

## اثر یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت متوسط و سنگین بر نروپیتید Y سرم در مردان سالم

❖ دکتر محمدرضا حامدی‌نیا؛ دانشیار دانشگاه تربیت‌معلم سبزوار\*  
❖ هادی یاراحمدی؛ کارشناس آموزشی دانشگاه تربیت‌معلم سبزوار  
❖ دکتر سیدعلیرضا حسینی‌کاخک؛ استادیار دانشگاه تربیت‌معلم سبزوار

### چکیده:

هدف پژوهش حاضر عبارت است از بررسی اثر یک جلسه ورزش مقاومتی متوسط و سنگین بر نروپیتید Y، گلیسرول، گلوکز، و لاکتات سرم مردان سالم. بدین منظور، طرح پژوهش متقاطع انتخاب شد که با همکاری ۱۳ کارمند مرد دانشگاه (میانگین سن  $37.4 \pm 1.6$  سال، میانگین شاخص توده بدنی  $26.44 \pm 0.88$  کیلوگرم بر مترمربع، میانگین درصد چربی بدنی  $22.46 \pm 1.39$ ، حداکثر توان هوازی  $27.15 \pm 3.97$  میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) در سه حالت کنترل، ورزش مقاومتی متوسط (با شدت ۷۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه)، و ورزش مقاومتی سنگین (با شدت ۸۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) و در هشت حرکت با سه ست ده تکراری انجام شد. تغذیه افراد در روز فعالیت ورزشی و روز قبل از آن مشابه بود. نمونه‌های خونی قبل، تقریباً بلافاصله پس از اجرای فعالیت ورزشی، و سه و نه ساعت پس از اجرای پروتکل جمع‌آوری شد. پس از اصلاح نتایج، نسبت به تغییرات حجم پلاسما، بر اثر ورزش مقاومتی با شدت متوسط و سنگین، در غلظت نروپیتید Y و گلیسرول سرم تغییر معناداری مشاهده نشد؛ فقط افزایش کم گلوکز نسبت به حالت کنترل نه ساعت پس از ورزش مقاومتی و افزایش لاکتات سرم بلافاصله و سه ساعت پس از ورزش مقاومتی را به دنبال داشت. بنابراین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت متوسط و سنگین در صورت عدم تعادل انرژی منفی چشمگیر بر غلظت نروپیتید Y سرم تأثیر معناداری نداشت.

واژگان کلیدی: گلوکز، گلیسرول، لاکتات، نروپیتید Y، ورزش مقاومتی

\* E.mail:mrhamedinia@sttu.ac.ir or mrhamedi@yahoo.com

### مقدمه

روز به روز در عرصه برنامه‌ریزی کلان بهداشتی کشور جایگاه مهم‌تری می‌یابد. چاقی با عوامل بسیاری در ارتباط است که برخی از آن‌ها شناخته شده‌اند (۱۲). عادات‌های غذایی نامناسب (۳)،

با وجود پیشرفت‌های مداوم در عرصه فناوری و صنعت و نیز گسترش روزافزون شهرنشینی و کاهش فعالیت بدنی، توجه به چاقی و عوارض مربوط به آن

گلو کو کورتیکوئیدها (۲۷، ۱۱، ۸).  
تأثیر دقیق ورزش بر NPY هنوز به طور کامل مشخص نشده است. نتایج متناقضی در این باره وجود دارند. لویس و همکارانش (۲۴) در موش‌هایی که به صورت اجباری تمرین بدنی شدید روی چرخ داشتند در غلظت NPY هیپوتالاموس تغییر معناداری مشاهده نکردند.

کیم و همکارانش (۲۰) به بررسی اثر تمرین با شدت‌های مختلف روی موش‌ها پرداختند و به این نتیجه رسیدند که تمرین روی نوارگردان بیان NPY را در هیپوتالاموس به دنبال محرومیت غذایی سرکوب می‌کند و سرکوب NPY متأثر از شدت تمرین نیست.

ریجک و همکارانش (۲۵) در پژوهشی با عنوان «بیان هیپوتالاموسی نروپپتیدها متعاقب محدودیت غذایی مزمن در موش‌های صحرایی بی‌تحرك و موش‌های صحرایی دارای تحرك» به این نتیجه دست یافتند که بیان NPY mRNA هم در موش‌های بی‌تحرك دارای محدودیت غذایی و هم در موش‌های دارای تحرك با محدودیت غذایی در مقایسه با موش‌هایی که آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند افزایش یافت. این افزایش بیان در موش‌های دارای تحرك در مقایسه با موش‌های بی‌تحرك دارای محدودیت غذایی به مراتب بیش‌تری بود.

پژوهش‌های انجام شده بیش‌تر روی موش‌ها و به صورت تمرینات هوازی است، اما تا آنجا که ما بررسی کردیم پژوهشی را ندیدیم که اثر شدت‌های متفاوت ورزش مقاومتی را بر NPY بررسی کرده باشد. مواد سوخت‌وسازی دیگری از جمله گلیسرول، گلوکز، و لاکتات بر اشتها و NPY تأثیر گذارند (۱۱، ۱۲، ۲۷).

پراشتهایی عصبی (۱۵)، و تغییر در مقادیر هورمون‌ها (۱۹) برخی از این عوامل اند. چاقی با عوامل خطرزای قلبی-عروقی، دیابت (۵)، و فشار خون (۶) ارتباط دارد و باعث بروز بسیاری از بیماری‌ها می‌شود (۱). چاقی شمشیر دولبه‌ای است که از یک طرف، لبه آن با تغییرات در سطوح پپتیدهای عصبی-محیطی مثل NPY و گرلین همراه است که بر تمایل به دریافت غذا و کاهش فعالیت بدنی، تمایل به انتخاب مواد غذایی چرب، و کاهش تغییرات حرارتی بدن تأثیر دارد (۱۶، ۱۸)؛ و لبه دیگر آن موجب کاهش اتساع عروقی، افزایش فشار خون، رسوب عروق و انسداد آن می‌شود و فرد را همواره در معرض خطر مرگ قرار می‌دهد (۲۳).

