
تأثیر تمرینات تداومی و تناوبی بر هورمون گرلین در زنان چاق غیر ورزشکار

معصومه کامیاب‌نیا^{۱*}، شهرام سهیلی^۲، الهام یادگاری همت‌آبادی^۲

ص ص: ۲۶-۱۱

تاریخ دریافت: ۹۲/۴/۲۶

تاریخ تصویب: ۹۲/۱۲/۱۰

چکیده

هدف از این پژوهش، توصیف اثر تمرین‌های تداومی و تناوبی بر هورمون گرلین در زنان چاق غیر ورزشکار بود. بدین منظور تعداد ۳۰ نفر از دانشجویان داوطلب دختر دارای اضافه وزن و چاق ($BMI \geq 26$) انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه تمرین تداومی، تمرین تناوبی و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه با شدت و مسافت مشخص به تمرین پرداختند. پیش و پس از ۱۲ هفته تمرین، گرلین (روش الایزا)، وزن بدن، درصد چربی، BMI و اکسیژن مصرفی بیشینه اندازه‌گیری شدند. با استفاده از تحلیل واریانس یکطرفه، نتایج نشان داد که تمرین تداومی و تناوبی بر گرلین، وزن بدن، درصد چربی، BMI و حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه اثر معنی‌داری داشت ($p \leq 0/05$) و بین دو روش تمرینی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد؛ بنابراین، به نظر می‌رسد تمرین ورزشی (تداومی و تناوبی) منجر به افزایش معنی‌دار سطوح گرلین پلازما می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین تداومی و تناوبی، گرلین پلازما، زن چاق

مقدمه

طی دو دهه گذشته چاقی به عنوان یکی از مشکلات عدیده در کشورهای توسعه یافته و یا در حال توسعه، افزایش سه برابری داشته است (۳۵). از عوامل اثر گذار بر میزان افزایش وزن در کنار وراثت، تغییر در سبک زندگی، حالات تغذیه‌ای، نداشتن تحرک بدنی و بویژه به هم خوردن تعادل انرژی در بدن است (۳۳). از آنجایی که چاقی منشای بسیاری از بیماری‌ها از قبیل؛ پرفشار خونی، آترواسکلروز، دیابت نوع دو، انواع خاصی از سرطان و اختلال‌های گوارشی و تنفسی است (۱۶)؛ بنابراین تنظیم وزن بدن با توجه به اهمیت آن در حوزه سلامت، پژوهشگران را به سوی شناخت سیگنال‌های هورمونی جالبی هدایت می‌کند که با هموستاز بدن و بیماری‌های وابسته به متابولیک مرتبط هستند (۳۰). به تازگی پژوهشگران هورمون‌هایی را کشف کرده‌اند که در تنظیم تعادل انرژی و سرانجام تنظیم وزن بدن دخالت دارند. از جمله این هورمون‌ها می‌توان به گرلین، آدیپونکتین، لپتین، ابستاتین و رزیستین اشاره کرد (۱۵).

گرلین، پپتیدی ۲۸ اسیدآمینوای است که به طور عمده از معده انسان و حیوانات جداسازی می‌شود (۱۴). اگر چه گرلین لیگاندی را گیرنده ترشح دهنده هورمون رشد می‌شناسند (۱۴). ولی این هورمون در تنظیم رفتار دریافت غذا (۲۹)، هموستاز انرژی و تنظیم وزن (۷، ۳۱) از طریق سازوکارهایی مستقل از هورمون رشد مشارکت دارد (۲، ۳۱). افزایش غلظت گرلین پلاسمایی پیش از وعده غذایی و کاهش آن پس از مصرف غذا بیانگر آن است که گرلین در تنظیم کوتاه مدت تعادل انرژی نقش دارد (۱۰). میزان گرلین در بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی و لاغری مفرط افزایش (۲۲) و در چاقی کاهش پیدا می‌کند (۳، ۲۴، ۳۲) و با افزایش وزن (۲۲، ۲۹) یا کاهش آن (۱۸، ۲۶) تعدیل می‌یابد. تزریق طولانی مدت گرلین در جوندگان باعث افزایش مصرف غذا و کاهش مصرف انرژی می‌شود و سرانجام به افزایش وزن می‌انجامد (۲۹).

