

مقایسه پاسخ AGRP سرمی به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های مختلف در مردان دانشجویی

دکتر عباس قنبری نیایی^۱

ابوالحسن شریفی ریگی^۲

چکیده

اثر فعالیت‌های بدنی و ورزشی در برهم زدن تعادل انرژی در جهت منفی به خوبی ثابت شده است. از طرفی دیگر بدن با بهره‌مندی از سازوکارهای مختلف از جمله فعال‌سازی مراکز درگیر در تعادل انرژی اعم از نواحی مرکزی و محیطی آن را کنترل می‌کند. باور بر این است که در این نظام تعادلی برخی از نورپپتیدها و پپتیدهایی چون گرلین و لپتین و پروتئین وابسته به آگوتی که عمدتاً از معده، بافت چرب و هسته کمانی در بطن سوم مغز ترشح می‌شوند، نقش دارند. هدف از پژوهش حاضر بررسی و مقایسه پاسخ AGRP سرمی به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های مختلف در دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی است. ۳۰ نفر از دانشجویان پسر تربیت بدنی دانشگاه شهرکرد با میانگین سنی ۲۱/۴۸ سال واجد شرایط (سالم، غیر سیگاری، نا آشنا به تمرینات منظم دایره‌ای، عدم مصرف مکمل، عدم انجام تمرینات منظم با وزنه) انتخاب و به صورت تصادفی ساده به سه گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های ۴۰٪، ۶۰٪ و ۸۰٪ RM تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای. مشتمل بر ۱۰ حرکت (اکستنشن تنه، اسکات ۹۰ درجه، پرس سینه خوابیده، فلکشن زانو، پرس سر شانه ایستاده، جلو بازو با هالتر، پرس پا، پشت بازو با هالتر، لیفت مرده، پاروی نشسته با دستگاه، ۳۰ ثانیه فعالیت در هر ایستگاه، بدون وقفه) در سه نوبت، با فاصله یک دقیقه استراحت غیر فعال، بین دو نوبت کاری را انجام دهند. از روش آماری t همبسته به منظور مقایسه نمونه‌ها قبل و بعد از تمرین و تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی مناسب استفاده گردید. اختلاف در سطح معنی‌داری ($P \leq 0.05$) پذیرفته شد. استفاده روش‌های آماری نشان می‌دهد که علیرغم تغییرات کاهشی و افزایشی در سطوح AGRP سرم فقط کاهش معنی‌داری در گروه ۱RM ۶۰٪ معنی‌دار بوده است ($p = 0.042$). ضمناً تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد. نتایج حاکی از آن است که یک جلسه فعالیت مقاومتی توانست سطوح این پپتید اشتهاآور را تقلیل دهد و این اثر در گروه ۶۰٪ تظاهر بیشتری داشته است. شاید کاهش سطح این پپتید اشتهاآور یکی از عوامل مؤثر بر بی‌اشتهایی موقتی ناشی از فعالیت بدنی و ورزشی گزارش شده باشد.

واژه‌های کلیدی: AGRP، تمرینات مقاومتی دایره‌ای، دانشجویان پسر تربیت بدنی، یک تکرار بیشینه.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
رتال جامع علوم انسانی

