

علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۸۸

شماره ۱- ص : ۷۵-۸۷

تاریخ دریافت : ۱۹ / ۰۶ / ۸۷

تاریخ تصویب : ۱۱ / ۰۸ / ۸۷

اثر شش هفته تمرینات کشتی و تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، بر گرلین پلازما و برخی هورمون‌های تنظیم‌کننده قند خون در کشتی‌گیران تمرین‌کرده خراسانی

امیر رشیدلمیر^۱ _ قنبری نیاکی _ فاطمه رهبری زاده

دانشجوی دوره دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس، دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه

مازندران، استادیار گروه بیوتکنولوژی دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

اظهار شده که ممکن است گرلین در پاسخ هورمون رشد به فعالیت‌های ورزشی نقش داشته باشد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر شش هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، بر گرلین پلازما و برخی هورمون‌های تنظیم‌کننده قند خون در کشتی‌گیران تمرین‌کرده خراسانی است. به این منظور، ۳۰ نفر از کشتی‌گیران تمرین‌کرده با میانگین سنی $1/5 \pm 1/5$ سال و $BMI 6/81 \pm 24/8$ به صورت داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. متغیرهای اندازه‌گیری عبارت بودند از: گرلین و گلوکز پلازما، هورمون‌های رشد، کورتیزول و انسولین سرمی که گرلین پلازما به روش الیزا، گلوکز به روش آنزیمی و مابقی توسط کیت‌های رادیوایمونواسی اندازه‌گیری شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش آماری زوجی استفاده شد. نتایج نشان داد که شش هفته تمرین کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی موجب کاهش معنی‌دار هورمون‌های رشد، انسولین و کورتیزول و افزایش معنی‌دار گرلین شد. در نتیجه می‌توان گفت که افزایش گرلین در پاسخ به تعادل منفی انرژی، ترشح هورمون رشد را تحریک نمی‌کند و ساز و کارهای دیگری در این زمینه مؤثرند.

واژه‌های کلیدی

گرلین، تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، هورمون رشد، کورتیزول، انسولین.

مقدمه

موضوع تنظیم وزن^۱، تعادل^۲ و هموستاز انرژی^۳، اشتها^۴، رفتار دریافت غذا^۵ و هزینه انرژی^۶ همواره از مباحث اساسی، مهم و مورد علاقه محققان در حوزه فیزیولوژی و بهداشت بوده و هم اکنون نیز در کانون توجه بسیاری از پژوهشگران است (۹). در بیش تر ورزش های وزنی مانند کشتی، وزنه برداری، جودو و ... حفظ و نگهداری وزن مناسب برای اجرای بهتر و گرفتن نتیجه ای مطلوب تر ضروری است. در سال ۱۹۹۹، پپتید جدیدی از عصاره مخاط معده موش صحرایی جدا شد که کوچی ما و همکارانش آن را گرلین نام نهادند. نشان داده شده که گرلین موجب فعال سازی نرون ها در مجاری سولیتاری و پس حرکتی^۷ و همچنین در هسته های کمانی می شود (۱۲). گرلین به عنوان لیگاند درون زای GHS-R در نظر گرفته شده است. GHS-R در هیپوتالاموس، هیپوفیز، معده، کلیه، پانکراس، روده، قلب و آئورت جوندگان و انسان مشاهده شده است (کوچی ما، ۲۰۰۱ و هوسودا، ۲۰۰۳). با کشف گرلین مشاهده شد که این ماده بر روی بی اشتها، مصرف سوخت، وزن و ترکیب بدن تأثیرگذار است که همگی این موارد به تنظیم تعادل انرژی مرکزی بدن کمک می کند (۹، ۱۳). از طرفی نشان داده شده است که سطوح پلاسمایی گرلین در برخی شرایط تغذیه ای و تعادل انرژی تغییر می کند، مثل تغییراتی که در انرژی سلولی مثل کبد و عضلات اسکلتی حین تمرینات مختلف ورزشی و فعالیت بدنی روی می دهد (۹).

