

دانشور پزشکی

بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر اشتها و گرلین آسپیل دار پلاسمای زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز در مردان دانشجو

نویسندگان: دکتر محمدرضا حامدی‌نیا^{۱*}، محمود حصارکوشکی^۲، دکتر
امیرحسین حقیقی^۳، اعظم ملانوروزی^۴

۱- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت معلم
سبزوار، سبزوار، ایران

۲- مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد نیشابور، نیشابور، ایران

۳- استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت معلم
سبزوار، سبزوار، ایران

۴- دانشجوی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم سبزوار، سبزوار، ایران

* نویسنده مسئول: دکتر محمدرضا حامدی‌نیا E-mail: mrhamedi1350@gmail.com

چکیده

مقدمه و هدف: گرلین آسپیل‌دار، اولین هورمون اشتهاآور گردش خون است. این پپتید، افزایش اشتها و دریافت غذا را سبب می‌شود. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر اشتها، گرلین آسپیل دار، انسولین و گلوکز پلاسمای زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز بود.

مواد و روش‌ها: ۲۳ مرد دانشجوی سالم (میانگین سنی $21/12 \pm 19/58$ سال، شاخص توده بدنی $21/7 \pm 21/63$ کیلوگرم بر مترمربع، وزن $64/86 \pm 6/46$ کیلوگرم) به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی تمرین‌های هوازی را با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه انجام دادند و گروه کنترل به فعالیت‌های روزمره خود پرداختند. ۷۲ ساعت قبل و پس از هشت هفته تمرین-های هوازی، جلسه ورزش وامانده‌ساز انجام شد و چهار مرحله خون‌گیری در حالت غیرناشتا، قبل و پس از ورزش وامانده‌ساز انجام گرفت.

نتایج: در نهایت، نتایج نشان داد تمرین‌های هوازی در اشتها، مقادیر گرلین آسپیل دار ($P=0/7$) و انسولین زمان استراحت تغییری ایجاد نمی‌کند. اما کاهش معنادار گرلین آسپیل دار ($P=0/01$) و گلوکز ($P=0/03$) پس از ورزش وامانده‌ساز را سبب می‌شود.

نتیجه‌گیری: بعد از تمرین‌های هوازی، عدم تغییر غلظت گرلین آسپیل دار با عدم تغییر اشتها همراه بود که همسویی تغییرات گرلین آسپیل دار و اشتها را در زمان استراحت نشان می‌داد. ولی سرکوب گرلین آسپیل دار بعد از ورزش وامانده‌ساز و عدم تغییر اشتها این رابطه را به-طور کامل تایید نمی‌کرد، که در این خصوص بایستی تحقیق‌های بیشتری انجام شود.

واژگان کلیدی: گرلین آسپیل دار، تمرین‌های هوازی، اشتها و ورزش وامانده‌ساز

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال هیجدهم - شماره ۹۱
اسفند ۱۳۸۹

دریافت: ۸۹/۷/۱۴
آخرین اصلاح‌ها: ۸۹/۹/۲۹
پذیرش: ۸۹/۱۰/۴

مقدمه

اشتها به عنوان یک مفهوم ذهنی برای شرح کنترل دریافت غذا استفاده شده، به عنوان تنظیم کننده متغیرهای مرتبط با غذا که رفتار خوردن طبیعی را پیش‌بینی می‌کند، تعریف می‌شود (۱)؛ همچنین، اشتها از موارد تاثیرگذار بر هوموستاز انرژی است که تنظیم آن نقشی مهم در کنترل تعادل انرژی برعهده دارد (۲)؛ مغز، هوموستاز انرژی را از طریق سیگنال‌های نوروپپتیدها از بافت چربی و مسیر معده‌ای روده‌ای تنظیم می‌کند (۳)؛ بنابراین، مسیر معده‌ای روده‌ای از اجزای سیستم کنترل دریافت غذا و اشتهاست (۴). در این مسیر بسیاری از پپتیدهای روده‌ای از جمله گرلین ترشح می‌شود (۵). گرلین از طریق تحریک نرون‌های هسته‌های کمانی در هیپوتالاموس (۶) با فعال‌سازی نوروپپتید ۷ و پروتئین مرتبط با آگوتی که خواص اشتها آور قوی دارند (۷) اشتها را تحریک می‌کند (۴). گرلین، نقشی کلیدی در تنظیم تعادل انرژی به‌عهده دارد (۸)؛ همچنین افزایش دریافت غذا را سبب می‌شود. در تحقیق‌ها نشان داده شده است که مقادیر گرلین در برخی شرایط تغذیه‌ای و تعادل انرژی تغییر می‌کند (۹). تعادل انرژی سلولی می‌تواند تحت تاثیر عوامل مختلفی مانند ورزش و فعالیت بدنی قرار گیرد (۱۰). فعالیت بدنی و ورزش نیز می‌تواند بر پاسخ‌های اشتها و دریافت غذا موثر باشد (۱۱). باور عمومی بر این است که افزایش دریافت غذا در نتیجه فعالیت بدنی و ورزش اتفاق می‌افتد (۱) و ورزش می‌تواند آثار جبرانی یا مهارتی بر دریافت غذا داشته‌باشد ولی چربی و چگونگی این اتفاق‌ها موضوعی پیچیده است که ممکن است به متغیرهای فیزیولوژیکی، حالت‌های رژیم و نوع ورزش بستگی داشته‌باشد (۱۲). به‌هریس جمهور حال ساختارهای تنظیم اشتها وقتی که تحت تاثیر فعالیت بدنی و رژیم غذایی قرار گیرند، پیچیده‌تر می‌شوند (۱۳). در مورد تاثیر تمرین‌های ورزشی بلندمدت بر اشتها، کینگ^۱ (۲۰۰۹) تاثیر دوازده هفته تمرین ورزشی بر

