



اثر یک جلسه دویدن وامانده ساز بر اشتها، میزان گرلین آسیل دار و پپتید YY پلازما در مردان دانشجو

دکتر محمدرضا حامدی نیا^{۱*}، دکتر امیر حسین حقیقی^۲، دکتر سید علیرضا حسینی کاخک^۳،
اعظم ملانوروزی^۳، محمود حصار کوشکی^۳

(۱) دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار (۲) استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار (۳) کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش
دانشگاه تربیت معلم سبزوار

پذیرش: ۸۹/۹/۲۳

اصلاح توسط نویسنده: ۸۹/۸/۱

دریافت: ۸۹/۶/۲۳

چکیده

مقدمه: گرلین آسیل دار و پپتید YY از هورمون هایی هستند که بر دریافت غذا تاثیرگذارند. هدف این پژوهش بررسی اثر یک جلسه دویدن وامانده ساز بر اشتها، میزان گرلین آسیل دار و پپتید YY پلازما بود.
روش شناسی: ۲۳ مرد (سن ۲۱/۱۲ ± ۱۹/۵۸ سال، شاخص توده بدن ۲۱/۶۳ ± ۲/۷ کیلوگرم بر متر مربع، وزن ۶۴/۴۶ ± ۶/۸۶ کیلوگرم) یک جلسه دوی وامانده ساز را با شدت ۸۵-۶۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه تا حد واماندگی انجام دادند. قبل و بلافاصله پس از ورزش، نمونه های خونی جهت اندازه گیری گرلین آسیل دار و PYY گرفته شد.
یافته ها: یک جلسه ورزش وامانده ساز باعث کاهش معنی دار گرلین آسیل دار ($P=0/023$) و پپتید YY پلازما ($P=0/021$) و همچنین افزایش معنی دار اشتها شد ($P=0/001$).
نتیجه گیری: سرکوب گرلین آسیل دار پس از ورزش و افزایش اشتها رابطه منفی این دو را نشان می دهد. احتمالاً به جز عوامل فیزیولوژیکی، عوامل دیگری نیز در تنظیم اشتها دخیل هستند.
واژه های کلیدی: دویدن وامانده ساز، گرلین آسیل دار، پپتید YY، اشتها

مقدمه

مغز از طریق ارسال سیگنال هایی از بافت چربی و مسیر معده ای روده ای^۱ (۱) تنظیم می شود (۳). مکانیسم های تنظیم اشتها بسیار پیچیده هستند، زیرا اشتها شامل پاسخ های یکپارچه از عوامل مختلف است (۴). هورمون های مجرای معده ای روده ای شامل کوله سیستوکینین، پپتید شبه گلوکاگن یک، گرلین و پپتید YY نماینده های بالقوه تنظیم اشتها هستند (۵).

در انسان، سیستم فیزیولوژیکی پیچیده ای به نام هوموستاز انرژی وجود دارد که تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی را ایجاد می کند (۱). اشتها از موارد تاثیرگذار بر هوموستاز انرژی است که تنظیم آن نقش مهمی در تعادل انرژی بازی می کند (۲). اشتها توسط

1. Gastrointestinal tract

* نشانی نویسنده مسئول: سبزوار، توحید شهر، دانشگاه تربیت معلم، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
mrhamedi1350@gmail.com

نشان داده اند (۱۶،۲۱) که در این خصوص ناهمگونی نتایج مشهود است و نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه احساس می شود.

در رابطه با تاثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر گرلین آسپیل دار و PYY نیز نتایج ناهمگونی گزارش شده است. برخی از تحقیقات عدم تغییر گرلین آسپیل دار (۲۲،۲۳) و برخی کاهش گرلین آسپیل دار (۱۵،۲۴،۲۵) را نشان داده اند چنانکه کینگ (۲۰۱۰) تاثیر یک ساعت راه رفتن سریع روی تردمیل را بر میزان گرلین آسپیل دار پلاسما در ۱۴ مرد جوان سالم بررسی نمود. این فعالیت ورزشی تاثیر معناداری بر گرلین آسپیل دار نداشت (۲۳). واس (۲۰۰۹) تاثیر یک ساعت دویدن یا دوچرخه سواری بر مقادیر گرلین آسپیل دار پلاسما را در ۱۰ مرد سالم بررسی نمود. ورزش با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شد و نتایج نشان داد گرلین آسپیل دار بعد از ورزش سرکوب می شود (۲۵).

