

تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح پلاسمایی گرلین آسیل‌دار، پپتید تیروزین تیروزین و پپتید شبه گلوکاگون-۱ در مردان جوان سالم

احمد جعفری^۱، الهه طالبی گرکانی^۲، مرضیه ناقب‌جو^۳، رزیتا فتحی^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران *

۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه بیرجند

۴. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۶/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۳/۳۰

چکیده

هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح پلاسمایی گرلین آسیل‌دار، پپتید تیروزین تیروزین (PYY) و پپتید شبه گلوکاگون-۱ (GLP-1) در مردان جوان سالم بود. تعداد ۲۰ دانشجوی مرد جوان $22/26 \pm 1/25$ سال با شاخص توده بدنی $22/2 \pm 1/4$ کیلوگرم بر مربع متر به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند. گروه تمرینی به مدت ۱۲ هفته تمرین تناوبی هوازی را انجام دادند. این تمرین شامل دویدن روی نوارگردان با دوره‌های چهار دقیقه فعالیت شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه و سه دقیقه استراحت فعال با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود. سطوح پلاسمایی گرلین آسیل‌دار، PYY و GLP-1 در مراحل قبل از تمرین، هشت و ۱۲ هفته بعد از تمرین به روش الایزا سنجیده شدند. در تجزیه و تحلیل داده‌ها، آزمون یومن ویتنی برای مقایسه داده‌های دو گروه تمرین و کنترل و برای مقایسه دوره‌های زمانی مختلف تمرین از ویلکاکسون استفاده شد. یافته‌ها نشان داد که در هفته دوازدهم در مقایسه با هفته هشتم، سطوح گرلین آسیل‌دار در گروه تمرین کاهش معنادار ($P = 0.008$) داشتند؛ باوجوداین، سطوح گرلین آسیل‌دار، PYY و GLP-1 بعد از هشت و ۱۲ هفته تمرین، در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل بدون تغییر مانده بودند. در مجموع، به نظر می‌رسد که تغییرات هورمون‌های درگیر در اشتها مردان جوان با وزن طبیعی در پاسخ به تمرین‌های تناوبی هوازی چشمگیر نیستند؛ اما یک دوره تمرین تناوبی ۱۲ هفته‌ای در مقایسه با هشت هفته ممکن است اشتها را کاهش دهد.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی هوازی، اشتها، گرلین آسیل‌دار، پپتید شبه گلوکاگون-۱

مقدمه

یکی از شاخص‌های مهم تندرستی دستیابی به دامنه وزن بدن طبیعی است و انحراف از این دامنه می‌تواند بازتابی از برهم‌خوردن تعادل پایدار دستگاه‌های بدن باشد (۱). در همین راستا، برقراری یک سبک زندگی فعال در سنین پایین‌تر و جوانی می‌تواند نقش بازدارندگی در برابر چاقی افراد ایفا کند. شواهد نشان می‌دهند که از بین مؤلفه‌های مؤثر در تعادل انرژی، پرداختن به فعالیت‌های ورزشی به صورت حاد یا طولانی‌مدت می‌تواند با افزایش مقدار هزینه‌کرد انرژی بر تغییرات وزن افراد مؤثر باشد (۲). در افراد سالم نیز داشتن وزن طبیعی و تداوم آن وابسته به میزان فعالیت بدنی و انرژی دریافتی است. در این ارتباط، شرایط فعالیت بدنی و تمرین‌های ورزشی نقش تعیین‌کننده‌ای در مقدار تعادل و هومئوستاز انرژی افراد دارند. مطالعات نشان می‌دهند که تنظیم تعادل انرژی ریشه در فرایندهای عصبی و تداخلات هورمون‌های محیطی و مرکزی دارد (۳). ناحیه هیپوتالاموس مغز، به طور مداوم سیگنال‌های عصبی، متابولیک و درون‌ریز را دریافت و پردازش می‌کند و نه تنها در انرژی دریافتی، بلکه در تنظیم انرژی مصرفی نیز نقش حیاتی دارد. برقراری چنین فرایندی بدون در نظر گرفتن نقش بافت‌های محیطی درون‌ریز در کنترل عصبی و هورمونی اشتها امکان‌پذیر نیست. در این ارتباط، سیگنال‌های هورمونی مانند انسولین و لپتین دستگاه اعصاب مرکزی را از موجودی و ذخایر انرژی بدن آگاه می‌کنند (۴). از سوی دیگر، هورمون‌های ترشحی از بخش‌های معده‌ای و روده‌ای در پاسخ به دریافت کردن یا دریافت نکردن غذا نقش مهمی در کنترل اشتها ایفا می‌کنند.

گرلین^۱ تنها هورمون تحریک‌کننده اشتها از بافت‌های محیطی است که ترشح آن به طور عمده از معده و در هنگام گرسنگی، محدودیت کالری، کاهش دریافت مواد غذایی و گلوکز خون افزایش می‌یابد. فعال شدن بیولوژیک گرلین وابسته به آسید دار شدن است که با پیوند کووالانسی گرلین در جایگاه سرین-۳ با اسید چرب زنجیره متوسط اوکتانویک^۲ رخ می‌دهد (۵). با دریافت مواد غذایی، بالارفتن گلوکز خون و پاسخ انسولین در سازوکاری پیچیده، سنتز و ترشح گرلین مهار و کنترل می‌شود (۶). نقطه مقابل گرلین، هورمون‌های القاکننده سیری هستند. محل سنتز و ترشح برخی از این پپتیدها سلول‌های I است که در بخش‌هایی از دستگاه گوارش شامل معده و بخش فوقانی روده کوچک قرار دارند. در واقع، این سلول‌ها هورمون‌های القاکننده سیری کوتاه‌مدت را ترشح می‌کنند. احساس سیری در دوره‌های طولانی‌تر ریشه در سازوکارهایی شامل حس مستقیم مواد غذایی و ترشح هورمون‌های ضداشتهایی دارد. این هورمون‌ها از سلول‌های L واقع در بخش درون‌ریز روده‌ای سنتز و به داخل

1. Ghrelin

2. Octanoic Acid

لومینای روده ترشح می‌شوند. سلول‌های L واقع در بخش تحتانی روده، پپتید تیروزین تیروزین^۱ (PYY) و نواحی فوقانی پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ (GLP-1)^۲ ترشح می‌کنند (۷). سطوح پلاسمایی پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ و پپتید تیروزین تیروزین در تنظیم هومئوستاز انرژی و عملکردهای متابولیک نقش مهمی دارند (۲). بررسی‌ها نشان می‌دهند که چند دقیقه بعد از خوردن غذا، سطوح پلاسمایی این دو پپتید وابسته به مقدار دریافت غذا و فراهم‌بودن انرژی، شروع به افزایش می‌کنند و با سپری شدن ۹۰ دقیقه، غلظت پلاسمایی این دو پپتید به‌اوج می‌رسد (۸).

