پژوهش‌نامهٔ علوم ورزشی
پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی
سال هفتم/شمارهٔ سیزدهم/بهار و تابستان۱۳۹۰
ص ص: ۲۶-۱۵
دریافت: ۸۸/۱۱/۰۶
پذیرش: ۸۹/۰۷/۰۷

تأثیر مصرف گلوکز بر مقادیر AGRP، انسولین و گلوکز پلاسما پس از یک وهله فعّالیّت دایره‌ای مقاومتی در کشتی‌گیران آزادکار جوان

دکتر عبّاس قنبری نیاکی[۱]
دکتر امیررشید لمیر[۲]
مسلم حجّتی[۳]
محمّد قاسمی[۴]

چکیده

مقدّمه: AGRP، یک نرو پپتید مترشحه از هستهٔ کمانی هیپوتالاموس است و نقش مهمّی در تعادل انرژی، کنترل وزن و دریافت غذا ایفا می‌کند. گزارش شده است که شرایط منفی تعادل انرژی، موجب افزایش مقادیر AGRP می‌شود و با ایجاد شرایط مثبت تعادل انرژی (بازسازی منابع انرژی) متوقّف می‌شود. هدف از اجرای این پژوهش، بررسی اثر مصرف قند خوراکی (گلوکز) پس از یک فعّالیّت دایره‌ای مقاومتی بر روی AGRP، انسولین و گلوکز پلاسماست.

مواد و روش: برای این منظور ۱۶ کشتی‌گیر آزادکار جوان (سن9/.±22/29, وزن 12/9±75/45 و شاخص تودهٔ بدنی2/60±26/23 BMI) به طور تصادفی انتخاب شدند و مجدداً به طور تصادفی به۲ گروه قند (۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، تعداد ۸ نفر) و گروه آب) تعداد ۸ نفر تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد یک فعّالیّت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی (WTBCE) را اجرا کنند. نمونه‌گیری خونی در سه مرحله، قبل، بلافاصله پس از فعّالیّت و ۹۰ دقیقه پس از خوراندن محلول گلوکز انجام شد. جهت اندازه‌گیری AGRP پلاسما از کیت تجاری ELISA استفاده شد. داده‌ها با استفاده از روش آنالیز واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرّر و آزمون تعقیبی LSD در سطح معناداری P<0/05 بررسی شد.

یافته‌ها: تفاوت معناداری در سطح (P</001) AGRP و انسولین پلاسما ((P</001 هم در نقاط زمانی و هم بین گروه‌ها مشاهده گردید که این تغییرات در میزان گلوکز پلاسما فقط در نقاط زمانی معنادار بوده است ((P</033. استفاده از تحلیل آماری نشان داد که گروه قند دارای سطوح AGRP پایین تر و انسولین بالاتری نسبت به گروه آب بوده است.

نتیجه‌گیری: افزایش سطوح AGRP پلاسمایی بلافاصله بعد از فعّالیّت، حاکی از آن است که فعّالیّت حاد طرّاحی‌شده موجب تحلیل انرژی و ایجاد تعادل منفی انرژی شده است. هم‌چنین نشان داده شد که مصرف قند خوراکی موجب افزایش مقادیر گلوکز پلاسمایی و با افزایش رهایش انسولین توانسته ازدیاد سطوح AGRP ناشی از فعّالیّت شدید را مهار نماید. بنابراین شاید بتوان گفت که اثر اشتهاآوری پس از یک فعّالیّت شدید از طریق AGRP اعمال شده و بالارفت این پپتید برای بازسازی ذخایر از دست رفتهٔ انرژی ضروری می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: AGRP، انسولین، فعّالیّت WTBCE، کشتی‌گیران آزادکار.

---

۱. استاد دانشگاه مازندران
۲. استادیاردانشگاه فردوسی مشهد
۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران(نویسنده مسئول) M. hojati61@yahoo.com
۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران (مدرس دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات آیت ا... آملی)

The Effect of Feeding Glucose on AGRP, Insulin and Glucose Levels after a Session Circular Resistance Activities in Young Free Wrestlers

Ghanbari Niaki, A.(ph.D.)
Rashidlamir, A. (ph.D.)
Hojati, M.(MSc)
Ghasemi, M.(MSc)

Abstract

AGRP is a neropeptide released from Arcuate Neucleus of hypothalamus which plays an important role in energy balance, weight control and feeding. It has been reported that negative energy balance circumstance causes AGRP level to increase. It is also stopped by the creation of positive energy balance circumstance (energy sources restoration). The purpose of this study is to evaluate the effect of oral sugar (glucose) consumption after circular resistance activities on AGRP, insulin and plasma glucose.

