

## ارتباط بین تغییرات امتیاز اشتها و سطوح در گردش لپتین و گرلین آسیله شده متعاقب یک دوره تمرین قدرتی در مردان چاق

فناح مرادی<sup>۱</sup>، حسن متین همایی<sup>۲</sup>، محمدعلی آذربایجانی<sup>۳</sup>، مقصود پیری<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۳/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

### چکیده

هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین تغییرات امتیاز اشتها و سطوح در گردش لپتین و گرلین آسیله شده متعاقب یک دوره تمرین قدرتی در مردان چاق بود. در یک کارآزمایی نیمه تجربی، ۲۱ مرد جوان چاق بطور تصادفی به دو گروه تمرین قدرتی (۱۰ نفر،  $۳۲/۳ \pm ۲۶/۷$  سال،  $۵/۵ \pm ۹۶/۱$  کیلوگرم،  $۲/۹ \pm ۳۱/۲$  درصد چربی،  $۲/۸ \pm ۳۲/۶$  کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۱ نفر،  $۳/۷ \pm ۲۸/۱$  سال،  $۵/۷ \pm ۹۵/۷$  کیلوگرم،  $۳/۲ \pm ۳۰/۹$  درصد چربی،  $۳/۷ \pm ۳۲/۱$  کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها، سطوح در گردش لپتین و گرلین آسیله شده (با بکارگیری کیت‌های الایزا) و امتیاز اشتها (با استفاده از پرسشنامه اشتهای انجمن تغذیه) قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین قدرتی شامل دوازده هفته تمرین با وزنه (۳ جلسه تمرین در هفته، ده ایستگاه، ۳ نوبت ۸-۱۲ تکرار در هر ایستگاه، شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، میزان استراحت بین نوبت‌ها ۱ دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۲ دقیقه، مدت زمان تمرین اصلی حدود ۶۰ دقیقه در هر جلسه) بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با بکارگیری نرم‌افزار آماری SPSS-16 و با استفاده از آزمون‌های t همبسته و مستقل و ضریب همبستگی پیرسون صورت گرفت. سطح معنی‌داری  $< ۰/۰۵$  p در نظر گرفته شد. تمرین قدرتی غلظت لپتین سرم را کاهش ( $۴/۱ \pm ۸/۰$  در مقابل  $۳/۶ \pm ۶/۱$  نانوگرم بر میلی‌لیتر) و غلظت گرلین آسیله شده پلاسما ( $۴/۶ \pm ۱۵/۱$  در مقابل  $۲/۸ \pm ۱۸/۶$  پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و امتیاز اشتها ( $۱/۷ \pm ۳۰/۴$  در مقابل  $۲/۲ \pm ۳۲/۳$ ) را افزایش داد (به ترتیب  $P=۰/۰۳۹$ ،  $P=۰/۰۴۲$ ). همچنین، تغییرات اشتها در گروه تمرین با تغییرات غلظت لپتین سرم بطور معکوس ( $P=۰/۰۱۳$ ،  $r=-۰/۵۹$ ) و با تغییرات غلظت گرلین آسیله شده پلاسما بطور مستقیم ( $r=+۰/۶۱$ )، اما غلظت گرلین آسیله شده پلاسما را افزایش داد. این تغییرات، با بهبود اشتها همراه است. همچنین، به نظر می‌رسد تغییرات حاصله در امتیاز اشتها متعاقب تمرین با تغییرات سطوح لپتین و گرلین آسیله شده رابطه (به ترتیب معکوس و مستقیم) داشته باشد.

**واژگان کلیدی:** تمرین قدرتی، اشتها، لپتین، گرلین آسیله دار.

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز (نویسنده مسئول)  
Email: moradi\_fatah@yahoo.com

۲. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

۳. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

۴. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

### مقدمه

دانش مربوط به ارتباط بین تمرین و اشتها هم برای افرادی که علاقه‌مند به حفظ وزن بدن سالم هستند و هم برای ورزشکارانی که می‌خواهند عملکرد خود را به حد مطلوب برسانند، مهم است (۱). هنگام بررسی اثر فعالیت بدنی روی تنظیم وزن بدن، باید توجه نمود. چندین هورمون وجود دارند که به‌طور حاد دریافت غذا را مهار (یا تحریک) می‌کنند و اینکه یکپارچگی این سیگنال‌ها روی موازنه انرژی کلی - مطابق روشی که هنوز به‌طور کامل شناخته شده نیست - اثر می‌گذارد (۲). گرلین از جمله هورمون‌های اپیزودیک (با ترشح نامنظم) مرتبط با اشتها است که به اپیزودهای خوردن غذا پاسخ می‌دهند (۱). این هورمون برای فعال‌بودن، مستلزم ان-اکتانویلاسیون است (۳) و نه تنها به عنوان یک سیگنال کوتاه‌مدت، شروع وعده غذایی و سیری پس از غذا را تنظیم می‌کند، بلکه به عنوان یک سیگنال طولانی‌مدت از وضعیت تغذیه‌ای، یعنی بر خلاف نقش لپتین، نیز عمل می‌کند (۴-۷). لپتین نیز از جمله هورمون‌های تونیک (با ترشح منظم) مرتبط با اشتها است که در واقع تنظیم‌کننده‌های مهم ذخیره انرژی در طولانی‌مدت هستند (۱). لپتین از جمله هورمون‌های محیطی منعکس‌کننده میزان چربی بدن است. بر اساس نظریه لیپوستاتیک هومئوستاز انرژی، این هورمون بازخوردی منفی به مغز می‌دهد و خوردن غذا را در شرایط مازاد انرژی کاهش، و در شرایط نقصان انرژی افزایش می‌دهد (۴، ۸).