انسان‌ها می‌توانند وزن بدنشان را سال‌ها با برقراری تعادل انرژی ثابت حفظ کنند، به شرطی که دریافت انرژی با مصرف انرژی برابر باشد (۲۲). در بزرگسالان سازوکارهایی دریافت انرژی را با انرژی مصرفی در حالت تعادل نگه می‌دارند. یکی از مؤلفه‌هایی که معادله انرژی مصرفی را تنظیم می‌کند تنظیم اشتهاست.

دستگاه عصبی غدد درون‌ریز هیپوتالاموس در تنظیم اشتها درگیر است (۱۰). NPY فراوان‌ترین پپتید هیپوتالاموس محسوب می‌شود و مهم‌ترین تأثیر آن تحریک رفتار غذایی است؛ به عبارتی، ژن NPY ژن کاندید چاقی انسان و پپتید اشتها آور و تحریک‌کننده قوی اشتهاست که در دریافت غذا، انتخاب غذا، تنظیم وزن، و هموستاز انرژی نقش زیادی دارد (۲۸). NPY انرژی مصرفی را نیز کاهش می‌دهد (۱۷). عوامل بسیاری بر مقادیر گردش خونی NPY مؤثرند، از جمله لپتین، انسولین، گرلین، و

مترمربع، میانگین درصد چربی بدنی  $۱۷/۳۹ \pm ۲۲/۴۶$ ، توان هوازی  $۳/۹۷ \pm ۲۷/۱۵$  میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) رضایتنامه کتبی اخذ شد. با توجه به پرسشنامه پزشکی و پرسشنامه آمادگی شروع فعالیت بدنی، از افرادی که در یک سال گذشته سابقه بیماری، مصرف دارو، سیگار، همچنین فعالیت ورزشی منظم داشتند صرف نظر شد و افراد مناسبی که علاقه و توانایی بدنی لازم جهت شرکت در فعالیت ورزشی مقاومتی را داشتند انتخاب شدند. سه هفته قبل از شروع فعالیت ورزشی مقاومتی، با توجه به برنامه زمان‌بندی طرح پژوهش، اندازه‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، درصد چربی، توده بدون چربی، شاخص توده بدن، WHR، و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها اخذ شد. سپس، هفت جلسه به آشنایی با فعالیت ورزشی مقاومتی اختصاص یافت که حضور در چهار جلسه آن اجباری بود. در این جلسات نحوه صحیح اجرای حرکات با وزنه، نحوه صحیح تنفس حین اجرای حرکات مقاومتی، عضلات اصلی درگیر در هر حرکت، و آسیب‌های احتمالی حین انجام اشتباه حرکات، همچنین اجرای برنامه ورزش مقاومتی مورد نظر شامل تعداد ایستگاه‌ها، نوع حرکات، زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، زمان استراحت بین نوبت‌ها، تعداد نوبت‌ها، و تعداد حرکات برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد. در جلسه‌ای مجزا یک تکرار بیشینه حرکات برای هر آزمودنی مشخص شد. آنگاه در سه جلسه سیزده آزمودنی به طور تصادفی در سه حالت قرار گرفتند. تقدم اجرای هر حالت به طور متقاطع بود. سه حالت عبارت بودند از حالت کنترل، حالت تمرین مقاومتی متوسط با شدت ۷۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه، و حالت تمرین مقاومتی سنگین با

در این پژوهش گلیسرول، گلوکز، و لاکتات را بررسی کرده‌ایم. اسیدهای چرب بر تظاهر NPY اثر گذارند، اثر ضد اشتهاپی لپتین را تقلید می‌کنند، و تظاهر NPY را کاهش می‌دهند (۱۱). کاهش گلوکز در دسترس مغز عامل تنظیم NPY است. نورون‌های NPY ظاهراً به ماده سوخت‌وساز اصلی مغز، یعنی گلوکز، حساس‌اند و با کاهش قند خون فعال می‌شوند (۲۷). افزایش اسید لاکتیک به سبب ورزش هم ممکن است در کاهش اشتها نقش داشته باشد. لاکتات از جذب غذا جلوگیری می‌کند و افزایش اسید لاکتیک باعث سیری بعد از ورزش می‌شود (۱۲).

با توجه به اطلاعات موجود تا آنجا که ما بررسی کردیم درباره ارتباط NPY، گلیسرول، گلوکز، و لاکتات سرم با ورزش مقاومتی اطلاعات کاملی وجود ندارد. همچنین، در خصوص شدت ورزش مقاومتی که بر NPY و اشتها اثرگذار است اطلاعات بسیار کمی وجود دارد. اگر فردی بخواهد تحت تأثیر یک جلسه ورزش مقاومتی اشتهاش را کاهش یا افزایش دهد، با توجه به اطلاعات موجود نمی‌توان شدت مشخصی را به وی تجویز کرد که پژوهش بیش‌تر در این باره ضروری است. بنابراین، هدف ما از این پژوهش عبارت است از بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت متوسط و سنگین بر نروپپتید Y، گلیسرول، گلوکز، و لاکتات سرم.

