



Original Article

The Effect of Combined Exercise Training on Tumor Necrosis Factor-Alpha, Eotaxin-1, Atherogenic Indices, and Muscle Strength of Obese Elderly Men

Mina Safari¹, PhD Candidate; Ramin Shabani^{1*}, PhD; Alireza Elmieh¹, PhD

¹Department of Physical Education and Sports Sciences, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran

Article Information

Article History:

Received: April 20, 2024

Accepted: June 17, 2024

*Corresponding Author:

Ramin Shabani, PhD;
Department of Physical Education and
Sports Sciences, Rasht Branch, Islamic
Azad University, Rasht, Iran
Email: dr.ramin.shabani@gmail.com

Abstract

Introduction: The prevalence of obesity among elderly populations continues to rise. Exercise training may reduce chronic inflammation by modulating pro-inflammatory cytokine levels. This study aimed to investigate the effects of combined exercise training on the expression of tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), eotaxin-1, atherogenic indices, and muscle strength in obese elderly men.

Methods: In this semi-experimental study, 40 obese elderly men (mean age 61.90 ± 2.84 years) were randomly assigned to either an experimental or control group. The experimental group completed 16 weeks of progressive combined exercise training (3 sessions per week, 90 minutes each session). Plasma levels of TNF- α , eotaxin-1, atherogenic indices, and muscle strength were measured 48 hours before and after the intervention. Data were analyzed using independent and paired t-tests in SPSS software version 26. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: The experimental group demonstrated significant reductions in TNF- α ($P = 0.0001$), eotaxin-1 ($P = 0.0001$), and atherogenic indices ($P = 0.009$), along with increased fat-free mass ($P = 0.03$) compared to controls. The paired t-test results in the experimental group also demonstrated similar significant changes in the aforementioned factors ($P < 0.05$).

Conclusion: The results indicated that combined training effectively reduced levels of TNF- α , eotaxin-1, and atherogenic indicators while increasing lower-body muscle strength in obese elderly men.

IRCT registration number: IRCT20200509047372N1.

Keywords: Tumor Necrosis Factor-alpha, eotaxin-1, Muscle Strength, Circuit-Based Exercise

Please cite this article as:

Safari M, Shabani R, Elmieh AR. The Effect of Combined Exercise Training on Tumor Necrosis Factor-Alpha, Eotaxin-1, Atherogenic Indices, and Muscle Strength of Obese Elderly Men. Sadra Med. Sci. J. 2025; 13(2): 371-382. doi: 10.30476/smsj.2025.102374.1521.



مجله علوم پزشکی صدرا

<https://smsj.sums.ac.ir/>


مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین ترکیبی بر بیان فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، ائوتاکسین-۱، شاخص‌های آتروژنیک و قدرت عضلانی مردان سالمند چاق

مینا صفری^۱، رامین شعبانی^{۱*}، علیرضا علمیه^۱^۱گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

چکیده

اطلاعات مقاله

تاریخچه مقاله:

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۲/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۳/۲۸

نویسنده مسئول:

رامین شعبانی.

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

پست الکترونیکی: shabani_msn@yahoo.com

مقدمه: شیوع چاقی در افراد مسن در حال افزایش است، ورزش می‌تواند با کاهش سطوح سیتوکین‌های پیش‌التهابی التهاب مزمن را کم کند. هدف مطالعه حاضر تعیین میزان اثر تمرین ترکیبی بر بیان فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF-alpha)، ائوتاکسین-۱، شاخص‌های آتروژنیک و قدرت عضلانی مردان سالمند چاق بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی ۴۰ نفر از مردان سالمند چاق (سن $61/90 \pm 2/84$) به صورت تصادفی به دو گروه مساوی تقسیم شدند و گروه تجربی در مدت ۱۶ هفته به صورت ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۹۰ دقیقه به انجام تمرینات ترکیبی فزاینده پرداختند. ۴۸ ساعت قبل و بعد از تمرین، مقادیر پلاسمایی TNF-alpha، ائوتاکسین ۱، شاخص‌های آتروژنیک و قدرت عضلانی اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ و آزمون آماری تی مستقل و وابسته در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام گرفت.

یافته‌ها: مقادیر TNF-alpha، ائوتاکسین ۱ ($P = 0/0001$) و شاخص‌های آتروژنیک ($P = 0/009$) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار و توده بدون چربی ($P = 0/03$) افزایش معنی‌دار داشتند. نتایج t همبسته در گروه تجربی نیز تغییرات مشابهی در فاکتورهای فوق از خود نشان داد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که تمرین ترکیبی موجب کاهش فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF-alpha)، ائوتاکسین ۱ و شاخص‌های آتروژنیک و همچنین افزایش قدرت عضلات تحتانی در مردان سالمند چاق می‌گردد.

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT20200509047372N1

کلمات کلیدی: فاکتور نکروز دهنده تومور-آلفا، ائوتاکسین-۱، قدرت عضلانی، تمرینات دایره‌ای

لطفاً این مقاله را به این صورت استناد کنید:

صفری م، شعبانی ر، علمیه ع. تأثیر تمرین ترکیبی بر بیان فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، ائوتاکسین-۱، شاخص‌های آتروژنیک و قدرت عضلانی مردان سالمند چاق. مجله علوم پزشکی صدرا، دوره ۱۳، شماره ۲، بهار ۱۴۰۴، صفحات ۳۷۱-۳۸۲.

