Pejouhesh dar Pezeshki (i.e., Research in Medicine) **Original Article**

The Quarterly Journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2023; Vol. 47; No. 4

The Effects of Aerobic Training and High- Fat Diet on Resistin Resting Serum Level and Leptin to Adiponectin Ratio in Male Rats

Ali Alinia[1], Akbar Moein[2*]

1. Department of Physical education, Ilkhchi branch, Islamic Azad University, Ilkhchi, Iran.
2. Department of Physical education, Sardroud branch, Islamic Azad University, Sardroud, Iran.

Received: April 03, 2023; Accepted: October 30, 2023

Abstract

Background and Aim: Considering the roles of resistin, leptin and adiponectin in metabolic activities, especially in relationship with exercise and adipose tissue, and the lack of research in a related context this study was carried out to examine the effect of aerobic training and high-fat diet on leptin, adiponectin and resting serum levels of resistin in male rats.

Methods: This research was conducted using an experimental method. For this purpose, 28 male rats with an average weight of 152 ± 5g and the age of four weeks were divided into four groups: normal diet (N = 7), high-fat diet (N = 7), training (N = 7) and high-fat diet+ training (N = 7) groups. High-fat diet groups underwent high-fat diet (HF: 5/817 kcal/g) for 30 days. From the 60th day of life, a normal fat diet (NF: 3/801 Kcal/g) was applied Aerobic exercise wascarries out on a treadmill, for four weeks, three times a week (12 weeks from 60th to 98th days of life), 40 minutes with 50 cm/s speed. ELISA method was used to measure the biochemical markers including resistin, adiponectin and leptin. Factorial analysis of variance was used for statistical analysis. If post hoc comparisons were needed to compare groups two by two, Turkey's post hoc test was used according to the results of Levine's test.

Results: The resultes showed that high fat diets cause a significant increase (p = 0/001) in serum levels of leptin (12/77 ± 1/12), leptin to adiponectin ratio (0/62 ± 0/13) and resistin (4/22 ± 0/58), and a decrease in (p = 0/01) adiponectin (21/12 ± 4/28) in male rats. However, aerobic exercise was accompanied by a significantdecrease (p = 0/003) in serum levels of leptin (6/17 ± 0/96), leptin to adiponectin ratio (0/14 ± 0/03), and resistin (2/42 ± 0/69). Moreover, an increase in (p = 0/001) adiponectin serum levels (42/74 ± 4/9) was observed.

Conclusion: Aerobic exercise might have beneficial effects on adiponectin, leptin, and leptin toadiponectin ratio in people with high-fat diet. On the other hand, high-fat diet is associated with detrimental effects on these cytokines and resistin.

Keywords: Resistin; Leptin; Adiponectin; Leptin/ Adiponectin ratio; Aerobic exercise; high fat diet

Please cite this article as: Alinia A, Moein A. The Effects of Aerobic Training and High - Fat Diet on Resistin Resting Serum Level and Leptin to Adiponectin Ratio in Male Rats. Pejouhesh dar Pezeshki. 2023;47(4):33-48.

[*]**Corresponding Author:** Akbar Moein; **Email:** dr.h.moein@gmail.com
Department of Physical education, Sardroud branch, Islamic Azad University, Sardroud, Iran.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

پژوهش در پزشکی
مقاله پژوهشی
فصلنامه علمی-پژوهشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی
دوره ۴۷، شماره ۴، سال ۱۴۰۲ شمسی، صفحات ۳۳ تا ۴۸

تأثیر یک دوره فعالیت ورزشی هوازی به همراه رژیم غذایی پر چرب بر سطوح سرمی استراحتی رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین رت‌های نر

علی علی‌نیا [۱]، اکبر معین [۲*]

۱- گروه تربیت بدنی واحد ایلخچی، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلخچی، ایران.
۲- گروه تربیت بدنی مرکز سردرود، دانشگاه آزاد اسلامی، سردرود، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۱/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۸/۰۸

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به نقش رزیستین، لپتین و آدیپونکتین در فعالیت‌های سوخت‌وسازی به ویژه در ارتباط با فعالیت ورزشی و بافت چربی و تحقیق‌های اندک در این زمینه، تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر یک دوره فعالیت ورزشی هوازی به همراه رژیم غذایی پر چرب بر سطوح سرمی استراحتی رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین رت‌های نر انجام شد.

روش کار: نوع پژوهش در مطالعه حاضر، تجربی بود. تعداد ۲۸ سر رت نر نوجوان در سن چهارهفتگی به طور تصادفی به چهار گروه: رژیم معمولی کنترل (N = 7)، رژیم معمولی تمرین (N = 7)، رژیم پرچرب کنترل (N = 7) و رژیم پرچرب + تمرین (N = 7) تقسیم شدند. گروه تغذیه پر چرب به مدت ۳۰ روز تحت رژیم غذایی پرچرب (HF: ۵/۸۱۷ kcal/g) قرار گرفتند. از شصتمین روز زندگی رژیم غذایی با چربی معمولی (NF: ۳/۸۰۱ kcal/g) اعمال شد. برنامه فعالیت ورزشی هوازی به مدت چهار هفته سه بار در هفته (۱۲ جلسه و از روز هفتادم تا نود و هشتم زندگی) و ۴۰ دقیقه با سرعت (۵۰cm/s) به مدت ۴۰ دقیقه انجام شد. برای سنجش پارامترهای بیوشیمیایی رزیستین، آدیپونکتین و لپتین از روش الایزا استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس عاملی برای آنالیز آماری استفاده شد. در صورت نیاز به مقایسه‌های تعقیبی برای مقایسه دو به دوی گروه‌ها، با توجه به نتایج آزمون لون، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش معنادار (P = ۰/۰۰۱) سطوح سرمی لپتین (۱/۱۲ ± ۱۲/۷۷)، نسبت لپتین به آدیپونکتین (۰/۱۳ ± ۰/۶۲) و رزیستین (۰/۵۸ ± ۴/۲۲) و کاهش معنادار (P = ۰/۰۱) آدیپونکتین (۴/۲۸ ± ۲۱/۱۲) رت‌های نر شد؛ با این حال، فعالیت ورزشی هوازی با افزایش معنادار (P = ۰/۰۰۳) سطوح سرمی لپتین (۰/۹۶ ± ۶/۱۷)، نسبت لپتین به آدیپونکتین (۰/۰۳ ± ۰/۱۴) و رزیستین (۰/۶۹ ± ۲/۴۲) و افزایش معنادار (P = ۰/۰۰۱) آدیپونکتین (۴/۹ ± ۴۲/۷۴) رت‌های نر همراه شد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد مداخله فعالیت ورزشی هوازی آثار مفیدی بر سطوح آدیپونکتین، لپتین و رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در کنار رژیم غذایی پرچرب دارد. از سویی، رژیم غذایی پرچرب با آثار سوء بر سطوح این سایتوکاین‌ها و رزیستین همراه است.

واژگان کلیدی: رژیم غذایی پرچرب؛ تمرین هوازی؛ لپتین؛ آدیپونکتین؛ نسبت لپتین به آدیپونکتین؛ رزیستین

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Alinia A, Moein A. The Effects of Aerobic Training and High - Fat Diet on Resistin Resting Serum Level and Leptin to Adiponectin Ratio in Male Rats. Pejouhesh dar Pezeshki. 2023;47(4):33-48.

*نویسنده مسئول مکاتبات: اکبر معین؛ آدرس پست الکترونیکی: dr.h.moein@gmail.com
گروه تربیت بدنی مرکز سردرود، دانشگاه آزاد اسلامی، سردرود، ایران.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

مقدمه

لپتین و آدیپونکتین تقریباً از سایر آدیپوکین‌های مترشحه از بافت چربی متفاوت هستند (۱). اگرچه تمام جزئیات فاکتورهای تنظیم‌کننده آدیپوکین‌ها ناقص باقی مانده است، اما سطح لپتین و آدیپونکتین پلاسما با افزایش توده چربی به ترتیب افزایش و کاهش می‌یابد (۲). لپتین در غلظت‌هایی متناسب با توده چربی بدن، در خون گردش و مصرف غذا را مهار می‌کند. علاوه بر این، لپتین در گردش، هنگام گرسنگی افت پیدا کرده و یک الگوی روزانه را تشکیل می‌دهد و با عبور از سد خونی-مغزی از طریق گیرنده خود با مهار orexigenic و تحریک نوروپپتیدهای anorexigenic و با مهار در هسته قوسی هیپوتالاموس، سبب کاهش دریافت غذا می‌شود (۳). اما آدیپونکتین پپتیدی است که به طور انحصاری توسط بافت چربی تولید و در گردش خون آزاد می‌شود. برخلاف لپتین، سطح آدیپونکتین در پلاسما در طول روز نسبتاً ثابت باقی مانده و تحت تأثیر مصرف غذا قرار نمی‌گیرد. آدیپونکتین اکسایش بافت چربی را افزایش می‌دهد و به کاهش سطح اسیدهای چرب و محتوی تری‌گلیسیرید بافت منجر می‌شود و از این طریق حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد (۴). از آن‌جا که لپتین و آدیپونکتین به‌طور معکوس در ارتباط با شاخص توده بدنی (BMI) تغییر می‌کنند، نسبت آنها (لپتین به آدیپونکتین) به‌عنوان یک نشانگر حساس‌تر برای سندرم متابولیک در کودکان و نوجوانان پیشنهاد شده است (۵). در بزرگسالان، نسبت لپتین به آدیپونکتین به‌عنوان پیش‌بینی‌کننده شرایط متابولیکی مختلف مورد مطالعه قرار گرفته‌است (۶). به‌طور کلی می‌توان چنین بیان کرد که در مدل چاقی ناشی از ژن، ترشح لپتین همراه با افزایش چربی افزایش یافته و به مقاومت لپتینی منجر می‌شود، اما ترشح آدیپونکتین کاهش یافته و به افزایش نسبت لپتین به آدیپونکتین منجر می‌شود. با این‌حال، فعالیت ورزشی ورزشی می‌تواند با افزایش آدیپونکتین و کاهش سطوح لپتین این نسبت را کاهش دهد (۷).

