

علوم زیستی ورزشی _ زمستان ۱۳۹۱
شماره ۱۵ - ص ص : ۱۲۰ - ۱۰۷
تاریخ دریافت : ۹۰ / ۰۵ / ۰۴
تاریخ تصویب : ۹۰ / ۰۶ / ۲۱

تأثیر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی دایره‌ای بر غلظت گرلین و GH پلاسمای زنان جوان

۱. امیر رشید لمیر^۱ _ ۲. زهرا میر زنده دل _ ۳. احمد ابراهیمی عطری _ ۴. علی اصغر رواسی
۱. استادیار دانشگاه فردوسی مشهد، ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد، ۴. استاد
دانشگاه تهران

چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی دایره‌ای بر گرلین و GH پلاسمای زنان جوان غیرورزشکار است. به این منظور ۲۰ زن بالغ جوان به صورت داوطلبانه انتخاب و به‌طور تصادفی به ۴ گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تجربی شامل سه گروه بودند که گروه ۱ با شدت IRM ۴۰٪، گروه ۲ با شدت IRM ۶۰٪ و گروه ۳ با شدت IRM ۸۰٪ به اجرای پروتکل تمرینی پرداختند و گروه کنترل بدون تمرین بودند. قبل و بلافاصله بعد از تمرین نمونه‌های خونی جمع‌آوری شد. از روش‌های آماری t همبسته و آنالیز واریانس یکطرفه و مقیاس همبستگی پیرسون برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد ($P \leq 0/05$). نتایج نشان داد در هر سه شدت تمرینی، گرلین افزایش داشت ($P < 0/05$) که این افزایش در گروه تجربی ۲ بیشتر از دیگر گروه‌ها بود ($P < 0/001$). GH در هر سه گروه تجربی افزایش داشت ($P < 0/05$) که افزایش در گروه تجربی ۳ نسبت به دیگر گروه‌ها بیشتر بود ($P < 0/001$). بین گرلین و GH در شدت‌های متفاوت رابطه‌ی معناداری مشاهده نشد ($P = 0/719$). با توجه به نتایج تحقیق می‌توان احتمال داد که افزایش گرلین، در پاسخ به تعادل منفی به وجود آمده در اثر تمرین مقاومتی شدید است. همچنین می‌توان گفت افزایش گرلین کاملاً به افزایش شدت تمرین وابسته نیست.

واژه‌های کلیدی

گرلین، تمرین مقاومتی، GH.

مقدمه

موضوع تنظیم وزن، تعادل و هموستاز انرژی، اشتها، رفتار دریافت غذا و هزینه انرژی همواره از مباحث اساسی، مهم و مورد علاقه محققان در حوزه فیزیولوژی، فارماکولوژی، پاتولوژی و بهداشت به ویژه در دهه گذشته بوده و هم‌اکنون نیز در کانون توجه بسیاری از پژوهشگران است (۱۲).

موضوع چاقی اغلب مشکل جوامع غربی به‌شمار می‌رود، ولی در چند سال گذشته این معضل به سراسر کشورهای جهان سرایت کرده است. به‌طوری‌که در سال ۲۰۰۰، چاقی به حدی افزایش یافت که سازمان بهداشت جهانی آن را مهم‌ترین عامل تهدیدکننده سلامتی معرفی کرده است (۲۳).

نشان داده شده است که رفتار دریافت غذا و تنظیم وزن تحت تأثیر مولکول‌های میانجی و مسیرهای تنظیمی که در مغز شناخته شده‌اند، قرار می‌گیرد (۲۹). در سال ۱۹۹۹، پیتدی از عصاره مخاط معده موش صحرائی جدا شد که کوچی ما و همکاران آن را گرلین نامیدند (۲۴). گرلین به‌عنوان لیگاند درون‌زاد برای گیرنده ترشح‌کننده هورمون رشد (CHS-R) در نظر گرفته شده است. CHS-R در هیپوتالاموس، معده، پانکراس، جفت، کلیه‌ها، هیپوفیز و روده و آئورت جنودگان و انسان مشاهده شده است (۱۲، ۱۴).