کوچی ما و همکاران در سال ۲۰۰۱ نشان دادند که گرلین موجب افزایش هورمون رشد، کورتیزول و گلوکز پلازما می شود و نقش دوگانه ای در مورد انسولین دارد. هم چنین گرلین به عنوان تنظیم کننده هورمون رشد و تعادل انرژی در نظر گرفته شده است (۱۳).

تحقیقات آروات^۸ و همکاران (۲۰۰۱) نشان داد که گرلین موجب ترشح هورمون رشد در بدن و نیز محیط آزمایشگاهی (به صورت وابسته به مقدار) می شود (۲).

در تحقیقی، کریمر^۹ و همکاران (۲۰۰۴) اثر یک جلسه دو تناوبی را به مدت تقریبی ۴۰ دقیقه بر گرلین پلازما بررسی کردند. نتایج نشان داد که هورمون رشد با شدت ۷۵ درصد VO_{2max} افزایش معنی داری داشته

-
- 1 - Weight regulation
 - 2 - Energy balance
 - 3 - Energy homeostasis
 - 4 - Appetite
 - 5 - Food intake behavior
 - 6 - Energy expenditure
 - 7 - Dorsomotor
 - 8 - Arvat
 - 9 - Kraemer R.

و در شدت ۱۰۰ درصد VO_{2max} به اوج خود رسیده است. اما سطوح گرلین پلاسمایی طی تمرین در شدت‌های مختلف ثابت ماند و تفاوت معنی‌داری بین گروه شاهد و تجربی مشاهده نشد (۱۵).

لی^۱ و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که سطوح گرلین با لیپتین، انسولین و گلوکز در مردان میانسال ارتباط معنی‌داری ندارد (۱۸). کریمر و همکاران (۲۰۰۴) پژوهشی با عنوان گرلین و پاسخ‌های دیگر هورمون‌های تنظیم‌کننده گلوکز به تمرینات برون‌گرا و درون‌گرای عضلانی انجام دادند. نتایج نشان داد که سطح گرلین در پاسخ به انقباض‌های درون‌گرا کاهش و در پاسخ به انقباضات برون‌گرا بدون تغییر می‌ماند. همچنین مشاهده شد که در فعالیت‌های ورزش مقاومتی با شدت متوسط، گرلین تغییری نمی‌کند، در حالی‌که هورمون رشد در هر دو انقباض درون‌گرا و برون‌گرا افزایش می‌یابد (۱۶).

قنبری نیایی (۲۰۰۶) نشان داد که بر اثر یک جلسه تمرین دایره‌ای مقاومتی با $1RM \cdot 60\%$ ، سطوح GH و پپتید C بلافاصله پس از تمرین افزایش و پس از تمرین و در طول زمان کاهش می‌یابد. گرلین بلافاصله پس از تمرین کاهش معنی‌داری نشان داد، ولی ۲۴ ساعت پس از تمرین افزایش معنی‌داری داشت. از این رو مشخص شد که افزایش GH پس از تمرین با سطوح گرلین پلاسما ارتباط معنی‌داری ندارد (۱).

کارن^۲ و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند که سطوح گرلین پلاسما در پاسخ به یک برنامه تمرینی یکساله (که موجب کاهش وزن می‌شود، بدون اینکه کالری دریافتی کاهش یابد) افزایش می‌یابد. محققان فرضیه‌ای را پیشنهاد کردند مبنی بر اینکه گرلین در تنظیم یک حلقه فیدبک منفی شرکت دارد که این حلقه تنظیم‌کننده وزن بدن است. این فرضیه پیشنهاد می‌کند که کاهش وزن بدن دلیلی برای افزایش سطوح گرلین خون است. در حقیقت، این افزایش به‌عنوان بخشی از سازگاری‌ها نسبت به کمبود انرژی شناخته شده است (۱۱).

فوستر - شوپرت^۳ (۲۰۰۵) اثر یک سال تمرین منظم هوازی با شدت متوسط را به مدت ۴۵ دقیقه در هر جلسه و به مدت ۵ روز در هفته بر پاسخ گرلین پلاسمایی زنان یائسه بررسی کردند. نتایج نشان داد گرلین در افرادی که بیش از ۳ کیلوگرم وزن کم کردند، ۱۸ درصد افزایش یافت (۷).

