

مقاله اصلی

اثر هشت هفته تمرین استقامت هوازی بر تغییرات نسفاتین-۱ و گرلین آسیل دار در مردان چاق جوان

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۲۲ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۲/۱۲

خلاصه

مقدمه

نسفاتین-۱ و گرلین دو پپتید موثر در تنظیم تعادل انرژی هستند که بررسی تغییرات آنها در اثر فعالیت بدنی دارای اهمیت است. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر نسفاتین-۱ و گرلین آسیل دار پلاسمایی مردان چاق جوان است.

روش کار

این مطالعه نیمه تجربی در سال ۱۳۹۲ در شهر رشت انجام شد. در این پژوهش، ۲۱ داوطلب چاق ($30 < BMI < 35$) با میانگین سنی $22/6 \pm 1/8$ سال به طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین ۴۵ دقیقه، ۴ روز در هفته و به مدت ۸ هفته با شدت $(VO_2max / 55-75\%)$ ، فعالیت دویدن را انجام دادند. نسفاتین-۱، گرلین آسیل دار، ترکیب بدن و VO_2max آزمودنی‌ها پیش و پس از ۸ هفته اندازه‌گیری شدند. تجزیه و تحلیل اطلاعات با نرم افزار SPSS و آزمون تی انجام شد.

نتایج

نتایج آزمون t مستقل نشان داد بین سطوح نسفاتین-۱ سرمی و گرلین آسیل دار پلاسمایی پس از ۸ هفته تمرین هوازی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. همچنین کاهش نسفاتین-۱ و افزایش گرلین آسیل دار پلاسمایی همانند درصد چربی بدن و BMI در گروه تمرین معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد سطوح سرمی نسفاتین-۱ و سطوح پلاسمایی گرلین آسیل دار پس از هشت هفته تمرین هوازی با شدت پایین تا متوسط کاهش نیافته بود.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، چاقی، نسفاتین-۱، گرلین آسیل دار

پی‌نوشت: در این مقاله هیچ‌گونه تضاد مالی و منافع وجود ندارد.

۱ اصغر توفیقی

۲ جواد مهربانی*

۳ سید محسن خدیوی

۱- استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه
۲- استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
۳- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه

* رشت، دانشگاه گیلان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، صندوق پستی ۱۴۳۸
تلفن همراه: ۰۹۱۱۲۳۰۹۰۷۴
فکس: ۰۱۳۱ ۶۶۹۰۶۷۵

email: mehrabanij@gmail.com

*Original Article***The effect of 8 week aerobic exercise on Nesfatin-1 and acylated Ghrelin in young obese men**

Received: October 14 2013- Accepted: March 3 2014

1- Asghar Tofighi
 2- Javad Mehrabani *
 3- Seyed Mohsen Khadivi

1- Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, University of Uromiya

2- Department of Exercise Physiology - University of Guilan

3- Department of Exercise Physiology, University of Uromiya

* Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Science, University of Guilan, Rasht, Tehran Road, Iran.
 Mobile: 09112309074
 Fax: 0131-6690675
 E.mail: mehrabani.j@gmail.com

Abstract

Introduction: Nesfatin-1 and ghrelin are two effective peptides in the regulation of energy balance. The purpose of this study was to examine the effect of eight weeks aerobic endurance training on nesfatin-1 and acylated ghrelin in obese men.

Methods: Twenty one obese volunteer men randomly divided into the training and control groups. Training group was run with the intensity (55-65% max), 45 min, 4 days/week, for 8 weeks. Nesfatin-1, acylated ghrelin (ELISA), body composition and VO₂ max of the subjects measured pre and post 8 weeks.

Result: The results of independent t-Test showed that the 8 weeks aerobic endurance training did not have significant effect on serum nesfatin-1 and plasma acylated ghrelin levels. In training group, nesfatin-1 decreased and acylated ghrelin increased, but none of these variables showed significant changes like percentages of body fat and BMI.

Conclusion: Thus, it seemed the levels of plasma acylated ghrelin and serum nesfatin-1, consequent of losing weight by aerobic training, increased and decreased, respectively.

Key words: Endurance Exercise, Obesity, Nesfatin, Ghrelin

Acknowledgement: No financial conflict and interest exists in this article.

مقدمه

افزایش شیوع چاقی و به دنبال آن بروز اختلالات متابولیکی وابسته به چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن، پژوهشگران را در جهت درک بیشتر از مکانیسم افزایش توده چربی که علت اصلی آن اختلالات متابولیکی است ترغیب کرده است (۱-۷). هیپوتالاموس مرکز تنظیم کننده انرژی و وزن بدن است که نوروپپتیدهای گرلین^۱، پپتید شبه گالانین و هورمون ضد اشتهای نسفتین را ترشح می‌کند (۹،۸).

