مجله علوم پزشکی رازی دوره ۳۲، شماره پیوسته ۵۰، ۱۸ خرداد ۱۴۰۴ https://doi.org/10.47176/rjms.32.50

مروری

اثر تمرینات ورزشی بر اختلال عملکرد انسولین مرتبط با چاقی در طول عمر

اشکان گلابی: کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

اکبر قلاوند: دکتری فیزیولوژی ورزشی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران (* نویسنده مسئول) Akbarghalavand@gmail.com

آذین برملا: کارشناسی ارشد سلامت سالمندی، گروه بهداشت عمومی، دانشکده علوم پزشکی شوشتر، شوشتر، ایران

مریم صادق ژولا: دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

علی نقی غلامی: استادیار، گروه مدیریت ورزشی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: چاقی و مقاومت به انسولین دو اختلال متابولیک می باشند که در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه در حال افزایش هستند. همچنین مقاومت به انسولین به عنوان عامل کلیدی برخی بیماری های مزمن شناخته شده است. هدف تحقیق حاضر خلاصه سازی اثر ورزش به عنوان یک مدخله مرتبط با سبک زندگی در درمان مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در طول عمر می باشد.

روش کار: در مطالعه مروری حاضر حاضر کلیدواژه های مرتبط با مطالعه شامل چاقی، انسولین، مقاومت به انسولین، بارداری، نوزادی، شیر مادر، کودکی، نوجوانی، جوانی، سالمندی و یائسگی به تنهایی و با ترکیب با تمرینات ورزشی در پایگاه های داده جستجو شدند و مقالات مرتبط بر اساس عنوان انتخاب شدند و پس از مطالعه اولیه چکیده، مقالات مرتبط برای مرور حاضر استفاده شدند.

یافته‌ها: در این مرور به بررسی عوامل چاقی زا و ارتباط آن با مقاومت به انسولین در طول دوره رشد از دوره جنینی، نوزادی، کودکی و نوجوانی تا سالمندی پرداخته شده است و نقش ورزش در طول عمر به عنوان یک مداخله غیردارویی بر مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی برجسته شده است. در مجموع نتایج مطالعه ما نشان دهنده اثرات مثبت تمرینات ورزشی بر بهبود مقاوت به انسولین مرتبط با چاقی در سنین مختلف بود.

نتیجه‌گیری: انجام تمرینات ورزشی و کنترل وزن مادران قبل و حین و حتی پس از بارداری می تولند با اثرات اپی‌ژنتیکی که دارد نقش پیشگیری کننده برای پیشگیری از چاقی و مقاومت به انسولین کودکان داشته باشد؛ همچنین انجام تمرینات ورزشی منظم یک عامل کلیدی غیردارویی برای بهبود عملکرد انسولین است و توصیه می شود که سبک زندگی فعال با انجام تمرینات ورزشی برای پیشگیری و درمان مقاومت به انسولین در طول عمر استفاده شود. همچنین با توجه به تغییرات ترکیب بدن در بزرگسالی بخصوص در اواخر دوره عمر توصیه می شود که در برنامه های تمرینی سالمندان به حفظ و افزایش توده عضلانی توجه شود که می تواند نشان دهنده اهمیت تمرینات مقاومتی برای پیشگیری و درمان مقاومت به انسولین مرتبط با سارکوپنیا و چاقی سارکوپنیک باشد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها

چاقی،

چاقی سارکوپنیک،

تمرینات ورزشی،

مقاومت به انسولین، سن

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۲/۱۱

تاریخ چاپ: ۱۴۰۴/۰۳/۱۸

شیوه استناد به این مقاله:

Gholabi A, Ghalavand A, Barmala A, Sadegh Joola M, Gholami A. Effect of Exercise Training on Insulin Dysfunction Related to Obesity across the Lifespan. Razi J Med Sci. 2025(8 Jun);32.50.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en).

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 4.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

Razi Journal of Medical Sciences. 2025(8 Jun);32.50. https://doi.org/10.47176/rjms.32.50

Review

Effect of Exercise Training on Insulin Dysfunction Related to Obesity across the Lifespan

Ashkan Gholabi: MSc, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

Akbar Ghalavand: PhD in Exercise Physiology, Pediatric Gastroenterology and Hepatology Research Center, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran (* Corresponding Author) Akbarghalavand@gmail.com

Azin Barmala: MSc in Geriatric health, Department of Public Health, Shoushtar Faculty of Medical Sciences, Shoushtar, Iran

Maryam Sadegh Joola: PhD, Department of Exercise Physiology, Borujard Branch, Islamic Azad University, Borujard, Iran

Alinaghi Gholami: Assistant Professor, Sports Management Department, Payame-Noor University, Tehran, Iran

Abstract

Background & Aims: As obesity reaches epidemic proportions in all ages from childhood, adolescence, youth, middle age and old age, it causes metabolic disorders and chronic diseases during the lifetime of these people (1-3). Convincing evidence has shown that increased adipose tissue mass is not only a consequence of obesity, but also plays an essential role in the development of obesity-related diseases, including insulin resistance (4). Obesity mediates most of its direct medical consequences through the development of insulin resistance. Multiple and complex pathogenic pathways link obesity with the development of insulin resistance, including chronic inflammation, mitochondrial dysfunction (with reactive oxygen species production and endoplasmic reticulum stress), gut microbiota dysbiosis, and fat extracellular matrix remodeling. Furthermore, insulin resistance increases the weight gain associated with secondary hyperinsulinemia, resulting in a vicious cycle of worsening insulin resistance and its metabolic consequences. Finally, insulin resistance underlies other obesity-related diseases. Insulin resistance also underlies many obesity-related malignancies through the effects of compensatory hyperinsulinemia on the relatively intact mitogen-activated protein kinase (MAPK) pathway, which controls the processes of cell growth and mitoses. Furthermore, emerging data in recent decades support an important role of insulin resistance associated with central obesity and type 2 diabetes in the development of cognitive dysfunction, including effects on hippocampal synaptic plasticity (18). Growing evidence suggests that ectopic fat accumulation is more closely related to diabetes physiology than other variables, such as endoplasmic reticulum stress and plasma inflammatory cytokine concentrations. Several animal and epidemiological studies have shown that the accumulation of diacylglycerol in the plasma membrane fractions due to aberrant fat accumulation or reduced fat oxidation is a critical factor in the development of insulin resistance through the activation of novel protein kinase C (nPKC) in liver tissues and skeletal muscles. Based on this pathophysiological mechanism of insulin resistance, suppression of lipid synthesis in the liver and stimulation of fat oxidation in skeletal muscle provide a means to potentially reduce aberrant fat accumulation, improve insulin sensitivity, and ultimately prevent or delay type 2 diabetes. (19). Based on our current knowledge, no research has been found that has comprehensively investigated the effect of exercise training on insulin resistance related to obesity throughout life. Accordingly, the present study aims to review and summarize the effect of exercise training on insulin dysfunction related to obesity. Obesity is lifelong in from fetal period to old age.

Methods: In the present review study, which was an narrative review, considering the main purpose of the research, which was to review and summarize the effect of

Keywords

Obesity,

Sarcopenic obesity,

Exercise training,

Insulin resistance,

Age

Received: 01/03/2025

Published: 08/06/2025

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

exercise training on obesity-related insulin dysfunction throughout life (from fetal period to old age); Keywords related to the study including obesity, insulin, insulin resistance, pregnancy, infancy, breastfeeding, childhood, adolescence, youth, elderly and menopause alone and in combination with exercise were searched in electronic databases and related articles based on the title were selected and after the initial study of the abstract and removal of unrelated studies or repeated studies, related articles were used for the present review.

Results: In this review, obesity-causing factors and its relationship with insulin resistance during the developmental period from fetal, infant, childhood, and adolescence to old age have been investigated, and the role of exercise throughout life as a non-pharmacological intervention on insulin resistance related to Obesity is highlighted. Overall, the results of our study showed the positive effects of exercise on improving insulin resistance associated with obesity at different ages.

Conclusion: Although insulin resistance caused by obesity is a metabolic disorder that causes cardiometabolic diseases in obese people under the influence of genetics and environmental factors (19). On the other hand, exercise is a non-pharmacological intervention related to lifestyle that can affect the overall systemic metabolism. In fact, the positive effects of exercise improve the acute insulin function caused by training sessions and chronic adaptation. Exercise challenges the homeostasis of the whole body and affects many cells, tissues and organs through increasing the metabolic activity of skeletal muscles. In addition, the beneficial effects of exercise training are not limited to adaptation in tissues, but rather result from the integration of inter-tissue communication through different signaling molecules, hormones and cytokines secreted by different tissues. According to the current review, epigenetic conditions, including the mother's body composition and mother's metabolic conditions during pregnancy, can cause obesity in babies and metabolic disorders in older children with early planning. Also, obesity and sedentary lifestyle in nursing mothers, affecting the quality of breast milk as the main source of nutrition for the child, are effective factors in the occurrence of metabolic disorders in infants. Based on the findings of the present review, exercise training by pregnant and lactating mothers can improve metabolic health in infants. Also, exercising throughout life from childhood to old age is an effective strategy to reduce insulin resistance related to obesity; which can improve insulin function in obese people even without affecting body composition. However, due to the fact that in adults, muscle mass decreases with age, especially in old age; In training protocols, it is necessary to pay attention to maintaining and increasing muscle mass.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:
Gholabi A, Ghalavand A, Barmala A, Sadegh Joola M, Gholami A. Effect of Exercise Training on Insulin Dysfunction Related to Obesity across the Lifespan. Razi J Med Sci. 2025(8 Jun);32.50.

Copyright: ©2024 The Author(s); Published by Iran University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.en).

*This work is published under CC BY-NC-SA 4.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

مقدمه

همانطور که چاقی به ابعاد همه گیر در همه سنین از دوره کودکی، نوجوانی، جوانی، میانسالی و سالمندی می رسد، موجب ایجاد اختلالات متابولیک و بیماری‌های مزمن در طول زندگی این افراد می شود (۳-۱). شواهد قانع کننده نشان داده است که افزایش توده بافت چربی نه تنها پیامد چاقی است، بلکه نقش اساسی در ایجاد بیماری های مرتبط با چاقی از جمله مقاومت به انسولین دارد (۴). مقاومت به انسولین مقدمه‌ای بر توسعه بیماری های کاردیومتابولیک است. هیپرانسولینمی، اختلال در ترشح اورگانوکین ها و التهاب سیستمیک از عوامل مرتبط با چاقی هستند، که ارتباطی بین چاقی و اختلال در حساسیت به انسولین و اختلال متابولیک در سایر بافت های مختلف می شود که می تواند زمینه ساز مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی شود (۵-۷). همچنان تمرکز اصلی برای درمان چاقی کاهش وزن هدفمند است. توصیه‌های رفتاری برای کاهش وزن شامل اصلاح سبک زندگی است که کالری دریافتی از رژیم غذایی را کاهش می‌دهد و با افزایش فعالیت بدنی مصرف کالری را افزایش می‌دهد (۸). از دیگر منافع تمرینات ورزشی تعدیل عوارض ناشی از چاقی بر اختلالات متابولیک از جمله مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی می باشد (۴). بر اساس دانش کنونی ما تحقیق که به طور جامع به بررسی اثر تمرینات ورزشی بر مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در طول عمر پرداخته باشد، یافت نشد. بر همین اساس، تحقیق حاضر با هدف مرور و خلاصه سازی اثر تمرینات ورزشی بر اختلال عملکرد انسولین مرتبط با چاقی در طول عمر (از دوره جنینی تا دوره سالمندی) می باشد.

