



اورکسین A و گلوکز سرمی در مردان غیر فعال دارای اضافه وزن: ارزیابی تأثیر فعالیت هوازی حاد به دنبال مصرف چهار رژیم غذایی متفاوت

مجید مردانیان قهفرخی^۱، علی اکبر علی زاده^۲، عبدالحمید حبیبی^۳

^۱ کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

^۲ استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

^۳ استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

* نویسنده مسئول: مجید مردانیان قهفرخی، کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران. ایمیل: majid.mardaniyan@gmail.com

DOI: 10.29252/nkjmd-0100213

چکیده

مقدمه: مشخص شده است که سطوح اورکسین A با سطوح گلوکز خون رابطه معکوسی دارد. فعالیت ورزشی و رژیم غذایی از تنظیم کننده‌های اصلی سطوح اورکسین A در گردش خون می‌باشند. بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر فعالیت هوازی حاد به دنبال مصرف رژیم‌های غذایی مختلف بر سطوح سرمی اورکسین A و گلوکز در مردان دارای اضافه وزن می‌باشد.

روش کار: در این مطالعه نیمه تجربی با طرح متقاطع و یک سو کور، ۱۰ مرد دارای اضافه وزن (سن ۲۳±۶/۱ و شاخص توده بدنی ۲۹/۲۶±۰/۴۷)، به عنوان آزمودنی در چهار جلسه با یک هفته فاصله به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی مراجعه کردند. در هر جلسه دو ساعت پس از مصرف یکی از رژیم‌های غذایی معمولی، پرکربوهیدرات، پرپروتئین و پرچرب، آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی بر روی تردمیل با شدت ۶۰-۷۰٪ ضربان قلب بیشینه را انجام دادند. در هر جلسه نمونه‌های خونی در حالت ناشتا، دو ساعت پس از مصرف رژیم غذایی (قبل از ورزش) و پس از ورزش از آزمودنی‌ها گرفته شد.

یافته‌ها: سطوح سرمی اورکسین A پس از فعالیت هوازی به دنبال رژیم غذایی پرکربوهیدرات و پرپروتئین نسبت به رژیم غذایی پرچرب افزایش معنی‌داری نشان داد (به ترتیب $P=0/019$ و $P=0/033$). همچنین تفاوت معنی‌داری در سطوح سرمی گلوکز پس از فعالیت هوازی به دنبال چهار نوع رژیم غذایی متفاوت مشاهده نشد ($P=0/072$).

نتیجه گیری: مطالعه حاضر نشان داد در مردان دارای اضافه وزن، دریافت کالری ویژه از رژیم غذایی پرچرب موجب کاهش سطوح سرمی اورکسین A می‌شود. بعلاوه فعالیت هوازی به دنبال مصرف رژیم غذایی پرچرب تغییری در سطوح سرمی اورکسین A ایجاد نکرد. همچنین تفاوتی در سطوح گلوکز در نتیجه مقایسه چهار جلسه یافت نشد.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۱/۲۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۳/۲۹

واژگان کلیدی:

اورکسین A

گلوکز

فعالیت هوازی

رژیم غذایی

اضافه وزن

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی محفوظ است.

مقدمه

اضافه وزن و چاقی بوسیله تجمع بیش از حد چربی در بافت چربی تعریف می‌شود (WHO، ۱۹۹۸)، که با بسیاری از بیماری‌ها (دیابت، فشار خون بالا، سرطان و غیره) در ارتباط است [۱، ۲]. برآوردهای اخیر در جوامع ایرانی نشان می‌دهد که بیش از ۶۰٪ بزرگسالان ایرانی دارای اضافه وزن و یا چاق هستند [۳]. سالانه برآورد شده که حدود ۲۳/۵٪ مرگ‌ومیر با بیماری‌های قلبی-عروقی ناشی از اضافه وزن می‌باشد و در ایران سالانه ۹۰ هزار مرگ به دلیل این بیماری‌ها رخ می‌دهد [۴]. در دهه‌های اخیر در زمینه شناخت هورمون‌های مرتبط با چاقی و اشتها مانند لپتین، گرلین، اورکسین و آیریزین و عوامل تنظیمی محیطی مانند کورتیزول و انسولین تحقیقات زیادی صورت گرفته است [۵]. مداخلات ترکیبی در شیوه زندگی شامل فعالیت بدنی منظم و مشاوره

اضافه وزن و چاقی بوسیله تجمع بیش از حد چربی در بافت چربی تعریف می‌شود (WHO، ۱۹۹۸)، که با بسیاری از بیماری‌ها (دیابت، فشار خون بالا، سرطان و غیره) در ارتباط است [۱، ۲]. برآوردهای اخیر در جوامع ایرانی نشان می‌دهد که بیش از ۶۰٪ بزرگسالان ایرانی دارای اضافه وزن و یا چاق هستند [۳]. سالانه برآورد شده که حدود ۲۳/۵٪ مرگ‌ومیر با بیماری‌های قلبی-عروقی ناشی از اضافه وزن می‌باشد و در ایران سالانه ۹۰ هزار مرگ به دلیل این بیماری‌ها رخ می‌دهد [۴]. در دهه‌های اخیر در زمینه شناخت هورمون‌های مرتبط با چاقی و اشتها مانند لپتین، گرلین، اورکسین و آیریزین و عوامل تنظیمی محیطی مانند کورتیزول و انسولین تحقیقات زیادی صورت گرفته است [۵]. مداخلات ترکیبی در شیوه زندگی شامل فعالیت بدنی منظم و مشاوره

قند خون ناشی از تزریق انسولین در مغز، mRNA اورکسین در هیپوتالاموس را افزایش می‌دهد. علاوه بر این مشخص شده تحریک اورکسین و نقش آن افزایش میل به غذا به دلیل کاهش سطح گلوکز است. احتمالا تاثیر انسولین بر بیان اورکسین در هیپوتالاموس وابسته به غلظت گلوکز است [۲۱، ۲۲]. مشخص شده است که نورون‌های جدا شده از اورکسین نسبت به گلوکز حساس می‌باشند، یا به عبارتی گلوکز این نورون‌ها را مهار می‌کند. این نورون‌ها با هایپرپلاریزاسیون و توقف پتانسیل عمل به افزایش گلوکز پاسخ می‌دهند، در حالی که کاهش گلوکز باعث دپلاریزاسیون و افزایش توالی پتانسیل عمل در آن می‌شود [۲۳].

