نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش مقاله پژوهشی ص ۱۴۰-۱۲۹
دوره ۷، شماره ۱٤، پاییز و زمستان ۱۳۹۸ تاریخ دریافت: ۱۳۹٦/۱۰/۲٤ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰٤/۱۲

تاثیر ۱۰ هفته تمرین سرعتی و استقامتی و یک دوره بی تمرینی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱، نیمرخ لیپیدی، درصد چربی و شاخص توده بدنی مردان غیرفعال

منصور کرجی بانی[1*]، فرزانه منتظری فر[1]، کریم دهقانی[2]، مهدی مقرنسی[3]، سیدرضا موسوی گیلانی[4]، علی رضا داشی پور[5]

۱. دانشیار گروه تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۴. استادیار مدیریت ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.
۵. استادیار صنایع غذایی، گروه صنایع غذایی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: آدیپوکاین‌ها در بیماری‌های وابسته به چاقی نقش دارند و ممکن است نشانه‌ای از افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی باشند. هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین سرعتی و استقامتی و یک دوره بی تمرینی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱، نیمرخ لیپیدی، درصد چربی و شاخص توده بدن مردان سالم غیرفعال بود. **روش تحقیق:** در این مطالعه ۳۹ نفر از دانشجویان پسر غیرفعال به صورت تصادفی ساده در سه گروه ۱۳ نفری (تمرین سرعتی، تمرین استقامتی و کنترل) قرار گرفتند. تمرین استقامتی با شدت ۶۰ تا ۸۵ و تمرین سرعتی با شدت ۸۰ تا ۱۰۰ حداکثر اکسیژن مصرفی، به مدت ۱۰ هفته، ۳ جلسه در هفته اجرا شد و پس از آن، ۴ هفته بی تمرینی در نظرگرفته شد. خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی با شرایط مشابه انجام شد. مقادیر سرمی متغیرهای وابسته توسط کیت های تحقیقاتی اندازه گیری گردید. نتایج با استفاده از آزمون های شاپیرو-ویلک، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD در سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ استخراج گردید. **یافته ها:** پس از ۸ هفته، در مقایسه بین گروهی تفاوت معنی داری در متغیرهای تحقیق بین گروه های مطالعه مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$)، اما در گروه تمرین استقامتی درصد چربی بدن با کاهش معنی داری همراه بود ($p<۰/۰۵$). همچنین در گروه تمرین سرعتی مقادیر کلسترول تام و تری گلیسیرید کاهش معنی دار، و لیپوپروتئین با چگالی بالا افزایش معنی داری داشت ($p<۰/۰۵$). پس از ۴ هفته بی تمرینی، تغییر معنی داری در متغیرهای تحقیق مشاهده نگردید ($p>۰/۰۵$). **نتیجه گیری:** با توجه به بهبود برخی عوامل نیمرخ لیپیدی پس از تمرین سرعتی در مقایسه با گروه تمرین استقامتی، این شیوه تمرینی مفیدتر و موثرتر بود.

واژه های کلیدی: تمرین سرعتی، تمرین استقامتی، بی تمرینی، نسفاتین-۱، نیمرخ لیپیدی.

[*]**نویسنده مسئول: آدرس: زاهدان، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه تغذیه؛**
پست الکترونیک: mkarajibani@yahoo.com
DOI: 10.22077/JPSBS.2019.1161

مقدمه

بافت چربی علاوه بر منبع ذخیره انرژی، به عنوان یک غده درون ریز با ترشح واسطه های فعال بیولوژیکی در سوخت و ساز گلوکز، چربی ها، مقاومت به انسولین، التهاب و انسداد عروق شناخته می شود (تروجیلو و اسکایر[1]، ۲۰۰۶). این واسطه های پروتئینی آدیپوکاین ها می باشند. نسفاتین آدیپوکاینی است که از بافت چربی ترشح شده و در متابولیسم، هموستاز انرژی و اشتها نقش دارد. نسفاتین-۱ پروتئینی است که از نوکلئوبایندین[2] مشتق شده و دارای یک پپتید سیگنالی ۲۴ اسید آمینه ای و یک ساختار پروتئینی دارای ۳۹۶ اسید آمینه می باشد (اوه[3] و دیگران، ۲۰۰۶؛ گوبل[4] و دیگران، ۲۰۰۹؛ شیمیزو[5] و دیگران، ۲۰۰۹). قسمت‌های مشتق شده از نوکلئوباندین-۲ را به نسفاتین-۱ و ۲ و ۳ تقسیم نموده اند که از این میان، نسفاتین-۱ بر دریافت غذا، افزایش وزن، کاهش بافت چربی و فعالیت دستگاه گوارش تاثیر گذار می باشد (وود[7] و دیگران، ۱۹۹۸؛ شیمیزو و دیگران، ۲۰۰۹). نسفاتین-۱ همچنین در فرآیندهای مختلف فیزیولوژیکی مانند هموستاز کلسیم، تنظیم اشتها در هیپوتالاموس و فعالیت TNF-α[6] نقش دارد (کالنینا[8] و دیگران، ۲۰۰۹) و یک نوروپپتید مترشحه از هیپوتالاموس است که در کاهش جذب مواد مغذی در تنظیم وزن دخالت دارد. نسفاتین-۱ در مخاط معده، سلول های بتای جزایر پانکراس و بافت چربی وجود دارد و هموستاز انرژی و تحریک انسولین کل بدن را تنظیم می‌کند (گونزالس[9] و دیگران، ۲۰۱۱؛ گوبل استنگل و وانگ[10]، ۲۰۱۳). مقدار ترشح این آدیپوکاین در بافت چربی زیر پوستی از بافت احشایی بیشتر است (پان[11] و دیگران، ۲۰۰۷). بررسی ها حاکی از آن است فعالیت های ورزشی منظم هوازی با کاهش چربی بدن توام هستند و احتمال می رود بر ترشح آدیپوکاین ها از جمله نسفاتین-۱ موثر باشند (بیلسکی[12] و دیگران، ۲۰۰۹؛ استراسر[13] و دیگران، ۲۰۱۰).