مقدمه

(HDL) و نسبت لیپوپروتئین کم چگال^{۱۲} (LDL) به لیپوپروتئین پرچگال شاخص های آتروژنیکی هستند که جهت سنجش عملکرد قلبی عروقی بررسی می شوند. تحقیقات نشان داده اند که افزایش نسبت تری گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال با افزایش خطر ابتلا به بیماری قلبی عروقی همراه است (۸). تعادل بین سنتز چربی (لیپوژنز)^{۱۳} و شکستن چربی (لیپولیز)^{۱۴} منجر به تجمع تری گلیسرید می شود (۹). در واقع هنگامی که فرایند لیپوژنز بی وقفه ادامه پیدا کند اسیدهای چرب بیش از حد از بافت چربی رها می شوند و این رهاشدگی منجر به ذخیره شدن تری گلیسرید در بافت های غیر چربی (کبد، قلب، پانکراس و عضله) می شود؛ بنابراین ادامه روند لیپوژنز با اختلال عملکرد و مرگ سلولی همراه است (۱۰). آدیپوسیت های کوچک^{۱۵} به عنوان یک مخزن یا بافر^{۱۶} قوی، اسیدهای چرب آزاد و تری گلیسریدها را به آرامی پس از صرف غذا جذب می کنند. لیپوژنز منجر به افزایش سایز آدیپوسیت ها^{۱۷} می شود و در عملکرد آن ها اختلال ایجاد می کند و به دنبال آن آدیپوسیتوکین های پیش التهابی^{۱۸} از جمله فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا^{۱۹} (TNF- α) ترشح می شود (۱۱). سیتوکاین ها^{۲۰} و کموکاین های پیش التهابی^{۲۱} در پاتوژنز^{۲۲} بسیاری از التهابات نقش دارند و طی فرایند چاقی سطوح گردشی آن ها دچار تغییر می شود (۱۲). کموکاین ها زیرگروه سیتوکین ها هستند و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF- α) یکی از سیتوکین های مترشح از بافت چربی است (۱۳). ائوتاکسین ۱ نوعی کموکاین است که از سلول های چربی نیز ترشح می شود. این پروتئین شیمیایی جاذب ائوزینوفیل ها^{۲۳}، بازوفیل ها^{۲۴}، نوتروفیل ها^{۲۵} و مونوسیت ها^{۲۶} است (۱۴). افزایش بیان ائوتاکسین ۱ منجر به افزایش مهاجرت ائوزینوفیل ها به بافت چربی می شود که نقش اساسی در افزایش سایز آدیپوسیت ها، مقاومت به انسولین و چاقی دارد (۱۵). افزایش سطح TNF- α با افزایش تری گلیسرید و لیپوپروتئین کم چگال رابطه

سالمندی پدیده ای پیچیده است که از ارتباط متقابل بین ژنتیک و محیط حاصل می شود (۱). یک فرآیند فیزیولوژیکی پیش رونده و چندوجهی است که با افزایش اختلالات مختلف در ساختارهای سلولی و مولکولی مشخص و منجر به وخامت رویدادهای بیولوژیکی و کاهش تدریجی سازگاری می شود (۲). افزایش جمعیت سالمندان، واقعیت انکارناپذیر جوامع کنونی و هشدار برای توجه بیشتر به مسائل آن ها است. از طرف دیگر شیوع چاقی در طول زمان در افراد مسن در حال افزایش است. بی تحرکی یکی از بزرگ ترین عوامل خطر سلامت سالمندان است، آن ها را مستعد ابتلا به بیماری های مختلف می کند و به طور مستقیم کیفیت زندگی آن ها را کاهش می دهد. روند پیری سبب کاهش عملکرد عضلانی در سالمندان می شود و در نتیجه توانایی انجام فعالیت های روزمره زندگی و حفظ عملکرد مستقل در آنان را کاهش می دهد (۳). روند فرسایشی پیش رونده دستگاه اسکلتی در افراد مسن بر کاهش عملکرد عضلانی، افزایش خطر افتادن و سارکوپنی^۱ تأثیر می گذارد (۴). سارکوپنی نه تنها شامل از دست دادن توده عضلانی، قدرت و عملکرد عضلانی است، بلکه منجر به نفوذ چربی در بافت عضلات اسکلتی نیز می شود (۵). به نظر می رسد که افراد کم تحرک و چاق از قدرت عضلانی نسبی کمتری نسبت به افراد سالم برخوردار هستند. لیپیدها هم در داخل و هم بین سلول های عضلانی تجمع می کنند و باعث ایجاد اختلال در عملکرد میتوکندری^۲، اختلال در اکسیداسیون اسیدهای چرب بتا^۳ و افزایش تولید گونه های فعال اکسیژن^۴ (ROS) می شوند که منجر به سمیت چربی^۵، مقاومت به انسولین^۶ و بیماری های قلبی می شود (۵، ۶). چاقی باعث اختلالات متابولیکی جدی مانند دیابت نوع دو^۷، فشار خون بالا، بیماری های قلبی عروقی می شود که از عوامل سندرم متابولیک^۸ است. از جمله نشانگرهای آترواسکلروز^۹ و بیماری قلبی عروقی می توان به شاخص های آتروژنیک^{۱۰} اشاره کرد (۷). نسبت تری گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال^{۱۱}

12. Low-Density Lipoprotein

13. Lipogenesis

14. Lipolysis

15. Small adipocytes

16. Buffer

17. Adipocytes

18. Pro-inflammatory adipocytokines

19. Tumor Necrosis Factor Alpha

20. Cytokines

21. Pro-inflammatory chemokines

22. Pathogenesis

23. Eosinophils

24. Basophils

25. Neutrophils

26. Monocytes

1. Sarcopenia

2. Mitochondria

3. Beta-oxidation of fatty acids

4. Reactive oxygen species

5. Lipotoxicity

6. Insulin resistance

7. Type 2 Diabetes Mellitus

8. Metabolic Syndrome

9. Atherosclerosis

10. Atherogenic indices

11. High-Density Lipoprotein

جامعه آماری

در این مطالعه ۴۰ نفر از مردان چاق سالمند با میانگین سنی $61/90 \pm 2/84$ سال به صورت داوطلب تمایل خود را برای شرکت در تحقیق اعلام نمودند.

حجم نمونه و روش نمونه‌گیری

حجم نمونه بر اساس نرم‌افزار G power برای آزمون $T-TESE^1$ مستقل با توان ۰/۳۳، اندازه اثر ۰/۵ و سطح خطای آلفا ۰/۰۵، ۴۰ نفر و به طور در دسترس انتخاب گردیدند. نمونه‌ها به طور تصادفی با استفاده از جدول اعداد تصادفی به دو گروه ۲۰ نفری شامل تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) و کنترل تقسیم و متغیرها ۴۸ ساعت قبل و بعد از پروتکل تمرین اندازه‌گیری شدند.

معیارهای ورود و خروج

معیارهای ورود به مطالعه نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی عروقی، نارسایی کبدی و کلیوی در ۵ سال گذشته، دیابت نوع ۱ و ۲، مشکلات بینایی، وجود رژیم غذایی عادی و عدم فعالیت ورزشی منظم به مدت ۶ ماه بود. معیارهای خروج شامل بروز هرگونه اختلال و آسیب دیدگی حین تمرین و غیبت بیش از ۳ جلسه بود.