رزیستین پپتید مترشحه از بافت چربی است که در مقاومت به انسولین نقش دارد (۸) این پروتئین نام خود را به دلیل ایجاد و «انسولین» مشتق شده و به معنی (Resistance) مقاومت انسولینی در موش‌ها گرفته است و از دو کلمه «رزیستنس» عامل مقاومت به انسولین (۹). رزیستین یک پروتئین دایمر با ۱۱۴ اسید آمینه و غنی از سیستئین است. این ترکیب، با وزن مولکولی ۱۲/۵ کیلو دالتون، ابتدا از چربی شکمی موش‌های چاق جدا شد (۸). رزیستین در آدیپوسیت‌ها سلول‌های مختلف از جمله سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی، ماکروفاژها و سلول‌های مغز استخوان یافت می‌شود و در بروز شرایط التهابی در انسان دخیل است. هر چند در انسان تنها مقادیر اندکی رزیستین از بافت چربی ترشح می‌شود اما دیده شده است که با چاقی و افزایش چربی‌های احشایی، رزیستین بیشتری در سلول‌های ماکروفاژ، کبد، طحال، ریه و جفت بیان می‌شود (۱۰). در موش‌ها که رزیستین بیشتر در آدیپوسیت‌ها تولید می‌شود بروز مقاومت به انسولین را به چاقی مرتبط می‌کند، اما در انسان گرچه در ابتدا این ماده به عنوان یک عامل کمکی در بروز مقاومت به انسولین شرح داده شد، اما بحث درمورد نقش واقعی آن در چاقی، حساسیت به انسولین و بروز دیابت نوع ۲ همچنان ادامه دارد. علاوه بر این، رزیستین در بروز بیماری‌های قلبی عروقی، بیماری کبد چرب غیرالکلی، بیماری‌های روماتیسمی، سرطان، آسم، بیماری التهابی روده و بیماری مزمن کلیوی نقش دارد (۱۱) با توجه به بیان گسترده ژن رزیستین در منوسیت‌ها و ماکروفاژها و نقش این سلول‌ها در پیشبرد التهاب، دخالت رزیستین در بروز التهاب بافت چربی و فراخوانی بیشتر ماکروفاژها به ناحیه مطرح شده است.

از سوی دیگر چاقی و اضافه وزن در کودکان و نوجوانان یک وضعیت پیچیده است که می‌تواند به ایجاد تعداد زیادی از عوامل خطر متابولیک، قلبی عروقی و دیگر بیماری‌های مرتبط منجر شود (۲،۶). کنترل غذایی و انجام فعالیت‌های ورزشی دو راهکاری است که همواره برای جلوگیری از آثار منفی چاقی و اضافه وزن پیشنهاد می‌شود. پیش از این نشان داده شده است

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

که غلظت لپتین خون با میزان فعالیت ورزشی در کودکان و نوجوانان ارتباط منفی دارد و حتی پس از انجام برنامه فعالیت ورزشی کافی کاهش می‌یابد (۱۳) برخی مطالعه‌ها گزارش کردند غلظت آدیپونکتین پلاسما در افراد سالم به دلیل فعالیت بدنی تغییر نکرده و غلظت لپتین نیز گاهی تغییر نمی‌کند (۱۵، ۱۶). با این‌وجود بسیاری از مطالعه‌ها نیز بیان کرده‌اند که فعالیت ورزشی می‌تواند سبب افزایش آدیپونکتین و کاهش لپتین شود (۱۷، ۱۸). از آن‌جا که کاهش بافت چربی به افزایش میزان آدیپونکتین منجر خواهد شد، انتظار می‌رود فعالیت‌های ورزشی ورزشی هوازی بتوانند میزان آدیپونکتین را در نوجوانان دارای اضافه وزن و یا چاق افزایش دهد. خلیفه و همکاران نیز در یک مطالعه متاآنالایز نشان دادند فعالیت‌های ورزشی تناوبی شدید در جمعیت‌های مختلف میزان لپتین را کاهش و میزان آدیپونکتین را افزایش می‌دهد (۲۱).

از سوی دیگر تحقیق‌های اخیر نشان داده‌اند در مقایسه با سنجش آدیپوکاین‌ها به تنهایی، نسبت آدیپونکتین به لپتین، همبستگی قوی‌تری با التهاب، مقاومت به انسولین، فشار اکسایشی و همچنین شماری از عوامل خطرزای قلبی عروقی و سوخت‌وسازی دارد. علاو بر این، نسبت آدیپونکتین به لپتین می‌تواند یک سنجش عملی برای تشخیص اختلال عملکرد بافت چربی و شناسایی افراد در معرض خطر بیماری‌های سوخت‌وساز قلبی به شمار رود (۶۸). از آن‌جا که تغییرهای لپتین و آدیپونکتین می‌تواند تأثیر به‌سزایی در وضعیت ترکیب بدنی ایفا کند، درک روش‌هایی که بتواند تغییرهای این دو هورمون را در افراد دارای اضافه وزن در راستای ارتقای سلامت پیش ببرد، ضروری به‌نظر می‌آید. از سویی اغلب مطالعه‌ها تأثیر فعالیت ورزشی بر آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی به شکل مجزا بررسی کرده‌اند، اما آثار فعالیت ورزشی هوازی به همراه رژیم غذایی پر چرب بر سطوح سرمی استراحتی رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین رت‌های نر بسیار محدود است. در اغلب مطالعه‌ها از فعالیت ورزشی هوازی به تنهایی استفاده شده است و تاثیر توأم فعالیت ورزشی و رژیم پرچرب در مطالعه‌های بسیار اندکی گزارش شده است. بنابراین شناسایی تأثیر فعالیت‌های ورزشی با و بدون رژیم پرچرب بر رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین و آسیب‌های ناشی از آن در بین همه افراد جامعه یک ضرورت انکارناپذیر به نظر می‌رسد. از این رو، تحقیق حاضر به منظور پاسخ به برخی ابهامات موجود و ارائه پیشنهادهای کاربردی در راستای نحوه انجام فعالیت‌های ورزشی و پیشگیری از پیامدهای احتمالی ناشی از فعالیت ورزشی همراه با رژیم غذایی پرچرب بر بر رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در قالب یک طرح تجربی چندگروهی(مدل حیوانی) طراحی شد. این تحقیق در سال ۱۴۰۱ و در دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز انجام شد

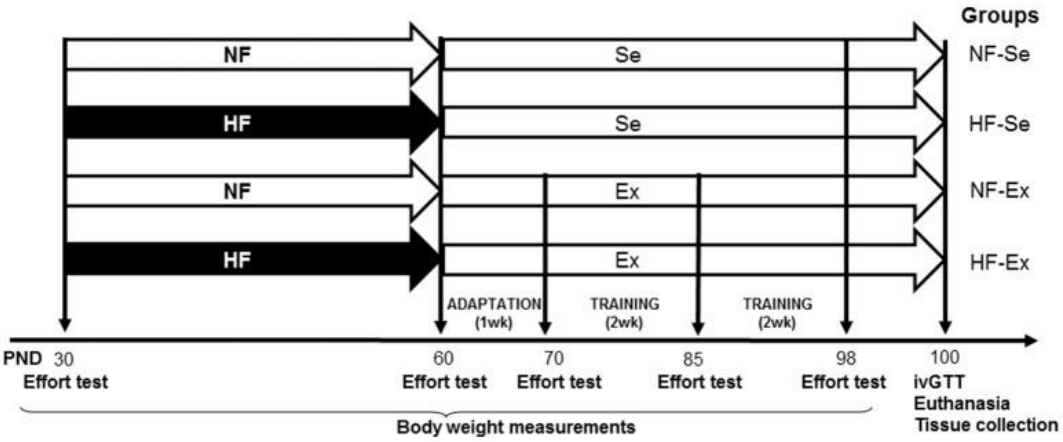
روش کار

تحقیق حاضر به روش تجربی با رعایت تمامی موارد اخلاقی مربوط به کار با حیوانات با مجوز اخلاق شماره IR.SSRC.REC.1402.062 انجام شده است. جامعه آماری تحقیق حاضر را ۲۸ سر رت نر نژاد ویستار در سن چهار هفتگی با میانگین وزنی ۲۱/۲ ± ۱۵۷/۷ گرم تهیه شده از بخش پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور ایران، تشکیل دادند. میزان توان مطالعه برای تعداد نمونه در هر گروه با نرم‌افزار G POWER، ۰/۸ (۸۰ درصد) محاسبه شد و حجم نمونه با توجه به توان مطالعه و تحقیق‌های پیشین ۸ سر در هر گروه تعیین شد (۵۹). در این پژوهش ۲۸ سر رت با مشخصات مورد نظر به صورت تصادفی به چهار گروه: ۱) کنترل (رژیم معمولی) ۲) فعالیت ورزشی هوازی (رژیم معمولی)، ۳) رژیم پرچرب و ۴) رژیم پرچرب + فعالیت ورزشی هوازی تقسیم شدند. تمامی آزمایش‌ها براساس اصول کمیته اخلاق انستیتو پاستور ایران و مطابق با مقررات نگه‌داری و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی، انجام شد. محل نگه‌داری حیوانات دارای دوره روشنایی - تاریکی ۱۲ ساعته (شروع تاریکی ساعت ۷.۰۰ بعدازظهر)، و دمای ۲ ± ۲۵ سانتی‌گراد بود. آب و غذا به مقدار کافی در اختیار حیوانات قرار داشت و قبل از هرگونه دستکاری و اجرای پروتکل،

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

حیوانات به منظور سازگاری با شرایط به مدت یک هفته در محل جدید نگه‌داری شدند. معیارهای ورود شامل سن، جنس و سالم بودن رت‌ها و معیارهای خروج نیز شامل بیماری و عدم فعالیت روی تردمیل از شرایط خروج رت‌ها از آزمایش بودند.

