

اثر هشت هفته تمرین‌های دایره‌ای بر بیان ژن AGRP لنفوسیت کشتی‌گیران تمرین کرده

نویسندگان: دکتر امیر رشیدلمیر*^۱، دکتر عباس قنبری نیاکی^۲

۱- استادیار- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران

۲- دانشیار- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

*نویسنده مسئول: دکتر امیر رشیدلمیر E-mail: rashidlamir@ferdowsi.um.ac.ir

چکیده

مقدمه و هدف: پروتئین وابسته به آگوتی (AGRP) یک پپتید اشتها آور قوی است که به میزان زیادی از بخش میانی هسته‌های کمانی هیپوتالاموس ترشح می‌شود و در کنترل مرکزی دریافت غذا و اشتها نقشی مهم دارد. مشخص شده که این پپتید در کنترل وزن انسان نقش بسزایی ایفا می‌کند و سطوح پلاسمایی آن در شرایط گرسنگی و چاقی افزایش می‌یابد. هدف تحقیق حاضر، بررسی یک دوره تمرین بی‌هوای دایره‌ای بر بیان ژن AGRP لنفوسیت کشتی‌گیران تمرین کرده بود.

مواد و روش‌ها: بدین منظور تعداد ده نفر کشتی‌گیر تمرین کرده انتخاب شدند و هشت هفته تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی را بر اساس پروتکل محققان انجام دادند. ۴۸ ساعت قبل و بعد از آخرین جلسه تمرینی از آنها در حالت ناشتا خونگیری شد و پس از جداسازی لنفوسیت‌ها، بیان ژن AGRP به روش semi quantitative RT-PCR اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: مشخص شد که هشت هفته تمرین دایره‌ای موجب افزایش معنی‌دار بیان ژن AGRP لنفوسیت آزمودنی‌ها شد ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که افزایش بیان ژن AGRP لنفوسیت می‌تواند در راستای افزایش بیان این پپتید در هیپوتالاموس و در پاسخ به تعادل منفی انرژی ناشی از تمرین دایره‌ای، برای افزایش اشتها به منظور جبران منابع انرژی بدن آزمودنی‌ها باشد.

واژگان کلیدی: AGRP، کشتی، تمرین دایره‌ای، بیان ژن، اشتها
semi quantitative RT-PCR

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال هیجدهم - شماره ۸۹
آبان ۱۳۸۹

وصول: ۸۹/۵/۲۷
آخرین اصلاحات: ۸۹/۸/۹
پذیرش: ۸۹/۸/۱۸

مقدمه

موضوع تنظیم وزن، تعادل و هموستاز انرژی، اشتها و هزینه انرژی همواره از مباحث مهم و مورد علاقه محققان در حوزه فیزیولوژی، فارماکولوژی، پاتولوژی و بهداشت به‌ویژه در دهه گذشته بوده، هم‌اکنون نیز، کانون توجه بسیاری از پژوهشگران است (۳،۲،۱). در بیشتر ورزش‌های وزنی نظیر کشتی، وزنه برداری و جودو، تثبیت وزن برای اجرای بهتر و نتیجه‌ای مطلوب‌تر ضروری است (۵،۴) و در صورت عدم تعادل انرژی، کاهش یا افزایش وزن رخ خواهد داد (۶). دورشدن ارگانسیم (از جمله انسان) از وزن طبیعی و مطلوبش می‌تواند بیماری‌های ناشی از ازدیاد یا کاهش مفرط وزن را سبب‌گردد و حتی ممکن است که به مرگ ارگانسیم منجر شود (۳)؛ البته لازم به ذکر است که تغییرهای وزن، شاخصی ساده از فرایند تنظیم و تعادل انرژی در بدن نیست؛ زیرا به‌واقع در فراسوی این عامل ساده، سازوکارها و فرایندهای پیچیده‌ای به‌طور مرکزی و محیطی دخالت دارند (۴)؛ از جمله این عوامل می‌توان به پپتیدهای اشتهاآور مانند گرلین، AGRP و نورپپتید وای (NPY) اشاره کرد که منبع اصلی آن‌ها هیپوتالاموس و معده‌اند (۷،۸). بررسی‌ها حاکی از آن است که از بین پپتیدهای اشتهاآور شناخته‌شده، AGRP در تنظیم و تعادل انرژی و افزایش چربی بدن قدرت بیشتری دارد و از طرفی عقیده غالب بر این است که حتی گرلین، اعمالش را از طریق این پپتید اعمال می‌کند. AGRP ژنی منتخب برای چاقی انسان (اینوبی ۱۹۹۹) مؤثر بر رفتار دریافت غذا، انتخاب غذا، تنظیم وزن و هموستاز انرژی است که برای اولین بار در سال ۱۹۹۷ شاتر آن را کشف کرد. AGRP انسانی، ژنی به‌نسبت کوتاه به طول 1.1 kb بود که روی کروموزوم 22 q 16 [و در موش، روی کروموزوم 8D1-D2] قرار دارد؛ شامل چهار اگزون بوده، یک پروتئین ۱۳۲ اسید پروتئینی ۱۳۱ اسید آمینه‌ای است. AGRP علاوه بر انسان و موش‌های صحرائی در دیگر گونه‌های جانوری از قبیل خوک، گوسفند، ماهی، بلدرچین ژاپنی و کبوتر هم شناسایی شده‌است (۹). منبع اصلی بیان و رهایش AGRP

