

تأثیر دوازده هفته تمرینات هوازی بر میزان ابستاتین سرم در زنان چاق

نویسندگان:

فرزانه تقیان*^۱، مریم ذوالفقاری^۲

۱- گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 11, No. 4, Winter 2014

چکیده:

مقدمه: ابستاتین یک پپتید ضد اشتها است. مطالعات نشان می‌دهد که ابستاتین در تعادل انرژی و تغییرات وزن بدن نقش دارد. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر میزان ابستاتین سرم در زنان چاق می‌باشد.

روش کار: تعداد ۲۰ زن داوطلب چاق با میانگین سن $35 \pm 6/81$ سال، شاخص توده بدن $35/81 \pm 3/67$ کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی $43/98 \pm 4/02$ درصد و نسبت کمر به دور لگن $1/03 \pm 0/05$ به طور تصادفی به دو گروه تجربی ($n=10$) و گروه کنترل ($n=10$) تقسیم شدند. برنامه گروه تجربی شامل ۱۲ هفته تمرینات هوازی با استفاده از تردمیل به صورت سه جلسه در هفته بود. شدت تمرین از ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه شروع و به ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب به مدت ۵۰-۴۵ دقیقه ختم شد. ترکیبات بدنی، مقادیر سرمی گلوکز، انسولین و ابستاتین در هر دو گروه قبل و بعد از مداخله اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با مدل HOMA-IR محاسبه شد. به منظور مقایسه درون گروهی از آزمون آماری T زوجی و به منظور مقایسه بین گروهی از آزمون آماری T مستقل استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی، وزن، درصد چربی، نسبت دور کمر به دور باسن، شاخص توده بدن در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری دارند ($P < 0/05$). کاهش میزان سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی معنا دار بود، اما مقادیر ابستاتین و گلوکز تغییر معناداری نشان ندادند ($P < 0/05$).

نتیجه گیری: انجام تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته موجب تغییر معنادار مقدار ابستاتین پلازما نشد، ولی در ترکیبات بدن و مقاومت به انسولین کاهش معناداری مشاهده شد. بنابراین به نظر می‌رسد ابستاتین تأثیری در کاهش وزن ندارد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، چاقی، زنان، مقاومت به انسولین

J Jahrom Univ Med Sci 2014; 11(4): 1-8

مقدمه:

شده محیطی هستند که به نظر می‌رسد در تنظیم دریافت غذا و وزن بدن نقش مهمی ایفا می‌کنند [۳]. ابستاتین به طور عمده از سلول‌های فوندوس معده ترشح و به جریان خون ریخته می‌شود [۴]. کشف هورمون ابستاتین به کشف گرلین برمی‌گردد. گرلین حاوی ۲۸ اسید آمینه با یک گروه ان-اکتانویل است و نشان داده شده است که ژن گرلین می‌تواند مولکول‌های فعال دیگری از جمله ابستاتین بسازد. اگر چه این دو از یک پری پروپیتید پیش ساز ایجاد می‌شوند، اما بر اساس اکثر پژوهش‌ها این دو پپتید نقش‌های فیزیولوژیکی مخالفی دارند [۵]. ابستاتین در

چاقی بزرگ‌ترین چالش بهداشت عمومی در قرن حاضر است و بخش سلامت اکثر کشورهای دنیا درگیر مسائل و عوارض ناشی از بروز فزاینده آن هستند [۱]. پیشگیری و درمان چاقی یک مشکل چند وجهی است که تنها به عواملی چون ژنتیک، میزان هورمون‌ها، مصرف بیش از حد مواد غذایی و سبک زندگی بی تحرک محدود نمی‌شود [۲]. تعادل انرژی از طریق ساز و کار پیچیده‌ای تنظیم می‌شود که شامل عوامل مرکزی و محیطی می‌باشد. پپتیدهای گرلین و ابستاتین دو عامل شناخته

* نویسنده مسئول، نشانی: اصفهان، خوراسگان، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن تماس: ۰۹۱۳۳۰۸۰۲۴۱، دورنگار: ۰۹۱۳۳۰۸۰۲۴۱ - ۵۳۵۴۰۶۰ - ۰۳۱۱ پست الکترونیک: f_taghian@yahoo.com