با توجه به رابطه‌ی متقابل اورکسین A و گلوکز و ارتباط اورکسین A با اضافه وزن و مکانیزم‌های فیزیولوژیک کنترل تغذیه و همچنین تاثیر مثبت فعالیت ورزشی بر اورکسین A و گلوکز، و همچنین محدودیت تحقیقات در این زمینه، بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر فعالیت هوازی حاد به دنبال مصرف چهار نوع رژیم غذایی متفاوت (معمولی، پر چرب، پر پروتئین و پر کربوهیدرات) بر سطوح سرمی اورکسین A و گلوکز مردان دارای اضافه وزن می‌باشد.

روش کار

این مطالعه از نوع نیمه تجربی، به صورت یک سو کور، با طرح مقطعی، با مداخله فعالیت هوازی حاد و ۴ رژیم غذایی پر کربوهیدرات، پر پروتئین، پر چرب و معمولی می‌باشد. کلیه مراحل این پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه شهید چمران اهواز با کد (EE/98.24.3.77899/scu.ac.ir) مورد تایید قرار گرفته است.

آزمودنی‌های تحقیق را ۱۲ مرد جوان دارای اضافه وزن (سن ۲۳±۶/۱ و شاخص توده بدنی ۲۹/۴۷±۰/۴۷)، تشکیل می‌دادند که پس از اندازه‌گیری‌های آنروپومتریک و همگن سازی از بین ۳۵ داوطلب شرکت در پژوهش انتخاب شدند. آزمودنی‌ها بر اساس ویژگی‌هایی مانند عدم ابتلا به دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان و اختلالات هورمونی، عدم مصرف سیگار و مشروبات الکلی، عدم مصرف دارو، عدم استفاده از رژیم غذایی خاص، بی‌تحریک با توجه به عدم فعالیت ورزشی منظم در طول ۶ ماه گذشته تعریف شد، سن (دامنه ۲۰-۲۵ سال)، شاخص توده بدنی (۲۵-۳۰ کیلوگرم بر متر مربع)، درصد چربی (بیشتر از ۲۰) و توانایی انجام فعالیت ورزشی انتخاب شدند. تا پایان انجام کامل مراحل تحقیق ۲ نفر از آزمودنی‌ها از به دلیل شرکت در فعالیت‌های ورزشی اضافی و دلیل شخصی از مطالعه خارج شدند و ۱۰ نفر آزمودنی مطالعه را به پایان رساندند.

ابتدا در جلسه‌ای آزمودنی‌ها به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی مراجعه کردند و پس از آشنایی با محیط آزمایشگاه، فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق را امضا کردند. اندازه‌گیری‌های آنروپومتریک و فیزیولوژیک شامل قد، وزن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی با دستگاه (the Olympia 3/3, Javern South Korea) bio-electrical impedance (BIA) [۲۴] و VO₂MAX و حداکثر ضربان قلب توسط تست بروس و با تردمیل H/P/COSMOS Saturn 300/125 treadmill اندازه‌گیری شدند [۲۵]. پس از اندازه‌گیری‌های اولیه آزمودنی‌ها طی ۴ جلسه با فاصله یک هفته در آزمایشگاه حاضر شدند و در هر جلسه ساعت ۸ صبح پس از ۱۲ ساعت

زیاد نورون‌های اورکسین و گیرنده‌های اورکسینی در بافت‌های نواحی مختلف، نقش آن‌ها را در تنظیم نورواندوکرینی مانند تغذیه، وضعیت سوخت و ساز و کنترل سیستم اتونومیک نشان می‌دهد. مشخص شده میزان اورکسین A پلاسمایی در بیماران چاق و مسن بسیار پایین است [۸]. همچنین سابقا مشخص شده که اورکسین علاوه بر ارتباط با میزان چاقی نسبت به فعالیت ورزشی و تغییر در عادت‌های غذایی نیز متغیر هستند. مشخص شده است که به طور قطع پیام‌های اورکسین به شدت از چاقی ایجاد شده با رژیم غذایی و به دنبال آن پیشرفت مقاومت به انسولین جلوگیری می‌کند. همچنین تحریک شدید علامت‌دهی اورکسین، مصرف غذا را کاهش می‌دهد [۹]. طبق یافته‌های سلاوا و همکاران (۲۰۱۱)، چاقی در آزمودنی‌های مبتلا به کمبود اورکسین ممکن است در نتیجه ناتوانی پری آدیپوزیت‌های قهوه‌ای جهت مشتق شدن از بافت چربی قهوه‌ای باشد که با این تغییر، ترموژن بافت چربی قهوه‌ای کاهش یافته و مصرف انرژی کمتر می‌شود [۱۰]. بعلاوه مشخص شده است که بسیاری از پپتیدهای گوارشی مانند لپتین، گرلین، انسولین و پلی پپتید پانکراس اثرات بالقوه خود را از طریق اورکسین A اعمال می‌کنند [۱۱].

با وجود تحقیقات محدود در مورد تاثیر رژیم غذایی بر اورکسین A، تحقیقات نسبتا زیادی در مورد تاثیر فعالیت ورزشی بر اورکسین در دسترس است. جورنل و همکاران (۲۰۰۹)، نشان دادند که رژیم غذایی پرپروتئین در مقایسه با رژیم غذایی نرمال، موجب کاهش بیان اورکسین A و کاهش فعالیت سلول‌های اورکسین در هیپوتالاموس جانبی می‌شود [۱۲]. وو و همکاران (۲۰۱۲)، نشان دادند ۲ ساعت پس از مصرف صبحانه با شاخص قندی بالا و پائین، سطوح سرمی اورکسین A کاهش یافت [۱۳]. از طرف دیگر مشخص شده در موش های چاق فاقد گیرنده‌های ملانوکورتین-۴ (MCR4) که در معرض فعالیت بدنی روی چرخ گردان به مدت ۸ هفته قرار گرفتند، سطوح اورکسین، انسولین و لپتین به حالت طبیعی خود بازگشت [۱۴]. مسینا و همکاران (۲۰۱۴)، نیز در تحقیق خود برای اولین بار نشان دادند ۱۵ دقیقه دوچرخه سواری با شدت ۷۵ وات موجب افزایش معنی‌دار سطوح پلاسمایی اورکسین مردان غیر فعال می‌گردد [۱۵]. برونسکی و همکاران (۲۰۰۷)، با بررسی تاثیر همزمان تمرین ورزشی و محدودیت غذایی روی سطوح اورکسین A و لپتین در کودکان چاق (دختر و پسر) به این نتیجه رسیدند که بین اورکسین A و سن، قد، وزن و BMI یک همبستگی منفی وجود دارد. به علاوه سطوح اورکسین A در طول کاهش وزن بدن افزایش می‌یابد [۱۶]. علی زاده و همکاران (۲۰۱۶)، نشان دادند فعالیت هوازی حاد موجب افزایش معنی‌دار در سطح پلاسمایی اورکسین A و کاهش معنی‌دار در گلوکز پلاسمای مردان می‌شود [۱۷]. علی زاده و همکاران (۲۰۱۵)، همچنین نشان دادند ۸ هفته فعالیت هوازی موجب افزایش سطح پلاسمایی اورکسین A و کاهش گلوکز در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود [۱۸]. در این زمینه مشخص شده است که اورکسین A نقش اساسی در متابولیسم گلوکز ایفا می‌کند، بنابراین کاهش اورکسین A در افراد چاق و دیابتی یکی از عوامل اختلال در متابولیسم گلوکز و مقاومت به انسولین است [۱۹]. از طرفی اورکسین A از طریق افزایش فعالیت درجه‌های GLUT4 و انتقال این درجه‌ها به سمت غشاء سلولی مصرف گلوکز را افزایش می‌دهد [۲۰]. برخی مطالعات دیگر نیز نشان دادند کاهش