رت‌های با سن چهار هفته پس از پنج روز سازگاری با محیط آزمایشی به طور تصادفی به چهار گروه: ۱) کنترل (رژیم معمولی)، ۲) گروه فعالیت ورزشی هوازی گروه رژیم غذایی پر چرب، ۳) گروه فعالیت ورزشی هوازی و ۴) گروه فعالیت ورزشی هوازی+ رژیم غذایی پُر چرب (توأم) تقسیم شدند. گروه رژیم غذایی پر چرب به مدت ۳۰ روز تحت رژیم غذایی پرچرب (HF: 5/817 kcal/g) قرار گرفتند. از هفته هشتم زندگی رژیم غذایی با چربی معمولی (NF: 3/801 kcal/g) اعمال شد و گروه کنترل در طول دوره آزمایش از رژیم غذایی با چربی معمولی (NF: 3/060 kcal/g) تغذیه کردند. از هفته هشتم زندگی ۵ جلسه دوره آشناسازی با فعالیت روی نوارگردان با شدت پایین (جلسه اول با سرعت ۱۶ سانتی‌متر بر ثانیه به مدت ۱۲ دقیقه و جلسه پنجم با سرعت ۲۰ سانتی‌متر بر ثانیه به مدت ۲۰ دقیقه، انجام شد و از هفته دهم زندگی برنامه فعالیت ورزشی هوازی به مدت چهار هفته سه بار در هفته (۱۲ جلسه و از هفته دهم تا هفته چهاردهم زندگی) شامل: دو دقیقه گرم کردن با سرعت ۱۶ سانتی‌متر بر ثانیه و در ادامه ۴۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط (۵۵ تا ۶۵ Vo2max: به طور میانگین ۵۰ سانتی‌متر بر ثانیه) و در پایان دو دقیقه سرد کردن سرعت ۱۶ سانتی‌متر بر ثانیه روی نوارگردان جوندگان انجام شد (۲۲). همچنین، این نکته باید اشاره شود که برای شبیه‌سازی میزان استرس دستگاه نورگردان، رت‌های گروه کنترل نیز در هر جلسه فعالیت ورزشی، حداقل حدود ۱۰ دقیقه در داخل دستگاه خاموش نوارگردان قرار داده می‌شدند.



شکل ۱- پروتکل آزمایشی

جدول ۱- پروتکل فعالیت ورزشی

هفته	۱	۲	۳	۴
شیب ٪	۰	۰	۰	۰
مدت در هر جلسه (دقیقه)	۴۰	۴۰	۴۰	۴۰
سرعت (cm/s)	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰
دو دقیقه‌گرم و سرد کردن (cm/s)	۱۶	۱۶	۱۶	۱۶

پس از اتمام دوره تمرین، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و هشت ساعت ناشتایی، رأس ساعت هشت تا ۱۰ صبح، با بی‌هوش کردن حیوان از طریق اتر، خون‌گیری از قلب حیوان و به وسیله سرنگ ۱۰ سی سی آغشته به هپارین انجام گرفت. بلافاصله خون به داخل لوله‌های چهار سی‌سی آغشته به ماده ضد انعقاد، منتقل و به مدت ۳۰ دقیقه در دمای چهار درجه نگه‌داری و سپس به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۲۰۰ دور در

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

دقیقه سانتریفیوژ شد. پلاسما از نمونه استخراج و در دمای ۷۰- درجه نگه‌داری شد. برای سنجش پارامترهای بیوشیمیایی رزیستین، آدیپونکتین و لپتین از روش الایزا استفاده شد. برای سنجش رزیستین از کیت شرکت ZellBio ساخت آلمان استفاده شد. از کیت لپتین مخصوص موش، ساخت شرکت کازابایای ژاپن با حساسیت ۳/۹ پیکوگرم در میلی‌لیتر و برای سنجش آدیپونکتین از کیت Bioassay Technology Laboratory, Shanghai, China با حساسیت ۰/۱۶ میلی‌گرم بر لیتر استفاده شد.

ابتدا برخی از ویژگی‌های رت‌های و داده‌های تحقیق با استفاده از آمار توصیفی به صورت میانگین، انحراف معیار، شکل، جدول و نمودار خلاصه و جمع‌بندی شد. سپس فرضیه‌های تحقیق به کمک روش‌های استنباطی در سطح معناداری ۰/۰۵ بررسی شد. در این بخش، ابتدا طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک ارزیابی شد. سپس برای تعیین اختلاف بین سطوح متغیرها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) انجام شد، که در صورت نیاز به مقایسه‌های تعقیبی برای مقایسه دو به دوی گروه‌ها، در صورت معنادار نبودن آزمون لون، از آزمون تعقیبی توکی و در صورت معنادار شدن آن از آزمون تعقیبی جیمز هاول استفاده شد. تمامی محاسبه‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ انجام شد.

یافته‌ها

همان‌گونه که در شکل‌های زیر نشان داده است، نتایج حاکی از آن بود که رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش معنادار سطوح سرمی لپتین، نسبت لپتین به آدیپونکتین و رزیستین ($P < ۰/۰۵$) و کاهش معنادار آدیپونکتین ($P < ۰/۰۵$) رت‌های نر شد؛ با این حال، فعالیت ورزشی هوازی با کاهش سطوح سرمی لپتین، نسبت لپتین به آدیپونکتین و رزیستین ($P < ۰/۰۵$) و افزایش معنادار آدیپونکتین ($P < ۰/۰۵$) رت‌های نر همراه شد. در کل، مداخله فعالیت ورزشی هوازی آثار مفیدی بر سطوح آدیپونکتین، لپتین و رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در کنار رژیم غذایی پرچرب دارد. از سویی، رژیم غذایی پرچرب با آثار سوء بر سطوح این سایتوکاین‌ها و رزیستین همراه است.

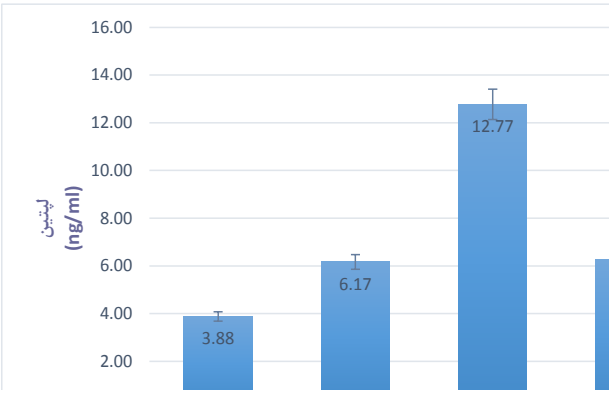
نتایج نشان داد رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش معنادار ($P = ۰/۰۰۱$) سطوح سرمی لپتین (۱/۱۲ ± ۱۲/۷۷)، نسبت لپتین به آدیپونکتین (۰/۱۳ ± ۰/۶۲) و رزیستین (۰/۴ ± ۲۲/۵۸) و کاهش معنادار ($P = ۰/۰۱$) آدیپونکتین (۴/۲۸ ± ۲۱/۱۲) رت‌های نر شد؛ با این حال، فعالیت ورزشی هوازی با افزایش معنادار ($P = ۰/۰۰۳$) سطوح سرمی لپتین (۰/۶ ± ۶/۱۷)، نسبت لپتین به آدیپونکتین (۰/۰۳ ± ۱۴) و رزیستین (۰/۲ ± ۴۲/۶۹) و افزایش معنادار ($P = ۰/۰۰۱$) آدیپونکتین (۴/۹ ± ۴۲/۷۴) رت‌های نر همراه شد. بر اساس آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در مورد هر سه متغیر، اختلاف مقادیر بین گروهی معنادار بود و بنابراین از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین اختلاف بین گروه‌ها استفاده شد ($P < ۰/۰۰۱$). بر اساس نتایج آزمون توکی و آنالیز داده‌ها در نمودار یک، می‌توان افزایش معنادار لپتین در گروه تمرین نسبت گروه کنترل را مشاهده کرد ($P < ۰/۰۰۳$). همچنین رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش معنادار سطوح سرمی لپتین رت‌های نر در مقایسه با گروه کنترل شد ($P < ۰/۰۰۱$)؛ با این حال، در گروه تمرین HFD+ در مقایسه با گروه کنترل تأثیر معناداری بر سطوح سرمی لپتین رت‌های نر مشاهده نشد ($P < ۰/۰۰۱$). اختلاف بین گروه فعالیت ورزشی و گروه فعالیت ورزشی + HFD نیز معنادار نبود ($P > ۰/۰۵$). احتمالاً تأثیر سوء رژیم غذایی پرچرب در گروه توأم مانع کاهش معنادار سطوح سرمی لپتین می‌شود. از سویی، در گروه تمرین در مقایسه با گروه‌های HFD و تمرین+HFD کاهش معنادار سطوح سرمی لپتین مشاهده شد ($P < ۰/۰۰۱$). این شواهد نشان می‌دهد استفاده از تمرین هوازی به تنهایی در مقایسه با تأثیر همزمان تمرین+HFD در کاهش سطوح لپتین تاثیر بیشتری دارد؛ همچنین، انجام فعالیت ورزشی در کنار رژیم غذایی پرچرب می تواند از آثار سوء رژیم پرچرب جلوگیری کند.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

