

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر پروتئین وابسته به آگوتی، هورمون‌های اشتها و مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن

نویسندگان:

ماریا رحمانی قبادی^۱، فرهاد رحمانی‌نیا^{۲*}، بهمن میرزایی^۱، مهدی هدایتی^۲

۱- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران
۲- پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

Pars Journal of Medical Sciences, Vol. 14, No.2, Summer 2016

چکیده:

مقدمه: هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر پروتئین وابسته به آگوتی، هورمون‌های اشتها و مقاومت به انسولین در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن بود.

روش کار: ۳۰ دانشجوی زن دارای اضافه‌وزن (شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰) انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. قبل از شروع دوره تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، آزمودنی‌ها پرسشنامه بسامد غذایی را تکمیل کردند و پس از نمونه‌گیری خونی استراحتی، ویژگی‌های آنتروپومتریک آنان اندازه‌گیری شد. سپس گروه تمرین در برنامه تمرین هوازی با شدت متوسط به مدت هشت هفته شرکت کردند و گروه کنترل به زندگی روزمره خود ادامه دادند.

یافته‌ها: پروتئین وابسته به آگوتی در گروه تمرین به‌طور معناداری افزایش داشت ($p < 0/05$). این تغییرات معنادار بین دو گروه نیز مشاهده شد ($p < 0/05$). درحالی‌که تغییرات لپتین، انسولین و مقاومت به انسولین از نظر آماری معنادار نبود ($p > 0/05$). همچنین تمرین سبب کاهش معنادار انرژی دریافتی و مصرف چربی ($p < 0/05$) و مصرف کربوهیدرات ($p < 0/05$) شد، درحالی‌که تغییرات بین دو گروه تفاوت معناداری را نشان نداد ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: اگرچه هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط منجر به کاهش انرژی دریافتی و میزان کربوهیدرات و چربی مصرفی در گروه تمرین شد، ولی این تغییرات به‌اندازه‌ای نبود که تفاوت معناداری با گروه کنترل داشته باشد. احتمالاً تغییرات پروتئین وابسته به آگوتی بر عامل‌هایی غیر از اشتها تأثیر دارد. به نظر می‌رسد ارائه برنامه غذایی یا آموزش تغذیه‌ای همراه با برنامه ورزشی نتایج مؤثرتری در پی داشته باشد.

واژگان کلیدی: استقامت فیزیکی، پروتئین وابسته به آگوتی، لپتین، مقاومت به انسولین، اضافه‌وزن

Pars J Med Sci 2016;14 (2):1-8

مقدمه:

درباره تنظیم وزن، اشتها و تعادل انرژی به نحو چشمگیری افزایش یافته است [۲]. ژن پروتئین وابسته به آگوتی کاندیدی برای چاقی [۳] و پپتیدی اشتها‌آور و تحریک‌کننده قوی اشتها است که در رفتار تغذیه‌ای، تنظیم وزن و هموستاز انرژی نقش داشته و میزان پلاسمایی آن در افراد چاق بیش‌تر است [۴]. مطالعات گزارش کرده‌اند که فعالیت بدنی تحت شرایط عادی موجب پرخوری از طریق دریافت انرژی و تحریک فعالیت نورپپتید Y و پروتئین وابسته به آگوتی در هیپوتالاموس موش می‌شود [۳]. [۵]. با توجه به این‌که پروتئین وابسته به آگوتی و نورپپتید Y

چاقی به دلیل شیوع فراوان و داشتن ارتباط مستقیم با بیماری‌های دیگر بار زیادی بر جامعه تحمیل می‌کند [۱] و از این رو تعادل انرژی دریافتی و مصرفی افراد باید به‌دقت کنترل شود. در بدن سیستم هموستاز انرژی از طریق عوامل مرکزی و محیطی تنظیم می‌شود [۲]. رفتار تغذیه‌ای و از سوی دیگر، پروتئین وابسته به آگوتی (AGRP) و لپتین دو عامل شناخته‌شده محیطی هستند که در تنظیم دریافت غذا و وزن بدن ایفای نقش می‌کنند. با کشف نورپپتیدها، به‌ویژه پروتئین وابسته به آگوتی [۳] و لپتین که مهم‌ترین نورپپتیدهای اشتها‌آور و ضد اشتها هستند، دانش بشر

* نویسنده مسئول، نشانی: کیلومتر ۱۰ جاده رشت- تهران، دانشگاه گیلان، دانشکده تربیت‌بدنی.

پست الکترونیک: Frahmani2001@yahoo.com

تلفن تماس: ۰۹۱۲۳۳۷۴۶۶۶

پذیرش: ۱۳۹۵/۵/۱۷

اصلاح: ۱۳۹۵/۳/۱۶

دریافت: ۱۳۹۴/۱۱/۱۶

[۱۵]. نتایج مطالعات درباره پاسخ لپتین به تمرین نیز متناقض است، به طوری که در برخی کاهش [۶، ۱۶] و در برخی دیگر عدم تغییر [۱۷] و یا افزایش [۱۸] متعاقب تمرین گزارش شده است. به نظر می‌رسد که به دلیل گستردگی عوامل مرتبط با چاقی و دریافت انرژی، بسیاری از این عوامل هنوز شناسایی نشده‌اند و نقش عوامل تأثیرگذار بر کنترل اشتها و کنترل وزن مثل پروتئین وابسته به آگوتی و تمرین همچنان مبهم است. تمرینات هوازی به همراه بهبود رفتار تغذیه‌ای بخش مهمی از برنامه‌های تمرینی برای کنترل وزن است که با توجه به نتایج متناقض آثار نوع فعالیت بدنی بر عامل‌های مرتبط با اشتها و وجود ابهام در ارتباط احتمالی تمرینات هوازی با آن‌ها و تأثیر بر رفتار تغذیه‌ای، پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر تمرین هوازی بر مقادیر پلاسمایی پروتئین وابسته به آگوتی، لپتین، میزان مقاومت انسولینی و رفتار تغذیه در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن طراحی و اجرا شد.