روش اجرای پژوهش

مداخله ورزشی

گروه تجربی ۱۶ هفته برنامه تمرینی را هفته‌ای سه جلسه به مدت ۹۰ دقیقه انجام دادند. با توجه به اینکه ورزش در صبح، پایبندی به ورزش را تسهیل می‌کند و مدیریت وزن را در میان بزرگسالان مبتلا به اضافه وزن و چاقی بهبود می‌بخشد، تمرینات هوازی و مقاومتی ساعت ۶ تا ۷/۳۰ دقیقه صبح انجام شد (۲۶). در ابتدا، گرم کردن عمومی به مدت ۱۰ دقیقه (راه رفتن، دویدن نرم، حرکات کششی و جنبش پذیری)، سپس اجرای تمرینات هوازی به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه با شدتی معادل ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام می‌شد. این مرحله تمرینی در ابتدای دوره از ۳۰ دقیقه شروع و در پایان دوره به ۴۵ دقیقه بر اساس توانایی افراد افزایش یافت (۲۷). زمان جلسات تمرینی به صورت فزاینده و تدریجی، افزایش می‌یافت. ضربان قلب افراد شرکت کننده در هشت تا ده جلسه آخر به حداکثر ۷۰ درصد رسید.

مستقیم دارد (۱۶). همچنین مطالعات نشان داده‌اند که ائوتاکسین ۱ یک نشانگر زیستی برای پیری و بیماری قلبی عروقی است (۱۷، ۱۸) و ورزش می‌تواند التهاب مزمن را با کاهش سطوح سیتوکین‌های پیش‌التهابی از جمله ائوتاکسین ۱ و فاکتور نکروز دهنده توموری آلفا (TNF-alpha) همراه با کاهش وزن، کم کند. این استراتژی مشترک ممکن است در حفظ توده بدون چربی و بهبود عملکرد حرکتی سالمندان چاق مؤثر باشد (۱۹، ۲۰)، ولی در یک مطالعه ۱۲ ماه تمرین استقامتی تأثیر معنی‌داری بر کاهش TNF-alpha نداشت (۲۱) و در مطالعه رحمانی نیا و همکاران نیز انجام تمرین هوازی با دو شدت متفاوت هم بر بیان ژن TNF-alpha بی‌تأثیر بود (۲۲). از سوی دیگر در یک تحقیق، هشت تا دوازده هفته تمرین ترکیبی منجر به کاهش سطح ائوتاکسین-۱ شد (۲۲) و در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که هشت هفته تمرین ترکیبی با بهبود پروفایل لیپیدی و کاهش التهاب همراه است (۲۳). در پژوهش قربانیان و همکاران هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح ائوتاکسین ۱، LDL^{28} و HDL^{27} در مردان چاق تأثیری نداشت (۲۴). در مطالعه مارکز^{۲۹} و همکاران تمرینات هوازی و مقاومتی منجر به کاهش خطر افتادن به همراه افزایش در توده عضلانی سالمندان مشاهده شد (۲۵).

با توجه به اختلاف در یافته‌های تحقیق نیاز به تحقیقات بیشتر در خصوص اثر تمرینات ترکیبی بر سیتوکین‌های پیش‌التهابی و عوامل آتروژنیک و قدرت عضلانی وجود دارد. با توجه به ارتباط بین چاقی و دو آدیپوسیتوکین پیش‌التهابی $TNF-\alpha$ و ائوتاکسین ۱ و نقش آن‌ها در التهاب مزمن به همراه عوامل آتروژنیک که نشانگرهای زیستی اختلالات قلبی عروقی هستند، این مطالعه به دنبال بررسی اثر ۱۶ هفته تمرین ترکیبی بر بیان فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF-alpha)، ائوتاکسین ۱، برخی شاخص‌های آتروژنیک و قدرت عضلانی در مردان سالمند چاق بود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود که به مدت ۱۶ هفته روی تعدادی از مردان سالمند چاق انجام شد.

27. High-Density Lipoprotein

28. Low-Density Lipoprotein

29. Marques

30. Pro-inflammatory adipocytokine

31. Independent t-test

ضربان قلب یک بار در زمان استراحت و بعد از تمرینات هوازی با استفاده از ضربان سنج پولار^{۳۲} اندازه گیری می شد و با افزایش شدت تمرین، ضربان قلب هدف هر هفته ۵ درصد افزایش می یافت. برای محاسبه ضربان قلب هدف از فرمول کارونن^{۳۳} استفاده شد:

(ضربان قلب استراحت) + (درصد شدت تمرینات) × (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب حداکثر) = ضربان قلب هدف

انجام تمرینات مقاومتی با وزن بدن می تواند ایمنی و جذابیت بیشتری برای افراد سالمند داشته باشد (۲۸)، تمرینات مقاومتی به مدت ۲۰ تا ۳۵ دقیقه با تحمل وزن برای تقویت عضلات اندام فوقانی، تحتانی و میانی با حرکاتی همچون اسکات^{۳۴}، لانژ^{۳۵}، دراز و نشست و پلانک^{۳۶} و پلانک جانبی^{۳۷} (هر دو طرف بدن)، دیپ سه سر بازو روی زمین^{۳۸}، پوش آپ اصلاح شده^{۳۹}، و حرکت کبری انجام شد. در هفته های نخست از ۲ ست ۱۰ تکرار شروع و به ۳ ست ۱۵ تکرار براساس اصل اضافه بار در هفته شانزدهم افزایش یافت (۲۹). تمرینات بر اساس توصیه های کالج پزشکی ورزشی آمریکا^{۴۰} برای افراد چاق انتخاب شدند (۳۰). در پایان هر جلسه تمرینی به مدت ۱۰ دقیقه بازگشت بدن به حالت اولیه و سرد کردن (دویدن آهسته، راه رفتن و حرکات کششی) انجام شد. این تمرینات تا ۱۶ هفته ادامه داشت و در این مدت گروه کنترل هیچ مداخله تمرینی نداشت. سنجش قدرت عضلات و آنالیزهای بیوشیمیایی ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین انجام شد و پس از ۱۶ هفته تمرین، برای هر دو گروه تکرار گردید (شکل ۱).

