

## اثر تمرین استقامتی با و بدون مصرف عصاره مگنولیا بر سطوح استراحتی نسفاتین-۱، گلیکوژن و TAC کبدی در موش‌های صحرایی نر

نویسندگان: دکتر عباس قنبری نیاکی<sup>۱</sup>، معصومه باقرسلیمی<sup>۲</sup>، دکتر رزیتا فتحی<sup>۳\*</sup>، بهاره تاجن جاری<sup>۴</sup>، زهرا رئوف<sup>۵</sup>، ولی... تقی پور<sup>۶</sup>، دکتر مریم مهاجرانی<sup>۷</sup>

۱. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
  ۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
  ۳. استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
  ۴. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
  ۵. کارشناس تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
  ۶. کارشناس آزمایشگاه، دانشکده شیمی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
  ۷. استادیار، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
- \* نویسنده مسئول: دکتر رزیتا فتحی  
E-mail: roz\_fathi@yahoo.com

### چکیده

مقدمه و هدف: نسفاتین-۱، پپتیدی ۸۲ اسید آمینه‌ای است که به‌تازگی در مغز کشف شده. از پروتئین نوکلئوبایندین-۲ (NUCB2) که به‌وفور در پستانداران وجود دارد، مشتق می‌شود. هدف از این پژوهش، بررسی اثر یک دوره تمرین استقامتی با و بدون مصرف عصاره مگنولیا بر سطوح نسفاتین-۱، گلیکوژن و ظرفیت اکسایشی تام (TAC) کبدی موش‌های صحرایی است.

**مواد و روش‌ها:** ۲۸ سر، موش صحرایی نر (۶-۸ هفته‌ای و ۱۲۸-۱۵۴ گرم) به‌طور تصادفی به چهار گروه کنترل سالین، کنترل مگنولیا، تمرین سالین و تمرین مگنولیا تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۶ هفته (۵ روز در هفته، به مدت ۶۰ دقیقه و سرعت ۲۵ متر در دقیقه) به تمرین پرداختند. عصاره مگنولیا به مدت ۴ هفته از طریق گاواژ به آزمودنی‌ها خوراند شد. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۴ ساعت ناشتایی، موش‌ها بیهوش شده، بافت‌برداری انجام شد.

**نتایج:** مقدار نسفاتین-۱ کبدی گروه تمرین-مگنولیا نسبت به تمرین-سالین بالاتر بود که البته با افزایش معنی‌دار گلیکوژن کبدی گروه تمرین-مگنولیا در مقایسه با گروه‌های کنترل-مگنولیا و تمرین-سالین همراه بود؛ غلظت TAC کبدی نیز در گروه مگنولیا-تمرین نسبت به سایر گروه‌ها بالاتر بود.

**نتیجه‌گیری:** همبستگی مثبت و معنی‌دار میان گلیکوژن و نسفاتین-۱ کبدی از تأثیر احتمالی تغییرهای گلیکوژن کبدی بر غلظت نسفاتین-۱ کبدی و نقش احتمالی آن در هموستاز انرژی حکایت دارد. مکمل‌سازی عصاره مگنولیا همراه با تمرین استقامتی می‌تواند ظرفیت آنتی-اکسیدانی را بهبود بخشد.

**واژگان کلیدی:** نسفاتین-۱، تعادل انرژی، تمرین استقامتی، عصاره مگنولیا

دوماهنامه علمی-پژوهشی  
دانشگاه شاهد  
سال هیجدهم - شماره ۹۲  
اردیبهشت ۱۳۹۰

دریافت: ۱۳۸۹/۱۰/۱۱  
آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۰/۲/۴  
پذیرش: ۱۳۹۰/۲/۵

## مقدمه

هزینه کرد انرژی<sup>۱</sup> از سه سازه متابولیسم پایه، تولید گرما<sup>۲</sup> (ناشی از رژیم غذایی و تنظیم دما) و فعالیت جسمانی تشکیل شده است؛ بنابراین معادله انرژی<sup>۳</sup> از متغیر فعالیت جسمانی تأثیری پذیرد (۱). براساس معادله انرژی، همواره باید تعادلی میان دریافت و هزینه کرد انرژی وجود داشته باشد تا وزن، در یک دوره زمانی به-نسبت طولانی، ثابت باقی بماند؛ وگرنه، این موازنه به هم-خورده، اضافه یا کاهش وزن رخ خواهد داد (۲-۴). اهمیت فعالیت ورزشی در تنظیم اشتها، تعادل انرژی و درنهایت، وزن بدن شناخته شده است (۵). فعالیت ورزشی، غلظت برخی از هورمون‌های کلیدی نظیر لپتین، انسولین و گرلین را که در تنظیم تعادل انرژی دخیل اند، تغییر می‌دهد (۶-۱۱)؛ این تغییرها می‌تواند حتی بی-درنگ، پس از یک مسابقه ورزشی انفرادی با شدت و یا مدت مناسب رخ دهد (۷، ۱۰، ۱۲ و ۱۴). ۱۲-۱۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی طولانی مدت ( $\geq 60$  دقیقه) غلظت پایین تر لپتین و انسولین مشاهده شده است (۱۳ و ۱۴). سیستم ملانوکورتین هیپوتالاموس نقشی قدرتمند در تنظیم ذخایر انرژی بدن بازی می‌کند؛ یکی از مولکول‌هایی که به احتمال از طریق این سیستم عمل-می‌کند، نسفاتین-۱<sup>۴</sup> است (۱۵ و ۱۶). نسفاتین-۱ پپتیدی ۸۲ اسید آمینه‌ای است که *آه* و همکاران در سال ۲۰۰۶، آن را کشف کردند. این پلی پپتید از پروتئین متصل به DNA و کلسیم موسوم به نوکلئوباندین-۲<sup>۵</sup> (NUCB2) پردازش می‌شود (۱۶). NUCB2 متشکل از یک پپتید-سیگنالی ۲۴ اسید آمینه‌ای و یک ساختار پروتئینی محتوی ۳۹۶ اسید آمینه است. تجانس توالی اسید آمینه ای NUCB2 در انسان‌ها، موش‌های خانگی و موش‌های صحرایی به صورت گسترده‌ای حفظ شده است (۱۷ و ۱۸). NUCB2 با پیش‌هورمون تبدیل‌کننده<sup>۶</sup> (PCs) به قطعات

