

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۷
دوره ۱۰، شماره ۴، ص: ۴۹۵-۴۸۱
تاریخ دریافت: ۱۴ / ۰۲ / ۹۶
تاریخ پذیرش: ۰۷ / ۰۹ / ۹۷

تأثیر تمرین تناوبی با شدت‌های مختلف روی سطوح پلاسمایی اورکسین A-، نیمرخ لیپیدی و استقامت قلبی تنفسی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق

هاجر الله‌وردی^۱ - وازگن میناسیان^{۲*}

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

چکیده

هدف کلی پژوهش حاضر بررسی تأثیر دو شیوه تمرین تناوبی با شدت بالا و متوسط روی سطوح پلاسمایی اورکسین-A، نیمرخ لیپیدی و استقامت قلبی-تنفسی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بود. ۲۴ زن با دامنه سنی ۲۵-۴۵ سال به شکل داوطلبانه و غیرتصادفی به سه گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد ($BMI=29/61 \pm 3/45 \text{ kg/m}^2$, $n=9$)، شدت متوسط ($BMI=28/19 \pm 3/83 \text{ kg/m}^2$; $n=8$) و کنترل ($BMI=29/18 \pm 4/71 \text{ kg/m}^2$, $n=7$) تقسیم شدند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته/سه جلسه در هفته با شدت ۷۵-۹۰٪ برای گروه HIIT و ۸۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه برای گروه MIIT اجرا شد. نتایج حاکی از کاهش معناداری در سطوح کلسترول تام و افزایش معناداری در استقامت قلبی-تنفسی گروه‌های تمرینی بود ($P \leq 0/05$). از سوی دیگر، افزایش و تغییراتی در سطوح پلاسمایی اورکسین، کاهش تری‌گلیسیرید، LDL و درصد چربی بدن در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد، اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نبود ($P \geq 0/05$). همچنین سطوح HDL در گروه HIIT افزایش و در گروه MIIT کاهش نشان داد، که در هیچ‌کدام از گروه‌ها این تغییرات معنادار نبود ($P \geq 0/05$). به نظر می‌رسد تمرین تناوبی با شدت‌های مختلف موجب افزایش سطوح پلاسمایی اورکسین و بهبود برخی شاخص‌های نیمرخ لیپیدی، درصد چربی بدن و استقامت قلبی تنفسی در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق شده است، اما این بهبودی در گروه HIIT بارزتر بود.

واژه‌های کلیدی

اورکسین-A، تمرینات تناوبی، زنان چاق، ظرفیت هوازی، نیمرخ لیپیدی.

مقدمه

در سال‌های اخیر، صنعتی شدن جوامع و در پی آن تغییر سبک زندگی انسان موجب بروز کم‌تحرکی و در پی آن اضافه‌وزن و چاقی شده است (۱). چاقی اختلال چندعاملی است، که وراثت، عادات تغذیه‌ای به سمت غذاهای پرچرب با انرژی بالا و فعالیت بدنی کم از جمله عوامل مؤثر در افزایش آن به‌شمار می‌روند. علاوه بر این، نشان داده شده است که ۴۴ درصد علل دیابت، ۲۳ درصد بیماری ایسکمی قلبی و حدود ۴۱-۷ درصد سرطان‌ها مرتبط با چاقی و اضافه‌وزن هستند (۲). از این‌رو در سال‌های اخیر مطالعات در زمینه‌های مختلف علل بروز چاقی، بیماری‌های مرتبط با آن و راه‌های کنترل و پیشگیری از آن مورد توجه پژوهشگران و متخصصان ورزشی قرار گرفته است.

مصرف انرژی و جذب غذا اغلب از طریق اطلاعاتی که از هورمون‌ها و مواد مغذی به هیپوتالاموس می‌رسد، کنترل می‌شود (۳). یکی از هورمون‌هایی که اخیراً شناسایی و فرایندهای متابولیکی بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اورکسین^۱ (هیپوسرتین^۲) است. دو پپتید اورکسین (اورکسین A و اورکسین B) به ترتیب با ۳۳ و ۲۸ اسید آمینه در ۴۶ درصد زنجیره مشابه هستند و از ژن پیش‌ساز پری پرو اورکسین^۳ (PPO) مشتق می‌شوند (۴). با اینکه اورکسین و گیرنده‌های آن در بافت‌هایی نظیر روده، پانکراس، کلیه، بافت چربی و دستگاه تولید مثل مشاهده شده‌اند، اما اغلب در سیستم عصبی مرکزی به‌ویژه هیپوتالاموس بیان می‌شوند (۵-۷).

از مهم‌ترین عملکردهای اورکسین، هماهنگی و کنترل تغذیه و خواب است. همچنین برخی مطالعات انسانی حاکی از نقش اورکسین در تعادل انرژی، و افزایش این هورمون هنگام فعالیت‌های ورزشی‌اند (۸). شواهد نشان می‌دهند که کاهش سطوح اورکسین، بافت چربی را در نتیجه کاهش مصرف انرژی افزایش می‌دهد که البته بیشتر از طریق کاهش فعالیت بدنی است (۹). اورکسین اثرات کلیدی روی سطح اشتها دارد، و ارتباط منفی بین سطوح اورکسین مابعات مغزی نخاعی و شاخص توده بدنی گزارش شده است. همچنین سطوح پلاسمایی اورکسین در کم‌اشتهایی عصبی افزایش می‌یابد (۱۰). علاوه بر این در حیوانات چاقی ناشی از رژیم غذایی به‌طور مداوم کاهش سطوح اورکسین در مغز و نیز بافت‌های محیطی را نشان داده است (۶). گزارش شده است که در افراد چاق، سطوح گردش خون

