مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی پانزدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۵۲۶ ـ ۵۱۹ (اسفند ۱۳۹۲)

مقاله‌ی پژوهشی

اشتها و تمرین؛ اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار در نوجوانان دارای اضافه وزن

حسن توسلی[۱]، دکتر اصغر توفیقی[۱]، دکتر فرهاد حسین پناه[۲]، دکتر مهدی هدایتی[۲،۳]

۱) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ۲) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات سلولی مولکولی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:**تهران، ولنجک، مرکز تحقیقات سلولی مولکولی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و سوخت و ساز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، دکتر مهدی هدایتی؛
e-mail: hedayati@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: تنظیم اشتها بر هموستاز انرژی تاثیر به سزایی دارد. نسفاتین-۱ و گرلین آسیل‌دار دو پپتید ضد اشتها و اشتهاآور هستند که نقش مهمی در چاقی و تعادل انرژی ایفا می‌نمایند. پژوهش حاضر با هدف شناسایی اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار روی نوجوانان دارای اضافه وزن، صورت گرفت. مواد و روش‌ها: بیست دانش‌آموز پسر (میانگین سنی ۰/۹۲±۱۸ سال؛ وزن ۵/۶۲±۸۳/۵۷ کیلوگرم؛ نمایه‌ی توده‌ی بدن ۱/۵±۲۷/۴۸ کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی در دو گروه شاهد و تجربی قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرین مقاومتی دایره‌ای به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه و با شدت۶۰٪ یک تکرار بیشینه اجرا شد. سطح نسفاتین-۱، گرلین آسیل‌دار، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد به روش الایزا اندازه‌گیری گردید. یافته‌ها: تحلیل‌های آماری نشان دادند به دنبال انجام ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، سطح نسفاتین-۱ (P=۰/۰۰۵)، گرلین آسیل‌دار (P=۰/۰۲)، نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار (P=۰/۰۰۸) و هورمون رشد (P=۰/۰۴) افزایش معنی‌دار، و کورتیزول (P=۰/۰۵) کاهش معنی‌داری را نشان داد. همبستگی مثبت معنی‌داری بین نسفاتین-۱ و هورمون رشد (R=۰/۷۹) و همبستگی منفی معنی‌داری بین نسفاتین-۱ و کورتیزول (R=-۰/۸۷) مشاهده گردید (P≤۰/۰۵). نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی دایره‌ای به طور منظم و با شدت متوسط، بر افزایش سطح نسفاتین-۱ و گرلین آسیل‌دار موثر است. بنابراین نتیجه‌ی برهم کنش میان نسفاتین-۱ و گرلین آسیل‌دار می‌تواند در تنظیم دریافت غذا و وزن بدن نقش داشته باشد.

واژگان کلیدی: نسفاتین-۱، گرلین آسیل‌دار، تمرین مقاومتی دایره‌ای، نوجوانان، اضافه وزن

دریافت مقاله: ۹۲/۵/۲۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۲/۷/۱۳ ـ پذیرش مقاله: ۹۲/۷/۱۶

مقدمه

افزایش تعداد افراد دارای اضافه وزن، به یک نگرانی در حوزه‌ی سلامت عمومی تبدیل گردیده است. تخمین زده شده بیش از یک و نیم میلیارد نفر از افراد بزرگسال در سراسر جهان دچار اضافه وزن یا چاقی هستند.[۱] در کشور ایران نیز ۱۹ میلیون نفر دچار اضافه وزن و ۸ میلیون نفر دچار چاقی می‌باشند.[۲] چاقی به عنوان بحران سلامت عمومی،[۳] از راه عواملی مانند جذب انرژی اضافی، ناکافی بودن انرژی مصرفی، پایین بودن سطح سوخت و ساز پایه، زمینه‌ی ژنتیکی، کاهش اکسایش چربی ها، کاهش فعالیت سمپاتیکی و عوامل استرس‌زای روانی ایجاد می‌گردد[۴] که خطر ابتلا به بیماری‌های گوناگون از جمله حمله‌ی قلبی، آرتروز، دیابت نوع دو، سکته‌ی مغزی و... را افزایش می‌دهد.[۵] راه‌های ارتباطی بین مسیر معدی ـ روده‌ای و سیستم عصبی مرکزی یک بخش مهم در تنظیم اشتها به شمار می‌آیند.[۶] نسفاتین-۱ که اه و همکاران در سال ۲۰۰۶ آن را کشف نمودند، پپتیدی ۸۲ اسیدآمینه‌ای است که از پروتئین متصل DNA و کلسیم

