



Effect of sequence of combined strength and endurance training on the levels of nesfatin-1 and some metabolic risk factors of overweight women

ARTICLE INFO

Article Type

Original Research

Authors

Asad M.R.*¹ PhD,
Ghadiri M.¹ MSc,
Barzegari A.¹ PhD

How to cite this article

Asad M.R, Ghadiri M, Barzegari A. Effect of sequence of combined strength and endurance training on the levels of nesfatin-1 and some metabolic risk factors of overweight women. Pathobiology Research. 2019; 22(3):129-134.

¹Physical Education & Sport Department, Education & Psychology Faculty, Payame Noor University, Tehran, Iran

*Correspondence

Address: Payame Noor University of Alborz Province, Shahid Kamali Dehghan Boulevard, Rajaii Shahr, Karaj, Iran. Postal Code: 3149968143
Phone: +98 (26) 34209515
Fax: +98 (26) 37306623
m_r_asad@pnu.ac.ir

Article History

Received: February 22, 2019
Accepted: June 12, 2019
ePublished: August 21, 2019

ABSTRACT

Aims Nesfatin-1 is an adipokine that plays an important role in regulating appetite and energy homeostasis. The purpose of this study was to investigate the effect of sequence order of combined strength and endurance training on the levels of nesfatin-1 and some metabolic risk factors of overweight women.

Materials and Methods In this quasi-experimental study, 30 overweight women (With a mean age of 28.00 ± 3.17 years and $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$), after initial evaluations and having the conditions for participation in the research, were randomly divided into 3 endurance-strength training groups (E+S; 10), strength-endurance training (S+E; 10) and overweight control (10). Experimental groups performed endurance and strength training for 8 weeks, 3 sessions each week and each session for 1 hour. Levels of nesfatin-1, insulin, glucose, and Insulin resistance before running the protocol and 48 hours after the last training session was measured by ELISA. To analyze the data, One-way ANOVA were used at a significance level of $p \leq 0.05$.

Findings The results showed that in the comparison between the group, the combination of strength and resistance training increased the levels of nesfatin-1 significantly ($p=0.009$) and a significant reduction in glucose levels ($p=0.009$), insulin resistance ($p=0.001$) and insulin ($p=0.001$) was also observed.

Conclusion According to the results, strength and endurance combined exercises can be effective on levels of metabolic indexes and leads to a decrease in metabolic risk indicators. Strength-endurance training seems to have more beneficial effects on the improvement of metabolic indexes.

Keywords Nesfatin-1; Insulin; Insulin Resistance; Training

CITATION LINKS

[1] Overexpression of Fto leads to increased food intake and results in ... [2] Effect of 8 weeks endurance training with two different durations ... [3] The hypothalamus and the control of energy homeostasis: Different circuits, different ... [4] The effect of 8 week aerobic exercise on nesfatin-1 and acylated ghrelin in young ... [5] The effect of 10 week resistance exercise training on serum levels of ... [6] Ghrelin, des-acyl ghrelin and nesfatin-1 in gastric X/A-like cells: Role as regulators of ... [7] The effect of eight weeks endurance training and high-fat diet on appetite-regulating ... [8] Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in ... [9] Physical activity: Physical activity and the metabolic syndrome: A review of the ... [10] Physical activity in prevention and treatment of the metabolic ... [11] Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic ... [12] Metabolic syndrome and its association with morbidity and ... [13] Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran lipid and ... [14] The novel function of nesfatin-1: ... [15] Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate ... [16] Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in ... [17] Effect of exercise and high-fat diet on plasma adiponectin and nesfatin ... [18] Effect of single bout of aerobic exercise on serum nesfatin-1 levels in non-athlete ... [19] The effect of eight weeks of strength, endurance and concurrent training ... [20] Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from ... [21] Controlled release of simvastatin-loaded thermo-sensitive PLGA-PEG-PLGA ... [22] Improved insulin sensitivity after a single bout of exercise is curvilinearly ... [23] Nutrient responsive nesfatin-1 regulates energy balance and induces glucose ... [24] Methionine-deficient diet extends mouse lifespan, slows immune and lens aging, ... [25] Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older ... [26] The effects of aerobic, resistance, and combined exercise ... [27] Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity ... [28] The Comparison of 8 week combined training with two different intensity on ...

تاثیر ترتیب تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح نسفاتین-۱ و برخی شاخص‌های خطر متابولیکی زنان دارای اضافه وزن

محمدرضا اسد* PhD

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران
مهین قدیری MSc
 گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران
علی برزگری PhD
 گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

