فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۶، زمستان ۱۳۹۱، صص ۸۰-۶۹

اثر قند خوراکی برسطح AgRP و گلیکوژن لنفوسیت خون محیطی پس از یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی در کشتی‌گیران آزادکار

محمد قاسمی[۱]، مسلم حجتی[۲]، عباس قنبری نیاکی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۱/۲۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۲۲

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر قند خوراکی بر سطح AgRP و گلیکوژن لنفوسیت در کشتی‌گیران بود. ۱۶ کشتی‌گیر به طور تصادفی به ۲گروه آب و قند تقسیم شدند. آزمودنی‌ها فعالیت مقاومتی (WBTCE)[۳] را انجام دادند و بلافاصله بعد از نمونه‌گیری دوم خون، مایعات مورد نظر به گروه‌ها داده شد. داده‌ها با روش آماری آنالیز واریانس (اندازه‌گیری مکرر) و آزمون تعقیبی مناسب (LSD) آنالیز شد. ($p<۰/۰۵$) سطوح AgRP لنفوسیت که در هر ۲ گروه بعد از فعالیت افزایش معنی‌داری یافته بود، در دوره ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت در گروه قندی کاهش معنی‌داری داشت. همچنین، سطح گلیکوژن لنفوسیت که بعد از فعالیت در هر ۲گروه کاهش معنی‌داری یافته بود، فقط در گروه آب کاهش معنی‌داری داشت. یافته‌ها نشان داد قند خوراکی غلظت AgRP افزایش یافته ناشی از WBTCE را در لنفوسیت کاهش داد. احتمال دارد کاهش AgRP به افزایش گلیکوژن مربوط بوده باشد و نقش لنفوسیت به عنوان یک منبع محیطی کوچکی از ترشح AgRP به داخل گردش خون توصیف شود.

واژگان کلیدی: قند خوراکی، AgRP ، لنفوسیت ،WBTCE .

---

۱ و ۲. کارشناس ارشد دانشگاه مازندران (۱. نویسندهٔ مسئول)

۳ . استاد دانشگاه مازندران

3. Wrestling- Based Technique Circuit Exercise

مقدمه

تمرین و فعالیت بدنی به عنوان یکی از عوامل موثر در تحلیل منابع انرژی سلولی از جمله گلوکز و گلیکوژن است که می‌تواند تغییراتی را در پپتیدهای موثر بر تنظیم و تعادل انرژی بوجود آورد. همچنین 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 موثر 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. اتخاذ راهکار صحیح و آنی مقابله با این عدم تعادل می تواند از اختلالات سوخت و سازی و تعادل و تنظیم انرژی (افزایش وزن یا کاهش غیرمنطقی، اتلاف انرژی) جلوگیری کند.

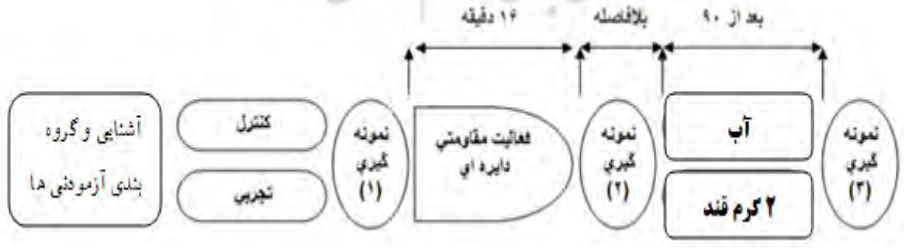
باید توجه داشت عوامل مختلف مرکزی و محیطی بر هر یک از این متغیرها تاثیرگذار هستند. مطالعات گوناگون نشان می دهد مرکز اصلی غذا خوردن و تعادل انرژی در هیپوتالاموس است که در آنجا عمل تنظیمی خود را توسط نروپپتایدها مانند AGRP، NPY، POMC، CRH و ... انجام می‌دهند(۱۶). یکی از این نروپپتایدهای اشتهاآور که موجب افزایش چربی بدن می‌شود پروتئین وابسته به آگوتی یا AgRP است. پروتئین وابسته به آگوتی(AgRP)یک پپتید اشتهاآور موثر بر تنظیم و تعادل انرژی است که به طور عمده در هسته‌های کمانی هیپوتالاموس بیان می‌شود (۲۱،۱۸،۱۵،۱۴). اما در گزارشات آمده است این پپتید در بافت‌های غیر هیپوتالاموسی مانند سلول‌های سفید خون از جمله لنفوسیت‌ها نیز بیان می‌شود (۱). در تحقیقاتی که تاکنون انجام شده است بیشتر مقادیر پلاسمایی AgRP مورد بررسی قرار گرفته است و میزان این پپتید در لنفوسیت کمتر مورد توجه قرار گرفته است. قنبری نیاکی سطح AgRP پلاسما را در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای در مردان دانشگاهی مورد بررسی قرار داد. نتایج افزایشی را در سطح AgRP پلاسما بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت ۳۵٪ 1RM نشان داد (۱۰). قنبری نیاکی و شریفی ریگی پاسخ AgRP سرمی را نسبت به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد 1RM بررسی کردند. در نهایت فقط کاهش معنی‌دار در گروه ۶۰٪ 1RM مشاهده کردند (۳). علاوه بر این محقق به پژوهشی در زمینه اثر قند همراه با یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی بر روی AgRP دست نیافته است.

