دریافت:۹۰/۰۱/۲۶ پذیرش: ۹۱/۰۵/۰۸ ص ص: ۶۸-۵۹

اثر ۸ هفته تمرین استقامتی بر سطوح ابستاتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر

عاطفه محمدی[۱]، دکتر عباس قنبری نیاکی[۲]، دکتر الهه طالبی گرکانی[۳]، سارا نصیری سمنانی[۴]

چکیده

سابقه و هدف: ابستاتین، نوعی پپتید مترشحه از معده است و نقش مهمی در تعادل انرژی، کنترل وزن و دریافت غذا ایفا می‌کند. هدف از اجرای این پژوهش بررسی اثر ۸ هفته تمرین استقامتی بر سطوح استراحتی ابستاتین پلاسما در موش-های صحرایی نر نژاد ویستار است.

مواد و روش‌ها: برای این منظور ۳۰ سر موش نر ۸ هفته‌ای نژاد ویستار با میانگین وزن ۱۰±۱۸۰ گرم خریداری شد و به طور تصادفی در سه گروه (کنترل، شم و تمرین ۹۰ دقیقه) بعد از ۴ هفته قرار گرفتند. گروه تمرینی ۵ روز در هفته ، برای ۸ هفته با سرعت ۲۰ متر بر ثانیه دویدند. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ۴ ساعت ناشتایی، موش‌ها بیهوش شدند و نمونه‌گیری انجام گردید و سطوح پلاسمایی ابستاتین، گلوکز و غلظت گلیکوژن و ATP کبد اندازه گیری شد. داده‌ها با استفاده از روش آنالیز واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی LSD مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که سطوح استراحتی ابستاتین پلاسمایی در گروه شم در مقایسه با گروه‌های کنترل و تمرین به طور معناداری بالاتر است ($P < ۰/۰۵$). تغییر معناداری در سطوح گلوکز پلاسمایی و گلیکوژن و ATP بافت کبدی دیده نشد.

نتیجه‌گیری: نتیجه این تحقیق از نقش ابستاتین در تعادل و هموستاز انرژی حمایت می‌کند. به طوری که احتمالاً تمرین باعث کاهش سطح ذخایر انرژی بافت کبد می‌شود و در پاسخ به کمبود انرژی، ترشح ابستاتین افزایش می‌یابد و منابع از دست رفته انرژی را تامین و تعادل انرژی را مجدداً برقرار می‌نماید. بنابراین به نظر می‌رسد مدت تمرین یکی از پارامتر-های مهم در افزایش مقدار ابستاتین در پاسخ به تمرین ورزشی باشد.

واژه‌های کلیدی: ابستاتین پلاسما، تمرین استقامتی ، موش صحرایی نر

۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران
۲ استاد دانشگاه مازندران
۳ دانشیار دانشگاه مازندران Atefeh64m@yahoo.com
٤ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران

مقدمه:

موضوعاتی همچون تعادل انرژی، تنظیم وزن، رفتار دریافت غذا[1] و هزینه کرد انرژی همواره از موضوعات مهم و مورد علاقه محققان در حوزه فیزیولوژی ورزش، فارماکولوژی، پاتولوژی و بهداشت است (۱،۲،۳،۴،۵). تعادل انرژی[2] را می‌توان پایه این مباحث دانست که براساس آن همواره می‌باید تعادلی بین دریافت و هزینه‌کرد انرژی وجود داشته باشد تا وزن طی یک دوره زمانی نسبتا" طولانی ثابت باقی بماند. در غیر این صورت این موازنه به هم می‌خورد و اضافه یا کاهش وزن رخ خواهد داد (۱،۲،۶).

