

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۸
دوره ۱۱، شماره ۴، ص: ۴۷۵ - ۴۶۳
تاریخ دریافت: ۱۲ / ۰۶ / ۹۶
تاریخ پذیرش: ۲۰ / ۰۷ / ۹۸

تأثیر شش هفته تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی بر سطوح استراحتی نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن

سعاد کعبی^۱ - لیدا مرادی^۲ - رستم علی زاده^۳

۱. کارشناسی ارشد، فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، ایران. ۲. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران شمال، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. ۳. استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران

چکیده

با توجه به نقش نسفاتین-۱ به عنوان پپتید کاهنده اشتها و همچنین کاهش انرژی دریافتی هنگام قرار گرفتن در معرض ارتفاع بالا تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی بر سطوح استراحتی نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن طراحی شد. تعداد ۲۴ زن جوان دارای اضافه وزن (سن $28/25 \pm 3/7$ سال، قد $161/8 \pm 3/0$ سانتی متر، وزن $78/64 \pm 7/18$ کیلوگرم) انتخاب و به دو گروه (تعداد ۱۲ نفر، فعالیت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه در شرایط هایپوکسی ۳۰۰۰ متر) و نورموکسی (تعداد ۱۲ نفر، فعالیت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه در شرایط نورموکسی) تقسیم شدند. دوره تمرین ۶ هفته و به صورت ۳ جلسه در هفته بود. ویژگی های آنتروپومتریک، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و نسفاتین-۱ آزمودنی های قبل و بعد از دوره تمرینی اندازه گیری شد. از تی-مستقل و وابسته برای تحلیل آماری استفاده شد. براساس نتایج تحلیل آماری تفاوت های بین گروهی وزن ($P=0/16$)، شاخص توده بدن ($P=0/19$) و گلوکز ($P=0/23$) معنادار نبود، اما تغییرات درصد چربی ($P=0/02$)، دور کمر ($P=0/03$)، انسولین ($P=0/001$)، مقاومت به انسولین ($P=0/001$) و نسفاتین-۱ ($P=0/002$) معنادار بود. نتایج تحقیق نشان داد که تمرین هوازی با شدت متوسط در شرایط هایپوکسی به تغییرات بیشتری در نسفاتین-۱ نسبت به فعالیت در شرایط نورموکسی منجر می شود. احتمال می رود بهبود ترکیب بدن و شاخص مقاومت به انسولین با تغییرات نسفاتین-۱ و کاهش اشتها و غذای دریافتی ناشی از آن مرتبط باشد.

واژه های کلیدی

آدیپوکاین، اشتها، اضافه وزن، تمرین هوازی، نورموباریک هایپوکسی.

مقدمه

چاقی و اضافه وزن عارضه متابولیکی رو به افزایشی است که علاوه بر کشورهای توسعه یافته، کشورهای چاقی در حال توسعه را نیز متأثر ساخته است. چاقی آخرین مرحله توالی تعادل مثبت انرژی است که از طریق شبکه پیچیده ارتباطی بین بافت‌های درون ریز و سیستم عصبی مرکزی تنظیم می‌شود (۱). در تحقیقات انجام گرفته به منظور بررسی و علت‌شناسی چاقی و دیابت نوع ۲، محققان مختلف کاهش حساسیت به انسولین را به عنوان عامل اصلی بر شمرده‌اند (۲). چاقی در تغییر تنظیمات مسیرهای متابولیکی که ذخایر انرژی و انرژی مصرفی را میانجی‌گری می‌کنند، نقش دارد. از عمده‌ترین علل چاقی عدم تعادل میان انرژی دریافتی و مصرفی است (۳).

از جدیدترین عوامل شناسایی شده تأثیرگذار بر انرژی مصرفی نسفاتین-۱ است که با اثر بر مغز افزایش یا کاهش در اشتها را موجب می‌شود (۴). محققان پس از تزریق این مولکول به مغز موش‌های آزمایشگاهی مشاهده کردند که این جانوران کمتر می‌خورند و وزن از دست می‌دهند (۵). نسفاتین-۱ در واقع پپتید کاهنده اشتهاست که اغلب در مغز ترشح می‌شود و در تنظیمات متابولیکی و رفتارهای غذایی نقش دارد (۶). نسفاتین-۱ همچنین در بافت چربی به خصوص چربی زیرپوستی تولید شده (۷) و تزریق آن در موش‌ها به‌طور مداوم موجب کاهش در میزان اضافه شدن وزن و بافت چربی شد (۸) نسفاتین-۱ در سرم خون نیز یافت می‌شود (۸). برخی محققان نسفاتین-۱ را مسیر آتی مقابله با اضافه‌وزن، چاقی و دیابت می‌دانند، چراکه نسفاتین از مسیری غیر از مسیر وابسته به لپتین در کنترل اشتها عمل می‌کند (۶).

