

## مقاله پژوهشی

## مقایسه اثر هشت هفته تمرین استقامتی در صبح و عصر بر آسپروسین، لپتین، مقاومت انسولینی و شاخص اشتها در مردان چاق غیرورزشکار

بهمن زاده هنديجانی<sup>۱</sup>، صدیقه حسین‌پور دلاور<sup>۱\*</sup>، محمد کریمی<sup>۲</sup>، مهران قهرمانی<sup>۳</sup>

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه صنعتی قم، قم، ایران

۳- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد گیلان غرب، دانشگاه آزاد اسلامی، گیلان غرب، ایران

\*مسئول مکاتبات: delavar2009@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۰/۱۱

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۸/۰۶

DOI: 10.22034/ascij.2023.1999845.1558

## چکیده

سیگنال‌های سیری-گرسنگی، ساعت‌های ریتمی در بافت‌های محیطی را از طریق در دسترس‌ی به بسیاری از درشت‌مغذی‌ها در گردش خون، تنظیم می‌کند. هدف این تحقیق، مطالعه اثر هشت هفته تمرینات استقامتی در دو نوبت صبح و عصر بر سطوح سرمی آسپروسین، لپتین، مقاومت انسولینی و شاخص اشتها در مردان چاق غیرورزشکار بود. در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۶ مرد جوان چاق غیرورزشکار با میانگین سن  $32/3 \pm 2/4$  سال، وزن  $98/3 \pm 7/7$  کیلوگرم و شاخص توده بدن  $31/8 \pm 1/2$  کیلوگرم بر مترمربع، به صورت هدفمند و در دسترس به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها بطور تصادفی به سه گروه مساوی شامل؛ کنترل، تمرین صبح و تمرین عصر تقسیم شدند. پروتکل تمرینات استقامتی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب اجرا شد. قبل و پس از دوره تمرین، خونگیری در شرایط ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه انجام گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و در سطح معناداری  $p < 0/05$  تجزیه و تحلیل شد. هشت هفته تمرینات استقامتی منجر به کاهش معنادار آسپروسین ( $p = 0/0001$ )، لپتین ( $p = 0/02$ )، انسولین ( $p = 0/0001$ )، گلوکز ( $p = 0/0001$ )، مقاومت انسولینی ( $p = 0/0001$ ) و شاخص اشتها ( $p = 0/001$ ) گردید. آزمون تعقیبی توکی نشان داد در مقایسه با گروه کنترل، تمرین عصر اثر بیشتر و معنادارتری بر همه‌ی متغیرهای ذکر شده دارد. به نظر می‌رسد تمرینات استقامتی در دو نوبت صبح و عصر می‌تواند اثرات مثبتی بر وضعیت آسپروسین، لپتین، مقاومت انسولینی و شاخص اشتها داشته باشد. با این حال، به نظر می‌رسد تمرینات در نوبت عصر اثرات مثبت بیشتری بر این عوامل داشته باشد.

کلمات کلیدی: ریتم شبانه، چاقی، مقاومت انسولینی، اشتها، تمرین استقامتی.

## مقدمه

قرار گرفته است (۲۹). از سوی دیگر، با توجه به ارتباط نزدیک بین چاقی و عوامل مختلف مرتبط با تنظیم اشتها و عملکردهای برخی پپتیدها، بسیاری از محققان به دنبال شناخت بهتری در این زمینه و مطالعه اثر مداخلات مختلف بر روی این میانجی‌های تنظیم

در سال‌های اخیر، بحث تنظیم وزن، تعادل در انرژی و هموستاز انرژی، اشتها و رفتار دریافت غذا همواره از موضوعات اصلی در بین محققان علوم ورزشی بوده است و هم اکنون نیز مورد توجه پژوهشگران متعددی، به خصوص در زمینه علوم تغذیه ورزشی

