مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیستم / آذر و دی 1394 /40-30

تاثیر سه شیوه تمرین ترکیبی (قدرتی و استقامتی) بر سطوح سرمی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن

ابراهیم بنی طالبی[1]، علی حسین زاده[2]، زهرا مردان پور شهرکردی[3]، صادق امانی شلمزاری[4]

1. استادیار، دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران (مولف مسوول)، تلفن ثابت:32326358-038، Banitalebi.e@gmail.com

2. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد کرمان، کرمان، ایران.

3. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

4. استادیار، دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

چکیده

زمینه و هدف: هدف اصلی از انجام این مطالعه، مقایسه تاثیر سه شیوه تمرین ترکیبی (قدرتی و استقامتی) بر سطوح سرمی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن است.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی تعداد 40 نفر از زنان سالمند (دامنه سنی: 60/34±0/82 سال، قد: 155±0/01سانتی‌متر و وزن: 71/72±1/89 کیلوگرم) به روش هدفمند انتخاب شدند و بطور تصادفی در یکی از چهار گروه : تمرین استقامتی + قدرتی (E+S) (n=9)، قدرتی + استقامتی (S+E) (n=10)، ترکیبی چرخشی (CI) (n=12) و کنترل (n=9) قرار گرفتند. سطوح آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین قبل و 48 ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه گیری شدند. برنامه های تمرینی به مدت هشت هفته و سه روز در هفته انجام شد. از آزمون تی‌وابسته جهت تغییرات درون گروهی و از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه جهت بررسی اختلاف بین گروه ها استفاده شد.

یافته‌ها: پس از هشت هفته تمرین ترکیبی در مقایسه‌ی درون گروهی، در هر سه گروه تجربی کاهش معنی داری در وزن، BMI، درصد چربی بدن و گلوکز ایجاد شد(P<0/05). در مقایسه بین گروهی، تفاوت معنی داری در وزن (p =0/017) و BMI (p =0/023) و عدم تغییر معنی‌داری در آدیپونکتین و مقاومت به انسولین مشاهده شد(p> 0/05).

نتیجه گیری: با توجه به نتایج، علارغم تغییرات مثبت در ترکیب بدن و درصد چربی بدن، هیچ کدام از سه روش تمرین ترکیبی تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن ایجاد نکرد.

کلمات کلیدی: تمرین ترکیبی، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، سالمندی

وصول مقاله :94/2/8 اصلاحیه نهایی:94/6/22 پذیرش:94/6/30

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

مقدمه

از جمله بیماری های مرتبط با سالمندی، سندرم متابولیک می باشد که مجموعه ای از فاکتورهای خطر متابولیکی از جمله چاقی شکمی، چربی های مضر، فشارخون بالا و عدم تحمل گلوکز را شامل می‌شود (1). چاقی در سالمندان یک عامل خطر بزرگ برای توسعه مقاومت به انسولین، تصلب شرایین، بیماری قلبی- عروقی، افزایش چربی خون و فشار خون است. مقاومت به انسولین ممکن است از یک مجموعه عوامل پیچیده که شامل عدم فعالیت بدنی، تغییرات در ترکیب بدن (2)، مورفولوژی عضلانی (3)، عملکرد سلولی (4) و عملکرد اندوتلیال عروقی (5) است به وجود آید. افزایش مقاومت به انسولین می تواند خطر ابتلا به دیابت نوع دو، تصلب شرایین، فشار خون بالا و بیماری های قلبی عروقی (2) را افزایش دهد که همگی می توانند به طور قابل ملاحظه ای ظرفیت عملکردی و کیفیت زندگی سالمندان را کاهش دهند.

ژن آدیپونکتین به عنوان عامل چاقی و بیماری های متابولیکی در انسان معرفی شده است (6). آدیپونکتین یکی از سایتوکین های مشتق شده از بافت چربی بوده که نقش مهمی در تنظیم متابولیسم چربی و کربوهیدرات در دو بافت عضلانی و کبد دارد (7). سطح سرمی آدیپونکتین با شاخص توده بدنی (BMI)، دور کمر (8) و سندروم متابولیک (10و 9) رابطه منفی و با کاهش وزن رابطه مثبت دارد (12و 11). بافت چربی با اختلالات سندروم متابولیک، دیابت، تصلب شرایین و افزایش فشار خون و بیماریهای عروق قلبی ارتباط دارد که از طریق کاهش سطح پلاسمایی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین مشخص می شود (15-13). بین آدیپونکتین سرم با درصد چربی بدن ارتباط منفی معنی داری مشاهده شده است که باعث جلوگیری از تجمع چربی در عضلات می شود. همچنین ارتباط مثبتی بین سطوح آدیپونکتین با متابولیسم گلوکز ناشی از تحریک انسولین در افراد بالغ وجود دارد. رژیم غذایی و تمرینات ورزشی سطوح آدیپونکتین را افزایش می دهند و التهاب و مقاومت به انسولین را به وسیله مکانیسم‌های مشخص کاهش می دهند. به نظر می‌رسد که انسولین یک تنظیم کننده بسیار مهم بیان ژن آدیپونکتین است که ممکن است بسته به نوع کار و مدت فعالیت آثار متفاوتی داشته باشد (16).