For this purpose, 16 young free wrestlers (age, 22.29 ± . 9 weight 75.45 ± 12.9 and body mass index BMI 26.23±2.60) were randomly selected and then randomly divided into two sugar (1 gr per kg body weight n=8) and water groups (n=8). The subjects were asked to run wrestling Technique Based Circuit Exercise (WTBCE). Blood sampling was obtained in three stages, before, immediately and after 90 minutes after feeding by glucose solution. For the measurement of plasma AGRP commercial ELISA kits were used. The data was analyzed by repeated measurements and LSD test in the significant level of $P < 0.05$. According to the results, a significant difference was observed in plasma insulin levels ($F=40.43$, $P<.001$), AGRP ($F=1.12$, $P<.001$) time points, and time between groups. This changes in plasma glucose levels only were significant in time point ($F=36.6$, $P<.033$). The statistical analysis showed that the sugar group has lower AGRP levels and higher levels of insulin than water group. Therefore, increasing plasma AGRP levels immediately after exercise indicates that the designed acute activity was able to produce energy consumption and negative energy balance. It has also been shown that feeding of oral glucose (1 gr per kg body weight) caused increasing plasma glucose and increasing releasing of insulin could inhibit increasing levels of AGRP created due to sever activity. Thus, it can be claimed that elevated levels of AGRP in severe activity increases appetite which could be necessary to rebuild lost energy source.

Keywords: Plasma AGRP, Insulin, WTBCE, Free wrestler

مقدّمه

موضوع تنظیم وزن، هموستاز انرژی، رفتار تغذیه‌ای و هزینهٔ انرژی همواره از مباحث مهم و مورد علاقهٔ محقّقین حوزهٔ فیزیولوژی ورزشی و بهداشت در دهه‌های گذشته بوده، هم اکنون نیز توجّه بسیاری از پژوهشگران را به خود جلب کرده است. بین دریافت و هزینهٔ انرژی همواره باید تعادلی وجود داشته باشد تا وزن طی یک دوره نسبتاً طولانی ثابت بماند. در غیر این صورت، موازنه به هم می‌خورد و کاهش یا اضافه وزن رخ خواهد داد (۸). انسولین، اوّلین هورمونی است که نقش آن در دریافت غذا و وزن بدن شناخته شده است. انسولین، کنترل‌کنندهٔ اصلی سطح گلوکز خون است که ترشّح آن از پانکراس به میزان زیادی وابسته به گلوکز خون است با این حال پاسخ‌دهی سلول‌های بتا به گلوکز بستگی به چربی بدن دارد (۱۹).

یک فرد چاق به نسبت، انسولین بیشتری در برابر افزایش مقدار معینی گلوکز نسبت به یک فرد لاغر ترشّح می‌کند. انسولین، همانند لپتین با تغییرات چاقی تغییر می‌کند، به طوری که در شرایط تعادل مثبت انرژی، افزایش و در تعادل منفی انرژی کاهش می‌یابد. سطح انسولین به میزان زیادی به وسیلهٔ حسّاسیّت انسولین محیطی که وابسته به مجموع ذخایر چربی و توزیع چربی بدن است، تعیین می‌شود و چربی احشایی، تعیین‌کنندهٔ کلیدی حسّاسیّت، انسولین است. انسولین از طریق یک فرایند قابل اشباع به وسیله گیرنده از سد خونی مغزی می‌گذرد. یافته‌های اخیر بیان می‌کنند، انسولین یا در مغز تولید نمی‌شود یا به میزان بسیار کمی در خود مغز هم تولید می‌شود (۲۰).

پروتئین وابستهٔ به آگوتی[1] یکی از قدرتمندترین پپتیدهای اشتهاآور است که رفتار دریافت غذا را هنگامی که به صورت مرکزی کنترل شود، افزایش می‌دهد و از سوی دیگر، نقصان در مقادیر یا بیان AGRP به افزایش میزان متابولیسم منجر می‌گردد (۱۷). ژن AGRP انسانی یک ژن کوتاه به طول ۱/۱ kb روی کروموزوم ۲۲ q۱۶ قرار دارد دارای ۴اگزون می‌باشد و یک پروتئین ۱۳۲ اسید آمینه‌ای را کدگذاری می‌کند که اوّلین بار در سال ۱۹۹۷ به وسیلهٔ شاتر[2] کشف گردید (۱۱). AGRP هم در انسان و هم در موش در هیپوتالاموس و به طور اختصاصی در هسته‌های کمانی آن بیان می‌شود (۱۸). این پروتئین علاوه بر انسان و موش در گونه‌های دیگر جانداران از قبیل خوک، گوسفند، ماهی و کبوتر نیز شناسایی شده است (۱۶).

تغییرات در بیان و سطوح AGRP به طور مرکزی و محیطی ممکن است از عوامل متعدّدی تأثیر بپذیرد که از جمله آن شرایطی است که با تعادل منفی انرژی همراه باشد، از قبیل گرسنگی، دیابت، سوء تغذیه و فعّالیّت بدنی و ورزشی که با دو متغیّر کاهش وزن و ناشتایی همراه باشد.