پذیرش: ۱۳۹۲/۱۰/۳۰

اصلاح: ۱۳۹۲/۱۰/۰۳

دریافت: ۱۳۹۲/۰۲/۱۵

و هیپوتالاموس مشاهده شد که الگوی تغییرات گرلین و ابستاتین مشابه می‌باشد. بنابراین پیشنهاد تأثیر متضاد این دو پپتید به راحتی امکان پذیر نمی‌باشد [۱۱]. زیو و همکاران نیز با هدف تعیین نقش گرلین و ابستاتین در سازوکار چاقی، پژوهشی روی کودکان چاق با میانگین سن 10.3 ± 2.1 سال و شاخص توده بدن 3.18 ± 25.48 کیلوگرم بر مترمربع انجام دادند. یافته‌ها نشان داد کاهش وزنی که به دلیل محدود سازی کالری ($1600-1300$ کالری در روز) همراه با مداخله تمرین هوازی به صورت سه ساعت در روز تمرین بسکتبال، شنا و تنیس روی میز به مدت یک ماه رخ داده است، موجب افزایش معنادار مقدار گرلین، ابستاتین و نسبت گرلین به ابستاتین شده است. این در حالی است که میزان ابستاتین و گرلین در کودکان چاق قبل از کاهش وزن در مقایسه با کودکان دارای وزن طبیعی پایین‌تر بوده است. با توجه به این یافته‌ها به نظر می‌رسد تعادل بین گرلین و ابستاتین در سازوکار چاقی نقش بسیار مهمی داشته باشد. هم چنین کاهش گرلین و ابستاتین در کودکان چاق به عنوان بخشی از بازخورد منفی به منظور مهار اشتها و وزن بدن محسوب می‌شود و علت چاقی نیست [۱۲]. همچنین بر طبق شواهد، ابستاتین در وضعیت مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد [۱۳]. به دلیل یافته‌های بسیار اندک، نقش و اهمیت ابستاتین به عنوان یک پپتید ضد اشتها و دخیل در تعادل انرژی به منظور جلوگیری از افزایش وزن هنوز در حاله ای از ابهام قرار دارد. مقدار ابستاتین به احتمال زیاد تحت تأثیر ورزش قرار گرفته و به تغییر اشتها و وزن منجر می‌شود. با توجه به گذشت زمان کوتاهی از کشف این پپتید، تنها در مطالعات اندکی به بررسی تأثیر ورزش بر آن پرداخته شده است. همچنین مطالعات انسانی که به بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر مقدار ابستاتین پرداخته‌اند نیز اندک بوده و به ویژه مطالعه ای روی زنان چاق تاکنون انجام نشده است. از این رو در پژوهش حاضر تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر مقدار ابستاتین سرم در زنان چاق بررسی شده است.

روش کار:

روش پژوهش حاضر نیمه تجربی و از نوع مطالعه بنیادی با طرح مطالعه شامل پیش آزمون و پس آزمون با گروه کنترل بود که در سال ۱۳۹۱ در شهر اصفهان انجام شد. در آغاز پژوهش از طریق فراخوان، تعداد ۴۵ نفر از زنان چاق برای تحقیق حاضر انتخاب و پس از غربالگری اولیه، افراد با شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ انتخاب شدند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، تنفسی، کلیوی و متابولیکی و هم چنین قرار نداشتن تحت رژیم‌های غذایی

مقایسه با گرلین جذب غذا را کاهش می‌دهد، از تخلیه معده و فعالیت انقباضی ژنوم جلوگیری می‌کند و در کاهش وزن موثر است [۴، ۶].

چاقی و افزایش وزن منجر به کاهش میزان گرلین و ابستاتین پلاسمایی می‌شود. در پژوهش بیاسلی و همکاران، مقدار ابستاتین در افراد دارای اضافه وزن با شاخص توده بدن برابر ۲۵-۳۰ و در افراد چاق با شاخص توده بدن بیش‌تر از ۳۰ در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی پایین‌تر بود [۷]. زامارزیلووا و همکاران نیز در پژوهش خود روی سه گروه از زنان با وزن طبیعی، چاق و مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی نشان دادند مقدار ابستاتین پلاسمایی ناشتای افراد دچار بی‌اشتهایی عصبی به مراتب از افراد با وزن طبیعی بالاتر است. از طرفی، میزان ابستاتین پلاسمای در زنان چاق به طور معناداری پایین‌تر بود. الگوی مشابهی نیز برای مقدار گرلین مشاهده شده است. هم چنین نسبت میزان گرلین به ابستاتین در افراد مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی در مقایسه با گروه‌های دارای وزن طبیعی و چاق به طور قابل توجهی بالاتر بود [۸]. در مجموع به نظر می‌رسد ابستاتین نقش مهمی در تعادل انرژی و کنترل وزن بدن ایفا می‌کند. این احتمال نیز وجود دارد که تعادل بین ابستاتین و گرلین در سازوکار چاقی نقش مهمی داشته باشد [۹].

مرور یافته‌های حاصل از پژوهش‌های محدود انجام شده، احتمال تأثیر ورزش بر میزان ابستاتین را مطرح می‌سازد. قنبری نیکی و همکاران اثر شش هفته دوییدن بر میزان ابستاتین تا روده و فوندوس را بررسی کردند. یافته‌ها نشان دهنده کاهش معنادار میزان ابستاتین فوندوس و روده کوچک در موش‌های تمرین کرده و عدم تغییر معنادار ابستاتین تام پلاسمای بود. این کاهش ابستاتین با افزایش معنادار گلیکوژن کبدی و هورمون رشد پلاسمایی و نیز عدم تغییر میزان آدنوزین تری فسفات فوندوس و روده کوچک همراه بود. به عقیده این پژوهشگران افزایش میزان هورمون رشد پلاسمای و محتوای گلیکوژن کبد ممکن است سنتز و ترشح ابستاتین فوندوس و روده کوچک را مهار کند. بنابراین به نظر می‌رسد افزایش مقدار هورمون رشد منجر به مهار ابستاتین فوندوس و روده کوچک از راه بازخورد منفی می‌شود [۱۰]. وانگ و همکاران در پژوهشی روی موش‌های چاق، اثر هشت هفته تمرین دوییدن روی نوار گردان با شیب ۵ درجه، سرعت ۲۰ متر در دقیقه، به مدت ۵ روز در هفته و ۴۰ دقیقه در هر جلسه روی میزان ابستاتین پلاسمایی را بررسی کردند. در پایان زمان فعالیت، مقدار پلاسمایی ابستاتین بدون تغییر و مقدار ابستاتین هیپوتالاموس کاهش داشت. به علاوه، با اندازه گیری همزمان مقادیر گرلین پلاسمای

