اثر حاد تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر لپتین سرم و شاخص مقاومت انسولین در مردان غیر فعال

بهرام عابدی*[1]

۱- دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات، محلات، ایران.

یافته / دوره هفدهم / شماره ۴ / زمستان ۹۴ / مسلسل ۶۶

چکیده

دریافت مقاله: ۹۴/۹/۲۹ پذیرش مقاله: ۹۴/۱۱/۳

مقدمه: مقاومت لپتین یکی از موثرترین فاکتورهای هایپر انسولینیمیا است و در نهایت فقدان تحمل گلوکز در اضافه وزن مرتبط با بیماری ها می شود. بنابراین هدف از این تحقیق مطالعه اثر یک تمرین هوازی در برابر تمرین مقاومتی بر لپتین سرم و شاخص مقاومت انسولین در مردان غیر فعال است.

مواد و روش‌ها: روش تحقیق از نوع نیمه تجربی بود. ۳۰ مرد غیر فعال بطور تصادفی انتخاب شدند و در سه گروه تمرین هوازی، مقاومتی و کنترل قرار گرفتند. برنامه تمرینی بصورت تمرین هوازی، دویدن روی نوار گردان به مدت۳۰ دقیقه در ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و تمرین مقاومتی، با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ دور انجام شد. لپتین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولین قبل و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت اندازه گیری شد.

یافته‌ها: یک جلسه فعالیت مقاومتی همانند فعالیت هوازی تأثیر معناداری در کاهش غلظت لپتین سرم قبل و ۲۴ ساعت پس از فعالیت داشت ($P<۰/۰۵$). همچنین سطوح انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه کاهش معناداری داشت ($P<۰/۰۵$). در حالیکه سطوح گلوکز سرم در هر دو گروه بدون تغییر باقی ماند.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که یک جلسه تمرین مقاومتی همانند تمرین هوازی می تواند با تغییر در سطوح لپتین، اثر مثبتی بر شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، مقاومت به انسولین، لپتین.

*آدرس مکاتبه : محلات، دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات، گروه تربیت بدنی.

پست الکترونیک: abedi@iaumahallat.ac.ir

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

لپتین، هورمون مترشحه از بافت چربی، دارای چند عملکرد از جمله تنظیم وزن بدن، درجه حرارت و تعادل انرژی می باشد. لپتین از طریق تنظیم نوروترانسمیتر هیپوتالاموس و مصرف انرژی باعث سیری می شود. اگرچه رابطه مثبت بین توده چربی بدن و غلظت لپتین پلاسما مشخص نشده است، فاکتورهای دیگری از جمله کاتکولامینها، انسولین، اسیدهای چرب آزاد، جذب غذا و جنس ممکن است در تنظیم سطوح لپتین موثر باشند (۱).

از طرفی، مقاومت به انسولین وضعیتی پاتولوژیکی است که در آن یک واحد بیولوژیکی که یک سلول، بافت، اندام یا اندامک است، پاسخ گویی کمتری به انسولین دارد (۲). در طول مقاومت به انسولین، سلول های بتای پانکراس با ترشح انسولین بیشتر به گلوکز پلاسمای مازاد پاسخ می دهند تا گلیسمی نرمال حفظ شود و بر کاهش توانایی برخی بافت ها در پاسخ به انسولین غلبه گردد. به عبارتی دیگر، مقاومت به انسولین اختلال پاتوفیزیولوژیکی اصلی دیابت نوع ۲ است که اغلب به چاقی مربوط می شود (۲).

داده ها شواهدی مبنی بر نقش تنظیمی لپتین در جذب و مصرف انرژی در انسان ارائه کردند که پیشنهاد می گردد هر نوع تغییر حاد یا طولانی مدت در مصرف انرژی، از جمله فعالیت ورزشی ممکن است بر سطح لپتین موثر باشد (۳). اثر ورزش حاد بر ترشح لپتین بدلیل تفاوت در جمعیت مورد مطالعه (مرد، زن، تمرین کرده و تمرین نکرده)، برنامه های تمرینی (مدت، شدت و نوع) و حالت تغذیه (ناشتا یا عدم ناشتا) متناقض است (۷-۴).

در زمینه اثر تمرین هوازی بر ترشح لپتین بایستی اشاره نمود که تورجمن و همکاران (۱۹۹۹) عدم تغییر غلظت لپتین را علیرغم کاهش در انسولین بدنبال ۶۰ دقیقه ورزش تردمیل در ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی(VO2 max) در ۶ مرد تمرین کرده سالم مشاهد کردند (۸). از طرفی کاهش غلظت لپتین بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین، ۶۰ دقیقه دویدن در ۷۰ درصد VO2 max با مصرف انرژی ۱۴/۴± ۸۸۲/۷ کیلوکالری، در ۹ مرد تمرین کرده مشاهده شد و پاسخ لپتین با تغییر در انسولین یا غلظت گلوکز مرتبط نبود (۹).

