



هورمون رشد، شاخص مقاومت انسولینی، نیمرخ لیپیدی و عملکرد قلبی - تنفسی در مردان جوان چاق و

لاغر غیرفعال: ارتباط با سطوح گرلین آسیل دار پلاسما

حسن متین همایی^۱ (Ph.D.)، فتاح مرادی^{۲*} (Ph.D.)، محمدعلی آذربایجانی^۳ (Ph.D.)، مقصود پیری^۱ (Ph.D.)

۱- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی - گروه فیزیولوژی ورزشی - استادیار. ۲- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی - گروه فیزیولوژی ورزشی - مربی. ۳- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی - گروه فیزیولوژی ورزشی - دانشیار.

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۷/۴، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۳/۳۰

چکیده

مقدمه: گرلین پلاسما تحت تأثیر وضعیت تغذیه‌ای فرد می‌باشد و تصور می‌شود که در تنظیم کوتاه‌مدت و درازمدت خوردن غذا و وزن بدن ایفای نقش می‌کند. مطالعه حاضر با هدف مقایسه هورمون رشد، شاخص مقاومت انسولینی، نیمرخ لیپیدی و عملکرد قلبی - تنفسی در مردان چاق و لاغر غیرفعال و تعیین ارتباطات آن‌ها با سطوح گرلین آسیل دار پلاسما اجرا شد. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقایسه‌ای، ۱۹ مرد جوان چاق (نمایه توده بدنی 31.0 kg/m^2) و ۱۹ مرد جوان لاغر (نمایه توده بدنی 18.5 kg/m^2) که طی ۶ ماه گذشته هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظمی نداشتند، به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی (در ساعت ۸ صبح)، نمونه‌های خون برای تعیین سطوح گرلین آسیل دار، انسولین، هورمون رشد، گلوکز و نیمرخ لیپیدی جمع‌آوری شد. حداکثر اکسیژن مصرفی (به‌عنوان شاخص عملکرد قلبی - تنفسی) آزمودنی‌ها نیز سنجیده شد. **نتایج:** آزمودنی‌های چاق نسبت به لاغر، از سطوح انسولین و HOMA-IR (شاخص مقاومت انسولینی) بالاتری برخوردار بودند، درحالی‌که سطوح گرلین آسیل دار، هورمون رشد و حداکثر اکسیژن مصرفی در آنان پایین‌تر بود ($P < 0.01$). هیچ‌گونه تفاوت معناداری بین مقادیر فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، گلوکز ناشتا و نیمرخ لیپیدی در دو گروه مشاهده نشد ($P > 0.01$). غلظت گرلین آسیل دار، رابطه معکوسی با وزن کل، درصد چربی بدن، نمایه توده بدنی، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی و رابطه مستقیمی با سطوح هورمون رشد و حداکثر اکسیژن مصرفی داشت ($P < 0.01$). رابطه معناداری بین غلظت گرلین آسیل دار و مقادیر فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، گلوکز ناشتا و نیمرخ لیپیدی مشاهده نشد ($P > 0.01$). **نتیجه‌گیری:** مردان جوان چاق و لاغر غیرفعال از سطوح گرلین آسیل دار، هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، عملکرد قلبی - تنفسی و درصد چربی بدنی متمایزی برخوردار بودند و به‌نظر می‌رسد درصد چربی بدن، انسولین و هورمون رشد، قوی‌ترین عوامل تعیین‌کننده سطوح گرلین آسیل دار هستند. **واژه‌های کلیدی:** گرلین آسیل دار، چاق، لاغر، شاخص مقاومت انسولینی، هورمون رشد.

Original Article

Knowledge & Health 2011;6(2):18-25

Growth Hormone, Insulin Resistance Index, Lipid Profile, and Cardiorespiratory Function in Obese and Lean Inactive Young Men: Correlations with Plasma Acylated Ghrelin Levels

Hasan Matinhomae¹, Fatah Moradi^{2*}, Mohamad Ali Azarbayjani³, Maghsoud Peeri¹

1- Assistant Professor, Dept. of Exercise Physiology, Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. 2- Instructor, Dept. of Exercise Physiology, Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. 3- Associate Professor, Dept. of Exercise Physiology, Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Abstract:

Introduction: Plasma ghrelin is influenced by nutritional status and is thought to play a role in acute and chronic regulating of food intake and body weight. The purpose of this study was to compare GH, insulin resistance index, lipid profile, and cardiorespiratory function in obese and lean inactive young men and determine their relationships with plasma acylated ghrelin levels.

Methods: Study design of this research was causal-comparative. Obese ($n=19$, BMI: 31.0 kg/m^2) and lean ($n=19$, BMI: 18.5 kg/m^2) young men, without experience of regular physical activity during the previous six months, were selected. After 12 h fasting (at 8 a.m.), blood samples were collected to determine blood parameter levels. Also, maximal oxygen uptake (as indicator of cardiorespiratory function) of subjects was assessed.

Results: Insulin levels and HOMA-IR (insulin resistance index) were higher, and GH, acylated ghrelin and maximal oxygen uptake levels were lower in obese men compared to lean men ($P < 0.01$). No significant differences were observed in systolic and diastolic blood pressure, fasting blood glucose, and lipid profiles between obese and lean groups ($P > 0.01$). Plasma acylated ghrelin concentrations were negatively correlated to body mass, body fat percent, body mass index, insulin and HOMA-IR, and positively correlated to GH levels and maximal oxygen uptake ($P < 0.01$). No significant correlations were observed between plasma acylated ghrelin concentrations and systolic and diastolic blood pressure, fasting blood glucose, and lipid profiles in none of groups ($P > 0.01$).

Conclusion: Obese and lean inactive young men had different levels of acylated ghrelin, GH, insulin, insulin resistance index, cardiorespiratory function and body fat percent. Body fat percent, insulin, and GH levels appear to be the strongest determinant factors of acylated ghrelin levels.

Keywords: Acylated ghrelin, Obese, Lean, Insulin resistance index, Growth hormone.