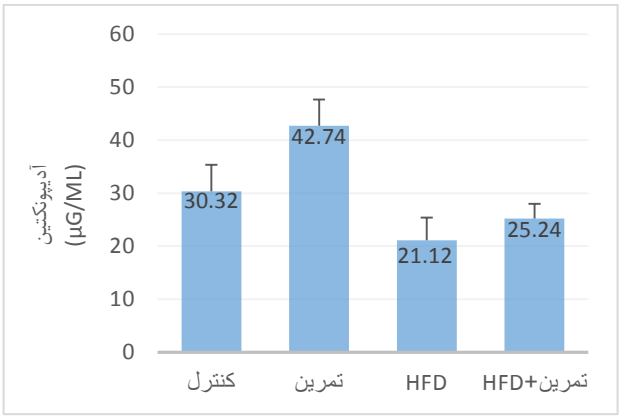
جدول ۲- مقادیر شاخص های مورد مطالعه به تفکیک گروه

شاخص	گروه	مقدار متوسط + انحراف استاندارد
آدیپونکتین	کنترل	۳۰/۳۲ ± ۵/۰۶
	تمرین	۴۲/۷۴ ± ۴/۹
	HFD	۲۱/۱۲ ± ۴/۲۸
	تمرین+ HFD	۲۵/۲۴ ± ۲/۷۶
لپتین	کنترل	۳/۸۸ ± ۱/۲۸
	تمرین	۶/۱۷ ± ۰/۹۶
	HFD	۱۲/۷۷ ± ۱/۱۲
	تمرین+ HFD	۶/۲۷ ± ۰/۹۵
نسبت لپتین به آدیپونکتین	کنترل	۰/۱۳ ± ۰/۰۴
	تمرین	۰/۱۴ ± ۰/۰۳
	HFD	۰/۶۲ ± ۰/۱۳
	تمرین+ HFD	۰/۲۵ ± ۰/۰۴
رزیستین	کنترل	۲/۸۲ ± ۰/۶۴
	تمرین	۲/۴۲ ± ۰/۶۹
	HFD	۴/۲۲ ± ۰/۵۸
	تمرین+ HFD	۳/۷۵ ± ۰/۲۳

همچنین فعالیت ورزشی سبب افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین موش‌های صحرایی نر می‌شود (۴/۹ ± ۴۲/۷۴)، با این حال، رژیم غذایی پرچرب سبب کاهش سطوح سرمی آدیپونکتین موش‌های صحرایی نر شد (۴/۲۸ ± ۲۱/۱۲)؛ از سویی، مقادیر آدیپونکتین گروه تمرین+HFD در مقایسه با گروه کنترل اختلاف معناداری نداشت (P > ۰/۰۵). همچنین، فعالیت ورزشی در مقایسه با تأثیر همزمان تمرین+HFD و HFD سبب افزایش معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین موش‌های صحرایی نر شد (P < ۰/۰۰۱).

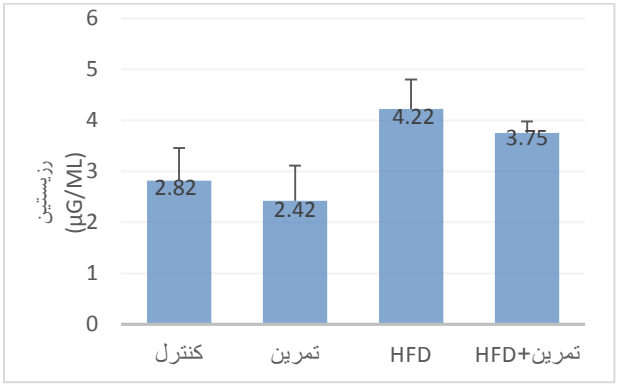


نمودار ۱- سطوح سرمی لپتین رت های نر گروه‌های مورد بررسی



نمودار ۲- سطوح سرمی آدیپونکتین رت های نر گروه‌های مورد بررسی

فعالیت ورزشی سبب کاهش سطوح سرمی رزیستین موش‌های صحرایی نر شد (۰/۶۹ ± ۲/۴۲)، با این حال، رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش سطوح سرمی رزیستین موش‌های صحرایی نر شد (۰/۵۸ ± ۴/۲۲)؛ همچنین، فعالیت ورزشی در مقایسه با تأثیر همزمان تمرین+HFD و HFD موجب کاهش سطوح سرمی آدیپونکتین موش‌های صحرایی نر شد (P < ۰/۰۰۱).

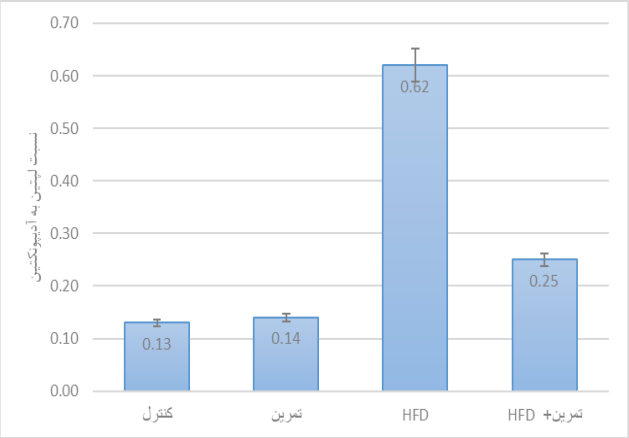


نمودار ۳- سطوح سرمی رزیستین رت‌های نر گروه‌های مورد بررسی

فعالیت ورزشی سبب کاهش نسبت لپتین به آدیپونکتین موش‌های صحرایی نر شد، با این حال، رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش نسبت لپتین به آدیپونکتین موش‌های صحرایی نر شد؛ همچنین، کاهش نسبت لپتین به آدیپونکتین رت‌های نر در گروه تمرین+HFD نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (P < ۰/۰۰۱). از سویی، تأثیر تمرین در مقایسه با تمرین+HFD

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

معنادار نبود (P > ۰/۰۵)، اما مداخله HFD در مقایسه با تأثیر همزمان تمرین+HFD معنادار بود (P < ۰/۰۰۱).



نمودار ۴- نسبت لپتین به آدیپونکتین رت های نر گروه‌های مورد بررسی

بحث

همان‌گونه که در یافته‌های تحقیق اشاره شد نتایج تحقیق حاضر نشان داد رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش معنادار سطوح سرمی لپتین، نسبت لپتین به آدیپونکتین و رزیستین (P < ۰/۰۵) و کاهش معنادار آدیپونکتین (P < ۰/۰۵) رت‌های نر شد؛ با این حال، فعالیت ورزشی هوازی با کاهش سطوح سرمی لپتین، نسبت لپتین به آدیپونکتین و رزیستین (P < ۰/۰۵) و افزایش معنادار آدیپونکتین (P < ۰/۰۵) رت‌های نر همراه شد. در کل، مداخله فعالیت ورزشی هوازی آثار مفیدی بر سطوح آدیپونکتین، لپتین و رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در کنار رژیم غذایی پرچرب دارد. از سویی، رژیم غذایی پرچرب با آثار سوء بر سطوح این سایتوکاین‌ها و رزیستین همراه است.

در نخستین بخش از یافته‌ها، فعالیت ورزشی سبب کاهش معنادار و رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش معنادار سطوح سرمی لپتین رت‌های نر شد؛ با این حال، هم‌زمانی فعالیت ورزشی با رژیم غذایی پُر چرب در مقایسه با گروه کنترل تأثیر معناداری بر سطوح سرمی لپتین رت‌های نر نداشت، احتمالاً تأثیر سوء رژیم پرچرب در گروه توأم مانع کاهش معنادار سطوح سرمی لپتین می‌شود. از سویی، تمرین در مقایسه با گروه‌های HFD و تمرین+HFD سبب کاهش معنادار سطوح سرمی لپتین شد. این شواهد نشان می‌دهد استفاده از تمرین هوازی به تنهایی در مقایسه با تمرین+HFD به طور همزمان در کاهش سطوح لپتین تأثیر بیشتری دارد؛ همچنین، انجام فعالیت ورزشی در کنار رژیم غذایی پرچرب می‌تواند از آثار سوء رژیم پرچرب جلوگیری کند.