مطالعات نشان داد، تزریق AGRP در موش‌ها سبب افزایش رفتار دریافت غذا می‌شود. به عنوان مثال تزریق فقط ۱۵ میلی گرم AGRP به صورت مرکزی در موش‌ها، دریافت غذا را در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تقریباً ۳۰ برابر افزایش می‌دهد، این افزایش دریافت غذا با افزایش وزن نیز همراه بود (۷). در ادامه اسمال و همکاران (۲۰۰۱) اثر طولانی‌مدّت AGRP را بر روی رفتار دریافت غذا در موش‌های نژاد ویستار مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها هر روز به مدّت یک هفته AGRP را تزریق می‌کردند. نتایج پژوهش

1. AGRP
2 . Shutter

نشان داد، وزن موش‌ها و تودهٔ چربی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل پس از یک هفته تزریق به طور معناداری افزایش یافت (۶). شن و همکاران) ۲۰۰۰ (سطوح پلاسمایی AGRP را در حالت ناشتایی و سیری هم در انسان و هم موش مورد مطالعه قراردادند. نتایج تحقیق ایشان، حاکی از آن بود که ناشتایی به مدّت یک شب کامل، باعث افزایش سطوح AGRP پلاسمایی انسان می‌شود، حال آن که خوردن صبحانه سطوح آن را به میزان ۳۹ درصد کاهش می‌دهد. این نتایج در مورد موش‌ها هم مشابه بود به طوری که ۴۸ ساعت روزه‌داری در موش‌های لاغر نیز باعث افزایش سطح AGRP پلاسمایی شد (۱۵).

پاسخ AGRP به به فعّالیّت بدنی به طور یک مرحله‌ای و بلندمدّت به عواملی از قبیل حالت تغذیه‌ای قبل از فعّالیّت، شدّت، مدّت، نوع فعّالیّت بدنی، سطح آمادگی اوّلیّه و ترکیب غذای مصرفی وابسته است (۹).

در خصوص این هورمون و فعّالیّت بدنی تحقیقات اندکی انجام شده که اغلب آن‌ها سطوح پلاسمایی AGRP را بررسی کرده‌اند. در هیچ مطالعه‌ای، اثر مصرف قند پس از یک فعّالیّت شدید بر روی سطوح پلاسمایی AGRP بررسی نشد. از معدود تحقیقات در مورد تأثیر فعّالیّت بدنی برAGRP می‌توان به تحقیق لوین و دئون ـ میینیل در سال۲۰۰۴ اشاره کرد. لوین و دئون ـ میینیل گزارش کردند که بیان AGRP mRNA در هستهٔ کمانی هر دو گروه با محدویّت کالری و فعّالیّت بدنی در چرخ دوار افزایش قابل ملاحظه‌ای را در مقایسهٔ با گروه کنترل بی‌تحرّک و بدون محدویّت کالری داشته است. آن‌ها به این مهم اشاره داشته‌اند که میزان این افزایش در موش‌های فعّال با محدویّت کالری به طور معناداری (۴/۸ بر ابر در مقابل ۲/۷ برابر) بوده است (۱۲).

از طرفی نتایج گزارش شده به وسیلهٔ ریجک و همکاران (۲۰۰۵) تحت عنوان بیان هیپوتالاموسی نروپپتیدها متعاقب محدودیّت غذایی مزمن در موش‌های صحرایی بی تحرک و موش‌های صحرایی تمرین کرده نشان داد، بیان mRNA AGRP و NPY هم در گروه موش‌های بی‌تحرّک، دارای محدودیّت غذایی و هم موش‌های تمرین کرده با محدودیّت غذایی در مقایسهٔ با موش‌هایی که آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند، افزایش یافته است. البتّه این افزایش بیان در گروه تمرین در مقایسهٔ با گروه بی‌تحرّک دارای محدودیّت غذایی به مراتب بیشتر بود (۴/۸ برابر در مقایسه با ۲/۳ برابر) (۱۳).

در تنها تحقیقی که در آن اثر تمرین بر غلظت AGRP پلاسمای انسان مورد مطالعه قرار گرفت، قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۰۷ (اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای را بر غلظت AGRP، انسولین و هورمون رشد در دانشجویان مرد بررسی کردند. نتیجهٔ تحقیق نشان داد، سطح AGRP پلاسمایی بلافاصله پس از تمرین به طور معناداری افزایش یافت و در دورهٔ ریکاوری به سطح پیش از تمرین برمی‌گردد (۱۹).

از آنجایی که تحلیل انرژی و تعادل منفی انرژی منجر به افزایش پپتیدهای اشتهاآور از قبیل AGRP می‌شود؛ اثر افزایشی این پپتیدها در افزایش وزن در ورزشکاران رشته‌های وزنی پس از دورهٔ فعّالیّت مؤثّر می‌باشد، شاید انجام امور پیشگیرانه در جهت سرکوب سریع این نوع پپتیدها می‌تواند، مؤثّر واقع شود. از طرفی با توجّه به محدودیّت پژوهش‌های انجام شده در زمینه هورمون‌های پپتیدی همانند AGRPبه خصوص فقدان تحقیقات صورت گرفته، در زمینه تأثیر تمرین ورزشی و بازسازی انرژی بر روی تغییرات

AGRP و اهمّیّت این پپتیدها در تنظیم تعادل و هموستاز انرژی، امید است این پژوهش گامی مؤثّر در شناسایی روش‌های درمانی کارامد چون چاقی باشد. حال می‌خواهیم ببینیم که آیا یک فعّالیّت ورزشی حاد به همراه مصرف گلوکز خوراکی می‌تواند روی تراکم AGRP پلاسمایی تأثیر بگذارد یا نه؟

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

جامعهٔ آماری پژوهش حاضر را کشتی‌گیران ۲۰ تا ۲۲ ساله شهرستان نیشابور تشکیل می‌دهند که حدٌ اقل به مدّت ۲ سال سابقهٔ تمرین منظم در باشگاه را داشتند و در دامنهٔ وزنی ۱۰۵ ـ۶۰ کیلو قرار دارند. این افراد می‌بایست از سلامت کامل جسمانی برخوردار بوده و از مصرف هرگونه دخانیات پرهیز کرده باشند. از بین این آزمودنی‌ها ۱۶ نفر به طور تصادفی انتخاب شدند و مجدداً به طور تصادفی به ۲ گروه (۱ گرم قند به ازای هر کیلوگرم وزن بدن n=8، و آب n=8) تقسیم شدند.

