

## تأثیر هشت هفته تمرین هوازی سبک و سنگین بر ابستاتین و کوله سیستوکینین سرم موش‌های صحرایی نر چاق

پروین برزیده<sup>۱</sup>، فرهاد دریانوش<sup>۲</sup>، مریم کوشکی جهرمی<sup>۳</sup>

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۱۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۰۴

### چکیده

در دهه‌های اخیر به هورمون‌های رودی معدی توجه خاصی شده است. ابستاتین، هورمونی رودی معدی است که ضداشته‌ها است. کوله سیستوکینین نیز دیگر هورمون تنظیم کننده در فرایند گوارش و ضداشته‌ها است. هدف از انجام این پژوهش مطالعه تغییرات احتمالی هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به دنبال هشت هفته فعالیت ورزشی با شدت‌های متفاوت در موش‌های نر چاق نژاد اسپراگوداولی بود. بدین منظور ۷۵ سر موش صحرایی نر بالغ دو ماهه با وزن ۲۲۵-۲۵۵ گرم به طور تصادفی انتخاب شدند. موش‌ها از طریق تغذیه مخصوص از دامنه وزنی ۲۲۵-۲۵۵ گرم به ۳۰۰-۳۴۰ گرم رسیدند و به طور تصادفی در گروه‌های کنترل و تمرین هوازی سبک و هوازی سنگین جایگزین شدند. برنامه تمرینی شامل هشت هفته دویدن روی نوارگردان جوندگان بود. در پایان پژوهش جهت اندازه‌گیری ابستاتین و کوله سیستوکینین سرمی با استفاده از کیت، از قلب موش‌ها نمونه خونی گرفته شد. داده‌های حاصله به صورت میانگین و انحراف استاندارد با استفاده از تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری ۰/۰۵ بررسی شدند. نتایج نشان داد بین میانگین ابستاتین و کوله سیستوکینین در گروه‌های کنترل، تمرین هوازی سبک و سنگین تفاوت معناداری وجود داشت و این تفاوت بین گروه کنترل با گروه‌های تمرین هوازی سبک و سنگین بود. همچنین بین تغییرات ابستاتین و کوله سیستوکینین در گروه تمرین سبک رابطه معناداری مشاهده شد، اما در گروه تمرین سنگین، رابطه معناداری مشاهده نگردید. در نهایت این پژوهش نشان داد انجام تمرین باعث گردید میزان این دو هورمون کاهش یابد.

**واژگان کلیدی:** ابستاتین، کوله سیستوکینین، تمرین هوازی سبک، تمرین هوازی سنگین، موش نر چاق.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

۲. استادیار دانشگاه شیراز (نویسنده مسئول)

۳. استادیار دانشگاه شیراز

### مقدمه

شیوع اضافه وزن و چاقی در تمامی جوامع و گروه‌های سنی در جهان با سرعتی هشدار دهنده در حال افزایش است و اضافه وزن و چاقی به عنوان مهم‌ترین عامل ایجادکننده بیماری و مرگ‌ومیر شناخته شده است (۱). متناسب با شدت اضافه وزن در مردان و زنان، خطر پیدایش بیماری‌هایی مانند آرتروز، بیماری ریه، دیابت نوع دوم، فشارخون بالا، هیپرلیپیدمی، ترومبوآمبولی، بیماری کرونر قلبی، نارسایی قلبی و سرطان افزایش می‌یابد. بنابراین افراد مبتلا به اضافه وزن و چاقی، ممکن است دچار مرگ زودرس شوند (۳،۲۰). در سال‌های قبل، دستگاه عصبی مرکزی به ویژه هیپوتالاموس با فرآیندهای پیچیده عملکردی، به عنوان تنها مرکز تعادل انرژی تلقی می‌شد؛ اما با پیشرفت دانش بشری، تأثیر عوامل فراهیپوتالاموسی و روابط مستحکم بین آن‌ها در تعادل و تنظیم انرژی آشکار شد (۷). محققان دریافته‌اند بافت چربی، عضلات اسکلتی و کبد مانند اندام‌های درون‌ریز عمل می‌کنند و با تولید برخی هورمون‌ها در تعادل زیستی انرژی دخالت دارند. هرچند نقش عوامل مرکزی در تنظیم تعادل انرژی از اهمیت زیادی برخوردار است، اما پژوهش‌های مختلفی نشان داده است که پیام‌های محیطی به دست آمده (از جمله دریافت و هزینه انرژی) از بافت‌های مختلف بدن بر کنترل تعادل انرژی تأثیر بسزایی دارد (۳،۸،۲۰). با کشف پپتیدهای ترشح شده مؤثر بر اشتها از دستگاه گوارش، نقش این دستگاه در تعادل انرژی پررنگ‌تر گردید و معده نیز مانند بافت چربی، عضله و کبد، به عنوان یک اندام درون‌ریز مؤثر بر تعادل انرژی شناخته شد. از جمله هورمون‌های ترشح شده از معده، می‌توان به ابستاتین<sup>۱</sup> و کوله سیستوکینین<sup>۲</sup> اشاره کرد. ابستاتین عامل شناخته شده محیطی است که به طور عمده از سلول‌های ته معده ترشح و به جریان خون ریخته می‌شود. به نظر می‌رسد ابستاتین در تنظیم دریافت غذا و وزن بدن نقشی مهم ایفا می‌کند (۲۱). این هورمون یک پپتید ۲۳ اسید آمینه‌ای امید شده است که با ژن مشترک گرلین تولید می‌شود. برخی محققان اعتقاد دارند این هورمون از افزایش وزن بدن و اشتها جلوگیری می‌کند و از طریق تعامل با گیرنده GPR<sub>39</sub><sup>۳</sup>، مانع حرکات روده باریک می‌شود (۱۶). احتمالاً تزریق داخل روده‌ای ابستاتین (با توجه به میزان آن) جذب غذا را کاهش داده یا متوقف می‌کند (۶،۱۰) و در همین راستا در برخی تحقیقات (در موش‌ها) فعالیت زیستی ابستاتین و نقش آن در تعادل انرژی مورد بررسی قرار گرفته است (۶). از طرف دیگر کوله سیستوکینین (cck)، هورمون

