

مقاله پژوهشی**سازگاری های هورمونی به تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی در زنان چاق یائسه:
یک کار آزمایشی بالینی**دکتر رحمن سوری^{۱*}، دکتر نیکو خسروی^۲، حمیده منتظری طالقانی^۲

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران؛ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء (س)، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۱/۴/۲۰ اصلاح نهایی: ۹۲/۲/۳۱ تاریخ پذیرش: ۹۲/۳/۸

چکیده:

زمینه و هدف: لپتین و آدیپونکتین از جمله آدیپوسایتوکاین های مترشحه از بافت چربی هستند که در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه با آن نقش دارند. پژوهش حاضر تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی را بر سطح سرمی لپتین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در زنان چاق یائسه غیر فعال مورد مطالعه قرار داده است.

روش بررسی: این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده از نوع کاربردی با روش نیمه تجربی بود. بدین منظور ۲۴ زن چاق (شاخص توده بدنی $\leq 30/53$ کیلوگرم بر مجذور متر) یائسه غیر فعال (میانگین سنی $52/25 \pm 3$ سال) به صورت تصادفی در سه گروه استقامتی، مقاومتی و شاهد در ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی (۶۰-۴۰٪ یک تکرار بیشینه) و استقامتی شنا (۶۰-۴۰٪ ضربان قلب بیشینه)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. شاخص های آنترپومتریک، سطوح لپتین و آدیپونکتین و HOMA-IR قبل و بعد از اجرای تمرینات اندازه گیری شد. تجزیه و تحلیل داده ها با آزمون تی زوجی، آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی داری $P < 0/05$ انجام گرفت.

یافته ها: اجرای تمرینات استقامتی ضمن کاهش معنی دار لپتین پلاسما ($P=0/012$ ، $10/44$ ٪)، HOMA-IR ($P=0/002$ ، $25/44$ ٪) و بهبود کلیه شاخص های جسمانی مورد بررسی، با افزایش معنی دار سطوح آدیپونکتین ($P=0/015$ ، $45/61$ ٪) پلاسما همراه بود. ولی در گروه تمرینات مقاومتی تغییر معنی داری در هیچ یک از فاکتورهای خونی و آنترپومتریک مشاهده نگردید ($P > 0/05$). بنا بر نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات غلظت سرمی آدیپونکتین با تغییرات نسبت محیط کمر به لگن ($P=0/023$) و محیط کمر ($P=0/026$) در گروه استقامتی و با تغییرات HOMA-IR پس از تمرینات مقاومتی ($P=0/004$) رابطه معنی دار برقرار بود.

نتیجه گیری: تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی در تعدیل غلظت لپتین و آدیپونکتین و نیمرخ متابولیکی در زنان چاق یائسه غیرفعال موثرتر است.

واژه های کلیدی: آدیپونکتین، تمرین مقاومتی، چاقی، لپتین، یائسگی.

مقدمه:

در بالغین اعلام کرده است که چاقی به ویژه چاقی شکمی شایع ترین علت بروز ناهنجاری های متابولیکی نظیر سندرم متابولیک است (۲). روند افزایش سن و پیری به دلیل همزمانی کم تحرکی و افزایش رسوب (Deposition) چربی احشایی شکمی و کاهش توده عضلانی، زنان و مردان سالخورده را بیشتر در معرض ابتلا به این سندرم قرار

چاقی اختلالی است متشکل از گروهی ناهمگون از ناهنجاری ها با علل متعدد که با بروز بیماری های متابولیکی و قلبی-عروقی ارتباط تنگاتنگ دارد (۱). شورای متخصصین برنامه ملی کنترل کلسترول (National Cholesterol Education Program) مبتنی بر تشخیص، ارزیابی و درمان سطوح بالای کلسترول خون

گلوکز عموماً در برنامه درمانی کنترل دیابت نوع دوم توصیه می شوند (۹)؛ ولی نتایج پژوهش های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات استقامتی بر سطوح لپتین و آدیپونکتین ضد و نقیض هستند. به گونه ای که در برخی کاهش، در گروهی افزایش و بعضی نیز عدم تغییر سطوح لپتین و آدیپونکتین را گزارش کرده اند. به عنوان مثال پولاک و همکاران نشان دادند که اجرای ۱۲ هفته تمرین دوچرخه سواری در زنان چاق غیر فعال علی رغم کاهش معنی دار در وزن، توده چربی و سطح لپتین پلاسما و بهبود حساسیت انسولینی، بر غلظت آدیپونکتین موثر نبوده است (۱۰). اگر چه کامبولی و همکاران پس از یک سال مداخله تمرین هوازی در کودکان چاق با وجود افزایش ۲۴۵ درصدی در سطح آدیپونکتین، تغییر معنی داری در لپتین پلاسما مشاهده نکردند (۱۱)، کلی و همکاران بر عدم تغییر معنی دار شاخص های آنروپومتریکی و غلظت لپتین و آدیپونکتین پس از ۸ هفته تمرینات هوازی در کودکان دارای اضافه وزن اذعان داشتند (۱۲).

انجمن دیابت آمریکا از تمرین مقاومتی به عنوان تمرین موثر در بهبود ترکیب بدن، افزایش ذخیره گلیکوژن و میزان متابولیسم استراحتی و کنترل متابولیک در چاقی و دیابت نام برده است (۱۳). تعداد محدودی از مطالعات نیز تاثیر تمرینات مقاومتی را مورد بررسی قرار داده اند که نتایج آن ها با توجه به تفاوت در شدت و حجم تمرین، تناوب استراحت و حجم کار انجام شده، هم سو نبوده اند. در پژوهش اولسون و همکاران افزایش در مقادیر سرمی آدیپونکتین پس از اجرای یک سال برنامه تمرین مقاومتی در زنان دارای اضافه وزن گزارش گردید (۴). همچنین در دیگر مطالعه کاهش معنی دار لپتین و بهبود کلیه شاخص های آنروپومتریکی، نیمرخ لیپیدی و انسولین پس از اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی در زنان سالم و غیر فعال اشاره شده است (۱۴).