برخی از تحقیقات عدم تغییر پپتید YY (۲۶، ۱۵) و برخی افزایش پپتید YY (۲، ۲۴، ۲۷، ۲۸، ۲۹) و برخی کاهش آن (۳۰) را پس از فعالیت ورزشی نشان داده اند چنانکه یوادا (۲۰۰۹) تاثیر فعالیت ورزشی روی دوچرخه ثابت را با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی برای مدت ۶۰ دقیقه بر مقادیر PYY بررسی نمود. مقادیر این هورمون در اثر فعالیت ورزشی افزایش یافت، در حالی که مقادیر گرلین پلاسمایی در اثر فعالیت ورزشی تغییری نکرد (۲۷). بر خلاف این نتایج، سالسن (۱۹۹۴) به بررسی این موضوع پرداخت که آیا غلظت PYY پلاسما در پاسخ به دریافت غذا و تمرین ورزشی افزایش می یابد؟ آزمودنی های مرد سالم، در این مطالعه در شرایط پس از دریافت غذا و در انتهای دوره ۲۰ دقیقه ای تمرین شدید مورد آزمایش قرار گرفتند. نتایج نشان داد که PYY پلاسما، پس از دریافت غذا افزایش می یابد ولی پس از فعالیت ورزشی بدون تغییر باقی می ماند (۲۶).

گرلین به دوشکل آسپیل دار و غیر آسپیل دار وجود دارد که نوع آسپیل دار آن فعال بوده و در حال حاضر به عنوان اولین و تنها هورمون اشتهاآور گردش خون شناخته می شود (۶). گرلین از طریق تحریک نرون های هسته های کمانی در هیپوتالاموس (۷) با فعال سازی نوروپپتید Y و پروتئین مرتبط با آگوتی که خواص اشتهاآور قوی دارند (۸)، اشتها را تحریک می کند (۹). گرلین نقش کلیدی در تنظیم تعادل انرژی به عهده دارد (۱۰). در مقابل، پپتید YY یا پپتید تیروزین - تیروزین (۱۱)، نقش مهمی در احساس سیری (۱۲)، کاهش دریافت غذا و همچنین تنظیم هوموستاز انرژی دارد (۱۳).

ورزش یکی از عوامل موثر در معادله انرژی است (۱۴) که اغلب به منظور افزایش هزینه انرژی استفاده می شود (۱۵). فعالیت بدنی باعث کنترل اشتها شده و می تواند به طور غیر مستقیم، اشتها و دریافت غذا را تعدیل کند (۱۶). باور عمومی بر این است که افزایش دریافت غذا در نتیجه فعالیت بدنی و ورزش اتفاق می افتد (۱۷). در حالی که ورزش می تواند اثرات جبرانی یا مهارتی روی دریافت کالری داشته باشد ولی چرایی و چگونگی این اتفاقات موضوع پیچیده ای است که احتمالاً به متغیرهای فیزیولوژیکی، حالت های رژیم و نوع ورزش بستگی دارد (۱۸).

در مورد تاثیر یک جلسه ورزش بر اشتها، اکثر تحقیقات نشان می دهند ورزش شدید، گرسنگی و دریافت انرژی را افزایش نمی دهد و در حقیقت دیده شده که ورزش شدید، گرسنگی را به شدت سرکوب می کند (۱۹، ۱۵، ۲۰۱۴)، پدیده ای که می توان آن را بی اشتهایی ناشی از ورزش نامید (۱۴) و از طریق افزایش هزینه انرژی و تعدیل انرژی دریافتی در کوتاه مدت باعث تعادل انرژی می گردد (۲۰). اما برخی از تحقیقات نیز افزایش اشتها را در اثر ورزش

در خصوص ورزش و گرلین، اکثر مطالعات گرلین تام را اندازه گیری نموده اند (۱۴،۳۱) اندازه گیری گرلین تام ممکن است تغییرات مهم گرلین آسپیل دار را بپوشاند (۱۵)، زیرا پاسخ گرلین آسپیل دار و گرلین تام به ورزش و فعالیت بدنی متفاوت است (۲۴). به علاوه، با توجه به اطلاعات موجود و با بررسی ادبیات تحقیق، اطلاعات کامل و روشنی در خصوص ارتباط اشتها، PYY و گرلین آسپیل دار پلاسما با ورزش وامانده ساز مشاهده نشد. بنابراین هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر یک جلسه دویدن وامانده ساز بر اشتها، میزان گرلین آسپیل دار و پپتید YY پلاسما در مردان دانشجویان است.