روش کار

در مطالعه مروری حاضر که از نوع مروری تشریحی بود، با توجه به هدف اصلی تحقیق که مرور و خلاصه سازی اثر تمرینات ورزشی بر اختلال عملکرد انسولین مرتبط با چاقی در طول عمر (از دوره جنینی تا دوره سالمندی) بود؛ کلیدواژه های مرتبط با مطالعه شامل چاقی، انسولین، مقاومت به انسولین، بارداری، نوزادی، شیرمادر، کودکی، نوجوانی، جوانی، سالمندی و یائسگی به تنهایی و با ترکیب با تمرینات ورزشی در پایگاه های داده الکترونیک جستجو شدند و مقالات مرتبط بر اساس عنوان انتخاب شدند و پس از مطالعه اولیه چکیده و حذف مطالعات غیرمرتبط یا مطالعات تکراری، مقالات مرتبط برای مرور حاضر استفاده شدند.

چاقی و اپیدمی چاقی

چاقی به عنوان تجمع بیش از حد چربی در قسمت های مختلف بدن یا اندام ها که به عنوان چربی نابجا یا در سراسر بدن شناخته می شود، تعریف می شود. این یک بیماری مزمن، پیشرونده و عودکننده با عوامل متعددی است که منجر به پیامدهای نامطلوب متابولیکی و سلامت می شود (۹). عوامل ژنتیکی، مولکولی و محیطی نقش مهمی در چاقی دارند (۱۰). همچنین می توان گفت که چاقی یک بیماری عصبی-غدد درون ریز است چون وزن بدن به شدت توسط سیستم‌ها و هورمون‌های مختلف از بسیاری از بافت‌ها که توسط مغز برای تنظیم مصرف غذا و متابولیسم ادغام شده‌اند، تنظیم می‌شود (۱۱). چاقی یک بیماری مزمن چند سیستمی است که با افزایش عوارض و مرگ و میر همراه است. شیوع روزافزون چاقی آن را به یک چالش بزرگ مراقبت های بهداشتی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه تبدیل می کند (۱۲). ارزیابی چاقی با استفاده از اندازه گیری قد، وزن، شاخص توده بدنی، دور کمر و درصد چربی بدن به روش های مختلف انجام می شود (۱۳). چاقی به عنوان یکی از جدی ترین نگرانی های بهداشت عمومی در قرن بیست و یکم ظاهر شده است. کودکان چاق معمولا به بزرگسالان چاق تبدیل می شوند. افزایش چشمگیر چاقی در کودکان به موازات افزایش سریع شیوع چاقی بزرگسالان است. هنگامی که کودکان دارای اضافه وزن بالغ می شوند، با مشکلات سلامتی مرتبط با چاقی در سنین پایین تر مواجه می شوند. عوارض و بیماری های مرتبط با چاقی و مرگ و میر مرتبط با چاقی همچنان در حال افزایش است. عوارض چاقی شامل خطرات قلبی عروقی، فشار خون بالا، دیس لیپیدمی، اختلال عملکرد اندوتلیال، دیابت نوع ۲ و اختلال در تحمل گلوکز، آکانتوز نیگریکانس،

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

استئاتوز کبدی، بلوغ زودرس، هیپوگنادیسم و سندرم تخمدان پلی کیستیک، اختلال انسدادی خواب، عوارض ارتوپدی، سنگ کلیه و .... است (۱۰). شیوع روزافزون چاقی آن را به یک چالش بزرگ مراقبت های بهداشتی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه تبدیل می کند. معیارهای سنتی مانند شاخص توده بدنی همیشه افراد در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های همراه را شناسایی نمی‌کنند، اما همچنان در تصمیم‌گیری برای اینکه چه کسی واجد شرایط درمان کاهش وزن است، استفاده می‌شود (۱۲).

علی‌رغم تلاش‌های مختلف درمان، کاهش و پیشگیری، شیوع جهانی و شدت چاقی همچنان رو به وخامت است (۱۱). در دهه های گذشته، نرخ اضافه وزن و چاقی به طور فزاینده در حال افزایش بوده و اکنون به ابعاد همه گیر رسیده است. این میزان در زنان به طور قابل توجهی بیشتر از مردان است، و در واقع، داده های سال ۲۰۲۲ نشان می دهد که نرخ ها از کمترین (۱۲ درصد) در منطقه جنوب شرق آسیا تا بالاترین (۸۲/۸ درصد) در منطقه غربی اقیانوس آرام متفاوت است. این افزایش با افزایش هزینه سلامت چاقی و اضافه وزن منعکس شده است. برآوردهای اخیر نشان می دهد که هزینه های پزشکی در کشورهای مختلف از ۳ تا ۲۱ درصد متغیر است (۱۴).

مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی

کاهش حساسیت به انسولین یا افزایش مقاومت به انسولین به عنوان کاهش پاسخ بیولوژیکی یک ماده مغذی به غلظت معینی از انسولین در بافت هدف (کبد، عضله یا بافت چربی) تعریف می شود. مقاومت به انسولین را می توان به صورت پیش گیرنده (آنتی بادی های انسولین)، گیرنده (کاهش تعداد گیرنده ها در سطح سلول) یا پس گیرنده (نقص در مسیر سیگنال دهی انسولین داخل سلولی) مشخص کرد (۴). چاقی و مقاومت به انسولین مهمترین مؤلفه های سندرم متابولیک هستند (۱۵). چاقی شایع ترین عامل خطر مرتبط با کاهش حساسیت به انسولین است (۱۶). مقاومت به انسولین اغلب با چاقی ناسالم متابولیک همراه است (۱۷). چاقی بیشتر عواقب پزشکی مستقیم خود را از طریق ایجاد مقاومت به انسولین واسطه‌گری می کند. مسیرهای بیماری‌زای متعدد و پیچیده، چاقی را با ایجاد مقاومت به انسولین، از جمله التهاب مزمن، اختلال عملکرد میتوکندری (با تولید گونه‌های فعال اکسیژن و استرس شبکه آندوپلاسمی)، دیس‌بیوز میکروبیوتای روده و بازسازی ماتریکس خارج سلولی چربی مرتبط می‌کند. مقاومت به انسولین خود نقش کلیدی در ایجاد اختلالات متابولیک، از جمله فشار خون بالا، دیس لیپیدمی و دیس گلیسمی دارد. علاوه بر این، مقاومت به انسولین افزایش وزن مربوط به هیپرانسولینمی ثانویه را افزایش می دهد و در نتیجه یک چرخه معیوب بدتر شدن مقاومت به انسولین و عواقب متابولیکی آن ایجاد می شود. در نهایت، مقاومت به انسولین زمینه ساز سایر بیماری های مرتبط با چاقی مانند دیلبت نوع ۲، اختلالات متابولیک مرتبط با کبد چرب، بیمای های قلبی عروقی، سندرم تخمدان پلی کیستیک و بیماری های دیگر است. مقاومت به انسولین همچنین زمینه ساز بسیاری از بدخیمی های مرتبط با چاقی است که از طریق اثرات هیپرانسولینمی جبرانی بر روی مسیر نسبتاً دست نخورده انسولین از جمله پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن (Mitogen-activated protein kinase: MAP-K)، که فرآیندهای رشد سلولی و میتوزها را کنترل می کند. علاوه بر این، داده‌های نوظهور در دهه‌های اخیر از نقش مهم مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی مرکزی و دیابت نوع ۲ در ایجاد اختلال عملکرد شناختی، از جمله تأثیرات بر انعطاف‌پذیری سیناپسی هیپوکامپ حمایت می‌کنند (۱۸). شواهد رو به رشد نشان می‌دهد که تجمع چربی نابجا بیشتر از سایر متغیرها، مانند استرس شبکه آندوپلاسمی و غلظت سیتوکین التهابی پلاسما، با فیزیولوژی دیابت مرتبط است. مطالعات حیوانی و اپیدمیولوژیک متعددی نشان داده است که تجمع دی اسیل گلیسرول در بخش‌های غشای پلاسمایی ناشی از تجمع چربی نابجا یا کاهش اکسیداسیون چربی، یک عامل حیاتی برای ایجاد مقاومت به انسولین از طریق فعال‌سازی پروتین کیناز C جدید (novel protein

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

kinase C: nPKC) در بافت‌های کبد و عضلات اسکلتی است. بر اساس این مکانیسم پاتوفیزیولوژیک مقاومت به انسولین، سرکوب سنتز لیپید در کبد و تحریک اکسیداسیون چربی در عضله اسکلتی ابزاری برای کاهش تجمع چربی نابجا به طور بالقوه، بهبود حساسیت به انسولین و در نهایت، جلوگیری یا به تاخیر انداختن شروع دیابت نوع ۲ فراهم می کند (۱۹).

ارتباط چاقی مادر با چاقی و مقاومت به انسولین کودکان

شیوع چاقی در دوران بارداری با سرعت نگران کننده ای در حال افزایش است. این موضوع نگران‌کننده است زیرا چاقی در دوران بارداری علاوه بر تأثیرات فوری بر سلامت مادر، از طریق مکانیسم‌های غیر ژنتیکی اثرات مضری بر سلامت درازمدت فرزندان دارد (۲۰). پیشنهاد شده است که شرایط قبل از تولد با افزایش خطر بیماری های قلبی عروقی، کلیوی و متابولیک در مراحل بعدی زندگی مرتبط باشد، که نشان می دهد که محیط داخل‌رحمی زمینه را برای استعداد ابتلا به بیماری های مزمن در آینده فراهم می کند (۲۱). چاقی مادر یکی از عوامل اصلی است که بر هر جنبه‌ای از مراقبت‌های زایمان از جمله اثرات کوتاه مدت و بلندمدت بر سلامت فرزندان تأثیر می گذارد. مادران چاق در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دیابت بارداری و پره اکلامپسی هستند که به طور بالقوه جنین را در معرض یک محیط نامطلوب داخل رحمی قرار می دهد. چاقی مادر با ماکروزومی جنین مرتبط است که منجر به افزایش عوارض نوزادی و مادری می شود. ماکروزومی جنین نتیجه تغییر ترکیب بدن در نوزاد با افزایش درصد چربی و توده چربی است (۲۲). مقاومت به انسولین در زنان باردار با گذشت زمان در دوران بارداری تغییر می کند و در نیمه دوم بارداری، مقاومت به انسولین به طور قابل توجهی افزایش می یابد و به ویژه در زنان مبتلا به دیابت بارداری و دیابت نوع ۲ شدیدتر می شود. عوامل متعددی مانند هورمون‌های جفت، چاقی، کم تحرکی، رژیم غذایی ناسالم و نقش ژنتیکی و اپی ژنتیکی بر مقاومت به انسولین در بارداری تأثیر می‌گذارند، اما مکانیسم‌های علّی پیچیده هستند و هنوز کاملاً مشخص نشده‌اند (۲۳). چاقی مادر و افزایش وزن در دوران بارداری با چاقی دوران کودکی مرتبط است و این تاثیر تا بزرگسالی نیز ادامه می یابد. چاقی دوران کودکی به نوبه خود شانس چاقی در اواخر عمر، در نتیجه دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی عروقی را در فرزندان افزایش می دهد (۲۲). پیشنهاد شده است که قرار گرفتن در معرض چاقی مادر ممکن است منجر به "چرخه بین نسلی" چاقی و مقاومت به انسولین شود (۲۴). تحقیق روی نمونه های حیوانی نشان داده است که هیپرانسولینمی مادر (مستقل از وزن و ترکیب بدن مادر) به شدت با مقاومت به انسولین فرزندان مرتبط است و مقاومت به انسولین یکی از اولین پیامدهای مضر رشد در یک محیط چاقی زا در رحم مادر است و در بزرگسالی، قبل از تغییر در ترکیب بدن فرزندان مشاهده می شود (۲۰). تغییرات اولیه زندگی در این علائم اپی ژنتیک، به ویژه در رحم، یک حافظه اپی ژنتیک ایجاد می کند و فنوتیپ زندگی بعدی فرزندان را برنامه ریزی می کند. تغییرات اپی ژنتیکی به عنوان پیامد قرار گرفتن داخل رحمی در معرض چاقی و دیابت بارداری مادر و دیابت نوع ۲ مشاهده شده است، در نتیجه یک پیوند پاتوفیزیولوژیکی بین قرار گرفتن در معرض اوایل زندگی (دوره جنینی) و بیماری متابولیک در اواخر عمر ایجاد می کند (۲۳).

