نشریه فرهنگ و ارتقای سلامت فرهنگستان علوم پزشکی
دوره ششم، زمستان ۱۴۰۱، شماره چهارم، صفحات ۶۸۰ تا ۶۸۷

مروری

اثر متقابل محرومیت از خواب و ورزش بر پاسخ مراکز سیری در هیپوتالاموس

وحید کاظمی‌زاده[1*]

۱. *نویسنده مسئول: دکترای گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران، Vahid13k17@gmail.com

دریافت مقاله: ۱۴۰۱/۰۵/۲۵ پذیرش مقاله: ۱۴۰۱/۰۹/۲۸

چکیده

زمینه و هدف: انسان مدرن امروزی در حال تجربه دو روند موازی، کاهش میانگین مدت خواب و افزایش نمایه توده بدنی است. خواب به عنوان یک فرآیند مهم در اغلب عملکردهای بدن نقش مهم و اساسی دارد. پژوهش‌های انسانی و حیوانی پیشنهاد می‌دهند که مدت کوتاه خواب یک عامل خطر جدید برای افزایش وزن و چاقی می‌باشد. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر متقابل محرومیت از خواب و ورزش بر پاسخ میانجی‌های عصبی و هورمونی مراکز سیری در هیپوتالاموس می‌باشد.

روش: جستجوی پیشینه پژوهش با استفاده از پایگاه‌های اطلاعاتی پژوهشی از جمله اسکوپوس (Scopus)، پاب مد (PubMed)، وب آف ساینس (Web of Science)، گوگل اسکولار (Google Scholar) و پایگاه اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (SID) با کلیدواژه‌های کمبود خواب، محرومیت از خواب، خواب کوتاه، بی‌خوابی، چاقی، افزایش وزن، شاخص توده بدن، ورزش و فعالیت بدنی انجام شد.

یافته‌ها: نتایج تجزیه‌وتحلیل بررسی پژوهش‌ها از این نظریه که خواب ناکافی و فعالیت ورزشی منجر به اختلال هورمون‌های داخلی، تعادل انرژی و افزایش وزن می‌شود، حمایت می‌کند و می‌تواند افزایش وزن را پیش‌بینی کند.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که باید به افراد شرکت‌کننده در تمرینات ورزشی ویژه کاهش وزن در خصوص افزایش گرسنگی ناشتایی اطلاع‌رسانی بیشتری انجام شود تا حداقل در وعده صبحانه غذاهای کم کالری‌تر مصرف کنند. همچنین با توجه به اثر یک جلسه ورزش بر افزایش سیرکنندگی یک وعده غذا پیشنهاد می‌شود که مصرف صبحانه تا حد امکان به بعد از پایان هر جلسه ورزش موکول شود.

کلید واژه‌ها: بی‌خوابی، پپتید-۱ شبه گلوکاگون، پپتیدYY، چاقی، گرلین، لپتین، ورزش، محرومیت از خواب

مقدمه

انسان مدرن امروزی در حال تجربه روند موازی کاهش میانگین مدت خواب، افزایش نمایه توده بدنی و عدم فعالیت بدنی است. در طول ۵۰ سال اخیر همزمان با افزایش شیوع چاقی مدت زمان خواب شبانه در نوجوانان و بزرگسالان یک و نیم تا دو ساعت کاهش یافته است (۱). پژوهش‌های انسانی و حیوانی پیشنهاد می‌دهند که مدت کوتاه خواب یک عامل خطر جدید برای افزایش وزن و چاقی می‌باشد. از این رو شواهد اخیر نشان می‌دهند علاوه بر افزایش دریافت غذا و کاهش فعالیت بدنی، محرومیت از خواب نیز یکی از عوامل مهم بروز چاقی است. به‌طوری‌که نشان داده شده است که خواب کم‌تر از شش ساعت در شب با افزایش آدیپوسیتی همراه است (۲). از طرفی دیگر نشان داده شده است که فعالیت بدنی باعث بهبود سلامت قلبی-عروقی، سلامت روان، رشد عصبی شناختی، بهزیستی عمومی و جلوگیری از چاقی، سرطان و پوکی استخوان می‌شود (۳، ۴). در پژوهش‌های همه‌گیرشناسی نیز بیان شده است که در کودکان، نوجوانان و بزرگسالان بین مدت خواب، چاقی و فعالیت ورزشی ارتباط وجود دارد. براساس مدارک آزمایشگاهی یک تعداد مسیرهای محتمل برای ارتباط بین ورزش، چاقی و مدت محرومیت از خواب پیشنهاد شده است. یکی از مهم‌ترین فرضیه‌ها این است که بی‌خوابی به واسطه تغییرات هورمونی به افزایش اشتها و دریافت غذا منجر می‌شود (۵).

تعادل انرژی توسط عوامل محیطی و مرکزی تنظیم می‌شود که از عوامل مرکزی می‌توان هیپوتالاموس را نام برد و از عوامل محیطی موثر در تنظیم تعادل انرژی می‌توان به هورمون‌های مرتبط با اشتها اشاره کرد. تنظیم اشتها تابع عوامل بسیاری است که در نهایت می‌تواند منجر به احساس گرسنگی یا سیری در فرد شود (۶). از میان هورمون‌های تنظیم کننده اشتها می‌توان به چهار هورمون اصلی تنظیم‌کننده اشتها شامل: لپتین، گرلین، پپتیدYY (PYY) و پپتید-۱ شبه گلوکاگون (GLP-1) اشاره

[Downloaded from ijhp.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.22034/6.4.13]

کرد. بسیاری از هورمون‌های دیگر از جمله کوله‌سیستوکینین، نوروپپتید Y (NPY)، انسولین، سروتونین، گلوکاگون، گالانین، انتروستاتین، آدیپونکتین، اکسی‌توسین و آمیلین نیز در تنظیم اشتها نقش دارند.

روش

جستجوی پیشینه پژوهش با استفاده از پایگاه‌های اطلاعاتی پژوهشی از جمله اسکوپوس (Scopus)، پاب مد (PubMed)، وب آف ساینس (Web of Science)، گوگل اسکولار (Google Scholar) و پایگاه اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (SID) با کلید واژه‌های کمبود خواب، محرومیت از خواب، خواب کوتاه، بی‌خوابی، چاقی، افزایش وزن، شاخص توده بدن، ورزش و فعالیت بدنی در بازه زمانی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۲ انجام شد و مقالات شناسایی و گروه‌بندی شدند. معیار ورود به پژوهش برای مقالات انتخاب شده این بود که در مجلات علمی پژوهشی و یا نشریات معتبر داخلی و خارجی منتشر شده باشند و در ارتباط با اثرات محرومیت از خواب و ورزش بر پاسخ‌های هورمون‌های مرتبط با اشتها در مدل‌های انسانی باشند. برای اطمینان از اینکه همه مطالعات تجربی کلیدی گنجانده شده است، مقالات مروری جامع به دنبال آن شناسایی شدند و منابع آن‌ها با مقالات اولیه بررسی شد. در نهایت، جدیدترین مقالات در مجلات و نشریات بررسی شده با کیفیت با استناد به این مقالات مروری شناسایی شدند.

