

تأثیر تمرین استقامتی و تمرین تناوبی با شدت بالا بر ارکسین A و برخی شاخص های تن سنجی پسران نوجوان چاق

فضه محمدحسینی: دانشجوی دوره کارشناسی ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه پیام نور البرز
مرکز کرج، کرج، ایران

علیرضا اسفندیاری نژاد: دانشجوی دوره کارشناسی ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه پیام نور
البرز مرکز کرج، کرج، ایران

محمد رضا اسد: استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه پیام نور البرز مرکز کرج، کرج، ایران-
نویسنده رابط: m_r_asad@yahoo.com

افشار جعفری: دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۴/۲۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۱/۲

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به ابهامات مرتبط با ارکسین A و چاقی، پژوهش حاضر به منظور تعیین تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی و
تمرین High Intensity Interval Training (HIIT) بر سطوح پلاسمایی ارکسین A و برخی شاخص های تن سنجی در پسران نوجوان چاق
انجام شد.

روش کار: در قالب طرح نیمه تجربی، ۳۵ پسر چاق سالم و غیر فعال (میانگین سنی 0.79 ± 10.5 ، صدک BMI مساوی یا بالاتر از
۹۵٪، نمایه توده بدن 27.20 ± 28.72) به طور تصادفی در سه گروه همگن تمرین استقامتی، HIIT و کنترل جایگزین شدند. گروه
تمرین استقامتی، در هشت هفته دویدن (۴۰-۲۵ دقیقه در روز با شدت ۸۵-۶۵٪ ضربان قلب ذخیره) و گروه تمرین HIIT در هشت
هفته تمرین تناوبی (۷-۴ دوره دویدن ۳۰ ثانیه ای با شدت ۹۵-۹۰٪ ضربان قلب ذخیره و دو دقیقه فواصل استراحتی شامل دویدن با
شدت ۵۵ - ۵۰٪ ضربان قلب ذخیره)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. سطوح پلاسمایی ارکسین A، شاخص های تن سنجی و
اکسیژن مصرفی بیشینه، قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه گیری شدند. داده ها بصورت میانگین \pm انحراف استاندارد و
با استفاده از آزمون تحلیل واریانس برای اندازه گیری های تکرار شونده، در سطح معنی داری $p < 0.05$ بررسی شد.

نتایج: با وجود روند کاهشی ارکسین A در گروه کنترل و HIIT و روند افزایشی در گروه تمرین استقامتی، در سطوح پلاسمایی
ارکسین A گروه های کنترل و تمرین، تفاوت معنی داری مشاهده نگردید ($p > 0.05$). با این حال، انجام تمرین های استقامتی و HIIT
ضمن کاهش معنی دار شاخص های تن سنجی مانند درصد چربی به ترتیب (۸۷٪، ۹۷٪، کاهش)، نمایه توده بدن (۱/۹٪، ۱/۶٪ کاهش)
و نسبت محیط کمر به لگن (۲/۹٪، ۲/۷٪ کاهش)، افزایش معنی دار VO_{2max} (۱۰/۹٪، ۶/۷٪ افزایش) را به همراه داشت
($p < 0.05$).

نتیجه گیری: تمرین استقامتی موثرتر از تمرین HIIT در بهبود ترکیب بدن پسران نوجوان چاق نقش دارد. اگرچه این تغییرات ممکن
است با تغییرات ارکسین A همسو نباشد. بنابراین پیشنهاد می شود مشابه این تحقیق با کنترل خواب و تغذیه و تغییرات ناشی از بلوغ در
مدت زمان تمرین بیشتری تکرار شود.

واژگان کلیدی: ارکسین A، تمرین استقامتی، HIIT (تمرین تناوبی با شدت بالا)، شاخص تن سنجی، چاقی

مقدمه

چاقى به تجمع بيش ازحد و يا غير طبيعى چربى در بافت چربى اطلاق مى شود (WHO 1998) كه با انواع بيمارى هاى جسمى و روحى (ديابت، فشار خون بالا، سرطان ها و غيره) در ارتباط است (Bray et al. 2013). و پى آمدهاى زيادى از نظر هزينه هاى اقتصادى، اجتماعى، روانى و غيره دارد.

از طرف ديگر، بر اساس پيش بينى سازمان بهداشت جهانى، انتظار مى رود كه در سال ۲۰۱۵ ميلادى حدود ۲/۳ ميليارد بزرگسال دچار افزايش وزن و ۷۰۰ ميليون نفر دچار چاقى شوند (Nguyen and El-Serag 2010).

بنابراين، با توجه به آمار پيش رونده و نگران كننده و پيامدهاى بسيار ناگوار چاقى دوران كودكى در بزرگسالى و هزينه هاى درمانى و پيامدهاى آن، بسيارى از كشورهاي پيشرفته و در حال توسعه در پى طراحي روش هاى درمانى و پيشگيرانه مانند فعاليت ورزشى و رژيم هاى غذايى و همچنين ساز و كارها و عوامل فيزيولوژيك مرتبط هستند. از اين رو، در دهه اخير در اين زمينه پژوهش هاى متعددى صورت گرفته است. اين پژوهش ها به شناخت هورمون هاى مرتبط با اشتها و چاقى مانند لپتين، گرلين، ارکسين و عوامل تنظيمى محيطى مانند كورتيزول، انسولين و نيمرخ لپيدى و پاسخ اين عوامل به فعاليت هاى ورزشى كمك زيادى كرده اند. در جديدترين مقالات بر اين نكته تأكيد شده است كه رژيم غذايى و برنامه ورزشى در همراهى با هم سبب کاهش قابل توجه وزن و حفظ اين کاهش مى گردد (Wu et al. 2009).

هورمون ارکسين كه هايپوكرتين نيز ناميده مى شود، يك ميانجى عصبى است كه بيدارى، انگيختگى، اشتها و غيره را تنظيم مى كند (Jon et al. 2011). اخيراً قسمتى از عملکرد زيست شناختى ارکسين با پژوهش لند مارك روشن شد كه به طور قطعى ثابت مى كرد، پيام هاى ارکسين به شدت از چاقى ايجاد شده با رژيم غذايى و به دنبال آن

پيشرفت مقاومت به انسولين در جوندگان جلوگيرى مى كند (Funato et al. 2009). به علاوه، با اين كه اين ماده هيچ تغييرى در كسر تنفسى (شاخص غير مستقيم از مصرف لپيد در مقابل كربوهيدرات) ايجاد نمى كند، به مقدار زياد منجر به افزايش مصرف انرژى مى شود. همچنين تحريك شديد علامت دهى ارکسين، مصرف غذا را کاهش مى دهد. سلايا و همكاران با مطالعه حيوانات آزمايشگاهى كشف كردند كه آزمودنى هاى مبتلا به كمبود ارکسين در مقايسه با آزمودنى هاى سالم، با وجودى كه كمتر غذا مى خوردند، سنگين تر بودند. طبق يافته هاى آنها چاقى در آزمودنى هاى مبتلا به كمبود ارکسين ممكن است در نتيجه ناتوانى پرى آديپوزيت-هاى قهوه اى جهت مشتق شدن از بافت چربى قهوه اى باشد كه با اين تغيير، ترموژنز بافت چربى قهوه اى کاهش يافته، مصرف انرژى كمتر مى شود (Sellayah et al. 2011).

