پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی سال هشتم/شمارهٔ شانزدهم/پاییز و زمستان۱۳۹۱

دریافت:۸۹/۰۵/۱۸ پذیرش:۹۰/۰۲/۲۶ ص ص:۲۸-۱۵

تاثیر یکدوره فعالیت استقامتی ۱۲ هفته ای بر سطوح گرلین پلاسمایی، انرژی کبد و برخی هورمون های موش‌های صحرایی

دکتر اکرم جعفری[۱]، دکتر عباس قنبری نیاکی[۲]، دکتر محمد رضا مرادی[۳]

چکیده

زمینه و هدف:گرلین پپتیدی اشتها آور است که در تعادل انرژی بدن نقش دارد. هدف تحقیق حاضر بررسی تاثیر ۱۲هفته تمرین استقامتی بر سطوح گرلین پلاسما، سطوح انرژی کبد (ATP و گلیکوژن) و هورمون های رشد، انسولین و کورتیزول در موش های صحرایی نژاد ویستار است.

مواد و روش ها:چهارده موش صحرایی نر به طور تصادفی به دو گروه مساوی تقسیم شدند. موش های صحرایی گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته، در هر هفته ۵ روز و هر روز به مدت ٦۰ دقیقه با سرعت ۲۵ متر در دقیقه روی نوارگردان دویدند. سپس ٤۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین موش ها در شرایط غیر ناشتا بی هوش و از پلاسما و کبد آنها نمونه‌گیری انجام شد. غلظت گرلین با استفاده از کیت مخصوص و به روش الایزا، غلظت ATP به روش بیولومینسانس و غلظت گلیکوژن به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز اندازه گیری گردید.

یافته‌ها:آزمون t مستقل نشان داد که مقدار ATP و گلیکوژن کبد و نیز هورمون رشد گروه تجربی بالاتربود ($p<۰/۰۵$). همچنین سطوح گرلین پلاسمایی در گروه تجربی کمتر از گروه کنترل بود ($p<۰/۰۵$).

بحث و نتیجه گیری: یافته ها نشان داد که تمرین استقامتی می تواند با افزایش سطوح انرژی کبد، باعث کاهش گرلین پلاسمایی شود. به نظر می‌رسد که ورزش می‌تواند از طریق بهبود سطح انرژی بر اشتها و مقدار گرلین موثر باشد.

کلمات کلیدی: گرلین، ATP کبد، گلیکوژن کبد، تمرین استقامتی، موش صحرایی

۱عضو هیئت علمی گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد

۲عضو هیئت علمی دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه مازندران

۳عضو هیئت علمی گروه تربیت بدنی، دانشگاه شهرکرد

مقدمه

گرلین پپتیدی ۲۸ اسید آمینه ای است که نخستین بار در معده انسان و موش صحرایی کشف شد و امروزه به عنوان یک تنظیم کننده جدید هورمون رشد و تعادل انرژی شناخته شده است (۱). اگرچه معده منبع اصلی ترشح گرلیناست و بیش از ۷۰درصد گرلین موجود در گردش خون از طریق معده تأمین می شود، اما علاوه بر معده؛ پانکراس، جفت، کلیه‌ها، هیپوفیز و روده نیز قادر به ترشح گرلینهستند (۳، ۲). تحقیقات نشان داده که سطوح گرلین پلاسمایی قبل از مصرف غذا افزایش و بعد از مصرف غذا کاهش می یابد (٤). این تحقیقات نشان می دهد که گرلین در هوموستاز انرژی کوتاه مدت نقش دارد. در بررسی نقش گرلین در هوموستاز انرژی طولانی مدت، مطالعات نشان داد که سطوح گرلین پلاسمایی در افراد دچار بی اشتهایی عصبی (٦ ، ٥)، افزایش و در افراد چاق (۷ ، ٥)، کاهش می یابد. همچنین دیده شد که سطوح گرلین پلاسمایی در افراد بی‌اشتهای عصبی با افزایش وزن (۸ ، ٦) و در افراد چاق با کاهش وزن (۹ ، ۷) به حالت طبیعی می رسد. با توجه به این تحقیقات، به نظر می رسد که گرلین با متغیرهای کلیدی موثر در تنظیم تعادل انرژی و ذخائر انرژی بدن ارتباط دارد (۱۰، ۱۲).

