

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش تغذیه ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد

مقایسه حساسیت به طعم چربی در ورزشکاران و غیرورزشکاران و ارتباط آن با ترکیب بدنی

نگارنده: اصغر محمدبیگی

اساتید راهنما:

دکتر علی یونسیان

دکتر علی حسنی

استاد مشاور:

دکتر خدیجه ایران دوست

شهریور ماه ۱۳۹۵

تقدیم به:

پدرم:

که همواره در طول تحصیل متحمل زحماتم بود و تکیه‌گاه من در مواجهه با مشکلات، و وجودش مایه دلگرمی من می‌باشد.

مادرم:

که وجودش شادی بخش و صفایش مایه آرامش من است.

تقدیر و تشکر:

از اساتید گرامیم جناب آقای دکتر علی یونسیان و دکتر علی حسنی بسیار سپاسگزارم چرا که بدون راهنمایی‌های آنان تأمین این پایان‌نامه بسیار مشکل بود. از استاد مشاورم سرکار خانم دکتر خدیجه ایراندوست به دلیل یاری‌ها و راهنمایی‌های بی چشمداشت ایشان که زحمات زیادی برای به ثمر رساندن تلاش‌های من متحمل شدند و بسیاری از سختی‌ها را برایم آسان‌تر نمودند بسیار تشکر و قدردانی می‌نمایم.

تعهد نامه

اینجانب اصغر محمدیگی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی- تغذیه ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شاهرود نویسنده پایان نامه، مقایسه حساسیت به طعم چربی در ورزشکاران و غیرورزشکاران و ارتباط آن با ترکیب بدنی تحت راهنمایی دکتر علی یونسیان و دکتر علی حسینی متعهد می شوم

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهشهای محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه شاهرود » و یا « Shahrood University » به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است .

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای، نرم افزار ها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه شاهرود می باشد. این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

چکیده

هدف پژوهش حاضر مقایسه حساسیت به طعم چربی در ورزشکاران و غیرورزشکاران و ارتباط آن با ترکیب بدنی بود. تحقیق حاضر به روش مقطعی است که برای اجرای پژوهش ۵۵ دانشجو و کارمند شهر قزوین (میانگین سن ۲۳/۵۲ سال، قد ۱/۷۷ متر، وزن ۷۲/۴۸ کیلوگرم، BMI ۲۳ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. سپس در دو جلسه جداگانه از آزمودنی‌ها خونگیری شد، و همچنین پرسشنامه را پر کردند. تست‌ها شامل خونگیری، اندازه‌گیری ترکیب بدنی توسط دستگاه اینبادی و سنجش ترجیح غذاها توسط پرسشنامه بود. در جلسه‌ی اول از گروه ورزشکار و گروه غیرورزشکار با وزن نرمال تست گرفته شد و در جلسه دوم از گروه غیرورزشکار چاق تست به عمل آمد. متغیر اصلی پژوهش (سطح سرمی CD36) به وسیله کیت آزمایشگاهی ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. همچنین ترکیب بدنی و ترجیح غذاها و وضعیت عمومی آزمودنی‌های هر گروه اندازه‌گیری شد. میانگین سطح سرمی CD36 در گروه ورزشکار ($162/94 \pm \text{ng/l}$) و غیرورزشکار با وزن نرمال ($377/88 \pm 486/7 \text{ ng/l}$) و غیرورزشکار چاق ($157/11 \pm 23/59 \text{ ng/l}$) بود که تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p < 0/05$). همچنین میانگین تمایل به غذاهای پرچرب در ورزشکاران ($21/57 \pm 65/1$) بالاتر از گروه غیرورزشکار با وزن نرمال ($28/88 \pm 50/59$) و گروه غیرورزشکار چاق ($25/67 \pm 41/05$) بود که تفاوت معناداری با گروه چاق داشت ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش نشان داد، ارتباط معکوس معناداری بین سطح سرمی CD36 و درصد چربی بدن وجود دارد و با توجه به درصد چربی پایین‌تر در افراد ورزشکار، سطح CD36 بالاتری نسبت به افراد چاق داشتند و بنابراین، احتمالاً افراد ورزشکار حساسیت بالاتری به طعم چربی نسبت به افراد چاق غیرورزشکار دارند.

کلمات کلیدی: حساسیت به طعم چربی، ترکیب بدنی، گلیکوپروتئین CD36

فهرست مطالب

ح	چکیده.....
۱	فصل ۱.....
۱-۱	۱-۱ مقدمه.....
۲	۲-۱ بیان مسئله.....
۳	۳-۱ ضرورت و اهمیت.....
۴	۴-۱ اهداف تحقیق.....
۵	۵-۱ فرضیه های تحقیق.....
۶	۶-۱ محدودیت های تحقیق.....
۷	۷-۱ تعریف واژه ها.....
۱۵	فصل ۲ مبانی نظری و پیشینه تحقیق.....
۱۶	۱-۲ مقدمه.....
۱۷	۲-۲ مبانی نظری.....
۵۷	۳-۲ پیشینه تحقیق.....
۵۹	۴-۲ جمع بندی.....
۶۱	فصل ۳ روش شناسی پژوهش.....
۶۲	۱-۳ مقدمه.....
۶۲	۲-۳ طرح تحقیق.....
۶۳	۳-۳ جامعه و نمونه آماری.....
۶۴	۴-۳ متغیر های تحقیق.....
۶۵	۵-۳ جمع آوری اطلاعات.....
۶۹	۶-۳ روش های آماری.....

فصل ۴ یافته های پژوهش	۷۱
۱-۴ مقدمه	۷۲
۲-۴ یافته های توصیفی	۷۲
۳-۴ یافته های استنباطی	۷۵
۴-۴ آزمون فرضیه ها	۷۶
۱-۲-۳-۴ نتایج کلی آزمون فرضیه ها	۹۴
فصل ۵ بحث و نتیجه گیری	۹۵
۱-۵ مقدمه	۹۶
۲-۵ خلاصه تحقیق	۹۶
۳-۵ یافته های تحقیق	۸۸
۴-۵ بحث و نتیجه گیری	۹۹
۵-۵ نتیجه گیری کلی	۱۰۴
۶-۵ پیشنهادات برگرفته از تحقیق	۱۰۵
۷-۵ پیشنهادات برای سایر محققان و پژوهش های آینده	۱۰۵
منابع	۱۱۲

فهرست تصاویر

تصویر ۱-۲ زنجیره کربن پالمیتیک اسید	۲۰
تصویر ۲-۲ زنجیره کربن اولئیک اسید و لینولئیک اسید	۲۰
تصویر ۳-۲ شکل سپس و ترانس اولئیک اسید	۲۲
تصویر ۴-۲ هسته های هیپوتالاموس	۳۰

تصویر ۲-۵ مراکز سیری و گرسنگی در هیپوتالاموس	۳۱
تصویر ۲-۶ نورون‌ها و ناقل‌های عصبی تنظیم کننده اشتها در هیپوتالاموس	۳۳
تصویر ۲-۷ مراحل پتانسیل عمل	۳۵
تصویر ۲-۸ یک جوانه چشایی	۴۰
تصویر ۲-۹ پایپلاهای زبان	۴۲
تصویر ۲-۱۰ مکانیسم طعم‌ها	۴۴
تصویر ۲-۱۱ انتقال سیگنال‌های طعم به (CNS)	۴۸
تصویر ۲-۱۲ مکانیسم طعم چربی	۵۱
تصویر ۲-۱۳ انتقال طعم چربی در افراد چاق	۵۶
تصویر ۳-۱ دستگاه اینبادی	۶۶
تصویر ۳-۲ متر نواری	۶۶
تصویر ۳-۳ دستگاه سانتزیفیوژ	۶۷
تصویر ۳-۴ کیت آزمایشگاهی CD36	۶۷

فهرست جدول

جدول ۲-۱ هورمون‌های مؤثر در تنظیم اشتها	۲۷
جدول ۳-۱ میانگین و انحراف استاندارد مشخصات آزمودنی‌ها	۶۴
جدول ۳-۲ متغیرهای تحقیق	۶۴
جدول ۴-۱ توزیع مشخصات آزمودنی‌ها	۷۲
جدول ۴-۲ یافته‌های توصیفی مربوط به متغیرهای تحقیق	۷۳
جدول ۴-۳ نتیجه آزمون کلموگروف-اسمیرنوف برای توزیع نرمال بودن داده	۷۵

جدول ۴-۴ نتیجه آزمون کروسکال-والیس در متغیر غلظت CD36.....	۷۶
جدول ۴-۵ نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر تمایل به کربوهیدرات جامد.....	۷۷
جدول ۴-۶ نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر تمایل به کربوهیدرات جامد.....	۷۸
جدول ۴-۷ نتیجه آزمون کروسکال-والیس در متغیر تمایل به کربوهیدرات مایع.....	۷۹
جدول ۴-۸ نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر تمایل به غذاهای پروتئینی.....	۷۹
جدول ۴-۹ نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر تمایل به غذاهای پروتئینی.....	۸۰
جدول ۴-۱۰ نتیجه آزمون کروسکال-والیس در متغیر تمایل به غذاهای کم چرب.....	۸۱
جدول ۴-۱۱ نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر تمایل به غذاهای پرچرب.....	۸۱
جدول ۴-۱۲ نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر تمایل به غذاهای پرچرب.....	۸۲
جدول ۴-۱۳ نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر میزان تمایل به استفاده از چربی.....	۸۳
جدول ۴-۱۴ نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر BMI.....	۸۳
جدول ۴-۱۵ نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر BMI.....	۸۴
جدول ۴-۱۶ نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر BMI.....	۸۵
جدول ۴-۱۷ نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر درصد چربی.....	۸۵
جدول ۴-۱۸ نتیجه آزمون کروسکال-والیس جهت بررسی تفاوت و رتبه میانگین مولفه LBM در گروه‌های مختلف.....	۸۶
جدول ۴-۱۹ نتایج آزمون یومان‌ویتنی در متغیر LBM.....	۸۷
جدول ۴-۲۰ نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر WHR.....	۸۷
جدول ۴-۲۱ نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر WHR.....	۸۸
جدول ۴-۲۲ آزمون اسپیرمن در مورد رابطه بین غلظت CD36 و BMI.....	۸۹

جدول ۴-۲۳ آزمون اسپیرمن در مورد رابطه بین غلظت CD36 و درصد چربی بدن ۹۰

جدول ۴-۲۴ آزمون اسپیرمن در مورد رابطه بین غلظت CD36 و توده خالص بدن ۹۱

جدول ۴-۲۵ آزمون اسپیرمن در مورد رابطه بین غلظت CD36 و WHR ۹۲

جدول ۴-۲۶ خلاصه و نتیجه کلی فرضیه‌ها ۹۴

فهرست نمودارها

نمودار ۴-۱ همبستگی متغیر غلظت CD36 با BMI ۸۹

نمودار ۴-۲ همبستگی متغیر غلظت CD36 با درصد چربی بدن ۹۱

نمودار ۴-۳ همبستگی متغیر غلظت CD36 با توده خالص بدن ۹۲

نمودار ۴-۴ همبستگی متغیر غلظت CD36 با WHR ۹۳

فهرست پیوست‌ها

رضایت‌نامه ۱۰۷

پرسشنامه وضعیت عمومی ۱۰۸

پرسشنامه ترجیح غذا ۱۰۹

فصل اول:

مقدمه و طرح پژوهش

با پیشرفت فناوری در قرن بیست و یکم و گسترش فقر حرکتی چاقی فراگیر شده است. در کشور های در حال توسعه شیوع چاقی به طور روز افزون در حال افزایش و سن چاقی کاهش یافته است. سازمان بهداشت جهانی تخمین زده است در دنیا بیش از یک بلیون بزرگسال چاق و یا دارای اضافه وزن وجود دارد (۱). ایران نیز همانند سایر کشورها از این معضل اجتماعی رنج می برد؛ به طوری که بررسی های ملی انجام شده در استان های مختلف کشور نشان داده است که در ۳۴ درصد زنان و ۱۰ درصد مردان چاقی شکمی وجود دارد. شیوع چاقی و اضافه وزن به میزان هشدار دهنده ای در ایران رو به افزایش است که به واسطه توسعه شهرنشینی، تغییر شیوه زندگی، الگوهای مصرف غذایی و کاهش فعالیت بدنی پدیدار گشته است (۲). اصولاً شیوع چاقی با چند عامل ارتباط دارد که مصرف غذاهای با دانسیته انرژی بالا و مصرف غذاهای با میزان بالای چربی از جمله این دلایل هستند (۳). محققان همواره به دنبال راهی بوده اند تا چاقی را کنترل و یا از بروز آن جلوگیری کنند. در دستیابی به این امر مهم آنها روش های مختلفی از جمله؛ تمرینات ورزشی، استفاده از رژیم های غذایی خاص و یا استفاده از مکمل های لاغری را، بکار برده اند. بنابراین در درمان چاقی باید به دنبال علت آن بود، با شناسایی علت و عوامل شیوع چاقی، می توان آن را کنترل کرد. پژوهشگران اخیراً علاوه بر طعم های کیفی مانند؛ شوری، شیرینی، تلخی و اومامی از مزه های دیگری به نام طعم چربی یاد می کنند (۴). یکی از عواملی که منجر به بروز چاقی می شود کاهش حساسیت به طعم چربی است که در سال های اخیر توجه پژوهشگران را به خود معطوف کرده است (۵). مطالعات نشان دادند، بین BMI^۱ و حساسیت به طعم چربی ارتباط معکوسی وجود دارد (۶، ۷، ۸)، و کاهش حساسیت به طعم چربی موجب افزایش دریافت چربی می شود (۷، ۹)، به این معنا که افرادی که حساسیت پایین تری به طعم چربی دارند باید میزان بالاتری چربی مصرف کنند تا بتوانند طعم آن را از

^۱ . Body Mass Index

طریق سلول های چشایی واقع در زبان درک کنند، بنابراین این افزایش در مصرف چربی منجر به تجمع چربی در بدن و بالارفتن وزن افراد می شود که این موضوع به مرور زمان موجب تغییر ذائقه افراد و حساسیت پایین تر به طعم چربی و زمینه را برای چاقی مفرط آماده می کند (۱۰). هر چند محققان طی پژوهش هایی به دنبال تغییر در حساسیت به طعم چربی بوده اند تا از این طریق بتوانند میزان مصرف چربی و چاقی را کنترل کنند (۱۱)، اما تاکنون هیچ پژوهشی اثرات ورزش بر حساسیت به طعم چربی را بررسی نکرده است.

۲-۱. بیان مسئله

امروزه چاقی و اضافه وزن، بزرگترین معضل سلامتی در دنیای صنعتی و مدرن محسوب می شود. آمارها نشان می دهد بیش از یک و نیم میلیون نفر در جهان به اضافه وزن و ۴۰۰ میلیون نفر به بیماری چاقی مبتلا هستند (۱۲). در واقع، چاقی را می توان به عنوان سندروم دنیای جدید معرفی کرد. چاقی با بسیاری از مشکلات سلامتی از جمله دیابت، فشار خون، بیماریهای شریان کرونر قلبی و استئوآرتریت مرتبط است. در سالهای اخیر در کشور، چاقی و عوارض ناشی از آن افزایش یافته، به طوری که افزایش ۳۰ درصدی هزینه های مراقبت و سلامت را در افراد چاق در مقایسه با هم تایان با وزن طبیعی در پی داشته است (۸، ۹). چاقی خود معلول و جهت کنترل آن باید علت و عوامل آنرا شناسایی کرد. یکی از دلایل چاقی مصرف غذاهای با سطوح بالای چربی است به طوریکه چربی ها در حدود ۴۰ درصد کالری دریافتی افراد را در غرب تشکیل می دهند در حالی که، مقدار توصیه شده ی آن کمتر از ۱۰ درصد است. این میزان دریافت در طولانی مدت بی شک منجر به چاقی می شود (۱۴). اما چه دلیلی وجود دارد که بعضی افراد تمایل بیشتری به مصرف چربی از خود نشان می دهند؟ از آنجا که، حساسیت به طعم مواد مغذی با میزان دریافت غذا مرتبط است بنابراین این موضوع می تواند عاملی باشد که منجر به بروز بیماری های مزمن شود (۱۰). به عنوان مثال؛ حساسیت به NaCl و سدیم در افزایش فشار خون و سرطان

معده ثابت شده است (۱۵، ۱۶)، و یا عنوان شده که، حساسیت به گلوکز و قند دریافتی منجر به دیابت می شود (۱۷). در واقع، حساسیت به طعم مواد مغذی منجر به برخی رفتارهای غذایی متناسب با نوع حساسیت خواهد شد (۱۰). مطالعات نشان دادند که، حساسیت به طعم چربی با میزان دریافت انرژی، مقدار مصرف چربی، BMI و بنابراین چاقی ارتباط دارد. افرادی که حساسیت پایین تری دارند، باید میزان بیشتری چربی در غذای آنها باشد تا بتوانند طعم آن را حس کنند بنابراین، این افراد تمایل به مصرف چربی بیشتری نسبت به افراد عادی دارند و از آنجا که، چربی ها عموماً با دیگر غذاها مصرف می شوند، این موضوع زمینه را برای دریافت بالاتر کالری، افزایش وزن و بنابراین چاقی فراهم می کند. این در حالی است که، حساسیت بالاتر به اسیدهای چرب با BMI پایین تر و مصرف کالری کمتر در ارتباط است (۶، ۱۱).^۱ CD36 گلیکوپروتئینی است که در بافت هایی از جمله قلب، هیپوتالاموس، سلول های ایمنی (ماکروفاژها) و ... وجود دارد. از CD36 زبانی به عنوان یک سنسور لیپید یاد می شود که در درک و انتقال طعم چربی غذاها مداخله می کند. CD36 میل بالاتری به ترکیب با اسیدهای چرب زنجیره بلند نسبت به سایر گلیکوپروتئین ها دارد (۳). گلیکوپروتئین ها احساس طعم چربی را با تغییراتی در سطوح نوروترانسمیترها و بعضی از هورمون ها به هیپوتالاموس می رسانند. به این صورت که، برخورد اسیدهای چرب با گیرنده های مزه، ترشح یون Ca را تحریک می کند که منجر به رهایش برخی نوروترانسمیترها مانند؛ نوروادرنالین، سروتونین (۵- هیدروکسی تریپتامین)، آمینو اسیدها، استیل کولین، از گیرنده های مزه واقع در زبان می شود و همچنین باعث ترشح بعضی از هورمون های گوارش مانند؛ کوله سیتوکینین، پپتید YY، پپتید-۱-گلوکاگون، انسولین، از سلول های غدد درون ریز می شود که نهایتاً بدلیل ارتباطی که این گیرنده ها با اعصاب پاراسمپاتیک دارند، اطلاعات به مغز منتقل می شود و این فرایند با رسیدن چربی به ناحیه خاصی از زبان صورت می گیرد (۱۹). سطح گلیکوپروتئین CD36 در جوانه های چشایی از

1. cluster of differentiation 36

یک ریتم شبانه تبعیت می کند به طوری که، طی روز همراه با دریافت غذا نقش تنظیمی آن افزایش و در طول شب نقش آن کاهش می یابد که این اثر طبیعی به طور دقیق بستگی به حضور چربی در غذا دارد و این تغییرات در سطوح CD36، می تواند انگیزه برای مصرف چربی را طی یک وعده غذایی کاهش و یا افزایش دهد که به نظر می رسد، وجود CD36 در جوانه های چشایی میل فرد را برای ترجیح چربی در غذا کاهش می دهد چون طعم چربی را هر چند در مقادیر اندک از طریق اعصاب منتقل می کند (۲۰). یافته ها نشان می دهد، از بین بردن ژن CD36 درک چربی را بدون تاثیر بر درک طعم های دیگر از بین می برد، بنابراین CD36 نقش معنی داری در رفتارهای غذایی دارد و از آنجا که، حساسیت پایین به طعم چربی با کاهش بیان CD36 همراه است در نتیجه این موضوع می تواند زمینه را برای دریافت بیشتر لیپیدها و افزایش وزن فراهم می کند (۲۱).

فعالیت بدنی با افزایش انرژی مصرفی، برای درمان و پیشگیری از چاقی مورد استفاده قرار می گیرد. همچنین، فعالیت ورزشی سبب مهار موقت گرسنگی و تاخیر در شروع خوردن می شود و از این رو اشتها را کم می کند. چندین مطالعه افزایش، کاهش و عدم تغییر مصرف مواد غذایی را پس از فعالیت ورزشی گزارش کرده اند. برای مثال نشان داده شده است که فعالیت ورزشی به مدت ۶۰ دقیقه روی چرخ کارسنج با ۳۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی باعث کاهش اشتها در مردان می شود. در حالی که، یک ساعت فعالیت ورزشی هوازی موجب افزایش اشتها در زنان جوان شده است. تغییرات در میزان اشتها بعد از فعالیت ورزشی ممکن است به دلیل افزایش فعالیت عصب سمپاتیک باشد که در طول فعالیت برای قلبه بر ناکارآمدی موقتی انرژی مورد نیاز، ایجاد می گردد و ممکن است حرکات لوله گوارش را کاهش دهد که این امر منجر به بی اشتهایی موقتی می شود. بعلاوه ممکن است تغییرات مرتبط با سوخت ساز در طول فعالیت نیز بر گرسنگی اثر گذار باشند. مشاهده شده است که ورزش منجر به تغییر انتخاب مواد غذایی می شود. افزایش ماده غذایی با کربوهیدرات بالا و انتخاب کمتر مواد غذایی دیگر پس از ورزش گزارش

شده است. احتمالاً اثر ورزش بر انتخاب مواد غذایی، ناشی از تغییر فشار و شرایط محیطی با تغییرات احتمالی درک مزه باشد (۲۲). پژوهشگران اثرات ورزش را بر حساسیت به برخی طعم‌ها بررسی کرده‌اند، به عنوان مثال؛ افزایش در حساسیت به طعم شیرینی بعد از دوی ماراتن مشاهده شده در حالی که، پاسخ‌های مخالفی بعد از یک جلسه قایقرانی گزارش شده است. در مقابل، هیچ گونه تغییری بر حساسیت به طعم شیرینی پس از ۸ روز دویدن که افراد روزانه ۲۰ کیلومتر را می‌پیمودند مشاهده نشد. همچنین دوی ماراتن توانست حساسیت به طعم ترشی را بالا ببرد و پاسخ‌های مشابهی بعد از ۷ روز تمرین بیسبال که افراد روزانه ۴ ساعت تمرین داشتند مشاهده شد. تنوع در پاسخ‌ها می‌تواند ناشی از تفاوت در شدت، مدت و میزان مصرف انرژی طی ورزش و همچنین شرایط محیطی باشد (۲۳).

بنابراین، با توجه به اثرات ورزش بر حساسیت به برخی طعم‌ها (شوری، شیرینی، ...) و با توجه به اینکه تاکنون هیچ پژوهشی اثرات ورزش را بر حساسیت به طعم چربی بررسی نکرده است، این پرسش مطرح می‌شود که آیا ورزش می‌تواند حساسیت به طعم چربی را بالا ببرد و از این طریق تمایل به مصرف چربی را کاهش دهد؟

۱-۳. ضرورت و اهمیت

مصرف بیش از حد چربی‌ها یکی از دلایل اصلی افزایش انرژی دریافتی و یک عامل کلیدی در افزایش وزن است. شناخت مکانیسم‌های اثر گذار در این روند مانند کنترل اشتها و انگیزه‌ی مصرف غذا در پیدا کردن راهکار مناسب جهت درمان و کنترل چاقی اهمیت دارد. شواهد اخیر نشان داده است که توانایی افراد در تشخیص و درک چربی از لوله‌ی گوارش (دهان و دستگاه گوارش) ممکن است عاملی باشد که در بروز چاقی موثر است و اختلال در درک چربی با افزایش مصرف چربی مرتبط است. اسیدهای چرب حاصل از رژیم غذایی در طول لوله‌ی گوارش توسط گیرنده‌های اسید چرب بویژه سلول‌های چشایی درک و تشخیص داده می‌شوند که این گیرنده‌ها طعم چربی را درک و انتقال می‌دهند و سیستم گوارش از این

طریق با تاثیر بر روده و سیستم هورمونی سیری را تحت تاثیر قرار می‌دهد. در افراد مبتلا به چاقی، گیرنده های شیمیایی واقع در دهان و سیستم گوارش در درک طعم چربی ضعیف هستند و این عامل ممکن است افراد را مستعد مصرف غذاهای با چربی بالا کند (۲۴). حساسیت به طعم ها یک فرایند بیولوژیکی (زیستی) است که تحت تاثیر فاکتورهای گوناگونی از جمله استرس، بیماری‌ها، شرایط جسمانی، سن و ورزش قرار می‌گیرد (۲۳).

ورزش عاملی است که، سنتز و رهایش نوروترانسمیترهای سروتونین و نوراپی نفرین را تغییر می‌دهد (۱۸)، همچنین ورزش باعث تغییر در غلظت هورمون‌های کوله سیتوکینین، پپتید YY، پپتید-۱-گلوکاگون می‌شود که این هورمون‌ها نقش زیادی در کنترل اشتها و میزان مصرف غذا دارند (۲۷). از طرفی مطالعه و بررسی مکانیسم انتقال طعم چربی نیز تغییر در سطوح هورمون‌ها و نوروترانسمیترهای ذکر شده را نشان می‌دهد (۱۹)، که این موضوع احتمال ارتباط ورزش و حساسیت به طعم چربی را افزایش می‌دهد. ورزش همچنین از طریق افزایش انرژی مصرفی و بالابردن اکسایش چربی‌ها همواره باعث بهبود BMI و در کل ترکیب بدنی می‌شود (۲۸)، و از آنجا که، BMI با حساسیت به چربی رابطه معکوسی دارد (۱۰)، به نظر می‌رسد بتوان با تغییر و بهبود ترکیب بدنی از طریق ورزش و فعالیت، حساسیت به طعم چربی را نیز بالا برد.

حال با توجه به وجود اشتراک در تغییر برخی از نوروترانسمیترها و هورمون‌ها، طی ورزش (۱۸، ۱۹، ۲۰) و انتقال طعم چربی (۱۹) و همچنین، ارتباط BMI و حساسیت به چربی (۶، ۱۱) و از طرفی غلظت پایین CD36 در افراد چاق و نقش مهم آن در انتقال طعم چربی (۲۱)، و با توجه به عدم وجود هیچ پژوهشی و به منظور دستیابی به اطلاعات دقیق در این حیطه محقق قصد دارد تا با مقایسه حساسیت به چربی بین ورزشکاران و غیرورزشکاران از اثرات احتمالی ورزش بر حساسیت به طعم چربی آگاهی پیدا کرده و

همچنین با توجه به نقش بسیار مهم CD36 در انتقال طعم چربی، ارتباط آن را با ورزش و ترکیب بدنی افراد بسنجد تا اطلاعات حاصل از آن را در اختیار مربیان و دست‌اندرکاران حوزه سلامت قرار دهد.

۴-۱. اهداف تحقیق

۱-۴-۱. هدف کلی تحقیق

مقایسه‌ی حساسیت به طعم چربی در ورزشکاران و غیر ورزشکاران و ارتباط آن با ترکیب بدنی

۱-۴-۲. اهداف جزئی

- ۱- مقایسه‌ی غلظت CD36 بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق
- ۲- مقایسه تمایل به مصرف کربوهیدرات جامد بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق
- ۳- مقایسه تمایل به مصرف کربوهیدرات مایع بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق
- ۴- مقایسه تمایل به مصرف پروتئین‌ها بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق
- ۵- مقایسه تمایل به مصرف غذاهای کم چرب بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق
- ۶- مقایسه تمایل به مصرف غذاهای پرچرب بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق

۷- مقایسه تمایل به میزان استفاده از چربی در غذاها بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن

نرمال و غیرورزشکاران چاق

۸- مقایسه مقادیر BMI بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق

۹- مقایسه مقادیر درصد چربی بدن بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و

غیرورزشکاران چاق

۱۰- مقایسه مقادیر توده خالص بدن بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران

چاق

۱۱- مقایسه مقادیر ^۱WHR بین گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق

۱۲- ارتباط غلظت CD36 و BMI

۱۳- ارتباط غلظت CD36 و درصد چربی بدن

۱۴- ارتباط غلظت CD36 و توده خالص بدن

۱۵- ارتباط غلظت CD36 و WHR

۵-۱. فرضیه‌های تحقیق

۱- بین غلظت CD36 در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق

تفاوت معناداری وجود دارد.

۲- بین تمایل به مصرف کربوهیدرات جامد در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و

غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.

۳- بین تمایل به مصرف کربوهیدرات مایع در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و

غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.

^۱ . Waist / hip ratio

- ۴- بین تمایل به مصرف غذاهای پروتئینی در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۵- بین تمایل به مصرف غذاهای کم چرب در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۶- بین تمایل به مصرف غذاهای پرچرب در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۷- بین تمایل به میزان استفاده از چربی در غذاها در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۸- بین مقادیر BMI در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۹- بین مقادیر درصد چربی بدن در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۱۰- بین مقادیر توده خالص بدن در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۱۱- بین مقادیر WHR در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران با وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- ۱۲- بین غلظت CD36 و BMI ارتباط معناداری وجود دارد.
- ۱۳- بین غلظت CD36 و درصد چربی بدن ارتباط معناداری وجود دارد.
- ۱۴- بین غلظت CD36 و توده خالص بدن ارتباط معناداری وجود دارد.
- ۱۵- بین غلظت CD36 و WHR ارتباط معناداری وجود دارد.

۱-۶. محدودیت‌های تحقیق

۱-۶-۱. محدودیت‌های تحت کنترل محقق

۱. جنسیت همه مرد بود.
۲. کلیه آزمودنی‌ها با میل و رغبت کافی در این تحقیق شرکت کردند.
۳. محقق قبل از شرکت دادن آزمودنی‌ها، سلامت جسمانی آنها را از طریق مصاحبه که به صورت انفرادی انجام شد کنترل کرد.
۴. ابزار اندازه‌گیری مورد استفاده، متغیر تحت بررسی را با دقت کافی اندازه‌گیری کردند.
۵. وسایل و روش‌های اندازه‌گیری از پایایی و روایی کافی برخوردار بودند.