روش کار:

جامعه آماری این تحقیق دانشجویان زن دارای اضافه‌وزن دانشگاه دماوند بودند که از طریق فراخوانی از بین آن‌ها ۳۰ نفر انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۵ نفر) و گروه تمرین (۱۵ نفر) تقسیم شدند. در ادامه تحقیق، ۴ نفر از آزمودنی‌های گروه کنترل که علاقه به ادامه همکاری نداشتند طبق اصول اخلاقی با عدم شرکت آن‌ها موافقت و تعداد آزمودنی‌های این گروه به ۱۱ نفر رسید. شرایط ورود آزمودنی‌ها به تحقیق داشتن شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰، سلامت جسمانی و عدم رعایت رژیم غذایی ویژه برای کاهش وزن بود. پس از تشریح تمام فرایندهای پژوهش توسط پژوهشگران، از آزمودنی‌ها درخواست شد که در صورت تمایل برای ادامه همکاری فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را تکمیل و امضاء کنند. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ گزارش شده است.

روش پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است. آزمودنی‌ها به‌منظور همگن‌سازی گروه‌ها بر اساس وزن به دو گروه کنترل و گروه تمرین تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت هشت هفته و سه روز در هفته تمرین هوازی شامل دویدن روی تردمیل را اجرا کردند. شدت تمرین بر اساس ضربان قلب بیشینه (HRmax) و با استفاده از فرمول (سن-۲۲۰) تعیین شد [۱۹]. فعالیت در دو هفته ابتدایی با شدت ۵۰-۶۰ HRmax و به مدت ۳۰ دقیقه بود [۲۰]. سپس به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار هر دو هفته مقدار ۵ درصد به‌شدت فعالیت مذکور اضافه شد تا در نهایت در دو هفته آخر تمرین، این شدت به ۶۵-۷۵ درصد HRmax رسید [۲۱]. مدت فعالیت نیز به‌طور فزاینده هر دو هفته به میزان ۵ دقیقه اضافه شد، به طوری که مدت فعالیت در دو هفته انتهایی

توسط نرون‌های یکسانی تولید می‌شوند، چنین فرض می‌شود که عواملی که بر سنتز و رهایی نوروپپتید Y اثر می‌گذارند در مورد پروتئین وابسته به آگوتی هم صادق باشند. تعادل منفی انرژی برای تحریک اشتها و افزایش جذب غذا به شدت، مدت و حالت تمرین، مقدار اولیه منابع سوختی و وضعیت‌های تغذیه‌ای بستگی دارد [۶]. گرسنگی و تمرین، اشتها را افزایش داده و منجر به افزایش تعادل منفی انرژی و مقادیر پپتیدهای اشتهاآور هیپوتالاموسی و خارج هیپوتالاموسی از جمله پروتئین وابسته به آگوتی و نوروپپتید Y می‌شود [۵، ۷]. همچنین عقیده بر آن است که پروتئین وابسته به آگوتی برخلاف نوروپپتید Y که شروع غذا خوردن را تحریک می‌کند، باعث ادامه حفظ رفتار تغذیه‌ای می‌شود [۸]. لوین و همکاران اثر تمرین و محدودیت کالری بر چاقی، تنظیم وزن و تظاهر نوروپپتیدهای هیپوتالاموسی در موش‌های چاق را بررسی کردند. نتایج مطالعات آن‌ها نشان داد که تمرین باعث کاهش معنادار وزن بدن می‌شود، ولی اثر معناداری بر تظاهر RNA پیامبر نوروپپتید Y و پروتئین وابسته به آگوتی ندارد [۹]. همچنین حسینی و همکاران نشان دادند که تمرین استقامتی باعث افزایش معنادار مقادیر پروتئین وابسته به آگوتی پلاسمایی و بافت عضله نعلی موش‌ها می‌شود [۱۰]. قنبری‌نیکی و همکاران نیز نشان دادند که تمرین مقاومتی میزان پروتئین وابسته به آگوتی پلاسمایی را بلافاصله پس از تمرین به‌طور معناداری افزایش می‌دهد [۱۱]. در رابطه با آثار تمرین بر تغییرات پروتئین وابسته به آگوتی مطالعات اندک و نتایج متناقض هستند [۹، ۱۲]. مطالعات انسانی به‌طور عمده توصیفی بوده و برای نمونه میزان پروتئین وابسته به آگوتی پلاسمایی زنان و مردان چاق را با هم‌تایان استاندارد آن‌ها مقایسه کرده است [۱۳] و یا اثر روزه‌داری و سیری بر پروتئین وابسته به آگوتی پلاسمایی بررسی شده است [۱۴]. تحقیقات دیگر نیز به مطالعه تظاهر پروتئین وابسته به آگوتی در بافت‌های محیطی جانوران و تزریق پروتئین وابسته به آگوتی و رفتارهای ناشی از این مداخله پرداخته‌اند [۱۳، ۱۴]. پروتئین وابسته به آگوتی و نوروپپتید Y تحت شرایط تعادل مثبت انرژی که لپتین و انسولین افزایش و گرلین کاهش می‌یابد، سرکوب می‌شود [۶، ۸]. لپتین به‌طور عمده از بافت چربی تولید و در تنظیم فرایندهای متابولیک دخالت دارد [۱۵]. لپتین با سرکوب سنتز نوروپپتیدهای اشتها از قبیل نوروپپتید Y، باعث کاهش اشتها می‌شود [۱۵]. عملکرد لپتین در جهت کاهش وزن است، اما کمبود و یا مقاومت نسبت به آن می‌تواند سبب افزایش وزن شود [۱۵]. به‌عبارت‌دیگر، لپتین در تنظیم وزن بدن، حجم چربی و تعادل انرژی از طریق مصرف انرژی و محدود کردن اشتها نقش دارد [۹]. این ماده به‌عنوان سیگنال اصلی در محدود کردن ترشح انسولین و تنظیم هموستاز گلوکز نیز مطرح است