Conflict of Interest: No

Received: 26 September 2010

Accepted: 20 June 2011

*Corresponding author: F. Moradi, Email: moradi_fatah@yahoo.com

مقدمه

افزایش انرژی دریافتی (از طریق غذا) و یا کاهش انرژی مصرفی (ناشی از فعالیت جسمانی) مسبب افزایش شیوع چاقی هستند، اما به‌نظر می‌رسد عوامل ژنتیکی نیز زمینه‌ساز ابتلا به چاقی باشند (۱ و ۲). از جمله این عوامل ژنتیکی، گرلین است که یک پپتید ۲۸ اسیدآمینهای است و ترشح هورمون رشد هیپوفیزی را از طریق GHS-R (Growth Hormone Secretagogue-Receptor) تحریک می‌کند و رفتار تغذیه‌ای و میزان چاقی را از طریق مکانیزم‌های عصبی درگیرکننده نوروپپتید Y و پروتئین وابسته به آگوتی (Agouti-Related Protein) تنظیم می‌نماید. برای فعال‌بودن، گرلین مستلزم آن-کتانویلاسیون (N-Octanoylation) است، گرچه که گرلین اسیده‌نشده (Des-acylated) نیز در سلول‌های عضله قلبی، آپوتوزیس را مستقل از GHS-R مهار می‌کند (۳). گرلین، نه تنها به‌عنوان یک سیگنال کوتاه‌مدت، شروع وعده غذایی و سیری را تنظیم می‌کند، بلکه به‌عنوان یک سیگنال طولانی‌مدت از وضعیت تغذیه‌ای یعنی برخلاف عمل لپتین، نیز عمل می‌کند. سطوح گرلین سیستمیک با میزان چربی بدن همبستگی منفی دارد و با ازدست‌دادن وزن (بر اثر رژیم غذایی کم‌کالری، ورزش، بی‌اشتهایی عصبی) کاهش می‌یابد. به‌دست آوردن وزن (بر اثر رژیم غذایی پرچربی، درمان نمودن بی‌اشتهایی عصبی یا تجویز گلوکوکورتیکوئیدها) نیز منجر به افزایش سطوح سیستمیک گرلین می‌شود (۴، ۵ و ۶). گرلین با BMI، لپتین و T3، همبستگی منفی دارد و به‌همین دلیل محققان آن را به‌عنوان یک شاخص تغذیه‌ای خوب مطرح می‌نمایند (۷). گرلین، حائز توجه و علاقه‌مندی پژوهشی و بالینی می‌باشد، چراکه تنها تحریک‌کننده اشتها موجود در گردش خون است و یک حلقه ارتباطی قوی بین تنظیم کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت اشتها و وزن بدن نیز می‌باشد (۴).

عوامل دخیل در تنظیم سطوح گرلین (به‌ویژه گرلین آسیل‌دار) و مکانیزم‌های زیربنایی آن، به‌خوبی مشخص نشده‌اند. مونته لئونه و همکاران (۲۰۰۰) ابراز نمودند عوامل دیگری غیر از وزن بدن در تعیین سطوح گرلین نقش کلیدی دارند (۷). اثر تحریکی گرلین روی ترشح GH و اثر مهار GH روی بیان گرلین در معده و نیز روی سطوح گرلین سیستمیک از وجود یک مکانیزم حلقه فیدبک منفی بین معده و غده هیپوفیز پرده برمی‌دارد. البته این احتمال نیز وجود دارد که عوامل مشترکی، هم ترشح گرلین و هم ترشح GH را به روشی متقاطع (در جهات مخالف) تنظیم نمایند (۵ و ۸). با وجود این، بارکان و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند هورمون رشد روی ترشح گرلین تأثیری ندارد (۹). به‌نظر می‌رسد انسولین نیز ترشح گرلین را در غلظت‌های بالا در انسان مهار نماید، اما ارتباط فیزیولوژیکی این یافته مبهم است. برخی محققان، ولی نه همه آنان، بیان می‌کنند که ممکن است انسولین برای

حداکثر مهار سطوح گرلین سرم پس از خوردن غذا الزامی باشد (۵). اگرچه، سعد و همکاران (۲۰۰۲) بیان نمودند انسولین، تعدیل‌کننده فیزیولوژیکی و پویای غلظت گرلین پلازما به‌شمار می‌آید (۱۰) و نیز گرلین ترشح انسولین را مهار می‌کند (۵)، اما مطالعات دیگری نیز نشان داده‌اند که گرلین ترشح انسولین را مطابق الگوهای معینی تحریک می‌کند. از طرفی، توضیح داده نشده است که آیا اثرات اندوکراین یا پاراکراین گرلین از لحاظ فیزیولوژیکی به تنظیم ترشح انسولین وابسته‌اند یا خیر (۵). همچنین، ناتالوسی و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند در حالت گرسنگی، GH، انسولین و گلوکز در تنظیم گرلین دخالت ندارند (۸). در کنار این یافته‌های ضدونقیض، پاول و همکاران (۲۰۰۵) نیز ابراز نمودند درشت مغذی‌های مصرف‌شده روزانه و انرژی دریافتی، انرژی مصرفی و وزن و ترکیب بدن، هیچ‌کدام در تنظیم گرلین قبل از غذا نقشی ندارند. از طرفی، این محققان بیان نمودند گرلین به‌طور معناداری خوردن درشت مغذی‌ها یا ورودی انرژی را پیش‌بینی نمی‌کند (۶). به‌نظر می‌رسد مطالعات فزون‌تری برای توضیح ارتباطات گرلین با هورمون‌های GH و انسولین و نیز شناسایی نقش گرلین در تنظیم هورمون‌ستاز گلوکز مورد نیاز باشد.

از آنجا که ازدست‌دادن وزن ناشی از کاهش کالری‌های خورده‌شده، غلظت‌های گرلین در گردش را افزایش می‌دهد، مطالعات متعددی تغییرات در گرلین را متعاقب تمرین ورزشی ارزیابی نموده‌اند. به‌طور کلی، کرامر و کاستراکان (۲۰۰۷) از مرور یافته‌های خود و دیگران چنین نتیجه گرفتند که تمرین ورزشی طولانی‌مدت افزایش‌هایی در سطوح گرلین ایجاد می‌کند، به‌ویژه هنگامی که با کاهش وزن در افراد مبتلا به بیش‌وزنی همراه باشد. اما به اعتقاد آنان، تاکنون یک آستانه موازنه انرژی منفی / کاهش وزن برای افزایش گرلین، متعاقب تمرین ورزشی گزارش نشده است (۱۱).

