Archive of SID

علوم زیستی ورزشی _ پاییز ۱۳۹۱
شمارهٔ ۱۴ – ص ص : ۶۹- ۵۵
تاریخ دریافت : ۰۳ / ۱۰ / ۹۰
تاریخ تصویب : ۲۵ /۰۱ / ۹۱

تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر سطوح پلاسمایی گرلین آسیل‌دار، PYY 3-36، دریافت غذا و وزن رت‌های نر چاق

۱. محمد شریعت زاده جنیدی[۱] - ۲. عباسعلی گائینی – ۳. محمدرضا کردی – ۴. رحمن سوری – ۵. مهدی هدایتی – ۶. روح الله حق شناس

۱. استادیار پژوهشکده تربیت بدنی، ۲.استاد دانشگاه تهران، ۳. دانشیار دانشگاه تهران، ۴. استادیار دانشگاه تهران، ۵. استادیار شهید بهشتی ، استادیار دانشگاه سمنان

چکیده

با توجه به روند رو به رشد اضافه وزن و چاقی، هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر تغییرات وزن، غذای دریافتی، هورمون اشتهاآور آسیل گرلین و هورمون ضد اشتهای PYY3-36 در رت‌های نر چاق بود. ۱۶ رت نر ویستار به مدت ۹ هفته با غذای پرچرب (مشتق‌شده از روغن سویا) تغذیه شدند تا به میانگین وزنی ۳۰g ±۳۱۹ رسیدند. پس از همسان-سازی، رت‌ها به‌صورت تصادفی در دو گروه ۸ تایی کنترل و تمرین استقامتی دوازده‌هفته‌ای (هر جلسه ۶۰ دقیقه با سرعت ۱۵ تا ۳۰ متر در دقیقه، ۵ روز در هفته) دویدن روی تردمیل با شیب صفر تقسیم شدند.آب و غذای استاندارد به‌صورت آزادانه در اختیار حیوانات قرار گرفت. هر دو روز یک بار غذای دریافتی و وزن آنها اندازه‌گیری و ثبت شد. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین و ۸ ساعت ناشتایی شبانه، نمونه‌های خونی جمع‌آوری شد. با استفاده از روش الایزا، غلظت پلاسمایی هورمون‌های ذکرشده اندازه-گیری شد. دوازده هفته تمرین استقامتی کاهش معناداری را در وزن رت‌های گروه تمرین نسبت به گروه کنترل ایجاد کرد (p=۰/۰۰۱). در طول دورهٔ تمرین، میانگین غذای دریافتی گروه تمرینی کمتر از گروه کنترل بود (P =۰/۰۲۸). غلظت پلاسمایی گرلین آسیل‌دار تفاوت معناداری بین دو گروه نشان نداد، اما مقادیر پلاسمایی PYY 3-36 در گروه تمرینی در حد معناداری زیادتر بود (p=۰/۰۱۶). به‌نظر می‌رسد یکی از سازوکارهای احتمالی کاهش وزن ناشی از فعالیت‌های ورزشی استقامتی، کاهش غذای دریافتی از طریق افزایش سطوح پلاسمایی هورمون ضد اشتهای PYY3-36 باشد.

واژه‌های کلیدی

تمرین استقامتی، گرلین آسیل‌دار،PYY3-36، دریافت غذا، رت ویستار چاق.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۲۹۱۴۸۵۷

Email:shariatzadeh221@yahoo.com

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

با اینکه در بسیاری از کشورها کاهش شیوع اضافه وزن و چاقی مهم‌ترین هدف حوزهٔ سلامت در آغاز سال ۲۰۰۰ بود (۱۸)، اما سرعت افزایش چاقی و بیماری‌های وابسته به آن بسیار نگران‌کننده است. چاقی نقش مهمی در ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی، فشار خون، دیابت نوع ۲، بیماری‌های عضلانی و برخی سرطان‌ها (مانند سرطان سینه) دارد (۸، ۲۳، ۳۲). ازاین‌رو نیاز به یافتن راهکارهای مؤثر و کارامد برای غلبه بر این مشکل بیش از پیش احساس می‌شود.

هیپوتالاموس و به‌ویژه هسته‌های کمانی موجود در آن، مرکز اصلی کنترل گرسنگی و سیری در مغز است. سیگنال‌های محیطی ناشی از تغییرات هورمون‌های وابسته به گرسنگی و سیری با ارسال اطلاعات به هیپوتالاموسموجب شروع و یا خاتمه دریافت غذا شده و به تعادل و هموستاز انرژی کمک می‌کنند (۳). در پانزده سال گذشته تحقیقات زیادی به بررسی سازوکارهای مؤثر در ایجاد حالت‌های گرسنگی وسیری (اشتها) پرداخته‌اند و هورمون‌های درون‌ریز زیادی از جمله گرلین، لپتین، PYY و انسولین را شناسایی کرده‌اند که در کنترل اشتها، میزان غذای دریافتی و وزن بدن نقش مهمی را ایفا می‌کنند (۱۰).

