

تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱ در زنان دارای اضافه‌وزن

پروانه نظرعلی^۱، رزیتا فتحی^{۲*}، بی‌بی سارا ایمری^۳

^۱دانشیار دانشگاه الزهراء، ^۲دانشیار دانشگاه مازندران، ^۳کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۱/۱

تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۴

چکیده

هدف: نسفاتین آدیپوکاین نسبتاً جدیدی است که از بافت چربی ترشح شده و در سازوکار تنظیم گلوکز خون، بهبود حساسیت انسولینی، تنظیم اشتها، هموستاز انرژی و سوخت‌وساز دخالت دارد. با توجه به اهمیت فعالیت مقاومتی در پیشگیری و درمان اضافه‌وزن و چاقی، هدف تحقیق حاضر، تعیین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱ در زنان دارای اضافه‌وزن بود.

روش پژوهش: ۱۸ زن داوطلب غیر فعال دارای اضافه وزن (میانگین سن $38/48 \pm 5/70$ سال، نمایه توده بدنی $28/82 \pm 3/65$ کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی $36/34 \pm 3/39$ درصد و نسبت دور کمر به دور لگن $0/85 \pm 0/04$) به‌طور تصادفی در ۲ گروه قرار گرفتند. گروه تمرین مقاومتی (۵۰ دقیقه در روز، ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۴ روز در هفته) به تمرین مقاومتی پرداختند. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها در حالت ناشتا جمع‌آوری و به منظور بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی نسفاتین، انسولین و گلوکز در قبل و پس از ۲ ماه تمرین مورد استفاده قرار گرفت. از آزمون آماری t مستقل در سطح معنی داری $P < 0/05$ و ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی فاکتورها استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که سطوح پلاسمایی انسولین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0/05$)؛ و همچنین WHR، BMI و درصد چربی نیز در گروه تجربی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$)؛ اما در سطوح نسفاتین تغییری ایجاد نشد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح نسفاتین زنان دارای اضافه‌وزن اثربخش نیست. به نظر می‌رسد در زنان دارای اضافه‌وزن سالم تغییرات سطوح نسفاتین با بهبود ترکیب بدنی و یا نیم‌رخ لیپیدی ناشی از تمرین ارتباط ندارد. به هر حال در این زمینه مطالعات بیشتری مورد نیاز است.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، نسفاتین-۱، اضافه‌وزن

* E-mail: roz_fathi@yahoo.com

مقدمه

شیوع چاقی در تمام نقاط جهان به سرعت در حال افزایش است و تصور می‌شود که دلیل عمده این پدیده، شیوه زندگی افراد شامل مصرف بیش از حد مواد غذایی و فعالیت بدنی ناکافی است (۲۰).

به‌وضوح مشخص شده‌است که شیوع چاقی موازی با شیوع دیابت شیرین (نوع ۲) و افزایش مقاومت به انسولین در افراد چاق است. خطرات ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در افراد دارای دیابت نوع دو بیشتر از سایر افراد جامعه می‌باشد. محققان بر این باورند که احتمالاً ارتباط بین چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت و در نتیجه بیماری‌های قلبی عروقی به دلیل تغییرات متابولیسم بافت چربی است (۷). مشخص شده‌است که سلول‌های چربی و ماکروفاژهای بافت چرب، مولکول‌هایی میانجی و از نظر بیولوژیکی فعالی را تولید و ترشح می‌کنند که آدیپوکاین نامیده می‌شوند. تصور بر این است که آدیپوکاین‌ها در توسعه مقاومت به انسولین در بافت‌های مختلف، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی و عروقی شرکت می‌کنند (۱۶). عملکرد غیرطبیعی سلول‌های چربی ممکن است نقش مهمی در توسعه حالت التهاب مزمن با درجات پایین و مرتبط با چاقی ایفا کند (۱۰). علاوه بر آزادسازی اسیدهای چرب آزاد که تا مدت‌ها مهم‌ترین عامل در بروز مقاومت انسولین مرتبط با چاقی محسوب می‌گردید؛ بافت چربی یک بافت فعال در ترشح پروتئین‌های خاصی به نام آدیپوکاین یا آدیپوسیتوکین نیز به شمار می‌رود. در واقع، بافت چربی نه تنها یک منبع انرژی غیرفعال بدن محسوب می‌شود، بلکه به عنوان یک اندام اندوکرینی فعال نیز مطرح است که مواد بیولوژیکی به نام آدیپوسیتوکین‌ها را تولید می‌کند (۱، ۳ و ۵).

