

## تأثیر تمرین موازی بر سطح هورمون‌های گرلین، انسولین و رشد مردان چاق

محسن اکبرپور<sup>۱</sup>

۱- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه قم

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۱/۱۱/۲۵

تاریخ دریافت مقاله: ۹۱/۰۶/۱۳

## چکیده

**هدف:** هدف مطالعه حاضر، تعیین اثر ۱۲ هفته تمرین موازی مقاومتی-استقامتی بر سطح سرمی هورمون‌های گرلین آسیل‌دار، انسولین و رشد مردان چاق بود. **روش‌شناسی:** بدین منظور ۳۰ مرد چاق غیر ورزشکار به صورت تصادفی در ۲ گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی پروتکل تمرین موازی قدرتی-استقامتی را سه جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته اجرا کرد، درحالی‌که گروه کنترل در طول اجرای تحقیق هیچ برنامه تمرینی نداشت. ۵ میلی‌لیتر خون سیاهرگی در آغاز دوره، پایان هفته ششم و هفته دوازدهم جهت سنجش هورمون‌های گرلین، انسولین و رشد از آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. **نتایج:** یافته‌ها نشان داد ۱۲ هفته تمرین موازی مقاومتی-استقامتی موجب افزایش گرلین آسیل‌دار ( $p=0/0001$ )، هورمون رشد ( $p=0/045$ ) و کاهش هورمون انسولین ( $p=0/0001$ ) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل شد درحالی‌که این تغییرات پس از اجرای ۶ هفته برنامه تمرینی معنادار نبود، همچنین در گروه تجربی افزایش معناداری در سطح گرلین آسیل‌دار و هورمون رشد و کاهش معناداری در سطح هورمون انسولین بین مرحله پس‌آزمون و پیش‌آزمون وجود داشت. **بحث و نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج این مطالعه مشخص شد که تمرینات موازی مقاومتی-استقامتی، به واسطه بهبود مقادیر گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد و انسولین می‌تواند منجر به کاهش وزن و درصد چربی بدن شود، همچنین افزایش سطح گرلین آسیل‌دار پلازما در سازگاری به برنامه تمرینی احتمالاً از یک روند تأخیری برخوردار است و در این روند طول مدت برنامه تمرینی در کنار کاهش درصد چربی و وزن بدن می‌تواند در تغییر سطح گرلین پلازما و کنترل وزن موثر باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین موازی، گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، هورمون انسولین، مردان چاق

### The effect of concurrent training on ghrelin, growth and insulin hormones in obese men

#### Abstract

**Purpose:** The aim of this study was to investigate the effect of 12-week Concurrent resistance -endurance training on the acylate Ghrelin, Growth and Insulin Hormones in Obese Men. **Methods:** 30 non-athlete obese men were randomly classified in two experimental and control groups. The experimental group performed the Concurrent resistance -endurance training protocol three sessions per week for 12 weeks while the control group did not do the training program during the research performance. Five ml of venous blood was taken from the participants at the beginning of the period, and at the end of week six and week 12 in order to measure Ghrelin, Growth and Insulin Hormones. **Result:** Findings showed that 12 weeks Concurrent resistance-endurance training led to the increase of acylate Ghrelin ( $p=0.0001$ ), Growth Hormone ( $p= 0.045$ ) and decrease of Insulin Hormone ( $p= 0.001$ ) in the experimental group compared with the control group, While after week six Concurrent training this variables haven't significantly changed. Also, in the experimental group there is significant increase in the levels of acyl ghrelin and Growth hormone and significant decrease in insulin levels between post-test phase and pre-test phase. **Conclusion:** According to the results of this study, it was determined that regular Concurrent resistance-endurance training decrease the Weight and body fat percentage because of improving the levels of plasma Ghrelin, Growth and Insulin Hormones. Also, increased acylate Ghrelin concentrations in adaptatio with the exercise program are probably in a delay process and the duration of the training program and reduce fat and body weight change Ghrelin levels in plasma and is an effective weight control.

**Key words:** Concurrent training, acylate Ghrelin, Growth Hormone, Insulin Hormones, obese men

✉ نویسنده مسئول: محسن اکبرپور

قم، دانشگاه قم، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن ۰۹۱۳۱۸۳۹۱۹۸

E-Mail: akbarpour.mohsen@gmail.com

## مقدمه

از زمان کشف نوروپپتیدها و به ویژه گرلین در سال ۱۹۹۹ و اثبات اثر اشتهاآوری آن، نقش دستگاه گوارش نیز در تعادل انرژی پرننگ، و معده به عنوان یک اندام موثر در تعادل انرژی شناخته شد (۱). گرلین به دو شکل آسیل‌دار و بدون آسیل می‌باشد که شکل آسیل‌دار آن از حیث زیستی فعال می‌باشد و از اهمیت ویژه‌ای در تنظیم و تعادل انرژی برخوردار است (۲، ۳). نتایج تحقیقات انجام‌شده در رابطه با گرلین نشان داده‌اند که بیان ژن گرلین در معده هنگام ناشتایی افزایش و هنگام سیری پس از مصرف غذا کاهش می‌یابد (۴). این هورمون در تنظیم اشتها موثر است به گونه‌ای که با تحریک نوروپپتید هیپوتالاموس اورکسین، اشتها را افزایش داده و منجر به افزایش وزن و چاقی می‌شود (۵-۷).

برخی تحقیقات عواملی مانند تغییر وزن و تعادل انرژی را در تغییر سطح گرلین موثر دانسته‌اند (۸، ۹)، ولی تاکنون دلایل دخیل در تنظیم سطوح گرلین (بویژه گرلین آسیل‌دار) و مکانیزم زیربنایی آن، به خوبی مشخص نشده است. به عنوان مثال کوچی‌ما و همکاران (۱۹۹۹) به غیر از وزن بدن به اثر تحریکی گرلین روی ترشح هورمون رشد و اثر مهاری این هورمون روی بیان گرلین در معده و نیز روی سطح گرلین سیستمیک اشاره کرده‌اند (۹). که این امر وجود یک مکانیزم حلقه فیدبک منفی بین معده و غده هیپوفیز را بیان می‌کند (۱۰، ۱۱). علاوه بر این به نظر می‌رسد انسولین نیز ترشح گرلین را در غلظت‌های بالا در انسان مهار نماید، اما ارتباط این یافته هنوز مبهم است. برخی محققان، بیان می‌کنند که ممکن است انسولین برای مهار سطح گرلین سرم پس از خوردن غذا الزامی باشد (۱۱، ۱۲). در حالی که محققان دیگر همانند سعد و همکاران (۲۰۰۲) بیان نمودند که انسولین به عنوان تعدیل‌کننده فیزیولوژیک و پویای غلظت گرلین پلاسما به شمار می‌آید (۱۳). بنابراین گرلین و مکانیزم‌های هورمونی تنظیم‌کننده آن می‌توانند از جمله عوامل مهم مرتبط با چاقی محسوب شوند و با توجه به اینکه گرلین تنها تحریک‌کننده اشتها در گردش خون است و به عنوان یک حلقه ارتباطی قوی بین تنظیم کوتاه مدت و بلند مدت اشتها و وزن عمل می‌کند (۱۴)، هر عملی که موارد غیر عادی گرلین و مکانیزم‌های هورمونی مرتبط با آن را در خون تعدیل کند می‌تواند منجر به بهبود ترکیب بدن و در

