

The effect of circuit resistance training with different intensities on the agouti-related protein, insulin and glucose plasma levels in young men

Rezaeineghad N¹, Ghanbari-Niaki A^{2*}, Alizadeh R³

1- Department of Sports Science, Mazandaran University, Babolsar, I. R. Iran.

2- Department of Exercise Biochemistry Division, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, I. R. Iran.

3- Department of Sports Science, School of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, I. R. Iran.

Received: 2018/04/8 | Accepted: 2018/09/4

Abstract:

Background: Agouti-related protein (AgRP) is a signaling peptide that affects feeding behavior, energy homeostasis, and the stimulation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis. The aim of the present study was to investigate the effect of a 6-week circuit-resistance training course (10 exercises at 20%, 40%, 60%, and 80% of 1RM) at different intensities on the levels of plasma AgRP, plasma insulin, and glucose.

Materials and Methods: The participants in this experimental study included 45 dormitory male students, aged 20-24 years, with the mean weight of 70.61 ± 3.76 kg, mean age of 21.55 ± 0.17 years, and mean height of 174.84 ± 1.15 cm. They were randomly divided into five groups, each with nine members (i.e., one control group and four experimental groups at 20%, 40%, 60%, and 80% of 1RM). The experimental groups performed the circuit-resistance training exercises at the specified intensities; in contrast, the control group performed no regular training during the course of the study. The blood samples were collected from the venous vein 48 hours before and after the training session (three hours after normal breakfast).

Results: The results showed no significant differences between the groups in terms of the AgRP ($P=0.399$) and glucose levels ($P=0.270$); however, the difference related to the insulin levels was observed to be significant ($P=0.013$).

Conclusion: According to the results of this study, a larger reduction in the AgRP levels is associated with high intensities of resistance training (i.e., at 80% of 1RM). Therefore, training intensity could be regarded as an influential factor in reducing the appetite and controlling obesity among young men.

Keywords: Circuit-resistance training, Agouti-related protein, Normal breakfast, Training intensity

* Corresponding Author.

Email: ghanbara@umz.ac.ir

Tel: 0098 911 125 6292

Fax: 0098 113 530 2241

IRCT Registration No. IRCT20180422039380N1

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, December, 2018; Vol. 22, No 5, Pages 478-486

Please cite this article as: Rezaeineghad N, Ghanbari-Niaki A, Alizadeh R. The effect of circuit resistance training with different intensities on the agouti-related protein, insulin and glucose plasma levels in young men. *Feyz* 2018; 22(5): 478-86.

اثر شدت‌های مختلف تمرین دایره‌ای مقاومتی بر پروتئین وابسته به آگوتی، انسولین و گلوکز پلاسما در مردان جوان

نجمه رضایی نژاد^۱، عباس قنبری نیاکی^{۲*}، رستم علی‌زاده^۳

خلاصه:

سابقه و هدف: پروتئین وابسته به آگوتی پپتیدی است که بر رفتار تغذیه‌ای، هموستاز انرژی و نیز بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال تاثیرگذار است. هدف از انجام این تحقیق بررسی اثر ۶ هفته تمرین دایره‌ای مقاومتی با شدت‌های مختلف بر سطوح پلاسمایی پروتئین وابسته به آگوتی، انسولین و گلوکز در مردان جوان بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق تجربی ۴۵ نفر از دانشجویان پسر ۲۰ الی ۲۴ ساله (با میانگین وزنی 70.61 ± 3.76 کیلوگرم، سن 21.55 ± 0.17 سال و قد 174.84 ± 1.15 سانتی‌متر) ساکن خوابگاه به‌طور تصادفی در ۵ گروه ۹ نفره (کنترل، ۲۰، ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه) قرار گرفتند. گروه‌های تمرینی ۲۴ جلسه تمرین دایره‌ای مقاومتی را با شدت‌های تعیین شده انجام دادند. گروه کنترل در طول این دوره در هیچ‌گونه برنامه ورزشی منظمی شرکت نکرد. نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت قبل و پس از تمرینات (۳ ساعت پس از صرف صبحانه نرمال) از ورید بازویی جمع‌آوری شد.

نتایج: نتایج نشان داد بین تغییرات سطوح پروتئین وابسته به آگوتی پلاسما ($P=0.399$) و گلوکز ($P=0.27$) در گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌داری وجود ندارد، اما برای انسولین ($P=0.013$) در گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌دار مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: این پژوهش نشان داد سطوح پروتئین وابسته به آگوتی در شدت بالای تمرین مقاومتی (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) کاهش بیشتری داشته و لذا این شدت تمرینی می‌تواند در کاهش اشتها و جلوگیری از افزایش وزن در مردان جوان مفید باشد.

واژگان کلیدی: تمرینات دایره‌ای مقاومتی، پروتئین وابسته به آگوتی، صبحانه نرمال، شدت تمرین

دو ماه‌نامه علمی-پژوهشی فیض، دوره بیست و دوم، شماره ۵، آذر و دی ۹۷، صفحات ۴۸۶-۴۷۸

مقدمه

پروتئین وابسته به آگوتی (Agouti-related protein; AGRP) یکی از مهم‌ترین پپتیدهای اشتهاآور است که به‌طور عمده از هسته‌های کمانی هیپوتالاموس ترشح می‌شود. ژن پروتئین وابسته به آگوتی کاندیدی برای چاقی [۱] و پپتیدی اشتهاآور و تحریک کننده قوی اشتها است که در رفتار تغذیه‌ای، تنظیم وزن و هموستاز انرژی نقش داشته و میزان پلاسمایی آن در افراد چاق بیشتر است [۳،۲]. پروتئین وابسته به آگوتی علاوه بر افزایش رفتار دریافت غذا [۵،۴]، موجب افزایش وزن، توده چربی بدن، کاهش تحرک و تنظیم تعادل سوخت‌وسازی می‌شود [۶].

