پژوهش‌نامهٔ علوم ورزشی
پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی
سال هفتم/شمارهٔ چهاردهم/پائیز و زمستان۱۳۹۰
ص ص: ۲۸-۱۷
دریافت: ۸۸/۱۲/۱۱
پذیرش: ۸۹/۰۹/۰۹

# اثر قند خوراکی بر سطح AGRP لنفوسیت خون محیطی و گلوکز پلاسما پس از یک جلسه فعّالیّت دایره‌ای ویژه مبتنی بر فنون کشتی در کشتی‌گیران آزادکار جوان

محمد قاسمی[۱]
دکتر عباس قنبری نیاکی[۲]
دکترشاد مهر میردار[۳]
دکتر امیررشید لمیر[۴]
مسلم حجتی[۵]

## چکیده

**مقدّمه:** پروتئین وابسته به آگوتی (AgRP) یک پپتید اشتهاآور است که از هیپوتالاموس و بافت‌های دیگر ترشّح می‌شود. این پپتید تأثیر قوی بر رفتار دریافت غذا و هموستاز انرژی دارد. گزارش شده است که در شرایط منفی تعادل انرژی ممکن است لنفوسیت، AgRP را ترشّح کند و با بازسازی انرژی سلولی متوقّف شود. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر قند خوراکی بر AgRP لنفوسیت خون محیطی و غلظت گلوکز پلاسما پس از یک جلسه فعّالیّت دایرهای مبتنی بر فنون کشتی در کشتی‌گیران جوان بود.

**روش‌شناسی:** ۱۶ کشتی‌گیر آزادکار (وزن ۳/۲۵±۷۴/۸۱ کیلوگرم، سن۰/۲۲±۲۲/۱۲ سال و شاخص تودهٔ بدنی ۰/۵۶±۲۵/۷۲ کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی به گروه‌های آب و قند تقسیم شدند. نمونه‌گیری خون قبل، بلافاصله بعد و۹۰ دقیقه پس از فعّالیّت گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد پروتکل فعّالیت مقاومتی دایرهای مبتنی بر فنون کشتی (WBTCE) (۲ ست، ۶ ایستگاه، ۲۰ ثانیه فعّالیت در هر ایستگاه بدون وقفه، ۳ تکرار در هر ست با فاصله ۳۰ ثانیه استراحت بین تکرارها و۲ دقیقه استراحت بین ست‌ها) را انجام دهند. بلافاصله بعد از نمونه‌گیری دوم خون، مایعات قندی (۱گرم قند به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، به ازای هر گرم قند۳ میلی لیتر آب) و آب (با حجم برابر) داده شد. داده‌ها با استفاده از روش آماری آنالیز واریانس (اندازه‌گیری مکرر) و آزمون تعقیبی بونفرونی آنالیز شد. تفاوت معنی‌دار در سطح $p<۰/۰۵$ پذیرفته شد.

**یافته‌ها:** سطوح AgRP لنفوسیت بلافاصله بعد از فعّالیت در هر ۲ گروه آب و قند افزایش معنی‌داری داشت. به هر حال، سطح AgRP در گروه قندی کاهش معنی‌داری داشت؛ امّا در گروه آب به طور معنی‌داری در دوره ۹۰ دقیقه بعد از فعّالیّت در سطح بالایی

۱. کارشناس ارشد تربیت بدنی. مدرس دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات آیت ا... آملی(نویسنده مسئول)ghasemi.ayat.amoli@gmail.com
۲. استاد دانشگاه مازندران
۳. دانشیار دانشگاه مازندران
۴. استادیار دانشگاه فردوسی مشهد
۵. کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه مازندران

باقی ماند. سطح گلوکز پلاسما بلافاصله بعد از فعّالیت در هر ۲ گروه آب و قند افزایش معنی‌داری داشت. سطح گلوکز پلاسما فقط در گروه آب در دوره ۹۰ دقیقه بعد از فعّالیّت کاهش معنی‌داری داشت، درحالی که در گروه قند در دوره ۹۰ دقیقه بعد از فعّالیّت در سطح بالاتری ماند. به هر حال تفاوت معنی‌داری بین گروه آب و قند پیدا نشد.
نتیجه‌گیری: یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد که قند خوراکی غلظت AgRP افزایش یافته ناشی از WBTCE در لنفوسیت را کاهش می‌دهد. داده‌ها هم‌چنین نشان می‌دهد که پروتکل WBTCE قادر است مقادیر شاخص‌های انرژی (گلوکز و AgRP) را در پلاسما و لنفوسیت تغییر دهد. کاهش AgRP لنفوسیت ممکن است به افزایش گلوکز پلاسما مربوط باشد و هم‌چنین احتمال دارد بهبود وضعیّت انرژی سلولی ناشی از مصرف گلوکز را روشن کند. با توجّه به این نتایج، احتمال دارد نقش لنفوسیت به عنوان یک منبع محیطی کوچکی از ترشّح AgRP به داخل گردش خون توصیف شود.

