Journal of Research in Behavioral Sciences

Year 2024, Volume 22, Issue 3

The Effect of Eight Weeks of Combined Exercises on Plasma Kynurenine Levels and Body Composition of Type 2 Diabetic Men

Seyed Ali Ahmadi[1], Jamshid Banaei Borojeni[2], Saeed Keshavarz[3], Elham Eftekhari[4]

1. PhD candidate, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran.
2. (Corresponding author)* Assistant professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran.
3. Assistant professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran
4. Assistant professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran

Abstract

Aim and Background: Diabetes is one of the non-communicable diseases that cause many effects on the body. Today, the chosen lifestyle and daily behaviors of the individual, especially sports activities, are used a lot to reduce the complications caused by it. The purpose of this study was to evaluate the effect of eight weeks of combined exercises on the plasma levels of kynurenine and body composition of type 2 diabetic men.

Methods and Materials: In this research, subjects included 24 men with type 2 diabetes with an age range of 60.29 ± 4.00 (years), weight 87.37 ± 6.83 (kg), height 57.57 ± 0.11. 1 (m), body mass index (kg/m2) 36.12 ± 9.09, fat mass (percent) 28.77 ± 1.94, muscle mass (kg) 26.82 ± 1.66, average blood sugar Three months (A1C) 7.74 ± 0.41, fasting blood sugar (mg/dL) 163.79 ± 2.14, medical history (years) 3.92 ± 0.50, voluntarily They were selected and randomly divided into two groups, the experimental group (12 people) and the control group (12 people). The experimental group for eight weeks, three sessions of 60 to 80 minutes each week, combined exercises including resistance exercises (four exercises for the upper and lower muscles with an intensity of 60 to 70%, one maximum repetition) and aerobics (with an intensity of 60% of the maximum oxygen consumption for 15 minutes) and the control group had no training during this period. In order to measure research variables, blood sampling was done 48 hours before the start of the first training session and also 48 hours after the last training session while all subjects were fasting. ELISA method was used to measure kynurenine plasma levels. To analyze the data, the statistical test of correlated t-test, independent t-test and Shapiro-Wilk test was used to normalize the data at a significance level of 0.05, with SPSS version 22 software.

Findings: The results of the present study showed that eight weeks of combined exercises reduced the plasma levels of kynurenine. In addition, combined training led to a decrease in fat mass and body mass index and an increase in fat-free mass.

Conclusions: Based on the results of this research, it is suggested to use combined exercises to reduce the plasma levels of kynurenine and improve the body composition of type 2 diabetic men.

Keywords: Combined Exercises, Kynurenine, Body Composition, Diabetes

Citation: Ahmadi A, Banaei Borojeni J, Keshavarz S, Eftekhari E. **The Effect of Eight Weeks of Combined Exercises on Plasma Kynurenine Levels and Body Composition of Type 2 Diabetic Men**. Res Behav Sci 2024; 22(3): 406-422.

* **Jamshid Banaei Borojeni,**
Email: jamshid.banaii@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

تأثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح پلاسمایی کاینورنین و ترکیب بدن مردان دیابتی نوع دو

سید علی احمدی[۱]، جمشید بنایی بروجنی[۲]، سعید کشاورز[۳]، الهام افتخاری[۴]

۱- دانشجوی دکتری، مرکز تحقیقات طب ورزشی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران.

۲- (نویسنده مسئول)* استادیار، مرکز تحقیقات طب ورزشی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران.

۳- استادیار، مرکز تحقیقات طب ورزشی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران.

۴- استادیار، مرکز تحقیقات طب ورزشی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: یکی از بیماری‌های غیرواگیر که عوارض زیادی بر بدن وارد می‌کند، دیابت می‌باشد. امروزه از شیوه زندگی انتخابی و رفتارهای روزانه فرد به ویژه فعالیت‌های ورزشی در کاهش عوارض ناشی از آن استفاده زیادی می‌شود. هدف از پژوهش حاضر، تاثیر تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح پلاسمایی کاینورنین و ترکیب بدن مردان دیابتی نوع دو بود.

مواد و روش‌ها: دراین پژوهش، آزمودنی شامل ۲۴ مرد مبتلا به بیماری دیابت نوع دو با دامنه سنی ۴/۰۰ ± ۶۰/۲۹ (سال)، وزن ۶/۸۳ ± ۸۷/۳۷ (کیلوگرم)، قد ۰/۱۱ ± ۱/۵۷ (متر)، شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر۲) ۹/۰۹ ± ۳۶/۱۲ ، توده چربی (درصد) ۱/۹۴ ± ۲۸/۷۷، توده عضلانی (کیلوگرم) ۱/۶۶ ± ۲۶/۸۲، میانگین قند خون سه ماهه (A1C) ۰/۴۱ ± ۷/۷۴، قندخون ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر) ۲/۱۴ ± ۱۶۳/۷۹، سابقه‌ی بیماری (سال) ۰/۵۰ ± ۳/۹۲، به طور داوطلبانه انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه، گروه تجربی(۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته، هرهفته سه جلسه‌ی ۶۰ تا ۸۰دقیقه‌ای، تمرینات ترکیبی شامل تمرینات مقاومتی (چهار تمرین برای عضلات فوقانی و تحتانی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصدیک تکراربیشینه) و هوازی (با شدت ۶۰درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۱۵ دقیقه) را انجام دادند و گروه کنترل در این مدت بدون تمرین بودند. به منظور بررسی اندازه‌گیری متغیرهای پژوهشی، نمونه گیری خونی ۴۸ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرینی و همچنین ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی در حالی که همه آزمودنی‌ها ناشتا بودند به عمل آمد. از روش الایزا جهت اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی کاینورنین استفاده گردید. برای تحلیل داده‌ها از آزمون آماری آزمون تی‌همبسته، تی‌مستقل و آزمون شاپیروویلک جهت نرمال کردن داده‌ها در سطح معنی داری ۰/۰۵ ، با نرم افزار SPSS ورژن ۲۲ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج پژوهش حاضر نشان داد هشت هفته تمرینات ترکیبی سبب کاهش سطوح پلاسمایی کاینورنین شد. علاوه بر این، تمرین ترکیبی منجر به کاهش توده چربی و شاخص توده بدن و افزایش توده بدون چربی گردید.

نتیجه‌گیری: بنابرنتایج این پژوهش، پیشنهاد می‌شود که از تمرینات ترکیبی درجهت کاهش سطوح پلاسمایی کاینورنین و بهبود ترکیب بدن مردان دیابتی نوع دو استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: تمرینات ترکیبی، کاینورنین، ترکیب بدن، دیابت

ارجاع: احمدی علی، بنایی بروجنی جمشید، کشاورز سعید، افتخاری الهام. **تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح پلاسمایی کاینورنین و ترکیب بدن مردان دیابتی نوع** ۱۴۰۳؛ ۲۲(۱): ۴۰۶-۴۲۲.

*- **جمشید بنایی بروجنی،**

رایانامه: jamshid.banaii@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

مقدمه

در زمان همه گیری عدم فعالیت بدنی، تلاش برای درک بهتر عوامل زیربنایی تنظیم رفتار ورزشی مهم است. رویکرد عصبی-بیولوژیکی غالب به رفتار ورزشی، فعالیت بدنی را به عنوان یک پاداش در نظر می گیرد. با این حال، پاسخ های عاطفی منفی در طول ورزش این ایده را به چالش می کشد (۱). در علوم اعصاب و روانشناسی، تصور می شود که دو نوع فرآیند بر تنظیم رفتارها حاکم است: فرآیندهای کنترل شده و خودکار (۲, ۳). فرآیندهای کنترل شده به طور عمدی آغاز می شوند، به منابع شناختی نیاز دارند و در محدوده آگاهی آگاهانه عمل می کنند. برعکس، فرآیندهای خودکار به طور ناخواسته آغاز می شوند، منابع شناختی را به میزان بسیار کمتری مالیات می دهند و خارج از آگاهی آگاهانه رخ می دهند (۴, ۵). این فرآیندهای خودکار زمانی می توانند مشکل ساز شوند که با فرآیندهای کنترل شده در تضاد قرار گیرند (۶, ۷). به عنوان مثال، یک فرصت برای رفتار بی تحرک می تواند به طور خودکار یک واکنش رفتاری را فعال کند که با قصد آگاهانه برای اتخاذ یک رفتار فعال فیزیکی رقابت می کند و در نتیجه از اجرای آن جلوگیری می کند. این تعارض اخیراً در تئوری عاطفی - بازتابی فعالیت بدنی و ورزش برجسته شده است، که بیان می‌کند که افراد غیرفعال می‌توانند انگیزه خود را برای تغییر از حالت غیرفعال به حالت فعال اجرا کنند، زیرا یک انگیزه کنش بازدارنده ناشی از عاطفه لذت‌بخش مرتبط با در حالت استراحت (۸). مدل‌هایی که ظرفیت فرآیندهای کنترل‌شده را برای توضیح رفتار ورزشی آزمایش می‌کنند، سطوح بالایی از واریانس غیرقابل توضیح را نشان داده‌اند (۹). همزمان، فرآیندهای خودکار ممکن است نقش مهمی در پیش‌بینی رفتار ورزش داشته باشند (۱۰-۱۲). اثرات فراگیر خودکار بودن بر رفتار ورزشی (۱۳) نشان می دهد که همه گیری عدم فعالیت فیزیکی (۱۴)، حداقل تا حدی، در فرآیندهای خودکار منشأ می گیرد. به طور خاص، افراد ممکن است علیرغم قصد آگاهانه برای فعال بودن، به طور منظم ورزش نکنند