نسفتین از پروتئینی به نام NUCB2^۲ که یک نوروپپتید ترشحی از هسته هیپوتالاموس است و با کاهش جذب غذا در کنترل وزن بدن نقش دارد، مشتق می‌شود (۱۰). نسفتین-۱، نسفتین-۲ و نسفتین-۳ بخش‌های مشتق شده از NUCB2 هستند که در این بین نسفتین-۱ با عبور از سد خونی مغز، نشانه-ای از وضعیت اشتها است که اثر ضد اشتهایی دارد (۱۱-۱۳). نورون‌های تولید کننده نسفتین در پاسخ به هایپوگلیسمی فعال شده و در تنظیمات هورمونی مشارکت دارند (۱۴). نسفتین-۱ در فعالیت دستگاه گوارش و تخلیه معده دخالت دارد و غلظت پلاسمایی آن با تغذیه مجدد، ناشتایی، دیابت و فعالیت بدنی تغییر می‌کند (۱۵-۲۰). رامانجانی^۳ و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که بیان نسفتین-۱ بیشتر در بافت چربی زیرجلدی اتفاق می‌افتد و با شاخص توده بدن رابطه دارد (۲۱). فعالیت بدنی نیز محرک اثرگذاری در کاهش یا افزایش سطوح خونی نسفتین است. هرچند سازوکار دقیق اثر فعالیت بدنی بر نسفتین-۱ در دست نیست، اما عدم تغییر معنی‌دار در سطوح نسفتین-۱ پس از آزمون بی‌هوازی RAST و دایره‌ای در افراد ورزشکار و پس از یک نوبت فعالیت هوازی در مردان مسن غیرورزشکار گزارش شده است (۲۰،۲۲).

هورمون گرلین نیز یک هورمون اثرگذار در فرایند کنترل اشتها است که به دو شکل فعال گرلین آسیل‌دار و غیر آسیل‌دار در خون در حال گردش است (۲۳،۲۴). سطوح خونی این هورمون، وضعیت گرسنگی را نیز نشان می‌دهد و باعث افزایش جذب غذا

می‌گردد (۲۴-۲۷). افزایش غلظت گرلین پلاسمایی قبل از وعده غذایی و کاهش آن پس از مصرف غذا نقش آن را در تعادل انرژی نشان می‌دهد (۲۸-۳۱). افزایش وزن نیز منجر به کاهش سطوح گرلین در حال گردش می‌شود (۳۲،۳۳). گرلین در یک حلقه بازخورد منفی در تنظیم وزن بدن نیز دخالت دارد (۳۴،۳۵). این هورمون یکی از عوامل برهم زننده تعادل کوتاه و بلند مدت انرژی در حین فعالیت بدنی است که بر این اساس اثر تمرینات بدنی بر تغییرات این پپتید نیازمند بررسی بیشتری است. گزارش شده است هشت هفته فعالیت هوازی بر غلظت گرلین آسیل‌دار اثر معنی‌داری ندارد (۳۶). در حالی که مارتینز^۴ و همکاران (۲۰۱۰) افزایش معنی‌داری را در سطوح ناشتایی گرلین آسیل‌دار پلاسمای در اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی مشاهده کردند (۳۳). هرچند در حوزه فعالیت بدنی، بیشتر مطالعات آثار کوتاه مدت فعالیت‌های ورزشی را مورد توجه قرار داده‌اند، اما با توجه به نقش گرلین و نسفتین-۱ در تنظیم بلند مدت انرژی، به نظر می‌رسد مطالعه تغییرات این پپتید در اثر تمرینات بدنی ضروری است. بنابراین در پژوهش حاضر اثر ۸ هفته تمرینات هوازی با شدت متوسط بر تغییرات نسفتین-۱ سرمی و گرلین آسیل‌دار پلاسمایی مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش کار

پژوهش حاضر یک مطالعه نیمه تجربی است که در سال ۱۳۹۲ در شهر رشت انجام شد. پس از توزیع اطلاعیه اجرای پژوهش و تکمیل پرسشنامه غربالگری توسط ۳۴ داوطلبی که به منظور شرکت در برنامه اعلام آمادگی کردند، ۲۱ مرد جوان چاق واجد شرایط برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. عدم شرکت در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم طی ۶ ماه قبل از دوره تمرین، عدم ابتلا به هرگونه بیماری، به‌ویژه بیماری‌های قلبی-عروقی و انواع دیابت، نداشتن رژیم غذایی منظم و عدم مصرف سیگار و داروهایی که بر نتایج پژوهش موثر بود، ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها را شامل می‌شد. دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۲۰ - ۲۴ سال و شاخص توده بدن آنها بین ۳۰ - ۳۵ بود. در جلسه