نقش ورزش در دوران بارداری بر سلامت مادر و جنین

ورزش در دوران بارداری هم برای مادر و هم برای کودک مفید است و بنابراین در دستورالعمل های ملی و بین المللی متعددی توصیه می شود. سازمان بهداشت جهانی (World Health Organization: WHO) توصیه می کند که زنان باردار سالم ۱۵۰ دقیقه فعالیت بدنی متوسط در هفته انجام دهند. برنامه تمرینی برای زنان باردار ممکن است شامل پیاده روی، دوچرخه سواری، شنا، دویدن یا تمرین مقاومتی (در

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

حالت نشسته و بدون ورزش قدرتی سنگین) باشد. با این حال، تعداد کمی از زنان باردار این توصیه‌ها را برای فعالیت بدنی رعایت می‌کنند و کاهش سطح ورزش ممکن است در اوایل بارداری رخ دهد. زنان باردار اغلب سطح فعالیت بدنی خود را کاهش می دهند که اغلب به دلیل ترکیبی از موانع متعدد مانند کمبود وقت، کمبود انرژی، نگرانی در مورد سقط خود به خود یا سلامت جنین و ناراحتی هنگام ورزش است. علاوه بر این، زنان اغلب توصیه های متناقضی را در مورد ورزش از متخصصان بهداشت تجربه می کنند که آنها را نسبت به مزایا و مضرات ناامن می کند (۲۵). بر اساس یافته‌ها، متخصصان مامایی و ورزش می‌توانند مداخلات ورزشی در دوران بارداری را به‌عنوان یک استراتژی مؤثر برای بهبود سلامت مادر و جنین توصیه کنند (۲۶). ورزش درمانی می تواند افزایش وزن در دوران بارداری را کنترل کند، بروز دیابت بارداری و میزان ماکروزومی را کاهش دهد و پیامدهای نامطلوب بارداری را در زنان باردار دارای اضافه وزن و چاق بهبود بخشد (۲۷). بر اساس تحقیقات انجام شده تمرینات ورزشی در دوران بارداری موجب بهبود مقاومت به انسولین و دیابت بارداری می شود (۲۶) که می تواند از شرایط اپی ژنتیکی چاقی زا در دوران جنینی محافظت کند. تحقیق روی نمونه های حیوانی نشان داده است که مداخله ورزشی حساسیت مادر به انسولین را بدون تغییر وزن یا ترکیب بدن مادر بهبود می بخشد و این مداخله ورزش مادری از رسوب بیش از حد چربی جفت و هیپوکسی (مستقل از جنسیت) و مقاومت به انسولین در فرزندان پسر جلوگیری کرد (۲۰). نتایج تحقیق کش و همکاران نشان داد که رژیم غذای پرچرب مادر، باعث کاهش پاسخگویی فرزندان به اثرات مفید تمرینات ورزشی داوطلبانه در مورد بهبود ظرفیت استقامتی، کاهش افزایش توده چربی و بهبود مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذای پرچرب شد (۲۸). مدل اتیولوژیک مرسوم چاقی و دیابت یک استعداد ژنتیکی و یک سبک زندگی ناسالم بزرگسالان را پیشنهاد می کند. این فرضیه توسط دیوید بارکر به چالش کشیده شد و پیشنهاد کرد که محیط داخل رحمی بر خطر بیماری های غیر واگیر تأثیر می گذارد. ایده اولیه بر اساس سوء تغذیه جنین بود زیرا وزن کمتر هنگام تولد با خطر بالاتر دیابت و بیماری قلبی مرتبط بود. با این حال، به زودی مشخص شد که این ارتباط به شکل U است و افزایش خطر در نوزادان بزرگ به دلیل چاقی مادر و دیابت است. تعدادی از مطالعات انسانی و حیوانی ایده های ما در مورد "برنامه ریزی جنین" را اصلاح کرده اند، که اکنون تصور می شود با تغییرات شیمیایی اکتسابی در DNA (متیلاسیون)، هیستون ها (استیله شدن و موارد دیگر) و نقش میکروRNA های غیر کد کننده مرتبط است. اختلالات تغذیه ای مادر، علاوه بر متابولیسم مختل، عفونت ها، استرس مادر، دمای شدید اتمسفر و غیره، محرک اصلی برنامه ریزی است. چاقی مادر و دیابت سهم فزاینده ای در چاقی کودکان و دیابت در سنین پایین داشته است. بهترین فرصت برای جلوگیری از برنامه ریزی جنینی از بیماری های غیرواگیر در دوره قبل از بارداری است. این دوره زمانی است که گامتوژنز، لقاح، لانه گزینی، جنین زایی و جفت شدن اتفاق می افتد. بهبود تغذیه و سلامت دختران جوان می تواند سهم قابل توجهی در کاهش اپیدمی در حال افزایش سریع بیماری های غیرواگیر در جهان داشته باشد؛ از این به عنوان پیشگیری "اولیه" یاد می شود (۲۹). در حالی که تغذیه بهینه سنگ بنای مهمی برای رشد سالم جنین است، فراوانی چاقی مادر در سطح جهانی نگرانی‌هایی را در مورد تأثیر محیط چاق بر جنین در حال رشد ایجاد کرده است. تعداد فزاینده ای از گزارش ها نشان می دهد که چاقی و التهاب مزمن ایجاد شده قبل از شروع بارداری می تواند تأثیر منفی بر محیط داخل رحمی بگذارد؛ این شرایط و رویدادهای مرتبط، از جمله یک محیط التهابی شدید، ممکن است زمینه را برای شرایطی با بار انباشته بیماری مزمن فراهم کند (۲۱). بر همین اساس سلامت مادر و کنترل وزن قبل از بارداری می‌تواند فواید سلامتی را برای مادر و فرزند به همراه داشته باشد. همچنین تمرین در دوران بارداری نیز می تواند موجب ارتقای سلامت مادر و فرزند در هنگام بارداری شود. توصیه های بالینی اولیه،

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

ادامه ورزش منظم را برای زنان تازه باردار در ویزیت های اولیه زنان و زایمان تشویق می کرد. علی‌رغم نگرانی‌های اولیه در مورد ورزش در دوران بارداری، مطالعات نشان داده‌اند که زنان باردار پاسخ‌های تنفسی و قلبی عروقی متفاوت اما سالمی با میزان آسیب کم نسبت به ورزش حاد دارند. علاوه بر این، مطالعات مشاهده‌ای نشان می‌دهد که زنان می‌توانند ورزش‌های سخت‌تر مانند دویدن و ایروبیک شدید را بدون پاسخ‌های نامطلوب جنین یا پیامدهای بارداری تحمل کنند. با این حال، برای یک نسخه ورزشی چالش برانگیز اما ایمن قبل از تولد مهم است که فرکانس، شدت، زمان، نوع و حجم به شیوه ای فردگرایانه ارزیابی شود (۳۰).

نقش ورزش در کیفیت شیر مادر برای سلامت نوزاد

تغذیه با شیر مادر توسط آکادمی اطفال آمریکا، انستیتوی پزشکی، WHO و سایر سازمان های پزشکی پیشرو به عنوان راهی برای مهار چاقی کودکان ترویج می شود (۳۱). شیر مادر انسان بهترین منبع تغذیه در اوایل زندگی، به ویژه در ۶ ماه اول است. با این وجود، ترکیب شیر مادر متغیر است، و بینش بیشتری در مورد عوامل دقیقی که در این تنوع نقش دارند، ضروری است (۳۲). تغذیه مادر (کالری دریافتی و ترکیب مواد مغذی)، سطح فعالیت بدنی و مکمل ها از عوامل موثر بر ترکیب شیر مادر هستند (۳۳). تغذیه با شیر مادر با خطر چاقی زودرس در کودکان ۶-۲ ساله ارتباط معکوس دارد. علاوه بر این، یک اثر دوز-پاسخ بین طول مدت شیردهی و کاهش خطر چاقی در اوایل دوران کودکی وجود دارد (۳۴). البته باید در نظر گرفت که شواهدی که ترکیب شیر مادر را با چاقی بعدی مرتبط می‌سازد، متناقض است و به مطالعات منفرد محدود می‌شود (۳۵). یکی از عواملی که می تواند بر کیفیت شیر مادران موثر باشد، تمرینات ورزشی است (۳۶). تمرینات ورزشی می تولند موجب کنترل وزن مادران شود. در همین خصوص گزارش شده است که ورزش هوازی متوسط ۴۵ دقیقه در روز، ۵ روز در هفته، آمادگی قلبی عروقی، لیپیدهای پلاسما و پاسخ انسولین را در مادران بهبود بخشید، با این حال، باعث کاهش وزن پس از زایمان نشد. در یک ماه پس از زایمان، زنان انرژی دریافتی خود را ۲۰۹۲ کیلوژول در روز محدود کردند و ۴۵ دقیقه در روز، ۴ روز در هفته به مدت ۱۰ هفته ورزش کردند. زنان در گروه رژیم غذایی و ورزش، وزن بیشتری نسبت به گروه کنترل از دست دادند. با این حال، هیچ تفاوتی در رشد نوزاد وجود نداشت (۳۷). ورزش از طریق تأثیرات بر روی چندین بافت، با ارتباطات بین بافتی، فواید سلامت سیستمیک دارد. مطالعات اخیر نشان می دهد که ورزش ممکن است ترکیب شیر مادر را بهبود بخشد و در نتیجه انتقال بین نسلی چاقی را کاهش دهد. حتی اگر شیر مادر به عنوان تغذیه مناسب برای نوزادان در نظر گرفته شود، شواهدی مبنی بر تغییر در ترکیب آن بین مادران دارای وزن طبیعی، آنهایی که چاق هستند و افرادی که از نظر بدنی فعال هستند وجود دارد. تغذیه در اوایل زندگی برای مستعد شدن در سنین بالاتر به چاقی و سایر بیماری های متابولیک مهم است و ورزش مادر ممکن است محافظت در برابر پیشرفت بیماری متابولیک را فراهم کند (۳۶). با توجه به محدودیت منابع، نیاز به تحقیقات بیشتری در این خصوص می باشد.

مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در کودکی

طی چند دهه اخیر، نرخ چاقی کودکان بدون توجه به طبقه بندی اجتماعی جمعیت شناختی بیش از دو برابر شده است، و علی‌رغم اینکه این نرخ ها در سال های اخیر رو به افزایش است، همچنان شدت چاقی در کودکان و نوجولنان افزایش یافته است (۳۸). چاقی کودکان، یک بیماری چند عاملی است که با تجمع بیش از حد چربی مشخص می شود و ناشی از تأثیر متقابل عوامل ژنتیکی، محیطی و اجتماعی است (۳۹). چاقی کودکان معمولاً با استفاده از شاخص توده بدنی، نسبت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) تعریف می شود. این معیار برای ارزیابی چاقی در افراد بالغ سالم ایجاد شد و همبستگی آن با چربی نسبی بدن، به ویژه

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

در کودکان کوچکتر، ضعیف تا متوسط است. کاربرد پیش بینی آن برای اضافه وزن کودکان که به چاقی بزرگسالان ترجمه می شود نیز ممکن است بر اساس نژاد متفاوت باشد. اگرچه معیارهای مستقیم تری برای چاقی، مانند ضخامت چین های پوستی سه سر بازو وجود دارد، شاخص توده بدن اغلب به دلیل سهولت و قابلیت اطمینان بیشتر بین و درون مشاهده گر در اندازه گیری ترجیح داده می شود. به دلیل رشد در طول دوران کودکی، در تعاریف چاقی کودکان از صدک های شاخص توده بدن یا درجه تفاوت با میانگین (نمره انحراف استاندارد) به جای شاخص توده بدن مطلق استفاده می شود. در ایالات متحده، چاقی کودکان به عنوان شاخص توده بدن صدک ۹۵ و چاقی شدید به عنوان بیش از ۱۲۰ درصد از صدک ۹۵ (یا بیش از ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع) با استفاده از نمودارهای رشد خاص سن و جنس که توسط مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری ها ایجاد شده است، تعریف می شود. چاقی شدید را می توان به کلاس ۲ (شاخص توده بدن ۱۲۰٪ تا کمتر از ۱۴۰٪ از صدک ۹۵ یا شاخص توده بدن ۳۵ تا کمتر از ۴۰ کیلوگرم بر متر مربع) و چاقی کلاس ۳ (شاخص توده بدن بیشتر از ۱۴۰٪ از صدک ۹۵ یا شاخص توده بدن بیشتر از ۴۰ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم کرد. در مقابل، WHO از نمودارهای رشد مشتق شده بین‌المللی استفاده می‌کند و چاقی را به‌عنوان شاخص توده بدن برای سن بیشتر از دو انحراف استاندارد بالاتر از میانگین مرجع رشد WHO برای کودکان ۵ تا ۱۹ سال و وزن به قد بیشتر از سه انحراف استاندارد بالاتر از میانگین استانداردهای رشد کودک WHO برای کودکان کمتر از ۵ سال تعریف می‌کند (۴۰). چاقی دوران کودکی تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله ژنتیک، غذا، ورزش بدنی، ترکیب میکروبیوتای روده، سبک زندگی و رشد شناختی قرار دارد. وراثت‌پذیری وزن بدن نسبتاً بالا است و تغییرات ژنتیکی نقش مهمی در تعیین حساسیت یا مقاومت فرد در برابر محیط‌های چاق‌زا دارد. از آنجایی که ژن های مرتبط با چاقی نسبتاً پایدار هستند، چاقی دوران کودکی عمدتاً تحت تأثیر عوامل رفتاری و محیطی است. در جامعه مدرن، رژیم های غذایی پرچرب، مصرف بیش از حد قند، سبک زندگی کم تحرک و تا دیر وقت بیدار ماندن از عوامل مهم مقاومت به انسولین و تشدید چاقی در کودکان و نوجوانان هستند (۳۹). در حال حاضر، مکانیسم اساسی مقاومت به انسولین در چاقی به طور ناقص شناخته شده است، و کمبود ادبیات صریح برای شناسایی تفاوت‌ها در مکانیسم‌های مقاومت به انسولین بین بزرگسالان و کودکان وجود دارد. با این حال، اکثر افراد مبتلا به مقاومت به انسولین با چاقی یا اضافه وزن همراه هستند، پدیده ای که توجه را به خود جلب می کند. اختلال در عملکرد بافت چربی و متابولیسم غیرطبیعی چربی از عوامل اولیه در اختلالات متابولیک مرتبط با چاقی هستند. به عنوان بزرگترین اندام غدد درون ریز، دخالت بافت چربی سفید در ایجاد مقاومت به انسولین شناخته شده است. علاوه بر این، عدم تعادل واکنش ردوکس و وقوع استرس اکسیداتیو، اختلال عملکرد میتوکندری، التهاب و عوامل ژنتیکی نشان داده شده است که مسئول کاهش حساسیت به انسولین هستند (۳۹). به طور خاص، مقاومت به انسولین در بیماران اطفال با عوامل خطر قلبی عروقی مانند افزایش فشار خون، دیس لیپیدمی و دیابت نوع ۲ مرتبط است که همگی از عوامل خطر مهم برای بیماری بزرگسالان هستند. علاوه بر این، راهبردهای فعلی درمان و پیشگیری، از جمله اصلاح شیوه زندگی، عوامل دارویی، و درمان‌های جراحی خاص، برجسته شده‌اند (۴۱). بنابراین، افزایش مداخلات رفتاری و نسخه های ورزشی برای پیشگیری از چاقی کودکان مفید است.

مقاومت به انسولین در دوران نوجوانی

بیش از دو سوم نوجوانان چاق حداقل یک عامل خطر بیوشیمیایی یا بالینی قلبی عروقی دارند و بیش از یک چهارم بیش از دو مورد دارند و ارتباط چاقی در کودکان و نوجوانان و افزایش شیوع عوامل خطر قلبی متابولیک به خوبی شناخته شده است (۴۲). تغییرات فیزیولوژیکی در متابولیسم گلوکز که در دوران بلوغ رخ می دهد به خوبی توصیف شده است؛ با این حال

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

تغییرات ترکیب بدن از جمله چاقی می تواند بر متابولیسم گلوکز در این دوره موثر باشد (۴۳). دوره نوجوانی با بلوغ سریع جسمی و جنسی و همچنین افزایش شیوع چاقی مشخص می شود. افزایش گذرا در مقاومت به انسولین معمولاً در دوران بلوغ اتفاق می‌افتد که معمولاً در شروع بلوغ ظاهر می‌شود و در پایان بلوغ به سطح اولیه باز می‌گردد. این دیدگاه توسط تحقیقات انجام شده بر روی جمعیت های سالم پشتیبانی شده است که نشان می دهد افزایش ترشح انسولین رابطه معکوس با حساسیت به انسولین دارد و حساسیت فیزیولوژیکی به انسولین در دوران بلوغ بدون توجه به جنسیت، قومیت، وزن یا سطح هورمون جنسی کاهش می یابد. مقاومت به انسولین تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله شاخص توده بدن و توزیع چربی بدن است و در درجه اول توسط محور هورمون رشد/فاکتور رشد شبه انسولین-۱ (growth hormone (GH)–insulin-like growth factor 1 (IGF-1) axis: GH/IGF-1 axis) در دوران نوجوانی هدایت می شود. افزایش سطح سرمی GH/IGF-1 در دوران بلوغ ارتباط مثبتی با افزایش مقاومت به انسولین دارد. مقاومت فیزیولوژیکی به انسولین در دوران بلوغ اولیه همراه با تظاهرات هیپرآندروژنیک ناشی از افزایش ترشح GH رخ می دهد. مشخص شده است که سطح IGF-1 با حساسیت به انسولین هم در پسران و هم در دختران مرتبط است، اما فقط در دختران IGF-1 به طور قابل توجهی تحت تأثیر چربی بدن است و به شدت با سطح انسولین ناشتا به ویژه در دختران لاغر ارتباط دارد. این یافته ها نشان می دهد که محور GH/IGF-1 نقش مهمی در ایجاد مقاومت به انسولین در دوران نوجوانی دارد (۳۹). یک مطالعه کوهورت آینده‌نگر طولی ۹ ساله که در بریتانیا انجام شد، تأیید کرد که مقاومت به انسولین در ابتدا در اواسط کودکی، به‌ویژه در چند سال اول بلوغ ظاهر می‌شود. مشخص شد که شروع مقاومت به انسولین بیشتر با سن کودکی مرتبط است تا با خود بلوغ. با این حال، بیش از ۶۰ درصد از تغییرات مقاومت به انسولین قبل از بلوغ غیر قابل توضیح است (۴۴). در جوانی سالم، حساسیت به انسولین در اواسط بلوغ نادر است و پس از تکمیل بلوغ بهبود می یابد. با این حال، شواهدی وجود دارد که مقاومت به انسولین در جوانانی که در سن بلوغ چاق هستند، برطرف نمی‌شود و ممکن است منجر به افزایش خطر بروز عوارض کاردیومتابولیک شود (۴۵). در یک مطالعه مشاهده‌ای طولی که برای ارزیابی جوانان از بلوغ اولیه بر اساس مقیاس تانر (T2-T3) تا اتمام بلوغ (T5) انجام شد؛ پاسخ انسولین (پاسخ انسولین حاد به گلوکز) و شاخص انحراف با تست تحمل گلوکز داخل وریدی در ابتدا (T2-T3)، T4 و T5 اندازه گیری شد و نتایج نشان داد که به طور معنی داری حساسیت به انسولین کمتر و پاسخ انسولین حاد به گلوکز بالاتر در هر نقطه زمانی داشتند، اما شاخص انحراف بین گروه ها مشابه بود. هیچ تفاوت گروهی در مسیر حساسیت به انسولین، پاسخ انسولین حاد به گلوکز یا شاخص انحراف در طول زمان وجود نداشت. لپتین، IGF-1، و چاقی به شدت با حساسیت به انسولین و پاسخ انسولین حاد به گلوکز در تمام نقاط زمانی مرتبط بودند (۴۳). با توجه به تغییرات جمعیتی دیابت دوران کودکی، بحث برانگیز است که آیا مقاومت به انسولین از شروع بلوغ ایجاد می شود یا خیر. اخیراً، مطالعه‌ای که بر روی کودکان سالم ۱۴-۵ ساله انجام شد، افزایش مقاومت به انسولین را از سن ۷ سالگی به بعد نشان داد. در طول سه سال ابتدایی نوجوانی، تأثیر ترکیبی چاقی و افزایش سطح IGF-1، ۳۴ درصد از تغییرات مقاومت به انسولین در بین پسران و ۳۵ درصد در بین دختران را به خود اختصاص داد. با وجود سطح نسبتاً پایین IGF-1، IGF-1 تأثیر قابل توجهی بر مقاومت به انسولین در پسران نشان می دهد (۴۶). چاقی نه تنها تأثیر قابل توجهی بر زمان شروع بلوغ در کودکان دارد، بلکه به طور قابل توجهی بر سطح هورمون های بلوغ تأثیر می گذارد. در طول بلوغ، محور محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گناد (hypothalamic–pituitary–gonadal axis) تعادل جدیدی برقرار می کند، که در آن حفظ حساسیت طبیعی به انسولین در شرایط فیزیولوژیکی به وجود تستوسترون و استرادیول نسبت داده می شود. برعکس، افزایش سطح استرادیول

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

یا کاهش سطح تستوسترون ممکن است به ایجاد مقاومت به انسولین کمک کند. مقاومت به انسولین باعث افزایش جبرانی سطح انسولین در گردش، افزایش ترشح استروژن تخمدان و آندروژن آدرنال و کاهش غلظت گلوبولین متصل به هورمون جنسی می شود. در نتیجه، این منجر به افزایش غلظت استروئیدها و فراهمی زیستی می شود و در نتیجه به شروع زودتر بلوغ در میان کودکان چاق کمک می کند. در مقایسه با پسران، دختران ممکن است مقاومت به انسولین بیشتری از خود نشان دهند، که تا حدی می تواند به اثرات استروژن و پروژسترون نسبت داده شود. مطالعات قبلی ارتباط معنی‌داری بین افزایش سطح تستوسترون و حساسیت به انسولین در دختران بلوغ نشان نداده‌اند، و همچنین سطوح بالای استروژن را در اختلال حساسیت به انسولین در میان زنان جوان دخیل نکرده‌اند. اخیراً، روشن شدن نقش استروژن و پروژسترون در افزایش مقاومت به انسولین در زنان، تأثیر متقابل پیچیده بین هورمون‌های جنسی و انسولین را روشن کرده است (۳۹).

