

تأثیر فعالیت بدنی منظم بر سطوح نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول در مردان چاق

رحمان سوری^{۱*} (Ph.D)، فاطمه محمودی^۱ (M.Sc)، کیا رنجبر^۲ (Ph.D Student)، اعظم رضانخانی^۱ (Ph.D)، مینا اکبری^۳ (Ph.D Student)

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۳- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید رجایی، تهران، ایران

چکیده

هدف: تنظیم اشتها بر هموستاز انرژی تأثیر بسزایی دارد. نسفاتین-۱ و نوروپپتید Y دو پپتید ضداشتهها و اشتها آور هستند که نقش مهمی در تعادل انرژی و چاقی ایفا می‌نمایند. پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی استقامتی (دویدن) و مقاومتی (با وزنه) بر سطوح سرمی نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول در مردان چاق کم‌تحرک صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه نیمه‌تجربی، تعداد ۳۰ نفر از مردان ۴۸ تا ۶۰ سال و با $BMI \geq 30$ انتخاب و به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین ترکیبی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرین ترکیبی استقامتی و قدرتی بود. نمونه‌گیری خونی قبل و بعد از ۱۲ هفته برای اندازه‌گیری غلظت سرمی نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول انجام گرفت.

یافته‌ها: تحلیل‌های آماری نشان دادند به‌دنبال انجام ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، افزایش معناداری در سطح نوروپپتید Y و کاهش معنی‌داری در سطح کورتیزول مشاهده شد ($p < 0.05$)، اما تغییر معناداری در سطح نسفاتین-۱ مشاهده نشد. همچنین، کاهش معناداری در شاخص‌های آنتروپومتریک در گروه تمرین مشاهده شد. نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری نمود که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، علی‌رغم تأثیر بر نوروپپتید Y و کورتیزول، تأثیر معناداری بر سطح نسفاتین-۱ ندارد.

واژه‌های کلیدی: ورزش، نوروپپتید Y، هیدروکورتیزون، چاقی، نسفاتین-۱

مقدمه

حفظ و برقراری وزن مناسب عامل تعیین‌کننده مهم بقاء و ادامه حیات می‌باشد [۱]. در دهه گذشته موضوع تنظیم وزن، تعادل و هموستاز انرژی، اشتها و دریافت غذا، همواره از مباحث اصلی و مورد علاقه محققان در حوزه علوم مختلف بوده است و هم‌اکنون نیز در کانون توجه بسیاری از پژوهشگران به ویژه در عرصه علوم ورزش، قرار گرفته است

[۲، ۳]. هیپوتالاموس یکی از بخش‌های مهم مغز است که با ترشح نوروپپتیدها و انتقال‌دهنده‌های شیمیایی مختلف نقش‌های مهمی در کنترل تغذیه و تعادل انرژی ایفا می‌کند [۴، ۵]. هیپوتالاموس عمل تنظیمی خود را از طریق دو دسته سیگنال به نوروپپتیدها اعمال می‌کند. فعالیت گروهی از هورمون‌ها باعث کاهش چربی بدن می‌شوند که به آن سیستم کاتابولیکی هیپوتالاموس می‌گویند که از آن جمله می‌توان به

فعالیت بی‌هوای با دو برنامه متفاوت فعالیتی را در نمونه‌ی انسانی، مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها گزارش کردند که تغییرات غلظت پلاسمایی نسفاتین-۱ به یک دوره فعالیت دایره‌ای بر پایه فنون کیک بوکسینگ، ابتدا روندی افزایشی و سپس کاهشی داشته است؛ اما در پاسخ به فعالیتی با شدت بالاتر (آزمون RAST) روند این تغییرات ابتدا کاهشی و سپس افزایشی بوده است. با این حال، تغییرات مشاهده شده از لحاظ آماری معنی‌دار نبود [۱۵]. جعفری و همکارانش (۲۰۱۵)، افزایش معناداری را در سطوح نسفاتین-۱ پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی استقامتی و قدرتی در زنان چاق و دارای اضافه وزن، نشان دادند [۱۶]. این نتایج، مشابه با یافته‌های مطالعه Chaoulo و همکارانش (۲۰۱۱) بود [۱۷]. اخیراً حق‌شناس و همکاران (۲۰۱۴) اثر هشت هفته تمرین استقامتی به همراه رژیم غذایی پرچرب را بر هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها در موش‌ها مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعات نشان داد که تمرین استقامتی موجب کاهش اثر چاق‌کنندگی رژیم غذایی پرچرب می‌گردد. در این مطالعه، این احتمال مطرح شده که فعالیت، از طریق افزایش سطح نسفاتین-۱ موجب کاهش مصرف غذا و وزن‌گیری موش‌ها می‌گردد [۱۸]. در حالی که توفیقی و همکارانش (۱۳۹۲)، تغییر معناداری در سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱ پس از هشت هفته تمرین هوایی با شدت پایین تا متوسط مشاهده نکردند [۱۹].

نوروپپتید Y نیز یک هورمون اثرگذار در فرایند کنترل اشتها است و متعلق به خانواده‌ای از پپتیدهاست که به لحاظ ساختاری به هم مرتبط هستند و شامل پپتید YY و پلی‌پپتید پانکراسی هستند. نوروپپتید Y فراوان‌ترین پپتید هیپوتالاموس محسوب می‌شود و مهم‌ترین تأثیر آن تحریک رفتار غذایی است؛ به عبارت دیگر، ژن نوروپپتید Y کاندید چاقی انسان و پپتید اشتها‌آور و تحریک‌کننده قوی اشتها است که در دریافت غذا، انتخاب غذا، تنظیم وزن و هموستاز انرژی، نقش زیادی دارد [۲۰]. نوروپپتید Y انرژی مصرفی را نیز کاهش می‌دهد. عوامل زیادی بر غلظت خونی نوروپپتید Y مؤثرند که از آن جمله می‌توان به هورمون‌هایی لپتین، انسولین،

