

Original Article

The effect of resistance training with body weight (TRX) on serum levels of Perpetin, Adropine and metabolic factors associated with metabolic syndrome in overweight elderly men

Afroundeh R*, Bahram ME

Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology,
University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, I.R. Iran.

Received: 2022/05/4 | Accepted: 2022/07/3

Abstract:

Background: Perpetin and adropin are cytokines involved in metabolic processes that are related to overweight and aging. This study aimed to evaluate the effect of 12 weeks of TRX exercises on serum levels of perpetin, adropine and metabolic factors associated with metabolic syndrome in overweight elderly men.

Material and Methods: In this quasi-experimental study, 30 overweight elderly men with a mean age of (64.33 ± 1.39) years were selected as a sample and randomly assigned to TRX and control groups. The experimental group trained in a TRX training program for 12 weeks and 3 sessions per week for 60 minutes. The intensity of the exercises was controlled by the Borg Pressure Perception Scale (RPE). Before and after the last training session, the serum levels of peptin, adropin and insulin resistance were measured.

Result: TRX exercises caused a significant decrease in serum perpetin level ($P=0.001$) and insulin resistance index ($P=0.01$) and a significant increase in adropine ($P=0.01$) in the post-test group. Also, the results of analysis of covariance showed that the amount of perpetin ($P=0.001$) and insulin resistance index ($P=0.01$) in the experimental group compared to the control group showed a significant decrease and the level of adropine increased significantly ($P=0.001$). Fat percentage ($P=0.019$) in the experimental group had a significant decrease ($P<0.05$).

Conclusion: Resistance training with body weight seems to be effective in improving diabetes-related macaroons by reducing perpetin and fat percentage and increasing serum adropine in overweight elderly.

Keywords: Adropine, Perpetin, Resistance exercise, Metabolic syndrome, Elderly

*Corresponding Author

Email: afroundeh@uma.ac.ir

Tel: 0098 914 153 2136

Fax: 0098 457 352 453

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, August, 2022; Vol. 26, No 3, Pages 292-301

Please cite this article as: Afroundeh R, Bahram ME. The effect of resistance training with body weight (TRX) on serum levels of Perpetin, Adropine and metabolic factors associated with metabolic syndrome in overweight elderly men. *Feyz* 2022; 26(3): 292-301.

اثر تمرینات مقاومتی با وزن بدن (TRX) بر سطوح سرمی پرپتین، آدروپین و فاكتورهای متابولیکی مرتبه سندروم متابولیک در مردان سالمند دارای اضافهوزن

رقیه افرونده^{*} ، محمدابراهیم بهرام^۲

خلاصه:

سابقه و هدف: پرپتین و آدروپین از سیتوکاین‌های درگیر در فرآیندهای متابولیکی هستند که با اضافهوزن و افزایش سن ارتباط دارند. هدف از این مطالعه، بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات TRX بر سطوح سرمی پرپتین، آدروپین و فاكتورهای متابولیکی مرتبه سندروم متابولیک در مردان سالمند دارای اضافهوزن بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش نیمه‌تجربی، تعداد ۳۰ نفر از مردان سالمند دارای اضافهوزن با میانگین سنی (۶۴ ± ۳۹) سال به صورت دردسترس به عنوان نمونه انتخاب شدند و به طور تصادفی، در دو گروه تمرینی TRX و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی در یک برنامه تمرینی TRX، به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه به مدت ۶۰ دقیقه به تمرین پرداختند. شدت تمرینات توسط مقایس درک فشار بورگ (RPE) کنترل شد. قبل و بعد از آخرین جلسه تمرین، مقادیر سرمی پرپتین، آدروپین و مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد.

نتایج: تمرینات TRX، موجب کاهش معنی‌داری در سطح سرمی پرپتین ($P=0.01$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P=0.01$) و افزایش معنی‌دار آدروپین ($P=0.01$) در پس آزمون گروه تجربی شد. همچنین نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که میزان پرپتین ($P=0.0001$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P=0.01$) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار و سطح آدروپین افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P=0.01$). مقادیر درصد چربی (۹۰/۱۹) در گروه تجربی کاهش معنی‌داری داشت ($P=0.05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با وزن بدن با کاهش پرپتین و درصد چربی و افزایش آدروپین سرمی سالمندان دارای اضافهوزن در بهبود مارکرهای مرتبه دیابت مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: آدروپین، تمرینات مقاومتی، پرپتین، سندروم متابولیک، سالمندان

دو ماهنامه علمی - پژوهشی فیض، دوره بیست و ششم، شماره ۳، مرداد - شهریور ۱۴۰۱، صفحات ۲۹۲-۳۰۱

مقدمه

سالمندی یک پدیده زیست‌شناسی طبیعی و ناگزیر است.

تغییرات دوران سالمندی به صورت فراسایشی، تاریخی و پیشرونده در بیشتر دستگاه‌ها و عملکردهای فیزیولوژیک بدن در حال وقوع است [۱]. سالمندی در حال حاضر دارای رشد ۲/۴ درصد در مقایسه با ۷/۲ درصد برای کل جمعیت جهان است. در ایران جمعیت بالای ۶۰ سال تا سال ۲۰۲۰ به حدود ۱۰ میلیون نفر رسیده، پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۵۰ به بیش از ۲۶ میلیون نفر برسد که نسبت آن به کل جمعیت، حدود ۲۳ درصد خواهد بود [۴، ۳، ۲]. این دوران با کاهش تحرك و فقر حرکتی همراه بوده، کاهش توده عضلانی، افزایش رسواب چربی احتشایی و شکمی و اضافهوزن را به دنبال دارد.

۱. دانشیار، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه حقوق اردبیلی، اردبیل

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه حقوق اردبیلی، اردبیل

*لشانی نویسنده مسئول؛

اردبیل، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه حقوق اردبیلی، اردبیل

تلفن: ۰۹۱۴۱۵۳۲۱۳۶؛ دوچرخه‌سواری: ۰۴۵۷۳۵۲۴۵۳

پست الکترونیک: afrounbeh@uma.ac.ir

تاریخ پذیرش نهایی: ۱۴۰۱/۴/۱۲

تاریخ دیافت: ۱۴۰۱/۲/۱۴

این وضعیت، سالمندان را بیشتر در معرض انواع شاخص‌های التهابی و بیماری‌ها قرار می‌دهد [۲]. دو نوع از هورمون‌هایی که اخیراً مورد توجه قرار گرفته، نقش مهمی در متابولیسم انرژی و هموستان گلوكز دارند، پرپتین و آدروپین می‌باشند [۵]. پرپتین هورمون پیتیدی ۳۴ اسید‌آمینه‌ای است که همراه با انسولین و آمیلين از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شود و نقش مهمی در مصرف انرژی و هموستان گلوكز دارد [۶]. پرپتین به همراه سایر پیتیدهای اشتها آور می‌تواند در توسعه چاقی و تنظیم تعادل انرژی نقش مهمی داشته، بر مراکز گرسنگی و سیری در هسته‌های پاراوتربیکولار و هسته قوسی تأثیر بگذارد [۸/۷]. Cheng و همکاران [۲۰۱۲] نشان دادند که در شرایط افزایش غلظت گلوكز، پرپتین از طریق فعال کردن گیرنده عامل رشد ۲ شبے‌انسولینی، پروپتین کیناز C و سیسر فسفولیپاز C را تحت تأثیر قرار می‌دهد و ترشح انسولین را با روشی وابسته به کلیسیم القا می‌کند [۹]. آدروپین نیز یک پیتید ۷۶ اسید‌آمینه‌ای است که در قلب، مغز، کلیه، کبد، لوزالمعده، عضلات اسکلتی، روده کوچک و عروق بیان می‌شود [۱۱، ۱۰]. آدروپین، تنظیم بیان ژن‌های مرتبه با متابولیسم چربی را از طریق گیرنده‌های فعل کننده تکثیر پراکسی‌زوم گاما، فعل می‌کند [۱۲]. بالابدن سطح آدروپین به افزایش اکسیداسیون گلوكز از طریق فعل کردن کمپلکس پیروات دهیدروژناز منجر

