲۰] به علاوه ۶۰ یا ۷۰ درصد] به علاوه ضریب استراحت
معادله دو یک تکرار بیشینه = وزنه جابجا شده (کیلوگرم) تقسیم بر [تعداد تکرار تا حد خستگی ضرب در ۱/۰۲۷۸] [منهای ۱/۰۲۷۸

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-15 تجزیه و تحلیل شدند. نرمال بودن نظری داده‌ها با استفاده از Shapiro-Wilk test و همگنی واریانس‌ها توسط Levene's tests تایید شد. برای مقایسه میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی به ترتیب از آزمون آماری تی استیودنت در گروه‌های وابسته و مستقل استفاده شد. سطح معنی داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه کنترل و مداخله در جدول یک آمده است.

افزایش غلظت آدیپونکتین از ۱/۴۸ به ۱/۷۸ نانوگرم بر میلی لیتر ($P < 0/016$)، کاهش گلوکز از ۹۲/۰۸ به ۹۰/۳۳ میلی گرم بر دسی لیتر ($P < 0/011$)، کاهش انسولین از ۹/۸۹ به ۹/۵۷ واحد بین‌المللی بر میلی لیتر ($P < 0/012$)، کاهش شاخص مقاومت به انسولین از ۱/۸۶ به ۱/۷۷ واحد ($P < 0/012$) و کاهش درصد چربی بدن از ۳۴ به ۳۰/۷۵ درصد از وزن بدن ($P < 0/02$) در گروه مداخله از نظر آماری معنی دار بود. علی‌رغم تغییر نمایه توده بدن از ۲۴/۵ به ۲۲/۳۳ کیلوگرم بر مترمربع در گروه مداخله، این کاهش از نظر آماری معنی دار نبود. تغییرات غلظت آدیپونکتین، گلوکز، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن در گروه کنترل از نظر آماری معنی دار نبود. تغییرات میانگین در متغیرهای آدیپونکتین، گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن بین دو گروه کنترل و مداخله از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0/05$)؛ اما در مقادیر انسولین و نمایه توده بدن بین دو گروه تفاوت آماری معنی داری مشاهده نشد (جدول ۲).

مداخله (تمرینات استقامتی - مقاومتی) قرار گرفتند. فشارخون افراد توسط پزشک متخصص اندازه‌گیری شد و از آنها معاینه قلبی - عروقی به عمل آمد. قد به وسیله قدسنج سکا (ساخت آلمان) با حساسیت ۵ میلی متر، وزن با حساسیت ۱۰۰ گرم و درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدانس (مدل In body-720 کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم وزن بدن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن به دست آمد.

تمامی اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شد که سالمندان از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و مثانه، معده و روده آنها تخلیه شده بود.
نمونه‌های خونی در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در حالی جمع‌آوری شد که تمامی سالمندان به مدت ۱۰-۸ ساعت ناشتا بودند. نمونه‌گیری بین ساعات ۷-۶ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر فرد در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد.

مقدار سرمی آدیپونکتین به روش الایزا و با استفاده از Microplate Reader، شرکت Biovendor جمهوری چک تعیین شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز (Beckman) اندازه‌گیری شد. میزان انسولین به روش رادیوایمونواسی (RIA) و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo تعیین شد. شاخص مقاومت انسولین با استفاده از معادله HOMA-IR به دست آمد (۳۱).

پروتکل تمرینی ترکیبی شامل تمرینات استقامتی - مقاومتی به مدت هشت هفته بود. تمرینات در هر هفته طی سه جلسه و هر جلسه به مدت یک ساعت اجرا شد.

برنامه تمرین استقامتی شامل دویدن روی نوارگردان به مدت ۲۰ دقیقه با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضریب قلب ذخیره بود. شدت تمرین استقامتی بر اساس نسبتی از حداکثر ضریب قلب ذخیره‌ای برای هر سالمند به‌طور جداگانه به روش معادله یک کارونین محاسبه (۳۲) و در حین تمرین به وسیله ضریب‌سنج پولار (ساخت فنلاند) کنترل شد.

تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه همراه با ۱۰ تکرار در هر حرکت در دو ست متوالی با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و در مجموع دو دقیقه‌ای بین هر ست در نظر گرفته شد. شدت تمرین مقاومتی یک تکرار بیشینه برای هر فرد بر اساس معادله دو (۳۳) تعیین شد.