شواهد کافی نشان می‌دهد که فعالیت‌های ورزشی منظم یک رویکرد مهم در کنترل وزن هستند (۲)؛ ولی نداشتن زمان کافی عمده‌ترین مانع در انجام فعالیت‌های ورزشی منظم به‌شمار می‌آید (۹). درمقابل، تمرین‌های تناوبی به زمان زیادی نیاز ندارند و می‌توانند در زمان کمتری انجام شوند. این تمرین‌ها علاوه بر ایجاد تنوع و جذابیت در روش اجرا، به دلیل بهره‌گیری از دوره‌های فعالیت شدید و استراحت فعال، موجب سازگاری‌های مطلوب در دستگاه‌های انرژی و بهبود آمادگی هوازی و بی‌هوازی می‌شوند (۱۰). علاوه بر موضوع سلامتی، ممکن است بسیاری از ورزشکاران رشته‌های ورزشی مختلف از این نوع تمرین‌ها استفاده کنند و نگران تغییرات اشتها و وزن بدن خود باشند. شواهد نشان می‌دهند که هنوز ابهام‌هایی در خصوص تأثیرپذیری هورمون‌های درگیر در اشتها در پاسخ به تمرین‌های تناوبی هوازی در افراد با وزن طبیعی وجود دارد. مطالعه‌ی اثر این تمرین‌ها بر هورمون‌های درگیر در اشتها به‌ویژه بعد از دریافت وعده‌ی غذایی^۳ می‌تواند به رفع ابهام‌های موجود کمک کند؛ زیرا، به‌خوبی روشن شده است که ترشح این هورمون‌ها بیشتر تحت تأثیر مستقیم دریافت و ورود غذا به بخش معده‌ای و روده‌ای است (۸)؛ باوجوداین، پژوهش‌های محدودی به بررسی تأثیرگذاری تمرین‌های تناوبی هوازی در اشتها یا هورمون‌های درگیر در اشتها در افراد جوان و سالم پرداخته‌اند. در برخی از مطالعات، شدت‌های خیلی زیاد و کم تمرین‌های تناوبی در افراد دارای اضافه‌وزن مطالعه شدند و تغییرات هورمونی به فواصل زمانی چند دقیقه بعد از دریافت یک میان‌وعده‌ی غذایی در افراد دارای اضافه‌وزن بررسی شدند که گرلین آسپیل‌دار و پپتید تیروزین تیروزین تغییر معناداری نداشتند (۱۱). افزون‌براین، مدت زمان پرداختن به تمرین‌های ورزشی و تغییرات هورمون‌های موردبخت در دوره‌های زمانی بیشتر در مقایسه با یک دوره‌ی کوتاه‌تر این تمرین‌ها می‌تواند درک بیشتری را از سازگاری هورمون‌های اشتها ارائه دهد. دراین‌میان، برخی از مطالعات اثر یک دوره‌ی نسبتاً کوتاه مانند شش هفته تمرین هوازی را بررسی کردند که با کاهش اشتها در افراد با وزن طبیعی همراه بود (۱۲). در یک بازه‌ی زمانی طولانی‌تر، به‌نظر می‌رسد که بیشتر مطالعات بر ۱۲ هفته متمرکز بوده‌اند (۱۳-۱۵). برخی از مطالعات نیز

1. Peptide Tyrosine Tyrosine
2. Glucagon-Like Peptide-1
3. Postprandial

دوره‌های طولانی مدت ۱۷ تا ۵۲ هفته را مطالعه کرده‌اند (۱۶). نتایج حاصل از این مطالعات نیز متفاوت و در برخی از موارد متناقض بوده است که ریشه در روش مطالعاتی دارد (۳). گئولفی^۱ و همکاران (۱۵) اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی را در افراد بالای ۴۵ سال چاق بررسی کردند و بدون تغییر ماندن سطوح ناشتایی گرلین و پپتید تیروزین تیروزین را گزارش کردند. نتیجه مشابه در مطالعه مارتینز^۲ و همکاران (۴) مشاهده می‌شود که گرلین، پپتید تیروزین تیروزین و پپتید شبه گلوکاگون-۱ بعد از ۱۲ هفته تمرین با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بدن بدون تغییر بودند. این نتایج برخلاف نتایج پژوهشی است که ۱۲ هفته تمرین هوازی دوچرخه‌سواری با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره موجب افزایش هورمون گرلین آسید دار در مردان چاق شد (۱۷)؛ بنابراین، نبود درک کافی در زمینه تأثیر تمرین‌های تناوبی هوازی در بازه‌های زمانی مختلف بر هورمون‌های محیطی مؤثر در اشتها در افراد جوان سالم سبب طرح‌ریزی پژوهش حاضر در مردان جوان با وزن طبیعی شد؛ از این رو، هدف مطالعه حاضر، بررسی پرسش‌های پیش رو است: آیا تمرین تناوبی هوازی با دوره‌های مختلف بر هورمون‌های محیطی وابسته به اشتها در مردان سالم تأثیر می‌گذارد؟ در این راستا، تفاوت دوره‌های مختلف این تمرین‌ها چگونه است؟ سازگاری‌های مطلوب فیزیولوژیک قابل انتظار تمرین‌های تناوبی هوازی (۱۰) در پژوهش حاضر و مدنظر قرار دادن تغییرات احتمالی هورمون‌های مؤثر در اشتها، زمینه مناسبی را برای ارائه راهکارهای مناسب برای کنترل وزن مطلوب و پایدارتر افراد جوان با وزن طبیعی فراهم می‌کنند. علاوه بر این، تردیدی نیست که تغییرات هورمون‌های اشتها و اشتها در ورزشکاران رشته‌های ورزشی مختلف که از تمرین‌های تناوبی استفاده می‌کنند، اهمیت دارد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود. برای انتخاب نمونه‌ها، پس از ارائه فراخوان در دانشگاه فرهنگیان پردیس شریعتی ساری، افراد علاقه‌مند از بین دانشجویان مرد فعال رشته علوم ورزشی (با سابقه فعالیت با شدت کم تا متوسط و نامنظم بدنی) در حال تحصیل در سال ۱۳۹۵ مشخص شدند و سپس، توضیحات کامل درباره شرایط، فواید و روند اجرای پژوهش ارائه شد. ملاک گزینش افراد شرایط سنی، وزن طبیعی و سلامت کامل افراد بود. پس از دریافت رضایت‌نامه شرکت در پژوهش از آزمودنی‌ها، سن، نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی و تنفسی، متابولیک و کلیوی با تکمیل پرسش‌نامه سلامت و میزان فعالیت بدنی (۱۸) کنترل شدند و در نهایت، ۲۰ نفر از دانشجویان مرد ۲۲ تا ۲۴ سال انتخاب

-
1. Guelfi
 2. Martins

شدند که به روش تصادفی و بدون همسان‌سازی وزن بدن به دو گروه ۱۰ نفری تمرین و کنترل (به ترتیب با شاخص توده بدنی $23/05 \pm 2$ و $23/5 \pm 2/4$ کیلوگرم بر مربع متر) تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول انجام پژوهش از مصرف هرگونه مواد غیرمتعارف بپرهیزند. در پژوهش حاضر، تمام موازین اخلاقی از جمله رازداری، رعایت حریم خصوصی افراد، حراست در برابر فشار، آسیب و خطرهای جسمی- روانی به‌طور کامل رعایت شدند.

اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها با متر نواری با حساسیت یک میلی‌متر، اندازه‌گیری وزن بدن با ترازوی دیجیتال سهند و با حساسیت ۵۰ گرم، تعیین شاخص توده بدن با محاسبه نسبت وزن به کیلوگرم به مربع قد به متر و برآورد درصد چربی بدن به روش سه‌نقطه‌ای جکسون و پولاک و با اندازه‌گیری چربی زیرپوست ناحیه شکم، سینه و ران با کالیپر اسلیم‌گاید^۱ ساخت کشور ایالات متحده انجام شد (۱۹). در سنجش توان هوازی از روش پروتکل بیشینه بروس استفاده شد. در این پروتکل، شروع کار راه‌رفتن یا دویدن با سرعت ۲/۷ کیلومتر بر ساعت روی نوارگردان با شیب ۱۰ درصد بود که هر سه دقیقه دو درصد بر شیب و حدود ۱/۴۵ کیلومتر در ساعت بر سرعت دستگاه اضافه می‌شد (۲۰). میزان کالری دریافتی از مواد تغذیه‌ای با استفاده از نرم‌افزار ان فور (N4) با قابلیت محاسبه برنامه غذایی ایرانیان و راهنمای مقیاس‌های خانگی به‌همراه ضرایب تبدیل و درصد مواد تغذیه‌ای موجود در خوراکی‌ها محاسبه شد (۲۱). در همین ارتباط، در هر دوره، میزان کالری دریافتی با ثبت کالری سه روز متوالی (قبل از نمونه‌گیری خونی) شامل مقدار و نوع مواد غذایی مصرف شده با محاسبه مقدار کالری انجام شد. مقدار انرژی موردنیاز روزانه هر فرد نیز با در نظر گرفتن سن، قد، وزن و ثبت فعالیت جسمانی به‌صورت زیر محاسبه شد (۲۰).

$$[\text{قد} \times (540 + (\text{وزن} \times 15/9))] \times (\text{ضریب فعالیت بدنی}) + (\text{سن} \times 9/52) - 622 = \text{کل انرژی مصرفی روزانه}^2$$

در هر دوره (قبل، هشت و ۱۲ هفته بعد از تمرین)، بین ساعت ۸:۱۰ تا ۸:۳۰ صبح، هر دو گروه یک وعده غذای صبحانه مرسوم ایرانیان شامل نان، تخم‌مرغ آب‌پز، پنیر سفید، شکر و چای را مصرف کردند. مقدار هر یک از این مواد غذایی برحسب یک پنجم کل انرژی مصرفی روزانه و درصد کربوهیدرات، چربی، پروتئین و فیبر غذایی موردنیاز محاسبه شد (۲۲). پرسش‌نامه اشتها یا مقیاس آنالوگ بصری^۲ با محتوای چهار پرسش در هر دوره و بعد از دریافت صبحانه استفاده شد (۲۳). پرسش‌ها این‌گونه مطرح شده بودند: ۱- چقدر به غذا خوردن تمایل دارید؟ ۲- چقدر احساس گرسنگی می‌کنید؟ ۳- چقدر احساس سیری می‌کنید؟ ۴- چقدر فکر می‌کنید می‌توانید بخورید؟

1. Slim Guide

2. Total Energy Expenditure (TEE). واحد سن به سال، واحد وزن به کیلوگرم و واحد قد به متر است.

3. Visual Analog Score (VAS)

پاسخ به هر سؤال با علامت‌گذاری روی مقیاس از صفر (کمترین احساس) تا ۱۰۰ میلی‌متر (بیشترین احساس) برای هر سؤال مشخص می‌شد. تمرین تناوبی هوازی مورد استفاده در پژوهش حاضر برگرفته از پژوهش لانت^۱ و همکاران (۲۴) بود. این تمرین از نوع دویدن روی نوارگردان بود. برای اطمینان از مناسب بودن شدت این تمرین برای آزمودنی‌ها، یک هفته قبل از شروع، تمرین‌ها به‌طور آزمایشی توسط آزمودنی‌ها انجام شدند. این تمرین در مجموع به مدت ۱۲ هفته در گروه تمرینی به صورت سه جلسه در هفته اجرا شد. ضربان قلب با ضربان‌سنج پولار^۲ مدل آر.سی.ایکس. پنج (RCX5) ساخت کشور فنلاند مشخص می‌شد. اصل اضافه بار تدریجی با اضافه کردن نیم درصد شیب نوارگردان و هر دو هفته یک بار انجام می‌شد. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، فعالیت اصلی و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود (جدول شماره یک).

جدول ۱- ویژگی تمرین تناوبی هوازی در پژوهش حاضر

هفته	دوره فعالیت اصلی			دوره استراحت فعال		
	شدت (درصد ضربان قلب بیشینه)	تناوب	مدت (دقیقه)	شدت (درصد ضربان قلب بیشینه)	تناوب	مدت (دقیقه)
۲-۱	۸۵-۸۰	۵	۴	۶۵-۶۰	۵	۳
۴-۳	۸۵-۸۰	۵	۴	۶۵-۶۰	۵	۳
۶-۵	۹۰-۸۵	۵	۴	۷۰-۶۵	۵	۳
۸-۷	۹۰-۸۵	۵	۴	۷۰-۶۵	۵	۳
۱۰-۹	۹۵-۹۰	۵	۴	۷۰-۶۵	۵	۳
۱۲-۱۱	۹۵-۹۰	۵	۴	۷۰-۶۵	۵	۳

در تمامی مراحل اندازه‌گیری، خون‌گیری حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و آزمون توان هوازی، از ورید بازویی آزمودنی‌ها در حالت نشسته، به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر و ساعت ۱۰:۳۰ صبح انجام شد. ابتدا نمونه‌ها در لوله‌های آزمایش حاوی ترکیبات ضد انعقاد^۳ ریخته شدند، با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و پلاسمای حاصل در دمای منفی ۸۰ درجه منجمد شد. سپس، نمونه‌ها برای سنجش نهایی به مدت ۲۰ دقیقه در دمای معمول آزمایشگاه قرار گرفتند و از انجماد خارج شدند. غلظت گرلین آسپیل دار، پپتید شبه گلوکاگون-۱ و پپتید تیروزین تیروزین

1. Lunt
2. Polar
3. EDTA

(PYY³⁻³⁶) با کیت‌های شرکت زیل بایو^۱ آلمان (ضریب تغییرات و حساسیت به ترتیب برای کیت گرلین آسیل‌دار یک درصد و ۰/۰۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر، پپتید شبه گلوکاگون-۱ ۱/۳ درصد و یک پیکوگرم بر میلی‌لیتر و پپتید تیروزین تیروزین ۱/۵ درصد و ۱/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و انسولین با کیت آلمانی دم‌دیتک^۲ (ضریب تغییرات ۲/۶ درصد و حساسیت ۱/۷۶ پیکوواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) به روش الایزا و گلوکز به روش آنزیماتیک با کیت شرکت پارس‌آزمون (ضریب تغییرات ۶/۵ درصد و حساسیت پنج پیکومول بر لیتر) سنجیده شدند.