از آنجا که کاهش وزن ناشی از کاهش کالری‌های خورده شده، غلظت‌های لپتین و گرلین در گردش را تغییر می‌دهد، مطالعات متعددی تغییرات لپتین و گرلین را متعاقب تمرین ورزشی ارزیابی نموده‌اند (۹). در مقایسه با تمرین هوازی، شمار تحقیقاتی که اثر تمرین قدرتی روی سطوح در گردش لپتین و گرلین را بررسی نموده‌اند، اندک و یافته‌های آنها نیز متفاوت است (۱۰-۱۴). به عنوان مثال فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) کاهش غلظت لپتین پلاسما را پس از شش ماه تمرین قدرتی با شدت بالا و متوسط (اما نه پایین) در مردان غیرفعال گزارش نمودند (۱۰). اما لاو و همکاران (۲۰۱۰) دریافتند شش هفته تمرین قدرتی سطوح لپتین سرم را در نوجوانان چاق تغییر نمی‌دهد (۱۱). در مورد گرلین، آپولزان و همکاران (۲۰۱۱) با مطالعه روی مردان و زنان مسن تفاوتی بین غلظت گرلین ناشتای افراد تمرین‌کرده قدرتی و افراد تمرین-نکرده مشاهده نمودند (۱۲، ۱۳). ثاقب‌جو و همکاران (۲۰۱۱) نیز عدم تغییر غلظت گرلین تام را به دنبال چهار هفته تمرین قدرتی در زنان جوان گزارش نمودند (۱۴). البته باید توجه داشت این محققان سطوح گرلین تام را تحت مطالعه قرار داده‌اند، در حالیکه شکل فعال گرلین (اسیله‌شده) به تنظیم اشتها مربوط می‌شود (۳). این یافته مهم است زیرا مطالعاتی که اثر

تمرین هوازی روی سطوح گرلین را بررسی نموده‌اند، به اثرات متفاوت تمرین روی اشکال فعال و غیر فعال (اسیله‌نشده) گرلین اشاره نموده‌اند (۱۵، ۱۶). این احتمال وجود دارد که تمرین قدرتی نیز همچون تمرین هوازی اثرات متفاوتی بر گرلین تام و گرلین اسیله‌شده داشته باشد. مدل زیگمان و المکویست (۲۰۰۳) نشان می‌دهد چگونه تغییر در سطوح هورمون‌های لپتین و گرلین (مثلا در نتیجه تمرین ورزشی) می‌تواند منجر به تغییر اشتها شود (۱۷). بر طبق این مدل، کاهش نسبی در ذخایر انرژی در نتیجه کاهش خوردن غذا یا افزایش مصرف انرژی منجر به آزاد شدن گرلین از مسیر معده‌ای-روده‌ای می‌شود. سپس، گرلین به هسته آرک در هیپوتالاموس سفر می‌کند و در آنجا از طریق عمل روی گیرنده‌اش، نورون‌های NPY/AgRP را تحریک و احتمالا نورون‌های POMC/CART را مهار می‌کند. همچنین، گرلین منجر به رهایش پپتیدهای NPY و AgRP از مناطق تنظیمی رفتاری، خودمختار و درون‌ریزی می‌گردد. NPY، AgRP و گرلین روی رهاسازی نوروپپتیدها و نوروترانسمیترهای مختلف از این مناطق تنظیمی تاثیر می‌گذارند و در نهایت منجر به افزایش خوردن غذا و کاهش مصرف انرژی می‌گردند. بر اساس مدل مذکور عکس روند فوق در مورد لپتین اتفاق می‌افتد (۱۷). یافته‌های موجود در زمینه اثر تمرین قدرتی روی غلظت دو مورد از مرتبط‌ترین هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها یعنی لپتین و گرلین اسیله‌شده محدود است، این در حالیست که این شیوه تمرینی بطور رایجی توسط ورزشکاران و همچنین افراد سالم و بیمار استفاده می‌شود (۱۸). به موازات این، شمار تحقیقاتی که چگونگی سازگاری اشتها متعاقب یک دوره تمرین قدرتی را تحت مطالعه قرار داده‌اند نیز اندک است (۱۲، ۱۳). آپولزان و همکاران بیان نمودند تمرین قدرتی اثر اندکی روی رفتار خوردن دارد (۱۳). این محققان (۲۰۰۹) در مطالعه دیگری دریافتند تمرین قدرتی اثرات مجزایی بر حس‌های اشتها (گرسنگی، سیری و تمایل برای خوردن) دارد، به عبارتی تمرین قدرتی تاثیری بر میزان حس گرسنگی و تمایل برای خوردن ندارد، اما حس سیری را پایین می‌آورد (۱۲).