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک سالمندان مرد گروه‌های کنترل و مداخله

گروه‌ها	سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
مداخله (۱۲ نفر)	۶۴/۲ ± ۲/۲	۱/۷۳ ± ۰/۳۱	۷۳/۲ ± ۷/۶	۲۴/۵ ± ۲/۴
کنترل (۱۲ نفر)	۶۲/۷ ± ۲/۱	۱/۷۲ ± ۰/۳۶	۷۱/۳ ± ۳/۲	۲۴/۲ ± ۱/۱

جدول ۲: مقایسه تغییرات میانگین درون گروهی و بین گروهی سطح آدیپونکتین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین سرمی سالمندان مرد گروه‌های کنترل و مداخله

متغیرها	گروه‌ها	میانگین و انحراف معیار پیش آزمون	میانگین و انحراف معیار پس آزمون	p-value	درون گروهی	بین گروهی
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	مداخله	۱/۴۸±۰/۱۴	۱/۷۸±۰/۲۱	۰/۰۱*	۰/۰۱۶*	۰/۰۱*
	کنترل	۱/۴۵±۰/۱۷	۱/۴۳±۰/۱۶	۰/۶۳۳	۰/۰۱۱*	۰/۰۱۱*
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	مداخله	۹۲/۰۸±۱۱/۰۰	۸۶/۵۸±۱۰/۶۲	۰/۰۲۶*	۰/۱۵۱	۰/۰۲۶*
	کنترل	۸۵/۵۰±۱۲/۴۸	۸۶/۵۸±۱۰/۶۲	۰/۱۷۳	۰/۰۱۲*	۰/۰۱۲*
انسولین (واحد بین المللی بر میلی لیتر)	مداخله	۹/۸۹±۱/۳۲	۹/۵۷±۱/۳۱	۰/۱۷۳	۰/۰۱۲*	۰/۰۱۲*
	کنترل	۹/۵۸±۱/۱۳	۹/۵۷±۱/۱۳	۰/۰۰۱*	۰/۰۵۷۰	۰/۰۰۱*
شاخص مقاومت به انسولین (واحد)	مداخله	۱/۸۹±۰/۱۵	۱/۹۱±۰/۱۸	۰/۰۰۱*	۰/۰۵۷۰	۰/۰۰۱*
	کنترل	۱/۸۹±۰/۱۵	۱/۹۱±۰/۱۸	۰/۰۲۳*	۰/۰۲*	۰/۰۲۳*
چربی بدن (درصد)	مداخله	۳۴/۰۰±۳/۸۸	۳۰/۷۵±۳/۴۹	۰/۰۲۳*	۰/۲۸۴	۰/۰۲۳*
	کنترل	۳۵/۵۰±۳/۷۵	۳۴/۲۵±۳/۸۶	۰/۱۸۱	۰/۰۸۳	۰/۰۱۸۱
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	مداخله	۲۴/۵±۲/۴	۲۲/۳۳±۱/۹۲	۰/۱۸۱	۰/۰۸۳	۰/۱۸۱
	کنترل	۲۴/۴±۱/۱	۲۳/۰۴±۲/۴۱	۰/۱۸۱	۰/۰۸۳	۰/۱۸۱

