

تغییرات لپتین و آدیپونکتین پلازما در پاسخ به تمرینات ترکیبی استقامتی - مقاومتی در زنان یائسه غیر فعال

حمیده منتظری طالقانی^{۱*} (M.Sc)، رحمن سوری^۲ (Ph.D)، نجمه رضائیان^۱ (M.Sc)، نیکو خسروی^۱ (Ph.D)

۱- دانشگاه الزهرا (س)، دانشکده تربیت بدنی، گروه فیزیولوژی ورزشی

۲- دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی

چکیده

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

مواد و روش‌ها: ۱۶ زن چاق یائسه کم تحرک در دو گروه تجربی و کنترل در ۱۰ هفته برنامه تمرینات ترکیبی مقاومتی (۶۰-۴۰٪ یک تکرار بیشینه) و استقامتی شنا (۶۰-۵۰٪ ضربان قلب بیشینه)، سه جلسه در هفته، شرکت کردند. سطوح لپتین و آدیپونکتین پلازما، HOMA-IR و شاخص‌های آنتروپومتریک قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: تمرین ترکیبی بدون تاثیر بر سطح لپتین پلازما منجر به افزایش غلظت آدیپونکتین ($P=0/001$) و بهبود HOMA-IR و کلیه فاکتورهای جسمانی مورد بررسی گردید ($P<0/05$). آزمون هم‌بستگی پیرسون بین سطح ابتدایی آدیپونکتین با مقادیر اولیه محیط کمر ($P=0/014$) رابطه معنی‌داری را نشان داد ولی غلظت ابتدایی لپتین با هیچ یک از متغیرها رابطه معنی‌داری نداشت. بین تغییرات لپتین و آدیپونکتین پلازما با هیچ یک از شاخص‌های مورد بررسی رابطه معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی افزایش آدیپونکتین پلازما و بهبود HOMA-IR و شاخص‌های آنتروپومتریک را در پی دارد، هر چند که این تغییرات ممکن است هم‌سو با تغییرات لپتین نباشد.

واژه‌های کلیدی: لپتین، آدیپونکتین، ورزش درمانی، زنان، چاقی، یائسگی

مقدمه

آدیپونکتین و لپتین در آغاز و توسعه روندهای آتروم‌زا و دیابت نوع دوم نقش کلیدی ایفا می‌کند [۳]. لپتین پپتید مترشح‌ه از بافت چربی سفید با آثار پیش‌تهابی، در کنترل مرکزی متابولیسم و وزن بدن نقش کلیدی دارد. با توجه به نقش لپتین در تنظیم سنتز، ترشح و عمل‌کرد سایتوکاین‌های التهابی چون IL-6، TNF- α و متعاقباً CRP، سطوح بالاتر لپتین در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با افراد لاغر می‌تواند

بیماری‌های قلبی - عروقی مهم‌ترین عامل مرگ و میر در سنین میان‌سالی و پیری هستند [۱]. عوامل خطرزا در بروز بیماری‌های عروق کرونری در این افراد عمدتاً با ناهنجاری‌های نیم‌رخ لیپیدی، پرفشارخونی، دیابت، کم تحرکی و چاقی مرتبط است [۲]. چاقی، به عنوان یک بیماری التهابی، به واسطه عمل‌کرد سایتوکاین‌هایی نظیر IL-6، TNF- α

دارای اضافه وزن اذعان داشتند [۱۴]. نتایج مطالعه وارادی و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر افزایش غلظت آدیپونکتین خون در وزنه برداران در مقایسه با دوندگان و آزمودنی‌های لاغر و غیرفعال پس از شرکت در یک جلسه تمرین مقاومتی بیانگر تاثیر تمرینات مقاومتی در بهبود نیمرخ ادیپوکاین‌ها و پیش‌گیری از بروز ناهنجاری‌های اندوتلیالی است [۱۵]. ترکیبی از تمرینات استقامتی و مقاومتی در مقایسه با هر یک به تنهایی با اعمال آثاری سینرژیست در توسعه آمادگی جسمانی، بهبود ترکیب بدن و سلامت متابولیسمی موثرتر عمل می‌کند [۱۶]. لویمالا و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند اجرای دو سال برنامه تمرینی ترکیبی مقاومتی و هوازی در بیماران دیابتیک به کاهش معنی‌دار لپتین و بهبود مقاومت انسولینی منجر شده است [۱۷]. اگرچه سارتوریو و همکاران (۲۰۰۳) نیز بر کاهش معنی‌دار در لپتین پلاسما پس از شرکت در سه هفته مداخله رژیم غذایی و تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی اذعان داشتند [۱۸]. لیگیل و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند اجرای ۱۶ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی در غلظت لپتین و آدیپونکتین پلاسما و شاخص‌های جسمانی نظیر توده بدن و وزن تاثیر معنی‌داری ندارد [۱۹].

زنان در مقایسه با مردان با توجه به محتوی بافت چربی بالاتر از یک سو و به دلیل کاهش فیزیولوژیک استروژن پیامد یائسگی و متعاقباً تجمع چربی احشایی و اضافه وزن از سوی دیگر در ابتلا به سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی - عروقی آترواسکلروتیک در مقایسه با مردان و سال‌های پیش از یائسگی مستعدترند [۲].