این نتایج با یافته‌های Semeraro و همکاران، Donoso و همکاران، Karacabey و همکاران، Rosa G و همکاران، Dinari Ghozhdi, H و همکاران کاملاً همخوانی داشت (۲۴، ۲۵، ۲۶، ۱۳، ۷۰) و با نتایج Bulduk و همکاران، Desgorces و همکاران، Bouassida و همکاران، Jürimäe و همکاران، Kelly و همکاران، Cambuli و همکاران (۳۱)، Lowndes و همکاران، Necip FK و Jarrete AP و همکاران مغایرت داشت (۱۹، ۲۷، ۲۸، ۲۹، ۳۴-۳۰). Semeraro و همکاران، در تحقیقی روی رت‌های ماده تأثیر فعالیت ورزشی طولانی‌مدت با شدت متوسط به همراه رژیم غذایی غربی (پُر چرب) را روی فشار اکسایشی/ نیتروزآور، لیپیدهای سرمی و سایتوکاین ها را سنجیدند و مشاهده کردند مقادیر لپتین در گروه توأم (تمرین+ غذای پُر چرب) و گروه رژیم غذایی پُر چرب افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل و گروه تمرین به تنهایی داشت (۷۰). Donoso و همکاران با تحقیق روی زنان رقصنده باله، مقادیر آدیپونکتین، لپتین و گیرنده‌های لپتین محلول را ارزیابی کردند و دریافتند مقادیر لپتین در این افراد کمتر و گیرنده‌های لپتین بیشتر از افراد عادی است (۲۳). افزایش گیرنده‌های لپتین می‌تواند برای جبران کاهش و دسترسی به لپتین به منظور حفظ ذخایر انرژی رخ دهد (۲۳). همچنین Karacabey و همکاران در بررسی خود روی ۴۰ کودک چاق ۱۰ تا ۱۲ ساله با شاخص توده بدن بیش از ۳۰، دریافتند ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی سبب کاهش لیپوپروتئین‌ها، انسولین و لپتین در کودکان چاق می‌شود (۲۴). Rosa G و همکاران در بررسی خود روی ۲۰ مرد جوان دارای اضافه وزن، تأثیر فعالیت‌های ورزشی همزمان بر مقادیر لپتین سرمی را سنجیدند و دریافتند در مرحله کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی همزمان، سبب کاهش مقادیر لپتین سرمی می‌شود (۲۵). در تحقیق Ghozhdi, H و همکاران ۳۶ سر رت

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

در شش گروه تقسیم شدند که عبارت بودند از: گروه تغذیه عادی(کنترل، فعالیت ورزشی هوازی ، فعالیت ورزشی مقاومتی) و دیابتی + رژیم غذایی پُر چرب (کنترل، فعالیت ورزشی هوازی و فعالیت ورزشی مقاومتی). نتایج حاکی از آن بود فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی سبب کاهش مقادیر لپتین در گروه‌های فعالیت ورزشی دیابتی در مقایسه با رت‌های تمرین نکرده دیابتی تحت رژیم غذایی پُرچرب شد (۲۶). از سویی Bulduk و همکاران در تحقیق خود با عنوان تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر رزیستین و لپتین سرمی در رت‌های تحت رژیم غذایی پّر چرب، دریافتند مقادیر لپتین سرمی رت‌های تمرین کرده با گروه کنترل مشابه بود هرچند مقادیر لپتین سرمی موش‌های تمرین کرده کاهش اندک و غیر معناداری داشت (۱۹). مقادیر لپتین در گروه فعالیت ورزشی + رژیم غذایی پُر چرب و گروه رژیم غذایی پُر چرب نیز مشابه بود. هم‌چنین Desgorces و همکارانش تغییرهای لپتین پس از هشت ماه فعالیت ورزشی در ۱۱ قایقران حرفه‌ای را بررسی کردند و دریافتند مقادیر لپتین سرمی در طول دوره تمرینی و پس از آن تغییرهای معناداری نداشت (۲۷). Bouassida و همکاران در تحقیقی مروری با مطالعه شمار زیادی از مقاله‌های منتشر شده، دریافت مقادیر لپتین به دنبال فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت (کمتر از ۶۰ دقیقه) تغییر چندانی نمی‌کند، در حالی که در فعالیت‌های ورزشی بیش از ۶۰ دقیقه کاهش می‌یابد (۲۸). Jürimäe و همکارانش در تحقیقی تغییرهای مقادیر لپتین به دنبال یک وهله فعالیت ورزشی تا آستانه بی‌هوازی در قایقرانان مرد دانشگاهی را بررسی کرد و مشاهده کرد لپتین بلافاصله پس از فعالیت ورزشی بدون تغییر بود، ولی ۳۰ دقیقه پس از پایان فعالیت ورزشی کاهش یافت (۲۹). Kelly و همکارانش نیز با تحقیق روی ۱۹ کودک دارای اضافه وزن که به دو گروه کنترل و فعالیت ورزشی تقسیم شده بودند، دریافتند هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی تأثیری بر آدیپوکاین‌های مورد اندازه‌گیری (CRP، TNF-a، IL6، آدیپونکتین، لپتین و رزیستین) نداشت (۳۰). هدف از مطالعه Cambuli و همکارانش ارزیابی تغییرهای لپتین و آدیپونکتین پس از مداخله یک ساله در دانش آموزان دارای اضافه وزن و چاق بود. وی در این مطالعه دریافت به دنبال مداخله یک ساله که شامل برخی برنامه‌های آموزشی، تغذیه‌ای و فعالیت جسمانی بود، مقادیر آدیپونکتین در کودکان چاق و مبتلا به اضافه وزن با افزایش ۲۴۵ درصدی به مقادیر گروه کنترل رسید. لپتین نیز در کودکان متبلا به چاقی و اضافه وزن بالا بود (۳۱). Lowndes و همکارانش در تحقیقی روی ۳۸ زن و مرد غیر فعال ۱۸ تا ۶۰ ساله، مشاهده کردند شش ماه فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط همبستگی معکوس معناداری بین Vo2max و مقادیر لپتین وجود دارد (۳۲). در مطالعه Necip FK، مقادیر لپتین ۳۱ مرد دانشگاهی سالم به دنبال هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی بررسی شدند که لپتین به دنبال فعالیت ورزشی کاهش غیر معناداری داشت (۳۳). Jarrete AP و همکارانش نیز تأثیر فعالیت ورزشی هوازی بر شاخص‌های اندوکراینی- التهابی و قلبی- عروقی در زنان یائسه مبتلا به فشار خون بالا را سنجیدند و تغییری در مقادیر لپتین سرمی به دنبال فعالیت ورزشی مشاهده نکردند (۳۴).

در اولین دلیلی که می‌توان برای این اختلاف ذکر کرد شدت فعالیت ورزشی بوده است که در بعضی از مطالعه‌های مذکور، شدت آن زیاد نبود و سبب کاهش محسوسی در وزن نشده است (۳۳). دومین توجیه، تفاوت در آزمودنی‌های مورد مطالعه بوده که در بعضی از این تحقیق‌ها (۳۰، ۳۱) کودکان، Jarrete AP و همکاران (۳۴) زنان یائسه و در مطالعه Jürimäe و Desgorces؛ ورزشکاران حرفه‌ای بوده‌اند، درحالی که آزمودنی‌های پژوهش حاضر جزو هیچ کدام از این گروه‌ها نبودند و موش‌های نر ویستار تحت رژیم غذایی پرچرب بودند. در تحقیقی که Bulduk و همکاران انجام دادند، تأثیر فعالیت ورزشی رزیستین و لپتین رت‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پُر چرب بررسی شد و دریافتند مقادیر لپتین گروه‌های کنترل و فعالیت ورزشی مشابه بود، از سوی دیگر مقادیر لپتین گروه‌های رژیم غذایی پُر چرب و گروه رژیم غذای پُر چرب همراه با فعالیت ورزشی نیز مشابه بود. اگرچه فعالیت ورزشی به مقدار کمی لپتین را کاهش داد، ولی این کاهش معنادار نبود. دروه تغذیه با رژیم غذایی پُر چرب در این تحقیق دو هفته و دوره فعالیت ورزشی هشت هفته بود که می‌تواند بیانگر تفاوت در یافته‌های این تحقیق با تحقیق حاضر باشد. Lowndes و همکاران ۳۸ فرد سالم را به مدت شش ماه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

برای بررسی تأثیر یک دوره فعالیت ورزشی هوازی بر غلظت لپتین مورد مطالعه قرار دادند، نتایج، عدم تغییر معنادار وزن بدن و سطوح لپتین را نشان داد (۳۲). محققان اذعان داشتند فعالیت ورزشی هوازی تا زمانی که تغییری در وزن ایجاد نکند، نمی‌تواند منجر به کاهش مقادیر لپتین شود. همچنین برخی از مطالعات، کاهش در غلظت لپتین را نتیجه غیرمستقیم فعالیت ورزشی دانسته‌اند. شاید کاهش توده چربی بدن که با فعالیت ورزشی ایجاد می‌شود، عامل اصلی مرتبط با لپتین باشد (۳۵). فعالیت ورزشی هوازی سبب افزایش استفاده از ذخایر انرژی می‌شود. برخی از محققان ورزش هوازی را به عنوان بهترین روش برای کاهش وزن معرفی کرده‌اند (۳۰). فعالیت هوازی منجر به افزایش ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی در فیبرهای عضلانی، به دلیل افزایش تراکم میتوکندری می‌شود. علاوه بر آن، افزایش فعالیت آنزیم‌های زنجیره انتقال الکترون، سبب بالا رفتن میزان فعالیت آنزیم‌های درگیر در اکسایش چربی‌ها، به ویژه آنزیم‌های چرخه بتا اکسیداسیون، همچنین سبب افزایش میزان فعالیت لیپوپروتئین لیپاز می‌شود (۳۰). از طرف دیگر، تراکم گیرنده‌های بتاآدرنرژیک در سطح سلولی بافت چربی که به دنبال فعالیت ورزشی هوازی افزایش می‌یابد منجر به افزایش حساسیت آنها در برابر فرآیند لیپولیز می‌شود (۳۷). شاید دلیل اصلی این روند توزیع کاتکولامین‌ها، کاهش انسولین به دلیل فعالیت هوازی و افزایش اکسایش چربی‌ها باشد (۳۸). اما در برخی از مطالعات مشاهده شده است کاهش سطوح لپتین، بدون کاهش در وزن بدن نیز رخ می‌دهد. در این راستا، Hickey و همکاران، پس از مطالعه تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی (دو روز در هفته، ۴۵-۳۰ دقیقه در روز و به مدت ۱۲ هفته) روی زنان و مردان، کاهش معناداری در سطوح لپتین زنان مشاهده کردند. این کاهش لپتین در زنان بدون کاهش معنادار توده چربی بود و از آنجا که وزن بدن تغییر نکرده بود، محققان اظهار داشتند کاهش مقادیر سرمی لپتین در زنان، مستقل از کاهش وزن بدن به وجود می‌آید (۳۹). البته در این پژوهش شدت فعالیت ورزشی بیشتر از پژوهش حاضر بود (۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب). بنابراین، می‌توان گفت اگر فعالیت ورزشی با شدت بالاتر باشد، احتمالاً مقادیر لپتین بدون کاهش وزن نیز می‌تواند کاهش یابد.