دیابت یک بیماری متابولیکی است که تخریب و اختلال در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس عامل تعیین‌کننده‌ای برای آن محسوب می‌شود که با مقاومت به انسولین همراه است. بنابراین حفظ عملکرد سلول‌های بتا می‌تواند در بهبود این بیماری مؤثر باشد (۱۵). همچنین، یکی از مشکلات عمده که افراد دیابتی با آن مواجه می‌شوند عارضه مقاومت به انسولین است. این عارضه یک اختلال پاتوفیزیولوژیکی است که به علت نقص در مسیرهایی که از طریق آن انسولین، مصرف گلوگز را تحریک می‌کند، ایجاد می شود (۱۶). برخی متابولیت‌ها در دیابت نقش مهمی دارند. متابولیت‌های مسیرتریپتوفان-کاینورنین از جمله‌ی ترکیباتی هستند که بسیاری از مسیرهای سلولی را تحت تاثیر قرار می‌دهند. ال-کاینورنین یک متابولیت اسیدآمینه ال-تریپتوفان می‌باشد که در تولید نیاسین نقش دارد. کاینورنین توسط آنزیم تریپتوفان دیاکسیژناز و ایزومرهای آن، عمدتا در کبد ساخته می‌شود و توسط آنزیم اینذول آمین۳-۲-دی‌اکسیژناز در پاسخ به فعال‌سازی سیستم ایمنی در برخی بافت‌ها سنتز می‌شود (۱۷). کاینورنین عملکردهای مختلفی از جمله؛ گشادکردن رگ‌ها و تنظیم پاسخ ایمنی دارد و همچنین برخی تحقیقات نشان دادند که افزایش سطوح کاینورنین همراه با افزایش فاکتورهای التهابی مانند IFN-γ منجر به افزایش مقاومت به انسولین می‌شود و واسطه‌های پایین-دست کاینورنین، مانند کاینورنیک‌اسید و اسیدگزانتورنیک در پاتوزنز دیابت نوع۲ نقش دارد (۱۸). کاینورنین ازطریق مسیرهای سلولی مانند جی‌پروتئین[1]، مسیردرمانی برخی بیماری‌ها مانند چاقی، دیابت و بیماری‌های ایمنی و متابولیکی شناخته شده است که بتازگی هدف برخی پژوهش‌ها قرار گرفته است (۱۹). در تایید این موضوع اوگزبورگ[2] گزارش کرد که مسیرتریپتوفان/کانورنین با تحریک ترشح فاکتورهای التهابی و ترشح هورمون‌های کاتابولیکی مانند کورتیزول منجر به بروز مقاومت به انسولین می-شود که با ایجاد تغییرات مناسب می‌توان از بروز مقاومت به انسولین ممانعت کرد (۲۰). همچنین کاینورنین با افزایش فاکتورهای التهابی مانند TNFa و ROS در کاهش توده چربی و اضافه وزن تاثیر بسیاری دارد (۲۱). یین[3] و همکاران (۲۰۲۲)، در پژوهشی بیان کردند که مسیرکاینورنین-تریپتوفان در افراد دیابتی نوع۲ دچار نقص می‌شود که از طریق مسیرهای PGC1a/PPARa می‌توان متابولیسم کاینورنین-تریپتوفان را فعال کرد و برخی بیماری‌های مرتبط با آن و نقض در مسیرهای سوخت‌وساز توده چربی را درمان کرد (۲۲). ازطرفی برخی پژوهش‌ها گزارش کردند افزایش سطوح TNFa سبب افزایش نسبت تریپتوفان/کاینورنین و مقاومت به انسولین می‌شود. در واقع بیش‌بیانی نسبت تریپتوفان/کاینورنین یکی از عوامل مقاومت به انسولین محسوب می‌شود (۲۳). همچنین مانی‌پلی[4] و همکاران

1 G Proien
2 Oxenkrug
3 Yin
4 Munipally

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

(۲۰۱۱)، نیز گزارش کردند که نسبت تریپتوفان/کاینورین و متابولیت‌های وابسته به این مسیر مانند ایندومین۲,۳دی-هیدروکسیناز[5] در بیماران دیابتی دچار افزایش می‌شود و از عوامل اصلی مقاومت به انسولین و تغییرات گلوکز خون می‌باشد (۲۴). زیمر[6] و همکاران (۲۰۱۹)، گزارش کردند که تمرینات مقاومتی با تعدیل مسیرکاینورنین-تریپتوفان به عنوان فاکتوری مهم در کنترل برخی سرطان‌ها شناخته شده است (۲۵). برخی تحقیقات نیز به اهمیت کاینورنین در بهبود وضعیت فیزیولوژیکی افراد در برخی بیماری‌ها اشاره کرده‌اند اما همچنان نتایج ضد و نقیض می‌باشد. همچنین پژوهشی نشان داد که با کاهش سطوح کاینورنین در عضلات اسکلتی و فعال شدن مسیرهای سلولی PPARa/PGC1a، راه برای افزایش لیپولیز در عضلات اسکلتی باز می‌شود که برای افراد دیابتی نوع دو عامل تاثیرگذاری محسوب می‌شود (۲۶). شلیتلر[7] و همکاران (۲۰۱۶)، افزایش کاینورنین عضله و پلاسما را یک ساعت پس از فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت استقامتی گزارش کردند(۲۷) اما جیستن[8] و همکاران (۲۰۲۰)، تغییری در سطوح این متابولیت بعد از یک دوره تمرین استقامتی و مقاومتی مشاهده نکردند (۲۸). وجود این نتایج متناقض، مسئله‌ی تجزیه و تحلیل بیشتر این فاکتور را به عنوان یک سوال اساسی از دیدگاه فیزیولوژی ورزش برای محقق ایجاد می‌کند.

برنامه تمرین ترکیبی با رویکرد "نهایت آمادگی" از روش های تمرینی جدید وبه روز بوده و برای همه سنین، انسانهای سالم، افراد دارای مشکلات جسمانی، زنان و مردان خصوصاً بزرگسالان و میانسالان بسیار لازم وضروری است و شامل حرکات (تعادلی، سرعتی، هماهنگی، قدرتی، استقامت هوازی و انعطاف پذیری است که موجب توسعه عوامل آمادگی جسمانی و حرکتی با افزایش متابولیسم میشود. ترکیب تمرینات مختلف در این سیستم باعث می شود، تا فرد بتواند در یک سیکل تمرینی همزمان بطور دلخواه چندین فاکتور بدنی را به چالش کشیده و ارتقاء دهد.

در مجموع، باتوجه به مطالب بیان شده، به نظر می‌رسد کاینورنین یکی از متابولیت‌های محرک اصلی فعال کننده برخی مسیرهای پیام رسانی داخل سلول است و تغییرات این متغیر می-تواند تاثیر بسزایی بر تنظیم مسیرهای پیام رسانی داخل سلول داشته باشد. اما این‌که در شرایط پاتولوژیک و در شرایط فیزیولوژیک چه تغییراتی در کاینورنین اتفاق می‌افتد با وجود مطالعاتی که بر روی این متغیر صورت گرفته است هنوز دارای ابهامات زیادی است. همچنین، این فاکتورکه هم تابع شرایط محیطی است و هم دستخوش تغییرات اندوژنز است پس به نظر می‌رسد در شرایط چاقی، بیماری‌ها و فعالیت‌های ورزشی دستخوش تغییراتی می‌گردد و با توجه به اینکه رعایت رژیم غذایی و ورزش کارامدترین روش برای بهبود سیستم متابولیک بدن است درنتیجه کاینورنین نیز می‌تواند تحت تاثیر فعالیت بدنی قرار گیرد؛ اما کمتر مطالعه‌ای به بررسی نقش کاینورنین در اثر ورزش پرداخته است؛ برای همین این سوال برای پژوهشگر ایجاد شد؛ آیا هشت هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح پلاسمایی کاینورنین و ترکیب بدن مردان دیابتی نوع دو تاثیر دارد یا خیر ؟

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع نیمه‌تجربی و به روش پیش‌آزمون-پس‌آزمون انجام گرفت. جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه مردان دیابتی مراجعه‌کننده به کلینیک‌های شهر اصفهان تشکیل دادند. از بین آنها ۲۴ مرد با توجه به معیارهای ورود به تحقیق شامل: جنسیت مرد، دامنه‌ی سنی بین ۵۵ تا ۶۵ سال که توانایی انجام تمرینات ورزشی را داشتند که توسط متخصص فیزیولوژی ورزش و متخصص طب ورزشی ارزیابی شدند. همچنین، این افراد دارای حداقل سه سال سابقه‌ی بیماری، گلوکز ناشتای بالای ۱۲۵ میلی-گرم/دسی‌لیتر، A1C بالای۶، عدم مشکلات نوروپاتی دیابتی، نفروپاتی و رتینوپاتی بودند و سابقه‌ی ورزشی نداشتند و تمامی افراد از داروهای یکسان افراد دیابتی استفاده می‌کردند. معیارهای خروج از پژوهش شامل؛ عدم تمایل شخصی به ادامه‌ی کار با محقق، عدم شرکت در سه جلسه متوالی یا چهار جلسه در کل پژوهش، افت قند خون و فشار حین انجام تمرینات ورزشی و بروز آسیب‌های ورزشی حین پروتکل پژوهشی، بود. افراد مذکور براساس پرسش‌نامه سابقه‌ی پزشکی و پرسش‌نامه‌ی آمادگی برای شروع فعالیت‌بدنی (PAR-Q) مورد ارزیابی قرار گرفتند. آزمودنی-ها، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه جهت شرکت در تحقیق به صورت تصادفی به دو گروه؛ تجربی و کنترل تقسیم شدند. در طول مدت پژوهش هیچ یک از آزمودنی‌ها از شرکت در پژوهش امتناع نکردند و از آنها خواسته شد که از انجام سایر فعالیت‌های