۱-۶-۲. محدودیت‌های خارج از کنترل محقق

۱. کنترل دقیق تغذیه آزمودنی‌ها امکان پذیر نبود.
۲. عدم کنترل میزان انگیزش آزمودنی‌ها هنگام تحقیق.
۳. عدم کنترل فشارهای روانی که ممکن است برخی از آزمودنی‌ها با آن مواجه شده باشند.
۴. اثر ژنتیک در تحقیق حاضر و وجود تفاوت از نظر ویژگی‌های ژنتیکی در بین آزمودنی‌ها.
۵. اطمینان از صحت اطلاعات وارد شده در پرسشنامه‌های مربوط به سوابق پزشکی و اطلاعات شخصی توسط آزمودنی‌ها قابل کنترل نبود.
۶. کم بودن تعداد آزمودنی‌های چاق.
۷. کمبود ادبیات تحقیق.

۱-۷. تعریف واژه‌ها

۱-۷-۱. طعم چربی

تعریف مفهومی: اخیراً علاوه بر طعم های کیفی شامل؛ شیرین، شور، ترش، تلخ و اومامی از مزه های دیگری به نام طعم چربی یاد می شود که ناشی از وجود اسیدهای چرب در غذا می باشد (۴، ۱۱).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق حساسیت به طعم چربی بر اساس سطح سرمی CD36 بررسی می شود

۱-۷-۲. حساسیت به طعم چربی

تعریف مفهومی: حساسیت به طعم چربی عاملی است که در درک و انتقال طعم چربی موثر است و افرادی که حساسیت پایینی به طعم چربی دارند باید مقدار بیشتری چربی مصرف کنند تا بتوانند آن را در غذای خود حس کنند و همچنین افرادی که حساسیت بالاتری دارند، نسبت به طعم چربی هر چند در مقادیر کم احساس و درک قوی تری دارند (۱۸).

تعریف عملیاتی: از آنجا که طعم چربی توسط برخی گلیکوپروتئین ها از جمله CD36 به مغز منتقل می شود لذا در این تحقیق حساسیت به طعم چربی بر اساس غلظت CD36 تفسیر و بیان می شود.

۱-۷-۳. گلیکوپروتئین CD36

تعریف مفهومی: CD36 گلیکوپروتئینی است با وزن مولکولی ۸۸ کیلودالتون که متشکل از ۴۷۱ آمینو اسید می باشد و در بافت هایی از جمله چربی، عضلات قلبی و اسکلتی، روده های کوچک و همچنین در سلول هایی مانند میوسیت ها، ماکروفاژها، پلاکت های خونی و مگاکاریوسیت ها بیان می شود. CD36 همچنین در سلول های شبکه و سلول های چشایی و نورون های هیپوتالاموس تشخیص داده شده است. CD36 عملکردهای مختلفی از جمله نقش در ایمنی، تنظیم تعادل انرژی و به عنوان سنسور لیپید عملکرد فیزیولوژیکی خود را دارد. از CD36 زبانی به عنوان یک سنسور لیپید یاد می شود که در درک و انتقال طعم چربی غذاها مداخله می کند (۳). وجود CD36 در جوانه های چشایی میل فرد را برای ترجیح

چربی در غذا کاهش می دهد چون طعم چربی را هر چند در مقادیر اندک از طریق اعصاب منتقل می کند و اگر غلظت CD36 پایین باشد حساسیت به طعم چربی را کاهش خواهد داد (۲۱).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق غلظت CD36 با استفاده از کیت آزمایشگاهی ساخت کشور آلمان از بخش سرمی خون اندازه گیری شد.

۱-۷-۴. ترکیب بدنی

تعریف مفهومی: از فاکتورهای آمادگی جسمانی مرتبط با سلامتی است و بیانگر مقادیر نسبی اجزای بدن است و به مقدار چربی و بافت خالص بدن یا توده ی بدون چربی (عضله، استخوان و آب) اطلاق می شود (۲۹).

تعریف عملیاتی: در مطالعه حاضر از میان شاخص های مختلف معرف ترکیب بدن، مقادیر BMI، درصد چربی، توده خالص بدن و اندازه دور کمر به لگن (WHR) به منظور ارزیابی ترکیب بدنی اندازه گیری شد.

۱-۷-۵. شاخص توده ی بدنی (BMI)

تعریف مفهومی: از جمله شاخص های مورد استفاده در ارزیابی سلامت جسمی است که از حاصل تقسیم وزن بر مجذور قد بدست می آید. با استفاده از BMI می توان افراد را در چهار گروه کم وزن (شاخص توده بدنی کمتر از ۱۸/۵)، نرمال (شاخص توده بدنی ۱۸/۵-۲۵)، اضافه وزن (شاخص توده بدنی ۲۵-۳۰) و چاق (توده بدنی بیشتر از ۳۰) تقسیم بندی کرد و همچنین BMI ارتباط قوی با مرگ و میر ناشی از بیماریهای مرتبط با چاقی دارد (۲۹).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق نیز BMI ارتباط شاخص قد را نسبت به وزن می سنجد که با استفاده از دستگاه Inbody محاسبه شد.

فصل دوم:

مبانی نظری و پیشینه‌ی پژوهش

در دنیای امروزی چاقی و عوارض ناشی از آن به شدت در حال گسترش است و سن چاقی هر سال نسبت به ادوار گذشته پایین تر آمده و در بین کودکان نیز فراگیر شده است. چاقی و عوارض آن آنقدر سلامتی روحی و جسمی انسان را تهدید می کند که سازمان جهانی بهداشت را به کنترل و اتخاذ سیاست های کلی در جهان و تغییرات در سبک زندگی افراد وا داشته است. بنابراین اگر از گسترش و شیوع چاقی جلوگیری نشود، موجب گسترش بیماری های جسمی از جمله؛ دیابت، قلبی و عروقی، استئو آرتрит، سندروم متابولیک و بیماری های روحی روانی و انزوا طلبی افراد را در پی خواهد داشت. از جمله دلایل چاقی می توان به عدم فعالیت بدنی منظم، تغذیه نادرست (مصرف بیش از حد چربی ها)، استرس، بی خوابی و در کل تغییر در سبک زندگی انسان امروزی اشاره کرد.

یکی از دلایل اصلی مصرف بیش از حد چربی ها حساسیت پایین به طعم چربی است که در این عارضه افراد در انتقال طعم چربی از سلول های چشایی واقع در زبان به مراکز کنترل و درک طعم غذاها در مغز ضعیف هستند و این طور به نظر می رسد که افرادی که حساسیت پایینی به طعم چربی دارند (ضعف در انتقال طعم چربی) تمایل به استفاده بیشتر از چربی ها دارند و این موضوع می تواند زمینه را برای بروز چاقی و بالا رفتن وزن فراهم کند.

ورزش و فعالیت بدنی همواره چاقی و عوارض ناشی از آن را تحت تاثیر قرار داده است. تاکنون مطالعات متعددی اثرات ورزش بر هورمون ها و مواد شیمیایی مختلفی که در بدن انسان وجود دارد را بررسی کرده اند و همواره در این پژوهش ها تاثیرات ورزش بر هورمون ها، میانجی های عصبی، انتقال دهنده های اسید چرب، آنزیم ها و مواد شیمیایی مختلف را تایید کرده اند، بنابراین وقتی ما تاثیرات کلی ورزش را بر چاقی مشاهده می کنیم این موضوع بدلیل اثرات جزئی است که ورزش بر بدن دارد. حال با عنایت به

مطالب عنوان شده به نظر می‌رسد ورزش می‌تواند روشی جدید و مناسب در بالا بردن حساسیت افراد به طعم چربی از طریق تاثیر بر موادی که در انتقال طعم چربی نقش دارند، باشد.

۲-۲. بخش اول: مبانی نظری

۲-۲-۱. عملکرد غذا

غذا، مواد مغذی که دارای یک یا چند عملکرد فیزیولوژیکی یا بیوشیمیایی در بدن هستند را فراهم می‌کند. به طور معمول، مواد مغذی به دو گروه اصلی درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها تقسیم می‌شوند.

۲-۲-۱-۱. ریزمغذی‌ها

مواد مغذی که تنها مقدار کمی (کمتر از ۱ گرم در روز) از آن‌ها مورد نیاز است، ریز مغذی‌ها نامیده می‌شوند. بیش‌تر مواد، ریز مغذی بوده و شامل ویتامین‌ها، مواد معدنی و عناصر نادر می‌باشند.

۲-۲-۱-۲. درشت مغذی‌ها

مواد معدنی که دریافت روزانه آن‌ها بیش از چند گرم در روز است، اطلاق می‌شود و شامل کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها، پروتئین‌ها و آب است.

۲-۲-۱-۲-۱. کربوهیدرات‌ها

نام کربوهیدرات نشان دهنده مولکولی است که از کربن (کربو)، هیدروژن و اکسیژن (هیدرات؛ آب) ساخته شده است. فرمول کلی کربوهیدرات CH_2O است. به بیان دیگر، نسبت مولار کربن، هیدروژن و اکسیژن در همه‌ی کربوهیدرات‌ها ۱:۲:۱ است. به عنوان مثال مولکول گلوکز ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) دارای ۶ اتم کربن، ۱۲ اتم هیدروژن و ۶ اتم اکسیژن است.

هر گرم کربوهیدرات حدوداً ۴Kcal انرژی آزاد می‌کند و نقش مهمی در فعالیتهای ورزشی بازی می‌کند. همچنین، کربوهیدرات‌ها دارای نقش مهمی در تغذیه عمومی ورزشکاران و نیز آماده‌سازی آن‌ها برای مسابقه است و در فعالیتهای شدید کربوهیدرات‌ها سوخت اصلی عضلات اسکلتی هستند.

۲-۲-۱-۲-۲. پروتئین‌ها

اسیدهای آمینه ساختار اصلی پروتئین‌ها هستند. بیش‌تر پروتئین‌ها، پلی‌پپتیدهایی با بیش از ۳۰۰ اسید آمینه هستند. به طور معمول ۲۰ نوع اسید آمینه‌ی متفاوت در پروتئین‌ها وجود دارد. هر اسیدآمینه دارای یک اتم کربن متصل به چهار گروه شیمیایی است: یک اتم هیدروژن، یک گروه آمینی که دارای نیتروژن است، یک گروه کربوکسیلیک و یک زنجیره‌ی جانبی که ساختار و طول آن متفاوت است. زنجیره‌های جانبی متفاوت ویژگی‌های متفاوتی به اسیدآمینه می‌دهد. پروتئین‌ها ساختاری برای همه‌ی سلول‌های بدن انسان فراهم می‌کنند. آن‌ها بخش یک‌پارچه‌ی غشای سلول، سیتوپلاسم و اندامک‌ها هستند. اگر رژیم غذایی کم پروتئین باشد، این ساختارها تجزیه می‌شوند که پیامد آن کاهش توده‌ی عضلانی، از دست رفتن قابلیت ارتجاعی پوست و موهای شکننده است. هر گرم پروتئین ۴ kcal انرژی دارد و مقدار توصیه شده‌ی ^۱(RDA) آن بین ۸/ تا ۱۲/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است.

۲-۲-۱-۲-۲. چربی‌ها

چربی‌ها (لیپید) ترکیباتی هستند که در حلال‌های آلی مانند استون، اتر و کلروفرم حل می‌شوند. واژه‌ی لیپید از کلمه‌ی یونانی لیپو (یعنی چربی) مشتق شده و نام کلی روغن‌ها، چربی‌ها، واکس‌ها و ترکیبات وابسته است. لیپیدها دارای ترکیبات ساختاری همانند کربوهیدرات‌ها هستند، اما نسبت کربن و هیدروژن در آن‌ها کمتر است. ساختار ویژه‌ی یک اسید چرب، $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$ می‌باشد. اسیدهای چرب

^۱ . Recommended Dietary Allowance

دارای یک کربوکسیلیک (COOH) در یک انتهای مولکول و گروه متیل (CH₃) در انتهای دیگر هستند که توسط زنجیره‌ی هیدروکربنی با طول‌های مختلف از هم جدا می‌شوند (۳۰).

۲-۲-۱-۳-۱. طبقه بندی چربی‌ها

چربی‌ها به سه طبقه تقسیم می‌شوند که عبارتند از چربی‌های ساده، چربی‌های مرکب و چربی‌های مشتق.

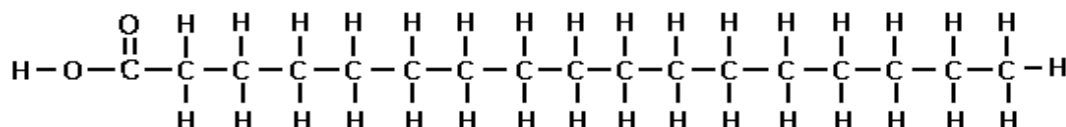
۲-۲-۱-۳-۱-۱. چربی‌های ساده

تری‌آسیل گلیسرول‌ها به تری‌گلیسریدها که فراوان‌ترین چربی در رژیم غذایی انسان هستند در این گروه قرار می‌گیرند. هر تری‌گلیسرید از سه واحد اسید چرب که به یک واحد گلیسرول متصل هستند، تشکیل شده است. در بدن انسان ذخائر چربی به صورت تری‌گلیسریدها یا تری‌آسیل گلیسرول‌ها^۱ (TAGs) است و شکل قابل استفاده آن‌ها برای تولید انرژی، اسیدهای چرب می‌باشد. لیپیدها در بافت چربی و عضله به شکل TAGs و در خون به صورت لیپوپروتئین یافت می‌شوند. قبل از این که TAGs به عنوان یک منبع انرژی مورد استفاده قرار گیرند، باید به اسیدهای چرب و گلیسرول شکسته شوند.

اسیدهای چرب که تری‌گلیسریدها را تشکیل می‌دهند، اسیدهای منو کربوکسیلی با یک فرمول کلی R-COOH هستند. معمولاً در گروه آن‌ها R-، یک زنجیره‌ی بدون شاخه با تعداد اتم‌های کربن زوج می‌باشد که به یک گروه کربوکسیل متصل است. نوع پیوند میان زنجیره‌های کربن اسیدهای چرب را در دو گروه اصلی قرار می‌دهد:

^۱ . Triacylglycerols

الف- اسیدهای چرب اشباع: اگر هیچ پیوند دوگانه‌ای بین اتم‌های کربن وجود نداشته باشد از نوع اشباع است. پالمیتیک اسید یک اسید چرب اشباع با یک زنجیره ۱۵ کربنی است که به یک گروه کربوکسیل متصل است.

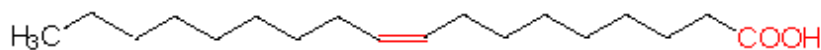


Plamitic acid (C16:0)

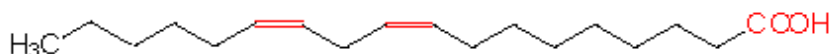
شکل ۱-۲

ب- اسیدهای چرب غیر اشباع: چنانچه پیوند میان اتم‌های کربن دوگانه باشد، اسید چرب غیر اشباع است. اولئیک اسید با یک پیوند غیر اشباع و لینولئیک اسید با دو پیوند دوگانه غیر اشباع هستند.

oleic acid



linoleic acid



شکل ۲-۲

۲-۲-۱-۲-۳-۱-۱-۱. تقسیم‌بندی اسیدهای چرب براساس طول زنجیره

در انسان طول زنجیره‌ی اسید چرب از ۱۴ تا ۲۴ کربن، متفاوت است. با این حال، ممکن است زنجیره‌های کوتاه‌تر یا بلندتر وجود داشته باشد. اگر طول اسید چرب ۸ تا ۱۰ کربن باشد، آن را اسید چرب با

زنجیره‌ی متوسط^۱ (MCFAs) و اگر طول اسید چرب ۶ کربن یا کم‌تر باشد، آن را اسید چرب با زنجیره‌ی کوتاه^۲ (SCFAs) و اگر طول زنجیره بیش‌تر از ۱۲ کربن باشد به آن اسید چرب با زنجیره‌ی بلند^۳ (LCFAs) گفته می‌شود. اگر اسید چرب یک پیوند دوگانه داشته باشد، اسید چرب غیر اشباع یگانه^۴ (MUFA) و اگر بیش از یک پیوند دوگانه داشته باشد، اسید چرب غیراشباع چندگانه^۵ (PUFA) نامیده می‌شود به عنوان نمونه، اولئیک اسید یک MUFA و لینولئیک یک PUFA است (۳۰).

۲-۱-۲-۱-۳-۲-۱-۲-۲. اسید چرب سیس و ترانس

الف- **اسید چرب ترانس:** اسید چرب اشباع به شکل یک مولکول با زنجیره‌ی مستقیم می‌باشد و به آن اسید چرب ترانس می‌گویند. به عنوان نمونه اسید پالمیتیک یک اسید چرب ترانس است. بین چربی‌های ترانس و افزایش بیماری عروق کرونر و برخی از سرطان‌ها ارتباط وجود دارد، بنابراین پیشنهاد می‌گردد تا جایی که می‌شود از خوردن آن‌ها پرهیز گردد.

ب- **اسید چرب سیس:** اسید چرب غیراشباع به شکل یک مولکول خمیده است و به آن اسید چرب سیس می‌گویند. اسید اولئیک یک اسید چرب سیس است که با هیدروژناسیون می‌توان H را وارد پیوند دوگانه کرد، که در این حالت به شکل ترانس در می‌آید (۳۱).

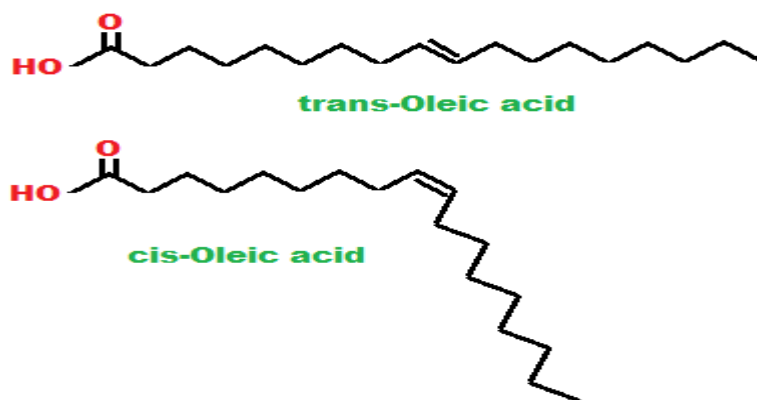
^۱ . Medium Chain Fatty Acids

^۲ . Short-chain fatty acids

^۳ . Long chain fatty acids

^۴ . monounsaturated fatty acids

^۵ . Polyunsaturated fatty acids



شکل ۲-۳

۲-۱-۲-۲-۳-۱-۲. چربی‌های مرکب

با اسیدهای چرب و گلیسرول، لیپیدهای ساده ساخته می‌شوند که تنها شامل هیدروژن، اکسیژن و کربن می‌باشند. با این حال اگر ما یک گروه فسفات یا نیتروژن را وارد ترکیب اسید چرب نماییم دیگر ما لیپید ساده نخواهیم داشت بلکه ما یک لیپید ترکیبی داریم. چربی‌های مرکب عبارتند از:

الف- فسفولیپیدها: فسفولیپیدها شامل گلیسرول، اسیدهای چرب و اسید فسفریک هستند. فسفولیپیدها، بخش جدایی ناپذیر غشاء پلاسمایی هستند.

ب- لیپوپروتئین‌ها: این‌ها در واقع لیپیدهایی مانند تری‌گلیسرید و کلسترول هستند که توسط پروتئین احاطه شده‌اند. از جمله این لیپوپروتئین‌ها می‌توان به لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین^۱ (VLDL)، لیپوپروتئین با چگالی پایین^۲ (LDL)، لیپوپروتئین با چگالی بالا^۳ (HDL) و شیلومیکرون‌ها اشاره کرد. هر چه میزان لیپید نسبت به میزان پروتئین بیشتر باشد، لیپوپروتئین تراکم کمتری دارد. بنابراین

^۱ . Very low density lipoprotein

^۲ . Low density lipoprotein

^۳ . High density lipoprotein

شیلومیکرون‌ها سبک‌ترین و HDL سنگین‌ترین لیپوپروتئین‌ها هستند. از نظر اندازه، مولکول‌های لیپوپروتئین سبک‌تر (شیلومیکرون‌ها) نسبت به لیپوپروتئین‌های سنگین‌تر (HDL) بزرگ‌تر هستند.

شیلومیکرون‌ها در نتیجه‌ی هضم لیپیدها تشکیل می‌شوند و قبل از این که اسیدهای چرب جذب شده موجود در غذای ما به TAGs، که بیشترین مقدار چربی غذایی را تشکیل می‌دهند، تبدیل گردند، توسط سلول‌های روده‌ای به شیلومیکرون تبدیل می‌شوند. شیلومیکرون‌ها به کبد و سایر بافت‌ها حمل می‌شوند و تری‌گلیسریدها توسط لیپوپروتئین لیپاز (LPL) موجود در خون شسته می‌شوند تا اسیدهای چرب آزاد گردند و در نهایت برای ذخیره شدن، به سلول انتقال می‌یابند.

ج- گلیکولیپیدها: گلیکولیپیدها به طور گسترده در همه‌ی نسوج بدن از جمله بافت عصبی مانند مغز وجود دارند. این ترکیبات به خصوص در لایه خارجی غشاء پلاسمایی وجود داشته و جزء کربوهیدرات‌های سطحی سلول به شمار می‌روند. سربروسیدها و گانگیسیدها مثال‌هایی از گلیکولیپیدها هستند .

۲-۲-۱-۳-۲-۱-۲. چربی‌های مشتق

آخرین گروه لیپیدها، لیپیدهای مشتق شده هستند که شامل کلسترول و استروئید می‌باشند. ساختار کلسترول شباهت زیادی به هورمون‌های استروئیدی دارد. در حقیقت برای تولید هورمون‌های استروئیدی از جمله تستوسترون، پروژسترون و استروژن ضروری می‌باشد (۳۱).

۲-۲-۱-۳-۲-۲. عملکرد چربی‌ها

چربی‌ها کارکردهای مهم و زیادی دارند که عبارتند از:

۱- چربی‌ها از اندام‌های حیاتی بدن مانند قلب، کبد، طحال، کلیه‌ها، مغز و نخاع محافظت می‌کند.

- ۲- دریافت ویتامین‌های A، D، E و K که محلول در چربی هستند بستگی به مقدار دریافت چربی روزانه دارد و چربی‌ها امکان انتقال این ترکیبات را در بدن فراهم می‌کنند.
- ۳- فسفولیپیدها و کلسترول از اجزای مهم سازنده‌ی غشای سلول هستند.
- ۴- کلسترول پیش‌ساز مهم و بخشی از ترکیب صفراست.
- ۵- کلسترول پیش‌ساز مهم هورمون‌ها، به ویژه استروئیدهایی مانند تستوسترون است.
- ۶- اسید لینولئیک نقش مهمی در تشکیل ایکوسانوئیدها بازی می‌کنند. ایکوسانوئیدها نقش مهمی در حفظ فشار خون، تجمع پلاکت‌ها، حرکت روده و عملکرد ایمنی نقش دارند.
- ۷- چربی غذا را خوشمزه و دلچسب می‌کند. همچنین، بسیاری از مواد خوشبو را با خود دارد و غذا را چرب و اشتها آور می‌کند (۳۰).

۲-۲-۱-۲-۳. چربی‌ها و فعالیت ورزشی

هم چنان که شدت فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد، سهم لیپیدها نیز افزایش پیدا می‌کند و در شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد VO_{2max} به اوج خود می‌رسد؛ اما بعد از آن تا حد قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد، به گونه‌ای که در شدت ۱۰۰ درصد VO_{2max} ، لیپید برای تولید انرژی هیچ نقشی ندارد. این مسئله بیانگر این حقیقت است که طی فعالیت شدید، لیپیدها به عنوان منبع انرژی مورد استفاده قرار نمی‌گیرند. از طرف دیگر هم زمان با افزایش مدت فعالیت‌های ورزشی با حالت یکنواخت، لیپیدها به میزان بیشتری جهت تولید انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرند. دلیل تغییر کربوهیدرات به چربی به عنوان منبع اصلی انرژی، تغییرات هورمونی می‌باشد. با تمرینات استقامتی، استفاده از لیپیدها تا حد قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد و بدین ترتیب منجر به کاهش استفاده از گلیکوژن عضلانی می‌گردد و این موضوع باعث ذخیره بیشتر گلیکوژن عضله می‌شود. بنابراین نه تنها چربی‌ها بدون فایده نیستند، بلکه نقش مهمی در متابولیسم

تمرینات ایفا می کنند. بدون وجود اسیدهای چرب، امکان انجام تمرینات استقامتی برای دوره های طولانی مدت با مشکل روبرو می شود (۳۱).

۲-۲-۲. عوامل تنظیم کننده غذا خوردن

۱-۲-۲-۲. گیرنده های دهان

محققین پیشنهاد کردند که تحریک عوامل دهانی مرتبط با غذا خوردن (از جمله جویدن، ترشح بزاق، بلعیدن و چشیدن) مقدار غذای عبور کرده از حفره دهان را حس کرده و پس از عبور یک مقدار معین مرکز خوردن در هیپوتالاموس مهار می شود. با این حال مهار بر اثر این مکانیسم اندازه گیری که فقط ۲۰ تا ۴۰ دقیقه طول می کشد، نسبت به مهار ناشی از پر شدن معده بسیلر کوتاه تر است.

۲-۲-۲-۲. هورمون های تنظیم کننده اشتها

در گردش خون هورمون هایی وجود دارند که در یک تنظیم کوتاه مدت خوردن را شروع یا خاتمه می دهند و همچنین هورمون هایی هستند که در تنظیم طولانی مدت غذا خوردن نقش دارند و منعکس کننده چاقی و تعادل انرژی بدن می باشند. این سیگنال ها به وسیله اعصاب محیطی و مراکز مغزی از جمله هیپوتالاموس و ساقه مغز یکپارچه می شوند. هنگامی که سیگنال ها یکپارچه می شوند نوروپپتیدهای مرکزی را که غذا خوردن و هزینه انرژی را تغییر می دهند.

زمان کافی برای بروز تغییرات در ذخایر انرژی بدن وجود ندارند و چند ساعت طول می کشد تا عوامل تغذیه ای به میزان کافی به خون جذب شوند و خوردن را مهار کنند. با این حال مهم است که هر فرد بیش از حد نخورد و مقدار غذا به میزان نیازهای تغذیه ای نزدیک باشد. در ادامه این بحث به چند فید بک سریع اشاره می کنیم که برای نیل با این اهداف مهم است. پر شدن معده خوردن را مهار می کند. هر گاه

دستگاه گوارش (به ویژه معده و دوازدهه) متسع شود ایمپال‌های مهار کننده کششی که از راه اعصاب واگ منتقل می‌شوند مرکز اشتها را مهار می‌کنند و غذا خوردن را کاهش می‌دهند (شکل ۲-۶).

هورمون‌های گوارشی غذا خوردن را مهار می‌کنند. کوله سیتوکینین (CCK) که عمدتاً در پاسخ به ورود چربی و پروتئین‌ها به دوازدهه آزاد می‌شود، پس از ورود به خون به عنوان یک هورمون عمل کرده و اعمالی نظیر انقباض کیسه صفرا، تخلیه معده، حرکات روده، ترشح اسید معده را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ اما به هر حال CCK گیرنده‌های موجود بر روی اعصاب حسی موضعی در دوازدهه را نیز غیر فعال کرده و پیام‌هایی را از طریق عصب واگ به مغز می‌فرستند که در احساس سیری و توقف غذا خوردن سهیم هستند. تأثیر CCK کوتاه مدت بوده و تجویز طولانی مدت CCK به تنهایی تأثیر شدیدی بر وزن بدن ندارد. لذا CCK عمدتاً مانع غذا خوردن بیش از حد در طی وعده‌های غذایی می‌شود اما ممکن است نقش مهمی در تعداد دفعات وعده‌های غذایی با کل انرژی مصرف شده نداشته باشد.

تمام دستگاه گوارش به ویژه ایلئوم و کولون PYY، را ترشح می‌کنند. غذا خوردن آزادسازی PYY را تحریک می‌کند و حداکثر غلظت خونی آن یک تا دو ساعت پس از یک وعده غذایی ایجاد می‌شود. این حداکثر غلظت PYY، به میزان کالری دریافتی و ترکیب غذا بستگی دارد (بیشترین غلظت خونی PYY در پی یک وعده غذایی غنی از چربی حاصل می‌شود). اگرچه تزریق PYY به موش تمایل به غذا خوردن را در حدود ۱۲ ساعت کاهش می‌دهد. اهمیت این هورمون گوارشی در تنظیم اشتها در انسان هنوز معلوم نیست. بنابر دلایلی که هنوز شناخته نشده، ورود غذا به روده ترشح پپتید شبه گلوکاگون را تحریک می‌کند که در نتیجه تولید و ترشح انسولین وابسته به گلوکز از لوزالمعده را افزایش می‌دهد. پپتید شبه گلوکاگون و انسولین اشتها را کاهش می‌دهند. به این ترتیب، غذا خوردن آزاد سازی چندین هورمون گوارشی را تحریک می‌کند که به سیری و کاهش غذا خوردن می‌انجامد.

گرلین یک هورمون گوارشی است که غذا خوردن را افزایش می‌دهد. گرلین هورمونی است که از سلول‌های اکسینتیک معده و به مقدار بسیار کمتر از روده ترشح می‌شود. سطح خونی گرلین در حالت ناشتا افزایش می‌یابد، قبل از خوردن به اوج می‌رسد و بهد از یک وعده غذا به سرعت کاهش می‌یابد. لذا محققین آن را در تحریک به خوردن مؤثر می‌دانند. همچنین تجویز گرلین در حیوانات غذا خوردن را افزایش می‌دهد. سایر هورمون‌های مؤثر در اشتها در جدول ۱-۲ ذکر شده‌اند.