بررسی و نمونه‌برداری بافت‌های انسانی از دشواری‌های زیادی برخوردار است و پژوهش‌های انجام شده

بر روی مدل‌های حیوانی نمی‌تواند کاملاً بیانگر تغییرات نمونه‌های انسانی باشد. از این رو در مطالعه حاضر انجام پژوهش بر روی سلول‌های خونی به ویژه لنفوسیت‌ها که می‌توانند به فعالیت‌های ورزشی پاسخ مناسبی بدهند و با سهولت بیشتری انجام می‌شود، مدنظر قرار گرفته است. از طرف دیگر هورمون‌هایی مانند گرلین و AgRP به تازگی (حدود یک دهه) کشف شده‌اند. تحقیقات بسیار کمی درباره این پپتیدها که از جمله هورمون‌های اشتهاآور محسوب می شوند و نقش مهمی در تنظیم و تعادل انرژی دارند، صورت گرفته است. برخی شرایط مانند فعالیت بدنی و تمرین می‌تواند تغییراتی را در پپتیدهای موثر بر تنظیم و تعادل انرژی بوجود می‌آورد . انجام فعالیت‌های ورزشی بویژه کشتی تعادل انرژی را در سلول به‌هم می‌زند و با افزایش هزینه انرژی سلول، موجب ایجاد تعادل منفی انرژی در سلول می شود. سلول در پاسخ به این شرایط جدید دست به تغییرات متابولیکی خاصی می‌زند تا هر چه سریعتر هموستاز را برقرار کند. کشتی‌گیران به عنوان مدل انسانی غالباً با کاهش وزن مکرر و تحلیل انرژی مواجه هستند و این تغییرات وزنی ممکن است متابولیسم انرژی آنها را تحت تاثیر قرار دهد . از این رو محقق ضرورت بررسی آن را مورد توجه قرار داده است. در کشتی افزایش و کاهش سطوح انرژی بویژه گلیکوژن از مسائل و مشکلات کشتی‌گیران به خصوص در رقابت‌ها و تورنمنت-هاست؛ چرا که به دلیل فواصل زمانی کوتاه‌مدت بین فعالیت، بازسازی منابع انرژی می‌تواند از اهمیت بالایی برخوردار باشد. بنابراین به منظور بررسی پاسخ این واکنش‌های دوگانه(گلوکز و تمرین کشتی) به نظر می‌رسد ضرورت پاسخ به پرسش‌های مربوط به واکنش لنفوسیت‌های خون به تغییرات مربوط به AgRP می‌تواند قابل تامل باشد. بنابراین این پژوهش می‌تواند مقدمه مفیدی برای بررسی تغییرات متغیرهای پژوهش در رشته‌های وزنی و به ویژه کشتی باشد.

روش پژوهش

در پژوهش حاضر، از آنجایی که آزمودنی‌های تحقیق انسان بودند، روش اجرای تحقیق از نوع نیمه‌تجربی بود. شکل۱، مراحل طرح تحقیق و مراحل اجرای آن را نشان می‌دهد.