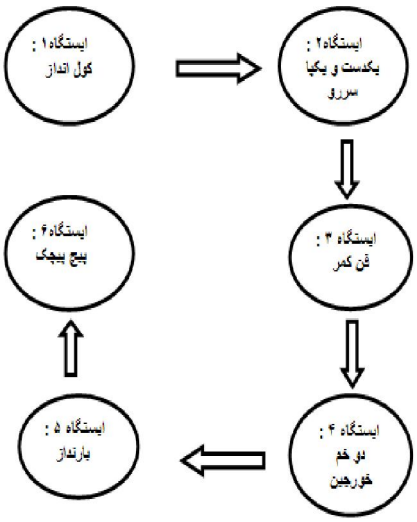
۳ هفته قبل از اجرای آزمون، جلسهٔ توجیه آزمودنی‌ها، ارائهٔ فرم اطّلاعاتی، توزیع و اخذ رضایت‌نامه، برگزار شد. هم‌چنین به ورزشکاران توصیه شد، از مصرف مکمّل و داروهای ورزشی حدٌ اقل ۱۵ روز قبل از دوره و در طی دوره پرهیز کنند. به علاوه از افراد خواسته شد، از فعّالیّت شدید بدنی در مدّت حدٌ اقل ۷۲ ساعت قبل از اوّلین خون‌گیری پرهیز نمایند.

برنامهٔ تمرین

پروتکل مورد نظر شامل یک فعّالیّت یک وهله‌ای مبتنی بر فنون کشتی WTBCE[1] بود. پروتکل مورد نظر شامل یک جلسه فعّالیّت مقاومتی دایره‌ای بر اساس فنون کشتی بود. فعّالیّت مقاومتی دایره‌ای شامل ۶ ایستگاه بود که در هر ایستگاه، یکی از فنون زیبای کشتی در آن انجام شد. فنون مورد نظر عبارت بود از: کول انداز، یک دست و یک پا سررو، فن کمر، دو خم خورجین تکان، بارنداز، پیچ پیچک. زمان انجام فعّالیّت (هر دور) ۲ دقیقه بود، در هر ایستگاه ۲۰ ثانیه طول می‌کشید. کشتی‌گیر از ایستگاه اوّل، شروع به اجرای فن می‌کرد؛ پس از گذشت ۲۰ ثانیه به ایستگاه دوم می‌رسید. این روند تا پایان ایستگاه ۶ ادامه داشت و در پایان ایستگاه ۶، تکرار اوّل پایان یافت. کشتی‌گیر پس از ۳۰ ثانیه استراحت تکرار دوم را مانند تکرار اوّل انجام داد. پس از انجام تکرار سوم، ست اوّل به پایان رسید و کشتی‌گیر ۲ دقیقه به استراحت پرداخت و سپس ست دوم را مانند ست اوّل انجام داد. در مجموع کشتی‌گیر ۱۲ دقیقه به فعّالیّت پرداخت و ۴ دقیقه استراحت کرد. طرح تجربی تمرین مقاومتی دایره‌ای به صورت زیر می‌باشد:

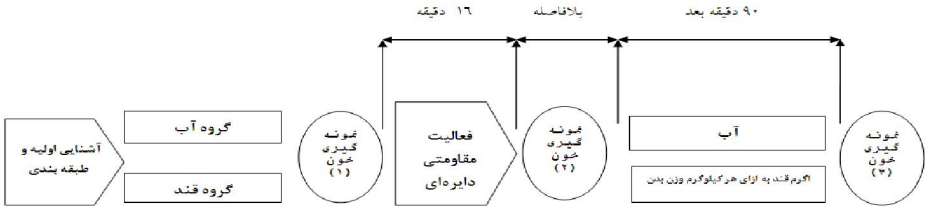
قبل از آزمون به مدّت ۷ دقیقه نرمش سبک و حرکات کششی انجام شد.