نتایج برخی مطالعات نشان می‌دهد که سطوح پلاسمایی گرلین در برخی شرایط تغذیه‌ای و تعادل انرژی تغییر می‌کند. سطوح پلاسمایی گرلین در شرایط تعادل مثبت انرژی کاهش و در

شرایط تعادل منفی انرژی افزایش می‌یابد. مواردی همچون؛ سوء تغذیه، روزه‌داری، محرومیت غذایی، کاهش قندخون، کم‌وزنی مزمن، کاهش وزن (تغذیه‌ای یا ترکیب غذایی و فعالیت بدنی) موجب افزایش میزان سطوح گرلین می‌شوند، همچنین سطح گرلین با افزایش یا کاهش در BMI نیز تغییر می‌یابد. (۵، ۳۶).

از یک سو، فعالیت ورزشی، سلامت افراد چاق را بهبود می‌بخشد و با کاهش وزن همراه است. از سوی دیگر، هورمون گرلین با چاقی رابطه دارد (۱۱). بنابراین، تأثیر فعالیت ورزشی بر این هورمون درک بهتر از چگونگی تأثیر فعالیت ورزشی بر بهبود سلامت در این افراد حائز اهمیت است. هرچند بررسی‌ها نشان می‌دهد که تمرین‌های ورزشی و فعالیت بدنی با شدت متوسط و بالا و (همراه با ناشتایی) به تحلیل انرژی سلولی، بافتی و غلبه تعادل انرژی به سمت منفی منجر می‌شود (۸، ۲۱، ۲۳)، با این وجود به نظر می‌رسد که پاسخ گرلین به تمرین‌های مختلف بدنی (کوتاه مدت و طولانی مدت) با روش‌های مختلف تمرینی متفاوت باشد.

در این زمینه مطالعاتی انجام شده است که نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده‌اند. در برخی مطالعات، پس از یک جلسه تمرین شدید تغییری در سطح گرلین مشاهده نشد (۴). در مقابل در یک مطالعه، تأثیر یک جلسه تمرین منجر به کاهش غلظت گرلین شد (۹). از سویی دیگر، برخی مطالعات افزایش سطح گرلین، بویژه همراه با کاهش وزن را نشان دادند (۳، ۱۱). همچنین لیدی^۱ و همکاران (۲۰۰۴) به مطالعه سطوح گرلین پلاسمایی در طی یک دوره کاهش وزن با برنامه غذایی و تمرین پرداختند. در این پژوهش افراد از یک برنامه تمرینی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و برای ۵ جلسه در هفته استفاده کردند و نتایج حاصل از پژوهش نشان داد که غلظت گرلین به طور معنی‌داری در گروه کاهش وزن ناشی از تمرین کاهش داشته است (۱۸). در مقابل فوستر- شوبرت^۲ و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای تأثیر ۱۲ ماه تمرین اینتروال هوازی بر روی ۱۷۳ زن دارای اضافه وزن، را بررسی کردند.

1- Leidy et al

2- Foster- Schubert et al

پس از اجرای پروتکل، گرلین در افرادی که بیش از ۳ کیلوگرم وزن کم کردند ۱۸ درصد افزایش نشان داد. (۶). همچنین فتحی و همکاران اثر سه شدت مختلف تمرینی (پایین-متوسط-بالا) بر روی میزان غلظت گرلین بافت فوندوس معده، عضله اسکلتی و پلاسما در موش‌های صحرائی نر بالغ را بررسی کردند و نتیجه گرفتند گرلین در گروه‌های تمرین کرده نسبت به کنترل با افزایش شدت تمرین در فوندوس معده کاهش و در پلاسما و عضله نعلی افزایش یافت که در شدتهای متوسط و بالا معنی‌دار بود (۱).

یافته‌های پژوهش‌های گذشته، اغلب پاسخ گرلین را در مورد یک جلسه فعالیت مورد ارزیابی قرار دادند (۳، ۴، ۹، ۱۱، ۱۷، ۲۷). همچنین اطلاعات بسیار اندکی درباره تاثیر یک دوره تمرین (کوتاه یا طولانی مدت) بر پاسخ سطوح گرلین در انسان (۶، ۱۸) و موش صحرائی (۱) موجود است و تا کنون تأثیر دو روش تمرین ورزشی تداومی و تناوبی بر میزان سطوح گرلین مورد بررسی قرار نگرفته است؛ بنابراین پرسش‌هایی که مطرح هستند بدین قرارند: آیا تمرین تداومی و تناوبی بر سطوح پلاسمایی گرلین در زنان چاق مؤثر است؟ و آیا بین اثر این دو روش بر سطوح گرلین در زنان چاق غیر ورزشکار تفاوتی وجود دارد؟