**واژه‌های کلیدی:** قند خوراکی، AgRP، لنفوسیت خون محیطی، فعّالیّت دایره ای ویژه کشتی.

## مقدّمه

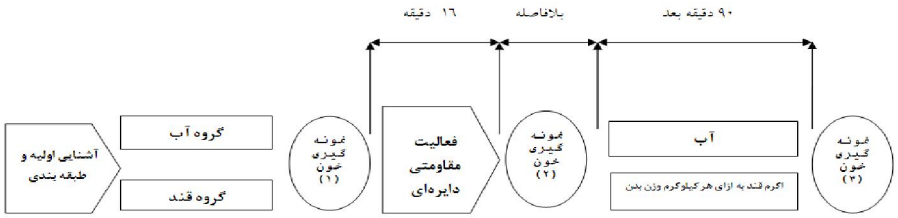
تمرین، استراحت، انگیزه، شرایط روحی وروانی، تنظیم وزن، دریافت و هزینهٔ انرژی در موفّقیّت و بهبود اجرای ورزشکاران در مسابقات، نقش تعیین‌کننده‌ای دارند. بدون تردید یکی از این عوامل که سهم زیاد و عمدهای در افزایش شانس موفّقیّت ورزشکاران به ویژه در رشته‌های وزنی نظیر کشتی، جودو، وزنه برداری و... دارد حفظ و نگهداری وزن ایدهال می‌باشد که به اجرای بهتر و کسب نتیجه مطلوب‌تر منتهی می‌شود. امروزه موضوع تنظیم وزن و انرژی از مباحث مهم و مورد علاقه بسیاری از پژوهشگران، مربّیان و ورزشکاران می باشد (۲۰، ۲۴). تنظیم وزن به عوامل دریافت و هزینهٔ انرژی مربوط می‌شود، بدون شک عدم تعادل مابین این عوامل کاهش یا اضافه وزن را به دنبال دارد (۵، ۸، ۲۳). دریافت و هزینهٔ انرژی به عوامل مختلفی بستگی دارند، میزان متابولیسم و فعّالیت بدنی از جمله عوامل مؤثّر در تعیین هزینه انرژی مصرفی هستند (۱۹). همچنین باید توجّه داشت که عوامل مختلف مرکزی و محیطی بر هریک از این متغیّرها تأثیرگذار هستند. مطالعات گوناگون نشان می‌دهد که مرکز اصلی غذاخوردن و تعادل انرژی در هیپوتالاموس می‌باشد که در آنجا عمل تنظیمی خود را به وسیلهٔ نروپپتایدها مانند AGRP، NPY، POMC، CRH و... انجام می‌دهند (۱۶). یکی از این نروپپتایدهای اشتهاآور که موجب افزایش چربی بدن می‌شود، پروتئین وابسته به آگوتی یا AgRP است. پروتئین وابسته به آگوتی (AgRP) یک پپتید اشتهاآور مؤثّر بر تنظیم و تعادل انرژی است که به طور عمده در هسته‌های کمانی هیپوتالاموس بیان می‌شود (۱۴، ۱۵، ۱۸، ۲۱)؛ امّا در گزارش‌ها آمده است که این پپتید در بافت‌های غیر هیپوتالاموسی مانند سلول‌های سفید خون از جمله لنفوسیت‌ها نیز بیان می‌شود (۲۴). از طرفی تمرینات ورزشی بر سلول‌های خونی از جمله لنفوسیت‌ها اثرگذار هستند (۱۲). غلظت لنفوسیت‌ها طی تمرین ورزشی افزایش یافته ولی پس از دوره طولانی‌مدّت کار و فعّالیت بدنی به کمتر از سطوح پایه می‌رسد (۹). هم‌چنین نشان داده شده که تعدادی از هورمون‌ها مانند ACTH، تیروتروپین، GH می‌تواند از لنفوسیت‌ها ترشّح شود (۶).

در تحقیقاتی که تاکنون انجام شده است بیشتر مقادیر پلاسمایی AgRP مورد بررسی قرار گرفته است و میزان این پپتید در لنفوسیت کمتر مورد توجّه قرار گرفته است. قنبری نیاکی (۲۰۰۷) سطح AgRP پلاسما را در پاسخ به یک جلسه فعّالیت مقاومتی دایرهای در مردان دانشگاهی مورد بررسی قرار داد. نتایج افزایشی را در سطح AgRP پلاسما بلافاصله پس از فعّالیّت مقاومتی دایرهای با شدّت ۳۵ درصد 1RM نشان داد (۱۰). هم‌چنین قنبری نیاکی و شریفی ریگی (۱۳۸۸) پاسخ AgRP سرمی را نسبت به یک جلسه فعّالیّت مقاومتی دایرهای با شدّت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد 1RM بررسی کردند که در نهایت فقط کاهش معنی‌دار در گروه ۶۰ درصد 1RM را مشاهده کردند (۳). از طرف دیگر تحقیقاتی که در آن مقدار این پپتید در لنفوسیت مورد بررسی قرار گرفته باشد، نادر است. (۲و۲۴) تمرین و فعّالیّت بدنی به عنوان یکی از عوامل مؤثّر در تحلیل منابع انرژی سلولی از جمله گلوکز و گلیکوژن است که می‌تواند تغییراتی را در پپتیدهای مؤثّر بر تنظیم و تعادل انرژی به وجود آورد. هم‌چنین اظهار شده است که بازسازی و ریکاوری آنی ذخایر انرژی از جمله گلوکز

