

پاسخ هورمون اورکسین و پروفایل چربی به شش ماه تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی در مردان چاق غیر فعال

ناصر رستمزاده^۱، داریوش شیخ‌الاسلامی و طنی^۲

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران (نویسنده مسئول)

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۱/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۲۳

چکیده

این مطالعه با هدف بررسی تأثیر شش ماه تمرین مقاومتی و دو هفته بی‌تمرینی متعاقب آن، بر تغییرات اورکسین و چربی‌های خون در مردان چاق انجام شد. ۳۰ مرد غیرفعال (سن: $1/7 \pm 21$ سال، قد: $175/5 \pm 7/5$ سانتی متر، وزن: $95/75 \pm 5/35$ کیلوگرم) به صورت تصادفی در دو گروه ۱۵ نفره شامل گروه تجربی (هفت حرکت، چهار ست هشت تکراری با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، سه جلسه در هفته و به مدت شش ماه) و گروه کنترل قرار گرفتند. نمونه‌گیری در پیش‌آزمون، ۴۸ ساعت، هشت، ۱۶ و ۲۴ هفته پس از تمرین‌های مقاومتی و به دنبال دو هفته بی‌تمرینی انجام شد. تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که یک جلسه فعالیت بر متغیرهای پژوهش تأثیر نداشت. غلظت پلاسمایی اورکسین ($P = 0.005$)، LDL (P = 0.004، = 0.001، P = 0.001، TG (P = 0.020، P = 0.012، P = 0.002) و وزن (P = 0.001) پس از ۱۶ و ۲۴ هفته فعالیت در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کمتر بود. HDL پس از هشت، ۱۶ و ۲۴ هفته فعالیت در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود (P = 0.001). دو هفته بی‌تمرینی باعث افزایش معنادار وزن (P = 0.014) LDL (P = 0.002) TG (P = 0.006) و کاهش معنادار HDL (P = 0.001) در مقایسه با آخرین جلسه فعالیت شد، اما هنوز از مقدار اولیه بهتر بود. در مجموع، انجام دادن فعالیت مقاومتی علاوه بر تأثیر بر هورمون اورکسین باعث بهبود وزن و نیمرخ چربی در مردان چاق شد و متناسب با طول دوره تمرینی، سازگاری‌ها محسوس تر بود؛ هرچند این سازگاری‌ها با بی‌تمرینی تضعیف شدند.

واژگان کلیدی: اورکسین، نیمرخ چربی، فعالیت مقاومتی، بی‌تمرینی.

1. Email: naserrostamzadeh806@gmail.com

2. Email: d.vatani@uok.ac.ir

مقدمه

امروزه، سازمان بهداشت جهانی^۱ به افزایش سریع شیوع چاقی به عنوان یک اپیدمی اشاره دارد و چاقی و پیامدهای آن را از مهم ترین خطرهای سلامتی مردم جهان به شمار می آورد (۱). اضافه وزن و چاقی ارتباط مستقیمی با سبک زندگی افراد دارند؛ به طوری که میزان غذای دریافتی و فعالیت بدنی از عوامل مهم کنترل وزن اند (۲). در این راستا، فعالیت بدنی با افزایش هزینه و ایجاد تعادل منفی انرژی برای مقابله با چاقی به کار برده می شود (۳). به طور کلی، افزایش هزینه انرژی ناشی از فعالیت ورزشی موجب حفظ یا کاهش وزن می شود، اما سیگنال های کوتاه مدت و طولانی مدت ایجاد شده توسط فعالیت با تغییر حساسیت قسمت های مختلف هیپوتالاموس به سیگنال های ناشی از هورمون های اشتها، در نهایت می تواند بر رفتار تغذیه ای تأثیر بگذارد (۴). اشتها و میزان کالری دریافتی از طریق تعامل پیچیده بین هورمون های محیطی و گیرنده های مرکزی آن ها تنظیم می شوند. در سیستم عصبی مرکزی، قسمت قوس کمانی^۲ (ARC) هیپوتالاموس نقش مهمی در همئوستاز انرژی دارد و محل اصلی هیپوتالاموس برای ادغام سیگنال های هورمونی و عصبی در نظر گرفته می شود (۵).

از جمله اثرهای چاقی و اضافه وزن، مختل شدن سطح هورمون های مؤثر در سوخت و ساز و همئوستاز است که اورکسین از جمله آن هاست. اورکسین یک نروپپتید با طیف گسترده ای از توابع در سیستم عصبی مرکزی است که به دو شکل A و B به ترتیب با ۳۲ و ۲۸ اسید آمینه در ساختمان خود در هیپوتالاموس جانبی و پری فورنیکال^۳ مغز تولید می شود. همچنین با توجه به توزیع وسیع نورون های آن در سیستم عصبی مرکزی و انتشار سریع آن از سد خونی-مغزی، در اعمال فیزیولوژیک بسیاری از جمله کنترل پاداش، تحریک، فعالیت بدنی، میزان خواب و بیداری و فرایندهای متابولیک و اشتها دخالت دارد و فعالیت آن در حالت چاقی مختل می شود (۶). مشاهده شده است که فقط جسم سلولی نورون های تولیدکننده اورکسین A در هیپوتالاموس قرار دارد؛ بنابراین، با تأثیرگذاری بر مراکز اشتها در مغز موجب تغییر در اشتها و میزان فعالیت می شود (۷).

در دهه اخیر بسیاری از پژوهشگران درباره میزان و نوع فعالیت های بدنی و تأثیر آن ها بر سطح سرمی هورمون های اشتها باهم اختلاف نظر دارند (۸) و به نظر می رسد شدت تمرین و مدت زمان آن بر نوع تغییرات هورمون های اشتها تأثیر دارند (۹). فعالیت های هوازی منظم یک رویکرد مهم به کنترل وزن اند، ولی نداشتن زمان کافی عمده ترین مانع در انجام دادن فعالیت های هوازی منظم به شمار می آید (۱۰). در مقابل، تمرین های مقاومتی به زمان زیادی نیاز ندارند و به دلیل بهره گیری از دوره های فعالیت