نسفاتین-۱ اشاره نمود [۶]. این در حالی است که فعالیت دسته‌ای از سیگنال‌ها، سبب افزایش چربی بدن می‌شوند که به آن سیستم آنابولیکی هیپوتالاموس می‌گویند. این عمل از طریق نوروپپتیدهای اشتها‌آور مانند نوروپپتید Y انجام می‌شود [۷]. اخیراً مطالعات و تلاش‌های زیادی صورت گرفته تا فرایندها و فاکتورهای تنظیمی مترشح از این مرکز که در کنترل اشتها و تعادل انرژی، نقش دارند را شناسایی نمایند [۸، ۹]. نسفاتین-۱ یکی از هورمون‌های مؤثر در تنظیم اشتها و دریافت انرژی است که توسط هیپوتالاموس تنظیم و ترشح می‌شود. نسفاتین-۱ پپتیدی ۸۲ اسیدآمینوای است که از پروتئین متصل DNA و کلسیم موسوم به نوکلئوبایندین-۲ (NUCB2) پردازش می‌شود. نسفاتین-۱، نسفاتین-۲ و نسفاتین-۳ بخش‌های مشتق شده از NUCB2 هستند که در این میان نسفاتین-۱ با عبور از سد خونی مغز، می‌تواند بر اشتها تأثیر بگذارد [۱۰]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که بیان نسفاتین-۱ بیش‌تر در بافت چربی زیر جلدی اتفاق می‌افتد و با شاخص توده بدن رابطه دارد. مقدار ترشح نسفاتین-۱، تحت تأثیر سائتوکاین‌های التهابی و انسولین نیز قرار دارد [۱۱]. ایمنی‌شناسی بافتی-سلولی، تجمع نسفاتین-۱ را با رهاکننده‌ی هورمون رشد (GRH)، رهاکننده‌ی هورمون تیروئید (TRH) و رهاکننده‌ی هورمون کورتیکوتروپین (CRH) نشان داده‌اند [۱۰، ۱۲]. برخی پژوهش‌ها نیز بیان کرده‌اند که بین سطح نسفاتین-۱ و کورتیزول رابطه مستقیمی وجود دارد؛ به طوری که Konkazol و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای نشان دادند که تزریق نسفاتین-۱ سبب افزایش سطح آدرنوکورتیکوتروپین‌ها می‌شود. این یافته‌ها، نقش نسفاتین-۱ را در تنظیم محور استرس بدن هم در ساقه مغز و هم در سطح هیپوتالاموس، نشان دادند [۱۳]. با این حال، نیاز به انجام بیش‌تر مطالعات در این زمینه وجود دارد. فعالیت بدنی نیز محرک اثرگذاری در کاهش یا افزایش سطوح نسفاتین-۱ می‌باشد. تحقیقات مرتبط با تأثیر ورزش بر نسفاتین محدود و نتایج آن‌ها متناقض می‌باشد [۱۴]. در مطالعه‌ای قنبری نیکی و همکاران (۲۰۱۰) پاسخ نسفاتین-۱ پلاسمایی به یک وهله

نتیجه گرفتند که غلظت کورتیزول در افراد چاق طبیعی بوده و سوخت و ساز آن همانند افراد با وزن طبیعی می‌باشد [۲۷]. یافته‌های برخی مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی نیز منجر به افزایش ترشح کورتیزول می‌گردد. تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و افزایش ترشح آدرنوکورتیکوتروپین از هیپوفیز، مهم‌ترین عامل ترشح کورتیزول است که به موازات آن غلظت کورتیزول نیز افزایش می‌یابد و غلظت آن در افراد چاق بیش‌تر از افراد لاغر افزایش می‌یابد [۲۸]. با این حال، برخی دیگر از مطالعات نیز تفاوت معناداری در غلظت کورتیزول پس از فعالیت ورزشی بین افراد لاغر و چاق مشاهده نکردند [۲۹] و برخی دیگر نیز کاهش معناداری را در سطوح کورتیزول مشاهده کردند [۱۴].

در مجموع، اکثر مطالعات، بیش‌تر به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی و یا قدرتی بر مبحث تنظیم متابولیسم انرژی، پرداخته‌اند و کم‌تر به بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی در این زمینه، پرداخته شده است. برخی مطالعات، تمرینات ترکیبی را عامل مداخله‌کننده‌ای در اثربخشی مناسب هر یک از شیوه‌های تمرینی به‌تثایی می‌دانند. برخی هم، اثرات سودمندی را برای تمرینات ترکیبی قائل‌اند [۳۰]. با این حال، این فرضیه را که ممکن است شیوه تمرین ترکیبی تأثیر مطلوبی بر تنظیم هموستاز بدن و سایر شاخص‌های مطرح شده داشته باشد باید بررسی نمود تا از این طریق بتوان راه‌کارهای مناسبی برای کنترل وزن، به وسیله تمرینات ورزشی مناسب ارائه داد. با توجه به این‌که نسفتین-۱، نوروپیتید Y و کورتیزول در تعادل انرژی و چاقی، نقش مهمی ایفا می‌کنند و نتایج مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی، همان‌طور که اشاره گردید، متناقض می‌باشند و از سوی دیگر، با توجه به اطلاعات محدود در زمینه آثار تمرینات ترکیبی، انجام مطالعه بیش‌تر در این زمینه ضروری به‌نظر می‌رسد. لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر فعالیت بدنی ترکیبی بر سطوح نسفتین-۱، نوروپیتید Y و کورتیزول در مردان چاق انجام گرفت.

گلوکوکورتیکوئیدها و فعالیت بدنی اشاره نمود [۲۱]. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی می‌تواند عامل بالقوه‌ای بر تغییرات این هورمون باشد، اما نتایج در این زمینه نیز متناقض می‌باشد [۲۲]. چنان‌چه Karamouzis و همکاران (۲۰۰۲) افزایش ۸۱ درصدی در نوروپیتید Y پلاسما را پس از یک وهله‌ی شنای ماراتون ۲۵ کیلومتری، نشان دادند [۲۳]. Wang و همکارانش (۲۰۰۸) در پژوهشی دیگر، اثر یک جلسه تمرین کوتاه‌مدت را بر سطوح نوروپیتید Y در پلاسما و هیپوتالاموس رت‌های چاق مورد بررسی قرار دادند. کاهش معناداری در غلظت پلاسمایی نوروپیتید Y مشاهده شد و سطوح هیپوتالاموسی نوروپیتید Y پس از تمرین کوتاه‌مدت افزایش یافت. آن‌ها نتیجه گرفتند که امکان بالایی وجود دارد که سطوح نوروپیتید Y توسط تمرین تحت تأثیر قرار گیرد و این امر منجر به تغییر میزان غذای مصرفی و در نهایت تغییر وزن گردد [۶]. این در حالی است که در تحقیقی دیگر، Ramson و همکارانش (۲۰۱۱)، نشان دادند که ترکیب تمرین با حجم بالا و عدم تعادل انرژی سبب تغییر معنادار در غلظت نوروپیتید Y می‌گردد. آن‌ها در این مطالعه اثر یک دوره تمرین ۴ هفته‌ای را بر ترشح نوروپیتید Y در مردان قایقران مورد بررسی قرار دادند. افزایش نوروپیتید Y بعد از ۲ هفته تمرین با حجم بالا و پس از یک هفته بازیافت در این افراد مشاهده شد [۲۴].