ابستاتین پپتیدی، ضد اشتها است که نقش کلیدی و مهمی در تنظیم تعادل انرژی به عهده دارد. این پپتید ۲۳ اسید آمینه‌ای نخستین بار در سال ۲۰۰۵ به وسیله زانگ و همکارانش به جهان پپتیدها اضافه شد (۱). اگر چه معده، منبع اصلی ترشح ابستاتین است، ولی مطالعات نشان داده است که این پپتید در روده کوچک و بزرگ، طحال و کورتکس مغز موش صحرایی وجود دارد. استفاده از روش‌های دیگر نشان داد که ابستاتین در معده، ددونوم، ژژونوم، کولون و پانکراس موش صحرایی وجود دارد (۷).

ابستاتین در خون به دو شکل متفاوت آمیدی و غیر آمیدی وجود دارد. شکل آمیدی آن از حیث زیستی فعال است و اهمیت ویژه‌ای در تنظیم و تعادل انرژی دارد. هنوز تفاوت بین ابستاتین آمیدی و غیرآمیدی کشف نشده است. دیده شده که ترشح ابستاتین در خون همانند گرلین و هورمون رشد به صورت متناوب و ضربانی است (۸).

مطالعات نشان داده که سطوح پلاسمایی ابستاتین در برخی شرایط تغذیه‌ای و تعادل انرژی تغییر می-کند. در حقیقت سطوح پلاسمایی ابستاتین در شرایط مثبت انرژی افزایش و در شرایط منفی انرژی کاهش می‌یابد (۹). به طور مثال، سطوح پلاسمایی ابستاتین در چاقی مزمن (۱۰)، پس از تزریق انسولین (۱۱)، بعد از دریافت غذا (۱۲) و پس از مصرف مواد قندی (گلوکز و فروکتوز) افزایش و در مواردی از قبیل سوء تغذیه، کاهش قند خون، کم وزنی مزمن و کاهش وزن (رژیم غذایی یا ترکیب رژیم غذایی و تمرین بدنی) (۱۳) کاهش می‌یابد. محققی در سال ۲۰۰۵ بیان کرد که گرسنگی روی ابستاتین اثری ندارد اما باعث افزایش گرلین، گرلین بدون آسیل و گرلین C در برخی از پروپروتئین‌ها می‌شود (۸). مطالعات نشان داد که ۲۴ ساعت گرسنگی، باعث کاهش ابستاتین پلاسما در موش ها می‌گردد (۸). با این وجود،درباره اثر گرسنگی بر سطوح ابستاتین پلاسمایی هنوز در بین تحقیقات اختلاف نظر وجود دارد. در تحقیقی، نشان داده شده که در حالت ناشتا زنان چاق نسبت به زنان عادی ابستاتین بیشتر و گرلین کمتر و نسبت گرلین/ ابستاتین کمتری دارند (۱۴).

1 -Food intake behavior
2 -Energy equilibrium

تعادل انرژی سلولی می‌تواند از عوامل مختلفی مانند تمرین و فعالیت بدنی متاثر گردد. تمرین با ایجاد تغییرات متابولیکی از طریق بر هم زدن شارژ انرژی سلولی، تقاضای سوخت سلول را در جهت تامین انرژی مورد نظر برای ادامه حیات سلول افزایش می‌دهد.