در تحقیقی که تاثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی که با شدت ۵۰ -۳۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع شد و به تدریج به ۸۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید؛ سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ به ترتیب با افزایش و کاهش معنی‌دار روبرو شد؛ در حالی که در مقادیر انسولین تغییر معنی‌داری ایجاد نشد (تاجی طبس و مقرنسی، ۲۰۱۵). در مطالعه ای دیگر، نشان داده شد که ۱۲ هفته تمرینات هوازی تناوبی مقادیر کلسترول تام و لیپوپروتئین با چگالی کم[14] (LDL-C) را کاهش می دهد (پدرسون[15] و دیگران، ۲۰۱۶). با این حال، ضمن بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین استقامتی روی چرخ کارسنج بر سطوح نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ ، شاخص نسفاتین-۱ در گروه تجربی دچار تغییر معنی دار نشد (مقرنسی و دیگران، ۲۰۱۹).

بی‌تمرینی و کاهش آمادگی جسمانی یکی از مهم‌ترین موضوعاتی است که خود می‌تواند بر اثر عواملی از جمله شرایط اجتماعی حاکم بر جوامع امروزی با رویکرد زندگی ماشینی و کم تحرک، قطع تمرین، آسیب دیدگی و فرآیند سالمندی بوجود آید؛ و با افزایش وزن و چاقی همراه است (زیکاردی[16] و دیگران، ۲۰۰۲). بخشی از تحقیق حاضر نیز به آثار احتمالی ناشی از بی تمرینی اختصاص دارد که ممکن است بر اثر عواملی مثل قطع تمرین ورزشی، آسیب دیدگی و فرآیند سالمندی روی دهد. به دلیل مطالعات بسیار محدود در این زمینه، پاسخ روشنی موجود نیست (آدموپولوس[17] و دیگران، ۲۰۰۱؛ مقرنسی، ۲۰۱۱؛ مقرنسی و ناصح، ۲۰۱۱). در بی تمرینی حالت معکوس سازگاری های فیزیولوژیک ناشی از تمرینات ورزشی پس از قطع برنامه تمرینی رخ می‌دهد (روبرتز و اسکار[18]، ۲۰۰۰).

تمرینات سرعتی به منظور توسعه دستگاه ATP-PC و قدرت عضلانی مورد استفاده قرار می گیرند، از طرفی، امروزه شیوه

1. Trujillo & Skayer
2. Nucleobindin
3. Oh
4. Goebel
5. Shimizu
6. Tumor necrosis factor alpha
7. Woods
8. Kalnina
9. Gonzales
10. Goebel-Stengel & Wang
11. Pun
12. Belski
13. Straser
14. Low density lipoprotein
15. Pedrson
16. Ziccardi
17. Adamopoulos
18. Roberts & Scott

تمرین تناوبی سرعتی یا استقامتی با تنوع بیشتر و احساس خستگی کمتر مورد توجه قرار گرفته است. در طرح تحقیق حاضر زمان تمرین در هر جلسه به چند نوبت تقسیم و در فواصل تمرین، استراحت برای ورزشکاران در نظر گرفته می شود و این موضوع مطرح است که آیا آن دسته از افرادی که نمی‌توانند دویدن را به مدت طولانی انجام دهند، خواهند توانست با انجام تمرینات در چند نوبت متوالی، از آثار محافظتی قلبی- عروقی ورزش بهره مند شوند؟ بنابراین با توجه ناهمسویی نتایج و گزارش های قبلی و محدود بودن مطالعات و با توجه به اهمیت آدیپوکاین ها به خصوص نسفاتین-۱، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین تناوبی سرعتی و استقامتی و ۴ هفته بی تمرینی پس از آن، بر مقادیر نسفاتین-۱، کلسترول، تری گلیسیرید، لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) ، لیپوپروتئین پرچگال[1] (HDL-C)، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن[2] (BMI) مردان سالم غیرفعال به اجرا درآمد.

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع مطالعات نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون است. از بین ۱۲۰ دانشجوی پسر غیرفعال دانشگاه سیستان و بلوچستان که واحد درسی تربیت بدنی ۱ را انتخاب کرده بودند، ۳۹ نفر به صورت تصادفی ساده انتخاب و به سه گروه ۱۳ نفری (تمرین سرعتی، تمرین استقامتی و کنترل) تقسیم شدند. دانشجویان طی ۳ جلسه توجیهی با اهداف و موضوع تحقیق آگاه شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل عدم فعالیت بدنی منظم طی شش ماه قبل از مطالعه، نداشتن سابقه هیچ گونه بیماری، و عدم مصرف دارو بود. شرایط خروج از مطالعه ابتلا به بیماری‌های عفونی و ویروسی، مصرف مواد و داروهای نیروزا، و عدم همکاری لازم آزمودنی ها در طول دوره طرح بود. آزمودنی ها با تکمیل پرسشنامه PAR-Q[3] و امضاء رضایت نامه؛ حاضر به همکاری در طول اجرای تحقیق شدند. با توجه به سن آزمودنی‌ها و رعایت شدت تمرین با نظارت مستقیم پژوهشگر و با توجه به اهمیت رعایت ملاحظات اخلاقی در مطالعات و در تحقیق حاضر، به تمام آزمودنی ها فرم رضایت نامه آگاهانه داده شد و طی یک جلسه توجیهی آزمودنی ها با آگاهی و رضایت کامل، فرم مربوطه را امضاء کردند. این تحقیق مطابق با کد اخلاق به شماره ۶۹۹۲ مصوب دانشگاه علوم پزشکی زاهدان به اجرا درآمد. به‌علاوه، رعایت نکات ایمنی برای جلوگیری از آسیب‌های احتمالی در طول تمرین، پیش بینی شد. سعی گردید همه آزمودنی ها از یک نوع رژیم غذایی که همان برنامه غذایی سلف سرویس دانشگاه بود، استفاده کنند. به آزمودنی ها توصیه شد در طول اجرای تحقیق، رژیم غذایی خود را کنترل کنند و از تغییر رژیم غذایی بپرهیزند. همچنین به آن ها توصیه شد از مصرف هر گونه مکمل بدون دستور پزشک خودداری نمایند و در صورت تجویز پزشک، به محقق اطلاع دهند. برای اطمینان کامل از این موضوع، رژیم غذایی با پرسشنامه یاد آمد غذایی در دو روز (یک روز کاری و آخر هفته) و ثبت مواد غذایی مصرفی، کنترل گردید. سپس میانگین انرژی و مواد درشت مغذی دریافتی روزانه با استفاده از نرم افزار تعیین شد و توصیه هایی مطابق مستندات علمی (میرمیران و دیگران، ۲۰۰۴؛ ماهان و دیگران، ۲۰۱۲) به آزمودنی ها داده شد.