از طرف ديگر ماکلاو همكاران تاثيرات ارکسين را روى خواب و بيدارى، انرژى هومئوستاز و حرکات روده اى، روى محصول جديد موش هاى تغيير يافته ژنى، با بيان ژن پروتئين پيش ساز ارکسين انسان بررسى كردند و نشان دادند كه ارکسين بازدارنده خواب با حرکات چشمى سريع مى باشد. به علاوه، به طور فزاينده روى توليد گرمای حرارتى جدا از ترموژنز واسطه پروتئين ۱ جفت نشده در بافت چربى قهوه اى، تاثير مى گذارد. همچنين، دستگاه ارکسين، يك نقش معنى دار در ترشحات بى كربنات دوازدهه دارد كه با وجود غذا در روده تنظيم مى شود (Makela and Kari 2010).

چندين پژوهش بزرگ و جديد وجود دارد كه بين مدت خواب و چاقى در بزرگسالان، يك ارتباط منحنى U شكل و در بچه ها يك ارتباط منفى بين مدت خواب و چاقى نشان مى دهند (Patel et al. 2006; Vorona et al. 2005). بر اساس يافته ها تاخير در زمان خواب با چاقى در بچه ها ارتباط دارد. ساعت خواب بعد از ساعت ۲۳:۰۰، ۲۰/۹٪ در بچه هاى چاق و ۸/۳٪ در بچه هاى سالم گزارش شده است. احتمالاً علت تفاوت اين است كه هورمون هاى وابسته به رشد

نمی دهد، در حالی که بازی در محوطه، یک افزایش اساسی در هایپوکرتین تولید می کند (Wu et al. 2013).

Teske و همکاران، ارتباط گیرنده های هیپوتالاموسی ارکسین با فعالیت جسمانی اختیاری را که با ارکسین **A** تحریک شده اند، نشان داده اند. مقاومت به چاقی به علت بالا رفتن پیام رسانی ارکسین، با سطوح بالای فعالیت جسمانی اختیاری **Spontaneous physical activity (SPA)** همراه است. بر اساس یافته های آنها **SPA** در موش های لاغر به آنتاگونیست گیرنده یک ارکسین و در پاسخ سریع به آگونیست دو ارکسین حساس تر بود (Teske et al. 2013).

به هر حال، سوال ها و ابهام های زیادی درباره تأثیر فعالیت بدنی روی ارکسین **A** مطرح است. در واقع در مرحله شروع چنین تحقیقاتی قرار داریم. ارکسین **A** تحت تأثیر چاقی، مدت و ساعت خواب، سن، محدودیت غذایی، جنبه های هیجانی و اثرات هورمونی دیگر نظیر هورمون رشد و غیره قرار می گیرد. و از طریق تغییر سطوح فعالیت بدنی اختیاری و سوخت و ساز پایه بر چاقی اثر می گذارد و تاکنون پژوهشی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی به تنهایی روی سطوح ارکسین **A** انسان انجام نگرفته است. بنابراین، با توجه به تأثیر فعالیت های ورزشی روی تغییرات سطوح هورمونی و تأثیر این تغییرات روی چاقی (Krzywski et al. 2004; Langmead et al. 2011)، و به موازات آن تأثیر ارکسین در سوخت و ساز بافت چربی، متابولیسم پایه و همئوستاز انرژی و اهمیت زیستی بیشتر ارکسین **A** (Langmead et al. 2004)، مطالعه ارتباط این دو امری ضروری است و این تحقیق بر آن است تا تأثیر تمرین های استقامتی و **High Intensity Interval Training (HIIT)** (دونوع تمرین ورزشی کم شدت و با شدت بالا) را بدون کاهش کالری دریافتی، بر سطوح پلاسمایی ارکسین **A** و برخی شاخص های تن سنجی پسران نوجوان چاق بررسی نماید.

می تواند متابولیسم چربی را نیز به خوبی رشد بدن، بهبود بخشند. نظر به این که هورمون رشد معمولاً به صورت نوسانی در وضعیت خواب عمیق ترشح می شود، تعویق زمان خواب ممکن است مانع ترشح هورمون و باعث انباشت چربی شود (Yuen and Dunger 2006). نورون های حاوی ارکسین به هسته های تولیدکننده ی هورمون **Growth Hormone Releasing Hormone (GHRH)** (هورمون تحریک کننده هورمون رشد) مانند **Paraventricula Nucleus (PVN)** و هسته کمانی ارسال می شوند. در این هسته ها هر دو نوع گیرنده ارکسین بیان می شود (Lopez et al. 2010). هورمون رشد از راه تأثیر روی گیرنده های خود واقع بر نورون های ارکسین بر آن ها تأثیر گذاشته و ترشح ارکسین را افزایش می دهد. نورون های (نوروپپتید گاما) **NPY** هسته کمانی، هدف اولیه برای عملکرد هورمون رشد هستند که این تحریک مرکزی مسیرهای **NPY** منجر به فعال شدن عصبی جریان های ارکسینرژیک می شود.

Bronsky و همکاران با بررسی تأثیر هم زمان تمرین ورزشی و محدودیت غذایی روی سطوح ارکسین **A** و لپتین در کودکان چاق (۳۳ دختر و ۲۵ پسر با میانگین سنی $13/1 \pm 0/38$) اشاره داشتند بین ارکسین **A** و سن، قد، وزن و **Body mass Index (BMI)** یک همبستگی منفی وجود دارد اما بین سطوح ارکسین دختران و پسران تفاوت معنی داری وجود ندارد. به علاوه سطوح ارکسین **A** در طول کاهش وزن بدن افزایش می یابد. در حالی که در مورد سطوح لپتین برعکس است (Bronsky et al. 2007).

در پژوهش **Wu** و همکاران (مدل حیوانی)، تأثیر دویدن روی نوارگردان با بازی درون محوطه، روی هایپوکرتین مایع مغزی نخاعی سگ های طبیعی مقایسه شده است. بر اساس یافته های آنها حرکت با سرعت زیاد روی نوارگردان، سطوح هایپوکرتین را دورتر از خط پایه افزایش