گرلین، پپتید ۲۸ اسید آمینه‌ای است که توسط سلول‌های درون‌ریز بخش فوندوس معده ترشح می‌شود. تحقیقات نشان می‌دهند گرلین مهم‌ترین عامل یا محرک ایجاد گرسنگی و دریافت غذا در بدن است (۲۶). هنگام ناشتایی مقادیر پلاسمایی گرلین افزایش و حدود ۱ ساعت پس از دریافت غذا مقادیر پلاسمایی آن کاهش می‌یابد (۹، ۳۳).

گرلین به دو شکل آسیل‌دار و بدون آسیل در خون وجود دارد. نشان داده شده شکل آسیل‌دار آن توانایی عبور از سد مغزی - خونی را دارد و عامل اصلی ایجاد گرسنگی است (۱۳). تزریق بلندمدت و کوتاه‌مدت گرلین آسیل‌دار (مرکزی و محیطی) موجب تحریک گرسنگی و دریافت غذا در انسان و بروز چاقی در رت‌ها می‌شود. برخی تحقیقات گزارش کرده‌اند مقادیر پلاسمایی این هورمون هنگام چاقی کاهش و پس از کاهش وزن افزایش پیدا می‌کند (۱۳).

www.SID.ir

Archive of SID

برعکس، PYY نیز به عنوان هورمون سرکوبگر اشتها (ضدگرسنگی) موجب کاهش غذای دریافتی و احساس سیری می‌شود (۱۸). PYY پپتید ۳۶ اسید آمینه‌ای است که از سلول‌های L ایلئوم و کولون در پاسخ به دریافت مواد غذایی ترشح می‌شود (۲۴). این هورمون با پیوند به گیرنده‌های Y2 هیپوتالاموس نقش خود را ایفا می‌کند. PYY نیز به دو صورت PYY1-36 و PYY3-36 در خون وجود دارد (۴). PYY3-36 نقش مهم‌تری در سرکوب اشتها دارد، ازاین‌رو تزریق بلندمدت آن به کاهش غذای دریافتی، تودهٔ چربی و وزن بدن منجر می‌شود(۱۸و۴). در حقیقت می‌توان گفت سیگنال‌های ارسالی از طریق این هورمون‌ها و هورمون‌های دیگر، در هیپوتالاموس یکپارچه می‌شوند و بر مقدار غذای دریافتی، انرژی مصرفی و تعادل کلی انرژی تأثیر می‌گذارند.

در دههٔ اخیر محققان به مطالعهٔ اثر فعالیت‌های ورزشی (کوتاه مدت و بلندمدت) بر هورمون‌های وابسته به گرسنگی و سیری علاقه‌مندند (۶). به بیان دیگر، اعتقاد بر این است که هرچند در نگاه کلی افزایش هزینهٔ انرژی ناشی از فعالیت‌های ورزشی موجب حفظ یا کاهش وزن می‌شود، اما نمی‌توان از نقش هورمون‌های وابسته به اشتها و تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر آنها چشم‌پوشی کرد. ممکن است افزایش هزینهٔ انرژی و کاهش وزن، ریشه در سازگاری ایجادشده در این هورمون‌ها داشته باشد. در بسیاری از مطالعات عنوان شده است فعالیت‌های ورزشی متوسط تا شدید کوتاه‌مدت موجب سرکوب موقت اشتها می‌شود که در اصطلاح بی‌اشتهایی ناشی از فعالیت خوانده می‌شود (۲۹). هر چند سازوکارهای سرکوب موقتی اشتهای ناشی از فعالیت‌های بدنی کوتاه‌مدت به‌طور کامل شناخته نشده است، اما برخی تحقیقات تغییرات هورمون‌های وابسته به اشتها را عامل آن دانسته‌اند (۲۹).

دربارهٔ تأثیر فعالیت‌های بدنی برگرلین تام مطالعات مختلفی در انسان (۱۲، ۱۴) و رت‌ها (۱۱) انجام گرفته است. نتایج تحقیقات پیشین بسیار متناقض و افزایش، کاهش یا عدم تغییر گرلین تام در پاسخ به فعالیت‌های بلندمدت و کوتاه‌مدت گزارش شده است. فوستر[1] و همکاران (۱۴) تأثیر ۱۲ ماه تمرین هوازی بر روی ۱۷۳ آزمودنی زن بی‌تحرک و دارای اضافه وزن را مطالعه کردند. نتایج نشان داد گرلین تام پلاسما همراه با ۳ کیلوگرم کاهش وزن به مقدار ۱۸ درصد افزایش یافت. برعکس در تحقیق دیگری (۲۵) باوجود کاهش وزن آزمودنی‌ها

