

پاسخ حاد و سازگاری شاخص‌های فیزیولوژیک و انتزاعی اشتها و وزن بدن به فعالیت هوازی در زنان میان‌سال و سالمند چاق

کریم آزال‌ی علمداری^۱، هادی روحانی^۲

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان*
۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۲/۳۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۹/۱۱

چکیده

در مداخلات کنترل وزن با خنثی‌شدن هزینه انرژی ورزش توسط افزایش اشتها، کاهش وزن کمتر از حد انتظار است؛ بنابراین، در این پژوهش، پاسخ حاد و سازگاری مزمون شاخص‌های فیزیولوژیک و انتزاعی اشتها و وزن بدن را به فعالیت هوازی در زنان میان‌سال و سالمند بررسی کردیم. در ابتدا و پس از هشت هفته تمرین هوازی (سه جلسه دویدن در هفته برای صرف ۵۰۰ کالری با ۵۰ درصد ضربان قلب لحظه‌ای و اماندگی در GXT) وزن، اشتها، گلوکز، انسولین و گرلین پلاسمایی ۲۶ زن میان‌سال و سالمند چاق غیرفعال (وزن: ۳۶/۹ ± ۹۲/۵۸ کیلوگرم، سن: ۷/۳ ± ۵۶/۱۹ سال، حداکثر اکسیژن مصرفی: ۳/۷۸ ± ۳۲/۰۷ میلی‌لیتر در دقیقه) در دو گروه تجربی و کنترل، قبل و پس از صرف صبحانه و یک جلسه فعالیت هوازی، اندازه‌گیری (چهار سنجش) شدند. از آزمون‌های تی مستقل، تی همبسته و تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. با اینکه تمرین هوازی وزن گروه تجربی را کاهش داد ($P = 0.001$)؛ ولی وزن هر دو گروه در بین سنجش‌های اول با دوم و سوم با چهارم به دنبال صبحانه و یک جلسه ورزش افزایش یافت ($P < 0.05$). قبل از دوره تمرین، گرلین گروه تجربی پس از صبحانه و فعالیت حاد افزایش یافت ($P = 0.023$) و در گروه کنترل (فقط صبحانه) کاهش یافت ($P = 0.001$). همچنین در هر دو گروه تجربی و کنترل، انسولین ($P = 0.001$) و گلوکز خون ($P = 0.003$) افزایش یافتند؛ در حالی که احساس گرسنگی ($P = 0.001$) کاهش یافت. پس از دوره تمرین، بهره سیری صبحانه فقط در گروه تجربی افزایش معناداری یافت ($P = 0.018$). پاسخ حاد گلوکز افزایش یافت ($P < 0.05$) و پاسخ حاد گرلین، انسولین و احساس گرسنگی در گروه تجربی کاهش یافت ($P < 0.05$)؛ اما در گروه کنترل، پاسخ حاد گلوکز و انسولین افزایش یافتند ($P < 0.05$)؛ اما گرلین و گرسنگی کاهش ($P < 0.05$) یافتند. افزایش گرسنگی ناشی از تمرین سبب دست‌نیافتن به کاهش وزن مورد انتظار از تمرین می‌شود که پیشنهاد می‌شود حداقل در صبحانه، غذاهای کم‌کالری‌تر مصرف شود. همچنین، با توجه به اثر یک جلسه ورزش در افزایش بهره سیری غذا، پیشنهاد می‌شود که صبحانه به بعد از جلسه ورزش موکول شود.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، ورزش حاد، صبحانه ثابت، اشتها، کنترل وزن

مقدمه

گذر از میان‌سالگی به سالمندی با تغییرات چشمگیری در مسیرهای سوخت‌وسازی همراه است که با افزایش بی‌حرکی و چاقی، باعث مستعدشدن افراد برای ابتلا به بیماری‌های مزمن سوخت‌وسازی می‌شود. از آنجایی که جمعیت سالمندی و همچنین، میزان چاقی در دوران سالمندی در سال‌های آینده روبه‌افزایش است، شناسایی دلایل ویژه چاقی در ارتباط با سن با هدف توسعه راهکارهای مؤثر در پیشگیری و درمان چاقی مهم است (۱). با افزایش سن، هم کاهش اشتها رخ می‌دهد که «بی‌اشتهایی سالمندی» نامیده می‌شود و هم سطح بی‌حرکی افزایش می‌یابد که در بروز چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن مؤثر هستند (۲). مشخص شده است که در سالمندان چاق با انجام فعالیت‌های ورزشی و کاهش وزن، ناتوانی و افت کیفیت زندگی آن‌ها معکوس می‌شود و بهبود می‌یابد (۱). سبک زندگی غیرفعال زمینه را برای موفق نشدن در تنظیم اشتها آماده می‌کند که شامل دو مؤلفه گرسنگی و سیری است (۳)؛ ولی احتمال دارد فعالیت ورزشی با افزایش انرژی مصرفی به‌طور مستقیم و تعدیل اشتها و کاهش انرژی دریافتی به‌طور غیرمستقیم، بر وزن بدن اثرگذار باشند (۴)؛ باین‌حال، در بسیاری از مداخلات تمرین ورزشی ویژه کنترل وزن، مقدار کاهش وزن خیلی دورتر از مقدار انتظار است. همچنین، پاسخ‌های افراد تغییرپذیری زیادی دارد؛ به‌طوری‌که در برخی افراد کاهش وزن، در برخی حفظ وزن و در برخی دیگر حتی افزایش وزن مشاهده می‌شود (۵). یکی از چالش‌های مربوط به ورزش در کنترل وزن، آن است که تعادل منفی انرژی ناشی از ورزش به‌طور خودکار توسط افزایش میل به خوردن خنثی می‌شود (۶)؛ به‌طوری‌که انرژی دریافتی و هزینه انرژی به‌طور ناهمسو تغییر می‌کنند و وزن بدن کمتر از حد موردانتظار تغییر می‌کند (۷). وهله‌های کوتاه‌فعالیت ورزشی به‌طور خودکار سبب افزایش دریافت غذا نمی‌شوند؛ ولی با تکرار ورزش در طی هشت (۸) و ۱۹ روز (۹) حساسیت اشتها تحت‌تأثیر قرار می‌گیرد. همچنین، علاوه‌بر اشتها، برخی سازگاری‌های رفتاری (افزایش دریافت غذا، کاهش فعالیت بدنی و نامطلوب‌شدن ورزش) و سوخت‌وسازی (کاهش سوخت‌وساز پایه بدن) نیز می‌توانند در پاسخ به افزایش هزینه انرژی ناشی از تمرین بروز کنند؛ باین‌وجود، پرخوری مهم‌ترین عامل دخیل در دست‌نیافتن به حداکثر کاهش وزن موردانتظار از فعالیت جسمانی است (۱۰) که به‌طور مستقیم به تغییر اشتها پس از ورزش ربط دارد. ویژگی افراد مستعد جبران ناشی از ورزش (جبران دریافت کالری و کاهش هزینه انرژی) می‌تواند شامل افزایش گرسنگی (فرایندهای هموستازی) و حساسیت بیش از حد نسبت به مؤلفه‌های لذت‌بخش غذا یا هر دو باشد (۱۱)؛ بنابراین، ممکن است تمرین ورزشی یا حداقل برخی شدت‌های فعالیت ورزشی، باوجود ایجاد تعادل انرژی منفی و ایجاد روند کاهش وزن، با تحریک فرایندهای مربوط به اشتها به‌ویژه در مورد زنان، نتایج قانع‌کننده‌ای حاصل نکند؛ به‌طوری‌که اشتهاها آن‌ها در پاسخ به تمرین افزایش می‌یابد که نسبت به مردان شدت این افزایش بیشتر خواهد بود (۱۲، ۱۳).

ملاسون^۱ و همکاران (۵) نشان داده‌اند که پس از ۱۲ هفته تمرین، افرادی که وزن کمتری در ورزش از دست می‌دهند (جبران‌کننده‌ها)، پس از تمرین، انرژی دریافتی و گرسنگی ناشتایی آن‌ها افزایش می‌یابد؛ ولی هر دو گروه جبران‌کننده و غیرجبران‌کننده بلافاصله بعد از صرف یک صبحانه معین (پس‌جذبی)، با افزایش سیری مواجه هستند. این اطلاعات نشان می‌دهد که باوجود افزایش گرسنگی بعضی افراد پس از تمرین ورزشی، ممکن است ورزش احساس سیری را نیز افزایش دهد.

