

## اثر فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت بر PYY، NPY و انسولین در مردان چاق

دکتر فرهاد رحمانی نیا<sup>۱</sup>، دکتر بهمن میرزایی<sup>۲</sup>، رحمان رحیمی<sup>۳</sup>

پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۲/۱۶

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۴/۱

## چکیده

برای بررسی اثر فعالیت مقاومتی با دو حجم مختلف بر غلظت پلاسمایی پپتید YY (PYY)، نوروپپتید YY (NPY) و انسولین در مردان چاق، ۹ دانشجوی مرد چاق غیرورزشکار (سن: ۲۰/۸۸±۲/۵۲ سال، وزن: ۹۹/۵۳±۱۴/۴۶ کیلوگرم، شاخص توده بدن: ۲۹/۷±۲/۷۴ کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی بدن: ۲۴/۷۷±۵/۴۵) به صورت تصادفی انتخاب شدند و در دو جلسه، به فاصله یک هفته دو پروتکل فعالیت مقاومتی را با حجم زیاد (۵ نوبت×۱۲ تکرار با وزنه ۷۵ درصد ۱۲ تکرار بیشینه) و کم (۳ نوبت×۱۲ تکرار با وزنه ۷۵ درصد ۱۲ تکرار بیشینه) انجام دادند. نمونه‌گیری خون قبل، بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت مقاومتی انجام شد. نتایج نشان می‌دهد غلظت هورمون PYY پس از هر دو پروتکل به طور معنی‌داری افزایش یافته است ( $P<0/05$ ). در غلظت هورمون NPY نیز در هر دو پروتکل، بلافاصله، سه و شش ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت، افزایش معنی‌داری مشاهده می‌شد ( $P<0/05$ ). همچنین، غلظت هورمون انسولین در هر دو پروتکل، یک ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل، سه و شش ساعت بعد از فعالیت افزایش معنی‌دار یافت ( $P<0/05$ ). سرکوب اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی با حجم زیاد بیشتر از فعالیت مقاومتی با حجم کم بود ( $P<0/05$ ). میزان اشتها بلافاصله بعد از فعالیت در هر دو پروتکل به طور معنی‌داری کمتر از یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت بود ( $P<0/05$ ). به طور کلی نتایج تحقیق نشان داد حجم فعالیت مقاومتی تأثیری معنی‌دار بر غلظت هورمون‌های PYY، NPY و انسولین ندارد. با وجود این، کاهش اشتها در فعالیت مقاومتی با حجم زیاد بیشتر از فعالیت مقاومتی با حجم کم است.

کلیدواژه‌های فارسی: فعالیت مقاومتی، پپتید YY، نوروپپتید Y، انسولین.

Email: frahmani2001@yahoo.com

۱. استاد دانشگاه گیلان (نویسنده مسئول)

Email: bmirzaei2000@yahoo.com

۲. دانشیار دانشگاه گیلان

Email: rahman.rahimi@yahoo.com

۳. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه کردستان

### مقدمه

چاقی در دنیا، به ویژه در کشورهای پیشرفته به بیماری‌ای همه‌گیر تبدیل شده است. امروزه، حدود ۱/۶ میلیارد بزرگسال دارای اضافه وزن و حدود ۴۰۰ میلیون نفر بیمار چاق در جهان وجود دارد (۱). چاقی عمدتاً به دلیل افزایش انرژی (غذای) دریافتی همراه با کاهش انرژی مصرفی است که به افزایش توده چربی منجر می‌شود. بر این اساس، به‌طور منطقی دو راهکار شامل کاهش انرژی دریافتی و افزایش انرژی مصرفی برای حل این مشکل وجود دارد. تنظیم دریافت انرژی فرآیندی پیچیده است که توسط سیگنال‌های متعددی کنترل می‌شود که از اندام‌هایی مانند مجاری معده - روده (گرلین، ابستاتین، پپتید YY<sup>۱</sup> و سایر هورمون‌ها)، ذخایر بافت چربی (لیپتین)، هیپوتالاموس (نوروپپتید Y<sup>۲</sup>) و پانکراس (انسولین) ارسال می‌شود (۲). همچنین، مهم‌ترین بخش هزینه انرژی<sup>۳</sup>، انرژی مصرفی هنگام فعالیت بدنی است که در تنظیم تعادل انرژی نقش دارد. توانایی فعالیت ورزشی در ایجاد تعادل منفی انرژی نه تنها به اثر مستقیم آن بر انرژی مصرفی وابسته است؛ بلکه به‌طور غیرمستقیم بر انرژی دریافتی نیز اثر می‌گذارد (۳).

اگرچه در بیشتر پژوهش‌ها، کاهش اشتها (۳-۶) و انرژی مصرفی پس از فعالیت ورزشی حاد مشاهده نشده است (۷-۱۰)، در پژوهشی که اخیراً انجام شده، سرکوب اشتها پس از فعالیت ورزشی مشاهده شد (۱۱). PYY پپتیدی ضد اشتهاست که اغلب توسط سلول‌های L اندوکراین انتهایی روده<sup>۴</sup> ترشح می‌شود (۱۲) و با اتصال به گیرنده‌های NPY Y<sub>2</sub> اثر خود را بر هسته‌های کمانی در هیپوتالاموس اعمال می‌کند و باعث سرکوب اشتها، کاهش انرژی دریافتی و افزایش انرژی مصرفی بدن می‌شود. از سوی دیگر، NPY پلی‌پپتیدی حاوی ۳۶ اسید آمینه است که از هسته‌های کمانی هیپوتالاموس ترشح می‌شود و تحریک اشتها (دریافت غذا) را در پی دارد و به کاهش هزینه انرژی<sup>۵</sup> منجر می‌شود (۲). در هیچ پژوهشی اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات این دو هورمون تنظیم‌کننده اشتها به‌صورت هم‌زمان گزارش نشده است، با وجود این، افزایش غلظت PYY پس از فعالیت هوازی در چند پژوهش گزارش شده است (۱۱، ۱۳، ۱۴) و در یک پژوهش نیز اثر فعالیت مقاومتی بر غلظت PYY گزارش شده است (۱۳). چنگ و همکاران<sup>۶</sup>

- 1 . Peptide YY
- 2 . Neuropeptide Y
- 3 . Energy expenditure
- 4 . Distal gut
- 5 . Energy expenditure
- 6 . Cheng