-
1. World Health Organization (WHO)
 2. Arcuate
 3. Perifornical

شدید و استراحت فعال، موجب سازگاری‌های مطلوب در دستگاه‌های انرژی می‌شوند (۱۱) و برنامه‌ای جامع برای کنترل وزن از طریق افزایش حجم بدون چربی بدن هستند (۱۲). هنوز ابهام‌هایی درباره تأثیرپذیری وزن و هورمون‌های درگیر در اشتها در پاسخ به تمرین‌های مقاومتی در افراد چاق وجود دارد و تأثیر این نوع تمرین بر هورمون اورکسین کمتر بررسی شده است. در برخی پژوهش‌ها پاسخ هورمون اورکسین به تمرین‌های مقاومتی حاد بررسی شده است و نتایج بیانگر افزایش (۱۳) یا نبود تغییر (۱۴) در این هورمون بلافاصله بعد از فعالیت است. ذکر شده است که فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت با شدت متوسط به زیاد موجب سرکوب موقت اشتها می‌شوند که در اصطلاح، «بی‌اشتهایی ناشی از فعالیت» خوانده می‌شود؛ این بی‌اشتهایی به معنی سازگاری نیست (۱۵)؛ بنابراین، مدت زمان انجام دادن تمرین‌های مقاومتی (اجرای آن در دوره‌های زمانی طولانی‌تر) ممکن است پاسخ‌های متفاوتی را در سازگاری هورمون‌های وابسته به اشتها ایجاد کند. در واقع، هدف مطالعه حاضر بررسی این موضوع است که آیا پاسخ هورمون اورکسین به یک جلسه فعالیت در مقایسه با چند هفته تمرین متفاوت است؟ همچنین، چنانچه پس از چند هفته تمرین سازگاری‌های مثبتی در این هورمون و نیمرخ چربی اتفاق افتاد، با ادامه یافتن طول دوره تمرین، میزان تغییرات (سازگاری‌ها) بیشتر خواهد بود؟ در این بین، دیده شده است که انجام دادن شش تا هشت هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش اورکسین در افراد چاق شده است (۱۶). به نظر می‌رسد بیشتر مطالعات بر انجام دادن هشت تا ۱۲ هفته تمرین متمرکز بوده‌اند (۱۷، ۱۶). درباره تأثیرات بلندمدت فعالیت بدنی بر هورمون اورکسین نیز نتایج متناقضی دیده می‌شود؛ به طوری که افزایش معنادار این هورمون (۱۸)، تغییر نکردن آن (۱۹) و حتی کاهش معنادار آن گزارش شده است (۲۰، ۱۷). در پژوهش حاضر هدف این بوده است که در طول یک دوره شش‌ماهه انجام دادن تمرین‌های مقاومتی، تغییرات وزن، چربی‌های خون و هورمون اورکسین چندین بار بررسی شود تا هم تغییرات کوتاه‌مدت و هم تغییرات طولانی‌مدت ناشی از تمرین مطالعه شود.

از طرفی، با اینکه فعالیت بدنی منظم باعث ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیک و بهبود عملکرد می‌شود، اصل برگشت‌پذیری بیان می‌کند زمانی که فعالیت منظم ورزشی به‌طور درخور توجهی کاهش یابد یا متوقف شود، باعث کاهش جزئی یا کامل سازگاری‌های آناتومیک، فیزیولوژیک و عملکردی به‌وجودآمده ناشی از فعالیت می‌شود و عملکرد ورزشی را به‌خطر می‌اندازد؛ به عبارت دیگر، کمیت و کیفیت از دست دادن سازگاری‌های به‌وجودآمده در اثر فعالیت، به مدت زمان بی‌تمرینی بعد از فعالیت بستگی دارد؛ به طوری که حتی یک دوره کوتاه‌مدت بی‌تمرینی نیز باعث کاهش سازگاری‌های فیزیولوژیک ناشی از تمرین می‌شود (۲۱، ۲۲).

همان‌گونه که اشاره شد، هنوز ابهام‌ها و نتایج متناقضی درباره تأثیرپذیری اورکسین به‌عنوان یک هورمون تنظیم‌کننده اشتها در پاسخ به تمرین مقاومتی وجود دارد. یکی از ویژگی‌های پژوهش حاضر، بررسی تغییرات وابسته به مدت زمان تمرین در وزن، نیمرخ چربی و هورمون اورکسین در مردان چاق است. ویژگی دیگر، بررسی تأثیر یک دوره کوتاه بی‌تمرینی بر سازگاری‌های احتمالی ناشی از دوره تمرین‌هاست. تا آنجا که می‌دانیم این دو ویژگی به‌طور هم‌زمان در هیچ پژوهشی بررسی نشده است؛ بنابراین، در مطالعه حاضر به بررسی تأثیر دوره‌های زمانی متفاوت تمرین مقاومتی (اثرهای یک جلسه، هشت هفته، ۱۶ هفته و ۲۴ هفته تمرین) بر هورمون اورکسین، کنترل وزن و چربی‌های خون پرداخته شده است تا اثرهای مدت زمان تمرین بر میزان تغییرات هورمون اورکسین، وزن و چربی‌های سرم بررسی شود. همچنین این سؤال مطرح است که بعد از پایان شش ماه تمرین و در صورت مشاهده سازگاری‌های ایجادشده ناشی از تمرین، آیا یک دوره دوهفته‌ای بی‌تمرینی به از بین رفتن سازگاری‌های ایجادشده ناشی از تمرین منجر می‌شود یا خیر؟

روش پژوهش

این پژوهش یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی شده است که در آن افراد از طریق فراخوان در یک طرح ۲×۶ (دو گروه در شش اجرا) بررسی شدند. مردان دانشجوی سالم چاق دارای سن بیشتر از ۲۰ سال دانشگاه کردستان، جامعه آماری پژوهش را تشکیل دادند. از بین آن‌ها ۳۰ نفر که دارای معیارهای ورود به پژوهش بودند، پس از فراخوانی که در تمامی دانشکده‌ها داده شد، به‌صورت تصادفی انتخاب شدند و در یک گروه ۱۵ نفری تجربی (سن: ۱/۶ ± ۲۱ سال، قد: ۱۷۵ ± ۸ سانتی‌متر، وزن: ۵/۴ ± ۹۵/۷ کیلوگرم) و یک گروه ۱۵ نفری کنترل (سن: ۱/۸ ± ۲۱ سال، قد: ۱۷۶ ± ۷ سانتی‌متر، وزن: ۵/۳ ± ۹۵/۸ کیلوگرم) قرار داده شدند. معیارهای ورود شرکت‌کنندگان به پژوهش عبارت بود از: نداشتن هرگونه بیماری و مصرف دارو و مکمل در سه ماه گذشته، نداشتن فعالیت ورزشی منظم طی شش ماه گذشته و داشتن شاخص توده بدن بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع. یک هفته قبل از شروع مرحله اجرایی پژوهش، جلسه آشنایی افراد با اهداف پژوهش و ماهیت و نوع حرکات مقاومتی برگزار شد. سپس ضمن توضیح برخی خطرهای احتمالی، فرم‌های مربوط به سلامت و میزان فعالیت آزمودنی‌ها و همچنین فرم رضایت‌نامه از شرکت‌کنندگان دریافت شد. این پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه با کد IR.KUMS.REC1397.204 تأیید شد و در سامانه ثبت کارآزمایی بالینی با کد IRCT20180708040392N1 ثبت شد. در ادامه، یک جلسه توجیهی برای آشناکردن افراد با نحوه انجام دادن فعالیت‌های مقاومتی در سالن ورزشی محل اجرای تمرین‌ها برگزار شد. آزمودنی‌ها دانشجوی بودند و از رژیم غذایی یکسانی استفاده می‌کردند، ولی برای کنترل هرچه بیشتر

میزان کالری دریافتی، فرم یادآمد غذایی ۷۲ ساعت قبل از شروع نمونه‌گیری‌ها در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت و نتایج آن با استفاده از نرم‌افزار تغذیه‌ای ان فور (N4) تجزیه و تحلیل شد. آزمودنی‌های گروه‌های تجربی به مدت شش ماه، هر هفته سه جلسه و هر جلسه به مدت یک ساعت و نیم (۱۰ دقیقه گرم کردن، ۷۵ دقیقه تمرین‌های اصلی مقاومتی و پنج دقیقه سرد کردن) برنامه‌های تمرینی را با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. براساس فرمول زیر، اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه برای حرکات مقاومتی انجام شد (۲۳).

$$\text{تعداد تکرار} \times (0.2 / 1 - \text{وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم)}) = \text{یک تکرار بیشینه}$$

