DOI: 10.22122/jims.v39i634.13420 Published by Vesnu Publications

مجله دانشکده پزشکی اصفهان سال سی و نهم/شماره‌ی ۶۳۴/هفته‌ی دوم مهر ۱۴۰۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۶/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۵/۲ تاریخ چاپ: ۱۴۰۰/۷/۱۴

تأثیر ۸ هفته رژیم کم کربوهیدرات و تمرین کراس‌فیت بر سطوح گرلین، انسولین و اشتها در زنان ورزشکار

شکوفه سموعی[۱]، فرزانه تقیان[۲]، غلامرضا شریفی[۲]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اشتهای انسان توسط یک ماتریکس پیچیده از عوامل مختلف کنترل می شود. از این رو، مطالعه‌ی حاضر به منظور تعیین اثر رژیم کم کربوهیدرات و تمرین کراس‌فیت بر سطوح گرلین، انسولین و اشتها انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی نیمه‌تجربی، ۸۳ نفر زن با میانگین سنی ۷/۷ ± ۳۲/۵ سال، وزن ۵/۵ ± ۶۰/۵ کیلوگرم و شاخص توده‌ی بدنی ۱/۷ ± ۲۲/۳ کیلوگرم/مترمربع به صورت هدفمند انتخاب و در چهار گروه رژیم کم کربوهیدرات، تمرین کراس‌فیت، ترکیبی (رژیم و تمرین) و شاهد تقسیم شدند. گروه‌های تمرین به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۳ جلسه تمرینات کراس‌فیت و گروه‌های رژیم، طی همان زمان برنامه‌ی غذایی کم کربوهیدرات شامل ۴۰ درصد کربوهیدرات، ۴۰ درصد چربی و ۲۰ درصد پروتئین را اجرا کردند. غلظت هورمون گرلین و انسولین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در ۴۸ ساعت قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری و بر حسب گروه‌های تحت مطالعه، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: گرلین در گروه رژیم (P = ۰/۰۰۱) و گروه ترکیبی (P = ۰/۰۰۸) به طور معنی‌داری کاهش داشته و در دو گروه تمرین و شاهد بدون تغییر بوده است. میزان اشتها در دو گروه رژیم (P = ۰/۰۰۳) و ترکیبی (P = ۰/۰۱۰) کاهش معنی‌دار و در گروه تمرین (P = ۰/۰۴۰) افزایش معنی‌دار داشته و در گروه شاهد، بدون تغییر بوده است. میزان انسولین در هیچ یک از گروه‌ها تغییر معنی‌دار نداشت.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این مطالعه، می‌توان نتیجه‌گیری کرد با کاهش کربوهیدرات دریافتی، اشتها و غلظت گرلین کاهش می‌یابد. از سوی دیگر، افراد بدون محدودیت غذایی، پس از انجام تمرینات قدرتی پر شدت بدون تغییر معنی‌دار در سطوح گرلین، تمایل به دریافت جبرانی غذا دارند.

واژگان کلیدی: رژیم کم کربوهیدرات، گرلین، اشتها، تمرینات قدرتی پرشدت

ارجاع: سموعی شکوفه، تقیان فرزانه، شریفی غلامرضا. **تأثیر ۸ هفته رژیم کم کربوهیدرات و تمرین کراس‌فیت بر سطوح گرلین، انسولین و اشتها در زنان ورزشکار.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۰؛ ۳۹ (۶۳۴): ۵۴۹-۵۴۲.

مقدمه

تنظیم اشتها، یک فرایند پیچیده است که شامل ارتباط بین هیپوتالاموس در مغز، بخش‌های مختلف دستگاه گوارش و بافت چربی می باشد (۱). ارتباط عصبی بین مغز و معده، می تواند به سرعت سبب آزادسازی هورمون‌های تنظیم کننده‌ی اشتها گردد. سیگنال‌های هورمونی به شکل روده‌ای (کوتاه مدت) یا پاسخی وجود دارد. سیگنال‌های هورمونی پاسخی، میزان ذخیره‌ی انرژی در بدن را نشان می دهد، مانند انسولین و لپتین که در تنظیم تعادل انرژی در طولانی مدت کمک می‌کنند (۲).

انسولین و لپتین، سیگنال های سیری هستند و در تضاد با آن‌ها، گرلین به عنوان اولین پپتید روده‌ای ارکسیژنیک (Orexigenic) (افزاینده ی اشتها) عمل می‌کند (۳). گرلین با تحریک روده‌ای- معده‌ای اشتها و ترشح اسیدهای گوارشی از طریق فعال‌سازی گیرنده ی هورمون رشد، باعث گرسنگی می‌شود (۴). سطوح پایین تر ترشح گرلین در بافت های دیگر نظیر کبد، لوزالمعده، قلب، سیستم عصبی مرکزی (Central nerves system یا CNS)، مری و اندام جنسی وجود دارد (۵). گرلین همراه با ترشح انسولین و سیگنالینگ گیرنده‌ی انسولین، در هموستاز گلوکز تأثیر کاهنده دارد و از طرف دیگر، انسولین نیز بر سطح گرلین در گردش تأثیر کاهنده می‌گذارد. این مکانیسم، میزان نیاز به غذای دریافتی و انرژی را تنظیم می‌کند (۶).