محرومیت از خواب

هر فرد بدون تردید یک سوم یا حداقل یک چهارم عمر خود را در خواب سپری می‌کند. به‌رغم این درصد تااندازه‌ای زیاد، اجماع علمی کمی در رابطه با عملکرد واقعی خواب وجود دارد. خواب بزرگ‌ترین تجدید کننده قوا است که استراحت سلسله اعصاب را تامین می‌کند و سبب قوای جسمی و روحی لازم برای از بین بردن خستگی می‌شود (۷). پژوهش‌های مرتبط با محرومیت از خواب از سال ۱۹۵۰ شروع و در طول این مدت زمان، بسیاری از مشکلات مبهم روشن شد و پیشرفت‌های قابل توجه‌ای در زمینه اثر محرومیت از خواب بر عملکردهای انسان حاصل شده است. خواب به عنوان یک رفتار فیزیولوژیکی در ثبات و حفظ فرآیندهای زیستی نقش حیاتی را ایفا می‌کند، از این رو برخورداری از یک دامنه خواب طبیعی فرد را در مسیر حفظ هموستاز یا ثبات محیط درونی بدن کمک می‌کند (۵). مطالعات نشان داده‌اند کمبود خواب و خستگی ناشی از آن در دراز مدت، می‌تواند به از هم گسیختگی بنیاد جسمی و روانی فرد و بروز مشکلات بهداشتی نظیر اختلالات گوارشی، مشکلات قلبی و نیز حواس پرتی و انجام رفتارهای ناایمن در محیط کار منجر شود. از سویی دیگر تأمین نیاز خواب می‌تواند بر ارتقاء سلامت، کاهش استرس و افزایش عملکرد بهینه افراد مؤثر باشد (۸). محرومیت از خواب باعث کاهش فعالیت سیستم ایمنی، کاهش تحمل گلوکز، افزایش فشار خون، افزایش خطر حوادث قلبی و عروقی، کاهش توانایی حداکثری سطح فعالیت افراد و استعداد فردی، خستگی عصبی، عدم تمرکز حواس و کاهش شوق به کار می‌شود.

محرومیت از خواب به معنای اشکال در شروع یا دوام خواب است. بی‌خوابی شایع‌ترین نوع شکایت خواب بوده و ممکن است مداوم یا گذرا باشد. مطالعات نشان داده‌اند که بی‌خوابی سبب بروز خستگی، افزایش تحریک پذیری، کاهش توانایی‌های ذهنی، کاهش دقت و تمرکز، سردرد، افزایش فراموشی و آسیب به حافظه می‌شود (۱). این موارد در کسانی که زمینه آسیب شخصیتی داشته باشند برجسته‌تر و گمان می رود زودتر ظاهر می‌شود. خطاهای حسی، ادراکات نادرست بینایی، تفکر پارانویید (سوءظن و بدبینی) و توهمات نیز در محرومیت از خواب به وجود می‌آید. تظاهرات غیرآشکار عصبی (از قبیل نیستاگموس)، لرزش دست، اختلال تکلم زبان، افزایش حساسیت به درد و افزایش رفلکس تاندونی عمقی به دنبال بیش از ۲۰۵ ساعت فقدان خواب گزارش شده است (۸).

افراد مبتلا می‌توانند شامل کارکنان بیمارستان‌ها، نظامیان، کارگران و یا ورزشکاران باشند که به مناطق یا محدودهی زمانی متفاوت سفر می‌کنند. زمان کاری نوبتی یک عامل مهم دیگر در ایجاد خواب‌آلودگی و کاهش کیفیت خواب است. علاوه‌بر این افرادی که به ارتفاعات بالا صعود می‌کنند و یا از تجهیزاتی مانند چادرهای هیپوکسی استفاده می‌کنند، خواب‌های بی‌کیفیت همراه با افزایش تعداد دفعات بیدار شدن را گزارش کرده‌اند (۹). اختلال در خواب در ورزشکاران ممکن است ناشی از استرس، جت لگ و تمرینات سنگین و پرفشار باشد و سبب ایجاد تأثیرات منفی در سیستم ایمنی، افزایش ضربان قلب، کاهش اکسیژن مصرفی حین اجرای فعالیت بدنی و تغییرات هورمونی شود. نتایج مطالعات نشان می‌دهد علاوه‌بر این که ورزشکاران در اثر سفرهای طولانی و اضطراب قبل از مسابقات دچار اختلالات خواب می‌شوند، طی تمرینات معمول (به دلیل مصرف چای و قهوه، تماشای تلویزیون در رختخواب) و همچنین پس از مسابقاتی که در ساعات اولیه شب برگذار می‌شود (مانند فوتبال و والیبال و...) از خواب محروم می‌شوند (۷). آثار حاد محرومیت از خواب شامل افت عملکرد ذهنی و عدم تغییر در پارامترهای فیزیولوژی نظیر ضربان قلب و حداکثر اکسیژن مصرفی گزارش شده است. براساس برخی پژوهش‌ها مدت زمان محرومیت از خواب بر عملکرد اثر دارد.

این که مشکلات خواب حاد یا مزمن باشد دلیل مهمی برای محرومیت از خواب است. اگرچه اکثر علل محرومیت از خواب سیستم عصبی و مغز را شامل می‌شود ولی اغلب مشکلات رفتاری و زیست محیطی می‌باشد که دلیل اصلی خواب ناکافی است. در این زمینه باید اشاره کرد به سخن تاچر (۲۰۰۸)، استرس یکی از عمده عواملی است که سبب مشکلات خواب می‌شود. شرایط پیوسته‌ای که استرس قادر است باعث کمبود خواب شود شامل: تکالیف مدرسه، مشکلات روابط، فشار کار

[Downloaded from ijhp.ir on 2026-11-19]
[DOI: 10.22034/6.4.13]

و یا از دست دادن یکی از اعضای خانواده باشد. به طور خاص زمانی که شرایط تنش‌زا برطرف شود مشکلات اختلال خواب در عرض مدت زمان کوتاهی (چند روز) حل می‌شود ولو اینکه فرد مبتلا، به مشکلات خواب توجه نکند. بنابراین این اختلال قادر است به اختلال طولانی مدتی مبدل شود که بعد از حل شدن شریط تنش‌زا اصلی همچنان پایدار بماند. تنش قبل از مسابقه و سفرهای پیش از رقابت ورزشی نیز یکی از علل محرومیت از خواب ورزشکاران را شامل می‌شود (۸). ورزشکاران به دلیل نیازهای ورزشی که کیفیت و کمیت خواب را مورد تأثیر قرار می‌دهد در مقابل با افراد غیر فعال به خواب بیش‌تری نیاز دارند؛ لذا بی‌خوابی در این افراد می‌تواند به نگرانی‌های منجر شود. به عقیده اوزیل (۹) توجه به خواب و مشکلات و مسائل مربوط به محرومیت از خواب در سال‌های اخیر رو به رشد بوده است. این علایق بیشتر ناشی از شناخت این حقیقت بوده است که محرومیت از خواب و خستگی در میان جامعه فراگیر شده و به افزایش خطاهای انسانی منجر شده است که خود موجب بسیاری از حوادث و اتفاقات در جوامع صنعتی بوده است.

