پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۱۵۸-۱۳۹

تغییرات گرلین آسیل‌دار پلاسمایی و گرسنگی افراد چاق، هنگام و بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی متناوب با شدت‌های مختلف

*دکتر مجید قلی پور[۱]، دکتر محمد رضا کردی[۲]، محمد تقی خانی[۳]، دکتر علی اصغر رواسی[۴]، دکتر عباسعلی گائینی[۵]، آرزو تبریزی[۶]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۴/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۷/۱۹

چکیده

وزن بدن از طریق تعادل بین دریافت غذا و انرژی مصرفی تنظیم می‌شود. هورمون گرلین باعث افزایش اشتها و مصرف غذا می‌گردد. برای تعیین اثرات یک جلسه فعالیت ورزشی متناوب با شدت‌های فزاینده روی گرلین آسیل‌دار و اشتهای افراد چاق، ۹ دانشجوی مرد بی-تحرک با سن ۰/۵±۲۱ سال، وزن بدن ۲/۱۳±۹۹/۶۱ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن ۰/۸۴±۳۲/۶۸ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی ۱/۴۸±۳۴/۲۱ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه، در تحقیق حاضر شرکت کردند. تحقیق با طرح تصادفی متعادل شده شامل دو جلسه آزمون (ورزشی و کنترل) انجام شد. پروتکل تمرین شامل دویدن روی نوارگردان با ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بود. نمونه‌های خون قبل، هنگام و دو ساعت بعد از فعالیت جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد مقادیر گرلین آسیل‌دار و میزان گرسنگی کاهش یافته است و در انتهای آزمون، به‌طور معنی‌داری کمتر از مقادیر استراحتی بود (هر دو P<۰/۰۰۱). مساحت زیرمنحنی مربوط به میزان گرسنگی، هنگام فعالیت ورزشی، بازیافت و کل دورهٔ آزمون به‌طور معنی‌داری (به ترتیب: P=۰/۰۰۷، P<۰/۰۰۱ و P<۰/۰۰۱) در جلسه آزمون ورزشی (به ترتیب: ۷/۳۳±۱۴۵/۹۴، ۲۱/۷۱±۳۴۴/۵۸، ۲۳/۹۰±۴۹۰/۱۹ واحد در دقیقه) کمتر از کنترل بود، در حالی که مقادیر مساحت زیرمنحنی مربوط به گرلین آسیل‌دار در جلسهٔ آزمون ورزشی، در مقایسه با کنترل فقط در دورهٔ بازیافت (P<۰/۰۰۱) و کل دورهٔ آزمون (P<۰/۰۰۱) کمتر بود. این یافته‌ها اشاره دارند گرلین آسیل‌دار و اشتهای افراد چاق هنگام فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و تا دو ساعت بعد از این پروتکل کاهش می‌یابد و به نظر می‌رسد هورمون رشد در این کاهش نقش مؤثرتری دارد. اینکه آیا این پروتکل می‌تواند در یک برنامهٔ تمرینی کوتاه مدت اثرات مشابهی داشته باشد، به بررسی بیشتر نیاز دارد.

کلید واژه‌های فارسی: دویدن، اشتها، گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، چاقی.

۱. استادیار مرکز تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شریف Email:majid.gholipour@gmail.com
۲. استادیار دانشگاه تهران
۳. استاد دانشگاه تربیت مدرس
۴. دانشیار دانشگاه تهران
۵. استاد دانشگاه تهران
۶. مربی مرکز تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شریف

مقدمه

چاقی و شیوع آن در سراسر جهان، چه در کشورهای پیشرفته و چه توسعه یافته در حال گسترش است و سلامتی انسان‌ها به‌دلیل رابطهٔ بین چاقی و بیماری و اثر آن‌ها بر میزان شیوع امراض و مرگ و میر در خطر است (۱، ۲). از سوی دیگر، چاقی و وزن بدن در تعادل بین مقدار غذا دریافتی (انرژی دریافتی) و انرژی هزینه شده (انرژی مصرفی) تنظیم می‌شود (۳). لیگاند مترشحه از درون معده که با اتصال به گیرندهٔ ویژه[1] باعث ترشح هورمون رشد می‌شود، در سال ۱۹۹۹ شناسایی و گرلین[2] نامیده شد. گرلین هورمونی پپتیدی است (۲۸ اسید آمینه) که جایگاه سه سرین آن توسط یک اسید چرب تعدیل می‌شود و این تعدیل برای فعالیت آن ضروری است (۴). گرلین به‌طور عمده در معده تولید می‌شود (۵). گرلین مصرف غذا را افزایش داده، اشتها را زیاد می‌کند (۶، ۷) و غلظت آن قبل از غذا زیاد و بعد از آن کم می‌شود (۸، ۹). دو نوع گرلین در گردش خون شناسایی شده است، حدود ۱۰٪ به شکل آسیل‌دار شده[3] و ۹۰٪ بی‌آسیل[4]. گمان می‌رود آسیل‌دار شدن گرلین برای اتصال آن به گیرندهٔ ویژه برای ترشح هورمون رشد و عبور از سد خون-مغز ضروری است (۱۰). گرلین بی‌آسیل در انسان، فعالیت هیپوفیزی و پانکراسی گرلین آسیل‌دار شده را ندارد (۱۱). گرلین، گیرندهٔ ویژه هورمون رشد واقع در هیپوفیز و نورون‌های محتوی هورمون رها کنندهٔ هورمون رشد[5] واقع در هیپوتالاموس را فعال کرده، ترشح هورمون رشد را تحریک می‌کند (۴، ۱۲- ۱۴). غلظت پلاسمایی گرلین افراد چاق از افراد دارای وزن طبیعی کمتر است (۱۵). با وجود این، تغییرات غلظت گرلین همبستگی منفی با تغییرات وزن بدن دارد و مقادیر آن در گردش خون افراد چاق کاهش می‌یابد (۱۶، ۱۷). میزان پلاسمایی گرلین بعد از کاهش وزن به سطح طبیعی افزایش می‌یابد (۱۸، ۱۹)، تغییری که بسیاری از افراد چاق بعد از کاهش وزن آن را تجربه می‌کنند و به‌طور بالقوه برگشت مجدد وزن را تحریک می‌کند (۲۰).

از طرف دیگر، فعالیت ورزشی روشی مؤثر برای افزایش انرژی مصرفی است (۲۱) و می‌تواند به کاهش کوتاه مدت گرسنگی بینجامد (۲۲، ۲۳). با توجه به تأثیر فعالیت ورزشی در توازن انرژی، پژوهش‌های متعددی برای یافتن اثر فعالیت ورزشی هوازی از قبیل دویدن (۲۴- ۲۶)،

---

1. Growth Hormone Secretagogue Receptors (GHS-Rs)
2. Ghrelin
3. Acylated Ghrelin
4. Des-acyl Ghrelin
5. Growth hormone releasing hormone