برخلاف تمرین هوازی اطلاعات کمی در خصوص پاسخ لپتین سرم به یک فعالیت مقاومتی وجود دارد. بر عکس دویدن مداوم با شدت متوسط، تمرین مقاومتی یک محرک غیر اکسیداتیو بالقوه ای است که پاسخ های مختلف عصبی، متابولیکی و نوروآندوکرینی ایجاد می کند (۱۰). نیندل و همکاران (۲۰۰۲) کاهش غلظت لپتین را بعد از ۱۲، ۹ و ۱۳ ساعت بدنبال ۵۰ ست فعالیت مقاومتی، اسکات ۱۵ ست، پرس سینه ۱۵ ست، پرس ساق پا ۱۰ ست و کشش زیر بغل ۱۰ ست با مصرف انرژی ۱۱۴/۴±۸۵۵/۴ کیلوکالری، مشاهده کردند. این کاهش در لپتین احتمالاً با عدم تعادل در هموستاز متابولیک (بواسطه فعالیت طولانی مدت، شدت بالا، مصرف انرژی و در نتیجه مصرف اکسیژن بیشتر) و عدم کاهش توده چربی صورت گرفت (۱۱).

کانالی و همکاران (۲۰۰۱) پس از اجرای شش هفته تمرینات مقاومتی بر روی افراد دیابتی دریافتند که در مقدار لپتین پلاسما تغییری حاصل نشده است (۱۲). همچنین زافیری دیس و همکاران (۲۰۰۳) بعد از ارائه روش های مختلف تمرین مقاومتی هیچ گونه تغییری در لپتین پلاسمای ۱۰ مرد لاغر مشاهده نکردند (۳). در مقابل در تحقیق نیندل و همکاران (۲۰۰۲) بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی کاهش چشمگیری در غلظت لپتین پلاسمای مردان لاغر مشاهده شد (۱۱). از طرف دیگر فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) بعد از ارائه ۲۴ هفته پروتکل تمرین مقاومتی بر روی مردان کهنسال به این نتیجه

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

رسیدند که تمرین مقاومتی موجب کاهش غلظت لپتین پلاسما می شود (۱۳)

بنابراین هدف از این مطالعه مقایسه پاسخ لپتین سرم ۲۴ ساعت پس از یک جلسه تمرین هوازی در برابر مقاومتی در مردان سالم غیر فعال بود.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

این پژوهش یک مطالعه نیمه تجربی با طرح سه گروهی (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) بود که بعد از اطلاع رسانی در سطح شهرستان (بعنوان جامعه آماری) تعداد ۳۰ مرد به صورت تصادفی در دو گروه تجربی مقاومتی (۱۰ نفر) و هوازی (۱۰ نفر) و یک گروه کنترل (۱۰ نفر) جهت شرکت در برنامه تمرینی انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه دامنه سنی بین ۱۸ تا ۲۵ سال، شاخص توده ی بدنی بین ۱۸/۵ تا ۲۴/۹ کیلوگرم بر متر مربع، فشار سیستولیک خون زیر ۱۴۰ میلیمتر جیوه یا فشار دیاستولیک زیر ۹۰ میلیمتر جیوه، لیپو پروتئین با چگالی کم کلسترول (LDL-C) کمتر از ۱۳۰ میلی گرم بر دسی لیتر، لیپو پروتئین با چگالی بالا کلسترول (HDL-C) بین ۴۰ تا ۶۰ میلی گرم بر دسی لیتر، کلسترول کل (TC) کمتر از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر، گلوکز خون پایین تر از ۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر، و نسبت محیط کمر به باسن (W/H) کمتر از ۰/۹۵، همچنین عدم سابقه در فعالیت ورزشی منظم، عدم تغییر وزن بدن بیشتر از ۲ کیلو گرم و عدم بیماری خاص و مصرف سیگار برای حداقل ۶ ماه گذشته بود. معیارهای عدم پذیرش در مطالعه داشتن شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و بیماریهای حاد که با ورزش کردن منافات داشته باشد، و هرگونه مصرف دارو در طی ماه اخیر و از بین رفتن هر یک از شرایط ورورد به مداخله در حین انجام پژوهش بود. آزمودنیها از هدف، فواید و خطرات احتمالی طرح آزمایش مطلع شده و فرم رضایت نامه را قبل از شروع کار تکمیل نمودند. ویژگی آزمودنی ها در جدول ۱ ارائه شده است.

طراحی آزمایش

آزمودنیها در صبح روز آزمایش از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح ناشتا جهت اندازه گیری ترکیب بدنی به آزمایشگاه مراجعه کردند. وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Digital Glass Scale نوع GES-07 آمریکا با دقت ۰/۱± کیلو گرم) بدون کفش با حداقل لباس و قد با استفاده از قد سنج دیواری (مدل ۴۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت ۰/۱ ± سانتی متر) در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش و در حالی که کتفها در شرایط عادی باشند اندازه گیری شد. دور کمر در باریکترین قسمت کمر در وضعیتی اندازه گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. برای اندازه گیری دور لگن افراد، برجسته ترین قسمت آن مشخص شد. اندازه گیری دور کمر و دور لگن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچگونه فشاری بر بدن فرد صورت گرفت.

نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه گردید. برای محاسبه درصد چربی و توده بدون چربی بدن با استفاده از کالیپر(مدل Harpenden) (تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن در سه نوبت و در فاصله ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت و میانگین سه نوبت ثبت شد) و فرمول جکسون و پولاک (۱۴) و معادله سیری (۱۵) اندازه گیری شد.

پس از آن آزمودنیها جهت آشنایی با برنامه تمرینی و تجهیزات ورزشی به سالن بدنسازی مراجعه نمودند. تکنیکهای صحیح وزنه و نحوه استفاده از نوارگردان به آزمودنیها آموزش داده شد و آزمودنیها جهت تعیین یک تکرار بیشینه (1RM) و برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

(VO2 max) از طریق آزمون بیشینه بروس پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن اختصاصی شروع به فعالیت نمودند (۱۶). سه روز پس از تعیین آزمون‌های یک تکرار بیشینه (1RM) و تست برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی VO2 max، آزمودنیها در ساعت ۸ صبح و در شرایط ناشتا جهت اندازه گیری میزان لپتین سرم و مقاومت به انسولین به آزمایشگاه مراجعه کردند. پس از نمونه گیری خون، صبحانه یکسان حاوی ۵۵۰ کیلو کالری را صرف نموده و یک ساعت بعد شروع به اجرای فعالیت نمودند. سپس ۲ وعده غذایی دیگر را نیز مطابق با لیست جایگزینی به‌صورت استاندارد مصرف نمودند. پس از گذشت ۲۴ ساعت از اجرای فعالیت، آزمودنی‌ها مجدداً جهت اندازه‌گیری فاکتورهای خونی بعد از ۱۰-۸ ساعت ناشتایی به آزمایشگاه مراجعه کردند. آزمایشهای خونی در شرایط زمانی و دمای یکسان توسط یک نفر مجرب اندازه‌گیری شد.

رژیم غذایی

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنیها توسط پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید (۱۷). از آزمودنیها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند را ثبت کنند. جهت تجزیه و تحلیل داده ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل و سپس با استفاده از نرم افزار Dorosty Food Processor (NIII, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی تجریه و تحلیل شده و میزان درشت مغذی ها تعیین شد. در روز فعالیت، آزمودنی‌ها صبحانه یکسان مصرف کردند و ۲ وعده دیگر را با استفاده از لیست جایگزینی رژیم غذایی از یک رژیم غذایی استاندارد شامل ۵۵ تا ۶۰ درصد کربوهیدرات، ۳۰ تا ۳۵ درصد چربی، ۱۲ تا ۱۵ درصد پروتئین استفاده نمودند (۱۷). نیاز انرژی متابولیسم پایه بر اساس سن، جنس، وزن طبق فرمول هریس و بندیکت محاسبه و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شد. (۱۸).

برنامه تمرینی

برنامه تمرینی شامل گرم کردن عمومی (۱۰ دقیقه)، گرم کردن ویژه (۳ تا ۵ دقیقه)، تمرین مقاومتی، تمرین هوازی و تمرینات کششی و سرد کردن (۵ دقیقه) بود. تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست با زمان استراحت ۳۰ ثانیه ایی بین ایستگاه ها و ۲ دقیقه ایی بین هر دور و در مجموع ۶۰ دقیقه در نظر گرفته شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای بود. ایستگاه ها به ترتیب شامل (۱) فلکشن ساق، (۲) اکستنشن ساق، (۳) پرس پا، (۴) اسکات، (۵) کشش زیر بغل، (۶) پرس سینه، (۷) حرکت صلیب با دمبل، (۸) جلو بازو، (۹) پشت بازو و (۱۰) دراز و نشست بودند. تمرین هوازی نیز شامل دویدن روی تردمیل برای ۳۰ دقیقه در ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود.

روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل خون

پس از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی در دو مرحله یعنی قبل از شروع فعالیت و ۲۴ ساعت پس از اجرای فعالیت ۱۰ میلی لیتر خون وریدی از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت جمع آوری شده و بلافاصله سرم ها با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. جهت خون گیری از آزمودنیها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند. میزان گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون، ایران) و توسط دستگاه اتو آنالیزر هیتاچی ۹۰۲ (آلمان) اندازه گیری شد. سطح لپتین سرم با استفاده از کیت لپتین (شرکت DRG، کشور آلمان) با حساسیت ۱ng/ml و ضریب تغییرات

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

درون‌سنجی و برون‌سنجی به ترتیب ۴/۵ و ۶/۶ ٪ به روش الایزا از نوع ساندویچی رقابتی سنجش شد و اندازه گیری میزان انسولین سرم ناشتا به روش الایزا از نوع ساندویچی رقابتی (کیت شرکت DRG، کشور آلمان، حساسیت ۰/۵ µUI/ml ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب ۶/۴۵ و ۶/۴۵ درصد) انجام شد. شاخص مقاومت به انسولین(HOMA-IR) بر اساس حاصلضرب غلظت قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی لیتر) تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵، محاسبه شد (۱۹).