اشتها را بررسی کرد (۱۴)؛ نتایج این محققان نشان‌داد گرسنگی و اشتها در طول روز افزایش می‌یابد. مارتینز و همکاران^۲ (۲۰۰۷) تاثیر شش هفته برنامه تمرین‌های هوازی را بر کنترل اشتها بررسی کردند (۱۵)؛ نتایج آنها نشان‌داد گرسنگی در طول ورزش به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. وایبرو^۳ (۲۰۰۸) تاثیر یک دوره شانزده روزه ورزش با شدت‌های متوسط و بالا را بر اشتها بررسی کرد. نتایج حاکی از این بود که تمرین‌های ورزشی تأثیری معنادار بر گرسنگی ندارد (۱۶). با توجه به ادبیات تحقیق در این زمینه برای رسیدن به یک نتیجه‌گیری روشن به تحقیق بیشتری نیاز است.

همچنین در خصوص ورزش و گرلین، بیشتر مطالعات، گرلین تام را اندازه‌گیری کرده‌اند (۱۶، ۱۹، ۱۸، ۱۷). اندازه‌گیری گرلین تام ممکن است تغییرات مهم گرلین آسپیل دار را پوشاند (۲۰) زیرا پاسخ گرلین آسپیل دار و گرلین تام به ورزش و فعالیت بدنی متفاوت است (۲۱). در خصوص تأثیر تمرین‌های هوازی بر شکل فعال گرلین یعنی گرلین آسپیل دار تحقیق‌های کمتری انجام شده است (۲۰). در همین رابطه میرزایی و همکاران (۲۰۰۹) تأثیر هشت هفته فعالیت هوازی را بر مقادیر گرلین آسپیل دار در زنان چاق و بی‌تحرك بررسی و مشاهده کردند که تغییرات گرلین آسپیل دار معنادار نیست (۲۲). مارتینز (۲۰۱۰) تأثیر دوازده هفته فعالیت هوازی را بر اشتها و غلظت گرلین آسپیل دار بررسی کرد؛ این محقق در پایان کار افزایش معنادار مقادیر ناشتایی گرلین آسپیل دار پلاسما و سرکوب گرلین آسپیل دار بعد از ناهار را مشاهده کرد (۲۳). مک‌کلوی و همکاران^۴ (۲۰۰۷) تأثیر یک هفته تمرین‌های هوازی را بر میزان گرلین آسپیل دار بررسی کردند؛ نتایج تحقیق آنها نشان‌داد گرلین آسپیل دار به‌طور معناداری بعد از تمرین‌ها افزایش می‌یابد. (۲۴).

2- Martins et al
3- Whybrow
4- Mackelvie

1- King

جلسه ورزش وامانده‌ساز

جلسه ورزش وامانده‌ساز در دوره‌های ۳ دقیقه‌ای و ۳۰ تا ۶۰ ثانیه استراحت فعال بین دوره‌ها انجام شد. آزمودنی‌ها ابتدا با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب فعالیت خود را شروع کردند. در هر دوره پنج درصد به شدت فعالیت افزوده شد تا به ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب رسیدند. در این شدت آنها دوره‌های ۳ دقیقه‌ای را آن‌قدر ادامه دادند تا به واماندگی رسیدند. هر دو گروه تجربی و کنترل، ورزش و آماده‌ساز را در ابتدا و انتهای هشت هفته پروتکل پژوهش انجام دادند.

تمرین‌های هوازی

هر هفته سه جلسه تمرین و هر جلسه دوازده دوره ۳ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۶۰ ثانیه استراحت فعال بین دوره‌ها شد. تمرین‌ها در هفته نخست با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب آغاز شد. هر هفته پنج درصد به این شدت افزوده شد تا به ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب در هفته ششم رسید. سه هفته پایانی با این شدت برگزار شد. فقط گروه تجربی به تمرین‌های هوازی پرداختند.