(۲۰۰۹) اثر زمان انجام فعالیت هوازی ( $VO_{2max}$  ۶۰٪ به مدت ۵۰ دقیقه روی ارگومتر) را در مقایسه با مصرف غذا بر اشتها و PYY بررسی کردند. PYY در هر سه گروه به‌طور معنی‌داری طی وعده غذایی افزایش یافت و یک ساعت پس از وعده غذایی به اوج خود رسید. میزان PYY در گروه مصرف غذا بدون فعالیت، به‌مدت سه ساعت بعد از وعده غذایی، در مقایسه با حالت ناشتا و در گروه فعالیت بعد مصرف غذا تا هفت ساعت بعد از دریافت غذا زیاد باقی ماند. در تجمع PYY تا هفت ساعت از وعده غذایی تفاوت معنی‌داری در میان سه گروه مشاهده نشد (۱۴). بروم و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۹) اثر فعالیت هوازی و مقاومتی را بر گرسنگی، سطوح گرلین آسید دار و PYY در مردان سالم مطالعه کردند. نتایج تحقیق نشان داد میزان اشتها و گرسنگی در هر دو گروه تمرینی مقاومتی و هوازی کاهش یافت. میزان اشتها در گروه فعالیت مقاومتی، ۴۵ دقیقه پس از اتمام فعالیت و در گروه تمرین هوازی ۳۰ دقیقه پس از فعالیت کاهش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد نشان داد. غلظت PYY در گروه تمرین هوازی افزایش یافت و این افزایش در مقایسه با گروه‌های دیگر بسیار بیشتر بود. مقدار انسولین و گلوکز در گروه مقاومتی بیشتر از گروه شاهد بود (۱۳). مارتینز و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۷) اثر فعالیت هوازی با شدت متوسط (۶۰ دقیقه فعالیت روی ارگومتر با ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب) را بر پپتیدهای روده‌ای، انرژی دریافتی و اشتها بررسی کردند. نتایج نشان داد میانگین سطوح PYY, GLP-1, PP پس از فعالیت ورزشی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و یک ساعت پس از اتمام فعالیت سطوح PP و GLP-1 همچنان بالا باقی مانده بود. میزان اشتها نیز به‌طور معنی‌داری پس از پایان فعالیت ورزشی کاهش یافت (۱۱).

وانگ<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت و بلندمدت روی نوار گردان را بر گرلین، ابستاتین<sup>۴</sup> و NPY در پلاسما و مغز موش‌های چاق بررسی کردند. بعد از فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت سطوح گرلین و ابستاتین در خون تغییر نکرد، ولی سطوح NPY کاهش یافت. سطوح گرلین و ابستاتین نیز در هیپوتالاموس کاهش یافت و ۱۲ تا ۲۴ ساعت طول کشید تا به حالت اولیه برگردد، در حالی که سطوح NPY در هیپوتالاموس افزایش یافت و بعد از ۲۴ ساعت به حالت اولیه بازگشت. این محققان نشان دادند اشتها و کاهش وزن در موش‌ها با کاهش سطوح گرلین حاصل از فعالیت ورزشی در هیپوتالاموس همراه است و به نظر نمی‌رسد ابستاتین تأثیری بر تغییرات اشتها حاصل از فعالیت ورزشی داشته باشد (۱۵).

- 
- 1 . Broom
  - 2 . Martins
  - 3 . Wang
  - 4 . Obestatin

اطلاعات به دست آمده از فعالیت بدنی کوتاه مدت نشان می دهد سطوح PYY پلاسمایی در پاسخ به فعالیت بدنی تحت تأثیر قرار می گیرد و به نظر می رسد در سرکوب اشتها پس از فعالیت بدنی کوتاه مدت نیز نقش داشته باشد (۱۱، ۱۳). با وجود این، در مورد اثر فعالیت مقاومتی کوتاه مدت بر سطح PYY پلاسمایی تنها یک پژوهش انجام شده است (۱۳). همچنین، در مورد اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات NPY اطلاعات اندکی در دست است (۱۵). بر این اساس، انجام تحقیق درباره اثر تمرینات مقاومتی با حجم های متفاوت بر تغییرات هورمون سرکوب کننده اشتها (PYY)، تحریک کننده اشتها (NPY) و انسولین، برای کمک به رفع معضل چاقی و درستیابی به سلامتی لازم به نظر می رسد؛ بنابراین، پژوهش های بیشتری نیاز است تا پاسخ هورمون های سرکوب کننده اشتها (PYY و انسولین) و تحریک کننده اشتها (NPY) به فعالیت بدنی، به ویژه فعالیت مقاومتی روشن شود.

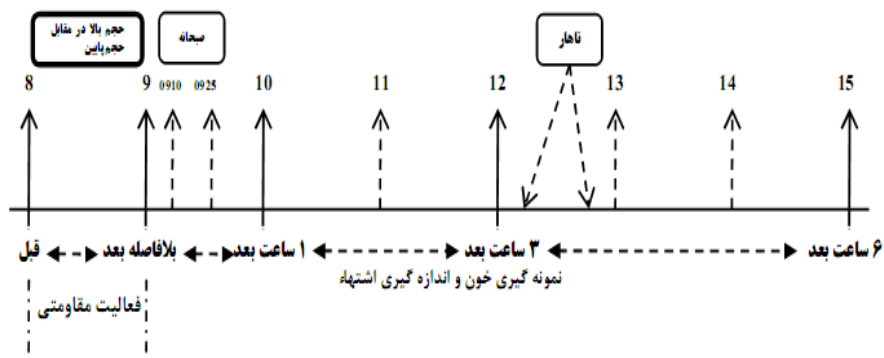
### روش شناسی پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است که به صورت یک گروهی با اندازه گیری های مکرر انجام شده و طی آن اثر دو برنامه مقاومتی با حجم های متفاوت بر غلظت سرم هورمون های PYY، NPY و انسولین بررسی شده است (شکل ۱). ۹ دانشجوی مرد چاق غیرورزشکار (سن: ۲۰/۸۸±۲/۵۲ سال، وزن: ۹۹/۵۳±۱۴/۴۶ کیلوگرم، شاخص توده بدن: ۲۹/۷±۲/۷۴ کیلوگرم بر مترمربع، چربی بدن: ۲۴/۷۷±۵/۴۵ درصد) به صورت تصادفی انتخاب شدند (جدول ۱). همه آزمودنی ها سالم و غیرسیگاری بودند و سابقه رژیم غذایی نداشتند. قبل از دریافت رضایت نامه از آزمودنی ها برای شرکت در پژوهش، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوه اجراء، ناراحتی های مرتبط با نمونه گیری خون و نکاتی که باید برای شرکت در این پژوهش رعایت شود، به صورت کتبی و شفاهی در اختیار آنان قرار گرفت.

