

تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر سطوح رسیستین سرم و شاخص های AR، HOMA-AD و IR_{AR} در مردان چاق کم تحرک

فتاح مرادی^{*}

چکیده

مقدمه: سطوح رسیستین و مقاومت انسولینی در انسان های چاق افزایش می یابد. زندگی کم تحرک نیز با خطر بالای افزایش مقاومت انسولینی همراه است. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر سطوح رسیستین سرم و شاخص های آدیپونکتین-رسیستین (AR)، مدل ارزیابی هومئوستاز-آدیپونکتین (HOMA-AD) و IR_{AR} در مردان چاق کم تحرک است.

روش ها: در یک کارآزمایی نیمه تجربی، ۲۱ مرد چاق کم تحرک به طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر، ۲۷/۸±۳/۲ سال، ۹۳/۵±۷/۱ کیلوگرم، ۳۱/۷±۳/۴ درصد چربی، نمایه توده بدن ۳۲/۰±۳/۵ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۱ نفر، ۲۷/۱±۳/۱ سال، ۹۴/۷±۶/۰ کیلوگرم، ۳۱/۲±۳/۱ درصد چربی، ۳۲/۲±۳/۳ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. ویژگی های عمومی آزمودنی ها، سطوح رسیستین سرم و شاخص های AR، HOMA-AD و IR_{AR} قبل و پس از دوره تمرین اندازه گیری شد. تمرین هوازی شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج (۳ جلسه تمرین در هفته، شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود. تجزیه و تحلیل داده ها با به کارگیری نرم افزار آماري SPSS-16 صورت گرفت. سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها: پس از دوره تمرین، سطوح رسیستین سرم ($P=0/016$)، HOMA-AD ($P=0/007$)، AR ($P=0/020$) و IR_{AR} ($P=0/003$) کاهش یافت، اما در مورد هیچکدام از شاخص های مذکور در گروه کنترل تغییر معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/05$).

نتیجه گیری: سطوح در گردش رسیستین و HOMA-AD، AR و IR_{AR} که شاخص های جدید مقاومت انسولینی هستند متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی در مردان چاق کم تحرک کاهش یافت. بنابراین، مردان چاق کم تحرک می توانند با اجرای تمرین هوازی خطر ابتلا به دیابت نوع دو و بیماری های قلبی-عروقی را کاهش دهند.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، رسیستین، مقاومت انسولینی، چاقی

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز، سقز، ایران

***نشانی:** استان کردستان، شهرستان سقز، شهرک دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن و

نمابر: ۰۸۷۴-۳۳۰۵۰۴۹، پست الکترونیک: moradi_fatah@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۲/۲۵

تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۴/۰۲/۱۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۲/۰۶

مقدمه

بافت چربی به‌عنوان یک اندام درون‌ریز شناخته شده است که انواعی از هورمون‌ها را ترشح می‌کند که از طریق عملکردهای متابولیکی خود در مقاومت انسولینی نقش دارند. رسیستین از جمله این هورمون‌ها می‌باشد که به خانواده‌ای از پروتئین‌های ترشحی سیستئین-غنی به نام مولکول‌های شبه رسیستین یا پروتئین‌های FIZZ (یافت شده در نواحی التهابی) تعلق دارد [۱، ۲]. رسیستین انسانی یک هورمون پپتیدی سیستئین-غنی متشکل از ۱۰۸ اسیدآمینو و با وزن مولکولی ۱۲/۵ کیلودالتون می‌باشد [۱]. رسیستین در موش در بافت چربی سفید بیان می‌شود، در حالی‌که رسیستین انسانی غالباً در ماکروفاژها بیان می‌شود. رسیستین به‌دلیل مقاومت آن در برابر عمل انسولین نام‌گذاری شده است [۳]. سطوح رسیستین در انسان‌های چاق افزایش می‌یابد و به‌عنوان یک مولکول پیش‌التهابی مورد توجه قرار گرفته است که نقش مهمی در پاتوژنز دیابت و عوارض آن بازی می‌کند [۳]. همچنین، بیان شده است که رسیستین نقش مهمی در پاتوژنز اختلالات عروقی همچون آترواسکلروز، پُرفشاری خون، بیماری شریان کرونری و نارسایی قلبی بازی می‌کند. مقاومت انسولینی با افزایش سطوح رسیستین خون همراه بوده و به‌نظر می‌رسد که رسیستین چاقی را با مقاومت انسولینی پیوند می‌دهد [۴].