این پژوهش کلیه موارد اخلاق در پژوهش را رعایت کرده است و الزامات اخلاقی رعایت شده است.

یافته‌ها:

داده های مربوط به ویژگی های آزمودنی ها و متغیرهای تحقیق (میانگین \pm انحراف استاندارد) در جدول ۱ و ۲ گزارش شده است. تحلیل آماری کالری دریافتی قبل و بعد از دوره تمرین با استفاده از آزمون تی وابسته نشان داد که انرژی دریافتی گروه کنترل در طول زمان تغییر معناداری نداشته است ($p > 0/05$)، اما در گروه تمرین کاهش معنادار انرژی دریافتی پس از دوره تمرین مشاهده شد ($p < 0/05$). این در حالی بود که مقایسه میزان تغییرات بین دو گروه معنادار نبود ($p > 0/05$). به علاوه، تغییرات مصرف مواد مغذی مصرفی هیچ گونه تغییر معناداری را در گروه کنترل نشان نداد ($p > 0/05$). با این حال، مقایسه تغییرات در گروه تمرین نشان دهنده کاهش معنادار مصرف چربی ($p = 0/05$) و کربوهیدرات ($p > 0/05$) نسبت به زمان پیش از تمرین بود. در مقایسه میزان تغییرات دو گروه بین سه ماده مغذی (چربی، کربوهیدرات و پروتئین) با استفاده از آزمون تی مستقل، تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد ($p > 0/05$).

بررسی تغییرات درون گروهی پروتئین وابسته به آگوتی هم نشان داد که میزان آن در مقایسه با زمان پیش از تمرین در گروه کنترل تغییر معناداری ندارد ($p > 0/05$)، اما در گروه تمرین به طور معناداری با اتمام دوره تمرین افزایش می یابد ($p < 0/05$). همچنین در مقایسه میزان تغییرات پروتئین وابسته به آگوتی بین دو گروه، تفاوت معنادار بود ($p < 0/05$).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرین منجر به تغییر میزان لپتین سرمی در گروه کنترل ($24/84 \pm 12/48$) در مقابل $25/17 \pm 11/36$ و گروه تمرین ($27/88 \pm 12/45$) در مقابل $28/13 \pm 10/53$ در مقایسه با زمان پیش از آزمون نمی شود ($p > 0/05$). همچنین مقایسه تغییرات بین دو گروه نیز بیانگر عدم تفاوت معنادار تغییرات بین دو گروه بود ($p > 0/05$).

بررسی تغییر میزان گلوکز در گروه کنترل تغییر معناداری نسبت به قبل از دوره تمرین نشان نداد ($p > 0/05$)، اما در گروه تمرین به طور معناداری پس از دوره تمرین کاهش یافت ($p < 0/05$). به هر حال این مقایسه بیانگر عدم تفاوت معنادار بین دو گروه بود ($p > 0/05$).

تحلیل آماری نشان داد که شاخص مقاومت به انسولین در گروه کنترل نسبت به زمان قبل از دوره تمرین تغییر معناداری ندارد ($p > 0/05$)، اما میزان این شاخص در گروه تمرین کاهش نشان داد ($p < 0/05$). مقایسه میزان تغییرات بین دو گروه، بیانگر عدم تفاوت معنادار بین دو گروه بود ($p > 0/05$).

به ۴۵ دقیقه رسید. همچنین ۱۰ دقیقه گرم کردن در ابتدای هر جلسه تمرینی شامل راه رفتن و دویدن آهسته و ۵ دقیقه سرد کردن در انتهای برنامه تمرینی لحاظ شده بود. شدت تمرینات با دستگاه ضربان سنج ساخت شرکت Esaote Biomedica کشور مجارستان کنترل شد. با افزایش و یا کاهش سرعت دویدن، شدت تمرینات طوری تنظیم می شد که ضربان قلب در محدوده تعیین شده برای هر فرد قرار بگیرد. پس از رسیدن به این شدت، زمان توسط ساعت تردمیل اندازه گیری می شد. در مدت آزمون گروه کنترل در هیچ برنامه ورزشی شرکت نکرده و زندگی عادی و روزمره خود را دنبال می کردند.