[5] indoleamine 2, 3-dioxygenase
[6] Zimmer
[7] Schlittler
[8] Joisten

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]
[DOI: 10.48305/22.3.3]

ورزشی پرهیز کنند و همچنین طبق توصیه‌نامه، رژیم غذایی خود را کنترل کنند. قبل از آغاز اجرای پروتکل‌های تمرینی ضمن آشناسازی آزمودنی‌ها با محیط تمرینی و دستگاه و وسایل تمرینی، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی شامل؛ قد، وزن و ترکیب بدن (توده چربی، توده بدون چربی و شاخص توده بدن)، گرفته شد. جهت ارزیابی شاخص‌های آنتروپومتریکی به ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قد سنج سکا ساخت کشور آلمان با حساسیت ۱میلی-متر، وزن بدن با ترازوی دیجیتالی سکا با دقت ۰/۱ میلی‌گرم ودرصد چربی بدن توسط دستگاه سنجش بدن (این‌بادی-۷۲۰) ساخت کشور کره‌جنوبی اندازه‌گیری شد. ضمنا ۴۸ ساعت قبل شروع و بعد از پروتکل‌های تمرینی، توسط متخصص علوم آزمایشگاهی در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی از ورید آنتی کوبیتال، مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون در وضعیت نشسته و در حالت ناشتا و استراحت گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طی ۴۸ ساعت قبل از هر دو مرحله‌ی خونگیری از انجام تمرین ورزشی خودداری کنند. نمونه‌های خونی پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم در دمای۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند تا مورد آنالیز قرار گیرند. مقادیر سرمی کاینورنین به روش الایزا با کیت ZellBio ساخت کشور آلمان با حساسیت ۰/۰۲۷ نانوگرم/میلی‌لیتر بررسی شد.

جدول ۱. برنامه تمرین ترکیبی

تمرینات هوازی	هفته	شدت (برحسب حداکثراکسیژن مصرفی)	تعداد جلسات در هفته	زمان تمرین (دقیقه)
	۲-۱	۶۰		۱۵
	۴-۳-	۶۰		۱۵
	۶-۵	۷۰		۱۵
	۸-۷	۷۵		۱۵

تمرینات مقاومتی	هفته	شدت (یک‌تکراربیشینه)	مشخصات تمرین		
			تکرار	ست	استراحت (دقیقه)
جلو پا ماشین	۲-۱	۶۰	۱۰	۲	۳-۲
لت	۴-۳-	۶۰	۱۰	۲	۳-۲
پرس سینه	۶-۵	۶۰	۱۰	۲	۳-۲
پشت پا ماشین	۸-۷	۶۰	۱۰	۲	۳-۲

آزمودنی‌های گروه ترکیبی (جدول شماره یک)، طبق دستورالعمل‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM)، تمرینات ترکیبی شامل تمرینات مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکراربیشینه و سپس تمرینات هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب را انجام دادند. از آزمون برآورد یک تکرار بیشینه جهت تعیین 1RM و از ضربان سنج پولار ساخت کشور آلمان جهت مونیتورینگ ضربان قلب حین تمرینات هوازی استفاده شد (۱۵).

یک تکرار بیشینه: وزنه جابجاشده (کیلوگرم)/ ۱/۰۲۷۸ – (۰/۰۲۷۸ –تکرار).

روش آماری

در پژوهش حاضر، از آمار توصیفی برای تعیین شاخص‌های پراکندگی میانگین، انحراف معیار، و خطای معیار میانگین و از آمار استنباطی، از آزمون شاپیروویلک برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها، از آزمون لوین برای بررسی همگنی واریانس‌ها و نرمال بودن داده‌ها و از آزمون تی‌مستقل جهت بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی و آزمون تی‌همبسته جهت بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی، میانگین مقادیر کاینورنین و ترکیب بدن قبل و بعد از دوره تمرینی در دو گروه تجربی و کنترل استفاده شد. کلیه عملیات و تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد. همچنین، حداقل سطح معناداری در این پژوهش (P<۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول شماره دو، میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای آنتروپومتریک زنان دارای اضافه وزن ارائه شده است (جدول۲). در ابتدا با توجه بررسی‌های آماری انجام شده، آزمون لوین جهت نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. تمامی متغیرها، دارای توزیع نرمال بودند در نتیجه این موضوع تایید شد که می‌توان از آمار پارامتریک (تی‌همبسته جهت بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی و تی‌مستقل جهت بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی) استفاده کرد. نتایج روش آماری تی‌مستقل نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل در

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

متغیرهای وزن (P=۰/۰۰۱)، توده چربی (P=۰/۰۰۱)، تـوده بـدون چربـی (P=۰/۰۰۱)، شـاخص تـوده بـدن (P=۰/۰۰۱) و سـطوح پلاسمایی کـاینورنین (P=۰/۰۰۱) تفـاوت معنـی‌داری وجـود دارد. همچنین، نتـایج آمـاری تـی‌همبسـته نشـان داد کـه تغییـرات در متغیرهای وزن (P=۰/۰۰۱)، توده چربی (P=۰/۰۰۱)، تـوده بـدون چربـی (P=۰/۰۰۱)، شـاخص تـوده بـدن (P=۰/۰۰۱) و سـطوح پلاسمایی کاینورنین (P=۰/۰۰۱)، در پس‌آزمون نسبت بـه پـیش-آزمون تفاوت معنی‌داری وجود داشته است اما این تغییرات در گروه کنترل در متغیرهای در متغیرهـای وزن (P=۰/۳۳۹)، تـوده چربـی (P=۰/۸۵۳)، توده بدون چربـی (P=۰/۴۱۲)، شـاخص تـوده بـدن (P=۰/۲۳۱) و سطوح پلاسـمایی کـاینورنین (P=۰/۲۸۵) معنـی‌دار نبوده است.

جدول ۲: ویژگی‌های آنتروپومتریک، فیزیولوژیک و نتایج آزمون‌های آماری مردان دیابتی نوع دو (گروه‌های پژوهشی قبل و بعد مداخله (میانگین±انحراف استاندارد)

شاخص ها	گروه	تعداد	میانگین و انحراف استاندارد پیش پیش‌آزمون (M±SD)	میانگین وانحراف استاندارد پس آزمون (M±SD)	آزمون تی همبسته		
					معنی داری P	T	نتیجه
سن (سال)	تجربی	۱۲	۶۱/۳۳ ± ۳/۱۷	--------	--------	--------	--------
	کنترل	۱۲	۵۹/۲۵ ± ۴/۵۹	--------	--------	--------	--------
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۱۲	۸۷/۵۸ ±۶/۰۳	۸۱/۷۵ ±۴/۳۳	*۰/۰۰۱	۸/۳۹۹	معنی‌دار ↓
	کنترل	۱۲	۸۷/۱۶ ±۷/۸۲	۸۷/۵۰ ± ۷/۹۴	۰/۳۳۹	-۱/۰۰	غیرمعنی‌دار ↑
آزمون تی مستقل	آزمون لوین		F	P	*۰/۰۰۱	۸/۰۰۵	تفاوت معنی‌دار
			۱۲/۸۲۹	۰/۱۰۲			
قد (متر)	تجربی	۱۲	۱/۶۳ ±۰/۰۵	----------	--------	--------	--------
	کنترل	۱۲	۱/۶۰ ± ۰/۰۲	----------	--------	--------	--------
توده چربی (درصد)	تجربی	۱۲	۲۸/۸۸ ±۱/۱۱	۲۶/۲۰ ± ۱/۱۷	*۰/۰۰۱	-۰/۱۸۹	معنی‌دار ↓
	کنترل	۱۲	۲۸/۶۷ ± ۲/۵۷	۲۸/۷۲ ± ۲/۶۲	۰/۸۵۳	۴/۹۵۱	غیرمعنی‌دار ↑
آزمون تی مستقل	آزمون لوین		F	P	*۰/۰۰۱	-۳/۹۳۱	تفاوت معنی‌دار
			۱/۴۲۹	۰/۲۴۵			
BMI (کیلوگرم/مترمربع^2)	تجربی	۱۲	۳۳/۸۵ ±۳/۲۹	۳۱/۵۸ ± ۲/۶۲	*۰/۰۰۱	۸/۰۶۶	معنی‌دار ↓
	کنترل	۱۲	۳۳/۳۹ ± ۲/۲۷	۳۴/۵۷ ± ۲/۵۲	۰/۲۳۱	-۱/۲۶۹	غیرمعنی‌دار ↑
آزمون تی مستقل	آزمون لوین		F	P	*۰/۰۰۱	-۷/۷۵۸	تفاوت معنی‌دار
			۱۰/۹۲۶	۰/۱۰۳			
توده بدون چربی (کیلوگرم)	تجربی	۱۲	۲۶/۵۶ ±۱/۸۲	۲۹/۵۱ ± ۱/۳۶	*۰/۰۰۱	۰/۸۵۲	معنی‌دار ↑
	کنترل	۱۲	۲۷/۱۰ ± ۱/۵۱	۲۶/۹۸ ± ۱/۴۸	۰/۴۱۲	-۴/۳۷۸	غیرمعنی‌دار ↓
آزمون تی مستقل	آزمون لوین		F	P	*۰/۰۰۱	۴/۴۵۹	تفاوت معنی‌دار
			۱۳/۵۹۹	۰/۱۰۱			
کاینورنین (ng/ml)	تجربی	۱۲	۱۲/۷۹ ±۱/۷۳	۹/۵۰ ± ۰/۴۳	*۰/۰۰۱	۶/۵۹۲	معنی‌دار ↓
	کنترل	۱۲	۱۲/۶۲ ± ۱/۶۸	۱۲/۷۲ ± ۱/۵۶	۰/۲۸۵	-۱/۱۲۵	غیرمعنی‌دار ↑
آزمون تی مستقل	آزمون لوین		F	P	*۰/۰۰۱	-۶/۶۸۷	تفاوت معنی‌دار
			۲۵/۸۳۰	*۰/۰۰۱			