به گردش خون را هسته‌های کمانی هیپوتالاموس می‌دانند (۱۰)، در انسان و جوندگان، پس از هیپوتالاموس به-نظری‌رسد که غده آدرنال (بخش مرکزی و قشری) بالاترین تظاهر mRNA این پپتید را داشته‌باشد؛ بررسی‌ها همچنین از بیان این پپتید در بافت‌های غیر هیپوتالاموسی مثل ریه، بیضه، تخمدان و عضلات اسکلتی حکایت دارد. به‌تازگی قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که این پپتید در لنفوسیت خون محیطی در انسان بیان می‌شود. باوجوداین، نقش این پپتید در بافت‌های محیطی در رابطه با خود سلول یا بافت هنوز به خوبی روشن نیست (۱۲ و ۱۱)؛ از طرفی پاسخ آن به فعالیت‌های بدنی و ورزشی متفاوت، به خوبی روشن نبوده، هنوز معلوم نیست که بیان این پپتید در روش مشابه اما مبتنی بر مقاومت وزن بدن چگونه است و «آیا تغییرات بیانی و غلظت احتمالی آن می‌تواند با تغییرات این پپتید در پلاسما همراه باشد؟» درنهایت «آیا لنفوسیت می‌تواند در جایگاه یک منبع خارج هیپوتالاموسی مد نظر قرارگیرد؟» بر اساس دانش ما فقط یک پژوهش وجود دارد که بر بیان، غلظت، و سطح پلاسمایی این پپتید در نمونه‌های انسانی با تأثیر یک وهله فعالیت مقاومتی دایره‌ای تمرکز کرده‌است. در این پژوهش قنبری نیاکی و همکاران در سال ۲۰۱۰ افزایش بیان ژن AGRP لنفوسیت را در زنان جوان و بر اثر یک جلسه تمرین دایره‌ای مقاومتی مشاهده کردند (۱۵). در تحقیقی (در سال ۲۰۰۱) که هاتوری و همکاران انجام دادند، وجود ژن گرلین (که یکی از پپتیدهای اشتهاآور با منشأ بافت فوندوس معده است) را در تمامی انواع سلول‌های ایمنی (سلول‌های T, B و نوتروفیل‌ها) در آزمودنی‌های طبیعی، نشان دادند؛ البته در این تحقیق از هیچ پروتکل تمرینی استفاده نشده بود (۱۷، ۱۶)؛ بنابراین تاکنون پژوهشی وجود ندارد که تأثیر تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی را در نمونه‌های انسانی و به‌ویژه کشتی‌گیران که با تغییر دایمی وزن در چالش‌اند، مطالعه کرده‌باشد، در نتیجه این تحقیق قصد دارد تأثیر تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی را به مدت هشت هفته بر بیان پپتید لنفوسیت AGRP بررسی کند.