در مرحله اول مطالعه، قد شرکت کنندگان با استفاده از متر نواری نصب شده روی دیوار به حالت ایستاده و بدون کفش و با دقت ۰/۵ سانتی متر؛ و وزن آن ها با حداقل لباس، بدون کفش و با استفاده از ترازوی باسکولی سکا[4] با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه گیری شد. BMI از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. دور کمر با دقت ۰/۵ سانتی متر به وسیله متر نواری انعطاف پذیر بین پایین ترین دنده و ستیغ خاصره تعیین گردید (ماهان و دیگران، ۲۰۱۲). اندازه گیری چربی زیر پوستی با روش سه نقطه ای شامل چربی زیرپوستی نواحی پشت بازو، شکم و ران از سمت راست بدن به وسیله کالیپر مدل هارپندن[5] ساخت ژاپن صورت گرفت. این کار ۳ بار تکرار گردید و میانگین گرفته شد. درصد چربی بدن بر اساس فرمول جکسون و پولاک[6] (۱۹۷۸) محاسبه شد. در پایان این مرحله، توسط متخصص

1. High density lipoprotein (HDL-C)
2. Body mass index
3. Physical activity readiness questionnaire
4. Seka
5. Harpenden
6. Jackson & Pallock

علوم آزمایشگاهی از هر آزمودنی ۱۰ میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی گرفته شد. خونگیری در دمای ۲۰ درجه و در ساعت معینی از روز (۷:۳۰ صبح) به صورت ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. سپس نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و پس از جداسازی پلاسما، در میکروتیوپ های جداگانه در دمای ۸۰- درجه فریز گردیدند.

پروتکل های تمرینی ۲۴ ساعت پس از خون گیری اولیه (مرحله پیش آزمون) آغاز شدند. آزمودنی های گروه استقامتی برنامه تمرینی را با مدت زمان ۲۰ دقیقه و با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی آغاز و در هفته دهم با مدت زمان ۲۹ دقیقه و با شدت ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به پایان رساندند (خدری و مقرنسی، ۲۰۱۳). گروه تمرین سرعتی فعالیت خود را در هفته اول با دویدن مسافت‌های ۳۰ و ۶۰ متر با ۳ تکرار، و دویدن مسافت ۱۰۰ متر با ۱ تکرار و به ترتیب با فواصل استراحتی ۱، ۲ و ۳ دقیقه ای آغاز و در هفته دهم با ۹ تکرار در مسافت های ۳۰ و ۶۰ متر و ۲ تکرار در مسافت ۱۰۰ متر به ترتیب با فواصل استراحتی ۱، ۲ و ۳ دقیقه ای به اتمام رساندند (یثربی و دیگران، ۲۰۱۲)، جزئیات پروتکل های تمرین در جدول ۱ و۲ آورده شده است. شدت فعالیت با استفاده از معادله سن- ۲۲۰ = حداکثر ضربان قلب محاسبه و هر هفته با توجه به برنامه تمرینی اصل اضافه بار برای تمام آزمودنی ها به صورت جداگانه با استفاده از دستگاه ضربان سنج پولار، ساخت کشور فنلاند کنترل گردید. سرد کردن و گرم کردن، انجام حرکات کششی و نرمش، جز ثابت هر برنامه تمرینی بود؛ بدین صورت که در ابتدای هر جلسه، به مدت ۱۰ دقیقه گرم کردن و حرکات کششی و پس از تمرینات، سرد کردن شامل ۳ تا ۴ دقیقه دویدن نرم، راه رفتن و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی به اجرا درآمد. لازم به ذکر است برای کنترل پیشرفت آزمودنی ها در تمرینات در هر جلسه رکورد آزمودنی ها ثبت شد و به جهت ایجاد انگیزه برای اجرای تمرین مورد تشویق قرار گرفتند. تمام آزمودنی ها تا انتها در تمرینات شرکت داشتند و افت آزمودنی مشاهده نشد. در این تحقیق، آزمودنی های گروه کنترل، هیچ گونه تمرین منظم ورزشی نداشتند.

جدول ۱. جزئیات پروتکل تمرین سرعتی

هفته ها	دو ۳۰ متر (تکرار)	مدت استراحت (دقیقه)	دو ۶۰ متر (تکرار)	مدت استراحت (دقیقه)	دو ۱۰۰متر (تکرار)	مدت استراحت (دقیقه)	شدت تمرین (حداکثر ضربان قلب)
اول	۳	۱	۳	۲	۱	۳	۸۵
دوم	۳	۱	۳	۲	۱	۳	۹۰
سوم	۴	۱	۴	۲	۱	۳	۹۰
چهارم	۴	۱	۴	۲	۱	۳	۹۵
پنجم	۵	۱	۵	۲	۱	۳	۹۵
ششم	۵	۱	۵	۲	۱	۳	۱۰۰
هفتم	۶	۱	۶	۲	۱	۳	۱۰۰
هشتم	۷	۱	۷	۲	۱	۳	۱۰۰
نهم	۸	۱	۸	۲	۲	۳	۱۰۰
دهم	۹	۱	۹	۲	۲	۳	۱۰۰

جدول ۲. جزئیات پروتکل تمرین استقامتی

هفته ها	زمان کل یک جلسه تمرین (دقیقه)	زمان اول (دقیقه)	زمان دوم (دقیقه)	زمان سوم (دقیقه)	زمان چهارم (دقیقه)	استراحت بین هر زمان (دقیقه)	شدت (حداکثر ضربان قلب)
اول	۲۰	۵	۵	۵	۵	۳	۶۰ درصد
دوم	۲۱	۵:۱۵	۵:۱۵	۵:۱۵	۵:۱۵	۳	۶۵ درصد
سوم	۲۲	۵:۳۰	۵:۳۰	۵:۳۰	۵:۳۰	۳	۶۵ درصد
چهارم	۲۳	۵:۴۵	۵:۴۵	۵:۴۵	۵:۴۵	۳	۷۰ درصد
پنجم	۲۴	۶	۶	۶	۶	۳	۷۰ درصد
ششم	۲۵	۶:۱۵	۶:۱۵	۶:۱۵	۶:۱۵	۴	۷۵ درصد
هفتم	۲۶	۶:۳۰	۶:۳۰	۶:۳۰	۶:۳۰	۴	۷۵ درصد
هشتم	۲۷	۶:۴۵	۶:۴۵	۶:۴۵	۶:۴۵	۴	۸۰ درصد
نهم	۲۸	۷	۷	۷	۷	۴	۸۰ درصد
دهم	۲۹	۷:۱۵	۷:۱۵	۷:۱۵	۷:۱۵	۴	۸۵ درصد

