

**تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر کمربین، گرلین فعال و اشتها در مردان چاق کم‌تحرك**فتاح مرادی<sup>۱\*</sup>، ویان وثوقی<sup>۲</sup>، اعظم حیدرزاده<sup>۳</sup><sup>۱</sup>استادیار دانشگاه آزاد اسلامی-واحد سقز، <sup>۲</sup>کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی-واحد تهران مرکزی، <sup>۳</sup>کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی-واحد ماکو

تاریخ دریافت: ۹۲/۴/۲۳

تاریخ پذیرش: ۹۳/۳/۲۰

**چکیده**

**هدف:** اشتها یک مفهوم ذهنی است که برای توضیح کنترل دریافت غذا به کار می‌رود و تحت کنترل مغز و هورمون‌هایی همچون گرلین فعال است. شیوع روزافزون چاقی و مشکلات چندگانه جسمی و روانی مرتبط با آن، این وضعیت بیمارگونه را به یک اپیدمی جهانی مبدل نموده و کم‌تحركی همواره به عنوان یکی از عمده‌ترین دلایل آن مطرح بوده است. کمربین یک آدیپوکاین جدید است که سطوح سرمی آن در بیماران مبتلا به چاقی بالا می‌رود. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر کمربین، گرلین فعال و اشتها در مردان چاق کم‌تحرك بود.

**روش پژوهش:** در یک کارآزمایی نیمه‌تجربی، ۲۱ مرد چاق کم‌تحرك به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر،  $27/8 \pm 3/2$  سال،  $93/5 \pm 7/1$  کیلوگرم،  $31/7 \pm 3/4$  درصد چربی،  $32/0 \pm 3/5$  کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۱ نفر،  $26/7 \pm 2/6$  سال،  $92/9 \pm 6/3$  کیلوگرم،  $31/4 \pm 3/2$  درصد چربی،  $32/3 \pm 2/8$  کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها، سطوح در گردش کمربین و گرلین فعال (با به‌کارگیری کیت‌های الایزا) و اشتها (با استفاده از پرسشنامه اشتهای تغذیه) قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین هوازی شامل دوازده هفته تمرین رکاب‌زدن روی چرخ کارسنج (۳ جلسه تمرین در هفته، شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با به‌کارگیری نرم‌افزار آماری SPSS-16 صورت گرفت. سطح معنی‌داری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** پس از دوره تمرین، وزن بدن، نمایه توده بدن و درصد چربی بدن کاهش و  $VO_2max$  افزایش یافت ( $P < 0/05$ ). همچنین تمرین غلظت کمربین سرم را کاهش ( $215/9 \pm 27/2$  در مقابل  $200/8 \pm 25/5$  نانوگرم بر میلی‌لیتر) و غلظت گرلین فعال پلاسما را افزایش ( $15/6 \pm 3/3$  در مقابل  $21/8 \pm 2/8$  پیکوگرم بر میلی‌لیتر) داد ( $P < 0/05$ ). اشتها نیز در گروه تمرین ( $30/2 \pm 4/3$  در مقابل  $33/1 \pm 3/7$ ) افزایش یافت ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** افزایش میزان اشتها در نتیجه دوازده هفته تمرین هوازی با تغییر در سطوح در گردش گرلین فعال در مردان چاق کم‌تحرك همراه است. در کنار این تغییرات، عملکرد قلبی-تنفسی مردان چاق کم‌تحرك متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی بهبود یافت. همچنین، دوازده هفته تمرین هوازی می‌تواند از طریق کاهش سطوح کمربین سرم به بهبود حساسیت انسولینی و التهاب در مردان چاق کم‌تحرك کمک نماید.

**واژگان کلیدی:** تمرین هوازی، اشتها، کمربین، گرلین فعال، چاق

\* E-mail: moradi\_fatah@yahoo.com

## مقدمه

بافت چربی سفید علاوه بر ایفای نقش متابولیسمی مهم، یک اندام درون‌ریز فعال است و تعدادی از پپتیدهای علامت‌دهی<sup>۱</sup> با عملکردهای زیست‌شناختی گوناگون تولید می‌کند. این مولکول‌های علامت‌دهی در مجموع آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شوند (۱۵، ۱۸ و ۴۴). کمترین<sup>۲</sup> یک آدیپوکاین جدید است که توسعه سلول‌های چربی و عملکرد سوخت‌وسازی و نیز متابولیسم گلوکز در کبد و عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند. سطوح کمترین سرم در بیماران مبتلا به چاقی بالا می‌رود و با جوانب مختلف سندروم متابولیسمی در ارتباط است. بنابراین، نقش دوگانه کمترین در التهاب و متابولیسم ممکن است ارتباطی بین التهاب مزمن و چاقی و نیز اختلالات وابسته به چاقی همچون دیابت نوع دو و بیماری قلبی-عروقی را فراهم کند (۱۴).

استراتژی‌های درمانی برای چاقی که هم‌اکنون تحت بررسی وسیع هستند، عبارت‌اند از تحریک مسیرهای ضد اشتها، مهار مسیرهای اشتهاآور و افزایش مصرف انرژی (۲۴). اشتها یک مفهوم ذهنی است که برای توضیح کنترل دریافت غذا به کار می‌رود و می‌تواند به صورت طیفی از متغیرهای مرتبط با مصرف غذا که رفتار خوردن طبیعی را پیش‌بینی می‌کنند، تعریف شود (۷ و ۲۴). در سطح فیزیولوژیک اشتها و دریافت غذا تحت کنترل مغز (تنظیم مرکزی) و شماری از هورمون‌ها (تنظیم محیطی) است. ناحیه هیپوتالاموس مغز به‌طور مداوم سیگنال‌های عصبی، متابولیسمی و درون‌ریزی از محیط دریافت و پردازش نموده و نه فقط انرژی دریافتی، بلکه انرژی مصرفی را نیز تنظیم می‌کند (۳۰). در شرایط وزن طبیعی، گرلین در پاسخ به کاهش خوردن غذا و افزایش مصرف انرژی از مسیر معده‌ای-روده‌ای ترشح می‌گردد. متعاقباً گرلین رهاشده، با اثر روی مناطق خاصی از مغز (از جمله هسته قوسی<sup>۳</sup> در هیپوتالاموس) افزایش خوردن غذا و کاهش مصرف انرژی را تحریک می‌کند و نهایتاً ذخایر نسبی انرژی را افزایش می‌دهد (۴۸). گرلین تنها هورمون اشتهاآور موجود در خون است (۱۶) که فعالیت آن مستلزم اسیلاسیون است. در واقع، فقط شکل فعال گرلین یعنی گرلین اسیله شده<sup>۴</sup> در تنظیم اشتها دخیل می‌باشد (۳۱).