روش شناسی

آزمودنی ها

۲۳ مرد دانشجوی (سن $21/12 \pm 19/58$ سال، شاخص توده بدن $21/7 \pm 21/63$ کیلوگرم بر متر مربع، وزن $6/46 \pm 64/86$ کیلوگرم) از دانشجویان

دانشگاه، برای شرکت در طرح داوطلب شدند. همه آزمودنی ها فرم رضایت نامه، سابقه پزشکی و فرم آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را تکمیل نمودند. آزمودنی ها سابقه بیماری، مصرف سیگار، استفاده از دارو و تمرین منظم ورزشی حداقل در یک سال گذشته را نداشتند.

طرح تحقیق

یک هفته قبل از اجرای ورزش وامانده ساز، با توجه به برنامه زمانبندی طرح تحقیق، اندازه های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک شامل وزن، شاخص توده بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها اندازه گیری شد (جدول ۱). به منظور تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، تمامی آزمودنی ها تست ۱۲ دقیقه دویدن و راه رفتن کوپر را اجرا کردند و کل مسافت پیموده شده برای هر آزمودنی ثبت گردید. سپس برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی از معادله زیر استفاده شد (۳۲):
 $45/4$ مسافت پیموده شده (متر) - 504 = حداکثر اکسیژن مصرفی

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار شاخص های آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

میانگین و انحراف معیار	شاخص های آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی
$64/86 \pm 6/46$	وزن (کیلوگرم)
$21/63 \pm 2/7$	شاخص توده بدن (BMI) (کیلو گرم بر متر مربع)
$39/94 \pm 6/68$	حداکثر توان هوازی (میلی لیتر به ازای هر کیلو گرم وزن بدن در دقیقه)

روزانه خود (شامل صبحانه، میان وعده، ناهار، عصرانه و شام) را در پرسشنامه یادآور ۲۴ ساعته غذایی ثبت کنند و روز بعد توسط آزمایشگر و از روی کتاب آلبوم مواد غذایی، مواد تشکیل دهنده، اندازه و مقدار غذاها مشخص گردید. پرسشنامه ها برای تجزیه و تحلیل به دانشکده بهداشت و موسسه پژوهش های بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی تهران فرستاده شد و از نرم افزار FOOD PROCESSOR 2 برای تحلیل کالری دریافتی

در روز آزمون دویدن وامانده ساز، تغذیه افراد (صبحانه و ناهار) یکسان بود. صبحانه شامل دو عدد تخم مرغ آب پز، یک عدد گوجه فرنگی متوسط و سه چهارم نان لواش بود و ناهار نیز شامل یک بشقاب متوسط برنج، یک عدد ران مرغ، یک ماست ۵۰ گرمی، یک عدد نوشابه و یک عدد موز بود. کالری دریافتی در روز آزمون حدود ۱۱۶۳ کیلوکالری بود. برای تعیین کالری دریافتی، از آزمودنی ها خواسته شد تا دریافت غذای

نمونه گیری خونی

نمونه های خونی دو و نیم ساعت پس از ناهار یعنی قبل و بلافاصله پس از ورزش وامانده ساز جمع آوری شد. در ابتدا ۱۰ میلی لیتر خون از سیاهرگ دست آزمودنی در وضعیت نشسته و در حال استراحت گرفته شد. از آپروتینین و EDTA به ترتیب به عنوان ماده محافظ و جدا کننده پلاسما، استفاده شد. نمونه های خونی به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید تا پلاسما استخراج شود. غلظت PYY پلاسما با استفاده از روش الایزا، کیت شرکت USCN Life Science ساخت کشور چین با درجه حساسیت ۵/۶ پیکوگرم بر میلی لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی ۶/۲٪ اندازه گیری شد. گرلین آسیل دار با استفاده از روش الایزا و کیت شرکت BioVendor, Modrice ساخت کشور جمهوری چک با درجه حساسیت ۲ میکروگرم بر میلی لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی ۸/۳ درصد اندازه گیری شد.