اصلاح شیوه زندگی و کاهش وزن طولانی مدت سطوح آدیپونکتین را به وضعیت اول باز می گرداند و با کاهش وزن بدن باعث افزایش غلظت آدیپونکتین گردش خون می شود (17). فعالیت بدنی منظم، سودمندی های بسیاری نظیر افزایش حساسیت انسولینی، کنترل قند خون، کاهش وزن و درصد چربی بدن، کاهش فشار خون و کاهش ابتلا به بیماری های قلبی عروقی دارد. همچنین، از آن جا که افزایش وزن بدن و اندازه سلول چربی به میزان زیادی با مقاومت به انسولین و توسعه دیابت ارتباط دارد کاهش وزن بدن یا اندازه سلول های چربی ممکن است باعث بهبود مقاومت به انسولین و به دنبال آن افزایش غلظت آدیپونکتین پلاسما شود (18).

برطبق سندرم سازگاری عمومی، فعالیت ورزشی و ریکاوری پس از آن می تواند مزایایی برای بدن توسط فعال شدن مکانیسم سازگاری طبیعی بدن فراهم آورد. تمرین هوازی باعث کاهش میزان چربی و مقاومت به انسولین در افراد چاق می شود (19). تمرینات قدرتی با افزایش حساسیت به انسولین و همچنین افزایش توده عضلانی همراه است (20). از طرف دیگر، ترکیب همزمان تمرین استقامتی و مقاومتی در برنامه های تمرینی منظم، تمرین ترکیبی نامیده می شود. به علت اختصاصی بودن اثرات تمرین، ترکیب هر دو تمرین استقامتی و مقاومتی برای عملکرد بدنی مطلوب و سلامتی در افراد سالمند توصیه شده است (21). در تحقیقی اسد و همکاران (2012) که اثر سه مداخله ورزشی مختلف استقامتی، قدرتی و ترکیبی (قدرتی+ استقامتی) را بر سطوح استراحتی آدیپونکتین در مردان تمرین نکرده دارای اضافه وزن، بررسی کردند به این نتیجه رسیدند که هرچند تفاوت

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

معناداری بین سه روش وجود نداشت، اما افزایش انـدک در گروه تمرین ترکیبی نشان دهنـده پتانسـیل ایـن نـوع تمـرین جهت افزایش سطوح اسـتراحتی آدیپـونکتین در مـردان بـی تحرک می باشد (22). منتظری طالقانی و همکـاران (2012) نشان داند که 10 هفته تمرین ترکیبی منجر به بهبود معناداری در سطح آدیپونکتین پلاسما زنان یائسه غیر فعال شـد ، ایـن تمرین با آرایش تمرین مقاومتی-استقامتی انجـام شـد (23). در تحقیقی لیگبیل[1] و همکاران (2009) نشان دادنـد کـه 16 هفته تمرین ترکیبی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما و شاخص ها ی جسمانی نظیر توده بدن و وزن تاثیر معنی داری ندارد (24).

نتایج در مورد تاثیرات ترتیب تمرین ترکیبـی بـر بیـان ژن سطح آدیپونکتین به درستی مشخص نیست. این تناقض در نتایج تحقیقات می تواند تحت تاثیر عوامل گوناگونی مانند میزان چربی و توزیع آن، شـرایط التهـابی، هورمـون هـا و عوامل دیگر از جمله نوع و شدت فعالیـت ورزشـی انجـام شده باشد. در نتیجه، با توجه به اینکه سطح آدیپونکتین مـی تواند با اثرات متابولیکی و یـا عـوارض مـرتبط بـا سـالمندی مرتبط باشد (18) و با توجه به اثر احتمـالی مضـاعف تمـرین هوازی و تمرینات مقاومتی در کـاهش وزن و چـاقی (25) و همچنین اثرات احتمالی ترتیب تمرین ترکیبـی و همزمـان از طرف دیگر و مطالعـات انـدک در مـورد اثـر مداخلـه هـای تمرینی بویژه این شیوه ترکیبی بر سطح آدیپونکتین پلاسما و نیز ارتباط بین مقاومت بـه انسـولین و سـطح آدیپـونکتین در گردش، هـدف ایـن مطالعـه تاثیرسـه شـیوه تمـرین ترکیبـی (قدرتی و استقامتی) بر سطوح سرمی آدیپونکتین و مقاومـت به انسولین در زنان سالمند دارای اضافه وزن می باشد.

روش بررسی

آزمودنی ها: جامعه آماری این پژوهش را زنان سالمند بازنشسته آموزش و پرورش ناحیه یک شهرستان شهرکرد در سال 1392 تشکیل دادند. در این مطالعه جامعه آماری شامل 80 زن سالمند بود که پس از سرشماری تعداد 14 نفر از آنها با توجه به معیار ورودی از تحقیق حذف گردید. نظر به اینکه در ابتدای کار نیز 6 نفر به دلایل شخصی انصراف دادند، 60 نفر (دامنه سنی: 60/34±0/82) به عنوان حجم نمونه انتخاب شد که به طور تصادفی به چهار گروه تمرین استقامتی + قدرتی (n=15)، قدرتی + استقامتی (n=15)، ترکیبی چرخشی (n=15) و کنترل (n=15) تقسیم شدند. تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با سه گـروه E+S، S+E، CI و یک گروه کنترل با پیش آزمون و پس آزمـون انجـام شد.