## روش‌شناسی

روش تحقیق حاضر نیمه تجربی و طرح تحقیق به صورت متقاطع بود. در ابتدا، پس از توضیح روش کار، از آزمودنی‌ها (میانگین سن  $۳۷/۴ \pm ۱/۶$  سال، میانگین شاخص توده بدن  $۲۶/۴۴ \pm ۰/۸۸$  کیلوگرم بر

از اجرای پروتکل پژوهش و روز اجرای پروتکل پژوهش تغذیه آموزشیها از نظر زمان، کمیت، و کیفیت کاملاً مشابه بود. تمامی مراحل در سه حالت مشترک بودند و پروتکل فعالیت ورزشی در سه هفته متوالی با یک هفته پاک‌شدگی<sup>۱</sup> (۲۲) صورت گرفت و فقط جای افراد در سه حالت در هر هفته تعویض شد.

**پروتکل ورزش مقاومتی**

جلسات اصلی فعالیت ورزش مقاومتی در سه هفته متوالی به صورت متقاطع و به منظور حفظ فاصله زمانی مناسب بین جلسات در یک روز معین (دوشنبه) برگزار گردید. ورزش مقاومتی شامل هشت حرکت مقاومتی پرس سینه، جلو بازو با هالتر، پشت بازو با دستگاه، کشش زیر بغل با دستگاه، پرس پا، هاگ پا، جلو ران و پشت ران بود. در روز انجام پروتکل، ورزش مقاومتی حرکات بالا تنه و پایین تنه به طور متناوب طبق برنامه تعیین شده قبلی انجام شد. مدت زمان انجام هر جلسه ورزش مقاومتی حدود ۹۰ دقیقه بود که در سه نوبت با ۷۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه حرکات برای حالت شدت متوسط و ۸۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه حرکات برای حالت شدت سنگین انجام شد. استراحت بین ست‌ها یک دقیقه و بین حرکات دو دقیقه و تعداد تکرارها در هر ست هشت تا ده تکرار تعیین شد.

**روش تعیین یک تکرار بیشینه**

چند هفته قبل از شروع برنامه ورزش مقاومتی، آزمودنی‌ها به سالن ورزش دعوت شدند و برنامه

1. washout

شدت ۸۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه. در جلسه اول، سه آزمودنی در حالت کنترل، پنج آزمودنی در حالت ورزش مقاومتی با شدت متوسط، و پنج آزمودنی در حالت ورزش مقاومتی با شدت سنگین به طور تصادفی قرار گرفتند و پروتکل تمرینی تعیین شده را انجام دادند. سپس، در جلسه بعد به طور تصادفی جای افراد هر حالت تعویض شد و پنج آزمودنی در حالت کنترل، سه آزمودنی در حالت شدت متوسط، و پنج آزمودنی در حالت شدت سنگین پروتکل پژوهش را انجام دادند. در جلسه سوم، پنج آزمودنی در حالت کنترل، پنج آزمودنی در حالت شدت متوسط، و سه آزمودنی در حالت شدت سنگین پروتکل پژوهش را انجام دادند که در پایان سه حالت در هر حالت سیزده آزمودنی پروتکل را اجرا کردند. از افراد خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از ورزش، از فعالیت بدنی شدید خودداری کنند. از آزمودنی‌ها بعد از دوازده ساعت حالت ناشتا در ساعت ۷ صبح، اولین مرحله خون‌گیری به عمل آمد. سپس، در ساعت ۷:۳۰-۸ صبحانه صرف شد. صبحانه آزمودنی‌ها در هر سه حالت شامل یک عدد نان، عسل ۲۵ گرمی، کره ۱۵ گرمی، و یک عدد ساندریس پرتغال بود. یک ساعت پس از صرف صبحانه، یعنی ساعت ۹ صبح، بعد از ۱۵ دقیقه گرم کردن، برنامه فعالیت ورزشی انجام شد. بلافاصله بعد از اتمام برنامه فعالیت ورزشی، دومین مرحله خون‌گیری انجام شد. همچنین، سومین مرحله خون‌گیری در ساعت ۱۴-۱۴:۳۰ قبل از نهار و در ساعت ۲۰ آخرین مرحله خون‌گیری قبل از شام انجام شد. در ضمن در ساعت ۱۲ و ۱۷ دو میان وعده برای آزمودنی‌ها در نظر گرفته شد. روز قبل

ساخت ایالات متحده آمریکا (intraassay cv%۶) ،  
sensitivity: ۰,۱۴ (ng/ml) استفاده شد.

اندازه‌گیری گلیسرول. از روش رنگ‌سنجی  
آنزیمی، کیت شرکت باهلینگن آلمان  
(intraassay cv%۴,۵) استفاده شد.

اندازه‌گیری گلوکز. از روش رنگ‌سنجی  
آنزیمی، کیت شرکت پارس آزمون ساخت ایران  
(sensitivity intraassay cv%۳,۰: ۵ mg/dl)  
استفاده شد.

اندازه‌گیری لاکتات: از روش رنگ‌سنجی  
LOD-PAP- Test شرکت گرینر باهلینگن آلمان  
(sensitivity, intraassay cv%۱,۴ ۰,۱: mg/dl)  
استفاده شد.

## روش‌های آماری

برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی  
از آمار توصیفی استفاده شد. آنالیز واریانس با  
اندازه‌گیری مکرر (ANOVA) برای بررسی  
تغییرات نروپیتید Y، گلیسرول، گلوکز، و لاکتات  
سرم در چهار نقطه زمانی متفاوت (قبل از ورزش  
مقاومتی، تقریباً بلافاصله پس از ورزش مقاومتی،  
سه و نه ساعت پس از یک جلسه ورزش مقاومتی)  
در سه حالت کنترل، ورزش مقاومتی متوسط، و  
ورزش مقاومتی سنگین در درون حالت‌های سه‌گانه  
و t-test جفت شده برای مقایسه نقاط زمانی در سه  
حالت استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرها  
از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی  
عملیات آماری با نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۶) انجام  
شد و سطح معناداری آزمون‌ها  $P < 0/05$  بود.