آزمودنی‌ها در سه نوبت غیر متوالی، ماهی یک بار در طول ۱۲ هفته، تکمیل شد. پرسش نامه مورد استفاده، پرسش نامه ۲۴ ساعته خوراک کلینیک تخصصی تغذیه بالینی و رژیم درمانی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید بهشتی بود.

نمونه خونی در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین (پیش آزمون) و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (پایان هفته دوازدهم)، پس از ناشتای شبانه و در حالت استراحت، ساعت ۸ صبح و هر بار به مقدار ۱۰ میلی لیتر در وضعیت نشسته از ورید قدامی دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس خون‌های گرفته شده در لوله های استریل ریخته شده و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شدند. سپس سرم نمونه خون‌ها به روش سانتریفیوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه از لخته خون جدا شده و در فریزر -۷۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه گیری نگهداری شدند.

پس از جمع آوری نمونه‌ها، در مرحله پس آزمون، کلیه نمونه های خونی در یک روز از فریز خارج و آزمایش‌های مورد نظر بر اساس پروتکل‌های مربوطه اجرا شد. آزمودنی‌ها در هر دو نوبت خون گیری حداقل به مدت ۱۲ ساعت ناشتای شبانه بودند. همچنین از آزمودنی‌های گروه تجربی خواسته شد تا ۲۴ ساعت پس از پایان دوره تمرینی هیچ گونه فعالیت ورزشی یا راه رفتن طولانی مدت نداشته باشند. کلیه عملیات خون گیری در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه توسط تکنسین آزمایشگاه انجام گرفت.

از آمار توصیفی برای بررسی ویژگی‌های آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی، نسبت دور کمر به دور باسن، میزان گلوکز، انسولین و ایستاتین سرم در دو گروه استفاده شد. پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با کمک آزمون کولموگراف-اسمیرنف، برای بررسی تفاوت درون گروهی از روش آماری T همبسته و به منظور مقایسه بین گروهی از روش آماری T مستقل استفاده شد. لازم به ذکر است که برای تفسیر داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ استفاده شد و سطح معناداری برای انجام محاسبات مساوی یا کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها:

جدول ۱ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را درون گروه‌ها نشان می‌دهد. نتایج نشان داد مقدار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بر اثر تمرین هوازی در بین گروه‌ها کاهش معناداری دارد ($P < 0/05$). در جدول ۲ نتایج بین گروهی ارائه شده است. در مقدار انسولین و میزان مقاومت به انسولین (گروه کنترل: پیش آزمون ۱،۲۸، پس آزمون ۱/۲۳ و گروه تجربی:

خاص (کم کالری، کم چربی و پر پروتئین) در نظر گرفته شد. آزمودنی‌هایی که سابقه فعالیت ورزشی، بیماری و مصرف سیگار داشتند و همچنین آنانی که از روش‌های کاهش وزن استفاده می‌کردند از تحقیق حذف شدند. قبل از شروع برنامه تمرین، از همه آزمودنی‌ها رضایت نامه کتبی گرفته شد. در مجموع ۲۰ نفر داوطلب واجد شرایط انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار داده شدند.

مقادیر متغیرهای پژوهش شامل سن، قد (با قد سنج مارک SECA ساخت کشور آلمان با حساسیت یک میلی متر)، وزن، درصد چربی، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به دور باسن (با دستگاه In Body، مدل ۳، مارک BIOSPACE ساخت کشور کره)، مقدار گلوکز سرم (با استفاده از کیت اندازه گیری گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی تهیه شده از شرکت پارس آزمون با حساسیت ۱ میلی گرم در دسی لیتر)، میزان انسولین سرم (با کیت الایزای ساندریجی مربوط به شرکت مرکودیا، آپسالای سوئد با حساسیت ۱ میلی واحد در لیتر)، مقاومت به انسولین (از طریق فرمول مدل هوموستاز بر اساس غلظت انسولین و گلوکز) و مقدار ایستاتین سرم (با استفاده از کیت مخصوص تهیه شده از شرکت گلوری کشور آمریکا به روش الایزا و طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت) تعیین شدند.