- 
1. Obestatin
  2. Cholecystokinin
  3. Ghrelin Peptide Receptor 39

دیگری است که در تعادل انرژی نقش دارد و در سال ۱۹۲۸ توسط ایوی و الدبرگ<sup>۱</sup> کشف شده است (۱۰). کوله سیستوکینین، یک پپتید ۳۳ اسید آمینه‌ای است که از طریق سلول‌های درون ریز روده باریک، نورون‌های مختلف در ناحیه رودی-معدی و دستگاه عصبی مرکزی تولید می‌شود. همچنین این هورمون می‌تواند به عنوان یک نوروپپتید عمل کند (۱۷). کوله سیستوکینین، عملکردهای مختلفی در انسان و حیوانات آزمایشگاهی از جمله توانایی ایجاد احساس سیری و کاهش مصرف غذا، جلوگیری از تخلیه معده، پیشگیری از ترشح اسید معدی و تحریک حرکات دودی روده باریک را انجام می‌دهد (۱۸).

از آنجا که در فعالیت ورزشی بحث تعادل انرژی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و با توجه به نقشی که این دو هورمون در سوخت‌وساز و تعادل انرژی بدن و در نتیجه سلامتی افراد دارند، به نظر می‌رسد مطالعه همزمان تأثیر دو نوع فعالیت ورزشی با شدت‌های متفاوت بر هورمون‌های سطوح ابستاتین و کوله سیستوکینین، به‌ویژه در آزمودنی‌های چاق، کاربردی و مفید باشد و شاید به همین دلیل است که در سال‌های اخیر، محققان به این موضوعات توجه خاصی داشته‌اند. اتا و همکاران<sup>۲</sup> (۱۹۹۴) به بررسی تأثیر تمرینات طولانی مدت (۵۰۰۰ متر در روز دویدن در موش‌های ۱۰۰ تا ۶۰۰ روزه) در موش‌های سالخورده بر کوله سیستوکینین پرداختند و نتایج تحقیق آن‌ها نشان داد به‌دنبال محدودیت غذایی میزان این هورمون افزایش می‌یابد (۱۲). در پژوهشی دیگر، تأثیر ۶ هفته دویدن بر میزان ابستاتین تام روده و فوندوس ته معده مورد بررسی قرار گرفت. برنامه تمرینی شامل ۵ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین نیز شامل ۶۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با سرعت ۲۵ متر بر دقیقه بود. یافته‌های این پژوهش نشان داد در موش‌های تمرین کرده کاهش معناداری در سطح ابستاتین فوندوس معده و روده کوچک اتفاق می‌افتد (۶). در مقابل در پژوهشی که تأثیر هشت هفته تمرین دویدن روی نوارگردان با شیب ۵ درجه، سرعت ۲۰ متر در دقیقه، ۵ روز در هفته و ۴۰ دقیقه در هر جلسه بر سطح ابستاتین پلاسمایی موش‌های چاق مورد بررسی قرار گرفت، مشخص گردید پس از هشت هفته فعالیت ورزشی، سطح پلاسمایی ابستاتین هیچ‌گونه تغییری پیدا نمی‌کند (۱۸). از طرف دیگر رینهر و همکاران<sup>۳</sup> نیز، تأثیر یک سال رژیم غذایی و فعالیت بدنی را بر سطح ابستاتین سرم کودکان چاق با میانگین سنی ۱۱/۲ سال، مورد بررسی قرار دادند. پیش از شروع تحقیق مشخص گردید سطح ابستاتین کودکان چاق در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بود اما

1. Ivy and Oldberg.

2. Ohta et al.

3. Reinehr et al.

پس از پایان تحقیق و به دنبال کاهش وزن در آزمودنی‌های چاق، سطح ابستاتین افزایش یافت (۱۳).

با توجه به پاسخ‌های متفاوت این هورمون‌ها به فعالیت ورزشی و اهمیت آن‌ها در تعادل انرژی، در تحقیق حاضر محققان به دنبال این موضوع هستند که فعالیت ورزشی چه تأثیری بر سطوح ابستاتین و کوله سیستوکینین در موش‌های چاق دارد و در صورت تغییر، میزان این هورمون‌ها با توجه به شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی چگونه تغییر پیدا می‌کند؟ آیا در این دو نوع فعالیت ورزشی تغییرات این هورمون‌ها با یکدیگر ارتباطی دارد و در صورت ارتباط، تغییر در شدت تمرین، چه تأثیری بر آن می‌گذارد؟ و آیا تغییرات سطوح هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به تغییرات وزن بستگی دارد یا خیر؟ بنابراین هدف کلی از انجام این پژوهش مقایسه تغییرات احتمالی هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به دنبال دو نوع برنامه تمرینی ورزشی با شدت‌های مختلف هوازی در موش‌های چاق است.