مواد و روش‌ها

این مطالعه، حاصل طرح پژوهشی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه محقق اردبیلی به شماره ۲۱۸۴/۹/۹ و به تاریخ ۱۴۰۰/۱۰/۶ می‌باشد و با کد اخلاق به شماره IR.UMA.REC.1401.003 در کمیته اخلاق دانشگاه محقق اردبیلی به ثبت رسیده است. این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی و طرح آن به صورت پیش‌آزمون – پس‌آزمون با گروه تمرینات مقاومتی TRX و کنترل بود. جامعه آماری پژوهش حاضر، مردان سالم‌مند دارای اضافه‌وزن شهرستان اردبیل بودند که بعد از اعلام فراخوان، ۳۶ نفر از آن‌ها به‌طور داوطلبانه حاضر به همکاری در پژوهش شدند. با استفاده از نرم‌افزار G-POWER با توان آزمون ۰/۸۰ و اندازه اثر ۰/۸۴ و سطح خطای آلفا برابر ۰/۵، ۳۰ نفر از سالم‌مندان که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند. آزمودنی‌ها با محدوده سنی ($64/33 \pm 1/39$) سال، به صورت هدفمند و درسترس انتخاب و براساس شاخص توده بدن، همگن شدند و به صورت تصادفی، به گروه TRX و گروه کنترل هر گروه ۱۵ نفر تقسیم شدند (جدول شماره ۲). شرایط ورود به مطالعه شامل: ۱) سالم‌مندان سالم مرد دارای اضافه‌وزن؛ ۲) کسب نمره ۱۸ در آزمون معاینه مختصر روانی (MMSE)، طرح شده به‌وسیله Folstein و همکاران (۱۹۷۵) برای ارزیابی وضعیت ذهنی و شناختی؛ ۳) عدم استفاده از عصا و توانایی راه‌رفتن به صورت مستقل؛ ۴) نداشتن سابقه بیماری قلبی – ریوی، صدمات مغزی، بیماری پارکینسون، فشارخون بالا، دیابت و بیماری کلیوی؛ ۵) عدم ناتوانی‌های ارتوپدی؛ ۶) تکمیل پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت‌بدنی و (PARQ) و ۷) آشنایی آزمودنی‌ها با نحوه انجام فعالیت‌بدنی و معیارهای خروج افراد از مطالعه، شامل ۱) دو جلسه غیبت در زمان اجرای پروتکل تمرینی؛ ۲) بروز هر نوع بیماری و مصرف هر نوع دارو و مکمل غذایی (مانند مکمل عصاره برگ شاتوت، مکمل عصاره لکوات، مکمل آلئهورا و امگا ۳ و دارچین و...) که بر فاکتورهای اندازه‌گیری شده مؤثر باشد؛ ۳) شرکت در برنامه ورزشی خارج از برنامه تمرینی آزاده می‌توانستند از مطالعه خارج شوند. آزمودنی‌ها در هر موقعیتی آزاده می‌توانستند از مطالعه خارج شوند. بعد از جمع‌آوری مشخصات دموگرافیک و معاینه کامل توسط پزشک، اجازه تمرینات ورزشی از طرف پزشک صادر شد. کلیه شرکت‌کنندگان اطلاعات مکتوب درخصوص پژوهش را دریافت و پس از مطالعه، رضایت‌نامه کتبی را امضا نمودند. کلیه مراحل تحقیق زیر نظر مری و متخصص فیزیولوژی ورزشی صورت گرفت.

می‌شود. همچنین آدوپین از طریق مهار کارنیتین پالمیتیل ترانسفراز 1B اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را کاهش می‌دهد. این فرآیند باعث بهبود متابولیسم و عدم تحمل گلوکز می‌شود [۱۴، ۱۳]. آدوپین از طریق مهار انتقال اسیدهای چرب آزاد به درون میتوکندری می‌تواند در عدم تحمل گلوکز و بهبود متابولیسم در افراد چاق و اضافه‌وزن اثرات درمانی داشته باشد [۱۳]. از این‌رو، شاید بتواند ارتقای درمان اختلالات متابولیکی مرتبط با اضافه‌وزن و چاقی را فراهم کند. تمرینات ورزشی تجمع بافت چربی را کاهش می‌دهد و بهبود مقاومت به انسولین و حفظ هموستاز گلوکز منجر می‌شود [۱۳، ۶]. اخیراً تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات سطوح آدوپین و پرپتین مورد توجه قرار گرفته است. مطالعات مختلفی در زمینه اثر تمرینات ورزشی بر پرپتین و آدوپین انجام شده که نتایج متناقضی را نشان می‌دهد. در این رابطه، شیرویه و همکاران (۱۳۹۹) بهبود میزان پرپتین و آدوپین و شاخص گلیسمیک را در مردان چاق و دارای اضافه‌وزن [۱۵] و زعیمی فرد و همکاران (۱۳۹۹) بهبود پرپتین، آبریزین و مقاومت به انسولین را در زنان چاق بر اثر تمرینات ورزشی نشان دادند [۱۶]. Li و همکاران (۲۰۱۳) و Maarbjerg و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه خود نتیجه گرفتند که افزایش مقاومت به انسولین در چاقی ممکن است با پرپتین مرتبط باشد [۱۸، ۱۷]. علیزاده و همکاران (۱۳۹۷) تغییرات معنی‌داری را در سطح آدوپین متعاقب یک جلسه فعالیت هوایی در زنان دارای اضافه‌وزن مشاهده نکردند [۱۹]. حسینی و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که ۸ هفته تمرین در آب، افزایش آدوپین و کاهش مقاومت به انسولین و بهبود مارکرهای مرتبط با دیابت را در سالم‌مندان سالم به همراه دارد [۲۰]. تعیین فعالیت ورزشی برای ارائه الگویی مناسب به افراد سالم‌مند جامعه می‌تواند در جهت کاهش اضافه‌وزن و چاقی و شاخص‌های التهابی و در نتیجه ارتقای سلامت آن‌ها حائز اهمیت باشد. علیرغم مطالعات صورت گرفته درخصوص تأثیر تمرینات مختلف بر روی انسولین و شاخص مقاومت انسولین [۲۱-۲۳]، مطالعات بسیار محدودی در زمینه اثر تمرین‌های ورزشی بهخصوص تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی پرپتین و آدوپین انجام شده است. بررسی آن‌ها نشان می‌دهد که یافته‌ها نتایج متناقضی را به همراه داشته است. با این حال نقش و تأثیر فعالیت ورزشی روی این دو پپتید در سالم‌مندان دارای اضافه‌وزن گزارش نشده است و مکانیسم تغییرات آن در نتیجه فعالیت ورزشی روی سالم‌مندان مشخص نیست. بر این اساس مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی با وزن بدن بر سطوح سرمی پرپتین، آدوپین و فاکتورهای متابولیکی مرتبط با دیابت در مردان سالم‌مند دارای اضافه‌وزن انجام شد.