مقاومت انسولینی شاخص چاقی، سندروم متابولیکی، دیابت نوع دو، پُرفشاری خون، بیماری‌های قلبی-عروقی و برخی از انواع مشخص سرطان می‌باشد [۵]. ارزیابی مقاومت انسولینی همواره مورد توجه محققان بوده است. روش استاندارد طلایی تعیین مقاومت انسولینی کلامپ گلوکز یوگلاسیمیک‌هایپرانسولینمیک می‌باشد که مستلزم تزریق انسولین و گلوکز طی یک دوره تقریباً دو ساعته و اندازه‌گیری هر چند دقیقه یک بار گلوکز خون می‌باشد. این روش از لحاظ استفاده بالینی، تهاجمی، پیچیده، وقت‌گیر، دشوار و غیرعملی می‌باشد [۶]. در نتیجه، طی سال‌ها تعدادی شاخص‌های جایگزین برای مقاومت انسولینی توسعه یافتند که مدل ارزیابی هومئوستاز برای مقاومت انسولینی (HOMA-IR) از جمله این شاخص‌ها

می‌باشد. با این وجود، این روش در مورد برخی افراد (مثلاً با کنترل گلیسمیک ضعیف یا مسن) نتایج درستی به‌دست نمی‌دهد [۷]. در راستای توسعه شاخص‌های جدید برای ارزیابی مقاومت انسولینی شاخص‌های دیگری پیشنهاد شده‌اند. از جمله این شاخص‌ها، مدل ارزیابی هومئوستاز-آدیپونکتین (HOMA-AD) [۸]، آدیپونکتین-رسیستین (AR) و شاخص جدید مقاومت انسولینی (IR_{AR}) [۹] می‌باشد. مشخص شده است که HOMA-AD به‌ویژه در مورد بیماران با سطوح بالاتر گلوکز و نمایه توده بدن (BMI)، حتی از HOMA-IR دقیق‌تر می‌باشد [۸]. AR و IR_{AR} نیز به‌عنوان شاخص‌های خوبی جهت وضعیت متابولیکی طولانی‌مدت معرفی شده‌اند و شاخص AR در مقایسه با سطوح آدیپونکتین و رسیستین به تنهایی، همبستگی قوی‌تری با افزایش خطر دیابت نوع دو و سندروم متابولیکی دارد [۹، ۱۰].

اثر تمرین هوازی بر سطوح در گردش رسیستین در آزمودنی‌های چاق تحت مطالعه قرار گرفته است [۱۱-۱۳]. Bai و همکاران (۲۰۱۳) بیان نمودند ۸ هفته تمرین ورزشی سطوح رسیستین پلاسما را در دانش‌آموزان بیش وزن و چاق کاهش داد [۱۱]. در مطالعه Gueugnon و همکاران (۲۰۱۲) که روی نوجوانان شدیداً چاق صورت گرفت، ترکیبی از تمرین هوازی و رژیم غذایی متعادل به مدت نه ماه تغییری در سطوح رسیستین ایجاد نکرد [۱۲]. حتی، Ahmadi و همکاران (۲۰۱۱) دریافتند در افراد با چاقی مرضی، تمرین شدید همراه با محدودیت کالریکی به‌مدت هفت ماه مقاومت انسولینی را کاهش و سطوح آدیپونکتین و رسیستین را افزایش داد [۱۳]. به‌هرحال، نتایج مطالعات موجود ضد و نقیض می‌باشد.

زندگی کم‌تحرک با خطر بالای افزایش مقاومت انسولینی همراه است [۱۴] و میزان مقاومت انسولینی افراد چاق بیشتر از افراد لاغر است [۱۵، ۱۶]. مقاومت انسولینی علت اولیه دیابت نوع دو است و سال‌ها قبل از شروع دیابت نوع دو در انسان رخ می‌دهد [۱۷]. مطالعاتی که اثر تمرین ورزشی بر مقاومت انسولینی را بررسی کرده‌اند، عمدتاً از شاخص HOMA-IR برای تعیین مقاومت انسولینی استفاده کرده‌اند [۱۲، ۱۳، ۱۸-۲۰]. در حالی‌که بررسی چگونگی

فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی را تکمیل نمودند. روش‌های آزمایشی و پروتکل‌های مطالعه تحت نظارت کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت.

روش اجرا

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق به‌طور مفصل برای داوطلبان تشریح گردید. همچنین، نحوه اجرای تمرین روی چرخ کارسنج به آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی آموزش داده شد و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها (VO_2max) نیز برآورد شد. سپس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن (BFP) و BMI ثبت شد.

پروتکل تمرین هوازی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج بود. در هر هفته ۳ جلسه تمرین به‌صورت یک روز در میان اجرا گردید. شدت تمرین برابر با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره فرد بود. مدت زمان تمرین اصلی در شروع دوره ۲۰ دقیقه بود که به‌تدریج تا انتهای دوره تمرین به ۴۰ دقیقه افزایش یافت (چهار هفته اول، ۲۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۰ درصد، چهار هفته دوم، ۳۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۵ درصد و چهار هفته سوم، ۴۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۲۰ دقیقه تمرینات کششی و دو نرم را به‌منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به‌مدت ۱۰ دقیقه به‌منظور سرد کردن تکرار می‌گردید.

از آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب نمایند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت محقق انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی منظم مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره

پاسخ شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی (AR ، $HOMA-AD$ ، IR_{AR}) به تمرین هوازی، با توجه به ادعاهای مربوط به ارزش این شاخص‌ها جهت استفاده بالینی و مطالعات در مقیاس وسیع [۸، ۹]، می‌تواند اطلاعاتی جدید و کاربردی در اختیار بگذارد. به‌علاوه، یافته‌های موجود در زمینه اثر تمرین هوازی بر سطوح در گردش رسیستین در افراد چاق یک‌دست نمی‌باشد [۱۳-۱۱]. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر سطوح رسیستین سرم و شاخص‌های AR ، $HOMA-AD$ و IR_{AR} در مردان چاق کم‌تحرک صورت گرفت.

روش‌ها

آزمودنی‌ها

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی شامل گروه آمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و مردان چاق کم‌تحرک شهرستان‌های بوکان و سقز تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری تحقیق هدفمند (بر اساس دامنه سنی و نمایه توده بدن (BMI)) اما گمارش آزمودنی‌ها به گروه‌ها تصادفی بود. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان اطلاع‌رسانی گردید. از میان داوطلبان مراجعه‌کننده فقط افرادی که BMI آن‌ها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بود [۲۱]، پذیرش شدند. تمام داوطلبان پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی را تکمیل نمودند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق می‌گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظم را نداشتند [۲۲]. تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۱ نفر بود که به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی ($n=10$) و کنترل ($n=11$) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایت‌نامه کتبی و

مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف = X_1

سن = X_2

سپس BFP با بکارگیری فرمول Siri محاسبه شد [۲۴]:

۴۵۰ - (چگالی بدن/۴۹۵) = درصد چربی بدن

برآورد حداکثر ضربان قلب (سن-۲۲۰) و ضربان قلب ذخیره (ضربان قلب استراحت - حداکثر ضربان قلب) به وسیله فشارسنج مچی دیجیتالی با قابلیت ثبت ضربان قلب (مارک fresh life، مدل Ms-906، ساخت شرکت مارس مدیکال تایوان) صورت گرفت. تمرین ورزشی روی چرخ کارسنج (دوچرخه ثابت مغناطیسی روییمکت، مدل ROBIMAX 7750، ساخت کشور تایوان) اجرا و VO_{2max} با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه آستراند-رایمینگ برآورد شد [۲۵]. رژیم غذایی ایزوکالریک مشتمل بر مصرف ۱۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی و ۵۵٪ کربوهیدرات بود. جهت کنترل ترکیب درصدی این رژیم، برای هر فرد یک جلسه مشاوره تغذیه‌ای ترتیب داده شد تا به وی آموزش داده شود که بتواند بر اساس علائق غذایی و به تناسب در دسترس بودن آن‌ها، به شکلی رژیم غذایی خود را کنترل نماید که حتی الامکان ترکیب استاندارد مذکور رعایت شود. بدین منظور، به هر آزمودنی برگه‌های راهنمای تغذیه‌ای داده شد که در آن‌ها ارزشی کالریکی و درصد کالریکی کربوهیدرات، پروتئین و چربی ۲۰۸ غذای معمول در قالب ۴ وعده غذایی صبحانه، ناهار، شام و خوراک مختصر آخر شب ذکر شده بود [۲۶]. همچنین، جهت برآورد کل انرژی مصرفی روزانه آزمودنی‌ها از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵۵ برای گروه تمرین هوازی و ۱/۲ برای گروه کنترل استفاده شد [۲۷]:

= (کیلوکالری) میران متابولیسم پایه

(سد سن × ۱۶۷۸) - (سالی مرت) قد × ۵ + (کیلوگرم) وزن × ۱۳۷ + ۶۶

= (کیلوکالری) کل انرژی مصرفی روزانه

(۱/۲ یا ۱/۵۵) × (کیلوکالری) میران متابولیسم پایه

اندازه‌گیری سطوح سرمی رسیستین (کیت Human Resistin ELISA، درون ارزیابی ۲/۸، CV بین ارزیابی ۵/۱٪، حداقل حد آشکارسازی ۰/۰۳۳ ng/ml، ساخت شرکت BioVendor آلمان) و آدیپونکتین (مشخصات کیت: Human Adiponectin

سپری نمودند. قبل و بعد از دوره تمرین ورزشی آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی شفا شهرستان بوکان حاضر گشته و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون (دو نمونه ۵ سی‌سی) جهت تعیین سطوح سرمی رسیستین، آدیپونکتین و انسولین از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های خون تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. آزمودنی‌ها می‌بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری نموده و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌ها نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. جهت کنترل اثر تغذیه سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها روی متغیرهای تحت مطالعه، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری هر چه که می‌خورند را دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار نمایند. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره سه ماهه تحقیق، قبل از شروع تمرینات برای هر فرد رژیم استاندارد تغذیه‌ای (به ترتیب: ۵۵، ۳۰ و ۱۵ درصد کربوهیدرات، چربی و پروتئین) تعریف گردیده و از آن‌ها خواسته شد که حتی الامکان مطابق برنامه ارائه شده تغذیه نمایند.

