



پاسخ عملکرد سلول های بتا و لپتین سرم به ورزش هوازی فزاینده در مردان چاق

داود خورشیدی^{۱*}

* ۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه، ایران.

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۱۵

چکیده

چاقی با اختلالات متابولیکی از جمله دیابت نوع ۲ ارتباط مستقیم دارد. هدف از انجام این مطالعه بررسی تغییرات عملکرد سلولهای بتا و سطح لپتین سرم در پاسخ به ورزش هوازی فزاینده در مردان چاق بود. در این مطالعه ی نیمه تجربی، ۱۵ مرد چاق غیر فعال (با میانگین سن ۳۵/۲ سال و شاخص توده بدن ۳۱/۵ کیلوگرم بر متر مربع) به طور داوطلب شرکت کردند. سطوح گلوکز خون، انسولین و لپتین، مقاومت انسولین و عملکرد سلول های بتا پانکراس در مراحل قبل و پس از یک فعالیت هوازی فزاینده بر دوچرخه کارسنج آزمایشگاهی اندازه گیری شدند. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون تی زوجی انجام شد. نتایج نشان داد یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی موجب تغییرات معنی داری در سطوح گلوکز خون و عملکرد سلول های بتا شد ($p < 0.05$). اما تغییرات معنی داری در سطوح انسولین و لپتین سرم و همچنین مقاومت انسولین ایجاد نشد ($p > 0.05$). بر اساس یافته های این مطالعه می توان نتیجه گیری کرد که فعالیت ورزشی ممکن است مستقل از تغییرات وزن، مقاومت انسولین و آدیپوسایتوکین هایی مانند لپتین تاثیر مطلوبی بر عملکرد سلول های بتا پانکراس داشته باشد.

واژه های کلیدی: چاقی، فعالیت ورزشی، لپتین، عملکرد سلول های بتا

* نویسنده مسئول: داود خورشیدی

نشانی: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه، ایران

تلفن: ۰۹۱۲۵۹۰۸۰۲۶

پست الکترونیکی: khorshidavood@yahoo.com

Response of β -cell function and serum leptin to progressive aerobic exercise in obese males

Davood Khorshidi^{1*}

1.*Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran. Email: khorshididavood@yahoo.com

Received: 2021-10-07

Accepted: 2022-03-16

Abstract

Obesity is associated with metabolic disorders including type 2 diabetes. The objective of this study was to investigate the alternation of β -cell function and serum leptin following progressive aerobic exercise in obese males.

Fifteen obese males adult (mean body mass index, 31.6 kg/m²) participated in this quasi -experimental study. Glucose, insulin, leptin, insulin resistance and β -cell function measured before and immediately after a single of aerobic exercise on a bicycle ergometer. Data were analyzed using paired t-test.

The results of this study showed that a single session of progressive aerobic exercise resulted in a significant change in glucose and β -cell function; however, no significant changes were found in the insulin, leptin and insulin resistance. Based on the findings of this study, it can be concluded that exercise may have a desirable effect on β -cell function independent of changes in insulin resistance and adipocytokines such as leptin.

Key words: Obesity, Exercise, Leptin, Beta-cell function

***Corresponding author:** Davood Khorshidi

Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Saveh branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran

Tell: +989125908026

Email: khorshididavood@yahoo.com

مقدمه

چاقی و اضافه وزن از اساسی ترین مشکلات بهداشت عمومی جهان است که از شیوع رو به گسترشی برخوردار است. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی نزدیک به ۲ میلیارد نفر از افراد بزرگسال جهان اضافه وزن دارند که بیش از ۶۰۰ میلیون نفر آن ها چاق هستند (سازمان بهداشت جهانی؛ ۲۰۱۵). چاقی با اختلالات متابولیکی از جمله مقاومت انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی عروقی همراه است (دسپرس و لیموکس؛ ۲۰۰۶؛ فلایر؛ ۲۰۰۴). مقاومت انسولین که نشان دهنده اختلال در پاسخ فیزیولوژیکی به انسولین است، ویژگی اصلی چاقی و دیابت نوع ۲ به شمار می رود (لورل و همکاران؛ ۲۰۱۲). همچنین اختلال عملکرد سلول های بتا پانکراس نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی دیابت نوع ۲ دارد (هالبان و همکاران؛ ۲۰۱۴). آسیب سلول های بتا که مانع ترشح انسولین و کنترل مناسب قند خون می شود به عنوان یک ویژگی بسیار مهم ابتلا به دیابت نوع ۲ توصیف شده است (هاچانگ هو و همکاران؛ ۲۰۱۵). اگر چه نقش مقاومت انسولین و اختلال عملکرد سلول های بتا در پاتوژنز دیابت نوع ۲ به خوبی ثابت شده است اما به نظر می رسد در مراحل اولیه دیابت نوع ۲ عملکرد سلول های بتا پانکراس نسبت به مقاومت انسولین نقش بیشتری دارد. بنابر این استراتژی های پیشگیری از دیابت باید مبتنی بر به حداقل رساندن کاهش عملکرد سلول های بتا باشد (استایمز و همکاران؛ ۲۰۱۳). برخی مطالعات گزارش نموده اند که سایتوکین هایی مانند لپتین، رزیستین و ویسفاتین در اختلال عملکرد سلول های بتا نقش مهمی دارند (وانگ و همکاران؛ ۲۰۱۰؛ میدلر و همکاران؛ ۲۰۰۴). بر اساس این گزارشات لپتین با تاثیر بر عملکرد سلول های بتا از سنتز و ترشح انسولین از این سلول ها جلوگیری می کند (سافرت؛ ۲۰۰۴). لپتین در پاتوژنز دیابت نوع ۲ نقش داشته و می تواند گسترش این بیماری را پیش بینی نماید (مالچا و همکاران؛ ۲۰۱۵). همچنین گزارش شده است که کاهش سطوح لپتین با بهبود عملکرد سلول های بتا ارتباط دارد (گولدسترن و همکاران؛ ۲۰۰۳).

1. World Health Organization

2. Després JP, Lemieux I

3. Flier JS

4. Castan-Laurell I, Dray C, Knauf C, Kunduzova O, Valet P

5. Halban PA, Polonsky KS, Bowden DW, Hawkins MA, Ling C, Mather KJ

6. Ha, Chang Ho Swearingin, Brenda Jeon, Yong Kyun Lee, Minyong

7. Staimez LR, Weber MB, Ranjani H, Ali MK, Echouffo-Tcheugui JB, Phillips LS

8. Wang C, Guan Y, Yang J

9. Maedler K, Sergeev P, Ehses JA

10. Seufert J

11. Malecha-Jędraszek A, Burska A, Matyjaszek-Matuszek B, Donica H

12. Guldstrand M, Ahrén B, Adamson U

ورزش و فعالیت بدنی در پیشگیری از دیابت نوع ۲ به ویژه در افراد مستعد ابتلا به این بیماری از اهمیت قابل توجهی برخوردار است (گولبرگ و همکاران، ۲۰۱۰). مطالعات مختلفی به منظور بررسی اثرات حاد فعالیت های ورزشی بر عوامل متابولیکی موثر بر دیابت نوع ۲ انجام شده و یافته های متناقضی گزارش شده است. برخی از این مطالعات تغییرات مطلوب (ساری و همکاران، ۲۰۰۷؛ عابدی، ۲۰۱۶) و برخی دیگر عدم تغییر (علیزاده و همکاران، ۲۰۱۶؛ ایزدی و همکاران، ۲۰۱۲) مقاومت انسولین را در پی یک جلسه فعالیت ورزشی گزارش کرده اند. در مورد تغییرات سطوح لپتین نیز یافته های پراکنده و بحث بر انگیزی گزارش شده است (ساری و همکاران، ۲۰۰۷؛ عابدی، ۲۰۱۶؛ کاپرز و همکاران، ۲۰۰۷؛ تی سائو و همکاران، ۲۰۰۹). از طرفی تا کنون کمتر مطالعه ای به بررسی اثرات حاد فعالیت های ورزشی بر عملکرد سلول های بتا پرداخته است و شواهد کافی در این زمینه وجود ندارد. از این رو این مطالعه به منظور بررسی اثرات حاد یک فعالیت هوازی پیشرونده بر عملکرد سلول های بتا پانکراس، مقاومت انسولین و سطوح سرمی لپتین در مردان چاق انجام گرفته است.