-
1. Orexin
 2. Hypocertin
 3. Pre Pro-Orexin (PPO)

پایین‌تری از اورکسین وجود دارد، و فعالیت گیرنده اورکسین در بافت چربی آنها مختل شده است (۶). در برخی مطالعات نقش فعالیت بدنی بر ترشح اورکسین در نمونه‌های غیرانسانی بررسی شده است. در مطالعات دیگری عدم تغییر در سطوح اورکسین پس از فعالیت بدنی در حیوانات (۱۲)، افزایش سطوح اورکسین A- در مایع مغزی نخاعی حیوانات (۱۴-۱۳)، و همچنین افزایش پلاسمایی اورکسین A- با تمرین ورزشی در انسان نیز گزارش شده است (۱۲). در مطالعه هاو^۱ و همکاران (۲۰۱۶) ارتباط معناداری بین سطوح پلاسمایی اورکسین و تمرین ورزشی در گروه‌های چاق مشاهده شد، و در کودکان چاق کاهش وزن با افزایش سطوح اورکسین پلازما همراه بوده است (۳).

یکی از پروتکل‌های تمرین ورزشی که اخیراً مورد توجه متخصصان ورزشی قرار گرفته، تمرینات تناوبی با شدت زیاد^۲ (HIIT) است که شامل اجرای تناوبی فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی با شدت بسیار کم است. اظهار شده است که از این نوع تمرینات می‌توان به‌عنوان جایگزین مناسب برای تمرینات استقامتی با سازگاری‌های متابولیکی مشابه و صرف زمان تمرینی اندک استفاده کرد (۱۴). راسیل^۳ و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه خود با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی (متوسط و زیاد) بر نیمرخ چربی و آدیپونکتین دختران نوجوان چاق، گزارش کردند که تغییرات مثبتی در سطوح LDL و HDL در هر دو گروه مشاهده شد، اما محیط کمری، تری‌گلیسیرید و کلسترول فقط در گروه تمرینات تناوبی با شدت زیاد کاهش داشته است (۱۵). فعالیت بدنی از روش‌های مناسب برای کنترل و درمان بیماری‌های متابولیکی است؛ و شواهد انسانی در زمینه نقش اورکسین در فرایندهای سوخت‌وسازی و بیماری‌های مرتبط با چاقی نیز محدود است و تاکنون مطالعات بسیار اندکی در زمینه اثر تمرینات تناوبی با شدت‌های مختلف روی سطوح این هورمون در مطالعات انسانی انجام گرفته است. با توجه به اینکه نتایج متناقضی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح اورکسین وجود دارد و در اغلب مطالعات نیز تأثیر یک جلسه فعالیت حاد روی این هورمون بررسی شده است، در نتیجه به‌نظر می‌رسد انجام مطالعات بیشتر در این خصوص ضروری باشد. بنابراین هدف کلی پژوهش حاضر مقایسه تأثیر دو شدت مختلف تمرین تناوبی بر سطوح پلاسمایی اورکسین، نیمرخ لیپیدی، درصد چربی و استقامت قلبی تنفسی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بود.

-
1. Hao
 2. High Intensity Interval Training (HIIT)
 3. Racil

روش تحقیق

آزمودنی‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی و در قالب طرح پیش-پس‌آزمون با گروه کنترل است. نمونه‌های آماری پژوهش را زنان دارای اضافه‌وزن و چاق شهر بروجن به تعداد ۲۴ نفر تشکیل می‌دادند. آزمودنی‌ها از بین افراد واجد شرایط و داوطلب در دامنه سنی ۲۵-۴۵ سال، با شاخص توده بدنی ۲۵-۳۵ (کیلوگرم/مترمربع)، برخوردار از سلامت جسمانی و روانی، نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی و عروقی، فشارخون بالا، دیابت، نارسایی‌های کبدی و کلیوی و مشکلات ارتوپدی، عدم استفاده از داروهای خاص مؤثر بر نتایج تحقیق و عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم، از طریق پرسشنامه خوداظهاری به‌طور داوطلبانه انتخاب شدند و به شکل غیرتصادفی و همسان براساس شاخص توده بدنی در سه گروه تمرین تناوبی با شدت بالا (۹ نفر)، تمرین تناوبی با شدت متوسط (۸ نفر) و گروه کنترل (۷ نفر) قرار گرفتند. در جلسات توجیهی موضوع پژوهش، اهداف و روش‌های اجرای آن برای آزمودنی‌ها به‌طور کامل توضیح داده شد و از آنها خواسته شد از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی بپرهیزند و رژیم غذایی خود را نیز تغییر ندهند. همچنین فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش، پرسش‌نامه سلامت و سابقه ورزشی توسط داوطلبان تکمیل و ثبت شد. شایان ذکر است که کل آزمودنی‌های این پژوهش ۳۲ نفر بودند که تعداد ۸ نفر از آنها به‌علت عدم تکمیل دوره تمرین، آسیب‌دیدگی و استفاده از رژیم‌های تغذیه‌ای تجویز شده توسط پزشک از مطالعه حذف شدند.

اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش

در ابتدا قد و وزن بدن آزمودنی‌ها بدون کفش و با حداقل لباس تا ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم با استفاده از قدسنج و ترازوی دیجیتال مدل سکا اندازه‌گیری و ثبت شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. همچنین برای شرکت در این پژوهش افراد با شاخص توده بدنی بین ۲۵-۳۵ کیلوگرم/متر مربع انتخاب شدند. درصد چربی بدن از طریق اندازه‌گیری ضخامت چین پوستی با استفاده از روش چهار نقطه پترسون و همکاران (۲۰۰۳) شامل نواحی فوق‌خاصره، تحت‌کتفی، پشت‌بازو و ران به‌وسیله کالیپر هارپندن اندازه‌گیری و از طریق فرمول زیر برآورد شد (۱۶):

$$+ (14520 \times \text{قد}) - (60404 \times \text{شاخص توده بدن}) + (06368 \times \text{سن}) + 2218945 = \text{درصد چربی بدن}$$

$$(\Sigma 4^2 \times 00099562) - (\Sigma 4 \times 030919)$$

برای برآورد استقامت قلبی- تنفسی (VO_{2max}) از آزمون میدانی ۲۰ متر رفت و برگشت ویژه بزرگسالان و معادله زیر استفاده شد (۱۷):

$$VO_{2max} (\text{ml/kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}) = 50/945 + (0126 \times \text{تعداد دورها}) + (4/946 \times \text{جنسیت}) - (0655 \times \text{شاخص توده بدن})$$

جنسیت: مؤنث = ۰، مذکر = ۱

تمام متغیرهای موردنظر پس از ۸ هفته در شرایط یکسان مجدد اندازه‌گیری شدند.

نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (پس‌آزمون) بعد از ناشتایی شبانه از ساعت ۹/۳۰ - ۷/۳۰ صبح به مقدار ۵ سی‌سی از ورید زند اعلائی در حالت نشسته گرفته شد. برای جلوگیری از انعقاد نمونه‌های خونی از لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد^۱ EDTA استفاده شد. پس از انتقال نمونه‌ها به آزمایشگاه برای جداسازی پلاسمای آنها، نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز و تا زمان اندازه‌گیری نگهداری شدند. سطوح اورکسین پلاسمای به روش الیزا و با استفاده از دستگاه STST FEX، در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد با استفاده از کیت اورکسین مارک ESTABIOPHARM (ساخت آمریکا) با حساسیت ۲/۵۳ pg/ml اندازه‌گیری شد. سطوح ناشتای HDL، LDL، TG و CT پلاسمای خون آزمودنی‌ها با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون ساخت ایران به روش اتوآنالیز با دستگاه VT3000 اندازه‌گیری شد.

برنامه‌های تمرینی

در این پژوهش تمرینات تناوبی با دو شدت بسیار زیاد (HIIT) و متوسط (MIIT)، به شکل دویدن با دوره‌های استراحت فعال (راه رفتن)، سه جلسه در هفته و برای هشت هفته انجام گرفت. شدت فعالیت‌ها براساس حداکثر ضربان قلب (HR_{max}) هر فرد با ضربان‌سنج پولار و با استفاده از معادله ضربان قلب بیشینه: سن - ۲۲۰ = HR_{max} برآورد شد. دامنه شدت فعالیت برای گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد (HR_{max}) ۹۰-۷۵٪ و برای گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط (HR_{max}) ۸۰-۶۰٪ در نظر گرفته شده بود (جداول ۱ و ۲). هر جلسه تمرین شامل مراحل گرم و سرد کردن بدن هر کدام به مدت

1. Ethylene Diamine Tetra acetic Acid (EDTA)

۱۰ دقیقه و بخش اصلی تمرینات بود. جلسات تمرینی در ابتدای دوره از شدت و مدت کم شروع شد و به تدریج تا هفته آخر دوره تمرینی به صورت فزاینده افزایش یافت (۱۹-۱۸).

روش‌های آماری

تحلیل داده‌های پژوهش حاضر در دو سطح توصیفی و استنباطی صورت گرفت. در سطح توصیفی از شاخص‌های آماری میانگین، انحراف معیار، آزمون‌های لون و شاپیرو ویلک برای بررسی همگنی واریانس‌ها و توزیع طبیعی داده‌ها، و در سطح استنباطی از آزمون تحلیل کوواریانس برای آزمون فرضیه‌های تحقیق استفاده شد (۲۰). نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ برای تحلیل داده‌ها به کار گرفته شد، و سطح معناداری نیز برای آزمون فرضیه‌ها $P \leq 0.05$ تعیین شد.

جدول ۱. برنامه تمرین تناوبی گروه HIIT

متغیرها	هفته اول و دوم	هفته سوم و چهارم	هفته پنجم و ششم	هفته هفتم و هشتم
شدت تمرین (%HR _{max})	۷۵-۸۰	۸۰-۸۵	۸۵-۹۰	۹۰
تعداد دوره‌های تمرین	۶	۸	۱۰	۱۲
مدت هر وهله تمرین (ثانیه)	۳۰-۴۵	۴۵-۶۰	۶۰-۷۵	۷۵-۹۰
شدت استراحت (%HR _{max})	۵۰-۶۰	۵۰-۶۰	۵۰-۶۰	۵۰-۶۰
تعداد دوره‌های استراحت	۶	۸	۱۰	۱۲
مدت هر وهله استراحت (ثانیه)	۳۰-۴۵	۴۵-۶۰	۶۰-۷۵	۷۵-۹۰
کل زمان تمرین اصلی هر جلسه (دقیقه)	۶-۹	۱۲-۱۶	۲۰-۲۵	۳۰-۳۶