* P < ۰/۰۵

بحث

می‌کند و باعث افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۴۲). همچنین آدیپونکتین بر کارکرد داخل سلولی انسولین اثر به‌سزایی دارد. غلظت کم آدیپونکتین پلازما موجب کاهش فسفوریلاسیون تیروزین و رسپتورهای انسولینی سلول‌های عضلانی می‌شود و می‌تواند نقطه شروعی برای بیماری دیابت به ویژه در افراد مسن باشد (۴۳). بدین ترتیب در صورت اثر ورزش در افزایش غلظت آدیپونکتین، به دنبال آن کاهش مقاومت به انسولین نیز می‌تواند رخ دهد و این امر می‌تواند به عنوان راه‌حل مناسب و مقرون به صرفه در جلوگیری از بیماری احتمالی دیابت در افراد سالمند مورد توجه قرار گیرد. تغییرات غلظت خونی آدیپونکتین رابطه معکوسی با توده چربی بدن دارد (۴۴ و ۴۵) و تغییرات مثبت آن در ارتباط با کاهش وزن و افزایش توده عضلانی به وجود می‌آید. لذا از جمله دلایل تغییر مقادیر آدیپونکتین آزمودنی‌های مطالعه حاضر به دنبال هشت هفته مداخله تمرینی می‌تواند ناشی از اثر تمرین ترکیبی در مقدار توده چربی باشد. مسیر دقیقی که در آن آدیپونکتین موجب اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود؛ ناشناخته است و این عمل احتمالاً با تغییر در بیان ژنی آدیپونکتین در بافت چربی مرتبط است. بافت چربی می‌تواند تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به عنوان ذخیره انرژی کشف کرده و براساس آن بیان ژنی آدیپونکتین را اصلاح کند (۱۷). بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت از طریق افزایش ۳-۴ برابری لیپولیز تری‌گلیسرید بافت چربی تأمین می‌شود. فعالیت ورزشی با شدت متوسط، مقدار جریان خون به بافت چربی را دو برابر کرده و سبب افزایش ۱۰ برابری جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود. کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدن به دلیل برهم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی، مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی ممکن

با توجه به نتایج این مطالعه هشت هفته تمرین ترکیبی در مردان سالمند منجر به افزایش معنی‌دار سطح آدیپونکتین سرمی گردید. این یافته با مطالعه پیری و همکاران (۳۵)، مطالعه سهیلی و همکاران (۳۶) و مطالعه Balducci و همکاران (۳۷) همخوانی دارد و با مطالعه Klimcakova و همکاران (۳۸) و مطالعه Oberbach و همکاران (۳۹) همخوانی ندارد. در مطالعه پیری و همکاران ده هفته تمرین هوازی، هر هفته سه جلسه به مدت ۵۰-۴۵ دقیقه با شدت ۷۵-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره، سبب افزایش معنی‌دار ۳/۱ درصدی آدیپونکتین و کاهش ۲۶ درصدی مقاومت به انسولین گردید (۳۵). در مطالعه سهیلی و همکاران دوازده هفته تمرین مقاومتی هر هفته سه جلسه ۶۰-۵۰ دقیقه ای تمرین مقاومتی با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه سبب افزایش معنی‌داری سطح آدیپونکتین سرمی و کاهش مقاومت به انسولین گردید (۳۶). در مطالعه Balducci و همکاران دوازده ماه تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی تغییرات معنی‌داری را در بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی و افزایش آدیپونکتین به دنبال داشت (۳۷). در مطالعه Klimcakova و همکاران تمرینات مقاومتی تغییر معنی‌داری بر سطوح آدیپونکتین ایجاد نمود (۳۸). Oberbach و همکاران (۳۹) و Kriketos و همکاران (۴۰) افزایش غلظت آدیپونکتین را بعد از تمرینات کوتاه مدت گزارش کردند.

آدیپونکتین با حساسیت انسولینی همبستگی مثبت و قوی دارد (۴۱). اثرگذاری آدیپونکتین روی گلوکز سرم یکی از مکانیسم‌های مهمی است که هورمون آدیپونکتین با تنظیم منفی آنزیم‌های کلیدی فرآیند گلوکونئوژنز (پیروات، فسفواتانول و کربوکسی کیناز گلوکز-۶ فسفاتاز) از تولید شدن گلوکز توسط کبد جلوگیری

و انسولین به عنوان عامل اصلی افزایش درصد چربی و شاخص توده بدن و کاهش حساسیت به انسولین معرفی شده است (۵۶). در افراد میانسال و مسن، میزان مقاومت به انسولین بالاست که نشانگر بروز اثر افزایش سن بر مقاومت سلول‌ها به انسولین از دهه چهارم زندگی به بعد است (۵۷). از جمله مکانیسم‌هایی که می‌تواند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرینات استقامتی شوند؛ افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین (۵۸)، افزایش بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز GLUT4 (۵۹)، افزایش فعالیت گلیکوکوزن سنتتاز و هگزوکیناز (۶۰)، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز است (۶۱). تمرینات قدرتی با افزایش توده عضلانی و بهبود پیام‌رسانی انسولین به بهبود حساسیت انسولینی کمک می‌کند (۵۳). Lindegaard و همکاران نشان دادند هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی با بهبود مقاومت انسولینی همراه است (۶۲). بنابراین تمرین ترکیبی با تلفیق آثار تمرین مقاومتی و استقامتی و با مکانیسمی مشابه در کنترل مقاومت انسولینی موثر است. در مطالعه Kodama و همکاران شرکت در هشت هفته تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی در بهبود مقاومت انسولینی و کاهش چربی بدن موثر بود (۶۳). پس می‌توان اظهار داشت تغییر در شاخص‌های جسمانی مورد بررسی در این مطالعه دیگر مکانیسم توجیه‌کننده اثرپذیری عملکرد انسولین از تمرینات ترکیبی است.