در سال های اخیر آمار چاقی و بیماری های ناشی از آن در کشور افزایش یافته، به طوری که ۷۱ درصد از زنان و مردان ایرانی از عارضه های اضافه وزن و چاقی رنج می برند (۱۵). از سوی شیوع چاقی و اختلالات و بیماری های همراه

داده و البته در زنان با وقوع یائسگی و کاهش استروژن این روند سریع تر و شدیدتر رخ می دهد (۳). یافته های اخیر نشان داده اند چاقی و مولفه های سندرم متابولیک (دیابت نوع دوم، مقاومت انسولینی، ناهنجاری های چربی خون و فشارخون) با عملکردهای ترشحی بافت چربی ارتباطی نزدیک دارند (۴). لپتین و آدیپونکتین از جمله سایتوکاین های پتیدی مترشحی از بافت چربی؛ در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه با آن موثرند (۱). لپتین، هورمون ضد چاقی، عامل کلیدی در تنظیم تعادل انرژی و وزن بدن می باشد که سطح آن به دنبال چاقی و اضافه وزن، دیابت و بیماری های قلبی عروقی افزایش می یابد (۵). با توجه به وجود ارتباط تنگاتنگ بین لپتین و برخی شاخص های آنروپومتریکی نظیر وزن، درصد چربی و شاخص توده بدن، زنان یائسه در مقایسه با زنان بارور به دلیل دارا بودن حجم بیشتر چربی بدن، از سطوح لپتین بالاتری برخوردارند (۶). همچنین با تکیه بر تاثیر ورزش در تعدیل میزان مصرف انرژی و نقش لپتین در تنظیم هزینه انرژی، می توان گفت هر گونه تغییر در مقدار مصرف انرژی پیامد فعالیت بدنی ممکن است بر سطح لپتین پلاسما موثر باشد (۷).

آدیپونکتین فراوانترین پروتئین پلاسما (۰/۰۱٪)، تنها آدیپوسایتوکاین مترشحی از بافت چربی سفید با آثار ضد التهابی و ضد آنرواسکلروزی است که در بهبود حساسیت انسولینی نیز نقش محوری ایفا می کند (۸). با این حال سطوح آدیپونکتین در جنس مذکر، چاقی، مقاومت انسولینی، دیابت نوع دوم و بیماری های عروق کرونری کمتر گزارش شده است (۹).

با توجه به نقش درمانی ورزش در کاهش مقاومت انسولینی، کاهش فربهی، بهبود نیمرخ (Profile) و متابولیسم لیپیدها و متعاقباً کاهش وقوع بیماری های قلبی-عروقی، مطالعات متعدد بر لزوم اجرای روزانه فعالیت های ورزشی در آزمودنی های سالمند اذعان دارند (۶). همچنین داده های به دست آمده از برنامه ملی کنترل وزن بر اهمیت ورزش های هوازی در کاهش وزن و توده چربی بدن تاکید دارند (۶)؛ به طوری که با توجه به آثار تمرینات هوازی در بهبود حساسیت انسولینی و تحمل

نصب اعلامیه های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند پس از مراجعه به یکی از مجموعه های ورزشی منطقه دو تهران توسط محقق شناسایی شدند. در روز معین از افراد داوطلب دعوت به عمل آمده و پس از ارزیابی توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه های استاندارد سلامت (۱۹، ۱۸) و میزان فعالیت بدنی (۲۰)، ۲۴ نفر از واجدین شرایط از بین زنان ۶۰-۴۵ سال و یایسه، با توده بدنی بیشتر از ۳۰ (که چاقی آنها با کم کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه، دو گروه تجربی استقامتی (۸ نفر) و مقاومتی (۸ نفر) و یک گروه شاهد (۸ نفر)، تقسیم شدند (جدول شماره ۱). گروه های تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداخته و گروه شاهد نیز بدون مداخله به فعالیت های روزانه خود ادامه داد.

با آن مانند ناهنجاری های چربی خون، فشارخون بالا و مقاومت انسولینی، افزایش ۳۰ درصدی هزینه های مراقبت و سلامت را در افراد چاق در مقایسه با همتایان با وزن طبیعی در پی داشته است (۱۶). بنابراین آسیب به سلامت فردی و کیفیت زندگی، پژوهشگران را بر آن داشت تا بررسی علل و درمان چاقی را جلودار تلاش های پژوهشی خویش قرار دهند؛ لذا با توجه به تاثیر ورزش های مقاومتی در تخفیف میزان تحلیل توده عضلانی، قدرت و توان پیامد سالمندی و اثر تمرینات استقامتی در بهبود آمادگی هوازی و عملکرد (۱۷) و با فرض اینکه کاربرد مداخله تمرینات استقامتی و مقاومتی بتواند در بهبود عوامل کنترل کننده هموستاز انرژی، ترکیب بدن و متابولیسم نظیر لپتین، آدیپونکتین و انسولین سودمند باشد، پژوهش حاضر تاثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شنا و مقاومتی با وزنه را بر سطوح پلاسمایی لپتین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان یائسه چاق غیرفعال مورد بررسی قرار داده است.