پاسخ هورمونی تنظیم‌کننده اشتها

تعادل انرژی توسط عوامل محیطی و مرکزی تنظیم می‌شود، که در جدول (۱) به برخی از میانجی‌های عصبی و هورمون‌هایی که بر مراکز سیری در هیپوتالاموس تأثیر می‌گذارند، اشاره شده است. هورمون‌های لپتین و گرلین تنظیم‌کننده‌های اشتها هستند. لپتین توسط سلول‌های L لوله گوارش پس از صرف غذا تولید می‌شوند و غلظت آن یک تا دو ساعت پس از صرف غذا به حداکثر میزان خود می‌رسد. این هورمون مترشحه از بافت چربی، دارای چندین عملکرد از جمله تنظیم وزن بدن، درجه حرارت و تعادل انرژی است. لپتین از طریق تنظیم نوروترانسمیتر هیپوتالاموس و مصرف انرژی باعث احساس سیری می‌گردد (۵). گرلین هورمون دیگری است که پس از ترشح معده وارد جریان خون شده و به واسطه گیرنده‌اش در هسته‌های کمانی هیپوتالاموس و مرکز کنترل مغز در افزایش تحریکات قدرتمند اشتها عمل می‌کند. زمانی که معده خالی است این هورمون افزایش می‌یابد و سبب افزایش اشتها می‌شود (۱۰). افزایش غلظت گرلین پلاسمایی قبل از وعده غذایی و کاهش آن پس از مصرف غذا و روند مخالف تغییرات با غلظت لپتین بیانگر این واقعیت است که گرلین و لپتین در تنظیم کوتاه مدت تعادل انرژی نقش دارند. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که هورمون‌های نظیر گرلین و لپتین که در تعادل انرژی نقش دارند با میزان خواب در ارتباط هستند. نتایج این پژوهش‌ها از این نظریه که خواب ناکافی به اختلال هورمون‌های داخلی، تعادل انرژی و افزایش وزن منجر می‌شود، حمایت می‌کند و می‌تواند افزایش وزن را پیش‌بینی کند (۸، ۱۱). پپتیدYY نیز یک هورمون بی‌اشتهایی است که بر روی هیپوتالاموس برای کاهش مصرف غذا عمل می‌کند. علاوه بر این، پپتیدYY دارای عملکردهایی که به تنظیم اشتها مربوط نمی‌شود، از جمله انتقال در دستگاه گوارش، متابولیسم سوبسترا و گرمازایی می‌باشد. دریافت کالری باعث آزاد شدن پپتیدYY از سلول‌های روده می‌شود (۱۲).

پپتید-۱ شبه گلوکاگون یک هورمون اینکرتین پپتیدی است که توسط سلول‌های L انترواندوکرین آزاد می‌شود. عمل اصلی پپتید-۱ شبه گلوکاگون حفظ هموستاز گلوکز با تحریک ترشح انسولین پس از مصرف مواد غذایی است. همچنین فرض بر این است که پپتید-۱ شبه گلوکاگون از طریق اثرات بی‌اشتهایی در کاهش مصرف غذا نقش دارد و در نهایت در هسته منفرد ساقه مغز قرار می‌گیرد (۱۳).

محرومیت از خواب و چاقی

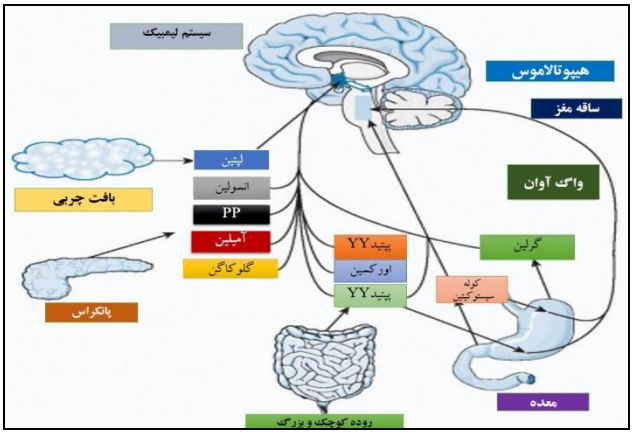
رابطه بین خواب و چاقی به احتمال زیاد توسط مسیرهای متعددی ایجاد می‌شود. افزایش فعالیت نورون‌های عصبی به همراه تغییرات در هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها ممکن است بر مصرف غذا تأثیر بگذارد. شکل (۱) یک نمایش شماتیک از میانجی‌های عصبی و هورمون‌هایی مراکز سیری در هیپوتالاموس را ارائه می‌دهد که نشان‌دهنده ارتباط بین خواب و تغذیه است.

جدول ۱- برخی از میانجی‌های عصبی و هورمون‌هایی که بر مراکز سیری در هیپوتالاموس تأثیر می‌گذارند (۱۰)

افزایش اشتها (اشتهاآور)	کاهش اشتها (بی‌اشتهایی)
گرلین	لپتین
اورکسین A و B	کوله سیستوکیتین (CCK)
گالانین (GAL)	هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین
اندروفین‌ها	انسولین
اسیدآمینه (گلوتامات و آمینوبوتیریک اسید)	نوراپی نفرین
نوروپپتید Y (NPY)	پپتید شبه گلوکاگان (GLP)
کورتیزول	سروتنین
	پپتید YY (PYY)
	آمفتامین (CART)

[Downloaded from ijhp.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.22034/6.4.13]



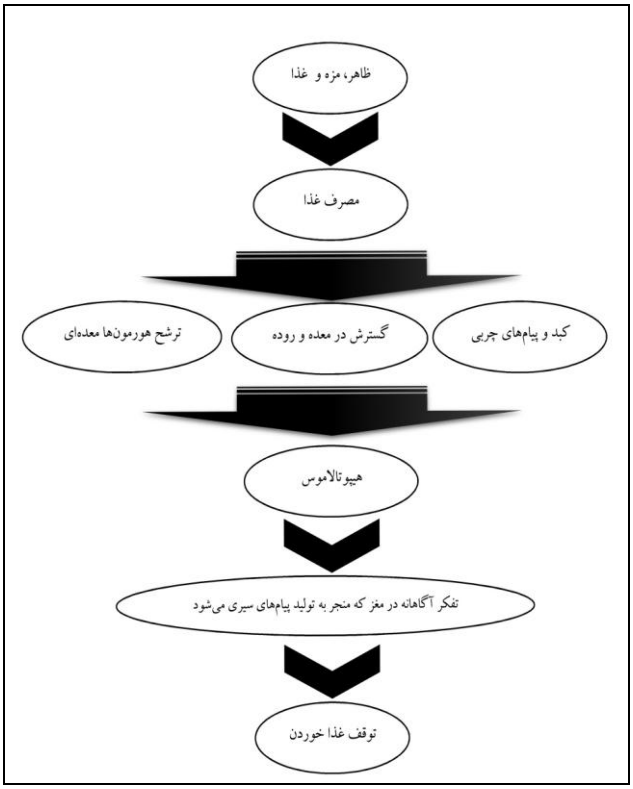
شکل ۱- میانجی‌های عصبی و هورمون‌هایی مراکز سیری در هیپوتالاموس (۱۴)