حرکات مقاومتی شامل پرس سینه با هالتر، جلو پا ماشین، پشت پا ماشین، لت، نشر از دو طرف، جلو بازو هالتر و پشت بازو ایستاده با ماشین بود. این حرکات در چهار ست با هشت تکرار و فواصل استراحتی دو و سه دقیقه‌ای به ترتیب برای استراحت بین ست‌ها و بین حرکات، برای گروه تمرین مقاومتی اجرا شد. شایان ذکر است که هر کدام از این حرکات در چند شکل مختلف (مثلاً برای حرکت پرس سینه: پرس سینه با هالتر، پرس سینه با دمبل، پرس بالاسینه با هالتر، قفسه‌سینه با ماشین) انجام شد، اما به حرکتی که بیشترین تکرار را طی فرایند شش ماهه تمرینی داشت، اشاره شده است. همچنین هر دو هفته یک بار، دوباره یک تکرار بیشینه افراد برای لحاظ کردن هرچه دقیق‌تر شدت تمرین با توجه به سازگاری افراد انجام می‌گرفت. گروه کنترل طی این مدت هیچ برنامه ورزشی منظمی نداشت و تنها در اندازه‌گیری‌های شش‌باره شرکت کرد.

نمونه‌گیری اولیه ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرین‌ها در ساعت هشت صبح و پس از حدود ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه به میزان هشت سی‌سی از ورید بازویی در آزمایشگاه گرفته شد. سایر نمونه‌گیری‌ها، ۴۸ ساعت پس از یک جلسه تمرین، پس از دو ماه، چهار ماه و شش ماه فعالیت و در نهایت پس از دو هفته بی‌تمرینی (دو هفته پس از آخرین جلسه تمرینی در ماه ششم) و در شرایطی مشابه با نمونه‌گیری اولیه انجام شدند. در تمامی مراحل نمونه‌گیری، اندازه‌گیری وزن با استفاده از ترازوی دیجیتالی سهند و با حساسیت ۵۰ گرم و ارزیابی تغذیه (فرم یادآمد غذایی) انجام و ثبت شد. در هر مرحله، نمونه‌های خونی پس از سانتریفیوژ (با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دمای چهار درجه به مدت ۱۰ دقیقه) و جداسازی پلاسما، در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان بررسی‌های بعدی نگهداری شدند. در نهایت، نمونه‌ها برای تعیین سطوح پلاسمایی هورمون اورکسین به روش الایزا، با استفاده از کیت‌های OXA (ساخت شرکت استیبیوفارم^۱ کشور چین با حساسیت ۵۳/۲ نانوگرم بر

میلی لیتر، ضریب تغییرات درون آزمونی کمتر از ۱۰ درصد و ضریب تغییرات برون آزمونی کمتر از ۱۲ درصد) بررسی شدند. همچنین برای تعیین سطح چربی‌های خون (HDL, LDL, TG و TC) با استفاده از کیت‌های مخصوص هر شاخص (شرکت پارس‌آزمون کشور ایران) و براساس دستورالعمل‌های مرتبط آنالیز شدند.

آزمون شاپیرو-ویلک^۱ برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها و آزمون لوین^۲ برای بررسی همگنی واریانس‌ها به کار برده شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (بررسی اثر زمان، اثر گروه و تعامل زمان-گروه)، در صورت لزوم از آزمون تعقیبی بونفرونی^۳ برای بررسی تغییرات درون گروهی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس^۴ نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج

نتایج نشان داد که در مراحل پیش‌آزمون و همچنین بعد از یک جلسه فعالیت تفاوت معناداری بین دو گروه در هیچ‌یک از متغیرهای پژوهش (اورکسین، HDL, LDL, TG, TC و وزن بدن) وجود نداشت ($P > 0.05$) (شکل شماره یک). همچنین تفاوت معناداری بین کالری مصرفی آزمودنی‌های دو گروه چه در پیش‌آزمون و چه در مراحل مختلف پس‌آزمون مشاهده نشد ($P > 0.05$) (جدول شماره یک). درباره سطوح پلاسمایی اورکسین یافته‌ها نشان داد اثر زمان ($F = 4.81, P = 0.002$) و تعامل زمان-گروه ($F = 3.65, P = 0.001$) معنادار بود و اثر گروه ($F = 3.07, P = 0.09$) معنادار نبود. بررسی تغییرات بین گروهی نشان داد که فقط در مرحله ۲۴ هفته فعالیت ($P = 0.005$) سطوح پلاسمایی اورکسین گروه تمرینی به‌طور معناداری از گروه کنترل کمتر بود. بررسی نتایج تفاوت‌های درون گروهی حاکی از آن بود که هورمون اورکسین در گروه تمرینی پس از هفته هشتم تغییر معناداری در مقایسه با یک جلسه فعالیت ($P = 0.593$) و پیش‌آزمون ($P = 0.651$) نداشت، ولی پس از هفته شانزدهم در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$)، هفته‌های هشتم ($P = 0.001$) و بیست و چهارم فعالیت در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$) و همچنین هفته‌های هشتم ($P = 0.001$) و شانزدهم ($P = 0.001$) به‌طور معناداری کمتر بود. دو هفته بی‌تمرینی تغییر معناداری را در سطوح اورکسین در مقایسه با آخرین جلسه فعالیت ایجاد نکرد ($P = 0.521$) (شکل شماره یک).

1. Shapiro - Wilk
2. Levin
3. Bonferroni
4. SPSS

جدول ۱- میانگین کالری مصرفی در گروه تجربی و گروه کنترل در زمان های مختلف
Table1- Average of Caloric Intake in The Training and Control Groups at Different Times

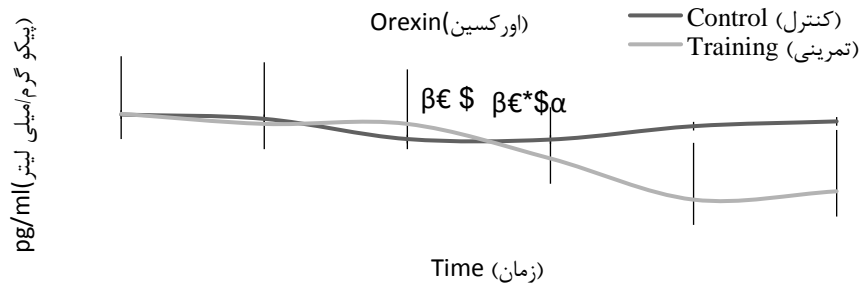
Between-Group P Value	2 weeks Detraining	24 weeks	16 Weeks	8 Weeks	One Session	Pre-Test	Group	Variable
0.721	1413±25	1415±28	1415±27	1411±23	1413±24	1413±24	Training	کربوهیدرات CHO (Kcal)
0.738	1415±27	1413±25	1413±25	1413±24	1414±25	1414±25	Control	
	0.565	0.571	0.521	0.446	0.571	0.571	Within-Group P Value	
0.499	276±12	276±13	276±13	276±14	275±11	275±11	Training	پروتئین Protein (Kcal)
0.454	276±13	276±14	276±13	275±13	276±12	276±12	Control	
	0.804	0.853	0.832	0.055	0.054	0.054	Within-Group P Value	
0.168	900±20	897±19	898±16	897±16	898±17	898±17	Training	چربی Fat (Kcal)
0.173	901±21	898±21	898±20	898±18	899±18	899±18	Control	
	0.471	0.461	0.255	0.474	0.357	0.357	Within-Group P Value	
0.421	2589±51	2588±45	2589±47	2584±47	2586±49	2586±49	Training	کل کالری Total Calorie (Kcal)
0.481	2592±53	2587±48	2587±41	2586±48	2589±52	2589±52	Control	
	0.238	0.593	0.438	0.477	0.235	0.235	Within-Group P Value	