مواد و روش‌ها

۱۰ کشتی‌گیر آزادکار جوان خراسانی در سطح استانی و ملی (با میانگین سنی ۱۸/۵ سال و شاخص توده بدنی ۲۴/۸ و با ۳ تا ۵ سال سابقه کشتی) طی فراخوانی، به‌طور داوطلب انتخاب شدند (جدول شماره ۱). تمامی آزمودنی‌ها در مرحله پیش از مسابقه بودند و وجود یا عدم وجود اضافه وزن در آزمودنی‌ها جزو شرایط انتخاب نبوده‌است. از آزمودنی‌ها خواسته شد که به مدت یک هفته، برنامه غذایی خود را به‌طور کامل یادداشت‌کنند، سپس در هفته آخر دوره تمرین از رژیم غذایی مشابه هفته قبل از شروع تمرین‌ها استفاده‌کنند برای اینکه تا حد ممکن از نظر رژیم غذایی در هر دو نوبت نمونه‌گیری خونی، شرایط مشابهی داشته‌باشند.

پروتکل تمرین: تمرین کشتی همراه با تمرین دایره‌ای بر پایه فنون کشتی؛ آزمودنی‌ها هشت جلسه در هفته (چهار روز در نوبت‌های صبح و عصر) تمرین داشتند که در هر جلسه نصف زمان تمرین به تمرین کشتی و نصف دیگر زمان جلسه به تمرین دایره‌ای با فنون کشتی اختصاص داشت. پس از پانزده دقیقه گرم‌کردن، تمرین کشتی، سه دوره تمرینی دو دقیقه‌ای با سی ثانیه استراحت بین دوره‌های تمرین را دربرمی‌گرفت و تمرین دایره‌ای هشت حرکت را بدین شرح، شامل می‌شد: زیر یک‌خم موافق، کول انداز، زیر دوخم سر رو، فن کمر، زیر یک‌خم مخالف، تندر، زیرگیری درخت‌کن و پیچ-پیچک.

هر فن، یک تکرار و بین ایستگاه‌ها و دورها استراحت وجودنداشت و از آزمودنی‌ها خواسته شد که از یک ایستگاه به ایستگاه دیگر را که پنج متر فاصله داشت با سرعت بدونند و در پایان سه دور اجرای بدون وقفه، سه دقیقه استراحت داشتند که پس از پایان سه دقیقه استراحت، نوبت بعدی تمرین دایره‌ای آغاز می‌شد.

کل زمان اجرای تمرین دایره‌ای کشتی هفده دقیقه بود شامل چهار نوبت × دو دقیقه تمرین سه نوبت × سه دقیقه استراحت بین نوبت‌ها) و در پایان پانزده دقیقه زمان برای سردکردن در نظر گرفته شد.

نمونه‌های خونی

۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین از تمامی آزمودنی‌ها در حالت استراحت (در حالت نشسته) و در حالی که مدت دست‌کم ده ساعت ناشتا بودند، به میزان 10cc از ورید بازویشان نمونه‌خونی گرفته شد لازم به ذکر است که نمونه‌های خونی در زمان مشابه گرفته شد.

نمونه‌ها در لوله‌های آزمایشی با ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری و به گروه بیوتکنولوژی دانشگاه تربیت مدرس انتقال داده شد، جداسازی لنفوسیت‌ها به روش فایکولنف (۱۵) در این مرحله انجام شد.

تخلیص mRNA و بررسی بیان ژن به روش semi-quantitative RT-PCR پس از جداسازی لنفوسیت‌ها و به روشی که در مقاله قبلی (۱۵) انجام شده به‌طور کامل توضیح داده شده‌است، انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری: بررسی تمرین بر بیان ژن مذکور با کمک نرم‌افزار آماری SPSS و به روش paired sample t-test انجام شد.

درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر و روش دال واگنر (۱۸) و شدت تمرین با ضربان‌سنج سینه‌ای پولار ارزیابی شد.

نتایج

مشخص شد که کشتی‌گیران تحقیق حاضر به‌طور میانگین با ۸۵ تا ۹۵٪ ضربان قلب بیشینه خود به تمرین پرداختند.