نمونه‌گیری خونی

نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری مقادیر پلاسمایی گرلین آسپیل دار، گلوکز و انسولین در حالت غیرناشتا حدود ۲٫۵ ساعت پس از صرف ناهار یکسان توسط آزمودنی‌ها قبل و بعد از تمرین‌ها جمع‌آوری شد. مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون قبل و بلافاصله بعد از هر جلسه ورزش وامانده‌ساز از سیاهرگ ساعد دست آزمودنی‌ها گرفته شد. از آپروتینین و EDTA به‌منظور جداسازی پلازما استفاده شد و نمونه‌های خونی به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید. گرلین آسپیل دار با استفاده از روش الایزا و کیت شرکت BioVendor, Modrice ساخت کشور جمهوری چک با درجه حساسیت ۲ میکروگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرهای درون‌گروهی ۸/۳ درصد اندازه‌گیری شد. غلظت انسولین پلازما از روش الایزا و کیت

با توجه به ارتباط اشتها، گرلین آسپیل دار و تمرین‌های هوازی، همچنین اثر سرکوب‌کنندگی انسولین بر گرلین (۲۵) و نقش تنظیمی گلوکز بر گرلین (۲۶) مطالعه حاضر قصد دارد که اثر هشت هفته تمرین هوازی را بر میزان اشتها، انسولین، گلوکز و مقادیر گرلین آسپیل‌دار پلاسمای زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز در مردان دانشجوی بررسی کند.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

۲۳ دانشجوی مرد سالم برای شرکت در پژوهش ثبت‌نام کردند. تمام آزمودنی‌ها برگه رضایت‌نامه کتبی، سابقه پزشکی، برگه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را تکمیل کردند. آزمودنی‌ها دست‌کم طی یکسال گذشته، سابقه بیماری، مصرف سیگار، استفاده از دارو و تمرین ورزشی منظم نداشتند. آنها به روش تصادفی ساده و قرعه‌کشی به دو گروه کنترل و تمرین‌های هوازی تقسیم شدند.

طرح پژوهش

آزمودنی‌های گروه تجربی، طی هشت هفته به تمرین‌های هوازی و آزمودنی‌های گروه کنترل به فعالیت‌های عادی خود پرداختند و هیچ‌گونه تمرین ورزشی انجام نمی‌دادند. همه آزمودنی‌ها قبل و بعد از هشت هفته یک جلسه ورزش وامانده‌ساز را اجرا کردند. از آنان خواسته شد که طی پروتکل پژوهش، رژیم غذایی معمول خود را حفظ کنند. قبل و بعد از پروتکل، وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی با استفاده از کالیپر و فرمول جکسون و پولاک، بالاترین حد اکسیژن مصرفی نیز با استفاده از آزمون ۱۲ دقیقه دویدن کوپر اندازه‌گیری و کالری دریافتی سه روز قبل و سه روز بعد از پروتکل ثبت شد. میزان اشتها قبل، بلافاصله بعد از ورزش وامانده‌ساز و قبل از شام در جلسات ورزش وامانده‌ساز با پرسش‌نامه اشتها اندازه‌گیری شد.

میزان اشتها

نتایج نشان داد که دو گروه کنترل و تمرین های هوازی بعد از هشت هفته پروتکل پژوهش در شاخص های اشتها تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند یعنی، تمرین های هوازی بر تمایل به غذا خوردن، احساس گرسنگی و توانایی خوردن زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز و قبل از شام تاثیر معناداری ندارد (جدول شماره ۲).

تغییرهای هورمونی

میانگین تغییرات غلظت گرلین آسپیل دار، انسولین و گلوکز پلاسما در دو گروه تجربی و کنترل در جدول شماره ۳ آمده است. پس از اصلاح مقادیر شاخص ها نسبت به درصد تغییرهای حجم پلاسما، نتایج نشان داد دو گروه کنترل و تمرین های هوازی بعد از هشت هفته پروتکل پژوهش در گرلین آسپیل دار زمان استراحت تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند ولی این شاخص بعد از ورزش وامانده ساز در گروه تمرین های هوازی کمتر از گروه کنترل بود؛ به عبارت دیگر، تمرین های هوازی اثر معنی داری بر گرلین آسپیل دار زمان استراحت ندارد ($P = 0/70$) ولی کاهش معنی دار گرلین آسپیل دار بعد از ورزش وامانده ساز را سبب می شود ($P = 0/001$). دو گروه کنترل و تمرینات هوازی بعد از هشت هفته پروتکل پژوهش در انسولین زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده ساز تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند. یعنی تمرینات هوازی اثر معنی داری بر غلظت انسولین پلاسماي زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده ساز نداشت ($P = 0/06$). دو گروه کنترل و تمرین های هوازی در گلوکز زمان استراحت بعد از هشت هفته پروتکل پژوهش، تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند ولی گلوکز بعد از ورزش وامانده ساز در گروه تمرین های هوازی نسبت به گروه کنترل کاهش بیشتری داشت یعنی، تمرین های هوازی اثر معنی داری بر گلوکز زمان استراحت نداشت ($P = 0/23$) ولی باعث شد گلوکز بعد از ورزش وامانده ساز، کاهش معنی دار بیشتری نسبت به گروه کنترل بیاید ($P = 0/003$).

شرکت Mercodia, Uppsala ساخت کشور سوئد با درجه حساسیت ۱ میلی واحد بین المللی بر لیتر و ضریب تغییرهای درون گروهی ۶/۱ درصد به دست آمد. به منظور اندازه گیری غلظت گلوکز از روش رنگ سنجی آنزیماتیک، کیت شرکت پارس آزمون ساخت ایران با درجه حساسیت ۵ میلی گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرهای درون گروهی ۳ درصد استفاده شد.