احتمالی نسفاتین-۱ (از شماره ۱-۸۲)، نسفاتین-۲ (از شماره ۸۵-۱۶۳) و نسفاتین-۳ (از شماره ۱۶۶-۳۹۶) پردازش می‌شود که در این میان، تنها نسفاتین-۱ مهار دریافت غذای شبانه و اکتساب وزن در موش‌های صحرایی را باعث می‌شود (۱۹ و ۱۶). نسفاتین-۱ در نوروهای نواحی مختلفی از هیپوتالاموس، نظیر هسته جانبی بطنی<sup>۷</sup> (PVN)، هسته کمانی و هسته فوق بینایی<sup>۸</sup> (SON)، ناحیه جانبی هیپوتالاموس و ساقه مغز که در تنظیم متابولیک و رفتار تغذیه درگیرند، بیان می‌شود (۱۶، ۲۰ تا ۲۲). توزیع نسفاتین-۱ در CNS از آن حاکی است که این پپتید، علاوه بر تأثیر گذاشتن بر رفتار تغذیه-ای، آثار اندوکرینی و مستقل بر هزینه کرد انرژی دارد (۲۳). لازم به ذکر است که NUCB2 در موکوس معده، پانکراس، بیضه، هیپوفیز بافت چرب و سرم موش‌های صحرایی نیز شناسایی شده است (۲۲ و ۲۴).

طی چند دهه اخیر، برای بهبود انواع بیماری‌ها در بیشتر کشورها میزان استفاده مردم از درمان‌های جایگزین و به‌ویژه گیاه درمانی و مکمل‌های غذایی افزایش یافته است. بیش از ۲ هزار سال پیش، پزشکان گیاهی برای شناخت و درمان چاقی اقدام کردند و در این راستا بیش از یکصد گیاه دارویی چینی سنتی برای کاهش وزن استفاده شده، از جمله این گیاهان مگنولیا آفیسینالیس<sup>۹</sup> است که علاوه بر درمان کاهش وزن، برای درمان انواعی گوناگون از بیماری‌ها نظیر افسردگی، اضطراب، بیماری‌های عصبی، اختلال‌های معدی روده-ای، آسم، تسکین سردرد، دردهای عضلانی و تب کاربرد داشته است (۲۵-۳۰). گاریسون و کامبلیس<sup>۱۰</sup> اثر ترکیبی عصاره مگنولیا آفیسینالیس و فلوندرون آمورنس<sup>۱۱</sup> (گل شیپوری آمریکایی) را روی زنان دارای اضافه وزن (BMI ۹ تا ۲۵.۳۴) ۲۰ تا ۵۰ ساله بررسی-کرده‌اند. گروهی که عصاره ترکیبی را به مدت ۶ هفته و سه بار در روز دریافت کرده بودند در مقایسه با گروه

7- Paraventricular Nucleus  
8- Supraoptic nucleus  
9- Magnolia Officinalis  
10- Garrison, Chambliss  
11- Phellodendron Amurense

1- Energy Expenditure  
2- Thermogenesis  
3- Energy Balance Equation  
4- Nesfatin-1  
5- Nucleobindin2  
6- Prohormone Convertase

فعالیت ورزشی با شدت متوسط انجام می‌شود، بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را افزایش داده، می‌تواند به عنوان یک آنتی‌اکسیدان مورد توجه قرارگیرد (۳۷): بنابراین مطالعه حاضر بر آن است تا اثر تمرین استقامتی در تعامل با عصاره مگنولیا بر نسفاتین-۱، گلیکوژن، ATP، گلوکز و همچنین ظرفیت اکسایشی تام کبدی (TAC) را بررسی کند.

### مواد و روش‌ها

نحوه عصاره‌گیری از گیاه مگنولیا آفیسینالیس: برای عصاره‌گیری از روش سوهن<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۶) استفاده شد (۳۸). هر ۱۰۰ گرم پودر چوب و پوست مگنولیای تهیه‌شده، با ۶۰۰ میلی‌لیتر اتانول ۸۰ درصد مخلوط شد و پس از ۳ روز نگهداری در دمای اتاق، محلول به‌دست‌آمده از کاغذ صافی شماره ۱ واتمن عبور داده شد. محلول صاف‌شده روتاری<sup>۴</sup> شد و پس از خشک کردن در خلأ و سرمای فراوان<sup>۵</sup>، هر گرم از ماده حاصل (حاوی ۴۱،۱۵ درصد مگنولول) با ۱۰ میلی‌لیتر سالین مخلوط شد.

حیوان‌ها: در پژوهش حاضر، ۲۸ سر، موش صحرائی نر نژاد ویستار با میانگین وزن اولیه  $141.96 \pm 13.96$  گرم، استفاده شدند. حیوانات مورد پژوهش در دمای محیطی  $22 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد، چرخه ۱۲ ساعت خواب و بیداری و رطوبت هوای  $50 \pm 5$  درصد با تهویه مناسب نگهداری شدند؛ به‌ازای هر ۱۰۰ گرم وزن هر موش، ۱۰ گرم غذا و آب مورد نیاز نیز به صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آنها قرار داده شد. حیوانات پس از انتقال به محیط پژوهش و آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت، روی نوار گردان به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۴ سر موش) و تمرین (۱۴ سر موش) تقسیم شدند. موش‌های گروه کنترل در هیچ تمرینی شرکت داده نشدند.

کنترل، اکتساب وزن معناداری نداشتند (۳۷) درصد در مقابل ۷۵ درصد (۳۱). لیو<sup>۱</sup> و همکاران مقدار ۰، ۶۰، ۱۲۰، ۱۴۰، ۲۴۰ یا ۴۸۰ میلی‌گرم از عصاره مگنولیا را به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در رژیم غذایی موش‌ها قرار دادند. آنها دریافتند که موش‌های نر و ماده‌ای که مقدار بالای عصاره مگنولیا را دریافت کرده بودند نسبت به گروه کنترل، وزنی پایین‌تر را در روزهای ۷، ۱۴ و ۲۱ داشتند و موش‌های نری که مقدار بالا دریافت کرده بودند در مقایسه با گروه کنترل، اکتساب وزن تام کمتری داشتند البته این تفاوت‌ها از نظر آماری معنادار نبود (۳۲).

از جمله ترکیب‌های فنولی اصلی و فعال مگنولیا آفیسینالیس، مگنولول<sup>۲</sup> است که فعالیت آنتی‌اکسیدانی قوی در سیستم‌های بیولوژیکی دارد. فعالیت آنتی-اکسیدانی مگنولول در میتوکندری قلبی، ۱۰۰۰۰ بار قوی تر و در میتوکندری کبدی ۳۴۰ بار، قوی‌تر از ویتامین E در موش‌های صحرائی ذکر شده است (۳۳-۳۵). آنتی-اکسیدان‌ها قادرند سیستم‌های بیولوژیک را در برابر عوامل ضد اکسایشی که می‌توانند به‌طور برگشت‌ناپذیر به مولکول‌های حیاتی نظیر اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها، لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها آسیب‌می‌رسانند، محافظت کنند (۳۶).

