نشریه
سوخت و ساز و فعالیت ورزشی

Journal of
Metabolism and Exercise

49

نشریه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی؛ دوره 15؛ شماره 1؛ بهار 1404؛ 20-34

Research Paper

The effect of 12 weeks of aerobic and resistance training on leptin and resistin levels in women with gestational diabetes

Azam Mollanovruzi[1]* , Mitra Khademosharie[2], Marziye Azarniveh[3]

Received: Des 8, 2024 Revised: Feb 15, 2024 Accepted: Feb 28, 2024

ABSTRACT

Objective: The prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) has increased in recent decades. Insulin resistance and impaired pancreatic beta cell function are characteristics of GDM, which, on the one hand, cause an abnormal increase in glucose production by the liver and, on the other hand, reduce glucose utilization by adipose and muscle tissues. Two important hormones in this field, resistin and leptin, play a fundamental role in regulating metabolism and insulin sensitivity. Therefore, the aim of the present study was to investigate the effect of 12 weeks of aerobic and resistance training on the levels of these adipokines in women with gestational diabetes.

Methodology: For the study, 28 pregnant women aged 25 to 35 years with gestational diabetes and a gestational age of 13 to 14 weeks were voluntarily selected and randomly divided into two experimental groups (14 people) and control (14 people). The combined exercise program (aerobic and resistance) was three training sessions per week for 12 weeks. Necessary measurements and blood tests were performed 24 hours before the start of the exercises and 24 hours after the last exercise session. Repeated Measure ANOVA was used to analyze the data. In the present study, a significance level of $p \leq 0.05$ was considered and the data were analyzed using SPSS version 23 software.

Results: 12 weeks of combined exercises significantly reduced resistin (P=0.001), leptin (P=0.001) and serum glucose (P=0.001) .

Conclusion: It can be said that as a result of exercise, especially combined exercises, there was an improvement in the factors affecting gestational diabetes, and the results of the present study showed that pregnant diabetic women can benefit from many benefits with exercise, including a decrease in adipokines secreted from adipose tissue.

Keywords: Exercise training; resistin; leptin; gestational

[1] *Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Kosar University of Bojnord, Iran*
*Corresponding Author: *Azam Mollanovruzi* . **Email:** mollanovruzi@kub.ac.ir
[2] *Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Kosar University of Bojnord, Iran*
[3] *Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Zabol University, Iran*

Cite this article: Mollanovruzi, A., Khademosharie, M, Azarniveh. M. (2025). The effect of 12 weeks of aerobic and resistance training on leptin and resistin levels in women with gestational diabetes. *Journal of Metabolism and Exercise,* 15 (1), 49-67.DOI: https://doi.org/ 10.22124/jme.2025.29198.383

Copyright © 2025 The Author(s);
Publiser: University of Guilan
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 International License (CC-By-NC): https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en,
which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

Extended Abstract

Introduction and State of Problem

Gestational diabetes mellitus (GDM) is defined by glucose intolerance during pregnancy, affecting 3–8% of pregnancies, with higher rates in some regions due to rising maternal age and obesity [1]. Diagnosed typically at 24–28 weeks using oral glucose tolerance tests, GDM increases risks such as macrosomia in infants and maternal health complications [2]. Although its precise mechanisms are unclear, regular physical activity is recognized as an effective adjunct therapy to improve metabolic health and reduce GDM indicators [3,4]. This study aims to evaluate the impact of a 12-week combined aerobic and resistance training program on leptin and resistin levels in women with GDM to inform tailored exercise interventions..

Methodology

Thirty pregnant women (aged 25–35, second trimester) with GDM, diagnosed via a one-hour 50g glucose test followed by an oral glucose tolerance test (plasma glucose >130 mg/dL), were randomized into experimental (n=14) and control (n=14) groups after two withdrawals [5]. The experimental group underwent a 12-week program with three weekly sessions of aerobic exercise (50–70% maximum heart rate) and resistance training using bands, targeting major muscle groups in a circuit format [6,7]. Blood samples were collected pre- and post-intervention to measure serum resistin and leptin via ELISA and fasting glucose via the glucose oxidase method. Data were analyzed using ANOVA with repeated measures ($p \leq 0.05$).

Results

Combined exercise significantly reduced serum resistin, leptin, and glucose levels in the experimental group compared to the control group (P=0.001) [8,9]. The data followed a normal distribution, supporting the use of parametric ANOVA for analysis.

Discussion and Conclusion

The 12-week aerobic and resistance training program significantly lowered resistin, leptin, and glucose levels in women with GDM (P=0.001) [6,7]. Physical activity reduces GDM risk by enhancing glucose metabolism and fatty acid utilization, potentially improving insulin sensitivity [8]. Exercise also activates larger muscle mass, increasing glucose absorption and reducing adipokine levels [9]. These findings suggest that combined exercise is an effective strategy for managing GDM, supporting the development of evidence-based exercise programs to improve maternal and fetal health outcomes.

Originality/Value

This study provides novel insights into the effects of combined aerobic and resistance training on leptin and resistin levels in GDM, addressing a gap in tailored exercise interventions. Unlike prior research focusing on general metabolic outcomes, this study highlights adipokine-specific responses, contributing to improved clinical guidelines for GDM management [3,4].

Research Limitations/Implications

The study adhered to ethical guidelines, with approval from Bojnord University. Participants provided written informed consent, were informed of the study's purpose and risks, and could withdraw without

consequences. The exercise program was designed for safety under medical supervision, and participant confidentiality was maintained.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This study was conducted in accordance with ethical guidelines, ensuring the safety and well-being of participants. Ethical approval was obtained from the Bojnord university. All participants provided written informed consent prior to enrollment, with clear information about the study's purpose, procedures, and potential risks. Confidentiality of personal data was strictly maintained, and participants could withdraw at any time without consequences. The exercise program was designed to ensure safety for pregnant women with GDM, under medical supervision, adhering to international ethical standards for research involving human subjects.

Funding

This study received no funding from public, commercial, or non-profit Organizations.

Authors' contribution

All authors contributed to the design, implementation, and writing of all parts of the present study.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict.

Acknowledgments

The authors express their gratitude to the people who participated in this study and to their research staff.

References

1. McIntyre HD, et al. Gestational diabetes mellitus. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):14.
2. Lappas M, et al. Release and regulation of leptin, resistin, and adiponectin. J Endocrinol. 2005;186(2):377-93.
3. Colberg SR, et al. Physical activity/exercise and diabetes. Diabetes Care. 2016;39(11):2065-79.
4. Davenport MH, et al. Exercise guidelines for gestational diabetes mellitus. World J Diabetes. 2015;6(8):1033-53.
5. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2019. Diabetes Care. 2019;42(Suppl 1):S124-38.
6. Sklempe Kokic I, et al. Combination of aerobic and resistance exercise improves glycaemic control. Women Birth. 2018;31(4):e232-8.
7. Zhao H, et al. Effects of resistance exercise on blood glucose and pregnancy outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2022;272:189-95.
8. Aune D, et al. Physical activity and the risk of gestational diabetes mellitus. Eur J Epidemiol. 2016;31(7):631-51.
9. Silha JV, et al. Plasma resistin, adiponectin, and leptin levels. Eur J Endocrinol. 2003;149(4):331-5.

نشریه
سوخت و ساز و فعالیت ورزشی

Journal of
Metabolism and Exercise

مقاله پژوهشی

تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر مقادیر لپتین و رزیستین در زنان مبتلا به دیابت بارداری

اعظم ملانوروزی*[1]، میترا خادم الشریعه[1]، مرضیه السادات آذرنیوه [2]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۹/۱۸ تاریخ بازنگری: ۱۴۰۳/۱۱/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۲/۱۰

چکیده

هدف: شیوع دیابت بارداری (GDM) در دهه‌های اخیر افزایش یافته است. دو هورمون مهم در این زمینه، رزیستین و لپتین، نقش اساسی در تنظیم متابولیسم و حساسیت به انسولین دارند. لذا هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر مقادیر این آدیپوکین‌ها در زنان مبتلا به دیابت بارداری بود.