[28]. سپس با اضافه کردن ضریب فعالیت روزانه آزمودنی‌ها، میزان انرژی مورد نیاز روزانه آزمودنی‌ها محاسبه شد و 30 درصد از انرژی مورد نیاز روزانه به عنوان یک وعده صبحانه در نظر گرفته شد. نهایتاً چهار رژیم غذایی پر کربوهیدرات، پر پروتئین، پر چرب و معمولی زیر نظر متخصص تغذیه طراحی و تهیه شد (جدول 1 و 2).

ضریب فعالیت $1/2 * (8/6 * \text{سن}) - (5 * \text{قد}) + (7/13 * \text{وزن}) + (66) =$
انرژی مورد نیاز روزانه [27]

$1,2 * \text{BMR} =$ افراد بدون فعالیت (میزان بسیار کم یا عدم فعالیت)

$1,375 * \text{BMR} =$ افراد کم فعالیت (کمی نرمش در حدود 1 تا 3 روز در طول هفته)

$1,55 * \text{BMR} =$ افراد با فعالیت متوسط (نرمش متعادل در حدود 3 تا 5 بار در طول هفته)

$1,725 * \text{BMR} =$ افراد فعال (ورزش روزانه)

$1,9 * \text{BMR} =$ افراد بیش فعال (ورزش های سنگین روزانه)

بعلاوه پرسشنامه یادآمد غذایی به مدت یک هفته قبل از هر جلسه آزمون توسط آزمودنی‌ها و با راهنمایی آزمونگر تکمیل شد و میانگین درصد درشت مغذی‌ها و کالری دریافتی روزانه آزمودنی‌ها طی یک هفته قبل از هر جلسه آزمون توسط نرم افزار nutritionist4 محاسبه شد (جدول 3).

ناشتایی نمونه خون اول (5 میلی لیتر)، از آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها یکی از چهار رژیم معمولی، پر کربوهیدرات، پر چرب و پر پروتئین که قبلاً توسط متخصص تغذیه طراحی شده بود طی تقریباً 20 دقیقه مصرف کردند (هر 3 آزمودنی یکی از رژیم‌ها را به صورت متقاطع و یک سو کور در هر جلسه مصرف می‌کردند) [26, 27]. (آزمودنی‌های از نوع رژیم مصرفی خود اطلاع نداشتند). ویژگی‌های رژیم‌های غذایی مختلف در **جدول 1 و 2** قابل مشاهده است. پس از مصرف رژیم غذایی آزمودنی‌ها به مدت 2 ساعت در حالت استراحت در آزمایشگاه حضور داشتند و سپس نمونه خونی دوم (5 میلی لیتر)، دو ساعت پس از صرف غذا از آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس آزمودنی‌های 30 دقیقه و با شدت 60-70 درصد حداکثر ضربان قلب روی تردمیل فعالیت کردند و بلافاصله پس از پایان تست نمونه خون سوم (5 میلی لیتر)، از آزمودنی‌ها گرفته شد. ضربان قلب آزمودنی‌ها در طول تحقیق توسط ضربان سنج polar مکرراً توسط آزمونگر و آزمودنی کنترل شد. جهت جلوگیری از تاثیر چرخه شبانه روزی و با توجه به حساسیت فاکتورهای مورد اندازه‌گیری در این پژوهش کلیه مراحل تحقیق در صبح و بین ساعت 8-11 به انجام رسید.

مداخله تغذیه: جهت تهیه و طراحی رژیم‌ها ابتدا میزان انرژی مصرفی استراحتی آزمودنی‌ها بوسیله فرمول هریس-بندیک اندازه‌گیری شد

جدول 1: محتوای انرژی و ویژگی‌های کلی چهار رژیم غذایی.

رژیم	چربی (گرم)	کربوهیدرات (گرم)	پروتئین (گرم)	انرژی (KJ)	چربی (درصد)	کربوهیدرات (درصد)	پروتئین (درصد)
پر کربوهیدرات	2/5	182	22/6	3391/5	20	65	15
پر پروتئین	18	93/2	68/9	3390/5	20	45	35
پر چرب	69/78	43/4	12/3	3396/3	60	25	25
معمولی	31/06	107/2	30/9	3390/5	35	50	15

جدول 2: مواد غذایی تشکیل دهنده‌ی هر یک از رژیم‌های غذایی.

رژیم غذایی	توضیحات
پر کربوهیدرات	120 گرم نان لواش، 80 گرم پنیر فتا، 158 گرم شیر بدون چربی، 65 گرم خرما، 1 فنجان چای
پر پروتئین	65 گرم نان لواش، 200 گرم عدسی، 75 گرم کشک پاستوریزه، 90 گرم سفیده تخم مرغ آب پز، 215 گرم شیر بدون چربی، 1 فنجان چای
پر چرب	60 گرم نان لواش، 28 گرم کره، 54 گرم پنیر فتا، 23 گرم گردو، 50 گرم تخم مرغ کامل آب پز، 128 گرم شیر 2٪ چربی، 1 فنجان چای
معمولی	100 گرم نان لواش، 50 گرم پنیر فتا، 38 گرم خرما، 45 گرم تخم مرغ کامل، 25 گرم گردو، 130 گرم شیر 2٪ چربی، 1 فنجان چای

جدول 3: میانگین و انحراف معیار کالری دریافتی، و درصد درشت مغذی‌ها مصرفی آزمودنی‌ها طی 1 هفته قبل از هر جلسه از آزمون.