بنابراین با توجه به ارتباط بین چاقی، مقاومت انسولینی، آترواسکلروز و التهاب و بنابر توصیه انجمن قلب و کالج طب ورزشی آمریکا مبنی بر اجرای تمرینات ورزشی شامل هوازی/استقامتی و تمرینات مقاومتی به عنوان جز ضروری تمرینی جهت سیر طبیعی افزایش سن [۲۰] و بنابر نتایج متناقض به دست آمده از مطالعات انجام شده و کمی اطلاعات موجود، پژوهش حاضر تاثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی شنا و مقاومتی با وزنه بر سطوح پلاسمایی لپتین،

توجه‌کننده شرایط التهابی مرتبط با چاقی و احتمالاً بروز بیماری‌های قلبی - عروقی باشد [۴]. اگرچه لپتین با تاثیر بر فرآیندهایی نظیر آژیوزنز و افزایش استرس اکسایشی، رسوب کلسیم در سلول‌های اندوتلیال عروق، تکثیر سلول‌های عضلانی صاف و افزایش مولکول‌های چسبان سلولی مانند ICAM-1 در وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی دخیل است [۵]. آدیپونکتین فراوان‌ترین پروتئین پلاسما است که در متابولیسم چربی‌ها و گلوکز، بیولوژی عروقی و هموستاز انرژی نقش دارد [۶]. برخلاف دیگر سایتوکاین‌های منشا گرفته از بافت چربی، آدیپونکتین دارای آثار ضدالتهابی، ضد آتروژنیک و ضد دیابت می‌باشد [۷]. کاهش در سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت و بیماری‌های عروق کرونری، افراد چاق و آزمودنی‌های مبتلا به مقاومت انسولینی موید این مطلب است [۸]. آدیپونکتین با مهار سنتز و عمل‌کرد TNF- α و IL-6 و در نتیجه کاهش تولید CRP پاسخ‌های التهابی را مهار کرده و با کاهش بیان ژنی ICAM-1 و بهبود عمل‌کرد اندوتلیال، روند پیش‌رفت آترواسکلروز را کند می‌کند [۹،۵]. یکی از مداخله‌های رفتاری موثر در تعدیل میانجی‌های التهابی، اجرای فعالیت‌های بدنی می‌باشد [۱۰]. تمرینات هوازی به صورت مستقل و یا به واسطه تعدیل عوامل عمومی خطرزا نظیر چاقی و ناهنجاری‌های همراه، احتمال وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی را در افراد با سن بالاتر کاهش می‌دهد [۱۱]. نتایج پژوهش‌های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات استقامتی بر سطوح لپتین و آدیپونکتین ضد و نقیض هستند. پولاک و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند اجرای ۱۲ هفته تمرین دوچرخه‌سواری در زنان چاق غیرفعال علی‌رغم کاهش معنی‌دار سطح لپتین پلاسما بر غلظت آدیپونکتین موثر نبوده است [۱۲]. اگر چه کامبولی و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند اجرای یک سال تمرین هوازی در کودکان چاق افزایش ۲۴۵٪ در سطح آدیپونکتین و عدم تغییر معنی‌دار لپتین پلاسما را به همراه داشته است [۱۳]. کلی و همکاران (۲۰۰۷) بر عدم تغییر معنی‌دار غلظت لپتین و آدیپونکتین پس از هشت هفته تمرینات هوازی در کودکان

آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین در زنان یائسه چاق غیرفعال را مورد بررسی قرار داده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کاربردی با روش نیمه تجربی بوده که با هدف بررسی تأثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شنا و مقاومتی بر سطوح لپتین، ادیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین پلازما در زنان یائسه چاق کم‌تحرک، در دو گروه (یک گروه تجربی و یک گروه کنترل)، اجرا شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند به یکی از مجموعه‌های ورزشی منطقه ۲ تهران مراجعه و توسط محقق شناسایی شدند. در روز معین از افراد داوطلب دعوت به عمل آمده و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت‌نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد. پس از تکمیل پرسش‌نامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی روزانه، ۱۶ نفر از واجدین شرایط از بین زنان ۴۵-۶۰ سال و یائسه، با توده بدنی (BMI) بیش‌تر از 30 kg/m^2 (که چاقی آن‌ها با کم‌کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (بدون 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 فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و گروه تجربی تقسیم شدند (جدول ۱). گروه‌های تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی‌های اولیه مانند یک تکرار بیشینه (1 RM) هر آزمودنی توسط وزنه‌های آزاد (وزنه مورد استفاده $\times [1 + (\text{تعداد تکرار} / 30)] = 1 \text{ RM}$)

[۲۱] و ضربان قلب استراحت (HR_{rest}) و ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) جهت تعیین شدت تمرین برآورد شد. اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک نظیر: قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه سه سر بازو، شکم و فوق‌خاصره، در سمت راست بدن و پس از جای‌گذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی در زنان، محاسبه شد. اندازه‌گیری محیط کمر و لگن بر طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت انجام گرفت [۲۲]. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خون‌گیری به منظور ارزیابی سطوح لپتین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین پلازما انجام شد. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. جهت پیش‌گیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطوح پلاسمایی لپتین و آدیپونکتین و انسولین خون، نمونه‌های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری گردید [۱۱].