علاوه بر عوامل هورمونی مؤثر بر وزن و اشتها، عوامل محیطی به‌خصوص ارتفاع بالا هم در تنظیم آن مؤثرند. یکی از مشاهدات، از دست دادن اولیه وزن هنگام اقامت در ارتفاع بالاست که به‌نظر می‌رسد نتیجه اجتناب‌ناپذیر هایپوکسی هیپوباریک مزمن است. از دست دادن اولیه وزن به ترکیبی از تأثیرات نسبت داده شده است. برای مثال گزارش شده است (۹) که مصرف انرژی و پروتئین در ارتفاعات بالا به‌طور مداوم و متوسط به ترتیب ۳۰ و ۴۰ درصد، کاهش یافت. به‌نظر می‌رسد که عوامل کاهنده اشتها مانند هورمون‌های لپتین و نسفاتین-۱ به سبب تأثیر بر هیپوتالاموس و کنترل اشتها و همچنین تمرین هوایی در شرایط هایپوکسی موجب کاهش در میزان فشارخون، توده چربی و کاهش در گرفتگی عروق می‌شوند. هایپوکسی در ارتفاعات، موجب کاهش جزئی فشار سهمی اکسیژن دمی می‌شود که در اثر آن به ترتیب، فشار سهمی اکسیژن حبابچه‌ای، فشار سهمی اکسیژن سرخرگی و محتوای اکسیژن سرخرگی کاهش

می‌یابد. از سوی دیگر، کاهش مقدار اکسیژن در خون موجب به هم خوردن هومئوستاز و تغییراتی در بدن می‌شود.

علاوه بر نقش شرایط هایپوکسی، آدیپوکاین‌ها، هورمون‌ها و سایر مواد مترشحه بدن در کنترل رفتارهای غذایی، اشتها، تعادل انرژی دریافتی و مصرفی که همگی محرک‌های درونی‌اند، سال‌هاست که نقش ورزش و فعالیت بدنی به‌عنوان یک محرک خارجی در کنترل موارد ذکرشده (۱۰) و همچنین تأثیرات تمرین در ارتفاع بر متابولیسم بدن به اثبات رسیده است. امروزه یکی از راهکارهای درمانی در افراد چاق و سندروم متابولیک برنامه‌های ورزشی مختلف است که فیزیولوژیست‌های ورزش بالینی توصیه می‌کنند، همچنین در افراد سالم مؤثرترین راهکار برای پیشگیری از چاقی کنترل برنامه غذایی و داشتن فعالیت بدنی منظم است، چون با تحریک منابع سوختی بدن و مصرف آنها، از انباشت آنها به‌صورت ذخایر چربی جلوگیری می‌کند و مقاومت انسولین را کاهش می‌دهد (۱۱). سوآلی که مطرح می‌شود این است که چه نوع فعالیت بدنی و در چه شرایط محیطی می‌تواند بازدهی بیشتری داشته و افراد سودمندی بیشتری از آن کسب کنند. با توجه به نقش نسفاتین-۱ در کنترل اشتها و انرژی مصرفی به‌نظر می‌رسد که پاسخ‌های این پپتید به فعالیت‌های مختلف ورزشی حائز اهمیت باشد، چراکه افزایش آن موجب کاهش اشتها و روی آوردن بدن به استفاده از ذخایر سوختی بدن به‌خصوص بافت چربی شود. همچنین کاهش وزنی که در ارتفاع بالا به‌دلیل کاهش غذای دریافتی مشاهده می‌شود، به‌نظر می‌رسد هم از طریق فعالیت بدنی و هم تنظیمات هورمونی در ارتفاع بالا تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۹). از این‌رو فعالیت بدنی در محیطی که بتواند بیشترین افزایش در تولید آن را موجب شود، می‌تواند برای افراد چاق سودمندتر باشد. بیشتر محققان فعالیت بدنی استقامتی با شدت متوسط را توصیه می‌کنند، زیرا در بهبود آمادگی قلبی-تنفسی، مصرف انرژی و سوخت چربی مؤثر است (۱۲). از طرف دیگر، فعالیت هوازی با شدت ۶۵ درصد اوج اکسیژن مصرفی در افراد چاق و بی‌تحرک، به اکسیداسیون بهینه چربی منجر می‌شود (۱۳).

مطالعات انسانی نشان دادند اقامت کوتاه‌مدت در ارتفاع متوسط می‌تواند سبب بهبود کنترل قند خون شود. با این حال قرارگیری در ارتفاعات بالاتر می‌تواند تأثیر معکوسی داشته باشد، به همین دلیل به‌نظر می‌رسد فقط ارتفاعات متوسط، دارای اثر مفیدی بر حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز باشند و فعالیت بدنی در این ارتفاعات می‌تواند به‌عنوان بخشی از برنامه پیشگیری از دیابت یا سندروم متابولیک تلقی شود. پیشینه تحقیق نشان داده است تمرین در شرایط هایپوکسی متوسط می‌تواند عملکرد هوازی را بهبود بخشد (۱۴). به‌علاوه، بهبود عملکرد هوازی با سازگاری کمی و کیفی میتوکندریایی ارتباط تنگاتنگی