کشف گرلین نشان داد این ماده بر بی‌اشتهایی، مصرف سوخت، وزن و ترکیب بدن تأثیر می‌گذارد (۱۲)، و با همکاری هورمون رشد به‌عنوان عوامل آنابولیکی مهمی شناخته شده است و گفته شده که می‌تواند از تحلیل عضلانی جلوگیری کند (۲۱). امروزه کاملاً مشخص شده است که گرلین نقش عمده وسیعی از لحاظ عملکردی بر سیستم‌های نرواندوکراین، قلبی - عروقی و همچنین برخی بافت‌های سرطانی دارد. همچنین نشان داده شده است که گیرنده‌های گرلین در سیستم‌های محیطی مثل سلول‌های ایمنی و لنفوسیت‌ها وجود دارد. از این‌رو اظهار شده که گرلین نقش مهمی در تنظیم عملکرد ایمنی بدن انسان دارد (۲۱).

پژوهش‌هایی در زمینه بررسی اثر تمرینات هوازی بر مقادیر پلاسمایی گرلین انجام گرفته و نتایج مختلف و متناقضی به دست آمده (۳، ۶، ۱۳، ۱۸)، اما در مورد اثر تمرینات مقاومتی بر گرلین، تحقیقات محدودی انجام شده است. از آن جمله کریمر و دورند (۲۰۰۴) نشان دادند که در برنامه تمرین مقاومتی با شدت ۸۰ درصد 1RM، سطوح پلاسمایی گرلین پس از انقباض درونگرا به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد و پس از انقباض برونگرا

بدون تغییر می‌ماند. همچنین مشاهده شد که در فعالیت‌های ورزش مقاومتی با شدت متوسط، گرلین تغییری نمی‌کند در حالی که هورمون رشد در هر دو، انقباض درونگرا و برونگرا، افزایش می‌یابد (۱۵).

قنبری نیاکي (۲۰۰۷) نشان داد که در اثر یک جلسه تمرین دایره‌ای مقاومتی با شدت ۶۰ درصد IRM سطوح GH و پپتید C بلافاصله پس از تمرین افزایش و پس از تمرین و در طول زمان کاهش یافته و گرلین بلافاصله پس از تمرین کاهش و ۲۴ ساعت پس از تمرین افزایش معنی‌داری داشت. اظهار شد که افزایش GH پس از تمرین با سطوح گرلین پلاسمای ارتباط معنی‌داری ندارد (۸).

تاکانو و همکاران در تمرین با ۲۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه نشان دادند که مقادیر GH و IGF-1 با تمرین افزایش یافته اما غلظت گرلین بدون تغییر باقی می‌ماند (۲۶).

بالارد^۱ و همکاران (۲۰۰۹) با بررسی تأثیرات توأم تمرین مقاومتی و مصرف کربوهیدرات بر گرلین پلاسمای نشان دادند که در گروه تمرین مقاومتی بدون دریافت کربوهیدرات، گرلین پلاسمای کاهش یافت (۲). بروم و همکاران (۲۰۰۸) نیز نشان دادند که پس از یک وهله تمرین مقاومتی، گرلین طی واماندگی پس از تمرین کاهش داشت (۳).

در بین مطالعات طولانی‌مدت مقاومتی، رشید لمیر و همکاران افزایش معنی‌دار گرلین و کاهش معنی‌دار GH را پس از شش هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای نشان دادند (۲۰).

پژوهش‌های انجام گرفته در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی از جمله تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف بر مقادیر گرلین پلاسمایی، نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند که در بیشتر آنها، اثر تمرینات مختلف بر آزمودنی‌های مرد بررسی شده است، ولی براساس دانش محققان، شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی بر مقادیر گرلین پلاسمای مقایسه نشده است. از آنجا که ورزش مقاومتی جزئی کلیدی از تمرینات کنترل وزن و سلامت عمومی به‌شمار می‌رود (۳) و باتوجه به نقش سلامت جسمانی زنان در سلامت خانواده و جامعه، برآن شدیم تا اثر یک جلسه تمرین دایره‌ای مقاومتی را در شدت‌های مختلف بر غلظت گرلین و GH پلاسمای زنان جوان بررسی کنیم و به این سؤال پاسخ دهیم که آیا تمرین مقاومتی می‌تواند غلظت گرلین پلاسمای در زنان جوان سالم را تحت تأثیر قرار

1 - Ballard

دهد؟ و کدام شدت تمرین مقاومتی به عنوان محرک قوی تر می تواند تغییراتی را در غلظت گرلین پلازما در زنان جوان ایجاد کند؟