چکیده

اهداف: نسفاتین-۱ آدیپوکاینی است که در تنظیم اشتها و هموستاز انرژی نقش دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر ترتیب تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح نسفاتین-۱ و برخی شاخص‌های خطر متابولیکی در زنان دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۳۰ زن دارای اضافه وزن (با دامنه سنی ۲۸±۳/۱۷ سال و شاخص توده بدنی ۲۵< کیلوگرم بر مترمربع) پس از ارزیابی‌های اولیه و داشتن شرایط شرکت در تحقیق به‌طور تصادفی به ۳ گروه تمرین استقامتی-قدرتی (E+S؛ ۱۰ نفر)، تمرین قدرتی-استقامتی (S+E؛ ۱۰ نفر) و کنترل دارای اضافه وزن (۱۰ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه‌های تجربی به‌مدت ۸ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه یک ساعت تمرینات ترکیبی استقامتی و قدرتی انجام دادند. سطوح نشانگرهای نسفاتین-۱، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین قبل از اجرای پروتکل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین به روش الایزا اندازه‌گیری شدند. به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آنالیز واریانس یک سویه استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که در مقایسه بین گروهی، تمرینات ترکیبی استقامتی و قدرتی سبب افزایش معنی‌دار سطوح نسفاتین-۱ ($p=0/009$) و کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز ($p=0/009$)، مقاومت به انسولین ($p=0/001$) و انسولین ($p=0/001$) شد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج، تمرینات ترکیبی قدرتی و استقامتی می‌تواند بر سطوح شاخص‌های متابولیکی و نسفاتین-۱ موثر باشد و منجر به کاهش شاخص‌های خطر متابولیکی شود. به نظر می‌رسد ترتیب تمرین قدرتی-استقامتی فواید بیشتری بر بهبود شاخص‌های متابولیکی دارد.

کلیدواژه‌ها: نسفاتین-۱، انسولین، مقاومت به انسولین، ترتیب تمرین

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۳/۲۲

* نویسنده مسئول: m_r_asad@pnu.ac.ir

مقدمه

چاقی زمینه‌ساز بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی، دیابت نوع ۲ و سرطان است. شیوع چاقی در تمام نقاط جهان به‌سرعت در حال افزایش است به‌طوری‌که پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ بیشتر از ۵۸٪ جمعیت بزرگسال دنیا به اضافه وزن یا چاقی مبتلا شوند^[۱]. براساس معادله انرژی همواره باید میان دریافت و هزینه‌کرد انرژی تعادل وجود داشته باشد، تا وزن طی یک دوره زمانی نسبتاً طولانی بدون تغییر باقی بماند. در غیر این صورت این موازنه به هم خورده، اضافه یا کاهش وزن رخ می‌دهد^[۲]. مرکز اصلی غذاخوردن، سیری و هموستاز انرژی، هیپوتالاموس است^[۳] که نوروپپتیدهای گرلین، پپتید شبه‌گلانین و هورمون ضدآشتهای نسفاتین را ترشح می‌کند^[۴].

مولکول‌های زیادی در تنظیم رفتار تغذیه‌ای از جمله تنظیم اشتها نقش دارند که این مولکول‌ها و گیرنده‌های‌شان در محور بافت چربی-

مغز قرار دارند^[۲]. در این راستا نسفاتین-۱، آدیپوکاینی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و در تنظیم اشتها و هموستاز انرژی نقش دارد^[۵]. نسفاتین-۱ در هسته پارا و تتریکولار هیپوتالاموس بیان می‌شود که با گرسنگی کاهش پیدا می‌کند و توانایی سرکوب دریافت غذا را به شیوه‌ای مستقل از لپتین دارد. احتمال می‌رود تعاملات متقابلی میان مسیرهای نسفاتین-۱ و ملانوکورتین در مغز وجود داشته باشد. بیان نسفاتین-۱ با اکسی‌توسین، وازوپرسین و هورمون تغلیظ‌یافته ملانین هیپوتالاموس به‌طور هم‌زمان صورت می‌گیرد^[۶]. نشان داده شده است که تزریق داخل صفاقی نسفاتین-۱ در موش‌ها سبب کاهش دریافت غذا در مرحله تاریکی چرخه روشنایی تاریکی شده و همچنین تزریق داخل صفاقی مکرر برای یک دوره ۷ روزه موجب مهار افزایش وزن شده است^[۷]. *تَشْوِجِیَا* و همکاران نیز دریافتند که در حالت ناشتا، افراد با شاخص توده بدن (BMI) بالا نسبت به افراد غیرچاق، غلظت نسفاتین-۱ به مراتب پایین‌تری دارند. همچنین ارتباط منفی و معنی‌داری با BMI، درصد چربی بدن، وزن چربی بدن و گلوکز خون وجود دارد^[۸].

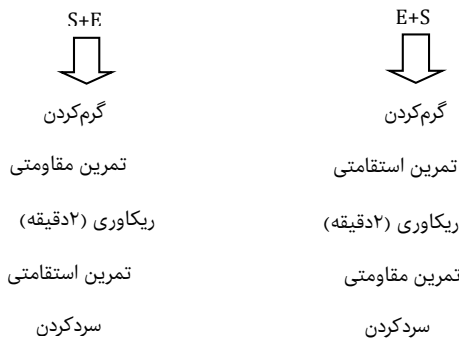
یکی دیگر از مشکلات اساسی که در افراد دچار اضافه وزن، بالا بودن شاخص‌های خطر متابولیکی است^[۹، ۱۰]. سندروم متابولیک در مراحل اولیه خود با چاقی شکمی، درجات ناهنجاری خفیف در مقدار انسولین، سوخت‌وساز گلوکز، لیپیدها و فشار خون شناخته می‌شود و ممکن است سال‌ها طول بکشد تا بیماری‌هایی مانند دیابت نوع ۲ و آترواسکلروزیس را سبب شود^[۱۱، ۱۲]. مقاومت به انسولین، زمینه‌ساز ارتباط عوامل خطرزای موثر در ایجاد دیابت نوع ۲ یا بیماری‌های قلبی-عروقی است و می‌تواند عامل مشترک در به‌وجود آمدن اجزای سندروم متابولیک باشد^[۱۳]. از سویی دیگر، نسفاتین-۱ می‌تواند سبب تنظیم گلوکز، هموستاز انرژی و تحریک انسولین کل بدن شود. این احتمال است که میان انسولین، گلوکز و نسفاتین-۱ ارتباط وجود داشته باشد. به‌طوری‌که نسفاتین-۱ ناشتا به‌طور معنی‌داری در بیماران دیابتی نوع دو نسبت به افراد سالم و دیابت نوع یک کمتر است^[۵]. سو و همکاران گزارش کردند که تزریق داخل وریدی نسفاتین-۱، سطح گلوکز خون موش‌های هایپرگلیسمیک را کاهش داد^[۱۴].