1 -Foster

www.SID.ir

Archive of SID

همراه با تمرینات استقامتی، تغییر معناداری در گرلین تام پس از ۳ هفته تمرین مشاهده نشد. ایبال[1] (۱۱) آثار۵ هفته تمرینات مقاومتی را در رت‌های با وزن طبیعی ارزیابی و بیان کرد همراه با کاهش وزن به میزان ۶/۴ درصد، مقدار گرلین تام پلاسما کاهش یافت. محققان دلیل احتمالی این نتایج متفاوت را ناشی از اندازه‌گیری گرلین تام (مجموع گرلین آسیل‌دار و بدون آسیل) دانسته و پیشنهاد کرده‌اند برای مطالعهٔ دقیق‌تر از گرلین آسیل‌دار استفاده شود. به‌تازگی آثار فعالیت ورزشی بر گرلین آسیل‌دار کمتر بررسی شده است. ایراندوست (۱۳۸۹) در پژوهش خود، زنان چاق و با وزن طبیعی را پس از ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط مطالعه و عدم تغییر گرلین آسیل‌دار را گزارش کرد (۱). فتحی (۲۰۱۰) نیز افزایش مقدار گرلین آسیل‌دار را پس از ۱۲ هفته تمرین خیلی شدید در رت‌های نر گزارش کرده است (۱۳). به نظر می‌رسد شدت تمرین در نوع تغییرات تأثیر دارد (۱۲).

در مورد PYY نیز پژوهش‌ها بسیار محدود است. همهٔ تحقیقات PYY تام را سنجیده و بیشتر آنها تأثیر کوتاه‌مدت فعالیت بدنی را بررسی کرده‌اند (۷، ۸، ۳۰). مطالعات کوتاه‌مدت تک‌جلسه‌ای، افزایش مقادیر پلاسمایی PYY را پس از یک جلسه فعالیت بدنی گزارش کرده‌اند (۵، ۷). تنها در دو مورد آثار بلندمدت فعالیت ورزشی بر PYY بررسی شده که در یکی افزایش و در دیگری عدم تغییر آن گزارش شده است (۳۰، ۱۹). با توجه به اینکه تأثیر ضد گرسنگی PYY از طریق PYY3-36 ایجاد می‌شود، بهتر است آثار بلندمدت فعالیت‌های استقامتی بر این شکل PYY بررسی قرار شود.

به‌طور کلی در بیشتر تحقیقات گذشته، شکل تام PYY و گرلین بررسی شده است. در عین حال، آنها، نوعاً از آزمودنی‌های سالم (انسان و حیوان) و با وزن طبیعی استفاده کرده‌اند. در ضمن در مطالعات بلندمدت گذشتهٔ انسانی به‌دلیل عدم کنترل کامل مواد غذایی مصرفی در طول مدت تحقیق احتمال تأثیر بلندمدت مواد غذایی مصرفی آزمودنی‌ها (حتی با وجود کالری دریافتی یکسان) بر سطوح این هورمون‌ها وجود دارد. ازاین‌رو به‌منظور بررسی دقیق‌تر و با کنترل بیشتر، این پژوهش با هدف تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر مقادیر پلاسمایی گرلین آسیل‌دار، PYY3-36 وزن و غذای دریافتی رت‌های نر چاق انجام گرفت.

1 -Ebal

www.SID.ir

Archive of SID

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع تجربی با طرح پس‌آزمون با گروه کنترل بود. ۲۴ سر رت نر نژاد ویستار، با دامنهٔ سنی ۵۰ تا ۶۰ روز و میانگین وزنی ۱۰±۱۶۰گرم از مؤسسهٔ واکسن و سرم‌سازی رازی ایران تهیه شد. پس از همسان‌سازی، رت‌ها در حیوان‌خانهٔ دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، در ۲۴ قفس پلی‌کربنات شفاف، به‌صورت انفرادی نگهداری شدند. رت‌ها به مدت ۹ هفته با رژیم غذایی پرچرب در دسترس شامل ۵۰ درصد چربی (مشتق‌شده از روغن سویا)، ۲۰ درصد پروتئین و ۳۰ درصد کربوهیدرات (۱۶) و تحت چرخهٔ روشنایی - تاریکی (۱۲ ساعت روشنایی - ۱۲ ساعت تاریکی) و رطوبت ۵± ۶۵ درصد و درجه حرارت C ۲± ۲۵° قرار گرفتند. حیوانات در کل مدت پژوهش دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند.