یک از آزمودنی‌ها در ۳۰ نوبت غیرمتوالی (هفتاهای ۳ بار در طول دوره تحقیق) تکمیل شد. مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد. سپس هر غذا طبق دستورالعمل Food Processor (FP2) برنامه نرم افزار کامپیوتری پردازش غذا (2) کدگذاری شد و بهمنظور ارزیابی انرژی و مواد مغذی آنها، توسط کارشناس تغذیه تجزیه و تحلیل گردید. نتایج تحلیل پردازش غذایی مصرفی نشان داد که در طول اجرای پژوهش اختلاف معنی داری در هیچ‌کدام از درشت‌مغذی‌ها، مواد معدنی و ویتامین‌های مصرفی بین آزمودنی‌های گروه‌های مختلف وجود نداشت [۲۷].

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیابی

برای اندازه‌گیری شاخص‌هاینهای و فاکتورهای متابولیکی مورد مطالعه، از هر دو گروه TRX و کنترل، ۴۸ ساعت قبل و بعد از دوره مداخله، پس از ۱۲ ساعت ناشتاپی شبانه، ساعت ۹ تا ۱۰ صبح روزهای تعیین شده و در شرایط آزمایشگاهی یکسان (از نظر درجه حرارت، نور، رطوبت، ریتم شباهنروزی و ساعت خونگیری)، ۵ سی سی خون از ورید آنتیکوپیتال از سیاه‌رگ ناحیه ساعد در وضعیت نشسته از دست چپ آزمودنی‌ها توسط تکسیم آزمایشگاه گرفته شد. نمونه‌های خون پس از سانتریفیوژ به مدت ده دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه، در دمای چهار درجه سانتی‌گراد و جداسازی سرم، برای اندازه‌گیری‌های بعدی به آزمایشگاه منتقل گردید و در دمای ۷۰ - درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. در این مطالعه، سطوح سرمی پرپتین توسط کیت انسانی ZL بایو، ساخت کشور آلمان با درجه حساسیت ۵ نانوگرم بر لیتر و دامنه ۱۵۰ تا ۴۸۰۰ نانوگرم بر لیتر، ضریب تغییرات درونی کمتر از ۱۰ درصد و ضریب تغییرات بیرونی کمتر از ۱۲ درصد اندازه‌گیری شد. سطوح آدروپین با استفاده از کیت آزمایشگاهی (ELISA) Cusabio Biotech Co, Wuhan, CN) براساس اطلاعات شرکت سازنده، میزان حساسیت کیت ۰/۳۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و دارای دامنه قابل اندازه‌گیری ۱/۵۶-۱۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز Instruments, Irvine، اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز، RIA و با استفاده از کیت (Beckman CA) و انسولین نیز با Immuno Nucleo (Stillwater, MN) مقاومت به انسولین با فرمول ۲۲/۵ (mmol/L) گلوکز ناشتا \times μ (U/mL) انسولین ناشتا = HOMA-IR آنالیز آماری [۲۸].

در تجزیه و تحلیل آماری، از آزمون شاپیرو - ویلک برای بررسی نرمال‌بودن توزیع داده‌ها و از آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده شد. برای بررسی اثر بین گروهی از آزمون تحلیل آنالیز آماری

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک

در مرحله اول، وزن (کیلوگرم) و قد (سانتی‌متر) آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی مدل SECA ساخت کشور آلمان، به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ سانتی‌متر، شاخص توده بدن (BMI) بر حسب وزن تقسیم بر مجذور قد (کیلوگرم بر مترمربع) اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن توسط کالیپر هارپندن ساخت کشور انگلستان از طریق معادله هفت نقطه‌ای Pollock و Jackson ارزیابی و ثبت شد [۲۴].

برنامه تمرینی

در ادامه، گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه به مدت ۶۰ دقیقه، به شکل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه تمرینات TRX (۶ هفته اول، ۵ تمرین - ۶ هفته دوم ۵ تمرین متفاوت) و ۱۰ دقیقه سردکردن زیر نظر مربی بین‌الملل TRX، انجام دادند. در یک جلسه، تمرینات در ۳ ست، استراحت بین هر ست ۱ دقیقه، هر ست بین ۸ تا ۱۰ تکرار ثابت، استراحت بین هر تکرار ۲۰ ثانیه بود. شدت تمرین نیز توسط مقیاس درک فشار بورگ (RPE) به صورت زیر کنترل شد. بدین صورت که قبل از شروع تمرینات، آزمودنی‌ها با این مقیاس و دامنه آن آشنا شدند. شدت تمرینات برای گروه TRX در دامنه درک فشار ۱۰ تا ۱۶ از مقیاس ۶ تا ۲۰ امتیازی محاسبه گردید [۲۵]. گروه کنترل در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشت. برنامه تمرینی TRX با استفاده از دستگاه سیستم تعليق Multi Gym Trainer (مدل TRX) ساخت کشور تایلند) که در ارتفاع ۲/۵ متر بالاتر از سطح سالن نصب شده بود، انجام گردید. این کار به آزمودنی‌ها اجازه می‌داد که حرکات را دقیقاً زیر نقطه لنگرگاه انجام دهند. جدول شماره ۱ شرح کامل تمرینات TRX را به همراه عضلات درگیر در طول تمرین آورده است [۲۶]. برای افزایش کلی شدت در تمام تمرین‌های TRX در روند انجام تحقیق، اقداماتی از جمله تغییر موضع ایستادن از پاهای باز به پاهای بسته، استفاده از یک پا به جای هردو پا در انجام تمرین و افزایش در زاویه بدن انجام شد. گروه کنترل در طول دوران پژوهش هیچ مداخله‌ای دریافت نکرد [۲۶].

کنترل برنامه تغذیه

داده‌های لازم در زمینه دریافت غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از یادآور ۲۴ ساعته خوراک (دو روز غیر تعطیل و یک روز تعطیل هفته، جهت تعیین میانگین مواد مغذی دریافتی) آزمودنی‌ها به دست آمد. از تمامی افراد خواسته شد تمام خوردنی‌ها و آشامیدنی‌هایی را که در طی ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند، ذکر کنند. برای کمک به افراد برای یادآوری دقیق تر مقادیر مواد غذایی خورده شده، از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. این پرسشنامه برای هر

از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۳ در سطح معناداری $P<0.05$ انجام شد.