برپایه آنچه دربارهٔ نسفاتین-۱ و مگنولیا گفته شد، این پژوهش انجام شد تا نشان دهد که «آیا تمرین استقامتی می‌تواند در تعامل با عصاره مگنولیا بر سطوح استراحتی نسفاتین-۱ کبدی در مقام یکی از پپتیدهای مؤثر بر تعادل انرژی، اثرگذار باشد؟»؛ همان‌طور که می‌دانیم کبد در متابولیسم انرژی، نقشی مرکزی بازی کرده، عملکردهای مهمی، نظیر ذخیره گلیکوژن و گلیکوژنز دارد. مؤثر بودن تمرین‌های ورزشی بر سطوح گلیکوژن و ATP کبدی شناخته شده است؛ اما اطلاعات بسیار محدودی درباره اثر عصاره مگنولیا بر ذخایر گلیکوژن، ATP و گلوکز کبدی وجود دارد. از طرفی، زمانی که

3- Sohn  
4- Rotary  
5- Lyophilize

1- Liu  
2- Magnolol

چین (Intraassay CV%: 7.1, Sensivity: 0.08 ng/ml)؛ گلیکوژن با استفاده از کیت Glycogen Colorimetric ساخت کشور چین (Intraassay CV%: 4.5, Sensivity: 0.09 mg/ml)؛ غلظت ATP به روش بیولومینانس<sup>۳</sup> و با استفاده از کیت Biaffin GmbH ساخت کشور آلمان با استاندارد 40 mM :309 RLU×103؛ غلظت گلوکز به روش رنگ‌سنج آنزیمی<sup>۴</sup> و با استفاده از کیت Parsazmun ساخت ایران (Intraassay CV%: 1.5, Sensivity: 5 mg/dl) و غلظت TAC به روش رنگ‌سنج و با استفاده از کیت JaICA, Shizuoka ساخت کشور ژاپن (Intraassay CV%: 3.4) اندازه‌گیری شد.

روش آماری: برای مطالعات آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌است. برای مقایسه متغیرهای ۴ گروه، از آزمون آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه و متعاقب آن از آزمون LSD استفاده شد؛ ضریب همبستگی پیرسون نیز برای بررسی ارتباط میان متغیرها به کار گرفته شد. اختلاف معناداری آماری در سطح  $p \leq 0,05$  تعیین شد.

### نتایج

تحلیل داده‌های مربوط به نسفاتین-۱ کبدی اختلافی معنی‌دار بین گروه‌ها را نشان‌داد ( $F=2,43$  و  $p=0,08$ ) اما استفاده از آزمون تعقیبی LSD مشخص کرد که غلظت نسفاتین-۱ در گروه سالین-تمرین در مقایسه با گروه‌های سالین-کنترل و مگنولیای-تمرین به‌طور معنی-داری (به ترتیب  $p<0,05$  و  $p<0,01$ ) پایین‌تر است (نمودار ۱). به‌نظرمی‌رسد که تیمار با عصاره مگنولیا اثر شبه ناشتایی ناشی از تمرین را در مگنولیای-تمرین مهار کرده‌باشد.

استفاده از آزمون تحلیل واریانس، اختلافی معنی‌دار را در سطوح استراحتی گلیکوژن کبدی گروه‌های مورد آزمون آشکار ساخت ( $F=3,89$  و  $p=0,02$ ). به‌کارگیری آزمون LSD نشان‌داد غلظت استراحتی گلیکوژن کبدی

برنامه تمرینی: کل دوره تمرین به سه مرحله تقسیم شد:

مرحله اول (آشنایی): در این مرحله موش‌ها هرروز به مدت ۱۰-۱۵ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه، روی نوارگردان راه‌رفتند.

مرحله دوم (اضافه‌بار): در این مرحله، موش‌ها ابتدا به مدت ۲۰ دقیقه و با سرعت ۲۰ متر در دقیقه، روی تردمیل دویدند. به‌تدریج طی ۲ هفته تمرین، مدت و شدت فعالیت افزایش‌یافته، به میزان نهایی ۶۰ دقیقه و سرعت ۲۵ متر در دقیقه رسید (۴۰ و ۳۹).

مرحله سوم (حفظ یا تثبیت بار): موش‌های گروه تمرین، طی ۲ هفته به شدت و مدت مورد نظر رسیدند و ۶ هفته باقی‌مانده را با شدت و مدت ثابت تمرین کردند. موش‌های گروه تمرین و استراحت سپس به زیر-گروه‌های، کنترل-سالین (۷ سر موش)، تمرین-سالین (۷ سرموش)، کنترل-مگنولیا (۷ سر موش) و تمرین-مگنولیا (۷ سر موش) تقسیم‌شدند. گروه‌های کنترل و تمرین مگنولیا، عصاره مگنولیا را به میزان ۲ میلی‌لیتر (حاوی ۰,۲ گرم عصاره مگنولیا) به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن به مدت ۴ هفته از طریق گاواژ دریافت کردند؛ گروه‌های کنترل و تمرین سالین نیز از طریق گاواژ، همین مقدار سالین را مصرف کردند.

بافت‌برداری: حیوانات ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین قربانی شدند. ۴ ساعت پیش از انجام آزمایش‌ها، غذا به‌جز آب از قفس موش‌ها برداشته شد. موش‌ها با تزریق داخل صفاقی ترکیبی از کتامین<sup>۱</sup> (۳۰-۵۰ kg/mg) و زایلازین<sup>۲</sup> (۳-۵ kg/mg) بیهوش شدند. بافت کبد بی‌درنگ با نیتروژن مایع منجمد، و برای اندازه‌گیری‌های بعدی در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

اندازه‌گیری شاخص‌ها: غلظت نسفاتین-۱ به روش الایزا با استفاده از کیت مخصوص اندازه‌گیری نسفاتین-۱ موش صحرایی USCN LIFE Science Inc ساخت کشور

3- Bioluminescence method  
4- Colorimetric Enzymatic

1- Ketamine  
2- Xylazine

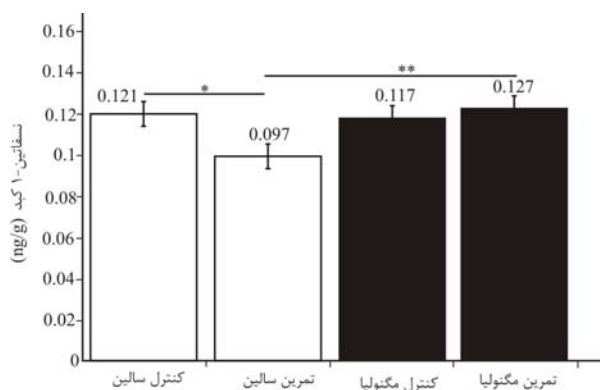
تأخیر انداختن اثر کاهشی گلوکز کبدی ناشی از تمرین، تنها در گروه سالین-تمرین، سطوح گلوکز کبدی را حفظ کند.