فعالیت ورزشی، نام ایستگاه‌ها، و نحوه کار با  
ماشین‌های وزنه، زمان‌بندی فعالیت ورزشی، و  
استراحت بین ایستگاه‌ها و نوبت‌ها آموزش داده  
شد. یک تکرار بیشینه برای هر حرکت در هر  
آزمودنی بدین صورت انجام گرفت که در ابتدا  
وزنه‌ای به طور تخمینی حدود ۴۰ تا ۶۰ درصد یک  
تکرار بیشینه با توجه به تمرینات جلسات آشنایی  
برای هر فرد در نظر گرفته شد تا آزمودنی قادر به  
انجام چند حرکت باشد. بعد از استراحت کامل، به  
حرکت در حال اجرا وزنه اضافه شد تا آزمودنی  
حرکت را انجام دهد. در صورتی که قادر به انجام  
چند حرکت بود، تمرین متوقف و وزنه اضافه  
می‌شد تا اینکه آزمودنی قادر به انجام فقط یک  
تکرار برای حرکت باشد. به منظور تعیین پایایی،  
آزمون اندازه‌گیری در جلسه بعد دوباره انجام شد  
و پایایی ۰/۸۳ به دست آمد.

## اندازه‌گیری تغییرات حجم پلاسما

معمولاً، پس از یک جلسه ورزش حجم پلاسما  
کاهش می‌یابد و باعث افزایش کاذب شاخص‌های  
بیوشیمیایی خون می‌گردد. برای حذف اثر افزایش  
کاذب، تغییرات حجم پلاسما محاسبه شد. به همین  
میزان کاهش، از شاخص‌ها کسر گردید تا اثر افزایش  
کاذب شاخص‌ها در حجم پلاسما خنثی شود. برای  
محاسبه درصد تغییرات حجم پلاسما پس از ورزش  
از فرمول دیل و کاستیل استفاده شد (۱۴).

## اندازه‌گیری هورمون‌ها

اندازه‌گیری نروپیتید Y. از روش کیت  
ایمنی‌سنجی آنزیمی شرکت دارویی فونیکس

## یافته‌ها

**نروپیتید Y.** مقادیر نروپیتید Y سرم در هر سه حالت کنترل، ورزش مقاومتی متوسط، و سنگین نسبت به مقادیر پایه تغییر معناداری نداشت. در هیچ یک از مراحل قبل، بلافاصله، سه و نه ساعت پس از ورزش مقاومتی تفاوت معناداری در نروپیتید Y سرم بین سه حالت وجود نداشت. بنابراین، بین اثر ورزش مقاومتی متوسط و سنگین بر نروپیتید Y سرم تفاوت معناداری وجود نداشت. فقط در حالت پایه بین نروپیتید Y با گلوکز ارتباط مثبت و معنادار وجود داشت ( $P=0/015$ ,  $t=0/398$ ). بین تغییرات نروپیتید Y با تغییرات گلیسرول، گلوکز، و لاکتات سرم در تمام مراحل ورزش مقاومتی ارتباط معناداری وجود نداشت (جدول ۱).

**گلیسرول.** سه و نه ساعت پس از اجرای پروتکل، غلظت گلیسرول سرم نسبت به مقادیر اولیه در تمام آزمودنی‌ها (سه حالت) افزایش معناداری داشت. در هیچ یک از مراحل تفاوت معناداری در گلیسرول سرم بین سه حالت وجود نداشت (جدول ۱).

**گلوکز.** در سه ساعت پس از اجرای پروتکل، غلظت گلوکز سرم در تمام آزمودنی‌ها نسبت به مقادیر اولیه کاهش معناداری داشت. فقط در نه ساعت پس از ورزش مقاومتی افزایش کمتر و معناداری در غلظت گلوکز سرم حالت‌های ورزشی نسبت به حالت کنترل مشاهده شد و بین اثر ورزش مقاومتی متوسط و سنگین بر گلوکز سرم بلافاصله پس از ورزش مقاومتی تفاوت معناداری وجود نداشت (جدول ۱).

**لاکتات.** یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت

متوسط و سنگین باعث افزایش معنادار لاکتات سرم شد. این افزایش بعد از سه ساعت از ورزش مقاومتی هنوز هم به طور معناداری نسبت به حالت پایه بالاتر بود، ولی نسبت به بلافاصله بعد از ورزش به طور معناداری کاهش یافت. نه ساعت بعد از ورزش مقاومتی به حالت پایه بازگشت و نسبت به حالت کنترل تفاوت معناداری نداشت (جدول ۱).

## بحث و نتیجه‌گیری

از میان هورمون‌ها و نروپیتیدهای مختلفی که در تنظیم اشتها درگیرند نروپیتید Y یکی از مهم‌ترین عوامل محرک اشتهاست (۲۲). یکی از تمایلات این مطالعه بررسی آثار ورزش بر NPY است که به دلیل اثر ورزش بر تعادل انرژی است و یکی از عملکردهای NPY محسوب می‌شود. تحریک اشتها با NPY بر اثر ورزش تغییر می‌کند. به همان اندازه نیز، تعادل انرژی تغییر می‌نماید (۲۴).

