

## تأثیر تمرینات هوایی بر احساس سیری و سطح پلاسمایی PYY استراحتی پس از فعالیت وامانده‌ساز

اعظم ملانوروزی<sup>۱</sup>، محمد رضا حامدی‌نیا<sup>۲</sup>، سید علیرضا حسینی کاخک<sup>۳</sup>،  
محمود حصار کوشکی<sup>۴</sup>، مهدی هدایتی<sup>۵</sup>

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۱/۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۸/۷

### چکیده

PYY، پپتید روده‌ای است که در تنظیم دریافت غذا نقش اساسی دارد. با این حال تغییرات PYY و رابطه آن با احساس سیری پس از سازگاری با تمرینات هوایی ناشناخته است. هدف این پژوهش بررسی اثر هشت هفتۀ تمرین هوایی بر احساس سیری و مقدار PYY پلاسمای زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز بود. ۲۳ مرد (میانگین سنی  $۱۹/۵۸ \pm ۲/۱۲$  سال، میانگین شاخص توده بدنی  $۲/۷ \pm ۲/۶۳$  کیلوگرم بر متر مربع، میانگین وزن  $۶۴/۸۶ \pm ۶/۴۶$  کیلوگرم) به طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تجربی تمرینات هوایی را با شدت ۶۰-۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت هشت هفتۀ و هر هفتۀ سه جلسه انجام دادند. ۷۲ ساعت پیش و پس از هشت هفتۀ تمرینات هوایی، جلسه ورزش وامانده‌ساز انجام گرفت. چهار مرحله خونگیری در حالت غیرناشتا، پیش و پس از ورزش وامانده‌ساز انجام گرفت. نتایج این تحقیق نشان داد که تمرینات هوایی بر مقادیر PYY پلاسما ( $P=+0/۷۱$ ) و احساس سیری زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز ( $P=+0/۵۵$ ) اثر معناداری نداشت و سبب کاهش معنادار مقادیر لاكتات ناشی از ورزش وامانده‌ساز شد. عدم تغییر وزن بدن و عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر، از دلایل احتمالی عدم تغییر PYY و احساس سیری در اثر تمرینات هوایی است. به نظر می‌رسد برای تغییر احساس سیری و PYY حجم و شدت تمرینات باید زیاد باشد و این دو شاخص ثبات زیادی دارند.

### کلیدواژه‌های فارسی: PYY، احساس سیری، تمرینات هوایی، ورزش وامانده‌ساز.

- 
۱. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه تربیت معلم سبزوار (نویسنده مسئول)  
Email: a.novruzi@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار  
Email: mrhamedinia@sttu.ac.ir
۳. استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار  
Email: hosseini18@yahoo.com
۴. استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهریبد بهشتی  
Email: hedayati@endocrine.ac.ir

## مقدمه

حفظ هموستاز انرژی به تنظیم طولانی مدت تعادل انرژی اشاره دارد (۱). در انسان، سیستم فیزیولوژیکی پیچیده‌ای وجود دارد که سبب تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی می‌شود و شامل سیگنال‌های آوران است که بهوسیله اعصاب محیطی و مراکز مغزی یکپارچه می‌شود (۲). اشتها از موارد تأثیرگذار بر هموستاز انرژی است و تنظیم آن نقش مهمی در کنترل تعادل انرژی دارد (۳). اشتها بهوسیله یک شبکه ویژه، شامل اجزای مرکزی و پیرامونی که برقرار کننده تعادل هموستاتیک بین دریافت و مصرف انرژی است، تنظیم می‌شود (۴). سازوکارهای تنظیم اشتها بسیار پیچیده‌اند (۵). در سطح فیزیولوژیکی، اشتها و دریافت غذا، تحت کنترل مغز و تعداد زیادی از هورمون‌های تولیدشده مجرای معده‌ای- روده‌ای، پانکراس، غدد آدرنال و بافت چربی قرار دارد (۶). شناسایی هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها نیز نشان می‌دهد که علاوه بر سیستم عصبی مرکزی، عوامل ترشح شده از بافت‌های محیطی نیز در سازوکارهای تنظیم‌کننده میانجی‌گری می‌کند (۷). هورمون‌های مجرای معدی- روده‌ای شامل کوله سیستوکینین، پپتید شبکه‌گلوکاگن یک و PYY<sup>۱</sup> نماینده‌های بالقوه تنظیم‌کننده اشتها کوتاه‌مدت هستند (۸).

PYY پپتیدی است که ۳۶ اسید‌آمینه دارد و باقی‌مانده تیروزین نامیده می‌شود، Y مخففی برای اسید‌آمینه تیروزین است که در پایانه‌های این پپتید وجود دارد (۹). PYY بیش از تمام هورمون‌های سیری دیگر، دریافت غذا را سرکوب می‌کند (۱۰). همچنین، نیمرخ PYY پس از غذا، نقش مهمی در تنظیم سیری کوتاه‌مدت و بلندمدت بازی می‌کند (۱۱). PYY علاوه بر شرکت در سیری پس از غذا، در تنظیم وزن بدن در طولانی مدت نیز نقش مهمی دارد (۱۲). تمرکز خاصی بر بررسی Y در بحث اشتها وجود دارد، زیرا به‌نظر می‌رسد این پپتید بر خلاف آدیپوکین‌های مانند لپتین و آدیپونکتین تحت کنترل ذخایر چربی نیست (۱۳). در مقابل، این موضوع نیز مشخص شده است که مقادیر PYY پلاسمایی در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با آزمودنی‌هایی با وزن طبیعی، به‌طور معناداری کمتر است و مقادیر PYY ناشتاپی با شاخص توده بدن ارتباط منفی دارد (۱۴، ۱۵). این موضوع لزوم تحقیقات بیشتر را در این زمینه روشن می‌کند.