روش تجزیه و تحلیل آماری

ابتدا کلیه داده ها برای تعیین نرمال بودن توزیع شان با استفاده از روش شاپیرو ویلک تحت آزمون قرار گرفتند. جهت تعیین اثر یک وهله فعالیت بر فاکتورهای خونی (درون گروهی) از آزمون تی زوجی استفاده گردید. جهت مقایسه بین گروه های مقاومتی و هوازی بر فاکتورهای خونی از آزمون آنوای یک طرفه و تست تعقیبی LSD استفاده شد. در کلیه موارد سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS12 آنالیز شدند.

یافته‌ها

ویژگی فیزیولوژیک آزمودنی های مورد بررسی در جدول ۱ نشان داده شده است و نتایج متغیرهای بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در جدول ۲ نشان داده شده است که هر دو جدول نشان از عدم تفاوت متغیرهای مورد نظر را در سطح پایه نشان می دهد.

جدول ۱. متغیرهای فیزیولوژیک آزمودنیهای چهار گروه در سطوح پایه

متغیر	گروه هوازی	گروه مقاومتی	گروه کنترل	F	P
سن (سال)	۲۳/۳۰±۱/۳۴	۲۳/۱±۱/۳۷	۲۲/۹±۱/۶۶	۰/۷۰۴	۰/۵۵۶
قد (سانتیمتر)	۱۶۸/۶±۴/۲۷	۱۶۷/۸±۴/۴۹	۱۷۳/۸±۱۰/۳۲	۱/۵۹۳	۰/۲۰۸
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۳۷±۳/۵۷	۶۷/۱۲±۵/۶۱	۶۹/۸۹±۵/۹۳	۰/۶۵۵	۰/۵۸۵
BMI (kg/m^2)	۲۴/۰۴±۰/۸۶	۲۳/۷۹±۱/۱۵	۲۴/۰۵±۰/۸۱	۱/۲۴۴	۰/۳۰۸
$VO_{2\ max}$ mL/kg در دقیقه	۳۷/۲۷±۲/۸۰	۳۸/۱۲±۲/۲۸	۳۵/۷۴±۲/۴۹	۱/۳۲۶	۰/۲۸۱
چربی (٪)	۱۸/۸۸±۱/۱۷	۱۸/۷۶±۱/۶۳	۱۸/۷۱±۱/۲۴	۰/۶۶۴	۰/۵۸
نسبت کمر به لگن (cm)	۰/۸۹±۰/۰۰۹	۰/۸۹±۰/۰۱۵	۰/۸۹±۰/۰۱	۱/۳۴۲	۰/۲۷۶
مجموع چین پوستی (mm)	۶۶/۵۷±۳/۹۸	۶۵/۸۷±۵/۵۰	۶۶/۰۱±۴/۶۸	۰/۷۳۴	۰/۵۳۹
انرژی یک جلسه (kcal)	۸۱۳/۵±۱۸/۰۸	۸۳۲/۹±۳۶/۱۵	۸۴۲/۲±۲۶/۳	۱/۶۴۴	۰/۳۱
1RM پرس سینه (kg)	۶۶±۹/۱۳	۶۷/۲±۱۰/۱۱	۶۴/۳±۱۰/۰۱	۰/۳۵۲	۰/۷۸۸
1RM پرس ساق (kg)	۱۲۰/۵±۱۲/۴۵	۱۲۴/۰۵±۱۴/۷۵	۱۱۸±۱۶/۱۱۷	۰/۵۴۸	۰/۶۵۳

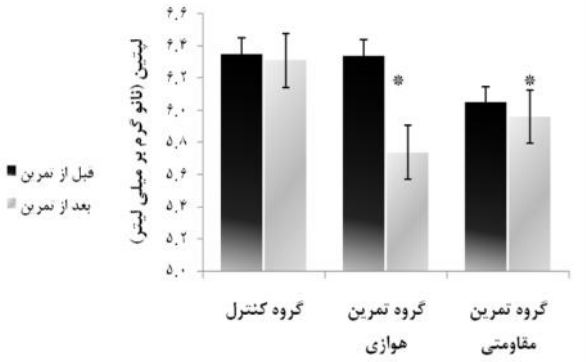
جدول ۲. متغیرهای بیوشیمیایی آزمودنی‌های چهار گروه در سطوح پایه