کیم و همکارانش (۲۰) سرکوب نروپیتید Y را در موش‌ها پس از تمرین با شدت‌های مختلف روی نوارگردان مشاهده کردند، ولی سرکوب NPY با شدت تمرین ارتباط نداشت. آن‌ها سرکوب NPY بر اثر ورزش را به سبب افزایش در سطح گلوکز و گلیسرول دانستند که با افزایش در گلوکاگن، عامل آزادکننده کورتیکوتروپین، و دمای بدن با عوامل بی‌اشتهایی به سبب ورزش توأم شدند و NPY را کاهش دادند (۲۲). در پژوهش ما عدم تغییر در سطح گلوکز و گلیسرول بلافاصله بعد از ورزش مقاومتی با عدم تغییر در NPY سرم همراه بود، در حالی که تغییرات در سطح گلوکز و گلیسرول در سه و نه ساعت بعد از ورزش مقاومتی ارتباطی با تغییرات

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد نروپیتید  $\Delta$ ، گلیسرول، گلوکز، و لاکتات

متغیرها	زمان اندازه‌گیری		قبل از اجرای پروتکل	بلافاصله بعد از اجرای پروتکل	سه ساعت بعد از اجرای پروتکل	نه ساعت بعد از اجرای پروتکل
	کنترل	متوسط				
NPNY (نانوگرم بر میلی لیتر)	کنترل		۰/۸۴±۰/۸۹	۰/۹۶±۰/۲۹	۱/۰±۰/۳۷	۰/۸۶±۰/۳۲
	متوسط		۰/۹۲±۰/۳۲	۰/۹۳±۰/۲۵	۰/۹۳±۰/۱۴	۰/۷۶±۰/۳۱
	سنگین		۰/۹۷±۰/۳۱	۰/۸۳±۰/۹۰	۰/۹۱±۰/۲۷	۰/۸۵±۰/۰۷
گلیسرول (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل		۰/۸۲±۰/۳۱	۰/۷۹±۰/۲۸	* ۰/۸۹±۰/۳۲	* ۰/۹۰±۰/۳۲
	متوسط		۰/۶۹±۰/۲۰	۰/۷۱±۰/۱۶	* ۰/۸۵±۰/۲۴	* ۰/۸۳±۰/۲۷
	سنگین		۰/۷۳±۰/۲۶	۰/۷۵±۰/۲۴	* ۰/۸۷±۰/۲۸	* ۰/۸۶±۰/۲۴
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل		۸۵/۰۷±۷/۸۳	۸۶/۵۳±۹/۱۹	* ۷۳/۸۴±۵/۴۲	* ۹۳/۲۳±۱۱/۱۴
	متوسط		۸۳/۸۴±۱۰/۶۴	۸۵/۳۰±۱۱/۲۸	* ۷۰/۳۰±۴/۸۵	† ۸۰/۶۹±۷/۲۳
	سنگین		۸۱/۸۴±۸/۸۶	۸۵/۲۲±۱۲/۵۹	* ۷۲/۰۷±۵/۴۵	† ۸۲/۳۸±۱۰/۹۵
لاکتات (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل		۱۶/۰۶±۳/۲۴	۱۶/۹۱±۵/۴۵	† ۲۱/۲۶±۸/۱۶	† ۱۶/۲۲±۳/۵۴
	متوسط		۱۷/۰۳±۳/۱۳	† ۲۸/۱۰±۴/۵۹	† ۲۱/۲۶±۸/۱۶	۱۶/۷۶±۳/۴۴
	سنگین		۱۷/۰۵±۳/۵۶	† ۲۸/۸۳±۶/۷۶	† ۲۲/۲۷±۹/۳۸	۱۷/۷۵±۴/۶۸

\* تغییر معنادار نسبت به مقدار پایه ( $P < 0.05$ )  
 † تغییر معنادار نسبت به گروه کنترل ( $P < 0.05$ )

NPY سرم نداشت.

لوئیس و همکارانش (۲۴) افزایش معنادار ۳۰ تا ۷۰ درصدی غلظت NPY هیپوتالاموس را در موش‌هایی که همراه با محدودیت غذایی هشت کیلومتر در روز تمرین شدیدی داشتند بعد از ۴۰ روز مشاهده کردند. موش‌های گروه تمرین کاهش ۳۰ درصدی وزن را نسبت به موش‌های گروه کنترل نشان دادند. محققان نتیجه گرفتند تعادل منفی ایجاد شده بر اثر کاهش دریافت غذا یا افزایش انرژی مصرفی ناشی از ورزش، باعث افزایش فعالیت NPY هیپوتالاموس شده است. عدم کاهش وزن و تعادل منفی نه چندان زیاد در پژوهش ما (هزینه انرژی مصرفی ۴۸۴ و ۵۶۰ کیلوکالری، به ترتیب در شدت متوسط و سنگین ورزش مقاومتی) شاید یکی از دلایل عدم تغییر معنادار NPY باشد.

محروریت غذایی مهم‌ترین عامل مؤثر بر غلظت NPY است. هنگامی که موش‌ها برای ۲۴ الی ۹۶ ساعت از غذا محروم می‌شوند، محتوای NPY هسته‌های کمانی به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت (۱۰). اما افراد شرکت کننده در ورزش حاضر یک ساعت قبل از ورزش صبحانه صرف نمودند و احتمالاً تغذیه افراد و دریافت کربوهیدرات در طول روز و چند ساعت پس از ورزش مقاومتی یکی از دلایل عدم تغییر معنادار NPY است.

ریجک و همکارانش (۲۵) اثر چهار هفته تمرین رت‌ها روی چرخ بر NPY را در گروه‌هایی که محدودیت غذایی داشتند و گروه‌هایی که محدودیت غذایی نداشتند بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که بیان NPY وابسته به ذخایر انرژی در دسترس است. با وجود آنکه در پژوهش آن‌ها در وزن بدن،

ذخایر چربی در دسترس، سطوح لپتین و انسولین پلاسما کاهش وجود داشت، در گروهی که آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند تغییری در NPY دیده نشد. برعکس، در گروهی که محدودیت غذایی داشتند هم در گروه کنترل و هم در گروه ورزش، NPY افزایش یافت. در پژوهش ما نیز تغییری در NPY سرم بر اثر ورزش مشاهده نشد؛ احتمالاً به دلیل اینکه آزمودنی‌ها آزادانه دسترسی به غذا داشتند و محدودیت غذایی نداشتند. البته، تفاوت کار مطالعه ریجک و همکارانش با پژوهش ما علاوه بر نوع آزمودنی و نوع برنامه تمرینی، در محل اندازه‌گیری NPY نیز هست. آن‌ها NPY را در هسته‌های کمانی هیپوتالاموس موش‌ها اندازه‌گیری کردند، در حالی که ما NPY را در سرم انسان اندازه‌گیری کردیم و مشخص نیست که سطوح NPY اندازه‌گیری شده در سرم مشابه سطوح NPY مغز باشد یا آنکه به شکل مشابهی تنظیم شود (۲۶).