هفته	کالری دریافتی روزانه	کربوهیدرات مصرفی روزانه	چربی دریافتی روزانه	پروتئین دریافتی روزانه
اول	3234/3 ± 124	50/6 ± 37	36 ± 14	13/4 ± 0/8
دوم	3130/8 ± 107/7	51/7 ± 1/3	33/2 ± 2/2	15/1 ± 1
سوم	3240/7 ± 140/2	48/8 ± 3/1	35/3 ± 0/7	16/9 ± 0/7
چهارم	3376/1 ± 202/5	52/3 ± 2/7	34/2 ± 1/7	13/5 ± 1/1
P value	0/092	0/13	0/095	0/066

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

یافته ها

در نتیجه آنالیز میانگین مواد غذایی مصرفی آزمودنی‌ها در یک هفته قبل از هر جلسه آزمون تفاوت معنی‌داری در کالری دریافتی و درصد درشت مغذی‌های آزمودنی‌ها مشاهده نشد ($P \geq 0.05$)، و تقریباً از یک رژیم غذایی معمولی پیروی می‌کردند (جدول ۳).

میانگین و انحراف معیار داده‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۴ قابل مشاهده است.

نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر مشخص شد بین سطوح اورکسین A سرمی پس از مصرف چهار رژیم غذایی مختلف تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P = 0.029$). در نتیجه آزمون تعقیبی بانفرونی مشخص شد اورکسین A سرمی پس از مصرف رژیم غذایی پر چرب در مقایسه با رژیم غذایی پر پروتئین کاهش معنی‌داری داشته است ($P = 0.048$). همچنین نتایج آزمون مانکوا جهت مقایسه تغییرات اورکسین A سرم پس از فعالیت هوازی حاد به دنبال مصرف رژیم‌های مختلف تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P = 0.005$). در نتیجه آزمون تعقیبی بانفرونی مشاهده شد که سطوح سرمی اورکسین A پس از فعالیت هوازی حاد به دنبال رژیم غذایی پر کربوهیدرات و پر پروتئین به طور معنی‌داری بیشتر از فعالیت هوازی حاد به دنبال رژیم غذایی پر چرب بود (به ترتیب، $P = 0.019$ و $P = 0.033$).

سه نمونه خونی گرفته شده در هر جلسه بلافاصله به آزمایشگاه تشخیص طبی برای نگهداری و آنالیز فرستاده شد و اطلاعات حاصل از آنالیز نمونه‌های خونی به عنوان داده در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفت. نمونه‌های خونی به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه برای جداسازی سرم سانتریفیوژ شدند و سرم حاصله درون میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه تا زمان اندازه‌گیری نگهداری شدند. سطوح سرمی اورکسین A با روش الیزا (کیت انسانی، شرکت کازابایو، ژاپن) و سطوح سرمی گلوکز به روش گلوکز اکساید (کیت انسانی، شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شدند.

در این پژوهش روش‌های آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار برای محاسبه سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی و VO_{2MAX} استفاده شد. سپس نرمال بودن داده‌ها توسط آزمون شاپیرو - ویلکز و همگنی واریانس‌ها از طریق آزمون لون بررسی شد. از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر جهت مقایسه داده‌ها در زمان استراحت (تاثیر رژیم‌ها) استفاده شد. از آزمون مانکوا جهت مقایسه داده‌ها در چهار جلسه استفاده شد. همچنین جهت مقایسه میانگین داده‌های حاصل از آنالیز مواد غذایی مصرفی آزمودنی‌ها در یک هفته قبل از هر جلسه آزمون از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. در صورت معنی‌داری آزمون مانکوا و آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر از آزمون بانفرونی جهت مقایسه‌های دوگانه استفاده شد. سطح معنی‌داری برای کلیه آنالیزهای آماری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. کلیه آزمون‌های آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ اندازه‌گیری شد.

جدول ۴: میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها.

شاخص	میانگین \pm انحراف معیار
سن (سال)	۲۳ \pm ۱/۶
قد (سانتی متر)	۱۷۴ \pm ۳/۸۵
وزن (کیلوگرم)	۸۸/۵۱ \pm ۴/۶۶
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۲۶ \pm ۰/۴۷
درصد چربی (%)	۲۶/۶۳ \pm ۱/۹۱
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی گرم/کیلوگرم وزن بدن / دقیقه)	۳۱/۱۵ \pm ۱/۱۷
حداکثر ضربان قلب (تعداد در دقیقه)	۱۹۸ \pm ۴/۴۱

جدول ۵: میانگین و انحراف معیار اورکسین A و گلوکز در حالت ناشتا، ۲ ساعت پس از مصرف غذا و پس از فعالیت ورزشی.

فاکتور	ناشتا	۲ ساعت پس از مصرف غذا	P value (تاثیر رژیم)	پس از ورزش	P value (تاثیر رژیم* ورزش)
اورکسین A (ng/dl)	۳۲/۳۹ \pm ۱۱/۸۳	۳۰/۱۸ \pm ۹/۷۷	* ۰/۰۲۹	۳۸/۳ \pm ۱۲/۳	* ۰/۰۰۵
پر چرب	۳۴/۷۸ \pm ۱۳/۳	۲۹/۶۶ \pm ۹/۳		۳۴/۶۳ \pm ۱۱/۱۳	
پر پروتئین	۳۳/۷ \pm ۷/۲	۳۲/۱۷ \pm ۹/۰۱		۳۷/۲ \pm ۷/۴۳	
معمولی	۳۴/۱ \pm ۱۰/۳	۳۱/۸۷ \pm ۴/۴۲		۳۶/۵ \pm ۱۳/۷	
گلوکز (mg/dL)	۱۱۳/۹۲ \pm ۱۳/۲۸	۱۳۱/۸۷ \pm ۱۱/۱۸	* ۰/۰۲۵	۱۰۹/۷۶ \pm ۱۰/۰۵	۰/۰۷۲
پر چرب	۱۱۹/۶۲ \pm ۱۲/۸۹	۱۲۳/۹ \pm ۱۳/۸۳		۱۱۰/۱۵ \pm ۱۱/۱۶	
پر پروتئین	۱۱۳/۹۶ \pm ۹/۰۷	۱۲۲/۹۶ \pm ۱۲/۲۲		۱۰۵/۷۵ \pm ۱۱/۹۸	
معمولی	۱۱۴/۵۶ \pm ۱۰/۲۸	۱۲۵/۸ \pm ۱۲/۳۲		۱۰۸/۳۱ \pm ۹/۳۱	

سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. علامت * نشان دهنده تفاوت معنی‌دار می‌باشد.