متغیر	گروه هوازی	گروه مقاومتی	گروه کنترل	F	P
انسولین (µIU/mL)	۶/۷۴±۰/۸۲	۶/۲۵±۰/۳۲	۶/۵۴±۰/۵۵۶۹	۲/۸۶۹	۰/۵
گلوکز (mmol/L)	۴/۷±۰/۱۹	۴/۵۷±۰/۳۸	۴/۹۳±۰/۳۹	۲/۰۹۲	۰/۰۶۹
مقاومت انسولین	۱/۴۱±۰/۲۱	۱/۲۸±۰/۱۳	۱/۴۲۵±۰/۲۳۸	۲/۸۶۷	۰/۰۵
لپتین (ng/ml)	۶/۳۴±۱/۲۳	۶/۰۵±۰/۸۵	۶/۳۵±۱/۲۰	۰/۶۹۰	۰/۵۶۴
مساحت چربی‌احشایی	مرد	۵۰	۱۶۲	۱۰۳/۵۷	۲۸/۱۴
	زن	۳۱	۱۵۵	۸۳/۷۱	۳۴/۶۱

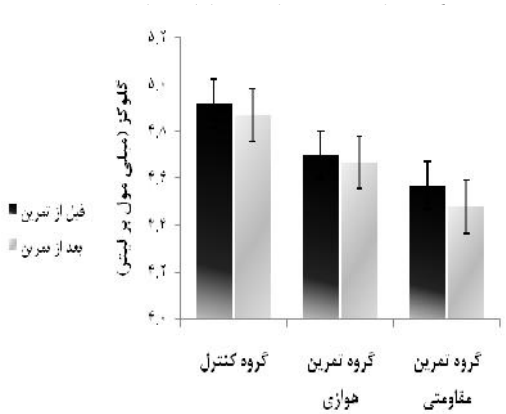
[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

یک جلسه فعالیت مقاومتی همانند فعالیت هوازی تأثیر معناداری در غلظت لپتین سرم قبل و ۲۴ ساعت پس از فعالیت داشت ($P<0/05$) (نمودار ۱). سطوح گلوکز سرم نیز در هر دو گروه بدون تغییر باقی ماند ($P>0/05$) (نمودار ۲).

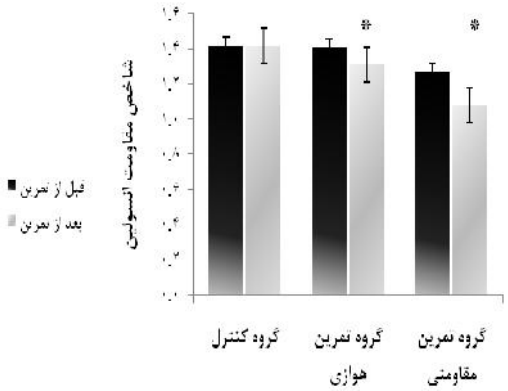
سطوح انسولین سرم در هر دو گروه کاهش معناداری داشت ($P<0/05$) (نمودار۳). شاخص مقاومت به انسولین نیز در هر دو گروه کاهش معناداری یافت ($P<0/05$) (نمودار۴).



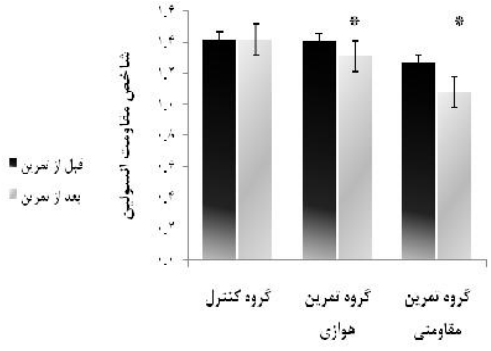
نمودار ۱. تغییرات لپتین متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. *تفاوت معنادار قبل و بعد از تمرین را نشان می دهد.



نمودار ۲. تغییرات گلوکز متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. *تفاوت معنادار قبل و بعد از تمرین را نشان می دهد. بین گروه های تجربی تفاوت معنادار مشاهده نشد.



نمودار ۳. تغییرات انسولین متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. *تفاوت معنادار قبل و بعد از تمرین را نشان می دهد. بین گروه های تجربی تفاوت معنادار مشاهده نشد.



نمودار ۴. تغییرات شاخص مقاومت انسولین متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. *تفاوت معنادار قبل و بعد از تمرین را نشان می دهد. بین گروه های تجربی تفاوت معنادار مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه نشان داد که یک جلسه فعالیت بدنی (هوازی مقاومتی) صرفنظر از نوع تمرین می تواند بطور موثر سطوح مقاومت به انسولین کل بدن را برای ۲۴ ساعت در مردان سالم غیرفعال بهبود بخشد.

تمرین استقامتی به کاهش مقاومت انسولین کل بدن در افراد جوان تا ۴۸ ساعت پس از یک جلسه تمرین مشخص شده است (۲۰،۲۱).