روش‌شناسی: برای انجام پژوهش، از بین زنان باردار 25 تا 35 سال مبتلا به دیابت بارداری و سن بارداری 13 تا 14 هفته، 28 نفر به‌طور داوطلبانه انتخاب شده و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (14 نفر) و کنترل (14 نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در 12 هفته، هر هفته سه جلسه تمرینی بود. 24 ساعت قبل از شروع تمرینات و 24 ساعت پس از انجام آخرین جلسه تمرین، اندازه‌گیری‌های لازم و آزمایشات خونی، انجام شد. به منظور تجزیه و تحلیل داده¬ها از آزمون آنووا با اندازه‌گیری‌های مکرر (repeated Measure ANOVA) استفاده شد. در تحقیق حاضر سطح معناداری $p0/05 \geq$ در نظر گرفته شده و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه 23 تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: 12 هفته تمرینات ترکیبی، سبب کاهش معنادار سطوح رزیستین (P =0/001)، لپتین (P = 0/001) و گلوکز سرم (P =0/001) در گروه تجربی شد.

نتیجه‌گیری: می‌توان گفت در اثر تمرینات ورزشی، به‌ویژه تمرینات ترکیبی، شاهد بهبود عوامل تأثیرگذار بر دیابت بارداری بوده و نتایج تحقیق حاضر نشان داد که زنان باردار دیابتی می‌توانند با تمرین ورزشی، از مزایای بسیاری، از جمله کاهش آدیپوکین‌های ترشح شده از بافت چربی بهره‌مند شوند.

واژه‌های کلیدی: تمرین ورزشی، رزیستین، لپتین، دیابت بارداری

1. استادیار گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کوثر بجنورد ، ایران. استادیار استادیار گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زابل، ایران.

* **Corresponding Author: Email:** mollanovruzi@kub.ac.ir

استناد: ملانوروزی، اعظم؛ خادم الشریعه، میترا، مرضیه السادات، آذرنیوه. (1404). تاثیر 12 هفته تمرین هوازی و مقاومتی برمقادیر لپتین و رزستین در زنان مبتلا به دیابت بارداری. *نشریه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی*، 15 (1)، 49 - 67

DOI: https://doi.org/ 10.22124/jme.2025.29198.383

نوآوری پژوهش و پیام کلی

این مطالعه بینش جدیدی در مورد تأثیر برنامه تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح لپتین و رزیستین در زنان مبتلا به دیابت بارداری ارائه می‌دهد. برخلاف تحقیقات پیشین که عمدتاً بر پیامدهای متابولیکی کلی تمرکز داشتند، این پژوهش به‌طور خاص تعامل بین ورزش و آدیپوکاین‌ها را بررسی می‌کند و درک عمیق‌تری از نقش آن‌ها در سلامت مادر و جنین فراهم می‌آورد. با ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی، این مطالعه شکاف موجود در طراحی مداخلات ورزشی هدفمند برای مدیریت دیابت بارداری را پر می‌کند. یافته‌ها به توسعه برنامه‌های ورزشی مبتنی بر شواهد کمک کرده و می‌توانند راهنمای بالینی برای مدیریت دیابت بارداری و کاهش عوارض را بهبود بخشند. برنامه ۱۲ هفته‌ای تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی به‌طور قابل‌توجهی سطوح لپتین،

رزیستین و گلوکز را در زنان مبتلا به دیابت بارداری کاهش می‌دهد و سلامت متابولیکی را بهبود می‌بخشد. این یافته‌ها پتانسیل ورزش ساختارمند را به‌عنوان یک درمان مکمل مؤثر برای مدیریت دیابت بارداری برجسته کرده و نتایج بهتری برای سلامت مادر و جنین از طریق مداخلات هدفمند ترویج می‌دهند.

مقدمه

دیابت بارداری[1] (**GDM**) وضعیتی است که با عدم تحمل گلوکز مشخص می‌شود که در دوران بارداری رخ می‌دهد (1). این وضعیت یکی از شایع‌ترین عوارضی است که 3 تا 8 درصد از تمام بارداری‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. **GDM** به عنوان هیپرگلیسمی مادر و عدم تحمل گلوکز با درجات مختلف شدت تعریف می‌شود که برای اولین بار در دوران بارداری رخ می‌دهد و بین هفته‌های 24 تا 28 بارداری بر اساس گلوکز ناشتا و نتایج آزمایش تحمل گلوکز خوراکی تشخیص داده می‌شود (2). شیوع **GDM** در دهه‌های اخیر افزایش یافته است و در برخی از نقاط جهان به نرخ ≤20٪ رسیده است که به‌دلیل عواملی مانند افزایش سن مادر، چاقی و اجرای روش‌های غربالگری موثرتر است (3). اضافه‌وزن مادر، دیابت بارداری یا افزایش وزن بیش از حد در دوران بارداری خطر ابتلا به ماکروزومی را در نوزادان افزایش می‌دهد (4). سازوکارهای دقیق مربوط به دیابت بارداری ناشناخته است. دیابت بارداری یکی از مشکلات بهداشتی مهم در دوران بارداری است که می‌تواند به مشکلات سلامتی جدی همزمان برای مادر و نوزاد منجر شود. این وضعیت با افزایش مقادیر قندخون و تغییرات هورمونی همراه است که به‌نوبه خود می‌تواند منجر به اختلال در متابولیسم چربی و قند شود (5, 6). مقاومت به انسولین و نقص در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس، از مشخصات دیابت بارداری است که از یک طرف باعث افزایش غیرمعمول تولید گلوکز به‌وسیله کبد و از طرف دیگر باعث کاهش مصرف گلوکز به‌وسیله بافت‌های چربی و عضله می‌شود (7). تغییرات فیزیولوژیکی در دوران بارداری شامل کاهش حساسیت به انسولین در بخش های مختلف مانند بافت چربی سفید یا کبد است (8). خطر ابتلا به دیابت بارداری (**GDM**) در زنان باردار دارای اضافه‌وزن یا چاق نسبت به زنان با وزن طبیعی سه برابر بیشتر است (9, 10). دو هورمون مهم در این زمینه، رزیستین و لپتین می باشند که نقش اساسی در تنظیم متابولیسم و حساسیت به انسولین دارند (11).

رزیستین هورمونی است که نقش مهمی در تنظیم مصرف و ذخیره چربی دارد. رزیستین جذب گلوکز توسط سلول‌های چربی را مختل می‌کند، غلظت گلوکز پلاسما را افزایش می‌دهد و در نتیجه حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهد (12). افزایش مقادیر رزیستین می‌تواند به افزایش مقاومت انسولینی و مشکلات سلامتی مرتبط با دیابت منجر شود (13). در زمینه بارداری، مطالعات مقادیر رزیستین بالا را در زنان مبتلا به **GDM** و پره‌اکلامپسی نشان داده‌اند (14) (15). علاوه بر این، یک همبستگی مثبت بین مقادیر رزیستین مادر و **HOMA-IR** وجود دارد (16). این امر می‌تواند باعث شود که بدن نتواند گلوکز را از خون به سلول‌ها منتقل کند، که در نتیجه افزایش سطح گلوکز خون را ایجاد می‌کند (17). افزایش مقادیر رزیستین در افراد باردار می‌تواند به طور مستقیم بر جنین تأثیر بگذارد. این امر می‌تواند باعث رشد بیش از حد جنین شود که به دنبال آن افزایش وزن نوزاد و مشکلات زایمانی مانند زایمان سخت و آسیب‌های زایمانی در نوزاد را به همراه داشته باشد (18). رزیستین همچنین نقشی در افزایش فشار خون دارد. در دیابت بارداری، افزایش فشار خون می‌تواند پره‌اکلامپسی را به‌همراه داشته باشد که سلامت مادر و جنین را تحت تاثیر قرار می‌دهد (19).

هورمون دیگری که در دیابت بارداری نقش دارد، لپتین است. در دوران بارداری، افزایش وزن و چربی می‌تواند به طور مستقیم مقاومت به انسولین را افزایش دهد و این امر به دیابت بارداری منجر می‌شود. افزایش سطح لپتین در افراد

[1] Gestational Diabetes Mellitus

باردار می‌تواند این فرآیند را تشدید کند (20-22). به علاوه، هیپرانسولینمی باعث افزایش تولید لپتین می شود. در نتیجه، باعث تشدید التهاب و نیز کاهش حساسیت به انسولین و افزایش مقاومت به انسولین در دیابت بارداری می شود (23). لپتین به طور عمده در سلول های بافت چربی تولید می شود، اما در انسان در جفت نیز یافت شده است (20). به نظر می‌رسد لپتین یک هورمون کلیدی مرتبط است که حمل و نقل جفتی را تنظیم می‌کند، و این تنظیم در شرایط پاتوفیزیولوژیکی مانند دیابت بارداری تغییر می‌کند (3). از طرفی لپتین ورودی به جنین می‌تواند نقش بسزایی در رشد و تکامل جنین داشته باشد. در بدن مادر، لپتین با کاهش حساسیت به انسولین بر متابولیسم گلوکز تأثیر می‌گذارد و سبب استفاده جنین از گلوکز مادر می‌شود. این امر می‌تواند به دنبال آن رشد بیش از حد جنین و مشکلات زایمانی مانند زایمان سخت و آسیب‌های زایمانی در نوزاد را به همراه داشته باشد (21).