رکاب زدن روی دوچرخه (۲۷، ۲۸)، پارو زدن (۲۹) و انواع مختلف ورزش‌ها (۳۰) روی غلظت پلاسمایی گرلین انجام شده است. بیشتر این تحقیقات به این نکته اشاره دارند که یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی اثری بر غلظت گرلین ندارد (۲۴- ۲۶، ۲۸، ۲۹). تحقیقی گزارش کرده که غلظت‌های پلاسمایی گرلین طی سه ساعت فعالیت ورزشی با شدت ملایم، به‌ویژه در ساعت آخر افزایش یافت، ولی این تحقیق جلسهٔ آزمون کنترل نداشت (۲۷). در مقابل، تحقیقی گزارش کرده که میزان گرلین تا دو ساعت بعد از اتمام فعالیت ورزشی، کاهی معنی‌دار یافت (۳۰). با وجود تأثیر گرلین آسیل‌دار بر اشتها و اینکه فعالیت ورزشی عاملی در تعادل انرژی محسوب می‌شود، تحقیقات فوق که در مورد فعالیت ورزشی و گرلین انجام شده‌اند، گرلین تام را به‌ویژه در افراد سالم و ورزشکار اندازه‌گیری کرده‌اند (۲۴- ۳۰) که ممکن است یکی از دلایل آن مربوط به ثبات کمتر گرلین آسیل‌دار، در مقایسه با گرلین تام باشد (۳۱). بر اساس اطلاعات موجود، تنها دو تحقیق غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار شده را هنگام و بعد از فعالیت ورزشی آزمایش کرده‌اند. بروم[1] و همکاران گزارش کردند که غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و همچنین گرسنگی مردان ورزشکار در اثر انجام فعالیت ورزشی با شدت ۷۲٪ (۳۲) و ۶۹٪ (۳۳) حداکثر اکسیژن مصرفی سرکوب شد. تنها یک مطالعه اثرات فعالیت ورزشی را بر غلظت‌های گرلین آسیل‌دار شده و بی‌آسیل در مردان چاق و لاغر بررسی کرده است (۲۰). محققان گزارش کردند که گرلین آسیل‌دار شده، به‌ویژه در جوانان لاغر بعد از پنج روز متوالی فعالیت ورزشی هوازی (یک ساعت در روز) افزایش یافت و غلظت‌های زیاد آن با افزایش علائم اشتها همبسته بود. آن‌ها همچنین پیشنهاد کرده‌اند که گرلین تام غلظت‌های گرلین آسیل‌دار شده و بی‌آسیل را به‌دقت نشان نمی‌دهد. به‌علاوه، گرلین موجود در خون در تحریک ترشح هورمون رشد از طریق فعالیت ورزشی درگیر نیست و هورمون رشد هم ممکن است به‌صورت بازخوردی، رهایش گرلین را مهار کند (۲۸، ۳۰). ترشح هورمون رشد در افراد چاق کم (۳۴) و تولید آن به‌شدت دچار نقص می‌شود، به‌طوری که در افراد چاق رابطه‌ای منفی با شاخص تودهٔ بدن دارد (۳۵). از طرف دیگر، چندین تحقیق گزارش کردند که یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت کافی (تقریباً ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) باعث افزایش غلظت پلاسمایی هورمون رشد می‌شود (۲۶، ۳۶، ۳۷). از طرف دیگر، گلوکز و انسولین اثرات سرکوب کننده‌ای روی هر دو گرلین تام (۳۸، ۳۹) و گرلین آسیل‌دار (۴۰) دارند؛ بنابراین در تنظیم آن‌ها اهمیت دارند. درک بهتر چگونگی اثرات یک جلسه تمرین بر غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و در نتیجه،

1. Broom

اشتها در افراد چاق می‌تواند به طراحی و ساخت برنامهٔ تمرینی برای کاهش وزن این افراد کمک کند.

با توجه به نبود اطلاعات و به دلیل کمتر بودن میزان آمادگی جسمانی افراد چاق، در مقایسه با ورزشکاران و افراد سالم، تصمیم گرفتیم به‌منظور یافتن شدت بهینه، اثرات شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی را روی غلظت‌های گرلین آسیل‌دار و اشتهای مردان بی‌تحرک چاق بررسی کنیم؛ بنابراین، هدف اصلی تحقیق حاضر، تعیین غلظت‌های گرلین آسیل‌دار و میزان گرسنگی، هنگام و بعد از فعالیت ورزشی بود. بر این اساس، فرضیهٔ تحقیق عبارت بود از اینکه یک جلسه فعالیت ورزشی متناوب با شدت‌های فزاینده (متوسط تا تقریباً شدید)، به‌طور متفاوتی باعث سرکوب موقتی گرسنگی در افراد چاق بی تحرک می‌شود که این خود ممکن است با کاهش غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار مرتبط باشد.

روش‌شناسی پژوهش

۱۰ نفر دانشجوی داوطلب مرد چاق ۱۸-۲۵ ساله از دانشگاه صنعتی شریف در تحقیق حاضر (که دارای تأییدیه از کمیته کشوری اخلاق در پژوهش است) شرکت داشتند و قبل از ارائهٔ رضایت‌نامهٔ کتبی برای شرکت در تحقیق از نوع و هدف آن به‌طور کامل آگاه شدند. تمام داوطلبان بی‌تحرک بودند، عادت به کشیدن سیگار نداشتند و دست‌کم طی شش ماه گذشته رژیم غذایی و سابقهٔ بیماری متابولیکی و قلبی-عروقی نداشتند، داروی خاصی مصرف نمی-کردند و تحت عمل جراحی قرار نگرفته بودند. این اطلاعات توصیفی-پزشکی از طریق انجام آزمون نوار قلبی، اکو قلبی، و یک پرسشنامه مشخص شد.

آزمودنی‌ها یک جلسه در مرکز سنجش آکادمی المپیک حضور یافتند و ضمن آشنایی کامل با نحوهٔ دویدن روی نوارگردان، ویژگی‌های آنتروپومتریکی شامل دور کمر و باسن و ضخامت چربی زیر پوستی با استفاده از کالیپر (Harpenden - CE 1020 - انگلستان) در سه ناحیهٔ سینه، شکم و ران (۴۱)اندازه‌گیری شد. قد آزمودنی‌ها، با استفاده از قدسنج با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر و وزن آن‌ها نیز با تقریب ۰/۰۱ کیلوگرم (ترازوی دیجیتالی سکا، آلمان[1]) اندازه‌گیری شد. همچنین، شاخص تودهٔ بدنی[2] از تقسیم وزن بدن به کیلوگرم بر قد به مترمربع محاسبه شد. دو هفته بعد از انجام آزمون مقدماتی توسط آزمودنی‌ها، آمادگی قلبی-عروقی (حداکثر اکسیژن مصرفی) آنان با دویدن روی نوارگردان و اندازه‌گیری گازهای تنفسی با یک سیستم

1. Seca, Germany
2. BMI

خودکار (Cosmed-Quark b^2-Italy) ارزیابی شد. تجهیزات به کامپیوتری متصل و مقادیر ثبت شد. حجم اکسیژن مصرفی (تنفس به تنفس) و ضربان قلب (مدل، Polar-T37، فنلاند) در سراسر آزمون در معرض دید قرار داشت و قبل از هر بار تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، سیستم مجدداً تنظیم می‌شد.