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

فاکتورهایی که تصور می شود نقش اصلی در تنظیم این فرآیند را دارند شامل محتوای لیپید عضله در رابطه با عدم فعالیت جسمانی، فعالیت آدنوزین منو فسفات کیناز(AMPK)، کاهش رهایی و افزایش پاکسازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش بیان mRNA پروتئین انتقال گر گلوکز (Glut-4)، محتوای گلیکوژن عضله و پیامد آن افزایش فعالیت سنتز گلیکوژن و هگزوکیناز که سیگنالینگ پس گیرنده انسولین را تغییر می دهد هستند (۲۲). تاکنون مطالعات کمی که اثر حاد تمرین مقاومتی و استقامتی را بر مقاومت انسولین تحقیق کرده اند با نتایج متضادی روبرو بوده است (۲۷-۲۳). بعنوان مثال فلوکی و همکاران (۱۹۹۴) عدم تغییر یکپارچگی غلظت گلوکز بدنبال خوردن گلوکز ۱۸ ساعت پس از فعالیت مقاومتی را گزارش کردند، اما پاسخ پایین تر انسولین مشاهده شد (۲۵). فنیچیا و همکاران (۲۰۰۴) پاسخ پایین تر گلوکز را ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی در زنان دارای دیابت نوع ۲ بدون مشاهده هیچگونه تفاوت در سطح انسولین گزارش کردند (۲۷). در مطالعه چپمن و همکاران (۲۰۰۲) و لیتل و همکاران (۲۰۱۴) عدم تغییر در پاسخ انسولین و گلوکز پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی در افراد سالم غیر چاق با گلیسمیک نرمال گزارش شد (۲۴،۲۸).

در این مطالعه کاهش پاسخ انسولین در هر دو نوع تمرین ۲۴ ساعت پس از یک جلسه تمرین گزارش شد. تفاوت در نتایج احتمالاً می تواند به دلیل استفاده از روش اندازه گیری مقاومت به انسولین و پاسخ تأخیری انسولین در برگشت به حالت اولیه از یک جلسه فعالیت باشد. مکانیزم دقیق سلولی پاسخ تأخیری انسولین در برگشت به حالت اولیه از یک جلسه فعالیت بدنی به خوبی مشخص نشده است. تغییرات در مقاومت به انسولین بواسطه ورزش با تخلیه گلیکوژن عضله اسکلتی و یا ذخایر تری گلیسرید مرتبط شده است تخلیه گلیکوژن عضله منجر به افزایش جذب گلوکز پس از تمرین برای تسهیل بازسازی مجدد گلیکوژن می شود. اکثر حوادث سلولی تحت شرایط این پدیده منجر به افزایش جابجایی ایزوفورم Glut-4 (انتقال گر گلوکز از نواحی ذخایر درون سلولی آن به سطح سلول) می گردد. بهرحال مکانیزم مسئول برای میانجی این حادثه سیگنالهای درگیر و مقدار فعالیت ورزشی است که به تحریک این سیگنالهای نسبتاً مشخص شده نیاز دارد (۲۲). تکمیل گلیکوژن از تمرین در ریکاوری در دو مرحله مشخص صورت می گیرد. مرحله اول دوره سنتز مجدد سریع گلیکوژن مستقل از انسولین (ماندگاری تقریباً یک ساعت بعد از اتمام فعالیت) و یک دوره بعدی (بالای یک تا دو روز پس از فعالیت) سنتز آهسته مجدد گلیکوژن وابسته به انسولین است (۲۹).

عامل دیگری که ممکن است توضیحی برای نتایج متضاد مقاومت به انسولین باشد شامل شدت و یا مدت جلسه تمرین، جذب انرژی و فعالیت جسمانی روزانه و همچنین جمعیت مورد مطالعه است. برنامه تمرینی مقاومتی استفاده شده در هر دو تحقیق فلوکی و همکاران (۱۹۹۴) و چپمن و همکاران (۲۰۰۲) ممکن است شدت کافی برای تحریک جهت بهبود مقاومت به انسولین کل بدن را نداشته باشد(۲۴،۲۵). همچنین در برخی مطالعات جذب غذا و یا فعالیت جسمانی استاندارد نشده بود. در مطالعه حاضر هر دو جذب غذا و فعالیت جسمانی برای کاهش هر نوع سردرگمی اثر این دو عامل بر مقاومت به انسولین استاندارد شده بود.

این مطالعه نشان داد که یک جلسه تمرین مقاومتی بر خلاف تمرین هوازی سطوح لپتین سرم را ۲۴ ساعت پس از تمرین تغییر نمی دهد. اطلاعات در خصوص پاسخ لپتین سرم به یک رقابت ورزشی مقاومتی محدود شده است. بر عکس دویدن مداوم با شدت متوسط، تمرین مقاومتی یک محرک غیر اکسیداتیو بالقوه ای است که پاسخ های مختلف عصبی، متابولیکی و نوروآندوکرینی تولید می کند (۱۰). نیندل و همکاران (۲۰۰۲) غلظت لپتین را بدنبال ۵۰ ست فعالیت مقاومتی با مصرف انرژی ۱۱۴/۴±۸۵۵/۴ کیلوکالری