ملاک های خروج از مطالعه شامل ؛ مصرف هر نوع دارو، ابتلا به بیماری های مزمن، سابقه فعالیت بدنی منظم در یک سال قبل از آغاز پژوهش، غیبت بیش از سه جلسه یا مبتلا شدن به بیماری خاص و یا هر گونه مداخله‌ی درمانی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی و داشتن سطح سلامت عمومی جسمانی و روانی بود. که بدین دلایل 20 نفر از تحقیق خارج شدند و در نهایت 40 نفر به عنوان حجم نمونه انتخاب شد که شامل: گروه تمرین استقامتی + قدرتی (n=9)، قدرتی + استقامتی (n=10)، ترکیبی چرخشی (n=12) و کنترل (n=9).

کلیه‌ی شرکت کنندگان اطلاعـات مکتـوب در خصـوص پـژوهش را دریافـت نمـوده و پـس از مطالعـه، از آنهـا درخواست شد رضایتنامه آگاهانه را امضا نمایند. در ضـمن پژوهش حاضر در کمیته اخلاق دانشگاه شهرکرد بـا شـماره مجوز 190/579م پ تایید شد و در مرکـز ثبـت کارآزمـایی بالینی با کد: IRCT2015041519995N4 ثبت شد. تحقیق حاضـر زیـر نظـر پزشـک متخصـص و متخصصـان فیزیولوژی ورزشی انجام گردید و کلیه‌ی آزمـودنی‌هـا بـا تکمیـل پرسشـنامه آمـادگی بـرای شـروع فعالیـت ورزشـی (PARQ) و پرسشنامه پیشینه پزشکی هیچ گونه پیشـینه‌ی بیماری‌های قلبی و عروقی، فشار خون بالا، دیابت، بیماری

[1] Ligbile

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

های کلیوی نداشتند. در ضمن آزمودنی‌ها در یک جلسه با نحوه‌ی انجام فعالیت ورزشی آشنا شدند.

اطلاعات مربوط به تحقیق به صورت میدانی و آزمایشگاهی گردآوری گردید. قبل از شروع تمرین و 48 ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) اندازه گیری شد. اطلاعات مربوط به قد آزمودنی ها با استفاده از متر نواری اندازه گیری شد. اندازه گیری وزن افراد نیز با لباس سبک، بدون کفش و با ترازوی دیجیتال مدل سکا (ساخت کشور آلمان) صورت گرفت و شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد برحسب متر محاسبه شد.

برای محاسبه درصد چربی بدن، ابتدا ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای سه سربازو، روی ران و فوق خاصره آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر (بیس لاین ساخت کشور آمریکا) اندازه‌گیری شده و سپس با استفاده از فرمول درصد چربی بدن محاسبه گردید. همچنین درصدچربی هر نقطه سه مرتبه و به صورت چرخشی اندازه‌گیری شد (26). برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده گردید.

HOMA-IR = (انسولین ناشتا سرم (میلی واحد بر میلی لیتر) × گلوکز ناشتا سرم (میلی گرم بر دسی لیتر) / (22/5×18)

پروتکل برنامه تمرینی : برنامه های تمرینی به مدت 8 هفته از تمرینات ساده به مشکل و از شدت کم به شدت بالا با در نظرگرفتن اصل اضافه بار و افزایش شدت تمرین بود. هر جلسه شامل 10 دقیقه گرم کردن عمومی و 50 دقیقه تمرین و 10 دقیقه سرد کردن بود. برنامه‌ی تمرین استقامتی شامل کار برروی دوچرخه کارسنج با شدت 61 درصد حداکثر ضربان قلب (MHR) به مدت 16 دقیقه در هفته‌ی اول بود که به 88 درصد MHR به مدت 30 دقیقه درهفته‌ی هشتم رسید. همچنین در رابطه با کنترل شدت تمرین، این کار با تعیین ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از شروع تمرینات، حین اجرا و پس از انجام فعالیت در هر جلسه توسط پژوهشگران با استفاده از ضربان سنج پولار انجام شد (27). برنامه‌ی تمرینی مقاومتی شامل پرس سینه، جلوران، پشت ران، کشش زیر بغل، جلو بازو و کشش دو طرفه به پایین در برگیرنده‌ی عضلات بزرگ بالا تنه و پایین تنه بود. برنامه‌ی تمرین این گروه از 2 دور با 18-16 تکرار و 40 درصد یک تکرار بیشینه در ابتدای دوره به 3 دور با 10-8 تکرار و 75 درصد یک تکرار بیشینه و با استراحت های 2 دقیقه ای در پایان دوره‌ی تمرینی رسید (28و 27).