روش كار

مطالعه حاضر در قالب يك طرح نيمه تجربى، با هدف تعيين تاثير ۸ هفته تمرين استقامتى و HIIT بر سطوح پلاسمايى ارکسين A و شاخص هاى تن سنجى، در پسران نوجوان چاق انجام شد. جامعه آمارى شامل دانش آموزان نوجوان چاق در دبیرستان هاى پسرانه ناحیه چهار آموزش و پرورش شهر تبریز بود که بر اساس دفترچه هاى سلامت شناسايى شدند (افرادى که صدک BMI آنها با توجه به نمودارهاى استاندارد CDC (Kuczmarski et al. 2000) که همه ساله در شروع سال تحصيلى توسط مراکز بهداشتى براى دانش آموزان پایه اول متوسطه تکميل مى شود مساوى يا بالاتر از ۹۵٪ قرار داشت). بعد از برگزاري جلسات توجيهى در مدارس ناحيه و معرفى کامل پروژه تحقيقاتى براى دانش آموزان و توضيح برنامه تحقيق و مراحل آن در فرم هاى رضايتم نامه براى اولياى آنها و تکميل فرم رضايتم نامه توسط دانش آموزان و اولياى آنها و جمع آورى و بررسى فرم هاى پزشکى، ورزشى (اين فرم ها در شروع سال تحصيلى، در همه مدارس توسط دانش آموزان، اوليا و با تأييد پزشک متخصص تکميل مى شود)، نمونه آمارى به صورت تصادفى از بين افراد سالم (نداشتن سابقه بيمارى قلبى - عروقى، کبدى، کليوى، ريوى و ديابت و نداشتم گزارشى از هر نوع ضايعه جسمى و ارتوپدى که با اجراى تمرين ها تداخل داشته باشد)، غيرفعال (عدم مشارکت در فعاليت هاى ورزشى منظم و سازمان يافته طى سه سال گذشته) و بدون سابقه اجراى فعاليت ورزشى يا محدوديت کالرى و عدم مصرف داروها و مکمل هاى تاثيرگذار به تعداد ۳۵ نفر از بين پسران ۱۷-۱۴ سال، با نمايه توده بدنى ۲۶-۳۳ کيلوگرم بر مترمربع، به صورت تصادفى انتخاب شدند. شرکت دانش آموزان در اين برنامه تحقيقاتى و اخذ رضايتم نامه از اولياى آنها کاملاً اختيارى بود. نمونه انتخاب شده به صورت تصادفى به سه گروه شامل ۱۱ نفر شاهد، ۱۲ نفر تمرين استقامتى و ۱۲ نفر HIIT تقسيم گرديد.

گروه تجربى در طول پژوهش به اجراى برنامه تمرينى پرداخته و گروه کنترل نيز بدون مداخله به فعاليت هاى روزانه خود ادامه داد.

آزمودنى ها در گروه تمرين استقامتى در هشت هفته دو استقامتى (دو هفته اول: ۲۵ دقيقه دويدن با ۶۵٪ ضربان قلب ذخيره، هفته سوم تا پنجم: ۳۵ دقيقه دويدن با ۶۵٪ تا ۷۵٪ ضربان قلب ذخيره، هفته ششم تا هشتم: ۴۰ دقيقه دويدن با ۷۵٪ تا ۸۵٪ ضربان قلب ذخيره) سه جلسه در هفته شرکت کردند (Gaeni and Rajabi 2003). همچنين، گروه HIIT، تمرينات HIIT را در هشت هفته و سه جلسه در هفته، به صورت تکرارهاى ۳۰ ثانيه اى دويدن رفت و برگشت در يك مسير ۲۰ مترى (شکل ۱) با حداکثر شدت (۹۰٪ تا ۹۵٪ ضربان قلب ذخيره) و ۱۲۰ ثانيه استراحت فعال بين تکرارها (با شدت ۵۰٪ تا ۵۵٪ ضربان قلب ذخيره) انجام مى دادند. آنها در هفته اول و دوم با چهار تکرار، هفته سوم و چهارم با پنج تکرار، هفته پنجم و ششم با شش تکرار و هفته هفتم و هشتم با هفت تکرار به انجام تمرينات پرداختند (Glaister et al. 2009). در هر جلسه تمرين، به طور تقريبى ۱۰ دقيقه براى گرم کردن در ابتداى تمرينات و ۱۰ دقيقه براى سرد کردن در انتهاى آن منظور گرديد.

شدت تمرين ها با استفاده از ضربان سنج AEON، ساخت کشور چين کنترل مى شد. قبل از آغاز انجام برنامه تمرينى، ارزشيابى هاى اوليه مانند ضربان قلب بيشينه « (سن × ۰/۶۷ - ۲۰۶/۹) » (Jackson et al. 2007)، ضربان قلب استراحت و ضربان قلب ذخيره (ACSM 1998):

« ضربان قلب استراحت + شدت تمرين × (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بيشينه) »

براى تعيين شدت تمرين و اندازه گيرى شاخص هاى تن سنجى مانند قد، وزن، نمايه توده ي بدن، محيط هاى بدن و ضخامت چربى زير پوستى، در شرايط تجربى صورت پذيرفت. ضخامت چربى زيرپوستى آزمودنى ها با استفاده از کالپر در هفت نقطه سينه، وسط زير بغل، شکم، فوق

(سانتریفیوژ با مارک بهداد، ساخت کشور ایران). پلاسمای جداسازی شده، در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد فریز شد تا در زمان مناسب، آزمایشها و سنجش های مورد نظر انجام گیرد. سطوح پلاسمایی ارکسین A نیز با استفاده از کیت ارکسین A انسانی به روش ELISA، محصول شرکت CUSABIO، با مارک Human Orexin A ELISA kit CSB - E08859h از کشور ژاپن، تعیین شد. داده های به دست آمده بر اساس میانگین و انحراف معیار دسته بندی و توصیف شدند. طبیعی بودن و همگنی داده ها با استفاده از آزمون آماری کولموگوروف - اسمیرنوف (Kolmogorov - Smirnov) تعیین شد. میانگین غلظت ارکسین A در پلاسما و سایر شاخص های مورد اندازه گیری در این تحقیق، قبل و بعد از برنامه تمرین با کمک نرم افزار PASW نسخه ۱۸ و با استفاده از آزمون تحلیل واریانس برای اندازه گیری های تکرار شونده، آزمون تعقیبی بونفرونی و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. سطح معنی داری نیز کوچکتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

اطلاعات اولیه شرکت کنندگان در این پژوهش شامل سن، قد، وزن، نمایه توده بدن و در صد چربی گروه ها، در جدول ویژگی های فردی پسران نوجوان چاق قبل و بعد از تمرین های استقامتی و HIIT (جدول ۱) به طور خلاصه آورده شده است.

پس از هشت هفته تمرین استقامتی و HIIT، الگوی افزایشی ارکسین A در پلاسمای گروه تمرین استقامتی و الگوی کاهشی آن در گروه های کنترل و HIIT نسبت به مرحله قبل از تمرین مشاهده شد (شکل ۲).

اما نتایج آزمون تحلیل واریانس برای اندازه گیری های تکرار شونده برای تغییرات ارکسین A در گروه های کنترل، تمرین استقامتی و HIIT، هیچ گونه اثر تقابلی را بین مراحل

خاصه ای، ران، زیر کتف، سه سر بازو در سمت راست بدن در معادله عمومی جکسون و پولاک ویژه مردان جاگذاری شد (Jackson and Pollock 1978).

(سن) $0.00028826 - 0.000000055 +$ (مجموع چین های

پوستی ۷ نقطه ای) $D = 11/112 - 0.00043499 \times$

$\% BF = (E/99 \div D) - E/55$

VO2max آزمودنی ها با استفاده از آزمون پیاده روی ۱۶۰۰ متر (یک مایل) راکپورت و فرمول زیر اندازه گیری شد (Kordi and Siahkuhian 2004).