نهایت کنترل وزن گردد. در این میان فعالیت ورزشی را می‌توان به عنوان عاملی موثر در بهبود چاقی به شمار آورد، در واقع تمرین ورزشی ممکن است موجب تعادل منفی انرژی و به دنبال آن منجر به تغییر در سطح پلاسمایی و سطح بافتی گرلین شود (۱۵). اما با توجه به تاثیر متفاوت انواع فعالیت بدنی مختلف بر سیستم‌های بدن و سازگاری حاصل از آن، اطلاعات در مورد اثر نوع فعالیت ورزشی بر سطح گرلین و هورمون‌های موثر بر آن متناقض می‌باشد. در این خصوص اکثر تحقیقات اثر تمرینات هوازی را بر سطح گرلین پلاسما مورد بررسی قرار داده‌اند همانند فوستر شوبرت و همکاران (۲۰۰۵) که افزایش سطح گرلین را در اثر یک دوره تمرین هوازی یک ساله در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن گزارش کردند (۱۶). همچنین کرامر و کاستراکان (۲۰۰۷) از مرور یافته‌های خود و دیگران چنین نتیجه گرفتند که تمرین ورزشی طولانی مدت موجب افزایش سطح گرلین بویژه هنگامی که با کاهش وزن همراه باشد می‌شود (۱۷) در حالی که لیدی و همکاران (۲۰۰۴) کاهش سطح پلاسمایی گرلین را بر اثر یک برنامه تمرینی هوازی ۸ هفته‌ای با شدت ۷۰ الی ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه نشان دادند (۱۸) و عباس قنبری نیایکی و همکاران (۱۳۹۰) در بررسی اثر ۸ هفته تمرین استقامتی به مدت پنج روز در هر هفته با سرعت ۲۰ متر دقیقه هیچ گونه تفاوت معناداری را در سطح استراحتی گرلین متصل به HDL موش‌های صحرایی نر مشاهده نکردند (۱۹). همچنین عباس صارمی و همکاران (۱۳۹۱) با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی سه جلسه در هفته به مدت ۵۰ الی ۶۰ دقیقه دویدن بر روی تردمیل در هر جلسه تمرینی توسط مردان چاق، عدم تغییر معنادار گرلین و لپتین را مشاهده کردند (۲۰).

در خصوص تاثیر تمرینات مقاومتی بر سطح گرلین پلاسما نیز برخی تحقیقات افزایش سطح گرلین (۲۱) و برخی عدم تغییر آن را گزارش کرده‌اند (۲۲، ۲۳). همانند مرضیه ثاقب جو و همکاران (۱۳۸۹) که افزایش گرلین پلاسما را طی اجرای برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه به مدت ۴ هفته مشاهده کردند (۲۴). لذا با توجه به تاثیرات متفاوتی که انواع تمرینات مختلف می‌توانند بر عوامل جسمانی ایجاد کنند این سوال مطرح است که آیا اجرای تمرینات موازی قدرتی - استقامتی و طول دوره تمرینی (۶ و ۱۲ هفته

بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به عنوان افراد چاق در تحقیق ماندند و سایر داوطلبین از جریان تحقیق خارج شدند. در ضمن آزمودنی‌ها سابقه مصرف سیگار و آلرژی نداشته و حداقل ۲ هفته قبل از شروع پژوهش و در دوره پژوهش هیچ دارویی مصرف نکردند و رژیم غذایی معمول خود را دارا بودند، آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه را تکمیل و امضا نمودند. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده در ۲ گروه ۱۵ نفره تجربی و کنترل تقسیم شدند. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

### سنجش‌های فیزیولوژیک

برای اندازه‌گیری قد و وزن به ترتیب از قد سنج دیواری ۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه و ترازوی دیجیتال آلمانی استفاده شد. شاخص توده بدنی نیز با قرار دادن اعداد مربوط به قد و وزن در معادله (وزن به کیلوگرم ÷ مجذور قد به متر) محاسبه شد، چگالی بدن با اندازه‌گیری چربی زیرپوستی در سه ناحیه سینه، شکم و ران به وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس و قرار دادن آن در معادله جکسون و پولاک محاسبه شد (۲۶).

$$+ (\text{مجموع سه نقطه}) \times 0.0008267 - 0.0009380 = \text{چگالی بدن} \\ \text{سن} \times 0.0002574 - (\text{مجموع سه نقطه}) \times 0.0000016$$

سپس درصد چربی بدن با به کارگیری فرمول Siri محاسبه شد:

$$450 - (\text{چگالی بدن} / 495) = \text{درصد چربی بدن}$$

حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از آزمون ۲۴۰۰ متر دویدن و راه رفتن محاسبه شد، برای اجرای این آزمون از یک پیست ۴۰۰ متری استفاده شد. برای اجرای دوی ۲۴۰۰ متر، به دانشجویان آموزش داده شد تا مسافت مورد نظر را در سریع‌ترین زمان ممکن بدون و راه رفتن در آزمون مجاز بود. در پایان مسافت زمان سپری شده به (دقیقه و ثانیه) ثبت شد و برای برآورد  $VO_{2max}$  در معادله زیر قرار گرفت (۲۶).

تمرین) می‌تواند در تغییرات سطح گرلین پلاسما و کنترل وزن موثر باشد یا خیر؟

بنابراین با توجه به وجود نتایج ضد و نقیض در خصوص تغییرات سطح گرلین به تمرینات قدرتی و استقامتی و ناهمسویی یافته‌های پژوهش‌ها پیشین در زمینه اثر ورزش بر گرلین و هورمون‌های انسولین و رشد و همچنین کمبود اطلاعات در خصوص تاثیر تمرینات موزی مقاومتی - استقامتی بر روی سطح گرلین و هورمون‌های مرتبط با آن، و با توجه به اینکه تمرین‌های ورزشی مختلف، تغییرات متابولیکی خاصی را در سلول ایجاد می‌کنند و سوخت و ساز انرژی را در سلول تغییر می‌دهند، تحقیق پیرامون سازوکارهای این هورمون‌ها و سازگاری آنها با انواع مختلف تمرینات ورزشی ضروری به نظر می‌رسد.