دارد (۱۴). از این رو تمرین در شرایط هایپوکسی ممکن است عملکردهای میتوکندریایی یا اکسایشی در افراد چاق یا دارای اضافه وزن را اصلاح کند. در کل با توجه به تأثیرپذیری نسفاتین-۱ از حداقل ۶ هفته فعالیت در حالت نورموکسی (۱۵) و اثر نسفاتین-۱ در کنترل اشتها و انرژی مصرفی و همچنین کاهش انرژی دریافتی و وزن بدن هنگام قرار گرفتن در معرض ارتفاع بالا، تحقیق حاضر طراحی شد تا تأثیر ۶ هفته تمرین هوایی در شرایط هایپوکسی بر سطوح استراحتی نسفاتین-۱ و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن بررسی شود.

روش شناسی

آزمودنی‌ها: از بین زنان دارای اضافه وزن با شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ در دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال که از طریق اطلاعیه جذب و برای همکاری در تحقیق اعلام آمادگی کرده بودند، براساس معیارهای تعیین شده تعداد ۲۴ نفر (سن $28/25 \pm 3/7$ سال، قد $161/8 \pm 3/01$ سانتی متر، وزن $78/64 \pm 7/18$ کیلوگرم) انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه مساوی هایپوکسی و نورموکسی تقسیم شدند (جدول ۱). شرایط ورود به تحقیق عبارت بودند: از نداشتن فعالیت ورزشی منظم در ۶ ماه گذشته، نداشتن آسیب دیدگی مؤثر در اجرای برنامه ورزشی، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، عضلانی-اسکلتی، تنفسی، دیابت، فشارخون، نداشتن آلرژی و چربی خون بالا، عدم مصرف مکمل‌های ورزشی، عدم استعمال سیگار، میانگین و انحراف استاندارد سن، بود. پیش از تحقیق، مراحل مختلف کار برای آزمودنی‌ها به طور کامل شرح داده شد. فرم اطلاعات فردی و پزشکی و رضایت‌نامه شرکت در اجرای تحقیق نیز توسط آزمودنی‌ها تکمیل و امضا شد. از کلیه آزمودنی‌های درخواست شد که ۴۸ ساعت قبل از نمونه‌گیری هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند، از خوردن کافئین و قهوه خودداری کرده و آخرین وعده غذایی را در شب قبل از جلسه تمرین و کنترل در ساعت ۸ مصرف کنند و صبح در حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کنند.

پروتکل تحقیق: طول دوره تحقیق ۶ هفته بود. تمرینات به صورت ۳ جلسه در هفته اجرا شدند. جلسه اول، شامل آشنایی با محیط آزمایشگاه و اندازه‌گیری قد، وزن، توده بدنی، درصد چربی و تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی بود. تمرین هایپوکسی با ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر روی دوچرخه کارسنج (مونارک ۸۳۹ E، سوئد) در چادر هایپوکسی (GO2altitude، استرالیا) با شرایط ارتفاع ۳۰۰۰ متر انجام گرفت. برنامه تمرین شامل ۵ دقیقه گرم کردن، ۲۰ دقیقه فعالیت با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب برای هفته

اول و سپس هر هفته ۵ دقیقه به مدت زمان فعالیت افزوده شد. گروه نورموکسی (شاهد) نیز در زمانی معادل با زمان تمرین گروه هایپوکسی، اما با شرایط اکسیژن طبیعی و با شدت مشابه تمرین هوازی داشتند.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})

حداکثر اکسیژن مصرفی از طریق پدال زدن بر روی دوچرخه کارسنج (Monark, Ergo medic, 839E, Seweden) و همزمان اندازه‌گیری گازهای تنفسی به وسیله دستگاه گاز آنالایزور (Metamax-3B ساخت آلمان) تا حد خستگی ارادی تعیین شد. پس از ۵ دقیقه گرم کردن و رکاب زدن با بار ۰ وات، آزمون با توان ۵۰ وات و ۶۰ دور در دقیقه شروع شد و هر یک دقیقه ۱۵ وات به آن افزوده شد تا زمانی که آزمودنی‌ها خسته شوند. در مدت آزمون، ضربان قلب به‌طور پیوسته با استفاده از ضربان‌سنج دیجیتالی ثبت شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که میزان درک از تلاش خود را انتهای هر دقیقه براساس معیار ۶-۲۰ نمره‌ای بورگ بیان کنند. VO_{2max} با استفاده از معیارهای فیزیولوژیکی انجمن بریتانیایی علوم ورزش و فعالیت بدنی تأیید شد که شامل نسبت تبادل تنفسی بالاتر از ۱/۱۵، رسیدن به فلات اکسیژن مصرفی با وجود افزایش میزان بار، ضربان قلب در سطح حداکثر میزان پیش‌بینی شده براساس فرمول ($HR_{max}=220-age$) و شاخص درک از تلاش بورگ ۲۰.