جدول (۱-۲) هورمون‌های مؤثر در تنظیم اشتها

کاهش غذا خوردن (ضد اشتها)	افزایش غذا خوردن (اشتها آور)
لپتین	گرلین
سروتونین	کورتیزول
نوراپی نفرین	اسید آمینه‌ها (گلوتامات و آمینوبوتیریک)
هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین	گالانین (GAL)
انسولین	اندروفین‌ها اورکسین A و B
کوله‌سیتوکینین (CCK)	نوروپپتید Y (NPY)
پپتید شبه گلوکاگون (GLP)	
آمفتامین (CART)	
پپتید YY (PYY)	

۲-۲-۳. تنظیم میان مدت و دراز مدت غذا خوردن

اگر یک حیوان را برای مدت طولانی گرسنه نگه داریم و سپس مقدار نامحدودی غذا در اختیارش بگذاریم، نسبت به حیوانی که رژیم غذایی منظمی دارد، مقدار بسیار بیشتری غذا می‌خورد. در مقابل اگر به یک حیوان به مدت چند دقیقه به اجبار غذا بخورانیم، وقتی قرار باشد که پس از این مدت خود تصمیم بگیرد مقدار ناچیزی غذا خواهد خورد، بنابراین مکانیسم نظارت بر غذا خوردن، خود را با وضعیت تغذیه‌ای بدن هماهنگ می‌کند.

۴-۲-۲-۲. تاثیر غلظت خونی گلوکز، اسیدهای آمینه و چربی‌ها بر احساس گرسنگی و غذا

خوردن

مطالعات از مدت‌ها پیش نشان داده‌اند که کاهش غلظت گلوکز خون، سبب ایجاد گرسنگی می‌شود. لذا محققین تئوری گلوکوستاتیک را در رابطه با گرسنگی و غذا خوردن ارائه داده‌اند. مطالعات دیگر همین اثر را بر غلظت‌های اسید آمینه خون و غلظت خونی فرآورده‌ها حاصل از تجزیه چربی‌ها (نظیر کتواسیدها و برخی اسیدهای چرب) نشان داده‌اند. لذا محققین تئوری‌های آمینوستاتیک و لیپوستاتیک را ارائه دادند. به بیان دیگر هر گاه دسترسی به یکی از سه نوع اصلی ماده غذایی کاهش یابد، میل به غذا خوردن افزایش می‌یابد که در نهایت غلظت متابولیت‌های خون را به سطح طبیعی باز می‌گرداند.

یافته‌های زیر که براساس مطالعه‌ی عملکرد مناطق مختلف مغز به دست آمده‌اند، تئوری‌های گلوکوستاتیک، آمینوستاتیک و لیپوستاتیک را تایید می‌کنند: (۱) افزایش سطح گلوکز خون، فعالیت نورون‌های گلورسپتور را در مرکز سیری (هسته‌های قدامی-داخلی و پاراونتریکولار هیپوتالاموس) افزایش می‌یابد؛ و (۲) همزمان افزایش سطح گلوکز خون، فعالیت نورون‌های حساس به گلوکز را در مرکز گرسنگی (در هیپوتالاموس خارجی) کاهش می‌دهد. به علاوه برخی از اسیدهای آمینه و چربی‌ها بر میزان فعالیت همین نورون‌ها یا نورون‌های مشابه اثر می‌گذارند.

۵-۲-۲-۲. مراکز عصبی تنظیم دریافت غذا

در CNS^۱ و به طور اختصاصی در هیپوتالاموس دو سیستم مؤثر آنابولیک و کاتابولیک وجود دارد که وزن بدن و توده چربی را تنظیم می‌نماید. سیستم مؤثر آنابولیک باعث افزایش دریافت غذا، اکتساب وزن، کاهش هزینه انرژی و برعکس سیستم مؤثر کاتابولیک باعث کاهش دریافت غذا، از دست دادن وزن و

^۱ . Central nervous system

افزایش هزینه انرژی می‌شود. علی‌رغم درگیری نقاط مختلفی از مغز در رفتار غذا خوردن، هیپوتالاموس به عنوان مرکز اصلی غذا خوردن مطرح است. تحقیقات تجربی بر روی هیپوتالاموس مدل دوگانه را برای تنظیم غذا خوردن مطرح کرد که به موجب آن بخش‌های جانبی هیپوتالاموس به عنوان مرکز غذا خوردن و بخش‌های بطنی میانی که به عنوان مرکز سیری عمل می‌کنند (هیلبر و همکاران، ۲۰۰۲). هیپوتالاموس شامل چندین هسته است که در دریافت غذا دخالت دارند از جمله؛ هسته‌های کمانی^۱ (ARN)، هسته مجاور بطنی^۲ (PVN)، بخش جانبی هیپوتالاموس^۳ (LHA)، هسته‌های بطنی میان^۴ (VMH) و هسته‌های خلفی میانی^۵ (DMH).

هسته‌های خارجی هیپوتالاموس به عنوان یک مرکز غذا خوردن عمل می‌کنند (سبب ایجاد احساس گرسنگی می‌شوند) تحریک این ناحیه در موش سبب غذا خوردن با ولع زیاد می‌گردد. از طرفی تخریب هیپوتالاموس خارجی میل به غذا خوردن را از بین می‌برد و موجب بی‌میلی شدید و پیش‌رونده‌ای نسبت به غذا می‌شود که به کاهش وزن شدید، ضعف عضلات و کاهش متابولیسم می‌انجامد. مرکز غذا خوردن در هیپوتالاموس خارجی، فعالیت حرکتی را برای یافتن غذا برمی‌انگیزد.

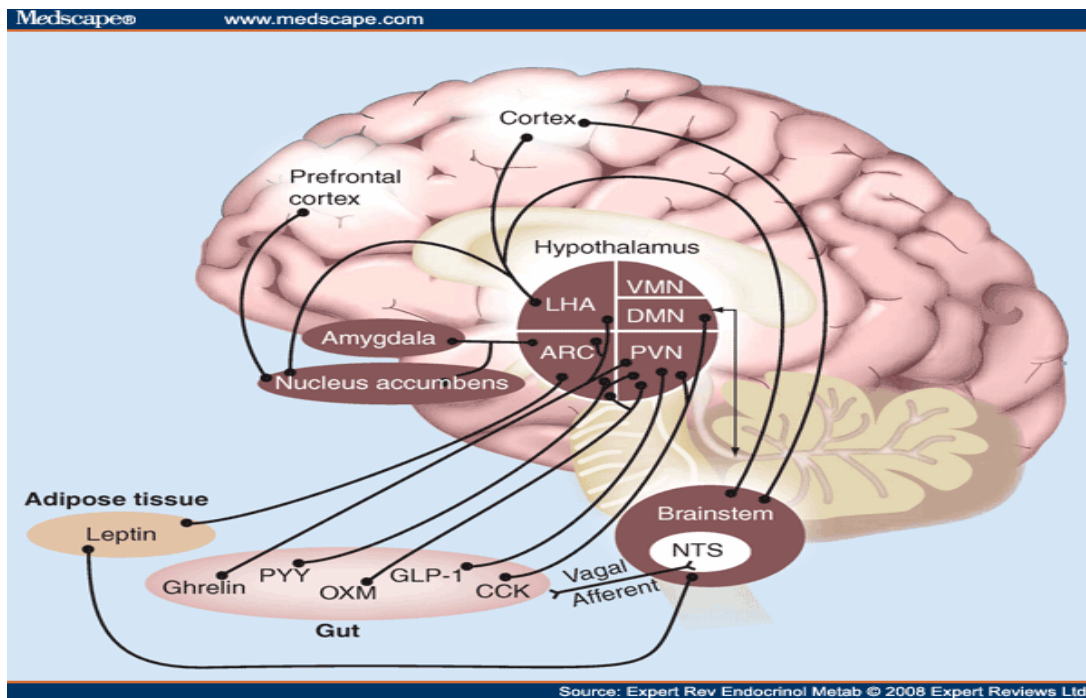
^۱ . Arcuate nucleus

^۲ . Paraventricular nucleus

^۳ . Lateral hypothalamic area

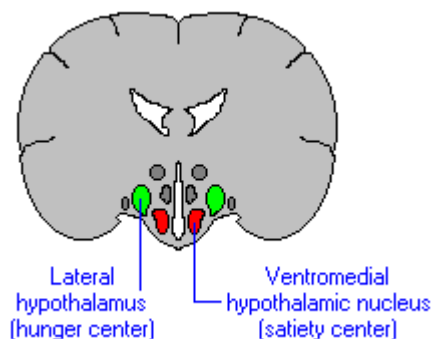
^۴ . Ventromedial area

^۵ . Dorsomedial hypothalamic nucleus



شکل ۲-۴. هسته‌های هیپوتالاموس

هسته‌های قدامی-داخلی هیپوتالاموس به عنوان مرکز سیری عمل می‌کنند. این مرکز احساس کفایت تغذیه را برمی‌انگیزد که مرکز غذا خوردن را مهار می‌کند. هسته‌های پاراونتریکولار، خلفی-داخلی و قوسی هیپوتالاموس هم در تنظیم دریافت غذا نقش مهمی ایفا می‌کنند (شکل ۲-۴). به طوری که به عنوان مثال، هسته‌های پاراونتریکولار خوردن را مهار و هسته‌های خلفی-داخلی خوردن را تحریک می‌کنند. هسته‌های قوسی هیپوتالاموس محل اثر هورمون‌های مختلفی است که از دستگاه گوارش و بافت چربی آزاد می‌شوند و بر میزان دریافت غذا و مصرف انرژی اثر می‌گذارند. در ARC دو دسته اصلی نورون که به وضعیت تغذیه‌ای حساس هستند وجود دارند. یک دسته از آن‌ها دریافت غذا و اشتها را تحریک و دسته دیگر آن را مهار می‌کنند.



شکل ۲-۵. مراکز سیری و گرسنگی در هیپوتالاموس

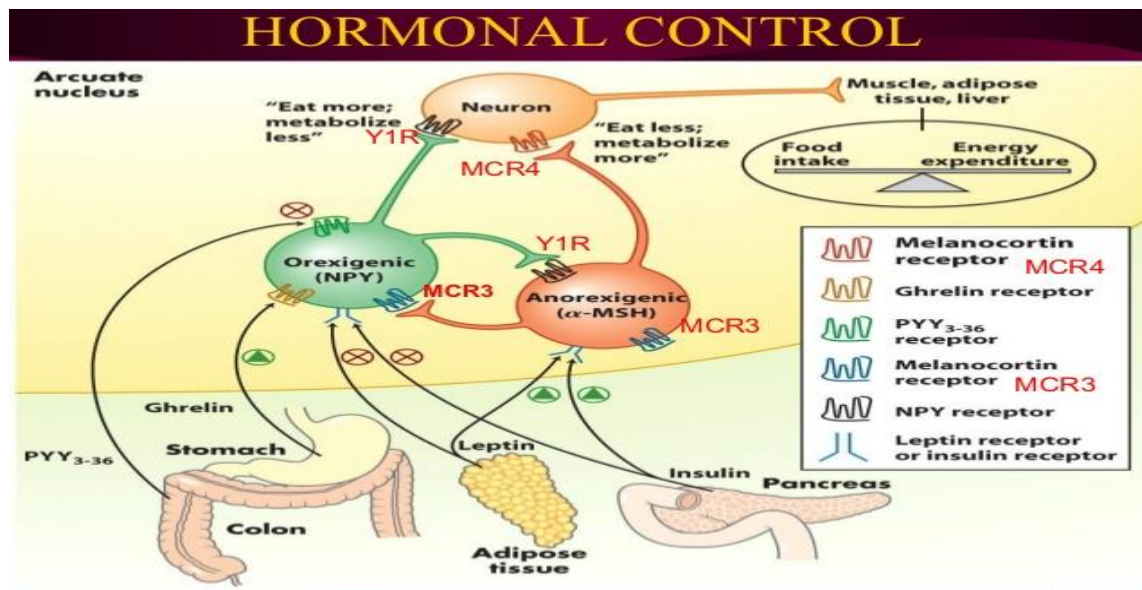
هیپوتالاموس پیغام‌هایی را از قسمت‌های مختلف بدن دریافت می‌کند: (۱) پیغام‌های عصبی از دستگاه گوارش که داده‌های حسی را درباره پرشدن معده منتقل می‌کند. (۲) پیغام‌های شیمیایی از مواد غذایی (گلوکز، اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب) در خون که احساس سیری برمی‌انگیزد. (۳) پیغام‌هایی از هورمون‌های گوارشی. (۴) پیغام‌هایی از بافت چربی. (۵) پیغام‌هایی از قشر مخ (بخش‌های بینایی، بویایی و چشایی) که بر رفتار غذا خوردن اثر می‌گذارند. ارتباط شیمیایی متعددی بین نورون‌ها در هیپوتالاموس وجود دارند و مجموع عملکرد مراکز مختلف فرایندهای ناظر بر رفتار غذا خوردن و احساس سیری را هماهنگ می‌کنند. از سوی دیگر، این هسته‌های هیپوتالاموس بر ترشح هورمون‌های مختلف (نظیر هورمون‌های تیروئیدی، آدرنال و جزایر لوزالمعده) اثر می‌گذارند که در تنظیم تعادل انرژی و متابولیسم نقش ایفا می‌کنند. مراکز غذا خوردن و سیری در هیپوتالاموس تعداد زیادی گیرنده برای ناقل‌های عصبی و هورمون‌ها دارند که بر رفتار غذا خوردن اثر می‌گذارند که برخی از آن‌ها در جدول (۲-۱) آمده‌اند.

۲-۲-۵-۱. نورون‌ها و ناقل‌های عصبی تنظیم کننده غذا خوردن در هیپوتالاموس

دو نوع متمایز از نورون‌ها در هسته‌های قوسی هیپوتالاموس وجود دارند که اشتها و میزان مصرف انرژی را

تنظیم می‌کنند. نورون‌های ¹ POMC که، α -MSH² و CART³ را تولید می‌کنند و نورون‌هایی که مواد اشتها آور ⁴ NPY و ⁵ AGRP را تولید می‌کنند. فعال شدن نورون‌های POMC، دریافت غذا را کاهش و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد. این نورون‌ها هدف اصلی نورون‌های مختلف (از جمله لپتین، انسولین، کوله‌سیتوکینین و گرلین) هستند که اشتها را تنظیم می‌کنند. در حقیقت نورون‌های هسته‌های قوسی محل اثر ایمپالس‌های عصبی و محیطی متعددی هستند که ذخایر انرژی را تنظیم می‌کنند. نورون‌های POMC، MSH آزاد می‌کنند که بر گیرنده‌های ملانوکورتین (به ویژه در نورون‌های هسته‌های پاراونتریکولار) اثر می‌گذارند. هر چند دست کم پنج نوع گیرنده ملانوکورتین ⁶ (MCR) وجود دارند، MCR-3 و MCR-4 در دریافت غذا و مصرف انرژی نقش مهمی ایفا می‌کنند. فعال شدن این گیرنده‌ها دریافت غذا را کاهش و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد. مهار MCR-3 و MCR-4 دریافت غذا را افزایش و مصرف انرژی را کاهش می‌دهد. محققین که تاثیر فعال شدن MCR در افزایش مصرف انرژی دست کم تا حدی با واسطه فعال شدن مسیرهای عصبی است که از هسته‌های پاراونتریکولار به هسته منزوی می‌روند و فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک را افزایش می‌دهند.

-
- ¹ . Proopiomelanocortin
 - ² . α -melanocyte-stimulating hormone
 - ³ . cocaine- and amphetamine-regulated transcript
 - ⁴ . Neuropeptide Y
 - ⁵ . Agouti-related peptide
 - ⁶ . Melanocortin receptor



شکل ۲-۶. نورون‌ها و ناقل‌های عصبی تنظیم کننده اشتها در هیپوتالاموس

نورون‌های POMC در تنظیم ذخایر انرژی بدن نقش مهمی ایفا می‌کنند و اگر این نورون‌های ما به درستی فعالیت نکنند چاقی شدید روی می‌دهد. جهش MCR-4 شایع‌ترین عامل تک ژنی چاقی در انسان است و بر اساس برخی از مطالعات جهش MCR-4 پنج تا شش درصد از موارد چاقی شدید و زودرس در اطفال ایجاد می‌کند. در مقابل فعالیت بیش از حد نورون‌های POMC اشتها را کاهش می‌دهد. برخی مطالعات نشان داده که فعالیت نورون‌های ملانوکورتین به بی‌اشتهایی در عفونت‌های شدید یا بد خیمی ما می‌انجامد.

AGRP که از نورون‌های مرتبط با افزایش اشتها در هیپوتالاموس آزاد می‌شود. یک آنتاگونیست طبیعی MCR-3 و MCR-4 است و احتمالاً بر اثر مهار عملکرد MSH را افزایش می‌کند (شکل ۲-۶). هر چند نقش AGRP در میزان غذا خوردن معلوم نیست، تولید بیش از حد AGRP در موش و انسان (بر اثر جهش ژن)، یا غذا خوردن بیش از حد و چاقی همراه است.

NPY از نورون‌های مرتبط با افزایش اشتها در هسته‌های قوسی آزاد می‌شود. هر گاه ذخایر انرژی بدن کاهش یابد نورون‌های مرتبط با افزایش اشتها فعال می‌شوند و NPY را آزاد می‌کنند تا اشتها افزایش یابد. همزمان فعالیت نورون‌های POMC کاهش می‌یابد تا اشتها افزایش یابد (۳۲).

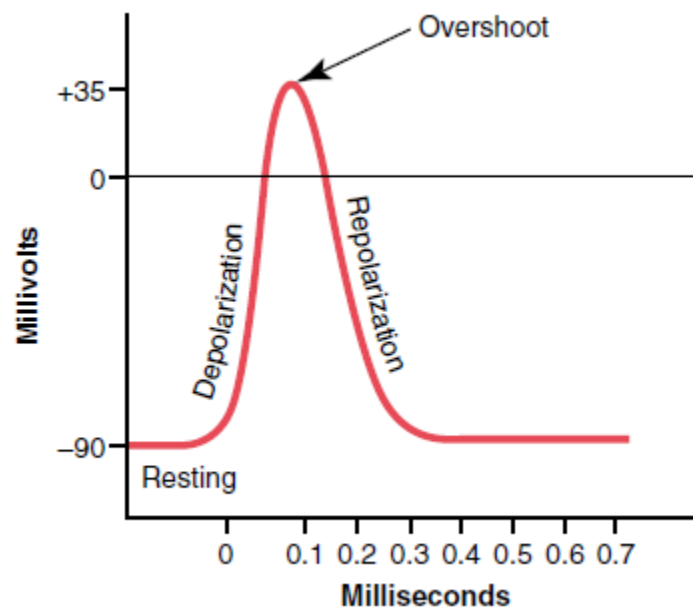
۲-۲-۳. انتقال پیام عصبی

پیام‌های عصبی به وسیله پتانسیل عمل، یعنی تغییر سریع پتانسیل غشا که به سرعت در طول غشای فیبر عصبی گسترش می‌یابد، منتقل می‌شود. هر پتانسیل عمل با تغییر ناگهانی پتانسیل طبیعی منفی (در حالت استراحت) به پتانسیل مثبت غشا شروع می‌شود و با بازگشت تقریباً با سرعت مشابه آن به حالت منفی، خاتمه می‌یابد. برای انتقال یک پیام عصبی، پتانسیل عمل در طول فیبر عصبی حرکت می‌کند تا به انتهای آن برسد. مراحل متوالی پتانسیل عمل از این قرارند:

۱- مرحله استراحت: پیش از وقوع پتانسیل عمل مرحله استراحت بر غشا حاکم است. در این مرحله گفته می‌شود که غشا پلاریزه است، زیرا پتانسیل آن ۹۰- میلی‌ولت است.

۲- مرحله دپلاریزاسیون: در این مرحله، غشا ناگهان نسبت به یون سدیم نفوذپذیر می‌شود و اجازه می‌دهد تا تعداد بی‌شماری یون مثبت سدیم به درون آکسون جاری شود. حالت طبیعی "پلاریزه" با پتانسیل ۹۰- میلی‌ولت از بین می‌رود و پتانسیل به سرعت در جهت مثبت بالا می‌رود. به این حالت دپلاریزاسیون می‌گویند. پتانسیل در فیبرهای عصبی بزرگ به بالاتر از صفر می‌رسد (overshoot) و کمابیش مثبت می‌گردد اما در برخی فیبرهای کوچک و نیز در بسیاری از نورون‌های دستگاه عصبی مرکزی، پتانسیل تنها به صفر نزدیک می‌شود و به وضعیت مثبت نمی‌رسد.

۳- مرحله رپلاریزاسیون: در چند ده هزارم ثانیه بعد از این که غشا به شدت نسبت به سدیم نفوذپذیر گردید، کانال‌های سدیم شروع به بسته‌شدن می‌کنند و کانال‌های پتاسیمی به میزان بیشتری نسبت به حالت طبیعی باز می‌گردند. سپس، انتشار سریع یون‌های پتاسیم به خارج، مجدداً پتانسیل غشا را به حالت منفی زمان استراحت می‌رساند. به این حالت رپلاریزاسیون می‌گویند (۳۳).



شکل ۲-۷. مراحل پتانسیل عمل ثبت شده به وسیله الکتروود.

۲-۲-۴. آناتومی سیستم طعم و چشایی

چشایی به طور عمده حاصل عمل یک جوانه چشایی در دهان است، اما همه ما این تجربه را داریم که حس بویایی هم در درک چشایی سهم بسزایی دارد. علاوه بر این، قوام غذا که به وسیله حس‌های لامسه دهان کشف می‌شود و نیز وجود موادی از قبیل فلفل در غذا که انتهاهای درد را تحریک می‌کنند، به میزان زیادی تجربه چشایی را تحت تاثیر خود قرار می‌دهند (۳۳).

عملکرد سیستم طعم و مزه در انسان، این است که اگر غذا سالم و مغذی است به مصرف برسد تا در مراحل آماده سازی برای گوارش قرار بگیرد (۳۴). سیستم درک مزه در حفره دهان قرار دارد و از زائده‌های چشایی تشکیل شده است که هر زائده‌ی چشایی متشکل از ۵۰ تا ۱۰۰ سلول چشایی است و تحت عنوان جوانه‌ی چشایی نامیده می‌شود (۳۵).

طعم غذاها توسط سلول‌های گیرنده طعم^۱ (TRCs) به مراکز عصبی منتقل می‌شود و از لحاظ ریخت‌شناسی به چهار گروه متفاوت تقسیم می‌شوند که هر گروه عملکردهای گوناگونی دارند (۳۶).

۲-۴-۱. انواع سلول‌های چشایی

الف- سلول‌های نوع I: سلول‌های گلیال مانندی هستند (۳۷) که حاوی دانه‌های متعددی با توده‌های الکترونی می‌باشند و در رأس سیتوپلاسم قرار دارند (۳۸).

ب- سلول‌های نوع II: نوع دوم سلول‌ها دوکی شکل هستند که در منطقه‌ی خارجی زبان قرار دارند (۳۸) و نسبت به طعم‌های شیرین، تلخ و ترکیبات اومامی حساس هستند (۳۹).

ج- سلول‌های نوع III: سلول‌های نوع سوم شکلی باریک دارند و با ویزکول‌های بزرگ در منطقه میانی زبان قرار دارند (۴۰). آنها حاوی سیناپس‌هایی با پایانه‌های حسی اولیه هستند که پروتئین‌های مربوط به سیناپس را بیان می‌کنند و اغلب به عنوان سلول‌های پیش‌سیناپسی نامیده می‌شوند (۴۱).

د- سلول‌های نوع IV (سلول‌های پایه‌ای): این سلول‌ها نابالغ و تمایز نیافته به نظر می‌رسند و عملکرد آنها نامشخص است (۴۲).

^۱ . Taste Receptor cells

پس از تحریک فیبرهای حسی آوران اولیه توسط سلول‌های گیرنده مزه (۴۳)، سیگنال‌های چشایی از جوانه‌های چشایی به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌شوند (۴۴) و نوع حس چشایی که به مغز می‌رسد، پذیرش یا رد غذا را مشخص می‌کند (۴۵).

۲-۴-۲-۲. پنج طعم اولیه

هویت مواد شیمیایی ویژه که گیرنده‌های چشایی مختلف را تحریک می‌کنند به طور کامل شناخته نشده است. با این وجود، مطالعات نورو فیزیولوژیک و سایکوفیزیولوژیک حداقل ۱۳ گیرنده شیمیایی محتمل و ممکن را در سلول‌های چشایی تعیین کرده‌اند، دو گیرنده سدیمی، دو گیرنده پتاسیمی، یک گیرنده کلری، یک گیرنده آدنوزینی، یک گیرنده اینوزینی، دو گیرنده شیرینی، دو گیرنده تلخ، یک گیرنده گلوتاماتی (اومامی) و یک گیرنده هیدروژن (ترشی). علاوه بر این، به منظور تجزیه و تحلیل عملی حس چشایی، توانایی‌های رسپتوری ذکر شده در پنج گروه عمومی به نام حس‌های چشایی اولیه طبقه‌بندی شده‌اند و شامل ترشی، شوری، شیرینی، تلخی و اومامی می‌شوند. انسان قادر است صدها مزه مختلف را درک کند. تصور بر این است که تمام این مزه‌ها مجموعه‌ای از مزه چشایی اولیه باشند، همانطور که تمام رنگ‌هایی که می‌بینیم در واقع ترکیبی از سه رنگ اصلی هستند (۳۳).

بنابراین پنج مزه‌ی اولیه شیرین (sweet)، تلخ (bitter)، اومامی (umami)، ترش (sour) و شور (salty) هستند که انسان را قادر می‌سازد که طعم غذای مصرف شده را درک کند و اگر غذا مناسب باشد به عنوان خوشایند و اگر مضر باشد به عنوان ناخوشایند درک شود و در واقع سیستم طعمی مسئول شناخت و تشخیص اجزای کلیدی رژیم غذایی است و در مورد آن اعتقاد بر این است که این سیستم تکامل یافته تا به مصرف مواد مغذی ضروری و کمیاب کمک کند و از مصرف مواد سمی و غیر قابل هضم و ناخوشایند جلوگیری کند (۳۴).

۲-۲-۴-۱. مزه ترشی

مزه ترشی به دلیل اسیدها به وجود می‌آید، یعنی به وسیله یون هیدروژن و شدت درک این طعم تقریباً متناسب است با لگاریتم غلظت یون هیدروژن. بنابراین هر چه غذا اسیدی‌تر باشد، احساس ترشی ناشی از آن هم شدیدتر خواهد بود.

۲-۲-۴-۲. مزه شوری

مزه‌ی شوری به وسیله نمک‌های یونیزه و عمدتاً یون سدیم ایجاد می‌شود. کیفیت مزه‌ی شوری تا حدودی از یک نمک به نمک دیگر فرق می‌کند زیرا بعضی نمک‌ها علاوه بر شوری، سایر حس‌های چشایی را هم تحریک می‌کنند. کاتیون‌های نمک‌ها و به ویژه کاتیون سدیم به طور عمده مسئول مزه‌ی شوری هستند، اما آنیون‌ها تا حدود کمتری در این کار نقش دارند.

۲-۲-۴-۳. مزه‌ی شیرینی

مزه‌ی شیرینی ناشی از دسته واحدی از مواد شیمیایی نیست. بعضی از انواع مواد شیمیایی که موجب بروز مزه‌ی شیرینی می‌شوند عبارتند از: قندها، گلیکول‌ها، الکل‌ها، آلدهیدها، کتون‌ها، آمیدها، استرها، بعضی از انواع اسیدهای آمینه، برخی پروتئین‌های کوچک، اسیدهای سولفونیک، اسیدهای هالوژنه و نمک‌های معدنی سرب و بریلیوم. به ویژه توجه کنید که بیشتر موادی که موجب بروز طعم شیرینی شوند، مواد شیمیایی آلی هستند. موضوع به ویژه جالب این است که تغییرات مختصر در ساختار شیمیایی، از قبیل اضافه شدن یک رادیکال ساده، غالباً می‌تواند طعم ماده را از شیرینی به تلخی عوض کند.

۲-۲-۴-۴. مزه‌ی تلخی

همانند شیرینی، طعم تلخ نیز ناشی از یک ماده شیمیایی واحد نیست. در اینجا موادی که باعث بروز طعم تلخی می‌شوند، تقریباً همگی مواد آلی می‌باشند. دو گروه ویژه مواد که به احتمال زیاد می‌تواند طعم تلخ را ایجاد کنند عبارتند از: (۱) مواد آلی با زنجیره بلند که حاوی نیتروژن هستند و (۲) آلکالوئیدها که شامل خیلی از داروهای پزشکی از قبیل کینین، کافئین، استریکنین و نیکوتین می‌شوند. برخی از مواد ابتدا سبب بروز طعم شیرینی می‌شوند، اما بعد یک مزه‌ی تلخ ایجاد می‌کنند. این موضوع در مورد ساخارین صدق می‌کند که موجب می‌شود برای برخی افراد نامطلوب باشد. زمانی که شدت تلخی زیاد باشد، معمولاً موجب می‌شود انسان یا حیوان از خوردن آن خودداری کند. بدون شک این یک عملکرد بسیار مهم چشایی تلخی است، چون خیلی از سموم مهلک موجود در گیاهان سمی، آلکالوئیدی هستند و همگی این مواد موجب احساس شدید تلخی می‌شوند و به دنبال آن معمولاً فرد از خوردن غذا خودداری خواهد نمود.