محققان و پزشکان حوزه سلامت، کاهش فعالیت بدنی را یکی از عوامل موثر بر افزایش وزن و سندروم متابولیکی معرفی می‌کنند. رنی و همکاران نشان دادند که فعالیت بدنی اوقات فراغت با شدت متوسط تا زیاد با کاهش عوامل خطر سندروم متابولیک در مردان و زنان میانسال همراه است^[۱۵]. *دگروت* و همکاران نیز به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی با شدت بالا، کاهش بارزتری از میزان کلسترول و تری‌گلیسیرید خون نسبت به فعالیت تناوبی با شدت پایین گزارش نمودند. از سویی دیگر افزایش قابل ملاحظه‌ای در حساسیت انسولین در گروه تمرینی تناوبی با شدت بالا مشاهده نشده است^[۱۶].

علاوه بر این، در مطالعه *چاتولو* نشان داده شد که دویدن ارادی روی نوارگردان سبب کاهش سطوح آدیپونکتین پلاسما و نسفاتین-۱ شده است. همچنین رژیم غذایی پرچرب موجب کاهش نسفاتین-۱ و آدیپونکتین شد که انجام فعالیت بدنی سبب سرکوب هر دو شاخص شد^[۱۷].

با توجه تحقیقات گذشته این احتمال وجود دارد که فعالیت بدنی به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم سطوح انسولین، گلوکز خون و مقادیر نسفاتین-۱ را تحت تاثیر قرار دهد. بنابراین سطوح نسفاتین-۱ در اثر فعالیت بدنی می‌تواند در بهبود انسولین نقش داشته باشد^[۱۸]. اگرچه تحقیقات بسیار محدودی در خصوص تاثیر تمرینات ورزشی

برنامه تمرینی برای سه گروه نیز طبق جدول ۱ ارائه شد [19] (جدول ۱).



شکل ۱) برنامه تمرینی در گروه‌های تجربی

جدول ۱) پروتکل تمرین در گروه‌های تجربی برای کنترل شدت تمرین

تمرین	قدرتی		استقامتی	
	تعداد جلسه در هفته	ست	تکرار	شدت (1RM)
جلسه اول (۱-۸)	۳	۳-۴	۱۰-۱۵	۵۰-۶۰%
جلسه دوم (۹-۱۶)	۳	۳-۵	۱۰-۱۲	۶۰-۷۰%
جلسه سوم (۱۷-۲۴)	۳	۳-۵	۸-۱۲	۷۰-۸۰%

برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در ساعت ۷:۳۰ صبح به صورت ناشتا در محل نمونه‌گیری حضور داشته باشند و پس از حدود ۱۵ دقیقه استراحت، از ورید بازویی هر آزمودنی ۱۰ میلی‌لیتر خون گرفته شد. نمونه‌گیری پس از تمام آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تجربی نیز بلافاصله ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد خون (EDTA) جمع‌آوری و سریعاً سانتریفیوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) شد و سرم به دست آمده، در دمای ۸۰°C- نگهداری شد. سطوح نسفاتین-۱ در آزمایشگاه تخصصی به وسیله کیت Human Nesfatin-1 ELISA Kit مدل Hangzhou Estebiopharm (Hangzhou Estebiopharm؛ چین) با حساسیت ۱۰/۱۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الایزا، سطوح انسولین سرمی با استفاده از کیت Diaplus (Diaplus؛ ایالات متحده آمریکا) با حساسیت ۰/۲۵ واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر به روش الایزا، سطوح گلوکز پلازما توسط کیت مخصوص انسانی مدل پارس (پارس؛ ایران) با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت لیپوپروتئین پرچگال و تری‌گلیسیرید نیز به روش کالری‌متری آنزیمی برای اندازه‌گیری نقطه‌های فتومتریکی و با استفاده از کیت‌های پارس‌آزمون (پارس؛ ایران) محاسبه شد. اندازه‌گیری شاخص مقاومت به انسولین (IR) با استفاده از فرمول IR-HOMA برآورد شد [20].

$$HOMA - IR = \frac{BS \text{ (mmol/lit)} \times \text{insulin (microunit/lit)}}{22.5}$$