### روش پژوهش

این مطالعه از نوع طرح تجربی چند گروهی با گروه کنترل یک‌بار اندازه‌گیری است که در آن ۷۵ سر موش صحرایی نر بالغ دو ماهه از نژاد اسپراگوداولی به روش تصادفی از آزمایشگاه حیوانات انتخاب گردید. موش‌ها در قفس‌های مجزا (هر قفس ۵ سر)، دمای  $23 \pm 2$  درجه سانتیگراد و چرخه‌ی ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. حیوانات دسترسی آزاد به آب و بسته‌های غذایی داشتند و این تحقیق بر اساس اصول مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی<sup>۱</sup> انجام شد. وزن‌کشی موش‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال با ۰/۱ گرم حساسیت صورت گرفت. موش‌ها به مدت یک ماه از طریق تحریک اشتها با مصرف کاهو و سبزیجات قبل از هر وعده غذایی، تغذیه شدند و این موضوع باعث شد که میزان غذای مصرفی آن‌ها افزایش پیدا کند و نهایتاً از دامنه وزنی ۲۵۵-۲۲۵ گرم به ۳۴۰-۳۰۰ گرم رسیدند (جدول ۱). لازم به ذکر است که کاهو و سبزیجات به صورت آزادانه در اختیار موش‌ها بود. در حالت طبیعی نژاد اسپراگوداولی دو تا سه ماهه بین ۲۶۰-۲۱۰ گرم وزن دارد و زمانی که ۳۰٪ به وزن آن اضافه شود، نشان دهنده چاقی موش از نژاد اسپراگوداولی است. موش‌ها به طور تصادفی به سه گروه کنترل ( $n=25$ ) و گروه‌های تمرین هوازی سبک ( $n=25$ ) و تمرین هوازی سنگین ( $n=25$ ) تقسیم شدند. گروه کنترل هیچگونه برنامه تمرینی نداشت. گروه‌های تمرینی جهت آشنایی با نوارگردان طی سه جلسه در یک هفته، با سرعت  $10\text{ m/min}$  و به مدت ۱۰

دقیقه روی نوارگردان به تمرین پرداختند. سپس هر گروه مطابق با برنامه تمرینی خود، طی هشت هفته، فعالیت خود را انجام داد. برنامه گروه تمرین با شدت‌های تمرین هوازی سبک و سنگین به ترتیب در جداول ۲ و ۳ آورده شده است (۱۵،۱۹). لازم به ذکر است به دلیل محدودیت در وسایل اندازه‌گیری انرژی در انجام تحقیق، به عنوان محدودیت تحقیق برای محققان امکان اندازه‌گیری انرژی مصرفی در جلسات تمرینی (در هر دو گروه تجربی) وجود نداشت. هرچند باید گفت پژوهشگران در این تحقیق بیشتر به دنبال بررسی میزان تأثیر شدت تمرینات بر متغیرهای وابسته بودند. ۲۴ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی، همه موش‌های صحرائی با مخلوطی از زایلازین و کتامین (مقدار ۸۰ به ۱۰ میلی گرم کتامین به زایلازین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند و سپس جهت اندازه‌گیری ابستاتین و کوله سیستوکینین، از قلب آن‌ها نمونه خونی گرفته شد. جهت جلوگیری از تغییر ترکیبات خون، سرم‌گیری توسط دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه در محل انجام آزمون، صورت گرفت و نمونه‌های خونی در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. از دستگاه سانتریفیوژ (مدل بهداد ایرانی) جهت جداسازی سرم، برای اندازه‌گیری هورمون ابستاتین از کیت این هورمون (CBS-E13642r, Eliza Kit, Rat Obestatin) ساخت کشور آمریکا و برای اندازه‌گیری هورمون کوله سیستوکینین از کیت این هورمون (CBS-E08114r, Eliza kit, Rat Cholecystokinin) ساخت کشور آمریکا استفاده شد. برای مشخص شدن تفاوت در تغییرات شدت تمرین، بر متغیرهای وابسته گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد و در صورت معنادار بودن این تفاوت‌ها از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین محل دقیق تفاوت استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS.16 انجام شد. سطح معناداری تجزیه و تحلیل آماری تحقیق حاضر  $\alpha < 0/05$  است. ضمناً در این تحقیق میزان هورمون انسولین نیز اندازه‌گیری شد که نشان‌دهنده کاهش میزان این هورمون بود.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های تمرین کرده و کنترل

سن شرکت در مطالعه	وزن قبل از دوره چاق شدن	وزن بعد از دوره چاق شدن
گروه هوازی سبک	۲۳۵±۱۵	۳۳۰±۲۰
گروه هوازی سنگین	۲۴۵±۱۵	۳۲۵±۲۰
گروه کنترل	۲۴۵±۱۵	۳۳۵±۲۰