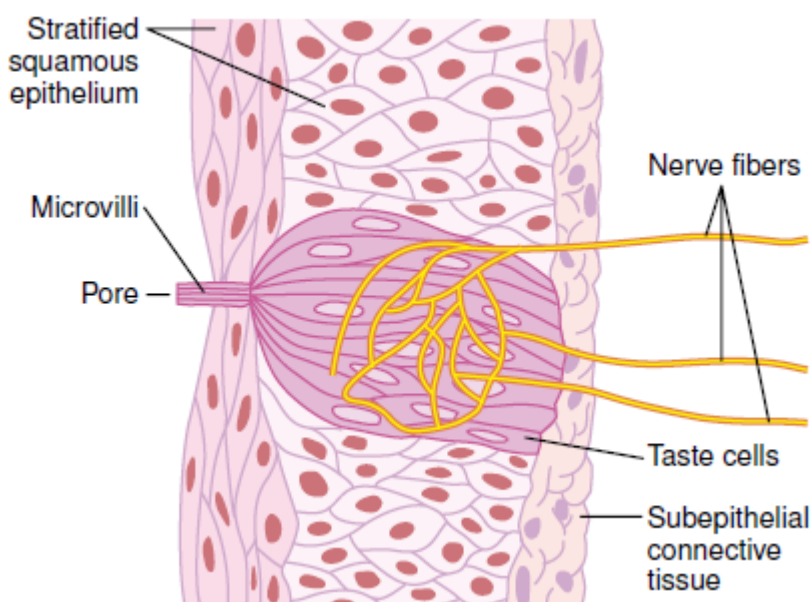
۲-۲-۴-۵. مزه‌ی اومامی

اومامی یک کلمه‌ی ژاپنی به معنای لذیذ است که برای توصیف یک مزه‌ی مطلوب به کار می‌رود که از نظر کیفی با مزه‌ی ترشی، شوری، شیرینی یا تلخی متفاوت است. اومامی که مزه‌ی غالب غذاهای حاوی L-glutamatae از قبیل عصاره‌های گوشت و پنیر مانده است و برخی فیزیولوژیست‌ها آن را به عنوان یک گروه جداگانه منسجم از محرک‌های چشایی اولیه در نظر می‌گیرند. احتمالاً گیرنده چشایی مربوط به L-glutamatae با یکی از گیرنده‌های گلوتامات که در سیناپس‌های نورونی مغز وجود دارد، مربوط می‌باشد. اما مکانیسم‌های مولکولی دقیق مسئول درک حس چشایی هنوز به درستی شناخته نشده‌اند.

۲-۲-۴-۳. جوانه‌های چشایی و عملکرد آن

شکل ۲-۸ یک جوانه چشایی را نشان می‌دهد که قطری حدود یک سی‌ام و طولی بالغ بر یک شانزدهم میلی متر دارد. جوانه چشایی از حدود ۵۰ سلول اپی‌تلیال تغییر شکل یافته تشکیل شده که برخی از آن‌ها سلول‌های نگاهدارنده (Sustentacular) و بقیه سلول‌های چشایی هستند. سلول‌های چشایی به صورت مداوم به واسطه تقسیم میتوز سلول‌های اپی‌تلیال اطراف جایگزین می‌شوند؛ به گونه‌ای که برخی از آنها سلول‌های جوان هستند، در حال که بقیه سلول‌های بالغی‌اند که در مرکز جوانه چشایی قرار دارند؛ این سلول‌ها به زودی شکسته می‌شوند. طول دوره زندگی هر سلول چشایی در پستانداران ابتدایی‌تر، حدود ۱۰ روز است اما در مورد انسان معلوم نیست.

رأس سلول‌های چشایی به دور یک منفذ چشایی کوچک (taste pore) که در شکل ۲-۸ نشان داده شده است، قرار گرفته‌اند. از رأس هر سلول چشایی تعداد زیادی میکروویلی یا مژک‌های چشایی به سمت خارج یا منفذ چشایی کشیده شده‌اند تا به حفره دهان نزدیک شوند. این میکروویلی‌ها یک سطح گیرنده برای حس چشایی بوجود می‌آورند.



شکل ۲-۸. یک جوانه چشایی

در لابلای تنه سلول‌های چشایی یک شبکه انتهایی شاخه شاخه از فیبرهای عصب چشایی وجود دارد که به وسیله سلول‌های گیرنده چشایی تحریک می‌شود. برخی از این فیبرها به داخل چین‌های غشاء سلول ترشح شده و انتهای عصبی را در پاسخ به تحریک چشایی، تحریک می‌کنند.

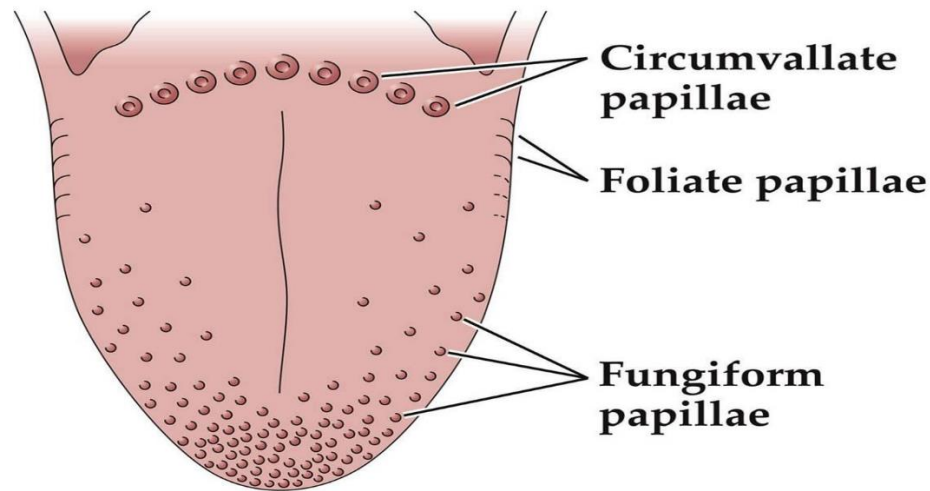
۲-۲-۴-۱. محل جوانه‌های چشایی

جوانه‌های چشایی بر روی سه نوع از پاپیلاهای زبان به شرح زیر قرار گرفته‌اند:

الف) *circumvallate papillae*: تعداد زیادی از جوانه‌های چشایی بر روی دیواره فرورفتگی‌های اطراف پرزهای جامی شکل که یک خط V شکل بر سطح بخش خلفی زبان بوجود می‌آورند، قرار گرفته‌اند.

ب) *fungiform papillae*: تعداد متوسطی از جوانه‌های چشایی روی پرزهای قارچ مانند در محل سطح صاف بخش قدامی زبان قرار دارند.

ج) *foliate papillae*: تعداد متوسطی از آن‌ها نیز در پرزهای برگی شکل واقع در چین‌های زبان در امتداد سطوح طرفی زبان قرار دارند. یک فرد بالغ ۳۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ جوانه چشایی دارد، در حالی که در بچه‌ها تعداد آن‌ها اندکی بیشتر است. پس از سن ۴۵ سالگی خیلی از جوانه‌های چشایی دژنره شده و موجب می‌شوند که احساس چشایی بتدریج در سنین پیری ضعیف‌تر شود.



شکل ۲-۹. پاپیلاهای زبان

۲-۲-۴-۲. اختصاصی بودن جوانه‌های چشایی برای محرک‌های چشایی اولیه

بررسی‌های جوانه‌های چشایی توسط میکرو الکترودها نشان می‌دهد که در غلظت‌های پایین ماده چشایی، معمولاً هر جوانه چشایی بیش از همه به یکی از پنج محرک اولیه پاسخ می‌دهد اما در غلظت‌های بالا، بیشتر جوانه‌های چشایی می‌توانند به وسیله دو یا تعداد بیشتری محرک چشایی اولیه و نیز چند محرک چشایی دیگر که در گروه‌های چشایی اولیه نمی‌گنجد، تحریک شوند (۳۳).

۲-۲-۵. گیرنده طعم‌ها و مکانیسم آن

طعم‌های شیرین و اومامی بوسیله‌ی گیرنده‌های متصل به پروتئین G^۱ (GPCRs) مانند T1R1، T1R2 و T1R3 تشخیص و احساس می‌شوند. طعم تلخ بوسیله‌ی گروهی از خانواده GPCRs به نام T2Rs میانجی می‌شوند. گیرنده‌های T1 (T1Rs) و T2 (T2Rs) جزء سلول‌های گیرنده طعم نوع II هستند و ترکیب هر

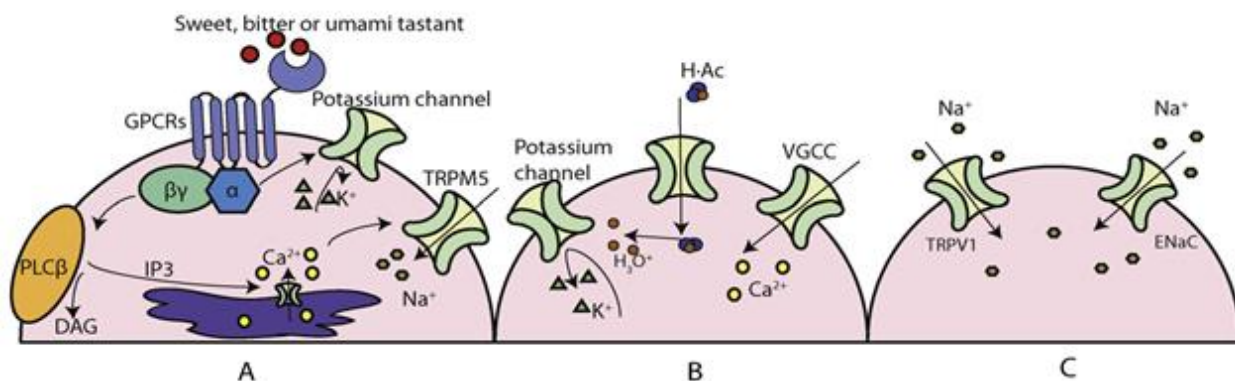
^۱ . G-protein-coupled receptors

طعم با گیرنده خاص خود موجب انتقال سیگنال‌هایی خواهد شد که در ادامه یک سری از واکنش‌ها را در پی خواهد داشت.

هر چند که شیرین کننده‌ها از طریق گیرنده‌های T1 فعال می‌شوند اما شیرین کننده‌های مصنوعی و طبیعی از مسیرهای متفاوتی پیام خود را منتقل می‌کنند. در این مورد اعتقاد بر این است که شیرین کننده‌های طبیعی از طریق زیر واحد $\beta\gamma$ پیام خود را آغاز و در نهایت باعث افزایش یون کلسیم می‌شود، در مقابل شیرینی‌های مصنوعی از طریق زیر واحد α شروع و در نهایت واکنش در AMP حلقوی را در پی خواهد داشت. در هر دو مسیر افزایش سطوح کلسیم سیتوپلاسم را در پی خواهد داشت. افزایش غلظت کلسیم منجر به باز شدن کوتاه مدت گیرنده‌های پتانسیلی M5 (TRPM5) کانال یونی و همچنین دیپولاریزاسیون سلول‌های گیرنده طعم (TRCs) می‌شود. در نتیجه ATP به فضای خارج سلولی رها می‌شود و موجب شکل‌گیری چند عمل می‌شود: اول، تحریک فیبرهای عصبی آوران چشایی و دیگری تحریک فضای پیش‌سیناپسی سلول‌ها که نوروترانسمیترهای نوراپی‌نفرین (NE) و سروتونین (5-HT) را رها می‌کنند.

طعم‌های ترش و شور اعتقاد بر این است که عموماً از طریق کانال‌های یونی درک و منتقل می‌شوند. طعم ترش اینطور تلقی می‌شود که باعث تغییرات غلظت پروتون درون سلولی می‌شود و با افزایش غلظت، پروتون به درون غشا نفوذ می‌کند. محرک اصلی طعم و مزه نمک، یون سدیم (Na^+) است و از طریق کانال‌های کاتیونی واقع در رأس جوانه‌های چشایی نفوذ می‌کند و منجر به دیپولاریزاسیون سلول‌های گیرنده طعم می‌شود.

انتقال پیام برای پنج طعم اولیه باعث رهایش نوروترانسمیترهایی مانند سروتونین^۱ (5-HT) و نورواپی نفرین^۲ (NE) و تحریک سلول‌های گیرنده طعم (TRCs) می‌شود (۴۲).



شکل ۲-۱۰. مکانیسم‌های پیشنهادی که پنج طعم کیفی توسط سلول‌های سازگار یافته منتقل می‌شوند. (A) تحریک طعم‌های شیرین، تلخ و اومامی در سلول‌های چشایی نوع II از طریق ارتباط با گیرنده‌های سلولی متصل به پروتئین G (GPCRs) از دو مسیر فعال می‌شود. یک مسیر، زیر مجموعه‌ی $\beta\gamma$ است که ترشح یون کلسیم (Ca^{2+}) را افزایش می‌دهد و سلول را دپولاریزه می‌کند. مسیر دیگر از طریق زیر واحد α آغاز می‌شود که موجب تغییری گذرا در AMPc و دپولاریزاسیون سلول از طریق بستن کانال‌های پتاسیمی می‌شود. در هر دو مسیر ATP به فضای خارج سلول رها می‌شود. (B) انتقال طعم ترش در سلول‌های چشایی نوع III اتفاق می‌افتد. اسیدها (طعم‌های ترش) به سمت غشای پیش‌سیناپسی سلول حرکت می‌کنند و یون هیدروژن (H^+) را رها می‌کنند تا سیتوزول اسیدی شود و در نتیجه کانال‌های پتاسیمی بسته می‌شوند، سپس غلظت Ca^{2+} سیتوپلاسم از طریق ورود Ca^{2+} از کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ افزایش یافته تا 5-HT و NE از ویزکول‌های سیناپس آزاد شود. (C) Na^+ (طعم شور) می‌تواند از طریق کانال‌های سدیمی نوع اپیتلیال ($ENaC$)^۳ یا کانال‌های یونی TRPV1 به طور مستقیم باعث دپولاریزاسیون سلول می‌شود.

^۱ . 5-Hydroxytryptophan

^۲ . Norepinephrine

^۳ . Epithelial-type sodium channel

۲-۵-۱. نقش پروتئین‌های G

در بسیاری از عملکردهای دستگاه عصبی لازم است که در نورون‌ها تغییرات طولانی مدت ایجاد شود. کانال‌های یونی برای ایجاد چنین تغییرات طولانی مدت در نورون پس‌سیناپسی متناسب نیستند زیرا این کانال‌ها چند هزارم ثانیه پس از حذف ماده ناقل بسته می‌شوند. با وجود این، در بسیاری از موارد تحریک یا مهار طولانی مدت نورون پس‌سیناپسی از طریق فعال کردن یک سیستم شیمیایی "پیامبر ثانویه" درون سلول نورون پس‌سیناپسی حاصل می‌شود و سپس این پیامبر ثانویه اثرات طولانی مدت به جا می‌گذارد. انواع زیادی از پیامبرهای ثانویه وجود دارند. یکی از معمول‌ترین انواع آن از یک پروتئین به نام پروتئین‌های G (G-proteins) استفاده می‌کند. پروتئین G خود از سه قسمت تشکیل شده است: یک جزء آلفا (α) که قسمت فعال کننده پروتئین G است و اجزای (β) و گاما (γ) که به جزء آلفا و به درون غشای سلولی مجاور گیرنده پروتئینی به واسطه یک ایمپالس عصبی فعال می‌شود، قسمت آلفای پروتئین G از قسمت‌های بتا و گاما جدا می‌شود و می‌تواند به طور آزادانه در سیتوپلاسم سلول حرکت کند. درون سیتوپلاسم، جزء آلفای جدا شده یک یا چند فعالیت می‌دهد که نوع فعالیت به خصوصیات ویژه هر نورون بستگی دارد. از جمله این فعالیت‌ها تغییر در کانال‌های یونی خاص در غشاء سلول پس‌سیناپسی و فعال شدن آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) است (۴۶).

۲-۵-۱. مراحل انتقال طعم به طور کلی:

۲-۵-۱-۱. پتانسیل گیرنده

مانند دیگر گیرنده‌های حسی، غشاء سلول‌های چشایی در سمت داخل نسبت به خارج، بار منفی دارد. به کاربردن یک ماده شیمیایی در محل مژک‌های چشایی موجب می‌شود پتانسیل منفی تا حدی از بین برود، یعنی سلول‌های چشایی دپلاریزه خواهند شد. در بیشتر موارد، کاهش پتانسیل در یک محدوده

تقریباً با لگاریتم غلظت ماده محرک متناسب است. این تغییر در پتانسیل الکتریکی در سلول‌های چشایی، پتانسیل گیرنده برای حس چشایی نام دارد.

مکانیسمی که از طریق آن بیشتر مواد محرک با مژک‌های چشایی به منظور آغاز پتانسیل گیرنده وارد واکنش می‌شوند، چسبیدن مواد شیمیایی مولد مزه به مولکول‌های پروتئینی گیرنده است که از طریق غشا پرز به طرف خارج برآمدگی پیدا می‌کنند. این امر به نوبه‌ی خود کانال‌های یونی را باز می‌کند و به یون‌های سدیم اجازه می‌دهد تا وارد سلول شده و آن را دپلاریزه نمایند. آنگاه ماده شیمیایی محرک به تدریج به وسیله‌ی بزاق از روی مژک‌های چشایی شسته شده و به این ترتیب عامل محرک حذف می‌گردد. نوع پروتئین گیرنده در هر پرز چشایی، نوع مزه‌ای که درک می‌شود را تعیین خواهد کرد. در مورد یون‌های سدیم و هیدروژن که به ترتیب موجب بروز طعم شوری و ترشی می‌شوند، پروتئین‌های گیرنده، کانال‌های یونی ویژه‌ای را در غشاء رأسی سلول‌های چشایی باز می‌کنند که از طریق آن گیرنده‌ها فعال خواهند شد. اما باید دانست که در مورد احساس مزه شیرینی و تلخی، بخش‌های مولکول‌های گیرنده پروتئینی که از طریق غشاء رأسی مولکول به سمت خارج برآمدگی پیدا کرده‌اند، پیامبرهای ثانویه را در داخل جوانه‌های چشایی فعال می‌کنند و این پیامبرهای ثانویه موجب بروز تغییرات شیمیایی درون سلولی می‌شوند که سیگنال‌های چشایی را به وجود آورند.

۲-۲-۵-۱-۲. تولید ایمپالس‌های عصبی به وسیله جوانه چشایی

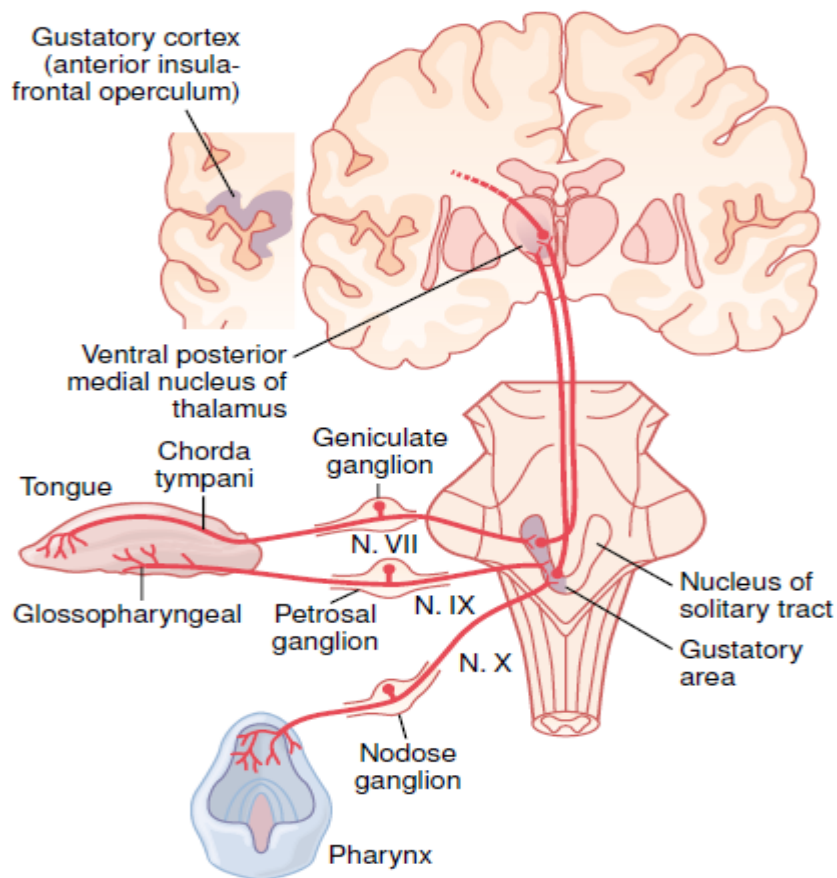
هنگامی که محرک‌های چشایی روی جوانه‌های چشایی مالیده می‌شوند، ابتدا طی کسری از یک ثانیه، فرکانس تخلیه فیبر عصبی مربوط به جوانه چشایی تا یک قله بالا می‌رود اما پس از آن در چند ثانیه بعدی تطابق حاصل کرده و در سطح پایین‌تری پایدار باقی می‌ماند. بنابراین یک سیگنال فوری قوی به

وسیله عصب چشایی منتقل می‌شود و سپس یک سیگنال ممتد ضعیف‌تر تا زمانی که جوانه چشایی در معرض محرک چشایی قرار دارد، منتقل خواهد شد.

۲-۲-۵-۱-۳. انتقال سیگنال‌های چشایی به داخل سیستم عصبی مرکزی

شکل ۲-۱۱ مسیرهای عصبی مربوط به انتقال سیگنال‌های چشایی از زبان و نواحی حلقی به سیستم عصبی مرکزی را نشان می‌دهد. ایمپالس‌های چشایی از دو سوم قدامی زبان وارد عصب زبانی شده و سپس از طریق عصب طناب صماخی (Cgorda tympani) به عصب صورتی می‌روند و سرانجام به دسته منزوی (tractus solitaries) در ساقه مغز می‌رسند. احساس‌های چشایی از پرزهای دره‌ای شکل در عقب زبان و نیز از نواحی خلفی دهان و گلو از طریق عصب زبانی حلقی به دسته منزوی می‌رسند، اما محل آن‌ها کمی عقب‌تر از محل ختم فیبرهای مربوط به بخش قدامی زبان است. در نهایت، تعداد اندکی از سیگنال‌های چشایی از قاعده زبان و سایر نواحی خلفی به وسیله عصب واگ به دسته منزوی می‌روند.

تمام فیبرهای چشایی در ساقه مغز خلفی در هسته‌های دسته منزوی سیناپس می‌کنند. این هسته‌ها نورون‌های رده دوم را به ناحیه کوچکی از هسته میانی خلفی شکمی تالاموس می‌فرستند که اندکی در داخل محل ختم نواحی مربوط به صورت در سیستم ستون خلفی_لمنيسکوس میانی قرار دارد. سیگنال‌های خروجی از نورون‌های رده سوم از تالاموس به نوک تحتانی شکنج خلف مرکزی در کورتکس پاریتال منتقل می‌شوند. این ناحیه در محلی که به داخل عمق شیار سیلویوس و نیز به داخل ناحیه اوپراکولی_جزیره‌ای مجاور که کمی به صورت جانبی و شکمی و فوقانی نسبت به ناحیه مربوط به سیگنال‌های حس لامسه زبان در ناحیه سوماتیک I پیچ می‌خورد، واقع است. از این توصیف مسیرهای چشایی آشکار می‌شود که این مسیرها به صورت تنگاتنگ در موازات مسیر حسی سوماتیک زبان سیر می‌کنند (۳۳).



شکل ۲-۱۱. انتقال سیگنال‌های طعم به سیستم عصبی مرکزی (CNS)

۲-۲-۵. اندازه‌گیری عملکرد سیستم طعم

انسان قادر است که طعم‌های کیفی دامنه وسیعی از ترکیبات شیمیایی را با وجود تفاوت‌های درون فردی بزرگی که در حساسیت نسبت به مواد شیمیایی مختلف وجود دارد را درک کند. اصطلاحاتی که با آن عملکرد سیستم طعم را اندازه‌گیری می‌کنند:

الف- آستانه درک (detection threshold): آستانه‌ی درک پایین‌ترین سطحی است که یک محرک قابل درک است یا به عبارتی آستانه درک (Td) غلظتی از یک ماده است که شخص می‌تواند آن را درک کند با وجود اینکه در میان محلول دیگری مخلوط باشد (۴۷). اگر یک فرد میزان بالاتری از DT (آستانه درک) را

جهت درک مزه در مقایسه با سایر افراد دارد چنین نتیجه می‌شود که این فرد حساسیت پایین‌تری نسبت به سایرین دارد (۳۶، ۳۷).

ب- آستانه تشخیص (recognition threshold): افزایش غلظت یک ماده تا جایی که طعم آن تشخیص داده شود را آستانه تشخیص می‌گویند. در واقع آستانه تشخیص پایین‌ترین مقداری از غلظت یک ماده است که طعم آن حس می‌شود. در آستانه تشخیص ماده بصورت جداگانه و با مخلوط دیگری ترکیب نیست (۴۹).

ج- فوق آستانه (suprathreshold): علاوه بر اندازه‌گیری DT و RT، مقیاس فوق آستانه به عنوان یک نشانگر مهم در ارزیابی عملکرد سیستم طعم، هنگام غذا خوردن تلقی می‌شود (۴۸).

نکته مهم این است که هیچ یک از این روش‌های اندازه‌گیری بیان کننده کل عملکرد سیستم طعم نیستند. به عنوان مثال، هیچ ارتباطی بین آستانه درک، آستانه تشخیص، و شدت فوق آستانه در بین دانشجویان دانشگاه وجود ندارد. یک ارزیابی دقیق از عملکرد سیستم طعم نیاز به یک رویکرد چند وجهی مانند اندازه‌گیری‌های متعدد از آستانه‌ها دارد (۴۸).

۲-۲-۶. طعم چربی

در سال‌های اخیر، محققان علاوه بر طعم‌های اولیه شیرین، شور، ترش، تلخ و اومامی از مزه دیگری به نام طعم چربی یاد می‌کنند که ناشی از وجود روغن‌ها یا همان اسید چرب (FA) در غذا است که از طریق گیرنده‌هایی که بر روی زبان قرار دارند حس می‌شوند (۵۰).

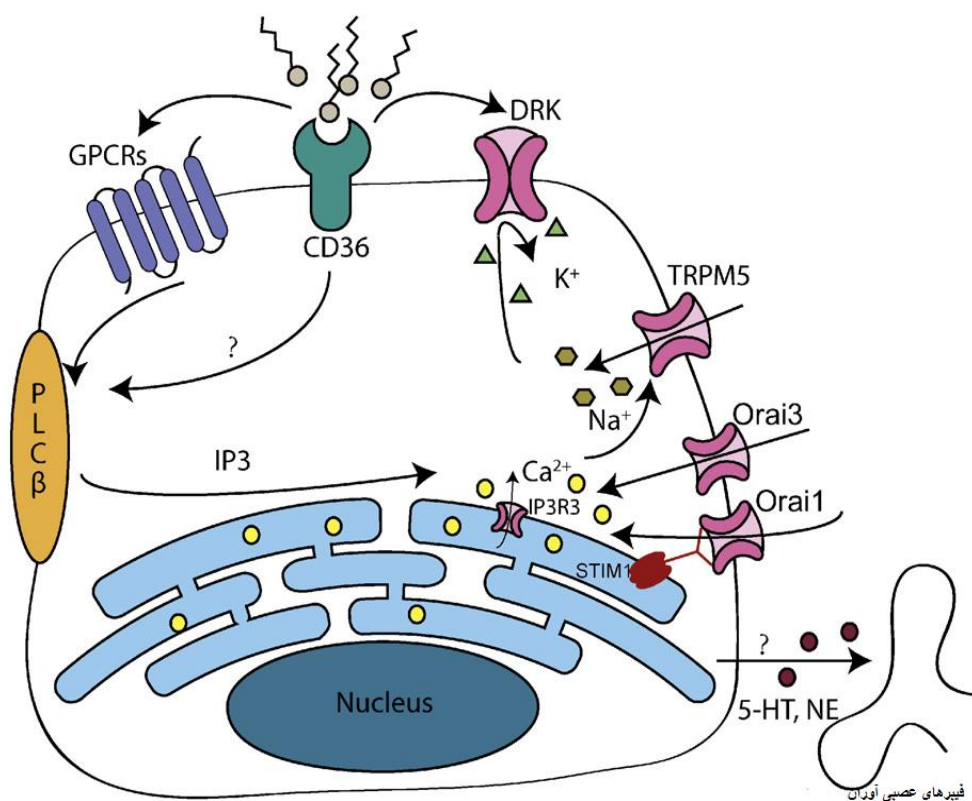
۲-۲-۶-۱. مکانیسم طعم چربی

ویژگی‌های شیمیایی و فیزیکی بسیاری، مانند طعم و نوع بافت چربی، باعث شده که وجود آن بر غذای مصرفی تاثیر بگذارد (۵۱). علاوه بر این، شواهد نشان می‌دهد که وجود بخش‌های شیمیایی که طعم چربی را شکل می‌دهد با دیگر ویژگی‌های حسی، مانند مشخصات بافتی در هم آمیخته هستند و این احتمال وجود دارد که این اطلاعات شیمیایی با پیام‌های خروجی از بخش فیزیکی بافت چربی ترکیب می‌شوند تا ادراک حسی کامل از چربی شکل بگیرد (۵۲). برای درک طعم چربی باید در بزاق محلول شود اما تری‌گلیسریدها (فرم غالب چربی در رژیم غذایی) عموماً در بزاق غیر محلول هستند بنابراین چربی‌ها باید همانند دیگر درشت مغذی‌ها (کربوهیدرات و پروتئین) که به قند و آمینواسیدها شکسته می‌شوند و محرک طعم هستند باید به اجزاء خود شکسته شوند. مطالعات بر روی جوندگان نشان می‌دهد که اسیدهای چرب آزاد (Free fatty acids) در واکنش با آنزیم لیپاز زبانی از ستون تری‌گلیسریدها به داخل حفره دهان آزاد می‌شوند (۵۳) و حتی فعالیت لیپاز زبانی در انسان‌ها هم نشان داده شده، ولی میزان آن بسیار پایین‌تر از جوندگان است (۴۳، ۴۴، ۴۵).

