دریافت:۹۲/۱۱/۰۶ پذیرش:۹۳/۰۱/۱۸ ص ص: ۲۲-۱۳

تاثیر ناشتایی و دریافت غذا برسطوح پلاسماییگرلین زنان دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته تمرین هوازی

شریفه زایدلی[۱]، دکتر رزیتا فتحی[۲]، دکتر پروین فرزانگی[۳]

سابقه و هدف: هدف از این پژوهش بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح پلاسماییگرلین زنان دارای اضافه وزن در دو وضعیت ناشتایی و ۴ ساعت پس از دریافت غذا بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق نیمه تجربی ۲۴ زن دارای اضافه وزن دانشگاه مازندران (وزن ۱۰/۳۵±۷۷/۴ کیلوگرم، شاخص توده بدن۰/۴۴±۳۰/۳ کیلوگرم بر متر مربع، نسبت دور کمر به دور لگن ۰/۰۴۵±۰/۸۵و درصد چربی ۳/۳۵±۳۳/۹) به طور تصادفی به ۲ گروه کنترل (۱۲نفر) و تجربی (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در برنامه پیاده روی به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هر هفته شرکت کردند. شدت تمرین ۶۵٪ ضربان قلب ذخیره به مدت ۱۶ دقیقه در اولین هفته و در انتهای هفته هشتم با شدت ۷۰-۸۰ ٪ ضربان قلب ذخیره به مدت ۶۰ دقیقه انجام شد. پیش و پس از ۸ هفته تمرین هوازیغلظت گرلین پلاسمایی، نیم رخ لیپیدی در وضعیت ناشتا و پس از ۴ ساعت دریافت غذا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: سطوح پلاسمایی گرلین ناشتا پس از ۸ هفته تمرین هوازی در مقایسه با قبل برنامه تمرین اندکی افزایش یافت که این تغییر معنادار نبود (p=۰/۸۶). در حالیکه سطوح گرلین ۴ساعت بعد از دریافت غذا پس از ۸ هفته تمرین هوازی در مقایسه با قبل از برنامه تمرینی افزایش معناداری (p=۰/ ۰۰۰۱) داشت.وزن، نسبت دور کمر به باسن و درصد چربی آزمودنی ها در گروه تمرین کرده در مقایسه با قبل تمرین کاهش معناداری داشت (p= ۰/۰۰۰۱).

نتیجه‌گیری: نتایج ما بیان می کند تغییرات گرلین در حالت ناشتا مستقل از تغییرات وزن می باشد.

واژگان کلیدی: گرلین، ناشتایی، دریافت غذا، تمرین هوازی

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، مازندران، ایران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران، مازندران، ایران
۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، مازندران، ایران

مقدمه

چاقی بیماری شیوع یافته جهانی است که با خطر بروز بیماری های متعددی از جمله دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی عروقی مرتبط می باشد؛ این بیماری چند عاملی تحت تاثیر عوامل ژنتیکی و محیطی از قبیل انرژی مصرفی، سوخت و ساز، عملکرد فیبرهای عضلانی، فعالیت جسمانی و اشتها قرار می گیرد (۱). اهمیت چاقی پژوهشگران را بر این داشته تا به بررسی و تفهیم مسیرهای عصبی و هورمونی تنظیم کننده وزن بدن بپردازند. مطالعات پیشنهاد می‌کنند که بین مسیرهای هیپوتالاموس و سیگنال های هورمونی ارتباط وجود دارد (۲ ،۳). هموستاز انرژی به وسیله سیگنال‌های محیطی صادر شده از بافت چربی، پانکراس و حجم معده به علاوه سیگنال های مرکزی مانند نروپپتیدها کنترل می‌شوند که این سیگنال‌ها در هیپوتالاموس و ساقه ی مغز جریان می یابند تا اثرات مثبت و منفی خود را بر روی تعادل انرژی ایجاد نمایند (۱، ۴).