تحلیل واریانس یک طرفه داده‌های مربوط به TAC کبدی، اختلافی معنادار را میان گروه‌ها آشکار ساخت ( $p=0,00$  و  $F=11,04$ ). به کارگیری آزمون تعقیبی LSD نشان داد، غلظت استراحتی TAC کبدی در گروه مگنولیا-تمرین نسبت به هر سه گروه مگنولیا-کنترل، سالین-تمرین و سالین-کنترل، به طور معنی داری (به ترتیب  $P<0,00$ ،  $P<0,00$  و  $P<0,02$ ) بالاتر بوده است (نمودار ۵). به نظرمی‌رسد که مکمل‌سازی عصاره مگنولیا همراه با تمرین استقامتی توانسته است بر افزایش ظرفیت TAC اثرگذار باشد.

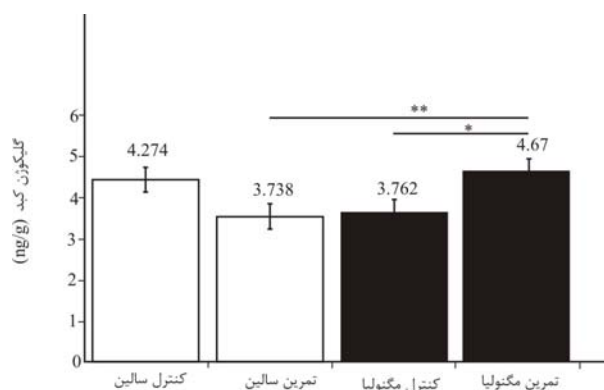
همان‌طوری که در نمودار ۶ نشان داده شده است ارتباط مثبت و معناداری میان تغییرات سطوح نسفاتین-۱ کبد و گلیکوژن کبدی وجود دارد ( $r=0,389$  و  $p=0,04$ )؛ اما میان تغییرات سطوح نسفاتین-۱ کبد و سایر متغیرها ارتباطی معنادار یافت نشد (جدول ۱). به نظرمی‌رسد تغییرات سطوح نسفاتین-۱ کبدی تنها به تغییرهای گلیکوژن کبدی حساس بوده است.

گروه مگنولیا-تمرین نسبت به دو گروه مگنولیا-کنترل و سالین-تمرین، به طور معناداری (به ترتیب  $p<0,009$  و  $p<0,008$ ) بالاتر بود (نمودار ۲)؛ همچنین تحلیل داده‌های مربوط به ATP کبدی از اختلاف معنادار میان گروه‌ها حکایت داشت ( $F=2,94$  و  $p=0,05$ ). با استفاده از آزمون تعقیبی LSD مشخص شد که غلظت استراحتی ATP کبدی گروه مگنولیا-تمرین نسبت به گروه‌های مگنولیا-کنترل و سالین-تمرین افزایش معناداری داشت (به ترتیب  $p<0,04$  و  $p<0,01$ ) (نمودار ۳). به نظرمی‌رسد که مکمل‌سازی عصاره مگنولیا همراه با تمرین استقامتی اثر کاهشی گلیکوژن و ATP ناشی از تمرین تنها و مگنولیای بدون فعالیت مشاهده شده در گروه‌های سالین-تمرین و مگنولیا-کنترل را به-تأخیرمی‌اندازد.

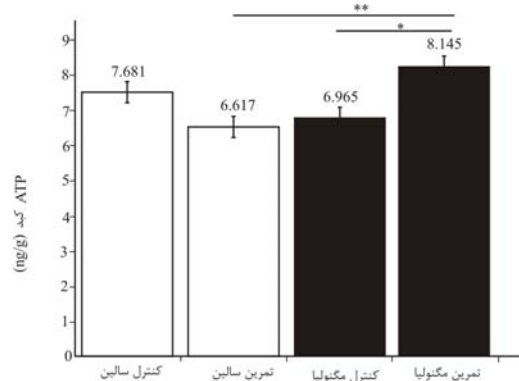
با تحلیل داده‌های مربوط به گلوکز کبدی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس، اختلافی معنادار میان گروه‌ها مشاهده نشد ( $F=2,10$  و  $p=0,12$ )؛ اما با آزمون تعقیبی LSD مشخص شد که غلظت استراحتی گلوکز کبدی گروه سالین-تمرین در مقایسه با گروه سالین-کنترل به-طور معناداری پایین‌تر ( $p<0,02$ ) بوده است (نمودار ۴). به نظرمی‌رسد که مکمل‌سازی عصاره مگنولیا چه به-تنهایی و چه همراه با تمرین استقامتی توانسته است با به-



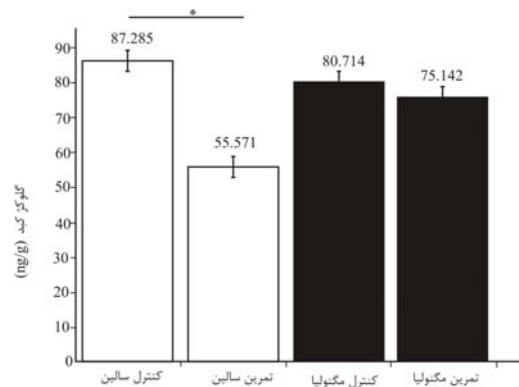
نمودار ۱. تغییرهای نسفاتین-۱ کبدی در گروه‌های گوناگون پژوهش. \*  $p<0,05$  و \*\*  $p<0,01$



