



اثر تمرین موازی بر سطوح پلاسمایی نسفاتین، رزیستین، ویسفاتین و پپتید YY در زنان چاق

حسن فرجی^{۱*}، سعید دباغ نیکوخصلت^۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۲۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۲/۳

چکیده

هدف: اثر تمرین موازی بر سطوح فاکتورهای هورمونی مربوط به اشتها و متابولیسم گلوکز مشخص نیست. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر سه ماه تمرین موازی بر سطوح نسفاتین، رزیستین، ویسفاتین و پپتید YY در زنان چاق بود.

روش‌شناسی: بیست و شش نفر زن سالم (سن: $24/74 \pm 4/38$ سال، شاخص توده بدن: $31/50 \pm 3/64$ کیلوگرم بر متر مربع) چاق به‌طور تصادفی به‌عنوان آزمودنی‌های این تحقیق انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین به مدت سه ماه و هفته‌ای ۳ جلسه (۱۵ تا ۳۰ دقیقه در هر جلسه) با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه روی چرخ کارسج در فعالیت استقامتی و شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه با نسبت زمانی مشابه فعالیت استقامتی در فعالیت مقاومتی اجرا شد. سطوح پلاسمایی نسفاتین، رزیستین، ویسفاتین و PYY قبل و پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی اندازه‌گیری شد. برای آنالیز داده‌ها از آزمون t وابسته و مستقل در سطح $p < 0/05$ استفاده شد.

یافته‌ها: سطوح نسفاتین و PYY در گروه تمرین به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل در پس‌آزمون بالاتر بود ($p < 0/05$). سطوح رزیستین و ویسفاتین گروه تمرین در پس‌آزمون، به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل پایین‌تر بود ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج، تمرین موازی موجب افزایش سطوح نسفاتین و PYY می‌شود اما سطوح رزیستین و ویسفاتین را کاهش می‌دهد. این اثرات تمرین ممکن است بر سرکوب اشتها باشد، همچنین از بروز چاقی و مشکلات دیابت جلوگیری کند.

واژگان کلیدی: تمرین موازی، نسفاتین، رزیستین، ویسفاتین، PYY

۱. عضو گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مریان. ۲. دانشیار دانشگاه تبریز.

*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: h.faraji@iaumarivan.ac.ir

مقدمه

است که دیگر هورمون‌های ضد اشتها این تأثیر را ندارند (۸). PYY عمدتاً توسط سلول‌های L اندوکراین انتهایی روده ترشح می‌شود و اثر خود را بر هسته‌های کمانی در هیپوتالاموس توسط اتصال به گیرنده‌های Y2 نوروپپتید Y اعمال می‌کند که باعث سرکوب اشتها و کاهش انرژی دریافتی بدن می‌شود (۹). همچنین آدیپوکاین نسفاتین ۱- معرف پروتئین مؤثر بر چربی و اشتهای کدگذاری شده (NEFA/nucleobinin2) است که از چربی ترشح می‌شود، در سازوکار تنظیم اشتها و هومئوستاز چربی و سوخت‌وساز نقش دارد (۳۴). برای بررسی اثرات طولانی مدت نسفاتین ۱-، ۱۰ نانومول از آن به صورت درون صفاقی ۲ بار در روز به موش‌های نر خانگی ICR، تزریق شد. تکرار تزریق درون صفاقی نسفاتین ۱- به‌طور معناداری تا ۶ روز، از افزایش وزن جلوگیری کرد. این یافته‌ها نشان‌گر آن بود که نسفاتین ۱- توانست مصرف غذا را کاهش دهد و روش زیرپوستی می‌تواند برای ساخت داروی ضد چاقی مفید باشد (۳۷).

علاوه بر عوامل مؤثر بر اشتها، برخی فاکتورهای هورمونی مهمی وجود دارد که در ضمن اثر بر مقاومت به انسولین ممکن است موجب توسعه و افزایش چاقی شوند. به‌طور نمونه آدیپوسایتوکین شبه انسولین ویسفاتین که به‌عنوان عامل رشد سلول‌های B نیز شناخته شده است توسط بافت آدیپو (به‌طور عمده) و ماکروفاژها تولید و ترشح می‌شود (۱۱). ویسفاتین دارای عملکرد شبه انسولینی است و سبب تحریک برداشت گلوکز در سلول‌های بافت چربی و میوسیت‌ها شده، مانع از آزاد شدن گلوکز از کبد می‌شود (۶).

چاقی و عدم تحرک از عوامل مستقل خطرزا برای مشکلاتی مثل بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، ناهنجاری‌های اسکلتی، مشکلات تنفسی و متابولیسی است و همچنین عامل بعضی از سرطان‌ها و اختلالات روانی-اجتماعی محسوب می‌شود. نقش فعالیت ورزشی در پیشگیری از افزایش، کنترل و کاهش چربی بدن به‌خوبی مشخص است (۲۴). از آنجائی که چاقی عمدتاً ناشی از افزایش انرژی دریافتی همراه با کاهش انرژی مصرفی است، بنابراین به نظر می‌رسد با افزایش انرژی مصرفی (فعالیت ورزشی) و کاهش انرژی دریافتی (سرکوب اشتها) می‌توان چربی را کاهش داد. هیپوتالاموس به‌طور ثابت سیگنال‌های عصبی، هورمونی و متابولیک را از محیط دریافت و پردازش کرده که از این طریق نقش مهمی در تنظیم رفتار خوردن در انسان بازی می‌کند و توانایی همسو کردن انرژی دریافتی و انرژی مصرفی را نیز دارد. برخی از فاکتورهای مهمی که اشتها را کنترل می‌کنند شامل پپتیدهای روده‌ای گرلین، MCH^۱، AGRP^۲، نسفاتین ۱، CART^{۲،۱} کالی سیستوکینین (CCK)، پپتید وای وای (PYY)، نوروپپتید^۴ (NPY)، پپتید-۱ شبه گلوکاگون (GLP-1) و پلی پپتید پانکراسیک (PP) هستند (۱۹). تمرکز مطالعات روی PYY زیاد است زیرا اثرات قوی‌تری روی سرکوب اشتها نسبت به بقیه دارد (۹). PYY علاوه بر کاهش اشتها در افزایش انرژی مصرفی بدن نیز درگیر