روش آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری گرلین و پپتید YY، از آزمون t جفت شده در دو مرحله شامل قبل و بلافاصله پس از ورزش وامانده ساز استفاده شد. همچنین، برای تعیین تغییرات اشتها از آزمون آنالیز واریانس با اندازه های تکراری (ANOVA) استفاده شد. کلیه عملیات آماری، توسط نرم افزار SPSS (نسخه ۱۸) انجام شد و سطح معناداری آزمون ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته ها

نتایج این پژوهش نشان داد که یک جلسه ورزش وامانده ساز باعث کاهش معنی دار گرلین آسیل دار

استفاده شد. قبل و بلافاصله بعد از دویدن وامانده ساز، دو مرحله نمونه گیری خونی انجام شد و نمونه های خونی برای تعیین مقادیر PYY و گرلین آسیل دار پلاسما مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. همچنین، تغییرات حجم پلاسما محاسبه گردید (۳۳) و شاخص های فوق بر اساس تغییرات حجم پلاسما اصلاح شد.

اندازه گیری اشتها

برای اندازه گیری اشتها از پرسشنامه اشتها (۳۴) و مقیاس اندازه گیری آنالوگ دیداری (VAS) استفاده گردید اشتها در سه نوبت، شامل قبل و پس از ورزش وامانده ساز و همچنین قبل از شام اندازه گیری شد. این پرسشنامه براساس چهار سوال طراحی شده که شامل موارد زیر است:

- ۱- چقدر میل به غذا خوردن دارید؟، ۲- چقدر احساس گرسنگی می کنید؟، ۳- چقدر احساس سیری می کنید؟، ۴- چقدر فکر می کنید می توانید بخورید؟ این مقیاس از صفر تا ۱۵ درجه بندی شده که اندازه هر واحد ۱۰ میلی متر است و در مجموع اندازه خط ۱۵۰ میلی متر می باشد و به پنج حالت که تعیین کننده شدت های احساسات ذهنی فرد است تقسیم می شود.

جلسه دوی وامانده ساز

جلسه دوی وامانده ساز در دوره های سه دقیقه ای دویدن روی پیست و ۳۰ تا ۶۰ ثانیه استراحت فعال بین دوره ها انجام شد. آزمودنی ها ابتدا با ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب شروع به دویدن نمودند. در هر دوره پنج درصد به شدت فعالیت افزوده گردید تا به ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب رسید. در این شدت آزمودنی ها دوره های سه دقیقه ای دویدن را آن قدر ادامه دادند تا به واماندگی رسیدند. در طی آزمون از مقیاس بورگ که میزان درک فشار را می سنجد، استفاده شد (۳۵). پروتکل دوی وامانده ساز در این پژوهش از نوع محقق ساخته بود.

شده. (جدول ۲). احساس گرسنگی، تمایل به غذا خوردن و توانایی خوردن بعد از ورزش وامانده ساز نسبت به حالت پایه به طور معناداری افزایش یافت و این افزایش تا هنگام شام ادامه یافت ($P=0/001$). میزان سیری نیز پس از ورزش وامانده ساز کاهش معناداری یافت و این کاهش معنادار تا زمان شام همچنان ادامه داشت ($P=0/001$) (جدول ۳).

جدول ۲. میانگین تغییرات گرلین آسیل دار و پپتید YY

متغیرها	زمان اندازه گیری	قبل از ورزش وامانده ساز	بلافاصله بعد از ورزش وامانده ساز
پپتید YY (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۱۵۲/۶۳±۱۹/۴۷	۱۳۷/۰۳±۲۱/۷۵*	
گرلین آسیل دار (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۱۸/۹۴±۳/۴۲	۱۶/۱۹±۳/۵۲*	

* کاهش معنی دار نسبت به حالت پایه $p < 0/05$

جدول ۳. میانگین تغییرات تمایل به غذا خوردن، احساس گرسنگی، احساس سیری و توانایی خوردن

متغیرها	زمان اندازه گیری	قبل از ورزش وامانده ساز	بلافاصله پس از ورزش وامانده ساز	قبل از شام
تمایل به غذا خوردن (میلی متر)	۲۹/۵۱ ۴۶/۰۵±	۲۷/۷۳ ۶۸/۶۸±	۲۷/۰۶ ۱۰۶/۰۵±*	
احساس گرسنگی (میلی متر)	۳۱/۳۱ ۴۵±	۲۷/۳۰ ۶۷/۱۱±	۲۷/۴۸ ۱۰۴/۴۷±*	
احساس سیری (میلی متر)	۳۱/۴۲ ۱۰۲/۳۷±	۲۷/۸۹ ۷۱/۵۸±	۲۵/۱۹ ۴۲/۳۷±*	
توانایی خوردن (میلی متر)	۲۵/۴۶ ۴۲/۶۳±	۲۵/۵۱ ۶۹/۲۱±	۲۵/۸ ۱۰۶/۰۵±*	