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

موسوم به نوکلئوبایندین-۲ (NUCB2) پردازش می‌شود. سه پپتید مهم از NUCB2 مشتق می‌گردد؛ نسفاتین-۱ (بخش ۱ تا ۸۲)، نسفاتین-۲ (بخش ۸۵ تا ۱۶۳)، نسفاتین-۳ (بخش ۱۶۶تا ۳۹۶).[۷] نشان داده شده که نسفاتین-۱ (NUCB2) در بخش‌هایی از مغز بیان می‌شود که در تنظیم متابولیک و رفتار غذایی مداخله می‌نماید،[۸] این پپتید در بافت چربی، سرم و در سلول‌های تولید کننده‌ی گرلین در معده نیز تولید می‌شود[۹،۱۰] و با عبور از سد مغزی- خونی می‌تواند بر اشتها تاثیر بگذارد.[۱۱] گرلین یک پپتید ۲۸ آمینوآسیدی است[۱۲،۱۳] که بیشتر از سلول‌های معدی/شکمی آزاد می‌شود،[۱۴] و به عنوان یک لیگاند درون‌زای هورمون رشد (Growth hormone secretagogue recePtor) GHS-R می‌باشد[۱۵،۱۶] که ترشح هورمون رشد، هورمون آدرنوکورتیکوتروپین کورتیزول و پرولاکتین را تحریک می‌نماید.[۱۵] گرلین در خون به دو شکل، آسیل‌دار(Acylated) و بدون آسیل (Unacylated) وجود دارد[۱۲] و قسمت اعظم گرلین موجود در خون (۹۰٪-۸۰) بدون آسیل می‌باشد.[۱۲،۱۳] شکل آسیل‌دار از نظر زیستی فعال بوده[۱۳] و می‌تواند از سد مغزی ـ نخاعی عبور نماید،[۱۷،۱۸] و برای تنظیم و تعادل انرژی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.[۱۳،۱۷] ورزش با تاثیر روی هورمون‌های تنظیم‌کننده‌ی اشتها[۱۴] موجب تعادل منفی انرژی و از دست دادن وزن می‌شود.[۱۴،۱۹] بررسی‌ها نشان داده تمرین بدنی (حاد یا مزمن) بیان غلظت پروتئین‌ها، و پپتیدهای اشتهاآور (AgRP, NPY, Ghrelin) و ضد اشتها (Obestatin, Leptin, POMC, CART, Visfatin) را در بافت‌های محیطی و مرکزی تحت تاثیر قرارمی‌دهد.[۲۰] نتایج برخی پژوهش‌ها، نماینده‌ی عدم تاثیر مقدار گرلین در حین ورزش یا پس از پایان آن بوده،[۲۱] و برخی دیگر نیز کاهش[۲۲،۲۳] یا افزایش[۲۴] آن را گزارش نموده‌اند. از اثر فعالیت بدنی و تمرین بر سطح نسفاتین-۱ داده‌های چندانی در دسترس نیست. در پژوهشی توسط قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۱۰) پاسخ نسفاتین-۱ پلاسمایی و هورمون‌های تنظیم‌کننده‌ی قند، نسبت به دو جلسه‌ی تمرین بی‌هوازی متفاوت، در نمونه‌های انسانی مورد بررسی قرار گرفت که برخلاف تغییرهای مشاهده شده، این تغییرات به حد معنی‌داری نرسید.[۲۰] تمرین مقاومتی؛ ترکیب بدنی، سوخت و ساز چربی‌ها و رشد عضلات را بهبود بخشیده و فاکتورهای خطرناک متابولیکی را کاهش می‌دهد.[۲۵] با توجه به شیوع اضافه وزن و چاقی،[۱،۲] بررسی ارتباط بین تغییرات سطح پپتیدها و فعالیت بدنی، نقش واقعی آن‌ها را در تنظیم اشتها و مدیریت وزن آشکار می‌سازد. بنابراین، پژوهش حاضر در نظر داشت اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای (تمرینات دایره‌ای به انجام یک سری حرکات که با فاصله یک استراحت کوتاه، پشت سرهم انجام می‌شوند اطلاق می‌گردد). روی نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد را در نوجوانان دارای اضافه وزن بررسی نماید.

مواد و روش‌ها

روش بررسی پژوهش حاضر نیمه تجربی، از نوع بررسی‌های کاربردی بود و طرح پژوهش از پیش آزمون و پس آزمون با یک گروه شاهد (۱۰=تعداد) و یک گروه تجربی (۱۰=تعداد) تشکیل گردید. جامعه‌ی آماری دانش‌آموزان پسر مقطع متوسطه‌ی شهرستان رزن بودند که مشکل اضافه وزن داشتند. یکی از متداول‌ترین روش‌ها برای تعیین اضافه وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان استفاده از نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] است. به این منظور ابتدا قد آزمودنی‌ها توسط قد سنج که در ارتفاع ۲ متری سطح زمین نصب شده بود، با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد و وزن آن‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال (آلمان) با دقت ۱۰۰ گرم به دست آمد. سپس نمایه‌ی توده‌ی بدن آن‌ها از رابطه‌ی وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. بر مبنای تقسیم‌بندی سازمان جهانی بهداشت[ii] اضافه وزن بر اساس صدک ۸۵ BMI برای نوجوانان ۱۰ تا ۱۹ ساله تعریف شده است.[۲۶] در نمودارهای جدید رشد CDC[iii] نیز اضافه وزن و چاقی بر اساس صدک‌های ۸۵ و ۹۵ BMI برای سن ـ جنس تعریف می‌گردد.[۲۷] بر این اساس، تعداد ۲۰ نفر به صورت داوطلبانه و هدفمند انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان در پژوهش حاضر، پرسش‌نامه‌ای شامل ویژگی‌های فردی، سابقه‌ی بیماری، داروی مصرفی، استعمال سیگار و میزان فعالیت روزانه را تکمیل نمودند. آزمودنی‌ها از نظر جسمی سالم و کمینه از ۶ ماه گذشته فعالیت ورزشی منظمی نداشته و تا زمان انجام این پژوهش نیز سابقه‌ی انجام تمرین منظم با وزنه را نداشتند. افرادی که در حال درمان با داروهای استروئیدی بوده، مبتلا به بیماری‌های خاص، بیماری عصبی و روان‌شناختی بودند و یا این که از داروها و برنامه‌های

i- Body mass index
ii- World health organization
iii- Centers for disease control and prevention

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

کاهش وزن، رژیم‌های غذایی خاص (کم چرب، کم چربی، پر پروتئین) استفاده کرده بودند، از پژوهش کنار گذاشته شدند. قبل از شروع برنامه‌ی تمرین از آزمودنی‌ها و والدین آن‌ها رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد، سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه شاهد (۱۰=تعداد) و تجربی (۱۰=تعداد) قرار گرفتند. با استفاده از کالیپر (لافایت ـ آمریکا) چربی زیرپوستی سه ناحیه (ناحیه‌ی عضله‌ی سه سر بازویی، شکم و ران) اندازه‌گیری شد و درصد چربی بدن با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون و پولاک به دست آمد (جدول ۱). طی دو جلسه آشنایی مقدارهای یک تکرار بیشینه‌ی۹ حرکت مورد استفاده در گروه تجربی با استفاده از فرمول ذیل[۲۸] تعیین شد.