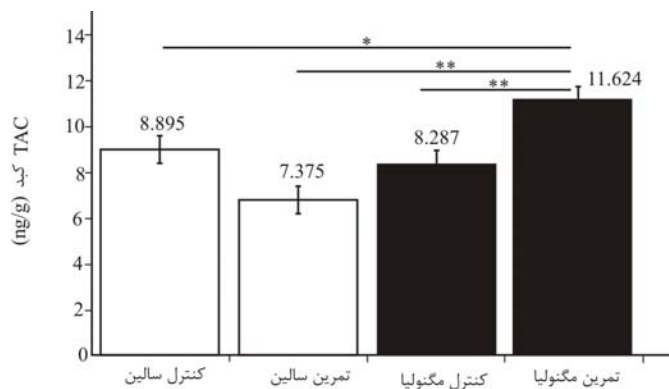
نمودار ۲. تغییرهای گلیکوژن کبدی در گروه‌های گوناگون پژوهش. \*  $p < 0.05$  و \*\*  $p < 0.01$



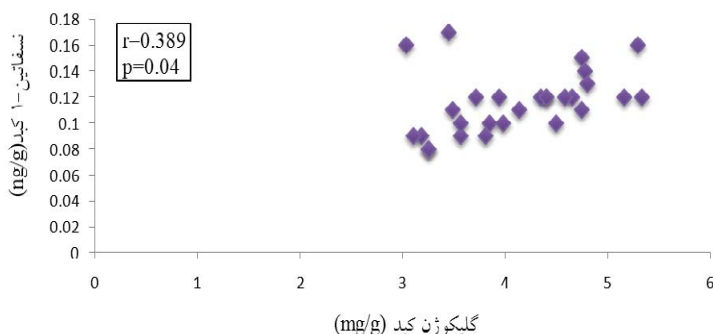
نمودار ۳. تغییرهای ATP کبدی در گروه‌های گوناگون پژوهش. \*  $p < 0.05$  و \*\*  $p < 0.01$



نمودار ۴. تغییرهای گلوکز کبدی در گروه‌های گوناگون پژوهش. \*  $p < 0.05$



نمودار ۵. تغییرهای TAC کبدی در گروه‌های گوناگون پژوهش. \*  $p < 0.05$  و \*\*  $p < 0.01$



نمودار ۶. همبستگی مثبت و معنادار میان دو متغیر نسفاتین-۱ و گلیکوژن کبدی

جدول ۱. نتایج ضریب همبستگی پیرسون متغیرهای پژوهش. \*: همبستگی معنادار

متغیرها	گلیکوژن کبد	ATP کبد	گلوکز کبد	TAC کبد
r	۰,۳۸۹*	۰,۳۲۵	۰,۱۲۲	۰,۲۰۵
p	۰,۰۴۱	۰,۰۹۲	۰,۵۳۶	۰,۲۹۶

## بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر تمرین استقامتی با یا بدون مصرف عصاره مگنولیا آفیسینالیس بوده است؛ این نخستین پژوهشی است که تأثیر مگنولیا و تمرین را بر سطوح کبدی ارزیابی کرده است. از یافته‌های مهم مطالعه حاضر، کاهش نسفاتین-۱ کبدی به دنبال تمرین استقامتی و مهار این کاهش و افزایش معنی‌دار نسفاتین-۱ کبدی با استفاده از عصاره مگنولیا به‌علاوه تمرین است. از یافته‌های قابل ملاحظه دیگر، بالابودن سطح گلیکوژن و ATP گروه مگنولیا-تمرین نسبت به گروه‌های دیگر است. با توجه به تغییرهای گلیکوژن و ATP در پاسخ به تمرین، یافته‌های گزارش شده، متناقض است. برخی پژوهشگران افزایش معنی‌دار، تعدادی نیز کاهش معنی‌دار و در پژوهش‌هایی نیز عدم تغییر معنی‌داری را در غلظت گلیکوژن کبدی گزارش کرده‌اند (۴۸-۴۱). درباره تأثیر مکمل‌سازی عصاره مگنولیا، همراه با تمرین بر گلیکوژن و ATP کبدی، اطلاعات بسیار محدودی وجود دارد. تنها پژوهش موجود را وانگ و همکاران صورت داده‌اند و گزارش شده که مکمل‌سازی یک‌نوبته مگنولول (مهم‌ترین ترکیب زیست‌فعال گیاه مگنولیا آفیسینالیس) به تغییرهای معنی‌داری در سطوح گلیکوژن

کبد موش‌های فاقد غده آدرنال منجر نشد (۴۹)؛ درحالی- که در پژوهش حاضر از موش‌های سالم استفاده شد و همچنین به مدت ۴ هفته، عصاره دریافت کرده، زمان آزمایش نیز ناشتای شبانه نبودند؛ به‌علاوه ممکن است افزایش گلیکوژن گروه مگنولیا-تمرین در پژوهش حاضر ناشی از دیگر ترکیب‌های موجود در عصاره خام مگنولیا علاوه بر مگنولول باشد. باید توجه داشت که از اثر فعالیت و تمرین بر سطوح نسفاتین-۱ بافتی به‌ویژه کبد اطلاعاتی در دسترس نیست. تنها پژوهش انجام شده، حاصل تلاش قنبری نیاکی و همکاران بوده است که پاسخ نسفاتین-۱ پلاسمایی را به یک وهله فعالیت بی‌هوای با دو برنامه متفاوت فعالیتی در نمونه انسانی مورد بررسی قرار دادند. آنها گزارش کردند که به‌رغم تغییرهای مشاهده شده، این تغییرات به حد معنی‌داری نرسید (۵۰). هنوز به‌خوبی روشن نیست که تمرین چگونه و با چه سازوکاری کاهش نسفاتین-۱ کبدی را موجب می‌شود و همچنین اطلاعاتی درباره افزایش سطح این پپتید ضد-اشتها با استفاده از مکمل‌سازی عصاره مگنولیا همراه با تمرین استقامتی آشکار نیست. لازم به ذکر است که تا-کنون در رابطه با بیان و غلظت نسفاتین-۱ در کبد اطلاعاتی در دسترس نیست؛ با این حال، ممکن است که