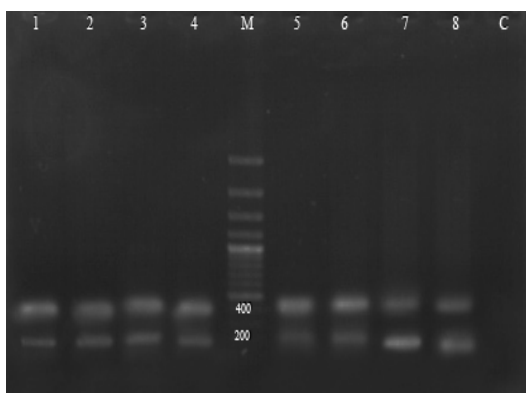
جدول ۱. شاخص آماری مربوط به BMI:

BMI	تعداد	میانگین	بیشترین	کمترین	انحراف استاندارد
قبل از تمرین	۱۰	۲۳/۶۳	۳۱/۶	۱۷/۹۹	۴/۵۱
بعد از تمرین	۱۰	*۲۳/۲۳	۳۱/۰۱	۱۸/۰۷	۴/۳۱

* $p \leq 0.05$

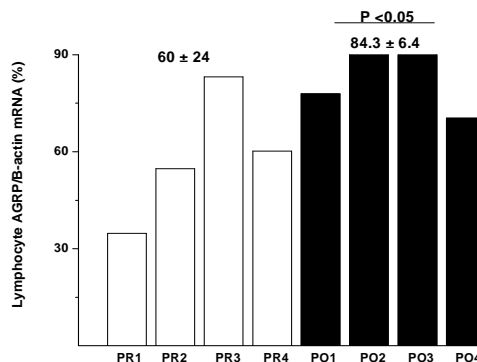
جدول ۲. شاخص‌های آماری مربوط به درصد چربی بدن آزمودنی‌ها

درصد چربی	تعداد	میانگین	بیشترین	کمترین	انحراف استاندارد
قبل از تمرین	۱۰	۱۲/۷۷	۲۴/۵۰	۷/۱۰	۶/۲۰
بعد از تمرین	۱۰	**۹/۵۳	۱۸/۰۰	۵/۷۰	۴/۹۷

** $p \leq 0.001$ 

شکل ۱. بیان ژن AGRP در گروه تجربی

M ستون مارکر است و ستون‌های ۱ تا ۴ مقادیر قبل از تمرین و ستون‌های ۴ تا ۸ مقادیر بعد از تمرین را نشان می‌دهند



همان‌طور که در جدول‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است، پس از هشت هفته تمرین، کاهش معنی‌دار در BMI ($P < 0.05$) و در درصد چربی ($P < 0.001$) آزمودنی‌ها مشاهده شد.

همان‌طور که در شکل (۱) مشاهده می‌شود، بیان ژن AGRP پس از هشت هفته تمرین، افزایش معنی‌دار را نشان می‌دهد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

همان‌طور که در نتایج مشاهده می‌شود، هشت هفته تمرین کشتی و تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی

علاوه بر کاهش معنی‌دار در BMI و درصد چربی بدن کشتی‌گیران، افزایش معنی‌دار بیان ژن AGRP را در لنفوسیت‌های آزمودنی‌ها سبب گردید.

تحقیق‌ها در زمینه تأثیر تمرین‌های ورزشی بر مقادیر AGRP پلاسما، به‌خصوص در نمونه‌های انسانی بسیار اندک است، در اندک تحقیق‌های انجام شده، بیشتر تأثیر گرسنگی و سیری بر AGRP پلاسما بررسی شده‌اند (۱۹) و نتایج نشان می‌دهند که ناشتایی شبانه، افزایش ۷۳ درصدی AGRP پلاسمایی در آزمودنی‌ها را موجب شد. در تحقیق، قنبری نیکی و همکاران (۲۰۰۷) افزایش

سطوح GH و AGRP پلاسمایی را پس از تمرین‌های مقاومتی نشان دادند (۱۶). در تحقیقی حسینی و همکاران افزایش بیان ژن AGRP را پس از یک دوره تمرین دویدن روی تردمیل در رت‌های ویستار نشان دادند (۳) ریچک و همکاران (۲۰۰۵) نیز افزایشی معنی‌دار بیان ژن AGRP را در هیپوتالاموس موش‌های صحرایی بر اثر تمرین در چرخ گردان نشان دادند (۲۰) که در این تحقیق‌ها ناشتایی و تمرین، عواملی برای تعادل منفی انرژی و در نتیجه افزایش بیان ژن AGRP شناخته شدند.