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است و جامعه تحقیق، کلیه دختران دانشجوی دانشگاه فردوسی بودند که واحد تربیت بدنی ۱ را انتخاب کرده بودند. از بین آنها ۳۲ داوطلب واجد شرایط انتخاب و پس از تکمیل فرم رضایت نامه و معاینات پزشکی، به طور تصادفی به چهار گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند (تعداد آزمودنی ها در هر گروه ۸ نفر بود). مشخصات آنها در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱- مشخصات آزمودنی ها

گروه ها	سن (سال)	درصد چربی (%)	BMI(kg/m ²)
میانگین	۲۰/۷۶±۱/۱۶	۱۹/۲۶±۷/۹۴	۲۳/۲۱±۴/۶۵

پروتکل تمرین

آزمودنی ها پس از دو جلسه حضور در محل تمرین و آشنایی با دستگاه ها و حرکات تمرین مقاومتی مورد استفاده در پژوهش، به طور تصادفی به چهار گروه (سه گروه تجربی و یک گروه کنترل) تقسیم شدند. گروه های تجربی شامل گروه تجربی ۱ با شدت 1RM % ۴۰، گروه تجربی ۲ با شدت 1RM % ۶۰ و گروه تجربی ۳ با شدت 1RM % ۸۰ به فعالیت مقاومتی پرداختند و گروه کنترل بدون تمرین باقی ماندند. تمرین شامل ۸ ایستگاه بود که در هر ایستگاه یک حرکت (۸) (حرکت اسکات پا با دستگاه، حرکت فلکشن زانو با دستگاه، حرکت اکستنشن زانو با دستگاه، حرکت قایقی با دستگاه، حرکت اکستنشن پشت، حرکت پرس سینه، حرکت اکستنشن بازو با دستگاه، حرکت جلو بازو با دستگاه) به مدت ۲۵ ثانیه (۹) و با حداکثر سرعت انجام گرفت و بین ایستگاه ها استراحت وجود نداشت.

مقدارهای یک تکرار بیشینه ۸ حرکت مورد استفاده در گروه‌های تجربی با استفاده از فرمول زیر تعیین شد

(۷):

$$(0.0278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1/0.278 + \text{وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

خونگیری از آزمودنی‌ها

قبل و بلافاصله بعد از تمرین از تمامی آزمودنی‌ها در حالت استراحت (حالت نشسته روی صندلی) ۵ سی‌سی از ورید بازویی نمونه‌گیری خونی به‌عمل آمد. از آزمودنی‌ها خواسته شد از ساعت ۹ شب قبل از نمونه‌گیری تا زمان نمونه‌گیری از مصرف مواد غذایی پرهیز کنند. زمان نمونه‌گیری ۷ تا ۹ صبح بود. نمونه‌ها در لوله‌های حاوی EDTA جمع‌آوری و با کلمن یخ به آزمایشگاه انتقال داده شده و سپس سانتریفوژ شد (۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور) و پلاسمای به‌دست آمده برای آزمایش‌های بعدی در لوله‌های مجزا و در دمای ۸۰- سانتی-گراد نگهداری شد. تمامی آزمودنی‌ها در مرحله میانی فاز لوتنال چرخه قاعدگی بودند که براساس تاریخ‌های عادت ماهانه شش ماه گذشته آنها به‌دست آمده بود.

وسایل و ابزار اندازه‌گیری

قد آزمودنی‌ها: برای اندازه‌گیری قد از خط‌کش مدرج و ثابت با دقت ۱ سانتی‌متر استفاده شد.

درصد چربی بدن و BMI آزمودنی‌ها: درصد چربی بدن و BMI آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (Inbody 720 Made in korea) تعیین شد.

وزن آزمودنی‌ها: برای اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها از دستگاه سنجش ترکیب بدنی استفاده شد.

زمان: زمان اجرای حرکت برای هر دستگاه تمرینی با زمان‌سنج دیجیتال با دقت ۰/۰۱ ثانیه اندازه‌گیری شد.

