Research on Medicine Original Article

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences Vol.41; No.1; 2017

Effect of twelve weeks endurance training on appetite regulating hormones and cortisol in obese men

Rahman Soori1*, Fatemeh Mahmoudi[1], Azam Ramezankhani[1], Kia Ranjbar[2]

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran
2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Tarbiat Modares, Tehran, Iran

(Received:2016/08/31 Accept:2017/02/22)

Abstract

Background: *Appetite-regulating hormones play an important role in energy balance. Nesfatin-1 and Neuropeptide Y are orexigenic and anorexigenic peptides that play an important role in obesity and energy balance. The aim of this study was to assess the effects of endurance training on serum levels of nesfatin-1, neuropeptide Y and cortisol in sedentary obese men.*

Methods: *In this experimental study, 30 men aged between 48 to 60 years with BMI≥30 kg/m2, were randomly allocated to the endurance training and control groups. The training program consists of 12 weeks of endurance training (treadmill running) with 50-75% maximum heart rate. Blood samples were withdrawn before and 48 hours after the 12 weeks exercise for measurement of nesfatin-1, neuropeptide Y, cortisol and some inflammatory factors were performed. Paired sample t-test and ANCOVA were used for statistical analysis.*

Results: *Results revealed that after 12 weeks endurance training, the levels of cortisol decreased significantly (p=0.015). Reduction in serum nesfatin-1 was observed whereas these changes weren't significant (p=0.060). There was no significant change in neuropeptide Y (p=0.307). Also, a significant reduction in anthropometric indices was observed in training group.*

Conclusion: *According to the findings of this study, it can be concluded that 12 weeks of endurance training, despite the impact on cortisol, has no significant effects on neuropeptide Y and nesfatin-1.*

Keywords: *Endurance training, Nesfatin-1, Neuropeptide Y, Cortisol, Obesity*

** Corresponding author: Rahman Soori*
E-mail: soori@ut.ac.ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-07-14]

پژوهش در پزشکی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
مقاله پژوهشی
دور ۴۱، شماره ۱، ۱۳۹۶، صفحات ۳۷ تا ۴۴

تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها و کورتیزول در مردان چاق

رحمان سوری[1*]، فاطمه محمودی[1]، اعظم رمضان خانی[1]، کیا رنجبر[2]

۱- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران
۲- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۶/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله:۱۳۹۵/۱۲/۴

چکیده:

سابقه وهدف: هورمون‌های تنظیم کننده اشتها نقش مهمی در تعادل انرژی ایفا می کنند. نسفاتین-۱ و نوروپپتید Y دو پپتید ضداشتها و اشتهاآور هستند که نقش مهمی در تعادل انرژی و چاقی ایفا می‌نمایند می کنند. پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول سرم در مردان چاق کم تحرک انجام گرفت.

روش بررسی: در این پژوهش تجربی، تعداد ۳۰ نفر از مردان ۴۸ تا ۶۰ سال و با $BMI \geq ۳۰$ انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه تمرین استقامتی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرین استقامتی (دویدن روی تردمیل) با شدت ۵۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود. نمونه‌گیری خونی قبل و بعد از ۱۲ هفته برای اندازه گیری غلظت نسفاتین-۱، نوروپپتید Y، کورتیزول سرم و برخی فاکتورهای التهابی انجام گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری تی زوجی و تحلیل کوواریانس استفاده شد.

یافته‌ها: تحلیل‌های آماری نشان دادند به‌دنبال انجام ۱۲ هفته تمرین استقامتی کاهش معناداری در سطح کورتیزول مشاهده شد (p=۰/۰۱۵). کاهشی نیز در سطوح نسفاتین-۱ مشاهده شد که از لحاظ آماری معنادار نبود (p=۰/۰۶۰). تغییر معناداری نیز در سطح نوروپپتید Y) مشاهده نشد (p=۰/۳۰۷). کاهش معناداری در شاخص‌های آنتروپومتریک در گروه تمرین مشاهده شد ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های پژوهش می‌توان نتیجه‌گیری کرد که ۱۲ هفته تمرین استقامتی، به رغم تأثیر بر کورتیزول، تأثیر معناداری بر سطح نوروپپتید Y و نسفاتین-۱ ندارد.

واژگان کلیدی: تمرین استقامتی، نسفاتین-۱، نوروپپتید Y ، کورتیزول، چاقی

مقدمه:

حفظ و برقراری وزن مناسب و ترکیب بدنی طی دوره‌های طولانی از زمان نیازمند تعادل بین دریافت و مصرف انرژی است(۱). تنظیم تعادل انرژی موضوع پیچیده‌ای است و مکانیسم‌های متعددی در تنظیم وزن درگیر هستند که از آن جمله می‌توان به عوامل ژنتیکی، فیزیولوژی و رفتاری اشاره کرد. افزایش مطالعه‌هایی که درمان و پیشگیری از چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن را دنبال می‌کنند، ضرورت و فهم تنظیم اشتها و متابولیسم انرژی را روشن ساخته‌اند(۳،۲). هیپوتالاموس یکی از بخش‌های مهم مغز است که با ترشح نوروپپتیدها و انتقال‌دهنده‌های شیمیایی مختلف نقش‌های مهمی در تعادل انرژی ایفا می‌کند(۴،۵). در واقع هیپوتالاموس مرکز تنظیم کننده انرژی و وزن بدن است. هیپوتالاموس این عمل تنظیمی خود را از طریق دو دسته سیگنال با نوروپپتید اعمال می‌کند. بدین صورت که فعالیت گروهی از سیگنال‌ها باعث کاهش چربی بدن می‌شوند که از آن جمله می‌توان به نوروپپتید ضداشتها (نسفاتین-۱) اشاره کرد(۶). در حالی که فعالیت دسته دیگری از سیگنال‌ها، سبب افزایش چربی بدن می‌شوند و این عمل از طریق نوروپپتیدهای اشتهاآور مانند نوروپپتید Y انجام می‌شود(۷). نسفاتین-۱ یکی از هورمون‌های مؤثر در تنظیم اشتها است که توسط هیپوتالاموس تنظیم و ترشح می‌شود و در بخش‌هایی از مغز بیان می‌شود که در تنظیم رفتار غذایی مداخله می‌کند(۸). بیشترین نقش‌هایی که برای نسفاتین-۱ پیشنهاد شده است در رابطه با تأثیر آن بر کاهش دریافت غذا و بی‌اشتهایی است و به نظر می‌رسد نقش برجسته‌ای در متابولیسم بدن داشته باشد. برخی مطالعه‌ها نشان داده‌اند که بیان نسفاتین-۱ بیشتر در بافت چربی زیر جلدی اتفاق می‌افتد و به همین دلیل با نمایه توده بدن رابطه دارد (۹). مقدار ترشح نسفاتین-۱، تحت تأثیر سایتوکاین‌های