جدول ۲. برنامه تمرین هوازی سبک

هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم
سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰-۱۲	۱۰-۱۲	۱۸-۲۰	۱۸-۲۰	۱۸-۲۰	۱۸-۲۰	۱۸-۲۰
شیب (درجه)	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰
مسافت (متر)	۱۵۰-۱۸۰	۲۵۰-۳۰۰	۶۳۰-۷۰۰	۷۲۰-۸۰۰	۷۵۰-۱۰۰۰	۹۹۰-۱۱۰۰	۱۱۷۰-۱۳۰۰
زمان (دقیقه)	۱۵	۲۵	۳۵	۴۰	۵۰	۵۵	۶۵

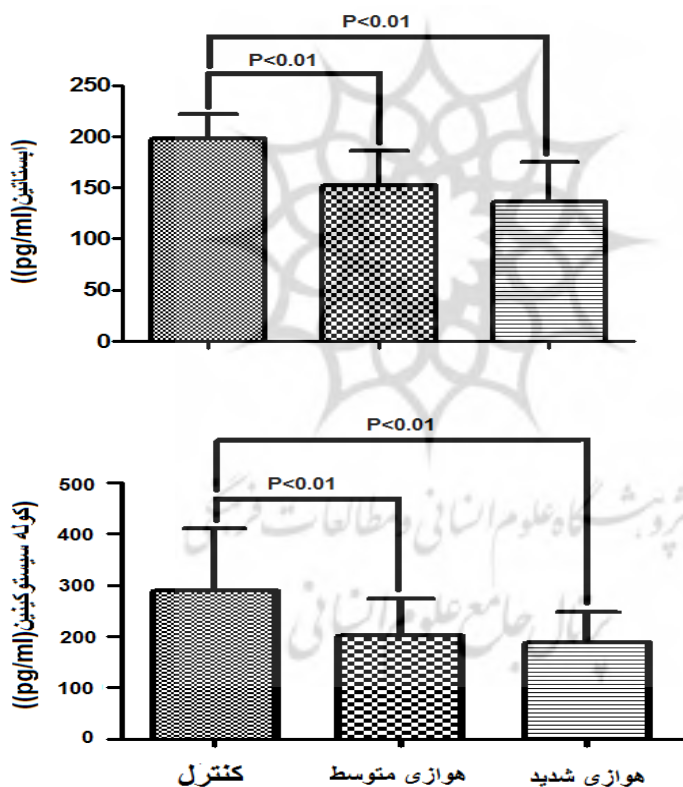
جدول ۳. برنامه تمرین هوازی سنگین

هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم
سرعت (متر بر دقیقه)	۵	۵	۱۰	۱۰	۱۵	۱۵	۲۵
شیب (درجه)	۰	۰	۵	۵	۱۰	۱۰	۱۵
مسافت (متر)	۷۵	۱۲۵	۳۵۰	۴۰۰	۷۵۰	۸۲۵	۱۳۰۰
زمان (دقیقه)	۱۵	۲۵	۳۵	۴۰	۵۰	۵۵	۶۵

## نتایج

وزن موش‌ها در یک ماه اول تحقیق افزایش معناداری پیدا کرد ( $p=0/003$ )، اما در هر دو گروه تجربی به دنبال اجرای دو ماه برنامه تمرینی کاهش معناداری اتفاق افتاد ( $p=0/004$ ). در پایان پژوهش نتایج نشان داد بین میانگین هورمون ابستاتین در گروه‌های کنترل، تمرین هوازی سنگین و تمرین هوازی سبک تفاوت معناداری وجود داشت. آزمون تعقیبی نشان داد این تفاوت بین گروه کنترل با گروه‌های تمرین هوازی سنگین ( $p=0/003$ ) و تمرین هوازی سبک ( $p=0/002$ ) بود. میانگین میزان این هورمون در گروه کنترل برابر با ۱۹۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود که در اثر تمرین هوازی سبک به ۱۵۴ پیکوگرم در میلی‌لیتر و در اثر تمرین هوازی سنگین به ۱۴۲ پیکوگرم در میلی‌لیتر کاهش یافت. از طرف دیگر در این تحقیق مشخص گردید بین میانگین هورمون کوله سیستوکینین در گروه‌های تمرین هوازی سبک، هوازی سنگین و گروه

کنترل تفاوت معناداری وجود داشت. برای این هورمون نیز آزمون تعقیبی نشان داد تفاوت معناداری بین گروه کنترل با گروه‌های تمرین هوازی سنگین ( $p=0/002$ ) و سبک ( $p=0/002$ ) وجود دارد. میانگین میزان کوله سیستوکینین در گروه کنترل برابر با ۲۸۲ پیکوگرم در میلی-لیتر بود که در اثر تمرین هوازی سبک به ۱۹۲ پیکوگرم در میلی-لیتر و در اثر تمرین هوازی سنگین به ۱۸۳ پیکوگرم در میلی-لیتر کاهش یافت. بنابراین مشخص گردید با بالا رفتن شدت تمرین، میزان کاهش هر دو هورمون، افزایش یافت ( $p<0/05$ ). افزون بر مطالب فوق، نتایج این تحقیق نشان داد بین تغییرات ابستاتین و کوله سیستوکینین در گروه تمرین با شدت متوسط رابطه معناداری مشاهده شد ( $p=0/04$ )، اما در گروه تمرین با شدت زیاد، رابطه معناداری مشاهده نگردید ( $p=0/14$ ).