لیدی^۴ و همکاران (۲۰۰۴) به بررسی سطوح گرلین پلاسمایی طی یک دوره کاهش وزن با برنامه غذایی و تمرین پرداختند. در این تحقیق، افراد از برنامه تمرینی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و پنج بار

1 - lee

2 - Kraemer

3 - Foster - Schubert

4 - Leidy . Hj

تکرار در هفته استفاده کردند. نتایج حاصل از تحقیق نشان داد که غلظت گرلین به‌طور معنی‌داری در گروه کاهش وزن ناشی از تمرین کاهش داشته است (۲۰).

باتوجه به نتایج متناقض به‌دست آمده در مورد نقش تمرینات مختلف ورزشی بر گرلین و ارتباط گرلین با دیگر هورمون‌های تنظیمی و به علت اینکه پاسخ این هورمون‌ها در ورزشکاران و در تمرینات شدید و طولانی بررسی نشده، به‌ویژه در این زمینه تحقیقی بر روی ورزشکاران رشته‌های وزنی مانند کشتی (که کنترل وزن در این رشته‌ها را می‌توان به‌عنوان یکی از عوامل موفقیت نام برد) انجام نشده است. هم‌چنین با توجه به مناسب نبودن تمرینات، تعداد و شدت جلسات تمرینی کشتی که به‌صورت سنتی در کشور ما رواج دارد و با توجه به تحقیقات اولیه انجام شده در این زمینه (در مورد شدت تمرینات مختلف با اندازه‌گیری ضربان قلب)، به این نتیجه رسیدیم که پروتکل‌های سنتی (۳ جلسه در هفته) و پروتکل تمرین کشتی + تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی (به‌عنوان تمرین ترکیبی برای افزایش آمادگی مهارتی برای اجرای فنون و آمادگی بیش‌تر برای مسابقه) را در مورد تأثیر آنها بر متغیرهای مختلف بررسی کنیم. ما در این تحقیق درصدد پاسخ به این پرسش اساسی هستیم که آیا تمرین کشتی و تمرین مبتنی بر فنون کشتی بر غلظت‌های پلاسمایی پپتیدهای ذکر شده در آزمودنی‌های انسانی اثر می‌گذارد؟

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه‌تجربی است و جامعه تحقیق کلیه کشتی‌گیران تمرین‌کرده خراسانی (که ۳ تا ۵ سال تمرین مداوم کشتی و حداقل یک مقام در سطح استان خراسان داشتند) بودند که از بین آنها ۳۰ نفر به‌طور داوطلب انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند.

پروتکل تمرین

آزمودنی‌ها پس از دو جلسه حضور در باشگاه و آشنایی با مراحل مختلف پروتکل تمرینی، به دو گروه تجربی و گروه کنترل تقسیم شدند. گروه کنترل به مدت شش هفته و هفته‌ای سه جلسه با ضربانی معادل ۶۵ - ۵۵ درصد HRmax تمرین معمولی کشتی داشتند.

شش هفته تمرین کشتی + تمرین دایره‌ای بر پایه فنون کشتی، این گروه ۸ جلسه در هفته (۴ روز در نوبت‌های صبح و عصر) تمرین داشتند که در هر جلسه نیمی از زمان تمرین به تمرین کشتی و نیمی دیگر به تمرین دایره‌ای با فنون کشتی اختصاص داشت. در جلسات تمرینی، تمرین کشتی و دایره‌ای در هر جلسه به‌طور متناوب جابه‌جا شدند (یک جلسه ابتدا تمرین کشتی و سپس تمرین دایره‌ای و در جلسه بعد ابتدا تمرین دایره‌ای و پس از آن تمرین کشتی انجام شد). تمرین دایره‌ای شامل ۸ حرکت: زیر یک خم موافق، کول‌انداز، زیر دو خم سر رو، فن کمر، زیر یک خم مخالف، تندر، زیرگیری درخت کن و پیچ پیچک بود. در ضمن هر فن یک تکرار و بین ایستگاه‌ها و دوره‌ها استراحت وجود نداشت. از آزمودنی‌ها خواسته شد که از یک ایستگاه به ایستگاه دیگر که ۵ متر از هم فاصله داشت را با سرعت بدون توقف و در پایان ۳ دور اجرای بدون وقفه، ۳ دقیقه استراحت کنند. پس از پایان ۳ دقیقه استراحت، نوبت بعدی تمرین دایره‌ای آغاز می‌شد. کل زمان اجرای جلسه تمرین ۶۰ دقیقه در نظر گرفته شد که شامل: ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۱۶ دقیقه سرد کردن، ۱۷ دقیقه تمرین کشتی (جدول ۱) و ۱۷ دقیقه تمرین دایره‌ای بود که گروه تجربی با ضربانی معادل ۹۵ - ۸۵ درصد HRmax به تمرین پرداختند.