معمولاً در پژوهش‌های گذشته، در ارزیابی احساس انتزاعی اشتها (با استفاده از پرسش‌نامه) و شاخص‌های فیزیولوژیک منعکس‌کننده گرسنگی و سیری (هورمون‌ها، نروپپتیدها، عوامل موضعی و متغیرهای خونی)، فقط بر اشتها تمرکز شده است و به تغییرات هم‌زمان در شاخص‌های سوخت‌وسازی در پاسخ به تمرین ورزشی توجه نشده است. از بین شاخص‌های فیزیولوژیک اشتها، گرلین مهم‌ترین هورمون محیطی مؤثر در افزایش اشتها است و مقدار آن با آغاز غذاخوردن تغییر می‌کند (۱۵، ۱۴) و تنها شکل آسپیل‌دار آن، قابلیت عبور از سد خونی مغزی را دارد (۱۶)؛ بنابراین، تصور می‌شود که فقط این هورمون خاص بتواند بر تنظیم اشتها تأثیرگذار باشد؛ اما با توجه به گزارش‌های اندک و متناقض در مورد اثر ورزش بر مقدار گرلین آسپیل‌دار (۱۷، ۱۸)، به نظر می‌رسد که اندازه‌گیری گرلین تام در برخی پژوهش‌های گذشته تصویر دقیقی از تنظیم اشتها را ارائه نکرده است (۲۰، ۱۹)؛ ولی در بسیاری از پژوهش‌های اخیر (۲۴-۲۱)، در بررسی پاسخ هورمون‌های اشتها به ورزش یا تمرین، گرلین آسپیل‌دار اندازه‌گیری شده است.

انسولین نیز یک هورمون تنظیم‌کننده اشتها است که سطوح گردش خونی آن بلافاصله بعد از صرف غذا سریع افزایش می‌یابد و مقدار آن به‌طور مستقیم به مقدار چربی بدن بستگی دارد (۲۵). انسولین با ورود به مغز، به‌عنوان یک سرکوب‌کننده اشتها^۲ عمل می‌کند (۲۶) و موش‌های دچار تخریب گیرنده انسولین در اعصاب، غذای بیشتری دریافت می‌کنند و درصد چربی بدن و لپتین پلاسمایی بیشتری دارند (۲۷). چندین نوع گیرنده برای انسولین^۳ وجود دارند (۲۶) که از بین آن‌ها، IRS-1 و IRS-2 در نورون‌ها شناسایی شده‌اند. موش‌هایی که IRS-2 آن‌ها سرکوب شده، غذای بیشتری دریافت می‌کنند و دارای افزایش ذخایر چربی هستند (۲۸)؛ ولی در بیشتر پژوهش‌های گذشته، توجه زیادی به تأثیر این هورمون بر روند تغییرات اشتها در سازگاری با تمرین نشده است.

تنظیم انرژی دریافتی در افراد سالمند و میان‌سال ممکن است مختل شود و در نتیجه، نتوان به‌خوبی کاهش نیاز به انرژی را در دوران سالمندی با کاهش انرژی دریافتی همگام کرد (۱). ولی اشتها تأثیر مستقیمی بر

-
1. Melanson
 2. Anorexigenic Signal
 3. Insulin Receptor Substrates (IRS)

مقدار دریافت کالری به‌عنوان یک کفه ترازو در تعادل انرژی و روند تغییرات وزن بدن اعمال می‌کند. با توجه به این مطلب و اینکه تغییرات دریافت انرژی و پرخوری به‌عنوان علت معمول موفق‌نشدن در دستیابی به مقدار کاهش وزن موردانتظار در برنامه‌های تمرینی ویژه کاهش وزن (معمولا تمرینات هوازی) می‌باشد (۲۹)، به‌نظر می‌رسد که مطالعه همزمان تغییرات انسولین (به‌عنوان شاخص فیزیولوژیک سیری) و گرلین و گلوکز خون (به‌عنوان شاخص‌های فیزیولوژیک گرسنگی) همراه با بررسی تغییرات احساس انتزاعی اشتها به دنبال صرف غذا در افراد چاق در ارزیابی کارایی یک دوره تمرین هوازی و همچنین، انجام هر جلسه از برنامه تمرین برای تنظیم اشتها پس از صرف غذا اهمیت کاربردی و ویژه‌ای داشته باشد.

روش پژوهش

با توجه به اهداف پژوهش، پس از پخش آگهی در سطح میادین، پارک‌ها و اطلاع‌رسانی به‌صورت موردی و گلوله‌برفی، ۳۴ زن میان‌سال و سالمند چاق (۵۰ تا ۷۰ ساله) غیرفعال برای شرکت در پژوهش داوطلب شدند که اطلاعات آن‌ها شامل سن، وزن، قد، مقدار کاهش وزن در سه ماه گذشته، شماره تماس و زمان ترجیحی برای مشارکت در تمرین ورزشی، طی ارتباط اولیه حضوری با دفتر انجمن ورزش همگانی یا مکالمه تلفنی ثبت شد.

جدول ۱- ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها و مقایسه داده‌های پیش‌آزمون توسط آزمون تی مستقل (تعداد= ۲۶ نفر)

| متغیر | کنترل | تجربی | سطح معناداری |
|---|--------------|--------------|--------------|
| وزن بدن (کیلوگرم) | ۹۳/۲ ± ۱۰/۰ | ۹۲/۰ ± ۹/۰ | ۰/۷۵ |
| دور کمر (سانتی‌متر) | ۱۰۰/۰ ± ۷/۳ | ۹۹/۳۸ ± ۸/۴۶ | ۰/۸۴ |
| سن (سال) | ۵۶/۵۳ ± ۹/۵۸ | ۵۵/۸۴ ± ۴/۳۵ | ۰/۸۱ |
| VO _{2peak} (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) | ۳۲/۰ ± ۳/۸ | ۳۲/۱۵ ± ۳/۹۱ | ۰/۹۲ |
| شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | ۳۴/۲۸ ± ۵/۷۶ | ۳۲/۶۱ ± ۳/۵۳ | ۰/۳۸ |
| گرلین آسپیل‌دار (پیکومول بر میلی لیتر) | ۷/۰۲ ± ۱/۰۸ | ۷/۳۱ ± ۱/۱۵ | ۰/۵۰ |
| انسولین (میکرو واحد در میلی لیتر) | ۱۱/۲۷ ± ۱/۸۳ | ۱۱/۵۵ ± ۲/۱۶ | ۰/۷۳ |
| گلوکز خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر) | ۱۱۷/۹ ± ۱۶/۶ | ۱۲۱/۲ ± ۱۶/۸ | ۰/۶۲ |
| امتیاز احساس گرسنگی (میلی متر) | ۶۵/۹ ± ۶/۶ | ۶۲/۶ ± ۷/۴ | ۰/۲۴ |
| بهره سیری روز اول پژوهش (میلی متر در کالری) | ۵/۲۲ ± ۱/۰۲ | ۵/۵۳ ± ۲/۳۱ | ۰/۶۶ |
| محتوای کالری صبحانه (کالری) | ۴۳۰/۷ ± ۲۲/۲ | ۴۳۳/۹ ± ۲۱/۵ | ۰/۷۱ |

ابتدا، همه افراد داوطلب توسط پزشک معاینه شدند و همچنین، فشارخون (دستگاه فشارسنج MDF مدل BB۸۰۸، ساخت چین، دقت ± 3 میلی‌متر جیوه)، وزن و قد (ترازوی الکترونیکی قد و وزن سکا مدل ۷۶۹، ساخت آلمان، دقت ۱۰۰ گرم و یک میلی‌متر) و دور کمر (توسط متر نواری استاندارد با دقت یک میلی‌متر) اندازه‌گیری شدند. شاخص‌های شمول در پژوهش شامل دارا بودن چاقی شکمی به‌عنوان یک معیار اجباری (دور کمر بیشتر از ۹۵ سانتی‌متر) و داشتن سلامت عمومی برای مشارکت در تمرین با تأیید پزشک بود. شاخص‌های خروج از پژوهش، مصرف سیگار، تغییر وزن بدن و مصرف داروهای کنترل وزن بدن، قندخون، چربی خون و فشارخون در طی سه ماه اخیر، دارا بودن فشارخون دیاستولی/سیستولی بیش از ۱۴۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه و داشتن محدودیت پزشکی برای مشارکت در فعالیت جسمانی بودند. پس از بررسی نتایج معاینات پزشکی و تصویب طرح پژوهش در کمیته اخلاق با کد IR.TBZMED.REC.1393.14 و امضای رضایت‌نامه کتبی توسط همه داوطلبان، ۳۰ نفر به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) قرار گرفتند.

