

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ

ورزش، اشتها و هورمون های تنظیم

کننده اشتها و وزن بدن

دکتر روح الله حق شناس

استادیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه سمنان

بهار ۱۳۹۸

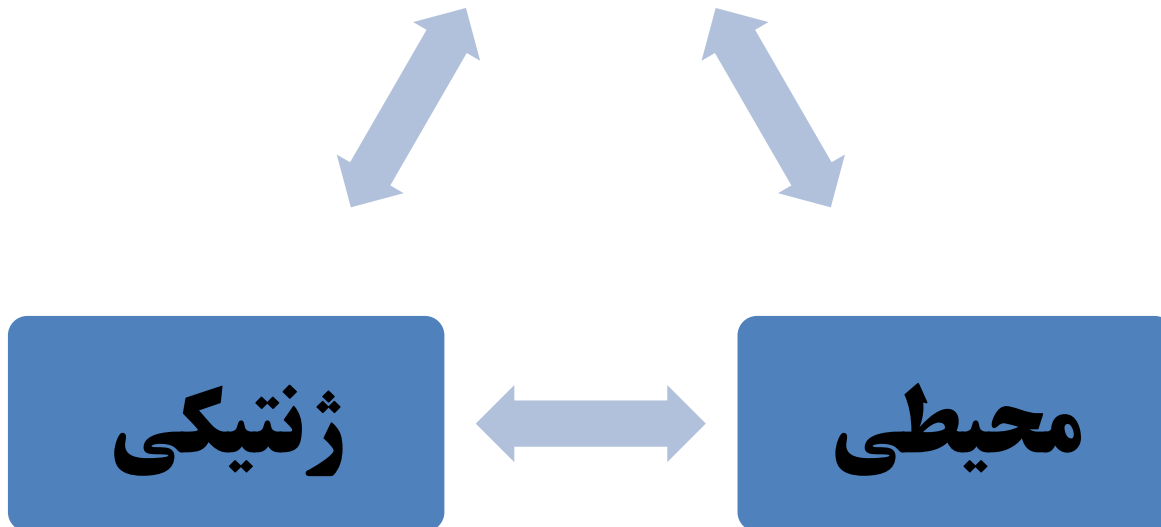
• هورمون های گوناگونی در تنظیم اشتها درگیر می باشند که شامل هر دو هورمون های **اپیزودیک episodic**: که سلول تغذیه شده اپیزود episode هستند و **هورمونهای Tonic**: که تنظیم کننده ذخایر انرژی طولانی مدت هستند (مانند انسولین و لپتین).

• در میان هورمون های تنظیم کننده اشتها گرلین قابل توجه بوده، که نقش منحصر به فردی را در تحریک اشتها و انرژی دریافتی بازی می کند.

مقدمه

چاقی نشانه ای از یک اختلال در بدن فرد است که می تواند ناشی از تغییرات ژنتیکی و یا محیطی و یا هر دو در بدن باشد.

چاقی



بیان مسئله

در جهت شناخت و کنترل چاقی ضروری است اتفاقاتی که منجر به چاقی می شود و تغییراتی که در حین چاقی و کاهش وزن رخ می دهد مورد بحث و بررسی قرار گیرد.

سالم



چاق



تغییرات در حین کاهش وزن
و درمان چاقی

(۱) فعالیت بدنی

(۲) دریافت غذا

(۳) BMR , RMR

(۴) تغییرات میتوکندری

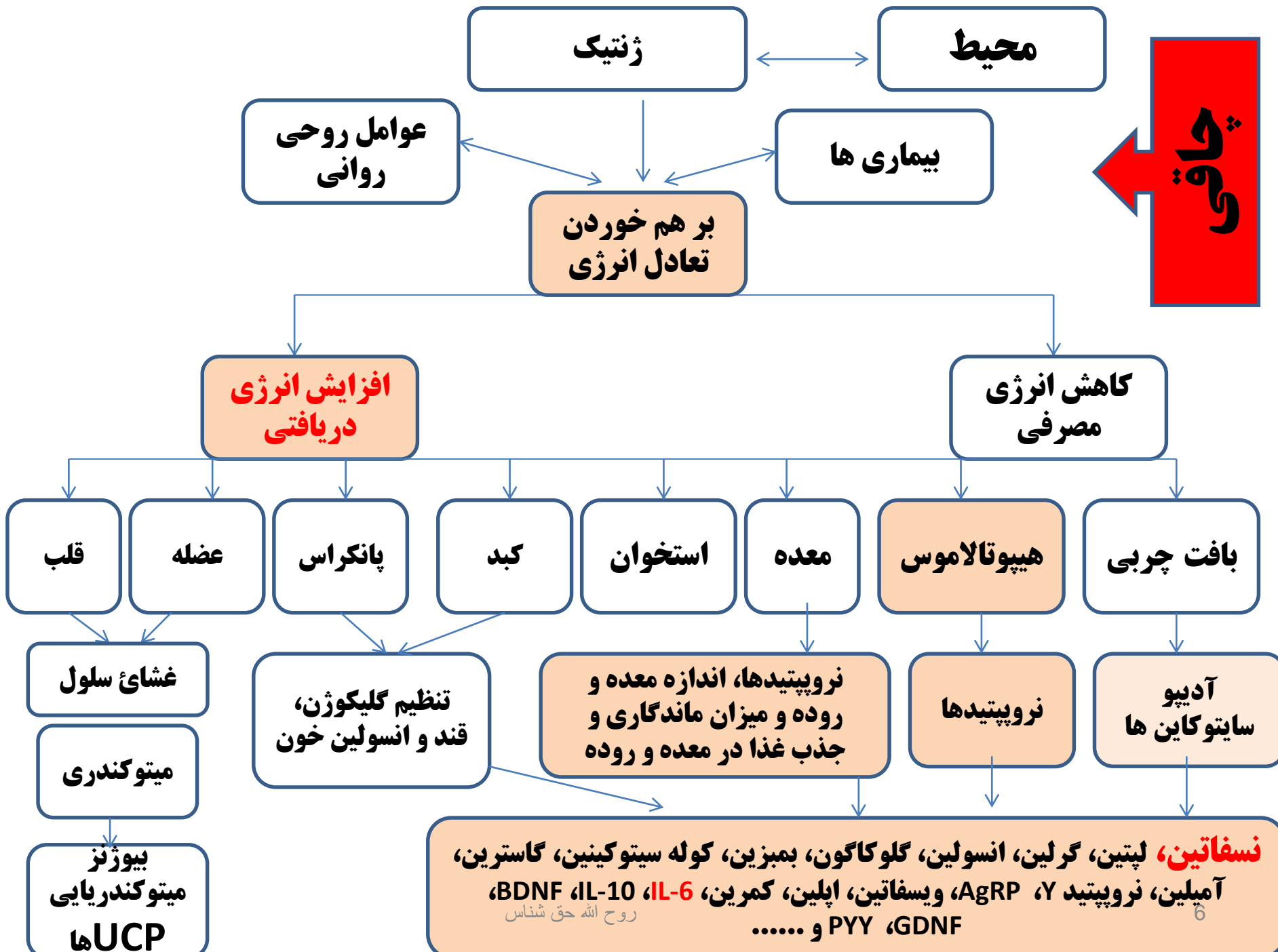
(۵) حامل های اسید های

چرب

(۶) تغییرات آنزیم ها

(۷) نسبت تنفسی RQ

پای



Three weeks of early-onset exercise prolongs obesity resistance in DIO rats after exercise cessation (Patterson, C, & et al 2007)