* P≤ ۰/۰۵

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات وارد شده بر روی رفتارهای ورزشی خاص (مانند دویدن، رقصیدن، شنا) و/یا رفتارهای بی تحرک (مانند تماشای تلویزیون، خواندن، بازی‌های ویدیویی) متمرکز بودند. با این حال، رفتارهای ورزشی خاص نه تنها به دلیل هزینه انرژی که با آن مرتبط است، می تواند پاداش دهنده باشد، بلکه به دلیل عوامل دیگر نیز می تواند پاداش دهنده باشد. به عنوان مثال، لذت مرتبط با تصویر یک فرد در حال بازی فوتبال ممکن است منعکس کننده لذتی باشد که هنگام تماشای این ورزش در تلویزیون احساس می شود، نه تجربه واقعی بازی کردن فوتبال. لذت مرتبط با یک محرک بازی ویدیویی بعید است که صرفاً از این واقعیت ناشی می شود که فرد در حالت نشسته بازی می کند. لذت مرتبط با یک محرک مرتبط با اسکی، ارزش مثبتی که به محرک نسبت داده می شود (یعنی پاداش)، ممکن است ناشی از مولفه دوست داشتنی درک سرعت باشد، نه تنها به ارزش نسبت داده شده به هزینه انرژی مرتبط با اسکی. بنابراین، استنتاج نتایج قوی از مطالعات با استفاده از رویکردی مبتنی بر رفتارهای ورزشی خاص دشوار است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات ترکیبی سبب کاهش معنادار سطوح پلاسمایی کاینورنین، وزن، توده چربی و شاخص توده بدن و افزایش معنادار توده بدون چربی در مردان دیابتی نوع دو شد. نتایج پژوهش حاضر با نتایج زیمر و همکاران (۱۱)، یین و همکاران (۸)، ساران و همکاران (۱۶)، آلیسون و همکاران (۱۷)، دادور و همکاران (۱۸)، شلیتلر و همکاران (۱۳)، آگودلو و همکاران (۱۲)، نوری و همکاران (۱۹) و امیرساسان و همکاران (۲۰) همسو بود امّا با نتایج جیستن و همکاران (۱۴)، کولیامیترا و همکاران (۲۱) و استراسر و همکاران (۲۲) همسو نبود. دلیل اختلاف نتایج جیستن و همکاران (۲۰۲۰) با نتایج پژوهش حاضر، تفاوت در نوع پروتکل تمرینی بود. همچنین دلیل اختلاف نتایج کولیامیترا و همکاران (۲۰۱۹)، استفاده‌ی آن‌ها از تمرینات هوازی شدید بود که منجر به افزایش سطوح کاینورنین شد امّا نتایج پژوهش حاضر کاهش کاینورنین را گزارش کرد. همچنین، استراسر و همکاران (۲۰۱۶) به بررسی تاثیر تمرینات هوازی با شدت بر روی متابولیت‌های تریپتوفان، کاینورنین، فنیل آلانین و تیروزین پرداختند. بررسی‌های آنها نشان داد که سطح پلاسمایی کاینورنین در ورزشکاران بعد هشت از هفته تمرینات با شده بالا افزایش می‌یابد که با نتایج پژوهش حاضر همسو نبود.

کاینورنین عملکردهای مختلفی از جمله؛ گشادکردن رگ‌ها و تنظیم پاسخ ایمنی دارد و همچنین برخی تحقیقات نشان داده‌اند که افزایش سطوح کاینورنین همراه با افزایش فاکتورهای التهابی مانند اینترفرون‌گاما منجر به افزایش مقاومت به انسولین می‌شود و واسطه‌های پایین‌دست کاینورنین، مانند کاینورنیک-اسید و اسیدگزانتورنیک در پاتوزنز دیابت نوع۲ نقش دارد (۳). سطوح کاینورنین، با افزایش سن و التهاب افزایش می‌یابد و در فرآیندهای پیری و چاقی در ارتباط است و مانع طول عمر می‌شود. پژوهشی گزارش کردند که کاینورنین پلاسما در زنان چاق در مقایسه با زنان لاغر بالاتر می‌باشد (۲۳). همچنین در پژوهش دیگر اشاره شده است که افزایش نسبت کاینورنین/تریپتوفان با کاهش چگالی عضلات و با توده چربی بالا ارتباط مثبت و قوی دارد که احتمالا که این تغییرات منفی به علت ارتباط کاینورنین و اینترلوکین۶ و دیگر فاکتورهای التهابی می‌باشد (۴).کاینورنین ازطریق مسیرهای سلولی مانند جی‌پروتئین مسیردرمانی برخی بیماری‌ها مانند چاقی، دیابت و بیماری‌های ایمنی و متابولیکی شناخته شده است که بتازگی هدف برخی پژوهش‌ها قرار گرفته است (۱۸). در تایید این موضوع تحقیقی گزارش کرد که مسیرتریپتوفان/کاینورنین با تحریک ترشح فاکتورهای التهابی و ترشح هورمون‌های کاتابولیکی مانند کورتیزول منجر به بروز مقاومت به انسولین می‌شود که با ایجاد تغییرات مناسب می‌توان از بروز این عارضه ممانعت کرد (۶). همچنین کاینورنین با افزایش فاکتورهای التهابی مانند TNFa و ROS در افزایش توده چربی و اضافه وزن تاثیر بسیاری دارد. پژوهش دیگر گزارش کرد که مسیرتریپتوفان/کاینورنین در افراد دیابتی نوع۲ دچار نقص می‌شود که از طریق مسیرهای گیرنده‌ی آلفا فعال‌شده باپروکسیزوم آلفا می‌توان متابولیسم کاینورنین–تریپتوفان را فعال کرد و برخی بیماری‌های مرتبط با آن و اختلال در مسیرهای سوخت‌وساز توده چربی را درمان کرد (۸). ازطرفی برخی پژوهش‌ها گزارش کردند افزایش سطوح TNFa وابسته به کاینورنین سبب افزایش نسبت تریپتوفان/کاینورنین و مقاومت به انسولین می‌شود. در واقع بیش‌بیانی نسبت ترپیتوفان/کاینورنین یکی از عوامل مقاومت به انسولین محسوب می‌شود (۶). همچنین در پژوهشی نیز گزارش کردند که نسبت تریپتوفان/کاینورین و متابولیت‌های وابسته به این مسیر مانند

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

ایندومین۲,۳دی‌هیدروکسیناژ در بیماران دیابتی رتینوپاتی دچار افزایش می‌شود و از عوامل اصلی مقاومت به انسولین و تغییرات گلوکز خون می‌باشد (۱۰). پژوهشی گزارش کرد که تمرینات مقاومتی با تعدیل مسیرتریپتوفان/ کاینورنین به عنوان فاکتوری مهم در کنترل سرطان‌ها شناخته شده است (۱۱). برخی تحقیقات نیز به اهمیت کاینورنین در بهبود وضعیت فیزیولوژیکی افراد در برخی بیماری‌ها اشاره کرده‌اند اما همچنان نتایج ضد و نقیض می‌باشد. همچنین پژوهشی نشان داد که با کاهش سطوح کاینورنین در عضلات اسکلتی و فعال شدن مسیرهای سلولی PPARa/PGC1a، راه برای افزایش لیپولیز در عضلات اسکلتی باز می‌شود (۱۲). پژوهش دیگری مشاهده کرد کاینورنین عضله و پلاسما را یک ساعت پس از فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت استقامتی مشاهده کرد (۱۳). از دلایل احتمالی کاهش کاینورنین متعاقب تمرینات ترکیبی افزایش PGC1a/PPARa است. افزایش PGC1a/PPARa سبب افزایش متابولیسم کاینورنین–تریپتوفان می‌شود (بین و همکاران، ۲۰۲۲). از طرفی برخی پژوهش‌ها گزارش کردند افزایش سطوح TNFa سبب افزایش کاینورنین می‌شود (۶) (۵) (۴) (۳). یکی دیگر از دلایل کاهش کاینورنین متعاقب تمرینات ورزشی کاهش فاکتور التهابی TNFa می‌تواند باشد (۲۱). در تأیید این موضوع، پژوهش‌هایی گزارش کردند که تمرینات ورزشی سبب کاهش TNFa می‌شود (۲۴–۲۶). از دلایل دیگر کاهش سطوح کاینورنین متعاقب تمرینات استقامتی می‌توان به کاهش فاکتورهای التهابی اشاره کرد. افزایش فاکتورهای التهابی مانند اینترلوکین ۶ و پروتئین واکنشی C در افراد دارای اضافه وزن گزارش شده است که سبب افزایش کاینورنین می‌شود. تمرینات استقامتی با کاهش این فاکتورهای التهابی، می‌تواند منجر به کاهش کاینورنین شود (۱۹). همچنین، امیرساسان و همکاران (۲۰) و آلسیون و همکاران (۱۷)، گزارش کردند که تمرینات استقامتی با کاهش آنزیم ایندول آمین ۲ و ۳ دی‌اکسیژناز و افزایش AKT/P6S سبب تغییر مسیر متابولیسم تریپتوفان و کاهش تولید کاینورنین می‌شود که از دلایل احتمالی کاهش کاینورنین متعاقب تمرینات ترکیبی می‌تواند باشد.