¹ Ghrelin² Nucleobindin-2³ Raman⁴ Martins

اساس معادله کاروونن در یک پیست دو و میدانی استاندارد بود. میانگین ضربان قلب استراحتی بر اساس میانگین سه مرتبه اندازه‌گیری در هنگام صبح به دست آمد. شدت فعالیت نیز با ضربان سنج پولار ساخت کشور فنلاند کنترل می‌شد. تعیین شدت به گونه‌ای بود که در هفته‌های اول شدت کمتر و به تدریج بر میزان آن افزوده می‌شد. فعالیت هر جلسه شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن و حرکات کششی و نرمشی، ۴۵ دقیقه دویدن با شدت تعیین شده و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود.

برای تعیین اختلاف میانگین‌های بین دو گروه از آزمون تی مستقل و برای ارزیابی تغییرات پیش و پس از تمرین از آزمون تی همبسته استفاده شد. همچنین ضریب همبستگی پیرسون برای تحلیل ارتباط بین متغیرهای نسفتین و گرلین با اجزای ترکیب بدن استفاده شد. لازم به ذکر است که داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است. برای محاسبه داده‌ها از نرم افزار SPSS استفاده و اختلاف معنی‌دار آنها در سطح $p < 0.05$ تعیین گردید.

نتایج

ویژگی‌های فردی، ترکیب بدنی و VO_2max آزمودنی‌ها در پیش و پس از آزمون در جدول ۱ ارائه شده است. تغییرات نسفتین-۱ و گرلین آسپیل‌دار در شکل ۱ ارائه شده است. بر اساس تجزیه و تحلیل داده‌ها در گروه تمرین، مقدار نسفتین-۱ اندکی کاهش نشان داد و مقدار گرلین آسپیل‌دار اندکی افزایش یافت ولی تغییرات هر دو متغیر معنی‌دار نبود.

همبستگی نسفتین-۱ و گرلین آسپیل‌دار با اجزای ترکیب بدن در جدول ۲ ارائه شده است. نسفتین-۱ با شاخص توده بدن همبستگی مثبت ولی غیر معنی‌داری را نشان داد. از طرفی، همبستگی گرلین آسپیل‌دار با شاخص توده بدن منفی بود، اما این مقدار همبستگی نیز معنی‌دار نبود. فقط همبستگی بین نسبت دور کمر به لگن (WHR) در گروه تمرین در پیش و پس از آزمون معنی‌دار بود ($p < 0.01$).

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات پپتیدهای نسفتین-۱ سرمی و گرلین آسپیل‌دار پلاسمایی به دنبال هشت هفته تمرین

هماهنگی، پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی، پرسشنامه پزشکی - ورزشی و تشریح روند اجرای پژوهش و همچنین نحوه نمونه‌گیری و آشناسازی آزمودنی‌ها با وضعیت ناشتایی، شرکت کنندگان به طور تصادفی ساده در دو گروه کنترل (۱۱ نفر) و تمرین (۱۰ نفر) تقسیم‌بندی شدند.

ویژگی‌های فردی و جسمانی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، BMI، درصد چربی بدن، فشار خون استراحت و ضربان قلب در طی یک جلسه از ساعت ۷/۵ لغایت ۸/۵ صبح اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m^2) محاسبه شد. درصد چربی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی سه نقطه‌ای جکسون و پولاک در ناحیه سینه، شکم و ران به وسیله کالیپر هارپندن ساخت کشور انگلیس محاسبه و چگالی بدن با استفاده از معادله سائری اندازه‌گیری شد (۳۷). نمونه‌گیری خون نیز به این صورت بود که در ساعت ۸ صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتای شبانه، مقدار ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی هر فرد گرفته و بلافاصله نمونه خونی درون لوله‌های فاقد ماده ضد انعقاد ریخته شد و به مدت ۳۰ دقیقه در محیط آزمایشگاه قرار گرفت و پس از آن با دور ۳۵۰۰ در دقیقه در مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس پلاسما و سرم به طور جداگانه در لوله‌های علامت‌گذاری شده ریخته شد و برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و نگهداری شدند. سطوح خونی نسفتین-۱ با استفاده از کیت CUSABIO و با روش ELISA ساخت کشور چین با ضریب خطای درونی ۸٪ و بیرونی ۱۰٪ و حداقل حساسیت ۰/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و گرلین با استفاده از کیت BioVendor با روش الیزا ساخت کشور جمهوری چک با ضریب خطای درونی ۵/۵٪ و بیرونی ۵/۹٪ و حداقل حساسیت ۱/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. ساعت ۸ صبح روز بعد از نمونه‌گیری خون، برای اندازه‌گیری VO_2max از آزمون ۱/۵ مایل دویدن استفاده و مقدار آن با معادله زیر محاسبه شد (۳۷):