نمونه گیری و اندازه گیری های بیوشیمیایی

به منظور اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی پس از ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه از آزمودنی ها در بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح نمونه خونی به میزان ۵ سی سی از ورید کوبیتال^{۴۱} در آزمایشگاه گرفته شد. در لوله های حاوی EDTA^{۴۲} جمع آوری و سپس سانتریفیوژ^{۴۳} شد. پس از جداسازی سرم برای اندازه گیری لیپوپروتئین پر چگال، لیپوپروتئین کم چگال و تری گلیسرید از کیت پارس آزمون با حساسیت ۵ تا ۵۰۰ میلی گرم در دسی

32. Polar heart rate monitor

33. Karvonen formula

34. Squat

35. Lunge

36. Plank

37. Side Plank

38. Bench triceps dip

39. Modified push-up

40. American College of Sports Medicine (ACSM)

41. Cubital vein

42. EDTA-coated tubes

43. Centrifuge

لیتر استفاده شد. نسبت لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پر چگال و تری گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال به عنوان شاخص آتروژنیک محاسبه شد. همچنین پلازما در لوله های مجزا در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد برای انجام آزمایش های بعدی فریز شد. به منظور بیان ژن های سایتوکاین TNF-alpha و ائوتاکسین-۱ از روش PCR^{۴۴} هر یک با استفاده از کیت انسانی شرکت پارس توس ساخت ایران با شماره کاتالوگ catno.A101161 مراحل استخراج RNA^{۴۵}، سنتز cDNA^{۴۶} و بیان ژن انجام شد. برای اندازه گیری وزن افراد از ترازوی دیجیتال Beurer ساخت آلمان با دقت ۱ گرم؛ اندازه گیری قد با استفاده از قد سنج دیواری SOEHNLE با دقت نیم سانتی متر ساخت آلمان؛ همچنین به منظور به دست آوردن توده بدون چربی بدن از فرمول هیوم^{۴۷} استفاده شد (۳۱).

$$LBM^{48} = (قد \times ۰.۷۳۹۲۹) + (وزن \times ۰.۷۳۲۸۱۰) - (۲۹/۵۳۳۶)$$

جهت ارزیابی مقدار قدرت عضلانی دست و پا آزمودنی ها به ترتیب از دستگاه قدرت سنج دست (هندگریپ) و دینامومتر پا استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی

• آزمودنی ها قبل از هرگونه تمرین، پرسشنامه بالینی ویژه سلامت و فرم رضایت نامه شخصی را امضا کردند و به آن ها جهت حفظ اطلاعات شخصی اطمینان داده شد.

• تمامی مراحل پژوهش مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد واحد رشت با کد IR.IAU.RASHT. REC.1402.025 و ثبت کارآزمایی بالینی ایران با شناسه IRCT20200509047372N1 است.

تجزیه و تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص های مرکزی، پراکندگی و ترسیم جداول و در آمار استنباطی، از آزمون کلموگراف- اسمیرنوف^{۴۹} جهت تعیین توزیع طبیعی داده ها استفاده شد. در تجزیه و تحلیل استنباطی، برای مقایسه نتایج قبل و بعد از تمرینات در هر گروه، جهت بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون تی همبسته^{۵۰}، همچنین برای مقایسه بین گروهی متغیرها از آزمون تی مستقل^{۵۱} (به صورت تفاضل اختلاف پیش آزمون -

44. Polymerase Chain Reaction

45. RNA extraction

46. Complementary DNA synthesis

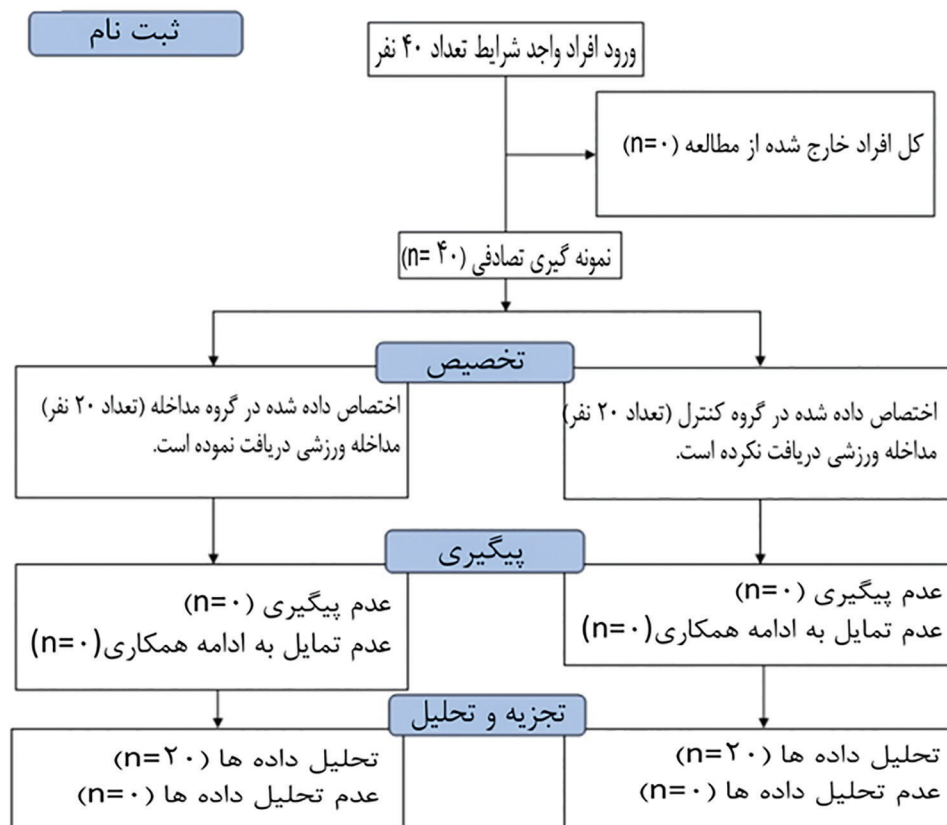
47. Hume

48. Lean Body Mass

49. Kolmogorov-Smirnov test

50. Paired t-test

51. Independent t-test



شکل ۱. فلوچارت کانسورت جهت ارائه خلاصه روش کار پژوهش حاضر

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها میانگین و انحراف معیار

متغیرها گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تفاوت‌های درون‌گروهی	تفاوت‌های بین‌گروهی
سن (سال)	تجربی	۶۱/۲۰±۵	-	-
	کنترل	۶۲/۳۳±۳/۴۵	-	-
قد (سانتی‌متر)	تجربی	۱۶۸±۶/۳۷	-	-
	کنترل	۱۶۹±۵/۴۹	-	-
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۸۶/۰۸±۹/۰۶	۰/۲۰	۰/۵۸
	کنترل	۹۱/۴۷±۸/۲۶	۰/۵۷	
توده بدون چربی (کیلوگرم)	تجربی	۶۰/۴۵±۵/۶۹	۰/۵۲	۰/۰۳*
	کنترل	۶۲/۷۰±۵/۱۹	۰/۰۲*	