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
^۲ استاد، گروه بیوشیمی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
^۳ استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران

* نشانی نویسنده مسئول:

استان مازندران، شهرستان بابلسر، خ شهید بهشتی، پردیس دانشگاه مازندران، دانشکده علوم ورزشی

تلفن: ۰۹۱۱۱۲۵۶۲۹۲

دورنویس: ۰۱۱۳۵۳۰۲۲۴۱

پست الکترونیک: ghanbara@umz.ac.ir

تاریخ پذیرش نهایی: ۱۳۹۷/۶/۱۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱/۱۹

مطالعات قبلی نشان داده است که AGRP نقش مهمی در تنظیم هیپوتالاموسی هموستاز انرژی دارد [۷]. از طرف دیگر، تظاهر ژن AGRP و NPY (Neuropeptide Y) در موش‌های صحرایی با رژیم کم‌انرژی در مقایسه با رژیم پرچربی بیشتر است. همچنین، تظاهر ژن AGRP در شرایطی مثل پس از تزریق 2-DG یا دیابت ناشی از استریتوزوتوسین که در آنها مصرف گلوکز کاهش می‌یابد، افزایش پیدا می‌کند [۸]. این شواهد در مجموع بیان می‌کنند که AGRP در هسته قوسی (Arcuate nucleus; ARC) در پاسخ به کمبود انرژی ترشح شده و در شرایط محرومیت از غذا، رژیم کم‌کالری یا افزایش نیاز به انرژی تولید AGRP افزایش می‌یابد تا دریافت غذا تحریک شده، اکسیداسیون چربی همراه با کربوهیدرات کاهش یافته و سنتز چربی افزایش یابد [۴]. تعادل منفی انرژی برای تحریک اشتها و افزایش جذب غذا به وضعیت‌های تغذیه، سطوح پایه منابع سوختی و همچنین به شدت، مدت و نوع تمرین بستگی دارد [۹]. گرسنگی و تمرین، اشتها و جذب غذا را افزایش داده و موجب تعادل منفی انرژی و افزایش سطوح پپتیدهای اشتهاآور از قبیل AGRP و NPY می‌شود. هر دوی این پپتیدها تحت شرایط تعادل مثبت انرژی که لپتین و انسولین افزایش و گرلین کاهش می‌یابد، سرکوب می‌شوند [۱۱،۱۰]. اهمیت فعالیت جسمانی و ورزش در تنظیم اشتها، تعادل

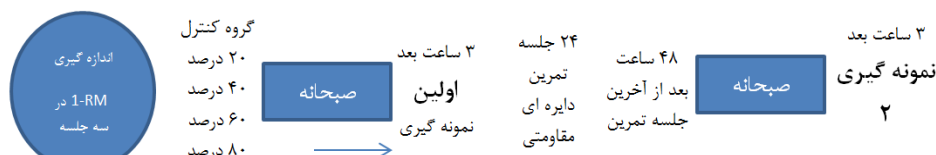
انرژی و در نهایت وزن بدن به طور کامل پذیرفته شده است. گزارش شده است که در شرایط تعادل انرژی منفی از قبیل محدودسازی کالری دریافتی، کاهش وزن شدید، روزه داری و انجام فعالیت بدنی، سطوح پلاسمایی و یا بافتی AGRP افزایش می یابد [۱۲]. تمرین و فعالیت بدنی به عنوان یکی از عوامل مؤثر در تحلیل منابع انرژی سلولی از جمله گلوکز و گلیکوژن است که می تواند تغییراتی را در پپتیدهای مؤثر بر تنظیم و تعادل انرژی به وجود آورد. تمرینات مقاومتی (با وزنه های آزاد یا دستگاه اعم از تناوبی و یا دایره ای میزان گلیکولیز عضله و مصرف گلیکوژن را افزایش می دهد و کاهش تقریباً ۲۰ تا ۴۰ درصد ذخایر ATP و گلیکوژن عضلات درگیر را موجب می شود [۱۴، ۱۳]). درخصوص این پپتید و انواع مختلف فعالیت های بدنی مطالعات نسبتاً اندکی انجام شده است. همچنین، مطالعات مختلف نتایج متناقضی را گزارش کرده اند. در یک مطالعه سطوح AGRP پلازما بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره ای (One-repetition maximum; 1RM35%) در مردان دانشگاهی افزایش نشان داده و در دوره ریکاوری به سطح پیش از تمرین بازگشته است [۱۲]. در صورتی که در یک مطالعه دیگر کاهش معنی دار AGRP سرم متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره ای با شدت ۶۰ درصد 1RM مشاهده شده و برای شدت ۸۰ درصد این کاهش اختلاف معنی داری نداشته است [۱۵]. بررسی تاثیر تمرین استقامتی بر غلظت AGRP عضله و سرم موش های صحرایی نر حاکی از آن بوده که تمرین استقامتی با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی باعث افزایش معنی دار AGRP سرم آنها در دو حالت ناشتا و سیری شاهد شده است [۱۶]. تغییرات AGRP در اثر نوع و شدت های مختلف تمرین در انسان ها به دلیل محدودیت در مطالعات به طور دقیق مشخص نشده است. باتوجه به اینکه بیشتر بررسی هایی که در مورد اثر تمرین بر سطح پپتیدهای درگیر در تعادل انرژی انجام شده، از تمرینات هوازی استفاده نموده اند و باتوجه به اینکه تمرینات مقاومتی بخش مهمی از برنامه های تمرینی برای کنترل وزن و سلامتی می باشند و علاوه بر کاهش وزن می توانند به طور همزمان موجب افزایش قدرت عضلانی نیز گردند، بنابراین در مطالعه حاضر تأثیر شدت های مختلف تمرینات دایره ای مقاومتی بر سطوح پلاسمایی AGRP، انسولین و گلوکز در مردان جوان بررسی شد.