روش شناسی تحقیق

در این مطالعه نیمه تجربی، ۱۵ مرد بزرگسال چاق که داوطلب شرکت در مطالعه بودند به طور هدفمند انتخاب شدند. این افراد در ۶ ماه گذشته هیچ گونه فعالیت بدنی منظمی نداشتند، هیچ گونه بیماری نظیر بیماری های قلبی - عروقی، گوارشی، متابولیکی، کلیوی و ارتوپدی هم نداشتند، دارو و مکمل غذایی خاصی استفاده نمی کردند و عادت به مصرف سیگار هم نداشتند. آزمودنی ها با اهداف و روش اجرای مطالعه آشنا شدند و قبل از شرکت در پژوهش فرم رضایت نامه را تکمیل نمودند.

ارزیابی مشخصات بدنی: ابتدا برخی مشخصات بدنی مانند قد، وزن بدن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن اندازه گیری شد. قد آزمودنی ها با استفاده از قد سنج دیواری (مدل ۴۴۴۰، کاوه، ایران) با دقت ± 0.1 سانتی متر اندازه گیری شد. وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن هم با استفاده از دستگاه ارزیابی ترکیب بدن (Omron, Finland) مشخص شد.

اجرای پروتکل ورزشی: پس از ارزیابی مشخصات بدنی، از آزمودنی ها در وضعیت ناشتا نمونه گیری خون به عمل آمد. در مرحله بعدی هر یک از افراد مورد مطالعه آزمون ارگومتری استاندارد YMCA (Young Men's Christian Association) را روی دوچرخه

¹. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR

². Sari R, Balci MK, Nilufer Balci N and Karayalcin U

³. Abedi B

⁴. Alizadeh A, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, and Zakerkish M

⁵. Eizadi M, Behboudi L, Zahedmanesh Z, Afsharmand Z

⁶. Kyriazis GA, Caplan JD, Lowndes J, Carpenter RL, Dennis KE, Sivo SA and Angelopoulos TJ

⁷. Tsao TH, Hsu CH, Yang CB, Liou TL

کارسنج آزمایشگاهی (تنتوری، ساخت کشور فنلاند) اجرا نمودند. پس از آشنایی آزمودنی ها با دستگاه ارگومتر و چگونگی اجرای آزمون، هر فرد برای گرم کردن به مدت یک دقیقه بدون مقاومت (بدون بار کار) پدال می زد. سپس مراحل اصلی آزمون مطابق با پروتکل اجرایی آن در قالب ۴ مرحله ی ۳ دقیقه ای (50 rpm) بدون فواصل استراحتی که با گذر از هر مرحله به مرحله بعد بر شدت کار افزوده می شد اجرا گردید. (رویتمن و همکاران، ۲۰۰۱). همچنین ضربان قلب هر آزمودنی در ۱۰ ثانیه پایانی هر مرحله به وسیله ی ضربان نگار پولار اندازه گیری و ثبت شد.

نمونه گیری خون و آنالیزهای بیوشیمیایی: پس از اجرای آزمون ورزشی نیز نمونه گیری خون به منظور تعیین اثر فعالیت ورزشی یک جلسه ای بر متغیرهای مورد نظر انجام گرفت. میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون) با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر کوباس ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد. اندازه گیری انسولین سرم به روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت demeditec ساخت کشور آلمان با ضریب تغییرات درون گروهی ۱/۷۹ درصد و ضریب تغییرات برون گروهی ۲/۸۸ درصد انجام گرفت. لپتین سرم به روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت Biovendor ساخت کشور چک به ترتیب با ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی ۴/۲ و ۶/۷ درصد اندازه گیری شد. مقاومت انسولین با استفاده از فرمول مدل ارزیابی هوموستاتیک مقاومت انسولین (HOMA-IR) و عملکرد سلول های بتا با استفاده از مدل HOMA-B محاسبه شدند (هاچانگ هو و همکاران، ۲۰۱۵). از آزمودنی ها خواسته شده بود دست کم ۴۸ ساعت قبل از خون گیری از هرگونه فعالیت بدنی شدید خودداری نمایند.