گرلین یکی از عوامل محیطی موثر در تنظیم تعادل انرژی می باشد (۴). این هورمون پپتیدی که به مقدار زیادی از معده ترشح می شود، تحت شرایط تعادل منفی انرژی مانند گرسنگی، کاهش وزن و بی‌اشتهایی عصبی افزایش یافته و سطوح آن تحت شرایط مثبت انرژی مانند چاقی و دریافت غذا کاهش می یابد (۵). افزایش غلظت گرلین پلاسمایی قبل از وعده غذایی و کاهش آن پس از صرف غذا، بیانگر آن است که گرلین در تنظیم کوتاه مدت تعادل انرژی نقش دارد (۶) و ممکن است به عنوان یک آغازگر سیگنال‌های غذایی در نظر گرفته شود (۷). مقادیر گرلین پلاسما در طول روزه داری و هیپوگلیسمی افزایش می یابد و با تغذیه مجدد (۸) و مصرف خوراکی یا وریدی گلوکز کاهش می یابد.

غلظت پلاسمایی گرلین افراد چاق در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی کمتر است و میزان آن بعد از کاهش وزن به سطح طبیعی افزایش می یابد. از طرف دیگر، فعالیت ورزشی یک روش موثر برای افزایش انرژی مصرفی می-باشد و می‌تواند باعث کاهش کوتاه مدت گرسنگی شود.مطالعات متعددی در زمینه اثر تمرین هوازی بر سطوح گرلین پلاسما صورت گرفته است، اما مطالعات در زمینه اثر تمرین هوازی و دریافت غذا بر سطوح گرلین پلاسما اندک و متناقض است. بررسی اثرات دو استقامت و چربی خوراکی بر گرلین گزارش می‌کند که در زمان گرسنگی گرلین افزایش می‌یابد و بعد از غذا خوردن قبل از ورزش، گرلین ۱۷٪ کاهش می‌یابد و پس از ورزش گرلین به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد(۹). در بررسی پاسخ گرلین تام برای ۱۰ ساعت پس از مصرف کربوهیدرات مشاهده شد که گرلین تام پس از خوردن غذای پرکربوهیدرات، کمی از سطوح پایه قبل از خوردن غذا افزایش یافت (۱۰). اما برخلاف این نتایج در مطالعه دیگر سطوح گرلین پس از خوردن هر سه نوع درشت مغذی با اثرات مختلفی سرکوب شدند (۱۱). سرانجام در مطالعه‌ای دیگرمشاهده شد سطوح گرلین تام در اثر مصرف تمامی درشت مغذی ها سرکوب شده است (۱۲). مکلویو همکاران، اثرات ۵ روز تمرینات هوازی بر سطوح گرلین تام و آسیل در حالت گرسنگی و پس از تغذیه در افراد با وزن معمولی و چاق و پسرهای جوان را بررسی کردند. آن ها تغییری در سطوح گرلین تام مشاهده نکردند (۱۳). با توجه به نتایج متناقض و نقش تمرین هوازی به همراه دریافت غذا بر سطوح گرلین پلاسما، این تحقیق در نظر دارد بررسی کند که آیا تمرین هوازی می تواند بر سطوح گرلین ناشتا یا ۴ ساعت پس از دریافت کربوهیدرات افراد اثر گذار باشد؟

روش شناسی

روش تحقیق حاضر نیمه تجربی و طرح تحقیق شامل پیش آزمون و پس آزمون با یک گروه تجربی و یک گروه شاهد می باشد. جامعه آماری تحقیق حاضر دانشجویان دختر ساکن خوابگاه بودند که نمونه های انتخاب شده از طریق فراخوان و به صورت داوطلبانه در این طرح شرکت نمودند. معیار انتخاب افراد، عدم ابتلا به بیماری های قلبی- عروقی، فشارخون، دیابت، سیکل قاعدگی نامنظم و یا بیماری های اثر گذار بر عوامل بیوشیمیایی، عدم استعمال دخانیات و عدم استفاده از مکمل ها بود که این اطلاعات با استفاده از پرسشنامه وضعیت سلامتی به دست آمد. همچنین رژیم غذایی نیز از طریق پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد غذایی کنترل گردید و نشان داد که آزمودنی ها تحت رژیم های غذایی خاص (کم کالری، کم چربی، پر پروتئین) نبودند و در ۶ ماه گذشته سابقه انجام فعالیت بدنی منظم نیز نداشتند. از میان دانشجویان مراجعه کننده با شرایط مذکور ۲۴ زن داوطلب دارای اضافه وزن (میانگین سن ۱/۸۵±۲۱/۹۷سال، وزن ۱۰/۳۵±۷۷/۴ کیلوگرم، شاخص توده بدن۴۱±۳۰/۳کیلوگرم بر متر مربع، نسبت دور کمر به دور لگن ۰/۰۴۵±۰/۸۵و درصد چربی ۳/۳۵±۳۳/۹) انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) قرار گرفتند.