نتایج به‌دست آمده در رابطه با مقادیر سرمی لپتین و رزیستین در زنان باردار مبتلا به دیابت بارداری در مقایسه با زنان باردار سالم متناقض است (24). در برخی مطالعات، مقادیر بالای سرمی لپتین در دیابت بارداری گزارش شده است (25-27)و در چندین مطالعه نیز اختلاف معنی‌داری در میانگین مقادیر سرمی لپتین بین زنان مبتلا به دیابت بارداری(28) و زنان باردار سالم مشاهده نشد (29). همچنین ارتباط مثبتی بین لپتین و شاخص توده بدنی قبل از بارداری بیان شده است. لوپز و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که این امر به احتمال زیاد ناشی از تحریک بافت چربی به وسیله هورمون‌های بارداری و در نتیجه تحریک ترشح لپتین از این بافت می‌باشد (26). توسعه **GDM** توسط لپتین (30) پشتیبانی می‌شود، که بر مراکزی در هیپوتالاموس که مصرف غذا، وزن بدن و متابولیسم را تنظیم می‌کنند، مانند هسته کمانی (31) تأثیر می‌گذارد. مطالعات همچنین نشان داده‌اند که افزایش مقادیر لپتین در سه ماهه اول و دوم بارداری با ایجاد **GDM** مرتبط است (32). به‌طور کلی افزایش مقادیر لپتین و رزیستین می‌تواند به طور مستقیم مقاومت به انسولین را افزایش دهد، افزایش وزن و چربی را تشدید کند و بر روی جنین و مادر تأثیرات منفی داشته باشد. در نتیجه، کنترل و مدیریت سطوح این دو شاخص می‌تواند به عنوان یک روش مؤثر در کنترل دیابت بارداری مطرح باشد.

از سوی دیگر انجام فعالیت‌بدنی منظم در دوران بارداری از اختلالات دستگاه تولید مثل پیشگیری می‌کند. به نظر می رسد زنانی که به‌طور جدی در سراسر دوران بارداری به تمرین ورزشی پرداخته‌اند، نسبت به گروه کنترل، نوزادان کم وزن‌تری داشتند و همچنین مراحل زایمان آن‌ها سریع‌تر اتفاق افتاده است. شواهد نشان می‌دهد ورزش در دوران بارداری، حتی برای زنانی که قبل از باردار شدن بی‌تحرک بوده‌اند، آثار سودمندی دارد (33). کالج آمریکایی متخصصان زنان و زایمان و انجمن دیابت آمریکا[1] (**ADA**) فعالیت ورزشی را به‌عنوان یک درمان کمکی برای **GDM** تشخیص داده است (34). مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت‌بدنی منظم می‌تواند به بهبود وضعیت متابولیکی و کاهش مقادیر این شاخص‌ها کمک کند (35).

در پژوهش‌های متعددی نیز نشان داده شده است که تمرین هوازی، مقدار حامل‌های گلوکز۴[2] (**GLUT4**) در عضلهٔ اسکلتی و هم‌چنین، سطح سنتز گلیکوژن عضله و هگزوکیناز درنتیجهٔ پیشرفت جذب گلوکز و فسفریله شدن را در پاسخ به تحریک انسولین افزایش می‌دهد (36). تمرینات مقاومتی نیز با تأثیر بر افزایش مصرف گلوکز و حفظ تودهٔ عضلانی و حتی هیپرتروفی ناشی از انقباض‌های عضلانی موجب شده است که برای معالجه و کنترل تعدادی از بیماری‌ها، به عنوان ابزاری درمانی در نظر گرفته شود (37). هم‌چنین، این تمرینات در درازمدت می‌تواند سطوح پایهٔ سایتوکین‌ها را کاهش دهد (38). تمرینات ترکیبی، که شامل تمرینات مقاومتی و هوازی است، به‌طور خاص می‌تواند

[1] American Diabetes Association
[2] Glucose Transporter 4

تأثیر مثبتی بر روی بهبود حساسیت به انسولین و کاهش چربی بدن داشته باشد (5). مطالعات نشان می‌دهد که تمرینات ترکیبی مقادیر رزیستین را کاهش می‌دهد، که این کاهش می‌تواند به بهبود مقاومت انسولینی و کنترل قند خون کمک کند (39). تمرینات ترکیبی، که شامل تمرینات هوازی و مقاومتی می‌باشند، به عنوان یک روش مؤثر در کاهش مقاومت انسولینی و بهبود کنترل قند خون مورد توجه قرار گرفته‌اند. این تمرینات به طور مستقیم بر مقادیر رزیستین و لپتین تأثیر می‌گذارند و می‌توانند به کاهش مقادیر این هورمون‌ها کمک کنند که در نتیجه به بهبود کلی سلامتی مادر و نوزاد منجر می‌شود (39, 40)

به طورکلی، مطالعات انجام شده در مورد تاثیر تمرینات ورزشی بر دیابت بارداری، لپتین و رزیستین هنوز در اول راه است و نتایج به‌دست آمده در این موارد قطعی نمی‌باشد. لذا این مطالعه به بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر مقادیر رزیستین و لپتین در زنان مبتلا به دیابت بارداری می‌پردازد و هدف آن بررسی تغییرات این هورمون‌ها و پیامدهای آن برای سلامت مادر و جنین است. نتایج این تحقیق می‌تواند به عنوان مبنایی برای توسعه برنامه‌های تمرینی مناسب برای این گروه از زنان مورد استفاده قرار گیرد.

روش‌شناسی

تحقیق حاضر به صورت نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل انجام شد. تعداد 30 نفر، به‌صورت نمونه در دسترس، از بین زنان باردار 25 تا 35 سال مبتلا به دیابت بارداری و سن بارداری 13 تا 14 هفته (سه‌ماهه دوم بارداری) که دارای شرایط زیر بودند، انتخاب شدند: توانایی حضور در جلسات تمرینی، پذیرش انجام آزمون‌های مورد نیاز، عدم وجود هر گونه آسیب اسکلتی-عضلانی، بیماری قلبی- عروقی، متابولیکی یا هورمونی و به طور کلی ناتوان‌کننده حرکتی، عدم ابتلا به بیماری‌های خاص (جفت پردیا، پره ترم پنر، سرویکس نارسا، فشارخون بالا) و حداقل برای شش ماه قبل از شروع پروتکل تحقیقی هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند. از تمام افراد شرکت‌کننده در تحقیق، معاینه‌ی پزشکی (سلامت عمومی، سلامت قلبی- عروقی و فشار خون) گرفته شد. اندازه نمونه با استفاده از معادله برآورد حجم نمونه فلیس (1981) (41) و با در نظر گرفتن توان آزمون 0/8 و آلفای معادل 0/05 با استفاده از نرم‌افزار جی‌پاور، برای هر گروه 10 نفر مشخص شد. تمام آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه کتبی مبنی بر شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. جامعه آماری تحقیق حاضر شامل خانم‌های باردار دیابتی بود. جهت تشخیص دیابت بارداری از آزمون پایش گلوکز یک‌ساعته با دریافت50 گرم گلوکز خوراکی استفاده شد. زنان باردار با سطح گلوکز پلاسمایی بیش از 130 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر برای تشخیص قطعی دیابت بارداری تحت آزمون تحمل گلوکز خوراکی قرار گرفتند (42). آزمودنی‌های این مطالعه طی مراجعه به درمانگاه‌های سطح شهرستان سبزوار شناسایی شدند. 30 نفر به‌طور نمونه در دسترس انتخاب شدند که در نهایت و پس از انصراف دو نفر به دلایل شخصی، 28 نفر به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه: گروه تجربی (14) و کنترل (14) قرار گرفتند. کلیه آزمودنی‌های تحقیق حاضر، در شرایط دیابت بارداری با شدت پایین بودند و با توجه به تشخیص پزشک معالج، دوزهایی از انسولین را دریافت می‌کردند و در کل دوره تحقیق تحت نظر پزشک متخصص بودند.

این مطالعه در کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه بجنورد با کد اخلاق IR.UB.REC.1402.019 به تصویب رسیده است. مشارکت‌کنندگان فرم رضایت آگاهانه را قبل از شروع مطالعه تکمیل کردند. توضیحات شفاهی لازم درباره اهداف مطالعه به مشارکت‌کنندگان ارائه و به آن‌ها اطمینان داده شد که به صورت ناشناس و بی‌نام در مطالعه شرکت خواهند کرد.