۱. عضو هیات علمی دانشگاه مازندران

۲. کارشناس ارشد تربیت بدنی

مقدمه

موضوع تعادل انرژی، رفتار تغذیه‌ای، هزینه انرژی و اشتها همواره از مباحث مهم و مورد علاقه محققان حوزه فیزیولوژی ورزشی و بهداشت در دهه‌های گذشته بوده و هم اکنون نیز مورد توجه بسیاری از پژوهشگران است. بین دریافت و هزینه 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. دور شدن ارگانسیم از وزن طبیعی و مطلوب می‌تواند مشکلات و بیماری‌هایی را در پی داشته باشد و یا حتی باعث مرگ شود. تعادل مثبت انرژی، باعث اضافه وزن می‌گردد که به عنوان مهم‌ترین عامل تهدیدکننده سلامتی جوامع صنعتی و مشکل عمومی و رایج تمام کشورهای در حال توسعه معرفی شده است (اسپیکمن و همکاران، ۲۰۰۴؛ بیک ۲۰۰۰؛ فریدمن ۲۰۰۰). (۱، ۲، ۳). اگرچه افزایش یا کاهش وزن ساده‌ترین شاخص در تشخیص انحراف از نقطه تعادل در انرژی محسوب می‌شود؛ اما در ورای این تغییر به ظاهر ساده، سازوکارهای پیچیده‌ای به طور مرکزی و محیطی در این برهم خوردگی و تنظیم آن دخیل هستند که از جمله آن‌ها می‌توان به نوسانات در سطوح پپتیدهای اشتهاآور و ضد اشتها از قبیل پروتئین وابسته به آگوتی (AGRP)، گرلین، نسفاتین و یسفاتین، و لپتین اشاره نمود (۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲). بررسی‌ها نشان می‌دهد که از بین نورپپتیدهای اشتهاآور مرکزی، AGRP از قدرت بسیاری در افزایش رفتار دریافت غذا برخوردار است. پروتئین وابسته به آگوتی ژنی است نامزد برای افزایش چربی انسان و یک پروتئین با ۱۳۲ اسید آمینه ای را رمز دهی می‌کند. این پپتید علاوه بر انسان و موش در گونه‌های دیگر جانداران از قبیل خوک، گوسفند، ماهی و کبوتر هم شناسایی شده است (۱۳، ۱۴). علاوه بر افزایش رفتار در یافت غذا، این پپتید در ازدیاد چربی و چاقی، کاهش تحرک و تنظیم تعادل سوخت و سازی و در مدار تنظیمی انرژی در تعامل با لپتین نقش بازی می‌کند. از طرفی نشان داده شد که سطح پلاسمایی، سرمی، و یا بافتی AGRP در شرایطی که تعادل انرژی منفی باشد از قبیل محدود سازی کالری دریافتی، کاهش وزن شدید، روزه داری، دیابت، و انجام فعالیت‌های بدنی (۱۵، ۱۶، ۱۷). با ملاحظه به اثر فعالیت بدنی، تمرینات مقاومتی (با وزنه‌های آزاد یا دستگاه) اعم از تناوبی یا دایره‌ای نشان داد که میزان گلیکولیز عضله و مصرف گلیکوژن را افزایش می‌دهد و کاهش تقریباً ۴۰-۲۰٪ ذخایر ATP و گلیکوژن عضلات در گیر را موجب می‌گردد (۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۰، ۲۱، ۲۲، ۲۳). راجع به اثر فعالیت بدنی بر سطح AGRP سرمی اطلاعات بسیار اندکی وجود دارد که نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند (۲۴، ۲۵، ۱۶، ۲۶). در پژوهش قبلی روی نمونه انسانی از شدت پایین (IRM ۳۵٪) استفاده شد سطح AGRP پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی دایره‌ای افزایش نشان داد. اگرچه در طی ۳۰ دقیقه پس از فعالیت از سطح آن کاسته شد، اندکی از سطح پایه، بالاتر بود. در این پژوهش محققان سعی کردند تا با به کار گیری افراد سالم از تأثیر برخی از عوارض اثرگذار از قبیل دیابت، کاهش وزن شدید، پرکاری تیروئید که بر مقادیر AGRP اثر گذارند جلوگیری نماید. از طرفی دیگر در پژوهشی سطح گرلین که یک پپتید اشتهاآور محیطی است به دنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای (IRM ۶۰٪) کاهش

معنی‌داری نشان داد. (قنبری نیایی ۲۰۰۶) (۲۷) بنابراین تحقیق حاضر قصد دارد تا پاسخ AGRP سرم را به دنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای در شدت‌های مختلف از جمله IRM ۶۰٪ بررسی نماید.

طرح تحقیق

جامعه آماری این پژوهش را کلیه دانشجویان پسر تربیت بدنی دانشگاه شهرکرد تشکیل می‌دادند که تعداد آن‌ها ۷۰ نفر بود. پس از فراخون تعداد ۵۰ نفر از داوطلبان در مرحله اول پذیرش شدند و از بین آن‌ها ۳۰ نفر از واجدین شرایط تحقیق (سالم، غیر سیگاری، ناآشنا به تمرینات منظم دایره‌ای، عدم مصرف مکمل، عدم تمرینات منظم با وزنه) به صورت تصادفی ساده به سه گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد RM با تعداد ۱۰ نفر در هر گروه تقسیم شدند (جدول شماره ۱). برای انجام آزمون از آزمودنی‌ها خواسته شد تا به سه جلسه تمرین در روزهای مختلف بپردازند. در طی این جلسات ضمن مشخص شدن میزان رکورد (یک تکرار بیشینه) حرکات مورد نظر، شرکت‌کنندگان با نوع و فضای تمرینات آشنا شدند برای جلوگیری از تأثیر منفی فعالیت بدنی بر روی آزمودنی‌ها که در جلسات آموزشی انجام دادند، با فاصله زمانی ۷۲ ساعت تمرین اصلی شروع شد.