جدول ۱. پروتکل تمرین کشتی مورد استفاده برای گروه تجربی

HRmax آزمودنی‌ها به‌طور متناوب در زمان‌های تمرینی توسط دستگاه ضربان‌سنج پولار ارزیابی شد.

خونگیری از آزمودنی‌ها

۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، از تمامی آزمودنی‌ها در حالت استراحت (در حالت نشسته) ۱۰ سی‌سی از ورید بازویی نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. از آزمودنی‌ها

خواسته شد که از ساعت ۹ شب قبل از نمونه‌گیری تا زمان نمونه‌گیری از مصرف مواد غذایی بپرهیزند. برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری قبل و بعد، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در ساعت ۸ صبح در محل نمونه‌گیری حضور داشته باشند و در هر دو مرحله نمونه‌گیری، زمان نمونه‌گیری ساعت ۸ شروع شد و تا ساعت ۹/۳۰ صبح به پایان رسید.

وسایل و ابزار اندازه‌گیری

وزن آزمودنی‌ها:

برای اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها از ترازوی دیجیتالی با حساسیت ۰/۱ کیلوگرم استفاده شد. آزمودنی‌ها قبل از نمونه‌گیری اولیه و همچنین در انتهای برنامه تحقیق و پس از نمونه‌گیری انتهایی وزن‌کشی شدند. قد آزمودنی‌ها با استفاده از متر نواری با دقت ۱ سانتیمتر اندازه‌گیری شد. زمان‌های تمرین به وسیله زمان‌سنج (کرونومتر) دیجیتال با دقت ۰/۱ ثانیه و ضربان قلب آزمودنی‌ها به وسیله دستگاه ضربان‌سنج پولار مدل Fltm ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد.

گرلین نیز با استفاده از روش الیزا و توسط کیت‌های مخصوص که از شرکت Phoenix خریداری شده بود، با استفاده از دستگاه Elisa Reader اندازه‌گیری شد. هم‌چنین گلوکز به روش آنزیمی و مابقی هورمون‌ها توسط کیت‌های رادیوایمونواسی شرکت «من» و «پارس آزمون» اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

روش آماری مورد استفاده t زوجی بود (قبل از انجام هرگونه عملیات آماری، مشخص شد که مقادیر داده‌های مورد بررسی در هر دو گروه دارای توزیع نرمال و بدون اختلاف معنی‌دار بین آزمودنی‌های دو گروه بود).

نتایج و یافته‌های تحقیق

سطوح پلاسمایی گرلین: براساس یافته‌های تحقیق (جدول ۱)، در هر دو گروه کنترل و تجربی، سطوح گرلین پلاسمایی افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0/001$).
سطوح GH سرمی: همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، مقادیر هورمون رشد در گروه تجربی کاهش معنی‌داری یافت، در حالی‌که در گروه کنترل کاهش معنی‌دار نبود.

سطوح انسولین سرمی در گروه‌ها: براساس یافته‌های تحقیق، مقادیر انسولین سرمی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری یافت ($P < 0/05$)، در حالی که در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲). سطوح کورتیزول سرمی در گروه‌ها: همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، سطوح کورتیزول سرمی در هر دو گروه کاهش معنی‌داری یافت، ولی مقایسه مقدار کاهش کورتیزول نشان داد که کورتیزول در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش بیش‌تری داشته است ($P < 0/05$).