کاهش فعالیت جسمانی و افزایش رفتار کم‌حرکی عوامل زمینه‌ساز چاقی هستند (۴۲). پیشنهاد شده‌است که سطوح بالای فعالیت جسمانی و حفظ موفقیت‌آمیز وزن بدن ممکن است حاصل جفت‌شدگی<sup>۵</sup> بهتر انرژی دریافتی و انرژی مصرفی باشد، که به‌طور بالقوه از طریق تغییرات فیزیولوژیک در اشتها وساطت می‌گردد (۱۳). کرامر و کاستراکان<sup>۶</sup> (۲۰۰۷) از مرور یافته‌های خود و دیگران در یک نتیجه‌گیری کلی اظهار نمودند، تمرین ورزشی سطوح گرلین را افزایش می‌دهد، به‌ویژه هنگامی که با کاهش وزن در افراد مبتلا به بیش‌وزنی همراه باشد (۲۵). به هر حال، مطالعاتی که اثر تمرین هوازی روی سطوح پلاسمایی گرلین را بررسی نموده‌اند، به اثرات متفاوت تمرین روی اشکال فعال و غیرفعال (اسیله‌نشده) گرلین اشاره نموده‌اند (۲۱ و ۳۳). جونز و همکاران<sup>۷</sup> دریافتند اگرچه هشت ماه تمرین هوازی درصد چربی بدن نوجوانان بیش‌وزن

<sup>1</sup> Signaling

<sup>2</sup> Chemerin

<sup>3</sup> Arcuate nucleus

<sup>4</sup> Acylated Ghrelin

<sup>5</sup> Coupling

<sup>6</sup> Kraemer and Castracane

<sup>7</sup> Jones

را کاهش داد، اما سطوح گرلین فعال تغییری نکرد (۲۰). با این وجود، در مطالعهٔ مارتینز و همکاران<sup>۱</sup> سطوح در گردش گرلین فعال زنان بیش‌وزن به دنبال یک دوره تمرین هوازی افزایش یافت (۳۰). در مورد تأثیر تمرین هوازی روی اشتها نیز نتایج مطالعات پیشین یک‌دست نمی‌باشد (۲۲ و ۴۳). به عنوان مثال، کینگ و همکاران<sup>۲</sup> دریافتند که دوازده هفته تمرین هوازی در مردان و زنان بیش‌وزن و چاق منجر به افزایش در متوسط روزانهٔ گرسنگی یا گرسنگی ناشتا و نیز افزایش در پاسخ سیری به خوردن غذا شد (۲۲)، در حالی که مطالعهٔ وِدن و همکاران<sup>۳</sup> در زمینهٔ اثر ترکیب رژیم غذایی و تمرین هوازی روی زنان چاق عدم تغییر تغییر میزان اشتها را نشان داد (۴۳). تحقیقات اندکی نیز به بررسی تأثیر تمرین ورزشی روی سطوح کمربین سرم پرداخته‌اند که یافته‌های آنها یک‌دست نمی‌باشد (۲، ۱۱ و ۴۰). به عنوان مثال، چاکارون و همکاران<sup>۴</sup> دریافتند که برنامه‌های کاهش وزن (دوازده هفته تمرین ورزشی، شش ماه رژیم غذایی با محدودیت کالریکی، دوازده ماه پس از جراحی بیش‌وزنی) منجر به کاهش غلظت کمربین سرم شد. این محققان بیان نمودند که مقاومت انسولینی و التهاب به‌طور مستقل از نمایهٔ تودهٔ بدن، غلظت بالای کمربین سرم را پیش-بینی می‌کنند (۱۱). در مقابل، شرافتیم قدم و همکاران عدم تغییر سطوح کمربین پلازما را در موش‌ها به دنبال هشت هفته تمرین سرعتی شدید نشان دادند. به اعتقاد آنان مدت زمان تمرین باید بیشتر از هشت هفته است و شدت فعالیت ورزشی باید متناسب با سطح آمادگی افراد باشد (۲).

چاقی با امراض بی‌شماری از جمله دیابت شیرین<sup>۵</sup>، وجود چربی غیرطبیعی در خون<sup>۶</sup>، بیماری‌های قلبی-قلبی-عروقی و برخی انواع سرطان همراه است که این وخامت اوضاع را نمایان می‌سازد (۶). به علاوه، بر طبق مطالعات صورت‌گرفته روی بزرگسالان، در افراد چاق، افسردگی به‌طور معنی‌داری فراوان‌تر (۲۰ تا ۴۵ درصد) از دیگر طیف‌های جمعیت است (۳۸). شیوع روزافزون چاقی و مشکلات چندگانهٔ جسمی و روانی مرتبط با آن، این وضعیت بیمارگونه را به یک اپیدمی جهانی (۲۷) مبدل نموده‌است و کم‌تحرکی همواره به‌عنوان یکی از عمده‌ترین دلایل آن مطرح بوده‌است. این در حالی است که یافته‌های پژوهشی در زمینهٔ تأثیر تمرین بر کنترل وزن هماهنگ نبود، به‌گونه‌ای که شواهدی هم به نفع و هم علیه نقش فعالیت بدنی در کنترل وزن موجود است (۱۳). همچنین، یافته‌های موجود در زمینهٔ اثر تمرین ورزشی بر میزان اشتها محدود است و به‌طور همزمان، نتایج همگونی در زمینهٔ نحوهٔ سازگاری تمرینی یکی از برجسته‌ترین هورمون‌های مرتبط با تنظیم اشتها یعنی گرلین فعال در دسترس نیست. کمربین نیز یک آدیپوکاین جدید است که یافته‌های اندک و متناقضی در زمینهٔ نحوهٔ تأثیر تمرین ورزشی بر غلظت‌های سرمی آن موجود است (۲، ۱۱ و ۴۰). با عنایت به جوانب مهم مربوط به سلامتی افراد چاق و متناقض بودن و گاه محدود بودن یافته‌های پیشین در زمینهٔ تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح کمربین، گرلین فعال و اشتها از یک سو و یافته‌های موجود در زمینهٔ روابط کمربین، گرلین فعال و اشتها با سطوح چاقی (۸، ۱۴ و ۳۲) و فعالیت بدنی

<sup>1</sup> Martins

<sup>2</sup> King

<sup>3</sup> Wadden

<sup>4</sup> Chakaron

<sup>5</sup> Diabetes Mellitus

<sup>6</sup> Dyslipidemia

(۹، ۳۲ و ۳۵) از سوی دیگر، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر کمربند، گرلین فعال و اشتها در مردان چاق کم‌تحرک صورت گرفت.