مواد و روش ها

در این تحقیق تجربی پس از اطلاع رسانی به دانشجویان پسر ۲۰ الی ۲۴ ساله دانشگاه ایلام تعداد ۴۵ نفر که شرایط لازم را داشتند، به عنوان نمونه های تحقیق به طور داوطلبانه شرکت کردند و

به طور تصادفی به ۵ گروه ۹ نفره تقسیم شدند. ابتدا آزمودنی ها پرسش نامه اطلاعات عمومی را کامل کرده و رضایت نامه کتبی مبنی بر حضور داوطلبانه در این تحقیق را امضاء کردند و سپس تمامی آزمودنی ها با کار با دستگاه های بدن سازی آشنا شدند. حداکثر قدرت پیشینه آزمودنی ها در ۱۰ حرکت مورد نظر اندازه گیری شده و بر اساس درصدهای از پیش تعیین شده برای هر گروه (۲۰، ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد حداکثر تکرار پیشینه) مشخص گردید. آزمودنی ها در طول برنامه تمرینی به طور معمول و مرتب ارتباط خود با محقق را حفظ کردند. در طول تمرینات مراقبت کامل از آزمودنی ها به عمل آمده و از آن ها خواسته شد که هیچ گونه تغییری در رژیم غذایی و سبک زندگی خود نداشته باشند. این تحقیق با کد اخلاق IRCT20180422039380N1 تصویب شده است. معیارهای ورود به تحقیق عبارت بودند از: دانشجوی ساکن خوابگاه با دامنه سنی ۲۰ تا ۲۴ سال؛ دانشجو ورزشکار حرفه ای نبوده و در ۶ ماه گذشته در هیچ برنامه ورزشی به طور منظم شرکت نکرده باشد و در هنگام اجرای تحقیق در هیچ گونه برنامه ورزشی دیگری شرکت نکند؛ عدم مصرف دخانیات؛ در طول تحقیق تغییری در رژیم غذایی دانشجو ایجاد نگردد و فقط از غذای دانشگاه استفاده کند؛ عدم مصرف هرگونه مکمل طی ۶ ماه گذشته و نیز در طول تحقیق. همچنین، معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: بروز مشکلات عصبی، عضلانی، اسکلتی در حین تحقیق؛ و شرکت نکردن در برنامه ورزشی برای بیش از ۳ جلسه متوالی یا در مجموع ۴ جلسه. روش اجرا به این صورت بود که در ابتدا قد (قدسنج Seca مدل ۲۰۶)، وزن (ترازوی دیجیتال Seca مدل ۷۶۷)، درصد چربی (برای اندازه گیری ضخامت چربی زیر پوستی از کالیبر Slim guide و جهت محاسبه درصد چربی بدن از فرمول ۷ نقطه ای جکسون-پولاک (سینه، زیر بغل، سه سر، شکم، ران، تحت کتفی، فوق خاصره) توسط نرم افزار محاسبه گر درصد چربی بدن Body fat calculator که ساخت شرکت Linear software آمریکا بود استفاده شد) و حداکثر قدرت پیشینه برای ۱۰ حرکت مورد نظر اندازه گیری شد. سپس، آزمودنی ها به مدت ۶ هفته به اجرای تمرینات دایره ای مقاومتی پرداختند. ۴۸ ساعت قبل و بعد از دوره ۶ هفته ای تمرینات از آزمودنی ها نمونه خونی در وضعیت ۳ ساعت ناشتا با صبحانه یکسان گرفته شد (شکل شماره ۱). قبل از انجام تمرینات مقاومتی دایره ای، ابتدا آزمودنی ها با محیط کار آشنا شده و طی ۳ جلسه مجزا برای تعیین 1RM حرکات مورد نظر به محل تمرین مراجعه نمودند. طی این جلسات مقادیر 1RM پرس سینه،

تمرین دایره‌ای مقاومتی بدون توقف در ایستگاه‌ها و مدت انجام هر ایستگاه در گروه ۲۰/۱RM/۴۵ ثانیه، در گروه ۴۰/۱RM/۳۰ ثانیه، در گروه ۶۰/۱RM/۲۰ ثانیه و در گروه ۸۰/۱RM/۱۵ ثانیه بود. در هر جلسه هر گروه حرکات را در ۳ وهله با استراحت ۱۲۰ ثانیه بین هر وهله انجام دادند. تعداد تکرار در هر ایستگاه برای هر آزمودنی ثبت شد. در هفته سوم ۱-RM مجدداً اندازه‌گیری شده و بر اساس آن جلسات تمرینی انجام شد [۱۹].



شکل شماره ۱- دیگرام نحوه اجرای مطالعه

استفاده از کیت Hangzhou Eastbiopharm ساخت کشور چین و تحت لیسانس آمریکا با ضریب تغییرات برون‌آزمونی کمتر از ۱۰ درصد و حساسیت روش اندازه‌گیری ۱/۰۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت انسولین به‌روش الایزا و با استفاده از کیت Monobind ساخت کشور سوئد با حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۷۵ واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. همچنین، غلظت گلوکز با کیت شرکت پارس‌آزمون برحسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

روش آماری

برای دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. داده‌ها به‌صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار بیان شده‌اند.