آزمودنی‌ها فعالیت ورزشی فزاینده‌ای را تا رسیدن به خستگی انجام دادند. این فعالیت شامل دویدن روی نوار گردان با شیب ثابت صفر درجه بود که با حجم کاری معادل چهار کیلومتر در ساعت آغاز می‌شد. سپس، حجم کار هر دو دقیقه، یک کیلومتر در ساعت افزایش یافت. ملاک اولیهٔ رسیدن به حداکثر اکسیژن مصرفی، ثابت ماندن حجم اکسیژن مصرفی با وجود افزایش حجم کار بود یا دو شرط از سه شرط ثانویه حادث می‌گردید. شرط‌های ثانویه عبارت بودند از: رسیدن به ضربان قلب بیشینه؛ نسبت تبادل تنفسی (RER) بیشتر از ۱/۱ و میزان تلاش احساس شده به مقدار ۲۰ یا ۱۹ (مقیاس ۱۵ نقطه‌ای بورگ). سرعت‌های نوارگردان (با شیب صفر درجه) و حجم اکسیژن مربوط به همان سرعت، هنگام دویدن تا حد خستگی در آزمون مقدماتی به‌دست آمد. بر این اساس و با استفاده از معادلهٔ رگرسیون، سرعت‌های متناظر با ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪ و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی برای هر آزمودنی محاسبه شد. به‌علاوه، حجم اکسیژن مصرفی برای هر یک از درصدهای حداکثر اکسیژن مصرفی مشخص شد و سپس، برای محاسبهٔ سرعت نوارگردان برای همان حجم اکسیژن مصرفی از معادله رگرسیون استفاده شد. محاسبهٔ مشابهی برای تخمین ضربان قلب مربوط به هر حجم کار انجام شد. این پروتکل (۴۲) به‌منظور حصول اطمینان از اینکه آزمودنی‌های بی‌تحرک هنگام دویدن به حالت یکنواختی برسند، تعدیل شد. برای اطمینان از دقت سرعت نوارگردان و ضربان قلب تخمین زده شده، یکی از آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی انتخاب شد و پروتکل فعالیت ورزشی را انجام داد که به دلیل اثرات انجام فعالیت ورزشی از گروه تجربی حذف شد.

به‌منظور حذف اثرات فعالیت ورزشی در آزمون مقدماتی، برای شرکت در دو جلسهٔ اصلی آزمون شامل فعالیت ورزشی و کنترل، به آزمودنی‌ها دو هفته استراحت داده شد. دو جلسهٔ آزمون اصلی با فاصلهٔ هفت روز از یکدیگر و با طرح مقطعی و به‌صورت تصادفی متعادل شده انجام شد. بی‌تحرکی آزمودنی‌ها در سراسر دورهٔ تحقیق رعایت شد و از آن‌ها خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از هر جلسهٔ آزمون اصلی، از مصرف کافئین خودداری کنند. در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی، آزمودنی‌ها با ۱۲ ساعت ناشتایی، بین ساعت‌های ۷:۳۰ تا ۷:۴۵ در محل آزمایشگاه حاضر شدند. نوشیدن آب به‌جز زمان جلسات آزمون مجاز بود. در ساعت ۸:۰۰ یک عدد کتتر[1]

1. Catheter

(NovaFlon, 45 mm, Medikit) درون سیاهرگ جلو بازویی قرار داده شد. سپس، آزمودنی‌ها تا اولین نمونه‌گیری خون به حالت نشسته استراحت کردند. در ساعت ۸:۴۵، پانزده دقیقه مانده به شروع فعالیت ورزشی، نمونهٔ خون استراحتی از طریق کتتر تهیه شد. سپس، در ساعت ۹:۰۰ افراد یک پروتکل دویدن متناوب روی نوارگردان (Techno gym, Run 900E) را در چهار سرعت تخمینی برای رسیدن به اکسیژن مصرفی برابر با ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، به ترتیب به مدت ۱۰، ۱۰، ۵ و ۲ دقیقه انجام دادند. چنانچه ضربان قلب هر آزمودنی کمتر یا بیشتر از مقادیر تخمین زده بود، سرعت نوارگردان به‌ترتیب بیشتر یا کمتر می‌شد. بعد از آنکه هر حجم کاری با شدت و طول مدت توضیح داده شده تمام می‌شد، سرعت نوارگردان کاهش می‌یافت (سه کیلومتر در ساعت برای سه دقیقه) تا امکان تهیهٔ نمونهٔ خون مهیا شود. نمونه‌های خون ابتدا (پانزده دقیقه قبل از شروع فعالیت ورزشی) به عنوان مقادیر استراحتی در حال نشسته و بعد از هر حجم کاری (دقایق ۱۱/۵، ۲۴/۵، ۳۲/۵، و ۳۷/۵ به‌ترتیب نمایانگر ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) در دورهٔ فعالیت ورزشی روی نوارگردان و همچنین ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از اتمام آن، در دوره بازیافت[1] (به‌ترتیب مرحلهٔ اول، دوم و سوم) در حالت نشسته تهیه شد. به‌علاوه، در انتهای هر حجم کاری، یک میلی لیتر خون دیگر برای اندازه‌گیری غلظت هموگلوبین و تعیین هماتوکریت به‌منظور تعیین تغییرات حجم‌های پلاسمایی (۴۶) و همچنین غلظت لاکتات به‌منظور نشان دادن میزان فشار متابولیکی بر عضلات تهیه شد. در تمام آزمون‌ها، یک ساعت دیواری در محل آزمایشگاه قرار داشت و آزمودنی‌ها از زمان آگاهی داشتند. درجه حرارت و رطوبت هوا اندازه گیری نشد. آزمودنی‌ها در تمام جلسات آزمون ناشتا باقی ماندند و در هر بار نمونه‌گیری خون، از آن‌ها خواسته شد تا اشتهای خود را (چقدر احساس گرسنگی می‌کنند) با علامت زدن روی مقیاسی دیداری مدرج ۱۰۰ میلی متری[2] مشخص کنند (۴۴، ۴۵). روزهای آزمون کنترل به استثنای فعالیت ورزشی (نشستن، مطالعه، کار با کامپیوتر)، تحت شرایط مشابه انجام شد.

غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و هورمون رشد به روش آزمایش آنزیمی الایزا[3] (به‌ترتیب RD194062400R, BioVender - Laboratorni medicina, a.s., CAN-GH-4070, Diagnostics Biochem Canada Inc)، انسولین به روش آزمایش کمیلومینسنت[4] (DiaSorin, LIAISON, 13040 Saluggia, Vercelli, Italy). گلوکز و لاکتات توسط روش آنزیمی

1. Recovery
2. Visual analogue scales
3. Elisa
4. Chemiluminescent

رنگ‌سنجی (به‌ترتیب BioSystems S.A. Barcelona, SPAIN, Randox Laboratories, Conuty Antrim, UK) اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های خون، به‌منظور جلوگیری از تجزیهٔ گرلین آسیل‌دار به‌وسیله پروتئاز، درون لوله‌های جداگانه‌ای محتوی EDTA و p-hydroxymercuribenzoic acid قرار گرفتند. سپس، به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و پلاسمای به‌دست آمده به لوله‌های جداگانه‌ای منتقل شد و به ازای هر میلی‌لیتر از پلاسما، ۱۰۰ میکرولیتر1M HCL به آن اضافه شد. نمونه‌ها سپس، به مدت پنج دقیقه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. آنگاه اجزاء تفکیک شده به لوله‌های جداگانه‌ای منتقل و برای اندازه‌گیری گرلین آسیل‌دار در آینده، در دمای ۲۰- درجهٔ سانت گراد نگهداری شدند. نمونه‌های خون دیگری درون لوله‌هایی محتوی فعال‌کنندهٔ انعقادی جمع آوری و با ۳۵۰۰ دور در دقیقه، به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس، سرم به‌دست آمده برای اندازه‌گیری هورمون رشد، گلوکز و انسولین به درون لوله‌های مجزا منتقل و در ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت‌های پلاسمایی هموگلوبین و هماتوکریت، با استفاده از دستگاه خودکار تجزیه کنندهٔ خون‌شناسی (Sysmex, KX-21, Japan) تعیین شد. به‌منظور حذف تغییرات درون آزمونی، نمونه‌های خون مربوط به هر آزمودنی هم‌زمان اندازه‌گیری شدند. ضریب تغییر[1] مربوط به آزمون‌ها عبارت بودند از: گرلین آسیل‌دار ۶/۷٪، هورمون رشد ۴/۴٪، انسولین ۲/۹٪ و گلوکز ۱/۲٪.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند. مقادیر مساحت زیرمنحنی[2] با توجه به منحنی مربوط به میزان گرسنگی و غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، گلوکز و انسولین در برابر زمان با استفاده از قانون ذوزنقه محاسبه شد. برای تعیین اختلاف بین مقادیر استراحتی و همچنین بین مقادیر مساحت زیرمنحنی محاسبه شده برای گرسنگی، گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، گلوکز و انسولین مربوط به روزهای فعالیت ورزشی و کنترل، از آزمون t وابسته استفاده شد. از تجزیه تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر دو گروهی[3] (دو آزمون در هشت نقطهٔ زمانی) برای آزمون تغیرات گرسنگی، گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، گلوکز، انسولین و حجم پلاسما در طول زمان آزمون استفاده شد و در موارد نیاز، از آزمون تعقیبی مقایسه‌های جفتی، با استفاده از روش بونفرونی[4]، برای هر نقطهٔ زمانی بین آزمون‌های فعالیت ورزشی و کنترل استفاده شد. به‌منظور آزمون رابطهٔ بین مقادیر استراحتی و اطلاعات