روش آماری: نرمال بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف تعیین گردید. سپس برای بررسی تغییرات متغیرهای مورد مطالعه از آزمون تی زوجی استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار آماری spss انجام شد. سطح معنی داری نیز کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

برخی از ویژگی های افراد شرکت کننده نظیر سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن در جدول ۱، ارائه شده است. ارزش های مربوط به شاخص توده بدن و درصد چربی بدن نشان می دهد آزمودنی ها در طبقه افراد چاق قرار دارند.

¹ . Roitman JL, Bibi KW, American College of Sports Medicine

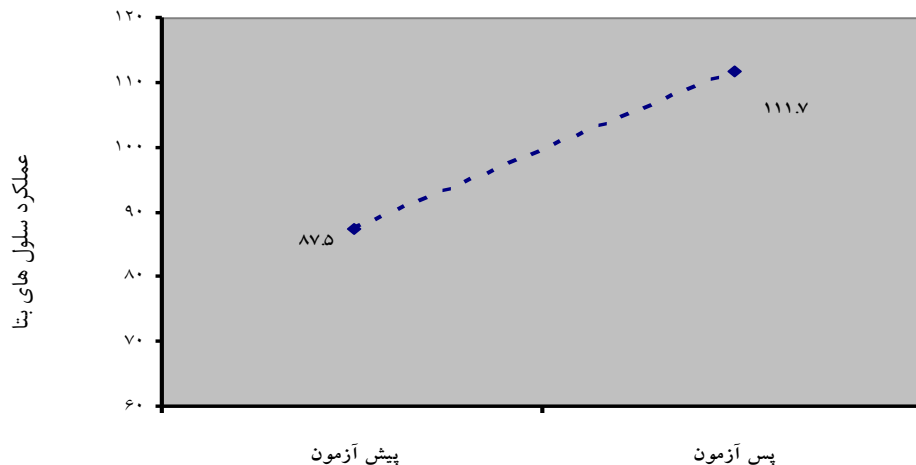
جدول ۱- ویژگی های آزمودنی های مورد مطالعه

متغیر	انحراف استاندارد \pm میانگین
سن (سال)	۳۵/۲ \pm ۳/۱
قد (سانتیمتر)	۱۷۶/۱ \pm ۴/۲
وزن (کیلوگرم)	۹۷/۶ \pm ۷/۲
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۳۱/۵۱ \pm ۲/۱
درصد چربی بدن	۳۰/۷ \pm ۲/۵

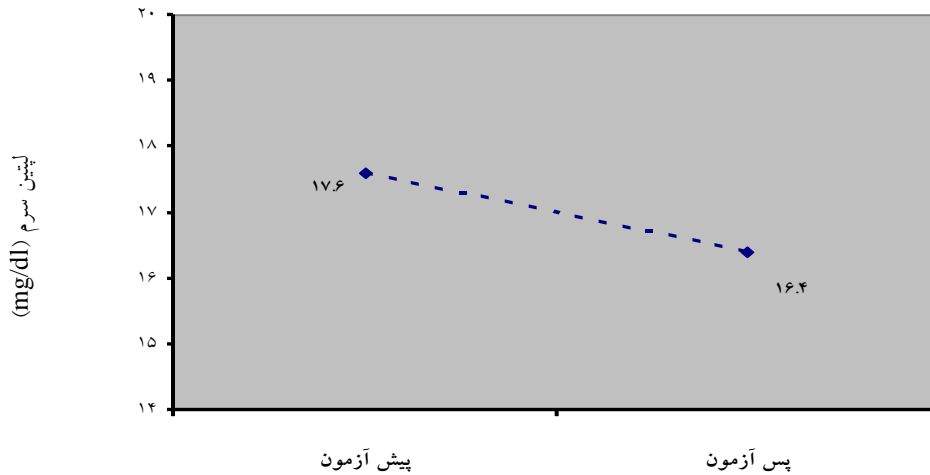
نتایج آزمون تی زوجی نشان داد پس از اجرای آزمون ارگومتری کاهش معنی داری در سطوح گلوکز خون و افزایش معنی داری در عملکرد سلول های بتا (HOMA-B) ایجاد شده است ($p < 0.05$). با این حال تغییرات معنی داری در شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR)، سطوح سرمی لپتین و انسولین نشان داده نشد ($p > 0.05$). مقادیر مربوط به متغیر های اندازه گیری شده در مراحل قبل و پس از فعالیت ورزشی در جدول ۲- ارائه شده است.