نسفاتین-۱ که یکی از این آدیپوکاین‌هاست، به‌وسیله اوه و همکاران در هیپوتالاموس رت شناسایی شد (۶). میزان ترشح این آدیپوکاین در بافت چربی زیرپوستی بیشتر از بافت چربی احشایی است و تحت تأثیر رژیم غذایی، سایتوکاین‌های التهابی و انسولین قرار می‌گیرد. همچنین در تنظیم اشتها و مصرف انرژی نقش بسزایی ایفا می‌کند (۷).

نتایج مطالعات نشان داده‌است که چاقی مرکزی می‌تواند منجر به بروز سندرم متابولیک شود که به‌طور مستقیم با مقاومت به انسولین مرتبط است (۷ و ۸). با توجه به اینکه به نظر می‌رسد آدیپوسیتوکین‌ها به احتمال زیاد در حساسیت انسولینی محیطی مشارکت دارند (۱)، این فرضیه مطرح است که نسفاتین می‌تواند در تنظیم حساسیت انسولین در انسان نقش ایفا نماید (۳، ۵ و ۶).

نسفاتین-۱ آدیپوکاینی است که امکان دارد با چاقی، مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ مرتبط باشد. غلظت نسفاتین-۱ در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش می‌یابد و سطوح بالاتر آن با سایر اجزای سندرم متابولیک مرتبط است (۶).

با توجه به نقش پیشنهادی نسفاتین-۱ در تنظیم انرژی و رفتار دریافت غذا، به نظر می‌رسد که بررسی رفتار این پپتید در پاسخ به تمرین بدنی و ورزشی (مؤثر بر تعادل انرژی، دریافت غذا، وزن و توده چربی بدن) می‌تواند، نقش واقعی آن در حوزه‌های بالینی و آسیب‌شناختی مربوط به اشتها و مدیریت وزن آشکار سازد.

همچنین مطالعات نشان می‌دهد که تمرینات منظم مقاومتی در کاهش وزن افراد چاق مؤثر می‌باشد، به‌گونه‌ای که موجب کاهش توده چربی و افزایش توده بدون چربی می‌گردد. همچنین پژوهش‌های متعددی

وجود دارد که نشان می‌دهد چربی احشایی پس از برنامه‌های تمرین مقاومتی کاهش یافته‌است (۱۸). این در حالی است که افزایش توده چربی مرکزی بدن با گسترش بیماری‌های متعددی مانند فشار خون، دیابت نوع ۲، مقاومت انسولینی و بیماری‌های قلبی-عروقی ارتباط دارد (۱۸). لذا با توجه به وجود ارتباط بین غلظت نسفاتین پلاسمایی با درصد چربی بدن و BMI، بررسی تغییرات نسفاتین پس از یک دوره تمرین مقاومتی و ارتباط آن با کاهش وزن احتمالی آزمودنی‌ها از دیگر اهداف این پژوهش می‌باشد.