جدول ۱. میانگین \pm انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها در دو گروه

تجربی و کنترل

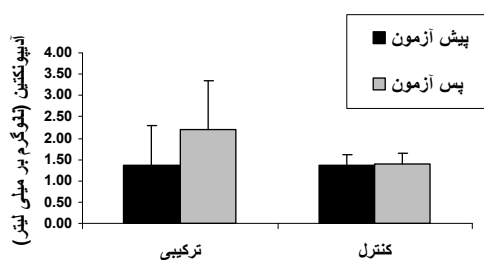
گروه‌ها	تجربی	کنترل
سن (سال)	$52/2 \pm 4/16$	$53 \pm 3/92$
قد (متر)	$156/8 \pm 7/45$	$157/8 \pm 3/35$
وزن (Kg)	$75/7 \pm 7/55$	$76/5 \pm 2/39$
توده بدن (Kg/m^2)	$30/7 \pm 1/11$	$30/7 \pm 0/95$

برنامه تمرین. آزمودنی‌ها در گروه تجربی پس از اجرای ۲۲ دقیقه تمرینات مقاومتی با وزنه (پرس سینه، کشش زیر بغل، پارویی، پرس پا، خم کردن مفصل ران و باز کردن مفصل ران)، ۳ دوره با ۱۳-۱۰ تکرار در هر جلسه و با شدت ۶۰-۴۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه، در ۲۲ دقیقه تمرینات استقامتی شنا یا راه رفتن در آب، با شدت ۶۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه شرکت کردند. برنامه تمرین

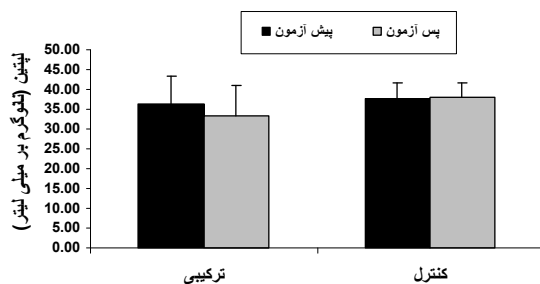
قرار گرفت. تحلیل کلیه داده‌ها در سطح معنی‌داری آماری $P < 0.05$ انجام شد.

نتایج

الف: تاثیر تمرین بر سطح ادیپونکتین و لپتین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین. نتایج آزمون t زوجی نشان داد تمرینات ترکیبی با افزایش معنی‌دار به میزان $37/6\%$ در غلظت ادیپونکتین پلاسما ($P = 0.001$) و کاهش شاخص مقاومت انسولینی ($31/53\%$ ، $P = 0.028$) در گروه تجربی همراه بوده ولی بر سطح لپتین پلاسما تاثیر معنی‌دار نداشته است ($P > 0.05$) (شکل ۱ و ۲ و جدول ۲).



شکل ۱. مقایسه تغییرات سطح ادیپونکتین قبل و بعد از تمرین، در دو گروه ترکیبی و کنترل



شکل ۲. مقایسه تغییرات سطح لپتین قبل و بعد از تمرین، در دو گروه ترکیبی و کنترل

ب: تاثیر تمرین بر ترکیب بدنی. کلیه شاخص‌های جسمانی مورد بررسی (نظیر وزن ($P = 0.006$)، محیط شکم ($P = 0.007$)، محیط کمر ($P = 0.000$)، نسبت محیط کمر به لگن ($P = 0.001$)، شاخص توده بدن ($P = 0.011$) و درصد چربی بدن ($P = 0.004$) به استثنای محیط لگن پس از

سه جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته اجرا گردید. هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل گردید. به علاوه 5% بر شدت تمرینات هوازی نیز افزوده شد. در هر جلسه تمرینی ۳-۵ دقیقه گرم کردن و ۳-۵ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی منظور گردید. اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی. خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۵ سی‌سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها انجام شد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز انجام شد تا سطح لپتین پلاسما متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن کاهش نیابد [۲۳]. نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت 3000 دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای $80-^{\circ}\text{C}$ درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر پلاسمایی لپتین و ادیپونکتین به روش Elisa و با استفاده از Microplate Reader، شرکت Biovendor جمهوری چک انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با RIA و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید [۲۴]:

$$\text{HOMA-IR} = (\mu\text{U/mL}) \times \text{انسولین ناشتا} = (\text{mmol/L}) / 22/5$$

روش‌های آماری. طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون t زوجی و از آزمون t مستقل جهت برآورد معنی‌داری تغییرات پیش تا پس‌آزمون در هر یک از گروه‌های تجربی و کنترل استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی

رابطه معنی دار نداشت ($P > 0.05$). به علاوه بین مقادیر اولیه شاخص مقاومت به انسولین با مقادیر ابتدایی شاخص توده بدنی ($P = 0.001$)، محیط کمر ($P = 0.009$) و محیط لگن ($P = 0.015$) رابطه معنی دار گزارش گردید. بین تغییرات لپتین و ادیپونکتین پلازما با تغییرات هیچ یک از شاخص‌های آنتروپومتریک و مقاومت انسولینی رابطه معنی داری مشاهده نشد ($P > 0.05$) (جدول ۴).

تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی با تغییر معنی دار گزارش شد (جدول ۳).

