



Nesfatin-1 Response to Resistance Exercise in Young and Middle-aged Men

Hassan Faraji^{1*}, Jale Mohammadi²

1- Department of Physical Education and Sports Science, Marivan Branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran.

2- Marivan Education Office, Marivan, Iran.

Abstract

Background and aim: Nesfatin-1 response to one session resistance exercise in young and middle-aged men is unclear. The aim of the present study was to determine the effect of acute resistance exercise on the Nesfatin-1 response in young and middle-aged men.

Methods: For this purpose, 11 young men (20-30 years) and 10 middle-aged men (40-50 years) participated in this study. All subjects performed an acute resistance exercise test session (performing 4 sets at 6 stations: chest press, leg press, leg extension, shoulder bar, arm curl, seated lat pull-down with the intensity of 60% one repetition maximum). Blood samples were taken before and immediately after exercise to measure the concentration of Nesfatin-1 serum. Analysis of variance with repeated measures was used to evaluate the significance of intra-group and inter-group changes. Statistical analyzes were performed using SPSS₂₂ at a significance level of $p < 0.05$.

Results: The results showed that resistance exercise had no significant effect on Nesfatin-1 levels after exercise and there was no significant difference between Nesfatin response to resistance exercise in two different age groups ($p > 0.05$).

Conclusion: The results of this study showed that one session of moderate intensity resistance exercise did not have a significant effect on the serum levels of Nesfatin -1 in young and middle-aged men. There was also no significant difference in Nesfatin response to acute exercise between young and middle-aged men.

Please cite as: Faraji Hassan, and Jale Mohammadi. "Nesfatin-1 Response to Resistance Exercise in Young and Middle-Aged Men". SOREN journal. 2021; 2 (1): 17-24 [In Persian]

Article history:

Received

2021/04/21

Accepted

2021/05/10

Keywords:

- Appetite
- Resistance Exercise
- Age
- Nesfatin-1

Corresponding Author

Name: Hassan Faraji

Email Address: h.faraji@iaumarivan.ac.ir

ORCID ID: 0000-0001-5053-7648

پاسخ نسفاتین-۱ به فعالیت مقاومتی حاد در مردان جوان و میانسال

حسن فرجی^{۱*}، ژاله محمدی^۲

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مریوان، مریوان، ایران.

۲- آموزش و پرورش مریوان، مریوان، ایران.

تاریخچه مقاله

دریافت: ۱۴۰۰/۰۲/۰۱

پذیرش: ۱۴۰۰/۰۲/۲۰

واژگان کلیدی

اشتها،

فعالیت ورزشی

مقاومتی،

سن،

نسفاتین-۱

چکیده

سابقه و هدف: پاسخ نسفاتین-۱ به یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان جوان و میانسال مشخص نیست. هدف از تحقیق حاضر تعیین اثر فعالیت حاد مقاومتی بر پاسخ نسفاتین-۱ در مردان جوان و میانسال بود.

روش کار: بدین منظور ۱۱ مرد جوان (۲۰-۳۰ سال) و ۱۰ مرد میانسال (۴۰-۵۰ سال) در این تحقیق شرکت نمودند. کلیه آزمودنی‌ها یک جلسه آزمون فعالیت مقاومتی حاد (اجرای ۴ ست در ۶ ایستگاه: پرس سینه، پرس پا، پشت پا، سرشانه با هالتر، جلو بازو، زیربغل با دستگاه با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) را اجرا کردند. قبل و بلافاصله بعد از فعالیت نمونه‌های خونی جهت اندازه‌گیری میزان غلظت سرمی نسفاتین-۱ گرفته شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر جهت بررسی معناداری تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی استفاده شد. تمامی تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که فعالیت مقاومتی اثر معناداری روی سطوح نسفاتین-۱ پس از فعالیت ورزشی نداشته است و بین پاسخ نسفاتین به فعالیت مقاومتی در دو گروه سنی مختلف تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p > 0.05$).

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی با شدت متوسط اثر معناداری در سطوح سرمی نسفاتین-۱ در مردان جوان و میانسال ندارد. همچنین تفاوت معناداری در واکنش نسفاتین-۱ به فعالیت حاد بین مردان جوان و میانسال مشاهده نشد.

مقدمه

اضافه وزن و چاقی یکی از مشکلات بزرگ قرن ۲۱ محسوب می‌شوند. چاقی از مهمترین عوامل دخیل در بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، ناهنجاری‌های اسکلتی، مشکلات تنفسی و متابولیکی است و همچنین عامل بعضی از سرطان‌ها و اختلالات روانی-اجتماعی محسوب می‌شود. چاقی عمدتاً ناشی از افزایش انرژی (غذای) دریافتی همراه با کاهش انرژی مصرفی است که این امر منجر به افزایش توده چربی می‌گردد. این معضل کشورهای پیشرفته و در حال توسعه را دامنگیر کرده است و کشور ما نیز با این مشکل روبه‌رو است (۱).

برای درک بیشتر مکانیزم پاتوفیزیولوژیکی چاقی، که علت اصلی اختلالات متابولیکی است، باید به عناصر مرکزی تنظیم‌کننده هوموستاز انرژی، مانند رفتار دریافت غذا و هزینه کرد انرژی توجه نمود. تنظیم وزن بدن، ما را به سمت شناخت سیگنال‌های هورمونی جالبی

هدایت می‌کند که با هوموستاز بدن مرتبط است و نقش بسیار مهمی را در تنظیم متابولیسم انرژی و وزن بدن ایفا می‌کند (۲). کنترل چاقی از طریق پیشگیری و پرهیز از مصرف زیاد مواد غذایی، افزایش فعالیتهای بدنی، تغییرات رفتاری، حمایت روانی اجتماعی، درمان دارویی و روشهای جراحی است. از میان روشهای مذکور فعالیت بدنی از اهمیت خاصی برخوردار است و نقش آن در کنترل وزن به خوبی روشن شده است. هورمون‌ها که می‌توانند در واکنش و سازگاری به ورزش نقش داشته باشند، از جمله عوامل بسیار مؤثر در متابولیسم چربی‌ها هستند. به‌هرحال گسترش دانش در خصوص نقش هورمون یا شبه هورمون‌های جدید در خصوص نقش آنها در کاهش چربی یا ارتباط آنها با ورزش از لحاظ نوع ورزش، شدت و مدت فعالیت نیز می‌تواند حائز اهمیت باشد.