1. Coefficient variation
2. Area Under the Curve (AUC)
3. Repeated-measures, Two-factor ANOVA
4. Post hoc pairwaise comparisons- Bonferroni method

آنتروپومتریکی و همچنین بین متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. معنی‌دار بودن آماری در سطح ۵٪ مورد قبول قرار گرفت. نتایج به صورت میانگین± خطای معیار ارائه می‌شود.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های ۹ آزمودنی داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار می‌باشد.

ویژگی‌ها	مقادیر
سن (سال)	۲۰/۵۶±۰/۴۸
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴/۶۷±۰/۹۳
وزن (کیلوگرم)	۹۹/۶۱±۲/۱۳
شاخص توده بدن (مربع قد/کیلوگرم)	۳۲/۶۸±۰/۸۴
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۹/۲۹±۱/۹۹
دور باسن (سانتی‌متر)	۱۱۲/۵۹±۱/۱۴
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۹۷±۰/۰۲
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۵/۴۴±۱/۸۰
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۴/۲۱±۱/۴۸

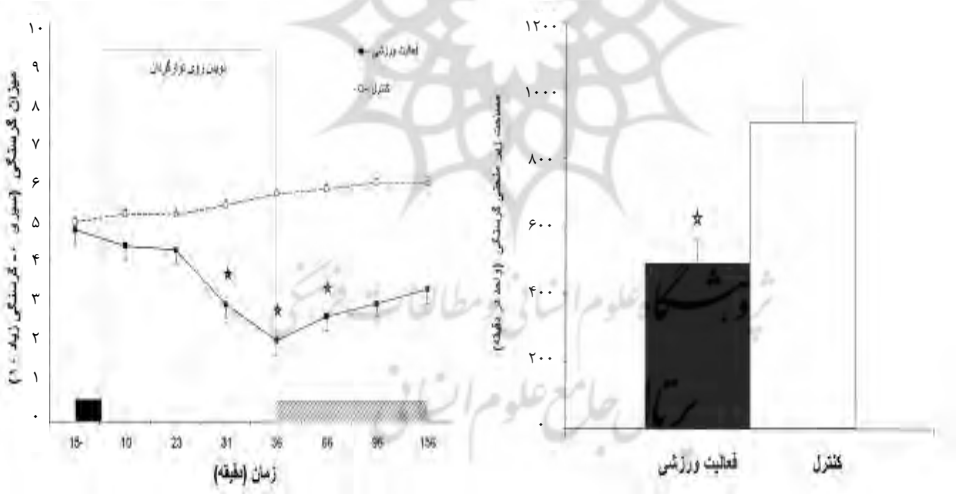
دقت مقادیر تخمینی: نتایج آزمون مقدماتی روی آزمودنی منتخب، تقریباً با مقادیر تخمین زده شده برای ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی برابر بود (مقادیر تخمینی به‌ترتیب: ۱۵/۵۱، ۱۸/۶۱، ۲۱/۷۱، ۲۴/۸۲ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه. ارزیابی شده به‌ترتیب: ۱۵/۵۳±۰/۰۶، ۱۸/۲۹±۰/۰۷، ۲۱/۶۱±۰/۰۹، ۲۴/۶۸±۰/۱۳ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه).

لاکتات: غلظت پلاسمایی لاکتات، در مقایسه با میزان استراحتی (۱/۳۱±۰/۱۲ لیتر/میلی مول)، به موازات افزایش حجم کار، زیاد شد و در ۸۰٪ به حداکثر خود رسید (۳/۶۳±۰/۲۴ لیتر/میلی‌مول).

تغییرات حجم پلاسما: میانگین کاهش حجم پلاسما نسبت به میزان استراحتی و بین هر دو نقطهٔ زمانی در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی بیشتر از ۳/۴۰٪ نبود. میزان تغییرات در دیگر متغیرها بیش از این مقدار بود.

گرسنگی: بین میزان استراحتی گرسنگی در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل (به‌ترتیب ۴/۸۴±۰/۲۹ در مقایسه با ۵/۰۴±۰/۳۰) اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (P= ۰/۶۱۳). تجزیه

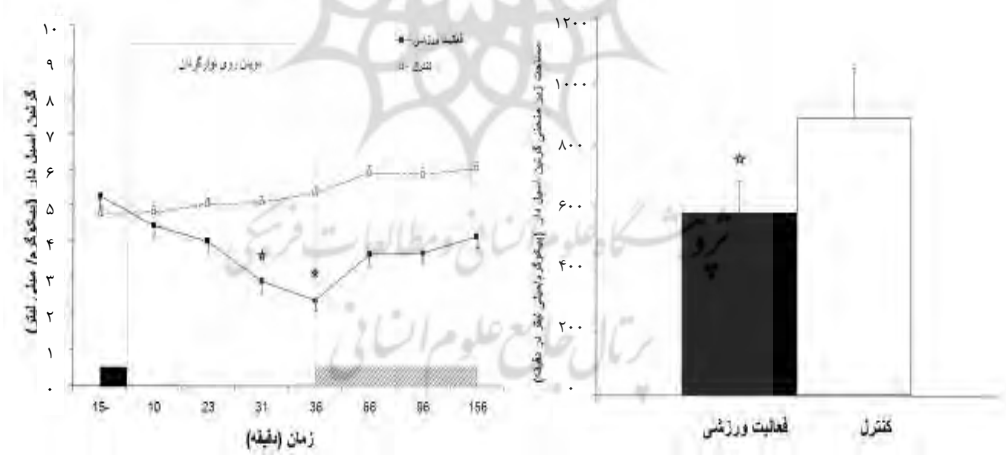
و تحلیل واریانس نشان داد آزمون (P < ۰/۰۰۱)، زمان (P < ۰/۰۰۱)، و اثر متقابل آزمون بر زمان (P < ۰/۰۰۱)، بر گرسنگی تأثیرگذار است و این بیانگر آن است که در مقایسه با جلسهٔ آزمون کنترل، فعالیت ورزشی واکنش متفاوتی ایجاد کرده است. در مقایسه با مقدار استراحتی، میزان گرسنگی هنگام دویدن کاهش و هنگام بازیافت افزایش یافت، ولی در پایان جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی، به‌طور معنی‌داری کمتر از میزان اولیه بود (P < ۰/۰۰۱). بین آزمون‌ها در ۷۰٪، ۸۰٪، مرحلهٔ اول، دوم و سوم دورهٔ بازیافت اختلاف مشاهده شد. هرچند بعد از تعدیل، برای مقایسه‌های جفتی با استفاده از روش بونفرونی، فقط اختلاف در ۷۰٪ (P = ۰/۰۰۷)، ۸۰٪ (P = ۰/۰۰۲) و مرحلهٔ اول (P = ۰/۰۲۳) معنی‌دار ماند. مقادیر مساحت زیرمنحنی هنگام دویدن، دورهٔ بازیافت و کل دورهٔ آزمون برای میزان گرسنگی در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی و همچنین زمان‌های مشابه در آزمون کنترل، به‌منظور ارزیابی اختلاف بین آزمونی مورد استفاده قرار گرفت. تمام مساحت‌های زیرمنحنی (هنگام دویدن، بازیافت و کل دوره آزمون) مربوط به میزان گرسنگی، به‌طور معنی‌داری (به‌ترتیب P = ۰/۰۰۷، P < ۰/۰۰۱، P< ۰/۰۰۱) در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی کمتر از جلسهٔ کنترل بود. (شکل ۱)