درباره تغییرات وزن بدن آزمودنی‌ها، یافته‌ها نشان داد اثر زمان ($F = 10.86, P = 0.001$)، تعامل زمان-گروه ($F = 9.39, P = 0.001$) و اثر گروه ($F = 23.86, P = 0.001$) معنادار بودند. بررسی تغییرات بین‌گروهی نشان داد در مراحل هشت هفته ($P = 0.001$)، ۱۶ هفته ($P = 0.001$) و ۲۴ هفته فعالیت ($P = 0.001$) وزن بدن گروه تمرینی به‌طور معناداری از گروه کنترل کمتر بود. بررسی نتایج تفاوت‌های درون‌گروهی حاکی از آن بود که وزن بدن در گروه تمرینی، در هفته هشتم در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$)، در هفته شانزدهم در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$)، در هفته‌های هشتم ($P = 0.001$) و بیست‌وچهارم فعالیت در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$) و در هفته هشتم ($P = 0.001$) و هفته شانزدهم ($P = 0.001$) به‌طور معناداری کمتر بود. دو هفته بی‌تمرینی دوباره افزایش معناداری را در وزن بدن گروه تمرینی ($P = 0.014$) در مقایسه با آخرین جلسه فعالیت ایجاد کرد (شکل شماره دو).

درباره HDL یافته‌ها نشان داد اثر زمان ($F = 10.66, P = 0.001$)، تعامل زمان-گروه ($P = 0.001$)، $F = 8.93$) و اثر گروه ($F = 89.13, P = 0.001$) معنادار بودند. بررسی تغییرات بین‌گروهی نشان داد که در مراحل هشت هفته ($P = 0.001$)، ۱۶ هفته ($P = 0.001$) و ۲۴ هفته فعالیت ($P = 0.001$)، میزان HDL گروه تمرینی به‌طور معناداری از گروه کنترل بیشتر بود. بررسی نتایج تفاوت‌های درون‌گروهی حاکی از آن بود که سطح HDL در گروه تمرینی، در هفته هشتم در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.002$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.002$)، در هفته شانزدهم در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$)، در هفته‌های هشتم ($P = 0.001$) و بیست‌وچهارم فعالیت در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$) و در هفته هشتم ($P = 0.014$) به‌طور معناداری بیشتر بود، ولی در مقایسه با هفته شانزدهم تفاوت معناداری نداشت. شایان ذکر است که دو هفته بی‌تمرینی کاهش معناداری را در HDL در مقایسه با آخرین جلسه فعالیت نشان داد ($P = 0.001$) (شکل شماره سه).

درباره LDL یافته‌ها نشان داد که اثر زمان ($F = 3.89, P = 0.005$)، تعامل زمان-گروه ($P = 0.001$)، $F = 3.49$) و اثر گروه ($F = 23.28, P = 0.001$) معنادار بود. بررسی تغییرات بین‌گروهی نشان داد در مراحل هشت هفته ($P = 0.004$)، ۱۶ هفته ($P = 0.001$) و ۲۴ هفته فعالیت ($P = 0.001$)، مقادیر LDL گروه تمرینی به‌طور معناداری از گروه کنترل کمتر بود. بررسی نتایج تفاوت‌های درون‌گروهی نشان داد که غلظت LDL در گروه تمرینی در هفته هشتم در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$)، در هفته شانزدهم در مقایسه با پیش‌آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$) و در هفته‌های هشتم ($P = 0.014$) و بیست‌وچهارم فعالیت در مقایسه

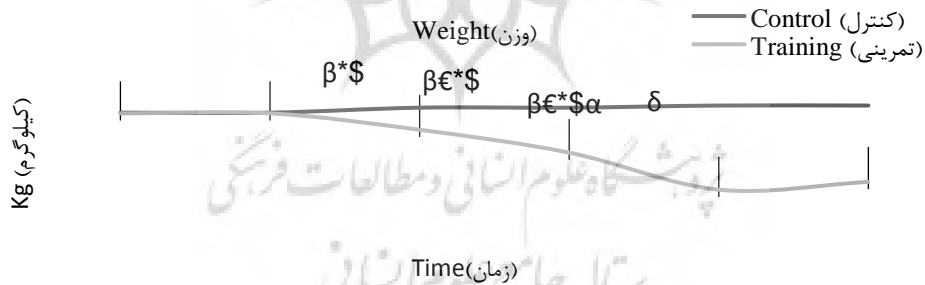
با پیش آزمون ($P = 0.001$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.001$) و در هفته هشتم ($P = 0.003$) و هفته شانزدهم ($P = 0.035$) به طور معناداری کمتر بود. دو هفته بی تمرینی افزایش معناداری را در سطوح LDL در مقایسه با آخرین جلسه فعالیت ($P = 0.002$) نشان داد (شکل شماره چهار). درباره تری گلیسیرید (TG) یافته‌ها نشان داد که اثر زمان ($F = 5.59, P = 0.001$) و اثر گروه ($F = 13.06, P = 0.001$) معنادار بودند؛ در حالی که تعامل زمان-گروه ($F = 0.9, P = 0.43$) معنادار نبود. بررسی تغییرات بین گروهی نشان داد در مراحل هشت هفته ($P = 0.020$)، ۱۶ هفته ($P = 0.012$) و ۲۴ هفته فعالیت ($P = 0.002$) میزان TG گروه تمرینی به طور معناداری از گروه کنترل کمتر بود. بررسی نتایج تفاوت‌های درون گروهی حاکی از آن بود که TG گروه تمرینی تنها در هفته بیست و چهارم فعالیت در مقایسه با پیش آزمون ($P = 0.012$) و یک جلسه فعالیت ($P = 0.025$) به طور معناداری کمتر بود؛ در حالی که دو هفته بی تمرینی افزایش معناداری را در سطح TG در مقایسه با آخرین جلسه فعالیت ($P = 0.006$) ایجاد کرد (شکل شماره پنج). درباره غلظت‌های پلاسمایی کلسترول (TC)، یافته‌ها نشان داد اثر زمان ($F = 1.86, P = 0.126$) و تعامل زمان-گروه ($F = 0.808, P = 0.514$) معنادار نبود؛ در حالی که اثر گروه ($F = 10.64, P = 0.003$) معنادار شد. بررسی تغییرات بین گروهی نشان داد در مراحل ۱۶ هفته ($P = 0.025$) و ۲۴ هفته فعالیت ($P = 0.002$) مقادیر TC گروه تمرینی به طور معناداری از گروه کنترل کمتر بود. همچنین دو هفته بی تمرینی تغییر معناداری را در سطح TC در مقایسه با آخرین جلسه فعالیت ($P = 0.125$) نشان نداد (شکل شماره شش).