نسفاتین-۱ در کبد پردازش شود زیرا گزارش شده است که آنزیم‌های پیش‌هورمون تبدیل‌کننده (3, PC2/PC1) در کبد وجود دارند (۵۱). گونزالس و همکاران نقش بالقوه-ای را برای پپتیدهای مشتق از نسفاتین/نوکلئوبایندین ۲ در بیولوژی جزایر پانکراسی و هموستاز گلوکز پیشنهاد کردند (۵۲). استنگل و همکاران، تنظیم کاهشی mRNA نوکلئوبایندین ۲ را در سلول‌های اندوکرینی معده پس از ۲۴ ساعت ناشتایی مشاهده کردند و این احتمال را افزایش دادند که ممکن است بیان ژن نسفاتین/نوکلئوبایندین ۲ با وضعیت تغذیه‌ای تنظیم شود و در واقع نشان‌دهنده نقش تنظیمی نسفاتین-۱ محیطی بر هموستاز انرژی است (۵۳). در تحقیقی که قنبری‌نیایی و همکاران بر یکی دیگر از پپتیدهای ضدداشتها، ابستاتین انجام دادند، دریافتند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط، کاهشی معنادار را در سطوح تام ابستاتین فوندوس و روده موش‌های تمرین کرده ایجاد می‌کند که با افزایش محتوای گلیکوژن کبدی همراه بوده است (۴۳). با توجه به گزارش‌های بالا و افزایش معنادار گلیکوژن در گروه مگنولیا-تمرین، شاید بتوان این تغییرها را به بهبودی سطح گلیکوژن (به عنوان منبع مهم تأمین انرژی و قند خون در فعالیت‌های بدنی و ورزشی) نسبت داد؛ از طرفی، وجود همبستگی مثبت و معنادار میان گلیکوژن و نسفاتین-۱ کبدی ( $P=0,04$ ) از تأثیر احتمالی تغییرهای افزایشی گلیکوژن کبدی بر ازدیاد غلظت نسفاتین-۱ کبدی و نقش احتمالی آن در هموستاز انرژی حکایت دارد و از طرفی، شاید افزایش سطح این پپتید با ارتقای سطح گلیکوژن را بتوان بخشی از سازوکار گفتمانی محیط و مرکز در کنترل و تنظیم انرژی به-حساب آورد؛ از دیگر یافته‌های مهم این پژوهش، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام کبدی به دنبال مصرف عصاره مگنولیا به‌علاوه تمرین است. بررسی‌ها نشان می‌دهند که ترکیب‌های فنولی موجود در گیاه مگنولیا آفیسینالیس از جمله مگنولول و هونوکیول فعالیت آنتی‌اکسیدانی قوی در سیستم‌های بیولوژیکی دارند. گزارش شده است که فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نظیر سوپراکسید

دسموتاز، کاتالاز و گلوکاتیون دهیدروژناز را افزایش می‌دهند و تولید آنیون‌هایی نظیر سوپراکسید، پراکسید هیدروژن و هیدروکسیل را کاهش می‌دهند (۵۴-۵۷)؛ با وجود این اطلاعاتی در مورد اثر عصاره مگنولیا آفیسینالیس بر TAC وجود ندارد؛ از طرفی، بررسی‌ها نشان دادند که تمرین استقامتی بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را افزایش داده و می‌تواند در جایگاه یک آنتی-اکسیدان مورد توجه قرار گیرد (۳۷). تحقیقات متعددی نیز افزایش TAC را پس از تمرین گزارش کرده‌اند (۵۸-۶۲). به نظر می‌رسد مصرف عصاره مگنولیا اثر تمرین را بر TAC افزایش داده است.

یافته‌های مطالعه حاضر برای اولین بار نشان داد که تمرین استقامتی به‌تنهایی و همراه با مصرف عصاره مگنولیا می‌تواند بر سطوح استراحتی نسفاتین-۱ کبدی مؤثر باشد؛ همچنین میان تغییرهای نسفاتین-۱ کبدی و تغییرهای در غلظت گلیکوژن کبدی رابطه مثبت و معنی داری را نشان داده شد. به نظر می‌رسد که یافته‌های پژوهش حاضر، تأثیر تغییرهای منابع انرژی به‌ویژه گلیکوژن کبد را به عنوان یک اندام غددی مؤثر بر تعادل و تنظیم انرژی تأیید می‌کند و همچنین این احتمال را تقویت می‌سازد که ارتقای این منبع تأمین انرژی با تمرین، جزئی از سازوکار مؤثر بر رفتار دریافت غذا و تنظیم احتمالی وزن باشد. پژوهش‌های بیشتری لازم است تا تأثیر کاهش عمیق سطوح ATP و گلیکوژن کبد و هیپوتالاموس بر رفتار نسفاتین-۱ بافتی و پلاسمایی در شرایط تمرینی متفاوت روشن شود. از دیگر یافته‌های این پژوهش، افزایش TAC در اثر مکمل‌سازی عصاره مگنولیا همراه با تمرین استقامتی است.



