مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۶، شماره ۶، شهریور ۱۳۹۸
http://rjms.iums.ac.ir
مقاله پژوهشی

اثر هشت هفته پیاده‌روی بر مقاومت به انسولین و پروتئین کربونیل پلاسمای خون زنان یائسه غیر فعال

مریم توللی: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت، فارس، ایران
رضا نوری: استادیار فیزیولوژی ورزش، گروه علوم ورزشی، پردیس بین‌الملل کیش، دانشگاه تهران، کیش، ایران (*نویسنده مسئول) nuri_r7@ut.ac.ir
مهرزاد مقدسی: دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز، فارس، ایران
میترا خادم الشریعه: دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزش، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

چکیده

زمینه و هدف: آثار بلندمدت فعالیت ورزشی هوازی بر مقاومت به انسولین و پروتئین کربونیل زنان یائسه غیرفعال متناقض است. از این‌رو، هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر هشت هفته پیاده‌روی بر مقاومت به انسولین و میزان پروتئین کربونیل پلاسمای خون زنان یائسه غیر فعال بود.

روش کار: در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۴ نفر از زنان سالمند شهر شیراز با میانگین سن ۴/۹۴±۵۹/۶۵ سال و وزن ۷۸/۳۷±۶۴/۵ کیلوگرم پس از تکمیل رضایت‌نامه به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری آزمایش و کنترل تقسیم شدند. تمرینات به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته با ۴۵ درصد ضربان قلب هدف ۲۵ دقیقه در هفته‌های اول تا سوم، ۵۵ درصد ضربان قلب هدف برای ۳۵ دقیقه در هفته‌های چهارم تا ششم و ۶۵ درصد ضربان قلب هدف برای ۴۵ دقیقه در هفته‌های هفتم و هشتم در گروه آزمایش انجام شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول دوره‌ی پژوهش رژیم غذایی معمول خود را رعایت کرده و از تغییر در رژیم غذایی خودداری نمایند. از آزمودنی‌های گروه کنترل نیز درخواست شد، در هیچ برنامه فعالیت ورزشی رسمی شرکت نکنند. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد ($p\leq ۰/۰۵$).

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، هشت هفته پیاده‌روی مقادیر پلاسمایی پروتئین کربونیل را به‌طور معنادار افزایش داد ($F = ۱۰/۲۴$ ،$p=۰/۰۰۵$). پس از هشت هفته پیاده‌روی، مقادیر پلاسمایی گلوکز ($F =۲۴/۹۲۵$ ،$p=۰/۰۵$)، انسولین ($F = ۳/۶۱۱$ ،$p=۰/۰۰۷$)، مقاومت به انسولین ($F =۱۲/۵۴۵$ ،$p=۰/۰۲۳$)، درصد چربی ($F =۱۶۲/۱۵۲$ ،$p=۰/۰۰۰$) و شاخص توده بدنی ($F =۱۲۴/۸۱۸$ ،$p=۰/۰۰۰$) به‌طور معنادار کاهش یافتند.

نتیجه‌گیری: درکل، هشت هفته پیاده‌روی در زنان یائسه‌ی غیرفعال سبب کاهش مقاومت به انسولین، BMI و درصد چربی بدن و افزایش پروتئین کربونیل می‌شود.

تعارض منافع: گزارش نشده است.
منبع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

کلیدواژه‌ها
زنان یائسه،
پیاده‌روی،
مقاومت به انسولین،
پروتئین کربونیل،
شاخص توده بدنی

تاریخ دریافت: ۹۸/۰۲/۰۸
تاریخ پذیرش: ۹۸/۰۵/۱۳

شیوه استناد به این مقاله:
Tavallali M, Nouri R, Moghadasi M, Khademosharie M. The effect of eight weeks of walking on blood plasma insulin resistance and protein carbonyl in sedentary postmenopausal women. Razi J Med Sci. 2019;26(6):64-72.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]

Razi Journal of Medical Sciences.2019;26(6):64-72. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

The effect of eight weeks of walking on blood plasma insulin resistance and protein carbonyl in sedentary postmenopausal women

Maryam Tavallali, MS in Exercise Physiology, Marvdasht Islamic Azad University, Fars, Iran
Reza Nouri, Assistance Professor in Exercise Physiology, Department of Exercise Sciences, Kish International Campus, Kish, Iran (*Corresponding author) nuri_r7@ut.ac.ir
Mehrzad Moghadasi, Associate Professor in Exercise Physiology, Shiraz Islamic Azad University, Fars, Iran
Mitra Khademosharie, PhD in Exercise Physiology, Kermanshah Razi University, Kermanshah, Iran

