مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره ۱۸، فروردین ۱۳۹۸، ۷۰-۵۵

اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر سطح سرمی استئوکلسین، مقاومت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در مردان دارای اضافه وزن: یک کارآزمایی بالینی

مهدی رستمی زاده[۱]، علیرضا علمیه[۲]، فرهاد رحمانی نیا[۳]

دریافت مقاله: ۹۷/۷/۷ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۹۷/۸/۲۸ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۹۷/۹/۲۵ پذیرش مقاله: ۹۷/۱۰/۹

چکیده

زمینه و هدف: از آنجایی که استئوکلسین در تحریک ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس نقش اساسی دارد، بنابراین، پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح استئوکلسین، مقاومت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای مردان دارای اضافه وزن انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی که تابستان ۱۳۹۷ در شهرستان اهر اجرا گردید، ۴۰ مرد دارای اضافه وزن انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه کنترل (۱۴نفر) تمرین هوازی (۱۳نفر) و تمرین مقاومتی (۱۳نفر) تقسیم شدند. تمرین هوازی ۸ هفته (۳جلسه در هفته) با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب و تمرین مقاومتی ۸ هفته (۳جلسه در هفته) با ۵۵ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. نمونه خونی آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۸ هفته تمرین جهت ارزیابی استئوکلسین، انسولین و گلوکزخون به صورت ناشتا اخذ گردید. داده‌ها به‌وسیله آزمون t زوجی و ANOVA یک‌طرفه آنالیز شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که سطح استئوکلسین پس از ۸ هفته تمرین هوازی ($P=۰/۰۰۱$) و مقاومتی ($P<۰/۰۰۱$) افزایش معنی‌داری دارد. مقاومت انسولینی درگروه تمرین هوازی ($P<۰/۰۰۱$) و مقاومتی ($P=۰/۰۰۴$)، انسولین در تمرین هوازی ($P<۰/۰۰۱$) و مقاومتی ($P=۰/۰۰۱$) نسبت به مقادیر پایه‌کاهش معنی‌داری داشت. در حالی‌که سطوح استئوکلسین، انسولین، مقاومت انسولینی درگروه هوازی نسبت به گروه مقاومتی تفاوت معنی‌داری نداشت ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج پژوهش حاضر، به‌نظر می‌رسد که هر دو تمرین هوازی و مقاومتی روش مطلوبی برای کاهش وزن و مقاومت انسولینی می‌باشند که می‌توانند از بروز چاقی و عوارض آن پیش‌گیری نمایند.

واژه‌های کلیدی: استئوکلسین، مقاومت انسولینی، تمرین هوازی و مقاومتی، مردان جوان، اضافه وزن

۱ - دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران

۲ - (نویسنده مسئول) استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران

تلفن: ۰۱۳-۴۴۲۲۷۰۶۰، دورنگار: ۰۱۳-۴۴۲۲۷۰۶۰، پست الکترونیکی: elmieh@iaurasht.ac.ir

۳ - استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

مقدمه

زندگی بدون فعالیت بدنی مشکل سلامتی در دنیای امروزی است، در افراد غیر فعال، چاقی و افزایش وزن ارتباط قوی با گسترش بیماری‌های مزمن مانند پر فشار خونی، چربی‌های خون و مقاومت انسولینی دارد که همگی از عوامل خطر زای قلبی- عروقی به شمار می‌روند. هم‌چنین افزایش شاخص توده بدنی با مقاومت انسولینی بیش‌تری همراه می‌شود [۱].

انسولین اصلی‌ترین تنظیم کننده سطح گلوکز خون است. سلول‌های بدن پس از اتصال انسولین به گیرنده‌های خود در سطح سلول نسبت به گلوکز نفوذپذیر می‌شوند. که این عمل امکان ورود سریع گلوکز را به داخل سلول‌ها میسر می‌سازد [۲]. در افراد مبتلا به مقاومت انسولین، سلول‌ها به صورت طبیعی به انسولین پاسخ نمی‌دهند و گلوکز نمی‌تواند به آسانی وارد سلول‌ها شود. در این حالت واکنش بدن، ترشح بیش‌تر انسولین برای کمک به ورود گلوکز به درون سلول‌ها است. در نتیجه مقادیر انسولین در خون بسیار بالا خواهد بود [۳].

اسکلت بدن، اندامی درون ریز است که در سوخت و ساز انرژی و همئوستاز گلوکز نقش دارد. سلول‌های درگیر در شکل‌گیری استخوان (استئوبلاست‌ها) متابولیسم گلوکز را تنظیم کرده و ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس را افزایش داده و مقاومت انسولینی محیطی را تعدیل می‌کند [۴]. در این رابطه مشخص شده است که استئوکلسین یک هورمون جدید مشتق شده از استخوان است که متابولیسم گلوکز را تنظیم می‌کند [۴]. این پروتئین غیر کلاژنی ماتریکس خارج سلولی با وزن ۵ کیلو دالتون، به عنوان پروتئین گاما کربوکسی گلوتامیک اسید استخوانی (Bone gamma-carboxyglutamic acid-containing protein; B-GLA) نیز شناخته می‌شود که در معدنی شدن استخوان نقش مهمی دارد [۵].

از طرفی، انسولین در ترشح استئوکلسین از استخوان‌ها درگیر است و به عنوان فیدبک غذایی بین استئوکلسین و انسولین عمل می‌کند [۶]. گلوکز بالا و مقاومت انسولینی بالا هر دو تأثیر منفی بر بیان ژن استئوکلسین در طول تمایز استئوژنیک دارند که احتمالاً ناشی از کاهش فعالیت پروموتور ژن استئوکلسین انسانی می‌باشد [۸-۷]. محققان دریافته‌اند که یک محور فیدبکی بین استخوان و سلول‌های بتای پانکراس وجود دارد، استئوکلسین می‌تواند همئوستاز گلوکز را به وسیله افزایش بیان ژن انسولین و ژن‌های ضروری برای تکثیر سلول‌های بتای پانکراس بهبود بخشد [۸-۷]. افزایش یا کاهش سیگنال انسولین در استئوبلاست‌ها باعث بهبود یا سازش بیشتر همئوستاز گلوکز کل بدن در موش‌های با غذای پر چرب شد. به‌علاوه رژیم غذایی پرچرب منجر به مقاومت انسولینی در استئوبلاست‌ها می‌شود که منجر به کاهش فعالیت استئوکلسین، و بنابراین کاهش در حساسیت انسولینی، در بافت چربی سفید و عضلات اسکلتی می‌شود [۹]. در واقع عملکرد متقابل بین اندام‌هایی از جمله بافت چربی و غده پانکراس، مداخله‌گر کنترل متابولیسم و استخوان هستند [۱۰-۹]. با توجه به نقش مهم استئوکلسین در متابولیسم انرژی به ویژه گلوکز، اخیراً برخی از محققین حتی پا را فراترگذاشته و از استئوکلسین علاوه بر مارکر متابولیسم استخوان، به عنوان یک مارکر خطر متابولیک و پیش‌گویی کننده ابتلاء به دیابت نوع ۲ یاد