گرلین پلاسمای به روش الایزا با استفاده از کیت مخصوص که از شرکت Phoenix خریداری شده بود با استفاده از دستگاه Elisa Reader اندازه‌گیری شد. خصوصیت کیت به شرح زیر بود:

Sensitivity: Minimum Detectable Concentration = 0.1 ng/ml

Precision: Intra – assay error: <5% Inter – assay error: < 14%

هورمون رشد به وسیله کیت‌های رادیوایمونواسی شرکت «کاوشیار ایران» اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و برای مقایسه میانگین هریک از گروه‌های قبل و بعد از تمرین از روش آماری t همبسته و برای مقایسه تغییرات بین گروهی از روش آنالیز واریانس یکطرفه و تست تعقیبی توکی استفاده شد. برای تعیین رابطه همبستگی نیز از مقیاس همبستگی پیرسون استفاده شد ($P \leq 0/05$). قبل از انجام هرگونه عملیات آماری با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف، مشخص شد مقادیر داده‌های مورد بررسی در گروه‌ها دارای توزیع نرمال و بدون اختلاف معنی‌دار بین آزمودنی‌های گروه‌ها بود.

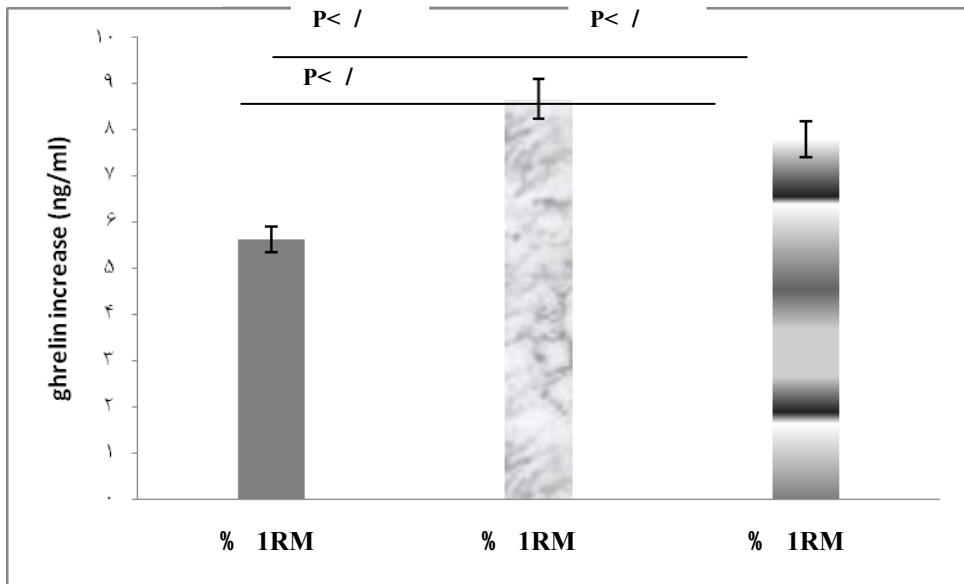
نتایج و یافته‌های تحقیق

تغییرات سطوح پلاسمایی گرلین: در هر سه شدت تمرینی گرلین پلازما پس از تمرین افزایش معنی‌داری داشت (جدول ۲ و شکل ۱) که مقدار این افزایش به ترتیب در گروه‌های ۲، ۳ و ۱ بیشتر بود و در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (گروه ۱: $1RM \pm 0/40$ ؛ گروه ۲: $1RM \pm 0/60$ ؛ گروه ۳: $1RM \pm 0/80$ و گروه ۴: گروه کنترل).

جدول ۲ - مقایسه مقادیر گرلین در پلاسمای آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون t

میانگین \pm انحراف استاندارد پیش آزمون	میانگین \pm انحراف استاندارد پس آزمون	گروه تجربی
$0/64 \pm 0/05$	$6/52 \pm 0/23^{\circ}$	گروه تجربی ۱
$0/64 \pm 0/07$	$8/67 \pm 0/27^{\circ}$	گروه تجربی ۲
$0/62 \pm 0/06$	$7/80 \pm 0/11^{\circ}$	گروه تجربی ۳
$0/61 \pm 0/15$	$0/64 \pm 0/09$	گروه کنترل