در مجموع تغییرات فیزیولوژیکی سودمندی در اثر تمرینات ورزشی هوازی اتفاق می‌افتد که شامل کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین می‌باشد. با وجود اینکه مشخص شده‌است فعالیت‌های مقاومتی نیز بخش بسیار مهمی از تمرین‌های ورزشی به منظور کاهش وزن و تأثیر بر متابولیسم انرژی می‌باشد (۲۱)، مطالعه حاضر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی را بر سطوح ویسفاتین پلاسمای زنان دارای اضافه‌وزن بررسی نمود. به نظر می‌رسد که اثرات حاصل از انجام تمرین مقاومتی می‌تواند راهکارهای مناسبی در جهت کنترل وزن، بهبود حساسیت انسولین و در نتیجه پیشگیری از بروز بیماری دیابت از طریق انجام تمرین‌های ورزشی مناسب ارائه دهد.

روش پژوهش

روش تحقیق حاضر نیمه تجربی و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه شاهد می‌باشد.

جامعه آماری و نحوه انتخاب آزمودنی‌ها

جامعه آماری این تحقیق متشکل از زنان ۲۵ تا ۴۵ ساله شهر بابلسر بود. این افراد غیردیابتی و دارای اضافه‌وزن بودند. ۳۸ نفر از افراد به صورت داوطلبانه (با میانگین سن $34/84 \pm 5/70$ سال، نمایه توده بدنی $28/82 \pm 3/65$ کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی $36/34 \pm 3/39$ درصد و نسبت دور کمر به دور لگن $(0/85 \pm 0/04)$) از بین نمونه‌های در دسترس به عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها، عدم ابتلاء به بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی و کلیوی بود؛ همچنین آزمودنی‌ها تحت درمان با داروهای استروئیدی و تحت رژیم‌های غذایی خاص (کم‌کالری، کم‌چربی، پرپروتئین) نبودند و در ۶ ماهه اخیر نیز در هیچ برنامه ورزشی منظم شرکت نداشتند. ۱۰ آزمودنی در هر یک از گروه تمرین مقاومتی و ۸ آزمودنی نیز در گروه کنترل قرار گرفتند. ابتدا قد و وزن آزمودنی‌ها با قدسنج دیواری (با دقت ۰/۵ سانتی‌متر) و ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) اندازه‌گیری شد، سپس با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد، BMI محاسبه گردید. درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن^۱ (WHR) آزمودنی‌ها با استفاده از روش مقاومت الکتریکی زیستی^۲ (BIA) و دستگاه سنجش ترکیب بدنی^۳ به دست آمد.

^۱ Waist to Hip Ratio

^۲ Bioelectrical Impedance Analysis Method

^۳ Body Composition Analyzer

پروتکل تمرین

پس از آشنایی آزمودنی‌ها با حرکات و آموزش‌های لازم، یک تکرار بیشینه برای ۹ حرکت مورد استفاده در این تحقیق، به روش تکرارهای زیربیشینه تا حد خستگی و با استفاده از فرمول زیر تعیین شد (۱۱).

$$\text{((تعداد تکرار} \times 0.278 - 1.0278) \div \text{وزنه جابجا شده} = \text{یک تکرار بیشینه})$$

برنامه تمرین مقاومتی نیز پس از ۱۵-۱۰ دقیقه گرم کردن، به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد (در ۳ دایره و هر دایره شامل ۹ ایستگاه). زمان فعالیت در هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین ایستگاه‌ها نیز ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین دو دایره ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، بازشدن زانو، بازشدن آرنج، خم شدن زانو، خم شدن آرنج و بلند کردن پاشنه بود. لازم به ذکر است که پس از ۴ هفته از شروع برنامه تمرین مقاومتی، گروه‌های عضلانی مجدداً تعیین شد و آزمودنی‌ها با ۶۰-۷۰ درصد 1RM های جدید به تمرین ادامه دادند (۲).