آزمودنی ها طی سه هفته به سالن بدن سازی فراخوانده شدند. در هفته اول و جلسه اول، ترکیب بدن آزمودنی ها شامل وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن (BMI) با دستگاه تحلیل کننده ترکیب بدن (InBody 3.0) اندازه گیری شد. جلسات تمرینی زیر نظر یک فیزیولوژیست ورزشی انجام شد که شامل ۵ دقیقه گرم کردن قبل از شروع پروتکل اصلی و برنامه سرد کردن پس از پایان آن بود. سپس، در جلسه های دوم تا پنجم، ۱۲ تکرار بیشینه در حرکات پرس پا، پرس سینه، سر شانه با هالتر، جلو بازو با هالتر و راست کردن زانو<sup>۱</sup> اندازه گیری شد (جدول ۲). آزمودنی ها در هفته دوم و سوم، در دو جلسه با فاصله استراحت ۱۰ روز از هم در هر دو پروتکل مقاومتی شرکت کردند.

1 . leg extension

به‌منظور کنترل اثرات انتقالی<sup>۱</sup> آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی در دو پروتکل مقاومتی شرکت کردند که شامل: الف) پروتکل مقاومتی با حجم کم، ۳ نوبت ۱۲× تکرار با وزنه ۷۵ درصد ۱۲ تکرار بیشینه (12RM)؛ ب) پروتکل مقاومتی با حجم زیاد، ۵ نوبت ۱۲× تکرار با وزنه ۷۵ درصد ۱۲ تکرار بیشینه (12RM) بود. قبل، بلافاصله بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از جلسات فعالیت بدنی پنج میلی‌لیتر خون از سیاهرگ ساعد آزمودنی‌ها گرفته شد و نمونه‌های خون در دو ویال جداگانه حاوی EDTA به مقدار ۲ و ۳ میلی‌لیتر ریخته و به آزمایشگاه منتقل شد. از ویال ۲ میلی‌لیتری برای شمارش سلولی (CBC) و تعیین هماتوکریت و از ویال ۳ میلی‌لیتری به‌منظور جداسازی پلاسما استفاده شد. پلاسمای جداشده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا در مراحل بعدی برای اندازه‌گیری هورمون‌های PYY، NPY و انسولین بررسی شود. غلظت پلاسمایی PYY<sup>۲</sup>، NPY<sup>۳</sup> و انسولین<sup>۴</sup>، با استفاده از روش الایزا، با کیت معتبر و با حساسیت بالا اندازه‌گیری شد. علاوه بر این، قبل از پروتکل مقاومتی، بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از آن میزان اشتهای آزمودنی‌ها، با استفاده از مقیاس VAS<sup>۵</sup> اندازه‌گیری شد (۱۳).



شکل ۱. طرح شماتیک روش اجرای پژوهش

برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسهٔ اختلاف بین میانگین‌ها در زمان‌های مختلف دو پروتکل فعالیت مقاومتی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد که در آن از دو عامل حجم فعالیت مقاومتی و زمان اندازه‌گیری به‌صورت ۲×۴ استفاده شد. همچنین، از آزمون بونفرونی

- 1 . Carryover effects
- 2 . Enzyme-Linked immunosorbent Assay Kit, Cat. No: E91067Hu, USCN Life Science Inc
- 3 . Enzyme-Linked immunosorbent Assay Kit, Cat. No: E9087Hu, USCN Life Science Inc
- 4 . Immunoradiometric assay kit, BioSource
- 5 . Visual analogue scale

به‌عنوان آزمون تعقیبی استفاده شد. نتایج پژوهش در سطح آماری  $P < 0/05$  بررسی شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار spss v.16 و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار Excel استفاده شد.

### یافته‌های پژوهش

غلظت هورمون PYY، بلافاصله بعد، یک و سه ساعت بعد از فعالیت با حجم زیاد، در مقایسه با قبل از فعالیت افزایشی معنی‌دار یافت و همچنین سطح PYY بلافاصله بعد از فعالیت، در مقایسه با شش ساعت بعد از فعالیت به‌طور معنی‌داری بالاتر بود. در پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم کم، بلافاصله و سه ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی‌دار مشاهده شد و سطح آن بعد از فعالیت نیز بالاتر از شش ساعت بعد از فعالیت بود ( $P < 0/05$ ) (شکل ۲). غلظت هورمون NPY در هر دو پروتکل، بلافاصله بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت و نیز سه و شش ساعت بعد از فعالیت افزایشی معنی‌دار یافت ( $P < 0/05$ ) (شکل ۳). همچنین، در غلظت هورمون انسولین در هر دو پروتکل، یک ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت و سه و شش ساعت بعد از فعالیت افزایشی معنی‌دار مشاهده شد ( $P < 0/05$ ) (شکل ۴). در میزان اشتها در هر دو پروتکل بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت کاهش معنی‌دار مشاهده شد. همچنین، میزان اشتها بلافاصله بعد از فعالیت در هر دو پروتکل به‌طور معنی‌داری کمتر از یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت بود ( $P < 0/05$ ). سرکوب اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی با حجم زیاد بیشتر از فعالیت مقاومتی با حجم کم بود ( $P < 0/05$ ) (شکل ۵). همچنین، در میزان هماتوکریت بین دو پروتکل بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (شکل ۶). در غلظت گلوکز پلاسما (mg/dL) نیز، بین و میان دو پروتکل فعالیت مقاومتی نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (شکل ۷). در مقدار کربوهیدرات، پروتئین، چربی و انرژی دریافتی، یک روز قبل از هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۳).

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها

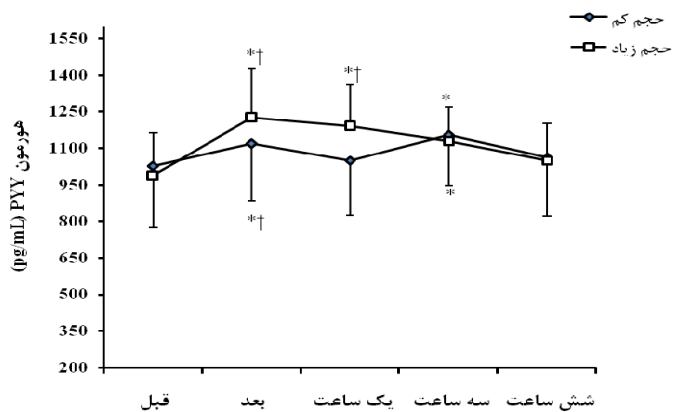
سن (سال)	۲۰/۸۸±۲/۵۲
وزن (کیلوگرم)	۹۹/۵۳±۱۴/۴۶
قد (سانتی‌متر)	۱۸۲±۹/۵۴
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۷±۲/۷۴
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۴/۷۴±۷/۳۸
وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)	۷۰/۹۷±۱۰/۷۲
چربی بدن (درصد)	۲۴/۷۷±۵/۴۵