نتایج برخی پژوهش‌های قبلی نشان داده است که چاقی موجب افزایش حساسیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال می‌گردد که پیامد آن افزایش ترشح کورتیزول است [۲۵] Rosmond & Bjorntorp گزارش کردند که سطح پایه کورتیزول در افراد چاق بالاتر از افراد لاغر است و بالا بودن درصد چربی بدن سبب افزایش ترشح کورتیزول می‌گردد. افزایش درصد چربی بدن احتمالاً با افزایش در ترشح متابولیت‌های کورتیزول و افزایش فعالیت ۱۱-بتا هیدروکسی استروئیددهیدروژناز نوع اول در بافت آدیپوز همراه است [۲۶]. با این حال در مطالعه‌ی دیگری، تفاوت معناداری در سطح پایه کورتیزول بین افراد لاغر و چاق مشاهده نشد. آن‌ها

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها. مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون می‌باشد. جامعه آماری را مردان شهرستان سنج با دامنه سنی ۴۸ تا ۶۰ سال که دارای چاقی ($BMI \geq 30$) بودند، تشکیل دادند. با نصب فراخوان در سطح مجموعه‌های ورزشی این شهر، از افراد داوطلب برای شرکت در این تحقیق دعوت به عمل آمد. معیار عدم ورود به پژوهش شامل مشارکت منظم در فعالیت ورزشی، بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی، کلیوی، کبدی، عضلانی-اسکلتی، دیابت، کم‌کاری تیروئید، چربی خون بالا و سایر بیماری‌هایی بود که مانع فعالیت ورزشی آن‌ها می‌گردید. پس از معاینات لازم، تکمیل پرسش‌نامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی افراد و تأیید شرایط ورود به پژوهش، ۳۰ نفر (میانگین سنی 54 ± 2 سال) به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها تشریح گردید و سپس از آن‌ها رضایت‌نامه کتبی دریافت گردید. افراد به‌طور تصادفی در دو گروه فعالیت و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) تقسیم شدند. شاخص‌های آنتروپومتریک قبل و بعد از دوره مداخله در افراد اندازه‌گیری شدند. قد آزمودنی‌ها با دقت 0.1 سانتی‌متر به وسیله قدسنج seca، ساخت کشور چین ثبت شد و از ترازوی مدل beurer، ساخت کشور آلمان با دقت 0.1 کیلوگرم نیز جهت اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) نیز از تقسیم دور کمر در باریک‌ترین قسمت به دور لگن در پهن‌ترین قسمت به دست آمد.

برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی از کالیپر لافایت (Lafayet) و جهت محاسبه درصد چربی بدن از فرمول هفت نقطه‌ای جکسون پولاک (سینه، شکم، ران، سه سر، تحت کتفی، تاج خاصره و زیر بغل)، توسط نرم‌افزار محاسبه‌گر درصد چربی بدن Linear Software (ساخت آمریکا) استفاده شد.

برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از تست فزاینده استفاده شد که آزمودنی‌ها در ابتدا با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت و شیب صفر درصد بر روی تردمیل (MED 150 (COSMED ساخت کشور ایتالیا در حالی که توسط دستگاه گازآنالیزر (COSMED s.r.l. Rome, Italy) ساخت کشور ایتالیا، گازهای بازدمی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و ثبت می‌شد، دویند. سپس هر یک دقیقه، یک کیلومتر در ساعت به سرعت تردمیل اضافه شد تا آزمودنی‌ها به واماندگی رسیدند.

پروتکل تحقیق: میانگین ضربان قلب استراحتی بر اساس میانگین سه مرتبه اندازه‌گیری در هنگام صبح به دست آمد. ضربان قلب استراحت (HRrest) و ضربان قلب بیشینه (HRmax) جهت تعیین شدت تمرین استفاده گردید. مقدارهای یک تکرار بیشینه حرکت مورد استفاده در گروه فعالیت با استفاده از فرمول ذیل تعیین گردید [۳۱].

$$(278 \times 0.278 - 1/0.278 \text{ وزن (کیلوگرم)}) = \text{یک تکرار بیشینه}$$

پروتکل تمرین ترکیبی شامل برنامه تمرینی استقامتی و مقاومتی بود. برنامه تمرینات شامل ۱۲ هفته (۳ روز در هفته) بود که طی دوره تحقیق، انجام گرفت. در شروع تمرین استقامتی، مدت تمرین در هر جلسه ۱۰ دقیقه بود که هر هفته ۲ دقیقه به زمان تمرین اضافه می‌شد. در هفته اول و دوم، تمرین هوازی (دویدن مداوم) با شدت ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب (MHR) اجرا گردید و هر دو هفته، ۵ درصد به شدت تمرین افزوده می‌شد. در بخش تمرین قدرتی، حرکات شامل پرس سینه، کشش زیر بغل، پارویی، پرس پا، جلو ران و پشت ران بود. این حرکات به صورت دایره‌ای با ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه استراحت بین هر ست و ۳ تا ۴ دقیقه استراحت بین هر حرکت انجام گردید. در دو هفته اول آزمودنی‌ها ۱ دوره با ۱۰-۱۲ تکرار و با شدت ۵۰ درصد RM، در هفته‌های بعدی ۲ دوره با ۱۰-۱۲ تکرار و با شدت ۵۵ درصد RM که در هر دو هفته ۵ درصد به میزان یک تکرار بیشینه افزوده می‌شد، تمرین کردند. افراد این گروه هر دو تمرین استقامتی و قدرتی را در یک روز انجام می‌دادند، به طوری که ابتدا تمرین مقاومتی و سپس تمرین استقامتی انجام می‌گرفت. برای

آنالیز آماری: جهت آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS (ویراست ۱۶) استفاده گردید. به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری شاپیرو-ویلک و جهت بررسی همسانی واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد. از آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری برای مقایسه تغییرات واریانس درون‌گروهی و بین‌گروهی استفاده شد. به منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. در همه آزمون‌ها، مقدار خطا در سطح $p < 0.05$ محاسبه شد.

نتایج

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لوین به ترتیب دلالت بر توزیع نرمال و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات آنروپومتریک، سطوح متغیرهای تحقیق در مراحل پیش از مداخله داشت. ویژگی‌های فردی، ترکیب بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و حداکثر تکرار بیشینه ($RM1$) در جدول ۱ نشان داده شده است. تغییرات نسفتاین-۱، نوروپیتید Y و کورتیزول در شکل ۱ ارائه شده است.

جلوگیری از آثار سوء خستگی ناشی از تمرین استقامتی، ابتدا تمرین مقاومتی انجام گرفت. آنالیز پیوشیمیایی: نمونه‌گیری خونی در شرایط آزمایشگاهی، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، پیش از آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و در ساعت ۷ الی ۸ صبح با هدف عدم کاهش سطح کورتیزول سرمی متأثر از نوسانات شبانه‌روزی، به مقدار ۱۰ سی‌سی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتی‌فیوژ شد و در دمای -80 درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره گردید. سطح نسفتاین-۱ به روش الایزا و با استفاده از کیت انسانی CUSABIO ساخت کشور چین (درصد ضریب تغییرات درونی ۷/۶ درصد)، نوروپیتید Y به روش ایمنوسوربنت (EIA) کیت متصل به آنزیم و با استفاده از کیت انسانی Tyne & Wear ساخت کشور انگلستان (درصد ضریب تغییرات درونی ۷/۳ درصد) و کورتیزول به روش الایزا و با استفاده از کیت IBL ساخت کشور آلمان (ضریب تغییرات درونی ۲-۳ درصد)، اندازه‌گیری شد.