($P < 0.05$) تفاوت معنی‌دار بین پیش‌آزمون، پس‌آزمون، همچنین در گروه تجربی و کنترل*

و پس‌آزمون تمرین ترکیبی (انحراف معیار± میانگین) در (جدول ۱) و. نتایج تحلیل آماری بین گروهی و درون‌گروهی در (جدول ۲) ارائه شده است. در مقایسه پیش و پس‌آزمون در گروه تجربی TNF-alpha، ائوتاکسین ۱ ($P=0.0001$)، در نسبت تری گلیسرید به لیپوپروتئین پر چگال ($P=0.009$) و توده بدون چربی بدن ($P=0.03$) اختلاف معنی‌دار مشاهده شد، ولی در مقایسه داده‌های بین گروهی در پیش‌آزمون

پس‌آزمون ۲ گروه) استفاده شد. برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار تحلیل آماری SPSS نسخه ۲۶ بهره برده شد. تمامی محاسبات در سطح آلفای ۰/۰۵ و به‌صورت (میانگین± انحراف معیار) گزارش گردید.

یافته‌ها

توصیف ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون

جدول ۲. نتایج آماری آزمون‌ها t مستقل و وابسته

گروه	پیش آزمون	پس آزمون	t وابسته		t مستقل		اختلاف میانگین	معنی داری
			آماره	معنی داری	آماره	df		
نسبت LDL/HDL	تجربی	۲/۲۵±۰/۴۹	۱/۷۱±۰/۳۴	۰/۷۵	۴/۳۸	۳۸	-۱/۳۱	۰/۰۶
	کنترل	۲/۴۱±۰/۵۲	۲/۱۶±۰/۵۴	۰/۴۹	۲/۲۶	۳۸	۰/۰۷	
نسبت TG/HDL	تجربی	۳/۱۵±۱/۱۱	۲/۴۲±۰/۸۳	۲/۸۳	۰/۹۰	۳۸	-۱/۲۳	۰/۰۰۹
	کنترل	۳/۷۴±۱/۲۳	۴/۰۴±۰/۹۱	۰/۱۳	۰/۳۷	۳۸	۰/۰۵	
TNF-alpha (Δct)	تجربی	۱/۲۸±۰/۶۲	۰/۴۶±۰/۳۵	۰/۴۶	۵/۱۱	۳۸	۰/۰۸	۰/۰۰۰۱
	کنترل	۱/۲۰±۰/۵۶	۱/۱۷±۰/۶۹	۳/۶۷	۰/۰۴	۳۸	۰/۸۱	
اوتاکسین ۱ (Δct)	تجربی	۱/۱۱±۰/۲۸	۰/۶۶±۰/۴۱	۰/۵۹	۳/۹۴	۳۸	۰/۵۸	۰/۰۰۰۱
	کنترل	۱/۰۵±۰/۳۲	۱/۱۹±۰/۳۵	۴/۳۰	-۱/۸۷	۳۸	۰/۰۵	
قدرت عضله دست	تجربی	۴۴/۰۵±۷/۳۳	۴۱/۲۰±۷/۴۸	۱/۶۲	۱/۶۴	۳۸	۴/۴۵	۰/۸۷
	کنترل	۳۷/۶۰±۹/۷۶	۳۶/۳۰±۸/۸۱	-۰/۱۶	۱/۹۰	۳۸	-۰/۴۰	
قدرت عضلات تحتانی	تجربی	۱۱۰/۶۵±۲۵/۷۰	۱۳۵/۴۵±۲۴/۳۶	۲/۳۸	-۳/۷۸	۳۸	۱۹/۱۵	۰/۰۶
	کنترل	۹۷/۸۰±۲۳/۵۱	۹۷/۹۵±۳۰/۴۸	-۱/۸۹	-۲/۰۴	۳۸	-۱۵/۲۵	

*: تفاوت معنی دار ($P < 0.05$)، LDL: لیپوپروتئین با دانسیته کم، TNF-alpha: فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، HDL: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، Δct: تفاوت بیان بین دو ژن

مفیدتری در بهبود وضعیت التهابی نسبت به تمرینات مقاومتی به تنهایی در افراد چاق داشته باشد (۳۲). همچنین در بررسی مروری انکابو^{۵۲} و همکاران بیان شد که تمرینات استقامتی و مقاومتی منجر به کاهش سطوح TNF-alpha می شود (۳۳). رهایی TNF-alpha و سایر سایتوکاین های التهابی با تحریک سمپاتیک همراه است که ورزش منظم منجر به کاهش تحریک سمپاتیک می شود (۲۲). مطالعات بیان کردند که کاهش در توده چربی همراه با کاهش نفوذ ماکروفاژها^{۵۳} به درون بافت چربی و تبدیل مونوسیت های ماکروفاژی نوع M1^{۵۴} به فنوتیپ مونوسیت های ماکروفاژی نوع M2 باعث افزایش سیتوکین های ضد التهابی مانند اینترلوکین ۱۰ می شود و از طرفی سیتوکین های پیش التهابی مانند TNF-alpha را کاهش می دهد (۳۴). این مطالعه با پژوهش رحمانی نیا و همکاران و هالینن^{۵۵} و همکاران ناهمسو بود (۲۲). در پژوهش رحمانی نیا و همکاران راه رفتن با دو شدت متفاوت بر سطح TNF-alpha در زنان سالمند غیر فعال تأثیر معنی داری نداشت، احتمالاً دوره تمرین برای نشان دادن این تغییرات، کافی نبود (۲۲).

اختلاف معنی داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). تغییرات درون گروهی در گروه تجربی نشانگر کاهش معنی دار در متغیرهای TNF-alpha، اوتاکسین ۱، عوامل آتروژنیک (نسبت لیپوپروتئین با دانسیته پایین به لیپوپروتئین با دانسیته بالا و نسبت تری گلیسرید به لیپوپروتئین با دانسیته بالا) ($P = 0.0001$) و افزایش معنی دار در قدرت پایین تنه ($P = 0.001$) بود. در گروه کنترل به جز توده بدون چربی بدن ($P = 0.02$) که با کاهش معنی دار همراه بود، در هیچ یک از داده ها تفاوت معنی داری وجود نداشت.