جدول ۲. حداکثر قدرت آزمودنی‌ها معادل ۱۲ تکرار بیشینه

میانگین $\pm$ انحراف استاندارد	حداکثر وزنه در ۱۲ تکرار بیشینه (کیلوگرم)
۴۸/۵۳ $\pm$ ۸/۵۴	پرس سینه
۲۸/۱۸ $\pm$ ۴/۵۷	سر شانه هالتر
۲۶/۸۷ $\pm$ ۵/۳۰	جلو بازو هالتر
۳۶/۲۵ $\pm$ ۶/۴۰	راست کردن زانو
۱۴۶/۲۵ $\pm$ ۲۱/۹۹	پرس پا

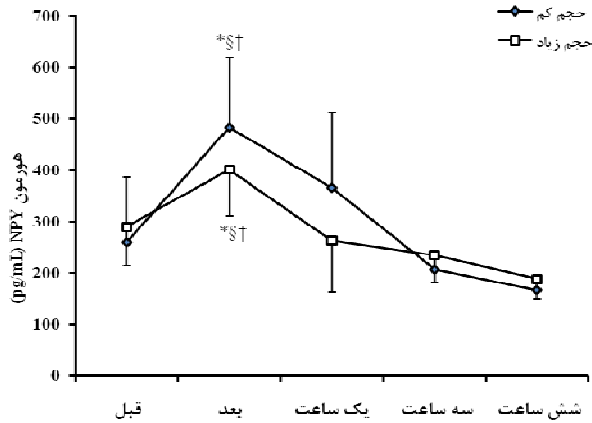
جدول ۳. مقدار کربوهیدرات، پروتئین، چربی و انرژی دریافتی یک روز قبل از فعالیت مقاومتی

متغیر	جلسه	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	فعالیت مقاومتی با حجم زیاد	۲۵۵۲ $\pm$ ۱۹/۰۸
	فعالیت مقاومتی با حجم کم	۲۵۳۸ $\pm$ ۹/۹۸
پروتئین (گرم)	فعالیت مقاومتی با حجم زیاد	۸۱/۶۲ $\pm$ ۵/۹۶
	فعالیت مقاومتی با حجم کم	۷۶/۱۱ $\pm$ ۱۰/۸۰
کربوهیدرات (گرم)	فعالیت مقاومتی با حجم زیاد	۲۴۷/۰۸ $\pm$ ۷/۸۲
	فعالیت مقاومتی با حجم کم	۲۳۴/۵۹ $\pm$ ۸/۰۵
چربی (گرم)	فعالیت مقاومتی با حجم زیاد	۱۴۰/۷۳ $\pm$ ۸/۰۲
	فعالیت مقاومتی با حجم کم	۱۴۵/۸۴ $\pm$ ۱۳/۵۱



شکل ۲. غلظت هورمون PYY در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بلافاصله بعد، یک ساعت، سه ساعت و شش ساعت بعد از فعالیت.

\* تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت ( $P < 0.05$ )  
 † تفاوت معنی‌دار با شش ساعت بعد از فعالیت ( $P < 0.05$ )

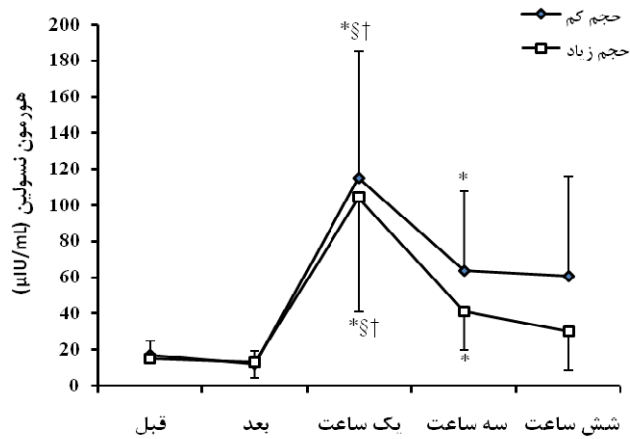


شکل ۳. غلظت هورمون NPY در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت.

\*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت ( $P < 0.05$ )

§تفاوت معنی‌دار با سه ساعت بعد از فعالیت ( $P < 0.05$ )

†تفاوت معنی‌دار با شش ساعت بعد از فعالیت ( $P < 0.05$ )



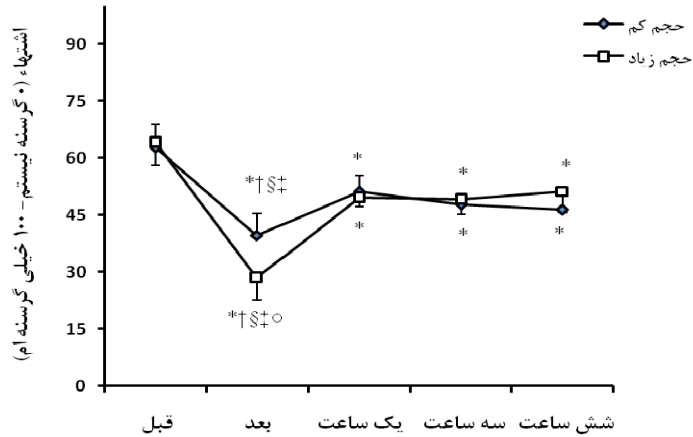
شکل ۴. غلظت هورمون انسولین در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت.

\*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت ( $P < 0.05$ )

§تفاوت معنی‌دار با سه ساعت بعد از فعالیت ( $P < 0.05$ )

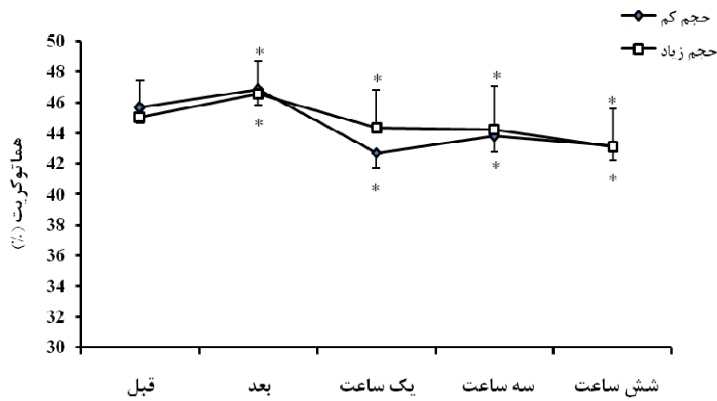
†تفاوت معنی‌دار با شش ساعت بعد از فعالیت ( $P < 0.05$ )