تغییر در تعادل انرژی باعث تغییر مقدار گرلین می گردد. تحقیقات نشان دادند که در شرایط تعادل منفی انرژی ، مقدار گرلین تنظیم افزایشی[1] و در شرایط تعادل مثبت انرژی، تنظیم کاهشی[2] می شود (۷). یکی از شرایطی که می تواند تعادل انرژی سلول را به هم زده و نیازهایجدیدی را به سلول تحمیل نماید،افزایش مصرف انرژی در اثر فشارهای مختلف روانی و جسمانی از جمله انجام فعالیت بدنی است (۱۲، ۱۱). به بیان دیگر، در نتیجهٔ تمرینات ورزشی و فعالیت بدنی، تعادل انرژی سلول به هم خورده و مصرف انرژی سلول افزایش می یابد. سلول در پاسخ به این وضعیت جدید، پاسخهای موقتی و لازم را از خود نشان می دهد که در صورت تداوم یافتن این وضعیت، رفته رفته به سازگاری متابولیکی جدیدی نایل میشود (۱۲، ۱۱).

پژوهش های مختلفی به بررسی تاثیر دوره های مختلف فعالیت بدنی و از جمله فعالیت استقامتی بر سطوح گرلین پلاسمایی پرداختند، در اغلب این تحقیقات افزایش گرلین پلاسمایی (١٤، ۱۳) مشاهده شد، اما در برخی دیگر کاهش (۱۵) و حتی عدم تغییر گرلین پلاسمایی (١٦) گزارش شده است. دلیل واقعی این تناقضات هنوز به روشنی معلوم نیست و نکات مبهم زیادی

1 up-regulated
2 down-regulated

درباره چگونگی تغییرات گرلین در شرایط فعالیت بدنی وجود دارد. اگرچه عواملی مانند ایجاد تعادل انرژی منفی در پی ورزش و کاهش وزن (۱۲، ۱۱)، تغییر برخی هورمون ها (۱۵) و سایر عوامل ناشناخته به عنوان دلایل احتمالی تغییرات گرلین پس از ورزش گزارش شده است؛ اما به نظر می رسد با توجه به ارتباط بین تغییر در تعادل انرژی و تغییرات گرلین، احتمالاً کنترل وضعیت تعادل انرژی در هنگام نمونه گیری می تواند در بررسی و شناخت چگونگی تغییرات گرلین موثر باشد. با توجه به اینکه ناشتایی یکی از عوامل مهم در تغییرات گرلین است (۱۱، ۱۰ ، ٤)، شاید بهتر است که برای بررسی تاثیر واقعی ورزش بر گرلین، این عامل حذف شود، از طرف دیگر با توجه به احتمال تغییرات کوتاه مدت گرلین پس از ورزش (١٦) به نظر می رسد که برای بررسی سازگاری ناشی از ورزش بهتر است که بین آخرین جلسه تمرین و نمونه گیری فاصله زمانی مناسبی –حدود ٤٨ ساعت– تعیین شود (٢٦ ، ١٥). لذا اولین هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر یکدوره تمرین استقامتی ۱۲ هفته ای بر سطوح گرلین در موش صحرایی های سیر است. یکی از متغیرهایی که ارتباط نزدیکی با تعادل انرژی دارد، مقدار ATP و گلیکوژن کبد است. دیده شده که در شرایط تعادل منفی انرژی مانند گرسنگی (۱۸ ، ۱۷) و نیز بلافاصله پس از ورزش (۱۹، ۱۰) سطوح گلیکوژن کبد کاهش می یابد (۲۰). همچنین پژوهش های انجام گرفته حاکی از وجود رابطه معکوس بین گرلین پلاسمایی با مقدار ATP و گلیکوژن کبد است (۱۰). با توجه به تغییر ATP و گلیکوژن کبد و نیز گرلین پلاسمایی در شرایط تغییر تعادل انرژی و رابطه بین آنها، به نظر می‌رسد که بررسی همزمان این متغیرها در شرایط فعالیت بدنی، احتمالاً نتایج روشنتری از چگونگی تاثیر فعالیت بدنی بر تعادل انرژی آشکار می سازد. تحقیقات کمی به بررسی تاثیر فعالیت بدنی بر سطوح ATP و گلیکوژن کبد و ارتباط این متغیرها با گرلین پلاسمایی پرداخته اند.لذا دومین هدف از تحقیق حاضر برررسی تغییرات ATP، گلیکوژن کبد و گرلین پلاسمایی و همچنین برخی هورمون ها در پی ۱۲ هفته تمرین استقامتی در موش صحرایی های ویستار است.