1. wrestling Technique Based Circuit Exercise



نمونه‌گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

از افراد در سه مرحله، قبل از انجام فعّالیّت، بلافاصله پس از انجام فعّالیّت و ۹۰ دقیقه پس از انجام فعّالیّت خون‌گیری به عمل آمد. قبل از انجام اوّلین نمونه‌گیری آزمودنی‌ها به مدّت ۱۲ ساعت ناشتا بودند. محل فعّالیّت در یک باشگاه کشتی در شهرستان نیشابور بود. مرحلهٔ اوّل نمونهٔ خونی آزمودنی‌ها راس ساعت ۸ صبح روز آزمون از ورید پیش بازوئی دست راست، در حالت نشسته، و به مقدار ۱۰ سی سی گرفته شد. پس از ۳۰دقیقه استراحت آزمودنی‌ها فعّالیّت مقاومتی دایره‌ای را انجام دادند، سپس بلافاصله پس از اتمام فعّالیّت، نمونه گیری خون مرحله ۲ انجام شد. سپس به آزمودنی‌ها مایعات محتوی قند داده شد. حجم مایعات برای گروه‌ها بود. در پایان پس از گذشت ۹۰ دقیقه از نمونه‌گیری مرحله ۲، نمونه‌گیری مرحله۳ انجام شد. بلافاصله بعد از خون‌گیری نمونه‌های خونی در لوله‌های EDTA ریخته شده و به آزمایشگاه برده شد. مقادیر AGRP به وسیلهٔ کیت آزمایشگاهی phoenix ویژه اندازه‌گیری پروتئین وابسته به آگوتی (AGRP)، ساخت کشور آمریکا، شرکت فونیکس با حسّاسیّت ۰.۰۷ ng/ml. اپتیکال دانسیتی به روش الیزا ELISA در آزمایشگاه خوانده شد.



روش تجزیه و تحلیل آماری

در این تحقیق جهت یکسان‌سازی داده‌ها از ازمون کالمو گروف اسمیرنوف استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسهٔ درون‌گروهی از آزمون آنالیز واریانس اندازه‌گیری‌های مکرّر و در صورت وجود اختلاف از آزمون تعقیبی LSD استفاده گردید. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزارآماری SPSS/۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها P< ۰/۰۵در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

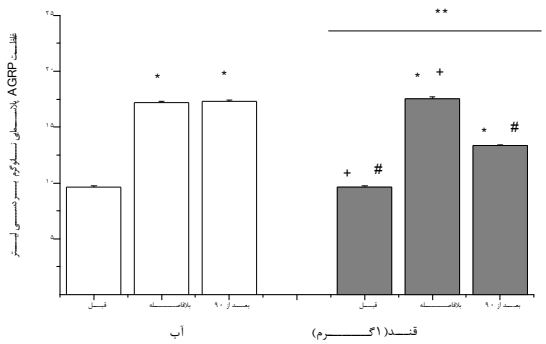
نتایج حاصل از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرّر، نشان داد که مصرف ۱ گرم قند خوراکی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن پس از یک جلسه فعّالیّت WTBCE بر سطح پلاسمایی AGRP اثر معناداری دارد (P</001) (نمودار الف). نتایج حاصل از آزمون تعقیبی LSD نشان داد، که در کدام مرحله (زمان) اندازه‌گیری، تفاوت معناداری در میزانAGRP پلاسمایی وجود دارد:

۱ ـ بین مرحلهٔ قبل و بلافاصله پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود دارد (F=11.65, p<0.001)

۲ ـ بین مرحلهٔ قبل و ۹۰ دقیقه پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود دارد (F= 1.12, p<0.001).

۳ ـ بین مرحلهٔ بلافاصله و۹۰ دقیقه پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود دارد (F= 3.65, p<0.001).

۴ ـ بین گروه آب و گروه قند ۱ گرم، تفاوت معناداری وجود دارد (F= 1.12, p<0.001).



* تفاوت معای دار با قبل از تمرین، # تفاوت معنادار با بلافاصله پس از تمرین، + تفاوت معنادار با ۹۰ دقیقه پس از تمرین، **تفاوت معنادار با گروه آب

نمودار الف ـ مقایسهٔ میانگین تغییرات AGRP پلاسمای آزمودنی‌های گروه ۱ گرم قبل، بلافاصله و ۹۰ دقیقه بعد از تمرین

نتایج حاصل از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرّر، نشان داد که مصرف ۱ گرم قند خوراکی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن پس از یک جلسه فعّالیّت WTBCE بر سطح پلاسمایی انسولین اثر معناداری دارد

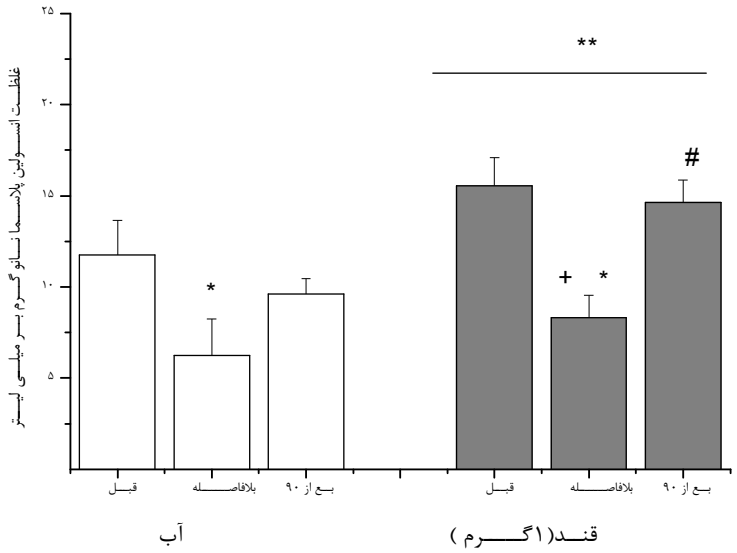
((P</001 , F=40/43 (نمودارب). نتایج حاصل از آزمون تعقیبی LSD نشان داد، در کدام مرحله (زمان) اندازه‌گیری، تفاوت معناداری در میزان انسولین پلاسمایی وجود دارد:

۱ ـ بین مرحلهٔ قبل و بلافاصله پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود دارد (F= 3.06, p<0.001).