### روش پژوهش

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی شامل گروه آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و مردان چاق کم‌تحرک شهرستان‌های بوکان و سقز تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری تحقیق هدفمند (براساس دامنه سنی و نمایه توده بدن<sup>۱</sup>) اما گمارش آزمودنی‌ها به گروه‌ها تصادفی بود. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان اطلاع‌رسانی گردید. از میان داوطلبان مراجعه‌کننده فقط افرادی که BMI آنها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بود (۱۷)، پذیرش شدند. تمام داوطلبان پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی<sup>۲</sup> را تکمیل نمودند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته‌شده را داشتند و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق می‌گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظم نداشتند (۵). تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۱ نفر بود که به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین (n=۱۰) و کنترل (n=۱۱) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی<sup>۳</sup> را تکمیل نمودند. روش‌های آزمایشی و پروتکل‌های مطالعه تحت نظارت کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت.

### روش اجرا

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق به‌طور مفصل برای داوطلبان تشریح گردید. همچنین نحوه اجرای تمرین روی چرخ کارسنج به آزمودنی‌های گروه تمرین آموزش داده شد و حداکثر اکسیژن مصرفی<sup>۴</sup> نیز برآورد شد. سپس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و BMI ثبت شد. پروتکل تمرین هوازی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین رکاب‌زدن روی چرخ کارسنج بود. در هر هفته ۳ جلسه تمرین به‌صورت یک روز در میان اجرا گردید. شدت تمرین برابر با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره فرد بود. مدت زمان تمرین اصلی در شروع دوره ۲۰ دقیقه بود که به‌تدریج تا انتهای دوره تمرین به ۴۰ دقیقه افزایش یافت (چهار هفته اول، ۲۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۰ درصد، چهار هفته دوم، ۳۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۵ درصد و چهار هفته سوم، ۴۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۲۰ دقیقه تمرینات کششی و دوی نرم را به

<sup>۱</sup> Body mass index

<sup>۲</sup> Health History Questionnaire

<sup>۳</sup> Physical activity readiness-questionnaire (PAR-Q)

<sup>۴</sup> Maximal oxygen uptake (VO<sub>2</sub>max)

منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دوی نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار می‌گردید.

از آزمودنی‌های گروه تمرین خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد، غیر از تمرینات تجویزی، اجتناب نمایند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت محقق انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی منظم مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند. قبل و بعد از دوره تمرین ورزشی، آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی شفا در شهرستان بوکان حاضر گشته و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون از ورید بازویی<sup>۱</sup> گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. آزمودنی‌ها می‌بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری کنند و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌ها نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. جهت کنترل اثر تغذیه سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها روی غلظت‌های هورمونی، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری هرچه را که می‌خورند دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه<sup>۲</sup> یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در دوره سه‌روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار نمایند. در طول همین دوره سه‌روزه میزان اشتها، آزمودنی‌ها برآورد گردید. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره سه‌ماهه تحقیق، قبل از شروع تمرینات برای هر فرد رژیم استاندارد تغذیه‌ای (به ترتیب: ۵۵، ۳۰ و ۱۵ درصد کربوهیدرات، چربی و پروتئین) تعریف گردید و از وی خواسته شد که حتی‌الامکان مطابق برنامه ارائه‌شده تغذیه نماید.

#### ابزار گردآوری داده‌ها

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم (مدل ws80، ساخت سوئیس) و قد با به‌کارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری گردید. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر<sup>۲</sup>) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیرجلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سهر و زیر کتف) به وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد گردید (۱۹).

$$(X_2) = 0.002440 - 0.000055 (X_1) + 0.013125 (X_1) - 0.1125025 = \text{چگالی بدن}$$

$$X_1 = \text{مجموع چربی‌های سینه، سهر و زیر کتف}$$

$$X_2 = \text{سن}$$

سپس درصد چربی بدن با به‌کارگیری فرمول Siri محاسبه شد (۴۱)

$$45.0 - (\text{چگالی بدن}/495) = \text{درصد چربی بدن}$$

<sup>1</sup> Venopuncture

<sup>2</sup> Daily Diet Record

برآورد حداکثر ضربان قلب (سن-۲۲۰) و ضربان قلب ذخیره<sup>۱</sup> با به کارگیری فشارسنج مچی دیجیتالی (برند fresh life، مدل Ms-906، ساخت شرکت مارس مدیکال تایوان) صورت گرفت. تمرین ورزشی روی چرخ کارسنج (دوچرخه ثابت مغناطیسی روبیمکث، مدل ROBIMAX 7750، ساخت کشور تایوان) اجرا و  $VO_2\max$  با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه آستراند-رایمینگ<sup>۲</sup> برآورد شد (۳۶). آزمون زیربیشینه آستراند-رایمینگ در واقع شکل اصلاح شده پروتکل YMCA<sup>۳</sup> توسط سایکونولفی (آزمون دوچرخه کارسنج سایکونولفی<sup>۴</sup>) است. به هنگام اجرای این پروتکل برای مردان، آزمون با فشار کار اولیه معادل ۵۰ وات آغاز می شود و هر دو دقیقه، فشار کار ۵۰ وات افزایش می یابد و تا موقعی که ضربان قلب آزمودنی ها به بیش از ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب نرسد، آزمون به همین ترتیب ادامه پیدا خواهد کرد. پس از رسیدن به ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب، رکاب زدن کمتر از دو دقیقه ادامه می یابد تا ضربان قلب ثابت و پایدار شود (۳۶). سپس، با قرار دادن میزان کار انجام شده توسط آزمودنی (بر حسب وات) و ضربان قلب ثابت و پایدار در نوموگرام آستراند و رایمینگ، حداکثر اکسیژن فرد تعیین شد و در معادله زیر قرار داده شد تا اکسیژن مصرفی فرد برآورد شود (۳۶).

$$X_1: \text{حداکثر اکسیژن مصرفی برآورد شده با استفاده از نوموگرام آستراند و رایمینگ (لیتر در دقیقه)} = 0/348 (X_1) - 0/035 (X_2) + 3/011$$

$X_2$ : سن (سال)