لذا هدف از این پژوهش بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین موزی مقاومتی - استقامتی بر سطح هورمون‌های گرلین آسپیل‌دار، انسولین و رشد مردان چاق است.

### روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع شبه آزمایشی با استفاده از طرح پیش‌آزمون، میان‌آزمون و پس‌آزمون همراه با گروه کنترل بود.

### نمونه‌های پژوهش

پس از اعلام فراخوان پژوهشی در دانشگاه قم، دانشجویان مرد غیر ورزشکار و چاق که طی فراخوان اعلام شده، داوطلب شرکت در این پژوهش بودند، پرسش‌نامه حاوی مشخصات فردی، تاریخچه سلامتی، مصرف دخانیات و فعالیت بدنی را دریافت نموده و تکمیل کردند. سپس از میان ۱۵۵ داوطلب شرکت‌کننده در پژوهش تعداد ۱۲۱ داوطلب با استفاده از پرسش‌نامه میزان فعالیت بدنی<sup>۱</sup> به عنوان افراد غیر فعال انتخاب شدند، پرسش‌نامه میزان فعالیت بدنی دارای ۷ سطح است که در این پژوهش کسانی که کمتر از یک ساعت فعالیت بدنی در هفته داشتند (سطح صفر، ۱ و ۲) جزء افراد غیر فعال در نظر گرفته شدند (۲۵). همچنین با اندازه‌گیری قد و وزن آزمودنی‌ها شاخص توده بدن (BMI) با قرار دادن اعداد مربوط به قد و وزن در معادله (وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر) محاسبه شد، که تعداد ۸۳ داوطلب با شاخص توده بدن

<sup>1</sup> Physical Activity Rating

جدول ۱. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	گروه	تجربی N=۱۵	کنترل N=۱۵	F	P
سن (سال)		۲۲/۱۳±۱/۹۲	۲۳±۲/۰۵	۰/۱۸۸	۰/۲۰۹
وزن (kg)		۹۰/۶۸±۵/۷۵	۹۲/۳۱±۶/۸۹	۰/۷۱۲	۰/۴۸۹
قد (cm)		۱۷۲/۰۶±۴/۸۳	۱۷۳±۳/۳۶	۰/۷۳۰	۰/۵۱۶
VO <sub>2max</sub> (ml.kg/min)		۲۹/۲۲±۲/۴۴	۲۸/۸۹±۲/۶۶	۰/۲۲۸	۰/۷۲۴
BMI		۳۰/۶۴±۱/۲۷	۳۰/۹۰±۱/۰۳	۰/۰۵۳	۰/۵۴۴
درصد چربی بدن		۳۰/۹۰±۱/۰۳	۲۸/۲۷±۲/۶۳	۰/۰۴۰	۰/۸۲۸

ست با ۱۸۰ ثانیه استراحت از ست بعدی تفکیک می‌شد، پس از تمرینات مقاومتی آزمودنی‌های این گروه به اجرای تمرین استقامتی که شامل دویدن بود پرداختند که در شش هفته اول با ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام گرفت و مدت دویدن در جلسه اول ۱۵ دقیقه بود که هر دو هفته بصورت پله‌ای یک دقیقه به زمان دویدن افزوده شد تا اینکه زمان دویدن به ۱۸ دقیقه افزایش یافت و در شش هفته دوم دویدن با ۸۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب انجام گرفت و به مدت دویدن هر دو هفته بصورت پله‌ای یک دقیقه افزوده شد تا زمان دویدن در هفته دوازدهم به ۲۱ دقیقه رسید. گروه کنترل نیز در طول دوره تحقیق طبق توصیه محقق در هیچ فعالیت ورزشی منظمی شرکت نکردند.

### خونگیری

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، در مرحله اول، از آزمودنی‌های هر گروه خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند و رژیم غذایی معمول خود را حفظ کنند. همچنین با توجه به اینکه ناشتایی باعث افزایش سطح گرلین پلازما می‌شود، این سوال مطرح بود که آیا افزایش گرلین ناشی از ناشتایی است یا به دلیل افزایش هزینه انرژی ناشی از تمرین؟ لذا برای رفع این ابهام در این پژوهش نمونه‌گیری در وضعیت سیری انجام گرفت تا داده‌های دقیق‌تری را در اختیار قرار دهد، بنابراین آزمودنی‌ها قبل از شرکت در فرایند خون‌گیری بر اساس توصیه‌ای که به آنها شده بود پس از ۸ ساعت ناشتایی در ساعت ۶ صبح روز نمونه‌گیری حدود ۶۰۰ کالری انرژی از طریق مصرف مواد غذایی (بیسکویت، شیر، خرما، عسل)

$$VO_{2max} = (\text{میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه}) \\ + (\text{وزن بدن به کیلوگرم}) \times 0.1656 - 0.288 \\ + (\text{جنس}) \times 3.716 + (\text{زمان به دقیقه}) \times 2.76$$

در معادله: وزن بدن بر حسب کیلوگرم، زمان بر حسب دقیقه، جنس: عدد ۱ برای مردان و صفر برای زنان

### پروتکل پژوهش

در ابتدا آزمودنی‌های گروه تجربی برای آشنایی با برنامه تمرینی و نحوه اجرای آن به مدت ۴ جلسه در جلسات توجیهی شرکت کردند که هدف اصلی این جلسات آشنا کردن آزمودنی‌ها با فعالیت استقامتی و انواع حرکات مقاومتی با استفاده از دستگاه‌های تمرین با وزنه و همچنین آشنایی آنها با انجام آزمون یک تکرار بیشینه (۱-RM) بود.

در این پژوهش برنامه تمرینی برای گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۹۰ دقیقه اجرا شد.

هر جلسه تمرین شامل: ۱۵ دقیقه گرم کردن، انجام تمرینات اختصاصی به مدت ۶۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه انجام حرکات کششی به منظور سرد کردن بود. برنامه تخصصی گروه تجربی ابتدا شامل تمرینات مقاومتی با ۱۱ ایستگاه (پرس پا با دستگاه، پرس سینه، خم کردن زانو با دستگاه، جلو بازو با هالتر، جلو پا با دستگاه، پشت بازو با سیم‌کش، ساق پا نشسته، سیم‌کش از طرفین، حرکت قدامی پا، درازو نشست و حرکت فیله کمر) بود که طبق شیوه دایره‌ای، در شش هفته اول با ۱۰-۱۲ تکرار و طی ۱ ست با ۷۵-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و در شش هفته دوم ۸-۶ تکرار و طی ۲ ست با ۸۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه اجرا گردید، که هر ایستگاه با ۳۰ ثانیه استراحت از ایستگاه بعدی و هر

گروه‌های اصلی هرم غذایی وجود نداشت، این اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار Diet Analysis plus به آن اضافه شد و میزان دریافت گروه‌های اصلی هرم غذایی نیز محاسبه شد.