جدول ۲. برنامه تمرین تناوبی گروه MIIT

متغیرها	هفته اول و دوم	هفته سوم و چهارم	هفته پنجم و ششم	هفته هفتم و هشتم
شدت تمرین (%HR _{max})	۶۰-۶۵	۶۵-۷۰	۷۰-۷۵	۷۵-۸۰
تعداد دوره‌های تمرین	۶	۸	۱۰	۱۲
مدت هر وهله تمرین (ثانیه)	۶۰-۷۵	۷۵-۹۰	۹۰-۱۲۰	۹۰-۱۲۰
شدت استراحت (%HR _{max})	۵۰-۶۰	۵۰-۶۰	۵۰-۶۰	۵۰-۶۰
تعداد دوره‌های استراحت	۶	۸	۱۰	۱۲
مدت هر وهله استراحت (ثانیه)	۶۰-۷۵	۷۵-۹۰	۹۰-۱۲۰	۹۰-۱۲۰
کل زمان تمرین اصلی هر جلسه (دقیقه)	۱۲-۱۵	۲۰-۲۴	۳۰-۴۰	۳۶-۴۸

نتایج

جداول ۳ و ۴ میانگین و انحراف معیار داده‌های مربوط به ویژگی‌های فردی و مشخصه‌های مورد اندازه‌گیری در گروه‌های مختلف را نشان می‌دهند.

جدول ۳. مشخصه‌های فردی آزمودنی‌ها در پیش - پس آزمون (SD± میانگین)

متغیرها	گروه MIIT	گروه HIIT	گروه کنترل
سن (سال)	۳۶/۰۰±۷/۵۹	۳۴/۲۲±۳/۸۹	۳۹/۱۴±۷/۳۸
قد (cm)	۱۵۴/۸۷±۴/۷۹	۱۶۰/۰۰±۵/۰۹	۱۵۹/۱۴±۷/۰۵
وزن پیش‌آزمون (kg)	۶۷/۹۰±۱۲/۱۰	۷۶/۰۵±۱۱/۶۵	۷۳/۷۰±۱۰/۸۱
وزن پس‌آزمون (kg)	۶۷/۶۱±۱۲/۱۱	۷۴/۶۱±۱۱/۱۲	۷۴/۳۵±۱۰/۶۳
BMI پیش‌آزمون (kg/m ^۲)	۲۸/۱۹±۳/۸۳	۲۹/۶۱±۳/۴۵	۲۹/۱۸±۴/۷۱
BMI پس‌آزمون (kg/m ^۲)	۲۸/۲۲±۳/۹۷	۲۹/۰۸±۳/۲۲	۲۹/۴۱±۴/۴۰

جدول ۴. متغیرهای مورد اندازه‌گیری در پیش‌آزمون - پس‌آزمون (SD± میانگین)

متغیرها	گروه MIIT	گروه HIIT	گروه کنترل
اورکسین پیش‌آزمون (pg/ml)	۵۰۹/۲۵±۱۰۹/۷۵	۴۷۸/۲۲±۱۱۰/۵۲	۷۵۳/۲۸±۲۴۰/۴۱
اورکسین پس‌آزمون (pg/ml)	۵۱۷/۵۰±۲۰۳/۶۴	۵۷۳/۳۳±۱۲۴/۹۵	۶۲۹/۵۷±۱۹۵/۲۷
کلسترول کل پیش‌آزمون (mg/dl)	۱۸۲/۸۷±۴۳/۴۹	۱۸۵/۱۱±۳۷/۰۵	۱۷۶/۵۷±۴۳/۱۵
کلسترول کل پس‌آزمون (mg/dl)	۱۶۴/۳۷±۳۸/۴۸	۱۶۷/۶۶±۲۶/۳۶	۱۷۷/۸۵±۴۳/۶۴
تری‌گلیسیرید پیش‌آزمون (mg/dl)	۸۶/۳۷±۳۷/۳۹	۸۶/۳۳±۲۸/۳۴	۱۰۸/۵۷±۲۲/۱۴
تری‌گلیسیرید پس‌آزمون (mg/dl)	۸۴/۸۷±۳۱/۳۶	۷۹/۷۷±۲۳/۹۳	۱۱۴/۱۴±۳۶/۳۵
HDL-C پیش‌آزمون (mg/dl)	۵۳/۷۵±۱۳/۴۹	۵۱/۵۵±۱۰/۳۶	۵۳/۴۲±۱۵/۰۲
HDL-C پس‌آزمون (mg/dl)	۴۸/۰۰±۱۲/۲۱	۵۱/۱۱±۱۱/۵۱	۵۲/۴۲±۱۴/۰۶
LDL-C پیش‌آزمون (mg/dl)	۱۱۱/۷۵±۳۸/۶۲	۱۱۶/۳۲±۲۶/۵۷	۱۰۱/۵۷±۳۳/۳۷
LDL-C پس‌آزمون (mg/dl)	۹۹/۵۰±۳۳/۹۲	۱۰۰/۶۶±۲۳/۱۹	۱۰۲/۷۱±۲۹/۱۲
استقامت قلبی - تنفسی پیش‌آزمون (ml. kg/min)	۲۲/۵۸±۱/۶۳	۲۳/۷۴±۱/۶۱	۲۰/۴۷±۱/۶۳
استقامت قلبی - تنفسی پس‌آزمون (ml. kg/min)	۲۴/۴۶±۲/۲۶	۲۷/۱۱±۲/۱۹	۲۱/۶۲±۰/۷۲
درصد چربی پیش‌آزمون	۳۸/۳۳±۴/۱۵	۳۹/۳۷±۲/۸۶	۳۹/۷۷±۵/۰۰
درصد چربی پس‌آزمون	۳۷/۵۶±۳/۷۸	۳۸/۰۲±۲/۸۱	۳۹/۴۰±۴/۰۱