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

می‌کنند. در این ارتباط Garcia و همکاران، با مطالعه روی زنان یائسه غیر دیابتی، نتیجه گرفتند که مقدار استئوکلسین سرم اگر پایین‌تر از ۱۳/۵ نانوگرم در میلی‌لیتر باشد می‌تواند نشانه خطر دیابت باشد [۱۱]. بنابراین، یافته‌ها نشان از اهمیت استئوکلسین در متابولیسم گلوکز و اثرات آن در بیماران دیابتی دارد و این‌که این هورمون به وسیله تمرین افزایش می‌یابد، می‌تواند یک فاکتور مهم درکنترل قند خون و بهبود حساسیت انسولینی در این بیماران باشد [۱۲، ۶].

مزایای مثبت ورزش برای بهبود همئوستاز گلوکز و مقاومت انسولینی در بزرگ‌سالان دارای اضافه وزن و چاق به خوبی شناخته شده است. بهبود حساسیت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس به دنبال تمرین ورزشی مستقل از کاهش وزن یا کاهش بافت چربی می‌باشد. به عنوان مثال بهبود بیش‌تر مقاومت انسولین پس از ورزش و یا محدودیت کالری در بزرگ‌سالان چاق دیابتی و غیر دیابتی رخ داده است [۱۴-۱۳]. علاوه بر این، فعالیت بدنی با شدت متوسط می‌تواند خطرات اساسی دیابت را کاهش دهد. مداخله در سبک زندگی در ترشح انسولین و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در بزرگ‌سالان چاق تاثیرات مفیدی دارد [۱۶-۱۵].

هر دو فعالیت ورزشی کوتاه مدت و طولانی مدت حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد و استئوکلسین سرمی را در مردان چاق افزایش می‌دهند [۱۸-۱۷]. بهبود حساسیت انسولینی با ورزش در ارتباط با تغییرات در سطح استئوکلسین است [۱۹]. در این ارتباط پژوهش‌هایی نشان داده‌اند که به دنبال تمرینات ورزشی مقاومتی و استقامتی سطح استئوکلسین در افراد کم تحرک افزایش معنی‌داری می‌یابد [۲۱-۲۰]. درحالی‌که چند مطالعه گزارش کرده‌اند که تمرینات هوازی و مقاومتی با شدت و مدت متفاوت، تأثیری در افزایش سطح استئوکلسین ندارد [۲۳-۲۲].

Chahala و همکاران نشان دادند که سطح استئوکلسین در بزرگ‌سالان و کودکان در تمام مداخلات ورزشی، در دامنه یک ماه تا یک سال به صورت معنی‌داری افزایش می‌یابد. افزایش سطح استئوکلسین به افزایش فعالیت و تمایز استئوبلاست‌ها نسبت داده شده است که ممکن است به طور کلی باعث افزایش سطح استئوکلسین شود [۲۱].

با توجه به اهمیت استئوکلسین و نقش آن در تنظیم متابولیسم گلوکز و ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس، و تناقض در یافته‌های مطالعات از تأثیر فعالیت ورزشی مختلف در کاهش و یا افزایش سطح استئوکلسین، به نظر می‌رسد یافتن سازو کاری که بتوان از طریق آن افزایش ترشح استئوکلسین را سبب شد، در پیش‌گیری از بیماری‌های متابولیکی مؤثر باشد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف مقایسه آثار تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح استئوکلسین، مقاومت انسولینی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در مردان جوان دارای اضافه وزن انجام شد.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر یک کارآزمایی بالینی می‌باشد که در شهرستان اهر در سال ۱۳۹۷ انجام شده است. این پروتکل در مرکز کارآزمایی بالینی ایران (IRCT) با کد IRCT 20180226038876N1 ثبت شده است، هم‌چنین کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت (IR.IAU.RASHT.REC.1396.124) این مطالعه را تأیید کرده است. در این تحقیق، از مراحل پیش آزمون – پس

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

آزمون همراه با گروه کنترل استفاده شد. مردان جوان با شاخص توده بدنی بین ۳۰ - ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع در شهرستان اهر، جامعه آماری این پژوهش می‌باشند. برای این منظور ابتدا اطلاعیه‌هایی در سطح شهر نصب شد و از افراد داوطلب، دعوت به همکاری گردید. نهایتاً از بین شرکت کنندگان تعداد ۴۰ نفر که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: داشتن شاخص توده بدنی بین ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، نداشتن هیچ نوع بیماری، نداشتن محدودیت‌های حرکتی و جسمانی، عدم شرکت در فعالیت ورزشی طی یک‌سال گذشته و عدم استفاده از مکمل‌های غذایی و دارویی بود. قبل از شروع طرح تحقیق در یک جلسه مقدماتی اهداف، روش‌های اندازه گیری و نحوه اجرای تحقیق تشریح گردید و در انتها فرم رضایت‌نامه آگاهانه برای شرکت در تحقیق اخذ شد. سپس آزمودنی‌ها به شکل تصادفی ساده (با استفاده از روش قرعه‌کشی) به ۳ گروه تمرین هوازی (۱۳ نفر) و گروه تمرین مقاومتی (۱۳ نفر) و گروه کنترل (۱۴ نفر) تقسیم بندی شدند. تعداد ۴ نفر از نمونه‌ها (۲ نفر از گروه تمرین هوازی و ۲ نفر از گروه تمرین مقاومتی) دوره مطالعه را کامل نکرده و در ارزیابی پایانی (پس آزمون) شرکت نکردند. بنابراین تجزیه و تحلیل داده‌ها با ۳۶ نمونه انجام شد.

برنامه تمرین هوازی شامل ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی و ۲۵ تا ۴۰ دقیقه تمرینات اصلی و در آخر ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. مدت و شدت تمرین به تدریج در پایان هر مرحله افزایش می‌یافت. دو هفته اول، تمرین به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه، دو هفته دوم به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، دو هفته سوم و چهارم به مدت ۴۰ دقیقه با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه به تمرین پرداختند، برای کنترل شدت تمرین، در طول تمرین از ضربان سنج پولار (ساخت شرکت پولار، کشور فنلاند) استفاده می‌شد [۲۴].