قبل از شروع تمرینات ورزشی از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک شامل: قد، وزن و نمایه توده بدن و نمونه‌گیری خونی (جهت تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی) به عمل آمد، سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. در روز خون‌گیری، آزمودنی‌ها در آزمایشگاه حاضر شده، از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا مقدار پنج سی‌سی خون از ورید بازویی گرفته شد. دو سی‌سی از خون تازه جهت اندازه‌گیری CBC به آزمایشگاه فرستاده شد. سه سی‌سی باقیمانده نیز سانتریفیوژ شده و در سه الیکوت برای انجام آزمایشات بیوشیمیایی در یخچال 80- درجه نگهداری شد. خون‌گیری در دو مرحله، 24 ساعت قبل از تمرینات، 24 ساعت بعد از تمرینات از ورید دست چپ آن‌ها در حالت نشسته گرفته شد.

مقدار رزیستین و لپتین سرم به روش الایزا و به‌ترتیب با استفاده از کیت human leptin ELISA و CUSABIO ساخت کشور آمریکا و به‌ترتیب با حساسیت 0 /5 µg/ml و 30 pg/m و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون، تهران، ایران با ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون-سنجی 1/28 و 84 درصد) اندازه‌گیری شد. پس از اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون، آزمودنی‌های گروه تجربی، تمرینات خود را انجام داده و گروه کنترل تنها فعالیت‌های روزمره و عادی خود را انجام دادند.

برنامه تمرین ترکیبی به صورت زیر در 12 هفته، هر هفته سه جلسه تمرینی بود: برنامه تمرین هوازی با شدت 50٪ تا 70٪ حداکثر ضربان قلب (43, 44) شامل: 3 دقیقه راه رفتن آرام، 7 دقیقه حرکات کششی و گرم کردن عمومی، 15دقیقه تمرینات هوازی ریتمیک با شدت 50 تا 70 درصد ضربان قلب و 5 دقیقه تمرینات برگشت به حالت اولیه بود. برنامه تمرینات هوازی از 30 دقیقه شروع شده و به‌تدریج در جلسات آخر به 45 دقیقه رسید، شدت نیز به همان نسبت به‌تدریج افزایش یافت. شدت جلسات تمرین هوازی با ٪50 تا ٪55 ضربان قلب ذخیره بیشینه در هفته‌های ۱-۴، ٪55-٪60 ضربان قلب ذخیره بیشینه در هفته‌های 5-8 و ٪70-٪65 ضربان قلب ذخیره بیشینه در هفته‌های 9-12 انجام شد.

برنامه تمرین مقاومتی با استفاده از کش انجام می‌شد و شامل حرکات بر 7 گروه از عضلات اصلی (دوسر بازویی، سه‌سر بازویی، عضلات سینه‌ای و پشتی، همسترینگ و چهارسررانی) بود که در 7 ایستگاه، شامل حداقل دو تا سه ست، 8 تا 12 تکرار در هر ایستگاه و فاصله استراحت 30 ثانیه تا یک دقیقه بین هر ست و استراحت دو دقیقه‌ای بین حرکات به صورت دایره‌ای انجام شد. هفته اول تا سوم، تمرینات در دو ست و سپس تا پایان تمرینات در سه ست انجام گرفت (45, 46). شدت تمرینات بر اساس میزان درک فشار و ضربان قلب کنترل شد و در محدوده درک فشار 9 تا 11 بود. در هفته دو جلسه تمرین هوازی و یک جلسه تمرین مقاومتی انجام می‌شد. قبل از شروع تمرین در هر جلسه، میزان قند خون آزمودنی‌ها توسط گلوکومتر اندازه‌گیری می‌شد و اگر میزان گلوکز خون بین 100 تا 250 میلی¬گرم بر دسی‌لیتر بود، به آزمودنی‌ها اجازه تمرین داده می‌شد.

پس از 12 هفته، آزمودنی‌ها تحت شرایط قبل از تمرینات ورزشی، در آزمایشگاه حضور پیدا کرده و مانند پیش‌آزمون، از تمام آزمودنی‌ها نمونه‌خونی گرفته شد. هم‌چنین، از تمام آزمودنی‌های دو گروه اندازه‌گیری آنتروپومتریک (قد، وزن و شاخص توده بدن) همانند پیش‌آزمون به عمل آمد. خون‌گیری در دو مرحله 24 ساعت قبل از تمرینات، 24 ساعت بعد از تمرینات از ورید دست چپ آن‌ها در حالت نشسته گرفته شد.

تغییرات و مقادیر متوسط داده‌ها با آمارهای توصیفی، بررسی شدند. سپس جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و جهت بررسی برابری واریانس‌ها از آزمون آماری لون استفاده گردید. پس از تایید داده‌ها از نظر نرمال بودن و همگنی واریانس‌ها، به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آنوا با اندازه‌گیری‌های مکرر (repeated

Measure ANOVA) استفاده شد. سطح معناداری $p0/05 \geq$ در نظر گرفته شده و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه 23 تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

نتایج آمار توصیفی گروه‌های تحقیق در رابطه با اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک در جدول 1 ارائه گردید.

جدول1. نتایج آمار توصیفی گروه‌های تحقیق در رابطه با اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک

Table 1. Descriptive Statistical Results of the Study Groups in Relation to Anthropometric Measurements

متغیرها **Variable**	گروه‌ها **Groups**	پیش‌آزمون انحراف‌معیار± میانگین **Pre-test Mean ± Standard Deviation**	پس‌آزمون انحراف‌معیار± میانگین **Post-test Mean ± Standard Deviation**
سن (سال) **Age (year)**	تجربی **Experimental**	28/48±4/06	-
	کنترل **Control**	30/18±2/73	-
وزن (کیلوگرم) **Weight (kg)**	تجربی **Experimental**	61/86±7/02	۵۹/81±6/03
	کنترل **Control**	62/56±6/74	61/66±8/28
قد (سانتی‌متر) **Height (cm)**	تجربی **Experimental**	164/46±4/68	-
	کنترل **Control**	165/09±3/59	-
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) **Body Mass Index (kg/m²)**	تجربی **Experimental**	25/30±2/48	24/31±6/54
	کنترل **Control**	26/32±3/52	26/31±2/53

با توجه به توزیع نرمال داده‌ها برای شاخص‌های رزیستین و لپتین سرم، از آزمون پارامتریک آنوا با اندازه‌گیری مکرر برای آزمون فرضیه‌ها استفاده شد.

نتایج آزمون آنوا با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که تمرینات ترکیبی سبب کاهش معنادار غلظت رزیستین، لپتین سرم و گلوکز در گروه تجربی نسبت به کنترل شد ($P<0/05$) (اشکال ۱-۳) (جدول 2).

جدول2. نتایج آزمون آنوا با اندازه‌گیری مکرر برای متغیر لپتین، رزیستین و گلوکز سرم

Table 2. Results of Repeated Measures ANOVA for Leptin, Resistin, and Serum Glucose Variables

متغیر **Variable**	گروه **Group**	مراحل **Stages**		سطح معناداری **Significance Level**
		پیش آزمون انحراف معیار±	پس آزمون انحراف معیار±	**p**

	میانگین	میانگین		
0/001*	5502/1763±2/01	6203/1832±1/7	تجربی **Experimental**	**Resistin** رزیستین **(pg/ml)**
0/55	6109/1983±90/21	6378/1784±4/4	کنترل **Control**	
0/001*	28/1±90/21	30/1±90/21	تجربی **Experimental**	**Leptin** لپتین **(ng/dl)**
0/47	30/1±90/21	29/1±90/21	کنترل **Control**	
0/001*	138/26±08/24	۱۵۰/28±09/24	تجربی **Experimental**	**Fasting Glucose** گلوکز ناشتا **(mg/dl)**
0/31	159/29±30/02	167/27±04/13	کنترل **Control**	

*سطح معناداری P<0/05 در نظر گرفته شده است.

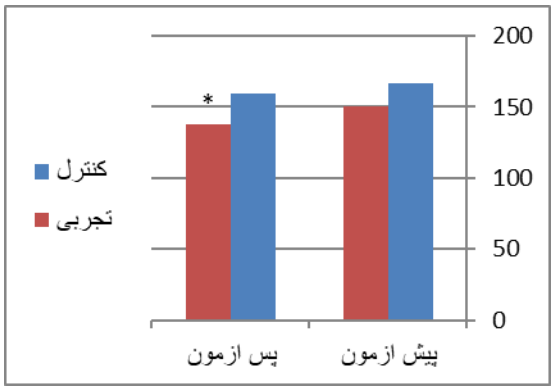
***The significance level was set at P < 0.05**.