جدول ۲- مقایسه متغیر های اندازه گیری شده در مراحل پیش و پس آزمون

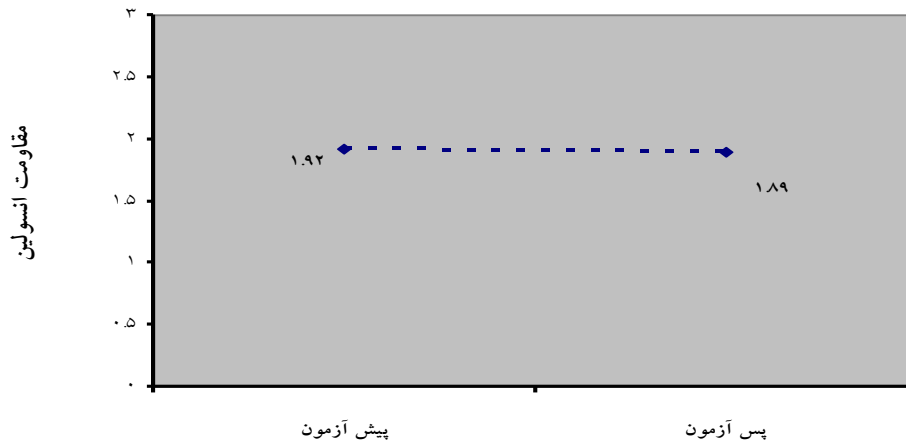
متغیر	پیش آزمون	پس آزمون	سطح معنی داری
گلوکز (mg/dl)	۹۷/۸ \pm ۷/۷	۹۲/۵ \pm ۸/۳	۰/۰۰۱
انسولین (μ IU/ml)	۷/۹۷ \pm ۲/۴	۸/۳۱ \pm ۲/۹	۰/۵۷
لپتین (ng/ml)	۱۷/۶ \pm ۷/۹	۱۶/۴ \pm ۸/۱	۰/۱۲
HOMA-IR	۱/۹۲ \pm ۰/۶	۱/۸۹ \pm ۰/۷	۰/۸۴
HOMA-B	۸۷/۵ \pm ۳۳/۵	۱۱۱/۷ \pm ۵۲/۵	۰/۰۰۶



نمودار ۱: الگوی تغییر عملکرد سلول های بتا در پاسخ آزمون ورزشی ($p = 0.006$)



نمودار ۲: الگوی تغییر لپتین سرم در پاسخ آزمون ورزشی ($p = ۰/۱۲$)



نمودار ۳: الگوی تغییر مقاومت انسولین در پاسخ آزمون ورزشی ($p = ۰/۸۴$)

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه اثر حاد فعالیت های ورزشی بر عملکرد سلول های بتا پانکراس، مقاومت انسولین و سطوح سرمی لپتین در مردان چاق غیر فعال بررسی شد. بر اساس یافته ها در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی عملکرد سلول های بتا افزایش و گلوکز خون کاهش یافت، اما در مقاومت انسولین، سطوح لپتین و انسولین سرم تغییر معنی داری نشان داده نشد. علیرغم مطالعات مختلفی که به بررسی اثرات حاد و کوتاه مدت فعالیت های ورزشی بر عوامل متابولیکی موثر بر دیابت نوع ۲ انجام گرفته است اما به نظر می رسد در مورد اثرات حاد ورزش بر عملکرد سلول های بتا یافته های محدودی گزارش شده است. در یکی از معدود مطالعات انجام شده، پس از اجرای آزمون زیر بیشینه دوچرخه آستراند عملکرد سلول های بتا، در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ افزایش یافت (ساری و همکاران، ۲۰۰۷) که با یافته های مطالعه حاضر همخوانی دارد. بر اساس شواهد پژوهشی تمرینات ورزشی توده سلول های بتا را