1. Melanin – concentrating hormone
2. Agouti – related protein
3. Cocaine – and Amphetamine – regulated transcript
4. Neuropeptide Y

تمرین ولی استقامتی تداومی در زنان چاق اثر معناداری به همراه نداشته است (۳۸) اما ۸ هفته تمرین استقامتی در زنان دارای اضافه وزن و مردان میانسال با کاهش ویسفاتین همراه بوده است (۱۰، ۲). نتیجه مطالعات در خصوص رزیستین نیز هنوز به طور روشنی اثر فعالیت ورزشی را مشخص نکرده است. با وجود بی تأثیر بودن یک دوره تمرین استقامتی در مردان با وزن طبیعی (۱۲)، زنان چاق (۱۳)، مردان لاغر (۲۶) و سالمندان دارای دیابتی نوع دوم (۱۸)، ۸ هفته تمرین هوازی باعث افزایش معنادار آن در مردان میانسال (۳۱)، زنان چاق سالمند (۶) و زنان دیابتی (۴۲) شده است.

بررسی مطالعات در این زمینه نشان می‌دهد که اثر فعالیت ورزشی هنوز به روشنی بر سطوح متغیرات مذکور مشخص نیست. به‌رحال تفاوت در متغیر مطالعات مثل شدت، مدت، نوع تمرین و ویژگی آزمودنی‌ها ممکن است در این ناهم‌سویی نتایج دخیل باشد. بر این اساس نیاز به مطالعات بیشتری برای افزایش دانش در این زمینه وجود دارد. در مطالعات گذشته بیشتر از تمرینات استقامتی که موجب افزایش ظرفیت قلبی عروقی و کاهش وزن می‌شود استفاده شده است در حالی که در سال‌های اخیر نقش تمرینات مقاومتی (وزنه تمرینی) به دلیل افزایش توده عضلانی و قدرت انجام کارها برجسته‌تر شده است و در ترکیب با تمرینات استقامتی (که به تمرینات موازی مشهور است) برای افزایش سلامتی افراد توصیه شده است (۲۸). با این وجود و بر اساس آگاهی ما هنوز مطالعه‌ای که به تعیین اثر تمرینات موازی بر متغیرهای تحقیق حاضر شامل نسفاتین، رزیستین، ویسفاتین و PYY که دارای ارتباط

افزایش غلظت‌های پلاسمایی ویسفاتین در بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ مشاهده شده است (۳۳) و با کاهش وزن و نسبت دور کمر به باسن در افراد چاق کاهش یافته است (۲۰).

رزیستین آدیپوسایتوکاینی متعلق به خانواده‌ای از پروتئین‌ها با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین به نام مولکول‌های شبه رزیستینی یا پروتئین‌های موجود در نواحی التهابی می‌باشد (۳۶). رزیستین از بافت چربی (۳۶) و سلول‌های ایمنی (۳۵) سنتز می‌شوند. افزایش ترشح آن سبب اختلال در عمل انسولین و سوخت و ساز گلوکز می‌شود و رابط مهمی بین مقاومت به انسولین و چاقی است (۷).

مطالعات اندک و ناهم‌سویی به بررسی اثر تمرینات ورزشی بر سطوح این فاکتورها در افراد مختلف از لحاظ وزن، جنس، بیماری و غیره پرداخته‌اند. گزارش شده است که ۸ هفته تمرین استقامتی اثر معناداری بر سطوح پلاسمایی PYY در مردان با وزن طبیعی (۲۵) و ۱۲ هفته در افراد چاق نداشته است (۲۲) با این وجود دو ماه تمرین استقامتی باعث افزایش PYY در پلاسمای موش‌ها (۱۴) و بزرگسالان دارای اضافه‌وزن شده است (۱۷). در خصوص اثر فعالیت ورزشی استقامتی بر نسفاتین ۱- گزارش شده است که ۸ (۱۴) و ۱۲ هفته (۱۵) تمرین استقامتی موجب افزایش سطوح استراحتی آن در پلاسمای موش‌ها شده است ولی ۸ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط اثری بر سطوح استراحتی نسفاتین ۱- مردان چاق نداشته است (۴۰). در مطالعه‌ای نیز نشان داده شده است که سطوح ویسفاتین پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تناوبی شدید در مردان چاق کاهش یافته است (۲۳) که همین مدت

فیزیولوژیکی در خصوص اشتها، متابولیسم گلوکز و بافت چربی بدن هستند، انجام نشده است. سطح ویسفاتین در زنان نسبت به مردان بالاتر است (۴۶) و احتمال تفاوت نسفاتین، رزیستین و PYY در واکنش به ورزش حاد و سازگاری احتمالی سطوح این متغیرها به انجام فعالیت‌های ورزشی منظم بین زنان و مردان وجود دارد (۳۵). بنابراین در مطالعه حاضر اثر سه ماه تمرین موازی بر سطوح استراحتی نسفاتین، رزیستین، ویسفاتین و PYY به‌طور مجزا در زنان چاق بررسی می‌شود. نتایج این مطالعه می‌تواند دانش ما در خصوص اثر احتمالی تمرین موازی بر فاکتورهای مذکور در زنان چاق را افزایش دهد.