برخی از مطالعات بالینی و اپیدمیولوژیک، اثرات مفید رژیم غذایی با کربوهیدرات پایین را مطرح کرده‌اند (۸-۷). رژیم‌های بسیار کم

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: فرزانه تقیان؛ دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

Email: f_taghian@yahoo.com

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 Unported License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

کربوهیدرات مانند کتوژنیک، باعث اکسیداسیون اسیدهای چرب در کبد و منجر به تولید کتون می‌شود که مکانیسم کاهش اشتها کتون‌ها مطرح می‌گردد (۹). مکانیسم‌های کاهش احتمالی وزن در رژیم‌های کم کربوهیدرات، با محدود کردن مصرف کربوهیدرات‌ها به ویژه با شاخص گلایسمی بالا که باعث کاهش خودبه‌خودی انرژی دریافتی می‌شود، مطرح گردید (۱۰). در این زمینه، Boden و همکاران با بررسی اثر رژیم کم کربوهیدرات به مدت ۲ هفته بر روی اشتها در بیماران چاق مبتلا به دیابت، به این نتیجه رسیدند که رژیم، منجر به کاهش خودبه‌خودی در مصرف انرژی به سطحی متناسب با قد آن‌ها شد (۱۱). سومیتران و همکاران، در مطالعه‌ای ۱۰ هفته‌ای کتوز، مواد مغذی و هورمون‌های مرتبط با اشتها را پس از کاهش وزن مورد بررسی قرار دادند و کاهش سطوح گرلین و اشتهای ذهنی را به واسطه‌ی کاهش وزن نشان دادند (۹).

کراس‌فیت (CrossFit) نیز به عنوان تمرین قدرتی با شدت بالا (High intensity power training یا HIPT) می‌باشد و ترکیبی از ژیمناستیک، پالیومتریک، حرکات عملکردی، تمرینات بی هوازی، وزنه‌برداری، دوی سرعت و لیفتینگ المپیک است (۱۲) که در هر سه سیستم انرژی، شامل سیستم کراتین فسفات، گلیکولیز بی هوازی و هوازی قابل اجرا است (۱۳). تأثیر تمرینات ورزشی بر اشتها و هورمون های مرتبط با آن، بیشتر بر پایه‌ی تمرینات سرعتی، مقاومتی و هوازی بررسی شده‌اند. این گونه مطالعات، به طور معمول روی مردان، یا افراد دارای اضافه وزن و بیشتر به صورت حاد و بلافاصله بعد از انجام تمرین ورزشی صورت گرفته است (۱۷-۱۴). تا امروز، داده‌های متناقضی درباره‌ی تأثیرات تمرینات ورزشی بر روی هورمون های مربوط به اشتها ارایه شده است. بررسی ها نشان داده است شدت های مختلف فعالیت، اثر متفاوتی بر اشتها و هورمون های تنظیم کننده‌ی انرژی دارد؛ به این صورت که فعالیت شدید، موجب کاهش احساس گرسنگی، بدون تغییر در انرژی دریافتی می‌شود (۵-۳). برخی نتایج نیز حاکی از آن است که فعالیت شدید موجب افزایش انرژی دریافتی می‌شود (۱۱، ۶) و برخی دیگر، بیانگر کاهش انرژی دریافتی با انجام فعالیت شدید است (۸-۷). مطالعه‌ی Leidy و همکاران، اثر رژیم و ورزش بر سطوح گرلین در زنان با وزن طبیعی را بررسی و مشاهده کردند که تمرین ایروبیک و رژیم با ۵۵ درصد کربوهیدرات در طول ۱۲ هفته، باعث شد گرلین به روشی جبرانی به هموستاز انرژی برای برقراری مجدد نقطه ی تنظیم وزن در زنان جوان سالم تغییر کند (۱۸).

از آن جایی که کنترل وزن در ورزشکاران بدون کسر کالری و استفاده از منابع غذایی مفید، حایز اهمیت است و همچنین، در مورد تأثیر تمرین های ورزشی بر اشتها در ورزشکاران کمتر تحقیق شده است و نتایج تحقیقات نیز متضاد است. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تغییرات سطح گرلین و انسولین در پی کاهش کربوهیدرات رژیم غذایی و افزایش شدت تمرینات قدرتی انجام شد.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع نیمه‌تجربی و با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون در چهار گروه (رژیم، تمرین، ترکیبی و شاهد) اجرا شد. مطالعه‌ی حاضر در کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان با کد IR. IAU.KHUISF.REC.1398.138 تصویب و در سامانه‌ی ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با کد IRCT20181224042106N1 ثبت گردید. با استفاده از نرم افزار G*Power و رسیدن به سطح معنی‌داری P < ۰/۰۵۰، اندازه‌ی اثر ۰/۴ و توان آماری ۸۰ درصد، حداقل حجم نمونه بین ۱۹-۱۸ نفر تعیین شد و با احتساب ۲۰ درصد احتمال ریزش در گروه‌ها، تصمیم بر آن شد اندازه‌ی هر گروه بیش از این تعداد باشد (۱۹).

برای اندازه‌گیری اطلاعات اولیه، از پرسش‌نامه‌ای ۱۳ موردی مشتمل بر ۵ سؤال مشخصات دموگرافیک و سایر سؤالات مربوط به سابقه‌ی تمرین، بیماری، مصرف دارو، چرخه‌ی قاعدگی و استعمال دخانیات استفاده شد (۲۰). ۸۳ زن سالم معیارهای اولیه‌ی غربالگری را داشتند و پس از ارایه‌ی توضیحات لازم درباره‌ی تحقیق و زمان‌بندی، جلب همکاری صورت گرفت و فرم رضایت‌نامه توسط آن‌ها تکمیل شد. بر اساس معیارهای موجود، گروه رژیم (n = ۲۱)، تمرین (n = ۲۲)، ترکیبی (n = ۲۱) و شاهد (n = ۲۰) با میانگین سنی ۷/۷ ± ۳۲/۵ سال، وزن ۵/۵ ± ۶۰/۵ کیلوگرم و شاخص توده‌ی بدنی ۱/۷ ± ۲۲/۳ کیلوگرم/مترمربع به صورت تصادفی ساده در گروه‌ها تقسیم شدند.