با توجه به برخی گزارشات موجود در زمینه تاثیر تمرین قدرتی بر اشتها و هورمون‌های تنظیم‌کننده آن که البته یافته‌های آنها ضد و نقیض است (۱۴-۱۲) و بویژه اندک بودن این یافته‌ها در مورد گرلین اسیله شده و نیز با عنایت به شیوع روزافزون چاقی در میان طیف جوان جامعه (۱۹، ۲۰)، در تحقیق حاضر تاثیر یک دوره تمرین قدرتی روی امتیاز اشتها، غلظت لپتین سرم و سطوح پلاسمایی گرلین اسیله‌شده در مردان جوان چاق تحت مطالعه قرار گرفت. همچنین با توجه به توضیحات ارائه شده در مورد تاثیر تغییرات هورمون‌های لپتین و گرلین بر اشتها (۱۷)، رابطه بین تغییرات اشتها و تغییرات سطوح در گردش لپتین و گرلین اسیله‌شده به دنبال

تمرین قدرتی نیز تحت مطالعه قرار گرفت تا نقش تغییرات احتمالی هورمون‌های مذکور به دنبال تمرین قدرتی در تنظیم اشتها آشکارتر گردد. بنابراین، هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی ارتباط بین تغییرات اشتها و سطوح در گردش لپتین و گرلین اسپله‌شده متعاقب یک دوره تمرین قدرتی در مردان چاق بود.

### مواد و روش‌ها

#### آزمودنی‌ها

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی شامل گروه آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و مردان جوان چاق تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری تحقیق هدفمند (بر اساس دامنه سنی و BMI) بود. اما گمارش آزمودنی‌ها به گروه‌ها بصورت تصادفی انجام شد. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان اطلاع‌رسانی شد. از میان داوطلبان مراجعه‌کننده فقط افرادی که نمایه توده بدن آنها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بود (۲۱)، پذیرش شدند. تمام داوطلبان پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی (Health History Questionnaire) را تکمیل کردند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظم را نداشتند (۲۲). تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۱ نفر بود که بطور تصادفی به دو گروه تمرین (n=۱۰) و کنترل (n=۱۱) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی (PAR-Q) را تکمیل کردند.

#### روش اجرا

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق برای داوطلبان تشریح شد. همچنین، نحوه کار با وزنه به آزمودنی‌های گروه تمرین آموزش داده شد و آزمون یک تکرار بیشینه جهت تعیین شدت تمرین (میزان مقاومت) برای هر حرکت برآورد گردید. 1RM بصورت انفرادی و برای هر گروه عضلانی به صورت مجزا از طریق فرمول زیر تعیین گردید (۲۳):

$$[ \text{تعداد تکرار} \times (0.0278 - 1/0.278) ] \div \text{وزنه بلند شده} = 1 \text{ RM پیش بینی شده}$$

سپس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدن (BMI)<sup>۱</sup> ثبت شد. پروتکل تمرین قدرتی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین با وزنه بود که تحت نظارت محققان صورت گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین بصورت یک در میان اجرا گردید. مدت زمان تمرین اصلی حدود ۶۰ دقیقه بود. تمرینات با وزنه شامل ده ایستگاه (جلو بازو با هالتر، پشت بازو با هالتر، سرشانه با دمبل، زیربغل با دمبل، پرس سینه با هالتر، درازنشست، پرس پا با دستگاه، اسکات هاک، خم کردن زانو، باز کردن زانو) بود که در هر ایستگاه ۳ ست ۸-۱۲ تکرار با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه صورت گرفت. میزان استراحت بین ست‌ها ۱ دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۲ دقیقه بود (۲۴). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۱۰ دقیقه دو نرم و تمرینات کششی به منظور گرم کردن انجام دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار شد (۲۲).

از آزمودنی‌های گروه تمرین خواسته شد در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب کنند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت محقق انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند. قبل و پس از دوره تمرین ورزشی آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی شفا (شهرستان بوکان) حاضر شدند و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون از ورید آرنجی گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. آزمودنی‌ها می‌بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری کنند و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌ها نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. جهت کنترل اثر تغذیه در چند روز قبل از نمونه‌گیری‌ها، از آزمودنی‌ها خواسته شد در فاصله زمانی سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری هر چه که می‌خورند را دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه<sup>۲</sup> یادداشت کنند و همین رژیم غذایی را در دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار نمایند. در طول همین دوره سه روزه امتیاز اشتهای آزمودنی‌ها برآورد شد. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره ۳ ماهه تحقیق، برای هر فرد قبل از شروع تمرینات رژیم استاندارد تغذیه‌ای تعریف گردید و از وی خواسته شد که حتی‌الامکان مطابق برنامه ارائه شده تغذیه کند.