EARLY-ONSET EXERCISE PREVENTS OBESITY

R295

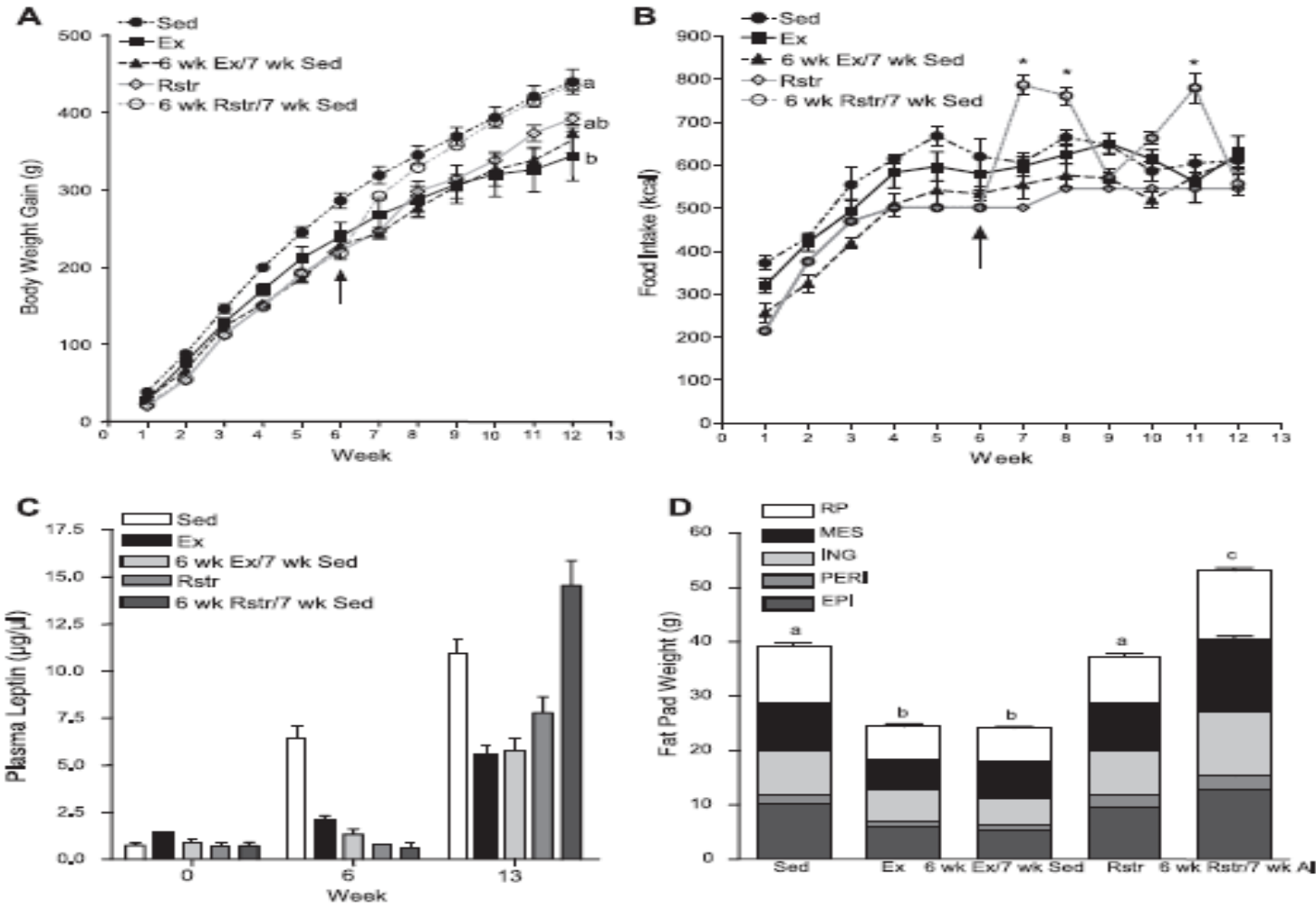


Fig. 3. At 4 wk of age, male DIO rats were weaned onto HE diet and given access to a running wheel (Ex; $n = 8$) or left sedentary (Sed; $n = 8$) for 13 wk. Another group of Ex rats had their wheels removed from their cages following 6 wk and were allowed to remain sedentary for an additional 7 wk (6 wk Ex/7 wk Sed; $n = 8$). Restricted (Rstr) DIO rats were limited to 85% of the daily caloric intake of the Sed animals for the full 13 wk ($n = 8$) or for the first 6 wk followed by 7 wk of ad libitum (AL) access to HE diet (6 wk Rstr/7 wk AL; $n = 8$). A: body weight gain. B: food intake. * $P < 0.05$ by post hoc Bonferroni test when ANOVA showed significant intergroup differences C: plasma leptin levels following 0, 6, and 13 wk of exercise. D: terminal fat pad weights (EPI, epididymal; RP, retroperitoneal; PERI, perirenal; MES, mesenteric; ING, inguinal) following 13 wk of exercise. Arrows denote termination of wheel running. ^{a,b,c}Groups with differing superscripts differ from each other at the $P \leq 0.05$ level by post hoc Bonferroni adjustment after significant intergroup differences were found by repeated-measures or 1-way ANOVA.

• بسیاری از مطالعات اظهار داشته اند که رقابت های ورزشی متوسط تا شدید کوتاه مدت به طور موقت اشتها را سرکوب نموده و این اصطلاحاً بی اشتهایی ناشی از ورزش نامیده می شود. ساز و کارهایی که ورزش کوتاه مدت اشتها را سرکوب می کند، به طور کامل شناخته نشده اند اما شاید پایین آمدن غلظت گرلین و افزایش غلظت هورمونهای سیری، به طور قابل توجهی پتید ۷۷ و پتید شبیه گلوکاگون-۱ در این امر درگیر باشند.

مطالعات مرتبط با فعالیت بدنی و دریافت غذا

نتیجه	نوع، شدت و مدت ورزش	آزمودنی ها	سال	محقق
وزن بدن، توده چربی و محیط کمر کاهش یافته بود. احساس سیری افزایش یافته بود.	۱۲ هفته تمرین با ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب	۵۸ مرد و زن چاق و دارای اضافه وزن BMI= 31/8	۲۰۱۰	کینگ و همکاران
ورزش کوتاه مدت هیچ تأثیری بر روی انرژی دریافتی مردان ندارد اما انرژی دریافتی زنان را افزایش می دهد. تأکید بر تحقیقات بیشتر در رابطه با ورزش کوتاه مدت و بلند مدت در این زمینه		مقاله مروری	۲۰۰۹	بلیسکی و همکاران
تأثیر ورزش کوتاه مدت بر روی دریافت غذا مشابه ورزش بلند مدت نیست. فعالیت بدنی الگوی مشابهی را در افراد چاق و لاغر دنبال نمی کند.		مقاله مروری	۲۰۰۵	میلز و همکاران

مطالعات مرتبط با فعالیت بدنی و دریافت غذا

Table 2 Effects of long-term exercise on ad libitum food intake in overweight and obese subjects.

Study	Subjects	Energy expenditure through exercise	Duration of the study	Significant change in food intake	Observations
Leon et al. ⁴⁶	6 obese men BMI = 38.2 kg/m ²	Walking 90 min, 5 d/week	16 weeks	No	Slightly decreased food intake
Woo et al. ⁴⁷	6 obese women BMI = 34.6 kg/m ²	Treadmill exercise (281 kcal/d and 694 kcal/d)	57 days	No	Slightly increased food intake
Woo et al. ⁴⁸	3 obese women BMI = 38.3 kg/m ²	Moderate exercise (125% of sedentary expenditure)	57 days	No	Slightly increased food intake
Durrant et al. ²⁶	12 obese subjects (1 male, 11 female) BMI = 37.6 kg/m ²	Bicycle ergometer (100 kcal/d)	6 days	No	Slightly decreased food intake
Wood et al. ⁵³	47 overweight men	Jogging (individual prescription necessary for 30% body fat decrease over 9 months)	1 year	No	Slightly decreased food intake
Keim et al. ⁵⁴	12 overweight women BMI = 27.4 kg/m ²	Walking 7 d/week (12.5% and 25% increase in E _{total} expenditure)	36 days	No	Slightly increased food intake

مطالعات مربوط به IL-6 و ورزش

نتیجه	نوع آزمودنی	روش	محقق
افزایش بیان پروتئین	۲۴ رت نر ویستار	اثر ورزش در مانده ساز (دویدن روی تردمیل ۵۰ دقیقه و بالا رفتن سرعت تا زمان در ماندگی) روی mRNA و بیان پروتئین IL-6 در عضله و بافت چربی	نتو ۲۰۰۹
کاهش IL-6 و کاهش بیان آن در سلول های جزیره پانکراس	رت های زاگر (۱۶ رت چاق و ۱۶ رت لاغر)	۱۲ هفته تمرین شنا، ۳ روز در هفته	لموس ۲۰۰۹
کاهش رهایش IL-6 از ماکروفاژ رت های چاق با ورزش مداوم و کاهش رهایش IL-6 در رت های مبتدی با تمرین شدید	رت های چاق و لاغر	ورزش مداوم (دویدن روی تردمیل، ۵ روز در هفته به مدت ۱۴ هفته) و ورزش شدید (یک جلسه تمرین تردمیل ۲۵ تا ۳۰ دقیقه ای)	مارتین - کوردروآ ۲۰۱۱
عدم تأثیر ورزش طولانی روی بیان ژن IL-6 در بافت چربی	رت ها	۸ هفته دویدن روی تردمیل، ۵ روز در هفته، با شدت ۶۵-۵۵٪ VO2max	لیرا و همکاران، ۲۰۰۹
افزایش سطوح پلاسمایی IL-6	رت های نر ویستار	اثر HFD (۳۵٪ چربی از روغن ذرت) روی IL-6	کانو ۲۰۰۹
افزایش معنی دار IL-6 بعد از ۴ و ۸ هفته رژیم پرچرب	موش	اثر ۴ و ۸ هفته رژیم غذایی عادی یا HFD بر پاسخ پیش التهابی	شانکار ۲۰۱۲

• تنظیم اشتها فرایند پیچیده ای است که ارتباطات بین هیپوتالاموس در داخل مغز، اندام های روده ای-معدده ای متنوع (شامل معده، پانکراس و روده ها) و بافت چربی را در بر می گیرد. سیری (فرایندی که باعث می شود فرد خوردن را متوقف سازد) شاید بوسیله پیام های عصبی ورودی از معده به مغز که ناشی از پیام رسانی تورم و انبساط معده بعد از غذا خوردن می باشد، شروع شود.