از گروه تمرین ۱ نفر، گروه رژیم ۳ نفر، گروه ترکیبی ۲ نفر و گروه شاهد ۱ نفر در مدت زمان انجام مطالعه خارج شدند و در مجموع، ۷۷ نفر مطالعه را به پایان رساندند.

به منظور ارزیابی میزان فعالیت فیزیکی افراد شرکت کننده، پرسش‌نامه‌ی فعالیت بدنی ۱۲ موردی استفاده شد که در ۵ گروه فعالیت در منزل، رفت و آمد به شکل پیاده روی، فعالیت ورزشی، فعالیت شغلی و کل فعالیت های روزانه بود که بر حسب ساعت در روز و ساعت در هفته جمع‌آوری شد. فعالیت با Metabolic Equivalent for Task (MET) کمتر از ۱/۵ بی تحرک، ۳-۱/۵ سبک، ۶-۳ متوسط و بیشتر از ۶ به عنوان فعالیت شدید در نظر گرفته شد (۲۱).

برای بررسی میزان تبعیت و کنترل رژیم غذایی، از پرسش‌نامه‌ی یادآمد خوراک ۲۴ ساعته (Dietary recall یا DR) استفاده شد (۲۲). از تمام آزمودنی‌ها خواسته شد مواد غذایی و نوشیدنی‌های مصرفی خود را در سه روز از هفته و برای هر ۸ هفته که یک روز آن روز

تعطیل، یک روز، روز ورزشی و یک روز، روز غیر ورزشی باشد، ثبت کنند (۲۳). به منظور واکاوی میزان مواد مغذی مصرف شده توسط افراد، از نرم‌افزار Nutritionist IV که برای غذای ایرانی تعدیل شده بود، استفاده شد. در مطالعه‌ی حسینی اصفهانی و همکاران روایی و پایایی این روش مورد تأیید قرار گرفته است (۲۴).

اندازه گیری قد با قدسنج دیواری، بدون کفش و با دقت ۰/۱ محاسبه شد. نسبت دور کمر به لگن (Waist to hip ration یا WHR) از تقسیم دور کمر به لگن که با متر نواری اندازه‌گیری شد، به دست آمد (۲۰). وزن و ترکیب بدنی با دستگاه سنجش ترکیب بدن با نام تجاری In body 270 مورد تأیید Food and Drug Administration (FDA) آمریکا ساخت کشور کره با فرکانس ۲۰ تا ۱۰۰ کیلوهرتز اندازه‌گیری شد.

نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت قبل از مداخله و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین در هفته‌ی هشتم از آزمودنی‌ها گرفته شد. پس از سانتریفیوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور/دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) سرم جدا شد و تا زمان اندازه‌گیری در فریزر ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شد. غلظت انسولین سرم، به روش Sandwich eEnzyme-linked immune sorbent assay (Sandwich ELISA) و با کیت مخصوص نمونه‌ی انسانی (Sweden, Uppsala, Mercodia) و حساسیت ۱ میلی‌واحد/لیتر اندازه‌گیری شد (۲۵). برای اندازه‌گیری سطح گرلین تام پلاسما به روش Sandwich ELISA و با استفاده از کیت مخصوص نمونه‌ی انسانی (ELISA kit, China Hangzhou) و با حساسیت ۰/۰۱ نانوگرم/میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد (۲۶).

برای اندازه‌گیری اشتها در ۴ گروه از مقیاس Visual analog scale (VAS) استفاده شد. این مقیاس، هر روز صبح ناشتا از صفر (کمترین میزان) تا ۱۰ (بیشترین میزان) بر روی خطوط ۱۰۰ میلی‌متری توسط آزمودنی‌ها علامت‌گذاری شد و بر اساس آن، تمایل به مصرف غذا، احساس گرسنگی، احساس سیری و احساس مصرف غذای آینده مورد سنجش قرار گرفت (۲۷). روایی و پایایی پرسش‌نامه تأیید شد و ضریب Cronbach's alpha ۰/۷۴ و در سطح قابل قبول بود (۲۸).

به منظور تنظیم برنامه‌ی غذایی با استفاده از وزن فعلی افراد، یک رژیم غذایی ایزوکالریک با هدف ثابت نگاه داشتن وزن محاسبه و تجویز گردید. انرژی مورد نیاز افراد با استفاده از فرمول Harris-Benedict و با در نظر گرفتن جنس، سن و سطح فعالیت بدنی تخمین زده شد. در این مطالعه، درصد درشت مغذی‌ها به صورت ۴۰ درصد کربوهیدرات، ۴۰ درصد چربی و ۲۰ درصد پروتئین در نظر گرفته شد و قندهای ساده محدود گردید. همچنین، برای گروه تمرین و ترکیبی در روز تمرینی کربوهیدرات مصرفی بعد از ورزش به منظور ذخیره‌ی گلیکوژن عضلات و جبران کالری از دست رفته توصیه شد که به فاصله ی تا ۳۰ دقیقه بعد از تمرین مصرف گردید و میزان آن برای هر فرد یک گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از کربوهیدرات‌های با جذب سریع نظیر خرما محاسبه شد (۳۰-۲۹). شیوه‌نامه‌ی تمرین به صورت ۳ جلسه‌ی یک ساعته و به مدت ۸ هفته به صورت مداوم و متنوع در باشگاه ورزشی انجام شد. تمرینات منتخب کراس‌فیت شامل ۴ قسمت گرم کردن عمومی بدن، افزایش و آموزش مهارت، تمرینات روز (Work out of the day یا WOD) ۸۰ درصد 1RM و مرحله‌ی آخر کشش پویا اجرا شد (۳۱). آزمودنی ها در گروه شاهد پذیرفتند زندگی معمولی خود را ادامه دهند و از هر گونه فعالیت ورزشی و مداخله‌ی تغذیه‌ای خودداری کنند.