نورون‌های ارکسیژنیک مرکز تغذیه هموستاتیک را در هسته کمانی هیپوتالاموس تنظیم می‌کنند و همزمان بر تغذیه لذت بخش با واسطه مراکز پاداش یعنی ناحیه شکمی-تگمنتال و هسته اکومبنس تأثیر می‌گذارند (۱۵) (شکل ۲).

لپتین و گرلین سیگنال‌های محیطی هستند که به‌طور مستقیم با هسته کمانی در تعامل هستند و در نهایت فعالیت سیستم اورکسین را تعدیل می‌کنند تا مصرف غذا را کاهش و افزایش دهند (۱۶). ترشح آن‌ها نیز توسط فعالیت سیستم عصبی خودمختار تعدیل می‌شود. علاوه بر این، از دست دادن خواب می‌تواند با کاهش انرژی مصرفی و ورزش، بر تعادل انرژی تأثیر بگذارد. لپتین به خودی خود باعث افزایش مصرف انرژی می‌شود(۱۷). بنابراین، تغییرات هورمون‌های مرتبط با اشتها پس از محرومیت از خواب هم بر کالری دریافتی و هم بر مصرف انرژی تأثیر می‌گذارد. انرژی مصرفی در از دست دادن خواب چندان مورد مطالعه قرار نگرفته است؛ اما می‌توان تصور کرد که خواب آلودگی و خستگی باعث افزایش رفتار بی‌تحرک و در نتیجه کاهش انرژی مصرفی مرتبط با ورزش در شرایط واقعی زندگی می‌شود (۱۸).

محرومیت از خواب و ورزش

مطالعات بسیاری میزان متفاوت محرومیت از خواب (بیش‌تر از ۴۵، کم‌تر از ۴۵ ساعت و کم‌تر از ۷ ساعت) را بررسی کرده‌اند و به نتایج متفاوتی رسیده‌اند که در این بین تعداد پژوهش‌های که میزان محرومیت جزئی از خواب را مطالعه کرده باشند محدودتر می‌باشد (۲). ون هلدر و رادموسکی (۱۹) با مرور چندین پژوهش از سال‌های ۱۹۷۹ تا ۱۹۸۵ نتیجه گرفتند که کم‌تر از ۲۰ ساعت محرومیت از خواب بر قابلیت‌های جسمانی به تمرین ورزشی تأثیری ندارد و آثار بی‌خوابی به طور عمده از ۳۰ ساعت به بالا بروز می‌کند. بازیار و همکاران (۲۰) در پژوهشی با عنوان تأثیر یک شب بی‌خوابی بر هورمون لپتین، هماهنگی عصبی- عضلانی، تعادل ایستا و زمان عکس‌العمل در ورزشکاران و غیرورزشکاران نشان



شکل ۲- مراحل سیری (۵)

دادند که بی‌خوابی علاوه بر افزایش زمان واکنش، تأثیر منفی بر تعادل و کنترل پاسچر شرکت‌کنندگان دارد که این تأثیر منفی در غیر ورزشکاران بیش‌تر بود. در مورد تأثیر بی‌خوابی بر هورمون لپتین بین پسران ورزشکار و غیر ورزشکار تفاوت وجود داشت یعنی ترشح هورمون لپتین در پسران غیر ورزشکار در مقایسه با پسران ورزشکار بیش‌تر تغییر کرده بود. طاهری و همکاران (۲۱) پژوهشی را بر روی ۱۰۲۴ داوطلب دچار بی‌خوابی به صورت طولانی مدت انجام دادند. علاوه بر اندازه‌گیری سطوح لپتین و گرلین و شاخص توده بدن (BMI) به داوطلب‌ها پرسشنامه نیز داده شد. نتایج از این قرار بود که در شرکت‌کنندگانی که میزان خواب‌شان کم‌تر از پنج ساعت در شبانه روز بود میزان لپتین آن‌ها ۱۵/۵ درصد کم‌تر از گروه کنترل (با هشت ساعت خواب در شبانه روز) و میزان گرلین آن‌ها ۱۴/۹ درصد بیش‌تر از گروه کنترل بود. آن‌ها نتیجه گرفتند که هر چه میزان خواب افراد کم‌تر باشد، میزان لپتین پایین‌تر و میزان گرلین بالاتری دارند و همین امر سبب افزایش اشتها، افزایش شاخص توده بدن و در نتیجه چاقی خواهد شد. موتیوالا و همکاران (۲۲) طی پژوهشی سطوح هورمون‌های گرلین و لپتین را در افراد مبتلا به بی‌خوابی (۱۴ آزمودنی) با افرادی که خواب عادی داشتند (۲۴ آزمودنی) مقایسه کردند. نتایج نشان داد که افراد مبتلا به بی‌خوابی نسبت به گروه کنترل سطوح پایین‌تری از هورمون گرلین را در خون خود داشتند اما این امر در مورد لپتین صادق نبود. سباستین و همکاران (۲۳) بر روی هشت مرد سالم پژوهشی را انجام دادند، آن‌ها آزمودنی‌ها را سه شب بی‌خواب کردند

[Downloaded from ijhp.ir on 2026-11-19]
[DOI: 10.22034/6.4.13]

و بین هر شب یک هفته فاصله قرار دادند. آزمودنی‌ها در شب اول هفت ساعت، در شب دوم چهار و نیم ساعت خوابیدند و در شب آخر اصلاً نخوابیدند. نتایج مقایسه از این قرار بود که میزان گرلین افراد در شبی که به‌طور کامل بی‌خواب شدند ۲۲ درصد بیش‌تر از شبی بود که هفت ساعت خوابیدند اما در میزان لپتین تفاوت معناداری دیده نشد. آنتونینا و همکاران (۲۴) تأثیر محرومیت از خواب بر روی سطوح هورمون لپتین و کورتیزول بانوان را مورد بررسی قرار دادند. بدین منظور سطوح هورمون لپتین و کورتیزول ۱۵ نفر آزمودنی زن با دامنه سنی ۱۸-۲۵ سال بعد از یک و دو شب محرومیت از خواب اندازه‌گیری و با حالت عادی مورد مقایسه قرار گرفت. در روز اول آزمودنی‌ها بعد از یک شب محرومیت از خواب مورد آزمایش قرار گرفتند و در روز دوم تنها سه ساعت خواب شبانه داشتند (سه ساعت در ۴۸ ساعت). نتایج نشان‌دهنده کاهش معنادار سطوح هورمون لپتین و کورتیزول بانوان در اثر محرومیت از خواب بود.