1. Body Mass Index (BMI)

2. Daily Diet Record

## ابزار گردآوری داده‌ها

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (مدل ws 80، ساخت سوئیس) و قد با بکارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر و دارای صفحه بروکا (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m<sup>2</sup>) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به وسیله کالیبر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد شد (۲۵):

$$(X2) 2 - 0.0002440 (X1) + 0.000055 (X1) - 0.0013125 (X1) - 0.00025025 = \text{چگالی بدن}$$

X1 = مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف

X2 = سن

سپس درصد چربی بدن با بکارگیری فرمول Siri محاسبه شد (۲۶):

$$45.0 - (\text{چگالی بدن} / 495) = \text{درصد چربی بدن}$$

تمام تمرینات با استفاده از وزنه‌ها و دستگاه‌های معمول بدنسازی و در باشگاه آمادگی جسمانی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت. رژیم غذایی ایزوکالریک مشتمل بر مصرف ۱۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی و ۵۵٪ کربوهیدرات بود. جهت کنترل ترکیب درصدی این رژیم، برای هر فرد یک جلسه مشاوره تغذیه‌ای ترتیب داده شد تا به وی آموزش داده شود که بتواند بر اساس علائق غذایی و به تناسب در دسترس بودن آنها، طوری رژیم غذایی خود را کنترل نماید که حتی‌الامکان ترکیب استاندارد مذکور رعایت شود. بدین منظور، به هر آزمودنی برگه‌های راهنمای تغذیه‌ای داده شد که در آنها ارزشی کالریکی و درصد کالریکی کربوهیدرات، پروتئین و چربی ۲۰۸ غذای معمول در قالب ۴ وعده غذایی صبحانه، ناهار، شام و خوراک مختصر آخر شب ذکر شده بود (۲۷). همچنین، جهت برآورد کل انرژی مصرفی روزانه آزمودنی‌ها از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵۵ استفاده شد (۲۸):

$$(\text{سال}) \times \text{سن} - (16/8) - (\text{سانی متر}) \times \text{قد} (5) + (\text{کیلوگرم}) \times \text{وزن} (13/7) + 66 = \text{میران متابولیسم پایه}$$

$$1/55 \times (\text{کیلوکالری}) \text{ میران متابولیسم پایه} = \text{کل انرژی مصرفی روزانه}$$

در طول دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری خون، میزان اشتهای آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه اشتهای کنسول تغذیه<sup>۱</sup> (CNAQ) ارزیابی شد که یک پرسشنامه ۸ آیتمی تک

## 1. Council on nutrition Appetite Questionnaire

دامنه<sup>۱</sup> است. پاسخها با استفاده از مقیاس ۵ امتیازی لیکرت (الف=۱، ب=۲، ج=۳، د=۴، ه=۵) امتیازبندی شده‌اند. دامنه امتیازات ممکن بین ۸ تا ۴۰ است. اعتبار و پایایی آن توسط ویلسون و همکاران (۲۰۰۵) بررسی شد. این محققان پرسشنامه مذکور را جهت بررسی تغییرات وزنی مرتبط با میزان اشتها کارا معرفی نمودند (۲۹). همچنین، این پرسشنامه به روش آزمون-باز آزمون<sup>۲</sup>، به فاصله زمانی یک هفته و با بکارگیری ۷ نفر از آزمودنی‌ها اعتباریابی شد (۰/۹۱ = آلفای کرونباخ). از هر فرد ۱۰ سی سی (۲ نمونه ۵ سی سی) خون از ورید آرنجی و جهت تعیین غلظت سرمی لپتین و غلظت پلاسمایی گرلین آسپیل‌دار گرفته شد. بلافاصله جهت جداسازی پلازما، یک نمونه ۵ سی سی به لوله‌های پروپیلنی محتوی EDTA و آپروتینین منتقل و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ گردید و به همراه ۵ سی سی نمونه سرم، تا زمان اندازه‌گیری‌ها در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت گرلین آسپیل‌دار پلازما (کیت Ghrelin Acylated Human ELISA، CV درون ارزیابی ۰/۷، CV بین ارزیابی ۰/۸/۲، حداقل حد آشکار سازی ۰/۳ pg/ml، ساخت شرکت BioVendor آلمان، میزان همبستگی با روش RIA = ۰/۹۶)  $r$  و غلظت لپتین سرم (کیت Leptin Human ELISA، CV درون ارزیابی ۰/۵/۷، CV بین ارزیابی ۰/۸/۶، حداقل حد آشکار سازی ۰/۱۷ ng/ml، ساخت شرکت BioVendor آلمان، میزان همبستگی با روش RIA = ۰/۹۶)  $r$  به روش الیزا برآورد شد.

### تجزیه و تحلیل آماری

با عنایت به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری بکار برده شد. جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار  $\pm$  میانگین)، جهت مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون  $t$  همبسته و جهت مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه از آزمون  $t$  مستقل استفاده شد. همچنین، جهت بررسی همبستگی تغییرات متغیرها آزمون همبستگی پیرسون بکار گرفته شد. سطح معنی‌داری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. کل تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار آماری SPSS-۱۶ صورت گرفت.

### یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و پس از تمرین قدرتی در جدول ۱ ارائه شده است.

1. Single-domain
2. Test-retest

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها قبل و پس از تمرین قدرتی

کنترل (n=۱۱)		تمرین (n=۱۰)		
پس	قبل	پس	قبل	
-	۲۸/۱ ± ۳/۷	-	۲۶/۷ ± ۳/۳	سن (سال)
۹۴/۸ ± ۷/۷	۹۵/۷ ± ۵/۷	*۹۲/۰ ± ۸/۲	۹۶/۱ ± ۵/۵	وزن (kg)
#۳۱/۸ ± ۳/۱	۳۲/۱ ± ۳/۷	*۲۹/۵ ± ۲/۸	۳۲/۶ ± ۲/۸	BMI (kg/m <sup>2</sup> ) <sup>۱</sup>
#۳۱/۵ ± ۲/۸	۳۰/۹ ± ۳/۲	*۲۷/۷ ± ۳/۱	۳۱/۲ ± ۲/۹	درصد چربی بدن (%)
#۸/۲ ± ۳/۷	۸/۱ ± ۳/۸	*۶/۱ ± ۳/۶	۸/۰ ± ۴/۱	لپتین (ng/ml) <sup>۲</sup>
#۱۵/۶ ± ۳/۹	۱۵/۴ ± ۴/۴	*۱۸/۶ ± ۲/۸	۱۵/۱ ± ۴/۶	گرلین آسیله شده (pg/ml) <sup>۳</sup>
#۲۹/۱ ± ۲/۴	۲۹/۸ ± ۱/۹	*۳۲/۳ ± ۲/۲	۳۰/۴ ± ۱/۷	امتیاز اشتها

<sup>۱</sup> کیلوگرم بر متر مربع، <sup>۲</sup> نانوگرم بر میلی‌لیتر، <sup>۳</sup> پیکوگرم بر میلی‌لیتر

\* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در سطح ۰/۰۵

# نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه در سطح ۰/۰۵

جدول ۲. همبستگی تغییرات امتیاز اشتها متعاقب دوره تمرین با تغییرات غلظت گرلین آسیله شده

پلازما و تغییرات لپتین سرم در گروه تمرین

تغییرات لپتین	تغییرات گرلین آسیله شده	
$r = -0.59^*$	$r = +0.61^*$	تغییرات امتیاز اشتها
$p = 0.012$	$p = 0.003$	

\* نشانه همبستگی معنی‌دار در سطح  $P < 0.05$

نتایج آزمون t همبسته در گروه تمرین نشان داد بطور معنی‌داری میانگین غلظت لپتین سرم کاهش، میانگین غلظت گرلین آسیله شده پلازما افزایش و میانگین امتیاز اشتها نیز افزایش یافت (به ترتیب  $P=0.025$ ،  $P=0.039$ ،  $P=0.042$ )، اما تغییر معنی‌داری در مورد هیچکدام از متغیرهای مذکور در گروه کنترل مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه نیز نشان داد در مورد شاخص‌های درصد چربی بدن، نمایه توده بدن، غلظت لپتین سرم، غلظت گرلین آسیله شده پلازما و امتیاز اشتها بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $P < 0.05$ ) اما در مورد وزن بدن تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ( $P > 0.05$ ). همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون در گروه تمرین نشان داد تغییرات امتیاز اشتها متعاقب دوره تمرین با تغییرات غلظت لپتین سرم همبستگی معکوس و معنی‌دار و با تغییرات غلظت گرلین آسیله شده پلازما همبستگی مستقیم و معنی‌دار دارد (به ترتیب  $P=0.022$ ،  $P=0.013$ ).



### بحث و نتیجه گیری

اجرای تمرین قدرتی به مدت دوازده هفته غلظت لپتین سرم را کاهش، اما غلظت گرلین آسیله شده پلازما را افزایش می دهد. این تغییرات، با بهبود اشتها همراه است. همچنین، به نظر می رسد تغییرات حاصله در امتیاز اشتها متعاقب تمرین قدرتی با تغییرات لپتین رابطه معکوس و با تغییرات گرلین آسیله شده رابطه مستقیم داشته باشد.

یافته های تحقیق حاضر نشان داد یک دوره تمرین قدرتی غلظت لپتین سرم را کاهش می دهد. این یافته با نتایج مطالعه رایان و همکاران (۲۰۰۰) همخوانی دارد. آنها اثرات ۱۶ هفته تمرین قدرتی، چه همراه با کاهش وزن و چه بدون کاهش وزن، بر عمل لپتین و انسولین پلازما را در زنان چاق بئسه تحت مطالعه قرار دادند. غلظت لپتین در گروهی که متعاقب دوره تمرینی وزن کم کردند، به میزان ۳۶٪ تقلیل یافت (۳۰). همچنین، یافته های ما با یافته های فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) همسو است (۱۰)، اما با نتایج مطالعه لاو و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی ندارد (۱۱). اگرچه مطالعات اندکی اثر تمرین قدرتی بر تغییرات لپتین در گردش را بررسی نموده اند، اما یقیناً پروتکل های تمرین قدرتی متعددی بصورتی رایج توسط مراکز آمادگی جسمانی و توانبخشی جهت توسعه جوانب مختلف قدرت همچون قدرت بیشینه، هایپرتروفی عضلانی و استقامت عضلانی بکار گرفته می شوند. این پروتکل ها از لحاظ ترکیب متغیرهای برنامه حاد تمرینی همچون شدت، تعداد تکرارها، کل کار انجام شده و دوره زمانی استراحت، متفاوت است و استرس فیزیولوژیکی ویژه ای بر بدن وارد می کند و در نتیجه پاسخ های حاد عصبی-درون-ریزی و متابولیکی متنوعی به دنبال می آورند. به عنوان مثال، پروتکل هایپرتروفی عضلانی در مقایسه با پروتکل قدرت بیشینه اثر بیشتری بر لاکتات، هورمون رشد و کورتیزول دارد. بنابراین، پروتکل های مختلف تمرین قدرتی می توانند پاسخ های لپتین متفاوتی نیز در پی داشته باشند (۱۸).