از طرف دیگر، فعالیت بدنی تأثیر بالقوه‌ای بر رفتار غذایی دارد (۱۶). فعالیت بدنی سبب کنترل اشتها می‌شود و می‌تواند به‌طور غیرمستقیم، اشتها و دریافت غذا را تعديل کند (۱۷). تحقیقات کمی در مورد تمرینات ورزشی کوتاه‌مدت و بلندمدت روی سطوح گردش خونی

۱ . Peptide tyrosine – tyrosine

پیتیدهای سیری شناخته شده در اشتها انجام گرفته است. تأثیر دقیق تمرین ورزشی بر PYY هنوز به طور کامل مشخص نشده است (۱۸) و یافته های محدودی در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بلندمدت بر این هormon وجود دارد. جونز<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۹) تأثیر هشت ماه تمرین هوایی بلندمدت را در ۱۵ نوجوان چاق روی مقادیر PYY بررسی کردند. تمرینات هوایی شامل ۳۲ هفته بود که سه جلسه در هر هفته به مدت یک ساعت با شدت ۶۰-۸۵ درصد اوج اکسیژن مصرفی اجرا شد. غلظت PYY تام پس از تمرینات ورزشی بلندمدت افزایش معناداری داشت و این افزایش حدود ۲۳ درصد بود (۱۹). مارتینز<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۰) تحقیقی روی ۲۲ آزمودنی بی تحرک دچار اضافه وزن یا چاق، انجام دادند. تمرین ورزشی دویden روی نوارگردان به مدت دوازده هفته، هر هفته پنج جلسه با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام گرفت و نتایج نشان داد که مقادیر PYY پلاسمما در اثر تمرینات ورزشی تغییر معناداری در دو حالت ناشتا و پس از صبحانه نداشت (۲۰).

در برخی تحقیقات، رابطه بین تمرینات ورزشی و احساس سیری شده است که نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده اند. لیدی<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی اثر سه ماه تمرین هوایی پنج روز در هفته با شدت ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در ۱۲ زن غیر چاق پرداختند. احساس سیری پیش و پس از صبحانه در هفتۀ ابتدایی و انتهایی دورۀ تمرینی در حالت استراحت اندازه گیری و کاهش معنی دار آن در اثر تمرین ورزشی مشاهده شد (۲۱). کینگ<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیق دوازده هفته ای روی اشتها در ۵۸ مرد و زن چاق، تأثیر تمرینات ورزشی را که سبب مصرف حدود ۲۵۰۰ کیلو کالری اثری در هفته می شد، بررسی کردند. نتایج آنها حاکی از افزایش احساس گرسنگی ناشتا و افزایش میانگین احساس گرسنگی در طول روز بود (۲۲). این داده ها نشان داد که تأثیر تمرین ورزشی بر تنظیم اشتها، دست کم شامل دو فرایند است: یکی افزایش اشتها و به صورت کلی خاصیت اشتها آوری تمرین ورزشی و دیگری افزایش کارایی احساس سیری.

از طرف دیگر، مواد متابولیک و هورمون های دیگری مانند لاکتات و کورتیزول نیز می توانند بر احساس سیری و غلظت PYY پلاسمما تاثیرگذار باشند. لاکتات مشتق از عضلات تمرین کرده پس از ورود به مغز می تواند سیگنال های ضداشتها تولید کند (۲۳). همچنین شواهد نشان می دهند که کورتیزول تأثیر مستقیمی بر اشتها دارد (۲۴) و مصرف غذا در انسان

1 . Jones

2 . Martins

3 . Leidy

4 . King

را تحریک می‌کند (۲۵). بهنظر می‌رسد افزایش کورتیزول، ترشح نوروپیتید اشتها آور Y را افزایش و اثر سرکوب‌کنندگی لپتین بر دریافت غذا را کاهش می‌دهد. بهطور کلی، تأثیر کورتیزول را می‌توان افزایش مقدار دریافت غذا دانست (۲۶). با توجه به اطلاعات موجود و بررسی ادبیات تحقیق، اطلاعات کامل و روشنی درباره ارتباط احساس سیری، PYY، لاکتان و کورتیزول پلاسمای با تمرينات هوایی بلندمدت وجود ندارد. بنابراین هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر هشت هفته تمرين هوایی بر احساس سیری و سطح پلاسمایی PYY، لاکتان و کورتیزول استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز، در مردان دانشجو بود.

### روش‌شناسی پژوهش

#### آزمودنی‌ها

۲۳ مرد دانشجو (میانگین سنی  $21/12 \pm 5/12$  سال، میانگین شاخص توده بدنی  $21/63 \pm 2/7$  کیلوگرم برمتر مربع، میانگین وزن  $64/46 \pm 8/6$  کیلوگرم) از دانشجویان دانشگاه، برای شرکت در طرح داوطلب شدند. همه آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه، سابقه پزشکی و فرم آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را تکمیل کردند. آزمودنی‌ها سابقه بیماری، مصرف سیگار، استفاده از دارو و تمرين منظم ورزشی حداقل در یک سال گذشته را نداشتند.