گلوکز و مقاومت انسولینی نقش دارد و مقادیر در گردش آن در بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی، تغییر می‌کند. آسپروسین مانند گرلین در احساس گرسنگی نقش دارد. مطالعات نشان داده‌اند مقایر آن در شرایط چاقی یا دیابت، افزایش می‌یابد (۳۲). همچنین، لپتین و انسولین به عنوان دو سرکوب‌کننده اشتها در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی نقش دارند. لپتین، پلی‌پپتیدی با ۱۲۹ اسیدآمین با وزن مولکولی ۱۶ کیلودالتون می‌باشد که طرح اولیه آن در ژن‌های ob وجود دارد و گیرنده آن توسط ژن db کدهی می‌شود و متناسب با میزان توده چربی ترشح می‌شود (۱۱). لپتین هورمونی پروتئینی با ساختار مارپیچی و شبیه سایتوکین‌ها است. ترشح این ماده به طور عمده توسط سلول‌های چربی زیرجلدی و به روش ضربانی ثابت است و بیشترین مقادیر ترشح آن در نزدیکی نیمه شب رخ می‌دهد. لپتین می‌تواند به عنوان یک تنظیم‌کننده داخلی برای غده تیموس و عوامل ترشحی در هنگام واکنش التهابی مانند اینترلوکین-۱ (IL-1) و عامل نکروز دهنده آلفا (TNF $\alpha$ ) نقش داشته باشد. به دلیل آنکه افزایش غلظت پلاسمایی لپتین با محتوای چربی سلول‌های چربی تناسب دارد و میزان چاقی تحت تأثیر مداخلات رژیم غذایی یا فعالیت‌های ورزشی روزانه قرار دارد، لپتین می‌تواند وضعیت طولانی مدت انباشت بافت چربی بدن را به مغز گزارش نماید. مطالعات انجام شده در این مورد نشان دهنده کاهش در مقادیر لپتین بعد از تمرینات استقامتی و مقاومتی هستند (۵، ۱۶)، در حالیکه یافته‌ها در مورد انسولین، بسیار متغیر است. برخی یافته‌ها در این زمینه کاهش در مقادیر انسولین را نشان می‌دهند (۱۶، ۲۴) و برخی دیگر عدم تغییر در مقادیر انسولین را پس از فعالیت‌های ورزشی نشان می‌دهند (۵، ۱۰). در مجموع مطالعات مختلف نشان دهنده نکات مبهمی در رابطه با پاسخ عوامل مختلف

کننده همئوستاز انرژی هستند. موضوع ریتم شبانه-روزی، یکی از عوامل اثرگذار در رابطه با تعادل انرژی در بدن، است (۳). در بدن انسان نوعی ساعت بیولوژیکی درونی قرار دارد که سازگار با ریتم شبانه روزی عمل می‌کند. ریتم شبانه‌روزی درونی دارای دوره ای در حدود ۲۴ ساعت است که تحت تأثیر نشانه‌های محیطی مانند چرخه روشنایی و تاریکی قرار دارد. در بدن انسان، مرکز اصلی ایجاد هماهنگی ساعت شبانه روزی در هسته سوپراکیاسماتیک در هیپوتالاموس قرار دارد. سیستم ریتم شبانه روزی، بسیاری از فعالیت‌های بیولوژیکی در بدن انسان را تنظیم می‌نماید (۲۳). سیگنال‌های سیری-گرسنگی، ساعت‌های ریتمی در بافت‌های محیطی را از طریق در دسترس قراگیری بسیاری از درشت مغذی‌ها در گردش خون، تنظیم می‌کند (۳۱). به عنوان مثال، خوردن غذا باعث آزادسازی انسولین به جریان خون و بیان ژن ساعت در بافت‌های حساس به انسولین (از قبیل؛ کبد، بافت چربی و عضله) می‌گردد (۱۸). همچنین، خوردن غذا باعث افزایش سطح گلوکز خون و به دنبال آن پاسخ انسولینی می‌گردد (۷). تحقیقات نشان داده‌اند ایجاد محدودیت در کالری دریافتی از طریق غذا و میزان فعالیت‌های بدنی از جمله مهمترین عوامل تنظیم‌کننده وزن بدن هستند. تنظیم رفتار دریافت غذا به واسطه مکانیسم‌های عصبی است که با کمک نوروپپتیدهای خاصی شکل می‌گیرند. گزارش‌های متضادی در رابطه با اثرات تمرینات مختلف ورزشی بر پپتیدهای تنظیم‌کننده اشتها وجود دارد. بسیاری از این عوامل در سیگنال‌های درگیر در چرخه سیری و گرسنگی نقش دارند. به طور مثال، آسپروسین آدیپوکاین جدیدی است که به طور عمده توسط بافت چربی سنتز می‌شود و دارای نقش‌های پیچیده‌ای در بافت‌های مختلف بدن است. این آدیپوکاین در تنظیم اشتها، سوخت و ساز

هورمونی، موضوع مقاومت انسولینی و شاخص اشتها به تمرینات استقامتی به ویژه تحت تأثیر ریتم شبانه-روزی می‌باشند. ریتم شبانه‌روزی تنظیم‌کننده بسیاری از فعالیت‌های بیولوژیکی بدن، از جمله تنظیم اشتها می‌باشد. مطالعات مختلفی در این زمینه انجام شده ولی با این حال، هنوز اثر ریتم شبانه‌روزی بر عوامل مذکور به درستی مشخص نیست. لذا هدف این مطالعه مقایسه پاسخ آسپروسین، لپتین، انسولین، مقاومت انسولینی و شاخص اشتها به هشت هفته تمرینات استقامتی در دو نوبت صبح و عصر در مردان جوان چاق غیرورزشکار بود.

#### مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع تحقیقات نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. جامعه آماری تحقیق شامل همه مردان جوان غیرورزشکار (عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی یک سال گذشته) و چاق شهر بوشهر در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۰ سال بود. علاوه بر معیار سنی، آزمودنی‌ها می‌بایست دارای شاخص توده بدنی (BMI) برابر یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند. ابتدا در سطح کلیه باشگاه‌های ورزشی شهر بوشهر و در مناطق مختلف شهر، فراخوان شرکت در اجرای طرح پژوهشی اعلام شد و از همه افراد واجد شرایط و داوطلب شرکت در این طرح پژوهشی دعوت به عمل آمد. از بین افرادی که واجد شرایط لازم بودند، تعداد ۳۶ مرد جوان چاق غیرورزشکار با BMI برابر و یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع به صورت هدفمند و در دسترس به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، عدم انجام فعالیت‌های ورزشی منظم طی یک سال گذشته و همچنین عدم استفاده از مکمل‌های ورزشی در طی شش ماه گذشته از جمله معیارهای ورود به تحقیق بود. در ادامه طی یک جلسه عمومی

در رابطه با اهداف اجرای طرح پژوهش و مراحل انجام آن توضیحاتی ارائه شد و سپس به سوالات حاضرین در جلسه پاسخ داده شد. در ادامه کلیه شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه کتبی را امضاء کردند. در ادامه شرکت‌کنندگان به طور تصادفی در سه گروه مساوی و همگن؛ شامل گروه‌های کنترل، تمرین صبح و تمرین عصر تقسیم شدند. ارزیابی‌های آنروپومتریکی شامل قد، وزن (با استفاده از قدسنج و ترازوی سکا-ساخت کشور آلمان) و نیز ارزیابی ترکیب بدنی با استفاده از دستگاه آنالیزر ترکیب بدنی (مدل Inbody270 - ساخت کشور کره جنوبی) انجام گردید. گروه‌های تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه و هر جلسه در حدود ۶۰ تا ۷۰ دقیقه و با شدت متوسط (۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب) برنامه تمرینات استقامتی را انجام دادند. برنامه تمرینات شامل دویدن و انجام تمرینات هوازی بود. شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پولار کنترل می‌شد. هر جلسه تمرین با ۵ تا ۱۰ دقیقه گرم کردن شروع و در پایان شامل ۵ تا ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. ساعت شروع تمرین گروه تمرین صبح، ساعت ۱۰ صبح و در مورد گروه تمرین عصر، ساعت ۵ عصر بود. در طی دوره تحقیق شرکت‌کنندگان از الگوی غذایی مشابهی استفاده می‌کردند و از مصرف هرگونه دارو یا مکمل منع شده بودند. توضیحات در رابطه با نحوه رعایت الگوی غذایی مشابه، طی جلسه توجیهی به کلیه شرکت‌کنندگان ارائه گردید. متغیرهای مورد مطالعه در این تحقیق شامل؛ مقادیر سرمی آسپروسین، لپتین، انسولین، گلوکز، شاخص مقاومت انسولینی و شاخص اشتها بود. سطوح سرمی آسپروسین با استفاده از کیت WUHAN EIAAB SCIENCE (ساخت کشور چین)، مقادیر لپتین با استفاده از کیت کوسایبو (ساخت کشور چین) و سطوح انسولین و گلوکز به روش الایزا و رنگ‌سنجی آنزیمی ارزیابی گردید.

معنادار ( $p = 0/0001$ ) می‌باشند. در جدول ۲ تغییرات لپتین، انسولین، گلوکز، شاخص مقاومت انسولینی و شاخص اشتها در گروه‌های مورد مطالعه در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون مورد مقایسه قرار گرفته است. نتایج ارائه شده در جدول ۲ نشان می‌دهد در مرحله پس‌آزمون بین گروه‌های سه گانه به لحاظ مقادیر سرمی آسپرووسین و لپتین تفاوت معناداری وجود دارد. این تغییرات شامل کاهش سطوح آسپرووسین و لپتین به دنبال هشت هفته تمرینات استقامتی در گروه‌های تمرین صبح و تمرین عصر می‌باشد. آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد تفاوت مشاهده شده در مورد لپتین مربوط به مقایسه بین گروه‌های کنترل با تمرین عصر ( $p = 0/02$ ) و در مورد آسپرووسین مربوط به مقایسه گروه کنترل با تمرین صبح ( $p = 0/0001$ ) و تمرین عصر ( $p = 0/0001$ ) می‌باشد. بین گروه‌های مورد مطالعه به لحاظ سطوح انسولین تفاوت معناداری وجود دارد. تفاوت مشاهده شده مربوط به مقایسه گروه‌های کنترل و تمرین صبح ( $p = 0/02$ ) و تمرین عصر ( $p = 0/0001$ ) می‌باشد. مقایر گلوکز نیز کاهش معناداری در گروه‌های تمرین صبح ( $p = 0/01$ ) و تمرین عصر ( $p = 0/0001$ ) نشان داد. شاخص مقاومت انسولینی نیز در گروه‌های تمرین صبح ( $p = 0/0001$ ) و تمرین عصر ( $p = 0/0001$ ) کاهش معناداری داشت. در مورد شاخص اشتها نیز بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری مشاهده شد و این تفاوت در تمرین عصر ( $p = 0/0001$ ) نسبت به تمرین صبح ( $p = 0/005$ ) معنادارتر بود.