ابزار گردآوری داده‌ها

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم (مدل ws 80، ساخت سوئیس) و قد با به‌کارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری گردید. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m^2) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد گردید [۲۳]:

(X_2) - ۰/۰۰۰۲۴۴۰ + ۰/۰۰۰۰۰۵۵ (X_1) + ۰/۰۰۱۳۱۲۵ (X_1) - ۱/۱۱۲۵۰۲۵ = چگالی بدن

تجزیه و تحلیل آماری

برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار \pm میانگین)، جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و به‌منظور مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون دو گروه با یکدیگر و نیز مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه با یکدیگر از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمام تجزیه و تحلیل‌های آماری به‌وسیله نسخه ۱۶ بسته آماری برای علوم اجتماعی (SPSS) صورت گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنتروپومتریک، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

ELISA، محصول شرکت BioVendor جمهوری چک، حساسیت ۲۶ ng/ml، CV درون ارزیابی ۳/۹ درصد، CV بین ارزیابی ۶۳ درصد) به روش الیزا (دستگاه Awarnes stat fax 303 plus ساخت آمریکا) و اندازه‌گیری سطوح سرمی انسولین (کیت Insulin CIATM، محصول شرکت Monobind Inc. آمریکا، حساسیت ۰/۲۵ μ IU/ml، CV درون ارزیابی ۵/۸ درصد، CV بین ارزیابی ۵/۲ درصد) به روش کمی لومینسنس (دستگاه Berthold، ساخت آلمان) صورت گرفت. جهت محاسبه شاخص‌های مقاومت انسولینی از فرمول‌های زیر استفاده شد [۸، ۹]:

$$HOMA-AD = G_0 I_0 / A_0$$

$$AR = 1 + \log_{10}(R_0) - \log_{10}(A_0)$$

$$IR_{AR} = \log_{10}(I_0 G_0) + \log_{10}(I_0 G_0) \log_{10}(R_0 / A_0)$$

که G_0 سطوح گلوکز بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر، I_0 سطوح انسولین بر حسب میکرو واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر، A_0 سطوح آدیپونکتین تام بر حسب میکروگرم در میلی‌لیتر و R_0 سطوح رسیستین تام سرم بر حسب نانوگرم در میلی‌لیتر در وضعیت ناشتا می‌باشد.

جدول ۱- ویژگی‌های آنتروپومتریک، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها (انحراف معیار \pm میانگین)

گروه*		پارامتر
کنترل (n = ۱۱)	تمرین هوازی (n = ۱۰)	
۲۷/۱ \pm ۳/۱#	۲۷/۸ \pm ۳/۲	سن (سال)
۹۴/۷ \pm ۶/۰	۹۳/۵ \pm ۷/۱	وزن (کیلوگرم)
۳۱/۲ \pm ۳/۱	۳۱/۷ \pm ۳/۴	درصد چربی بدن
۳۲/۲ \pm ۳/۳	۳۲/۰ \pm ۳/۵	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۲۷/۳ \pm ۵/۴	۲۶/۲ \pm ۵/۱	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)
۹/۲ \pm ۳/۴	۹/۰ \pm ۳/۵	رسیستین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)
۸/۸ \pm ۲/۱	۸/۵ \pm ۱/۹	آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)
۱۴/۳ \pm ۱/۹	۱۴/۲ \pm ۱/۶	انسولین (میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)
۸۴/۷ \pm ۹/۲	۸۸/۳ \pm ۷/۸	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)

* آزمودنی‌ها (۲۱ نفر) از میان مردان چاق کم‌تحرك انتخاب شدند.

مقایسه بین میانگین‌های دو گروه با استفاده از آزمون t مستقل صورت گرفت.

(P=۰/۰۹۸)، آدیپونکتین (P=۰/۲۷۷)، انسولین (P=۰/۲۸۳) و گلوکز (P=۰/۳۲۹) تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرین هوازی و کنترل نشان نداد.

نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های سن (P=۰/۱۵۲)، وزن (P=۰/۳۳۴)، BFP (P=۰/۱۷۱)، BMI (P=۰/۲۳۰)، VO₂max (P=۰/۱۸۹)، رسیستین

همچنین، سطوح رسیستین سرم و شاخص‌های مقاومت انسولینی در گروه‌های تمرین و کنترل در حالت‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۲ گزارش شده است. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون

جدول ۲- سطوح رسیستین سرم و شاخص‌های مقاومت انسولینی در گروه‌های تمرین هوازی و کنترل در حالت‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون (انحراف معیار \pm میانگین)