در بخش تحلیل داده‌ها، پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون Kolmogorov–Smirnov، از آزمون Dependent t برای مقایسه‌ی درون گروهی و از آزمون ANCOVA برای مقایسه‌ی بین گروهی استفاده شد. با توجه به شرایط مطالعه که به صورت پیش‌آزمون- پس‌آزمون بود، به منظور کاهش خطای واکاوی، پس از بررسی برقرار بودن پیش‌فرض‌های آزمون ANCOVA، از این روش برای مقایسه‌ی میانگین نمرات پس‌آزمون متغیرهای گرلین، انسولین، ترکیب بدنی و اشتها در ۴ گروه استفاده شد. تمام تحلیل‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۵ (version 25, IBM Corporation, Armonk, NY) انجام شد. $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی‌داری در تمام آزمون‌های این مطالعه در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌ها در هر گروه در جدول ۱ آمده است.

با توجه به این که بین میانگین‌های ۴ گروه که در متغیرهای سن، وزن و شاخص توده‌ی بدنی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، می‌توانند بیانگر همگنی گروه‌ها در این متغیرها باشد. میزان تغییرات سطح گرلین، اشتها و انسولین در چهار گروه در جدول ۲ مقایسه شد.

طبق جدول ۲، نتایج آزمون Paired t بیانگر آن بود که میزان گرلین در گروه رژیم و گروه ترکیبی به طور معنی داری کاهش یافت. تغییر میزان اشتها در همه‌ی گروه‌ها به جز گروه شاهد معنی‌دار بود، اما روند تغییرات متفاوت است؛ یعنی در گروه رژیم و ترکیبی، کاهش معنی‌دار میزان اشتها و در گروه تمرین افزایش معنی دار میزان اشتها مشاهده شد. سطوح انسولین هیچ یک از گروه‌ها تغییر معنی‌داری نداشت.

بر اساس نتایج آزمون ANCOVA، مشخص شد که سطح گرلین و میزان اشتها در گروه‌های مورد مطالعه در مرحله‌ی پس‌آزمون یکسان نیست، اما از نظر سطح انسولین تفاوتی بین گروه‌ها مشاهده نشد.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی افراد در ۴ گروه مورد مطالعه

متغیر		رژیم کم کربوهیدرات	تمرین کراس‌فیت	رژیم کم کربوهیدرات و تمرین کراس‌فیت	شاهد	F	مقدار P
سن (سال)		۳۱/۸۳ ± ۷/۵۰	۳۳/۰۷ ± ۷/۵۰	۳۳/۳۰ ± ۸/۰۲	۳۱/۱۰ ± ۸/۵۰	۰/۷	۰/۶۰۰
قد (سانتی‌متر)		۱۶۶/۲۰ ± ۳/۱۰	۱۶۳/۵۰ ± ۴/۵۰	۱۶۳/۹۰ ± ۳/۵۰	۱۶۵/۰۰ ± ۵/۰۰	۱/۲	۰/۳۲۰
فعالیت بدنی (MET/h/d)		۲۲/۰۰ ± ۱/۷۰	۲۲/۳۰ ± ۱/۹۰	۲۲/۹۰ ± ۱/۶۰	۲۱/۶۰ ± ۱/۷۰	۰/۹	۰/۵۰۰
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۶۰/۷۰ ± ۵/۰۰	۵۸/۵۰ ± ۵/۲۰	۶۱/۹۰ ± ۵/۷۰	۵۸/۹۰ ± ۶/۳۰	۱/۱	۰/۴۵۰
	پس‌آزمون	۵۹/۷۰ ± ۴/۸۰	۵۹/۹۰ ± ۵/۶۰	۶۰/۸۰ ± ۵/۳۰	۵۹/۷۰ ± ۵/۲۰	۲/۴	۰/۰۸۰
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	پیش‌آزمون	۲۲/۰۰ ± ۱/۷۰	۲۱/۷۰ ± ۱/۷۰	۲۲/۹۰ ± ۱/۶۰	۲۱/۶۰ ± ۱/۷۰	۱/۱۵	۰/۴۰۰
	پس‌آزمون	۲۱/۶۰ ± ۱/۶۰	۲۲/۳۰ ± ۱/۹۰	۲۲/۵۰ ± ۱/۵۰	۲۱/۸۰ ± ۱/۲۰	۱/۶	۰/۱۹۰

MET: Metabolic equivalent for task

مقایسه‌ی دو به دوی گروه‌ها در جدول ۳ آمده است. طبق نتایج جدول ۳ و بر اساس نتایج آزمون‌های تعقیبی، در مرحله‌ی پس‌آزمون سطح گرلین در گروه رژیم با هر سه گروه دیگر تفاوت معنی داری داشت و از هر سه گروه، کمتر بود. گروه ترکیبی نیز از نظر سطح گرلین، علاوه بر تفاوت با گروه رژیم، با گروه شاهد نیز تفاوت معنی داری داشت. میزان گرلین در گروه ترکیبی از گروه رژیم بیشتر و از گروه شاهد کمتر بود. سایر تفاوت‌های بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود.

از نظر میزان اشتها، به جز تفاوت گروه رژیم و گروه ترکیبی، سایر تفاوت‌های بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود. در انتهای مطالعه، میزان اشتها در گروه رژیم از گروه تمرین و شاهد به میزان معنی‌داری کمتر بود. در گروه کراس فیت، میزان اشتها از هر سه گروه دیگر بیشتر و در گروه ترکیبی نیز میزان اشتها از گروه کراس‌فیت و شاهد کمتر بود.

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر در زنان تحت رژیم نشان داد، رژیم کم کربوهیدرات موجب کاهش گرلین و اشتها شد. در گروه تمرین، تغییر معنی‌داری در غلظت گرلین و انسولین دیده نشد، اما به طور معنی‌داری افزایش اشتها دیده شد. در گروه ترکیبی، کاهش معنی داری در گرلین و اشتها ایجاد شد که این میزان، نسبت به گروه رژیم کمتر بود.