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزن (کیلوگرم)}}{۱/۰۲۷۸ - (۰/۰۲۷۸ \times \text{تکرار})}$$

جدول ۱- شاخص‌های آمارنگاری و تن‌سنجی گروه‌های شاهد و تجربی*

زمان/گروه‌ها	گروه شاهد (تعداد=۱۰)	گروه تجربی (تعداد=۱۰)
سن (سال)		
پیش آزمون	۱۸±۰/۹۴	۱۸±۰/۹۴
قد (سانتی‌متر)		
پیش آزمون	۱۷۳/۵±۵/۴۲	۱۷۵/۵±۴/۷۷
وزن (کیلوگرم)		
پیش آزمون	۸۲/۴۸±۶/۶۱	۸۴/۶۵±۴/۵۲
پس آزمون	۸۳/۶۳±۶/۴۸	۸۴/۵۷±۴/۵۰
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)		
پیش آزمون	۲۷/۴۲±۱/۶۵	۲۷/۲۱±۱/۰۳
پس آزمون	۲۷/۷۷±۱/۵۴	۲۷/۱۹±۱/۲۳
درصد چربی بدن		
پیش آزمون	۲۳/۷۵±۴/۲۱	۲۲/۸۸±۴/۹۵
پس آزمون	۲۳/۳۶±۴/۶۰	۲۱/۴۳±۴/۳۰†

*اعداد برحسب میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. † نشانه‌ی تفاوت معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) نسبت به پیش آزمون (یافته‌های آزمون تی وابسته در بررسی تغییرات درون گروهی).

در پژوهش حاضر، گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ روز و هر روز یک جلسه با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه، به تمرین پرداختند. برنامه‌ی تمرین با استفاده از وزنه‌های آزاد و دستگاه به صورت دایره ای طراحی گردید. حرکات مورد استفاده شامل پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، باز شدن زانو، باز شدن بازو، خم شدن زانو، خم شدن بازو و درازونشست بود. هر جلسه شامل ۳ دایره و در هر دایره، ۹ حرکت عنوان شده به صورت پشت سرهم انجام گرفت. مدت زمان انجام حرکت مدت ۳۰ ثانیه (۱۲-۸ تکرار)، زمان استراحت بین دو حرکت متوالی نیز ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین دو دایره ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شد. مجموع زمان هر جلسه تمرین ۵۵-۵۰ دقیقه (۲۰- ۱۵ دقیقه گرم کردن بسیار سبک و بدون کار مقاومتی،۳۰ دقیقه تمرین با وزنه، ۵ دقیقه سرد کردن) بود. اصل اضافه بار به گونه‌ای طراحی شد که بعد از هر چهار هفته تمرین، آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام می‌شد و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم می‌گردید.[۲۹،۳۰]

نمونه‌گیری خون، ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه‌ی تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین از آزمودنی‌های هر دو گروه، به عمل آمد. به دلیل تاثیر نوع ماده‌ی غذایی بر سطح پلاسمایی هورمون‌های اثرگذار بر اشتها، تغذیه‌ی آزمودنی‌ها (شام)، قبل از هر مرحله‌ی نمونه‌گیری، از نظر نوع، مقدار و زمان مصرف آن، یکسان در نظر گرفته شد.[۳۰] شام در ساعت ۲۰ و قبل از نمونه‌گیری صرف شد و پس از آن آزمودنی‌ها تا زمان انجام نمونه‌گیری در حالت ناشتا بودند. برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری و به منظور کنترل ریتم شبانه روزی، نمونه گیری در ابتدا و انتهای بررسی در ساعت ۷:۳۰ صبح انجام گرفت. به منظور جلوگیری از تخریب مولکول‌های مورد سنجش توسط پروتازها، نمونه‌گیری در لوله‌های حاوی کوکتل (مخلوط) آنتی‌پروتئازی (گولدبیو- آمریکا) انجام شد. در هر لوله‌ی آزمایش مقدار ۱۰۰λ از محلول به دست آمده را ریخته و سپس مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی افراد در وضعیت نشسته، گرفته و در داخل لوله‌ی حاوی محلول ریخته شد. سپس به مدت ۱۰ دقیقه با ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. سرم تهیه شده به آزمایشگاه مرکز غدد و متابولیسم ایران انتقال داده شد و برای تعیین غلظت نسفاتین-۱، گرلین آسیل‌دار، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد، در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری گردید. سطح نسفاتین-۱ پلاسما به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی (چین ـ Cusabio Biotech) اندازه‌گیری شد. حساسیت این روش ۷/۸۱ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۷/۶٪

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

تعیین گردید. سطح گرلین آسیل‌دار پلاسما به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی (آلمان ـ Biovendor, Heidelberg) اندازه‌گیری گردید. حساسیت این روش ۷/۸۱ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۸/۴٪ تعیین شد. سطح انسولین پلاسما توسط روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی (آلمان ـ DRG, Marburg) اندازه‌گیری شد. حساسیت این روش ۱/۷۶ میکروواحد در میلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۵/۵٪ تعیین گردید. سطح کورتیزول نیز به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی کانادایی (کانادا ـ Diagnostics Biochem, Canada Inc, Ontario) اندازه‌گیری شد. حساسیت این روش ۰/۴ میکروگرم در صد میلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی نیز ۶/۴٪ تعیین شد. هم‌چنین، سطح هورمون رشد به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت انسانی (کانادا ـDiagnostics Biochem, Ontario) اندازه‌گیری گردید. حساسیت این روش ۰/۲ نانوگرم در میلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی نیز ۷/۱٪ تعیین شد.