تمرینات ورزشی سنگین به دلیل ماهیت‌شان، قادرند به تعادل انرژی منفی منجر شوند بنابراین طبیعی به نظر می‌رسد که اشتها پس از این فعالیت‌ها تحریک شود. تا بتوان به دریافت غذا و بهبود هموستاز انرژی منجر شود. بررسی پژوهش‌های انجام شده در مورد اثر حاد فعالیت ورزشی نشان می‌دهد که شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی آثار متفاوتی بر اشتها، انرژی دریافتی و هورمون‌های تنظیم‌کننده انرژی به جا می‌گذارد. داده‌ها شواهدی مبنی بر نقش تنظیم لپتین و گرلین در جذب و مصرف انرژی در انسان ارائه داده‌اند که پیشنهاد می‌شود هر نوع تغییر حاد و طولانی مدت در مصرف انرژی از جمله فعالیت ورزشی ممکن است بر سطوح لپتین و گرلین موثر باشد. در زمینه اثر فعالیت هوازی بر ترشح هورمون‌های لپتین و گرلین بایستی اشاره نمود که اُلکوکو و همکاران (۲۵) با بررسی اثر یک جلسه تمرین هوازی ۶۰ دقیقه‌ای با شدتی معادل ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، روی ۱۲ زن چاق به این نتیجه رسیدند که سطح لپتین و گرلین پلاسمایی بلافاصله بعد از تمرین کاهش معناداری یافت. نتایج مطالعات زیلایی بوری و همکاران (۲۶) حاکی از کاهش معنادار لپتین پلاسما و درصد چربی در تمرین با شدت متوسط در مقایسه با تمرین با شدت زیاد، در دختران چاق جوان بود. آذربایجانی و همکاران (۲۷) اثر یک جلسه تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی بر مردان غیرفعال را بررسی کردند. نتایج کاهش معنادار سطوح لپتین را در مردان چاق نشان دادند. مارتینز و همکاران (۲۸) نشان داد تمرینات با شدت بالا، تغییرات معناداری را در سطوح لپتین پلاسما به همراه دارد. ایراندوست و همکاران (۲۹) به بررسی اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق پرداختند، نتایج افزایش گرلین و کاهش لپتین به همراه کاهش وزن را نشان داد. حقیقی و همکاران (۳۰) در پژوهشی اثر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی لپتین و گرلین در مردان میانسال را غیرمعنادار ذکر کردند. اکبرپور و همکاران (۳۱) اثر تمرینات مقاومتی منظم بر کاهش مقدار لپتین پلاسما در مردان چاق را معنی‌دار ارزیابی کردند. رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) نشان داد تمرینات با شدت بالا تغییرات معنی‌داری را در سطوح لپتین پلاسما به همراه دارد. یافته‌های ضد و نقیضی در خصوص پاسخ گرلین و لپتین نسبت به تمرینات مختلف ورزشی به دست آمده است به‌گونه‌ای که در برخی از پژوهش‌ها گرلین و لپتین پلاسمایی بر اثر تمرینات ورزشی افزایش و در برخی دیگر کاهش داشته است.

اثرات فعالیت ورزشی بر هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها

در اوایل سال ۲۰۱۴، یک مرور نظام‌مند و متاآنالیز در مورد پاسخ هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها به فعالیت ورزشی حاد منتشر شد. این متاآنالیز نشان داد که فعالیت ورزشی یک اثر سرکوبگر متوسط ۱۶/۵ درصد بر گرلین آسیله/ آسیل‌دار شده دارد که نویسندگان آن را به عنوان کاهش کوچک تا متوسط توصیف کردند.در مجموع، پپتیدYY میانگین ۸/۹ درصد و پپتید-۱ شبه گلوکاگون میانگین ۱۳ درصد افزایش یافتند (۳۳).

به نظر می‌رسد نتیجه مطالعات تغییرات لپتین در پاسخ به فعالیت ورزشی از پاسخ پیش‌بینی شده پیروی می‌کند که کمبود موقتی کالری، لپتین در گردش را کاهش می‌دهد. مطالعه‌ای بر روی دوچرخه‌سواران مرد تمرین کرده نشان داد که فعالیت ورزشی بیشینه، باعث کاهش ۲۱/۴ درصدی لپتین پلاسما بلافاصله پس از اتمام جلسه تمرینی و کاهش ۲۱/۲ درصدی ۶۰ دقیقه پس از اتمام جلسه شد. علاوه بر این، ۶ ماه تمرین دوچرخه‌سواری باعث کاهش ۴۴/۹ درصدی سطوح لپتین به همراه کاهش وزن بدن، شاخص توده بدن و توده چربی شد (۳۴). مطالعه دیگری آزمودنی‌ها را به مدت ۴ ساعت در معرض ورزش بر روی تردمیل با ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه قرار داد که باعث مصرف متوسط انرژی ۲۵۴ ± ۳۳۶۳ کیلوکالری شد. در پایان جلسه فعالیت ورزشی، سطوح لپتین ۲۲،۵ درصد کاهش یافته بود و پس از ۲ ساعت فعالیت ورزشی، کاهش معنی‌داری در لپتین مشاهده شد (۳۵).

تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) اخیراً به عنوان روشی جایگزین برای دستیابی به دستورالعمل‌های، توصیه‌های پروتکل‌های فعالیت بدنی مورد توجه قرار گرفته است. علاوه بر این، تمرین تناوبی با شدت بالا با دقت بیش‌تری نشان‌دهنده نوع نیازهای بدنی اغلب ورزشکاران می‌باشد. مطالعه‌ای به‌تازگی تأثیر جلسات تمرین تناوبی با شدت بالا بر لپتین را اندازه‌گیری کردند و دریافتند که مانند تمرینات استقامتی، تمرین تناوبی با شدت بالا باعث کاهش لپتین می‌شود (۳۶). بااین‌حال، یک مطالعه بر روی بازیکنان زن حرفه‌ای بسکتبال و هندبال نشان داد که سطح لپتین تحت تأثیر یک تمرین هوازی با شدت متوسط، قرار نمی‌گیرد (۳۷).