نمونه‌گیری خون و نحوه اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی

آزمودنی‌ها در مرحله میانی فاز لوتئال (۲۰ تا ۲۳ روز بعد از شروع سیکل ماهانه) که براساس تاریخ‌های سیکل ماهانه ۶ ماه گذشته آنها به دست آمده بود، به آزمایشگاه مراجعه نمودند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که هورمون استروژن بر سطوح نسفاتین تأثیرگذارند. با توجه به اینکه در یک سیکل طبیعی، سطوح استروژن در مرحله میانی فاز لوتئال دارای نوسانات کمتری است، به منظور جلوگیری از تداخل اثر هورمون استروژن و تمرین بر سطوح نسفاتین، این مرحله به عنوان زمان نمونه‌گیری پیش و پس‌آزمون انتخاب شد. نمونه‌گیری خون، ۲۴ ساعت قبل از اولین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام گرفت. برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری به منظور کنترل ریتم شبانه‌روزی ۱، نمونه‌گیری ابتدا و انتهای مطالعه در ساعت ۸ صبح انجام گرفت. از ورید بازویی هر آزمودنی ۱۰ CC خون گرفته شد و نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد خون (EDTA) جمع‌آوری و سریعاً سانتریفوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) گردید و پلاسما به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر ۸۰- درجه نگهداری شد. سطوح نسفاتین پلاسما به روش ELISA و با استفاده از کیت انسانی شرکت چینی (CUSABIO BIOTECH, Wuhan, China) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۱۶ نانوگرم در میلی لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۹ درصد تعیین شد. سطوح انسولین پلاسما توسط روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی انسولین شرکت سوئدی (Merckodia AB, Uppsala, Sweden) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی واحد در لیتر (1mU/L) بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۱ درصد تعیین شد. گلوکز پلاسما نیز با استفاده از روش Enzymatic Colorimetric (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و دستگاه SELECTRA2 اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌گرم در

¹ Circadian Rhythm

دسی لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۱/۲ درصد تعیین شد. در انجام آزمایش‌های مطالعه حاضر از دستگاه خوانش گر الایزا مدل سان رایز، شرکت تکان اتریش استفاده شد.

روش تجزیه و تحلیل آماری

پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه بین گروه‌ها از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین برای تعیین ارتباط نسفاتین-۱ با گلوکز از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد ($P < 0.05$).

یافته‌ها

جدول ۱ ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل را قبل و متعاقب برنامه تمرین نشان می‌دهد. براساس نتایج حاصل از آزمون t مستقل، بین تغییرات وزن، نمایه توده بدن، درصد چربی، نسبت دور کمر به دور لگن و حداکثر توان هوازی آزمودنی‌های ۲ گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($P < 0.05$). کاهش نسبت دور کمر به دور لگن نیز در هر دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود ($P < 0.05$).

براساس نتایج ارائه شده در جدول ۲، بین تغییرات سطوح نسفاتین آزمودنی‌های ۲ گروه و بین سطوح پایه نسفاتین با سایر متغیرها، تفاوت و ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	زمان	کنترل	تمرین مقاومتی	مقدار P*
سن (سال)	پیش‌آزمون	۳۴ \pm ۵/۹۴	۳۴/۱۴ \pm ۵/۸۲	-
قد (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون	۱۶۱/۰۵ \pm ۲/۳۷	۱۵۸/۷۱ \pm ۷/۰۲	-
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۷۴/۳۰ \pm ۶/۶۲	۷۶/۶۸ \pm ۱۰/۴۵	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۷۵/۱۱ \pm ۶/۱۵	۷۳/۹۲ \pm ۱۰/۲۶ [‡]	
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش‌آزمون	۲۸/۶۷ \pm ۲/۱۷	۳۰/۴۷ \pm ۴/۲۸	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۹/۳۹ \pm ۲	۲۹/۴ \pm ۴/۱۶ [‡]	
چربی بدن (درصد)	پیش‌آزمون	۳۳/۷۸ \pm ۲/۱۴	۳۸/۵۳ \pm ۳/۴۸	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۳۳/۴۶ \pm ۱/۹۳	۳۵/۶۵ \pm ۳/۶۸ [‡]	
نسبت دور کمر به دور لگن	پیش‌آزمون	۰/۸۲ \pm ۰/۰۲	۰/۸۸ \pm ۰/۰۴	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۰/۸۲ \pm ۰/۰۲	۰/۸۴ \pm ۰/۰۳ [‡]	