کوواریانس و برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون از آزمون t زوجی در هر گروه استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با استفاده

جدول شماره ۱- تمرینات TRX و نحوه صحیح انجام هر حرکت و عضلاتی که آن حرکت را درگیر می کند [۲۶].

تمرین TRX	توضیحات	عضلات در گیرشونده
پرس سینه	وضعیت بدن را پشت بر روی مرکز دستگاه کنید. دستگیره های TRX را بگیرید و به بدن زاویه دهید. با خم کردن آرنج ها بدن را با سطح قفسه سینه هم تراز کنید. سپس با باز کردن آرنج ها بدن را به نقطه آغاز بازگردانید.	سینه ای بزرگ دلتونید پشت بازو
لائز معلق (هردو پا)	یکی از پاها را در هر دو دستگیره کش (بند)، داخل کنید، به شکلی که روی پا به سطح دستگیره ها قفل شود. یک گام از مرکز دستگاه فاصله بگیرید. حال، زاویه را که وزن بدن روی آن افتاده، به آرامی خم کنید. به یاد داشته باشید پنجه پا جلوتر از زانو باشد. سپس زانو را به حالت آغازین بازگردانید.	چهار سر ران پشت ران (همسترینگ) سرینی
پارویی (رویینگ) دو دست	بدن را رو به دستگاه کنید. دستگیره ها را طوری بگیرید که به هم نزدیک باشند. در یک وضعیت مطلوب قرار گرفته، به شکلی که کل بدن در یک راستا باشد. بدن را تا سطح سینه بالا کشیده، سپس به حالت کاملاً آزاد آغازین برگردید.	ذوزنقه ای عضله پشتی بزرگ سرشانه (دلتونیدی)
اسکات	هر دو دستگیره را در حالتی که رو به دستگاه هستید، با دو دست بگیرید. فاصله دست ها از هم مقداری طبیعی باشد. زانوها را به شکلی که از پنجه پاها عقب ترند تا زمانی که رانها با زمین موازی شوند، خم کنید. از دست ها فقط بد عنوان پشتیبانی، جهت نگهدارش تعادل کمک بگیرید. سپس به حالت آغازین بازگردید.	چهار سر ران پشت ران سرینی
پروانه با بند (YTW)	روی به دستگاه شوید. هر دو دستگیره را بگیرید. دست ها باستی طی سه حرکت، کل دامنه حرکتی دایره ای شکل را طی کنند. این حرکت سه مرحله ای است که پس از اتمام هر مرحله باستی به نقطه آغازین حرکت بازگردید. بدن به آرامی زاویدار می شود. دست ها را در فرم Y شکل به بالای سر ببرید. سپس دست ها را در راستای پهلوها کاملاً باز از هم پاین آورده تا شکل T به خود بگیرند. در آخر دست ها را پاین کشیده، در کنار ران ها قرار دهید تا فرم W به خود بگیرند.	سرشانه (دلتونیدی) ذوزنقه ای ماهیچه های لوزی شکل
پشت پا دلیفت (هردو پا)	روی یکی از پاها را در هر دو دستگیره فرو کنید. یک قدم از مرکز دستگاه فاصله بگیرید. دولا شده، در حالتی که پشت کمر صاف است و پای در گیر کش کمی خم شده است تا سطح باسن ها پایین باید. حال بالا ره را به سمت زمین خم کنید. در آخر به حالت اویله بازگردید.	سرینی پشت ران (همسترینگ)
پشت بازو	پشت به روی مرکز دستگاه باشید. هر دو دستگیره را در حالتی که دست ها بالای سر قرار دارند و کاملاً کشیده اند، بگیرید. بدن باستی در یک راستا باشد و آرنج ها هم تراز با سرشنانها قرار گیرند. آرنج ها را تا زاویه ۹۰ درجه خم کرده، سپس به حالت کشیده اول تمرین بازگردانید.	پشت بازو
پشت ران (همسترینگ)	طاق باز روی زمین دراز بکشید. پاشنه هر پا را داخل دستگیره ها کرده به شکلی که پشت پا با آنها در تماس باشد. سپس پاشنه ها را در وضعیتی پل مانند به سمت پاين کشیده، در همین موقعیت نگه دارید. این حرکت به سمت داخل به سمت بیرون را متناوب انجام دهد.	پشت ران
پلانک (تحت)	در حالتی که از آرنج ها به روی زمین بد عنوان تکیه گاه استفاده می کنید، رو به پشت خوابیده، پاها را به شکلی که روی پا درون دستگیره باشد، در آنها فرو کنید. حال در این وضعیت تا حد امکان قرار گیرید.	عضلات راست شکم عضله عرضی شکم پهلو فیله کمر
ایزوومتریک ساید هولد با پرس پالوف و بند (کشن)	از طرف پهلو به سمت مرکز دستگاه باستی. هر دو دستگیره را گرفته در سطح قفسه سینه نگه دارید. به بدستان زاویه دهید. حال بالا و پایین کردن کش ها توسط دست ها، بدن را به سمت بالا و پایین حرکت دهید.	پهلو ماهیچه مریع کمری

جدول شماره ۳، تغییرات درون گروهی ناشی از تحلیل آماری نشان

داد که اختلاف معنی داری در متغیر پرپتین در پس آزمون گروه تجربی وجود دارد ($P=0.001$). در این مطالعه، سطوح پرپتین به میزان $(117/92\pm 19/56)$ نانو گرم بر میلی لیتر و با $6/96$ درصد تغییر با کاهش همراه بود. همچنین، سطح سرمی ادروپین در پس آزمون گروه تجربی

همان طور که در جدول شماره ۲ نشان داده شده، بین

متغیرهای سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و BMI آزمودنی های شرکت کننده در این مطالعه در پیش آزمون دو گروه تجربی و کنترل از لحظه آماری، تفاوت معنی داری وجود نداشت ($P>0.05$). مطابق با

نتایج

اثر تمرینات مقاومتی بر پرپتین و آدروپین سالماندان ...

نتایج تحلیل آماری بین‌گروهی نشان داد که در متغیر پرپتین ($P=0.0001$) و درصد چربی ($P=0.001$) تفاوت معنی‌داری بین گروه تجربی و کنترل وجود دارد ($P<0.05$) و در گروه تجربی کمتر است. مقادیر آدروپین نیز در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار ($P=0.001$) و فاکتورهای متابولیکی شاخص مقاومت به انسولین ($P=0.01$), گلوکز ($P=0.002$) و انسولین ($P=0.04$) می‌باشد. کاهش معنی‌داری را نشان داد. همچنین، در گروه کنترل که برنامه تمرینی را دریافت نکرده بودند، تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی در هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه مشاهده نشد ($P>0.05$).