روش پژوهش

این مطالعه نیمه تجربی شامل طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه تجربی و کنترل بود. جامعه آماری این پژوهش زنان غیر ورزشکار (نداشتن فعالیت ورزشی منظم حداقل در ۶ ماه گذشته) چاق سالم بودند که در دامنه‌ی سنی بین ۲۰ تا ۳۰ سال قرار داشتند.

ابتدا اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن ارائه شد و فرم رضایت‌نامه شرکت در آزمون به در اختیار آن‌ها قرار گرفت. سپس به‌وسیله پرسشنامه سوابق پزشکی - ورزشی، سوابق بیماری‌های مزمن، آزرزی، فشارخون، دیابت و... مشخص شد. آزمودنی‌هایی که سابقه بیماری خاصی داشته باشند، از پژوهش حذف شدند. در نهایت از بین ۲۸ نفر داوطلب، ۲۶ نفر انتخاب شدند و به‌طور تصادفی به دو گروه مساوی تجربی و کنترل تقسیم شدند.

پس از جلسات آشناسازی با پروتکل مطالعه طی یک هفته (اغلب آزمودنی‌ها سابقه آشنایی با تمرینات مقاومتی را داشتند)، ترکیب بدنی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. درصد چربی، توده چربی و توده بدون چربی آزمودنی‌ها از طریق اندازه‌گیری ضخامت لایه چربی زیرپوستی هفت نقطه‌ای شامل ناحیه سینه‌ای، شکمی، رانی، سه سر، فوق خاصره، تحت کتفی و زیر بغل با استفاده از کالیبر لافایت اندازه‌گیری و با معادلات جکسون و پولاک و سائری محاسبه شد (۱۶). از آزمودنی‌ها خواسته شد که از خوردن کافئین و سایر مواد مدر، انجام هرگونه فعالیت شدید و نیمه‌شدید بدنی، مصرف دارو و مکمل‌های غذایی به مدت ۴۸ ساعت، خودداری کنند. از آن‌ها خواسته شد از ساعت ۱۲ شب دوم به بعد از خوردن و نوشیدن خودداری نموده و صبح آزمون ناشتا در محل خون‌گیری حضور یابند. در صبح اولین روز مطالعه، از همه آن‌ها در مرحله لوتثال دوره قاعدگی، در حالت حداقل ۸ ساعت ناشتا و پس از ۱۰ دقیقه استراحت (به‌عنوان نمونه سطوح پایه) نمونه‌های خونی گرفته شد.

از روز بعد در گروه تمرین، آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ هفته با تواتر سه جلسه در هفته به تمرین موازی پرداختند. آن‌ها در هر جلسه پس از ۵ الی ۱۰ دقیقه گرم کردن، ابتدا بر روی یک دوچرخه کارسنج به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه پدال زدند سپس به انجام فعالیت مقاومتی پرداختند. برنامه فعالیت مقاومتی با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه شامل پرس سینه، جلو بازو، کشش زیر بغل پروانه‌ای، پشت ران و پرس پا در سه نوبت ۱۰ تکراری با استراحت بین

تمرین گرفته شد. ۲ نفر از آزمودنی‌های گروه تجربی و ۳ نفر از آزمودنی‌های گروه کنترل از ادامه تحقیق انصراف دادند.

برای اندازه‌گیری نمونه‌های خونی از سرنگ ۵ میلی‌لیتری، الکل و پنبه استریل شده استفاده شد. نمونه‌های خون در لوله‌های مخصوص که حاوی هپارین بود جمع‌آوری شد و بلافاصله پس از جمع‌آوری جهت جداسازی پلاسما به آزمایشگاه منتقل شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌های پلاسما در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا اینکه توسط پزشک متخصص علوم آزمایشگاهی تست‌های ELISA بر روی نمونه‌ها حداکثر پس از یک هفته انجام شد. غلظت پلاسمایی نسفاتین، رزیستین، ویسفاتین و PYY (با حساسیت به ترتیب ۰/۱۵، ۰/۱۰، ۰/۱۵ و ۰/۰۵ نانوگرم در میلی‌لیتر) با کیت معتبر (USCN Life Science Inc, Wuhan, China) و با CV درون سنجی و برون سنجی به ترتیب کمتر از ۸ و ۱۰ درصد انجام شد.

روش‌های آماری

پس از تأیید توزیع طبیعی و نرمالیت داده‌ها، جهت مقایسه میانگین گروه‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون t مستقل و برای بررسی میانگین هر گروه در پس‌آزمون از آزمون t وابسته استفاده گردید. همه‌ی تحلیل‌های آماری در سطح آماری $p \leq 0.05$ مورد بررسی قرار گرفت. از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

دوره‌ها ۶۰ تا ۹۰ ثانیه و بین هر ایستگاه حداکثر ۱۲۰ ثانیه اجرا شد که در مجموع حدود ۲۵ دقیقه به طول می‌انجامد. در انتهای هفته‌های ۴ و ۸، آزمون یک تکرار بیشینه جهت ارزیابی شدت جدید برای ماه بعدی انجام شد. مدت فعالیت هوازی جلسه اول ۱۵ دقیقه بود، که در راستای رعایت اصل اضافه بار، به تدریج تا جلسه نهایی تمرین به ۳۰ دقیقه رسید (۳۲). کلیه‌ی تمرینات در بعدازظهر انجام شد و یک مربی بدن‌ساز به همراه دستیار خود، نحوه صحیح اجرای کلیه‌ی حرکات از جهت رعایت حجم و شدت آن‌ها را کنترل کردند. ضربان قلب بیشینه بر اساس فرمول سن - ۲۲۰ محاسبه شد. ضربان قلب موردنظر آزمودنی‌ها در حین تمرین استقامتی توسط ضربان سنج اندازه‌گیری و کنترل شد. هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها طی ۱۲ هفته مکملی مصرف نکردند و در صورت مصرف دارو محقق را آگاه می‌کردند. پس از اتمام دوره تمرینی ۱۲ هفته‌ای، که بر اساس مطالعات قبلی این مدت از تمرینات ورزشی اثر معنادار بر متغیرهای تحقیق گذاشته بود (۱۵، ۳۲، ۴۲)، پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی، خون‌گیری و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها در زمان مشابه با قبل دوره تمرینی، مشابه با روز اول انجام شد. گروه کنترل فعالیت شدید و نیمه‌شدید در این مدت انجام ندادند و صرفاً به فعالیت‌های روزمره خود پرداختند. نمونه‌ی خونی آن‌ها مشابه با گروه تمرین و در قبل شروع دوره و پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی، مشابه با زمان‌های خون‌گیری گروه