یک هفته قبل از آغاز اجرای پژوهش، برای گروه تجربی یک جلسه آشنایی با تمرینات جسمانی برگزار شد و همچنین، برای تعیین مقدار اوج اکسیژن مصرفی^۱، از آزمودنی‌های گروه تجربی آزمون ورزشی فزاینده (GXT)^۲ به روش استاندارد گرفته شد و حداکثر ضربان قلب در لحظه اماندگی، به‌عنوان ملاک محاسبه شدت فعالیت آن‌ها در حین دوره تمرین استفاده شد (۷). طرح شماتیک مداخله در شکل شماره یک ارائه شده است.

| | | | | | | | | | | | |
|------------|----------|--------|----------------|------------|----------|--------|-------------------------|----------|--------|----------------|------------|
| گروه تجربی | سنجش اول | صبحانه | یک جلسه فعالیت | سنجش چهارم | سنجش اول | صبحانه | هشت هفته دوره تمرین سوم | سنجش سوم | صبحانه | یک جلسه فعالیت | سنجش چهارم |
| گروه کنترل | سنجش اول | صبحانه | شرایط کنترل | سنجش چهارم | سنجش اول | صبحانه | هشت هفته دوره کنترل سوم | سنجش سوم | صبحانه | شرایط کنترل | سنجش چهارم |

شکل ۱- طرح شماتیک پژوهش

آزمودنی‌ها طی چهار وهله سنجیده شدند که در هر وهله سنجش، برای برآورد احساس ذهنی گرسنگی نسخه تعدیل‌شده پرسش‌نامه مقیاس آنالوگ دیداری^۳ اشتها را پر کردند. در چندین

1. Peak Oxygen Consumption
2. Graded Exercise Test
3. Visual Analog Scale

پژوهش داخلی، این پرسش‌نامه اعتباریابی شده و روایی آن ($r = 0.63$) محاسبه شده است. این پرسش‌نامه شامل پرسش در مورد میزان احساس گرسنگی بود که فرد روی پیوستاری از صفر تا ۱۰۰ علامت می‌زد و به‌عنوان امتیاز گرسنگی وی ثبت می‌شد. همچنین، برای محاسبه اثر تمرین بر تنظیم اشتها، از پروتکل اندازه‌گیری دریافت غذایی استفاده شد که شامل مصرف صبحانه ثابت برای اندازه‌گیری بهره سیری (SQ^1) بود که محتوای انرژی صبحانه ثابت به‌طور فردی تعیین شد. بدین‌منظور، بلافاصله بعد از سنجش اول، آزمودنی‌ها صبحانه را در حد سیری مطلوب، از طریق دسترسی آزاد به واحدهای مساوی وعده غذایی (متشکل از نان سنگک همراه با شیر، عدسی و چای) میل کردند و در پایان مصرف وعده صبحانه، با وزن کردن مقدار باقی‌مانده غذا، محتوای دقیق انرژی صبحانه ثابت تعیین شد. همچنین، ترتیبی داده شد که پس از پایان دوره تمرین (پس از سنجش سوم)، هر فرد همان مقدار از صبحانه را مصرف کند؛ بدین ترتیب، محتوای انرژی صبحانه در بین افراد تفاوت داشت؛ ولی برای هر فرد در طی دو جلسه سنجش، ثابت (مقدار متوسط محتوای انرژی صبحانه کل آزمودنی‌ها برابر با $21/9 \pm 431/4$ کالری) بود. برای هر فرد، اثر سیرکننده فوری (بلافاصله پس از صرف صبحانه) و تأخیری صبحانه ثابت با محاسبه بهره سیری (از طریق ارتباط دادن مقدار مصرف صبحانه به احساس گرسنگی پرسش‌نامه اشتها در فاصله زمانی قبل از صرف صبحانه تا قبل از صرف نهار) از طریق فرمول زیر تعیین شد (۳۰).

= بهره سیری (میلی‌متر در کالری)

$100 \times (\text{محتوای انرژی صبحانه ثابت} \div (\text{امتیاز گرسنگی قبل از نهار} - \text{امتیاز گرسنگی قبل از صبحانه}))$

به‌علاوه، برای سنجش پارامترهای فیزیولوژیک اشتها، در هر وهله سنجش، بعد از جمع‌آوری پرسش‌نامه‌های اشتها، بلافاصله خون‌گیری (مقدار پنج میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازوی دست راست حداکثر پنج دقیقه پس از تکمیل پرسش‌نامه) برای سنجش گرلین آسید دار، گلوکز و انسولین انجام شد. لازم است ذکر شود که در گروه تجربی، برای اصلاح شیفت پلازما در اثر ورزش حاد در فاصله بین سنجش‌های اول و دوم و همچنین، سنجش‌های سوم و چهارم، ابتدا تغییرات هموگلوبین به روش سیانومت‌هموگلوبین^۲ استاندارد تعیین شدند و مقدار تغییرات حجم خون (شیفت پلازما) براساس آن محاسبه شد (۳۱).

$$BV_a/BV_0 = Hb_0/Hb_a$$

در این فرمول، BV نمایانگر حجم خون، a نمایانگر پس‌آزمون و 0 نمایانگر پیش‌آزمون است. برای اصلاح تأثیر شیفت پلازما، همانند روش شینکای^۳ و همکاران (۳۲)، مقدار عددی هر متغیر خونی

1. Satiety Quotient
2. Cyanomethemoglobin
3. Shinkai

اندازه‌گیری شده در پس‌آزمون، به مقدار عددی محاسبه‌شده از بخش چپ معادله (یعنی BV_a/BV_0) که نشان‌دهنده مقدار نسبی کاهش است) ضرب شد که عدد به‌دست‌آمده نشان‌دهنده مقدار واقعی متغیر در خون، بدون تأثیر مزاحم شیفت پلاسما بود.

برای سنجش مقدار گرلین آسیل‌دار از کیت الایزای ویژه گرلین آسیل‌دار (مرک آلمان با حساسیت ۳۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر)، برای سنجش مقدار انسولین به روش الایزا با استفاده از کیت Tosoh-A1A 360 ساخت کشور ژاپن (حساسیت سه نانوگرم بر میلی‌لیتر) و مقدار گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز توسط کیت پارس آزمون ایران استفاده شد.

آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت هشت هفته در برنامه تمرین هوازی روی تردمیل با صرف تقریباً ۱۵۰۰ کالری در هفته شرکت کردند. تمرینات در زمان معینی از روز (بعدازظهر بین ساعات ۱۵ تا ۱۶) اجرا شدند که شامل سه جلسه تمرین در هفته (دویدن با نظارت روی تردمیل) بودند که به‌طور انفرادی برای صرف تقریباً ۵۰۰ کالری در هر جلسه با ضربان قلب منطبق بر مقدار ۵۰ درصد از اوج اکسیژن مصرفی در GXT طراحی شدند (۷). بدین‌منظور، ابتدا مقدار نسبی مصرف اکسیژن (برحسب میلی‌لیتر در دقیقه در هر کیلوگرم وزن بدن)، به‌ازای دویدن هر فرد در سرعت منطبق با ضربان قلب، معادل با ۵۰ درصد از اوج اکسیژن مصرفی محاسبه شد و سپس، عدد ۳/۵ میلی‌لیتر بر دقیقه در هر کیلوگرم وزن بدن (به‌عنوان معادل سوخت‌وساز استراحتی) به آن اضافه شد. در ادامه، عدد به‌دست‌آمده در وزن بدن هر فرد ضرب شد تا مقدار مصرفی اکسیژن کل بدن در هر دقیقه در سرعت دویدن ذکرشده به‌دست‌آید. سپس، با فرض تولید پنج کالری از مصرف هر لیتر اکسیژن، کل کالری مصرفی هر فرد در هر دقیقه دویدن تعیین شد که درنهایت، از حاصل تقسیم عدد ۵۰۰ کالری در هر جلسه بر مقدار کل کالری مصرفی هر فرد در هر دقیقه دویدن، مدت دویدن هر فرد (برحسب دقیقه) به‌طور اختصاصی محاسبه شد (۳۳). همه جلسات تمرین با کنترل پزشک انجام شدند و ضربان قلب با دستگاه ضربان‌سنج پلار^۱ در محدوده $5 \pm$ ضربه خطا از ضربان قلب محاسبه‌شده) تنظیم شد.

به آزمودنی‌ها توصیه شد که در صورت بروز هرگونه مشکل یا احساس ناراحتی غیرمتعارف، موضوع را با پزشک همکار به‌صورت حضوری در جلسه تمرین یا در سایر اوقات به‌طور تلفنی مطرح کنند. آن‌ها در توقف تمرین یا خروج از پژوهش کاملاً آزاد بودند؛ ولی سعی پژوهشگران بر ایجاد جو دوستانه در جهت تشویق آن‌ها توسط همدیگر برای تکمیل برنامه تمرینی بود. گروه کنترل در فاصله هشت هفته، از انجام فعالیت بدنی منظم منع شدند.

1. Polar: Finland

یک جلسه فعالیت متوسط نیز شامل دویدن روی تردمیل یک ساعت پس از صرف صبحانه بود که به طور انفرادی، برای صرف تقریباً ۵۰۰ کالری با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب لحظه‌ای و اماندگی در GXT طراحی شد.