نمودار ۱. میانگین پس آزمون ابستاتین (پیکوگرم در میلی لیتر) و کوله سیستوکینین (پیکوگرم در میلی لیتر) سرم به دنبال هشت هفته برنامه تمرین هوازی سبک و سنگین در موش‌های صحرایی

### بحث و نتیجه گیری

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر، کاهش معنادار هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین پس از انجام فعالیت ورزشی سنگین یا سبک است. در این تحقیق مشخص گردید میزان هورمون ابستاتین در گروه هوازی سبک و هوازی سنگین نسبت به گروه کنترل به ترتیب ۲۰ و ۲۶ درصد و میزان هورمون کوله سیستوکینین ۳۲ و ۳۵ درصد کاهش می‌یابد (جدول ۲). در ارتباط با این موضوع، یکی از نکات مهم در این تحقیق، تغییرات وزن موش‌ها در طول روند تحقیق بود. وزن موش‌ها در شروع برنامه تمرینی در حدود ۳۳ درصد افزایش یافت (دوره یک ماهه چاق شدن موش‌ها)، اما زمانی که برنامه تمرینی به اتمام رسید در حدود ۳۰ درصد کاهش وزن (هر دو گروه تجربی) اتفاق افتاده بود. هنگامی که این روند تغییر وزن با تغییرات هر دو هورمون مقایسه می‌شود، ارتباط مستقیم و معناداری مشاهده می‌گردد ( $r=0/74$ ،  $p=0/04$ ). با توجه به تغییرات مشابه بین وزن با ابستاتین و کوله سیستوکینین در گروه‌ها به نظر می‌رسد شدت فعالیت ورزشی بر هر سه متغیر وابسته پژوهش حاضر (وزن، ابستاتین و کوله سیستوکینین) تفاوت قابل ملاحظه‌ای ایجاد نکرد.

از طرف دیگر به دلیل نقطه اشتراکی وزن، ابستاتین و کوله سیستوکینین در بافت چربی، به نظر می‌رسد تغییرات بافت چربی که به دنبال فعالیت‌های هوازی سنگین و هوازی سبک رخ می‌دهد، می‌تواند دلیلی برای این تغییرات مشابه باشد. بنابراین می‌توانیم در ارتباط با این سؤال که آیا تغییرات سطوح هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به تغییرات وزن بستگی دارد یا خیر، با توجه به انجام فعالیت ورزشی به مدت هشت هفته و تأثیری که بر بافت چربی (کاهش) گذاشته است، می‌توان گفت رابطه معناداری بین تغییرات وزن و تغییرات این دو هورمون وجود دارد ( $r=0/82$   $p=0/03$  ابستاتین؛  $r=0/79$   $p=0/14$  کوله سیستوکینین). کاهش یا افزایش وزن که گاهی از بر هم خوردن تعادل انرژی ناشی می‌شود، ساده‌ترین شاخص برای تشخیص عدم تعادل و تنظیم انرژی در بدن به حساب می‌آید (۲۲). ابستاتین با اثراتی موافق کوله سیستوکینین در تعادل انرژی نقشی اساسی ایفا می‌کند، به نحوی که باعث کاهش اشتها و در نتیجه کاهش وزن می‌گردد. این هورمون‌ها با مهار فعالیت ژنوم دستگاه گوارش، پیامی را از طریق عصب واگ به مرکز دریافت غذا می‌فرستند و باعث ایجاد حالت سیری در دستگاه عصبی مرکزی می‌گردند (۲۲). بنابراین در تحقیق حاضر کاهش کوله سیستوکینین و ابستاتین در موش‌های چاق، بخشی از بازخورد منفی به منظور مهار اشتها و وزن بدن تلقی می‌گردد. تحقیقات نشان می‌دهد سطوح هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین در اثر کاهش انرژی دریافتی روزانه از طریق محدودیت غذایی یا از طریق افزایش مصرف انرژی به دنبال فعالیت