گروه‌ها §		تمرین هوازی		پارامتر
کنترل	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
۹/۳ \pm ۳/۵	۹/۲ \pm ۳/۴	۷/۲ \pm ۳/۱ ^{#*}	۹/۰ \pm ۳/۵	رسیستین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)
۱۴۹/۰ \pm ۱۱۶/۳	۱۴۱/۲ \pm ۴۵/۶	۷۸/۳ \pm ۶۲/۴ ^{#*}	۱۵۰/۲ \pm ۱۱۰/۱	HOMA-AD
۱/۰ \pm ۰/۲	۱/۰ \pm ۰/۳	۰/۸ \pm ۰/۲ ^{#*}	۱/۰ \pm ۰/۳	AR
۳/۲ \pm ۱/۱	۳/۱ \pm ۱/۰	۲/۴ \pm ۰/۹ ^{#*}	۳/۱۲ \pm ۱/۲	IR _{AR}

§ آزمودنی‌ها (۲۱ نفر) از میان مردان چاق کم‌تحرک انتخاب شدند.

* تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ با پیش‌آزمون (مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون t همبسته)

تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ با پس‌آزمون گروه کنترل (مقایسه میانگین‌ها با استفاده از آزمون t مستقل)

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی سطوح رسیستین سرم در مردان چاق کم‌تحرک کاهش نشان داد. یافته‌های موجود در زمینه تاثیر تمرین ورزشی بر سطوح در گردش رسیستین بسیار ضد و نقیض می‌باشد. محققانی همچون Ahmadi و همکاران (۲۰۱۱) و Elloumi و همکاران (۲۰۰۹) افزایش سطوح رسیستین به‌دنبال تمرین ورزشی را بیان نمودند [۲۸، ۱۳]. Elloumi و همکاران (۲۰۰۹) با مطالعه روی نوجوانان چاق اثر دو ماه محدودیت انرژی، تمرین ورزشی یا ترکیبی از هر دو را بر سطوح رسیستین نوجوانان چاق بررسی نمودند. آن‌ها دریافتند سطوح رسیستین پلاسما در گروه‌های تمرین ورزشی و ترکیب تمرین با محدودیت انرژی به میزان مشابهی افزایش نشان داد [۲۸]. در حالی که، Gueugnon و همکاران (۲۰۱۲) و Hayashino و همکاران (۲۰۱۴) عدم تغییر سطوح رسیستین پس از تمرین ورزشی را در یافته‌های خود گزارش نمودند [۲۹، ۱۲]، به‌طوری‌که Hayashino و همکاران (۲۰۱۴) در فراتحلیلی روی کارآزمایی‌های کنترل شده تصادفی دریافتند تمرین سطوح رسیستین را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو تغییر

نتایج آزمون t همبسته در گروه تمرین هوازی نشان داد سطوح رسیستین سرم (P=۰/۰۱۶)، HOMA-AD (P=۰/۰۰۷)، AR (P=۰/۰۲۰) و IR_{AR} (P=۰/۰۰۳) به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد، اما در مورد هیچ‌کدام از شاخص‌های مذکور در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

به‌علاوه، نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون سطوح رسیستین سرم (P=۰/۰۳۳)، HOMA-AD (P=۰/۰۲۷)، AR (P=۰/۰۴۳) و IR_{AR} (P=۰/۰۰۴) نیز تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرین هوازی و کنترل نشان داد.

بحث

دوازده هفته تمرین هوازی سطوح رسیستین سرم در مردان چاق کم‌تحرک را کاهش داد. همچنین، به‌دنبال این دوره تمرینی شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی یعنی HOMA-AD، AR و IR_{AR} نیز کاهش نشان دادند.

احتمالی دیگری است. محتمل‌ترین سازوکار پیشنهاد شده کاهش تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی توسط سیستم ایمنی ذاتی می‌باشد [۳۶]. در واقع با توجه به اینکه ماکروفاژها و سلول‌های چربی منابع اصلی ترشح رسیستین هستند [۳۷] و وضعیت‌های التهابی با درجه پایین (همچون دیابت نوع دو) ماکروفاژها را جهت بیان رسیستین تحریک می‌کنند، بنابراین می‌توان اثرات تمرین روی رسیستین را به اثرات کاهش آن روی التهاب نسبت داد [۳۸].

همچنین، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد شاخص‌های HOMA-AD، AR و IR_{AR} در مردان چاق کم‌تحرك متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی کاهش یافت. مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای است که اثر تمرین هوازی بر مقاومت انسولینی را از طریق ارزیابی شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی در مردان چاق کم‌تحرك تحت بررسی قرار می‌دهد.