#### طرح تحقیق

یک هفته قبل از شروع تمرينات ورزشی، با توجه به برنامه زمان‌بندی طرح تحقیق، اندازه‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک شامل وزن، شاخص توده بدنی و حداکثر اکسیژن مصروفی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل و تمرينات هوایی قرار گرفتند. سه روز قبل از آزمون، آزمودنی‌ها پرسشنامه یادآور ۲۴ ساعتی غذایی را تکمیل کردند. در روز آزمون وامانده‌ساز اول که قبل از شروع هشت هفته تمرين هوایی انجام گرفت، تغذیه افراد (سبحانه و ناهار) یکسان بود. پس از هشت هفته تمرين هوایی، ورزش وامانده‌ساز دوم اجرا شد. نمونه‌گیری خون در چهار مرحله قبل و بالاصله پس از دو مرحله ورزش وامانده‌ساز انجام گرفت و نمونه‌های خون برای تعیین مقادیر PYY، کورتیزول و لاکتان پلاسمای تجزیه و تحلیل شدند. همچنین، تغییرات حجم پلاسمای محاسبه شد (۲۵) تا اثر افزایش کاذب این شاخص‌ها در پی کاهش حجم پلاسمای حذف شود. میانگین درصد تغییرات حجم پلاسمای در دو مرحله ورزش، در گروه کنترل به ترتیب  $2/99$  و  $2/93$  درصد و در گروه تجربی، به ترتیب  $4/57$  درصد و  $3/95$  کاهش یافت و مقادیر هورمون‌ها با توجه به این تغییرات تصحیح شد. احساس سیری قبل و بعد از هر دو مرحله ورزش وامانده‌ساز و همچنین قبل از شام

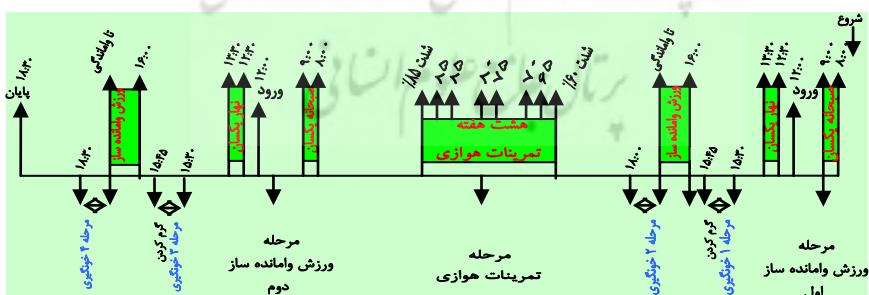
براساس پرسشنامه اشتها (۲۸) اندازه‌گیری شد.

### فعالیت ورزشی و امانده‌ساز

فعالیت ورزشی و امانده‌ساز<sup>۱</sup> شامل نوبت‌های سه دقیقه‌ای فعالیت با فاصله یک دقیقه استراحت فعال بود. در نوبت اول، فعالیت با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام گرفت. برای سنجش ضربان قلب و کنترل شدت تمرین از ضربان سنج پولار استفاده شد. سپس در نوبت‌های بعدی، در هر نوبت پنج درصد بر شدت کار اضافه شد تا جایی که به ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. این شدت تا زمان رسیدن به واماندگی ادامه یافت. طی آزمون از مقیاس بورگ که مقدار درک‌فشار را می‌سنجد، استفاده شد. نشانه‌های واماندگی شامل ضربان قلب بالای ۱۸۰ ضربه در دقیقه، ناتوانی در دویدن و مقدار درک‌فشار بالای ۱۸ در آزمون بورگ بود. ورزش وامانده‌ساز دو مرتبه، یعنی در ابتدا و انتهای پروتکل پژوهش با فاصله ۷۲ ساعت از اولین و آخرین جلسه تمرین هوایی انجام گرفت.

### تمرینات ورزشی هوایی

تعداد جلسات تمرین ورزشی در هر هفته سه جلسه، مدت تمرینات ورزشی، هشت هفته و مدت هر جلسه تمرینی حدود ۷۰ دقیقه بود. شدت دویدن در هفتۀ اول ۰۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که هر هفته پنج درصد بر آن افزوده شد تا در هفتۀ ششم به ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. آن‌گاه به مدت سه هفته، یعنی از هفتۀ ششم تا پایان هفتۀ هشتم همین شدت حفظ شد. تمرینات هوایی به صورت تناوبی اجرا شد، به این صورت که آزمودنی‌ها در نوبت‌های سه دقیقه‌ای با شدت مشخص همان هفته به دویدن می‌پرداختند. بین هر نوبت، به آزمودنی‌ها استراحت داده شد تا ضربان قلب آنها به ۲۰ ضربه در دقیقه کاهش یابد. نمودار پروتکل تمرین در شکل ۱ آمده است.