جدول ۱. مقایسه تغییرات واریانس درون‌گروهی و بین‌گروهی در ترکیبات بدن، VO_{2max} و حداکثر تکرار بیشینه

متغیر	گروه	پس آزمون		پیش آزمون	
		میانگین \pm انحراف استاندارد	میانگین \pm انحراف استاندارد	میانگین \pm انحراف استاندارد	میانگین \pm انحراف استاندارد
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۹۰/۶۵ \pm ۶/۹۱	۹۴/۷۶ \pm ۴/۹۵		
	کنترل	۹۲/۵۸ \pm ۵/۳۱	۹۲/۳۰ \pm ۵/۴۵		
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	تجربی	۲۹/۹۶ \pm ۰/۷۷	۳۱/۴۴ \pm ۰/۸۱		
	کنترل	۳۰/۳۹ \pm ۱/۳۴	۳۰/۳۲ \pm ۱/۳۳		
درصد چربی بدن (%)	تجربی	۲۹/۰۰ \pm ۱/۲۴	۳۱/۴۰ \pm ۱/۵۰		
	کنترل	۳۰/۵۵ \pm ۲/۱۱	۳۰/۳۶ \pm ۱/۹۶		
نسبت دور کمر به دور لگن	تجربی	۰/۹۵ \pm ۰/۰۳	۰/۹۶ \pm ۰/۰۴		
	کنترل	۰/۹۶ \pm ۰/۰۳	۰/۹۵ \pm ۰/۰۳		
VO_{2max}	تجربی	۳۵/۰۰ \pm ۱/۹۳	۳۳/۰۵ \pm ۲/۴۰		
	کنترل	۳۰/۳۸ \pm ۳/۰۹	۳۰/۵۵ \pm ۳/۱۰		
حداکثر تکرار بیشینه (1RM)	تجربی	۶۳/۲۰ \pm ۴/۴۵	۶۲/۴۰ \pm ۴/۸۰		
	کنترل	۶۰/۰۰ \pm ۴/۴۶	۶۰/۱۸ \pm ۴/۷۰		

* معنی داری در سطح $p < 0.05$ ، ¥ معنی دار بودن

جدول ۲. مقادیر همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات نسفاتین-۱ سرم با نوروپپتید Y، کورتیزول و ترکیبات بدن

متغیرها-سطح اولیه	نسفاتین-۱ سطح اولیه	متغیرها-تغییرات	نسفاتین-۱ تغییرات
ارزش P	ارزش P	ارزش P	ارزش P
نوروپپتید Y	۰/۰۵	نوروپپتید Y	۰/۴۵
کورتیزول	۰/۱۰	کورتیزول	-۰/۱۹
وزن بدن	۰/۰۸	وزن بدن	۰/۴۰
درصد چربی بدن	۰/۲۴	درصد چربی بدن	۰/۲۰
نسبت دور کمر به دور لگن	۰/۳۹	نسبت دور کمر به دور لگن	۰/۴۵

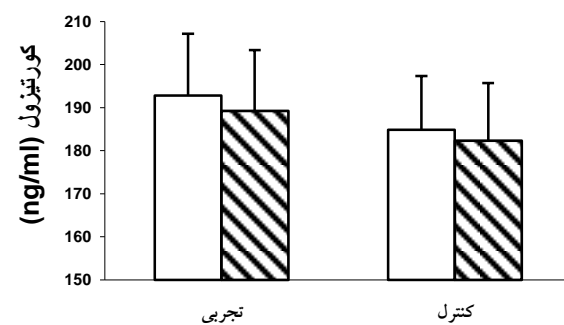
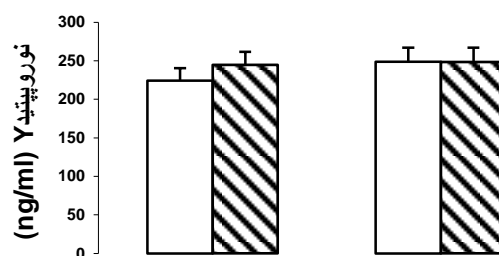
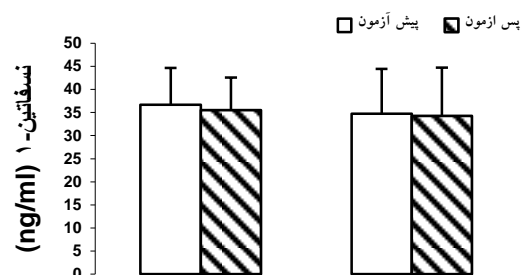
نسبت دور کمر به دور لگن ($p=۰/۰۰۱$) و افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی ($p=۰/۰۲۱$)، حداکثر تکرار بیشینه ($p=۰/۰۳۴$) منجر گردید (جدول ۲). هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه در طی ۱۲ هفته در گروه کنترل تغییر نکردند ($p>۰/۰۵$).

همان‌طور که در جدول ۲ نشان داده شده است، پیرامون همبستگی سطح اولیه و مقدار تغییرات بین قبل و بعد نسفاتین-۱ سرم با مقادیر اولیه و تغییرات نوروپپتید Y، کورتیزول و ترکیبات بدنی به طور جداگانه آزمون ضریب همبستگی پیرسون انجام شد. همبستگی معناداری میان سطح اولیه و تغییرات نسفاتین-۱ با مقادیر اولیه و تغییرات نوروپپتید Y، کورتیزول و ترکیبات بدنی، مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول به دنبال ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در مردان چاق بود. یافته‌های پژوهش نشان داد که ۱۲ هفته فعالیت ترکیبی منجر به کاهش ناچیزی در سطح نسفاتین-۱ سرمی شد، اما این کاهش معنادار نبود. کاهش معناداری در سطح کورتیزول و افزایش معناداری در سطح نوروپپتید Y در گروه تجربی مشاهده شد. هم‌چنین کاهش معناداری در درصد چربی بدن مشاهده شد که سبب افزایش قدرت و حجم عضلانی در افراد کم‌تحرك دارای اضافه وزن گردید.

نتایج مطالعه حاضر در زمینه تأثیر فعالیت بر سطوح نسفاتین-۱ با نتایج مطالعه توفیقی و همکارانش (۱۳۹۲) که



شکل ۱. تغییرات نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول

یافته‌های آماری از افزایش معنادار نوروپپتید Y ($p=۰/۰۰۹$) و کاهش معنادار کورتیزول ($p=۰/۰۱۵$) در گروه فعالیت حکایت دارد. نسفاتین-۱ در گروه فعالیت، کاهش یافت ولی از لحاظ آماری این تغییرات، معنادار نبود ($p=۰/۱۲۵$). هم‌چنین برنامه تمرینی به کاهش معنادار نمایه توده بدنی ($p=۰/۰۰۴$) و درصد چربی بدن ($p=۰/۰۰۲$).