جدول ۲. مقایسه مقادیر هورمون‌ها در سرم و پلاسمای آزمودنی‌ها

	+	-	
	/	/	
Ng/ml	** /	** /	
HG Miu/l	** /	/	
micAU/ml	* /	/	
Micg/dl	**	* /	

$P \leq 0/001$: **

$P < 0/05$: *

سطوح گلوکز پلاسما: مقایسه آماری داده‌ها نشان داد که مقادیر گلوکز پلاسمایی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری ($P < 0/05$) داشت در حالی که در گروه کنترل با وجود کاهش، این کاهش معنی‌دار نبود. BMI آزمودنی‌ها: همان‌طور که در جدول ۳ نشان داده شده، مقادیر BMI در گروه تجربی کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد، در حالی که در گروه کنترل تغییر معنی‌داری دیده نمی‌شود.

BMI

/	/	/	/			
/	/	/	/			
/	/	/	/			
/	/	/	* /			

P ≤ / *

بحث و نتیجه گیری

در بیش‌تر تحقیقات انجام‌شده در این زمینه، پاسخ پپتیدهای مذکور به تمرینات تک‌وهله‌ای و کوتاه‌مدت بررسی شده است و فقط چند تحقیق در زمینه سازگاری پپتیدهای ذکرشده نسبت به دوره‌های تمرینی طولانی‌مدت وجود دارد. از آنجا که می‌توان گفت سازگاری از مجموع پاسخ‌ها نسبت به جلسات تمرینی حاصل می‌شود، به همین دلیل در این بخش علاوه بر مقایسه نتایج تحقیق حاضر با اندک تحقیقات طولانی‌مدت انجام‌شده و برای بررسی بهتر ارتباط بین گرلین و دیگر هورمون‌های اندازه‌گیری شده در این تحقیق، نتایج تحقیق حاضر با تمرینات تک‌وهله‌ای و کوتاه‌مدت نیز مورد مقایسه ضمنی قرار گرفته است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقادیر گرلین پلاسمایی پس از شش هفته تمرین در هر دو گروه افزایش یافت. نتایج تحقیقات انجام‌شده در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح پلاسمایی گرلین، متفاوت است. مقایسه نتایج تحقیق حاضر با دیگر تحقیقات انجام‌شده در این زمینه، نشان می‌دهد که نتیجه به‌دست آمده در مورد افزایش سطوح گرلین پلاسمایی در تحقیق حاضر با تحقیق فوستر و شوبرت (۲۰۰۵) (۷) و کارن و همکاران (۲۰۰۴) (۱۱) هماهنگی دارد، ولی این هماهنگی در نتیجه دیگر تحقیقات اندک انجام‌شده وجود ندارد (۱۷).

هورمون رشد و گرلین به‌عنوان عوامل آنابولیکی مهم شناخته شده‌اند و گفته شده که می‌توانند از تحلیل عضلانی جلوگیری کنند (۸، ۱۰، ۱۳). در تحقیقات تک‌وهله‌ای انجام‌شده در این زمینه، قنبری نیای (۲۰۰۶) نشان داد که با وجود افزایش GH پس از تمرینات مقاومتی، گرلین کاهش داشت که پیشنهاد شد که الگوی معکوسی بین ترشح GH و گرلین وجود دارد (۱). دال و همکاران (۲۰۰۲) نیز بیان کردند که GH ممکن است رهایی گرلین را مهار کند و تغییرات مربوط به GH و گرلین مستقل از هم هستند (۴). کریمر و دورند

(۲۰۰۲) نیز افزایش GH را با کاهش یا عدم تغییر گرلین بر اثر تمرینات برون‌گرا و درون‌گرا بدون ارتباط دانستند (۱۷).

تحقیق یکساله لیدی و همکاران (۲۰۰۴) نیز نشان داد که افزایش هورمون رشد طی تمرینات ورزشی مختلف یک پاسخ کلاسیک است و به تغییرات در سطوح پلاسمایی گرلین ارتباطی ندارد (۱۹).