روش شناسی

– حیوانات

تحقیق حاضر طبق قوانین ویژه حمایت از حیوانات مورد استفاده در آزمایش های علمی، –مورد تایید کمیته اخلاق دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس– انجام شد. در تحقیق حاضر از

۱٤موش صحرایی ویستار ۱٦-۱٤ هفته ای با وزن ۲۳۵-۲۵۰ گرم به عنوان نمونه تحقیق استفاده شد. این حیوانات از انستیتو پاستور ایران تهیه شدند و در آزمایشگاه حیوانات دانشگاه تربیت مدرس از آنها نگهداری می شد. چرخه نوری موش صحرایی ها به صورت ۱۲:۱۲ ساعت روشنایی و تاریکی تنظیم گردید و برای ایجاد روشنایی طبیعی از دو لامپ فلورسنت استفاده گردید. دما حدود ۱/٤ ± ۲۲ درجه سانتی گراد و رطوبت حدود ٪٤±٥٥/٦ بود. براساس اطلاعات مستند از نزدیک ترین ایستگاه هواشناسی کشور، وضعیت آلاینده های هوا با توجه به شاخص استاندارد آلاینده ها[1] (PSI) در وضعیت سالم قرار داشت. تغذیه حیوانات از طریق غذای مخصوص و آب انجام می شد. معمولا رت ها با غذاهای تولیدی مراکز تولید خوراک دام که به صورت پلت[2] می‌باشد تغذیه می شوند. همچنین روزانه به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن، ۱۰ تا ۱۲ میلی لیتر آب مصرف می کردند. آب مورد نیاز هر حیوان در بطری ۵۰۰ میلی لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آنها قرار داده می شد. آزمودنی ها به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (n =۷) و تجربی (n =۷) تقسیم شدند.

- پروتکل تمرین

برای آشنا ساختن موش های صحرایی با دستگاه نوارگردان، ابتدا چهار روز آنها روی دستگاه نوارگردان مخصوص جوندگان (مدل ۱٤ کاناله، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت مدرس، ساخت گروه صنعتی آرین با حداکثر سرعت ۱۰۰ متر در دقیقه) قرار داده شدند. در این مدت با شدت ۱۰-۱۵ متر در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه روی نوارگردان راه می رفتند. در مرحله بعد، به تدریج شدت و مدت تمرین، طی دو هفته افزایش یافت. بعد از مراحل آشنایی و اضافه بار، مرحله تمرین اصلی آغاز شد. در این مرحله موشهای گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته با سرعت ۲۵ متر در دقیقه به مدت ٦۰ دقیقه، روی نوارگردان می دویدند. همچنین از مجموع زمان فعالیت،۱۰ دقیقه برای گرم کردن و ۱۰ دقیقه برای سردکردن در نظر گرفته شد. برنامه تمرین استفاده شده حدوداً معادل ٦٥٪ حداکثر اکسیژن مصرفی موش‌های صحرایی است که در تحقیقات گذشته استفاده شده بود (۲۲ و ۲۱). فعالیت بدنی گروه کنترل نیز هفته ای دو یا سه جلسه پیاده رویبه مدت۱۰ دقیقه در روز و با سرعت ۱۰ متر در دقیقه بود (۲۱). هدف از انجام این کار ایجاد

1Pollutant Standard Index (PSI)
2pellet

شرایط مشابه بین گروههای تمرین و کنترل و دریافت برخی عوامل مانند شوک الکتریکی دستگاه نوارگردان برای هر دو گروه بود.

