

## تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هورمون های نسفاتین-۱ و نوروپپتید ۷ در مردان چاق کم تحرک

رحمان سوری<sup>۱\*</sup>، فاطمه محمودی<sup>۲</sup>، اعظم رمضان خانی<sup>۳</sup>، کیا رنجبر<sup>۴</sup>

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۲. کارشناس ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۳. دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۴. دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

## چکیده

**زمینه و هدف:** نسفاتین-۱ و نوروپپتید ۷ به ترتیب دو هورمون ضد اشتها و اشتها آور هستند که نقش مهمی در تعادل انرژی و چاقی ایفا می نمایند. پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هورمون های نسفاتین-۱ و نوروپپتید ۷ در مردان چاق کم تحرک صورت گرفت. **روش تحقیق:** در این مطالعه نیمه تجربی، تعداد ۳۰ نفر از مردان ۴۸ تا ۶۰ سال با BMI  $\geq 30$  انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرین تمرینات مقاومتی، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۰-۱۳ تکرار در هر جلسه و با شدت ۷۵-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه بود. هر ۴ هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه ها تعدیل می گردید. نمونه گیری خونی قبل و بعد از ۱۲ هفته برای اندازه گیری غلظت سرمی نسفاتین-۱ و نوروپپتید ۷ اخذ گردید. جهت استخراج نتایج از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه های تکراری استفاده گردید و سطح معنی داری  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد. **یافته ها:** به دنبال انجام ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، تغییر معنی داری در سطح نسفاتین-۱ ایجاد نگردید ( $p = 0/66$ )، در حالی که سطح نوروپپتید ۷ به طور معنی داری افزایش یافت ( $p = 0/01$ ). به علاوه، کاهش معنی داری در نمایه توده بدنی ( $p = 0/02$ )، درصد چربی بدن ( $p = 0/01$ ) و دور کمر ( $p = 0/001$ ) در گروه تمرین مشاهده شد. **نتیجه گیری:** عدم تغییر معنی دار غلظت نسفاتین-۱ در افراد چاق دال بر آن است که نوع، شدت و مدت زمان این نوع تمرین برای ایجاد تغییر در این متغیر کافی نبوده است؛ اما افزایش معنی دار نوروپپتید ۷ نشانه تعادل انرژی منفی پس از تمرین مقاومتی می باشد.

واژه های کلیدی: تمرین مقاومتی، نسفاتین-۱، نوروپپتید ۷، چاقی.

## مقدمه

افزایش شیوع چاقی و به دنبال آن بروز اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی و لزوم پیشگیری از آن، پژوهشگران را در جهت مطالعه بیشتر در زمینه موضوع تنظیم وزن، تعادل و هموستاز انرژی، اشتها و دریافت غذا ترغیب نموده است. حفظ و برقراری وزن مناسب و ترکیب بدنی در طی دوره‌های طولانی از زمان، نیازمند تعادل بین دریافت و مصرف انرژی می‌باشد. تنظیم تعادل انرژی موضوع پیچیده‌ای است و مکانیسم‌های متعددی در تنظیم وزن درگیر هستند که از آن جمله می‌توان به عوامل ژنتیکی، فیزیولوژیکی، رفتاری و فعالیت بدنی اشاره نمود (آدامز<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۶؛ یانگ و گلدیتز<sup>۲</sup>، ۲۰۱۵). دریافت غذا رفتار پیچیده‌ای است که دارای سطح مختلف کنترلی و تنظیمی است. مطالعات متعدد مشخص کرده‌اند که هر چند نواحی مختلفی از مغز از کورتکس گرفته تا ساقه مغز، در دریافت غذا و هموستاز انرژی دخالت دارند، هیپوتالاموس مرکز اصلی سیری گرسنگی و هموستاز انرژی بشمار می‌آید (چن<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۷). هیپوتالاموس دارای مجموعه‌های نورونی است و نوروپپتیدهای ویژه‌ای را تولید می‌کند که روی اشتها اثر می‌گذارند. به همین علت به آن‌ها انتقال دهنده‌های عصبی هیپوتالاموس می‌گویند.

هیپوتالاموس، عمل تنظیمی را از طریق دو دسته سیگنال با نوروپپتیدها اعمال می‌کند (لیپوئیتیز و ورتلی<sup>۴</sup>، ۲۰۰۴). فعالیت عده‌ای از هورمون‌ها باعث کاهش چربی بدن می‌شوند و نوروپپتیدهایی که این عمل را انجام می‌دهند، نوروپپتیدهای ضداشته‌ها همانند نسفاتین-۱<sup>۵</sup> هستند (اوه<sup>۶</sup> و دیگران، ۲۰۰۶). در حالی که فعالیت گروه دیگری از سیگنال‌ها سبب افزایش چربی بدن می‌شوند؛ این عمل از طریق نوروپپتیدهای اشتهاآور همانند نوروپپتید<sup>۷</sup> انجام می‌شود (وانگ<sup>۸</sup> و دیگران، ۲۰۰۸). نسفاتین-۱ که اوه و دیگران (۲۰۰۶) آن را کشف کردند،

نوروپپتیدی است که به عنوان یک پلی‌پپتید ضداشته‌های ۸۲ اسیدآمینوای مشتق شده از فرآیند پس‌ترجمه‌ای ژن نوکلئوپپتیدین-۲<sup>۹</sup> در هیپوتالاموس رت کشف شد. نشان داده شده است که نسفاتین-۱ در بخش‌هایی از مغز بیان می‌شود و در تنظیم رفتار غذایی مداخله می‌نماید. بنابراین، بیشترین نقش آن تأثیر بر کاهش دریافت غذا و بی‌اشتهایی می‌باشد (شیمیزو و موری<sup>۱۰</sup>، ۲۰۱۳). برخی مطالعات نشان داده‌اند که بیان نسفاتین-۱ بیشتر در بافت چربی زیر جلدی اتفاق می‌افتد و با شاخص توده بدن رابطه دارد. همچنین، مقدار ترشح نسفاتین-۱، تحت تأثیر سایتوکاین‌های التهابی همانند عامل نکروز کننده تومور آلفا<sup>۱۱</sup> و اینترلوکین-۱۲<sup>۱۲</sup> قرار دارد (رامانجانیا<sup>۱۳</sup> و دیگران، ۲۰۱۰). برخی مطالعات نیز بیان کرده‌اند که بین سطح نسفاتین-۱ و کورتیزول رابطه مستقیمی وجود دارد؛ به طوری که کورتیزول<sup>۱۴</sup> و دیگران (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 می‌دهد. با این حال، نیاز به انجام بیشتر مطالعات در این زمینه وجود دارد.