### تحلیل آماری

برای تشخیص توزیع نرمال داده‌ها از آزمون گولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد، و برای بررسی تفاوت‌های دورن گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (ANOVA) با توجه به اصلاحیه گرین هاووس-گیزر (GG) و در صورت معنادار بودن از آزمون T جفت‌های مرتب با توجه به اصلاحیه P بن فرونی برای تعیین محل تفاوت‌های دورن گروهی استفاده شد، همچنین از آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی در مراحل مختلف آزمون استفاده شد. عملیات آماری پژوهش توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها  $\alpha < 0/05$  در نظر گرفته شد.

### نتایج

نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر تغییر معنادار شاخص توده بدن ( $P=0/022$ )، درصد چربی بدن ( $P=0/001$ )، وزن بدن ( $P=0/026$ ) و  $VO_{2max}$  ( $P=0/0001$ ) گروه تجربی را در ارزیابی دورن گروهی نشان داد، در صورتی که در گروه کنترل بین مراحل آزمون تفاوت دورن گروهی وجود نداشت، همچنین تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به پرسش‌نامه ۲۴ ساعته یاد آمد خوراک تفاوت معناداری را در رژیم غذایی دو گروه نشان نداد (جدول ۲) که این امر احتمالاً می‌تواند به دلیل سکونت آنها در خوابگاه دانشگاه و استفاده از برنامه غذایی دانشگاه باشد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تعقیبی T جفت‌های مرتب نشان داد که پس از ۶ هفته تمرین شاخص توده بدن ( $P=0/114$ ) و درصد چربی بدن ( $P=0/07$ ) و وزن بدن ( $P=0/116$ ) گروه تجربی کاهش یافت که به لحاظ آمار ی معنادار نبود، اما پس از ۱۲ هفته تمرین شاخص توده بدن ( $P=0/022$ )، درصد چربی بدن ( $P=0/001$ ) و وزن بدن ( $P=0/026$ ) گروه تجربی کاهش معناداری را نشان داد و میزان  $VO_{2max}$  در گروه تجربی پس از ۶ هفته ( $P=0/012$ ) و ۱۲ هفته ( $P=0/0001$ ) تمرین

دریافت کردند، سپس در ساعت ۱۰ صبح عمل خون‌گیری به میزان ۵ میلی‌لیتر از سیاهرگ آنتی کیو بیتال دست چپ در وضعیت نشسته و در حالت استراحت از آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل اخذ شد و در لوله‌های دارای ماده ضد انعقاد خون<sup>۱</sup> (EDTA) جمع‌آوری و به آزمایشگاه انتقال یافتند و توسط دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند و پلاسما به دست آمده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز گردید، بعد از این مرحله گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته به اجرای برنامه تمرین موازی مقاومتی - استقامتی پرداخت. همچنین پس از سپری شدن ۶ و ۱۲ هفته از اجرای تمرین موازی و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، مرحله دوم و سوم خون‌گیری از آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل مجدداً مانند مرحله اول به عمل آمد.

### سنجش‌های بیوشیمیایی

اندازه‌گیری غلظت گرلین آسیل‌دار پلاسما به روش الایزا و با استفاده از کیت (BIOVENDOR - LABORATORI MEDICINA) ساخت کشور آلمان با حساسیت ۰/۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات دورن آزمون کمتر از ۷/۴٪ تعیین گردید.

برای اندازه‌گیری هورمون انسولین و همورمون رشد از روش الایزا (ELISA) به ترتیب با استفاده از کیت مورکودیا سوئد با درجه حساسیت یک میلی واحد بین‌المللی در لیتر و ضریب تغییرات دورن آزمون ۶/۳٪ و کیت dbc کانادا (Diagnostics Biochem Canada Inc) با درجه حساسیت ۲۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات دورن آزمون کمتر از ۸/۵٪ استفاده شد.

همچنین دریافت رژیم غذایی در مدت پژوهش با استفاده از پرسش‌نامه ۲۴ ساعته ی یاد آمد خوراک، استاندارد شده توسط گروه تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تهران در دو روز غیر متوالی در هفته صفر، هفته ۶ و هفته ۱۲ کنترل شد. پس از تکمیل پرسش‌نامه ۲۴ ساعته یاد آمد خوراک، مقدار مواد غذایی مصرفی به گرم در روز تبدیل شد و میزان دریافت درشت مغذی‌ها، ریز مغذی‌ها و انرژی به کمک نرم‌افزار Dorosti food processor (حاوی جداول ترکیب غذایی N3، FPII و جدول ترکیبات غذایی ایرانی) محاسبه شد و به دلیل اینکه در این نرم‌افزار اطلاعات مربوط به

<sup>1</sup> Ethylene Damien tetra Acetic Acid

موازی قدرتی - استقامتی افزایش یافت. همچنین سطوح گرلین آسپیل دار ( $P=0/110$ ) و هورمون رشد ( $P=0/096$ ) سرمی گروه تجربی پس از ۶ هفته تمرین موازی قدرتی - استقامتی افزایش و سطح هورمون انسولین پلاسما ( $P=0/059$ ) کاهش یافت که این تغییرات به لحاظ آماری معنادار نبود، اما پس از ۱۲ هفته تمرین سطوح گرلین آسپیل دار ( $P=0/001$ ) و هورمون رشد ( $P=0/001$ ) سرمی گروه تجربی افزایش معنادار و سطح هورمون انسولین پلاسما ( $P=0/001$ ) کاهش معناداری نشان داد، همچنین از مرحله آزمون میانی (هفته ششم) به مرحله پس‌آزمون (هفته دوازدهم) سطوح سرمی گرلین آسپیل دار ( $P=0/001$ ) و هورمون رشد ( $P=0/009$ ) افزایش و انسولین سرمی ( $P=0/011$ ) کاهش معناداری را نشان داد. در حالی که در گروه کنترل در هیچ یک از مراحل آزمون تفاوت درون گروهی مشاهده نشد ( $P>0/05$ ).