روش تحقیق

آزمودنی‌ها:

در آغاز با نصب اعلامیه‌های فراخوان در دانشگاه شهر قدس و دعوت پژوهشگر، به شناسایی افراد دارای اضافه وزن و چاقی پرداختند که مایل به اجرای فعالیت ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند. در مرحله بعدی، از افراد برای ارزیابی‌های اولیه دعوت به عمل آمد و از بین آنها حداقل ۳۰ نفر با $BMI \geq 26$ انتخاب شدند که اضافه وزن یا چاقی آنها به کم کاری غده تیروئید ارتباط نداشت و سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا رژیم غذایی با محدودیت کالریک نیز نداشتند، پس از گرفتن رضایتنامه از شرکت‌کنندگان، از

آنها خواستند که ۴۸ ساعت قبل از پیش آزمون و پس آزمون از انجام دادن فعالیت‌های بدنی شدید بپرهیزند و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، در آزمایشگاه پاتوبیولوژی برای خون‌گیری حضور یابند. اندازه‌گیری‌های آنروپومتری و اکسیژن مصرفی بیشینه در سالن ورزشی از آزمودنی‌ها به عمل آمد. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تمرین و یک گروه کنترل تقسیم شدند. اندازه‌گیری‌های آنروپومتری و فیزیولوژیک: قد آزمودنی‌ها با قدسنج دیواری، بدون کفش و با دقت ۰/۱ سانتیمتر اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری وزن و ترکیب بدن با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن با نام تجاری Omron مدل Bf508 ساخت کشور فنلاند انجام گرفت. اکسیژن مصرفی بیشینه همه آزمودنی‌ها در دو نوبت پیش آزمون و پس آزمون با استفاده از آزمون کوپر اندازه‌گیری شد؛ به این ترتیب که آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ دقیقه با بیشترین سرعت خود می‌دویدند. مسافت پیموده شده آنها در این فرمول قرار گرفت:

$$\text{Vo2max} = \frac{\text{مسافت به متر}}{504/9} - \frac{44/73}{1}$$

توان هوازی آزمودنی‌ها بر حسب میلی‌لیتر اکسیژن برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه محاسبه شد. اندازه‌گیری میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها به شیوه جمع‌آوری اطلاعات با استفاده از پرسشنامه سه روزه در آغاز، پایان و هر دو هفته یک بار طی مدت اجرای تمرین‌ها انجام پذیرفت (۶). به آزمودنی‌ها توصیه شد رژیم غذایی معمول خود را طی دوره پژوهش رعایت کنند.

پروتکل تمرین: آزمودنی‌ها طی ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه، با شدت و مسافت مشخص به تمرین پرداختند. برای تعیین شدت تمرین از ضربان قلب بیشینه ذخیره بر اساس معادله کاروون استفاده شد. پایش شدت فعالیت با ضربان‌سنج (پلار، ساخت فنلاند) انجام گرفت.

تمرین تداومی: برنامه تمرین تداومی یک جلسه، شامل ده دقیقه گرم کردن با حرکات

کشتی و نرمشی بود. سپس دویدن مداوم در فاصله ۱۶۰۰ تا ۳۲۰۰ متر و با شدتی بین ۶۰ تا ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه ذخیره آزمودنی‌ها با توجه به جدول ۱ انجام شد. (زمان سرد کردن پنج دقیقه بود).

جدول ۱. برنامه تمرین تداومی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم	یازدهم	دوازدهم
ضربان قلب هدف (درصد)	تا ۶۰	تا ۶۰	تا ۶۰	تا ۶۰	تا ۶۵	تا ۶۵	تا ۶۵	تا ۶۵	تا ۷۰	تا ۷۵	تا ۷۵	تا ۷۰
مسافت (متر)	۱۶۰۰	۱۶۰۰	۱۸۰۰	۱۸۰۰	۲۴۰۰	۲۴۰۰	۲۸۰۰	۲۸۰۰	۳۰۰۰	۳۰۰۰	۳۲۰۰	۳۲۰۰

تمرین تداومی: برنامه تمرین یک جلسه، شامل ده دقیقه گرم کردن با حرکات کشتی و نرمشی بود. سپس دویدن در فاصله ۱۶۰۰ تا ۳۲۰۰ متر و با شدتی بین ۸۰ تا ۹۵٪ ضربان قلب بیشینه ذخیره آزمودنی‌ها با توجه به جدول ۲ انجام شد. نسبت کار به استراحت یک به سه بود. سرد کردن همانند تمرین تداومی انجام شد.