دستورالعمل فعالیت مقاومتی دایره‌ای

در این پژوهش از دستورالعمل برای یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای گزارش شده در مطالعات قبلی (۱۶،۲۸) یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با وزنه استفاده شد با این تفاوت که در برنامه مقاومتی قبلی ۹ حرکت و ۲۵ ثانیه برای هر حرکت اختصاص یافته بود؛ اما در پژوهش ۱۰ حرکت (اکستنشن تنه، اسکات ۹۰ درجه، پرس سینه خوابیده، فلکشن زانو، پرس سر شانه ایستاده، جلو بازو باهالتر، پرس پا، پشت بازو باهالتر، لیفت مرده، پاروی نشسته با دستگاه، و هر حرکت برای ۳۰ ثانیه و بدون استراحت بین ایستگاه‌ها و برای سه نوبت انجام می‌شد. به آزمودنی‌ها اجازه داده شد تا بین هر نوبت کاری به مدت یک دقیقه استراحت غیر فعال داشته باشند. ضمناً افراد به مدت ۱۰ دقیقه با استفاده از حرکات نرمشی و کششی بسیار ملایم و با شدت پایین به میزان ۱۰ دقیقه گرم می‌کردند و جمع کل یک جلسه ۳۰-۲۷ دقیقه بود.

نمونه‌های خونی و اندازه‌گیری AGRP

به میزان ۱۰ میلی لیتر از از ورید بازویی افراد قبل و بلافاصله پس از اتمام فعالیت خون گرفته شد و به دلیل اشتباه مسؤل خون‌گیری ما برای اندازه‌گیری AGRP موفق به جمع‌آوری پلاسما نشده و در این پژوهش ما از سرم استفاده نمودیم. لازم به ذکر است که مقادیر AGRP در سرم در مقایسه با پلاسما ۳-۲٫۵ برابر کمتر است و این پپتید مستقیماً از سرم و با استفاده از یک کیت تجارتي ویژه اندازه‌گیری پروتئین وابسته به آگوتی (AGRP) ساخت کشور آمریکا، شرکت فونیکس با حساسیت ۰٫۰۷ ng/ml (به روش الیزا (ELISA) در آزمایشگاه المهدی شهرکرد تعیین شد. ضمناً افراد به مدت ۸ ساعت ناشتا بودند و تا قبل از انجام آزمون به

افراد اجازه داده شد تا آزادانه آب معمولی بنوشند. آزمون در ساعت ۸ صبح آغاز و در ساعت ۱۱,۳۰ صبح به پایان رسید تا بدین وسیله اثر آهنگ شبانه تغییرات این پپتید به حد اقل برسد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات مورد نظر در این تحقیق از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد. ابتدا برای اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کلموگراف - اسمیرنوف و انالیز واریانس یک‌طرفه به کار گرفته شد و پس از آن با استفاده از آزمون t - برای گروه همبسته و پس از تعیین تفاضل گروه‌ها برای تعیین وجود اختلاف از آزمون انالیز واریانس یک‌طرفه استفاده گردید. کلیه داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (Version 15) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و اختلاف در سطح معنی‌داری ($P \leq 0.05$) پذیرفته شد.

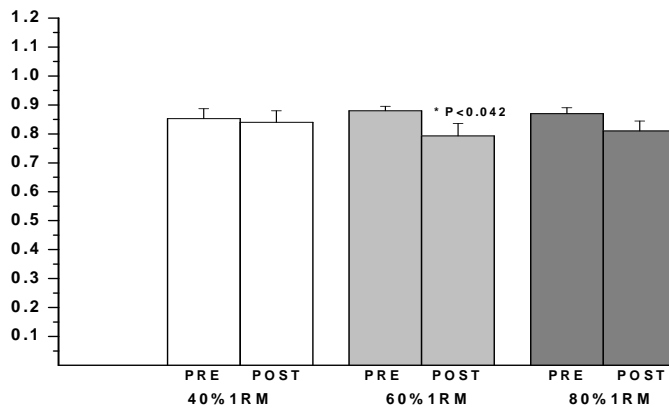
یافته‌های پژوهش

تحلیل داده نشان می‌دهد که بین افراد از حیث سن، قد، و وزن و شاخص توده بدنی اولیه، تفاوت معنی‌داری وجود نداشته است (جدول شماره ۱). استفاده روش آماری t برای گروه همبسته نشان داد که سطح AGRP سرم پس از فعالیت فقط در گروه با شدت ۶۰٪ به طور معنی‌داری کاهش نشان داد ($P < 0.042$) علی‌رغم کاهش معنی‌دار در گروه ۶۰٪، تفاوت معنی‌داری در مقادیر AGRP گروه‌ها مشاهده نشد (شکل ۱).