و گلیکوژن نیز می‌تواند بر سطوح این پپتیدها اثرگذار باشد. در صورت عدم بازسازی مناسب و به موقع با مشکل تغییرات در پپتیدهای مؤثّر بر تنظیم انرژی مواجه خواهد شد. عدم تعادل بین پپتیدهای مهارگر و تحریک‌کننده دریافت غذا مانند لپتین، POMC، CART، NPY، گرلین و AgRP به عنوان عوامل دخیل در روند سازکاری می‌تواند به افزایش درصد چربی بدن، چاقی و غلبه روند اشتهاآوری بر ضد اشتهایی شود. اتّخاذ راهکار صحیح و آنی مقابله با این عدم تعادل می‌تواند از اختلالات سوخت و سازی و تعادل و تنظیم انرژی (افزایش وزن یا کاهش غیر منطقی، اتلاف انرژی) جلوگیری نماید. کشتی به عنوان یک فعّالیّت ورزشی متکی بر دستگاه بی‌هوازی و هوازی جهت تامین انرژی از یک سو و تن در دادن به کاهش وزن‌های مکرر برای رسیدن به سر وزن که بنا به گزارش‌ها با تخلیه منابع انرژی از جمله گلیکوژن همراه است، منجر به چه تغییراتی در پپتیدهای مؤثّر بر تنظیم و تعادل انرژی می‌شود. سوال بعدی این است که آیا تخلیه گلیکوژن عضلات در کشتی‌گیرانی که با کاهش وزن مکرر مواجه هستند، می‌تواند موجب تحریک و ترشّح پپتیدهای درگیر در تنظیم و تعادل انرژی از جمله AgRP به عنوان قوی‌ترین هورمون پپتیدی مؤثّر بر دریافت غذا، افزایش چربی بافتی و افزایش وزن گردد. سوال بعدی این است که در صورت بروز چنین حالتی، مصرف مقادیر مختلف قند خوراکی می‌تواند اثری بر این پپتید داشته باشد، با نظر به این که بازسازی ذخایر گلیکوژنی بلافاصله بعد از تمرین توصیه شده است. به علاوه بر این، محقّق به پژوهشی در زمینهٔ اثر قند همراه با یک جلسه فعّالیّت دایرهای مبتنی بر فنون کشتی بر روی AgRP دست نیافته است. از آن‌جایی که بررسی بر روی بافت‌های انسانی از دشواری‌های زیادی برخوردار است و پژوهش‌های انجام شده بر روی مدل‌های حیوانی نمی‌تواند کاملا" بیانگر تغییرات نمونه‌های انسانی باشد، از این رو در مطالعه حاضر انجام پژوهش بر روی سلول‌های خونی به ویژه لنفوسیت‌ها که می‌توانند به فعّالیّت‌های ورزشی پاسخ مناسبی بدهند، مد نظر قرار گرفته است. با توجّه به محدودیّت پژوهش‌های انجام شده در زمینه هورمون‌های پپتیدی همانند AgRP خصوصا فقدان تحقیقات صورت گرفته در زمینهٔ تأثیر تمرینات ورزشی بر روی تغییرات AgRP در لنفوسیت و اهمّیّت این پپتیدها درتنظیم تعادل و هموستاز انرژی، پژوهش حاضر به دنبال پاسخ این سوال است که آیا قند خوراکی بر سطح AgRP لنفوسیت پس از فعّالیّت مقاومتی دایرهای مبتنی بر فنون کشتی اثر دارد؟

## روش‌شناسی پژوهش

در پژوهش حاضر با توجّه به این که آزمودنی‌های تحقیق انسان بودند، از این رو روش اجرای تحقیق از نوع نیمه‌تجربی است شکل۱، مراحل طرح تحقیق و مراحل اجرای آن را نشان می‌دهد.