کاهش معنی دار در سطح نسفاتین-۱ می‌گردد [۳۳]. بنابراین، عدم تغییر معنادار سطوح نسفاتین-۱ ممکن است به علت عدم کنترل رژیم غذایی افراد باشد. از سوی دیگر، در پژوهشی نشان داده شده است که در موش‌ها در حالت گرسنگی، سطح نسفاتین-۱ سرم کاهش می‌یابد در حالی که ۱۲ ساعت پس از تغذیه مجدد به حالت طبیعی باز می‌گردد [۳۴]. بشیری و همکارانش (۲۰۱۲) نیز نشان دادند که ناشتایی آزمودنی‌ها موجب کاهش ۱۸ درصد در سطح نسفاتین-۱ سرمی می‌گردد [۳۲]. بنابراین، در پژوهش حاضر ممکن است ناشتایی هنگام نمونه‌گیری (که یکی از محدودیت‌های این پژوهش نیز بود) بر سطح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد. بر اساس یافته‌های مطالعه Ramanjaneya و همکاران (۲۰۱۰)، مقادیر نسفاتین-۱ در گردش خون همبستگی مثبتی با نمایه توده بدن دارد [۱۱]. اما در این پژوهش، برخلاف کاهش معنادار در وزن بدن، BMI و درصد چربی بدن، تغییر قابل ملاحظه‌ای در سطوح نسفاتین-۱ مشاهده نشد که با یافته مطالعه توفیقی و همکارانش (۱۳۹۲)، همخوانی دارد. از آنجا که شدت فعالیت ورزشی نیز بر هزینه‌کرد انرژی استراحتی و آدیپوکین‌ها تأثیر دارد و تمرین‌های با شدت کم و متوسط نسبت به تمرین‌های با شدت بالا، هزینه‌ی انرژی تمرینی بالایی دارد، به نظر می‌رسد این برنامه‌ی ۱۲ هفته‌ای نیازمند هزینه‌ی انرژی بیش‌تری بوده تا بر سطح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد و تغییرات معنی‌داری را در آن ایجاد نماید. برخی پژوهش‌ها نیز گزارش کردند که بین سطح نسفاتین-۱ و کورتیزول رابطه مستقیمی وجود دارد [۱۳]. در تحقیق حاضر، همبستگی معناداری بین نسفاتین-۱ و کورتیزول مشاهده نگردید که به نظر می‌رسد بیان و ترشح نسفاتین-۱ ممکن است از مسیرهای مختلفی تنظیم گردد.

به علاوه، در مطالعه حاضر، کاهش معنادار کورتیزول مشاهده شد. این نتایج با نتایج مطالعه توسلی و همکارانش (۱۳۹۲) و نیز مطالعه Daly و همکارانش (۲۰۰۵) که با مطالعه اثر تمرینات استقامتی طولانی‌مدت، کاهش معنی‌دار کورتیزول را پس از تمرینات گزارش کردند [۳۵، ۱۴]، همخوانی دارد. کاهش کورتیزول می‌تواند در کاهش حالت

شاهد تغییر معناداری در سطح نسفاتین-۱ پس از هشت هفته تمرین استقامتی در مردان چاق نبودند [۱۹]، همخوانی دارد. قنبری نیاسی و همکاران (۲۰۱۰)، در پژوهشی در زمینه‌ی تاثیر یک جلسه فعالیت شدید کوتاه‌مدت بر سطح نسفاتین-۱ در نمونه‌های انسانی، تغییرات معنی‌داری در پاسخ به فعالیت ورزشی بی‌هوای در مقادیر نسفاتین-۱ مشاهده نکردند [۱۵]. بشیری و همکاران (۲۰۱۲)، نیز پس از یک جلسه تمرین با شدت متوسط تغییر معناداری را در سطوح نسفاتین-۱ سرمی مردان مسن غیرورزشکار گزارش نکردند. پژوهشگران این عدم تغییر معنادار در سطح نسفاتین-۱ را مرتبط با پایین بودن هزینه انرژی در طول پروتکل تمرینی می‌دانند که این پایین بودن می‌تواند ناشی از کم بودن مدت زمان و شدت تمرین باشد [۳۲]. نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه جعفری و همکارانش (۲۰۱۵) و توسلی و همکارانش (۱۳۹۲)، که تغییر معناداری را در سطح نسفاتین-۱ پس از تمرین قدرتی مشاهده کردند [۱۶، ۱۴]، همخوانی ندارد. به علت نبود اطلاعات لازم در مورد بیان و عمل‌کرد نسفاتین-۱، هنوز مشخص نیست که فعالیت بدنی با چه سازوکارهایی بر بیان نسفاتین-۱ اثر می‌گذارد.

طبق یافته‌های پژوهش‌های پیشین، به نظر می‌رسد ترشح نسفاتین-۱ از مسیرهای مختلفی تنظیم گردد. مقدار ترشح نسفاتین-۱ تحت تأثیر سایتوکاین‌های التهابی قرار می‌گیرد که در تنظیم اشتها و مصرف انرژی نقش دارد. برخی بررسی‌ها نشان داده‌اند که TNF- α و اینترلوکین ۶، پروتئین بین سلولی و بیان نسفاتین-۱ را در برخی سلول‌ها تغییر می‌دهند [۱۱]. در تحقیق حاضر، سطوح این سایتوکاین‌ها اندازه‌گیری نگردید تا ارتباط آن‌ها با تغییرات نسفاتین-۱ مورد بررسی قرار گیرد که این مسأله یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود. بیان نسفاتین-۱ به شدت تحت تأثیر وضعیت تغذیه نیز قرار دارد. در مطالعه‌ای قنبری نیاسی و همکاران (۲۰۱۳) تأثیر تمرین و رژیم غذایی پرچرب بر سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱ در موش‌های ماده مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد که ورزش تحت یک رژیم غذایی با میزان چربی بالا، مانع