جدول ۶: نتایج آزمون تعقیبی بانفرونی برای اورکسین A و گلوکز.

زمان استراحت (تاثیر رژیم)			زمان فعالیت (تاثیر رژیم* ورزش)		
مقایسه	P value	مقایسه	P value	مقایسه	P value
اورکسین A (ng/dl)	پر چرب	پر پروتئین	*۰/۰۴۸	پر چرب	*۰/۰۱۹
گلوکز (mg/dl)	پر کربوهیدرات	پر پروتئین	*۰/۰۰۲	پر پروتئین	*۰/۰۳۳
	پر پروتئین	معمولی	*۰/۰۰۵		
			*۰/۰۳۷		

سطح معنی داری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. علامت * نشان دهنده تفاوت معنی دار می باشد.

آمینو اسیدها باعث کاهش تاثیر مهاری گلوکز بر سلول های اورکسین می شود [۲۹]. نتایج متناقض دیگری نیز وجود دارد. به عنوان مثال بیان شده است که رژیم غذایی پر پروتئین (۵۵٪ از کل کالری از پروتئین) در مقایسه با رژیم غذایی نرمال (۱۴٪ از کل کالری از پروتئین)، موجب کاهش بیان اورکسین A و کاهش فعالیت سلول های اورکسین در هیپوتالاموس جانبی می شود [۱۲]. علت تناقض در نتایج این تحقیق با پژوهش حاضر می تواند دوره ۱۵ روزه مصرف رژیم غذایی پر پروتئین باشد در حالی که در پژوهش حاضر با بررسی رژیم غذایی آزمودنی ها در یک هفته قبل از هر جلسه آزمون تفاوت معنی داری در کالری مصرفی و درصد درشت مغذی های مصرفی آزمودنی ها یافت نشد.

اطلاعات اندکی در زمینه تاثیر رژیم غذایی و درشت مغذی ها بر اورکسین A در دسترس است. اگر چه نتایج متناقضی وجود دارد اما به نظر می رسد که دریافت کالری بویژه از طریق رژیم های پر کربوهیدرات و پر چرب موجب کاهش بیشتری در سطوح اورکسین A می شود [۱۳]. اگر چه شواهدی هم وجود دارد که دریافت پروتئین بیشتر موجب فعالیت گیرنده های اورکسین و افزایش اورکسین A می شود [۲۹]. کالری اضافی بویژه از رژیم پر چرب موجب افزایش لپتین و انسولین و کاهش گرلین می شود [۳۰، ۳۱]. همچنین احساس سیری اورکسین A را کاهش می دهد [۳۲]. بیان شده است که کاهش سیگنالینگ PGC1 α - FNDC5 به دنبال مصرف رژیم غذایی پر چرب به عنوان یک تنظیم کننده بالا دستی اورکسین موجب کاهش سطوح اورکسین A می شود [۳۳، ۳۴]. گزارش شده است که رابطه معکوسی بین سطوح گلوکز خون با اورکسین A وجود دارد که نشان می دهد افزایش سطوح گلوکز خون پس از مصرف غذا به ویژه غذای پر چرب و پر کربوهیدرات موجب کاهش اورکسین A می شود [۱۷].

همچنین نتایج تحقیق حاضر افزایش معنی داری در سطوح اورکسین A پس از فعالیت هوازی حاد به دنبال رژیم غذایی پر کربوهیدرات و پر پروتئین در مقایسه با فعالیت هوازی حاد به دنبال رژیم غذایی پر چرب می شود. در این زمینه اگر چه هنوز اطلاعات کمی در دسترس است اما می توان همسو با مطالعه حاضر به پژوهش برونسکی و همکاران (۲۰۰۷)، اشاره کرد که نشان دادند ۵ هفته فعالیت هوازی همراه با محدودیت کالری موجب کاهش وزن و افزایش معنی دار در اورکسین A کودکان چاق می شود [۱۶]. همچنین تحقیقاتی به تفکیک به بررسی تاثیر رژیم غذایی یا فعالیت ورزشی بر سطوح اورکسین A پرداختند که به اتفاق به کاهش در سطوح اورکسین A در نتیجه دریافت کالری [۱۲،

نتایج آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر نشان داد که بین سطوح گلوکز سرم پس از مصرف چهار رژیم غذایی مختلف تفاوت معنی داری وجود دارد (P= ۰/۰۲۵). در نتیجه آزمون تعقیبی بانفرونی افزایش معنی داری در گلوکز سرم پس از مصرف رژیم غذایی پر کربوهیدرات نسبت به رژیم پر چرب (P= ۰/۰۰۲)، رژیم پر پروتئین (P= ۰/۰۰۵) و رژیم معمولی (P= ۰/۰۳۷) مشاهده شد. بعلاوه در نتیجه آزمون مانکوا جهت مقایسه تغییرات گلوکز سرم پس از فعالیت هوازی حاد به دنبال رژیم غذایی مختلف تفاوت معنی داری مشاهده نشد (P= ۰/۰۷۲)، (جدول ۵ و ۶).