شکل۱. طرح تجربی پژوهش

الف) آزمودنی‌ها

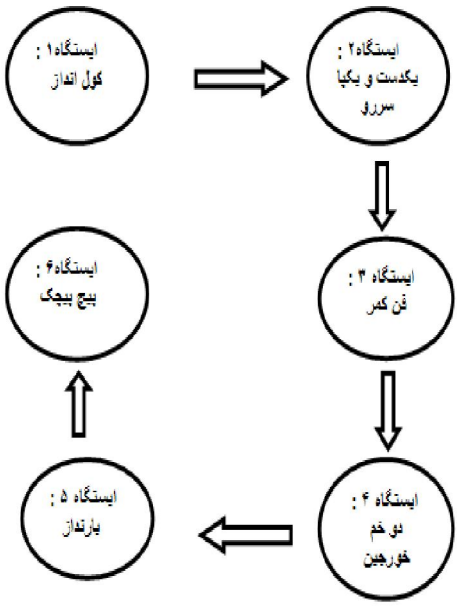
جامعهٔ آماری پژوهش را کشتی‌گیرانی که حدّ اقل سابقه ۵ تا ۸ سال تمرین منظّم کشتی داشتند و دارای حدّ اقل یک مقام در سطح استان بودند، تشکیل می‌دادند که از بین آن‌ها تعداد ۱۶ نفر به طور تصادفی که سابقهٔ هیچ‌گونه بیماری، مصرف دارو و مُکمّل (حدّ اقل تا ۱۵ روز قبل ازآزمون) نداشتند، انتخاب شدند. آزمودنی‌ها رضایت خود را مبنی بر شرکت آگاهانه و داوطلبانه در مراحل پژوهش و همراهی با محقق عنوان نمودند. آنگاه افراد در روز آزمون به طور تصادفی به دو گروه قند و آب تقسیم شدند. جدول۲، مشخّصات آزمودنی‌های پژوهش حاضر را نشان می‌دهد.

ب) نحوهٔ جمع‌آوری اطّلاعات

۳ هفته قبل از روز آزمایش از آزمودنی‌ها دعوت شد تا به منظور آشنایی با مراحل تحقیق در سالن کشتی حضور یابند. در این روز توصیه‌های لازم در خصوص مراحل آزمون به وسیلهٔ محقّق به آنان ارائه شد. به علاوه به افراد توصیه شد تا از هرگونه مصرف الکل، دارو و مُکمّل‌های ورزشی حدّ اقل تا ۱۵ روز و همین طور انجام هرگونه تمرینی که منجر به کاهش وزن آنان می‌گردد حدّ اقل در مدّت ۷۲ ساعت قبل از اولین خون‌گیری خودداری نمایند.

ج) نحوهٔ اجرای فعّالیّت مقاومتی دایره‌ای

در پژوهش‌های گذشته فعّالیّت مقاومتی دایرهای مبتنی بر کار با وزنه بوده است. (۱، ۵، ۶) در این پژوهش فعّالیّت مقاومتی دایرهای مبتنی بر فنون کشتی و زمان‌بندی آن طرّاحی شد. این فعّالیّت شامل ۶ ایستگاه بود که در هر ایستگاه یکی از فنون زیبای کشتی اجرا شد و فاصله بین هر ایستگاه ۳ متر بود. زمان انجام فعّالیّت (هر تکرار) ۲ دقیقه در نظر گرفته شد که در هرایستگاه۲۰ ثانیه بطول می‌انجامید. کشتی‌گیران از ایستگاه اوّل شروع به اجرای فن نمودند و پس از گذشت ۲۰ ثانیه به ایستگاه دوم می‌رفتند. این روند تا پایان ایستگاه ۶ ادامه داشت و در پایان ایستگاه ۶ تکرار اوّل پایان می‌یافت. (شکل۲) شدّت فعّالیّت از طریق تعداد ضربان قلب شریان کاروتید که بلافاصله بعد از هر تکرار گرفته می‌شد، کنترل می‌شد. محاسبات نشان داد که شدّت فعّالیّت بین ۹۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه بوده است (۱۸۶ ـ۱۹۸).




شکل ۲. طرح تجربی فعّالیّت مقاومتی دایره‌ای براساس فنون کشتی

کشتی‌گیر پس از ۳۰ ثانیه استراحت تکرار دوم را همانند تکرار اوّل انجام می‌داد. بعد از پایـان تکـرار دوم کشتی‌گیر ۳۰ ثانیه استراحت کرده و سپس تکرار سوم انجام می‌شد. بعد از پایان تکرار سوم ست اوّل به پایان می‌رسید و کشتی‌گیر ۲ دقیقه به استراحت می‌پرداخت. سپس ست دوم را همانند ست اوّل انجـام مـی‌داد. در مجموع کشتی‌گیر ۱۲ دقیقه به فعّالیّت می‌پرداخت و ۱۰ دقیقه استراحت می‌کـرد (۲۲ دقیقـه). طـرح تجربـی پروتکل تمرینی به صورت زیر بود:

جدول ۱. زمانبندی فعّالیّت مقاومتی دایره‌ای

| **۲دقیقه + ۲دقیقه + ۲۰ ثانیه× ۶ × ۳ × ۲ = زمان کل انجام فعّالیّت ۱۶ دقیقه** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **ست** | **تعداد ایستگاه** | **زمان هر ایستگاه** | **استراحت بین تکرار** | **زمان کل** |
| ۱ | ۶ | ۲۰ ثانیه | ۳۰ ثانیه | ۱۵۰ ثانیه |
| | ۶ | ۲۰ ثانیه | ۳۰ ثانیه | ۱۵۰ ثانیه |
| | ۶ | ۲۰ ثانیه | _ | ۱۲۰ ثانیه |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **زمان کل هر ست یا دوره** | | | **۷ دقیقه** |
| **۲ دقیقه زمان استراحت بین ست‌ها** | | | | |
| ۲ | ۶ | ۲۰ ثانیه | ۳۰ ثانیه | ۱۵۰ ثانیه |
| | ۶ | ۲۰ ثانیه | ۳۰ ثانیه | ۱۵۰ ثانیه |
| | ۶ | ۲۰ ثانیه | _ | ۱۲۰ ثانیه |
| | **زمان کل هر ست یا دوره** | | | **۷ دقیقه** |