تمرین هوازی شامل ۱۲ هفته تمرینات هوازی با تردمیل به تعداد سه جلسه در هفته توسط آزمودنی‌ها انجام شد. هر جلسه تمرین با ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن به صورت راه رفتن سریع، حرکات کششی و دویدن آرام شروع می‌شد. برنامه اولین جلسه، ۲۰-۱۵ دقیقه دویدن و سپس رسیدن به ۷۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۳۰-۲۵ دقیقه بود. تمرینات هفته سوم با ۸۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و رسیدن زمان به ۴۰-۳۵ دقیقه همراه بود که این برنامه تا هفته ششم ادامه داشت. در هفته هفتم ۸۵-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب و زمان به ۵۰-۴۵ دقیقه می‌رسید و این وضعیت تا هفته دوازدهم ادامه داشت. در پایان هر جلسه، سرد کردن آهسته همراه با حرکات کششی به مدت ۱۰ دقیقه انجام می‌شد. برای کنترل شدت تمرینات، از ضربان سنج پلار و از رابطه ضربان قلب بیشینه برآوردی بر پایه سن و رابطه کارونن (حداکثر ضربان قلب = سن - ۲۲۰) استفاده شد. گروه کنترل تنها توسط پرسش نامه مواد غذایی کنترل می‌شد.

داده های لازم در زمینه دریافت مواد غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته خوراک جهت تعیین تقریبی مواد مغذی دریافتی به دست آمد. برای این کار از تمامی افراد خواسته شد تمام خوردنی‌ها و آشامیدنی‌هایی که در ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند را ذکر کنند. این پرسش نامه برای هر یک از

پیش از آزمون ۳/۷۶، پس از آزمون ۲/۵۷ تغییر معنادار بود، ولی در مقدار ابستاتین و گلوکز پلاسما پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی تغییر معناداری مشاهده نشد (گروه کنترل: پیش آزمون ۰/۴۰، پس آزمون ۰/۴۲ و گروه تجربی: پیش آزمون ۰/۴۶، پس آزمون

پیش از آزمون ۳/۷۶، پس از آزمون ۲/۵۷ تغییر معنادار بود، ولی در مقدار ابستاتین و گلوکز پلاسما پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی تغییر معناداری مشاهده نشد (گروه کنترل: پیش آزمون ۰/۴۰، پس آزمون ۰/۴۲ و گروه تجربی: پیش آزمون ۰/۴۶، پس آزمون

جدول ۱: تغییرات متغیرهای پژوهش از پیش آزمون تا پس آزمون در گروه‌های کنترل و تجربی (درون گروهی) (میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	T زوجی	سطح معناداری
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۸۶٫۸ \pm ۶٫۲۱	۸۶٫۳۲ \pm ۵٫۷۳	۱٫۴۷۵	۰٫۱۷
	تجربی	۹۴٫۱۱ \pm ۵٫۳۵	۹۰٫۵۹ \pm ۵٫۶۴	۴٫۵۳*	۰٫۰۰۱
درصد چربی	کنترل	۴۲٫۲ \pm ۲٫۵۳	۴۱٫۹ \pm ۲٫۴۳	۱٫۵۷۱	۰٫۱۵
	تجربی	۴۴٫۸۷ \pm ۴٫۳۹	۴۲٫۲۹ \pm ۴٫۵۳	۳٫۵۳*	۰٫۰۰۶
شاخص توده بدن (kg/m ²)	کنترل	۳۳٫۰۲ \pm ۰٫۹۸	۳۲٫۰۴ \pm ۱٫۳۰	-۰٫۱۶	۰٫۸۷
	تجربی	۳۷٫۲۱ \pm ۳٫۷۳	۳۵٫۶ \pm ۳٫۶۴	۳٫۴۸*	۰٫۰۰۷
نسبت دور کمر به دور لگن	کنترل	۱٫۰۱ \pm ۰٫۰۳	۱٫۰۰ \pm ۰٫۰۲	-۰٫۹۳	۰٫۳۷
	تجربی	۱٫۰۴ \pm ۰٫۰۶	۱٫۰۳ \pm ۰٫۰۵	۴٫۱۴*	۰٫۰۰۲
گلوکز (mg/dl)	کنترل	۸۴٫۲ \pm ۵٫۶۳	۸۵٫۲ \pm ۴٫۲۸	-۱٫۲۶	۰٫۲۳
	تجربی	۹۴٫۲ \pm ۲۷٫۵۵	۹۰٫۳۰ \pm ۲۰٫۱۹	۱٫۴۲	۰٫۱۸
انسولین (mIU/L)	کنترل	۶٫۷۴ \pm ۱٫۷۷	۵٫۹ \pm ۱٫۰۰	۱٫۷۲	۰٫۱۱
	تجربی	۱۵٫۸۲ \pm ۴٫۰۳	۱۱٫۷۷ \pm ۲٫۸۵	۲٫۹۹*	۰٫۰۰۱
ابستاتین (ng/ml)	کنترل	۰٫۴۰ \pm ۰٫۰۹	۰٫۴۲ \pm ۰٫۱۲	-۰٫۵۵۷	۰٫۵۹
	تجربی	۰٫۴۶ \pm ۰٫۱۷	۰٫۵۴ \pm ۰٫۲۱	-۱٫۰۱	۰٫۳۳
مقاومت به انسولین	کنترل	۱٫۳۸ \pm ۰٫۲۷	۱٫۲۳ \pm ۰٫۱۹	۱٫۶۴	۰٫۱۳
	تجربی	۳٫۷۶ \pm ۱٫۷۹	۲٫۵۷ \pm ۰٫۵۹	۲٫۵۰*	۰٫۰۰۳