شکل ۱. طرح تجربی پژوهش

الف) آزمودنی‌ها و ویژگی آن‌ها

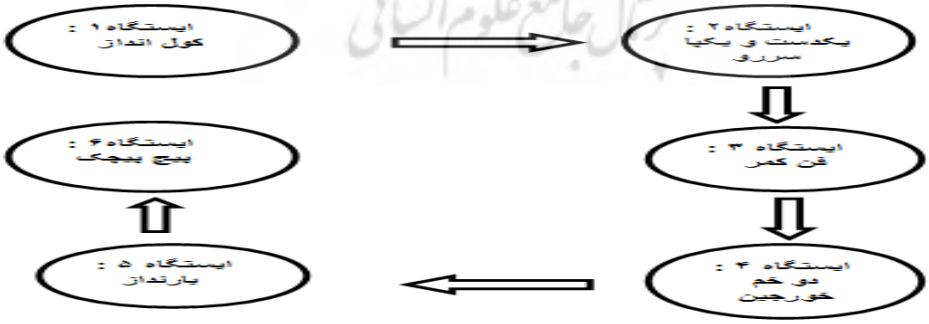
جامعه آماری شامل کلیه‌ی کشتی‌گیران خراسانی با سابقه ۲ سال تمرین منظم کشتی و حداقل یک مقام قهرمانی در سطح استان خراسان بود. از بین آن‌ها تعداد ۱۶ نفر بدون سابقه بیماری، مصرف دارو و مکمل (حداقل تا ۱۵ روز قبل ازآزمون) به طور تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها رضایت خود را مبنی بر شرکت آگاهانه و داوطلبانه در مراحل پژوهش و همراهی با محقق اعلام کردند. آنگاه افراد در روز آزمون به طور تصادفی به دو گروه قند و آب تقسیم شدند. جدول۲، مشخصات آزمودنی‌های پژوهش حاضر را نشان می‌دهد.

ب) نحوه جمع‌آوری اطلاعات

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 توسط محقق به آنان ارائه شد. به علاوه به افراد توصیه شد تا از مصرف هرگونه الکل، دارو و مکمل‌های ورزشی حداقل تا ۱۵ روز و انجام هرگونه تمرینی که منجر به کاهش وزن آنان می‌شود حداقل ۷۲ ساعت قبل از اولین خون‌گیری خودداری کنند.

ج) نحوه اجرای فعالیت مقاومتی دایره‌ای

در پژوهش‌های گذشته فعالیت مقاومتی دایره‌ای مبتنی بر کار با وزنه بوده است (۱،۵،۶). در این پژوهش فعالیت مقاومتی دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و زمان‌بندی آن طراحی شده است. این فعالیت که براساس فنون کشتی طرح‌ریزی شده است شامل ۶ ایستگاه بود. در هر ایستگاه یکی از فنون زیبای کشتی اجرا شد و فاصله بین هر ایستگاه ۳ متر بود. زمان انجام فعالیت (هر تکرار) ۲ دقیقه در نظر گرفته شد که در هر ایستگاه ۲۰ ثانیه بطول می‌انجامید. کشتی‌گیران از ایستگاه اول شروع به اجرای فن می‌کردند و پس از گذشت ۲۰ ثانیه به ایستگاه دوم می‌رفتند. این روند تا پایان ایستگاه ۶ ادامه داشت و در پایان ایستگاه ۶ تکرار اول پایان یافت (شکل۲).



شکل ۲. طرح تجربی تمرین مقاومتی دایره ای براساس فنون کشتی

کشی‌گیر پس از ۳۰ ثانیه استراحت تکرار دوم را همانند تکرار اول انجام می‌داد. بعد از پایان تکرار دوم کشتی‌گیر ۳۰ ثانیه استراحت می‌کرد و سپس تکرار سوم انجام می‌شد. بعد از پایان تکرار سوم ست اول به پایان می‌رسید و کشتی‌گیر ۲ دقیقه به استراحت می‌کرد. سپس ست دوم را همانند ست اول انجام می‌داد. در مجموع کشتی‌گیر ۱۲ دقیقه به فعالیت می‌پرداخت و ۴ دقیقه استراحت می‌کرد(۱۶ دقیقه).

محلول قندی

بعد از اتمام فعالیت مقاومتی دایره‌ای هر یک از گروه‌ها مایعات مورد نظر را مصرف کردند. مایعات شامل آب و محلول قندی بود. برای گروه قند به ازای هر کیلوگرم وزن بدن ۲ گرم قند در ۵ میلی لیتر آب تهیه شده بود. همچنین آزمودنی‌ها در گروه آب هم حجم با گروه قند، آب دریافت کردند.