شکل۱. نتایج تغییرات مقادیر رزیستین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر) پیش و پس آزمون
*سطح معناداری P<0/05 در نظر گرفته شده است.

Figure 1. Changes in Resistin Levels (pg/mL) from Pre-test to Post-test
***The significance level was set at P < 0.05**.

شکل۲. نتایج تغییرات مقادیر لپتین (نانوگرم بر دسی‌لیتر) پیش و پس آزمون
*سطح معناداری P<0/05 در نظر گرفته شده است

Figure 2. Changes in Leptin Levels (ng/dL) from Pre-test to Post-test
***The significance level was set at P < 0.05.**



شکل ۳. نتایج تغییرات مقادیر گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) پیش و پس آزمون
*سطح معناداری P<0/05 در نظر گرفته شده است

Figure 3. Changes in Glucose Levels (mg/dL) from Pre-test to Post-test
***The significance level was set at P < 0.05.**

بحث

نتایج به‌دست آمده از تجزیه و تحلیل داده‌ها در تحقیق حاضر نشان داد که 12 هفته تمرین هوازی و مقاومتی سبب کاهش معنادار غلظت رزیستین، لپتین سرم و گلوکز (P =0/001)، در گروه تجربی شد. به طور کلی شواهد بسیاری نشان می‌دهند زنانی که به فعالیت ورزشی می‌پردازند، شانس کمتری برای ابتلا به GDM دارند (47). در تأیید این موضوع، توبیاس[1] و همکاران (2011) عنوان کردند که انجام فعالیت ورزشی قبل از بارداری و طی آن با کاهش خطر توسعهٔ دیابت بارداری همراه می‌باشد (48). البته در این زمینه و در زنان باردار تحقیقات اندکی انجام شده است. وزن بدن به‌طور طبیعی در دوران بارداری افزایش می‌یابد که اغلب با افزایش توده چربی همراه است. ناین[2] و همکاران (۲۰۰۷) مقادیر رزیستین بالاتری را در پایان بارداری نسبت به سه ماهه اول نشان دادند که این مشاهدات ارتباط احتمالی بین توده‌چربی، سطح رزیستین و مقاومت به انسولین در دوران بارداری را توجیه می‌کند (49).

برخی از پژوهش‌های پیشین هم راستا با نتایج تحقیق حاضر، به تأثیر رژیم غذایی متعادل و فعالیت ورزشی منظم در کاهش مقادیر رزیستین و نیز کاهش تودهٔ چربی به‌واسطهٔ کاهش وزن بدن در پاسخ به رژیم غذایی و یا فعالیت ورزشی که منجر به کاهش رزیستین سرم می‌شود، اشاره نموده‌اند (50). تأثیر تغییر سبک زندگی در پژوهش‌ها عمدتاً از منظر افزایش وزن مورد بحث قرار گرفته است. بنابراین، بیشتر مطالعات بر روی دریافت انرژی یا رژیم غذایی متمرکز شده‌اند. با این حال، ترکیب بدن نیز به طور قاطع تحت تاثیر فعالیت ورزشی و اثرات آن بر عضلات است (51).

تحقیقات نشان دادند که سطح رزیستین نیز از طریق فعالیت بدنی در زنان غیرباردار کاهش می‌یابد (52, 53). مارسلینو-رودریگرز[3] و همکاران (۲۰۱۷)، همسو با نتایج پژوهش حاضر، در مطالعه مقطعی روی 6636 بزرگسال (مرد و زن غیر باردار)، نشان دادند که مقادیر رزیستین با مدت زمان فعالیت ورزشی در اوقات فراغت، MET در اوقات فراغت و فعالیت

[1] Tobias
[2] Nien
[3] Marcelino-Rodriguez

ورزشی رابطه معکوس دارد (54). زنان در صدک بالای فعالیت بدنی در اوقات فراغت در معرض خطر کمتری برای نشان دادن مقادیر رزیستین بالا بودند. علاوه بر این، خطر افزایش مقادیر رزیستین سرم در افرادی که بیش از 20 دقیقه در روز را در طول اوقات فراغت خود صرف فعالیت بدنی می‌کردند، کمتر بود.

تنها یک مطالعه اثر فعالیت ورزشی بر مقادیر رزیستین در دوران بارداری را بررسی کرده است. فراری[1] و همکاران (۲۰۲۳) تاثیر برنامه ورزشی در طول دوران بارداری در ۷۰ زن باردار را بررسی کردند. از هفته ۱۴ تا حداقل ۳۶ بارداری، زنان دو بار در هفته به مدت حداقل 60 تا 90 دقیقه در هر جلسه تحت یک برنامه ورزشی تحت نظارت قرار گرفتند (55). این برنامه با دستورالعمل‌های بین‌المللی فعالیت بدنی در دوران بارداری در سال 2020 مطابقت داشت، زیرا تمرینات هوازی و مقاومتی با شدت متوسط در دوران بارداری بسیار توصیه می‌شود. نتایج آن‌ها نشان داد که میزان لپتین همسو با نتایج پژوهش حاضر کاهش یافت، ولی مقادیر رزیستین، ناهمسو با نتایج حاضر تغییر معناداری نداشت (55). علت تفاوت در نتایج احتمالا شدت فعالیت ورزشی است که نتوانسته فشار لازم برای تغییر سطوح رزیستین را ایجاد نماید. در پژوهش حاضر به نظر می‌رسد که تمرینات ۱۲ هفته ای برای تغییرات معنادار رزیستین توانسته است فشار متابولیکی لازم را به وجود آورد و علت تفاوت در نتایج این دو تحقیق است. علت عدم تفاوت معنادار مقادیر رزیستین در پژوهش‌های دیگر ممکن است به دلیل فقدان از دست دادن وزن قابل توجه و زمینه‌های ژنتیکی غیرقابل کنترل افراد و مدت و شدت فعالیت ورزشی باشد (56).

مکانیسم این تغییرات احتمالا به این ترتیب است که افزایش بیان ژن رزیستین، متابولیسم گلوکز در عضلات اسکلتی را مختل ساخته و عدم تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد؛ بنابراین، ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و یا هموستاز گلوکز داشته باشد. با این حال، نقش دقیق فیزیولوژیکی رزیستین بر مقاومت به انسولین و چاقی نامشخص می‌باشد (12). علاوه براین، برخی از پژوهشگران بر این باور هستند که رزیستین ارتباط مستقیمی با تغییرات نمایهٔ تودهٔ بدن، چربی بدن و گلوکز و انسولین در افراد چاق دارد (50, 57).

اگرچه داده‌های مربوط به رزیستین در زمینه بارداری محدود است، اما با توجه به ارتباط شناخته شده ان با ایجاد مقاومت به انسولین، نتایج بر ارتباط سبک زندگی سالم در دوران بارداری تاکید می‌کند. برای مثال، هوشمند-اورگارد[2] و همکاران ناهمسو با نتایج تحقیق حاضر هیچ تغییر قابل توجهی در مقادیر لپتین و رزیستین در مطالعه فرزندان مادران با و بدون GDM پیدا نکردند (58). با این حال، تجزیه و تحلیل متیلاسیون DNA و بیان ژن به طور قابل توجهی کاهش بیان ژن رزیستین را در بافت چربی زیر جلدی فرزندان مادران مبتلا به GDM نشان داده است. جانسون[3] و همکاران (۲۰۲۱) خون بند ناف 208 فرزندی را که مادرانشان در گروه مداخله سبک زندگی (رژیم غذایی و ورزش) یا گروه کنترل (بدون مداخله) قرار گرفتند، مورد ارزیابی قرار داد (59). این مداخله متیلاسیون DNA در 397 مکان را تحت تاثیر قرار داد و تغییرات را می‌توان به ژن‌های چربی اختصاص داد. بنابراین، تجزیه و تحلیل اپی‌ژنتیک می‌تواند بینش جدیدی در مطالعات آینده ارائه دهد.