$\times age) + (6/315g) - (3/2649T) - (0/156 HR)$

$VO2max = 132/853 - (0/0769W) - (0/3877$

W وزن بر حسب پوند (هر پوند برابر است با ۴۵۳ گرم)،

Age سن بر حسب سال، g جنس برای مرد مساوی ۱ و

زن مساوی ۲، T زمان اجرا بر حسب دقیقه، HR ضربان

قلب بر حسب تعداد در دقیقه

همچنین، دورکمر در ناحیه ناف و دور باسن آزمودنی ها با استفاده از متر نواری اندازه گیری شد و با محاسبه نسبت اندازه محیط کمر به دور باسن، مقدار WHR تعیین گردید.

$WHR =$ دور باسن \div محیط کمر

شاخص های جسمانی مورد بررسی، دوباره پس از پایان

دوره تمرینی اندازه گیری و ثبت شدند. خون گیری در

مرحله پیش آزمون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در مرحله

پس آزمون به منظور پیش گیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از

تمرین بر مقدار ارکسین A، ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه

تمرین، در شرایط آزمایشگاهی به مقدار پنج میلی لیتر با

استفاده از سرنگ پنج میلی لیتری از ورید آرنجی آزمودنی

ها تهیه شد. سپس، بلافاصله به منظور جدا سازی پلاسما در

ویالهای حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته و در یک

ظرف مخصوص به آزمایشگاه انتقال یافت. نمونه گیری در

ساعت معینی از روز انجام شد. نمونه های خونی در

آزمایشگاه و در دمای ۲ الی ۸ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵

دقیقه با سرعت ۱۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند.

وجود ارکسین A با انتشار ساده از سد مغزی خون عبور می کند (Kastin and Akerstrom 1999).

یافته های تحقیق حاضر با نتایج تحقیق Wu و همکاران هم خوانی دارد. آنها تغییرات قلبی - عروقی و حرکتی ناشی از فعالیت بدنی را برای تغییر هایپوکرتین مایع مغزی نخاعی کافی نمی دانند و جنبه های هیجانی بازی را در افزایش هایپوکرتین -1 (ارکسین A) موثر قلمداد می کنند (Wu et al. 2013).

Bronsky و همکاران نیز با مطالعه تغییرات سطوح ارکسین A و لپتین کودکان چاق، به دنبال ۵ هفته فعالیت بدنی توأم با محدودیت غذایی به نتایج معکوس یعنی افزایش معنی دار سطوح ارکسین A دست یافتند (Bronsky et al. 2007). تفاوت نتیجه تحقیق حاضر و Bronsky ممکن است ناشی از تغذیه، قرارداد ورزشی، ساعت خواب و مدت آن، سن آزمودنی، نوع کیت استفاده شده برای تعیین سطوح ارکسین A، زمان نمونه گیری و یا حتی روش اندازه گیری شاخص مورد نظر باشد.

Bronsky تأثیر فعالیت بدنی توأم با محدودیت غذایی (دامنه کاهش رژیم غذایی از ۱۲۰۰ Kcal تا ۱۷۰۰ Kcal در روز مطابق سن افراد) را روی سطوح ارکسین A بررسی نموده است (Bronsky et al. 2007).

احتمالاً علت تفاوت نتیجه تحقیق حاضر با نتایج وی، با اثر محدودیت غذایی روی سطوح ارکسین A ارتباط دارد. چنان که در مطالعه خزعلی و معتمدی با تزریق اپی نفرین در موش هایی که با رژیم ۱۰۰٪ و ۵۰٪ تغذیه شدند، ارکسین A کاهش یافت اما در رژیم ۲۵ درصد تغیری در سطوح ارکسین A حاصل نشد (Motamedi Joibari and Khazali 2012) و یا در تحقیق داوری و همکاران با تزریق هم زمان تستوسترون و هورمون رشد در گوسفندانی که با رژیم ۱۰۰٪ تغذیه شدند، تغیری در سطوح ارکسین A حاصل نشد. اما در گوسفندانی که با رژیم ۵۰٪ تغذیه شدند، سطوح ارکسین A به طور معنی داری افزایش یافت (Davari et al. 2012).

اندازه گیری و تفاوت های گروهی نشان نداد (۰/۰۵ > p). (جدول ۲).

بعلاوه، آزمون تعقیبی بونفرونی، عدم تفاوت معنی دار ارکسین A را بین مراحل قبل و پس از تمرین در هر یک از گروه ها و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، عدم تفاوت معنی دار را بین میانگین ارکسین A کل آزمودنی ها در مرحله قبل، مرحله پس از تمرین و دامنه تغییرات ارکسین A مراحل قبل و بعد نشان داد. با این حال WHR (۲/۹٪ و ۲/۷٪)، درصد چربی (۹/۷٪ و ۸/۷٪) و BMI (۱/۹٪ و ۱/۶٪)، به ترتیب در یک دوره هشت هفته ای تمرین استقامتی و HIIT به طور معنی داری کاهش یافت. در مقابل شاخص VO2max (۱۰/۹٪ و ۶/۷٪)، به طور معنی داری افزایش یافت (۰/۰۵ < p).

بحث

همانطور که قبلاً نیز اشاره شد ورزش از طریق تغییر الگوی ترشحی هورمون ها در مقابله با چاقی نقش اساسی بازی می کند (Hoffman 2002). و ارکسین A از طریق افزایش سوخت و ساز پایه و ترموژنز بافت چربی قهوه ای بر چاقی اثر می گذارد (Sellayah et al. 2011). با این وجود، تمرینات اعمال شده، علی رغم افزایش ۵۶/۵٪ سطوح پلاسمایی ارکسین A در گروه تمرین استقامتی و کاهش ۳۰٪ در گروه HIIT، موجب تغییرات معنی داری نشد.

با این حال، بر طبق اطلاعات موجود فقط در تحقیق Wu و همکاران تأثیر فعالیت بدنی روی سطوح ارکسین A (مدل حیوانی) بررسی شده است. در مطالعه Wu و ورزش (۳۰ دقیقه حرکت سریع روی نوارگردان) بر سطوح ارکسین A مایع مغزی نخاعی سگ ها تأثیری نداشت (Wu et al. 2013).

این در حالی است که سطوح ارکسین A با اطمینان ممکن نیست بیان هیپوتالاموسی ارکسین A را منعکس کند. با این

تنظیم، نیازی به مراکز فوقانی کورتکس ندارد و توسط مراکز خودمختار مغز مانند هیپوتالاموس کنترل می شود. اما فعالیت ورزشی، فعالیت اجباری و منظمی است که توسط مراکز فوقانی کورتکس مغز اداره می شود (Teske et al. 2008; Kotz et al. 2008).

با این حال، بین فعالیت حرکتی اختیاری و فعالیت ورزشی همبستگی وجود دارد و نیز اثر متابولیکی هر دو یکسان است (افزایش هزینه انرژی). بنابراین اثرات فعالیت ورزشی بر سیستم مغزی ممکن است منعکس کننده اثرات فعالیت حرکتی اختیاری بر مغز باشد (Kotz 2006).

