Research on Medicine *Original Article*

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences Vol.43; No.2; 2019

Effect of Eight Weeks of Aerobic Aquatic and Land Exercise Training on Leptin, Resistin, and Insulin Resistance in Obese Women

Najmeh Rezaie[1], Bahram Abedi[*1], Hoseyn Fatolahi[2]

1. Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, IR Iran
2. Department of Physical Education, Pardis Branch, Islamic Azad University, Pardis, Iran

(Received: 2018/11/21 Accept: 2019/02/23)

Abstract

Background: *Regular exercise has been shown to improve diabetes-related biological markers. However, for some groups, exercises that require weight bearing are difficult. Therefore, the purpose of the present study was to compare the effect of eight weeks of aerobic aquatic and land exercise training on leptin, resistin, and insulin resistance in obese women.*

Materials and Methods: *In the present randomized clinical trial, 30 obese women were randomly assigned to aquatic exercise, land exercise, and control groups (n=10) and 24 hours before and 48 hours after the intervention, blood samples were collected and glucose, insulin, leptin, resistin, and insulin resistance levels were measured. For statistical analysis, mixed analysis of variance was used.*

Results: *The results showed that eight weeks of aerobic aquatic or land exercise training resulted in significant decrease in insulin (P = 0.003), glucose (P = 0.001), insulin resistance (P = 0.001), and leptin (P = 0.001) in obese women, but not in resistin. Weight, BMI, and fat percentage of participants significantly decreased in training groups (P = 0.001). There was no significant difference between the two types of exercises.*

Conclusion: *The aquatic exercises appear to have the same effects as land exercises in reducing leptin and insulin resistance in obese women. Therefore, people who do not tolerate weight bearing during land exercises due to joint injuries or recommendations from orthopedic practitioners can benefit from aquatic exercises to improve diabetes-related indices.*

Keywords: *Obesity; Exercise training; Insulin Resistance; Resistin, Leptin*

* *Corosponding author:Bahram Abedi*
E-mail: abedi@iaumahallat.ac.ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

پژوهش در پزشکی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
مقاله پژوهشی
دور ۴۳، شماره ۲، ۱۳۹۸، صفحات ۸۳ تا ۸۹

تاثیر هشت هفته تمرین هوازی در آب یا خشکی بر لپتین، رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان چاق

نجمه رضایی[۱]، بهرام عابدی*[۱]، حسین فتح اللهی[۲]

۱- گروه تربیت بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران
۲- گروه تربیت بدنی، واحد پردیس، دانشگاه آزاد اسلامی، پردیس، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۰۸/۳۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۱۲/۰۴

چکیده:

سابقه وهدف: مشخص شده است که تمرین‌های منظم ورزشی سبب بهبود مارکرهای زیستی وابسته به دیابت می‌شود. با این‌حال برای برخی گروه‌ها تمرین‌هایی که نیاز به تحمل وزن دارند، دشوار است. بنابراین هدف از پژوهش حاضر، مقایسه تاثیر هشت هفته تمرین هوازی در آب و خشکی بر سطوح لپتین، رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان چاق بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی، ۳۰ زن چاق به‌طور تصادفی در گروه‌های تمرین در خشکی، تمرین در آب و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) قرار گرفتند. مداخلات به مدت هشت هفته اعمال شد. ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از مداخلات، نمونه خونی از آزمودنیها جمع‌آوری و سطوح گلوکز، انسولین، لپتین، رزیستین و مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد و برای تحلیل داده‌ها از آزمون آماری تحلیل واریانس آمیخته استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین در آب و خشکی به کاهش معنادار انسولین ($P=۰/۰۰۳$)، گلوکز ($P=۰/۰۰۱$)، مقاومت به انسولین ($P=۰/۰۰۱$) و لپتین ($P=۰/۰۰۱$) زنان چاق منجر شد اما تغییر معناداری در رزیستین ایجاد نکرد. همچنین وزن، *BMI* و درصد چربی شرکت‌کنندگان به‌طور معناداری در گروه‌های تمرین کاهش یافت ($P=۰/۰۰۱$). تفاوت معناداری بین دو نوع تمرین در آب و خشکی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به نظر میرسد تمرین‌های در آب همان آثارتمرین‌های در خشکی را در زمینه کاهش لپتین و مقاومت به انسولین زنان چاق ایجاد میکند؛ بنابراین افرادی که به دلیل آسیب‌های مفصلی یا توصیه متخصصان ارتوپدی تحمل فشار وزن هنگام تمرین‌های در خشکی را ندارند؛ می‌توانند از فواید تمرین‌های در آب برای بهبود شاخص‌های وابسته به دیابت بهرمند شوند.

واژگان کلیدی: چاقی، تمرین، مقاومت به انسولین، رزیستین، لپتین

مقدمه:

تغییر سبک زندگی موجب کاهش فعالیت بدنی منظم شده است، به طوری که بروز برخی بیماری‌های مرتبط با افزایش وزن و نبود آمادگی جسمانی حتی در سنین پایین نیز مشاهده می‌شود(۱). نشان داده شده است که عدم انجام ندادن فعالیت بدنی خطر ابتلا به چاقی را افزایش داده و سبک زندگی غیر فعال نیز با خطر بالای التهاب و افزایش مقاومت به انسولین همراه است(۲-۴). چاقی و اضافه وزن می‌تواند احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی، سندرم متابولیک، سرطان، پر فشاری خون، دیسلیپیدمی و هیپرانسولیمی را افزایش دهد(۲, ۵). بافت چربی به عنوان یک غده درون‌ریز عمل می‌کند که با ترشح آدیپوکین‌ها در تنظیم سوخت‌وساز و فرآیندهای فیزیولوژیکی دخیل هستند(۶). آدیپوکین‌ها از قبیل لپتین و رزیستین نقش مهمی در تعادل انرژی و التهاب ایفا می‌کنند (۵). همچنین بافت چربی از طریق تولید و ترشح آدیپوکین‌ها در ایجاد مقاومت به انسولین نقش مهمی دارد(۷).