شاخص اشتها نیز با استفاده از پرسشنامه شاخص اشتها (CNAQ) ارزیابی گردید. مقدار گلوکز خون به روش اکسیداز (کیت‌های شرکت پارس آزمون، ایران) و انسولین سرمی با کیت تجاری (شرکت مرکودیا، کشور سوئد با حساسیت ۱ میکرو واحد بر لیتر) ارزیابی شد. شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) از حاصل ضرب مقدار گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در انسولین ناشتا (میکرو واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر) تقسیم بر ۴۰۵ محاسبه شد. به منظور سنجش مقادیر آسپرووسین، لپتین، انسولین و گلوکز، ۴۸ ساعت قبل و پس از مداخله تمرینات استقامتی و در شرایط ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه از کلیه شرکت‌کنندگان خونگیری به میزان ۷ سی‌سی انجام شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف - اسمیرنوف به منظور ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه به همراه آزمون تعقیبی توکی به منظور مقایسه بین گروهی و آزمون t همبسته برای مقایسه درون گروهی متغیرهای پژوهش انجام گردید. سطح معناداری  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد و کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گردید.

## نتایج

در جدول ۱ تغییرات مربوط به وزن و BMI شرکت‌کنندگان در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون ارائه شده است. نتایج آزمون t همبسته در مقایسه درون گروهی متغیرهای وزن و BMI نشان می‌دهد در گروه کنترل، تغییرات وزن ( $p = 0/19$ ) و BMI ( $p = 0/18$ ) غیرمعنادار و در گروه‌های تمرین صبح و تمرین عصر

جدول ۱- مقایسه وزن و BMI شرکت‌کنندگان در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	سطح معناداری
وزن (kg)	کنترل	۱۰۱/۷±۸/۹	۱۰۱/۹±۸/۸	۰/۱۹
	تمرین صبح	۹۷/۸±۶/۲	۹۴/۸±۵/۶	۰/۰۰۰۱

۰/۰۰۰۱	۹۱/۶±۶/۴	۹۵/۵±۶/۹	تمرین عصر	(kg/m <sup>2</sup> ) BMI
۰/۱۸	۳۱/۹±۱/۱	۳۱/۸±۱/۱	کنترل	
۰/۰۰۰۱	۳۰/۷±۱/۲	۳۱/۶±۱/۳	تمرین صبح	
۰/۰۰۰۱	۳۰/۷±۰/۸	۳۲/۰±۰/۹	تمرین عصر	

جدول ۲- مقایسه متغیرهای مورد مطالعه در گروه‌های سه گانه و در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه	کنترل	تمرین صبح	تمرین عصر	سطح معناداری
آسپروسین (ng/ml)	پیش‌آزمون	۲۸/۴±۲/۲	۲۷/۷±۲/۴	۲۷/۱±۲/۱	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۲۷/۹±۱/۸	۲۴/۵±۲/۲	۲۳/۷±۱/۶	
لپتین (ng/ml)	پیش‌آزمون	۶۳۷±۲/۶۸	۶۵۱±۳/۴۵	۶۲۳±۲/۸۷	۰/۰۲*
	پس‌آزمون	۶۷۵±۲/۸۱	۴۱۱±۲/۵۹	۳۸۴±۲/۱۲	
انسولین (μIU/ml)	پیش‌آزمون	۱۳/۷±۳/۸	۱۳/۴±۲/۳	۱۲/۸±۲/۱	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۱۳/۶±۳/۱	۱۰/۶±۱/۹	۸/۹±۱/۷	
گلوکز (mmol/l)	پیش‌آزمون	۱۱۱/۳±۶/۴	۱۰۸/۰±۶/۲	۱۰۵/۳±۱۱/۴	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۱۱۰/۱±۸/۵	۱۰۰/۴±۶/۵	۹۲/۸±۸/۰	
HOMA-IR	پیش‌آزمون	۳/۸۳±۰/۸۹	۳/۵۷±۰/۵۵	۳/۳۵±۰/۷۱	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۳/۶۷±۰/۹۴	۲/۶۱±۰/۴۳	۲/۰۴±۰/۴۷	
شاخص اشتها	پیش‌آزمون	۲۹/۷±۱/۸	۳۱/۳±۲/۳	۳۰/۶±۱/۷	۰/۰۰۱*
	پس‌آزمون	۲۹/۲±۱/۶	۳۲/۰±۲/۵	۳۲/۵±۱/۶	