و نیز، شدت تمرین از دیگر مواردی است که احتمالاً عامل تفاوت در نتیجه تحقیق حاضر با مطالعه Bronsky بوده است. به طوری که در تحقیق حاضر هم علیرغم عدم معنی داری تغییرات ارکسین A، تمرین با شدت پایین (تمرین استقامتی)، روند افزایشی سطوح ارکسین A و تمرین با شدت بالا (HIIT)، روند کاهش آن را به دنبال داشته است و در مطالعه Bronsky نیز، تمرین ورزشی حداقل ۱۸۰ دقیقه در روز بود که احتمالاً حاکی از شدت بسیار پایین تمرین می باشد.

همچنین، احتمال دارد یکی از دلایل تفاوت نتیجه تحقیق حاضر با نتایج تحقیق بارونسکی در ارتباط با سن آزمودنی‌ها باشد. گروه سنی آزمودنی‌ها در مطالعه بارونسکی $0.38 \pm 13/1$ سال و در مطالعه حاضر $0.69 \pm 15/5$ سال می باشد. در مطالعه Bronsky یک همبستگی منفی بین سن و سطوح ارکسین A به دست آمد (Bronsky et al. 2007). Matsumura و همکاران یک همبستگی مثبت را بین سن و سطوح ارکسین A در آزمودنی‌های بزرگسال بیان کردند (Matsumura et al. 2002).

از طرف دیگر در مقاله Kanbayashi و همکاران هیچ تفاوتی در سطوح ارکسین A مابعد مغزی نخاعی در ارتباط با سن یافت نشد (Kanbayashi et al. 2002). Tomasik و همکاران آنالیزی از سطوح ارکسین A و B بچه‌ها را از

پس نمی‌توان از تأثیر محدودیت غذایی در سطوح ارکسین A چشم پوشی نمود.

همچنین، در مطالعه Bronsky تمرین ورزشی شامل دویدن، شنا، بازی های توبی داخل سالن و محیط روباز، ایروبیک، حداقل ۱۸۰ دقیقه در روز بود. در حالی که در مطالعه حاضر، آزمودنی‌ها در هر دو گروه تمرین، تنها یک قرارداد تمرینی خاص و یکنواخت را دنبال می کردند. احتمالاً طبق نتایج Wu جنبه های هیجانی عامل افزایش ارکسین A در مطالعه بارونسکی بوده است. در مطالعه Wu، برخلاف بی تأثیر بودن ورزش روی سطوح ارکسین A مابعد مغزی نخاعی، بازی در محوطه یک افزایش اساسی در سطوح آن ایجاد کرد (Wu et al. 2013).

این محقق معتقد است جنبه های هیجانی بازی در این افزایش موثر بودند. برانگیختگی احساسات که به دنبال تعامل اجتماعی با سگ های دیگر در محوطه ایجاد می شود، مغایر با فعالیت های جسمانی یکنواخت روی نوارگردان است. نورون های هایپوکرتین به شدت با آمیگدال و پیش مغز پایه ای کولینرژیک وابسته به انگیختگی پی ریزی می شوند (Sakurai et al. 2005; Yoshida et al. 2006). آنها با پیش بینی تقویت مثبت (نظیر غذا و مواد مخدر) (Boutrel et al. 2005; Harris et al. 2005; Mileyskiy et al. 2005) و در طول دویدن اختیاری روی چرخ (Furlong et al. 2009; Anacleto et al. 2009) فعال می شوند.

از طرف دیگر، در مطالعه Wu و Bronsky بازی و ورزش های اختیاری ممکن است از طریق ساز و کار SPA یا فعالیت جسمانی اختیاری بر افزایش ارکسین A اثر گذاشته باشد. به هر حال، طبق مطالعه Teske و همکاران مقاومت به چاقی با بالا رفتن پیام های ارکسین، با سطوح بالای SPA (فعالیت جسمانی اختیاری) همراه است (Teske et al. 2013). فعالیت حرکتی اختیاری حالت اجبار نداشته و شامل تمام فعالیت های بدنی غیر رسمی بوده که برای

با توجه به این که هنگام تمرینات هوازی، دستگاه غدد درون ریز با افزایش هورمون های اپی نفرین، نوراپی نفرین، هورمون رشد و کورتیزول، اکسیداسیون چربی ها را افزایش می دهد، با افزایش فراخوانی و استفاده از اسیدهای چرب آزاد، نیاز به انرژی، تأمین شده و به این ترتیب سبب کاهش توده چربی بدن می شود (Hosseini kakhak et al. 2011) و تمرین های تناوبی یکی از پروتکل های انتخابی است که با کاهش اشتها (با تسهیل رهایش فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRF) و از راه افزایش اکسیداسیون چربی ها در کنترل ترکیب بدن نقش دارد (Boutcher 2010) و از طرف دیگر یک مرحله از این شیوه فعالیت به طور عمده به واسطه مسیرهای بی هوازی انجام می شود، ولی مشارکت نسبی متابولیسم هوازی در کل انرژی تولیدی، هنگامی که تناوبهای استراحتی کوتاه، بین مراحل در نظر گرفته می شود، افزایش می یابد که این افزایش به احتمال زیاد در نتیجه بالا رفتن پویایی VO_2 می باشد (Glaister 2005).

همچنین، افزایش VO_2max در نتیجه سازگاری دستگاه قلبی-عروقی، عضلانی و متابولیک، شامل افزایش ظرفیت اکسایشی عضله، افزایش میزان کل هموگلوبین، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی (پیش بار قلبی)، کاهش حجم پایان دیاستول و افزایش حجم ضربه ای، به علاوه افزایش اختلاط اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی، افزایش فعالیت آنزیم های چرخه کربس و دستگاه انتقال الکترون، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری، افزایش بافت عضلانی و کارایی آنها حاصل شده است (Kordi and Siahkuhian 2009).

نتیجه گیری

هرچند تناقضات و محدودیت هایی در نتایج تحقیق حاضر با مطالعات قبلی مشاهده شد؛ با این حال بر اساس داده های حاصل، می توان گفت: هشت هفته تمرین استقامتی موثرتر از تمرین HIIT در بهبود ترکیب بدن پسران نوجوان چاق نقش

تولد تا بزرگسالی منتشر نمودند. این مقاله نشان داد، بالاترین سطوح ارکسین A در نوزادان و بچه ها در طول بلوغ جنسی با روند کاهشی همراه است (Tomasik et al. 2004).

از جمله محدودیت های غیر قابل کنترل و عامل اثرگذار بر تحقیق، ساعت و مدت خواب آزمودنی ها بود. در مطالعه فو و همکاران با کاهش هر یک ساعت مدت خواب، سطوح ارکسین، گرلین و لپتین سرم به ترتیب $2/409 \text{ ng/ml}$ ، $21/716 \text{ ng/ml}$ ، $7/894 \text{ ng/ml}$ افزایش یافت (Fu et al. 2004).