د) نمونه‌های خونی و اندازه‌گیری AgRP

نمونه‌گیری خون به میزان ۱۰ سی سی از ورید بازویی در طی ۳ مرحله قبل، بلافاصله بعد از فعالیت و ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت از کشتی‌گیران گرفته شد. لازم به ذکر است آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ ساعت ناشتا بودند. نمونه‌های خونی گرفته شده در لوله‌های آزمایشی با ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری و به آزمایشگاه انتقال داده شدند و در آنجا جداسازی لنفوسیت به روش فایکولنف انجام شد. اندازه‌گیری AgRP لنفوسیت با استفاده از روش ELISA و توسط کیت مخصوص (ساخت کشور آمریکا، شرکت فونیکس با حساسیت ۰,۰۷ ng/ml) اندازه‌گیری شد.

و) روش‌های آماری تحلیل داده‌ها

داده‌ها به وسیله برنامه کامپیوتری SPSS[1] ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای رسم نمودار از Origin8.1 استفاده شد. از آزمون کلموگروف اسمیرنف برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها استفاده شد. پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آمار پارامتریک شامل آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی LSD برای تعیین تغییرات هر یک از متغیرها در مراحل مختلف استفاده شد. مقدار معنی‌داری نیز در سطح $p<۰/۰۵$ تعیین شد.

یافته‌های تحقیق

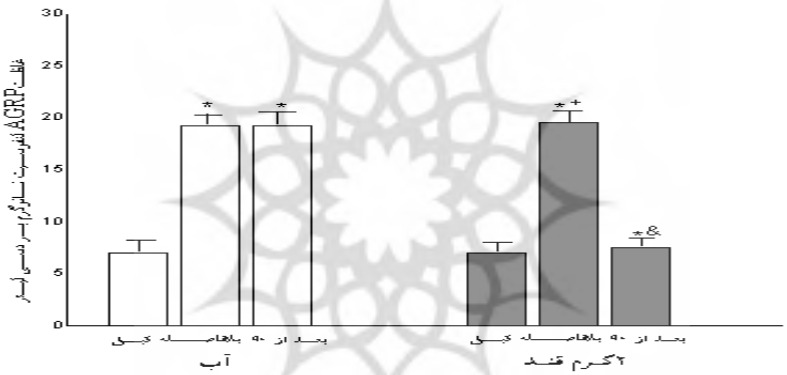
ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج نشان می‌دهد تفاوت معنی‌داری بین افراد از لحاظ سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی وجود ندارد(جدول ۲).

1. Statistical Package for the Sciences

جدول۲. میانگین و انحراف معیار مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

متغیر	آب	قند(۲ گرم)
سن (سال)	۲۲ ± ۰/۲۶	۲۲/۲۵ ± ۰/۳۶
قد (سانتی متر)	۱۷۱ ± ۸/۷۸	۱۶۸/۸۱ ± ۹/۳۷
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۸۷ ± ۴/۶۳	۷۴/۷۵ ± ۴/۹۰
BMI (kg/m^2)	۲۵/۴۳ ± ۰/۸۵	۲۶/۰۲ ± ۰/۷۷

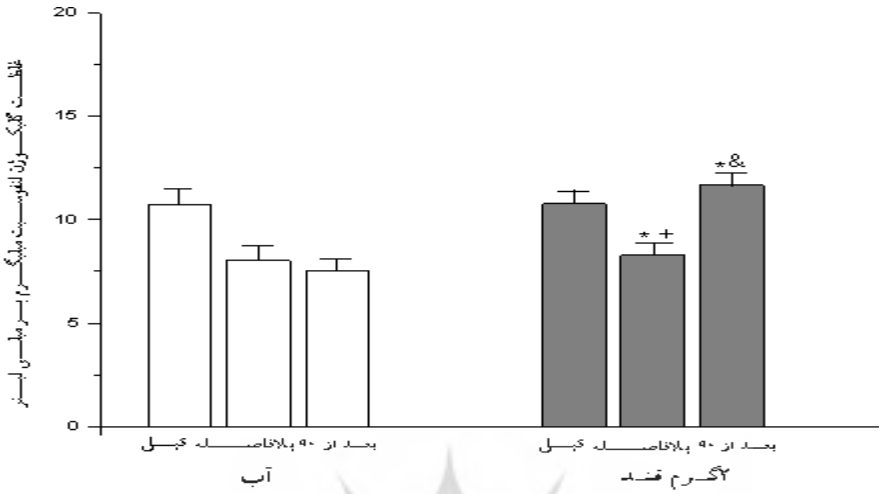
آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان داد سطح AgRP لنفوسیت در هر دو گروه پس از WBTCE افزایش معنی‌داری داشت($p<۰/۰۰۱$). همچنین این آزمون نشان داد سطح AgRP لنفوسیت در گروه قند نسبت به گروه آب در مرحله بعد از ۹۰ دقیقه تفاوت معنی‌داری دارد.