فعالیت بدنی نیز پتانسیل اثرگذاری بر کاهش یا افزایش سطوح نسفاتین-۱ را دارد. تحقیقات مرتبط با تأثیر ورزش بر نسفاتین به ویژه در زمینه فعالیت مقاومتی، محدود و نتایج آن‌ها با توجه به سن، جنس، نوع و شدت ورزش، سالم و مبتلا بودن به بیماری؛ ناهمسو می‌باشد (توسلی و دیگران، ۲۰۱۴؛ قنبری نیایکی و دیگران، ۲۰۱۰). فتیحی و دیگران (۲۰۱۳) تغییر معنی‌داری را در سطوح نسفاتین-۱ پلازما در زنان دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نکردند؛ در حالی که تاجی طیس و مقرنسی (۲۰۱۵) پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، افزایش معنی‌داری را در سطوح نسفاتین-۱ سرم در زنان مبتلا به دیابت نوع دو نشان دادند. جعفری و مقرنسی (۲۰۱۵) نیز افزایش معنی‌داری را در

1. Adams

2. Yang &amp; Colditz

3. Chen

4. Leibowitz &amp; Wortley

5. Nesfatin-1

6. Oh

7. Neuropeptide Y (NPY)

8. Wang

9. Nucleobindin 2 (NUCB2)

10. Shimizu &amp; Mori

11. Tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ )

12. Interleukin-6

13. Ramanjaneya

14. Könczöl

ضروری بنظر می‌رسد. از سوی دیگر، اکثر مطالعات بر تأثیر تمرین هوازی متمرکز بوده‌اند و تمرین مقاومتی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. مشخص شده است که فعالیت های مقاومتی نیز بخش بسیار مهمی از تمرین های ورزشی به منظور کاهش وزن و تأثیر بر متابولیسم انرژی می‌باشند. این نوع تمرینات، ترکیب بدنی، سوخت و ساز چربی ها و رشد عضلات را بهبود بخشیده و عوامل خطر متابولیک را کاهش می دهند (توسلی و دیگران، ۲۰۱۴). با توجه به شیوع چاقی، بررسی رابطه بین سطح پپتیدها و فعالیت بدنی، نقش واقعی آن ها را در تنظیم اشتها و مدیریت وزن آشکار می سازد؛ لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر فعالیت بدنی مقاومتی بر سطوح هورمونه ای اشتها آور و ضداشتها در مردان چاق به اجر درآمد.

#### روش تحقیق

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون می‌باشد. جامعه آماری را مردان شهرستان سنندج با دامنه سنی ۴۸ تا ۶۰ سال و چاق ( $BMI \geq 30$ ) تشکیل دادند. با نصب فراخوان در سطح مجموعه‌های ورزشی این شهر، از افراد داوطلب برای شرکت در این تحقیق دعوت به عمل آمد. معیارهای ورود به تحقیق، سن ۴۸ تا ۶۰ سال، عدم فعالیت ورزشی منظم و چاقی ( $BMI \geq 30$ )، بود. معیار عدم ورود به پژوهش شامل مشارکت منظم در فعالیت ورزشی، بیماری های قلبی-عروقی، تنفسی، کلیوی، کبدی، عضلانی-اسکلتی، دیابت، کم کاری تیروئید، چربی خون بالا و سایر بیماری هایی بود که مانع فعالیت ورزشی آن ها می‌گردید. پس از معاینات لازم، تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی افراد و تأیید شرایط ورود به مطالعه، ۳۰ نفر با میانگین سنی  $55 \pm 2/8$  سال به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی ها تشریح گردید و سپس از آن ها رضایتنامه کتبی دریافت گردید. افراد به طور تصادفی در دو گروه فعالیت مقاومتی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) تقسیم شدند. شاخص های ترکیب بدنی قبل و بعد از

سطوح نسفتین-۱ پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی استقامتی و قدرتی در زنان چاق و دارای اضافه وزن، گزارش کرده اند. هورمون دیگر اثرگذار در فرآیند کنترل اشتها، نوروپپتید ۷ است که متعلق به خانواده‌ای از پپتیدهاست که به لحاظ ساختاری به هم مرتبط هستند و پپتید ۷۷ و پلی‌پپتید پانکراسی را شامل می شود. مهم ترین تأثیر آن تحریک رفتار غذایی است؛ به عبارت دیگر، زن نوروپپتید ۷ کاندیدای چاقی انسان و پپتید اشتها آور است که در دریافت غذا، انتخاب غذا، تنظیم وزن و هموستاز انرژی، نقش زیادی دارد (ژانگ<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۳؛ فرجی و دیگران، ۲۰۱۴). به علاوه مطالعات نشان داده است که نسفتین-۱ قادر به مهار نورون های نوروپپتید ۷ در هسته کمانی می‌باشد و مکانیسم بالقوه‌ای برای اثرات بی‌اشتهایی است. عوامل زیادی بر غلظت خونی نوروپپتید ۷ مؤثرند که از آن جمله می‌توان به فعالیت بدنی اشاره نمود. نتایج تحقیقات نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی می‌تواند عامل بالقوه ای بر تغییرات این هورمون باشد، اما نتایج در این زمینه نیز با هم همخوانی ندارند (کشتکار و دیگران، ۲۰۱۴؛ کردی و دیگران، ۲۰۱۵). برخی مطالعات افزایش و برخی هم عدم تغییر معنی دار این پپتید را پس از فعالیت ورزشی، گزارش کرده‌اند. چنانچه رامسون<sup>۲</sup> و دیگران (۲۰۱۲) نشان دادند که بعد از ۴ هفته تمرین با حجم بالا، ترشح نوروپپتید ۷ در مردان قایقران افزایش می یابد. سوری و دیگران (۲۰۱۷) نیز بعد از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی قدرتی-استقامتی افزایش معنی دار نوروپپتید ۷ را در مردان چاق مشاهده کردند. جعفری و دیگران (۲۰۱۷) تغییر معنی داری را در نوروپپتید ۷ سرم پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۸۵-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه<sup>۳</sup> (1RM) در مردان بی تحرک، مشاهده نکردند.