پس از گذشت ۹ هفته و زمانی‌که براساس شاخص لی[1] (۱۶) رت‌ها چاق محسوب شدند (۲۲)، وزنشان ۳۰±۳۱۹ گرم بود. در مدل‌های حیوانی نیز مانند انسان، چاقی براساس مقیاس وزن به‌دست‌آمده یا شاخص چاقی لی یا افزایش مقدار چربی بدن تعیین می‌شود (۱۶). در این تحقیق پس از رسیدن رت‌ها به مرحلهٔ چاقی، پس از همسان‌سازی، به‌صورت تصادفی به دو گروه ۸تایی شامل گروه کنترل و گروه تمرین استقامتی تقسیم شدند. در ادامه رژیم غذایی پرچرب حیوانات به رژیم غذایی استاندارد تغییر یافت و به مدت ۱۲ هفته تحت پروتکل تمرین استقامتی قرار گرفتند. هر دو روز یک بار مقدار باقیماندهٔ غذا اندازه‌گیری و از مقدار اولیه کسر می‌شد و به این ترتیب مقدار غذای مصرفی روزانهٔ هر رت به‌طور دقیق با ترازوی دیجیتال با حساسیت ۰/۱ گرم، اندازه‌گیری شد. با توجه به اینکه غذاها به‌صورت پلت فشرده شده بود، هیچ زیر ریز یا دور ریز محسوسی مشاهده نشد. بنابراین اطمینان حاصل شد که مقدار غذای دریافتی با دقت زیادی اندازه‌گیری شده است. همزمان با اندازه‌گیری مقدار غذای دریافتی، وزن هر رت نیز به‌منظور بررسی تغییرات وزنی رت‌ها، هر دو روز یک بار اندازه-گیری شد.

۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین همراه با ۸ ساعت ناشتایی، و رأس ساعت ۸ تا ۱۰ صبح، با بیهوشی خونگیری از قلب حیوان صورت گرفت. بافت‌ها پس از انجماد در ازت مایع، و پلاسما پس از جداسازی از سلول-های خونی، در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد.

1 - Lee obesity index

www.SID.ir

Archive of SID

پروتکل فعالیت ورزشی

رت‌های گروه تمرینی ۵ روز در هفته (شنبه تا چهارشنبه در فاصلهٔ زمانی ساعت ۸ تا ۱۰ صبح) به مدت دوازده هفته روی تردمیل تمرین کردند. پروتکل شامل ۵ روز آشناسازی حیوان با محیط و دستگاه تردمیل بود که به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۱۵ متر در دقیقه و شیب صفر درصد انجام گرفت. هفته‌ای۱۰ دقیقه (از هفتهٔ اول به بعد) به زمان تمرین اضافه شد تا در هفتهٔ چهارم به مدت ۵۰ دقیقه رسید که با احتساب ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۳ دقیقه سرد کردن، کل زمان تمرین از هفتهٔ هشتم به بعد ۶۳ دقیقه بود (۱۵). هر جلسهٔ تمرین نیز ابتدا با سرعت ۱۰ متر در دقیقه شروع و هر ۲ دقیقه به میزان ۳ متر در دقیقه به سرعت دستگاه اضافه می‌شد. از هفتهٔ چهارم به بعد، در دقیقهٔ ۱۰ سرعت دستگاه به سرعت ۲۵ متر در دقیقه، رسید. در ۴ هفتهٔ آخر سرعت به ۳۰ متر در دقیقه افزایش یافت.

جدول ۱- پروتکل تمرین استقامتی

	آشناسازی	هفتهٔ اول	هفتهٔ دوم	هفتهٔ سوم	هفتهٔ چهارم	.....	هفتهٔ ششم	...	هفتهٔ هشتم	...	هفتهٔ دوازدهم
سرعت (متر در دقیقه)	۱۵	۱۵	۲۰	۲۵	۲۵	.....	۲۵	...	۳۰	...	۳۰
زمان (دقیقه)	۱۵	۲۰	۳۰	۴۰	۵۰	.....	۵۰	...	۶۳	...	۶۳

۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین پس از ۸ ساعت ناشتایی (۲۸)، و رأس ساعت ۸ تا ۱۰ صبح، با بیهوش کردن حیوان از طریق اتر خونگیری از قلب حیوان صورت گرفت. خونگیری با سرنگ ۱۰ میلی‌لیتری انجام شد. بلافاصله خون به داخل لوله‌های ۴ میلی‌لیتری آغشته به مادهٔ EDTA به‌عنوان مادهٔ ضد انعقاد، منتقل و سپس به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۲۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. به‌منظور سنجش پارامترهای هورمونی از روش الایزا استفاده شد. از کیت مخصوص رت گرلین آسیل‌دار و PYY3-36 به‌ترتیب ساخت

www.SID.ir

Archive of SID

شرکت کازوبایای چین و فونیکس آمریکا، برای اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی هورمون‌های مذکوراستفاده شد. حساسیت کیت گرلین آسیل‌دار ۱۱/۷ پیکوگرم در میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی آن ۶/۵ درصد بود. حساسیت کیت پپتید وای وای ۰/۱۱ نانو گرم در میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی آن ۷/۲ درصد بود.

پس از اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها به کمک آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، از میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف آماری داده‌ها و از آزمون تی مستقل برای بررسی تفاوت تغییرات هر یک از شاخص‌ها در دو گروه در سطح $\alpha < ۰/۰۵$ استفاده شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در جدول ۲، میانگین وزن و غذای دریافتی هفتهٔ اول و هفتهٔ دوازدهم پروتکل تمرینی ارائه شده است. در پایان هفتهٔ ۱۲ تمرینی، تفاوت معناداری ($p = ۰/۰۰۱$) بین وزن گروه کنترل و تمرینی مشاهده شد.