برنامه تمرین افراد شامل ۸ هفته و هر هفته پنج جلسه بود. یک جلسه تمرین شامل ۲۰دقیقه گرم کردن با انواع دوها،حرکات کششی، نرمشی وجهشی بود. آزمودنی‌ها در هفته اول با ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره[1](HRR) به مدت ۱۶ دقیقه پیاده روی و در هفته هشتم به مدت ۶۰ دقیقه با ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره پیاده روی کردند. در دوره تثبیت بار، آزمودنی ها روزانه به مدت۶۰ دقیقه با شدت ۷۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب (که با استفاده از روش کارونن محاسبه گردید) پیاده روی کردند.

ضربان قلب استراحت +درصد موردنیاز × (ضربان قلب استراحت – ضربان قلب بیشینه) =ضربان قلب حین تمرین

ضربان قلب بیشینه نیز ازفرمول (سن-۲۲۰) محاسبه و شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پولار،کنترل شد. به علاوه برای کنترل شدت کار از مقیاس درک فشار (RPE) استفاده شد. برای اجرای پروتکل بروس به منظور براورد VO_2max از دستگاه نوارگردان ساخت شرکت h/p/cosmos استفاده گردید. برای اندازه گیری درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن در ابتدا و انتهای دوره تمرین از دستگاه Body Composition Analyser و روش مقاومت الکتریکی زیستی[2] (BIA) استفاده شد. بدین منظور آزمودنی با پای برهنه و حداقل پوشش روی صفحه فلزی دستگاه قرار می گیرد. سپس اطلاعات مربوط به سن، جنس و قد آزمودنی وارد می گردد. در ادامه آزمودنی دستگیره های تعبیه شده روی دستگاه را گرفته و آن را در کنار بدن با زاویه حدود ۳۰ درجه قرار می دهد. سپس با دو انگشت شست دستگیره ها را به مدت ده ثانیه فشار داده و با پیام دستگاه آزمون به پایان رسیده و میزان درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن آزمودنی بر روی صفحه مانیتور دستگاه ظاهر می گردد.

سطوح گرلین پلاسما با روش ELISA و با استفاده از کیت Human ghrelin, ELISA, CUSABIO (BIOTECH, Wuhan, China) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۱۶ نانوگرم درمیلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۹ درصد تعیین شد. سطوح انسولین پلاسما توسط روش الایزای ساندویچی (Mercodia AB, Uppsala, Sweden) اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی واحد در لیتر

1. Heart Rate Reserve
2 .Bio Electrical Impedance

(۱mU/L) بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمون ۶/۱ درصد تعیین شد. تراکم کلسترول تام (TC) و HDL با روش آنزیماتیک CHOD-PAP و تری گلیسرید با روش آنزیماتیک GPO-PAP و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه گیری گردید. به منظور اندازه گیری تراکم LDL از روش فریدوالد و همکاران (۱۹۷۲) استفاده شد.

$$LDL\text{-}c = TC - (HDL\text{-}c + TG/5)$$

گلوکز پلاسما نیز با استفاده از روش Enzymatic Colorimetric (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی گرم در دسی لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمون ۱/۲ درصد تعیین شد. در ابتدا و انتهای پژوهش، خون‌گیری در مرحله لوتئال قاعدگی و طی ۲نوبت صورت گرفت. مرحله اول: از آزمودنی ها با ناشتایی شبانه، بین ساعت ۸-۷ صبح در آزمایشگاه خون گیری انجام شد. مرحله دوم: پس از خون گیری مرحله اول، شرکت کنندگان مواد غذایی یکسان با کالری مشخص (۳۵۰ کیلوکالری) مصرف نمودند و از آنها در ساعت ۱۲ ظهر همان روز، خون گیری به عمل آمد. نمونه خونی از ورید بازویی جمع آوری شد و بلافاصله پلاسمای آن با استفاده از دستگاه سانتریفوژ جدا گشت و تا زمان آزمایش در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد و جهت انجام سایر آزمایش‌ها مورد استفاده قرار گرفت. به منظور استفاده از آزمون آماری مناسب با توجه به حجم نمونه در گروه‌ها، ابتدا به بررسی نرمال بودن توزیع متغیرهای مورد مطالعه از از طریق آزمون کلموگروف-اسمیرنوف پرداخته شد. اطلاعات بدست آمده توسط برنامه نرم افزاری SPSS، با استفاده از آزمون t مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و اختلاف میانگین در سطح ($\alpha \leq$ ۰/۰۵) پذیرفته شد.