قبل از شروع دوره تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، ویژگی های آنتروپومتریک آزمودنی ها شامل قد (با قد سنج دیواری سکا ساخت کشور آلمان)، وزن (با ترازوی دیجیتال سکا ساخت کشور آلمان) و ترکیب بدنی (با دستگاه In body ساخت کشور کره جنوبی) اندازه گیری شد. همچنین از آزمودنی ها خواسته شد که پرسشنامه بسامد غذایی را تکمیل کنند. این پرسشنامه که بر پایه ساختار پرسشنامه ویلت طراحی [۲۲] و بر اساس اقلام غذایی ایرانی تعدیل شده، حاوی سؤالاتی در زمینه میانگین بسامد مصرف اقلام غذایی با توجه به اندازه سروینگ استاندارد و یا مقداری که به طور معمول برای مردم آشنا تر است طراحی شده است. در نهایت انرژی دریافتی توسط نرم افزار N4 تعدیل شده با برنامه غذایی ایرانیان محاسبه شد [۲۳]. علاوه بر این، قبل از شروع دوره تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، توسط متخصص از ورید بازویی آزمودنی ها تحت شرایط ناشتایی مقدار ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. پس از ایجاد لخته، نمونه ها سانتریفیوژ و سرم آن ها جدا شد. سرم ها تا زمان اندازه گیری متغیرهای مورد نظر در فریزر -80°C درجه سانتی گراد نگهداری شدند. گلوکز به روش فوتومتریک (با کیت پارس آزمون ساخت ایران)، لپتین و پروتئین وابسته به آگوتی به روش الایزا (با کیت Cusabio ساخت کشور چین) اندازه گیری شدند. همچنین شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR) با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد [۲۴].

مدل هموستازی = $\text{گلوکز ناشتا (mmol/l)} \times \text{انسولین ناشتا (}\mu\text{IU/ml)}$

داده ها پس از جمع آوری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ در سطح معناداری $P \leq 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند. همچنین برای ترسیم نمودارها از نرم افزار اکسل نسخه ۲۰۱۰ استفاده شد. برای تأیید نرمال بودن توزیع داده، آزمون کلموگروف-اسمیرنوف به کار گرفته شد و پس از اطمینان از نرمال بودن داده ها، از آزمون های تی مستقل و وابسته برای مقایسه میانگین گروه ها استفاده شد.

جدول ۱: ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد)

مشخصات	گروه کنترل (N=۱۱)		گروه تمرین (N=۱۵)	
	قبل	بعد	قبل	بعد
وزن (کیلوگرم)	۷۵,۱۴ \pm ۸,۱۵	۷۴,۸۳ \pm ۸,۱۵	۷۵,۴۹ \pm ۹,۹۲	۷۴,۴۸ \pm ۱۰,۰۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸,۲۰ \pm ۲,۷۵	۲۸,۰۲ \pm ۲,۷۲	۲۷,۵۰ \pm ۲,۴۷	۲۷,۰۰ \pm ۲,۴۶
WHR	۰,۹۲ \pm ۰,۰۴	۰,۹۲ \pm ۰,۰۳	۰,۹۱ \pm ۰,۰۳	۰,۸۸ \pm ۰,۱۱
درصد چربی بدن	۴۰,۹۷ \pm ۵,۰۹	۴۲,۶۱ \pm ۳,۲۳	۳۹,۴۴ \pm ۴,۰۰	۳۸,۱۲ \pm ۴,۰۷

جدول ۲: اطلاعات مربوط به متغیرهای تحقیق (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه کنترل (N=۱۱)		گروه تمرین (N=۱۵)	
	قبل	بعد	قبل	بعد
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	۲۰۵۶,۵۰ \pm ۱۹۲,۳۱	۱۸۰۴,۸۴ \pm ۲۷۷,۸۱	۲۱۳۳,۴۲ \pm ۲۷۷,۸۱	۱۷۶۳,۶۷ \pm ۱۹۹,۲۰ *
چربی مصرفی (گرم)	۷۵,۸۰ \pm ۳۷,۰۷	۶۱,۹۹ \pm ۱۹,۰۶	۷۵,۰۹ \pm ۳۸,۳۸	۵۶,۰۹ \pm ۲۸,۱۱
کربوهیدرات مصرفی (گرم)	۲۵۳,۱۶ \pm ۱۰۳,۴۳	۲۳۷,۴۵ \pm ۶۷,۲۶	۲۷۰,۹۵ \pm ۸۵,۲۰	۲۲۳,۸۵ \pm ۶۸,۷۴
پروتئین مصرفی (گرم)	۸۶,۵۲ \pm ۵۳,۴۲	۵۹,۰۶ \pm ۱۱,۸۵	۷۵,۴۸ \pm ۴۷,۲۸	۷۲,۰۶ \pm ۳۲,۷۱
پروتئین وابسته به آگوتی (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۲۴,۸۲ \pm ۸,۳۴	۲۵,۷۱ \pm ۹,۷۳	۱۶,۸۱ \pm ۷,۱۷	۳۸,۶۹ \pm ۲۴,۸۸ #
لیپتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۲۴,۸۴ \pm ۱۲,۴۸	۲۷,۸۸ \pm ۱۲,۸۸	۸۶,۵۲ \pm ۵۳,۴۲	۸۶,۵۲ \pm ۵۳,۴۲
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۵,۹۱ \pm ۷,۴۸	۸۸,۸۰ \pm ۸,۴۱	۹۹,۵۷ \pm ۶,۹۶	۹۲,۰۰ \pm ۶,۷۴ *
مقاومت به انسولین	۲,۰۵ \pm ۰,۴۸	۱,۶۲ \pm ۰,۶۰	۲,۳۶ \pm ۱,۲۰	۱,۲۰ \pm ۰,۸۳ *

علامت * نشان دهنده تغییرات درون گروهی نسبت به زمان پیش از تمرین و علامت # نشان دهنده تفاوت معنادار بین دو گروه است.