*: اختلاف معنی دار بین آزمون‌ها

شکل ۱. (چپ) داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار برای میزان گرسنگی ۹ آزمودنی هنگام جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل. مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (چهارخانهٔ مشکی)، بعد از هر حجم کار دویدن و ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه هنگام سه مرحله بازیافت (چهارخانهٔ هاشورخورده). (راست) مقادیر مساحت زیرمنحنی برای میزان گرسنگی در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل.

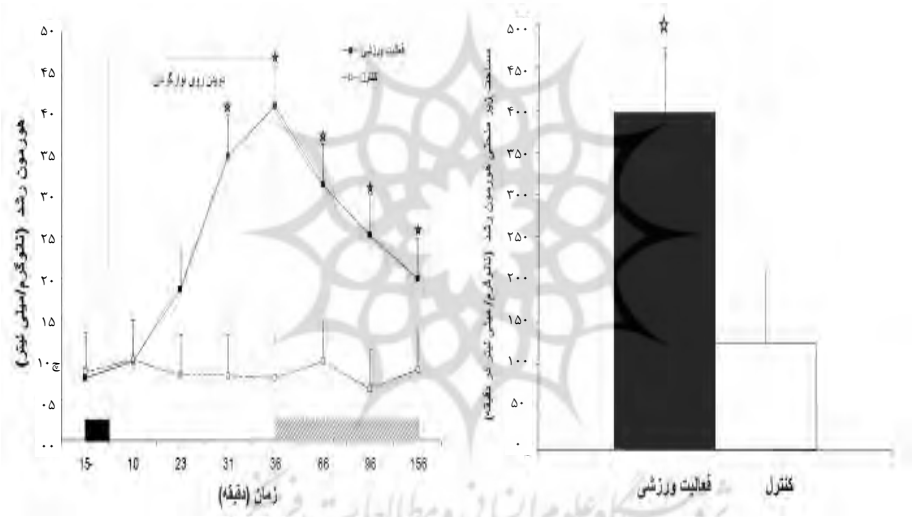
گرلین آسیل دار: بین مقادیر استراحتی غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل دار در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل (به ترتیب ۰/۲۰±۵/۲۶ در مقایسه با ۰/۴۴±۴/۸۰ میلی لیتر/میلی گرم) اختلاف معنی داری وجود نداشت (P = ۰/۲۵۶). اثر آزمون (P = ۰/۰۰۱)، اثر زمان (P = ۰/۰۰۷)، و اثر متقابل آزمون در زمان (P < ۰/۰۰۱)، برای گرلین آسیل دار دارای تأثیر بوده است. این نشان دهنده آن است که تغییرات غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل دار هنگام دویدن در جلسه آزمون فعالیت ورزشی متفاوت با جلسه آزمون کنترل بوده است. گرلین آسیل دار هنگام دویدن کاهش یافت، و هنگام بازیافت به ویژه در مرحله اول افزایش یافت. با وجود این در پایان جلسه آزمون فعالیت ورزشی، نسبت به میزان اولیه به طور معنی داری کمتر بود (P = ۰/۰۹۱). اختلاف بین آزمون‌ها در۷۰٪، ۸۰٪، و مرحله اول، دوم و سوم را نشان داد، اما بعد از تعدیل، فقط اختلاف در ۷۰٪ (P = ۰/۰۰۵)، ۸۰٪ (P = ۰/۰۱۱)، معنی دار ماند. به علاوه، اختلاف معنی داری برای مقادیر مساحت زیر منحنی گرلین آسیل دار در دوره بازیافت، و کل دوره آزمون (به ترتیب P < ۰/۰۰۱، P = ۰/۰۰۱) در جلسه آزمون فعالیت ورزشی (به ترتیب ۳۲/۷۰±۴۳۵/۱۸، ۳۴/۸۵±۵۸۰/۴۷ میلی لیتر/میلی گرم در دقیقه) نسبت به آزمون کنترل (به ترتیب ۴۳/۰۲±۷۰۲/۴۰، ۵۴/۶۶±۸۸۰/۹۵ میلی لیتر/میلی گرم در دقیقه) مشاهده شد. (شکل ۲)



*: نمایانگر اختلاف معنی دار بین آزمون‌ها است.

شکل ۲. (چپ) داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار برای غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل دار ۹ آزمودنی هنگام جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل. مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (چهارخانهٔ مشکی)، بعد از هر حجم کار دویدن، ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه هنگام سه مرحلهٔ بازیافت (چهار خانه هاشورخورده). (راست) مقادیر مساحت زیر منحنی برای غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل دار در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل.

هورمون رشد: نتایج نشان داد که مقادیر استراحتی غلظت‌های پلاسمایی هورمون رشد در جلسات آزمون فعالیت ورزشی با کنترل تفاوتی نداشت. آزمون تجزیه تحلیل واریانس مشخص نمود که آزمون، زمان و اثر متقابل آزمون در زمان، برای غلظت پلاسمایی هورمون رشد دارای تأثیر بوده است. میزان هورمون رشد هنگام دویدن افزایش و هنگام بازیافت کاهش یافت، لیکن مقدار آن در پایان جلسه زیادتر از مقادیر استراحتی بود. آزمون تعقیبی، اختلاف بین آزمون‌ها در ۶۰٪، ۷۰٪، ۸۰٪، مرحله اول، مرحله دوم، و سوم دوره بازیافت را نشان داد. اما بعد از تعدیل، به جز ۶۰٪، بقیه مراحل معنی دار باقی ماندند. تمام مساحت‌های زیر منحنی مربوط به هورمون رشد به طور معنی داری در جلسه آزمون فعالیت ورزشی در مقایسه با کنترل، زیادتر بود (شکل ۳)