بحث

هدف از این پژوهش، تعیین اثر تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر بیان فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF-alpha)، اوتاکسین ۱، برخی شاخص های آتروژنیک و قدرت عضلانی مردان سالمند چاق بود. نتایج به دست آمده نشان داد که پس از ۱۶ هفته تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی منجر به کاهش میزان TNF-alpha در گروه تمرین ترکیبی می شود که با نتایج مطالعات گذشته همسو است (۳۲، ۳۳). مقرنسی و همکاران بیان کردند که تمرینات هوازی و ترکیبی ممکن است اثرات

52. Encabo

53. Macrophages

54. M1-type monocyte-derived macrophages

55. Hallinen

آنزیم‌های لیپازی از جمله لیپوپروتئین لیپاز و لیپاز حساس به هورمون یا افزایش آنزیم لیپسین کلسترول اسیل ترانسفراز^{۶۳} باشد (۳۸). از طرفی اکسید نیتریک مشتق از اندوتلیوم^{۶۴} یک تنظیم‌کننده مهم عملکرد عروق است که در پژوهش حاضر ارزیابی نشده است. بیان اکسید نیتریک توسط فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا در بدن پس از رونویسی کاهش می‌یابد. علاوه بر این، ورزش طولانی‌مدت عوامل آتروژنیک و TNF- α را کاهش می‌دهد و عملکرد اندوتلیال^{۶۵} را با در دسترس بودن اکسید نیتریک^{۶۶} بهبود می‌بخشد (۳۹، ۳۴).

تمرینات با تحمل وزن بدن و تمرینات ترکیبی، التهاب مزمن با درجه پایین را کاهش می‌دهد و تناسب اندام و آمادگی عملکردی را بهبود می‌بخشد. در میان امکانات ورزش، تمرین با وزن بدن^{۶۷} (BWT) در سال‌های گذشته به‌عنوان یک گزینه مطمئن برای بهبود سلامت افراد مسن شناخته شده است. در مطالعه حاضر توده بدون چربی و قدرت عضلانی پایین‌تنه افزایش یافته است که به نظر می‌رسد خطر افتادن در این گروه را کاهش می‌دهد و بنابراین استقلال و فعالیت بدنی را افزایش می‌دهد. که با مطالعات مارکز^{۶۸} و همکاران، برمس و همکاران (۴۰) و هوانگ^{۶۹} و همکاران (۴۱) همسو است. افزایش سن با کاهش توده عضلانی و قدرت همراه است که منجر به اختلال در عملکرد فیزیکی می‌شود. در تحقیق برمس و همکاران بیان شد اگر برنامه‌های تمرین مقاومتی با تحمل وزن در سبک زندگی سالمندان گنجانده شود ممکن است پتانسیل مقابله با این تغییرات فرسایشی را داشته باشد، نتایج این مطالعه موجب بهبود عملکرد بدنی و حداکثر قدرت در سالمندان شد (۴۰). همچنین مطالعه هوانگ و همکاران نشان داد که تمرین ترکیبی نسبت به مداخله تغذیه‌ای بر عملکرد بدنی و قدرت عضلانی تأثیر بیشتری در سالمندان مبتلا به سارکوپنی^{۷۰} دارد (۴۱). سرعت گسترش سارکوپنی و کاهش قدرت عضلات تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله ژنتیک، تغذیه، فعالیت بدنی و سبک زندگی است. در حقیقت انقباض عضلانی حین فعالیت ورزشی، فرایند تبدیل سیگنال مکانیکی به یک مسیر

فریدنریچ^{۵۶} و همکاران تأثیر یک سال تمرین استقامتی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب را روی زنان سالمند بررسی کردند نیز تغییر معنی‌داری در TNF- α پس از ۱۲ ماه مشاهده نکردند (۲۱).

تحقیق حاضر منجر به کاهش سطوح ائوتاکسین ۱ شد. در پژوهش‌ها مشاهده شد که میزان ائوتاکسین در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر است همچنین ترشح این سایتوکاین پیش‌التهابی در بافت چربی احشایی نسبت به چربی زیر جلدی بیشتر است. ورزش با افزایش برخی سایتوکاین‌های ضد التهابی مانند اینترلوکین ۱۰ که نقش مهمی در ائوتاکسین ۱ و TNF- α دارد، منجر به کاهش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی می‌شود (۳۵). همسو با نتایج این تحقیق در پژوهش لوبرات^{۵۷} و همکاران، تمرین ترکیبی به مدت ۱۲ هفته در سالمندان مبتلا به اختلالات حرکتی منجر به کاهش سطح ائوتاکسین ۱ و افزایش عملکرد حرکتی شد (۲۰). افزون بر این در مطالعه سو^{۵۸} و همکاران بیان شد که ورزش می‌تواند منجر به کاهش شاخص‌های آتروژنیک و ائوتاکسین ۱ شود (۳۶). ائوزینوفیل‌ها^{۵۹} توسط تعدادی از مواد شیمیایی جذب‌کننده از جمله ائوتاکسین ۱ به محل‌های التهاب جذب می‌شوند. بیان ائوتاکسین ۱ توسط تعدادی سیتوکین تنظیم می‌شود. نشان داده شده است که سیتوکین‌های پیش‌التهابی TNF- α و IL-۱ تولید ائوتاکسین-۱ را القا می‌کنند و در بیماری‌های مرتبط با آلرژی مانند آسم و رینیت آلرژیک^{۶۰} و همچنین اختلالات التهابی مانند تصلب شرایین نقش دارد (۱۸). ناهمسو با مطالعه حاضر، در تحقیق قربانیان و همکاران هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده اثر معنی‌داری در ائوتاکسین ۱ نداشت (۲۵). مطالعات بیان کردند که اثر ورزش اگر به همراه افت وزن و توده چربی باشد می‌تواند در کاهش این آدیپوسیتوکین^{۶۱} در گردش خون مؤثر باشد بنابراین علت ناهمسویی این پژوهش عدم کاهش وزن و توده چربی پس از هشت هفته تمرین بود (۳۷). مطالعه حاضر منجر به کاهش شاخص‌های آتروژنیک شد که همسو با مطالعات قلندری همکاران و جانگ لی^{۶۲} و همکاران است (۲۳)، (۳۸). بهبود وضعیت پروفایل لیپیدی و شاخص‌های آتروژنیک می‌تواند ناشی از تغییرات در فعالیت

63. Lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT)

64. Endothelium-derived nitric oxide (NO)

65. Endothelial function

66. Nitric oxide (NO)

67. Bodyweight training

68. Marquez

69. Huang

70. Suffering from sarcopenia

56. Friedenreich

57. Lavebratt

58. So

59. Eosinophils

60. Allergic rhinitis

61. Adipocytokine

62. Jang Lee

بررسی شود. همچنین پیشنهاد می‌شود با بررسی سایر نشانگرهای التهابی، اثر تمرینات ترکیبی بر بهبود عملکرد شناختی و کاهش التهاب در سالمندان مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه گیری