- جداسازی بافت‌ها و نمونه های خونی

فعالیت بدنی ٤٨ ساعت قبل از کشتن موش‌های صحرایی قطع شد. برای کشتن موش‌ها به طور متناوب از گروههای تجربی و کنترل،نمونه ها انتخاب و با ترکیبی از کتامین[1] (۵۰-۳۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و زایلازین[2] (۵-۳ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بی-هوش شدند؛ سپس خون مورد نیازبرای اندازه گیری گرلین و هورمونهای مورد نظر، مستقیماً از قلب با سرنگ کشیده ودر لوله های حاوی EDTA ریخته شد. نمونه‌های جمع آوری شده ابتدا سانتریفیوژ و سپس جهت اندازه‌گیری بعدی در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگه داشته شدند.

پس از نمونه گیری خونی، سریعاً قسمت فوقانی کبد برای اندازه گیری گلیکوژن و ATPجداسازی شد. نمونه های جدا شده با محلول سالین شستشو و درون میکروتیوپ های مخصوصی قرار داده شدند. بعد از آن سریعاً میکروتیوپ ها در نیتروژن مایع منجمد و به فریزر با دمای۸۰- درجه سانتی گراد منتقل و نگه داری گردیدند.

برای اندازه گیری غلظت ATP و گلیکوژنکبد، این بافت توسط دستگاه هموژنایزر هموژن شده و سوپرناتانت جداودرون میکروتیوب‌های کد گذاری شده ریخته شد.

- غلظت گرلین پلاسما، ATP و گلیکوژن کبد

غلظت گرلین تام پلاسما با استفاده از کیت مخصوص موش صحرایی، محصول شرکت فونیکس کشور آمریکا[3] و به روش آنزیم ایمنواسی(ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت تعیین گردید.. ضریب پراکندگی و حساسیت برآورد این روش ۵/۹٪ و ٤ پیکوگرم در میلی لیتر بود. ATP کبد ابتدا به کمک محلول آب و الکل (یا تخلیص الکلی) تخلیص شد و سپس به روش بیولومینسانس، با بهره گیری از ترکیب لوسیفرین – لوسفراز (Luciferin- Luciferase) اندازه گیری شد. گلیکوژن کبد نیز یا استفاده از روش آنزیمی گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد.

-غلظت هورمون ها

1 Ketamine
2Xylazine
3Phonixpharamaseutical, Inc, 330, Beach Road. Burlingame, CA, USA

غلظت هورمون رشد[1]، انسولین[2] و کورتیزول[3] با استفاده از کیت های مخصوص موش صحرایی تعیین گردید. اندازه گیری مقدار هورمون های مورد نظر از روش آنزیم ایمنواسی (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کیت انجام شد. ضریب پراکندگی و حساسیت برآورد این روش برای هورمون رشد ۸/۲٪ و ۰/۱۳، برای انسولین ٪۴/۱ و ۰/۰۷ و برای کورتیزول ٪۷/۶ و ۰/۴ نانوگرم در میلی لیتر بود.

- تجزیه و تحلیل آماری

برای اندازه گیری تفاوت میانگین متغیرها در گروههای تجربی و کنترل از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی رابطه بین گرلین و متغیرهای تحقیق استفاده شد. همه تجزیه و تحلیل های آماری در سطح معناداری P <۰/۰۵ و با نرم افزار SPSS نسخه ۱۳ انجام شد.

یافته ها

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معناداری بین وزن موش های صحرایی گروه کنترل و تجربی وجود ندارد (جدول ۱). اما اطلاعات به دست آمده نشان داد که سطوح گرلین پلاسمایی در موش‌های صحرایی تمرین کرده به طور معناداری کمتر از گروه کنترل است. (P<۰/۰۵) همچنین دیده شد که سطوح هورمون رشد و ATP کبد در موش های صحرایی گروه تجربی به طور معناداری افزایش یافته است (P<۰/۰۱) (جدول ۱). بین سطوح گلیکوژن کبد در گروههای کنترل و تجربی، تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین رابطه معناداری بین گرلین پلاسمایی و سایر متغیرهای تحقیق در گروههای کنترل و تجربی مشاهده نشد (جدول ۲).

بحث و نتیجه گیری

یافته های پژوهش حاضر نشان داد که سطوح گرلین پلاسمائی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری یافته است و این کاهش همراه با افزایش معنادار سطوح ATP، گلیکوژن و هورمون رشد می باشد.