اکنون به خوبی روشن شده است که بخش هیپوتالاموس مغز نقش کلیدی در تنظیم رفتار خوردن در آزمودنی‌های انسانی بازی می‌کند و

خطر (مانند سطوح لیپیدی خون، سیگار، دیابت، سبک زندگی) می باشد (۱۹،۲۰). نتایج تحقیقات حاکی از تأثیرگذار بودن عامل سن بر هورمون انسولینی، IL-6، TNF- α و افزایش آن با افزایش سن می باشد (۲۳-۲۱). با توجه به تغییرات سطوح گردشی برخی هورمون ها و آدیپوکاین هایی که باعث بیماری های قلبی عروقی و سندرم متابولیک می گردند و نقش این آدیپوکاین در تعادل انرژی و سوخت و ساز و تغییرات آدیپوکاین ها در چاقی و دیابت، تحقیق حاضر طراحی گردید تا تأثیر سن بر واکنش احتمالی سطوح سرمی نسفاتین-۱ به فعالیت حاد مقاومتی مورد بررسی قرار گیرد تا بدین وسیله مشخص شود که اولاً آیا فعالیت حاد ورزشی می تواند بر سطوح سرمی آن اثرگذار باشد و دوماً آیا سن عامل تأثیرگذاری بر پاسخ این آدیپوکاین در پاسخ به فعالیت حاد مقاومتی هست یا خیر؟ بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی پاسخ نسفاتین-۱ به فعالیت مقاومتی حاد در مردان جوان و میانسال بود.

مواد و روش ها

روش تحقیق حاضر از نوع تجربی و طرح تحقیق نیمه تجربی پیش آزمون- پس آزمون بود. جامعه آماری شامل مردان سالم غیرفعال شهر سنندج بودند که از میان آنها تعداد ۲۴ نفر به صورت نمونه برداری در دسترس و بر اساس معیارهای ارزیابی سلامت انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه سنی جوان (۲۰-۳۰) و میانسال (۵۰-۴۰ سال) طبقه بندی شدند. تعداد آزمودنی ها در هر گروه، حدود ۱۰ نفر در نظر گرفته شد که به دلیل جلوگیری از افت آزمودنی و بالا بردن اعتبار نتایج تحقیق، در تحقیق حاضر ۱۲ نفر برای هر گروه در نظر گرفته شد. اما به دلیل اینکه میزان پایهی برخی از فاکتورها در حد طبیعی نبود، ۲۱ آزمودنی برای تجزیه و تحلیل نهایی باقی ماندند (جدول ۱).

جدول ۱. ویژگی های فردی آزمودنی های مورد مطالعه

شاخص های اندازه گیری شده	گروه	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	جوان	۱۱	۲۵/۷۴	۲/۵۷
	میانسال	۱۰	۴۳/۷۱	۲/۳۷
وزن (کیلوگرم)	جوان	۱۱	۷۴/۸۵	۷/۳۸
	میانسال	۱۰	۷۶/۲۷	۷/۵۱
قد (سانتی متر)	جوان	۱۱	۱۷۴/۵۴	۳/۸۴
	میانسال	۱۰	۱۷۳/۹۳	۸/۴۶
شاخص توده ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	جوان	۱۱	۲۴/۵۷	۱/۹۳
	میانسال	۱۰	۲۵/۲۱	۲/۸۶
چربی (درصد)	جوان	۱۱	۱۹/۹۶	۲/۶۴
	میانسال	۱۰	۲۰/۰۷	۲/۸۵

آزمودنی های تحقیق از نظر بیماری های قلبی-عروقی، خونی، کبدی، کلیوی، تنفسی، اختلالات هورمونی و متابولیکی (دیابت، فشار خون بالا و چاقی)، استعمال دخانیات و اختلال خواب، توسط پزشک بررسی شده و افراد سالم انتخاب شدند. همچنین آزمودنی هایی انتخاب شدند که بدون سابقه جراحی بوده و سابقه مصرف دارو و مکمل خاصی نداشته و هیچ منعی از لحاظ انجام فعالیت ورزشی از نظر پزشک نداشته باشند. پس از انتخاب آزمودنی ها و پر کردن پرسشنامه ی اطلاعات