بحث

فعالیت ورزشی و رژیم غذایی از طریق ایجاد تغییر در الگوی ترشحی هورمون ها نقش مهمی در کنترل و درمان اضافه وزن و چاقی و سایر بیماری های متابولیک بازی می کنند. اورکسین A از طریق افزایش متابولیسم، افزایش متابولیسم گلوکز و افزایش ترموژنز در بافت چربی بر چاقی تاثیر می گذارد [۵]. نتایج تحقیق حاضر به عنوان یکی از اولین تحقیقات در زمینه تاثیر همزمان رژیم غذایی و فعالیت ورزشی بر سطوح اورکسین A حداقل در داخل کشور می باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معنی داری در میانگین کالری دریافتی هفتگی آزمودنی ها قبل از هر جلسه آزمون وجود نداشت و همچنین سطوح اورکسین A سرمی پس از رژیم پر چرب در مقایسه با رژیم پر پروتئین کاهش معنی داری داشت. همچنین پس از فعالیت هوازی حاد به دنبال رژیم های غذایی پر کربوهیدرات و پر پروتئین در مقایسه با رژیم پر چرب سطوح اورکسین A سرمی افزایش معنی داری یافت. بعلاوه سطوح گلوکز سرم پس از مصرف رژیم غذایی پر کربوهیدرات در مقایسه با رژیم های غذایی پر چرب، پر پروتئین و معمولی افزایش معنی داری داشت. با این وجود تفاوت معنی داری در گلوکز سرم پس از فعالیت هوازی به دنبال رژیم های غذایی مختلف مشاهده نشد. در زمینه تاثیر رژیم های غذایی بر سطوح اورکسین A نتایج متناقضی وجود دارد. وو و همکاران (۲۰۱۲)، نشان دادند ۲ ساعت پس از مصرف یک وعده صبحانه با شاخص قندی بالا و پائین، سطوح سرمی موتیلین، نروپپتید Y، پپتید C و گلوکز خون افزایش و سطوح اورکسین A کاهش یافت [۱۳]. همچنین مشخص شده است که گلوکز می تواند فعالیت های سلول های اورکسین را کاهش دهد، اما در مورد سایر درشت مغذی ها هنوز اطلاعات کاملی در دسترس نیست. شواهدی وجود دارد که سلول های اورکسین با تغذیه آمینو اسیدها تحریک می شوند. همچنین آمینو اسیدهای غیر ضروری نسبت به اسید

آزمودنی‌ها مردان غیر فعال دارای اضافه وزن می‌باشند. بنابراین سازگاری‌های فیزیولوژیک در افراد فعال می‌تواند موجب تفاوت در نتایج باشد.

در فعالیت ورزشی حاد گلوکز خون به عنوان منبع انرژی مصرف می‌شود. یکی از علل کاهش گلوکز خون پس از فعالیت ورزشی تغییرات هورمونی، مانند کاهش در RBP4 و افزایش در آدیپونکتین و اورکسین A می‌باشد [۳۹]. فعالیت ورزشی مصرف گلوکز توسط عضله فعال را افزایش می‌دهد. فعالیت ورزشی موجب فعال شدن درجه‌های GLUT-4 و انتقال آن‌ها به غشاء سلولی می‌شود که نهایتاً برداشت گلوکز توسط عضله فعال از خون را افزایش می‌دهد. از جمله دیگر مکانیسم‌های فعال کننده متابولیسم گلوکز در نتیجه فعالیت ورزشی بهبود حساسیت به انسولین است [۴۰].

نتیجه گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر به نظر می‌رسد در مردان دارای اضافه وزن، دریافت کالری بویژه از رژیم غذایی پر چرب موجب کاهش سطوح سرمی اورکسین A می‌شود. بعلاوه فعالیت هوازی به دنبال مصرف رژیم غذایی پر چرب بر خلاف رژیم‌های غذایی پر پروتئین، پر کربوهیدرات و معمولی تغییری در سطوح سرمی اورکسین A ایجاد نمی‌کند. همچنین با وجود اینکه مصرف رژیم غذایی پر کربوهیدرات موجب افزایش سطوح گلوکز خون در مردان دارای اضافه وزن می‌شود تفاوتی در سطوح گلوکز پس از فعالیت هوازی حاد به دنبال رژیم‌های غذایی مختلف نمی‌شود.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل از طرح پژوهشی مصوب در دانشگاه شهید چمران اهواز با کد ۸۶۲ می‌باشد. کلیه مراحل این پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه شهید چمران اهواز (EE/98.24.3.77899/scu.ac.ir) تایید شده است. لذا نویسندگان از این طریق از آزمودنی‌های این پژوهش تقدیر و تشکر می‌نمایند.

تضاد منافع

در این مقاله هیچ‌گونه تضاد منافی بین نویسندگان وجود ندارد.

[۳۵]، و افزایش در سطوح اورکسین A در نتیجه فعالیت ورزشی اشاره کرده‌اند [۱۵، ۳۶]. مسینا و همکاران (۲۰۱۴)، برای اولین بار نشان دادند که فعالیت ورزشی موجب افزایش اورکسین A پلازما همسو با افزایش در ضربان قلب در آزمودنی‌های انسانی می‌شود [۱۵]. همچنین علی زاده و همکاران (۲۰۱۶)، نشان دادند فعالیت هوازی حاد و مزمن موجب افزایش معنی‌دار در اورکسین A پلازما و کاهش معنی‌دار گلوکز در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود [۱۷، ۱۸].

به نظر می‌رسد مکانیسم اصلی افزایش اورکسین A در نتیجه فعالیت ورزشی از طریق فعال کردن سیستم سمپاتیک، افزایش ضربان قلب و از طریق ایجاد تعادل منفی انرژی باشد [۱۵]. همچنین فعالیت ورزشی از طریق کاهش در سطوح گلوکز که مستقیماً با کاهش در لپتین و افزایش در گرلین تاثیر دارد موجب افزایش سطوح اورکسین A می‌شود [۱۷]. بعلاوه، در نتیجه فعالیت ورزشی، فعالیت TRK-B، P38MAPK و ERK1 / 2 افزایش می‌یابد که نهایتاً افزایش بیان PGC1 α و FNDC5 را به همراه دارد که به عنوان مسیرهای بالا دستی افزایش فعالیت‌های سلول‌های اورکسین و ترشح بیشتر اورکسین A را میسر می‌سازند [۳۳].

از جمله دیگر نتایج تحقیق حاضر افزایش سطوح سرمی گلوکز پس از مصرف رژیم غذایی پر کربوهیدرات در مقایسه با رژیم‌های غذایی پر چرب، پر پروتئین و معمولی بود. با این حال سطوح سرمی گلوکز پس از فعالیت هوازی حاد به دنبال رژیم‌های غذایی متفاوت تغییر معنی‌داری نشان نداد. در این زمینه باسامی و همکاران (۲۰۱۱)، نشان دادند که مصرف رژیم‌های غذایی پر کربوهیدرات با شاخص قندی بالا و پائین، پر چرب و معمولی موجب افزایش غیر معنی‌دار در سطوح سرمی گلوکز می‌شود. همچنین نشان دادند فعالیت هوازی به دنبال رژیم‌های غذایی پر کربوهیدرات با شاخص قندی بالا و پایین موجب کاهش معنی‌دار سطوح سرمی گلوکز می‌شود [۲۶]. از طرف دیگر، مشخص شده است که مصرف رژیم پر کربوهیدرات با شاخص قندی پائین ۲ ساعت قبل از فعالیت ورزشی استقامتی موجب حفظ سطوح گلوکز خون در طول فعالیت ورزشی می‌شود [۳۷، ۳۸]. علت تفاوت در نتیجه این پژوهش با مطالعه حاضر می‌تواند تفاوت در آزمودنی‌ها باشد زیرا در این تحقیق آزمودنی‌ها افراد فعال بوده و در تحقیق حاضر