هایپرپلازی ناشی از افزایش تکثیر و کاهش مرگ سلولی افزایش می دهد (پارکز و همکاران، ۲۰۰۷). همچنین گزارش شده است که فعالیت های ورزشی بلند مدت توده سلول های بتا را از طریق افزایش سوپسترا گیرنده انسولین (IRS2) برای افزایش آبشار های سیگنالینگ انسولین/IGF-1 در موش های دیابتی بهبود می بخشد (پارکز و همکاران، ۲۰۰۸). برخی منابع علمی افزایش عملکرد سلول های بتا را در اثر کاهش وزن گزارش نموده اند (دیکسون و همکاران، ۲۰۰۳). همچنین در مطالعاتی که اثرات بلند مدت فعالیت های ورزشی را بر (هاچانگ هو و همکاران، ۲۰۱۵؛ ایزدی و همکاران، ۲۰۱۲). با این وجود یافته های مطالعه حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی ممکن است عملکرد سلول های بتا را مستقل از کاهش وزن تحت تاثیر قرار دهد. در تایید یافته های مطالعه حاضر، گزارش شده است که ۷ روز فعالیت هوازی مداوم، بدون کاهش وزن به افزایش عملکرد سلول های بتا در افراد مسن دچار اختلال تحمل گلوکز منجر می شود (بلوم و چانگ، ۲۰۰۸). عملکرد سلو های بتا بررسی نموده اند، بهبود عملکرد سلول های بتا با کاهش وزن و درصد چربی بدن آزمودنی های مورد مطالعه همراه بوده است.

کاهش معنی دار سطح گلوکز خون از دیگر یافته های مطالعه حاضر بود که با برخی مطالعات پیشین همخوانی داشت (بشیری و همکاران، ۲۰۱۴؛ ایزدی و همکاران، ۲۰۱۲). فعالیت ورزشی از طریق مکانیسم های شناخته شده ای می تواند به کاهش سطح گلوکز خون کمک کند. ورزش می تواند علاوه بر افزایش جریان خون حرکت گلوکز از جریان خون به سارکولما و نفوذپذیری سارکولما به گلوکز را افزایش دهد (بشیری و همکاران، ۲۰۱۴). عدم تغییر شاخص مقاومت انسولین در مطالعه حاضر با برخی گزارش ها همسو بود (علیزاده و همکاران، ۲۰۱۶ و ایزدی و همکاران، ۲۰۱۲) اما با برخی دیگر همخوانی نداشت (ساری و همکاران، ۲۰۰۷ و عابدی، ۲۰۱۶). ممکن است علت چنین یافته های متفاوتی ناشی از شدت و مدت فعالیت و تغییر در هموستاز انرژی باشد که می تواند تغییرات مقاومت انسولین را تحت تاثیر قرار دهد (تی جونا و همکاران، ۲۰۰۸). همچنین پیشنهاد شده است که عملکرد انسولین پس از فعالیت ورزشی ممکن است تحت تاثیر افزایش غلظت کاتکولامین ها قرار گیرد (ووتازفسکی و ریچر، ۲۰۰۶). اگر چه در مطالعه حاضر در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی سطوح سرمی لپتین کاهش یافت اما این تغییر از نظر آماری معنی دار نبود. همسو با این نتایج برخی مطالعات گزارش نموده اند که ورزشی هوازی به صورت حاد نمی تواند تغییری در غلظت لپتین ایجاد نماید (ساری و همکاران، ۲۰۰۷ و کایزر و همکاران، ۲۰۰۷). از سوی دیگر برخی از مطالعات، کاهش لپتین را پس از یک جلسه فعالیت