* تفاوت معنی دار نسبت به حالت پایه $p < 0/05$

بحث و نتیجه گیری

بعدی در این هورمون را ببوشاند. بروم (۲۰۰۹) در تحقیقی، تاثیر ۶۰ دقیقه تمرین دویدن را بر مقادیر پلاسمایی پپتید YY بررسی کرد. فعالیت هوازی میزان PYY پلاسما را افزایش داد (۱۵) ولی این افزایش بر خلاف تحقیق مارتینز (۲۰۰۷)، پس از فعالیت ورزشی نیز باقی ماند. این احتمال وجود دارد که سرکوب گرسنگی که در تحقیق بروم (۲۰۰۹) مشاهده شد به علت افزایش مقادیر PYY پلاسما باشد. به علاوه، مقادیر PYY در طول فعالیت ورزشی نیز اندازه گیری شد ولی در تحقیق حاضر فقط اندازه گیری قبل و پس از دوی وامانده ساز انجام شد. یوادا (۲۰۰۹) نیز در تحقیقی روی هفت آزمودنی چاق و هفت آزمودنی با وزن طبیعی، تاثیر ۶۰ دقیقه فعالیت ورزشی را بر مقادیر هورمون PYY بررسی کرد. مقادیر هورمون PYY در اثر فعالیت ورزشی در دو گروه افزایش یافت (۲۷). در

نتایج این پژوهش نشان داد که یک جلسه دوی وامانده ساز باعث کاهش معنادار مقادیر PYY پلاسما ($P=0/021$) شد. افزایش مقادیر PYY بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی (۲،۱۴،۱۵،۲۷) و عدم تغییر آن (۲۶) که ناهمسو با نتایج تحقیق حاضر است، گزارش شده است چنان که مارتینز (۲۰۰۷) در ۱۲ آزمودنی تاثیر فعالیت ورزشی را به مدت ۶۰ دقیقه روی دوچرخه ثابت بر غلظت PYY بررسی کرد. افزایش موقتی غلظت PYY در طول فعالیت ورزشی مشاهده شد (۱۴). اندازه گیری مقادیر PYY در تحقیق مارتینز در طی و پس از تمرین ورزشی چندین بار تکرار شد که می تواند الگوی تغییرات هورمونی را بهتر نمایش دهد ولی در تحقیق حاضر غلظت PYY فقط بلافاصله بعد از دوی درمانده ساز اندازه گیری شد که ممکن است تغییرات

را مشاهده کرد. این گونه بیان شده که کسر انرژی زیاد ناشی از ورزش منجر به افزایش گرلین آسپیل دار در کوتاه مدت نمی گردد. همچنین ممکن است تعدادی از عوامل مرتبط با ورزش از متابولیسم گرلین آسپیل دار جلوگیری کرده باشد هر چند مکانیسم آن هنوز نامشخص است (۱۹). ناهمسو با تحقیق حاضر، کینگ (۲۰۱۰) عدم تغییر گرلین آسپیل دار را پس از یک ساعت راه رفتن سریع روی تردمیل مشاهده کرد. عدم تغییر گرلین آسپیل دار، به علت شدت پایین ورزش بیان شده است (۲۳). ریتم شبانه روزی غلظت گرلین بدین صورت است که تقریباً یک ساعت بعد از صرف غذا به حداقل می رسد. پروتکل تمرینات، دو ساعت و نیم بعد از غذا طراحی شد که غلظت گرلین آسپیل دار در این زمان در حداقل میزان خود نبوده است. پس می توان دلیل احتمالی سرکوب آن را پس از ورزش وامانده ساز به افزایش هورمون رشد نسبت داد، زیرا گرلین یکی از گیرنده های هورمون رشد است (۳۷). افزایش هورمون رشد بازخورد منفی ایجاد می کند که می تواند باعث سرکوب گرلین گردد (۳۱) و احتمال دیگر در سرکوب گرلین آسپیل دار می تواند مربوط به تغییر جهت جریان خون احشایی به سمت عضلات فعال باشد، چون خون رسانی به معده کاهش یافته و متعاقب آن ترشح گرلین آسپیل دار کاهش می یابد. در تحقیق حاضر در بررسی اثر یک جلسه دوی وامانده ساز بر مقادیر گرلین آسپیل دار پلاسما باید به این موضوع توجه داشت که از گروه کنترل برای مقایسه نتایج استفاده نشد که ممکن است به جز ورزش وامانده ساز عوامل متعدد دیگری همچون ریتم شبانه روزی گرلین آسپیل دار و وضعیت تغذیه ای افراد بر مقادیر این هورمون اثر گذار باشند. به علاوه ممکن است در صورت وجود گروه کنترل و مقایسه نتایج با آنها، کاهش گرلین آسپیل دار مشاهده نمی شد ولی به علت عدم وجود گروه

تحقیق یوادا (۲۰۰۹)، از تمرین روی دوچرخه کارسنج استفاده شده بود که احتمال دارد باعث تفاوت نتایج با تحقیق حاضر گردد.