یافته‌های پژوهش

($p < 0/05$). سطوح نسفاتین و PYY در گروه تمرین به‌طور معناداری نسبت به قبل دوره تمرین و گروه کنترل در پس‌آزمون بالاتر بود ($p < 0/05$). سطوح رزیستین و ویسفاتین گروه تمرین در پس‌آزمون، به‌طور معناداری نسبت به قبل دوره تمرین و گروه کنترل پایین‌تر بود ($p < 0/05$).

دو گروه تفاوت معناداری از لحاظ متغیرهای اندازه‌گیری شده در مرحله پیش‌آزمون نداشتند ($p > 0/05$). همان‌طور که از جدول ۱ مشاهده می‌شود میانگین وزن، درصد چربی، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به دور لگن در گروه تمرین به‌طور معناداری کاهش یافت و میانگین آن‌ها در پس‌آزمون کمتر از گروه کنترل بود

جدول ۱. مقادیر ترکیب بدنی مربوط به گروه‌های تمرین و کنترل در مراحل پیش و پس‌آزمون

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	p درون‌گروهی (آزمون t وابسته)	p بین‌گروهی (آزمون t مستقل)
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۸۳/۳۷±۸/۱۶	۸۱/۱۷±۹/۱۸	* ۰/۰۳۱	* ۰/۰۲۴
	کنترل	۸۲/۹۷±۹/۳۶	۸۳/۰۶±۱۰/۵۲	۰/۶۹۷	
چربی (درصد)	تمرین	۴۱/۶۱±۳/۱۱	۴۰/۱۶±۳/۸۴	* ۰/۰۱۸	* ۰/۰۰۳
	کنترل	۴۰/۸۳±۴/۲۷	۴۰/۹۷±۳/۶۸	۰/۷۲۴	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	تمرین	۳۱/۴۶±۳/۵۹	۳۰/۶۳±۳/۷۶	* ۰/۰۲۹	* ۰/۰۳۱
	کنترل	۳۲/۴۱±۴/۸۳	۳۲/۴۴±۴/۶۰	۰/۵۸۷	
نسبت دور کمر به دور لگن	تمرین	۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۹۱±۰/۰۳	* ۰/۰۱۴	* ۰/۰۰۶
	کنترل	۰/۹۳±۰/۰۴	۰/۹۳±۰/۰۳	۰/۴۵۹	

* تفاوت معنادار با پیش‌آزمون $p \leq 0/05$

جدول ۲. مقادیر متغیرهای پلاسمایی مربوط به گروه‌های تمرین و کنترل در مراحل پیش و پس‌آزمون

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	p درون گروهی (آزمون t وابسته)	p بین گروهی (آزمون t مستقل)
نسفاتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	تمرین	۹/۱۴±۲/۱۲	۱۴/۰۸±۴/۲۸	* ۰/۰۰۱	* ۰/۰۰۱
	کنترل	۹/۳۳±۳/۰۴	۹/۸۳±۳/۴۸	۰/۶۱۵	
رزیستین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	تمرین	۸/۲۵±۱/۸۴	۵/۱۳±۲/۰۴	* ۰/۰۰۱	* ۰/۰۰۱
	کنترل	۸/۱۳±۲/۴۵	۷/۹۳±۲/۷۰	۰/۴۶۲	
ویسفاتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	تمرین	۱۳/۶۱±۳/۱۴	۹/۱۰±۳/۶۲	* ۰/۰۰۱	* ۰/۰۰۱
	کنترل	۱۳/۸۲±۲/۳۶	۱۲/۸۴±۳/۴۳	۰/۶۰۲	
PYY (نانوگرم در میلی‌لیتر)	تمرین	۱۳/۱۱±۲/۰۴	۱۴/۸۰±۲/۶۲	* ۰/۰۲۹	* ۰/۰۳۸
	کنترل	۱۳/۸۲±۲/۳۶	۱۳/۸۴±۲/۰۳	۰/۵۳۴	

بحث و نتیجه‌گیری

اشتها و میل به غذا خوردن باشد و در کاهش انرژی دریافتی اثرگذار باشد. همچنین احتمالاً این نگرانی که فعالیت‌های ورزشی به دلیل افزایش هزینه انرژی موجب افزایش غذای دریافتی شود را کاهش می‌دهد. برخی مطالعات قبلی دیگر نیز نتایج مشابهی را گزارش نموده‌اند به‌طور مثال در مطالعه‌ای که اثر ۳۲ هفته تمرین هوازی با تواتر سه جلسه در هفته روی نوجوانان چاق بررسی شد، PYY حدود ۲۳ درصد افزایش نسبت به قبل تمرین داشته است (۱۷). همچنین ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان چاق غیرفعال باعث افزایش PYY و اشتها شده است (۵) در دو مطالعه‌ای انجام شده روی رت‌های چاق نیز گزارش شده است که یک دوره تمرین هوازی موجب افزایش سطوح استراحتی PYY شده است (۱۷). به‌رحال در مطالعه‌ای ۸ هفته تمرین هوازی در ۲۳ مرد با وزن طبیعی اثری بر

در مطالعه حاضر اثر سه ماه تمرین موازی بر سطوح استراحتی نسفاتین، رزیستین، ویسفاتین و PYY در زنان چاق بررسی شد. نتایج نشان داد که این نوع تمرین موجب افزایش معنادار سطوح استراحتی نسفاتین و PYY نسبت به قبل دوره شد و کاهش غلظت‌های رزیستین و ویسفاتین را به همراه داشت. همچنین این دوره تمرینی موجب کاهش وزن بدن و درصد چربی آزمودنی‌ها شد.