1. Park S, Hong SM, Lee JE, Sung SR

2. Dixon JB, Dixon AF, O'Brien PE

3. Bloem CJ & Chang AM

4. Bashiri J, Rahbaran A, Gholami F, Ahmadizad S, Nikoukheslat S, Moradi A

5. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al

6. Wojtaszewski JF and Richter EA

هوازی گزارش کرده اند (عابدی، ۲۰۱۶ و تی سائو و همکاران، ۲۰۰۹). هرچند آثار حاد یا کوتاه مدت فعالیت ورزشی بر غلظت لپتین در پژوهش های مختلفی مورد بررسی قرار گرفته است، اما نتایج متفاوتی گزارش شده است. به نظر می رسد عواملی همچون جنسیت و وضعیت آمادگی بدنی آزمودنی های مورد مطالعه، شدت و مدت پروتکل ورزشی و تفاوت در میزان توده چربی بدن آزمودنی ها می تواند پاسخ حاد لپتین به فعالیت های هوازی را تحت تاثیر قرار دهد. در همین زمینه بیان شده است که کاهش در غلظت لپتین پس از یک فعالیت ورزشی حاد، تنها در صورتی رخ می دهد که فعالیت ورزشی به موازنه منفی انرژی منجر شود. به علاوه، به نظر می رسد که فعالیت های بلند مدت (بیش از ۶۰ دقیقه) با کاهش های تاخیری در غلظت لپتین (تقریباً ۴۸ ساعت پس از فعالیت) همراه هستند (بناتی و جومیور، ۲۰۰۷). علاوه بر این گزارش شده است که لپتین پس از تمرینات بلند مدتی که رهایی اسید های چرب را تحریک می کنند، یا پس از تمریناتی که انرژی مصرفی آن ها بیشتر از ۸۰۰ کیلوکالری است کاهش می یابد. در حالی که سطوح لپتین گردش خون پس از تمرینات کوتاه مدت (کمتر از ۶۰ دقیقه) یا تمریناتی که انرژی مصرفی آن ها کمتر از ۸۰۰ کیلو کالری است تغییری نمی کند. (بواسیدا و همکاران، ۲۰۰۸).

به طور کلی یافته های این مطالعه نشان داد که یک جلسه فعالیت هوازی فزاینده می تواند به کاهش گلوکز خون و افزایش عملکرد سلول های بتا پانکراس مردان چاق منجر شود، اما بر مقاومت انسولین و سطوح لپتین و انسولین بی تاثیر است. بر اساس این یافته ها فعالیت ورزشی ممکن است مستقل از کاهش وزن، مقاومت انسولین و آدیپوسایتوکین هایی مانند لپتین به بهبود عملکرد سلول های بتا منجر شود. با این حال شناخت دقیق مکانیسم های مربوط به تغییرات مطلوب عملکرد سلول های بتا در پاسخ به فعالیت های ورزشی نیازمند مطالعات بیشتری است.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با همکاری معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی ساوه انجام گرفت. بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی و شرکت کنندگان در مطالعه تشکر و قدردانی می گردد

منابع

Abedi B. (2016). The effect of acute aerobic exercise and resistance exercise on leptin serum and insulin resistance index in sedentary men. *Yafte*. 17 (4):109-119.

Alizadeh A, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, and Zakerkish M. (2016). Acute Aerobic Exercise and Plasma Levels of Orexin A, Insulin, Glucose, and Insulin Resistance in Males with Type 2 Diabetes Jundishapur J Health Sci. 8(1): e32217.

1. Benatti FB and Junior AH

2. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A and Tabka Z.