گزارش شده که یک همبستگی مثبت زیاد بین PYY تام و PYY3-36 وجود دارد (۳۶) و به همین دلیل ما در مطالعه حاضر غلظت PYY تام را اندازه گیری نمودیم. نکته قابل تامل در تحقیق ما این است که در مورد بررسی اثر دویدن وامانده ساز بر غلظت PYY تام، گروه کنترل وجود نداشت تمامی آزمودنی ها، دویدن وامانده ساز را انجام داده اند و روش این تحقیق به صورت شبه تجربی بود. با توجه به این مسأله، اگر ما از گروه کنترل در بررسی اثر ورزش وامانده ساز نیز استفاده می کردیم می توانستیم نتایج خود را نسبت به آن ها مقایسه کرده و نتیجه گیری بهتری نماییم. این احتمال وجود دارد که عوامل دیگری به جز ورزش وامانده ساز، غلظت PYY پلاسما را تحت تاثیر قرار داده باشد ولی به خاطر نبود گروه کنترل نمی توان با قاطعیت در مورد این نتایج بحث کرد.

در مطالعه حاضر در اثر یک جلسه ورزش وامانده ساز پیشرونده، مقادیر گرلین آسپیل دار به طور معنی داری کاهش یافت. در زمینه مطالعات همسو با تحقیق حاضر بروم (۲۰۰۷ و ۲۰۰۹)، واس (۲۰۰۹) و کینگ (۲۰۱۰) سرکوب گرلین آسپیل دار را بعد از یک جلسه ورزش گزارش نمودند. بروم (۲۰۰۷) کاهش گرلین آسپیل دار را طی فعالیت ورزشی با شدت ۷۲٪ حداکثر اکسیژن مصرفی گزارش نمود. او علت آن را چنین توضیح داد که جریان خون احشایی در جریان ورزش شدید کاهش می یابد و این خود باعث کاهش تحویل اکسیژن به معده و روده شده و در نتیجه ترشح گرلین آسپیل دار کاهش می یابد (۲۴). کینگ (۲۰۱۰) در بررسی تاثیر ۹۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۸/۸٪ حداکثر اکسیژن مصرفی روی تردمیل، کاهش گرلین آسپیل دار

تحقیق حاضر می تواند تفاوت در آزمودنی ها، سن آنها، زمان اندازه گیری اشتها، نوع ورزش و نوع پروتکل ورزشی باشد که تا رسیدن به واماندگی ادامه داشت. بروم (۲۰۰۷ و ۲۰۰۹) و کینگ (۲۰۱۰)، کاهش اشتها در اثر ورزش هوازی با شدت بالا را گزارش نمودند که با نتایج ما همسو نمی باشد (۱۵،۱۹،۲۴). بروم (۲۰۰۷) سرکوب گرسنگی طی و بلافاصله بعد از ورزش به مدت ۶۰ دقیقه و با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی را گزارش نمود. دلیل این سرکوب، کاهش معنی دار گرلین آسیل دار بیان شده است (۲۴). این نتیجه توسط کینگ (۲۰۱۰) نیز مشاهده شد. این محقق نیز سرکوب گرسنگی را در طی و بلافاصله بعد از ۹۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۸/۸٪ حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده نمود که علت آن را سرکوب گرلین آسیل دار گزارش کرد (۱۹). اما با توجه به تفاوت تحقیق کینگ در مدت، شدت، مسافت و هزینه انرژی فعالیت ورزشی با تحقیق حاضر و این مسأله که ممکن است افزایش اشتها مربوط به گذشت زمان و فاصله گرفتن از ناهار و نزدیک شدن به شام باشد این موضوع به خصوص به خاطر عدم وجود گروه کنترل بیشتر به ذهن متبادر می شود. در مجموع، می توان نتیجه گرفت که سرکوب گرلین آسیل دار پس از ورزش و افزایش اشتها رابطه منفی این دو را تایید می کند. احتمالاً به جز عوامل فیزیولوژیکی، عوامل دیگری نیز در تنظیم اشتها دخیل هستند.