کاتابولیکی در بدن نقش مؤثری داشته و سبب ایجاد تطابق‌های فیزیولوژی، افزایش عمل‌کرد جسمانی، بهبود ترکیب بدنی و افزایش قدرت عضلانی در افراد دارای اضافه وزن گردد. این نتایج با مطالعات یافته‌های یزدان‌پرست و همکاران (۲۰۰۹) و LiLi (۲۰۰۹) همخوانی ندارد [۳۷،۳۶]. اخیراً میرقانی و همکاران (۲۰۱۴) نیز تأثیر تمارین قدرتی، استقامتی و ترکیبی را بر پاسخ کورتیزول خون کشتی‌گیران مرد جوان بررسی نمودند. نتایج این مطالعه نشان‌دهنده افزایش کورتیزول در گروه تمرین استقامتی و گروه تمرین ترکیبی بود [۳۸]. ترشح کورتیزول با توجه به شدت تمرین، متغیر است. زیرا غلظت کورتیزول با تمرین‌هایی که با شدت بیش از ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شوند، افزایش می‌یابد. هم‌چنین پاسخ کورتیزول به تمرین به وسیله ساعت‌های مختلف روز تعدیل می‌شود. سازوکارهای مختلفی وجود دارد که علت افزایش غلظت کورتیزول را متعاقب تمرین با شدت‌های مختلف نشان می‌دهد [۳۹]. یکی از سازوکارهای افزایش ترشح هورمون از طریق تحریک محور هیپوتالاموس هیپوفیز آدرنال است که موجب افزایش ترشح ACTH از هیپوفیز می‌شود. افزایش ترشح ACTH نیز مهم‌ترین عامل تحریک ترشح کورتیزول است. تغییرات کورتیزول در اثر ورزش به عوامل متفاوتی وابسته است. تغییر حجم پلاسمای بدن در ورزش‌هایی شدیدتر از ۷۵ درصد توان هوازی بیشینه که منجر به از دست دادن آب بدن و تغییر الکترولیت‌های بدن ورزشکار می‌شوند، هم‌چنین رطوبت نسبی و تغییر درجه حرارت محیط به ویژه افزایش بیش از ۱/۲ درجه سانتی‌گراد در حرارت بدن که باعث افزایش تحریک‌های کاتابولیک و افزایش گرمای کاتابولیک ناشی از ورزش می‌شوند در افزایش غلظت کورتیزول سهیم هستند [۴۰]. Tanskanen و همکاران (۲۰۱۰)، کاهش غلظت کورتیزول را طی چهار هفته و افزایش غلظت کورتیزول را طی هشت جلسه تمرین با شدت زیربیشینه گزارش کردند [۴۱]. یافته‌های مطالعه حاضر به دلیل اندازه‌گیری‌های کم، پاسخ کورتیزول را محدود ساخته است و تغییرات کورتیزول جای بحث و تفسیر بیش‌تری را می‌طلبد.

ایجاد پاسخ کورتیزول به تمرین، به عواملی همانند درگیری توده عضلانی بزرگ، شدت و حجم بالای تمرین بستگی دارد. در صورتی که مدت زمان استراحت بین ست‌ها نیز کاهش یابد، پاسخ کورتیزول به تمرین، قابل توجه است [۴۲]. در مطالعه ما فاصله استراحت بین ست‌ها طولانی بود و از طرف دیگر، شاید شدت تمرین به اندازه‌ای کافی زیاد نبود که منجر به افزایش کورتیزول گردد. با این حال، در تفسیر نتایج عوامل تعدیل‌کننده‌ای مثل نوع تمرین، شدت، مدت، تغییر متابولیت‌ها، شرایط محیطی و توده عضلانی را نباید نادیده گرفت.

از دیگر نتایج مطالعه حاضر، افزایش معنادار نوروپپتید Y بود که این نتایج با مطالعات Karamouzis و همکاران (۲۰۰۲) و Ramson و همکارانش (۲۰۱۱) همخوانی دارد [۲۴،۲۳]. هم‌چنین با نتایج مطالعه Jia-Xu و همکاران (۲۰۰۷) که تأثیر برنامه تمرینی ۷ هفته‌ای را بر نوروپپتید Y مورد بررسی قرار دادند و دریافتند که به دنبال تمرینات، این هورمون افزایش می‌یابد [۴۳]، همخوانی دارد. چندین سازو کار، منجر به افزایش نوروپپتید Y می‌گردد. نورون‌های نوروپپتید Y به تغییرات گلوکز خون حساس هستند و با کاهش قند خون فعال می‌شوند. فعالیت ورزشی باعث عدم تعادل انرژی، کاهش ذخایر گلیکوژن عضله و افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات فعال می‌گردد که این عوامل نوروپپتید Y را افزایش می‌دهند. امکان دارد افزایش گلیکولیز در عضلات و افزایش محصولات درون سلولی سوخت و ساز گلوکز همانند هگزوآمین‌ها باعث افزایش نوروپپتید Y شوند. مطالعات نشان می‌دهند کاهش گلوکز خون تا حد قابل توجهی با افزایش اشتها همراه است؛ کاهش قند خون، اثر تحریکی بر افزایش نوروپپتید Y دارد و افزایش نوروپپتید Y با افزایش اشتها همراه است [۴۴]. در مطالعه‌ای نشان داده شد که تعادل انرژی منفی ایجاد شده با افزایش هزینه انرژی ناشی از فعالیت ورزشی، با افزایش نوروپپتید Y در ارتباط است [۲۲]. کاهش شاخص‌های آنروپومتریک و تعادل انرژی منفی در پژوهش حاضر، ممکن است یکی از دلایل افزایش معنادار سطوح نوروپپتید Y در افراد گروه تجربی باشد. برخی مطالعات نیز،

همان‌طور که پیش از این نیز اشاره گردید، عدم اندازه‌گیری لپتین سرم و سائتوکاین‌های التهابی بود.

به‌طور کلی یافته‌های این پژوهش نشان داد که غلظت نسفاتین-۱ در افراد چاق پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی تغییر معناداری نمی‌کند. نوع، شدت و مدت زمان این نوع تمرین برای ایجاد تغییر در این متغیر کافی نبوده است. همچنین پس از ۱۲ هفته تمرین، افزایش معناداری در سطوح نوروپپتید Y و کاهش معناداری در سطوح کورتیزول سرم مشاهده گردید. افزایش نوروپپتید Y نشان‌دهنده تعادل انرژی منفی و کاهش کورتیزول نشان‌دهنده شرایط آنابولیگی در افراد گروه تجربی بود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله، مراتب سپاس و قدردانی خود را از تمامی آزمودنی‌های این مطالعه اعلام می‌دارند که وقت ارزشمند خود را در اختیار این مطالعه قرار دادند.