یافته ها

تغییرات مربوط به ویژگی های آزمودنی ها در جدول ۱ آورده شده است. پس از ۸ هفته تمرین هوازی در وزن، درصد چربی و نسبت دور کمر به باسن آزمودنی ها کاهش معناداری در مقایسه با ابتدای تمرین مشاهده شد ($p\leq$ ۰/۰۵). میزان حداکثر اکسیژن مصرفی پس از ۸ هفته تمرین هوازی افزایش یافت، که این تغییر معنادار نبود. تغییرات نیم رخ لیپیدی آزمودنی ها در جدول۲ آمده است، به طوری که مشاهده می‌شود تری گلیسیرید پلاسما در انتهای تمرین کاهش معنادار یافته است ($p\leq$۰/۰۵)، همچنین مقدار پلاسمایی لیپوپروتئین پرچگال پس از ۸ هفته تمرین هوازی افزایش معنادار یافته بود ($p=$ ۰/۰۳).

در جدول ۳ تغییرات گرلین پلاسما در دو حالت ناشتا و ۴ ساعت پس از دریافت غذا آورده شده است.در گروه تمرین، پس از ۸ هفته تمرین هوازی افزایش معناداری در سطوح گرلین ۴ ساعت پس از دریافت غذا در مقایسه با قبل از تمرین مشاهده شد ($p=$۰/۰۰۰۱).در سطوح گرلین ناشتا پس از تمرین تغییر مشاهده نشد.

جدول۱. ویژگی آزمودنی ها (میانگین± انحراف استاندارد) در دو وضعیت پیش و پس از ۸ هفته تمرین هوازی

متغیر		کنترل	تمرین هوازی
وزن(kg)	پیش آزمون	۷۹/۱۳ ± ۱۰/۸۱	۷۵/۷۴ ±۱۰/۸۱
	پس آزمون	۷۹/۲۷ ±۱۰/۲۹	۶۹/۹۶* ± ۱۰/۳۹
درصد چربی(٪)	پیش آزمون	۳۶/۷۳ ±۲/۷۲	۳۱/۱۹ ±۴/۰۷
	پس آزمون	۳۶/۷۸ ±۲/۶۲	۲۷/۸۳* ±۴/۸۷
نسبت دورکمر به باسن	پیش آزمون	۰/۸۶ ±۰/۰۴	۰/۸۵ ±۰/۰۵
	پس آزمون	۰/۸۴ ±۰/۰۵	۰/۸۲* ±۰/۰۲
حداکثر اکسیژن مصرفی(ml/kg/min)	پیش آزمون	۱۷/۹۹ ±۲/۸۱	۱۸/۵۹ ±۲/۴۳
	پس آزمون	۱۹/۶۴ ±۳/۴۵	۲۱/۳۲ ±۲/۵۳

* تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون (P ≤۰/۰۵)

جدول۲. تغییرات(میانگین± انحراف استاندارد) نیم رخ لیپیدی آزمودنی ها در دو وضعیت پیش و پس از ۸ هفته تمرین هوازی