نتایج آزمون t مستقل در مرحله پیش‌آزمون (هفته صفر) تفاوت معناداری را بین متغیرهای پژوهش گروه تجربی و کنترل نشان نداد، در حالی که پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین

موازی مقاومتی - استقامتی درصد چربی بدن به ترتیب ( $p=0/047$ ) و ( $p=0/031$ )، شاخص توده بدن به ترتیب ( $p=0/020$ ) و ( $p=0/006$ ) و وزن بدن به ترتیب ( $p=0/023$ ) و ( $p=0/007$ ) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری و میزان  $VO_{2max}$  در این مراحل در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری یافت (به ترتیب ( $p=0/017$ )، ( $p=0/001$ )). همچنین در مرحله پس‌آزمون (هفته دوازدهم) سطوح سرمی گرلین آسپیل دار و هورمون رشد گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنادار و غلظت انسولین کاهش معناداری یافت، به نحوی که در گروه تجربی میزان گرلین و هورمون رشد پس از ۱۲ هفته تمرین به ترتیب  $35/95$  و  $8/69$  درصد بیشتر از گروه کنترل و سطح هورمون انسولین  $34/56$  درصد کمتر از گروه کنترل بود (جدول ۳). گرلین ( $P=0/0001$ )، هورمون رشد ( $P=0/045$ ) و هورمون انسولین ( $P=0/0001$ ) و این در حالی بود که در مرحله آزمون میانی (هفته ششم) تفاوت معناداری بین گروه‌های تجربی و کنترل در سطوح گرلین، هورمون رشد و انسولین مشاهده نشد ( $P>0/05$ ).

جدول ۲. تغییرات میانگین و انحراف معیار توان هوازی، ترکیب بدن، میزان دریافت روزانه انرژی و درشت مغذی‌های گروه‌های تجربی و کنترل در مراحل مختلف آزمون

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون (هفته صفر)	آزمون میانی (هفته ۶)	پس‌آزمون (هفته ۱۲)
$VO_{2max}$ (ml.kg/min)	گروه تجربی	$29/22 \pm 2/44$	$30/95 \pm 2/93$	$32/46 \pm 3/09$
	گروه کنترل	$28/89 \pm 2/66$	$28/26 \pm 2/89$	$27/95 \pm 2/25$
درصد چربی بدن	گروه تجربی	$28/49 \pm 2/78$	$27/65 \pm 2/74$	$26/75 \pm 2/15$
	گروه کنترل	$28/27 \pm 2/63$	$28/64 \pm 2/98$	$28/79 \pm 3/12$
شاخص توده بدن ( $kg/m^2$ )	گروه تجربی	$30/64 \pm 1/27$	$29/61 \pm 1/83$	$28/78 \pm 2/73$
	گروه کنترل	$30/90 \pm 1/03$	$30/96 \pm 1/06$	$31/02 \pm 1/04$
انرژی دریافتی روزانه (کالری)	گروه تجربی	$4025/17 \pm 347$	$4153/36 \pm 351$	$3841/84 \pm 286$
	گروه کنترل	$3896/45 \pm 384$	$4008/35 \pm 291$	$3612/63 \pm 342$
کربوهیدرات (gr، درصد انرژی دریافتی)	گروه تجربی	$664 \pm 50$ ، ( $0/66 \pm 0/04$ )	$685 \pm 47$ ، ( $0/66 \pm 0/05$ )	$625 \pm 54$ ، ( $0/65 \pm 0/04$ )
	گروه کنترل	$633 \pm 43$ ، ( $0/65 \pm 0/05$ )	$662 \pm 54$ ، ( $0/66 \pm 0/05$ )	$587 \pm 49$ ، ( $0/65 \pm 0/04$ )
چربی (gr، درصد انرژی دریافتی)	گروه تجربی	$98 \pm 18$ ، ( $0/22 \pm 0/04$ )	$102 \pm 15$ ، ( $0/22 \pm 0/05$ )	$98 \pm 19$ ، ( $0/23 \pm 0/04$ )
	گروه کنترل	$99/5 \pm 16$ ، ( $0/23 \pm 0/04$ )	$98 \pm 19$ ، ( $0/22 \pm 0/04$ )	$91 \pm 17$ ، ( $0/23 \pm 0/05$ )
پروتئین (gr، درصد انرژی دریافتی)	گروه تجربی	$121 \pm 11$ ، ( $0/12 \pm 0/02$ )	$124 \pm 14$ ، ( $0/12 \pm 0/02$ )	$115 \pm 12$ ، ( $0/12 \pm 0/02$ )
	گروه کنترل	$117 \pm 12$ ، ( $0/12 \pm 0/02$ )	$120 \pm 15$ ، ( $0/12 \pm 0/02$ )	$108 \pm 14$ ، ( $0/12 \pm 0/02$ )

† نشانه تفاوت معنی‌دار با مرحله پیش‌آزمون ( $p<0/05$ )

‡ نشانه تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و گروه کنترل ( $p<0/05$ )

جدول ۳. تغییرات میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق گروه تجربی و کنترل در مراحل مختلف آزمون

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون (هفته صفر)	آزمون میانی (هفته ۶)	پس‌آزمون (هفته ۱۲)
گرلین آسپیل‌دار (pg/ml)	گروه تجربی	۱۵/۶۲±۲/۱۱	۱۷/۴۷±۵/۲۵	۲۲/۴۲±۴/۵۷ <sup>†*</sup>
	گروه کنترل	۱۵/۷۶±۲/۷۹	۱۴/۹۲±۱/۹۵	۱۴/۳۸±۲/۲۵
هورمون رشد (ng/ml)	گروه تجربی	۱/۶۷±۰/۴۹	۱/۷۷±۰/۵۴	۱/۹۸±۰/۴۴ <sup>†*</sup>
	گروه کنترل	۱/۶۴±۰/۴۹	۱/۶۲±۰/۵۰	۱/۶۱±۰/۵۰
انسولین (μU/ml)	گروه تجربی	۱۴/۶۷±۲/۶۴	۱۲/۸۸±۴/۵۸	۱۰/۰۴±۱/۹۱ <sup>†*</sup>
	گروه کنترل	۱۴/۷۷±۳/۰۹	۱۴/۸۱±۳/۲۶	۱۵/۳۴±۲/۹۸

† نشانه تفاوت معنی‌دار با مرحله پیش‌آزمون ( $p < 0.05$ )

\* نشانه تفاوت معنی‌دار با مرحله آزمون میانی ( $p < 0.05$ )

‡ نشانه تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و گروه کنترل ( $p < 0.05$ )

### بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش تمرکز بر روی سازگاری‌های ایجاد شده در مقادیر هورمون‌های گرلین آسپیل‌دار، رشد و انسولین به واسطه انجام تمرین موازی قدرتی - استقامتی بود.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین موازی مقاومتی-استقامتی در مردان چاق باعث کاهش معنادار درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و وزن بدن در گروه تجربی می‌گردد که این تغییرات در ترکیب بدن با توجه به عدم تغییر رژیم غذایی آزمودنی‌ها طبق بررسی پرسش‌نامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک، می‌تواند به دلیل افزایش تقاضای انرژی از سوی عضلات درگیر در فعالیت بدنی باشد در چنین شرایطی اکسیداسیون چربی به میزان ۵ تا ۱۰ برابر بیشتر از زمانی است که فرد در حالت استراحت قرار دارد. بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت از طریق افزایش ۳ تا ۴ برابری لیپولیز تری‌گلیسرید بافت چربی تامین می‌شود. فعالیت ورزشی می‌تواند مقدار جریان خون به بافت چربی را تا دو برابر افزایش دهد و منجر به افزایش ۱۰ برابری یا بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن گردد، که به عقیده بسیاری از پژوهشگران کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدن به دلیل برهم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی، ممکن است منجر به افزایش غلظت گرلین پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت شود (۸، ۱۷، ۲۷).