به‌طور کلی یافته‌های محققان پیشین آشکار می‌سازد که عامل چاقی / لاغری منجر به تفاوت سطوح پلاسمایی گرلین، انسولین، هورمون رشد، گلوکز و اسیدهای چرب آزاد می‌گردد، اما هنوز مشخص نیست که ارتباط این عوامل دخیل در هورمون‌ستاز انرژی با سطوح گرلین چگونه است. شناسایی این ارتباطات به درک اثرات هورمون گرلین و نیز اینکه چه عوامل هورمون‌ستاتیک دیگری در تعیین سطوح پلاسمایی گرلین دخیل‌اند، کمک شایانی می‌نماید. از طرفی همان‌طور که مطالعات قبلی نشان می‌دهند، مکانیزم‌های پایه‌ای که مهار ترشح گرلین سیستمیک بر اثر خوردن غذا را وساطت می‌کنند، شناخته نشده‌اند. در ضمن، عوامل دخیل در تنظیم سطوح گرلین سیستمیک و مکانیزم‌های زیربنایی آن نیز به‌خوبی مشخص نشده است. به‌علاوه، توضیح داده نشده است که آیا اثرات اندوکراین یا پاراکراین گرلین از لحاظ فیزیولوژیکی به تنظیم ترشح انسولین وابسته‌اند یا خیر. انتظار

پس از انتخاب آزمودنی‌ها، رضایت‌نامه کتبی برای شرکت در تحقیق از داوطلبان اخذ گردید و سپس طی یک دوره تقریباً یک هفته‌ای، پروتکل تحقیق به اجرا درآمد:

روز اول: طی یک جلسه توجیهی، اهداف تحقیق، طرح و روش‌شناسی تحقیق و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (نمونه‌گیری خون) و زمان‌بندی تحقیق به‌طور مفصل برای داوطلبان تشریح شد. همچنین، نکاتی که آزمودنی‌ها ملزم به رعایت آن‌ها در طول اجرای پروتکل تحقیق بودند و نیز برنامه زمانی مراجعه آنان تشریح گردید.

روزهای دوم تا چهارم: از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی این ۳ روز استراحت کنند و از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره اجتناب نمایند. همچنین به آزمودنی‌ها برگه‌های ثبت تغذیه روزانه داده شد و از آنان خواسته شد که هر آنچه را که طی این ۳ روز مصرف می‌کنند، در این برگه‌ها یادداشت نمایند. در روز دوم، ساعت ۸ صبح و در محل باشگاه آمادگی جسمانی، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها (سن، قد، وزن، BMI، درصد چربی بدن، فشار خون استراحت و ضربان قلب استراحت) ثبت گردید. نمایه توده بدنی (BMI) از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m²) محاسبه شد. وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (ساخت شرکت Beurer کشور آلمان) و قد با به‌کارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر و دارای صفحه بروکا، اندازه‌گیری شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در ۳ نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به‌وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد گردید:

$$X_1 = \text{مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف}$$

$$X_2 = \text{سن}$$

سپس درصد چربی بدن با به‌کارگیری فرمول Siri محاسبه شد:

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

ضربان قلب با استفاده از فشارسنج مچی دیجیتالی (مارک Fresh Life، مدل Ms-906، ساخت شرکت مارس مدیکال، تابوان) و فشار خون با اسفیگمومانومتر اندازه‌گیری شد.

روز پنجم: رأس ساعت ۸ صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، از هر فرد ۱۰ سی‌سی (۲ نمونه ۵ سی‌سی) خون برای تعیین غلظت پلاسما گرلین آسپیل‌دار و غلظت سرمی هورمون رشد، انسولین، گلوکز و نیمرخ لیپیدی (TC، HDL، LDL و TG) گرفته شد. بلافاصله جهت جداسازی پلاسما، یک نمونه ۵ سی‌سی به لوله‌های پروپیلنی محتوی EDTA و آپروتینین منتقل شد و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، سانتریفوژ گردید و به‌همراه ۵ سی‌سی نمونه سرم، تا زمان اندازه‌گیری‌ها

می‌رود که بررسی ارتباطات سطوح پلاسمایی گرلین آسپیل‌دار (شکل فعال گرلین که کمتر در تحقیقات قبلی تحت مطالعه قرار گرفته است) با هورمون رشد، انسولین، گلوکز، شاخص مقاومت انسولینی و نیمرخ لیپیدی، به توضیح این مسائل کمک کند. همچنین، مقایسه این ارتباطات در آزمودنی‌های چاق و لاغر، نقش عامل چاقی/ لاغری را در تعیین سطوح پلاسمایی این عوامل (به‌ویژه گرلین) آشکارتر می‌نماید. به‌علاوه، باتوجه به برخی اثرات به اثبات رسیده است که فعالیت بدنی منظم بر سطوح پلاسمایی گرلین، بررسی و مقایسه سطوح پلاسمایی این هورمون و ارتباط آن با VO₂max (شاخص طلایی فیزیولوژیکی برای ارزیابی وضعیت قلبی-عروقی-تنفسی) در مردان چاق و لاغر غیرفعال، نمای فیزیولوژیکی این هورمون و برخی از مهم‌ترین ارتباطات آن در افراد غیرفعال (هم چاق و هم لاغر) را آشکارتر می‌سازد. براین‌اساس و باتوجه به محدودبودن اطلاعات در این زمینه، علی‌الخصوص در جمعیت ایرانی، هدف از تحقیق حاضر مقایسه هورمون رشد، شاخص مقاومت انسولینی، نیمرخ لیپیدی، عملکرد قلبی-تنفسی و ارتباطات آن‌ها با سطوح گرلین آسپیل‌دار در مردان جوان چاق و لاغر غیرفعال می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقایسه‌ای، ابتدا برای مشارکت داوطلبان آزمودنی‌ها، در بین مؤسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز درمانی، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیئت‌های ورزشی شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع‌رسانی گردید. پس از مراجعه داوطلبان، براساس BMI داوطلبان، افرادی که BMI آن‌ها بیشتر از ۳۰ (داوطلبان چاق) یا کمتر از ۱۸/۵ (داوطلبان لاغر) بود، در تحقیق ماندند و بقیه از جریان تحقیق خارج شدند. براساس اطلاعات پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی (Health History Questionnaire)، داوطلبانی پذیرش شدند که از لحاظ وضعیت تمرین قبلی، عادتاً کم‌تحرک بودند (در ۶ ماه قبل از شروع تحقیق فعالیت جسمانی منظم نداشتند). پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان، برای تأیید سلامتشان، تحت‌نظر معاینه پزشکی قرار گرفتند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته‌شده (علاوه‌بر چاقی) را داشتند یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) بودند و یا تحت هر نوع رژیم درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. درنهایت، به‌طور تصادفی از میان داوطلبان چاق باقیمانده ۲۰ نفر برای گروه چاق و از میان داوطلبان لاغر باقی‌مانده نیز ۲۰ نفر برای گروه لاغر گزینش شدند.