اندازه‌گیری طعم چربی در انسان مشکل است تا آنجا که برخی محققان معتقدند اسیدهای چرب را نمی‌توان از طرق مختلف همانند طعم‌های شیرین، اومامی، تلخ، شور، و ترش اندازه‌گیری کرد، در عوض به نظر می‌رسد که طعم چربی تنها از طریق آستانه درک (detection threshold) قابل بررسی است اگرچه این موضوع همچنان قابل بحث است (۵۶).

مطالعات قبلی نشان می‌دهد که مسیر انتقال طعم چربی با برخورد اسیدهای چرب با گیرنده‌ها یا کانال یونی شروع می‌شود که یک سری از پیام‌های پیچیده‌ای را فعال می‌کند که شامل افزایش سطح کلسیم

سیتوپلاسم و دپولاریزاسیون سلول گیرنده طعم است. در این واکنش همچنین^۱ IP₃ تولید می‌شود که نشان می‌دهد سیستم انتقال طعم چربی به مکانیسم انتقال طعم شیرین، تلخ و اومامی شباهت زیادی دارد (شکل ۲-۱۲) (۵۷).



شکل ۲-۱۲. اسیدهای چرب آزاد انتقال پیام از سلول‌های جوانه چشایی را افزایش می‌دهند. FFAs در اتصال با اسید چرب ترانس‌لوکاز (fatty acid translocase CD36)، به طور مستقیم و غیر مستقیم (از طریق گیرنده‌های متصل به پروتئین G و کانال‌های پتاسیمی) منجر به آزاد شدن Ca^{2+} از شبکه آندوپلاسمی (ER) یا جلوگیری از خروج K^{+} از طریق مسدود کردن کانال‌های پتاسیمی می‌شود. پس از آزاد شدن کلسیم از RE، سنسور Ca^{2+} که بر روی غشاء RE قرار دارد به سمت کانال‌های عرضه کننده کلسیم (SOC)، مانند Orai1 و Orai3 که بر روی غشاء سلول قرار دارد، حرکت می‌کند. ورود Ca^{2+} از طریق کانال‌های SOC افزایش می‌یابد و منجر به بالارفتن غلظت Ca^{2+} سیتوپلاسم می‌شود. با

^۱ . Inositol triphosphate

افزایش غلظت Ca^{2+} دپولاریزاسیون در سلول اتفاق می‌افتد و در نتیجه‌ی دپولاریزاسیون سلول، آزاد شدن نوروترنسمیترهای NA و 5-HT را به داخل اعصاب آوران افزایش می‌دهد. علامت (؟) نشان دهنده‌ی فعل انفعالات پیچیده در مسیر است.

چندین گیرنده و کانال یونی شناخته شده‌اند که نشان می‌دهد نسبت به FFAs براساس درجه اشباع و طول زنجیره کربن پاسخ نشان می‌دهند و به شرح زیر است:

۱- گیرنده CD36 (CD36 receptor)

CD36 نمونه‌ی قابل قبولی از یک حسگر لیپید است که به عنوان انتقال دهنده‌ی اسید چرب هم شناخته می‌شود، و همچنین گلیکوپروتئین CD36 دارای یک توالی اسید آمینه است که در غشا برخی سلول‌ها از جمله سلول‌های چشایی وجود دارد. از آنجا که بخش آمینی آن در سیتوپلاسم و دم انتهایی کربوکسیل در غشاء سلول است، اجازه می‌دهد پیام از خارج به درون سلول منتقل شود و میل ترکیبی آن با مولکول‌های حاوی لیپید مثل لیپوپروتئین در حد نانومولار است. CD36 در جوانه‌های برگ مانند و محصور شده انسان تشخیص داده شده است. ژن CD36 ترجیح اسیدهای چرب زنجیره بلند (LCFAs) را متوقف می‌کند بدون اینکه بر حساسیت به طعم‌های شیرین و تلخ تاثیر بگذارد. در سال‌های اخیر، ساختار تک نوکلئوتیدی (rs1761667) از CD36 مورد توجه است که در حساسیت پایین و بالا به درک اسید چرب ارتباط دارد. این مطالعات نشان می‌دهد که اسید چرب با CD36 ارتباط خاصی دارد.

۲- گیرنده‌های متصل به پروتئین G (G protein coupled receptors)

با توجه به اینکه، طعم‌های تلخ، شیرین و اوامی از طریق GPCRs مانند T1R و T2R منتقل می‌شوند، بنابراین این احتمال وجود دارد که GPCRs در درک اسید چرب نقش بازی کنند. دو گیرنده GPCR120 و GPCR40 نسبت به اسیدهای چرب زنجیره متوسط و زنجیره بلند پاسخ نشان می‌دهند. مطالعه بر روی

موش‌ها نشان داد که سرکوب ژن GPCR120 و GPCR40 ترجیح بعضی از اسیدهای چرب مانند لینولئیک اسید و اولئیک اسید را کاهش می‌دهد.

GPCR120 در بافت‌های چشایی موش پیدا شده که عمدتاً در گیرنده‌های سلولی نوع II وجود دارد و در جوانه‌های چشایی برگ مانند (foliate)، محصور شده (circumvallate) و قارچ مانند (fungiform) بیان می‌شود. در دهان GPCR120 به عنوان گیرنده اسیدهای چرب زنجیره متوسط و بلند عمل می‌کند که انتقال پیام از سلول طعم (taste cell) به سیستم عصبی مرکزی (CNS) از طریق فیبرهای عصبی آوران را میانجی می‌کند. تجزیه تحلیل‌ها نشان می‌دهد که GPCR120 mRNA در جوانه‌های محصور شده، قارچ مانند و جوانه‌های غیر چشایی اپی‌تلیال وجود دارد. GPCR40 عمدتاً در سلول‌های نوع I در جوانه‌های چشایی foliate و fungiform بیان می‌شود و با اسیدهای چرب زنجیره متوسط و همچنین بلند متصل می‌شود. عدم وجود GPCR40 در جوانه‌های اپی‌تلیوم نشان می‌دهد که این گیرنده پروتئینی ممکن است در درک مزه اسید چرب در انسان درگیر نباشد و از آنجا که سطوح بیان GPCR40 در جوانه‌های foliate یا دیگر بافت‌های چشایی تجزیه تحلیل نشده است، بنابراین نقش GPCR40 در انتقال طعم چربی در انسان نمی‌تواند کاملاً کنار گذاشته شود. دیگر نمونه‌های GPCRs به طور وسیعی به اسیدهای چرب زنجیره کوتاه و متوسط پاسخ می‌دهند. به عنوان مثال GPR41 و GPR43 به اسیدهای چرب زنجیره کوتاه (SCFAs) و GPR84 به اسیدهای چرب زنجیره متوسط (MCFAs) واکنش نشان می‌دهند. اگرچه GPR41، GPR43 و GPR84 در جوانه‌های چشایی جانوران کشف شده‌اند اما هیچ اطلاعات انسانی در مورد آن‌ها در دسترس نیست و اگر در بافت چشایی انسان یافت شوند احتمال می‌رود که در درک طعم اسیدهای چرب نقش داشته باشند.

۳- کانال‌های پتاسیمی یک‌طرفه تاخیری (Delayed Rectifying K⁺ (DRK) channels)

کانال‌های پتاسیمی یک‌طرفه تاخیری (DRK) که با درک طعم چربی ارتباط دارند، ابتدا در موش‌های صحرایی گزارش شدند. کانال‌های DRK در غشاء خارجی سلول‌های طعمی واقع در زبان قرار دارند که اجازه می‌دهند K^+ به فضای خارج سلولی جریان یابند. هرچند اسیدهای چرب سیس با چند پیوند دوگانه (PUFAs) کانال‌ها را مسدود می‌کنند، اما این کانال‌ها بطور مستقیم یا غیرمستقیم موجب دیپولاریزاسیون سلول و انتقال پیام می‌شوند. کانال‌های DRK حساس به اسید چرب، در جوانه‌های fungiform در قسمت خلفی زبان موش پیدا شده است. حساسیت به طعم اسیدهای چرب با سطوح بیان کانال‌های DRK در نمونه‌های حیوانی ارتباط دارد ولی بیان کانال‌های DRK در جوانه‌های چشایی انسان تاکنون دیده نشده است (۴۲).

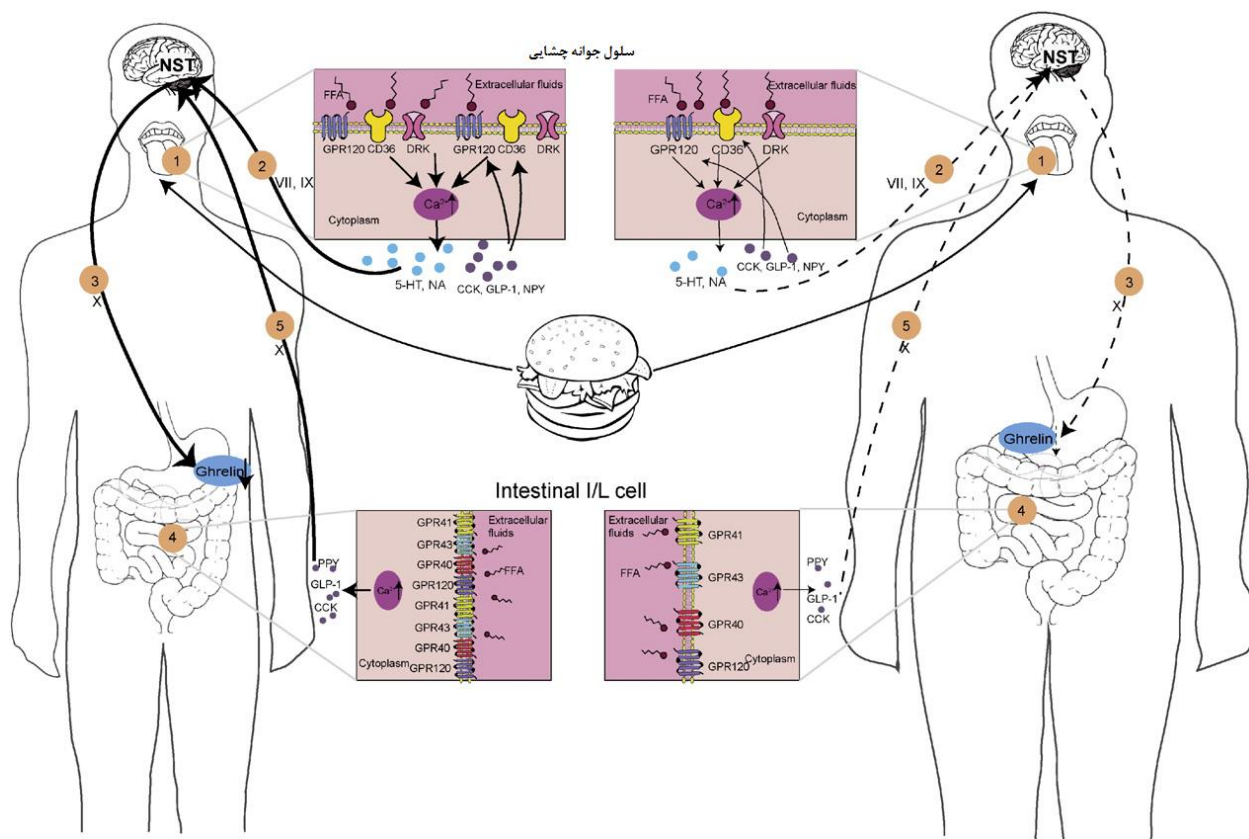
۲-۶-۲-۲. انتقال پیام از سلول به مغز

بعد از دیپولاریزاسیون، نوروترانسمیترهایی مانند 5-HT و NE به سمت فیبرهای عصب چشایی آوران ترشح می‌شود که پیام را به هسته مرکزی گوارش (NST) و سپس به ساقه مغز و دستگاه گوارش می‌فرستند (۲۰). در مقایسه با طعم‌های شیرین، تلخ و اومامی، نوروترانسمیترهای رها شده در پاسخ به تحریک FFA، از همان گیرنده‌ی خود سلول هستند (۵۷).

۲-۶-۲-۳. چاقی و حساسیت به چربی

مطالعات انسانی و حیوانی هر دو ارتباط بین حساسیت دهانی به اسید چرب و تنظیم وزن بدن را نشان داده‌اند (۵۱، ۵۲). حیواناتی که حساسیت زبانی پایینی به اسیدهای چرب دارند بیشتر محتمل مصرف چربی اضافی هستند و به سرعت وزن زیاد می‌کنند برعکس، حیواناتی که دارای حساسیت فوق‌العاده بالایی هستند کمتر چربی مصرف می‌کنند و از افزایش وزن جلوگیری می‌شود (۵۸). یک چنین ارتباطی در انسان‌ها نیز گزارش شده است به این صورت که، افرادی که حساسیت بالایی به اسیدهای چرب دارند

در مقایسه با افرادی که حساسیت پایینی دارند، کمتر چربی مصرف می‌کنند (به طور متوسط ۲۱ گرم در هر روز) و BMI پایین‌تری دارند. بنابراین این یافته‌ها نقش طعم چربی را در رژیم غذایی و تنظیم وزن نشان می‌دهد (۵۳،۴۳). درک مزه اسید چرب به عملکرد کل دستگاه گوارش بستگی دارد در نتیجه این موضوع یک سیستم تشخیصی هماهنگ در سراسر لوله گوارش را نسبت به چربی رژیم غذایی نشان می‌دهد. با ورود اسیدهای چرب به درون سلول‌های غدد درون‌ریز، گلیکوپروتئین‌ها (GPR120) بیان می‌شوند که بسته به طول زنجیره اسیدچرب گیرنده‌های گوناگونی بیان خواهد شد و منجر به انتقال پیام‌هایی خواهد شد که بعضی هورمون‌های گوارش مانند؛ GLP-1 و CCK ترشح می‌شود و این هورمون‌ها منجر به پاسخ‌هایی خواهند شد که بر تخلیه معده و سیری اثر خواهند گذاشت (۶۱). دستگاه گوارش فوقانی افراد چاق در پاسخ به حس‌های شیمیایی نسبت به افراد لاغر دچار اختلال است (۹). نیومن و همکاران نشان دادند که کاهش درک اسیدهای چرب در حفره دهان و دستگاه گوارش منجر به اختلال در پاسخ‌های سیری می‌شود در نتیجه باعث افزایش مصرف مواد مغذی و چاقی می‌شود (۶۲). بطور خلاصه، این مطالعات ارتباط بین طعم چربی و چاقی را بدلیل تأثیری که بر مصرف چربی دارد، برجسته می‌کند و نشان می‌دهد که افراد چاق در پاسخ به درک شیمیایی هم در دهان و هم دستگاه گوارش دچار اختلال هستند.



شکل ۲-۱۳. مکانیسم تنظیم سیستماتیک انرژی توسط گیرنده‌های طعم چربی. (۱) FFAs عموماً در غذاها وجود دارند و به وسیله آنزیم لیپاز زبانی از چربی غذاها آزاد می‌شود. در حفره دهان گیرنده‌های چربی مانند؛ GPR120 و CD36 در سلول‌های جوانه چشایی قرار دارند و نسبت به حضور FFAs پاسخ نشان داده و منجر به افزایش Ca^{2+} درون سلولی (دپلاریزاسیون) و آزاد شدن نوروترانسمیترهایی مانند 5-HT و NA و هورمون‌های گوارش مانند CCK، GLP-1 و Neuropeptide Y (NPY) می‌شوند. هورمون‌ها می‌توانند عملکرد گیرنده‌ها را تنظیم کنند. (۲) فیبرهای عصبی آوران سلول چشایی VII و IX اطلاعات طعمی را به هسته‌های دسته منزوی (NST) مغز منتقل می‌کنند. (۳) NST پیام‌ها را ترکیب و منجر به افزایش ترشحات گوارشی می‌شود. به عنوان نمونه، لیپاز معده، بخش برون‌ریز پانکراس و دیگر هورمون‌ها ترشح شده و بعلاوه چربی‌های مصرف شده هیدرولیز می‌شود و در نتیجه مصرف مواد غذایی، هورمون محرک گرلین مهار می‌شود. (۴) FFAs با گیرنده‌های چربی (GPR120، GPR41، GPR43) در سلول‌های غدد درون‌ریز روده ترکیب می‌شوند و هورمون‌های گوارش رها می‌شوند (CCK، GLP-1 و PYY). (۵) عصب واگ (X) اطلاعات سیری را به NST منتقل می‌کند. به طور خلاصه، افراد چاق نسبت به افراد لاغر، گیرنده‌های کمتری در سلول‌های جوانه چشایی و سلول‌های

گوارش بیان می‌کنند که در این صورت سیستم درک چربی در دهان و دستگاه گوارش دچار اختلال می‌شود و بنابراین پیام‌های منتقل شده به مغز کاهش می‌یابد و پاسخ‌های سیری به تأخیر می‌افتد که منجر به مصرف غذای اضافی می‌شود.

۳-۲. پیشینه تحقیق

۳-۲-۱. ارتباط ترکیب بدنی و حساسیت به چربی

در مطالعه‌ی استوارت و همکاران (۲۰۱۱) که بر روی ۴۱ زن و ۱۰ مرد با BMI بین ۱۵/۹ و ۳۰/۶ و با میانگین سنی ۲۰/۸ انجام شد، نشان داده شد که، تفاوت معناداری بین مقدارهای BMI در افراد با حساسیت بالا در مقایسه با نمونه‌هایی که حساسیت پایین‌تری به چربی داشتند، وجود دارد. همچنین در این مطالعه مشخص شد که تفاوت معناداری در درک مزه اولئیک اسید بین افراد چاق با لاغر وجود دارد. افراد چاق نیاز به غلظت بیشتری از اولئیک داشتند تا طعم آن را حس کنند. همچنین در این تحقیق مشخص شد که، تفاوت معناداری در چربی دریافتی بین افراد چاق و لاغر وجود دارد (۷).

در مطالعه دیگری که استوارت و همکاران (۲۰۱۱) حساسیت چشایی نسبت به اسیدهای چرب را بین افراد چاق و لاغر بررسی کردند مشخص شد، آستانه درک لینولئیک اسید در افراد با وزن اضافه یا چاق (۷/۹ mmol/L)، بیشتر از نمونه‌های لاغر (۴/۱ mmol/L) است یا به عبارتی افراد چاق حساسیت پایین‌تری نسبت به طعم لینولئیک داشتند و همچنین افراد با وزن اضافه یا چاق، انرژی و چربی بیشتری نسبت به افراد لاغر دریافت کردند. ارتباط معکوسی بین حساسیت به طعم لینولئیک اسید و BMI وجود داشت (۸).

در تحقیق دیگری شورت و همکاران (۲۰۱۴) تاثیر چاقی را بر درک طعم اسیدهای چرب را در انسان بررسی کردند. میانگین آستانه درک در نمونه‌های لاغر از افراد چاق پایین‌تر بود، به این معنا که افراد لاغر حساسیت بالاتری به طعم چربی داشتند. هیچ ارتباطی بین آستانه درک لینولئیک اسید و BMI مشاهده

نشد و فقط ۵ نفر نیاز به غلظت بالاتری از اسید لینولئیک داشتند تا طعم آن را درک کنند. تجزیه تحلیل رژیم غذایی افراد نشان داد که افراد چاق چربی بیشتری نسبت به دیگران مصرف می کنند. ارتباطی بین حساسیت حسی برای LA (لینولئیک اسید) و BMI یا اندازه دور کمر (WC) با مقایسه نمونه های چاق و لاغر مشاهده نشد (۶۳).

۲-۳-۲. تأثیر ورزش بر ترجیح غذاها

در مطالعه محبی و همکاران (۱۳۹۱) که به بررسی آثار فعالیت ورزشی بر انتخاب مواد غذایی پرداختند، انتخاب مواد غذایی حاوی چربی (جامد) نسبت به پیش از آزمون کاهش یافت و انتخاب مواد غذایی حاوی چربی (مایع) نسبت به پیش از آزمون افزایش یافت، ولی این تغییرات معنادار نبود (۲۲).

در مطالعه وِرگر و همکاران (۱۹۹۲) که انتخاب غذاها را در دوره های متوالی بعد از ورزش بررسی کردند نشان داده شد که میزان کالری که از چربی ها بدست می آمد نسبت به قبل از ورزش تغییری نکرد ولی مصرف کربوهیدرات افزایش یافت (۶۴).

در مطالعه کینگ و همکاران (۱۹۹۷) که اثر ورزش را بر گرسنگی و انرژی دریافتی در دانشجویان پسر را بررسی کردند مشخص شد که دریافت چربی ها بعد از ورزش تغییرات معنی داری نمی کند (۶۵).

یاراحمدی و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیقی اثرات ۹ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط را بر اشتها در زنان چاق بررسی کردند که از جمله متغیرهای این تحقیق تغییرات در مصرف درشت مغذی ها بعد از ورزش بود و در این مطالعه مشخص شد، میزان کالری دریافتی افراد نسبت به گروه کنترل کاهش یافت و میزان کالری دریافتی از چربی ها بعد از ۹ هفته ورزش و حتی نسبت به گروه کنترل کاهش پیدا کرد ولی تغییرات معنادار نبود (۶۶).

۲-۳-۳. تأثیر ورزش بر حساسیت به طعم‌ها

در تحقیقی ناکانیشی و همکاران (۲۰۱۵) اثرات ورزش با شدت متوسط (۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) و شدت بالا (۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را بر حساسیت به طعم‌های شیرین، شور، ترش و تلخ بررسی کردند. در این مطالعه ۱۰ نفر در دو فعالیت با شدت متوسط و بالا طی زمانی معادل ۳۰ دقیقه بر روی دوچرخه کارسنج ورزش کردند. حساسیت به طعم‌ها در دو نوبت قبل و بعد از ورزش در هر دو شدت بررسی شدند. ورزش با شدت بالا آستانه شیرینی، شوری و تلخی را کاهش و یا به عبارتی حساسیت به این طعم‌ها را افزایش داد، ولی آستانه ترشی افزایش یافت. آستانه شیرینی طی ورزش با شدت متوسط به طور معناداری کاهش یافت در حالی که کاهش در آستانه دیگر طعم‌ها معنادار نبود. طی ورزش با شدت بالا، آستانه ترشی نسبت به ورزش با شدت متوسط به طور معناداری بالاتر بود و تغییرات در آستانه ترشی به طور مستقیم با تغییرات دمای مرکزی ارتباط داشت. افزایش حساسیت به شیرینی (کاهش آستانه) به شدت مربوط به تغییرات گلوکز خون در ورزش است (۲۳).

۲-۳-۳. تأثیر ورزش بر حساسیت به طعم چربی

محقق هیچ مطالعه‌ای در این زمینه نیافته است.

۲-۴. جمع بندی

از نتایج پژوهش‌های انجام شده مانند استوآرت و همکاران، شورت و همکاران، در مورد ارتباط BMI و حساسیت به طعم چربی می‌توان نتیجه گرفت که حساسیت به چربی با وزن و شاخص توده بدنی ارتباط معکوسی دارد و به نظر می‌رسد بتوان با بهبود وزن و ترکیب بدن افراد از طریق ورزش، حساسیت به طعم چربی را بالا برد. و از نتایج تحقیقات محبی و همکاران، ورجر و همکاران، کینگ و همکاران که اثر ورزش

را بر ترجیح غذاها بررسی کردند، چنین به نظر می‌رسد که ورزش تمایل به مصرف کربوهیدرات را افزایش و مصرف چربی‌ها را کاهش می‌دهد. از نتایج پژوهش ناکانیشی و همکاران که اثر ورزش را بر حساسیت به طعم‌ها بررسی کردند مشخص شد که ورزش با شدت بالا توانست حساسیت به طعم شیرینی، شوری و تلخی را بالا ببرد. حال با توجه به وجود اشتراک در تغییر برخی از نوروترانسمیترها و هورمون‌ها، طی ورزش و انتقال طعم چربی و همچنین، ارتباط BMI با حساسیت به چربی، و از طرفی غلظت پایین CD36 در افراد چاق و نقش مهم آن در انتقال طعم چربی، به نظر می‌رسد ورزش با بهبود ترکیب بدن و تاثیر بر مراکز کنترل اشتها و تأثیرات احتمالی بر درک مزه، بتواند حساسیت به چربی را با افزایش انتقال دهنده‌های طعم چربی (CD36) بالا ببرد.

فصل سوم:

روش شناسی پژوهش

برای رسیدن به نتیجه مطلوب و موفقیت در یک پژوهش استفاده از ابزارهای اندازه‌گیری با دقت بالا برای جمع‌آوری داده‌ها ضروری است و همچنین باید آزمودنی‌هایی در اختیار باشد که کمال همکاری و تلاش را برای محقق انجام دهد. هرچقدر طرح پژوهشی اولیه مناسب باشد بدون استفاده از آزمودنی و ابزار گردآوری اطلاعات، نمی‌تواند به هدف مورد نظر خود دست پیدا کند. استفاده از یک روش پژوهشی مناسب در کنار آزمودنی و ابزار اندازه‌گیری مناسب، علاوه بر دستیابی به هدف تحقیق باعث سهولت در انجام کار، نظم در برنامه و جلوگیری از جهت‌گیری‌ها و صرفه‌جویی در زمان می‌شود. پژوهش حاضر به منظور مقایسه حساسیت به طعم چربی در ورزشکاران و گروه‌های غیر ورزشکاران است و همچنین ارتباط حساسیت به طعم چربی را با ترکیب بدنی مورد بررسی قرار می‌دهد تا خوانندگان، مربیان و پژوهشگران حوزه سلامت از اثرات ورزش بر حساسیت به طعم چربی آگاهی یابند. در این فصل اطلاعاتی در مورد روش تحقیق، متغیرهای تحقیق شامل طرح تحقیق، آزمودنی‌های تحقیق، ابزارهای اندازه‌گیری تحقیق، نحوه اجرای تحقیق، روش اندازه‌گیری نمونه‌ها و روش‌های آماری اشاره شده است.

۳-۲. طرح تحقیق

تحقیق حاضر به روش مطالعه مقطعی است. در این تحقیق سه گروه آزمودنی ورزشکار، غیر ورزشکار با وزن نرمال و غیر ورزشکار چاق شرکت داشتند. در یک زمان مشخص و در شرایط یکسان از هر سه گروه خون‌گیری شد و همچنین پرسشنامه را پر کردند.

۳-۳. جامعه آماری و نمونه آماری

۳-۳-۱. جامعه آماری

جامعه آماری تحقیق حاضر را ورزشکاران و غیر ورزشکاران دانشگاهی و کارمندان شهر قزوین تشکیل می‌دادند. منظور از ورزشکار افرادی بودند که کمینه ۳ بار در هفته و در هر نوبت ۱ ساعت فعالیت با شدت بالا انجام می‌دادند. نوع و رشته ورزشی برای افراد ورزشکار محدودیتی نداشت. افراد غیرورزشکار با وزن نرمال، کسانی بودند که فعالیت ورزشی انجام نمی‌دادند و یا کمتر از یک جلسه ۳۰ دقیقه‌ای فعالیت داشتند و همچنین دامنه BMI آن‌ها ۱۸-۲۵ بود. افراد غیرورزشکار چاق نیز شرایط افراد غیرورزشکار با وزن نرمال را داشتند با این تفاوت که BMI آن‌ها بیشتر از ۲۵ بود.

۳-۳-۲. نمونه آماری

در بررسی حاضر، تعداد آزمودنی ۶۰ نفر در نظر گرفته شد. از این تعداد ۳ نفر به علت این‌که در برخی از آزمون‌ها شرکت نکرده بودند، و همچنین ۲ نفر به علت سابقه مصرف سیگار از مطالعه حذف شدند. بنابراین، در این پژوهش ۵۵ دانشجو و کارمند شهر قزوین با دامنه‌ی سنی ۱۸-۳۹ سال به صورت هدفمند و داوطلبانه شرکت کردند. میانگین و انحراف استاندارد سن، قد، وزن و شاخص توده بدن در جدول ۱-۳ نشان داده شده است. آزمودنی‌های ورزشکار دارای سطح آمادگی خوب رو به بالا و همچنین غیرورزشکاران دارای وضعیت جسمانی سالم و فاقد هر گونه بیماری بودند. محقق قبل از شرکت دادن آزمودنی‌ها در یک جلسه مجزا مراحل مختلف کار را برای آن‌ها به‌طور کامل شرح داد تا کاملاً با شیوه انجام کار آشنایی پیدا کنند. تعداد نمونه‌ها در گروه ورزشکاران ۳۰ نفر، غیرورزشکاران با وزن نرمال ۱۲ نفر و غیرورزشکاران چاق ۱۳ نفر بود.

جدول ۳-۱. میانگین و انحراف استاندارد مشخصات آزمودنی‌ها

متغیرها				تعداد	گروه‌ها
BMI(kg/m ²)	وزن(kg)	قد(CM)	سن - سال	آزمودنی	
۲۲/۰۵±۲/۴	۶۸/۹±۹/۲	۱۷۶/۶±۵/۴	۲۰/۷۶±۱/۷	۳۰ نفر	ورزشکاران
۲۰/۷±۲/۴	۶۵/۶۶±۷/۷	۱۷۸/۲±۶/۲	۲۳/۸±۵/۴	۱۲	غیرورزشکاران با وزن نرمال
۲۳/۶۹±۴/۷	۹۷/۷۲±۱۹/۹	۱۸/۱±۵/۸	۳۲/۶±۲/۸	۱۳ نفر	غیرورزشکاران چاق

۳-۴. متغیرهای تحقیق

متغیرهای تحقیق در جدول زیر آورده شده‌اند.