Abstract

Background: The chronic effects of arobic exercise on insulin resistance and protein carbonyl in sedentary postmenopausal women is contradictory. Thus, the aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of walking on blood plasma protein carbonyl in sedentary postmenopausal women.
Methods: In this semi-quasi study, 24 elderly women in the Shiraz city with an average age of 59.65±4.94 years and weight 78.64±5.37 kg after completion of informed consent were randomly divided into two groups of experimental and control (n=12). Exercise was held three times a week for eight weeks at 45 percent of maximum heart rate for 25 minutes in the first to three weeks, 55 percent of maximum heart rate for 35 minutes per week in fourth to sixth weeks, and 65 percent of maximum heart rate for 45 minutes in seventh and eighth weeks in the experimental group. Subjects were asked to follow their usual diet during the study period and refrain from changing the diet. The control group was asked to do not participate in any formal exercise program. Analysis of Covariance (ANCOVA) test was used for statistical analysis of data ($p \leq 0.05$).
Results: The findings of this study showed that eight weeks of walking was increased significantly protein carbonyl ($p= 0.005$, $F= 10.242$). After eight weeks of walking plasma level of fasting blood glucose ($p=0.05$, $F=24.925$), insulin ($p=0.007$, $F=3.611$), insulin resistance ($p=0.023$, $F=12.54$), body mass index ($p=0.000$, $F=124.818$) and fat percentage ($p=0.000$, $F=162.152$) were significantly decreased.
Conclusion: In general, eight weeks walking leads to decrease in insulin resistance and body fat and increase in protein carbonyl in sedentary postmenopausal women.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Keywords
Postmenopausal women,
Walking,
Insulin resistance,
Protein carbonyl,
Body mass index

Received: 28/04/2019
Accepted: 04/08/2019

Cite this article as:
Tavallali M, Nouri R, Moghadasi M, Khademosharie M. The effect of eight weeks of walking on blood plasma insulin resistance and protein carbonyl in sedentary postmenopausal women. Razi J Med Sci. 2019;26(6):64-72.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]

مقدمه

مقاومت به انسولین در سالمندان شایع است و مطالعات نشان داده‌اند اضافه وزن و چاقی با اختلال در جذب گلوکز و افزایش مقاومت به انسولین، سبب افزایش بیماری دیابت نوع ۲ (۱)، پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی – عروقی، سکته و سرطان (۲) و در کل بیماری‌های مزمن غیر واگیر می‌شود. از طرفی، علت شناسی مقاومت به انسولین پیچیده است و شواهد حاکی از آن است انباشت چربی زیر جلدی و احشایی، حساسیت گیرنده‌های انسولین به گلوکز را کاهش داده و جذب گلوکز توسط عضله اسکلتی را مختل می‌کند (۳). همچنین، کاهش حساسیت سلول‌های چربی به هورمون انسولین، افزایش اسیدهای چرب خون را به همراه دارد که به نوبه‌ی سبب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود. مطالعه‌ای به تازگی نشان داد، مقاومت به انسولین و به دنبال آن، سندروم متابولیک در زنان یائسه افزایش می‌یابد (۴) که می‌تواند آن‌ها را در معرض بیماری‌های مزمن قرار دهد.

پروتئین‌ها بخش مهم گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) را تشکیل می‌دهند (۵) و اکسایش آن‌ها می‌تواند منجر به از دست دادن کارکرد پروتئین شود. در واقع، پروتئین، هدف اصلی ROS است و افزایش اکسایش پروتئین، در چند مطالعه با پروتئین کربونیل بررسی شده است (۵ و ۶). در بین تغییرات اسید آمینه که توسط ROS انجام می‌شود، شکل‌گیری کربونیل‌ها به عنوان یکی از نتایج اکسایش اسیدآمینه‌ی لیزین و پرولین، مورد توجه است. کربونیله شدن پروتئین به عنوان نتیجه ثانویه واکنش‌های گروه اسیدآمینه‌های لیزین با قند پائین است (۷). گروه‌های کربونیل روی زنجیره پروتئین‌هایی تولید می‌شوند که اکسیده شده‌اند و اغلب به عنوان نشانه‌های عمومی فشار اکسایشی مورد استفاده قرار می‌گیرند (۸). کربونیله شدن، تغییری برگشت‌ناپذیر است که با فشار اکسایشی ایجاد شده و اغلب عملکرد و فعالیت زیستی پروتئین‌ها را تغییر می‌دهد (۹). از طرفی مشخص شده است، فشار اکسایشی و مقادیر زیاد پروتئین کربونیل با مقاومت به انسولین و دیابت رابطه دارند (۱۰). در واقع، فشار اکسایشی نه تنها با ایجاد مقاومت به انسولین رابطه دارد بلکه علت گسترش آن نیز می‌باشد. برخی از نشان‌گرهای زیستی فشار اکسایشی در افراد چاق مبتلا به مقاومت انسولین افزایش می‌یابند و مشاهده‌ها حاکی از آن است پس از انجام مداخله کاهش وزن، مقادیر این نشانگرها نیز کاهش می‌یابند (۱۱).