رزیستین متعلق به خانواده‌ای از پروتئین‌های با انتهای کربوکسیل غنی از سیستین است که به مولکول‌های شبه رزیستینی یا پروتئین‌های موجود در نواحی التهابی نیز معروف است. رزیستین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید سبب افزایش خطر آترواسکلروزی می‌شود. افزایش رزیستین، انتقال گلوکز وابسته به انسولین را کاهش می‌دهد و در نهایت به افزایش مقاومت انسولینی منجر می‌شود. مقاومت به انسولین در نتیجه از بین رفتن حساسیت بافت‌ها به آثار طبیعی انسولین ایجاد می‌شود و موجب هایپر گلیسمی، هیپر تری گلیسریدمی و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد می‌شود. به طور وسیعی اعتقاد بر این است که وضعیت مقاومت به انسولین سبب ایجاد هایپر انسولینمی جبرانی شده و در نهایت در اثر از دست رفتن فعالیت سلول‌های بتا، اختلال تحمل گلوکز و دیابت پدید می‌یابد(۸). بنابراین 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 می‌کند(۹). مطالعه‌های تکمیلی در

نویسنده مسئول: بهرام عابدی
پست الکترونیک: -abedi@iaumahallat.ac.ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

رابطه با رزیستین، نشان داده است که افزایش بیان ژن رزیستین در کبد موش، سبب مقاومت به انسولین شده و در موش‌های فاقد این ژن، میزان گلوکز ناشتا کاهش می‌یابد. این پروتئین از طریق تداخل در مسیر سیگنال دهی انسولین، سبب مهار عمل انسولین در کبد می‌شود، به همین دلیل از آن به عنوان یک رابط مولکولی مهم بین چاقی و مقاومت به انسولین نام برده شده است(۱۰, ۱۱). هرچند که یافته‌های یکپارچه‌ای در این زمینه در اختیار نیست و برخی مطالعه‌ها نتایج مخالفی را نشان داده‌اند(۱۲). نشان داده شده است که فعالیت بدنی سبب تنظیم مقدار و عملکرد رزیستین می‌شود(۱۳).

از سوی دیگر لپتین که هورمون ۱۶ کیلو دالتونی ترشح یافته از بافت چربی سفید است، سه عمل اصلی شامل افزایش کالری مصرفی، کاهش تولید ATP و کاهش اشتها را دارد. این هورمون به عنوان بخشی از حلقه بازخوردی برای ثابت نگه‌داشتن منابع چربی عمل می‌کند و با شرکت در سرکوب سنتز نوروپپتیدهایی از قبیل نوروپپتید y (عامل افزایش اشتها)، سبب کاهش اشتها می‌شود. پاسخ دستگاه عصبی مرکزی به لپتین سرم به کاهش حجم بافت چربی و مهار تولید لپتین منجر می‌شود که این سازوکار در افراد چاق مختل می‌شود(۱۴). یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهد که لپتین با شاخص‌هایی مانند توان هوازی، توده چربی بدن و شاخص توده بدن مرتبط است(۱۵). برخی مطالعه‌ها ارتباط مستقیم لپتین با مقاومت انسولین و غلظت گلوکز ناشتا، به ویژه در بیماران دیابتی نوع ۲ را گزارش کرده‌اند. به طوری که افزایش سطوح لپتین خون با افزایش مقاومت انسولینی و گلوکز ناشتا همراه است(۱۶). مطالعه‌های متعددی برای ایجاد راهکارهای مناسب به‌ویژه توصیه‌های ورزشی برای پیشگیری و کنترل دیابت نوع ۲ و تنظیم سطوح سیستمیکی برخی سیتوکین‌های مؤثر در بروز چاقی و دیابت نوع ۲، به ویژه سطوح لپتین خون انجام شده است(۱۷). نشان داده شده است که یک برنامه تمرین هوازی می‌تواند به کاهش لپتین همراه با افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد چاق منجر شود(۱۵, ۱۷).

پیرامون تاثیر تمرین‌های منظم ورزشی در چاقی و مقاومت به انسولین توجه زیادی شده است، با این حال اطلاعات یکپارچه‌ای درباره تاثیر فعالیت‌های ورزشی به عنوان یک مداخله‌گر درمانی بر سازوکارهای مهارکننده مقاومت به انسولین و رابطه آن‌ها با یکدیگر وجود ندارد. همچنین این بررسی‌ها در زمینه تاثیر تمرین‌های در آب بر کنترل شاخص‌های وابسته به دیابت و چاقی محدود هستند. درباره تجویز نوع فعالیت بدنی بیماران یا گروه‌های علاقه‌مند به استفاده از تمرینات ورزشی هم توصیه‌های متعددی وجود دارد. علاوه بر این، ملاحظه‌های ویژه این افراد مثل استفاده همزمان از داروهای کاهنده چربی خون و کنترل دیابت یا دردهای مفصلی ناشی از تحمل وزن و زخم‌های پوستی هم باید در نظر گرفته شود. همچنین تحقیق‌هایی که جدای از بررسی مکانیسم‌های تاثیر نوع ورزش انتخاب شده به ویژه در گروه زنان انجام شده باشند، محدود هستند. بنابراین هدف مطالعه حاضر بررسی و مقایسه تاثیر یک دوره تمرین هوازی در آب و خشکی بر مقادیر لپتین، رزیستین و مقاومت به انسولین در زنان چاق بود.