گروه تمرینی E+S در ابتدا برنامه تمرین استقامتی را انجام دادند و پس از 2 دقیقه استراحت برنامه تمرین قدرتی را انجام دادند. گروه تمرینی S+E در ابتدا برنامه تمرین قدرتی و پس از 2 دقیقه استراحت برنامه تمرین استقامتی را انجام دادند و گروه CI به صورت چرخشی E+S+E+S+E+S برنامه تمرین را انجام دادند، بدین صورت که برنامه قدرتی به سه قسمت و زمان برنامه استقامتی هم به سه قسمت تقسیم شد (29). معیارهای انتخاب گروه کنترل همان معیارهای ورود به مطالعه بودند با این تفاوت که گروه کنترل در برنامه تمرینی شرکت نکردند.

روش های آزمایشگاهی : پس از 12 ساعت ناشتایی شبانه آزمودنی ها رأس ساعت 9 صبح در محل آزمایشگاه تخصصی حضور یافتند و نمونه خون اولیه به میزان پنج سی سی از ورید قدامی بازویی توسط متخصصین خون‌گیری آزمایشگاه از آنها گرفته شد. سپس نمونه خون سانتریفوژ شده و نمونه سرمی آن جدا شد و برای آنالیز در دمای 70- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. پس از جمع‌آوری داده‌های اولیه، برنامه تمرین از روز بعد به مدت 8 هفته در محل سالن ورزشی آغاز شد. بعد از اتمام دوره تمرین، پس از 48 ساعت از آخرین جلسه‌ی تمرین مجدداً اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و آزمایشگاهی در شرایط و زمان آزمون‌های

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

اولیه و با همان ابزار توسط محقق و متخصص آزمایشگاه کیت بوستر[1] ساخت کشور آمریکا با روش الایزا و اندازه سطح گلوکز سرمی به روش الایزا با استفاده از کیت پارس ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرمی به روش الایزا با استفاده از کیت دایاپلاس[2] ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد.

روش آماری

پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف- اسمیرنوف برای بررسی اثر تغییرات درون گروهی از آزمون تی وابسته و اثر تغییرات بین گروهی از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد و در صورت معنی داری از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. تمام عملیات آماری تحقیق با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه 16 و سطح معنی‌داری 0/05 در نظر گرفته شد.

انجام پذیرفت. اندازه گیری غلظت آدیپونکتین با استفاده از

یافته ها

نتایج این تحقیق حاصل 40 آزمودنی سالمند زن (میانگین سنی 0/82±60/34) شامل: 9 نفر در گروه کنترل، 9 نفر در گروه E+S، 10 نفر در گروه S+E و 12 نفر در گروه CI است که پس از هشت هفته تمرین ترکیبی در جدول 1 ارائه شده است. بر اساس یافته های پژوهش حاضر در مقایسه‌ی درون گروهی، در هر سه گروه تجربی کاهش معنی داری در وزن، BMI، درصد چربی بدن و گلوکز ایجاد شد ($p<0/05$). در مقایسه بین گروهی، تفاوت معنی داری در وزن ($p=0/017$) و BMI ($p=0/023$) ایجاد شد اما تفاوت معنی داری در درصد چربی بدن، آدیپونکتین، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین ایجاد نشد ($p>0/05$).

[1] Boster
[2] Diaplus

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

جدول 1: مقایسه تغییرات در متغیرهای اندازه گیری شده قبل و بعد از هشت هفته مداخله تمرینی

متغیرها	گروهها	میانگین ± انحراف معیار		درون گروهی p	بین گروهی p
		پیش آزمون	پس آزمون		
وزن(کیلوگرم)	E+S	74/66±4/68	72/77±4/67	*0/005	*0/017
	S+E	70/80±3/90	68/60±3/86	*0/003	
	CI	66/41±2/69	64/41±2/44	*0/000	
	Control	76/88±3/78	76/66±4/05	0/51	
شاخص توده بدن (BMI) (کیلوگرم بر متر مربع)	E+S	29/89±1/20	29/12±1/21	*0/005	*0/023
	S+E	29/23±1/71	28/30±1/56	*0/003	
	CI	27/57±0/92	26/76±0/86	*0/000	
	Control	31/75±0/91	31/63±1/01	0/42	
درصد چربی	E+S	30/49±1/0	26/90±1/47	*0/000	0/08
	S+E	31/66±1/35	27/77±1/30	*0/000	
	CI	30/65±1/05	27/88±0/95	*0/000	
	Control	28/50±0/92	27/50±1/0	0/08	
آدیپونکتین (میکرو گرم بر میلی لیتر)	E+S	13/92±0/89	16/04±1/93	0/223	0/332
	S+E	14/76±1/64	16/10±1/81	0/164	
	CI	15/70±1/05	15/77±1/03	0/905	
	Control	14/50±0/69	14/44±0/87	0/930	
انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر)	E+S	4/27±0/65	5/58±1/82	0/49	0/72
	S+E	4/48±1/00	4/67±0/92	0/89	
	CI	5/75±5/69	6/21±5/51	0/59	
	Control	5/46±0/87	4/02±0/22	0/12	
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	E+S	108/33±9/54	93/11±5/81	*0/01	0/09
	S+E	92/90±1/39	83/50±2/36	*0/003	
	CI	114/91±8/14	95/41±3/90	*0/01	
	Control	118/77±10/60	115/66±10/91	0/11	
مقاومت به انسولین	E+S	20/23±3/41	22/51±7/41	0/76	0/69
	S+E	18/86±4/69	16/70±2/73	0/70	
	CI	59/44±34/37	51/59±24/47	0/60	
	Control	37/02±9/74	20/95±2/81	0/14	