در خصوص این هورمون و فعالیت‌بدنی تحقیقات اندکی انجام شده که اغلب آن‌ها سطوح پلاسمایی ابستاتین را بررسی کرده‌اند. قنبری نیاکی و همکاران به بررسی تاثیر ۶ و۱۲ هفته تمرین استقامتی بر غلظت بافتی و پلاسمائی پپتید ابستاتین در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار پرداختند. نتایج تحقیق نشان داد که در هفته ششم سطوح ابستاتین روده و معده گروه تجربی از گروه کنترل کمتر بود. نتایج نشان داد که افزایش سن اثر کاهنده‌ای بر ابستاتین معده و روده دارد، تمرین نیز اثر کاهنده‌ای بر ابستاتین معده و روده دارد و اثر متقابل سن و تمرین تنها در ابستاتین روده معنادار است. نتایج دیگر از این تحقیق نشان داد که مقادیر هورمون رشد پس از ۶ و۱۲ هفته افزایش داشت، اما این افزایش با ابستاتین معده و روده ارتباط منفی و معناداری داشت. همچنین ابستاتین معده و روده با HDL ارتباط مثبت مشاهده شد. یافته‌های این تحقیق نشان داد با این که تمرین استقامتی در کوتاه‌مدت می‌تواند باعث کاهش ابستاتین معده و روده گردد، اما به نظر می‌رسد که با افزایش زمان این اثر کمتر می‌گردد. علاوه بر این مشاهده شد که تغییرات ابستاتین پلاسما مستقل از تغییرات ابستاتین معده و روده است (۱۵). در تحقیق مشابه‌ای به بررسی اثریک دوره فعالیت استقامتی بر سطوح ابستاتین پلاسما و معدهٔ موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار پرداختند. نتایج تحقیق نشان داد سطوح ابستاتین معده به طور معناداری کاهش یافته، سطوح ابستاتین پلاسما و ATP معده بین گروه ها تفاوت نداشته و گلیکوژن کبد به طور معناداری افزایش یافت (۱۵).

قنبری نیاکی و همکاران گزارش کردند که سطوح ابستاتین تام پلاسمایی به طور معنی‌داری در روده و فوندوس موش‌های تمرین کرده (۲۵ متر در دقیقه، ۵ روز در هفته، ۶۰ دقیقه در هر جلسه به مدت ۶ هفته) پایین‌تر بوده، در حالی‌که این تغییرات در ابستاتین تام پلاسما دیده نشد. لازم به ذکر است که این کاهش با افزایش معنی دار گلیگوژن کبدی و هورمون رشد پلاسمایی همراه بود (۱۶).

قنبری نیاکی و همکارانش در پژوهش دیگری به مطالعه تاثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های مختلف بر سطوح ابستاتین پلاسمایی ۲۰ دانشجوی دختر تربیت بدنی پرداختند. نتایج پژوهش نشان می‌دهد که یک وهله فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های مختلف به تغییرات معنی-داری در سطوح ابستاتین پلاسمایی در زنان دانشگاهی منجر نشد، در حالی که هورمون رشد با افزایش شدت به طور معنی داری بالا رفت (۱۷). بررسی‌ها نشان می‌دهد که یک وهله فعالیت مقاومتی دایره-ای با شدت‌های مختلف به تغییرات معنی‌داری در سطوح ابستاتین پلاسمایی در زنان دانشگاهی منجر

نشد، درحالی که هورمون رشد با افزایش شدت به طور معنی‌داری بالا رفت (۱۷). به نظر می‌رسد که مکانیسم تاثیر تمرین مقاومتی بر سطوح ابستاتین پلاسما هنوز معلوم نیست و به تحقیقات بیشتری نیاز دارد، با این وجود، کاهش در ابستاتین بعد ۲۴ ساعت گرسنگی در تحقیقی در سال ۲۰۰۷ نشان داده شده است (۱۸).

وانگ[1] و همکاران تغییرات سطوح گرلین، ابستاتین و نروپپتیدY (پپتید تنظیم کننده اشتها) در پلاسما و هیپوتالاموس رت‌های چاق بعد از یک دوره تمرین کوتاه مدت و بلند مدت را بررسی کردند. مقدار گرلین و ابستاتین پلاسما بعداز یک دوره فعالیت کوتاه مدت به طور معناداری تغییر نداشت و بعد از تمرین طولانی مدت سطوح ابستاتین پلاسما نسبت به گروه کنترل تغییری نداشت (۱۹).