جدول ۳-۲: متغیرهای تحقیق

متغیر	نوع متغیر (وابسته و مستقل)
ورزش	مستقل
حساسیت به طعم چربی	وابسته
ترکیب بدنی	وابسته
ترجیح غذا	وابسته

۳-۵. جمع آوری اطلاعات

۳-۵-۱. ابزارهای اندازه‌گیری اطلاعات

۱- دستگاه INBODY230 (سنجش ترکیب بدن، مدل In body 230 ساخت کشور آلمان)

این دستگاه جهت اندازه‌گیری وزن چربی بدن، توده خالص بدن، درصد چربی بدن و به طور کلی ترکیب بدنی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

نحوه کار دستگاه Inbody

این دستگاه از طریق تجزیه و تحلیل مقاومت الکتریکی به بررسی ترکیب بدنی می‌پردازد. روش کار آن بر پایه تفاوت در محتوای الکترولیت بین بافت چربی و بدون چربی است. الکترولیت‌ها (مانند سدیم، کلوراید، پتاسیم و بیکربنات رسانی الکتریکی هستند که معمولاً بیشتر در بافت بدون چربی یافت می‌شوند زیرا حجم آب بافت بدون چربی از بافت چربی بیشتر است؛ بنابراین توده بدون چربی رسانی الکتریکی بسیار زیادی دارد و نسبت به بافت چربی مقاومت پایینی دارد. این دستگاه دارای چهار الکترود برای تماس با دست‌ها و چهار الکترود برای تماس با پا است. جریان الکتریکی از دست راست به پای چپ و از دست چپ به پای راست برقرار می‌گیرد و از طریق محاسبه امپدانس الکتریکی محتوای بافت چربی و بدون چربی بدن محاسبه می‌شود.

ملاحظات اندازه‌گیری:

۱- سپری شدن حداقل ۱۲ ساعت از صرف آخرین وعده غذایی

۲- نداشتن اشیای فلزی در حین آزمون

۳- خودداری از هر گونه صحبت و بی حرکت بودن در حین آزمون

اندازه‌گیری ترکیب‌بدنی از این روش در حالت ناشتا و در ساعت ۹-۱۰ صبح انجام گرفت. برای این کار ابتدا مشخصات آزمودنی‌ها از قبیل نام، سن، قد به دستگاه داده شد و پس از تمیز کردن کف انگشتان دست‌ها و پاهای آزمودنی‌ها با محلول الکترولیت (سدیم ۹٪ درصد) از آزمودنی‌ها خواسته شد تا پاهای خود را به‌طور دقیق بر روی الکترودهای پایی قرار داده و بعد از قرار دادن انگشتان دست روی الکترودهای مخصوص، دست‌ها را در زاویه ۴۵ درجه از بدن دور کنند.



شکل ۳-۱. دستگاه اینبادی

۲- متر نواری برای اندازه‌گیری قد (با دقت ۱ میلی‌متر، ساخت ایران)



شکل ۳-۲.

۳- دستگاه سانتریفیوژ خون



شکل ۳-۳.

۴- کیت آزمایشگاهی CD36 ساخت شرکت زلیو کشور آلمان



شکل ۴-۳.

۳-۵-۲. خون‌گیری و تجزیه تحلیل بیوشیمیایی خون

نمونه‌گیری خون در دو مرحله، در دو روز معین که از قبل با آزمودنی‌ها هماهنگ شده بود در ساعت ۱۰ صبح انجام شد. ابتدا از گروه ورزشکاران و غیرورزشکاران وزن نرمال و در تاریخ دیگری از آزمودنی‌های چاق غیر ورزشکار خون‌گیری به عمل آمد. همزمان از دو نفر نمونه گیر استفاده شد و شیشه‌های نگهداری

خون حاوی ماده ضد انعقاد هپارین بودند تا از انعقاد خون جلوگیری شود و نمونه‌های خونی بلافاصله بعد از خون‌گیری به آزمایشگاه منتقل و توسط دستگاه سانتریفوژ، بخش سرمی و سلولی آن جداسازی شد.

اندازه‌گیری CD36: غلظت CD36 با روش الیزا توسط کیت آزمایشگاهی ساخت شرکت زلیو کشور آلمان اندازه‌گیری شد.

۳-۵-۳. ارزیابی ترجیح غذاها

جهت ارزیابی تمایل افراد به انتخاب غذاهای مختلف از پرسشنامه انتخاب مواد غذایی استفاده شد. این پرسشنامه توسط محبی و همکاران در سال ۱۳۹۱ در دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان تدوین شده و روایی و اعتبار پرسشنامه هم ارزیابی شده است. با توجه به اضافه شدن چند پرسش در مبحث چربی، داده‌های حاصل از آزمون حاضر توسط آزمون آلفای-کرونباخ ارزیابی شد که با توجه به مقدار عددی ۰/۸۵ که از نتیجه‌ی این آزمون بدست آمد، مشخص شد که سوالات پرسشنامه از پایایی درونی بالایی برخوردار هستند.

پرسشنامه مذکور از ۲۴ سوال تشکیل شده که پاسخ هر سوال در یک بازه عددی از صفر تا صد قرار دارد. اعداد بر روی یک محور افقی دارند که عدد صفر پایین‌ترین تمایل فرد و عدد صد بالاترین تمایل فرد به مصرف غذای مورد نظر را نشان می‌دهد. به عنوان مثال، یکی از سوالات به این صورت است: شما در حال حاضر، تمایل به استفاده از ماکارونی با چه مقدار از چربی دارید؟ اگر آزمودنی‌ها عدد صفر را انتخاب کنند به معنای تمایل بسیار کم و اگر عدد ۵۰ را انتخاب کنند، نشان دهنده تمایل متوسط و اگر اعداد ۸۰ به بالا را انتخاب کنند نشان دهنده تمایل بالای فرد به استفاده از چربی در ماکارانی در غذا است.

۳-۵-۴. ارزیابی حساسیت به چربی

با توجه به مطالعات محقق در این زمینه (۵۲، ۶۷، ۶۸) و با توجه به اینکه، حساسیت به چربی با غلظت CD36 رابطه مستقیمی دارد، به این معنا که حساسیت بالای افراد به طعم چربی ناشی از غلظت بالای انتقال دهنده‌های طعم چربی در جوانه چشایی، به‌ویژه CD36 است (۳، ۴۲، ۶۹)، بنابراین جهت ارزیابی و تفسیر حساسیت نمونه‌ها به طعم چربی از فاکتور سطح سرمی CD36 استفاده شد.

۳-۵-۵. ارزیابی وضعیت عمومی نمونه‌ها

جهت ارزیابی وضعیت عمومی نمونه‌ها مانند؛ سابقه ورزشی، رشته ورزشی، تعداد جلسات ورزشی در هفته، داشتن سابقه بیماری، سابقه مصرف مواد مخدر و غیره از یک فرم محقق ساخته استفاده شد که در پیوست ارائه خواهد شد.

۳-۶. روش‌های آماری

از میانگین، انحراف استاندارد، مقادیر بیشترین و کمترین به عنوان آمار توصیفی برای توصیف یافته‌های حاصل از تحقیق و ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها استفاده شده است. از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف برای تعیین نرمال بودن داده‌ها در هریک از متغیرها استفاده شده است. برای مقایسه میانگین‌ها در سه گروه ورزشکار، غیرورزشکار چاق و غیرورزشکار با وزن نرمال از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون ناپارامتریک کروسکال-والیس برای داده‌های غیرنرمال استفاده شده است. برای بررسی جایگاه تفاوت‌ها در گروه‌های تحقیق از آزمون LSD برای داده‌های نرمال و آزمون یومان‌ویتنی برای داده‌های غیرنرمال استفاده شده است. جهت سنجش میزان همبستگی میان بعضی از متغیرهای تحقیق از آزمون اسپیرمن استفاده شد. کلیه آزمون‌ها در سطح معناداری $p \leq 0/05$ انجام گرفت.

کلیه آزمون‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت.

فصل چهارم:

یافته‌های پژوهش

۴-۱. مقدمه

هدف از این فصل طبقه‌بندی و هماهنگ نمودن اطلاعات است. در این فصل اطلاعات به دست آمده از ترکیب بدنی، غلظت CD36 و پرسشنامه ترجیح غذاها ورزشکاران، غیرورزشکاران چاق و وزن نرمال به منظور استدلال منطقی و مناسب جهت تصمیم‌گیری در رابطه با هدف و فرضیه‌های تحقیق تجزیه تحلیل می‌شود. در این فصل با استفاده از روش‌های آماری مناسب، داده‌های جمع‌آوری‌شده، مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرند. در این فصل به تحلیل آماری در دو بخش یافته‌های توصیفی مربوط به آزمودنی‌ها و متغیرهای تحقیق و یافته‌های استنباطی در رابطه با هر یک از متغیرهای تحقیق همراه با ارائه جدول و نمودار مربوط می‌باشد.

۴-۲. یافته‌های توصیفی

۴-۲-۱. توزیع سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن

میانگین و انحراف استاندارد داده‌های مربوط به سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در جدول ۴-۱ نشان داده شده است. همه مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است.

جدول ۴-۱. توزیع سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها

گروه‌ها	تعداد آزمودنی	متغیرها			
		سن - سال	قد (CM)	وزن (kg)	BMI(kg/m ²)
ورزشکاران	۳۰ نفر	۲۰/۷۶±۱/۷	۱۷۶/۶±۵/۴	۶۸/۹±۹/۲	۲۲/۰۵±۲/۴
غیرورزشکاران با وزن نرمال	۱۲	۲۳/۸±۵/۴	۱۷۸/۲±۶/۲	۶۵/۶۶±۷/۷	۲۰/۷±۲/۴
غیرورزشکاران چاق	۱۳ نفر	۳۲/۶±۲/۸	۱۸/۱±۵/۸	۹۷/۷۲±۱۹/۹	۲۳/۶۹±۴/۷

۲-۲-۴. یافته‌های مربوط به متغیرهای پژوهش در هر یک از گروه‌ها

جدول ۲-۴. یافته‌های مربوط به فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش

متغیرهای تحقیق	خروجی	ورزشکاران	غیرورزشکاران با وزن نرمال	غیرورزشکاران چاق
BMI (kg/m ²)	میانگین	۲۲/۰۵	۲۰/۷	۲۹/۹۷
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۲/۴۶	۲/۴۸	۴/۸۳
درصد چربی بدن (PBF)	میانگین	۱۴/۶۳	۱۴/۵	۲۷/۲۶
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۴/۷۲	۶/۵۷	۴/۸۳
توده خالص بدن (LBM)	میانگین	۵۸/۵۴	۵۵/۶۳	۶۹/۹۳
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۷/۱	۴/۹۸	۷/۴۶
نسبت دور کمر به لگن (WHR)	میانگین	۰/۷۴	۰/۷۳	۰/۹۱
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۰/۰۶	۰/۰۸	۰/۰۴
غلظت خونی (ng/l)CD36	میانگین	۲۶۴/۶۵	۴۸۶/۷	۱۵۷/۱۱
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۱۶۲/۹۴	۳۷۷/۸۸	۲۳/۵۹

Q1	میانگین	۶۳/۱۵	۴۱/۰۱	۴۲/۵
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۱۹/۴۶	۱۹/۶	۲۱/۱۱
Q2	میانگین	۷۹/۹۳	۶۲/۲۹	۶۸/۴۶
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۱۹/۷۸	۲۹/۸۱	۱۵/۷۳
Q3	میانگین	۶۰/۰۹	۴۲/۰۸	۴۹/۴۸
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۲۲/۱۸	۲۵/۰۹	۱۷/۴۰
Q4	میانگین	۵۱/۵۱	۴۳/۳۳	۵۶/۹۲
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۲۲/۱۱	۲۷/۰۵	۳۰/۳۸
Q5	میانگین	۶۵/۱	۵۰/۵۹	۴۱/۰۵
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۲۱/۵۷	۲۸/۸۸	۲۵/۶۷
Q6	میانگین	۴۹/۸۴	۳۹/۸۹	۳۶/۲۵
	تعداد	۳۰	۱۲	۱۳
	SD	۲۱/۵۷	۲۲/۴۳	۱۲/۳

Q1 تا Q6 پاسخ‌های مربوط به پرسشنامه را نشان می‌دهد و پاسخ هر سوال یک مقیاس از صفر تا ۱۰۰ است که به صورت عدد نمایش داده شده است. Q1: تمایل به مصرف کربوهیدرات جامد. Q2: تمایل به مصرف کربوهیدرات مایع. Q3: تمایل به مصرف غذاهای پروتئینی. Q4: تمایل به استفاده از مواد غذایی کم چرب. Q5: تمایل به استفاده از مواد غذایی پرچرب. Q6: میزان تمایل افراد به استفاده از چربی در غذا.

۳-۴. یافته‌های استنباطی

۳-۴-۱. بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها

برای تعیین توزیع طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. بر اساس این آزمون توزیع وقتی طبیعی است که مقدار P از عدد بحرانی در سطح 0.05 بیشتر باشد. نتایج این آزمون در جدول ۳-۴ نشان داده شده است.

جدول ۳-۴. نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای تعیین توزیع طبیعی بودن داده‌ها

متغیر	تعداد	مقدار Z	مقدار p	توزیع
BMI	۵۵	۰/۱۰	۰/۲	نرمال
نسبت دور کمر به لگن (WHR)	۵۵	۰/۱	۰/۲	نرمال
درصد چربی	۵۵	۰/۱۰	۰/۲	نرمال
توده خالص بدن (LBM)	۵۵	۰/۱۲	۰/۰۳	غیر نرمال
غلظت خونی CD36	۵۵	۰/۳۴	۰/۰۰	غیر نرمال
Q1	۵۵	۰/۰۷	۰/۲	نرمال
Q2	۵۵	۰/۱۱	۰/۰۵	غیر نرمال
Q3	۵۵	۰/۰۸	۰/۲	نرمال
Q4	۵۵	۰/۵۳	۰/۰۱	غیر نرمال
Q5	۵۵	۰/۱	۰/۲	نرمال
Q6	۵۵	۰/۱۱	۰/۰۹	نرمال

بر اساس جدول ۳-۴ توزیع داده‌ها در متغیرهای توده خالص بدن، غلظت خونی CD36، پرسش Q2 و Q4 دارای توزیع غیرطبیعی است؛ در بقیه متغیرها توزیع داده‌ها طبیعی است. لذا، از آزمون‌های آماری پارامتریک و ناپارامتریک به تناسب برای تجزیه و تحلیل داده‌ها و آزمون فرضیه‌های پژوهش استفاده می‌شود.

۴-۳-۲. آزمون فرضیه

فرضیه اول

فرض صفر: بین غلظت CD36 در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۴. نتیجه آزمون کروسکال-والیس در متغیر غلظت CD36

گروه‌ها	تعداد	میانگین رتبه‌ها	مربع کای	درجات آزادی	sig
ورزشکار	۳۰	۲۷/۷۸	۵/۲۸۷	۲	۰/۰۷
غیرورزشکار با وزن نرمال	۱۲	۳۵/۹۲			
غیرورزشکار چاق	۱۳	۲۱/۱۹			

با توجه به نتایج جدول ۴-۴ و مقدار p بزرگتر از ۰/۰۵، غلظت CD36 در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری ندارد و بنابراین فرض صفر تأیید می‌شود.

فرضیه دوم

فرض صفر: بین تمایل به مصرف غذاهای کربوهیدراتی جامد در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۵. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر تمایل به کربوهیدرات جامد

Sig	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	ANOVA
۰/۰۰۱	۷/۸۸	۳۹۵/۴۵	۵۲	۲۰۵۶۳/۷۳	درون گروهی
		۳۱۱۹/۷۹	۲	۶۲۳۹/۵۸	بین گروهی
			۵۴	۲۶۸۰۳/۳۲	کل

همان‌طور که در جدول ۴-۵ مشاهده می‌کنید بین تمایل به مصرف غذاهای کربوهیدراتی جامد در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ بنابراین، فرض صفر رد و فرضیه دوم تایید می‌گردد. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴-۶ ارائه شده است.

جدول ۴-۶. نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر تمایل به کربوهیدرات جامد

گروه i	گروه j	تفاوت میانگین ها (i-j)	سطح معنی داری
ورزشکاران	غیرورزشکاران با وزن نرمال	۲۲/۱۳	۰/۰۰۲
ورزشکاران	غیرورزشکاران چاق	۲۰/۶۵	۰/۰۰۳
غیرورزشکاران با وزن نرمال	غیرورزشکاران چاق	-۱/۴۸	۰/۸۵

با توجه به نتایج جدول ۴-۶ تمایل به غذاهای کربوهیدراتی جامد در ورزشکاران تفاوت معناداری با غیرورزشکاران وزن نرمال دارد و در واقع میانگین آن در ورزشکاران ۲۲/۱۳ واحد بیشتر است و همچنین در ورزشکاران با غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد و در واقع در ورزشکاران ۲۰/۶۵ واحد بیشتر است.

فرضیه سوم

فرض صفر: بین تمایل به مصرف غذاهای کربوهیدراتی مایع در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۷-۴. نتیجه آزمون کروسکال-والیس در متمایر تمایل به کربوهیدرات مایع

گروه‌ها	تعداد	میانگین رتبه‌ها	مربع کای	درجات آزادی	sig
ورزشکار	۳۰	۳۲/۵۸	۵/۴۸۸	۲	۰/۰۶
غیرورزشکار با وزن نرمال	۱۲	۲۱/۹۲			
غیرورزشکار چاق	۱۳	۲۳/۰۴			

با توجه به نتایج جدول ۷-۴ و مقدار p بزرگتر از ۰/۰۵، تمایل به کربوهیدرات مایع در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری ندارد و بنابراین فرض صفر تأیید می‌شود.

فرضیه چهارم

فرض صفر: بین تمایل به مصرف غذاهای پروتئینی در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۸-۴. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متمایر تمایل به غذاهای پروتئینی

ANOVA	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	Sig
درون گروهی	۲۴۸۳۲/۵۲	۵۲	۴۷۷/۵۴	۳/۲۲	۰/۰۴
بین گروهی	۳۰۷۶/۲۳	۲	۱۵۳۸/۱۱		
کل	۲۷۹۰۸/۷۵	۵۴			

همان‌طور که در جدول ۴-۸ مشاهده می‌کنید بین تمایل به مصرف غذاهای پروتئینی در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری وجود دارد؛ بنابراین، فرض صفر رد و فرضیه چهارم تایید می‌گردد. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴-۹ ارائه شده است.

جدول ۴-۹. نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر تمایل به غذاهای پروتئینی

گروه i	گروه j	تفاوت میانگین ها (i-j)	سطح معنی داری
ورزشکاران	غیرورزشکاران با وزن نرمال	۱۸/۰۱	۰/۰۱
ورزشکاران	غیرورزشکاران چاق	۱۰/۶	۰/۱۵
غیرورزشکاران با وزن نرمال	غیرورزشکاران چاق	-۷/۴	۰/۴

با توجه به نتایج جدول ۴-۹ تمایل به غذاهای پروتئینی در ورزشکاران تفاوت معناداری با غیرورزشکاران وزن نرمال دارد و در واقع میانگین آن در ورزشکاران ۱۸/۰۱ واحد بیشتر است و در سایر گروه‌ها تفاوتی مشاهده نمی‌شود.

فرضیه پنجم

فرض صفر: بین تمایل به مصرف غذاهای کم چرب در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۰. نتیجه آزمون کروسکال-والیس در متغیر تمایل به غذاهای کم چرب

گروه‌ها	تعداد	میانگین رتبه‌ها	مربع کای	درجات آزادی	sig
ورزشکار	۳۰	۲۸/۲۷	۲/۱۰۲	۲	۰/۳۵
غیرورزشکار با وزن نرمال	۱۲	۲۲/۸۸			
غیرورزشکار چاق	۱۳	۳۲/۱۲			

با توجه به نتایج جدول ۴-۱۰ و مقدار p بزرگتر از ۰/۰۵، تمایل به غذاهای کم چرب در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری ندارد و بنابراین فرض صفر تأیید می‌شود.

فرضیه ششم

فرض صفر: بین تمایل به مصرف غذاهای پرچرب در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۱. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر تمایل به غذاهای پرچرب

ANOVA	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	Sig
درون گروهی	۳۰۵۸۲/۵۱	۵۲	۵۸۸/۱۲	۴/۸۷	۰/۰۱
بین گروهی	۵۷۳۴/۵۸	۲	۲۸۶۷/۲۹		
کل	۳۶۳۱۷/۱	۵۴			

همان‌طور که در جدول ۴-۱۱ مشاهده می‌کنید بین تمایل به مصرف غذاهای پرچرب در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران و وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ بنابراین، فرض صفر رد و فرضیه ششم تایید می‌گردد. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴-۱۲ ارائه شده است.

جدول ۴-۱۲. نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر تمایل به غذاهای پرچرب

گروه i	گروه j	تفاوت میانگین ها (i-j)	سطح معنی داری
ورزشکاران	غیرورزشکاران با وزن نرمال	۱۴/۵۱	۰/۰۸
ورزشکاران	غیرورزشکاران چاق	۲۴/۰۴	۰/۰۰۴
غیرورزشکاران با وزن نرمال	غیرورزشکاران چاق	۹/۵	۰/۳۳

با توجه به نتایج جدول ۴-۱۲ تمایل به غذاهای پرچرب در ورزشکاران تفاوت معناداری با غیرورزشکاران چاق دارد و در واقع میانگین آن در ورزشکاران ۲۴/۰۴ واحد بیشتر است و در سایر گروه‌ها تفاوت معناداری مشاهده نمی‌شود.

فرضیه هفتم

فرض صفر: بین میزان تمایل به استفاده از چربی در غذاها در گروه‌های ورزشکاران، غیر ورزشکاران و وزن نرمال و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۳. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر میزان تمایل به استفاده از چربی

Sig	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	مجموع مجزورات	ANOVA
۰/۰۷	۲/۷۴	۵۸۸/۱۲	۵۲	۳۰۵۸۲/۵۱	درون گروهی
		۲۸۶۷/۲۹	۲	۵۷۳۴/۵۸	بین گروهی
			۵۴	۳۶۳۱۷/۱	کل

همان‌طور که در جدول ۴-۱۳ مشاهده می‌کنید با توجه به مقدار P بزرگتر از ۰/۰۵، بین میزان تمایل به استفاده از چربی‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معنی‌داری وجود ندارد؛ بنابراین، فرض صفر تأیید می‌شود.

فرضیه هشتم

فرض صفر: بین مقادیر BMI در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۴. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر BMI

Sig	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	مجموع مجزورات	ANOVA
۰/۰۰	۳۴/۷۸	۱۰/۰۸	۵۲	۵۲۴/۳۷	درون گروهی
		۳۵۰/۷۹	۲	۷۰۱/۵۹	بین گروهی
			۵۴	۱۲۲۵/۹۷	کل

همان‌طور که در جدول ۴-۱۴ مشاهده می‌کنید بین مقادیر BMI در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ بنابراین، فرض صفر رد و فرضیه

هشتم تایید می‌گردد. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴-۱۵ ارائه شده است.

جدول ۴-۱۵. نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر BMI

گروه i	گروه j	تفاوت میانگین ها (i-j)	سطح معنی داری
ورزشکاران	غیرورزشکاران با وزن نرمال	۱/۳۵	۰/۲۱
ورزشکاران	غیرورزشکاران چاق	-۷/۹	۰/۰۰
غیرورزشکاران با وزن نرمال	غیرورزشکاران چاق	-۹/۲۷	۰/۰۰

با توجه به نتایج جدول ۴-۱۵ مقادیر BMI در ورزشکاران تفاوت معناداری با غیرورزشکاران چاق دارد و در واقع میانگین آن در ورزشکاران $7/9 \text{ kg/m}^2$ کمتر است و همچنین بین مقادیر BMI در غیرورزشکاران وزن نرمال با غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد و در واقع در غیرورزشکاران وزن نرمال $9/27 \text{ kg/m}^2$ کمتر است.

فرضیه نهم

فرض صفر: بین مقادیر درصد چربی در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۶. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر BMI

Sig	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	ANOVA
۰/۰۰	۳۳/۶۹	۲۹/۰۲	۵۲	۱۵۰۹/۲۶	درون گروهی
		۹۷۷/۷۹	۲	۱۹۵۵/۵۸	بین گروهی
			۵۴	۳۴۶۴/۸۴	کل

همان طور که در جدول ۴-۱۶ مشاهده می‌کنید بین مقادیر درصد چربی بدن در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ بنابراین، فرض صفر رد و فرضیه نهم تایید می‌گردد. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴-۱۷ ارائه شده است.

جدول ۴-۱۷. نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر درصد چربی

گروه i	گروه j	تفاوت میانگین ها (i-j)	سطح معنی داری
ورزشکاران	غیرورزشکاران با وزن نرمال	۰/۱۳	۰/۹۴
ورزشکاران	غیرورزشکاران چاق	-۱۳/۹۹	۰/۰۰
غیرورزشکاران با وزن نرمال	غیرورزشکاران چاق	-۱۴/۱۲	۰/۰۰

با توجه به نتایج جدول ۴-۱۷ مقادیر درصد چربی بدن در ورزشکاران تفاوت معناداری با غیرورزشکاران چاق دارد و در واقع میانگین آن در ورزشکاران ۱۳/۹۹ درصد کمتر است و همچنین بین مقادیر درصد چربی بدن در غیرورزشکاران وزن نرمال با غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد و در واقع در غیرورزشکاران وزن نرمال ۱۴/۱۲ درصد کمتر است.

فرضیه دهم

فرض صفر: بین مقادیر توده خالص بدن در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۱۸. نتیجه آزمون کروسکال-والیس جهت بررسی تفاوت و رتبه میانگین مولفه LBM در گروه‌های مختلف

گروه‌ها	تعداد	میانگین رتبه‌ها	مربع کای	درجات آزادی	sig
ورزشکار	۳۰	۲۴/۷۲	۲۶/۳۵	۲	۰/۰۰۰
غیرورزشکار با وزن نرمال	۱۲	۱۸/۶۷			
غیرورزشکار چاق	۱۳	۴۴/۱۹			

با توجه به نتایج جدول ۴-۱۸ و مقدار p کمتر از ۰/۰۵، مقادیر توده خالص بدن در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال - چاق) با هم اختلاف معناداری دارند و بنابراین فرض صفر رد و فرض دهم تأیید می‌گردد. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق از آزمون یومان‌ویتنی استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴-۱۹ ارائه شده است.

جدول ۴-۱۹. نتایج آزمون یومان‌ویتنی در متغیر LBM

گروه i	گروه j	مقدار آزمون یومان‌ویتنی	سطح معنی داری
ورزشکاران	غیرورزشکاران با وزن نرمال	۱۴۰/۵۰	۰/۲۷
ورزشکاران	غیرورزشکاران چاق	۵۷/۰۰	۰/۰۰
غیرورزشکاران با وزن نرمال	غیرورزشکاران چاق	۵/۵۰	۰/۰۰

با توجه به نتایج جدول ۴-۱۹ مقادیر توده خالص بدن در ورزشکاران تفاوت معناداری با غیرورزشکاران چاق دارد و همچنین بین مقادیر توده خالص بدن در غیرورزشکاران وزن نرمال با غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.

فرضیه یازدهم

فرض صفر: بین مقادیر WHR در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۲۰. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در متغیر WHR

Sig	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	مجموع مجزورات	ANOVA
۰/۰۰	۳۷/۷۱	۰/۰۰۴	۵۲	۰/۲۱	درون گروهی
		۰/۱۵	۲	۰/۳۱	بین گروهی
			۵۴	۰/۵۲	کل

همان‌طور که در جدول ۴-۲۰ مشاهده می‌کنید بین مقادیر WHR در گروه‌های مختلف تحقیق (ورزشکاران و غیرورزشکاران با وزن نرمال و چاق) تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ بنابراین، فرض صفر رد و فرضیه یازدهم تایید می‌گردد. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت‌ها در گروه‌های مختلف تحقیق از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴-۲۱ ارائه شده است.

جدول ۴-۲۱. نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیر WHR

گروه i	گروه j	تفاوت میانگین ها (i-j)	سطح معنی داری
ورزشکاران	غیرورزشکاران با وزن نرمال	۰/۰۰۲	۰/۹۱
ورزشکاران	غیرورزشکاران چاق	-۰/۱۷	۰/۰۰
غیرورزشکاران با وزن نرمال	غیرورزشکاران چاق	-۰/۱۷	۰/۰۰

با توجه به نتایج جدول ۴-۲۱ مقادیر WHR در ورزشکاران تفاوت معناداری با غیرورزشکاران چاق دارد و در واقع میانگین آن در ورزشکاران ۰/۱۷ متر کمتر است و همچنین بین مقادیر WHR در غیرورزشکاران وزن نرمال با غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد و در واقع در غیرورزشکاران وزن نرمال ۰/۱۷ متر کمتر است.

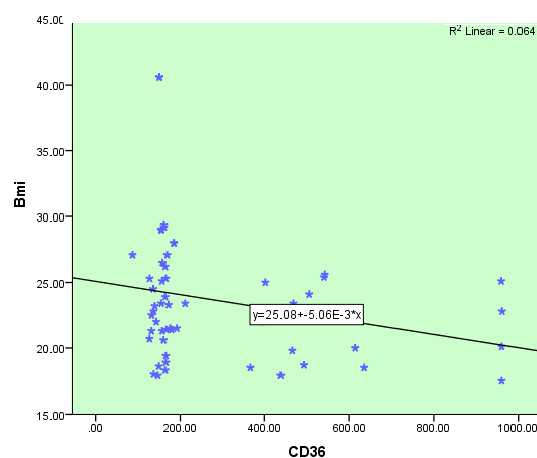
فرضیه دوازدهم

فرض صفر: بین غلظت CD36 و مقادیر BMI ارتباط معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۲۲. آزمون اسپیرمن در مورد رابطه بین غلظت CD36 و BMI

متغیرها	غلظت CD36	BMI
غلظت CD36	ضرب همبستگی اسپیرمن	۱
	سطح معناداری	۰/۱۹
	تعداد	۵۵
BMI	ضرب همبستگی پیرسون	۱
	سطح معناداری	۰/۱۵
	تعداد	۵۵

این فرضیه با استفاده از ضریب همبستگی اسپیرمن آزمون شد و میزان ضریب همبستگی محاسبه شده برابر با $r = -0/19$ با سطح معناداری $\text{sig} = 0/15$ ($P > 0/05$ ، $r = -0/19$) است . چون سطح معناداری محاسبه شده از آلفای $0/05$ بزرگتر است ، در نتیجه فرض صفر تایید می شود. به عبارت دیگر بین غلظت CD36 و BMI ارتباط معناداری وجود ندارد .