همچنین از عوامل تأثیرگذار بر سطوح کاینورنین، تغییرات مسیر پیام‌رسانی گیرنده آریل هیدروکربن است که یک مسیر مرکزی تنظیم‌کننده‌ی متابولیسم سلولی و عملکردی پستانداران است و نقش مهمی در چندین فرآیند بیولوژیکی از جمله پاسخ‌های ایمنی، تنظیم رشد و آسیب‌شناسی ایفا می‌کند. AHR یک عامل رونویسی فعال‌شده توسط لیگاند است که تنظیم مناسب آن برای رشد طبیعی قلب و عروق مهره‌داران لازم است. در مقابله با عوامل بیگانه زیستی AHR نقش فعالی داشته و گزارش شده است که AHR از قلب محافظت می‌کند و نقش مهمی در متابولیسم داوکسوروبیسین که یک ماده شیمیایی است، دارد. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تخریب AHR و همچنین فعال‌شدن آن توسط لیگاندهای برون‌زا، شبکه‌های مولکولی مربوط به شکل‌گیری و عملکرد قلب را مختل می‌کند و منجر به بیماری قلبی می‌شود. از طرفی برخی پژوهش‌ها نشان دادند متابولیت تریپتوفان/کاینورنین از طریق AHR سبب تعدیل گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود. در واقع AHR یک فاکتور اصلی رونویسی مارپیچ حلقه–مارپیچ (bHLH) است که در پاسخ به TCDD، از طریق مکانیزم وابسته به پیام‌رسانی محلی‌سازی هسته‌ای در ترمینال آمینه پروتئین، از P23 شده و به هسته منتقل می‌شود. ناحیه پروموتور AHR شامل چندین سایت برای اتصال NF-Kb است که نشان می‌دهد التهاب یک عامل کلیدی است که بیان AHR را میانجیگری می‌کند که مجموعه‌ی این تغییرات در در کاهش سطوح کاینورنین و دیابت نوع دو تاثیرگذار است (۲۷, ۲۸). بعلاوه، مشاهده شده است که فعال‌شدن کاینورنین از AHR –با تحریک بیان آنزیم ایندول ۲–۳– دی‌اکسیژناز ۱ –و با تخریب تریپتوفان، تولید کاینورنین افزایش می‌یابد. با افزایش کاینورنین یک بازخورد مثبت جهت تولید فاکتورهای التهابی مانند ROS ایجاد می‌شود (۲۹). در تأیید این موضوع نوری و همکاران (۱۹)، به بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بیان ژن AHR و سطوح پلاسمایی کاینورنین پرداختند و نشان دادند که سطوح پلاسمایی کاینورنین کاهش معناداری داشت امّا بیان ژن AHR تغییری نداشت. همچنین شنک و همکاران (۳۰)، گزارش کردند که یک جلسه تمرین استقامتی سبب کاهش AHR و فاکتورهای وابسته به آن در سیستم ایمنی می‌شود. در مجموع می‌توان بیان کرد که از دلایل کاهش کاینورنین، افزایش AHR و کلیرنس آن از خون می‌باشد که احتمالاً تمرینات ترکیبی بر این تغییرات تأثیر مثبت می‌گذارد. نتایج پژوهش حاضر نیز کاهش سطوح کاینورنین را گزارش کرد امّا از محدودیت‌های پژوهش حاضر، عدم اندازه‌گیری AHR و فاکتورهای التهابی تأثیرگذار مانند TNFa و ROS بر سطوح کاینورنین بود.

نتایج آماری این پژوهش؛ به طور واضح نتایج نشان داد که هشت ترکیبی سبب کاهش توده چربی در مرحله پیش‌آزمون

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

نسبت به پس‌آزمون شد. همچنین نتایج آماری نشان داد که بین گروه‌های تجربی و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نتایج پژوش حاضر با نتایج، هوآنگ و همکاران (۳۱)، ماتوماکی و همکاران (۳۲)، مالول و همکاران (۳۳)، لوپز و همکاران (۳۴)، بوآمرا و همکاران (۳۵)، طالبی و همکاران (۳۶)، باقری و همکاران (۳۷)، آیوبه و همکاران (۳۸)، مدیروس و همکاران (۳۹)، ایزو و همکاران (۴۰)، کراسکوا و همکاران (۴۱)، جعفری و همکاران (۴۲)، شیخ‌لاسلامی‌وطنی و همکاران (۴۳)، انتونس و همکاران(۴۴)، صفرزاده و همکاران (۴۵) و چوبینه و همکاران (۴۶) همسوبود و با نتایج بورلی و همکاران (۴۷) و ثالثی و همکاران (۴۸) ناهمسو بود. دلیل اختلاف نتایج پژوهش حاضر با نتایج ثالثی و همکاران (۱۳۹۴)، طول مدت پروتکل تمرینی بود. آنها از پروتکل تمرینی ترکیبی چهار هفته‌ای استفاده کردند. همچنین، دلیل اختلاف نتایج بورلی و همکاران (۲۰۲۰)، با نتایج پژوهش حاضر، نوع پروتکل تمرینی بود. آنها از تمرینات تناوبی با شدت پایین استفاده کرده بودند.

از دلایل احتمالی کاهش توده چربی متعاقب تمرینات ترکیبی می‌تواند تغییرات هورمونی و برخی گیرنده‌های سطح سلولی باشد. یکی از این هورمون‌ها، افزایش هورمون‌های سمپاتیکی بویژه نوراپی‌نفرین می‌تواند باشد. افزایش نوراپی‌نفرین با فعال‌کردن مسیرهای سلولی که هنوزناشناخته می‌باشد سبب افزایش بیان ژن انتقال‌دهنده‌ی اسیدچرب ۴ (FABP4) می‌شود (۴۰)، ایگان و همکاران، (۴۹). از طرفی برخی تحقیقات نیز همبستگی بالایی را بین کاهش وزن و افزایش بیان ژن FABP4 گزارش کردند. آنها بیان کردند که کاهش توده چربی با افزایش بیان ژن FABP4 رابطه مستقیم و مثبتی دارد (۴۵)، کراسکوا و همکاران (۴۱).

از دلایل احتمالی دیگر کاهش توده چربی متعاقب تمرینات ترکیبی می‌تواند به افزایش بیوژنز میتوکندریایی و افزایش آنرزیم‌های اکسایشی اشاره کرد. در تایید این موضوع لوپز و همکاران (۳۴)، گزارش کردند که تمرینات مقاومتی سبب افزایش آنزیم‌های اکسایشی و کاهش توده چربی احشایی می‌شود. همچین جیسینگ و همکاران (۵۰)، گزارش کردند که تمرینات مقاومتی سبب افزایش فاکتورهای تاثیرگذار بر بایوژنزمیتوکندریایی می‌شود که سبب کاهش توده چربی می‌شود. از منظر سلولی نیز، آیوبه و همکاران (۳۸) بررسی کردند که تمرینات مقاومتی با تحریک بیان ژن‌های مرتبط با انتقال دهنده‌های اسیدهای چرب در سطح سلول‌های عضلانی مانند پروتئین انتقال‌دهنده‌ی اسیدچرب، ترانس پروتئین اسیدچرب و CD36 و انزیم‌های میتوکندریایی مانند کاهش توده چربی اتفاق می‌افتد. همچنین، برخی تحقیقات گزارش کردند که تمرینات استقامتی، سبب افزایش فعالیت لیپاز و غیرفعال کردن آنزیم‌های مداخله‌گر در سنتز لیپیدها، که این تغییرات سبب افزایش تجزیه تری‌آسیل گلیسرول می‌گردد و درنهایت منجر به کاهش توده چربی می‌شود (۳۱)، ماتوماکی و همکاران (۳۲). پژوهش‌هایی نیز گزارش کردند که متعاقب تمرینات ورزشی مانند تمرینات ترکیبی، فنوتیپ تارهای عضلانی به سمت تارهای کندانقباض تمایل پیدا می‌کند و ویژگی‌های تارهای کند انقباض مانند افزایش اکسیداسیون لیپیدی، افزایش تراکم میتوکندریایی و آنزیم‌های لیپولیزی در تارها افزایش می‌یابد که مجموع این تغییرات می‌تواند از دلایل تاثیرگذار بر روند کاهش توده چربی متعاقب تمرینات ترکیبی باشد (۵۱).

از طرفی، برخی مسیرهای سلولی در کاهش توده چربی به نتایج تحقیقات گذشته برمی‌گردد. انها دلایل متفاوتی را به عنوان مسیرهای محرک کاهش توده چربی متعاقب تمرینات ترکیبی گزارش کردند. در تایید این موضوع بوآمرا و همکاران (۲۰۲۲)، گزارش کردند که تمرینات ترکیبی با افزایش فاکتورهای تاثیرگذار بر کاهش توده چربی مانند انتقال‌دهنده‌ی پالیمتول کارنتین۱، پروتئین کیناز فعال شده توسط مونوفسفات کینازحلقوی و مالونیل کوآ–دکربوکسیلاز سبب کاهش توده چربی می‌شوند (۳۵). همچنین تمرینات ترکیبی با افزایش فاکتورهای داخل سلولی، مانند پروتئین جفت نشده۱ ، خانواده گیرنده‌های سلولی تکثیردهنده‌ی فعال کننده‌ی پروگزیزوم و آنزیم‌های لیپولیزی مانند هورمون حساس به لیپاز ، سبب کاهش توده چربی می‌شوند (۴۳). علاوه بر این، احتمالا با انجام تمرینات ترکیبی افزایش هورمون‌های لیپولیزی مانند کاتکولامین‌ها، گلوکاگن، هورمون در فرد ایجاد می‌شود (۴۶). این هورمون‌ها سبب افزایش بیان گیرنده جفت شده با پروتئین جی می‌شوند که متعاقبا سبب افزایش فاکتور داخلی آدنیلات سیکلاز می‌شود. GPCRs گروه بزرگی از گیرنده‌های پروتئینی هستند که در سطح خارجی غشای سلول‌ها قرار دارند و پس از اتصال با لیگاند خود مانند آدنوزین یا آدرنالین، تغییر شکل داده و فعال می‌شوند. پروتئین جی می‌تواند گوانوزین دی فسفات را به گوانوزین تری فسفات تبدیل کند؛ گوانوزین تری فسفات زنجیره‌ای از واکنش‌ها را آغاز می‌کند، نتیجه نهایی، تحریک پیام‌های مختلف به داخل سلول و ایجاد تغییراتی در عملکرد آن

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

است. GPCRs از دو مسیر اصلی برای انتقال پیام استفاده می‌کنند: مسیر وابسته به AMPc و مسیر فسفاتیدیل اینوزیتول، که هر دو این مسیرها منجر به افزایش لیپولیز بافت چربی می‌شوند. این فعال و انفعالات منجر به تولید آدنوزین مونوفسفات حلقوی می‌شود که این فاکتور، پروتئین کینازA را فعال می‌کند و سپس لیپازهای موجود در بافت چربی فعال می‌شود. این واکنش‌های شیمیایی در نهایت منجر به افزایش کاتابولیسم لیپیدها و افزایش تحریک بتااکسیداسیون در چرخه‌ی کرپس می‌شود (۳۲, ۳۳). مجموع این تغییرات بیوشیمایی متعاقب تمرینات ترکیبی منجر به کاهش توده چربی و وزن می‌شود که نتایج این پژوهش نیز این تغییرات را مشاهده کرد.