$P \leq 0/05^{*}$



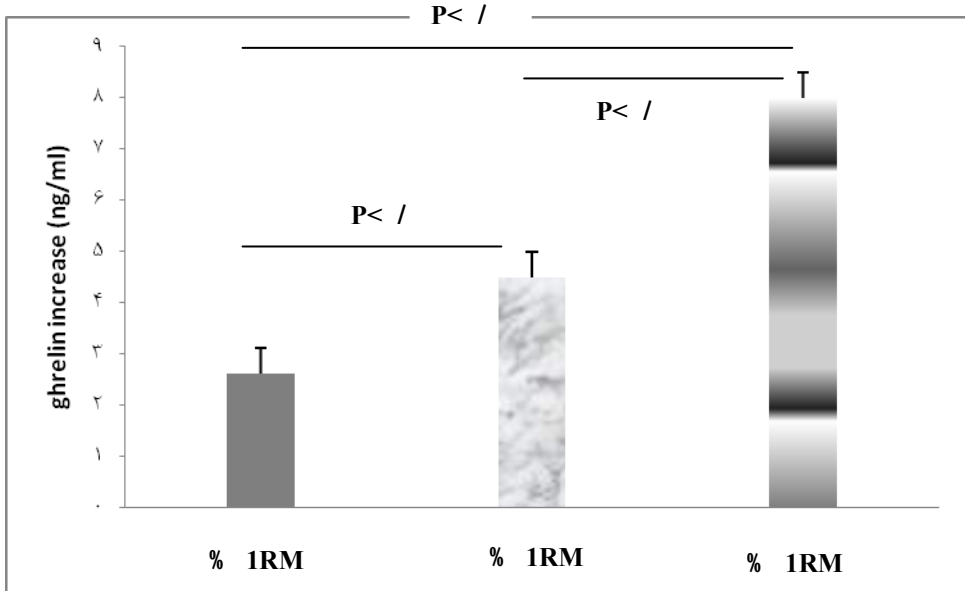
شکل ۱ - تغییرات بین‌گروهی در مقادیر گرلین ناشی از شدت‌های مختلف تمرینی در گروه‌های تجربی

تغییرات سطوح پلاسمایی GH: آزمون t همبسته نشان داد که در هر سه شدت تمرینی GH پلازما پس از تمرین افزایش معنی‌داری داشت (جدول ۳). همچنین آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (شکل ۲) نشان داد که مقدار این افزایش به‌ترتیب در گروه‌های ۱، ۲ و ۳ بیشتر بود (گروه ۱: ۱RM ۴۰٪، گروه ۲: ۱RM ۶۰٪، گروه ۳: ۱RM ۸۰٪، گروه ۴: گروه کنترل).

جدول ۳ - مقایسه مقادیر GH در پلاسمای آزمودنی‌ها

میانگین ± انحراف استاندارد پیش‌آزمون	میانگین ± انحراف استاندارد پس‌آزمون	گروه تجربی
۳/۴۶ ± ۰/۴۲	۶/۱۶ ± ۰/۷۳*	گروه تجربی ۱
۳/۵۴ ± ۰/۴۳	۸/۱۵ ± ۰/۳۹*	گروه تجربی ۲
۳/۳۰ ± ۰/۵۱	۱۱/۰۳ ± ۰/۴۷*	گروه تجربی ۳
۳/۶۷ ± ۰/۴۱	۳/۵۹ ± ۰/۳۴	گروه کنترل

$P \leq 0.05^*$



شکل ۲ - مقایسه مقادیر بین‌گروهی GH پلاسمایی ناشی از شدت‌های مختلف تمرینی در گروه‌های تجربی

آزمون همبستگی گرلین و GH نشان داد که رابطه معناداری بین گرلین و GH در هیچ‌کدام از سه شدت تمرینی وجود ندارد ($P = 0/719$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در مقایسه با گروه کنترل، در هر سه شدت تمرینی، گرلین پلاسما افزایش معنی‌داری داشت که مقدار این افزایش در گروه تجربی ۲ که با شدت ۱RM ۶۰٪ به تمرین پرداخته بودند، نسبت به تمرین با شدت‌های ۸۰ و ۴۰ ۱RM٪ بیشتر بود.

بررسی‌های مختلف نشان می‌دهد که تمرین‌های با وزنه به افزایش تجزیه گلیکوژن و ایجاد کسر انرژی منجر می‌شود و پس از تمرین‌های سنگین سنتز پروتئین و بازسازی گلیکوژن به تأخیر می‌افتد و به‌کندی صورت