آزمون‌های گرفته‌شده در مرحله پیش‌آزمون، بعد از پایان ۶ هفته تمرین در شرایط مشابه مجدداً گرفته شد. مرحله دوم خون‌گیری بعد ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه دوره تمرینی گرفته شد. در هر بار خون‌گیری میزان ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شده و به آرامی مخلوط شد. سپس برای جدا کردن پلاسما، خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۱۶۰۰g در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پلاسما جدا شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شده و برای اندازه‌گیری نسفاتین-۱، انسولین و گلوکز استفاده شد.

سطح گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با ضریب تغییرات^۱ (CV) ۱/۷، سطح انسولین پلاسما با استفاده از روش الیزای ساندویچی^۲ و کیت انسولین (کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد) با ضریب تغییرات ۴/۱ و در نهایت سطح نسفاتین-۱ پلاسما با استفاده از روش الیزای ساندویچی و با استفاده از کیت نسفاتین-۱ انسانی (Nesfatin-1، کمپانی کازابایو بیوتک، واهوان، چین) با ضریب تغییرات ۶/۸ و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر سلکترای ۲، اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولین با استفاده از فرمول HOMA-IR به شکل زیر محاسبه شد (۱۶):

HOMA – IR

$$\text{انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتا (میلی لیتر بر میلی مول)} = \frac{\quad}{\quad / \quad}$$

کلیه داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری IBM SPSS Statistics نسخه ۲۱ تجزیه و تحلیل شدند. ابتدا طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک مشخص شد. سپس، تغییرات داده‌های قبل و بعد از تمرین دو گروه محاسبه شده و با استفاده از آزمون تی-مستقل مقایسه شد. داده‌های درون‌گروهی با استفاده از آزمون تی وابسته مقایسه شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $\alpha \leq 0/05$ در نظر گرفته می‌شود.

یافته‌ها

نتایج تجزیه و تحلیل آماری بر روی متغیرهای مربوط به ترکیب بدن در جدول ۱ ارائه شده است. تغییرات درون‌گروهی کلیه متغیرهای آنتروپومتریک اندازه‌گیری شده در هر دو گروه از نظر آماری معنادار بود ($P < 0/05$). نتایج تجزیه و تحلیل آماری بر روی متغیرهای مربوط به ترکیب بدن در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج نشان داد تغییرات کلیه این متغیرها (به‌جز شاخص توده بدن گروه نورموکسی) در بعد نسبت به قبل از تمرین در هر دو گروه از نظر آماری معنادار بود ($P < 0/05$). تغییرات مشاهده شده در درصد چربی بدن و دور کمر در سطح بین‌گروهی نیز از نظر آماری معنادار بود ($P < 0/05$). بررسی داده‌های

1. Coefficient of Variation
2. ELISA
3. Independent t-test
4. Dependent t-test

به دست آمده از متغیرهای اندازه گیری شده در سطح پلاسما نیز نشان داد که غیر از نتایج گلوکز در گروه نورموکسی ($P > 0/05$)، تغییرات بعد نسبت به قبل از تمرین در همه متغیرها در هر دو گروه از نظر آماری معنادار بود ($P < 0/05$). علاوه بر این تغییرات ناشی از تأثیر نوع برنامه تمرینی در سطح بین گروهی در شاخص مقاومت به انسولین ($t_{22} = -3/78, p = 0/001$) و انسولین ($t_{22} = -4/47, p = 0/001$) نیز معنادار بود، در حالی که در مورد گلوکز این تغییرات معنادار مشاهده نشد ($t_{22} = -1/24, p = 0/227$). مقادیر دقیق p در جدول ۱ گزارش شده است.

جدول ۱. میانگین \pm انحراف استاندارد متغیرهای اندازه گیری شده قبل و بعد از تمرین در گروه