در مجموع، با توجه به این که نسفتین-۱ و نوروپپتید ۷ در تعادل انرژی و چاقی، نقش مهمی ایفا می کنند و نتایج مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی ناهمسو می باشند و همچنین به منظور تعیین رابطه میان نسفتین-۱ با نوروپپتید ۷ و کورتیزول؛ انجام مطالعه بیشتر در این زمینه

1. Zhang

2. Rämson

3. One-repetition Maximum

زیر پوستی از کالیپر لافایت<sup>۴</sup> و جهت محاسبه درصد چربی بدن از فرمول هفت نقطه‌ای جکسون و پولاک (سینه، شکم، ران، سه‌سر، تحت کتفی، تاج خاصره و زیر بغل)، توسط نرم افزار لینر<sup>۵</sup> (ساخت آمریکا) به عنوان محاسبه گر درصد چربی بدن استفاده شد. مقادیر یک تکرار بیشینه (1RM) حرکت مورد استفاده در گروه فعالیت با استفاده از فرمول برزیسکی<sup>۶</sup> (۱۹۹۳) تعیین گردید:

وسیله قدسنج سکا<sup>۱</sup> ساخت کشور چین اندازه گیری شد و از تراوی مدل بیورر<sup>۲</sup> ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم نیز جهت اندازه گیری وزن آزمودنی ها استفاده گردید. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور لگن<sup>۳</sup> (WHR) نیز از تقسیم دور کمر در باریک ترین قسمت به دور لگن در پهن ترین قسمت، بدست آمد. برای اندازه گیری ضخامت چربی

وزن (کیلوگرم)

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{1/0.278}{1/0.278} \times \text{تکرار تا خستگی} - 1/0.278$$

۷/۸۱ پیکوگرم بر میلی لیتر و درصد ضریب تغییرات درونی ۷/۶ درصد بود)، و نوروپیتید ۷ به روش ایمنوسوربنت<sup>۹</sup> کیت متصل به آنزیم و با استفاده از کیت انسانی تیون و و<sup>۱۰</sup> ساخت کشور انگلستان (حساسیت این روش ۲/۴ پیکوگرم بر میلی لیتر و درصد ضریب تغییرات درونی ۷/۳ درصد بود) اندازه گیری شدند.

جهت تحلیل آماری و استخراج نتایج از نرم افزار SPSS (نسخه ۲۰) استفاده گردید. به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری شاپیرو-ویلک<sup>۱۱</sup> و جهت بررسی همسانی واریانس ها از آزمون لون<sup>۱۲</sup> استفاده شد. برای تعیین تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و برای تعیین تغییرات بین دو گروه از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری استفاده شد. به منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. در همه آزمون‌ها، سطح معنی داری  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لون به ترتیب دلالت بر توزیع طبیعی و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات ترکیب بدنی و سطوح نسفاتین-۱، نوروپیتید ۷، اینترلوکین-۶، TNF- $\alpha$  و کورتیزول در مراحل پیش از مداخله داشت. توصیف ویژگی های فردی، ترکیب بدنی، اینترلوکین-۶، TNF- $\alpha$  و کورتیزول در جدول ۱ آورده شده و تغییرات نسفاتین-۱ و

دوره مداخله اندازه گیری شدند. قد آزمودنی ها با دقت ۱/۰ سانتی متر به برنامه تمرین مقاومتی شامل ۱۲ هفته با تکرار ۳ روز در هفته بود. حرکات اجرا شده شامل پرس سینه، کشش زیر بغل، پارویی، پرس پا، جلو ران و پشت ران بودند. این حرکات به صورت دایره ای با ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه استراحت بین هر نوبت و ۳ تا ۴ دقیقه استراحت بین هر حرکت انجام گردید. در دو هفته اول، آزمودنی ها ۱ نوبت با ۱۳-۱۰ تکرار و با شدت ۵۰ درصد 1RM، در هفته های بعدی ۲ نوبت با ۱۳-۱۰ تکرار و با شدت ۵۵ درصد 1RM تمرین کردند و در هر دو هفته ۵ درصد به میزان یک تکرار بیشینه افزوده می‌شد(سوری و دیگران، ۲۰۱۱).

نمونه گیری 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 آزمودنی ها جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره گردیدند. سطح نسفاتین-۱ به روش الایزا<sup>۷</sup> و با استفاده از کیت انسانی کازابیو<sup>۸</sup> ساخت کشور چین (حساسیت این روش