بطور ثابت سیگنال های عصبی، هورمونی و متابولیک را از محیط دریافت و پردازش می کند و توانایی همسو کردن انرژی دریافتی و انرژی مصرفی را نیز دارد. فاکتورهای مهمی که اشتها را در مغز کنترل می کنند شامل پپتیدهای روده ای گرلین، نسفاتین-۱، کالی سیستوکینین (CCK)، پپتید وای وای (PYY)، نوروپپتید (NPY)، پپتید-۱ شبه گلوکاگون (GLP-1) و پلی پپتید پانکراسیک (PP) هستند (۳). برخی از آنها موجب افزایش میل به غذاخوری و برخی دیگر سبب سرکوب اشتها می شوند. اخیراً تمرکز مطالعات روی نسفاتین-۱ است زیرا اثرات قویتری روی سرکوب اشتها نسبت به بقیه دارند (۴). نسفاتین-۱، پپتیدی با ۸۲ اسیدآمینو است که از فرآیند پس ترجمه ای نوکلئوبایندین-۲ (NUCB2) مشتق شده است (۵). پروتئین NUCB2 به سه قطعه تجزیه می شود: نسفاتین-۱، نسفاتین-۲ و نسفاتین-۳. نوکلئوبایندین-۲ نیز نیمه عمری تقریباً ۶ ساعت دارد. دیگر بخش های نسفاتین که از NUCB2 مشتق می شوند (نسفاتین-۲ و نسفاتین-۳)، فعالیت ضد اشتهاهی ندارند (۶). بافت چربی امروزه به عنوان غده ی درون ریز فعال در نظر گرفته شده است که علاوه بر تنظیم مقدار توده ی چربی میانجی های بیواکتیوی را ترشح می کند که در کنترل فشار خون، سوخت و ساز گلوکز و چربی، التهاب و انسداد شراین نقش دارند (۷-۹). این میانجی ها مواد پروتئینی هستند که آدیپوکاین ها (Adipokines) نامیده می شوند. ترشح و همچنین مقادیر سرمی اکثر آدیپوکاین ها تحت تأثیر مقدار بافت چربی بدن قرار می گیرد (۱۰، ۱۱). اگر چه بیان نسفاتین-۱ در بسیاری از اندام ها و بافت ها صورت می گیرد اما آن را بعنوان یکی از آدیپوکاین ها محسوب می کنند و به عنوان یک نوروپپتید هیپوتالامیکی شناخته شده است و در سازوکار تنظیم اشتها و هموستاز انرژی و سوخت و ساز دخالت دارد (۱۲، ۱۳). یافته ی جالب دیگر در مورد این آدیپوکاین این است که مقدار ترشح آن در بافت چربی زیر پوستی بیشتر از بافت چربی احشایی می باشد. مقدار ترشح این آدیپوکاین به وسیله ی رژیم غذایی که باعث چاقی می شود و همچنین به وسیله ی سایتوکاین های التهابی و انسولین افزایش پیدا می کند (۱۴). در واقع مقدار نسفاتین-۱ به طور قابل توجهی هنگام تمایز سلولی 3T3-L1 (پیش ساز بافت چربی) به سلول های چربی افزایش پیدا می کند (۱۵). تاکنون مکانیسم درون سلولی فعالیت عصبی بوجود آمده توسط نسفاتین-۱ مشخص نگردید ولی یک گزارش وجود دارد که نشان داده است نسفاتین-۱ با گیرنده دوگانه پروتئین G در تعامل است (عامل افزایش Ca^{2+}) (۱۶). پروتئین G با پروتئین فعال سازی کیناز-آ، در سلول های عصبی پرورش یافته که مجزا شده از هیپوتالاموس موش می باشد، در ارتباط می باشد (۱۷). برخلاف اهمیت نسفاتین-۱ در مبحث سازوکار تنظیم اشتها و هموستاز انرژی و سوخت و ساز هنوز مطالعات اندکی در خصوص واکنش آن به فعالیت حاد ورزشی انجام شده است. از طرفی دیگر، با افزایش سن و نزدیک شدن فرد به دوره ی سالمندی و تغییرات اساسی در ترکیب بدن (کاهش توده ی عضلانی، کاهش توده ی استخوانی و افزایش توده ی چربی کل بدن و احشایی) موجبات تغییر در عملکرد متابولیکی، قلبی-عروقی، عضلانی-اسکلتی، و عصبی-عضلانی را فراهم می کند و سبب کاهش عملکرد دستگاه های مذکور می گردد (۱۸). به بیان دیگر سن یکی از فاکتورهای خطر قراردادی ابتلا به بیماری های قلبی عروقی می باشد که تأثیر آن بیشتر از سایر فاکتورهای

برون سنجی کمتر از ۸ و ۱۰ درصد) انجام شد. مطابق دستورات کاتالوگ کیت، نمونه‌های خونی پس از ۱۵ دقیقه نگهداری در دمای اتاق، با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شده سپس در دمای زیر ۲۰- درجه سانتیگراد تا آنالیز فاکتورهای موردنظر نگهداری گردید. در این مطالعه از آمار توصیفی و استنباطی جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. برای تعیین میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها و رسم آن در قالب جداول و نمودارها از آمار توصیفی استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. برای بررسی همسانی واریانس‌ها آزمون ماخلی (Mauceleys) بکار گرفته شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها و بررسی یکسانی واریانس داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر جهت بررسی معناداری تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی و اثر تعاملی تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی بعد فعالیت استفاده شد. همه محاسبات در سطح آماری $p < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۲) جهت بررسی داده‌ها استفاده شد.

نتایج

نتایج شاپیروویلک نشان داد که ویژگی‌های فردی و شاخص‌های مورد اندازه‌گیری مطالعه وضعیت طبیعی دارند. همچنین، نتایج نشان داد که اثر مراحل اندازه‌گیری معنی‌دار نیست ($p=0.098$)؛ اثر تفاوت‌های بین گروهی معنی‌دار نیست ($p=0.638$) و همچنین، نتایج تحلیل واریانس نشان می‌دهد که بین مراحل اندازه‌گیری و تفاوت‌های گروهی اثر تقابلی وجود ندارد ($p=0.134$). سطوح نسفاتین-۱ پس از فعالیت مقاومتی حاد، با وجود افزایش مختصر، از نظر آماری تفاوت معناداری نسبت به قبل فعالیت در هیچکدام از گروه‌ها نداشته است و تفاوتی معناداری نیز قبل و پس از فعالیت ورزشی بین دو گروه مردان جوان و میانسال مشاهده نشد (جدول ۲ و ۳).

بحث

همانطور که قبلاً ذکر شده است، نسفاتین-۱ آدیپوکاپینی محسوب می‌شود که به عنوان یک نوروپپتید هیپوتالامیکی شناخته شده است و اخیراً شواهد بسیاری نشان داده‌اند که این فاکتور از بافت‌های محیطی نیز ترشح می‌شود و در سازوکار تنظیم اشتها و هموستاز انرژی و