جدول شماره ۱. مشخصات فردی آزمودنی‌ها. داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف از استاندارد است

متغیر	گروه ۴۰٪	گروه ۶۰٪	گروه ۸۰٪	مقدار P
سن (سال)	۲۱/۱±۱/۵۳	۲۱/۷۷±۲/۱	۲۱/۳۳±۱/۸	۰/۸
قد (سانتیمتر)	۷۱/۷±۴/۴۰	۱۷۳/۷±۴/۰	۱۷۳/۳۳±۴/۵	۰/۶
وزن (کیلو گرم)	۶۷/۹±۴/۶	۶۹/۲۶±۶/۸	۶۹/۴±۵/۰	۰/۹
شاخص توده بدن	۲۲/۹۹±۰/۷	۲۲/۹±۱/۴۴	۲۳/۱±۱/۲	۰/۹

پلازما AGRP (نانو گرم در میلی لیتر)



* به معنی وجود اختلاف معنی‌دار بین قبل و بعد از فعالیت است

شکل ۱ سطوح AGRP سرم قبل (PRE) و بعد (POST) از یک فعالیت مقاومتی دایره‌ای را در سه گروه ۴۰٪ و ۶۰٪ و ۸۰٪ یک تکرار بیشینه را نشان می‌دهد. فقط در گروه ۶۰٪ کاهش معنی‌داری در سطح AGRP سرم پس از فعالیت مشاهده شود.

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر، کاهش مقدار AGRP سرم متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای در گروه ۶۰٪ است. اگرچه در گروه با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه کاهش وجود دارد، این تقلیل به حد معنی‌داری نرسید. پژوهش حاضر برای نخستین بار در ایران اطلاعاتی را فراهم نمود که در آن AGRP سرم در پاسخ به سه شدت پایین، متوسط، و بالا را به طور همزمان ارزیابی کرده است. در نمونه‌های انسانی، قنبری نیکی و همکاران (۲۰۰۷) (۱۶) افزایش معنی‌داری را در سطوح AGRP پلاسمایی مردان جوان دانشگاهی بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت ۳۵٪ یک تکرار بیشینه گزارش نمودند؛ اما در مطالعات انجام شده روی موش‌های صحرایی نر که به تمرین دویدن در چرخ دوار و نقاله متحرک برای جوندگان را بررسی کردند، بعضاً عدم تغییر و یا افزایش در بیان ژن این پپتید را گزارش نمودند (۲۵، ۱۶، ۲۶).

لویون و دئون - مینیل (۲۴) گزارش کردند که بیان و فعالیت بدنی در چرخ دوار افزایش قابل ملاحظه‌ای را در مقایسه با گروه کنترل بی‌تحرک و بدون محدودیت کالری داشته است. آن‌ها به این مهم اشاره داشته‌اند که میزان این افزایش در موش‌های فعال با محدودیت کالری به طور معنی‌داری (۴/۸ بر ابر در مقابل ۲/۷ برابر) بوده است. در حالی که دی رایجک و همکاران (۲۵) گزارش کردند که بیان AGRPmRNA در هیچ یک از شرایط مذکور، افزایش معنی‌داری نشان نداده است. حسینی کاخک -