جدول شماره ۱- مقدار انرژی دریافت شده در وعده صبحانه برحسب کیلوکالری بر اساس نتایج به‌دست آمده از جدول محاسبه انرژی برنامه غذایی

صبحانه	ارزش غذایی		
	انرژی (کیلوکالری)	کربوهیدرات (گرم)	پروتئین (گرم)
نان بربری ۱۰۰ گرم	۲۶۵	۵۶/۴۱	۸/۲
پنیر فتا ۵۰ گرم	۱۳۲	۲/۴۲	۷/۰۹
۲ حبه قند (۵ گرم)	۲۰	۵	-
۲ عدد خرما (۳۰ گرم)	۴۹	۸/۲۸	۰/۲۷
چای	-	-	-
جمع	۴۶۶	۷۲/۱۱	۱۵/۵۶
درصد	۱۰۰	۶۳	۱۴

کواریته و وابسته و همچنین موازی بودن آن در همه سطوح متغیر مستقل، از آنالیز واریانس یک‌طرفه استفاده شده است. برای بررسی اثربخشی دوره تمرینی در هر گروه از آزمون t زوجی استفاده

اسکات، جلو بازو، پرس پا، پشت بازو، جلو ران، قایقی، پشت ران، سرشانه هالتر و ساق پا با استفاده از معادله کریمر محاسبه شد [۱۸، ۱۷]:

$$IRM = ((2 - \text{تعداد تکرار}) / 0.95) / \text{مقدار وزنه}$$

آزمودنی‌ها این حرکات را با شدت‌های مشخص‌شده در هر گروه به‌مدت ۶ هفته (۴ جلسه در هفته و یک روز در میان) از ساعت ۱۶ الی ۱۹ در سالن بدن‌سازی انجام دادند. هر جلسه تمرینی شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی و اختصاصی و سپس حرکات ده‌گانه

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

به‌منظور کاهش اثر ناشتایی شبانه بر فاکتورهای مورد بررسی، نمونه خونی آزمودنی‌ها بعد از صرف یک صبحانه (۴۵۰ تا ۵۰۰ کیلوکالری، جدول شماره ۱) در دو مرحله ۴۸ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین از ورید بازویی گرفته شد. در هر بار خون‌گیری میزان ۶ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شده و به آرامی مخلوط می‌شدند. سپس، جهت جدا نمودن پلاسمای خون، نمونه‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد در سانتریفوژ با دور ۳۰۰۰ در دقیقه قرار داده شدند. پلاسمای جدا شده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شده و در زمان معین میزان فاکتورهای مورد نظر اندازه‌گیری شد. غلظت AGRP به‌روش الایزا و با

ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از نمودار هیستوگرام انجام شد. برای فاکتور AGRP و انسولین از آزمون تحلیل کواریانس و برای گلوکز به‌دلیل خطی بودن ارتباط بین متغیر

گردید. در صورت معنی‌داری آزمون کوواریانس و آنالیز واریانس یک‌طرفه چون تعداد آزمودنی‌ها در پنج گروه برابر است، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در جدول شماره ۲ مشخصات فردی آزمودنی‌ها در هر گروه گزارش شده است. باتوجه به جدول شماره ۳ نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان داد که برای فاکتور AGRP بین پنج گروه تفاوت معنی‌دار وجود ندارد ($F=1.038$, $P=0.399$). آزمون t زوجی نشان داد که فقط بین تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه ۸۰ درصد تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P=0.006$) (نمودار

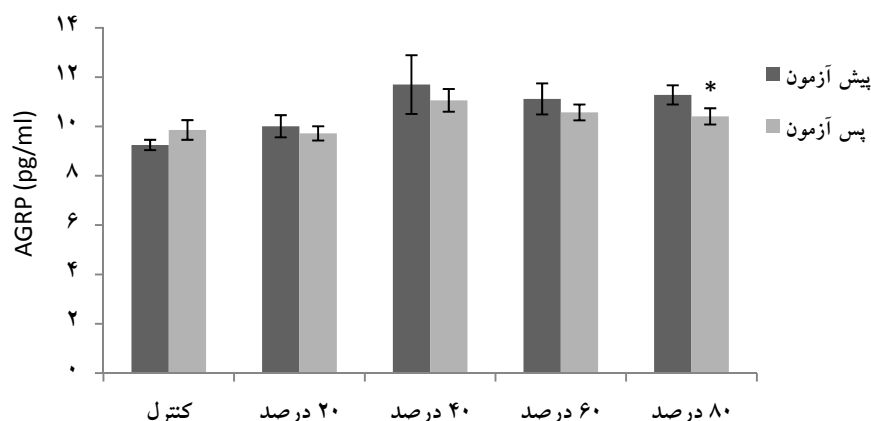
شماره ۱). برای فاکتور انسولین نتایج آزمون کوواریانس نشان داد که بین ۵ گروه از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($F=3.63$, $P=0.013$). نتایج آزمون تعقیبی توکی برای انسولین نشان داد که بین گروه کنترل با گروه‌های ۲۰ درصد ($P=0.005$), ۴۰ درصد ($P=0.004$) و ۶۰ درصد ($P=0.002$) تفاوت معنی‌دار وجود داشته، اما با گروه ۸۰ درصد ($P=0.37$) تفاوت معنی‌دار وجود ندارد. آزمون t زوجی نشان داد که تغییرات در گروه‌های ۲۰ درصد ($P=0.025$), ۴۰ درصد ($P=0.039$), ۶۰ درصد ($P=0.021$) و ۸۰ درصد ($P=0.012$) تفاوت معنی‌دار دارد. نتایج آنالیز آماری برای گلوکز نیز نشان داد که بین گروه‌ها از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($F_{3,40}=1.338$, $P=0.273$).