پزشکی و رضایت‌نامه و توضیح برخی موارد، هماهنگی‌های لازم جهت انجام خونگیری و اجرای پروتکل انجام پذیرفت. در روز هماهنگی، آزمودنی‌ها توسط پزشک ارزیابی شده تا از سلامتی کامل آزمودنی‌ها اطمینان حاصل شد (آزمودنی‌هایی که از نظر پزشک به علت داشتن بیماری، آسیب‌دیدگی، عمل جراحی، مصرف دارو و مکمل و ... تأیید نشدند، حذف شدند). در دو جلسه دیگر آشناسازی بیشتر با نحوه فعالیت، آزمون و حرکات ورزشی موردنظر، زیر نظر یک فیزیولوژیست ورزشی انجام شد. حین این دو جلسه آزمون حداکثر قدرت عضلانی (یک تکرار بیشینه) برای هر آزمودنی در هر ایستگاه مشخص شد و قد، وزن و ضخامت چربی زیرپوستی نیز اندازه‌گیری شد. به آزمودنی‌ها توضیح داده شد تا ۴۸ ساعت قبل از شرکت در پروتکل ورزشی، از انجام هرگونه فعالیت ورزشی، مصرف دارو و مکمل‌های غذایی خودداری نمایند. از آزمودنی‌ها خواسته شد روز قبل از آزمون، از ساعت ۱۱ شب به بعد از خوردن و نوشیدن خودداری نموده و صبح آزمون نیز به صورت ناشتا در محل خونگیری حضور پیدا کنند.

روز اجرای آزمون: آزمودنی‌ها در روز آزمون، پس از تعویض لباس‌ها و پوشیدن لباس ورزشی، به مدت ۱۰ دقیقه استراحت غیرفعال داشتند. پس از ۱۰ دقیقه استراحت، نمونه‌ی خونی اول گرفته شده و آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه بدون بار کاری مشغول به گرم کردن شدند. بعد از آن، در یک جلسه آزمون فعالیت مقاومتی حاد (اجرای ۴ ست در ۶ ایستگاه: پرس سینه، پرس پا، پشت پا، سرشانه با هالتر، جلو بازو، زیربغل با دستگاه با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) شرکت کردند. پس از اتمام پروتکل، آزمودنی روی صندلی نشسته و بلافاصله نمونه‌ی خونی دوم گرفته شد. خونگیری در حالت ۸ ساعت ناشتا و توسط متخصص آزمایشگاهی از ورید آنتی‌کوبیتال انجام شد. در ضمن، کلیه‌ی مراحل آزمون بین ساعت ۷ تا ۹/۳۰ صبح انجام شد. درصد چربی، توده چربی و توده بدون چربی آزمودنی‌ها از طریق اندازه‌گیری ضخامت لایه چربی زیرپوستی هفت نقطه‌ای شامل ناحیه سینه‌ای، شکمی، رانی، سه سر، فوق خاصره، تحت کتفی و زیربغل با استفاده از کالیپر سایه‌بان اندازه‌گیری و با معادلات پولاک و جکسون محاسبه شد.

اندازه‌گیری سرمی نسفاتین-۱ با روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت Bioassay Technology laboratory (با CV درون‌سنجی و

جدول ۲. مقادیر متغیرهای اندازه‌گیری شده در مراحل مختلف در دو گروه جوان و میانسال

منبع تغییر	جمع مجذرات انحرافات از میانگین	درجه آزادی	میزان F	معنی‌داری
اثر مراحل اندازه‌گیری	۳۵۷۶/۷	۱	۱/۵۴۳	۰/۰۹۸
اثر تفاوت‌های بین گروهی	۲۸۵/۹	۱	۰/۵۸۱	۰/۶۳۸
اثر تفاوت گروهی و مراحل اندازه‌گیری	۱۷۶۴/۴	۱	۱/۱۵۴	۰/۱۳۴

جدول ۳. نتایج تحلیل واریانس برای تغییرات نسفاتین-۱ در دو گروه جوان و میانسال

شاخص	زمان اندازه‌گیری	گروه	میانگین	انحراف استاندارد
نسفاتین-۱ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	قبل	جوان	۱۸۶/۸۵	۷۸/۳۵
		میانسال	۱۷۲/۸۲	۶۲/۱۹
	بعد	جوان	۲۰۱/۳۴	۹۴/۳۷
		میانسال	۱۸۹/۴۷	۸۲/۷۴

در نظر گرفته شده است که سرکوب HGP (تولید کبدی گلوکز) به واسطه نسفاتین-۱ به ممانعت عبور سوبسترا از G-6-Pase و نه به کاهش در میزان آنزیم G-6-Pase بستگی دارد؛ بنابراین در رت‌ها، نسفاتین-۱ مرکزی می‌تواند تولید گلوکز را اغلب از راه کاهش گلوکونئوژن و فعالیت PEPCCK، کاهش دهد (۲۶). نشان داده شده است که فعال شدن AMPK، جذب گلوکز توسط عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد (۲۷)؛ بنابراین افزایش فسفریلاسیون AMPK توسط نسفاتین-۱ مرکزی می‌تواند مسئول بهبود مصرف گلوکز در عضله باشد (۲۸).

در تحقیق حاضر مشاهده گردید، فعالیت حاد مقاومتی صرف‌نظر از سن، بر میزان نسفاتین-۱ تأثیر معنی‌داری ندارد. این در حالی است که فعالیت حاد موجب افزایش سایر فاکتورهای کنترل اشتها در برخی دیگر مطالعات شده است (۲۹، ۳۰). با توجه به اینکه تحقیقات زیادی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی حاد بر سطوح نسفاتین-۱ صورت نگرفته، در اینجا به مقایسه با نتایج محدود یافته‌های قبلی می‌پردازیم. مشابه با نتایج مطالعه ما، قنبری‌نیاکی و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی صورت گرفته در زمینه تأثیر یک جلسه فعالیت شدید بر سطوح نسفاتین-۱، تغییرات معنی‌داری در مقادیر نسفاتین-۱ در پاسخ به فعالیت ورزشی مشاهده نکردند (۳۱). آنها در تحقیق خود رفتار نسفاتین-۱ پلاسمایی را در پاسخ به دو نوع فعالیت یک وهله‌ای بی‌هوازی (آزمون Running-based RAST) anaerobic sprint test و Non-combat kickboxing session ((در کیک‌بوکسورهای جوان بررسی کردند. در تمرین RAST ورزشکاران مسافت ۳۵ متر را در ۶ نوبت با فاصله استراحتی ۱۰ ثانیه‌ای دویدند و در تمرین دایره‌ای ۶ تکنیک اختصاصی این رشته، هر کدام به مدت ۲۰ ثانیه با استراحت ۱۰ ثانیه‌ای بین هر تکنیک، انجام گرفت. نتایج حاکی از آن بود که مقدار نسفاتین-۱ پلاسمایی در آزمون NCKB، پس از فعالیت، دقایق ۴۵ و ۹۰ دوره استراحتی افزایش یافت در حالی که، پاسخ آزمون RAST نشان داد که نسفاتین-۱ پس از فعالیت و در دقیقه ۴۵ کاهش و در دقیقه ۹۰ دوره استراحتی افزایش یافت. لازم به ذکر است که هیچ‌کدام از این تغییرات از لحاظ آماری معنادار نبود (۳۲).