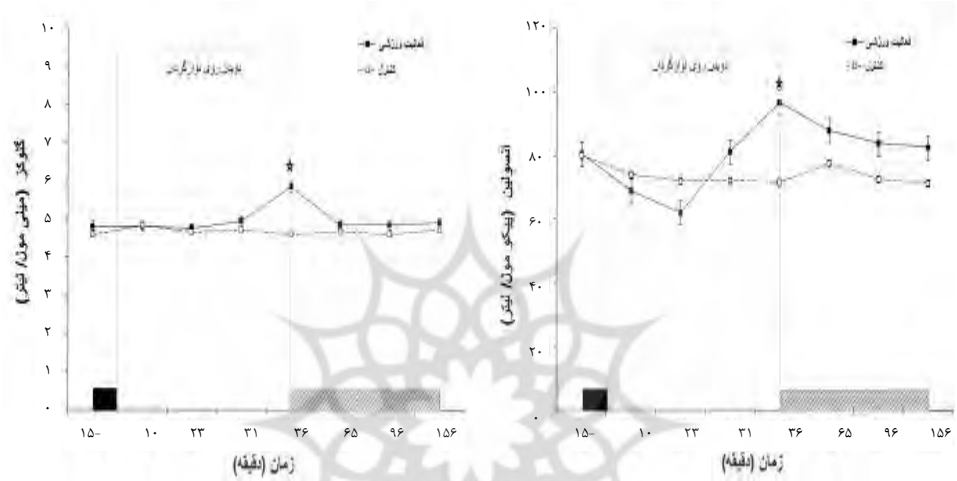


*: اختلاف معنی‌دار بین آزمون‌ها

شکل ۳. (چپ) داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار برای غلظت‌های پلاسمایی هورمون رشد ۹ آزمودنی هنگام جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل. مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (چهارخانهٔ مشکی)، بعد از هر حجم کار دویدن، ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه هنگام سه مرحله بازیافت (چهارخانهٔ هاشورخورده). (راست) مقادیر مساحت زیرمنحنی برای غلظت‌های پلاسمایی هورمون رشد در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل.

گلوکز و انسولین: تفاوت معنی‌داری بین مقادیر استراحتی غلظت‌های پلاسمایی گلوکز در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل وجود نداشت. آزمون تجزیه و تحلیل واریانس مشخص کرد که زمان و اثر متقابل آزمون در زمان برای گلوکز تأثیر داشته، اما آزمون اثری بر آن نداشته

است. غلظت‌های گلوکز هنگام دویدن بعد از ۶۰٪ افزایش یافت و در ۸۰٪ به حداکثر خود رسید، آنگاه در مراحل بازیافت کاهش یافت و در پایان جلسه با مقادیر استراحتی تفاوتی نداشت. نتایج نشان داد آزمون‌ها فقط در۸۰٪ اختلاف دارند که بعد از تعدیل هم معنی‌دار باقی ماند. بین مساحت‌های زیر منحنی برای گلوکز، در دو جلسهٔ آزمون تفاوتی مشاهده نشد. (شکل ۴)



*: اختلاف معنی‌دار بین آزمون‌ها.

شکل ۴. داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار برای ۹ آزمودنی. غلظت‌های پلاسمایی گلوکز (چپ) و انسولین (راست) هنگام جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل. مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (چهارخانهٔ مشکی)، بعد از هر حجم کار دویدن، ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه هنگام سه مرحلهٔ بازیافت (چهارخانهٔ هاشورخورده).

بین مقادیر استراحتی انسولین در دو جلسهٔ آزمون تفاوت معنی داری وجود نداشت. اثر زمان و اثر متقابل آزمون در زمان برای گلوکز دارای تأثیر بود، اما برای آزمون اثری مشاهده نشد که نشان می‌دهد میزان انسولین تا ۶۰٪ کاهش و بعد از آن افزایش یافته و در ۸۰٪ به حداکثر خود رسیده است. غلظت‌های پلاسمایی انسولین در انتهای دورهٔ بازیافت، تفاوت معنی‌داری با مقادیر استراحتی نداشت. مساحت‌های زیرمنحنی برای انسولین، در دو جلسهٔ آزمون، در هیچ‌یک از دوره‌ها تفاوت معنی داری نداشت. (شکل ۴)

ضریب همبستگی بین گرلین آسیل‌دار و دیگر متغیرها: بین مقادیر استراحتی غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و دیگر متغیرها هیچ رابطهٔ معنی‌داری وجود نداشت. همبستگی

بسیار قوی و معنی‌داری بین غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و میزان گرسنگی در ۸۰٪ (r=۰/۷۵۱ ،P= ۰/۰۱۰) و مرحلهٔ اول بازیافت (r=۰/۸۱۱ ،P= ۰/۰۰۴) مشاهده شد. همچنین رابطه‌ای منفی و معنی‌دار (r= -۰/۶۱۱ ،P = ۰/۰۴۰) بین گرلین آسیل‌دار و هورمون رشد در ۸۰٪ وجود داشت. بین گرلین آسیل‌دار با گلوکز و انسولین در هیچ نقطهٔ زمانی همبستگی معنی‌داری وجود نداشت. تنها بین مساحت زیرمنحنی گرلین آسیل‌دار مربوط به مراحل بازیافت (r=۰/۵۹۹ ،P = ۰/۰۴۴) و کل دورهٔ آزمون (r=۰/۵۹۲ ،P = ۰/۰۴۷) با غلظت پلاسمایی گلوکز در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی رابطه‌ای مثبت و معنی‌دار مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

بنا بر اطلاعات موجود، این اولین تحقیقی است که تغییرات گرلین آسیل‌دار و در نتیجه، اشتهای افراد چاق را هنگام و بعد از فعالیت ورزشی اندازه‌گیری می‌کند. نتایج نشان می‌دهد گرلین آسیل‌دار هنگام فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش یافت و موضوع جالب اینکه میزان آن دو ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی، به‌طور معنی‌داری کمتر از مقادیر استراحتی بود. تغییرات مشابهی برای میزان گرسنگی، هنگام و بعد از فعالیت ورزشی مشاهده شد.

بیشتر تحقیقاتی که اثرات فعالیت ورزشی را بر گرلین مطالعه کرده‌اند، اشاره دارند که یک جلسه فعالیت ورزشی اثری برآن ندارد (۲۴- ۲۶، ۲۸، ۲۹). هر چند افزایش غلظت پلاسمایی آن (۲۷) هنگام فعالیت ورزشی با شدت ملایم و کاهش آن (۳۰) تا دو ساعت بعد از فعالیت ورزشی گزارش شده است. در تحقیقات فوق، گرلین تام اندازه‌گیری شده است و این می‌تواند دلیل ناکامی اغلب آن‌ها در نشان دادن تغییرات واقعی گرلین باشد؛ زیرا گزارش شده است که گرلین تام غلظت‌های گرلین آسیل‌دار و بی‌آسیل را دقیقاً منعکس نمی‌کند (۲۰). تا امروز، تنها دو تحقیق تغییرات گرلین آسیل‌دار را هنگام و بعد از فعالیت ورزشی اندازه گیری کرده‌اند. بروم و همکاران در سال‌های ۲۰۰۷ و ۲۰۰۹ گزارش کرده‌اند که غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل-دار و گرسنگی هنگام فعالیت ورزشی، به‌ترتیب با شدت ۷۲٪ و ۶۹٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش می‌یابد که طبق نظر آن‌ها می‌تواند اشتها را هنگام و بعد از فعالیت ورزشی تنظیم کند. نتایج تحقیق حاضر که با نتایج دو تحقیق فوق همسو است، نشان داد گرلین آسیل‌دار هنگام فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش می‌یابد و به‌علاوه، مقدار آن تا دو ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی کمتر از مقادیر استراحتی است.