* مقدار $P < 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده‌است. ‡ تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل

¹ ELISA reader sunrise model, Tecan, Austria

جدول ۲. سطوح پلاسمایی ویسفاتین، گلوکز و انسولین پلازما در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	زمان	کنترل	تمرین مقاومتی	مقدار P*
نسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	پیش‌آزمون	۲/۴۸ \pm ۰/۹۹	۲/۰۷ \pm ۰/۴	۰/۰۷
	پس‌آزمون	۲/۲۵ \pm ۰/۲۴	۲/۰۲ \pm ۰/۴۸	
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش‌آزمون	۱۰۲/۷ \pm ۱۷/۲۶	۹۷/۸۴ \pm ۹/۴۲	۰/۰۱
	پس‌آزمون	۹۵/۲ \pm ۱۹/۲۵	۹۸/۷۶ \pm ۹/۸۰	
انسولین (میلی واحد بر لیتر)	پیش‌آزمون	۱۲/۷۸ \pm ۵/۱۷	۱۲/۷۵ \pm ۵/۹۰	۰/۰۴
	پس‌آزمون	۱۱/۰۵ \pm ۴/۰۷	۹/۱۵ \pm ۴/۸۸	

* مقدار $P < 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، سطح انسولین پلازما متعاقب انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه به‌طور معنی‌داری کاهش یافت، در حالی که سطح نسفاتین کاهش غیرمعنی‌داری یافت. همچنین وزن، نمایه توده بدنی، درصد چربی و نسبت دور کمر به دور لگن آزمودنی‌های گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری کاهش یافت.

در حال حاضر کاملاً مشخص شده است که چاقی مرکزی یک عامل خطر برای مقاومت انسولینی و سندروم متابولیک است. نسفاتین که به‌طور عمده در بافت چربی احشایی انسان‌ها و موش‌های چاق تولید می‌شود (۱ و ۱۰) ممکن است دارای نقش دوگانه‌ای باشد؛ یکی عملکرد اتوکرینی/پاراکرینی که تمایز و نشست سلول‌های چربی در بافت چربی احشایی را تسهیل می‌کند و دیگری نقش اندوکرینی که حساسیت انسولین در اندام‌های محیطی را تعدیل می‌کند. بنابراین ممکن است نسفاتین، کنترل گلوکز را تسهیل نماید و منجر به توسعه چاقی شود (۱۴). سطوح پایین فعالیت‌های بدنی با بیشترین اجزای سازنده سندروم متابولیکی مرتبط است و فعالیت‌های بدنی منظم نیز با کاهش خطر چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی در ارتباط است (۲۰)، لذا تغییرات سطوح آدیپوکین‌ها ممکن است کلید مهمی در شناخت اثرات سودمند فعالیت باشد.

در تحقیق حاضر مقادیر گلوکز خون تغییر معناداری را نشان نداد که با نتایج تحقیق عسکری و همکاران که با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (استقامتی-مقاومتی) بر برخی از آدیپوکاین‌ها و شاخص حساسیت انسولینی در دختران دارای اضافه‌وزن انجام شد (۳)، همسو است.

در پژوهش حاضر نشان داده شد که ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱ زنان دارای اضافه‌وزن اثربخش نبوده است که بر همین اساس می‌توان گفت احتمالاً چنین شدت و مدتی از تمرینات قدرتی در زنان نمی‌تواند تغییری در این هورمون ضد اشتها ایجاد کند.