متغیر		کنترل	تمرین هوازی
تری گلیسیرید(mg/dl)	پیش آزمون	۱۴۵/۹۱ ± ۲۴/۱۷	۱۱۹/۲۳ ±۱۹/۸۴
	پس آزمون	۱۴۲/۸۳ ±۲۲/۳۴	۹۰/۱۷* ± ۳۸/۷۱
کلسترول تام(mg/dl)	پیش آزمون	۱۷۵/۵۸ ±۲۶/۵	۱۵۶/۸۳ ±۲۰/۱۸
	پس آزمون	۱۹۱/۰۸ ±۳۸/۹۰	۱۵۸/۹۲ ±۱۶/۸۱
لیپوپروتئین پر چگال(mg/dl)	پیش آزمون	۴۷/۵۷ ±۷/۵۷	۴۶/۳۳ ±۶/۹۴
	پس آزمون	۴۶/۶۶ ±۱۰/۱۳	۵۲/۵* ±۷/۲۳
لیپوپروتئین کم چگال(mg/dl)	پیش آزمون	۹۸/۰ ±۲۵/۵۸	۸۷/۸۳ ±۱۸/۶۴
	پس آزمون	۱۲۰/۲۵ ±۳۴/۷۹	۸۹ ±۱۷/۶۹

* تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون (P ≤۰/ ۰۵)

جدول۳. تغییرات (میانگین± انحراف استاندارد) گرلین ناشتا و سیر پلاسما در دو وضعیت پیش و پس از ۸ هفته تمرین هوازی

		پیش آزمون	پس آزمون	p درون گروهی	p برون گروهی
گرلین ناشتا(ng/ml)	کنترل	۲/۴۱ ±۰/۹۲	۲/۴۰ ±۰/۹۶	۰/۸۶	۰/۱۱
	تمرین هوازی	۲/۵۸ ±۱/۱۱	۲/۵۶ ±۱/۰۷	۰/۳۲	
گرلین سیر(ng/ml)	کنترل	۰/۸۲ ±۰/۵۶	۰/۸۰ ±۰/۵۲	۰/۵۸	۰/۸۵
	تمرین هوازی	۰/۷۶ ±۰/۳۵	۰/۹۱ ±۰/۴۴	*۰/۰۰۰۱	

* تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون (P ≤۰/ ۰۵)

بحث و نتیجه گیری

از نتایج مهم این تحقیق افزایش معنادار گرلین تام پلاسما ۴ ساعت پس از دریافت غذا در زنان دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته تمرین هوازی بود در حالی که این تغییرات در سطوح گرلین ناشتا معنادار نبود. در پژوهش کیم[1] و همکاران، اثرات ۱۲هفته برنامه‌ی تمرینی بر گرلین تام در کودکان دارای اضافه وزن بررسی شد و افزایش معناداری در سطوح پلاسمایی گرلین تام مشاهده شد (۱۴). این مطالعه بیان می‌کند که کاهش وزن و چربی بدن شدیدا با افزایش در سطوح گرلین مرتبط است. مطالعات متعددی در زمینه کاهش وزن و تغییرات گرلین صورت گرفته است، که نشان می دهند تمرینات شدید طولانی مدت به خصوص زمانی که در افراد دارای اضافه وزن منجر به کاهش وزن شده باشد، سطوح گرلین را به طور معناداری افزایش می دهد (۴ ،۱۵، ۱۶) از آنجایی که در این پژوهش در گروه تمرین هوازی وزن، درصد چربی و نسبت دور کمر به باسن به طور معناداری کاهش یافته است، بنابراین همانند نتایج پیشین، می توان بیان کرد گرلین به تغییرات وزن بدن بسیار حساس است و افزایش گرلین یک رفتار جبرانی در پاسخ به کاهش وزن می باشد. به عبارت دیگر، افزایش گرلین ممکن است به عنوان یک سازوکارجبرانی برای بازگرداندن وزن بدن به یک نقطه ی تنظیم شده عمل نماید.رومون و همکاران، پاسخ گرلین تام را برای ۱۰ ساعت پس از مصرف کربوهیدرات مقایسه کردند و به این نتیجه رسیدند که گرلین تام پس از خوردن غذای پرکربوهیدرات، کمی از سطوح پایه قبل از خوردن غذا، بالاتر است (۱۰). در پژوهش حاضر چون آزمودنی‌ها۴ ساعت قبل از نمونه‌گیری، غذای کربوهیدراتی مصرف کردند، پس فاصله زمانی ایجاد شده بین تغذیه کربوهیدراتی و نمونه گیری خون پیش آزمون می‌تواند به عنوان عامل تاثیر گذار مهمی در نظر گرفته شود. این فاصله زمانی طولانی منجر به خروج گلوکز از جریان خون و ورود آن به بافت‌ها شده است، لذا اثر مهاری گلوکز بر گرلین احتمالا در ساعات اولیه پس از مصرف ایجاد شده و پس از آن بازگشت گلوکز خون به مقادیر اولیه،