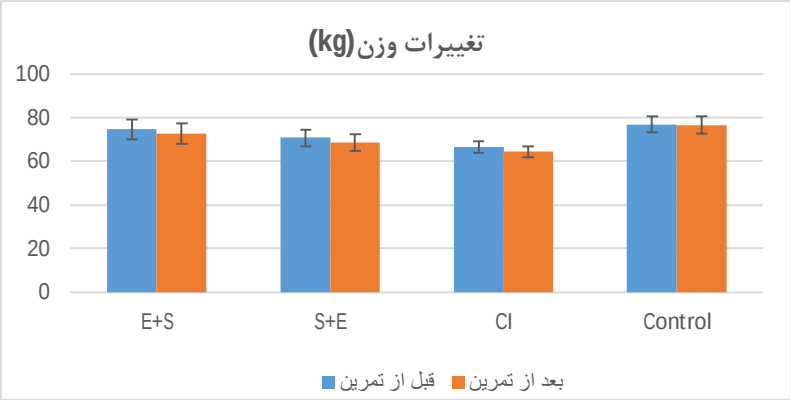
E+S : ابتدا تمرین استقامتی بعد تمرین قدرتی، S+E : ابتدا تمرین قدرتی بعد تمرین استقامتی، CI : قدرتی – استقامتی به طور متناوب، Control : آزمودنیهایی که در برنامه تمرینی شرکت نکردند،

* معناداری در سطح p <0/05

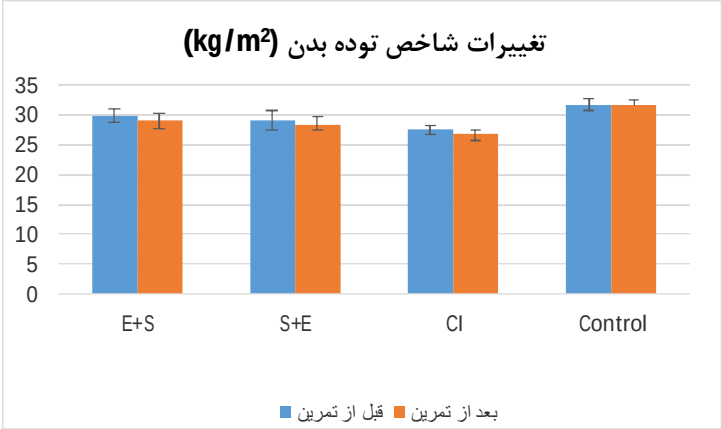
باتوجه به سطح معنی داری در مقادیر P بین گروهی، آزمون توکی نشان داد در متغیر وزن تفاوت معنی داری بین دو گروه CI و S+E (p =0/02) و گروه Control و CI (p =0/03) و در متغیر BMI تفاوت معنی داری بین دو گروه CI و S+E (p =0/02) بعد از تمرین وجود داشت. با توجه به سطح معنی داری در مقادیر p بین گروهی در متغیر وزن و شاخص توده بدنی، نمودار Error Bar در این دو متغیر در نمودار های 1 و 2 نشان داده شده است.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]



نمودار1- تغییرات وزن 4 گروه در پیش آزمون و پس آزمون



نمودار2- تغییرات شاخص توده بدنی 4 گروه در پیش آزمون و پس آزمون

بحث

در این تحقیق مشاهده شد که بدنبال 8 هفته تمرین با سه شیوه مختلف تمرین ترکیبی تغییرات معناداری در مقادیر انسولین و مقاومت به انسولین زنان سالمند مشاهده نشد، با این وجود میزان گلوکز ناشتا در پس آزمون به نسبت پیش آزمون در سه گروه تمرینی کاهش معنی داری را نشان داد (در ارتباط با سطح گلوکز ناشتا اختلاف بارزی بین گروه-های تجربی با گروه کنترل مشاهده شد اما بین گروه‌های تجربی تفاوتی مشاهده نشد). بعلاوه، مشاهده گردید که انسولین سرم در هیچ یک از گروه ها تغییر معناداری نداشت.