ج: ارتباط سطح ادیپونکتین و لپتین سرم با شاخص مقاومت به انسولین و ترکیب بدن. بنابر نتایج آزمون همبستگی پیرسون رابطه معنی دار بین سطح ابتدایی ادیپونکتین با مقادیر اولیه محیط کمر ($P = 0.014$) برقرار بود ولی غلظت ابتدایی لپتین با هیچ یک از متغیرهای جسمانی و HOMA-IR

جدول ۲: میانگین \pm انحراف استاندارد سطح لپتین و ادیپونکتین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین ترکیبی

کنترل	تجربی	گروه‌ها	
		متغیرها	
۳۷/۵۶ \pm ۴/۱۰	۳۶/۳۲ \pm ۶/۹۸	پیش آزمون	لپتین (ng/ml)
		پس آزمون	
		درصد تغییرات	
۱/۳۵ \pm ۰/۲۶	۱/۳۵ \pm ۰/۹۶	پیش آزمون	ادیپونکتین (ng/ml)
		پس آزمون	
		درصد تغییرات	
۱/۹ \pm ۰/۸۳	۲/۳۶ \pm ۰/۴۳	پیش آزمون	شاخص مقاومت به انسولین
		پس آزمون	
		درصد تغییرات	

* معنی داری در سطح $P < 0.05$

جدول ۳: میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر عددی ترکیبات بدن، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین ترکیبی

کنترل	تجربی	گروه‌ها		
		متغیرها		
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	وزن بدن (Kg)
۷۶/۷۵ \pm ۲/۴۹	۷۶/۵۰ \pm ۲/۳۹	۷۳/۲۵ \pm ۷/۴۷*	۷۵/۷۵ \pm ۷/۵۵	
۳۰/۸۹ \pm ۱/۰۴	۳۰/۷۱ \pm ۰/۹۵	۲۹/۵۴ \pm ۰/۸۲*	۳۰/۷۲ \pm ۱/۱۱	شاخص توده بدنی (Kg/m^2)
۴۰/۰۱ \pm ۱/۱۳	۴۰/۰۴ \pm ۱/۱۵	۳۸/۷۱ \pm ۲/۰۱*	۳۹/۱۵ \pm ۱/۸۲	درصد چربی بدن (%)
۹۴/۱۲ \pm ۶/۸۶	۹۳/۷۵ \pm ۶/۴۳	۸۹/۷۵ \pm ۶/۹۲*	۹۲/۶۲ \pm ۷/۰۳	محیط کمر (cm)
۱۰۴/۴۳ \pm ۳/۰۸	۱۰۴/۰۰ \pm ۳/۲۵	۱۰۰/۰۶ \pm ۱۰/۷۷	۱۰۲/۵۰ \pm ۱۰/۶۶	محیط لگن (cm)
۰/۸۹۸ \pm ۰/۰۴	۰/۹۰۰ \pm ۰/۰۴	۶۰/۳۱ \pm ۳/۶۰*	۶۱/۰۶ \pm ۳/۶۶	نسبت محیط کمر به لگن

* معنی داری در سطح $P < 0.05$

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

متغیرها	سطح اولیه لپتین	سطح اولیه ادیونکتین	تغییرات لپتین	تغییرات ادیونکتین
HOMA-IR	۰/۰۷۸	*۰/۷۲	-۰/۰۱۱	-۰/۲۱۰
وزن	-۰/۳۰۳	۰/۰۵۹	۰/۳۵۶	-۰/۵۹۲
شاخص توده بدنی	-۰/۰۰۳	-۰/۴۴۰	-۰/۱۸۵	-۰/۱۶۲
درصد چربی بدن	۰/۱۱۴	-۰/۳۵۱	۰/۴۸۷	۰/۱۹۵
محیط کمر	-۰/۱۳۹	*۰/۸۱۵	-۰/۴۰۹	-۰/۲۶۵
محیط لگن	۰/۰۷۸	-۰/۵۶۶	-۰/۲۹۵	-۰/۲۴۶
نسبت محیط کمر به لگن	۰/۳۵۳	-۰/۰۷۸	-۰/۲۳۹	-۰/۱۵۲

* معنی داری در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

با توجه به افزایش شیوع چاقی و رشد صعودی جمعیت سال خورده از یک سو و نیاز به توسعه استراتژی‌های درمانی جهت جلوگیری و یا درمان عوارض متابولیک مرتبط با چاقی و سال‌مندی از سوی دیگر، بررسی تاثیر ورزش بر شاخص‌های التهابی منشا گرفته از بافت چربی به عنوان واسطه‌های اختلالات همراه با اضافه وزن در اولویت پژوهش قرار گرفته است.

پاسخ انسولین به تمرین: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اجرای ۱۰ هفته تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی منجر به کاهش معنی‌دار در شاخص مقاومت به انسولین شده است. نتایج مطالعه کیتامورا و همکاران (۲۰۰۳) مبنی بر بهبود عملکرد انسولین متعاقب اجرای ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی در آزمودنی‌های سالمند، با یافته‌های پژوهش حاضر هم‌خوانی دارد [۲۵]. روند طبیعی افزایش سن به دلیل هم‌زمانی کاهش فعالیت فیزیکی، کاهش توده عضلانی و افزایش توده چربی بدن، احتمال وقوع مقاومت انسولینی را در آزمودنی‌ها با سن بالاتر و به ویژه در زنان میان‌سال پس از یائسگی افزایش می‌دهد [۱۶]. تمرین ورزشی و شیوه زندگی فعال راه‌کار بنیادین و موثر در پیش‌گیری از بروز سندرم متابولیک و دیابت نوع دوم می‌باشد [۲۶]. تمرینات استقامتی از طریق افزایش فعالیت پروتئین کیناز فعال‌کننده آدنوزین