از یک سو نشان داده شده است که هورمون رشد بر غلظت پلاسمایی گرلین اثر مهارکنندگی دارد (۲۸، ۳۰) و از سوی دیگر، ایرانمنش و دیگران (۳۵) گزارش کرده‌اند که در افراد چاق اختلال چشمگیری در تولید هورمون رشد وجود دارد (حدود یک چهارم افراد معمولی) که خود می‌تواند نوعی سازگاری بیولوژیکی تلقی شود. یافته‌های تحقیق حاضر مطابق با با نتایج چندین تحقیق که نشان داده‌اند ترشح هورمون رشد در چاقی نقصان می‌یابد (۳۴) و هر جلسه فعالیت ورزشی با شدت کافی (تقریباً ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) باعث افزایش غلظت پلاسمایی هورمون رشد می‌شود (۲۶، ۳۶، ۳۷). با توجه به زیاد بودن مقادیر هورمون رشد در صبح و با وجود برگزاری جلسات آزمون در صبح، میانگین مقادیر استراحتی هورمون رشد و حتی بیشترین مقدار آن در ۸۰٪، به‌طور قابل توجهی از مقادیر مربوط به آزمودنی‌های تندرست کمتر بود، ولی همین مقدار کم باعث مهار گرلین شد. این نکته بیانگر آن است که میزان هورمون رشد به تنهایی گرلین را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. به نظر می‌رسد افزایش مقدار این هورمون (بیش از پنج برابر) نسبت به مقادیر استراحتی عاملی مهم در سرکوب گرلین آسیل‌دار است؛ زیرا تنها در ۸۰ ٪، رابطه‌ای منفی و معنی‌دار بین آن‌ها وجود داشت و هیچ رابطهٔ معنی‌دار دیگری در هیچ‌یک از موقعیت‌ها مشاهده نشد. نکتهٔ جالب اینکه هورمون رشد در مرحلهٔ سوم افزایش یافت (با شدت ۶۰٪) و گرلین آسیل‌دار در مرحلهٔ چهارم (مرحله با شدت ۷۰٪) کاهشی معنی‌دار را نشان داد. با قطع فعالیت ورزشی، میزان غلظت پلاسمایی آن کاهش یافت، ولی مقدار آن در پایان جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی از مقادیر استراحتی بیشتر بود. معنی‌دار بودن کاهش گرلین آسیل‌دار و اشتها در پایان جلسهٔ آزمون، در مقایسه با جلسهٔ کنترل و به عبارتی دوام سرکوب آن‌ها تا دو ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی، با بیشتر بودن میزان هورمون رشد در پایان جلسه، تأکید مجددی بر اثر مهاری هورمون رشد است؛بنابر این افزایش هورمون رشد پیش از مهار گرلین در ۶۰٪ و بالاتر بودن غلظت پلاسمایی آن در پایان جلسه که با تداوم سرکوب گرلین آسیل دار همراه بود، بیانگر مؤثر بودن پروتکل است.

با توجه به تأثیر گرلین آسیل‌دار روی اشتها (۶، ۷) نتایج تحقیق حاضر نشان داد اشتها هم به موازات مهار گرلین آسیل‌دار کاهش می‌یابد. این یافته از یک سو در تقابل با نتایج مکلوی و همکاران است که نشان دادند انجام فعالیت وزرشی باعث افزایش اشتها می‌شود (۲۰) و از طرف دیگر، همسو با نتایج دو تحقیق اخیر (۳۲، ۳۳) است که باعث کاهش اشتها شدند. یافتهٔ جدید این تحقیق که تا کنون تحقیقات دیگر نتوانستند به آن دست یابند (۲۲، ۲۳)، معنی‌دار بودن سرکوب گرسنگی تا دو ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی است. معلوم شده که هنگام فعالیت ورزشی، توزیع مجدد جریان خون وجود دارد (۴۶) و بیان شده است که این توزیع مجدد خون

از گردش خون احشایی به سمت عضلات می‌تواند دلیلی برای کاهش موقتی گرلین آسیل‌دار و اشتها باشد، اگرچه سازوکارهای دیگری هم می‌توانند مسئول این کاهش باشند (۲۳)، ولی با توجه به تقدم افزایش هورمون رشد بر کاهش گرلین (۳۱) و اینکه گرلین آسیل‌دار در مرحلهٔ چهارم، یعنی بعد از گذشت دست‌کم ۳۱ دقیقه از شروع فعالیت، به نظر می‌رسد توزیع مجدد خون چندان اثرگذار نباشد.

غلظت‌های گلوکز و انسولین هم اثرات سرکوب‌کننده‌ای بر گرلین تام و آسیل‌دار دارند (۳۸، ۴۰). نتایج نشان داد که هم گلوکز و هم انسولین بعد از ۶۰٪ افزایش یافتند که سرکوب گرلین آسیل‌دار بعد از آن مرحله شروع شد. این یافته، همسو با نتایج تحقیقات فوق است و نشان می‌دهد گلوکز و انسولین هم می‌توانند در سرکوب گرلین نقشی داشته باشند که در این صورت، اثر آن‌ها تنها در مرحلهٔ ۸۰٪ و احتمالاً ۷۰٪ می‌تواند اعمال شده باشد. هر چند به دلیل آنکه گلوکز و انسولین به‌طور همزمان اندازه‌گیری شده‌اند و از سوی دیگر افزایش و به حداکثر رسیدن غلظت‌های پلاسمایی آن‌ها به‌ترتیب در ۶۰٪ و۸۰٪ با هم رخ داده است، امکان تفکیک تأثیر آن‌ها در سرکوب گرلین آسیل دار وجود نداشت. هرچند فلاناگان و دیگران (۳۹) گزارش کرده‌اند که انسولین مستقل از گلوکز می‌تواند باعث سرکوب گرلین شود و هر کدام از این دو عامل می‌تواند به‌طور مجزا اثرات خود را روی مهار گرلین اعمال نماید.

به طور خلاصه، یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد غلظت پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و اشتهای افراد چاق در پاسخ به دویدن روی نوارگردان با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش یافت. در مقایسه با گلوکز و انسولین، افزایش قابل توجه میزان هورمون رشد قبل از کاهش گرلین آسیل‌دار می‌تواند نشان‌دهندهٔ تأثیر بیشتر و قوی‌تر آن در سرکوب گرلین آسیل‌دار هنگام فعالیت ورزشی باشد. اینکه فعالیت با ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، کمترین و بهینه‌ترین شدت برای سرکوب گرلین آسیل‌دار و گرسنگی افراد چاق است به بررسی بیشتری نیاز دارد. به‌علاوه، برای روشن شدن این مطلب که آیا این شدت فعالیت در تمرینات کوتاه مدت هم نتایج مشابهی دارد یا خیر، باید تحقیق دیگری انجام شود.

منابع:

1. Flegal KM (1999). The obesity epidemic in children and adults: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc; 31(11 Suppl): 509-511.
2. Kohn M, Booth M (2003). The worldwide epidemic of obesity in adolescents. Adolesc Med, 14(1): 1-9.

3. Frayn K (2003). Metabolic Regulation: A Human Perspective, 2nd Edition. Wiley-Blackwell.

4. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. Nature; 402(6762):656-60.

5. Ariyasu H, Takaya K, Tagami T, Ogawa Y, Hosoda K, Akamizu T (2001). Stomach Is a Major Source of Circulating Ghrelin, and Feeding State Determines Plasma Ghrelin-Like Immunoreactivity Levels in Humans. J Clinical Endocrinol Metab; Vol. 86, 10: 4753-4758.

6. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, Brynes AE, Frost GS, Murphy KG, et al. (2001). Ghrelin Enhances Appetite and Increases Food Intake in Humans. J Clinical Endocrinol Metab; Vol. 86, 11: 5992-5995.

7. Drazen DL, Woods SC (2003). Peripheral signals in the control of satiety and hunger. Curr Opin Clin Nutr Metab Care; 6(6):621-629.

8. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS (2001). A Preprandial Rise in Plasma Ghrelin Levels Suggests a Role in Meal Initiation in Humans. Diabetes; 50:1714-1719.