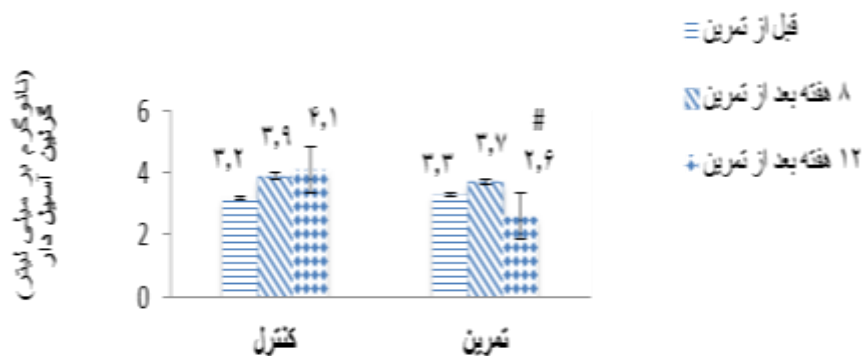
در بررسی‌های آماری، طبیعی بودن توزیع داده‌ها به روش شاپیرو ویلک^۳ انجام شد. به دلیل غیر طبیعی بودن توزیع داده‌های گرلین آسیل‌دار، پپتید شبه گلوکاگون-۱ و پپتید تیروزین تیروزین آزمون‌های من ویتنی یو^۴ برای مقایسه دو گروه و جهت مقایسه کلی سه مرحله قبل، هشت و ۱۲ هفته بعد از تمرین از آزمون فریدمن^۵ و برای مقایسه جفتی مرحله‌ها از آزمون ویلکا کسون^۶ استفاده شد. برای مقایسه مقادیر انسولین، گلوکز، شاخص‌های پرسش‌نامه آنالوگ بصری، درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به باسن و حداکثر اکسیژن مصرفی، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (۲ × ۳) و آزمون تی مستقل و برای مقایسه جفتی مراحل با یکدیگر از آزمون تی همبسته استفاده شد. سطح معناداری آلفا کوچک‌تر یا مساوی ۰/۰۵ بود و تمامی محاسبات با نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.^۷ نسخه ۱۸ انجام شد.

نتایج

نتایج بررسی‌ها نشان داد که در متغیر گرلین آسیل‌دار، مقایسه گروه کنترل (میانگین و انحراف استاندارد پیش از تمرین: $4 \pm 3/2$ ، هشت هفته پس از تمرین: $4 \pm 3/9$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $4 \pm 4/1$) و تمرین (پیش از تمرین: $3 \pm 3/3$ ، هشت هفته پس از تمرین: $3 \pm 3/7$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $3 \pm 2/6$) در هفته‌های هشتم ($P = 0.965$) و دوازدهم ($P = 0.112$) بعد از تمرین تفاوت معناداری را نشان نداد؛ ولی بررسی‌های درون‌گروهی در گروه تمرینی ($P = 0.01$) و کنترل ($P = 0.04$) معنادار بود. سطوح گرلین آسیل‌دار، در گروه تمرین در هفته دوازدهم نسبت به هفته

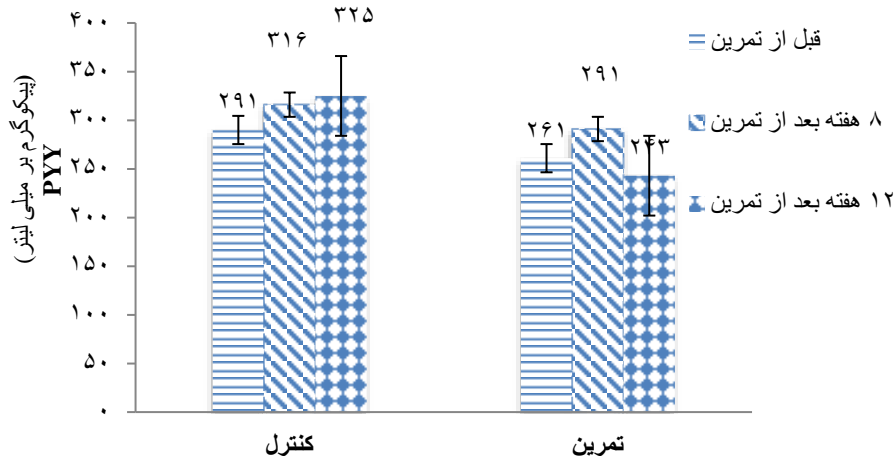
1. Zill Bio
2. Demeditec
3. Shapiro-Wilk
4. Mann-Whitney U
5. Fridman
6. Wilcoxon
7. SPSS

هشتم، بعد از تمرین کاهش معناداری ($P=0.008$) و در گروه کنترل هفته دوازدهم پس از تمرین در مقایسه با مرحله قبل از تمرین، افزایش معناداری ($P=0.008$) را نشان داد (شکل شماره یک).



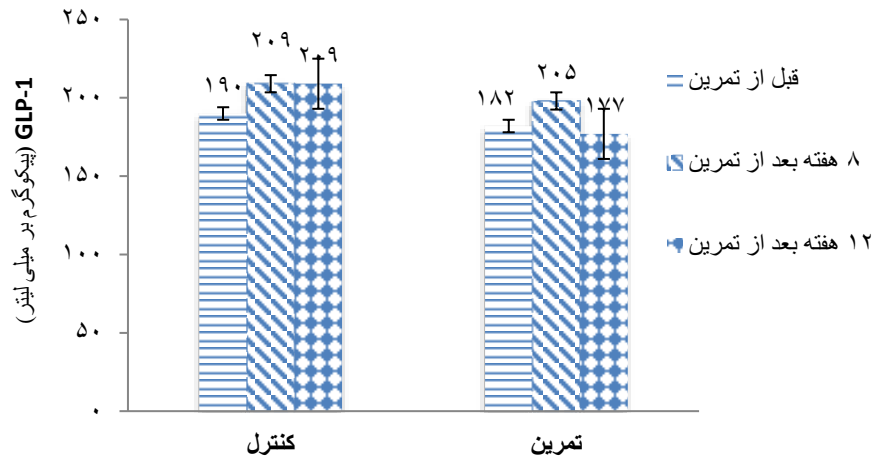
شکل ۱- سطوح گرلین آسپیل دار در مرحله پیش از تمرین، هشت و ۱۲ هفته پس از تمرین علامت روی ستون‌ها معناداری اختلاف بین مراحل را نشان می‌دهد: # بین مرحله هشت و ۱۲ بعد از تمرین؛ Ω بین مرحله قبل از تمرین و هشت هفته بعد از تمرین؛ # بین مرحله قبل از تمرین و ۱۲ هفته بعد از تمرین.

بررسی پپتید تیروزین تیروزین گروه کنترل (میانگین و انحراف استاندارد پیش از تمرین: 230 ± 290 ، هشت هفته پس از تمرین: 316 ± 219 و ۱۲ هفته پس از تمرین: 325 ± 155) و گروه تمرین (پیش از تمرین: 261 ± 236 ، هشت هفته پس از تمرین: 291 ± 265 و ۱۲ هفته پس از تمرین: 243 ± 269) نشان داد که اختلاف بین دو گروه در هفته هشتم ($P = 0.730$) و ۱۲ بعد از تمرین ($P = 0.161$) معنادار نبود. همچنین، اختلاف بین سه مرحله در گروه کنترل ($P = 0.231$) و تمرین ($P = 0.061$) معنادار نبود (شکل شماره دو).



شکل ۲- سطوح پپتید تیروزین تیروزین در مرحله پیش از تمرین، هشت و ۱۲ هفته پس از تمرین

در متغیر پپتید شبه-گلوکاگون-۱، گروه کنترل (میانگین و انحراف استاندارد پیش از تمرین: 110 ± 190 ، هشت هفته پس از تمرین: 108 ± 209 و ۱۲ هفته پس از تمرین: 109 ± 209) و تمرین (پیش از تمرین: 144 ± 182 ، هشت هفته پس از تمرین: 188 ± 205 و ۱۲ هفته پس از تمرین: 176 ± 177)، بین گروه کنترل و تمرین در هفته‌های هشتم و دوازدهم بعد از تمرین اختلاف معناداری وجود نداشت. همچنین، تغییرات درون گروهی در هر دو گروه معنادار نبود (شکل شماره سه).