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

اندازه گیری کردند. غلظت لپتین در مقایسه با گروه کنترل بعد از ۹، ۱۲ و ۱۳ ساعت بدنبال فعالیت پایین تر بود. این کاهش در لپتین احتمالاً با عدم تعادل در هموستاز متابولیک و عدم کاهش توده چربی در اثر فعالیت کوتاه مدت صورت گرفت (۱۱). از طرفی ولتمن و همکاران (۲۰۰۰) دریافتند که ۳۰ دقیقه ورزش با شدت بالا، (مصرف کالری از ۱۱±۱۵۰ تا ۴۵ ±۵۲۹ کیلوکالری) در ۷ مرد جوان سالم علتی برای تغییر در سطح لپتین در طول ورزش و در طول ریکاوری (۳/۵ ساعت) نبود. در این مطالعه شدت و مدت فعالیت مشخص نشده بود (۳۰). یک توضیح احتمالی برای فقدان کاهش لپتین بعد از تمرین مقاومتی نتایجی است که تولید متابولیسم گلوکز درون سلولی بیان mRNA لپتین را تحریک می کند (۳۱). بنابراین احتمال می رود که افزایش معنادار گلوکز بعد از تمرین مقاومتی و فراهمی بیشتر هگزوآمین بدلیل گلیکولیز بیشتر عضلات در حال انقباض اثر کاهندگی تمرین مقاومتی بر لپتین را کاهش دهد (بدلیل افزایش تعادل منفی و تحریک سمپاتیک، کاهش ذخایر گلیکوژن و کاهش PH و افزایش جذب گلوکز با همزمانی تولید لاکتات). توضیح احتمالی دیگر مبنی بر پاسخ لپتین ممکن است مربوط به سطح مصرف انرژی فعالیت انجام شده توسط آزمودنیها باشد. در واقع سطح ۸۰۰ کیلوکالری مصرف انرژی به آستانه برای کاهش ترشح لپتین پیشنهاد شده است. مقدار بافت عضله اسکلتی استفاده شده در طول فعالیت حاد همچنین می تواند در پاسخ لپتین موثر باشد (۳۱). کریازیس و همکاران (۲۰۰۷) و ولتمن و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که لپتین بعد از ۶۰ دقیقه و ۳۰ دقیقه فعالیت با مصرف انرژی پایین تر از تقریباً ۶۰۰ کیلوکالری تغییری نداشت (۳۰،۳۲). برعکس نیندل و همکاران (۲۰۰۲) کاهش لپتین را بعد از ۱۱۴/۴±۸۵۵/۴کیلوکالری کار بی هوازی مشاهده کردند (۱۱). به نظر می رسد که آستانه ۸۰۰ کیلوکالری مشاهده شده توسط اکثریت مطالعات تحقیقی، مقدار مصرف انرژی جهت پاسخ لپتین به فعالیت باشد. در مطالعه حاضر مصرف انرژی در تمرین مقاومتی (۳۶/۱۵±۴۳۲/۹ کیلوکالری)، تمرین هوازی (۱۸/۰۱±۸۱۳/۵ کیلوکالری) مشاهده شد که پاسخ لپتین به تمرین مقاومتی معنادار نبود. چرا که مصرف انرژی فعالیت مقاومتی نسبت به فعالیت دیگر هوازی پایین تر بود. به نظر می رسد که سطح مصرف انرژی ۸۰۰ کیلوکالری ممکن است برای تحریک سیگنال هورمونی عصبی جهت مهار سنتز لپتین ضروری باشد. متناوباً حرکت اسید چرب استریفیه نشده از بافت چربی برای استفاده بعنوان یک ماده انرژی ممکن است فاکتور کنترلی در سطح لپتین باشد. این اطلاعات می تواند در فهم مکانیزم اساسی کنترل آن و اثرات بعدی تعادل انرژی در بدن با ارزش باشد. چگونگی فراهم انرژی، تحریک سمپاتیک و تغییرات هورمونی و متابولیکی که تنظیم مثبت و منفی غلظت لپتین را بر عهده دارند تا حدودی ناشناخته باقی مانده است (۹).

در نتیجه یک جلسه تمرین (هوازی یا مقاومتی) صرفنظر از نوع آن می تواند مقاومت انسولین کل بدن را برای ۲۴ ساعت پس از تمرین کاهش دهد. همچنین داده های مطالعه حاضر نشان می دهد که تمرین حاد با مصرف انرژی زیر ۸۰۰ کیلو کالری نمی تواند میزان غلظت لپتین سرم را در مردان غیر فعال تغییر دهد.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی واحد و همچنین از آزمودنی های شرکت کننده در مطالعه تشکر و قدردانی می شود.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