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها (انحراف معیار± میانگین)

متغیر	آزمودنی‌ها	
	چاق (n= ۱۹)	لاغر (n= ۱۹)
تعداد	۱۹	۱۹
سن (yr)	۲۷/۵±۵/۸	۲۶/۹±۵/۶
قد (cm)	۱۷۶±۵/۰۵	۱۷۹±۶/۱
وزن (kg)	۹۳/۵±۸/۹	۶۴/۲±۷/۵
چربی بدن (%)	۳۲/۸±۳/۵	۱۹/۵±۲/۸
BMI (kg/m ²)	۳۱/۰±۳/۵	۱۸/۴±۲/۱
SBP (mmHg)	۱۲۹±۳	۱۲۲±۲
DBP (mmHg)	۸۱±۱	۸۲±۲

* تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۱.

جدول ۲- مقایسه میانگین خصوصیات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی بین دو گروه چاق و لاغر (انحراف معیار± میانگین)

متغیر	آزمودنی‌ها	
	چاق	لاغر
گرلین آسیل‌دار (pg/ml)	۱۵/۰±۳/۹	۳/۵±۶/۱
هورمون رشد (ng/ml)	۱/۶±۰/۱	۲/۰±۰/۲
انسولین (μU/ml)	۱۴/۲±۱/۷	۱۰/۵±۱/۳
گلوکز ناشتایی (mmol/Lit)	۴/۰±۹/۲	۴/۲±۰/۲
HOMA-IR	۲/۹±۰/۳	۲±۰/۳
نیمرخ لیپیدی (mg/dl)		
TC	۱۵۴/۵±۲۰/۹	۱۳۹/۲±۲۱/۳
TG	۱۲۶/۹±۴۵/۷	۷۸/۶±۳۹/۶
HDL	۴۷/۶±۱۰/۹	۵۴/۱±۱۲/۴
LDL	۸۸/۴±۱۸/۴	۸۲/۱±۲۰/۵
VO ₂ max (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	۲۶/۲±۶/۵	۳۲/۱±۵/۳

* تفاوت معنادار در سطح P<۰/۰۱.

آزمودنی‌های لاغر حدود آزمودنی‌های چاق بود (P<۰/۰۱).

غلظت انسولین دو گروه نیز تفاوت معناداری داشته است و حدود ۳/۷ میکروواحد بین‌المللی در میلی‌لیتر، در چاق‌ها بیشتر از لاغر‌ها بود (P<۰/۰۱). بین غلظت سرمی گلوکز ناشتای آزمودنی‌های دو گروه تفاوت معناداری دیده نشد (P=۰/۲۴). محاسبه شاخص مقاومت انسولینی نشان داد که مقاومت انسولینی به‌طور معناداری در مردان چاق بیشتر از لاغر است (P<۰/۰۱). تفاوت معناداری بین پارامترهای نیمرخ لیپیدی آزمودنی‌های دو گروه مشاهده نگردید (P=۰/۱۱). مقادیر VO₂max آزمودنی‌های لاغر به‌میزان ۵/۹۶ میلی‌لیتر به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه بیشتر از آزمودنی‌های چاق بود (P<۰/۰۱) (جدول ۲).

بررسی همبستگی‌ها (جدول ۳) نشان داد که وزن بدن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدن، در هر دو گروه چاق و لاغر با سطوح پلاسمایی گرلین همبستگی مستقیم و معنادار دارند (P<۰/۰۱). در هیچ کدام از گروه‌ها، بین فشارخون سیستولیک (SBP) و فشارخون دیاستولیک

در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت گرلین آسیل‌دار پلازما به روش الایزا (کیت Ghrelin Acylated Human ELISA، CV درون ارزیابی Intra-assay Coefficient of Variation %/۸، CV بین ارزیابی Inter-assay Coefficient of Variation %/۲، حد آشکارسازی Limit of Detection ۰/۳ pg/ml ساخت شرکت BioVendor آلمان، میزان همبستگی با روش RIA =۰/۹۶ (r) و غلظت هورمون‌های رشد (USA MONOBIND, INC. Growth Hormone CIATM) و انسولین (USA MONOBIND, INC. Insulin CIATM) به روش کمی لومینسانس اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولینی نیز از طریق فرمول HOMA-IR برآورد گردید:

$$\text{HOMA-IR} = [\text{IF} (\mu\text{U/ml}) \times \text{GF} (\text{mmol/l})] / 22.5$$

IF = انسولین ناشتا

GF = گلوکز ناشتا

روز ششم: ساعت ۸ صبح، VO₂max آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه آستراند-رایمینگ (دوچرخه ثابت مغناطیسی روییمک با قابلیت کنترل کالری، سرعت، زمان، مسافت، مقاومت و نبض، مدل ROBIMAX 7750، ساخت کشور تایوان) برآورد گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار± میانگین) استفاده شد. ابتدا، آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای مورد مطالعه، استفاده شد. از آزمون t مستقل، برای مقایسه میانگین داده‌های گروه‌های چاق و لاغر، از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی روابط بین سطوح پلاسمایی گرلین آسیل‌دار از یک طرف و سایر متغیرها از طرف دیگر، استفاده گردید. سطح معناداری، ۰/۰۱ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-۱۶ صورت گرفت.