نتایج حاصل از آزمون تحلیل کوواریانس با تعدیل اثرات متغیر مداخله‌ای پیش‌آزمون حاکی از آن است که در متغیرهای اورکسین ($F_{2,24}=0/380$ ، $P=0/689$)؛ تری گلیسیرید ($F_{2,24}=1/306$ ، $P=0/293$)؛ لیپوپروتئین پرچگال ($F_{2,24}=2/163$ ، $P=0/141$)؛ لیپوپروتئین کم چگال ($F_{2,24}=2/728$ ، $P=0/090$) و درصد چربی بدن ($F_{2,24}=1/543$ ، $P=0/238$)؛ تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد، اما در استقامت قلبی تنفسی ($F_{2,24}=16/943$ ، $P=0/001$) و سطوح کلسترول آژمودنی‌ها ($F_{2,24}=3/879$ ، $P=0/038$) تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف کلی پژوهش حاضر مقایسه دو شیوه مختلف تمرین تناوبی با شدت بالا و متوسط روی سطوح پلاسمایی اورکسین-A، نیمرخ لیپیدی، درصد چربی بدن و استقامت قلبی تنفسی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بود. نتایج حاکی از افزایش سطوح پلاسمایی اورکسین در هر دو گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل بود، اما این مقدار افزایش از نظر آماری معنادار نبود، که با نتایج مطالعات محمد حسنی و همکاران (۱۳۹۴)، علیزاده و همکاران (۱۳۹۵)، هاو و همکاران (۲۰۱۶) و برونسکی^۱ و همکاران (۲۰۰۷) ناهمخوان بود (۲۲، ۲۱، ۱۱، ۳). اگرچه نتایج پژوهش حاضر حاکی از افزایش بیشتر در سطوح پلاسمایی اورکسین در گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد نسبت به گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط بود، اما این افزایش از نظر آماری معنادار نبود که از دلایل احتمالی این موضوع می‌توان به تعداد آژمودنی‌ها، جنسیت و سن آژمودنی‌های تحقیق حاضر اشاره کرد. در مقابل برونسکی و همکاران (۲۰۰۷) سطوح پلاسمایی اورکسین A در کودکان چاق طی مدت ۵ هفته فعالیت بدنی همراه با محدودیت غذایی را بررسی و در سطوح اورکسین افزایش معناداری گزارش کردند (۲۳). از علل احتمالی اختلاف در نتایج می‌توان به برنامه تغذیه‌ای مورد استفاده برای کاهش وزن، سن آژمودنی‌ها، استرس، هیجانات روانی و تغییرات هورمونی ناشی از سن آژمودنی‌ها اشاره کرد. در برخی مطالعات گزارش شده است که ترشح اورکسین در نتیجه سبک زندگی و سن تغییر می‌کند، به گونه‌ای که میزان ترشح آن تا سنین نوجوانی و بلوغ افزایش و پس از آن کاهش می‌یابد (۶). نتایج مطالعه هاو و همکاران (۲۰۱۶) نیز حاکی از وجود رابطه معناداری بین سطوح پلاسمایی اورکسین و سطح فعالیت ورزشی در گروه‌های چاق بود (۳).

اورکسین‌ها هم در مغز و هم در بافت‌های محیطی جهت تنظیم فرایندهای متابولیکی ترشح می‌شوند، و در فراخوانی و مصرف گلوکز و تمایز سلول‌های چربی کمک می‌کنند، اما سازوکار دقیق ترشح اورکسین در انسان به‌طور کامل مشخص نشده است (۱۹). در مطالعات مختلفی گزارش شده است که تمرین ورزشی موجب افزایش سطوح اورکسین A- در مایع مغزی نخاعی رت‌ها، سگ‌ها و گربه‌ها شده است، هرچند تعداد مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح پلاسمایی اورکسین در انسان اندک است، اما افزایش پلاسمایی این هورمون در نتیجه تمرین ورزشی در انسان نیز گزارش شده است (۲۲). مسینا^۱ و همکاران (۲۰۱۶) غلظت‌های اورکسین پلاسمایی را ۱۵ دقیقه بلافاصله قبل از شروع تمرین و ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه بعد از تمرین روی دوچرخه کارسنج بررسی کردند و نشان دادند که مقادیر اورکسین A- پس از تمرین ورزشی به‌طور چشمگیری بالاتر از مقادیر قبل از تمرین ورزشی بود (۲۴). همچنین نشان داده شده است که استرس سیگنال‌دهی اورکسین را افزایش می‌دهد، و از آنجا که تمرین ورزشی ممکن است به‌عنوان یک عامل استرس‌زا در نظر گرفته شود، می‌تواند تا حدودی نتایج حاصل را توجیه کند (۱۰).

در خصوص سازوکار سلولی مولکولی درگیر در ترشح این هورمون و تأثیرات آن روی بافت چربی سفید و تبدیل آن به بافت چربی قهوه‌ای، این سازوکار اغلب با افزایش تحریک سمپاتیکی موجب فعال شدن لیپوپروتئین لیپاز (LPL)^۲ و پروتئین‌های غیرجفتی^۳ (UCP1,2,3) می‌شود و از این طریق لیپولیز در بافت چربی سفید و گرم‌زایی در بافت چربی قهوه‌ای افزایش می‌یابد، که هر دو با اثر خالص اورکسین به‌منظور افزایش مصرف انرژی و کاهش ذخایر چربی بدن سازگاری دارند (۸). در وضعیت تعادل منفی انرژی، بخش‌های عصبی نیز با ترشح اورکسین می‌توانند برانگیختگی، فعالیت بدنی و دریافت غذا (اشتها) را افزایش دهند، و در وضعیت تعادل مثبت انرژی، این اعصاب ممکن است به رفتار خروجی افزایش مصرف انرژی از طریق مکانیزم‌های متعدد کمک کنند (۲۷). با توجه به نتایج پژوهش حاضر به‌نظر می‌رسد که تمرینات تناوبی شدید نسبت به تمرینات با شدت کمتر موجب افزایش بیشتری در سطوح اورکسین می‌شود. بنابراین، به‌نظر می‌رسد کاهش توده چربی بدن، کاهش اشتها و شاخص توده بدنی در اثر انجام این نوع تمرینات احتمالاً به افزایش سطوح اورکسین منجر شده است.