براساس نتایج به‌دست آمده در تحقیق حاضر، با وجود کاهش معنی‌دار GH در گروه تجربی بر اثر شش هفته تمرین کشتی و تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و کاهش غیرمعنی‌دار آن در گروه کنترل، مقادیر گرلین پلاسمایی در هر دو گروه افزایش معنی‌داری داشت. از این‌رو می‌توان برخلاف نتایج کوچی‌ما (۲۰۰۱) و (۲۰۰۵) و هوسودا (۲۰۰۲) (۹، ۱۲، ۱۳). تغییرات گرلین و GH را مستقل از هم دانست یا می‌توان گفت که افزایش گرلین پلازما قادر به افزایش دادن GH سرمی نیست، بلکه در ظاهر رابطه معکوسی بین دو پپتید ذکر شده وجود دارد. این نتیجه (در مورد ارتباط گرلین و GH) با نتایج تحقیقات قنبری نیایی (۲۰۰۶)، کریمر (۲۰۰۲)، لیدی (۲۰۰۴)، دال (۲۰۰۲) و دیت (۲۰۰۲) (۱، ۴، ۵، ۱۷، ۲۰) در زمینه عدم ارتباط معنی‌دار بین گرلین و GH و هم‌چنین عدم تأثیر افزایشی پپتیدهای ذکرشده بر یکدیگر هماهنگ است.

انسولین به‌عنوان هورمون آنابولیک، نقش مهمی در ورود مواد مغذی به داخل سلول‌ها دارد به‌طوری که انتقال گلوکز و اسیدهای چرب به داخل سلول‌های عضلانی تقریباً بدون آن امکان‌پذیر نیست (۵).

همان‌طور که در تحقیق کریمر و همکاران (۲۰۰۴) نشان داده شد که افزایش گلوکز، اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه موجب افزایش انسولین می‌شوند (۱۷) و با توجه به نتیجه دیگر تحقیقات انجام‌شده در این زمینه، تزریق گلوکز و افزایش انسولین موجب کاهش تولید گرلین می‌شود (۵، ۲۰)، می‌توان نتیجه گرفت که کاهش انسولین و گلوکز پلازما در آزمودنی‌ها ممکن است موجب افزایش بیان گرلین و سطوح پلاسمایی گرلین شود ولی با توجه به کاهش معنی‌دار انسولین و گلوکز در گروه تجربی و کاهش غیرمعنی‌دار آنها در گروه کنترل، می‌توان اظهار داشت که کاهش انسولین و گلوکز به‌تنهایی سطوح گرلین را افزایش نمی‌دهند و ساز و کارهای دیگری در این فرایند دخیل‌اند.

کریمر و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که کورتیزول به‌عنوان هورمون کاتابولیک، لیپولیز در بافت چربی و شکسته شدن پروتئین‌ها را افزایش می‌دهد، در حالی که سنتز پروتئین را در سلول‌های عضلانی کاهش می‌دهد و موجب رهایی بیش‌تر چربی‌ها و اسیدهای آمینه به جریان خون می‌شود (۱۵). در تحقیقات گذشته افزایش کورتیزول پس از تمرینات سنگین مقاومتی مشاهده شد (۸، ۱۰، ۱۴)، در حالی که مطالعات دیگر کاهش معنی‌دار کورتیزول را بر اثر تمرینات ورزشی نشان دادند (۳). لوسیدی و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند

که تزریق گرلین به مقدار ۷/۵ و ۱۵ pmol/kg/min تأثیری بر غلظت کورتیزول خون ندارد (۲۰). اسپلاند و همکاران (۲۰۰۵) نیز نشان دادند که رابطه معکوس قوی بین کورتیزول سرمی و گرلین وجود دارد (۶). براساس نتایج تحقیق حاضر، مقادیر کورتیزول سرمی در گروه‌های تجربی و کنترل کاهش معنی‌داری یافت و این کاهش در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بیش‌تر بود. در این تحقیق با توجه به کاهش معنی‌دار کورتیزول و افزایش معنی‌دار گرلین در گروه‌ها، همان‌طور که اسپلاند و همکاران (۶) بیان داشتند، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که بین کورتیزول و گرلین رابطه معکوسی برقرار است که ساز و کارهای ممکن آن به تحقیقات بیش‌تری نیاز دارد.