*معناداری در سطح $\alpha < 0.05$

جدول ۲: نتایج آزمون T مستقل در گروه‌های کنترل و تجربی

متغیر	اختلاف میانگین	T مستقل	سطح معناداری
وزن (کیلوگرم)	۳٫۰۴	۳٫۶۱	۰٫۰۰۴*
درصد چربی	۱٫۳۲	۲٫۷۶	۰٫۰۱۳*
شاخص توده بدن (kg/m ²)	۱٫۶۳	۳٫۴۰	۰٫۰۰۶*
نسبت دور کمر به دور لگن	۰٫۰۱	۲٫۳۹	۰٫۰۲۸*
گلوکز (mg/dl)	۴٫۹	۱٫۷۱	۰٫۱۱۵
انسولین (mIU/L)	۳٫۲۱	۲٫۲۳	۰٫۰۰۴*
ابستاتین (ng/ml)	-۰٫۰۶	-۰٫۶۹	۰٫۴۹
مقاومت به انسولین	۱٫۰۴	۲٫۱۵	۰٫۰۵۷*

*معناداری در سطح $\alpha < 0.05$

فعالیت ورزشی و کاهش وزن به صورت موازی و از طریق سازوکارهایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیکی و قلبی عروقی را بهبود می‌بخشند [۱۴]. انتظار می‌رود که یک دوره تمرین هوازی باعث کاهش وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور باسن شود که نتایج تحقیق حاضر نیز مؤید آن می‌باشد. اگر چه سازوکارهای صرف انرژی

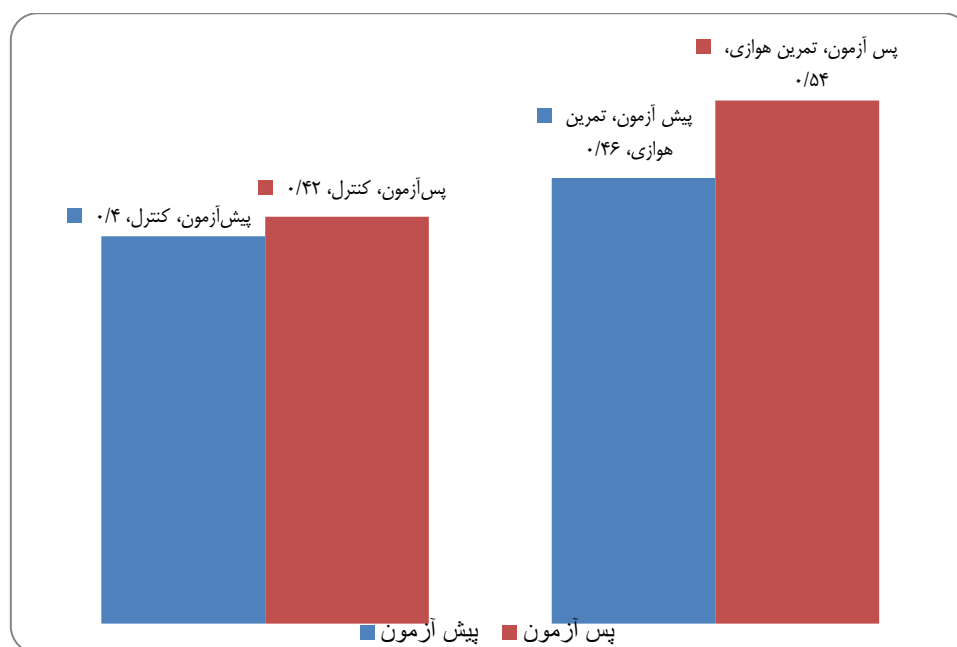
بحث:

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین هوازی سبب کاهش معنادار وزن، درصد چربی، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به دور باسن، مقدار انسولین و میزان مقاومت به انسولین می‌شود، در حالی که تغییرات مقادیر گلوکز و ابستاتین معنادار نبود.

است گرلین به شرایط منفی انرژی حساس است و در تعادل کوتاه مدت، بلند مدت انرژی و هموستاز گلوکز نقش قابل توجهی ایفا می‌کند. ویسنتی و همکاران مشاهده کردند زنان چاق در مقایسه با آزمودنی‌های دارای وزن طبیعی دارای میزان ابستاتین بالاتر، میزان گرلین پایین‌تر و نسبت گرلین به ابستاتین پایین‌تری هستند. هم چنین مشاهده شد نسبت گرلین به ابستاتین همبستگی معکوسی با شاخص توده بدن و توزیع چربی شکمی دارد. در مجموع کاهش نسبت گرلین به ابستاتین در زنان چاق از این فرضیه حمایت می‌کند که عدم تعادل گرلین و ابستاتین ممکن است در پاتوفیزیولوژی چاقی درگیر باشد [۱۹].

در ورزش و کنترل اشتها در کاهش وزن موثر هستند، ولی نحوه عمل آن‌ها هنوز روشن نیست. هورمون‌های مختلفی شناسایی شده‌اند که نقش مهمی در تنظیم اشتها و وزن بدن ایفا می‌کنند [۱۵]، ولی سازوکارهایی که از طریق آن ابستاتین می‌تواند در تنظیم جذب غذا دخیل باشد، هنوز شناخته نشده‌اند. با این وجود، اثرات ضد اشتهایی ابستاتین پس از تزریق داخل بطن مغز نشان دهنده یک عمل از طریق سیستم عصبی مرکزی است [۶].