روش بررسی:

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده از نوع کاربردی با روش نیمه تجربی بود. در ابتدا با

جدول شماره ۱: ویژگی های آمودنی ها در این مطالعه

متغیرها	گروه ها	استقامتی	مقاومتی	کنترل
سن (سال)	۵۲/۵ ± ۳/۹	۵۰ ± ۲	۵۳ ± ۳/۹۳	
قد (سانتی متر)	۱۵۸/۱۳ ± ۴/۱۴	۱۵۷/۸۷ ± ۳/۰۴	۱۵۸/۸۷ ± ۳/۳۶	
وزن (کیلوگرم)	۷۷/۲۵ ± ۱/۳	۷۶ ± ۲/۸۲	۷۶/۵ ± ۲/۴	
BMI (کیلوگرم بر مجذور متر)	۳۰/۹۴ ± ۱/۶	۳۰/۱۱ ± ۰/۴۵	۳۰/۷۲ ± ۰/۹۵	

داده ها به صورت "میانگین ± انحراف استاندارد" بیان شده اند.

استفاده از ضربان سنج پلار (مدل Polar Electro Oy)، ساخت کشور فنلاند) در ۱۵ و ۳۰ دقیقه از تمرین تا حد ممکن تحت کنترل قرار گرفت. در هر جلسه تمرینی ۵-۳ دقیقه گرم کردن و ۵-۳ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز منظور گردید. به آزمودنی ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی سازمان یافته دیگر خودداری نمایند.

برای اندازه گیری های آزمایشگاهی، خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۵ سی سی و از ورید دست چپ آزمودنی ها انجام شد. نمونه گیری در ساعت معینی از روز (۸ صبح) انجام شد تا سطح لپتین پلازما متأثر از نوسانات شبانه روزی آن کاهش نیابد (۷). نمونه های خونی جهت جداسازی پلازما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر پلاسمایی لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر) و آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر) به روش الیزا و با استفاده از Microplate Reader (شرکت Biovendor جمهوری چک) انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز (Instruments, Irvine, CA Beckman) اندازه گیری شد. ارزیابی انسولین (پیکوگرم بر لیتر) نیز با روش RIA و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) صورت پذیرفت. شاخص مقاومت انسولینی با استفاده از معادله ی ذیل محاسبه گردید (۲۲):

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

چگالی بدن با استفاده از مقادیر به دست آمده از چربی زیرپوستی آزمودنی ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه سه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی های اولیه نظیر یک تکرار بیشینه (One Repetition Maximum=1RM) هر آزمودنی توسط وزنه های آزاد (وزنه مورد استفاده $\times [1 + (30 / \text{تعداد تکرار})]$) (۲۱) و ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰) جهت تعیین شدت تمرین و اندازه گیری شاخص های آنروپومتری مانند قد (سانتی متر، استادیومتر)، وزن (کیلوگرم، ترازوی استاندارد پزشکی Seca/آلمان)، شاخص توده بدنی (Body Mass Index=BMI) مجذور قد/وزن، BMI، کیلوگرم بر مترمربع)، محیط های بدن (سانتی متر، متر، نواری) و ضخامت چربی زیر پوستی (کالیپر مدل RH.15.9LB، ساخت آلمان)، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. به علاوه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، خونگیری به منظور ارزیابی سطوح لپتین و آدیپونکتین، گلوکز و انسولین انجام گرفت. شاخص های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه گیری و ثبت شدند. جهت پیشگیری از تاثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطوح لپتین، آدیپونکتین، گلوکز و انسولین خون، نمونه های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع آوری گردید (۴).

برای اجرای برنامه تمرینی، آزمودنی های گروه تجربی در ۱۰ هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی شرکت کردند. تمرینات مقاومتی (پرس سینه Bench Press)، کشش زیر بغل (Lateral Pull Down)، پارویی (Rowing)، پرس پا (Leg Press)، جلو ران (Hip Flexion) و پشت ران (Hip Extension)، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۰-۱۲ تکرار در هر جلسه و با شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه آغاز و هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی ها محاسبه شد و مجدداً مقادیر وزنه ها تعدیل گردید. تمرینات استقامتی شنا، ۳ جلسه در هفته و با شدت ۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه شروع شده و هر چهار هفته ۵ درصد بر شدت تمرینات هوازی افزوده شد. شدت تمرین طی تمرینات استقامتی شنا با

یافته ها:

آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نشانگر تفاوت معنی دار در سطوح پلاسمایی لپتین ($P=0/048$)، شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/006$) و آدیپونکتین پلازما ($P=0/022$) در بین گروه ها بود. بنابر نتایج آزمون تی زوجی اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی ضمن افزایش معنی دار سطح آدیپونکتین ($P=0/015$)، با کاهش معنی دار لپتین پلازما ($P=0/012$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/005$) همراه بوده است. این در حالی است که در گروه تمرین مقاومتی تغییر معنی داری در هیچ یک از فاکتورهای خونی و جسمانی اندازه گیری شده مشاهده نگردید ($P>0/05$) (جدول شماره ۲). در این مطالعه اگر چه وزن بدن در گروه تمرینات مقاومتی ۱/۳ درصد کاهش یافت ولی این تغییر معنی دار نبود ($P=0/078$)؛ در حالی که در گروه تمرینات

بدن و پس از جایگذاری در معادله ی Jackson and Pollock equation مختص زنان محاسبه گردید (۲۳)؛ آنگاه درصد چربی بدن با استفاده از معادله ی عمومی سیری محاسبه شد (۲۴). اندازه گیری محیط کمر و لگن بر طبق روش رایج شده توسط انجمن ملی سلامت (National Institutes of Health) انجام گرفت (۲۵).

جهت بررسی اثر انواع متفاوت تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون تی زوجی (تی وابسته) استفاده شد. مقایسه ی تاثیر تمرینات در بین گروه ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون انجام شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. آزمون ها با نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ و در سطح معنی داری $P<0/05$ انجام شدند.