مونوفسفات، تنظیم افزایشی ناقلین گلوکز (GLUT t4) و گلیکوژن سنتاز، تغییر در نوع فیبر عضلانی و افزایش خون‌رسانی به عضله در تعدیل مقاومت انسولینی موثر هستند [۲۴]. تمرینات قدرتی نیز با افزایش توده عضلانی و بهبود پیام‌رسانی انسولین منجر به بهبود حساسیت انسولینی می‌گردد [۱۶]. لیندگارد و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی با بهبود مقاومت انسولینی همراه بوده است [۲۷]. بنابراین تمرین ترکیبی با تلفیق آثار تمرین مقاومتی و استقامتی و با مکانیسمی مشابه در کنترل مقاومت انسولینی موثر است. مایوراننا و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند شرکت در هشت هفته تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی در بهبود مقاومت انسولینی و کاهش چربی بدن موثر است. شواهد نشان داده‌اند بهبود در متابولیسم لیپیدها و مقاومت انسولین پس از تمرینات ورزشی با کاهش در توده چربی بدن (به ویژه چربی احشایی) مرتبط است [۲۸]. از جمله میاتاک و همکاران (۲۰۰۲) تاکید کردند که عامل اصلی تعیین‌کننده میزان تغییرات هموگلوبین گلوکز یله در مردان چاق میان‌سال، تغییر در حجم چربی احشایی است [۲۸]. پس می‌توان اظهار داشت که تغییر در شاخص‌های جسمانی مورد بررسی در این مطالعه دیگر مکانیسم توجیه‌کننده تاثیرپذیری عملکرد انسولین از تمرینات ترکیبی است.

پاسخ لپتین به تمرین ترکیبی: علی‌رغم فراوانی داده‌ها در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی و استقامتی بر سطح پلاسمایی لپتین، مطالعه تغییرات لپتین در پاسخ به تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی کم‌تر مورد توجه قرار گرفته است. از این میان اگر چه عمده پژوهش‌ها بر کاهش معنی‌دار سطح لپتین پلازما پس از اجرای تمرینات ترکیبی اذعان دارند ولی در مطالعه حاضر، غلظت پلاسمایی لپتین پس از اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی با تغییر معنی‌داری همراه نبوده است. کیم و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که شرکت در ۱۲ هفته تمرین ترکیبی استقامتی (اکسیژن مصرفی بیشینه ۶۰٪) و مقاومتی (سه وهله در ۱۵-۱۰ تکرار بیشینه) کاهش در سطح لپتین پلازما را به همراه داشته است [۲۹]. به علاوه در پژوهش انجام شده توسط بالدوکی و همکاران (۲۰۰۹)، اجرای ۱۲ ماه تمرینات مقاومتی و استقامتی با کاهش معنی‌دار در سطوح لپتین، CRP، IL-6 و TNF- α پلازما همراه بود [۳۰]. از جمله ادیوسایتوکان‌های مترشحه از بافت چرب هستند که هم‌چون CRP با مهار بیان ژنی، بروز و ترشح آدیونکتین و افزایش تولید لپتین، در توسعه التهاب و بروز بیماری‌های مزمن متابولیک و قلبی - عروقی نقش دارند [۳۱، ۳۲]. فعالیت ورزشی منظم به واسطه کاهش ذخایر چربی یا تغییر در عمل‌کرد سلول‌های بافت چرب، در کنترل تولید این سایتوکان‌های نقش دارد [۱۴]. به طوری که کلی و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی تاثیر هشت هفته ورزش هوازی در بچه‌های چاق نشان دادند بدون کاهش معنی‌دار در وزن و بهبود ترکیب بدنی، تمرینات ورزشی بر سطوح سایتوکان‌های التهابی چون IL-6 و TNF- α و لپتین موثر نخواهد بود [۱۴]. با این حال با توجه به نتایج پژوهش حاضر علی‌رغم وجود کاهش معنی‌دار در BMI، درصد چربی بدن و وزن، تغییر معنی‌داری در غلظت لپتین در پاسخ به ورزش مشاهده نگردید. اگرچه پاسخ لپتین به ورزش متاثر از تفاوت در ویژگی آزمودنی‌ها (جنس و یا سطح آمادگی جسمانی اولیه)، پروتکل تمرینی (شدت و مدت) و شرایط تغذیه‌ای (روزه‌داری) مختلف است [۳۳]. ولی می‌توان عدم مشاهده