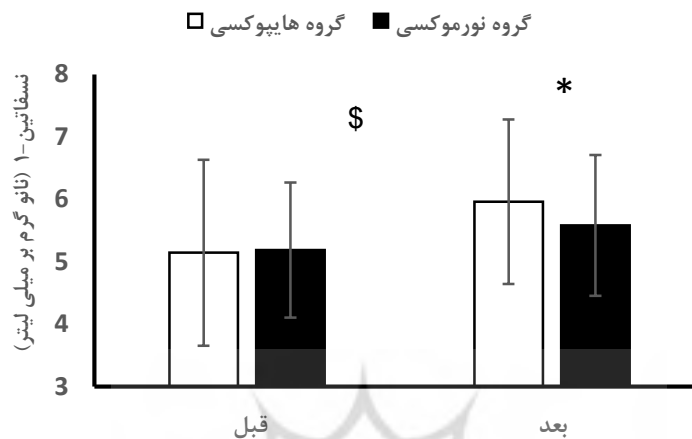
هایپوکسی و نورموکسی

P بین گروهی	گروه نورموکسی			گروه تمرین هایپوکسی			
	P	بعد	قبل	P	بعد	قبل	
0/16	0/0001	76/7 \pm 70/0	80/6 \pm 26/9	0/0001	75/8 \pm 58/2	80/8 \pm 11/9	وزن (کیلوگرم)
0/19	0/0001	29/1 \pm 58/5	30/1 \pm 10/4	0/0001	28/1 \pm 80/8	30/1 \pm 52/9	شاخص توده بدن
0/02	0/0001	27/1 \pm 88/6	29/1 \pm 53/8	0/0001	27/1 \pm 37/5	30/1 \pm 06/9	درصد چربی (درصد)
0/03	0/0001	93/3 \pm 17/0	94/2 \pm 28/8	0/0001	93/4 \pm 33/36	95/4 \pm 75/37	دور کمر (سانتی متر)
0/22	0/569	89/9 \pm 5/5	91/7 \pm 2/1	0/0001	87/5 \pm 5/2	91/6 \pm 5/3	گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)
0/001	0/004	8/3 \pm 2/1	9/2 \pm 27/3	0/0001	6/7 \pm 2/4	9/9 \pm 1/8	انسولین (میکرو یونیت بر میلی لیتر)
0/001	0/001	1/0 \pm 82/40	2/1 \pm 0/42	0/0001	1/46 \pm 0/48	2/28 \pm 0/35	مقاومت به انسولین

علامت * نشان دهنده تفاوت معنادار میانگین قبل و بعد از تمرین و علامت \$ بیانگر تفاوت معنادار میانگین تغییرات دو گروه در اثر نوع تمرین است.

مقادیر نسفاتین-۱ در قبل و بعد از دوره شش هفته تمرین در نمودار ۱ ارائه شده است. تجزیه و تحلیل درون گروهی تفاوت معنادار مقادیر بعد نسبت به قبل را در هر دو گروه نشان داد ($P < 0/05$). همچنین تفاوت معناداری بین تغییرات سطوح استراحتی نسفاتین-۱ در دو گروه در پاسخ به تمرین مشاهده شد.

که بیانگر تأثیر متفاوت تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک در مقایسه با شرایط نورموکسی بر مقادیر استراحتی نسفاتین-۱ در زنان دارای اضافه وزن است ($t_{22} = -2/38, p = 0/02$).



نمودار ۱. داده‌های (میانگین \pm انحراف معیار) نسفاتین-۱ در قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه هایپوکسی و نورموکسی. * نشان دهنده تفاوت معنادار بین تغییرات سطوح استراحتی دو گروه قبل و بعد از شش هفته تمرین هوازی است.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر تمرین منظم با شدت متوسط در شرایط هایپوکسی بر نسفاتین-۱ به‌عنوان یکی از سایتوکاین‌های مؤثر بر اشتها بود. براساس یافته‌های تحقیق حاضر تمرین منظم در شرایط هایپوکسی می‌تواند به افزایش بیشتر سطوح استراحتی نسفاتین-۱ نسبت به تمرین در شرایط نورموکسی در زنان دارای اضافه وزن منجر شود.

تحقیقات اندکی در مورد تأثیرات تمرین بر سطوح استراحتی یا پاسخ حاد نسفاتین-۱ صورت گرفته، بر همین اساس فعالیت تناوبی و دایره‌ای بی‌هوازی تأثیر معناداری بر آن نداشته است (۱۷)؛ اما در تحقیقی مشاهده شد که تمرینات تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط تأثیرات مشابهی بر مارکرهای التهابی و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن دارند، ولی تمرینات تناوبی با شدت بالا، افزایش بیشتری را در نسفاتین-۱ در پی داشت (۱۵). هرچند مکانیسم فیزیولوژیکی افزایش نسفاتین-۱ در پاسخ به تمرین مشخص نیست، ولی برخی مطالعات نشان داده‌اند که برنامه غذایی پرچرب موجب کاهش سطوح

نسفاتین-۱ پلاسمایی شده، درحالی که تمرین استقامتی موجب معکوس شدن این اثرات شده است (۲۰-۱۸). افزایش ۱۵ درصدی نسفاتین-۱ پس از تمرین در شرایط هایپوکسی و ۵ درصدی در شرایط نورموکسی احتمالاً نشان‌دهنده نقش بیشتر سازگاری‌های ناشی از شرایط هایپوکسی بر تغییر سطوح نسفاتین-۱ نسبت به تمرین در شرایط نورموکسی است. هایپوکسی موجب کاهش اشتها و انرژی دریافتی می‌شود (۲۱)، علاوه بر این افزایش نسفاتین-۱ نشان داده که خود به تنهایی می‌تواند موجب کاهش اشتها، غذای دریافتی و در نهایت کاهش وزن شود (۷). از این رو افزایش معنادار نسفاتین-۱ پس از تمرین ۶ هفته‌ای در شرایط هایپوکسی می‌تواند نشان‌دهنده نقش نسفاتین-۱ در کاهش وزن و درصد چربی بدن افراد باشد، هرچند در تحقیق حاضر وضعیت اشتها و مقدار غذای دریافتی در حین و بعد از تمرینات ارزیابی نشد. افزایش غلظت گلوکز خون پس از تمرین که به دلیل تحریک کبد و ذخایر گلیکوژن عضلات وارد جریان خون شده و نوع فعالیت (شرایط هایپوکسی) موجب افزایش موقتی آن شده است در طی این ۶ هفته تمرین موجب افزایش تحریک انسولین می‌شود؛ به نظر می‌رسد که شرایط هایپوکسی موجب تقویت بیشتر این تحریک می‌شود.