شکل ۳- سطوح پپتید شبه-گلوکاگون-۱ در مرحله پیش از تمرین، هشت و ۱۲ هفته پس از تمرین

در متغیر گلوکز، مقایسه گروه کنترل (میانگین و انحراف استاندارد پیش از تمرین: $۵/۶۴ \pm ۰/۵$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۵/۴۵ \pm ۰/۴$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۵/۳۴ \pm ۰/۴۸$) و گروه تمرین (پیش از تمرین: $۵/۷۵ \pm ۰/۴۵$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۵/۶۱ \pm ۰/۵۳$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۵/۵۴ \pm ۰/۵۴$) نشان داد که در هر سه مرحله اختلاف معناداری بین دو گروه و بین مراحل در هر گروه وجود نداشت؛ ولی مقایسه نتایج تغییرات انسولین در گروه کنترل (میانگین و انحراف استاندارد پیش از تمرین: $۱۲/۲ \pm ۰/۷$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۱۲/۳۶ \pm ۰/۵۵$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۱۲/۲۲ \pm ۰/۶۴$) و گروه تمرین (پیش از تمرین: $۱۲/۴۵ \pm ۰/۷۳$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۱۱/۹۷ \pm ۰/۶۴$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۱۱/۴۳ \pm ۰/۴۱$) نشان داد که در هفته دوازدهم پس از تمرین، مقدار انسولین در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری داشت ($P = 0.026$). همچنین، تغییرات دوره‌ای انسولین در گروه تمرین معنادار بود ($P = 0.001$). در این گروه، مقدار انسولین در هفته دوازدهم بعد از تمرین در مقایسه با هفته هشتم ($P = 0.005$) و مرحله قبل از تمرین ($P = 0.001$) و هفته هشتم بعد از تمرین در مقایسه با قبل از تمرین ($P = 0.016$) کاهش معناداری را نشان داد؛ ولی در گروه کنترل اختلاف معناداری مشاهده نشد. از میان شاخص‌های پرسش‌نامه اشتها، در متغیر احساس سیری (میانگین و انحراف استاندارد گروه کنترل پیش از تمرین: $۶/۸ \pm ۱/۵$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۶/۳ \pm ۱/۵$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۶/۸ \pm ۱/۹$) و گروه تمرین (پیش از تمرین: $۶/۳ \pm ۰/۸$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۶/۹ \pm ۰/۷$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۷/۶ \pm ۰/۶$)، بین دو گروه تفاوت معناداری نبود؛ ولی در گروه تمرین بعد از ۱۲ هفته افزایش معناداری نسبت به هفته هشتم و مرحله قبل از تمرین مشاهده شد ($P = 0.004$). در احساس خوردن (میانگین و انحراف استاندارد گروه کنترل پیش از تمرین: $۳/۹ \pm ۰/۹$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۴/۴ \pm ۰/۵$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۵/۲ \pm ۱/۲$) و گروه تمرین (پیش از تمرین: $۳/۶ \pm ۱/۹$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۵ \pm ۰/۶$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۴ \pm ۰/۸$) بررسی‌ها نشان داد که گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل در هفته هشتم پس از تمرین افزایش معناداری ($P = 0.030$) و در هفته دوازدهم بعد از تمرین، کاهش معناداری ($P = 0.045$) را نشان داد. همچنین، مقایسه درون‌گروهی نشان داد که هفته دوازدهم نسبت به هفته هشتم در گروه کنترل افزایش معناداری ($P = 0.028$) و در گروه تمرین کاهش معناداری ($P = 0.028$) مشاهده شد. در بررسی وزن بدن (گروه کنترل پیش از تمرین: $۷۴/۳ \pm ۷/۳$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۷۴/۴ \pm ۷/۶$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۷۴/۵ \pm ۷/۱$) و گروه تمرین (پیش از تمرین: $۷۷/۱ \pm ۸/۲$ ، هشت هفته پس از تمرین: $۸/۲ \pm ۷۶/۹$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $۸ \pm ۷۶/۶$) نتایج مقایسه درون‌گروهی و بین‌گروهی در هفته‌های هشتم و دوازدهم تمرین معنادار نبود. در توده چربی بدنی (گروه کنترل پیش از تمرین: $۱۷/۳ \pm ۲/۳$

هشت هفته پس از تمرین: $2/6 \pm 17/4$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $2/1 \pm 17/1$ و گروه تمرین (پیش از تمرین: $1/5 \pm 16/4$ ، هشت هفته پس از تمرین: $1/1 \pm 14/7$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $0/8 \pm 13$) پس از ۱۲ هفته تمرین در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل و هشت هفته پس از تمرین، کاهش معنادار ($P = 0.002$) و حداکثر اکسیژن مصرفی بدن (گروه کنترل پیش از تمرین: $2/3 \pm 39/3$ ، هشت هفته پس از تمرین: $3/6 \pm 40/1$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $3/1 \pm 40/5$) و گروه تمرین (پیش از تمرین: $2/1 \pm 38/6$ ، هشت هفته پس از تمرین: $2/4 \pm 42/7$ و ۱۲ هفته پس از تمرین: $2/8 \pm 47$) افزایش معناداری مشاهده شد ($P = 0.001$).

بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین تناوبی هوازی موجب کاهش سطوح گرلین آسیدلدار شد که از لحاظ آماری معنادار نبود. نتیجه این پژوهش با برخی از مطالعات هم‌خوانی دارد. اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بدن در افراد با وزن طبیعی در مطالعه گتولفی و همکاران (۱۵) نشان داد که با وجود نقش هر دو نوع تمرین در بهبود وضعیت ترکیب بدنی، غلظت پلاسمایی گرلین ناشتا و پس از صرف غذا بدون تغییر ماند. در همین راستا، بدون تغییر ماندن گرلین آسیدلدار با تمرین‌های طولانی مدت چندین ماهه در مردان دارای اضافه وزن گزارش شد (۱۳). برخلاف چنین نتایجی، مارتینز و همکاران (۴) پاسخ هورمون‌های اشتها به ۱۲ هفته تمرین را در مردان و زنانی بررسی کردند که کاهش وزن را نیز تجربه کردند. در این مطالعه، مداخله‌های تمرینی به افزایش گرلین آسیدلدار و اشتها منجر شده بودند. نوع و روش اجرای تمرین در این مطالعه از این جهت که پنج جلسه در هفته اجرا می‌شد، با پژوهش حاضر متفاوت بود. در برخی مطالعات نیز افزایش گرلین تام در افراد با وزن طبیعی گزارش شده است که مقایسه آن با پژوهش حاضر منطقی نیست؛ زیرا، تغییرات گرلین آسیدلدار ممکن است با مقادیر تام آن یکسان نباشند (۳). در پژوهش حاضر، مقدار گرلین آسیدلدار در هفته‌های هشتم و دوازدهم در گروه کنترل افزایش داشت. به نظر می‌رسد که افزایش سطوح گرلین برای جبران کاهش نسبی سطوح گلوکز خون باشد که در هفته‌های هشتم و دوازدهم پس از تمرین در این گروه روی داد. در همین زمینه، بررسی‌ها نشان می‌دهند که چگونگی مواجهه با منابع غذایی در دسترس، نحوه زندگی فردی یا اجتماعی و حتی تغییرات فصلی هورمون‌ها مانند گلوکوکورتیکوئیدها و تیروئید می‌توانند تغییراتی در غلظت قند خون ایجاد کنند (۲۵)؛ با وجود این، در گروه تمرینی، سطوح گرلین آسیدلدار کاهش معناداری در هفته دوازدهم در مقایسه با هفته هشتم بعد از تمرین داشت. این احتمال وجود دارد که در افراد با وزن طبیعی، دوره‌های طولانی‌تر تمرین تناوبی هوازی نسبت به یک دوره کوتاه‌تر موجب کم‌شدن اشتها و