اثر ورزش بر کاهش مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در کودکان

یکی از توصیه‌های بالینی برای درمان چاقی دوران کودکی و بیماری‌های همراه آن تمرینات ورزشی است. نشان داده شده است که ورزش منظم سازگاری های مثبت را تقویت می کند و به عنوان کمکی برای پیشگیری و درمان چاقی عمل می کند. ورزش منظم به طور بالقوه می تواند هورمون های متابولیک را تعدیل کند و به عنوان یک درمان مهم برای کاهش التهاب و بهبود شرایط مرتبط با چاقی در نظر گرفته می شود (۴۷). مطالعات انجام شده بر روی کودکان چاق نشان می دهد که اختلال در تنظیم سطح سیتوکین ها به پاتوژنز چاقی و اختلالات مرتبط با آن کمک می کند. این عدم تعادل باعث ایجاد یک حالت التهابی مداوم همراه با چاقی و خطر ایجاد عوارض مرتبط با چاقی می شود (۴۸). چاقی و تجمع چربی نابجا در بافت های دیگر از جمله عضلات و کبد و لیپوتوکسیتی موجب ایجاد التهاب و اختلال در برخی اورگانوکین ها از جمله ادیپوکین ها می شود که از عوامل موثر بر ایجاد مقاومت به انسولین هستند (۵). تعدادی از مطالعات رابطه بین میزان فعالیت بدنی یا مداخله در شیوه زندگی و تعدیل ترشح آدیپوکین های پیش التهابی توسط بافت چربی سفید در چاقی کودکان گزارش کرده اند (۴۷). تمرینات ورزشی برای کاهش گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین و وزن بدن در کودکان و نوجوانان دارای اضافه وزن یا چاقی مؤثر بوده و می‌تواند راهبرد مهمی برای کنترل مقاومت به انسولین و عوامل مرتبط با آن باشد (۴۹). در یک مطالعه کوهورت در جنوب ایتالیان کودکان چاق در حال انجام تمرینات بدنی را با گروهی از کودکان کم تحرک چاق مورد ارزیابی قرار دادند؛ نتایج این تحقیق نشان داد که کاهش سطح گلوکز و فاکتورهای التهابی و پیش التهابی در کودکان چاق فعال نسبت به کودکان چاق غیرفعال مشاهده شد، در حالی که هیچ گونه تغییرات مرتبطی در سطح انسولین گزارش نشد (۴۸). حتی اگر تغییری در ترکیب بدن مشاهده نشود اثرات تمرینات ورزشی بر عملکرد انسولین مشهود است؛ در همین خصوص گزارش شده است که یک برنامه تمرینی ورزشی هشت هفته ای (تمرینات دایره ای هوازی و مقاومتی) باعث افزایش حساسیت به انسولین در کودکان چاق می شود و این بهبود در حضور افزایش آمادگی قلبی تنفسی رخ می دهد اما مستقل از تغییرات قابل اندازه گیری در ترکیب بدن است (۵۰). همچنین گزارش شده است که یک برنامه تمرین مقاومتی کنترل‌شده بدون کاهش وزن، قدرت و توده بدون چربی بدن را افزایش می‌دهد، حساسیت کبدی به انسولین را بهبود می‌بخشد و میزان تولید گلوکز را بدون تأثیر بر توده چربی کل یا محتوای چربی احشایی، کبدی و درون سلولی کاهش می‌دهد (۵۱)؛ که بیان گر اهمیت توده عضلانی به عنوان یک بافت موثر در هومئوستاز گلوکز می باشد. در تحقیق دیگری گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث بهبود حساسیت به انسولین در دختران دارای اضافه وزن و چاق بدون تغییر در وزن بدن، درصد چربی بدن،

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

و غلظت آدیپونکتین و نشانگرهای التهابی شد (۵۲).همچنین گزارش شده است که اصلاح برنامه درسی تربیت بدنی مدرسه با تغییرات کوچک اما مداوم در میزان فعالیت بدنی اثرات مفیدی بر ترکیب بدن، تناسب اندام و سطح انسولین در کودکان دارد؛ که نشان می دهد مشارکت با مدرسه باید بخشی از رویکرد بهداشت عمومی برای بهبود سلامت کودکان دارای اضافه وزن باشد (۵۳). مداخله ورزشی یک استراتژی درمانی مفید برای کاهش عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی است و نسخه ورزشی ایده‌آل برای مبارزه با چاقی کودکان باید شامل تقویت عضلات و اجزای هوازی با تاکید بر کاهش توده چربی و پایبندی طولانی‌مدت باشد (۳۸). با توجه به اینکه بخش مهمی از وقت کودکان و نوجوانان در محیط مدرسه سپری می شود؛ می توان با غنی سازی محیط مدرسه با استفاده از وسایل ورزشی و همچنین استفاده از مدرسین و مربیان تربیت بدنی برای ترویج فرهنگ ورزش برای دستیابی اهداف سلامت کودکان برنامه ریزی کرد. شواهد حاکی از آن است که کودکان غیرفعال به احتمال زیاد به بزرگسالانی غیرفعال تبدیل می شوند و تشویق به ایجاد عادات فعالیت بدنی در کودکان به ایجاد الگوهایی کمک می کند که تا بزرگسالی ادامه پیدا کنند (۵۴). درمان چاقی در بزرگسالان نسبتاً بی‌اثر است و پیشنهاد شده است که پیشگیری از چاقی در دوران کودکی و نوجوانی به دلیل ترس‌های مربوط به اثرات نامطلوب الگوهای غذایی نامناسب باید بر افزایش فعالیت بدنی به جای رژیم غذایی تاکید شود (۵۵). می توان گفت که بهبود عملکرد انسولین در سازگاری با تمرینات ورزشی مستقل از تغییرات وزن کودکان نیز مشاهده می شود که نشان دهنده نیاز به تحقیقات بیشتر برای بررسی مکانیسم های زیربنایی این تغییرات می باشد. همچنین این سوال مطرح است که آیا اثر تمرینات ورزشی بر بهبود مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در کودکان، تا چه مدت ادامه می یابد و آیا از سایر عوارض در سنین بالا پیشگیری می کند یا خیر؟

مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در جوانی و میانسالی

شیوع چاقی و اضافه وزن در جمعیت بزرگسال در سراسر دنیا رو به رشد است (۵۶, ۵۷). علی‌رغم تثبیت نسبی روند اضافه وزن و چاقی در خاورمیانه، مداخلات فعلی برای مبارزه با اپیدمی اضافه وزن باید حفظ و تقویت شود زیرا شیوع اضافه وزن و چاقی در این منطقه هنوز بسیار بالا است. شیوع چاقی با افزایش سن افزایش می یابد به طوری که افراد بالای ۴۰ سال بیشترین درصد چاقی و اضافه وزن را دارند (۵۸). افزایش سن با تغییراتی در ترکیب بدن همراه است. توده بدون چربی که عمدتاً از عضلات تشکیل شده است بین سنین ۲۰ تا ۷۰ سالگی ۴۰ درصد کاهش می یابد (۵۹). پس از ۲۰ سالگی، میزان متابولیسم در حالت استراحت ۲ تا ۳ درصد در هر دهه کاهش می یابد که عمدتاً به دلیل از دست دادن توده بدون چربی است. پس از ۷۰ سالگی، هر دو توده بدون چربی و توده چربی با هم کاهش می یابند. با افزایش سن، توزیع مجدد توده چربی عمدتاً در بخش احشایی وجود دارد، اما رسوب چربی در عضلات اسکلتی و کبد نیز مشاهده می شود. تعادل بین انرژی دریافتی و مصرف انرژی، توده چربی بدن را تعیین می کند. در افراد مسن، به نظر نمی رسد انرژی دریافتی به طور معنی داری افزایش یابد یا حتی ممکن است در طول زمان کاهش یابد. بنابراین، کاهش مصرف انرژی نقش مهمی در افزایش توده چربی با افزایش سن دارد (۳). علاوه بر کاهش سطح متابولیسم در حالت استراحت، میزان فعالیت بدنی نیز کاهش می‌یابد و زمان بی‌تحرکی افزایش می‌یابد که تقریباً نیمی از از دست دادن کل انرژی مصرف شده با افزایش سن را شامل می‌شود (۵۹). شواهدی مبنی بر اینکه سن با مقاومت به انسولین مرتبط است، ناسازگار است. در یک پژوهش که داده‌های کلمپ انسولین که در ۲۰ مرکز در سراسر اروپا از ۱۱۴۶ مرد و زن در محدوده سنی ۱۸ تا ۸۵ سال با تحمل گلوکز طبیعی جمع‌آوری شده بود، تجزیه و تحلیل شدند؛ در کل گروه، عملکرد انسولین با افزایش سن لندکی کاهش یافت. در هر دهه زندگی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

هنگامی که برای شاخص توده بدنی تنظیم شد، این رابطه دیگر از نظر آماری معنی دار نبود. بنابراین، اثر کوچک سن بر عملکرد انسولین را می توان به اندازه کافی بر اساس تغییرات مربوط به سن در ترکیب بدن و رقابت سوبسترا توضیح داد. نویسندگان نتیجه کردند که سن به خودی خود در اروپایی های سالم دلیل مهمی برای مقاومت به انسولین، متابولیسم گلوکز یا لیپولیز نیست (۶۰).

اثر ورزش بر مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در جوانی و میانسالی

در خصوص اثر تمرینات ورزشی در رده سنی جوانان ۲۰ تا ۴۰ سال، گزارش شده است که در گروهی از زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، یک برنامه ۲۰ هفته ای ورزش هوازی خانگی باعث کاهش وزن، شاخص توده بدن، مقاومت به انسولین و نشانگرهای التهابی می شود (۶۱). در تحقیق دیگری که توسط تیم تحقیقاتی بیژه و همکاران روی ۲۰ بیمار مبتلا به دیابت انجام شد، گزارش کردند که انجام ۱۰ هفته تمرینات هوازی و اختصاصی یک طرفه لندام تحتانی می تواند موجب کنترل گلیسمی و بهبود عملکرد اعصاب حسی و حرکتی در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی شود (۶۲). در تحقیق دیگری که با هدف بررسی اثرات فعالیت بدنی بر اختلال گلوکز ناشتا در بزرگسالان ۲۰ سال به بالا تعداد ۵۳۴۴ بزرگسال بدون دیابت مورد بررسی قرار گرفتند؛ نتایج نشان داد که در گروه بزرگسالان ۲۰ ساله یا بیشتر که فعالیت بدنی هوازی و بی هوازی زیادی داشتند، قند خون ناشتا بیشتر در رده نرمال قرار داشت (۶۳). در تحقیق روی دامنه میانسال تحقیقات بیشتری انجام شده است. در همین خصوص گزارش شده است که بین فعالیت بدنی با شدت متوسط و مقاومت به انسولین در افراد میانسال ۶۰-۴۰ ساله همبستگی منفی وجود دارد (۶۴). در تحقیق مروری زینگ و همکاران که ۱۴ کارازمایی بالینی را تجزیه و تحلیل کردند، گزارش کردند که مداخله ورزشی در بهبود نشانگرهای التهابی، متابولیک و چربی در افراد میانسال و مسن مبتلا به دیابت نوع ۲ موثر است. با اصلاح سطح این نشانگرها با ورزش می توان التهاب و مقاومت به انسولین را بهبود بخشید. مداخلات طولانی مدت، ترکیبی ورزش های هوازی و مقاومتی تأثیر معنی داری بر بیومارکرها دارند (۶۵). همچنین تحقیق روی آزمودنی های میانسال چاق بدون دیابت نیز نشان دهنده اثر مثبت تمرینات ورزشی بر کنترل وزن و کاهش مقاومت به انسولین می باشد (۶۶). همچنین در تحقیق روی مردان ۴۰ تا ۶۵ ساله گزارش شده است که هر دو تمرین استقامتی و قدرتی می توانند سلامت متابولیک را حتی در مردان مسن نسبتاً لاغر با تحمل گلوکز طبیعی بهبود بخشند (۶۷). در تحقیق مروری بایر و همکاران که با هدف تأثیر مستقل تمرین مقاومتی بر نشانگرهای مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه وزن و چاق بدون دیابت انجام شد؛ در مجموع ۲۷ مطالعه برای متاآنالیز استفاده شد. تحلیل‌های فرعی اکتشافی بر روی مطالعات فقط برای زنان، فقط مردان و سن (کمتر و بیشتر از ۴۰ سال) انجام شد. نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی تأثیر معنی داری بر انسولین ناشتا داشت. تجزیه و تحلیل‌های فرعی نشان داد که مردان در مقایسه با زنان تأثیر بارزتری داشتند و افراد کمتر از ۴۰ سال تأثیر بارزتری نسبت به افراد بالای ۴۰ سال داشتند. نتایج این متاآنالیز نشان می دهد که تمرین مقاومتی نقش مستقلی در بهبود مقاومت به انسولین در میان بزرگسالان دارای اضافه وزن یا چاق ایفا می کند و استفاده از تمرینات ورزشی در افراد کمتر از ۴۰ سال نسبت به افراد بالاتر از ۴۰ سال اثر بهتری بر بهبود مقاومت به انسولین دارد (۶۸).

مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در سالمندان

تنظیم پیری یک مکانیسم فیزیولوژیکی پیچیده است که ترشح هورمون‌ها، ورودی‌های تغذیه‌ای و تنظیم متابولیسم را القا می‌کند. مشخصه پیری، اتلاف متناوب عملکرد فیزیولوژیکی با افزایش مستعد ابتلا به مرگ و میر است. روند تضعیف پیشرونده مشهود است و در همه موجودات زنده ظاهر می شود و عامل خطر

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

اصـــلی برای اختلالات نابهنجار مانند چاقی، دیابت، بیماری های عصـبی و قلبی عروقی اسـت (۶۹). پیری یک عامل خطر قابل اصـــلاح برای اکثر بیماری های مزمن و یک فرآیند اجتناب ناپذیر در انســـان اســـت (۷۰). با افزایش نسبت جمعیت بالای ۶۵ سال، شـیوع آن دسـته از افراد چاق نیز افزایش می یابد. این پدیده جمعیت سـالمند مبتلا به چاقی منبع تحقیقات و بحث های زیادی در رابطه با توصـیه های درمانی اسـت. به نظر می‌رسـد که افراد مسـن‌تر در انتهای طیف شـاخص توده بدن، آن‌هایی که کمبود وزن دارند و آن‌هایی که به‌طور مرضـی چاق هسـتند، خطر مرگ و میر بیشـتری دارند. یکی از نگرانی های اصـلی در درمان افراد چاق و مسـن این اسـت که بسـیاری از افراد ممکن اسـت چاقی سـارکوپنیک داشـته باشـند که می تواند با کاهش وزن بدتر شود، جایی که درجاتی از کاهش توده بدون چربی بدن اجتناب ناپذیر اسـت (۳). چاقی سـارکوپنیک یک سـندرم سـالمندی پرخطر اسـت که به عنوان افزایش مقدار بافت چربی همراه با از دست دادن توده عضلانی و قدرت یا عملکرد بدنی مرتبط با افزایش سـن تعریف می شـود (۷۱). مقاومت به انسـولین مکانیسـم اصـلی چاقی سـارکوپنیک اسـت و همچنین با بیماری های کاردیومتابولیک متغیر مانند بیماری های قلبی عروقی، دیابت نوع ۲ و بیمـاری کبـد چرب غیر الکلی مرتبط است (۷۲). مقاومت به انسولین پدیده ای است که هم در مردان و هم در زنان سـالمند دیده می شـود؛ این اختلال به ویژه در زنان، عمدتاً پس از یائسـگی دیده می شـود. قبل از یائسـگی، نوسـانات هورمونی در طول چرخه قاعدگی و وجود استروژن می تواند بر حساسیت به انسولین تأثیر بگذارد. آندروژن‌ها، مانند تستوسترون، معمولاً در مردان بالاتر هسـتند و می‌توانند به مقاومت به انســولین کمک کنند. در هر دو جنس، تیپ‌های مختلف بدن انســان بر توزیع و محل چربی بدن تأثیر می‌گذارند و همچنین بر ایجاد مقاومت به انســولین تأثیر می‌گذارند (۷۳). هیپرانســولینمی و بیماری های متابولیک با کاهش طول عمر همراه هستند. در حضور مقاومت به انسـولین، سـیگنال دهی انسـولین به طور انتخابی مختل می شـود. انسـولین در واقع شـبکه پیچیده ای از مسـیرهای پایین دسـت درون سـلولی را فعال می کند که در مکانیســم های تنظیم طول عمر نقش دارند و در درجه اول بر تکثیر ســلولی و آپوپتوز تأثیر می گذارند. مقاومت به انسولین تشکیل گونه‌های فعال اکســیژن (reactive oxygen specie: ROS) را ترویج می‌کنـد و بـه یـک محیط پیش التهـابی کمـک می‌کند (۷۴, ۷۵). مقاومت به انسـولین و چاقی نه تنها علائم اصـــلی بیماری‌های کاردیومتابولیک در افراد ســـالمند هســـتند، بلکه عوامل خطر مهمی برای ایجاد بیماری آلزایمر که در حال حاضـر به عنوا دیابت نوع ۳ شـناخته می شـود و اختلالات شـناختی بخصـوص در افراد پیر هسـتند (۷۵). شـواهد علمی کاملی وجود دارد که نشان می‌دهد چاقی و بیماری‌های متابولیکی (مانند مقاومت به انسـولین، هیپرگلیسـمی و دیابت نوع ۲) با بیماری آلزایمر مرتبط هســـتند و احتمالاً در مســـیر ایجادکننده بیماری هســـتند. مطالعات متعدد چندین مکانیســم نورودژنراتیو همپوشـانی، از جمله اسـترس اکســـیداتیو، اختلال عملکرد میتوکندری و التهاب را شناسایی کرده‌اند (۷۶).

اثر تمرینات ورزشـــی بر چاقی ســـارکوپنیک سالمندان

در حالی که ممکن اسـت روش های مختلف کاهش وزن در برخی از سـالمندان چاق توصـیه شـود، واضـح اســـت که هر روش انتخابی باید با هدف حفظ توده عضـلانی انجام شـود (۳). در حالی که ورزش نمی تواند به طور کامل از سـارکوپنی و از دسـت دادن عملکرد عضـلانی ناشـی از افزایش سـن جلوگیری کند، مطمئناً می تواند رشد را به تاخیر بیاندازد و سرعت سارکوپنی را کاهش دهد (۷۷). رژیم غذایی و ورزش از اهداف کلیدی در پیشـگیری و درمان چاقی سـارکوپنیک در ســـالمندان هســـتند (۷۱). کارامبینو و همکاران در تحقیقشان ۱۰۲ شرکت‌کننده با سن بالای ۶۰ سال را به‌طور تصـــادفی از مراکز توانبخشـــی ســـالمندان در تسالونیکی و از سالن‌های ورزشی شهرداری تسالونیکی، یونان با میانگین سـنی ۶.۴۰ ± ۶۸.۱۱ سـال انتخاب کردند و گزارش کردند که زنان بیش از دو برابر خطر

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

ابتلا به چاقی شکمی در مقایسه با مردان داشتند. به طور دقیق تر، ۶۹/۶ درصد از سالمندانی که به طور منظم ورزش نمی کردند، دارای چاقی مرکزی بودند (مردان:۵۲/۶ درصد و زنان: ۸۱/۵ درصد)، در حالی که ۳۸/۲درصد از سالمندان ورزشکار (مردان: ۳۶/۷درصد و زنان: ۴۰ درصد) دارای چاقی مرکزی بودند. خطر بروز چاقی در سالمندان کم تحرک دوبرابر در مقایسه با افرادی که ورزش می کردند بود در حالی که خطر چاقی مرکزی سه برابر بود (۷۳). نتایج متاآنالیز ژانگ نشان می دهد که مداخلات ورزشی اثرات مثبتی بر قدرت عضلانی، عملکرد فیزیکی و توده عضلانی اسکلتی برای سالمندان سارکوپنیک دارد، اما هیچ تاثیری در ترکیب بدن (به عنوان مثال، توده چربی، توده بدون چربی، و توده بدون چربی) دیده نمی شود (۷۸). حفظ توده عضلانی اسکلتی و در عین حال کاهش توده چربی مهم است. ورزش های مقاومتی و تامین پروتئین مناسب از راه های اصلی حفظ توده عضلانی اسکلتی و همچنین عملکرد عضلات هستند. بنابراین، به منظور بهبود چاقی سارکوپنیک، یک استراتژی درمانی پیچیده برای محدود کردن مصرف انرژی با تغذیه مناسب و افزایش تمرینات چندوجهی مورد نیاز است (۷۱). استفاده از تمرینات بدنی و به ویژه تمرینات مقاومتی می تواند عملکرد بدنی و ترکیب بدنی را در بزرگسالان مبتلا به چاقی سارکوپن بهبود یا حفظ کند (۷۹). هنگام طراحی یک برنامه توانبخشی برای بیماران مبتلا به سارکوپنی، ابتدا می توان تمرین مقاومتی همراه با حمایت تغذیه ای را برای بزرگ شدن سریع حجم عضلانی تجویز کرد و پس از آن می توان تمرینات ساختاری خانگی را برای حفظ اثر مداخله قبلی انجام داد.

اثر تمرینات ورزشی بر مقاومت‌به انسولین مرتبط با چاقی سالمندان

همانظور که گفته شد یک ارتباط متقابل بین مقاومت به انسولین و چاقی سارکوپنیک در سالمندان وجود دارد که منجر به ایجاد سایر بیماری های مزمن مرتبط با سن در افراد پیر می شود (۷۲). بر اساس تحقیقات مروری و کارازمایی های بالینی انجام شده تمرینات ورزشی می تواند نقش موثری در بهبود عملکرد انسولین و در نتیجه کاهش مقاومت به انسولین در افراد مسن داشته باشد. در همین خصوص باتیستا و همکاران گزارش کردند که برنامه های تمرین ورزشی در کاهش مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به اضافه وزن یا چاقی، با یا بدون دیابت نوع ۲ موثر می باشد (۸۰). برنن و همکاران در تحقیقشان روی سالمنان چاق سالمند نشان دادند که تمرینات ورزشی هوازی همراه با کاهش وزن باعث بهبود حساسیت به انسولین و حداکثر اکسیژن مصرفی، کاهش چربی نابجا و حفظ توده بدون چربی و قدرت می شود. در حالی که برنامه مداخله کاهش وزن به تنهایی توده بدون چربی و قدرت را کاهش داد. بنابراین سالمندانی که قصد کاهش وزن دارند باید ورزش منظمی را برای ارتقای فواید کاردیومتابولیک و عملکردی انجام دهند، که ممکن است تنها با کاهش وزن ناشی از محدودیت کالری رخ ندهد (۸۱). یافته‌های متاآنالیز لی و همکاران نیز نشان داد که تمرین مقاومتی برای القای بهبود حساسیت به انسولین در سالمندان مؤثر است. تجزیه و تحلیل زیرگروهی نشان داد که تمرینات مقاومتی با شدت بالا و طولانی مدت باعث بهبود مقاومت به انسولین در سالمندان سالم می شود و تمرینات مقاومتی با شدت متوسط و کوتاه مدت باعث بهبود کنترل گلیسمی در سالمندان مبتلا به دیابت نوع ۲ می شود (۸۲). در تحقیقی که اثرات هشت ماه تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی (هوای و مقاومتی) بر عملکرد انسولین در هر دو فاز حاد و پایدار آزمودنی های با میانگین سنی ۱۸ تا ۷۰ سال مقایسه شده است؛ تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) باعث بهبود بیشتر در حساسیت به انسولین، عملکرد سلولهای بتا و اثربخشی گلوکز نسبت به تمرینات هوازی یا مقاومتی به تنهایی شد و تقریباً ۵۲ درصد از بهبود حساسیت به انسولین توسط ۱۴روز پس از آخرین جلسه تمرین ورزشی در گروه ترکیبی حفظ شد (۸۳). نتایج تحقیق رشدی بناب نیز نشان داد که هر سه روش تمرین ورزشی هوازی، مقاومتی و ترکیبی (هوازی و مقاومتی)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

به مدت هشـــت هفته به طور معنی‌داری باعث بهبود شاخص‌های ترکیب بدن (وزن، درصد چربی بدن و دور کمر) و مقاومت به انســـولین در زنان ســـالمند چاق شدند (۸۴). بر اساس تحقیقات قبلی می توان تمرینات ورزشـــی را به عنوان یک مداخله مفید در پیشـــگیری و درمان مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی در سالمندان پیشنهاد کرد.