قنبری نیایی (۲۶) گزارش کرده‌اند که در موش‌های نر صحرایی تمرین کرده (روی نقاله متحرک یا نوار گردان تردمیل با شدت ۲۸ متر در دقیقه برای مدت ۸ هفته و ۵ روز در هفته و ۶۰ دقیقه در هر جلسه) بیان AGRP mRNA در عضله راست رانی افزایش معنی‌داری را نشان داده بود. از طرفی دیگر گرلین که یکی دیگر از پپتیدهای اشتهاآور با منبع ترشحی محیطی (فوندوس معده) در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه و متعاقب یک فعالیت کانسنتریک کاهش نشان داده است (۲۷، ۲۸). از این که چرا و چگونه و در حقیقت با چه سازوکاری یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای می‌تواند کاهش سطح AGRP را موجب شود به خوبی شناخته نشده است. شاید این کاهش را بتوان به ازدیاد حجم پلاسمای متعاقب فعالیت مقاومتی نسبت داد که البته در این پژوهش چنین اتفاقی مشاهده نشد (اطلاعات نشان داده نشد) (۲۹). اگرچه ما در این پژوهش برخی از عوامل مؤثر بر سطح پپتیدهای اشتهاآور از قبیل هورمون‌ها (رشد، انسولین، کاتکول آمین‌ها) مواد مغذی (گلوکز و پروتئین و چربی)، و حالات تغذیه (ناشتایی یا روزه‌داری طولانی بین ۱۶ تا ۴۸ ساعت و بیشتر) را اندازه نگرفته‌ایم، در تعدادی از گزارش‌های پژوهشی مربوط به رفتار AGRP در این موارد مورد توجه قرار گرفته است. (۲۹، ۳۰، ۳۱، ۳۲). بررسی‌ها نشان می‌دهد که AGRP و NPY که از یک مجموعه نورونی ترشح می‌شوند به وسیله لپتین و انسولین، سرکوب می‌گردند. افزایش انسولین منجر به کاهش رهاسازی AGRP می‌شود، اگرچه هنوز مکانیسم این امر ناشناخته مانده است (۳۳). ویلسون و همکاران (۳۳) نشان اظهار داشته‌اند که غلظت انسولین سرم تغییراتی به موازات گلوکز خون دارد و این پاسخ زمانی افزایش می‌یابد که پروتئین و یا کربوهیدرات در قبل در طول و یا پس از تمرین مصرف شود. 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. این اولین پژوهش داخلی که اثر یک وهله فعالیت مقاومتی دایره‌ای را بررسی نموده است. از طرفی، این نخستین پژوهشی است که اثر سه شدت از فعالیت مقاومتی را بر پاسخ AGRP پلاسمایی را مورد ارزیابی قرار داده است. نتایج حاصل این پژوهش نشان داد که فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط (60%IRM) در مقایسه با دو شدت دیگر تأثیر بیشتری بر سطح AGRP پلاسمایی دارد. از طرفی کاهش AGRP ناشی از یک وهله فعالیت مقاومتی ناشی از تمرین می‌تواند شاید که یکی از دلایل کاهش اشتها و یا عدم تمایل به خوردن غذای به طور موقتی و کوتاه مدت پس از فعالیت باشد. چنانچه در رابطه با گرلین نتایج مؤید این امر باشند، پژوهش‌های بیشتری لازم است تا تغییرات زمانی پاسخ AGRP پلاسمایی را در شدت‌های مختلف از فعالیت مقاومتی دایره‌ای را نشان دهد تا وجه غالب و اثر اشتهاآوری آن روشن‌تر گردد.

1. Speskman, JR. Obesity: the Integrated Roles of Environment and Genetics. *Am J Physiology*. 2004; 134: 2090_ 2105.
2. Beck, B. Neuropeptides and Obesity. *Journal Sport Nutrition Exercise Metabolism* 2000; 16: 916_ 923.
3. Freedman, JM. Obesity in the New Millennium. *Physiology Endocrinology Metabolism* 2004. ;34 : 632 _644.
4. Ollmann MM, Wilson BD, Yang YK, Kerns JA, Chen Y, Gantz I, Barsh GS .Antagonism of central melanocortin receptors in vitro and in vivo by agouti_ related protein. *Science*. 1997; 278 (5335):135_ 8.
5. Shutter, C; Graham, M; Scully, S. Hypothalamic Expression of ART, a Novel Gen Related to Agouti, is up_ Regulated in Obese and Diabetic Mutant Mice. *Clin Exp pharmacology and physiology*. 1997; 26: 593_ 602
6. Stütz AM, Morrison CD, Argyropoulos G.The agouti_ related protein and its role in energy homeostasis. *Peptides*. 2005; 26 (10):1771_ 81.
7. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K.Ghrelin is a growth _hormone_ releasing acylated peptide from stomach. *Nature*. 1999 ;402 (6762):656_ 60.
8. Kojima M, Kangawa K. Structure and function of ghrelin. *Results Probl Cell Differ*. 2008; 46:89_ 115.
9. Shimizu H, Oh_ I S, Hashimoto K, Nakata M, Yamamoto S, Yoshida N. Peripheral administration of nesfatin_ 1 reduces food intake in mice: the leptin_ independent mechanism. *Endocrinology*. 2009; 150 (2):662_ 71.
10. Oh_ I S, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, Eguchi H, Yamamoto M,Identification of nesfatin_ 1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*. 2006 12; 443 (7112):709_ 12
11. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, Matsuki Y. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*. 2005; 307 (5708):426_ 30.
- 12 Farooqi IS, O'Rahilly S .Leptin: a pivotal regulator of human energy homeostasis. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89 (3):980S_ 984S.
- 13 Inui, A. Transgenic Approach to the Study of Body Waight Regulation. *Pharmacological Reviews*. 2005; 25: 33_ 61.
14. Breen, TL; Conwell, IM; Wardlaw, SL. Effects of Fasting, Leptin, and Insulin on AGRP and POMC Peptide Release in the Hypotalamus. *Journal Sport Nutrition Exercise Metabolism*. 2005 :32 : 141_ 148.