نویسنده مسئول: رحمان سوری
پست الکترونیک: soori@ut.ac.ir

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-07-14]

التهابی همانند فاکتور نکروز کننده آلفا (TNF-α) نیز قرار دارد (۹،۸). پیشنهاد شده است که شاید اینترلوکین-۶ نیز به عنوان یک پیام ضدچاقی از طریق تعدیل هر دو انرژی دریافتی و انرژی مصرفی عمل کند و به عنوان ارتباطی بین بافت‌های محیطی و سیستم عصبی مرکزی در کنترل تعادل انرژی نقش داشته باشد. مسیر پیشنهادی در این زمینه تأثیر اینترلوکین-۶ بر نسفاتین-۱ است(۱۰). فعالیت بدنی محرک دیگری است که بر سطوح نسفاتین-۱ تأثیرگذار است، هر چند ساز و کار دقیق اثر فعالیت بدنی بر نسفاتین-۱ در دسترس نیست. تحقیق‌های مرتبط با تأثیر ورزش بر نسفاتین محدود و نتایج آن‌ها به ویژه در مورد تأثیر تمرینات استقامتی متناقض است(۱۱).

در مطالعه‌ای اثر ۸ هفته تمرین استقامتی پاسخ نسفاتین-۱ پلاسمای زنان چاق و دارای اضافه وزن بررسی شد. نتایج حاکی از آن بود تمرین استقامتی بلندمدت به افزایش نسفاتین-۱ پلاسما منجر شد(۱۲). حق‌شناس و همکاران در مطالعه‌ای اثر هشت هفته تمرین استقامتی به همراه رژیم غذایی پرچرب را بر سطوح نسفاتین-۱ در موش‌ها بررسی کردند. نتایج این مطالعه‌ها نشان داد که فعالیت، از طریق افزایش سطح نسفاتین-۱موجب کاهش مصرف غذا در موش‌ها می‌شود(۱۳). این در حالی است که تغییر معناداری در سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱پس از هشت هفته تمرین هوازی با شدت پایین تا متوسط، در مطالعه توفیقی و همکارانش مشاهده نشد(۱۴). در مطالعه دیگری نیز پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی تغییر معناداری در سطوح سرمی نسفاتین-۱ در زنان مسن مبتلا به پرفشاری خون مشاهده نشد(۱۵).

هورمون دیگر اثرگذار در فرآیند کنترل اشتها، نوروپپتید Y است. مهم‌ترین تأثیر آن تحریک رفتار غذایی است؛ به عبارت دیگر، ژن نوروپپتید Y کاندید چاقی انسان و پپتید اشتهاآور است که در دریافت غذا، تنظیم وزن و هموستاز انرژی، نقش مهمی دارد (۱۶). به علاوه مطالعه‌ها نشان داده است که نسفاتین-۱ قادر به مهار نورون‌های ترشح‌کننده نوروپپتید Y در هسته کمانی است که مکانیسم بالقوه‌ای برای آثار بی‌اشتهایی است. عوامل زیادی بر غلظت خونی نوروپپتید Y مؤثرند که از آن جمله می‌توان به تأثیر هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدها، لپتین، انسولین و نیز فعالیت ورزشی اشاره کرد(۱۷). نتایج تحقیق‌ها نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی می‌تواند عامل بالقوه‌ای بر تغییر این هورمون باشد، اما نتایج در این زمینه این هورمون نیز همانند نسفاتین-۱ متناقض است(۱۸). سوری و همکاران، افزایش معناداری را در سطوح سرمی نوروپپتید Y پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در افراد چاق کم‌تحرک نشان دادند(۱۹). در مطالعه دیگری، رامسون و همکارانش، اثر تمرین ۴ هفته‌ای را بر ترشح نوروپپتید Y در مردان قایقران بررسی و افزایش نوروپپتید Y را در این افراد مشاهده کردند (۲۰). از سوی دیگر، در پژوهشی، اثر تمرین بر سطوح هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها در پلاسما و هیپوتالاموس رت‌های چاق بررسی شد. برنامه تمرینی شامل یک جلسه تمرین کوتاه‌مدت به مدت ۴۰ دقیقه و ۴۰ دقیقه تمرین بلندمدت به مدت ۸ هفته بود. رت‌ها با سرعت ۲۰ متر در دقیقه و با شیب ۵ درجه روی نوارگردان دویدند. نتایج حاکی از آن بود که غلظت پلاسمایی نوروپپتید Y در رت‌ها کاهش یافت. بیان mRNA نوروپپتید Y در هیپوتالاموس نیز پس از تمرینات تغییری نکرد (۲۱).

برخی پژوهش‌ها نیز بیان کرده‌اند که بین سطح نسفاتین-۱و کورتیزول رابطه مستقیمی وجود دارد؛ به‌طوری که در مطالعه‌ای نشان داده شد که تزریق نسفاتین-۱ سبب افزایش سطح آدرنوکورتیکوتروپین‌ها می‌شود. این یافته‌ها، نقش نسفاتین-۱ را در تنظیم محور استرس بدن در سطح هیپوتالاموس، نشان دادند(۲۲). با این حال، نیاز به انجام مطالعه‌های بیشتر در این زمینه وجود دارد. نتایج برخی مطالعه‌ها، نشان داده است که چاقی موجب افزایش حساسیت محور هیپوتالاموس- هیپوفیز-آدرنال می‌شود که پیامد آن افزایش ترشح کورتیزول است(۲۳،۲۴). در تحقیقی گزارش شد که بالا بودن درصد چربی بدن سبب افزایش ترشح کورتیزول می‌شود. افزایش درصد چربی بدن ا به احتمالاً با افزایش در ترشح متابولیت‌های کورتیزول همراه است(۲۵). با این حال در مطالعه‌ی دیگری، تفاوت معناداری در سطح پایه کورتیزول بین افراد لاغر و چاق مشاهده نشد(۲۶). یافته‌های برخی مطالعه‌ها نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی نیز به افزایش ترشح کورتیزول منجر می‌شود. تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و افزایش ترشح آدرنوکورتیکوتروپین از هیپوفیز، مهم‌ترین عامل ترشح کننده کورتیزول است که به موازات آن غلظت کورتیزول نیز افزایش می‌یابد و غلظت آن در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر افزایش می‌یابد(۲۷). با این حال، برخی دیگر از مطالعه‌ها نیز تفاوت معناداری در غلظت کورتیزول پس از فعالیت ورزشی بین افراد لاغر و چاق مشاهده نکردند(۲۸) و نتایج برخی دیگر از مطالعات نیز حاکی از کاهش معنادار در سطوح کورتیزول بود (۹).