تغییر سطح لپتین در مطالعه کنونی را با توجه به نظریه کاهش تاخیری در لپتین متاثر از ورزش [۳۳] نیز توجیه کرد. البته وجود رابطه معکوس بین هورمون رشد و لپتین [۳۴] نیز ممکن است در این مهم نقش داشته باشد به طوری که جوریما و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند اجرای ۳۰ دقیقه آزمون پاروسنج دستی حداکثر با کاهش غلظت لپتین و افزایش سطح هورمون رشد پلازما توأم بوده است [۳۵]. دوفور و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند سطح کورتیزول و لپتین پلازما، پس از اجرای هشت هفته تمرین ترکیبی استقامتی - مقاومتی در آزمودنی‌های غیرفعال، بدون تغییر معنی‌دار پایدار باقی می‌ماند [۳۶]. تولید محیطی کورتیزول در پدیده چاقی شکمی و احشایی افزایش پیدا می‌کند. افزایش ترشح مزمن کورتیزول نه تنها منجر به افزایش لپتین سرم در خون می‌شود بلکه سبب مقاومت به لپتین در برخی از افراد چاق نیز می‌گردد [۳۷]. با توجه به وجود رابطه مثبت بین گلوکوکورتیکوئیدها و لپتین پلازما [۳۶]، شاید بتوان عدم تغییر در سطح لپتین را به پایدار ماندن کورتیزول نسبت داد. لویمالات و همکاران (۲۰۰۹) در مقایسه تاثیر درمان استاندارد دیابت با برنامه تمرینات ورزشی ترکیبی استقامتی و مقاومتی در مردان دیابتیک بر کاهش لپتین پلازما صحه گذاشتند [۱۷]. ممکن است عدم تغییر لپتین در پژوهش ما از تولیدات داخل سلولی متابولیسم گلوکز (مسیر هگزوزآمین) ناشی شده باشد که با تحریک بیان ژنی mRNA لپتین و تزریق مقادیر ناچیز گلوکز، کاهش در لپتین را مهار کرده باشد [۳۸].

پاسخ آدیونکتین به تمرین: بنابر یافته‌های مطالعه حاضر اجرای ۱۰ هفته تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی با افزایش معنی‌دار در غلظت آدیونکتین پلازما همراه بوده است. با توجه به هم‌بستگی معنی‌دار بین سطح آدیونکتین و مقاومت انسولینی، برخی پژوهش‌ها افزایش در آدیونکتین پلازما را به بهبود حساسیت انسولینی متعاقب تمرین نسبت داده‌اند. از جمله می‌توان به پژوهش اوبرباخ و همکاران (۲۰۰۶) مبنی بر ارتباط افزایش در آدیونکتین با تغییرات گلوکز ناشتا و بهبود حساسیت انسولینی پس از اجرای چهار هفته تمرینات

تمرین ترکیبی ممکن است به واسطه بهبود آمادگی هوازی در افزایش آدیپونکتین سرم نقش داشته باشد.

اغلب برنامه تمرینی توصیه شده پزشکان در سنین بالا مشتمل بر تمرینات انعطاف‌پذیری، مقاومتی سبک و تعادلی و نهایتاً تمرینات استقامتی می‌باشد [۴۲]. با توجه به نتایج پژوهش حاضر مبنی بر افزایش آدیپونکتین و بهبود شاخص‌های جسمانی پیامد اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی، جهت بهره‌مندی از تاثیر فواید هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی می‌توان از تمرینات ترکیبی برای بهبود عمل‌کرد فیزیولوژیک استفاده کرد. چنین به نظر می‌رسد که احتمالاً تمرینات ترکیبی در شدت و مدت زمان اعمال شده در این مطالعه در تعدیل التهاب در زنان یائسه چاق غیرفعال کاربردی باشد. اگر چه رخداد تغییر معنی‌دار غلظت آدیپونکتین سرم در غیاب تغییرات لپتین می‌تواند نشانگر لزوم انجام مطالعات دقیق‌تر جهت بررسی دیگر مکانیسم‌های موثر باشد.

تشکر و قدردانی

از همکاری کلیه عزیزانی که در انجام این پژوهش ما را یاری نموده‌اند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

منابع

- [1] Bassey EJ. The benefits of exercise for the health of older people. *Rev Clin Gerontol* 2000; 10: 17-31.
- [2] Zaros PR, Pires CE, Bacci M Jr, Moraes C, Zanesco A. Effect of 6-months of physical exercise on the nitrate/nitrite levels in hypertensive postmenopausal women. *BMC Womens Health* 2009; 9: 17.
- [3] Stehno-Bittel L. Intricacies of Fat. *Phys Ther* 2008; 88: 1265-1278.
- [4] Iikuni N, Lam QL, Lu L, Matarese G, La Cava A. Leptin and inflammation. *Curr Immunol Rev* 2008; 4: 70-79.
- [5] Park E, Shin MJ, Chung N. The associations between serum leptin, adiponectin and intercellular adhesion molecule-1 in hypercholesterolemic patients. *Nutr Res Pract* 2007; 1: 65-69.
- [6] Laughlin GA, Barrett-Connor E, May S, Langenberg C. Association of adiponectin with coronary heart disease and mortality. *Am J Epidemiol* 2007; 165: 164-174.
- [7] Sun Y, Xun K, Wang C, Zhao H, Bi H, Chen X, Wang Y. Adiponectin, an unlocking adipocytokine. *Cardiovasc Ther* 2009; 27: 59-75.
- [8] Polak J, Kovacova Z, Holst C, Verdich C, Astrup A, Blaak E, et al. Total adiponectin and adiponectin multimeric complexes in relation to weight loss-induced improvements in insulin sensitivity in obese women: the NUGENOB study. *Eur J Endocrinol* 2008; 158: 533-541.
- [9] Simpson KA, Singh MA. Effects of exercise on adiponectin; a systematic review. *Obesity* 2008; 16: 241-256.