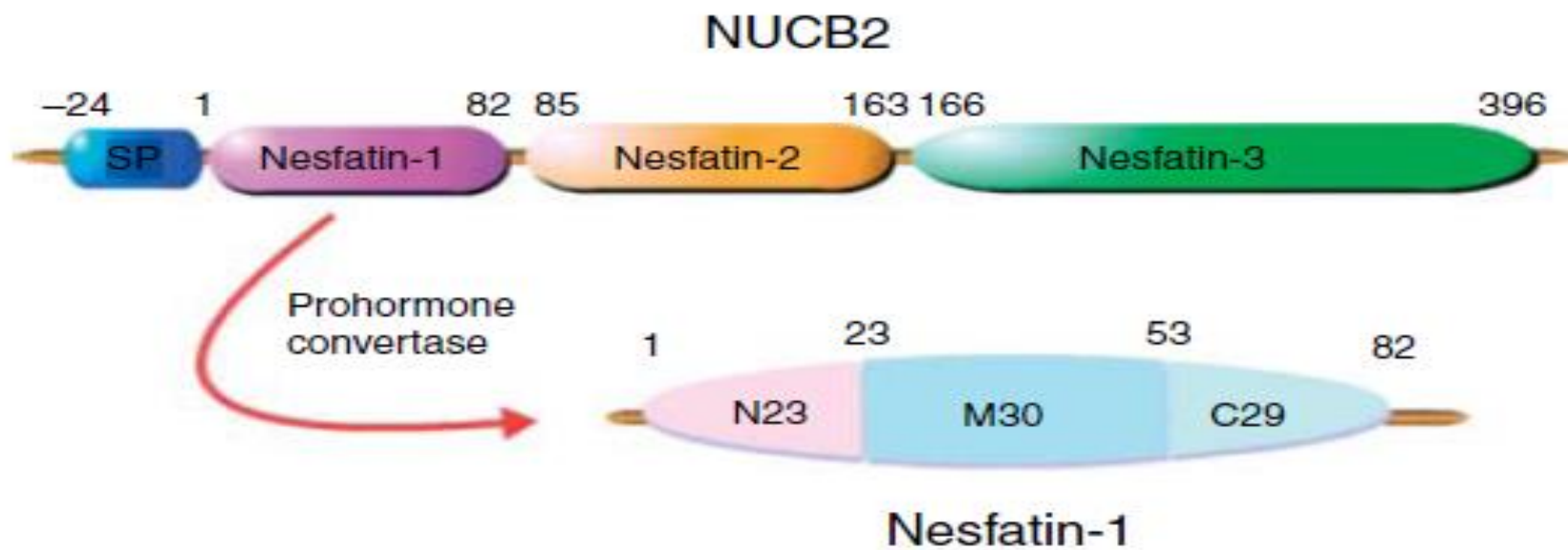
- هورمون های گوناگونی که قادر به احساس هضم و جذب مواد غذایی هستند و پیام سیری را منتقل می کنند شامل:
- کوله سیستوکینین (مترشحه از دودنرم و جوجونرم)، پپتید شبه گلوکاکون-۱ (GLP-1) اکسینتومدولین exyntomodulin oxm و پپتید YY (PYY) (همگی مترشحه از روده بزرگ و کوچک) و پلی پپتید پانکراسی (PP) pancreatic polypeptide و آمیلین (هر دو مترشحه از پانکراس) می باشند. این هورمونها به عنوان پیام رسانی منقطع episodic یا کوتاه مدت عمل می کنند

• سیری از طریق سیستم عصبی واگ (که معده را به مغز متصل می کند) یا از طریق جریان خون به هیپوتالاموس منتقل می شود. علاوه بر این پیام های هورمون های episodic پیام های هورمونی تونیک نیز وجود دارد که نشان دهنده سطح ذخایر انرژی در بدن هستند. دو پیام رسان مهم سیری تونیک **انسولین (رها شده از پانکراس) و لپتین (رها شده از بافت چربی)** هستند. این هورمون ها در تنظیم تعادل انرژی در طولانی مدت عمل می کنند.

نسفاتین-۱

- نسفاتین-۱، در سال ۲۰۰۶ توسط شینسوک که ۵-ای به عنوان یک پلی پپتید ضد اشتھایی ۸۲ اسید آمینه ای مشتق شده از فرایند پس ترجمه ای ژن نوکلئوبایدینگ ۲ (NUCB2) در هیپوتالاموس رت کشف شد، و به این علت که اثر مهاری بر روی دریافت غذا دارد، اولین تقسیم NUBC2 ، نسفاتین-۱ نامگذاری شد.

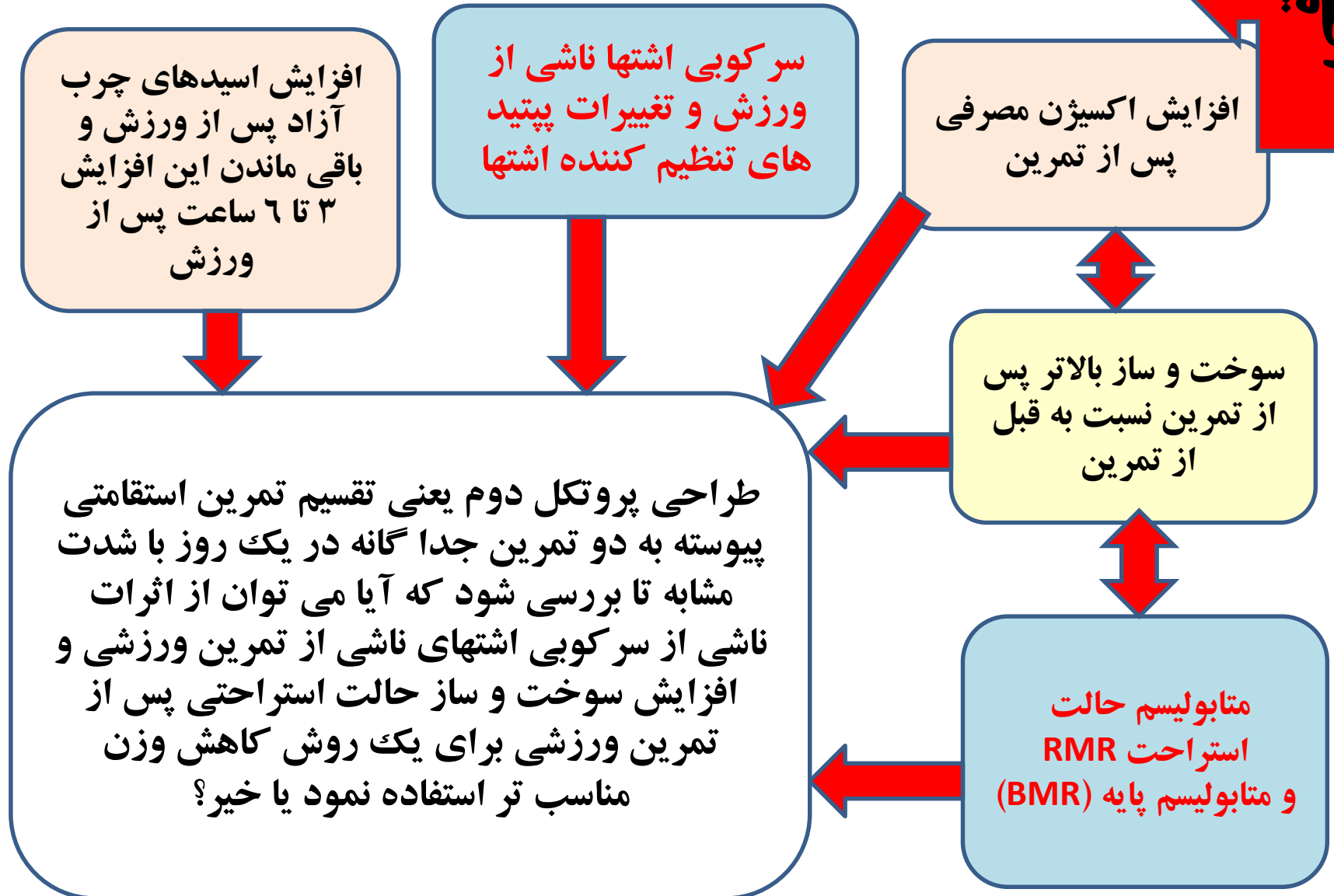
- تاکنون نقش هایی برای نسفاتین-۱ پیشنهاد شده است که بیشتر آنها در رابطه با تأثیر این نروپپتید بر کاهش دریافت غذا و بی اشتھایی می باشد.



- هورمون **گرلین** معده که از سلول های گاستریک احشاء به داخل معده ترشح می شود، دارای ویژگی های تحریک اشتها می باشد. تزریق گرلین درون سرخرگی و هم زیر جلدی منجر به افزایش دریافت انرژی در دسترس در حین وعده های غذایی استاندارد می شود.

- **گرلین** برای بهبود اشتها و دریافت غذا و محدود کردن کاهش وزن در بیماران با سرطان معده بعد از گاستروکتومی موثر است. گرلین تنها هورمون معدی شناخته شده برای افزایش اشتها می باشد و به همین علت علاقه زیادی برای تعدیل غلظت گرلین و کمک به کنترل وزن وجود دارد.