در طول هشت هفته، تعدادی از آزمودنی‌ها به دلایل شخصی، رعایت نکردن شرایط خواسته شده از آن‌ها (حضور نامنظم در تمرینات یا حضور نداشتن در خون‌گیری) و بروز مشکلات مفصلی یا آریتمی قلبی، به توصیه پزشک از پژوهش خارج شدند. در نهایت، تعداد آزمودنی‌ها در هر گروه به ۱۳ نفر رسید؛ بنابراین، داده‌های ۲۶ آزمودنی (جدول شماره یک) وارد تجزیه و تحلیل آماری شدند. ابتدا با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف^۱ از توزیع طبیعی تمام داده‌های اندازه‌گیری شده و با استفاده از آزمون تی مستقل، از نبود تفاوت بین گروهی در پیش‌آزمون، اطمینان حاصل شد. از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی 2×2 برای تعیین تأثیر عامل‌های تمرین (قبل از تمرین در برابر بعد از تمرین) و ورزش حاد (قبل از یک جلسه ورزش در برابر پس از یک جلسه) و تعامل آن‌ها استفاده شد. در ادامه، در صورت مشاهده تأثیر معنادار هر یک از عامل‌ها و تعامل آن‌ها در هر گروه در مورد هر متغیر، بررسی‌های بیشتر درون‌گروهی توسط تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر خطی (با آزمون تعقیبی بونفرونی^۲) انجام شد. به علاوه، در صورت مشاهده تغییرات معنادار درون‌گروهی در فواصل مشابه در هر دو گروه، مقدار تغییرات ذکر شده در بین گروه‌ها، از طریق آزمون تی مستقل مقایسه شدند. بهره‌سیری در طی دو وهله با آزمون تی همبسته مقایسه درون‌گروهی شد و همچنین، مقدار تغییرات آن در طول مداخله با استفاده از تی مستقل به طور بین‌گروهی مقایسه شد. سطح اطمینان آماری برای تمام آزمون‌ها برابر با ۹۵ درصد در نظر گرفته شد.

نتایج

در پیش‌آزمون (جدول شماره یک)، از لحاظ مقدار متغیرهای پژوهش تفاوت بین‌گروهی وجود نداشت ($P > 0.05$). ابتدا از تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر عاملی 2×2 برای تعیین تأثیر عامل‌های تمرین (قبل از تمرین در برابر بعد از تمرین) و ورزش حاد (قبل از یک جلسه ورزش در برابر پس از یک جلسه) و تعامل آن‌ها استفاده شد که در مورد تمام متغیرها با مشاهده تأثیر معنادار عامل‌ها و تعامل آن‌ها در هر گروه ($P < 0.05$)، لازم بود بررسی‌های بیشتر درون‌گروهی توسط تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر خطی (با آزمون تعقیبی بونفرونی) انجام شود که نتایج آن به‌جز در مورد دور کم، در مورد بقیه متغیرها در هر دو گروه معنادار بود ($P < 0.05$).

-
1. Kolmogorov Smirnov
 2. Bonferroni

در گروه کنترل، بهره سیری قبل از دوره تمرین $1/02 \pm 5/22$ میلی‌متر بر کالری بود که بعد از دوره تمرین به $2/47 \pm 4/8$ میلی‌متر بر کالری (کاهش غیرمعنادار) رسید ($P = 0.54$)؛ ولی قبل از دوره تمرین، در گروه تجربی بهره سیری $2/31 \pm 5/53$ میلی‌متر بر کالری بود و پس از دوره تمرین به $1/33 \pm 7/73$ میلی‌متر بر کالری افزایش یافت ($P = 0.018$).

دوره تمرین وزن گروه تجربی را کاهش داد ($P = 0.001$)؛ ولی در هر دو گروه وزن بدن در فاصله بین سنجش‌های اول با دوم (به ترتیب $P = 0.056$ و $P = 0.001$) و سنجش‌های سوم با چهارم (به ترتیب، $P = 0.003$ و $P = 0.001$) افزایش یافت (حاصل برآیند تغییرات ترکیب بدن، وزن صبحانه و وزن تعریق). دور کمر فقط در گروه تجربی در فاصله بین سنجش دوم تا سوم کاهش معناداری داشت ($P = 0.020$).

قبل از دوره تمرین، در فاصله سنجش اول تا دوم (پس از صرف صبحانه و انجام یک جلسه فعالیت متوسط برای گروه تجربی و فقط صرف صبحانه برای گروه کنترل)، گرلین در گروه تجربی افزایش یافت ($P = 0.023$)؛ ولی در گروه کنترل کاهش یافت ($P = 0.001$). در هر دو گروه تجربی و کنترل، هم انسولین (به ترتیب، $P = 0.001$ و $P = 0.001$) و هم قند خون (به ترتیب، $P = 0.001$ و $P = 0.003$) افزایش یافتند؛ درحالی‌که احساس گرسنگی در هر دو گروه (به ترتیب، $P = 0.001$ و $P = 0.001$) کاهش یافت. در ادامه، آزمون تی مستقل نشان داد که مقدار تغییرات ایجادشده در فاصله بین سنجش اول تا دوم درمورد انسولین ($P = 0.001$) و قند خون ($P = 0.006$) گروه کنترل، بیشتر از تغییرات متناظر در گروه تجربی بود.

پس از دوره تمرین، در هر دو گروه درمورد تمام متغیرها (به جز دور کمر) تفاوت معناداری (جدول شماره دو) در فاصله بین سنجش سوم تا چهارم مشاهده شد ($P < 0.05$). که مقدار تغییرات ایجادشده در گروه کنترل در فاصله بین دو سنجش ذکرشده درمورد وزن بدن ($P = 0.042$)، انسولین ($P = 0.001$) و قند خون ($P = 0.001$) بیشتر از تغییرات متناظر در گروه تجربی و درمورد گرلین ($P = 0.001$)، و احساس گرسنگی ($P = 0.001$) کمتر از تغییرات متناظر در گروه تجربی بود.

جدول ۲- نتایج مقایسه درون گروهی متغیرها در طول مداخله با تحلیل واریانس اندازه گیری مکرر (آزمون تعقیبی بونفرونی)

| سطح معناداری | F | بعد از دوره تمرین | | قبل از دوره تمرین | | متغیر |
|--------------|--------|------------------------------|----------------------------|---------------------------|----------------------------|--|
| | | پیش از ورزش حاد (سنجش چهارم) | پیش از ورزش حاد (سنجش سوم) | پس از ورزش حاد (سنجش دوم) | پیش از ورزش حاد (سنجش اول) | |
| * / .۰۰۱ | ۳۳/۶۵ | ± ۹۱/۸ ± ۸/۹ | ± ۹۱/۶ ± ۸/۹ | ± ۹۲/۱ ± ۹/۰ | ± ۹۲/۰ ± ۹/۰ | وزن بدن (کیلوگرم) |
| * / .۰۰۱ | ۳۵/۷۷ | ± ۹۳/۷ ± ۱۰/۰ | ± ۹۳/۳ ± ۱۰/۰ | ± ۹۳/۸ ± ۹/۹ | ± ۹۳/۴ ± ۱۰/۰ | دور کمر (سانتی متر) |
| * / .۰۶۴ | ۳/۳۴ | ± ۹۲/۵۳ ± ۶/۷۱ | ± ۹۳/۱۵ ± ۷/۱۳ | ± ۹۴/۵۳ ± ۸/۵۶ | ± ۹۵/۳۸ ± ۸/۴۶ | گرین آسپل دار (بیکومول در میلی لیتر) |
| * / .۰۶۷ | ۳/۳۷ | ± ۹۵/۷۶ ± ۷/۰۶ | ± ۹۵/۰۷ ± ۶/۷۱ | ± ۹۶/۵۳ ± ۷/۹۷ | ± ۹۶/۰۰ ± ۷/۳۰ | انسولین (میکرو واحد در میلی لیتر) |
| * / .۰۰۱ | ۱۸۶/۴۴ | ± ۱۱۰/۰۲ ± ۱۱/۰۲ | ± ۱۱۰/۰۲ ± ۱۱/۰۲ | ± ۱۱۰/۰۲ ± ۱۱/۰۲ | ± ۱۱۰/۰۲ ± ۱۱/۰۲ | گلوکز خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر) |
| * / .۰۰۱ | ۶۷/۰۳ | ± ۱۳/۰۱ ± ۱/۳۱ | ± ۱۳/۳ ± ۱/۳۳ | ± ۱۳/۹۸ ± ۰/۸۹ | ± ۱۳/۰۲ ± ۱/۰۸ | استیاز احساس گرسنگی (میلی متر) |
| * / .۰۰۱ | ۶۵/۲۷ | ± ۱۳/۰۱ ± ۱/۳ | ± ۱۳/۶۳ ± ۱/۳۸ | ± ۱۳/۴۲ ± ۲/۳۷ | ± ۱۳/۵۵ ± ۲/۱۶ | |
| * / .۰۰۱ | ۷۰/۹۴ | ± ۱۳/۷۳ ± ۴/۰۴ | ± ۱۱/۸۸ ± ۱/۶۴ | ± ۱۲/۹۱۴ ± ۵/۱۶ | ± ۱۱/۸۳ ± ۱/۸۳ | |
| * / .۰۰۱ | ۵۴/۳۲ | ± ۱۳/۷۳ ± ۱/۳ | ± ۱۰/۴۳۳ ± ۱۴/۸۲ | ± ۱۲/۹۷۳ ± ۱۸/۱۴ | ± ۱۲/۱۱۹ ± ۱۶/۸۲ | |
| * / .۰۰۱ | ۵۹/۲۴ | ± ۱۳/۵۳ ± ۱/۱۴ | ± ۱۱/۶۵۹ ± ۱۴/۴۹ | ± ۱۴/۱۸۳ ± ۱۴/۳۴ | ± ۱۱/۷۹۱ ± ۱۶/۶۳ | |
| * / .۰۰۱ | ۳۴۱/۲۴ | ± ۵/۸ ± ۵/۸ | ± ۷۳/۱۷ ± ۷/۵۲ | ± ۳۸/۶۵ ± ۵/۸۸ | ± ۶۲/۶۳ ± ۷/۳۷ | |
| * / .۰۰۱ | ۱۳۷/۹۱ | ± ۷/۵۶ ± ۴/۱۷ | ± ۶۵/۳۸ ± ۶/۸۳ | ± ۴۲/۴۴ ± ۶/۷۳ | ± ۶۵/۸۹ ± ۶/۶۱ | |

* و †: به ترتیب نمایانگر تفاوت معنادار نسبت به سنجش اول، دوم و سوم است (P<0.05).