مواد و روش‌ها:

این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی بر روی ۳۰ زن چاق انجام شد. بعد از اعلام فراخوان عمومی و اطلاع‌رسانی، تعداد ۳۵ نفر داوطلب شرکت در پژوهش شدند که در نهایت ۳۰ نفر از افراد در دسترس با شاخص توده بدنی برابر با ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و بالاتر که واجد شرایط ورود به مطالعه بودند، انتخاب و پس از کسب مجوز کمیته اخلاق در پژوهش (با کد IR.SSRI.REC.۱۳۹۷,۲۲۶)، در یک جلسه معارفه برای آشنایی با اهداف و روش‌های تحقیق شرکت کردند، سپس به‌شیوه قانون تخصیص تصادفی ساده (به‌طوری‌که هر یک از شرکت‌کنندگان از شانس برابر برای قرار گرفتن در هر یک از گروه‌ها برخوردار بودند) در سه گروه تمرین در خشکی، تمرین در آب و کنترل تقسیم شدند(جدول-۱). معیارهای ورود به مطالعه شامل: نداشتن دوره‌های قاعدگی نامنظم، نیاز نداشتن به مصرف داروی مسکن همراه با محدودیت فعالیت‌های روزانه، شرکت نکردن در فعالیت‌های ورزشی منظم و نبود هرگونه بیماری‌های مزمن بر اساس پرسشنامه سلامت زنان بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: سابقه مصرف الکل، دیس‌لیپیدمی‌هایی که دارو مصرف می‌کنند، بارداری و شیردهی، سابقه ابتلا به فشارخون بالا، بیماری ریوی، بیماری کلیوی، انجام پیوند کبد، ابتلا به سایر بیماری‌ها و اختلال‌های مزمن که سبب ارتشاح چربی در کبد می‌شوند (نظیر دیابت، هپاتیت B و C)، مصرف برخی داروها مانند تاموکسیفن، کنترل‌کننده‌های فشارخون، استاتین‌ها، افزاینده‌های حساسیت انسولینی، داروهای هپاتوتوکسیک، قرص‌های ضدبارداری و استروژن و شرکت در فعالیت منظم ورزشی در شش ماه گذشته بود. لازم به ذکر است حجم نمونه در مطالعه حاضر با توجه به فرمول کوکران، ۳۰ نفر محاسبه شد.

بعد از دریافت رضایتنامه و توجیه شرکت‌کنندگان از مراحل انجام پژوهش، گروه‌های آزمون در مدت پژوهش به اجرای تمرین‌های ورزشی پرداخته، در حالی که از گروه کنترل خواسته شد بدون انجام فعالیت بدنی، به انجام فعالیت‌های معمولی و روزانه خود بپردازند. سه روز قبل از شروع فعالیت ورزشی، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک انجام شد. پژوهشگر با همگن‌سازی آزمودنی‌ها (به جز موارد وراثتی) احتمال تاثیرپذیری متغیر وابسته از متغیرهای مخل را تا حد امکان کاهش داد.

یک هفته قبل از شروع تمرینات، ویژگیهای عمومی آزمودنیها نظیر سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی اندازه‌گیری شد. سپس ۲۴ ساعت قبل از شروع مداخلات، آزمودنی‌ها در جلسه پیش آزمون حاضر شدند و نمونه خونی در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی از آن‌ها گرفته شد. سپس مداخلات به مدت هشت هفته انجام شد. در این هشت هفته، گروه تمرین به تمرین‌های هوازی و گروه کنترل بدون شرکت در فعالیت ورزشی منظم به انجام کارهای روزمره و زندگی عادی پرداختند. دو روز بعد از پایان تمرین‌ها، شرکت‌کنندگان در نمونه‌گیری دوم حاضر شدند و از هر سه گروه در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی نمونه خونی گرفته شد. برای هر نمونه، سطوح گلوکز، انسولین، لپتین، رزیستین و مقاومت به انسولین محاسبه شد. قبل و بعد از تمرین‌ها و در روز خونگیری، وزن و شاخص توده بدنی افراد اندازه‌گیری شد. کنترل دقیق تغذیه امکان‌پذیر نبود و برای کنترل تغذیه از پرسشنامه یادآمد تغذیه ۲۴ ساعته استفاده شد.

تمرین به مدت هشت هفته و هفته‌ای سه جلسه، با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب، اعمال شد. شدت تمرین با ضربان سنج پلار، در زمان اجرای تمرین، کنترل شد. تمرین هوازی از نظر شدت و مدت برای هر دو گروه یکسان بود و تنها تفاوت آن‌ها در اجرای تمرین‌ها در محیط خشکی یا آب بود. برای تمرین در آب ، برنامه کلی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، فعالیت هوازی در آب و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. پروتکل تمرینی به گونهای بود که پای آزمودنی با کف استخر هیچ تماسی نداشته باشد. این برنامه تمرینی در استخری به طول ۱۵ و عمق ۴ متر انجام شد. شدت و مسافت تمرین و مدت تمرین نیز با رعایت اصل اضافه بار افزایش یافت، به گونهای که درمدت سه هفته اول ۶۰ و در سه هفته دوم به ۷۵ دقیقه افزایش یافت. به علاوه، شدت تمرین بعد از هر ست با استفاده از ضربان قلب کنترل میشد. این شدت تمرین بر اساس نتایج ارزیابی اولیه روی نوارگردان در دامنه ۵۰-۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره ,بر اساس روش کارونن تعیین شد. همچنین افراد در طول هفته اول دو ست اما هفتههای بعدی روزانه سه ست ورزش کردند. در هر ست با استفاده از عضلههای دست و پا، استخری به طول ۱۵ متر را بر اساس ریتم و شدت فوق طی میکردند. بین هر ست نیز پنج تا شش دقیقه استراحت برای بازگشت ضربان قلب به وضعیت اولیه در نظر گرفته شده بود. افراد در گروه تمرینی شنا در مجموع در طول ۲۴ جلسه شنا،۱۴۸۵۰ متر شنا کردند(۱۸).