۲ ـ بین مرحلهٔ قبل و ۹۰ دقیقه پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود ندارد (F=7.89, p<0.001).

۳ ـبین مرحلهٔ بلافاصله و۹۰ دقیقه پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود دارد (F=11.35, p<0.001).

۴ ـ بین گروه آب و گروه قند ۱ گرم، تفاوت معناداری وجود دارد (F=1.36, p<0.001).



* تفاوت معنادار با قبل از تمرین، #تفاوت معنادار با بلافاصله پس از تمرین، +تفاوت معنادار با ۹۰ دقیقه پس از تمرین، **تفاوت معنادار با گروه آب

نمودارب ـ مقایسهٔ میانگین تغییرات انسولین پلاسمای آزمودنی‌های گروه ۱ گرم قبل، بلافاصله و ۹۰ دقیقه بعد از تمرین.

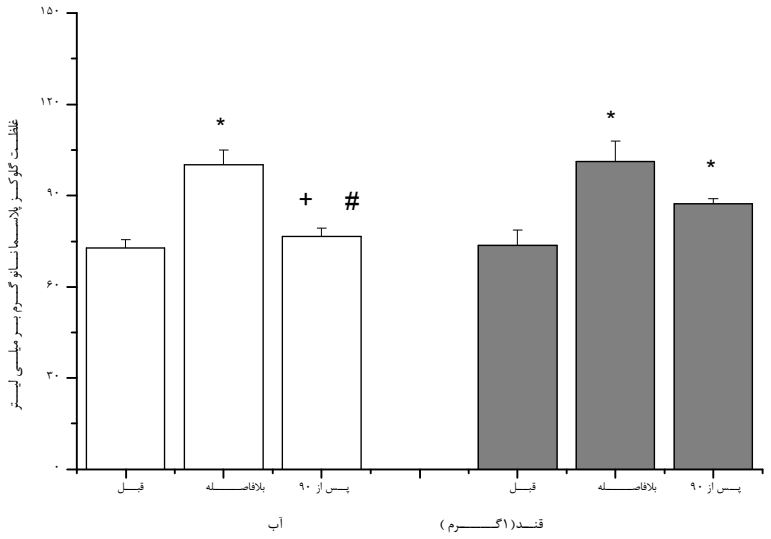
نتایج حاصل از آزمون و اندازه‌گیری‌های مکرّر، نشان داد، مصرف ۱ گرم قند خوراکی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن پس از یک جلسه فعّالیّت WTBCE بر سطح پلاسمایی گلوکز، اثر معناداری دارد (6/36= P<033) , (نمودارج). نتایج حاصل از آزمون تعقیبی LSD نشان داد، در کدام مرحله (زمان) اندازه‌گیری، تفاوت معناداری در میزان گلوکز پلاسمایی وجود دارد:

۱ ـ بین مرحلهٔ قبل و بلافاصله پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود دارد (F=5.57, p<0.001).

۲ ـ بین مرحلهٔ قبل و ۹۰ دقیقه پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود دارد (F=24.32, p<0.001).

۳ ـ بین مرحله ی، بلافاصله و۹۰ دقیقه پس از اندازه‌گیری، تفاوت معناداری وجود ندارد (F= 6.08, p<0.001).

۴ ـ بین گروه آب و گروه قند ۱ گرم، تفاوت معناداری وجود ندارد (F=3.25, p<0.001).



*تفاوت معنادار با قبل از تمرین، # تفاوت معنادار با بلافاصله پس از تمرین،+تفاوت معنادار با ۹۰ دقیقه پس از تمرین

نمودارج) مقایسهٔ میانگین تغییرات گلوکز پلاسمای آزمودنی‌های گروه ۱ گرم قبل، بلافاصله و ۹۰ دقیقه بعد از تمرین.

بحث و بررسی

مهم‌ترین یافته‌های پژوهش حاضر عبارت اند از:

۱. افزایش سطوح AGRP پلاسمایی به دنبال یک فعّالیّت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی در هر دو گروه آب و قند.

۲. کاهش سطوح AGRP در گروه قند در مقایسهٔ با گروه آب.

۳. تفاوت معنادار در سطوح انسولین AGRP بین گروه‌های آب و قند به گونه‌ای که گروه قند دارای سطح AGRP پایین تر و انسولین بالاتری از گروه آب بوده است.