در مطالعه حاضر با یکسان گرفتن ضربان قلب در دو گروه تمرین بار کار در شرایط هایپوکسی پایین تر بود، ولی با وجود کمتر بودن بار کار، تمرین در شرایط هایپوکسی نشان داد که محرک قوی تری به نسبت شرایط نورموکسی بوده و شاخص‌های متابولیکی و آنترئوپومتریکی را بیشتر تحت تأثیر قرار داده است. در هر دو گروه، کاهش شاخص توده بدن (به ترتیب ۵/۶ و ۴/۶ درصدی) و درصد چربی (۸/۹ و ۵/۶ درصدی) مشاهده شد که در گروه هایپوکسی این میزان کاهش نسبتاً بیشتر بود. برخی تحقیقات افزایش نسبی میزان اکسیداسیون گلوکز در طی فعالیت بدنی پس از تمرین در شرایط هایپوکسی را نشان داده‌اند که ناشی از فعال‌سازی فاکتور القاشده هایپوکسی-۱ (HIF-1) است که برای تولید اریتروپویتین، عامل رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) (۲۲) و نیز انتقال‌دهنده GLUT-1 ضروری است (۲۳). مطالعات اخیر در نمونه‌های حیوانی نشان داده است که نسفاتین-۱ در واکنش به گلوکز خون موجب تنظیم ترشح انسولین، هموستاز گلوکز و تعادل انرژی کلی بدن می‌شود. از این رو احتمال می‌رود افزایش نسفاتین-۱ پس از تمرینات موجب تغییرات گلوکز و ترشح انسولین از سلول‌های بتا و متعاقب آن کاهش مقاومت به انسولین شود، اما منشأ این افزایش هنوز مشخص نیست.

با وجود پایین تر بودن حجم تمرین در شرایط هایپوکسی، تأثیرات آن بر سیستم‌های متابولیسمی و هورمونی بدن متفاوت بود. به طوری که شرایط هایپوکسی نورموباریک به کاهش بیشتری در وزن و شاخص توده بدن منجر شد و نتایج برخی مطالعات نیز این یافته‌ها را تأیید می‌کنند (۲۴). هرچند در مطالعه حاضر مقدار غذای دریافتی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری نشد، اما مطالعات پیشین نشان داده‌اند که شرایط هایپوکسی نورموباریک به کاهش غذای دریافتی منجر می‌شود؛ به همین دلیل احتمال می‌رود این دو عامل در تعامل با هم موجب کاهش وزن و نیز درصد چربی بیشتر در مقایسه با تمرین هوازی در شرایط نورموکسی شوند. هرچند در بیشتر مطالعات لپتین را عامل کاهش اشتها در شرایط هایپوکسی دانسته و نقش لپتین را در تحریک هیپوتالاموس و کاهش غذای دریافتی مهم دانسته‌اند (۲۵)، اب‌نظر می‌رسد نمی‌توان نقش نسفاتین-۱ را در کاهش غذای دریافتی و به خصوص چربی نادیده گرفت و نیاز است تحقیقات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

در تحقیق حاضر، تمرین در شرایط هایپوکسی هایپوباریک مقاومت به انسولین را پس از تمرین ۳۶ درصد کاهش داد. در حالی که در گروه تمرین هوازی نورموکسی حدود ۱۳ درصد کاهش مقاومت به انسولین گزارش شد. این یافته با نتایج تحقیقات زیادی همسوست که نشان‌دهنده قابلیت تمرین در شرایط هایپوکسی برای تغییر ترکیب بدنی و کنترل گلیسمیک است (۲۶). عوامل مختلفی برای بهبود حساسیت به انسولین پیشنهاد شده است و چندین مکانیسم احتمالاً در این تغییرات نقش داشته‌اند که موجب بهبود مکانیسم‌های اثرگذاری انسولین در برداشت و تنظیم گلوکز خون می‌شود. از جمله مکانیسم‌های احتمالی می‌توان به افزایش پیام‌های پس‌سیناپسی انسولین (۲۷)، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (۲۷)، افزایش سنتز گلیکوژن (۲۸)، کاهش انتشار و افزایش تخلیه اسید چرب آزاد (۲۹) و افزایش انتقال گلوکز عضله و تغییر در ساختار عضله (۳۰) اشاره کرد؛ اما همان‌طور که اشاره شد، از آنجا که نقش نسفاتین-۱ در تحریک و کنترل ترشح انسولین نشان داده شده است احتمال می‌رود این کاهش مقاومت به انسولین پس از تمرین تا حدی ناشی از افزایش نسفاتین-۱ بوده باشد.