نگاهی دقیق‌تر به تحقیقات انجام‌شده، نشان می‌دهد که آزمودنی‌های این تحقیقات غیرورزشکار بوده‌اند. هم‌چنین در بیش‌تر پروتکل‌های تمرینی، مدت تمرین کوتاه و اغلب تک‌وله‌ای بوده‌اند و پاسخ گرلین به تمرین مورد توجه بوده است و در تحقیقات بسیار اندکی تأثیر یک دوره تمرینی طولانی‌مدت برای بررسی سازگاری پپتیدهای مذکور نسبت به تمرینات ورزشی بررسی شده است.

از دیگر تفاوت‌های تحقیق حاضر با تحقیقات انجام‌شده این است که تحقیقات انجام‌شده هر یک به‌طور جداگانه به مسئله پرداخته‌اند و در هیچ تحقیقی در یک دوره طولانی، ورزشکاران تمرین‌کرده (به‌ویژه ورزشکاران رشته‌های وزنی مانند کشتی) بررسی نشده‌اند. هم‌چنین در هیچ تحقیقی به بررسی همزمان هورمون‌های مذکور پرداخته نشده است.

در کل می‌توان گفت که تمرینات کشتی و تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و حتی تمرینات معمولی کشتی در گروه کنترل به علت بالا بودن شدت تمرین ممکن است موجب تعادل منفی انرژی در بدن آزمودنی‌ها شود و در پاسخ به کمبود انرژی، ترشح گرلین از بافت فوندوس معده در جهت افزایش دریافت غذا و جبران تعادل منفی انرژی سلولی را افزایش دهد. هم‌چنین با توجه به اینکه نمونه‌گیری از آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام شد و با اینکه ممکن است تأثیرات آخرین جلسه تمرینی از بین رفته باشد و با توجه به ناشتا بودن آزمودنی‌ها هنگام نمونه‌گیری، می‌توان گفت که علاوه بر امکان تأثیر تمرین بر شدت افزایش گرلین پلاسمایی، می‌توان شاهد پاسخی سازگارگونه در تولید و ترشح گرلین از غدد و بافت‌های ترشح‌کننده آنها در پاسخ به یک دوره شش هفته‌ای تعادل منفی انرژی سلول‌های عضلانی بود. نتیجه چنین فرایندی ممکن است به ریکاوری پس از تمرین، توقف روندهای کاتابولیکی متعاقب تمرین و شاید فراجبرانی گلیکوژن بینجامد. با توجه به نتایج به‌دست آمده از تحقیق حاضر، به‌عنوان نتیجه کاربردی می‌توان پیشنهاد کرد که با استفاده از پروتکل تمرینی ارائه شده در این تحقیق برای گروه تجربی، علاوه بر تحریک تولید و ترشح گرلین (که موجب جلوگیری از روندهای کاتابولیک و افزایش روندهای آنابولیک در

بدن ورزشکاران و همچنین موجب بهبود در ریکاوری پس از تمرین و شاید بازسازی بهتر ذخایر انرژی بدن ورزشکاران می‌شود). ورزشکاران و مربیان رشته ورزشی کشتی می‌توانند افزایش سطح آمادگی جسمانی و مهارتی در اجرای فنون و کنترل وزن (کاهش) بهتری را نسبت به روش‌های تمرینی سنتی تجربه کنند. به‌طور کلی به مربیان و ورزشکاران رشته‌های دیگر ورزشی که زمان مسابقه‌ای آنها نزدیک به کشتی بوده و کنترل وزن برای آن رشته ضروری است، مانند جودو، کاراته، تکواندو ... پیشنهاد می‌شود با استفاده از این برنامه تمرینی با جایگزین فنون مورد استفاده در تمرینات دایره‌ای و تطبیق زمان‌های تمرینی با زمان‌های مسابقه‌ای، از مزایای این برنامه تمرینی بهره‌مند شوند.