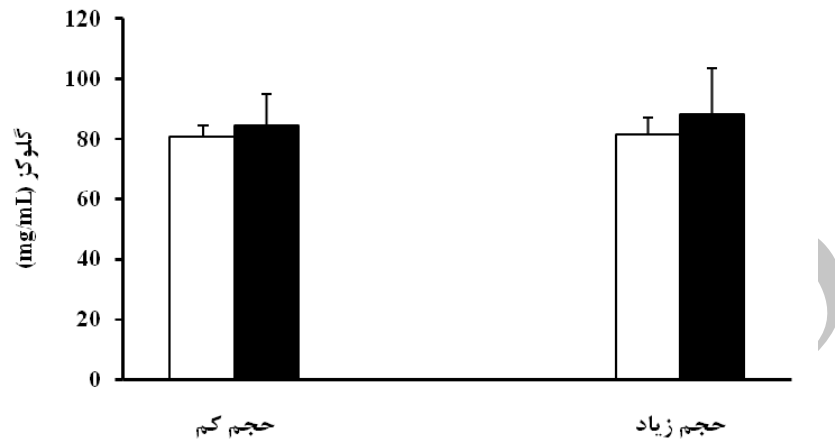
شکل ۵. مقیاس گرسنگی (میزان اشتها) مربوط به دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت.

\* تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت ( $P < 0.05$ )  
 † تفاوت معنی‌دار با یک ساعت بعد از فعالیت ( $P < 0.05$ )  
 ‡ تفاوت معنی‌دار با سه ساعت بعد از فعالیت ( $P < 0.05$ )  
 § تفاوت معنی‌دار با سه ساعت بعد از فعالیت ( $P < 0.05$ )  
 †† تفاوت معنی‌دار بین دو پروتکل فعالیت مقاومتی ( $P < 0.05$ )



شکل ۶. هماتوکریت مربوط به دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت

\* تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت ( $P < 0.05$ )



شکل ۷. غلظت گلوکز پلازما مربوط به دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل (مستطیل روشن) و بلافاصله بعد از فعالیت (مستطیل تیره).

### بحث و نتیجه‌گیری

PYY پپتیدی ضد اشتهاست که بیشتر توسط سلول‌های L اندوکراین انتهایی روده<sup>۱</sup> ترشح می‌شود (۱۲) و با اتصال به گیرنده‌های Y<sub>2</sub> نوروپپتید Y اثر خود را بر هسته‌های کمانی در هیپوتالاموس اعمال می‌کند و باعث سرکوب اشتها، کاهش انرژی دریافتی و افزایش انرژی مصرفی بدن می‌شود. در پژوهش حاضر، حجم فعالیت مقاومتی تأثیری بر غلظت PYY پلازما نداشت، اما در پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم زیاد افزایش‌های معنی‌داری در غلظت این هورمون بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت مشاهده شد و همچنین غلظت آن بلافاصله و یک ساعت بعد از فعالیت، بیشتر از شش ساعت بعد از فعالیت بود. از سوی دیگر، در پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم کم، افزایش‌های معنی‌داری در غلظت PYY بلافاصله و سه ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت مشاهده شد و همچنین غلظت آن بلافاصله بعد از فعالیت بیشتر از شش ساعت بعد از فعالیت بود. افزایش معنی‌دار PYY پس از هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی در پژوهش حاضر، با یافته‌های بروم و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۹) ناهمسو است. آن‌ها اثر فعالیت هوازی و مقاومتی را بر سطوح گرلین آسیل‌دار و PYY در مردان سالم بررسی کردند و نشان دادند مقدار گرلین آسیل‌دار در هر دو

1 . Distal gut

2 . Broom

گروه فعالیت هوازی و مقاومتی کاهش می‌یابد، ولی مقدار PYY در گروه تمرین هوازی افزایش می‌یابد که این افزایش از گروه‌های دیگر بیشتر است. آن‌ها همچنین پس از فعالیت مقاومتی، تغییرات معنی‌داری در غلظت PYY مشاهده نکردند (۱۳). تفاوت آزمودنی‌ها از نظر شاخص توده بدن ( $29/7 \text{ kg/m}^2$  در برابر  $21/1 \text{ kg/m}^2$ ) و تفاوت در پروتکل فعالیت مقاومتی از دلایل احتمالی ناهمسو بودن نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های بروم و همکاران (۲۰۰۹) است.

با وجود این، یافته‌های این تحقیق همسو با نتایج مارتینز و همکاران (۲۰۰۷) است که اثر فعالیت هوازی با شدت متوسط (۶۰ دقیقه فعالیت روی چرخ کارسنج با ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب) پس از صرف صبحانه را بر هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها در افرادی با وزن و شاخص توده بدن طبیعی بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان داد میانگین سطوح PYY, GLP-1, PP پس از فعالیت ورزشی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و حتی یک ساعت پس از پایان فعالیت، سطوح GLP-1 و PP هنوز بالا باقی مانده بود، در حالی که در سطوح گرلین تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. میزان اشتها نیز پس از پایان فعالیت ورزشی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۱). اگرچه در پژوهش مارتینز و همکاران (۲۰۰۷)، افزایش PYY فقط بلافاصله پس از قطع فعالیت مشاهده شد و در دوره ریکاوری تغییرات PYY معنی‌دار نبود، در پژوهش حاضر PYY در دوره ریکاوری در هر دو پروتکل افزایش یافت.

چنگ و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۹) در غلظت PYY در سه گروه شامل: مصرف غذا و فعالیت (ME)، فعالیت و مصرف غذا (EM) و مصرف غذا به تنهایی (M) افزایش معنی‌داری مشاهده کردند که در گروه EM تا هفت ساعت بعد از دریافت غذا بالا ماند (۱۴). در پژوهش حاضر نیز غلظت PYY تا سه ساعت پس از فعالیت به‌طور معنی‌داری در سطح بالایی باقی ماند و شش ساعت پس از فعالیت نیز همچنان بالاتر از حالت پایه بود، اگرچه از نظر آماری معنی‌دار نبود. راسل و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۹) نیز در پژوهشی روی ۲۱ دوندۀ استقامتی، اثر دویدن استقامتی و رژیم چربی را بر گرلین و PYY گردش خون بررسی کردند. انسولین، گرلین، GH و PYY در تمام زمان‌ها به‌طور معنی‌داری تغییر کردند، ولی از رژیم غذایی تأثیری نپذیرفتند. گرلین در حالات ناشتا (روزهای چهارم و هفتم) افزایش یافت، ولی انسولین و PYY کاهش یافت. طی وعده غذایی پیش از فعالیت، گرلین کاهش یافت (۱۷٪) و انسولین و PYY افزایش یافت (۱۵۷٪) و ۴۰٪. بعد از فعالیت نیز PYY، GH و گرلین به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۶). اگرچه سازوکار افزایش PYY پلازما پس از فعالیت مقاومتی مشخص نیست و در هیچ پژوهشی

1 . Cheng

2 . Russell

بررسی نشده است، سطح PYY تحت تأثیر سیگنال‌هایی مانند اسید معده، کوله سیتوکینین و نمک‌های صفراوی لومینال<sup>۱</sup>، فاکتور رشد شبه انسولین-۱ و پپتید وابسته به ژن کلسی تونین افزایش می‌یابد و در اثر پپتید شبه گلوکاگون-۱ کاهش پیدا می‌کند (۲).

یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر اندازه‌گیری نشدن دو فرم PYY<sub>1-36</sub> و PYY<sub>3-36</sub> است. با وجود این، پژوهش‌های قبلی نشان داده‌اند که PYY<sub>3-36</sub> فرم غالب در حالت ناشتایی و غیر ناشتایی در افراد لاغر و چاق است (۱۷، ۱۸)؛ بنابراین، با استناد به این تحقیقات می‌توان اظهار کرد که PYY کل اندازه‌گیری شده، تغییرات در PYY<sub>3-36</sub> را منعکس می‌کند. به نظر می‌رسد PYY<sub>3-36</sub> تمایل زیادی به پیوستن به گیرنده<sup>۲</sup>  $y_2$  و تمایل کمی به گیرنده‌های  $y_1$  و  $y_5$  دارد. نقش کلیدی گیرنده<sup>۲</sup>  $y_2$  که توسط باترهام و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۲) به اثبات رسید، این است که موش‌های فاقد گیرنده<sup>۲</sup>  $y_2$  در مقابل اثرات ضد اشتها PYY<sub>3-36</sub> مقاومت نشان دادند (۱۹).

در مجموع، یافته‌های پژوهش حاضر در مورد هورمون PYY نشان داد که حجم فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت پلاسمایی هورمون PYY در آزمودنی‌های سالم دارای اضافه وزن ندارد. با وجود این، سطح آن بدون توجه به حجم فعالیت مقاومتی، به‌طور معنی‌دار پس از فعالیت افزایش یافت و تقریباً به مدت شش ساعت پس از فعالیت همچنان غلظت پلاسمایی آن در سطح بالایی باقی ماند که ممکن است مؤید این نکته باشد که این پپتید در سرکوب اشتها پس از فعالیت مقاومتی دخالت دارد. یافته‌های مربوط به میزان اشتها که با استفاده از مقیاس VAS اندازه‌گیری شده‌اند، سرکوب اشتها را در نتیجه افزایش PYY پلاسمایی پس از فعالیت مقاومتی تأیید می‌کنند. میزان اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی و در دوره ریکواری، در مقایسه با قبل از فعالیت، در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی استفاده شده در پژوهش حاضر کمتر بود. این یافته‌ها همسو با یافته‌های بروم و همکاران (۲۰۰۹) است که سرکوب اشتها را بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی (سه ست، ۱۲ تکرار با ۸۰ درصد ۱۲ تکرار بیشینه در ۱۰) گزارش کردند. همچنین، سرکوب اشتها پس از فعالیت مقاومتی همسو با پژوهش‌های قبلی است که نشان دادند فعالیت هوازی شدید (در حدود ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و بالاتر) به مدت کوتاهی اشتها را سرکوب می‌کند (۱۱، ۲۰-۲۲).

سرکوب اشتها پس از فعالیت مقاومتی که در پژوهش حاضر مشاهده شد، ممکن است در نتیجه تغییرات هورمون‌های سرکوب کننده اشتها مانند PYY و انسولین باشد که در این پژوهش بررسی شدند. همچنان که قبلاً بیان شد PYY اثرات ضد اشتها را از طریق گیرنده‌های

- 1 . Luminal bile salts
- 2 . Batterham

G پروتئین که شامل  $Y_1$  تا  $Y_6$  است، اعمال می‌کند و از میان آن‌ها  $Y_2$  که در سیستم عصبی مرکزی، هسته‌های قاعده‌ای<sup>۱</sup> و آوران‌های واگی<sup>۲</sup> مشاهده شده است (۲۳)، تمایل بیشتری برای اتصال به PYY دارد. اگرچه در پژوهش حاضر سازوکار دقیق سرکوب اشتها در نتیجه افزایش هورمون PYY پس از فعالیت مقاومتی بررسی نشده است، با استناد به پژوهش‌های قبلی می‌توان بیان کرد که سرکوب اشتها در نتیجه افزایش هورمون PYY پس از فعالیت مقاومتی مربوط به اثر این پپتید بر گیرنده‌های  $Y_2$  در هیپوتالاموس است که از طریق این گیرنده‌ها بیان NPY را در هسته‌های ارکات کاهش داده و از این طریق سنتز هورمون تحریک کننده اشتها یا NPY را در هیپوتالاموس مهار می‌کند. علاوه بر این، انسولین نیز به وسیله گیرنده‌های واسطه‌ای از سد خونی - مغزی عبور می‌کند و به سیستم عصبی مرکزی می‌رسد و در هیپوتالاموس به سوبستراهای گیرنده انسولین<sup>۳</sup> شامل IRS-1 و IRS-2 متصل می‌شود که در نورون‌های ارکات وجود دارند (۲۴) و از طریق NPY هیپوتالاموسی و کاهش بیان mRNA NPY و هورمون NPY در هسته‌های ارکات هیپوتالاموس و PVN<sup>۴</sup> اثر خود را بر سرکوب اشتها اعمال می‌کند (۲۵).