جدول ۲ - میانگین وزن و غذای دریافتی در هفتهٔ اول و دوازدهم پروتکل تمرینی

	وزن هفتهٔ اول (گرم) X±SD	وزن هفتهٔ دوازدهم (گرم) X±SD	دریافت غذا هفتهٔ اول (گرم) X±SD	دریافت غذا هفتهٔ دوازدهم (گرم) X±SD
گروه کنترل	۳۱۹/۷۵±۳۰/۶۸	۴۰۲ ±۳۴/۹۸	۱۳۳/۷۵ ±۱۵/۱۷	۱۴۱/۸۸±۱۸/۱۲
گروه تمرین	۳۱۷/۱۲±۲۷/۹۱	* ۳۲۸ ±۲۷/۹۹	۱۳۶/۸۸ ±۱۳/۱۹	۱۳۸/۶۲±۹/۷۲

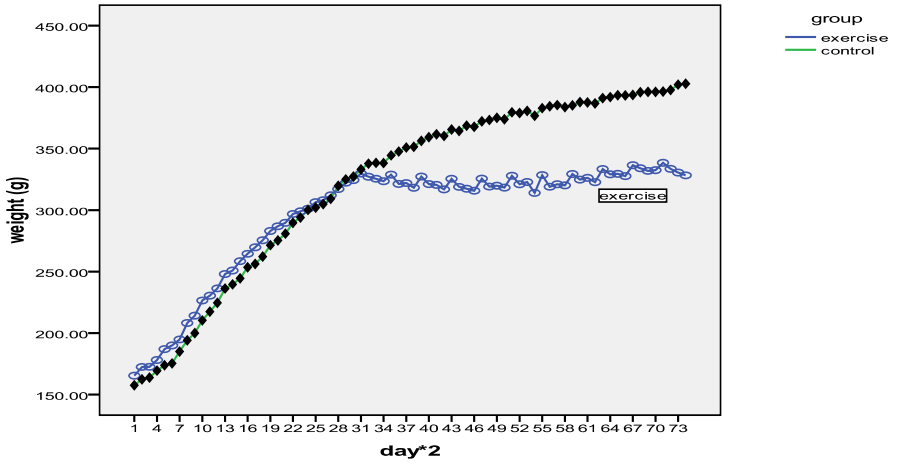
داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند.

* تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل P=۰/۰۰۱

شکل ۱، میانگین غذای دریافتی و وزن رت‌ها در مرحلهٔ چاقی و پس از آن را نشان می‌دهد.

www.SID.ir

Archive of SID



شکل ۱- نمودار وزن آزمودنی‌ها از هفتهٔ اول تا بیستم (هر دو روز یک بار وزن رت‌ها اندازه‌گیری شده است)

شکل ۲، میانگین غذای دریافتی دو گروه تمرین و کنترل را بعد از شروع پروتکل تمرینی نشان می‌دهد. آزمون T مستقل نشان داد تفاوت معناداری (P = ۰/۰۲۸) در میانگین غذای دریافتی دو گروه طی ۱۲ هفته پروتکل تمرینی وجود داشت.

شکل۲ - میانگین غذای دریافتی دو گروه کنترل و تمرین طی ۱۲ هفته پروتکل تمرینی (بر حسب گرم)

www.SID.ir

Archive of SID

غلظت پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و PYY3-36 در جدول ۳ مشخص شده است. مقادیر PYY 3-36 در حد معناداری (P = ۰/۰۱۶) در گروه تمرینی زیادتر از گروه کنترل بود.

جدول ۳- مقادیر پلاسمایی هورمون‌های گرلین آسیل‌دار و PYY3-36

شاخص	گرلین آسیل‌دار (pg/ml) X±SD	PYY3-36 (ng/ml) X±SD
گروه کنترل	۶۷/۳۳±۱۲/۹۸	/۷۲±۰/۰۴
گروه تمرین	۶۴/۸۵±۱۹/۶۹	۰/۸۲±۰/۰۷*

داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار (X±SD) ارائه شده‌اند.
* تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل (P=۰/۰۰۱)

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این پژوهش بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر تغییرات وزن، غذای دریافتی، هورمون اشتهاآور آسیل گرلین و هورمون ضد اشتهای PYY3-36 در رت‌های نر چاق بود. دوازده هفته تمرین استقامتی کاهش معناداری را در وزن رت‌های گروه تمرین نسبت به گروه کنترل ایجاد کرد (p=۰/۰۰۱). در طول دورهٔ تمرین، میانگین غذای دریافتی گروه تمرینی کمتر از گروه کنترل بود (P =۰/۰۲۸). غلظت پلاسمایی گرلین آسیل‌دار تفاوت معناداری بین دو گروه نشان نداد، اما مقادیر پلاسمایی PYY 3-36 در گروه تمرینی در حد معناداری زیادتر بود (p=۰/۰۱۶).