بعد از تحلیل آزمایشگاهی نمونه‌ها، برای توصیف کمی داده‌ها از شاخص‌های آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد و آمار استنباطی استفاده شد. ابتدا به منظور تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و برای تعیین تجانس واریانس از

بر سطوح نسفاتین-۱ وجود دارد. با این حال، در مورد تأثیر ترتیب تمرینات ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح این نشانگر تحقیق زیادی انجام نشده است. از آنجایی که یکی از راهبردهای تمرینی در افراد چاق استفاده از تمرین ترکیبی است. با این حال این که کدام ترتیب به بهترین پاسخ منجر می‌شود نامشخص است. بنابراین هدف از انجام این تحقیق تأثیر ترتیب تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح نسفاتین-۱ و برخی شاخص‌های خطر متابولیسی در زنان دارای اضافه وزن است.

مواد و روش‌ها

روش کار این مطالعه از نوع نیمه‌تجربی که در سال ۱۳۹۵ صورت گرفت و نمونه آماری در این تحقیق زنان دارای اضافه وزن با میانگین سنی ۲۸±۳/۱۷ و میانگین وزنی ۷۰/۸۰±۴/۱۵ در تهران بود. ابتدا کلیه آزمودنی‌های تحقیق به همکاری دعوت شدند. بین افراد فرم همکاری توزیع و از آنها درخواست شد که رضایت‌نامه را آگاهانه امضا نمایند. سپس در پرسش‌نامه‌ای سوابق پزشکی بیماران، مورد بررسی قرار گرفت. براساس طرح تحقیق، افراد مبتلا به بیماری‌هایی مانند دیابت، بیماری‌های قلب و عروق، آرتروز، بیماری‌های روانی و استفاده‌کنندگان از مواد مخدر یا قرص‌های روان‌گردان و همچنین افراد باردار کنار گذاشته شدند. از دیگر شرایط باید به عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم در ۲ ماه قبل از مطالعه حاضر اشاره کرد. از میان این افراد، ۳۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند. سپس به منظور همگن‌سازی؛ آزمودنی‌ها براساس وزن، قد، شاخص توده بدنی و درصد چربی به سه گروه تمرین استقامتی+تمرین قدرتی (E+S)، تمرین قدرتی+تمرین استقامتی (S+E) و کنترل تقسیم شدند که هر گروه شامل ۱۰ نفر با BMI بیشتر یا مساوی ۲۵ بود. در ابتدا عوامل منتخب فیزیولوژیک، قد، وزن، درصد چربی، شاخص BMI و VO2max و فاکتورهای خونی از طریق روش‌های مربوط سنجیده شد و سپس گروه‌های آزمایش، تمرینات خود را زیر نظر مربی کار آزموده طی ۸ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه یک ساعت انجام دادند. در پایان مجدداً از شرکت‌کنندگان آزمون‌های مربوط به عوامل منتخب فیزیولوژیک و فاکتورهای خونی گرفته و اثر تمرینات بر میزان بهبود آنها سنجیده شد.

برنامه تمرینات در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی و جنبشی به مدت ۸ تا ۱۰ دقیقه استفاده شد. بعد از یک دوره گرم کردن مناسب، بخش اصلی جلسه تمرین انجام شد. تمرین استقامتی مورد نظر در این پژوهش فعالیت روی دوچرخه کارسنج مدل پروتئوس PEC-3320 (Proteus؛ چین) بود. آزمودنی‌های این گروه باید زمان تعیین شده را با یک سرعت ثابت رکاب می‌زدند تا شدت تمرین طبق برنامه مشخص شده در محدوده ۶۵ تا ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه باشد. حرکات مورد استفاده در برنامه تمرینی مقاومتی شامل پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، باز شدن زانو، باز شدن بازو، خم شدن زانو، خم شدن بازو و بلند کردن پاشنه بود که هر حرکت به مدت ۳۰ ثانیه (براساس شماره جلسه تمرین و طبق برنامه تعیین شده با ۸ تا ۱۵ تکرار) اجرا می‌شد؛ زمان استراحت بین دو حرکت ۳۰ ثانیه در نظر گرفته شد؛ مجموع زمان یک جلسه تمرین یک ساعت بود. بعد از اتمام بخش اصلی جلسه تمرین، ۵ الی ۱۰ دقیقه سرد کردن شامل حرکات کششی و دوی نرم برای برگشت به حالت اولیه انجام شد. برنامه تمرین ترکیبی در یک جلسه در سه گروه به صورت زیر بود (شکل ۱).

و E+S نسبت به گروه کنترل (به ترتیب $p=0.024$; 24% و $p=0.016$: 39%) بود، در حالی که میان گروه‌های S+E و E+S تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p=0.835$). یافته‌های مربوط به سطوح گلوکز نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار میان گروه E+S ($p=0.011$; 7%) و S+E ($p=0.006$; 10%) نسبت به گروه کنترل بود، اما اختلاف معنی‌داری میان گروه‌های S+E و E+S وجود نداشت ($p=0.749$). در نهایت نیز نتایج مربوط به شاخص مقاومت به انسولین نشان داد که تفاوت معنی‌داری میان گروه‌های E+S و S+E نسبت به گروه کنترل (به ترتیب $p=0.096$ و $p=0.559$) وجود ندارد. در حالی که کاهش معنی‌داری در سطوح مقاومت به انسولین در گروه S+E نسبت به E+S ($p=0.015$; 32%) مشاهده شد (نمودار ۱).