مطالعات اخیر نشان می‌دهند سبک زندگی غیرفعال و بی تحرک، مقاومت به انسولین، پرفشاری خون و اختلال چربی را افزایش داده و سبب مختل شدن عملکرد قلبی در افراد سالم می‌شود (۱۲). همچنین، سبک زندگی بی تحرک سبب افزایش فشار اکسایشی و ROS می‌شود که پیامد آن تخریب اکسایشی پروتئین‌ها و مولکول‌های زیستی میتوکندریایی است (۱۳). از طرفی، مداخلات غیردارویی مانند فعالیت‌های ورزشی به منظور بهبود مقاومت به انسولین و فشار اکسایشی پیشنهاد می‌شوند. برای نمونه، پژوهشی نشان داد، فعالیت ورزشی می‌تواند چاقی، التهاب و فشار اکسایشی را کاهش داده و با افزایش حساسیت سلول‌ها به انسولین مقاومت به انسولین را پایین بیاورد (۱۴). در واقع، فعالیت ورزشی منظم با ایجاد سازگاری در دفاع آنتی‌اکسیدانی، سلول‌ها را در برابر فشار اکسایشی مصون می‌کند. با این حال، Gemert و همکاران (۲۰۱۵) دریافتند، یک سال فعالیت ورزشی ترکیبی هوازی و مقاومتی بر حساسیت به انسولین و گلوکز ناشتای زنان یائسه سالم غیرفعال اثر ندارد (۱۵). پژوهش Cardoso و همکاران نشان داد، تمرین مقاومتی و هوازی حاد با شدت متوسط سبب افزایش پروتئین کربونیل در زنان میان‌سال تمرین کرده می‌شود (۱۶) که این افزایش در گروه تمرین هوازی با شدت متوسط بیش از گروه تمرین مقاومتی بود. با توجه به اینکه تغییر در نوع و ماهیت، شدت، تکرار و مدت فعالیت ورزشی می‌تواند آثار فیزیولوژیایی متفاوتی به همراه داشته باشد، لذا دست‌یابی به یک برنامه تمرینی با نوع، تکرار، شدت و مدت بهینه ضروری است. از این‌رو و با توجه به تناقض‌ها و کمبود اطلاعات درباره‌ی آثار

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]

بلندمدت فعالیت ورزشی هوازی بر مقاومت به انسولین و پروتئین کربونیل زنان یائسه غیرفعال، هدف اصلی پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر مقاومت به انسولین و پروتئین کربونیل زنان یائسه غیرفعال است.

روش کار

با توجه به تعیین اثر هشت هفته پیاده‌روی (متغیر مستقل) بر مقاومت به انسولین و مقادیر پروتئین کربونیل پلاسمای خون زنان یائسه (متغیر وابسته) و به دلیل عدم کنترل تمام متغیرهای اثرگذار، مطالعه حاضر نیمه تجربی است.

جامعه آماری را زنان یائسه غیرفعال شهر شیراز با دامنه سنی ۶۵-۵۵ سال تشکیل دادند. نمونه آماری شامل ۲۴ نفر از زنان یائسه ۶۵-۵۵ ساله بودند. از بین افراد داوطلب برای شرکت در پژوهش، ۲۴ زن غیرفعال پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه، تصادفی در دو گروه آزمایش (n=۱۲) و کنترل (n=۱۲) تقسیم شدند. برای آگاهی از وضعیت تندرستی (با استفاده از پرسشنامه آمادگی برای شرکت در فعالیت بدنی)، مشخصات فردی آزمودنی‌ها، کنترل تغذیه، پرسشنامه اطلاعات عمومی، سلامت جسمانی و سابقه خانوادگی، برای آگاهی از بیماری‌های خود آزمودنی و بستگان درجه یک آن‌ها، توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از یائسه بودن، دامنه سنی ۵۵ تا ۶۵ سال، غیر فعال بودن، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن و عدم مصرف داروی خاص. این پژوهش دارای مجوز ملاحظات اخلاقی (کد اخلاق) با شماره IR.SSRI.REC.1397.332 از پژوهشگاه علوم ورزشی است.

برنامه فعالیت ورزشی شامل ۸ هفته پیاده‌روی بود که توسط گروه آزمایش اجرا می‌شد. این گروه سه جلسه در هفته و به صورت یک روز درمیان (روزهای شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) با ۴۵ درصد ضربان قلب هدف برای ۲۵ دقیقه در هفته‌های اول تا سوم، ۵۵ درصد ضربان قلب هدف برای ۳۵ دقیقه در هفته‌های چهارم تا ششم و ۶۵ درصد ضربان قلب هدف برای ۴۵ دقیقه در هفته‌های هفتم و هشتم به پیاده‌روی پرداختند. برای تعیین ضربان قلب از فرمول کاونن استفاده شد. به منظور رعایت اصل اضافه بار، پس از پایان هفته‌های سوم و ششم، شدت تمرین هوازی افزایش یافت. برای کنترل ضربان قلب هنگام فعالیت و شدت تمرینات از ضربان سنج polar مدل F5 استفاده شد. همه آزمودنی‌های این گروه پیش از شروع برنامه تمرینی، ۱۰ دقیقه گرم کردن و پس از پایان هر جلسه تمرین ۵ دقیقه سردکردن را انجام دادند. تمرینات به صورت گروهی، ساعت ۶ تا ۷ عصر، در فضای آزاد (پارک) و زیر نظر متخصص علوم ورزشی انجام شد که از این لحاظ، برنامه فعالیت ورزشی، نظارت شده به شمار می رود. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، دوباره نمونه خونی آزمودنی‌ها برای بررسی تغییرات پس آزمون انجام شد. آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ برنامه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند.