ج) محلول قندی

بعد از اتمام فعّالیت مقاومتی دایره‌ای، هریک از گروه‌ها مایعات موردنظری را که مشخّص شده مصرف می‌کردند. مایعات شامل آب و محلول قندی بودند. البتّه مایعات محتوی قند (دی گلوکز) به صورت ۱گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و ۳ میلی‌لیتر آب به ازای هر گرم قند تهیّه شده بود، مصرف می‌کردند. هم‌چنین آزمودنی‌ها در گروه آب به اندازه هم‌حجم با گروه قند آب دریافت می‌کردند.

د) نمونه‌های خونی و اندازه‌گیری **AgRP**

نمونه‌گیری خون به میزان ۱۰ سی سی از ورید بازویی در طی ۳ مرحله قبل، بلافاصله بعد از فعّالیّت و ۹۰ دقیقه بعد از فعّالیّت از کشتی‌گیران گرفته شد. لازم به ذکر است که آزمودنی‌ها به مدّت ۱۲ ساعت ناشتا بودند. نمونه‌های خونی گرفته شده به دو قسمت تقسیم شدند. یک قسمت در لوله‌های آزمایشی با مادّهٔ ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری و به آزمایشگاه انتقال داده شد و در آنجا جداسازی لنفوسیت به روش فایکولنف انجام شد. **AgRP** لنفوسیت با استفاده از کیت تجاری (**Immunoassay, R&D Human AgRP Nordenstadt,_ Systems Inc, Wiesbaden _ Germany; intra assay CV%: 3. 4, sensitivity: 0. 68 pg/mL**).

هم‌چنین گلوکز با استفاده از روش آنزیمی‌گلوکز پراسیداز ( **glucose oxidase and peroxidase, Man Tehran, Iran Co. ,**). اندازه‌گیری شد.

و) روش‌های آماری تحلیل داده‌ها

داده‌ها به وسیله برنامه کامپیوتری SPSS۱۶، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و برای رسم نمودار از Origin8.1 استفاده شد. از آزمون کلموگروف اسمیرنف برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها استفاده گردید. پس از حصول اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون t مستقل و آمار پارامتریک شامل آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرّر و آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین تغییرات هر یک از متغیّرها در مراحل مختلف استفاده شد. مقدار معنی‌داری نیز در سطح $p<۰/۰۵$ تعیین شد.

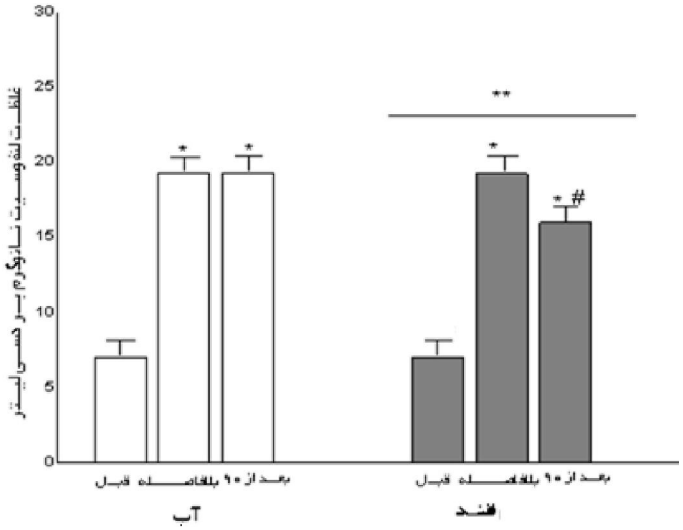
## یافته‌های تحقیق

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۲ نشان داده شده است. با استفاده از آزمون t مستقل نشان داده شد که تفاوت معنی‌داری بین افراد از لحاظ سن، قد، وزن و شاخص تودهٔ بدنی وجود ندارد (جدول۲).