همچنین نتایج پژوهش حاضر افزایش سطح گرلین آسپیل‌دار را پس از ۱۲ هفته تمرین موازی مقاومتی-استقامتی نشان داد و این نتایج در شرایط بدست آمد که

وزن بدن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در پایان دوره تمرینی کاهش یافته بود در حالی که افزایش سطح گرلین آسپیل‌دار پس از اجرای ۶ هفته برنامه تمرینی معنادار نبود. تاکنون چندین پژوهش اثر تمرین هوازی و یا تمرین مقاومتی را بر سطح گرلین مورد بررسی قرار داده‌اند و برخی آنها افزایش (۱۶، ۱۷، ۲۱) و برخی عدم تغییر (۱۸، ۲۲، ۲۳، ۲۸، ۲۹) معنادار سطح گرلین پلاسما را طی برنامه تمرینی گزارش کرده‌اند، در صورتی که تا به حال پژوهشی در مورد تاثیر یک دوره تمرین موازی مقاومتی - استقامتی بر سطح گرلین پلاسما صورت نگرفته بود. یافته‌های بررسی‌های قبلی نشان داده‌اند مداخله‌های تمرینی طولانی مدت که منجر به کاهش وزن آزمودنی‌ها شده، سطح گرلین پلاسما را به طور معناداری افزایش داده‌اند. یافته‌های پژوهش مگر و همکاران (۲۰۰۸) روی زنان و مردان دارای اضافه وزن نشان داد، افزایش سطح گرلین پلاسما فقط در آزمودنی‌هایی مشاهده شد که در مدت برنامه‌ی تمرین کاهش وزن داشتند و در آزمودنی‌هایی که بیش از ۵ درصد کاهش وزن داشتند، افزایش گرلین پلاسما بیشتر از آزمودنی‌هایی بود که کمتر از ۵ درصد کاهش وزن داشتند (۲۹). فوستر - شوبرت و همکاران (۲۰۰۵) نیز گزارش کردند در اثر انجام یکسال فعالیت هوازی با شدت متوسط در زنان چاق یائسه، سطح گرلین تام خون متناسب با میزان کاهش وزن افزایش یافت و در آزمودنی‌هایی که وزن آنها بدون تغییر ماند، سطح گرلین پلاسما نیز ثابت باقی ماند (۱۶). بررسی لیدی و همکاران (۲۰۰۴) نشان داد در آزمودنی‌های با وزن طبیعی که از راه ترکیب فعالیت ورزشی و مداخله‌ی رژیم غذایی

تمرین را مورد تاثیر قرار دهد، در صورتی که در این پژوهش برای کنترل اثر ناشتایی که سبب افزایش ترشح گرلین می‌شود؛ آزمودنی‌ها پس از ۸ ساعت ناشتایی در ساعت ۶ صبح روز نمونه‌گیری حدود ۶۰۰ کالری انرژی از طریق مصرف مواد غذایی ( بیسکویت، شیر، خرما، عسل) دریافت کردند.

نتایج حاصل از این پژوهش کاهش غلظت انسولین را پس از ۱۲ هفته تمرین موازی نشان داد. در این خصوص تحقیقات انجام شده گزارش کرده‌اند که سطح گرلین پلاسما می‌تواند بوسیله هورمون‌هایی از جمله انسولین و رشد تنظیم شود (۱۰، ۱۱، ۳۳، ۳۴). سعد و همکاران (۲۰۰۲) عنوان نمودند کاهش انسولین سبب افزایش ترشح گرلین و افزایش آن موجب سرکوب ترشح گرلین می‌شود (۱۳). بروگلیو و همکاران (۲۰۰۳) نیز بیان کردند که پیام‌های سیری مانند گلوکز و انسولین موجب کاهش و مهار گرلین می‌شوند و کاهش این پیام‌ها در اثر تمرین طولانی منجر به افزایش سطح گرلین پلاسما می‌شود (۳۳) که در این پژوهش نیز به همراه کاهش غلظت انسولین میزان گرلین آسیدل‌دار افزایش یافت، همچنین محققان دریافته‌اند که گرلین پلاسما نسبت عکس با میزان چاقی دارد و میزان آن در افراد لاغر بالاتر از افراد چاق است بنابراین افزایش بیش از حد غلظت انسولین خون در نتیجه چاقی، گرلین پلاسما را سرکوب می‌نماید، در حالی که پایین بودن سطح انسولین در افراد لاغر و در بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی و یا به همراه انجام تمرینات ورزشی و کاهش وزن می‌تواند منجر به افزایش غلظت گرلین شود، لذا کاهش غلظت انسولین خون، می‌تواند به عنوان یکی از مکانیزم‌های اساسی افزایش گرلین به دنبال کاهش وزن به شمار آید (۱۳). از جمله مکانیسم‌های احتمالی می‌توان به تاثیر پیش سیناپسی نورون‌های بیان کننده گرلین هیپوتالاموس در آزاد شدن نروپپتید Y که نقش مهمی در تنظیم ترشحات پانکراسی دارد اشاره کرد به نحوی که آزاد شدن این نرو پپتید منجر به مهار ترشح انسولین می‌گردد (۳۵). مکانسیم دیگری احتمالاً می‌تواند از طریق نروترانسمیتر مهاری<sup>۱</sup> GABA باشد که غلظت بالای در سلول‌های بتا پانکراس دارد (۳۶). GABA موجود در سلول‌های بتا از طریق رسپتور GABA-RS منجر به کاهش

بیش از ۳ کیلوگرم کاهش وزن داشتند، افزایش معنادار در سطح گرلین تام پلاسما مشاهده شد و در آزمودنی‌هایی که کاهش وزن نداشتند، سطح گرلین نیز ثابت باقی ماند (۱۸)، بنابراین به نظر می‌رسد گرلین به تغییرات وزن بدن بسیار حساس است و افزایش گرلین یک رفتار جبرانی در پاسخ به کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن می‌باشد. به عبارت دیگر افزایش گرلین ممکن است به عنوان یک سازوکار جبرانی برای بازگرداندن وزن و درصد چربی بدن به یک نقطه تنظیم شده عمل نماید (۲۸). به طور کلی بیشتر بررسی‌ها عنوان کرده‌اند، انجام تمرینات طولانی مدت در صورتی سبب افزایش سطح گرلین پلاسما می‌شود که کاهش وزن اتفاق افتاده باشد (۱۷)، بنابراین عدم افزایش معنادار سطح گرلین آسیدل‌دار پلاسما در ۶ هفته نخست پژوهش را می‌توان با عدم تغییر معنادار وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در طول برنامه تمرینی، مرتبط دانست. در این خصوص مورپورگو و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند ۵ درصد کاهش وزن به دنبال ۳ هفته فعالیت ورزشی همراه با محدود کردن رژیم غذایی در آزمودنی‌های چاق برای ایجاد تغییر در سطح گرلین تام پلاسما کافی نیست و به عبارت دیگر مدت برنامه تمرینی می‌تواند در تغییر سطح گرلین موثر باشد (۳۰).