امروزه به خوبی پذیرفته شده است که تمرینات استقامتی، کاهش وزن را موجب می‌شوند. بنابراین با توجه به نقش های گسترده ابستاتین از یک طرف و اثرات متعدد فعالیت بدنی بر تغییرات سلولی، تعادل انرژی و تنظیم وزن از طرف دیگر، محققان درصدد پاسخگویی به این سوال هستند که آیا ۸ هفته تمرین استقامتی به مدت ۹۰ دقیقه به عنوان یک محرک توانایی تغییر پلاسمایی ابستاتین را دارد؟ و آیا این تغییرات عوامل مهم دیگری که در متابولیسم بدن نقش دارند از جمله گلوکز، گلیکوژن و ATP را می‌تواند تحت تاثیر قرار دهد؟ و سرانجام این که آیا تغییرات وابسته به یکدیگر هستند یا ارتباطی به هم ندارند؟

روش شناسی

آزمودنی‌ها

به منظور بررسی هدف پژوهش، تعداد ۳۰ سر موش صحرایی نر ۸ هفته‌ای از نژاد ویستار با میانگین وزن وزن ۱۰±۱۸۰ گرم از انستیتو پاستور شمال ایران (آمل) تهیه شد. حیوانات مورد آزمایش در گروه‌های۱۰تایی و پس از ۲ هفته در گروه های ۵ تایی در قفس‌های پلی کربنات نگهداری شدند. دمای محیط ۱/۴±۲۲ درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا ۴±۵۵/۶ درصد بود. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی‌ها پس از ۴ روز آشنایی با محیط آزمایشگاه به روش تصادفی به گروه کنترل (۱۰ سر موش) و تمرین اولیه (۲۰سر موش) تقسیم شدند. گروه کنترل در هیچ فعالیتی شرکت نکردند.

موش‌ها در گروه تمرین به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز تمرین کردند. کل دوره تمرین به ۳ مرحله آشنایی، اضافه بار و حفظ و تثبیت شدت کار تقسیم شدند. در مرحله آشنایی (هفته اول) موش‌ها هر

1 -Wang

روز به مدت ۱۵- ۱۰دقیقه با سرعت ۵ متر بر دقیقه بر روی نوارگردان راه رفتند. در مرحله اضافه بار (هفته دوم وسوم) موش‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر در دقیقه روی نوارگردان راه رفتند و به تدریج در طول مدت ۲ هفته، شدت و مدت فعالیت افزایش می‌یافت تا به میزان نهایی، ۹۰ دقیقه و سرعت ۲۰ متر در دقیقه رسید. در مرحله حفظ یا تثبیت (هفته چهارم تا هشتم) موش‌های گروه تمرین اولیه به دو گروه شم (۱۰ سر موش)(به منظور کنترل تاثیر محیط آزمایشگاه و نوارگردان بر نتایج تحقیق انتخاب شدند) و تمرین ۹۰ دقیقه‌ای (۱۰سر موش) تقسیم شدند. گروه تمرین چهار هفته باقی مانده را با شدت ۲۰ متر و مدت مشخص شده روی نوارگردان دویدند. گروه شم تا پایان دوره تمرین در قفس نگهداری می‌شود. ضمنا" در هر جلسه تمرینی ۵ دقیقه برای گرم کردن (شدت ۶ تا ۸ متر در دقیقه و۴۰ ثانیه باقی مانده به تدریج به شدت مورد نظر بودند) و۵ دقیقه برای سرد کردن با کاهش تدریجی شدت به کم‌ترین مقدار انجام شد.