جدول۲. میانگین و انحراف معیار مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

| متغیّر | آب | قند | مقدار p |
|---|---|---|---|
| سن (سال) | ۲۲ ± ۰/۲ | ۲۲/۲ ± ۰/۳ | ۰/۲۹۸ |
| قد (سانتی متر) | ۱۷۱ ± ۸/۷ | ۱۶۸/۸ ± ۹/۳ | ۰/۹۴۲ |
| وزن (کیلوگرم) | ۷۴/۸ ± ۴/۶ | ۷۴/۷ ± ۴/۹ | ۰/۸۹۴ |

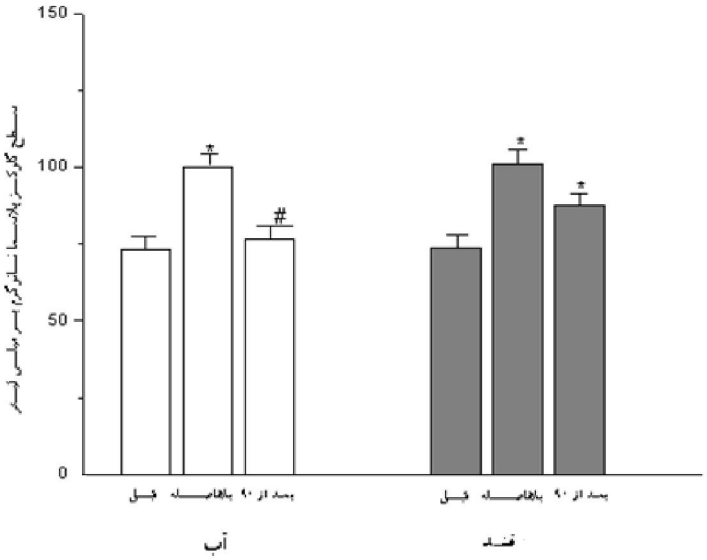
آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرّر نشان داد که سطح AgRP لنفوسیت در هر دو گروه پس از WBTCE افزایش معنی‌داری داشت (p<۰/۰۰۱). همان طور که در نمودار۱ ملاحظه می‌کنید سطح AgRP لنفوسیت در گروه قند نسبت به گروه آب در مرحله بعد از ۹۰ دقیقه، کاهش معنی‌داری دارد.




نمودار۱. مقایسه میانگین AgRP لنفوسیت گروه‌های قند و آب

* تفاوت معنی‌دار با قبل از تمرین # تفاوت معنی‌دار با بلافاصله پس از تمرین ** تفاوت معنی‌دار با گروه آب

آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرّر نشان داد که سطح گلوکز پلاسما در هر دو گروه پس از WBTCE افزایش معنی‌داری دارد (p<۰/۰۰۱). همان طور که در نمودار ۲ ملاحظه می‌کنید اگر چه سطح گلوکز پلاسما در گروه قند نسبت به گروه آب در مرحله بعد از ۹۰ دقیقه بالاتر بود؛ ولی به سطح معنی‌داری نرسید.




نمودار۲ . مقایسه میانگین گلوکز پلاسمای گروه‌های قند و آب

* تفاوت معنی‌دار با قبل از تمرین # تفاوت معنی‌دار با بلافاصله بعد از تمرین

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقادیر AgRP لنفوسیت بلافاصله بعد از فعّالیّت دایرهای مبتنی بر فنون کشتی در هر دو گروه افزایش معنی‌داری داشت، در حالی که ۹۰ دقیقه بعد از فعّالیّت در گروهی که مایعات قندی مصرف کردند، کاهش معنی‌داری داشت. البتّه مطالعه مشابهی در این زمینه وجود ندارد (اثر قند بر AgRP در لنفوسیت) تا بتوان مقایس‌های بین آن‌ها انجام شود. لوین و دئون ـ مینیل[1] (۱۷) اثر فعّالیّت بدنی بر روی چرخ و محدودیّت کالری را بر روی بیان نروپپتایدهای هیپوتالاموس در موش‌ها مورد بررسی قرار دادند. نتایج افزایش قابل ملاحظه‌ای در بیان AgRP در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل بی‌تحرک و بدون محدودیّت کالری نشان دادند. در مطالعه‌ای که حسینی کاخک و قنبری نیاکی (۱۳۸۶) اثر تمرین بر غلظت بافتی و پلاسمایی پروتئین وابسته به آگوتی (AgRP) در موش‌های نر صحرایی را مورد بررسی قرار دادند نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار در بیان ژن AgRP در عضله راست رانی بود (۲). در تحقیقی که به