نمودار ۱. مقایسه میانگین تغییرات AgRP لنفوسیت گروه‌های قند و آب

* تفاوت معنی‌دار با قبل از تمرین
\# تفاوت معنی‌دار با بلافاصله پس از تمرین
\+ تفاوت معنی‌دار با ۹۰ دقیقه پس از تمرین
** تفاوت معنی‌دار با گروه آب

آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان داد سطح گلیکوژن لنفوسیت در هر دو گروه پس از WBTCE کاهش معنی‌داری دارد ($p<۰/۰۰۱$). همچنین این آزمون نشان داد سطح گلیکوژن لنفوسیت در گروه قند نسبت به گروه آب در مرحله بعد از ۹۰ دقیقه افزایش معنی‌داری دارد.



نمودا ر۲. مقایسه میانگین تغییرات گلیکوژن لنفوسیت گروه‌های قند و آب

* تفاوت معنی‌دار با قبل از تمرین

تفاوت معنی‌دار با بلافاصله پس از تمرین

+ تفاوت معنی‌دار با ۹۰ دقیقه پس از تمرین

بحث و نتیجه‌گیری

مقادیر AgRP لنفوسیت درهر ۲ گروه بعد از فعالیت WBTCE افزایش معنی‌داری نسبت به سطح اولیه آن داشت. همچنین مقدار AgRP لنفوسیت در گروهی که قند مصرف کرده بودند نسبت به گروه آب در مرحله ۹۰ دقیقه پس از فعالیت کاهش معنی‌داری داشت. البته تحقیقاتی که اثر یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی را بر روی AgRP لنفوسیت مورد بررسی قرار داده باشند بسیار اندک است. تاکنون محقق به پژوهشی که در آن اثر قند خوراکی همراه با فعالیت WBTCE بر روی AgRP لنفوسیت بررسی شده باشد، دست نیافته است. با این وجود مطالعاتی وجود دارد که اثرات فعالیت یک جلسه‌ای را در شدت‌های مختلف بر AgRP پلاسما مورد ارزیابی قرار داده است. لاریمی و قنبری نیاکی عنوان کرده‌اند یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی بر سطح AgRP پلاسمایی اثر معنی‌داری ندارد (۴). شریفی ریگی و قنبری نیاکی در پژوهشی با عنوان تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های۴۰٪ ، ۶۰٪ و ۸۰٪ ۱RM بر پاسخ AgRP سرمی، نشان دادند علی‌رغم کاهش در سطح AgRP سرمی، این کاهش بلافاصله پس از پروتکل تمرین با شدت ۱RM ۶۰٪ معنی‌دار بوده و تفاوت معنی‌داری در بین سه گروه آزمودنی مشاهده نشده است (۳). در تحقیقی که