مقاومت به انسولین ممکن است به‌طور بالقوه با واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه پپتیدی ترشح شده و از آدیپوسیت‌ها، عامل نکروردهنده تومور آلفا، لپتین و آدیپونکتین میانجیگری شود. در شرایط غیرالتهاپی، عامل نکروردهنده تومور آلفا از بافت چربی مشتق شده و مقادیر پلاسمایی آن با توده چربی بدن مرتبط است. عامل نکروردهنده تومور آلفا با پیام‌دهی توسط انسولین مخالفت می‌کند و این عمل را از طریق کاهش سیگنال‌دهی از طریق فسفریلاسیون سرین انجام می‌دهد (۶۴). آدیپونکتین، نسبت معکوس با شاخص توده بدن از آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شود و یک مهارکننده بالقوه عامل نکروردهنده تومور آلفا است. سطح سرمی آدیپونکتین در چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت قندی و سندرم متابولیک کاهش می‌یابد (۶۵). از دیگر مکانیسم‌های احتمالی اثر این نوع تمرین بر بهبود مقاومت به انسولین می‌توان به فعال‌سازی AMPK و افزایش فعالیت PI3-Kinase و Akt/PKB اشاره کرد (۶۶). تمرینات استقامتی و هوازی با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ویژه خود در عضلات، افزایش تراکم مویرگی و افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو می‌تواند فرایند حمل و متابولیسم گلوکز را بهبود بخشیده و ظرفیت اتصال انسولین به گیرنده‌های یاخته‌های عضلانی را افزایش داده و

است منجر به افزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش غلظت لپتین پلازما پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت شود (۴۶ و ۴۷). از آنجایی که غلظت اسیدهای چرب پلازما بر میزان ترشح آدیپونکتین اثر تنظیمی مثبتی دارد؛ این احتمال وجود دارد که ورزش با افزایش میزان لیپولیز در بافت چربی مقادیر پلاسمایی اسیدهای چرب و گلیسرول را افزایش داده و به افزایش آدیپونکتین در فضای بین سلولی کمک کند (۴۸). اگرچه تمرینات ورزشی قادرند با افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی در پاسخ به اسیدوز، تجمع لاکتات، افزایش ورودی سمپاتوآدرنال، هزینه انرژی، تخلیه گلیکوکوزن و مهار گلیکولیز، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و منجر به افزایش آدیپونکتین شوند (۱۷).

در مطالعه ما هشت هفته تمرین ترکیبی، منجر به کاهش معنی‌دار در سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند گردید. نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعه Jorje و همکاران (۴۹) و Tan و همکاران (۵۰) همخوانی داشت و با نتایج مطالعه Ho و همکاران (۵۱) و مطالعه پارسیان و همکاران (۵۲) مبنی بر کاهش سطح شاخص مقاومت به انسولین هم‌خوانی نداشت.

در مطالعه Tan و همکاران شش ماه تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) روی ۲۵ مرد سالمند ۶۵ ساله سبب کاهش معنی‌دار انسولین و گلوکز پلازما شد (۵۰). در مطالعه Jorje و همکاران دوازده هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی در هر هفته سه جلسه، سبب کاهش معنی‌دار فشارخون، گلوکز ناشتایی، نیم‌رخ لیپیدی و CRP همه گروه‌ها شد و گیرنده‌های انسولینی در گروه تمرین مقاومتی و ترکیبی به ترتیب افزایش ۶۵ و ۹۰ درصدی نشان داد (۴۹).