برنامه تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته ،۳ دوره با ۱۳-۱۰ تکرار در هر دوره با شدت ۵۰ تا ۷۵٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه‌ای بین ست‌ها انجام شد. در ابتدا ۵ تا ۱۰ دقیقه برای گرم کردن عمومی و در ادامه تمرینات اصلی (پرس سینه، کشش زیر بغل، سرشانه هالتر از پشت، پرس پا، جلو ران و پشت ران) هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل شد [۲۵]. به علت غیر ورزشکار بودن آزمودنی‌ها از معادله برزیسکی برای تعیین یک تکرار بیشینه در تمرینات مقاومتی استفاده شد. یک تکرار بیشینه پرس پا و پرس سینه به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت پایین تنه و بالا تنه در نظر گرفته شد [۲۶].

یک تکرار بیشینه=۱/۰۲۷۸/ مقدار وزنه –۰/۰۲۷۸× (تعداد تکرار)

گروه کنترل در طول این مدت در هیچ برنامه تمرین منظمی شرکت نکرده و زندگی عادی و روزمره خود را ادامه دادند.

۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی، کلیه شرکت کننده‌ها ساعت ۸ تا ۹ صبح به صورت۱۲ ساعت ناشتا جهت اخذ نمونه خونی پیش آزمون در محل آزمایشگاه دکتر رئوفی شهرستان اهرحضور یافتند. نمونه خونی توسط پرسنل آزمایشگاه، از سرخرگ بازویی دست راست در حالت

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

نشسته، به مقدار ۱۰ سی سی جمع‌آوری شده و در لوله های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA (Ethylenediaminetetra-acetic.Acid) ریخته شد و بلافاصله جهت جداسازی سرم در دستگاه سانتریفیوژ (محصول شرکت بهداد، ساخت ایران) با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه قرار داده شد. سرم‌های جدا سازی شده در فریزر ۸۰- درجه (مدل NU-9483E، ساخت کشور ژاپن) برای ارزیابی‌های بعدی نگه-داری شدند. هم‌چنین ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی، مرحله دوم نمونه خونی آزمودنی‌ها با همان شرایط آزمون اولیه اخذ گردید.

استئوکلسین سرمی با استفاده از کیت‌های الایزا شرکت هانگژو ایستبیوفارم (ساخت کشور چین) با حساسیت ۰/۰۲۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الایزای ساندویچی با استفاده از دستورالعمل ارائه شده در بروشور کیت‌ها انجام شد [۱۲]. گلوکز خون با استفاده از کیت پارس آزمون (Pars Azmoon, Tehran, Iran) به روش گلوکز اکسیداز با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر (Technicon, RA1000, USA) سنجیده شدند. انسولین به روش رادیوایمونواسی با استفاده از کیت‌های Liason ساخت کشور انگلستان سنجیده شد. هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) با استفاده از کیت Accessshield ساخت انگلستان و با استفاده از دستگاه LabonaCheckA1C (مدلCera- Stat2000، ساخت شرکت Ceragem Medisys Inc، کره جنوبی) انجام شد. برای ارزیابی مقاومت انسولینی (HOMA-IR)، عملکرد سلول‌های بتای پانکراس (HOMA-B) و حساسیت انسولینی (QUIKI) از روش مدل ارزیابی همئوستاز (Homeostasis Model Assessment)، و با استفاده از روابط زیر محاسبه شد [۲۷].

مقاومت انسولینی =گلوکز خون ناشتا × (mg/dl) انسولین ناشتا / (µu/ml) ۴۰۵

حساسیت انسولینی =۱ Log /گلوکز خون ناشتا (mg/dl) Log +انسولین ناشتا (µu/ml)

شاخص عملکرد سلول‌های بتا =۳۶۰ × انسولین ناشتا / (µu/ml)گلوکز خون ناشتا - (mg/dl) ۶۳

قد با استفاده از قد سنج دیواری (ساخت ایران) و وزن با استفاده از ترازوی دیجیتالی (مدل ۱۰۰ BSR، شرکت سهند ساخت ایران) اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از طریق فرمول شاخص توده بدنی (وزن تقسیم بر مجذور قد) محاسبه شد. چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از روش سه نقطه‌ای چین زیر پوستی، در سه نقطهٔ جلو ران، شکم و سینه، در سمت راست بدن، به‌وسیله کالیپر (مدل هارپندن، ساخت کشور انگلستان) پس از جای‌گذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک محاسبه شد [۲۸].

برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها از پرسش‌نامه خوراک ۲۴ ساعته استفاده شد. لازم به توضیح است که قبل از توزیع پرسش‌نامه در یک جلسه توجیهی نحوه پر کردن این پرسش‌نامه و تعریف واحدهای مواد غذایی مصرفی توضیح داده شد. پس از جمع آوری پرسش‌نامه‌ها، سعی شد تا تمامی آزمودنی‌ها از برنامه غذایی که توسط متخصص تغذیه ورزشی طراحی شده بود استفاده کنند. بدین منظور از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا هر سه روز یک بار پرسش‌نامه را تکمیل کرده و جهت بررسی به محقق تحویل دهند. برای همگن سازی و حذف مواد غذایی اضافی، در

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

صورت مشاهده در پرسش‌نامه، توصیه‌های لازم به آزمودنی در مورد حذف و یا تعدیل مقدار و یا نوع خوراکی توسط محقق ارائه می‌شد. هم‌چنین در طول دوره بروشورهایی در خصوص رژیم غذایی مناسب در اختیار شرکت کنندگان در پژوهش قرار گرفت.

هم‌چنین، برای توصیف داده‌ها از شاخص میانگین و انحراف معیار استفاده شد. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون ناپارامتریKolmogorov-Smirnov استفاده شد. جهت تعیین تفاوت‌های درون گروهی از آزمون t زوجی و برای تعیین تفاوت‌های بین گروهی از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری Spss نسخه ۲۵ در سطح معنی داری ۰/۰۵ انجام شد.

نتایج

قبل از شروع تحقیق هیچ اختلاف معنی‌داری بین سه گروه از نظر مشخصات دموگرافیکی وجود نداشت که این به معنای همسانی گروه‌ها در آغاز برنامه تمرینی به لحاظ متغیرهایی مانند قد، وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن بود (جدول ۱).