بیان مسئله

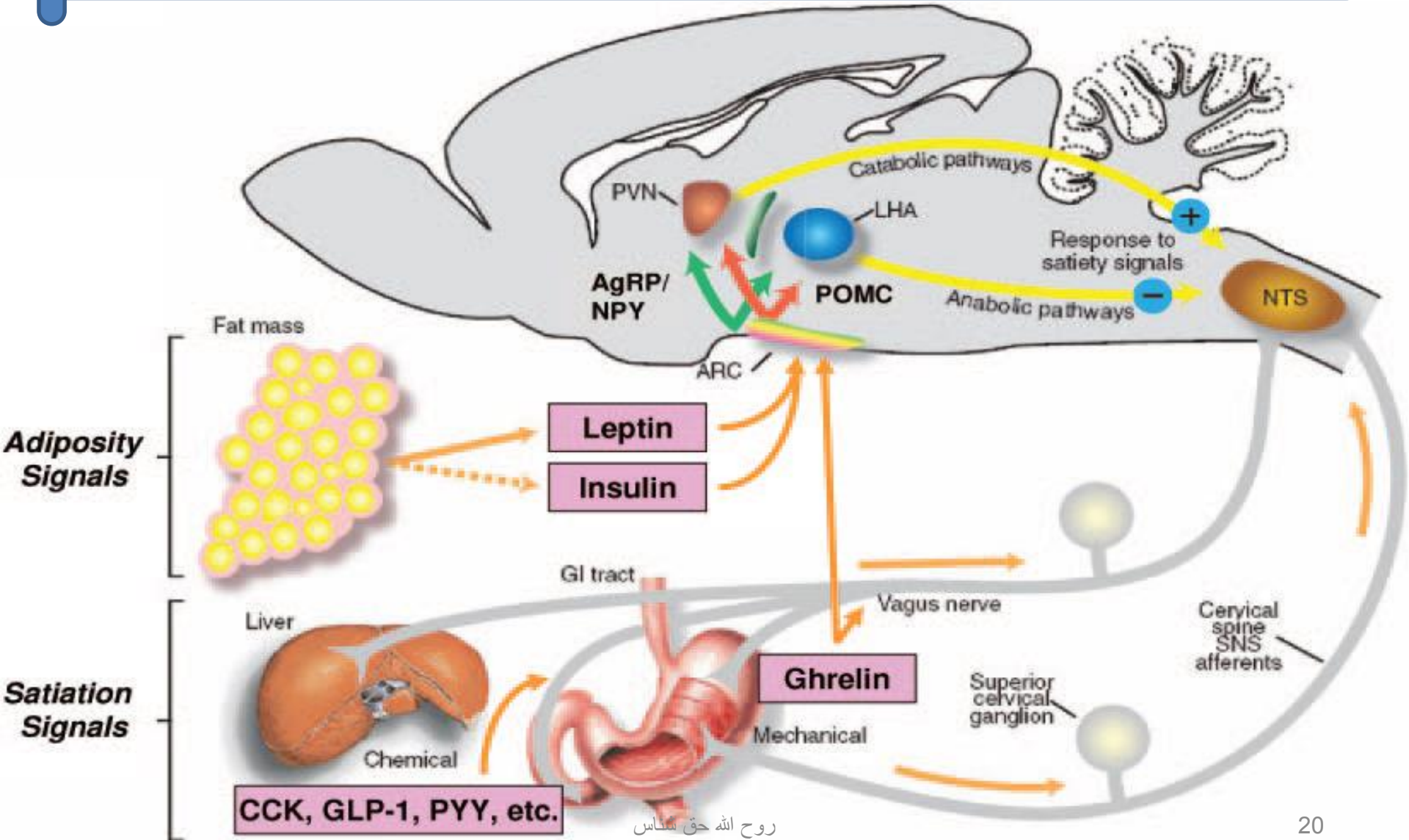


ضرورت و اهمیت تحقیق

- مطالعه میانجی های متفاوت بافت ها که وضعیت ذخایر انرژی بدن را به هیپوتالاموس مخابره می کنند، و به طور کلی روابط متقابل این عوامل مورد نیاز بوده و کاربرد آنها می توانند کمک شایانی به کنترل و نظارت بر تمرین ورزشکار و وضعیت ورزشکار نماید. همچنین به منظور توسعه برنامه ها و ارائه راهکارهای مناسب، به منظور پیشگیری از پیشرفت و شیوع چاقی، تأثیر متقابل فعالیت های بدنی، اشتها و کنترل وزن باید با حداکثر اهمیت بحث و بررسی شود.

Central Control of Body Weight and Appetite

(Stephen C. Woods and David A. D'Alessio, 2008)



اهداف تحقیق

• هدف کلی

تأثیر دو شیوه تمرین استقامتی دوازده هفته ای بر روی وزن، دریافت غذا، سطح پلاسمایی نسفاتین-۱ و IL-6 رت های نر ویستار چاق

اهداف فرعی

- مقایسه وزن رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی.
- مقایسه میانگین غذای دریافتی رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه بعد از ۱۲ هفته تمرین استقامتی.
- مقایسه سطح پلاسمایی نسفاتین-۱ رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه بعد از ۱۲ هفته تمرین استقامتی.
- مقایسه سطح پلاسمایی گلوکز رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی.
- مقایسه سطح پلاسمایی انسولین رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی.
- مقایسه سطح پلاسمایی IL-6 رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی.
- مقایسه نیم رخ لیپیدی رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی.

فرضیه ها

- ۱- بین وزن رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود دارد.
- ۲- بین میانگین غذای دریافتی رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه بعد از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود دارد.
- ۳- بین سطح پلاسمایی نسفاتین_۱ رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، بعد از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود دارد.
- ۴- بین سطح پلاسمایی گلوکز رت های نر ویستار چاق تمرین کرده و تمرین نکرده پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود دارد.
- ۵- بین سطح پلاسمایی انسولین رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود دارد.
- ۶- بین سطح پلاسمایی L-6 ارت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود دارد.
- ۷- بین نیم رخ لیپیدی رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود دارد.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع تجربی بوده و به شیوه میدانی و آزمایشگاهی انجام شد.

- جامعه آماری و روش نمونه گیری

- تعداد ۴۰ سر رت نر ویستار از مؤسسه رازی ایران خریداری شد و در

حیوان خانه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران در ۴۰

قفس، در هر قفس ۱ رت نگهداری شدند.

طرح تحقیق

تهیه ۴۰ سررت نر و یستار ۲ ماهه با میانگین وزنی 160 ± 10 و نمونه گیری مرحله اول

۹ هفته تغذیه با رژیم غذایی پرچرب
و رسیدن به وزن ۳۱۹

نمونه گیری اول و تغییر رژیم غذایی به استاندارد و شروع پروتکل تمرین

گروه کنترل

گروه تمرین ۲ (ET2)
۱۲ هفته تمرین استقامتی
از سرعت ۱۵ تا ۳۰ متر
دقیقه بدون شیب دو در
جلسه در روز، ۵ روز در
هفته

گروه تمرین ۱ (ET1)
۱۲ هفته تمرین استقامتی
از سرعت ۱۵ تا ۳۰ متر در
دقیقه بدون شیب یک جلسه
در روز، ۵ روز در هفته

نمونه گیری نهایی

پروتکل تمرین

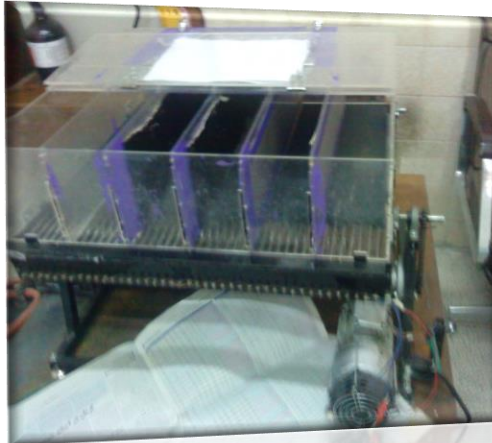
جدول پروتکل تمرین استقامتی یک جلسه در روز

	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته ششم	...	هفته هشتم	هفته دوازدهم
سرعت (متر در دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۲۵	۲۵	۳۰	۳۰
زمان (دقیقه)	۲۰	۳۰	۴۰	۵۰	۵۰	۶۳	۶۳

جدول پروتکل تمرین استقامتی دو جلسه در روز

	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته ششم	هفته هشتم	هفته دوازدهم
سرعت (متر در دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۲۵	۲۵	۳۰	۳۰
زمان (دقیقه) صبح	۱۰	۱۵	۲۰	۲۵	۲۵	۳۰	۳۰
زمان (دقیقه) بعد از ظهر	۱۰	۱۵	۲۰	۲۵	...	۲۵	۳۳۱/۳۰		۳۱/۳۰





ابزار و وسایل اندازه گیری

- ۱. دستگاه نوارگردان ویژه جوندگان ساخت ایران
- ۲. داروی بیهوش کننده (اتر)
- ۳. دستگاه تهویه هوا
- ۴. دستگاه بخور
- ۵. رطوبت سنج
- ۶. دما سنج
- ۷. ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۱ گرم
- ۸. دسیکاتور، دسته و تیغ جراحی
- ۹. دستگاه سانتریفیوژ مدل اپندرف، ساخت ایران
- ۱۰. کیت الایزا نسفاتین-۱ مخصوص رت با حساسیت ۳/۹ پیکو گرم بر میلی لیتر، ساخت شرکت کازابایو کشور چین
- ۱۱. کیت IL-6 مخصوص رت با حساسیت ۱۹ پیکو گرم بر میلی لیتر، ساخت شرکت دیاکولون کشور فرانسه

ابزار و روش اندازه گیری وزن و غذای دریافتی و متغیرهای بیوشیمیایی

هر دو روز یک بار، صبح ها قبل از شروع تمرین؛ رت ها وزن شده و وزن آنها ثبت شد. مقدار غذایی که در اختیار رت ها قرار می گرفت وزن شده و به صورت در دسترس در اختیار آنها قرار داده شد. مقدار غذای باقیمانده دوباره وزن شده و از مقدار اولیه کسر گردید و به این ترتیب میانگین غذای دریافتی برای هر رت محاسبه شد.

خونگیری به وسیله سرنگ ۱۰ سی سی آغشته به هپارین صورت گرفت و به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۲۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. جهت سنجش پارامترهای بیوشیمیایی از روش الایزا استفاده شد.