جدول ۲- برنامه تمرین تناوبی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم	یازدهم	دوازدهم
ضربان قلب هدف (درصد)	تا ۸۰	تا ۸۰	تا ۸۰	تا ۸۰	تا ۸۵	تا ۸۵	تا ۸۵	تا ۸۵	تا ۹۰	تا ۹۵	تا ۹۵	تا ۹۰
مسافت (متر)	۸	۸×۲۰۰	۹	۹×۲۰۰	۱۲	۱۲	۱۴×۲۰۰	۱۴×۲۰۰	۱۵×۲۰۰	۱۵×۲۰۰	۱۶×۲۰۰	۱۶×۲۰۰

ارزیابی بیوشیمیایی: ۵ میلی‌لیتر از نمونه خونی هر آزمودنی، در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی از ورید بازویی جمع‌آوری و تا زمان آزمایش در ۷۰- درجه نگهداری شد. خون‌گیری در هر دو مرحله بین ساعت ۸ تا ۹ صبح و در مرحله فولیکولی هر آزمودنی انجام گرفت. گرلین پلاسما به شیوه الایزا و با کیت Biovendor اندازه‌گیری شد. روش‌های آماری: پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگراف-

اسمیرنوف، برای بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته در هر گروه، از تحلیل واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. همه عملیات آماری رانرم افزار spss انجام داد و سطح معنی داری آزمون ها $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های عمومی، آنتروپومتری و سطح معنی داری آزمودنی‌ها در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۱ آمده است. بررسی یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تفاوت میانگین گرلین پلاسما پس از ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی در گروه‌های مورد مطالعه از لحاظ آماری معنی دار بود ($p = 0.000$). بررسی نتایج آزمون آماری تعقیبی توکی نشان داد که تفاوت میانگین گروه تمرین تداومی و تناوبی با گروه کنترل از لحاظ آماری معنی دار بود. همچنین تغییرات سایر متغیرهای وابسته نظیر وزن ($p = 0.007$)، شاخص توده بدن ($p = 0.004$)، درصد چربی ($p = 0.000$) و اکسیژن مصرفی بیشینه ($p = 0.000$) پس از تمرین‌ها معنا داشت که این معنی داری بین گروه تمرینی تداومی و تناوبی با گروه کنترل حاکم بود و بین دو گروه تمرینی تفاوتی وجود نداشت.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی و آنتروپومتری آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرین و کنترل در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

مقدار P	کنترل		تناوبی		تداومی		گروه شاخص
	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
-	-	۲۲/۷۷ ± ۳/۰۶	-	۲۲/۲ ± ۲/۶۸	-	۲۲/۴ ± ۱/۶۴	سن (سال)
-	-	۱۵۸/۸ ± ۳/۹۹	-	۱۵۹ ± ۱/۸۸	-	۱۶۰/۸۰ ± ۳/۴۳	قد (سانتی‌متر)
۰/۰۰۷	۷۵/۲۰ ± ۲/۴۹	۷۵/۰۸ ± ۲/۵۲	۷۲/۹۲ ± ۲/۴۴	۷۵/۲۱ ± ۲/۸۶	۷۲/۸۰ ± ۵/۸۵	۷۵/۰۱ ± ۶/۳۲	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۰۴	۳۰/۳۹ ± ۱/۷۴	۳۰/۱۷ ± ۱/۸۵	۲۸/۸۹ ± ۱/۲۲	۲۹/۸ ± ۱/۲۱	۲۸/۱۲ ± ۰/۸۹	۲۹/۱۳ ± ۱/۹۹	شاخص توده بدن (کیلوگرم متر مربع)
۰/۰۰۰	۳۱/۹۶ ± ۱/۶۵	۳۱/۸۰ ± ۱/۵۷	۲۹/۰۱ ± ۱/۰۳	۳۰/۹۲ ± ۱/۴۸	۲۹/۳۶ ± ۱/۰۲	۳۱/۲۶ ± ۱/۴۰	درصد چربی بدن (درصد)
۰/۰۰۰	۲۳/۰۳ ± ۲/۵۰	۲۳/۱۳ ± ۲/۴۹	۲۹/۸۳ ± ۳/۲۸	۲۳/۶۴ ± ۲/۲۴	۲۹/۵۶ ± ۳/۳۶	۲۳/۴۸ ± ۲/۳۰	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۰/۰۰۰	۴/۷۴ ± ۰/۲۷	۴/۵۷ ± ۰/۲۱	۶/۴۳ ± ۰/۱۷	۴/۴۲ ± ۰/۲۱	۶/۶۵ ± ۰/۲۸	۴/۶۱ ± ۰/۲۲	گرلین پلاسما (pg/ml)