1Kim

منجر به حذف عامل مهاری گلوکز بر گرلین شده است. به علاوه روسل و همکاران، با مطالعه روی ۲۱ دونده استقامتی پس از دوی استقامتی شدید با رژیم غذایی کم چرب و کربوهیدرات بالا در مقایسه با رژیم غذایی کربوهیدرات و چربی متوسط میزان افزایش گرلین را مشاهده کردند (۹) .

اما برخلاف آنچه گفته شد مطالعات متعددی برخلاف نتایج پژوهش حاضر مشاهده می شود (۱۱-۱۳). لوهووی و همکاران، نشان دادند سطوح گرلین پس از خوردن هر سه نوع درشت مغذی با اثرات مختلفی سرکوب شد. در مطالعه ای که توسط فوستر- شوبرت و همکاران ۲۰۰۵ ، انجام گرفت همه درشت مغذی ها سطوح گرلین تام را سرکوب کردند (۱۱). مکلوی[1] و همکاران، اثرات ۵ روز تمرین هوازی بر سطوح گرلین تام و آسیل دار را در حالت گرسنگی و پس از تغذیه در پسرهای جوان با وزن معمولی و چاق را بررسی کردند. آن ها مشاهده کردند تغییری در سطوح گرلین تام ایجاد نشد، ولی افزایش معناداری در سطوح گرلین آسیل دار دیده شد که نتایج مستقل از تغییرات در وزن افراد بودند (۱۳).

برخلاف تغییر معنادار گرلین در حالت سیری، عدم تغییر معنادار گرلین ناشتا در این پژوهش مشاهده شد. از آنجایی که در این تحقیق، نمونه گیری از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا انجام شده است و مطالعات نشان داده‌اند که سطح گرلین پلاسمایی در حالت ناشتا به طور تقریبی دو برابر افزایش داشته است و ناشتایی یکی از عوامل موثر در ایجاد تعادل منفی انرژی است که می تواند منجر به تحریک پپتیدهای اشتها آوری مانند گرلین شود (۱۷; ۱۸)بنابراین شاید بتوان علت عدم تغییر معنادار گرلین ناشتا را زمان خون گیری ۴۸ ساعت پس از آخرین وهله تمرینی در حالت ناشتا دانست. قلی پور و همکاران بیان کردند گرلین تام به طور دقیقی، منعکس کننده غلظت های گرلین آسیل دار و بدون آسیل نمی باشد و احتمال دارد که سطوح این هورمون ها تغییر کرده باشد (۱۹). لذا با توجه به این که در تحقیق حاضرسطح گرلین تام پلاسما اندازه‌گیری و نشان داده شد که سطح گرلین تام پلاسما با برنامه تمرین افزایش غیر معنادار یافته،این احتمال وجود دارد که سطح گرلین آسیل‌دار یا نسبت گرلین آسیل‌دار به گرلین بدون آسیل، تغییر کرده باشد. ثاقب جو و همکاران، تاثیر دویدن روی تردمیل را بر سطوح گرلین و ابستاتین پلاسما و هیپوتالاموس موش های صحرایی نر بررسی نمودند و به این نتیجه رسیدند که سطوح گرلین و ابستاتین پلاسمایی تغییر معناداری نداشته در حالی که سطوح گرلین و ابستاتین هیپوتالاموسی به طور معناداری کاهش یافته است (۲۰). لذا این احتمال وجود دارد که در تحقیق حاضر با این که سطوح گرلین پلاسما اندکی افزایش یافته است، اما سطوح گرلین دیگر بافت ها، مانند هیپوتالاموس و عضله اسکلتی تغییرات متفاوتی کرده باشند.