از دستگاه قدسنج مدل Seca ساخت کشور کره با ضریب خطای ۰/۱ سانتی‌متر برای اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها استفاده شد. ترازوی وزن‌کشی مدل seca ساخت کشور کره با ضریب خطای ۰/۱ کیلوگرم برای اندازه‌گیری میزان وزن آزمودنی‌ها به کار رفت. ترکیب بدن، توسط دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن مدل آنالایزر شرکت TANITA ژاپن انجام شد.

پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، از هر آزمودنی ml ۵ خون از سیاهرگ ساعد اخذ شد. برای جداسازی سرم از پلاسما، نمونه های خونی برای لخته شدن به مدت ۳۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه قرار داده شد، سپس توسط دستگاه سانتریفیوژ ۴ درجه (Hettich ساخت کشور آلمان) به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. خون گیری در هر دو مرحله پیش و پس آزمون، توسط یک نفر انجام شد. برای اندازه گیری پروتئین کربونیل از کیت Caymanchem ساخت کشور کانادا استفاده شد. نمونه خون آزمودنی‌ها در ۲ نوبت (پیش آزمون و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) و در ساعت ۸ صبح اخذ شد. گلوکز و انسولین به روش فتومتری اندازه گیری و برای برآورد مقاومت به انسولین از مدل هموستاتیک {حاصل ضرب سطوح انسولین ناشتا (بر حسب میکرو واحد بر میلی لیتر) در سطوح گلوکز ناشتا (برحسب میلی گرم بر دسی لیتر) تقسیم بر عدد (۴۰۵)} استفاده شد.

میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها با استفاده از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]

پرسشنامه سه روزه، در سه روز قبل از اجرای پیش آزمون و سه روز قبل از اجرای پس آزمون به دست آمد. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول دوره‌ی پژوهش رژیم غذایی معمول خود را رعایت و از تغییر رژیم غذایی خود خودداری کنند.

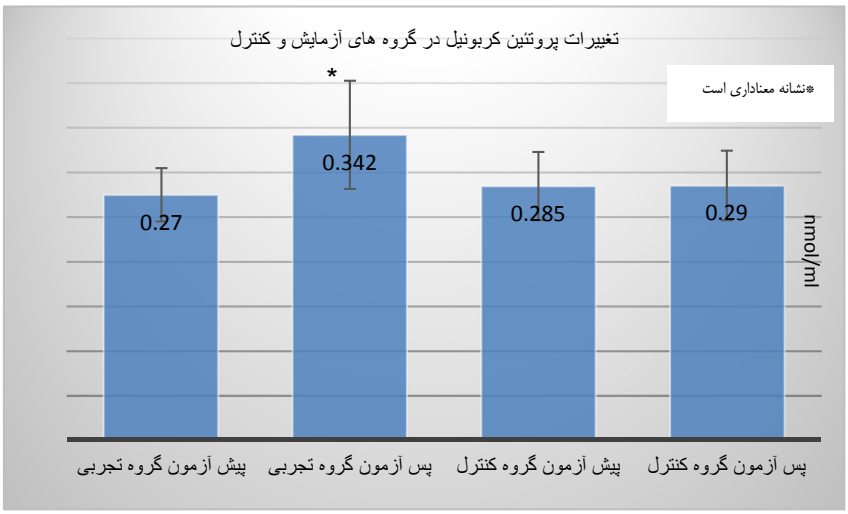
برای توصیف و تجزیه و تحلیل داده ها از روش آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد. به منظور تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آزمون شاپیرو - ویلک به کار رفت. برای بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر متغیرهای وابسته از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد. سطح معناداری آزمون $\alpha \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است، برای تجزیه وتحلیل داده‌ها و رسم نمودار ها به ترتیب از نرم‌افزارهای SPSS 20 و Microsoft Excel 2007 استفاده شد.