روش آماری

- برای مقایسه‌های درون گروهی در هر مرحله و همچنین مقایسه بین مرحله ای برای نتایج وزن و دریافت غذا از تحلیل واریانس مکرر استفاده شد.
- برای مقایسه نتایج متغیرهای بیوشیمیایی بین گروهی از آنالیز واریانس چند طرفه استفاده گردید. از آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه زوج‌ها (مراحل اندازه‌گیری) استفاده شد. با وجود نرمال بودن داده‌ها و برقرار بودن آزمون لون، به علت برقرار نبودن شرط همگنی واریانس‌ها برای نسفاتین، از آزمون تعقیبی جیمزهاول استفاده شد. سطح معنی داری (آلفا) 0.05 در نظر گرفته شد.
- کلیه محاسبات آماری با استفاده از برنامه‌های کامپیوتری و نرم افزار SPSS ویرایش ۱۷ انجام شده است.

نتایج آمار توصیفی

شاخص لی	فاصله بین نوک بینی تا مقعد (cm)	سن	
270.150 ± 16.09	18.75 ± 0.37	۸ هفته	گروه B1
460.74 ± 26.26	۲۲.۰۵	۱۶ هفته	گروه B2
546.95 ± 51.95	23.75 ± 0.65	۲۸ هفته	گروه C
468.19 ± 36.76	22.87 ± 0.35	۲۸ هفته	گروه ET1
477.54 ± 27.26	۲۳.۰۰	۲۸ هفته	گروه ET2

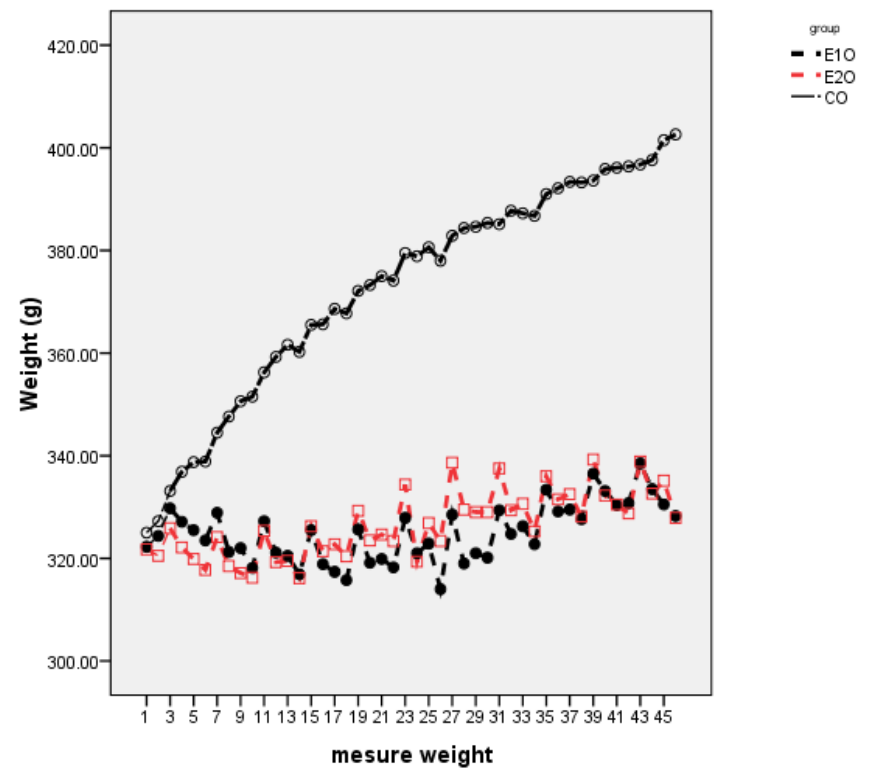
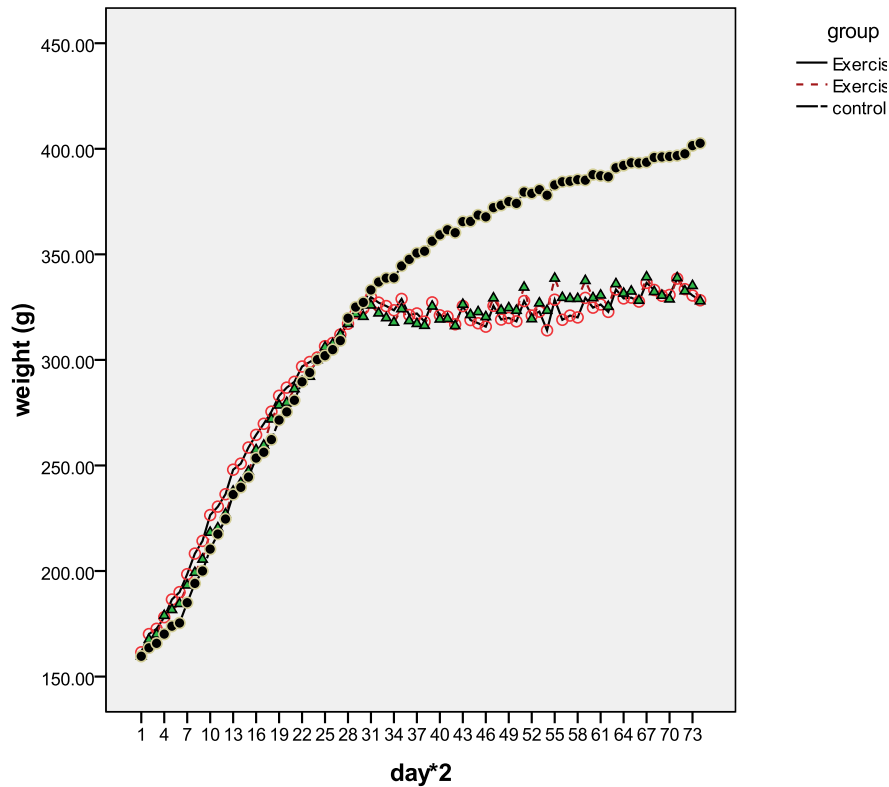
نتایج آزمون تعقیبی توکی در رابطه با وزن و غذای دریافتی آزمودنی ها در هفته پایانی

فرضیه اول و دوم
بین وزن و غذای دریافتی رت های نر و استار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت معناداری وجود ندارد.

متغیر	عضویت گروهی	تفاوت میانگین	انحراف استاندارد	معناداری
وزن (گرم)	گروه C	۴۷.۷۶	۱۳.۵۵	*۰.۰۰۰۵
	گروه ET1	۴۶.۱۵	۱۳.۵۵	*۰.۰۰۰۷
غذای دریافتی (گرم)	گروه C	۱۶.۱۶	۵.۹۲	*۰.۰۰۳۲
	گروه ET2	۱۲.۸۷	۵.۹۲	۰.۰۹۹

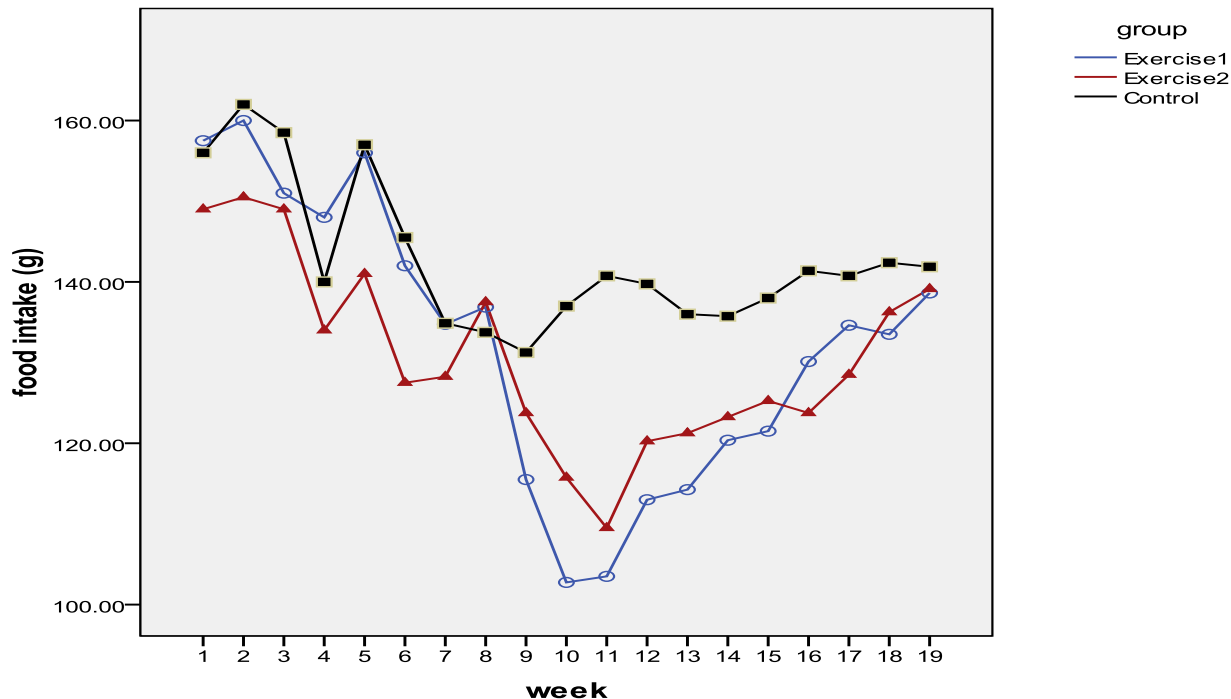
*تغییر معنادار نسبت به گروه کنترل $P < 0.05$.