فعالیت‌های ورزشی منظم و بلندمدت با افزایش هزینهٔ انرژی و متعاقب آن ایجاد تعادل منفی انرژی به حفظ یا کاهش وزن کمک می‌کند (۲۹). همان‌طورکه در جدول ۲ نشان داده شده، ۱۲ هفته تمرین استقامتی با سرعت ۲۵ تا ۳۰ متر بر دقیقه (معادل VO2max 65-70%) موجب کاهش وزن معنادار رت‌های گروه تمرینی شد (P= ۰/۰۰۱) که با نتایج تحقیقات قبلی همخوانی دارد (۲۵).

www.SID.ir

Archive of SID

علاوه‌بر بحث افزایش هزینهٔ انرژی و تعادل منفی انرژی که می‌تواند در کاهش وزن مؤثر باشد، در مطالعات اخیر تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر اشتها و دریافت غذا بررسی شده است. در حقیقت، این نگرانی همیشه وجود داشته است که افزایش انرژی مصرفی هنگام فعالیت‌های ورزشی ممکن است به افزایش غذای دریافتی پس از آن منجر شود؟ نتایج برخی تحقیقات در این زمینه نشان می‌دهد حتی اگر فعالیت‌های ورزشی غذای دریافتی را کاهش ندهد، موجب افزایش غذای دریافتی به‌منظور جبران کامل انرژی مصرفی هنگام فعالیت نمی‌شود. به‌علاوه، برخی تحقیقات نشان داده‌اند پس از فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط تا زیاد، سرکوب موقتی در اشتها حاصل می‌شود (۲۰، ۳۱). همان‌طورکه نتایج این پژوهش نشان داد (شکل ۲)، در کل دورهٔ تمرین، مجموع غذای دریافتی رت‌های گروه تمرینی در حد معناداری کمتر از گروه کنترل بود. به‌نظر می‌رسد یکی از دلایل احتمالی سرکوب موقتی اشتها و در پی آن مصرف کمتر غذای دریافتی در هر جلسه و در کل دورهٔ تمرینی، ناشی از تغییرات هورمون‌های وابسته به اشتها پس از فعالیت‌های ورزشی بلندمدت باشد که در مطالعات پیشین به آن اشاره شده است. ازاین‌رو به احتمال فراوان در این سرکوب موقتی اشتها هورمون‌های مرتبط با اشتها همچون گرلین آسیل‌دار به‌عنوان مهم‌ترین هورمون اشتهاآور و PYY3-36 به‌عنوان سرکوبگر اشتها بی‌تأثیر نیستند. می‌توان گفت افزایش هزینهٔ انرژی ناشی از فعالیت همراه با سرکوب موقتی اشتها ناشی از تغییرات این هورمون‌ها همراه با یکدیگر به کاهش وزن رت‌های گروه تمرینی منجر شده است.

پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت معناداری بین مقادیر گرلین آسیل‌دار دو گروه مشاهده نشد. همان‌طورکه بیان شد، تنها گرلین آسیل‌دار می‌تواند وارد هیپوتالاموس شده و موجب افزایش غذای دریافتی شود (۲۱). عدم تغییر معنادار در مقدار گرلین آسیل‌دار پلاسما پس از مداخلهٔ تمرین با نتایج تحقیق هیون جان و همکاران (۲۰۰۸) و ایراندوست (۱۳۸۹) همخوانی دارد. برخی از تحقیقات قبلی که افزایش گرلین پلاسمایی را پس از یک دوره تمرین استقامتی گزارش کرده‌اند، گرلین تام را اندازه‌گیری کرده‌اند (۱۱، ۱۴). پژوهش‌های جدید نشان داده‌اند گرلین غیر آسیل‌دار که یکی از اجزای گرلین تام است، در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی افزایش پیدا می‌کند و احتمال دارد افزایش در مقادیر گرلین تام در برخی تحقیقات بازتابی از افزایش گرلین غیر آسیل‌دار باشد. البته در پژوهش فتحی و همکاران (۲۰۱۰) پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی با شدت‌های مختلف، گروهی که با شدت زیاد ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تمرین کرده بودند، افزایش مقادیر

www.SID.ir

Archive of SID

پلاسمایی گرلین آسیل‌دار را در مقایسه با گروه تمرینات سبک نشان دادند که احتمالاً با توجه به اینکه هورمون گرلین به تغییرات مقادیر انرژی بدن حساس است، در این تحقیق شدت زیاد فعالیت به تعادل منفی انرژی و کاهش بیش از حد ذخایر انرژی درون‌سلولی منجر شده و ممکن است در پاسخ به آن مقادیر گرلین پلاسمایی افزایش پیدا کرده باشد (۲۸).