1. Seca

2. Beurer

3. Waist to hip ratio

4. Lafayet

5. Linear software

6. Brzycki

7. ELISA

8. Cusabio

9. Immunosorbent

10. Tyne & Wear

11. Shapiro-Wilk

12. Lenene's Test

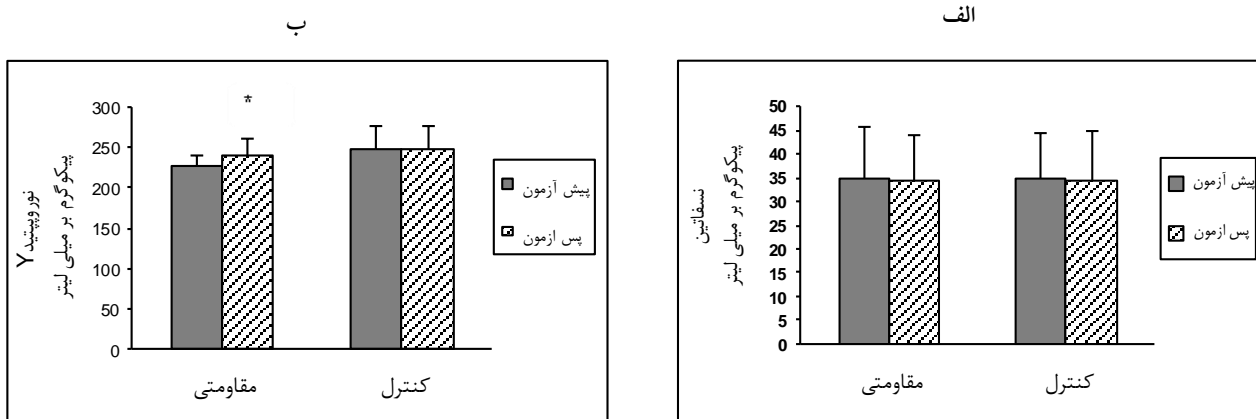
نوروپپتید ۷ در نمودار ۱ ارائه شده است. یافته های آماری از عدم تغییر معنی دار نسفتین-۱ ( $p=0/66$ )، اینترلوکین-۶ ( $p=0/20$ )،  $TNF-\alpha$  ( $p=0/04$ ) و کورتیزول ( $p=0/58$ ) در گروه تمرین مقاومتی حکایت دارد؛ اما نوروپپتید ۷ در گروه مداخله افزایش معنی داری ( $p=0/01$ ) پیدا کرد. همچنین برنامه تمرین مقاومتی به کاهش معنی دار شاخص BMI

( $p=0/20$ ) و درصد چربی بدن ( $p=0/01$ )، دور کمر ( $p=0/0001$ ) و افزایش معنی دار حداکثر تکرار بیشینه ( $p=0/04$ ) منجر گردید. هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه در طی ۱۲ هفته در گروه کنترل تغییر معنی داری ( $p>0/05$ ) نکردند (جدول ۱).

جدول ۱. تغییرات درون گروهی و بین گروهی در ترکیب بدن، اینترلوکین-۶،  $TNF-\alpha$  و کورتیزول

تغییرات	مراحل		گروه ها	متغیرها	
	پس آزمون	پیش آزمون			
P بین گروهی	P درون گروهی	میانگین±انحراف استاندارد	میانگین±انحراف استاندارد		
0/79	0/03*	92/20±4/90	93/90±5/08	مقاومتی	وزن (کیلوگرم)
	0/29	92/58±5/31	93/30±5/45	کنترل	
0/03*	0/02*	29/79±1/02	30/36±1/09	مقاومتی	نمایه توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)
	0/17	30/39±1/34	30/32±1/33	کنترل	
0/04*	0/01*	29/60±0/51	30/20±0/78	مقاومتی	چربی بدن (درصد)
	0/06	30/55±2/11	30/36±1/96	کنترل	
0/001*		117/42±5/62	118/60±6/05	مقاومتی	محیط کمر (سانتی متر)
	0/09	117/20±6/40	117/09±6/48	کنترل	
0/20	0/46	6/01±1/22	6/15±1/23	مقاومتی	اینترلوکین ۶ (پیکوگرم/میلی لیتر)
	0/58	6/99±1/79	6/95±1/18	کنترل	
0/40	0/46	11/54±3/12	11/47±3/08	مقاومتی	$TNF-\alpha$ (پیکوگرم/میلی لیتر)
	0/26	9/99±1/98	9/96±2/00	کنترل	
0/58	0/60	180/36±19/45	181/73±20/65	مقاومتی	کورتیزول
	0/53	182/33±13/35	184/89±12/45	کنترل	
0/01*	0/04*	62/90±4/40	62/10±4/60	مقاومتی	حداکثر تکرار بیشینه (1RM)
	0/56	60/00±4/46	60/18±4/70	کنترل	

\* نشانه تفاوت معنی دار در سطح  $p<0/05$ .



شکل ۱. تفاوت سطوح (الف) نسفاتین ( $p=0/826$ ) و (ب) نوروپیتید ۷ ( $p=0/001$ ) بین دو گروه در پیش آزمون و پس آزمون \* نشانه تفاوت معنی دار در سطح  $p<0/05$ .

همان طور 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 نوروپیتید ۷، اینترلوکین-۶،  $TNF-\alpha$ ، کورتیزول و ترکیب بدنی به طور جداگانه آزمون ضریب همبستگی پیرسون انجام شد. آمد.

جدول ۲. نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون در مورد رابطه بین سطوح ابتدایی و تغییرات نسفاتین-۱ پلاسما با نوروپیتید ۷، کورتیزول، اینترلوکین-۶،  $TNF-\alpha$  و ترکیب بدنی

تغییرات نسفاتین		سطح اولیه نسفاتین		متغیرها
مقدار p	ضریب همبستگی	مقدار p	ضریب همبستگی	
۰/۹۱	-۰/۰۳	۰/۹۲	-۰/۰۱	نوروپیتید ۷ (میکروگرم/میلی لیتر)
۰/۸۹	۰/۰۴	۰/۲۸	۰/۲۵	کورتیزول (نانوگرم/میلی لیتر)
۰/۸۷	۰/۰۶	۰/۶۴	۰/۱۲	وزن (کیلوگرم)
۰/۴۴	۰/۲۴	۰/۷۸	۰/۰۳	شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مجدور قد)
۰/۴۵	۰/۳۷	۰/۳۳	۰/۲۸	درصد چربی بدن
۰/۰۱*	۰/۶۴	۰/۰۱*	۰/۷۳	اینترلوکین-۶ (میکروگرم/میلی لیتر)
۰/۵۷	۰/۱۸	۰/۶۳	۰/۱۲	$TNF-\alpha$ (میکروگرم بر میلی لیتر)

\* نشانه همبستگی معنی دار در سطح  $p<0/05$ .

## بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی تغییرات هورمون های ضداشتها و اشتهاآور نسفتین-۱ و نوروپپتید ۷ و نیز بررسی کورتیزول به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق بود و یافته‌ها از عدم تغییر معنی دار نسفتین-۱ پلازما و کورتیزول از یک سوی و افزایش معنی دار نوروپپتید ۷ از دیگر سوی، حکایت دارد. همچنین کاهش معنی دار وزن، BMI و درصدچربی بدن پس از تمرین در افراد کم‌تحرک دارای اضافه وزن مشاهده شد.

نتایج مطالعه حاضر در زمینه تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح نسفتین-۱ با نتایج مطالعه نظرعلی و دیگران (۲۰۱۳) که تغییر معنی داری را در سطح نسفتین-۱ پس از تمرین مقاومتی در زنان چاق مشاهده نکردند، همخوانی دارد. پژوهشگران این عدم تغییر معنی دار در سطح نسفتین-۱ را با پایین بودن هزینه انرژی در طول پروتکل تمرینی مرتبط می‌دانند که می‌تواند ناشی از کم بودن مدت زمان و یا شدت تمرینات باشد (بشیری و دیگران، ۲۰۱۲). نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه جعفری و مقرنسی (۲۰۱۵)، توسلی و دیگران (۲۰۱۴) و تاجی طیس و دیگران (۲۰۱۵)، که تغییر معنی داری را در سطح نسفتین-۱ پس از تمرین ورزشی قدرتی گزارش کرده‌اند، همخوانی ندارد. به علت نبود اطلاعات لازم در مورد بیان و عملکرد نسفتین-۱، هنوز مشخص نیست که فعالیت بدنی با چه سازوکارهایی بر بیان نسفتین-۱ اثر گذار است. نسفتین که به طور عمده در بافت چربی احشایی تولید می‌شود، ممکن است دارای نقش دوگانه‌ای باشد؛ یکی عملکرد اتوکرینی/پاراکرینی که تمایز و نشد سلول های چربی در بافت چربی احشایی را تسهیل می‌کند و دیگری، نقش اندوکرینی که حساسیت انسولین در اندام های محیطی را تعدیل می‌نماید. بنابراین، ممکن است نسفتین، کنترل گلوکز را تسهیل نماید و منجر به توسعه چاقی گردد (نظرعلی و دیگران، ۲۰۱۳). به نظر می‌رسد در این ارتباط، افزایش سطوح انسولین، منجر به فعال شدن

پروتئین کیناز B (Akt) شود. افزایش این آنزیم منجر به افزایش سطوح PDE-3<sup>۱</sup> می‌گردد. بالا رفتن فعالیت آنزیم PDE-3 باعث مهار آنزیم آدنیلات سیکلاز می‌گردد و این موضوع از تشکیل cAMP جلوگیری می‌کند. در نتیجه این فرآیند، لیپولیز متوقف می‌گردد و میزان ذخیره سازی در بافت چربی بالا می‌رود و در نهایت، سطوح انسولین افزایش می‌یابد (مختاری و دریانوش، ۲۰۱۵). طبق گزارش های پیشین، ترشح نسفتین-۱ از مسیرهای مختلفی تنظیم می‌گردد. مقدار ترشح نسفتین-۱ تحت تأثیر سایتوکاین‌های التهابی قرار دارد که در تنظیم اشتها و مصرف انرژی نقش دارند. برخی نتایج نشان داده‌اند که TNF- $\alpha$  و اینترلوکین- $\beta$ ، پروتئین بین سلولی و بیان نسفتین-۱ را در برخی سلول‌ها تغییر می‌دهند (رامانجانیا و دیگران، ۲۰۱۰). در تحقیق حاضر، سطوح این سایتوکاین‌ها اندازه‌گیری گردید تا ارتباط آن‌ها با تغییرات نسفتین-۱ مورد بررسی قرار گیرد. از آنجا که کاهش معنی دار در سطوح اینترلوکین- $\beta$  و TNF- $\alpha$  مشاهده نشد، این مسأله بر عدم تغییر معنی دار سطوح نسفتین-۱ تأثیرگذار می‌باشد. البته بین سطح اولیه و تغییرات سطح اینترلوکین- $\beta$  و نسفتین-۱ در مطالعه حاضر، همبستگی معنی داری نیز مشاهده گردید. بر اساس یافته‌های مطالعات رامانجانیا و دیگران (۲۰۱۰)، تسوچیا<sup>۲</sup> و دیگران (۲۰۱۰)، مقادیر نسفتین-۱ در گردش خون همبستگی مثبتی با شاخص BMI دارد، اما در این پژوهش، برخلاف کاهش معنی دار در وزن، BMI و درصد چربی بدن؛ تغییر معنی داری در سطوح نسفتین-۱ مشاهده نشد. علاوه براین، همبستگی معنی داری نیز بین تغییرات نسفتین-۱ و ترکیب بدن مشاهده نشد که با یافته مطالعه توفیقی و دیگران (۲۰۱۴) که نشان داده اند هیچ یک از اجزای ترکیب بدنی همبستگی معنی داری با سطوح نسفتین-۱ سرم ندارد؛ همخوانی دارد. شدت بیان نسفتین-۱ به طور قوی تحت تأثیر وضعیت تغذیه نیز قرار دارد. در مطالعه‌ای قنبری نیکی و دیگران (۲۰۱۳) تأثیر تمرین و رژیم غذایی پرچرب بر سطوح پلاسمایی نسفتین-۱ در موش‌ها را مورد