جدول شماره ۲: مقایسه سطح لپتین و آدیپونکتین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی

متغیرها	گروه ها		شاخص
	پیش	پس	
لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۳۷/۸۵±۷/۴۵	۳۷/۲۷±۴/۶۸	۳۷/۵۶±۴/۱۰
	*۳۳/۹۰±۷/۰۲	۳۷/۷۶±۴/۷۶	۳۷/۸۸±۳/۶۶
	-۱/۰/۴۴	+۱/۱/۳۱	+۰/۰/۸۵
	*۰/۰/۱۲	۰/۶۲۰	۰/۴۶۷
ارزش P	*۰/۰/۴۸		
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۱/۳۸±۰/۴۳	۱/۳۲±۰/۴۳	۱/۳۵±۰/۲۶
	*۲/۲۲±۱/۰۵	۱/۳۳±۰/۵۵	۱/۳۸±۰/۲۶
	+۰/۴۵/۶۱	+۰/۰/۷۶	+۰/۲/۲۲
	*۰/۰/۱۵	۰/۹۲۱	۰/۵۲۸
ارزش P	*۰/۰/۲۲		
شاخص مقاومت به انسولین	۳۹/۶۶±۱۶/۳۶	۳۸/۴۸±۱۰/۶۵	۴۰/۷۸±۲۲/۲۳
	*۲۵/۸۴±۱۲/۳۶	۳۸/۹۷±۱۱/۰۴	۴۱/۰۸±۱۸/۰۹
	-۰/۲۵/۴۴	+۰/۳۵/۵۳	+۰/۶/۶۶
	*۰/۰/۰۲	۰/۳۱۴	۰/۲۲۲
ارزش P	*۰/۰/۰۶		

به جز داده های درصد تغییرات، سایر داده ها به صورت "میانگین ± انحراف استاندارد" بیان شده اند، * معنی داری در سطح $P<0/05$

نسبت محیط کمر به لگن ($P=0/010$) پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی، شاخص های مذکور پس از تمرینات مقاومتی بدون تغییر معنی دار گزارش شد ($P>0/05$) (جدول شماره ۳).

استقامتی با کاهش معنی دار وزن به میزان ۳/۲۳ درصد همراه بود ($P=0/003$). به علاوه علی رغم تغییر معنی دار شاخص توده بدنی ($P=0/004$)، درصد چربی بدن ($P=0/006$)، محیط های کمر ($P=0/000$)، ران ($P=0/022$)، ساق ($P=0/008$)، بازو ($P=0/019$) و

جدول شماره ۳: مقایسه مقادیر عددی ترکیبات بدن، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی

متغیرها	گروه ها		شاخص	
	مراحل	مقاومتی		
وزن بدن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۷/۲۵±۱/۲۸	۷۶/۵۰±۲/۳۹	
	پس آزمون	*۷۴/۷۵±۱/۹۰	۷۶/۷۵±۲/۴۹	
	درصد تغییرات	-۳/۲	-۱/۳۱	
	ارزش P	درون گروهی	*۰/۰۰۳	۰/۱۷۰
		بین گروهی	*۰/۰۰۲	
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش آزمون	۳۰/۹۳±۱/۷۵	۳۰/۷۱±۰/۹۵	
	پس آزمون	*۲۰/۲۲±۱/۰۵	۱/۳۳±۰/۵۵	
	درصد تغییرات	-۳/۳	-۰/۳	
	ارزش P	درون گروهی	*۰/۰۰۴	۰/۱۳۳
		بین گروهی	*۰/۰۰۲	
درصد چربی بدن (%)	پیش آزمون	۳۹/۶۶±۱/۳۶	۴۰/۷۸±۲/۲۳	
	پس آزمون	*۲۵/۸۴±۱/۳۶	۴۱/۰۸±۱/۸/۰۹	
	درصد تغییرات	-۲۵/۴۴	+۳۵/۵۳	
	ارزش P	درون گروهی	*۰/۰۰۲	۰/۲۲۲
		بین گروهی	*۰/۰۰۴	
محیط کمر (سانتی متر)	پیش آزمون	۹۱/۸۰±۷/۹۴	۹۲/۵۰±۳/۴۱	
	پس آزمون	*۸۹/۳۱±۷/۰۹	۹۲/۳۷±۳/۵۸	
	درصد تغییرات	-۲	-۰/۱۴	
	ارزش P	درون گروهی	*۰/۰۰۰	۰/۳۹۰
		بین گروهی	*۰/۰۰۰	
محیط لگن (سانتی متر)	پیش آزمون	۱۰۴/۴۷±۶/۳۴	۱۰۴/۰۰±۳/۲۵	
	پس آزمون	۱۰۳/۷۸±۶/۰۵	۱۰۲/۹۶±۵	
	درصد تغییرات	-۰/۴۴	+۰/۴۵	
	ارزش P	درون گروهی	۰/۱۴۸	۰/۰۸۷
		بین گروهی	*۰/۰۰۷	
نسبت محیط کمر به لگن	پیش آزمون	۰/۸۷۹±۰/۰۶۹	۰/۸۹۷±۰/۰۴	
	پس آزمون	*۰/۸۵۶±۰/۰۵	۰/۸۹۸±۰/۰۴	
	درصد تغییرات	-۲/۶	-۰/۱۱	
	ارزش P	درون گروهی	*۰/۰۱۰	۰/۶۸۱
		بین گروهی	*۰/۰۰۳	

به جز داده های درصد تغییرات، سایر داده ها به صورت "میانگین ± انحراف استاندارد" بیان شده اند، * معنی داری در

سطح $P<0/05$

گروه تمرینات استقامتی رابطه منفی برقرار بود ($r = -0.188, P = 0.006$). همچنین رابطه ی معنی داری بین تغییرات غلظت سرمی آدیپونکتین با تغییرات نسبت محیط کمر به لگن ($r = 0.167, P = 0.023$) و محیط کمر ($r = 0.178, P = 0.026$) در گروه استقامتی و با تغییرات شاخص مقاومت به انسولین پس از تمرینات مقاومتی ($r = 0.182, P = 0.004$) مشاهده گردید. در دیگر شاخص های مورد بررسی وجود رابطه معنی دار تایید نشد ($P > 0.05$) (جدول شماره ۴).