موش‌ها ۷۲ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین، در حالی که سیر بودند (۴ ساعت قبل از کشته شدن غذا از قفس برداشته، اما به آب دسترسی داشتند) با تزریق داخل صفاقی ماده بیهوشی ترکیبی از کتامین[1](۳۰-۵۰mg/kg) و زایلازین [2](۳-۵mg/kg) بی‌هوش و بلافاصله خون از بطن راست با سرنگ آغشته به مایع EDTA جمع آوری و در لوله حاوی EDTA ریخته شد. همزمان قسمتی از کبد با استفاده از فریز کلمپ یا انبر نمونه گیر بافتی سرد شده در مایع نیتروژن قرار داده و در داخل مایع نیتروژن قرارداده شد. سپس نمونه‌های کبدی در حالی که کاملا" منجمد شدند به ۳ قسمت تقسیم و تا اندازه گیری‌های بعدی در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده را سریعا" به مدت ۱۰ دقیقه و باسرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید (۱۵). پلاسمای جمع آوری شده به ۳ قسمت تقسیم و برای اندازه گیری‌های بعدی در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. برای جلوگیری از تاثیر آهنگ شبانه پیتید مورد اندازه گیری (ابستاتین پلاسما) نمونه‌گیری از ساعت ۸ آغاز و ۱۱:۳۰ صبح تمام شد.

در این پژوهش، غلظت ابستاتین پلاسما با استفاده از کیت و به روش (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (Phonix ، آمریکا) تعیین گردید. گلوکز با روش رنگ سنجی- آنزیمی با فن‌آوری گلوکز اکسیداز با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۱/۳درصد و۵ میلی گرم در دسی لیتر بود. گلیکوژن کبد با استفاده از کیت(Glycogen Colorimetric Kit, Nanjing Jiancheng

1 -Ketamine

2 -Xylazine

Bioengineering Institute, Nanjing, China) اندازه‌گیری شد. ATP کبد نیز با استفاده از روش لوسیفرین- لوسیفراز مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

در این تحقیق جهت تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD استفاده گردید. همچنین جهت به دست آوردن ارتباط ابستاتین با سایر پارامتر های متابولیکی اندازه گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS/۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج حاصل از این تحقیق، نشان می‌دهد که سطوح ابستاتین پلاسمایی در گروه شم در مقایسه با گروه‌های کنترل و تمرین، به طور معناداری بالاتر است (P <۰/۰۵). تفاوت معناداری بین وزن (P <۰/۰۵) در گروه کنترل با گروه تمرین و شم مشاهده شد.تغییرات در سطوح گلیکوژن، گلوکز و ATP کبدی معنادار نبود (جدول ۱). ضمناً رابطه بین سطوح ابستاتین پلاسمایی با سطوح گلیکوژن، گلوکز و ATP کبدی معنادار نبود (جدول ۲).

جدول۱. مقادیر ابستاتین و سایر متغیرهای پژوهش پس از۸ هفته فعالیت ورزشی

گروه ها / متغیر	کنترل پایه	شم	گروه تمرین
وزن(**گرم**)	۳۰۹/۵۳ ±۱۵	۲۶۳/۱۴ ±۲۹	۲۷۱/۸۷ ±۴۲
ابستاتین (**نانوگرم در میلی لیتر**)	۲/۵۶ ±۰/۲۳	۲/۹۴ ±۰/۵۱*	۲/۶۷ ±۰/۵۷
گلوکز(**میلی گرم در دسی لیتر**)	۱۲۱ ±۳۴	۸۳ ±۴۶	۱۳۱ ±۹
گلیکوژن(**میلی گرم در گرم**)	۴/۹ ۸±۱/۶	۴/۳۸ ±۱/۷	۴/۹۳ ±۱/۱
ATP (**میکرومول در گرم**)	۲/۶۷ ±۰/۴	۲/۵۸±۰/۲	۲/۶۲ ±۰/۱

* تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل پایه و تمرین (P <۰/۰۵)

جدول ۲. ضریب همبستگی بین ابستاتین و سایر پارامترهای متابولیکی

متغیر	گلوکز (میلی‌گرم در دسی لیتر)	گلیکوژن (میلی گرم در گرم)	ATP (میکرومول در گرم)	وزن (گرم)
ابستاتین (نانوگرم در میلی لیتر)	- ۰/۲۶	- ۰/۰۴۴	۰/۰۸۵	- ۰/۳۷

بحث و بررسی

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می دهد که سطوح ابستاتین پلاسمایی در گروه شم در مقایسه با گروه کنترل و گروه تمرین افزایش معناداری دارد. تغییرات در غلظت گلوکز، گلیکوژن و ATP کبد معنادار نیست ،علاوه بر آن رابطه معناداری بین سطوح استراحتی ابستاتین پلاسمائی و دیگر متغیرهای اندازه-گیری شده، مشاهده نشد.