نتیجه‌گیری

تعامل بین انســـولین و ورزش نمونه ای از متعادل کردن و اصلاح اثرات دو نیروی تنظیم کننده متابولیک متضاد تحت شرایط مختلف است که می تواند ورزش را به عنوان یک مداخله کلیدی در درمان اختلالات متابولیک مرتبط با چاقی معرفی کند. در حالی که انسولین پس از مصرف غذا ترشح می شود و هورمون اصلی افزایش ذخیره گلوکز به عنوان گلیکوژن و ذخیره اسیدهای چرب به عنوان تری گلیسیرید است، ورزش شرایطی را ایجاد می کند که در آن ذخایر سوخت باید بسیج و اکسید شوند. بنابراین، در طول فعالیت بدنی، اثرات انسولین بر ذخیره سوبستراها باید سرکوب شود. این کار عمدتاً با مهار ترشح انسولین در حین فعالیت ورزشـــی و همچنین فعال کردن فرآیندهای موضـــعی و سیستمیک سوخت رسانی انجام می شود. در مقابل، پس از فعالیت های ورزشـــی، نیاز به پر کردن مجدد انبارهای سوختی که در حین ورزش بسیج می شوند، به ویژه ذخایر گلیکوژن در عضـــلات وجود دارد. این فرآیند با افزایش حســـاسیت به انسولین عضـــلاتی که قبلاً درگیر فعالیت بدنی بودند، تســـهیل می‌شـــود که گلوکز را به ســـنتز مجدد گلیکوژن هدایت می‌کند. در افراد تمرین کرده به دلیل سازگاری در عروق، عضلات اسکلتی و بافت چربی، حساسیت به انسولین نیز بیشتر از افراد تمرین نکرده اســـت (۸۵). اگرچه مقاومت به انســـولین ناشـــی از چاقی یکی اختلال متابولیکی می باشـــد که تحت تاثیر ژنتیک و عوامل محیطی موجب بروز بیماری های کاردیومتابولیک در افراد چاق می شـــود (۱۹). در مقابل تمرینات ورزشـــی به عنوان یک مداخله غیردارویی مرتبط با سبک زندگی است که می تواند متابولیســـم کلی ســـیســـتمیک را تحت تاثیر قرار دهد؛ که اثرات مثبت آن موجب بهبود عملکرد انسولین حاد ناشـــی از جلســـات تمرین و ســـازگاری مزمن انجام می شود. در واقع تمرینات ورزشی، هومئوستاز کل بدن را بـه چـالش می کشـــد و از طریق افزایش فعـالیـت متابولیکی عضـــلات اســـکلتی، بر ســـلول ها، بافت ها و اندام های متعدد تأثیر می گذارد. علاوه بر این، اثرات مفید تمرینات ورزش به ســـازگاری در بافت ها محدود نمی شـــود، بلکه از ادغام ارتباطات بین بافتی از طریق مولکول هـای ســـیگنـالینـگ مختلف، هورمون هـا و ســـیتوکین های مترشـــحه از بافت های مختلف که در مجموع به عنوان اورگانوکین شـناخته می شـوند، ناشـی می شـود. بر اسـاس مرور حاضـر شـرایط اپی ژنتیکی از جملیه ترکیب بدنی مادر و شـــرایط متابولیکی مادر هنگام بارداری می تواند با برنامه ریزی اولیه موجب ایجاد چاقی در نوزاد و اختلالات متابولیک در ســـنین بالاتر در این کودکان باشـــد. همچنین چاقی و ســـبک زندگی کم تحرک در مادران شـــیرده با تاثیر بر کیفیت شـیر مادر به عنوان منبع اصـلی تغذیه کودک از عوامل موثر در بروز اختلالات متابولیکی در نوزادان شـیرخوار می باشـــد. بر اســـاس یافته های مرور حاضـــر انجام تمرینات ورزشـی توسـط مادران باردار و مادران شـیرده می تواند موجب ارتقای ســـلامت متابولیک در نوزادان شـود. همچنین انجام تمرینات ورزشـی در طول عمر از کودکی تا سـالمندی یک اسـتراتژی موثر برای کاهش مقاومت به انسـولین مرتبط با چاقی می باشـد؛ که می تواند حتی بدون اثر بر ترکیب بدن نیز موجب بهبود عملکرد انسولین در افراد چاق شود. با این حال با توجه به اینکه در بزرگســـالات با افزایش ســـن بخصـــوص در دوره ســـالمندی توده عضـــلانی کاهش می یابد؛ در پروتکل های تمرینی به حفظ و افزایش توده عضـــلانی توجه شود.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه یک مقاله مروری است و شامل داده‌های جدید انسانی یا حیوانی نمی‌باشد. تمامی اصول اخلاقی در نشر و ارجاع‌دهی به منابع رعایت شده است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

مشارکت نویسندگان

مفهوم‌پردازی و جستجوی مقالات توسط همه نویسندگان انجام شد. مقالات منتخب توسط نویسنده مسئول بررسی شدند و اصلاحات نهایی مقاله با نظر و تأیید همه نویسندگان اعمال شد.

References

1. Johnson DB, Gerstein DE, Evans AE, Woodward-Lopez G. Preventing obesity: a life cycle perspective. J Am Diet Assoc. 2006;106(1):97-102.
2. Marcus C, Danielsson P, Hagman E. Pediatric obesity—Long-term consequences and effect of weight loss. J Intern Med. 2022;292(6):870-91.
3. McKee AM, John E. Obesity in the Elderly. Endotext [Internet]. 2021.
4. Ghalavand A, Ghobadi MR. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 2023.
5. Ghalavand A, Mohammadpour M, Ghobadi MR, Motamedi P, Hovsepian A. Changes in the Serum Levels of Metabotropic Biomarkers (Asprosin and BDNF) in Adaptation to Aerobic Interval Training. J Ilam Univ Med Sci. 2023;31(2):86-96.
6. Ghalavand A, Ghobadi MR, Motamedi P, Delaramnasab M. Reduction of fetuin B in adaptation to pyramidal aerobic exercises and its role in modulating insulin resistance and serum aminotransferases in patients with type 2 diabetes. EBNESINA. 2023;25(1):13-20.
7. Ghalavand A, Kardan H, Nasiri M, Delaramnasab M, Masjedi H, Ghobadi MR, Hosseini A. The Effect of Pyramid Aerobic Training and Karela Herbal Supplement on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes. IJBSM. 2022;7(3):128-32.
8. Pojednic R, D'Arpino E, Halliday I, Bantham A. The benefits of physical activity for people with obesity, independent of weight loss: a systematic review. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(9):4981.
9. Lin X, Li H. Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. Front Endocrinol. 2021;12:706978.
10. Barness LA, Opitz JM, Gilbert-Barness E. Obesity: genetic, molecular, and environmental aspects. Am J Med Genet A. 2007;143(24):3016-34.
11. Heindel JJ, Lustig RH, Howard S, Corkey BE. Obesogens: a unifying theory for the global rise in obesity. Int J Obes. 2024;48(4):449-60.
12. Sarma S, Sockalingam S, Dash S. Obesity as a multisystem disease: Trends in obesity rates and obesity-related complications. Diabetes Obes Metab. 2021;23:3-16.
13. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The role of obesity in type 2 diabetes mellitus—An overview. Int J Mol Sci. 2024;25(3):1882.
14. Ahmed B, Konje JC. The epidemiology of obesity in reproduction. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2023;89:102342.
15. Jakubiak GK, Osadnik K, Lejawa M, Osadnik T, Goławski M, Lewandowski P, Pawlas N. "Obesity and insulin resistance" is the component of the metabolic syndrome most strongly associated with oxidative stress. Antioxidants. 2021;11(1):79.
16. Garg SS, Kushwaha K, Dubey R, Gupta J. Association between obesity, inflammation and insulin resistance: Insights into signaling pathways and therapeutic interventions. Diabetes Res Clin Pract. 2023;200:110691.
17. Tong Y, Xu S, Huang L, Chen C. Obesity and insulin resistance: Pathophysiology and treatment. Drug Discov Today. 2022;27(3):822-30.
18. Barber TM, Kyrou I, Randeva HS, Weickert MO. Mechanisms of insulin resistance at the crossroad of obesity with associated metabolic abnormalities and cognitive dysfunction. Int J Mol Sci. 2021;22(2):546.
19. Lee SH, Park SY, Choi CS. Insulin resistance: from mechanisms to therapeutic strategies. Diabetes Metab J. 2022;46(1):15-37.
20. Fernandez-Twinn DS, Gascoin G, Musial B, Carr S, Duque-Guimaraes D, Blackmore HL, et al. Exercise rescues obese mothers' insulin sensitivity, placental hypoxia and male offspring insulin sensitivity. Sci Rep. 2017;7(1):44650.
21. Tarantal AF, Berglund L. Obesity and lifespan health—importance of the fetal environment. Nutrients. 2014;6(4):1725-36.
22. Santangeli L, Sattar N, Huda SS. Impact of maternal obesity on perinatal and childhood outcomes. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2015;29(3):438-48.
23. Kampmann U, Knorr S, Fuglsang J, Ovesen P. Determinants of maternal insulin resistance during pregnancy: an updated overview. J Diabetes Res. 2019;2019(1):5320156.
24. Nicholas L, Morrison J, Rattanatray L, Zhang S, Ozanne S, McMillen I. The early origins of obesity and insulin resistance: timing, programming and mechanisms. Int J Obes. 2016;40(2):229-38.
25. Paulsen CP, Bandak E, Edemann-Callesen H,

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

Juhl CB, Händel MN. The Effects of Exercise during Pregnancy on Gestational Diabetes Mellitus, Preeclampsia, and Spontaneous Abortion among Healthy Women—A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(12):6069.

26. Martínez-Vizcaíno V, Sanabria-Martínez G, Fernández-Rodríguez R, Cavero-Redondo I, Pascual-Morena C, Álvarez-Bueno C, Martínez-Hortelano JA. Exercise during pregnancy for preventing gestational diabetes mellitus and hypertensive disorders: an umbrella review of randomised controlled trials and an updated meta-analysis. BJOG. 2023;130(3):264-75.

27. Kuang J, Sun S, Ke F. The effects of exercise intervention on complications and pregnancy outcomes in pregnant women with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. Medicine. 2023;102(40):e34804.

28. Kasch J, Schumann S, Schreiber S, Klaus S, Kanzleiter I. Beneficial effects of exercise on offspring obesity and insulin resistance are reduced by maternal high-fat diet. PloS one. 2017;12(2):e0173076.