شکل ۱. نمودار پروتکل تحقیق

### نمونه‌گیری خونی

نمونه‌های خونی در حالت غیرناشتا (همانند تحقیق مارتینز، ۲۰۱۰) (۲۰) و حدود دوونیم ساعت پس از ناهار، قبل و بلافاصله پس از دو مرحله ورزش وامانده‌ساز جمع‌آوری شد. در هر بار ۱۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ دست آزمودنی در وضعیت نشسته، در حال استراحت گرفته شد. از آپرووتینین و EDTA به ترتیب به عنوان ماده محافظ و جداکننده پلاسمای استفاده شد. نمونه‌های خونی ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. غلظت PYY پلاسمای با استفاده از روش الایزا، کیت شرکت USCN Life Science ساخت چین با درجه حساسیت ۵/۶ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۲/۶ درصد اندازه‌گیری شد. غلظت لاکتات پلاسمای به روش رنگ‌سننجی آنزیماتیک، کیت شرکت Randox ساخت انگلستان با درجه حساسیت ۱/۴۸۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۲/۲ درصد اندازه‌گیری شد. غلظت کورتیزول پلاسمای به روش الایزا، کیت شرکت Biochem Diagnostics ساخت کانادا با درجه حساسیت ۰/۴ میکروگرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۵/۹ درصد اندازه‌گیری شد.

### اندازه‌گیری احساس سیری

برای اندازه‌گیری سیری از پرسشنامه اشتها با مقیاس اندازه‌گیری آنالوگ دیداری استفاده شد که آزمودنی‌ها آن را در سه نوبت قبل از تمرینات هشت‌هفت‌های و سه نوبت بعد از تمرینات هشت‌هفت‌های، شامل قبل از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز، بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز و قبل از شام، تکمیل کردند. پرسشنامه شامل این سؤال بود: "چقدر احساس سیری می‌کنید؟" (۲۸).

### روش‌های آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها، از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) با اندازه‌گیری مکرر در چهار مرحله شامل قبل و بلافاصله پس از ورزش وامانده‌ساز اولیه و همچنین قبل و بلافاصله پس از ورزش وامانده‌ساز دوم در دو گروه کنترل و تجربی و آزمون  $t$  مستقل با نمره‌های افزوده استفاده شد. کلیه عملیات آماری، با نرم‌افزار SPSS15 انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها  $<0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌های پژوهش

نتایج این پژوهش نشان داد که هیچیک از شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها شامل وزن، شاخص توده بدنی و حداقل اکسیژن مصرفی در اثر تمرینات هوایی تغییر

معناداری نداشت، ولی در اثر تمرینات هوایی زمان رسیدن به واماندگی و مسافت پیموده شده طی ورزش وامانده ساز در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری افزایش یافت ( $P = 0.001$ ) (جدول ۱). از طرف دیگر، میانگین کالری دریافتی سه روز قبل از ورزش وامانده ساز اول در گروه کنترل  $1455/9$  و در گروه تجربی  $1556/5$  کیلوکالری بود که تفاوت معناداری نداشت ( $P = 0.87$ ). میانگین کالری دریافتی سه روز قبل از ورزش وامانده ساز دوم در گروه کنترل  $1682/62$  و در گروه تجربی  $1604/31$  کیلوکالری اندازه گیری شد ( $P = 0.63$ ) و نتایج نشان داد که در طول پروتکل پژوهش، تفاوت معناداری در مقدار کالری دریافتی در دو گروه وجود نداشت.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد شاخص های آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی، زمان و مسافت

## رسیدن به واماندگی آزمودنی ها

P (تغییرات بین گروهی)	گروه کنترل (پس از تمرینات هوایی)	گروه تجربی (پس از تمرینات هوایی)	P (تغییرات بین گروهی)	گروه کنترل (قبل از تمرینات هوایی)	گروه تجربی (قبل از تمرینات هوایی)	شاخص های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی
$0.24$	$66/98 \pm 6/65$	$63/40 \pm 5/94$	$0.34$	$66/76 \pm 6/73$	$63/76 \pm 6/32$	وزن (kg)
$0.31$	$22/69 \pm 3/42$	$21/19 \pm 1/21$	$0.61$	$22/16 \pm 3/89$	$21/32 \pm 1/85$	شاخص توده بدن ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ )
$0.001$	$33/0.2 \pm 6/66$	$44/12 \pm 2/41$	$0.016$	$34/21 \pm 7/33$	$43/27 \pm 3/28$	حداکثر توان هوایی ( $\text{ml}/\text{kg}/\text{min}$ )
$0.001$	$58/86 \pm 6/44$	# $90/25 \pm 13/23$	$0.107$	$52/57 \pm 9/64$	$61/58 \pm 11/87$	زمان رسیدن به واماندگی (min) طی ورزش وامانده ساز
$0.001$	$7720/71 \pm 1264/33$	# $1520/125 \pm 2565/29$	$0.125$	$6837/43 \pm 1679/0.3$	$8487/92 \pm 2365/89$	مسافت طی شده (m) طی ورزش وامانده ساز

# افزایش معنی دار نسبت به حالت کنترل  $p < 0.05$ 

میانگین تغییرات PYY، کورتیزول و لاکتات پلاسمای در دو گروه تجربی و کنترل در جدول ۲ آمده است. پس از اصلاح غلظت شاخص ها نسبت به تغییرات حجم پلاسمای زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز اثر تمرینات هوایی بر مقادیر PYY پلاسمای زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز اثر معناداری نداشت ( $P = 0.71$ ). از سوی دیگر، هشت هفته تمرین هوایی بر احساس سیری زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده ساز اثر معنی داری نداشت ( $P = 0.55$ ) (جدول ۳). تمرینات هوایی سبب افزایش معنادار کورتیزول پلاسمای پس از ورزش وامانده ساز و زمان استراحت شد ( $P = 0.001$ ) و نیز به کاهش معنادار مقادیر لاکتات ناشی از ورزش وامانده ساز در گروه تجربی انجامید ( $P = 0.03$ ).