همچنین بر طبق یافته های مطالعه حاضر، به دنبال یک دوره تمرین قدرتی غلظت گرلین آسیله شده پلازما افزایش می یابد. این یافته قابل توجه است؛ زیرا درصد چربی و وزن آزمودنی ها پس از دوره تمرین قدرتی کاهش یافت و حال اینکه گزارش شده است سطوح گرلین سیستمیک همبستگی منفی با میزان چربی بدن دارد و به دنبال کاهش وزن (در اثر رژیم غذایی کم کالری، ورزش، بی اشتهاهی عصبی، کاشکسی ناشی از نارسایی اندام هایی همچون قلب، ریه، کلیه، کبد و بدخیمی<sup>۱</sup>) افزایش می یابد (۳۱). مطالعات انسانی متعددی از

این فرضیه حمایت می‌کنند که گرلین نقش مهمی در تنظیم طولانی‌مدت هومئوستاز انرژی دارد (۳۱). به عنوان مثال، سطوح گرلین سیستمیک در بیماران چاق، پس از جراحی بایپس معده کاهش می‌یابد. این نشان می‌دهد گرلین می‌تواند در مکانیزم‌هایی که منجر به از دست دادن وزن می‌شوند، دخیل باشد (۳۱). البته تا آنجا که به دانش ما مربوط می‌شود، تا کنون یافته‌ای در مورد اثر تمرین قدرتی مزمن بر شکل اسیله‌شده‌ی گرلین منتشر نشده است، با این وجود برخی مطالعات تمرین هوازی به عدم تغییر سطوح گرلین اسیله‌شده اشاره نموده‌اند (۱۵، ۳۲). به عنوان مثال میرزایی و همکاران (۲۰۰۹) دریافتند هشت هفته تمرین هوازی در زنان چاق منجر به افزایش سطوح گرلین اسیله‌نشده می‌شود، در حالیکه هیچ گونه تغییر معنی‌داری در سطوح گرلین اسیله‌شده دیده نشد (۱۵). محققانی که اثر تمرین قدرتی بر سطوح گرلین تام را بررسی کرده نیز عدم تاثیر تمرین قدرتی بر سطوح در گردش گرلین تام را گزارش نموده‌اند (۱۴-۱۲). به هر حال، کرامر و کاستراکان (۲۰۰۷) با مرور یافته‌های خود و دیگران در یک نتیجه‌گیری کلی اظهار نمودند تمرین ورزشی طولانی‌مدت افزایش‌هایی در سطوح گرلین ایجاد می‌کند. اما به نظر می‌رسد عواملی همچون جنسیت آزمودنی‌ها، چاق یا لاغر بودن و سطح آمادگی بدنی آنها، هوازی/قدرتی بودن تمرین و مدت، شدت و تواتر پروتکل تمرینی بر نحوه سازگاری گرلین بدنال یک دوره تمرین اثرگذار است (۹، ۱۵، ۳۵-۳۲). همچنین، با توجه به محدود بودن تعداد مطالعات صورت گرفته، به نظر می‌رسد اظهار نظر در مورد نحوه تاثیر یک دوره تمرین قدرتی بر گرلین اسیله‌شده مستلزم اجرای تحقیقات فزون‌تر است.

تجزیه و تحلیل داده‌های پرسشنامه اشتها حاکی از افزایش امتیاز اشتها بعد از دوره تمرین در مقایسه با قبل از آن بود. همچنین، آزمون همبستگی نیز نشان داد تغییرات حاصله در امتیاز اشتها با تغییرات مشهود در سطوح در گردش لپتین همبستگی معکوس و با تغییرات گرلین اسیله‌شده همبستگی مستقیم دارد. همسو با یافته‌های تحقیق حاضر، کینگ و همکاران (۲۰۰۹) نیز پس از بررسی اثرات دوازده هفته تمرین در مردان و زنان بیش‌وزن و چاق بیان نمودند تمرین منجر به افزایش در متوسط روزانه گرسنگی یا گرسنگی ناشتا و نیز افزایش در پاسخ سیری به خوردن غذا می‌شود (۳۶). همچنین، در زنانی که کاهش توده بدن به میزان سه کیلوگرم یا بیشتر را به دنبال دوازده هفته تمرین تجربه نمودند، افزایش سطوح گرلین اسیله‌شده همراه با افزایش در گرسنگی ناشتا و نیز مهار بیشتر گرسنگی پس از صرف وعده غذایی گزارش شده است (۳۷). البته شیوه تمرین ارائه شده در دو مطالعه اخیر، هوازی بوده است. ارتباط بین تغییرات لپتین و امتیاز اشتها را نیز می‌توان اینگونه توجیه نمود که لپتین ابتدا توسط سلول‌های چربی ترشح می‌شود (۳۸) و غلظت‌های لپتین در گردش همبستگی بالایی با

توده بافت چربی دارد (۸). بنابراین به موازات کاهش وزن و درصد چربی بدن غلظت لپتین کاهش می‌یابد. از آنجا که لپتین اثر مهاری بر اشتها دارد، بنابراین قابل پیش‌بینی است که بهبود اشتها و کاهش لپتین با هم اتفاق بیفتند تا کاهش وزن (و درصد چربی بدن) به صورت بازخوردی و از طریق افزایش دریافت غذا جبران گردد (۱۷).