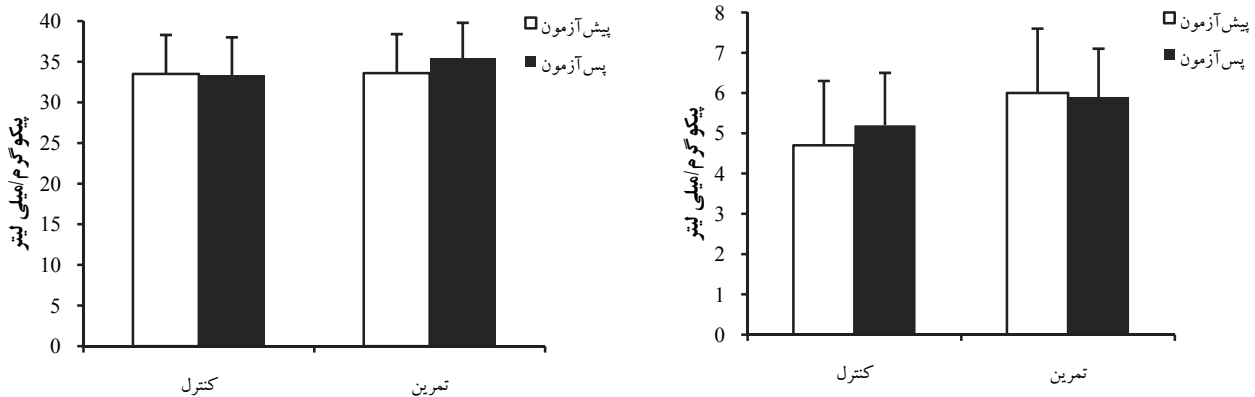
$$VO_2max = ۳۷۱۶ + \min(۲۷۶ - \text{وزن}) \times ۰/۱۶۵۶ - ۸۷۲۰ - ۱ \quad \text{مرد} \quad ۱- \quad \text{سن}$$

برنامه تمرینی شامل هشت هفته، هر هفته چهار جلسه به مدت ۴۵ دقیقه دویدن با شدت ۵۵-۶۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بر

جدول ۱- ویژگی‌های فردی، ترکیب بدنی و VO₂max آزمودنی‌ها در پیش و پس از آزمون

متغیرها	گروه کنترل (۱۱ نفر)		گروه تمرین (۱۰ نفر)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۲۲/۶±۱/۷	-	۲۲/۶±۱/۹	-
قد (سانتی‌متر)	۱۷۷±۷/۳	-	۱۷۷/۲±۶/۹	-
وزن بدن (کیلوگرم)	۱۰۹±۹/۵	۱۰۱±۱۰/۷	۱۰۸/۵±۱۳/۸	۱۰۴/۱±۱۴/۲
شاخص توده بدن (kg/m ²)	۳۴/۶±۲/۱	۲/۵±۳۴/۸	۳۴/۵±۳	۳۳/۷±۲/۹
نسبت دور کمر به لگن (WHR)	۰/۹۹±۰/۰۵	۰/۰۵±۱	۰/۹۷±۰/۰۴	۰/۹۶±۰/۰۴
توده چربی (کیلوگرم)	۳۴/۴±۷/۸	۸/۴±۳۵/۱	۳۳/۲±۹/۱	۳۰/۶±۹/۳
چربی بدن (%)	۳۱/۳±۵/۵	۵/۸±۳۱/۷	۳۰/۲±۵/۳	۲۸/۴±۵/۷
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg/min)	۳۱/۳±۴/۵	۴/۷±۳۱/۶	۳۲/۷±۵/۴	۳۸/۳±۵/۰

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.