1 . Messina

2 . Lipoprotein Lipase (LPL)

3 . Uncoupling Protein (UCP)

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، تغییرات معناداری در سطوح پلاسمایی تری‌گلیسیرید، HDL و LDL آزمودنی‌های گروه‌های مختلف مشاهده نشد، اما سطوح پلاسمایی کلسترول کاهش معناداری داشت. نتایج تحقیقات مختلف در زمینه تأثیر تمرینات تناوبی به‌ویژه تمرینات HIIT بر بهبود نیمرخ لیپیدی متفاوت‌اند، که این تفاوت ممکن است به شدت و مدت تمرینات اجراشده، جنسیت و سن آزمودنی‌ها، میزان آمادگی بدنی افراد و سطوح اولیه این شاخص‌ها مربوط باشد. همچنین اغلب پژوهش‌های صورت‌گرفته به مقایسه تأثیر تمرینات تناوبی با شدت زیاد با تمرینات تداومی سنتی یا استقامتی بر نیمرخ لیپیدی پرداخته‌اند. ژانگ^۱ و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه خود تأثیر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی با شدت زیاد (۹۵-۸۵ درصد اوج ضربان قلب) و تمرینات تداومی با شدت متوسط (۷۰-۶۰ درصد اوج ضربان قلب) را بر سطوح چربی شکمی و برخی شاخص‌های آنتروپومتریکی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بررسی، و کاهش سطوح سرمی کلسترول و تری‌گلیسیرید در هر دو گروه را گزارش کردند، اما این کاهش از نظر آماری معنادار نبود (۲۵).

حیدری و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود تأثیر دوازده هفته تمرینات تناوبی با شدت زیاد را بر ترکیب بدنی مردان دارای اضافه‌وزن بررسی کردند و نتایج مطالعه آنها حاکی از عدم کاهش معنادار در چربی‌های خون آزمودنی‌ها بود (۲۶). از سوی دیگر، راسیل و همکاران (۲۰۱۳) تأثیر دو شدت مختلف تمرین تناوبی با شدت زیاد و متوسط را روی سطوح آدیپونکتین و چربی‌های خون در دختران نوجوان چاق به مدت دوازده هفته بررسی و گزارش کردند که تغییرات مثبت و معناداری در چربی‌های خون هر دو گروه مشاهده شد که این تغییرات در گروه HIIT بارزتر بود. تحقیقات نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی منظم لیپولیز را از طریق افزایش حساسیت گیرنده‌های بتا آدرنرژیک بافت چربی (به‌ویژه در اثر HIIT) و افزایش برداشت و اکسیداسیون لیپید در عضلات به بهبود نیمرخ لیپیدی منجر می‌شود (۲۷). به‌طور کلی، به‌نظر می‌رسد مدت تمرینات تناوبی روی تغییرات نیمرخ چربی اهمیت خاصی داشته باشد. در این زمینه باتاکان^۲ و همکاران (۲۰۱۶) در مقاله مروری خود بیان کرده‌اند که برای ایجاد تغییرات مطلوب در نیمرخ چربی‌ها نیاز به بیش از دوازده هفته تمرینات تناوبی با شدت زیاد است (۲۸). در مورد تأثیر تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر کاهش چربی، شواهد دیگری نشان داده‌اند که این نوع تمرینات می‌تواند به کاهش متوسط در چربی‌های زیر جلدی و احشایی بدن منجر شود (۸). از سوی دیگر، در