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک قبل از شروع طرح در مردان دارای اضافه وزن گروه‌های تمرین هوازی، مقاومتی و کنترل در شهرستان اهر در سال ۱۳۹۷

متغیر	گروه تمرین هوازی (n=۱۱) انحراف معیار ± میانگین	گروه تمرین قدرتی (n=۱۱) انحراف معیار ± میانگین	گروه کنترل (n=۱۱) انحراف معیار ± میانگین	F	مقدار P
سن (سال)	۳۱/۵۴ ± ۲/۶۲	۳۰/۵۴ ± ۱/۶۳	۳۲/۵۷ ± ۲/۲۰	۱/۷۹۷	۰/۱۸۲
قد (سانتی متر)	۱۷۵/۱۸ ± ۳/۲۸	۱۷۵/۳۶ ± ۲/۵۰	۱۷۶/۹۲ ± ۳/۹۱	۱/۰۵۷	۰/۳۵۹
وزن (کیلوگرم)	۸۷/۰۰ ± ۴/۶۵	۸۸/۴۵ ± ۳/۷۷	۹۰/۳۹ ± ۳/۹۶	۲/۱۲۱	۰/۱۳۶
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۳۳ ± ۱/۰۴	۲۸/۷۶ ± ۱/۰۵	۲۸/۸۷ ± ۰/۸۲	۱/۰۰۹	۰/۳۷۶
درصد چربی بدن (درصد)	۲۰/۵۲ ± ۳/۶۸	۱۸/۶۳ ± ۱/۴۹	۱۸/۹۸ ± ۱/۲۰	۲/۱۲۰	۰/۱۳۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی گرم/ لیتر در دقیقه)	۳۳/۶۲ ± ۳/۰۸	۳۵/۰۷ ± ۵/۲۳	۳۳/۹۵ ± ۳/۲۱	۰/۴۲۱	۰/۶۶۰

آنالیز واریانس یک طرفه، P>۰/۰۵ به عنوان سطح معنی دار

بر اساس یافته‌های ارائه شده در جدول ۲، نتایج آزمون t زوجی نشان داد که در هر دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی پس از ۸ هفته تمرین، افزایش معنی‌داری در سطوح سرمی استئوکلسین و حساسیت انسولینی نسبت به مقادیر پایه به‌وجود آمد (P<۰/۰۵). هم‌چنین نتایج این مطالعه نشان داد که سطح انسولین و مقاومت انسولین به دنبال ۸ هفته تمرین درگروه تمرین هوازی (P= >۰/۰۰۱) و در گروه تمرین مقاومتی سطح انسولین (P=۰/۰۰۱) و مقاومت انسولینی (P=۰/۰۰۴) نسبت به مقادیر پایه کاهش معنی‌داری داشته است. هم‌چنین سطح گلوکز (P=۰/۰۰۸) و هموگلوبین گلیکوزیله (P=۰/۰۴۴) در گروه تمرین هوازی کاهش معنی‌داری داشت، اما کاهش سطح گلوکز (P=۰/۲۰۱) و هموگلوبین گلیکوزیله (P=۰/۶۸۶) در گروه تمرین مقاومتی معنی‌دار نبود. تغییرات در مقدار عملکرد سلول‌های بتا در

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

هیچ یک از گروه‌های مطالعه معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). در مقایسه بین گروهی، نتایج آزمون آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین تمرین هوازی و مقاومتی در افزایش سطح استئوکلسین (P=۰/۰۶۰) و حساسیت انسولینی (P=۰/۴۸۸) و کاهش سطح گلوکز (P=۰/۱۶۴)، انسولین (P=۰/۹۰۲)، مقاومت انسولینی (P=۰/۶۰۱) و هموگلوبین گلیکوزیله (P=۰/۴۳۷) تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۲).

جدول ۲- مقایسه میانگین شاخص‌های استئوکلسین، گلوکز، انسولین، مقاومت انسولین، حساسیت انسولین و عملکرد سلول‌های بتا در گروه‌های تمرین و کنترل قبل و پس از ۸ هفته مداخله ورزشی در مردان دارای اضافه وزن شهرستان اهر در سال ۱۳۹۷

متغیر	مرحله آزمون	تمرین هوازی	تمرین مقاومتی	کنترل	F	P بین گروهی
		انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین		
استئوکلسین (نانوگرم بر میلی لیتر)	**پیش آزمون**	۲۳/۵۱ ± ۳/۰۱	۲۵/۰۵ ± ۳/۷۸	۲۳/۳۴ ± ۳/۷۰	۳/۰۶۴	۰/۰۶۰
	پس آزمون	۲۶/۴۳ ± ۳/۳۸	۲۶/۴۰ ± ۳/۶۴	۲۳/۵۱ ± ۳/۳۰		
	P درون گروهی	۰/۰۰۱*	>۰/۰۰۱*	۰/۸۵۳		
گلوکز خون (میلی گرم / دسی لیتر)	**پیش آزمون**	۸۲/۶۳ ± ۵/۸۵	۸۱/۰۰ ± ۵/۶۵	۸۲/۷۱ ± ۴/۰۸	۱/۹۱۰	۰/۱۶۴
	پس آزمون	۷۹/۱۸ ± ۴/۴۶	۷۹/۱۸ ± ۷/۹۶	۸۳/۲۱ ± ۵/۳۲		
	P درون گروهی	۰/۰۰۸*	۰/۲۰۱	۰/۶۵۹		
انسولین (میکروویونیت / میلی لیتر)	**پیش آزمون**	۷/۴۳ ± ۱/۴۶	۷/۰۱ ± ۱/۰۸	۶/۳۴ ± ۱/۱۴	۰/۰۰۸	۰/۹۰۲
	پس آزمون	۶/۴۵ ± ۱/۵۸	۶/۵۰ ± ۱/۰۰	۶/۵۰ ± ۰/۷۹		
	P درون گروهی	>۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	۰/۵۰۹		
هموگلوبین گلیکوزیله (میلی مول/ مول)	**پیش آزمون**	۴/۷۰ ± ۰/۳۸	۴/۴۸ ± ۰/۲۸	۴/۵۲ ± ۰/۲۶	۰/۸۴۸	۰/۴۳۷
	پس آزمون	۴/۵۲ ± ۰/۲۵	۴/۵۳ ± ۰/۳۱	۴/۵۳ ± ۰/۳۳		
	P درون گروهی	۰/۰۴۴*	۰/۶۸۶	۰/۹۳۹		
حساسیت انسولینی	**پیش آزمون**	۰/۳۶ ± ۰/۰۱	۰/۳۶ ± ۰/۰۰۷	۰/۳۶ ± ۰/۰۱۲	۰/۷۳۳	۰/۴۸۸
	پس آزمون	۰/۳۷ ± ۰/۰۱	۰/۳۶ ± ۰/۰۱۱	۰/۳۶ ± ۰/۰۰۹		
	P درون گروهی	۰/۰۴۴*	۰/۰۲۵*	۰/۷۲۰		
مقاومت به انسولین	**پیش آزمون**	۱/۵۱ ± ۰/۲۸	۱/۴۰ ± ۰/۲۵	۱/۳۰ ± ۰/۲۵	۰/۵۱۷	۰/۶۰۱
	پس آزمون	۱/۲۵ ± ۰/۲۶	۱/۲۷ ± ۰/۲۲	۱/۳۳ ± ۰/۱۸		
	P درون گروهی	>۰/۰۰۱*	۰/۰۰۴*	۰/۵۲۸		
عملکرد سلول‌های بتا	**پیش آزمون**	۱۵۰/۲۱ ± ۵۵/۶۳	۱۵۱/۹۳ ± ۴۹/۳۵	۱۱۸/۷۶ ± ۲۴/۲۰	۱/۷۷۷	۰/۱۸۵
	پس آزمون	۱۵۹/۱۹ ± ۷۰/۰۸	۱۶۵/۲۵ ± ۷۳/۱۹	۱۲۳/۴۹ ± ۳۷/۵۸		
	P درون گروهی	۰/۵۱۲	۰/۱۶۰	۰/۷۲۰		