1 Diagnostic system Laboratories Inc, Texas, USA
2Mercodia AB, Uppsala, Sweden
3 Diagnostic Biochem Canada Inc, USA

در پژوهش هایی که به بررسی اثر فعالیت بدنی بر تغییرات سطوح گرلین پلاسمایی پرداخته اند، نتایج متناقضی بدست آمده است. در برخی از تحقیقات مشاهده شد که در پی یک دوره تمرین استقامتی، افزایش (۲۳، ۱۲، ۱۱) و در برخی دیگر کاهش گرلین پلاسمایی رخ داده است (۱۵و ۱۳). اگر چه سازگاری های دقیق برای کاهش یا افزایش سطوح گرلین در پی تمرین استقامتی به خوبی روشن نشده، ولی با این حال برخی از نتایج نشان دهنده آن است که وجود شرایطی که به تعادل منفی یا مثبت انرژی منجر می شوند، می تواند بر سطوح گرلین تاثیر گذار باشند (۲٤، ۱۳،۵). این احتمال وجود دارد که یکی از دلایل اختلاف نتایج تحقیق حاضر و تحقیقاتی که افزایش گرلین پلاسمایی را نشان دادند، ناشی از عدم کاهش وزن در موش صحرایی های تحقیق حاضر است. در بیشتر تحقیقاتی که افزایش گرلین پلاسمایی گزارش شد، این افزایش همه با کاهش وزن بود (۱۲، ۱۱)، اما در تحقیق حاضر کاهش وزن مشاهده نشد. این امر شاید به دلیل کافی نبودن مقدار تمرین و یا عدم کنترل غذای مصرفی موش‌های صحرایی بود.

دلیل دیگر شاید به علت شرایط تغذیه‌ای موش‌های صحرایی در هنگام نمونه گیری باشد. سطوح گرلین پلاسمایی موش‌های صحرایی تحقیق حاضر، در حالت غیر ناشتا اندازه گیری شد. هدف از این امر، حذف تاثیر ناشتایی بر مقدار گرلین و تنها بررسی سازگاری ناشی از ورزش بود. همچنین برای حذف تاثیر کوتاه مدت ورزش، بین آخرین جلسه تمرین و نمونه گیری، ٤۸ ساعت فاصله زمانی تعیین شد تا بدین صورت اکثر عوامل موثر بر تغییرات گرلین تا حد امکان حذف و تنها عامل موثر بر گرلین، سازگاری حاصل از ورزش باشد. این روش در تحقیقات گذشته نیز استفاده شده بود (۲٦ ، ۱۵).

در اکثر تحقیقات گذشته مشاهده شد که افزایش گرلین در پی یکدوره تمرین استقامتی رخ داد و نیز لازم به ذکر است که در این تحقیقات اندازه گیری گرلین در شرایط ناشتا انجام شده بود (۲۳، ۱۲،۱۱). تعادل انرژی حاصل تعادل بین میزان دریافت و مصرف انرژی است. به نظر می‌رسد که وضعیت تغذیه‌ای (سیری یا ناشتایی) و میزان فعالیت بدنی بر تعادل انرژی موثر باشد (۲۵). بررسی‌ها نشان می دهد که ناشتائی یکی ازعوامل موثر ایجاد تعادل منفی انرژی است و در تحریک پپتیدهای اشتها آور مانند گرلین نقش دارد. ناشتائی و مواردی از قبیل سوء تغذیه، کاهش قندخون (۲۵)، کم‌وزنی مزمن (٤)، کاهش وزن (۱۲، ۱۱) وباعث افزایش سطوح گرلین می‌شوند. نتایج

تحقیق ما با تحقیق ابل[1] (۱۵) همخوانی دارد. در تحقیق وی گزارش شد که در شرایط سیری – حتی با وجود کاهش وزن– کاهش گرلین پلاسمایی مشاهده شد.