در خصوص پپتید ابستاتین و تمرینات، تعدادی کمی پژوهش انجام شده که در اغلب آنها نتایج ضد و نقیضی در خصوص ابستاتین پلاسمایی وجود دارد. در اغلب تحقیقات ابستاتین پلاسمایی تغییرات معنی‌داری نداشت (۲۰،۱۷،۱۵،۱۶،۱۹) ، تنها در یک تحقیق افزایش یافته بود (۲۱). یافته‌های تحقیقات گذشته غالباً پاسخ ابستاتین را به یک جلسه فعالیت مورد ارزیابی قرار دادند (۱۷). اطلاعات بسیار کمی درباره تاثیر یک دوره تمرین کوتاه مدت (۱۶،۱۷) یا بلند مدت (۱۹،۱۵،۱۶) بر پاسخ ابستاتین در انسان و موش صحرایی موجود است.

اگر چه مکانیسم دقیقی برای افزایش سطوح ابستاتین در گروه شم و تمرین در مقایسه با گروه کنترل، به خوبی روشن نشده است، اما به نظر می رسد که فعالیت استقامتی طولانی مدت تخلیه منابع انرژی را افزایش می‌دهد. کاهش منابع انرژی موجب افزایش ترشح ابستاتین شده تا تعادل انرژی در بدن حفظ شود. از طرفی در تحقیق حاضر با اندازه‌گیری سطوح گلوکز، گلیکوژن و ATP کبد مشاهده شد که تمرین استقامتی موجب کاهش گلیکوژن و ATP کبد در گروه‌تجربی (به خصوص در گروه شم) در مقایسه با گروه کنترل شد. این اطلاعات، در مجموع نظریه تخلیه ذخائر انرژی و افزایش ابستاتین را تایید می‌کند. نتایج پژوهش‌های قبلی نیز از تاثیر فعالیت‌های بدنی به ویژه شدید و طولانی در تخلیه قابل ملاحظه ATP و گلیگوژن کبدی و عضلانی حمایت می‌کند (۲۰،۲۲). از طرف دیگر ممکن است در پی کاهش گلیکوژن کبدی، افزایش سطوح استراحتی ابستاتین و گرلین پلاسما برای حفظ شرایط متعادل بدن رخ داده باشد ؛زیرا نشان داده شده که با افزایش گرلین و ابستاتین، کاهش در منابع گلیکوژنی کبد رخ می‌دهد (۱۴). نتیجه تحقیق حاضر نیز با تحقیقات گذشته مطابقت دارد.