جدول ۲. میانگین تغییرات متغیرهای وابسته

متغیرها	زمان اندازه گیری	قبل از ورزش واماندهساز ۱	بعد از ورزش واماندهساز ۱	قبل از ورزش واماندهساز ۲	بعد از ورزش واماندهساز ۲	بعد از ورزش واماندهساز
پپتید YY (pg/ml)	کنترل	۱۳۴/۱۴±۱۵/۹۷	۱۲۵/۱۰±۹/۶۲	۱۲۵/۵۷±۱۷/۷۶	۱۳۰/۷۱±۱۷/۹۰	۱۳۰/۷۱±۱۷/۹۰
	تجربی	۱۶۳/۴۲±۱۱/۷۰	۱۴۳/۹۹±۲۴/۰۸	۱۶۲/۰۰±۲۶/۵۷	۱۴۴/۸۱±۲۲/۵۹	۱۴۴/۸۱±۲۲/۵۹
لاکتات (mg/dl)	کنترل	۲۱/۰۷±۷/۲۱	*۴۴/۱۲±۱۵/۲۷	۲۰/۳۱±۳/۰۲	†۴۱/۳۸±۱۰/۱۶	†۴۱/۳۸±۱۰/۱۶
	تجربی	۲۰/۰۸±۵/۴۴	*۵۵/۴۹±۶/۲۹	۲۱/۶۲±۳/۰۹	#†۴۹/۷۰±۵/۸۴	#†۴۹/۷۰±۵/۸۴
کورتیزول (μg/dl)	کنترل	۱۷/۲۳±۳/۵۲	۱۷/۲۰±۶/۹۳	۱۷/۱۰±۵/۹۷	۱۵/۸۶±۷/۴۶	۱۵/۸۶±۷/۴۶
	تجربی	۱۵/۹۷±۵/۰۳	*۱۵/۴۹±۴/۷۲	*۲۰/۴۲±۶/۰۲	#†۲۵/۵۱±۶/۱۴	#†۲۵/۵۱±۶/۱۴

\*تفاوت معنی دار نسبت به حالت استراحت قبل از پروتکل هشت هفته  $p < 0.05$  ، † تفاوت معنی دار نسبت به

حالت استراحت بعد از پروتکل هشت هفته  $p < 0.05$  ، # تفاوت معنی دار نسبت به حالت کنترل  $p < 0.05$

جدول ۳. میانگین تغییرات احساس سیری

P (تغییرات درون گروهی)	قبل از شام دوم	پس از ورزش واماندهساز دوم	قبل از ورزش واماندهساز دوم	قبل از شام اول	پس از ورزش واماندهساز اول	قبل از ورزش واماندهساز اول	زمان اندازه گیری
۰/۰۰۱	۴۵/۷±۲۱/۳ †	†۷۸/۶۰±۲۲/۷	۱۱۷/۸۰±۱۹/۵	*۴۵±۳۹/۳	*۷۰/۷۰±۳۰/۰۰	۱۱۸/۶±۱۵/۷۰	گروه کنترل
	۴۷/۱±۳۲/۹ †	†۷۸/۷۰±۲۹	۱۱۵±۲۲/۷	*۴۰/۸±۱۳/۸	*۷۲/۱۰±۲۷/۹۰	۹۲/۹±۳۴/۹	گروه تجربی
	۰/۹۹	۰/۹۷	۰/۸۱	۰/۹۷	۰/۹۶	۰/۰۹	P (تفاوت بین گروهی)

\* تفاوت معنی دار نسبت به حالت استراحت قبل از پروتکل هشت هفته  $p < 0.05$  ، † تفاوت معنی دار نسبت به

حالت استراحت بعد از پروتکل هشت هفته  $p < 0.05$

## بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوایی بر احساس سیری زمان استراحت و ناشی از ورزش واماندهساز اثر معنی داری نداشت. واپیرو<sup>1</sup> (۲۰۰۸) و هاگوبیان<sup>۲</sup> (۲۰۰۹) عدم تغییر در احساس سیری را در اثر تمرینات ورزشی نشان دادند (۳۰، ۲۹) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. واپیرو و همکاران (۲۰۰۸) در یک پروتکل ۱۶ روزه، تاثیر تمرینات هوایی (روی دوچرخه کارسنج یا نوارگردان) را بر اشتها بررسی کردند. هیچ تاثیر معناداری در احساس گرسنگی، سیری و میل به غذا بعد از تمرینات مشاهده نشد. در این