بر اساس یافته‌های این پژوهش غلظت گرلین آسیدل‌دار پس از اجرای ۶ هفته تمرین موازی افزایش معناداری نشان نداد در حالی که با افزایش طول دوره تمرینی به ۱۲ هفته این افزایش معنادار بود، بنابراین افزایش سطح گرلین آسیدل‌دار پلاسما از یک روند تاخیری برخوردار است و طول مدت برنامه ی تمرین موازی قدرتی-استقامتی (۶ هفته و ۱۲ هفته تمرین) در کنار کاهش وزن و درصد چربی بدن می‌تواند به عنوان عاملی دیگر در تغییر سطح گرلین پلاسما موثر باشد.

همچنین از موارد قابل توجه در این پژوهش این است که در بیشتر بررسی‌های عنوان شده، نمونه گیری از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا انجام شده است و برخی بررسی‌ها گزارش نموده‌اند که سطح گرلین پلاسما در حالت ناشتا به طور تقریبی تا دو برابر افزایش می‌یابد (۸، ۱۴)، و ناشتایی یکی از عوامل موثر در ایجاد تعادل انرژی منفی است که می‌تواند منجر به تحریک پپتیدهای اشتهاوری مانند گرلین شود (۳۱، ۳۲)، بنابراین به نظر می‌رسد ناشتایی هنگام نمونه‌گیری، ممکن است سازگاری‌های بدست آمده از

<sup>۱</sup> Gamma- Amino Butyric Acid



موازی مقاومتی - استقامتی را در مردان چاق نشان داد در صورتی که این افزایش پس از اجرای ۶ هفته از تمرین موازی معنادار نبود، لذا می‌توان عنوان کرد که افزایش سطح گرلین آسپیل‌دار پلاسما در سازگاری به برنامه تمرینی احتمالاً از یک روند تاخیری برخوردار است و در این روند طول مدت برنامه تمرینی در کنار کاهش درصد چربی و وزن بدن می‌تواند در تغییر سطح گرلین پلاسما و کنترل وزن موثر باشد.

#### منابع

- 1- Broglio F, Gottero C, Arvat E, Ghigo E.(2003). Endocrine and non-endocrine actions of ghrelin. *Hormone research*. 59:109-17.
- 2- Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K.(1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*. 402:656-60.
- 3- Ravussin E, Tschop M, Morales S, Bouchard C, Heiman ML.(2001). Plasma ghrelin concentration and energy balance: overfeeding and negative energy balance studies in twins. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 86:4547-51.
- 4- Tschop M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML.(2001). Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes*. 50:707-9.
- 5- Kojima M, Kangawa K. Ghrelin: structure and function. (2005). *Physiological Reviews*. 85:495-522.
- 6- Druce M, Wren A, Park A, Milton J, Patterson M, Frost G, et al.(2005). Ghrelin increases food intake in obese as well as lean subjects. *International journal of obesity*. 29:1130-6.
- 7- Toshinai K, Date Y, Murakami N, Shimada M, Mondal MS, Shimbara T, et al.(2003). Ghrelin-induced food intake is mediated via the orexin pathway. *Endocrinology*. 144:1506-12.
- 8- Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML.(2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity Reviews*. 8:21-34.
- 9- Tolle V, Kadem M, Bluett-Pajot MT, Frere D, Foulon C, Bossu C, et al.(2003). Balance in ghrelin and leptin plasma levels in anorexia nervosa patients and constitutionally thin women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 88:109-16.

ترشح انسولین شده و از طرفی نیز اثر مهارى در ترشح گلوکاکگون دارد (۳۶، ۳۷)، از آنجا که سلول‌های پانکراس فیبرهای گرلین با نرون‌های تولیدکننده GABA ارتباط نرونی دارند و افزایش ترشح گرلین در شرایط گرسنگی، منجر به افزایش ترشح GABA در سلول‌های بتا می‌شود شاید بتوان بخشی از اثرات گرلین بر ترشح انسولین را از این طریق توجیه کرد که در شرایط کمبود گلوکز بدلیل تمرین یا گرسنگی از طریق افزایش بیان گرلین و ارتباطات سیناپسی آن با GABA در سلول‌های پانکراسی ترشح انسولین مهار شده و کاهش می‌یابد (۳۸).

غلظت سرمی هورمون رشد بر اساس یافته‌های این پژوهش پس از ۱۲ هفته تمرین موازی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافت. این نتایج با یافته‌های اسکاچی و همکاران (۱۹۹۹) هم‌خوانی دارد، آنان عنوان کردند که ترشح هورمون رشد به طور مشخصی در اثر چاقی کاهش می‌یابد. در واقع در افراد چاق در مقایسه با افراد با وزن طبیعی، نیمه عمر میزان ترشح و سرعت تولید روزانه این هورمون کاهش می‌یابد (۳۹). انجام فعالیت‌های ورزشی همراه با کاهش وزن می‌تواند منجر به افزایش ترشح گرلین و به تبعه آن باعث افزایش ترشح هورمون رشد گردد، در این خصوص گزارشات تحقیقات انجام شده حاکی از آن است که گرلین ممکن است موجب تحریک یک عامل ناشناخته در هیپوتالاموس (به نام فاکتور V) شود که این عامل موجب ترشح هورمون رشد می‌شود. همچنین برخی از مطالعات نشان داده‌اند که گرلین موجب افزایش و تقویت تعداد پالس‌های ترشح هورمون رشد از طریق بسیج کلسیم در سلول‌های هدف گیرنده‌های GHS-R1a<sup>1</sup> و در نهایت ترشح هورمون رشد می‌شود (۴۰). بنابراین افزایش سطح گرلین پلاسما در اثر اجرای فعالیت بدنی در افراد چاق می‌تواند منجر به افزایش ترشح هورمون رشد و ایجاد اثرات متابولیکی خاص آن نظیر افزایش لیپولیز چربی‌ها در افراد چاق شود (۳۹).

لذا با توجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان عنوان کرد که اجرای ۱۲ هفته تمرین موازی مقاومتی - استقامتی منجر به کاهش درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، وزن بدن و غلظت انسولین و همچنین منجر به افزایش غلظت گرلین آسپیل‌دار و هورمون رشد می‌شود.