استقامتی (راه رفتن، دویدن و شنا) و توانی در زنان و مردان قفقازی اشاره کرد [۳۹]. اگرچه تمرینات ورزشی قادرند با افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی در پاسخ به: (۱) اسیدوز، (۲) تجمع لاکتات، (۳) افزایش ورودی سمپاتوآدرنال، (۴) هزینه انرژی، (۵) تخلیه گلیکوژن و (۶) مهار گلیکولیز، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و منجر به افزایش آدیپونکتین پلاسما می‌گردد [۳۸]. ولی از آن‌جا که نتایج آزمون هم‌بستگی پیرسون وجود رابطه معنی‌دار بین تغییرات آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین را تایید نمی‌کند، شاید بتوان افزایش آدیپونکتین پلاسما را با توجه به رابطه آدیپونکتین با نیم‌رخ لیپیدی توجیه کرد. غلظت آدیپونکتین با سطح HDL-C رابطه مستقیم و با LDL-C، VLDL-C و تری‌گلیسرید رابطه معکوس دارد [۴۰]. نتایج مطالعه کیم و همکاران (۲۰۰۷) مبنی بر ارتباط بین تغییرات آدیپونکتین با تغییرات کلسترول تام، HDL و LDL پس از شش هفته تمرینات پرش طناب در نوجوانان چاق موید این مطلب است [۴۰]. از آن‌جا که غلظت اسیدهای چرب پلاسما بر میزان ترشح آدیپونکتین تاثیر تنظیمی مثبت 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 منجر شده است [۳۱].

بالدوکی و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که اجرای ۱۲ ماه تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی با بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی و افزایش آدیپونکتین پلاسما همراه بوده است [۳۰]. ارزش‌های اکسیژن مصرفی بیشینه توسط سازه‌های ژنتیک، رشد، ترکیب بدن و فعالیت بدنی در حد معنی‌داری تحت تاثیر قرار می‌گیرد [۳۷]. با توجه به نتایج پژوهش دیمیتیری و همکاران (۲۰۰۶) مبنی بر وجود رابطه معنی‌دار بین افزایش سطح آدیپونکتین پس از ۲۴ ماه تمرین دوچرخه‌سواری (در شدت اکسیژن مصرفی اوج ۶۵-۵۰٪) با ۱۵٪ افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی [۴۱]، می‌توان اظهار داشت که جز استقامتی