روش های آماری

برای بررسی اثر تمرین های هوازی (متغیر مستقل) بر مقادیر گرلین آسپیل دار، انسولین، گلوکز، وزن، توان هوازی، زمان رسیدن به واماندگی و تعیین تغییرات اشتها (متغیرهای وابسته) در مواردی که تفاوت در پیش آزمون وجود داشت مانند توان هوازی از آزمون آنالیز کواریانس با اندازه های تکراری (ANCOVA)، زمانی که در پیش آزمون تفاوتی وجود نداشت مانند وزن از آزمون آنالیز واریانس با اندازه های تکراری و t مستقل بر نمرات افزوده استفاده شد. کلیه عملیات آماری با نرم افزار SPSS (نسخه ۱۵) انجام گرفت و سطح معناداری آزمون ها ۵ درصد در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج این پژوهش نشان داد که هیچ یک از شاخص های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها شامل وزن، شاخص توده بدنی و بالاترین حد اکسیژن مصرفی در اثر تمرین های هوازی در دو گروه کنترل و تجربی تغییر معناداری نداشت. تفاوت معنی داری بین کالری دریافتی، سه روز قبل از پروتکل و سه روز انتهای پروتکل نیز وجود نداشت ($P = 0/63$). نتایج نشان داد که تمرین های هوازی، افزایش معنی دار مسافت پیموده شده و زمان رسیدن به واماندگی طی ورزش وامانده ساز را در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل سبب شد ($P = 0/001$) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: آماره‌های شاخص‌های آنترپومتریکی، فیزیولوژیکی، عملکردی و کالری دریافتی آزمودنی‌ها

| P | گروه کنترل (پس از تمرین- های هوازی) | گروه تجربی (پس از تمرین- های هوازی) | P | گروه کنترل (قبل از تمرین- های هوازی) | گروه تجربی (قبل از تمرین- های هوازی) | شاخص‌های آنترپومتریکی و فیزیولوژیکی |
|-------|--|---|-------|--|--|---|
| ۰/۲۴ | ۶۶/۹۸ ± ۶/۶۵ | ۶۳/۴۰ ± ۵/۹۴ | ۰/۳۴ | ۶۶/۷۶ ± ۶/۷۳ | ۶۳/۷۶ ± ۶/۳۲ | وزن (kg) |
| ۰/۳۱ | ۲۲/۶۹ ± ۳/۴۲ | ۲۱/۱۹ ± ۱/۷۱ | ۰/۶۱ | ۲۲/۱۶ ± ۳/۸۹ | ۲۱/۳۲ ± ۱/۸۵ | شاخص توده بدن (Kg/ m ²) |
| ۰/۰۰۱ | ۳۳/۰۲ ± ۶/۶۶ | ۴۴/۱۲ ± ۲/۴۱ | ۰/۰۱۶ | ۳۴/۲۱ ± ۷/۳۳ | ۴۳/۲۷ ± ۳/۲۸ | حداکثر توان هوازی (ml/kg/min) |
| ۰/۱۱۸ | ۷/۰۹ ۱۸/۷۲ ± | ۴/۴۳ ۱۳/۵۷ ± | ۰/۱۲ | ۵/۹ ۱۷/۴۸ ± | ۳/۹۶ ۱۳/۱۹ ± | درصد چربی بدن |
| ۰/۰۰۱ | ۵۸/۸۶ ± ۶/۴۴ | * ۹۰/۲۵ ± ۱۳/۲۳ | ۰/۱۰۷ | ۵۲/۵۷ ± ۹/۶۴ | ۶۱/۵۸ ± ۱۱/۸۷ | زمان رسیدن به واماندگی (min) |
| ۰/۰۰۱ | ۷۱ ± ۱۲۶۴/۳۳ ۷۷۲۰ | ۲۵ ± ۲۵۶۵/۲۹ * ۱۵۲۰۱ | ۰/۱۲۵ | ۴۳ ± ۱۶۷۹/۰۳ ۶۸۳۷ | ۸۴۸۷/۹۲ ± ۲۳۶۵/۸۹ | مسافت طی شده (m) |
| ۰/۶۳ | ۶۲ ± ۷۲۵/۷۰ ۱۶۸۲ | ۳۱ ± ۴۸۲/۴۲ ۱۶۰۴ | ۰/۸۷ | ۹۰ ± ۵۱۴/۹۸ ۱۴۵۵ | ۱۵۵۶/۵۰ ± ۳۵۸/۷۶ | کالری دریافتی (کیلوکالری) |