افزایش معنی‌دار ($P=0.01$) و مقاومت به انسولین ($P=0.01$), گلوکز ($P=0.01$) و انسولین ($P=0.03$) کاهش معنی‌داری را نشان داد ($P<0.05$). سطوح آدروپین به میزان (0.36 ± 0.14) نانوگرم بر میلی لیتر و با 11.39 درصد تغییر با افزایش هماه بود. مقادیر مقاومت به انسولین به میزان (0.86 ± 0.02) و با 50.58 درصد کاهش، گلوکز به میزان (6.77 ± 0.35) میلی مول بر لیتر و با 7.29 درصد کاهش و انسولین به میزان (0.92 ± 0.035) نانوگرم بر میلی لیتر و با 10.53 درصد کاهش هماه بود. همچنین درصد چربی بدن کاهش معنی‌داری را نشان داد ($P=0.019$). همان‌طور که جدول شماره ۳ نشان می‌دهد،

جدول شماره ۲ - ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه تجربی و کنترل

P	پیش‌آزمون تجربی	متغیر
0.49	$64/40\pm1.44$	سن (سال)
0.37	$84/20\pm2.88$	وزن (کیلوگرم)
0.31	$175/16\pm1.43$	قد (سانتی‌متر)
0.17	$26/46\pm1.35$	چربی بدن (درصد)
0.72	$31/10.8\pm2.46$	(kg/m ²) BMI

جدول شماره ۳ - تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروههای مورد مطالعه

P	F	P	درون‌گروهی	درجه آزادی	t محاسبه شده	$\bar{X} \pm SD$	مراحل	گروه	متغیر
$+0.0001$	$2/58$	$*0.001$		14	-10.98	$1950/26\pm75/70$	پیش‌آزمون	تجربی	پرپتین (ng/ml)
						$1832/34\pm56/14$	پس‌آزمون		
$+0.001$	$3/26$	$*0.01$		14	$1/21$	$1956/63\pm85/24$	پیش‌آزمون	کنترل	آدروپین (ng/ml)
						$1957/32\pm68/02$	پس‌آزمون		
$+0.004$	$2/81$	$*0.03$		14	$2/21$	$2/80\pm0/51$	پیش‌آزمون	تجربی	انسولین (ng/ml)
						$2/16\pm0/65$	پس‌آزمون		
$+0.002$	$6/57$	$*0.01$		14	$5/14$	$9/65\pm1/45$	پیش‌آزمون	تجربی	گلوکز (mmol/L)
						$8/73\pm1/80$	پس‌آزمون		
$+0.01$	$3/22$	$*0.01$		14	$1/74$	$10/2/28\pm7/14$	پیش‌آزمون	تجربی	مقاومت به انسولین
						$1/70\pm0/46$	پس‌آزمون		
$+0.001$	$113/87$	$*0.019$		14	$-2/64$	$27/23\pm1/33$	پیش‌آزمون	تجربی	درصد چربی بدن
						$25/41\pm1/45$	پس‌آزمون		
		0.119		14	$2/64$	$26/46\pm1/35$	پیش‌آزمون	کنترل	نیازهای پیش‌آزمون
						$25/43\pm1/32$	پس‌آزمون		

* نشانه معنی‌داری آماری درون‌گروهی، + نشانه معنی‌داری آماری بین‌گروهی

بحث

انسولین را به همراه داشت. مطالعات نشان دادند که پرپتین یکی از عواملی است که می‌تواند اثر مطلوب خود را بر فرآیند مقاومت به انسولین از طریق متابولیسم گلوکز اعمال کند. انسولین و گلوکز هر دو در معادله مقاومت به انسولین نقش تعیین‌کننده دارند. تغییر در هر یک از آن‌ها می‌تواند در مقادیر مقاومت به انسولین نقش ایفا کند [۱۸]. با توجه به این‌که، پرپتین و انسولین هردو، توسط سلول‌های بتای لوزلمعده تولید می‌شوند [۶]. در شرایطی که حساسیت به انسولین کاهش پیدا کند، پرپتین در کنار انسولین برای تنظیم گلوکز می‌تواند به صورت مکانیزم جبرانی عمل نماید [۱۱،۶]. از سازوکارهای مؤثر بر بهبود حساسیت به انسولین پس از تمرینات مقاومتی می‌توان به مکانیسم‌های مولکولی مؤثر در سیگنالیگ انسولین و همچنین افزایش کمی ناقل غشایی گلوکز-۴ (GLUT4) پس از تمرینات ورزشی منظم در سلول‌های عضلانی و همچنین افزایش تجمع GLUT4 در غشای سارکوپلاسم اشاره کرد [۳۳]. کاهش مقاومت به انسولین می‌تواند به دلیل افزایش گیرنده‌های پس‌سینتاپسی سیگنال انسولین، کاهش ترشح و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوکز در دسترس به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز باشد [۳۴]. تمرینات مقاومتی از گلیکوزن به عنوان منبع انرژی استفاده و لاكتات تولید می‌کنند. این نوع تمرینات با افزایش توده و قدرت عضلانی سبب افزایش حساسیت انسولینی و کترول بهتر گلابی‌سیمیک می‌شوند [۳۵]. بمنظور می‌رسد که تمرین مقاومتی با افزایش بیان سوبستراک گیرنده انسولینی و افزایش مسیر PI3P و MAPK باعث کاهش گلوکز و انسولین شود [۳۶]. مطالعه حاضر نشان داد که سطوح سرمی آدروپین بعد از ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی با وزن بدن در گروه تجربی افزایش معناداری داشت. این یافته با مطالعه حسینی و همکاران (۱۳۹۸) و کرمانی و همکاران (۱۴۰۰) همخوانی دارد [۳۷،۲۰]. حسینی و همکاران (۱۳۹۸) در پژوهشی به بررسی اثر ۸ هفته تمرین در آب روی مقادیر آدروپین و مقاومت به انسولین مردان سالمند پرداختند. نتایج، افزایش معنادار آدروپین و کاهش شاخص مقاومت به انسولین را به همراه داشت [۲۰]. کرمانی و همکاران (۱۴۰۰) نتیجه گرفتند که تمرینات مقاومتی به دلیل کافی بودن مدت و شدت فعالیت موجب تحریک آدروپین شده است. در این مطالعه سطح سرمی آدروپین افزایش معنادار و فاکتورهای مرتبط با دیابت کاهش معناداری داشت [۳۷]. در همین راستا برخی مطالعات نشان داده‌اند که آدروپین با حفظ تعادل متابولیسم گلوکز و چربی باعث محافظت در برابر افزایش انسولین ناشی از چاقی شده، نقش مهمی در کترول گلوکز و مقامت به انسولین دارد [۵]. با توجه به این‌که

هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی با وزن بدن بر سطوح سرمی پرپتین، آدروپین و فاکتورهای متابولیکی مرتبط با سندروم متابولیک در مردان سالمند دارای اضافه‌وزن بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقادیر پرپتین، شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز ناشتا و انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کترول کاهش معناداری داشت. هم‌راستا با پژوهش حاضر، رحیمی و همکاران (۲۰۲۰) گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، کاهش پرپتین را به همراه دارد [۲۹]. میلادی و همکاران (۲۰۲۱) در پژوهشی نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب کاهش پرپتین در مردان دارای دیابت نوع ۲ می‌شود [۳۰]. با توجه به اطلاعات موجود هیچ مطالعه‌ای مبنی بر بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی با وزن بدن بر سطوح پرپتین و فاکتورهای مرتبط با دیابت روی سالمندان انجام نگرفته است و این مطالعه جزو اولین بررسی‌ها در مورد تأثیر تمرینات مقاومتی با وزن بدن بر سطح پرپتین روی سالمندان دارای اضافه‌وزن است. مطالعات نشان می‌دهد که هورمون پرپتین در تنظیم متابولیسم کربوهیدرات‌ها و در توسعه اضافه‌وزن و چاقی نقش مهمی دارد [۶]. پرپتین همراه با انسولین و آمیلين از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شود [۳۱]. با توجه به ترشح پرپتین از سلول‌های بتای لوزلمعده، به نظر می‌رسد پرپتین در فرآیند حفظ هموستانز گلوکز خون در کنار انسولین نقش مؤثر و مضاعفی داشته باشد [۱۰]، بنابراین، با افزایش ظرفیت و حساسیت سلول‌ها از جمله سلول‌های عضلانی به انسولین در اثر تمرینات ورزشی، این نیاز جبرانی کاهش می‌یابد و تولید و ترشح پرپتین به مقدار کمتری رخ می‌دهد [۷،۱۹]. از طرفی با افزایش غلظت گلوکز، مقادیر پروتئین کیناز C و فسفولیپاز C افزایش می‌یابد، این امر فعال شدن پرپتین را به همراه دارد که به تولید انسولین از طریق مسیرهای وابسته به کلسیم منجر می‌شود [۷]. افزایش تولید انسولین در پاسخ به برداشت گلوکز، اثر کاهشی بر پرپتین دارد [۹]. به نظر می‌رسد کاهش پرپتین را در اثر فعالیت ورزشی بتوان در این راستا توجیه کرد. یافته حاضر در ارتباط با پرپتین با مطالعه رضابی منش و همکاران (۲۰۲۱) هم خوانی ندارد [۳۲]. احتمالاً علت ناهمسوی مطالعه حاضر را با یافته مطالعه رضابی منش (۲۰۲۱) می‌توان به نوع آزمودنی‌ها، پرتوکل تمرینی و مدت زمان آن نسبت داد. رضابی منش و همکاران (۲۰۲۱) به مدت هشت هفته از تمرین ایترووال هوایی روی مردان جوان ۱۸ تا ۲۷ سال دارای اضافه‌وزن استفاده کردند. اما در مطالعه حاضر از تمرینات مقاومتی با وزن بدن روی سالمندان اضافه‌وزن استفاده شد. در ادامه نتایج پژوهش مشاهده شد که تمرینات مقاومتی با وزن بدن کاهش مقاومت به انسولین، گلوکز و

تحريك آدروپین را به دنبال دارد [۴۲، ۴۳]. در این ارتباط، مطالعه حاضر با مطالعات علیزاده و همکاران (۲۰۱۸) و Ozbay و همکاران (۲۰۲۰) ناهمسو است. از دلایل ناهمسویی با مطالعه حاضر را می‌توان به نوع آزمودنی‌ها و پروتکل تمرینی، جنسیت و شرایط دمایی مطالعات نسبت داد [۵۱، ۱۹]. چنان‌چه در مطالعه علیزاده و همکاران (۲۰۱۸) از تمرین ۳۰ دقیقه‌ای حاد روی زنان دارای اضافه‌وزن استفاده شد و در مطالعه Ozbay و همکاران (۲۰۲۰) تمرینات هوایی در شرایط محیطی سرد کاهش آدروپین را به همراه داشت [۵۱، ۱۹]. استفاده از تمرینات مقاومتی با وزن بدن به عنوان راهبردی غیردارویی به‌منظور پیشگیری و کنترل نسبی مارکرهای متابولیکی و شاخص‌های التهابی از نقاط قوت مطالعه حاضر بود. انتخاب کم حجم نمونه، عدم کنترل کامل تغذیه سالمندان، نبودن امکان کنترل شرایط روحی - روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای تحقیق از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود. در مجموع، نتایج این مطالعه نشان داد که یک دوره تمرین مقاومتی با وزن بدن بر افزایش آدروپین و کاهش پرپتین و مارکرهای مؤثر در دیابت و سندروم متabolیک در سالمندان دارای اضافه وزن مؤثر بود. پژوهش حاضر، اطلاعات مفید و تازه‌ای در مورد تغییر سطوح این آدیپوکاین‌ها در اثر تمرین مقاومتی در سالمندان دارای اضافه‌وزن و ارتباط هم‌افزایی و تأثیرپذیری آن‌ها با شاخص مقاومت به انسولین را نشان می‌دهد؛ از این‌رو، می‌توان عنوان کرد که تمرین مقاومتی مزمن با افزایش سطوح سرمی آدروپین و کاهش پرپتین در سالمندان اضافه‌وزن به کاهش فاکتورهای مؤثر در سندروم متabolیک منجر می‌گردد و در نتیجه در کاهش مارکرهای دیابت، چاقی و اضافه‌وزن و بیماری‌های مرتبط با آن مؤثر خواهد بود. بمنظور می‌رسد برای بیان مکانیسم‌های مؤثر بر هورمون پرپتین و آدروپین بر اثر فعلیت ورزشی نیاز به مطالعات بیشتری وجود دارد تا سازوکارهای سلولی و مولکولی آن بهتر تبیین شود. پیشنهاد می‌شود مطالعاتی، با پروتکل‌های ورزشی مختلف روی مردان و زنان سالمند دارای اضافه‌وزن و چاقی و با سطح سلامت متفاوت با نمونه‌های بیشتر صورت گیرد تا در ارتباط با اثربخشی این تمرین روی شاخص‌های التهابی با قطبیت بیشتری بتوان اظهار نظر نمود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از پژوهش حاضر، بمنظور می‌رسد که تمرینات مقاومتی با وزن بدن با کاهش پرپتین و درصد چربی و افزایش آدروپین سرمی سالمندان دارای اضافه‌وزن، در بهبود مارکرهای مرتبط با دیابت مؤثر باشد.