References

- Oliveira A, Monteiro A, Jacome C, Afreixo V, Marques A. Effects of group sports on health-related physical fitness of overweight youth: A systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27(6):604-11. DOI: 10.1111/sms.12784 PMID:27714911
- Bray GA. Health hazards associated with obesity in adults: Waltham, MA; 2011.
- Fallahzadeh H, Saadati H, Keyghobadi N. Estimating the Prevalence and Trends of Obesity in Iran Populations from 2000 to 2011: A Meta-Analysis Study. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci*. 2017;25(9):681-89.
- Zhang Y, Liu J, Yao J, Ji G, Qian L, Wang J, et al. Obesity: pathophysiology and intervention. *Nutrients*. 2014;6(11):5153-83.
- Wu T, Gao X, Chen M, van Dam RM. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev*. 2009;10(3):313-23. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2008.00547.x PMID:19175510
- Borel AL, Nazare JA, Baillot A, Almeras N, Tremblay A, Bergeron J, et al. Cardiometabolic risk improvement in response to a 3-yr lifestyle modification program in men: contribution of improved cardiorespiratory fitness vs. weight loss. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2017;312(4):E273-E81. DOI: 10.1152/ajpendo.00278.2016 PMID:28028035
- Sellayah D, Sikder D. Orexin receptor-1 mediates brown fat developmental differentiation. *Adipocyte*. 2012;1(1):58-63. DOI: 10.4161/adip.18965 PMID:23700511
- Shen Y, Zhao Y, Zheng D, Chang X, Ju S, Guo L. Effects of orexin A on GLUT4 expression and lipid content via MAPK signaling in 3T3-L1 adipocytes. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2013;138:376-83. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2013.07.005 PMID:23907013
- 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 Metab*. 2009;9(1):64-76. DOI: 10.1016/j.cmet.2008.10.010 PMID:19117547

10. Sellayah D, Bharaj P, Sikder D. Orexin is required for brown adipose tissue development, differentiation, and function. *Cell Metab.* 2011;14(4):478-90. DOI: 10.1016/j.cmet.2011.08.010 PMID:21982708
11. Vosadi E, Barzegr H, Borjian FM. Effect of 8 weeks endurance exercise training and high-fat diet on brain-driven neurotrophic factor (BDNF) in male adult rat hippocampus. *Arak Medl Univ J.* 2014;16(10).
12. Journel M, Chaumontet C, Darcel N, Fromentin G, Tomé D. Brain responses to high-protein diets. *Adv Nutr.* 2012;3(3):322-9.
13. Wu H, Xia FZ, Xu H, Zhai HL, Zhang MF, Zhang HX, et al. Acute effects of different glycemic index diets on serum motilin, orexin and neuropeptide Y concentrations in healthy individuals. *Neuropeptides.* 2012;46(3):113-8. DOI: 10.1016/j.npep.2012.02.001 PMID:22414624
14. Haskell-Luevano C, Schaub JW, Andreasen A, Haskell KR, Moore MC, Koerper LM, et al. Voluntary exercise prevents the obese and diabetic metabolic syndrome of the melanocortin-4 receptor knockout mouse. *FASEB J.* 2009;23(2):642-55. DOI: 10.1096/fj.08-109686 PMID:18971258
15. Messina G, DI Bernardo G, Messina A, Dalia C, Chieffi S, Galderisi U, et al. Brief exercise enhances blood hypocretin-1 in sedentary men. *J Sport Med Doping Stud.* 2014;4:149.
16. Bronsky J, Nedvidkova J, Zamrazilova H, Pechova M, Chada M, Kotaska K, et al. Dynamic changes of orexin A and leptin in obese children during body weight reduction. *Physiol Res.* 2007;56(1):89-96. PMID:16497092
17. 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 J Health Sci.* 2016;8(1).
18. AA. A, F. R-N, H. M, M. Z. Effects of eight weeks aerobic exercise on plasma levels of orexin a, leptin, glucose, insulin, and insulin resistance in males with type 2 diabetes. *Iran J Diabetes Obesity.* 2015;7(2):62-8.
19. Black SE, Mitchell E, Freedson PS, Chipkin SR, Braun B. Improved insulin action following short-term exercise training: role of energy and carbohydrate balance. *J Appl Physiol.* (1985). 2005;99(6):2285-93. DOI: 10.1152/jappphysiol.00291.2005 PMID:16081626
20. Bloem CJ, Chang AM. Short-term exercise improves beta-cell function and insulin resistance in older people with impaired glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(2):387-92. DOI: 10.1210/jc.2007-1734 PMID:18000089
21. Azizi F, Gouya MM, Vazirian P, Dolatshahi P, Habibi S. The diabetes prevention and control programme of the Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health* 2003;9(11):4-21).
22. Boutrel B, Cannella N, de Lecea L. The role of hypocretin in driving arousal and goal-oriented behaviors. *Brain Res.* 2010;1314:103-11. DOI: 10.1016/j.brainres.2009.11.054 PMID:19948148
23. Yamanaka A, Sakurai T, Katsumoto T, Yanagisawa M, Goto K. Chronic intracerebroventricular administration of orexin-A to rats increases food intake in daytime, but has no effect on body weight. *Brain Res.* 1999;849(1-2):248-52. PMID:10592311
24. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gomez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* 2004;23(5):1226-43. DOI: 10.1016/j.clnu.2004.06.004 PMID:15380917
25. Khodadadi H, Rajabi H, Attarzadeh SR, Reza S, Abbasian S. The effect of high intensity interval training (HIIT) and pilates on levels of irisin and insulin resistance in overweight women. *Iran J Endocrinol Metabolism.* 2014;16(3):190-6.
26. Bassami M, Maclaren DP, Ahmadizad S, Doran D. Effects of Mixed Isoenergetic Meals on Fat and Carbohydrate Metabolism during Exercise in Older Men. *J Nutr Metab.* 2011;2011:172853. DOI: 10.1155/2011/172853 PMID:21773014
27. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(6):1298-306. DOI: 10.1093/ajcn/81.6.1298 PMID:15941879
28. Douglas CC, Lawrence JC, Bush NC, Oster RA, Gower BA, Darnell BE. Ability of the Harris Benedict formula to predict energy requirements differs with weight history and ethnicity. *Nutr Res.* 2007;27(4):194-9. DOI: 10.1016/j.nutres.2007.01.016 PMID:19081830
29. Karnani MM, Apergis-Schoute J, Adamantidis A, Jensen LT, de Lecea L, Fugger L, et al. Activation of central orexin/hypocretin neurons by dietary amino acids. *Neuron.* 2011;72(4):616-29. DOI: 10.1016/j.neuron.2011.08.027 PMID:22099463
30. El Khoury D, El-Rassi R, Azar S, Hwalla N. Postprandial ghrelin and PYY responses of male subjects on low carbohydrate meals to varied balancing proportions of proteins and fats. *Eur J Nutr.* 2010;49(8):493-500. DOI: 10.1007/s00394-010-0108-9 PMID:20396896
31. Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, Webb DL, Hellstrom PM, Naslund E, et al. Comparison of postprandial profiles of ghrelin, active GLP-1, and total PYY to meals varying in fat and carbohydrate and their association with hunger and the phases of satiety. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(5):E847-55. DOI: 10.1210/jc.2012-3835 PMID:23509106
32. Haghparast A, Fatahi Z, Arezoomandan R, Karimi S, Taslimi Z, Zarrabian S. Functional roles of orexin/hypocretin receptors in reward circuit. *Prog Brain Res.* 2017;235:139-54. DOI: 10.1016/bs.pbr.2017.08.005 PMID:29054286
33. Butterick TA, Billington CJ, Kotz CM, Nixon JP. Orexin: pathways to obesity resistance? *Rev Endocr Metab Disord.* 2013;14(4):357-64. DOI: 10.1007/s11154-013-9259-3 PMID:24005942
34. Wrann CD, White JP, Salogiannis J, Laznik-Bogoslavski D, Wu J, Ma D, et al. Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1alpha/FNDC5 pathway. *Cell Metab.* 2013;18(5):649-59. DOI: 10.1016/j.cmet.2013.09.008 PMID:24120943
35. Liu X, Zhu Z, Kalyani M, Janik JM, Shi H. Effects of energy status and diet on Bdnf expression in the ventromedial hypothalamus of male and female rats. *Physiol Behav.* 2014;130:99-107. DOI: 10.1016/j.physbeh.2014.03.028 PMID:24709620
36. Coelho FG, Vital TM, Stein AM, Arantes FJ, Rueda AV, Camarini R, et al. Acute aerobic exercise increases brain-derived neurotrophic factor levels in elderly with Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2014;39(2):401-8. DOI: 10.3233/JAD-131073 PMID:24164734
37. Burdon CA, Spronk I, Cheng HL, O'Connor HT. Effect of Glycemic Index of a Pre-exercise Meal on Endurance Exercise Performance: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Med.* 2017;47(6):1087-101. DOI: 10.1007/s40279-016-0632-8 PMID:27677914
38. Heung-Sang Wong S, Sun FH, Chen YJ, Li C, Zhang YJ, Ya-Jun Huang W. Effect of pre-exercise carbohydrate diets with high vs low glycemic index on exercise performance: a meta-analysis. *Nutr Rev.* 2017;75(5):327-38. DOI: 10.1093/nutrit/nux003 PMID:28383695
39. Ahima RS, Scolaro L, Park HK. Adipokines and Metabolism. *Metabolic Syndrome: A Comprehensive, Textbook.* 2017;1-35.
40. Kjobsted R, Munk-Hansen N, Birk JB, Foretz M, Viollet B, Bjornholm M, et al. Enhanced Muscle Insulin Sensitivity After Contraction/Exercise Is Mediated by AMPK. *Diabetes.* 2017;66(3):598-612. DOI: 10.2337/db16-0530 PMID:27797909