منابع

1. Prentice A and Jebb S. Energy Intake/Physical Activity Interactions in the Homeostasis of Body Weight Regulation International Life Sciences Institute 2004; 10(1301):98-104.
2. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol.* 2005; 184: 291-318.
3. Woods SC, Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ. Regulation of energy homeostasis by peripheral signals. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2004; 18: 497-515.
4. Sainsbury A, Cooney GJ, Herzog H. Hypothalamic regulation of energy homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2002; 16:623-7.
5. Hagobian TA, Sharoff CG, Braun B. Effects of short-term exercise and energy surplus on hormones related to regulation of energy balance. *Metabolism Clinical and Experimental.* 2008; 57: 393-98.
6. Black SE, Mitchell E, Freedson PS, Chipkin SR, Braun B. Improved insulin action following short-term exercise training: role of energy and carbohydrate balance. *J Appl Physiol.* 2005; 99: 2285-93.
7. Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism.* 2000; 49:395-9.
8. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Int J Sports Med.* 1999; 20: 444-50.
9. King NA, Burley VJ, Blundell JE. Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr.* 1994; 48: 715-24.
10. Vestergaard ET, Dall R, Lange KH, Kjaer M, Christiansen JS, Jorgensen JO. The ghrelin response to exercise before and after growth hormone administration. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92: 297-303.
11. Jurimae J, Hofmann P, Jurimae T, Palm R, Maestu J, Purge P, et al. Plasma ghrelin responses to acute sculling exercises in elite male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 99: 467-74.
12. Dostalova I, Bartak V, Papezova H, Nedvidkova J. The effect of short-term exercise on plasma leptin levels in patients with anorexia nervosa. *Metabolism.* 2007; 56:497-503.
13. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal-and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition.* 2001;17:365-9.
14. Zhang JQ, Ji LL, Fogt DL, Fretwell VS. Effect of exercise duration on postprandial hypertriglyceridemia in men with metabolic syndrome. *J Appl Physiol.* 2007; 19: 1339-45.
15. Martin G, Myers Jr. Keeping the fat of nesfatin. *Nat Med.* 2006; 12: 1248-9.
16. Oh I, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, et al. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature.* 2006; 443: 709-12.
17. Barnikol-Watanabe S, Gross NA, Gotz H, Henkel T, Karabinos A, Kratzin H, et al. Human protein NEFA, a novel DNA binding/E-hand/leucine zipper protein. Molecular cloning and sequence analysis of the cDNA, isolation and characterization of the protein, *Biol Chem Hoppe Seyler.* 1994; 375: 497-512.
18. Miura K, Titani K, Kurisawa Y, Kanai Y. Molecular cloning of nucleobindin, a novel DNA-binding protein that contains both a signal peptide and a leucine zipper structure. *Biochem Biophys Res Commun.* 1992; 187: 375-380.
19. Zhou A, Webb G, Zhu X, Steiner DF. Proteolytic processing in the secretory pathway. *J Biol Chem.* 1999; 274: 20745-48.
20. Colmers WF. Less fat with nesfatin. *Trends Endocrinol Metab.* 2007; 18: 131-2.
21. Brailoiu GC, Dun SL, Braoiu E, Inan S, Yang J, Chang JK, et al. Nesfatin-1: distribution and interaction with a G protein-coupled receptor in the rat brain. *Endocrinology.* 2007; 148: 5088-94.
22. Shimizu H, Ohsaki A, Oh-I S, Okada S, Mori M. A new anorexigenic protein, nesfatin-1. *Peptides.* 2009; 30(5):995-8.
23. Foo KS, Brismar H, Broberger C. Distribution and neuropeptide coexistence of nucleobindin-2 mRNA/nesfatin-like immunoreactivity in the rat CNS. *Neuroscience.* 2008; 156: 563-79.
24. Stengel A, Goebel M, Yakubov I, Wang L, Witcher D, Coskun T, et al. Identification and characterization of nesfatin-1 immunoreactivity in endocrine cell types of the rat gastric oxyntic mucosa. *Endocrinology.* 2009; 150:232-8.
25. Tian WX, Li LC, Wu XD, Chen ChCh. Weight reduction by Chinese medicinal herbs may be related to inhibition of fatty acid synthase. *Life Sciences.* 2003; 74: 2389-99.
26. Hattori M, Endo Y, Takebe S, Kobashi K, Fukasaku N, Namba T. Metabolism of magnolol from magnoliae cortex.II. Absorption, metabolism and excretion of [ring-(14)C] magnolol in rats. *Chem Pharm Bull.* 1986; 34: 158-67.
27. Sarker SD. Biological activity of magnolol: a review. *Fitoterapia.* 1997; 68: 3-8.
28. Ogata M, Hoshi M, Shimotohno K, Urano S, Endo T. Antioxidant activity of magnolol, honokiol, and related phenolic compounds. *J Am Oil Chem Soc.* 1997; 74:557-62.
29. Maruyama Y, Kuribara H, Morita M, Yuzurihara M, Weintraub ST. Identification of magnolol and honokiol as anxiolytic agents in extracts of Saiboku-To, an oriental herbal medicine. *J Nat Prod.* 1998; 61: 135-38.
30. Hsieh MT, Chueh FY, Lin MT. Magnolol decreases body temperature by reducing 5-hydroxytryptamine release in the rat hypothalamus. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1998; 25:813-7.
31. Garrison R, Chambliss WG. Effect of a proprietary Magnolia and Phellodendron extract on weight management: a pilot, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Altern Ther Health Med.* 2006;12(1): 50-4.
32. Liu Z, Zhang Xia, Cui W, Zhang Xin, Li N, Chen J, Wong AW, Roberts A. Evaluation of short-term and subchronic toxicity of magnolia bark extract in rats. *Regulatory Toxicology and Pharmacology.* 2007; 49: 160-71.
33. Lo YC, Teng CM, Chen CF, Chen CC, Hong CY. Magnolol and honokiol isolated from *Magnolia officinalis* protect rat heart mitochondria against lipid peroxidation. *Biochem.Pharmacol.* 1994; 47: 549-53.