15. Hahn TM, Breininger JF, Baskin DG, Schwartz MW. Coexpression of Agrp and NPY in fasting_ activated hypothalamic neurons. *Nat Neurosci* 1998;1:271_2.
16. 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. *Journal Peptides*. 2007; 28: 1035_ 1039
17. 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.
18. Zhao S, Snow RJ, Stathis CG, Febbraio MA, Carey MF. Muscle adenine nucleotide metabolism during and in recovery from maximal exercise in human. *J Appl Physiol* 2000;88:1513_9.
19. McDougal JD, Ray S, McCarteny N, Sale D, Lee P, Garner S. Substrate utilization during weight lifting. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20:S66 (abstract).
20. Pasco DD, Costill DL, Fink WJ, Robergs RR, Zachwieja J. Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 349_54.
21. Robergs RA, Pearson DR, Costill DL, Fink WJ, Pascoe DD, Benedict MA, Lambert CP, Zachewieja JJ. Muscle glycogenolysis during differing intensities of weight_ resistance exercise. *J Appl Physiol* 1991;70 (4):1700_6.
22. Tesch PA, Colliander EB, Kaiser P. Muscle metabolism during intense heavy_ resistance exercise. *Eur J Appl Physiol* 1986;55:362_6.
23. Vollestad NK, Blom PC. Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibers. *Acta Physiol Scand* 1985;125 (3):395_405.
24. Levin BE, Dunn_ Meynell AA. Chronic exercise lowers the defended body weight gain and adiposity in diet_ induced obese rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004; 286 (4):R771_8.
25. De Rijke CE, Hillebrand JJ, Verhagen LA, Roeling TA, Adan RA. Hypothalamic neuropeptide expression following chronic food restriction in sedentary and wheel_ running rats. *Journal of Molecular Endocrinology*. Vol: 35: 45:381_ 90.
۲۶. حسینی کاخک، ع. (۱۳۸۶). مطالعه اثر تمرین بر غلظت بافتی و پلاسمایی پروتئین وابسته به آگوتی (AGRP) در موش‌های نر صحرایی. رساله دکتری تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه تربیت مدرس.
27. Ghanbari _ Niaki A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. *Clin Biochem*. 2006; 39 (10):966_ 70.
28. Kraemer RR, Durand RJ, Hollander DB, Tryniecki JL, Hebert EP, Castracane VDG. Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine*. 2004; 24 (1):93_ 8.

29. Kargotich S, Goodman C, Keast D, Morton AR. Interpretation of biochemical parameters used for monitoring exercise, training and sport. *Sports Med.* 1998; 26 (2):101- 17
30. 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.
31. 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; 3:5.
32. Savontaus E, Conwell IM, Wardlaw SL. Effects of adrenalectomy on AGRP, POMC, NPY and CART gene expression in the basal hypothalamus of fed and fasted rats. *Brain Res.* 2002; 958 (1):130- 8.
33. Williams, G; CAI, XJ; Elliott, J C; Harrold, J A. Anabolic Neuropeptides. *Biochemical and Biophysical Research communications.* 2004; 81: 211 _222.
34. Woods, SC; Benoit, SC; Clegg, DJ; Seeley, RJ. Regulation of Energy Homeostasis by Peripheral Signals. *Best Practice & Reserch Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2002: 18: 497 _ 515.