همچنین، تحقیقات نشان داده‌اند که مقادیر نسفاتین-۱ تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد. به عنوان مثال نشان داده شده‌است که حالت گرسنگی در موش‌ها، سطح نسفاتین-۱ سرم را تا ۱۸٪ کاهش می‌دهد، از طرفی، مقادیر نسفاتین-۱، دوازده ساعت پس از تغذیه مجدد در موش‌ها به حالت طبیعی برمی‌گردد (۱۵). رمانجانیا و همکاران در تحقیقی نشان دادند که TNF- α و IL-6 و انسولین بیان ژن داخل سلولی نسفاتین-۱ را در سلول‌های چربی افزایش می‌دهند (۱۷). این یافته‌ها نشان می‌دهند که بیان و ترشح نسفاتین-۱ از مسیرهای مختلفی تنظیم می‌شود. این احتمال وجود دارد که فعالیت بدنی به‌طور مستقیم و یا غیرمستقیم، با ایجاد تغییراتی در سطوح انسولین، کورتیزول و همچنین گلوکز خون، مقادیر نسفاتین-۱ را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه افزایش سطوح نسفاتین-۱ در اثر فعالیت بدنی در بهبود حساسیت انسولینی نقش داشته باشد (۱).

تسوچیا و همکاران غلظت نسفاتین-۱ پلاسمایی مردان چاق و غیرچاق را مورد بررسی قرار دادند. آنها دریافتند که در حالت ناشتا، افراد با BMI بالا ($37/3 \pm 2/8$) نسبت به افراد غیرچاق غلظت نسفاتین-۱ به مراتب پایین‌تری دارند، به علاوه دریافتند که ارتباط منفی و معنی‌داری با BMI، درصد چربی بدن، وزن چربی بدن و گلوکز خون وجود دارد (۱۹). البته مشاهدات بالینی جامع‌تری برای روشن شدن نقش نسفاتین-۱ موجود در گردش خون در اختلالات متابولیکی مختلف مورد نیاز است. اما در تحقیق دیگری که دیویس و همکاران بر روی افراد با دامنه سنی ۴۰-۷۰ سال و دامنه BMI ۵۴-۱۸/۵ انجام دادند، دریافتند که ارتباط مثبت و معنی‌داری بین غلظت نسفاتین-۱ پلاسمایی با سن، BMI، توده چربی، تری‌گلیسرید و انسولین وجود دارد (۸). همچنین رمانجانیا^۱ و همکاران نشان دادند که مقادیر نسفاتین-۱ در گردش خون همبستگی مثبتی با شاخص توده بدن انسان دارد (۱۷). با این وجود مطالعات بیشتر جهت درک سازوکارهای مؤثر بر نسفاتین-۱ و نیز تأثیر انواع فعالیت‌های ورزشی با شدت و حجم تمرینی مختلف بر سطوح نسفاتین-۱ ضرورت دارد.

گزارش‌هایی وجود دارند که نشان می‌دهند نسفاتین-۱ با چاقی، دیابت نوع دوم و شاخص توده بدن مرتبط‌اند (۸ و ۲۱)، تحقیقات اندکی به بررسی تأثیر تمرین ورزشی و فعالیت بدنی و مخصوصاً تمرین مقاومتی بر سطوح نسفاتین-۱ و ارتباط آن با گلوکز و حساسیت انسولینی در زنان دارای اضافه‌وزن پرداخته‌اند، لذا عدم پیشینه مناسب و اطلاعات اندک در زمینه ارتباط نسفاتین-۱ با شاخص‌های متابولیکی و با توجه به اینکه مکانیسم عملکرد نسفاتین-۱ هنوز به درستی مشخص نشده‌است، توضیح نتایج متناقض تحقیقات به درستی امکان‌پذیر نیست.