جدول ۲) مقایسه فردی آزمودنی‌ها بعد از هشت هفته مداخله تمرینی

شاخص	گروه کنترل (۱۰ نفر)	گروه استقامتی (۱۰ نفر)	قدرتی (۱۰ نفر) P بین
سن (سال)	28±2/40	27/4±2/50	0/714
قد (سانتی‌متر)	160/10±4/75	161/4±2/94	0/783
وزن (کیلوگرم)	70/50±4/74	72/8±3/91	0/749
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	27/57±1/185	27/14±1/25	0/571

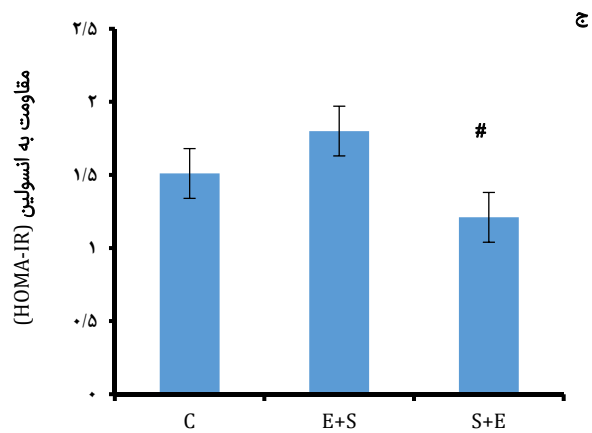
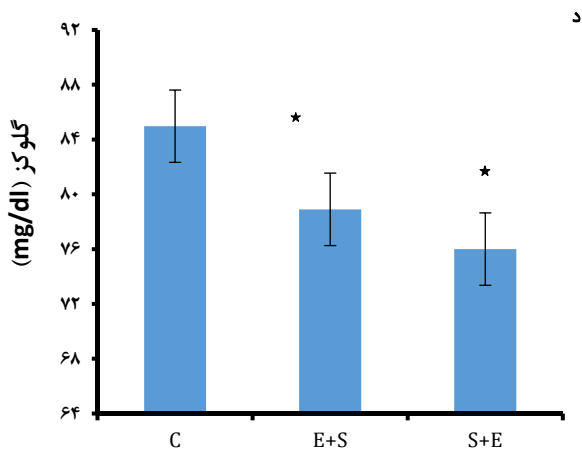
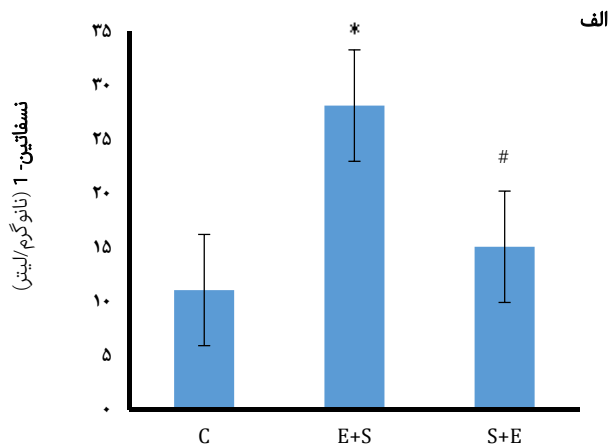
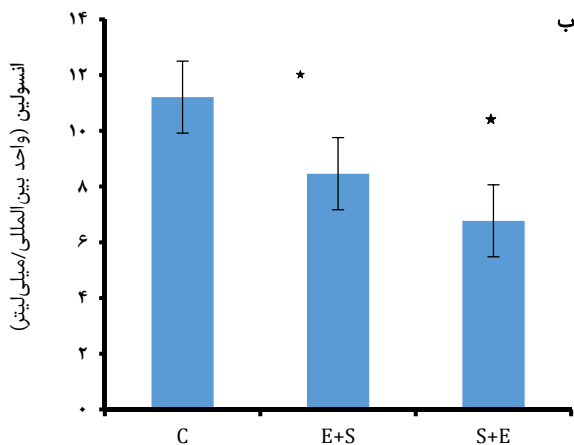
*معنی‌داری در سطح $p<0.05$

آزمون لون استفاده شد. سپس با توجه به طبیعی بودن نحوه توزیع داده‌ها از آزمون پارامتریک شامل آنالیز وایانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی LSD در سطح معنی‌داری $p<0.05$ برای بررسی مقایسه گروه‌ها در متغیرهای مورد مطالعه استفاده شد. برای انجام کلیه امور آماری از نرم‌افزار SPSS 20 و برای رسم نمودار از نرم‌افزار اکسل استفاده شد.

یافته‌ها

آزمودنی‌های تحقیق حاضر دارای میانگین سنی $28\pm3/17$ سال و شاخص توده بدن $27/18\pm1/46$ کیلوگرم بر مترمربع بودند. در جدول ۲، عدم تفاوت سه گروه در سطوح پایه مشخصات فردی پس از هشت هفته مداخله تمرینی توسط آزمون آنالیز واریانس یک‌راهه نشان داده شده است.