پس از اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌های کسب شده توسط آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف، از درصد فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف ویژگی‌های فردی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی و از آزمون تی وابسته به منظور بررسی تغییرات درون گروهی استفاده گردید. محاسبه‌ی آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ انجام گرفت. معنی‌دار بودن تفاوت‌های داده‌ها در سطح ($P\leq ۰/۰۵$) محاسبه گردید.

یافته‌ها

شرایط پایه‌ی گروه تمرین و گروه کنترل از نظر همسان سازی متغیرهای پژوهش در داده‌ها نشان می‌دهد که گروه‌های تمرین و کنترل از نظر متغیرهای نسفاتین-۱، گرلین آسیل‌دار، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد در شرایط پایه با هم یکسان بودند و تفاوت معنی‌داری در دو گروه مشاهده نگردید.

یافته‌های به دست آمده از پژوهش حاضر نشان می‌دهد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای منجر به افزایش معنی‌داری در سطح نسفاتین-۱ ($P=۰/۰۰۵$)، گرلین آسیل‌دار ($P=۰/۰۲$) نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار ($P=۰/۰۰۸$) و هورمون رشد ($P=۰/۰۴$) گردید. هم‌چنین کاهش معنی‌داری درسطح پلاسمایی کورتیزول ($P=۰/۰۵$) در گروه تجربی مشاهده شد ولی میزان انسولین ($P=۰/۸۳$) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

جدول ۲- غلظت پلاسمایی نسفاتین-۱، گرلین آسیل‌دار، نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد، قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای*

زمان/گروه‌ها	گروه شاهد	گروه تجربی	SIG
نسفاتین-۱ (پیکوگرم در میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۲۹/۹۰±۸/۷۲	۲۵/۱۰±۶/۴۸	†۰/۰۰۵
پس آزمون	۳۳/۵۳±۶/۹۳	۳۸/۹۶±۷/۰۷	
گرلین آسیل‌دار (پیکوگرم در میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۶/۶۹±۰/۶۳	۶/۵۷±۰/۲۷	†۰/۰۲
پس آزمون	۷/۴۰±۰/۴۰	۷/۷۲±۰/۹۹	
نسبت سطح (نسفاتین ـ ۱ به گرلین آسیل‌دار)			
پیش آزمون	۳/۳۴±۱/۴۴	۳/۳۸±۰/۸۵	‡†۰/۰۰۸
پس آزمون	۴/۰۹±۰/۹۱	۵/۳۴±۰/۹۴	
انسولین (میکروواحد در میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۱۵/۰۶±۵/۸	۱۶/۱±۵/۷۲	۰/۸۳
پس آزمون	۱۵/۱۶±۳/۶۹	۱۶/۷۶±۳/۶۲	
کورتیزول (میکروگرم در صد میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۷/۳۲±۰/۹۸	۱۰/۲۰±۳/۳۱	†۰/۰۵
پس آزمون	۶/۸۳±۲/۹۶	۷/۴۶±۰/۸۷	
هورمون رشد (نانوگرم در میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۰/۴۳±۰/۲۶	۰/۴۵±۰/۱۹	†۰/۰۴
پس آزمون	۰/۵۸±۰/۲۸	۰/۶۶±۰/۱۳	

*اعداد به صورت میانگین±انحراف استاندارد بیان شده‌اند. † مقدار ($P<۰/۰۵$) از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (یافته‌های آزمون تی وابسته در بررسی تغییرات درون گروهی، ‡ مقدار ($P<۰/۰۵$) از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (نتایج آزمون تی مستقل در بررسی تغییرات بین گروهی)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

به دنبال انجام ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای در وزن بدن (P=۰/۷۵) و BMI (P=۰/۶۵) رخ نداد. همبستگی مثبت معنی‌داری بین نسفاتین-۱ و گرلین آسیل‌دار (R=۰/۸۲ وP<۰/۰۵) و میان نسفاتین-۱ و هورمون رشد (R=۰/۷۹ و P<۰/۰۵) وجود داشت، اما بین نسفاتین-۱ و انسولین ارتباط معنی‌داری (R=۰/۲۷ و P<۰/۰۵) دیده نشد. هم‌چنین، همبستگی منفی معنی‌داری بین نسفاتین-۱ و کورتیزول (R=-۰/۸۷ و P<۰/۰۵) مشاهده گردید (جدول ۲).