به طور کلی، با توجه به اینکه نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول در تعادل انرژی و چاقی، نقش مهمی ایفا می‌کنند و نتایج مطالعه‌های در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی، متناقض هستند، همچنین برای تعیین رابطه میان نسفاتین-۱ با ترکیب بدن، نوروپپتید Y، کورتیزول و برخی فاکتورهای التهابی انجام مطالعه بیشتر در این زمینه ضروری به‌نظر می‌رسد. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر فعالیت بدنی استقامتی بر سطوح نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول در مردان چاق انجام گرفت.

مواد و روش‌ها:

آزمودنی‌ها: این پژوهش تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون در سال ۱۳۹۴ در یکی از مجموعه‌های ورزشی شهرستان سنندج انجام گرفت. جامعه آماری این مطالعه را مردان چاق (BMI≥۳۰) شهرستان سنندج با دامنه سنی ۴۸ تا ۶۰ سال، تشکیل دادند. با نصب فراخوان در سطح مجموعه‌های ورزشی این شهر، از افراد داوطلب برای شرکت در این تحقیق دعوت به عمل آمد. معیار ورود به پژوهش شامل عدم مشارکت منظم در فعالیت ورزشی، عدم ابتلا به بیماری‌هایی مانند قلبی-عروقی، تنفسی، کلیوی، کبدی، دیابت، کم کاری تیروئید، چربی خون بالا، عضلانی-اسکلتی و سایر بیماری‌هایی بود که مانع فعالیت ورزشی آنها می‌گردید. پس از معاینات لازم، تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی افراد و تأیید شرایط ورود به پژوهش، ۳۰ نفر بصورت هدفمند انتخاب شدند. لازم بذکر است پیش از انجام پژوهش، اطلاعات و آگاهی های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن در اختیار آزمودنیها قرار گرفت و سپس از آنها رضایت‌نامه کتبی دریافت گردید. افراد بطور تصادفی در دو گروه تمرین استقامتی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) تقسیم شدند.

نحوه اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک: شاخص‌های آنتروپومتریک قبل و بعد از دوره در افراد اندازه‌گیری شدند. قد آزمودنی‌ها به وسیله قد سنج سکا (seca)، ساخت کشور چین ثبت شد و از ترازوی مدل بیورر (beurer)، ساخت کشور آلمان نیز جهت اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. برای اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی از کالیپر لافایت (Lafayet) و برای محاسبه درصد چربی بدن از فرمول هفت نقطه‌ای جکسون پولاک (سینه، شکم، ران، سه‌سر، تحت کتفی، تاج خاصره وزیر بغل)، توسط نرم افزار محاسبه گر درصد چربی بدن Linear Software (ساخت آمریکا) استفاده شد. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از پروتکل تداومی فزاینده روی نوارگردان استفاده شد. روش کار به این صورت بود که از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از اجرای آزمون از هرگونه فعالیت شدید خودداری کنند. قبل از اجرای آزمون، آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه به گرم کردن پرداختند. سپس با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت و شیب صفر درصد روی تردمیل مد ۱۵۰ کازمد (MED150 COSMED) ساخت کشور ایتالیا در حالی که توسط دستگاه گازآنالایزر (COSMED s.r.1) ساخت کشور ایتالیا، گازهای بازدمی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری و ثبت می‌شد، دویدند. سپس هر یک دقیقه، یک کیلومتر در ساعت به سرعت تردمیل اضافه شد. در طول آزمون، آزمودنی‌ها به شکل کلامی تشویق می‌شدند و زمانی که به خستگی ارادی می‌رسیدند، آزمون به پایان می‌رسید. بالاترین VO2 به دست آمده در طول آزمون، حداکثر اکسیژن مصرفی در نظر گرفته شد (۲۹).

نحوه اجرای پروتکل تمرین: برنامه تمرینات شامل ۱۲ هفته (۳ روز در هفته) تمرین استقامتی بود. آزمودنی‌ها ۵ تا ۱۰ دقیقه پیش و پس از تمرین، عمل گرم کردن و سرد کردن را انجام می‌دادند. در ابتدا، مدت زمان تمرین هوازی (دویدن تداومی) ۱۰ دقیقه بود که هر هفته ۲ دقیقه به آن افزوده می‌شد، تا اینکه در هفته دوازدهم به ۳۴ دقیقه رسید. شدت تمرین از طریق محاسبه ضربان قلب بیشینه با استفاده از ساعت‌مچی پلار مدل Fitness ساخت چین بدین صورت بود: از فرمول سن-۲۲۰ ضربان قلب بیشینه و درصد ضربان قلب هدف در هر جلسه از فرمول کاوونن که در زیر به آن اشاره شده است، به‌دست آمد:

ضربان قلب استراحت- ضربان قلب بیشینه= ضربان قلب ذخیره

ضربان قلب استراحت+ ۶۰درصد ضربان قلب ذخیره= کمینه ضربان قلب هدف

ضربان قلب استراحت+ ۷۰درصد ضربان قلب استراحت= بیشینه ضربان قلب هدف

شدت تمرین در هفته اول و دوم ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب (سن-۲۲۰=MHR) بود

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-07-14]

و هر دو هفته ۵درصد افزایش می‌یافت؛ به‌طوری‌که در آخرین هفته به MHR ۷۵درصد رسید (۳۰).