نتایج برخی مطالعات نیز نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی می‌تواند منجر به کاهش وزن و افزایش حساسیت انسولین در بافت‌های فعال (عضلات اسکلتی) گردد (۱۸). این نتایج در بافت‌هایی که از لحاظ متابولیکی فعال هستند می‌تواند منجر به افزایش هزینه انرژی شود و روند کاهش وزن را تسهیل نماید (۱۸). لذا به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با اثرات سودمند خود به‌ویژه در افزایش جرم عضلانی می‌تواند منجر به افزایش بهتری در حساسیت انسولین بافت‌های فعال گردد. از سوی دیگر افزایش جرم عضلات نیز می‌تواند

¹ Ramanjaneya

منجر به افزایش میزان متابولیسم پایه و متعاقب آن افزایش سوزاندن چربی های بدن و در نتیجه کاهش وزن شود.

نتیجه گیری

یافته های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین های مقاومتی به دلیل اثرات ضدالتهابی و هایپولیپیدمیک احتمالاً می تواند شیوه درمانی مؤثری برای ایجاد تغییرات مطلوب در نیم رخ لیپیدی و بهبود شاخص های آنترپومتریکی زنان دارای اضافه وزن باشد، لذا به زنان دارای اضافه وزن توصیه می شود از تمرین های مقاومتی به عنوان یک روش پیشگیرانه جهت کاهش وزن و اختلالات قلبی عروقی آتی استفاده نمایند و همچنین ۸ هفته تمرین مقاومتی علی رغم تأثیر بر بهبود شاخص های آنترپومتریکی از جمله وزن، BMI، WHR و درصد چربی بدن، تأثیر معنی داری بر سطوح نسفاتین-۱ زنان دارای اضافه وزن ندارد. شاید تغییرات بیشتر در وزن بدن و درصد چربی لازم است، تا اثرات معنادار بر روی نسفاتین-۱ پس از تمرین مقاومتی مشاهده شود.

منابع

۱. بشیری جبار، غلامی فرهاد، رهبران عادل، طرماهی وحید، (۱۳۹۱). تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح نسفاتین-۱ سرمی مردان سالمند غیرورزشکار، مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۴: ۲۵-۳۰.
۲. ثاقب جو مرضیه، قنبری نیاکی عباس، رجبی حمید، رهبری زاده فاطمه، هدایتی مهدی، (۱۳۸۹)، اثر تمرین مقاومتی دایره ای بر سطح گرلین پلاسمایی زنان جوان، مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۶: ۶۳۲-۲۶.
۳. عسکری رؤیا، رواسی علی اصغر، گائینی عباسعلی، هدایتی مهدی، حامدی نیا محمدرضا، (۱۳۹۰)، تأثیر تمرینات ترکیبی بر برخی آدیپوکاین ها و شاخص حساسیت انسولینی در دختران دارای اضافه وزن، ورزش و علوم زیست حرکتی، ۵: ۲۵-۳۷.
۴. قنبری نیاکی عباس، حسین پور فاطمه، فتحی رزیتا، دانشپور مریم السادات، اخوان نیاکی هاله، زرکش مریم، (۱۳۹۰)، اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر بیان ژن نسفاتین و غلظت آن در کبد موش های صحرایی نر، مجله غدد و متابولیسم درون ریز ایران، ۱۳: ۲۰۲-۲۰۸.
5. Atashak S, Piree M, Jafari F, and Azarbajejani MA. (2010). Effects of 10 Week Resistance Training and Ginger Consumption on C-reactive protein and Some Cardiovascular Risk Factors in Obese Men. *Physiology and Pharmacology*, 14:216-228
6. Bilski J, Teleglow A, Zahradnik-Bilska J, Dembinski A and Warzecha Z. (2009). Effects Of exercise on appetite and food intake regulation. *Med Sport*, 13:82-94.
7. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, and Tabka Z. (2010) Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med*; 44:620-30.