ورزشی تغییر پیدا می‌کند، اما روند این تغییرات متفاوت است. نتایج تحقیقات بیان می‌کند کاهش این هورمون‌ها به دنبال محدودیت غذایی بیشتر است و دلیل این موضوع را این طور بیان کردند که برنامه تمرینی باعث کاهش گرسنگی و افزایش احساس سیری می‌شود؛ چرا که تجزیه منابع غذایی ذخیره در زمان اجرای فعالیت ورزشی نسبت به محدودیت غذایی، سریع‌تر اتفاق می‌افتد و احساس گرسنگی را به تأخیر می‌اندازد (۲،۱۳). برای بررسی این موضوعات، در تحقیق حاضر میزان هورمون انسولین نیز اندازه‌گیری شده بود و نتایج نشان داد میزان این هورمون در پایان پژوهش، کاهش معناداری پیدا کرده بود (در هر دو گروه تجربی). گایتون<sup>۱</sup> بیان می‌کند کاهش انسولین باعث تحریک آنزیم‌های فسفوریلاز و گلوکز فسفاتاز در کبد می‌گردد و در نتیجه تجزیه گلیکوژن به گلوکز، جدا شدن فسفات از گلوکز، خروج گلوکز از کبد و وارد شدن آن در خون را افزایش می‌دهد (۹). همچنین کاهش این هورمون در موش‌های تمرین کرده که وزن شان کاهش یافته، باعث افزایش تجزیه چربی و پروتئین می‌گردد (۹) و شاید به این دلایل است که در تحقیقات بیان می‌شود افزایش مصرف انرژی به دنبال فعالیت ورزشی نسبت به محدودیت غذایی، احساس گرسنگی را به تأخیر می‌اندازد و در نهایت سطح هورمون‌های کوله‌سیستوکینین و ابستاتین را با شیب ملایم‌تری کاهش می‌دهد (در پژوهش حاضر میزان قند خون افزایش یافته بود). با توجه به نقش این دو هورمون در تعادل انرژی، از عوامل تأثیرگذار بر تعادل انرژی، افزایش یا کاهش گلیکوژن است (۶). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد تمرینات طولانی مدت و شدید (افزایش شدت) منجر به افزایش تجزیه‌ی گلیکوژن و ایجاد یک کسر انرژی می‌شود و بعد از اینگونه تمرینات، تولید پروتئین و بازسازی گلیکوژن به تأخیر می‌افتد و این موضوع، تعادل انرژی را برهم می‌زند (تغییر در سطوح هورمون‌های مربوط به تعادل انرژی) (۶،۱۴). در تحقیق حاضر نیز مشخص گردید با بالا رفتن شدت تمرین میزان کاهش این دو هورمون افزایش می‌یابد (شکل ۱). با مقایسه دو نوع برنامه تمرینی با یکدیگر، مشاهده می‌شود سرعت و مدت زمان برنامه‌ها با یکدیگر متفاوت است، اما مهم‌ترین تفاوت در شیب نوارگردان مشاهده می‌گردد. بنابراین سنگین شدن برنامه تمرینی را شاید بتوان دلیل کاهش بیشتر این هورمون‌ها بعد از برنامه تمرینی با شدت زیاد دانست. مطابق با نتیجه تحقیق حاضر، برخی تحقیقات نشان می‌دهد زمانی که برنامه تمرینی شامل برنامه‌های مقاومتی و سنگین باشد، این کاهش قابل توجه‌تر است. بعنوان مثال ثاقب‌جو و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهشی که بر زنان جوان صورت دادند (برنامه‌ی ۴ هفته تمرین مقاومتی، هر هفته ۴ روز و هر روز یک جلسه) دریافتند تمرین مقاومتی با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه موجب کاهش معنادار

سطح ابستاتین پلاسما می‌گردد (۱۴). فعالیت‌های سنگین، منجر به آسیب عضلانی و نقص در بازسازی گلیکوژن پس از فعالیت می‌گردد. بررسی‌ها نشان داده است افزایش ناشی از انسولین در برداشت و انتقال گلوکز توسط عضله با محتوای پروتئین انتقال دهنده‌ی گلوکز (GLUT-4) همبستگی مثبتی دارد و مشخص شده است محتوای GLUT-4 عضلانی با سطح گلیکوژن عضلانی نیز، رابطه مستقیمی دارد. بنابراین نقص در بازسازی گلیکوژن عضلانی پس از انقباضات شدید ممکن است به دلیل کاهش محتوای GLUT-4 ناشی از آسیب‌های عضلانی باشد (۱۴،۲۲). در تحقیق حاضر نوع فشار وارده عمدتاً متابولیکی بوده است. به عبارتی این نوع تمرین همانند تمرینات مقاومتی نمی‌تواند باعث بروز فشار مکانیکی و فشارهای وارده احتمالی شود (در تحقیق حاضر به دلیل کاهش انسولین می‌توان گفت احتمالاً سطح GLUT-4 نیز کاهش یافته است). در این پژوهش جهت اندازه‌گیری عواملی چون گلوکز و لاکتات محدودیت‌هایی وجود داشت که بهتر است در تحقیقات بعدی این موارد اندازه‌گیری شوند. به نظر می‌رسد در این تحقیق تمرین هوازی سنگین ممکن است به دلیل آسیب دیدگی تارهای عضلانی و ایجاد تأخیر در بازسازی ذخایر گلیکوژنی عضله، منجر به تعادل منفی انرژی در بدن شده و در پاسخ به آن سطح ابستاتین و کوله سیستوکینین کاهش بیشتری پیدا کرده است (نسبت به گروه تمرین هوازی سبک) تا بدن بتواند ذخایر انرژی از دست رفته‌ی خود را جبران نماید. در برخی از تحقیقات نیز نشان داده شده است که میزان هورمون‌های مربوط به تعادل انرژی تحت تاثیر میزان تخلیه گلیکوژن و ATP است. محققان در تحقیقی متوجه شدند در زمانی که فعالیت ورزشی همراه با تزریق اتیونین<sup>۱</sup> (۷/۰ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ماده‌ای که باعث افزایش تخلیه گلیکوژن و ATP می‌شود) باشد، میزان این‌گونه هورمون‌ها کاهش پیدا می‌کند (۴). اما در اینجا بایستی به این سوال توجه شود که آیا پس از انجام برنامه‌های کوتاه مدت نسبت به برنامه‌های طولانی مدت (در تحقیق حاضر ۸ هفته برنامه تمرینی انجام شده است) نیز همین نتایج بدست می‌آید یا خیر؟ نتایج تحقیقاتی که در آن از تمرینات کوتاه مدت استفاده شده است، نشان می‌دهد که جواب این سوال منفی است. منشوری و همکاران سطح ابستاتین پلاسمایی را در پاسخ به تمرین کوتاه مدت بی‌هوازی، بررسی نمودند. در سطح ابستاتین پلاسما پس از ۲۴ ساعت، ۴۸ ساعت و به دنبال ۷ روز در دوران برگشت به حالت اولیه، تغییرات معناداری دیده نشد (۱۱). در مطالعه دیگری، وانگ و همکاران<sup>۲</sup> بعد از یک دوره فعالیت کوتاه مدت (۴۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب ۵ درجه و با سرعت ۲۰ متر در