نمره‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

بحث و نتیجه‌گیری:

در این پژوهش تأثیر ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی بر غلظت گرلین اسپیل‌دار پلاسما در زنان چاق غیر ورزشکار مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان گرلین اسپیل‌دار پلاسما پس از ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی در گروه‌های تجربی افزایش معنی‌داری نشان داد. بررسی پژوهش‌های انجام شده در مورد نقش فعالیت بدنی بر سطوح گرلین پلاسما، نشان دهنده نتایج متناقضی است، که برخی از آنها با نتایج پژوهش حاضر موافق و برخی دیگر مخالف هستند. نتایج مطالعات گذشته اغلب پاسخ گرلین را در یک جلسه فعالیت مورد ارزیابی قرار دادند (۹، ۲۷). همچنین اطلاعات اندکی درباره تأثیر یک دوره تمرین (کوتاه یا طولانی مدت) بر پاسخ سطح گرلین پلاسما موجود است (۶، ۱۸). لیدی و همکاران، به مطالعه سطح گرلین پلاسما طی یک دوره کاهش وزن با برنامه غذایی و تمرین پرداختند. نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار گرلین پلاسما در آزمودنی‌های دارای کاهش وزن بود و در

سایر آزمودنی‌هایی که کاهش وزن نداشتند، سطح گرلین ثابت بود (۱۸). همچنین، فوستر- شوبرت و همکاران دریافتند که سطوح گرلین در نتیجه کاهش وزن ناشی از ورزش، افزایش می‌یابد، بدون اینکه میزان غذای آنها کاهش یابد. این یافته مهم آنها به نقش گرلین در پاسخ تطابقی مرتبط با از دست دادن وزن و در نتیجه به نقش آن در تنظیم طولانی مدت وزن بدن اشاره می‌کند (۶). مشاهده شده است که سطوح گرلین پلاسمایی با افزایش یا کاهش در BMI نیز تغییر می‌کند (۱۸). کارن و همکاران نیز در پژوهش خود فرضیه‌ای را ارائه کرده‌اند که گرلین در تنظیم یک حلقه فیدبک منفی شرکت دارد و این حلقه، تنظیم کننده وزن بدن است (۱۳). این فرضیه بیان می‌کند که کاهش وزن بدن، دلیلی برای افزایش سطوح گرلین خون است و در حقیقت این افزایش به عنوان بخشی از سازگاری‌ها نسبت به کمبود انرژی شناخته شده است. در پژوهش فوستر و شوبرت نیز با اجرای برنامه تمرینی یکساله، گرلین در افرادی که بیش از ۳ کیلوگرم وزن کم کرده بودند، ۱۸ درصد افزایش را نشان داد (۶). بنابراین در پژوهش حاضر نیز وزن، BMI و درصد چربی بدن با کاهش معناداری همراه بود که خود همراستا با پژوهش‌های فوق بوده و ممکن است دلیلی برای افزایش گرلین پلازما باشد.

در مطالعه دیگری، فتحی و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین با شدت بالا روی نوارگردان موجب افزایش سطوح سرمی گرلین می‌شود. این پژوهشگران نتیجه گرفتند که گرلین در پاسخ به کمبود انرژی افزایش می‌یابد تا رفتار خوردن غذا را تحریک کرده، منابع از دست رفته انرژی را تأمین ساخته و دوباره تعادل انرژی را برقرار کند (۱). همان طور که در پیشینه تحقیقات عنوان شد، گرلین یک هورمون پپتیدی حساس به تغییرات تعادل انرژی است؛ به عبارت دیگر، گرلین یک شاخص کوتاه‌مدت تعادل انرژی محسوب می‌شود؛ به طوریکه، تنظیم افزایشی بیان گرلین، تحت موقعیت

تبادل انرژی منفی و تنظیم کاهشی آن به هنگام تعادل انرژی مثبت، نشان دهنده مکانیزم فیدبک منفی برای حفظ هموستاز انرژی است (۲۸).