رژیم غذایی ایزوکالریک مشتمل بر مصرف ۱۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی و ۵۵٪ کربوهیدرات بود که با توجه به میزان متابولیسم پایه برآورد شده و مقدار فعالیت آزمودنی هدایت می گردید. برای این منظور از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵۵ برای گروه تمرین و ۱/۲ برای گروه کنترل و براساس سن، جنسیت و مقدار فعالیت آزمودنی ها جهت برآورد انرژی مصرفی روزانه استفاده شد (۳۷). در طول دوره سه روزه قبل از نمونه گیری خون، میزان اشتها آزمودنی ها با استفاده از پرسشنامه اشتها کنسول تغذیه<sup>۵</sup> ارزیابی گردید که یک پرسشنامه ۸ آیتمی تک دامنه<sup>۶</sup> می باشد. پاسخها با استفاده از مقیاس ۵ امتیازی لیکرت (الف=۱، ب=۲، ج=۳، د=۴، ه=۵) امتیازبندی شده اند. دامنه امتیازات ممکن بین ۸ تا ۴۰ می باشد. اعتبار و پایایی آن توسط ویلسون و همکاران (۲۰۰۵) بررسی گردید. این محققان پرسشنامه مذکور را جهت بررسی تغییرات وزنی مرتبط با میزان اشتها کارا معرفی نمودند (۴۷). همچنین این پرسشنامه به روش آزمون-باز آزمون<sup>۷</sup>، به فاصله زمانی یک هفته و با به کارگیری ۷ نفر از آزمودنی ها اعتباریابی گردید (۰/۹۱= آلفای کرونباخ). ۱۰ سی سی (۲ نمونه ۵ سی سی) خون جهت تعیین غلظت سرمی کمترین و غلظت پلاسمایی گرلین فعال گرفته شد. بلافاصله

<sup>1</sup> Heart rate reserved

<sup>2</sup> Astrand and Ryhming

<sup>3</sup> YMCA (Young Men's Christian Association) Protocol

<sup>4</sup> Siconolfi Cycle Ergometer Test

<sup>5</sup> Council on Nutrition Appetite Questionnaire (CNAQ)

<sup>6</sup> Single-domain

<sup>7</sup> Test-retest

جهت جداسازی پلاسما، یک نمونه ۵ سی‌سی به لوله‌های پروپیلنی محتوی EDTA و آپروتینین منتقل و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ گردید و به همراه ۵ سی‌سی نمونه سرم، تا زمان اندازه‌گیری‌ها در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری گردید. غلظت گرلین فعال پلاسما (کیت Ghrelin Acylated Human ELISA، CV درون ارزیابی<sup>۱</sup> ۷٪، CV بین ارزیابی<sup>۲</sup> ۸/۲٪، حداقل حد آشکار سازی<sup>۳</sup> ۰/۳ pg/ml، ساخت شرکت BioVendor جمهوری چک) و غلظت کمربین سرم (کیت Human Chemerin ELISA، CV درون ارزیابی ۵/۱٪، CV بین ارزیابی ۸/۳٪، حداقل حد آشکارسازی ۰/۱ ng/ml، ساخت شرکت BioVendor جمهوری چک) به روش الیزا برآورد گردید.

### تجزیه و تحلیل آماری

با عنایت به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری به کار برده شد. جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار  $\pm$  میانگین)، جهت مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و جهت مقایسه اختلاف میانگین‌های پیش‌آزمون-پس‌آزمون دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. کل تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار آماری SPSS-۱۶ صورت گرفت.

### یافته‌ها

ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده‌است. نتایج آزمون t همبسته در گروه تمرین نشان داد وزن بدن، BMI و درصد چربی بدن به‌طور معنی‌داری کاهش و شاخص  $VO_{2max}$  نیز به‌طور معنی‌داری افزایش یافت ( $P < 0/05$ ). هیچ‌کدام از شاخص‌های مذکور در گروه کنترل تغییر معنی‌داری را نشان نداد. کل انرژی مصرفی روزانه برای گروه تمرین  $2708/7 \pm 181/4$  کیلوکالری و برای گروه کنترل  $2111/6 \pm 162/5$  کیلوکالری برآورد گردید.

<sup>1</sup> Intra-assay Coefficient of Variation

<sup>2</sup> Inter-assay Coefficient of Variation

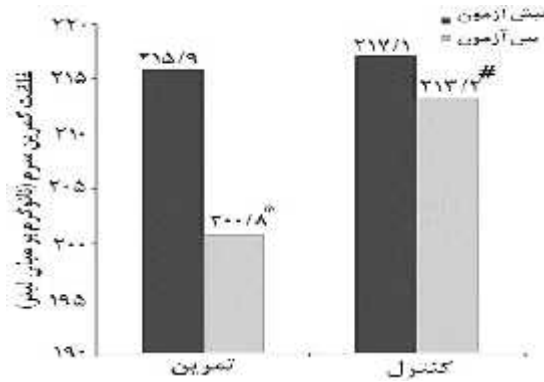
<sup>3</sup> Limit of Detection

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

اختلاف پیش-پس	کنترل (n=11)		تمرین (n=10)		اختلاف پیش-پس	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون		
-	-	۲۶/۷±۲/۶	-	-	۲۷/۸±۳/۲	سن (سال)
# ۰/۹±۰/۴	۹۳/۸±۶/۲	۹۲/۹±۶/۳	-۴/۹±۱/۷	*۸۸/۶±۶/۷	۹۳/۵±۷/۱	وزن (کیلوگرم)
# ۰/۱±۰/۳	۳۲/۲±۳/۱	۳۲/۳±۲/۸	-۳/۹±۱/۲	*۲۸/۱±۲/۸	۳۲/۰±۳/۵	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)
# ۰/۴±۰/۳	۳۱/۰±۲/۸	۳۱/۴±۳/۲	-۵/۵±۱/۸	*۲۶/۲±۳/۲	۳۱/۷±۳/۴	درصد چربی بدن
# ۰/۴±۰/۳	۲۶/۹±۴/۹	۲۷/۳±۵/۴	۹/۲±۳/۰	*۳۵/۴±۵/۷	۲۶/۲±۵/۱	VO2max (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)

\* نشان دهنده تفاوت معنی دار بین میانگین پیش آزمون و پس آزمون ( $P < 0.05$ )

# نشان دهنده تفاوت معنی دار بین اختلاف میانگین پیش آزمون-پس آزمون دو گروه ( $P < 0.05$ )

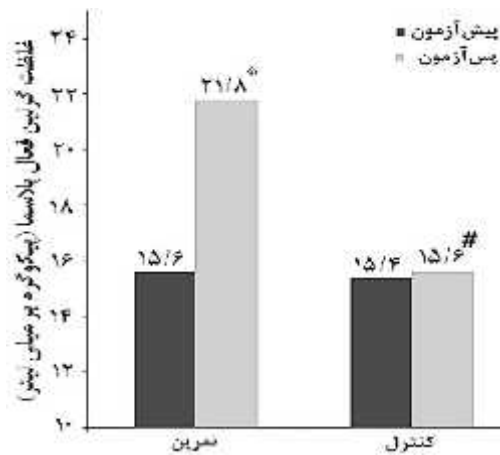


شکل ۱. مقادیر میانگین غلظت کمرین سرم

\* نشان دهنده تفاوت معنی دار بین میانگین پیش آزمون و پس آزمون ( $P < 0.05$ )