یافته‌ها

جدول ۱ یافته‌های متغیرهای مورد بررسی را در دو گروه آزمایش و کنترل پیش و پس از ۸ هفته نشان می دهد. همان گونه که مشاهده می‌شود، پروتئین کربونیل در گروه آزمایش پس از ۸ هفته پیاده‌روی ۲۶ درصد افزایش داشت که این افزایش از لحاظ آماری معنادار

جدول ۱- یافته‌های آماری متغیرهای مورد بررسی در گروه‌های کنترل و آزمایش

متغیر	زمان آزمون	گروه آزمایش (انحراف استاندارد±میانگین)	گروه کنترل (انحراف استاندارد±میانگین)
پروتئین کربونیل	پیش آزمون	۲۰۶/۷±۲۵/۵۶	۲۰۰/۱۴±۳۳/۱۸
(nmol/ml)	پس آزمون	۲۴۰/۷۵±۴۳/۶۵	۲۰۵/۲۹±۲۱/۳۱
گلوکز ناشتا	پیش آزمون	۱۰۰/۹۳±۱۲	۹۸/۳۱ ± ۱۱/۱۲
(mg/dl)	پس آزمون	۹۰/۱۲±۲۱/۲۴	۹۸/۶±۷/۱۴
مقاومت به انسولین	پیش آزمون	۵/۲۳±۰/۳۴	۵/۱۹±۱/۹۴
(HOMA-IR)	پس آزمون	۴/۲۰±۰/۶۱	۵/۳۸±۰/۹۲
انسولین	پیش آزمون	۲۲/۱۲±۲/۱۸	۲۱/۴۲±۳/۶۲
(iu/ml)	پس آزمون	۱۸/۹۰±۳/۱۰	۲۲/۱۱±۲/۹۳
چربی بدن	پیش آزمون	۲۳/۲±۶/۰۶	۲۲/۷±۲/۲۹
(%)	پس آزمون	۲۱/۱±۸/۷۷	۲۳/۱±۴/۱۸
وزن بدن (kg)	پیش آزمون	۶۹/۶۰±۷/۷۳	۶۹/۹۳±۶/۹۱
	پس آزمون	۶۴/۸۳±۶/۲۲	۶۹/۷۷±۵/۵۹
شاخص توده بدن	پیش آزمون	۲۷/۱۲±۴/۶۱	۲۷/۲۲±۳/۹۸
(وزن (کیلوگرم)/ مجذور قد (متر مربع)	پس آزمون	۲۵/۰±۲/۶۶	۲۷/۳۵±۵/۹۶



شکل ۱- تغییرات پروتئین کربونیل در دو گروه آزمایش و کنترل پیش و پس از ۸ هفته

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]

است (شکل ۱).

تجزیه و تحلیل آماری حاکی از کاهش معنا دار گلوکز (P=۰/۰۵، F =۲۴/۹۲۵)، انسولین (P=۰/۰۰۷، F=۳/۶۱۱)، مقاومت به انسولین (P=۰/۰۲۳، F =۱۲/۵۴۵)، درصد چربی (P=۰/۰۰۰، F۱۶۲/۱۵۲=) و شاخص توده بدنی (P=۰/۰۰۰، F =۱۲۴/۸۱۸) است.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد، پس از هشت هفته پیاده‌روی میزان پروتئین کربونیل پلاسمایی زنان یائسه به‌طور معنادار افزایش یافت. براساس شواهد موجود تمرین با شدت و مدت کافی شکل گیری گونه های اکسیژن فعال را افزایش می دهد و باعث ناهماهنگی بین سطوح اکسایشی و ضداکسایشی می‌شود که افزایش شاخص های فشار اکسایشی را سبب می‌شود (۱۷). فعالیت ورزشی در کوتاه و بلندمدت، اغلب به دلیل افزایش مصرف اکسیژن، سبب افزایش رادیکال های آزاد می‌شود. بخش عمده اکسیژن مصرفی در زنجیره انتقال الکترون میتوکندری به آب احیا می‌شود، اما کسر کوچکی از آن (حدود ۲-۵ درصد) برای تشکیل ROS استفاده می‌شود (۱۶). با افزایش ROS، دفاع آنتی‌اکسیدانی نیز فعال می‌شود. با فعال شدن دفاع آنتی‌اکسیدانی قاعدتا باید اکسایش پروتئین و در نتیجه تشکیل پروتئین کربونیل کاهش یابد که در مطالعه حاضر پس از ۸ هفته پیاده‌روی پروتئین کربونیل افزایش یافت که یکی از دلایل احتمالی آن می تواند افزایش تعداد و فعالیت میتوکندری ها باشد که پیامد آن اکسایش بیشتر پروتئین در مسیر هوازی است (۱۸ و ۱۹)؛ بنابراین احتمالاً، تمرین منظم، میتوکندری بیشتری برای تولید رادیکال های آزاد به منظور اکسایش پروتئین‌ها و چربی ها تولید می‌کند. یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش پروتئین کربونیل پس از هشت هفته پیاده‌روی می تواند به آسیب احتمالی ساختار پروتئین مربوط باشد (۲۰).