منابع

- [1] Roux L, Donaldson C. Economics and obesity: costing the problem or evaluating solutions? *Obes Res* 2004; 12: 173-179.
- [2] Yang L, Colditz GA. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 2007-2012. *JAMA Intern Med* 2015; 175: 1412-1413.
- [3] Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006; 355: 763-778.
- [4] Leibowitz SF, Wortley KE. Hypothalamic control of energy balance: different peptides, different functions. *Peptides* 2004; 25: 473-504.
- [5] Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahos R, Bozinovski S, Anderson GP, et al. Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. *Peptides* 2007; 28: 384-389.
- [6] Oh-I S, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, et al. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature* 2006; 443: 709-712.
- [7] Wang J, Chen C, Wang RY. Influence of short- and long-term treadmill exercises on levels of ghrelin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats. *Endocrine* 2008; 33: 77-83.
- [8] Zheng F, Kim YJ, Chao PT, Bi S. Erratum: Overexpression of neuropeptide Y in the dorsomedial hypothalamus causes hyperphagia and obesity in rats. *Obesity* 2016; 24: 977.
- [9] Kim HJ, Min KB, Min JY. Neuropeptide Y gene-by-psychosocial stress interaction effect is associated with

نشان داده‌اند که بین لپتین و نوروپپتید Y همبستگی منفی وجود دارد. در وضعیت تعادل مثبت انرژی زمانی که لپتین در سطح بالایی قرار دارد، بیان نوروپپتید Y سرکوب می‌گردد. شرایطی که موجب تعادل انرژی منفی می‌گردد و طی آن سطح لپتین و انسولین کاهش می‌یابد، ترشح نوروپپتید Y را تحریک می‌کند [۴۵]. نشان داده شده است که نوروپپتید Y تظاهر پروتئین جفت نشده یک (UCP-1) و درجه حرارت در بافت چربی قهوه‌ای را کاهش می‌دهد که این موضوع سبب شده تا هزینه انرژی مصرفی سرکوب گردد. در صورتی که شرایط مثبت انرژی، سطوح لپتین و انسولین افزایش یافته و این شرایط به سرکوب نوروپپتید Y منتهی می‌گردد [۴۶]. در مطالعه حاضر، میزان لپتین اندازه‌گیری نشد تا ارتباط آن با تغییرات نوروپپتید Y بررسی گردد. یکی دیگر از عواملی که می‌تواند تأثیر زیادی بر افزایش نوروپپتید Y داشته باشد، ناشتایی شبانه است. تحقیقات نشان داده‌اند که ناشتایی طولانی مدت سبب افزایش مقادیر نوروپپتید Y می‌گردد [۲۲]. از آنجایی که آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر پیش از نمونه‌گیری، ناشتا بودند، این عامل می‌تواند یکی از دلایل افزایش نوروپپتید Y باشد. نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه Wang و همکارانش (۲۰۰۸) [۶] همخوانی ندارد که علت تفاوت نتایج مربوط به مدت زمان فعالیت ورزشی می‌باشد. به نظر می‌رسد زمانی که از برنامه‌های تمرینی کوتاه مدت استفاده می‌گردد، کاهش در سطح نوروپپتید Y مشاهده می‌گردد، زیرا که عامل شدت و مدت زمان برنامه تمرینی می‌تواند در روند پاسخ نوروپپتید Y مؤثر باشد [۶].

مطالعه حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود. یکی از محدودیت‌های قابل عنوان در پژوهش حاضر، رژیم غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه می‌باشد، زیرا بیان و رهایی نسفاتین-۱/NUCB2 به وسیله حالت‌های تغذیه‌ای تنظیم می‌گردد و میزان ترشح آن ممکن است تحت تأثیر رژیم غذایی قرار گیرد. پژوهشگر در این مطالعه قادر به کنترل رژیم غذایی افراد نبود. از دیگر محدودیت‌های دیگر مطالعه،

- [25] Dimitriou T, Maser-Gluth C, Remer T. Adrenocortical activity in healthy children is associated with fat mass. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 731-736.
- [26] Björntorp P, Rosmond R. Obesity and cortisol. *Nutrition* 2000; 16: 924-936.
- [27] Wong T, Harber V. Lower excess postexercise oxygen consumption and altered growth hormone and cortisol responses to exercise in obese men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 678-686.
- [28] Kanaley JA, Weltman JY, Pieper KS, Weltman A, Hartman ML. Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. *J Clin Endocrinol Metab* 200; 86: 2881-2889.
- [29] Azizi M, Rahmani-Nia F, Mohebi H, Azarbyejani MA. The effect of exercise on cortisol responses and energy expenditure in obese and lean men. *Harkat* 2009; 1: 57-73. (Persian).
- [30] Jones TW, Howatson G, Russell M, French DN. Performance and endocrine responses to differing ratios of concurrent strength and endurance training. *J Strength Cond Res* 2016; 30: 693-702.
- [31] Hernández Davó JL, Solana RS, Sarabia Marín JM, Fernández Fernández J, Moya Ramón M. Rest interval required for power training with power load in the bench press throw exercise. *J Strength Cond Res* 2016; 30: 1265-1274.
- [32] Bashiri J, Gholami F, Rahbaran A, Tarmahi V. Effect of single bout of aerobic exercise on serum nesfatin-1 levels in non-athlete elderly men. *Med J Tabriz Uni Med Sci* 2012; 34: 25-30. (Persian).
- [33] Ghanbari-Niaki A, Rahmati-Ahmadabad S, Ansari-Pirsaraei Z. Effects of aerobic training on tissue nesfatin-1/nucleobindin-2 mrna, plasma nesfatin-1 and high-density lipoprotein concentration in female rats. *IJHPA* 2013; 4: 1-7. (Persian).
- [34] Goebel M, Stengel A, Wang L, Lambrecht NW, Taché Y. Nesfatin-1 immunoreactivity in rat brain and spinal cord autonomic nuclei. *Neurosci Lett* 2009; 452: 241-246.
- [35] Daly W, Seeqers C, Rubin D, Hackney A. Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 375-389.
- [36] Yazdanparast B, Azarbayjani M, Rasaei M, Jourkesh M, Ostoji M. The effect of different intensity of exercise on salivary steroids concentration in elite female swimmers. *Phys EduSport* 2009; 7: 69-77.
- [37] LI LI T BR. The effects of prolonged strenuous exercise on salivary secretion of iga subclasses in men. *IJSES* 2009; 1: 69-74.
- [38] Mirghani SJ, Agha Alinejad H, Azarbayjani MA, Mazidi A, Mirghani SA. Influence of strength, endurance and concurrent training on the lipid profile and blood testosterone and cortisol response in young male wrestlers. *IJHPA* 2014; 6: 7-16.
- [39] Kakooei H, Zamanian Ardakani Z, Karimian M, Aytollahi T. Twenty four hours circadian cortisol profile in shift work nurses. *Armaghan Danesh* 2009; 14: 47-56.
- [40] Gleeson M. Mucosal immune responses and risk of respiratory illness in elite athletes. *Exerc Immunol Rev* 2000; 6: 5-42.
- [41] Tanskanen MM, Kyröläinen H, Uusitalo AL, Huovinen J, Nissilä J, Kinnunen H, et al. Serum sex hormone-binding globulin and cortisol concentrations are associated with overreaching during strenuous military training. *J Strength Cond Res* 2011; 25: 787-797.
- [42] Nourshahi M, Hovanloo F, Arbabi A. Effect of exercise with moderate intensity in the morning on some factors of immune systems in adults. *IJEM* 2007; 10: 241-245. (Persian).
- obesity in a Korean population. *Psychoneuroendocrinology* 2016; 69: 10-15.
- [10] Shimizu H, Mori M. Nesfatin-1: its role in the diagnosis and treatment of obesity and some psychiatric disorders. *Methods Mol Biol* 2013; 963: 327-338.
- [11] Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S, et al. Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology* 2010; 151: 3169-3180.
- [12] Peng XD, Park S, Gadelha MR, Coschigano KT, Kopchick JJ, Frohman LA, et al. The growth hormone (GH)-axis of GH receptor/binding protein gene-disrupted and metallothionein-human GH-releasing hormone transgenic mice: hypothalamic neuropeptide and pituitary receptor expression in the absence and presence of GH feedback. *Endocrinology* 2001; 142: 1117-1123.
- [13] Könczöl K, Bodnár I, Zelena D, Pintér O, Papp RS, Palkovits M, et al. Nesfatin-1/NUCB2 may participate in the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in rats. *Neurochem Int* 2010; 57: 189-197.
- [14] Tavassoli H, Tofighi A, Hossein panah F, Hedaytai M. Appetite and exercise influence of 12 weeks of circuit resistance training on the nesfatin-1 to acylated ghrelin ratio of plasma in overweight adolescents. *IJEM* 2014; 15: 519-526. (Persian).
- [15] Ghanbari-Niaki A, Kraemer RR, Soltani R. Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *Eur J Appl Physiol* 2010; 110: 863-868.
- [16] Jafari M, Mogharnasi M. The protective effect of different methods of exercise training on plasma levels of nesfatin-1, cardiorespiratory endurance and body composition in overweight and obese females. *Mod Care J* 2015; 12: 61-67.
- [17] Chaudhri OB, Wynne K, Bloom SR. Can gut hormones control appetite and prevent obesity? *Diabetes Care* 2008; 2: S284-289.
- [18] Haghshenas R, Jafari M, Ravasi A, Kordi M, Gilani N, Shariatzadeh M, et al. The effect of eight weeks endurance training and high-fat diet on appetite-regulating hormones in rat plasma. *Iran J Basic Med Sci* 2014; 17: 237-243.
- [19] Tofighi A, Mehrabani J, Khadivi SM. The effect of 8 weeks aerobic exercise on Nesfatin-1 and acylated Ghrelin in young obese men. *MUMS* 2014; 57: 562-570. (Persian).
- [20] Jang MH, Shin MC, Kim KH, Cho SY, Bahn GH, Kim EH, et al. Nicotine administration decreases neuropeptide Y expression and increases leptin receptor expression in the hypothalamus of food-deprived rats. *Brain Res* 2003; 964: 311-315.
- [21] de Rijke CE, Hillebrand JJ, Verhagen LA, Roeling TA, Adan RA. Hypothalamic neuropeptide expression following chronic food restriction in sedentary and wheel-running rats. *J Mol Endocrinol* 2005; 35: 381-390.
- [22] Keshkar B, Daryanoosh F, Nabizadeh F, Tanideh N, Salesi M. The effect of training program with moderate and high intensity exercises on neuropeptide y hormone and ghrelin in fat asprague- dawley rats. *ZUMS Journal* 2014; 22: 96-110. (Persian).
- [23] Karamouzis I, Karamouzis M, Vrabas IS, Christoulas K, Kyriazis N, Giannoulis E, et al. The effects of marathon swimming on serum leptin and plasma neuropeptide Y levels. *Clin Chem Lab Med* 2002; 40: 132-136.
- [24] Rämson R, Jürimäe J, Jürimäe T, Mäestu J. The effect of 4-week training period on plasma neuropeptide Y, leptin and ghrelin responses in male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2012; 112: 1873-1880.