از سوی دیگر، نتایج برخی مطالعات نیز با پژوهش حاضر مخالف است. در مطالعه‌ای، روبرت و همکاران نشان دادند که یک دوره ۹۳ روزه تمرین ورزشی منظم در دوقلوهای همسان تغییر معنی‌داری را در سطح گرلین ایجاد نکرد (۲۵). همچنین در مطالعه‌ای میرزایی و همکاران، دریافتند که ۸ هفته تمرین هوازی در زنان چاق منجر به افزایش سطح گرلین بدون آسیب شده، در حالی که هیچ گونه تغییر معناداری در سطوح گرلین آسیب‌دار دیده نشد (۲۰). در مطالعه‌ای دیگر هیون و همکاران دریافتند که به دنبال ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در پسران ۱۱ ساله، غلظت گرلین بدون آسیب افزایش یافت؛ در حالی که غلظت گرلین آسیب‌دار تغییری نکرد (۱۲). همچنین نتایج برخی از مطالعات حاکی از کاهش پلاسمایی گرلین پس از فعالیت ورزشی است. در همین راستا می‌توان به مطالعه‌ای که مازلو و همکاران انجام دادند، اشاره کرد. این پژوهشگران در مطالعه خود نشان دادند که وضعیت‌های موازنه انرژی منفی همچون فعالیت بدنی می‌تواند از طریق کاهش سطح گرلین و فعالیت آن، میزان خوردن غذا را در افراد چاق کاهش دهد و از این طریق به کاهش وزن در آنان کمک کند (۱۹). همسو با آن، وانگ و همکاران نیز پی بردند که به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی، تغییرات سطح گرلین در پلازما و هیپوتالاموس متفاوت است. یافته‌های آنها نشان داد که اشتها و وزن بدن موش‌های چاق به کمک تمرین و از طرق کاهش سطح گرلین در هیپوتالاموس کاهش می‌یابد (۳۴). لذا این پژوهش نشان می‌دهد که هر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی باعث افزایش غلظت گرلین آسیب‌دار پلازما در زنان چاق می‌شود و همچنین تفاوتی بین این دو نوع تمرینی بر گرلین آسیب‌دار پلازما مشاهده نشد. با نگاهی جامع به یافته‌های پیشین و این پژوهش ممکن است عواملی همچون؛ جنسیت آزمودنی‌ها،

چاق یا لاغر بودن آنها، مدت زمان و نوع پروتکل تمرین بر تغییرات سطح گرلین به دنبال یک دوره تمرین اثر گذار باشند. از سوی دیگر، بیشتر این پژوهش‌ها، " گرلین تام " را مورد بررسی قرار داده‌اند، در حالی که گرلین آسیل‌دار در موازنه انرژی نقش داشته که در پژوهش حاضر گرلین آسیل‌دار مورد ارزیابی قرار گرفت؛ بنابراین نمی‌توان یافته‌های مشهود در پژوهش‌های پیشین در مورد آثار تمرین ورزشی بر سطوح گرلین تام را به گرلین آسیل‌دار تعمیم داد.

به طور خلاصه، یافته‌های این پژوهش نشان داد که تمرین تداومی و تناوبی منجر به افزایش آمادگی قلبی عروقی، کاهش وزن، کاهش درصد چربی بدن و همزمان منجر به افزایش گرلین می‌شود و هیچ تفاوتی بین دو روش تمرینی نیست. از سوی دیگر، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که احتمالاً " تمرین با ایجاد تعادل انرژی منفی در بدن زنان چاق غیر ورزشکار همراه است و در پاسخ به کمبود انرژی، گرلین ترشح می‌شود تا رفتار دریافت غذا را تحریک، منابع از دست رفته انرژی را تأمین و تعادل انرژی را دوباره برقرار سازد. این افزایش گرلین می‌تواند موجب توقف روندهای کاتابولیک متعاقب تمرین و احتمالاً " فراجبرانی گلیکوژن شود. نتیجه این اطلاعات در مجموع نظریه تخلیه‌ی ذخایر انرژی و افزایش گرلین را تأیید می‌کند.

قدردانی:

بدین وسیله مراتب قدردانی محققان از معاونت پژوهشی و فناوری دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهر قدس برای حمایت مالی از این طرح اعلام می‌دارد.