- [26] Tokudome M, Nagasaki M, Shimaoka K, and Sato Y. Effects of home-based combined resistance training and walking on metabolic profiles in elderly Japanese. *Geriatr Gerontol Int* 2004; 4: 157-162.
- [27] Lindegaard B, Hansen T, Hvid T, Van Hall G, Plomgaard P, Ditlevsen S, Gerstoft J, and Pedersen BK. 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* 2007; 93.
- [28] Kodama S, Mia S, Yamada N, and Sone H. Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount. *Int J Sport Health Sci* 2006; 4: 325-338.
- [29] Kim KI, Suk MH, Shin YA, Jun TW, and Song W. Circulating adiponectin responses to acute and chronic exercise in obese women. *The FASEB Journal* 2007; 21 (abstract).
- [30] Balducci S, Zanusco S, Nicolucci A, Fernandez F, Cavallo S, Cardelli P, Fallucca F, Alessi E, Letziag C, Jimenez A, Fallucca F, and Pugli G. 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. *Nut Metab Cardiovasc Dis* 2009.
- [31] Højbjerg L, Rosenzweig M, Dela F, Bruun JM, and Stallknecht B. Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 613-623.
- [32] Dubey L, and Hesong Z. Role of leptin in atherogenesis. *Exp Clin Cardiol* 2006; 11: 269-275.
- [33] Bouassida A, Chatard JC, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Gharbi N, Zbidi A, and Tabka Z. Effect of energy expenditure and training status on leptin response to sub-maximal cycling. *J Sports Sci Med* 2009; 8: 190-196.
- [34] Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, and Tabka Z. Leptin, its implication in physical exercise and training: A short review. *J Sports Sci Med* 2006; 5: 172-181.
- [35] Ju'rima'e J, and Ju'rima'e T. Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. *Br J Sports Med* 2005; 39: 6-9.
- [36] Dufour F, Poole C, Bushey B, Crawford A, Foster C, Taylor L, and Wilborn C. The Impact of Differing Types of Physical Activity on Weight Loss, Strength, VO2 max, and the Various Metabolic Hormones. *Int J Exerc Sci* 2009; 2: S 14 (abstract).
- [37] Hamedinia MR, Sardar MA, Haghghi AH, and Pourjahed J. serum levels of leptin and adiponectin Comparison in obese children and juveniles. *Iranian J Endocrinol Metab* 2009; 11: 169-175 (Persian).
- [38] Fatouros IG, Tournis S, Leontini Jamurtas AD, Sxina M, Thomakos P, Manousaki M, Douroudos I, Taxildaris K, and Mitrakou A. Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 5970-5977.
- [39] Oberbach A, Tönjes A, Klötting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, Paschke R, Stumvoll M, and Blüher M. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 577-585.
- [40] Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Jekal Y, Lee CW, Yoon YJ, Lee HC, and Jeon JY. Improved Insulin Sensitivity and Adiponectin Level after Exercise Training in Obese Korean Youth. *Obesity* 2007; 15: 3023-3030.
- [41] Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J, and Muller E. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol* 2006; 98: 472-481.
- [42] Binder EF, Schechtman KB, Ehsani AA, Steger-May K, Brown M, Sinacore DR, Yarasheski KE, and Holloszy JO. Effects of exercise training on frailty in community-dwelling older adults: results of a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 1921-1928.
- [10] Jones LW, Eves ND, Peddle CJ, Courneya KS, Haykowsky M, Kumar V, Winton TW, and Reiman T. Effects of pre surgical exercise training on systemic inflammatory markers among patients with malignant lung lesions. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009. 34: 197-202.
- [11] 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* 2007; 31: 996-1003.
- [12] Polakac J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, Richterova B, Kraus I, Langin D, and Stich V. 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; 55: 1375-1381.
- [13] Cambuli VM, Musiu MC, Incani M, Paderi M, Serpe R, Marras V, Cossu E, Cavallo MG, Mariotti S, Loche S, and Baroni MG. Assessment of Adiponectin and Leptin as Biomarkers of Positive Metabolic Outcomes after Lifestyle Intervention in Overweight and Obese Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 3051-3057.
- [14] Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, and Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007; 56: 1005-1009.
- [15] Varady KA, Bhutani S, Church EC, and Phillips SA. Acute effects of weight lifting on plasma adiponectin in trained versus untrained individuals. *Med Sci Sports Exer* 2010; 42: 456-462.
- [16] Sillanpää E, Laaksonen DE, Häkkinen A, Karavirta L, Jensen B, Kraemer WJ, Nyman K, and Häkkinen K. 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; 106: 285-296.
- [17] Loimaala A, Groundstroem K, Rinne M, Nenonen A, Huhtala H, Parkkari J, and Vuori I. Effect of long term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2009; 103: 972-977.
- [18] Sartorio A, Agosti F, Resink M, and Lafortuna CL. Effects of a 3-week integrated body weight reduction program on leptin levels and body composition in severe obese subjects. *J endocrinol invest* 2003; 26: 250-256.
- [19] Ligel JA, Giobbie-Hurder A, Olenczuk D, Campbell N, Salinardi T, Winer EP, and Mantzoros CS. Impact of a mixed strength and endurance exercise intervention on levels of adiponectin, high molecular weight adiponectin and leptin in breast cancer survivors. *Cancer Cause Cont* 2009; 20: 1523-1528.
- [20] Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk JL, McMillan K, Janiszewski PM, Lee S, Lam M, and Ross R. Effects of Exercise Modality on Insulin Resistance and Functional Limitation in Older Adults. *Arch Intern Med* 2009; 169: 122-131.
- [21] Maud PJ, and Foster C. *Physiological assessment of human fitness*. 2nd edn. Canada: Human Kinetics, 2006: 119-50.
- [22] Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, and Ur E. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Cmaj* 2007; 176: S1-13.
- [23] Ozcelik O, Celik H, Ayar A, Serhatlioglu S, and 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: 381-385.
- [24] Ahmadzad S, Haghghi AM, and Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 625-631.
- [25] Kitamura I, Takeshima N, Tokudome M, Yamanouchi Y, Oshida, and Sato Y. Effects of aerobic and resistance exercise training on insulin action in the elderly. *Geriatr Gerontol Int* 2003; 3: 50-55.

Changes of plasma leptin and adiponectin levels in response to combined endurance and resistance training in sedentary postmenopausal women

Hamideh Montazeri Taleghani (M.Sc)^{*1}, Rahman Soori (Ph.D)², Najmeh Rezaeian (M.Sc)¹, Nikoo Khosravi (Ph.D)¹

1 - Dept. of Sports and Exercise Physiology, Faculty of Sports and Exercise Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

2 - Dept. of Sports and Exercise Physiology, Faculty of Sports and Exercise Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

(Received: 23 Nov 2010 Accepted: 05 Jul 2011)

Introduction: Leptin and adiponectin, both as adipose tissue-derived adipocytokines, play a substantial role in the pathogenesis and complications of obesity. This study was performed to examine the effects of combined endurance and resistance training on plasma leptin and adiponectin levels and insulin resistance index (HOMA-IR) in sedentary postmenopausal women.

Materials and Methods: 16 sedentary postmenopausal obese women in two experimental and control groups participated in 10 weeks of concurrent training including resistive (40–60% of 1 repetition maximum) and swimming endurance training (50–60% of maximal heart rate), three days per week. Plasma leptin and adiponectin levels, HOMA-IR and anthropometric indices were measured before and 48 hours after the last training session.

Results: Concurrent training did not significantly change plasma leptin level, but caused a significant increase in adiponectin concentration ($P=0.001$). Hence, HOMA-IR and all of anthropometric indices improved following 10 weeks of combined training ($P<0.05$). Pearson correlation showed a significant correlation between the primary level of adiponectin and primary value of waist circumference ($P=0.014$), but no significant relationship was found between early level of leptin and anthropometric indices and HOMA-IR ($P>0.05$). There were not significant correlation between leptin and adiponectin concentrations and changes of anthropometric indices and HOMA-IR ($P>0.05$).

Conclusion: Combined endurance and resistance training improves adiponectin concentrations, insulin resistance and anthropometric indices. However, these changes may not be in the line with leptin level changes.

Keywords: Leptin, Adiponectin, Exercise therapy, Women, Obesity, Menopause

* Corresponding author: Fax: +98 21 88622662; Tel: +98 9123344641
hamideh_4641@yahoo.com