PYY هورمونی روده‌ای است که در پاسخ به دریافت مواد غذایی، ترشح شده و موجب سرکوب اشتها و دریافت غذا می‌شود. برخلاف گرلین دربارهٔ هورمون PYY اطلاعات بسیار کمی در دسترس است. تنها در دو پژوهش (۱۹،۳۰) آثار فعالیت‌های ورزشی بلندمدت بررسی شده است. محدودیت دیگر آن است که در این دو تحقیق PYY تام نمونه‌های انسانی اندازه‌گیری شده و به‌نظر می‌رسد تا کنون آثار بلندمدت فعالیت‌های ورزشی بر PYY3-36 بررسی نشده است.

یافته‌ها نشان داد ۱۲ هفته تمرین استقامتی موجب افزایش معنادار PYY3-36 (جدول ۳) ناشتایی رت-های نر چاق شده است. در دو پژوهش ذکرشده هم افزایش (۳۰) و هم عدم تغییر (۱۹) PYY تام ناشتایی گزارش شده است. به‌نظر می‌رسد همانند هورمون گرلین، با توجه به اینکه تنها PYY3-36 می‌تواند وارد هیپوتالاموس شده و موجب سرکوب اشتها شود، سنجش تغییرات PYY3-36 اطلاعات بهتری را در اختیار ما قرار می‌دهد. احتمالاً تناقض موجود بین دو پژوهش یادشده ناشی از اندازه‌گیری PYY تام باشد و با توجه به اینکه PYY1-36 (شکل دیگر PYY موجود در خون) پاسخ‌های متفاوتی به فعالیت‌های ورزشی می‌دهد، احتمال دارد که افزایش یا عدم تغییر گزارش شده ناشی از تغییرات PYY1-36 باشد.

به‌طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان داد ۱۲ هفته تمرین استقامتی موجب افزایش معنادار PYY 3-36 و عدم تغییر گرلین آسیل‌دار در رت‌های نر چاق شده است. با توجه به آنکه PYY3-36 سرکوب‌کنندهٔ اشتها و گرلین آسیل‌دار محرک قوی اشتهاست، تغییرات مشاهده‌شده بسیار مطلوب است و احتمالاً این نگرانی را که فعالیت‌های ورزشی به‌دلیل افزایش هزینهٔ انرژی موجب افزایش غذای دریافتی می‌شود، کاهش می‌دهد. در نهایت می‌توان گفت ظاهراً فعالیت‌های ورزشی در درجهٔ اول از طریق افزایش هزینهٔ انرژی و در مرحلهٔ بعد تغییرات مطلوب در هورمون‌های وابسته به اشتها موجب کاهش غذای دریافتی و متعاقب آن کاهش وزن می‌شود.

www.SID.ir

Archive of SID

منابع و مآخذ

۱.ایراندوست، خدیجه(۱۳۸۹). "اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنـان چـاق و بـا وزن طبیعی".نشریه المپیک. سال هجدهم - شماره ۲ پیاپی ۵۰.

2.Adrian T, Ferri G, Bacarese A, Fuessl H, Polak J, Bloom S. (1985). "Human distribution and release of a putative new gut hormone, peptide YY. Stroenterology" ;vol 89 pp:1070–7.

3.Baskin D., Figlewicz L.D.,Seeley R.J.,Woods S.C.,Porte D.,Jr., Schwartz, M.W(1999). "Insulin and leptin.Dual adiposity signals to the brain for the regulation Of food intake and body weight ". Brain Research,vol 848, pp:114–123.

4.Batterham R., Cowley M, Small C, Herzog H, Cohen M, Dakin C(2002). "Gut hormone PYY(3-36) physiologically inhibits food intake". Nature,vol 418, pp:650–654.

5.Broom D , Batterham R , King J (2009). "Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males". Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol ; vol 296p p: 29 – 35.

6.Catia M, Linda M, Stephen R and Denise R(2007). "Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite". Journal of Endocrinology. vol193,pp: 251–258.

7.Cheng M , Bushnell D , Cannon D et al (2009). "Appetite regulation via exercise prior or subsequent to high-fat meal consumption" . Appetite ; vol 52 : pp: 193 – 198.

8.Cooperg, Watras A, Paton C, Wegner H, Adams A, Schoeller A (2010). "Impact of exercise and dietary fatty acid composition from a high-fat diet on markers of hunger and satiety". Appetite doi:vol 10, pp:312-19.

9.Cummings D, Purnell J., Frayo R., Schmidova K., Wiss B., Weigle, D. (2001). "A preprandial rise in plasma ghrelinl evels suggests a role in meal initiation in humans". Diabetes, vol 50, pp:1714–19.

www.SID.ir

Archive of SID

10.Druce M, Smal C, Bloom S.(2004).Minireview."Gut peptides regulating satiety". Endocrinology,vol 145, pp: 2660–65.