پس از پایان تمرینات، تمامی آزمودنی ها به مدت ۴ هفته فعالیت خود را متوقف کردند و به آن ها توصیه شد که تمرینات را در طول این مدت اجرا نکنند و عدم اجرای تمرینات آزمودنی ها مرتب به آن ها یادآوری می شد. پس از آخرین جلسه تمرینی و به دنبال مرحله سوم (۴ هفته بی‌تمرینی)، مجدداً نمونه های خونی مشابه مرحله اول اخذ گردید. مقادیر نسفاتین-۱ سرمی با استفاده از روش الایزا[1] و کیت استبیوفارم[2] کشور چین تعیین گردید. مقادیر نیمرخ لیپیدی شا مل کلسترول تام، تری گلیسیرید، LDL-C و HDL-C با استفاده از کیت پارس آزمون و به وسیله دستگاه اتوماتیک آنالایزر RA-1000 اندازه گیری شدند. تمامی مراحل اندازه‌گیری بیوشیمیایی در آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی زاهدان صورت گرفت.

برای بررسی توزیع طبیعی داده ها، از آزمون شاپیرو-ویلک[3]، به منظور بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر، برای بررسی تفاوت بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، و به منظور مقایسه های زوجی از آزمون تعقیبی LSD[4] در سطح معنی داری آماری p<۰/۰۵ استفاده شد. کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۹ صورت گرفت.

یافته ها

مشخصات فردی سه گروه مورد مطالعه در جدول ۳ نشان داده شده است. با توجه به تصادفی بودن توزیع شرکت‌کنندگان در گروه های سه گانه، بین مشخصات فردی آزمودنی تفاوت معنی داری وجود نداشت (p>۰/۰۵).

جدول ۳. ویژگی های فردی آزمودنی های تحقیق

متغیرها گروه ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)	دور کمر (سانتی متر)	دور کمر به دور لگن
سرعتی	۲۰/۲۰±۱/۴۰	۷۱/۷۰±۱۳/۳۰	۲۳/۳۰±۴/۱۰	۷۸/۷۰±۱۵/۷۰	۰/۸۰ ±۰/۰۶
استقامتی	۲۰/۰۰±۰/۰۹	۶۳/۷۰±۶/۹۰	۲۱/۸۰±۳/۴۰	۶۰/۱۲±۷/۶۰	۰/۸۰ ±۰/۰۱
کنترل	۱۹/۹۰±۰/۹۵	۷۰/۹۰±۱۲/۱۹	۲۲/۴۰±۳/۴۰	۷۳/۱۰± ۸/۲۰	۰/۸۰ ± ۰/۰۶
p	۰/۷۰	۰/۲۰	۰/۴۰	۰/۵۰	۰/۷۰

1. ELISA
2. Eastbiopharm hangzhouco, ltd cat.no: (CK-E90098)
3. Shapiro-Wilk
4. Least significant difference

یافته ها نشان داد که تفاوت معنی داری در خصوص متوسط انرژی دریافتی بین سه گروه تمرین سرعتی (۲۵۶/۷۰± ۲۳۸۳/۷۰ کیلوکالری/ روز)، گروه تمرین استقامتی (۲۱۰/۳۰± ۲۳۲۴/۳۰ کیلوکالری/ روز) و گروه کنترل (۲۵۸/۲۰ ± ۲۴۲۱/۷۰ کیلوکالری/ روز) وجود ندارد. بر اساس ارزیابی دریافت های غذایی، میانگین درصد تامین انرژی روزانه در دو گروه سرعتی و استقامتی به طور متوسط از کربوهیدرات ها ۱/۵۰ ± ۵۹ درصد، پروتئین‌ها ۲/۷۰ ± ۱۷/۶۰ درصد و از گروه چربی ها ۴/۱۰ ±۲۳/۱۰ درصد بود که با متوسط مقادیر دریافتی گروه کنترل، تفاوت معنی داری نداشت. در جدول ۴ به بیان میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته تحقیق در مراحل مختلف پرداخته شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین، تفاوت معنی داری در متغیرهای تحقیق بین گروه های مطالعه وجود ندارد (p>۰/۰۵). نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر نشان داد که مقادیر نسفاتین-۱ در گروه های تمرین سرعتی و استقامتی تغییر معنی داری ندارد و در گروه تمرین استقامتی، تنها درصد چربی بدن کاهش معنی داری داشت (p<۰/۰۵). در گروه تمرین سرعتی، در مقادیر کلسترول تام و تری گلیسرید کاهش معنی دار؛ اما در HDL-C افزایش معنی داری مشاهده گردید (p<۰/۰۵). پس از ۴ هفته دوره کوتاه مدت بی تمرینی، تغییر معنی داری در متغیرهای تحقیق مشاهده نگردید (p>۰/۰۵).