# نشان دهنده تفاوت معنی دار بین اختلاف میانگین پیش آزمون-پس آزمون دو گروه ( $P < 0.05$ )



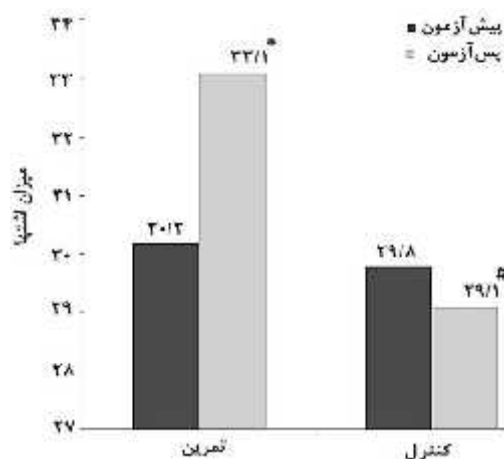


شکل ۲. مقادیر میانگین غلظت گرلین فعال پلازما

\* نشان دهنده تفاوت معنی دار بین میانگین پیش آزمون و پس آزمون ( $P < 0.05$ )

# نشان دهنده تفاوت معنی دار بین اختلاف میانگین پیش آزمون-پس آزمون دو گروه ( $P < 0.05$ )

غلظت کمربین سرم و گرلین فعال پلاسمای آزمودنی‌ها به ترتیب در شکل‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است. در گروه تمرین غلظت کمربین سرم کاهش معنی دار ( $215/9 \pm 27/2$  در مقابل  $200/8 \pm 25/5$  نانوگرم بر میلی لیتر) و غلظت گرلین فعال پلازما افزایش معنی داری ( $15/6 \pm 3/3$  در مقابل  $21/8 \pm 2/8$  پیکوگرم بر میلی لیتر) نشان داد ( $P < 0.05$ ). اما در گروه کنترل، در مورد هیچ کدام از هورمون‌ها (کمربین  $217/1 \pm 28/8$  در مقابل  $213/2 \pm 26/7$  نانوگرم بر میلی لیتر و گرلین فعال  $15/4 \pm 4/4$  در مقابل  $15/6 \pm 3/9$  پیکوگرم بر میلی لیتر) تغییر معنی داری مشاهده نگردید. امتیاز اشتهاى آزمودنی‌ها در شکل ۳ نشان داده شده است. میزان اشتها در گروه تمرین ( $30/2 \pm 4/3$  در مقابل  $33/1 \pm 3/7$ ) به طور معنی داری افزایش یافت ( $P < 0.05$ )، اما در گروه کنترل ( $29/8 \pm 9/9$  در مقابل  $29/1 \pm 4/1$ ) تغییر معنی داری نیافت. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه اختلاف میانگین‌های پیش آزمون-پس آزمون دو گروه نیز نشان داد در مورد تمام شاخص‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی اندازه‌گیری شده، تفاوت معنی داری بین اندازه‌های دو گروه مشاهده شد ( $P < 0.05$ ).



شکل ۳. مقادیر میانگین میزان اشتها

\* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون ( $P < 0.05$ )

# نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین اختلاف میانگین پیش‌آزمون-پس‌آزمون دو گروه ( $P < 0.05$ )

### بحث و نتیجه‌گیری

دوازده هفته تمرین هوازی، وزن بدن، درصد چربی بدن و BMI را در مردان چاق کم‌تحرك کاهش داد. این تغییرات با افزایش اشتها، کاهش غلظت کمرین سرم و افزایش غلظت گرلین فعال پلازما همراه بود. همچنین، متعاقب دوره تمرین هوازی، عملکرد قلبی-تنفسی آزمودنی‌ها نیز بهبود یافت. در مطالعه حاضر، بدن‌بال دوازده هفته تمرین هوازی سطوح کمرین سرم در مردان چاق کم‌تحرك کاهش یافت. این یافته با یافته‌های صارمی و همکاران، چاکارون و همکاران و نخستین روحی و همکاران همخوانی دارد (۴، ۱۱ و ۴۰)، اما با یافته‌های شرافتیم‌قدم و همکاران و ذوالفقاری و همکاران همخوانی ندارد (۱ و ۲). صارمی و همکاران نشان دادند که دوازده هفته تمرین هوازی غلظت کمرین سرم را در افراد بیش-وزن و چاق (۴۴/۳ سال) کاهش داد. آنها دریافتند سطوح کمرین سرم پس از کاهش وزن بدن (به‌ویژه چربی احشایی) در افراد چاق کاهش یافت. براساس یافته‌های صارمی و همکاران، کاهش در غلظت کمرین نشان می‌دهد که تغییرات در چربی شکمی پس از تمرین هوازی ممکن است نقش مهمی در تنظیم ورود<sup>۱</sup> ماکروفاژها به بافت چربی و تنظیم شاخص‌های التهابی سرم (همچون کمرین) بازی کند (۴۰). نخستین روحی و همکاران نیز کاهش سطوح کمرین را به دنبال هشت هفته تمرین هوازی در زنان دارای اضافه‌وزن نشان دادند (۴). با این وجود، ذوالفقاری و همکاران دریافتند که پس از دوازده هفته تمرین هوازی سطوح کمرین زنان چاق تغییر نیافت. همچنین، در مطالعه آنها وزن، نمایه توده بدن، درصد چربی بدن، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت انسولینی نیز بدون تغییر ماند (۱). این محققان عدم کنترل تغذیه و انگیزه آزمودنی‌ها را در عدم تغییر متغیرهای تحت مطالعه دخیل دانستند (۱). بررسی مطالعات پیشین و مقایسه

<sup>۱</sup> Infiltration

یافته‌های حاضر با این مطالعات نشان می‌دهد که کاهش وزن بدن و به‌ویژه تغییرات در چربی شکمی (۴۰) نقش اصلی در کاهش سطوح کمربین به دنبال تمرین ورزشی بازی می‌کند. همچنین اثر تمرین ورزشی بر مقاومت انسولینی و التهاب نیز می‌تواند نقش واسطه‌ای در تغییر سطوح کمربین ایفا کند (۱۱). به نظر می‌رسد، کنترل شدت و مدت زمان تمرین و تناسب آنها با سطح آمادگی بدنی آزمودنی‌ها (۲) و عوامل دیگری همچون تغذیه آزمودنی‌ها (۱) نیز می‌تواند در نتایج حاصله اثرگذار باشد.