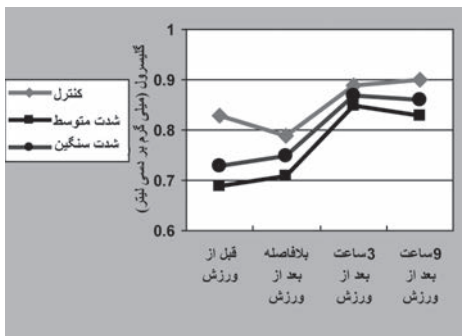
نورون‌های NPY به تغییرات گلوکز خون حساس‌اند و با کاهش قند خون فعال می‌شوند (۲۷). با توجه به صرف صبحانه قبل از ورزش مقاومتی، گلوکز خون و گلوکز در دسترس مغز کاهش نداشت. شاید یکی از دلایل عدم تغییر معنادار NPY به سبب این موضوع باشد. ورزش مقاومتی باعث عدم تعادل انرژی، کاهش ذخایر گلیکوژن عضله، و افزایش برداشت گلوکز از عضلات فعال می‌شود که این عوامل NPY را افزایش می‌دهند. امکان دارد افزایش گلیکولیز در عضلات در حال انقباض و افزایش محصولات درون سلولی سوخت‌وساز گلوکز (هگزوامین‌ها)، آثار افزایش ورزش مقاومتی را بر NPY خنثی کنند (۲۸).



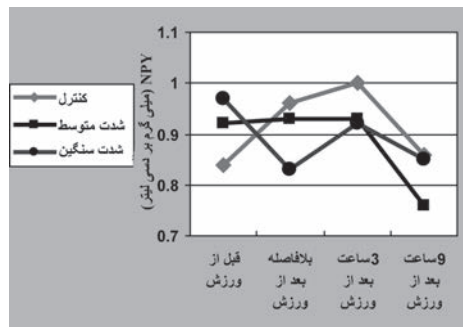
بلافاصله پس از اجرای پروتکل، تغییر معناداری در میزان گلوکز سرم نسبت به مقادیر اولیه دیده نشد که ممکن است به دلیل صرف صبحانه قبل از ورزش باشد. می‌توان نتیجه گرفت یک جلسه ورزش مقاومتی متوسط و سنگین تأثیری بر میزان گلوکز خون پس از ورزش ندارد. در پژوهش ما فواصل استراحت و حجم ورزش (تعداد ست‌ها و تعداد تکرارها) در حالت‌های ورزش مقاومتی متوسط و سنگین مشابه بود، بنابراین شاید عدم تفاوت قابل توجه حجم و فواصل استراحت بین دو پروتکل ورزش مقاومتی، دلیل عدم تفاوت معنادار بین غلظت گلوکز سرم پس از جلسه ورزش مقاومتی متوسط و سنگین باشد (۲). در سه ساعت پس از ورزش مقدار گلوکز خون در هر سه گروه کاهش یافت که این کاهش گلوکز خون به دلیل نزدیک شدن به زمان صرف نهار است. مطالعات انسانی نشان می‌دهند کاهش گلوکز خون تا حد قابل ملاحظه‌ای با افزایش اشتها همراه است؛ بدین معنا که کاهش قند خون تحریکی مثبت بر اشتها دارد (۸). در مجموع، نتایج حاصل از این پژوهش نشان می‌دهند یک جلسه ورزش مقاومتی با دو شدت متوسط و سنگین بر غلظت نروپپتید Y سرم مردان سالم تأثیری نداشت و احتمالاً اشتها هم تحت تأثیر این دو شدت ورزش مقاومتی قرار نمی‌گیرد که ممکن است علت آن عدم تغییر گلوکز و گلیسرول به دلیل عدم محرومیت غذایی و عدم تعادل انرژی منفی چشمگیر باشد.

لپتین یکی از هورمون‌های تأثیرگذار بر NPY است. افزایش لپتین باعث کاهش NPY می‌گردد (۹). در وضعیت‌های تعادل مثبت انرژی زمانی که سطوح لپتین پلازما بالاست، بیان NPY سرکوب می‌شود (۲۴). در مطالعه ما، میزان لپتین سرم نیز اندازه‌گیری شد و مشاهده شد که ورزش مقاومتی با شدت‌های متوسط و سنگین تغییر معناداری در میزان لپتین سرم ایجاد نکرد (۴). عدم تغییر معنادار لپتین دلیلی بر عدم تغییر معنادار NPY بر اثر ورزش مقاومتی است. در مجموع، نتایج مطالعه نشان داد ورزش مقاومتی با دو شدت سنگین و متوسط، تغییر معناداری در NPY سرم ایجاد نمی‌کند.