34. Hong CY, Huang SS, Tsai SK. Magnolol reduces infarct size and suppresses ventricular arrhythmia in rats subjected to coronary ligation. *Clin Exp Pharmacol Physio.* 1996; 23: 660-4.
35. Chiu JH, Wang JC, Lui WY, Wu CW, Hong CY. Effect of magnolol on in vitro mitochondrial lipid peroxidation and isolated cold-preserved warm-reperfused rat livers. *J Surg Res.* 1999; 82: 11-16.
36. Thomas MJ. The role of free radicals antioxidants. *Nutrition.* 2000; 16(7/8): 716-7.
37. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Viá J. Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radical Biology & Medicine.* 2008; 44: 126-31.
38. Sohn EJ, Kim CS, Kim YS, Jung DH, Jang DS, Lee YM, Kim JS. Effects of magnolol (5,5'-diallyl-2,2'-dihydroxybiphenyl) on diabetic nephropathy in type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats. *Life Sciences.* 2007; 80: 468-75.
39. Ghanbari-Niaki A, Abednazari H, Tayebi SM, Hossaini-Kakhak A, Kraemer RR. Treadmill training enhances rat agouti-related protein in plasma and reduces ghrelin levels in plasma and soleus muscle. *Metabolism.* 2009; 58(12): 1747-52.
40. Khabazian BM, Ghanbari-Niaki A, Safarzadeh-Golpordesari AR, Ebrahimi M, Rahbarizadeh F, Abednazari H. Endurance training enhances ABCA1 expression in rat small intestine. *Eur J Appl Physiol.* 2009; 107: 351-8.
41. Ghanbari-Niaki A, Fathi R, Hossaini-Kakhak AR, Farshidi Z, Barmaki S, Rahbarizadeh F, et al. Treadmill Exercise's Reduction of Agouti-Related Protein Expression in Rat Liver. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism.* 2009; 19: 473-84.
42. Huang Ch, Lin W, Hsu F, Tsai P, Hou Ch. Metabolomics investigation of exercise-modulated changes in metabolism in rat liver after exhaustive and endurance exercises. *Eur J Appl Physiol.* 2010; 108:557-66 .
43. Ghanbari-Niaki A, Jafari A, Abednazari H, Nikbakht H. Treadmill exercise reduces obestatin concentrations in rat fundus and small intestine. *Biochemical and Biophysical Research Communications.* 2008; 372: 741-5.
44. Andersson U, Treebak JT, Nielsen JN, Smith KL, Abbott CR, Small CJ, et al. Exercise in rats does not alter hypothalamic AMP-activated protein kinase activity. *Biochem Biophys Res Commun.* 2005; 329: 719-25.
45. Ghanbari-Niaki A, Soltani R, Shemshaki A, Kraemer RR. Effects of acute ethionine injection on plasma ghrelin and obestatin levels in trained male rats. *Metabolism Clinical and Experimental* 2010; 59(7): 982-7.
46. Ghanbari-Niaki A, Desy F, Lavoie JM. Effects of Phosphate Injection on Metabolic and Hormonal Responses to Exercise in Fructose-Injected Rats. *Physiology & Behavior.* 1999; 67(5): 747-52.
47. Murakami T, Shimomura Y, Fujitsuka N, Sokabe M, Sakamoto S. Enlargement of glycogen store in rat liver and muscle by fructose-diet intake and exercise training. *J Appl Physiol.* 1997; 82: 772-5.
48. Kaya O, Kilic M, Celik I, Baltaci AK, Mogulkoc R. Effect of melatonin supplementation on plasma glucose and liver glycogen levels in rats subjected to acute swimming exercise. *Pak J Pharm Sci.* 2010; 23(3):241-4.
49. Wang JP, Hsu MF, Raung SL, Chen CC, Kuo JS, Teng CM. Anti-inflammatory and analgesic effects of magnolol. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 1992; 346(6): 707-12.
50. Ghanbari-Niaki A, Soltani R, Kraemer RR. Plasma nifatin-1, glucoregulatory hormones, glucose, and Lactate responses to a single session of interval anaerobic exercise and a non-combat kick-boxing techniques in Young Male Kick-Boxers. 2010; 110(4): 863-8.
51. Tzimas GN, Chevet E, Jenna S, Nguyễn DT, Khatib AM, Marcus V, et al. Abnormal expression and processing of the proprotein convertases PC1 and PC2 in human colorectal liver metastases. *BMC Cancer.* 2005; 5: 149.
52. Gonzalez R, Tiwari A, Unniappan S. Pancreatic beta cells colocalize insulin and nifatin immunoreactivity in rodents. *Biochem Biophys Res Commun.* 2009; 381: 643-8.
53. Stengel A, Goebel M, Yakubov I, Wang L, Witcher D, Coskun T, et al. Identification and characterization of nifatin-1 immunoreactivity in endocrine cell types of the rat gastric oxyntic mucosa. *Endocrinology.* 2009; 150:232-8 .
54. Chen YH, Lin FY, Liu PL, Huang YT, Chiu JH, Chang YCh, et al. Antioxidative and Hepatoprotective Effects of Magnolol on Acetaminophen-induced Liver Damage in Rats. *Arch Pharm Res.* 2009; 32(2): 221-8.
55. Saito J, Shibuya K, Nagase H. Anti-clastogenic effect of magnolol on benzo(a)pyrene-induced clastogenicity in mice. *Food and Chemical Toxicology.* 2008; 46: 694-700.
56. Shen YC, Sung YJ, Chen CF. Magnolol inhibits Mac-1-CD11b/CD18-dependent neutrophil adhesion: Relationship with its antioxidant effect. *European Journal of Pharmacology.* 1998; 343:79-86.
57. Lee YM, Hsiao G, Chen HR, Chen YCh, Sheu JR, Yen MH. Magnolol reduces myocardial ischemiarreperfusion injury via neutrophil inhibition in rats. *European Journal of Pharmacology.* 2001; 422:159-67.
58. Jamurtas AZ, Fatouros IG, Deliconstantinos G, Viliotou V, Fatinakis P, Magiria T, et al. Chronic endurance and resistance exercise effects on oxidative stress and antioxidant status of inactive older adults. *Med sci sport exer supplement.* 2003; 35(5): 96.
59. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 637-46.
60. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated halfmarathon run. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30: 1603-7.
61. Liu ML, Bergholm R, Makimattila S, Lahdenpera S, Valkonen M, Hilden H, et al. A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. *Am J Physiol.* 1999; 276:1083-91.
62. Niess AM, Hartmann A, Grunert-Fuchs M, Poch B, Speit G. DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *Int J Sports Med.* 1996; 17:397-403.

Daneshvar

Medicine

*Scientific-Research  
Journal of Shahed  
University  
Seventeenth Year,  
No.92  
April, May  
2011*

Received: 1/1/2011

Last revised: 24/4/2011

Accepted: 25/4/2011

## Effect of endurance training with and without *Magnolia officinalis* extract on resting level of liver nesfatin-1, glycogen and TAC in male rats

Abbas Ghanbari-Niaki<sup>1</sup>, Masoumeh Baghersalimi<sup>2</sup>, Rosita Fathi<sup>2\*</sup>, Bahareh Tejenjari<sup>2</sup>, Zahra Raof<sup>1</sup>, Valiollah Taghipur<sup>3</sup>, Maryam Mohajerani<sup>4</sup>

1. Associate Professor- Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

3. Assistant Professor- Faculty of Chemistry, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

4. Assistant Professor - Faculty of Basic Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

E-mail: roz\_fathi@yahoo.com

### Abstract

**Background and Objective:** Nesfatin-1 is a 82-amino acid peptide recently discovered in the brain which is derived from nucleobindin2 (NUCB), a protein that is highly conserved across mammalian species. The purpose of the present study was to investigate the effect of endurance training with and without *Magnolia officinalis* extract on resting level of liver nesfatin-1, glycogen and TAC in male rats.

**Materials and Methods:** Twenty eight adult male Wistar rats (6–8 weeks old, 128–154 g) were used for this study. Animals were randomly divided into four groups including: saline-control, magnolia-control, saline-training and magnolia-training. The training group was exercised for 6 weeks (at 25 m/min, 0% grade, for 60 min/day, 5 days/week). The extract was orally administered for 4 weeks. Rats were sacrificed 72 h after the last session of exercise under a 4-h fasting.

**Results:** Liver nesfatin-1 concentration was significantly higher in magnolia-training group when compared with the saline-training group and this increase was accompanied by a significantly higher liver of glycogen content in magnolia-training group when compared with magnolia-control and saline-training groups. Liver TAC concentration in the magnolia-training group was also significantly higher than the other groups .

**Conclusion:** There was a significant and positive correlation between liver glycogen and nesfatin-1, indicating an effect of liver glycogen changes on liver nesfatin-1 concentration and a possible role of nesfatin-1 in energy homeostasis and *Magnolia officinalis* extract supplementation with endurance training can improve liver antioxidant capacity.

**Key words:** Nesfatin-1, Energy balance, Endurance training, *Magnolia officinalis* Extract