نمودار ۴-۱. همبستگی متغیر غلظت CD36 با BMI

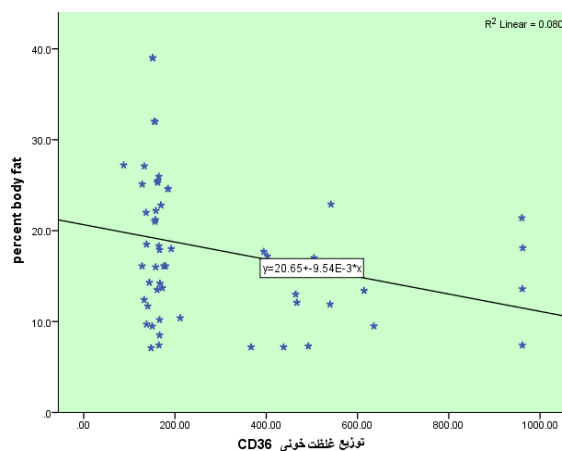
فرضیه سیزدهم

فرض صفر: بین غلظت CD36 و مقادیر درصد چربی بدن ارتباط معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۲۳. آزمون اسپیرمن در مورد رابطه بین غلظت CD36 و درصد چربی بدن

متغیرها	غلظت CD36	PBF
ضرب همبستگی اسپیرمن	۱	-۰/۳۲
غلظت CD36	سطح معناداری	۰/۰۱
تعداد	۵۵	۵۵
ضرب همبستگی اسپیرمن	-۰/۳۲	۱
PBF	سطح معناداری	۰/۰۱
تعداد	۵۵	۵۵

این فرضیه با استفاده از ضریب همبستگی اسپیرمن آزمون شد و میزان ضریب همبستگی محاسبه شده برابر با $r = -0/32$ با سطح معناداری $\text{sig} = 0/01$ ($r = -0/32$, $P < 0/05$) است. چون سطح معناداری محاسبه شده از آلفای $0/05$ کوچکتر است، در نتیجه فرض صفر رد می‌شود. به عبارت دیگر با احتمال ۹۹ درصد اطمینان بین غلظت CD36 و درصد چربی آزمودنی‌ها ارتباط معناداری وجود دارد و شدت همبستگی ضعیف و جهت همبستگی معکوس می باشد.



نمودار ۴-۲. همبستگی متغیر غلظت CD36 با درصد چربی بدن

فرضیه چهاردهم

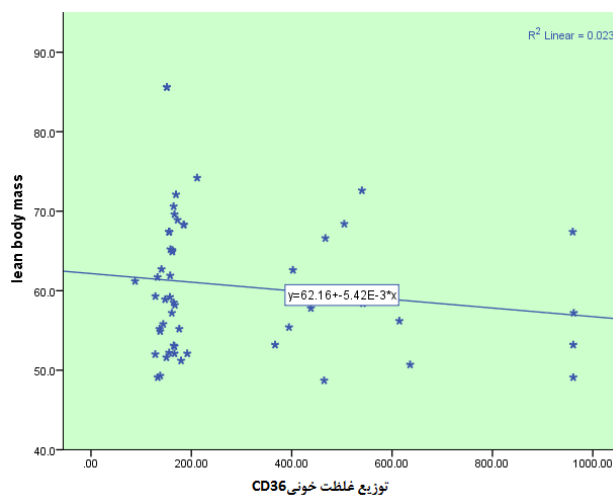
فرض صفر: بین غلظت CD36 و مقادیر توده خالص بدن آزمودنی‌ها ارتباط معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۲. آزمون اسپیرمن در مورد رابطه بین غلظت CD36 و توده خالص بدن

متغیرها	غلظت CD36	LBM
غلظت CD36	ضرب همبستگی اسپیرمن	-۰/۰۰۴
	سطح معناداری	۰/۹۸
	تعداد	۵۵
LBM	ضرب همبستگی اسپیرمن	-۰/۰۰۴
	سطح معناداری	۰/۹۸
	تعداد	۵۵

این فرضیه با استفاده از ضریب همبستگی اسپیرمن آزمون شد و میزان ضریب همبستگی محاسبه شده برابر با $r = -0.004$ با سطح معناداری $\text{sig} = 0.98$ ($P > 0.05$) است. چون سطح معناداری

محاسبه شده از آلفای ۰/۰۵ بزرگتر است ، در نتیجه فرض صفر تایید می‌شود. به عبارت دیگر بین غلظت CD36 و LBM ارتباط معناداری وجود ندارد.



نمودار ۳-۴. همبستگی متغیر غلظت CD36 با توده خالص بدن

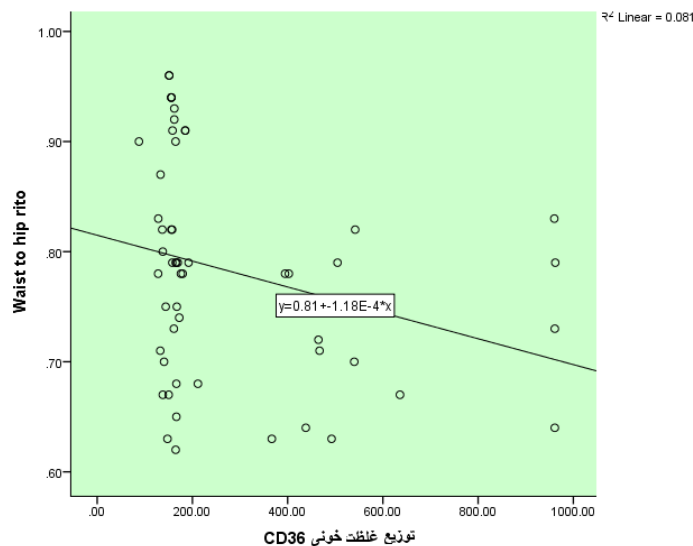
فرضیه پانزدهم

فرض صفر: بین غلظت CD36 و مقادیر WHR آزمودنی‌ها ارتباط معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۲۵. آزمون اسپیرمن در مورد رابطه بین غلظت CD36 و WHR

متغیرها	غلظت CD36	WHR
غلظت CD36	ضرب همبستگی اسپیرمن	۱
	سطح معناداری	۰/۰۲
	تعداد	۵۵
WHR	ضرب همبستگی اسپیرمن	۰/۳۰
	سطح معناداری	۰/۰۲
	تعداد	۵۵

این فرضیه با استفاده از ضریب همبستگی اسپیرمن آزمون شد و میزان ضریب همبستگی محاسبه شده برابر با $r = -0/3$ با سطح معناداری $\text{sig} = 0/02$ ($r = -0/3$ ، $P < 0/05$) است . چون سطح معناداری محاسبه شده از آلفای $0/05$ کوچکتر است ، در نتیجه فرض صفر رد می شود. به عبارت دیگر بین غلظت CD36 و WHR ارتباط معناداری وجود دارد و شدت همبستگی ضعیف و جهت آن معکوس است.



نمودار ۴-۴. همبستگی متغیر غلظت CD36 با WHR

۴-۳-۲-۱. نتایج کلی آزمون فرضیه‌ها

جدول ۴-۲۶. خلاصه و نتیجه کلی فرضیه‌ها

ردیف	فرضیه	نتیجه معناداری
۱	مقایسه غلظت CD36 در گروه‌های تحقیق	تفاوت غیرمعنادار
۲	مقایسه تمایل به مصرف غذاهای کربوهیدراتی جامد در گروه‌های تحقیق	تفاوت معنادار
۳	مقایسه تمایل به مصرف غذاهای کربوهیدراتی مایع در گروه‌های تحقیق	تفاوت غیرمعنادار
۴	مقایسه تمایل به مصرف غذاهای پروتئینی در گروه‌های تحقیق	تفاوت معنادار
۵	مقایسه تمایل به مصرف غذاهای کم چرب در گروه‌های تحقیق	تفاوت غیرمعنادار
۶	مقایسه تمایل به مصرف غذاهای پرچرب در گروه‌های تحقیق	تفاوت معنادار
۷	مقایسه تمایل به استفاده از چربی در غذاها در گروه‌های تحقیق	تفاوت غیرمعنادار
۸	مقایسه مقادیر BMI در گروه‌های مختلف تحقیق	تفاوت معنادار
۹	مقایسه مقادیر درصد چربی در گروه‌های مختلف تحقیق	تفاوت معنادار
۱۰	مقایسه مقادیر توده خالص بدن در گروه‌های مختلف تحقیق	تفاوت معنادار
۱۱	مقایسه مقادیر WHR در گروه‌های مختلف تحقیق	تفاوت معنادار
۱۲	ارتباط غلظت CD36 و مقادیر BMI	ارتباط غیر معنادار
۱۳	ارتباط غلظت CD36 و مقادیر درصد چربی بدن	ارتباط معکوس و ضعیف
۱۴	ارتباط غلظت CD36 و مقادیر توده خالص بدن	ارتباط غیرمعنادار
۱۵	ارتباط غلظت CD36 و مقادیر WHR	ارتباط معکوس و ضعیف

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱. مقدمه

در این فصل ابتدا گزارشی از خلاصه تحقیق ارائه می‌شود. در این فصل یافته‌های مقایسه‌ی حساسیت به طعم چربی در ورزشکاران و غیر ورزشکاران مورد بررسی قرار گرفته، همچنین ارتباط غلظت CD36 با اجزاء ترکیب بدنی بررسی شده‌است و میزان آنها در هر گروه از افراد شرکت کننده در پژوهش با یکدیگر مقایسه شده‌اند. در ادامه با در نظر گرفتن پیشینه تحقیق، نتایج بدست آمده با یافته‌های سایر محققین نیز مقایسه شده و نتایج همسو و ناهمسو در حد امکان توجیه خواهند شد. در پایان نتیجه گیری کلی از یافته‌های تحقیق حاضر گرفته خواهد شد و بر اساس این نتایج، پیشنهادات برگرفته از پژوهش و پیشنهاداتی که می‌تواند، برای پژوهشگران حوزه سلامت و سایر محققین در آینده مؤثر باشد، ارائه می‌گردد.

۵-۲. خلاصه تحقیق

همان‌گونه که در فصول قبلی نیز اشاره شد چاقی هم‌اکنون در جهان شیوع بیشتری پیدا کرده و همچنان در حال افزایش است و حتی گستره‌ی آن کودکان و نوجوانان را در بر می‌گیرد (۱، ۸). از آنجا که چاقی با بسیاری از بیماری‌ها از جمله دیابت، فشار خون، استئوآرتریت و بیماری‌های شریان کرونر ارتباط دارد و هر ساله هزینه‌های زیادی را در بخش سلامت به خود اختصاص می‌دهد، بنابراین پژوهشگران و محققان به دنبال راهی جهت کنترل و جلوگیری از شیوع چاقی هستند تا از این طریق هزینه‌های بخش مراقبت را کاهش داده و زمینه سلامتی بیشتر طیف وسیعی از مردم را فراهم کنند (۸، ۹). یک ازدلائل چاقی حساسیت پایین به طعم چربی و مصرف بیش از حد چربی‌هاست. چربی همانند سایر مواد غذایی دارای طعم خاصی است که به علت اسیده‌های چرب موجود در آن است. افرادی که حساسیت پایینی به طعم چربی دارند در درک مزه‌ی چربی زمانی که غذا حاوی غلظت پایینی از چربی است، مشکل دارند بنابراین،

ذائقه این افراد تمایل به مصرف چربی بیشتری دارد و این موضوع به مرور زمان باعث چاقی افراد خواهد شد (۶، ۱۱). انتقال طعم چربی‌ها به مغز توسط برخی از گلیکوپروتئین‌ها صورت می‌گیرد که یکی از مهمترین این گلیکوپروتئین‌ها CD36 است. بنابراین CD36 نقش مهمی در حساسیت به طعم چربی و ذائقه افراد دارد (۳، ۱۳، ۱۴). با توجه به اثرات ورزش بر حساسیت به برخی طعم‌ها (شوری، شیرینی، ...) و با توجه به اینکه تاکنون هیچ پژوهشی اثرات ورزش را بر حساسیت به طعم چربی بررسی نکرده است، هدف از این تحقیق مقایسه غلظت CD36 و برخی دیگر از فاکتورها بین ورزشکاران و غیرورزشکاران بود تا از تأثیرات احتمالی ورزش بر حساسیت به طعم چربی و ارتباط این دو باهم آگاهی پیدا کنیم. بدین منظور ۵۵ نفر از دانشجویان و کارمندان شهر قزوین به صورت هدفمند در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار انتخاب شدند. تعداد ورزشکاران ۳۰ و غیرورزشکاران ۲۵ نفر بود که غیر ورزشکاران خود نیز دو گروه با وزن معمولی و وزن اضافه (چاق) بودند. همچنین، محقق قبل از شرکت دادن آزمودنی‌ها، سلامت جسمانی آنها را از طریق مصاحبه که به صورت انفرادی انجام شد کنترل کرد و همه آزمودنی‌ها با رضایت کامل، آمادگی شخصی خود را برای شرکت در آزمون اعلام کردند. یک روز قبل از تست، نحوه‌ی پر کردن پرسشنامه و سایر موارد به آزمودنی‌ها توضیح داده شد. روز تست ابتدا ترکیب بدنی افراد توسط دستگاه اینبادی گرفته شد و بعد آزمودنی‌ها پرسشنامه ترجیح غذاها را که قبلاً به آن‌ها توضیح داده شده بود، پر کردند. در آخرین مرحله از آزمودنی‌ها خونگیری به عمل آمد. از دو نفر جهت خونگیری استفاده شد تا فرآیند خونگیری هر چه سریع‌تر انجام شود و نمونه‌های خونی سریعاً به آزمایشگاه منتقل شدند تا مراحل جداسازی آن توسط دستگاه سانتریفیوژ هر چه سریع‌تر انجام شود. غلظت CD36 در آزمایشگاه توسط کیت آزمایشگاهی ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. اطلاعات حاصله توسط نرم افزار spss ورژن ۲۲ تجزیه و تحلیل شد.

۳-۵. یافته‌های تحقیق

- بین غلظت CD36 در ورزشکاران و گروه‌های غیرورزشکاران (وزن نرمال و چاق) تفاوت معناداری وجود ندارد.
- بین تمایل به مصرف غذاهای کربوهیدراتی جامد در ورزشکاران و گروه‌های غیرورزشکاران تفاوت معناداری وجود دارد.
- بین تمایل به غذاهای کربوهیدراتی مایع در ورزشکاران و گروه‌های غیرورزشکاران تفاوت معناداری وجود ندارد.
- بین تمایل به مصرف غذاهای پروتئینی در ورزشکاران و غیرورزشکاران وزن نرمال تفاوت معناداری وجود دارد.
- بین تمایل به مصرف غذاهای کم چرب در ورزشکاران و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود ندارد.
- بین تمایل به مصرف غذاهای پرچرب در ورزشکاران و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- بین میزان تمایل به استفاده از چربی در غذا در ورزشکاران و گروه‌های غیرورزشکاران تفاوت معناداری وجود ندارد.
- بین مقادیر BMI، درصد چربی بدن، توده خالص بدن و WHR در ورزشکاران و غیرورزشکاران چاق تفاوت معناداری وجود دارد.
- بین غلظت CD36 با مقادیر BMI و توده خالص بدن ارتباط معکوس ولی غیرمعناداری وجود دارد.
- بین غلظت CD36 با درصد چربی بدن ارتباط معکوس معناداری وجود دارد.

۵-۴. بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام این تحقیق مقایسه حساسیت به طعم چربی در ورزشکاران و غیرورزشکاران و ارتباط آن با ترکیب بدنی می‌باشد. متغیرهای این تحقیق عبارتند از: حساسیت به طعم چربی (سطح سرمی CD36)، ترکیب بدنی و ترجیح غذا می‌باشد که در ادامه به‌صورت مجزا مورد بررسی قرار خواهند گرفت.

۵-۴-۱. حساسیت به طعم چربی (تراکم CD36)

همان‌طور که در فصول قبلی گفته شد حساسیت پایین به طعم چربی در افراد چاق ناشی از تراکم پایین گلیکوپروتئین‌ها از جمله CD36 در جوانه‌ای چشایی است لذا، در این تحقیق نیز جهت ارزیابی حساسیت به طعم چربی از فاکتور تراکم CD36 (ng/l) در خون استفاده شده است. در این تحقیق اگرچه تفاوت معناداری بین سه گروه از تحقیق در متغیر CD36 وجود نداشت ولی میانگین آن در آزمودنی‌های چاق ۱۵۷/۱۱ ng/l، افراد غیرورزشکار با وزن نرمال ۴۸۶/۷ ng/l و آزمودنی‌های ورزشکار ۲۶۴/۶۵ ng/l بود که نشان می‌دهد افراد چاق از کمترین غلظت CD36 برخوردار هستند. و همچنین ارتباط CD36 با فاکتورهای تن سنجی مورد بررسی قرار گرفت که ارتباط معکوس و معناداری بین CD36 با درصد چربی و WHR وجود داشت و اگرچه بین CD36 با BMI و توده خالص بدن نیز ارتباط معکوسی مشاهده شد، اما این ارتباط معنادار نبود.

در تحقیق ربکا (Rebecca) و همکاران سطح گلوکز، لاکتات، CD36 و بعضی از فاکتورها که با مقاومت به انسولین رابطه داشتند را اندازه‌گیری کردند. تحقیق ربیکا بر روی سه گروه از زنان دیابتی با BMI متوسط، اضافه وزن و چاق صورت گرفت که سطح خونی CD36 در این سه گروه تفاوت معناداری با هم نداشت و بنابراین با نتایج تحقیق حاضر همسو بود (۷۰).

در تحقیق وایتینگتون و همکاران سطح CD36 را در بیماران مبتلا به سندروم پرادر ویلی^۱ بررسی کردند. سندروم پرادر یک بیماری ژنتیکی است که به علت حذف ناحیه q11 q13 از کروموزوم پدری در فرزند ایجاد می‌شود. سطح پایین بیان CD36 در این افراد منجر به کنترل غیر طبیعی چربی و برهم خوردن هموستاز گلوکز می‌شود و گرسنگی سیری ناپذیری را در این افراد ایجاد می‌کند و بنابراین منجر به چاقی می‌شود. در این تحقیق مشخص شد که سطح CD36 در افراد چاق پایین‌تر است که با نتایج تحقیق محقق همسو است (۷۱).

در تحقیق زنگ و همکاران سطح بیان ژن CD36 را در جوانه‌های چشایی محصور شده^۲ در دو گروه از موش‌ها بررسی کردند. گروه آزمایش موش‌هایی بودند که تحت رژیم با چربی بالا بودند و گروه کنترل دارای رژیم با چربی پایین بودند. سطح بیان CD36 در موش‌هایی که تحت رژیم با چربی بالا بودند به طور معناداری پایین‌تر از گروه کنترل بود و این موش‌ها نسبت به گروه کنترل چاق بودند و ترجیح بالاتری به مصرف چربی داشتند. با توجه به بیان پایین‌تر (معنادار) CD36 در موش‌های چاق بنابراین با تحقیق حاضر ناهمسو است (۷۲).

در مطالعه‌ی استوارت و همکاران نشان داده شد که، تفاوت معناداری بین مقدارهای BMI در افراد با حساسیت بالا در مقایسه با نمونه‌هایی که حساسیت پایین‌تری به چربی داشتند، وجود دارد. همچنین در این مطالعه مشخص شد که تفاوت معناداری در درک مزه اولئیک اسید بین افراد چاق با لاغر وجود دارد. افراد چاق نیاز به غلظت بیشتری از اولئیک داشتند تا طعم آن را حس کنند. همچنین در این تحقیق مشخص شد که، تفاوت معناداری در چربی دریافتی بین افراد چاق و لاغر وجود دارد. نتایج این بخش از مطالعه با تحقیق استوارت ناهمسو بود (۷).

^۱. Prader-Willi syndrome

^۲. circumvallate taste buds

در تحقیق دیگری شورت و همکاران تاثیر چاقی را بر درک طعم اسیدهای چرب را در انسان بررسی کردند. میانگین آستانه درک در نمونه‌های لاغر از افراد چاق پایین‌تر بود، به این معنا که افراد لاغر حساسیت بالاتری به طعم چربی داشتند. تجزیه تحلیل رژیم غذایی افراد نشان داد که افراد چاق چربی بیشتری نسبت به دیگران مصرف می‌کنند. ارتباطی بین حساسیت حسی به LA (لینولئیک اسید) با BMI یا اندازه دور کمر (WC) طی مقایسه نمونه‌های چاق و لاغر مشاهده نشد و بنابراین با نتایج تحقیق حاضر همسو بود (۶۳).

با توجه به مطالعات، سطوح بیان CD36 در افراد چاق پایین‌تر است و بنابراین حساسیت کمتری به طعم چربی دارند و چربی بیشتری را ترجیح می‌دهند که در نتیجه وزن بالاتری خواهند داشت. در کل سطوح بیان CD36 با درصد چربی بدن رابطه معکوسی دارد و نتایج این بخش از تحقیق با پژوهش ربکا، وایتینگتون و همکاران، شورت و همکاران همسو و با نتایج زنگ و همکاران، استئوارت و همکاران ناهمسو است.

۵-۴-۲. ترجیح غذاها

در تحقیق حاضر تمایل به غذاهای کربوهیدراتی در ورزشکاران با گروه‌های غیر ورزشکاران تفاوت معناداری داشت و در ورزشکاران با میانگین ۷۱/۳ بیشتر از غیرورزشکاران بود. تمایل به غذاهای پروتئینی نیز در ورزشکاران با میانگین ۶۰/۰۹ تفاوت معناداری با سایر گروه‌ها داشت و در واقع بیشتر از دیگر گروه‌ها بود. میزان تمایل به مصرف چربی در غذاها اگرچه در ورزشکاران (۴۹/۸۴) بیشتر از غیر ورزشکاران (۳۸/۰۷) بود ولی تفاوت معناداری وجود نداشت.

در مطالعه محبی و همکاران که به بررسی آثار فعالیت ورزشی بر انتخاب مواد غذایی پرداختند، انتخاب مواد کربوهیدراتی مایع نسبت به قبل از ورزش افزایش و انتخاب مواد پروتئینی تغییری نکرد و همچنین

انتخاب مواد غذایی حاوی چربی (جامد) نسبت به پیش از آزمون کاهش یافت و انتخاب مواد غذایی حاوی چربی (مایع) نسبت به پیش از آزمون افزایش یافت، ولی این تغییرات معنادار نبود. اگر ورزشکاران افرادی باشند که تحت تأثیر ورزش انتخاب مواد غذایی آن‌ها تغییر کرده بنابراین، نتایج تحقیق محبی و همکاران در مبحث کربوهیدرات مایع و تمایل به چربی با تحقیق حاضر همسو است (۲۲).

در مطالعه وِرگر و همکاران که انتخاب غذاها را در دوره‌های متوالی بعد از ورزش بررسی کردند نشان داده شد، میزان کالری که از چربی‌ها بدست می‌آمد نسبت به قبل از ورزش تغییری نکرد ولی مصرف کربوهیدرات افزایش یافت که نتیجه این تحقیق با تحقیق حاضر همسو است (۶۴).

در مطالعه کینگ و همکاران که اثر ورزش را بر گرسنگی و انرژی دریافتی در دانشجویان پسر را بررسی کردند مشخص شد که دریافت چربی‌ها بعد از ورزش تغییرات معنی‌داری نمی‌کند و بنابراین نتیجه این تحقیق با تحقیق حاضر همسو است (۶۵).

یاراحمدی و همکاران در تحقیقی اثرات ۹ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط را بر اشتها در زنان چاق بررسی کردند که از جمله متغیرهای این تحقیق تغییرات در مصرف درشت مغذی‌ها بعد از ورزش بود و در این مطالعه مشخص شد، میزان کالری دریافتی افراد نسبت به گروه کنترل کاهش یافت و همچنین میزان کالری دریافتی از چربی‌ها بعد از ۹ هفته ورزش و حتی نسبت به گروه کنترل کاهش پیدا کرد ولی تغییرات معنادار نبود و از آنجا که کالری دریافتی کاهش پیدا کرده بنابراین، با تحقیق حاضر ناهمسو است (۶۶).

بعضی از مطالعات نشان دادند که افراد مایعاتی را که دوست دارند، بیشتر از مایعات دیگر مورد استفاده قرار می‌دهند و مواد شیرین از جمله موادی هستند که به طور انتخابی، حین و بعد از فعالیت ورزشی مورد استفاده قرار می‌گیرد. به نظر می‌رسد در گروه ورزشکاران به علت کم آبی ناشی از ورزش تمایل به

نوشیدن مایعات طعم‌دار به دلیل دلپذیر بودن اینگونه مایعات، افزایش انتخاب مواد غذایی پرکربوهیدرات مایع را سبب شده است (۲۲). احتمالاً اثر فعالیت ورزشی بر انتخاب مواد غذایی، ناشی از تغییر فشار و شرایط محیطی با تغییرات احتمالی درک مزه باشد. اگرچه مطالعه‌ای بطور جداگانه اثر ورزش بر انتخاب مواد غذایی را بررسی نکرده است (۷۳). همان‌طور که مشاهده شد نتایج این بخش از تحقیق با پژوهش محبی و همکاران، ورگر و همکاران، کینگ و همکاران همسو و با نتایج یاراحمدی و همکاران ناهمسو است.

۵-۴-۳. ترکیب بدنی

در تحقیق حاضر بین تمام شاخص‌های تن‌سنجی بین ورزشکاران و گروه‌های غیرورزشکارچاق تفاوت معناداری وجود داشت ولی اختلاف در بین دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار با وزن نرمال معنادار نبود و شاید این موضوع به این دلیل است که بسیاری از ورزشکاران در فعالیت‌های هوازی شرکت نمی‌کردند و یا در سطح حرفه‌ای ورزشکار نبودند.

در مطالعه‌ی فیاض و همکاران که سطح فعالیت بدنی، کلسیم دریافتی و ترکیب بدنی ۱۶۰ زن جوان دانشگاهی را بررسی کردند مشخص شد که تنها ۲۲ درصد از افراد پژوهش فعال بودند و رابطه معنی داری بین سطح فعالیت بدنی با WHR، درصد چربی، کل چربی و توده‌ی بدون چربی بدن مشاهده گردید. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد در گروه فعال میانگین توده‌ی بدون چربی نسبت به گروه غیر فعال بالاتر و درصد چربی و WHR در مقایسه با هر دو گروه غیر فعال و نیمه فعال به طور معنی داری پایین‌تر بود (۷۴).

پژوهش مستلین و همکاران نشان داد فعالیت بدنی بالاتر با توده‌ی بدون چربی بزرگتر و درصد چربی پایین‌تر رابطه بالایی دارد (۷۵).

لازار و همکاران مشاهده نمودند انجام فعالیت‌های بدنی در دختران اثر بزرگی روی همه‌ی متغیرهای تن‌سنجی به غیر از BMI دارد (۷۶).

فعالیت بدنی منظم با افزایش توده‌ی بدون چربی و کاهش چربی بدن همراه است. ورزش می‌تواند انرژی مصرفی را افزایش داده و تعادل انرژی منفی ایجاد کند. فعالیت بدنی کل اکسیداسیون چربی و تعادل چربی را افزایش داده و ترکیب بدنی بهتری (توده‌ی چربی کمتر و توده‌ی بدون چربی بیشتر) را توسعه می‌دهد (۷۶). نتایج این بخش از تحقیق با مطالعه فیاض و همکاران، مستلین و همکاران، لازارد و همکاران همسو بود.

۵-۵. نتیجه‌گیری کلی

در پایان می‌توان گفت که نتایج این پژوهش نشان می‌دهد تفاوت معناداری در سطح سرمی CD36 بین ورزشکاران و غیرورزشکاران وجود ندارد ولی موضوعی که قابل توجه و روشن است اینکه، سطح سرمی CD36 در گروه غیرورزشکاران چاق کمتر از سایر گروه‌ها بود و بنابراین می‌توان گفت که احتمالاً افراد چاق حساسیت کمتری به طعم چربی دارند. از طرفی گروه ورزشکاران تفاوت معناداری با غیرورزشکاران چاق در تمام شاخص‌های تن‌سنجی داشت، ولی تفاوت معناداری بین دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار با وزن نرمال نبود که با توجه به شاخص توده بدنی نزدیک به هم این دو گروه و تقریباً هم سن بودن آن‌ها، چنین پیش‌بینی می‌شد. اگرچه بین تمایل به میزان استفاده از چربی در ورزشکاران تفاوت معناداری با گروه‌های غیرورزشکاران وجود نداشت، اما تمایل ورزشکاران به مصرف غذاهای پرچرب به‌طور معناداری از غیرورزشکاران چاق بالاتر بود که این موضوع احتمالاً به دلیل نیاز به انرژی بیشتر در ورزشکاران و اشتهای ناشی از ورزش است. نتایج این پژوهش نشان داد، ارتباط معکوس معناداری بین سطح سرمی CD36 و درصد چربی بدن وجود دارد و با توجه به درصد چربی پایین‌تر در افراد ورزشکار، سطح CD36 بالاتری

نسبت به افراد چاق داشتند و بنابراین، افراد ورزشکار احتمالاً حساسیت بالاتری به طعم چربی نسبت به افراد چاق غیرورزشکار دارند. لذا، با توجه به اثرات ورزش بر بهبود ترکیب بدن و کاهش چربی این احتمال وجود دارد که، ورزش بتواند حساسیت به طعم چربی را افزایش دهد. با توجه به جدید بودن این موضوع و همچنین تنوع در نوع ورزش‌ها، به پژوهش‌های بیشتری در این زمینه نیاز است تا بتوان به نتایج دقیق‌تری دست یافت. امید است نتایج این تحقیق بتواند مورد استفاده پژوهشگران و متخصصان حوزه سلامت و ورزش قرار گیرد.