\* تفاوت معنی‌داری در سطح  $p < 0/05$



تنظیم‌کننده‌های بالقوه ترشح لپتین، فشار ناشی از فعالیت ورزشی، تغییرات در جابجایی سوخت، غلظت هورمون‌های سیستمیک و تأثیر میزان انرژی مصرفی هستند. کاهش در توده چربی از جمله علل تغییر در مقادیر لپتین می‌باشد (۲۲). کمترین سطوح سرمی لپتین در هنگام ظهر و بیشترین مقادیر آن مربوط به نیمه شب است. اثرات انسولین بر لپتین و افزایش فیلتراسیون گلومرولی در هنگام صبح از دلایل این موضوع هستند. هنوز مشخص نیست که این تغییرات ریتم شبانه روزی، چگونه بر نقش لپتین در کنترل وزن اثرگذار می‌باشد (۲۱). این احتمال وجود دارد که کاهش بیشتر در سطوح لپتین در گروه تمرین عصر به دلیل سطوح پایه کمتر لپتین در آن ساعت باشد.

یکی دیگر از یافته‌های تحقیق حاضر بهبود مقاومت انسولینی در گروه‌های تمرین نسبت به گروه کنترل بود. همراستا با یافته‌های این تحقیق، شیرویه و همکاران (۲۰۲۱) و ایزدی و همکاران (۲۰۱۹) گزارش کردند تمرینات هوازی با شدت متوسط منجر به بهبود مقاومت انسولینی در مردان چاق می‌گردد (۴)، (۲۶). به نظر می‌رسد افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین (۱۹)، افزایش بیان ژن GLUT4 (۲۷)، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز (۲)، کاهش رهایش و افزایش پاکسازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایش گلوکز از خون به عضلات به علت افزایش مویرگ‌های عضلانی و تغییر در ترکیب عضله به منظور برداشت گلوکز (۱۷) از جمله سازوکارهای بهبود مقاومت انسولینی می‌باشد. با این حال این احتمال وجود دارد که دلیل بهبود بیشتر مقاومت انسولینی در تمرین نوبت عصر مربوط به اثرات ریتم شبانه روزی بر هورمون‌های اثرگذار بر هومئوستاز گلوکز باشد. یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر افزایش شاخص اشتها در گروه‌های تمرین بود. این میزان افزایش در گروه تمرین عصر

این هورمون با عبور از سد خونی-مغزی، تحریک اشتها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مقادیر آسپرووسین در افراد چاق بیشتر از افراد با وزن طبیعی است و بنابراین، سطوح بالای آن می‌تواند آغازگری برای احساس گرسنگی و افزایش میزان ریافت غذا باشد (۳۰). در این مطالعه مشخص گردید به دنبال هشت هفته تمرینات استقامتی در نوبت صبح و عصر، مقادیر آسپرووسین کاهش یافت و در مقایسه با گروه کنترل میزان کاهش آن در گروه تمرین عصر بیشتر بود. به نظر می‌رسد پاسخ آسپرووسین به تمرین تحت تأثیر تمرین استقامتی و ریتم شبانه روزی است. یکی دیگر از نتایج این مطالعه کاهش سطوح لپتین در گروه‌های تمرین در دو نوبت صبح و عصر بود. همراستا با نتایج پژوهش حاضر، پرستش و همکاران (۲۰۱۵) دریافتند ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق منجر به کاهش سطوح لپتین گردید (۲۰). همچنین مطالعه لچستین و همکاران (۲۰۱۵) نیز نشان داد فعالیت‌های ورزشی منظم در مردان باعث کاهش سطوح سرمی لپتین می‌گردد (۱۳). در مقابل یافته‌های لامبرت و همکاران (۲۰۰۳) با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی ندارد (۱۲). تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر مقادیر لپتین هنوز ابهاماتی را به دنبال دارد. وضعیت تغذیه‌ای، نورواندوکراین و عملکرد ایمنی بدن در تغییرات هورمون لپتین تأثیرگذار هستند. علاوه بر این، هورمون‌هایی همچون هورمون‌های جنسی، کاتکولامین‌ها و هورمون‌های تیروئیدی در تنظیم لپتین نقش دارند. این هورمون‌ها با تنظیم ژن مسئول چاقی (ob) در تولید لپتین اثرگذار می‌باشند. همچنین هورمون‌های کورتیزول و رشد، از جمله مهمترین هورمون‌هایی می‌باشند که به افزایش در مقادیر ترشح لپتین کمک می‌کنند (۲۵). بین تغییرات لپتین با تعادل انرژی منفی، فعالیت سیستم سمپاتیک و برخی متابولیت‌ها ارتباط نزدیکی وجود دارد. از جمله