در مطالعه Ho و همکاران دوازده هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی اثر معنی‌داری بر شاخص مقاومت به انسولین نداشت (۵۱). در مطالعه پارسیان و همکاران سه ماه تمرین هوازی در هر هفته سه جلسه با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، سبب افزایش معنی‌دار سطح آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین گردید (۵۲).

روند طبیعی افزایش سن به سبب هم‌زمانی کاهش فعالیت فیزیکی، کاهش توده عضلانی و افزایش توده چربی بدن، احتمال وقوع مقاومت انسولینی را در افراد با سن بالاتر و به ویژه در زنان میانسال پس از یائسگی افزایش می‌دهد (۵۳). نقطه مشترک بیشتر تحقیقات انجام شده روی افراد مسن حکایت از آن دارد که درصد چربی و شاخص توده بدن در این گروه سنی بالا بوده است. به طوری که نتایج بیشتر تحقیقات بالاتر بودن این عوامل را با افزایش سن، افزایش نسبت محیط کمر به باسن و نیز کاهش ظرفیت هوازی مرتبط می‌دانند (۵۴ و ۵۵). اختلال در سوخت و ساز و تنظیم گلوکز

رعایت کرده و تدابیر ویژه‌ای برای اصلاح رفتار تغذیه‌ای و بهبود کیفی رژیم غذایی در نظر گیرند.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که اجرای هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) سبب افزایش آدیپونکتین سرمی و کاهش درصد چربی بدن، میزان انسولین و مقاومت به انسولین در مردان سالمند می‌گردد. با توجه به احتمال افزایش سایتوکین‌های ضدالتهابی در اثر تمرینات ترکیبی و کاهش شاخص مقاومت به انسولین در مردان سالمند؛ پیشنهاد می‌شود از تمرینات ترکیبی به عنوان یک روش پیشگیرانه در کاهش خطر آترواسکلروزیس و بهبود سلامت قلب و عروق استفاده گردد.

تشکر و قدردانی

از همه سالمندان محترم شرکت کننده در مطالعه صمیمانه سپاسگزاری می‌نمایم. همچنین از کسانی که به عنوان همکار آزمایشگاهی ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند؛ تشکر می‌کنیم.

References

- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med.* 2006 Nov; 3(11):e442.
- Sumin AN, Ga fulin RA, Bezdenezhnykh AV, Mos'kin MG, Korok EV, Karpovich AV, et al. [Prevalence of multifocal atherosclerosis in different age groups]. *Kardiologiya.* 2012; 52(6):28-34. [Article in Russian]
- Bashiri J. [Effect of acute endurance exercise on serum adiponectin levels among elderly overweight men]. *Med J Tabriz Univ Med Sci.* 2014; 36(1): 10-15. [Article in Persian]
- Barzilai N, Banerjee S, Hawkins M, Chen W, Rossetti L. Caloric restriction reverses hepatic insulin resistance in aging rats by decreasing visceral fat. *J Clin Invest.* 1998 Apr; 101(7): 1353-61. doi: 10.1172/JCI485
- Buizert PJ, van Schoor NM, Lips P, Deeg DJ, Eekhoff EM. Lipid levels: a link between cardiovascular disease and osteoporosis? *J Bone Miner Res.* 2009 Jun;24(6):1103-9. doi: 10.1359/jbmr.081262
- Lau DC, Dhillon B, Yan H, Szmítko PE, Verma S. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005 May; 288(5):H2031-41.
- Abbasi F, Brown BW Jr, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Sep; 40(5):937-43.
- Trujillo ME, Scherer PE. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocr Rev.* 2006 Dec;27(7):762-78.
- Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004 Jan;24(1):29-33.
- Xu A, Yin S, Wong L, Chan KW, Lam KS. Adiponectin ameliorates dyslipidemia induced by the human immunodeficiency virus protease inhibitor ritonavir in mice. *Endocrinology.* 2004 Feb; 145(2):487-94.