1 . Whybrow

2 . Hagobian

تحقیق مانند تحقیق حاضر، وزن بدن آزمودنی‌ها تغییر معناداری نداشت (۲۹). هاگوبیان (۲۰۰۹) نیز تحقیقی روی نه مرد و نه زن دارای اضافهوزن یا چاق انجام داد که طی آن چهار جلسه تمرین دویden روی تردیمیل با شدت متوسط انجام گرفت. نتایج نشان داد در مردان و زنان، صرفنظر از شرایط انرژی، تغییر معناداری در احساس گرسنگی، سیری یا میل به غذا ایجاد نمی‌شود (۳۰). از طرف دیگر، مارتینز<sup>۱</sup> (۲۰۱۰) و کینگ<sup>۲</sup> (۲۰۰۹) افزایش احساس سیری را متعاقب تمرینات ورزشی مشاهده کردند (۲۰، ۱۸). کینگ و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیق ۱۲ هفته‌ای، در ۵۸ مرد و زن چاق، تأثیر تمرینات ورزشی را بر اشتها بررسی کردند. نتایج تحقیق آنها حاکی از کاهش وزن و افزایش احساس گرسنگی ناشتا و افزایش میانگین احساس گرسنگی در طول روز بود (۲۲). همچنین مارتینز و همکاران (۲۰۱۰) تحقیقی روی ۲۲ آزمودنی بی‌تحرک دارای اضافهوزن یا چاق انجام دادند. تمرین ورزشی دویden به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۵ جلسه با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد و نتایج نشان داد که احساس گرسنگی ناشتا افزایش معنادار و احساس سیری ناشتا کاهش معناداری یافت (۲۰). در این دو تحقیق (۲۰، ۲۲) از آزمودنی‌های چاق یا دارای اضافهوزن استفاده شد و در پایان دوره تمرین نیز وزن بدن به طور معناداری کاهش داشت، ولی در تحقیق حاضر، آزمودنی‌ها دارای وزن طبیعی بودند و در اثر تمرینات ورزشی وزن بدن‌شان کاهش نیافت که می‌توان اختلاف نتایج را با توجه به این مسئله توجیه کرد. به علاوه، مارتینز (۲۰۱۰) و کینگ (۲۰۰۹) احساس گرسنگی را در شرایط ناشتا و در صبح اندازه‌گیری کردند، ولی در پژوهش حاضر اندازه‌گیری اشتها قبل و بلافاصله پس از ورزش و امانده‌ساز، بعداز‌ظهر و در شرایط پس از صرف ناهار انجام گرفت. همچنین لیدی<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنی‌دار احساس سیری در اثر سه ماه تمرین ورزشی را گزارش کردند که البته نسبت به گروه کنترل معنادار نبود (۲۱) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی ندارد. البته با توجه به اینکه کاهش احساس سیری در این تحقیق (۲۱) نسبت به گروه کنترل معنادار نبوده است، می‌توان از آن چشم پوشید.

دلیل احتمالی عدم تغییر در احساس سیری در اثر تمرینات هوایی را می‌توان به این موضوع مربوط دانست که عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر انرژی طی پروتکل پژوهش و در نتیجه عدم کاهش وزن چشمگیر، سبب شده پاسخ‌های جبرانی اشتها برای ایجاد تعادل مجدد معادله انرژی ایجاد نشود. در طول پروتکل، اشتها تغییری نکرد، زیرا معادله انرژی از حالت تعادل خارج نشد.

- 
1. Martins
  2. King
  3. Leidy

به عبارتی آزمودنی‌ها افزایش در هزینه انرژی تمرین ورزشی را با کاهش فعالیت‌های دیگر یا کاهش هزینه‌های دیگر انرژی، جبران کردن و از این‌رو تعادل منفی انرژی چشمگیر ایجاد نشد. به علاوه، جدا از فرایندهای فیزیولوژیکی، اشتها و سیری براساس حرکت‌های خارجی ایجاد شده تحت تأثیر غذا و عوامل محیطی نیز تنظیم می‌شود. نشان داده شده که حرکت‌های محیطی، روانی، اجتماعی و فرهنگی تأثیرات قوی بر دریافت غذا می‌گذارند<sup>(۳)</sup> و سازوکارهای تنظیم اشتها بسیار پیچیده‌اند<sup>(۵)</sup>.

از طرفی، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات هوایی بر مقادیر PYY پلاسمای زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز اثر معناداری نداشت. نتایج تحقیق مارتینز (۲۰۱۰) روی ۲۲ آزمودنی نشان داد که مقادیر PYY پلاسمما در اثر تمرینات ورزشی در دو حالت ناشتاپی و پس از صباحانه تغییر معناداری نداشت (۲۰) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. جونز<sup>۱</sup> (۲۰۰۹) تأثیر هشت ماه تمرین هوایی بلندمدت را بر غلظت هورمون‌های مرتبط با اشتها بررسی کرد. این محقق مشاهده کرد که به طور معناداری درصد چربی بدن کاهش یافت و غلظت PYY تام پس از تمرینات ورزشی بلندمدت افزایش معناداری در حدود ۲۳ درصد یافت (۱۹) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر متفاوت است. با توجه به این موضوع که آزمودنی‌ها در تحقیق جونز (۲۰۰۹) نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق بودند و مقادیر PYY پلاسمایی به طور معناداری در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با آزمودنی‌هایی با وزن طبیعی، کمتر است (۱۵)، می‌توان احتمال داد که افزایش غلظت PYY به کاهش درصد چربی این آزمودنی‌ها مربوط است، در حالی‌که در تحقیق حاضر از آزمودنی‌هایی با وزن طبیعی استفاده شد و در طول پروتکل تمرینات هوایی نیز تغییر چندانی در وزن بدن آنها ایجاد نشد.