مطالعات قبلی نیز نشان داده است تمرین در هایپوکسی حتی تمرینات با شدت متوسط می‌تواند فاکتورهای خطر بیماری متابولیک مانند حساسیت به انسولین را بهبود بخشد و سایر فاکتورهای مرتبط با سلامت را نیز بهبود دهد (۳۱). برخی شواهد اثبات کرده‌اند افرادی که در ارتفاع زندگی می‌کنند کمتر احتمال چاق بودن یا داشتن اضافه‌وزن دارند (۲۱) که می‌تواند بازگوکننده اثر محافظتی هایپوکسی در

مقابل چاقی، دیابت و بیماری‌های مرتبط باشد (۲۱) و فعالیت با شدت متوسط می‌تواند در تقویت این اثر محافظتی مؤثر باشد.

تحقیق حاضر افزایش معنادار نسفاتین-۱ در پاسخ به تمرین هوازی در شرایط هایپوکسی را نشان داد. به نظر می‌رسد فعالیت در شرایط هایپوکسی با وجود حجم کمتر نسبت به فعالیت با شدت مشابه در شرایط نورموکسی به دلیل ماهیت تحریکی ناشی از کاهش غلظت اکسیژن موجب افزایش بیشتر سطوح استراحتی نسفاتین-۱ شده است. سازوکارهای احتمالی این افزایش، ترشح بیشتر انسولین از سلول‌های بتا و متعاقب آن، کاهش مقاومت به انسولین است. همچنین این افزایش می‌تواند نشان‌دهنده نقش نسفاتین-۱ در کاهش اشتها و غذای دریافتی علاوه بر سایر آدیپوکاین‌ها مانند لپتین باشد. احتمالاً کاهش چربی و بهبود ترکیب بدن بیشتر ناشی از تأثیرات نسفاتین-۱ بر اشتها و غذای دریافتی باشد و نه خود تمرین به تنهایی.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از همکاری صمیمانهٔ آزمودنی‌های محترم در طول دورهٔ تحقیق نهایت تقدیر و قدردانی را دارند.

منابع و مآخذ

1. Vendrell, J., et al., Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: relationships in obesity. *Obes Res*, 2004. 12(6): p. 962-71.
2. German, A.J., et al., Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs. *Domest Anim Endocrinol*, 2009. 37(4): p. 214-26.
3. Prentice, A., Are defects in energy expenditure involved in the causation of obesity? *obesity reviews*, 2007. 8: p. 89-91.
4. Kohno, D., et al., Nesfatin-1 neurons in paraventricular and supraoptic nuclei of the rat hypothalamus coexpress oxytocin and vasopressin and are activated by refeeding. *Endocrinology*, 2007. 149(3): p. 1295-1301.
5. Taji Tabas, A. and M. Mogharnasi, 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*, 2016. 14(3): p. 179-188.
6. Shimizu, H., et al., Peripheral administration of nesfatin-1 reduces food intake in mice: the leptin-independent mechanism. *Endocrinology*, 2009. 150(2): p. 662-671.

7. Ramanjaneya, M., et al., Identification of Nesfatin-1 in Human and Murine Adipose Tissue: A Novel Depot-Specific Adipokine with Increased Levels in Obesity. *Endocrinology*, 2010. 151(7): p. 3169.
8. Shimizu, H., et al., A new anorexigenic protein, nesfatin-1. *Peptides*, 2009. 30(5): p. 995-998.
9. Westerterp-Plantenga, M.S., et al., Appetite at "high altitude"[Operation Everest III (Comex-'97)]: a simulated ascent of Mount Everest. *Journal of Applied Physiology*, 1999. 87(1): p. 391-399.
10. Hunter, G., et al., A role for high intensity exercise on energy balance and weight control. *International journal of obesity*, 1998. 22(6): p. 489-493.
11. HOLLOSZY, J., et al., Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. *Acta Medica Scandinavica*, 1986. 220(S711): p. 55-65.
12. Dengel, D., et al., Distinct effects of aerobic exercise training and weight loss on glucose homeostasis in obese sedentary men. *Journal of Applied Physiology*, 1996. 81(1): p. 318.
13. Deriaz, O., et al., Skeletal muscle low attenuation area and maximal fat oxidation rate during submaximal exercise in male obese individuals. *International journal of obesity*, 2001. 25(11): p. 1579-1584.
14. Millet, G.P., et al., Hypoxic training and team sports: a challenge to traditional methods? 2013, BMJ Publishing Group Ltd and British Association of Sport and Exercise Medicine.
15. Ahmadizad, S., et al., The effects of short-term high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on plasma levels of nesfatin-1 and inflammatory markers. *Horm Mol Biol Clin Investig*, 2015. 21(3): p. 165-73.
16. Dill, D. and D. Costill, Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 1974. 37(2): p. 247.
17. Ghanbari-Niaki, A., R.R. Kraemer, and R. Soltani, Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *Eur J Appl Physiol*, 2010. 110(4): p. 863-8.
18. Chaolu, H., et al., Effect of exercise and high-fat diet on plasma adiponectin and nesfatin levels in mice. *Experimental and therapeutic medicine*, 2011. 2(2): p. 369-373.
19. Haghshenas, R., et al., The effect of eight weeks endurance training and high-fat diet on appetite-regulating hormones in rat plasma. *Iranian journal of basic medical sciences*, 2014. 17(4): p. 237.
20. Haghshenas, R., et al., The Effect of a 12 -Week Endurance Training on IL-6, IL-10 and Nesfatin -1 Plasma Level of Obese Male Rats. *journal of sport bioscience* 2013. 5(4): p. 109-122 (In persian).
21. Debevec, T., et al., Effects of prolonged hypoxia and bed rest on appetite and appetite-related hormones. *Appetite*, 2016. 107: p. 28-37.
22. Ravasi, A., et al., The effect of high intensity intermittent exercise (HIE) in Hypoxia and normoxia on response of Vascular Endothelial Growth Factor in non-athletic men. *Journal of sport bioscience*, 2015. 7(4): p. 519-540.