در پژوهشی عصارزاده نوش آبادی (2012) نشان داد، 12 هفته تمرین ترکیبی با ترتیب هوازی ـ مقاومتی توانست مقدار انسولین و مقاومت به انسولین را کاهش دهد، اما تغییری در سطح گلوکز ناشتا مشاهده نکرد (30) و یا در تحقیق دیگری سه ماه فعالیت ترکیبی (هوازی و قدرتی) تأثیر معنی داری بر سطح گلوکز نداشت (31)، که نتایج بدست آمده در ارتباط با گلوکز با تحقیق ما همخوانی ندارد. دلیل این عدم کاهش معنی دار گلوکز را می توان

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

سطح گلوکز پایه طبیعی آزمودنی ها در پژوهش های مورد نظر عنوان نمود. و از آنجا که آزمودنی های تحقیق ما افراد سالمند دارای سطح گلوکز پایه بالا بودند، در اثر تمرین کاهش معنی داری در سطح گلوکز هر 3 گروه تمرینی به نسبت پیش آزمون مشاهده شد. در این رابطه نتایج بدست آمده از پژوهش کانگ و همکاران[1] (2009) بر زنان سالمند یائسه غیردیابتی و کاهش معنی دار گلوکز پس از تمرین نیز، موید همین مطلب است (32).

در ارتباط با انسولین و مقاومت به انسولین نتایج بدست آمده از تحقیق حاضر با عصارزاده و همکاران(2012)، طالقانی و همکاران (2012)، کیتامورا و همکاران[2] (2003) همخوانی ندارد. طالقانی و همکاران نشان دادند اجرای 10 هفته تمرین ترکیبی استقامتی ـ مقاومتی منجر به کاهش معنی دار در شاخص مقاومت به انسولین می شود(23) کیتامورا و همکاران نیز بهبود عملکرد انسولین متعاقب اجرای 12 هفته تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی در آزمودنی های سالمند را مشاهده کردند (33). عصارزاده نیز پس از 12هفته تمرین ترکیبی به ترتیب هوازی ـ مقاومتی کاهش چشمگیری در عوامل فوق مشاهده کرد. دلیل این عدم همخوانی را می توان به مدت بیشتر تمرینات مذکور به نسبت تحقیق حاضر بیان نمود.

در این رابطه مطالعه محمدی و همکاران (2012) با پژوهش حاضر همخوانی دارد (34) از دلایل این همخوانی می توان به مدت مشابه تمرینات (8 هفته) در هر دو پژوهش اشاره کرد. روند طبیعی افزایش سن به دلیل هم زمانی کاهش فعالیت فیزیکی، کاهش توده عضلانی و افزایش توده چربی بدن، احتمال وقوع مقاومت به انسولین را در آزمودنی ها با سن بالاتر و به ویژه در زنان میان سال پس از یائسگی افزایش می دهد، تمرین ورزشی و شیوه زندگی فعال راه کار بنیادین و موثر در پیش گیری و یا کاهش ناهنجاری های مرتبط با افزایش سن به شمار می رود (23). تمرینات استقامتی از طریق افزایش فعالیت پروتئین کیناز فعال کننده آدنوزنین مونو فسفات، تنظیم افزایشی انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT4) گلیکوژن سنتاز، تغییر در نوع فیبر عضلانی و افزایش خون رسانی به عضله در تعدیل مقاومت انسولینی موثر هستند. تمرینات قدرتی نیز با افزایش توده عضلانی و بهبود پیام رسانی انسولین منجر به بهبود حساسیت انسولینی می گردد.

در این تحقیق مشاهده شد که بدنبال 8 هفته تمرین با سه شیوه مختلف تمرین ترکیبی تغییرات معناداری در مقادیر آدیپونکتین زنان سالمند مشاهده نگردید. نتایج این تحقیق در مورد عدم تغییر معنی‌دار(بین گروهی) آدیپونکتین در آزمودنی‌های سالمند پس از یک دوره تمرین با نتایج تحقیقات منتظری طالقانی و همکاران (1390) (23)، اسپوزیتو[3] و همکاران (2003) (35) همخوانی دارد و با برخی دیگر از تحقیقات مانند تحقیق رایان و همکاران[4] (2003) (36) همخوانی ندارد. در تحقیق منتظری، 10 هفته تمرین ترکیبی منجر به بهبود معناداری در سطح آدیپونکتین پلاسما زنان یائسه غیر فعال، با آرایش تمرین مقاومتی-استقامتی انجام شد (23)، اسپوزیتو و همکاران (2003) اثر رژیم غذایی و فعالیت‌های ورزشی را بر آدیپونکتین در زنان بررسی کردند و مشاهده کردند که آدیپونکتین به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و این شاخص به طور مستقلی به حساسیت به انسولین مربوط بود (35).