علاوه بر این، همسو با نتایج مطالعه ما، در مطالعه بشیری و همکاران (۲۰۱۲) که اثر یک جلسه فعالیت استقامتی حاد بر پاسخ آدیپوکاین‌های واسپین، نسفاتین-۱ و آدیپونکتین را بررسی کردند (۳۳)، تغییرات معنی‌داری در مقادیر واسپین، آدیپونکتین و نسفاتین-۱ در پاسخ به فعالیت ورزشی مشاهده نکردند ($p > 0.05$). تنها تغییرات نسفاتین-۱ در دوره ریکاوری متفاوت بود به طوری که طی دوره ریکاوری به طور معناداری کاهش یافت ($p > 0.05$). سازوکار و دلیل پیشنهادی برای این نتیجه، کم‌بودن هزینه انرژی ۳۰ دقیقه فعالیت با چرخ کارسنج اعلام شد. این محققان افزایش زمان تمرین را به‌عنوان عاملی مؤثرتر در بیان ژن نسفاتین-۱ دانستند. در مطالعه‌ای دیگر که آگول و همکاران (۲۰۱۷) اثر فعالیت حاد استقامتی در زمان صبح و شب بر سطوح سرمی لپتین، نسفاتین-۱ و اریسین در مردان تمرین کرده و تمرین نکرده را بررسی کردند (۳۴)، نتایج نشان داد فعالیت که در صبح انجام شده است افزایش معناداری در سطوح نسفاتین-۱ هردو گروه ایجاد نکرده است اما فعالیت ورزشی شبانه موجب افزایش نسفاتین-۱ در هردو گروه شده است و تفاوت معناداری بین واکنش آن در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده

سوخت‌وساز دخالت دارد (۱۲). نسفاتین-۱ در پانکراس، معده، دوازدهه، بافت چربی، هسته مرکزی آمیگدالوئید مرکزی، هیپوتالاموس، هسته اکومبنس، مخچه و برخی بافت‌های دیگر وجود دارد که مقدار ترشح آن در بافت چربی زیرپوستی بیشتر از بافت چربی احشایی می‌باشد (۲۴). مقدار ترشح این آدیپوکاین به وسیله‌ی رژیم غذایی که باعث چاقی می‌شود و همچنین به وسیله‌ی سایتوکاین‌های التهابی و انسولین افزایش پیدا می‌کند. در واقع مقدار نسفاتین-۱ به طور قابل توجهی هنگام تمایز سلولی 3T3-L1 (پیش‌ساز بافت چربی) به سلول‌های چربی افزایش پیدا می‌کند (۱۵). ارزیابی کلی داده‌ها نشان می‌دهد که اثر ضد هاپیرگلیسمی نسفاتین-۱ نه فقط از عملکرد اندوکروینی آن بلکه از سرکوب تولید کبدی گلوکز از طریق تنظیم سنتز گلیکوژن و گلوکونئوژن نیز ناشی می‌شود. مجموع این یافته‌ها نشان می‌دهد که نسفاتین-۱ موجب تحریک پیام انسولین کبدی می‌شود که می‌تواند مسئول افزایش حساسیت انسولینی و بهبود سوخت‌وساز گلوکز باشد (۵). از سوی دیگر با سرکوب NPY نرونی و فعال کردن POMC (pro-opiomelanocortin) و CART (cocaine- and amphetamine-regulated transcript) موجب سرکوب اشتها می‌شود (۲۴).

متأسفانه هنوز مکانیسم‌های درگیر در تغییرات نسفاتین-۱ به واسطه فعالیت‌های ورزشی شناخته شده نیست و با توجه به کم بودن تحقیقات ورزشی به‌ویژه در زمینه فعالیت‌های ورزشی حاد، هنوز ناشناخته‌های زیادی پیرامون تأثیر ورزش روی آن وجود دارد. در ادامه در مورد سازوکارهای احتمالی درگیر در اثرگذاری نسفاتین-۱ روی اشتها، گلوکز و انسولین و متابولیسم مواد سوختی بحث می‌شود. تزریق داخل بطنی مغز نسفاتین-۱ در حیوانات، تا اندازه‌ای مقاومت انسولینی ناشی از رژیم غذایی را از طریق افزایش برداشت عضلانی گلوکز به واسطه انسولین، از راه سرکوب تولید گلوکز کبدی، معکوس می‌کند. به‌خوبی شناخته شده است که انسولین، بیان PEPCCK و G-6-Pase، دو ژن محدودکننده گلوکونئوژن را سرکوب می‌کند (۲۵). بنابراین برای مشخص کردن مکانیسم‌هایی که نسفاتین-۱ هوموستاز گلوکز را میانجی‌گری می‌کند، مشارکت آن در گلوکونئوژن از طریق بررسی فعالیت کبدی، mRNA و سطوح پروتئین G-6-Pase و PEPCCK ارزیابی شده است. نشان داده شده است که نسفاتین-۱ مرکزی منجر به جلوگیری و سرکوب میزان زیادی از mRNA PEPCCK کبدی و سطوح پروتئینی در رت‌ها می‌شود؛ اما در تغییر فعالیت G-6-Pase و بیان پروتئین آن ناتوان می‌باشد. نسفاتین مرکزی، با اثرات رژیم چرب روی افزایش بیان ژن PEPCCK در محیط درون بدنی مخالفت می‌کند. همسو با کاهش بیان ژن PEPCCK، نسفاتین-۱ نیز منجر به کاهش فعالیت آنزیم PEPCCK می‌شود که نشانگر تأثیر بیشتر روی PEPCCK نسبت به G-6-Pase است (۲۶). بخشی از گلوکز که وارد کبد می‌شود، توسط گلوکوکیناز فسفریله و سپس توسط G-6-Pase دفسفریله می‌شود. G-6-Pase آخرین گام در گلوکونئوژن و گلیکوژنولیز را کاتالیز می‌کند و PEPCCK فقط مسئول گلوکونئوژن است. نسفاتین-۱ مرکزی، منجر به جلوگیری و سرکوب پروتئین PEPCCK کبدی و فعالیت آن شده، اما نمی‌تواند فعالیت G-6-Pase را تغییر دهد که نشان می‌دهد شاید PEPCCK از G-6-Pase نسبت به وجود کوتاه‌مدت نسفاتین-۱ مرکزی حساس‌تر باشد. به علاوه اینگونه