29. Yajnik CS. Transmission of obesity-adiposity and related disorders from the mother to the baby. Ann Nutr Metab. 2014;64(Suppl. 1):8-17.

30. Claiborne A, Jevtovic F, May LE. A narrative review of exercise dose during pregnancy. Birth Defects Res. 2023;115(17):1581-97.

31. Isganaitis E. Milky ways: Effects of maternal obesity on human milk composition and childhood obesity risk. Am J Clin Nutr. 2021;113(4):772-4.

32. Adhikari S, Kudla U, Nyakayiru J, Brouwer-Brolsma EM. Maternal dietary intake, nutritional status and macronutrient composition of human breast milk: systematic review. Br J Nutr. 2022;127(12):1796-820.

33. Bravi F, Wiens F, Decarli A, Dal Pont A, Agostoni C, Ferraroni M. Impact of maternal nutrition on breast-milk composition: a systematic review. Am J Clin Nutr. 2016;104(3):646-62.

34. Qiao J, Dai LJ, Zhang Q, Ouyang YQ. A meta-analysis of the association between breastfeeding and early childhood obesity. J Pediatr Nurs. 2020;53:57-66.

35. Vieira Queiroz De Paula M, Grant M, Lanigan J, Singhal A. Does human milk composition predict later risk of obesity? A systematic review. BMC Nutr. 2023;9(1):89.

36. Moholdt T, Stanford KI. Exercised breastmilk: a kick-start to prevent childhood obesity? Trends Endocrinol Metab. 2023.

37. Lovelady C. Balancing exercise and food intake with lactation to promote post-partum weight loss. Proc Nutr Soc. 2011;70(2):181-4.

38. Headid III RJ, Park S-Y. The impacts of exercise on pediatric obesity. Clin Exp Pediatr. 2021;64(5):196.

39. Luo Y, Luo D, Li M, Tang B. Insulin Resistance in Pediatric Obesity: From Mechanisms to Treatment Strategies. Pediatr Diabetes. 2024;2024(1):2298306.

40. Vajravelu ME, Tas E, Arslanian S. Pediatric obesity: complications and current day management. Life. 2023;13(7):1591.

41. Nelson RA, Bremer AA. Insulin resistance and metabolic syndrome in the pediatric population. Metab Syndr Relat Disord. 2010;8(1):1-14.

42. Nicolucci A, Maffeis C. The adolescent with obesity: what perspectives for treatment? Ital J Pediatr. 2022;48(1):9.

43. Kelsey MM, Pyle L, Hilkin A, Severn CD, Utzschneider K, Van Pelt RE, et al. The impact of obesity on insulin sensitivity and secretion during pubertal progression: a longitudinal study. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(5):e2061-e8.

44. Jeffery AN, Metcalf BS, Hosking J, Streeter AJ, Voss LD, Wilkin TJ. Age before stage: insulin resistance rises before the onset of puberty: a 9-year longitudinal study (EarlyBird 26). Diabetes Care. 2012;35(3):536-41.

45. Kelsey MM, Zeitler PS. Insulin resistance of puberty. Curr Diabetes Rep. 2016;16:1-6.

46. Jaksic M, Martinovic M, Gligorovic-Barhanovic N, Antunovic T, Nedovic-Vukovic M. Relationship between insulin-like growth factor-1, insulin resistance and metabolic profile with pre-obesity and obesity in children. J Pediatr Endocrinol Metab. 2021;34(3):301-9.

47. García-Hermoso A, Ceballos-Ceballos R, Poblete-Aro C, Hackney A, Mota J, Ramírez-Vélez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Obes. 2017;41(4):475-82.

48. Mennitti C, Ranieri A, Nigro E, Tripodi L, Brancaccio M, Ulisse J, et al. The impact of physical exercise on obesity in a cohort of southern italian obese children: improvement in cardiovascular risk and immune system biomarkers. Int J Environ Res Public Health. 2022;20(1):602.

49. Kazeminasab F, Sharafifard F, Miraghajani M, Behzadnejad N, Rosenkranz SK. The effects of exercise training on insulin resistance in children and adolescents with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol. 2023;14:1178376.

50. Bell LM, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, et al. Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(11):4230-5.

51. Van Der Heijden G-j, Wang ZJ, Chu Z, Toffolo G, Manesso E, Sauer PJ, Sunehag AL. Strength exercise improves muscle mass and

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

hepatic insulin sensitivity in obese youth. Med Sci Sports Exerc. 2010;42(11):1973.

52. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. Metabolism. 2005;54(11):1472-9.

53. Carrel AL, Clark RR, Peterson SE, Nemeth BA, Sullivan J, Allen DB. Improvement of fitness, body composition, and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program: a randomized, controlled study. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159(10):963-8.

54. Calcaterra V, Vandoni M, Rossi V, Berardo C, Grazi R, Cordaro E, et al. Use of physical activity and exercise to reduce inflammation in children and adolescents with obesity. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(11):6908.

55. Siegel D. Exercise training in obese children and adolescents. J Phys Educ Recreat Dance. 2006;77(4):12-.

56. Pei L, Cheng Y, Kang Y, Yuan S, Yan H. Association of obesity with socioeconomic status among adults of ages 18 to 80 years in rural Northwest China. BMC Public Health. 2015;15:1-9.

57. Ezendu K, Choong CK-C, Brown M, Malik R, Hankosky ER. SAT664 Obesity And Overweight Diagnosis, Physician Prescription And Patient Filling Of Anti-Obesity Medications In US. J Endocr Soc. 2023;7(Supplement_1):bvad114. 2.

58. Okati-Aliabad H, Ansari-Moghaddam A, Kargar S, Jabbari N. Prevalence of obesity and overweight among adults in the Middle East countries from 2000 to 2020: a systematic review and meta-analysis. J Obes. 2022;2022(1):8074837.

59. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. Am J Clin Nutr. 2005;82(5):923-34.

60. Ferrannini E, Vichi S, Beck-Nielsen H, Laakso M, Paolisso L, Smith G, Resistance EGftSoI. Insulin action and age: European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Diabetes. 1996;45(7):947-53.

61. AbdelHakim EA, Abdelbaky AS, Mohamed AH, Kamel SF, Mohammed HE. Effect of Aerobic Exercise training on Insulin Resistance among Non-Diabetic Heart Failure Patients. Int Egyptian J Nurs Sci Res. 2023;4(1):240-61.

62. Beigi S, Shabkhiz F, Kordi M, Haghi-Ashtiani B, Hashemi-Madani N. The 10-week of aerobic-functional training improves fasting blood sugar, insulin resistance, and lipid profile in patients with diabetic peripheral neuropathy: A randomized controlled trial. Biomed Hum Kinet. 2022;14(1):177-82.

63. Yoon JW. The Analysis of the Effects of Physical Activity on Impaired Fasting Glucose in Adults Over 20 Years of Age. J Korean Soc Integr Med. 2023;11(2):181-96.

64. Park JY, Kim NH. The relationship between physical activity and insulin resistance in the middle-aged adults. J Korean Biol Nurs Sci. 2011;13(3):245-52.

65. Xing H, Lu J, Yoong SQ, Tan YQ, Kusuyama J, Wu XV. Effect of aerobic and resistant exercise intervention on inflammaging of type 2 diabetes mellitus in middle-aged and older adults: a systematic review and meta-analysis. J Am Med Dir Assoc. 2022;23(5):823-30. e13.

66. Kang SJ, Kim JH, Gang Z, Yook YS, Yoon JR, Ha GC, et al. Effects of 12-week circuit exercise program on obesity index, appetite regulating hormones, and insulin resistance in middle-aged obese females. J Phys Ther Sci. 2018;30(1):169-73.

67. Sillanpää E, Häkkinen A, Punnonen K, Häkkinen K, Laaksonen D. Effects of strength and endurance training on metabolic risk factors in healthy 40–65-year-old men. Scand J Med Sci Sports. 2009;19(6):885-95.

68. Boyer W, Toth L, Brenton M, Augé R, Churilla J, Fitzhugh E. The role of resistance training in influencing insulin resistance among adults living with obesity/overweight without diabetes: A systematic review and meta-analysis. Obes Res Clin Pract. 2023;17(4):279-87.

69. Chukwuma C. Insulin and ageing: Interventions for healthier lifestyle and prolonged lifespan. J BioMed Res Rep. 2023;2.

70. Gonzalez-Freire M, Diaz-Ruiz A, Hauser D, Martinez-Romero J, Ferrucci L, Bernier M, de Cabo R. The road ahead for health and lifespan interventions. Ageing Res Rev. 2020;59:101037.

71. Kim YJ, Moon S, Yu JM, Chung HS. Implication of diet and exercise on the management of age-related sarcopenic obesity in Asians. Geriatr Gerontol Int. 2022;22(9):695-704.

72. Hong SH, Choi KM. Sarcopenic obesity, insulin resistance, and their implications in cardiovascular and metabolic consequences. Int J Mol Sci. 2020;21(2):494.

73. Ciarambino T, Crispino P, Guarisco G, Giordano M. Gender differences in insulin resistance: new knowledge and perspectives. Curr Issues Mol Biol. 2023;45(10):7845-61.

74. DiStefano PS, Curtis R, Geddes BJ. Insulin

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]

resistance, glycemic control and adiposity: key determinants of healthy lifespan. Curr Alzheimer Res. 2007;4(2):153-7.

75. Avogaro A, de Kreutzenberg SV, Fadini GP. Insulin signaling and life span. Pflugers Arch. 2010;459:301-14.

76. Terzo S, Amato A, Mulè F. From obesity to Alzheimer's disease through insulin resistance. J Diabetes Complications. 2021;35(11):108026.

77. Bilski J, Pierzchalski P, Szczepanik M, Bonior J, Zoladz JA. Multifactorial mechanism of sarcopenia and sarcopenic obesity. Role of physical exercise, microbiota and myokines. Cells. 2022;11(01):160.

78. Zhang Y, Zou L, Chen ST, Bae JH, Kim DY, Liu X, et al. Effects and moderators of exercise on sarcopenic components in sarcopenic elderly: a systematic review and meta-analysis. Front Med. 2021;8:649748.

79. Ghiotto L, Muollo V, Tatangelo T, Schena F, Rossi AP. Exercise and physical performance in older adults with sarcopenic obesity: A systematic review. Front Endocrinol. 2022;13:913953.

80. Battista F, Ermolao A, van Baak MA, Beaulieu K, Blundell JE, Busetto L, et al. Effect of exercise on cardiometabolic health of adults with overweight or obesity: Focus on blood pressure, insulin resistance, and intrahepatic fat—A systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2021;22:e13269.

81. Brennan AM, Standley RA, Anthony SJ, Grench KE, Helbling NL, DeLany JP, et al. Weight loss and exercise differentially affect insulin sensitivity, body composition, cardiorespiratory fitness, and muscle strength in older adults with obesity: a randomized controlled trial. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2022;77(5):1088-97.

82. Li J, Li J, Lu Y. Effects of resistance training on insulin sensitivity in the elderly: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Exerc Sci Fit. 2021;19(4):241-51.

83. AbouAssi H, Slentz CA, Mikus CR, Tanner CJ, Bateman LA, Willis LH, et al. The effects of aerobic, resistance, and combination training on insulin sensitivity and secretion in overweight adults from STRRIDE AT/RT: a randomized trial. J Appl Physiol. 2015;118(12):1474-82.

84. Roshdi Bonab R, Kianmarz Bonab V, Atashak S. The comparision of three different type of exercise training on body composition, insulin resistance and lipid profile biomarkes in elderly Women. J Gerontol. 2021;6(2):40-54.

85. Richter EA, Sylow L, Hargreaves M. Interactions between insulin and exercise. Biochem J. 2021;478(21):3827-46.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.47176/rjms.32.50]