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، رابطه معنی داری بین سطوح ابتدایی لپتین پلازما با مقادیر اولیه ی محیط کمر ($r = 0.173, P = 0.039$) در گروه استقامتی و با مقدار ابتدایی نسبت محیط کمر به لگن ($r = -0.143, P = 0.035$) پس از تمرین مقاومتی مشاهده گردید ولی بین تغییرات غلظت لپتین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معنی داری گزارش نشد ($P > 0.05$). بین سطوح ابتدایی آدیپونکتین سرم با مقادیر اولیه ی درصد چربی بدن در

جدول شماره ۴: مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی لپتین و آدیپونکتین با شاخص مقاومت به انسولین و ترکیبات بدن

متغیرها	نوع تمرین	سطح اولیه لپتین		سطح اولیه آدیپونکتین		تغییرات لپتین		تغییرات آدیپونکتین	
		ارزش P	ارزش r	ارزش P	ارزش r	ارزش P	ارزش r	ارزش P	ارزش r
شاخص مقاومت به انسولین	استقامتی	0.205	0.273	0.433	-0.305	0.326	0.234	0.128	0.278
	مقاومتی	0.224	0.394	0.166	0.358	0.781	-0.052	*0.004	*0.182
وزن	استقامتی	0.983	-0.141	0.560	-0.478	0.166	0.541	0.077	0.656
	مقاومتی	0.517	-0.165	0.978	-0.073	0.905	0.051	0.183	0.062
شاخص توده بدنی	استقامتی	0.102	0.619	0.181	-0.525	0.270	-0.216	0.098	0.625
	مقاومتی	0.275	0.440	0.708	0.159	0.788	0.114	0.161	0.075
درصد چربی بدن	استقامتی	0.697	0.164	*0.006	*0.188	0.097	0.626	0.114	0.602
	مقاومتی	0.251	0.460	0.644	-0.195	0.462	0.305	0.736	-0.143
محیط کمر	استقامتی	*0.039	*-0.132	0.363	-0.373	0.467	0.302	*0.026	*0.167
	مقاومتی	0.553	0.249	0.549	0.251	0.947	-0.028	0.213	0.426
محیط لگن	استقامتی	0.211	0.497	0.664	0.183	0.474	-0.259	0.433	0.324
	مقاومتی	0.103	0.618	0.576	0.235	0.628	0.204	0.341	0.389
نسبت محیط کمر به لگن	استقامتی	0.307	0.415	0.191	-0.516	0.078	0.655	*0.023	*0.178
	مقاومتی	*0.035	-0.143	0.337	-0.392	0.777	-0.120	0.117	0.098

* معنی داری در سطح $P < 0.05$

بحث:

می شود. با توجه به طبیعت پیچیده ی کنترل وزن، ورزش می تواند همان راهکار غیر دارویی محتمل و نویدبخش باشد (۲۶).

بنابر نتایج پژوهش حاضر، اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی ضمن افزایش معنی دار سطح

با توجه به روند صعودی شیوع چاقی در کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته، نیاز به یک استراتژی درمانی موثر و به صرفه به منظور کند کردن روند اپیدمی شدن چاقی و پیشگیری از جهانی شدن ابتلا به سندرم متابولیک، بیش از پیش احساس

آدیپونکتین، کاهش سطح لپتین پلازما و شاخص مقاومت انسولینی را به همراه داشته است.

نتایج پژوهش های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات استقامتی بر سطوح لپتین و آدیپونکتین پلازما ضد و نقیض هستند. برخی مطالعات پیشنهاد می کنند سطوح لپتین و آدیپونکتین تحت تاثیر برنامه ی طولانی مدت ورزشی تغییر نمی کند و گروهی دیگر بر تاثیر پذیری سطوح لپتین و آدیپونکتین پلازما از تمرینات طولانی مدت بیشتر از ۶۰ دقیقه (بعضاً با ۴۸ ساعت تاخیر) به دلیل عدم تعادل انرژی ایجاد شده اذعان دارند (۱). چرا که با تغییر در میزان دسترسی به مواد غذایی طی ورزش و ایجاد کسر انرژی، مسیرهای متابولیکی موثر در تنظیم بیان ژنی لپتین نظیر مسیر احساس غذا (Nutrient sensing pathway) یا مسیر بیوسنتز هگزوزآمین (Hexosamine biosynthetic pathway)، فعال شده و با کاهش جریان گلوکز به بافت چربی و میزان برداشت آن توسط سلول های چربی، غلظت سرمی لپتین تعدیل می گردد (۲۷). نتایج پژوهش دونوسو و همکاران مبنی بر کاهش سطح لپتین و افزایش غلظت آدیپونکتین در نتیجه ی تعادل منفی انرژی ایجاد شده پس از ورزش و بهبود ترکیب بدن (۲۸)، موید این مطلب است. ورزش و کاهش وزن به واسطه کاهش در ذخایر چربی و یا تغییر در عملکرد سلول های بافت چربی به عنوان یک ارگان اندوکراین ترشح کننده آدیوسایتوکاین هایی نظیر اینترلوکین-۶، فاکتور نکروز کننده تومور-آلفا ($Tumor\ Necrosis\ Factor-\alpha = TNF-\alpha$)، پروتئین واکنش دهنده ی C (C Reactive Protein=CRP) (۱۲)، بیان ژنی و ترشح آدیپونکتین را مهار کرده و تولید لپتین را می افزایند (۲۹، ۸). بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیوکاین ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی شود (۱۲). دوریس و همکاران نیز پیشنهاد کردند اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی در آزمودنی های چاق در مقایسه با گروه شاهد و لاغر، در غیاب تغییر در وزن و ترکیب بدن بر سطوح CRP، اینترلوکین-۶