هدایتی و همکاران در ۴ هفته تمرین مقاومتی در زنان جوان با وزن طبیعی نشان دادند غلظت گرلین تام در تمرین پر شدت و کم شدت تغییر نکرد (۳۲). Mateus و همکاران نیز در تمرین ۲۴ هفته‌ای با شیوه‌نامه‌ی تمرینی ۳ جلسه‌ی ۶۰ دقیقه‌ای در هفته و انجام تمرینات هوازی و قدرتی، تغییر معنی داری در غلظت گرلین مردان گزارش نکردند (۳۳).

جدول ۲. نتایج آزمون ANCOVA و Paired t برای مقایسه‌ی تغییرات سطح گرلین، اشتها، میزان انسولین در طول مطالعه در چهار گروه آزمایشی

متغیر	آزمون	رژیم کم کربوهیدرات	تمرین کراس‌فیت	رژیم کم کربوهیدرات و تمرین کراس‌فیت	شاهد	آزمون ANCOVA	مقدار P بین گروهی
گرلین (نانوگرم/میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۴/۹۰ ± ۰/۷۶	۴/۲۳ ± ۱/۰۲	۴/۰۴ ± ۰/۹۳	۴/۵۲ ± ۰/۹۰	۱۶/۶۲۰	<۰/۰۰۱**
	پس‌آزمون	۴/۱۰ ± ۰/۹۰	۴/۱۵ ± ۱/۰۰	۳/۹۱ ± ۰/۸۴	۴/۷۰ ± ۰/۸۰		
	مقدار P درون گروهی	<۰/۰۰۱**	۰/۰۸۰	۰/۰۰۸**	۰/۱۰۰		
اشتها (درجه‌بندی ۱۰-۰)	پیش‌آزمون	۴۶/۲۰ ± ۱۸/۲۰	۴۴/۱۰ ± ۱۵/۱۰	۴۱/۷۰ ± ۹/۹۰	۵۴/۶۰ ± ۹/۱۰	۱۱/۹۰۰	<۰/۰۰۱**
	پس‌آزمون	۴۱/۷۰ ± ۱۵/۰۰	۴۷/۸۰ ± ۱۴/۳۰	۳۷/۹۰ ± ۹/۷۰	۵۵/۰۰ ± ۹/۴۰		
	مقدار P درون گروهی	۰/۰۰۳**	۰/۰۴۰*	۰/۰۱۰*	۰/۳۰۰		
انسولین (میلی‌واحد/لیتر)	پیش‌آزمون	۱۰/۴۱ ± ۶/۰۰	۷/۹۰ ± ۶/۵۰	۵/۱۰ ± ۲/۲۰	۹/۵۰ ± ۶/۸۰	۲/۴۲۰	۰/۰۸۰
	پس‌آزمون	۱۰/۱۶ ± ۵/۷۴	۷/۷۰ ± ۶/۱۰	۴/۹۰ ± ۱/۹۰	۹/۴۰ ± ۵/۹۰		
	مقدار P درون گروهی	۰/۰۸۰	۰/۰۸۷	۰/۰۸۵	۰/۳۰۰		

*: اختلاف مشاهده شده در سطح P < ۰/۰۵۰ معنی‌دار است.

**: اختلاف مشاهده شده در سطح P < ۰/۰۱۰ معنی‌دار است.

جدول ۳. نتایج آزمون‌های تعقیبی برای مقایسه‌ی دو به دوی گروه‌ها

متغیر	گروه‌ها	رژیم کم کربوهیدرات	تمرین کراس‌فیت	ترکیبی	شاهد
سطح گرلین	رژیم کم کربوهیدرات		-۰/۵۴۰**	-۰/۵۸۰*	-۰/۹۴۰**
	تمرین کراس‌فیت			۰/۰۲۶	-۰/۲۰۰
	ترکیبی				-۰/۳۸۰*
میزان اشتها	رژیم کم کربوهیدرات		-۴/۹۰۰*	۱/۵۶۰	-۶/۱۰۰**
	تمرین کراس‌فیت			۵/۷۰۰**	۳/۲۰۰*
	ترکیبی				-۶/۹۰۰**

اعداد گزارش شده در جدول، بیانگر میزان اختلاف بین میانگین‌های تعدیل یافته در مرحله‌ی پس‌آزمون دو گروه مورد بررسی (حاصل از تقاطع سطر و ستون) می‌باشد.

*: اختلاف مشاهده شده در سطح P < ۰/۰۵۰ معنی‌دار است.

**: اختلاف مشاهده شده در سطح P < ۰/۰۱۰ معنی‌دار است.

Schmidt و همکاران به نتایج مشابهی در ۳ جلسه ی مختلف و با شدت متفاوت در مردان سالم رسیدند (۳۴). در مطالعه‌ی حاضر، هیچ افزایش قابل توجهی در سطح گرلین پلاسما مشاهده نشد و این را می‌توان با این واقعیت توضیح داد که شرکت کنندگان در طول برنامه‌ی آموزشی وزن کم نکردند. در واقع، افزایش سطح گرلین به احتمال زیاد به عنوان مکانیسم جبرانی برای بازگرداندن وزن بدن به یک نقطه ی تعیین شده عمل می‌کند (۳۵).

در مطالعه ی Bowyer، زنان یائسه با میزان تحرک کم را به عنوان آزمودنی انتخاب کرده بودند (۳۶) و با توجه به مطالعه‌ی ناظم و همکاران درزنان یائسه، انجام تمرینات با شدت کم و متوسط کمتر از ۸۰۰۰ گام در روز، هیچ گونه تغییری در غلظت گرلین ایجاد نکرده است (۳۷). این در حالی است که Zoladz و همکاران پس از تمرین بر روی دوچرخه ی کارسنج و در دو شدت متوسط و سنگین، اعلام کردند سطوح گرلین به طور غیر معنی‌داری افزایش داشته است (۳۸).