نمونه خونی از ورید میانی (باسلیک) دست چپ آزمودنیهای سه گروه گرفته شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده داخل لوله‌های استریل حاوی K3EDTR ریخته شد. لوله‌های هپارینه و EDTR درون یخ قرار گرفت و سپس تا چند دقیقه در دمای محیط باقی ماند. سپس توسط سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه(RPM)، سرم از پلاسما جدا شد. تمامی نمونههای خونی به صورت فریز شده در دمای۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفت و در زمان سنجش آزمایشگاهی استفاده شد. تمامی مراحل نمونه‌گیری برای هر یک از آزمودنیها در شرایط یکسان انجام شد. همچنین هر آزمودنی تمامی جلسه‌های فعالیت را در ساعت و زمان مخصوص به خود شروع و به اتمام رساند که این زمان برای تمامی جلسه‌های تمرینی او یکسان بود.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدنی و با روش بیوالکتریکال ایمپدنس (IN BODY 0.3, Korea) اندازه گیری شد. حداکثر اکسیژن مصرفی نیز از طریق تست بروس و با استفاده از نوارگردان تکنوجیم ساخت کشور ایتالیا اندازه گیری شد. لپتین به روش الایزا با استفاده از کیت Mercodia ساخت کشور سوئد اندازه‌گیری شد. رزیستین با روش الایزا و با استفاده از کیت الایزا (Ray Bio Human Elisa Kit) ساخت شرکت Ray Bio Tech اندازه‌گیری شد. گلوکز روش رنگ‌سنجی توربیدومتری با استفاده از کیت شرکت elitech ساخت کشور ایتالیا به دست آمد. انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت میکروکالریمتریک شرکت Monoband ساخت کشور آمریکا به دست آمد. مقاومت به انسولین با استفاده از غلظت گلوکز و انسولین و فرمول HOMA-IR محاسبه شد:

$$\text{HOMA-IR انسولین} = \text{mU/L} \times \text{غلظت گلوکز mg/dl} \div ۲۲/۵$$

برای تحلیل داده‌های به دست آمده، ابتدا مقادیر هر یک از متغیرها با استفاده از میانگین و انحراف معیار توصیف شد. سپس قبل از عملیات آمار استنباطی، برای تعیین آزمون آماری از نوع پارامتریک یا ناپارامتریک، توزیع طبیعی با استفاده از آزمون کولموگروف – اسمیرنوف و آزمون لوین (برای بررسی یکسانی پراکندگی واریانسها در تمام سطوح متغیر مستقل مورد سنجش) بررسی شد؛ بنابراین برای مقایسه و بررسی تغییرهای متغیرها در سه گروه پژوهش و در دو زمان خون‌گیری (پیش آزمون و پس آزمون)، از آزمون آماری تحلیل واریانس آمیخته بین–درون گروهی در یک طرح ۳*۲ (سه گروه و دو زمان) استفاده شد. سطح معناداری برابر با $P\leq 0.05$ در نظر گرفته شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها:

نتایج شاخص‌های آنتروپومتریکی همگی نشاندهنده تاثیر تمرین‌های هوازی بر کاهش وزن، درصد چربی و BMI شرکت‌کنندگان بودند (P=۰/۰۰۱) (جدول ۱). همچنین نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین در آب و خشکی به کاهش معنادار انسولین (P=۰/۰۰۳)، گلوکز (P=۰/۰۰۱)، مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱) و لپتین (P=۰/۰۰۱) در زنان چاق منجر شد اما تغییر معناداری در رزیستین ایجاد نکرد(P>۰/۰۵) (جدول ۲). همچنین در باره آثار مشاهده شده تفاوت معناداری بین دو نوع تمرین در آب و خشکی مشاهده نشد(P>۰/۰۵).

بحث:

نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین در آب و خشکی به کاهش معنادار وزن، درصد چربی و BMI شرکت‌کنندگان (جدول ۱) و همچنین انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و لپتین در زنان چاق منجرشد اما تغییر معناداری در رزیستین ایجاد نکرد(جدول۲). با این‌حال تفاوت معناداری بین دو نوع تمرین در آب و خشکی مشاهده نشد.