شاید کاهش وزن بدن شود؛ هرچند در گروه تمرینی پژوهش حاضر کاهش وزن معنادار مشاهده نشد. یک سازوکار احتمالی اثر تمرین‌های ورزشی، از طریق تغییرات سوبستریایی متابولیسمی در اشتها است؛ به‌ویژه افزایش اکسیداسیون چربی که ممکن است به کاهش دریافت انرژی به واسطه تأثیر اعصاب آوران واگ بر مراکز سیری مغز منجر شود (۲۶). در پژوهش حاضر نیز بدون تغییر ماندن سطوح گلوکز، کاهش انسولین، توده چربی بدن و انرژی دریافتی و افزایش ظرفیت هوازی در هفته هشتم و بهبود این وضعیت در هفته دوازدهم پس از تمرین در گروه تمرینی می‌تواند به‌طور غیرمستقیم بازتابی از افزایش متابولیسم چربی باشد؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که نیازمندی‌های انرژی تمرین و افزایش هزینه‌کرد انرژی وابسته به آن با کاهش توده چربی بدن به‌عنوان سوبسترای چربی در دسترس پاسخ داده شد و به تحریک ترشح گرلین برای جبران انرژی نیازی نبوده است؛ باوجود این، پژوهشگران چنین نتیجه می‌گیرند که افزایش مقادیر گرلین مشاهده‌شده در افراد دارای اضافه‌وزن یا چاق می‌تواند بازتابی از اثر جبرانی کوتاه‌مدت در جهت تحریک اشتها در برابر کاهش وزن ایجاد شده، باشد (۲۷). فعالیت گرلین و ترشح مکرر آن می‌تواند موجب افزایش وزن بدن شود (۲۸). این عمل با تحریک گیرنده‌های گرلین واقع در نورون‌های هسته‌های کمانی هیپوتالاموس به‌وقوع می‌پیوندد که نورپپتید ۱۷ و پپتید وابسته به آگوتی^۲ را ترشح می‌کنند (۲۹). همچنین، گرلین در این نواحی مغزی پاسخ‌گوی کاهش حساسیت لپتین، انسولین و کاهش اثر سیگنال‌های ناشی از حس مکانیکی در اعصاب واگ در پاسخ به گستردگی معده است (۳۰). در پژوهش حاضر، مقدار پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ در هر دو مرحله بعد از هفته‌های هشتم و دوازدهم تمرین تغییر چشمگیری نداشت. این نتیجه با برخی مطالعات هم‌خوانی دارد (۱۴، ۱۱)؛ هرچند نتایج برخی از مطالعات در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن نشان داد که سطوح پلاسمایی پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ بعد از ۱۲ هفته تمرین با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و ۱۲۰ تا ۱۸۰ دقیقه پس از صرف صبحانه افزایش داشته است (۴). در مطالعه مارتینز^۳، غیر از متفاوت بودن پروتکل ورزشی و سطوح پس از جذب پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ قبل از تمرین آزمودنی‌ها، درصد مواد کربوهیدرات استفاده‌شده در صبحانه کمتر و درصد چربی آن بیشتر از پژوهش حاضر بود. سطوح پلاسمایی پس از جذب پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ در ۱۲۰ دقیقه پس از صرف مواد غذایی به فاز دوم ترشحی ارتباط دارند که جدای از تحریکات عصبی، به‌طور عمده به تحریک‌های ناشی از مواد غذایی مصرف‌شده پاسخ می‌دهند. در این باره، بیان شد که غذاهای پرکربوهیدرات ترشح پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ را بیشتر از ترکیبات غذایی دیگر تحریک می‌کنند (۳۱)؛ از این رو، مجموعه موارد ذکر شده می‌تواند اختلاف نتایج را توجیه کند.

-
1. Neuropeptide Y (Npy)
 2. Agouti-Related Peptide (Agrp)
 3. Martins

در پژوهش حاضر، سطوح پپتید تیروزین تیروزین هفته هشتم و دوازدهم در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معناداری نداشت و اختلاف بین هفته دوازدهم و هشتم بعد از تمرین در گروه تمرینی نیز محسوس نبود. این نتیجه در برخی از مطالعات با آزمودنی‌های دارای اضافه‌وزن (۱۴، ۱۲، ۱۱) و افراد با وزن طبیعی (۱۵) گزارش شده است. درمقابل، افزایش پپتید شبه گلوکاگون-۱ و پپتید تیروزین تیروزین ناشی از تمرین، بعد از صرف وعده غذایی هم در مردان و هم در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق مشاهده شد (۴). این یافته‌ها سبب شد تا پژوهشگران با تأکید بر ناشناخته‌ماندن سازوکارهای درگیر، بیان کنند که تمرین‌های ورزشی ممکن است حالتی را در افراد چاق یا دارای اضافه‌وزن ایجاد کنند که باوجود احساس سیری تمایل به غذاخوردن وجود دارد (۳۲). شایان ذکر است که پپتید شبه گلوکاگون-۱ و پپتید تیروزین تیروزین بعد از ترشح و ورود به گردش خون تحت تأثیر شرایط آنزیم لاشه‌خور^۱ در اندوتلیوم روده و کبد توسط دی‌پپتیدیل پپتیداز-۴^۲ قرار می‌گیرند. به‌همین سبب، مقدار و میزان فعالیت این آنزیم نیز می‌تواند نقش مهمی در غلظت این هورمون‌ها داشته باشد (۵). همچنین، بیشترین فاز ترشح این دو پپتید به‌واسطهٔ رفلکس‌های عصبی یا فاکتورهای ترشحی در گردش خون است (۳۳) و ورود غذا به بخش انتهایی روده فاز ترشحی بعدی را تحریک می‌کند (۳۴)؛ ازاین‌رو، احتمال دارد که در افراد با وزن طبیعی این دو هورمون بیشتر تحت تأثیر محرک‌های داخلی باشند. برخی از مطالعات نیز به نقش انسولین در کنترل اشتها اشاره می‌کنند (۸). بدون تغییرماندن این دو هورمون به‌همراه کاهش انسولین در پاسخ به تمرین‌های بلندمدت در برخی از مطالعات مشاهده می‌شود (۱۳، ۱۱، ۸). در پژوهش حاضر نیز کاهش معنادار انسولین در گروه تمرینی مشاهده شد. مطالعات در محیط کشت سلولی نشان داده‌اند که سلول‌های دستگاه اعصاب مرکزی توانایی سنتز و ترشح انسولین دارند (۳۵) که این انسولین به‌احتمال زیاد فقط در همان ناحیه اثر می‌کند (۳۶). در گروه تمرینی پژوهش حاضر، باوجود تغییر نکردن غلظت گلوکز، کاهش سطوح انسولین بعد از ۱۲ هفته تمرین تناوبی نشان‌دهندهٔ این است که کارایی و حساسیت انسولین بیشتر شده باشد. انسولین می‌تواند فعالیت نوروهای موجود در قوس کمانی هیپوتالاموس را در ترشح نروپپتید وای و پپتید وابسته به آگوتی مهار کند (۳۷). همچنین، در پژوهش حاضر، گروه تمرینی احساس سیری بیشتر و تمایل به خوردن کمتری نسبت به گروه کنترل بعد از هفته دوازدهم تمرین داشتند. هرچند این دو شاخص بازتابی از برداشت‌های درونی و ذهنی هستند، مطالعهٔ کرابتری^۳ و همکاران (۳۸) نشان داد که تمرین‌های ورزشی با تنظیم فعالیت عصبی در مراکز مغزی می‌توانند در رفتار دریافت غذا شامل احساس پذیرش یا جذابیت، انتظار کشیدن و میل به مصرف غذا نقش داشته