بحث:

با وجود کاهش ۱۴ درصدی در گروه تمرین تفاوت معناداری نداشت. همسو با نتایج این مطالعه، تحقیقات متعدد کینگ و همکاران در سال‌های ۱۹۹۶ و ۱۹۹۷ [۲۵، ۲۶] و لاچ و همکاران [۲۷] نیز دال بر کاهش غیر معنادار انرژی دریافتی بوده است، هرچند بر نقش فعالیت بدنی، در کنار رژیم غذایی کم کالری و کنترل رفتار خوردن، جهت کنترل اشتها تأکید شده است. ابراهیمی و همکاران نیز در بررسی دو فعالیت با شدت کم (۵۵٪) بیشینه ضربان قلب ذخیره به مدت ۴۵ دقیقه) و شدت زیاد (۷۵٪) بیشینه ضربان قلب ذخیره به مدت ۳۰ دقیقه) در ۵ روز متوالی، تغییر معناداری را در میزان انرژی دریافتی و نیز تعادل انرژی مشاهده نکردند [۲۸]. تحقیقات مشابهی در زمینه تمرین‌های ورزشی با شدت کم و شدت زیاد با طول دوره ۷ روزه و ۱۴ روزه [۲۹] نیز انجام شده است که در آن‌ها نیز تفاوت معناداری گزارش نشده است. در خصوص این عامل با توجه به تحقیقات انجام شده و نتیجه تحقیق حاضر می‌توان گفت که هرچند طول دوره تحقیق عامل مؤثری بر انرژی دریافتی است، ولی احتمالاً شدت فعالیت و انرژی مصرفی در یک جلسه نیز عوامل مهمی هستند. یکی از دلایل احتمالی دیگر عدم تفاوت معنادار کاهش انرژی دریافتی در دو گروه می‌تواند نوع برنامه تمرینی در پژوهش حاضر باشد. از آنجا که در تحقیق حاضر از یک سو تأکید تمرین در گروه تجربی

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر میزان پلاسمایی پروتئین وابسته به آگوتی، لیپتین، میزان مقاومت انسولینی و رفتار تغذیه‌ای در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن بود. بررسی مقادیر مصرفی مواد غذایی و حجم کلی آن‌ها در وعده‌های اصلی غذایی و میان وعده‌ها در هر دو گروه تمرین و کنترل در تحقیق حاضر به‌طور کلی نشان دهنده کاهش مقادیر پس از هشت هفته تمرین نسبت به قبل از آن است. نکته قابل توجه در این میان تفاوت الگوی تغییرات میزان مصرف وعده‌های غذایی در بین دو گروه است. به عبارت دیگر، گروه تمرین با وجود عدم دریافت آموزش تغذیه‌ای خاص، در وعده ناهار (۲۹ درصد) و میان وعده بعد از شام کاهش حجم کلی مواد غذایی را تجربه کردند، در حالی که این مقادیر در گروه کنترل افزایش داشت. با در نظر گرفتن افزایش دریافت مواد مغذی در وعده صبحانه به‌عنوان یکی از وعده‌های مهم در رژیم غذایی سالم می‌توان گفت داشتن فعالیت بدنی و سبک زندگی فعال منجر به تغییرات مثبتی در رفتار تغذیه‌ای افراد می‌شود.

یکی از عوامل مهم اندازه‌گیری شده در این تحقیق، میزان انرژی دریافتی افراد بود که نقش مهمی در رفتار تغذیه‌ای دارد. روند کلی تغییرات انرژی دریافتی در این تحقیق کاهش میزان آن بعد از هشت هفته بود، اما این روند در بین گروه‌های کنترل و تمرین

بیش تر بر تقویت سیستم قلبی - تنفسی تا تقویت سیستم عضلانی بود که سهم فراوانی از دریافت و مصرف انرژی در بدن را در برمی گیرد، از این رو تغییر اندک در این بافت می تواند در نتایج تحقیق مؤثر باشد. کیفیت و حجم مواد مصرفی مغذی نیز تعیین کننده اصلی میزان انرژی دریافتی بدن است. در این تحقیق حجم مواد مغذی اصلی شامل کربوهیدرات، چربی و پروتئین موجود در رژیم غذایی آزمودنی ها از طریق پرسشنامه بسامد غذایی که بر طبق اقلام غذایی ایرانی تعدیل شده بود قبل و بعد از هشت هفته تمرین اندازه گیری شد. میزان مصرف چربی و کربوهیدرات در گروه تجربی کاهش داشت، در حالی که پروتئین تغییر معناداری نداشت. در کل میزان تغییرات ایجاد شده در هر سه ماده مغذی بین گروه کنترل و تجربی معنادار نبود. دانش و نگرش تغذیه ای دو عامل تعیین کننده اصلی در حجم و میزان مواد مغذی در افراد می باشند [۳۰]. در تحقیق حاضر آموزش تغذیه ای خاصی قبل از شروع و یا در طول دوره تحقیقی به آزمودنی ها ارائه نشد و مقادیر گزارش شده صرفاً نشان دهنده دانش و نگرش آزمودنی ها به مصرف مواد مغذی بود. از آنجا که احتمالاً دیدگاه اصلی زنان دارای اضافه وزن در تحقیق حاضر کاهش وزن بوده است، در گروه چربی ها و کربوهیدرات ها به ویژه مبادرت به پرهیز غذایی کرده اند، بنابراین تغییرات مشاهده شده در میزان مصرف چربی و کربوهیدرات ها به ویژه در گروه تمرین را می توان به این پرهیز غذایی نسبت داد و نه بهبود دانش و نگرش تغذیه ای آنان؛ چرا که تغییرات مشاهده شده از نظر آماری تفاوتی معناداری با گروه کنترل نداشت. از طرفی دیگر نداشتن ارتباط معنادار بین کاهش انرژی دریافتی با تغییرات مشاهده شده در مصرف مواد مغذی را نیز می توان دلیلی بر این مدعا دانست.