بر اساس مطالعات انجام شده، در مورد بررسی تأثیر تمرین بر بیان ژن مذکور در نمونه‌های انسانی، تنها یک تحقیق انجام شده است که در آن تحقیق قنبری نیکی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش بیان ژن AGRP را بر اثر یک جلسه تمرینی مقاومتی در زنان نشان دادند (۱۵) به‌رغم اینکه تحقیقات قبلی روی موش‌ها انجام شده است و تنها یک تحقیق روی دانشجویان دختر رشته تربیت بدنی به صورت تک‌جلسه‌ای انجام شده است و تحقیق حاضر، تأثیر یک دوره طولانی‌مدت تمرین را در کشتی‌گیران تمرین-کرده بررسی کرده است، نتیجه به‌دست آمده در تحقیق حاضر با تحقیقات قبلی در این زمینه همسو است.

از طرفی، نتایج بررسی‌ها نشان داده است که تمرین‌های ورزشی طولانی‌مدت با کاهش ATP و گلیکوژن عضله و کبد همراه است (۲۱،۳)؛ بنابراین تمرین و فعالیت بدنی تعادل و هموستاز انرژی را در داخل سلول عضلانی برهم می‌زند و تقاضای انرژی سلول را افزایش می‌دهد و به‌نظر می‌رسد که آزمودنی‌های تحقیق حاضر بر اثر هشت هفته تمرین‌های کشتی و تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی با میانگین ۸۵-۹۵٪ ضریب قلب بیشینه، به تعادل منفی انرژی دچار شده باشند که این امر می‌تواند از کاهش ATP عضلانی به علت ازدست‌دادن مداوم پورین‌ها (۳،۲۱) از عضلات آنها ناشی باشد؛ این کاهش احتمالی منابع انرژی سلولی همراه با ناشتایی شبانه می‌تواند عاملی مهم برای افزایش بیان ژن AGRP در لنفوسیت‌های آزمودنی‌ها باشد. از یافته‌ها چنین نتیجه‌گیری می‌شود که لنفوسیت‌ها می‌توانند به عنوان منبعی غیر از هیپوتالاموس برای افزایش پلاسمایی AGRP پس از تمرین‌های شدید در نظر گرفته شود (۱۵) و

یافته‌های تحقیق حاضر در راستای این مفهوم کلی است که: مسیرهای سیگنالی درون و برون سلولی مسئول افزایش اشتها ناشی از افزایش هزینه انرژی پس از تمرین‌های ورزشی است و مسیر سیگنالی افزایش اشتها توسط AGRP می‌تواند مسیری مهم در پاسخ به افزایش فعالیت سیستم ایمنی با تمرین باشد (۱۵)؛ به‌علاوه پیشنهاد شده است که افزایش AGRP می‌تواند در جایگاه عاملی مهم در سازوکار بازسازی و فراجیرانی گلیکوژنی، در پی تمرین‌های شدید، به حساب آید (۳)؛ لذا افزایش مقادیر پلاسمایی و بیان ژن مذکور می‌تواند نشانگر کاهش منابع انرژی (گلیکوژن سلول) باشد.

کارن و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیق خود فرضیه‌ای را ارائه کردند که در این فرضیه آورده شده که گرلین در تنظیم یک حلقه فیدبک منفی شرکت دارد که این حلقه تنظیم‌کننده وزن بدن است؛ این فرضیه پیشنهاد می‌کند که کاهش وزن بدن، دلیلی برای افزایش سطوح گرلین خون است که در حقیقت این افزایش در جایگاه بخشی از سازگاری‌ها نسبت به کمبود انرژی شناخته شده مشاهده شده است که سطوح گرلین پلاسمایی با افزایش یا کاهش در BMI نیز تغییر می‌کند (۲۲) و گرلین و AGRP به عنوان همکار یکدیگر در افزایش اشتها عمل می‌کنند و افزایش این دو پپتید در تحقیق‌های قبلی در راستای هم گزارش شد (۱۵) می‌توان کاهش BMI را دلیل دیگری برای افزایش بیان ژن AGRP مد نظر قرار داد.

با توجه به کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن آزمودنی‌ها، می‌توان چنین بیان داشت: همان‌طوری که می‌دانیم توده چربی از منابع اصلی و مهم تولید لپتین است (۲۳) لذا با توجه به اینکه اغلب لپتین و AGRP رفتار معکوسی دارند، افزایش AGRP پس از تمرین را می‌توان به کاهش درصد چربی بدن آزمودنی‌ها (و در نتیجه کاهش لپتین) نسبت داد (۲۰).