---

1. Ethionin  
2. Wang et al.

دقیقه) سطح ابستاتین موش‌های چاق را اندازه‌گیری نمودند و دریافتند تغییرات معناداری در سطح این هورمون مشاهده نمی‌شود (۱۸). پژوهش زیو و همکاران<sup>۱</sup> نیز نشان داد ۲ ساعت تحریک الکتریکی معده/روده‌ای موش‌ها بر ابستاتین بی‌اثر است و آن‌ها بیان داشتند این موضوع، روش مناسبی برای تحریک ابستاتین نیست (۲۲). همچنین در تحقیقی دیگر مشخص گردید حتی اگر برنامه تمرینی کوتاه مدت از نوع برنامه‌های مقاومتی و شدید باشد، تغییرات معناداری در این هورمون‌ها صورت نمی‌گیرد (۵). در تبیین این یافته، محققان تحقیقات فوق بیان کردند فعالیت حاد منجر به کاهش گلوکز و تری‌گلیسرید سرم بلافاصله پس از فعالیت نمی‌شود و این احتمال وجود دارد که آزمودنی‌های چاق، مدتی بعد از فعالیت می‌توانند انرژی اضافی بدن خود را تحریک نمایند. البته این موضوع برای یک دوره کوتاه مدت قابل بیان است و همچنان که در مطالب فوق گفته شد در برنامه تمرینی طولانی مدت، شرایط متفاوت است. همچنین با مقایسه نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات دیگر مشخص گردید تغییرات هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به مدت زمان اجرای تمرین در هر جلسه نیز بستگی دارد. در تحقیق حاضر مدت زمان هر جلسه تمرینی به ۵۰ دقیقه (تمرین هوازی سبک) و ۷۵ دقیقه (تمرین هوازی سنگین) می‌رسید که باعث کاهش معنادار هر دو هورمون می‌گردید. اما در برخی از تحقیقات که مدت فعالیت هر جلسه، کمتر از این زمان بود (کمتر از ۴۰ دقیقه) تغییری در سطح این هورمون‌ها مشاهده نشد. به عنوان مثال در تحقیقی، محققان اظهار داشتند در زمانی که موش‌های چاق، یک برنامه تمرینی ۸ هفته‌ای با زمان ۴۰ دقیقه در هر جلسه انجام می‌دهند، در سطح ابستاتین پلاسمایی تغییر معناداری صورت نمی‌گیرد. این پژوهشگران دلیل این نتیجه خود را پایین بودن مدت زمان اجرای تمرین در هر جلسه می‌دانستند<sup>۱</sup>. در پژوهشی دیگر اسمیت و همکاران<sup>۲</sup> به بررسی تأثیر ورزش طولانی مدت بر جذب غذا و پاسخ هورمون cck پرداختند. نتایج نشان داد در موش‌هایی که cck به صورت درون صفاقی تزریق شده بود به طور معناداری کاهش وزن بدن، کاهش جذب غذا و کاهش اندازه‌ی وعده‌ی غذایی اتفاق افتد، اما در گروهی که فقط فعالیت طولانی مدت (۶۰ دقیقه) انجام داده بودند، کاهش معناداری در cck مشاهده می‌شود. این محققان این گونه استدلال کردند که تمرین از طریق تغییر در الگوهای رهاسازی هورمون‌های معدی و افزایش حساسیت معده به بازخورد علائم معدی، بر جذب غذا اثر می‌گذارد (۱۷). در نهایت، نتایج تحقیق نشان داد که تمرینات هوازی می‌تواند باعث کاهش هورمون‌های

---

1. Zou et al.

2. Smith et al.

ابستاتین و کوله سیستوکینین شود. افزون بر این مشخص گردید که تغییر در شدت تمرینات هوازی نمی‌تواند تغییری در نتایج به‌دست آمده ایجاد کند. چرا که در هر دو گروه تمرین سبک و سنگین تغییرات یکسانی به دست آمده است. از طرف دیگر با توجه به کاهش هر دو هورمون، شاید بتوان گفت خاصیت ضدآشتهایی ابستاتین و کوله سیستوکینین کاهش پیدا کرده است. به نظر می‌رسد تغییرات این دو هورمون تابعی از شدت تمرین است و در آستانه‌ای از شدت تمرین، پاسخ هورمون‌ها متفاوت می‌شود.