براساس نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد که تمرین ترکیبی اثر مطلوبی بر سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و نشانگرهای قلبی مردان چاق سالمند دارد. البته نوع، شدت، مدت، حجم ورزش و دوره تمرینی در بیان سایتوکاین‌ها متفاوت است، اما تمرین ورزشی به‌عنوان محرک محیطی در کاهش التهاب مؤثر است. در نتیجه ۱۶ هفته تمرین ترکیبی می‌تواند در کاهش TNF- α ، ائوتاکسین ۱ و عوامل آتروژنیک، همچنین افزایش قدرت عضلات تحتانی مؤثر باشد. در نتیجه این نوع تمرین برای سالمندان چاق که اضافه‌وزن دارند، پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل رساله دکتری مینا صفری در رشته فیزیولوژی ورزشی مصوب گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد واحد رشت است؛ ضمن سپاسگزاری از شرکت‌کنندگانی که در این مطالعه حضور داشتند، از زحمات استادان گران‌قدر و شرکت دانش‌بنیان فن‌آوران بافت و ژن پاسارگاد - هیستونوتک تشکر و قدردانی می‌گردد.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

سیگنالینگ مولکولی^{۷۱} است که از طریق فعال‌سازی مسیرهای ویژه که شامل پیام‌رسان‌های اولیه و ثانویه است که با تنظیم بیان ژن، سنتز و تجزیه پروتئین و به دنبال آن سازگاری در سلول عضلانی همراه است. پیام‌رسان اولیه شروع‌کننده فرایندهای آبخاری هستند که عبارت‌اند از: جریان کلسیم، پتانسیل ردوکس و کشش^{۷۲}، پتانسیل فسفوریلاسیون^{۷۳} و کشش‌های مکانیکی، کشش عضلانی مستقل از افزایش فعالیت انقباضی نیز می‌تواند سنتز پروتئین را از طریق چندین مسیر تحریک کند که کشش ماتریکس خارج سلولی سیگنال‌های داخل سلولی را فعال می‌کند، بنابراین منجر به تغییر در بیان ژن و سنتز پروتئین می‌شود (۴۲). تمرینات استقامتی و قدرتی می‌توانند از طریق مکانیسم‌های مشترک منجر به کاهش سارکوپنیا^{۷۴} شود. توصیه می‌شود این نوع تمرینات با شدت‌های متفاوت در جهت پیشگیری از بیماری‌های وابسته به چاقی و کاهش التهاب مزمن در سالمندان مورد توجه قرار گیرد.

محدودیت‌های پژوهش

با توجه به رابطه مستقیم عملکرد حرکتی و ائوتاکسین ۱ با عملکرد شناختی به‌ویژه در دوره سالمندی (۲۰)، از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به عدم سنجش عملکرد شناختی افراد و عدم کنترل دیگر شاخص‌های پیش‌التهابی و ضد التهابی اشاره کرد.

پیشنهادهای پژوهش

پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، با توجه به ارتباط نزدیک میان عملکرد حرکتی، سطح ائوتاکسین-۱ و عملکرد شناختی در دوران سالمندی، اثر تمرینات ترکیبی بر این عوامل به‌صورت هم‌زمان

71. Molecular signaling

72. Phosphorylation potential

73. Phosphorylation potential

74. Sarcopenia

منابع

1. Fohr T, Waller K, Viljanen A, Rantanen T, Kaprio J, Ollikainen M, et al. Mortality Associations With DNA Methylation-Based Biological Aging and Physical Functioning Measures Across a 20-Year Follow-up Period. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2023;78(8):1489-96.
2. Leyane TS, Jere SW, Houreld NN. Oxidative Stress in Ageing and Chronic Degenerative Pathologies: Molecular Mechanisms Involved in Counteracting Oxidative Stress and Chronic Inflammation. *Int J Mol Sci*. 2022;23(13).
3. Nogueira G, Fidelix YL, Nascimento JRAd, Oliveira DVd. Physical activity and sedentary behavior as predictors of fear of falling and risk of sarcopenia in older adults. *Fisioterapia em Movimento*. 2023;36:e36118.
4. Soto ME, Perez-Torres I, Rubio-Ruiz ME, Cano-Martinez A, Manzano-Pech L, Guarner-Lans V. Frailty and the Interactions between Skeletal Muscle, Bone, and Adipose Tissue-Impact on Cardiovascular Disease and Possible Therapeutic Measures. *Int J Mol Sci*. 2023;24(5).
5. Li CW, Yu K, Shyh-Chang N, Jiang Z, Liu T, Ma S, et al. Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(2):781-94.
6. Sachs S, Zarini S, Kahn DE, Harrison KA, Perreault L, Phang T, et al. Intermuscular adipose tissue directly modulates skeletal muscle insulin sensitivity in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2019;316(5):E866-E79.
7. Kosmas CE, Rodriguez Polanco S, Bousvarou MD, Papakonstantinou EJ, Pena Genao E, Guzman E, et al. The Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol (TG/HDL-C) Ratio as a Risk Marker for Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(5).
8. Prasad M, Sara J, Widmer RJ, Lennon R, Lerman LO, Lerman A. Triglyceride and Triglyceride/ HDL (High Density Lipoprotein) Ratio Predict Major Adverse Cardiovascular Outcomes in Women With Non-Obstructive Coronary Artery Disease. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(9):e009442.
9. Kersten S. Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO Rep*. 2001;2(4):282-6.
10. Saponaro C, Gaggini M, Carli F, Gastaldelli A. The Subtle Balance between Lipolysis and Lipogenesis: A Critical Point in Metabolic Homeostasis. *Nutrients*. 2015;7(11):9453-74.
11. Khalili E, Jannat APN, MESHKANI R, Toulabi K, EMAMGHOLIPOUR S. Fatty Acid Synthase and Acetyl-CoA Carboxylase Dysfunction in Visceral Adipose Tissue. 2020.
12. Sindhu S, Akhter N, Arefanian H, Al-Roub AA, Ali S, Wilson A, et al. Increased circulatory levels of fractalkine (CX3CL1) are associated with inflammatory chemokines and cytokines in individuals with type-2 diabetes. *J Diabetes Metab Disord*. 2017;16:15.
13. Turner MJ. Cytokines and chemokines. *Clinical and Basic Immunodermatology*. 2017:239-64.
14. Zajkowska M, Mroczko B. From Allergy to Cancer-Clinical Usefulness of Eotaxins. *Cancers (Basel)*. 2021;13(1).
15. Lee EH, Itan M, Jang J, Gu HJ, Rozenberg P, Mingler MK, et al. Eosinophils support adipocyte maturation and promote glucose tolerance in obesity. *Sci Rep*. 2018;8(1):9894.
16. Hasheminasabgorji E, Jha JC. Dyslipidemia, Diabetes and Atherosclerosis: Role of Inflammation and ROS-Redox-Sensitive Factors. *Biomedicines*. 2021;9(11).
17. Scabia G, Testa G, Scali M, Del Turco S, Desiato G, Berardi N, et al. Reduced ccl11/eotaxin mediates the beneficial effects of environmental stimulation on the aged hippocampus. *Brain Behav Immun*. 2021;98:234-44.
18. Li Y, Zhao Y, Qiu C, Yang Y, Liao G, Wu X, et al. Role of eotaxin-1/CCL11 in sepsis-induced myocardial injury in elderly patients. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(5):4463-73.
19. Villareal DT, Aguirre L, Gurney AB, Waters DL, Sinacore DR, Colombo E, et al. Aerobic or Resistance Exercise, or Both, in Dieting Obese Older Adults. *N Engl J Med*. 2017;376(20):1943-55.
20. Kumar P, Stiernborg M, Fogdell-Hahn A, Mansson K, Furmark T, Berglind D, et