بررسی پروتئین وابسته به آگوتی به عنوان یک عامل افزایش دهنده اشتها نشان داد هشت هفته فعالیت هوازی باعث تغییر معنادار این عامل می شود (افزایش ۲/۵ برابری نسبت به قبل از دوره تمرین). نتایج مطالعات مختلف انجام شده روی این عامل، هر چند اغلب بر بیان ژنی آن در موش ها تمرکز کرده اند، متناقض است [۹، ۱۲]، اما برآیند کلی نتایج حاکی از افزایش این عامل چه در میزان پلاسمایی و چه بیان ژنی است [۱۲]. افزایش قابل توجه پروتئین وابسته به آگوتی نتیجه ای است که محققان دیگر نیز آن را مشاهده کرده اند. برای نمونه ریجک و همکاران نیز افزایش ۴/۸ برابری این عامل را در مقایسه با گروه کنترل گزارش کرده اند. تعادل منفی انرژی عامل مؤثر اصلی بر پروتئین وابسته به آگوتی است [۶] که خود می تواند تحت تأثیر مؤلفه های اصلی فعالیت بدنی یعنی شدت، مدت و حجم کلی فعالیت باشد. با عنایت به افزایش میزان پلاسمایی این عامل می توان ادعا کرد که فعالیت با ایجاد تعادل منفی انرژی منجر به تحریک تولید و یا

آزادسازی این عامل شده است. با توجه به این که پروتئین وابسته به آگوتی غیر از نقش تنظیمی در تعادل انرژی و اشتها، دارای نقش میانجی نیز است، احتمالاً تغییرات معنادار میزان پلاسمایی این پروتئین در تحقیق حاضر روی عامل هایی غیر از اشتها و برخی عوامل مرتبط با آن تأثیر گذاشته باشد. نقش میانجی پروتئین وابسته به آگوتی در پاسخ های نورواندوکرین به التهاب که به نوبه خود می تواند چاقی و دیابت نوع دو را افزایش دهد، قابل توجه است. شواهد همچنین بیان می کنند که پروتئین وابسته به آگوتی اثر مهاری بر محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید دارد، به طوری که القای پروتئین وابسته به آگوتی هورمون های ترشح کننده TSH یعنی TRH را سرکوب و میزان هورمون های تیروئیدی گردش خون را کاهش می دهد [۶]. عامل تأثیرگذار دیگر روی اشتها که در این تحقیق اندازه گیری شده است، سائتوکاین لپتین است. نتایج حاکی از افزایش بسیار کم و غیر معنادار این عامل در تحقیق حاضر بود. در افرادی که مقاومت به انسولینی و یا مقاومت به لپتینی ندارند، لپتین با مهار نوروپپتید Y باعث سرکوب اشتها می شود. نتایج گزارش شده در مورد تأثیرات فعالیت بدنی بر مقادیر لپتین بسیار متناقض است. زیلایی بوری هم راستا با نتایج تحقیق حاضر، تغییری در میزان پلاسمایی لپتین بعد از هشت هفته فعالیت هوازی با شدت متوسط گزارش نکرده است [۳۱]، در حالی که نتایج مطالعه پرستش و همکاران بعد از دوازده هفته فعالیت هوازی بیانگر کاهش است. به نظر می رسد داشتن حداقل ۱۲ هفته فعالیت برای مشاهده تغییرات احتمالی در مقادیر لپتین الزامی باشد [۳۲]. از طرفی دیگر، لپتین وابستگی زیادی به میزان انرژی مصرفی یک جلسه فعالیت و حجم کلی کار انجام شده دارد، از این رو احتمالاً حجم جلسات تمرینی در تحقیق حاضر و میزان انرژی مصرفی که باید حداقل ۸۰۰ کیلوکالری در یک جلسه باشد [۳۳] رعایت نشده است تا شاهد تغییرات لپتین و به تبع آن اشتها بعد از یک دوره تمرینی بود. در تحقیق حاضر مقادیر پلاسمایی گلوکز نیز اندازه گیری شد. نتایج حاکی از آن است که تغییرات گلوکز بین دو گروه تمرین و کنترل بعد از هشت هفته دوره تحقیق تفاوت معناداری ندارد. هر چند میزان تغییرات در گروه تجربی معنادار بوده و کاهش این عامل بعد از هشت هفته فعالیت هوازی با شدت متوسط مشاهده شده است. گلوکز متغیری است که تغییرپذیری به نسبت زیاد و سریعی داشته و شدت، مدت فعالیت و نیز میزان استرس بر مقادیر آن تأثیرگذار است. میزان گلوکز در هر دو گروه در دامنه طبیعی کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر قرار داشت که به نوعی بازگوکننده حساس بودن سلول ها به انسولین و توانایی انسولین جهت حفظ گلوکز در دامنه طبیعی با وجود اضافه وزن آزمودنی ها است. مقادیر به دست آمده از شاخص مقاومت به انسولین نیز می تواند تأییدی

نتیجه‌گیری:

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هرچند هشت هفته فعالیت هوازی با شدت متوسط منجر به تغییرات معناداری در انرژی دریافتی و میزان کربوهیدرات و چربی مصرفی در گروه تمرین می‌شود، ولی این تغییرات به اندازه‌ای نیست که تفاوت معناداری با گروه کنترل داشته باشد. احتمالاً تغییرات معنادار میزان پلاسمایی پروتئین وابسته به آگوتی روی عامل‌هایی غیر از اشتها و برخی عوامل مرتبط با آن تأثیر گذاشته باشد. به نظر می‌رسد ارائه برنامه غذایی یا آموزش تغذیه‌ای همراه با برنامه ورزشی می‌تواند نتایج مؤثرتری در پی داشته باشد.