با تشکر از دانشگاه علوم پزشکی شیراز، این مقاله مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد می‌باشد و هزینه انجام تحقیقات بر عهده خود دانشجو بوده است.

## منابع

1. Aydin S, Ozkan Y, Erman F, Gurates B, Kilic N, ColakR. (2008). Presence of obestatin in breast milk: relationship among obestatin, ghrelin, and leptin in lactating women. *Nutrition*; 24: 689-93.
2. Borer T, Wuorinen E, Burant C. (2007). Association of plasma, ghrelin, leptin and cholecystokinin (cck) with sensations of energy balance by meal siz, exercise and intravenous nutrient replacement. *Peptides*; 49: 280.
3. Fontenot E, DeVenteE, SeidelR. (2007). Obestatin and ghrelin in obese and in pregnant women. *Peptides*; 28: 1937-44.
4. Ghanbari-Niaki A, Soltani R, Shemshaki A, Kraemer R. (2010). Effects of acute ethionine injection on plasma ghrelin and obestatin levels in trained male rats. *Metabolism*; 59: 982-87.
5. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Rahbarizadeh F, Hedayati M, Rajabi H. (2008). A single circuit-resistance exercise has no effect on plasma obestatin levels in female college students. *Peptides*; 29: 487-90.
6. Ghanbari-Niaki A, Jafari A, Abednazari H, Nikbakht H.(2008).Treadmill exercise reduces obestatin concentrations in rat fundus and small intestine. *BiochemBiophys Res Commun*; 372: 741-45.
7. Gourcerol G, Coskun T, Craft S, Mayer P, Heiman L, Wang L.(2007). Preproghrelin-derived peptide, obestatin fails to influence food intake in lean or obese rodents. *Obesity (Silver Spring)*; 15: 2643-52.
8. Green D, Irwin N, FlattR. (2007). Direct and indirect effects of obestatin peptides on food intake and the regulation of glucose homeostasis and insulin secretion in mice. *Peptides*; 28: 981-87.

9. Guyton C, J Hall. (2006). Guyton and Hall textbook of medical physiology.
10. Ivy C, Oldberg A. (1928). Hormone mechanism for gallbladder contraction and evacuation. *American Journal Physiology*; 65: 599– 613.
11. Manshouri M, Ghanbari-Niaki A, Kraemer R, Shemshaki A. (2008). Time course alterations on plasma obestatin and growth hormone levels in response to short-term anaerobic exercise training in college woman. *Appl physiol Nutr Metab*; 33: 1246-49.
12. Ohta M, Ichikawa M, Sazaki M, Ubo K, Miasaka K, Fujita Y, Matsumoto M, unakoshi A. (1994). Effect of long-term exercise under restricted-feeding on intestinal content of cholecystokinin and on the pancreas in aging rats; *Archives of Gerontology and Geriatrics*.
13. Reinehr T, De Sousa G, Roth CL. (2008). Obestatin and ghrelin levels in obese children and adolescents before and after reduction of overweight. *Clin Endocrinol (Oxf)*; 68: 304-10.
14. Saghebjo M, Ghanbari A, Rajabi H, Hedayati M, Rahbarizadeh F. (2009). The effect of circuit exercise with different intensity on plasma and lymphocyte ghrelin and Obestatin. Tehran: Tarbiat Moalem University.
15. Salim S, Sarraj N, Taneja M, Saha K, Tejada-Simon M, Chugh G. (2010). Moderate treadmill exercise Prevents oxidative stress-induced anxiety-like behavior in rats. *Behavioural Brain Research*; 208: 545–52.
16. Sheng-Qiua T, Qing-Yana J, Yong-Lianga Zh, Xiao-Tonga Z, Ganga S, Pinga G, Ding-Yuana F, Xiu-Qia W, Xiao-Yingb D. (2008). Obestatin: Its physicochemical characteristics and physiological functions, *Peptides*; 29: 639-645.
17. Smith E, Liang C, Moran H. (2011). Effects of exercise on meal related gut hormone responses and CCK sensitivity. *Appetite*; 57: 24-35.
18. Wang J, Chen C, Wang Y. (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: 77-83.
19. Woods C, Benoit C, Clegg J, Seeley J. (2004). Clinical endocrinology and metabolism. Regulation of energy homeostasis by peripheral signals. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*; 18: 497- 515.
20. Zhao M, Furnes W, Stenström B, Kulseng B, Chen D. (2008). Characterization of obestatin- and ghrelin-producing cells in the gastrointestinal tract and pancreas of rats: an immunohistochemical and electron-microscopic study. *Cell Tissue Research*; 331: 575-87.

21. Hang V, Ren G, Avsian-Kretchmer W, Rauch R., Klein C. (2005). A peptide encoded by the ghrelin gene opposes ghrelin's effects on food intake. *Science*; 310: 996–999.
22. Ziou C, Liang L, Wang L, Fu F, Zhao Y. (2009). The change in ghrelin and obestatin levels in obese children after weight reduction. *Acta Paediatr*; 98: 159-165.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

برزیده پروین، دریانوش فرهاد، کوشکی جهرمی مریم. تأثیر هشت هفته تمرین هوازی سبک و سنگین بر ابستاتین و کوله سیستوکینین سرم موش های صحرایی نر چاق. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹): ۳۳-۴۶

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
پرتال جامع علوم انسانی