می‌گیرد (۸). از سوی دیگر، گزارش شده که فعالیت‌های مقاومتی و به‌ویژه انقباض‌های برون‌گرا، به آسیب عضلانی و نقص در سنتز دوباره گلیکوژن پس از فعالیت می‌انجامد. بررسی روی نمونه‌های انسانی و حیوانی نیز نشان می‌دهد افزایش ناشی از انسولین، در برداشت و انتقال گلوکز توسط عضله با محتوای پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز ۴ (GLUT-4) همبستگی مثبت دارد (۴، ۹). در واقع، مشخص شده که محتوای GLUT-4 عضلانی با سطح گلیکوژن عضلانی رابطه مستقیم دارد. بنابراین نقص در سنتز دوباره گلیکوژن عضلانی بعد از انقباض‌های اکسنتریک (برون‌گرا) ممکن است به دلیل کاهش محتوای پروتئین GLUT-4 ناشی از آسیب‌های عضلانی در عضلات درگیر باشد (۴، ۹). بنابراین احتمال دارد که تمرین مقاومتی با شدت‌های ۸۰٪ و ۶۰٪ 1RM به آسیب‌های احتمالی عضلانی در آزمودنی‌ها (به‌ویژه باتوجه به غیرورزشکار بودن آنها) و در نتیجه کاهش محتوای GLUT-4 غشای سلول‌های عضلانی بینجامد که می‌تواند موجب تأخیر بازسازی گلیکوژن عضلانی و در نتیجه ایجاد تعادل منفی انرژی در بدن شود که این تعادل منفی احتمالاً می‌تواند منجر به افزایش گرلین پلازما گردد. همچنین باتوجه به ناشتا بودن آزمودنی‌ها هنگام نمونه‌گیری، به‌نظر می‌رسد شرایط ناشی از تمرین مقاومتی با شدت زیاد موجب شده تا گرلین افزایش یابد و با تحریک رفتار دریافت غذا، منابع ازدست‌رفته انرژی جبران و در نهایت تعادل انرژی بدن دوباره برقرار شود.

نشان داده شده است که در موش‌ها، استرس به افزایش ترشح گرلین می‌انجامد (۱). شاید بتوان نتیجه به‌دست آمده در این تحقیق را این‌گونه توضیح داد که ممکن است سرعت و شدت زیاد تمرین موجب افزایش تنش و استرس واردشده به آزمودنی‌ها و افزایش گرلین پلازما بلافاصله پس از تمرین مقاومتی شده باشد.

مشخص شده است که در بیماران چاق، کاهش وزن از طریق افزایش سطح گرلین، عملکرد قلبی را بهبود می‌بخشد (۲۷). علاوه‌بر این مشاهده شده است که تزریق گرلین اثر مثبتی بر خون‌سازی و افزایش تعداد گویچه‌های قرمز دارد (۲۴). وسترگارد و همکاران نشان دادند که تزریق داخل وریدی گرلین و افزایش سطوح گرلین، سبب کاهش پس بار قلب از طریق اتساع عروقی و افزایش سطح آدرنالین می‌شود و به بهبود عملکرد قلبی کمک می‌کند و برون‌ده قلب را افزایش می‌دهد که این مطلب از نظر سلامت قلب و عروق و اجرای ورزشی برای ورزشکاران بسیار حائز اهمیت است (۲۷).

باتوجه به فواید احتمالی گرلین در زمینه سلامت قلب و عروق، می‌توان گفت تمرین با شدت ۶۰ درصد 1RM نسبت به شدت‌های بیشتر تمرینی می‌تواند به ایجاد فواید بهتر قلبی - عروقی در زنان غیرورزشکار بینجامد.

از طرفی هورمون رشد و گرلین به‌عنوان عامل آنابولیکی مهم شناخته شده‌اند و گفته می‌شود که می‌توانند از تحلیل عضلانی جلوگیری کنند (۱۱، ۱۳). در تحقیقات تک‌وهله‌ای انجام گرفته در این زمینه، قنبری نیایکی (۲۰۰۷) نشان داد که با وجود افزایش GH پس از تمرینات مقاومتی، گرلین کاهش داشت که مشخص شد الگوی معکوسی بین ترشح GH و گرلین وجود دارد (۸). تاکانو (۲۰۰۵) نشان داد که پس از تمرین مقاومتی با شدت ۲۰٪ 1RM تغییرات گرلین با محور GH و IGF1 رابطه معناداری ندارد (۲۵). دال و همکاران (۲۰۰۲) نیز نشان دادند که GH ممکن است رهایی گرلین را مهار کند و تغییرات مربوط به GH و گرلین مستقل از هم هستند (۵). رشید لمیر و همکاران (۱۳۸۸) نشان دادند که گرلین در پاسخ به تعادل منفی انرژی ناشی از تمرین افزایش می‌یابد که این افزایش ترشح هورمون رشد را تحریک نمی‌کند (۲۰).