تأثیر عوامل دیگری غیر از عوامل شناخته شده قرار دارد. عواملی همچون در دسترس بودن و تنوع غذایی، هزینه انرژی مصرفی روزانه، اجتماع، وضعیت اقتصادی یا فرهنگی نیز می‌تواند در این زمینه اثرگذار باشند. به منظور درک بهتر این شاخص نیاز به مطالعات بیشتر و گسترده‌تر می‌باشد.

#### نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این مطالعه مشخص گردید هشت هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط می‌تواند در کاهش هورمون‌های آسپروسیپین و لپتین اثرات مثبتی به دنبال داشته باشد. همچنین شاخص مقاومت انسولینی و شاخص اشتها در گروه‌های تمرینی بهبود یافت. در مقایسه بین گروه‌های تمرینی نیز مشخص گردید؛ تمرینات عصر اثرات بهتری بر متغیرهای درگیر در تنظیم اشتها و وضعیت سوخت و ساز گلوکز دارد. در مجموع پاسخ این متغیرها به تمرینات استقامتی تحت تأثیر ریتم شبانه روزی قرار دارد و تمرینات در نوبت عصر اثرات سودمند بیشتری به دنبال دارد.

#### منابع

1. Broom D.R., Batterham R.L., King J.A., Stensel D.J. 2009. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *American Journal of physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 296(1):29-35.
2. Church T.S., Barlow C.E., Earnest C.P., Kampert J.B., Priest E.L., Blair S.N. 2002. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arteriosclerosis and Thrombosis Vascular Biology*, 22:1869-1876.
3. Dorling J., Broom D.R., Burns S.F., Clayton D.J., Deighton K., James L.J., King A.J., Miyashita M., Thackray A.E., Batterham R.L., Stensel D.J. 2018. Acute and chronic effects of exercise on appetite, energy intake, and appetite-related

بیشتر بود. مطالعه مک کلوی و همکاران (۲۰۰۷) نشان داد، یک هفته تمرین هوازی با شدت متوسط منجر به افزایش اشتها در نوجوانان با وزن معمولی شود. این محققان افزایش هورمون‌هایی از قبیل گرلین را به عنوان عامل افزایش اشتها عنوان کردند (۱۴). مطالعه مارتینز و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد ۱۲ هفته تمرینات ورزشی با شدت متوسط منجر به افزایش اشتها در افراد چاق و دارای اضافه وزن می‌گردد. در این مطالعه سازوکارهای جبرانی هموستاتیک به منظور بازگرداندن تعادل مثبت، به عنوان دلیل این افزایش اشتها عنوان شد. همچنین آزمودنی‌های این پژوهش، بطور میانگین چهار کیلوگرم کاهش وزن داشتند (۱۵). یافته‌های مطالعات پیشین نشان‌دهنده آن است که افزایش در مقادیر لپتین، انسولین، سروتونین، نوراپی نفرین، پپتید شبه انسولین، کوله سیتوکینین، آمفتامین و پپتید YY منجر به بی‌اشتهایی و افزایش در مقادیر نوروپپتید Y، گرلین، کورتیزول، گالانین، اندروفین، اسید آمینوبوتیریک، گلوتامات، اورکسین A و B منجر به افزایش اشتها می‌گردد (۶). مکانیسم‌های مربوط به تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر اشتها به درستی شناخته شده نیستند، ولی با این حال، بروم و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که کاهش گرلین و افزایش پپتید YY در یک تا دو ساعت پس از فعالیت‌های ورزشی با تغییرات اشتها ارتباط دارند (۱). مطالعه یوآدا و همکاران (۲۰۱۳) نشان داد شاخص اشتها به دنبال تمرینات ورزشی تغییری نمی‌یابد. این محققان پیشنهاد کردند قابلیت فعالیت‌های ورزشی برای ایجاد تعادل انرژی منفی نه تنها بطور مستقیم بر مصرف انرژی تکیه دارد، بلکه بطور غیرمستقیم این پتانسیل را نیز دارد که انرژی دریافتی را تعدیل نماید (۲۸). در رابطه با بحث تغییرات اشتها به دنبال انجام فعالیت‌های بدنی، نتایج متفاوتی گزارش شده است ولی در مجموع به نظر می‌رسد تغییرات اشتها تحت