در پژوهش حاضر، علاوه بر هورمون‌های PYY و انسولین که جزء هورمون‌های سرکوب کننده اشتها به شمار می‌آیند، پاسخ حاد هورمون NPY - که از هورمون‌های تحریک کننده اشتهاست - به فعالیت مقاومتی با دو حجم متفاوت بررسی شد. همچنان که قبلاً بیان شد، NPY از نوروپپتیدهای اصلی تنظیم کننده اشتها و هموستاز انرژی است. افزایش مقادیر NPY هیپوتالاموس باعث بهبود اشتها و افزایش غذای دریافتی می‌شود. هورمون NPY گردش خون عمدتاً از سیستم عصبی سمپاتیکی - فوق کلیه - نخاعی<sup>۵</sup> منشأ می‌گیرد. با وجود این، پلاکت‌ها، لنفوسیت‌ها، سلول‌های اندوتلیال و سلول‌های عضله صاف ممکن است در غلظت پلاسمایی NPY نقش داشته باشند (۲۶). در هر دو پروتکل، غلظت هورمون NPY پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت و نیز سه و شش ساعت بعد از فعالیت افزایشی معنی‌دار یافت و سطح آن یک، سه و شش ساعت پس از هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی دچار کاهش غیرمعنی‌دار شد. اثر فعالیت مقاومتی بر غلظت پلاسمایی NPY در هیچ پژوهشی گزارش نشده و فقط در دو پژوهش اثر فعالیت ورزشی بر غلظت این هورمون تحریک کننده اشتها گزارش

- 1 . Nodes ganglion
- 2 . Vagal afferents
- 3 . insulin receptor substrates
- 4 . paraventricular nucleus
- 5 . Sympatho-adrenomedullary nervous system

شده است. یافته‌های این تحقیق همسو با نتایج پژوهشی است که اثر دو ساعت فعالیت زیر آستانه بی‌هوایی روی ارگومتر را در دوچرخه‌سواران و ۲۰ دقیقه فعالیت بالاتر از آستانه بی‌هوایی را در قایقرانان بر غلظت پلاسمایی NPY بررسی کرد. نتایج نشان داد غلظت پلاسمایی NPY بلافاصله پس از هر دو فعالیت افزایش یافت (۲۷).

از سوی دیگر، یافته‌های این تحقیق با یافته‌های وانگ<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۸) ناهمسو است. آن‌ها مشاهده کردند که در در موش‌های چاق، سطوح پلاسمایی NPY پس از فعالیت ورزشی کوتاه-مدت روی نوار گردان کاهش یافته است، با وجود این، افزایش NPY هیپوتالاموسی در پژوهش مذکور مشاهده شد. وانگ و همکاران (۲۰۰۸) اظهار داشتند که NPY افزایش یافته هیپوتالاموس، غذا خوردن را افزایش و مصرف انرژی را بعد از فعالیت کاهش می‌دهد که احتمالاً سازوکاری حمایتی است (۱۵).

اگرچه سازوکار افزایش NPY پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی در پژوهش حاضر به-درستی مشخص نیست، ممکن است لپتین، انسولین و کاتکولامین‌ها مسئول تغییرات NPY پلاسمایی باشند (۲۷). با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، بلافاصله پس از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت تغییر معنی‌داری در غلظت انسولین پلاسمایی مشاهده نشد؛ بنابراین، احتمال اینکه انسولین مسئول تنظیم افزایش NPY پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی باشد، ضعیف است و ممکن است سازوکارهای دیگری مسئول این تغییرات باشند.

هورمون NPY پلاسمایی اغلب از سیستم عصبی سمپاتو - آدرنومدولار، پلاکت‌ها، لنفوسیت‌ها، سلول‌های اندوتلیال و سلول‌های عضله صاف منشأ می‌گیرد و NPY هیپوتالاموس از هسته‌های ارکات هیپوتالاموس ترشح می‌شود؛ بنابراین، سازوکار عمل NPY در گردش خون و هیپوتالاموس نیز متفاوت است. به‌علاوه، NPY در گردش خون نمی‌تواند از سد خون - مغزی عبور کند؛ بنابراین، قادر نیست بر اشتها و دریافت مواد غذایی (تحریک اشتها) تأثیری داشته باشد و به نظر می‌رسد NPY پلاسمایی پس از فعالیت ورزشی خون از انتهای عصب سمپاتیک عروق خون به داخل جریان رها می‌شود و عمل تنگ‌کنندگی عروق<sup>۲</sup> نوروادرنالین را افزایش می‌دهد (۲۸، ۲۹).

در مجموع، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد حجم فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت پلاسمایی هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها مانند PYY، NPY و انسولین ندارد. با وجود این، فعالیت مقاومتی غلظت هورمون سرکوب‌کننده اشتها، PYY را به‌طور معنی‌داری افزایش داد و مقدار آن

1 . Wang

2 . Vasoconstriction

تقریباً تا شش ساعت پس از فعالیت در سطح بالایی باقی ماند که ممکن است در سرکوب اشتها پس از فعالیت مقاومتی نقش داشته باشد. در غلظت انسولین هم بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی تغییر معنی‌داری مشاهده نشد، ولی یک و سه ساعت پس از فعالیت، افزایش معنی‌داری در غلظت این هورمون مشاهده شد. با وجود بی‌تأثیر بودن حجم فعالیت مقاومتی بر هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها، یافته‌های مربوط به میزان اشتها که با استفاده از مقیاس VAS اندازه‌گیری شد، نشان دهنده اثر حجم فعالیت مقاومتی بر سرکوب اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی بود. همچنین، در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی، سرکوب اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی و در دوره ریکاوری مشاهده شد. با توجه به اینکه پس از فعالیت مقاومتی غلظت پلاسمایی هورمون‌های PYY و انسولین (هورمون‌های سرکوب‌کننده اشتها) افزایش یافتند، می‌توان اظهار داشت که این دو هورمون در سرکوب اشتها مشاهده شده در این پژوهش نقش دارند.

اگرچه در غلظت پلاسمایی هورمون NPY بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی افزایش معنی‌داری مشاهده شد، با توجه به اینکه NPY پلازما قادر به عبور از سد خونی - مغزی نیست، نمی‌تواند اشتها را تحریک کند و احتمالاً اثر تنگ‌کنندگی<sup>۱</sup> و میتوژنیک<sup>۲</sup> بر عروق خونی اعمال می‌کند و نیز به نظر می‌رسد در تنظیم فشار خون و آنژیوژنز<sup>۳</sup> نیز نقش داشته باشد (۲۶، ۳۰). با این حال، در غلظت پلاسمایی هورمون NPY در فاصله‌های زمانی یک، سه و شش ساعت پس از فعالیت مقاومتی، کاهش غیرمعنی‌دار مشاهده شد؛ بنابراین ممکن است اجرای فعالیت مقاومتی با حجم کم و زیاد در سرکوب اشتها و افزایش انرژی مصرفی بدن مؤثر باشد و از این طریق به کنترل وزن و کاهش چربی بدن منجر شود. برای تعیین تأثیر فعالیت مقاومتی با حجم و شدت‌های متفاوت بر هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها به انجام مطالعات گسترده‌تری نیاز است که در آن‌ها عواملی همچون رژیم غذایی و هورمون‌های دیگر مرتبط با اشتها مانند لپتین و همچنین عوامل التهابی بررسی شوند.