نتایج آزمون t زوجی جهت تغییرات درون گروهی و آزمون ANOVA یک طرفه برای مقایسه تغییرات بین گروهی.

****تفاوت معنی‌دار درون گروهی در گروه‌های مطالعه، P>۰/۰۵ به عنوان سطح معنی دار***

بحث

یافته‌های این تحقیق نشان داد که ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین هوازی و مقاومتی، هر دو باعث کاهش معنی‌داری در وزن بدن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، مقاومت انسولینی، انسولین، گلوکز خون و هم‌چنین افزایش معنی‌داری در سطح استئوکلسین و حساسیت انسولینی

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

نسبت به مقدار پایه شد. اما تمرینات هوازی و مقاومتی تغییری در مقدار عملکرد سلول‌های بتای پانکراس ایجاد نکرد. هر چند در هر دو گروه تمرینی تغییرات مشاهده شد اما در مقایسه بین دو روش تمرینی هوازی و مقاومتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

استئوکلسین به صورت غیر فعال در ماتریکس خارج سلولی استخوان به شکل گاما کربوکسی گلوتامیک اسید ذخیره می‌شود و برای این‌که فعال شود، در حفره بازجذب استخوانی و در pH برابر با ۴/۵ به استئوکلسین غیر کربوکسیله تبدیل شده و به درون گردش خون آزاد می‌شود سپس انسولین در یک محور فیدبکی به گیرنده خود در استئوبلاست‌ها متصل شده و از طریق مهار فعالیت استئوپروتئوژین (Opg) بازجذب استخوانی را افزایش می‌دهد. در واقع سیگنال انسولین در استئوبلاست‌ها از طریق مهار فعالیت foxo1 (Forkhead box protein O1)، بیان Opg را کاهش می‌دهد که یک تنظیم کننده منفی بازجذب استخوانی است. بنابراین افزایش فعالیت استئوکلاستی را ترویج داده و شکل فعال استئوکلسین را آزاد می‌کند [۲۹].

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که سطح استئوکلسین به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی افزایش می‌یابد. هر چند در مقایسه بین گروهی این افزایش معنی‌دار نبود. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، Ghasemalipour و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه در مردان جوان، افزایش سطح سرمی استئوکلسین را مشاهده نمودند [۳۰]. هم‌چنین در تأیید مطالعه ما، Arbabi و همکاران پس از اجرای ۱۲ ماه تمرین استقامتی و مقاومتی با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره در زنان میان‌سال، افزایش سطح سرمی استئوکلسین در هر دو گروه تمرینی را مشاهده کردند. علاوه بر این، Arbabi و همکاران گزارش کردند که سطح استئوکلسین در گروه تمرینات هوازی نسبت به گروه تمرینات قدرتی کم‌تر افزایش می‌یابد [۳۱]. هم‌چنین Yu و همکاران پس از اجرای اجرای ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه در مردان چاق، افزایش سطح سرمی استئوکلسین را گزارش کرده اند [۳۲].

به نظر می‌رسد یکی از مکانیسم‌های اصلی که از طریق آن تمرین باعث افزایش سطوح استئوکلسین می‌شود یکی به فعالیت بیش‌تر سلول‌های استخوانی و پاسخ به فشارهای مکانیکی ناشی از ورزش می‌باشد که منجر به ترشح بیش‌تر استئوکلسین به وسیله سلول‌های مذکور می‌شود و دومی به بر هم خوردن همئوستاز متابولیسم انرژی در هنگام فعالیت بدنی در بدن مربوط می‌شود. از آنجایی‌که اخیراً از استخوان به عنوان یک بافت متابولیکی فعال یاد می‌شود در هنگام فعالیت بدنی سیگنال‌های ناشی از تغییرات انسولین و گلوکز منجر به فعالیت بیش‌تر سلول‌های استخوانی و تحریک ترشح استئوکلسین می‌شود [۶،۱۲].

بر خلاف پژوهش حاضر Smith و همکاران تأثیر تمرینات طولانی مدت ترکیبی را بر روی مردان بررسی کرده و مشاهده نمودند که تمرین ترکیبی تأثیری بر سطوح استئوکلسین ندارد [۳۳]. هم‌چنین Ana و همکاران پس از بررسی ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرین هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه در زنان، کاهش معنی-دار سطح استئوکلسین را گزارش نمودند [۳۴].

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

با توجه به این‌که در این پژوهش از ۸ هفته تمرین بهره گرفته شده است، به نظر می رسد از دلایل اصلی تناقض در مطالعات مختلف را می‌توان به تفاوت در نوع، شدت، مدت و هم‌چنین میزان آمادگی بدنی و سن افراد نسبت داد. در این بین، شدت و میزان فشار تمرین اصلی‌ترین علت تناقض در پاسخ فاکتورهای مورد مطالعه می‌باشد. به طوری که استفاده از مدت‌های طولانی در بررسی‌های ورزشی ممکن است نتایج متفاوت‌تری را ارائه دهد. علاوه بر آن وضعیت تغذیه‌ای و ژنتیکی آزمودنی‌ها عامل مهمی در پاسخ به فعالیت ورزشی می‌باشد. نتیجه دیگر پژوهش نشان داد که به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی، سطح انسولین، گلوکز خون، مقاومت انسولینی در هردو گروه تمرینی کاهش معنی‌داری می‌یابد. هم‌چنین حساسیت انسولینی افزایش معنی‌داری داشت. اما عملکرد سلول‌های بتای پانکراس تغییر معنی‌داری نداشت.