جدول ۴. تغییرات مقادیر نسفاتین -۱، نیمرخ لیپیدی، درصد چربی و شاخص توده بدن آزمودنی ها در مراحل مختلف تحقیق

گروه ها / متغیرها	مراحل تمرین	شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	چربی بدن (درصد)	TC (میلی گرم/دسی لیتر)	TG (میلی گرم/ دسی لیتر)	LDL-C (میلی گرم/ دسی لیتر)	HDL-C (میلی گرم / دسی لیتر)	نسفاتین-۱ (نانو / میلی لیتر)
تمرین سرعتی	قبل از تمرین	۲۳/۳۰±۴/۱۰	۱۲ ± ۳/۱۰	۱۴۵ ± ۵۰	۱۰۶ ± ۴۸	۱۰۱ ± ۴۶	۲۱ ± ۵/۱۰	۲۸/۲۰ ± ۲۱/۲۰
	بعد از تمرین	۲۳/۱۳±۴/۷۰	۱۱/۶۰ ± ۱۴/۱۰	۱۴۰ ± ۴۶*	۸۲±۴۵*	۱۰۰/۹۰ ± ۳۰	۲۴ ± ۴/۷۰*	۲۶/۱۰ ± ۱۵/۵۰
	بی تمرینی	۲۳/۲۹±۴/۸۰	۱۲/۱۰ ± ۴/۳۰	۱۵۱ ± ۴۳	۸۶/۳۰ ± ۳۸	۱۰۱±۲۶	۲۴ ± ۴/۱۰	۲۰/۳۰ ± ۱۴/۱۰
تمرین استقامتی	قبل از تمرین	۲۱/۸۰ ± ۳/۴۰	۱۴/۰۰ ± ۱/۶۰	۱۳۷ ± ۲۶	۸۰± ۲۳	۹۵/۳۰ ± ۲۴	۲۳/۴۰ ± ۴/۱۰	۳۱/۶۰ ± ۲۷/۸۰
	بعد از تمرین	۲۱/۷۰ ± ۳/۳۵	۱۳/۰۰ ± ۲/۲۰*	۱۳۳± ۲۱	۸۲± ۲۲	۹۶±۱۹	۲۴ ± ۵/۶۰	۲۷/۱۰ ± ۲۲/۷۰
	بی تمرینی	۲۱/۸۱ ± ۳/۳۲	۳۲/۱۰ ± ۱۳/۳۰	۱۳۷ ± ۲۰/۹۰	۸۸/۶۰ ±۲۳	۹۶/۲۰ ± ۱۷/۴۰	۲۵/۳۰ ± ۵/۹۰	۳۲/۲۰ ± ۳۸/۱۰
کنترل	قبل از تمرین	۲۲/۴۰ ± ۳/۴۰	۱۱/۲۰ ± ۲/۶۰	۱۱۶ ± ۲۹	۶۰ ± ۲۳/۱۰	۹۴/۵۰ ± ۲۴/۲۰	۲۱/۴۰ ± ۷	۲۷/۵۰ ± ۶/۲۰
	بعد از تمرین	۲۲/۴۱ ± ۳/۴۲	۱۰/۹۰ ± ۲/۷۰	۱۱۵ ± ۲۸	۶۲ ± ۱۷	۹۳ ±۱۷ /۴۰	۲۰/۹۰ ± ۴/۱۰	۲۷/۵۰ ± ۶/۲۰
	بی تمرینی	۲۲/۳۹ ± ۳/۳۶	۱۰/۹۰ ± ۲/۳۰	۱۱۷ ± ۲۱	۶۵ ± ۲۲/۹۰	۹۱/۵۰ ± ۱۸/۹۷	۱۹ ± ۵/۳۰	۲۷/۷۰ ± ۶/۲۰

*نشانه تفاوت معنی دار آماری با قبل از تمرین در سطح p<۰/۰۵.

بحث

نتایج اصلی تحقیق حاضر این بود که مقادیر نسفاتین -۱ در دو گروه تمرین سرعتی و استقامتی طی سه مرحله در مقایسه با گروه کنترل کاهش داشت، اما این تفاوت معنی دار نبود. به عبارت دیگر، نه اجرای تمرین (استقامتی و سرعتی) و نه بی تمرینی پس از آن، بر این شاخص تاثیر معنی داری نداشت. این نتایج با یافته های مطالعات توفیقی و دیگران (۲۰۱۴) و مختاری و دریانوش (۲۰۱۶) همسو است؛ اما با

نتایج مقدم افتخاری و دیگران (۲۰۱۷) و توسلی و دیگران (۲۰۱۳) همخوانی ندارد. تغییرات مقادیر نسفاتین-۱ تحت تاثیر عوامل مختلفی قرار می گیرد. بیان و رهایی نسفاتین-۱ به وسیله حالت های تغذیه ای نیز تنظیم می شود (استینگل[1] و دیگران، ۲۰۰۹) البته این تفاوت ها می تواند ریشه در عواملی همچون طول دوره تمرین، پروتکل تمرین، مدت و شدت تمرین و همچنین نژاد و جنس آزمودنی ها و همچنین تحت تاثیر رژیم غذایی باشد (رامنجانیا و دیگران، ۲۰۱۰). مقدم افتخاری و دیگران (۲۰۱۷) در مطالعه ای به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی با چرخ کارسنج و مصرف عصارهٔ گزنه بر سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱ و پروتئین واکنشگر C در زنان دارای اضافه وزن و چاق پرداختند و به این نتیجه رسیدند که سطح پلاسمایی نسفاتین- ۱ به طور معنی داری در گروه های تمرین افزایش می یابد. به دلیل این که ما بر روی مدل انسانی مطالعه کردیم، کنترل دقیق برنامهٔ غذایی توسط محقق امکان پذیر نبود. در مطالعه ای دیگر، تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی در مردان چاق جوان تغییری در مقادیر نسفاتین -۱ سرم ایجاد نکرد (توفیقی و دیگران، ۲۰۱۴). نسفاتین-۱ تحت تاثیر عواملی متفاوت از جمله ناشتا بودن قرار می گیرد (استنگل و دیگران، ۲۰۰۹؛ توسلی و دیگران، ۲۰۱۴). نتایج مطالعات نشان داده است که احتمالا نسفاتین-۱ تحت تأثیر مدت زمان انجام تمرینات ورزشی نیز می باشد و اگر این مدت زمان مناسب نباشد، نمی‌توان انتظار تغییر چشمگیری را در نسفاتین-۱ داشت (مختاری و دریانوش، ۲۰۱۶). نتیجه آن که تغییرات آدیپوکاین ها بر اساس نوع و مدت تمرین ورزشی و همچنین وضعیت بیولوژیکی، می تواند متفاوت باشد.