9. Tschöp M, Wawarta R, Riepl RL, Friedrich S, Bidlingmaier M, Landgraf R, et al. (2001). Post-prandial decrease of circulating human ghrelin levels, J Endocrinol Invest.; 24(6):RC19-21.

10. Kojima M, Kangawa K, (2005). Ghrelin: Structure and Function, Physiol Rev; 85: 495-522.

11. Broglio F, Benso A, Gottero C, Prodam F, Gauna C, Filtri L, et al. (2003). Non-acylated ghrelin does not possess the pituitaric and pancreatic endocrine activity of acylated ghrelin in humans. J Endocrinol Invest; 26(3):192-196.

12. Takaya K, Ariyasu H, Kanamoto N, Iwakura H, Yoshimoto A, Harada M, et al. (2000). Ghrelin strongly stimulates growth hormone release in humans. J Clin Endocrinol Metab; 85(12):4908-4911.

13. Petersenn S (2002). Structure and regulation of the growth hormone secretagogue receptor. Minerva Endocrinol; 27(4):243-56.

14. Peino R, Baldelli R, Garcia JR, Segade SR, Kojima M, Kangawa K, et al. (2000). Ghrelin-induced growth hormone secretion in humans. European Journal of Endocrinology; 143: R11±R14.

15. Tschöp M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML (2001). Circulating Ghrelin Levels Are Decreased in Human Obesity. Diabetes; 50:707-709.

16. 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 Women. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 89(6): 2659-2664.

17. Hansen TK, Dall R, Hosoda H, Kojima M, Kangawa K, Christiansen JS, et al. (2002). Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity. Clinical Endocrinology; 56: 203–206.

18. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. (2002). Plasma Ghrelin Levels after Diet-Induced Weight Loss or Gastric Bypass Surgery. NEJM.Volume; 346:1623-1630.

19. Soriano-Guillen L, Barrios V, Campos-Barros A, Argente J (2004). Ghrelin levels in obesity and anorexia nervosa: effect of weight reduction or recuperation. J Pediatr; 144: 36–42.

20. 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. J Clin Endocrinol Metab; 92(2): 648-654.

21. Pate RR, Pratt M, Blair SN, (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA; 273(5):402-407.

22. Blundell JE, Stubbs RJ, Hughes DA, Whybrow S, King NA (2003). Cross talk between physical activity and appetite control: does physical activity stimulate appetite. The Proceedings of the Nutrition Society; 62(3):651-661.

23. Blundell JE, King NA (1999). Physical activity and regulation of food intake: current evidence. Med Sci Sports Exerc; 31(11 Suppl): 573-583.

24. Schmidt A, Maier C, Schaller G, Nowotny P, Bayerle-Eder M, Buranyi B, et al. (2004). Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations. Horm Metab Res; 36(3):174-177.

25. Burns SF, Broom DR, Miyashita M, Mundy C, Stensel DJ (2007). A single session of treadmill running has no effect on plasma total ghrelin concentrations. J Sports Sci; 25(6):635-642.

26. Kraemer RR, Durand RJ, Acevedo EO, Johnson LG, Kraemer GR, Hebert EP, et al. (2004). Rigorous Running Increases Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-I Without Altering Ghrelin. Experimental Biology and Medicine; 229:240-246.

27. Christ ER, Zehnder M, Boesch C, Trepp R, Mullis PE, Diem P, et al. (2006). The effect of increased lipid intake on hormonal responses during aerobic exercise in endurance-trained men. European Journal of Endocrinology; 154(3): 397-403.

28. Dall R, Kanaley J, Hansen TK, Møller N, Christiansen JS, Hosoda H, et al. (2002). Plasma ghrelin levels during exercise in healthy subjects and in growth hormone-deficient patients. European Journal of Endocrinology; 147: 65–70.

29. Jürimäe J, Hofmann P, Jürimäe T, Palm R, Mäestu J, Purge P, et al. (2006). Plasma ghrelin responses to acute sculling exercises in elite male rowers. European Eur J Appl Physiol.; 99(5):467-474.

30. Vestergaard ET, Dall R, Lange KHW, Kjaer M, Christiansen JS, Jorgensen JOL (2006). The Ghrelin Response to Exercise before and after Growth Hormone Administration. J Clinical Endocrinol Metab; 92(1): 297-303.

31. Hosoda H, Doi K, Nagaya N, Okumura H, Nakagawa E, Enomoto M, et al. (2004). Optimum Collection and Storage Conditions for Ghrelin Measurements: Octanoyl Modification of Ghrelin Is Rapidly Hydrolyzed to Desacyl Ghrelin in Blood Samples. Clinical Chemistry; 50:1077-1080.

32. Broom DR, Stensel DJ, Bishop NC, Burns SF, Miyashita M (2007). Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. J Appl Physiol; 102: 2165-2171.

33. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ (2009). Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol; 296: R29-R35.

34. Scacchi M, Pincelli AI, Cavagnini F (1999). Growth hormone in obesity, International Journal of Obesity; 23: 260±271.

35. Iranmanesh A, Lizarralde G, Veldhuis J (1999). Age and Relative Adiposity Are Specific Negative Determinants of the Frequency and Amplitude of Growth Hormone (GH) Secretory Bursts and the Half-Life of Endogenous GH in Healthy Men. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism; 73(5): 1081-1088.

36. Felsing NE, Brasel JA, Cooper DM**,** (1992). Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men, Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism; 75: 157-162.

37. Gilbert KL, Stokes KA, Hall GM, Thompson D (2008). Growth hormone responses to 3 different exercise bouts in 18- to 25- and 40- to 50-year-old men. Appl. Physiol. Nutr. Metab; **33**(4): 706–712.

38. Murdolo G, Lucidi P, Di Loreto C, Parlanti N, De Cicco A, Fatone C, et al. (2003). Insulin is required for Prandial Ghrelin Suppression in Humans. Diabetes 52(12): 2923-2927.

39. Flanagan DE, Evans ML, Monsod TP, Rife F, Heptulla RA, Tamborlane WV, et al. (2003).The influence of insulin on circulating ghrelin. Am J Physiol Endocrinol Metab; 284: E313-E316.

40. Kim SW, Kim KW, Shin CS, Park do J, Park KS, Cho BY, et al. (2007). Acylated ghrelin secretion is acutely suppressed by oral glucose load or insulin-

induced hypoglycemia independently of basal growth hormone secretion in humans. Horm Res.;67(5):211-219.

41. Jackson AS, Pollock ML (1978). Generalized equations for predicting body density of men. Br. J. Nufr; 40, 497.

42. Kraemer RR, Acevedo EO, Synovitz LB, Durand RJ, Johnson LG, Petrella E, et al. (2002). Glucoregulatory endocrine responses to exercise and the role of a pancreatic ß-cell peptide, amylin. Metabolism 51:657–663,

43. Dill DB, Costill DL (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration, J Appl Physiol.; 37: 247-248.

44. Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A (2000). Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. Int J Obes Relat Metab Disord; 24:38–48.

45. Stock S, Leichner P, Wong AC, Ghatei MA, Kieffer TJ, Bloom SR, et al. (2005). Ghrelin, peptide YY, glucose-dependent insulinotropic polypeptide, and hunger responses to a mixed meal in anorexic, obese, and control female adolescents. J Clin Endocrinol Metab; 90:2161–2168.

46. Asanoi H, Wada O, Miyagi K, Ishizaka S, Kameyama T, Seto H, et al. (1992). New Redistribution Index of Nutritive Blood Flow to Skeletal Muscle During Dynamic Exercise, Circulation; 85:1457-1463.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی