مقاله پژوهشی

اثر شدت های مختلف فعالیت هوازی حاد بر غلظت رزیستین پلاسما و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو

زیبا داوودی، محسن قنبرزاده*، سعید شاکریان، عبدالحمید حبیبی

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۱/۱۹ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۸/۳۰

چکیده

زمینه و هدف: افزایش دیابت در سطح جهان و نتایج مثبت فعالیت حرکتی و ورزشی بر عوامل مرتبط با این بیماری مورد توجه بوده است. در این پژوهش بررسی اثر شدت‌های مختلف فعالیت هوازی حاد بر غلظت رزیستین پلاسما در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

مواد و روش ها: روش پژوهش نیمه تجربی بوده است. ۱۰ نفرآزمودنی مبتلا به دیابت نوع دو پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی در یک طرح متقاطع با سه شدت ٪۴۰ ، ٪۶۰ و ٪۸۰ VO_{2max}، طی سه جلسه روی دستگاه نوار گردان دویدند. نمونه خونی قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از هر شدت اندازه گیری شده است. برای تحلیل داده ها از آزمون تحلیل واریانس ۲ راهه با اندازه‌گیری مکرر و آزمون همبستگی پیرسون استفاده شده است.

نتایج: هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه گیری × فعالیت بر سطوح رزیستین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) معنی دار نبوده است ($p >$ ۰/۰۵). همچنین مقدار تغییرات رزیستین و دیگر عوامل پژوهش در شدت های مختلف ارتباط معنی داری وجود نداشته است. ($p >$ ۰/۰۵).

نتیجه گیری: بنابراین می توان بیان کرد که فعالیت حاد با شدت های مختلف حرکتی روی رزیستین افراد مبتلا به دیابت نوع دو تأثیری ندارد، این نتایج ممکن است به دلیل ثابت بودن هزینه انرژی که معادل ۳۰۰ کیلو کالری در هر جلسه بوده موجب عدم تاثیر پذیری بر روی متغیر های پژوهش باشد.

کلمات کلیدی: دیابت نوع دو، رزیستین، مقاومت به انسولین، فعالیت هوازی

مقدمه

اضافه وزن و چاقی، یک اپیدمی بی‌سابقه از دیابت نوع ۲ را در کشورهای توسعه یافته در پی داشته است (۱). دیابت نوع ۲ از جمله بیماری های متابولیک است که مشخصه آن مقاومت به انسولین در بافت هدف و افزایش مزمن قند خون می باشد (۲). چاقی بعنوان یک تغییر فیزیولوژیک، می تواند به تنهایی یک عامل خطرساز بالقوه برای دیابت نوع ۲ باشد (۳). در طول دهه گذشته، تحقیقات زیادی بر درک دخالت بافت چربی در ارتباط با بیماری های مرتبط با چاقی متمرکز شده است. امروزه مشخص شده است که بافت چربی یک ارگان درون ریز مهم است که تعدادی آدیپوکین فعال بیولوژیک، به ویژه آدیپونکتین و رزیستین را ترشح می کند (۴،۵). رزیستین آدیپوکینی است که در پاتوفیزیولوژی چاقی و مقاومت انسولینی مؤثر است (۶). افزایش ترشح رزیستین سبب اختلال در عمل انسولین و متابولیسم گلوکز شده و به عنوان یک رابط مهم بین مقاومت به انسولین و چاقی عمل می کند. در افراد دیابتی و چاق سطح این هورمون بالاست (۷،۸). افزایش رزیستین، انتقال گلوکز وابسته به انسولین را کاهش می دهد که نهایتاً به افزایش مقاومت انسولین منجر می شود، در حالی که مصرف آنتی‌بادی‌های ضد رزیستین ظرفیت انتقال گلوکز به وسیله انسولین را افزایش می دهد (۹). ورزش و فعالیت بدنی ابزار درمانی غیر دارویی قدرتمندی برای کاهش چاقی و پیشگیری از اضافه‌وزن است که در تعدیل مقاومت به انسولین مؤثر است (۱۰). بر اساس اطلاعات موجود اکثر مطالعات انجام‌شده بر روی رزیستین مربوط به تمرینات مقاومتی و استقامتی بوده است(۱۱، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۲۵). تعداد بسیار اندکی از پژوهش‌ها به بررسی تأثیر تمرین بی هوازی بر سطوح رزیستین و حساسیت انسولینی مردان چاق پرداخته‌اند و نتایج نیز متناقضند. جاموتز و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه ای به بررسی اثر یک جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط در مردان

* **نویسنده مسئول: محسن قنبر زاده**، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران. Email:ghanbarzadeh213@gmail.com

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.8.0]

دارای اضافه وزن پرداختند و عدم تغییر سطوح سرمی رزیستین و افزایش حساسیت به انسولین را مشاهده نمودند (۱۱). جاموتز و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیق خود روی زنان بزرگسال سالم نشان دادند پس از یک جلسه تمرین حاد با ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، رزیستین تنها ۲ روز پس از تمرین به طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۲). در تحقیق دیگر جاموتز و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که غلظت انسولین و حساسیت به انسولین پس از فعالیت وزشی به طور معنی داری به ترتیب کاهش و افزایش یافت(۱۱). تحقیقات علمی در مورد تأثیر فعالیت ورزشی حاد بر سطوح رزیستین پلاسما در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بسیار محدود است به ویژه تاکنون تحقیقی که به مقایسه شدت های مختلف فعالیت ورزشی حاد بر رزیستین پلاسما بپردازد، صورت نگرفته است. تحقیق حاضر به شدت های مختلف یک جلسه فعالیت حاد هوازی بر غلظت رزیستین پلاسمای مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداخته است تا مشخص شود که آیا پاسخ رزیستین به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی در شدت های مختلف با همدیگر تفاوت دارد ؟ در تحقیق حاضر درک ما از سازوکارهای فیزیولوژیک فعالیت های حاد دویدن با شدت های مختلف و نقش آن در تغییرات رزیستین و دیگر فاکتور های مرتبط با این آدیپوکاین مانند گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین بیشتر خواهد شد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی ها

از میان ۵۰ مرد مبتلا به دیابت نوع دو شهرستان اهواز ۱۰ نفر به صورت دواطلبانه به مرکز دیابت بیمارستان گلستان اهواز و با تکمیل پرسشنامه همکاری و اطلاعات فردی (مبنی بر علاقه شرکت در آزمون، مشخصات فردی، عدم مصرف سیگار و هرگونه مواد مخدر دیگر، عدم ابتلا به هرگونه بیماری خاص نظیر بیماری های قلبی- عروقی، فشار خون بالا، بیماری های تنفسی و بیماریهای عضلانی و اسکلتی) و داشتن معیار های ورودی به تحقیق (با دامنه ی سنی ۵۰-۳۰ سال، قند خون ناشتا بین ۲۰۰-۱۳۰ میلی گرم بر دسی لیتر، عدم سابقه ی هیپوگلیسمی مکرر هنگام ورزش و نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ۶ ماه گذشته) به صورت داوطلبانه در این تحقیق مشارکت کردند. آزمودنی‌ها در چهار جلسه به فاصله یک هفته از همدیگر به آزمایشگاه مراجعه کردند. به آزمودنی‌ها توصیه شد که ۴۸ ساعت قبل از هر جلسه ارزیابی از هر گونه فعالیت ورزشی سنگین خودداری کنند. سنجش های آنتروپومتریکی (وزن و قد)، ترکیب بدنی (BMI و درصد چربی) و فیزیولوژیکی (VO_{2peak}) هر آزمودنی در اولین جلسه در آزمایشگاه مورد ارزیابی قرار گرفت. درصد چربی آزمودنی ها با دستگاه بیو امپدانس الکتریک (مدل3/3, Olympia, کره جنوبی) اندازه گیری شد. اوج اکسیژن مصرفی (VO2peak) آزمودنی‌ها روی تردمیل و از طریق آزمون تعدیل شده بروس ندازه گیری شد (۱۳).

پروتکل ورزشی

در جلسات دوم تا چهارم آزمودنی ها پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی در یک طرح متقاطع با سه شدت ۴۰٪ ، ۶۰٪ و ۸۰٪ اوج اکسیژن مصرفی (VO_{2peak}) در معرض آزمون دویدن روی تردمیل (hp/Cosmuse، مدل saturn، ساخت کشور آلمان) قرار گرفتند. تمرین در ساعات ۷ تا ۹ صبح انجام شد. به منظور تعیین تأثیر شدت فعالیت، هزینه انرژی هر جلسه فعالیت ورزشی در شدت های مختلف برابر با ۳۰۰ کیلوکالری (حداقل هزینه انرژی برای کنترل وزن بدن در هر جلسه) (۱۴)، در نظر گرفته شد که به طور غیرمستقیم توسط گازآنالیزر (مدل Ganshorn، ساخت کشور آلمان) و حجم VO2 و VCO2 مصرفی در شدت مورد نظر توسط آزمونگر از طریق فرمول زیر برای هر آزمودنی اندازه‌گیری شد (۱۵).

هزینه انرژی = ۳/۹ × VO2 (l/min)+ ۱/۱ × VCO2 (l/min)

قبل از آغاز پروتکل آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه روی تردمیل گرم می‌کردند. میانگین ضربان قلب آزمودنی ها در شدت ۴۰٪ VO2peak ۱۱۵ ضربه در دقیقه، ۶۰٪ VO2peak ۱۳۵ ضربه در دقیقه و ۸۰٪ VO2peak ۱۶۹ ضربه در دقیقه بود که از طریق ضربان سنجی پلار RC3 GPS ساخت کشور آلمان که در ناحیه قفسه سینه آزمودنی ها نصب شده بود بر روی صفحه نمایش دستگاه نوارگردان ثبت می شد و به صورت مستقیم قابل مشاهده بود.

نمونه گیری و آنالیز خون

نمونه خون وریدی از سیاهرگ بازویی قبل از فعالیت، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی در لوله های حاوی EDTA (اتیلن دیامان ترا استیک اسید) ریخته شد و بلافاصله بعد از اتمام خون گیری برای جدا سازی پلاسما، نمونه ها با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ و پلاسمای حاصل در ۷۰ - درجه سانتی گراد تا زمان اندازه گیری پارامتر ها ذخیره شدند. اندازه

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.8.0]

گیری هر یک از فاکتور های رزیستین، گلوکز و انسولین با استفاده از کیت های مخصوص انجام شد. سطح گلوکز پلاسما (شرکت پارس آزمون، ایران) با روش گلوکز اکسیداز، سطح انسولین پلاسما (انسولین مرکودیا، uppsala، سوئد) و سطوح رزیستین پلاسما (شرکت Boster، آمریکا) با استفاده از روش الایزای ساندویچی تعیین شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) از طریق فرمول زیر به دست آمد (۱۶):

HOMA-IR = (گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) × انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی لیتر)) ÷ ۲۲/۵

روش آماری

تمامی داده ها با استفاده از نرم افزار spss ۱۹ آنالیز شدند. ابتدا تمامی داده ها برای تعیین طبیعی بودن با استفاده از روش شاپیرو ویلکز آزمون شدند. از آنجا که تمامی داده ها طبیعی بودند، برای تجزیه وتحلیل داده ها از آزمون تحلیل واریانس ۲ راهه با اندازه‌گیری مکرر و برای بررسی ارتباط پارامترهای تحقیق با یکدیگر در شدت های مختلف از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معنی داری برای تمام تحلیل های آماری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

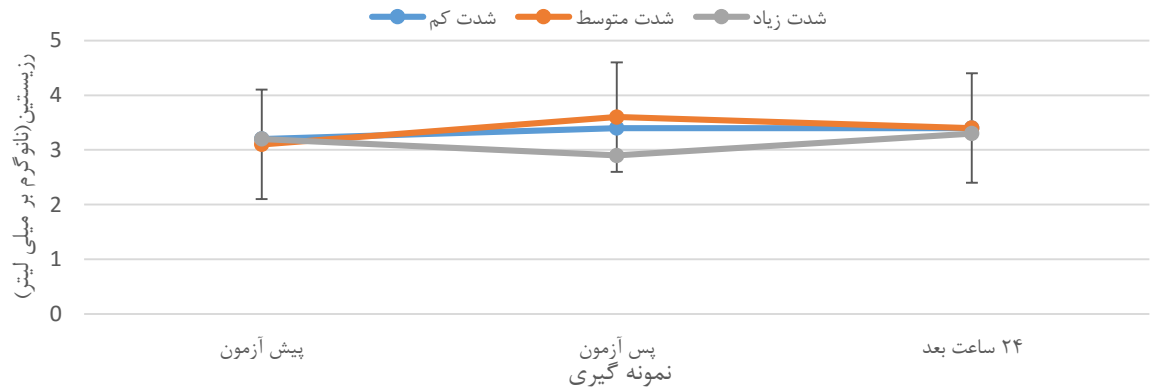
نتایج

مشخصات آنتروپومتریکی ، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها (VO_{2peak}) در جدول (۱) آورده شده است.

نتایج آماری تحقیق نشان داد هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه گیری × فعالیت بر سطوح رزیستین پلاسما معنی دار نبود ($p >۰/۰۵$). (نمودار ۱). همچنین هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه گیری و فعالیت

جدول ۱. مشخصات آنتروپومتریکی ، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

متغیر	مقادیر
سن (سال)	۳/۶±۵۲/۶
قد (سانتی متر)	۶/۷ ±۱۷۱/۳
وزن (کیلوگرم)	۴/۷±۸۷/۵۸
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲/۴۷±۲۹/۴۹
چربی بدن (درصد)	۲/۰۹±۲۹/۴۳
اکسیژن مصرفی اوج (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۳/۹۳±۳۰/۶۱



نمودار ۱. میانگین رزیستین در شدت های مختلف فعالیت هوازی حاد بر اساس نانوگرم بر میلی لیتر

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.8.0]

و اثر تعاملی زمان نمونه گیری× فعالیت بر سطوح گلوکز، انسولین و HOMA-IR معنی دار نبود (p >۰/۰۵). جدول۲ میزان تغییرات متغیر های مختلف تحقیق را بین شدت های مختلف فعالیت حاد هوازی در قبل، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت بعد از هر شدت نشان می دهد.

نتایج آزمون همبستگی سطوح رزیستین پلاسما با متغیر های تحقیق، در سه شدت کم (رزیستن با گلوکز۱۲ /۰=r، p=۰/۳۵) ؛ (رزیستن با انسولین ۰۹ /۰=r، p=۰/۴۷)؛ (رزیستن با شاخص مقاومت به انسولین۱۲ /۰=r، p=۰/۳۵)، ، متوسط(رزیستن با گلوکز۱۸ /۰=r، p=۰/۳۸) ؛ (رزیستن با انسولین ۱۳ /۰=r، p=۰/۵۴)؛ (رزیستن با شاخص مقاومت به انسولی۱۷ /۰=r، p=۰/۳۸)، و زیاد فعالیت هوازی حاد(رزیستن با گلوکز۰۲ /۰=r، p=۰/۸۹) ؛ (رزیستن با انسولین ۰۷ /۰=r، p=۰/۷۱)؛ (رزیستن با شاخص مقاومت به انسولین۰۷ /۰=r، p=۰/۷۲)، در جدول (۳) نشان داده شده است.

نتایج نشان داد که بین سطوح رزیستین با گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در هر سه شدت کم، متوسط و زیاد فعالیت هوازی حاد ارتباط معنی‌دار وجود نداشت (p >۰/۰۵).

جدول ۲. متغیر های تحقیق قبل، بلافاصله بعد و ۲۴ساعت بعد از فعالیت

متغیر	قبل فعالیت	بلافاصله بعد فعالیت	۲۴ ساعت بعد فعالیت
انسولین (میکرویونیت بر میلی لیتر)			
شدت کم	۱۳/۶±۲/۴۸	۱۲/۲±۲/۴۵	۱۳/۹±۱/۸۲
شدت متوسط	۱۱/۳±۲/۵۵	۱۰/۹±۲/۵۹	۱۲/۴±۲/۲۷
شدت زیاد	۱۵/۹±۲/۲۵	۱۳/۴±۲/۲۶	۱۴/۱±۲/۴۱
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)			
شدت کم	۱۴۵±۱۸/۹۲	۱۴۱±۱۵/۷۷	۱۴۷±۱۶/۵۵
شدت متوسط	۱۵۰±۱۷/۳۴	۱۴۰±۲۰/۴۵	۱۵۸±۱۷/۹۲
شدت زیاد	۱۴۰±۱۴/۸۱	۱۴۸±۱۴/۶۳	۱۳۵±۱۵/۵۷
شاخص مقاومت به انسولین			
شدت کم	۴/۳±۱/۴۸	۳/۵±۱/۴۵	۴/۱±۱/۸۲
شدت متوسط	۴/۱۹±۱/۵۵	۲/۹۱±۱/۵۹	۳±۱/۲۷
شدت زیاد	۴/۸±۱/۲۵	۴/۹±۱/۲۶	۲/۴±۱/۴۱

جدول ۳. نتایج آزمون همبستگی رزیستین با دیگر متغیرهای تحقیق در شدت های مختلف فعالیت هوازی حاد

متغیر	شدت کم	شدت متوسط	شدت زیاد
گلوکز	r=- ۰/۱۲ P=۰/۳۵	r=-۰/۱۸ P=۰/۳۸	r=- ۰/۰۲ P=۰/۸۹
انسولین	r=۰/۰۹ P=۰/۴۷	r=۰/۱۳ P=۰/۵۴	r=۰/۰۷ P=۰/۷۱
شاخص مقاومت به انسولین	r=۰/۱۴ P=۰/۳۶	r=۰/۱۷ P=۰/۳۸	r=۰/۰۷ P=۰/۷۲

*سطح معنی داری (p<۰/۰۵)

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.8.0]

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق نتایج نشان داد که هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه گیری × فعالیت بر سطوح رزیستین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) معنی دار نبود. همچنین مقدار تغییرات رزیستین و دیگر فاکتور های تحقیق در شدت های مختلف ارتباط معنی داری وجود نداشت. همچنین از آنجایی که تحقیق حاضر از لحاظ اجرا منحصر به فرد بوده است بنابراین از نتایج پژوهش نزدیک استفاده شده است. با توجه به اینکه اثرات مثبت ورزش هوازی با شدت کم و متوسط در بیماران دیابتی نوع دو، از جمله بهبود کنترل گلیسمی و کاهش عوارض دیابتی نظیر مشکلات قلبی_عروقی کاملاً اثبات شده است(۱۱، ۲۵)، اما مطالعات محدودی با استفاده از پروتکل تمرین حاد هوازی صورت گرفته است. جاموتز و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه ای به بررسی اثر یک جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط در مردان دارای اضافه وزن پرداختند و عدم تغییر سطوح سرمی رزیستین و افزایش حساسیت به انسولین را مشاهده نمودند. علاوه بر این، نشان داده اند که رزیستین با حساسیت به انسولین ارتباط ندارد (۱۱). همچنین جاموتز و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیق دیگر خود بر روی زنان بزرگسال سالم نشان دادند پس از یک جلسه تمرین حاد با ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، رزیستین تنها ۲ روز پس از تمرین به طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۲).

تحقیق حاضر نشان داد که در غلظت رزیستین بین سه شدت مختلف فعالیت هوازی (پایین، متوسط و بالا) تفاوت معنی داری وجود ندارد.که با نتایج تحقیق جاموتز و همکاران(۲۰۰۶) و جاموتز و همکاران(۲۰۱۳) همراستا می باشد. در واقع رزیستین هورمونی است که از بافت چربی آزاد می شود و با ویژگی های متعددی از ترکیب بدن و مقاومت به انسولین ارتباط مثبت دارد (۱۷). با این وجود، نقش فیزیولوژیک رزیستین بر چاقی و مقاومت به انسولین نامشخص است، برخی از مطالعات انجام گرفته ارتباط معنی داری بین سطوح رزیستین، چاقی و مقاومت به انسولین گزارش کرده اند (۱۸). در حالی که در تحقیق لی و همکاران (۲۰۰۳) چنین ارتباطی مشاهده نشد (۱۹).

در پژوهش حاضر، اثرات ورزش حاد مورد بررسی قرار گرفت، که در آن شواهدی از عدم تغییر وزن بدن وجود دارد. این عامل ممکن است بتواند عدم تغییرات در سطوح رزیستین را توجیه کند. یک مطالعه اخیر نیز نشان داد که سطح رزیستین و مقاومت انسولین به دنبال یک برنامه کاهش وزن در افراد چاق کاهش یافته است (۲۰). در مطالعه ای دیگر عدم تغییر سطوح رزیستین سرم علی رغم کاهش وزن در افراد چاق مشاهده شده است (۲۱). در این رابطه، رینر و همکاران (۲۰۰۶) با استناد به یافته های خود، از ارتباط بین رزیستین و مقاومت به انسولین با تغییرات وزن بدن حمایت نمی کنند (۲۲). این امکان نیز وجود دارد که عدم کنترل رژیم غذایی در طول دوره فعالیت ورزشی در تغییر غیرمعنی‌دار این متغیرها دخالت داشته باشد. از طرف دیگر، تحقیقات گذشته نشان دادند که افزایش شدت فعالیت ورزشی حاد باعث افزایش غلظت IL-۶ (۲۳)، و هورمون رشد (۲۴) و به نسبت باعث افزایش اندک در غلظت TNF-α می شود (۲۵). از طرفی، ترشح رزیستین توسط عوامل مختلف، از جمله سایتوکاین هایی نظیر TNF-α(۲۶) و IL-۶ و هورمون رشد تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۲۷،۲۸). لذا عدم تغییر رزیستین در زمان های نمونه گیری ممکن است به دلیل عوامل گوناگونی از جمله میزان چربی و توزیع آن، شرایط التهابی، هورمون‌ها و عوامل دیگر از جمله نوع و شدت فعالیت ورزشی انجام شده باشد (۲۹).