فعالیت ورزشی، به عنوان یک عامل افزایش حساسیت انسولین تحت شرایط نرمال و بهبود عملکرد انسولین در اشخاص و مدل‌های حیوانی مقاوم به انسولین منجر می‌شود؛ اگرچه اثر آن بر توده و عملکرد سلول های بتا در افراد چاق یا بیماران دیابتی، کم‌تر مورد توجه قرار گرفته است [۳۵]. در افراد سالم، ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس، از طریق یک حلقه بازخورد منفی، با حساسیت انسولین بدن مرتبط است که به سلول های بتا، اجازه جبران هرگونه تغییر در حساسیت کلّ بدن نسبت به انسولین را به واسطه تغییر مناسب در ترشح انسولین می‌دهد [۳۶]. درتأیید یافته‌های مطالعه حاضر Bharath و همکاران پس از بررسی اثر تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی به مدت ۱۲ هفته و ۵ جلسه در هفته با شدت ۴۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در دختران جوان، کاهش انسولین، گلوکز و مقاومت انسولینی را گزارش کرده‌اند [۳۷]. هم‌چنین Luisa و همکاران پس از بررسی تمرینات هوازی و مقاومتی و ترکیبی به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته در افراد چاق، کاهش انسولین و مقاومت انسولینی و گلوکز و هم‌چنین افزایش حساسیت انسولینی را گزارش کرده‌اند [۳۸].

اجرای تمرینات بدنی راهکار درمانی مناسب برای بهبود مقاومت انسولینی محسوب می‌شود [۳۹]. تمرینات طولانی مدت ورزشی می‌تواند از طریق افزایش انتقال دهنده های گلوکز به درون سلول‌های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین و هم‌چنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است)، سبب افزایش پاسخ دهی بدن به انسولین شده، حساسیت به انسولین را افزایش داده و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی آن مفید می‌باشد [۳۹]. نقش تمرینات هوازی در افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع تری گلیسرید درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است[۴۰].

استئوکلسین از طریق گیرنده G protein-coupled (receptor family C group 6 member A) GPRC6A در سلول‌های بتای پانکراس اثر می‌گذارد [۴۱]. استئوکلسین به صورت فعال به گردش خون آزاد می شود و بر متابولیسم گلوکز از دو طریق اثر می‌گذارد. اولا استئوکلسین مستقیماً بوسیله اتصال به گیرنده GPRC6A خود در سلول‌های بتای پانکراس ظرفیت تکثیر و ترشح انسولین را بوسیله سلول‌های بتای پانکراس افزایش می‌دهد. دوماً استئوکلسین بر کبد اثر

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

گذاشته و تجمع لیپید را کاهش می‌دهد. هم‌چنین سطح التهاب را کاهش داده و باعث افزایش حساسیت انسولینی کبد می‌شود. هم‌چنین اکسیداسیون اسیدهای چرب را با افزایش بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد و جذب گلوکز را در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد که به دنبال آن حساسیت انسولینی را در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد. هم‌چنین بوسیله افزایش بیان آدیپونکتین در چربی سفید و افزایش لیپولیز برای استفاده از اسیدهای چرب و جذب گلوکز به درون سلول‌ها حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد [۲۹].

اما بر خلاف یافته‌های این پژوهش یک مطالعه اخیر نشان داد که ۷ جلسه فعالیت هوازی، به بهبود معنی‌دار عملکرد سلول‌های بتا در افراد مسن دارای آسیب تحمل گلوکز منجر می‌شود [۴۲]. هم‌چنین Ackel و همکاران تأثیر تمرینات متفاوت ورزشی هوازی و سبک و تفریحی را به مدت ۶ ماه و ۳ جلسه در هفته در نوجوانان چاق بررسی کرده و نشان دادند که تمرینات سبک و تفریحی تأثیری در سطح گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی نداشت [۴۳].

یکی از دلایل کاهش مقاومت انسولینی و افزایش حساسیت انسولینی احتمالاًکاهش وزن در اثر فعالیت ورزشی می‌باشد و هر چه مدت و شدت ورزش افزایش یابد، کاهش بیش‌تری در سطح گلوکز و انسولین مشاهده می‌شود که باعث کاهش مقاومت انسولینی و افزایش حساسیت انسولینی می‌شود. بنابراین علت تناقض در یافته‌های مطالعه حاضر با سایر پژوهش‌ها را می‌توان نوع و مدت فعالیت ورزشی و هم‌چنین وضعیت تغذیه و ژنتیکی آزمودنی‌های استفاده شده در تحقیقات متفاوت عنوان کرد.

در کل بر اساس یافته‌های موجود شاید بتوان چنین بیان نمود که هم برنامه تمرین هوازی و هم برنامه‌های تمرین مقاومتی به لحاظ کنترل وزن و افزایش سطح استئوکلسین و هم‌چنین کاهش سطح انسولین و گلوکز خون دارای پتانسیل مشابهی هستند و افراد با علائق خود می‌توانند یکی از شیوه‌های تمرینی را انتخاب کنند. هر چند، تمرینات هوازی به دلیل راحتی و سهولت در انجام برای افرادی که فرصت کافی برای استفاده از امکانات ورزشی را ندارند، می تواند جالب توجه باشد.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر در درجه اول عدم کنترل دقیق شرایط تغذیه‌ای آزمودنی‌ها بود که ممکن است بر میزان تغییرات وزن آنها به‌ویژه درگروه‌های تمرینی تأثیرگذار بوده باشد. هم‌چنین مدت کوتاه مطالعه ممکن است تأثیر مطلوبی در تغییرات فاکتورهای مطالعه ایجاد نکرده باشد. بنابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده برای کسب نتایج بهتر از دوره‌های تمرینی طولانی مدت‌تر استفاده شود. هم‌چنین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی، تحقیق مشابهی بر روی زنان دارای اضافه وزن و چاق انجام گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هر دو تمرین هوازی و مقاومتی به مدت ۸ هفته باعث افزایش معنی‌داری در سطوح سرمی استئوکلسین و حساسیت انسولینی و هم‌چنین کاهش معنی‌داری در سطوح گلوکز خون، انسولین و مقاومت انسولینی در مردان جوان دارای اضافه وزن شد، اما تغییر معنی‌داری در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس ایجاد نگردید. علی‌رغم اینکه تغییرات حاصل شده در گروه تمرین