افزایش معنادار نسبت به گروه کنترل

جدول شماره ۲: آماره‌های تغییرهای تمایل به غذا خوردن، احساس گرسنگی و توانایی خوردن

| P درون گروهی | ورزش وامانده‌ساز دوم | | | ورزش وامانده‌ساز اول | | | زمان اندازه‌گیری متغیر | |
|--------------------|----------------------|---------------|----------------|----------------------|---------------|----------------|---------------------------|-------------------------------|
| | قبل از شام | پس از ورزش | قبل از ورزش | قبل از شام | پس از ورزش | قبل از ورزش | کنترل | تجربی |
| ۰/۰۰۱ | ۱۰۸/۶ ± ۲۳/۹ * | * ۶۴/۳ ± ۲۶/۴ | ۲۴/۳ ± ۱۸/۱ | * ۱۰۵ ± ۳۹/۳ | * ۷۱/۴ ± ۳۱/۸ | ۲۰/۶ ۲۹/۲ ± | کنترل | تمایل به غذا خوردن (mm) |
| ۰/۰۰۱ | * ۱۰۰/۴ ± ۱۹ | * ۶۷ ± ۲۶/۳ | ۳۴/۲ ± ۲۰/۶ | * ۱۰۷ ± ۱۹ | * ۶۷ ± ۲۶/۴ | ۵۳/۷ ± ۳۱/۹ | تجربی | |
| | ۰/۴۲۱ | ۰/۸۵۱ | ۰/۳۹۵ | ۰/۹۰۱ | ۰/۷۶۶ | ۰/۱۰۲ | تغییرهای بین گروهی P | |
| ۰/۰۰۱ | * ۹۱/۴ ± ۳۳/۷ | * ۶۵/۷ ± ۲۸/۲ | ۲۲/۹ ± ۱۷ | * ۱۰۳/۶ ± ۳۹/۲ | * ۷۰ ± ۳۰/۵ | ۳۲/۱ ± ۲۴/۸ | کنترل | احساس گرسنگی (mm) |
| ۰/۰۰۱ | * ۹۸/۳ ± ۲۲/۹ | * ۶۸/۷ ± ۲۵/۱ | ۳۵/۴ ± ۲۲/۳ | * ۱۰۵ ± ۱۹/۹ | * ۶۵/۴ ± ۲۶/۵ | ۵۲/۵ ± ۳۳/۲ | تجربی | |
| | ۰/۶۰۱ | ۰/۸۱۱ | ۰/۱۸۷ | ۰/۹۱۷ | ۰/۷۴۷ | ۰/۱۴۹ | تغییرهای بین گروهی P | |
| ۰/۰۰۱ | ۱۰۷/۱ ± ۲۳/۴ * | * ۶۲/۹ ± ۲۳/۶ | ۳۴/۳ ± ۱۷ | * ۱۰۵/۷ ± ۴۰/۵ | * ۷۱/۴ ± ۲۷/۲ | ۳۴/۳ ± ۲۳ | کنترل | توانایی خوردن (mm) |
| ۰/۰۰۱ | ۱۰۴/۶ ± ۲۴/۴ * | * ۷۲/۵ ± ۱۸/۹ | ۳۴/۶ ± ۲۰/۲ | * ۱۰۶/۲ ± ۱۴ | * ۶۸ ± ۲۶ | ۴۷/۵ ± ۲۶/۵ | تجربی | |
| | ۰/۸۲۶ | ۰/۳۷۷ | ۰/۹۷۳ | ۰/۹۶۷ | ۰/۷۸۶ | ۰/۲۷۳ | تغییرهای بین گروهی P | |

* افزایش معنی دار نسبت به حالت استراحت $p < 0.05$

جدول شماره ۳: میانگین و انحراف معیار تغییرهای گرلین آسپیل دار، انسولین و گلوکز

| زمان اندازه گیری متغیرها | قبل از ورزش وامانده ساز ۱ | بعد از ورزش وامانده ساز ۱ | قبل از ورزش وامانده ساز ۲ | بعد از ورزش وامانده ساز ۲ |
|--|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| گرلین آسپیل دار (پیکوگرم بر میلی لیتر) | کنترل | ۱۵/۹۱±۳/۲۷ | ۱۳/۹±۲/۵۷ | ۱۶/۱۸±۲/۹۳ |
| | تجربی | ۲۰/۷۰±۲/۰۴ | ۱۷/۴۸±۳/۴۳ | ۲۰/۱۱±۵/۰۲ |
| انسولین (میلی واحد بین المللی بر لیتر) | کنترل | ۱۱/۹۱±۵/۷۱ | ۹/۰۴±۳/۷۲* | ۶/۸۷±۳/۷۸ |
| | تجربی | ۱۱/۶۴±۶/۸۱ | ۷/۸۵±۴/۲۷* | ۷/۰۴±۳/۱۸ |
| گلوکز (میلی گرم بر دسی- لیتر) | کنترل | ۸۵/۵۷±۶/۶ | ۸۱/۴۹±۶/۰۳* | ۷۹±۹/۷۸ |
| | تجربی | ۹۵/۷۵±۱۲/۳۱ | ۸۸/۵۵±۸/۱۰* | ۸۰/۷۵±۹/۹۷ |

* تفاوت معنی دار نسبت به حالت استراحت $p < 0.05$; ** تفاوت معنی دار نسبت به حالت کنترل $p < 0.05$

بحث

که افزایش دریافت انرژی بدون تغییر اشتها، هزینه انرژی فعالیت ورزشی را جبران می کند و به تغییر اشتها نیازی نیست (۱۵).

نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق مک کلوی و همکاران (۲۰۱۰) و مارتینز و همکاران (۲۰۰۷) همسو نیست؛ مک کلوی و همکاران با بررسی تأثیر یک هفته تمرین های هوازی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۶۰ دقیقه، افزایش اشتها را در نوجوانان با وزن معمولی گزارش کردند. آنان افزایش هورمون های مرتبط با اشتها از قبیل گرلین آسپیل دار را عامل افزایش اشتها ذکر کردند (۲۴). یکی از دلایل احتمالی تفاوت نتایج تحقیق مک کلوی با تحقیق حاضر می تواند افزایش گرلین آسپیل دار و افزایش اشتها متعاقب آن در تحقیق مک کلوی و همکاران باشد، در حالی که در پژوهش حاضر، گرلین آسپیل دار ناشی از ورزش وامانده ساز سرکوب شد و اشتهای زمان استراحت تغییری نکرد. مارتینز و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین های ورزشی با شدت ۷۵ درصد حداکثر

نتایج این تحقیق نشان داد میزان اشتهای زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده ساز بعد از هشت هفته تمرین های هوازی تغییر معناداری ندارد. در پژوهش های همسو با پژوهش حاضر مانند پژوهش استابز و همکاران^۱ (۲۰۰۲) و وایبرو و همکاران^۲ (۲۰۰۸) تغییری در میزان اشتها در نتیجه تمرین روی دوچرخه کارسنج مشاهده نشد. استابز و همکاران در بررسی اثر ورزش روی دوچرخه کارسنج طی یک پروتکل نه روزه بر اشتهای مردان، عدم تغییر آن را مشاهده کردند. آنان دلیل عدم تغییر اشتها را این گونه بیان کردند که افزایش هزینه انرژی در کوتاه مدت نمی تواند به افزایش دریافت انرژی و اشتها منجر شود (۲۷). وایبرو و همکاران تأثیر یک دوره تمرینی شانزده روزه را بر اشتها بررسی و عدم تغییر اشتها را گزارش کردند. آنان عدم تغییر اشتها را این طور توجیه کردند

1- Stubbs et al
2- Whybrow et al

و افزایش گرلین تام را مشاهده کردند ولی در هفته‌های پایانی که کاهش وزن تثبیت شد گرلین آسیل دار تغییری نکرد و عدم تغییر گرلین آسیل دار را به تثبیت کاهش وزن نسبت دادند (۲۹). *میرزایی و همکاران* عدم تغییر گرلین آسیل دار زمان ناشتایی را بعد از هشت هفته تمرین‌های هوازی با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره مشاهده کردند. به نظر آنها مدت برنامه تمرین‌ها و مقدار کاهش وزن برای تغییر معنادار گرلین آسیل دار کافی نبوده است (۲۲).

اما برخلاف نتایج پژوهش حاضر، *فتحی و همکاران* (۲۰۰۹) و *مارتینز و همکاران* (۲۰۱۰) در نتیجه تمرین‌های هوازی افزایش معنادار گرلین آسیل دار را هنگام ناشتایی گزارش کردند. *فتحی و همکاران* افزایش گرلین آسیل دار را در اثر دوازده هفته دوییدن روی تردمیل با شدت ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در موش‌ها مشاهده کردند. آنها دلیل این افزایش را تفاوت در حجم تمرین‌ها، ایجاد تعادل منفی انرژی ناشی از ناشتایی و تمرینات ذکر کردند (۱۰). از دلایل احتمالی تفاوت نتایج تحقیق *فتحی* با تحقیق حاضر را می‌توان تفاوت در مدت، شدت فعالیت و نوع پروتکل ورزشی دانست. این موضوع را باید مدنظر داشت که تمرین‌های هوازی در پژوهش حاضر تغییر محسوسی در کالری دریافتی ایجاد نکرد؛ به‌علاوه استفاده از مدل حیوانی در تحقیق *فتحی* و همکاران به جای مدل انسانی می‌تواند از دلایل دیگر این تفاوت باشد. *مارتینز و همکاران* (۲۰۱۰) افزایش گرلین آسیل دار را بعد از دوازده هفته تمرین‌های هوازی با شدت ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب گزارش کردند (۲۳). از دلایل احتمالی تفاوت نتایج تحقیق *مارتینز و همکاران* با تحقیق حاضر را می‌توان به زمان اندازه‌گیری هنگام ناشتا، کاهش وزن طی تمرین‌ها و نداشتن گروه کنترل در تحقیق یادشده نسبت داد. با بررسی ادبیات تحقیق، در حال حاضر، مطالعه‌ای که به