در تحقیق حاضر افزایش معنادار ATP و گلیکوژن کبد در موش صحرایی های تمرین کرده مشاهده شد. تحقیقات نشان دادند که در موش صحرایی های سیر تمرین کرده، مقدار ATP و گلیکوژن کبد بیشر از موش صحرایی های تمرین نکرده است (۲٦). از طرفی در تحقیقات دیده شده که بین مقدارATP کبد و اشتها ارتباط معکوسی برقرار است. گرسنگی و تعادل منفی انرژی، از عوامل موثر بر کاهش سطوح ATP کبد می باشد (۱۰) و کاهش ATP و گلیکوژن کبد از طریق سیگنال های سیستم عصبی مرکزی و از راه تحریک عصب واگ باعث افزایش اشتها و دریافت غذا می شود (۲۹، ۲۸،۲۷ ، ۱۸ ، ۱۷). در تحقیق قنبری (۲۰۰۹) مشاهد شد که تخلیه ATP و گلیکوژن کبد با افزایش گرلین پلاسمایی همراه است که در تحریک غذا خوردن نقش مهمی دارد (۳۰). در تحقیق وی گرلین به عنوان عامل مهمی در ارسال پیام کاهش گلیکوژن و ATP معرفی شد که ممکن است در رفتار دریافت غذا نقش داشته باشد. به نظر می‌رسد که کاهش گرلین پلاسمایی و افزایش ATP و گلیکوژن کبد در موش‌های صحرایی تمرین کرده تحقیق حاضر، در راستای نتایج تحقیقات گذشته باشد.

در تحقیق حاضر کاهش سطوح گرلین پلاسمایی همراه با افزایش سطوح هورمون رشد در گروه تجربی بود. نتایج مطالعه دال و همکاران[2] (۲۰۰۲) حاکی از مهار گرلین توسط هورمون رشد می‌باشد (۳۱). وی مشاهده کرد که اگرچه در تحقیقات گذشته دیده شده که در حالت طبیعی، گرلین در ترشح هورمون رشد نقش دارد؛ اما تزریق هورمون رشد باعث مهار ترشح گرلین می گردد. به نظر وی نقش گرلین در تنظیم غذا خوردن مهمتر از نقش آن در ترشح هورمون رشد است (۳۲).

در تحقیقات دیگر دیده شد که هورمون رشد می‌تواند از طریق مهار فیدبک معده‌ای– هیپوفیزی، در تنظیم ترشح گرلین دخالت کند. همچنین دیده شد که اگر چه گرلین یکی از عوامل موثر بر ترشح هورمون رشد است، اما در شرایطی که هورمون رشد به صورت ناگهانی افزایش می یابد، رابطه آنها ممکن است تغییر یابد. به طور مثال مشاهده شده که تزریق هورمون رشد باعث کاهش سطوح گرلین پلاسمایی موش‌های صحرایی می شود (۳۳). همچنین برخی محققین عقیده

1Ebal et al
2Dall et al

دارند که افزایش هورمون رشد در پی فعالیت بدنی مستقل از تغییرات گرلین است (۳٤) که در تحقیق حاضر نیز این موضوع مشاهده شد.

یکی از محدودیت های تحقیق حاضر، عدم کنترل میزان غذای مصرفی موش‌های صحرایی بود. با توجه به اینکه گرلین یکی از پپتیدهای موثر در اشتها است اندازه گیری میزان غذای مصرفی موش صحرایی ها می تواند اطلاعات دقیقتری ارائه دهد.

به طور خلاصه، تحقیق حاضر جزء اولین تحقیقاتی است که در آن به بررسی تغییرات گرلین پلاسمایی و سطوح انرژی کبد در پی یکدوره تمرین استقامتی در موش‌های صحرایی سیر پرداخته شد. در این مطالعه مشاهده شد که احتمالاً تمرین استقامتی می تواند با افزایش سطوح انرژی کبد بر میزان اشتها و سطوح گرلین پلاسما موثر باشد. در جمع بندی نتایج تحقیقات گذشته و تحقیق حاضر، شاید بتوان فرضیه جدیدی را مطرح کرد. این احتمال وجود دارد که ورزش استقامتی پاسخ گرلین را شدیدتر کند. به عبارت دیگر افرادی که تمرین استقامتی انجام می دهند در زمان گرسنگی گرلین بیشتری ترشح می‌کنند و همچنین در زمان سیری کاهش گرلین بیشتری دارند. ممکن است که این افزایش پاسخ در نتیجه ورزش استقامتی، یکی از راه‌های بهبود تنظیم اشتها در ورزشکاران باشد. به عبارت دیگر افزایش یا کاهش قابل توجه گرلین، باعث ارسال پیام های بهتری به هیپوتالاموس و افزایش درک سیستم عصبی از وضعیت تغذیه ای بدن باشد. با این حال برای آشکارتر شدن این امر نیاز به تحقیقات بیشتری است.