بنابراین، یافته‌های مطالعه با آن دسته از تحقیقاتی مقایسه می‌گردد که مقاومت انسولینی را از طریق روش‌های دیگر (همچون HOMA-IR) ارزیابی کرده‌اند. هم‌راستا با یافته‌های مطالعه حاضر، Ahmadizad و همکاران (۲۰۰۷) نیز دریافتند تمرین استقامتی منجر به بهبود مقاومت انسولینی در مردان سالم می‌شود [۲۲]. Roberts و همکاران (۲۰۱۳) بیان نمودند دو هفته تمرین ورزشی همراه با رژیم غذایی HOMA-IR را در کودکان چاق/بیش‌وزن و با وزن طبیعی کاهش داد [۱۸]. Guegnon و همکاران (۲۰۱۲) نیز بهبود مقاومت انسولینی متعاقب ترکیب تمرین هوازی و رژیم غذایی را در نوجوانان شدیداً چاق مشاهده نمودند [۱۲]. در مقابل، Jorge و همکاران (۲۰۱۱) عدم تغییر مقاومت انسولینی متعاقب تمرین هوازی، مقاومتی یا ترکیبی را در افراد مبتلا به دیابت نوع دو گزارش کردند [۳۵]. حتی، Balducci و همکاران (۲۰۱۰) افزایش مقاومت انسولینی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو و سندروم متابولیکی پس از تمرین هوازی و ترکیبی مشاهده نمودند [۲۰].

تمرین ورزشی عمل انسولین را غالباً در عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد، زیرا در دامنه فیزیولوژیک سطوح انسولین پلاسما، میزان جذب گلوکز تحریک شده با انسولین به

نمی‌دهد [۲۹]. به‌رحال یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های محققانی همچون Bai و همکاران (۲۰۱۳)، McFarlin و همکاران (۲۰۱۳) و Balducci و همکاران (۲۰۱۰) هم‌خوانی دارد که کاهش سطوح در گردش رسیستین را در یافته‌های خود گزارش کرده‌اند [۳۰، ۳۰، ۲۰، ۱۱]. McFarlin و همکاران (۲۰۱۳) دریافتند یک مداخله شش ماهه شامل تمرین و مشاوره تغذیه‌ای سطوح رسیستین را در کودکان کاهش داد [۳۰]. Balducci و همکاران (۲۰۱۰) با مطالعه روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو و سندروم متابولیکی دریافتند سطوح رسیستین در گروه‌های تمرین هوازی و ترکیبی کاهش یافت [۲۰]. این تناقض یافته‌ها حاکی از این است که نباید انتظار داشت که تمرین همیشه تغییرات مطلوبی در سطوح رسیستین ایجاد کند [۳۱]. به‌نظر می‌رسد که تفاوت مطالعات صورت گرفته از لحاظ مدالیته‌های تمرینی (نوع، مدت و شدت) و به‌ویژه از لحاظ جمعیت تحت مطالعه (دامنه سنی، جنسیت، میزان چاقی، وضعیت سلامتی و سطح آمادگی بدنی) دلیل اصلی تفاوت یافته‌های به‌دست آمده می‌باشد [۳۲، ۳۳].

با توجه به تنوع یافته‌های مطالعاتی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر سطوح در گردش رسیستین، اظهار نظر در مورد سازوکار کاهش سطوح رسیستین در مطالعه حاضر امری دشوار است. با این وجود، مرور مطالعاتی که یافته‌های مشابهی گزارش نموده‌اند نشان می‌دهد که کاهش وزن و BFP متعاقب تمرین ورزشی از جمله سازوکارهای محتمل می‌باشد [۳۴، ۳۵].

در تایید این مساله، Davoudi و همکاران (۲۰۱۴) دریافتند به‌دنبال برنامه تمرین هوازی با شدت متوسط که منجر به کاهش توده چربی و BFP گردید، سطوح رسیستین نیز کاهش نشان داد، در حالی که در همین مطالعه تمرین هوازی با شدت بالا تغییری در سطوح رسیستین ایجاد نکرد، ضمن اینکه منجر به تغییر توده چربی و BFP نیز نگردید [۳۴]. با این وجود، یافته‌هایی که عدم تغییر [۱۲] یا حتی افزایش [۱۳] سطوح رسیستین علی‌رغم بهبود وزن و ترکیب بدن را نشان داده‌اند از یک سو، و مطالعاتی که به کاهش رسیستین به‌طور مستقل از وزن و توده چربی دست یافته‌اند [۲۰]. از سوی دیگر، حاکی از وجود سازوکارهای

هوازی خطر ابتلا به دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش دهند.

مقاومت انسولینی هستند که مطالعات اندکی در زمینه اثر تمرین ورزشی روی آن‌ها صورت گرفته است. بررسی اثر تمرین هوازی (با مشخصات تمرینی متفاوت از مطالعه حاضر) یا انواع دیگر تمرین ورزشی (همچون تمرین قدرتی یا ترکیبی) بر سطوح شاخص‌های مذکور و نیز مطالعه در دیگر گروه‌های جمعیتی (مثلاً در افراد مبتلا به دیابت یا بیماری‌های قلبی-عروقی) می‌تواند زمینه‌های پژوهشی نوینی در اختیار پژوهشگران قرار داده و به غنای علمی در این حیطه بی‌افزاید.

سپاسگزاری

از تمام همکاران گرامی، کارکنان آزمایشگاه تشخیص طبی شفا شهرستان بوکان و به‌ویژه از تمامی داوطلبانی که محقق را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نماید. تامین مالی مطالعه حاضر توسط محقق و با استفاده از امکانات دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفته است.