در رابطه با لپتین، همسو با نتایج مطالعه حاضر، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که ورزش در دوران بارداری می‌تواند سطح لپتین را کاهش دهد (60, 61). نینگ[4] و همکاران نشان داد که میانگین مقادیر لپتین در زنان با بالاترین سطح فعالیت بدنی (> 12.8 ساعت در هفته) و مصرف انرژی (بیش از 70.4 معادل متابولیک کار؛ MET ساعت در هفته) کمتر از زنان

[1] Ferrari
[2] Houshmand-Oeregaard
[3] Jönsson
[4] Ning

غیرفعال در اوایل بارداری بود (میانگین هفته 12-13 بارداری) (60). ون پوپل[1] و همکاران نشان داد که سطح لپتین خون بند ناف، در 436 زن باردار مبتلا به چاقی پس از مداخله مبتنی بر رژیم غذایی و ورزش در مقایسه با گروه کنترل به میزان قابل توجهی کاهش یافت (62) که با نتایج ما همسو است.

تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح لپتین قبلاً توسط کلپ و همکارانش مورد بررسی قرار گرفته است که افزایش تقریباً خطی سطح لپتین را با پیشرفت بارداری نشان دادند که با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو است (61). با این حال، در پژوهش حاضر این افزایش با فعالیت ورزشی کاهش یافت. علت تفاوت نتایج آزمودنی‌های متفاوت در دو تحقیق است (بارداری نرمال در مقابل دیابت بارداری). علاوه بر این، نینگ و همکاران نشان دادند که میانگین مقادیر لپتین در زنان با بالاترین سطح فعالیت بدنی کمتر از زنان غیرفعال در اوایل بارداری (میانگین 12 تا 13 هفته بارداری) بود (60). مطالعات قبلی همچنین یک همبستگی منفی بین سطح لپتین مادر و عملکرد ورزشی پیدا کرده‌اند (51). فعالیت بدنی در هفته‌های 11، 24 و 36 بارداری، سطوح لپتین را در انسان با یک رابطه معکوس بین کل فعالیت (ساعت در هفته) یا شدت فعالیت و سطح لپتین در اوایل بارداری (< 16 هفته) کاهش می دهد. این نتایج با تحقیق حاضر همسو است. مقادیر لپتین در زنان با سطوح بالای فعالیت و مصرف انرژی، کمتر است. از این رو، ورزش در دوران بارداری می‌تواند نتایج بارداری را هم در حاملگی‌های کم‌خطر و هم در حاملگی‌های پرخطر در زنان سالم بهبود بخشد (63).

از طرف دیگر، نتایج پژوهش حاضر در مورد مقادیر گلوکز ناشتا، کاهش معناداری را در گروه تمرین ترکیبی نشان داد. ناهمسو با پژوهش حاضر، در پژوهشی که توسط اوستدام[2] و همکاران (۲۰۱۲) انجام گرفت، نشان داده شد که یک برنامهٔ ورزشی در سه ماهٔ دوم و سوم بارداری در زنان دارای اضافه‌وزن و در معرض خطر دیابت بارداری، تأثیر معناداری بر قند خون ناشتا و حساسیت به انسولین ندارد (64). دلیل تفاوت در نتایج ممکن است نوع تمرین ورزشی متفاوت در دو تحقیق باشد.

درحالی‌که همسو با نتایج تحقیق حاضر، باربور[3] و همکاران عنوان کردند زنانی که سه بار در هفته فعالیت ورزشی انجام می‌دهند، به صورت معناداری مقادیر قندخون ناشتا و قندخون بعد از غذای پایین‌تری نسبت به گروه رژیم‌درمانی دارند. مکانیسم احتمالی این اثر می تواند مربوط به کاهش توانایی انسولین برای مهار لیپولیز در ماه‌های آخر بارداری باشد و این کاهش در GDM بیشتر می‌شود؛ درنتیجه، افزایش FFA بیشتر، افزایش تولید گلوکز کبدی و افزایش مقاومت به انسولین را به همراه دارد (65).

تمرینات ترکیبی نیز با افزایش FFA بدون تغییر در ظرفیت ذاتی عضله، برای پاسخ به انسولین منجر به افزایش دسترسی به گلوکز می‌شود؛ احتمالا به دلیل دسترسی بیشتر به FFA، تمرینات ترکیبی، تأثیر معناداری را بر سطح گلوکز ناشتا دارند. همچنین، با توجه به مطالعات انجام شده، فعالیت تودهٔ عضلانی بزرگ‌تر، افزایش جذب گلوکز بیشتری را در پی دارد. هنگام انجام تمرینات ترکیبی به‌دلیل به کارگیری تودهٔ عضلانی بیشتر، نیازمندی‌های انرژی افزایش می‌یابد. هم‌چنین، تمرینات ترکیبی و افزایش حجم تودهٔ عضلهٔ اسکلتی ممکن است موجب افزایش پاسخ نسبت به گلوکز خون شود و ساز و کار دیگر این است که تمرین ورزشی باعث افزایش فعالیت دستگاه سمپاتیک (اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) و هورمون رشد می‌گردد که هرکدام از این هورمون‌ها به نوبهٔ خود لیپولیز را فعال ساخته و منجر به کاهش تودهٔ چربی بدن می‌شوند (66).

[1] van Poppel
[2] Oostdam
[3] Barbour

نتیجه‌گیری کلی و پیام مقاله

می‌توان گفت نتایج تحقیق حاضر نشان داد در اثر تمرینات ورزشی، به ویژه تمرینات ترکیبی، شاهد بهبود عوامل تأثیرگذار بر دیابت بارداری بوده و زنان باردار دیابتی می‌توانند با تمرین ورزشی، از مزایای بسیاری، از جمله کاهش آدیپوکین‌های ترشح شده از بافت چربی بهره‌مند شوند.

محدودیت‌ها

این مطالعه با چند محدودیت همراه بود. نخست، حجم نمونه (۲۸ نفر) نسبتاً کوچک بود که ممکن است قابلیت تعمیم نتایج به جمعیت بزرگ‌تر را محدود کند. دوم، تمرکز بر تمرینات هوازی و مقاومتی ممکن است تأثیر سایر انواع ورزش (مانند تمرینات انعطاف‌پذیری یا یوگا) را در مدیریت دیابت بارداری پوشش ندهد. سوم، مدت زمان مداخله (۱۲ هفته) ممکن است برای بررسی اثرات بلندمدت تمرینات کافی نباشد. همچنین، تفاوت‌های فردی در پاسخ به تمرینات، مانند سطح آمادگی جسمانی یا رژیم غذایی، کنترل نشده بود. در نهایت، مکانیسم‌های دقیق فیزیولوژیکی مرتبط با تغییرات لپتین و رزیستین در دیابت بارداری به‌طور کامل بررسی نشد و نیاز به تحقیقات بیشتری دارد

پیشنهاد برای مطالعات آتی

برای گسترش یافته‌های این پژوهش، پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده بر موارد زیر تمرکز کنند:

انجام تحقیقات با حجم نمونه بزرگ‌تر و متنوع‌تر برای افزایش قابلیت تعمیم نتایج به جمعیت‌های مختلف زنان مبتلا به دیابت بارداری.

بررسی اثرات بلندمدت تمرینات ترکیبی (بیش از ۱۲ هفته) بر سلامت متابولیکی و پیامدهای بارداری، مانند وزن هنگام تولد نوزاد و عوارض زایمان.

مقایسه تأثیر انواع دیگر مداخلات ورزشی، مانند یوگا یا تمرینات انعطاف‌پذیری، با تمرینات هوازی و مقاومتی در مدیریت GDM.

بررسی نقش رژیم غذایی در کنار تمرینات ترکیبی برای درک بهتر تعامل بین تغذیه و ورزش در کاهش سطوح آدیپوکاین‌ها.

مطالعه مکانیسم‌های مولکولی و فیزیولوژیکی دقیق تغییرات لپتین و رزیستین در پاسخ به تمرینات ورزشی با استفاده از روش‌های پیشرفته‌تر، مانند تحلیل ژنومی یا پروتئومیکس.

ملاحظات اخلاقی

رعایت دستورالعمل‌های اخلاقی

این پژوهش با رعایت کامل دستورالعمل‌های اخلاقی انجام شد. تأییدیه اخلاقی از کمیته اخلاق دانشگاه بجنورد با کد اخلاق IR.UB.REC.1402.019 دریافت شد. تمام شرکت‌کنندگان پیش از ورود به مطالعه، رضایت‌نامه کتبی آگاهانه امضا کردند و اطلاعات کاملی درباره هدف، روش‌ها و خطرات احتمالی پژوهش به آن‌ها ارائه شد. محرمانگی اطلاعات شخصی شرکت‌کنندگان تضمین شد و آن‌ها حق داشتند در هر زمان بدون هیچ‌گونه پیامدی از مطالعه انصراف دهند. برنامه ورزشی با نظارت پزشکی طراحی شد تا ایمنی زنان باردار مبتلا به دیابت بارداری حفظ شود و با استانداردهای بین‌المللی پژوهش‌های انسانی همخوانی داشته باشد.