تشکر و قدردانی:

از کلیه ی دانشجویان دانشگاه آزاد اسلامی دماوند که ما را در این طرح یاری نمودند، تقدیر و تشکر می‌نماییم.

تعارض منافع:

هیچ گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

بر این مدعا باشد. مقادیر به‌دست‌آمده برای شاخص مقاومت به انسولین در این تحقیق نیز حاکی از آن است که تغییرات این عامل در دو گروه تفاوت معناداری نداشته، ولی مقادیر گروه تمرین کاهش معنادار ۳۱ درصدی را نشان می‌دهد که هم‌جهت با تغییرات مشاهده‌شده در گلوکز است. کاهش مقاومت به انسولین در بسیاری از تحقیقات انجام‌شده در زمینه فعالیت بدنی هوازی گزارش شده است [۲۸]. به نظر می‌رسد باید پاسخ لپتین، مقاومت به انسولین و گلوکز در تحقیق حاضر که در هر سه مورد تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشده است، با هم در ارتباط باشند، درحالی‌که هیچ ارتباط معناداری بین تغییرات این موارد مشاهده نشد. بر همین اساس احتمالاً تغییرات مشاهده در شاخص مقاومت به انسولین ناشی از تغییرات موقت انسولین و گلوکز به‌عنوان دو جزء تعیین‌کننده این شاخص در زمان نمونه‌گیری خونی و نه در اثر سازگارهای سلولی در بدن باشد. از طرفی دیگر، چون در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها از رژیم غذایی خاصی پیروی نکردند و تغییرات میزان مواد مغذی دریافتی نیز معنادار نبود، می‌توان گفت که حجم معده نیز تغییر معناداری نداشته است. به نظر می‌رسد تغییرات این عامل‌ها به دلیل نیاز به سازگاری‌های ساختاری و عملکردی بنیادی‌تر در بافت‌های مربوطه نیاز به محرک‌های تغذیه‌ای و ورزشی قوی‌تری داشته باشد.

References:

1. Azizi F, Rahmani M, Ghanbarian A, et al. Serum lipid levels in an Iranian adults population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Eur J Epidemiol* 2003;18(4):311-9.
2. Schneeberger M, Gomis R, Claret M. Hypothalamic and brainstem neuronal circuits controlling homeostatic energy balance. *J Endocrinology* 2014;220(2): T25-T46.
3. Varela L, Horvath TL. Leptin and insulin pathways in POMC and AgRP neurons that modulate energy balance and glucose homeostasis. *EMBO Rep* 2012;13(12):1079-86.
4. Woods SC, Seeley RJ. Adiposity signals and the control of energy homeostasis. *Nut* 2000;16(10):894-902.
5. Krashes MJ, Shah BP, Koda S, et al. Rapid versus delayed stimulation of feeding by the endogenously released AgRP neuron mediators GABA, NPY, and AgRP. *Cell Metab* 2013;18(4):588-95.
6. Markofski MM, Carrillo AE, Timmerman KL, et al. Exercise training modifies ghrelin and adiponectin concentrations and is related to inflammation in older adults. *J Gerontol Ser A: Biol Sci Med Sci* 2014;69(6):675-81.
7. Horowitz JF. Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Trends Endocrinol Metab* 2003;14(8):386-92.
8. Marroqui L, Gonzalez A, Neco P, et al. Role of leptin in the pancreatic β -cell: effects and signaling pathways. *J Mol Endocrinol* 2012;49(1):R9-R17.
9. Letizia C, Petramala L, Di Gioia CRT, et al. Leptin and adiponectin mRNA expression from the adipose tissue surrounding the adrenal neoplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;100(1):E101-E4.
10. Hosseini-Khakhak S, Ghanbari Niaki A, Rahbarzadeh F, et al. The Effect of Treadmill Running on Plasma and Muscle Agouti-Related Protein (AGRP) Concentration in Male Rats. *Iranian J Endocrinol Metab* 2009;11(4):455-61.
11. Ghanbari Niaki A RA, Hojati M, Ghasemi M. The Effect of Feeding Glucose on AGRP, Insulin and Glucose Levels after a Session Circular Resistance Activities in Young Free Wrestlers. *JAEP* 1390;13:15-26.
12. Katzmarzyk PT, Malina RM, Bouchard C. Physical activity, physical fitness, and coronary heart disease risk factors in youth: the Quebec Family Study. *Prev Med* 1999;29(6):555-62.