با توجه به نتایج تحقیق حاضر در مقام اولین تحقیق انجام شده در زمینه تأثیر تمرین‌های طولانی‌مدت بر بیان ژن AGRP در لنفوسیت‌ها، در کل می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که سیستم ایمنی می‌تواند در مقام یک عامل هموستازی و همکار با هیپوتالاموس در افزایش AGRP پلاسمای ناشی از تمرین، مورد توجه قرار گیرد.

منابع

1. Wynne K, slanley S, gowan B. Appetite control journal of endocrinology. 2005; 184: 291-318.
2. Speakman JR. Obesity; the integrated roles of environment and genetics. J Nutr. 2004; 134: 20905-21055.
3. Hosseini kakhk A, ghanbari niaki A, rahbarizadeh F, rahimpour A. research in sport sciences. 2007; 16: 69-79.
4. Rashidlamir A,ghanbari niaki A,rahbarizade F. effect of 6 weeks of wrestling training on ghrelin and some glucoregulatory hormones in well trained wrestlers. 2009; 1: 75-89.
5. Rashidlamir A, Goodarzi M, Ravasi A. The Comparison of Acute and Gradual Weight Loss Methods in Well-Trained Wrestlers. World Journal of Sport Sciences. 2009; 2: 236-240.
6. Woods SC, Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ. regulation of energy homeostasis by peripheral signals. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004; 18: 497-515.
7. Woods SC, Seeley RJ. Adiposity signals and the control of energy homeostasis. Nutrition. 2000; 16: 894-902.
8. Hillebrand JJ, Wied D, Adan RA. Neuropeptides food intake and body weight regulation: a hypothalamic focus. Peptides. 2002; 23: 2283-306.
9. Stütz AM, Morrison CD, Argyropoulos G. The agouti-related protein and its role in energy homeostasis. Peptides. 2005; 26: 1771-81.
10. Lee K. The role of neuronal energy status in the regulation of AMP-activated protein kinase, orexigenic neuropeptides expression and feeding behavior. Endocrinology. 2004; 18: 246-259.
11. Zhang Q, Todorff MG. NO effect of dietary calcium on body weight of lean and obese mice and rats. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2004; 286: 669-677.
12. Inui,A. Transgenic Approach to the Study of Body Weight Regulation. Pharmacological reviews. 2005; 52: 35-61.
13. Blalok JE. Shared ligands and receptors as molecular mechanism for communication between immune and endocrine system. Ann Acad Sci. 1994; 741: 292-298.
14. Pedersen BK, Hoffman L. Exercise and the Immune System: Regulation, Integration, and Adaptation. Physiological reviews. 2000; 3: 80-91.
15. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, RashidLamir A, Fathi R, Kraemer RR. Acute circuit-resistance exercise increases expression of lymphocyte agouti-related protein in young women. Experimental Biology and Medicine. 2010; 235: 326-334.
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. Peptides. 2007; 28: 1035-9.
17. Hattori N, Takanori S, Takami Y, Jiang B, Kitagava K. GH, GH Receptor, GH Secretagogue Receptor, and Ghrelin Expression in Human T Cells, B Cells and Neutrophils. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2001; 86: 4284-4291.
18. Dale RW. Body composition Assessment and Minimal Weight Recommendations for High School Wrestlers. MED CSCS. 1996; 31: 262-267.
19. Shen CP. Plasma agouti-related protein level: a possible correlation with fasted and fed states in humans and rats. J Neuroendocrinol. 2002; 14: 607-610.
20. Rijke J, Hillebrand G, Verhagen W, Roeling T, Adan R. Hypothalamic neuropeptide expression following chronic food restriction in sedentary and wheel running rats. Journal of Molecular Endocrinology. 2005; 35: 381-390.
21. Li J, King NC, Sinoway LI. ATP concentrations and muscle tension increase linearly with muscle contraction. J Appl Physiol. 2003; 95: 577-83.
22. Foster-Schubert K, McTiernan A, Frayo S, Schwartz R, Kumar B. Human Plasma Ghrelin Levels Increase during a One-Year Exercise Program. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2005; 90: 820-825.
23. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. Exp Biol Med. 2002; 227: 701 - 708.