نمودار وزن آزمودنی ها از هفته اول تا بیستم



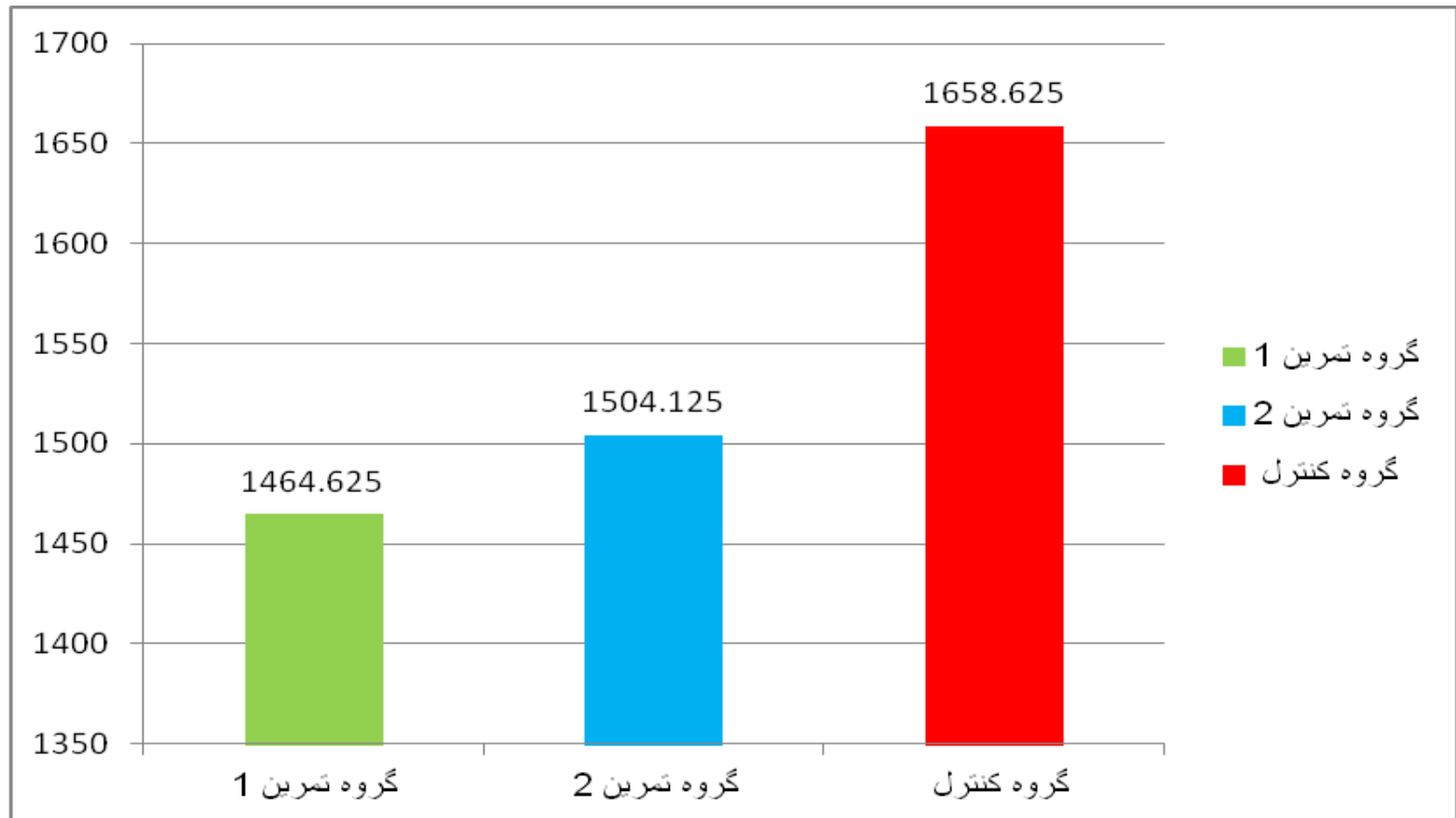
نمودار مربوط به چگونگی تغییر وزن آزمودنی ها
(هر دو روز یک بار ت ها وزن کشی می شدند.)

نمودار تغییرات غذای دریافتی از هفته اول تا بیستم



نمودار تغییرات غذای دریافتی از هفته اول تا بیستم (هر دو روز یک بار غذای دریافتی اندازه گیری شده است). شماره ۷، هفته اول شروع پروتکل تمرین می باشد و همانطور که در شکل ملاحظه می گردد، دریافت غذا از هفته سوم (شماره ۱۰) در هر دو گروه تمرین، کاهش معناداری داشته است ($P=0/0001$) و این کاهش تا هفته هشتم (شماره ۱۵) معنادار می باشد. ($P=0/03$)

نتایج مربوط به کل غذای دریافتی در طول مدت ۱۲ هفته مداخله تمرین



نتایج آزمون تعقیبی جیمز هاول برای متغیر نسفاتین-۱

فرضیه سوم

بین سطح پلاسمایی نسفاتین-۱ رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، بعد از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود ندارد.

متغیر	عضویت گروهی	میانگین	تفاوت میانگین	انحراف استاندارد	معناداری
نسفاتین-۱ (pg/ml)	گروه C	۱۴.۰۷			
	گروه ET1	۱۹.۶۷	-۵.۶۰	۱.۱۷	۰.۰۰۱
	گروه ET2	۲۰.۷۷	-۶.۷۰	۱.۶۸	۰.۰۰۵

*تغییر معنادار نسبت به گروه کنترل $P < 0.05$.

نتایج آزمون تعقیبی توکی برای متغیر گلوکز

فرضیه چهارم
بین سطح پلاسمایی گلوکز رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود ندارد.

متغیر	عضویت گروهی	میانگین	تفاوت میانگین	انحراف استاندارد	معناداری
گلوکز (mg/dl)	گروه C	۱۷۶.۸۸			
	گروه ET1	۱۵۴.۵۷	۲۲.۵۰	۵.۷۳	*۰.۰۰۰۲
	گروه ET2	۱۷۳.۱۲	۳.۷۵	۵.۷۳	۰.۷۹۲

*تغییر معنادار نسبت به گروه کنترل $P < 0.05$.

نتایج آزمون تعقیبی توکی برای انسولین

فرضیه پنجم
بین سطح پلاسمایی انسولین رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود ندارد.

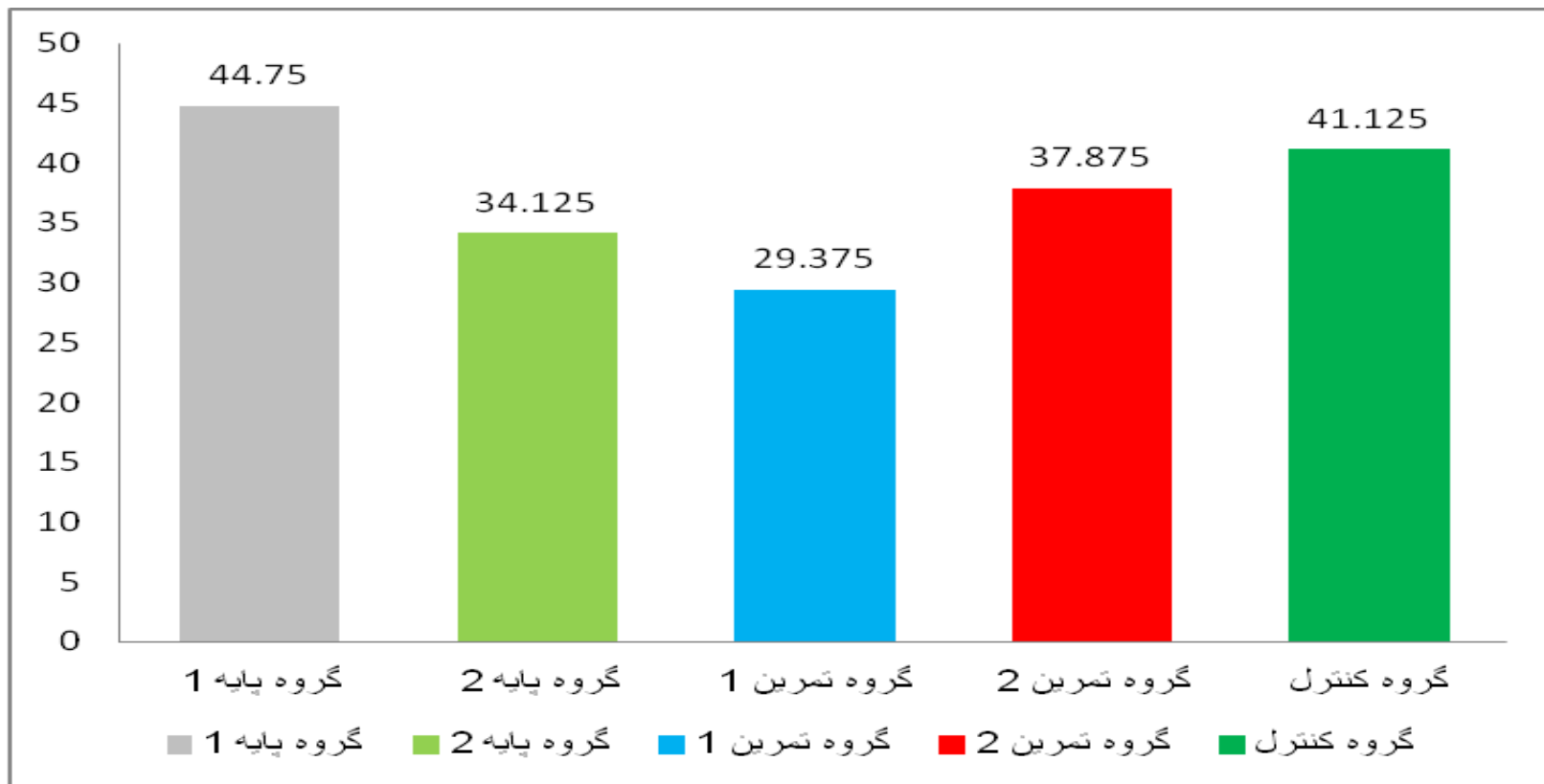
متغیر	عضویت گروهی	میانگین	تفاوت میانگین	انحراف استاندارد	معناداری
انسولین (μg/l)	گروه C	۳.۵۵			
	گروه ET1	۱.۰۵	۲.۵۴۵	۰.۴۲	*♦♦♦♦
	گروه ET2	۱.۶۳	۲.۵۴۵	۰.۴۱	*♦♦♦♦

*تغییر معنادار نسبت به گروه کنترل $P < 0.05$.