جدول شماره ۲- مشخصات فردی آزمودنی‌ها در گروه‌های مطالعه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

گروه‌ها	کنترل	۲۰ درصد	۴۰ درصد	۶۰ درصد	۸۰ درصد
متغیر					
سن (سال)	۲۲/۵۱ $\pm$ ۰/۴۱	۲۰/۷۷ $\pm$ ۰/۳۶	۲۱/۵۱ $\pm$ ۰/۳	۲۱/۳۱ $\pm$ ۰/۲۳	۲۱/۵۱ $\pm$ ۰/۴
قد (cm)	۱۷۷/۸ $\pm$ ۲/۱	۱۷۶/۰ $\pm$ ۲	۱۷۲/۱ $\pm$ ۲/۱	۱۷۷/۱ $\pm$ ۱/۷	۱۷۴/۱ $\pm$ ۱/۹
وزن (kg)	۷۶/۳ $\pm$ ۱/۳	۷۳/۹ $\pm$ ۳/۴	۶۷/۷ $\pm$ ۵/۱	۷۷/۳ $\pm$ ۴/۳	۷۰/۲ $\pm$ ۲/۶
درصد چربی	۲۱/۸ $\pm$ ۱/۳	۲۱/۷ $\pm$ ۱/۵	۱۹/۱ $\pm$ ۱/۶	۲۰/۹ $\pm$ ۱/۵	۱۹/۱ $\pm$ ۰/۶
BMI(kg/m ²)	۲۴/۲ $\pm$ ۰/۴۲	۲۳/۹ $\pm$ ۱/۱	۲۲/۷ $\pm$ ۱/۵	۲۴/۶ $\pm$ ۱/۱	۲۳/۱ $\pm$ ۰/۴

جدول شماره ۳- مقایسه فاکتورهای بیوشیمیایی در گروه‌های مختلف مطالعه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	زمان	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	اندازه اثر	درون‌گروهی	تحلیل واریانس
گروه‌ها		میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار			P	P
AGRP	کنترل	۹/۲۵ $\pm$ ۰/۲۱	۹/۸۶ $\pm$ ۰/۴۰	۶/۱۸	۰/۶۳۴	۰/۱۹	۱/۰۳۸
	۲۰ درصد	۱۰/۰۱ $\pm$ ۰/۴۵	۹/۷۲ $\pm$ ۰/۲۹	-۲/۹۸	-۰/۲۵۶	۰/۳۸	۰/۳۹۹
	۴۰ درصد	۱۱/۷۰ $\pm$ ۱/۱۹	۱۱/۰۶ $\pm$ ۰/۴۶	-۵/۷۸	-۰/۲۳۶	۰/۴۸	
	۶۰ درصد	۱۱/۱۲ $\pm$ ۰/۶۳	۱۰/۵۷ $\pm$ ۰/۳۲	-۵/۲۰	-۰/۳۶۶	۰/۴۵	
	۸۰ درصد	۱۱/۲۸ $\pm$ ۰/۳۹	۱۰/۴۱ $\pm$ ۰/۳۳	-۸/۳۵	-۰/۸۰۳	۰/۰۰۶	
انسولین	کنترل	۴/۷۳ $\pm$ ۰/۲۳	۴/۸۳ $\pm$ ۰/۲۱	۲/۰۷	۰/۱۵۳	۰/۳۰	۳/۶۳
	۲۰ درصد	۴/۵۵ $\pm$ ۰/۰۳	۴/۳۲ $\pm$ ۰/۰۹	-۵/۳۲	-۱/۱۱	۰/۰۲۵	۰/۰۱۳
	۴۰ درصد	۴/۷۵ $\pm$ ۰/۱۵	۴/۴۵ $\pm$ ۰/۱۲	-۶/۷۴	-۰/۷۴۴	۰/۰۳۹	
	۶۰ درصد	۵/۰۱ $\pm$ ۰/۱۶	۴/۵۹ $\pm$ ۰/۰۸	-۹/۱۵	-۰/۴۱۷	۰/۰۲۱	
	۸۰ درصد	۵/۴۹ $\pm$ ۰/۳۹	۵/۰۳ $\pm$ ۰/۲۷	-۹/۱۴	-۰/۴۵۷	۰/۰۱۲	
گلوکز	کنترل	۹۴/۲۲ $\pm$ ۲/۱۰	۹۱/۴۴ $\pm$ ۲/۲۷	-۳/۰۴	-۰/۴۲۳	۰/۳۱۱۰	۱/۳۳۸
	۲۰ درصد	۹۳/۲۲ $\pm$ ۱/۸۱	۹۰/۱۱ $\pm$ ۲/۱۷	-۳/۴۵	-۰/۵۱۹	۰/۱۰	۰/۲۷۳
	۴۰ درصد	۹۲/۳۳ $\pm$ ۱/۷۷	۹۳/۵۵ $\pm$ ۱/۶۹	۱/۳۰	۰/۲۳۵	۰/۰۶۶	
	۶۰ درصد	۹۱/۴۴ $\pm$ ۲/۹۳	۹۱/۰۰ $\pm$ ۲/۲۸	-۰/۴۸	-۰/۰۵۶	۰/۰۸۶	
	۸۰ درصد	۹۲/۵۵ $\pm$ ۱/۶۲	۸۶/۴۴ $\pm$ ۳/۰۴	-۷/۰۶	-۰/۸۳۶	۰/۱۸	



نمودار شماره ۱- تغییرات AGRP گروه‌های مطالعه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون.

علامت * نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون می‌باشد.