نتایج

مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ گزارش شده است. بین میانگین سن و قد آزمودنی‌های دو گروه تفاوت معناداری دیده نشد. (P=۰/۲۱) نمایه توده بدن در آزمودنی‌های چاق به‌میزان ۱۲/۵۶ kg/m² بیشتر از آزمودنی‌های لاغر بود (P<۰/۰۱). میانگین وزن چاق‌ها حدود ۲۹/۳ کیلوگرم بیشتر از لاغر‌ها بود (P<۰/۰۱). درصد چربی بدن در گروه لاغر حدود ۱۳/۳٪ کمتر از چاق‌ها بود (P<۰/۰۱). میانگین فشارخون سیستولیک (SBP) و دیاستولیک (DBP) آزمودنی‌های دو گروه، تفاوت معناداری باهم نداشت (P=۰/۱۷). ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج این جدول نشان می‌دهد که سطوح پلاسمایی گرلین آسیل‌دار در لاغر‌ها به‌میزان ۱۵/۵۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر (حدود ۲ برابر) بیشتر از چاق‌ها بود (P<۰/۰۱). غلظت هورمون رشد در آزمودنی‌های لاغر حدود ۰/۴۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر بیشتر از

هم‌خوانی دارد. آنان معتقدند که ترشح هورمون رشد به‌طور مشخصی در چاقی کاهش می‌یابد. در واقع، در افراد چاق در مقایسه با افراد واجد وزن طبیعی، نیمه عمر، فرکانس اپیزودهای ترشحاتی و سرعت تولید روزانه این هورمون کاهش می‌یابد (۲۰). هم راستا با بسیاری از تحقیقات پیشین، در تحقیق حاضر نیز بین سطوح گلوکز ناشتایی افراد چاق و لاغر تفاوتی مشاهده نگردید (۱۷، ۱۸ و ۲۱). البته یافته‌های ما با یافته‌های رحیمی و همکاران (۱۳۸۶) هم‌خوانی ندارد؛ چراکه در تحقیق آنان غلظت قند خون ناشتا در زنان با وزن طبیعی، کمتر از زنان چاق بود (۲۲). غلظت سرمی انسولین در آزمودنی‌های لاغر کمتر از افراد چاق بود. این یافته در راستای مطالعات قبلی است (۱۷، ۱۸ و ۲۱). بالابودن سطوح پایه انسولین در حیوانات و انسان‌های چاق گزارش شده است (۱). میزان مقاومت انسولینی (محاسبه‌شده با HOMA-IR) آزمودنی‌های چاق بیشتر از افراد لاغر بود. به‌عبارت‌دیگر، افراد چاق نسبت به افراد لاغر به انسولین مقاوم‌تر هستند. انگلیش و همکاران نیز نشان دادند که اندازه شاخص مقاومت انسولینی در مردان چاق تفاوت چشمگیری با مردان لاغر دارد (۱۸). درمورد هیچ‌یک از شاخص‌های نیمرخ لیپیدی تفاوتی بین مردان چاق و لاغر دیده نشد. در تحقیق بارازونی و همکاران (۲۰۰۷) نیز تفاوتی بین سطوح تری‌گلیسرید و HDL افراد چاق و غیرچاق مشاهده نگردید (۱۷). چوی و همکاران (۲۰۰۲) نیز هیچ‌گونه تفاوتی بین سطوح سرمی نیمرخ لیپیدی افراد واجد BMI کمتر از ۱۹ و بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع مشاهده نمودند. این محققان مقایسه‌های دقیق‌تری بین مردان و زنان چاق و لاغر انجام دادند و نتیجه گرفتند که در مقایسه افراد بسیار چاق با افراد بسیار لاغر، سطوح سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL بیشتر و سطوح سرمی HDL کمتر بود (۲۳). اگرچه تفاوت‌های مشاهده‌شده در تحقیق حاضر معنادار نبود، اما از لحاظ جهت تفاوت‌ها با یافته‌های تحقیق مذکور هم‌خوانی داشت. در واقع، می‌توان گفت که فقط به‌هنگام بررسی منتهی‌الیه‌های طیف چاقی-لاغری می‌توان به تفاوت‌های معنادار بین سطوح سرمی نیمرخ لیپیدی دست یافت. اگرچه براساس اندازه‌های VO₂max برآوردشده و باتوجه به میانگین سنی آزمودنی‌ها (۲۷/۵ سال)، سطح آمادگی قلبی-تنفسی آنان پایین بود، اما آزمودنی‌های لاغر از آزمودنی‌های چاق آمادہ‌تر بودند. این اختلاف را می‌توان به تفاوت آزمودنی‌های دو گروه از لحاظ وزن بدن و تأثیرگذاری آن بر اندازه‌های VO₂max حاصل نسبت داد. به‌علاوه، به‌نظر می‌رسد که افراد چاق از میزان فعالیت بدنی خودبه‌خودی کم‌تری برخوردار بودند و از لحاظ عادات حرکتی، سبک زندگی کم‌تحریک‌تری داشته باشند و همین عامل باعث شود که از آمادگی بدنی (از جمله قلبی-تنفسی) پایین‌تری برخوردار باشند (۲۴) که البته میزان فعالیت بدنی روزانه و سبک زندگی آزمودنی‌ها در زمان

(DBP) و سطوح پلاسمایی گرلین آسپل‌دار همبستگی معنادار مشاهده نگردید. سطوح سرمی هورمون رشد و انسولین همبستگی معنادار (به‌ترتیب معکوس و مستقیم) با سطوح پلاسمایی گرلین آسپل‌دار داشتند ($P < 0.01$). بین سطوح سرمی گلوکز ناشتایی و سطوح پلاسمایی گرلین آسپل‌دار همبستگی معنادار دیده نشد، درحالی‌که مقادیر HOMA-IR در هر دو گروه همبستگی مستقیم و معنادار با سطوح پلاسمایی گرلین آسپل‌دار داشتند ($P < 0.01$). هیچ‌کدام از شاخص‌های نیمرخ لیپیدی با سطوح پلاسمایی گرلین آسپل‌دار همبسته نبودند. بین مقادیر VO₂max و سطوح پلاسمایی گرلین آسپل‌دار آزمودنی‌ها نیز همبستگی معکوس و معنادار مشاهده شد ($P < 0.01$).

بحث

بین سطوح گرلین آسپل‌دار، هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدنی، نمایه توده بدن و آمادگی قلبی-تنفسی مردان جوان چاق و لاغر تفاوت وجود نداشت، درحالی‌که تفاوتی درمورد قد، فشارخون، گلوکز ناشتایی و نیمرخ لیپیدی دیده نشد. بین سطوح گرلین آسپل‌دار از یک‌طرف و هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدنی، نمایه توده بدن و آمادگی قلبی-تنفسی از طرف دیگر ارتباط معناداری مشاهده شد، درحالی‌که بین سطوح گرلین آسپل‌دار با سایر متغیرهای مورد بررسی، ارتباطی دیده نشد.