جدول–۱: ویژگی‌های آنتروپومتریکی اندازه‌گیری شده در گروه‌های مطالعه

متغیر	گروه	کنترل		تمرین در خشکی		تمرین در آب	
	زمان	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
قد(cm)		۱۵۶/۱ ± ۷/۹	–	۱۵۸/۴ ± ۷/۲	–	۱۶۰/۸ ± ۸/۳	–
وزن(Kg)		۷۵ ± ۷/۵	۷۴/۵ ± ۷/۶	۷۷/۸ ± ۶/۹	۷۳/۶ ± ۷/۱*	۷۹/۹ ± ۷/۸	۷۶ ± ۷/۴*
BMI(Kg/m^2)		۳۰/۷ ± ۰/۴	۳۰/۵ ± ۰/۴	۳۱/۱ ± ۰/۷	۲۹/۳ ± ۰/۷*	۳۰/۸ ± ۰/۷	۲۹/۴ ± ۰/۷*
درصد چربی(%)		۳۳/۱ ± ۲/۲	۳۳/۴ ± ۲/۱	۳۵/۵ ± ۲/۳	۳۳/۱ ± ۲/۲*	۳۴/۸ ± ۲/۱	۳۲/۸ ± ۱/۹*

*سطح معناداری (P <0/05)

در رابطه با فعالیت بدنی و سازگاری ایجاد شده در کاهش مقاومت به انسولین، تحقیق‌های بسیاری انجام شده است که با نتایج این تحقیق همسو است. برای مثال یو و همکاران(۲۰۱۷) و عصارزاده و عابدی (۲۰۱۲) نیز اثر مثبت تمرین را بر کاهش غلظت گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین گزارش کردند(۴, ۱۹). در همین زمینه غلامان (۲۰۱۸) نیز نشان داد که هشت هفته تمرین استقامتی باعث افزایش حساسیت به انسولین زنان چاق می‌شود(۲۰) در حالی که برخی نتایج از جمله وای و همکاران (۲۰۱۶) و جیون و همکاران (۲۰۱۳) با نتایج تحقیق حاضر ناهمسو بود(۲۱, ۲۲)

در اثر تمرین هوازی از طریق کاهش بافت چربی و کاهش غلظت انسولین، مهار از روی آنزیم لیپاز حساس به هورمون برداشته می‌شود که این رخداد موجب هیدرولیز تری‌گلیسیریدهای ذخیره شده و آزادسازی مقدار زیادی اسید چرب و گلیسرول به گردش خون می‌شود. علاوه بر آن، ورود گلوکز به داخل سلول چربی برای ذخیره چربی کاهش می‌یابد(۲۳, ۲۴). در همین زمینه نقش تمرین هوازی در افزایش عملکرد شبه انسولینی، کاهش تجمع TG درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است(۲۵).

فعالیت ورزشی از راه افزایش چگالی پروتئین ناقل گلوکز(GLUT4) بر روی سارکولما که مستقل از انسولین است، برداشت گلوکز از سوی عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد و به این ترتیب، حساسیت به انسولین را زیاد می‌کند. تمرین استقامتی (حاد و طولانی مدت)، مقاومت به انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد(۲۶, ۲۷).

در پژوهش حاضر، به نظر می رسد تمرین در آب در این مدت باعث تحریک میزان متابولیسم گلوکز در زنان شده و در نتیجه به تغییر در میزان گلوکز خون منجرشده است. از آنجا که قند خون تحت تاثیر گلیکوژنولیز کبدی (به دلیل وجود آنزیم گلوکز فسفاتاز) است، بنابراین می‌توان گفت که ممکن است شدت و مدت زمان برنامه تحقیق حاضر باعث ایجاد تغییرهایی در فرآیند گلیکوژنولیز شده است. همچنین برخی آثار هیدرواستاتیکی آب می‌تواند همانند تمرین در خشکیآثارمفیدی را به جای گذارد(۲۸). بهبود عملکرد انسولین در سیستم انتقال گلوکز به عضلات اسکلتی، کاهش فعالیت هورمون‌های مرتبط با تولید گلوکز کبدی، بهبود جریان خون در عضلات اسکلتی و حفظ وضعیت طبیعی چربی خون، از سازگاری‌های ناشی از تمرین‌های ورزشی در آب بر تنظیم متابولیسم گلوکز است(۲۸).

یافته‌های پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین در آب و خشکی باعث کاهش معنادار سطوح لپتین زنان چاق می‌شود و تفاوت بین گروه‌ها نیز معنادار نبود، در تحقیق حاضر، تغییر معنادار سطوح لپتین پس از اجرای تمرین هوازی با یافته‌های حکیمی و همکاران (۲۰۱۵) و لچستین و همکاران (۲۰۱۵) و پریدا و همکاران (۲۰۱۶) که کاهش سطوح لپتین را گزارش کردند، هم‌راستاست(۲۹–۳۱) درصورتی‌که نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر با یافته‌های لتیه و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی ندارد(۳۲) به طوری که لچستین و همکاران گزارش کردند که شرکت کردن در تمرین‌های منظم بدنی به کاهش معناداری در سطوح لپتین ۲۰ مرد تمرین کرده نسبت به گروه کنترل منجر می‌شود(۳۱). در مقابل، لتیه و همکاران با بررسی آثار تمرین‌های بدنی منظم در سالمندان دارای کمبود وزن نشان دادند سطوح لپتین پلاسمایی که پس از مداخله به طور معناداری افزایش یافت، همخوانی ندارد(۳۲). این تناقض شاید به دلیل تفاوت در جمعیت بررسی شده مردان و زنان، پروتکل‌های تمرینی متفاوت(شدت، حجم و مدت زمان تمرین)، وضعیت آزمودنی‌ها (تمرین کرده و تمرین نکرده) و اینکه برخی از این پژوهشگران آثار حاد تمرین را بررسی کرده‌اند، باشد. در همین زمینه Tدر مطالعه موافق دیگری معتمدی و همکاران ۲۰۱۷) نیز نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی سبب کاهش