برخی بررسی‌ها نشان داده‌اند، گرلین و ابستاتین نقش مهمی در تعادل انرژی و کنترل وزن دارند [۱۶-۱۸]. به نظر می‌رسد این پپتیدها نسبت به یکدیگر اعمال مخالفی در دریافت غذا، اکتساب وزن و ادیپوسیتی دارند. یافته‌های بررسی‌ها نشان داده



شکل ۱: مقایسه میانگین تغییرات ابستاتین (نانوگرم بر میلی لیتر) در زنان چاق گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۱۲ هفته برنامه تمرینات هوازی

است و نتیجه گرفته شد که مقدار ابستاتین تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت قرار نمی‌گیرد [۲۱].

وانگ و همکاران در مطالعه ای اثر هشت هفته تمرین دویدن روی نوار گردان بر میزان ابستاتین و گرلین پلاسمایی و هیپوتالاموس موش‌های چاق را بررسی کردند. یافته‌ها نشان داد بعد از هشت هفته فعالیت مقدار پلاسمایی ابستاتین بدون تغییر و مقدار ابستاتین هیپوتالاموس کم شد. علاوه بر این، با سنجش همزمان میزان گرلین پلاسمایی و هیپوتالاموس مشاهده شد که الگوی تغییرات گرلین و ابستاتین مشابه است. آنان علت کم شدن اشتها و وزن را به کاهش گرلین هیپوتالاموس نسبت دادند. در این مطالعه، عملکرد ابستاتین و بیان ژن آن به طور

مقدار میانگین ابستاتین در بزرگسالان بسیار چاق در مطالعه هایگر و همکاران برابر با ۱۳۱ پیکوگرم بر میلی لیتر [۲۰]، در افراد بزرگ سال چاق چینی مطالعه گوا و همکاران ۵۰ پیکوگرم بر میلی لیتر و در مطالعه حاضر این کمیت ۴۳۰ پیکوگرم بر میلی لیتر بود. با توجه به این که اندازه گیری‌ها در دو مطالعه یاد شده با یک نوع کیت تجاری بوده است، می‌توان این تفاوت‌ها را به تفاوت در سن، قومیت و درجه اضافه وزن نسبت داد [۱۷].

نتایج پژوهش منصوری در خصوص بررسی اثر یک برنامه تمرین بی هوازی کوتاه مدت بر مقادیر پلاسمایی ابستاتین نشان داد که مقادیر ابستاتین پلاسمایی در آزمودنی‌ها تغییر نداشته

واضح مشخص نشد، ولی تغییرات مقادیر ابستاتین و گرلین مشابه بود. بنابراین پیشنهاد اثرات متضاد این دو پپتید به راحتی امکان ندارد [۱۱]. نتایج تحقیق حاضر با نتایج این مطالعه همخوانی دارد و به نظر می‌رسد ابستاتین تأثیری در کاهش وزن نداشته باشد.

در پژوهش دیگری برای بررسی کاهش وزن کودکان دارای اضافه وزن، رژیم غذایی به اضافه فعالیت بدنی به کار گرفته شد. نتایج این پژوهش نشان داد که ترکیب رژیم غذایی پرکربوهیدرات، کم چربی و فعالیت بدنی منجر به کاهش وزن و متعاقب آن افزایش ابستاتین می‌شود، در حالی که میزان گرلین تغییری نمی‌کند. پژوهشگران بیان کردند که ممکن است افزایش ابستاتین به دنبال کاهش وزن، ساز و کاری ضروری برای حفظ کاهش وزن باشد [۲۲]. در تحقیق حاضر در حالی که وزن آزمودنی‌ها کاهش معناداری داشت، ولی میزان ابستاتین پلاسما پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی تغییر معناداری نداشت. بنابراین ممکن است تغییرات ابستاتین پلاسما با سن و وضعیت تغذیه آزمودنی‌ها در ارتباط باشد.

ثاقب جو و همکاران نیز در پژوهشی اثر چهار هفته تمرین مقاومتی دایره ای با دو شدت ۴۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه روی نسبت میزان گرلین به ابستاتین پلاسما زنان جوان را مورد بررسی قرار دادند. آنان بیان کردند میزان ابستاتین پلاسما در گروهی با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه به طور معناداری کاهش داشته است، در حالی که این تغییر در شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه معنادار نبود. با توجه به این که نسبت گرلین به ابستاتین در گروه ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه به طور معناداری افزایش یافته بود، پژوهشگران نتیجه گرفتند به طور احتمالی در اثر انرژی حاصل از تمرین، تبدیل پروگرلین بیش‌تر به سمت تولید گرلین پیش رفته است و در نتیجه ترشح ابستاتین کاهش و نسبت گرلین به ابستاتین افزایش یافته است. این افزایش به طور احتمالی برای تحریک دریافت غذا و جبران منابع از دست رفته انرژی انجام گرفته است [۳]. شاید در تحقیق حاضر به علت پایین بودن شدت تمرین و این که تمرین از نوع هوازی بوده است تغییر معنادار در مقدار ابستاتین پلاسما رخ نداده باشد. اکنون به خوبی اثبات شده است که گرلین و ابستاتین توسط یک ژن واحد رمز دهی می‌شوند، با این تفاوت که گرلین بخش قابل ملاحظه ای از این تبدیل را شامل می‌شود. این امکان وجود دارد شرایط پدید