همچنین، لپتین می‌تواند به عنوان یک سیگنال اتوکراین یا پاراکراین برای تغییر سرعت سنتز و تجزیه لیپیدها عمل کند (۴۰، ۴۱). بنابراین تغییرها در سطح لپتین در بافت چربی می‌تواند در ایجاد چاقی و سایر اختلال‌های متابولیک اهمیت زیادی داشته باشد. در مطالعه ما مشاهده شد مصرف رژیم غذایی پرچرب، سطوح لپتین را افزایش می‌دهد، این پاسخ ممکن است تغییرها در بیان برخی از ژن‌های دخیل در اکسیداسیون اسیدهای چرب را تعیین کند که در چاقی و افزایش وزن دخالت دارند (۴۲).

تأثیر رژیم غذایی پرچرب بر افزایش سطوح لپتین که با مقاومت به لپتین مرکزی همراه می‌شود؛ در مطالعه‌های پیشین نیز گزارش شده است (۴۳)، و به نظر می‌رسد این پاسخ به جنسیت بستگی دارد (۴۴). علاوه بر این، مقاومت به لپتین می‌تواند به عنوان یک عامل اصلی در شروع و توسعه چاقی ناشی از رژیم غذایی در نظر گرفته شود (۴۲، ۴۵).

سایر یافته‌های این تحقیق نشان داد فعالیت ورزشی سبب افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین رت‌های نر می‌شود، با این حال، تأثیر رژیم غذایی پُر چرب سبب کاهش سطوح سرمی آدیپونکتین رت‌های نر شد؛ از سویی، تمرین+HFD به طور توأم بهتر از شاهد و سایر گروه‌ها بود. همچنین، تمرین در مقایسه با تأثیر همزمان تمرین+HFD و HFD سبب افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین رت‌های نر شد. همچنین، براساس یافته‌های این تحقیق تمرین هوازی در رت‌ها حتی در زمان مصرف غذای پرچرب می‌تواند سبب افزایش آدیپونکتین در مقایسه با گروه رژیم غذای پرچرب شود.

یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهش‌های داوودی و همکاران، Balducci و همکاران، Kondo و همکاران، Rubin و همکاران، Bruun و همکاران و Kriketos و همکاران و Yokoyama و همکاران، که نشان دادند فعالیت هوازی سبب افزایش سطوح پلاسمایی آدیپونکتین می‌شود؛ همخوانی دارد (۱۵، ۵۱-۴۶). بر اساس پیشینه موجود، یکی از سازوکارهای پیشنهادی برای افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین افزایش توده بدون چربی بدن و کاهش درصد چربی بدن گزارش شده است (۵۲). با این حال، در این مطالعه درصد چربی اندازه‌گیری

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

نشد که از محدودیت‌های تحقیق است. در این زمینه طالبی و همکاران نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط و شدید حتی بدون کاهش وزن سبب افزایش سطوح پلاسمایی آدیپونکتین تام در رت‌های سالم می‌شود (۵۳).

در این راستا، داوودی و همکاران در پژوهش خود نشان دادند هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی در دختران جوان چاق، سه جلسه در هفته و با شدت بالا (۸۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه، ۳۳ دقیقه فعالیت ورزشی) و شدت متوسط (۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۴۱ دقیقه فعالیت ورزشی) منجر به افزایش قابل ملاحظه آدیپونکتین و کاهش معنادار درصد چربی و شاخص توده بدن شد (۴۶). Kondo و همکاران در پژوهشی نشان دادند هفت ماه فعالیت ورزشی هوازی در زنان چاق منجر به کاهش وزن، درصد چربی و درنتیجه، افزایش آدیپونکتین شد (۴۸). Balducci و همکاران گزارش کردند ۱۲ ماه فعالیت ورزشی هوازی (دو بار در هفته، ۶۰ دقیقه، با شدت۷۰ تا ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) در بیماران دیابتی نوع دو، افزایش معنادار آدیپونکتین و مقاومت به انسولین را درپی داشته است (۴۷). Rubin و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند چهار هفته فعالیت ورزشی هوازی منجر به افزایش ۹۷ درصدی آدیپونکتین در افراد چاق و افزایش ۸۶ درصدی در افراد دیابتی نوع دو، بدون کاهش وزن شد (۴۹). در مطالعه‌ای، Bruun و همکاران به یک گروه از افراد چاق با مقاومت به انسولین همراه با برنامه رژیم غذایی، ۱۹ هفته‌ای فعالیت ورزشی هوازی دادند و نتایج نشان داد چربی احشایی کاهش و میزان آدیپونکتین افزایش یافت. آنها گزارش کردند مقدار آدیپونکتین به طور مستقیم با توزیع چربی ارتباط دارد (۵۰). Kriketos و همکاران مشاهده کردند به دنبال برنامه فعالیت ورزشی هوازی ۱۰ هفته‌ای، افزایش دو برابری آدیپونکتین در غیاب کاهش وزن مشاهده شد (۱۵).

همچنین، در سایر یافته‌های مطالعه حاضر فعالیت ورزشی سبب کاهش سطوح سرمی رزیستین رت‌های نر شد، با این حال، رژیم غذایی پرچرب با افزایش سطوح سرمی رزیستین رت‌های نر همراه بود؛ همچنین، تمرین در مقایسه با تأثیر همزمان تمرین+HFD و HFD سبب کاهش سطوح سرمی آدیپونکتین رت‌های نر شد. این یافته با نتایج Bulduk و همکاران، Semeraro و همکاران ۲۰۲۱)، Aboudeya و همکاران، Ihalainen و همکاران و Düzova و همکاران مطابقت داشت (۵۴، ۵۵، ۶۹ و ۷۰)؛ با این حال، با یافته‌های Hornik و همکاران و Vardar و همکاران ناهمسو بود (۵۶، ۵۷).

رزیستین یکی از ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی است که در ایجاد دیابت مشارکت دارد و ترشح آن سبب اختلال در عمل انسولین و سوخت و ساز گلوکز می‌شود و مهم‌ترین رابط بین مقاومت به انسولین و چاقی است (۵۸). برخلاف نتایج مطالعه Rubin و همکاران (۲۰۰۸)، در این پژوهش تمرین هوازی سبب کاهش معنادار سطوح سرمی رزیستین در گروه تمرین شد (۴۹). مکانیسم‌هایی که سبب کاهش معنادار رزیستین می‌شود کاملاً مشخص نیست. با این حال، در یک مطالعه مکانیسم‌های احتمالی کاهش رزیستین به دنبال فعالیت ورزشی ورزشی تغییرهای سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند اینترلوکین ۱، اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز تومور دهنده- آلفا گزارش شده است.

ازسویی، شواهد نشان می‌دهد افزایش بیان ژن رزیستین متابولیسم گلوکز عضلات اسکلتی را مختل و عدم تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد. به همین دلیل رزیستین ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و یا هموستاز گلوکز بازی کند. با این حال نقش فیزیولوژیکی رزیستین در مقاومت به انسولین و چاقی نامشخص است. برخی پژوهش‌ها ارتباط بین شاخص‌های آنتروپومتریک از قبیل وزن بدن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن را نشان داده و تغییرهای ایجاد شده در این شاخص‌ها به دنبال تمرین و فعالیت بدنی را دلیل کاهش رزیستین بیان کرده‌اند (۵۹)؛ در حالی که برخی دیگر ارتباطی بین این شاخص‌ها و رزیستین را گزارش نکرده‌اند (۶۰). دلیل تناقض‌های در نتایج، ممکن است ناشی از عدم کاهش وزن قابل توجه و زمینه‌های ژنتیکی غیر قابل کنترل افراد، همچنین تفاوت در شدت، مدت و نوع پروتکل‌های ورزشی به کار گرفته شده و گروه آزمودنی‌ها باشد (۶۱).