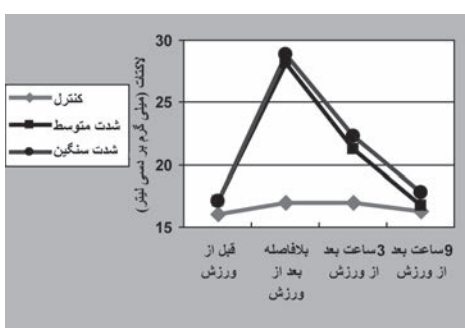
بلافاصله پس از ورزش مقاومتی، تغییر معناداری در غلظت گلیسرول سرم نسبت به مقادیر اولیه به وجود نیامد که ممکن است به دلیل صرف صبحانه یک ساعت قبل از ورزش و بالا بودن گلوکز خون باشد، چون مصرف کربوهیدرات یک ساعت قبل از ورزش باعث افزایش انسولین پلازما می‌شود. در نتیجه، افزایش گلیسرول به سبب ورزش را کاهش می‌دهد (۶). سه ساعت پس از ورزش که شش ساعت پس از صرف صبحانه بود میزان گلوکز خون کاهش یافت و بدن به سمت استفاده از ذخایر چربی میل پیدا کرد که باعث افزایش گلیسرول سرم گردید. نه ساعت پس از ورزش مقاومتی که پنج ساعت پس از نهار بود، بدن همچنان به سمت استفاده از اسیدهای چرب میل پیدا کرد، بنابراین گلیسرول که نشانه تجزیه چربی هاست در خون افزایش یافت (۷).