این اولین مطالعه ای است که اثرات ورزش حاد بر سطوح رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد بررسی قرار داده و گزارش سطوح نسبتا پایدار از این هورمون پس از تمرین را گزارش کرده است. این یافته با مطالعات موجود در زمینه ی ورزش طولانی مدت که در آنها تغییراتی در سطوح هورمون بعد از ورزش هوازی برای چند ماه یافت نشد مطابقت دارد (۳۰،۳۱).

در تحقیق حاضر شاخص مقاومت به انسولین، بین شدت ها و زمان نمونه گیری فعالیت حاد تفاوت معنی داری نشان نداد. عدم تفاوت این فاکتور ها در شدت های مختلف فعالیت حاد ممکن است به دلیل استرس ناشی از فعالیت باشد. از سوی دیگر، در افراد دیابتی در پاسخ به فشار فعالیت به منظور سازگاری با وضع موجود، عدم مصرف و به کارگیری گلیکوژن عضله، کبد و منابع چربی سطح گلوکز کاهش می یابد و طی فعالیت در سطوح پایینی قرار می گیرد (۳۲). بطور کلی عدم تفاوت در سطوح گلوکز خون و مقاومت به انسولین در تحقیق حاضر ممکن است به دلیل ثابت بودن هزینه انرژی هر جلسه فعالیت ورزشی در شدت های مختلف باشد که این مساله می تواند توجیه خوبی بر این ادعا باشد. نتایج همبستگی ارتباط معنی داری را بین رزیستین با گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین نشان نداد. برخی

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.8.0]

مطالعات قبلی گزارش کرده اند که افزایش رزیستین با افزایش مقاومت به انسولین همراه است، اگرچه مکانیسم های دقیق آن هنوز ناشناخته مانده است (۷، ۱۱، ۱۶ ، ۲۵). اغلب مطالعات به این نکته اشاره نموده اند که تغییرات رزیستین سرم بواسطه مداخلات ورزشی یا رژیم غذایی در انسان ها و مدل حیوانی با تغییرات مشابه در مقاومت انسولین همراه است (۷،۳۳). در تأیید این یافته ها، مطالعه حاضر نشان داد که مداخله ورزشی کوتاه مدت به تغییری در هر دو رزیستین سرم و مقاومت انسولین منجر نمی شود. به طور کلی با توجه به نقش های مختلف فیزیولوژیک رزیستین از جمله هموستاز گلوکز و مقاومت به انسولین (۷،۸) از یک سو و اهمیت نقش فعالیت ورزشی در کاهش چاقی و چربی احشایی و در نتیجه کاهش رزیستین پلاسما از سوی دیگر می تواند با مداخله تمرینات حاد با شدت های مختلف در بهبود شاخص های کنترل‌کننده متابولیسم مانند رزیستین، سودمند باشد. از طرفی، با توجه به اینکه در تحقیق حاضر هزینه انرژی هر جلسه فعالیت ورزشی در شدت های مختلف ثابت و برابر با ۳۰۰ کیلوکالری (حداقل هزینه انرژی برای کنترل وزن بدن در هر جلسه) (۱۴)، بوده است لذا زمان فعالیت با افزایش شدت کاهش می یابد. در ارتباط با محدودیت های تحقیق می توان بیان کرد که تغذیه و میزان فعالیت های سال های پیشین، زمان ابتلا به دیابت و علت و ابتلا به بیماری کنترل نشده بود، اما از این نظر که سه شدت فعالیت بر روی شاخص های بیماران دیابتی سنجیده شده است در این مورد تحقیق بی نظیری است. پس می توان نتیجه گرفت انجام فعالیت در شدت های بالاتر و به دنبال آن صرف زمان کمتر، باعث کاهش مقادیر رزیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می شود، هرچند اجرای پژوهش های بیشتری در این زمینه پیشنهاد می‌شود. به طور کلی می توان نتیجه گیری کرد که فعالیت حاد با شدت های مختلف بر روی رزیستین سرم افراد مبتلا به دیابت نوع دو تأثیری ندارد، که این نتایج ممکن است به دلیل ثابت بودن هزینه انرژی در هر جلسه از فعالیت باشد. همچنین عدم تغییر این متغیرها را شاید بتوان به میزان شدت یا مدت فعالیت ورزشی، عدم کنترل رژیم غذایی یا مکانیسم های مولکولی ناشناخته دیگری نسبت داد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه تحصیلی خانم زیبا داودی کارشناس ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز می باشد . تمامی حقوق آن متعلق به این دانشگاه می باشد. همچنین مراتب سپاس و قدردانی خود را از تمام افراد شرکت کننده در این پژوهش اعلام می نماییم.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