توسط قنبری نیاکی و همکاران تحت عنوان اثر یک جلسه تمرین WBTCEبا شدت۳۵ ٪1RM انجام گرفت، مشاهده شد سطح AgRP پلاسمایی بلافاصله پس از تمرین بطور معنی‌داری افزایش یافته است و در دوره ریکاوری به سطح پیش از تمرین بر می‌گردد (۱۰). رشید لمیر و همکاران پژوهشی تحت عنوان اثر ۶ هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، بر غلظت AgRP پلاسما را مورد بررسی قرار دادند. مشخص شد ۶ هفته تمرینات کشتی و تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی بر سطح AgRP پلاسمایی اثر معنی‌داری داشته و پروتکل تمرینی موجب افزایش معنی‌دار AgRP پلاسمایی شده ولی این مقدار در همه گروه‌ها مشابه بوده است. بنابراین اختلاف معنی‌داری در میزان افزایش AgRP دربین گروه‌ها وجود نداشته است (۱). در تحقیق حاضر افزایش AgRP لنفوسیت در هر سه گروه بلافاصله بعد از فعالیت WBTCE نشان داده شده است که در مقایسه با تحقیقات انجام شده در زمینه اثر یک جلسه فعالیت شدید بر روی AgRP با تحقیق قنبری نیاکی و همکاران(۲۰۰۷و۲۰۱۰) هم‌سو و با پژوهش قنبری نیاکی و شریفی ریگی (۱۳۸۷) مغایر است. این که این پروتکل چگونه و با چه ساز و کاری می‌تواند بر سطوح AgRP لنفوسیت اثر بگذارد به خوبی روشن نیست. شاید این مغایرت مربوط به نحوه انجام فعالیت، شدت فعالیت و مدت زمان انجام فعالیت باشد. از طرفی در این تحقیق یک جلسه فعالیت وامانده ساز انجام شد که با ایجاد تعادل منفی انرژی توانسته است سطوح AgRP لنفوسیت را افزایش دهد. در تحقیقات مشابه نیز فعالیت وامانده ساز انجام شده است. اگر در برخی از تحقیقات افزایش در برخی گروها معنی‌دار بوده و در برخی دیگر تفاوت معنی‌داری نبوده است، احتمال دارد به عوامل مختلفی از جمله شدت فعالیت، عدم امکان کنترل میزان فعالیت آزمودنی‌ها درخارج از ساعت پژوهش، عدم امکان کنترل مصرف مکمل‌ها، دارو و .. آزمودنی‌ها قبل از انجام پژوهش، عدم کنترل رژیم غذایی و .... مربوط باشد. البته نتایج این تحقیق با پژوهش رشید لمیر و همکاران (۱۳۸۶) هم‌سو است. با این وجود در برخی گزارشات عنوان شده است سطوح AgRP در شرایط انرژی منفی سلولی افزایش می‌یابد. در مطالعات شرستا و همکاران (۲۰۰۶) و چن و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند NPY و AgRP توسط یک دسته نرون مشترک ترشح می‌شود و رفتارهای بسیار مشابهی نسبت به تغییرات متابولیکی و کالریکی از خود بروز می‌دهند. با توجه به نقش‌های فیزیولوژیکی پپتیدهای مذکور می‌توان گفت افزایش این پپتیدها در راستای جلوگیری از روند کاتابولیسمی ناشی از تمرین و افزایش روند آنابولیک پس از تمرینات ورزشی به وجود می‌آید. این کار شاید به بازسازی ذخایر کربوهیدرات و فراجبرانی گلیکوژن کمک کند. یکی دیگر از عواملی که می تواند تاثیر زیادی درافزایش مقدار AgRP داشته باشد، ناشتایی شبانه است. در تحقیقات آمده