آمده ناشی از تمرین توانسته باشد این توازن را بر هم زده و بیش‌تر در راستای بیان احتمالی گرلین سوق یافته باشد [۲۳]. انسولین به عنوان مهم‌ترین تنظیم کننده میزان گلوکز خون، سنتز لیپیدها، پروتئین و گلیکوژن در بافت چربی، سلول‌های عضلانی و کبدی را تحریک کرده و روند تجزیه گلیکوژن، لیپید و تخریب پروتئین‌ها را مهار می‌کند [۲۴]. در مطالعه گراناتا و همکاران روی موش‌هایی که پس از هشت هفته با رژیم پرچرب چاق شده بودند، ابستاتین باعث کاهش مقاومت به انسولین و افزایش ترشح آن از جزایر لانگرهانس پانکراس شد.

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد ابستاتین در عملکرد سلول‌های چربی و متابولیسم گلوکز نقش دارد و از این رو پیشنهاد می‌کند که از آن به عنوان درمان برای مقاومت به انسولین استفاده شود [۲۵]. با توجه به این که در مطالعه حاضر مقاومت به انسولین افت داشته است، احتمالاً این افت با افزایش ابستاتین هیپوتالاموس همراه بوده و ابستاتین پلاسمایی را تغییر نداده است. به طور کلی به نظر می‌رسد نوع و شدت برنامه های تمرینی و همچنین سن آزمودنی‌ها در چگونگی پاسخ‌ها و سازگاری‌ها موثر باشند. همچنین ناشتا بودن یا نبودن آزمودنی‌ها هنگام پژوهش، وزن و شاخص توده بدن آن‌ها، نوع برنامه تمرین مورد استفاده و حتی زمان نمونه گیری پس از فعالیت در بروز یافته‌های بررسی‌ها متفاوت بوده و در یافته‌ها نقش داشته است. بنابراین بهتر است در تحقیقات آتی این موارد مد نظر قرار گیرد. همچنین از آنجایی که تحقیقات نشان می‌دهد تمرین تناوبی با شدت بالا ظرفیت اکسایش چربی و فعالیت‌های آنزیم های میتوکندری را افزایش می‌دهد [۲۶]، پیشنهاد می‌گردد اثر تمرینات تناوبی نیز بر متغیرهای مورد نظر در این تحقیق بررسی گردد.

نتیجه گیری: در مجموع یافته های این پژوهش نشان داد انجام تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته، موجب تغییر معنادار مقدار ابستاتین پلاسما نمی‌شود، ولی با کاهش معنادار ترکیبات بدن و مقاومت به انسولین همراه است. بنابراین به نظر می‌رسد مقدار ابستاتین پلاسما با تغییرات وزن و مقاومت به انسولین در ارتباط نمی‌باشد.

تعارض منافع: نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافی در این مطالعه نداشته‌اند.

References:

1. Roitman JL, Lafontaine T. The Exercise Professional's Guide to Optimizing Health Strategies for Preventing and Reducing Chronic Disease. 1st ed. Philadelphia: Williams Wilkins; 2010: 274.
2. Del Corral P, Chandler-Laney PC, Casazza K, et al. Effect of dietary adherence with or without exercise on weight loss: a mechanistic approach to a global problem. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(5):1602-7.
3. Saghebjo M, Ghanbari Niaki A, Rajabi H, et al. The influence of circuit resistance training intensity on ghrelin to obestatin ratio of plasma in healthy young women. *Iran J Endocrinol Metab* 2012; 12(6):626-32. (Persian)
4. Nogueiras R, Pfluger P, Tovar S, et al. Effects of obestatin on energy balance and growth hormone secretion in rodents. *Endocrinology* 2007; 148(1): 21-6.
5. Grönberg M, Tsolakis AV, Magnusson L, et al. Distribution of obestatin and ghrelin in human tissues: immunoreactive cells in the gastrointestinal tract, pancreas, and mammary glands. *J Histochem Cytochem* 2008; 56(9): 793-801.
6. Zhang JV, Ren PG, Avsian-Kretchmer O, et al. Obestatin peptide encoded by the ghrelin gene, opposes ghrelin's effects on food intake. *Science* 2005; 310(5750): 996-9.
7. Beasley JM, Ange BA, Anderson CA, et al. Characteristics associated with fasting appetite hormones (obestatin, ghrelin, and leptin). *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17(2): 349-54.
8. Zamrazilova H, Hainer V, Sedlackova D, et al. Plasma obestatin levels in normal weight, obese and anorectic women. *Physiol Res* 2008; 57 (1): 49-55.
9. Lippl F, Erdmann J, Lichter N, et al. Relation of plasma obestatin levels to BMI, gender, age and insulin. *Horm Metab Res* 2008; 40(11): 806-12.
10. Ghanbari-Niaki A, Jafari A, Abednazari H, et al. Treadmill exercise reduces obestatin concentrations in rat fundus and small intestine. *Biochem Biophys Res Commun* 2008; 372(4): 741-5.
11. Wang J, Chen C, Wang RY. Influence of short- and long-term treadmill exercises on levels of ghrelin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats. *Endocrine* 2008; 33(1): 77-83.
12. Zou CC, Liang L, Wang CL, et al. The change in ghrelin and obestatin levels in obese children after weight reduction. *Acta Paediatr* 2009; 98(1): 159-65.
13. Anderwald-Stadler M, Krebs M, Promintzer M, et al. Plasma obestatin is lower at fasting and not suppressed by insulin in insulin-resistant humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293(5): 1393-8.
14. Kelly AS, Steinbergera J, Olsonb TP, et al. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *METABOLISM* 2007; 56(7): 1005-9.
15. Wren AM, Small CJ, Abbott CR, et al. Ghrelin causes hyperphagia and obesity in rats. *Diabetes* 2001; 50(11): 2540-7.
16. van der Lely AJ, Tschop M, Heiman ML, et al. Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin. *Endocr Rev* 2004; 25(3): 426-57.
17. Guo ZF, Zheng X, Qin YW, et al. Circulating preprandial ghrelin to obestatin ratio is increased in human obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(5): 1875-80.
18. Lagaud GJ, Young A, Acena A, et al. Obestatin reduces food intake and suppresses body weight gain in rodents. *Biochem Biophys Res Commun* 2007; 357(1): 264-9.
19. Vicennati V, Genghini S, De Iasio R, et al. Circulating obestatin levels and the ghrelin/obestatin ratio in obese women. *Eur J Endocrinol* 2007; 157(3): 295-301.
20. Haider D.G, Schindler K, Prager G, Bohdjaliet al. Serum retinol-binding protein-4 is reduced after weight loss in morbidly obese subjects. *JCE M* 2007; 92(3): 1168-71.
21. Manshouri M, Ghanbari-Niaki A, Kraemer RR, et al. 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* 2008; 33(6): 1246-9.
22. Reinehr T, de Sousa G, Roth CL. Obestatin and ghrelin levels in obese children and adolescents before and after reduction of overweight. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008; 68(2): 304-10.
23. Mager U, Kolehmainen M, de Mello VD, et al. Expression of ghrelin gene in peripheral blood mononuclear cells and plasma ghrelin concentrations in patients with metabolic syndrome. *Eur J Endocrinol* 2008; 158(4): 499-510.
24. Wassink A M J, Olijhoek J K, Visseren F L J. The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *Eur J Clin Chem Clin* 2007; 37(1): 8-17.
25. Granata R, Gallo D, Luque RM, et al. Obestatin regulates adipocyte function and protects against diet-induced insulin resistance and inflammation. *FASEB J* 2012; 26(8): 3393-411.
26. Kordi MR, Choopani S, Hemmatinfar M. The effects of the six week high intensity interval training (HIIT) on resting plasma levels of adiponectin and fat loss in sedentary young women. *J Jahrom Univ Med Sci* 2013; 11(1): 23-31. (Persian)

Effect of 12 week aerobic exercise on the obestatin level in obese women

Taghian F^{*1}, Zolfaghari M¹

Received: 05/05/2013

Revised: 12/24/2013

Accepted: 01/20/2014

1. Dept. of Physical Education, School of Physical Education and Sports Sciences, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan Branch), Khorasgan, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 11, No. 4, Winter 2014

J Jahrom Univ Med Sci 2014; 11(4): 1-8

Abstract

Introduction:

Obestatin, an anti-hunger peptide, plays an important role in energy balance and body weight. The Aim of this study was to assess the effect of a 12 week aerobic exercise program on the obestatin level in obese women.

Materials and Methods:

Twenty obese volunteer women (age 35 ± 6.81 y, body mass index 35.8 ± 3.67 Kg/m², fat percent $43.98 \pm 4.02\%$ and waist-hip ratio 1.03 ± 0.05 (means \pm SD) were randomly divided into two equal groups, experience (n=10) and control (n=10). Aerobic training program was performed three sessions per week during 12 weeks using treadmill (start with 60-65% heart rate max/15-20 min, final with 80-85% heart rate max/ 45-50 min). Body composition, glucose, insulin and obestatin level were measured in the two groups before and after the intervention. Insulin resistance index (HOMA-IR) was measured by calculating the relevant equation. For inter- group comparison, paired t-test and for between group comparison independent-t test were used (significance level $P < 0.05$).

Result:

The results showed that after a 12-week treatment of aerobic exercises, weight, fat percentage, WHR, and BMI in the experimental group were significantly decreased ($P < 0.05$). It was also revealed that insulin and insulin resistance in the experimental group was significant. The important point was that the glucose level and obestatin did not show any significant changes ($P < 0.05$).

Conclusion:

The result showed that 12 week aerobic exercise did not change the plasma obestatin levels significantly; however, body composition and insulin resistance were significantly reduced. It seems that obestatin has no effect on weight loss.

Keywords: Aerobic Exercises, Obesity, Women, Insulin Resistance

* Corresponding author, Email: f_taghian@yahoo.com