1. Cleavage
2. Dipeptidyl Peptidase-4 (Dpp-4)
3. Crabtree

باشند. ازسوی دیگر، تحریک‌های ناشی از فعالیت‌های ورزشی با شدت بالا به متوقف‌شدن پاسخ عصبی در مدت نگاه کردن به غذاهای پرکالری منجر می‌شود (۳۸). این احتمال نیز وجود دارد که برداشت ذهنی و پردازش‌های مغزی نسبت به غذا ریشه در فعالیت‌های منظم ورزشی داشته باشد (۳۹). در این باره می‌توان به نقش گرلین آسیل‌دار در فعال کردن ارتباط عصبی دوپامینی-کولینرژیک^۱ اشاره کرد. گرلین آسیل‌دار رفتارهای تکراری همراه با پاداش را به جریان می‌اندازد (۴۰) و تداخل‌های آن با تمرین‌های ورزشی می‌تواند بستر مناسبی برای مطالعات آینده باشد.

به‌طور کلی، نتایج پژوهش حاضر در تأیید این فرضیه است که بیان می‌کند اثر تمرین‌های هوازی بر هورمون‌های مؤثر در اشتها چشمگیر نیست؛ باوجود این، در مردان جوان سالم و فعال، انجام تمرین‌های تناوبی هوازی و تداوم آن در دوره‌های طولانی‌تر، نه تنها اثر جبرانی ناشی از هزینه‌کرد انرژی را به‌دنبال نخواهد داشت، بلکه با بهبود ترکیب بدنی و افزایش ظرفیت هوازی می‌تواند راه رسیدن به سبک زندگی فعال را هموار کند. ذکر این نکته ضرورت دارد که در پژوهش حاضر محدودیت‌هایی مانند تعداد کم نمونه‌ها و گروه‌ها (به‌دلیل دسترسی نداشتن پژوهشگر به تعداد آزمودنی‌های بیشتر) وجود داشت که ممکن است نتایج پژوهش حاضر را تحت تأثیر قرار داده باشد.

پیام مقاله: پژوهش حاضر نشان داد که انجام تمرین‌های تناوبی هوازی به‌مدت ۱۲ هفته در مقایسه با هشت هفته، با کاهش گرلین آسیل‌دار و بدون تغییر ماندن پپتید تیروزین تیروزین و پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ در مردان جوان با وزن طبیعی همراه است.

تشکر و قدردانی

از دانشجویان رشته علوم ورزشی پردیس شریعتی دانشگاه فرهنگیان برای شرکت در پژوهش تشکر می‌شود. همچنین، از ریاست، معاونان و اساتید دانشکده علوم ورزشی دانشگاه مازندران که در تصویب طرح و اجرای این مطالعه همکاری کردند، سپاس‌گزاری می‌گردد.

منابع

1. Jill A, Kanaley I, Timothy D, Adam T. Short term aerobic exercise training increases postprandial pancreatic polypeptide but not peptide YY concentrations in obese individuals. *Int J Obes (Lond)*. 2014;38(2): 266-71.
2. Douglas JA, King J A , McFarlane E. Appetite, appetite hormone and energy intake responses to two consecutive days of aerobic exercise in healthy young men. *Appetite*. 2015;92:57-65.

1. Dopaminergic-Cholinergic Link

3. Thackray AE, Deighton K, King JA and Stensel DJ. Exercise, appetite and weight control: Are there differences between men and women? *J Nutrients*. 2016;8(9):1-18.
4. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ. The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(4):1609-16.
5. Spreckley E, Murphy KG. The L-cell in nutritional sensing and the regulation of appetite. *Front Nutr*. 2015;2:23.1-12
6. Kalra SP, Dube MG, Pu S, Xu B, Horvath TL, Kalra PS. Interacting appetite regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocr Rev*. 1999;20(1):68-100.
7. Wren AM, Bloom SR. Gut hormones and appetite control. *Gastroenterology*. *Gastroenterology*. 2007;132(6):2116-30.
8. Ueda SY, Miyamoto T, Nakahara H, Shishido T, Usui T, Katsura Y. Effects of exercise training on gut hormone levels after a single bout of exercise in middle-aged Japanese women. *Springerplus*. 2013;2(1):83. DOI: 10.1186/2193-1801-2-83.
9. Justine M, Azizan A, Hassan V, Manaf H. Barriers to participation in physical activity and exercise among middle-aged and elderly individuals. *Singapore Med J*. 2013;54(10):581-6.
10. Karlsen T, Aamot IL, Haykowsky M, Rognmo Ø. High intensity interval training for maximizing health outcomes. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;S0033-0620(17):30051-8. DOI: 10.1016/j.pcad.2017.
11. Aaron Y, Sim Karen E, Wallman, Timothy J, Kym J. Effects of high-intensity intermittent exercise training on appetite regulation. *Med Sci Sports Exerc*. 2015; 47(11):2441-9.
12. Martins C, Truby H, Morgan L M. Short-term appetite control in response to a 6-week exercise programme in sedentary volunteers. *Br J Nutr*. 2007;98(4):834-42.
13. Rosenkilde M, Reichkandler MH, Auerbach P, Toräng S, Gram AS, Ploug Tet al. Appetite regulation in overweight, sedentary men after different amounts of endurance exercise: A randomized controlled trial. *J Appl Physiol*. 2013;115(11): 1599 –609.
14. King JA, Wasse LK, Stensel DJ, Nimmo MA. Exercise and ghrelin. A narrative overview of research. *Appetite*. 2013;68:83-91.
15. Guelfi K J, Donges C E, Duffield R. Beneficial effects of 12 weeks of aerobic compared with resistance exercise training on perceived appetite in previously sedentary overweight and obese men. *Metabolism*. 2013;62(2):235-43.
16. Hopkins M, Gibbons C, Caudwell P. The adaptive metabolic response to exercise-induced weight loss influences both energy expenditure and energy intake. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68(5):581–6.
17. Moradi F, Vosoughy V, Heydarzadeh A. Effect of twelve weeks aerobic training on chemerin, active ghrelin, and appetite in sedentary obese men. *Iranian Journal of Metabolism and Exercise*. 2013;3(2).89-104. (In Persian).
18. Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the activity readiness questionnaire (PAR-Q). *Can J Sport Sci* .1992;17(4):338-45.
19. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. *Phys Sportsmed*. 1985;13(5):76-90.