به نظر می رسد علت تفاوت در نتایج، تأثیر تمرینات هوازی بر افزایش گرلین باشد که در مطالعه ی رشیدلمیر و همکاران نشان داده شد (۳۹). Malkova و همکاران نیز کاهش گرلین پلاسما را در ۱۲ هفته تمرین هوازی بر روی ۲۰ مرد دارای اضافه وزن غیر ورزشکار نشان دادند (۴۰). به نظر می رسد این نکته با این که مکانیسم بدن در افراد ورزشکار با افراد غیر ورزشکار در پاسخ به شرایط حتی یکسان متفاوت است، در ارتباط باشد.

تحقیقات گذشته اظهار کردند که سطوح گرلین پلاسما و معده توسط هورمون‌های متعددی نظیر انسولین تنظیم می‌شود (۴۱). King و همکاران، در مطالعه ی خود نشان دادند تغییرات هورمونی در حین و پس از فعالیت هوازی شدید و استراحت طولانی در افراد میانسال ورزشکار، موجب تغییراتی در تحمل گلوکز می‌شود (۴۲). از سوی دیگر، سطوح افزایش یافته‌ی گلوکز موجب افزایش انسولین شده است (۴۳). در این تحقیق، تأثیر معنی‌داری در عملکرد انسولین دیده نشد. در پاسخ‌های بلند مدت به تمرین، می‌توان به بهبود عملکرد گیرنده‌های انسولین و از طرفی برداشت قند توسط عضلات از طریق مکانیسم Glucose transporter type 4 (GLUT4) اشاره نمود. به همین دلیل، تغییرات معنی داری در انسولین دیده نشد. این نتیجه موافق با یافته‌های مطالعه‌ی کاظمی و همکاران بود (۴۴). رحیمی و همکاران، در ۱۲ هفته فعالیت بدنی همراه با مکمل امگا ۳، تغییرات معنی داری در گرلین و انسولین گزارش کردند که ممکن است این مکانیسم، تأثیر مصرف اسید چرب در افزایش سوخت و ساز چربی‌ها باشد (۲۵).

همچنین، اشتهای آزمودنی‌ها در ۸ هفته‌ی تمرینی افزایش معنی‌داری نشان داد که این نتیجه، موافق با یافته‌های مطالعه‌ی King و همکاران بود (۴۲). Howe و همکاران نیز شاهد سرکوب شدن اشتها در زنان ورزشکار حرفه‌ای استقامتی بلافاصله پس از جلسه‌ی تمرینی بودند که شواهد نشان می‌دهد ورزش شدید باعث بی‌اشتهایی کوتاه مدت تحت عنوان Exercise-induced anorexia می‌شود. این تناقض، می‌تواند ناشی از پاسخ‌های حاد دستگاه عصبی مرکزی به تمرین و تغییرات غلظت گلوکز خون باشد. بر اساس یافته ها مطالعات پیشین، ورزش طولانی مدت با کاهش گلیکوژن و Adenosine triphosphate (ATP) عضله و کبد همراه است (۴۵). بنابراین، با توجه به عدم تأثیر معنی دار ورزش بر روی سطح گرلین و انسولین از یک سو و افزایش اشتها از سوی دیگر، شاید بتوان چنین استنباط کرد که مکانیسم‌های دیگری مانند کاهش در گلیکوژن و ظرفیت ATP عضله یا مکانیسم‌های روانی پاداش پس از تمرین در افزایش اشتها پس از تمرینات پر شدت نقش دارند.

از سوی دیگر، این تغییرات تنها زمانی اتفاق می‌افتد که ورزش با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (One-repetition maximum یا 1RM) انجام شود. به نظر می رسد که تمرینات مقاومتی شدید به دلیل

آسیب عضلانی و تأخیر در بازسازی ذخایر گلیکوژن عضله، منجر به تعادل منفی انرژی در پاسخ به کمبود انرژی می‌شود (۳۲). گرلین یک هورمون پپتیدی حساس به تغییرات تعادل انرژی است. تنظیم افزایش گرلین تحت موقعیت تعادل انرژی منفی و تنظیم کاهش آن به هنگام تعادل انرژی مثبت، نشان دهنده‌ی مکانیسم بازخورد (Feedback) منفی برای حفظ هموستاز انرژی است (۴۶).

از طرفی، یافته های برخی مطالعات نشان می دهد سیگنالینگ معکوسی بین گرلین و انسولین وجود دارد. به عبارتی، اگر سطح گرلین نسبت به انسولین بالاتر رود، بلاک کننده بر انسولین تأثیر دارد و بر عکس، اگر انسولین بالاتر رود، گرلین نمی تواند نقشی که منجر به اشتها می‌شود، اجرا کند (۴۸-۴۷).

نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج این مطالعه، شاید بتوان چنین استنباط کرد که تمرین پرشدت قدرتی در زنان ورزشکار با وزن طبیعی تغییر معنی دار در سطح گرلین، منجر به تعادل منفی در انرژی و افزایش اشتها شده است. به نظر می رسد در پی کاهش کربوهیدرات مصرفی، هورمون گرلین کاهش می‌یابد که موجب کاهش میل به مصرف غذا و در نتیجه کاهش وزن می شود. از سوی دیگر، این نوع رژیم در کنار تمرینات پر شدت قدرتی، می تواند تأثیرات دریافت جبرانی غذا را کنترل کند و عامل افزایش وزن و توده‌ی چربی نباشد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اصفهان واحد خوراسگان **می‌باشد که** در کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی این دانشگاه با کد IR. IAU.KHUISF.REC.1398.138 تصویب و در سامانه‌ی ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با کد IRCT20181224042106N1 ثبت گردید. بدین وسیله مراتب سپاسگزاری محققان از شرکت کنندگان عزیز، باشگاه ورزشی بهتن و استادان محترم سرکار خانم دکتر راحله سموعی، جناب آقای دکتر محمدعلی طبیبی و سرکار خانم نفیسه رشیدی‌پور اعلام می‌گردد.