است که ناشتایی طولانی‌مدت موجب افزایش مقادیر AgRP می‌شود (۱۰). آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر به مدت ۱۲ ساعت ناشتا بودند که می‌تواند یکی دیگر از دلایل افزایش AgRP در پژوهش حاضر باشد. مقادیر AgRP لنفوسیت در ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت در گروهی که محلول قندی مصرف کردند کاهش معنی‌داری داشت. تاکنون تحقیقی در زمینه تاثیر متقابل تمرین و مصرف قند خوراکی بر میزان AgRP لنفوسیت انجام نشده است تا بتوان مقایسه‌ای بین آن‌ها انجام داد. در تحقیق حاضر غلظت گلیکوژن لنفوسیت اندازه‌گیری شده است که شاید بتوان رابطه معنی‌داری را بین AgRP و غلظت گلیکوژن لنفوسیت توجیه کرد. بلافاصله بعد از فعالیت WBTCE غلظت گلیکوژن لنفوسیت‌ها کاهش معنی‌داری داشت. این نشان می‌دهد فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی توانسته است موجب کاهش گلیکوژن لنفوسیت شود و بیانگر تعادل منفی انرژی در این سلول‌ها باشد. همزمان با این رویداد غلظت AgRP لنفوسیت در پاسخ به کاهش گلیکوژن لنفوسیت (تعادل منفی انرژی سلولی) افزایش معنی‌داری را نشان می‌دهد. بلافاصله بعد از فعالیت، آزمودنی‌ها مایعات موردنظر را مصرف کردند و بعد از ۹۰ دقیقه افزایش در مقدار گلیکوژن لنفوسیت فقط در گروه قندی مشاهده شد و در گروهی که آب مصرف کردند غلظت گلیکوژن در مرحله ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت تغییری نکرد. این روند حاکی از بوجود آمدن تعادل مثبت انرژی سلولی در لنفوسیت‌ها (بازسازی گلیکوژن لنفوسیت) و کاهش مقادیر AgRP لنفوسیت در گروه قندی است. براساس این یافته‌ها شاید بتوان پیشنهاد کرد AgRP لنفوسیت تحت تاثیر غلظت گلیکوژن لنفوسیت قرار می‌گیرد؛ یعنی کاهش گلیکوژن لنفوسیت با افزایش AgRP لنفوسیت همراه می‌شود و افزایش گلیکوژن لنفوسیت موجب کاهش در سطوح AgRP لنفوسیت می‌شود. یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد AgRP در لنفوسیت وجود دارد و شدت فعالیت تا اندازه‌ای بوده است که باعث افزایش سطح AgRP در لنفوسیت شده است. افزایش سطح AgRP لنفوسیت بعد از فعالیت مقاومتی دایره‌ای را احتمالاً می توان به تحلیل انرژی سلولی و تخلیه ذخایر انرژی ناشی از فعالیت دایره‌ای نسبت داد. داده‌ها نشان می‌دهد فعالیت WBTCE قادر است شاخص‌های انرژی از جمله سطح AgRP لنفوسیت و غلظت گلیکوژن لنفوسیت را تحت تاثیر قرار دهد. در ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت، یافته‌ها نشان می‌دهد مصرف قند خوراکی بر روی سطوح AgRP اثر داشته و موجب کاهش معنی‌دار سطح AgRP لنفوسیت ناشی از فعالیت شده است. نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد سطح AgRP لنفوسیت در پاسخ به تعادل منفی انرژی سلولی بوجود آمده از فعالیت افزایش می‌یابد و قند خوراکی احتمالاً از طریق افزایش گلیکوژن لنفوسیت موجب کاهش AgRP لنفوسیت می‌شود. افزایش در سطوح انرژی بخصوص گلیکوژن می‌تواند به عملکرد ورزشکاران

رشته‌های وزنی به خصوص کشتی‌گیران که در فاصله های زمانی کوتاه می‌بایست فعالیت کنند و یا مسابقه بدهند کمک بسیار زیادی کند. البته باید خاطر نشان کرد که تحقیقات بیشتری نیاز است تا بتوان به طور قاطع در این زمینه صحبت کرد. شاید بتوان این طور بیان کرد که لنفوسیت‌ها در پاسخ به فعالیت شدید که موجب تعادل منفی انرژی می‌شود به عنوان سلول‌های ترشحی کمک‌کننده و منبع کوچکی از ترشحات AgRP به داخل گردش خون هستند. 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. لازم به ذکر است محقق در انجام این پژوهش تلاش لازم را برکنترل دقیق اجرای آن به عمل آورد ولی برخی از عوامل موجب بروز محدودیت‌هایی در اجرای پژوهش شد که از نظر محقق غیرقابل‌کنترل بودند. از آن جمله می‌توان به مسائلی همچون آسیب‌دیدگی آزمودنی‌ها در طی فعالیت، عدم امکان کنترل میزان فعالیت آزمودنی‌ها درخارج از ساعت پژوهش، عدم امکان کنترل مصرف مکمل‌ها، دارو و ... آزمودنی‌ها قبل از پژوهش، عدم کنترل رژیم غذایی (علی رغم توضیح و تاکید بر نکات خاص گفته شده به آزمودنی‌ها) اشاره کرد. البته برای بررسی دقیق‌تر و کامل‌تر رفتار این پپتید نیاز است تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت گیرد. برخی از این پیشنهادات در ذیل آمده است:

پروتکل بکار رفته در این پژوهش با پروتکل مقاومتی مورد مقایسه قرار گیرد.

اندازه‌گیری مقادیر AgRP در یک تورنمنت کشتی مورد بررسی قرار گیرد.

اثر قندهای مختلف اعم از گلوکز، فروکتوز و ... با مقادیر مختلف همراه با فعالیت مورد بررسی قرار گیرد.

منابع:

۱. 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.

۲. 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.

۳. شریفی ریگی، (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. 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 Attributuable 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.

پرتال جامع علوم انسانی