میزان دو تا سه برابر افزایش می‌یابد. سازوکارهای حامی این پدیده چندین سازگاری را شامل می‌شود همچون افزایش تراکم مویرگی و محتوای GLUT4، تمایل به سمت انواع تارهای عضلانی با حساسیت انسولینی بیشتر، تغییرات محتمل در ترکیب فسفولیپید سارکولما، افزایش در فعالیت آنزیمی گلیکولیتیک و اکسیداتیو و افزایش در فعالیت گلیکوژن سنتاز [۳۹].

کوتاه بودن طول دوره تمرینی، کم بودن تعداد آزمودنی‌ها، عدم اطمینان کامل از رعایت نکات تغذیه‌ای توصیه شده توسط آزمودنی‌ها در طول دوره دوازده هفته‌ای تمرین و فقدان مطالعات مشابهی که بتوان یافته‌های مربوط به اثر تمرین ورزشی روی شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی را با آن‌ها مقایسه نمود، از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌باشد که توجه به آن‌ها در مطالعات بعدی می‌تواند به غنای تحقیقی در این زمینه بی‌افزاید.

سطوح در گردش رسیستین و AR, HOMA-AD و IR_{AR} که شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی هستند متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی در مردان چاق کم‌تحرک کاهش یافت. بنابراین، مردان چاق کم‌تحرک که بیشتر در معرض افزایش مقاومت انسولینی هستند می‌توانند با اجرای تمرین

مآخذ

1. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409:3017-312.
2. Stepan CM, Brown EJ, Wright CM, Bhat S, Banerjee RR, Dai CY, et al. A family of tissue-specific resistin-like molecules. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98:502-506.
3. Al-suhaimi EA, Shehzad A. Leptin, resistin and visfatin: the missing link between endocrine metabolic disorders and immunity. *Eur J Med Res* 2013; 18:12.
4. Sharma R, Kumar C, Gangwani S, Sugga GS, Rana AC. Resistin and cardiovascular disorder. *Afr J Pharm Pharmacol* 2011; 5(1):1-5.
5. Muniyappa R, Lee S, Chen H, Quon MJ. Current approach for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: appropriate usage, advantages, and limitations. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008; 294:E15-E26.
6. Singh B, Saxena A. Surrogate markers of insulin resistance. *World J Diabetes* 2010; 1(2):36-47.
7. Kang ES, Yun YS, Park SW, Kim HJ, Ahn CW, et al. Limitation of the validity of the homeostasis model assessment as an index of insulin resistance in Korea. *Metabolism* 2005; 54(2):206-11.
8. Matsuhisa M, Yamasaki Y, Emoto M, Shimabukuro M, Ueda S, Funahashi T, et al. A novel index of insulin resistance determined from the homeostasis model assessment index and adiponectin levels in Japanese subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 77(1):151-4.
9. Lau C, Muniandy S. Novel adiponectin-resistin (AR) and insulin resistance (IRAR) indexes are useful integrated diagnostic biomarkers for insulin resistance, type 2 diabetes and metabolic syndrome: a case control study. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10:8.
10. Kural B, Deger O, Erem C, Yucesan FB, Aliyazicioglu R, Barlak Y. Is the combined use