اکسیژن مصرفی، افزایش اشتها را هنگام ناشتا گزارش کردند. آنها دلیل افزایش اشتها را به سازوکارهای جبران هموستاتیک برای بازگرداندن تعادل انرژی مثبت، نسبت دادند زیرا آزمودنی‌های آنها کاهش وزن (چهار کیلوگرم) داشتند (۲۳). در تحقیق حاضر، عدم تغییر وزن آزمودنی‌ها نیز می‌تواند یکی از دلایل عدم افزایش اشتها باشد. به‌طوری‌که در بیشتر تحقیقاتی که افزایش اشتها مشاهده شد آزمودنی‌ها کاهش وزن داشتند (۲۳، ۱۹، ۲۸، ۲۳). ممکن است پروتکل تمرینی متفاوت (جلسه ورزش و امانده‌ساز در تحقیق حاضر و عدم وجود جلسه ورزش و امانده‌ساز در تحقیقات یادشده) نیز یکی دیگر از دلایل اختلاف باشد؛ همچنین در این تحقیق، اشتها بعد از غذا و قبل از شام اندازه‌گیری شد. بیشتر تحقیقات عنوان شده اشتها را هنگام ناشتا بررسی کرده‌اند و به‌احتمال یکی دیگر از دلایل تفاوت نتایج این تحقیقات با تحقیق حاضر زمان اندازه‌گیری اشتهاست.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین‌های هوازی بر مقادیر گرلین آسیل دار پلاسمای زمان استراحت اثر معناداری ندارد و کاهش آن پس از ورزش و امانده‌ساز سبب می‌گردد. البته لازم به ذکر است که داده‌های پس از ورزش و امانده‌ساز با توجه به تغییرات حجم پلاسما تصحیح شد تا اثر افزایش کاذب این شاخص‌ها در اثر کاهش حجم پلاسما حذف شود. همسو با مطالعه حاضر، *کیم و همکاران*^۱ (۲۰۰۸) و *میرزایی و همکاران* (۲۰۰۹) تغییر معناداری در میزان گرلین آسیل دار ناشتایی مشاهده نکردند. *کیم و همکاران* در بررسی دوازده هفته تمرین‌های هوازی و مقاومتی با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب، تغییری در میزان گرلین آسیل دار ناشتایی مشاهده نکردند؛ این محققان در ابتدا کاهش وزن

1- Kim et al

درمجموع هشت هفته تمرین‌های هوازی بر گرلین آسپیل دار زمان استراحت و اشتها تأثیری نداشت که این امر ممکن است به عدم تغییر وزن آزمودنی‌ها و عدم تعادل منفی چشمگیر انرژی در آزمودنی‌ها مربوط باشد. دلیل یا دلایل سرکوب گرلین آسپیل دار بعد از ورزش و امانده‌ساز پس از تمرین‌های هوازی مشخص نیست و در این خصوص تحقیقات بیشتری بایستی انجام شود.

بررسی اثر یک جلسه ورزش پس از سازگاری با تمرین‌های هوازی پیردازد یافت‌نشده. عدم تغییر غلظت گرلین آسپیل دار زمان استراحت پس از پروتکل تمرین‌های ورزشی را به احتمال می‌توان به برقرارماندن تعادل انرژی و عدم تغییر وزن آزمودنی‌ها نسبت داد. دلیل یا دلایل احتمالی کاهش گرلین آسپیل دار پس از ورزش و امانده‌ساز در سازگاری با تمرین‌های هوازی مشخص نیست. گرلین آسپیل دار اولین هورمون اشتهاآور گردش خون است، افزایش اشتها و دریافت غذا را سبب می‌شود و در تنظیم بلندمدت تعادل انرژی درگیر است. در بسیاری از مطالعات افزایش گرلین ناشتایی با افزایش اشتها همراه بوده است (۱۹، ۲۳، ۲۴). در تحقیق حاضر، عدم تغییر گرلین آسپیل دار در زمان استراحت بعد از تمرین‌های ورزشی و نیز عدم تغییر اشتها رابطه مثبت این دو را تایید می‌کند؛ البته بعد از ورزش و امانده‌ساز دوم، گرلین آسپیل دار کاهش یافت ولی اشتها تغییری نکرد که رابطه مثبت بین این دو به‌طور کامل تأیید نمی‌شود.

در این مطالعه، تغییری در مقادیر گلوکز زمان استراحت پس از تمرین‌های هوازی مشاهده‌نشده و سرکوب بیشتر در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل پس از ورزش و امانده‌ساز ایجاد شد؛ همچنین یکی از دلایل احتمالی کاهش گلوکز بعد از جلسه ورزش و امانده‌ساز می‌تواند کاهش گرلین آسپیل دار باشد زیرا گرلین آسپیل دار، خروجی گلوکز را از سلول‌های کبدی تحریک می‌کند (۳۰).

در این تحقیق، غلظت انسولین زمان استراحت و ناشی از ورزش و امانده‌ساز بعد از تمرین‌های هوازی تغییری نکرد. انسولین با گرلین آسپیل دار همبستگی مثبتی دارد (۳۱) و در این پژوهش، عدم تغییر غلظت انسولین با عدم تغییر اشتها و گرلین آسپیل دار نیز همسو بود.