در نتیجه نیاز به انسولین را کاهش دهند (۶۷). از طرفی، چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی می‌تواند تولید عوامل پیش‌التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۶۸) و با کاهش وزن ناشی از تمرین، کاهش در پاتوژنز مقاومت به انسولین دور از انتظار نیست. با توجه به اثر شبه انسولینی تمرین و این که افزایش مقاومت به انسولین طی زمانی نسبتاً طولانی مدت اتفاق می‌افتد؛ می‌توان انتظار داشت اجرای مستمر، منظم و طولانی مدت فعالیت‌های بدنی و ورزشی در بهبود حساسیت به انسولین نقش موثری داشته باشد. انجام فعالیت ورزشی با شدت متوسط (هوازی-مقاومتی) می‌تواند یک از عوامل موثر بر برخی بیومارکرهای قلبی - عروقی سرمی به ویژه در مردان سالمند غیرفعال باشد. تغییر در سطح این نوع از بیومارکرها، به شدت، مدت تمرین، وضعیت آمادگی جسمانی افراد بستگی دارد. از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به پاسخ‌های سازگاری گوناگون افراد به فعالیت بدنی و تفاوت‌های فردی و رژیم غذایی اشاره نمود. لذا به مربیان و پزشکان ورزشی پیشنهاد می‌شود به هنگام طراحی تمرینات جانب احتیاط را بیشتر

- Wiecek A, Adamczak M, Chudek J. Adiponectin--an adipokine with unique metabolic properties. *Nephrol Dial Transplant.* 2007 Apr; 22(4):981-8.
- Goralski KB, Sinal CJ. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: getting to the fat of the matter. *Can J Physiol Pharmacol.* 2007 Jan; 85(1):113-32.
- Aminiahdam S, Moradi F, Pejhan A, Seyedahmadi M. [Survey of relationships between serum adiponectin levels with insulin resistance, blood pressure, and cardiorespiratory function in sedentary men]. *J Sabzevar Univ Med Sci.* 2013; 19(4): 325-35. [Article in Persian]
- Salehi Omran M, Jafari S. [Association of admission Insulin resistance index with early cardiac complications in non diabetic patients with acute coronary syndrome]. *J Babol Uni Med Sci.* 2009; 10(6): 62-6. [Article in Persian]
- DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am.* 2004 Jul;88(4):787-835, ix.
- Sironi AM, Gastaldelli A, Mari A, Ciociaro D, Positano V, Buzzigoli E, et al. Visceral fat in hypertension: influence on insulin resistance and beta-cell function. *Hypertension.* 2004 Aug; 44(2):127-33.
- Fatouros IG, Tournis S, Leontini 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 Nov;90(11): 5970-7.
- Ligibel JA, Giobbie-Hurder A, Olenczuk D, Campbell N, Salinardi T, Winer EP, et al. Impact of a mixed strength and endurance exercise intervention on levels of adiponectin, high molecular weight adiponectin and leptin in breast cancer survivors. *Cancer Causes Control.* 2009 Oct; 20(8):1523-8. doi: 10.1007/s10552-009-9358-3
- 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. *Int J Med Sci.* 2006 Dec; 4(1):19-27.

20. Emamdoost S, Faramarzi M, Bagheri L, Otadi K, Amiri M, Yazdani T. [The effect of combined exercise training on plasma Leptin levels and hormonal factors in overweight men]. *Yafteh*. 2014;16(1): 79-90. [Article in Persian]

21. 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 Jan; 169(2):122-31. doi: 10.1001/archinternmed.2008.558

22. Ahmadzad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*. 2007 Nov; 157(5): 625-31.

23. Asad M, Ravasi A, Faramarzi M, Gaeini A. [The effect of three types of training (endurance, resistance and combined) on rest levels of Adiponectin in overweight non - athlete men]. *Sport Physiology and Management Investigations*. 2011; 3(7): 89-100. [Article in Persian]

24. 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 Aug;94(5-6):520-6.

25. Banitalebi E, Bovirhasani Baghanari H. Effect of sequence order of combined training (resistance and endurance) on strength, aerobic capacity, and body composition in older women. *Middle East J Rehabil Health*. 2015; 2(2):e28514. doi: 10.17795/mejrh-28514

26. Park SK, Park JH, Kwon YC, Kim HS, Yoon MS, Park HT. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*. 2003 May; 22(3):129-35.

27. Lee JS, Kim CG, Seo TB, Kim HG, Yoon SJ. Effects of 8-week combined training on body composition, isokinetic strength, and cardiovascular disease risk factors in older women. *Aging Clin Exp Res*. 2015 Apr;27(2):179-86. doi: 10.1007/s40520-014-0257-4

28. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism*. 2006 Jan;55(1):13-9.