دلیل احتمالی عدم تغییر در غلظت PYY پلاسمما در اثر تمرینات هوایی را می‌توان به این موضوع مربوط دانست که عدم تغییر وزن طی پروتکل پژوهش و در نتیجه عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر انرژی سبب شده پاسخ‌های جیرانی در هورمون PYY برای ایجاد تعادل مجدد معادله انرژی ایجاد نشود. این عدم تغییر در غلظت PYY پلاسمما با نتایج تأثیر تمرینات هوایی بر احساس سیری در پژوهش حاضر همخوانی دارد.

همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرینات هوایی سبب افزایش معنادار کورتیزول پلاسمما پس از ورزش وامانده‌ساز و زمان استراحت می‌شود. دوکت<sup>۲</sup> (۲۰۰۰) تأثیر ۱۸ هفته برنامه ترکیبی رژیم‌غذایی به همراه تمرینات ورزشی را پس از کاهش وزن، بر غلظت کورتیزول

1. Jones

2. Doucet

بررسی کرد. پس از تمرین ورزشی، میل به غذا و گرسنگی و غلظت کورتیزول در حالت ناشتا به طور معناداری افزایش یافت. نتیجه این بود که بهترین پیشگویی کننده تغییرات میل به غذا و سیری در طول برنامه، تغییر در کورتیزول ناشتا در مردان بود (۳۲) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. این محقق (دکتر) دلیل افزایش اشتها را علاوه بر کاهش وزن، افزایش کورتیزول دانسته است (۳۲). ما انتظار داشتیم غلظت کورتیزول پلاسمای پس از سازگاری با تمرینات هوایی در حالت استراحت و پس از ورزش و اماندهساز کاهش یابد (۳۳)، در حالی که در این تحقیق افزایش پیدا کرد. دلیل یا دلایل افزایش غلظت کورتیزول به خوبی مشخص نیست. همچنین، افزایش غلظت کورتیزول سبب افزایش اشتها نشد. البته چون عوامل و هورمون‌های زیادی در تنظیم احساس اشتها و سیری موثرند و کورتیزول تنها یکی از این عوامل است، می‌توان این ناهماهنگی را توجیه کرد.

در این تحقیق غلظت لاکتانس پلاسمای نیز اندازه‌گیری شد. تمرینات هوایی سبب کاهش معنادار مقادیر لاکتانس ناشی از ورزش و اماندهساز در گروه تجربی شد. گزارش شده که پس از سازگاری با تمرینات استقامتی غلظت لاکتانس کاهش می‌یابد (۳۴-۳۶) که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. سازوکارهای مؤثر در این کاهش در پاسخ به تمرین ورزشی هنوز کاملاً مشخص نشده است (۳۴). البته، مقدار تولید لاکتانس در افراد تمرین‌کرده کاهش می‌یابد (۳۶). به نظر می‌رسد عضلات فعال، عامل اصلی تغییرات در اکسیداسیون لاکتانس در طول تمرینات ورزشی باشند (۳۴). البته این انتظار وجود داشت که همراه با کاهش لاکتانس ناشی از ورزش و اماندهساز پس از تمرینات هوایی، احساس سیری نیز کاهش یابد. عدم تغییر در احساس سیری نشان می‌دهد که گرسنگی و سیری از تأثیر یکپارچه تعدادی از هورمون‌ها به وجود می‌آید (۳۷).

در مجموع، می‌توان نتیجه گرفت که عدم تغییر وزن بدن و عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر، از دلایل احتمالی عدم تغییر PYY و احساس سیری در اثر تمرینات هوایی است. برای تغییر احساس سیری و PYY، حجم و شدت تمرینات باید زیاد باشد و این دو شاخص، ثبات زیادی دارند.

#### منابع:

1. Jéquier E, Tappy L. (1999) Regulation of body weight in humans. Physiol Reviews 79(2): 451-480. PMID: 10221987
2. Stanley S, Wynne K, McGowan B, Bloom S. (2005) Hormonal regulation of food intake. Physiol Rev 85(4):1131-58. PMID: 16183909
3. Cheng MH, Bushnell D, Cannon DT, Kern M. (2009) Appetite regulation via