شکل ۱- سطوح نسفاتین-۱ سرمی (راست) و گرلین آسیدلار پلاسمایی (چپ) پیش و پس از ۸ هفته تمرین هوازی

جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط تغییر معنی‌داری را در سطوح نسفاتین-۱ سرمی مردان مسن غیر ورزشکار مشاهده نکردند (۲۳). نتایج پژوهش آنها نشان داد که رکاب‌زنی با شدت ۷۰-۷۵٪ ضربان قلب بیشینه در افراد مسن غیرورزشکار منجر به افزایش سطوح نسفاتین-۱ شد، اما این افزایش معنی‌دار نبود. پژوهشگران این عدم تغییر معنی‌دار در 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 (۲۲). همسو بودن نتایج مطالعه حاضر با پژوهش بشیری و همکاران می‌تواند به علت ناشتایی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و همچنین عدم تغییر ترکیب بدنی آزمودنی‌ها باشد، زیرا در مطالعه آنها ناشتایی موجب کاهش ۱۸٪ در سطح نسفاتین-۱ سرمی شده بود (۱۹). پیش از این اظهار شد که بخش عمده‌ای از بیان

استقامت هوازی در مردان چاق بود. یافته‌های پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین با شدت متوسط منجر به کاهش ناچیزی در سطح نسفاتین-۱ سرمی شد، اما این کاهش معنی‌دار نبود. با توجه به اینکه بیان نسفاتین-۱ بیشتر در بافت چربی زیر جلدی در مقایسه با سایر اعضای احشایی صورت می‌گیرد (۲۱). عدم تغییر معنی‌دار نسفاتین-۱ در پژوهش حاضر را می‌توان به عدم تغییر معنی‌دار وزن و درصد چربی آزمودنی‌ها در طی هشت هفته مرتبط دانست، که خود این تغییر وزن می‌تواند ناشی از شدت، طول دوره تمرین یا رژیم غذایی آزمودنی‌ها باشد. در پژوهش حاضر شدت تمرین با یک آزمایش مقدماتی و با توجه به سن، سطح آمادگی بدنی و توده بدن آزمودنی‌ها در نظر گرفته شد که با این وجود احتمالاً نتوانسته است تحریک لازم را در جهت تغییر این پارامترها ایجاد کند. بشیری و همکاران (۲۰۱۲) پس از یک

جدول ۲- همبستگی بین گرلین آسپیل دار و نسفاتین-۱ با اجزای ترکیب بدن پیش و پس از ۸ هفته تمرین

پس آزمون		پیش آزمون		متغیر ۲	متغیر ۱
pvalue	همبستگی	pvalue	همبستگی		
گرلین آسپیل دار					
۰/۳۲	-۰/۳۴	۰/۳۵	-۰/۳۳	وزن (کیلوگرم)	
۰/۷۳	-۰/۳۲	۰/۳۴	-۰/۳۳	شاخص توده بدن (kg/m ²)	
°۰/۰۱	-۰/۷۴	°۰/۰۱	-۰/۷۴	نسبت دور کمر به لگن (WHR)	تمرین
۰/۴۲	-۰/۲۸	۰/۴۱	-۰/۲۹	توده چربی (کیلوگرم)	
۰/۴۹	-۰/۲۴	۰/۴۸	-۰/۲۵	چربی بدن (%)	
۰/۸۵	۰/۰۶	۰/۷۳	۰/۱۱	وزن بدن (کیلوگرم)	
۰/۶۷	-۰/۱۴	۰/۸۴	-۰/۰۶	شاخص توده بدن (kg/m ²)	
۰/۴۱	-۰/۲۷	۰/۳۷	-۰/۳۰	نسبت دور کمر به لگن (WHR)	کنترل
۰/۵۶	-۰/۱۹	۰/۶۷	-۰/۱۴	توده چربی (کیلوگرم)	
۰/۴۰	-۰/۲۸	۰/۵۰	-۰/۲۲	چربی بدن (%)	
نسفاتین-۱					
۰/۶۴	۰/۱۶	۰/۲۷	۰/۳۸	وزن بدن (کیلوگرم)	
۰/۶۱	۰/۱۸	۰/۵۹	۰/۱۹	شاخص توده بدن (kg/m ²)	
۰/۹۹	۰/۰۰	۰/۷۱	-۰/۱۳	نسبت دور کمر به لگن (WHR)	تمرین
۰/۶۷	۰/۱۵	۰/۵۹	۰/۱۹	توده چربی (کیلوگرم)	
۰/۳۳	۰/۳۴	۰/۸۹	۰/۰۴	چربی بدن (%)	
۰/۱۳	۰/۴۸	۰/۲۱	۰/۴۰	وزن بدن (کیلوگرم)	
۰/۰۸	۰/۵۴	۰/۳۳	۰/۳۲	شاخص توده بدن (kg/m ²)	
۰/۵۲	-۰/۲۱	۰/۴۱	-۰/۲۷	نسبت دور کمر به لگن (WHR)	کنترل
۰/۱۳	۰/۴۷	۰/۲۸	۰/۳۵	توده چربی (کیلوگرم)	
۰/۲۵	۰/۳۷	۰/۴۳	۰/۲۶	چربی بدن (%)	