افزایش ابستاتین پلاسمایی در گروه‌های شم و تمرین می‌تواند ناشی از کاهش وزن نیز باشد. یافته پژوهش حاضر مربوط به وزن نشان می‌دهد که میانگین وزن موش‌های گروه های شم و تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری دارد. وزن گروه شم در مقایسه با گروه تمرین کاهش بیشتری دارد. در مطالعه ای در سال ۲۰۰۸ روی کودکان و نوجوانان چاق نشان داد که مقدار پلاسمایی ابستاتین در گروه چاق در مقایسه با آزمودنی‌های با وزن طبیعی به مراتب و به طور معنی‌داری بالا بوده است، با این وجود، آنها اشاره داشتند که کاهش وزن موجب افزایش مقدار ابستاتین در افراد با اضافه وزن گردید (۲۱). نتایج مشابهی به وسیله قنبری نیاکی و همکاران در این رابطه گزارش شده با این تفاوت که مقادیر گرلین، ابستاتین و نسبت گرلین به ابستاتین به طور معنی‌داری پس از کاهش وزن افزایش یافت. در صورتی که قبل از این کاهش وزن کودکان چاق سطوح ابستاتین پایین‌تری از کودکان با وزن طبیعی داشتند (۱۷). در پژوهشی روی سه گروه از زنان با وزن طبیعی، چاق و مبتلا به عارضه آنورکسی نشان دادند که سطح ابستاتین پلاسمایی ناشتایی افراد آنورکسی به مراتب از افراد با وزن طبیعی بالاتر است. از طرفی مشاهده شد که غلظت ابستاتین پلاسما در زنان چاق به طور معنی داری پایین‌تر است. الگوی مشابه‌ای نیز برای سطوح گرلین نیز دیده شد. نسبت گرلین به ابستاتین در افراد با آنورکسی در مقایسه با گروه با وزن طبیعی و چاق به میزان زیادی بالاتر بود (۱۲). در بررسی روی گروه لاغر، چاق و باردار نشان داد که مقدار ابستاتین سرمی زنان بالغ لاغر اندکی بالاتر از ۱۶۰ pg/mlبوده است. زنان چاق دارای مقادیر ابستاتین پایینی نسبت به افراد لاغر داشتند. در صورتی که مقدار ابستاتین در زنان باردار در مقایسه با افراد چاق بیشتر و افراد لاغر کمتر بود (۹). در پژوهش حاضر مشاهده شد که بین وزن و غلظت ابستاتین پلاسمایی همبستگی منفی و غیرمعناداری وجود دارد. بنابراین می‌توان گفت که احتمالاً افزایش ابستاتین پلاسمایی واکنشی جبرانی نسبت به کاهش وزن و برهم خوردن تعادل انرژی است.

نتایج تحقیق حاضر، رابطه معنی‌داری بین تمرین (۹۰ دقیقه‌ای) و تغییرات ابستاتین پلاسمایی گزارش داده است. از طرف دیگر، رابطه منفی و غیرمعنی‌داری بین وزن و سطوح ابستاتین پلاسما نیز یافت شد. به نظر می‌رسد که افزایش سطح ابستاتین در روند کاهش وزن برای نگهداری و جلوگیری از ازدیاد وزن یا به عبارتی برای تثبیت وزن، امری مهم و حیاتی است؛ زیرا که ابستاتین یک پپتید ضد اشتها است. با این وجود، با توجه به تازگی موضوع پژوهش حاضر، هنوز سوالات متعددی وجود دارد که شایسته توجه بیشتر در مطالعات آتی است. با توجه به نقش ابستاتین در کنترل و تعادل منابع انرژی به نظر می‌رسد اجرای برنامه ۸ هفته تمرین استقامتی در پژوهش حاضر می‌تواند راهگشای پاره‌ای از

ابهامات در خصوص سازوکارهای احتمالی نقش ورزش در پیشگیری از چاقی و عوارض ناشی از آن باشد.