در پژوهش حاضر که اثر یک دوره تمرین موازی بر غلظت پلاسمایی هورمون PYY در زنان چاق موردبررسی قرار گرفت، افزایش سطوح این هورمون سرکوبگر اشتها مشاهده گردید. مکانیسم احتمالی عصبی یا اندوکرینی افزایش PYY در اثر تمرین ورزشی مشخص نیست (۴۴)، به‌رحال افزایش این عامل ضد اشتها می‌تواند بیانگر اثر مطلوب تمرین در سرکوب

فعالیت هوازی ملایم در مردان چاق موجب تغییر معنادار در سطح نسفاتین نشده است (۴۰) که محققین عدم تغییر آن را با توجه به اینکه بیان نسفاتین بیشتر در بافت چربی زیر جلدی صورت می‌گیرد (۳۰)، با تغییر نیافتن وزن و چربی بدن آزمودنی‌ها مرتبط دانسته‌اند. به‌رحال در مطالعه حاضر وزن و درصد چربی آزمودنی‌ها به‌طور معناداری کاهش یافت و ارتباط این دو متغیر با سطوح نسفاتین (۱۵)، ممکن است ناهمسو بودن نتایج را توجیه کند. اگرچه هدف این مطالعه بررسی مکانیسم تغییرات احتمالی فاکتورهای اندازه‌گیری شده نبود و دلیل افزایش سطح ویسفاتین ناشی از این دوره تمرینی مشخص نیست با این وجود پیشنهاد شده است که افزایش آن پس از تمرین طولانی مدت احتمالاً با کاهش مقدار چربی بدن و فاکتورهای التهابی (مثل IL-6 و IL-10) ارتباط داشته باشد (۴۳).

زیستین که هورمونی متعلق به خانواده پروتئین‌های دارای انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین است در مطالعات حیوانی گزارش شده است که به‌طور عمده از بافت چربی سنتز می‌شود (۳۶) ولی در انسان به میزان کمتری از چربی ترشح شده و به‌طور عمده در سلول‌های ایمنی (مونوسیت‌ها و ماکروفاژها) سنتز می‌شوند (۳۱). افزایش حضور یا انتقال آن با تغییراتی در سطوح پلاسمایی هورمون‌های تنظیم کننده گلوکز و افزایش گلوکز همراه است که در نهایت ممکن است منجر به افزایش مقاومت انسولین گردد. اما اخیراً نقش آن به‌عنوان یک فاکتور التهابی در بیان سایتوکین‌ها، انباشت لیپید در ماکروفاژها و تشکیل سلول‌های کف دار^۲ در

سطوح PYY نداشته است (۲۵) که پژوهشگران عدم کاهش چربی و وزن را دلیل احتمالی این نتیجه پیشنهاد کردند. همچنین در مطالعه‌ای دیگر ۱۲ هفته تمرین در ۸ مرد و ۱۴ زن با دامنه سنی ۱۸ تا ۶۰ سال افزایش معناداری در PYY ایجاد نکرد (۲۲) که با توجه به اثر سن بر سطوح PYY (۲۱)، احتمالاً گستردگی زیاد دامنه سنی آزمودنی‌ها در نتیجه مطالعه مذکور اثر گذاشته باشد.

پروتئین ضد اشتهای دیگری که رفتار تغذیه‌ای را کنترل می‌کند نسفاتین است. نسفاتین ۱- معرف پروتئین مؤثر بر چربی و اشتهای کدگذاری شده^۱ (NEFA/nucleobinin2) است و از نوکلئوبیدین-۲ مشتق می‌شود. اثر تمرین ورزشی روی نسفاتین هنوز به‌طور کاملی مشخص نیست. با این وجود همسو با نتایج مطالعه ما، گزارش شده است که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با افزایش شدت از ۳۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه افزایش نسفاتین را در زنان دیابتی را به همراه داشته است (۳۹) نتایج مشابهی در خصوص رت‌ها پس از تمرین استقامتی بر سطوح پلاسمایی و بافتی (۱۴، ۱۵) نیز گزارش شده است این نتایج می‌تواند بیان‌کننده ارتباط ورزش با سطوح نسفاتین باشد. دلیل احتمالی افزایش سطوح نسفاتین در نتیجه تمرین ورزشی مشخص نیست ولی پیشنهاد شده است که فعالیت بدنی به‌طور مستقیم و غیرمستقیم با ایجاد تغییرات در سطوح انسولین و گلوکز خون سطح ویسفاتین را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه‌ی افزایش سطح نسفاتین مقاومت انسولینی کاهش یابد (۳۹). از طرفی ۸ هفته

2. Frothy cells

1. Nucleobindin 2 encoded satiety & fat-influencing protein

نتایج را توجیه نماید. به‌رحال مطالعات بیشتری در این زمینه موردنیاز است.