شکل ۱- تغییرات میانگین اورکسین در ۲۴ هفته فعالیت مقاومتی و پس از دو هفته بی تمرینی متعاقب آخرین جلسه تمرین

Figure1- Changes in Average of Orexin During 24 Weeks of Resistance Training Protocol and Following A 2-Week Detraining Period

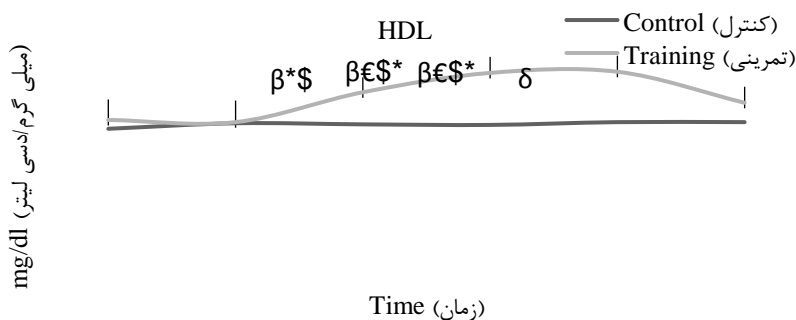
*= Significant Difference Compared to The Control Group
 \$= Significant Difference Compared to The Pre- Test
 β=Significant Difference Compared to The One Session
 €= Significant Difference Compared to The 8 Weeks
 α=Significant Difference Compared to The 16 Weeks



شکل ۲- تغییرات میانگین وزن در ۲۴ هفته فعالیت مقاومتی و پس از دو هفته بی تمرینی متعاقب آخرین جلسه تمرین

Figure2- Changes in Average of Weight During 24 Weeks of Resistance Training Protocol and Following A 2-Week Detraining Period

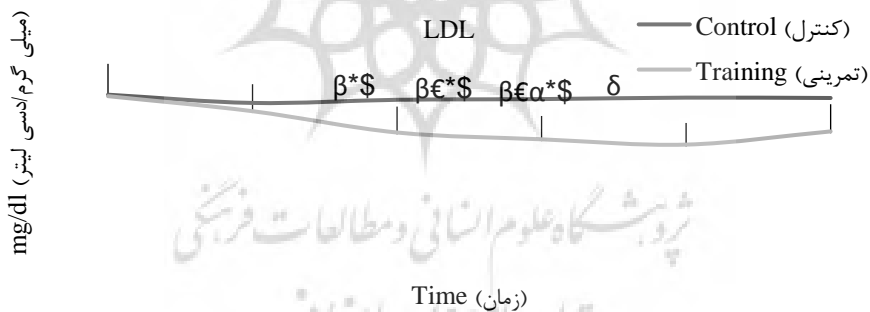
*= Significant Difference Compared to The Control Group
 \$= Significant Difference Compared to The Pre- Test
 β=Significant Difference Compared to The One Session
 €= Significant Difference Compared to The 8 Weeks
 α=Significant Difference Compared to The 16 Weeks
 δ= Significant Difference After 2weeks Of Detraining in The Training Group Compared to The Last Training Session



شکل ۳- تغییرات میانگین HDL در ۲۴ هفته فعالیت مقاومتی و پس از دو هفته بی تمرینی متعاقب آخرین جلسه تمرین

Figure3- Changes in Average of HDL During 24 Weeks of Resistance Training Protocol and Following A 2-Week Detraining Period

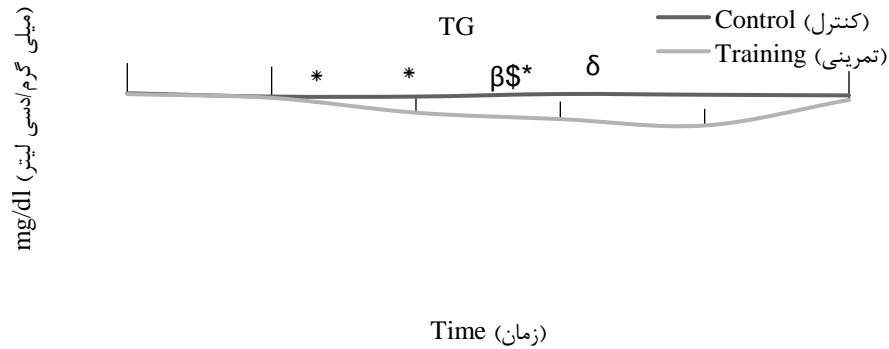
- *= Significant Difference Compared to The Control Group
- \$= Significant Difference Compared to The Pre- Test
- β=Significant Difference Compared to The One Session
- €= Significant Difference Compared to The 8 Weeks
- δ= Significant Difference After 2weeks Of detraining in The Training Group Compared to The Last Training Session



شکل ۴- تغییرات میانگین LDL در ۲۴ هفته فعالیت مقاومتی و پس از دو هفته بی تمرینی متعاقب آخرین جلسه تمرین

Figure4- Changes in Average of LDL During 24 Weeks of Resistance Training Protocol and Following A 2-Week Detraining Period

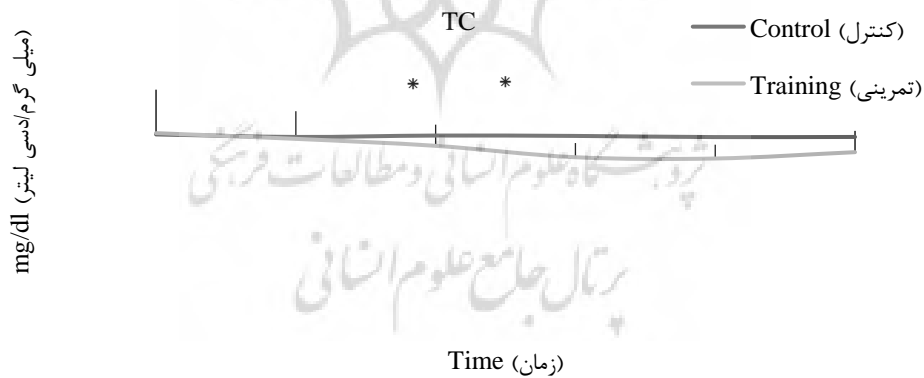
- *= Significant difference compared to the control group
- \$= Significant difference compared to the pre- test
- β=Significant difference compared to the one session
- €= Significant difference compared to the 8 weeks
- α=Significant difference compared to the 16 weeks
- δ= Significant difference after 2weeks of detraining in the training group compared to the last training session



شکل ۵- تغییرات میانگین تری گلیسرید (TG) در ۲۴ هفته فعالیت مقاومتی و پس از دو هفته بی تمرینی متعاقب آخرین جلسه تمرین

Figure5- Changes in Average of Triglyceride (TG) During 24 Weeks of Resistance Training Protocol and Following A 2-Week Detraining Period

*= Significant Difference Compared to The Control Group
 \$= Significant Difference Compared to The Pre- Test
 β=Significant Difference Compared to The One Session
 δ=Significant Difference After 2weeks Of Detraining in The Training Group Compared to The Last Training Session



شکل ۶- تغییرات میانگین کلسترول تام (TC) در ۲۴ هفته فعالیت مقاومتی و پس از دو هفته بی تمرینی متعاقب آخرین جلسه تمرین

Figure6- Changes in Average of Total Cholesterol (TC) During 24 Weeks of Resistance Training Protocol and Following A 2-Week Detraining Period

*= Significant Difference Compared to The Control Group

بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش با هدف بررسی تغییرات وابسته به طول دوره تمرین مقاومتی (یک جلسه، دو ماه، چهار ماه و شش ماه) و دو هفته بی‌تمرینی متعاقب آن در وزن، نیمرخ چربی و هورمون اورکسین، در مردان چاق انجام شد. تا آنجا که پژوهشگر مطالعه حاضر بررسی کرده است، در بیشتر پژوهش‌های قبلی تأثیر یک جلسه و یا تأثیر میان‌مدت تمرین مقاومتی بر این متغیرها مطالعه شده است و پژوهشی یافت نشد که در آن تغییرات طولانی‌مدت (شش ماه) بر این متغیرها (با مقایسه‌های دوره‌های زمانی دو ماهه، چهار ماهه و شش ماهه) بررسی شده باشد.