یکی از ازدلایل کاهش توده چربی در اثر تمرینات ترکیبی؛ افزایش سیستم آنتی‌اکسیدانی مانند آنزیم‌های سوپراکسیداز، کاتالاز و کاهش فاکتورهای التهابی مانند پروتئین واکنشیC و فاکتور نکروز دهنده‌ی توموری است (۵۲)، پاورز و همکاران (۵۳). مدیروس و همکاران (۳۹)، گزارش کردند که تمرینات ترکیبی با افزایش SOD و CAT و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی، سیستم‌های لیپولیزی را در کاهش توده چربی تحریک می‌کند و سبب افزایش لیپولیز می‌شود زیرا افزایش این فاکتورها به عنوان یکی از عوامل برطرف کننده‌ی موانع سیستم لیپولیزی شناخته می‌شوند . دانگس و همکاران (۵۴)، نیز گزارش کردند که تمرینات ترکیبی سبب کاهش سطوح مارکهای التهابی مانند CRP، IL6 و TNFa می‌شوند که محموع این تغییرات در کاهش توده چربی و وزن نقش مهمی دارند زیرا این عوامل ایجاد کننده‌ی اختلال در روند لیپولیز در بافت چربی احشایی وزیرپوستی مطرح می‌باشد. پس می‌توان عنوان کرد که یکی از دلایل کاهش توده چربی و وزن در پژوهش حاضر، کاهش فاکتورهای التهابی باشد. از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به عدم اندازه‌گیری فاکتورهای سلولی مانند فاکتورهای پیام‌رسان داخل سلولی و فاکتورهای خارج سلولی مانند فاکتورهای التهابی و هورمونی تاثیرگذار بر توده چربی و اکسیداسیون آن، اشاره کرد.

نتایج آماری این پژوهش؛ به طور واضح نتایج نشان داد که هشت تمرینات ترکیبی سبب کاهش شاخص توده بدن در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود. نتایج پژوهش حاضر با نتایج، دانگس و همکاران (۵۴)، دوپویت و همکاران (۵۵)، پارک و همکاران (۵۶)، شیخ‌الاسلامی و همکاران (۴۳)، الابوقیرقه و همکاران (۵۷)، اسماعیلی و همکاران (۵۸)، حکیمی و همکاران (۵۹) و شهرکردی و همکاران (۶۰) همسو بود اما با نتایج حسینی‌کاخک و همکاران (۶۱) همسو نبود. دلیل ناهمسو بودن نتایج انها با نتایج پژوهش حاضر، تفاوت در نوع آزمودنی بود.

از دلایل احتمالی کاهش شاخص توده بدن متعاقب انجام تمرینات ترکیبی، فعال شدن مسیرهای مرتبط با فراهمی انرژی می‌باشد. پژوهش‌هایی گزارش کردند که بیان ژن‌های بیوژنز میتوکندریایی به عنوان مخزن مصرف انرژی سلولی، مانند PPARy، PRC و PGC1a متعاقب تمرینات ترکیبی افزایش می‌یابد. همچنین فعالیت آنزیم‌های زنجیزه انتقال الکترون، آنزیم‌های لیپولیزی مانند سیترات سنتتاز و آنزیم سیتوکروم اکسیدازCافزایش می‌یابد که این تغییرات منجر به کاهش توده چربی و متعاقب آن، کاهش شاخص توده بدن می‌شود (۶۲)، لو و همکاران (۶۳). همچنین، افزایش متابولیسم پایه و دسترسی سلول‌ها جهت تولید انرژی به لیپیدها، سبب کاهش توده چربی می‌شود که این مسئله در کاهش شاخص توده بدن امری تاثیرگذار می‌باشد (۶۴). از دلایل احتمالی کاهش توده چربی متعاقب تمرینات ترکیبی می‌تواند به علت حساسیت بیشتر آدیپوسیت‌های بدن به تحریک روند لیپولتیکی است که در پاسخ به کاتکولامین‌های آزاد شده در اثر این تمرینات رخ می‌دهد که این تغییرات در سطح سلولی منجر به افزایش روند کاتابولیسم لیپیدها می‌شود (۳۵). در تایید این موضوع کلارک و همکاران گزارش کردند که تمرینات مقاومتی با افزایش فاکتورهای تاثیرگذار بر کاهش توده چربی مانند انتقال‌دهنده‌ی پالیمتول کارنتین۱، پروتئین کیناز فعال شده توسط مونوفسفات کینازحلقوی و مالونیل کوآ–دکربوکسیلاز سبب کاهش توده چربی می‌شوند (۶۵). نتایج پژوهش حاضر نیز کاهش توده چربی را مشاهده کرد که می‌تواند یکی از دلایل احتمالی جهت کاهش شاخص توده بدن باشد. در واقع با کاهش وزن و توده چربی بدن، معادلات کاهش در شاخص توده بدن نیز روبه کاهش می‌رود. علاوه بر این، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات ترکیبی سبب افزایش توده بدون چربی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. نتایج پژوهش حاضر با دوپویت و همکاران (۵۵)، باقری و همکاران (۳۷)، متننیزیس و همکاران (۶۶)، شیخ‌الاسلامی و همکاران (۴۳)، بیر و همکاران (۶۷)، دانگس و همکاران (۶۸)، قهرمانلو و همکاران (۶۹) شهرکردی و همکاران (۵۹) و حکیمی و همکاران (۵۸) همسو بود اما با نتایج حسینی‌کاخک و همکاران (۶۰) همسو نبود. دلیل ناهمسو بودن نتایج انها با نتایج پژوهش حاضر، تفاوت در نوع

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

آزمودنی بود. ازدلایل احتمالی افزایش توده بدون چربی متعاقب تمرینات ترکیبی می‌توان به افزایش تعداد ارسال ایمپالس‌های عصبی واحدهای حرکتی، افزایش در اندازه‌ی تار عضلانی نوعI و II و افزایش در سطوح هورمون‌های آنابولیکی باشد. همچنین سازگاری‌های عصبی عضلانی و افزایش ارتباط بین آنها می‌توان از دلایل احتمالی توده بدون چربی حین تمرینات ترکیبی باشد (۵۹). همچنین دانگس و همکاران (۶۷) بیان کرد عواملی همچون تحریک سیستم عصبی مرکزی، هماهنگی سیستم فیزیکی، اغزایش جریان خون محیطی، تغییرات آنزیم‌های بی-هوازی و هوازی و افزایش تحویل اکسیژن به عضلات از دلایل افزایش توده بدون چربی در اثر تمرینات ترکیبی باشد. تحقیقاتی نیزگزارش کردند که در اثر تمرینات ترکیبی از طریق مسیر داخل سلولی Akt-mTOR-S6K میزان سنتز عضلات افزایش و هایپرتروفی عضلانی اتفاق می‌افتد که این تغییرات سلولی سبب افزایش توده بدون چربی متعاقب تمرینات ترکیبی می‌شود (۶۵،۶۶). از محدودیت‌های پژوهش حاضر، عدم اندازه-گیری هورمون‌های آنابولیک و عدم بررسی میرهای داخلی سلولی تاثیر در افزایش توده بدون چربی بود

با توجه به نتایج این پژوهش که به بررسی اثر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر سطوح پلاسمایی کاینورنین و ترکیب بدن مردان دیابتی دیابتی نوع دو پرداخت و نشان داد این تمرینات سبب کاهش کاینورنین و بهبود ترکیب بدن بدن این افراد می-گردد همچنین با توجه به نتایج پژوهش حاضر همراستا با پژوهش‌های همسو پیشنهاد می‌شود که فعالیت‌های ورزشی در کنار دیگر راه های درمانی کلینیکی, به عنوان یک روش غیردارویی و حتی پیشگیری موثر و کارآمد مورد توجه قرار گیرد.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی بین نویسندگان این مقاله وجود ندارد.

حمایت مالی

این پژوه بدون حمایت مالی هیچ نهاد خاصی انجام شده است.

ملاحظات اخلاقی

این پژوهش از رساله دکتری علی احمدی، در مرکز تحقیقات طب ورزش، واحد نجف آباد، دانشگاه آزاد اسلامی استخراج گردید.

تقدیر و تشکر

نویسندگان این مقاله مراتب سپاسگزاری خود را از شرکت کنندگان و کسانی که آنها را در انجام این تحقیق یاری کردند و همچنین اساتید محترم و همکاران عزیز، اعلام می دارند.