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر این بود که پس از تمرین هوازی، مقدار گرسنگی ناشتایی افزایش یافت که احتمالاً به دلیل افزایش جبرانی در دریافت کالری باشد که موفقیت در کاهش وزن موردانتظار را در اثر تمرین کاهش می‌دهد (۷). این امر می‌تواند پیشنهادکننده این باشد که افراد مشارکت‌کننده در برنامه‌های تمرینی باید در خصوص احتمال افزایش گرسنگی ناشتایی آگاه باشند و برای مقابله با آن، حداقل از غذاهای کم‌کالری و سیرکننده (اولین وعده پس از ناشتایی) استفاده کنند. شواهدی وجود دارند که در بازه‌های زمانی مختلف، سازوکارهای مختلفی در قالب یک سیستم پیچیده سبب تنظیم اشتها و تعادل انرژی می‌شوند که شامل سیگنال‌های طولانی‌مدت مثل لپتین و انسولین، سیگنال‌های میان‌مدت مانند سیگنال‌های پس‌جذب ناشی از اکسیداسیون درشت‌مغذی‌ها و مکانیسم‌های کوتاه‌مدت در زمان پس از غذاخوردن مثل گرلین، کوله‌سیستوکینین، پپتید YY، پپتید شبه‌گلوکاگون I (GLPI) و پلی‌پپتید پانکراسی هستند (۳۴). در ادامه، این سیگنال‌های متابولیکی و اندوکراین توسط نواحی ویژه‌ای در هیپوتالاموس و ساقه مغز دریافت و تفسیر می‌شوند که به یک پاسخ همسوکننده^۱ هم در انرژی دریافتی و هم در انرژی مصرفی می‌انجامند (۳۵). مارتینز^۲ و همکاران (۲۰۰۷) نیز گزارش کرده‌اند که افزایش دریافت انرژی پس از تمرین ورزشی کاملاً با افزایش سطوح هورمون‌های مسئول توضیح‌دادنی نیست (۳۶). این امر احتمالاً می‌تواند به عوامل شناختی درگیر در نگرش‌ها و باورهای ناشی از مشارکت ورزش مانند جایزه‌دادن به خود (خوردن)، به دلیل انجام فعالیت بدنی و باورداشتن به قابلیت ورزش در افزایش اشتها (۳۷) مربوط باشد؛ البته برخی افراد قادر به تحمل تعادل انرژی منفی ناشی از ورزش هستند و برخی نیز در برابر آن رفتار جبرانی از خود بروز می‌دهند (افراد غیرمقاوم)؛ بنابراین، کاهش وزن ناشی از تمرین می‌تواند سبب افزایش احساس گرسنگی ناشتایی شود؛ ولی در برخی افراد از طریق پیام‌رسانی حس سیری در حالت پس‌جذب، این افزایش سرکوب می‌شود؛ اما سازوکارهای فیزیولوژیک تعیین‌کننده استعداد برای پرخوری جبرانی هنوز مشخص نشده‌اند (۳۸). در افراد مسن، افزایش هزینه انرژی فعالیت ورزشی می‌تواند برای حفظ وزن بدن مهم باشد؛ زیرا، با کاهش هزینه انرژی کل در دوران سالخوردگی و همچنین، تمایل به تعادل مثبت انرژی این دوران در اثر اختلال حاد در دریافت انرژی، مقابله می‌کند (۱).

-
1. Co-Ordinated Response
 2. Martins

به‌علاوه، در این پژوهش قابلیت سیرکنندگی یک وعده معین غذا (بهره سیری) با تمرین افزایش یافت که با نتایج پژوهش کادول^۱ و همکاران (۳۹) درمورد بهبود پاسخ سیری در افراد چاق پس از تمرین همسو است. همچنین، در یک پژوهش دیگر کینگ^۲ و همکاران (۷)، پس از ۱۲ هفته تمرین، با صرف ۲۵۰۰ کالری در هفته در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن مشاهده شد که اثرهای تمرین بر تنظیم اشتها حداقل شامل دو فرایند افزایش توام در میل گرسنگی و قابلیت سیرکنندگی یک وعده غذایی ثابت است که سبب می‌شود مصرف همان مقدار و نوع غذا، با گرسنگی کمتری همراه شود (۴۰). مواردی چون تغییر دما و مقدار گلوکز، اسید چرب، انسولین، اسید لاکتیک، کاتکولامین‌ها، گرلین خون، فشار فعالیت، فیدبک منفی ورزش با هورمون رشد، انتظار ذهنی دریافت پاداش پس از ورزش و تفاوت‌های فردی در بروز گرسنگی نسبت به ورزش می‌توانند بر تغییر اشتهای افراد پس از ورزش و دوره تمرین مؤثر باشند (۴۱). همچنین، شدت تمرین عامل مهمی برای تأثیر بر اشتها است (۴۲) که در پژوهش حاضر نسبتاً پایین بود و باید در تفسیر نتایج در نظر گرفته شود.

به‌هرحال، ورزش می‌تواند از طریق کاهش احساس گرسنگی (سیری آگاهانه منعکس‌کننده نیاز ذهنی به خوردن) و دستکاری احساس سیری پس‌جذب (از طریق تعامل با ترکیب غذا) بر مؤلفه‌های تأثیرگذار بر میل به خوردن تأثیر بگذارد که در بین افراد مختلف و بر حسب شدت و مدت مختلف فعالیت، بسیار متفاوت است و بنابراین، پیش‌بینی آن نیز مشکل است (۴۳).

در بخش دیگر نتایج، افزایش معنادار وزن گروه کنترل در فواصل بین سنجش اول با دوم و سنجش سوم با چهارم، منعکس‌کننده وزن غذای مصرفی (صبحانه یا نهار) است و نباید با چاق شدن اشتباه گرفته شود؛ حتی چنین نکته‌ای درمورد گروه تجربی نیز صدق می‌کند که هرگونه تأثیر حاد احتمالی ورزش بر کاهش وزن بدن با افزایش وزن ناشی از مصرف غذا مخلوط شده است؛ بدین ترتیب، پیشنهاد می‌شود که برای اصلاح آن در پژوهش‌های آینده، وزن دقیق مواد مصرفی اندازه‌گیری شود و به وزن بدن اضافه شود؛ اگرچه تعریق، اجابت مزاج و موارد مشابه می‌توانند منشأ خطا باشند؛ با این حال، کاهش وزن بدن گروه تجربی پس از تجربه دوره تمرین در فاصله بین سنجش دوم و سوم، کاملاً منطقی و موردانتظار بود که حداقل احتمالاً می‌تواند نمایانگر کاهش چربی بدن به‌ویژه چاقی مرکزی بدن باشد که با کاهش معنادار دور کمر در آن فاصله هماهنگ است.

قبل از دوره تمرین، انجام یک جلسه فعالیت پس از صرف صبحانه، گرلین را افزایش داد؛ ولی برخلاف انتظار ما از اثرهای گرسنگی‌آور^۳ گرلین، احساس ذهنی گرسنگی کمتر شد؛ اما در گروه

-
1. Caudwell
 2. King
 3. Orexigenic Effect

کنترل (که فقط صبحانه صرف کردند)، گرلین در فاصله بین دو سنجش کاهش یافت که با کاهش احساس گرسنگی هم‌راستا بود. این امر در درجه اول می‌تواند به معنای آن باشد که به دنبال ورزش حاد، تغییرات سطوح گرلین تناسبی با تغییرات احساس ذهنی اشتها ندارند و شاید دلیل افزایش گرلین در پاسخ به یک جلسه تمرین حاد، مسئله‌ای متفاوت با آثار اشتها آور آن باشد که این مطلب به بررسی‌های بیشتر در آینده نیاز دارد. به نظر می‌رسد که سطح پایین گرلین در چاقی (که انتظار کاهش گرسنگی وجود دارد)، یک سازوکار جبرانی برای توازن انرژی مثبت باشد (۴۴) که در آزمودنی‌های چاق مطالعه حاضر نیز بروز کرده است.