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی: نمونه‌گیری خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، پیش از آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و در ساعت ۷ تا ۸ صبح با هدف عدم کاهش سطح کورتیزول متأثر از نوسانات شبانه‌روزی، به مقدار ۱۰ سی‌سی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی برای جداسازی سرم به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. سطح نسفاتین-۱ به روش الایزا و با استفاده از کیت انسانی کازابیو (CUSABIO) ساخت کشور چین (درصد ضریب تغییرات درونی ۷/۶ درصد)، نوروپپتیدY به روش ایمنوسوربنت (EIA) کیت متصل به آنزیم و با استفاده از کیت انسانی Tyne & Wear ساخت کشور انگلستان (درصد ضریب تغییرهای درونی ۷/۳ درصد) و کورتیزول به روش الایزا و با استفاده از کیت آی بی ال (IBL)ساخت کشور آلمان (ضریب تغییرهای درونی ۲-۳درصد)، اندازه‌گیری شد. برای سنجش اینترلوکین-۶ و TNF-α نیز از کیت انسانی با مارک تجاری گلوری (Glory) شرکت بیوتک (Biotech)، ساخت آمریکا با حساسیت ۴ پیکوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها: برای آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS (ویراست ۲۰)

جدول ۱- میانگین متغیرهای تحقیق وزن (کیلوگرم)،BMI، درصد چربی، اینترلوکین-۶ (پیکوگرم بر میلی لیتر)، Vo2max، TNF-α، نسفاتین-۱، نوروپپتید Y (نانوگرم بر میلی لیتر) و کورتیزول (نانوگرم بر میلی لیتر) در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در گروه تجربی و کنترل بر اساس مدل ANCOVA

متغیر		گروه کنترل ۱۰ نفر	گروه تجربی ۱۰ نفر	P	ضریب اتا
وزن (کیلوگرم)	قبل از مطالعه	۹۲/۳۰ ± ۵/۴۵	۹۳/۵± ۷/۰۹		
	پس از مطالعه	۹۲/۵۸± ۵/۳۱	۹۱/۲۷ ± ۶/۶۴	۰/۰۰۱**	۰/۷۹
	P	۰/۲۸۹	۰/۰۰۱>*		
BMI (کیلوگرم/ مترمربع)	قبل از مطالعه	۳۰/۳۲± ۱/۳۳	۳۰/۷۲ ± ۱/۱۶		
	پس از مطالعه	۳۰/۳۹ ± ۱/۳۴	۲۹/۸۹ ±۰/۸۷	۰/۰۰۱**	۰/۷۶
	P	۰/۱۶۸	۰/۰۰۱>*		
درصدچربی بدن	قبل از مطالعه	۳۰/۳۶ ± ۱/۹۶	۳۰/۰۱ ±۱/۵۰		
	پس از مطالعه	۳۰/۵۵ ± ۲/۱۱	۲۸/۱۰ ± ۰/۸۷	۰/۰۰۱**	۰/۷۱
	P	۰/۰۶۲	۰/۰۰۱>*		
TNF-α (پیکوگرم/ میلی‌لیتر)	قبل از مطالعه	۹/۹۶± ۲/۰۰	۹/۷۹± ۲/۵۲		
	پس از مطالعه	۹/۹۹ ±۱/۹۸	۹/۸۰±۲/۵۲	۰/۱۰۷	۰/۱۴
	P	۰/۲۵۶	۰/۳۶۶		
اینترلوکین-۶	قبل از مطالعه	۶/۹۵± ۱/۱۸	۵/۹۸±۱/۶۶		
	پس از مطالعه	۶/۹۹ ±۱/۷۹	۵/۹۵ ±۱/۷۰	۰/۱۸۵	۰/۱۰
	P	۰/۵۸۳	۰/۴۶۲		
Vo_2max	قبل از مطالعه	۳۰/۵۵± ۳/۱۰	۳۱/۳۰ ±۲/۹۰		
	پس از مطالعه	۳۰/۳۸ ±۳/۰۹	۳۳/۹۰± ۲/۵۶	۰/۰۰۱**	۰/۷۸
	P	۰/۴۶۹	۰/۰۰۱>*		
نانوگرم بر) Y نوروپپتید (میلی‌لیتر	قبل از مطالعه	۲۴۸/۸۶ ±۲۸/۳۱	۲۳۹/۷۹±۱۴/۳۳		
	پس از مطالعه	۲۴۸/۲۰ ±۲۸/۹۴	۲۴۲/۰۵±۱۶/۱۴	۰/۲۲۷	۰/۰۸
	P	۰/۳۴۴	۰/۳۰۷		
(کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر	قبل از مطالعه	۱۸۴/۸۹ ±۱۵/۴۵	۱۸۰/۲۸±۱۶/۲۶		
	پس از مطالعه	۱۸۲/۳۳ ±۱۴/۳۵	۱۷۲/۲۲±۱۶/۷۷	۰/۰۱۰**	۰/۴۹
	P	۰/۴۷۷	۰/۰۱۵*		
نسفاتین-۱ (نانوگرم بر (میلی‌لیتر	قبل از مطالعه	۳۴/۷۱ ±۷/۷۳	۳۴/۴۴±۶/۱۳		
	پس از مطالعه	۳۴/۳۶ ±۶/۴۹	۳۲/۸۷±۵/۱۵	۰/۱۰۶	۰/۱۵
	P	۰/۲۱۸	۰/۰۶۰		

*مقدار ۰/۰۵ ≥p از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنادار پیش آزمون با پس آزمون در هر گروه

**مقدار ۰/۰۵ ≥p از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنادار بین دو گروه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-07-14]

جدول ۲-ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات نسفاتین-۱ با تغییرات نوروپپتید Y، کورتیزول و ترکیب‌های بدن (وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن)

متغیرها- تغییرات	تغییرات نسفاتین-۱
نوروپپتید Y	-۰/۰۷۸
کورتیزول	۰/۱۹۳
وزن	۰/۲۳۲
شاخص توده بدنی	۰/۴۸۲
درصد چربی بدن	۰/۲۸۳
اینترلوکین۶	۰/۶۵۵*
TNF-α	۰/۱۸۵

* مقدار (p<۰/۰۵) از نظر آماری معنادار است.

استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری شاپیرو-ویلک و برای بررسی همسانی واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری تی زوجی و تحلیل کوواریانس استفاده شد. برای تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه آزمون‌ها، مقدار خطا در سطح p<۰/۰۵ محاسبه شد.