(۴۳،۴۴) و بافتی (۴۵) نیز گزارش شده است این نتایج می‌تواند بیان‌کننده ارتباط ورزش با سطوح نسفاتین-۱ باشد. دلیل احتمالی افزایش سطوح نسفاتین-۱ در نتیجه تمرین ورزشی مشخص نیست ولی پیشنهاد شده است که فعالیت بدنی بطور مستقیم و غیرمستقیم با ایجاد تغییرات در سطوح انسولین و گلوکز خون سطح ویسفاتین را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه‌ی افزایش سطح نسفاتین-۱ مقاومت انسولینی کاهش یابد (۴۲). همچنین پیشنهاد شده است که افزایش نسفاتین-۱ پس از تمرین طولانی‌مدت احتمالاً با کاهش مقدار چربی بدن و فاکتورهای التهابی (مثل IL-6 و IL-10) ارتباط داشته باشد (۴۶،۴۷). از طرفی ۸ هفته فعالیت هوازی ملایم در مردان چاق موجب تغییر معنادار در سطح نسفاتین-۱ نشده است (۴۷) که محققین عدم تغییر آن را با توجه به اینکه بیان نسفاتین-۱ بیشتر در بافت چربی زیرجلدی صورت می‌گیرد (۴۸)، با تغییر نیافتن وزن و چربی بدن آزمودنی‌ها مرتبط دانسته‌اند.

نتیجه دیگر مطالعه حاضر این موضوع بود که سن بر تغییرات نسفاتین-۱ طی فعالیت مقاومتی حاد تأثیرگذار نبود. با توجه به تغییرات بیولوژیکی و ساختاری که در اثر افزایش سن اتفاق می‌افتد، فرض ما بر این بود که احتمالاً سن عاملی اثرگذار بر واکنش احتمالی نسفاتین-۱ به فعالیت حاد مقاومتی باشد. به‌هرحال با توجه به عدم واکنش سطوح نسفاتین-۱ در این مطالعه ما، این تحقیق بیانگر این است که تغییرات سطوح نسفاتین-۱ تحت تأثیر سن قرار نمی‌گیرد. احتمال دارد شدت و نوع فعالیت ورزشی جهت تأثیرگذاری بر میزان تغییرات گلوکز در سنین مختلف کافی نبوده باشد. تا به حال هیچ مطالعه‌ای به بررسی اثر سن بر سطوح نسفاتین-۱ پس از فعالیت ورزشی نپرداخته است و بر این اساس مقایسه این نتیجه با نتایج سایر مطالعات مقدور نمی‌باشد. به‌هرحال گزارش شده است که وضعیت دریافت و تعادل انرژی، دیابت و سایر فاکتورهای متابولیکی نظیر سندروم متابولیکی بیشتر از فرایند افزایش سن بر سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱ موثر است (۲۴). لازم به ذکر است که جهت افزایش اهمیت این موضوع باید مطالعه روی افراد سالمند نیز انجام شود.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر، با در نظر گرفتن محدودیت‌های آن، نشان داد که یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی با شدت متوسط افزایش معناداری در سطوح سرمی نسفاتین-۱ در مردان جوان و میانسال نداشته است. همچنین تفاوت معناداری در واکنش نسفاتین-۱ به فعالیت حاد بین مردان جوان و میانسال مشاهده نشد. از آنجا که فاکتور مذکور به تازگی مورد شناسایی و توجه قرار گرفته است، هنوز برای تعیین تأثیرات نسبتاً قطعی فعالیت ورزشی و سن بر آن بطور منفک یا در واکنش به فعالیت ورزشی، نیاز به تحقیقات پزشکی و ورزشی بیشتری احساس می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند هیچ تعارض منافی وجود ندارد.

منابع

مشاهده شده است. عدم افزایش نسفاتین-۱ پس از فعالیت صبحگاهی، با توجه به اینکه در مطالعه ما نیز آزمون فعالیت ورزشی در زمان صبح انجام شد، با نتایج مطالعه ما همسو است. آنها در خصوص افزایش نسفاتین-۱ در هنگام شب پس از فعالیت ورزشی گزارش کردند که مکانیسم افزایش نسفاتین-۱ پس از فعالیت مشخص نیست و اینکه چرا نسفاتین-۱ پس از فعالیت ورزشی صبح افزایش نداشته اما در فعالیت ورزشی شبانگاه افزایش یافته است هنوز در هاله‌ای از ابهام قرار دارد اما پیشنهاد دادند که احتمالاً تفاوت در وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها (فعالیت پس از ۸ ساعت ناشتا در مقابل ۲ ساعت پس از صرف شام)، ترکیب غذایی و تنظیمات گرمایی در تفاوت نتایج اثرگذار بوده است. به‌هرحال ناشتایی با کاهش انرژی سلولی بویژه تخلیه منابع گلیکوژنی کبدی همراه است و تحقیقات نشان داده‌اند که حالت گرسنگی در موش‌ها، سطح نسفاتین-۱ سرم را تا ۱۸ درصد کاهش می‌دهد (۳۵). علاوه بر این مقادیر نسفاتین-۱، ۱۲ ساعت پس از تغذیه مجدد در موش‌ها به حالت طبیعی بازگشت (۳۶).