برخی دیگر از تحقیقات معنی دار نبودن تغییر آدیپونکتین را گزارش گردند از جمله، رایان و همکاران (2003) اثر کاهش وزن (ورزش و رژیم غذایی) را بر گلوکز، انسولین و آدیپونکتین پلاسما در زنان مبتلا به اضافه‌وزن و چاق، بعد از یائسگی بررسی کردند و مشاهده کردند که کاهش وزن غلظت آدیپونکتین پلاسما را تغییر نداد. در صورتی که گلوکز و انسولین پلاسما به طور معنی‌داری کاهش یافت

[1] Kang
[2] Kitamura
[3] Esposito
[4] Ryan

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

(36). در تحقیقی دیگر 16 هفته تمرین ترکیبی بر غلظت لپتین و آدیپونکتین پلاسما و شاخص های جسمانی نظیر توده بدن و وزن زنان یائسه تاثیر معنی داری ندارد (24). تعدادی از مطالعات اخیر نشان داده اند تمرینات ورزشی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما تاثیر گذار است. هرچند بیشتر این مطالعات تغییر معنی داری را در غلظت آدیپونکتین بعد از تمرینات ورزشی علی رغم متفاوت بودن پروتکل های تمرینی (یک دوره تمرین، تمرینات متناوب و استقامتی) و شدت تمرینات گزارش نکردند همچنین نشان داده شده است که رژیم غذایی و تمرینات ورزشی آدیپونکتین را افزایش می دهند (35). البته در برخی از تحقیقات اثر تمرینات ورزشی بر آدیپونکتین و حساسیت به انسولین در افراد سالمند دیابتی بررسی شده و تغییرات معنی داری در غلظت آدیپونکتین در طی تمرین ورزشی (استقامتی، قدرتی و ترکیبی) مشاهده کردند چنانکه در تحقیقی اثر رژیم غذایی کم‌کالری و فعالیت بدنی متوسط (ترکیبی) بر آدیپونکتین در آزمودنی‌های سالمند مبتلا به مقاومت به انسولین مشاهده شد شاخص حساسیت به انسولین در همهٔ آزمودنی‌ها بهبود یافت ولی آدیپونکتین فقط در بین آزمودنی‌های دیابتی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (37).

نتیجه گیری

به نظر می رسد کاهش وزن اثر قابل ملاحظه ای روی افزایش آدیپونکتین سرم دارد در غیر این صورت تمرینات ورزشی نمی تواند به تنهایی غلظت آدیپونکتین خون را افزایش دهد. به هر حال ساز و کارهای تنظیم میزان آدیپونکتین پلاسما توسط تغییرات بدن هنوز نامشخص است. بنابراین با توجه به مطالعات صورت گرفته و همچنین نتایج بدست آمده در پژوهش حاضر احتمال می رود افزایش مدت تمرینات تاثیرات بسزایی در روند کاهش قند خون، انسولین و بهبود حساسیت به انسولین در افراد سالمند خواهد داشت.

تشکر و قدردانی

نگارندگان مقاله بر خود لازم میدانند که از تمامی سالمندان شرکت کننده در این مطالعه،که انجام این تحقیق بدون وجود آن ها میسر نبود، تشکر و قدردانی نمایند.

Reference

1. Veronica G, Esther R-RM. Aging, metabolic syndrome and the heart. Aging and Disease 2012; 3: 269-279.
2. Linder K, Springer F, Machann J, Schick F, Fritsche A, Häring HU, et al. Relationships of body composition and liver fat content with insulin resistance in obesity-matched adolescents and adults. Obesity 2014; 22: 1325-31.
3. Andersen K, Lind L, Ingelsson E, Ärnlöv J, Byberg L, Michaëlsson K, et al. Skeletal muscle morphology and risk of cardiovascular disease in elderly men. European Journal of Preventive Cardiology 2015; 22: 231-9.
4. Saisho Y, Butler AE, Manesso E, Elashoff D, Rizza RA, Butler PC. β-Cell mass and turnover in humans effects of obesity and aging. Diabetes Care 2013; 36: 111-7.
5. Jablonski KL, Chonchol M, Pierce GL, Walker AE, Seals DR. 25-Hydroxyvitamin D deficiency is associated with inflammation-linked vascular endothelial dysfunction in middle-aged and older adults. Hypertension 2011; 57: 63-9.
6. Satoh H, Nguyen MA, Trujillo M, Imamura T, Usui I, Scherer PE, et al. Adenovirus-mediated adiponectin expression augments skeletal muscle insulin sensitivity in male Wistar rats. Diabetes 2005; 54: 1304-13.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