References

1. Blundell JE, Green S, Burley V. Carbohydrates and human appetite. Am J Clin Nutr 1994; 59(3 Suppl): 728S-34S.
2. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. J Endocrinol 2005; 184(2): 291-318.
3. Mayer J. Regulation of energy intake and the body weight: The glucostatic theory and the lipostatic hypothesis. Ann N Y Acad Sci 1955; 63(1): 15-43.
4. Sangiao-Alvarellos S, Cordido F. Effect of ghrelin on glucose-insulin homeostasis: Therapeutic implications. Int J Pept 2010; 2010.
5. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. N Engl J Med 2002; 346(21): 1623-30.
6. Chabot F, Caron A, Laplante M, St-Pierre DH. Interrelationships between ghrelin, insulin and glucose homeostasis: Physiological relevance. World J Diabetes 2014; 5(3): 328-41.
7. Hu T, Yao L, Reynolds K, Niu T, Li S, Whelton P, et al. The effects of a low-carbohydrate diet on appetite: A randomized controlled trial. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2016; 26(6): 476-88.
8. Hadaegh F, Zabetian A, Harati H, Azizi F. Metabolic syndrome in normal-weight Iranian adults. Ann Saudi Med 2007; 27(1): 18-24.
9. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, et al. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. Eur J Clin Nutr 2013; 67(7): 759-64.
10. Astbury NM, Taylor MA, Macdonald IA. Breakfast consumption affects appetite, energy intake, and the metabolic and endocrine responses to foods consumed later in the day in male habitual breakfast eaters. J Nutr 2011; 141(7): 1381-9.
11. Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP. Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. Ann Intern Med 2005; 142(6): 403-11.
12. Beilke C, Hetzel L, Kreft B, Pan L, Schroeder J. The effects of a crossfit training program on spor t performance and body composition in young health y adults. Journal of Undergraduate Kinesiology Research 2012; 7(2): 21-33.
13. Glassman G. The CrossFit training guide. CrossFit Journal 2010: 1-115.
14. Kim HJ, Lee S, Kim TW, Kim HH, Jeon TY, Yoon YS, et al. Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children. Clin Endocrinol (Oxf) 2008; 68(3): 416-22.
15. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2009; 296(1): R29-R35.
16. Sartorio A, Morpurgo P, Cappiello V, Agosti F, Marazzi N, Giordani C, et al. Exercise-induced effects on growth hormone levels are associated with ghrelin changes only in presence of prolonged exercise bouts in male athletes. J Sports Med Phys Fitness 2008; 48(1): 97-101.
17. Ghiasvand R, Hariri M, Haghighatdoost F, Darvishi L. The effect of exercise on appetite and serum ghrelin: implications for weight control. J Health Syst Res 2013; 9(3): 211-21. [In Persian].
18. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, et al. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal-weight young women. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(6): 2659-64.