از سوی دیگر مرادی و همکاران (۲۰۱۸) که اثر فعالیت ورزشی حاد استقامتی به مدت ۴۰ دقیقه با سرعت ۱۸ متر در دقیقه بر بیان نسفاتین-۱ در بافت هیپوتالاموس موشهای نر دیابتی را در مطالعه‌ای بررسی کردند (۲۵)، گزارش دادند که بیان نسفاتین-۱ بلافاصله و ۲ ساعت بعد نیز نسبت به قبل فعالیت و گروه کنترل افزایش معناداری داشته است. افزایش بیان نسفاتین-۱ در بافت هیپوتالاموس پس از فعالیت حاد به نوعی با نتایج ما همخوانی ندارد. به‌هرحال با در نظر گرفتن اینکه آزمودنی‌های مطالعه ما ناشتا بودند و اینکه در مطالعه ما سطوح پروتئینی سرمی گردشی اندازه‌گیری شد و همچنین آزمودنی‌های ما دیابتی نبودند، می‌توان این تفاوت نتایج را بهتر تفسیر کرد. مطالعات نشان داده‌اند که افراد دیابتی سطوح نسفاتین-۱ متفاوتی از افراد طبیعی دارند که در برخی مطالعات سطوح آن بالا (۳۷،۳۸) و در برخی دیگر پایین‌تر (۳۹،۴۰) از افراد طبیعی گزارش شده است.

فعالیت ورزشی همانند حالت گرسنگی، باعث تخلیه ذخایر انرژی سلول‌ها و کبد می‌شود. این امکان وجود دارد که فعالیت ورزشی با افزایش کالری مصرفی و تأثیر گذاشتن بر ذخایر انرژی سلول‌ها، غلظت پلاسمایی نسفاتین-۱ را تحت تأثیر قرار دهد. از طرفی در اثر افزایش فشار وارده بر بدن طی فعالیت ورزشی، جذب گلوکز توسط سلول‌ها افزایش می‌یابد که در نتیجه آن گلوکز خون کاهش می‌یابد. افزایش سطوح کورتیزول طی فعالیت ورزشی -همانند حالت گرسنگی- یکی از مکانیسم‌های جبرانی برای تعدیل سطح گلوکز خون می‌باشد. طبق تحقیقات انجام گرفته سطح کورتیزول در پاسخ به فعالیت استقامتی حاد افزایش می‌یابد (۴۱) و با توجه به این نکته که تغییر معنی‌داری در سطوح نسفاتین-۱ پس از فعالیت ورزشی مشاهده نشد، احتمالاً تغییرات کورتیزول تأثیر معنی‌داری بر مقادیر نسفاتین-۱ ندارد.

لازم به ذکر است که اثر تمرین ورزشی روی نسفاتین-۱ نیز هنوز بطور کاملی مشخص نیست. با این وجود گزارش شده است که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با افزایش شدت از ۳۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه افزایش نسفاتین-۱ را در زنان دیابتی را به‌همراه داشته است (۴۲) نتایج مشابهی در خصوص رت‌ها پس از تمرین استقامتی بر سطوح پلاسمایی

1. Azizi F, Azad, L., Mirmiran, P. The prevalence of overweight, obesity and abdominal obesity in adults 13 Years Tehran 1998-2001. *Journal of Medical Research*. 2005; 29:123-9.
2. Alkhouri N, Gornicka A, Berk MP, Thapaliya S, Dixon LJ, Kashyap S, et al. Adipocyte apoptosis, a link between obesity, insulin resistance, and hepatic steatosis. *Journal of Biological Chemistry*. 2010; 285(5):3428-38.
3. Stensel D. Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: implications for food intake and weight control. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2010; 57(Suppl. 2):36-42.
4. 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. *Clinical endocrinology*. 2010; 73(4):484-90.
5. Su Y, Zhang J, Tang Y, Bi F, Liu J-N. The novel function of nesfatin-1: anti-hyperglycemia. *Biochemical and biophysical research communications*. 2010; 391(1):1039-42.
6. Pan W, Hsueh H, Kastin AJ. Nesfatin-1 crosses the blood-brain barrier without saturation. *peptides*. 2007; 28(11):2223-8.
7. Rabe K, Lehrke M, Parhofer K, Broedl U. Adipokines and insulin resistance. *Molecular Medicine*. 2008; 14(11-12):741.
8. Fasshauer M, Paschke R. Regulation of adipocytokines and insulin resistance. *Diabetologia*. 2003; 46(12):1594-603.
9. Trujillo M, Scherer P. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine reviews*. 2006; 27(7):762.
10. Eriksson P, Reynisdottir S, Lönnqvist F, Stemme V, Hamsten A, Arner P. Adipose tissue secretion of plasminogen activator inhibitor-1 in non-obese and obese individuals. *Diabetologia*. 1998; 41(1):65-71.
11. Samad F, Yamamoto K, Loskutoff D. Distribution and regulation of plasminogen activator inhibitor-1 in murine adipose tissue in vivo. Induction by tumor necrosis factor- α and lipopolysaccharide. *Journal of Clinical Investigation*. 1996; 97(1):37.
12. Oh 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.
13. Stengel A, Taché Y. Nesfatin-1—role as possible new potent regulator of food intake. *Regulatory peptides*. 2010; 163(1-3):18-23.
14. Oh 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.
15. Ramanjaneya M, Chen J, Brown J, 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.
16. Shimizu H, Mori M. The brain-adipose axis: a review of involvement of molecules. *Nutritional neuroscience*. 2005; 8(1):7-20.
17. Shimizu H, OH-i S, Okada S, Mori M. Nesfatin-1: an overview and future clinical application. *Endocrine journal*. 2009; 56(4):537-43.
18. Singh M. Exercise and aging. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2004; 20(2):201-22.
19. Franzoni F, Galetta F, Morizzo C, Lubrano V, Palombo C, Santoro G, et al. Effects of age and physical fitness on microcirculatory function. *Clinical Science*. 2004; 106(3):329-36.
20. Jani B, Rajkumar C. Ageing and vascular ageing. *British Medical Journal*. 2006; 332(968):357.
21. Sackeck J, Cannon J, Hamada K, Vannier E, Blumberg J, Roubenoff R. Age-related loss of associations between acute exercise-induced IL-6 and oxidative stress. *American Journal of Physiology- Endocrinology And Metabolism*. 2006; 291(2):E340.
22. Szoke E, Shrayyef M, Messing S, Woerle H, van Haften T, Meyer C, et al. Effect of aging on glucose homeostasis. *Diabetes care*. 2008; 31(3):539.
23. Wolden-Hanson T, Marck B, Smith L, Matsumoto A. Cross-sectional and longitudinal analysis of age-associated changes in body composition of male Brown Norway rats: association of serum leptin levels with peripheral adiposity. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1999; 54(3):B99.
24. Li J-B, Nishida M, Kaimoto K, Asakawa A, Chaolu H, Cheng K-C, et al. Effects of aging on the plasma levels of nesfatin-1 and adiponectin. *Biomedical reports*. 2014; 2(1):152-6.
25. Moradi M, Shabkhiz F, Khalafi M. The acute effect of aerobic exercise on hypothalamic nesfatin-1 gene expression in diabetic male rats with Streptozotocin. 2018.
26. Yang M, Zhang Z, Wang C, Li K, Li S, Boden G, et al. Nesfatin-1 action in the brain increases insulin sensitivity through Akt/AMPK/TORC2 pathway in diet-induced insulin resistance. *Diabetes*. 2012; 61(8):1959-68.
27. Hardie DG. AMP-activated/SNF1 protein kinases: conserved guardians of cellular energy. *Nature reviews Molecular cell biology*. 2007; 8(10):774.
28. Lee YS, Kim WS, Kim KH, Yoon MJ, Cho HJ, Shen Y, et al. Berberine, a natural plant product, activates AMP-activated protein kinase with beneficial metabolic effects in diabetic and insulin-resistant states. *Diabetes*. 2006; 55(8):2256-64.
29. Faraji H, Taghipoor Asrami A, Jalali SF, Enferadi F. The effect of concurrent exercise on PYY and NPY plasma levels in obese men. *Tabari Journal of Preventive Medicine*. 2016; 2(1):48-58.
30. Faraji H, Rahimi R, Dabbagh Nikookheslat S. Effect of an Acute Incremental Exercise on Plasma Peptide YY, Neuropeptide Y and IGF-1 Concentrations in Young Athletes. *Annals of Applied Sport Science*. 2014; 2(3):23-32.
31. Ghanbari-Niaki A, Kraemer RR, Soltani R. Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *European journal of applied physiology*. 2010:1-6.