براساس یافته‌های مطالعه حاضر، دوازده هفته تمرین هوازی میزان اشتهای مردان چاق کم‌تحرک را افزایش داد، ضمن اینکه توده بدن و درصد چربی بدن به دنبال این دوره تمرین کاهش یافت. تأثیر تمرین طولانی‌مدت روی اشتها به‌طور وسیعی تحت مطالعه قرار نگرفته‌است. مطالعه روی مردان لاغر (۴۵) و بررسی اثر ترکیبی از رژیم غذایی و تمرین روی زنان چاق (۴۳) عدم تغییر میزان اشتها را نشان داد، در حالی که مارتینز و همکاران افزایش در میزان گرسنگی ناشتا را متعاقب یک مداخله دوازده هفته‌ای گزارش نمودند (۳۰). کینگ و همکاران دریافتند که تغییرات ایجادشده در اشتها ممکن است تحت تأثیر همان تفاوت‌های فردی باشد که برای نحوه تغییرات ترکیب بدن به دنبال تمرین ورزشی مطرح گردیده‌است (۲۳). مردان و زنان بیش‌وزن و چاق در مطالعه آنها به مدت دوازده هفته تمرین کردند و به‌طور میانگین کاهش معنی‌داری در چربی مشخص گردید، اما تفاوت‌های فردی بسیاری در محتوای این تغییرات دیده شد: فقط پنجاه درصد آزمودنی‌ها، نه بیشتر، به کاهش چربی پیش‌بینی شده یا بیشتر از آن دست یافتند. حتی در برخی موارد افزایش توده چربی نیز دیده شد. تجزیه و تحلیل آزمودنی‌ها در قالب گروه‌های جداگانه، پاسخ انرژی دریافتی به‌وضوح متفاوتی را آشکار نمود. طوری که انرژی دریافتی در گروه دوم (عدم کاهش توده چربی یا حتی افزایش آن) افزایش و در گروه اول (کاهش توده چربی در حد پیش‌بینی شده) کاهش نشان داد (۲۳). شواهد بیشتر در مورد این پاسخ‌های فردی از مطالعه دیگری روی تعداد بزرگ‌تری از مردان و زنان بیش‌وزن و چاق در سال ۲۰۰۹ به دست آمد (۲۲). مشخص شد که تمرین منجر به افزایش در متوسط روزانه گرسنگی یا گرسنگی ناشتا و نیز افزایش در پاسخ‌های سیری به خوردن غذا می‌گردد. این محققان استدلال نمودند که همه آزمودنی‌ها هردو تغییر مذکور را به یک میزان مشابه تجربه نمی‌کنند، طوری که آن‌دسته از افرادی که افزایش در حس سیری را تجربه نمی‌کنند مستعد افزایش در انرژی دریافتی در پاسخ به تمرین هستند (۲۲). بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که افزایش در میزان اشتها لزوماً منجر به افزایش در انرژی دریافتی نخواهد شد. شاید به همین دلیل باشد که در تحقیق حاضر علی‌رغم افزایش در میزان اشتها، وزن بدن آزمودنی‌ها کاهش نشان داد که این می‌تواند دلیلی بر موازنه انرژی منفی ایجادشده در طول دوره تمرین باشد.

به نظر می‌رسد که تفاوت بین فردی وسیعی که در پاسخ وزن بدن به تمرین مشاهده می‌شود، ناشی از تفاوت در جفت‌شدگی بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی (تنظیم اشتها) باشد (۳۴). به عبارت دیگر، چگونگی تنظیم اشتها و تغییرات در رفتار دریافت غذا تعیین‌کننده نحوه تغییرات وزن متعاقب تمرین ورزشی است. به نظر می‌رسد تمرین هوازی می‌تواند بر اشتها اثرگذار باشد و این اثر، به موازات تغییرات حاصله در سطوح در گردش هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها (از جمله گرلین فعال) صورت می‌پذیرد. علی‌رغم نگرش برخی محققان که معتقدند تمرین به تنهایی جهت کاهش وزن به اندازه کافی کارآمد نیست (۴۶)، اما

بایستی در نظر داشت که دیگر روش‌های کاهش وزن همچون دارودرمانی و رژیم‌گیری دارای محدودیت‌هایی هستند، به عنوان مثال در مورد دارودرمانی، اثر برانگیزندهٔ افسردگی و احتمالاً خودکشی داروهای سیبوترامین<sup>۱</sup> و ریمونابانت<sup>۲</sup> - که در دارودرمانی چاقی به کار می‌روند - چالش‌برانگیز شده‌است و یا در مورد محدودیت تغذیه‌ای، نشان داده شده‌است که علی‌رغم کاهش وزن اولیه در طی چند ماه رژیم‌گیری، میزان وزن حاصله در طی سال‌های بعد بیشتر از میزان وزن از دست رفته طی دورهٔ رژیم‌گیری است (۲۹). از سوی دیگر، شواهد کافی وجود دارد که نشان می‌دهند می‌توان با ورزش به‌تنهایی به کاهش وزن اساسی دست یافت، اما مشروط به اینکه انرژی دریافتی ثابت باقی بماند و پذیرش (تطابق با) تمرین خوب باشد (۱۰، ۳۹). اگرچه در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها از لحاظ میزان انرژی دریافتی کنترل نگردیدند، اما به نظر می‌رسد که این شرط رعایت شده باشد، چراکه هم وزن و هم درصد چربی بدن آزمودنی‌ها متعاقب تمرین ورزشی کاهش نشان داد (۲۶).

همچنین، مطابق با یافته‌های تحقیق حاضر دوازده هفته تمرین هوازی سطوح در گردش گرلین فعال را افزایش می‌دهد. این یافته با بسیاری از مطالعات پیشین هم‌خوانی دارد (۱۲، ۱۶ و ۳۰). نشان داده شده‌است که کاهش‌های معنی‌دار در تودهٔ بدن تغییرات ضد تولیدی<sup>۳</sup> در سطوح گرلین در زنان بیش‌وزن ایجاد می‌کند. مطالعات طولانی‌مدت به‌طور ثابتی نشان داده‌اند سطوح گرلین به عنوان یک واکنش دفاعی مشخص به تخلیهٔ ذخایر چربی بدن، و نه در نتیجهٔ اثرات مستقیم مشارکت تمرینی، افزایش می‌یابد. افزایش‌های پیش‌رونده معنی‌دار در سطوح در گردش گرلین در زنان بیش‌وزن و چاق با کاهش وزن سه کیلوگرم یا بیشتر و از طریق ترکیب تمرین و محدودیت انرژی دریافتی در مداخلات درمانی مختلف (۱۲ و ۱۶) مشاهده شده‌است. تغییرات مشابهی در سطوح گرلین فعال همراه با افزایش در گرسنگی ناشتا و مهار بیشتر گرسنگی پس از صرف وعدهٔ غذایی، در زنانی که این مقدار کاهش تودهٔ بدن به دنبال تمرین را در طی دوازده هفته به دست آوردند، نیز مشاهده شده‌است (۳۰). یافته‌های این مطالعات نشان می‌دهد حتی یک کاهش معنی‌دار (از لحاظ غیرکلینیکی) در تودهٔ بدن (کمتر از ۵ درصد تغییر) ممکن است منجر به افزایش حساسیت تنظیم اشتها در افراد بیش‌وزن و چاق گردد (۱۲، ۱۶ و ۳۰). البته، برخی مطالعات نیز به عدم تغییر سطوح گرلین فعال دنبال تمرین هوازی اشاره نموده‌اند (۲۱ و ۳۳). به عنوان مثال میرزایی و همکاران دریافتند هشت هفته تمرین هوازی در زنان چاق منجر به افزایش سطوح گرلین غیرفعال می‌گردد، در حالی که هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری در سطوح گرلین فعال دیده نشد (۳۳).