- exercise prior or subsequent to high-fat meal consumption. *Appetite* 52(1):193–198. PMID: 18926865
4. Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahose R, Bozinovski S, Anderson GP, et al. (2007) Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. *Peptides* 28(2): 384-389. PMID: 17207894
  5. Moore MS. (2000) Interaction between physical activity and diet in the regulation of body weight. *Proc Nutr Soc* 59(2): 193-198. PMID: 10946787
  6. Hellström PM, Geliebter A, Näslund E, Schmidt PT, Yahav EK, Hashim SA, et al. (2004) Peripheral and central signals in the control of eating in normal, obese and binge-eating human subjects. *Br J Nutr* 92(1):47-57. PMID: 15384323.
  7. Kojima M and Kanagawa K. (2004) Ghrelin: structure and function. *Physiol Rev* 85(2):495-522. PMID: 15788704
  8. de Graaf C, Blom WA, Smeets PA, Stafleu A & Hendriks HF. (2004) Biomarkers of satiation and satiety. *Am J Clin Nutr* 79(6): 946–961. PMID: 15159223
  9. Tatemoto K, Mutt V. (1980) Isolation of two novel candidate hormones using a chemical method for finding naturally occurring polypeptides. *Nature* 285(5764): 417–418. PMID: 6892950
  10. Druce MR, Small CJ, Bloom SR. (2004) Minireview :gut peptides regulating satiety. *Endocrinology* 2004; 145(6):2660–2665. PMID: 15044353
  11. le Roux CW, Batterham RL, Aylwin SJ, Patterson M, Borg CM, Wynne KJ, et al. (2006) Attenuated peptide YY release in obese subjects is associated with reduced satiety. *Endocrinology* 147(1):3-8. PMID: 16166213
  12. Karra E, Batterham RL. (2010) The role of gut hormones in the regulation of body weight and energy homeostasis. *Mol Cell Endocrinol* 316(2): 120–128. PMID: 19563862
  13. Cummings DE, Overduin J. (2007) Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest* 117(1): 13–23. PMID: 17200702
  14. Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost GS, Ghatei MA, Bloom SR. (2003). Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY<sub>3-36</sub>. *N Engl J Med* 349: 941–8
  15. Batterham RL, Heffron H, Kapoor S, Chivers JE, Chandarana K, Herzog H, et al.(2006). Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. *Cell Metab* 4(3):223–233. PMID: 16950139
  16. Martins C, Robertson MD, Morgan ML. (2008) Effects of exercise and restrained eating behaviour on appetite control. *Proc Nutr Soc* 67(1):28- 41. PMID: 18234129

17. Maraki M., Tsolfiou F, Pitsiladis YP, Malkova D, Mutrie N, Higgins S. (2005) Acute effects of a single exercise class on appetite, energy intake and mood. Is there a time of day effect? *Appetite* 45(3): 272–278. PMID: 16157416
18. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. (2009) Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 296(1): 29–35. PMID: 18987287
19. Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. (2009) Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity (Silver Spring)* 17(6): 1189–1195. PMID: 19247279
20. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ, Blundell JE. (2010) The effects of exercise-Induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab* 95(4): 1609-1616. PMID: 20150577
21. Leidy HJ, Dougherty KA, Frye BR, Duke KM, Williams NI. (2007) Twenty-four-hour ghrelin is elevated after calorie restriction and exercise training in non-obese women.
22. *Obesity (Silver Spring)* 15(2):446–455. PMID: 17299118
23. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE.(2009) Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *Am J Clin Nutr* 90(4):921-927. PMID: 19675105
24. Song Z, Routh VH. (2005) Differential effects of glucose and lactate on glucosensing neurons in the ventromedial hypothalamic nucleus. *Diabetes* 54(1):15–22. PMID: 15616006
25. Tataranni PA, Larson DE, Snitker S, Young JB, Flatt JP, Ravussin E.(1996) Effects of glucocorticoids on energy metabolism and food intake in humans. *Am J Physiol* 271(2 pt 1): 317-325. PMID: 8770026
26. George SA, Khan S, Briggs H, Abelson JL.(2010) CRH-stimulated cortisol release and food intake in healthy, non-obese adults. *Psychoneuroendocrinology* 35(4): 607-612. PMID: 19828258
27. Torres SJ, Nowson CA. (2007) Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition* 23:887-894.
28. Dill DB and Costill DL.(1974) Calculation of percentage changes in volume of blood plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 37(2) :247 – 248 . PMID: 4850854
29. Flint A, Raben A, Blundell JE & Astrup A.(2000) Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes Relate Metab Disord* 24(1):38–48. PMID: 10702749

30. Whybrow S, Hughes DA, Ritz P, Johnstone AM, Horgan GW, King N, et al. (2008) The effect of an incremental increase in exercise on appetite, eating behaviour and energy balance in lean men and women feeding ad libitum. *Br J Nutr* 100(5): 1109–1115. PMID: 18377694
31. Hagopian TA, Sharoff CG, Stephens BR, Wade GN, Silva JE, Chipkin SR, et al. (2009) Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 296(2): 233–242. PMID: 19073905
32. Martins C, Robertson MD, Morgan LM.(2008) Effects of exercise and restrained eating behaviour on appetite control. *Proc Nutr Soc* 67(1): 28- 41. PMID: 18234129
33. Doucet E, Imbeault P, St-Pierre S, Almeras N, Mauriege P, Richard D, et al.(2000) Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow- up. *Int J Obese Relat Metab Disord* 24(7):906-914. PMID: 10918539
34. Robergs RA, Roberts SO, Hill MG editor. Gaeini AA, Dabidi R oushan V, (2000) translator. Fundamental principles of exercise physiology: for fitness, performance and health, USA.
35. Bergman BC, Butterfield GE, Wolfel EE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA, et al.(1999) Muscle net glucose uptake and glucose kinetics after endurance training in men. *Am. J. Physiol.* 277(Endocrinol. Metab 40):81–92. PMID: 10409131
36. Bishop D, Edge J, Thomas C, Mercier J.(2008) Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295(6): 1991–1998. PMID: 18832090
37. MacRae HS, Dennis SC, Bosch AN, and Noakes TD.(1992) Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J Appl Physiol* 72(5): 1649–1656. PMID: 1601768
38. Ballard TP, Melby CL, Camus H, Cianciulli M, Pitts J, Schmidt S, et al.(2009) Effect of resistance exercise, with or without carbohydrate supplementation, on plasma ghrelin concentrations and postexercise hunger and food intake. *Metabolism* 58(8):1191-1199. PMID: 19497597