آزمودنی‌های دو گروه از لحاظ سن و قد یکسان بودند، درحالی‌که وزن مردان چاق حدود ۴۵٪ بیشتر از مردان لاغر بود. نمایه توده بدن در چاق‌ها حدود ۷۲٪ بیشتر از لاغرها بود که باتوجه به یکسان بودن قد دو گروه، این اختلاف در نمایه توده بدن را می‌توان به تفاوت در وزن بدن و به‌طور اختصاصی‌تر، به تفاوت دو گروه از لحاظ درصد چربی بدن نسبت داد؛ چراکه درصد چربی بدن گروه چاق حدود ۶۸٪ بیشتر از گروه لاغر بود. این نتایج با یافته‌های محققان پیشین هم‌خوانی دارد (۱۲، ۱۳، ۱۴، ۱۵ و ۱۶). اگرچه فشارخون سیستولیک و دیاستولیک دو گروه تفاوت معناداری با یکدیگر نداشت، اما فشارخون سیستولیک آزمودنی‌های چاق اندکی بیشتر از گروه لاغر بود. باتوجه به جوان بودن آزمودنی‌های دو گروه (میانگین سنی ۲۷/۵ سال) این عدم‌اختلاف قابل توجیه است؛ چراکه بارازونی و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کرده‌اند در مردان ۵۵ ساله (و نه در مردان جوان) فشارخون سیستولیک افراد چاق به‌طور معناداری بیشتر از افراد لاغر است (۱۷). غلظت پلاسمایی گرلین آسپل‌دار آزمودنی‌های لاغر حدود ۱۱۹٪ بیشتر از آزمودنی‌های چاق بود. بیشتر بودن غلظت پلاسمایی گرلین آسپل‌دار در افراد لاغر نسبت به چاق، در این مطالعه با تحقیقات پیشین هم‌خوانی دارد (۳، ۱۸ و ۱۹). غلظت سرمی هورمون رشد نیز در آزمودنی‌های چاق کمتر از افراد لاغر بود. این یافته با اظهارات اسکاچی و همکاران (۱۹۹۹)

جدول ۳- مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح پلاسمایی گریلین آسیل‌دار و برخی متغیرهای فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی

آزمودنی‌ها		متغیر
چاق	لاغر	
*-۰/۵۰	*-۰/۴۳	وزن بدن (kg)
*-۰/۵۳	*-۰/۴۴	چربی بدن (%)
*-۰/۵۳	*-۰/۴۹	BMI (kg/m ²)
-۰/۱۶۲	-۰/۰۹۱	SBP (mmHg)
-۰/۲۰۳	-۰/۱۱۱	DBP (mmHg)
*+۰/۳۷	*+۰/۳۱	هورمون رشد (ng/ml)
*-۰/۴۲	*-۰/۴۰	انسولین (μU/ml)
-۰/۱۶	-۰/۲۳	گلوکز ناشتایی (mmol/Lit)
*-۰/۴۸	*-۰/۴۵	HOMA-IR
		نیمرخ لیپیدی (mg/dl)
-۰/۰۱۹	-۰/۰۱۰	TC
-۰/۱۶۲	-۰/۰۳۷	TG
+۰/۱۳۵	+۰/۲۰۱	HDL
-۰/۰۱۳	-۰/۱۲۹	LDL
*+۰/۳۳	*+۰/۳۱	VO ₂ max (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)

* نشانه همبستگی معنادار در سطح $P < 0.01$

سعد و همکاران (۲۰۰۲) عنوان نمودند انسولین، تعدیل‌کننده فیزیولوژیک و پویای غلظت گریلین پلازما به‌شمار می‌آید. تغییر در غلظت انسولین خون در دامنه فیزیولوژیک، با تغییرات سریع و معکوس در گریلین پلازما پس از خوردن یا تزریق درون وریدی گلوکز کاهش می‌یابد، اما پس از خوردن آب خیر. آنان پیشنهاد نمودند که گلوکز بر غلظت گریلین اثر مهاری دارد. به‌رحال، متصور است که افزایش انسولین پس از خوردن یا تزریق گلوکز، اثر مهاری گلوکز بر غلظت گریلین را وساطت نموده و یا با آن در ارتباط است، اما این محققان در مورد مکانیزم اثر مهاری انسولین بر گریلین پلازما نظری ندادند (۱۰). از طرفی، انسولین اثر موازنه انرژی طولانی‌مدت بر گریلین پلازما را نیز وساطت می‌نماید. محققان دریافته‌اند که گریلین پلازما نسبت عکس با میزان چاقی (آدیپوزیته) دارد و میزان آن در افراد لاغر بالاتر از افراد چاق است. محتمل است که افزایش بیش‌ازحد غلظت انسولین خون در نتیجه چاقی، گریلین پلازما را سرکوب نماید، درحالی‌که پایین‌بودن سطح انسولین در افراد لاغر و در بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی منجر به افزایش غلظت گریلین می‌شود. تغییر در غلظت انسولین خون، مکانیزم اساسی کاهش گریلین به‌دنبال کاهش وزن به‌شمار می‌آید. این ادعا از جانب شوپ و همکاران (۲۰۰۱) نیز حمایت می‌گردد که دریافته‌اند غلظت انسولین خون عامل تعیین‌گر مهم غلظت گریلین پلازما در وضعیت ناشتا بوده است و توجیه‌کننده ۳۶/۵٪ واریانس آن (یعنی غلظت گریلین پلازما) در انسان می‌باشد (۱۰).

اجرای تحقیق تحت بررسی قرار نگرفته بود. کاستاندا و همکاران (۲۰۰۵) معتقدند که چاقی، اغلب با سطوح پایین انرژی مصرفی همراه است. براساس اظهارات آنان، طیف گسترده‌ای از مطالعات به این واقعیت ادعان داشته‌اند که ارتباطی قوی بین زمان صرف‌شده برای تماشای تلویزیون یا کار پشت کامپیوتر و چاقی در هر دو دسته کودکان و بزرگسالان دیده می‌شود. در واقع، پایین‌بودن سطح فعالیت جسمانی، عاملی برای افزایش بروز چاقی شناخته شده است. همچنین آنان معتقدند که انرژی مصرفی ناشی از فعالیت بدنی خودبه‌خودی یک عامل تعیین‌کننده اصلی توده چربی بدن است (۲۴).