1. Levin & Dunn-Meynell

وسیلهٔ رشید لمیر و همکاران (۱۳۸۷) تحت عنوان اثر ۶ هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایرهای مبتنی بر فنون کشتی، بر غلظت AgRP پلاسما صورت گرفت، مشخّص شد۶ هفته تمرینات کشتی و تمرین دایرهای مبتنی بر فنون کشتی بر سطحAgRP پلاسمایی اثر معنی‌داری داشت و هر سه پروتکل تمرین، موجب افزایش معنی‌داری AgRP پلاسمایی شد؛ ولی این مقدار در هر۳ گروه مشابه بوده است. بنابراین اختلاف معنی‌داری در میزان افزایش AgRP در بین سه گروه وجود نداشته است (۱). قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۰۷) افزایش معنی‌داری را در سطوح پلاسمایی مردان جوان دانشگاهی بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از یک جلسه فعّالیت مقاومتی دایرهای با شدّت ۳۵ ٪ یک تکرار بیشینه گزارش کردند (۱۰). از طرفی در تحقیق دیگری اثر یک جلسه فعّالیت دایرهای با شدّت ۶۰ ٪ یک تکرار بیشینه همراه با یک فعّالیت کانسنتریک بر روی گرلین (یکی دیگر از پپتیدهای اشتهاآور) بررسی و کاهش در سطوح گرلین گزارش شد (۱۱، ۱۶). قنبری نیاکی و شریفی ریگی (۱۳۸۸) پاسخ AgRP سرمی‌را به یک جلسه فعّالیت مقاومتی دایرهای با شدّت‌های ۴۰٪، ۶۰٪ و ۸۰ ٪ 1RM را در مردان دانشگاهی بررسی کردند. نتایج حاکی از آن است که یک جلسه فعّالیت مقاومتی دایرهای توانست سطوح این پپتید اشتهاآور را در گروه ۶۰٪ تقلیل دهد که با نتایج این پژوهش هم‌سو نمی‌باشد (۳). لاریمی‌و قنبری نیاکی (۱۳۸۸) نیز عنوان کردهاند یک جلسه فعّالیت دایرهای مبتنی بر فنون کشتی بر سطح AgRP پلاسمایی اثر معنی‌داری ندارد (۴). در تحقیق حاضر سطح AgRP لنفوسیت در هر دو گروه بلافاصله بعد از فعّالیت افزایش معنی‌دار را نشان داد. یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد که AgRP در لنفوسیت وجود دارد و شدّت فعّالیّت ۹۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه بوده است که افزایش سطح AgRP را در لنفوسیت موجب شده است. افزایش سطح AgRP لنفوسیت بعد از فعّالیت مقاومتی دایرهای را احتمالاً می‌توان به تحلیل انرژی سلولی و تخلیه ذخایر انرژی ناشی از فعّالیت دایرهای نسبت داد. داده‌ها نشان می‌دهد که فعّالیّت WBTCE قادر است شاخص‌های انرژی از جمله سطح AgRP لنفوسیت و غلظت گلوکز پلاسما را تحت تأثیر قرار دهد. در ۹۰ دقیقه بعد از فعّالیّت سطح AgRP لنفوسیت در گروه آب تغییری نکرد؛ ولی در گروه قند کاهش معنی‌داری داشت. این یافته نشان می‌دهد که مصرف قند خوراکی بر روی سطوح AgRP اثر داشته و موجب کاهش معنی‌دار سطح AgRP لنفوسیت پس از فعّالیّت شده است. شاید بتوان کاهش AgRP لنفوسیت را به افزایش سطح گلوکز پلاسمایی و متعاقب آن افزایش احتمالی انسولین ناشی از مصرف قند نسبت داد. از طرفی ژیواسونگ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که ممکن است که گلوکز از طریق اثر لپتین بر نرون‌های هیپوتالاموسی ترشّح آن‌ها را کنترل می‌کند. در این تحقیق نشان داده شد با افزایش مقادیر گلوکز سطح لپتین افزایش یافته که با کاهش مقادیرAgRP همراه بوده است و در سطوح پایین‌تر گلوکز سطح هورمون هورمون لپتین کاهش می‌یابد که به نوبه خود افزایش در مقادیر AgRP را به دنبال دارد. نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که سطح AgRP لنفوسیت در پاسخ به تعادل منفی انرژی سلولی بوجود آمده از فعّالیت افزایش می‌یابد و قند خوراکی احتمالاً از طریق افزایش گلوکز موجب کاهش AgRP لنفوسیت می‌شود. شاید بتوان این‌طور بیان کرد که لنفوسیت‌ها در پاسخ به فعّالیّت

شدید که موجب تعادل منفی انرژی می‌شود به عنوان سلول‌های ترشّحی کمک‌کننده و منبع کوچکی از ترشّحات AgRP به داخل گردش خون می‌باشند و هم‌چنین این یافته‌ها این مفهوم را در ذهن ایجاد می‌کند که شاید بتوان لنفوسیت را یکی از منابع مرتبط با تغییرات سطوح AgRP پلاسما دانست.

## منابع


۱. حسینی کاخک، ع. (۱۳۸۶). مطالعه اثر تمرین بر غلظت بافتی و پلاسمایی پروتئین وابسته به آگوتی (AgRP) در موش های نر صحرایی. رساله دکترای تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه تربیت مدرس.

۲. رشید لمیر، ا. (۱۳۸۷). اثر ۶ هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی ،بر غلظت گرلین و پروتیین وابسته به آگوتی(AgRP) پلاسما و لنفوسیت کشتی گیران تمرین کرده. رساله دکتری تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه تربیت مدرس.

۳. شریفی ریگی، ع. (۱۳۸۸). اثر یک جلسه تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت های مختلف بر AgRP سرم در دانشجویان پسر. پایان نامه کارشناسی ارشد تربیت بدنی وعلوم ورزشی. دانشگاه تربیت مدرس.

۴. لاریمی، ا. (۱۳۸۸). پاسخ AgRP، انسولین، هورمون رشد و گلوکز پلاسمایی به یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی در کشتی گیران آزادکار جوان. پایان نامه کارشناسی ارشد تربیت بدنی وعلوم ورزشی. دانشگاه شمال.