1. Phosphodiesterase

2. Tsuchiya

نسفاتین را داشت (مختاری و دریانوش، ۲۰۱۵). از دیگر نتایج مطالعه حاضر، افزایش معنی دار نوروپپتید ۷ بود که با مطالعات فرجی و دیگران (۲۰۱۴)، کاراموئیز<sup>۲</sup> و دیگران (۲۰۰۲) و رامسون و دیگران (۲۰۱۲) همخوانی دارد. چندین سازوکار، منجر به افزایش نوروپپتید ۷ می‌گردد. نورون‌های نوروپپتید ۷ به تغییرات گلوکز خون حساس هستند و با کاهش قند خون فعال می‌شود. فعالیت ورزشی باعث عدم تعادل انرژی، کاهش ذخایر گلیکوژن عضله و افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات فعال می‌گردد؛ عواملی که نوروپپتید ۷ را افزایش می‌دهند. امکان دارد افزایش گلیکولیز در عضلات و افزایش محصولات درون سلولی سوخت و ساز گلوکز همانند هگزوآمین‌ها<sup>۳</sup>، باعث افزایش نوروپپتید ۷ شوند. مطالعات نشان می‌دهند کاهش گلوکز خون تا حد قابل توجهی با افزایش اشتها همراه است؛ کاهش قند خون، اثر تحریکی بر افزایش نوروپپتید ۷ دارد و افزایش این نوروپپتید با افزایش اشتها همراه است (قنبری نیاکی، ۲۰۰۶). در مطالعه‌ای نشان داده شد که تعادل انرژی منفی ناشی از افزایش هزینه انرژی ناشی از فعالیت ورزشی؛ با افزایش نوروپپتید ۷ رابطه دارد (کشتکار و دیگران، ۲۰۱۴). به نظر می‌رسد در شرایط کمبود انرژی یا افزایش نیازهای متابولیک از جمله گرسنگی، دیابت وابسته به انسولین و فعالیت ورزشی، سنتز و ترشح نوروپپتید ۷ افزایش می‌یابد و در شرایط تعادل مثبت انرژی، سطح آن پیدا می‌کند (ژانگ و دیگران، ۲۰۰۲). بهبود ترکیب بدنی و تعادل انرژی منفی در پژوهش حاضر، ممکن است یکی از دلایل افزایش معنی دار سطوح نوروپپتید ۷ در افراد گروه تجربی باشد. برخی مطالعات نیز نشان داده‌اند که بین لپتین و نوروپپتید ۷ همبستگی منفی وجود دارد. در وضعیت تعادل مثبت انرژی، زمانی که لپتین در سطح بالایی قرار دارد، بیان نوروپپتید ۷ سرکوب می‌گردد. شرایطی که موجب تعادل انرژی منفی می‌گردد و طی آن سطح لپتین و انسولین کاهش می‌یابد، ترشح نوروپپتید ۷ را تحریک می‌کند (اسمیتکا<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۱۱). نشان داده شده

بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد که ورزش تحت یک رژیم غذایی با میزان چربی بالا، مانع کاهش معنی دار در سطح نسفاتین-۱ می‌گردد. بنابراین، عدم تغییر معنی دار سطوح نسفاتین-۱ ممکن است به علت عدم کنترل رژیم غذایی افراد باشد که یکی از محدودیت‌های قابل عنوان در تحقیق حاضر است. از سوی دیگر، در مطالعه دیگری 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 بر می‌گردد (گوپل<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۰۹). بنابراین، در مطالعه حاضر ممکن است ناشتایی هنگام نمونه‌گیری (که یکی از محدودیت‌ها نیز هست) بر سطح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد. برخی گزارش کرده‌اند که بین سطح نسفاتین-۱ و کورتیزول رابطه مستقیمی وجود دارد (کونزل و دیگران، ۲۰۱۰). در تحقیق حاضر، همبستگی معنی داری بین نسفاتین-۱ و کورتیزول مشاهده نگردید که به نظر می‌رسد بیان و ترشح نسفاتین-۱ ممکن است از مسیرهای مختلفی تنظیم گردد. از سوی دیگر، عدم همبستگی معنی دار بین نسفاتین-۱ و کورتیزول با نتایج مطالعه کونزل و دیگران (۲۰۱۰) که نشان دادند که تزریق نسفاتین-۱ سبب افزایش سطح آدرنوکورتیکوتروپین‌ها می‌شود، همخوانی ندارد. فعالیت ورزشی نیز بر هزینه کرد انرژی استراحتی و آدیپوکین‌ها تأثیر دارد و تمرین‌های با شدت کم و متوسط نسبت به تمرین‌های با شدت بالا، هزینه انرژی تمرینی کمتری دارند (توفیقی و دیگران، ۲۰۱۴). به نظر می‌رسد این برنامه ۱۲ هفته‌ای نیازمند هزینه انرژی بیشتری بوده تا بر سطح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد و تغییرات معنی داری را در آن ایجاد نماید. از سوی دیگر، توجه به شرایط اولیه آزمودنی‌ها نیز حائز اهمیت است. به این معنا که آستانه تحریک برای تغییر در میزان تولید نسفاتین-۱ در افراد متفاوت باشد و به نظر می‌رسد این آستانه در افراد چاق بالاتر باشد. بنابراین، باید توجه داشت که در زمان تجویز فعالیت ورزشی، مدت زمان و همچنین شدت بالاتر (نسبت به برنامه تمرینی حاضر) باشد، تا بتوان انتظار کاهش در سطوح

1. Goebel
2. Karamouzis
3. Hexosamines
4. Smitka



است که نوروپپتید ۷ تظاهر پروتئین جفت نشده یک<sup>۱</sup> (UCP-1) و درجه حرارت در بافت چربی قهوه‌ای را کاهش می‌دهد؛ تغییری که سبب می‌شود تا هزینه انرژی مصرفی سرکوب گردد. در صورتی که در شرایط مثبت انرژی، سطوح لپتین و انسولین افزایش می‌یابد و این شرایط به سرکوب نوروپپتید ۷ منتهی می‌گردد (فکت<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۰۲). در مطالعه حاضر، میزان لپتین اندازه‌گیری نشد تا ارتباط آن با تغییرات نوروپپتید ۷ بررسی گردد. یکی دیگر از عواملی که می‌تواند تأثیر زیادی بر افزایش نوروپپتید ۷ داشته باشد، ناشتایی شبانه است. تحقیقات نشان داده‌اند که ناشتایی طولانی مدت سبب افزایش مقادیر نوروپپتید ۷ می‌گردد (کشتکار و دیگران، ۲۰۱۴). از آنجایی که آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر پیش از نمونه‌گیری، ناشتا بودند، این عامل می‌تواند یکی از دلایل افزایش نوروپپتید ۷ باشد. به نظر می‌رسد عامل مدت زمان برنامه تمرینی می‌تواند در روند پاسخ نوروپپتید ۷ مؤثر باشد. در مطالعه‌ای، تأثیر دو نوع برنامه تمرینی ۷ هفته‌ای و یک جلسه‌ای بر نوروپپتید ۷ مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که به دنبال تمرینات ۷ هفته‌ای،