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

هوازی در مقایسه میانگین‌ها بیان‌گر تأثیر بیشتر این نوع تمرین نسبت به تمرین مقاومتی در تغییرات فاکتورهای مورد مطالعه می‌باشد. ولی این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود. بنابراین می‌توان به طور خلاصه بیان نمود که تمرین هوازی و مقاومتی، هر دو با کاهش وزن و افزایش بار مکانیکی بر توده استخوانی، باعث ایجاد تغییرات در متابولیسم انرژی و وزن بدن شده و می‌تواند فاکتور مهمی در کنترل اضافه وزن و چاقی و هم‌چنین بهبود جذب گلوکز باشد. انجام برنامه‌های تمرینی مقاومتی و هوازی برای پیش‌گیری از چاقی و عوارض ناشی از آن برای تمامی افراد به‌ویژه افراد دارای اضافه وزن توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه برگرفته از رساله دکتری در گرایش فیزیولوژی ورزشی است که در سال ۹۷ در دانشگاه آزاد رشت انجام گرفت. نویسندگان از زحمات پروفسور فرهاد رحمانی نیا به عنوان استاد مشاور و کلیه آزمودنی‌ها که در اندازه‌گیری‌های ترکیب بدن و نمونه‌گیری خون در آزمایشگاه، محقق را یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

[1] Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med* 2008 ; 14:(11-12): 741–51.

[2] Rezaee S R, Hossini F. Comparison of the effect of continuous and intermittent aerobic training

on visfatin and insulin resistance plasma levels in obese males. *JME* 2013; 3(1). [Farsi]

[3] Roemmich J. Pubertal alterations in growth and body composition. VI. Pubertal insulin resistance: relation to adiposity, body fat distribution and hormone release. *J Obesity* 2004; 26:701-9.

[4] YEAP B. Osteocalcin: An Endocrine Link Between Bone and Glucose Metabolism. *Expert Rev Endocrinol Metab* 2011; 6 (2): 177-85.

[5] García-Martín A, Reyes-García R, Ávila-Rubio V,Muñoz-Torres M. Osteocalcina: nexo de unión entre homeostasis ósea y metabolismo energético. *Endocrinología y Nutrición* 2013; 60(5), 260–63.

[6] Zanatta LC, Boguszewski CL, Borba VZ, Kulak CA. Osteocalcin, energy and glucose metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2014; 58(5): 444-51.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

[7] Bilotta FL, Arcidiacono B, Messineo S. Insulin and osteocalcin: further evidence for a mutual cross-talk. *Endocrine* 2018; 59(3):622-32.

[8] Ferron M, Hinoi E, Karsenty G, Ducy P. Osteocalcin differentially regulates beta-cell and adipocyte gene expression and affects the development of metabolic diseases in wild-type mice. *Proc Natl Acad Sci U.S.A* 2008; 105(13):5266-70.

[9] Wei J, Ferron M, Clarke CJ. Bone-specific insulin resistance disrupts whole-body glucose homeostasis via decreased osteocalcin activation. *J Clin Invest* 2014; 124(4): 1–13

[10] Magni P, Dozio E, Galliera E, Ruscica M, Corsi MM. Molecular aspects of adipokine-bone interactions. *Curr Mol Med* 2010; 10(6): 522-32.

[11] García-Martín A, Cortés-Berdonces M,Luque-Fernández I, Rozas-Moreno P, et al. Osteocalcin as a marker of metabolic risk in healthy postmenopausal women. *Menopause* 2011; 18(5): 537-41.

[12] Abbaszadeh surati H, Abrahim KH, Nikbakht HA. The effect of 16-week selective aerobic exercise on serum osteopontin, and osteocalcin in sedentary middle-aged women. *JPSPA* 2011; 5(2): 778-84.[Farsi]

[13] Bruce CR, Kriketos AD, Cooney GJ, Hawley JA. Disassociation of muscle triglyceride content and insulin sensitiity after exercise training in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2004 ; 47(1):23–30.

[14] O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol* 2006; 100(5):1584–9.

[15] Utzschneider KM, Carr DB, Barsness SM, Kahn SE, Schwartz RS. Diet-induced weight loss is associated with an improvement in beta-cell function in older men. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6): 2704–10.

[16] Slentz CA, Tanner CJ, Bateman LA, Durheim MT, Huffman KM, Houmard JA, et al. Effects of exercise training intensity on pancreatic beta-cell function. *Diabetes Care* 2009; 32(10): 1807–11.

[17] Levinger I, Jerums G, Stepto NK, Parker L. The effect of acute exercise on undercarboxylated osteocalcin and insulin sensitivity in obese men. *J Bone Miner Res* 2014; 29(12): 2571-6

[18] Kim YS, Nam JS, Yeo DW, Kim KR, Suh SH, Ahn CW. The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

resistance on obese young males. *Clin Endocrinol* 2015; 82(5): 686-94.

[19] Campos RM, de Mello MT, Tock L. Aerobic plus resistance training improves bone metabolism and inflammation in adolescents who are obese. *J Strength Cond Res* 2014; 28(3):758–66.

[20] Fernandez-Real JM, Izquierdo M, Ortega F. The relationship of serum osteocalcin concentration to insulin secretion, sensitivity and disposal with hypocaloric diet and resistance training. *JCEM* 2009; 94(1): 237–45.

[21] Chahla S, Frohnert B, Thomas W, Kelly A. Higher daily physical activity is associated with higher osteocalcin levels in adolescents. *Prev Med Rep* 2015; 2: 568-71.

[22] Ashizawa N, Ouchi G, Fujimura R. Effects of a single bout of resistance exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males. *Calcif Tissue Int* 1998; 62(2): 1048-58

[23] Rudberg A, Magnusson P, Larsson L. Serum isoforms of bone alkaline phosphatase increase during physical exercise in women. *Calcif Tissue Int* 2000; 66(5): 342-7

[24] Asad, M. Effect of 8 weeks aerobic, resistance and concurrent training on cholestrol ,LDL , HDL and cardiovascular fitness in obesity male. *Applied Research of Sport Management* 2013; 1(3): 57-64. [Farsi]

[25] Soori R, Ravasi A, Ranjbar K. The comparison of between endurance and resistance training on vaspin and adiponectin in obese middle-age men. *Sport Physiology 2014;* 5(20): 97-114. [Farsi]

[26] Saremi A, Shavandi N, Bayat N. The effect of aerobic training on ghrelin and leptin serum levels and sleep quality in obese and overweight men. *J Arak Uni Med Sci* 2012; 15(1): 52-60. [Farsi]

[27] Conte C, Epstein S, Napoli N. Insulin resistance and bone: a biological partnership. *Acta Diabetol* 2018; 55(4): 305–14.