Research Article

Orexin-A and Glucose Serum in Inactive Overweight Men: Investigation the Effect of Acute Aerobic Exercise Training Following Four Different Diets

Majid Mardaniyan Ghahfarrokhi^{1,*} , Ali Akbar Ali Zadeh², Abdulhamid Habibi³

¹ MSC of Physical Education and Sport Sciences, Department of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

² Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

³ Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.

* **Corresponding author:** Majid Mardaniyan Ghahfarrokhi, MSC of Physical Education and Sport Sciences, Department of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran. Email: majid.mardaniyan@gmail.com

DOI: [10.29252/nkjmd-0100213](https://doi.org/10.29252/nkjmd-0100213)

How to Cite this Article:

Mardaniyan Ghahfarrokhi M, Habibi Abdul H, Ali Zadeh AA. Orexin-A and Glucose Serum in Inactive Overweight Men: Investigation the Effect of Acute Aerobic Exercise Training Following Four Different Diets. JNKUMS. 2018; 10 (2) :95-101

URL: <http://journal.nkums.ac.ir/article-1-1526-fa.html>

Received: 15 Feb 2018

Accepted: 19 Jun 2018

Keywords:

Orexin-A

Glucose

Aerobic exercise

Diet

Overweight

© 2018 North Khorasan
Medical Sciences

Abstract

Introduction: It is specified that serum levels of Orexin-A has a negative correlation with serum levels of glucose. Exercise and diet are the main regulators of blood circulation of Orexin-A. Therefore, the aim of current study was to investigate the effect of acute aerobic exercise following four different diets on the levels of Orexin-A and glucose in overweight men.

Methods: In this quasi-experimental single-blinded crossover study, 10 overweight men (aged 23 ± 6.1 and BMI 29.26 ± 0.47), attended the physiology lab for 4 sessions with a week interval. In each session, two hours after having Normal (N), High carbohydrate (HCHO), High protein (HP) and High-fat (HF) diets, subjects performed 30 min treadmill aerobic exercise with 60-70% of maximum heart rate. In each session, three blood samples were taken in fasting, 2 hours after the diet (before exercise) and after the exercise.

Results: Serum levels of Orexin-A after acute aerobic exercise following HCHO and HP diet were significantly higher compared to HF diet ($P \leq 0.019$ and $P \leq 0.033$, respectively). There was no significant difference in serum levels of glucose after aerobic exercise following 4 different diets ($P = 0.072$).

Conclusions: The present study demonstrated that in overweight men, calorie intake especially from HF diet, reduces serum levels of Orexin-A. In addition, acute aerobic exercise after having HF diet did not change serum levels of Orexin-A. Also, there was no significant difference in glucose levels as a result of comparing 4 sessions.