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

جدول-۲: مقادیر شاخص‌های فیزیولوژیک اندازه‌گیری شده در گروه‌های مطالعه

متغیر	گروه / زمان	کنترل (انحراف استاندارد ± میانگین)		تمرین در خشکی (انحراف استاندارد ± میانگین)		تمرین در آب (انحراف استاندارد ± میانگین)	
		پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
گلوکز(mg/dl)		۱۱۰/۸ ± ۵/۲	۱۱۴/۱ ± ۹/۵	۱۲۰/۳ ± ۵/۲	۱۰۴/۵ ± ۹/۶*	۱۲۱/۴ ± ۱۰/۴	۱۰۲/۷ ± ۸/۱*
لپتین(ng/ml)		۳۶/۲ ± ۲/۶	۳۶/۵ ± ۲/۴	۳۴/۷ ± ۳/۵	۳۱/۹ ± ۳/۸*	۳۵/۵ ± ۲/۶	۳۲/۶ ± ۲/۲*
رزیستین(ng/ml)		۸/۴ ± ۱/۵	۸/۱ ± ۱/۶	۷/۹ ± ۱/۶	۸/۱ ± ۱/۲	۸/۸ ± ۱/۹	۸/۲ ± ۱/۱
انسولین(mU/L)		۱۵/۶ ± ۲/۸	۱۵/۵ ± ۲/۳	۱۵/۴ ± ۲/۵	۱۳/۲ ± ۱/۸*	۱۵/۳ ± ۲/۵	۱۳/۲ ± ۲/۳*
HOMA-IR		۴/۳ ± ۰/۸	۴/۳ ± ۰/۷	۴/۵ ± ۰/۸	۳/۴ ± ۰/۶*	۴/۶ ± ۱/۱	۳/۲ ± ۰/۵*

*سطح معناداری ($P<0/05$)

معنادار در سطوح لپتین سرم در گروه های ترکیبی سه گانه مردان چاق غیرفعال می شود(۳۳)

شاید تنظیم غلظت لپتین خون به طورعمده از تغییر ایجاد شده در تعادل انرژی تاثیر می‌پذیرد. چرا که با وقوع کسر انرژی مسیرهای متابولیکی موثر در تنظیم بیان ژنی لپتین فعال شده و با کاهش جریان گلوکز در بافت چربی و برداشت آن توسط سلول‌های چربی، غلظت لپتین تعدیل می‌شود(۳۴, ۳۵). با این‌حال همچنان مهم‌ترین عامل تاثیر تمرین‌های ورزشی بر کاهش لپتین، افزایش مصرف انرژی و تاثیر تمرین بر درصد چربی بدن است(۲۳, ۳۶). تمرین با ایجاد تغییرهای متابولیک از طریق بر هم زدن شارژ انرژی سلولی، تقاضای سوخت سلول را در جهت تامین انرژی مورد نظر برای ادامه حیات سلول افزایش می‌دهد. استرس فیزیولوژیکی فعالیت ورزشی یک تنظیم کننده بالقوه ترشح آدیپونکتین و لپتین است. تغییرهای همراه با جریان مواد سوختی، غلظت‌های هورمونی گردش خون و هزینه انرژی می‌تواند غلظت لپتین را تحت تاثیر قرار دهد. به طور کلی گزارش شده که مقدار لپتین پلاسما ارتباط معکوسی با آمادگی هوازی افراد و ارتباط مستقیمی با سطوح آدیپونکتین دارد اما این رابطه به طور کلی مستقل از چاقی نیست(۱۵). تفاوت در نتایج شاید به تفاوت در پروتکل تمرینی و البته به تفاوت در وضعیت تمرینی و تندرستی آزمودنی‌ها بستگی دارد. به عنوان مثال: بیشتر تحقیقاتی که نبود تاثیر تمرین بر لپتین را گزارش کردند، در زنان با وزن طبیعی انجام شده است، در حالی‌که بیشتر تحقیق‌هایی که روی زنان چاق انجام شده است، کاهش لپتین سرم را گزارش کرده‌اند. می‌توان گفت، کاهش غلظت لپتین از طریق ورزش با تغییرهای تعادل انرژی، بهبود حساسیت به انسولین، تغییرهای هورمون‌های مرتبط با متابولیسم کربوهیدرات و چربی همراه است. بررسی تغییرهای لپتین همراه با چاقی از مباحثی است که از اهمیت خاصی برخوردار است؛ بنابراین برای تغییر در سطوح لپتین و هورمون‌های وابسته به آن مانند انسولین، تیروکسین، تری‌یدوتیرونین و کورتیزول باید شدت و مدت برنامه تمرینی مناسب باشد. نتایج به‌دست آمده از تاثیر تمرین‌های هوازی بر غلظت لپتین، نشان‌دهنده تغییرهای معنادار آن است. نکته جالب توجه در این نوع تمرین‌ها، بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی به همراه آن است که می‌تواند به عنوان شاخصی مهم در ارتقای سطح سلامتی به همراه کاهش وزن ناشی از تاثیر این نوع تمرین‌ها بر بافت چربی بدن محسوب شود.