TNF- α ، لپتین و آدیپونکتین، تاثیر معنی دار ندارد (۳۰). در مقابل اجرای ۱۴ هفته تمرینات هوازی در زنان یایسه با کاهش همزمان در وزن، CRP و لپتین پلازما همراه بوده است (۳۱). بنابراین در مطالعه حاضر با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون مبنی بر وجود رابطه ی معنی دار بین تغییرات شاخص های جسمانی و تغییرات سرمی آدیپونکتین به دنبال تمرینات استقامتی احتمالاً تغییرات توزیع چربی می تواند یکی از عوامل موثر در پاسخ افزایشی آدیپونکتین در گروه استقامتی باشد. ولی از آنجا که بین تغییرات غلظت لپتین و دیگر متغیرهای مورد بررسی رابطه ی معنی داری مشاهده نشد، پس ممکن است عواملی دیگر در کنار تغییرات چاقی در تنظیم سطح لپتین بعد از ورزش موثر باشند. انسولین می تواند یکی از این کاندیدها باشد. انسولین علاوه بر آثار آنابولیک بر کربوهیدرات ها، پروتئین ها و چربی ها، به صورت آنتاگونیست با لپتین، با کاهش دریافت غذا و افزایش مصرف انرژی، به عنوان یک هورمون کاتابولیک بر کنترل مرکزی چاقی نیز موثر است (۱). نتایج پژوهش کورپلین و همکاران مبنی بر کاهش معنی دار غلظت لپتین پلازما و ارتباط آن با بهبود حساسیت انسولینی پس از یک سال مداخله اصلاح الگوی زندگی با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد (۳۲). ورزش و فعالیت بدنی از طریق افزایش گیرنده انسولین و پروتئین انتقال دهنده گلوکز (Glut-4)، افزایش آنزیم های موثر در متابولیسم کربوهیدرات ها، بهبود پیام رسانی داخل سلولی انسولین، تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در فیبرهای عضلانی و تبدیل فیبرهای عضلانی به فیبرهای تندانقباض اکسایشی)، افزایش تحویل گلوکز به عضله و کاهش تجمع تری گلیسرید در سلول عضلانی و کاهش رهایش، افزایش اکسیداسیون و پاکسازی اسیدهای چرب (۳۳)؛ از یک سو و به واسطه افزایش سطح آدیپونکتین از سوی دیگر، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت انسولینی را تعدیل می کند. اگر چه در مطالعه حاضر کاهش در غلظت لپتین همزمان با بهبود حساسیت انسولینی رخ داده ولی نتایج آزمون همبستگی

پیرسون نشان داد که رابطه‌ی معنی‌داری بین تغییرات لپتین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین وجود ندارد. بنابراین با توجه به تاثیر فعالیت ورزشی در تشدید تون سمپاتیکی از یک سو و وجود مکانیسم فیدبک منفی بین دستگاه عصبی سمپاتیکی و سنتز و ترشح لپتین توسط بافت چربی از سوی دیگر (۱)، می‌توان تنظیم منفی سطوح لپتین را توجیه کرد.

تمرینات مقاومتی با تغییرات متابولیسمی و اندوکرینی چشمگیر همراه بوده و با کاهش تحلیل عضلانی و ضعف و سستی دوران پیری، به توسعه عملکرد در افراد مسن کمک می‌کنند. با این حال اطلاعات و شواهد در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی بر پاسخ‌های لپتین و آدیپونکتین در افراد در سنین بالاتر و زنان یایسه محدود می‌باشد. بنابراین نتایج پژوهش حاضر اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در سطح لپتین پلازما تغییر معنی‌داری ایجاد نکرده است.

تمرینات مقاومتی کوتاه مدت عموماً با کاهش‌ی تاخیری (تا ۴۸ ساعت پس از تمرین) در سطح لپتین پلازما همراه هستند (۳۴). با این حال، اگر چه ممکن است نظریه‌ی کاهش تاخیری در لپتین متأثر از ورزش علت عدم تغییر سطح لپتین در مطالعه‌ی حاضر باشد ولی عامل موثرتر که ممکن است بر پاسخ تاخیری لپتین پیشی گرفته باشد، شدت تمرین اعمال شده است؛ چرا که انقباضات مکرر عضلانی در طول تمرینات مقاومتی با ارسال سیگنال‌های فیدبکی محیطی به سیستم عصبی مرکزی، سنتز و ترشح لپتین توسط بافت چربی را مهار می‌کند (۳۵). ضمن اینکه مصرف اکسیژن اضافی متعاقب تمرینات با شدت بالا یا متوسط نیز ممکن است با برهم زدن تعادل و هموستاز انرژی منجر به کاهش در لپتین پلازما گردد (۳۵).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد سطوح پلاسمایی آدیپونکتین پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با تغییر معنی‌دار همراه نبوده است. با توجه به همبستگی معنی‌دار بین سطح آدیپونکتین و مقاومت انسولینی (۳۴)، برخی پژوهش‌ها افزایش در آدیپونکتین پلازما