ولی بعد از دوره تمرین، گرلین ناشتایی نسبت به شرایط پایه کاهش یافت و همچنین، انجام یک جلسه فعالیت پس از صبحانه، باز سبب کاهش بیشتر آن شد. پژوهش‌های گذشته گزارش کرده‌اند که گرلین آسیدل‌دار و احساس اشتها در افراد چاق و دارای وزن طبیعی، به‌طور متفاوتی در پاسخ به ورزش تغییر می‌کنند (۴۵)؛ ولی عمدتاً در بسیاری از پژوهش‌ها (۴۸-۴۶) تا ۶۰ دقیقه پس از پایان ورزش حاد، تغییری در اشتها ایجاد نشده است. همچنین، در مطالعه‌ای تغییرات معنادار گرلین در پاسخ به ورزش در زنان دارای اضافه‌وزن گزارش شده است؛ ولی در شرایطی که همان نوع ورزش در شرایط غیرناشتا انجام شده است، هیچ اثری مشاهده نشد (۴۹). به‌رحال، مشاهده کاهش گرلین آسیدل‌دار ناشتایی گروه تجربی پس از تمرین همگام با افزایش توأم در اشتها و بهبود وضعیت متابولیک (کاهش وزن بدن، گلوکز و انسولین خون)، همگی به ایجاد سازگاری‌های مثبت و شاید آغاز روند بهبود ترکیب بدن اشاره می‌کنند که چون در این پژوهش اندازه‌گیری مستقیمی انجام نشده است، نیازمند بررسی‌های بیشتر در آینده است.

در مورد افزایش انسولین، تصور کردیم افزایش قند خون ناشی از صرف صبحانه در فاصله بین سنجش اول با دوم در هر دو گروه دلیل آن باشد؛ ولی کاهش انسولین پس از سنجش سوم و چهارم در گروه تجربی، احتمالاً به اثر شبه‌انسولینی یک جلسه ورزش (۵۰) مربوط است. در گروه تجربی، اگر بعد از صبحانه ورزش حاد انجام نمی‌شد، انتظار می‌رفت که انسولین افزایش یابد (۴۴)؛ ولی به نظر می‌رسد که اثر انسولینوتروپیک صبحانه با اثر شبه‌انسولین ورزش حاد جبران شده است؛ بنابراین تغییری در غلظت انسولین ایجاد نشده است.

در بخش دیگر نتایج، تمرین هوازی سبب افزایش احساس گرسنگی ناشتایی شد. ورزش در زنان یائسه دارای اضافه‌وزن نیز سبب آغاز سازگاری‌های فیزیولوژیک منجرشونده به افزایش اشتها شده است (۴۹). پیشنهاد شده است که احتمالاً تمرین ورزشی سبب تحریک اشتها در پاسخ به وعده استاندارد پس از ورزش شود؛ اما در بیشتر پژوهش‌ها، دو تا نه ساعت پس از ورزش، اشتها افزایش

نیافته است (۵۱)؛ بنابراین، به نظر می‌رسد که دلیل کاهش گرسنگی ناشتایی در پژوهش حاضر در هر دو گروه در دوره قبل از تمرین و بعد از تمرین، فقط مصرف صبحانه و سیرشدن است؛ اما از آنجایی که دوره زمانی مورد بررسی ما کوتاه‌تر از دو تا نه ساعت بود، پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های آینده اشتها در فواصل مختلف زمانی و حتی تا شروع جلسه فعالیت بعدی پیگیری شود.

گزارش شده است که وجود گرلین طبیعی در بدن سبب کاهش ظرفیت ورزش برای محدود کردن دریافت غذا به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی می‌شود (۵۲) و حتی اطلاعاتی وجود دارد که نورون‌های مسیره‌های پایه‌ای میانی هیپوتالاموسی حساس به گرلین، مسئول احساس خوردن در شرایط گرسنگی هستند (۵۳)؛ همچنین؛ در این راستا پیشنهاد شده است که بلوک کردن تولید گرلین آسپیل‌دار می‌تواند در درمان چاقی ناشی از پرخوری و به ویژه غذاهای خوش طعم شیرین مؤثر باشد (۵۴).

بدین ترتیب، تصور کردیم که در آزمودنی‌های پژوهش حاضر حداقل تغییرات گرلین آسپیل‌دار مسئول افزایش احساس گرسنگی ناشتایی پس از دوره تمرین نیست؛ ولی در توجیه دقیق سازوکار آن ناتوان بودیم؛ با این وجود، پس از دوره تمرین، انجام یک جلسه فعالیت به همراه مصرف صبحانه (گروه تجربی)، بسیار بیشتر از فقط مصرف صبحانه (گروه کنترل) سبب کاهش گرسنگی به دنبال ورزش شد. در این راستا، گزارش شده است که ورزش شدید قادر به تضعیف گذرای اشتها و ظهور هورمون‌های سیری در خون است؛ با این حال، مقدار دریافت غذا به دنبال غذا پس از دو ساعت از پایان ورزش، بدون تغییر باقی ماند که نشان می‌دهد همیشه تغییرات گرلین آسپیل‌دار با تغییرات متناظر در احساس گرسنگی همسو نیست (۲۱). در مورد افراد جوان نیز نتیجه‌گیری شده است که ورزش حاد سبب تضعیف اشتها و کاهش غلظت گرلین آسپیل‌دار می‌شود؛ اما به هر حال، در بین افراد تفاوت‌های زیادی در مورد مقدار پاسخ وجود دارد (۲۲).

همچنین، گزارش شده است که شدت ورزش عامل اصلی و به درجات کمتر، مدت ورزش تا حد کمتری در تعیین مقدار پاسخ گرلین آسپیل‌دار به ورزش نقش دارند (۲۳) و در صورت مساوی بودن شدت و مدت، نوع ورزش دوییدن و رکاب‌زنی حاد، پاسخ یکسانی در مورد گرلین آسپیل‌دار ایجاد می‌کند (۲۴). در افراد چاق و دارای اضافه وزن نیز ورزش‌های با شدت متوسط و شدید با کالری مصرفی یکسان، اشتها را به طور مشابهی تغییر داده‌اند (۵۵). به علاوه، درک ذهنی تلاش جسمانی خیلی شدید به کاهش مقطعی احساس انتزاعی گرسنگی می‌انجامد؛ ولی دریافت غذا را افزایش می‌دهد که می‌تواند کاهش میزان دستیابی به کاهش وزن مورد انتظار از انجام فعالیت‌های ورزشی را کمتر کند (۵۶).

به‌نظر می‌رسد که تأثیر سایر هورمون‌های تنظیمی اشتها (از قبیل گرلین، ابستاتین، نروپپتید Y، GLP-1 و غیره) نیز در حین تفسیر یافته‌ها مهم است و فقط مقدار گرلین آسپیل‌دار بر احساس گرسنگی مؤثر نیست؛ البته حجم و محتوای کالری وعده غذایی، تنوع غذایی و اثر اجتماع و احتمالاً مواردی مانند آداب و رسوم، فرهنگ و تغییرات ذائقه فصلی نیز می‌توانند سبب دستکاری دریافت غذا شوند. شاید یک دلیل دیگر افزایش اشتها، ریشه در کاهش کل دریافت کالری آزمودنی‌ها در مدت دوره مداخله داشته باشد که با کاهش گلوکز خون ناشتایی آن‌ها نیز هم‌راستا است. افزون‌براین، با افزایش چاقی و کل توده بافت آدیپوز، سطوح لپتین نیز افزایش می‌یابد (۵۷) که این امر به کاهش اشتها منجر می‌شود؛ با این حال، در افراد چاق به دلیل نقص در عبور لپتین از سد خونی مغزی، جفت‌نشده‌گی با پروپیتید Y، کاهش فعالیت گیرنده‌های لپتین و همچنین، بروز نقص در انتقال سیگنال‌های مربوط به لپتین، مراکز سیری چندان تحت تأثیر واقع نمی‌شوند (۳۴)؛ از این رو، به‌نظر می‌رسد که علت افزایش اشتهای گروه تجربی شاید کاهش چربی بدن و بنابراین، کاهش لپتین باشد. در پژوهش حاضر، این متغیرها به‌طور مستقیم اندازه‌گیری نشده‌اند؛ ولی تصور می‌شود که بخش عمده‌ای از کاهش وزن بدن و به‌ویژه کاهش دور کمر در فاصله سنجش دوم تا سوم در گروه تجربی، به احتمال زیاد حاصل کاهش چربی بدن است. لازم است ذکر شود که چاقی شکمی (که دور کمر مهم‌ترین شاخص اندازه‌گیری آن است) به‌عنوان منعکس‌کننده مقدار چربی احشایی، مهم‌ترین عامل زمینه‌ساز بروز و گسترش بیماری‌های مختلف در سالمندان است (۵۸) و در تعاریف جدید، دور کمر حتی به‌عنوان یک ملاک اجباری برای تشخیص بیماران مبتلا به سندرم متابولیک لحاظ می‌شود (۵۹). به‌علاوه، در یک فراتحلیل اخیر در مورد تأثیر تمرین هوازی بر هریک از شاخص‌های خطر و وخامت کلی سندرم متابولیک (۶۰)، بزرگ‌ترین اندازه اثر تمرین هوازی در مورد دور کمر مشاهده شد که حاکی از آن بود که چاقی شکمی نسبت به سایر مؤلفه‌های خطر متابولیک، پاسخ‌دهی بیشتری به تمرین هوازی دارد؛ بنابراین، کاهش دور کمر آزمودنی‌های ما در فاصله بین سنجش دوم و سوم (طول دوره تمرینی) با بیشتر یافته‌های گذشته کاملاً هم‌خوانی دارد. همچنین، کاهش ترجیحی چربی نواحی مرکزی تنه (دور کمر) در پاسخ به تمرین ورزشی با مقاومت انسولینی، دیابت و بیماری‌های قلبی ارتباط قوی دارد (۲۲)؛ بنابراین، مشاهده تأثیر تمرین هوازی بر دور کمر می‌تواند علاوه بر پیامدهای عملی تنظیم اشتها، بر کارایی تمرینات هوازی بر بهبود مقاومت انسولینی در زنان چاق میان‌سال دلالت کند. در این پژوهش، کالری دریافتی از پروتئین، کربوهیدرات، چربی و کل کالری دریافتی بررسی نشد که از محدودیت‌های این مطالعه است. معمولاً مقدار تغییرات به‌وجودآمده در مقدار دریافت غذا، به‌طور دقیق با مقدار اختلال انرژی ایجادشده

هماهنگی دارد؛ اما به نظر می‌رسد که با وجود توصیه پژوهشگران برای دستکاری نکردن رژیم غذایی، قصد ضمنی آزمودنی‌ها برای کاهش وزن، به محدود کردن دریافت کالری منجر شده باشد که این مطلب می‌تواند نتایج مطالعه حاضر را به چالش بکشد.