وزن بدن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدن، در هر دو گروه چاق و لاغر با سطوح پلاسمایی گریلین آسیل‌دار رابطه معکوس داشتند. این یافته‌ها با یافته‌های محققان پیشین هم‌خوانی دارد (۵، ۷ و ۲۵). در مطالعه توله و همکاران (۲۰۰۳) نیز رابطه معکوسی بین سطوح گریلین و BMI نشان داده شد (۷). لیدی و همکاران (۲۰۰۴) دریافته‌اند بین تغییرات گریلین و تغییرات وزن بدن همبستگی منفی وجود دارد (۲۵) ($r = -0.61$). تفاوت در مقدار همبستگی گزارش‌شده در تحقیق حاضر و تحقیقات پیشین را می‌توان به تفاوت در آزمودنی‌های تحت مطالعه در آن‌ها، از جمله: سن، جنس، میزان چاقی (آدیپوزیته) و اختلاف در نوع و

دقت روش‌های اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی گریلین آسیل‌دار و درصد چربی بدن نسبت داد. عدم‌رابطه معنادار بین فشارخون سیستولیک یا دیاستولیک و سطوح پلاسمایی گریلین آسیل‌دار که در این تحقیق نشان داده شده است با یافته‌های چوی و همکاران (۲۰۰۴) و بارازونی و همکاران هم‌خوانی دارد (۱۷ و ۲۶). البته، این عدم‌ارتباط به معنی چشم‌پوشی از اثرات قلبی-عروقی گریلین نیست. تریتوس و کوکوتو (۲۰۰۶) معتقدند که بین سطوح گریلین سیستمیک و شاخص‌های قلبی-عروقی ارتباط وجود دارد (۵). حائز اهمیت است که در تفسیر ارتباطات قلبی-عروقی گریلین، به نوع گریلین مورد نظر (تام، آسیل‌دار و بدون آسیل) توجه داشت.

در مورد ارتباط مستقیم بین سطوح گریلین آسیل‌دار و هورمون رشد، یافته‌های ما با یافته‌های تریتوس و کوکوتو (۲۰۰۶) هم‌خوانی دارد (۵). اگرچه بین سطوح گریلین آسیل‌دار و گلوکز ناشتایی ارتباطی دیده نشد، اما رابطه معکوس بین سطوح گریلین آسیل‌دار و انسولین و بین سطوح گریلین آسیل‌دار و شاخص مقاومت انسولینی واضح بود. شوپ و همکاران (۲۰۰۱) بیان نمودند گریلین پلاسمایی ناشتایی با درصد چربی بدن ($r = -0.45$)، انسولین ناشتایی ($r = -0.45$) و لپتین ناشتایی ($r = -0.38$) رابطه منفی دارد (۲۷). تریتوس و کوکوتو (۲۰۰۶) نیز ابراز داشتند بین گریلین سیستمیک و انسولین رابطه منفی وجود دارد (۲۰).

معنادار مشاهده شده، تقریباً در تمام موارد، در گروه لاغر کمتر از گروه چاق بود. به نظر می‌رسد درصد چربی بدن، انسولین و هورمون رشد بیشترین ارتباط را با تغییرات گرلین آسپیل‌دار داشته باشند. براساس نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌شود در افراد جوان، بی‌حرکی می‌تواند با چاقی و بیماری‌های وابسته به آن همچون علائم اولیه ابتلا به دیابت نوع دو همراه باشد که اگر مورد توجه قرار نگیرد، می‌تواند فرد را وارد فاز بالینی بیماری نماید؛ لذا به این افراد توصیه می‌شود با تغییر در الگوی زندگی و افزایش فعالیت بدنی؛ به‌عنوان یک اقدام پیشگیرانه از خطرات اضافه‌وزن جلوگیری نمایند.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر، گزارشی از پژوهش مربوط به رساله دانشجویی جهت اخذ دکترای فیزیولوژی ورزشی می‌باشد. از اساتید گران‌قدر دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، پرسنل زحمت‌کش آزمایشگاه تشخیص طبی شفا، مراکز درمانی و ورزشی و تمامی بیماران دلسوزی که در اجرای این پژوهش ایفای نقش نمودند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

References

- Benatti FB, Lancha Junior AH. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Rev Bras Med Esporte* 2007;13(4):239-244.
- Pérusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, et al. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol* 1997;83(1):5-10.
- Marzullo P, Verti B, Savia G, Walker GE, Guzzaloni G, Tagliaferri M, et al. The relationship between active ghrelin levels and human obesity involves alterations in resting energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(2):936-939.
- Cummings DE, Shannon MH. Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. *ARCH SURG* 2003;138(4):389-96.
- Triton NA, Kokkotou EG. The physiology and potential clinical applications of ghrelin, a novel peptide hormone. *Mayo Clin Proc* 2006;81(5):653-60.
- Paul DR, Kramer M, Rhodes DG, Rumpler WV. Preprandial ghrelin is not affected by macronutrient intake, energy intake or energy expenditure. *J Negat Results Biomed* 2005;4:2.
- Tolle V, Kadem M, Bluett-Pajot MT, Frere D, Foulon C, Bossu C, et al. Balance in ghrelin and leptin plasma levels in anorexia nervosa patients and constitutionally thin women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(1):109-16.
- Natalucci C, Riedl S, Gleiss A, Zidek T, Frisch H. Spontaneous 24-h ghrelin secretion pattern in fasting subjects: maintenance of a meal-related pattern. *Eur J Endocrinol* 2005;152(6):845-50.
- Barkan AL, Dimaraki EV, Jessup SK, Symons KV, Ermolenko M, Jaffe CA. Ghrelin secretion in humans is sexually dimorphic, suppressed by somatostatin, and not affected by the ambient growth hormone levels. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(5):2180-4.
- Saad MF, Bernaba B, HWU C-M, Jinagouda S, Fahmi S, Kogosov E, et al. Insulin regulates plasma ghrelin concentration. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(8):3997-4000.
- Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med* 2007;232(2):184-194.