- of insulin resistance indices, including adipokines, more reliable in metabolic syndrome? *Turk J Med Sci* 2014; doi: 10.3906/sag-1310-90.
11. Bai Y, Zhang J, Jiang S, Sun J, Zheng C, Wang K, et al. Effects of the body fat mass and blood sugar and plasma resistin to slim exercise prescription for overweight and obesity students. *Wei Sheng Yan Jiu* 2013; 42(4):538-42, 549.
 12. Gueugnon C, Mougins F, Simon-Rigaud ML, Regnard J, Nègre V, Dumoulin G. Effects of an in-patient treatment program based on regular exercise and a balanced diet on high molecular weight adiponectin, resistin levels, and insulin resistance in adolescents with severe obesity. *Appl Physiol Nutr Metab* 2012; 37(4):672-9.
 13. Ahmadi N, Eshaghian S, Huizenga R, Sosnin K, Ebrahimi R, Siegel R. Effects of intense exercise and moderate caloric restriction on cardiovascular risk factors and inflammation. *Am J Med* 2011; 124(10):978-82.
 14. Ford E. Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U. S. adults? *Epidemiology* 2002; 13:561-8.
 15. Matinhomae H, Moradi F, Azarbayjani MA, Peeri M. Growth Hormone, Insulin Resistance Index, Lipid Profile, and Cardiorespiratory Function in Obese and Lean Inactive Young Men: Correlations with Plasma Acylated Ghrelin Levels. *Knowledge & Health* 2011; 6(2):18-25.
 16. English PJ, Ghatei MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JP. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(6):2984-7.
 17. Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Front Med* 2013; 7(1): 14-24.
 18. Roberts CK, Izadpanah A, Angadi SS, Barnard RJ. Effects of an intensive short-term diet and exercise intervention: comparison between normal-weight and obese children. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2013; 305(5):R552-7.
 19. Hasson RE, Adam TC, Davis JN, Kelly LA, Ventura EE, Byrd-Williams CE, et al. Randomized controlled trial to improve adiposity, inflammation, and insulin resistance in obese African-American and Latino youth. *Obesity (Silver Spring)* 2012; 20(4):811-8.
 20. 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. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20(8):608-17.
 21. Goral M. Effects of leptin, diet and various exercises on the obesity. *Res J Biol Sci* 2008; 3(11): 1356-64.
 22. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol* 2007; 157:625-31.
 23. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40:497-504.
 24. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition* 1993; 9:480-91.
 25. Powers SK, Howley ET. *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2004: 300-304.
 26. Maddah M, Jazayeri A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M. Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. *J Reprod Infertil* 2001; 2(2):4-13. [Persian]
 27. Rahmani-nia F, Rahnema N, Hojjati Z, Soltani B. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health* 2008; 2(3):118-24.
 28. Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatr* 2009; 98(9):1487-93.
 29. Hayashino Y, Jackson JL, Hirata T, Fukumori N, Nakamura F, Fukuhara S, et al. Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolism* 2014; 63(3):431-40.
 30. McFarlin BK, Johnston CJ, Carpenter KC, Davidson T, Moreno JL, Strohacker K, et al. A one-year school-based diet/exercise intervention improves non-traditional disease biomarkers in Mexican-American children. *Matern Child Nutr* 2013; 9(4):524-32.
 31. 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: 1189-1195.
 32. Hopps E, Canino B, Caimi G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. *Acta Diabetol* 2011; 48(3):183-9.
 33. Ertek S, Cicero A. Impact of physical activity on inflammation: effects on cardiovascular disease risk and other inflammatory conditions. *Arch Med Sci* 2012; 8, 5: 794-804.
 34. 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. *AMUJ* 2014; 17(85):27-37.
 35. Jorge MLMP, Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Metabol* 2011.
 36. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance

- training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *J Sports Sci* 2009; 27(14):1607-15.
37. Lehrke M, Reilly MP, Millington SC, Iqbal N, Rader DJ, Lazar MA: An inflammatory cascade leading to hyperresistinemia in humans. *PLoS Med* 2004; 1:e45.
38. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(3):719-721.
39. Andersen JL, Schjerling P, Andersen LL, Dela F. Resistance training and insulin action in humans: effects of de-training. *J Physiol* 2003; 551(Pt 3):1049-1058.



EFFECT OF TWELVE WEEKS AEROBIC TRAINING ON SERUM LEVELS OF RESISTIN, AR, HOMA-AD, AND IR_{AR} INDICES IN SEDENTARY OBESE MEN

Fatah Moradi^{1*}

1. Physical Education and Sport Sciences Department, Islamic Azad University-Saghez Branch, Saghez, Iran

ABSTRACT

Background: Resistin levels and insulin resistance increase in obese humans. Also, inactive life is associated with high risk of increased insulin resistance. The purpose of this study was to investigate effect of twelve weeks aerobic training on serum levels of resistin, and adiponectin-resistin (AR), homeostasis model assessment-adiponectin (HOMA-AD), and IR_{AR} indices in sedentary obese men.

Methods: In a semi-experimental study, twenty one sedentary obese men were randomly placed into two groups: aerobic training (n=10, 27.8±3.2 yr, 93.5±7.1 kg, 31.7±3.4 %, BMI 32.0±3.5 kg/m²) and control (n=11, 27.1±3.1 yr, 94.7±6.0 kg, 31.2±3.1 %, 32.2±3.3 kg/m²). General characteristics of subjects, serum levels of resistin, and HOMA-AD, AR, and IR_{AR} indices were assessed before and after training. Aerobic training consisted of twelve weeks pedaling on cycle ergometer (3 sessions per week, intensity 60-70% of reserved heart rate, duration of each session 20-40 min). Data analyzed by SPSS16 software. Statistical significance was considered at P<0.05.

Results: After the training period, serum levels of resistin (P=0.016), HOMA-AD (P=0.007), AR (P=0.020) and IR_{AR} (P=0.003) were reduced, while none of mentioned parameters in control group did not change significantly (P>0.05).

Conclusion: Circulating levels of resistin and HOMA-AD, AR, and IRAR, that are novel indices for insulin resistance, were reduced after twelve weeks aerobic training. Therefore, sedentary obese men can reduce risk of type 2 diabetes and cardiovascular diseases with performing aerobic training.

Keywords: Aerobic Training, Resistin, Insulin resistance, Obese

* Physical Education and Sport Sciences Department, Islamic Azad University-Saghez Branch, Saghez City, Kordestan County, Iran, Tel-Fax: +98 874 3305049 Email: moradi_fatah@yahoo.com