منابع

1- Kojima M. and Kangawa K. (2008). Structure and function of ghrelin. Results Probl Cell Differ (46); 89–115.
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.(6762); 656-60.
3- Date Y, Kojima M, Hosoda H, Sawaguchi A, Mondal MS, Suganuma T, Matsukura S.(2000). Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and humans. Endocrinology (141); 4255–4261.
4- 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.
5- Shiiya T, Nakazato M, Mizuta M, Date Y, Mondal MS, Tanaka M, Nozoe S, Hosoda H, Kangawa K, Matsukura S .(2002). Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. J ClinEndocrinolMetab (87); 240–244.
6- Tolle V, Kadem M, Bluet-Pajot MT, Frere, D, Foulon C, Bossu C, Dardennes R, Mounier C, Zizzari P, Lang F, Epelbaum J, Estour B. (2003). Balance in ghrelin and leptin plasma levels in anorexia nervosa patients and constitutionally thin women. J ClinEndocrinolMetab (88); 109–116.
7- Hansen TK, Dall R, Hosoda H, Kojima M, Kangawa K, Christiansen JS, Jergensen JO. (2002). Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity. ClinEndocrinol (56); 203–206.
8- Otto B, Cuntz U, Fruehauf E, Wawarta R, Folwaczny C, Riepl RL, Heiman ML, Lehnert P, Fichter M, Tschop M. (2001). Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa. Eur J Endocrinol (145); 669–673.
9- Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger ME, Purnell JQ. (2002). Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. N Engl J Med (346); 1623–1630.
10- Ghanbari-Niaki A, Bergeron R, Latour MG, Lavoie JM. (1999). Effects of physical exercise on liver ATP levels in fasted and phosphate-injected rats.Arch PhysiolBiochem. (5); 393-402.
11- Foster-Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, Tworoger SS, Cummings DE. (2005). Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. J ClinEndocrinolMetab. (2); 820-825.
12- 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. J ClinEndocrinolMetab. (6); 2659-2664.
13- 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. J ClinEndocrinolMetab (86); 4547–4551.

14-Morpurgo PS, Resnik M, Agosti F, Cappiello V, Sartorio A, Spada. (2003). A. Ghrelin secretion in severely obese subjects before and after a 3-week integrated body mass reduction program. J Endocrinol Invest (26); 723–727.
15-EbalE, Cavalie H, Michaux O and Lac G. (2007).Effect of a moderate exercise on the regulatory hormones of food intake in rats.Appetite 49(2); 521-524.
16-Wang J, Chen C, Wang RY. (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 (1); 77-83.
17-Friedman MI (1998). Fuel partitioning and food intake.Am J ClinNutr. (67); 513–518.
18-Ji H, Graczyk-Milbrandt G, Osbakken MD, Friedman MI. (2002). Interactions of dietary fat and 2,5-anhydro-D-mannitol on energy metabolism in isolated rat hepatocytes. Am J PhysiolRegulIntegr Comp Physiol (282); 715–720.
19-MikamiT& Kitagawa J (2005). Intense exercise induces the degradation of adenine nucleotide and purine nucleotide synthesis via de novo pathway in the rat liver. Eur J ApplPhysiol (10); 421-428.
20-Thomas J. Tittelbach, Richard D. Mattes and Randall J. Gretebeck. (2000). Post-Exercise Substrate Utilization after a High Glucose vs. High Fructose Meal During Negative Energy Balance in the Obese. Obesity Research (8); 496–505.
21-Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati M. (2007). Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. BiochemBiophys Res Commun. 361 (4); 841-846.
22-Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu FK, Ji LL, Herb RA. (1993). 6-week rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. Am J Physiol 265 (6); 2094-2098.
23-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. J ClinEndocrinol Metab.89 (7); 3536-3542
24-Tschop M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. (2001). Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. Diabetes (50); 707–709.
25-Toshinai K, Mondal MS, Nakazato M, Date Y, Murakami N, Kojima M, Kangawa K, Matsukura S. (2001). Upregulation of ghrelin expression in the stomach upon fasting, insulin-induced hypoglycemia, and leptinadministration.BiochemBiophys Res Commun (281); 1220–1225.
26-Ghanbari-NiakiA.JafariA.AbednazariH and Nikbakht H. (2008). Treadmill exercise reduces obestatin concentrations in rat fundus and small intestine, BiochemBiophys Res Commun (372); 741–745.
27-Horn CC, Ji H, Friedman MI. (2004). Etomoxir, a fatty acid oxidation inhibitor, increases food intake and reduces hepatic energy status in rats. PhysiolBehav. (81); 157–162.