همچنین در مقایسه بین‌گروهی، تفاوت معنی‌داری در سطوح نسفاتین-۱، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین ایجاد شد ($p=0.001$). با توجه به سطح معنی‌داری در مقادیر P بین‌گروهی، آزمون LSD نشان داد که افزایش معنی‌داری در سطوح نسفاتین-۱ در گروه E+S نسبت به کنترل ($p=0.03$; 154%)، عدم اختلاف معنی‌دار میان S+E و کنترل ($p=0.838$) و کاهش معنی‌دار سطوح نسفاتین-۱ در گروه S+E نسبت به E+S ($p=0.009$; 46%) وجود دارد. در متغیر انسولین، نتایج بیانگر کاهش معنی‌دار میان گروه‌های E+S



نمودار ۱) تغییرات مقادیر شاخص‌های مورد مطالعه در گروه‌های مختلف تحقیق (C: گروه کنترل، E+S: گروه استقامتی+قدرتی، S+E: گروه قدرتی+استقامتی)؛ * نشانه تغییر معنی‌دار نسبت به گروه کنترل؛ # نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه E+S

بر اساس نتایج به دست آمده از این پژوهش مشاهده شد که مداخله تمرینات ترکیبی استقامتی و قدرتی سبب کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز زنان دارای اضافه وزن شده است که با نتایج جورج و همکاران به دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی هم‌راستا بود [26]. ورزش و فعالیت بدنی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و GLUT4 سبب بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحویل گلوکز به عضله می‌شود، بلکه به واسطه کاهش وزن و توده چربی، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت به انسولینی را تعدیل می‌نماید [27]. کاهش وزن چربی با کم کردن تولید گلوکز کبدی، افزایش ترشح انسولین از پانکراس و افزایش حساسیت به انسولین موجب کنترل قند خون می‌شود [28]. در نتیجه در این پژوهش کاهش وزن و چربی بدن می‌تواند به عنوان استدلالی برای کاهش گلوکز و مقاومت به انسولین باشد.

این احتمال وجود دارد که فعالیت بدنی به طور مستقیم یا غیرمستقیم با ایجاد تغییراتی در سطوح انسولین و همچنین گلوکز خون، سطوح نسفاتین-1 را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه افزایش سطوح نسفاتین-1 در اثر فعالیت بدنی در بهبود حساسیت انسولینی نقش داشته باشد. در تحقیق حاضر، با تغییرات ایجاد شده در سطوح انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین، تغییر معنی‌داری در مقادیر نسفاتین-1 مشاهده شد و در نتیجه این احتمال وجود دارد که تغییرات ایجاد شده برای اثرگذاری بر سطوح نسفاتین-1 کافی باشد. همچنین از آنجایی که مقدار انرژی مصرفی طی فعالیت ورزشی بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌ها تأثیر دارد، علت احتمالی تأثیر پروتکل ورزشی در این پژوهش می‌تواند مربوط به هزینه انرژی لازم برای ۶۰ دقیقه فعالیت استقامتی- قدرتی باشد. این احتمال وجود دارد که فعالیت ورزشی طولانی مدت و با هزینه انرژی بیشتر بتواند بر سطوح نسفاتین-1 تأثیرگذار باشد. تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی نیز روبه‌رو بود که می‌توان به عدم توانایی در کنترل قراردادن دقیق برنامه غذایی، دما، محیط، سطح انگیزش آزمودنی‌ها، استرس‌های روانی، فعالیت‌های حرکتی روزانه، ترشحات غدد درون‌ریز و ویژگی‌های ژنتیکی اشاره کرد. هرچند برای کاهش تأثیر عوامل مداخله‌گر به آزمودنی‌ها تأکید شده بود در طول مدت مطالعه از هر گونه تغییر در رژیم غذایی و فعالیت‌های عادی خود بپرهیزند. به نظر می‌رسد شیوه تمرین ترکیبی که در ابتدا با تمرین قدرتی شروع و به دنبال آن تمرین استقامتی انجام شود، تأثیر بیشتری در بهبود ترکیب بدنی همراه با کاهش اشتها در مقایسه با توالی دیگر دارد. با توجه به تأثیر تمرینات ترکیبی بر تنظیم اشتها در زنان دارای اضافه وزن، پیشنهاد می‌شود که این قشر از افراد جامعه از این نوع تمرینات با ترتیب مختلف استفاده نمایند.

نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج تحقیق حاضر بیانگر آن است که زنان دارای اضافه وزن، مقاومت لپتینی یا کاهش حساسیت لپتینی دارند و نقش نسفاتین-1 در افزایش هزینه‌کرد انرژی و در درمان چاقی و اضافه وزن تأثیرگذار است.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله نویسندگان از معاونت پژوهشی دانشگاه پیام‌نور به دلیل فراهم‌سازی امکانات و تجهیزات لازم آزمایشگاهی تشکر و قدردانی می‌نمایند.

تأییدیه اخلاقی: این تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه پیام‌نور تأیید شده است.

تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌دارند هیچ‌گونه تعارض منافی

در مطالعه حاضر تأثیر ترتیب تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح نسفاتین-1 و برخی شاخص‌های خطر متابولیسمی زنان دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که مداخله تمرینات ترکیبی استقامتی و قدرتی سبب افزایش معنی‌دار سطوح نسفاتین-1 آزمودنی‌ها شده است که با یافته‌های برخی محققین که نشان دادند تمرینات استقامتی سبب افزایش سطوح نسفاتین-1 پلاسما می‌شود، همخوانی داشت [2, 18]. در پژوهشی که روی نمونه انسانی انجام شد، غلظت پلاسمایی نسفاتین به یک دوره فعالیت با شدت کم، ابتدا افزایش و سپس کاهش داشته است. با این حال پاسخ نسفاتین-1 به فعالیت با شدت بالاتر، ابتدا کاهشی و سپس روند افزایشی داشته است [2]. به نظر می‌رسد که شدت فعالیت بدنی اثر قابل ملاحظه‌ای بر پاسخ نسفاتین داشته باشد. تغییر معنی‌دار نسفاتین-1 در پژوهش حاضر را می‌توان به تغییر معنی‌دار وزن و درصد چربی آزمودنی‌ها طی هشت هفته مرتبط دانست که خود این تغییر وزن می‌تواند ناشی از شدت، طول دوره تمرین یا رژیم غذایی آزمودنی‌ها باشد. بخش عمده‌ای از بیان نسفاتین-1 در بافت چربی زیرجلدی صورت می‌گیرد و احتمالاً کاهش درصد چربی بدن عاملی مهم در تغییر این متغیر بوده است. به دلیل نبود اطلاعات لازم در مورد بیان و عملکرد نسفاتین-1 هنوز مشخص نیست که فعالیت بدنی با چه سازوکارهایی بر بیان نسفاتین-1 اثر می‌گذارد. از طرفی نتایج برخی از مطالعات بیانگر اثر تمرینات ورزشی بر کاهش سطوح نسفاتین-1 است که با نتایج تحقیق حاضر در تناقض است [4] و عدم همسویی این تحقیقات احتمالاً به علت نوع مداخله بوده است. در مطالعه حاضر سطوح نسفاتین-1 همبستگی منفی با ترکیب بدنی داشت. به نظر می‌رسد بهبود ترکیب بدن به ویژه کاهش وزن چربی از دلایل اصلی تغییر در سطوح خونی نسفاتین-1 باشد و از آنجایی که در ترکیب بدن آزمودنی‌های مطالعه حاضر تغییر مشاهده شد، این یافته مورد انتظار است.

از نتایج دیگر تحقیق حاضر کاهش معنی‌دار سطوح انسولین و مقاومت به انسولین به دنبال تمرینات ترکیبی استقامتی و قدرتی بود که هم‌راستا با یافته‌های این مطالعه بشیری و همکاران، اسپگ و همکاران و مگ‌کاوس و همکاران کاهش سطوح انسولین و مقاومت انسولینی را در پاسخ به فعالیت ورزشی گزارش کردند [18]. تحقیقات گذشته پیشنهاد کرده‌اند که فعالیت ورزشی مانع ترشح انسولین می‌شود که این اثر احتمالاً به علت افزایش کاتکولامین‌ها است. همچنین این احتمال وجود دارد که کاهش انسولین در اثر ورزش، مصرف گلوکز خون توسط عضلات را محدود کرده و بدین وسیله گلوکز خون بیشتر در دسترس مغز قرار گیرد [23]. تغییر در تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیسمی مرتبط با چاقی ایفا نماید، زیرا چاقی با افزایش سطوح شاخص‌های التهابی TNF- α ، IL-6 و پروتئین واکنشی C همراه است. همچنین از علل احتمالی کاهش مقاومت به انسولین در اثر فعالیت استقامتی حاد نیز می‌تواند به سازوکارهای مستقل از انسولین مانند افزایش میزان GLUT4 در اثر انقباضات عضلات و کاهش چربی شکمی اشاره نمود [24, 25]. نتایج برخی از مطالعات بیانگر عدم تفاوت معنی‌دار مقاومت به انسولین به دنبال یک دوره تمرین هوازی است که با نتایج تحقیق حاضر مغایر است [26]. علت تناقض ممکن است به دلیل تفاوت در زمان خون‌گیری، نوع پروتکل تمرین و تفاوت در آزمودنی‌ها باشد، به طوری که در تحقیق جورج و همکاران، آزمودنی‌ها به دیابت ملیتوس نوع دو مبتلا بودند.

Commun. 2010;391(1):1039-42.

15- Rennie KL, Mc Carthy N, Yazdgerdi S, Marmot M, Brunner E. Association of the metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol.* 2003;32(4):600-6.

16- De Groot PC, Hjeltnes N, Heijboer AC, Stal W, Birkeland K. Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in early rehabilitation of spinal cord injured individuals. *Spinal Cord.* 2003;41(12):673-9.

17- Chaolu H, Asakawa A, Ushikai M, Li YX, Cheng KC, Li JB, et al. Effect of exercise and high-fat diet on plasma adiponectin and nesfatin levels in mice. *Exp Ther Med.* 2011;2(2):369-73.