در مطالعه حاضر مقادیر کلسترل تام و تری گلیسرید در گروه تمرین سرعتی پس از ۱۰ هفته تمرین کاهش معنی‌دار؛ اما مقادیر HDL-C افزایش معنی داری داشت، مقادیر LDL-C علی رغم این که کاهش را در این گروه نشان داد؛ تغییرات آن معنی دار نبود. از طرف دیگر، کلیه عوامل نیمرخ لیپیدی در گروه تمرین استقامتی تغییر معنی‌داری نکردند و تنها مقادیر درصد چربی بدن کاهش معنی‌داری پیدا کرد. لازم به ذکراست که مقادیر شاخص های فوق در دو مرحله قبل و بعد از تمرین در محدوده طبیعی بود و شاید دلیل عدم تغییر معنی دار آن ها همین باشد. در مطالعه ای گزارش شده با طبیعی بودن شاخص های چربی خون در افراد سالم، بهبود یافتن آن ها با تمرین ورزشی هوازی محسوس نخواهد بود. یک کاهش چشمگیر توده بدن یا ارتقای ترکیب بدن، می تواند تغییرات مفیدی را در چربی خون ایجاد نماید. بر این اساس به نظر می رسد در تفسیر نتایج بدست آمده در خصوص عدم تغییر نیمرخ لیپیدی افراد سالم جوان، می بایست به سایر جنبه های فیزیولوژیکی و متابولیسمی تاثیر ورزش توجه نمود. در افراد جوان بر خلاف افراد مسن، فعالیت بدنی موجب افزایش مصرف انرژی و تغییر در توده چربی بدن می شود؛ موضوعی که به نوعی تاییدکننده تاثیر فعالیت بدنی در پیشگیری از افزایش وزن و ارتقا سلامتی بدن می باشد (ایکلند[3] و دیگران، ۲۰۰۵). بر عکس، در مطالعه مزروک[4] و دیگران (۲۰۱۴) هیچگونه تغییر معنی‌داری در نیمرخ لیپیدی خون از جمله TC، TG، LDL-C و HDL-C، پس از اجرای برنامه های مداخله ای ورزشی به روش های مختلف تمرین تناوبی هوازی، تمرین ورزشی مقاومتی دایره ای و تمرینات ورزشی با شدت متوسط؛ ایجاد نشده است. با این وجود، این احتمال وجود دارد که با افزایش مدت تمرین، تغییرات بیشتری در شاخص های چربی خون ایجاد شود. فعالیت ورزشی هوازی مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و حداکثر سرعت و قدرت را افزایش می‌دهد و موجب کاهش عوامل خطرزای بیماری های قلبی- عروقی، کاهش وزن تعدیل، فشار خون، بهبود تحمل قند خون و افزایش حساسیت به انسولین می‌شود (مزروک و دیگران، ۲۰۱۴). همچنین در دوره بی‌تمرینی مقادیر نیمرخ لیپیدی که در اثر تمرینات ورزشی کاهش یافته بود مجدداً به مقادیر اولیه خود بازگشت. به نظر می رسد تمرینات ورزشی با تاثیر بر روی کمیت بافت چربی، ترشح آدیپوکاین ها را هم تعدیل می کنند (چتارا[5] و دیگران، ۲۰۰۵).

در تحقیق حاضر مقادیر وزن بدن، شاخص توده بدن و

1. Stengel
2. Ramanjaneya
3. Ekland
4. Mazrok
5. Chatra

نسبت دور کمر به دور لگن در گروه های تمرین سرعتی و استقامتی تغییر معنی داری نکرد. در خصوص میانگین دور کمر و یا نسبت دور کمر به دور لگن تفاوت معنی داری بین سه گروه وجود نداشت و شاخص های فوق در دامنه طبیعی بود. در مطالعه دیگری نیز پس از ۸ هفته تمرین استقامتی، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به دور لگن در مردان چاق جوان تغییر معنی داری نکردند (توفیقی و دیگران، ۲۰۱۴). در مطالعه مشابه‌ای در دختران جوان، تاثیر فعالیت ورزشی استقامتی بر کاهش شاخص هایی همچون شاخص توده بدن، توده چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن؛ بیشتر از تمرین مقاومتی بوده است (جعفری و دیگران، ۲۰۱۵). در تحقیقی دیگر، ۸ تمرین استقامتی تغییرات سودمندی مانند کاهش دور کمر، نسبت دور کمر به دور لگن و چربی زیرجلدی در پی داشته است (مزروک و دیگران، ۲۰۱۴). همچنین گزارش شده که ۶ هفته فعالیت ورزشی به شکل دویدن، نتوانسته باعث بهبودی در وضعیت شاخص های پیکری شود (بورگومستر[1] و دیگران، ۲۰۰۸). با وجود این، تمرینات تناوبی هوازی به مدت حداقل ۱۶ -۱۲ هفته توانسته باعث بهبود شاخص های ترکیب بدنی و آنتروپومتریک مرتبط با سلامتی گردد (مزروک و دیگران، ۲۰۱۴). مطالعات مختلف نشان داده که تغییرات فیزیولوژیک مفیدی با اجرای تمرینات استقامتی، مقاومتی و یا ترکیبی در تنظیم ترکیب بدن و تنظیم متابولیسم انرژی بوجود می آید (چتارا و دیگران، ۲۰۰۵؛ سارمی و دیگران، ۲۰۱۰).

در مطالعه حاضر، کاهش جزئی نسفاتین-۱ پس از تمرینات سرعتی و استقامتی این احتمال را تقویت می نماید که اجرای تمرین ورزش هوازی طی ۱۰ هفته، موجب چنین تغییری شده است؛ هر چند اثبات این موضوع به انجام تحقیقات بیشتر دارد. این احتمال وجود دارد که افزایش انرژی مصرفی طی فعالیت های ورزشی طولانی مدت و مستمر می تواند بر مقدار نسفاتین-۱ تاثیرگذار باشد. از طرفی، در دوره بی تمرینی مقدار نسفاتین-۱ تغییرات معنی داری در دو گروه نداشت؛ به علاوه، سن، جنس، مدت و شدت تمرین، وضعیت تغذیه آزمودنی ها از طریق استفاده از برنامه غذایی سلف دانشگاه و محاسبه کالری و تامین آن از درشت مغذی های دریافتی در طول دوره تمرین کنترل گردید. شرایط سرمای هوا در طول تمرینات به وسیله اجرای برنامه تمرین در سالن سرپوشیده، یکنواخت نگه داشته شد. تحقیق حاضر با محدودیت هایی توام بود که محققین تلاش کردند رژیم غذایی آزمودنی ها را تا حدودی کنترل نمایند و به آزمودنی ها توصیه شد که برنامه رژیم غذایی سلف سرویس دانشگاه را رعایت نمایند و حتی الامکان از رژیم غذایی مشخص شده استفاده کنند و از هر گونه تمرینات منظم ورزشی غیر از پروتکل تمرینی خودداری کنند، اما کنترل دقیق این موارد در مطالعات انسانی میسر نیست.