در تلاش جهت شناسایی مکانیزم عمل AGRP تحقیقاتی صورت گرفته است؛ امّا هم‌چنان مکانیزم دقیق آن ناشناخته می‌باشد. با توجّه به مکانیسم‌های محتمل مطرح شده، آن طوری که در مطالعهٔ چن و همکاران (۲۰۰۴) در مورد اثر تمرین بر تظاهر NPY گفته شد (با توجّه به این که NPY و AGRP به وسیلهٔ یک دسته نرون مشترک ترشح شده، رفتارهای بسیار مشابهی نسبت به تغییرات متابولیکی و کالریکی از خود بروز می‌دهند) می‌توان گفت، شاید پس از تمرین AGRP و NPY شروع به افزایش می‌کنند، تا با سرکوب هزینهٔ انرژی اضافی پس از تمرین روند کاتابولیسمی متعاقب تمرین را متوقف کرده و شرایط را برای روند

آنابولیسمی فراهم کنند. با این کار ذخایر انرژی از دست رفته در حین تمرین، شروع به جبران و بازسازی می‌کنند و آن طوری که چن و همکاران (2004) اعلام کردند، این کار به بازسازی ذخایر کربوهیدرات و شاید فراجبرانی گلیکوژن کمک خواهد کرد (۵). در مطالعات گذشته عنوان شده است، ناشتایی طولانی مدّت (۱۴ ساعت به بالا) باعث افزایش AGRP می‌شود (۹، ۴). در تحقیق حاضر مدّت ناشتایی آزمودنی‌ها در این پژوهش به مدّت ۱۲ساعت بوده است، به آزمودنی‌ها در شب قبل از تست در ساعت ۹شب یک شام سبک داده شد. با توجّه به اطّلاعات ما در این زمینه شاید یکی دیگر از دلایل افزایش AGRP مربوط به ناشتایی باشد، که منجر به افزایش سطح AGRP در تحقیق حاضر گردید.

آن گونه که مشاهده شد، میزان AGRP پلاسمایی در مرحلهٔ سوم اندازه‌گیری (پس از ۹۰ دقیقه) پس از مصرف قند خوراکی نسبت به مرحلهٔ اوّل اندازه‌گیری افزایش، و نسبت به مرحلهٔ دوم، کاهش معناداری داشته است. تاکنون تحقیقی که تأثیر تمرین و مصرف قند خوراکی را بر میزان AGRP پلاسمایی بررسی کرده باشد، انجام نشده است؛ امّا می‌توان با استفاده از میزان تغییرات انسولین پلاسما و رابطهٔ آن با AGRP پلاسمایی این تغییرات را توجیه نمود. انسولین به عنوان یک هورمون آنابولیک نقش مهمی در ورود مواد مغذی به داخل سلول‌ها به عهده دارد. به طوری که انتقال گلوکز و اسیدهای چرب به داخل سلول‌های عضلانی تقریبا بدون آن امکان‌پذیر نیست. نشان داده شده است که غلظت انسولین سرم تغییراتی به موازات گلوکز خون دارد و این پاسخ زمانی افزایش می‌یابد که پروتئین‌ها یا کربوهیدرات‌ها در قبل در طول و یا پس از تمرین مصرف شود. انسولین، کنترل‌کنندهٔ اصلی سطح گلوکز خون بوده که ترشح آن از پانکراس به میزان زیادی وابسته به گلوکز خون است، با این حال پاسخ دهی سلول‌های بتا به گلوکز بستگی به چربی بدن دارد (۱۹). گیرنده‌های انسولین در مغز در نواحی که در کنترل هموستاز انرژی دخالت دارند از جمله، بطن هیپوتالاموس، وجود دارند. در داخل هیپوتالاموس، هسته‌های کمانی دارای بیشترین تراکم گیرنده‌های انسولینی هستند (۱۹). هنگامی که انسولین خروجی مستقیم به داخل مغز تزریق شود، حیوانات کمتر غذا می‌خورند و دچار کاهش وزن می‌شوند. این پاسخ تا چندین ساعت ادامه می‌یابد و به مقدار انسولین تزریقی بستگی دارد. هنگامی که عملی عکس انجام شود؛ یعنی، غلظت انسولین موضعی کاهش یابد، حیوانات بیش تر غذا می‌خورند و وزن شان زیاد می‌شود (۲۰).

افزایش انسولین منجر به کاهش رهاسازی گرلین می‌شود. در تحقیقی که به وسیلهٔ قنبری نیاکی (۲۰۰۶) صورت گرفت، بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای تغییر معناداری در سطح گرلین مشاهد نشد. در حالی که انسولین افزایش معناداری داشت و علت مهار گرلین را مربوط به افزایش انسولین دانسته‌اند (۱۰). در همین راستا این امکان وجود دارد، که انسولین می‌تواند به عنوان یک عامل مهارکننده برای هورمون‌های اشتهاء آور از قبیل گرلین،NPY و AGRP باشد.

نتیجهٔ تحقیق حاضر، حاکی از آن است، فعّالیّت یک جلسه‌ای طرّاحی شده قادر به تحلیل انرژی و افزایش سطوح AGRP پلاسمایی بوده است. هم‌چنین نتایج نشان داد، مصرف قند خوراکی گلوکز (۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) با افزایش رهایش انسولین ناشی از قند توانسته ازدیاد سطوح AGRP ناشی از

فعّالیّت شدید را مهار نماید. بنا براین شاید بتوان گفت که اثر اشتهاآوری پس از یک فعّالیّت شدید از طریق AGRP اعمال شده، بالارفت این پپتید برای بازسازی ذخایر از دست رفتهٔ انرژی ضروری می‌باشد.