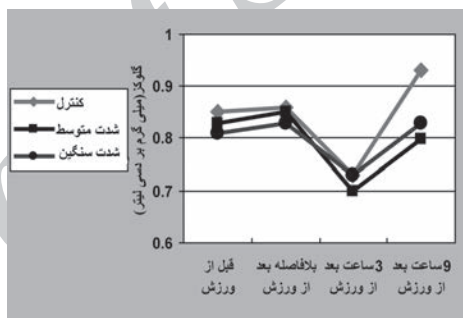
شکل ۲. تغییرات غلظت گلیسرول



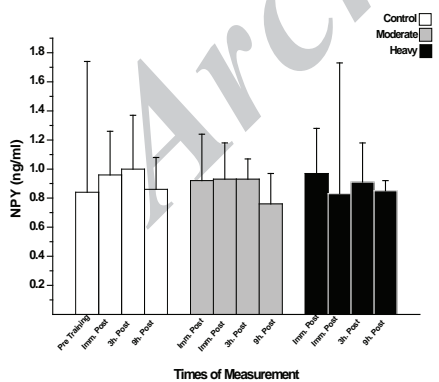
شکل ۱. تغییرات غلظت نروپپتید Y



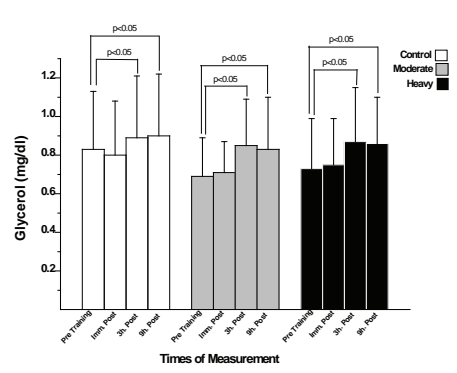
شکل ۴. تغییرات غلظت لاکتات



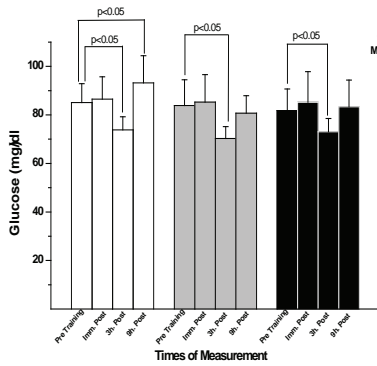
شکل ۳. تغییرات غلظت گلوکز



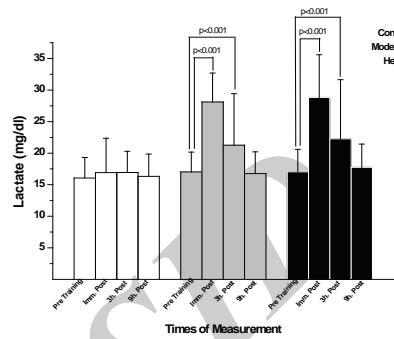
شکل ۲. تغییرات غلظت گلیسرول



شکل ۱. تغییرات غلظت نروپپتید Y



شکل ۴. تغییرات غلظت لاکتات



شکل ۳. تغییرات غلظت گلوکز

منابع

۱. افخمی اردکانی محمد؛ صدقی، هاجر، ۱۳۸۱، دیابت و چاقی: شایع ترین اختلالات متابولیکی دنیا، مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد، ۷-۱۴: ۴
۲. بومپسا، تودور، ۱۳۸۲، زمان بندی و طراحی تمرین قدرتی در ورزش، ترجمه دکتر حمید رجبی، دکتر حمید آقاعلی نژاد، و دکتر معرفت سیاهکوهیان، انتشارات فردانش پژوهان، چاپ دوم، تهران، ص ۸۳-۸۴
۳. دمیرچی، ارسلان؛ مهربانی، جواد، ۱۳۸۸، شیوع چاقی، اضافه وزن، و پرفشاری خون و عوامل خطرزای مرتبط با آن ها در مردان بزرگسال، المپیک، ۱۰۳-۸۷: ۴۷
۴. طاهر، زهره، ۱۳۸۷، بررسی پاسخ حاد و تأخیری لپتین، انسولین، کورتیزول، تستوسترون و انرژی مصرفی پس از ورزش به ورزش مقاومتی متوسط و سنگین در مردان سالم، پایان نامه، ص ۷۰.
۵. قورخانلو، رضا؛ گائینی، عباسعلی؛ پیغون، عبدالناصر، ۱۳۸۱، هنجاریابی دور کمر به لگن در مردان ۴۰ سال به بالای شهر اهواز و ارتباط آن با عوامل خطرزای قلبی- عروقی و دیابت، المپیک، ۷۲-۵۹: ۲۲
۶. محبی، حمید؛ رضانی نژاد، رحیم؛ امیری دوماری، محمد، ۱۳۸۴، آمادگی قلبی- تنفسی، میزان چربی بدن و عامل های خطرزای بیماری کرونری قلب در پسران نوجوانان، المپیک، ۱۱۴-۱۰۷: ۲۹
۷. موگان، ران؛ گیلسون، میکائیل؛ گرین هاف، پائول ال، ۱۹۹۷، بیوشیمی فعالیت های ورزشی، ترجمه عباسعلی گائینی، محمدرضا حامدی نیا؛ مریم کوشکی جهرمی، و مهرداد فتحی، انتشارات سمت، ص ۱۵۰-۱۵۴.
8. Andrews, J.; Rayner, C.; Doran, S.; Hebbard, G.; Horowitz, M. (1998). "Physiological changes in blood glucose affect appetite and pyloric motility during intraduodenal lipid infusion", *Gastrointestinal and Physiology*, 275(4): 797-804.
9. Arora, S. (2006). "Rols of neuropeptides in appetite regulation and obesity-A review", *Neuropeptides*, 40:375-401.
10. Beck, B. (2006). "Neuropeptide Y in normal eating and in genetic and dietary-induced obesity", *Brain Research*, 361:1429-1471.
11. Chen, H.; Hansen, M.; Jones, J.; Vlahose, R.; Bozinovski, S. (2007). "Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking", *Peptides*, 28(2): 384-389.
12. Christa, S.; Denise, M.; Myrtha, A.; Wolfgang, L. (2000). "Prandial lactate infusion inhibits spontaneous feeding in rats", *Am J Physiol Regul Inter Comp Physiol*, 278: 646-653.
13. Crawford, D.; Jeffrey, R.W.; French, S.A. (2000). "Can anyone successfully control their weight? Findings of a three-year community-based study of men and women", *Int. J. Obes Relat Metab Disord*, 24:1107-1110.
14. Dill, D.B.; Costill, D.L. (1974). "Calculation of percentage changes in volume of blood plasma and red cells in dehydration", *J Appl Physiol*, 37: 247- 248.
15. Drewnowski, A.; Kurth, C.; Holdem-Wiltse, J.; Saari, J. (1992). "Food preferences in human obesity: carbohydrate versus fats", *appetite*, 18:207-221.
16. Eriika, S.; Irene, M.; Sharon, L. (2002). "Effects of adrenalectomy on AGRP, POMC, NPY and CART gene expression in the basal hypothalamus of fed and fasted rats", *Brain Research*, 958: 130-138.
17. Fekete, C.; Legradi, G.; Mihaly, E.; Huang, Q.H.; Tatro, J.B. (2000). "Alpha-Melanocyte stimulating hormone is contained in nerve terminals innervating thyrotropin-releasing hormone-synthesizing neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus and prevents fasting-induced suppression of prothyrotropin-releasing

- hormone gene expression", *Journal of Neuroscience*, 20: 1550-1558.
18. Gareth, WS; Chen, B.; Xue, J.; Cai, J.; Peter, J.; King, H. (2001). "The hypothalamus and the control of energy homeostasis different circuits, different purposes", *Physiology and Behavior*, 74 :683-701.
  19. Heni, A.S.; Lara-Castro, C.; Kirk, K.A.; Consivine, R.V.; Kara, G.S.; Weinsier, R.L. (1998). "Association of leptin and hunger- satiety ratings in obese women", *Int J obese relate metab deaseord*, 22:1084-1087.
  20. Kim, S.S.; Shin, M.S.; Kim, E.K.; Lee, H.H.; Chang, H.K.; Kim, H. (2003). "Treadmill exercise suppresses NPY expression in the hypothalamus of food-deprived rats", *Neuroscience Reseach Communications*, 34(2):63-71.
  21. Klok, M.; Jakaabsottir, S.; Drent, M. (2007). "The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans", *Obesity Reviews*, 8:21-34.
  22. Kraemer, W.; Volek, J.; Bush, J.; Putukian, M.; Sebastianelli, W. (1998). "Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation", *J Appl Physiol*, 85 (4): 1544-1555.
  23. Larry, D.; Peter, W.; Paul, G.; Michael, A.; Nathan, L. Alderson (2001). "Blood lipid and lipoprotein adaptation to exercise", *Sport Med*, 31(15) :1033-62.
  24. Lewis, D.E.; Shellard, L.; Koeslag, D.G.; Boer, D.E.; McCarthy, H.D. (1993). "Intense exercise and food restriction cause similar hypothalamic neuropeptide Y increases in rats", *Am. J. Physiol*, 264: 279-284.
  25. Rijke, C.E.; Hillebrand, J.J.; Verhagen, L.A.; Roeling, T.A.; Adan, R.A. (2005). "Hypothalamic neuropeptide expression following chronic food restriction in sedentary and wheel-running rats", *Journal of molecular Endocrinology*, 35: 381-390.
  26. Sedat, S.; Stein, M.; Kenedy, C.; Hauger, R. (2003). "Plasma cortisole and NPY in simale victims of intimate partner violence" ,*Psycho neuro endocrinology*, 28(6):796-808.
  27. Williams, G.; Cai, X.; Elliott, J.; Harrold, J. (2004). "Anabolic neuropeptides", *Physioligy and Behavior*, 81(2): 211-222.
  28. Zaferidis, A.; Smilois, I.; Concidine, R.V.; Tokmakidis, S.P. (2003). "Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols", *Applied Physiology*, 94: 591- 597.
  29. Zukowska, Z.; Pons, J.; Lee, E.; Li, L.J. (2003). "Neuropeptide Y: a new mediator linking sympathetic nerves, blood vessels and immune system", *Can. J. Physiol. Pharmacol*, 81:89-94.