اگرچه در مطالعه حاضر متعاقب دوازده هفته تمرین قدرتی امتیاز اشتها افزایش یافت، اما وزن بدن آزمودنی‌ها کاهش نشان داد. به عبارت دیگر اگرچه افزایش انرژی مصرفی در قالب یک مداخله تمرینی به زندگی روزمره آزمودنی‌ها اضافه شده است، اما بهبود اشتها حاصل از تمرین با جبران در انرژی دریافتی همراه نبوده است و یا به میزانی نبوده که انرژی مصرفی ناشی از تمرین را جبران نماید (۳۶). در واقع، کاهش وزن آزمودنی‌ها حاکی از موازنه انرژی منفی در طول دوره تمرین است. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت اگرچه تمرین می‌تواند منجر به بهبود اشتها شود، اما ممکن است با جبران در انرژی دریافتی همراه نباشد. برخی مطالعات پیشنهاد نموده‌اند جبران هنگامی مشهود است که کمبود (منفی شدن موازنه انرژی) از جانب نقصان در وعده غذایی (کاهش انرژی دریافتی) القاء گردد و نه از جانب ورزش (افزایش انرژی مصرفی). این یافته‌ها از هماهنگی و جفت‌شدگی ضعیف بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی پرده بر می‌دارند (۳۹). البته باید در نظر داشت شواهد کاملی از پاسخ‌های بسیار فردی به تمرین که در قابلیت شخص برای مکانیزم‌های جبرانی نقش کمک‌کننده دارند ارائه شده است (۳۶، ۴۰). تاثیر تمرین بر اشتها پیچیده بود و تحت تاثیر عواملی همچون وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها، جنسیت، رژیم غذایی عرضه شده برای فرد حین تحقیق، مدت زمان و شدت تمرین است. همچنین اثر تمرین بر خوردن غذا در گونه‌های مختلف تفاوت می‌کند (۴۱). در مطالعه حاضر، متغیرهای وابسته فقط قبل و بعد از دوره تمرین ارزیابی شدند. در حالیکه به نظر می‌رسد بررسی سطوح در گردش لپتین و گرلین اسیله شده و نیز ارزیابی اشتها در طول دوره تمرین و نیز پس از قطع آن (مثلاً در فاصله زمانی شش ماه یا یک سال) می‌تواند نقش پاسخ‌های جبرانی در انرژی دریافتی و چگونگی جفت‌شدن انرژی دریافتی-انرژی مصرفی را بهتر توضیح دهد.

### نتیجه‌گیری کلی

یک دوره تمرین قدرتی غلظت لپتین سرم را کاهش، غلظت گرلین آسیله شده پلازما را افزایش و اشتها را بهبود می‌دهد. به نظر می‌رسد تغییرات حاصله در امتیاز اشتها متعاقب تمرین قدرتی با تغییرات لپتین رابطه معکوس و با تغییرات گرلین اسیله شده رابطه مستقیم داشته باشد.

همچنین، وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در مطالعه حاضر کاهش یافت. بنابراین به نظر می‌رسد بهبود اشتها لزوماً با جبران در انرژی دریافتی جهت تعدیل موازنه انرژی دوره تمرین همراه نیست.

### منابع:

1. Stensel D (2010). Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: implications for food intake and weight control. *Ann Nutr Metab*; 57 Suppl 2:36-42.
2. Cook CM, Schoeller DA (2011). Physical activity and weight control: conflicting findings. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; 14(5):419-24.
3. Marzullo P, Verti B, Savia G, Walker GE, Guzzaloni G, Tagliaferri M, et al (2004). The relationship between active ghrelin levels and human obesity involves alterations in resting energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab*; 89(2):936-939.
4. Cummings DE, Shannon MH (2003). Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. *ARCH SURG*; 138(4):389-96.
5. Tritos NA, Kokkotou EG (2006). The physiology and potential clinical applications of ghrelin, a novel peptide hormone. *Mayo Clin Proc*; 81(5):653-60.
6. Paul DR, Kramer M, Rhodes DG, Rumpler WV (2005). Preprandial ghrelin is not affected by macronutrient intake, energy intake or energy expenditure. *J Negat Results Biomed*; 4:2.
7. Matinhomae H, Moradi F, Azarbayjani MA, Peeri M (2011). Growth Hormone, Insulin Resistance Index, Lipid Profile, and Cardiorespiratory Function in Obese and Lean Inactive Young Men: Correlations with Plasma Acylated Ghrelin Levels. *Knowledge & Health*; 6(2):18-25.
8. Matin Homae H, Moradi F, Azarbayjani M, Piri M (2012). A Comparison of GH, Insulin Resistance Index, Lipid Profile, Cardiorespiratory Function and Their Relations to Leptin Levels in Inactive Obese and Lean Young Men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 13(6): 569-76.
9. Kraemer RR, Castracane VD (2007). Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med*; 232(2):184-194.
10. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al (2005). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 90 5970-5977.