آدروپین یک تنظیم‌کننده نیتریک اسید سنتتاز در اندوتیال است و در آزادسازی نیتریک اسید نقش کلیدی دارد و با افزایش سن کاهش می‌باید، Fujie و همکاران (۲۰۱۵) این‌گونه عنوان کردند که احتمالاً آدروپین در کاهش مقاومت عروقی ناشی از فعالیت بدنی در افراد مسن نقش ایفا نماید [۳۸] با توجه به این‌که بافت چربی دارای مویرگ‌های متعدد و اعصاب اتونومیک است، بنابراین احتمالاً اتساع عروقی ناشی از نیتریک اسید می‌تواند موجب بهبود خونرسانی به بافت‌ها از جمله بافت چربی شود و متabolیسم آن را نیز افزایش دهد [۴۰، ۳۹]. از طرفی نشان داده شده است که تمرینات ورزشی از طریق بیان مسیرهای سیگنالی، ترشح نیتریک اسید را افزایش می‌دهد [۴۱]. بنابراین با توجه به این‌که ممکن است افزایش آدروپین ناشی از تمرینات ورزشی به تنظیم مقادیر نیتریک اسید کمک کند، بیان آدروپین در سلول‌های اندوتیال احتمال دارد به افزایش آدروپین سطح سرمی به دنبال تمرینات ورزشی منجر شود [۴۰، ۸]. در مطالعه حاضر با افزایش معنی‌دار آدروپین، مقاومت به انسولین در گروه تمرین، کاهش معناداری داشت. گزارش‌ها نشان می‌دهد که هورمون آدروپین متabolیسم چربی و کربوهیدرات را تنظیم می‌کند [۴۱، ۴۲، ۱۳] و در کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز و متabolیسم چربی‌های کبد نیز نقش دارد [۱۰، ۴۳، ۴۴]. این‌گونه استدلال می‌شود که تأثیر آدروپین بر متabolیسم گلوکز احتمالاً به دلیل فعال شدن پیرووات‌دهیدروژنаз است که باعث افزایش استفاده از گلوکز به عنوان یک منبع مهم سوختی در عضلات اسکلتی می‌شود که فعالیت سیگنالینگ انسولین و اکسیداسیون گلوکز را افزایش و توسعه می‌دهد [۴۵]. پژوهش‌های قبلی هم اذعان نمودند که آدروپین در پیشگیری و بهبود مقاومت به انسولین ناشی از اضافه‌وزن و چاقی نقش قابل توجهی دارد [۴۶، ۴۷]؛ به‌طوری‌که با کاهش غلظت آدروپین در مقاومت به انسولین، اختلال در متabolیسم گلوکز و چاقی نیز گزارش شده است [۴۲، ۴۴، ۴۶]. از طرف دیگر آدروپین فعلیت‌های سیگنال‌دهی انسولین را در عضلات بهبود می‌بخشد و بیان ناقل گلوکز ۴ را افزایش می‌دهد، تأثیری که انتظار می‌رود تا حد چشمگیری در بهبود تحمل گلوکز نقش داشته باشد [۴۸]. همچنین گزارش شده است که افزایش آدروپین با افزایش فعالیت PKB به عنوان مسیر پیام‌رسان انسولین همراه است [۴۹] که باعث افزایش جذب انسولین می‌شود [۵۰]. کاهش مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین همراه با افزایش توانمن آدروپین در مطالعه حاضر را می‌توان در این راستا توجیه نمود. همچنین از دیگر دلایل افزایش آدروپین پس از تمرینات مقاومتی را می‌توان به طولانی‌بودن مدت زمان پروتکل و بالابودن انرژی مصرفی نسبت داد که سبب تخلیه منابع انرژی عضلات و کبد می‌شود که متعاقب آن انرژی لازم برای

کردند، سپاسگزاری می‌شود. همچنین محققان از کلیه آزمودنی‌ها که در طول این دوره از پژوهش، همکاری نمودند؛ کمال تشکر و قدردانی را دارند.

References:

- [1] Reynolds JC, Lai RW, Woodhead JS, Joly JH, Mitchell CJ, Cameron-Smith D, et al. MOTS-c is an exercise-induced mitochondrial-encoded regulator of age-dependent physical decline and muscle homeostasis. *Nat. Commun* 2021; 20; 12(1): 1-11.
- [2] De Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clin Chem* 2008; 54 (6): 945-55.
- [3] Saltiel AR, Olefsky JM. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *J Clin Investigation* 2017; 127 (1): 1-4.
- [4] Bherer L, Langeard A, Kaushal N, Vrinceanu T, Desjardins-Crépeau L, Langlois F, et al. Physical exercise training effect and mediation through cardiorespiratory fitness on dual-task performances differ in younger-old and older-old adults. *The Journals of Gerontology: Series B* 2021; 76(2):219-28.
- [5] Aydin S, Kuloglu T, Aydin S, Eren MN, Yilmaz M, Kalayci M, et al. Expression of adropin in rat brain, cerebellum, kidneys, heart, liver, and pancreas in streptozotocin-induced diabetes. *Mol Cell Biochem* 2013; 380(1): 73-81.
- [6] Ramezankhani A, Soori R, Ravasi A, Akbarnejad A. Comparison of aerobic exercise and caloric restriction on serum preptin levels and indicators of insulin resistance in obese sedentary women. *Iran J Endocrinol Metabol* 2015; 17: 15-308. [in Persian]
- [7] Ozkan Y, Timurkan ES, Aydin S, Sahin, Timurkan M, Cifti C, et al. Acylated and desacylated ghrelin, preptin, leptin, and nesfatin-1 peptide changes related to the body mass index. *Int J Endocrinol* 2013; 2013:1-7.
- [8] El-Eshmawy M, Abdel Aal I. Relationships between preptin and osteocalcin in obese, overweight and normal weight adults. *Appl Physiol Nutr Metab* 2015; 40(3): 218-22.
- [9] Cheng KC, Li YX, Asakawa A, Ushikai M, Kato I, Sato Y, et al. Characterization of preptin-induced insulin secretion in pancreatic K-cells. *J Endocrinol* 2012; 215: 439.
- [10] Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides* 2014; 56:94-110.
- [11] Wong C-M, Wang Y, Lee JTH, Huang Z, Wu D, Xu A, et al. Adropin is a brain membrane-bound protein regulating physical activity via the NB-3/Notch signaling pathway in mice. *J Biol Chem* 2014; 289(37): 25976-86.
- [12] Celik A, Balin M, Kobat MA, Erdem K, Baydas A, Bulut M, et al. Deficiency of a new protein associated with cardiac syndrome X; called adropin. *Cardiovascular Therapeutics* 2013; 31(3):174-8.
- [13] Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, et al. Identification of adropin as a secreted factor linking dietary macronutrient intake with energy homeostasis and lipid metabolism. *Cell Metab* 2008; 8: 468-81.
- [14] Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'keeffe M, et al. Low circulating adropin concentrations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 3783-91.
- [15] Shiroyeh A, Emami F, Sanaee M, Tarighi R. The Effect of Aerobic Training on Preptin, Adropin and Insulin Resistance in Overweight Men. *J Ardabil Univ Med Sci* 2020; 20 (4): 551-61. [in Persian]
- [16] Zaeimifard E, Arshadi S, Sohaily Sh, Banaeifar A. The effect of aerobic exercise on indicators of preptin, irizine and insulin resistance in obese women. *Razi J Med Sci* 2020; 27(2): 70-9. [in Persian]
- [17] Li N, Zheng YB, Han J, Liang W, Wang J-Y, Zhou J-R, et al. Lower circulating preptin levels in male patients with osteoporosis are correlated with bone mineral density and bone formation. *BMC Musculoskeletal Disor* 2013; 14(1): 1-5.
- [18] Maarbjerg SJ, Sylow L, Richter EA. Current understanding of increased insulin sensitivity after exercise—emerging candidates. *Acta Physiol (Oxf)* 2011; 202: 323-35.
- [19] Alizadeh R, Golestan N, Moradi L, Rezaeinejad N. Effect of Aerobic Exercise with Maximal Fat Oxidation Intensity, on Adropin and Insulin Resistance among Overweight Women. *Iran J Endocrinol Metab* 2018; 20(2): 81-8. [in Persian]
- [20] Hosseini H, Abedi B, Fatolahi H. The Effect of Aerobic water-based training on Adropin levels, insulin resistance and Lipid profile in ageing Men. *Yafte* 2019; 21(1): 99-110. [in Persian]
- [21] Yosaei S, Khodadost M, Esteghamati A, Speakman JR, Shidfar F, Nazari MN, et al. Metabolic Syndrome Patients Have Lower Levels of Adropin When Compared With Healthy Overweight/Obese and Lean Subjects. *Am J Mens Health* 2017; 11(2): 426-34.
- [22] Kumar KG, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Haleem HH, et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity (Silver Spring)* 2012; 20: 1394-402.
- [23] Bahram ME, Afrounbeh R, Pourvaghah MJ. The effect of 12 weeks of training with total body resistance on static and dynamic balance in older men. *IJRN* 2020; 6(4): 30-8. [in Persian]
- [24] Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British J Nutrition* 1978; 40(3): 497-504.
- [25] Borg G, Borg E, A new generation of scaling methods: level-anchored ratio scaling. *Psychologica* 2001; 28: 15-45.
- [26] Janot J, Heltne T, Welles Chelsea RJ, Anderson H, Howard A, Lynn MS. Effects of TRX versus traditional resistance training programs on measures of muscular performance in adults. *J Sports Med* 2013; 2(2): 23-38.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی و گروه فیزیولوژی ورزشی
دانشگاه محقق اردبیلی که در این پژوهش، محققان را همراهی