19. Puskarz-Gąsowska J. Predictive value of ghrelin levels in the cord blood of preterm infants. EC Paediatrics 2018; 7: 965-73.
20. Rashidi Pour FN, Karimi M, Baghaei MH, Haghighatdoost F, Rouhani MH, Esmaillzadeh A, et al. Dairy consumption, cardiovascular risk factors and inflammation in elderly subjects. ARYA Atheroscler 2015; 11(6): 323-31.
21. Foroozanfard F, Rafiei H, Samimi M, Gilasi HR, Gorjizadeh R, Heidar Z, et al. The effects of dietary approaches to stop hypertension diet on weight loss, anti-Mullerian hormone and metabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. Clin Endocrinol (Oxf) 2017; 87(1): 51-8.
22. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food, nutrition, and diet therapy. Philadelphia, PA: Saunders; 2004.
23. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Shakeri H, Sabihi SS, Esmaillzadeh A. Effects of DASH diet on lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. Nutrition 2014; 30(11-12): 1287-93.
24. Hosseini-Esfahani F, Asghari G, Mirmiran P, Jalali Farahani S, Azizi F. Reproducibility and relative validity of food group intake in a Food Frequency Questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. Razi J Med Sci 2010; 17(71): 41-55. [In Persian].
25. Rahimi E, Balaghy Ainanlo N, Safari S, Pirozan F, Rahimi A. Effects of 12-weeks physical activity and omega-3 supplementation on serum ghrelin and insulin levels in young women. Iran South Med J 2014; 17(2): 161-72. [In Persian].
26. (26) Ghanbari Niaki A, Fathi R. Ghrelin and physical activity. Journal of Movement Science and Sports 2006; 3(6): 125-37. [In Persian].
27. Sepple CP, Read NW. Gastrointestinal correlates of the development of hunger in man. Appetite 1989; 13(3): 183-91.
28. Mohebbi H, Jorbonian A. Effects of aerobic exercise with dehydration on appetite and food preference. Sport and Biomotor Sciences 2012; 4(8): 5-14. [In Persian].
29. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. J Nutr 2008; 138(2): 358-63.
30. Gianzina EA, Kassotaki OA. The benefits and risks of the high-intensity CrossFit training. Sport Sci Health 2019; 15(1): 21-33.
31. Eather N, Morgan PJ, Lubans DR. Improving health-related fitness in adolescents: The CrossFit Teens randomised controlled trial. J Sports Sci 2016; 34(3): 209-23.
32. Hedayati M, Saghebjoo M, Ghanbari-Niaki A. Effects of circuit resistance training intensity on the plasma ghrelin to obestatin ratios in healthy young women. Int J Endocrinol Metab 2012; 10(2): 475-9.
33. Mateus K, Brunelli D, Gaspari A, Bonganha VR, Bonfante I, Chacon-Mikahil M, et al. Effects of combined training on total ghrelin and tumor necrosis factor-α in obese middle-aged men. Motriz: Rev Educ Fis 2018; 24(2).
34. 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(3): 174-7.
35. De Souza MJ, Leidy HJ, O'Donnell E, Lasley B, Williams NI. Fasting ghrelin levels in physically active women: Relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(7): 3536-42.
36. Bowyer K.The Role of Exercise Dose on Ghrelin Concentration in Postmenopausal Women [MSc Thesis]. Columbia, SC: University of South Carolina; 2017.
37. Nazem F, Hosainzadeh Z, Faramarzi M. Acylated ghrelin level response to daily step in the post-menopause active and sedentary elderly women. Salmand Iran J Ageing 2014; 9(2): 142-9. [In Persian].
38. Zoladz JA, Konturek SJ, Duda K, Majerczak J, Sliwowski Z, Grandys M, et al. Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men. J Physiol Pharmacol 2005; 56(1): 63-85.
39. Rashidlamir A, Mirzendehdel Z, Ebrahimi Atri A. The effect of an eight-week period of aerobic exercise on plasmaconcentration of ghrelin and growth hormone in young women. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2012; 19(5): 667-75. [In Persian].
40. Malkova D, McLaughlin R, Manthou E, Wallace AM, Nimmo MA. Effect of moderate-intensity exercise session on preprandial and postprandial responses of circulating ghrelin and appetite. Horm Metab Res 2008; 40(6): 410-5.
41. Saad MF, Bernaba B, Hwu CM, Jinagouda S, Fahmi S, Kogosov E, et al. Insulin regulates plasma ghrelin concentration. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87(8): 3997-4000.
42. King DS, Baldus PJ, Sharp RL, Kesl LD, Feltmeyer TL, Riddle MS. Time course for exercise-induced alterations in insulin action and glucose tolerance in middle-aged people. J Appl Physiol (1985) 1995; 78(1): 17-22.
43. Ghanbari-Niaki A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. Clin Biochem 2006; 39(10): 966-70.
44. Kazemi N, Kordi MR, Noori R, Kasraian M. The effect of aerobic and resistance training program on fasting blood sugar levels and insulin in women with gestational diabetes. Armaghane-danesh 2016; 21(3): 249-64. [In Persian].
45. Howe SM, Hand TM, Larson-Meyer DE, Austin KJ, Alexander BM, Manore MM. No effect of exercise intensity on appetite in highly-trained endurance women. Nutrients 2016; 8(4): 223.
46. Shiiya T, Nakazato M, Mizuta M, Date Y, Mondal MS, Tanaka M, et al. Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87(1): 240-4.
47. Tschop M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. Diabetes 2001; 50(4): 707-9.
48. Tong J, Prigeon RL, Davis HW, Bidlingmaier M, Kahn SE, Cummings DE, et al. Ghrelin suppresses glucose-stimulated insulin secretion and deteriorates glucose tolerance in healthy humans. Diabetes 2010; 59(9): 2145-51.

DOI: *10.22122/jims.v39i634.13420* *Published by Vesnu Publications*

Journal of Isfahan Medical School **Vol. 39, No. 634, 2nd Week, October 2021**

Received: 05.09.2020 Accepted: 24.07.2021 Published: 12.10.2021

The Effect of 8 Weeks Low Carbohydrate Diet and Cross-Fit Training on Ghrelin, Insulin, and Appetite Levels in Active Woman

Shokoofeh Samouei[1], Farzaneh Taghian[2], Gholamreza Sharifi[2]

Original Article

Abstract

Background: Human appetite is controlled by a complex matrix. The aim of this study was to determine the effect of low carb diet and cross-fit training on the levels of ghrelin, insulin, and appetite.

Methods: In this semi-experimental study, 83 healthy women with an average age of 32.5 ± 7.7 years, weight of 60.5 ± 5.5 kg and body mass index of 22.7 ± 1.7 kg/m^2 were selected using targeted sampling method, and randomly divided to 4 groups of low carbohydrate diet, cross-fit training, combination, and control. Training groups followed 3 sessions each week for 8 weeks, and diet groups followed a low-carb diet with 40 percent carbohydrate, 40 percent fat, and 20 percent protein for eight weeks. Ghrelin and insulin concentrations were measured after 12 hours of fasting at the baseline position and 48 hours after the last training session. Data were analyzed based on different groups.

Findings: The amount of ghrelin in the diet group (P = 0.001) and the combined group (P = 0.008) significantly reduced, and in exercise and control groups was unchanged. Appetite rate decreased significantly in the two groups of diet (P = 0.003) and combination (P = 0.010), significantly increased in the exercise group (P = 0.040) and did not differ in the control group. Insulin levels did not change significantly in any of the groups.

Conclusion: It can be concluded that a low carb diet reduces appetite and ghrelin concentration. More, the combined effect of exercise with diet is more effective than exercise alone. On the other hand, people without dietary restrictions tend to receive food compensation after intense strength training.

Keyword: Low-carbohydrates diet; Ghrelin; Insulin; Appetite; High-intensity interval training

Citation: Samouei S, Taghian F, Sharifi G. **The Effect of 8 Weeks Low Carbohydrate Diet and Cross-Fit Training on Ghrelin, Insulin, and Appetite Levels in Active Woman.** J Isfahan Med Sch 2021; 39(634): 542-9.

1- Department of Sports Physiology, School of Sports Sciences, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran
2- Associate Professor, Department of Sports Physiology, School of Sports Sciences, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Farzaneh Taghian, Associate Professor, Department of Sports Physiology, School of Sports Sciences, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran; Email: f_taghian@yahoo.com