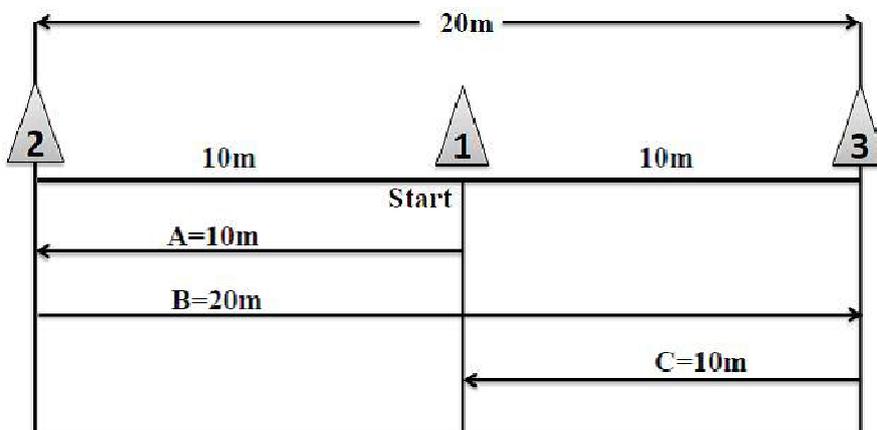
نظر به این که هورمون رشد معمولاً در وضعیت خواب عمیق ترشح می شود، تعویق زمان خواب ممکن است مانع ترشح هورمون و باعث انباشت چربی شود (Yuen and Dunger 2006). ترشح هورمون رشد از هیپوفیز قدامی به صورت نوسانی می باشد. این الگوی نوسانی به طور اساسی توسط $GHRH$ و $Somatotropin Release Inhibiting Factor$ (SRIF) (هورمون مهار کننده هورمون رشد) تنظیم می شود. هورمون رشد به طور تقریبی یک ساعت پس از خواب شروع شده و در مرحله سوم و چهارم خواب به پیک خود می رسد (Mileykovskiy et al. 2005; Scacchi et al. 2003).

نورون های حاوی ارکسین وارد هسته کمانی شده اند. همکاری بین ارکسین A و $GHRH$ موجب افزایش رها شدن هورمون رشد می شود. هورمون رشد از راه تأثیر روی گیرنده های خود واقع بر نورون های ارکسین بر آن ها تأثیر گذاشته و ترشح ارکسین را افزایش می دهد (Davari et al. 2012).

در مطالعه حاضر انجام تمرین های استقامتی و HIIT، ضمن کاهش معنی دار شاخص های تن سنجی مانند درصد چربی، نمایه توده بدن و نسبت محیط کمر به دور باسن، افزایش معنی دار VO_2max را به همراه داشت ($p < 0/05$).

قابل کنترل در تحقیق حاضر، از جمله خواب، شرایط روحی و تغذیه، و برخی از عوامل اثرگذار در تغییرات سطوح ارکسین **A** پسران نوجوان چاق، جهت روشن شدن اثرات مفید احتمالی تمرین ورزشی بر سطوح ارکسین **A** پیشنهاد می شود، تأثیر فعالیت های ورزشی متنوع نظیر ورزش های رقابتی، توأم با خواب و رژیم های غذایی متنوع در گروه های سنی و جنسی متفاوت در مدت زمان تمرین بیشتر و شدت پایین تر تکرار شود.

دارد. اگرچه این تغییرات ممکن است با تغییرات ارکسین **A** همسو نباشد. از طرفی عدم معنی داری گزارش شده در تغییرات سطوح ارکسین **A** ممکن است مربوط به نوع، طول دوره و شدت تمرین، مدت و ساعت خواب، تغییرات هورمونی ناشی از شرایط سنی آزمودنی ها (دوره رشد و بلوغ جنسی آزمودنی ها)، شرایط روحی و تغذیه باشد. با این حال اظهار نظر قطعی منوط به انجام مطالعات بیشتر در این زمینه است. با در نظر گرفتن برخی محدودیت های غیر



شکل ۱- مسیر دو در برنامه تمرین گروه HIIT: با شروع برنامه تمرینی، آزمودنی ها با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط شماره یک) به طرف مخروط شماره دو می دوند (مسیر **A**). سپس برگشته و در جهت مخالف ۲۰ متر به طرف مخروط شماره سه با حداکثر سرعت دویده (مسیر **B**) و در نهایت مجدداً برگشته و به سمت نقطه شروع (مخروط شماره یک) با حداکثر سرعت می دوند (مسیر **C**) تا ۴۰ متر کامل شود.



شکل ۲- نمودار تغییرات میانگین سطوح پلاسمایی اركسين A پس از هشت هفته تمرین استقامتی و HIIT در پسران نوجوان چاق

جدول ۱- ویژگی های فردی پسران نوجوان چاق

متغیرها	HIIT انحراف معیار ± میانگین	تمرین استقامتی انحراف معیار ± میانگین	کنترل انحراف معیار ± میانگین
سن (سال)	۱۵/۹۶±۰/۶۶	۱۵/۱۸±۰/۴۷	۱۵/۵۰±۰/۷۳
وزن (کیلوگرم)	۸۶/۹۸±۱۰/۱۹	۸۵/۲۲±۸/۵۷	۸۲/۹۰±۶/۷۵
قد (سانتی متر)	۱۷۲/۷۵±۵/۰۳	۱۷۰/۳۸±۶/۶۴	۱۷۳±۲/۸۶
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۰۸±۲/۴۱	۲۹/۳۲±۱/۹۹	۲۷/۶۶±۱/۹۶
درصد چربی	۲۶/۳۸±۳/۹۶	۲۸/۴۸±۳/۷۵	۲۵/۶۲±۳/۱۶

جدول ۲- میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر در مراحل پیش و پس از آزمون در گروه های کنترل و تجربی

متغیرها	گروه ها	در پیش آزمون	در پس آزمون	p-value		
				مراحل اندازه گیری	تفاوت های گروهی	تفاوت های گروهی و مراحل اندازه گیری
ارکسین A (نانوگرم بر میلی لیتر)	استقامتی	۷/۷۵±۰/۵۷	۱۲/۱۳±۳/۲۹			
	HIIT	۹/۸۲±۲/۱۴	۶/۸۸±۰/۸۳	۰/۹۶۶	۰/۷۰۰	۰/۰۸۱
	کنترل	۹/۰۲±۱/۷۰	۷/۷۵±۱/۶۴			
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	استقامتی	۲۹/۳۲±۰/۵۸	۲۸/۷۷±۰/۶۴			
	HIIT	۲۹/۰۸±۰/۶۹	۲۸/۶۲±۰/۷۶	۰/۵۱۶	۰/۵۲۷	۰/۰۰۰
	کنترل	۲۷/۶۶±۰/۵۹	۲۸/۴۵±۰/۵۶			
WHR	استقامتی	۰/۹۳۷±۰/۰۰۷	۰/۹۱۰±۰/۰۰۹			
	HIIT	۰/۹۲۹±۰/۰۱۴	۰/۹۰۴±۰/۰۱۳	۰/۰۰۰	۰/۴۷۱	۰/۰۰۰
	کنترل	۰/۹۲۹±۰/۰۰۹	۰/۹۴۰±۰/۰۱۰			
درصد چربی	استقامتی	۲۸/۴۸±۱/۰۸	۲۵/۷۲±۱/۲۱			
	HIIT	۲۶/۳۸±۱/۱۴	۲۴/۰۸±۱/۱۸	۰/۰۰۰	۰/۴۶۴	۰/۰۰۰
	کنترل	۲۵/۶۲±۰/۹۵	۲۷/۴۰±۰/۹۷			
VO2max	استقامتی	۴۳/۴۶±۱/۱۰	۴۸/۱۹±۱/۰۷			
	HIIT	۴۴/۲۳±۱/۲۳	۴۷/۲۰±۱/۲۶	۰/۰۰۰	۰/۲۱۳	۰/۰۰۰
	کنترل	۴۴/۰۴±۱/۱۸	۴۲/۴۳±۱/۲۷			