تغییرات لپتین پس از فعالیت ورزشی مقاومتی نیز مورد مطالعه قرار گرفته است. مطالعه‌ای بر روی مردان ورزشکار، لپتین را پس از یک دستورالعمل تمرین مقاومتی سنگین و یک جلسه کنترل بدون فعالیت ورزشی اندازه‌گیری کردند. اثرات متقابل نشان داد که سطوح لپتین ۹ تا ۱۳ ساعت پس از فعالیت

[Downloaded from ijhp.ir on 2026-11-19]
[DOI: 10.22034/6.4.13]

ورزشی در مقایسه با جلسه کنترل، کم‌تر بود(۳۸). بااین‌حال، یک مطالعه مستقل هیچ تأثیری از تمرین مقاومتی حاد بر لپتین در مردان کم‌تحرک، ورزشکاران با وزنه، دویدن، یا ورزشکاران با وزنه و دویدن نشان ندادند. یک مطالعه مشابه با مقایسه تغییرات لپتین حاصل از روش‌های مختلف تمرین مقاومتی نشان داد که هیچ دستورالعمل تمرین مقاومتی باعث ایجاد تغییراتی در لپتین بلافاصله پس از تمرین یا ۳۰ دقیقه پس از آن نشد (۳۹).

بررسی پاسخ گرلین به فعالیت ورزشی نشان داد که غلظت گرلین در پلاسما تحت تأثیر فعالیت ورزشی قرار نمی‌گیرد (۳۸). مطالعه‌ای بر روی هشت مرد سالم پاسخ گرلین به شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی را بررسی کردند. شرکت‌کنندگان با ۵۰، ۷۰ و ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه دویدن روی تردمیل، در ۳ روز مختلف، انجام دادند و خون‌گیری قبل، حین و بعد از فعالیت ورزشی انجام شد. غلظت گرلین پلاسما قبل و بعد از فعالیت ورزشی برای هیچ یک از سه شدت، با غلظت قبل از فعالیت، تفاوتی نداشت (۴۰).

دیتون و همکارانش پاسخ هورمون روده را با تمرینات تناوبی سرعتی و ورزش استقامتی در حالت پایداری بر روی ۱۲ مرد سالم به مدت ۱ هفته، ۶۰ دقیقه دوچرخه‌سواری مداوم با ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و ۶ تست وینگیت با دوره ریکاوری ۴ دقیقه انجام دادند. شرکت‌کنندگان کار بیش‌تری را انجام داده و پاسخ هورمون روده بالاتری در دوره‌های استقامتی در مقایسه با دوره‌های تمرینات تناوبی سرعتی داشتند. بااین‌حال، گرلین آسیله در دوی سرعت بیش‌تر از استقامت سرکوب شد. برعکس، غلظت پپتید YY بعد از وهله‌های استقامتی بالا بود؛ اما بعد از وهله‌های دوی سرعت بالا نبود. با وجود این سطوح پایین گرلین، افزایش جبرانی در اشتها، اما نه دریافت غذا، چندین ساعت پس از جلسه سرعتی مشاهده شد (۴۱) نویسندگان پس از هر جلسه، مصرف غذا را به مدت ۲۴ ساعت دنبال کرده و متوجه شدند که فعالیت ورزشی استقامتی باعث کسری /کاهش قابل توجهی کالری شد، درحالی‌که دوی سرعت باعث نشد.

مطالعه پاسخ گرلین به تمرین مقاومتی کاهش سطح گرلین را پس از فعالیت ورزشی نشان داد. در حالت ناشتا یک شبه، ۱۴ ورزشکار مرد، ۳ دور، ۱۰ تمرین ۸ تا ۱۲ تکراری را با حداکثر ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (RM1) انجام دادند. خون‌گیری بلافاصله پس از اتمام دورها و ۲۴ ساعت پس از تمرین انجام شد. سطوح گرلین بلافاصله پس از فعالیت ورزشی در مقایسه با سطوح قبل آن، کاهش یافت، اما سطح گرلین ۲۴ ساعت پس از فعالیت بالاتر از مقادیر قبل و بلافاصله پس از آن بود (۴۲).

در مقایسه با مطالعات سایر هورمون‌ها، در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر سطح پپتید-۱ شبه گلوکاگون، پژوهش‌های کم‌تری وجود دارد. در مطالعه‌ای روی مردان تمرین‌کرده استقامتی پس از فعالیت ورزشی با ۷۶ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه برای ۳۰ یا ۴۵ دقیقه، به ترتیب ۲۹ درصد و ۴۹ درصد افزایش، تا ۶۰ دقیقه بعد از ورزش در مقایسه با گروه کنترل در حالت استراحت نشان داد (۴۳). در یک مطالعه جداگانه روی زنان تمرین کرده استقامتی، پپتید-۱ شبه گلوکاگون بلافاصله پس از اتمام فعالیت افزایش یافت (۴۴). در این مطالعه از شرکت‌کنندگان خواسته شد فعالیت ورزشی با ۶۰ و ۸۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه انجام دهند و مشاهده کردند که شدت فعالیت بر افزایش پپتید-۱ شبه گلوکاگون تأثیری نداشت.

اشتها و مصرف غذا در پاسخ به فعالیت ورزشی مزمن

تعدادی از مطالعاتی که در بالا مورد بحث قرار گرفت، اشتها و مصرف غذا را اندازه‌گیری کردند و دریافتند که هر دو پس از فعالیت ورزشی سرکوب / مهار شدند. درحالیکه یک دوره فعالیت ورزشی حاد، ممکن است باعث سرکوب اشتها شود. یک سؤال رایج این است که آیا کاهش مصرف غذا موقتی است، یا اگر اثر مزمن باشد، روزها یا هفته‌ها پس از فعالیت ورزشی جبران شود. مطالعات در مورد این موضوع در ورزشکاران کم است.

یک مطالعه جبران مصرف غذا ناشی از مداخلات ورزشی با شدت متوسط و بالا را به مدت ۱۴ روز اندازه‌گیری کرد. به‌طور متوسط، شرکت‌کنندگان کالری دریافتی خود را افزایش دادند و ۳۰ درصد از تمرینات تناوبی سرعتی بالا را در طی آن ۱۴ روز جبران کردند. هنگامی که پژوهشگران، افرادی را که با برنامه غذایی مطالعه، کم‌تر مطابقت داشتند حذف کردند، جبران به ۵۶ درصد افزایش یافت. بااین‌حال، این تجزیه و تحلیل زیرمجموعه، کم و بیش حجم نمونه را به نصف کاهش داد (۴۵).

یک مطالعه پروفایل‌های آدیپوکین را در مردان بی‌تحرک، تمرین‌کرده با وزنه، تمرین‌کرده با دویدن و مردانی که با وزنه و دویدن تمرین کرده بودند، مقایسه کرد. مردان تمرین‌کرده، سطوح پایه لپتین پایین‌تری نسبت به مردان بی‌تحرک داشتند، این اثر ممکن است به دلیل کاهش چاقی باشد (۴۶). این یک حوزه پژوهشی است که به بررسی بیش‌تری نیاز دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

معمولا پژوهشگران و ورزشکاران عرصه ورزش از بسیاری از عوامل مداخله‌گر که روی عملکردهای فیزیولوژیک مؤثراند، اطلاعات زیادی دارند. ولی در خصوص اثر محرومیت از خواب اطلاعات چندانی در دسترس نیست. ورزشکاران به دلیل نیازهای ورزشی که کیفیت و کمیت خواب را مورد تأثیر قرار می‌دهد در مقابل با افراد غیرفعال به خواب بیش‌تری نیاز دارند؛ لذا بی‌خوابی در این افراد می‌تواند منجر به نگرانی‌های از جمله اضافه وزن و چاقی شود. بنابراین به مربیان و ورزشکاران توصیه می‌شود با شناخت عواملی که باعث محرومیت از خواب می‌شوند، از بی‌خواب شدن ورزشکاران خود در هنگام تمرین و مسابقات جلوگیری کنند تا از اثر منفی محرومیت از خواب مصون باشند. در یک نتیجه‌گیری کلی شاید بتوان اذعان داشت که افزایش مدت زمان خواب در افراد با خواب کوتاه شاید از افزایش وزن جلوگیری کند، یا کاهش وزن را آسان کند.