11. Kraemer R.R., Durand R.J., Acevedo E.O., Johnson L.G., Synovitz L.B., Kraemer G.R. 2003. Effects of high-intensity exercise on leptin and testosterone concentrations in well-trained males. *Endocrine*;21(3):261-5.
12. Lambert C.P., Sullivan D.H., Evans W.J. 2003. Effects of testosterone replacement and/or resistance training on interleukin-6, tumor necrosis factor alpha, and leptin in elderly men ingesting megestrol acetate: a randomized controlled trial. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 58(2):165-70.
13. Lichtenstein M.B., Andries A., Hansen S., Frystyk J., Stoving R.K. 2015. Exercise addiction in men is associated with lower fat-adjusted leptin levels. *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 25(2):138-143.
14. Mackelvie K.J., Meneilly G.S., Elahi D., Wong A.C., Barr S.I., Chanoine J.P. 2007. Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(2):648-654.
15. Martins C., Kulseng B., King N.A., Holst J.J., Blundell J.E. 2010. The effects of exercise-induced weight loss on appetiterelated peptides and motivation to eat. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 95(4):1609-1616.
16. Morishima T., Kurihara T., amaoka T., Goto K. 2014. Whole body, regional fat accumulation, and appetite-related hormonal response after hypoxic training. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 34:90-97.
17. Nazarali P., Ansari Ghadim R., Rahmani H. 2018. The effect of high-intensity circuit training on serum preptin levels and insulin resistance in overweight sedentary women. *Sport Physiology*, 10(40):149-62. [in Persian]
- hormones: the modulating effect of adiposity, sex, and habitual physical activity. *Nutrients*, 10:1140
4. Eizadi M., Haji Rasouli M., Khorshidi D. 2019. The Effect of 3 Months of Aerobic Training on TNF- $\alpha$  and Insulin Resistance in Obese Men with Type 2 Diabetes. *Journal of Sport Biosciences*; 11(3):253-269.
5. Guelfi K.J., Donges C.E., Duffield R. 2013. Beneficial effects of 12 weeks of aerobic compared with resistance exercise training on perceived appetite in previously sedentary overweight and obese men. *Metabolism*; 62, 235-243.
6. Guyton A., Jahn H. 2006. Medical Physiology. 11th ed. Shadan F (Translator). Philadelphia: Elsevier Health Sciences.
7. Hirota T., Kon N., Itagaki T., Hoshina N., Okano T., Fukada Y. 2010. Transcriptional repressor TIEG1 regulates Bmal1 gene through GC box and controls circadian clockwork. *Genes Cell*, 15:111-121.
8. Huang R., Song C., Li T., Yu C., Yao T., Gao H., and et al. 2022. A cross-sectional comparative study on the effects of body mass index and exercise/sedentary on serum asprosin in male college students. *PLoS One*, 17(4):e0265645.
9. Jahangiri M., Shahrbanian S., Hackney A.C. 2021. Changes in the Level of Asprosin as a Novel Adipocytokine after Different Types of Resistance Training. *Journal of Chemical Health Risks*, 11(Spec Issue):179-188.
10. Kanaley J.A., Heden T.D., Liu Y., Whaley-Connell A.T., Chockalingam A., Dellsperger K.C., Fairchild T.J. 2014. Short-term aerobic exercise training increases postprandial pancreatic polypeptide but not peptide YY concentrations in obese individuals. *International Journal of Obesity*, 38:266-271.