- al. Physical exercise is associated with a reduction in plasma levels of fractalkine, TGF-beta1, eotaxin-1 and IL-6 in younger adults with mobility disability. *PLoS One*. 2022;17(2):e0263173.
21. Friedenreich CM, O'Reilly R, Shaw E, Stanczyk FZ, Yasui Y, Brenner DR, et al. Inflammatory Marker Changes in Postmenopausal Women after a Year-long Exercise Intervention Comparing High Versus Moderate Volumes. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2016;9(2):196-203.
22. Falah F, Rahmani Nia F, Shabani R, Hojati Zidashti Z. The effects of walking programs of two different intensities on leukocyte counts, plasma levels of Tumor necrosis factor-alpha and body composition in sedentary elderly women. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*. 2020;27(5):674-82.
23. Oh DH, Lee JK. Effect of Different Intensities of Aerobic Exercise Combined with Resistance Exercise on Body Fat, Lipid Profiles, and Adipokines in Middle-Aged Women with Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(5).
24. Ghorbanian B, Saberi Y. The effects of eight weeks of progressive resistance training on Eotaxin serum levels in overweight and obese men. *Armaghane danesh*. 2016;21(4):321-34.
25. Marques ACF, Rossi FE, Neves LM, Diniz TA, Messias IA, Barela JA, et al. Combined Aerobic and Strength Training Improves Dynamic Stability and can Prevent against Static Stability Decline in Postmenopausal Women: A Randomized Clinical Trial. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2023;45(8):e465-e73.
26. Schumacher LM, Thomas JG, Raynor HA, Rhodes RE, Bond DS. Consistent Morning Exercise May Be Beneficial for Individuals With Obesity. *Exerc Sport Sci Rev*. 2020;48(4):201-8.
27. Hejazi K, Ghahremani Moghaddam M, Darzabi T. Effects of an 8-week aerobic exercise program on some indicators of oxidative stress in elderly women. *Iranian Journal of Ageing*. 2019;13(4):506-17.
28. Valipour Dehnou V, Motamedi R. The effect of one circuit training session on the serum levels of brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor-1 in the elderly. *Iranian Journal of Ageing*. 2019;13(4):428-39.
29. Alabdulwahab SS, Ahmad F, Singh H. Effects of Functional Limb Overloading on Symmetrical Weight Bearing, Walking Speed, Perceived Mobility, and Community Participation among Patients with Chronic Stroke. *Rehabil Res Pract*. 2015;2015:241519.
30. Ferguson B. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription 9th Ed. 2014. The Journal of the Canadian Chiropractic Association. 2014;58(3):328.
31. Elgendy H, Youssef T, Banjar A, Elmorsy S. Decreased Analgesic Requirements in Super Morbidly Versus Morbidly Obese Patients Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2020;30(7):2715-22.
32. Saeidi M, Mogharnasi M, Afzalpour M, Bijeh N, Vieira A. Comparison of the effect of aerobic, resistance and combined training on some inflammatory markers in obese men. *Science & Sports*. 2023;38(5-6):593-601.
33. Gonzalo-Encabo P, Maldonado G, Valades D, Ferragut C, Perez-Lopez A. The Role of Exercise Training on Low-Grade Systemic Inflammation in Adults with Overweight and Obesity: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(24).
34. Najafi N, Seifi Asg Shahr F, Afroundeh R. The effect of different intensities of intermittent resistance training on inflammatory indices in obese men. *Feyz Medical Sciences Journal*. 2023;27(4):398-405.
35. Kalhor F, Arshadi S, Zafari A, Banaeifar A. The Effect of 8 Week Aerobic Training on Atrogin, Eotaxin and IL-10 Indices in Obese Women. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2022;22(1):34-44.
36. Roh HT, Cho SY, So WY. A Cross-Sectional Study Evaluating the Effects of Resistance Exercise on Inflammation and Neurotrophic Factors in Elderly Women with Obesity. *J Clin Med*. 2020;9(3).
37. Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174(2):112-9.
38. Ahooghalandary S. Effect of Water Aerobics on Body Mass Index, Lipid Profile, and Atherogenic Factors of Middle-aged Obese Women. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2022;21(5):638-49.
39. Yan G, You B, Chen SP, Liao JK, Sun J. Tumor necrosis factor-alpha downregulates endothelial nitric oxide synthase mRNA stability via translation elongation factor 1-alpha 1. *Circ Res*. 2008;103(6):591-7.
40. Bardstu HB, Andersen V, Fimland MS,

- Aasdahl L, Raastad T, Cumming KT, et al. Correction to: Effectiveness of a resistance training program on physical function, muscle strength, and body composition in community-dwelling older adults receiving home care: a cluster-randomized controlled trial. *Eur Rev Aging Phys Act.* 2020;17:13.
41. Wu PY, Huang KS, Chen KM, Chou CP, Tu YK. Exercise, Nutrition, and Combined Exercise and Nutrition in Older Adults with Sarcopenia: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Maturitas.* 2021;145:38-48.
 42. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metab.* 2013;17(2):162-84.