20. Heyward VH, Campaign I L. editors. Advanced fitness assessment and exercise prescription and exercise. 6th ed. United States of America : Human Kinetics. 2010; P. 233-313.
21. Ebrahimi M, Rahmani Nia F, Damirchi A, Mirzaie B. Effects of aerobic exercise in intensity on energy intake, appetite and energy-regulating hormones in sedentary young men. *J Sport Physiol*, 2014;5(20):15-28. (In Persian).
22. Amiri F, Amani R, Khajemogahi N, Rashidkhani B. Comparison of the effects of two Iranian breakfasts (high-carbohydrate vs. high-protein) on cognitive function of 9-11 year-old primary school children. *Nutr Science & Food Technology*. 2008;3(2): 23-32. (In Persian).
23. Flint A, Raben JE, Blundell A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(1):38-48.
24. Lunt H, Draper N, Marshall HC, Logan FJ, Hamlin MJ. High intensity interval training in a real world setting: A randomized controlled feasibility study in overweight inactive adults, measuring change in maximal oxygen uptake. *PLoS ONE*. 2014;13:9(1):83256. DOI:10.1371/journal.pone.0083256.
25. Schradin C, Pillay N, Kondratyeva A, Yuen CH, Schoepf I, Krackow S. Basal blood glucose concentration in free-living striped mice is influenced by food availability, ambient temperature and social tactic. *Biol Lett*. 2015; 11(5):20150208.
26. Berthoud HR. The vagus nerve, food intake and obesity. *Regul Pept*. 2008;149 (1-3):15-25.
27. Leidy H J, Dougherty K A, Frye B R, Duke K M, Williams N I. Twenty-four-hour ghrelin is elevated after calorie restriction and exercise training in non-obese women. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(2):446-55.
28. Chebani Y, Marion C, Zizzari P, Chettab K, Pastor M, Korostelev M. et al. Enhanced responsiveness of Ghrelin Q343X rats to ghrelin results in enhanced adiposity without increased appetite. *Sci Signal*. 2016;9(424):ra39.
29. Chen HY, Trumbauer ME, Chen AS, Weingarth DT, Adams JR, Shen Z et al. Orexigenic action of peripheral ghrelin is mediated by neuropeptide Y and agouti-related protein. *Endocrinology*. 2004;145(6):2607-12.
30. Jerlhag E, Eggecioglu E, Dickson SL, Douhan A, Svensson L, Engel JA. Ghrelin administration into tegmental areas stimulates locomotor activity and increases extracellular concentration of dopamine in the nucleus accumbens. *Addiction Biology*. 2007;12(1):6-16.
31. Delzenne N, Blundell J, Brouns F, Cunningham K, De Graaf K, Erkner A. Gastrointestinal targets of appetite regulation in humans. *Obes Rev*. 2010;11(3): 234-50.
32. King NA, Caudwell P, Hopkins M, Stubbs J R, Naslund E, Blundell J E. Dual-process action of exercise on appetite control: Increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(4):921-7.
33. Nauck MA, Siemsgluss J, Orskov C, Holst JJ. Release of glucagon-like peptide 1 (GLP-1 [7-36 amide]), gastric inhibitory polypeptide (GIP) and insulin in response to oral glucose after upper and lower intestinal resections. *Z Gastroenterol*. 1996;34(3):159-66.

34. Pilichiewicz AN, Chaikomin R, Brennan IM, Wishart JM. Load-dependent effects of duodenal glucose on glycemia, gastrointestinal hormones, antropyloroduodenal motility, and energy intake in healthy men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* . 2007;293(3):743-53.
35. Devaskar SU, Giddings SJ, Rajakumar PA, Carnaghi LR, Menon RK. Insulin gene expression and insulin synthesis in mammalian neuronal cells. *J Biol Chem*. 1994;269(11):8445-54.
36. Kleinridders A, Ferris HA, Cai W, Kahn CR. Insulin action in brain regulates systemic metabolism and brain function. *Diabetes* .2014;63(7):2232-43.
37. Kalra SP, Dube MG, Pu S, Xu B, Horvath TL, Kalra PS. Interacting appetite regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocr Rev*. 1999;20(1):68-100.
38. Crabtree DR, Chambers ES, Hardwick RM, Blannin AK. The effects of high-intensity exercise on neural responses to images of food. *Am J Clin Nutr*. 2014;99(2):258-67.
39. Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, and Guelfi KJ. Effects of high-intensity Intermittent exercise training on appetite regulation. *Med. Sci. Sports Exerc*. 2015;47(11):2441-9.
40. Naleid AM, Grace MK, Cummings DE, and Levine AS. Ghrelin induces feeding in the mesolimbic reward pathway between the ventral tegmental area and the nucleus accumbens. *Peptides*. 2005;26(11):2274-9.

ارجاع دهی

جعفری احمد، طالبی گرگانی الهه، ثاقبجو مرضیه، فتحی رزیتا. تأثیر تمرین تناوبی هوازی بر سطوح پلاسمایی گرلین آسیلدار، پپتید تیروزین تیروزین و پپتید شبه گلوکاگون-۱ در مردان جوان سالم. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۸؛ ۱۱(۴۱): ۱۰۵-۲۲. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.4373.1583

Jafari A, Talebi Garakani E, Saghebjoo M, Fathi R. Effect of Aerobic Interval Training on Acylated Ghrelin, Peptide Tyrosine Tyrosine and Glucagon-Like Peptide-1 in Healthy Young Men. *Spring* 2019; 11(41): 105-22. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2017.4373.1583

Effect of Aerobic Interval Training on Acylated Ghrelin, Peptide Tyrosine Tyrosine and Glucagon-Like Peptide-1 in Healthy Young Men

A. Jafari¹, E. Talebi Garakani², M. Saghebjo³, R Fathi⁴

1. Ph.D. Student of Sport Physiology, University of Mazandaran
2. Associate Professor of Sport Physiology, University of Mazandaran*
3. Associate Professor of Sport Physiology, University of Birjand
4. Associate Professor of Sport Physiology, University of Mazandaran

Received: 2017/06/20

Accepted: 2017/09/17

Abstract

The aim of this study was to investigate the effect of aerobic interval training on acylated ghrelin, peptide tyrosine tyrosine (PYY) and glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in healthy young men. Twenty male students with age 22.26 ± 1.25 years old and BMI 23.2 ± 1.4 kg/m² were randomly assigned to the training and control groups. The training group completed a high intensity interval aerobic exercise training for 12 weeks. The training program consists of four minutes running periods on treadmill with intensity of 85-95%HRmax followed by three minutes of 65-75% HRmax rest active periods. The levels of plasma acylated ghrelin, PYY3-36 and GLP-1 were measured by ELISA method before and after eight- and 12-weeks trainings. In data analysis, was used the Mann-Whitney U test in order to compare the control and training groups and the Wilcoxon test in order to compare the training periods. The results showed that in the training group, levels of acylated ghrelin significantly ($P=0.008$) decreased after 12 weeks compared to the eight weeks. However, there were no significant changes in the acylated ghrelin, PYY and GLP-1 levels compared to the control group after eight and 12 weeks. Overall it seems appetite hormones alterations in young active males in response to aerobic interval trainings were not considerable, but a 12 weeks period of aerobic interval training may decrease appetite compared to the same training during eight weeks.

Keywords: Aerobic Interval Training, Appetite, Acylated Ghrelin, Glucagon-Like Peptide-1

*Corresponding Author

Email: talebi_umz@yahoo.com