7. Mohhebat H, Talebi Garekani E, Hedayati M, Fathi R. Effects of exercise training on high molecular weight adiponectin in healthy male rat. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2009; 11: 315-321. [In Persian]
8. Davis KE, Imrhan V, Prasad C. Soluble receptor for advanced glycation endproducts (srage) correlates inversely with body mass index (BMI) and waist circumference and positively correlates with high molecular weight adiponectin. The FASEB Journal 2012; 26: 637-48.
9. Gable D, Hurel S, Humphries S. Adiponectin and its gene variants as risk factors for insulin resistance, the metabolic syndrome and cardiovascular disease. Atherosclerosis 2006; 188: 231-44.
10. Menzaghi C, Trischitta V, Doria A. Genetic influences of adiponectin on insulin resistance, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. Diabetes 2007; 56: 1198-209.
11. Thompson HJ, Sedlacek SM, Wolfe P, Paul D, Lakoski SG, Playdon MC, et al. Impact of weight loss on plasma leptin and adiponectin in overweight-to-obese post menopausal breast cancer survivors. Nutrients 2015; 7: 5156-76.
12. King L, Henneicke H, Seibel M, March L, Anandacoomarasmy A. Association of adipokines and joint biomarkers with cartilage-modifying effects of weight loss in obese subjects. Osteoarthritis and Cartilage 2015; 23: 397-404.
13. Shibata R, Ouchi N, Murohara T. Adiponectin and cardiovascular disease. Circulation Journal: official journal of the Japanese Circulation Society 2009; 73: 608-14.
14. Izadi M, Nazem F, Masrour H, Khorshidi D. The relationship of insulin resistance with adiponectin in adult males with mild to moderate asthma. Journal of Kermanshah University of Medical Sciences (J Kermanshah Univ Med Sci) 2012; 16: 255-62. [In Persian]
15. Dekker JM, Funahashi T, Nijpels G, Pilz S, Stehouwer CD, Snijder MB, et al. Prognostic value of adiponectin for cardiovascular disease and mortality. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2008; 93: 1489-96.
16. Haykowsky M, Taylor D, Syrotuik D, Bell G. Combined strength and endurance training does not improve left ventricular systolic function in response to a high-intensity exercise in females. The FASEB Journal 2014; 28: 881-7.
17. Lira FS, Rosa JC, dos Santos RV, Venancio DP, Carnier J, de Lima Sanches P, et al. Visceral fat decreased by long-term interdisciplinary lifestyle therapy correlated positively with interleukin-6 and tumor necrosis factor–α and negatively with adiponectin levels in obese adolescents. Metabolism 2011; 60: 359-65.
18. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H. Association among lifestyle status, plasma adiponectin level and metabolic syndrome in obese middle aged men. Br J Biomotricity 2009; 3: 243-52. [In Persian]
19. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. Asian Journal of Sports Medicine 2010; 1: 151–158.
20. Van Der Heijden G-j, Wang ZJ, Chu Z, Toffolo G, Manesso E, Sauer PJ, et al. Strength exercise improves muscle mass and hepatic insulin sensitivity in obese youth. Medicine And Science in Sports And Exercise 2010; 42: 1973-1980.
21. Coffey VG, Hawley JA. The molecular bases of training adaptation. Sports Medicine 2007; 37: 737-63.
22. Asad MR, Ferdosi MH, Yoosefi Z. The effects of three training methods endurance, resistance and concurrent on adiponectin resting levels in overweighed untrained men. Procedia-Social and Behavioral Sciences 2012; 46: 440-4.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]

23. Montazeri Taleghani H, Soori R, Rezaeian N, Khosravi N. Changes of plasma leptin and adiponectin levels in response to combined endurance and resistance training in sedentary postmenopausal women. Koomesh 2012; 13: 269-277. [In Persian]
24. 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; 20: 1523-8.
25. faramarzi M, Azamian A, Bagheri N. The Effect of rhythmic aerobic exercise training on rest visfatin levels and some metabolic risk factors in overweight women. Journal of Sport Biosciences 2012; 4: 23-38. [In Persian]
26. Coburn JW, Malek MH. NSCA's essentials of personal training. 2nd ed United States :Human Kinetics, 2012.p. 260-264.
27. Tang Q-h, XIE X-r. Research of the physical function and fitness of elder intellectuals by health qigong. Journal of Physical Education Institute of Shanxi Teachers University 2008; 1: 43-55.
28. Cadore E, Pinto R, Lhullier F, Correa C, Alberton C, Pinto S, et al. Physiological effects of concurrent training in elderly men. International Journal of Sports Medicine 2010; 31: 689-698.
29. Di Blasio A, Gemello E, Di Iorio A, Di Giacinto G, Celso T, Di Renzo D, et al. Order effects of concurrent endurance and resistance training on post-exercise response of non-trained women. Journal of Sports Science & Medicine 2012; 11: 393-399.
30. Assarzade Noushabadi M, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. The Horizon of Medical Sciences 2012; 18: 95-105. [In Persian]
31. Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. Clinical Endocrinology 2009; 70: 569-74.
32. Kang S, Woo JH, Shin KO, Kim D, Lee H-J, Kim YJ, et al. Circuit resistance exercise improves glycemic control and adipokines in females with type 2 diabetes mellitus. Journal of Sports Science & Medicine 2009; 8: 682-688.
33. Kitamura I, Takeshima N, Tokudome M, Yamanouchi K, Oshida Y, Sato Y. Effects of aerobic and resistance exercise training on insulin action in the elderly. Geriatrics & Gerontology International 2003; 3: 50-5.
34. Mohammadi E, Rafraf M, Farzadi L, Asghari-Jafarabadi M, Sabour S. Effects of omega-3 fatty acids supplementation on serum adiponectin levels and some metabolic risk factors in women with polycystic ovary syndrome. Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition 2012; 21: 511-8.
35. Esposito K, Ciotola M, Giugliano D. Mediterranean diet, endothelial function and vascular inflammatory markers. Public Health Nutrition 2006; 9: 1073-86.
36. Ryan A, Nicklas B, Berman D, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. International Journal of Obesity 2003; 27: 1066-71.
37. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obesity Research 2003; 11: 1048-54.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/20.5.30]