همچنین، به دنبال دوازده هفته تمرین هوازی عملکرد قلبی-تنفسی مردان چاق کم‌تحرك بهبود یافت. این یافته با یافته‌های نایبی‌فر و همکاران (۱۳۹۱) و لیباردی و همکاران<sup>۴</sup> هم‌خوانی دارد (۳ و ۲۸). نایبی‌فر و همکاران دریافتند که حداکثر توان هوازی زنان سالم غیرپائسه متعاقب هشت هفته تمرین هوازی بهبود یافت (۳). لیباردی و همکاران نیز با مطالعه روی مردان میانسال کم‌تحرك بهبود اوج اکسیژن مصرفی به دنبال تمرین هوازی را نشان دادند (۲۸).

<sup>1</sup> Sibutramine

<sup>2</sup> Rimonabant

<sup>3</sup> Counterproductive

<sup>4</sup> Libardi

### نتیجه‌گیری

افزایش میزان اشتها در نتیجه دوازده هفته تمرین هوازی با تغییر در سطوح در گردش یکی از هورمون‌های مرتبط با اشتها یعنی گرلین فعال در مردان چاق کم‌تحرک همراه است. در کنار این تغییرات، عملکرد قلبی-تنفسی مردان چاق کم‌تحرک متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی بهبود یافت. همچنین، دوازده هفته تمرین هوازی می‌تواند از طریق کاهش سطوح کمربین سرم به بهبود حساسیت انسولینی و التهاب در مردان چاق کم‌تحرک کمک نماید.

### منابع

۱. ذوالفقاری مریم، تقیان فرزانه، و هدایتی مهدی، (۱۳۹۲)، تأثیر سه روش، مصرف عصاره چای سبز، تمرین‌های هوازی و ترکیب آنها بر سطح کمربین و مقاومت به انسولین در زنان چاق، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۳: ۲۵۳-۲۶۱.
۲. شرافتیم‌قدم محمد، دریانوش فرهاد، محمدی مهدی، و علی‌زاده پهلوانی حامد، (۱۳۹۲)، بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات سرعتی شدید بر سطوح پلاسمایی واسپین و کمربین در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی، دوماهنامه دانشور پزشکی، ۱۰۷: ۴۱-۳۱.
۳. نایبی فرشیلا، افضل‌پور محمد اسماعیل، ثاقب‌جو مرضیه، هدایتی مهدی، و شیرزائی پریوش، (۱۳۹۱)، تأثیر تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح سرم پروتئین واکنش‌گر C، نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی زنان دارای اضافه‌وزن، مراقبت‌های نوین، فصلنامه علمی-پژوهشی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ۸: ۱۹۶-۱۸۶.
۴. نخستین روحی بابک، فتحی رزیتا، و فدایی ریحان‌آبادی ساجده، (۱۳۹۲)، تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمربین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه‌وزن، فصلنامه فیزیولوژی ورزشی، ۱۸: ۱۲۱-۱۳۵.
5. Ahmadizad S, Haghghi AH, and Hamedinia MR. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*, 157:625-31.
6. Benatti FB, and Junior AH. (2007). Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Rev Bras Med Esporte*, 13:239-244.
7. Blundell JE. (1991). The biology of appetite. *Clin Appl Nutr*, 1:21-31.
8. Blundell JE, and King NA. (1996). Overconsumption as a cause of weight gain: behavioural-physiological interactions in the control of food intake (appetite). In: Chadwick DJ, Cardew G (eds) *The Origins and Consequences of Obesity*. Chichester: John Wiley, 138-158.
9. Blundell JE, Stubbs RJ, Hughes DA, Whybrow S, and King NA. (2003). Cross talk between physical activity and appetite control: does physical activity stimulate appetite? *Proceedings of the Nutrition Society*, 62:651-661.
10. Bouchard C, Tremblay A, and Nadeau A. (1990). Long-term exercise training with constant energy intake. Effect on body composition and selected metabolic variables. *Int J Obes*, 14:57-73.

11. Chakaroun R, Raschpichler M, Klötting N, Oberbach A, Flehmig G, and Kern M. (2012). Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metabolism*, 61:706-14.
12. Cink RE, and Thomas TR. (1981). Validity of the Astrand-Ryhming nomogram for predicting maximal oxygen intake. *Br J Sports Med*, 15:182-5.
13. Cook CM, and Schoeller DA. (2011). Physical activity and weight control: conflicting findings. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 14:419-24.
14. Ernst MC, and Sinal CJ. (2010). Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends Endocrinol Metab*, 21:660-7.
15. Fantuzzi G. (2005). Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*, 115:911-920.
16. Foster-schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, and Yasui Y. (2005). Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab*; 90:820-5.
17. Hickson RC, Hidaka K, Foster C, Falduto MT, and Chatterton Jr RT. (1994). Successive time courses of strength development and steroid hormone responses to heavy-resistance training. *J Appl Physiol*, 76:663-70.
18. Hutley L, and Prins JB. (2005). Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome. *Am J Med Sci*, 330:280-9.
19. Jackson AS, and Pollock ML. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*, 40:497-504.
20. Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, and Hickner RC. (2009). Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity*, 17:1189-95.
21. Kim HJ, Lee S, Kim TW, Kim HH, Jeon YJ, and Yoon YS. (2008). Effects of exercise-induced weight loss on acylated and non-acylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocrinol*, 68:416-22.
22. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, and Blundell JE. (2009). Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *Am J Clin Nutr*, 90:921-7.
23. King NA, Hopkins M, Caudwell P, Stubbs RJ, and Blundell JE. (2008). Individual variability following 12 weeks of supervised exercise: identification and characterization of compensation for exercise+induced weight loss. *Int J Obes*, 32:177-84.
24. King NA, Tremblay A, and Blundell JE. (1997). Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Med Sci Sports Exerc*, 29:1076-89.
25. Kraemer RR, and Castracane VD. (2007). Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med*, 232:184-94.
26. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, and et al. (1999). Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. *Eur J Appl Physiol*, 80:154-8.
27. Lang A, and Froelicher ES. (2006). Management of Overweight and Obesity in Adults: Behavioral Intervention for Long-Term Weight Loss and Maintenance. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 5:102-114.

28. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, and Chacon-Mikahil MP. (2012). Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- $\alpha$ , IL-6, and CRP. *Med Sci Sports Exerc*, 44:50-6.
29. Mann T, Nomiyama AJ, Westling E, Lew AM, Samuels B, and Chatman J. (2007). Medicare's search for effective obesity treatments: diets are not the answer. *Am Psychol*, 62:220-33.
30. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ, and Blundell JE. (2010). The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab*, 95:1609-16.
31. Marzullo P, Verti B, Savia G, Walker GE, Guzzaloni G, Tagliaferri M, and et al. (2004). The relationship between active ghrelin levels and human obesity involves alterations in resting energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab*, 89:936-9.
32. Matinhomae H, Moradi F, Azarbayjani MA, and Peeri M. (2011). Relationships between acylated ghrelin with growth hormone, insulin resistance, lipid profile, and cardio respiratory function in lean and obese men. *J Res Med Sci*, 16:1612-18.
33. Mirzaei B, Irandoust K, Rahmani-Nia F, Hamid Mohebbi H, and Hassan-Nia S. (2009). Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise program in obese women. *Brazilian Journal Biomotricity*, 3:11-20.
34. Moore MS. (2000). Interactions between physical activity and diet in the regulation of body weight. *Proc Nutr Soc*, 59:193-198.
35. Neuparth MJ, Proença JB, Santos-Silva A, and Coimbra S. (2014). The positive effect of moderate walking exercise on chemerin levels in Portuguese patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of investigative medicine: the official publication of the American Federation for Clinical Research*, 62:350-3.
36. Powers SK, and Howley ET. (2004). *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 300-304.
37. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, and Soltani B. (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health*, 2:118-24.
38. Rihmer Z, Purebl G, Faludi G, and Halmy L. (2008). Association of obesity and depression. *Neuropsychopharmacol Hung*, 10:183-9.
39. Ross R, Dagnone D, Jones PJH, Smith H, Paddags A, Hudson R, and Janssen I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. *Ann Inter Med*, 133, 92-103.
40. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, and Daneshmand H. (2010). Twelve-Week Aerobic Training Decreases Chemerin Level and Improves Cardiometabolic Risk Factors in Overweight and Obese Men. *Asian J Sports Med*, 1:151-158.
41. Siri WE. (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition*, 9:480-91.
42. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Masse LC, Tilert T, and McDowell M. (2008). Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc*, 40:181-8.
43. Wadden TA, Vogt RA, Andersen RE, Bartlett SJ, Foster GD, Kuehnelt RH, and et al. (2008). Exercise in the treatment of obesity: effects of four interventions on

- body composition, resting EE, appetite, and mood. *J Consult Clin Psychol*, 65:269-77.
44. Wang MY, Orci L, Ravazzola M, and Unger RH. (2005). Fat storage in adipocytes requires inactivation of leptin's paracrine activity: Implications for treatment of human obesity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 102:18011-6.
  45. Whybrow S, Hughes DA, Ritz P, Johnstone AM, Horgan GW, King N, and et al. (2008). The effect of an incremental increase in exercise on appetite, eating behaviour and energy balance in lean men and women feeding ad libitum. *Brit J Nutr*, 100(5):1109-15.
  46. Wilmore JH. (1996). Increasing physical activity: alterations in body mass and composition. *Am J Clin Nutr*, 63(Suppl):456-460.
  47. Wilson MG, Thomas DR, Rubenstein LZ, Chibnall JT, Anderson S, Baxi A, and et al. (2005). Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. *Am J Clin Nutr*, 82:1074-81.
  48. Zigman JM, and Elmquist JK. (2003). Minireview: from anorexia to obesity the yin and yang of body weight control. *Endocrinology*, 144:3749-55.



## Effect of twelve weeks aerobic training on chemerin, active ghrelin, and appetite in sedentary obese men

Moradi F<sup>1\*</sup>, Vosouqi V<sup>2</sup>, Heydarzadeh A<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor, Islamic Azad University, Saghez Branch,

<sup>2</sup>MSc in Exercise Physiology, Islamic Azad University, Central Tehran Branch

<sup>3</sup>MSc in Exercise Physiology, Islamic Azad University, Maku Branch

Received: 14 July 2013

Accepted: 10 June 2014

### Abstract

**Aim:** Appetite is a subjective concept to describe control of food intake, and is under control of brain and hormones like active ghrelin. Ever-increasing incidence of obesity and related multiple psychological and physiological problems converted it into a global epidemic, while sedentariness is considered as one of the main obesity-causing factors. Chemerin is a new adipokine that its serum level increases in obese patients. The purpose of this study was to survey effect of twelve weeks aerobic training on chemerin, active ghrelin, and appetite in sedentary obese men.

**Method:** In a semi-experimental study, twentyone sedentary obese men were randomly placed in two groups: aerobic training (n=10, 27.8±3.2 yr, 93.5±7.1 kg, 31.7±3.4%, 32.0±3.5 kg/m<sup>2</sup>) and control group (n=11, 26.7±2.6 yr, 92.9±6.3 kg, 31.4±3.2 %, 32.3±2.8 kg/m<sup>2</sup>). General characteristics of subjects, circulating levels of chemerin and ghrelin (using ELISA kits), and appetite (using Council on Nutrition Appetite Questionnaire) were assessed before and after training. Aerobic training protocol consisted of twelve weeks pedaling on cycle ergometer (3 sessions per week, intensity 60-70% of reserved heart rate, duration of each session 20-40 min). Data analyzed by SPSS16 software. Statistical significance was accepted at P<0.05.

**Results:** After training period, body weight, body mass index, and body fat percent were decreased, and maximal oxygen uptake was increased (P<0.05). Also, aerobic training decreased serum chemerin concentration (215.9±27.2 vs. 200.8±25.5 ng/ml) and increased plasma active ghrelin concentration (15.6±3.3 vs. 21.8±2.8 pg/ml) (P<0.05). In aerobic group training, appetite (30.2±4.3 vs. 33.1±3.7) was also increased (P<0.05).

**Conclusion:** Increase of appetite as a result of twelve weeks aerobic training is associated with changes of circulating levels of active ghrelin in sedentary obese men. Along with these changes, cardio-respiratory function of subjects improved after aerobic training. Also, twelve weeks aerobic training can contribute to improvement of insulin sensitivity and inflammation in sedentary obese men due to decrease of serum chemerin levels.

**Key words:** Aerobic Training, Appetite, Chemerin, Active ghrelin, Obese

\*E-mail: moradi\_fatah@yahoo.com