منابع

- ۱- فتحی، ر. قنبری نیاکی، ع. رهبری زاده، ف. (۱۳۸۶). "اثر سه شدت مختلف تمرینی بر روی میزان غلظت گرلین بافت معده، عضله اسکلتی و پلازما در موشهای صحرایی نر بالغ" رساله دکتری، دانشگاه تربیت مدرس.
- 2- Broom, DR. Stensel, DJ. Bishop, NC. Burns, SF. and Miyashita, M. (2007). Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans, *J Appl Physiol*: 102, 2165-71.
- 3- Cummings, DE. Weigle, DS. Frayo, RS. Breen, PA. Dellinger, EP. Purnell, JQ. (2002). Human plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss and gastric bypass surgery, *N Engl J Med*: 346, 1623– 1630.
- 4- Dall, R. Kanaley, J. Hansen, TK. Møller, N. Christiansen, JS. Hosoda, H. Kangawa, K. And Jorgensen, JO. (2002). Plasma ghrelin levels during exercise in healthy subjects and in growth hormone-deficient patients, *Eur J Endocrinol*: 147(1), 65–70.
- 5- Date, Y. Murakami, N. Kojimi, M. Kuroiwa, T. Matsukura, S. Kangawa, K. and Nakazato, M. (2000). Central effects of a novel acylated peptide, ghrelin, on growth hormone release in rate, *Biochem Biophys Res Commun*: 275 (2), 477- 80.
- 6- Foster – Schubert, KE. McTiernan, A. Frayo, RS. Schwartz, RS. Rajan, KB. Yasui, Y. Tworoger, SS. and Cummings, DE. (2005). Human plasma ghrelin levels increase during a one – year exercise program, *J clin Endocrinol Metab*: 90, 820–825.
- 7- Fujimiya, M. Asakawa, A. Fujino, K. Chen, C. Inui, A. (2006). Acylated ghrelin and des-acyl ghrelin exert different effects on the gastrointestinal motility in conscious rats, *International Congress Series*: 1287, 361-367.
- 8- Ghanbari-Niaki, A. Desy, F. and Lavoie, JM. (2005). Effects of acute ethionine-



induced hepatic deficiency at rest and during exercise in female rats, *Phys Educ Sport*: 3(1), 11–22.

9- Ghanbari-Niaki A. (2006). Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students, *Clin Biochem*: 39(10), 966–70.

10- Gil-Campos, M. Aguilera, CM. Canete, R. and Gil, A. (2006). A Ghrelin: a hormone regulating food intake and energy homeostasis, *Br J Nutr*: 96(2), 201–226.

11- Hansen, TK. Dall, R. Hosoda, H. Kojima, M. Kangawa, K. Christiansen, JS. and Jorgensen, JO. (2002): Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity, *Clin Endocrinol*: 56(2), 203- 206.

12- Kim, HJ. Lee, S. Kim, TW. Kim, HH, Jeon, TY. Yoon, YS. Oh, SW. Kwak, H. and Lee, JG. (2008). Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children, *Clin Endocr*: 68(3), 416 - 422.

13- Karen Jenum, A. Lorentzen, C. Anderssen, SA. Birkeland, KI. Holme, I. Lund-Larsen, PG. Ommundsen, Y. Raastad, T. Thelle, DS. Bahr, R. (2003). Promoting physical activity in a multi-ethnic district- methods and baseline results of a pseudo-experimental intervention study, *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*: 10(5), 387-96.

14- Kojima, M. Hosoda, H. Date, Y. Nakazato, M. Matsuo, H. and Kangawa, K. (1999). Ghrelin is a growthhormone- releasing acylated peptide from stomach, *Nature*: 402(6762), 656– 660.

15- Kojima, M. and Kangawa, K. (2005): ghrelin. Structure and function, *Physiol Rev*: 85, 495- 522.

16- Kopelman, PG. (2000). Obesity as a medical problem, *Nature*: 404(6778), 635– 43.

17- Kraemer, RR. Durand, RJ. Acevedo, EO. Johnson, LG. Kraemer, GR. Hebert, EP. and Castracane, VD. (2004). Rigorous running increases growth hormone and insulin like growth factor-1 without altering ghrelin, *Exp Biol Med*: 229(3), 240– 6.

18- Leidy, HJ. Gardner, JK. Frye, BR. Snook, ML. Schuchert, MK. Richard, EL. And Williams, NI. (2004). Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal-weight young women, *J Clin Endocrinol Metab*: 89(6), 2659- 64.