نکات قوت این پژوهش در اندازه‌گیری هم‌زمان احساس ذهنی و فیزیولوژیک اشتها، هزینه یکسان تمرین برای همه و مصرف کالری یکسان برای صبحانه و محاسبه بهره سیری بودند. مهم‌ترین نکات ضعف می‌تواند اندازه‌گیری نشدن گروه‌ها در فاصله بین صبحانه تا شروع یک جلسه فعالیت، اندازه‌گیری نشدن ترکیب بدن، ذائقه و ترجیح آزمودنی‌ها برای گزینش نوع مواد غذایی و اندازه‌گیری متابولیسم پایه بدن (برای ارزیابی احتمال محدودیت مصرف انرژی در بدن) و کنترل نشدن وضعیت دانش تغذیه‌ای و قصد عمدی آزمودنی‌ها برای کاهش وزن، ایجاد محدودیت‌های احتمالی در رژیم غذایی و بررسی نشدن آزمودنی‌ها برای تطابق مقدار کاهش وزن ایجاد شده پس از تمرین با مقدار کاهش وزن موردانتظار از هزینه انرژی تمرینات بود که لازمه آن کنترل دقیق تغذیه در طول مداخله است؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های آینده این نکات حتماً در نظر گرفته شوند.

پیام مقاله: به نظر می‌رسد که باید به افراد شرکت‌کننده در تمرینات ورزشی ویژه کاهش وزن، در خصوص افزایش گرسنگی ناشتایی اطلاع‌رسانی بیشتری انجام شود تا حداقل در وعده صبحانه، غذاهای کم‌کالری تر مصرف کنند. همچنین، با توجه به اثر یک جلسه ورزش بر افزایش قابلیت سیرکنندگی یک وعده غذا، پیشنهاد می‌شود که مصرف صبحانه تا حد امکان به بعد از پایان هر جلسه ورزش موکول شود. این موضوع به‌ویژه در سالمندان که به دلیل شرایط سنی خود، تحرک کمتر و هزینه انرژی پایین‌تری دارند، باید برای تنظیم انرژی دریافتی مورد توجه باشد. برای نتیجه‌گیری در مورد علت دقیق افزایش اشتها ناشتایی ناشی از تمرین، مستقل از تغییراتی چون انسولین، گرلین و گلوکز که با وجود بهبود وضعیت متابولیک به دست نیافتن به کاهش وزن موردانتظار از تمرین منجر می‌شوند، انجام بررسی‌های بیشتر لازم است.

منابع

1. Van Walleghen EL, Orr JS, Gentile CL, Davy KP, Davy BM. Habitual physical activity differentially affects acute and short-term energy intake regulation in young and older adults. *Int J Obes.* 2007;31:1277-85.
2. Pilgrim A, Robinson S, Sayer AA, Roberts H. An overview of appetite decline in older people. *Nurs Older People.* 2015;27(5):29-35.
3. Martins C, Morgan LM, Bloom SR, Robertson MD. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol.* 2007;193(2):251-8.
4. Stensel D. Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: Implications for food intake and weight control. *Ann Nutr Metab* 2011;57(Suppl. 2):36-42.

5. Melanson EL, Keadle SK, Donnelly JE, Braun B, King NA. Resistance to exercise-induced weight loss: Compensatory behavioral adaptations. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(8):1600-9.
6. Martins C, Morgan L, Truby H. A review of the effects of exercise on appetite regulation: An obesity perspective. *Int J Obes.* 2008;32(9):1337-47.
7. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE. 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.
8. Stubbs RJ, Hughes DA, Johnstone AM, Whybrow S, Horgan GW, King N, et al. Rate and extent of compensatory changes in energy intake and expenditure in response to altered exercise and diet composition in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004;286(2):350-8.
9. Whybrow S, Hughes D, Ritz P, Johnstone A, Horgan G, King N, et al. 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.* 2008;100(5):1109.
10. Blundell J. Exercise makes you fat-what's going on? *Nutrition Bulletin.* 2009;34(4):380-2.
11. Akanji AO, Smith RJ. The insulin-like growth factor system, metabolic syndrome, and cardiovascular disease risk. *Metab Syndr Relat Disord.* 2012;10(1):3-13.
12. Hagobian TA, Sharoff CG, Stephens BR, Wade GN, Silva JE, Chipkin SR, et al. Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2009;296(2):233-42.
13. Hagobian TA, Braun B. Physical activity and hormonal regulation of appetite: Sex differences and weight control. *Exerc Sport Sci Rev.* 2010;38(1):25-30.
14. Wertz-Lutz A, Knight T, Pritchard R, Daniel J, Clapper J, Smart A, et al. Circulating ghrelin concentrations fluctuate relative to nutritional status and influence feeding behavior in cattle. *J Anim Sci.* 2006;84(12):3285-300.
15. Sugino T, Hasegawa Y, Kikkawa Y, Yamaura J, Yamagishi M, Kurose Y, et al. A transient ghrelin surge occurs just before feeding in a scheduled meal-fed sheep. *Biochem Biophys Res Commun.* 2002;295(2):255-60.
16. Murphy KG, Bloom SR. Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. *Nature.* 2006;444(7121):854-9.
17. Broom DR, Stensel DJ, Bishop NC, Burns SF, Miyashita M. Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. *J Appl Physiol.* 2007;102(6): 2165-71.
18. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, Wong AC, Barr SI, Chanoine J-P. 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.
19. Mirzaei B, Irandoust K, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Hassan-Nia S. Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise program in obese women. *Brazilian Journal of Biomotricity.* 2009; 3(1): 11-20.
20. Khalilzadeh M, Azali Alamdari K, Choobineh S, Ebadi Shirmard B, Ghahramani M. Effects of aerobic training with low and intermediate intensity on appetite, body weight, exercise energy expenditure and plasma ghrelin level in relatively thin and

- obese sedentary women. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2011;6(1):1-10. (In Persian).
21. Holliday A, Blannin AK. Very low volume sprint interval exercise suppresses subjective appetite, lowers acylated ghrelin, and elevates glp-1 in overweight individuals: A pilot study. *Nutrients*. 2017;9(4):362.
 22. King JA, Deighton K, Broom DR, Wasse LK, Douglas JA, Burns SF, et al. Individual variation in hunger, energy intake, and ghrelin responses to acute exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2017;49(6):1219-28.
 23. Broom DR, Miyashita M, Wasse LK, Pulsford R, King JA, Thackray AE, et al. Acute effect of exercise intensity and duration on acylated ghrelin and hunger in men. *J Endocrinol*. 2017;232(3):411-22.
 24. Wasse LK, Sunderland C, King JA, Miyashita M, Stensel DJ. The influence of vigorous running and cycling exercise on hunger perceptions and plasma acylated ghrelin concentrations in lean young men. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;38(999):1-6.
 25. Baura GD, Foster D, Porte Jr D, Kahn S, Bergman R, Cobelli C, et al. Saturable transport of insulin from plasma into the central nervous system of dogs in vivo. A mechanism for regulated insulin delivery to the brain. *J Clin Invest*. 1993;92(4):1824-30.
 26. Russell-Jones D, Khan R. Insulin-associated weight gain in diabetes—causes, effects and coping strategies. *Diabetes Obes Metab*. 2007;9(6):799-812.
 27. Brüning J, Gautam D, Burks D, Gillette J, Schubert M, Orban P, et al. Role of brain insulin receptor in control of body weight and reproduction. *Sci*. 2000;289(5487):2122-5.
 28. Burks D, Font DMJ, Schubert M, Withers D, Myers M, Towery H, et al. Irs-2 pathways integrate female reproduction and energy homeostasis. *Nat*. 2000;407(6802):377-82.
 29. Thorogood A, Mottillo S, Shimony A, Filion KB, Joseph L, Genest J, et al. Isolated aerobic exercise and weight loss: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 2011;124(8):747-55.
 30. Green S, Delargy H, Joanes D, Blundell J. A satiety quotient: A formulation to assess the satiating effect of food. *Appetite*. 1997;29(3):291-304.
 31. Meunier A, Petersson A, Good L, Berlin G. Validation of a haemoglobin dilution method for estimation of blood loss. *Vox Sang*. 2008;95(2):120-4.
 32. Shinkai S, Shore S, Shek P, Shephard R. Acute exercise and immune function. *nt J Sport Med*. 1992;13(06):452-61.
 33. Swain DP. Energy cost calculations for exercise prescription. *Sport Med*. 2000;30(1):17-22.
 34. Tsofliou F, Pitsiladis Y, Malkova D, Wallace A, Lean M. Moderate physical activity permits acute coupling between serum leptin and appetite–satiety measures in obese women. *Int J Obes*. 2003;27(11):1332-9.
 35. Zervas Y, Ekkekakis P, Emmanuel C, Psychoudaki M, Kakkos V, editors. The acute effects of increasing levels of aerobic exercise intensity on mood states. *Proceedings of the 8th World Congress of Sport Psychology*; 1993.