در مطالعه بلومر و همکاران ۲۰۰۷ مشخص شد، میزان کربونیل بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین به‌طور معنادار افزایش می‌یابد (۷). در پژوهشی دیگر توسط آکاس ۲۰۱۱ مشخص شد، افزایش میزان پروتئین کربونیل قبل و بعد از تمرین در گروه تمرین معنادار بود (۲۱). از این‌رو، به نظر می رسد، حتی با بهبود ظرفیت دفاع ضد اکسایشی، حتی در ورزشکاران بسیار خوب تمرین کرده، آسیب پروتئین اجتناب ناپذیر باشد (۲۰).

یافته‌های حاصل از مطالعات راداک و همکاران با یافته‌های پژوهش حاضر تناقض دارد. آن‌ها گزارش کردند، پراکسایش لیپید بیشتری در افراد تمرین نکرده در مقایسه با افراد تمرین کرده ایجاد می‌شود (۲۲). چنین یافته‌هایی، ممکن است با ظرفیت بیشتر دفاع ضداکسایشی در افراد تمرین کرده در ارتباط باشد. یافته‌های پژوهش اسرینی واسولو و همکاران ۲۰۰۸ نشان داد، میزان PC، فرآورده‌های پراکسایش لیپید و آسیب DNA در موش های سالخورده بی تحرک نسبت به دوندگان سالخورده ای که منظم ورزش می کردند به‌طور معنادار بالاتر بود که با نتایج پژوهش حاضر تناقض دارد (۲۳). دلیل این تناقض می تواند به محل اندازه گیری شاخص مورد مطالعه (بیضه در مقایسه با پلاسما)، نوع آزمودنی (حیوانی در مقایسه با انسانی) و روش پژوهش (تجربی در مقایسه با نیمه تجربی) باشد. در پژوهش میازاکی و دیگران ۲۰۰۱ گزارش شد، پس از یک دوره ۱۲ هفته ای ورزش هوازی تغییری در اکسایش پروتئین ایجاد نمی‌شود که با یافته ی مطالعه حاضر تناقض دارد. شاید دلیل این تناقض در شدت، طول دوره تمرین و تعداد روزهای تمرین در هفته باشد. در پژوهش میازاکی آزمودنی‌ها ۱۲ هفته با شدت ۸۰ درصد و به مدت ۱ ساعت و ۵ روز در هفته به تمرین پرداختند (۲۴). رهنما و دیگران ۲۰۰۷ گزارش کردند تمرینات استقامتی هشت هفته ای، تاثیری بر سطح پراکسایش چربی و آسیب پروتئین ندارد (۲۵). مطالعه-ای تایید کرد، میزان PC پلاسما در ورزشکاران استقامتی کمتر از گروه غیر ورزشکار بود (۲۰) که با یافته‌ی مطالعه حاضر تناقض دارد. به نظر می رسد، با توجه به ورزشکار نبودن آزمودنی‌های این پژوهش تمرینات آزمودنی‌ها برای سازگار شدن بدن با تولید رادیکال های آزاد و افزایش آنزیم های ضد اکسایشی برای جلوگیری از اکسایش پروتئین کافی نبوده و به علت ضعف دفاع ضد اکسایشی، توان لازم برای مقابله با اکسایش پروتئین وجود نداشته است. اشکال مختلف تمرین بدنی (استقامتی و یا مقاومتی) با تولید مقادیر

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]

متفاوتی از فشار اکسایشی در بدن همراه هستند، اما نکته کلیدی این است که هر چه شدت تمرین بالاتر باشد، میزان فشار نیز بیشتر خواهد بود. به هر حال میزان افزایش پروتئین کربونیل به تولید گونه های اکسیژن فعال، کارایی دفع آن‌ها توسط دفاع های ضد اکسایشی ومیزان دفع پروتئین‌های آسیب دیده بستگی دارد. افزایش پروتئین کربونیل احتمالا به دلیل عدم نوسازی و بازسازی پروتئین‌ها و عملکرد ضعیف فرایند های دفع پروتئین آسیب دیده است (۲۶).

افزایش پروتئین کربونیل در این پژوهش شاید بتواند به دلیل ضعف دفاع ضد اکسایشی و کم بودن دوره تمرینات برای سازگاری دستگاه ضد اکسایشی و یا کم بودن روزهای تمرین برای این گروه سنی باشد. ممکن است تمرین به کار گرفته شده در حدی نبوده باشد که میزان اکسایش پروتئین را کاهش دهد. از طرفی زمانی که فعالیت ها در هوای آزاد صورت می‌گیرد شکل‌گیری رادیکال های آزاد به دلیل در معرض قرار گرفتن آلاینده‌های ویژه هوا، ممکن است تشدید شود. از این‌رو فشار اکسایشی ناشی از تمرین به دلیل افزایش تهویه، آلاینده های بیشتری را در مجرای تنفسی حمل می‌کند (۲۷)؛ بنابراین توجه به آلودگی هوا و کنترل این شرایط در پژوهش های بعدی پیشنهاد می‌شود.