از سوی دیگر تغییرهای رزیستین در پژوهش حاضر، تغییر معناداری را بین گروه‌ها نشان نداد. ورزش، کاهش وزن و پس از آن محوریت آدیپونکتین و رزیستین، به عنوان فاکتورهای دخیل در افزایش عمل انسولین و کاهش مقاومت انسولین تایید شده‌اند. با این‌حال رزیستین علاوه بر بافت چربی در منوسیت‌ها و لکوسیت‌ها نیز تولید می‌شود. بنابراین سلول‌های تک هسته‌ای ممکن است بیان ژن رزیستین را در پاسخ به محرک ورزشی افزایش دهند(۳۷, ۳۸). بررسی فعالیت بدنی منظم با شدت متوسط بر رزیستین سرم افراد چاق نشان داد که شاید رژیم غذایی و نبود تغییر وزن دلیل نبود تغییر رزیستین است. عنوان شده است که رژیم غذایی می‌تواند تاثیر به سزایی در کاهش رزیستین به واسطه ورزش داشته باشد(۳۹). بنابراین ممکن است نتایج مطالعه حاضر تحت تاثیر این عوامل قرار گرفته باشند. از این رو مطالعه‌های آینده بهتر است کنترل‌های دقیق تغذیه‌ای و اندازه‌گیری رزیستین با توجه به سایر منابع تولید آن‌ها در بدن را مد نظر قرار دهند.

پیشتر نیز نشان داده شده بود که تمرین هوازی بر سطوح رزیستین سرمی در زنان چاق تاثیری نداشته و شاید در غیاب کاهش وزن، تمرینات ورزشی باعث کاهش معنادار رزیستین نمی‌شود(۴۰, ۴۱). با این حال، در پژوهش حاضر، با وجود کاهش معنی‌دار وزن و درصد چربی بدن با هر دو نوع تمرین‌های در آب و خشکی، رزیستین تغییر معناداری نشان نداد. از آنجا که همچنان پیرامون تغییرهای رزیستین و مکانیسم‌های فیزیولوژیکی تاثیر آن دیدگاه‌های یکپارچه‌ای وجود ندارد، این یافته‌ها بحث برانگیز هستند. تزریق رزیستین سبب اختلال در حساسیت به انسولین می‌شود(۱۱). در پژوهشی بر روی رت‌ها نشان دادند این اثر ناشی از اختلال در مهار تولید گلوکز کبدی است تا حساسیت محیطی به انسولین. هرچند رزیستین موجود در بافت، گلوکز سلول‌های ماهیچه‌ای را کاهش دهد. با این وجود، این اثر مستقل از مسیرهای انتقال پیام‌رسانی انسولین است(۴۲).

همچنین بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و درصد چربی بدن زنان چاق به طور معناداری کاهش یافت. در فعالیت بدنی ملایم یا متوسط به دلیل افزایش تقاضای انرژی از سوی عضله‌های شرکت‌کننده در فعالیت، اکسیداسیون چربی بیشتر از زمانی است که فرد در حالت استراحت قرار دارد. از سوی دیگر، آثار فعالیت بدنی بر اشتها به ویژه پس از فعالیت ورزشی مشخص شده است. از این رو شاید بتوان کاهش کالری دریافتی به ویژه پس از جلسه‌های فعالیت ورزشی را از جمله علل کاهش وزن برشمرد. بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضله‌ها، در حالت فعالیت از طریق لیپولیز تری‌گلیسرید بافت چربی که به مقدار زیادی افزایش یافته، تامین می‌شود. فعالیت ورزشی با شدت متوسط مقدار جریان خون به بافت چربی را دو برابر می‌کند و سبب افزایش جریان خون به عضله‌های فعال بدن می‌شود. به طور خلاصه تمرین و فعالیت بدنی به عنوان راهی برای تسهیل کاهش وزن و بهبود ترکیب بدنی پذیرفته شده است(۴۳).

نتیجه‌گیری:

به نظر می‌رسد تمرین‌های در آب همان آثار تمرین‌های در خشکی را در زمینه کاهش لپتین و مقاومت به انسولین زنان چاق ایجاد می‌کند. بنابراین افرادی که به دلیل آسیب‌های مفصلی یا توصیه متخصصان ارتوپدی تحمل فشار وزن هنگام تمرین‌های در خشکی را ندارند، می‌توانند از فواید تمرین‌های در آب برای بهبود شاخص‌های وابسته به دیابت بهرمند شوند.

تاییدیه اخلاقی:

مطالعه حاضر در کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات (کد۱۳۹۷,۲۲۶.IR.SSRI.REC) به تایید رسید. همچنین رضایتنامه کتبی از شرکت‌کنندگان دریافت شد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

منـابع:

1. Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. Pediatric clinics of North America. 2001;48(4):823-54, vii.

2. Nieto-Vazquez I, Fernandez-Veledo S, Kramer DK, Vila-Bedmar R, Garcia-Guerra L, Lorenzo M. Insulin resistance associated to obesity: the link TNF-alpha. Archives of physiology and biochemistry. 2008;114(3):183-94.

3. Garcia-Hermoso A, Ceballos-Ceballos RJ, Poblete-Aro CE, Hackney AC, Mota J, Ramirez-Velez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. International journal of obesity. 2017;41(4):475-82.

4. Assarzade Nouchabadi M, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. The Horizon of Medical Sciences 2012; 18(3): 95-105.

5. Jung UJ, Choi MS. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. International journal of molecular sciences. 2014;15(4):6184-223.

6. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. Archives of medical science : AMS. 2013;9(2):191-200.

7. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. Molecular medicine. 2008;14(11-12):741-51.

8. Codoner-Franch P, Alonso-Iglesias E. Resistin: insulin resistance to malignancy. Clinica chimica acta. 2015;438:46-54.

9. Nieva-Vazquez A, Perez-Fuentes R, Torres-Rasgado E, Lopez-Lopez JG, Romero JR. Serum resistin levels are associated with adiposity and insulin sensitivity in obese Hispanic subjects. Metabolic syndrome and related disorders. 2014;12(2):143-8.

10. Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Qi Y, et al. Regulation of fasted blood glucose by resistin. Science. 2004;303(5661):1195-8.