8. Di Vece F, and Sanz J. (2009). Nesfatin 1 positively correlates with BMI and fat mass in humans, a novel adipokine?. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 19:100-110.
9. Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, and Lac G (2009). Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatr*, 98:87-93.
10. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, and Kishimoto K. (2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*; 307:426-430.
11. Gaeini AA, Rajabi H. *Physical fitness*. 3rd ed, Tehran, Samt Publishing; 2005. P.126. (Persian)
12. Ghanbari-Niaki A, Kraemer RR, Soltani R. (2010). Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *European Journal of Applied Physiology*, 3:1-6.
13. Ghanbari-Niaki A, Mohammadi Joojadeh f, Kookandeh Z, Najafi Safar, Chaichi MJ, Rodbari F, Bayat H. (2013). Liver and Plasma Nesfatin-1 Responses to 6 Weeks of Treadmill Running With or Without Zizyphus Jujuba Liquid Extract in Female Rat. *Int J Endocrinology & Metabolism*, 11:95-101.
14. Goebel M, Stengel A, Wang L, Lambrecht NWG, and Taché Y. (2009). Nesfatin-1 immunoreactivity in rat brain and spinal cord autonomic nuclei. *Neuroscience letters*, 452:241-246.
15. Gonzalez R, Perry R, Gao X, Gaidhu M, and Tsushima R (2011). Nutrient responsive nesfatin-1 regulates energy balance and induces glucose-stimulated insulin secretion in rats. *Endocrinology*, 152:3628-37.
16. Panidis D, Farmakiotis D, Rouso D, Katsikis I, Delkos D, and Piouka A. (2008). Plasma visfatin levels in normal weight women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Intern Med*, 19:406-412.
17. Ramanjaneya M, and Chen J. (2010). Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology*, 151: 3169-80
18. Strasser B, Siebert U, and Schobersberger W. (2010). Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome. *Sports Med*, 40:397-415.
19. Tsuchiya T, Shimizu H, and Yamada M. (2010). Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clinical Endocrinology*, 73:484-490.
20. Wang Z, and Nakayama T. (2010). Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators Inflamm*, 1-17.
21. Winnick JJ, Gaillard T, and Schuster DP. (2008). Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethn Dis*, 18:152-156.

The effect of 8 weeks resistance training on plasma Nesfatin-1 levels in overweight women

NazarAli P¹, Fathi R^{2*}, Imeri BBS³

¹Associate Professor, University of Alzahra

²Associate Professor, University of Mazandaran

²MSc in Exercise Physiology

Received: 21 January 2014

Accepted: 26 July 2014

Abstract

Aim: Nesfatin-1 is a novel adipokine secreted by adipose tissue and interfere in regulation of blood Glucose, improvement of insulin sensitivity, appetite regulation, energy homeostasis and metabolic function. Given the importance of resistance exercise in prevention and treatment of overweight and obesity, the purpose of this study was to determine the effect of eight weeks resistance training on plasma levels of nesfatin-1 in overweight women.

Method: Thirty-eight overweight women (age 34.84 ± 5.70 y, BMI 28.82 ± 3.65 kg/ m², body fat percent 36.34 ± 3.39 % and WHR 0.85 ± 0.04 (means \pm SD)) were randomly divided into 2 groups. Resistance exercise training (50 min/day, 60-70% 1-RM, 4 days/week). Fasting blood samples were collected to assess changes in plasma Nesfatin, insulin and glucose levels in before and after 2 months of the training program. Independent t-test and Pearson correlation coefficient were used for further analysis ($P < 0.05$).

Results: The results showed after resistance exercise, BMI, WHR, and % body fat and serum insulin were significantly decreased compared with control group ($P < 0.05$).

Conclusion: The findings of this study showed that 8 weeks resistance training had no effect on overweight women nesfatin levels. It seems that changes in nesfatin levels in healthy overweight women has no relation with improved body composition or lipid profile induced by exercise. However, more research is needed in this area.

Key words: Resistance training, Nesfatin-1, Overweight

*E-mail: roz_fathi@yahoo.com