- [27] Ghaffarpour M, Houshiar R, Kianfar H. Household of scales guide, conversion coefficients and percent of edible food. Tehran, *Publication Agricultural Sci* 2000; 25: 24-9.
- [28] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7): 412-9.
- [29] Mohammad Rahimi GR, Bijeh N, Rashidlamir A. Effects of exercise training on serum preptin, undercarboxylated osteocalcin and high molecular weight adiponectin in adults with metabolic syndrome. *Exp Physiol* 2020; 105(3): 449-59.
- [30] Miladi Qomi H, Abedi B, Ramezani S. The effect of a period of circular resistance training on serum peptin levels and insulin resistance in men with type 2 diabetes. *J Sports Biological Sci* 2021; 13(3): 383-97.
- [31] Khosravianfar M, Jalali Dkordi Kh, Sharifi Gh, Jalali Dehkordi A. Comparison of the effect of a course of resistance, aerobic and combination exercises on serum irisin level and C-reactive protein in obese women. *J Shahrekord Uni Med Sci* 2018; 20(2): 13-23. [in Persian]
- [32] Rezaeimaneh D. The effect of aerobic interval training on preptin, lipid profile and CRP levels in overweight men. *Ann RSCB* 2021; 25(3): 317-24.
- [33] Chaweevannakorn C, Nyasha MR, Chen W, Sekiai S, Tsuchiya M, Hagiwara Y, et al. Exercise-evoked intramuscular neutrophil-endothelial interactions support muscle performance and GLUT4 translocation: a mouse gnawing model study. *J Physiol* 2020; 598(1): 101-22.
- [34] Akbari N, Peeri M, Azarbajani MA, Delfan M. Comparison of the effect of 8 weeks of continuous and high intensity interval training on the gene expression of TIMP-2 and MMP-2 in male diabetic rats. *Razi J Medical Sci* 2019; 26(10): 107-16. [in Persian]
- [35] Ramezani N, Gaiini A, CHoobineh S, Kordi M, Baesi K. The Effect of resistance training on serum levels of RBP-4 and insulin resistance index in type 2 diabetic male rats. *JNKUMS* 2017; 9 (2): 147-57. [in Persian]
- [36] Frøsig C, Rose AJ, Treebak JT, Kiens B, Richter EA, Wojtaszewski JF. Effects of endurance exercise training on insulin signaling in human skeletal muscle: interactions at the level of phosphatidylinositol 3-kinase, Akt, and AS160. *Diabetes* 2007; 56(8): 2093-102.
- [37] Kermani S, Alizadeh R, Moradi L. The effect of eight weeks of resistance training on adropin plasma level and insulin resistance index in overweight men. *Sport Exercise Physiol* 2021; 14(1): 31-7. [in Persian]
- [38] Fujie S, Hasegawa N, Sato K, Fujita S, Sanada K, Hamaoka T, et al. Aerobic exercise training induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle aged and older adults. *Am J Physiol Heart Circul Physiol* 2015; 309(10): 1642-7.
- [39] Ardilouze JL, Fielding BA, Currie JM, Frayn KN, Karpe F. Nitric oxide and beta-adrenergic stimulation are major regulators of preprandial and postprandial subcutaneous adipose tissue blood flow in humans. *Circulation* 2004; 109(1): 47-52.
- [40] Lambadiari V, Triantafyllou K, Dimitriadis GD. Insulin action in muscle and adipose tissue in type 2 diabetes: The significance of blood flow. *World J Diabetes* 2015; 6(4): 626-33.
- [41] Tanabe T, Maeda S, Miyauchi T, Iemitsu M, Takanashi M, Irukayama-Tomobe Y, et al. Exercise training improves ageing - induced decrease in eNOS expression of the aorta. *Acta Physiologica Scandinavica* 2003; 178 (1): 3-10.
- [42] Gao S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. *Mol Metab* 2015; 4(4): 310-24.
- [43] Ganesh Kumar K, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Haleem HH, et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity* 2012; 20(7): 1394-402.
- [44] Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'Keeffe M ,et al. Low circulating adropin concentrations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *J Clin Endocrinol Metabol* 2012; 97(10):3783-91.
- [45] Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adropin is a novel regulator of endothelial function. *Circulation* 2010; 122(11): 185-92.
- [46] Ozbay S, Ulupinar S, Şebin E, Altinkaynak K. Acute and chronic effects of aerobic exercise on serum irisin, adropin, and cholesterol levels in the winter season: Indoor training versus outdoor training. *Chinese J Physiol* 2020; 63(1): 21.
- [47] Eriksen L, Dahl-Petersen I, Haugaard SB, Dela F. Comparison of the effect of multiple short-duration with single long-duration exercise sessions on glucose homeostasis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2007; 50(11): 2245-53.
- [48] Thapa D, Stoner MW, Zhang M, Xie B, Manning JR, Guimaraes D, et al. Adropin regulates pyruvate dehydrogenase in cardiac cells via a novel GPCR-MAPK-PDK4 signaling pathway. *Redox Biol* 2018; 18: 25-32.
- [49] Gao S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. *Mol Metab* 2015; 4(4): 310-24.
- [50] Kramer HF, Witczak CA, Taylor EB, Fujii N, Hirshman MF, Goodyear LJ. AS160 regulates insulin-and contraction-stimulated glucose uptake in mouse skeletal muscle. *J Biol Chem* 2006; 281(42): 31478-85.
- [51] Ozbay S, Ulupinar S, Şebin E, Altinkaynak K. Acute and chronic effects of aerobic exercise on serum irisin, adropin, and cholesterol levels in the winter season: Indoor training versus outdoor training. *Chin J Physiol* 2020; 63(1): 21.