بحث

در پژوهش حاضر تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطح نسفاتین-۱، گرلین آسیل‌دار، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد اندازه‌گیری گردید. یافته‌ها نشان داد تمرین مقاومتی دایره‌ای به مدت ۱۲ هفته، سطح نسفاتین-۱، گرلین آسیل‌دار، نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار و هورمون رشد را به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد و سبب کاهش معنی‌داری در سطح پلاسمایی کورتیزول در گروه تجربی می‌گردد. میزان انسولین نیز در هر دو گروه تفاوت معنی‌داری را ایجاد نمی‌کند، هم‌چنین کاهش معنی‌داری در درصد چربی بدن مشاهده شد که سبب افزایش قدرت و حجم عضلانی در افراد کم تحرک دارای اضافه وزن گردید. تاکنون پژوهش‌هایی در مورد انجام تمرین‌های ورزشی بر سطح گرلین پلاسمایی آزمودنی‌های انسان و سایر موجودات انجام گرفته که یافته‌های متفاوتی را گزارش نموده‌اند.[۲۱-۲۴] لیدی و همکاران (۲۰۰۴) با بررسی اثر ترکیبی تمرین و مداخله‌ی رژیم غذایی، رابطه‌ی معکوس معنی‌داری بین سطح گرلین و تغییرات وزن مشاهده نمودند.[۳۱] میرزایی و همکاران (۲۰۰۹) نیز سطح گرلین (آسیل‌دار و بدون آسیل) زنان چاق را به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی بررسی نمودند که یافته‌ها، افزایش معنی‌دار گرلین بدون آسیل را نشان داد، درحالی که وزن آزمودنی‌ها به صورت غیر معنی‌داری کاهش یافت.[۳۲] لازم به یادآوری است قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۱۰)، در تنها پژوهش صورت گرفته در زمینه‌ی تاثیر یک جلسه فعالیت شدید کوتاه مدت بر سطح نسفاتین-۱ در نمونه‌های انسانی، تغییرات معنی‌داری در پاسخ به فعالیت ورزشی بی‌هوازی در مقادیر نسفاتین-۱ مشاهده نکردند.[۲۰]

براساس یافته‌های رامانجانیا و همکاران (۲۰۱۰)، مقادیر نسفاتین-۱ در گردش خون همبستگی مثبتی با نمایه‌ی توده‌ی بدن دارد،[۱۱] اما در این پژوهش برخلاف افزایش معنی‌دار نسفاتین-۱ پلاسما هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای در وزن بدن و BMI مشاهده نشد (P<۰/۰۵). تمرین‌های ورزشی طولانی‌مدت با کاهش گلیکوژن و ATP عضله و کبد همراه است.[۳۳] گزارش گردیده تمرین‌های طولانی‌مدت (به ویژه هنگامی که کاهش وزن اتفاق افتاده باشد)، سبب افزایش سطح گرلین در افراد دارای اضافه وزن می‌شوند. هنوز میزان آستانه‌ی تعادل انرژی منفی/ کاهش وزن برای افزایش گرلین تثبیت نشده است.[۳۴] قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۰۹)، با بررسی اثر۶ هفته تمرین هوازی روی موش‌ها، بین سطح گلوکز و انسولین پلاسمای خون و وزن آزمودنی‌ها تفاوت معنی‌داری را مشاهده نکردند.[۳۵]

تمرین و فعالیت بدنی، تعادل و هموستاز انرژی را در داخل سلول عضلانی به هم زده، تقاضای انرژی سلول (شامل ATP و گلیکوژن) را افزایش می‌دهد، به طوری که در تمرین‌های با شدت ۶۰ تا۸۰٪ بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی (به ویژه اگر به مدت یک یا چند هفته تکرار شوند)، ذخایر انرژی سلول دچار کاهش و تخلیه می‌شوند. به احتمال زیاد تغییر در تعادل انرژی و تخلیه‌ی گلیکوژن و عدم بازسازی کامل ذخیره‌ی مرتبط با ساخت ATP موجب ترشح گرلین و افزایش رفتار دریافت غذا و نیز جبران ذخایر از دست رفته‌ی گلیکوژن می‌گردد.[۳۶]

نسفاتین-۱ پروتئین ضد اشتهایی است که در بافت چربی بیان و در پلاسما یافت می‌شود. بیان این پروتئین به شدت تحت تاثیر وضعیت تغذیه قرار دارد.[۱۱] این پپتید در سلول‌های تولید کننده‌ی گرلین در معده نیز تولید می‌شود.[۳۷] پژوهش‌های اخیر تمرکز و جمع شدن نسفاتین -۱ با گرلین را در ناحیه‌ی معدی/شکمی نشان داده‌اند.[۳۷،۳۸] هم‌چنین ممکن است نسفاتین-۱ در مهاراشتهای القا شده به وسیله‌ی گرلین غیر آسیل‌دار که به صورت محیطی به موش‌های گرسنه تجویز شده، اثر داشته باشد.[۳۹]

از آنجا که شدت فعالیت ورزشی بر هزینه کرد انرژی استراحتی و آدیپوکین‌ها تاثیر دارد و تمرین‌های با شدت کم و متوسط نسبت به تمرین‌های با شدت بالا، هزینه‌ی انرژی تمرینی بالایی دارد،[۴۰] به نظر می‌رسد این برنامه‌ی ۱۲ هفته‌ای با شدت پایین که نیازمند هزینه‌ی انرژی بیشتری بوده بر سطح نسفاتین-۱ تاثیرگذار باشد و تغییرات معنی‌داری را در آن ایجاد نماید. با توجه به افزایش معنی‌دار نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار و همبستگی مثبت معنی‌دار بین