منابع

1. King NA, Lluich A, Stubbs RJ, Blundell J.E. High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51(7): 478-83. PMID: 9234032.
2. Cheng M, Bushnell D, Cannon DT, Kern M. Appetite regulation via exercise prior or subsequent to high-fat meal consumption. *Appetite*. 2009; 52:193–198. PMID: 18926865.
3. Stanley S, Wynne K, McGowan B, Bloom S. Hormonal regulation of food intake. *Physiol Rev* 2005 ;85 (4):1131-58. PMID: 16183909.
4. Druce MR, Small CJ, Bloom SR. Minireview: gut peptides regulating satiety. *Endocrinology* 2004; 145 (6):2660–2665. PMID: 15044353.
5. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, Brynes AE. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:5992–5. PMID: 11739476.
6. Shintani M, Ogawa Y, Ebihara K, Aizawa-Abe M, Miyanaga F. Ghrelin, an endogenous growth hormone secretagogue, is a novel orexigenic peptide that antagonizes leptin action through the activation of hypothalamic neuropeptide Y/Y1 receptor pathway. *Diabetes* 2001; 50:227-232. PMID: 11272130.
7. Iglesia MJ, Pineiro R, Blanco M, Gallego R, Dieguez C, Gualillo O, et al. Growth hormone releasing peptide (ghrelin) is synthesized and secreted by cardiomyocytes. *Cardiovasc RES* 2004; 62:442-448. PMID: 15158140.
8. Date Y, Nakazato M, Hashiguchi S, Dezaki K, Mondal MS, Hosoda H, et al. Ghrelin is present in pancreatic cells of humans and rats and stimulates insulin secretion. *Diabetes* 2002; 51:124–129. PMID: 11756331.
9. Nakazato M, Murakami N, Date Y, Kojima M, Matsuo H, Kangawa K, et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409: 194–198. PMID: 11196643.
10. Fathi R, GhanbriNiaki A, Rahbarzadeh F, Hedayati M, Ghahramanlou E, Farshidi Z. The effect of exercise on plasma acylated ghrelin concentrations and gastrocnemius muscle MRNA expression in male rats. *I J Endocrinol Metab* 2009; 10:519-526.
11. Long SJ, Hart K, Morgen LM. The ability of habitual exercise to influence appetite and food intake in response to high and low- energy preloads in men. *Br J Nutr* 2002; 87:517-523. PMID: 12010590.
12. George VA, Morganstein A. Effect of moderate intensity exercise on acute energy intake in normal and overweight females. *Appetite* 2003; 40:43-46. PMID: 12631503.
13. Moore MS. Interactions between physical activity and diet in the regulation of body weight. *Proceeding of the Nutrition Society* 2000; 59:193-198. PMID: 10946787.
14. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE. Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety 1, 2, 3, 4. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(4):921-927. PMID: 19675105.
15. Whybrow S, Hughes DA, Ritz P, Johnstone AM, Horgan GW, King N, et al. The effect of an incremental increase in exercise on appetite, eating behaviour and energy balance in lean men and women feeding ad libitum. *Br J Nutr* 2008; 100(5): 1109–1115. PMID: 18377694.
16. Martins C, Truby H, Morgan LM. Short-term appetite control in response to a 6-week exercise programme in sedentary volunteers. *Br J Nutr* 2007; 98:834–842. PMID: 17532862.
17. 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. PMID: 17032714.
18. Foster- Schubert KE, Mctiernan A, Frayo RS, Schwarts R.S, Rajn KB, Yassui Y. Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(2):820-825. PMID: 15585547.
19. Leidy HJ, Dougherty KA, Frye BR, Duke KM, Williams NI. Twenty-four-hour ghrelin is elevated after calorie restriction and exercise training in non-obese women. *Obesity* 2007; 15: 446-455. PMID: 17299118.
20. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol* 2009; 296: 29–35? PMID: 18987287.
21. Broom DR, Stensel DJ, Bishop NC, Burns SF, Miyashita M. Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. *Journal of Applied Physiology* 2007; 102: 2165–2171. PMID: 17347386.
22. Mirzaei B, Irandoust K, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Hassan-Nia S. Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise program in obese women. *Brazilian Journal of Biomotricity* 2009; 3(1):11-20.
23. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ, Blundell JE. (). The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(4): 1609-1616. PMID: 20150577.
24. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, Wong ACK, Barr SI, Chanoine JP. Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 648– 654. PMID: 17119003.
25. Weickert MO, Loeffelholz CV, Arafat AM, Schoff C, Otto B, Spranger J, et al. Euglycemic hyperinsulinemia differentially modulates circulating total and acylatedghrelin in humans. *J Endocrinol Invest* 2008; 31:119-24. PMID: 18362502.
26. Broglio F, Gottero C, Prodam F. Non-acylated ghrelin counteracts the metabolic but not neuroendocrine response to acylated ghrelin in humans. *J Endocrinol* 2004; 89:3062–5. PMID: 15181099.
27. Stubbs RJ, Sepp A, Hunghes DA, Johnson AM, Horgan GW, King N. The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living men, consuming their normal diet. *Eur j Clin Nutr* 2002; 56(2):129-140. PMID: 11857046.

28. Doucet E, Imbeault P, St-Pierre S, Almeras N, Mauriege P, Richard D, et al. Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet exercise follow-up. *International Journal of obesity* 2000; 24: 906-914. PMID: 10918539.
29. Kim HJ, Sangyeoup L, Tae WK, Hyoung HK, Tae YJ, Yeong SY, et al. Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocr* 2008; 68: 416-422. PMID: 17888020.
30. Gauna C, Delhanty PJ, Hofland LJ, Janssen JA, Broglio F, Ross RJ, et al. Ghrelin stimulates, whereas des-octanoyl ghrelin inhibits, glucose output by primary hepatocytes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 90:1055-60. PMID: 15536157.
31. Barazzoni R, Zanetti M, Ferreira C, Vinci P, Pirulli A, Mucci M, et al. Relationships between desacylated and acylated ghrelin and insulin sensitivity in the metabolic syndrome. *Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:3935-40. PMID: 17652221.