منابع و مآخذ

1. Abbass Ghanbari – Niaki. (2006). "Ghrelin and Glucoregulatory hormone responses to a single circuit – resistance exercise in male college students". *Clin Biochem. Oct* : 39(10); PP: 966-70.
2. Arvat E, Ghigo E, Giordano R, Broglio F, Gianotti L, Maccario M, et al. (2001). "Biologic activities of growth hormone secretagogues in humans". *Endocrine* . 14 ; PP: 87-93.
3. Bosco C, Golli R, Bonomi R, et al. (2000). "Monitoring strength training : neuromuscular and hormonal profile". *Med Sci Sports Exerc*; 321 ; PP:202-208.
4. Dall R, Kanaley J, Hansen TK, Moller N, Christiansen JS, Hosoda H, Kangawa K, Jourgnesen OL, (2002). "Plasma ghrelin levels during exercise in healthy subjects and in growth hormone-deficient patients". *Eur J Endocrinol* , 147; PP: 65-70.
5. Date y, Nakazato M, Hashguchi S, et al. (2002). "Ghrelin is present in pancreatic alpha cells of human and rat stimulate insulin secretion". *Diabetes*; 51 ; PP:124-129.
6. Espelund U, Hansen TK, Hojlund K, et al. (2005). "Fasting unmasked a strong inverse association between ghrelin and cortisol in serum : Studies in obese and normal weight subjects". *J Clin Endocrinol Metab* ; 90(2) ; PP:741-746.
7. Foster – Schubert KE, Mc Tiernan A, Scott Frayo R, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, Tworoger SS, Cummings DE (2005). "Human plasma ghrelin levels

increase during a one-year exercise program". *J Clin Endocrinol Metab* 90 ; PP: 820-825.

8. Hakkinen K, and Pakarinen A. (1993). "Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes". *J Appl Physiol* ; 74; PP:882-887.

9. Hosoda H, Kijima M. (2002). "Ghrelin and regulation of food in take and energy balance". *Molecular interventions*. 2(8) ; PP:494-503.

10. Jurimae T, Karelson K, Smirnova T, Viru A. (1990). "The effect of a single-circuit weight training session on the blood biochemistry of untrained university students". *Eur J Appl Physiol*; 61 ; PP: 344-348.

11. Karen E.Foster-Schubert, Anne McTiernan, R.Scott Frayo , Robert S Schwartz, Kumar B, Rajan, (2005). "Human Plasma Ghrelin Levles Increase during a One- Years Exercise program". *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolis*. 90(2) ; PP:820-825.

12. Kojima M, Hosoda H, Data Y, Nakazaton M, Matsuo H, Kangawa K. (1999). "Ghrelin is a growth – hormone – releasing acylated peptide from stomach". *Nature*. Dec 9; 402(6762) ; PP:656-60.

13. Kojima M, Hosoda H, Matsuo H, Kangawa K. (2001). "Ghrelin: Discovery of the natural endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor". *Trends Endocrinol Metab* . Apr;12(3) ; PP:118-22. Review.

14. Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, et al. (1998). "Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation". *J Appl physiol*; 85(4).

15. Kraemer RR, Durand RJ, Acevedo EO, Johnson LG, Kramer GR, Hebert EP, Castracane VD, (2004). "Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-I without altering ghrelin". *Exp Biol Med* 229 : PP:240-246.

16. Kraemer RR, Durand RJ, Hollander DB, Tryniecki JL, Hebert EP, Castracane VD. (2004). "Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions". *Endocrine*. Jun; 24(1) ; PP:93-8.

17. Kraemer RR, Chu H, & Castracane VD. (2002). "Leptin and exercise". *Exp . Bio. Med.* 227; PP:701-708.

18. Lee WY, Rhee EJ, Back KH, Yoon KH, Kang MI, Yun EJ, Cy, Ihm SH, Choi MG, Yoo HJ, Park SW, (2005). "The relationship between serum resistin, leptin, adiponectin, ghrelin levels and bone mineral density in middle-aged men". *Clin Endocrinol* , 63:PP: 131-138.

19. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, Williams NI.(2004). "Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal – weight young woman". *J Clin Endocrinol Metab.* Jun; 2689-64.

20. Lucidi P, Murdolo G, Di Loreto C, et al. (2005). "Metabolic and endocrine effects of physiological increments in plasma ghrelin concentrations". *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 15(5) ; PP: 410-417.

21. Shrestha, YB, et al. (2006). "Role of AGRP on ghrelin-induced feeding in the hypothalamic paraventricular nucleus". *Regulatory peptides.* 133; PP:68-73.