[28] Agha-Alinejad H, Gharakhanlou R, Farzad B, Bayati M. Norms of anthropometric, body composition measures and prevalence of overweight and obesity in urban populations of Iran. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2014; 15(6): 18-27. [Farsi]

[29] Mera P, Ferron M, Mosialo I. Regulation of Energy Metabolism by Bone-Derived Hormones. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2018; 8(6). 10.1101/cshperspect.a031666

[30] Ghasemalipour H, Eizadi M. The Effect of Aerobic Training on Some Bone Formation

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

Markers (Osteocalcin, Alkaline Phosphatase) in Asthma Treated with Inhaled Corticosteroids. *Zahedan J Res Med* Sci 2018; 20(1): e58477. [Farsi]

[31] Arbabi A. Effect of twelve months of endurance and resistance training on osteocalcin, parathormone and calcium in middle aged women. 2016; available at: https://www.civilica.com/Paper-PESSO01-PESSO01_229.html. [Farsi]

[32] Kim YS, Nam JS, Yeo DW, Kim KR, Suh SH. The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males. *Clinical Endocrinology* 2015; 82(5): 686-94.

[33] Smith JK, Dykes R, Chi DS. The Effect of Long-Term Exercise on the Production of Osteoclastogenic and Antiosteoclastogenic Cytokines by Peripheral Blood Mononuclear Cells and on Serum Markers of Bone Metabolism. *Journal of Osteoporosis* 2016, Article ID 5925380, 11 pages.

[34] Anna WB, Nowak A, Łucja PS. Osteocalcin and glucose metabolism in postmenopausal women subjected to aerobic training program for 8 weeks. *Metabolism* 2012; 61(4): 542–45.

[35] Perrini S, Henriksson J, Zierath JR, Widegren U. Exercise-induced protein Kinase C isoform-specific activation in human skeletal muscle. *Diabetes* 2004; 53(1): 21-4.

[36] Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Hirning CR, Connelly PW, Sermer M, et al. Adiponectin and beta cell dysfunction in gestational diabetes: pathophysiological implications. *Diabetologia* 2005; 48(5): 993-1001.

[37] Bharath LP, Choi WW, Cho J. Combined resistance and aerobic exercise training reduces insulin resistance and central adiposity in adolescent girls who are obese: randomized clinical trial. *Eur J Appl Physiol* 2018; 118(8): 1653-60.

[38] Luisa MP, Oliveira VN, Resende NM. 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. *Metabolism* 2011; 60 (9): 1244-52.

[39] Azimidokht SMA, Mogharnasi M, Kargarshouroki MK, Zarezademehrizi AA. The effect of 8 weeks interval training on insulinresistance and lipid profiles in type 2

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

diabetic mentreated with metformin. *Sport Biosciences* 2015; 7 (3): 461-76. [Farsi]

[40] Moosavi-Sohroforouzani M, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. *Feyz* 2016; 20(3): 282-96. [Farsi]

[41] Gastaldelli A, Gaggini M, DeFronzo RA. Role of adipose tissue insulin resistance in the natural history of T2DM: results from the San Antonio Metabolism Study. *Diabetes* 2017; 66: 815–22.

[42] Bloem CJ, Chang AM. Short-Term Exercise Improves B- Cell Function and Insulin Resistance in Older People with Impaired Glucose Tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(2): 387-92.

[43] Ackel-D'Elia C, Carnier J, Bueno CR Jr, Campos RM, Sanches PL, Clemente AP. Effects of different physical exercises on leptin concentration in obese adolescents. *Int J Sports Med* 2014; 35(2): 164-71.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]

The Effect of Aerobic and Resistance Exercises on Serum Osteocalcin levels, Insulin Resistance and Pancreas Beta Cell Function in Overweight Men: A Clinical Trial

M. Rostamizadeh[1], A. Elmieh[2], F. Rahmani nia[3]

Received: 29/09/2018 Sent for Revision: 19/11/2018 Received Revised Manuscript: 16/12/2018 Accepted: 30/12/2018

Background and Objectives: Osteocalcin plays an important role in stimulating of insulin secretion from pancreatic β-cells. Therefore, the present study aimed to determine the effect of aerobic and resistance exercises on serum osteocalcin, insullin resistance and beta cells function in overweight men.

Materials and Methods: In this clinical trial study conducted in Ahar in summer 2018, 40 overweight men were randomly assigned to Control (n=14), Aerobic (n=13) and Resistance Exercise (n=13) groups. Subjects participated on 8-week aerobic (3 sessions in week) 60-85% Heart Rate Reserve (HRR) and resistance training (3 sessions in week) 55-75% One Maximum Repetition (1RM). Osteocalcin, insulin, glucose and homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) were assessed from fasting blood samples before and after the 8-week exercise programme. Data analysis was performed using paired t-test and one-way ANOVA.

Results: The results showed that osteocalcin level significantly increased after 8 weeks of aerobic ($p=0.001$) and resistance training ($p<0.001$). HOMA-IR significantly decreased in the aerobic training ($p<0.001$) and resistance training ($p=0.004$) groups; insulin also significantly decreased in the aerobic training ($p<0.001$) and resistance training ($p=0.001$). But in osteocalcin, insulin and insulin resistance levels, there was no significant difference between the aerobic training and resistance training groups ($p>0.05$).

Conclusion: Regarding the results of this study, it seems that both aerobic and resistance training are appropriate methods for reducing weight and insulin resistance, which can prevent the occurrence of obesity and its complications.

Key words: Osteocalcin, Insulin resistance, Pancreas B-cell, Aerobic and Resistance exercises, Young Men, Overweight

Funding: There was no fund for this study.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Islamic Azad University of Rasht Branch approved the study(IR.IAU.Rasht.REC.1396.124).

How to cite this article: Rostamizadeh M, Elmieh A, Rahmani nia F. The Effect of Aerobic and Resistance Exercises on Serum Osteocalcin levels, Insulin Resistance and Pancreas Beta Cell Function in Overweight Men: A Clinical Trial. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2019; 18 (1): 55-70. [Farsi]

1- PhD Student of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Rasht Branch, Rasht, Iran
ORCID: 0000-0001-7009-8558
2- Assistant Prof. of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Rasht Branch, Rasht, Iran
ORCID: 0000-0002-6266-0018
(Corresponding Author) Tel: (013) 44227060, Fax: (013) 44227060, E-mail: elmieh @iaurasht.ac.ir
3- Prof. of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Guilan University, Rasht, Iran, ORCID: 0000-0001-7021-0065

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-09]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1398.18.1.5.1]