منابع

۱. شریفی ریگی، ع. (۱۳۸۷). اثر یک جلسه تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدّت‌های مختلف بر AGRP سرم در دانشجویان پسر. پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد تربیت بدنی وعلوم ورزشی. دانشگاه تربیت مدرّس.

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 کشتی‌گیران تمرین کرده. رسالهٔ دکتری تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه تربیت مدرّس.

3. لاریمی، ا. (۱۳۸۸). پاسخ AGRP، انسولین، هورمون رشد و گلوکز پلاسمایی به یک جلسه فعّالیّت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی در کشتی‌گیران آزادکار جوان. پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه شمال.

4. Breen, TL. ; Conwell, IM. ; Wardlaw, SL. (2005). Effects of Fasting, Leptin, and Insulin on AGRP and POMC Peptide Release in the Hypotalamus. Journal Sport Nutrition Exercise Metabolism. 32 : 141 _148b

5. Chen, H Y. ; Trumbauer, M E. ; Chen, A S. ; Weingarth, DT. ; Adams, JR. ; Frazier, EG. ; Shen, Z. (2004). Orexigenic Action of Peripheral Ghrelin is Mediated by Neuropeptide Y (NPY) and Agouti _Related Protein (AgRP). Endocrinology, doi:10.1210/en.2003 _1596

6. Doghman, M. ; Delagrange, PH. ; Blondet, A. ; Berthelon, M. ; Durand, PH. ; Naville, D. (2003). Agouti _Related Protein Antagonizes Glucocorticoid Production Induced Through Mc? _R activation in Bovine Adrenal Cells: a Possible Autocrine Control. Endocrinology: 33 :214 _ 24.

7. Ebihara, K. ; Ogava, y. ; Katsuura, G. ; Numata, Y. ; Masuzaki, H. ; Satoh, N. ; et al. (1999). Involvement of Agouti _Related Protein, an Endogenous Antagonist of Hypothalamicmelanocortin Receptor, in Leptin Action. Diabetes.:48 : 2028 _2033.

8. Eric, A. ; Finkelstein, I. ; Fiebelkorn, C. ; Wang, G.. (2005). National Medical Spending Attributuable to Overweight and Obesity. British journal of sports Medicine. 22: 221 _28.

9. 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.Journal Peptides. 28: 1035 _1039

10. Ghanbari _niaki, A. (2006). Ghrelin and Glucoregulatory Hormone Response to a Single Circuit Resistance Exercise in Male Collage Student. Clinical Biochemistry.: 39 : 70 _966.
11. Ilnytsk, O ; Argyropoulos, G. (2008). The Role of the Agouti _Related Protein in Energy BalanceRegulation. Cell. Mol. Life Sci. 65 _ 2721 – 2731
12. Levin, BE. ; Dunn _Meynell, AA. (2004). Chronic exercise lowers the defended body weight gain and adiposity in diet _induced obese rats. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. ;286 (4):R771 _8
13. Rijke, C. ; Hillebrand, J. ; Verhagen, L. (2005). Hypothalamic Neruropeptide Expression Following Chronic Food Restriction in Sedentary and Wheel Running Rats. Physiology Endocrinology Metabolism. 35: 381 _90
14. Sainsbury, A. ; Cooney, GJ. ; Herzog, H. (2002). Hypothalamic Regulation of Energy Homeostasis .Best Practice & Reserch Clinical Endocrinology & Metabolism : 16 : 623 _ 637.
15. Shen, C P. ; Wuk, K. ;.Shearmanl, P. ; Camacho, R. ; Totam, R. ; Fongt, M. ; Ploegl, H T. (2002). Plasma Agouti _related protein level: a possible correlation with fasted and fed states in humans and rats. J. Neuroendocrinology: 140: 607 – 610.
16. Shtutez, A. ; Wortman, M. ; Schwartz, M. ; Clegg, D. ; Woods, G. (2005). Antagonism Central Melanocortin Receptors in Vitro and in Vivo By Agouti _Related Protein. Journal Applied Physiology. 278: 235 _240
17. Stutz, AM. ; Morrison, CD. ; Argyropoulos, G. (2005). The Agouti _Related Protein and its Role in Energy Homeostasis. Peptides:26: 1771 _1781.
18. Tamura, H. ; Wickwire, K. ; Giraudo, SQ. (2005). The Effects of Agouti _Related Protein on Grows Hormone Secretion in Adult Male Rats. Regulatory ,Peptides : 125 : 145 – 149.
19. Woods, SC. ; Benoit, SC.; Clegg, DJ. ; Seeley, RJ. (2002). Regulation of Energy Homeostasis By Peripheral Signals. Best Practice & Reserch Clinical Endocrinology & Metabolism.: 18 : 497 – 515.
20. Woods, C. ; Randy, J. ; Seeley, J. ; Schwartz, W. (1998). Signals That Regulated Food Intake and Energy Hemostasis. European journal of Applid physiology. 280: 137 _140.