بحث

تحقیق حاضر کاهش معنی‌دار سطوح پلاسمایی AGRP

را در گروه ۸۰ درصد متعاقب فعالیت ورزشی نشان داد. اگرچه میزان این پیتید در گروه‌های ۲۰، ۴۰ و ۶۰ درصد کاهش داشت، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین، تمرینات مقاومتی دایره‌ای موجب کاهش سطوح انسولین پلازما ($P=0/013$) شد، اما بر سطوح گلوکز ($P=0/273$) اثر معنی‌داری نداشت. وزن و درصد چربی نیز ($P=0/001$) به‌طور معنی‌داری کاهش داشت. بیان شده است که ناشتایی باعث افزایش بیان AGRP در هیپوتالاموس و پلازما می‌شود [۲۱،۲۰]. با توجه به اینکه ناشتایی باعث تعادل انرژی منفی در بدن می‌شود، لذا در پاسخ به آن ترشح AGRP در هسته کمائی هیپوتالاموس افزایش یافته تا رفتار دریافت غذا و اشتها تحریک شده و تعادل انرژی مجدداً برقرار شود [۲۲،۲۱]. به‌نظر می‌رسد که ناشتایی هنگام نمونه‌گیری، ممکن است سازگاری‌های به‌دست آمده از تمرین را مورد تأثیر قرار دهد. به‌منظور کاهش اثر ناشتایی شبانه بر سطوح AGRP و بررسی بهتر اثر تمرین بر فاکتور مورد نظر آزمودنی‌های تحقیق حاضر ناشتایی طولانی نداشته‌اند و ۳ ساعت قبل از خون‌گیری یک صبحانه نرمال دریافت کرده‌اند. ممکن است کاهش سطوح AGRP به‌دلیل عدم ناشتایی شبانه باشد. حسینی کاخک و همکاران نشان داده‌اند که صرف‌نظر از وضعیت تمرین، دو گروه از موش‌هایی که در حالت ناشتایی کشته شدند، دارای سطح AGRP سرمی بالاتری در مقایسه با موش‌های سیر بودند [۱۶]. این مسئله که ناشتایی باعث افزایش بیان AGRP در هیپوتالاموس و همچنین سرم موش‌های صحرایی می‌شود، قبلاً هم توسط سایر مطالعات دیگر گزارش شده است [۱۱،۱۰]. مشخص شده است که ۶ هفته تمرینات کشتی و دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی موجب افزایش معنی‌دار AGRP

پلاسمایی می‌شود [۱۹]. تفاوت در نتایج این تحقیق با تحقیق حاضر در این است که خون‌گیری در وضعیت ناشتایی شبانه انجام شده، در صورتی که در تحقیق حاضر پس از ۳ ساعت ناشتایی نمونه‌گیری انجام شده است. تحقیقی مشابه تحقیق حاضر انجام نشده است که بتوان با این نتایج مقایسه کرد. در تحقیق قاسمی و همکاران به بررسی تأثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر سطوح AGRP لئوسیت کشتی‌گیران در حالت ناشتایی شبانه و پس از مصرف محلول قندی پرداخته شده است. آنها گزارش کرده‌اند در وضعیت ناشتایی شبانه سطوح AGRP به‌طور معنی‌داری پس از فعالیت ورزشی افزایش داشته، اما ۹۰ دقیقه پس از صرف محلول قندی AGRP به‌طور معنی‌داری کاهش پیدا می‌کند. همچنین، نتایج این تحقیق نشان داده است که در حالت ناشتایی شبانه غلظت گلیکوژن کاهش یافته و ممکن است منجر به تعادل منفی انرژی و در نتیجه منجر به افزایش سطوح AGRP شود. اما پس از صرف محلول قندی غلظت گلیکوژن افزایش یافته و سطوح AGRP به‌طور معنی‌داری کاهش داشته است. لذا، شاید غلظت گلیکوژن با سطوح AGRP در ارتباط باشد [۲۳]. یکی دیگر از عواملی که می‌توان دلیل کاهش AGRP در تحقیق حاضر باشد می‌تواند ازدیاد حجم پلازما متعاقب تمرینات مقاومتی باشد که البته در این تحقیق تغییرات حجم پلازما اندازه‌گیری نشده است. برخی عوامل مؤثر بر سطح پیتیدهای اشتها‌آور هورمون‌ها (هورمون رشد، انسولین، کاتکولامین‌ها)، مواد مغذی (پروتئین، گلوکز و چربی)، و حالات تغذیه‌ای (ناشتایی یا روزه‌داری طولانی بین ۱۶ تا ۴۸ ساعت و بیشتر) می‌باشند [۲۵،۲۴]. بررسی‌ها نشان می‌دهند که AGRP به‌وسیله لپتین و انسولین سرکوب می‌گردد؛ به‌طوری‌که افزایش انسولین موجب کاهش رهاسازی AGRP می‌شود [۲۶]. در تحقیق حاضر سطوح انسولین پلازما نیز کاهش داشت.

که وابسته به مجموع ذخایر چربی و توزیع چربی بدن است، تعیین می‌شود و چربی احشایی تعیین کننده کلیدی حساسیت انسولین است. انسولین از طریق یک فرایند قابل اشباع به‌وسیله گیرنده از سد خونی مغزی می‌گذرد [۳۰]. تغییرات در غلظت گلوکز نیز می‌تواند تظاهر AGRP را تحت تاثیر قرار دهد؛ به‌طوری‌که فرض شده است متابولیسم گلوکز در مسیر گلیکولیز می‌تواند مولکول تاثیرگذار و مسئول در تنظیم بیان AGRP باشد. تنظیم مرکزی ۲- داکسی دی گلوکز (2-DG) که مانع از مصرف گلوکز می‌شود، می‌تواند تظاهر AGRP را افزایش داده و باعث دریافت بیشتر غذا شود [۳۱]. سطوح بالای گلوکز که با کاهش تظاهر AGRP همراه است، می‌تواند با کاهش فسفوریلاسیون AMP کیناز در ارتباط باشد. به‌طوری‌که Lee و همکاران در مطالعه خود به نقش ضروری وضعیت انرژی سلول عصبی در بیان و فعالیت AMPK (Adenosine monophosphate-activated protein kinase) و بیان AGRP و به‌دنبال آن دریافت غذا اشاره کرده‌اند [۳۲]. با توجه به اینکه تغییرات گلوکز در تحقیق حاضر معنی‌دار نبوده، مطالعات بیشتری برای تثبیت این یافته‌ها مورد نیاز است تا از این طریق بتوان نقشی برای گلوکز در تنظیم AGRP برقرار کرد. همچنین، لازم است رابطه بین شاخص مقاومت انسولینی و سطوح AGRP مورد بررسی قرار بگیرد.