براساس نتایج تحقیق حاضر، بلافاصله پس از یک وهله تمرین مقاومتی دایره‌ای، GH در همه شدت‌های مختلف تمرینی متناسب با افزایش شدت تمرین، افزایش یافت اما همان‌طور که در تحقیقات دیگر نشان داده شده بود، بین افزایش GH و گرلین رابطه معناداری وجود نداشت. در مجموع می‌توان گفت تمرین‌های ورزشی شدید موجب کاهش ATP و گلیکوژن عضله و کبد می‌شود (۱۵). بنابراین تمرین و فعالیت بدنی تعادل و هموستاز انرژی را در داخل سلول عضلانی برهم می‌زند و تقاضای انرژی سلول را افزایش می‌دهد. به‌نظر می‌رسد آزمودنی‌های تحقیق حاضر بر اثر تمرین مقاومتی شدید، به تعادل منفی انرژی دچار شده باشند که این مسئله می‌تواند ناشی از کاهش ATP عضلانی به‌علت از دست دادن مداوم پورین‌ها از عضلات آنها باشد، همچنین کاهش احتمالی منابع انرژی سلولی همراه با ناشتایی شبانه می‌تواند عامل مهم افزایش گرلین پلاسما در آزمودنی‌ها باشد (۲۰).

باتوجه به افزایش وابسته به شدت GH و پاسخ غیروابسته به شدت گرلین، می‌توان گفت افزایش گرلین کاملاً به افزایش شدت تمرین وابسته نیست و همان‌طور که در تحقیقات کریمر، قنبری نیایکی و رشید لمیر آورده شده است، احتمال می‌رود که تغییرات سطوح گرلین و GH به هم وابسته نباشد. از آنجا که سازگاری را می‌توان

مجموعه‌ای از پاسخ‌ها به تمرینات ورزشی در نظر گرفت، می‌توان گفت که تمرینات مقاومتی با شدت ۶۰ درصد می‌تواند با تحریک بیشتر در افزایش گرلین، موجب افزایش تأثیرات مثبت فیزیولوژیک این پپتید شود.

منابع و مأخذ

1. Asakawa A, Inui A, Kaga T, et al. (2001). "A role of ghrelin in neuroendocrine and behavioral responses to stress in mice". *Neuroendocrinology*, 74:PP: 143-7.
2. Ballarda, T. Melbya CH, Camusa, H. Cianciullib, M. Pittsb, J. Schmidta, S. Hickeya, M. (2009). "Effect of resistance exercise with or without carbohydrate supplementation, on plasma ghrelin concentrations and postexercise hunger and food intake". *Metabolism Clin and Exp*, 58:PP: 1191-1199.
3. Bromm, D. Batterham R, King, J. Stensell, D. (2008). "Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol Regul*, 296: PP:29-35.
4. Clarkson, RM. Hubal, MJ. (2002). "Exercise – induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil*. 81 (11 Suppl):PP: S 52-69.
5. Dall, R. Kanaley, J. Hansen TK, Moller, N. Christiansen, JS. Hosoda, H. et al.(2002). "Plasma ghrelin levels during exercise in healthy subjects and in growth hormone – de Wcient patients". *Eur J Endocrinol*, 147:PP: 65-70.
6. Foster – Schubert, KE. McTiernan, A. Scott Frayo, R. Schwartz RS. Rajan, KB. Yasui, Y. et al. (2005). "Human plasma ghrelin levels increase during a one – year exercise program". *J Clin Endocrinal Metab*, 90: PP:820-825.
7. Gaeini, AA. Rajabi, H.(2005). "Physical Fitness". Third edition, Tehran, Samt Publishing.