- Training on Preptin, Adropin and Insulin Resistance in Overweight Men. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*, 20(4):551-561.
27. Smith J.K., Dykes R., Douglas J.E., Krishnaswamy G., Berk S. 1999. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 281:1722-1727.
28. Ueda S.Y., Miyamoto T., Nakahara H., Shishido T., Usui T., Katsura Y. and et al. 2013. Effect of exercise training on gut hormone levels after a single bout of exercise in middleaged Japanese women. *Springer Plus*, 2:83.
29. Van Gaal L.F., Mertens I.L., De Block C.E. 2006. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*, 444(7121):875-880.
30. Wang C.Y., Lin T.A., Liu K.H., Liao C.H., Liu Y.Y., Wu V.C., Wen M.S., Yeh T.S. 2019. Serum asprosin levels and bariatric surgery outcomes in obese adults. *International Journal of Obesity*, 43(5):1019-1025.
31. Woods S.C. 2005. Signals that influence food intake and body weight. *Physiology and Behavior*, 86:709-716.
32. Yuan M., Li W., Zhu Y., Yu B., Wu J. 2020. Asprosin: a novel player in metabolic diseases. *Frontiers in Endocrinology*, 11:64.
33. Zarei M., Khodakheyr J.N., Rashidlamir A., Montazeri A. 2021. The effect of combined resistance aerobic exercise training on concentrations of asprosin and complement C1q tumor necrosis factor-related protein-1 in men with type 2 diabetes. *Sport Sciences for Health*, :1-9.
18. Oike H., Oishi K., Kobori M. 2014. Nutrients, clock genes, and chrononutrition. *Current Nutrition Reports*, 3:204-212.
19. Oki K., Yamane K., Kamei N., Nojima H., Kohno N. 2007. Circulating visfatin level is correlated with inflammation, but not with insulin resistance. *Clinical Endocrinology (Oxf)*, 67:796-800.
20. Parastesh M., Heidarianpour A., Saremi A. 2014. The Effect of 12 weeks of aerobic training on lung function and serum leptin levels in obese men. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*; 22(1):139-146.
21. Radic R., Nikolic V., Karner I., Kosovic P., Kurbel S., Selthofer R., Curkovic M. 2003. Circadian Rhythm of Blood Leptin Level in Obese and Non-Obese People. *Collegium Antropologicum*. 27(2):555-561.
22. Rahmani-Nia F., Mirzaei B., Rahimi R. 2015. Effects of resistance exercise volume on appetite regulation and lipid profile in overweight young men. *Science and Sports*;30(5):290-297.
23. Ray S., Reddy A.B. 2016. Cross-talk between circadian clocks, sleep/wake cycles, and metabolic networks: Dispelling the darkness. *BioEssays: News and Reviews in Molecular, Cellular and Developmental Biology*; 38(4):394-405.
24. Rosenkilde M., Reichkender M.H., Auerbach P., Torang S., Gram A.S., Ploug T., Holst J.J., Sjodin A., Stallknecht B. 2013. Appetite regulation in overweight, sedentary men after different amounts of endurance exercise: A randomized controlled trial. *Journal of Applied Physiology*, 115:1599-1609.
25. Shahidi F., Pirhadi S. 2014. The effect of physical exercise and training on serum leptin levels. *Razi Journal Medical Sciences*, 21(1246):1-14.
26. Shiroyeh A., Emami F., Sanaee M., Tarighi R. 2021. The Effect of Aerobic

## Comparison of the Effect of Eight Weeks of Endurance Training at Morning and Evening on Asprosin, Leptin, Insulin Resistance and Appetite Index in Non-athlete Obese Men

Bahman Zadeh-Hendijani<sup>1</sup>, Sedigheh Hoseinpour Delavar<sup>1\*</sup>, Mohammad Karimi<sup>2</sup>,  
Mehran Ghahramani<sup>3</sup>

1- Department of Exercise Physiology, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran

2- Department of Exercise Physiology, Qom University of Technology, Qom, Iran

3- Department of Exercise Physiology, Gilan-E-Gharb Branch, Islamic Azad University, Gilan-E-Gharb, Iran

### Abstract

Satiety-hunger signals regulate rhythmic clocks in peripheral tissues through the availability of many macronutrients in the circulation. The aim of this research was to study the effect of eight weeks of endurance training in the morning and the evening on serum levels of asprosin, leptin, insulin, insulin resistance and appetite index in non-athlete obese men. In this semi-experimental study, 36 non-athletic obese young men with an average age of  $25.4 \pm 3.3$  years, weight  $98.3 \pm 7.7$  kg, and body mass index  $31.8 \pm 1.2$  kg/m<sup>2</sup> were selected as subjects in a targeted and available manner. Subjects were randomly divided into three equal groups including; Control, morning training and evening training. The endurance training protocol was implemented for eight weeks, three sessions per week and with an intensity of 60 to 75% of the maximum heart rate. Before and after the training period, blood sampling was done at 10 hours of overnight fasting state. The data were analyzed using one-way analysis of variance and at a significance level of  $p < 0.05$ . Eight weeks of endurance training led to a significant decrease in asprosin ( $p = 0.0001$ ), leptin ( $p = 0.02$ ), insulin ( $p = 0.0001$ ), glucose ( $p = 0.0001$ ), insulin resistance ( $p = 0.0001$ ) and appetite index ( $p = 0.001$ ). Tukey's post hoc test indicated that, compared to the control group, evening training has a greater and more significant effect on all the mentioned variables. It seems that endurance training in morning and evening can have positive effects on asprosin, leptin, insulin resistance and appetite index. However, training in the evening seems to have more positive effects on these factors.

**Keywords:** Circadian rhythm, Obesity, Insulin resistance, Appetite, Endurance training.