به طور کلی، یافته‌های این پژوهش افزایش معنادار سطح گرلین آسپیل‌دار پلاسما به دنبال انجام ۱۲ هفته تمرین

<sup>1</sup> Growth Hormone Secretagogues Receptor-1a

- ۲۰- صارمی عباس، شوندی نادر، بیات ندا. (۱۳۹۱). اثر تمرین هوازی بر سطوح سرمی گرلین، لپتین و کیفیت خواب مردان چاق با اضافه وزن. مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک (ره آورد دانش). ۱۵: ۵۲-۶۰
- 21- Ghanbari-Niaki A.(2006). Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. *Clinical Biochemistry*. 39:966-70.
- 22- Azizi M.(2012). The effect of resistance training on ghrelin serum and some of the selected hormone changes among healthy young females. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. 4:1084-1091.
- 23- Hedayati M, Saghebjo M, Ghanbari-Niaki A.(2012). Effects of Circuit Resistance Training Intensity on the Plasma Ghrelin to Obestatin Ratios in Healthy Young Women. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*. 10:475-9.
- ۲۴- ثاقب جو مرضیه، قنبری نیاکی عباس، رجبی حمید، رهبری زاده فاطمه، هدایتی مهدی.(۱۳۸۹). اثر شدت تمرین مقاومتی دایره ای بر نسبت سطح گرلین به ابستاتین پلاسمایی زنان جوان سالم. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران. ۱۲: ۶۲۶-۶۳۲.
- 25- Jackson ea.(1990). Prediction of functional aerobic capacity without exercise testing. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 22:863-70.
- 26- Heyward VH.(2006). *Advanced fitness assessment and exercise prescription: Human Kinetics Publishers*, 5 edition.465-467.
- 27- Van der Lely AJ, Tschop M, Heiman ML, Ghigo E.(2004). Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin. *Endocrine Reviews*. 25:426-57.
- 28- De Souza MJ, Leidy HJ, O'Donnell E, Lasley B, Williams NI.(2004). Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 89:3536-42.
- 29- Mager U, Kolehmainen M, de Mello VD, Schwab U, Laaksonen DE, Rauramaa R, et al.(2008). Expression of ghrelin gene in peripheral blood mononuclear cells and plasma ghrelin concentrations in patients with metabolic syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 158:499-510.
- 10- Deighton K, Barry R, Cannon C, Stensel D.(2011). Appetite, acylated ghrelin and 24 hour energy intake responses to low volume sprint interval exercise versus prolonged endurance exercise. *Proceedings of the Nutrition Society*. 70:350-4.
- 11- Tritos NA, Kokkotou EG. (2006). The physiology and potential clinical applications of ghrelin, a novel peptide hormone. *Mayo Clinic Proceedings*. 81:653-60.
- 12- Cederberg H, Rajala U, Koivisto VM, Jokelainen J, Surcel HM, Keinänen-Kiukaanniemi S, et al.(2011). Unacylated ghrelin is associated with changes in body composition and body fat distribution during long-term exercise intervention. *European Journal of Endocrinology*. 165:243.
- 13- Saad MF, Bernaba B, Hwu CM, Jinagouda S, Fahmi S, Kogosov E, et al.(2002). Insulin regulates plasma ghrelin concentration. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 87:3997-4000.
- 14- Cummings DE, Shannon MH.(2003). Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. *Archives of Surgery*. 138:389-96.
- 15- Erdmann J, Tahbaz R, Lippl F, Wagenpfeil S, Schusdzarra V.(2007). Plasma ghrelin levels during exercise - effects of intensity and duration. *Regulatory Peptides*. 143:127-35.
- 16- Foster-Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al.(2005). Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 90:820-5.
- 17- Kraemer RR, Castracane VD.(2007). Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Experimental Biology and Medicine*. 232:184-94.
- 18- Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, et al.(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 and Metabolism*. 89:2659-64.
- ۱۹- قنبری نیاکی عباس، فتحی رزیتا، رمرودی صغری، هدایتی مهدی. (۱۳۹۰). اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با دو مدت زمان مختلف، بر سطح استراحتی گرلین متصل به HDL پلاسمایی در موش‌های صحرایی نر. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران. ۱۳: ۳۰۹-۳۱۴.

- 40- Zizzari P, Halem H, Taylor J, Dong JZ, Datta R, Culler M, et al.(2005). Endogenous ghrelin regulates episodic growth hormone (GH) secretion by amplifying GH pulse amplitude: evidence from antagonism of the GH secretagogue-R1a receptor. *Endocrinology*. 146:3836-42.
- 30- Morpurgo PS, Resnik M, Agosti F, Cappiello V, Sartorio A, Spada A.(2003). Ghrelin secretion in severely obese subjects before and after a 3-week integrated body mass reduction program. *Journal of endocrinological investigation*. 26:723-7.
- 31- Shiiya T, Nakazato M, Mizuta M, Date Y, Mondal MS, Tanaka M, et al.(2002). Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 87:240-4.
- 32- Yildiz BO, Suchard MA, Wong ML, McCann SM, Licinio J.(2004). Alterations in the dynamics of circulating ghrelin, adiponectin, and leptin in human obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 101:10434-9.
- 33- Broglio F, Gottero C, Benso A, Prodam F, Destefanis S, Gauna C, et al.(2003). Effects of ghrelin on the insulin and glycemic responses to glucose, arginine, or free fatty acids load in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 88:4268-72.
- 34- Gil-Campos M, Aguilera CM, Ramirez-Tortosa MC, Canete R, Gil A.(2010). Fasting and postprandial relationships among plasma leptin, ghrelin, and insulin in prepubertal obese children. *Clinical Nutrition*. 29:54-9.
- 35- Waeber G, Thompson N, Waeber B, Brunner H, Nicod P, Grouzmann E.(1993). Neuropeptide Y expression and regulation in a differentiated rat insulin-secreting cell line. *Endocrinology*. 133:1061-7.
- 36- Blankenfeld G, Enkvist M, Kettenmann H, Turner J, Ahnert-Hilger G, John M, et al.(1995). Expression of functional GABA A receptors in neuroendocrine gastropancreatic cells. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*. 430(3):381-8.
- 37- Gu XH, Kurose T, Kato S, Masuda K, Tsuda K, Ishida H, et al.(1993). Suppressive effect of GABA on insulin secretion from the pancreatic beta-cells in the rat. *Life sciences*. 52:687-94.
- 38- Williams DB.(2008). A novel, rapid, inhibitory effect of insulin on  $\alpha 1 \beta 2 \gamma 2s \gamma$ -aminobutyric acid type A receptors. *Neuroscience letters*. 443:27-31.
- 39- Scacchi M, Pincelli AI, Cavagnini F.(1999). Growth hormone in obesity. *International journal of obesity and related metabolic disorders*. 23:260-71.