یافته مهم دیگر مطالعه حاضر، کاهش مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن پس از هشت هفته پیاده‌روی در زنان یائسه غیر فعال بود. در همین راستا، بهرامی و همکاران با پژوهش روی " اثر محدودیت کالری با تمرین هوازی و بدون تمرین هوازی بر ترکیب بدنی، نیمرخ چربی خون، مقاومت به انسولین و شاخص های التهابی در مردان میانسال نشان دادند، کاهش معناداری در مقاومت به انسولین در گروه تمرین ورزشی همراه محدودیت کالری به وجود آمد (۲۸). رشید لمیر و همکاران (۲۹) با بررسی، تأثیر دو ماه تمرینات هوازی بر شاخص های هموستاز گلوکز و عوامل خطرزای قلبی-عروقی، مشاهده کردند، پس از اتمام ۸ هفته مقادیر انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. ساز وکارهای احتمالی کاهش انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین می‌تواند به افزایش گیرنده‌های پس سیناپسی پیام رسان‌های انسولین، افزایش پروتئین‌های ناقل گلوکز به ویژه GLUT4، کاهش ترشح و افزایش پاک سازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش تحویل گلوکز به عضلات، تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوکز در دسترس و کاهش درصد چربی بدن مر بوط باشد (۲۹ و ۳۰). فعالیت ورزشی برای مدت طولانی، حساسیت به انسولین و بازجذب گلوکز به واسطه فعالیت عضلات اسکلتی را افزایش می دهد. این شاید به دلیل تبدیل چربی شکمی، افزایش توده‌ی عضلات اسکلتی، افزایش انتقال گلوکز به عضله یا کاهش سنتز اسیدهای چرب باشد. ازطرفی، مطالعات نشان می‌دهند بین مقاومت به انسولین با وزن بدن و BMI رابطه مستقیمی وجود دارد. از این‌رو، کاهش مقاومت به انسولین در بخشی می تواند به کاهش وزن بدن و BMI مربوط باشد (۲۸ و ۲۹). با توجه به این که در پژوهش حاضر وزن بدن و BMI گروه تجربی کاهش یافت، لذا به نظر می رسد، کاهش سطوح انسولین به این موضوع مربوط باشد. با این حال، تایید این موضوع به مطالعات بیشتری نیاز دارد.

پژوهش حاضر نقاط قوت و ضعفی داشت. از نقاط قوت آن می توان به طول دوره پژوهش (۸ هفته تمرین هوازی) و کنترل تغذیه آزمودنی اشاره کرد. نقاط ضعف این مطالعه نیز شامل عدم اندازه گیری بافتی پروتئین کربونیل، عدم اندازه گیری ظرفیت آنتی اکسیدآن‌های درون زا مانند گلوتاتیون پراکسیداز، سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز و نیز پراکسایش لیپید اشاره کرد.

در کل، هشت هفته پیاده‌روی سبک تا متوسط در زنان یائسه غیرفعال، میزان پروتئین کربونیل پلاسمای خون را افزایش و گلوکز و پلاسمای خون، مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن را کاهش می دهد. از آن‌جایی که مقاومت به انسولین، BMI و درصد چربی بدن با بیماری‌های مزمن مانند پرفشاری خون، بیماری‌های قلبی – عروقی، دیابت و سرطان در این گروه رابطه مستقیم دارد، به نظر می رسد پیاده‌روی با شدت سبک تا متوسط بتواند با کاهش مقاومت به انسولین، BMI و درصد چربی بدن بتواند از بروز این بیماری ها در زنان یائسه‌ی غیرفعال پیشگیری کند. مطالعات بیشتر با بررسی آنتی اکسیدآن‌های درون‌زا در کنار پروتئین کربونیل و بررسی ارتباط بین آن‌ها با مقاومت به انسولین در تعامل با فعالیت ورزشی در این گروه سنی پیشنهاد می‌شود.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]