18- Bashiri J, Gholami F, Rahbaran A, Tarmahi V. Effect of single bout of aerobic exercise on serum nesfatin-1 levels in non-athlete elderly men. *Med J Tabriz Univ Med Sci.* 2012;34(4):25-30. [Persian]

19- Valizadeh A, Azmoon HR. The effect of eight weeks of strength, endurance and concurrent training programs on the upper and lower body strength. *Fiziceskoe Vospitanie Studentov.* 2012;4:135-39.

20- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28(7):412-9.

21- Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism.* 2000;49(3):395-9.

22- Magkos F, Tsekouras Y, Kavouras SA, Mittendorfer B, Sidossis LS. Improved insulin sensitivity after a single bout of exercise is curvilinearly related to exercise energy expenditure. *Clin Sci (Lond)* 2008; 114(1):59-64.

23- Gonzalez R, Perry RL, Gao X, Gaidhu MP, Tsushima RG, Cedia RB, et al. Nutrient responsive nesfatin-1 regulates energy balance and induces glucose-stimulated insulin secretion in rats. *Endocrinology.* 2011;152(10):3628-37.

24- Miller RA, Buehner G, Chang Y, Harper JM, Sigler R, Smith-Wheelock M. Methionine-deficient diet extends mouse lifespan, slows immune and lens aging, alters glucose, T4, IGF-I and insulin levels, and increases hepatocyte MIF levels and stress resistance. *Aging Cell.* 2005;4(3):119-25.

25- Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk JL, Mc Millan K, Janiszewski PM, et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: A randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2009;169(2):122-31.

26- Jorge ML, De Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism.* 2011;60(9):1244-52.

27- Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci.* 2006;4(1):19-27.

28- Enteshary M, Esfarjani F, Reisi J. The Comparison of 8 week combined training with two different intensity on level of serum irisin, and glycemic indices of type 2 diabetic women. *Med J Mashhad Univ Med Sci.* 2018;61(2):971-84. [Persian]

وجود ندارد.

سهم نویسندگان: محمدرضا اسد (نویسنده اول)، روش‌شناسی/پژوهشگر اصلی/نگارنده بحث (۴۰٪)؛ مهین غدیری (نویسنده دوم)، نگارنده مقدمه/پژوهشگر کمکی (۳۰٪)؛ علی برزگری (نویسنده سوم)، تحلیلگر آماری/پژوهشگر کمکی (۳۰٪)
منابع مالی: منابع مالی پژوهش حاضر توسط معاونت پژوهشی دانشگاه پیام‌نور تامین شد.

منابع

- 1- Church C, Moir L, Mc Murray F, Girard C, Banks GT, Teboul L, et al. Overexpression of Fto leads to increased food intake and results in obesity. *Nat Genet.* 2010;42(12):1086-92.
- 2- Ghanbari Niaki A, Fathi R, Ramroudi S, Hedayati M. Effect of 8 weeks endurance training with two different durations on plasma HDL-ghrelin in male rats. *Iran J Endocrinol Metab.* 2011;13(3):309-14. [Persian]
- 3- Williams G, Bing C, Cai XJ, Harrold JA, King PJ, Liu XH. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: Different circuits, different purposes. *Physiol Behav.* 2001;74(4-5):683-701.
- 4- Tofighi A, Mehrabani J, Khadivi SM. The effect of 8 week aerobic exercise on nesfatin-1 and acylated ghrelin in young obese men. *Med J Mashhad Univ Med Sci.* 2014;57(3):562-70. [Persian]
- 5- Taji Tabas A, Mogharnasi M. The effect of 10 week resistance exercise training on serum levels of nesfatin-1 and insulin resistance index in woman with type 2 diabetes. *Iran J Diabetes Metab.* 2016;14(3):179-88. [Persian]
- 6- Stengel A, Goebel M, Wang L, Taché Y. Ghrelin, des-acyl ghrelin and nesfatin-1 in gastric X/A-like cells: Role as regulators of food intake and body weight. *Peptides.* 2010;31(2):357-69.
- 7- Haghshenas R, Jafari M, Ravasi AA, Kordi MR, Gilani N, Shariatzadeh M, et al. The effect of eight weeks endurance training and high-fat diet on appetite-regulating hormones in rat plasma. *Iran J Basic Med Sci.* 2014;17(4):237-43.
- 8- Tsuchiya T, Shimizu H, Yamada M, Osaki A, Oh-I S, Ariyama Y, et al. Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2010;73(4):484-90.
- 9- Churilla JR, Zoeller Jr RF. Physical activity: Physical activity and the metabolic syndrome: A review of the evidence. *Am J Lifestyle Med.* 2008;2(2):118-25.
- 10- Lakka TA, Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007;32(1):76-88.
- 11- Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Männikkö N, Niskanen LK, Rauramaa R, et al. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(8):1279-86.
- 12- Ardern CI, Janssen I. Metabolic syndrome and its association with morbidity and mortality. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007;32(1):33-45.
- 13- Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran lipid and glucose study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003;61(1):29-37.
- 14- Su Y, Zhang J, Tang Y, Bi F, Liu JN. The novel function of nesfatin-1: Anti-hyperglycemia. *Biochem Biophys Res*