29. Mason C, Foster-Schubert KE, Imayama I, Kong A, Xiao L, Bain C, et al. Dietary weight loss and exercise effects on insulin resistance in postmenopausal women. *Am J Prev Med*. 2011 Oct;41(4):366-75. doi: 10.1016/j.amepre.2011.06.042

30. Maliqueo M, Pérez-Bravo F, Calvillán M, Piwonka V, Castillo T, Sir-Petermann T. [Relationship between leptin and insulin sensitivity in patients with polycystic ovary syndrome]. *Med Clin (Barc)*. 1999 Oct; 113(14):526-30. [Article in Spanish]

31. Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, Lombardi S, Marini F, Zenari L, et al. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona diabetes complications study. *Diabetes Care*. 2002 Jul; 25(7):1135-41.

32. Robbert A, Landwehr R. The supporting history of the "HRmax=220-age" equation. *Journal of The American Society of Exercise Physiologists (ASEP)*. 2002; 5(2):1-10.

33. McNair PJ, Colvin M, Reid D. Predicting maximal strength of quadriceps from submaximal performance in individuals with knee joint osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Feb; 63(2):216-22. doi: 10.1002/acr.20368

34. Assarzade Noushabadi M, Abedi B. [Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men]. *Horizon Med Sci*. 2012;18(3): 95-105.

[Article in Persian]

35. Peeri M, Akbari A, Matinhomae H. Relationship between adiponectin and insulin resistance index in down's syndrome males after aerobic exercise. *Intl J Sport Std*. 2013; 3(8):852-8.

36. Sohaily S, Eizadi M, Shahedi V, Kameabnia M. The effect of resistance training on adiponectin and insulin resistance index in over weight college's students girl. *International Conference on Environmental, Biomedical and Biotechnology*. Singapore. 2011; 16:102-6.

37. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010 Oct; 20(8):608-17. doi: 10.1016/j.numecd.2009.04.015

38. Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguier 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 Dec;91(12):5107-12.

39. Oberbach A, Tönjes A, Klötting 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 Apr; 154(4): 577-85.

40. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*. 2004 Feb;27(2):629-30.

41. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 May;86(5): 1930-5.

42. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2007 Feb; 232(2):184-94.

43. Martin LJ, Woo JG, Daniels SR, Goodman E, Dolan LM. The relationships of adiponectin with insulin and lipids are strengthened with increasing adiposity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Jul; 90(7):4255-9.

44. Lin E, Phillips LS, Ziegler TR, Schmotzer B, Wu K, Gu LH, et al. Increases in adiponectin predict improved liver, but not peripheral, insulin sensitivity in severely obese women during weight loss. *Diabetes*. 2007 Mar;56(3):735-42.

45. Mazzali G, Di Francesco V, Zoico E, Fantin F, Zamboni G, Benati C, et al. Interrelations between fat distribution, muscle lipid content, adipocytokines, and insulin resistance: effect of moderate weight loss in older women. *Am J Clin Nutr*. 2006 Nov; 84(5):1193-9.

46. 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 Jul; 56(7):1005-9.

47. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri MA, Inazu A, et al. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *J Atheroscler Thromb*. 2006 Aug; 13(4):197-201.