References

1. Ballan E, Dam J, Langlet F, Caron E, Steculorum S, Messina A, et al. Hypothalamic tanycytes are an ERK gated-conduit for leptin in to the brain. Cell Metab. 2014;19:293.
2. Castan-Laurell I, Dray C, Knauf C, Kunduzova O, Valet P. Apelin a promising target for type 2 diabetes treatment? Trends in Endocrinology & Metabolism. 2012; 23(5): 234-241.
3. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP. Serum leptin responses following acute resistance exercise protocols. Journal of Applied Physiology. 2003; 94: 591-597.
4. Pop D, Bodisz G, Petrovai D, Borz B, Zdrenghea V, Zdrenghea D. The effect of very short duration acute physical exercise upon adiponectin and leptin in overweight subjects. Rom J Intern Med. 2010; 48(1): 39-45.
5. Vatansever SZ, Tiryaki SG, Bugdayci G, Ozen G. The effects of exercise on food intake and hunger: Relationship with acylated ghrelin and leptin. J Sports Science Med. 2011; 10: 283-291.
6. Khalili S, Nuri R, Moghadassi M, Mogharnasi M. Leptin and Insulin Resistance in Young Adult Obese Females: Effect of Eight Weeks Resistance Training, Research in Endocrinology. 2014;2013; 15(3): 1-8.
7. Durrer C, Robinson E, Wan Z, Martinez N, Hummel ML, Jenkins NT, et al. Differential Impact of Acute High-Intensity Exercise on Circulating Endothelial Microparticles and Insulin Resistance between Overweight/Obese Males and Females. PLoS ONE. 2015; 10(2): e0115860.
8. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. International Journal of Sports Medicine. 1999; 20(7): 444-450.
9. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. Nutrition. 2001; 17(5): 365-369.
10. Fenkci S, Sarsan A, Rota S, Ardic F. Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet Advanced Therapeutic. 2006; 23(3): 404-413.
11. Nindl BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatallee N, Leone CD, Mayo MF, et al. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men, Medicine and Science in Sports and Exercise. 2002; 34(4): 608-613.
12. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz-Synder LL, Weinstock RS, Carhart R, et al. Resisting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. International Journal of obesity. 2001; 10: 1474-1480.
13. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. J Clin endocind metab. 2005; 90 (11):5970-5977.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

14. Jackson AS, Pollock MI. Generalized equations for predicting body density of men. British Journal of Nutrition.1978; 40: 497-504.
15. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. University of California Radiation Laboratory Report.1956; no. 3349.
16. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 7th ed. Baltimor: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
17. Ettinger S. Macronutrients: Carbohydrates, proteins, and lipids. In: Mahan LK, Escott-Stump S,eds.kruse Food, Nutrition, & Dite Therapy. 11th ed. Philadelphia, Saunders; 2004:37-74.
18. Harris J, Benedict FA. Biometric study of basal metabolism in man. Washengton DC: Carnegic Institution; 1919. Publication NO: 279.
19. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28: 412-419.
20. Newsom SA, Everett AC, Hinko A, Horowitz JF. A single session of low-intensity exercise is sufficient to enhance insulin sensitivity into the next day in obese adults. Diabetes Care. 2013; 36: 2516-2522.
21. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Rothman DL, et al. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. N Engl J Med. 1996; 335: 1357-1362.
22. Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. Acta Physiol. 2008; 192: 127-135.
23. McConell GK, Kaur G, Falcão-Tebas F, Hong YH, Gatford KL. Acute exercise increases insulin sensitivity in adult sheep: a new preclinical model. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2015; 308(6):R500-506.
24. Chapman J, Garvin AW, Ward A, Cartee GD, et al. Un altered insulin sensitivity after resistance exercise bout by postmenopausal women. Med Sci Sports Exerc. 2002; 34(6): 936-941.
25. Fluckey JD, Hickey MS, Brambrink JK, Hart KK, Alexander K, Craig BW. Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects. J Appl Physiol. 1994; 77(3): 1087-1092.
26. Rynders CA, Weltman JY, Jiang B, Breton M, Patrie J, Breton M, Patrie J, Barrett EJ, et al. Effects of exercise intensity on postprandial improvement in glucose disposal and insulin sensitivity in prediabetic adults. J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(1): 220-228.
27. Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL Jr, Miller CS, Weinstock RS, Carhart RL, et al. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes Metabolism. 2004; 53(3): 284-289.
28. Little JP, Jung ME , Wright AE, Wright W, Manders RJ. Effects of high-intensity interval exercise versus continuous

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]

moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2014; 39: 1-7.

29. Roberts CK, Little JP, Thyfault JP. Modification of insulin sensitivity and glycemic control by activity and exercise. Med Sci Sports Exerc. 2013; 45: 1868-1877.
30. Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, Considine RV, Fryburg DA, Gutgesell ME, et al. Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men Medicine and Science in Sports and Exercise. 2000; 32(9): 1556-1561.
31. Bouassida A, Chatard JC, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Gharbi N, et al. Effect of energy expenditure and training status on leptin response to sub-maximal cycling. Journal of Sports Science and Medicine. 2009; 8(2): 190-196.
32. Kyriazis GA, Caplan JD, Lowndes J, Carpenter RL, Dennis KE, Sivo SA, Angelopoulos TJ. Moderate exerciseinduced energy expenditure does not alter. Leptin levels in sedentary obese men. Clinical Journal of Sport Medicine. 2007; 17(1): 49-51.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-25]