28-Koch JE, Ji H, Osbakken MD, Friedman MI. (1998). Temporal relationships between eating behavior and liver adenine nucleotides in rats treated with 2,5-AM. Am J Physiol. (274); :610–617.
29-Rawson, NE, Blum H, Osbakken MD, and Friedman MI. (1994), Hepatic phosphate trapping, decreased ATP, and increased feeding after 2,5-anhydro-D-mannitol. Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol (266); 112-117.
30-Ghanbari-Niaki A, Soltani R, Shemshaki A and Kraemer R. (2009). Effects of acute ethionine injection on plasma ghrelin and obestatin levels in trained male rats. Metabolism. Article in Press
31-Dall R, Kanaley J, Hansen TK, Møller N, Christiansen JS, Hosoda H, Kangawa K, Jørgensen JO. (2002). Plasma ghrelin levels during exercise in healthy subjects and in growth hormone-deficient patients.Eur J Endocrinol. (147); 65–70.
32-Lazarczyk MA, Lazarczyk M, Grzela T. (2003). Ghrelin: A recently discovered gut-brain peptide. Int J Mol Med. 12(3); 279-287.
33-Kallio J, Pesonen U, Karvonen MK, Kojima M, Hosoda H, Kangawa K, Koulu M. (2001). Enhanced Exercise-Induced GH Secretion in Subjects with Pro7 Substitution in the Prepro-NPY.J ClinEndocrinolMetab. 86 (11); 5348-5352.

جدول ۱- متغیرهای اندازه‌گیری شده در گروههای کنترل و تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی

متغیرها	گروه کنترل (n=۷)	گروه تجربی (n=۷)	P values
وزن (گرم)	۳۰۵/۵ ۷± ٤۱/٤۹	۳۱٤/۱٤ ± ۳۷/۲۹	۰/۷۲
گرلین پلاسما (نانوگرم در میلی لیتر)	۷۹ /٦۸± ۲۱/۵	٦۱/٦۱ ± ۵/۱۲	۰/۰۵
ATP کبد (میکرومول در گرم)	۲/۲۰ ±۰/۰۸۹	۲/۳۰ ± ۰/۰۳۸	۰/۰٤۵
گلیکوژن کبد (میلی گرم در گرم)	٤/۵±۰/۲۱	۵/۱۲±۰/۳٦	۰/۰۳
هورمون رشد (نانوگرم در میلی لیتر)	۷۱/۲۵ ± ۱۹/۰۵	۹۸/۹۷ ± ۱٤/۰۵	۰/۰۱۲
کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	۲/۸۱±۰/۸۸	۳/۳±۰/۵۸	۰/۲۱
انسولین (نانوگرم در میلی لیتر)	۰/۲۹±۰/۰۸	۰/۲۰±۰/۰۹	۰/۱۰

جدول۲- ارتباط بین گرلین پلاسمایی و سایر متغیرها در گروههای کنترل و تجربی

	مقدار ضریب همبستگی با گرلین پلاسمایی	P value
وزن (گرم)	-۰/۰۲۳	۰/۹٤
ATP کبد (میکرومول در گرم)	-۰/۵۵	۰/۱
گلیکوژن کبد (میلی گرم در گرم)	-۰/۲٤	۰/٤۲
هورمون رشد (نانوگرم در میلی لیتر)	-۰/۲۹	۰/۳٤
کورتیزول (نانوگرم در میلی لیتر)	-۰/۰۲٤	۰/۹۳
انسولین (نانوگرم در میلی لیتر)	۰/۱٤	۰/٦۵