References

1. Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, D'Agostino RB Sr. Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s: the Framingham Heart Study. Circulation. 2006; 113(25):2914-8.
2. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of Different Modes of Exercise Training on Glucose Control and Risk Factors for Complications in Type 2 Diabetic Patients: a meta-analysis. Diabetes care. 2006; 29(11):2518-27.
3. Zou C, Shao J. Role of adipocytokines in obesity-associated insulin resistance. The Journal of nutritional biochemistry. 2008; 19(5):277-86.
4. Menzaghi C, Trischitta V, Doria A. Genetic influences of adiponectin on insulin resistance, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. Diabetes. 2007; 56(5):1198-209.
5. El-Kader A, Shehab M. Aerobic versus resistance exercise training in modulation of insulin resistance, adipocytokines and inflammatory cytokine levels in obese type 2 diabetic patients. Journal of Advanced Research. 2011; 2(2):179-183.
6. Stejskal D, Adamovská S, Bartek J, Juráková R, Prosková J. Resistin-concentrations in persons with type 2 diabetes mellitus and in individuals with acute inflammatory disease. Biomedical Papers. 2003; 147(1):63-9.
7. Kopff B, Jegier A. [Adipokines: adiponectin, leptin, resistin and coronary heart disease risk]. Przeglad lekarski. 2005; 3:69-72.
8. Hoefle G, Saely CH, Risch L, Koch L, Schmid F, Rein P, et al. Relationship between the adipose-tissue hormone resistin and coronary artery disease. Clinica Chimica Acta. 2007; 386(1-2):1-6.
9. Kim KH, Lee K, Moon YS, Sul HS. A cysteine-rich adipose tissue-specific secretory factor inhibits adipocyte

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.8.0]

differentiation. Journal of Biological Chemistry. 2001; 276(14):11252-6.
10. Zacker RJ. Strength training in diabetes management. Diabetes Spectrum. 2005; 18(2):71-75.
11. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. European journal of applied physiology. 2006; 97(1):122-6.
12. Jamurtas AZ, Garyfallopoulou A, Theodorou AA, Zalavras A, Paschalis V, Deli CK, et al. A single bout of downhill running transiently increases HOMA-IR without altering adipokine response in healthy adult women. European journal of applied physiology. 2013; 113(12):2925-32.
13. Salameh A. Graded exercise stress testing: Treadmill protocols comparison of peak exercise times in cardiac patients: University of Akron;2009.
14. Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Després J-P, Dishman RK, Franklin BA, et al. ACSM position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc. 1998; 30(6):975-91.
15. Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. The Journal of physiology. 1949; 109(1-2):1-9.
16. 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.
17. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature. 2001; 409(6818):307-12.
18. Fujinami A, Obayashi H, Ohta K, Ichimura T, Nishimura M, Matsui H, et al. Enzyme-linked immunosorbent assay for circulating human resistin: resistin concentrations in normal subjects and patients with type 2 diabetes. Clinica chimica acta. 2004; 339(1-2):57-63.
19. Lee JH, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, Estrada E, Seip R, et al. Circulating resistin levels are not associated with obesity or insulin resistance in humans and are not regulated by fasting or leptin administration: cross-sectional and interventional studies in normal, insulin-resistant, and diabetic subjects. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003; 88(10):4848-56.
20. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. Metabolism. 2007; 56(7):1005-9.
21. Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, et al. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. The Journal of nutritional biochemistry. 2008; 19(6):371-5.
22. Reinehr T, Roth CL, Menke T, Andler W. Resistin concentrations before and after weight loss in obese children. International journal of obesity. 2006; 30(2):297-301.
23. Helge JW, Stallknecht B, Pedersen BK, Galbo H, Kiens B, Richter EA. The effect of graded exercise on IL-6 release and glucose uptake in human skeletal muscle. The Journal of physiology. 2003; 546(1):299-305.
24. Weltman A, Weltman JY, Roy CP, Wideman L, Patrie J, Evans WS, et al. Growth hormone response to graded exercise intensities is attenuated and the gender difference abolished in older adults. Journal of applied physiology. 2006; 100(5):1623-9.
25. Højbjerre L, Rosenzweig M, Dela F, Bruun JM, Stallknecht B. Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects. European Journal of Endocrinology. 2007; 157(5):613-23.
26. Bokarewa M, Nagaev I, Dahlberg L, Smith U, Tarkowski A. Resistin, an adipokine with potent proinflammatory properties. The Journal of Immunology. 2005; 174(9):5789-95.
27. Kaser S, Kaser A, Sandhofer A, Ebenbichler CF, Tilg H, Patsch JR. Resistin messenger-RNA expression is increased by proinflammatory cytokines in vitro. Biochemical and Biophysical Research Communications. 2003; 309(2):286-90.
28. Nozue H, Kamoda T, Matsui A. Serum resistin concentrations in growth hormone–deficient children during growth hormone replacement therapy. Metabolism. 2007; 56(11):1514-7.
29. Roupas ND, Mamali I, Maragkos S, Leonidou L, Armeni AK, Markantes GK, et al. The effect of prolonged aerobic exercise on serum adipokine levels during an ultra-marathon endurance race. Hormones. 2013; 12(2):275-82.
30. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolism. 2005; 54(7):866-75.
31. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obesity research. 2003;11(9):1048-54.
32. Imai S, Kiess W. Therapeutic potential of SIRT1 and NAMPT-mediated NAD biosynthesis in type 2 diabetes. Frontiers in bioscience: a journal and virtual library. 2009; 14:2983-95.
33. Valsamakis G, McTernan PG, Chetty R, Al Daghri N, Field A, Hanif W, et al. Modest weight loss and reduction in waist circumference after medical treatment are associated with favorable changes in serum adipocytokines. Metabolism. 2004; 53(4):430-4.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.8.0]

Original Article

The Effect of Different Intensities of Acute Aerobic Exercise on Plasma Resistin Concentration and Insulin Resistance Index in Type 2 Diabetic Males

Davoudi Z, Ghanbarzadeh M*, Shakerian S, Habibi A

Depatartmant of Exercise and Sport Physiology, University of Shahid Chamran Ahwaz, Ahwaz, Iran

Received: 08 Apr 2015 Accepted: 21 Nov 2015

Abstract

Background & Objectives: Today, the increase in diabetes all over the world and positive results of locomotor activity and exercise on factors related to this disease have been taken into consideration. The aim of this study is to investigate the effect of different intensities of acute aerobic exercise on plasma resistin levels in men with type II diabetes.

Materials & Methods: The psent study is a quasi-experimental one. Ten subjects with Type II diabetes after at least 10 hours of fasting in a crossover design with three levels of 40%, 60%, and 80% VO2max ran on a treadmill for three sessions. Blood samples were measured before, immediately after, and 24 hours after any severity. Two-way analysis of variance with repeated measures and Pearson correlation test were used to analyze the data.

Results: The findings showed that resistin levels, glucose, insulin, and insulin resistance index (HOMA-IR) immediately after and 24 hours after the three intensities of acute aerobic exercise were not significantly different, as compared to exercise trials before There is no substantial difference between resistin, glucose, insulin, and HOMA-IR immediately after and 24 hours after the acute aerobic exercise at different intensities ($p>0.05$). There is also no noticeable relationship between resistin, glucose

Conclusion: It can be stated that acute exercise with different intensities does not affect resistin action in individuals with diabetes. These results may be due to the constant energy cost which is equivalent to 300 kcal per session, having no influence on the study variables.

Keywords: Diabetes; Resistin; Insulin resistance; Aerobic exercise

***Corresponding author: Mohsen Ghanbarzadeh,** Depatartmant of Exercise and Sport Physiology, University of Shahid Chamran Ahwaz, Ahwaz, Iran.
Email: ghanbarzadeh213@gmail.com

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-24]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.1.8.0]