نتیجه‌گیری

این پژوهش نشان داد سطوح پروتئین وابسته به آگوتی در شدت بالای تمرین مقاومتی (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) کاهش بیشتری داشته و لذا این شدت تمرینی می‌تواند در کاهش اشتها و جلوگیری از افزایش وزن در مردان جوان مفید باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان بدین وسیله مراتب تشکر و قدردانی خود را از آزمودنی‌های این تحقیق که با اشتیاق و به صورت داوطلب شرکت نمودند اعلام می‌دارند.

References:

- [1] Horowitz JF. Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Trends Endocrinol Metabol* 2003; 14(8): 386-92.
- [2] Do K, Laing BT, Landry T, Bunner W, Mersaud N, Matsubara T, et al. The effects of exercise on hypothalamic neurodegeneration of Alzheimer's disease mouse model. *PloS One* 2018; 13(1): e0190205.

بنابراین، انسولین نمی‌تواند از عوامل مؤثر در کاهش AGRP در تحقیق حاضر باشد. بیان AGRP در شرایط مختلف فیزیولوژیک تغییر می‌کند. این شرایط عبارتند از: تعادل منفی انرژی یا افزایش نیاز به انرژی، از قبیل محرومیت غذایی یا در حین شیردهی که طی آن‌ها سطح لپتین و انسولین کاهش یافته و سطح گرلین افزایش می‌یابد و ترشح AGRP را تحریک می‌کند. AGRP تحت شرایط تعادل مثبت انرژی که لپتین و انسولین افزایش می‌یابند، سرکوب می‌شود. از طرف دیگر، بیان AGRP در موش صحرایی با رژیم کم‌انرژی در مقایسه با رژیم پرچربی بیشتر است [۲۷]. این شواهد بیان می‌کنند که AGRP در هسته کمانی هیپوتالاموس (ARC) در پاسخ به کمبود انرژی در شرایط محرومیت از غذا، رژیم کم-کالری یا افزایش نیاز به انرژی افزایش یافته تا دریافت غذا افزایش یابد [۲۸، ۲۷]. انسولین به‌عنوان یک هورمون آنابولیک نقش مهمی در ورود مواد مغذی به داخل سلول‌ها به عهده دارد؛ به‌طوری‌که انتقال گلوکز و اسیدهای چرب به داخل سلول‌های عضلانی تقریباً بدون آن امکان‌پذیر نیست. گزارش شده است که غلظت انسولین سرم تغییراتی به موازات گلوکز خون داشته و این پاسخ زمانی افزایش می‌یابد که پروتئین‌ها یا کربوهیدرات‌ها در قبل، طول و یا پس از تمرین مصرف شوند. انسولین کنترل کننده اصلی سطح گلوکز خون بوده که ترشح آن از پانکراس به میزان زیادی وابسته به گلوکز خون است. با این حال پاسخ‌دهی سلول‌های بتا به گلوکز بستگی به چربی بدن دارد [۲۹]. انسولین پلاسما می‌تواند بدون اینکه بر گلوکز ورودی به داخل عضله اثر بگذارد در جهت تسهیل در فراخوانی اسیدهای چرب آزاد و گلوکز کاهش یابد. دیده شده است که کاهش انسولین و افزایش غلظت هومورن‌های دیگر، بسیج گلوکز از کبد و اسیدهای چرب آزاد از بافت چرب و روند گلوکونئوژنز در کبد را در هنگام توقف برداشت گلوکز تقویت می‌کند. این اعمال در مجموع به حفظ نسبی هموستاز غلظت گلوکز خون کمک می‌کند؛ به‌طوری‌که سیستم عصبی مرکزی می‌تواند از این راه سوخت مورد نیاز خود را تامین کند. همچنین، سطح انسولین به میزان زیادی به‌وسیله حساسیت انسولین محیطی

- [3] Rahmani GM, Rahmaninia F, Mirzaei B, Hedayati M. Effects of 8 weeks of aerobic training on agouti-related peptide, appetite hormones and insulin resistance in overweight sedentary women. *Pars J Med Sci* 2016; 14(2): 1-8. [in Persian]
- [4] Rodrigues KC, Pereira RM, de Campos TD, Moura RFd, da Silva AS, Cintra DE, et al. The Role of Physical Exercise to Improve the Browning of

White Adipose Tissue via POMC Neurons. *Front Cell Neurosci* 2018; 12: 88.

[5] Laing B, Do K, Matsubara T, Wert D, Avery M, Langdon E, et al. Voluntary exercise improves hypothalamic and metabolic function in obese mice. *J Endocrinol* 2016; 229(2): 109-22.

[6] Loos RJ, Rankinen T, Rice T, Rao D, Leon AS, Skinner JS, et al. Two ethnic-specific polymorphisms in the human Agouti-related protein gene are associated with macronutrient intake. *Am J Clin Nutrition* 2005; 82(5): 1097-101.

[7] Lu XY, Shieh KR, Kabbaj M, Barsh GS, Akil H, Watson SJ. Diurnal rhythm of agouti-related protein and its relation to corticosterone and food intake. *Endocrinology* 2002; 143(10): 3905-15.

[8] Arens J, Moar KM, Eiden S, Weide K, Schmidt I, Mercer JG, et al. Age-dependent hypothalamic expression of neuropeptides in wild-type and melanocortin-4 receptor-deficient mice. *Physiol Genomics* 2003; 16(1): 38-46.