نتایج آزمون تعقیبی توکی برای IL-6

فرضیه ششم

بین سطح پلاسمایی IL-6 ارت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود ندارد.



نتایج آزمون تعقیبی توکی برای نیم رخ لیپیدی

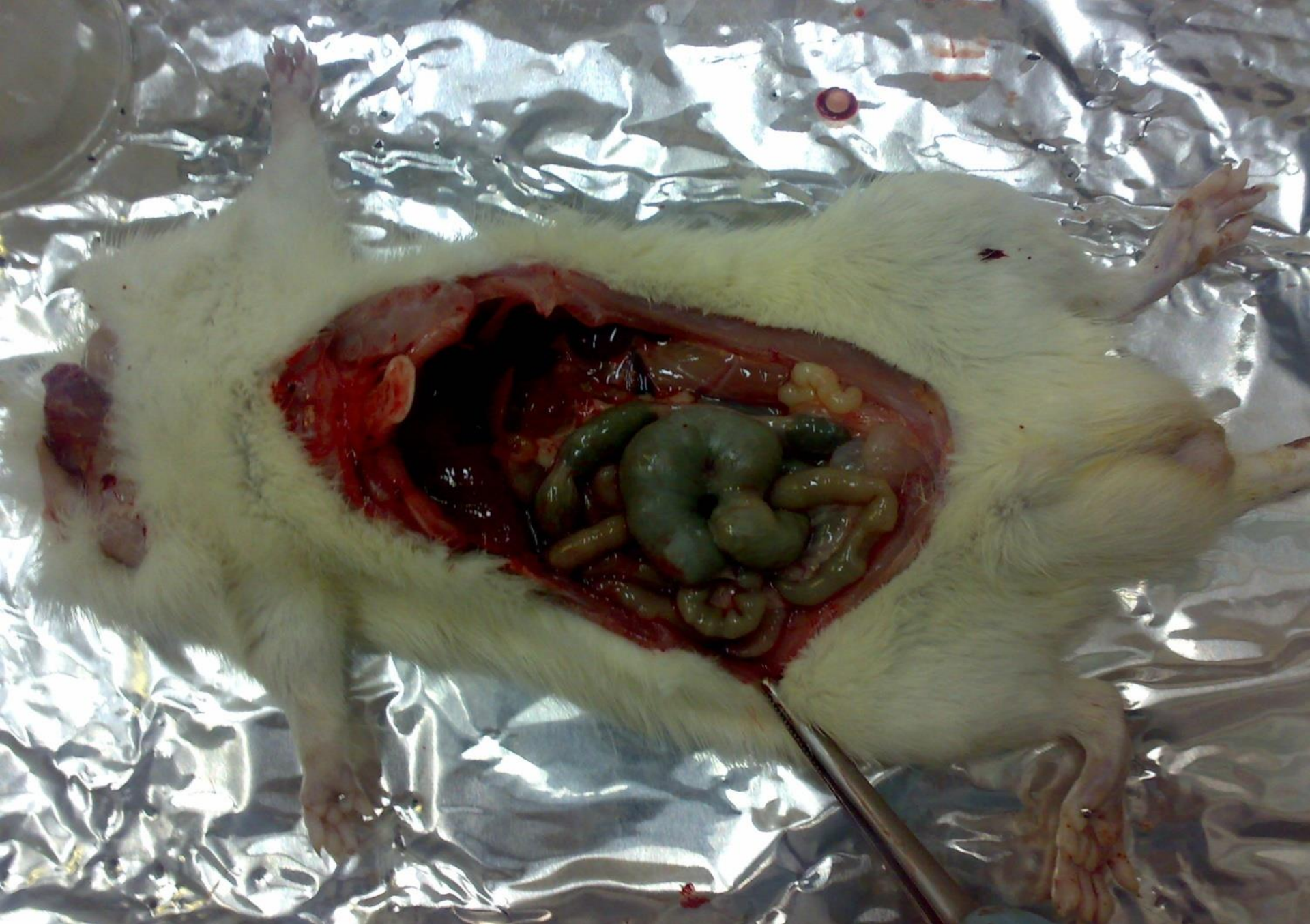
فرضیه هفتم

بین نیم رخ لیپیدی رت های نر ویستار چاق گروه های مورد مطالعه، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تفاوت وجود ندارد.

متغیر	عضویت گروهی	میانگین	تفاوت میانگین	انحراف استاندارد	معناداری
کلسترول (mg/dl)	گروه C	۸۳.۰۰			
	گروه ET1	۹۰.۶۲	-۷.۶۲۵	۲.۵۸	*۰.۰۰۲
	گروه ET2	۷۹.۵۰	۳.۰۵	۲.۵۸۶	۰.۳۸
تری گلیسرید (mg/dl)	گروه C	۲۰۱.۵۰			
	گروه ET1	۱۴۵.۸۸	۵۸.۶۲۵	۱۵.۴۴۴	*۰.۰۰۳
	گروه ET2	۱۲۳.۸۸	۸۰.۶۲	۱۵.۴۴۴	*۰.۰۰۰۱
LDL-C (mg/dl)	گروه C	۶۰.۴۷			
	گروه ET1	۴۰.۸۷	۱۹.۶۰	۳.۵۷۹	*۰.۰۰۰۱
	گروه ET2	۴۱.۰۵	۱۹.۴۲۵	۳.۵۷۹	*۰.۰۰۰۱

*تغییر معنادار نسبت به گروه کنترل $P < 0.05$.

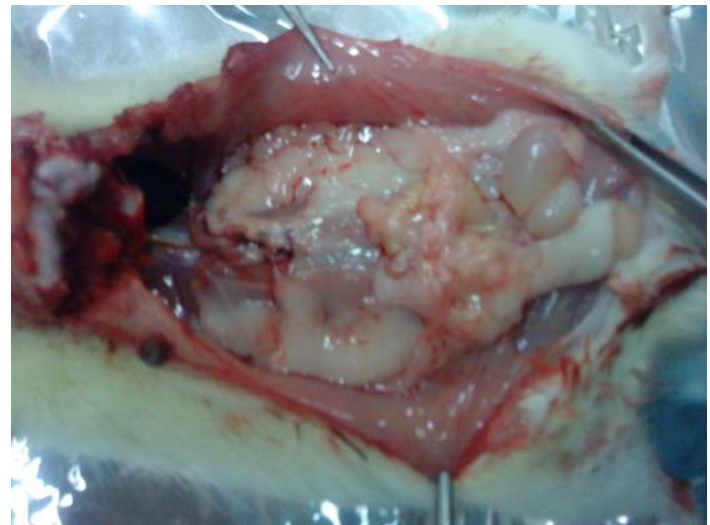
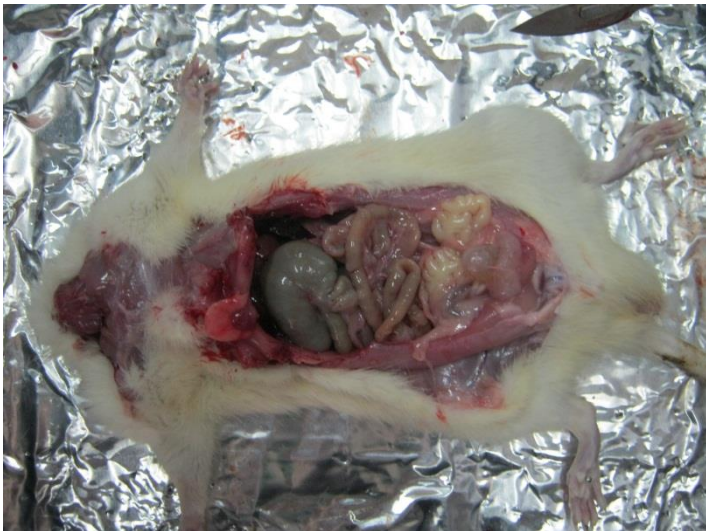
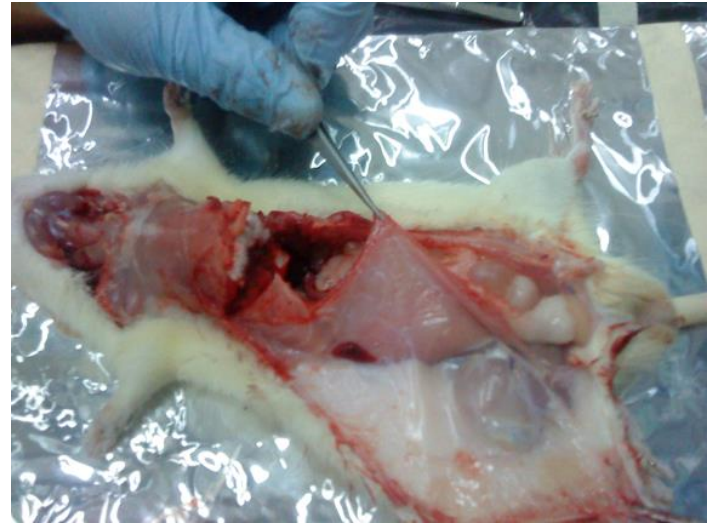