36. Martins C, Truby H, Morgan LM. Short-term appetite control in response to a 6-week exercise programme in sedentary volunteers. *Br J Nutr*. 2007;98(04):834-42.
37. King NA. What processes are involved in the appetite response to moderate increases in exercise-induced energy expenditure? *Proc Nutr Soc*. 1999;58(01):107-13.
38. Hopkins M, King N, Blundell J. Acute and long-term effects of exercise on appetite control: Is there any benefit for weight control? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13(6):635-40.
39. Caudwell P, Gibbons C, Hopkins M, King N, Finlayson G, Blundell J. No sex difference in body fat in response to supervised and measured exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(2):351-8.
40. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. 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*. 2009;296(1): 29-35.
41. Dodd C, Welsman J, Armstrong N. Energy intake and appetite following exercise in lean and overweight girls. *Appetite*. 2008;51(3):482-8.
42. Pomerleau M, Imbeault P, Parker T, Doucet E. Effects of exercise intensity on food intake and appetite in women. *Am J Clin Nut*. 2004;80(5):1230-6.
43. Blundell J, Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, Hopkins M. Appetite control and energy balance: Impact of exercise. *Obes Rev*. 2015;16(S1):67-76.
44. Korek E, Krauss H, Gibas-Dorna M, Kupsz J, Pi tek M, Pi tek J. Fasting and postprandial levels of ghrelin, leptin and insulin in lean, obese and anorexic subjects. *Prz Gastroenterol*. 2013;8(6):383-9.
45. Heden TD, Liu Y, Park Y, Dellsperger KC, Kanaley JA. Acute aerobic exercise differentially alters acylated ghrelin and perceived fullness in normal-weight and obese individuals. *J Appl Physiol*. 2013;115(5):680-7.
46. King J, Wasse L, Broom D, Stensel D. Influence of brisk walking on appetite, energy intake, and plasma acylated ghrelin. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(3):485-92.
47. Unick JL, Otto AD, Goodpaster BH, Helsel DL, Pellegrini CA, Jakicic JM. Acute effect of walking on energy intake in overweight/obese women. *Appetite*. 2010;55(3):413-9.
48. Ebrahimi M, Rahmani-Nia F, Damirchi A, Mirzaie B, Pur SA. Effect of short-term exercise on appetite, energy intake and energy-regulating hormones. *Iran J Basic Med Sci*. 2013;16(7):829-34.
49. Borer KT, Wuorinen E, Chao C, Burant C. Exercise energy expenditure is not consciously detected due to oro-gastric, not metabolic, basis of hunger sensation. *Appetite*. 2005;45(2):177-81.
50. Vina J, Sanchis-Gomar F, Martinez-Bello V, Gomez-Cabrera M. Exercise acts as a drug; the pharmacological benefits of exercise. *Br J Pharmacol*. 2012;167(1):1-12.
51. Deighton K, Stensel DJ. Creating an acute energy deficit without stimulating compensatory increases in appetite: Is there an optimal exercise protocol? *Proc Nutr Soc*. 2014;73(2):352-8.

52. Mani BK, Castorena CM, Osborne-Lawrence S, Vijayaraghavan P, Metzger NP, Elmquist JK, et al. Ghrelin mediates exercise endurance and the feeding response post-exercise. *Mol Metab.* 2018; 9:114-30.
53. Mani BK, Osborne-Lawrence S, Mequinion M, Lawrence S, Gautron L, Andrews ZB, et al. The role of ghrelin-responsive mediobasal hypothalamic neurons in mediating feeding responses to fasting. *Mol Metab.* 2017;6(8): 882-96.
54. Kouno T, Akiyama N, Ito T, Fujieda K, Nanchi I, Okuda T, et al. The role of acylated-ghrelin in the regulation of sucrose intake. *Endocr J.* 2017;64(Suppl.):21-3.
55. Martins C, Stensvold D, Finlayson G, Holst J, Wisloff U, Kulseng B, et al. Effect of moderate-and high-intensity acute exercise on appetite in obese individuals. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(1):40-8.
56. Bilski J, Ma ko G, Brzozowski T, Pokorski J, Nitecki J, Nitecka E, et al. Effects of exercise of different intensity on gut peptides, energy intake and appetite in young males. *Ann Agric Environ Med.* 2013;20(4):787.
57. Correia M, Haynes W. Leptin, obesity and cardiovascular disease. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2004;13(2):215.
58. Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev.* 1994;74(4):761-811.
59. Misra A, Chowbey P, Makkar BM, Vikram NK, Wasir JS, Chadha D, et al. Consensus statement for diagnosis of obesity, abdominal obesity and the metabolic syndrome for asian indians and recommendations for physical activity, medical and surgical management. *J Assoc Physicians India.* 2009;57(FEV):163-70.
60. Rohani H, Azali Alamdari K, Helali Zadeh M. Effect of aerobic training on overall metabolic risk and indices levels in patients with metabolic syndrome: A meta-analysis study. *Sport Physiology.* 2016;8(31):17-44. (In Persian).

ارجاع دهی

آزالی علمداری کریم، روحانی هادی. پاسخ حاد و سازگاری شاخص‌های فیزیولوژیک و انتزاعی اشتها و وزن بدن به فعالیت هوازی در زنان میان‌سال و سالمند چاق. *فیزیولوژی ورزشی*. پاییز ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۹): ۸۷-۱۰۶. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2018.5153.1688

Azali Alamdari K, Rohani H. Acute Response and Adaptation of Physiological and Conceptual Appetite Indices and Body Weight to Aerobic Training in Obese Middle-Aged and Elderly Women. *Fall 2018; 10(39): 87-106. (In Persian).* DOI: 10.22089/SPJ.2018.5153.1688

Acute Response and Adaptation of Physiological and Conceptual Appetite Indices and Body Weight to Aerobic Training in Obese Middle-Aged and Elderly Women

K. Azali Alamdari¹, H. Rohani²

1. Associated Professor of Exercise Physiology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran*

2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Sport Sciences Research Institute, Tehran, Iran

Received: 2017/12/02 Accepted: 2018/05/20

Abstract

Because of a compensatory appetite increase in response to exercise energy expenditure, the net weight loss is less than expected values in weight control interventions. Therefore, we investigated the acute response and adaptation of physiological and conceptual appetite indices and body weight to aerobic training in obese middle-aged and elderly women. Body weight, appetite, plasma glucose, insulin and ghrelin were measured before and after an aerobic exercise session following to a breakfast meal at baseline and after (four measurements) eight weeks of aerobic training (3 sessions/week by expending ~500 calories at 50% of GXT's exhaustion HR) in 26 sedentary women (weight: 92.58 ± 36.9 kg, age: 56.19 ± 7.3 yrs and VO_{2max} : 32.07 ± 2.78 ml/min) were assigned into experimental and control groups. Independent and paired t-test, and analysis of variance with repeated measures were used to analyze the data. Although body weight in experimental groups was decreased after aerobic training ($P=0.001$), however; it was elevated from first to second and also from third to fourth measurements in both groups ($P<0.05$). Before the training period, plasma ghrelin was elevated after breakfast and an exercise session in the experimental group ($P=0.023$), however, it was decreased in the control (only served breakfast) group ($P=0.001$). In both experimental and control groups, insulin ($P=0.001$) and glucose ($P=0.003$) increased, while hunger decreased ($P=0.001$). After the training period, the satiety score increased significantly only in the experimental group ($P=0.018$). Acute response in the experimental group increased for glucose ($P<0.05$) and decreased for ghrelin, insulin and hungry ($P<0.05$). However, in the control group, acute glucose and insulin response increased ($P<0.05$), but ghrelin and starvation decreased ($P<0.05$). Training-induced fasting hungry elevation failures the fully achievement to net weight loss expected form training, which suggests including lesser calorie foods in the breakfast meal. Additionally, considering the acute increase of food satiety quotient by exercise, it seems the breakfast meal should be postponed for the end of exercise session.

Keywords: Aerobic Training, Acute Exercise, Isocaloric Breakfast, Appetite, Weight Control

*Corresponding Author

Email: k.azali@azarunic.ac.ir