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

نسفاتین-۱ و گرلین آسیل‌دار (R=۰/۸۲ و P<۰/۰۵)، به نظر می‌رسد این تغییر نسفاتین-۱ می‌تواند در مهار عمل اشتهایی القا شده توسط گرلین موثر باشد،[۲۰] و نتیجه‌ی برهم کنش بین نسفاتین-۱ با ژن گرلین، در تنظیم و تعدیل غذای ورودی و وزن بدن نقش داشته باشد.[۳۸] از سوی دیگر نیز گائو و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کرده‌اند تعادل بین گرلین و ابستاتین نقش مهمی در تنظیم انرژی، کنترل وزن و پاتوفیزیولوژی چاقی دارد.[۴۱] گرلین و ابستاتین نیز دو پپتید اشتها آور و ضد اشتها می‌باشند که توسط یک ژن واحد رمزدهی می‌شوند.[۴۲] گذشته از گرلین آسیل‌دار و غیر آسیل‌دار، نسفاتین-۱ معدی ممکن است در عمل اثر متقابل با ابستاتین مشارکت نماید. نشان داده شده در سلول‌های غددی ـ معدی، mRNAی نسفاتین-NUCB2/۱ با گرلین، هم‌بیانی دارند.[۳۸] سازوکارهای افزایش نسفاتین-۱ در تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای ناشناخته است. بنابراین، افزایش معنی‌دار نسبت سطح نسفاتین-۱ به گرلین آسیل‌دار، می‌تواند مرتبط با مهار عمل اشتهایی القا شده توسط گرلین آسیل‌دار باشد تا حالت هموستاز بدن برقرار گردد. هم‌چنین به نظر می‌رسد اثر شدت فعالیت و دوره‌های برگشت به حالت اولیه پس از تمرین بر بیان و غلظت نسفاتین-۱ در بافت‌ها با محتوای گلیکوژنی و ATP متفاوت، متغیر می‌باشد. لازم به یادآوری است پژوهش‌ها نشان داده‌اند سطح گرلین پلاسمایی در حالت ناشتا به طور تقریبی دو برابر افزایش می‌یابد،[۴۳] هم‌چنین، ناشتایی به کاهش ۱۸ درصدی نسفاتین-۱ سرم منجر می‌شود.[۴۴] بنابراین در پژوهش حاضر، ممکن است ناشتایی (که یکی از محدودیت‌های این پژوهش نیز بود) هنگام نمونه‌گیری بر سطح گرلین تاثیر گذار باشد، اما با توجه به افزایش معنی‌دار نسفاتین-۱، تاثیرگذاری این مسئله بر سطح این پپتید، بعید به نظر می‌رسد.

مقدار ترشح آدیپوکاین‌ها از جمله نسفاتین-۱ تحت تاثیر رژیم غذایی، سایتوکین‌های التهابی و انسولین قرار می‌گیرد که در تنظیم اشتها و مصرف انرژی نقش دارد. برخی بررسی‌ها نیز نشان داده‌اند TNF-α، IL-6، انسولین و دگزامتازون، پروتئین بین سلولی و بیان نسفاتین-۱ را در برخی سلول‌ها افزایش می‌دهند.[۱۱] در این پژوهش بین نسفاتین-۱ و انسولین ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید (R=۰/۲۷ و P<۰/۰۵)، اما افزایش معنی‌دار هورمون رشد مشاهده گردید که همبستگی بالایی با سطح نسفاتین-۱ داشت (R=۰/۷۹ و P<۰/۰۵). ایمنی شناسی بافتی ـ سلولی، تجمع نسفاتین را با وازوپرسین، اکسی‌توسین، رهاکننده‌ی هورمون تیروئید (TRH)، رهاکننده‌ی هورمون کورتیکوتروپین (CRH)، سوماتواستاتین و رهاکننده‌ی هورمون رشد (GRH) را در هسته‌های جانبی بطنی (PVN) نشان داده است.[۴۵] برخی پژوهش ها بیان کرده‌اند بین سطح نسفاتین-۱ و کورتیزول رابطه‌ی مستقیمی وجود دارد؛ به طوری‌که کونزول و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی مشاهده نمودند تزریق مرکزی نسفاتین-۱ سبب افزایش سطح آدرنوکورتیکوتروپین‌ها می‌شود،[۴۶] اما در این پژوهش همبستگی منفی معنی‌داری بین نسفاتین-۱ و کورتیزول مشاهده گردید (R=-۰/۸۷ وP<۰/۰۵)، که با توجه به یافته‌های رامانجانیا و همکاران،[۱۱] به نظر می‌رسد بیان و ترشح نسفاتین-۱ ممکن است از مسیرهای مختلفی تنظیم شود. به علاوه کاهش معنی‌دار کورتیزول و افزایش معنی‌دار هورمون رشد، می‌تواند در کاهش حالت کاتابولیکی و ایجاد شرایط آنابولیکی در بدن نقش موثری داشته و سبب ایجاد تطابق‌های فیزیولوژی، افزایش عملکرد جسمانی، بهبود ترکیب بدنی و افزایش قدرت عضلانی در افراد دارای اضافه وزن گردد.

یکی از محدودیت‌های قابل عنوان در پژوهش حاضر رژیم غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه (شاهد و تمرین) می‌باشد. زیرا بیان و رهایی نسفاتین-NUCB2/۱ به وسیله‌ی حالت‌های تغذیه‌ای تنظیم می‌شود،[۳۷] و میزان ترشح آن ممکن است تحت تاثیر رژیم غذایی قرارگیرد.[۱۱] به همین دلیل میزان کالری دریافتی آن‌ها در طول اجرای دوره ثابت و به طور تقریبی یکسان (برنامه‌ی غذایی خوابگاه مدرسه شبانه‌روزی) بود، اما پژوهش‌گر به طور دقیق قادر به کنترل آن نبود. هم‌چنین، از دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به عملکرد غده‌ی تیروئید به عنوان یک هورمون موثر در روند سوخت و ساز اشاره نمود که می‌تواند بر ترشح هورمون‌های بررسی شده در این پژوهش تاثیرگذار باشد.