به‌طور کلی، نتیجه این پژوهش نشان داد که یک جلسه فعالیت مقاومتی بر متغیرهای پژوهش هورمون اورکسین، نیمرخ چربی و وزن بدن تأثیر ندارد که این یافته با نتیجه پژوهش وو^۱ و همکاران (۱۴) همسوست. از طرفی، نتایج پژوهش علیزاده و همکاران (۱۳) افزایش سطح پلاسمایی اورکسین بلافاصله بعد از یک جلسه فعالیت هوازی را نشان داد. دلیل متفاوت بودن یافته پژوهش آن‌ها ممکن است ناشی از نوع فعالیت (هوازی یا مقاومتی) و زمان اندازه‌گیری نمونه خونی باشد. در مطالعه حاضر نمونه‌گیری ۴۸ ساعت بعد از فعالیت و در حالت ناشتایی صورت گرفت. بلافاصله بعد از فعالیت، افزایش فاکتورهای دیگری مانند افزایش مصرف اکسیژن، ضربان قلب، فشارخون و دمای بدن که به فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک منجر می‌شوند، می‌تواند سطح اورکسین را افزایش دهد (۲۴).

نتایج این پژوهش نشان داد تفاوت سطح سرمی اورکسین گروه تمرینی با گروه کنترل پس از هشت هفته و ۱۶ هفته تمرین مقاومتی معنادار نیست؛ در حالی که پس از گذشت ۲۴ هفته از انجام شدن تمرین‌ها، مقادیر این هورمون در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری کمتر بود. همچنین فعالیت مقاومتی تنها پس از گذشت ۱۶ هفته از انجام شدن تمرین‌ها به ایجاد تغییرات معناداری در اورکسین منجر شد و تغییرات این هورمون پس از هشت هفته معنادار نبود. پژوهش‌های اندکی درباره تأثیر فعالیت مقاومتی بر غلظت‌های پلاسمایی هورمون اورکسین در بلندمدت انجام شده‌اند. در این راستا، محمدحسینی و همکاران (۱۹) و عبدی و همکاران (۲۵) نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح در گردش اورکسین تأثیر ندارد. برخلاف این یافته‌ها، نتایج پژوهش برونسکی^۲ و همکاران (۱۸) نشان داد که در پی پنج هفته برنامه رژیم غذایی به‌همراه فعالیت بدنی، سطح پلاسمایی اورکسین افزایش پیدا کرد. همچنین نتایج پژوهش جعفری و همکاران (۱۶) نشان داد که هورمون اورکسین پس از هشت هفته تمرین مقاومتی افزایش یافت. علت یافته‌های متناقض در پژوهش‌های یادشده

-
1. Wu
 2. Bronský

ممکن است به آزمودنی‌های پژوهش، وضعیت تغذیه آزمودنی‌ها (حالت ناشتایی یا بعد از تغذیه) و همچنین مدت زمان و شدت تمرین مربوط باشد (۲۶). همچنین در مطالعه جعفری و همکاران (۱۶) که افزایش سطح اورکسین را گزارش داده‌اند، آزمودنی‌ها دارای وزن نرمال بودند؛ درحالی‌که آزمودنی‌های پژوهش حاضر افراد چاق بودند. هرگونه سازگاری به فعالیت‌های بلندمدت، به مقدار زیادی به پاسخ‌های متفاوت بیولوژیک در افراد بستگی دارد؛ به‌طوری‌که این تفاوت‌های بیولوژیک در افراد می‌تواند ناشی از اثر متفاوت فعالیت بر وزن و ترکیب بدن باشد (۲۷).

یک نظریه که ممکن است تأثیر فعالیت بر کنترل اشتها را توجیه کند، این است که ورزش باعث ایجاد تنظیماتی در جریان خون، تخلیه معده، پاسخ هورمون‌های دستگاه گوارش، متابولیسم سلول‌های عضلانی و بافت چربی و همچنین عملکرد عصبی می‌شود؛ بنابراین، بدن با چندین مکانیسم درگیر در کنترل اشتها مواجه خواهد بود. پاسخ بدن به ورزش شامل تغییر در هورمون‌های اشتها (۱۵) و همچنین تغییر در اکسیداسیون سوپستراهای متفاوت در بافت عضله، کبد و چربی پس از ورزش در درازمدت روی می‌دهد (۲۸). در پژوهش حاضر هم‌زمان با کاهش اورکسین، کاهش وزن بدن و تغییر نکردن مقدار کالری مصرفی گروه تمرینی نیز مشاهده شد که این نتایج می‌تواند به‌طور غیرمستقیم بازتابی از افزایش متابولیسم چربی باشد. این نتایج بیانگر آن است که افزایش هزینه انرژی ناشی از تمرین با کاهش توده چربی بدن به‌عنوان سوپسترای چربی در دسترس، جبران می‌شود و به تحریک افزایش اشتها توسط اورکسین برای جبران انرژی نیاز نیست (۲۹).

نتایج این پژوهش نشان داد به‌لحاظ وزن بدن، گروه تجربی کاهش معناداری را در طول تمرین (هشت، ۱۶ و ۲۴ هفته) در مقایسه با گروه کنترل و همچنین تغییرات معناداری را در مدت هشت هفته (۲/۴۶ درصد کاهش)، ۱۶ هفته (۸۴/۵ درصد کاهش) و ۲۴ هفته (۳۷/۱۱ درصد کاهش) در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون تجربه کردند. در تأیید این نتایج، شکیب‌ا و همکاران (۳۰) و استراسر^۲ و همکاران (۳۱) بیان کردند که تمرین مقاومتی باعث کاهش معناداری در وزن افراد چاق می‌شود. فعالیت مقاومتی یک برنامه جامع برای کنترل وزن از طریق افزایش حجم بدون چربی بدن است. یکی از مکانیسم‌هایی که در آن فعالیت مقاومتی باعث افزایش متابولیسم چربی می‌شود، می‌تواند ناشی از تغییر در فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک و رهاشدن کاتکولامین‌ها و آنزیم‌های لیپازی از جمله لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و لیپاز حساس به هورمون (HSL) باشد و این هورمون‌ها روند لیپولیز را تسریع می‌کنند (۳۲)، اما برخلاف نتیجه این پژوهش، لیگیبل^۳ و همکاران (۳۳) و بنسیمون^۴ و

-
1. Shakiba
 2. Strasser
 3. Ligibel
 4. Bensimhon

همکاران (۳۴) نشان دادند که تمرین مقاومتی بر کاهش وزن تأثیر ندارد. احتمالاً علت همسوزی نبودن نتایج این مطالعات با نتیجه پژوهش حاضر به نوع پروتکل تمرینی (به ویژه مدت زمان فعالیت) (۳۵) و تفاوت‌های فردی آزمودنی‌ها مربوط می‌شود.