را به بهبود حساسیت انسولینی متعاقب تمرین نسبت داده‌اند. از جمله می‌توان به پژوهش فاتوروس و همکاران مبنی بر ارتباط افزایش در آدیپونکتین پلازما پس از تمرین مقاومتی شدید با بهبود حساسیت انسولینی اشاره نمود (۱۳). تمرینات مقاومتی با افزایش در برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی در پاسخ به اسیدوز، تجمع لاکتات، افزایش ورودی سمپاتوآدرنال (Sympatoadrenal)، هزینه انرژی، تخلیه گلیکوژن و مهار گلیکولیز، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و منجر به افزایش آدیپونکتین پلازما می‌گردند (۳۵). بنابراین در مطالعه حاضر با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون مبنی بر وجود ارتباط معنی‌دار بین تغییرات سطح آدیپونکتین پلازما با شاخص مقاومت انسولینی می‌توان عدم بهبود حساسیت انسولینی متعاقب اجرای تمرین را یکی از عوامل موثر در تغییر نکردن غلظت آدیپونکتین پلازما دانست.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی بر هیچ‌یک از شاخص‌های آتروپومتریک مورد بررسی نظیر وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن موثر نبوده است. نتایج برخی پژوهش‌ها مبنی بر عدم تغییر معنی‌دار سطح آدیپونکتین پلازما و وزن در مردان میانسال چاق کم تحرک پس از اجرای سه ماه تمرین مقاومتی پویا (۳۶) با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. اگر چه زنان، به ویژه آزمودنی‌های چاق و یا دارای اضافه وزن، در تاثیر پذیری غلظت آدیپونکتین از تمرینات مقاومتی پاسخگو ترند (۳۷)، ولی افراد با سن بالاتر دارای انعطاف پذیری کمتری برای تولید و ترشح آدیپونکتین در پاسخ به ورزش و کاهش وزن می‌باشند (۳۸). از آنجا که نتایج آزمون همبستگی بین تغییرات ترکیب بدن با غلظت آدیپونکتین پلازما رابطه معنی‌داری تایید نکرده است، نمی‌توان عدم تغییر در آدیپونکتین را به عدم تغییر در شاخص‌های جسمانی پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی نسبت

داد. ولی از آنجا که آدیپونکتین فراوانترین پروتئین پلازما است، شاید تغییر در مقادیر پلاسمایی آن به تغییری به مراتب بزرگتر در ترشح آن نیاز دارد. به ویژه اینکه بیان ژنی، سنتز و ترشح آدیپونکتین متأثر از عوامل هورمونی نظیر گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون رشد، آندروژن ها و یا عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک نیز مهار می شود (۳۹).

بهبود نیمرخ هورمون های کنترل کننده ی متابولیسم و حساسیت انسولینی در زنان چاق یا یسه ی غیرفعال موثرتر است. بنابراین پروتکل تمرین استقامتی به کاربرده شده در این پژوهش به عنوان راهکار درمانی موثر در بهبود نیمرخ متابولیکی و جسمانی در جامعه زنان میانسال و چاق پیشنهاد می گردد.

نتیجه گیری:

بنابر نتایج پژوهش حاضر اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی در

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از کلیه عزیزانی که در اجرای این پژوهش از هیچ گونه همکاری و کمک دریغ ننموده اند، کمال تشکر را داریم.

منابع:

1. Braga Benatti F, Junior AHL. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. Rev Bras Med Esporte 2007; 13(4): 239e-44e.
2. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Proceedings of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). JAM 2001; 285(19): 2486-97.
3. Lau DC. Synopsis of the 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. Can Med Assoc J. 2007;176(8):1103-6.
4. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. Int J Obes (Lond). 2007 Jun; 31(6): 996-1003.
5. Rahmani Nia F, Hojjati Z, Rahnama N, Soltani B. Leptin, Heart Disease and Exercise. World J Sports Sci 2009; 2(1) 13-20.
6. Hayase H, Nomura S, Abe T, Izawa T. Relation between fat distributions and several plasma adipocytokines after exercise training in premenopausal and postmenopausal women. J Physiol Anthropol Appl Human Sci. 2002 Mar; 21(2): 105-13.
7. Ozcelik O, Celik H, Ayar A, Serhatlioglu S, Kelestimur H. Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. Neuroendocrinol Lett. 2004; 25(5): 381-5.
8. Kaisar OM, Johnson DW, Prins JB, Isbel N. The role of novel biomarkers of cardiovascular disease in chronic kidney disease: focus on adiponectin and leptin. Curr Cardiol Rev. 2008 Nov; 4(4): 287-92.
9. Zacker RJ. Strength training in diabetes management. Diabetes Spectrum 2005; 18: 71-5.
10. Polakac J, Klimcakova E, Moro C, Viguier N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor α in obese women. Metabolism. 2006 Oct; 55(10): 1375-81.

11. Cambuli VM, Musiu MC, Incani M, Paderi M, Serpe R, Marras V, et al. Assessment of adiponectin and leptin as biomarkers of positive metabolic outcomes after lifestyle intervention in overweight and obese children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Aug; 93(8): 3051-7
12. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007; 56(7): 1005-9.
13. Fatouros IG, Chatzinikolaou A, Tournis S, Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Douroudos II, et al. Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight. *Elderly Individuals Diabetes Care.* 2009 Dec; 32(12): 2161-7.
14. Nassar E, Morellion J, Hudson G, Shelmadine B, Culbertson J, Buford T, et al. Effects of ingesting a thermogenic/anti-inflammatory supplement while participating in a resistance training program on indices of body composition and metabolic, cardiovascular, muscular, and hemodynamic function in overweight females. *J Int Soc Sport Nut.* 2008; 5: 25.
15. Mohamadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh RI, Mohamadkhani A, Rajabiani A, Asgari AA, et al. Healthy ranges of serum alanine aminotransferase levels in Iranian blood donors *World J GastroEterol.* 2003; 9(10): 2322-4.
16. Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obes Rev.* 2011; 12(2): 131-41.
17. Fiatarone-Singh MA. Exercise comes of age: rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002 May; 57(5): M262-82.
18. Hunter M. The women's health questionnaire: a measure of middle aged women's perceptions of their emotional and physical health. *Psychol Health* 1992; 7: 45-54.
19. Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the general health questionnaire. *Psychol Med.* 1979 Feb; 9(1): 139-45.
20. Baecke JAH, Burema J, Frijters JER. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr.* 1982 Nov; 36(5): 936-42.
21. Maud PJ, Foster C. *Physiological assessmnet of human fitness.* 2nd ed. Illinois: Human Kinetiic; 2006.
22. Ahmadizad S, Haghghi AM, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endoc.* 2007; 157: 625-31.
23. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc.* 1980; 12(3): 175-81.
24. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition.* 1993 Sep-Oct; 9(5): 480-91.
25. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ.* 2007; 176(8): S1-13.
26. Tjonna AE, Stolen TO, Bye A, Volden M, Slordahl SA, Odegard R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clin Sci (Lond).* 2009; 116(4): 317-26.
27. Hulver MW, Houmard JA. Plasma leptin and exercise. *Sports Med.* 2003; 33(7): 473-82.
28. Donoso MA, Munoz-Calvo MT, Barrios V, Garrido G, Hawkins F, Argente J. Increased circulating adiponectin levels and decreased leptin/soluble leptin receptor ratio throughout puberty in female ballet dancers: association with body composition and the delay in puberty. *Eur J Endocrinol.* 2004 Apr; 28(4): 470-5.