کنترل نمی توان نتیجه بدست آمده را کاملاً به تاثیر ورزش وامانده ساز مربوط دانست. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان اشتها پس از ورزش وامانده ساز، افزایش معناداری داشت. همسو با نتایج، تحقیق حاضر ماراکی (۲۰۰۵) افزایش اشتها بعد از یک جلسه ورزش را مشاهده کرد (۱۶). ماراکی (۲۰۰۵) در نتیجه پروتکل تمرینی، شامل ورزش هوازی و تمرینات آمادگی جسمانی، افزایش اشتها را مشاهده نمود. نوع پروتکل تمرینات دلیل افزایش اشتها عنوان شد (۱۶). همچنین ناهمسو با نتایج تحقیق حاضر، کینگ (۱۹۹۷)، پومرلو (۲۰۰۴) عدم تغییر اشتها را در پاسخ به یک نوبت فعالیت ورزشی نشان دادند (۳۹، ۳۸). کینگ (۱۹۹۷) با بررسی اثر دویدن روی تردمیل با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، عدم تغییر اشتها در روز ورزش و همچنین روز بعد از ورزش را گزارش نمود. کالری دریافتی در روز ورزش و روز بعد از آن اندازه گیری شد و دلیل عدم تغییر انرژی دریافتی، به تعداد کم دفعات اندازه گیری نسبت داده شد (۳۸). پومرلو (۲۰۰۴) عدم تغییر اشتها در اثر دویدن روی تردمیل با شدت ۴۰ درصد اکسیژن مصرفی اوج و ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی اوج را در زنان مشاهده کرد. نوع ورزش، نوع آزمودنی، محیط و دسترسی به غذا و همچنین فاصله زمانی بین انتهای جلسه ورزشی با دریافت وعده غذایی بعدی از جمله عوامل ایجاد تفاوت در نتیجه بدست آمده بیان شده است (۳۹). از دلایل تفاوت نتایج پومرلو (۲۰۰۴) با یافته های

References

1. Stanley S, Wynne K, McGowan B. Hormonal regulation of food intake. *Physiol Rev.* 2005; 85(4):1131-58.
2. Cheng M, Bushnell D, Cannon DT, Kern M. Appetite regulation via exercise prior or subsequent to high-fat meal consumption. *Appetite.* 2009; 52:193-198.
3. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol.* 2005; 184: 291-318.

4. Schwartz MW, Baskin DG, Kaiyala KJ, Woods SC. Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69:84–596.
5. de Graaf C, Blom WA, Smeets PA, Stafleu A & Hendriks HF. Biomarkers of satiation and satiety. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79: 946–961.
6. Kojima M, Hosoda H, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin: discovery of the natural endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor. *Trends Endocrinol Metab.* 2001; 12: 118–122.
7. Shintani M, Ogawa Y, Ebihara K, Aizawa-Abe M, Miyanaga F. Ghrelin, an endogenous growth hormone secretagogue, is a novel orexigenic peptide that antagonizes leptin action through the activation of hypothalamic neuropeptide Y/Y1 receptor pathway. *Diabetes.* 2001; 50:227-232.
8. Iglesia MJ, Pineiro R, Blanco M, Gallego R, Dieguez C, Gualillo O & et al. growth hormone releasing peptide (ghrelin) is synthesized and secreted by cardiomyocytes. *Cardiovasc Res.* 2004; 62:442-448.
9. Druce MR, Small CJ and Bloom SR. Minireview: gut peptides regulating satiety. *Endocrinology.* 2004; 145(6):2660–2665.
10. Date Y, Nakazato M, Hashiguchi S, Dezaki K, Mondal M.S, Hosoda H & et al. Ghrelin is present in pancreatic cells of humans and rats and stimulates insulin secretion. *Diabetes.* 2002; 51:124–129.
11. Jazin EE, Zhang X, Soderstrom S, Williams R, Hokfelt T, Ebdal T & et al. Expression of peptide YY and mRNA for the NPY/ PYY receptor of the Y1 subtype in dorsal root ganglia during rat embryogenesis. *Brain Res Dev Brain Res.* 1993; 76:105–13.
12. Boey D, Sainsbury A, Herzog H. The role of peptide YY in regulation glucose homeostasis. *Peptides.* 2007; 28: 390–395.
13. Ueno H, Yamaguchi H, Mizuta M, Nakazato M. The role of PYY in feeding regulation. *Regul Pept.* 2008; 145: 12–16.
14. Martins C, Morgan LM, Bloom SR, Robertson MD. Effects of exercise on gut peptides energy intake and appetite. *J Endocrinol.* 2007; 193: 251–258.
15. 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: 29–35.
16. Maraki M, Tsofliou F, Pitsiladis Y, Malkova D, Mutrie N, Higgins S. Acute effects of a single exercise class on appetite, energy intake and mood. Is there a time of day effect? *Appetite.* 2005; 45: 272–278.
17. King NA, Lluch A, Stubbs RJ, Blundell JE. High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living male. *Eur J Clin Nutr.* 1997; 51: 478-483.
18. George VA, Morganstein A. Effect of moderate intensity exercise on acute energy intake in normal and overweight females. *Appetite.* 2003; 40:43-46.
19. King JA, Miyashita M, Wasse LK, Stensel DJ. Influence of prolonged treadmill running on appetite, energy intake and circulating concentrations of acylated ghrelin. *Appetite.* 2010; 54(3): 492-498.
20. Martins C, Robertson MD, Morgan ML. Effects of exercise and restrained eating behaviour on appetite control. *Proc Nutr Soc.* 2008; 67:28- 41.
21. Bellissimo N, Thomas S, Goode R, Anderson H. Effect of short-duration physical activity and ventilation threshold on subjective appetite and short-term energy intake in boys. *Appetite.* 2007; 49(3): 644-651.