8. Ghanbari – Niaki, A.(2006). “Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students”. *Clin Biochem*, 39,PP: 966-970.
9. Ghanbari – Niaki, A. Saghebjoo, M. Rashid – Lamir, A. Fathi, R. Kraemer, R. (2010). “Acute circuit – resistance exercise increase expression of lymphocyte agoutirelated protein in young women”. *Experimental Biology and Medicine* . 235: PP:326-334.
10. Greiwe, JS. Hichner, RC. Hansen, PA. Racette, SB. Chen, MM. Holloszy, JO.(1999). “Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans”. *J Appl Physiol*, 87: PP:222-6.
11. Guo, ZF. Zheng, X. Qin, YW. Hu, JQ. Chen, SP. Zhang, Z.(2007). “Circulating preprandial ghrelin to obestation ratio is increased in human obesity”. *J Clin Endocrinol Metab*. 92:PP:1875-80.
12. Hosoda, H. Kijima, M. (2002). “Ghrelin and regulation of food intake and energy balance *Molecular interventions*”. 2(8):PP: 494-503.
13. Irandoust, KH. Rahamaninia, F. Mohebi, H. Mirzaei, B. Hasannia, S. (2010). “Effect of aerobic training on plasma Ghrelin and Leptin levels in obese and normal – weight women”. *Olympic J*. 18(2): PP:87-99.
14. Kojima, M. Hosoda, H. Matsuo, H. Kangawa, K. Ghrelin. (2004). “Discovery of ghrelin, an endogenous ligand for the growth – hormone secretagogue receptor”. *Trends endocrinol metab*. Vol. 23. PP:15-25.
15. Kramemer, RR. Durand, RJ. Hollander, DB. Tryniecki, JL. Hebert, EP. Castracane, VD. (2004). “Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions”. *Endocrine* . 24:PP: 93-98.
16. Kraemer, R. Chu, H. Castracane, VD. (2002). “Leptin and exercise”. *Exp, Biol Med*. 227: PP:701-708.

17. Lagaud, GJ. Young, A. Acena, A. Morton, MF. Barrett, TD. Shankley, NP. (2007). "Obestatin reduces food intake and suppresses body weight gain in rodents". *Biochem Biophys Res. Commun.* 357: PP:264-9.

18. Mackelvie, KJ. Meneilly, GS. Elahi, D. Wong, ACK. Barr, SI. Chanoine, JP.(2007). "Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin". *J Clin Endocrinol Metab.* 92: PP:648- 654.

19. Malago', N. Luque, R. Ruiz – guerrero, E. Rodri'guez – Pacheco, F. Garci'anavarro, S. Casanueva, F. (2003). "Intracellular signaling mechanisms mediating ghrelin – stimulated growth hormone release in somatotropes". *Endocrinology.* 144(12):PP: 5372-5380.

20. Matsubara, M. Sakata, I. Wada, R. Yamazaki, M. Inoue, K. Sakai, T. (2004). "Estrogen modulates ghrelin expression in the female rat stromach". *Peptides.* 25: PP:289-97.

21. Rashidlamir, A. Ghanbari Niaki, A. Rahbary Zadeh, F. (2009). "The effect of 6 weeks wrestling based circuit training on plasma ghrelin and some glucoregulatory hormones of well – trained wrestlers". *Sport biosciences.* 1: PP:75-88.

22. Shutter, JR. et al.(1997). "Hypothalamic expression of ART, a novel gene related to agouti, is up-regulated in obese and diabetic mutant mice". *Genes Dev .* 11(5): PP:593-602.

23. Speakman, JR. (2004). "Obesity the integrated roles of environment and genetics". *J Nutr.* 134: PP:20905-21055.

24. Strass burg, S. Ankert, S. Castuneda, T. Burget, L. Perez-tlive, D. Pfluger, P. et al. (2006). "Long – term effects of ghrelin and ghrelin and ghrelin receptor agonists on energy balance in rat". *Am j physiol endocrinol metab .* 295:PP: 78-84.

25. Taati, M. Kheradmand, A. Tarahi, M.(2009). "Effect of ghrelin on hematopoietic wistar rats. *J Guilan uni off medical sciences.* 17(67): PP:7-13.

26. Takano, H. Morita, T. Iida, H. Asada, K. Kato, M. Uno, K. Hirose, K. Matsumoto, A. Takenaka, K. Hirata, Y. Eto, F. Nagai, R. Sato, Y. Nakajima, T. (2005). "Hemodynamic and hormonal responses to a short – term low – intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow". *Eur J Appl Physiol* . 95: PP:65-73.

27. Van der Lely AJ, Tschop, M. Heiman, ML. Ghigo, E. (2004). "Biological, Physiological, Pathophysiological and Pharmacological aspects of ghrelin". *Endocr, Rev.* 25:PP: 426-57.

28. Vestergaard, E T. Anderson, N H. Hansen, T K. Rasmussen LM. Moller N. Sorensen, K E. et al. (2007). "Cardiovascular effects of intravenous ghrelin infusion in healthy young men". *Am J physiol Heart Circ Physiol.* 293:PP: 3020-3026.

29. Woods, SC, et al.(1998). "Signals that regulate food intake and energy homeostasis". *Science.* 280:PP: 1378-1383.