یافته‌ها:

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لوین به ترتیب دلالت بر توزیع نرمال و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات آنتروپومتریک، سطوح متغیرهای تحقیق در مراحل پیش از مداخله داشت. هیچ تفاوت معناداری نیز بین گروه‌های تحقیق در زمینه فاکتورهای مورد بررسی وجود نداشت. ویژگی‌های فردی، ترکیب بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max)، اینترلوکین-۶، TNF-α، نسفاتین-۱، نوروپپتیدY و کورتیزول در جدول ۱ نشان داده شده است. یافته‌های آماری از کاهش غیرمعنادار نسفاتین-۱ (p=۰/۰۶۰) و کاهش معنادار کورتیزول (p=۰/۰۱۵) در گروه تمرین استقامتی حکایت دارد. تغییرات نوروپپتیدY و فاکتورهای التهابی در گروه تمرین استقامتی از لحاظ آماری معنادار نبود (۰۵/ p<۰). همچنین برنامه تمرینی به کاهش معنادار نمایه توده بدنی (p<۰/۰۰۱) و درصد چربی بدن (p<۰/۰۰۱) و افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی (p<۰/۰۰۱)منجر شد (جدول۱). هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه طی ۱۲ هفته در گروه کنترل تغییر نکردند(p<۰/۰۵).

همان‌طور که در جدول۲ نشان داده شده است، پیرامون همبستگی مقدار تغییر بین قبل و بعد نسفاتین-۱ سرم با تغییر نوروپپتیدY، کورتیزول و ترکیب‌های بدنی به طور جداگانه آزمون ضریب همبستگی پیرسون انجام شد. همبستگی معناداری میان تغییرات نسفاتین-۱ با تغییرات نوروپپتیدY، کورتیزول و ترکیب‌های بدنی، مشاهده نشد (p<۰/۰۵). بین تغییرات اینترلوکین۶ و نسفاتین-۱ رابطه معناداری مشاهده شد (p<۰/۰۵).

بحث:

هدف از مطالعه حاضر بررسی تغییرات نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و کورتیزول سرم به دنبال ۱۲ هفته تمرین استقامتی در مردان چاق بود. یافته‌های پژوهش نشان داد که ۱۲ هفته فعالیت استقامتی تغییر معنادار در سطح نسفاتین-۱، نوروپپتید Y و فاکتورهای التهابی ایجاد نکرد. کاهش معناداری در سطح کورتیزول، وزن، BMI و درصدچربی بدن در گروه فعالیت استقامتی مشاهده شد.

نتایج مطالعه حاضر در مورد نسفاتین-۱، با نتایج مطالعه توفیقی و همکارانش که شاهد تغییر معناداری در سطوح نسفاتین-۱در مردان چاق پس از هشت هفته تمرین استقامتی با شدت ۶۵-۵۵ درصد VO2max نبودند (۱۴)، همخوانی دارد. مختاری و دریانوش، نیز پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی، تغییر معناداری را در سطوح نسفاتین-۱ سرمی زنان مسن مبتلا به فشار خون، گزارش نکردند(۱۵). پژوهشگران این عدم تغییر معنادار در سطح نسفاتین-۱ را با پایین بودن هزینه انرژی در طول پروتکل تمرینی مرتبط می‌دانند که می‌تواند ناشی از کم بودن شدت تمرین‌ها باشد که نتوانسته است تحریک لازم را برای تغییر این پارامتر ایجاد کند(۱۴). نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه جعفری و همکارانش (۱۲) همخوانی ندارد. توسلی و همکارانش نیز افزایش معناداری را در سطح نسفاتین-۱ پس از ۱۲ هفته تمرین ورزشی در افراد چاق و دارای اضافه وزن گزارش کردند(۱۱). به علت نبود اطلاعات لازم در مورد بیان و عملکرد نسفاتین-۱، هنوز مشخص نیست که فعالیت بدنی با چه مکانیسمی بر بیان نسفاتین-۱ اثرگذار است.

طبق گزارش‌های پژوهش‌های قبلی، ترشح نسفاتین-۱ از مسیرهای مختلفی تنظیم می‌شود. مقدار ترشح نسفاتین- ۱ تحت تأثیر سایتوکاین‌های التهابی قرار دارد که در تنظیم اشتها و مصرف انرژی نقش دارند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که فاکتورهای التهابی مانند TNF-α و اینترلوکین-۶، می توانند بیان نسفاتین-۱ را در برخی سلول‌ها تغییر دهند (۹). روپل و همکاران نشان دادند که ورزش به‌طور مستقیم بر نورون‌های هیپوتالاموسی درگیر در تنظیم دریافت غذا و سوخت و ساز انرژی از طریق سازو کارهای میانجی شده توسط TNF-α و اینترلوکین-۶ مؤثر است(۳۱). در تحقیق حاضر، کاهش معنی‌داری در سطوح اینترلوکین-۶ و TNF-α مشاهده نشد. عدم تغییر معنی‌دار سطوح فاکتورهای التهابی در برخی مطالعات نیز نشان داده شده است (۳۴-۳۲). شدت تمرین ممکن است از علل احتمالی عدم تغییر معنادار فاکتورهای التهابی باشد، زیرا برخی مطالعه‌ها گزارش کرده‌اند که مدت و شدت تمرین‌ها پاسخ‌های سایتوکاینی به فعالیت ورزشی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، به‌طوری که پاسخ‌های بارزتر با ۱۶ هفته تمرین و بیشتر و در شدت‌های بالاتر از ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب مشاهده شده است(۳۴،۳۳). عدم تغییر معنادار سطوح TNF-α و اینترلوکین-۶ در مطالعه حاضر به احتمال بر عدم تغییر معنادار نسفاتین-۱ می‌تواند مؤثر باشد. البته بین تغییرات سطح اینترلوکین-۶ و نسفاتین-۱ در مطالعه حاضر، همبستگی معناداری نیز مشاهده شد.

براساس یافته‌های مطالعه رامانجانیا و همکاران، مقادیر نسفاتین-۱ در گردش خون همبستگی مثبتی و معناداری با نمایه توده بدن دارد (۹)، اما در این پژوهش، برخلاف کاهش معنی‌دار در وزن بدن، BMI و درصدچربی بدن، تغییر معناداری در سطوح نسفاتین-۱ مشاهده نشد. همبستگی معنادار نیز بین تغییرات وزن، BMI و درصد چربی بدن با تغییرات نسفاتین-۱ مشاهده نشد که با یافته مطالعه توفیقی و همکارانش و هافمن و همکارانش همخوانی دارد(۱۴،۳۵). مطالعه‌هایی نیز بیان کرده‌اند که همبستگی معناداری که میان نسفاتین-۱ و وزن بدن افراد که در مطالعه‌های قبلی گزارش شده بود، در افراد با نمایه توده بدنی بالا صدق نمی‌کند(۳۶،۳۷). قنبری نیاکی و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که ورزش تحت یک رژیم غذایی با میزان چربی بالا، مانع تغییر معنادار در سطح نسفاتین-۱ می‌شود، بنابراین، شدت بیان نسفاتین-۱ به شدت تحت تأثیر وضعیت تغذیه افراد نیز قرار دارد(۳۸).