References

- ACSM., 1998. Position stand on the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in adults. *Med Sci Sports, Exer*; 30, pp. 975-91.
- Anaclet, C., Parmentier, R., Ouk, K., Guidon, G., Buda, C., Sastre, JP., Akaoka, H., Sergeeva, OA., Yanagisawa, M., Ohtsu, H., Franco, P., Haas, H. and Lin, JS., 2009. Orexin/hypocretin and histamine: Distinct roles in the control of wakefulness demonstrated using knock-out mouse models. *J. Neurosci.* 29, pp. 14423-14438. [PubMed: 19923277]
- Boutcher, SH., 2011. High-Intensity intermittent exercise and fat loss. *J Obes* 2011. 868305. Epub 2010 Nov 24.
- Boutrel, B. Kenny, PJ. Specio, SE. Martin-Fardon, R., Markou, A., Koob, GF. and de Lecea, L., 2005. Role for hypocretin in mediating stress-induced reinstatement of cocaine-seeking behavior. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 102, pp.19168-19173 [PubMed: 16357203]
- Bray, GA., Pi-Sunyer, FX. and Mulder, JE., 2013. Health hazards associated with obesity in adults. Available at: www.UpToDate.com [Last updated: Feb 5, 2013]
- Bronsky, J., Nedvidkova, J., Zamrazilova, H., Pechova, M., Chada, M., Kotaska, K., Nevoral, J. and Prusa, R., 2007. Dynamic Changes of Orexin A and Leptin in Obese Children during Body Weight Reduction, *Physiol. Res.* 56, pp. 89-96.

- Davari, F., Khazali, H., Rokni, H. and Fatehi, Z., 2012. Effects of Testosterone and Growth Hormone on Plasma Concentrations of Orexin in Diet Restricted Rams. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 14(1), pp. 81-87 [In Persian].
- Fu, Jf., Zhou, F., Xu, Xq., Zou, Cc., Wang, Cl., Huang, K. and Liang, L., 2013. Short Sleep Duration as a Risk Factor for Obesity in Childhood Is Associated with Increased Leptin, Ghrelin, and Orexin Levels, *HK J Paediatr* (new series). 18, pp. 152-158
- Funato, H., Tsai, AL., Willie, JT., Kisanuki, Y., Williams, SC., Sakurai, T. and Yanagisawa, M., 2009. *Cell metabolism*. 9, pp. 64-76 [PMC free article] [PubMed]
- Furlong, TM. Vianna, DML. Liu, L. and Carrive, P., 2009. Hypocretin/orexin contributes to the expression of some but not all forms of stress and arousal. *Eur. J. Neurosci*. 30, pp. 1603-1614 [PubMed: 19811530]
- Gaeni, A. and Rajabi, H., 2003. Fitness for elder. Theran: *Samt*. 2003. [In Persian].
- Glaister M., 2005. Multiple Sprint Work. Physiological Response Mechanisms of Fatigue and the Influence of Aerobic Fitness. *Sports Med*; 35, pp. 757-77.
- Glaister, M. Hauck, H., Abraham, CS., Merry, KL., Beaver, D. and Woods, B., 2009. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *J Sports Sci Med*. 8, pp. 77-82.
- Harris, GC., Wimmer, M. and Aston-Jones, G., 2005. A role for lateral hypothalamic orexin neurons in reward seeking. *Nature*. 437, pp. 556-559 [PubMed: 16100511]
- Hoffman. Jay R., 2002. *Physiological Aspect of Sport Training and Performance*. USA
- Hoseini kaghak, AR., Amiri parsia, T., Sadat azar niveh, M. and Hamedineya, MR., 2011. Effect of eight weeks of resistance and interval endurance training and resistance and aerobic training and detraining on CRP and lipid profiles in obese girls. *Sabzevar University of Medical Sciences J*. 3(18), pp. 188-197 [In Persian].
- Jackson, A.S., 2007. Estimating Maximum Heart Rate From Age: Is It a Linear Relationship? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(5), pp. 822-829.
- Jackson, A.S. and Pollock, M.L., 1978. Generalized equations for predicting body density of men. *British J of Nutrition*, 40, pp. 497-504.
- Jon, F.D., Derrick, L.C. and Stephen, C.B., 2011. Orexigenic Hypothalamic Peptides Behavior and Feeding, in *Handbook of Behavior, Food and Nutrition*, Victor R. Preedy, Ronald Ross Watson, and Colin R. Martin, eds. Springer 2011, pp. 361-362.
- Kanbayashi, T., Yano, T., Ishiguro, H., Kawanishi, K., Chiba, S., Aizawa, R., Sawashi, Y., Hirota, K., Nishino, S. and Shimizu, T., 2002. Hypocretin-1 (orexin-A) levels in human lumbar CSF in different age groups: infants to elderly persons. *Sleep*. 25, pp. 337-339.
- Kastin, AJ. and Akerstrom, V., 1999. Orexin A but not orexin B rapidly enters brain from blood by simple diffusion. *J Pharmacol Exp Ther*. 298, pp. 219-223.
- Kordi, MR. and Siahkuhian, M., 2004. *Practical tests of cardiorespiratory fitness*. Tehran, yazdani, [In Persian].
- Kotz, C., Teske, J. and Charles, J., 2008. Neuroregulation of nonexercise activity thermogenesis and obesity resistance. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 294, pp. 699-710.
- Kotz, C., 2006. Integration of feeding and spontaneous physical activity: Role for orexin. *Physiol Behav*. 88, pp. 294-301.
- Krzypski, M.T., Le, T., Kaczmarek, P., Pruszyńska-Oszmerek, E., Pietrzak, P., Szczepankiewicz, D., Kolodziejcki, PA., Sassek, M., Arafat, A., Wiedenmann, B., Nowak, KW. and Strowski, MZ., 2011. Orexin A stimulates glucose uptake, lipid accumulation and adiponectin secretion from 3T3-L1 adipocytes and isolated primary rat adipocytes. *Diabetologia*, 5(47), pp. 1841-1852.
- Kuczmarski, RJ., Ogden, CL., Grummer-Strawn, LM., Flegal, KM., Guo, SS., Wei, R., Mei, Z., Curtin, LR., Roche, AF. and Johnson CL., 2000. *CDC Growth Charts: United States*. 8, pp. 1-27.
- Langmead, CJ., Jerman, JC., Brough, SJ., Scott, C., Porter, RA. and Herdon, HJ., 2004. Characterisation of the binding of 3H-SB-674042, A novel nonpeptide