نتیجه گیری: بر اساس مقایسه دو شیوه تمرین استقامتی و سرعتی، با توجه به تغییرات بیشتر و بهبود برخی عوامل خطرزای نیمرخ لیپیدی پس از تمرین سرعتی در مقایسه با تمرین استقامتی، می توان گفت این شیوه تمرینی مفیدتر و موثرتر بوده است. به علاوه، با توقف تمرین و دوره کوتاه مدت بی تمرینی، تغییر معنی داری در سازگاری‌های بدست آمده حاصل نگردید. در کل، مطالعات بیشتری لازم است تا به طور عمیق تر سازوکارهای تاثیرگذار بر تغییرات برخی عوامل بیماری های قلبی-عروقی در افرادی که به طور مستمر و مداوم تمرینات ورزشی ندارند، بررسی شود.

قدردانی و تشکر

از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی زاهدان به جهت حمایت مالی و همچنین از تمامی دانشجویانی که با رضایت و داوطلبانه در اجرای این تحقیق همکاری صمیمانه داشته اند؛ سپاسگزاری می شود.

1. Burgomaster

منابع

Adamopoulos, S., Parissis, J., Kroupis, C., Georgiadis, M., Karatzas, D., Karavolias, G., ... & Kremastinos, D. T. (2001). Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*, *22***(9), 791-797.**

Aremi, A., fazel mosle habadi, M., & parastesh, M. (2010). The effect of 12 weeks strength training on serum chemerin, CRP,and TNFα amoung metabolic syndrome population. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, *12***(5), 536-543. [Persian]**

Bilski, J., Teległów, A., Zahradnik-Bilska, J., Dembiński, A., & Warzecha, Z. (2009). Effects of exercise on appetite and food intake regulation. *Medicina Sportiva*, *13***(2), 82-94.**

Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M. J., McGee, S. L., & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of Physiology*, *586***(1), 151-160.**

Chtara, M., Chamari, K., Chaouachi, M., Chaouachi, A., Koubaa, D., Feki, Y., ... & Amri, M. (2005). Effects of intra-session concurrent endurance and strength training sequence on aerobic performance and capacity. *British Journal of Sports Medicine*, *39***(8), 555-560.**

Ekelund, U., Brage, S., Franks, P. W., Hennings, S., Emms, S., Wong, M. Y., & Wareham, N. J. (2005). Physical activity energy expenditure predicts changes in body composition in middle-aged healthy whites: effect modification by age. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *81***(5), 964-969.**

Goebel, M., Stengel, A., Wang, L., Lambrecht, N. W., & Taché, Y. (2009). Nesfatin-1 immunoreactivity in rat brain and spinal cord autonomic nuclei. *Neuroscience Letters*, *452***(3), 241-246.**

Goebel-Stengel, M., & Wang, L. (2013). Central and peripheral expression and distribution of NUCB2/nesfatin-1. *Current Pharmaceutical Design*, *19***(39), 6935-6940.**

Gonzalez, R., Perry, R. L. S., Gao, X., Gaidhu, M. P., Tsushima, R. G., Ceddia, R. B., & Unniappan, S. (2011). Nutrient responsive nesfatin-1 regulates energy balance and induces glucose-stimulated insulin secretion in rats. *Endocrinology*, *152***(10), 3628-3637.**

Jackson, A. S., & Pollock, M. L. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*, *40***(3), 497-504.**

Jafari, M., Mogharnasi, M., & Salimi Khorashad, A. (2015). Effects of endurance and resistance training on plasma Levels of chemerin and Factors Related to obesity in overweight and obese females. *Armaghane Danesh Journal*, *20**(4),* **273-286. [Persian]**

Kalnina, Z., Silina, K., Bruvere, R., Gabruseva, N., Stengrevics, A., Barnikol-Watanabe, S., ... & Line, A. (2009). Molecular characterisation and expression analysis of SEREX-defined antigen NUCB2 in gastric epithelium, gastritis and gastric cancer. *European Journal of Histochemistry: EJH*, *53***(1), 7-18.**

Khedri, G., & Mogharnasi, M. (2013). Interaction effect of 8-week aerobic exercise and omega-3 fatty acid supplementation on plasma adiponectin concentration. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*,*15***(3), 36-41.**

Mahan, L. K., Escott-Stump, S., & Raymond, J. L. (2012). Krause's Food & the Nutrition Care Process (Krause's Food & Nutrition Therapy). *Saunders Elsevier*, **165–169**.

Mazurek, K., Krawczyk, K., Zmijewski, P., Norkowski, H., & Czajkowska, A. (2014). Effects of aerobic interval training versus continuous moderate exercise programme on aerobic and anaerobic capacity, somatic features and blood lipid profile in collegate females. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, *21***(4), 844-849.**

Mirmiran, P., Azadbakht, L., Esmaillzadeh, A., & Azizi, F. (2004). Dietary diversity score in adolescents-a good indicator of the nutritional adequacy of diets: Tehran lipid and glucose study. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, *13***(1), 56-60.**

Moghadam Eftekhari, S., Vahidian Rezazadeh, M., Mogharnasi, M., & Karajibani, M. (2017). The effect of 8 weeks of aerobic exercises with ergometer and nettle extract supplementation on plasma levels of nesfatin-1 and C-reactive protein in overweight and obese women. *Journal of Sport Biosciences*, *9***(1), 123-141. [Persian]**

Mogharnasi, M. (2011). The effect of intensive interval training and it's subsequence detraining period on the lipid profile parameters of rat plasma. *Journal of Zabol University of Medical Sciences and Health Services, 3***(3), 31-43. [Persian]**

Mogharnasi, M., & Nasseh, M. (2011). Relationship between loss of exercise consequences and risk of cardiovascular diseases after detraining. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*, *13***(2), 20-25.**