در مطالعه حاضر، می‌توان عدم تغییر معنادار سطوح نسفاتین-۱ را به عدم کنترل رژیم غذایی آزمودنی‌های مورد مطالعه نسبت داد. برخی پژوهش‌ها نیز گزارش کردند که بین سطح نسفاتین-۱و کورتیزول رابطه مستقیمی وجود دارد(۲۲). اما توسلی و همکارانش، همبستگی معناداری را بین تغییرات نسفاتین- ۱ و کورتیزول پس از ۱۲ هفته تمرین در نوجوانان دارای اضافه وزن مشاهده نکردند (۱۱). در تحقیق حاضر نیز همبستگی معناداری بین نسفاتین-۱ و کورتیزول مشاهده نشد که به نظر می‌رسد بیان و ترشح نسفاتین-۱ ممکن است از مسیرهای دیگری تنظیم شود. فعالیت ورزشی نیز بر هزینه انرژی استراحتی و تغییرات آدیپوکین‌ها تأثیر دارد و تمرین‌های ورزشی با شدت کم و نیز متوسط نسبت به تمرین‌های ورزشی با شدت بالا، هزینه‌ی انرژی تمرینی کمتری دارند (۱۴).بنابراین، به نظر می‌رسد این برنامه تمرینی استقامتی نیازمند هزینه انرژی بیشتری بوده تا برسطح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد و تغییرات معناداری را در آن ایجاد کند.

از دیگر نتایج تحقیق حاضر می‌توان به کاهش معنادار کورتیزول سرم اشاره نمود. این یافته‌ها با نتایج برخی مطالعات که با بررسی تأثیر تمرینات استقامتی، کاهش معناداری را در سطوح کورتیزول خون پس از تمرینات ورزشی گزارش نمودند (۳۹،۱۱)، همخوانی دارد. به نظر می‌رسد کاهش کورتیزول می‌تواند در کاهش حالت کاتابولیکی در بدن نقش مؤثری داشته باشد و سبب ایجاد تطابق‌هایی از لحاظ فیزیولوژیکی، افزایش عملکرد جسمانی و نیز بهبود در ترکیب بدنی افراد دارای اضافه وزن شود. این یافته‌ها با نتایج برخی دیگر از مطالعات، همخوانی ندارد (۴۰،۴۱). تغییرات کورتیزول در اثر ورزش به عوامل متفاوتی وابسته است که از جمله این موارد می‌توان به شدت تمرین اشاره نمود. نتایج حاکی از آن

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-07-14]

است که غلظت کورتیزول با تمرین‌هایی که با شدت بیش از ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شوند، تغییر می‌یابد (۴۲). یکی دیگر از عوامل، تغییر ترشح هورمون از طریق تحریک محور هیپوتالاموس هیپوفیز آدرنال است. تغییر حجم پلاسمای بدن در نتیجه ورزش‌های بیشینه که منجر به از دست دادن آب بدن و تغییر الکترولیت‌های بدن ورزشکار می‌شوند، همچنین رطوبت نسبی و تغییر درجه حرارت محیط نیز در تغییر غلظت کورتیزول سهیم هستند (۴۳). تانسکانن و همکاران، کاهش غلظت کورتیزول را طی چهار هفته و افزایش غلظت کورتیزول را طی هشت تمرین با شدت زیربیشینه گزارش کردند(۴۴). به طور کلی، ایجاد پاسخ کورتیزول به تمرین، به عواملی همانند درگیری توده عضلانی بزرگ، شدت و حجم بالای تمرین نیز بستگی دارد. با این حال، در تفسیر نتایج عوامل تعدیل کننده‌ای مثل نوع تمرین، شدت، مدت، تغییر متابولیت‌ها، شرایط محیطی و توده عضلانی را نباید نادیده گرفت(۴۵).

از دیگر نتایج مطالعه حاضر، می‌توان عدم تغییر معنادار نوروپپتید Y اشاره کرد. طبق مطالعه ریجک و همکارانش، محدودیت غذایی عامل مؤثری در تغییرات نوروپپتید Y است. این محققان اثر چهار هفته تمرین روی چرخ را بر نوروپپتید Y در رت‌هایی که محدودیت غذایی داشتند و گروهی که محدودیت غذایی نداشتند بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که بیان نوروپپتید Y وابسته به ذخایر انرژی در دسترس است. با وجود آنکه در پژوهش آن‌ها در وزن بدن و ذخایر چربی در دسترس کاهش وجود داشت، در گروهی که دسترسی آزادانه به آب و غرا وجود داشت، تغییری در نوروپپتید Y مشاهده نشد و در گروهی که محدودیت غذایی داشتند، نوروپپتید Y افزایش یافت (۴۶). در مطالعه حاضر، افراد گروه‌ها محدودیت غذایی نداشتند و شاید یکی از عوامل عدم تغییر معنادار نوروپپتید Y همین عامل باشد. به نظر عامل شدت تمرین نیز می‌تواند در روند پاسخ نوروپپتید Y مؤثر باشد. کشتکار و همکارانش در مطالعه‌ای نشان دادند که پس از ۸ هفته تمرین شدید، افزایش معناداری در سطوح نوروپپتید Y مشاهده شد، در صورتی که پس از ۸ هفته تمرین با شدت متوسط، افزایش معناداری در سطوح پلاسمایی نوروپپتید Y دیده نشد(۱۸). بنابراین، شدت تمرین، عامل مهمی در ایجاد تغییرات نوروپپتید Y محسوب می‌شود. چندین عامل، منجر به تغییر نوروپپتید Y متعاقب فعالیت ورزشی شدید می‌گردد. یکی از این عوامل، کاهش قند خون می‌باشد زیرا نورون‌های نوروپپتیدY به تغییرات گلوکز خون حساس هستند. گزارشات بیانگر آن است که کاهش گلوکز خون تا حد قابل توجهی با افزایش اشتها نیز همراه است؛ کاهش قند خون، اثر تحریکی بر افزایش نوروپپتید Y دارد و افزایش نوروپپتید Y با افزایش اشتها همراه است (۴۷). در طی فعالیت ورزشی با کاهش ذخایر گلیکوژن عضله و افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات فعال، نوروپپتید Y افزایش می‌یابد. علاوه براین، افزایش محصولات حاصل از سوخت و ساز درون سلولی گلوکز نیز باعث افزایش نوروپپتید Y می‌گردند (۱۸). همچنین، نتایج مطالعات حاکی از آن است که تعادل انرژی منفی ایجاد شده طی فعالیت ورزشی که به شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد، با افزایش نوروپپتید Y در ارتباط است (۱۸). مطالعه‌ای نیز کاهش سطوح نوروپپتید Y را متعاقب فعالیت ورزشی گزارش داده است. این محققان سرکوب نوروپپتید Y بر اثر ورزش را به سبب افزایش در سطح گلوکز و گلیسرول دانسته‌اند که با افزایش در گلوکاگون، عامل آزادکننده کورتیکوتروپین و دمای بدن با عوامل بی‌اشتهایی به سبب ورزش توأم شده‌اند و نوروپپتید Y را کاهش داده‌اند(۲۱).