5.Angelopoulos, N.; Goula, A.; Tolis, G. (2005). Current knowledge in The Neurophysiologic Modulation of Obesity. Metabolism Clinical and Experimental .Vol: 54: 1202-1217.

6. Blalok, JE. (1994). Shared Ligands and Receptors as Molecular Mechanism for Communication between Immune and Endocrine System. Department of Physiology and Biophysics. Vol: 741: 292-298.

7. Kraemer, R.; Durand, R.; Hollander, D.; Tryniecki, J.; Hebert, E.; Castracane, V. (2004). Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. Endocrine. Vol: 24(1): 93-8.

8. Drazen, DL.; Wortman, MD.; Schwartz, MW.; Clegg, DJ.; van, G.; Woods, SC. (2003). Adrenalectomy Alters the Sensitivity of the Central Nervous System Melanocortin System .Diabetes. Vol: 52: 2928-34.

9. Fujitsuka, S.; Koike, Y.; Isozaki, A.; Nomura, Y. (2005). Effect of 12 Weeks Strenuous Physical Training on Hematological Changes. Military Medicine. Vol: 170: 590.

10. Ghanbari-Niaki, A.; Nabatchian, S.; Hedayati, M. (2007). Plasma agouti related protein (AGRP), growth hormone, insulin responses to a single circuit resistance exercise in male college students. Peptides. Vol: 28(5):1035-9.

11. Ghanbari-niaki, A. (2006). Ghrelin and Glucoregulatory Hormone Response to a Single Circuit Resistance Exercise in Male Collage Student. Clinical Biochemistry. Vol: 39: 966-970.

12. Gladkevich, A.; Kauffman, HF.; korf, J. (2004). Lymphocytes as a Neural Probe: Potential for Studying Psychiatric Disorders. Progress in Neuro-Psychopharmachology and Biological Psychiatry. Vol: 28: 559-576.
13. Inui, A. (1999). Cancer Anorexia-Cachexia Syndrome: are Neuropeptides the Key?. Cancer Research. Vol: 59: 4493–4501.
14. Katsuki, A.; Sumida, Y.; Gabazza, E. (2001). Plasma Levels Agouti-Related Protein are Increase in Obese Men. Endocrinology Metabolism. Vol: 86: 1921-4.
15. Kraemer, R.; Durand, R.; Hollander, D.; Tryniecki, J.; Hebert, E.; Castracane, V. (2004). Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. Endocrine. Vol: 24(1): 93-8.
16. Levin, BE.; Dunn-Meynell, A. (2004). Chronic exercise lowers the defended body weight gain and adiposity in diet-induced obese rats. J Physiol Regul Integr Comp Physiol. Vol: 286(4): 771-8.
17. Li, JY.; Finniss, S.; Yang, YK.; Zeng, Q.; Qu, SY.; Barsh, G.; et al. (2000). Agouti-related protein-like immonoreactivity: Characterization of release from hypothalamic tissue and presence in serum. Endocrinology. Vol: 141: 1942-1950.
18. Rijke, C.; Hillebrand, J.; Verhagen, L. (2005). Hypothalamic Neruropeptide Expression Following Chronic Food Restriction in Sedentary and Wheel Running Rats. Physiology Endocrinology Metabolism. Vol: 35: 381-90.
19. Schwartz, MW. (2000). Brain Pathways Controlling Food Intake Body Weight. Experimental Biology and Medicine. Vol: 226: 978–981.
20. Shtutez,A.; Ollmann, MM.; Wilson, BD.; Yang, YK.; Kerns, JA.; Chen, Y.; et al. (2005). Antagonism Central Melanocortin Receptors in Vitro and in Vivo By Agouti-Related Protein. Journal Applied Physiology. Vol: 278: 235-240.
21. Williams, G.; Cai, XJ.; Elliott, JC.; Harrold , JA. (2004). Anabolic Neuropeptides. Physiology and behavior.Vol: 81: 211–222.
22. Woods, SC.; Seeley, RJ.; Porte, D.; Schwartz, MW. (1998). Signals That Regulated Food Intake and Energy Hemostasis. European journal of Applid physiology. Vol: 280: 137-140.
23. Wynne, J.; Finkelstein, EA.; Fiebelkorn, IC.; Wang, G. (2005). National Medical Spending Attribut able to Overweight and Obesity. British journal of sports Medicine. Vol: 22: 221-28.
24. Ghanbari-niaki, A.; Saghebjoo, M.; Rashid-lamir, A.; Fathi, R.; Kraemer, R. (2010). Acute Circuit-Resistance Exercise Increases Lymphocyte Aguti-Related Protein in Young Men.Exprimental Biology and Medicine. Vol: 235(3): 326-34.
25. Xiaosong, M. ; Lejla, Z. ; Frances, M.(2008) Glucose regulates the effects of leptin on hypothalamic POMC neurons. Department of Physiology. Vol:105: 9811-9816.