- Bashiri J, Rahbaran A, Gholami F, Ahmadizad S, Nikoukheslat S, Moradi A. (2014). The Effect of Acute Exercise on Serum Vaspin Level and Its Relation to Insulin Sensitivity in Overweight Elderly Men. *Zahedan J Res Med Sci.* 16(8): 16-19.
- Benatti FB and Junior AH. (2007). Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Rev Bras Med Esporte.* 13 (4), 239E-244E.
- Bloem CJ, Chang AM. (2008). Short-Term Exercise Improves B- Cell Function and Insulin Resistance in Older People with Impaired Glucose Tolerance. *J Clin Endocrinol Metab.* 93(2): 387-92.
- Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A and Tabka Z. (2008). Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* doi: 10.1136/bjism.046151.
- Castan-Laurell I, Dray C, Knauf C, Kunduzova O, Valet P. (2012). Apelin a promising target for type 2 diabetes treatment? *Trends in Endocrinology & Metabolism.* 23(5): 234-241.
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR et al. (2010). Exercise and type 2 diabetes: The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement executive summary. *Diabetes Care.* 33(12):2692-6.
- Després JP, Lemieux I. (2006). Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 444:881 – 7.
- Dixon JB, Dixon AF, O'Brien PE. (2003). Improvements in insulin sensitivity and beta-cell¹⁹² function (HOMA) with weight loss in the severely obese. Homeostatic model assessment. *Diabet Med.* 20(2):127-34.
- Eizadi M, Behboudi L, Zahedmanesh Z, Afsharmand Z. (2012). Effect of Acute and Chronic Exercise on Beta-Cell Function in Diabetic Patients. *Knowledge & Health.* 6(4): 15-19.
- Flier JS. (2004). Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell.* 116:337 – 50.
- Guldstrand M, Ahrén B, Adamson U. (2003). Improved β -cell function after standardized weight reduction in severely obese subjects. *American Journal of Physiology.* 284(3): E557–E565.
- Ha, Chang Ho Swearingin, Brenda Jeon, Yong Kyun Lee, Minyong. (2015). Effects of combined exercise on HOMA-IR, HOMA β -cell and atherogenic index in Korean obese female. *Sport Sci Health.* 11:49–55.
- Halban PA, Polonsky KS, Bowden DW, Hawkins MA, Ling C, Mather KJ, et al. (2014). β -cell failure in type 2 diabetes: postulated mechanisms and prospects for prevention and treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* Jun; 99(6):1983-92.
- Kyriazis GA, Caplan JD, Lowndes J, Carpenter RL, Dennis KE, Sivo SA and Angelopoulos TJ. (2007). Moderate exercise-induced energy expenditure does not alter leptin levels in sedentary obese men. *Clin J Sport Med.* 17(1):49-51.

- Maedler K, Sergeev P, Ehses JA. (2004). Leptin modulates β cell expression of IL-1 receptor antagonist and release of IL-1 β in human islets. *Proc Natl Acad Sci USA*. 101(21):8138-43.
- Malecha-Jędraszek A, Burska A, Matyjaszek-Matuszek B, Donica H. (2015). Serum leptin concentration in patients with type 2 diabetes. *Current Issues in Pharmacy and Medical Sciences*. 28 (4):236-241.
- Park S, Hong SM, Lee JE, Sung SR. (2007). Exercise improves glucose homeostasis that has been impaired by a high-fat diet by potentiating pancreatic B- cell function and mass through IRS2 in diabetic rats. *J Appl Physiol*. 103(5):1764-71.
- Park S, Hong SM, Sung SR. (2008). Exendin-4 and exercise promotes β -cell function and mass through IRS2 induction in islets of diabetic rats. *Life Sci*. 82: 503-511.
- Roitman JL, Bibi KW, American College of Sports Medicine. (2001). ACSM's health and fitness certification review. Lippincott Williams & Wilkins. p 174-8.
- Sari R, Balci MK, Nilufer Balci N and Karayalcin U. (2007). Acute Effect of Exercise on Plasma Leptin Level and Insulin Resistance in Obese Women with Stable Caloric Intake. *Endocr Res*. 32(1-2):9-17.
- Seufert J. (2004). Leptin effects on pancreatic beta-cell gene expression and function. *Diabetes*. 53Suppl 1: S152-8.
- Staimez LR, Weber MB, Ranjani H, Ali MK, Echouffo-Tcheugui JB, Phillips LS, et al. (2013). Evidence of Reduced Beta Cell Function in Asian Indians with Mild Dysglycemia. *Diabetes Care*. 36(9):2772-8.
- Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*. 118(4):346-54.
- Tsao TH, Hsu CH, Yang CB, LiouTL. (2009). The Effect of Exercise Intensity on Serum Leptin and C-Reactive Protein Levels. *Journal of Exercise Science & Fitness*. Volume 7, Issue 2, Pages 98-103.
- Wang C, Guan Y, Yang J. (2010). Cytokines in the progression of pancreatic β -cell dysfunction. *Int J Endocrinol*. 2010:515136.
- Wojtaszewski JF and Richter EA. (2006). Effects of acute exercise and training on insulin action and sensitivity: focus on molecular mechanisms in muscle. *Essays Biochem*. 42:31-46.
- World Health Organization (WHO) (2015). Obesity and overweight. <http://www.who.int/media Centre/factsheets/fs311/en/>.