گروه تمرین



گروه کنترل



بحث و نتیجه گیری

دریافت غذا در ۴ هفته اول کاهش معناداری داشت ($P=0.001$). در هفته های بعدی، دریافت غذا افزایش پیدا کرد، اما هرگز به بالاتر از گروه کنترل نرسید. این کاهش تا هفته هشتم تمرین معنادار بود ($P=0.03$). این نتایج، مطابق با تحقیقات انجام شده در رابطه با سرکوب اشتهای ناشی از ورزش به صورت کوتاه مدت می باشد (بیلسکی و همکاران، ۲۰۰۹، کینگ و همکاران، ۱۹۹۵، ۱۹۹۴، کسلیف و همکاران، ۱۹۹۰)

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیقات انجام شده توسط محققان دیگر در این زمینه (بی اس اسکات و همکاران، ۲۰۰۵، بی اس لادن هیم و همکاران، ۲۰۰۱، اسکای و هولوزی، ۱۹۶۹) نشان می دهد که در رت هایی که مجبور به ورزش هایی همچون دویدن تا سرحد خستگی روی نوار گردان بودند، کاهش معنادار در اشتها، دریافت غذا و وزن بدن، در مقایسه با حیوانات بی تحرک مشاهده شد، که هم راستا با نتایج این تحقیق است.

بحث و نتیجه گیری

در رت های چاق، نسفاتین کاهش یافت و در رت های تمرین کرده افزایش داشت که احتمالاً سطح نسفاتین-۱ با سطح آمادگی بدن و همچنین درصد چربی و توده بدون چربی بدن ارتباط داشته باشد، چنانچه تسوشیا و همکاران (۲۰۱۰) نیز ارتباط منفی را بین BMI و نسفاتین-۱ نشان داده اند.

تنظیم	عملکرد	بیان	
<p>روزه داری بیان NUCB2 / نسفاتین-۱ را در PVN کاهش می دهد در حالیکه تغذیه مجدد نرون های نسفاتین-۱ را در PVN و SON فعال می سازد.</p> <p>کوله سیستوکینین نرون های نسفاتین-۱ را در PVN فعال می سازد. α-MSH بیان mRNA NUCB2 را در PVN افزایش می دهد. استرس نرون های نسفاتین را در PVN و SON فعال می سازد. ترشح آدرنال mRNA NUCB2 / نسفاتین-۱ را در PVN مهار می کند. هم بیانی نسفاتین-۱ با OT، وازوپرسین، MCH، CART، pmTOR، و NPY</p>	<p>تنظیم مرکزی رفتار تغذیه ای و وزن بدن، عمل پیام رسانی ضد اشتهايي از طریق مسیر مستقل از لپتین و مسیر وابسته به اکسی توسین / ملانوکورتین</p> <p>تنظیم مرکزی تخلیه معده (مغز جلويي)</p> <p>تنظیم مرکزی پاسخ استرس (PVN)</p> <p>تنظیم مرکزی متابولیسم گلوکز</p> <p>تنظیم مرکزی فشار دهلیزی</p> <p>تنظیم مرکزی خودمختار</p> <p>تنظیم مرکزی (متابولیک) بلوغ</p>	<p>هیپوتالاموس هسته های پاراونتریکولار هسته های سوپرااپتیک (SON) ناحیه هیپوتالامیک خارجی (LHA) ناحیه اینسرتا (ZI) ناحیه توبرال هیپوتالاموس (THA) هسته های کماني</p>	<p>سیستم مرکزی عصبی</p>
<p>کوله سیستوکینین نرون های نسفاتین-۱ را در NTS فعال می سازد. استرس نرون های نسفاتین-۱ را در NTS, EW, LC فعال می سازد.</p>	<p>تنظیم مرکزی رفتار تغذیه ای و وزن بدن، عمل پیام رسانی ضد اشتهايي از طریق مسیر مستقل از لپتین و مسیر وابسته به اکسی توسین / ملانوکورتین</p> <p>تنظیم مرکزی پاسخ استرس (EW, NTS, LC)</p> <p>تنظیم مرکزی خودمختار</p>	<p>هسته های مجرد (NTS) هسته های ادینگر وستفال (EW) هسته های خلفی حرکتی واگ هسته های کودال رافه Locus coeruleus لوکوس کورولئوس (LC) نرون های پری گانگلیونیک سمپاتیک و پاراسمپاتیک</p>	<p>ساقه مغز و نخاع</p>
<p>روزه داری بیان معدی mRNA NUCB2 را کاهش می دهد. سطوح روزه داری نسفاتین-۱ در بیماران دیابتی نوع ۲ کاهش می یابد. رژیم غذایی پرچرب سطوح پروتئین نسفاتین-۱ و ترشح به وسیله بافت چربی را افزایش می دهد، در حالیکه روزه داری کاهش می دهد. سایتوکاین های التهابی، انسولین، و دگزامتازون ترشح نسفاتین-۱ را به وسیله بافت چربی زیرجلدی بالا می برند. همبستگی مثبتی بین شاخص توده بدن و سطح گردش خون نسفاتین-۱ انسان وجود دارد.</p>	<p>تنظیم بالقوه محیطی (ضد اشتهايي) دریافت غذا در تقابل با دیگر تولیدات سلول X/A، گرلین</p> <p>تنظیم موضعی عملکرد پانکراس، با اثرات ضد هایپرگلاسمیا</p> <p>بیان NUCB2 / نسفاتین در بافت چربی زیرجلدی به میزان بالاتری نسبت به دیگر سلول های چربی (احشایی)</p>	<p>سیستم رودی معدی غده های معدی-سلول های X/A لایه ساب موکوسال دودنوم سلول های اندوکراین بتای پانکراس بافت چربی</p>	<p>بافت ها/اندام های محیطی</p>

پیشنهاد ها

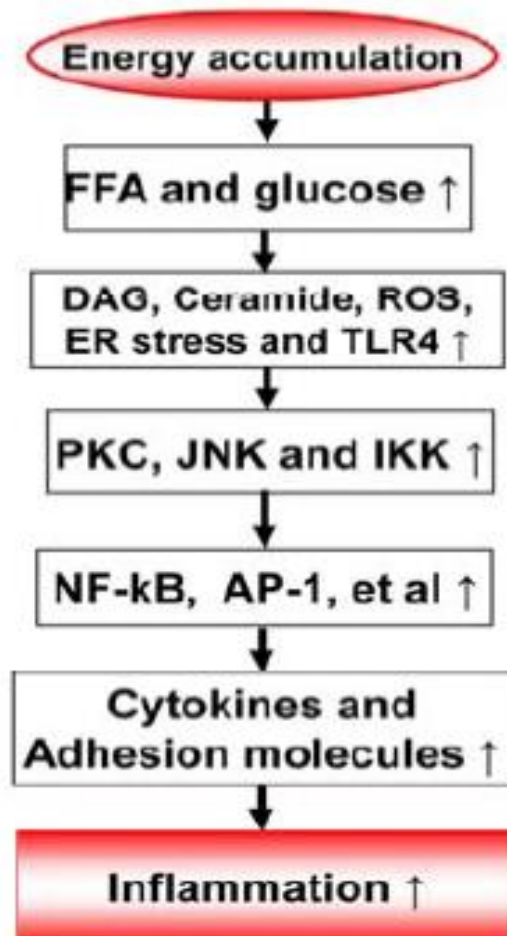
- ۱- در این پژوهش بنابه دلایل مختلف امکان بررسی چگونگی تغییرات وزن و دریافت غذا در دوره بی تمرینی فراهم نشد، لذا پیشنهاد می شود در تحقیقات آتی به این موضوع پرداخته شود و بررسی شود که پس از یک دوره تمرین و قطع آن روند تغییرات وزن، دریافت غذا و هورمون های درگیر، به چه شکل خواهد بود و پاسخ به این سؤال که چرا پس از قطع تمرین، بلافاصله وزن بدن شروع به افزایش می کند؟
- ۲- به نظر می رسد بسیاری از تغییرات در همان هفته های اول تمرین اتفاق می افتند، به همین علت پیشنهاد می شود تغییرات دریافت غذا و هورمون های کنترل کننده اشتها در هفته سوم و چهارم مورد بررسی قرار گیرد.

با تشکر از حسن توجه شما





احتمالا ورزش متوسط تا شدید التهاب سیستماتیک ناشی از تجمع انرژی را خنثی می سازد



Central Control of Body Weight and Appetite

(Stephen C. Woods and David A. D'Alessio, 2008)