References

1. Kes hel TE, Robert HC. Exercise Training and Insulin Resistance: A Current Review. J Obes Weight Loss Ther; 2015. 5,Suppl 5: S5-003.
2. Way KL, Hackett DA, Baker MK, Johnson NA. The Effect of Regular Exercise on Insulin Sensitivity in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diabetes Metabol J; 2016. 40(4), 253-71.
3. Bird SR, Hawley JA. Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans. BMJ Open Sport Exer Med; 2017. 2:e000143.
4. David KL, Goldberg AL. Oxygen radicals stimulate intracellular proteolysis and lipid peroxidation by independent mechanisms in erythrocytes. J Biol Chem; 1987. 262:8220–8226.
5. Cardoso AM, Bagatini MD, Roth MA, Martins CC, Rezer JFP, Mello FF, et al. Acute effects of resistance exercise and intermittent intense aerobic exercise on blood cell count and oxidative stress in trained middle-aged women. Brazilian J Med Biol Res; 2012. 45(12), 1172-1182.
6. Bloomer RJ, Fry AC, Falvo MJ, Moore CA. Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men. J Sci Med Sport; 2007. 10(6):411–417
7. Dalle-Donne I, Rossi R, Giustarini D, Milzani A, Colombo R. Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. Clin Chim Acta; 2003. 329:23-38.
8. Dennis KE, Hill S, Rose KL, Sampson UK, Hill MF. Augmented cardiac formation of oxidatively-induced carbonylated proteins accompanies the increased functional severity of post-myocardial infarction heart failure in thesetting of type 1 diabetes mellitus. Cardiovasc Pathol; 2013.22(6):473-80
9. Ruskovska, Tatjana and David A Bernlohr. “Oxidative stress and protein carbonylation in adipose tissue - implications for insulin resistance and diabetes mellitus. J Proteom; 2013. 92: 323-34.
10. Lamb RE, Goldstein BJ. Modulating an oxidative-inflammatory cascade: potential new treatment strategy for improving glucose metabolism, insulin resistance, and vascular function. Int J Clin Pract; 2008. 62:1087–1095.
11. Hamburg NM, McMackin CJ, Huang AL, Shenouda SM, Widlansky ME, Schulz E, et al. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. Arterioscler Thrombos Vasc Biol; 2007. 27(12), 2650-6.
12. Figueiredo P A, Powers SK, Ferreira RM, Amado F, Appell HJ, Duarte JA. Impact of lifelong sedentary behavior on mitochondrial function of mice skeletal muscle. J Gerontol: Series A, Biol Sci Med Sci; 2009. 64(9), 927-39.
13. Venkatasamy VV, Pericherla S, Manthuruthil S, Mishra S, Hanno R. Effect of Physical activity on Insulin Resistance, Inflammation and Oxidative Stress in Diabetes Mellitus. J Clin Diag Res; 2013. 7(8), 1764-6.
14. Gemert WA. Monninkhof EM, May AM, Peeters PH, Schuit AJ. Effect of Exercise on Insulin Sensitivity in Healthy Postmenopausal Women: The SHAPE Study. Cancer Epidemiol Biomarker Prev; 2015. (24) (1) 81-87.
15. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. Cardiovasc Diabetol; 2011. 10, 12.
16. Shi M, Wang X, Yamanaka T, Ogita F, Nakatani K, Takeuchi T. Effects of Anaerobic Exercise and Aerobic Exercise on Biomarkers of Oxidative Stress. Health Prev Med; 2007. 12, 202–208.
17. Poon HF, Shreve NA, Veicsteinas A, Calabrese V, Esposito F, Butterfield DA. Exercise-mediated alteration of protein redox states in plasma: a possible stimulant for hormetic response. Sport Sci Health; 2007. 2:76–79.
18. Tauler P, Sureda A, Cases N, Aguiló A, Rodríguez-Marroyo JA,Villa G, et al. Increased lymphocyte antioxidant defences in response to exhaustive exercise do not prevent oxidative damage. J Nutr Biochem; 2006. 17: 665-671
19. Rahnama N, Gaeini AA, Hamedinia MR. Oxidative stress responses in physical education students during 8 weeks aerobic training. J Sports Med Phys Fitness; 2007. 47: 119-123.
20. Sen CK. Oxidants and antioxidants in exercise. J Appl Physiol; 1995. 79 (3): 675–86.
21. Akuus H. Effects of acute exercise and aerobic exercise training on oxidative stress in young men and women. Afr J Pharm Pharmacol; 2011. 5(16):1925-1931.
22. Radák Z1, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Pucsok J, Sasvári M, et al. Regular Exercise improves cognitive function and decreses oxidative damage in rat brain. Neurochem Int; 2001. 38:17-23.
23. Chigurupati S, Son TG, Hyun DH, Lathia JD, Mughal MR, Savell J, et al. Lifelong running reduces oxidative stress and degenerative changes in the testes of mice. The J of endocrinology; 2008. 199(2): 333-41.
24. Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, Kizaki T, Toshinai K, Ha S, et al. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. Eur J Appl Physiol; 2001. 84:1-6.
25. Gaeini AA, Hamedi Nia MR. Effect of aerobic training on oxidative stress in resting time and after exhaustive exercise in athlete students. Res Sport Sci; 2005. 12:53-64.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]

26. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. Med Sci Sports Exerc; 2000. 32(9):1576-81.
27. Bahrami A, Saremi A. Effect of caloric restriction with or without aerobic training on body composition, blood lipid profile, insulin resistance, and inflammatory marker in middle-age obese /overweight men. Arak Uni Med Sci J; 2011. 14 (3):11-19.
28. Rashidlamir A, Saadatnia A. Effects of 2 months aerobic training on glucose homeostasis index and cardiovascular risk factors. J Shahid Sadoughi Uni Med Sci; 2011. 19(2): 219-29.
29. Way KL, Hackett DA, Baker MK, Johnson NA. The Effect of Regular Exercise on Insulin Sensitivity in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diabetes Metabol J; 2016. 40(4), 253-71.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1398.26.6.8.8]