[Downloaded from ijhp.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.22034/6.4.13]

اکنون در پژوهش انجام شده حاضر مشخص شد که محرومیت از خواب و فعالیت ورزشی موجب تغییرات معناداری در میانجی‌های عصبی و هورمون‌هایی مراکز سیری در هیپوتالاموس می‌گردد. البته هنوز به درستی مشخص نیست که آیا تغییرات غلظت سیستم لپتین،گرلین و دیگ میانجی‌های عصبی باعث چاقی می‌شود یا اینکه اختلال در غلظت آن‌ها پیامد ثانویه چاقی است. افزایش گرلین و کاهش لپتین در پایان یک دوره کاهش وزن ناشی از محدودیت کالری با کاهش اکسیداسیون چربی همراه است. و در نهایت در صورت حذف محدودیت کالری موجب برگشت مجدد وزن می‌شود (۲)؛ اما نشان داده شده است که تمرین باعث افزایش اکسیداسیون چربی در زمان استراحت می‌شود (۵). در واقع یکی از آثار مفید به کارگیری تمرین در برنامه‌های کاهش وزن در مقایسه با رژیم غذایی همین ویژگی است. البته تفاوت‌های فردی در اکسیداسیون چربی و کاهش وزن قابل ذکر است. به نظر می‌رسد که باید به افراد شرکت‌کننده در تمرینات ورزشی ویژه کاهش وزن در خصوص افزایش گرسنگی ناشتایی اطلاع رسانی بیش‌تری انجام شود تا حداقل در وعده صبحانه غذاهای کم کالری‌تر مصرف کنند. همچنین با توجه به اثر یک جلسه ورزش بر افزایش سیرکنندگی یک وعده غذا پیشنهاد می‌شود که مصرف صبحانه تا حد امکان به بعد از پایان هر جلسه ورزش موکول شود. برای نتیجه‌گیری در مورد علت دقیق افزایش اشتهای ناشتایی ناشی از تمرین مستقل از تغییراتی چون لپتین، گرلین، پپتیدYY (PYY) و پپتید-۱ شبه گلوکاگون (GLP-1) که با وجود بهبود متابولیک به دست نیافتن به کاهش وزن مورد انتظار از تمرین منجر می‌شوند، به بررسی‌های بیشتری لازم است.

منابع

1. Kazemizadeh V, Behpour N. The effect of sleep deprivation on the appetite of active students. *New Approach in Educational Sciences* 2021; 3(2): 61-68. [In Persian]
2. Kazemizadeh V, Behpour N. The Effect of 30-Hours Sleep Deprivation on the Response of Leptin and Ghrelin Levels to an Exhaustive Activity among Active Male Students. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences 2021; 28(4): 569-580.
3. Ghanbarinejad N, Kazemizadeh V. Design and planning of urban green space with the approach of sports, health and welfare. Tahan Publications 2022; 1: 30-100. [In Persian]
4. Ghanbarinejad N, Kazemizadeh V. Urban Green Space Planning with the Approach of Sports, Health and Social Welfare 2022; 6 (2): 1-9. [In Persian]
5. Kazemizadeh, V., Behpour, N. The Effect of 30-Hours Sleep Deprivation on the Response of Leptin and Ghrelin Levels to an Exhaustive Activity among Active Male Students. *Thesis of Razi University Kermanshah, Irans*, 2020; 24-50. (Persian)
6. Holtzman B, Ackerman KE. Measurement, Determinants, and Implications of Energy Intake in Athletes. Nutrients 2019; 11(3): 665.
7. Kazemizadeh V, Behpour N. The Effect of Sleep Deprivation on Objective and Subjective Physiological Responses of Student-Athletes. J Health Saf Work. 2022; 12 (1): 222-236. [In Persian]
8. Kazemizadeh V, Behpour N. The Effect of Sleep Deprivation on Quality of Life of Sport Science Students. Sjsph 2020; 18 (2): 189-198. [In Persian]
9. Ferrara M, De Gennaro L. How much sleep do we need? Sleep Med. Rev 2001; 5: 155–179.
10. Kazemizadeh V. Sleep deprivation and obesity among adolescents and young adults: A review study. *New Approach in Educational Sciences* 2021; 3(2): 48-54. [In Persian]
11. Schmidt A, Maier C, Schaller G, Nowotny P, Bayerle-Eder M, Buranyi B, et al. Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations. Horm. Metab. Res. 2004; 36: 174–177.
12. Elliott-Sale KJ, Tenforde,AS, Parziale AL, Holtzman B, Ackerman KE. Endocrine Effects of Relative Energy Deficiency in Sport. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab 2018; 28: 335–349.
13. Sun EW, Martin AM, Young RL, Keating DJ. The regulation of peripheral metabolism by gut-derived hormones. Front. Endocrinol 2018; 9: 754.
14. Hussain SS, Bloom SR. The regulation of food intake by the gut-brain axis: implications for obesity. Int J Obes (Lond) 2013; 37(5): 625-33.
15. Beccuti G, Pannain S. Sleep and obesity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2011; 14(4): 402-12.
16. Pannain S, Miller A, Van Cauter E. Sleep loss, obesity and diabetes: prevalence, association and emerging evidence for causation. Obes Metab-Milan 2008; 4:28–41.
17. Scarpace PJ, Matheny M, Pollock BH, Tumer N. Leptin increases uncoupling protein expression and energy expenditure. Am J Physiol 1997; 273(1 Pt 1): E226–E230.
18. Schmid SM, Hallschmid M, Jauch-Chara K, et al. Short-term sleep loss decreases physical activity under free-living conditions but does not increase food intake under time-deprived laboratory conditions in healthy men. Am J Clin Nutr 2009; 90:1476–1482.
19. Van Helder T. Radomaski MW. Sleep deprivation and the effete on exercise performance. Sports medicine 1989; 7(4): 235-247.
20. Bazyar GH. The rider Effect of insomnia night on leptin hormone, neuromuscular coordination, static balance and reaction time in male athletes and non-athletes of Kurdistan University. Master's Thesis. Shahid Chamran University of Ahwaz. Persian
21. Taheri S. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. PLoS Med 2004; 1(3): p. e62.
22. Sarosh J. Motivala, A. Janet Tomiyama, Michael Ziegler, Srikrishna Khandrika, Michael R. Irwin. Nocturnal levels of ghrelin and leptin and sleep in chronic insomnia. P sychoneuro end ocrinology 2009; 34: 540-545.
23. Schmid SM, Hallschmid M, Jauch-Chara K, Born J, Schultes B. A single night of sleep deprivation increases ghrelin levels and feelings of hunger in normal-weight healthy men. J Sleep Res 2008; 17(3): 331-4.
24. Antonina O a, Orfeu M. Buxton b, Benjamin Rusak. Impact of acute sleep restriction on cortisol and leptin levels in young women. Physiology & Behavior 2010; 99: 651- 656.
25. Olcucu B, Vatansever S, Koparan S, Mulazimoglu O, Çınar V. Effect of moderate intensity exercise on ghrelin and leptin hormones. Life Sciences 2015; 5(3): 1301-6.
26. ZilaeiBouri Sh, Khedri A, Ahangar pour A, ZilaeiBouri M. Comparing the Effects of Aerobic Exercises of High and Moderate Intensity on Serum Leptin Levels and Capacity of Fat Oxidation among Young Obese Girls. al of Fasa University of Medical Sciences 2013; 3(1): 81-87. [In Persian]
27. Azarbayjani MA, Rassaei MJ, Piri M, Abedi B. The effect of a single session of aerobic and resistance training on serum leptin