کاهش شاخص‌های آنتروپومتریک و تعادل انرژی منفی نیز، ممکن است یکی از دلایل تغییر سطوح نوروپپتید Y باشد. برخی مطالعه‌ها نیز، نشان داده‌اند که بین لپتین و نوروپپتید Y همبستگی منفی وجود دارد(۳۸). بدین ترتیب که در شرایط مثبت انرژی، سطوح لپتین افزایش یافته و این شرایط به سرکوب نوروپپتید Y منتهی می‌شود (۳۹). در مطالعه حاضر با تغییر وزن و نمایه توده بدن، شاهد تغییر معناداری در سطوح نوروپپتید Y نبودیم. بنابراین، به نظر می‌رسد عامل دیگری بر سطوح نوروپپتید Y سرم دخیل باشد. همچنین، میزان لپتین اندازه‌گیری نشد تا ارتباط آن با تغییرات نوروپپتید Y بررسی شود و این مسأله یکی دیگر از محدودیت‌های تحقیق است. به طور کلی، علت تفاوت در نتایج مربوط به نوروپپتید Y مربوط به نوع فعالیت ورزشی است، زیرا عامل شدت و نوع برنامه تمرینی می‌تواند در روند پاسخ نوروپپتید Y مؤثر باشد (۶).

مطالعه حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود. یکی از محدودیت‌های قابل عنوان در پژوهش حاضر، رژیم غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه می‌باشد، زیرا بیان و رهایی نسفاتین-۱ و نوروپپتید Y ممکن است تحت تأثیر رژیم غذایی قرار گیرد.

به طور کلی این پژوهش نشان داد که غلظت نسفاتین-۱ و نوروپپتید Y در افراد چاق پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تغییر معناداری نیافت. همچنین پس از ۱۲ هفته تمرین، کاهش معناداری در سطوح کورتیزول سرم مشاهده شد. کاهش کورتیزول نشان‌دهنده شرایط آنابولیکی در افراد گروه تجربی بود. با این حال، نوع، شدت و نوع این نوع تمرین برای ایجاد تغییر مناسب در متغیر نسفاتین-۱ و نوروپپتید Y کافی نبوده است.

تشکر و قدردانی:

از همکاری شرکت‌کنندگان در این مطالعه صمیمانه قدردانی می‌شود.

منابع:

1. Roux L, Donaldson C. Economics and obesity: costing the problem or evaluating solutions? Obes Res 2004; 12(2):173-9.

2. Yang L, Colditz GA. Prevalence of Overweight and Obesity in the United States, 2007-2012. JAMA Intern Med 2015; 175(8):1412-3.

3. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med 2006; 355(8):763-78.

4. Leibowitz SF, Wortley KE. Hypothalamic control of energy balance: different peptides, different functions. Peptides 2004; 25(3):473-504.

5. Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahos R, Bozinovski S, Anderson GP, et al. Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. Peptides. 2007; 28(2):384-9.

6. Oh-I S, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, et al. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. Nature 2006; 443(7112):709-12.

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

8. Shimizu H, Mori M. Nesfatin-1: its role in the diagnosis and treatment of obesity and some psychiatric disorders. Methods Mol Biol 2013; 963:327-38.

9. 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):3169-80.

10. Ye J,Keller JN. Regulation of energy metabolism by inflammation: a feedback response in obesity and calorie restriction. Aging 2010; 2(6):361-8.

11. Tavassoli H, Tofighi A, Hossein panah F, Hedaytai M. Appetite

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-07-14]