آدیپوسایتوکین شبه انسولین ویسفاتین در ضمن اثر بر مقاومت انسولین ممکن است موجب توسعه و افزایش چاقی شوند. افزایش غلظت‌های پلاسمایی ویسفاتین در بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ (۴)، اضافه وزن و چاق (۳۳) بیمارانی با شرایط التهابی و یا پروترومبوتیک و بیماری‌های عروق کرونری و افزایش سیتوکین‌های التهابی نظیر $IL-1\beta$ ، $TNF\alpha$ و $IL-6$ مشاهده شده است (۳۳). در این مطالعه نشان داده شد که سه ماه تمرین موازی روی زنان چاق کاهش ویسفاتین را به همراه داشته است که این نتایج در راستای گزارش‌های قبلی در این زمینه می‌باشد (۱، ۲، ۱۰، ۲۳). با توجه به همراهی ویسفاتین با چاقی و عوامل التهابی و بیماری، این کاهش ناشی از تمرین می‌تواند اثری مفید در پیشگیری از مقاومت انسولین، چاقی و شرایط پاتولوژیکی عوامل التهابی باشد. با توجه به اینکه ویسفاتین از آدیپوست‌ها در پاسخ به افزایش گلوکز خون ترشح می‌شود چنین به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی گیرنده‌های انسولین بافت را تحریک می‌کند و این امر ممکن است بر حساسیت انسولینی اثر بگذارد و بنابراین کاهش گلوکز ممکن است در کاهش غلظت ویسفاتین پلازما درگیر باشد (۲۰). هرچند دیگران کاهش چربی به‌ویژه توده چربی احشایی متأثر از تمرین را در کاهش ویسفاتین مرتبط دانسته‌اند (۱۰).

دیداره عروق در بروز آترواسکروز نیز مطرح شده است (۴۷). در مطالعه حاضر سه ماه تمرین موازی سطوح این فاکتور را نسبت به قبل دوره تمرینی به‌طور معناداری کاهش داد. اخیراً نیز در مطالعه‌ای روی مردان دیابتی نوع ۲، هشت هفته تمرین مقاومتی کاهش رزیستین را به همراه داشته است (۳). در مطالعه‌ای روی نوجوانان چاق نیز که شامل ۸ ماه تمرین هوازی بود رزیستین سرم کاهش معناداری داشت (۱۷) و در تحقیقی دیگر ۱۶ هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش رزیستین در زنان مسن شده است (۲۹). در کل نتیجه مطالعه ما همسو با نتایج دیگر تحقیقات اخیر (۶، ۳۱، ۴۱، ۴۲) در خصوص کاهش رزیستین پس از یک دوره تمرین ورزشی نشان می‌دهد که تمرین می‌تواند با کاهش رزیستین اثرات مطلوبی روی پیشگیری از دیابت نوع ۲، مقاومت انسولین، ذخیره چربی، رفتار تغذیه‌ای، فشارخون بالا و اختلالات چاقی داشته باشد (۳). مکانیسم کاهش رزیستین پس از تمرین را با توجه به نقش سایتوکاین‌ها (مثل $IL-6$ و $IL-1$ ، $TNF-\alpha$) و تحریکات عصب سمپاتیک در تنظیم سطوح آن (۳۱)، به کاهش این فاکتورها نسبت داده‌اند (۳). در مطالعاتی دیگر اثر معنادار تمرین روی این متغیر گزارش نشده است (۱۲، ۱۳، ۱۸، ۲۶). به‌رحال محققین مطالعات مذکور دلیل نبود تغییرات رزیستین پس از تمرین را به عدم کاهش چربی آزمودنی‌ها و تداخل احتمالی رژیم غذایی کنترل نشده مطالعاتشان دانستند هرچند اثر عواملی مثل شدت، حجم و مدت تمرین (۲۹) یا جنسیت، وزن (چربی) (۲۶)، سن و وضعیت سلامت آزمودنی‌ها (۲۷) که روی سطوح رزیستین اثرگذار است، ممکن است اختلاف

می‌تواند سطوح استراحتی نسفاتین و PYY را بالا ببرد و موجب کاهش رزیستین و ویسفاتین گردد. این تغییرات در راستای کاهش اشتها و دریافت انرژی از اضافه‌وزن و چاقی جلوگیری می‌کند و با توجه به ارتباط رزیستین، ویسفاتین و مقاومت انسولین، ممکن است تغییرات این هورمون‌ها نقش ویژه‌ای در برنامه‌های مربوط به پیشگیری از دیابت نوع ۲ داشته باشد.

تشکر و قدردانی

هزینه مطالعه حاضر از ردیف طرح‌های پژوهشی مربوط به بودجه معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه آزاد اسلامی واحد میوان تأمین شد. از همکاری آزمودنی‌های محترم جهت شرکت در این تحقیق نهایت تشکر و قدردانی می‌گردد.

با توجه به کاهش سطوح پلاسمایی ویسفاتین و هم‌زمان با این امر، کاهش توده و درصد چربی پس از تمرین موازی می‌توان عنوان کرد که احتمالاً این شیوه تمرینی در مقابل تمرین هوازی (۳۸) یا مقاومتی به‌تنهایی، توانسته است تحریکات لازم برای کاهش توده چربی اعمال نماید تا به‌واسطه آن در کاهش سطح ویسفاتین پلاسما مؤثر باشد. تأثیرپذیری ویسفاتین استراحتی از سن، جنس، مقدار چربی و شرایط بیماری (دیابت) (۴، ۱۱) و متغیرهای تمرینی (۴۵)، ممکن است دلیل تفاوت نتایج مطالعه ما با نتایج برخی مطالعات که عدم‌تغییر ویسفاتین پس از یک دوره تمرین را گزارش نکرده‌اند (۳۸) توجیه کند.