32. Ghanbari-Niaki A, Kraemer RR, Soltani R. Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *European journal of applied physiology*. 2010; 110(4):863-8.
33. Bashiri J, Gholami F, Rahbaran A, Tarmahi V. Effect of single bout of aerobic exercise on serum Nesfatin-1 levels in non-athlete elderly men. 2012.
34. Algul S, Ozdenk C, Ozcelik O. Variations in leptin, nesfatin-1 and irisin levels induced by aerobic exercise in young trained and untrained male subjects. *Biology of sport*. 2017; 34(4):339.
35. Goebel M, Stengel A, Wang L, Lambrecht NW, Taché Y. Nesfatin-1 immunoreactivity in rat brain and spinal cord autonomic nuclei. *Neuroscience letters*. 2009; 452(3):241-6.
36. Goebel M, Stengel A, Wang L, Lambrecht NW, Taché Y. Nesfatin-1 immunoreactivity in rat brain and spinal cord autonomic nuclei. *Neuroscience letters*. 2009; 452(3):241-6.
37. Guo Y, Liao Y, Fang G, Dong J, Li Z. Increased nucleobindin-2 (NUCB2) transcriptional activity links the regulation of insulin sensitivity in Type 2 diabetes mellitus. *Journal of endocrinological investigation*. 2013; 36(10):883-8.
38. Zhang Z, Li L, Yang M, Liu H, Boden G, Yang G. Increased plasma levels of nesfatin-1 in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*. 2012; 120(02):91-5.
39. Dai R, Deng G, Sun Z, Liu Z, Qian Y, Han Y. Relation of serum and vitreous nesfatin-1 concentrations with diabetic retinopathy. *Journal of clinical laboratory analysis*. 2017; 31(5):e22105.
40. Zhai T, Li S-Z, Fan X-T, Tian Z, Lu X-Q, Dong J. Circulating nesfatin-1 levels and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Journal of diabetes research*. 2017.
41. Suzuki K, Yamada M, Kurakake S, Okamura N, Yamaya K, Liu Q, et al. Circulating cytokines and hormones with immunosuppressive but neutrophil-priming potentials rise after endurance exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology*. 2000; 81(4):281-7.
42. Taji Tabas A, Mogharnasi M. 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*. 2016; 14(3):179-88.
43. 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. *Iranian journal of basic medical sciences*. 2014; 17(4):237.
44. Haghshenas R, Ravasi AA, Kordi MR, Hedayati M, Shabkhiz F, Shariatzadeh M. The effect of a 12-week endurance training on il-6, il-10 and nesfatin-1 plasma level of obese male rats. 2014.
45. Ghanbari Niaki A, Hosseini F, Rooadbari F, Rahmati Ahmadabad S, Rooadbari M. Effects of Aerobic Training, with or without Zizyphus Jujuba Water Extraction, on Fundus Nesfatin-1, ATP, HDL-C, and LDL-C Concentrations in Female Rats. *Iranian Journal of Health and Physical activity*. 2013; 4(1).
46. Ye J, Keller JN. Regulation of energy metabolism by inflammation: a feedback response in obesity and calorie restriction. *Aging (Albany NY)*. 2010; 2(6):361.
47. Tofighi A, Mehrabani J, Khadivi SM. the effect of 8 week aerobic exercise on nesfatin-1 and acylated ghrelin in young obese men. 2014.
48. 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.