13. Schéle E, Grahnmö L, Anesten F, et al. The gut microbiota reduces leptin sensitivity and the expression of the obesity-suppressing neuropeptides proglucagon (Gcg) and brain-derived neurotrophic factor (Bdnf) in the central nervous system. *Endocrinol* 2013;154(10):3643-51.
14. Jürimäe J, Mäestu J, Jürimäe T, et al. Peripheral signals of energy homeostasis as possible markers of training stress in athletes: a review. *Metab* 2011;60(3):335-50.
15. Chen D-C, Chung Y-F, Yeh Y-T, et al. Serum adiponectin and leptin levels in Taiwanese breast cancer patients. *Cancer Lett* 2006;237(1):109-14.
16. Schmidt S, Monk J, Robinson L, et al. The integrative role of leptin, oestrogen and the insulin family in obesity-associated breast cancer: potential effects of exercise. *Obes Rev* 2015;16(6):473-87.
17. Miyazaki S, Izawa T, Ogasawara J-e, et al. Effect of exercise training on adipocyte-size-dependent expression of leptin and adiponectin. *Life Sci* 2010;86(17):691-8.
18. Blüher S, Panagiotou G, Petroff D, et al. Effects of a 1-year exercise and lifestyle intervention on irisin, adipokines, and inflammatory markers in obese children. *Obes* 2014;22(7):1701-8.
19. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, et al. Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(2):648-54.
20. Wong PC, Chia M, Tsou IY, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. *Ann Acad Med Singapore* 2008;37(4):286-93.
21. Fazelifar S. On improving VO₂ peak, body composition and physical fitness of obese children by concurrent training. *Biol J Armenia* 2011;63(4):51-6.
22. Willett W. *Nutritional Epidemiology*. 2nd ed New York: Oxford University Press 1998.
23. Babaei P, Azali Alamdari K. Effects of Endurance Training and Detraining on Serum BDNF and Memory Performance in Middle Aged Males with Metabolic Syndrome. *Iran J Endocrinol Metab* 2013;15(2):132-42.
24. Ha CH, Swearingin B, Jeon YK. Relationship of visfatin level to pancreatic endocrine hormone level, HOMA-IR index, and HOMA β -cell index in overweight women who performed hydraulic resistance exercise. *J Phys Ther Sci* 2015;27(9):2965.
25. King N, Lluch A, Stubbs R, et al. High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. *Eur J Clin Nutr* 1997;51(7):478-83.
26. King NA, Caudwell P, Hopkins M, et al. Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: barriers to weight loss. *Obes* 2007;15(6):1373-83.
27. Lluch A, King N, Blundell J. Exercise in dietary restrained women: no effect on energy intake but change in hedonic ratings. *Eur J Clin Nutr* 1998;52(4):300-7.
28. Ebrahimi M, Rahmani-Nia F, Damirchi A, et al. Effects of Aerobic Exercise Intensity on Energy Intake, Appetite and Energy-Regulating Hormones in Sedentary Young Women. *Iran J Endocrinol Metab* 2013;14(6):572-9.
29. Stubbs RJ, Sepp A, Hughes DA, et al. The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living men, consuming their normal diet. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:129-40.
30. Mirzaee Vishkaee K, Rahmaninia F, Elmieh A. The relationship between nutritional knowledge, body composition and physical activity level in middle-aged, obese and underweight females. *J Sport Biomotor Sci* 2013;5(10):33-43. (persian)
31. ZilaeiBouri S, Khedri A, Ahangar pour A, et al. Comparing the Effects of Aerobic Exercises of High and Moderate Intensity on Serum Leptin Levels and Capacity of Fat Oxidation among Young Obese Girls. *J Fasa Univ Med Sci* 2013;3(1):81-7.
32. Parastesh M HA, Saremi A, Rafie MM. The effect of 12 weeks of aerobic activity on lung function and serum leptin levels in obese men. *Sci J Ilam Univ Med Sci* 2013;1(23):139-46.
33. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Exp Biol Med* 2002;227(9):701-8.

Effects of 8 weeks of aerobic training on Agouti-related peptide, appetite hormones and insulin resistance in overweight sedentary women

Maria Rahmani Gobadi¹, Farhad Rahmaninia^{1*}, Bahman Mirzaei¹, Mehdi Hedayati²

Received: 1/26/2016 Revised: 6/5/2016 Accepted: 8/7/2016

1. Dept of exercise physiology, Faculty of Physical Education, University of Guilan, Guilan, Iran

2. Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences Guilan, Guilan, Iran

Pars Journal of Medical Sciences, Vol. 14, No.2, Summer 2016

Pars J Med Sci 2016; 14(2):1-8

Abstract

Introduction:

The aim of this study was to investigate the effects of 8 weeks of aerobic training on Agouti-related peptide, appetite hormones and insulin resistance in overweight sedentary women.

Materials and Methods:

Thirty overweight female students ($25 \leq \text{BMI} \leq 30$) were selected and randomly divided into training and control groups. Before the start of exercise period, and 48 h after their last exercise session, subjects completed the food frequency questionnaire. Then after blood sampling, their anthropometric characteristics were measured. The training group participated in 8 weeks of moderate intensity aerobic training while the control group continued their normal daily activities.

Results:

Agouti-related protein significantly increased in the exercise group ($p < 0.05$). Significant changes were also observed between the two groups ($p < 0.05$); however, changes in leptin, insulin and insulin resistance were not statistically significant ($P > 0.05$). Training significantly reduces energy intake and fat intake ($p < 0.05$) and carbohydrate intake ($p < 0.05$). The changes between the two groups showed no significant difference ($P > 0.05$).

Conclusion:

Although 8 weeks of moderate intensity aerobic training led to a decrease in calorie, fat and carbohydrate intake, these changes were not significantly different from the control group. Agouti-related protein changes may affect factors other than appetite. It appears that nutritional education or program can lead to more effective results if combined with exercise program.

Keywords: Endurance Training, Agouti-related Protein, Leptin, Insulin Resistance, Overweight

* Corresponding author, Email: Frahmani2001@yahoo.com