extracellular glycerol levels in subcutaneous abdominal adipose tissue to Acipimox during exercise in patients with bulimia nervosa: single-blind, randomized, microdialysis study. *Nutr Metab* 2011; 8: 81.

[46] Fekete C, Sarkar S, Rand WM, Harney JW, Emerson CH, Bianco AC. Agouti related protein (AGRP) has a central inhibitory action on the hypothalamic-pituitary thyroid (HPT) Axis; comparisons between the effect of AGRP and neuropeptide Y on energy homeostasis and the HPT axis. *Endocrinol* 2002; 143: 3846-3853.

[43] Jia-Xu C, Xin Z, Guang-Xin Y, Zhu-Feng W. Influence of acute and chronic treadmill exercise on rat plasma lactate and brain NPY, L-ENK, DYN A1.13. *Cell Mol Neurobiol* 2007; 27: 1-10.

[44] Ghanbariniaki A. Ghrelin and gluco-regulatory hormone responses to a single circuit-resistance exercise in male college students. *Clin Biochem* 2006; 39: 966-970.

[45] Smitka K, Papezova H, Vondra K, Hill M, Hainer V, Nedvidkova J. A higher response of plasma neuropeptide Y, growth hormone, leptin levels and

Effects of regular physical activity on levels of nesfatin-1, neuropeptide Y and cortisol in obese men

Rahman Soori (Ph.D)^{*1}, Fatemeh Mahmoodi (M.Sc)¹, Kia Ranjbar (Ph.D Student)², Azam Ramezankhani (Ph.D)¹, Mina Akbari (Ph.D Student)³

1 - Dept. of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran

2 - Dept. of Exercise Physiology, Modares University, Tehran, Iran

3 - Dept. of Exercise Physiology, Shahid Rajaei University, Tehran, Iran

(Received: 7 Jun 2015; Accepted: 7 Dec 2016)

Introduction: Appetite influences energy homeostasis. Nesfatin-1 and neuropeptide Y are orexigenic and anorexigenic peptides that play an important role in obesity and energy balance. The aim of this study was to assess the effects of concurrent endurance (treadmill running) and resistance (weight lifting) exercises on serum levels of nesfatin-1, neuropeptide Y and cortisol in sedentary obese men.

Materials and Methods: In a quasi-experimental study, 30 men aged between 48 to 60 years with BMI ≥ 30 kg/m², were randomly allocated to the concurrent training and control groups. The training program consists of 12 weeks of concurrent endurance and resistance training. Blood samples were withdrawn, before and 48 hours after the 12 weeks exercise for measurement of nesfatin-1, neuropeptide Y and cortisol were performed.

Results: Findings revealed that after 12 weeks concurrent training, the levels of neuropeptide Y increased and cortisol decreased significantly ($p < 0.05$), whereas significant changes weren't observed in levels of nesfatin-1. Also, a significant reduction in anthropometric indices was observed in training group.

Conclusion: According to the findings of this study, it can be concluded that 12 weeks of concurrent training, despite the impact on neuropeptide Y and cortisol, hasn't any significant effects on nesfatin-1.

Keywords: Exercises, Neuropeptide Y, Hydrocortisone, Obesity, DNA-Binding Protein

* Corresponding author. Tel: +98 21 61118875

Soori@ut.ac.ir