Mogharnasi, M., TajiTabas, A., Tashakorizadeh, M., & Nayebifar, S. H. (2019). The effects of resistance and endurance training on levels of nesfatin-1, HSP70, insulin resistance and body composition in women with Type 2 diabetes mellitus. *Science & Sports, 34***(1), e15-e23.**

Mokhtari, M. F., & Daryanoosh, F. (2016). Effect of 12 weeks aerobic exercises on levels of Vaspin and Nesfatin -1 plasma in hypertensive elderly women. *The Journal of Qazvin University of Medical Sciences, 20***(4), 36-42. [Persian]**

Oh, S., Shimizu, H., Satoh, T., Okada, S., Adachi, S., Inoue, K., ... & Tsuchiya, T. (2006). Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*, *443***(7112), 709.**

Pan, W., Hsuchou, H., & Kastin, A. J. (2007). Nesfatin-1 crosses the blood–brain barrier without saturation. *Peptides*, *28***(11), 2223-2228.**

Pedersen, L. R., Olsen, R. H., Anholm, C., Walzem, R. L., Fenger, M., Eugen-Olsen, J., ... & Prescott, E. (2016). Weight loss is superior to exercise in improving the atherogenic lipid profile in a sedentary, overweight population with stable coronary artery disease: A randomized trial. *Atherosclerosis*, *246***, 221-228.**

Ramanjaneya, M., Chen, J., Brown, J. E., Tripathi, G., Hallschmid, M., Patel, S., ... & Randeva, H. S. (2010). Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology*, *151***(7), 3169-3180.**

Roberts, R., & Scott, R. (2000). Fundamental principles of exercise physiology: for fitness, performance and Health. (2000). Transalation by: Gaeini, A. A., & Dabidi Roshan, V. *Samt Publication,* **2005.**

Shimizu, H., Oh-i, S., Hashimoto, K., Nakata, M., Yamamoto, S., Yoshida, N., ... & Okada, S. (2009). Peripheral administration of nesfatin-1 reduces food intake in mice: the leptin-independent mechanism. *Endocrinology*, *150***(2), 662-671.**

Stengel, A., Goebel, M., Yakubov, I., Wang, L., Witcher, D., Coskun, T., ... & Lambrecht, N. W. (2009). Identification and characterization of nesfatin-1 immunoreactivity in endocrine cell types of the rat gastric oxyntic mucosa. *Endocrinology*, *150* **(1), 232-238.**

Strasser, B., Siebert, U., & Schobersberger, W. (2010). Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Journal of Sports Medicine, 40***(5), 397-415.**

Taji Tabas, A., & 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* **(3), 179-188. [Persian]**

Tavassoli, H., Tofighi, A., Hossein panah, F., Hedaytai, M. (2014). Appetite and exercise influence of 12 weeks of circuit resistance training on the nesfatin-1 to acylated ghrelin ratio of plasma in overweight adolescents. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism, 15***(6), 519-526.**

Tofighi, A., Mehrabani, J., & Khadivi, S. M. (2014). The effect of 8 weeks aerobic exercise on Nesfatin-1 and acylated Ghrelin in young obese men. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, *57***(3), 562-570. [Persian]**

Trujillo, M. E., & Scherer, P. E. (2006). Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine Reviews*, *27***(7), 762-778.**

Woods, S. C., Seeley, R. J., Porte, D., & Schwartz, M. W. (1998). Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science*, *280***(5368), 1378-1383.**

Yasrebi, S. M. A., Zolfaghari, H., Ajabi Farshbaf, J., & Zolfaghari, M. R. (2012). The Effects of sprint training and vitamins E and C supplementation on plasma GPX, LDL-ox and MDA. *Journal of Cell & Tissue*, *3***(3), 221-230. [Persian]**

Ziccardi, P., Nappo, F., Giugliano, G., Esposito, K., Marfella, R., Cioffi, M., ... & Giugliano, D. (2002). Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation*, *105***(7), 804-809.**

Abstract

Effect of 10 weeks of speed and endurance exercises and a period of detraining on serum nesfatin-1, lipid profiles, body fat percent and body mass index in non-athlete healthy men

Mansour Karajibani[1]*, Farzaneh Montazerifar[1], Karim Dehghani[2], Mehdi Mogharnasi[3], Seyed Reza Mousavi Gilani[4], Alireza Dashipour[5]

1. Associate Professor, Pregnancy Health Research Center, Department of Nutrition, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.
2. Ph.D Student in Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
3. Associate Professor, Department of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
4. Assistant Professor, Department of Physical Education, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.
5. Assistant Professor, Department of Nutrition, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Background and Aim: Adipokines are involved in obesity-related illnesses and may be an indicatior of increase the risk of cardiovascular disease. The aim of this study was to evaluate the effect of speed and endurance exercises training and a period of detraining on the serum levels of nesfatin-1, lipid profile, body fat percent, and body mass index (BMI) in non-athlete healthy men. **Materials and Methods:** Thirty- nine non-athletic male students were randomly divided into three equal groups (n=13) including speed training, endurance training, and control groups. Endurance training exercised up to 60-85 VO_{2max} and speed training carried out up to 80-100 VO_{2max} in 10 weeks, 3 sessions per week which followed by 4 weeks of detraining. Blood samples were taken after 12-hour fasting state under similar conditions. Serum levels of dependent variables were measured by commercial kits. It is applied the Shapiro-Wilk, repeated measure of ANOVA, one-way of ANOVA and least significant difference (LSD) tests for extraction of results at the significant level of $p<0.05$. **Results:** There were no significant differnces between groups after 8 weeks of intervention ($p>0.05$). While fat percent decreased significantly ($p<0.05$) after endurance training; total cholesterol or triglyceride decreased and high density lipoprotein cholesterol increased significantly ($p<0.05$) after speed training. On the other hand, we did not observe siginificant changes after 4 weeks of detraining ($p>0.05$). **Conclusion:** With attention to the improvement of lipid characteristics after speed training, this type of exercise may have more effective role in the cardiovascular problems.

Keywords: Speed training, Endurance training, Detaining, Nesfatin-1, Lipid profile.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 7, no. 14, Fall & Winter 2019/2020
Received: Jan 14, 2018 Accepted: Jul 3, 2018

***Corresponding Author, Address: Nutrition and Food Science Department, Medical School, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran;**
Email: mkarajibani@yahoo.com **DOI: 10.22077/JPSBS.2019.1161**