به طورکلی، یافته‌های این پژوهش نشان داد سطح گرلین تام پلاسما در حالت ۴ ساعت پس از دریافت غذا به دنبال انجام ۸ هفته تمرین هوازی در زنان دارای اضافه وزن افزایش معناداری داشت. به نظرمی‌رسد استفاده بدن از ذخایر گلیکوژن کبد و عضلات، ۴۸ ساعت فاصله آخرین وهله تمرینی تا خون گیری، فاصله زمانی غذا خوردن، اندازه گیری سطوح گرلین در زمان‌های طولانی، بالا رفتن سطوح گلوکز خون و شدت فعالیت ورزشی در بروز نتیجه یاد شده موثر می باشند.

1Mackelvie

References:

1. Mager U. 2008.The Role of Ghrelin in Obesity and Insulin Resistance (Doctoral dissertation).University of Kuopio, Finland.
2. Hagobian TA, Braun B. 2010. Physical activity and hormonal regulation of appetite: sex differences and weight control. Exercise and Sport Science Reviews. 38(1):25-30.
3. Kraemer RR, Castracane VD. 2007. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. Experimental Biology and Medicine. 232(2):184-194.
4. Bilski J, Teległów A, Zahradnik-Bilska J, Dembiński A, Warzecha Z. 2009. Effects of exercise on appetite and food intake regulation. Medicina Sportiva. 13(2):82-94.
5. Al Awar R, Obeid O, Hwalla N, Azar S. 2005. Postprandial acylated ghrelin status following fat and protein manipulation of meals in healthy young women. Clinical Science (London). 109(4):405-411.
6. Mirzaei B, Irandoust K, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Hassan-Nia S. 2009. Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise program in obese women. Brazilian Journal of Biomotricity.3(1):11-20.
7. Shiiya T, Nakazato M, Mizuta M, Date Y, Mondal MS, Tanaka M, Matsukura S. 2002. Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 87(1):240-244.
8. Tschöp M, Smiley DL, Heiman ML. 2000. Ghrelin induces adiposity in rodents. Nature. 407(6806):908-913.
9. Russel RR, Willis KS, Ravussin E, Larson-Meyer ED. 2009. Effects of endurance running and dietary fat on circulating ghrelin and peptide YY. Journal of sports science & medicine. 8(4):574.
10. Romon M, Gomila S, Hincker P, Soudan B, Dallongeville J. 2006. Influence of weight loss on plasma ghrelin responses to high-fat and high-carbohydrate test meals in obese women. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 91(3):1034-1041.
11. Luhovyy BL, Akhavan T, Anderson GH. 2007. Whey proteins in the regulation of food intake and satiety. Journal of the American College of Nutrition. 26(6):704S-712S.
12. Foster-Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y,Cummings DE. 2005. Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 90(2):820-825.
13. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, Wong ACK, Barr SI, Chanoine JP. 2007. Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 92(2):648-654.
14. Kim HJ, Lee S, Kim TW, Kim HH, Jeon TY, Yoon YS, Lee JG. 2008. Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children. Clinical Endocrinology (Oxford). 68(3):416-422.
15. Mager U, Kolehmainen M, de Mello VDF, Schwab U, Laaksonen DE, Rauramaa R, Uusitupa M. 2008. Expression of ghrelin gene in peripheral blood mononuclear cells and plasma ghrelin concentrations in patients with metabolic syndrome. European Journal of Endocrinology. 158(4):499-510.
16. Leidy H, Gardner J, Frye B, Snook M, Schuchert M, Richard E, Williams N. 2004. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal-weight young women. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 89(6):2659-2664.
17. Akamizu T, Iwakura H, Ariyasu H, Kangawa K. 2010. Ghrelin and functional dyspepsia. International journal of peptides. doi:10.1155/2010/548457.

18. Horvath TL, Castañeda T, Tang-Christensen M, Pagotto U, Tschop M. 2003. Ghrelin as a potential anti-obesity target. Current pharmaceutical design. 9(17):1383-1395.
19. Saghebjoo M, Ghanbari-Niaki A, Rajabi H, Fathi R, Hedayati M. 2011. Effects of Circuit Resistance Training on Plasma Ghrelin Levels in Young Women. Iranian journal of endocrinology and metabolism. 12(5):529-535. [Persian]
20. Gholipour M, Kordi MR, Taghikhani M, Ravasi AA, Gaeini AA, Tabrizi A.2011. The acute effects of intermittent treadmill running on hunger and plasma acylated ghrelin concentration in individuals with obesity. Tehran University Medicine Journal. 69(2):125-135.[Persian]