11.Ebal E, Cavalie H, Michaux O, Lac G (2007). "Effect of a moderate exercise on the regulatory hormones of food intake in rats". Appetite;vol 49(2) pp:521–4.

12.Erdmann J, Tahbaz R, Lippl F,Wagenpfeil S, Schusdziarra V.(2007). "Plasma ghrelin levels during exercise — effects of intensity and duration". Regul pept;vol 143 pp:127–35.

13.Fathi R, Ghanbari A, keramer r, E Marziyeh S(2010). "The effect of exercise intensity on plasma and tissue acyl ghrelin concentrations in fasted rats". Regulatory Peptides vol 165, pp: 133–37

14.Foster K, Tiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, Tworoger SS, Cummings DE. (2005)."Human plasma ghrelin levels increase during a One year exercise program". J Clin Endocrinol Metab; vol 90(2) pp:820–5.

15.Ghanbari Niaki A, Fathi R, Hedayati M. (2010). "Effects of Treadmill Exercise on Fundus Ghrelin Expression and Plasma Acylated Ghrelin level in Male Rats". Int J Endocrinol Metab vol 1pp: 22-31

16.Hariri N and Thibault L(2010). "High-fat diet-induced obesity in animal models." Nutrition Research Reviews.,vol 23, pp:270–99.

17.Hyun K, Sangyeoup L, Tae K, Hyoung K, Tae J, Yeong Y, Sang O, (2008)." Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children". Clinical Endocrinology.vol 68, pp:416–22.

18.Keisuke S, Katherine A, James S, Joyceline C and Stephen R(2010)." The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite Regulation". Endocrine Journal,vol 57 (5), pp:359-72.

19.Kelly K , Brooks L , Solomon T(2009)."The glucose-dependent insulin tropic polypeptide and glucose-stimulated insulin response to exercise training and diet in obesity". Am J Physiol Endocrinol Metab; vol 296 pp: 1269 – 1274.

20.King NA(1999). "What processes are involved in the appetite response to Moderate increases in exercise-induced energy expenditure?" Proc Nutr Soc; vol 58(1) pp:107-13.

www.SID.ir

Archive of SID

21.Kojima M, Kangawa K(2005). "Ghrelin: structure and function". Physiol Rev; vol 85 pp:495–522.

22.Lee MO.(1929). "Determination of the surface area of the white rat with its application to the expression of metabolic results". Am J Physiol, vol 89, pp:24–33.

23.Marianne T. Neary, R .(2009). "Peptide YY: Food for thought". Physiology & behavior vol 97 pp:616-619.

24.Morinigo R, Moize V, Musri M, Lacy A.M, Navarro S, Marin J.(2006). "Glucagon-like peptide-1, peptideYY, hunger, and satiety after gastric bypass surgery In morbidly obese subjects". Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, vpl 91, pp:1735–40.

25.Morpurgo PS, Resnik M, Agosti F, Cappiello V, Sartorio A, Spada A (2003). "Ghrelin secretion in severely obese subjects before and after a 3-week integrated body mass reduction program". J Endocrinol Invest; vol 6(8) pp:723–7.

26.Nakazato, M., Murakami N., Date Y., Kojima M., Matsuo H., Kangawa K,etal (2001). "A role for ghrelin in the central regulation of feeding". Nature, vol 409, pp:194–198.

27.Paulino E, Ferreira J, Bechara L, Tsutsui J, Mathias J, Lima F (2010). "Exercise training and caloric restriction prevent reduction in cardiac Ca2+ handling protein profile in obese rats". Hypertension. Oct; vol 56(4) pp:629-35.

28.Fathi R, Ghanbari A, keramer r, E Marziyeh S(2010). "The effect of exercise intensity on plasma and tissue acyl ghrelin concentrations in fasted rats". Regulatory Peptides vol 165, pp: 133–137.

29.Stensel D (2011). "Exercise, Appetite and Appetite-Regulating Hormones: Implications for Food Intake and Weight Control". Ann Nutr Metab, vol 57(suppl 2) pp:36–42 .

30.Terry E, Jone J, Basilio P, Brophy M(2009). "Long-term Exercise Training in Overweight Adolescents Improves Plasma Peptide YY and Resistin". Obesity vol 17, pp:1189–1195.

www.SID.ir

Archive of SID

31.Testerterp MS, Verwegen C, Ijedema M, et al.(1997). "Acute effects of exercise or sauna on appetite in obese and nonobese men". Physiol Behav, vol62(6) pp: 1345-54.

32.Uma B ,Vinay K, Naresh K, Bibhu P (2011). "The effect of high-fat diet-induced obesity on cardiovascular toxicity in wistar albino rats". Hum Exp Toxicol vol 30, pp:1313-321.

33.Wei W, Wang G, Qi X, Englander EW, Greeley GH Jr (2005). "Characterization and regulation of the rat and human ghrelin promoters". Endocrinology. Vol 146(3) pp:1611-25.

www.SID.ir