11. Lau PWC, Kong Z, Choi C, Yu CCW, Chan DFY, Sung RYT, et al (2010). Effects of Short-Term Resistance Training on Serum Leptin Levels in Obese Adolescents. *Journal of Exercise Science & Fitness*; 8(1): 54-60.
12. Apolzan JW, Leidy HJ, Mattes RD, Campbell WW (2009). Food intake, appetite, gut hormones, and resting energy expenditure in resistance trained vs. sedentary older adults. *FASEB J*; (Meeting Abstract Supplement) 545.15.
13. Apolzan JW, Leidy HJ, Mattes RD, Campbell WW (2011). Effects of food form on food intake and postprandial appetite sensations, glucose and endocrine responses, and energy expenditure in resistance trained v. sedentary older adults. *Br J Nutr*; 106(7):1107-16.
14. Saghebjo M, Ghanbari-Niaki A, Rajabi H, Fathi R, Hedayati M (2011). Effects of Circuit Resistance Training on Plasma Ghrelin Levels in Young Women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 12(5): 529-535.
15. Mirzaei B, Irandoust K, Rahmani-Nia F, Hamid Mohebbi H, Hassan-Nia S (2009). Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise program in obese women. *Brazilian Journal Biomotricity*; 3(1): 11-20.
16. Kim HJ, Lee S, Kim TW, Kim HH, Jeon YJ, Yoon YS, et al (2008). Effects of exercise-induced weight loss on acylated and non-acylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocrinol*; 68: 416-422.
17. Zigman JM and Elmquist JK (2003). Minireview: from anorexia to obesity—the yin and yang of body weight control. *Endocrinology*; 144: 3749-55.
18. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, and Tokmakidis SP (2003). Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J Appl Physiol*; 94: 591-7.
19. Fenkci S, Sarsan A, Rota S, Ardic F (2006). Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet. *Adv Ther*; 23(3): 404-13.
20. Krauss RM, Winston M, Flecher BJ, Grundy SM (1998). Obesity: impact on cardiovascular disease. *Circulation*; 98: 10-16.
21. Mehmet G (2008). Effects of leptin, diet and various exercises on the obesity. *Research Journal of Biological Sciences*; 3(11): 1356-64.
22. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*; 157: 625-31.
23. Maud PJ, Foster C (2006). Physiological assessment of human fitness. *Human Kinetics*; 2nd ed. (pp: 185-190).
24. American College of Sports Medicine (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*; 41(3):687-708.

25. Jackson AS, Pollock ML (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*; 40: 497-504.
26. Siri WE (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition*; 9: 480-91.
27. Maddah M, Jazayery A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M (2001). Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. *J Reprod Infertil*; 2(2):4-13. [Persian].
28. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health*; 2(3): 118-124.
29. Wilson MG, Thomas DR, Rubenstein LZ, Chibnall JT, Anderson S, Baxi A, et al (2005). Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. *Am J Clin Nutr*; 82:1074-81.
30. Ryan AS, Pratley RE, Goldberg AP (2000). Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal females. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 24:27-32.
31. Tritos NA and Kokkotou EG (2006). The physiology and potential clinical applications of ghrelin, a novel peptide hormone. *Mayo Clin Proc*; 81(5): 653-60.
32. Kim HJ, Lee S, Kim TW, Kim HH, Jeon YJ, Yoon YS, et al (2008). Effects of exercise-induced weight loss on acylated and non-acylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocrinol*; 68: 416-422.
33. Foster-schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al (2005). Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab*; 90: 820-825.
34. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, et al (2004). Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. *J Clin Endocrinol Metab*; 89(6): 2659-64.
35. Fathi R, Ghanbari-Niaki A, Rahbarizadeh F, Hedayati M, Ghahramanloo E, Farshidi Z (2009). The Effect of Exercise on Plasma Acylated Ghrelin Concentrations and Gastrocnemius Muscle mRNA Expression in Male Rats. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism*; 10(5): 554. [Persian].
36. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE (2009). Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *Am J Clin Nutr*; 90(4): 921-7.

37. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ & Blundell JE (2010). The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab*; 95: 1609-16.
38. Koutsari C, Karpe F, Humphreys SM, Frayn KN, Hardman AE (2003). Plasma leptin is influenced by diet composition and exercise. *International Journal of Obesity*; 27:901-6.
39. Pomerleau M, Imbeault P, Parker T, Doucet E (2004). Effects of exercise intensity on food intake and appetite in women. *Am J Clin Nutr*; 80:1230-6.
40. Finlayson G, Caudwell P, Gibbons C, Hopkins M, King N, Blundell Jb (2011). Low fat loss response after medium-term supervised exercise in obese is associated with exercise-induced increase in food reward. *J Obes*; Article ID 615624, 8 pages, doi:10.1155/2011/615624
41. Staten MA (1991). The effect of exercise on food intake in men and women. *Am J Clin Nutr*; 53: 27-31.

Archive of SID