این هورمون افزایش و پس از تمرین یک جلسه‌ای، کاهش می‌یابد (جیاژو و دیگران، ۲۰۰۷).  
**نتیجه‌گیری:** اجرای ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی توانست باعث افزایش قابل توجه نوروپپتید ۷ گردد، اما یک عامل تحریکی مناسب برای کاهش نسفاتین نبود. همچنین مشخص شد که پاسخ هورمون‌ها به فعالیت ورزشی متفاوت است و باید به این نکته توجه داشت که این تغییرات ممکن است تحت تأثیر سطح آمادگی بدنی، شدت و مدت فعالیت ورزشی قرار گیرند. در کل، مطالعات بیشتری لازم است تا به طور عمیق تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات این آدیپوکاین را پس از انجام فعالیت‌های ورزشی در افراد چاق مورد بررسی قرار داد.

#### قدردانی و تشکر

بدین ترتیب از زحمات تمام آزمودنی‌های تحقیق و دستیاران محققین برای شرکت در تحقیق و همکاری در کلیه مراحل مقدماتی، جمع‌آوری و تحلیل داده‌های آزمایشگاهی قدردانی می‌گردد. تحقیق حاضر با شماره طرح ۱۰/۱/۲۷۹۵۱ با حمایت مالی دانشگاه تهران انجام شده است.

#### منابع

- Adams, K. F., Schatzkin, A., Harris, T. B., Kipnis, V., Mouw, T., Ballard-Barbash, R., ... & Leitzmann, M. F. (2006). Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *New England Journal of Medicine*, 355(8), 763-778.
- Bashiri, J., Gholami, F., Rahbaran, A., & Tarmahi, V. (2012). Effect of single bout of aerobic exercise on serum nesfatin-1 levels in non-athlete elderly men. *Medical Journal of Tabriz University Medical Sciences*, 34(4), 25-30. [Persian]
- Brzycki, M. (1993). Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation and Dance*, 64(1), 88-90.
- Chen, H., Hansen, M. J., Jones, J. E., Vlahos, R., Bozinovski, S., Anderson, G. P., & Morris, M. J. (2007). Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. *Peptides*, 28(2), 384-389.
- Faraji, H., Rahimi, R., & Dabbagh Nikookheslat, S. (2014). Effect of an acute incremental exercise on plasma peptide YY, Neuropeptide Y and IGF-1 concentrations in young athletes. *Annals of Applied Sport Science*, 2(3), 23-32.

1. Uncoupling protein 1  
 2. Fekete

Fekete, C., Sarkar, S., Rand, W. M., Harney, J. W., Emerson, C. H., Bianco, A. C., & Lechan, R. M. (2002). 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. *Endocrinology*, 143(10), 3846-3853.

Ghanbari-Niaki, A. (2006). Ghrelin and gluco regulatory hormone responses to a single circuit-resistance exercise in male college students. *Clinical Biochemistry*, 39(10), 966-70.

Ghanbari-Niaki, A., Kraemer, R. R., & Soltani, R. (2010). Plasma nesfatin-1 and gluco regulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *European Journal of Applied Physiology*, 110(4), 863-8.

Ghanbari-Niaki, A., Rahmati-Ahmadabad, S., & Ansari-Pirsaraei, Z. (2013). Effects of aerobic training on tissue nesfatin-1/nucleobindin-2 mRNA, plasma nesfatin-1 and high-density lipoprotein concentration in female rats. *Iranian Journal of Health and Physical Activity*, 4(2), 1-7. [Persian]

Goebel, M., Stengel, A., Wang, L., Lambrecht, N. W., & Taché, Y. (2009). Nesfatin-1 immunoreactivity in rat brain and spinal cord autonomic nuclei. *Neuroscience Letters*, 452(3), 241-6.

Jafari, M., & Mogharnasi, M. (2015). 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. *Modern Care Journal*, 12(2), 61-7.

Jafari, A., Peeri, M., Azarbayajani, M. A., & Matin Homai, H. (2017). Effect of resistance training on appetite regulation and level of related peptides in sedentary healthy men. *Medical Laboratory Journal*, 11(4), 24-9.

Jang, M. H., Shin, M. C., Kim, K. H., Cho, S. Y., Bahn, G. H., Kim, E. H., & Kim, C. J. (2003). Nicotine administration decreases neuropeptide Y expression and increases leptin receptor expression in the hypothalamus of food-deprived rats. *Brain Research*, 964(2), 311-5.

Chen, J. X., Zhao, X., Yue, G. X., & Wang, Z. F. (2007). Influence of Acute and Chronic Treadmill Exercise on Rat Plasma Lactate and Brain NPY, L-ENK, DYN A 1-13. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 27(1), 1-10.

Karamouzis, I., Karamouzis, M., Vrabas, I. S., Christoulas, K., Kyriazis, N., Giannoulis, E., & Mandroukas, K. (2002). The effects of marathon swimming on serum leptin and plasma neuropeptide Y levels. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 40(2), 132-136.

Keshtkar, B., Daryanoosh, F., Nabizadeh, F., Tanideh, N., & Salesi, M. (2014). The effect of training program with moderate and high intensity exercises on neuropeptide y hormone and ghrelin in fat asprague- dawley rats. *Zanjan University of Medical Sciences*, 22 (94), 96-110. [Persian]

Könczöl, K., Bodnár, I., Zelena, D., Pintér, O., Papp, R. S., Palkovits, M., ... & Tóth, Z. E. (2010). Nesfatin-1/NUCB2 may participate in the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in rats. *Neurochemistry International*, 57(3), 189-197.