and exercise influence of 12 weeks of circuit resistance training on the nesfatin-1 to acylated ghrelin ratio of plasma in overweight adolescents. IJEM 2014; 15 (6):519-26. (Persian)
12. Jafari M, Mogharnasi M. The protective effect of different methods of exercise training on plasma levels of nesfatin-1, cardiorespiratory endurance and body composition in overweight and obese females. Modern care journal 2015; 12 (2): 61-7.
13. Haghshenas R, Jafari M, Ravasi A, Kordi M, Gilani N, Shariatzadeh M,et al. The effect of eight weeks endurance training and high-fat diet on appetite-regulating hormones in rat plasma. Iran J Basic Med Sci 2014; 17(4):237-43.
14. Tofighi A, Mehrabani J, Khadivi SM. The effect of 8 weeks aerobic exercise on Nesfatin-1 and acylated Ghrelin in young obese men. MUMS 2014; 57:562-70. (Persian)
15. Mokhtari M, Daryanoosh F. Effect of 12 weeks aerobic exercises on levels of Vaspin and Nesfatin -1 plasma in hypertensive elderly women. J Qazvin Univ Med Sci 2016; 20 (4):42-36. (Persian)
16. Jang MH, Shin MC, Kim KH, Cho SY, Bahn GH, Kim EH, et al. Nicotine administration decreases neuropeptide Y expression and increases leptin receptor expression in the hypothalamus of food-deprived rats. Brain Res 2003 28; 964(2):311-5.
17. de Rijke CE, Hillebrand JJ, Verhagen LA, Roeling TA, Adan RA. Hypothalamic neuropeptide expression following chronic food restriction in sedentary and wheel-running rats. J Mol Endocrinol 2005; 35(2):381-90.
18. Keshtkar B, Daryanoosh F, Nabizadeh F, Tanideh N, Salesi M. The effect of training program with moderate and high intensity exercises on neuropeptide y hormone and ghrelin in fat asprague- dawley rats. ZUMS Journal 2014; 22 (94):96-110. (Persian)
19. Soori R, Mahmoodi F, Ranjbar K, Ramezankhani A, Akbari M. Effects of regular physical activity on levels of nesfatin-1, neuropeptideY and cortisol in obese men. koomesh 2017; 19 (1) :64-74. (Persian)
20. Rämson R, Jürimäe J, Jürimäe T, Mäestu J. The effect of 4-week training period on plasma neuropeptide Y, leptin and ghrelin responses in male rowers. Eur J Appl Physiol 2012; 112(5):1873-80.
21. Wang J, Chen Ch, Wang RY. Influence of short- and long-term treadmill exercises on levels of ghrelin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats. Endocrinol 2008; 33: 77-83.
22. Könczöl K, Bodnár I, Zelena D, Pintér O, Papp RS, Palkovits M, et al. Nesfatin-1/NUCB2 may participate in the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in rats. Neurochem Int 2010; 57(3):189-97.
23. Dimitriou T, Maser-Gluth C, Remer T. Adrenocortical activity in healthy children is associated with fat mass. Am J Clin Nutr 2003; 77(3):731-6.
24. Emamdost S, Faramarzi M, Bagheri L, Otadi K, Amiri M, Yazdani T. The effect of combined exercise training on plasma Leptin levels and hormonal factors in overweight men. yafte 2014; 16 (1) :79-90. (Persian)
25. Björntorp P, Rosmond R. Obesity and cortisol. Nutrition 2000; 16(10):924-36.
26. Wong T, Harber V. Lower excess postexercise oxygen consumption and altered growth hormone and cortisol responses to exercise in obese men. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91(2):678-86.
27. Kanaley JA, Weltman JY, Pieper KS, Weltman A, Hartman ML. Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86(6):2881-9.
28. Azizi M, Rahmani- Nia F,Mohebi H, Azarbyejani MA. The effect of exercise on cortisol responses and energy expenditure in obese and lean men. HARAKAT 2009; 1(1): 57-73. (Persian)
29. Ebrahimi M, Rahmaninia F, Damirchi AR, Mirzaei B. The effect of caffeine on metabolic and cardiovascular responses to submaximal exercise in lean and obese men. Olympic 2009; 16(4): 17-27.
30. Aram S, Ghofrani M, Salehikia A. Effect of combination of a ten-week aerobic exercise and vitamin E supplement on blood pressure, heart rate and VO2max of addicted women. Eeyz 2016; 20(1): 16-24.
31. Ropelle ER, Flores MB, Cintra DE, Rocha GZ, Pauli JR, Morari J, et al. IL-6 and IL-10 anti-inflammatory activity links exercise to hypothalamic insulin and leptin sensitivity through IKKbeta and ER stress inhibition. PLoS Biol 2010; 8(8): e1000465.
32. Huffman KM, Slentz CA, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. Relationship between adipose tissue and cytokine responses to a randomized controlled exercise training intervention. Metabolism 2008; 57:577-83.
33. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on IL-6, CRP, and body composition. Med Sci Sports Exerc 2010; 42:304-313.
34. Ogawa K, Sanada K, Machida S, Okutsu M, Katsuhiko Suzuki. Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women. Media Inflamm 2010; 10:1155-11.
35. Hofmann T, Ahnis A, Elbelt U, Rose M, Klapp BF, Stengel A. NUCB2/nesfatin-1 is associated with elevated levels of anxiety in anorexia nervosa. PLoS One 2015; 10(7):e0132058.
36. Hofmann T, Stengel A, Ahnis A, Busse P, Elbelt U, Klapp BF. NUCB2/nesfatin-1 is associated with elevated scores of anxiety in female obese patients. Psychoneuroendocrinology 2013; 38(11):2502–2510.
37. 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.
38. Ghanbari-Niaki A, Rahmati-Ahmadabad S, Ansari-Pirsaraei Z. Effects of aerobic training on tissue nesfatin-1/nucleobindin-2 mrna, plasma nesfatin-1 and high-density lipoprotein concentration in female rats. IJHPA 2013; 4(2): 1-7. (Persian)
39. Daly W, Seeqers C, Rubin D, Hackney A. Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. Eur J Appl Physiol 2005;93(4):375-89.
40. Yazdanparast B, Azarbayjani M, Rasaee M, Jourkesh M, Ostoji M. The effect of different intensity of exercise on salivary steroids concentration in elite female swimmers. Phys EduSport 2009;7:69-77.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-07-14]

41. LI LI T, B R. The effects of prolonged strenuous exercise on salivary secretion of iga subclasses in men. IJSES 2009;1(3):69-74.
42. Kakooei H, Zamanian Ardakani Z, Karimian M, Ayttollahi T. Twenty four hours circadian cortisol profile in shift work nurses. ARMAGHAN DANESH 2009;14(1):47-56.
43. Gleeson M. Mucosal immune responses and risk of respiratory illness in elite athletes. Exerc Immunol Rev 2000;6:5-42.
44. Tanskanen MM, Kyröläinen H, Uusitalo AL, Huovinen J, Nissilä J, Kinnunen H, et al. Serum sex hormone-binding globulin and cortisol concentrations are associated with overreaching during strenuous military training. J Strength Cond Res 2011; 25(3):787-97.
45. Nourshahi M, Hovanloo F, Arbabi A. Effect of Exercise with Moderate Intensity in the Morning on Some Factors of Immune Systems in Adults. IJEM 2007;10(3):241-5.
46. Rijke CE, Hillebrand JJ, Verhagen LA, Roeling TA, Adan RA. Hypothalamic neuropeptide expression following chronic food restriction in sedentary and wheel-running rats. J Molecular Endocrinol 2005; 35: 381-90.
47. Kim SS, Shin MS, Kim EK, Lee HH, Chang HK, Kim H. Treadmill exercise suppresses NPY expression in the hypothalamous of food deprived rats. Neurosci Res Comunication 2003; 34(2): 63-71.
48. Smitka K, Papezova H, Vondra K, Hill M, Hainer V, Nedvidkova J. 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. Nutr Metab 2011; 8(1):81.
49. Fekete C, Sarkar S, Rand WM, Harney JW, Emerson CH, Bianco AC. Agouti related protein (AGRP) has a central inhibitory action on the hypothalamic-pituitary thyroid (HPT) Axis; comparisons between the effect of AGRP and neuropeptide Y on energy homeostasis and the HPT axis. Endocrinol 2002; 143: 3846-53.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-07-14]