در پژوهش حاضر فعالیت مقاومتی در دوره‌های زمانی متفاوت (هشت، ۱۶ و ۲۴ هفته) باعث کاهش غلظت‌های خونی TG، TC، LDL و همچنین افزایش HDL در افراد چاق در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل و همچنین نسبت به مقادیر پیش‌آزمون شد. در این راستا، استون^۱ و همکاران (۳۶) و کروس^۲ و همکاران (۳۷) نیز کاهش معناداری را در TG، TC و LDL و همچنین افزایش معناداری را در HDL افراد چاق در اثر فعالیت مقاومتی مشاهده کردند. فعالیت بدنی منظم باعث کاهش انسولین و افزایش هورمون رشد می‌شود و این تغییرات با افزایش آنزیم‌هایی همچون لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، انتقال و استفاده از چربی‌های خون را در عضله (به‌عنوان سوستر) افزایش می‌دهد (۳۸)، اما برخلاف نتایج پژوهش حاضر، بنسون^۳ و همکاران (۳۹) تفاوت معناداری را بین دو گروه تمرینی مقاومتی شدید و مقاومتی متوسط پس از هشت هفته تمرین مقاومتی در پروفایل چربی آزمودنی‌ها مشاهده نکردند. احتمالاً علت تناقض یافته‌های این پژوهش با یافته پژوهش بنسون و همکاران به نوع فعالیت مقاومتی و شدت فعالیت مربوط می‌شود.

همچنین نتایج این پژوهش نشان داد که دو هفته بی‌تمرینی متعاقب آخرین جلسه فعالیت باعث کاهش سازگاری‌های ایجادشده ناشی از تمرین در گروه تمرینی می‌شود؛ به طوری که تغییرات معکوسی در HDL، وزن بدن، LDL و TG در مقایسه با آخرین جلسه تمرین مشاهده شد؛ تاجایی که پژوهشگر مطالعه حاضر بررسی کرده است، در هیچ پژوهشی اثر بی‌تمرینی بر هورمون‌های وابسته به اشتها از جمله اورکسین بررسی نشده است، اما بعضی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که یک دوره کوتاه مدت بی‌تمرینی (دو هفته) متعاقب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش حساسیت به انسولین، افزایش LDL، TG، کاهش HDL و ازدست‌دادن سازگاری‌های فیزیولوژیک ناشی از فعالیت (افزایش وزن، افزایش درصد چربی بدن و BMI) می‌شود (۲۲، ۲۱). بی‌تمرینی باعث کاهش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (لیپاز اصلی تأثیرگذار بر متابولیسم چربی‌های خون) می‌شود و احتمالاً از این طریق باعث افزایش LDL می‌شود (۲۱). همچنین کاهش اکسیداسیون چربی‌ها در عضله اسکلتی، کبد و بافت چربی به دلیل کاهش حساسیت به انسولین و کاهش فعالیت لیپاز حساس به هورمون، باعث

-
1. Stone
 2. Kraus
 3. Benson

افزایش وزن و درصد چربی بدن می‌شود (۲۲). علاوه بر این، بی‌تمرینی از طریق کاهش جریان خون به عضلات موجب کاهش متابولیسم این بافت به شکل کلی و کاهش مصرف چربی به شکل خاص می‌شود (۴۰).

با اینکه در بیشتر پژوهش‌های قبلی به اثرگذاری فعالیت‌های هوازی بر کاهش وزن توجه شده است، با توجه به نتایج پژوهش حاضر می‌توان گفت فعالیت مقاومتی نیز در درازمدت با تأثیرگذاری بر هورمون اورکسین و افزایش متابولیسم چربی، اثرهای مطلوبی بر کاهش وزن مردان چاق دارد. از یافته‌های درخور توجه پژوهش حاضر می‌توان به این نکته اشاره کرد که با استمرار دوره تمرینی، سطح تغییرات (سازگاری‌ها) محسوس‌تر می‌شود. همچنین یک دوره کوتاه بی‌تمرینی متعاقب تمرین‌های منظم باعث کاهش سازگاری‌های ایجادشده ناشی از تمرین خواهد شد؛ هرچند برای نتیجه‌گیری دقیق‌تر به مطالعات بیشتری در زمینه اثرهای بی‌تمرینی نیاز است.

پیام مقاله: تمرین مقاومتی در بلندمدت باعث ایجاد سازگاری (کاهش هورمون اورکسین و وزن) در مردان چاق غیرفعال می‌شود، ولی یک دوره بی‌تمرینی باعث کاهش سازگاری‌های ایجادشده ناشی از تمرین خواهد شد.

تشکر و قدردانی

از شرکت‌کنندگان در این پژوهش و همچنین از معاونت پژوهشی دانشگاه به دلیل حمایت مالی از این پژوهش تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *NEJM*. 2006;355(8):763-78.
2. 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.
3. Vatansever-Ozen S, Tiryaki-Sonmez G, Bugdayci G, Ozen G. The effects of exercise on food intake and hunger: Relationship with acylated ghrelin and leptin. *J Sports Sci Med*. 2011;10(2):283-291.
4. Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest*. 2007;117(1):13-23.
5. López M, Tovar S, Vazquez MJ, Williams LM, Diéguez C. Peripheral tissue-brain interactions in the regulation of food intake. *Proc Nutr Soc*. 2007;66(1):131-55.
6. Messina G, Monda V, Moscatelli F, Valenzano A, Monda G, Esposito T, et al. Role of orexin system in obesity. *Biol Med*. 2015;7(4):248-254.

7. Zink AN, Bunney PE, Holm AA, Billington CJ, Kotz CM. Neuromodulation of orexin neurons reduces diet-induced adiposity. *Int J Obes*. 2018;42(4):737-745.
8. Cornier M-A, Melanson EL, Salzberg AK, Bechtell JL, Tregellas JR. The effects of exercise on the neuronal response to food cues. *Physiol. Behav*. 2012;105(4):1028-34.
9. Erdmann J, Tahbaz R, Lippl F, Wagenpfeil S, Schusdziarra V. Plasma ghrelin levels during exercise: Effects of intensity and duration. *Regul Pept*. 2007;143(1-3):127-35.
10. Douglas JA, King JA, McFarlane E, Baker L, Bradley C, Crouch N, et al. Appetite, appetite hormone and energy intake responses to two consecutive days of aerobic exercise in healthy young men. *Appetite*. 2015;92:57-65.
11. Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, Guelfi KJ. Effects of high-intensity intermittent exercise training on appetiteregulation. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(11):2441-9.
12. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(2):459-71.
13. Alizadeh AA, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Zakerkish M. Acute Aerobic exercise and plasma levels of orexin a, insulin, glucose, and insulin resistance in males with type 2 diabetes. *Jundishapur J Health Sci*. 2016;8(1):e32217.
14. Wu M-F, John J, Maidment N, Lam HA, Siegel JM. Hypocretin release in normal and narcoleptic dogs after food and sleep deprivation, eating, and movement. *Am J Physiol Regul Integr Comp*. 2002; 283 (5):1079-86.
15. Stensel D. Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: Implications for food intake and weight control. *Ann Nutr Metab*. 2010;57(Suppl. 2):36-42.
16. Jafari A, Peeri MA, Azarbajani M, Homai H. Effect of resistance training on appetite regulation and level of related peptides in sedentary healthy men. *mlj*. 2017;11(4):24-9.
17. Soori R, Safei A, Pournemati P, Ghram A. Green tea consumption reduces apelin and orexin-A in overweight and obese women with different training modalities. *Sport Sci Health*. 2018;14(2):421-31.
18. Bronský J, Nedvidkova J, Zamrazilova H, Pechova M, Chada M, Kotaška K, et al. Dynamic changes of orexin A and leptin in obese children during body weight reduction. *Physiol Res*. 2007;56(1): 89-96.
19. Mohammadhassani F, Esfandiari-nezhad A, Jafari A. The effects of endurance training and high intensity interval training on orexin-A and anthropometric parameters in obese adolescent boys. *Journal of School of Public Health and Institute of Public Health Research*. 2015;13(1):99-112. (In Persian).
20. Saremi A, Parastesh M. The Effect of Endurance and Resistance Training on serum level of orexin a, lipid profiles and food intake in male rats: An Experimental study. *Journalrums*. 2019;17(12): 1143-54. (In Persian).
21. Mujika I, Padilla S. Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. *Sports Med*. 2000;30(2):79-87.
22. Koundourakis NE, Androulakis NE, Malliaraki N, Tsatsanis C, Venihaki M, Margioris AN. Discrepancy between exercise performance, body composition, and