Kordi, M. R., Ghanbari-Niaki, A., Fallahi, A. A., & Abbasi, A. (2015). Effects of a single session circuit-resistance exercise at different intensities on orexigenic peptides/proteins npy and ghrelin in healthy male students. *Urmia Medical Journal*, 26(3), 243-251. [Persian]

Leibowitz, S. F., & Wortley, K. E. (2004). Hypothalamic control of energy balance: different peptides, different functions. *Peptides*, 25(3), 473-504.

Mokhtari, M., & Daryanoosh, F. (2015). The effect of 12 weeks resistance exercise on plasma levels of Apelin-12, Nesfatin-1 and resting heart rate in hypertensive elderly women. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Science*, 58(6), 330-7. [Persian]

NazarAli, P., Fathi, R., & Imeri, B.B.S. (2013). The effect of 8 weeks resistance training on plasma Nesfatin-1 levels in overweight women. *Metabolism and Physical Activity*, 3(2), 105-13. [Persian]

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

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

Rämson, R., Jürimäe, J., Jürimäe, T., & Mäestu, J. (2012). The effect of 4-week training period on plasma neuropeptide Y, leptin and ghrelin responses in male rowers. *European Journal of Applied Physiology*, 112(5), 1873-1880.

Shimizu, H., & Mori, M. (2013). Nesfatin-1: its role in the diagnosis and treatment of obesity and some psychiatric disorders. *Methods in Molecular Biology*, 963, 327-38.

Smitka, K., Papezova, H., Vondra, K., Hill, M., Hainer, V., & Nedvidkova, J. (2011). A higher response of plasma neuropeptide Y, growth hormone, leptin levels and extracellular glycerol levels in subcutaneous abdominal adipose tissue to Acipimox during exercise in patients with bulimia nervosa: single-blind, randomized, microdialysis study. *Nutrition and Metabolism*, 8(1), 81.

Soori, R., Khosravi, N., Rezaeian, N., & Montazeri, H. (2011). Effects of resistance and endurance training on coronary heart disease biomarker in sedentary obese women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 13(2), 179-89. [Persian]

Soori, R., Mahmoodi, F., Ranjbar, K., Ramezankhani, A., & Akbari, M. (2017). Effects of regular physical activity on levels of nesfatin-1, neuropeptide Y and cortisol in obese men. *Koomesh*, 19(1), 64-74. [Persian]

Tavassoli, H., Tofighi, A., Hossein panah, F., & Hedaytai, M. (2014). Appetite and exercise influence of 12 weeks of circuit resistance training on the nesfatin-1 to acylated ghrelin ratio of plasma in overweight adolescents. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 15(6), 519-26. [Persian]

Taji Tabas, A., & Mogharnasi, M. (2015). The effect of 10 week resistance exercise training on serum levels of nesfatin-1 and insulin resistance index in woman with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*, 14(3), 179-88. [Persian]

Tofighi, A., Mehrabani, J., & Khadivi, S. M. (2014). The effect of 8 weeks aerobic exercise on Nesfatin-1 and acylated Ghrelin in young obese men. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, 57, 562-70. [Persian]

Tsuchiya, T., Shimizu, H., Yamada, M., Osaki, A., Oh-I, S., Ariyama, Y., ... & Kojima, M. (2010). Fasting concentrations of nesfatin-1 are negatively correlated with body mass index in non-obese males. *Clinical Endocrinology*, 73(4), 484-490.

Wang, J., Chen, C., & Wang, R. Y. (2008). Influence of short- and long-term treadmill exercises on levels of ghrelin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats. *Endocrine*, 33(1), 77-83.

Yang, L., & Colditz, G. A. (2015). Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 2007-2012. *JAMA International Medicine*, 175(8), 1412-3.

Zhang, Y., Feng, F., & Wu, H. (2002). The effect of aerobic training on the gene expression of NPY in rat hypothalamus. *The Hong Kong Journal of Sports Medicine and Sports*, 8, 543-8.

**Abstract****Effect of 12 weeks resistance training on nesfatin-1 and neuropeptide Y hormones in sedentary obese men****Rahman Soori<sup>1\*</sup>, Fatemeh Mahmoodi<sup>2</sup>, Azam Ramezankhani<sup>3</sup>, Kia Ranjbar<sup>4</sup>**

1. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Tehran University, Tehran, Iran.
2. Msc in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Tehran University, Tehran, Iran.
3. PhD in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, Tehran University, Tehran, Iran.
4. PhD in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

**Background and Aim:** Nesfatin-1 and neuropeptide Y are anti-appetite and the appetite hormones that play an important role in energy balance and obesity. The aim of this study was to assess the effects of 12 weeks resistance training on serum levels of nesfatin-1 and neuropeptide Y in sedentary obese men. **Materials and Methods:** In this quasi-experimental study, 30 men aged between 48 to 60 years with BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, were randomly allocated to the resistance training and control groups. The training program consists of 12 weeks of resistance training, 3 sessions a week, 3 sets with 10 to 13 reps per session and with the intensity of 50-75% of one repetition maximum and 60-90 seconds rest. Every four weeks, one repetition maximum was calculated and the weights were adjusted again. Before and 48 hours after the 12 weeks exercise, measurement of nesfatin-1 and neuropeptide Y were performed. Repeated measures ANOVA was used for statistical analysis at significance level of  $p < 0.05$ . **Results:** results revealed that after 12 weeks resistance training, significant changes were not observed in the levels of nesfatin-1 ( $p = 0.59$ ) and cortisol ( $p = 0.60$ ). The levels of neuropeptide Y significantly ( $p = 0.01$ ). Also, a significant reduction in body mass index ( $p = 0.02$ ), body fat percent ( $p = 0.01$ ) and waist circumference ( $p = 0.001$ ) was observed in training group ( $p < 0.05$ ). The results showed that nesfatin-1 concentration did not change significantly in obese people after 12 weeks of resistance training. **Conclusion:** The type, severity and duration of this type of training is not enough to make a difference in these variables. There was also a significant increase in levels of neuropeptide Y, which represents the negative energy balance in subjects in resistance group.

**Keywords:** Resistance training, Nesfatin-1, Neuropeptide Y, Obesity.

*Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 7, no. 13, Spring & Summer 2019*

*Received: Sep 5, 2016*

*Accepted: Nov 22, 2016*