1 . Zhang

2 . Batacan

مطالعه دیگری کاهش معناداری در سطوح چربی شکمی در نتیجه انجام ۱۵ هفته تمرینات تناوبی با شدت زیاد در زنان جوان تمرین‌نکرده گزارش، و اشاره شده است که سازوکارهای اساسی کاهش چربی ناشی از تأثیر تمرینات تناوبی با شدت زیاد نامشخص‌اند، اما افزایش اکسیداسیون چربی در طول تمرین و بعد از آن، کاهش اشتها پس از تمرین، پاسخ کاتکولامین‌ها به‌ویژه اپی‌نفرین، از طریق افزایش حساسیت گیرنده‌های β آدرنرژیک، و فعال شدن لیپولیز در بافت چربی از سازوکارهای احتمالی است. همچنین نشان داده شده است افزایش تولید کاتکولامین‌ها در اثر تمرینات تناوبی با شدت زیاد متابولیسم چربی را پس از ورزش افزایش می‌دهند، و این افزایش ممکن است برای برگرداندن لاکتات و H^+ و سنتز مجدد گلیکوژن نیاز باشد (۲۹). برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که غلظت هورمون رشد پس از این نوع تمرینات ۱۰ برابر بالاتر از سطوح قبل از تمرین بوده است که این افزایش به مصرف انرژی بیشتر و اکسیداسیون چربی کمک می‌کند. سازوکارهای اساسی بی‌اشتهایی ناشی از تمرین سخت ناشناخته‌اند، اما تمرین ممکن است مصرف غذا را از طریق تسهیل انتشار عامل رهاکننده کورتیکوتروپین^۱ (CRF) که پپتید قوی ضد‌اشتهاست، کاهش دهد. با این حال بی‌اشتهایی ناشی از ورزش فقط برای مدت کوتاهی بعد از تمرین سخت مشاهده شده است (۲۵). شایان توجه اینکه در مطالعه حاضر، انجام یک دوره مداخلات ورزشی هشت‌هفته‌ای موجب افزایش معنادار سطوح ظرفیت هوازی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق شد، که با نتایج تحقیق وایت^۲ و همکاران (۲۰۱۰) که در نتیجه تمرینات تناوبی شدید افزایش ۷ درصدی در حداکثر اکسیژن مصرفی را نشان داد، همخوانی دارد (۲۹). برخی پژوهش‌ها نیز نشان داده‌اند که ظرفیت هوازی عضله بعد از تمرینات تناوبی با شدت زیاد به دلیل افزایش در رونویسی واسطه^۳ PGC-1 α از طریق فعال شدن همزمان مسیرهای AMPK^۴ و p38 MAPK^۵ افزایش می‌یابد. مسیرهای p38 MAPK از طریق استرس‌های سلولی مانند تمرین هوازی فعال می‌شوند، و شدت تمرین ورزشی یک عامل کلیدی اثرگذار بر فعال‌سازی PGC-1 α (آنزیم اصلی در بایوژنز میتوکندریایی) در عضله اسکلتی انسان است. از سوی دیگر، بیان PGC-1 α موجب تبدیل تارهای تندانبضابض به کندانبضابض نیز می‌شود، که در نتیجه این تغییرات بیان آنزیم‌های میتوکندریایی افزایش می‌یابد و زمان خستگی به تأخیر می‌افتد (۳۰). همچنین در مطالعات متعددی نشان داده شده است که اجرای

1 . Corticotrophin - Releasing Transcript (CRT)

2 . Whyte

3 . Peroxisome Proliferator- Activated Receptor- γ - Coactivator-1 α (PGC-1 α)

4 . Adenosine Monophosphate – Activated Protein Kinase (AMPK)

5 . Mitogen- Activated Protein Kinase (MAPK)

شکل‌های متفاوت تمرینات تناوبی با شدت زیاد بین ۱۵-۲ هفته توسط بزرگسالان جوان سالم و بیماران مسن به افزایش چشمگیر VO_{2max} بین ۴-۴۶ درصد منجر می‌شود (۸، ۲۱، ۲۵).

نتیجه‌گیری نهایی

در این پژوهش اثر یک دوره هشت‌هفته‌ای تمرینات تناوبی با شدت زیاد و متوسط بر سطوح پلاسمایی اورکسین، نیمرخ لیپیدی، درصد چربی بدن و استقامت قلبی و تنفسی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بررسی شد. یافته‌های مطالعه حاضر فقط تغییرات مطلوبی در میزان کلسترول تام و استقامت قلبی و تنفسی آزمودنی‌های گروه تمرینات تناوبی با شدت زیاد نشان داد. تناقض در یافته‌های تحقیق در نتیجه عوامل متعددی ممکن است بروز کند. در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها به شکل داوطلب در این تمرینات شرکت داشتند، و براساس شاخص توده بدن به سه گروه تقسیم شدند، بنابراین ممکن است همه افراد از انگیزه کافی و احساس مطلوب برای انجام پروتکل‌های تمرینی برخوردار نبوده‌اند. علاوه بر این، به آزمودنی‌ها توصیه شده بود که شیوه زندگی روزمره خود را بدون تغییر دهند. از سوی دیگر تغذیه، میزان خواب، شرایط روحی و روانی و حتی میزان فعالیت‌های جسمانی غیرورزشی آنها می‌توانند روی برخی متغیرهای مورد اندازه‌گیری اثرگذار باشند که در این مطالعه کنترل نشد. با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر و پیشینه‌های پژوهشی موجود، به نظر می‌رسد به کارگیری یک دوره تمرینی طولانی‌تر همراه با تعداد نمونه بیشتر و کنترل برخی عوامل مزاحم بتواند به شکل مناسب‌تری تغییرات در سطوح اورکسین، نیمرخ لیپیدی و درصد چربی بدن افراد را نشان دهد. همچنین به دلیل کمبود منابع مطالعاتی در این زمینه پژوهش‌های بیشتری جهت تعیین اثر انواع مختلف تمرین ورزشی بر سطوح اورکسین به‌عنوان یکی از نوروپپتیدهای مهم درگیر در فرایندهای متابولیکی و تعادل انرژی ضروری است.

تشکر و قدردانی: این مقاله مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی است که با مساعدت‌های مالی و معنوی معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه اصفهان انجام گرفته است. بنابراین بر خود لازم می‌دانیم از مسئولان محترم امور پژوهشی دانشگاه اصفهان و آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این تحقیق تشکر و قدردانی کنیم.