22. 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*. 2009; 296:233-242.
23. King JA, Wasse LK, Broom DR, Stensel DJ. Influence of brisk walking on appetite energy intake, and plasma acylated ghrelin. *Med Sci Sports Exerc*. 2010; 42:485-492.
24. Broom DR, Stensel DJ, Bishop NC, Burns SF, Miyashita M. Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. *J Appl Physiol*. 2007; 102: 2165–2171.
25. Wasse LK, King JA, Miyashita M, Sunderland C, Stensel DJ. The influence of high intensity running and cycling on plasma acylated ghrelin concentrations in males. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41(5):481.
26. Salsen L, Andersen HB, Bratholm P, Christensen NJ. Radioimmunoassay of plasma neuropeptide Y using HPLC for separation of related peptides and fragments. *Scand J Clin Lab Invest*. 1994; 54(3): 207-214.
27. Ueda S, Yoshikawa T, Katsura Y, Usui T, Nakao H, Fujimoto S. Changes in gut hormone levels and negative energy balance during aerobic exercise in obese young males. *J Endocrinol*. 2009; 201:151-159.
28. Russell RD, Ravussin E, Larson-Meyer ED. Effect of diet and intense endurance running on plasma ghrelin. *Med Sci Sports Exerc*. 2006; 38(5): 486-487.
29. Russel RR, Willis KS, Ravussin E, Larson-Meyer ED. Effects of endurance running and dietary fat on circulating ghrelin and peptide YY. *J Sports Sci Med*. 2009; 8: 574-583.
30. Anderrson U, Treebak JT, Nielsen JN, Smith KL, Abbott CR, Small CJ & et al. Exercise in rats does not alter hypothalamic AMP-activated protein kinase activity. *Biochem Biophy Res commun*. 2005; 329: 719–725.
31. Vestergaard ET, Dall R, Lange KH, Kjaer M, Christiansen JS, Jorgensen JO. The ghrelin response to exercise before and after growth hormone administration. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92: 297–303.
32. Cooper K.H. A means of assessing maximal oxygen: correlation between field and treadmill testing. *JAMA*. 1968; 203:201-204.
33. Dill DB and Costill DL. Calculation of percentage changes in volume of blood plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol*. 1974; 37:247 – 248.
34. Flint A, Raben A, Blundell JE, & Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24: 38–48.
35. Borg G. An introduction to Borg's RPE-scale. New York: Movement Publications. 1985.
36. Tsilchorozidou T, Batterham RL, Conway GS. Metformin increases fasting plasma peptide tyrosine tyrosine (PYY) in women with polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008; 69(6): 936-942.
37. Kraemer RR, Durand RJ, Acevedo EO, Johnson LG, Kraemer GR, Hebert EP & et al. Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-I without altering ghrelin. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2004; 229: 240-246.
38. King NA, Tremblay A, Blundell JE. Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Med Sci Sports Exerc*. 1997; 29:1076–1089.
39. Pomerleau M, Imbeault P, Parker T, Doucet E. Effects of exercise intensity on food intake and appetite in women. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 1230–6.