[9] Li JY, Finniss S, Yang Y-K, Zeng Q, Qu S-Y, Barsh G, et al. Agouti-related protein-like immunoreactivity: characterization of release from hypothalamic tissue and presence in serum. *Endocrinology* 2000; 141(6): 1942-50.

[10] Shen CP, Wu KK, Shearman LP, Camacho R, Tota MR, Fong TM, et al. Plasma Agouti-Related Protein Level: A Possible Correlation with Fasted and Fed States in Humans and Rats. *J Neuroendocrinol* 2002; 14(8): 607-10.

[11] Katsuki A, Sumida Y, Furuta M, Araki-sasaki R, Hori Y, Yano Y, et al. Plasma Levels of Agouti-related Protein (AGRP) Are Increased in Obese Men. *J Clin Endocrinol Metabol* 2001; 86(5):1921-4.

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

[13] Zhao S, Snow RJ, Stathis C, Febbraio M, Carey M. Muscle adenine nucleotide metabolism during and in recovery from maximal exercise in humans. *J Appl Physiol* 2000; 88(5): 1513-9.

[14] Hellsten Y, Richter EA, Kiens B, Bangsbo J. AMP deamination and purine exchange in human skeletal muscle during and after intense exercise. *J Physiol* 1999; 520(3): 909-20.

[15] Ghanbari Niaki A, Sharifi Rigi A. Serum agouti--related protein (AGRP) response to a single session of circuit-cistance exercise at different intensities in male college students. *J Appl Exercise Physiol* 2009; 5(9): 55-63. [in Persian]

[16] Hosseini-Khakhak S, Ghanbari Niaki A, Rahbarizadeh F, Mohagheghi M, Mehdi Khabazian B, Fathi R, et al. The effect of treadmill running on plasma and muscle agouti-related protein (AGRP) concentration in male rats. *Iran J Endocrinol Metabol* 2009; 11(4): 455-61. [in Persian]

[17] Cooke WH, Carter JR. Strength training does not affect vagal--cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93(5-6): 719-25.

[18] Ghanbari Niaki A, Ardeshiri S, AliakbariBaydokhty M, Saeidi A. Effects of Circuit Resistance Training with Crocus sativus Supplementation on Insulin and Estradiol Hormones Response. *Horizon Med Sci* 2016; 22(2): 125-30. [in Persian]

[19] Rashidlamir A, Ghanbari-niaki A. Effect of 8-week circuit training on lymphocyte AGRP gene expression in well-trained wrestlers. *Daneshvar* 2010; 18(89): 67-72. [in Persian]

[20] Katsuki A, Sumida Y, Gabazza EC, Murashima S, Tanaka T, Furuta M, et al. Plasma levels of agouti-related protein are increased in obese men. *J Clin Endocrinol Metabol* 2001; 86(5): 1921-4.

[21] De Rijke C, Hillebrand JJ, Verhagen L, Roeling T, Adan R. Hypothalamic neuropeptide expression following chronic food restriction in sedentary and wheel-running rats. *J Molecular Endocrinol* 2005; 35(2): 381-90.

[22] Breen TL, Conwell IM, Wardlaw SL. Effects of fasting, leptin, and insulin on AGRP and POMC peptide release in the hypothalamus. *Brain Res* 2005; 1032(1-2): 141-8.

[23] Ghanbari Niaki A, Rashidlamir A, Hojjati M, Ghasemi M. Effect of Feeding Glucose on AGRP, Insulin and Glucose Levels after a Session Circular Resistance Activities in Young Free Wrestlers. *J App Exercise Physiol* 2012; 13(4): 15-26. [in Persian]

[24] Archer ZA, Rayner DV, Mercer JG. Hypothalamic gene expression is altered in underweight but obese juvenile male Sprague-Dawley rats fed a high-energy diet. *J Nutr* 2004; 134(6): 1369-74.

[25] Makimura H, Mizuno TM, Isoda F, Beasley J, Silverstein JH, Mobbs CV. Role of glucocorticoids in mediating effects of fasting and diabetes on hypothalamic gene expression. *BMC Physiol* 2003; 3(1): 5.

[26] Williams G, Cai XJ, Elliott JC, Harrold JA. Anabolic neuropeptides. *Physiol Behav* 2004; 81(2): 211-22.

[27] Wortley KE, Anderson KD, Yasenchak J, Murphy A, Valenzuela D, Diano S, et al. Agouti-related protein-deficient mice display an age-related lean phenotype. *Cell Metabol* 2005; 2(6): 421-7.

[28] Payedar Ardakani M, Saki B, Kordi M, Gaieni A. Effect of Endurance Training on Plasma AGRP and NPY Levels in Wistar Rats. *Sci J Ilam Univ Med Sci* 2017; 24(6): 23-32. [in Persian]

[29] Woods SC, Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ. Regulation of energy homeostasis by peripheral signals. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2004; 18(4): 497-515.

- [30] Angelopoulos N, Goula A, Tolis G. Current knowledge in the neurophysiologic modulation of obesity. *Metabolism* 2005; 54(9): 1202-17.
- [31] Sergeyev V, Broberger C, Gorbatyuk O, Hökfelt T. Effect of 2-mercaptoacetate and 2-deoxy-D-glucose administration on the expression of NPY, AGRP, POMC, MCH and

- hypocretin/orexin in the rat hypothalamus. *Neuroreport* 2000; 11(1): 117-20.
- [32] Lee K, Li B, Xi X, Suh Y, Martin RJ. Role of neuronal energy status in the regulation of adenosine 5'-monophosphate-activated protein kinase, orexigenic neuropeptides expression, and feeding behavior. *Endocrinology* 2005; 146(1): 3-10.