° رابطه معنی دار در سطح $p < 0.01$

کمبود انرژی، گرلین ترشح شده تا رفتار دریافت غذا را تحریک، منابع از دست رفته انرژی را تامین و تعادل انرژی را برقرار کند (۳۸،۳۵،۳۱). بنابراین در پژوهش حاضر این احتمال وجود دارد که به دلیل آنکه در اجزای ترکیب بدن تغییر معنی داری مشاهده نشد، گرلین نیز در طی هشت هفته تغییر معنی داری را از خود نشان نداد. این یافته‌ها با نتایج پژوهش کیم^۱ و همکاران، خلیلزاده و همکاران، و تغییرات درون گروهی مطالعه ایران دوست و همکاران همخوانی دارد (۲۹،۳۹،۳۶). خلیلزاده و همکاران (۲۰۱۱) اثر فعالیت هوازی ۸ هفته‌ای با شدت کم و متوسط را بر گرلین آسپیل دار پلاسمایی در زنان غیرفعال نسبتاً چاق و لاغر را مورد بررسی قرار دادند. نتایج این پژوهش نشان داد که گرلین آسپیل دار از پیش آزمون تا پایان هفته چهارم، از پیش آزمون تا پایان هفته هشتم و همچنین از هفته چهارم تا پایان

نسفاتین-۱ در بافت چربی زیرجلدی صورت می‌گیرد و احتمالاً عدم کاهش درصد چربی بدن عاملی مهم در عدم تغییر این متغیر بوده است. از سویی، قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که تغییرات نسفاتین-۱ پلازما در دو نوع فعالیت بی‌هوازی RAST و بی‌هوازی دایره‌ای در کیک بوکسورهای جوان معنی دار نبوده است (۲۰). به دلیل 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؛ احتمالاً نسفاتین-۱ به تمرینات استقامتی بلند مدت و کاهش معنی دار وزن پاسخ معنی دار می‌دهد.

در پژوهش حاضر در سطوح گرلین آسپیل دار پس از هشت هفته تمرین هوازی تغییر معنی دار مشاهده نشد. سازوکار رابطه بین گرلین و فعالیت بدنی این گونه ارزیابی شده است که احتمالاً تمرین باعث تعادل منفی انرژی در بدن می‌شود و در پاسخ به

¹ Kim

منفی بین گرلین آسیل‌دار با شاخص توده بدن با یافته‌های آکامیزو^۳ و همکاران همسو است، اما در کل گرلین آسیل‌دار با هیچ‌کدام از اجزای ترکیب بدن همبستگی معنی‌داری را نشان نداد که با یافته‌های ایراندوست و همکاران همسو است (۳۷، ۴۳). از این رو و با توجه به نتایج به دست آمده درباره تغییرات گرلین و نسفتین-۱، به نظر می‌رسد احتمالاً برای تغییر در سطوح این متغیرها، کاهش در توده بدن و توده بدون چربی ضرورت دارد.

نتیجه گیری

به‌طور خلاصه، یافته‌های این پژوهش نشان داد که غلظت نسفتین-۱ و گرلین آسیل‌دار در افراد چاق پس از هشت هفته تمرینات استقامت هوازی با شدت متوسط تغییر معنی‌داری نمی‌کند که از این نظر با یافته‌های ایراندوست و همکاران همسو بود؛ به نظر می‌رسد شدت و مدت زمان تمرین برای بروز تغییرات در این متغیرها کافی نبوده و احتمالاً با تمرین با شدت و زمان طولانی‌تری نیاز است. از سویی، ممکن است وضعیت ناشتایی آزمودنی‌ها بر غلظت این دو پپتید موثر بوده که باید در مطالعات بعدی مورد توجه قرار گیرد. بنابراین به پژوهش‌های بیشتر با شدت‌های تمرینی بالاتر و دوره تمرینی طولانی‌تر نیاز است تا روشن شود که آیا غلظت نسفتین-۱ و گرلین آسیل‌دار به دنبال تمرینات استقامتی تغییر خواهد داشت؟

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از آقایان عباس رهبری، احمد رضانی، و خانم فدوی انبیا به علت زحمات بی‌شائبه سپاسگزاری می‌شود.