منابع

1. Ariyasu H, Takaya K, Tagami T, Ogawa Y, Hosoda K, Akamizu T, et al. 2001. Stomach is a major source of circulating ghrelin, and feeding state determines plasma ghrelin- like immunoreactivity levels in human. J Clin Endocrinol Metab; 86(10): 4753-8.
2. Broglio F, Arvart E, Bense A, Gottero C, Muccioli G, Papotti M, et al. 2001. Ghrelin, a natural GH secretagogue produced by the stomach, induces hyperglycemia and reduce insulin secretion in human. J Clin Endocrinol Metab; 86:5083-6.
3. Broglio F, Bense A, Gastiglioni C, Gottero C,Prodam F, Destefanis S, et al. 2003. the endocrine response to ghrelin as a function of gender in human in young and elderly subjects.J Clin Endocrinol Metab; 88:1537-42.
4. Dall R, Kanaly J, Hansen TK, Moller N, Christiansen JS, Hosoda H,et al .2002. Plasma ghrelin levels during exercise in healthy subjects and in growth hormone-deficient patients. Eur J Endocrinol; 47:65-70.
5. Data Y, Nakazato M, Hashiguchi S, Dezaki K, Mondal MS, Hosoda H, et al .2002.Ghrelin is present in pancreatic alpha-cells of human and rat stimulates insulin secretion. Diabetes;51:124-9.
6. Dohom GL, Newsholme EA.1983. Metabolic control of hepatic gluconeogenesis during exercise. Biochem J; 212:633-9.
7. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. 2005. Appetite control. Journal of Endocrinology; 184, 291-318.
8. Zhang JV, Ren PG, Avsian-Kretchmer O, et al. 2005. Obestatin, a peptide encoded by the ghrelin gene, opposes ghrelin's effects on food intake. Science; 310(5750):996-9
9. Fontenot E, DeVente JE. 2007.Seidel ERObestatin and ghrelin in obese and in pregnant women. Peptides; 28(10):1937-44.
10. Ebal E, Cavalie H, Michaux O, Lac G. 2007. Effect of a moderate exercise on the regulatory hormones of food intake in rats. Appetite ; 49(2):521-4.
11. Foster-Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al. 2005. Human plasma levels increase during a one-year exercise program. J Clin Endocrinol Metab; 90(2):820-825.
12. Zamrazilová H, Hainer V, Sedlácková D .2008. Plasma obestatin levels in normal weight, obese and anorectic women. Physiol Res; 57:S49-55.

13. Guo ZF, Zheng X, Qin YW, Hu JQ, Chen SP, Zhang Z. 2007. Circulating preprandial ghrelin to obestatin ratio increased in human obesity. J Clin Endocrinol Metab; 92(5):1875–80.
14. Vicennati V, Genghini S, DeIasio R, Pasqui F, Pagotto U, Pasquali R. 2007. Circulating obestatin levels and the ghrelin/obestatin ratioin obese women. Eur J Endocrinol; 157(3):295–301.
15. Ghanbari-Niaki A, Jafari A, Abednazari H, Nikbakht H.2008. Treadmill exercise reduces obestatin concentrations in rat fundus and small intestine. Biochem Biophys Res Commun; 8:372(4):741-745.
16. Ghanbari-Niaki A, Manshouri M, Kraemer RR, Shemshaki A. 2008. Time course alterations of plasma obestatin and growth hormone levels in response to short-term anaerobic exercise training in college women. Appl Physiol Nutr Metab; 33(6):1246-1249
17. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, Ahbarizadeh F, Hedayati M and Rajabi H .2007. A single circuit resistance exercise has no effect on plasma obestatin levels in female college students. Peptides; 29(3):487-90
18. Zizzari P, Longchamps R, Epelbaum J, Bluet-Pajot MT. 2007.Obestatin partially effects ghrelin stimulation of food intake and GH secretion in rodents. Endocrinology; 148(4):1648–53.
19. Wang C, chen, Wang Ry. 2008. Influence of short and long-term treadmill exercise on levels of ghrelin, obestatin and NpY in plasma and brain extraction of obese rats, Endocrine; 33(1):77-83.
20. Ghanbari-Niaki A, Bergeron R, Latour MG, Lavoie JM.1999. Effect of physical exercise on liver ATP levels in fasted and phosphate injected rats. Arch Physiol Biochem; 107(5):393-402.
21. Reinehr T,Sousa G ,Roth CL. 2007.Obestatin and ghrelin levels in obese children and adolescents before and after lacking the Gprotein-coupled receptor GPR39 .Endocrinology; 148:501–6
22. Ghanbari-Niaki A, Désy F, Lavoie JM.1999. Effects of phosphate injection on metabolic and hormonal responses to exercise in fructose-injected rats. Physiol Behav; 67(5):747-52.