مارزولو و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند رابطه معناداری بین گرلین تام و انسولین ($r = -0.53$)، بین گرلین فعال و گرلین تام ($r = 0.62$) و بین گرلین تام و مقاومت انسولینی ($r = -0.49$) وجود داشت (۳). یافته‌های ما با یافته‌های تحقیقات مذکور هم‌خوانی دارد. هم‌راستا با یافته‌های چوی و همکاران، ما نیز دریافتیم هیچ‌کدام از شاخص‌های نیمرخ لیپیدی ارتباطی با سطوح سرمی لپتین ندارند (۲۶). در تحقیق ما نیز همچون تحقیق چوی و همکاران (۲۰۰۴) جهت همبستگی‌ها در مورد کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL، معکوس و در مورد HDL، مستقیم بود.

در هر دو گروه چاق و لاغر، بین سطوح پلاسمایی گرلین آسپیل‌دار و مقادیر VO_2max ارتباط مستقیم وجود داشت. لیدی و همکاران (۲۰۰۴) تغییرات در گرلین را پس از ۳ ماه تمرین با شدت ۷۰-۸۰٪ ضربان قلب بیشینه و برای ۵ نوبت در هفته، در زنان واجد وزن طبیعی بررسی نمودند. زنانی که وزن کم کردند، افزایش‌های بیشتری در گرلین نسبت به زنانی که ورزش کردند اما کاهش وزن نداشتند، نمایان ساختند. براین اساس، آنان چنین نتیجه گرفتند که گرلین به تغییرات در وزن بدن بسیار حساس است (۲۵)؛ بنابراین می‌توان گفت که افراد فعال (از لحاظ بدنی) واجد سطوح گرلین بالاتری هستند که می‌توان آن را به تغییر وزن ناشی از ورزش و فعالیت بدنی در این افراد نسبت داد. در تأیید این مطلب، یافته‌های تحقیق ما نشان داد اگرچه هر دو طیف چاق و لاغر آزمودنی‌های این تحقیق، آمادگی قلبی-عروقی-تنفسی پایینی داشتند، اما در این سطح نیز افراد لاغر آماده‌تر از افراد چاق بودند که این را می‌توان به پایین‌تر بودن وزن آنان و عادات حرکتی و سبک زندگی فعال‌ترشان نسبت داد.

اصلی‌ترین محدودیت تحقیق حاضر، عدم وجود گروه‌های چاق و لاغر فعال در تحقیق بود. بررسی مطالعه مشابهی بر روی افراد چاق و لاغر فعال، امکان ترسیم دقیق‌تری از سطوح گرلین آسپیل‌دار و برخی از مهم‌ترین ارتباطات بیوشیمیایی و هورمونی آن را فراهم می‌آورد. برای بررسی دقیق‌تر ارتباطات گرلین آسپیل‌دار با متغیرهایی چون فشار خون، نیمرخ لیپیدی و آمادگی بدنی، نیاز به مطالعات گسترده‌تری می‌باشد.

بین سطوح گرلین آسپیل‌دار، هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدنی، نمایه توده بدن و آمادگی قلبی-تنفسی مردان جوان چاق و لاغر تفاوت وجود دارد، درحالی‌که تفاوتی در مورد قد، فشارخون، گلوکز ناشتایی و نیمرخ لیپیدی دیده نمی‌شود. بین سطوح گرلین آسپیل‌دار از یک‌طرف، و هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدنی، نمایه توده بدن و آمادگی قلبی-تنفسی از طرف دیگر، ارتباط واضح دیده می‌شود؛ درحالی‌که بین سطوح گرلین آسپیل‌دار با سایر متغیرهای مورد بررسی ارتباطی دیده نشد. به‌طور جالب توجهی، جهت رابطه‌های مشاهده شده در تحقیق، بین گروه‌های چاق و لاغر یکسان بود و مقادیر رابطه‌های

12. Aminian Razavi T, Gaeni AA, Ravasi AA, Daryanosh F. The effect of two methods of alternative and continuative exercise on changing leptin in non-athlete of Tehran University. *Harakat* 2007;31:57-70.[Persian].
13. Considine RV. Invited editorial on "acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans". *J Appl Physiol* 1997;83(1):3-4.
14. Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WM. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. *J Appl Physiol* 2001;91:680-86.
15. Ho SC, Tai ES, Eng PHK, Ramli A, Tan CE, Fok ACK. A study in the relationships between leptin, insulin, and body fat in Asian subjects. *International Journal of Obesity* 1999;23(3):246-52.
16. Maddah M, Jazavery A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M. Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. *J Reprod Infertil* 2001;2(2):4-13.[Persian].
17. Barazzoni R, Zanetti M, Ferreira C, Vinci P, Pirulli A, Mucci M, et al. Relationships between desacylated and acylated ghrelin and insulin sensitivity in the Metabolic Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(10):3935-40.
18. English PJ, Ghatei MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JP. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(6):2984-7.
19. Yildiz BO, Suchard MA, Wong ML, McCann SM, Licinio J. Alterations in the dynamics of circulating ghrelin, adiponectin, and leptin in human obesity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004;101(28):10434-9.
20. Scacchi M, Pincelli AI, Cavagnini F. Growth hormone in obesity. *Int J Obes* 1999;23:260-71.
21. Heptulla R, Smitten A, Teague B, Tamborlane WV, Ma Y, Caprio S. Temporal patterns of circulating leptin levels in lean and obese adolescents: relationships to insulin, growth hormone, and free acids rhythmicity. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(1):90-96.
22. Ostadrahimi AR, Zarghami N, Moradi TBA, Rafrat M. Study of correlation between serum leptin levels and body composition in healthy obese and non-obese women. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences* 2007;29(2):15-20.[Persian].
23. Choi JW, Pai SH, Kim SK. Associations between total body fat and serum lipid concentrations in obese human adolescents. *Ann Clin Lab Sci* 2002;32(3):271-8.
24. Castañeda TR, Jürgens H, Wiedmer P, Pfluger P, Diano S, Horvath TL. Obesity and the neuroendocrine control of energy homeostasis: the role of spontaneous locomotor activity. *J Nutr* 2005;135:1314-19.
25. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, et al. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2659-64.
26. Choi KM, Lee J, Lee KW, Seo JA, Oh JH, Kim SG, et al. The associations between plasma adiponectin, ghrelin levels and cardiovascular risk factors. *European Journal of Endocrinology* 2004;150:715-18.
27. Tschöp M, Weyer C, Ttaranni P A, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes* 2001;50(4):707-9.