در آخرین بخش از یافته‌های مطالعه حاضر فعالیت ورزشی سبب کاهش نسبت لپتین به آدیپونکتین رت‌های نر شد، با این حال،

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

رژیم غذایی پرچرب سبب افزایش نسبت لپتین به آدیپونکتین رت‌های نر شد؛ همچنین، تأثیر همزمان تمرین+HFD نسبت به گروه کنترل سبب کاهش نسبت لپتین به آدیپونکتین رت‌های نر شد. ازسویی، تأثیر فعالیت ورزشی در مقایسه با تمرین+HFD معنادار نبود، اما مداخله HFD در مقایسه با تأثیر همزمان تمرین+HFD با افزایش نسبت لپتین به آدیپونکتین رت‌های نر همراه بود.

مطالعه‌های متعددی تأثیر فعالیت‌های ورزشی هوازی بر تغییرهای سطوح آدیپوکاین‌ها را بررسی کرده‌اند که نتایج آنها با نتایج پژوهش حاضر همسو است؛ به طوری که Sokolovska و همکاران نشان دادند چهار ماه برنامه پیاده‌روی اینتروال سبب کاهش نسبت لپتین به آدیپونکتین در بیماران دیابتی نوع دو می‌شود (۶۲). Kao و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند فعالیت‌های ورزشی هوازی کوتاه‌مدت با شدت زیاد و فعالیت‌های ورزشی هوازی بلندمدت با شدت کم، هر دو سبب افزایش نسبت آدیپونکتین به لپتین و مقاومت انسولین در مردان سالم می‌شوند (۶۳). همچنین Zhang و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعه‌ای نشان دادند پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی در بیماران دیابتی نوع دو، سطوح لپتین و آدیپونکتین به ترتیب کاهش و افزایش معناداری داشتند (۶۴). Becic و همکاران در مطالعه‌ای مروری و متاآنالیز نشان دادند فعالیت‌های ورزشی هوازی در مقایسه با دیگر شکل‌های فعالیت بدنی تأثیر بیشتری بر افزایش آدیپونکتین و کاهش سطوح لپتین در افراد دیابتی و پیش‌دیابتی دارند (۶۵). همچنین بلبلی و همکاران (۲۰۱۸) تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی بر نیمرخ لیپیدی و سطوح آدیپونکتین پلاسما را در زنان مبتلا به دیابت نوع دو و چاق بررسی کردند. نتایج نشان داد کاهش چربی احشایی و سطوح لیپیدی ناشی از فعالیت ورزشی هوازی احتمالاً بر عملکرد آدیپونکتین در بیماران دیابتی تأثیرگذار است (۶۶)؛ با وجود این، نتایج مطالعه Kraemer و همکاران بعد از نه هفته فعالیت ورزشی هوازی، تغییری در بافت چربی یا غلظت لپتین در زنان چاق و میانسال نشان نداد (۶۷). با توجه به اینکه در این تحقیق گروه آزمودنی زنان چاق میانسال بودند، گروه آزمودنی‌ها می‌تواند دلیل تفاوت در نتایج باشد. همچنین تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها، نوع و مدت زمان پروتکل پژوهش آنها با پژوهش حاضر می‌تواند از جمله دلایل یکسان نبودن نتایج باشد.

محدودیت‌ها

برخی محدودیت‌های تحقیق حاضر عبارت بودند از: عدم بررسی مستقیم توده چربی و توده بدون چربی و شاخص توده بدن رت‌ها، عدم بررسی سایتوکین های پیش‌التهابی مانند اینترلوکین ۱، اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز تومور دهنده- آلفا و یکی دیگر از محدودیت‌ها این است که سرانجام این تحقیق روی مدل حیوانی انجام گرفته است.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که مداخله فعالیت ورزشی هوازی آثار مفیدی بر سطوح آدیپونکتین، لپتین و رزیستین و نسبت لپتین به آدیپونکتین در کنار رژیم غذایی پرچرب دارد. از سویی، رژیم غذایی پرچرب با آثار سوء بر سطوح این سایتوکاین‌ها و رزیستین همراه است.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه در پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی بررسی و با کد اخلاق IR.SSRC.REC.1402.062 ثبت شده است.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل بخشی از پایان‌نامه آقای علی علی‌نیا برای دریافت درجه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی- گرایش فیزیولوژی ورزشی کاربردی از دانشکده تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلخچی بود.

از مشارکت‌کنندگان محترم و تمامی بزرگوارانی که در اجرای پژوهش حاضر ما را یاری کردند، سپاسگزاریم.

تعارض منافع

نویسندگان، تعارض منافعی را گزارش نکرده‌اند.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

References

1. Frithioff-Bøjsøe C, Lund MA, Lausten-Thomsen U, Hedley PL, Pedersen O, Christiansen M, et al. Leptin, adiponectin, and their ratio as markers of insulin resistance and cardiometabolic risk in childhood obesity. Pediatric diabetes. 2020;21(2):194-202.

2. Takashima S, Nishii N, Kobatake Y, Kiyosue M, Kimura S, Kitagawa H. Concentrations of leptin, adiponectin, and resistin in the serum of obese cats during weight loss. Journal of Veterinary Medical Science. 2019:19-0091.

3. Triantafyllou GA, Paschou SA, Mantzoros CS. Leptin and hormones: energy homeostasis. Endocrinology and Metabolism Clinics. 2016;45(3):633-45.

4. Engin A. Endothelial dysfunction in obesity. Obesity and lipotoxicity. 2017:345-79.

5. Nappo A, Gonzalez-Gil E, Ahrens W, Bammann K, Michels N, Moreno L, et al. Analysis of the association of leptin and adiponectin concentrations with metabolic syndrome in children: Results from the IDEFICS study. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2017;27(6):543-51.

6. López-Jaramillo P, Gómez-Arbeláez D, López-López J, López-López C, Martínez-Ortega J, Gómez-Rodríguez A, et al. The role of leptin/adiponectin ratio in metabolic syndrome and diabetes. Hormone molecular biology and clinical investigation. 2014;18(1):37-45.

7. Thagaard IN, Krebs L, Holm J-C, Lange T, Larsen T, Christiansen M. Adiponectin and leptin as first trimester markers for gestational diabetes mellitus: a cohort study. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM). 2017;55(11):1805-12.

8. Mokhtarzade M, Ranjbar R, Majdinasab N, Patel D, Molanouri Shamsi M. Effect of aerobic interval training on serum IL-10, TNFα, and adipokines levels in women with multiple sclerosis: possible relations with fatigue and quality of life. Endocrine. 2017;57(2):262-71.

9. Ohmori R, Momiyama Y, Kato R, Taniguchi H, Ogura M, Ayaori M, et al. Associations between serum resistin levels and insulin resistance, inflammation, and coronary artery disease. Journal of the American College of Cardiology. 2005;46(2):379-80.

10. Wang Y, Xie X, Zhu W. Serum adiponectin and resistin levels in patients with polycystic ovarian syndrome and their clinical implications. Journal of Huazhong University of Science and Technology [Medical Sciences]. 2010;30(5):638-42.

11. Azamian Jazi A, Gharekhani M. The effect of aerobic exercise training on serum resistin levels and its relation to insulin resistance in overweight older women. Jsport pec201۲. 2012;8(15):41-52.

12. Tanaka N, Masuoka S, Kusunoki N, Nanki T, Kawai S. Serum resistin level and progression of atherosclerosis during glucocorticoid therapy for systemic autoimmune diseases. Metabolites. 2016;6(3):28.

13. Sirico F, Bianco A, D'Alicandro G, Castaldo C, Montagnani S, Spera R, et al. Effects of physical exercise on adiponectin, leptin, and inflammatory markers in childhood obesity: systematic review and meta-analysis. Childhood Obesity. 2018;14(4):207-17.

14. Crisp NA, Fournier PA, Licari MK, Braham R, Guelfi KJ. Adding sprints to continuous exercise at the intensity that maximises fat oxidation: implications for acute energy balance and enjoyment. Metabolism. 2012;61(9):1280-8.

15. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. Diabetes care. 2004;27(2):629-30.

16. Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, Lonac MC, Schweder MM, Voyles WF, et al. Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to β-adrenergic stimulation. The Journal of physiology. 2010;588(15):2961-72.

17. Inoue DS, Panissa VL, Antunes BM, Oliveira FP, Malta RB, Caldeira RS, et al. Reduced leptin level is independent of fat mass changes and hunger scores from high-intensity intermittent plus strength training. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2017;58(7-8):1045-51.

18. Buettner R, Schölmerich J, Bollheimer LC. High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. Obesity. 2007;15(4):798-808.

19. Bulduk B. , Günbatar N. The Effect of Exercise on Serum Resistin and Leptin Values in Rats Fed with a High Fat Diet. J Contemp Med. 2023; 13(1): 82-85.

20. Parastesh M, Saremi A. Effect of high Intensity Interval Training on Adiponectin Leptin Ratio and C-Reactive Protein in Streptozotocin Nicotinamide Induced Diabetic Rats. 2019.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

21. Khalafi M, Symonds ME. The impact of high-intensity interval training on inflammatory markers in metabolic disorders: A meta-analysis. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2020;30(11):2020-36.

22. Ibáñez CA, Erthal RP, Ogo FM, Peres MN, Vieira HR, Conejo C, et al. A high fat diet during adolescence in male rats negatively programs reproductive and metabolic function which is partially ameliorated by exercise. Frontiers in physiology. 2017;8:807.

23. Donoso M, Muñoz Calvo M, Barrios V, Garrido Pastor G, Hawkins F, Argente J. Increased circulating adiponectin levels and decreased leptin/soluble leptin receptor ratio throughout puberty in female ballet dancers: association with body composition and delay in puberty. European journal of endocrinology. 2010;162(5):905-11.