به طور خلاصه پژوهش حاضر اولین پژوهشی است که سطح نسفاتین -۱ را در شرایط استراحت و پس از تمرین طولانی مدت (۱۲هفته) بررسی نموده، و نشان داد تمرین منظم و با شدت متوسط، روی سطح نسفاتین-۱ پلاسما تاثیر معنی‌داری دارد. با توجه به این که به طور کلی افراد چاق مقاومت لپتینی یا کمینه کاهش حساسیت لپتینی دارند و عمل نسفاتین-۱ در افزایش هزینه کرد انرژی تاثیرگذار می‌باشد، براساس یافته‌های به دست آمده از پژوهش حاضر می‌توان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

به نقش نسفاتین-۱ در درمان چاقی که به تازگی پیشنهاد شده،[۳۷] امیدوار بود. تمرین مقاومتی دایره‌ای، سبب کاهش ذخایر انرژی بدن شده و با افزایش ترشح گرلین آسیل‌دار، منجر به تحریک رفتار دریافت غذا و تعادل انرژی می‌شود. عمل نسفاتین -۱ نیز می تواند مرتبط با مهار عمل اشتهایی القا شده توسط گرلین آسیل‌دار باشد تا حالت هموستاز بدن برقرار گردد.

پژوهش‌های بیشتری باید صورت گیرد تا سازوکار اثر این پپتید در واکنش به فعالیت‌های ورزشی آشکارتر گردد. پیشنهاد می‌گردد در پژوهش‌های آینده با سعی بر کنترل تمام جانبه‌ی تغذیه‌ی آزمودنی‌ها، پپتیدهای اثرگذار بر اشتها (اشتها آور و ضد اشتها)، عوامل التهابی و آدیپوکین‌های بافت چربی، به طور همزمان مورد بررسی قرار گیرد.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر با حمایت پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی صورت گرفت. به این وسیله از پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و تمام آزمودنی‌های عزیز، تشکر می‌گردد.

References

1. Nguyen T, Lau DC. The obesity epidemic and its impact on hypertension. Can J Cardiol 2012; 28: 326-33.
2. Mirmiran P, Azizi F, Janghorbani M, Hatami H. Epidemiology and Control of Common Disorders in Iran. Third edition Tehran, Khosravi Publishing 2009. [Farsi]
3. Larissa R, Donaldson C. Economics and obesity costing: the problem or evaluating solutions? Obesity Research 2004; 12: 173-9.
4. Blaak EE, Van Aggel-Leijssen DP, Wagenmakers AJ, Saris WH, van Baak MA. Impaired oxidation of plasma-derived fatty acids in type 2 diabetic subjects during moderate-intensity exercise. Diabetes 2000; 49: 2102-7.
5. Crampes F, Marion-Latard F, Zakaroff-Girard A, De Glisezinski I, Harant I, Thalamas C, et al. Effects of a longitudinal training program on response to exercise in overweight men. Obes Res 2003; 11: 247-56.
6. Chaudhri OB, Wynne K, Bloom SR. Can gut hormones control appetite and prevent obesity? Diabetes Care 2008; 31 Suppl 2: S284-9.
7. Oh I, 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: 709-12.
8. 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: 1295-301.
9. Shimizu H, Ohsaki A, Oh-IS, Okada S, Mori M. A new anorexigenic protein, nesfatin-1. Peptides 2009; 30: 995-8.
10. Stengel A, Tache´ Y. Regulation of food intake: the gastric X/A-like endocrine cell in the spotlight. Curr Gastroenterol Rep 2009; 11: 448-54.
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: 3169-80.
12. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. Nature1999; 402: 656-60.
13. Date Y, Nakazato M, Hashiguchi S, Dezaki K, Mondal MS, Hosoda H, et al. Ghrelin is present in pancreatic alpha-cells of human and rat stimulates insulin secretion. Diabetes 2002; 51: 124-9.
14. Stensel S. Exercise, Appetite and APPetite-Regulating Hormones: Implications for food intake and weight control. Ann Nutr Metab 2010; 57 Suppl 2: S36-42.
15. Purnell JQ, Weigle DS, Breen P, Cummings DE. Ghrelin levels correlate with insulin levels, insulin resistance, and high-density lipoprotein cholesterol but not with gender, menopausal status, or cortisol levels in humans. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 5747-52.
16. Lazarczyk MA, Lazarczyk M, Grzela T. Ghrelin: a recently discovered gut-brain peptide (review). Int J Mol Med 2003; 12: 279-87.
17. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger circulating levels of acylated ghrelin and peptide YY in healthy males. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2009; 296: R29-35.
18. Murphy KG, Bloom SR. Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. Nature 2006; 444: 854-9.
19. Ozen-Vatansever S, Sonmez-Tiryaki G, Bugdayci G, Ozen G. The effects of exercise on food intake and hunger: Relationship with acylated ghrelin and leptin. J Sports Sci Med 2011; 10: 283-91.
20. Ghanbari-Niaki A, Kraemer R, Soltani R. Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. Eur J Appl Physiol 2010; 110: 863-8.
21. Takano H, Morita T, Iida H, Asada K, Kato M, Uno K, et al. Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. Eur J Appl Physiol 2005; 95: 65-73.
22. Toshinai K, Kawagoe T, Shimbara T, Tobina T, Nishida Y, Mondal MS, et al. Acute incremental exercise decreeases Plasma ghrelin level in healthy men. Horm Metab Res 2007; 39: 849-51.
23. Vestergaard ET, Dall R, Lange KH, Kjaer M, Christiansen JS, Jorgensen JO. The ghrelin response to exercise before and after growth hormone administeration. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 297-303.
24. Sartorio A, Morpurgo P, Cappiello V, Agosti F, Marazzi N, Giordani C, et al. Exercise-induced effects on growth hormone levels are associated with ghrelin changes only in Presence of Prolonged exercise bouts in male athletes. J Sports Med Phys Fitness 2008; 48: 97-101.
25. Thomas-GA, Kraemer J, Comstock-BA, Dunn-Lewis C, Volek-JS, Denegar-CR, et al. Effects of resistance exercise and obesity level on ghrelin and cortisol in men. Metabolism 2012; 61: 860-8.
26. Wang Y, Wang JQ. A comparison of international references for the assessment of child and adolescent overweight and obesity in different Populations. Eur J Clin Nutr 2002; 56: 973-82.
27. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