23. Robach, P., et al., Hypoxic training: effect on mitochondrial function and aerobic performance in hypoxia. *Medicine and science in sports and exercise*, 2014. 46(10): p. 1936-1945.
24. Netzer, N.C., R. Chytra, and T. Küpper, Low intense physical exercise in normobaric hypoxia leads to more weight loss in obese people than low intense physical exercise in normobaric sham hypoxia. *Sleep and Breathing*, 2008. 12(2): p. 129-134.
25. Tschop, M., et al., Influence of hypobaric hypoxia on leptin levels in men. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 2000. 24.
26. Sumi, D., C. Kojima, and K. Goto, Impact of endurance exercise in hypoxia on muscle damage, inflammatory and performance responses. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2018. 32(4): p. 1053-1062.
27. Dela, F., et al., Physical training increases muscle GLUT4 protein and mRNA in patients with NIDDM. *Diabetes*, 1994. 43(7): p. 862-5.
28. Ebeling, P., et al., Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration, and glycogen synthase activity. *J Clin Invest*, 1993. 92(4): p. 1623-31.
29. Ivy, J.L., Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med*, 1997. 24(5): p. 321-36.
30. Andersson, A., et al., Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1998. 274(3 Pt 1): p. E432-8.
31. Li, F., et al., The impact of intermittent exercise in a hypoxic environment on redox status and cardiac troponin release in the serum of well-trained marathon runners. *Eur J Appl Physiol*, 2016. 116(10): p. 2045-51.

The Effect of 6 Weeks of Aerobic Training in Hypoxic Condition on Resting Levels of Nesfatin-1 and Insulin Resistance in Overweight Women

Saad Kabi¹ - Lida Moradi² - Rostam Alizadeh³

1.MSc of Exercise Physiology, Islamic Azad University, North Tehran Branch, Iran 2.Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, North Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran 3.Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, Iran

(Received:2017/09/03;Accepted:2019/10/12)

Abstract

Nesfatin-1 is an appetite reducing peptide which decreases energy demand in high altitudes. This study aimed at investigating the effect of 6 weeks of aerobic training in hypoxic condition on resting levels of Nesfatin-1 and insulin resistance in overweight women. 24 overweight young women (age: 28.25 ± 3.7 yrs, height: 161.8 ± 3.01 cm, weight: 78.64 ± 7.18 kg) were selected and divided into two experimental groups: hypoxia group ($n=12$, 60% of HR_{max} , in hypoxic condition resembling 3000m altitude) and normoxic group ($n=12$, 60% of HR_{max} , in normoxic condition). Training program consisted of 6 weeks and 3 sessions per week. Anthropometric characteristics, glucose, insulin, insulin resistance and Nesfatin-1 were measured before and after the training period. Dependent and independent t tests were used for data analysis. Results showed that intergroup differences in weight ($P=0.16$), BMI ($P=0.19$) and glucose ($P=0.23$) were not significant, but changes in fat percent ($P=0.02$), waist circumference ($P=0.03$), insulin ($P=0.001$), HOMA-IR ($P=0.001$) and Nesfatin-1 ($P=0.002$) were significant. The results showed that aerobic training with moderate intensity in hypoxic condition leads to more changes in Nesfatin-1 than normoxic condition. It is likely that improvement in body composition and insulin resistance index are associated with Nesfatin-1 changes and appetite reduction and appetite-related nutrition demand.

Keywords

Adipokine, aerobic training, appetite, normobaric hypoxia, overweight.