منابع و مأخذ

1. Aghaie Meybodi HR, Azizi F. The assessment of relation between lipid distribution and weight change with diabetes incidence in a group of Tehran, district 13 population (In Persian). *Pejouhesh dar Pezeshki (Research in Medicine)*. 2008;32(2):105-13.
2. Rahmani A, Sayehmiri K, Asadollahi K, Sarokhani D, Islami F, Sarokhani M. Investigation of the prevalence of obesity in Iran: A systematic review and meta-analysis study (In Persian). *Acta Medica Iranica*. 2015;53(10):596-607.
3. Hao Y-y, Yuan H-w, Fang P-h, Zhang Y, Liao Y-x, Shen C, et al. Plasma orexin-A level associated with physical activity in obese people. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2017;22(1):69-77.
4. Perez-Leighton CE, Billington CJ, Kotz CM. Orexin modulation of adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*. 2014;1842(3):440-5.
5. Lee R. The Effect of Hindbrain Orexin A Signaling on Brown Adipose Tissue Thermogenesis and Physical Activity. 2014. Retrieved from the University of Minnesota Digital Conservancy, <http://hdl.handle.net/11299>.
6. Zink AN, Perez-Leighton CE, Kotz CM. The orexin neuropeptide system: physical activity and hypothalamic function throughout the aging process. *Frontiers in systems neuroscience*. 2014 Nov 4; 8:211.
7. Heinonen M, Purhonen A, Mäkelä K, Herzig K. Functions of orexins in peripheral tissues. *Acta Physiologica*. 2008;192(4):471-85.
8. Perez-Leighton CEB, Charles J and Kotz, Catherine M. Orexin modulation of adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*. 2014;1842(3):440-5.
9. Baranowska B, Wolinska-Witort E, Martynska M, Chmielowska M, Baranowska-Bik A. Plasma orexin A, orexin B, leptin, neuropeptide Y (NPY) and insulin in obese women. *Neuroendocrinology Letters*. 2005;26(4):293-6.
10. Kotz CM. Integration of feeding and spontaneous physical activity: role for orexin. *Physiology & behavior*. 2006;88(3):294-301.
11. Azdari ZH, Elahdadi SM. A Reveiw of Reserch and Articlcs Published on Orexin in the Last Decade (In Persian). *Journal of Torbatheydariyeh University of Medical Sciences (Journal of Torbat Chemes)*. 2014;2(1):60-68.
12. 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 Journal of Health Sciences*. 2016;8(1); e32217.
13. Martins PJ, D'Almeida V, Pedrazzoli M, Lin L, Mignot E, Tufik S. Increased hypocretin-1 (orexin-a) levels in cerebrospinal fluid of rats after short-term forced activity. *Regulatory peptides*. 2004;117(3):155-8.
14. Wu M-F, Nienhuis R, Maidment N, Lam H, Siegel J. Cerebrospinal fluid hypocretin (orexin) levels are elevated by play but are not raised by exercise and its associated heart

- rate, blood pressure, respiration or body temperature changes. Archives italiennes de biologie. 2011;149(4):492.
15. Chieffi S, Messina G, Villano I, Messina A, Esposito M, Monda V, et al. Exercise influence on hippocampal function: possible involvement of orexin-A. *Frontiers in physiology*. 2017;8:85.
 16. Burgomaster KAC, Naomi M. Phillips, Stuart M. Benton, Carley R. Bonen, Arend and Gibala, Martin J. Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2007;292(5):1970-6.
 17. Racil G, Ounis OB, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *European journal of applied physiology*. 2013;113(10):2531-40.
 - 18- Roger Ston & Thomas Reilly. *Kinanthropometry and Exercise physiology Laboratory Manual (Tests. Procedures and data)*. 3 ed: Routledge; 2009. 115-125.
 19. Gustavo S, Nórton Luis O, Luisa A, Jorge M, José O, and José Carlos. Calculation and validation of models for estimating VO₂max from the 20-m shuttle run test in children and adolescents, *Arch Exerc Health Dis*. 2012; 3 (1-2):145-152
 20. Vincent W.J, *Statistics in Kinesiology*, translated By: Minasian V. Tehran, Elm-o-Harekat Pub., 2009 (In Persian).
 21. Mohammadhassani FE, Alireza and Jafari, Afshar. The effects of endurance training and high intensity interval training on orexin-A and anthropometric parameters in obese adolescent boys (In Persian). *Journal of School of Public Health and Institute of Public Health Research*. 2015;13(1):99-112.
 22. Bronský J, Nedvidkova J, Zamrazilova H, Pechova M. Dynamic changes of orexin A and leptin in obese children during body weight reduction. *Physiological research*. 2007;56(1):89.
 23. Funato H, Tsai AL, Willie JT, Kisanuki Y, Williams SC, Sakurai T, et al. Enhanced orexin receptor-2 signaling prevents diet-induced obesity and improves leptin sensitivity. *Cell metabolism*. 2009;9(1):64-76.
 24. Messina GDB, Giovanni. Viggiano, Andrea. De Luca, Vincenzo. Monda, Vincenzo. Messina, Antonietta. et al., Exercise increases the level of plasma orexin A in humans. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*. 2016;27(6):611-6.
 25. Zhang H, K Tong T, Qiu W, Wang J, Nie J, He Y. Effect of high-intensity interval training protocol on abdominal fat reduction in overweight Chinese women: a randomized controlled trial. *Kineziologija*. 2015;47(1):57-66.
 26. Heydari M, Freund J, Boutcher SH. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. *Journal of obesity*. 2012; 480467, 8
 27. Abdolmaleki A, Samavatisharif M, Nikbakht Nasabadi P, Amini R. The Effects of 12 Weeks of Low-volume High-intensity Interval Training and Traditional Continuous Exercise Training on Adiponectin Level and Lipids Profile in Obese Young Men (In Persian). *Journal of Ilam University of Medical of Sciences*. 2014;22(5): 150-159.

28. Batacan RB, Duncan MJ, Dalbo VJ, Tucker PS, Fenning AS. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Br J Sports Med.* 2016;9 (58)8-14.
29. Whyte LJ, Gill JM, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism.* 2010;59(10):1421-8.
30. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of physiology.* 2012;590(5):1077-84.