11. 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.

12 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 and metabolism. 2003;88(10):4848-56.

13. Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. Obesity. 2009;17(6):1189-95.

14. Cui H, López M, Rahmouni K. The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. Nature Reviews Endocrinology. 2017;13(6):338.

15. Unal M, Unal DO, Salman F, Baltaci AK, Mogulkoc R. The relation between serum leptin levels and max VO2 in male patients with type I diabetes and healthy sedentary males. Endocrine research. 2004;30(3):491-8.

16. Rudzka-Kocjan A, Szarras-Czapnik M, B J, Ginalska-Malinowska M. [Estimation of the correlation of insulin resistance and selected adipocytokines in children with simple obesity--preliminary study]. Endokrynologia, diabetologia i choroby przemiany materii wieku rozwojowego : organ Polskiego Towarzystwa Endokrynologow Dzieciecych. 2006;12(3):211-5.

17. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. Endocrine journal. 2006;53(2):189-95.

18. Meredith-Jones K, Waters D, Legge M, Jones L. Upright water-based exercise to improve cardiovascular and metabolic health: a qualitative review. Complementary therapies in medicine. 2011;19(2):93-103.

19. Yu N, Ruan Y, Gao X, Sun J. Systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials on the effect of exercise on serum leptin and adiponectin in overweight and obese individuals. Hormone and Metabolic Research. 2017;49(03):164-73.

20. Gholaman M. Effect of Eight Weeks' Endurance Training along with Fenugreek Ingestion on Lipid Profile, Body Composition, Insulin Resistance and VO2max in Obese Women's with Type2 Diabetes. Journal of Medicinal Plants. 2018;1(65):83-92.

21. Way KL, Hackett DA, Baker MK, Johnson NA. The effect of regular exercise on insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Diabetes & metabolism journal. 2016;40(4):253-71.

22.Jeon J-Y, Han J, Kim H-J, Park MS, Seo DY, Kwak Y-S. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. Integrative medicine research. 2013;2(4):145-50.

23. Benatti FBJ, A.H.L. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. Rev Bras Med Esporte. 2007;13(4):239-44.

24. Watt MJ, Heigenhauser GJ, Spriet LL. Effects of dynamic exercise intensity on the activation of hormone-sensitive lipase in human skeletal muscle. The Journal of physiology. 2003;547(Pt 1):301-8.

25.Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. Circulation. 2008;118(4):346-54.

26. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. Journal of applied physiology. 2002;93(2):788-96.

27. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. Journal of applied physiology. 2011;111(6):1554-60.

28. Delevatti RS, Kanitz AC, Alberton CL, Marson EC, Lisboa SC, Pinho CD, et al. Glucose control can be similarly improved after aquatic or dry-land aerobic training in patients with type 2 diabetes:

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

A randomized clinical trial. Journal of science and medicine in sport. 2016;19(8): 688-93.

29 Hakimi M, Sheikholeslami-Vatani D, Ali-Mohammadi M. Comparing the effect of 8-week resistance with combined training (resistance-massage) on leptin serum, lipid profile and body composition in overweight young male. Sport Psychology. 2015;7:15-32.

30 Pierard M, Conotte S, Tassin A, Boutry S, Uzureau P, Boudjeltia KZ, et al. Interactions of exercise training and high-fat diet on adiponectin forms and muscle receptors in mice. Nutrition & metabolism. 2016;13(1):75.

31. Lichtenstein MB, Andries A, Hansen S, Frystyk J, Støving RK. Exercise addiction in men is associated with lower fat-adjusted leptin levels. Clinical Journal of Sport Medicine. 2015;25(2):138-43.

32. Leite JC, Forte R, de Vito G, Boreham CA, Gibney MJ, Brennan L, et al. Comparison of the effect of multicomponent and resistance training programs on metabolic health parameters in the elderly. Archives of gerontology and geriatrics. 2015;60(3):412-7.

33. Motamedi P, Nikroo H, Hejazi K. The Effects of Eight-Weeks Aerobic Training on Serum Leptin Levels, Anthropometric Indices and VO2max in Sedentary Obese Men. Journal of Ergonomics. 2017;5(1):36-42.

34. Hickey MS, Calsbeek DJ. Plasma leptin and exercise: recent findings. Sports medicine. 2001;31(8):583-9.

35. Hulver MW, Houmard JA. Plasma leptin and exercise: recent findings. Sports medicine. 2003;33(7):473-82.

36. Devries MC, Hamadeh MJ, Glover AW, Raha S, Samjoo IA, Tarnopolsky MA. Endurance training without weight loss lowers systemic, but not muscle, oxidative stress with no effect on inflammation in lean and obese women. Free radical biology & medicine. 2008;45(4):503-11.

37.Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A, et al. Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. Obesity research. 2003;11(8):997-1001.

38. Youn BS, Yu KY, Park HJ, Lee NS, Min SS, Youn MY, et al. Plasma resistin concentrations measured by enzyme-linked immunosorbent assay using a newly developed monoclonal antibody are elevated in individuals with type 2 diabetes mellitus. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2004;89(1):150-6.

39. 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.

40. 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: clinical and experimental. 2005;54(7):866-75.

41. 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: clinical and experimental. 2007;56(7):1005-9.

42. Rajala MW, Obici S, Scherer PE, Rossetti L. Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-beta selectively impair insulin action on glucose production. The Journal of clinical investigation. 2003; 111(2): 225-30.

43. Wong PC, Chia MY, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. Annals of the Academy of Medicine, Singapore. 2008;37(4):286-93.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]