نتایج مطالعه حاضر به‌طورکلی نشان داد که تمرین ورزش موازی می‌تواند موجب کاهش وزن و درصد چربی گردد که علاوه بر این کاهش نیز

منابع

۱. عسکری رؤیا، رواسی علی‌اصغر، گایینی عباسعلی، هدایتی مهدی، حامدی نیا محمدرضا. (۱۳۹۳). تأثیر تمرینات ترکیبی و استقامتی بر برخی آدیپوکاین‌ها، هورمون رشد و نیمرخ لیپیدی در دختران دارای اضافه وزن. نشریه علوم زیستی ورزشی، ۶: ۳۹۹-۴۱۳.
۲. مقدسی مهرزاد، محمدی دمیه امین، خواجه لندی علی، رستمی افشین. (۱۳۹۱). مقایسه اثرات هشت هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح پلاسمایی ویسفاتین مردان میان‌سال فیزیولوژی ورزشی، پژوهش در علوم ورزشی. ۴: (۱۵)، ۳۹-۴۹.
3. AfshounPour M, Davoodi Z, Habibi H, Ranjbar R and Shakerian S. (2015). The effect of circuit resistance exercise on plasma resistin concentration and insulin resistance in type 2 diabetic men. *SSU_Journals*, 23, 770-781.
4. Arner P. (2006). Visfatin--a true or false trail to type 2 diabetes mellitus. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 91, 28.
5. Asadi MR, Ahoor A, Najafi M and Esmaeili N. (2013). The effect of resistance training on non-active peptide YY in obese women. *Exercise Physiology, Physical Activity*, 7, 22-31.

6. Azamian, J. and Gharakhani, M. (2013). The effect of aerobic exercise on serum levels of resistin and its relation with insulin resistance in overweight older women. *Journal of Applied Exercise Physiology*, 8, 41-52.
7. Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Qi Y, Wang J, Rajala MW, Pocai A and Scherer PE. (2004). Regulation of fasted blood glucose by resistin. *Science*, 303, 1195-1198.
8. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, Herzog H, Cohen MA, Dakin CL, Wren AM, Brynes AE, Low MJ and Ghatei MA. (2002). Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature*, 418, 650-654.
9. Chandarana K and Batterham R. (2008). Peptide YY. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 15, 65-72.
10. Faramarzi M, Azamian J and Bagheri H. (2012). The effect of rhythmic aerobic exercise training on rest visfatin levels and some metabolic risk factors in overweight women. *Sport Biosciences (Harakat)* 1, 23-38.
11. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, Matsuki Y, Murakami M, Ichisaka T and Murakami H. (2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*, 307, 426-430.
12. Haghghi AH, Yarahmadi H, IldarAbadi A and Rafieepour A. (2012). The effect of aerobic training on serum levels of ghrelin and leptin in middle-aged men. *Daneshvar*, 19, 79-90.
13. Haghghi AH, Yarahmadi H, Shojaee M and Hedayati M. (2014). Effects of aerobic exercise on serum resistin and adiponectin and anthropometric variables in obese women. *Olympics*, 21, 61-76.
14. Haghshenas R, Jafari M, Ravasi A, Kordi M, Gilani N, Shariatzadeh M, Hedayati M and Rahimi M. (2014). The effect of eight weeks endurance training and high-fat diet on appetite-regulating hormones in rat plasma. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, 17, 237.
15. Haghshenas r, Ravasi AA, Kordi MR, Hedayati M, Shabkhez F and Shariatzadeh M. (2014). The effect of a 12-week endurance training on IL-6, IL-10 and nesfatin-1 plasma level of obese male rats. *Sport Biosciences (harakat)*, 5(4), 109-122.
16. Jackson AS and Pollock ML. (1985). Practical assessment of body-composition. *Physician and Sportsmedicine*, 13, 76-&.
17. Jones TE, Basilio J, Brophy P, McCammon, M and Hickner R. (2009). Long- term Exercise Training in Overweight Adolescents Improves Plasma Peptide YY and Resistin. *Obesity*, 17, 1189-1195.
18. Jorge ML MP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, Resende ES, Ropelle ER, Carnevalheira JB and Espindola FS. (2011). 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*, 60, 1244-1252.
19. Karra E, Chandarana K and Batterham RL. (2009). The role of peptide YY in appetite regulation and obesity. *The Journal of Physiology*, 587, 19-25.
20. Kirwan J. (2009). Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41, 12551260Heath.

21. MacIntosh CG, Andrews JM, Jones KL, Wishart JM, Morris HA, Jansen JB, Morley JE, Horowitz M and Chapman IM. (1999). Effects of age on concentrations of plasma cholecystokinin, glucagon-like peptide 1, and peptide YY and their relation to appetite and pyloric motility. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 999-1006.
22. Martins C, Kulseng B, King N, Holst JJ and Blundell J. (2010). The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95, 1609-1616.
23. Matinhomae H, Banaei J, Azarbayjani MA and Zolaktaf V. (2014). Effects of 12-week high-intensity interval training on plasma visfatin concentration and insulin resistance in overweight men. *Journal of Exercise Science & Fitness*, 12, 20-25.
24. Miller WC, Koceja D and Hamilton E. (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity*, 21, 941-947.
25. Mollanavardi A, Hamedinia MR, Hoseini KSA, Hesar Koshaki M Hedayati M. (2012). The effect of aerobic exercise on plasma levels of PYY satiety and resting. *Journal of Exercise Physiology*, 4, 33-46.
26. Moradi F. (2015). Effect of twelve weeks aerobic training on serum levels of resistin, ar, homa-ad, and irar indices in sedentary obese men. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*, 14, 287-296.
27. Morash BA, Ur E, Wiesner G, Roy J and Wilkinson M. (2004). Pituitary resistin gene expression: effects of age, gender and obesity. *Neuroendocrinology*, 79, 149-156.
28. Nader GA. (2006). Concurrent strength and endurance training: from molecules to man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38, 1965-1970.
29. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, Pereira G, Magosso R, Baldissera V and Cavaglieri C. (2009). Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *Journal of Sports Sciences*, 27, 1607-1615.
30. Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S, Kern W, Hillhouse EW, Lehnert H. and Tan BK. (2010). Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology*, 151, 3169-3180.
31. Rashidlamir A and Saadatnia A. (2012). The effect of eight weeks of aerobic training on the plasma level of adiponectin, leptin, and resistin in healthy middle-aged men. *Science & Sports*, 27, 351-356.
32. Seo D, So WY, Ha S, Yoo EJ, Kim D, Singh H, Fahs CA, Rossow L, Bembem DA Bembem MG. (2011). Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. *Journal of Sports Science and Medicine*, 10, 222-226.
33. Sethi JK. (2007). Is PBEF/visfatin/Nampt an authentic adipokine relevant to the metabolic syndrome? *Current Hypertension Reports*, 9, 33-38.
34. Shimizu H, OH S, Okada S and Mori M. (2009). Nesfatin-1: an overview and future clinical application. *Endocrine Journal*, 56, 537-543.

35. Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba B and Murphy LJ. (2003). Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. *European Journal of Endocrinology*, 149, 331-335.
36. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS and Lazar MA. (2001) The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409, 307-312.
37. Su Y, Zhang J, Tang Y, Bi F and Liu JN. (2010). The novel function of nesfatin-1: anti-hyperglycemia. *Biochemical and biophysical research communications*, 391, 1039-1042.
38. Taghian F, Zolfaghary M and Hedayati M. (2014). Effect of 12 weeks aerobic exercise on Visfatin level and insulin resistance in obese women. *Razi Journal of Medical Sciences*, 20, 35-44.
39. Taji TA and Mogharnasi M. (2016). The effect of 10 week resistance exercise training on serum levels of nesfatin-1 and insulin resistance index in woman with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*, 14, 179-188.
40. Tofighi A, Mehrabani J and Khadivi SM. (2014). the effect of 8 week aerobic exercise on nesfatin-1 and acylated ghrelin in young obese men. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*.
41. Tofighi A and Samadian Z. (2014). Comparison of 12 weeks aerobic with resistance exercise training on serum levels of resistin and glycemic indices in obese postmenopausal women with type 2 diabetes (Comparison of Two Exercise Protocols). *Jundishapur Scientific Medical Journal*, 12.
42. Tofighi A, Samadian Z, Mehdizadeh A and Zolfaghareh M. (2014). The Response of Serum Resistin to Aerobic Exercise and Its Possible Association with Metabolic Indices in Women with Type 2 Diabetes. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences and Health Services*, 36, 18-25.
43. Tsuchiya T, Shimizu H, Yamada M, Osaki A, Ohi S, Ariyama Y, Takahashi H, Okada S, Hashimoto K and Satoh T. (2010). Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clinical Endocrinology*, 73, 484-490.
44. Ueda Sy, Yoshikawa T, Katsura Y, Usui T, Nakao H and Fujimoto S. (2009). Changes in gut hormone levels and negative energy balance during aerobic exercise in obese young males. *Journal of Endocrinology*, 201, 151-159.
45. Vatani DS, Faraji H, Rahimi R and Ahmadizad S. (2011). Acute effect of exercise type on serum visfatin in healthy men. *Med Sport*, 65, 75-83.
46. Walicka M, Bik W, Wolińska-Witort E and Marcinowska-Suchowierska E. (2013). Gender dependent dimorphism in adipokines levels and its correlations with insulin resistance in extremely obese patients. *Postępy Nauk Medycznych*.
47. Xu W, Yu L, Zhou W and Luo M. (2006). Resistin increases lipid accumulation and CD36 expression in human macrophages. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 351, 376-382.



Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 6, Number 1, 2016



The effect of concurrent training on plasma Nesfatin, Resistin, Visfatin and peptide YY levels in obese women

Faraji H^{1*}, Dabbagh Nikookheslat S²

Received: 22/2/2016

Accepted: 10/2/2017

Abstract

Aim: The effect of concurrent training on the levels of hormone factors related to appetite and glucose metabolism are unclear. The aim of this study was to evaluate the effect of three months of concurrent training on Nesfatin, Resistin, Visfatin and peptide YY levels in obese women.

Method: Twenty-six healthy obese women (age: 24.74 ± 4.38 years, body mass index: 31.50 ± 3.64 kg/m²) were randomly selected to participate in this study; then randomly assigned in two experimental (n=11) and control (n=10) groups. The training program was performed for three months, three sessions (15 to 30 minutes per session) at 60% of maximum heart rate and intensity endurance exercise on a cycle ergometer at 60% of one repetition maximum endurance exercise in resistance exercise at the same time. Plasma nesfatin, resistin, visfatin and PYY levels were assessed before and 48 hours after the training period. Data were analyzed using dependent and independent *t* test at $P \leq 0.05$.

Results: Nesfatin and PYY levels in the experimental group significantly were higher in post- test compared to control group ($P < 0.05$). Resistin and visfatin levels in the experimental group in post-test significantly lower than control group ($P < 0.05$).

Conclusion: Based on the findings, concurrent training increases the levels of resistin and PYY, but decreases the visfatin and nesfatin levels. These training effects may have positive on appetite depressing and insulin resistance; also have prevent the incidence of obesity and diabetes problems.

Keywords: Concurrent training, Nesfatin, Resistin, Visfatin, PYY.

1. Instructor, Department of Physical Education and Sports Science, Islamic Azad University, Marivan Branch, 2. Associate Professor, University of Tabriz

*Email: h.faraji@iaumarivan.ac.ir