29. Dubey L, and Hesong Z. Role of leptin in atherogenesis. *Exp Clin Cardiol.* 2006; 11(4): 269-75.
30. Devries MC, Hamadeh MJ, Glover AW, Raha S, Samjoo IA, Tarnopolsky MA. Endurance training without weight loss lowers systemic, but not muscle, oxidative stress with no effect on inflammation in lean and obese women. *Free Radical Biol Med.* 2008; 54(4): 503-11.
31. Giannopoulou I, Fernhalla B, Carhartb R, Weinstockcd RS, Baynarda T, Figueroaa A, Kanaley JA. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism.* 2005 Jul; 54(7): 866-75.
32. Corpeleijn E, Feskens EJ, Jansen EH, Mensink M, Saris WH, Blaak EE. Lifestyle intervention and adipokine levels in subjects at high risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007 Dec; 30(12): 3125-7.
33. 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.* 2007; 4(1): 19-27.
34. Tomoko I, Katsuji A, Hyun JM. Acute effects of resistance exercise on adiponectin and leptin. *Jap J Physic Fit Sports Med.* 2009; 58: 239-46.
35. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini Jamurtas AD, Sxina M, Thomakos P, Manousaki M, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(11): 5970-7.
36. 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(12): 5107-12.
37. de Salles BF, Simao R, Fleck S. J, Dias I, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E. Effects of resistance training on cytokines. *Int J Sports Med.* 2010; 31(7): 441-50.
38. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Jekal Y, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese korean youth. *Obesity (Silver Spring).* 2007 Dec; 15(12): 3023-30.
39. Swarbrick MM, Havel PJ. Physiological, pharmacological, and nutritional regulation of circulating adiponectin concentrations in humans. *Metab Syndr Relat Disord.* 2008 Jun; 6(2): 87-102.

Hormonal adaptations to endurance training versus resistance training in postmenopause obese women: a randomized clinical trial

Soori R (PhD)^{1*}, Khosravi N (PhD)², Montazery-Taleghani H (MSc)²

¹Sports and Exercise Physiology Dept., Tehran University, Tehran, I.R. Iran; ²Sports and Exercise Physiology Dept., Alzahra University, Tehran, I.R. Iran.

Received: 10/July/2012 Revised: 21/May/2013 Accepted: 29/May/2013

Background and aims: Leptin and adiponectin, as tissue-derived adipocytokines, play a substantial role in the pathogenesis and complications of obesity. This study examined the effects of resistance and endurance training on serum levels leptin and adiponectin and insulin resistance index (HOMA-IR) in sedentary postmenopausal obese women.

Methods: This study was a randomized clinical trial applied semi experimental design. Participants included 24 sedentary menopausal obese ($BMI \geq 30.53 \text{ Kg/m}^2$) women (mean age 52.25 ± 3 years old) randomly assigned to endurance and resistance training and control groups, studied before and after 10 weeks of resistance (40-60% of one-repetition maximum) and swimming endurance training (40-60% of maximal heart rate), 3 days a week. Leptin and adiponectin levels, HOMA-IR and anthropometric measurements were assessed before and after training. Statistical analysis was done by paired ANOVA and Pearson correlation and P value < 0.05 was considered as significant.

Results: Endurance training resulted in significant decreases in leptin levels ($P=0.012$, 10.44%), HOMA-IR ($P=0.002$, 25.44%) and the entire anthropometric indices meliorism; and a significant increases in adiponectin levels ($P=0.015$, 45.61%). However, none of blood factors and anthropometric indices changed in resistance training group ($P>0.05$). According to Pearson correlation changes in adiponectin levels had significant correlations with changes in waist hip ratio ($P=0.023$) and waist circumference ($P=0.026$) in endurance training group and there were also a significant correlation between changes in HOMA-IR value and adiponectin levels ($P=0.004$) following resistance training.

Conclusion: Endurance training versus resistance training modulates leptin and adiponectin concentrations and metabolic profile in sedentary postmenopausal obese women.

Key words: Adiponectin, Leptin, Obesity, Postmenopause, Resistance Training.

Cite this article as: Soori R, Khosravi N, Montazery-Taleghani H. Hormonal adaptations to endurance training versus resistance training in postmenopause obese women: a randomized clinical trial. J Shahrekord Univ Med Sci. 2014 Feb, March; 15(6): 87-99.

*Corresponding author:

Sports and Exercise Physiology Dept., University of Tehran, Tehran, I.R. Iran.
Tel: 009809122077862, E-mail: soori@ut.ac.ir