[Downloaded from ijhp.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.22034/6.4.13]

concentration and resistance index Inactive men in inactive. Qom University of Medical Sciences Journal. Qom University of Medical Sciences Journal 2012; 6(1): 46053. [In Persian]
28. Martins C, Morgan LM, Bloom SR, & Robertson MD. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. J of End 2007; 193(2): 251-58.
29. Irandust Kh, Rahmani Ney F, Mohebbi H, Mirzaei B, Hasan Nia S. The effect of aerobic training on the concentration of ghrelin and leptin Plasma of obese and normal weight women. Olympic Quarterly 2009; 18(2): 87-99. [In Persian]
30. Haghigie AH. The effect of a period of aerobic training on ghrelin and leptin levels in middle-aged men. Daneshvar Medical Journal. Shahed University 2011; 97: 13-1. [In Persian]
31. Akbarpour M. The effect of resistance training on levels of ibonectins and inflammatory markers in cardiovascular patients in obese men. Qom Journal of Medical Sciences 2011; 13: 1-10. [In Persian]
32. Rahmani-Nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. Sport Sci for Health 2008; 2(3): 118-24. [In Persian]
33. Schubert MM, Sabapathy S, Leveritt M, Desbrow B. Acute exercise and hormones related to appetite regulation: A meta-analysis. Sports Med 2014; 44: 387–403.
34. Lakhdar N, Saad HB, Denguezli M, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z, et al. Effects of intense cycling training on plasma leptin and adiponectin and its relation to insulin resistance. Neuroendocrinol Lett 2013; 34: 229–235.
35. Zaccaria M, Ermolao A, Brugin E, Bergamin M. Plasma leptin and energy expenditure during prolonged, moderate intensity, treadmill exercise. J. Endocrinol. Investig 2013; 36: 396–401.
36. Inoue DS, Panissa VL, Antunes BM, Oliveira FP, Malta RB, Caldeira RS, et al. Reduced leptin level is independent of fat mass changes and hunger scores from high-intensit intermittent plus strength training. J. Sports Med. Phys. Fit 2018; 58: 1045–1051.
37. Plinta R, Olszanecka-Glinianowicz M, Drosdzol-Cop A, Chudek J, Skrzypulec-Plinta V. The effect of three-month pre-season preparatory period and short-term exercise on plasma leptin, adiponectin, visfatin, and ghrelin levels in young female handball and basketball players. J. Endocrinol. Investig 2012; 35: 595–601.
38. Nindl BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatallee N, Leone C.D, Mayo M.F, et al. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. Med. Sci. Sports Exerc 2002; 34: 608–613.
39. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. J. Appl. Physiol 2003; 94: 591–597.
40. Schmidt A, Maier C, Schaller G, Nowotny, P, Bayerle-Eder M, Buranyi B, et al. Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations. Horm. Metab. Res 2004; 36: 174–177.
41. Deighton K, Barry R, Connon CE, Stensel DJ. Appetite, gut hormone and energy intake responses to low volume sprint interval and traditional endurance exercise. Eur. J. Appl. Physiol 2013; 113: 1147–1156.
42. Ghanbari-Niaki, A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. Clin. Biochem 2006; 39: 966–970.
43. Holliday A, Blannin A. Appetite, food intake and gut hormone responses to intense aerobic exercise of different duration. J. Endocrinol 2017; 235: 193–205.
44. Howe SM, Hand TM, Larson-Meyer DE, Austin K.J, Alexander BM, Manore MM. No Effect of Exercise Intensity on Appetite in Highly-Trained Endurance Women. Nutrients 2016; 8: 223.
45. Whybrow S, Hughes DA, Ritz P, Johnstone A.M, Horgan GW, King N, et al. The effect of an incremental increase in exercise on appetite, eating behaviour and energy balance in lean men and women feeding ad libitum. Br. J. Nutr 2008; 100: 1109–1115.
46. Varady KA, Bhutani S, Church EC, Phillips SA. Adipokine responses to acute resistance exercise in trained and untrained men. Med. Sci. Sports Exerc. 2010; 42: 456–462.

Review

The Mutual Effect of Sleep Deprivation and Exercise on the Response of Satiety Centers in the Hypothalamus

Vahid Kazemizadeh[1]*

1. ***Corresponding Author:** PhD, Department of Sports Physiology, Faculty of Sports Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran, Vahid13k17@gmail.com.

Abstract

Background: Today's modern man is experiencing two parallel trends, a decrease in average sleep duration and an increase in body mass index. As an important process, sleep plays an important role in most body functions. Human and animal studies suggest that short sleep duration is a new risk factor for weight gain and obesity. The purpose of this study is to investigate the mutual effect of sleep deprivation and exercise on the response of neural and hormonal mediators of satiety centers in the hypothalamus.

Methods: Literature review was performed inresearch databases such as Scopus, Web of Science, PubMed, and Google Scholar with keywords sleep deprivation, sleep deprivation, short sleep, insomnia, obesity, weight gain, body mass index, exercise, and physical activity.

Conclusion: It seems that people participating in special weight loss exercises should be informed about the increase in fasting hunger so that they eat fewer caloriesat least for breakfast. Also, considering the effect of an exercise session on increasing the satiety induced bya meal, it is suggested that breakfast be postponed until after the end of each exercise session as much as possible.

Keywords: Exercise, Ghrelin, Glucagon-Like Peptide 1, Insomnia, Leptin, Peptide YY, Obesity, Sleep Deprivation

[Downloaded from ijhp.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.22034/6.4.13]