۵-۶. پیشنهادات برگرفته از تحقیق

۱. با توجه به ارتباط معکوس سطح CD36 با درصد چربی بدن و درصد بالای چربی در افراد چاق و همچنین اثرات ورزش هوازی با شدت متوسط بر کاهش چربی بدن، بنابراین، به افراد چاق توصیه می‌شود با ورزش درصد چربی را کاهش داده و از این طریق حساسیت به طعم چربی را افزایش دهند.

۵-۷. پیشنهادات برای سایر محققان و پژوهش‌های آینده

۱. از آنجا که تحقیق حاضر از نوع مقایسه‌ای و میزان فعالیت داوطلبان تنها از طریق پرسشنامه عمومی ارزیابی شد و امکان ارزیابی دقیق میزان فعالیت آزمودنی‌ها نبود، لذا توصیه می‌شود تحقیقات بعدی اثرات کوتاه و بلند مدت ورزش را بر حساسیت به طعم چربی بررسی کنند.

۲. از آنجایی که مردان و زنان از نظر ویژگی‌های آناتومیکی و فیزیولوژیکی تفاوت‌های بارزی دارند پیشنهاد می‌شود این موضوع در آزمودنی‌های زن نیز مورد بررسی قرار گیرد و نتایج آن با گروه مردان مقایسه شود.

۳. با توجه به اینکه علاوه بر CD36، گلیکوپروتئین GPCR120 نیز نقش مهمی در انتقال طعم چربی

دارد، لذا توصیه می‌شود در تحقیقات بعدی سطح خونی GPCR120 نیز اندازه‌گیری شود.

۴. با توجه به نقش‌های مختلف CD36 در بدن و وجود آن در بافت‌های مختلف بدن، توصیه می‌شود

در تحقیقات بعدی سطح آن به طور اختصاصی در جوانه‌های چشایی اندازه‌گیری شود.

«فرم رضایت نامه جهت شرکت در طرح پژوهشی»

اینجانب آقای..... با رضایت کامل و آگاهی از ضوابط و مراحل موجود در پژوهش حاضر، تحت عنوان مقایسه حساسیت به طعم چربی در ورزشکاران و غیر ورزشکاران به سرپرستی آقای علی اصغر محمدبیگی شرکت می نمایم.

تاریخ

۹۵/...../.....

امضا آزمودنی

«فرم پرسشنامه اطلاعات عمومی»

دانشجوی عزیز لطفا اطلاعات خواسته شده را در جاهای خالی پر کنید:

نام و نام خانوادگی: تاریخ تولد: شماره دانشجویی:

نام دانشگاه: نام دانشکده: رشته تحصیلی:

مقطع تحصیلی: تلفن تماس:

سابقه مصرف سیگار و مواد مخدر: ☐ خیر ☐ بله

سابقه بیماری یا مصرف داروی خاص: ☐ خیر ☐ بله نوع بیماری یا داروی مصرفی:

سوابق ورزشی	
رشته ورزشی:	سوابق ورزشی (به سال): سال
تعداد جلسات ورزش در هفته:	زمان هر جلسه (به ساعت):
سابقه قهرمانی (با ذکر موارد): کشوری: منطقه ای: استانی: سایر:	
سوابق مربیگری:	
سایر فعالیت ها (کوهنوردی، شنا، پیاده روی و...):	

نام و نام خانوادگی آزمودنی

امض

تاریخ

۹۵/...../.....

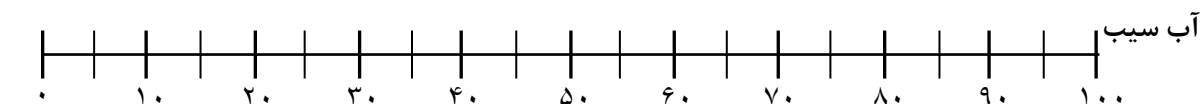
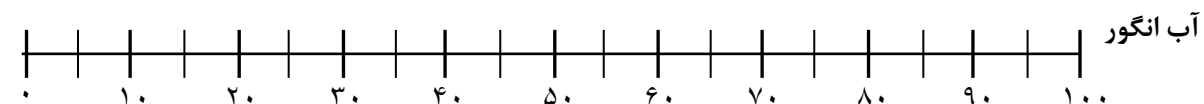
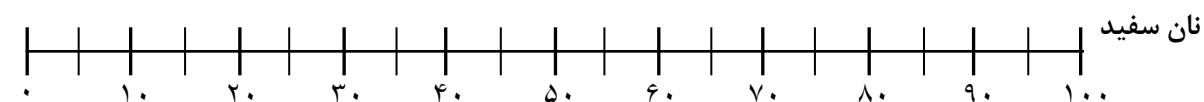
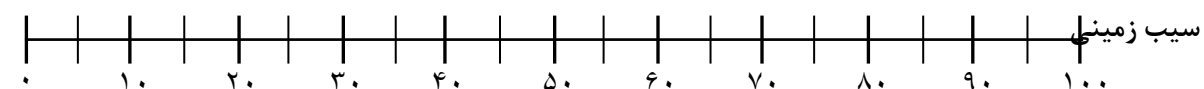
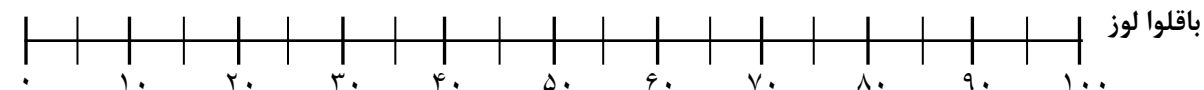
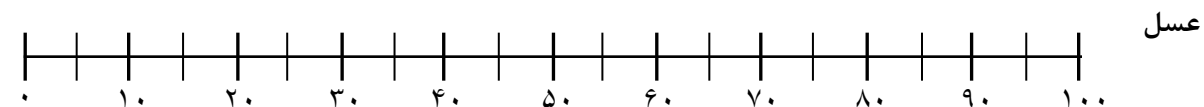
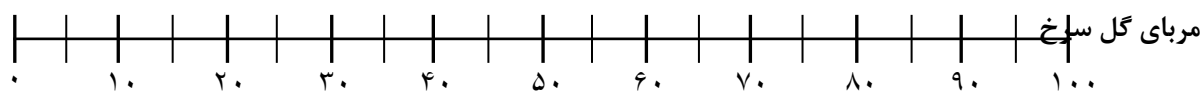
پرسشنامه انتخاب مواد غذایی

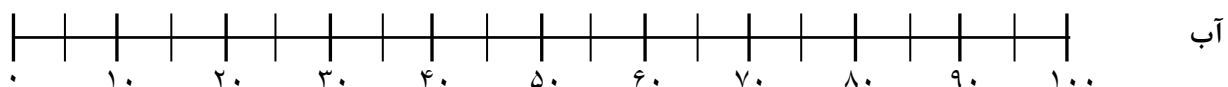
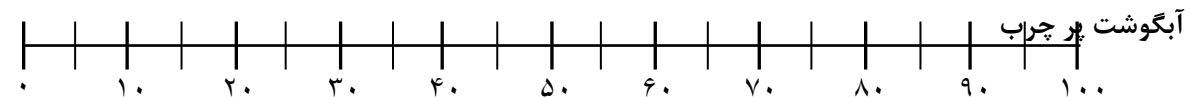
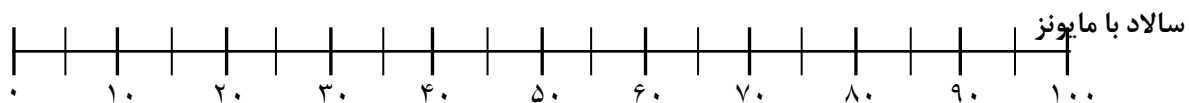
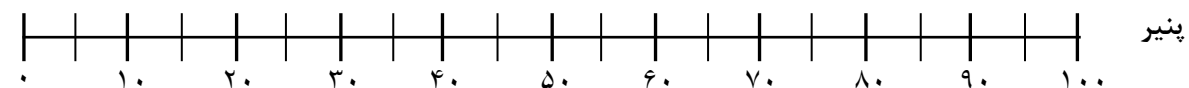
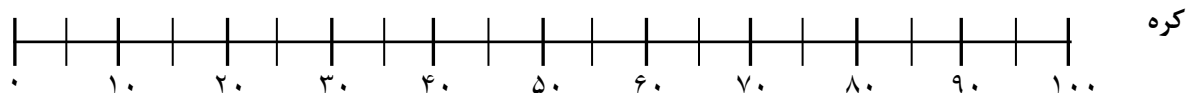
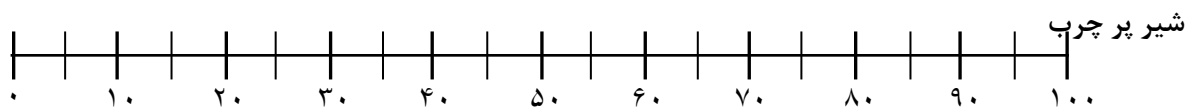
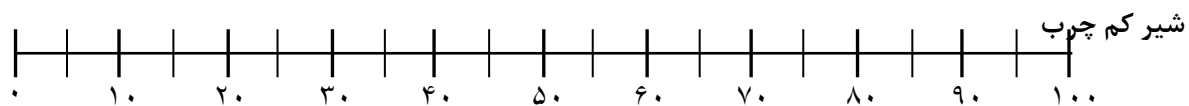
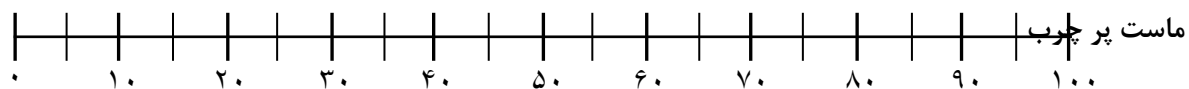
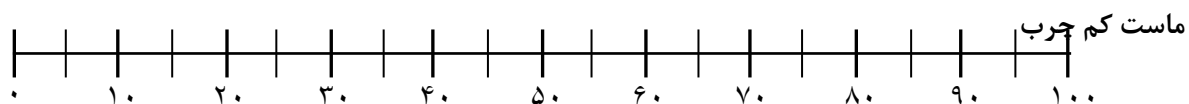
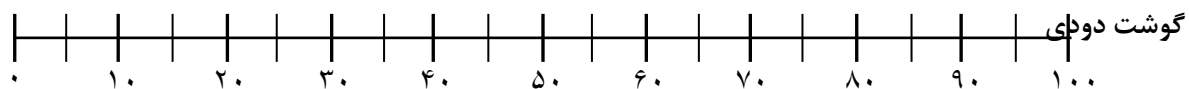
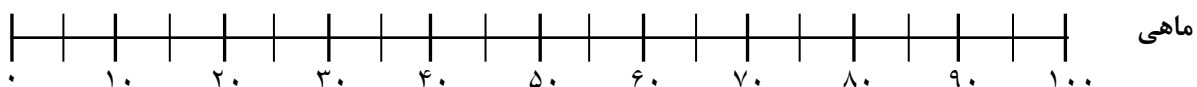
نام و نام خانوادگی:

میزان تمایل خود را نسبت به فهرست غذاهای زیر، در حال حاضر اعلام کنید.

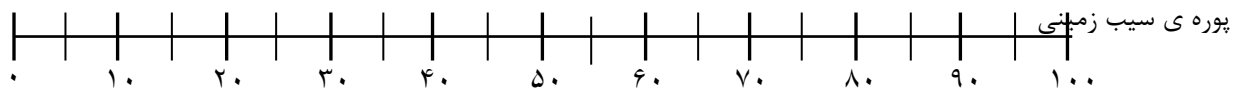
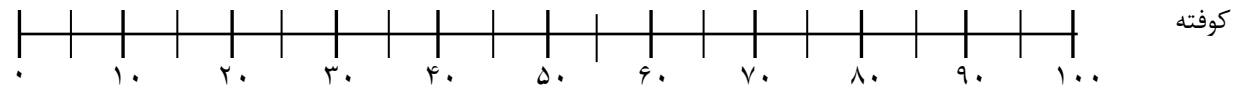
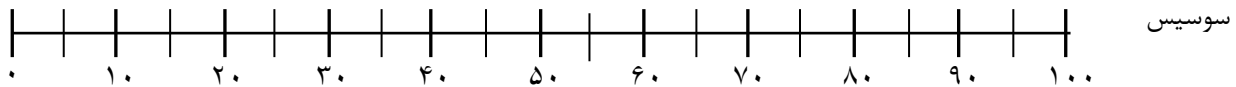
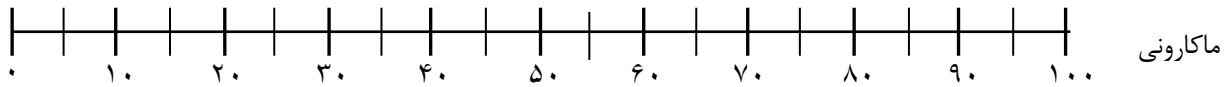
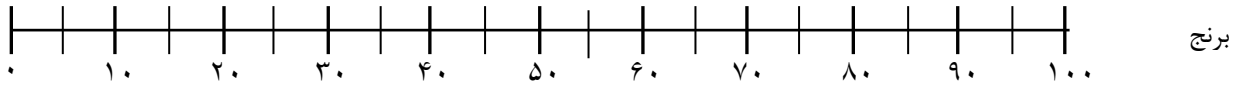
خیلی کم

خیلی زیاد

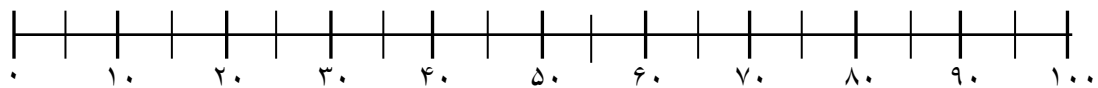
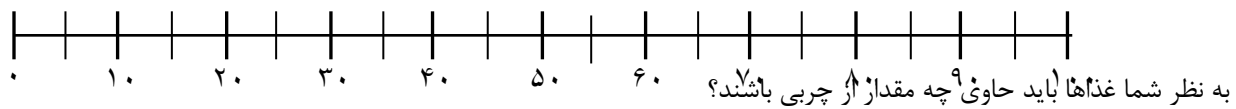




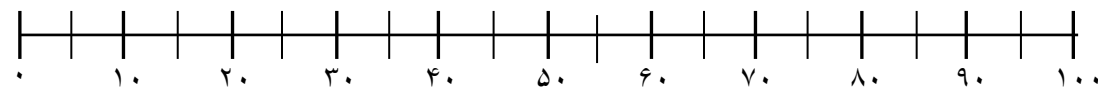
شما در حال حاضر، تمایل به استفاده از مواد غذایی زیر با چه مقدار از چربی دارید؟



شما کلاً تمایل به استفاده از غذا ها، با چه مقدار چربی دارید؟



تا چه حد از مضرات مصرف بیش از حد چربی ها آگاهی دارید؟



1. A. Greenberg and M. Obin, "Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism," *Am. J. Clin. Nutr.*, 2006.
2. F. H. Esfahani and P. Mirmiran, "Change in food patterns and its relation to alterations in central adiposity in tehranian of district 13 adults," *Iran. J.*, 2008.
3. C. Martin, M. Chevrot, H. Poirier, and P. Passilly-Degrace, "CD36 as a lipid sensor," *Physiol.*, pp. 12–24, 2011.
4. C. Running, R. Mattes, and R. Tucker, "Fat taste in humans: sources of within-and between-subject variability," *Prog. Lipid Res.*, 2013.
5. J. Stewart and R. Keast, "Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects," *Int. J. Obes.*, 2012.
6. J. Stewart, C. Feinle-Bisset, and M. Golding, "Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects," *Br. J.*, 2010.
7. J. Stewart, L. Newman, and R. Keast, "Oral sensitivity to oleic acid is associated with fat intake and body mass index," *Clin. Nutr.*, 2011.
8. J. Stewart, R. Seimon, B. Otto, and R. Keast, "Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men," *Am. J.*, 2011.
9. J. Stewart and R. Keast, "Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects," *Int. J. Obes.*, 2012.
10. R. Tucker, C. Edlinger, B. Craig, and R. Mattes, "Associations between BMI and fat taste sensitivity in humans," *Chem. Senses*, 2014.
11. H. Wald and K. Myers, "Enhanced flavor–nutrient conditioning in obese rats on a high-fat, high-carbohydrate choice diet," *Physiol. Behav.*, 2015.
12. J. A. King, J. O. Garnham, A. P. Jackson, B. M. Kelly, S. Xenophontos, and M. A.

- Nimmo, "Appetite-regulatory hormone responses on the day following a prolonged bout of moderate-intensity exercise," *Physiol. Behav.*, vol. 141, pp. 23–31, 2015.
13. D. Withrow and D. Alter, "The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity," *Obes. Rev.*, 2011.
 14. C. Hamilton, "Rat's preference for high fat diets.," *J. Comp. Physiol.*, 1964.
 15. W. Yang, C. Chen, Z. Wang, Y. Liu, and X. Wen, "A case-control study on the relationship between salt intake and salty taste and risk of gastric cancer," *World J*, 2011.
 16. Z. Zhang and X. Zhang, "Salt taste preference, sodium intake and gastric cancer in China," *Asian Pac J Cancer Prev*, 2011.
 17. P. Perros, T. MacFarlane, and C. Counsell, "Altered taste sensation in newly-diagnosed NIDDM," *Diabetes Care*, 1996.
 18. N. DiPatrizio, "Is fat taste ready for primetime?," *Physiol. Behav.*, 2014.
 19. J. Stewart, C. Feinle-Bisset, and R. Keast, "Fatty acid detection during food consumption and digestion: Associations with ingestive behavior and obesity," *Prog. Lipid Res.*, 2011.
 20. P. Passilly-Degrace, M. Chevrot, A. Bernard, and D. Ancel, "Is the taste of fat regulated?," *Biochimie*, 2014.
 21. F. Laugerette, D. Gaillard, P. Passilly-Degrace, I. Niot, and P. Besnard, "Do we taste fat?," *Biochimie*, vol. 89, no. 2, pp. 265–269, 2007.
 ۲۲. محبی ح، جوربونیان ا، (۱۳۹۲) "آثار فعالیت ورزش هوازی همراه با کم آبی برمیزان اشتها و انتخاب مواد غذایی" *مجله ورزش و علوم زیست حرکتی گیلان*، شماره ۲، دوره ۸.
 23. Y. NAKANISHI, Y. INOUE, T. ITO, and V. NETHERY, "Exercise Intensity Differentially Impacts Sensitivity Thresholds to Specific Tastes," *Biol. Exerc.*, vol.

- 11, no. 1, pp. 69–80, 2015.
24. L. Newman, D. Bolhuis, S. Torres, and R. Keast, "Dietary fat restriction increases fat taste sensitivity in people with obesity," *Obesity*, 2016.
 25. S. Dey, R. H. Singh, and P. K. Dey, "Exercise training: Significance of regional alterations in serotonin metabolism of rat brain in relation to antidepressant effect of exercise," *Physiol. Behav.*, vol. 52, no. 6, pp. 1095–1099, 1992.
 26. R. Meeusen and K. De Meirleir, "Exercise and Brain Neurotransmission," *Sport. Med.*, vol. 20, no. 3, pp. 160–188, Sep. 1995.
 27. D. Stensel, "Exercise, Appetite and Appetite-Regulating Hormones: Implications for Food Intake and Weight Control," *Ann Nutr Metab*, vol. 57, no. 2, pp. 36–42, 2010.
 28. C. Slentz, B. Duscha, and J. Johnson, "Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE—a randomized controlled study," *Arch.*, 2004.
 29. I. Janssen, P. T. Katzmarzyk, S. R. Srinivasan, W. Chen, R. M. Malina, C. Bouchard, and G. S. Berenson, "Combined influence of body mass index and waist circumference on coronary artery disease risk factors among children and adolescents," *Pediatrics*, vol. 115, no. 6, pp. 1623–30, Jun. 2005.
۳۰. جانکندروپ آ و گلیسون م، (۱۳۹۱) "تغذیه ورزشی" ترجمه حمید محبی، رضا نوری، هادی روحانی، چاپ اول، انتشارات حتمی، تهران، ص ۲ تا ۹.
۳۱. مک لارن د و مورتون ج، (۱۳۹۱) "بیوشیمی و متابولیسم فعالیت ورزشی" ترجمه فرهاد دریانوش، ابراهیم افتخار، مریم امیر عضدی، مریم مهبودی، چاپ اول، انتشارات حتمی، تهران، ص ۱۶۰ تا ۱۶۷.
۳۲. گایتون و هال، (۲۰۱۱)، "فیزیولوژی پزشکی" ترجمه اصغر قاسمی، چاپ اول، انتشارات ارجمند،

تهران، ص ۹۷۸ تا ۹۹۸.

۳۳. گایتون و هال، (۲۰۱۱)، "فیزیولوژی پزشکی" ترجمه حوری سپهری، چاپ چهارم، انتشارات اندیشه

رفیع، تهران، ص ۷۴ تا ۷۹.

34. P. Breslin, "An evolutionary perspective on food and human taste," *Curr. Biol.*, 2013.
35. T. Gilbertson, S. Damak, and R. Margolskee, "The molecular physiology of taste transduction," *Curr. Opin. Neurobiol.*, 2000.
36. N. Chaudhari and S. Roper, "The cell biology of taste," *J. Cell Biol.*, 2010.
37. D. Pumplun, C. Yu, and D. Smith, "Light and dark cells of rat vallate taste buds are morphologically distinct cell types," *J. Comp.*, 1997.
38. T. Clapp, R. Yang, and C. Stoick, "Morphologic characterization of rat taste receptor cells that express components of the phospholipase C signaling pathway," *J.*, 2004.
39. P. Breslin and L. Huang, "Human Taste: Peripheral Anatomy, TasteTransduction, and Coding," 2006.
40. M. Miyoshi, K. Abe, and Y. Emori, "IP3 receptor type 3 and PLC β 2 are co-expressed with taste receptors T1R and T2R in rat taste bud cells," *Chem. Senses*, 2001.
41. R. DeFazio and G. Dvoryanchikov, "Separate populations of receptor cells and presynaptic cells in mouse taste buds," *J.*, 2006.
42. D. Liu, N. Archer, K. Duesing, G. Hannan, and R. Keast, "Mechanism of fat taste perception: Association with diet and obesity," *Prog. Lipid Res.*, 2016.
43. Y. Huang and S. Roper, "Intracellular Ca $^{2+}$ and TRPM5-mediated membrane depolarization produce ATP secretion from taste receptor cells," *J. Physiol.*, 2010.
44. J. Topolovec, J. Gati, and R. Menon, "Human cardiovascular and gustatory brainstem sites observed by functional magnetic resonance imaging," *J.*, 2004.

46. Y. Peng, S. Gillis-Smith, H. Jin, D. Tränkner, and N. Ryba, "Sweet and bitter taste in the brain of awake behaving animals," *Nature*, 2015.
47. R. Keast and J. Roper, "A complex relationship among chemical concentration, detection threshold, and suprathreshold intensity of bitter compounds," *Chem. Senses*, 2007.
48. J. Webb, D. Bolhuis, S. Cicerale, and J. Hayes, "The relationships between common measurements of taste function," *Chemosensory*, 2015.
49. H. Lawless and H. Heymann, *Sensory evaluation of food: principles and practices*. 2010.
50. C. Running, B. Craig, and R. Mattes, "Oleogustus: The unique taste of fat," *Chem. Senses*, 2015.
51. J. Verhagen and E. Rolls, "Neurons in the primate orbitofrontal cortex respond to fat texture independently of viscosity," *J.*, 2003.
52. P. Besnard and P. Passilly-Degrace, "Taste of Fat: A Sixth Taste Modality?," *Physiological*, 2016.
53. T. Kawai and T. Fushiki, "Importance of lipolysis in oral cavity for orosensory detection of fat," *Am. J. Physiol.*, 2003.
54. M. Pepino, L. Love-Gregory, and S. Klein, "The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects," *J. lipid*, 2012.
55. B. Kulkarni and R. Mattes, "Lingual lipase activity in the orosensory detection of fat by humans," *Am. J. Physiol.*, 2014.
56. L. Newman and R. Keast, "The test-retest reliability of fatty acid taste thresholds," *Chemosens. Percept.*, 2013.
57. A. El-Yassimi, A. Hichami, and P. Besnard, "Linoleic acid induces calcium signaling, Src kinase phosphorylation, and neurotransmitter release in mouse CD36-positive

gustatory cells,” *J. Biol.*, 2008.

58. T. Gilbertson, L. Liu, and D. York, “Dietary Fat Preferences Are Inversely Correlated with Peripheral Gustatory Fatty Acid Sensitivity,” *Ann. New York*, 1998.
59. R. Keast and A. Costanzo, “Is fat the sixth taste primary? Evidence and implications,” *Flavour*, 2015.
60. R. Keast, “Effects of sugar and fat consumption on sweet and fat taste,” *Curr. Opin. Behav. Sci.*, 2016.
61. A. De Silva, V. Salem, C. Long, and A. Makwana, “The gut hormones PYY 3-36 and GLP-1 7-36 amide reduce food intake and modulate brain activity in appetite centers in humans,” *Cell Metab.*, 2011.
62. L. Newman, R. Haryono, and R. Keast, “Functionality of fatty acid chemoreception: a potential factor in the development of obesity?,” *Nutrients*, 2013.
63. M. Chevrot, P. Passilly-Degrace, and D. Ancel, “Obesity interferes with the orosensory detection of long-chain fatty acids in humans,” *Am. J.*, 2014.
64. P. Verger, M. Lanteaume, and J. Louis-Sylvestre, “Human intake and choice of foods at intervals after exercise,” *Appetite*, 1992.
65. N. King, A. Lluch, R. Stubbs, and J. Blundell, “High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males.”
66. B. S. Nasr, “Effect of nine weeks of moderate aerobic training on insulin resistance and appetite level in obese women,” *Q. Horiz. Med. Sci.*, vol. 20, no. 1, 2014.
67. A. Chalé-Rush, J. R. Burgess, and R. D. Mattes, “Evidence for human orosensory (taste?) Sensitivity to free fatty acids,” *Chem. Senses*, vol. 32, no. 5, pp. 423–431, 2007.
68. A. Chalé-Rush, J. Burgess, and R. Mattes, “Evidence for human orosensory (taste?) sensitivity to free fatty acids,” *Chem. Senses*, 2007.

69. T. Gilbertson and N. Khan, "Cell signaling mechanisms of oro-gustatory detection of dietary fat: advances and challenges," *Prog. Lipid Res.*, 2014.
70. R. L. Robker, L. K. Akison, B. D. Bennett, P. N. Thrupp, L. R. Chura, D. L. Russell, M. Lane, and R. J. Norman, "Obese Women Exhibit Differences in Ovarian Metabolites, Hormones, and Gene Expression Compared with Moderate-Weight Women."
71. T. Webb, J. Whittington, A. Holland, S. Soni, H. Boer, D. Clarke, and B. Horsthemke, "CD36 expression and its relationship with obesity in blood cells from people with and without Prader-Willi syndrome," *Clin. Genet.*, vol. 69, no. 1, pp. 26–32, Dec. 2005.
72. X.-J. Zhang, L.-H. Zhou, X. Ban, D.-X. Liu, W. Jiang, and X.-M. Liu, "Decreased expression of CD36 in circumvallate taste buds of high-fat diet induced obese rats," *Acta Histochem.*, vol. 113, pp. 663–667, 2011.
73. N. King, V. Burley, and J. Blundell, "Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance," *Eur. J. Clin.*, 1994.
74. Fayyaz E, "The Level of Physical Activity, Calcium Intake, Calcium Sources and Anthropometrical Variables in Young College Females."
75. L. Mustelin, A. Latvala, and K. Pietiläinen, "Associations between sports participation, cardiorespiratory fitness, and adiposity in young adult twins," *J. Appl.*, 2011.
76. N. Lazaar, J. Aucouturier, S. Ratel, and M. Rance, "Effect of physical activity intervention on body composition in young children: influence of body mass index status and gender," *Acta*, 2007.

Abstract

The purpose of this research was comparison of sensitivity to the taste of fat in athletes and non-athletes and its relationship with body composition. This study is a cross sectional study that To implement the research 55 students and staff to run the city of Qazvin (mean age 52/23 years old, height 77/1 meters, weight 48/72 kg, BMI 23 kg per square meter) as were targeted and selected. Then in two separate sessions the subjects were taken blood samples and tested. Tests including bloodletting, Body composition measurement by inbody machine and preference foods was assessed by questionnaire. In the first session of athletes and non-athletes with normal weight were tested and in the second session of none-athletes obese were tested. The main variable samples (Serum levels of CD36) was measured by assay kit made in Germany. Body composition and preference of foods and the general condition of each group were measured too. Average serum levels of CD36 in athletes ($264/5 \pm 162/94$ ng / l), none-athletes with normal weight ($486/7 \pm 377/88$ ng / l) and none-athletes obese ($157/11 \pm 23/59$ ng / l) was that did not show significant differences ($p < 0/05$). Average tend to high fat foods also in athletes ($65/1 \pm 21/57$) higher than none-athletes with normal weight ($50/59 \pm 28/88$) and none-athletes obese ($41/05 \pm 25/67$) that had significant difference with obese group ($p < 0/05$).

Conclusion: The results of this study showed that there is an inverse relationship between serum levels of CD36 and body fat percentage, and according to lower body fat percentage in athletes, had higher levels of CD36 to compared with obese people and so, probably athletes have higher sensitivity to the taste of fat than non-athlete obese.

Keywords: fat taste sensitivity, body composition, glycoprotein CD36



Faculty of Physical Education and Sport Sciences

MSe Thesis in exercise physiology, nutrition trends

Comparison of the sensitivity to the taste of fat in athletes and non-athletes and its relationship with body composition

By: Asghar mohammadbeygi

Supervisor(s):

Dr: Ali younesian

Dr: Ali Hassani

adviser:

Dr: Khadijeh Irandoust

September 2016