- antagonist, to the human orexin-1 receptor. *Br. J. Pharmacol.* **141**(2), pp. 340–346.
- Lopez, M., Tena-Sempere, M. and Dieguez, C., 2010. Cross-talk between orexins (hypocretins) and the neuroendocrine axes (hypothalamic-pituitary axes). *Front Neuroendocrinol.* **31**, pp. 113-27.
- Makela, KA., 2010. *The roles of orexins on sleep/wakefulness, energy homeostasis and intestinal secretion*, D 1085, 2010 Oulu, Finland.
- Martynska, L., Wolinska-Witort, E., Chmielowska, M., Bik, W. and Baranowska, B., 2005. The physiological role of orexins. *Neuro Endocrinol Lett*; **26**, pp. 289-92.
- Matsumura, T., Nakayama, M., Nomur, A., Naito, A., Kamahara, K., Kadono, K., Inoue, M., Homma, T. and Sekizawa, K., 2002. Age-related changes in plasma orexin-A concentrations. *Exp Gerontol* **37**, pp. 1127-1130.
- Mileykovskiy, BY., Kiyashchenko, LI. and Siegel, JM., 2005. Behavioral correlates of activity in identified hypocretin/ orexin neurons. *Neuron.* **46**, pp. 787–798 [PubMed: 15924864].
- Motamedi Joibari, M. and Khazali, H., 2012. Effect of stress induced by intravenous injection of epinephrine and cortisol on Orexin secretion in male rats fed different levels of their energy requirement. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; **14**(3), pp. 165 -173 [In Persian].
- Nguyen, DM. and El-Serag, HB., 2010. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol Clin North Am.* **39**(1), pp. 1-7.
- Patel, SR., Malhotra, A., White, DP., Gottlieb, DJ. and Hu, FB., 2006. Association between reduced sleep and weight gain in women. *Am J Epidemiol.* **164**, pp. 947-954.
- Sakurai, T., Nagata, R., Yamanaka, A., Kawamura, H., Tsujino, N., Muraki, Y., Kageyama, H., Kunita, S., Takahashi, S., Goto, K., Koyama, Y., Shioda, S. and Yanagisawa, M., 2005. Input of orexin/hypocretin neurons revealed by a genetically encoded tracer in mice. *Neuron.* **46**, pp. 297–308 [PubMed: 15848807].
- Scacchi, M., Ida Pincelli, A. and Cavagnini, F., 2003. Nutritional status in the neuroendocrine control of growth hormone secretion: the model of anorexia nervosa. *Front Neuroendocrinol*; **24**, pp. 200-224.
- Sellayah, D., Bharaj, P., and Sikder, D., 2011. Orexin is required for brown adipose tissue development, differentiation, and function. *Cell Metab.* **14**(4), pp. 478–490.
- Teske, JA., Billington, CJ. and Kotz, CM., 2013. Mechanisms underlying obesity resistance associated with high spontaneous physical activity, *Neuroscience.* **3**(256), pp. 91-100.
- Teske, J., Billington, C. and Kotz, C., 2008. Neuropeptidergic Mediators of Spontaneous Physical Activity and Non-Exercise Activity Thermogenesis. *Neuroendocrinology* **87**, pp. 71-90.
- Tomasik, PJ., Spodaryk, M. and Sztelfko, K., 2004. Plasma concentrations of orexins in children. *Ann Nutr Metab*, **48**, pp. 215-220.
- Vorona, RD., Winn, MP., Babineau, TW., Eng, BP., Feldman, HR. and Ware, JC., 2005. Overweight and obese patients in a primary care population report less sleep than patients with a normal body mass index. *Arch Intern Med*; pp. 25-30.
- WHO., 1998 Technical Report Series. 894. Geneva, Switzerland. *Obesity and managing the global epidemic.*
- Wu, M.F., Nienhuis, R., Maidment, N., Lam, H.A. and Siegel, J.M., 2013. 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, *Arch Ital Biol.* **149**(4), pp. 492–498.
- Wu, T., Gao, X., Chen, M. and Van Dam, R., 2009. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obesity Reviews.* **10**(3), pp.313-23.
- Yoshida, K., McCormack, S., Crocker, A. and Scammell, TE., 2006. Afferents to the orexin neurons of the rat brain. *J. Comp. Neurol.* **494**, pp. 845–861 [PubMed: 16374809]
- Yuen, KC. And Dunger, DB., 2006. Impact of treatment with recombinant human GH and IGF-I on visceral adipose tissue and glucose homeostasis in adults. *Growth Horm IGF Res*; **16** Suppl A: S55-56.

The effects of endurance training and high intensity interval training on orexin-A and anthropometric parameters in obese adolescent boys

Mohamadhasani F., MSc. Student, Department of Physical Education and Sport Science, Faculty Educational Science and Psychology, Alborz Payame Noor University, Karaj, Iran

Esfandyarinezhad A., MSc. Student, Department of Physical Education and Sport Science, Faculty Educational Science and Psychology, Alborz Payame Noor University, Karaj, Iran

Asad, MR., Ph.D. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Faculty Educational Science and Psychology, Alborz Payame Noor University, Karaj, Iran- Corresponding author: m_r_asad@yahoo.com

Jafari A., Ph.D. Associate Professor, Department of exercise physiology, Faculty Physical Education and Sport Science, Tabriz University, Tabriz, Iran

Received: Jul 19, 2014

Accepted: Jan 22, 2015

ABSTRACT

Background and Aim: Considering the uncertainties about associations between orexin-A and obesity, the present study was conducted to determine the effects of 8 weeks of endurance training and high intensity interval training (HIIT) on plasma levels of orexin-A and some anthropometric parameters in obese adolescent boys.

Materials and methods: In this semi-experimental project 35 healthy, inactive and obese boys (mean age 15.5 ± 0.69 years, mean body mass index (BMI) = 28.72 ± 2.20 , equal to or higher than the 95th percentile) were randomly divided into three groups of equal numbers, namely, control, endurance training, and HIIT. The endurance training and the HIIT group participated in eight weeks of endurance training (25-40 minutes running per day, with an intensity 65-85% Heart Rate Reserve) and eight weeks of HIIT (30 seconds running with an intensity 90-95% Heart Rate reserve, 4-7 repetitions a day and two minutes of a rest interval with 50-55% Heart Rate reserve), three days per week, respectively. Plasma levels of orexin A, anthropometric measurements (waist-to-hip ratio, body fat percentage and body mass index) and VO₂ max were determined before and 48 hours after the last session of the training. Data were analyzed and are reported as mean \pm SD using repeated measure ANOVA ($p < 0.05$).

Results: Despite a decreasing trend in the plasma orexin-A level in the control and HIIT groups and its rising trend in the endurance training group, no statistically significant differences were observed between the control and experimental groups ($P > 0.05$). However, HIIT and endurance training caused significant reductions in the anthropometric parameters such as body fat percentage (8.7%, 9.7%), body mass index (1.6%, 1.9%) and waist to hip ratio (2.7%, 2.9%), accompanied by a significant increase in the VO₂ max (6.7%, 10.9%) ($p < 0.05$).

Conclusion: Endurance training is more effective than HIIT as regards improvement in body composition of obese adolescent boys, although the changes may not be in line with changes occurring in plasma orexin-A levels. It is recommended that more studies be conducted in this area, controlling sleep, nutrition and changes due to puberty, and with longer durations of exercise.

Key words: Orexin A, Endurance training, HIIT (high intensity interval training), Anthropometric parameters, Obesity