منابع مالی

این پژوهش بدون دریافت هیچ‌گونه حمایت مالی یا بودجه از نهادها، سازمان‌ها یا مؤسسات دولتی و خصوصی انجام شد. تمامی هزینه‌های مرتبط با اجرای مطالعه، از جمله جمع‌آوری داده‌ها و تحلیل‌ها، توسط پژوهشگران تأمین گردید.

مشارکت نویسندگان

نویسنده اول: طراحی مفهومی پژوهش، تدوین پروتکل مطالعه، نظارت بر اجرای برنامه ورزشی، جمع‌آوری داده‌ها، اخذ تاییدیه اخلاقی و تحلیل آماری داده‌ها، نگارش اولیه چکیده گسترده و بازبینی نهایی مقاله.

نویسنده دوم: همکاری در طراحی مطالعه، هماهنگی با شرکت‌کنندگان، انجام آزمایش‌های آزمایشگاهی (اندازه‌گیری سطوح لپتین، رزیستین و گلوکز)، کمک در تحلیل داده‌ها و ویرایش پیش‌نویس مقاله.

نویسنده سوم: مشارکت در جمع‌آوری داده‌ها، مدیریت جلسات تمرینی، کمک در تفسیر نتایج بیوشیمیایی و همکاری در نگارش بخش‌های بحث و نتیجه‌گیری.

تعارض منافع

بدین وسیله نویسندگان اعلام می‌کنند هیچ‌گونه تعارض منافعی در این مقاله وجود ندارد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان از همه کسانی که در این پژوهش شرکت کردند، قدردانی و تشکر می‌کنند.

References

1. Brito Nunes C, Borges MC, Freathy RM, Lawlor DA, Qvigstad E, Evans DM, et al. Understanding the Genetic Landscape of Gestational Diabetes: Insights into the Causes and Consequences of Elevated Glucose Levels in Pregnancy. Metabolites. 2024;14(9):508.

2. Muntean M, Săsăran V, Luca S-T, Suciu LM, Nyulas V, Mărginean C. Serum Levels of Adipolin and Adiponectin and Their Correlation with Perinatal Outcomes in Gestational Diabetes Mellitus. Journal of Clinical Medicine. 2024;13(14):4082.

3. Guadix P, Corrales I, Vilariño-García T, Rodríguez-Chacón C, Sánchez-Jiménez F, Jiménez-Cortegana C, et al. Expression of nutrient transporters in placentas affected by gestational diabetes: role of leptin. Frontiers in Endocrinology. 2023;14:1172831.

4. Lin L, Lin J. Interactive effects and relative contribution of prepregnancy overweight and obesity, excessive gestational weight gain and gestational diabetes mellitus to macrosomia: A retrospective cohort in Fujian, China. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2024;296:354-9.

5. Khademosharie M, Molanorouzi. The effect of twelve weeks of combined exercise on adiponectin and visfatin levels in women with gestational diabetes. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences. 2024;31(2):220-33. [Persian]

6. Yan B, Yu Y, Lin M, Li Z, Wang L, Huang P, et al. High, but stable, trend in the prevalence of gestational diabetes mellitus: A population-based study in Xiamen, China. Journal of Diabetes Investigation. 2019;10(5):1358-64.

7. Valencia-Ortega J, González-Reynoso R, Ramos-Martínez EG, Ferreira-Hermosillo A, Peña-Cano MI, Morales-Ávila E, et al. New insights into adipokines in gestational diabetes mellitus. International Journal of Molecular Sciences. 2022;23(11):6279.

8. Sousa D, Magalhães CC, Matafome P, Pereira SP. Adipose tissue-liver cross-talk: a route to hepatic dysfunction in pregnant women with obesity. Bioscience Reports. 2024;44(8):BSR20231679.

9. Ferrari N, Mallmann P, Brockmeier K, Strüder HK, Graf C. Secular trends in pregnancy weight gain in German women and their influences on foetal outcome: a hospital-based study. BMC pregnancy and childbirth. 2014;14:1-8.

10. Teh WT, Teede HJ, Paul E, Harrison CL, Wallace EM, Allan C. Risk factors for gestational diabetes mellitus: implications for the application of screening guidelines. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2011;51(1):26-30.

11. Nataraj B, Karthik G, Kumari SN, Srinivasa K. Serum Leptin and Resistin in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus. International journal of health sciences.6(S6):6811-5.

12. Zhang J, Lu E, Deng L, Zhu Y, Lu X, Li X, et al. Immunological roles for resistin and related adipokines in obesity-associated tumors. International Immunopharmacology. 2024;142:112911.

13. Khademosharie M, Mollanovruzi A. The Effect of 12 Weeks of Combined Training on the Levels of Adiponectin and Visfatin in Women with Gestational Diabetes. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences. 2024;31(2):220-33.

14. KUMAR DS, SELVARAJAN S, RAJESWARI K. Exploring Biomarkers in Gestational Diabetes Mellitus: A Comprehensive Review. Journal of Clinical & Diagnostic Research. 2024;18(11).

15. Banjac G, Ardalic D, Mihajlovic M, Antonic T, Cabunac P, Zeljkovic A, et al. The role of resistin in early preeclampsia prediction. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation. 2021;81(6):432-7.

16. Ferdousi T, Tofail T, Jahan S, Shil KK, Mahrukh H, Hasanat MA. Serum resistin increases in gestational diabetes but does not differ among various trimesters. Heliyon.

17. Ruszała M, Niebrzydowska M, Pilszyk A, Kimber-Trojnar Ż, Trojnar M, Leszczyńska-Gorzelak B. Novel biomolecules in the pathogenesis of gestational diabetes mellitus. International Journal of Molecular Sciences. 2021;22(21):11578.

18. Torun GI, Tuzun D, Sahin M, Kilinc M. The Relationship Between Gestational Diabetes Mellitus and Adipocytokine Levels. The Medical Bulletin of Sisli Etfal Hospital. 2023;57(1):79-85.

19. Siddiqui K, George TP. Resistin role in development of gestational diabetes mellitus. Biomarkers in medicine. 2017;11(7):579-86.

20. Kautzky-Willer A, Pacini G, Tura A, Bieglmayer C, Schneider B, Ludvik B, et al. Increased plasma leptin in gestational diabetes. Diabetologia. 2001;44:164-72.

21. Aghozi F, Tehranyan. Investigating the effects of leptin on weight gain in pregnant women: A systematic review. Iranian Journal of Women, Midwifery and Infertility. 2015;17(132):16-27. [Persian]

22. Karcz K, Królak-Olejnik B. Impact of Gestational Diabetes Mellitus on Fetal Growth and Nutritional Status in Newborns. Nutrients. 2024;16(23):4093.

23. Saucedo R, Valencia J, Moreno-González LE, Peña-Cano MI, Aranda-Martínez A, García Y, et al. Maternal serum adipokines and inflammatory markers at late gestation and newborn weight in mothers with and without gestational diabetes mellitus. Ginekologia Polska. 2022;93(2):126-33.

24. Gutaj P, Sibiak R, Jankowski M, Awdi K, Bryl R, Mozdziak P, et al. The role of the adipokines in the most common gestational complications. International journal of molecular sciences. 2020;21(24):9408.

25. Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, Watanabe R. What is gestational diabetes? Diabetes care. 2007;30:S105.

26. López-Tinoco C, Roca M, Fernández-Deudero A, García-Valero A, Bugatto F, Aguilar-Diosdado M, et al. Cytokine profile, metabolic syndrome and cardiovascular disease risk in women with late-onset gestational diabetes mellitus. Cytokine. 2012;58(1):14-9.

27. Hossein-nezhad A, Kh M, Zh M, Rahmani M, Larijani B. Resistin, adiponectin and visfatin; can adipocytokines predict gestational diabetes mellitus and early post partum metabolic syndrome? Journal of Diabetes and Metabolic Disorders. 2010;9:6.

28. Cengiz T, Öncel M, Toka Özer T, Selimoğlu R, Kıyıcı A, Yılmaz H. Association of Leptin with Glucose Intolerance and Gestational Diabetes Mellitus in Pregnant Women: Prospective Analytical Case–Control Study. Reproductive Sciences. 2024;31(3):773-8.

29. Skvarca A, Tomazic M, Krhin B, Blagus R, Janez A. Adipocytokines and insulin resistance across various degrees of glucose tolerance in pregnancy. Journal of International Medical Research. 2012;40(2):583-9.