- sex steroid response after a six-week detraining period in professional soccer players. *PloS One*. 2014;9(2): e87803.
23. Hunter GR, Wetzstein CJ, Fields DA, Brown A, Bamman MM. Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *J Appl Physiol*. 2000;89(3):977-84.
 24. Huang S-C, Dai Y-WE, Lee Y-H, Chiou L-C, Hwang L-L. Orexins depolarize rostral ventrolateral medulla neurons and increase arterial pressure and heart rate in rats mainly via orexin 2 receptors. *J Pharmacol Exp Ther*. 2010;334(2):522-9.
 25. Abdi Z, Tadibi V, Behpoor N. Acute effects of intermittent hypoxia and acute aerobic exercise on Orexin-A level and blood pressure in pre-hypertensive patients. *J Kermanshah Univ med sci*. 2015;19(3):128-35.
 26. Foster-Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al. Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(2):820-5.
 27. Blundell J, Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, Hopkins M. Appetite control and energy balance: Impact of exercise. *Obes Rev*. 2015;16:67-76.
 28. Hopkins M, Jeukendrup A, King NA, Blundell JE. The relationship between substrate metabolism, exercise and appetite control. *Sports Med*. 2011;41(6):507-21.
 29. Berthoud H-R. The vagus nerve, food intake and obesity. *Regul Pept*. 2008;149(1-3):15-25.
 30. Shakiba E, Sheikholeslami-Vatani D, Rostamzadeh N, Karim H. The type of training program affects appetite-regulating hormones and body weight in overweight sedentary men. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2018(999):1-6.
 31. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome. *Sports Med*. 2010;40(5):397-415.
 32. Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care*. 2003;26(3):557-62.
 33. Ligibel JA, Giobbie-Hurder A, Olenczuk D, Campbell N, Salinardi T, Winer EP, et al. Impact of a mixed strength and endurance exercise intervention on levels of adiponectin, high molecular weight adiponectin and leptin in breast cancer survivors. *Cancer Causes & Control*. 2009;20(8):1523-8.
 34. Bensimhon DR, Kraus WE, Donahue MP. Obesity and physical activity: A review. *Am Heart J*. 2006;151(3):598-603.
 35. Sim AY, Wallman K, Fairchild T, Guelfi K. High-intensity intermittent exercise attenuates ad-libitum energy intake. *Int J Obes*. 2014;38(3):417-22.
 36. Stone MH, Fleck SJ, Triplett NT, Kraemer WJ. Health-and performance-related potential of resistance training. *Sports Med*. 1991;11(4):210-31.
 37. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002;347(19):1483-92.
 38. Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J, et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(5):818-26.

39. Benson AC, Torode ME, Singh MF. The effect of high-intensity progressive resistance training on adiposity in children: a randomized controlled trial. *Int J Obes.* 2008;32(6):1016-27.
40. Delshad M, Ghanbarian A, Mehrabi Y, Sarvghadi F, Ebrahim K. Effect of strength training and short-term detraining on muscle mass in women aged over 50 years old. *Int J Prev Med.* 2013;4(12):1386-94.

ارجاع دهی

رستمزاده ناصر، شیخ‌الاسلامی وطنی داریوش. پاسخ هورمون اورکسین و پروفایل چربی به شش ماه تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی در مردان چاق غیرفعال. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۹؛ ۱۲(۴۷): ۹۳-۱۱۲. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2020.8641.2009

Rostamzadeh N, Sheikholeslami-Vatani D. Orexin and Lipid Profile Response to Six Months of Resistance Training and Subsequent Detraining in Sedentary Obese Men. *Sport Physiology.* Fall 2020; 12(47): 93-112. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2020.8641.2009

Orexin and Lipid Profile Response to Six Months of Resistance Training and Subsequent Detraining in Sedentary Obese Men

N. Rostamzadeh¹, D. Sheikholeslami-Vatani²

1. Ph.D. Student in Exercise Physiology, Faculty of Humanities and Social Sciences, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran

2. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Humanities and Social Sciences, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran (Corresponding Author)

Received: 2020/03/23

Accepted: 2020/07/13

Abstract

The purpose of this study was to determine the effect of six months resistance training (RT) and two weeks subsequent detraining on orexin and lipid profile in obese men. Thirty sedentary men (age: 21 ± 1.7 year, height: 175.5 ± 5.7 cm and weight: 95.75 ± 5.35 kg) were randomly assigned into RT (7 movements, 4 sets of 8 repetitions with 80% 1-RM, 3 sessions per week for six months) and control group involving 15 people in each group. Blood samples were obtained in the pre-test, 48 hours, 8, 16 and 24 weeks following RT and after 2 weeks detraining. The ANOVA with repeated measure showed one session RT had no effect on variables. Serum concentration of orexin ($P=0.005$) after 24 weeks, LDL ($P=0.004$, $P=0.001$ and $P=0.001$), TG ($P=0.020$, $P=0.012$, $P=0.002$), weight ($P=0.001$, $P=0.001$, $P=0.001$) after 8, 16 and 24 weeks, and TC ($P=0.025$, $P=0.002$) after 16 and 24 weeks of RT were lower in RT compared to the control group, respectively. HDL ($P=0.001$, $P=0.001$, $P=0.001$) was higher in the RT compared to the control group after 8, 16 and 24 weeks of training. Compared to the last training session, two weeks of detraining increased weight ($P=0.014$), LDL ($P=0.002$), TG ($P=0.006$), while HDL reduced ($P=0.001$), but they were still better than the pre-test. At all, RT in addition to affecting the orexin, can improve body weight and lipid profile in obese men and by increasing the duration of training, changes in the variables were more perceptible. Although, these adaptations are weakened by detraining.

Keywords: Orexin, Lipid Profiles, Resistance Training, Detraining.

1. Email: naserrostamzadeh806@gmail.com

2. Email: d.vatani@uok.ac.ir