References

1. Cheval B, Radel R, Neva J, Boyd L, Swinnen S, Sander D, et al. Behavioral and neural evidence of the rewarding value of exercise behaviors: A systematic review. Sports Medicine. 2018;48(6):1389-404.
2. Dickinson A. Actions and habits: the development of behavioural autonomy. Philosophical Transactions of the Royal Society of London B, Biological Sciences. 1985;308(1135):67-78.
3. Gawronski B, Creighton LA. Dual process theories 14. The Oxford handbook of social cognition. 2013:282.
4. Gawronski B, De Houwer J. Implicit measures in social and personality psychology. Handbook of research methods in social and personality psychology. 2014;2:283-310.
5. Moors A, De Houwer J. Automaticity: a theoretical and conceptual analysis. Psychological bulletin. 2006;132(2):297.
6. Strack F, Deutsch R. Reflective and impulsive determinants of social behavior. Personality and social psychology review. 2004;8(3):220-47.
7. Marteau TM, Hollands GJ, Fletcher PC. Changing human behavior to prevent disease: the importance of targeting automatic processes. science. 2012;337(6101):1492-5.
8. Ekkekakis P. People have feelings! Exercise psychology in paradigmatic transition. Current Opinion in Psychology. 2017;16:84-8.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

9. Hagger MS, Chatzisarantis NL. Integrating the theory of planned behaviour and self-determination theory in health behaviour: A meta-analysis. British journal of health psychology. 2009;14(2):275-302.
10. Cheval B, Sarrazin P, Isoard-Gautheur S, Radel R, Friese M. Reflective and impulsive processes explain (in) effectiveness of messages promoting physical activity: a randomized controlled trial. Health Psychology. 2015;34(1):10.
11. Cheval B, Sarrazin P, Pelletier L. Impulsive approach tendencies towards physical activity and sedentary behaviors, but not reflective intentions, prospectively predict non-exercise activity thermogenesis. PLoS One. 2014;9(12):e115238.
12. Conroy DE, Hyde AL, Doerksen SE, Ribeiro NF. Implicit attitudes and explicit motivation prospectively predict physical activity. Annals of Behavioral Medicine. 2010;39(2):112-8.
13. Hagger MS. Non-conscious processes and dual-process theories in health psychology. Health Psychology Review. 2016;10(4):375-80.
14. Kohl HW, Craig CL, Lambert EV, Inoue S, Alkandari JR, Leetongin G, et al. The pandemic of physical inactivity: global action for public health. The lancet. 2012;380(9838):294-305.
15. Nakamura K, Miyoshi T, Yoshida M, Akagi S, Saito Y, Ejiri K, et al. Pathophysiology and treatment of diabetic cardiomyopathy and heart failure in patients with diabetes mellitus. International journal of molecular sciences. 2022;23(7):3587.
16. McDermott K, Fang M, Boulton AJ, Selvin E, Hicks CW. Etiology, epidemiology, and disparities in the burden of diabetic foot ulcers. Diabetes Care. 2023;46(1):209-21.
17. Kozieł K, Urbanska EM. Kynurenine Pathway in Diabetes Mellitus—Novel Pharmacological Target? Cells. 2023;12(3):460.
18. Gelpi M, Vestad B, Raju S, Hansen SH, Høgh J, Midttun Ø, et al. Association of the kynurenine pathway of tryptophan metabolism with human immunodeficiency virus-related gut microbiota alterations and visceral adipose tissue accumulation. The Journal of infectious diseases. 2022;225(11):1948-54.
19. Ala M, Eftekhar SP. The footprint of kynurenine pathway in cardiovascular diseases. International Journal of Tryptophan Research. 2022;15:11786469221096643.
20. Oxenkrug G, Turski W, Zgrajka W, Weinstock J, Summergrad P. Tryptophan-kynurenine metabolism and insulin resistance in hepatitis C patients. Hepatitis research and treatment. 2013;2013.
21. Tsuji A, Ikeda Y, Yoshikawa S, Taniguchi K, Sawamura H, Morikawa S, et al. The Tryptophan and Kynurenine Pathway Involved in the Development of Immune-Related Diseases. International Journal of Molecular Sciences. 2023;24(6):5742.
22. Yin J, Du L, Sheng C, You H, Wang X, Qu S. Vitamin C status and its change in relation to glucose-lipid metabolism in overweight and obesity patients following laparoscopic sleeve gastrectomy. European Journal of Clinical Nutrition. 2022;76(10):1387-92.
23. Sudar-Milovanovic E, Gluvic Z, Obradovic M, Zaric B, Isenovic ER. Tryptophan metabolism in atherosclerosis and diabetes. Current medicinal chemistry. 2022;29(1):99-113.
24. Munipally PK, Agraharm SG, Valavala VK, Gundae S, Turlapati NR. Evaluation of indoleamine 2, 3-dioxygenase expression and kynurenine pathway metabolites levels in serum samples of diabetic retinopathy patients. Archives of physiology and biochemistry. 2011;117(5):254-8.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

25. Zimmers TA, Jiang Y, Wang M, Liang TW, Rupert JE, Au ED, et al. Exogenous GDF11 induces cardiac and skeletal muscle dysfunction and wasting. Basic research in cardiology. 2017;112:1-12.
26. Agudelo LZ, Femenía T, Orhan F, Porsmyr-Palmertz M, Goiny M, Martinez-Redondo V, et al. Skeletal muscle PGC-1α1 modulates kynurenine metabolism and mediates resilience to stress-induced depression. Cell. 2014;159(1):33-45.
27. Schlittler M, Goiny M, Agudelo LZ, Venckunas T, Brazaitis M, Skurvydas A, et al. Endurance exercise increases skeletal muscle kynurenine aminotransferases and plasma kynurenic acid in humans. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2016.
28. Joisten N, Kummerhoff F, Koliamitra C, Schenk A, Walzik D, Hardt L, et al. Exercise and the Kynurenine pathway: Current state of knowledge and results from a randomized cross-over study comparing acute effects of endurance and resistance training. Exercise immunology review. 2020;26.
29. Jafari A, Arazi H, Ghadian A, Hesrak K. The Impact of Combined (Aerobic-resistance) Training on Serum Levels of IGF-I and IGFBP-3 in Men with Prostate Cancer. Journal of Advances in Medical and Biomedical Research. 2019;27(122):35-41.
30. Saran T, Turska M, Kocki T, Zawadka M, Zieliński G, Turski WA, et al. Effect of 4-week physical exercises on tryptophan, kynurenine and kynurenic acid content in human sweat. Scientific reports. 2021;11(1):11092.
31. Allison DJ, Nederveen JP, Snijders T, Bell KE, Kumbhare D, Phillips SM, et al. Exercise training impacts skeletal muscle gene expression related to the kynurenine pathway. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2019.
32. Dadvar S, Ferreira D, Cervenka I, Ruas J. The weight of nutrients: kynurenine metabolites in obesity and exercise. Journal of internal medicine. 2018;284(5):519-33.
33. Nori P, HAGHSHENAS R. Effects of eight weeks aerobic training on kynurenine and gene and protein expression of aryl hydrocarbon receptor in the heart of male rats. 2021.
34. Amirsasan R, Nikokheslat S, Karimi P, Esmaeli A. The effect of eight weeks of aerobic training on serotonin and tryptophan hydroxylase levels in hippocampus in type 2 diabetic rats. Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences. 2017;22(2).
35. Metcalfe AJ, Koliamitra C, Javelle F, Bloch W, Zimmer P. Acute and chronic effects of exercise on the kynurenine pathway in humans–A brief review and future perspectives. Physiology & behavior. 2018;194:583-7.
36. Strasser B, Geiger D, Schauer M, Gatterer H, Burtscher M, Fuchs D. Effects of exhaustive aerobic exercise on tryptophan-kynurenine metabolism in trained athletes. PLoS One. 2016;11(4):e0153617.
37. Rojas IY, Moyer BJ, Ringelberg CS, Wilkins OM, Pooler DB, Ness DB, et al. Kynurenine-Induced Aryl Hydrocarbon Receptor Signaling in Mice Causes Body Mass Gain, Liver Steatosis, and Hyperglycemia. Obesity. 2021;29(2):337-49.
38. Zaki S, Sharma S, Vats H. Effectiveness of concurrent exercise training in people with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. Physiotherapy Theory and Practice. 2023:1-22.
39. Malandish A, Gulati M. The impacts of exercise interventions on inflammaging markers in overweight/obesity patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. IJC Heart & Vasculature. 2023;47:101234.
40. Vatandoust M, Zare-Banaadkouki A. The Effect of 4 Weeks of Voluntary Aerobic Activity along with Interferon Beta on Serum Levels of Tumor Necrosis Factor Alpha

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

(TNF-α) and Interleukin 10 (IL-10) in Mice Model of Multiple Sclerosis. Journal of Isfahan Medical School. 2022;39(651):906-13.

41. Tan Y-Q, Wang Y-N, Feng H-Y, Guo Z-Y, Li X, Nie X-L, et al. Host/microbiota interactions-derived tryptophan metabolites modulate oxidative stress and inflammation via aryl hydrocarbon receptor signaling. Free Radical Biology and Medicine. 2022;184:30-41.

42. Phillips JL, Löhr CV, Nguyen BD, Buermeyer AB, Kolluri SK. Loss of the aryl hydrocarbon receptor increases tumorigenesis in p53-deficient mice. Toxicology and Applied Pharmacology. 2022;454:116191.

43. Endo Y, Zhang Y, Baldino K, Sinha I. Loss of Aryl Hydrocarbon Receptor Nuclear Translocator (ARNT) Limits Improvement in Physiological Performance after Aerobic Exercise. Journal of the American College of Surgeons. 2020;231(4):S176.

44. Schenk A, Joisten N, Walzik D, Koliamitra C, Schoser D, Bloch W, et al. Acute exercise impacts AhR and PD-1 levels of CD8+ T-cells—Exploratory results from a randomized cross-over trial comparing endurance versus resistance exercise. European journal of applied physiology. 2021;121:637-44.