19- Marzullo, P. Verti, B. Savia, G. Walker, GE. Guzzaloni, G. Tagliaferri, M. Di Blasio, A. and Liuzzi, A. (2004). The relationship between active ghrelin levels and human obesity involves alterations in resting energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab*: 89(2), 936-939, 2004.

20- Mirzaei B. Irandoust, KH. Rahmani-Nia, F. Mohebbi, H. and Hassan-Nia, S. (2009). Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise program in obese women, *Brazilian Journal Biomotricity*: 3(1), 11-20.

21- Murakami, T. Shimomura, Y. Fujitsuka, N. Sokabe, M. Okamura, K. and Sakamoto, S. (1997). Enlargement glycogen store in rat liver and muscle by fructose-diet intake and exercise training, *J Appl Physiol*: 82(3), 772– 775.

22- Nagaya, N. Uematsu, M. Kojima, M. Date, Y. Nakazato, M. Okumura, J. Hosoda, H. Shimizu, W. Yamagishi, M. Oya, H. Koh, H. Yutani, C. and Kangawa, K. (2001). Elevated circulating level of ghrelin in cachexia associated with chronic heart failure, *Circulation*: 104, 2034– 2038.

23- Nieman, DC. Davis, JM. Brown, VA. Henson, DA. Dumke, CL. Utter, AC. Vinci, DM. Downs, MF. Smith, JC. Carson, J. Brown, A. McAnulty, SR. and McAnulty, LS. (2004). Influence of carbohydrate ingestion on immune changes after



2h of intensive resistance training, *J Appl Physiol*: 96(4), 1292– 8.

24- Otto, B. Cuntz, U. Fruehauf, E. Wawarta, R. Folwaczny, C. Riepl, RL. Heiman, ML. Lehnert, P. Fichter, M. and Tschop, M. (2001). Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa, *Eur J Endocrinol*: 145, 669–673.

25- Kraemer, RR. and Castracane, VD. (2007). Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin, *Exp Biol Med*: 232(2), 184– 194.

26- Romon, M. Gomila, S. Hincker, P. Soudan, B. and Dallongeville, J. (2006). Influence of weight loss on plasma ghrelin responses to high-fat and high-carbohydrate test meals in obese women. *J Clin Endocrinol Metab*: 91, 1034- 1041.

27- Schmidt, A. Maier, C. Schaller, G. Nowotny, P. Bayerle-Eder, M. Buranyi, B. Luger, A. and Wolzt, M. (2004). Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations, *Horm Metab Res*: 36 (3), 174– 7.

28- Shiiya, T. Nakazato, M. Mizuta, M. Date, Y. Mondal, MS. Tanaka, M. Nozoe, S. Hosoda, H. Kangawa, K. and Matsukura, S. (2002). Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion, *J Clin Endocrinol Metab*: 87(1), 240– 4.

29- Soares, JB. Leite-Moreira, AF. (2008). Ghrelin, des-acyl ghrelin and obestatin: three pieces of the same puzzle, *Peptides*: 29(7), 1255- 70.

30- Tritos, Na. Maratos-Flier, E. (1999). Two important system in energy homeostasis: melanocortins and melanin concentrating hormone, *Neuropeptide*: 335, 339- 49.

31- Tschop, M. Smiley, DL. and Heiman, ML. (2000). Ghrelin induces adiposity in rodents, *Nature*: 407, 908– 913.

32- Tschop, M. Weyer, C. Tataranni, PA. Devanarayan, V. Ravussin, E. and Heiman, ML. (2001). Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity, *Diabetes*: 50, 707-709.

33- Varo, JJ, Martinez-Gonzalez, MA. De Irala-Estevez, J. Kearney, J. Gibney, M. and Martinez, JA. (2003). Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union, *International Journal of Epidemiology*: 32, 138- 46.

34- Wang, J. Chen, C. and Wang, RY. (2008). Influence of short- and long-term treadmill exercises on levels of ghrelin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats, *Endocrine*: 33(1), 77- 83.

35- World Health Organization. (2003). Global strategy on diet, physical activity and health-obesity and overweight, Internet Communication.

36- Yoshihara, F. Kojima, M. Hosoda, H. Nakazato, M. and Kangawa, K. (2002). Ghrelin: a novel peptide for growth hormone release and feeding regulation, *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*: 5(4), 391- 5.