48. Højbjørre 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 Nov; 157(5):613-23.

49. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011 Sep;60(9):1244-52. doi: 10.1016/j.metabol.2011.01.006
50. Tan S, Li W, Wang J. Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *J Sports Sci Med*. 2012 Sep; 11(3):495-501.
51. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health*. 2012 Aug; 12:704. doi: 10.1186/1471-2458-12-704
52. Parsian H, Eizadi M, Khorshidi D, Khanali F. [The effect of long-term aerobic exercise on serum adiponectin and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients]. *Pars Journal of Medical Sciences*. 2013; 11(1): 41-48. [Article in Persian]
53. Sillanpää E, Laaksonen DE, Häkkinen A, Karavirta L, Jensen B, Kraemer WJ, et al. Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. *Eur J Appl Physiol*. 2009 May;106(2):285-96. doi: 10.1007/s00421-009-1013-x
54. Oda K, Miyatake N, Sakano N, Saito T, Miyachi M, Tabata I, et al. Relationship between peak oxygen uptake and regional body composition in Japanese subjects. *Journal of Sport and Health Science (JSHS)*. 2014;3(3):233-8. doi:10.1016/j.jshs.2012.11.006
55. Amani AR, Somchit MN, Konting MM, Kok LY. Relationship between body fat percent and maximal oxygen uptake among young adults. *J Am Sci*. 2010;6(4):1-4.
56. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol*. 2007 Oct;157(4):437-42.
57. Mendham AE, Donges CE, Liberts EA, Duffield R. Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population. *Eur J Appl Physiol*. 2011 Jun;111(6):1035-45. doi:10.1007/s00421-010-1724-z
58. Oki K, Yamane K, Kamei N, Nojima H, Kohno N. Circulating visfatin level is correlated with inflammation, but not with insulin resistance. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007 Nov;67(5):796-800.
59. Smith JK, Dykes R, Douglas JE, Krishnaswamy G, Berk S. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *JAMA*. 1999 May; 281(18):1722-7.
60. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002 Nov; 22(11):1869-76.
61. Christopherson J, Sumer V, Kirkendall D, Jones M. Effects of exercise detraining on lipid storage in rats. *Trans Ill State Acad Sci*. 1999;92(3):203-9.
62. 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. doi: 10.1210/jc.2007-2733
63. 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(1):325-38. 10.5432/ijshs.4.325
64. Gomes F, Telo DF, Souza HP, Nicolau JC, Halpern A, Serrano CV Jr. [Obesity and coronary artery disease: role of vascular inflammation]. *Arq Bras Cardiol*. 2010 Feb;94(2):255-61, 273-9, 260-6. [Article in English, Portuguese, Spanish]
65. Taddei S, Galetta F, Viridis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F, et al. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation*. 2000 Jun; 101(25):2896-901.
66. Hosseini-Kakhk SAR, Attarnejad Z, Haghighi AH. [A comparison of the effects of two aquatic exercise sessions with different duration on adiponectin and insulin resistance in women with type 2 diabetes]. *J Sabzevar Univ Med Sci*. 2014; 20(4): 563-72. [Article in Persian]
67. Powers S, Howley E. *Exercise physiology, Theory and application to fitness and performance*. 1st. New York: McGraw Hill. 2009; pp: 117-20.
68. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*. 2006 Mar; 17(1):4-12.

Original Paper

Effect of eight weeks of endurance and resistance training on serum adiponectin and Insulin resistance index of inactive elderly men

Mir E (Ph.D)¹, Attarzadeh Hosseini SR (Ph.D)*², Hejazi K (Ph.D)¹, Mir Sayeedi M (M.Sc)³

¹Ph.D Candidate in Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran. ²Professor in Sport Physiology, Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran. ³M.Sc in Sport Physiology, Kalaleh Branch, Islamic Azad University, Kalaleh, Iran.

Abstract

Background and Objective: Adiponectin is one of the adiposaitocines which secret from adipose tissue and is very effective in the pathogenesis of obesity and its associated disorders, especially in elderly people who are at risk for cardiovascular disease. This study was carried out to evaluate the effect of eight weeks of endurance and resistance training on adiponectin level, insulin resistance index in inactive elderly men.

Methods: In this quasi-experimental study, 24 inactive elderly men were non-randomly divided into interventional and control groups. The combined training included endurance training (with intensity of 60-70% of maximum heart rate reserve) and resistance training (with intensity of 70% one repetition maximum). The training performed 3 times per week (one hour session) for 8 weeks.

Results: The eight weeks of combined training increased the adiponectin level in interventional group compared to the controls ($P<0.05$). Insulin and FBS levels, insulin resistance index, and body fat percentage significantly reduced in interventional group compared to the controls ($P<0.05$).

Conclusion: The eight weeks of combined training increases the adiponectin level and reduces insulin resistance in elderly men.

Keywords: Elderly, Adiponectin, Insulin resistance, Endurance training, Resistance training

* **Corresponding Author:** Attarzadeh Hosseini SR (Ph.D), E-mail: attarzadeh@um.ac.ir

Received 28 Oct 2014

Revised 14 Dec 2014

Accepted 12 Jan 2015