45. Huang Y, Dong X, Xu L, Cao X, Sun S. Additional health education and nutrition management cause more weight loss than concurrent training in overweight young females. Complementary Therapies in Clinical Practice. 2023:101721.

46. Matomäki P, Heinonen OJ, Nummela A, Laukkanen J, Auvinen E-P, Pirkola L, et al. Durability is improved by both low and high intensity endurance training. Frontiers in Physiology. 2023;14:203.

47. Maaloul R, Marzougui H, Dhia IB, Ghroubi S, Tagougui S, Kallel C, et al. Effectiveness of Ramadan diurnal intermittent fasting and concurrent training in the management of obesity: is the combination worth the weight? Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2023;33(3):659-66.

48. Lopez P, Taaffe DR, Galvão DA, Newton RU, Nonemacher ER, Wendt VM, et al. Resistance training effectiveness on body composition and body weight outcomes in individuals with overweight and obesity across the lifespan: A systematic review and meta-analysis. Obesity Reviews. 2022;23(5):e13428.

49. Bouamra M, Zouhal H, Ratel S, Makhlouf I, Bezrati I, Chtara M, et al. Concurrent training promotes greater gains on body composition and components of physical fitness than single-mode training (endurance or resistance) in youth with obesity. Frontiers in physiology. 2022;13:895.

50. Talebi N, Asadi M. Comparison of the Effect of Three Methods of Endurance, Resistance and Concurrent Training on Aerobic Fitness and Body Composition of Overweight Non-Athlete Male Students. New Approaches in Exercise Physiology. 2021;3(6):153-64.

51. Bagheri R, Moghadam BH, Church DD, Tinsley GM, Eskandari M, Moghadam BH, et al. The effects of concurrent training order on body composition and serum concentrations of follistatin, myostatin and GDF11 in sarcopenic elderly men. Experimental gerontology. 2020;133:110869.

52. Aube D, Wadhi T, Rauch J, Anand A, Barakat C, Pearson J, et al. Progressive resistance training volume: Effects on muscle thickness, mass, and strength adaptations in resistance-trained individuals. Journal of Strength and Conditioning Research. 2022;36(3):600-7.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

53. Medeiros NdS, de Abreu FG, Colato AS, de Lemos LS, Ramis TR, Dorneles GP, et al. Effects of concurrent training on oxidative stress and insulin resistance in obese individuals. Oxidative medicine and cellular longevity. 2015;2015.
54. Iso T, Sunaga H, Matsui H, Kasama S, Oshima N, Haruyama H, et al. Serum levels of fatty acid binding protein 4 and fat metabolic markers in relation to catecholamines following exercise. Clinical Biochemistry. 2017;50(16-17):896-902.
55. Krskova K, Eckertova M, Kukan M, Kuba D, Kebis A, Olszanecki R, et al. Aerobic training lasting for 10 weeks elevates the adipose tissue FABP4, Giα, and adiponectin expression associated by a reduced protein oxidation. Endocrine Regulations. 2012;46(3):137-46.
56. Jafari A, Khazaei SF, Alipour MR. Effect of four weeks concurrent training (aerobics-resistance) and caffeine supplementation on body composition and lipid profile in overweight girls.
57. Sheikholeslami-Vatani D, Siahkouhian M, Hakimi M, Ali-Mohammadi M. The effect of concurrent training order on hormonal responses and body composition in obese men. Science & Sports. 2015;30(6):335-41.
58. Antunes BdMM, Christofaro DGD, Monteiro PA, Silveira LS, Fernandes RA, Mota J, et al. Effect of concurrent training on gender-specific biochemical variables and adiposity in obese adolescents. Archives of endocrinology and metabolism. 2015;59:303-9.
59. Safarzade A, Talebi-Garakani E. Short term resistance training enhanced plasma apoA-I and FABP4 levels in Streptozotocin-induced diabetic rats. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders. 2014;13:1-8.
60. Zeinab Ch, Ebrahim Bani T, Laleh B, Esmaeil A. Comparison of two combined training methods on blood pressure, catecholamines, and body composition in overweight postmenopausal women. J Rehabil Nurs. 2015;2:66-78.
61. Burley SD, Drain JR, Sampson JA, Nindl BC, Groeller H. Effect of a novel low volume, high intensity concurrent training regimen on recruit fitness and resilience. Journal of Science and Medicine in Sport. 2020;23(10):979-84.
62. Salesi M. Effect of four weeks of conjugated linoleic acid supplementation and combined exercises on body composition and anthropometric indices in overweight women. MA thesis. Shiraz University, Faculty of Education and Psychology; Ministry of Science, Research, and Technology; 2015.
63. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. Cell metabolism. 2013;17(2):162-84.
64. Giessing J, Eichmann B, Kemmler W, Westcott WL, Winett R, Busuttil K, et al. The effects of adding high-intensity of effort resistance training to routine care in persons with type II diabetes: An exploratory randomized parallel-group time-series study. Physiology & Behavior. 2022;245:113677.
65. Bagheri R, Kargarfard M, Sadeghi R, Scott D, Camera DM. Effects of 16 weeks of two different high-protein diets with either resistance or concurrent training on body composition, muscular strength and performance, and markers of liver and kidney function in resistance-trained males. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2023;20(1):2236053.
66. Corral-Pérez J, Alcala M, Velázquez-Díaz D, Perez-Bey A, Vázquez-Sánchez MÁ, Calderon-Dominguez M, et al. Sex-Specific Relationships of Physical Activity and

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]
[DOI: 10.48305/22.3.3]

Sedentary Behaviour with Oxidative Stress and Inflammatory Markers in Young Adults. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2023;20(2):899.

67. Powers SK, Goldstein E, Schrager M, Ji LL. Exercise training and skeletal muscle antioxidant enzymes: An update. Antioxidants. 2022;12(1):39.

68. Donges CE, Duffield R, Guelfi KJ, Smith GC, Adams DR, Edge JA. Comparative effects of single-mode vs. duration-matched concurrent exercise training on body composition, low-grade inflammation, and glucose regulation in sedentary, overweight, middle-aged men. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2013;38(7):779-88.

69. Dupuit M, Rance M, Morel C, Bouillon P, Boscaro A, Martin V, et al. Effect of concurrent training on body composition and gut microbiota in postmenopausal women with overweight or obesity. Med Sci Sports Exerc. 2021;54:517-29.

70. Park W, Jung W-S, Hong K, Kim Y-Y, Kim S-W, Park H-Y. Effects of moderate combined resistance-and aerobic-exercise for 12 weeks on body composition, cardiometabolic risk factors, blood pressure, arterial stiffness, and physical functions, among obese older men: a pilot study. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020;17(19):7233.

71. Albuquerque Filho N, Mendes G, Rebouças V, de Mello CC, Salgueiro MIK, de Medeiros HJ. Effect of concurrent training on body composition and lipid profile in overweight adolescents. Journal of Exercise Physiology Online. 2014;17(6):33â.

72. Maliheh A, Nahid B, Gahramani M. Effects of combined training (aerobic-resistance) on aerobic fitness, muscle strength, blood glucose, insulin resistance, and serum beta-endorphin levels in women with type 2 diabetes. Iran J Obstet Gynecol Infertil. 2018;21:34-46.

73. Hakimi M, Sheikholeslami-Vatani D, Ali-Mohammadi M. Effect of concurrent training with ingested of L-carnitine supplementation on hormonal changes, lipid profile and body composition in obese men. Studies in Medical Sciences. 2015;26(3):185-93.

74. Mardanpour-Shahrekordi Z, Banitalebi E, Faramarzi M, Bagheri L, Mardanpour-Shahrekordi E. The effect of sequence order of combined training (resistance and endurance) on strength, aerobic capacity and body composition in older women: a randomized clinical trial. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 2015;17(3).

75. Hosseini KA, Shahnaz N, Hosseini AH, Sharifi MA. Effect of a combined exercise program on selected physical fitness factors in girls with intellectual disabilities. Appl Biol Sci Sports Stud. 2018;6:109-20.

76. Alvarez-Jimenez L, Moreno-Cabañas A, Morales-Palomo F, Ortega JF, Mora-Rodriguez R. Chronic Statin Treatment Does Not Impair Exercise Lipolysis or Fat Oxidation in Exercise-Trained Individuals With Obesity and Dyslipidemia. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 2023;1(aop):1-10.

77. Lu Z-M, Sun Z-Y, Zhang S, Jiang X, Ding L, Li C-Z, et al. Lipolysis is accompanied by immune microenvironment remodeling in adipose tissue of obesity with different exercise intensity. European Review for Medical & Pharmacological Sciences. 2023;27(3).

78. Park HJ, Rhie SJ, Shim I. The effects of physical exercise therapy on weight control: its regulation of adipocyte physiology and metabolic capacity. Journal of Exercise Rehabilitation. 2023;19(3):141.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]

79. Clark J, Goon D. The role of resistance training for treatment of obesity related health issues and for changing health status of the individual who is overfat or obese: a review. J Sports Med Phys Fitness. 2015;55(3):205-22.
80. Methenitis S. A brief review on concurrent training: from laboratory to the field. Sports. 2018;6(4):127.
81. Baar K. Using molecular biology to maximize concurrent training. Sports Medicine. 2014;44:117-25.
82. Donges CE, Duffield R. Effects of resistance or aerobic exercise training on total and regional body composition in sedentary overweight middle-aged adults. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2012;37(3):499-509.
83. Ghahramanloo E, Midgley AW, Bentley DJ. The effect of concurrent training on blood lipid profile and anthropometrical characteristics of previously untrained men. Journal of Physical Activity and Health. 2009;6(6):760-6.

© 2022 The Author(s). Published by Isfahan University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-09-11]

[DOI: 10.48305/22.3.3]