30. D'Ippolito S, Tersigni C, Scambia G, Di Simone N. Adipokines, an adipose tissue and placental product with biological functions during pregnancy. Biofactors. 2012;38(1):14-23.

31. Murrell CL. Effect of ghrelin on food intake and AgRP neuron activity during pregnancy and lactation: University of Otago; 2024.

32. Bao W, Baecker A, Song Y, Kiely M, Liu S, Zhang C. Adipokine levels during the first or early second trimester of pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review. Metabolism. 2015;64(6):756-64.

33. Osumi A, Kanejima Y, Ishihara K, Ikezawa N, Yoshihara R, Kitamura M, et al. Effects of Sedentary Behavior on the Complications Experienced by Pregnant Women: A Systematic Review. Reproductive Sciences. 2024;31(2):352-65.

34. Aleiid AS, Alsayyari AM, Albishri AA, Ghassap SA, Alamri SA, Almuhaylib AM, et al. Gestational Diabetes: Current Trends in Treatment and Long-term Complications. International journal of health sciences.3(S1):352-68.

35. Jimenez-Martinez P, Ramirez-Campillo R, Alix-Fages C, Gene-Morales J, Garcia-Ramos A, Colado JC, editors. Chronic resistance training effects on serum Adipokines in type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Healthcare; 2023: MDPI.

36. Mottola MF, Ruchat S-M. Exercise guidelines for women with gestational diabetes: INTECH Open Access Publisher; 2011.

37. Porte Jr D. β-cells in type II diabetes mellitus. Diabetes. 1991;40(2):166-80.

38. Yamamoto S, Matsushita Y, Nakagawa T, Hayashi T, Noda M, Mizoue T. Circulating adiponectin levels and risk of type 2 diabetes in the Japanese. Nutrition & diabetes. 2014;4(8):e130-e.

39. Samadian, Tofighi, Zadeh M. The effect of 12 weeks of combined (aerobic-resistance) exercise on serum resistin levels and glycemic indices in obese postmenopausal women with type 2 diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism. 2013;12(6):524-33. [Persian]

40. Esmaeili, Bijeh, Nahid D, Moghadam Q. The effect of combined (aerobic-resistance) exercise on aerobic fitness, muscular strength, blood glucose, insulin resistance, and serum beta-endorphin levels in women with type 2 diabetes. Iranian Journal of Women, Midwifery and Infertility. 2018;21(6):34-46. [Persian]

41. Verma J, Verma P. Determining sample size and power in research studies: Springer; 2020.

42. Pei J, Wang H, Liu J, Han X, Song Z. Risk Factors and Management for the Recurrent Gestational Diabetes Mellitus: A Narrative Review. Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology. 2024;51(9):195.

43. Bhograj A, Suryanarayana K, Nayak A, Murthy N, Dharmalingam M, Kalra P. Serum adiponectin levels in gestational diabetes mellitus. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2016;20(6):752.

44. Yetgin MK, Agopyan A, Küçükler FK, Gedikbaşı A, Yetgin S, Kayapınar FÇ, et al. The Effects of Resistance and Aerobic Exercises on Adiponectin, Insulin Resistance, Lipid Profile and Body Composition in Adolescent Boys with Obesity. Istanbul Medical Journal. 2020;21(3).

45. Perales M, Santos-Lozano A, Ruiz JR, Lucia A, Barakat R. Benefits of aerobic or resistance training during pregnancy on maternal health and perinatal outcomes: A systematic review. Early human development. 2016;94:43-8.

46. Huifen Z, Yaping X, Meijing Z, Huibin H, Chunhong L, Fengfeng H, et al. Effects of moderate-intensity resistance exercise on blood glucose and pregnancy outcome in patients with gestational diabetes mellitus: A randomized controlled trial. Journal of Diabetes and its Complications. 2022;36(5):108186.

47. Ioannou E, Humphreys H, Homer C, Purvis A. Barriers and system improvements for physical activity promotion after gestational diabetes: A qualitative exploration of the views of healthcare professionals. Diabetic Medicine. 2024:e15426.

48. Tobias DK, Zhang C, Van Dam RM, Bowers K, Hu FB. Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. Diabetes care. 2011;34(1):223-9.

49. Nien JK, Mazaki-Tovi S, Romero R, Kusanovic JP, Erez O, Gotsch F, et al. Resistin: a hormone which induces insulin resistance is increased in normal pregnancy. Journal of perinatal medicine. 2007;35(6):513-21.

50. Harlev A, Wiznitzer A. New insights on glucose pathophysiology in gestational diabetes and insulin resistance. Current diabetes reports. 2010;10:242-7.

51. Bockler A, Ferrari N, Deibert C, Flöck A, Merz WM, Gembruch U, et al. Relationship between physical activity and the metabolic, inflammatory axis in pregnant participants. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(24):13160.

52. Ozcan O, Bostanci MÖ, Cicek G, Yamaner F. The effects of two different exercise programmes on adipose tissue hormones in sedentary middle-aged women. Archives of Physiology and Biochemistry. 2015;121(2):50-5.

53. Many G, Hurtado M-E, Tanner C, Houmard J, Gordish-Dressman H, Park J-J, et al. Moderate-intensity aerobic training program improves insulin sensitivity and inflammatory markers in a pilot study of morbidly obese minority teens. Pediatric Exercise Science. 2013;25(1):12-26.

54. Marcelino-Rodriguez I, Almeida Gonzalez D, Alemán-Sánchez JJ, Brito Diaz B, Rodríguez Pérez MdC, Gannar F, et al. Inverse association of resistin with physical activity in the general population. PloS one. 2017;12(8):e0182493.

55. Ferrari N, Schmidt N, Schmidt L, Merz WM, Brockmeier K, Dötsch J, et al. Effect of Lifestyle Interventions during Pregnancy on Maternal Leptin, Resistin and Offspring Weight at Birth and One Year of Life. Biomedicines. 2023;11(2):447.

56. Golbidi S, Laher I. Potential mechanisms of exercise in gestational diabetes. Journal of nutrition and metabolism. 2013;2013(1):285948.

57. Worda C, Leipold H, Gruber C, Kautzky-Willer A, Knöfler M, Bancher-Todesca D. Decreased plasma adiponectin concentrations in women with gestational diabetes mellitus. American journal of obstetrics and gynecology. 2004;191(6):2120-4.

58. Houshmand-Oeregaard A, Hansen NS, Hjort L, Kelstrup L, Broholm C, Mathiesen ER, et al. Differential adipokine DNA methylation and gene expression in subcutaneous adipose tissue from adult offspring of women with diabetes in pregnancy. Clinical epigenetics. 2017;9:1-12.

59. Jönsson J, Renault KM, García-Calzón S, Perfilyev A, Estampador AC, Nørgaard K, et al. Lifestyle intervention in pregnant women with obesity impacts cord blood DNA methylation, which associates with body composition in the offspring. Diabetes. 2021;70(4):854-66.

60. Ning Y, Williams M, Butler C, Muy-Rivera M, Frederick I, Sorensen T. Maternal recreational physical activity is associated with plasma leptin concentrations in early pregnancy. Human Reproduction. 2005;20(2):382-9.

61. Clapp III JF, Kiess W. Effects of pregnancy and exercise on concentrations of the metabolic markers tumor necrosis factor α and leptin. American journal of obstetrics and gynecology. 2000;182(2):300-6.

62. van Poppel MN, Simmons D, Devlieger R, Van Assche FA, Jans G, Galjaard S, et al. A reduction in sedentary behaviour in obese women during pregnancy reduces neonatal adiposity: the DALI randomised controlled trial. Diabetologia. 2019;62:915-25.

63. Pahlavani HA, Laher I, Weiss K, Knechtle B, Zouhal H. Physical exercise for a healthy pregnancy: the role of placentokines and exerkines. The Journal of Physiological Sciences. 2023;73(1):30.

64. Oostdam N, Van Poppel M, Wouters M, Eekhoff E, Bekedam D, Kuchenbecker W, et al. No effect of the FitFor2 exercise programme on blood glucose, insulin sensitivity, and birthweight in pregnant women who were overweight and at risk for gestational diabetes: results of a randomised controlled trial. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. 2012;119(9):1098-107.

65. Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. Diabetes care. 2007;30.

66. Arazi H, Jorbnyan A, Asghari E. Comparison of the effects of combined training (resistance-aerobic) and aerobic on maximal oxygen uptake, lipid profile, blood sugar and blood pressure in middle-aged men with cardiovascular risk factors. Journal of Medical Sciences, Yazd. 2012;5(20):627-38.