obesity worldwide: international survey. BMJ 2000; 320: 1240-3.
28. Gaeini AA, Rajabi H. Physical Fitness, Third edition Theran, Samt Publishing 2005. [Farsi]
29. Ghanbari-niaki A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance Exercise in male college students. Clin Biochem 2006; 39: 966-70.
30. Saghebjoo M, Ghanbari-Niaki A, Rajabi H, Rahbarizadeh F, Hedayati M. The Influence of Circuit Resistance Training Intensity on Ghrelin to Obestatin Ratio of Plasma in Healthy Young Women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2011; 12: 626-32. [Farsi]
31. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, et al. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal-weight young women. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2659-64.
32. Mirzaei B, Irandoust K, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Hassan-Nia S. Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise Program in obese women. BRJB 2009; 3:11-20.
33. Li J, King NC, Sinoway LI. ATP concentrations and muscle tension increase linearly with muscle contraction. J Appl Physiol 2003; 95: 577-83.
34. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of PeriPheral energy balance: ghrelin and adiponectin (minireview). ExP Biol Med (Maywood) 2007; 232: 184-94.
35. Ghanbari-Niaki A, Abednazari H, Tayebi SM, Hossaini-Kakhak A, Kraemer RR. Treadmill training enhances rat agouti-related protein in plasma and reduces ghrelin levels in plasma and soleus muscle. Metabolism 2009; 58: 1747-52.
36. Fathi R, Ghanbari NiakiA, 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. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2009; 10: 519-26. [Farsi]
37. Stengel A, Goebel M, Wang L, Taché Y. Ghrelin, desacyl ghrelin and nesfatin-1 in gastric X/A-like cells: Role as regulators of food intake and body weight. Peptides 2010; 31: 357-69.
38. Chen CY, Lee WJ, Chong K, Lee SD, Liao YD. Impact of intracerebroventricular obestatin on plasma acyl ghrelin, des-acyl ghrelin and nesfatin-1 levels, and on gastric emptying in rats. Mol Med Rep 2012; 6: 191-6.
39. Inhoff T, Mo¨nnikes H, Noetzel S, Stengel A, Goebel M, Dinh QT, et al. Desacyl ghrelin inhibits the orexigenic effect of peripherally injected ghrelin in rats. Peptides 2008; 29: 2159-68.
40. Fatouros IG, Chatzinikolaou A, Tournis S, Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Douroudos II, et al. Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. Diabetes Care 2009; 32: 2161-7.
41. Guo ZF, Zheng X, Qin YW, Hu JQ, Chen SP, Zhang Z. Circulating preprandial ghrelin to obestatin ratio is increased in human obesity. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 1875-80.
42. Mager U, Kolehmainen M, de Mello VD, Schwab U, Laaksonen DE, Rauramaa R, et al. expression of ghrelin gene in peripheral blood mononuclear cells and Plasma ghrelin concentrations in patients with metabolic syndrome. Eur J Endocrinol 2008; 158: 499-510.
43. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. Obes Rev 2007; 21-34.
44. 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: 232-8.
45. Shimizu H, Oh-I S, Okada S, Mori M. Nesfatin-1: An Overview and Future Clinical Application. Endocr J 2009; 56: 537-43.
46. Konczol K, Bodnar I, Zelena D, Pinter O, Papp RS. Nesfatin-1/NUCB2 may participate in the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in rats. Neurochem Int 2010; 57: 189-97.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

Original Article

Appetite and Exercise; Influence of 12 Weeks of Circuit Resistance Training on the Nesfatin-1 to Acylated Ghrelin Ratio of Plasma in Overweight Adolescents

Tavassoli H[1], Tofighi A[1], Hossein Panah F[2], Hedayati M[2,3]

[1]Faculty of Physical Education, Urmia University, Urmia, Iran; [2]Obesity research Center, & [3]Cellular and Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.

e-mail: Hedayati@endocrine.ac.ir

Received: 18/08/2013 **Accepted**: 08/10/2013

Abstract

Introduction: Appetite influences energy homeostasis. Nesfatin-1 and Acylated ghrelin are orexigenic and anorexigenic peptides that play an important role in obesity and energy balance. The purpose of this study was to determine the influence of one cycle circuit resistance training on the Nesfatin-1 to Acylated ghrelin ratio in adolescent overweight. Materials and Methods: Twenty male students, age 18±0.92 years, weight 83.57±5.62 kg and BMI 27.48±1.5 kg/m2 (mean ±SE) were randomly allocated to the intervention and control groups. Subjects performead circuit-resistance training protocol with 60% 1RM, 3 sessions per week for 12 weeks. Levels of Plasma Nesfatin-1, Acylated ghrelin, Cortisol, Insulin and Growth hormone, were measured using the ELISA method. Results: Results revealed that after 12 weeks circuit resistance training, Nesfatin-1 (P=0.005), acylated ghrelin (P=0.02), the Nesfatin-1 to Acylated ghrelin ratio (P=0.008) and growth hormone (P=0.04) levels increased in the plasma significantly whereas cortisol (P=0.05) decreased significantly. A significant positive correlation (R=0.79) was found between Plasma Nesfatin-1 and GH whereas a significant negative correlation (R=-0.729) was seen between Plasma Nesfatin-1 and cortisol (P≤0.05). Conclusions: It seems that frequent circuit resistance training with moderate intensity increases levels of Nesfatin-1 and Acylated ghrelin, indicating that interaction between Nesfatin-1and acylated ghrelin may has a role in food intake and body weight modulation.

Keywords: Nesfatin-1, Acylated ghrelin, Circuit resistance training, Adolescent, Overweight

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]