24. Karacabey K. The effect of exercise on leptin, insulin, cortisol and lipid profiles in obese children. Journal of International Medical Research. 2009;37(5):1472-8.

25. Rosa G, Cruz L, De Mello DB, De Sa Rego Fortes M, Dantas EH. Plasma levels of leptin in overweight adults undergoing concurrent training. International SportMed Journal. 2010;11(3):356-62.

26. Dinari Ghozhdi, H., Heidarianpour, A., Keshvari, M. et al. Exercise training and de-training effects on serum leptin and TNF-α in high fat induced diabetic rats. Diabetol Metab Syndr 13, 57 (2021). https://doi.org/10.1186/s13098-021-00676-x

27. Desgorces FD, Chennaoui M, Gomez-Merino D, Drogou C, Guezennec CY. Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers. European journal of applied physiology. 2004;91(5):677-81.

28. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. British journal of sports medicine. 2010;44(9):620-30.

29. Jürimäe J, Hofmann P, Jürimäe T, Mäestu J, Purge P, Wonisch M, et al. Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers. International journal of sports medicine. 2006;27(04):272-7.

30. 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.

31. Cambuli VM, Musiu MC, Incani M, Paderi M, Serpe R, Marras V, et al. Assessment of adiponectin and leptin as biomarkers of positive metabolic outcomes after lifestyle intervention in overweight and obese children. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2008;93(8):3051-7.

32. Lowndes J, Zoeller R, Caplan J, Kyriazis G, Moyna N, Seip R, et al. Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss: a prospective study. Journal of sports medicine and physical fitness. 2008;48(3):391.

33. Necip FK. Serum leptin level in healthy sedentary young men after a short-term exercise. African Journal of Pharmacy and Pharmacology. 2011;5(4):522-6.

34. Jarrete AP, Novais IP, Nunes HA, Puga GM, Delbin MA, Zanesco A. Influence of aerobic exercise training on cardiovascular and endocrine-inflammatory biomarkers in hypertensive postmenopausal women. Journal of clinical & translational endocrinology. 2014;1(3):108-14.

35. Kohrt WM, Landt M, Birge Jr S. Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1996;81(11):3980-5.

36. Dodt C, Lönnroth P, Fehm HL, Elam M. The subcutaneous lipolytic response to regional neural stimulation is reduced in obese women. Diabetes. 2000;49(11):1875-9.

37. Purnell JQ, Kahn SE, Albers JJ, Nevin DN, Brunzell JD, Schwartz RS. Effect of weight loss with reduction of intra-abdominal fat on lipid metabolism in older men. The journal of clinical endocrinology & metabolism. 2000;85(3):977-82.

38. Gomese-Merino D, Chennaoui M, Guezennec C. Leptin and exercise. Science and sport. 2004;19:8-18.

39. Hickey MS, Houmard J, Considine R, Tyndall G, Midgette J, Gavigan K, et al. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 1997;272(4):E562-E6.

40. Frühbeck G, Aguado M, Martınez JA. In vitrolipolytic effect of leptin on mouse adipocytes: evidence for a possible autocrine/paracrine role of leptin. Biochemical and biophysical research communications. 1997;240(3):590-4.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

41. Siegrist-Kaiser CA, Pauli V, Juge-Aubry CE, Boss O, Pernin A, Chin WW, et al. Direct effects of leptin on brown and white adipose tissue. The Journal of clinical investigation. 1997;100(11):2858-64.

42. Priego T, Sanchez J, Palou A, Pico C. Effect of high-fat diet feeding on leptin receptor expression in white adipose tissue in rats: depot-and sex-related differential response. Genes & nutrition. 2009;4(2):151-6.

43. Pico C, Oliver P, Sanchez J, Miralles O, Caimari A, Priego T, et al. The intake of physiological doses of leptin during lactation in rats prevents obesity in later life. International journal of obesity. 2007;31(8):1199-209.

44. Priego T, Sánchez J, Picó C, Palou A. Sex-associated differences in the leptin and ghrelin systems related with the induction of hyperphagia under high-fat diet exposure in rats. Hormones and behavior. 2009;55(1):33-40.

45. Scarpace PJ, Zhang Y. Elevated leptin: consequence or cause of obesity? Frontiers in Bioscience-Landmark. 2007;12(9):3531-44.

46. Davoudi B, ZILAEI BS, Ahangarpour A, ZILAEI BM. Effects of two different physical exercises on plasma levels of adiponectin and resistin in obese and overweight young girls. 2014.

47. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2010;20(8):608-17.

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

49. Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Thorpe DE, Haqq AM. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. Metabolism. 2008;57(5):683-90.

50. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2006;290(5):E961-E7.

51. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. Diabetes care. 2004;27(7):1756-8.

52. O'Leary VB, Jorett AE, Marchetti CM, Gonzalez F, Phillips SA, Ciaraldi TP, et al. Enhanced adiponectin multimer ratio and skeletal muscle adiponectin receptor expression following exercise training and diet in older insulin-resistant adults. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2007;293(1):E421-E7.

53. Saidie P, Mohebbi H, Rahmani Nia F, Mohammad Ghasemi F. Effect of unsaturated-high-fat-diet and aerobic training program on serum levels of adiponectin isoforms, insulin resistance and lipid profile in male obese rats. Journal of Sport Biosciences. 2018;10(1):103-18.

54. Düzova H, Güllü E, Çiçek G, Köksal B, Kayhan B, Güllü A, et al. The effect of exercise induced weight loss on myokines and adipokines in overweight sedentary females steps aerobics vs jogging walking exercises. 2016.

55. Ihalainen JK, Schumann M, Eklund D, Hämäläinen M, Moilanen E, Paulsen G, et al. Combined aerobic and resistance training decreases inflammation markers in healthy men. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2018;28(1):40-7.

56. Hornik B, Duława J, Szewieczek J, Durmała J. Physical activity increases the resistin concentration in hemodialyzed patients without metabolic syndrome. Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy. 2019;12:43.

57. Vardar SA, Karaca A, Güldiken S, Palabıyık O, Süt N, Demir AM. High-intensity interval training acutely alters plasma adipokine levels in young overweight/obese women. Archives of physiology and biochemistry. 2018;124(2):149-55.

58. McTernan PG, Fisher FM, Valsamakis G, Chetty R, Harte A, McTernan CL, et al. Resistin and type 2 diabetes: regulation of resistin expression by insulin and rosiglitazone and the effects of recombinant resistin on lipid and glucose metabolism in human differentiated adipocytes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003;88(12):6098-106.

59. Wu L, Bai Y, Lin C, Zhang H, Chen C, Cui J. Effects of exercise and resveratrol on visceral fat resistin expression and plasma resistin concentration in elderly obese rats. Wei Sheng yan jiu= Journal of Hygiene Research. 2016;45(6):951-62.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]

60. Maggio AB, Wacker J, Montecucco F, Galan K, Pelli G, Mach F, et al. Serum resistin and inflammatory and endothelial activation markers in obese adolescents. The Journal of pediatrics. 2012;161(6):1022-7. e1.

61. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. European journal of Endocrinology. 2007;157(5):625-32.

62. Sokolovska J, Ostrovska K, Pahirko L, Varblane G, Krilatiha K, Cirulnieks A, et al. Impact of interval walking training managed through smart mobile devices on albuminuria and leptin/adiponectin ratio in patients with type 2 diabetes. Physiological reports. 2020;8(13):e14506.

63. Kao H-H, Hsu H-S, Wu T-H, Chiang H-F, Huang H-Y, Wang H-J, et al. Effects of a single bout of short-duration high-intensity and long-duration low-intensity exercise on insulin resistance and adiponectin/leptin ratio. Obesity Research & Clinical Practice. 2021;15(1):58-63.

64. Zhang L-Y, Liu T, Teng Y-Q, Yao X-Y, Zhao T-T, Lin L-Y, et al. Effect of a 12-week aerobic exercise training on serum fetuin-A and adipocytokine levels in type 2 diabetes. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. 2018;126(08):487-92.

65. Becic T, Studenik C, Hoffmann G. Exercise increases adiponectin and reduces leptin levels in prediabetic and diabetic individuals: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Medical sciences. 2018;6(4):97.

66. Bolboli L, Mamashli E, Rajabi A, Yari M. The Effect of Aerobic Exercise on Hormone Levels of Adiponectin and Insulin Resistance Index in Women with Type 2 Diabetes. Sport Physiology. 2018;10(37):63-86.

67. Kraemer R, Kraemer G, Acevedo E, Hebert E, Temple E, Bates M, et al. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1999;80(2):154-8.

68. Senkus, K.E., Crowe-White, K.M., Bolland, A.C. et al. Changes in adiponectin:leptin ratio among older adults with obesity following a 12-month exercise and diet intervention. Nutr. Diabetes 12, 30 (2022). https://doi.org/10.1038/s41387-022-00207-1

69. Aboudeya, H.M., Shaker, S.A. & Salama, M. Effect of short-term high fat diet on resistin levels and expression of autophagy-related genes in the cartilage of male rats. Sci Rep 12, 15313 (2022). https://doi.org/10.1038/s41598-022-19481-1

70. Semeraro, M.D., Almer, G., Kaiser, M. et al. The effects of long-term moderate exercise and Western-type diet on oxidative/nitrosative stress, serum lipids and cytokines in female Sprague Dawley rats. Eur J Nutr 61, 255–268 (2022). https://doi.org/10.1007/s00394-021-02639-4

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-09]