هفته هشتم افزایش نشان داد؛ اما این افزایش معنی‌دار نبود (۳۹). ایراندوست بر این باور است که احتمالاً تغییرپذیری بسیار بالای گرلین یکی از عوامل مهم در عدم افزایش گرلین تلقی می‌شود (۳۶). از سویی آنها گزارش کردند که احتمالاً آثار متابولیکی ناشی از تمرین به صورت مستقل از کاهش وزن بر تغییرات سطوح گرلین غیر آسیل‌دار مؤثر باشد. در تأیید این یافته، فاستر^۱ و همکاران (۲۰۰۵) بیان کردند که حتی تمرین به مدت یک‌سال، به خودی خود و مستقل از تغییرات وزن بدن، اثری بر روی غلظت گرلین پلاسمایی ندارد؛ در حالیکه در افرادی که وزن بدنشان بر اثر تمرین کاهش می‌یابد، سطح گرلین پلاسمایی نیز افزایش می‌یابد (۴۰).

در مطالعه حاضر سطوح نسفتین-۱ با هیچ‌کدام از اجزای ترکیب بدن همبستگی معنی‌داری را در دو گروه نشان نداد. این در حالی است که رامانجانیا^۲ و همکاران (۲۰۱۰) همبستگی مثبتی بین نسفتین-۱ و شاخص توده بدن را گزارش کردند (۲۱). به نظر می‌رسد بهبود ترکیب بدن به ویژه کاهش وزن چربی از دلایل اصلی تغییر در سطوح خونی نسفتین-۱ باشد و از آنجایی که در ترکیب بدن آزمودنی‌های مطالعه حاضر تغییری دیده نشد، این یافته مورد انتظار بود. در این مطالعه، در مرحله اول اندازه‌گیری، ارتباط سطوح گرلین آسیل‌دار با وزن بدن و BMI در گروه تمرین به صورت منفی و غیرمعنی‌دار و با WHR منفی و معنی‌دار بود و در گروه کنترل فقط با وزن بدن رابطه معنی‌داری نداشت. در برخی از مطالعات نیز ارتباط معکوس و معنی‌داری مشاهده نشده است (۴۲، ۴۱). شاید به دلیل محدود بودن میزان BMI چنین ارتباطی مشاهده نشده است. همبستگی

¹ Foster

² Ramanjaneya

³ Akamizu

References

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Lester RC. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2010; 303(3): 235-241.
2. Sturm R. Increases in clinically severe obesity in the United States 1986-2000. *Arch Intern Med* 2003; 163(18): 2146-2148.
3. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006; 295(13): 1549-1555.
4. Hensrud DD, Klein S. Extreme obesity: a new medical crisis in the United States. *Mayo Clin Proc* 2006; 81(10): 5-10.
5. McTigue K, Larson JC, Valoski A, Burke G, Kotchen J, Lewis CE, et al. Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA* 2006; 296(1): 79-86.
6. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005; 293(15): 1861-1867.
7. 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(8): 763-778.
8. Leibowitz SF, Wortley KE. Hypothalamic control of energy balance: different peptides, different functions. *Peptides* 2004; 25: 473-504.
9. Oh-I S, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, Eguchi H, Yamamoto M, Imaki T, Hashimoto K, Tsuchiya T, Monden T, Horiguchi K, Yamada M, Mori M. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature* 2006; 443(7112): 709-712.
10. Galiano DG, Navarro VM, Gaytan F, Sempere MT. Expanding roles of NUCB2/nesfatin-1 in neuroendocrine regulation REVIEW. *J Mol Endocrin* 2010; 45: 281-290.
11. Price TO, Samson WK, Niehoff ML, Banks WA. Permeability of the blood brain barrier to a novel satiety molecule nesfatin-1. *Peptides* 2007; 28: 2372-2381.
12. Shimizu H, Oh-I S, Okada S, Mori M. Nesfatin-1: an overview and future clinical application. *Endocr J* 2009; 56(4): 537-543.
13. Pan W, Hsueh H, Kastin AJ. Nesfatin-1 crosses the blood-brain barrier without saturation. *Peptides* 2007; 28(11): 2223-2228.
14. Bonnet MS, Djelloul M, Tillement V, Tardivel C, Mounien L, Trouslard J, et al. Central NUCB2/Nesfatin-1-expressing neurones belong to the hypothalamic-brainstem circuitry activated by hypoglycaemia. *J Neuroendocrinol* 2013; 25(1): 1-13.
15. Zhang AQ, Li XL, Jiang CY, Lin L, Shi RH, Chen JD, et al. Expression of nesfatin-1/NUCB2 in rodent digestive system. *World J Gastroenterol* 2010; 16(14): 1735-1741.
16. Stengel A, Goebel M, Wang L, Rivier J, Kobelt P, Monnikes H, et al. Central nesfatin-1 reduces dark-phase food intake and gastric emptying in rats: differential role of corticotropin-releasing factor2 receptor. *Endocrinology* 2009; 150(11): 4911-4919.
17. Kohno D, Nakata M, Maejima Y, Shimizu H, Sedbazar U, Yoshida N, et al. Nesfatin-1 neurons in paraventricular and supraoptic nuclei of the rat hypothalamus coexpress oxytocin and vasopressin and are activated by refeeding. *Endocrinology* 2008; 149(3): 1295-1301.
18. Tsuchiya T, Shimizu H, Yamada M, Osaki A, Oh-I S, Ariyama Y, et al. Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clin Endocrinol* 2010; 73(4): 484-490.
19. Stengel A, Goebel M, Yakubov I, Wang L, Witcher D, Coskun T, et al. Identification and characterization of nesfatin-1 immunoreactivity in endocrine cell types of the rat gastric oxyntic mucosa. *Endocrinology* 2009; 150(1): 232-238.
20. 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(4): 863-868.
21. 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(7): 3169-3180.