### منابع:

1. Wynne, K., Stanley, S., McGowan, B., Bloom S. (2005). Appetite control. *Journal of Endocrinology*, 184: 291-318.
2. World Health Organization. (2006). Obesity and overweight. Fact sheet no. 311. <http://www.who.int/mediacentre/fact-sheets/fs311/en/print.html>

- 1 . Vasoconstrictive
- 2 . Mitogenic
- 3 . Angiogenesis

3. King, N.A., Snell, L., Smith, R.D. Blundell, J.E. (1996). Effects of short-term exercise on appetite responses in unrestrained females. *Eur J Clin Nutr*, 50: 663-667.
4. Geliebter, A., Hashim, S.A., Gluck, M.E. (2008). Appetite-related gut peptides, gherlin, PYY, and GLP-1 in obese woman with and without binge eating disorder (BED). *Physiology & Behavior*, 94: 696-699.
5. Hubert, P., King, N.A., Blundell, J.E. (1998). Uncoupling the effects of energy expenditure and energy intake: appetite response to short-term energy deficit induced by meal omission and physical activity. *Appetite*, 31: 9-19.
6. Imbeault, P., Saint-Pierre, S., Alméras, N., Tremblay, A. (1997). Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. *Br J Nutr*, 77: 511-521.
7. Blundell, J.E., King, N.A. (1999). Physical activity and regulation of food intake: current evidence. *Med Sci Sports Exerc*, 31(Suppl.): S573-S583.
8. King, N.A. (1999). What processes are involved in the appetite response to moderate increases in exercise-induced energy expenditure? *Proc Nutr Soc*, 58: 107-113.
9. King, N.A., Appleton, K., Rogers, P.J., Blundell, J.E. (1999). Effects of sweetness and energy in drinks on food intake following exercise. *Physiol Behav*, 66: 375-379.
10. King, N.A., Lluch, A., Stubbs, R.J., Blundell, J.E. (1997). High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. *Eur J Clin Nutr*, 51: 478-483.
11. Martins, C., Morgan, L.M., Bloom, S.R., Robertson, M.D. (2007). Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol*, 193: 251-258.
12. Huda, M.S., Wilding, J.P., Pinkney, J.H. (2006). Gut peptides and the regulation of appetite. *Obes Rev*, 7: 163-82.
13. Broom, D.R., Batterham, R.L., King, J.A., Stensel, D.J. (2009). Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated gherlin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol Integr Comp Physiol*, 296: 29-35.
14. Cheng, M.H., Bushnell, D., Cannon, D.T., Kern, M. (2009). Appetite regulation via exercise prior or subsequent to high-fat meal consumption. *Appetite*, 52: 193-198.
15. Wang, J., Chen, C., Wang, R. (2008). Influence of short-and long-term treadmill exercise on levels of gherlin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats. *Endocr*, 33: 77-83.
16. Russell, M., Stark, J., Nayak, S., Miller, K.K., Herzog, D.B. (2009). Peptide YY in adolescent athletes with amenorrhea, eumenorrheic athletes and non-athletic



- controls. *Bone*, 45(1): 104-9.
17. Batterham, R.L., Heffron, H., Kapoor, S., Chivers, J.E., Chandarana, K., Herzog, H., et al. (2006). Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. *Cell Metabolism*, 4: 223-33.
18. Korner, J., Inabnet, W., Conwell, I.M., Taveras, C., Daud, A., Olivero-Rivera, L., et al. (2006). Differential effects of gastric bypass and banding on circulating gut hormone and leptin levels. *Obesity*, 14: 1553-61.
19. Batterham, R.L., Cowley, M.A., Small, C.J., Herzog, H., Cohen, M.A., Dakin, C.L., Wren, A.M., Brynes, A.E., Low, M.J., Ghatei, M.A., Cone, R.D., Bloom, S.R. (2002). Gut hormone PYY (3-36) physiologically inhibits food intake. *Nature*, 418: 650-654.
20. Blundell, J.E., Stubbs, R.J., Hughes, D.A., Whybrow, S., King, N.A. (2003). Cross talk between physical activity and appetite control: does physical activity stimulate appetite? *Proc Nutr Soc*, 62: 651-661.
21. Broom, D.R., Stensel, D.J., Bishop, N.C., Burns, S.F., Miyashita, M. (2007). Exercise- induced suppression of acylated ghrelin in humans. *J Appl Physiol*, 102: 2165-2171.
22. King, N.A., Burley, V.J., Blundell, J.E. (1994). Exercise- induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr*, 48: 715-724.
23. Neary, N.M., Goldstone, A.P., Bloom, S.R. (2004). Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus. *Clin Endocrinol*, 60: 153-160.
24. Burks, D.J., de Mor, A.J.F., Schubert, M., Withers, D.J., Myers, M.G., Towery, H.H., Altamuro, S.L., Flint, C.L., White, M.F. (2000). IRS-2 pathways integrate female reproduction and energy homeostasis. *Nature*, 407: 377-382.
25. Schwartz, M.W., Sipols, A.J., Marks, J.L., Sanacora, G., White, J.D., Scheurink, A., Kahn, S.E., Baskin, D.G., Woods, S.C., Figlewicz, D.P., et al. (1992). Inhibition of hypothalamic neuropeptide Y gene expression by insulin. *Endocrinology*, 130: 3608-3616.
26. Kokot, F., Fick, R. (1999). Effects of Neuropeptide Y on appetite. *Miner Electrolyte Metab*, 25:303-305.
27. Zajadacz, B., Skarpanska-Stejnborn, A., Brzenczek-Owczarzak, W., Juszkiewicz, A., Nacz, M., Adach, Z. (2009). The influence of physical exercise on alterations in concentrations of neuropeptide, leptin and other selected hormonal and metabolic parameters in sportspeople. *Biology of Sport*, 26(4): 309-324.
28. Edvinsson, L., Ekblad, E., Hakanson, R., Wahlestedt, C. (1984) Neuropeptide Y potentiates the effect of various vasoconstrictor agents on rabbit blood vessels. *Br J Pharmacol*, 83:519-525

29. Pernow, J., Lundberg, J.M., Kaijser, L., Hjemdahl, P., Theodorsson-Norheim, E., Martinsson, A., Pernow, B. (1986). Plasma neuropeptide Y-like immunoreactivity and catecholamines during various degrees of sympathetic activation in man. *Clin Physiol*, 6:561-578.
30. Zukowska-Grojec, I. (1997). Neuropeptide Y: Implications in vascular remodeling and novel therapeutics. *Drug News and Perspectives*, 10: 587-595.

Archive of SID