22. 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(4): 25-30.
23. Asakawa A, Inui A, Fujimiya M, Sakamaki R, Shinfuku N, Ueta Y, et al. Stomach regulates energy balance via acylated ghrelin and desacyl ghrelin. *Gut* 2005; 54(1): 18-24.
24. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 1999; 402(6762): 656-660.
25. Cummings DE, Shannon MH. Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. *Arch Surg* 2003; 138(4): 389-396.
26. Loucks AB, Thuma JR. Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(1): 297-311.
27. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, Brynes AE, Frost GS, Murphy KG, et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(12): 5992-5995.
28. Tschöp M, Wawarta R, Riepl RL, Friedrich S, Bidlingmaier M, Landgraf R, et al. Post-prandial decrease of circulating human ghrelin levels. *J Endocrinol Invest* 2001; 24(6): 19-21.
29. Kim HJ, Lee S, Kim TW, Kim HH, Jeon TY, Yoon YS, et al. Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocrinol* 2008; 68(3): 416-422.
30. Toshinai K, Date Y, Murakami N, Shimada M, Mondal MS, Shimbara T, et al. Ghrelin-induced food intake is mediated via the orexin pathway. *Endocrinology* 2003; 144(4): 1506-1512.
31. Tschöp M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes* 2001; 50(4): 707-709.
32. Paul DR, Kramer M, Rhodes DG, Rumpler WV. Preprandial ghrelin is not affected by macronutrient intake, energy intake or energy expenditure. *J Neg Result BioMed* 2005; 4:2.
33. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ, Blundell JE. The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(4): 1609-1616.
34. Soares JB, Leite-Moreira AF. Ghrelin, des-acyl ghrelin and obestatin: three pieces of the same puzzle. *Peptides* 2008; 29(7): 1255-1270.
35. Kraemer RR, Durand RJ, Acevedo EO, Johnson LG, Kraemer GR, Hebert EP, et al. Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-I without altering ghrelin. *Exp Biol Med* 2004; 229(3): 240-246.
36. Irandoust K, Rahmaninia F, Mohebbi H, Mirzaei B, Hassannia S. Effects of aerobic training on plasma ghrelin and leptin levels in obese and normal weight women. *J Olympic* 2009; 50(2): 87-99.
37. Baranowski T, Bouchard C, Bar-Or O, Bricker T, Heath G, et al. Assessment, prevalence, and cardiovascular benefits of physical activity and fitness in youth. *Med Sci Sports Exerc.* 1992; 24(6): 237-247.
38. Fathi R, Ghanbari-niaki AA, Rahbarizadeh F, Hedayati M, Ghahramanloo E, Farshidi Z. The effect of exercise on plasma acylated ghrelin concentrations and gastrocnemius muscle mRNA expression in male rats. *IJEM* 2009; 10(5): 519-526.
39. Khalilzadeh M, Azali-Alamdari K, Choobineh S, Ebadi-Shirmard B, Ghahramani M. Effects of aerobic training with low and intermediate intensity on appetite, body weight, exercise energy expenditure and plasma ghrelin level in relatively thin and obese sedentary women. *Iranian J Nutr Sci Food Tech* 2011; 6(1): 1-10.
40. Foster-Schubert KE, Tiernan AM, Scott Frayo R, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al. Human Plasma Ghrelin Levels Increase during a One-Year Exercise Program. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(2): 820-825.
41. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, Wong AC, Barr SI, Chanoine JP. Regulation of appetite in lean and obese adolescents following exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(2): 648-654.
42. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. Human plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss and gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2002; 346: 1623-1630.
43. Akamizu T, Shinomiya T, Irako T, Fukunaga M, Nakai Y, Nakai Y, et al. Separate measurement of plasma levels of acylated and desacyl ghrelin in healthy subjects using a new direct ELISA assay. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(1): 6-9.