المپیک نوین
سال اول شماره ۱ (پیاپی ۱) پاییز ۱۳۹۳

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۱/۲
تاریخ تصویب: ۹۲/۴/۳

پاسخ متغیرهای تنظیم‌کنندهٔ گلوکز و گرلین تام و آسیل‌دار پلاسما به تمرین مقاومتی شدید در حالت سیری و ناشتایی مردان جوان

❖ **دکتر مرضیه ثاقب جو؛** استادیار دانشگاه بیرجند*
❖❖ **یادگار فهیمی؛** کارشناس‌ارشد تربیت بدنی دانشگاه بیرجند
❖❖❖ **محمدعلی رستمی؛** کارشناس‌ارشد تربیت بدنی دانشگاه بیرجند
❖❖❖❖ **دکترمحمد اسماعیل افضل‌پور؛** دانشیار دانشگاه بیرجند
❖❖❖❖❖ **دکتر سعید ایل‌بیگی؛** استادیار دانشگاه بیرجند
❖❖❖❖❖❖ **دکتر مهدی هدایتی؛** دانشیار مرکز تحقیقات سلولی مولکولی، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده: گرلین در هموستاز انرژی، تنظیم وزن بدن و متابولیسم گلوکز نقش دارد. هدف مطالعه حاضر بررسی تاثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای شدید بر سطوح گرلین تام و آسیل دار پلاسما متعاقب ناشتایی و وعده غذایی پرکربوهیدرات در مردان جوان سالم بود. چهل دانشجوی پسر تربیت بدنی با میانگین سنی ۱/۰۸± ۲۲/۱۰ سال و نمایه توده بدنی ۰/۳۳ ± ۲۱/۰۲ کیلوگرم بر متر مربع به طور تصادفی در دو گروه تجربی و دو گروه کنترل قرار گرفتند. آزمودنی های گروه های تجربی یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه را در دو حالت ناشتایی و متعاقب صبحانه پرکربوهیدرات انجام دادند. برای تهیه صبحانه پرکربوهیدرات، با استفاده از روش هریس بندیکت (Harris-Benedict)، ابتدا میزان متابولیسم استراحت و کل کالری مورد نیاز شبانه روز برای هر فرد محاسبه شد، سپس ۲۰ درصد مقدار محاسبه شده کل، به عنوان کالری مورد نیاز وعده صبحانه در نظر گرفته شد. نمونه های خونی قبل و بلافاصله پس از تمرین جهت اندازه گیری سطح پلاسمایی متغیرهای مورد مطالعه جمع آوری شد. نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس دو سویه نشان داد، سطوح گرلین آسیل دار و گلوکز پلاسما متعاقب تمرین در هر دو گروه ناشتا و تغذیه پر کربوهیدرات در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی داری یافت (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۳ و ۰/۰۴)، اما سطوح گرلین تام، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد تغییر معنی داری نشان نداد. به نظر می رسد گرلین آسیل دار در مقایسه با گرلین تام، به تغییرات انرژی بدن حساس تر باشد و افزایش آن تلاشی در جهت افزایش اشتها و جبران نمودن ذخایر از دست رفته انرژی بدن حین تمرین باشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی دایره ای، گرلین تام، گرلین آسیل دار، حالت سیری، حالت ناشتایی

***Email: m_saghebjoo@birjand.ac.ir**

مقدمه

فعالیت‌های ورزشی شدید به دلیل ماهیتشان منجر به تعادل انرژی منفی حاد می‌شوند، اما در برخی موارد تغییرات ناشی از ورزش در محرک های عصبی یا هورمونی می تواند اختلال متابولیکی طولانی مدتی را به وجود آورد. اطلاعات در خصوص اثرات فعالیت‌های ورزشی مقاومتی بر هموستاز انرژی پس از فعالیت محدود است، اما شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد یک وهله فعالیت شدید می‌تواند به یک اختلال متابولیکی طولانی مدت در زنان و مردان منجر شود (۵). گرلین یک پپتید مترشحه از معده است و نقش مهمی در تعادل انرژی، چاقی و رفتار دریافت غذا ایفا می کند. این هورمون به عنوان تحریک کننده اشتها و اکتساب وزن عمل می‌کند. تحقیقات مختلف نشان داده اند گرلین به عنوان یک شاخص تعادل انرژی کوتاه مدت تلقی می شود و ممکن است به عنوان یک آغازگر سیگنال های غذایی در نظر گرفته شود؛ به طوری که گرلین پس از ترشح از معده و روده از طریق گردش خون بر مرکز سیری و گرسنگی در هیپوتالاموس اثر گذاشته و دریافت غذا و اکتساب وزن را تحریک می‌کند (۲۷،۱۱). سطح گرلین پلاسما توسط عوامل متابولیک و تغذیه ای تنظیم می شوند. در حقیقت گرلین، از طریق شرایط منفی انرژی مانند قبل از خوردن غذا، سوء تغذیه، بی‌اشتهایی عصبی و روزه داری افزایش یافته و با تعادل مثبت انرژی مانند بعد از خوردن غذا (سیری) و چاقی کاهش می یابد. پس به نظر می رسد گرلین یک حسگر در تعادل منفی انرژی هم باشد که می‌تواند از طریق کاهش هزینه کرد انرژی، تعادل مثبت انرژی را تحریک کند (۲۲،۲۱). مهار موقت پیام دهی گرلین به وسیله روش‌های مختلف به کاهش مصرف غذا و وزن بدن منجر می‌شود که نشان می دهد گرلین در حلقه بازخورد منفی در تنظیم وزن بدن درگیر است (۱). گرلین به دو شکل اصلی در خون وجود دارد: گرلین آسیل دار (AG)[1] یا فعال و گرلین بدون آسیل (UAG)[2] یا غیر فعال که ۸۰- ۷۰ درصد گرلین تام را تشکیل می دهد (۲۹،۲۱). ترشح گرلین بیان گر برخی عوامل تغذیهای و هورمونی است. مطالعات نشان داده ترکیبات رژیم غذایی نیز بر سطح پلاسمایی گرلین اثر گذار است و سطح گرلین پس از خوردن هر سه نوع درشت مغذی به میزان مختلفی سرکوب می‌شود (۲۹). تانوس و همکاران (۲۰۰۶) با تحقیق روی مردان بزرگسال، تغییرات سطح گرلین آسیل دار را متعاقب رژیم‌های پر کربوهیدرات، پر چربی و پر پروتئین بررسی کردند؛ سطح گرلین آسیل دار پلاسما به طور معنی داری پس از هر سه وعده کاهش یافت؛ البته در مقایسه با غذاهای پر چرب و پر پروتئین، غذای کربوهیدراتی کاهش بیشتری را در ترشح گرلین ایجاد نمود (۲۶). در مطالعه ای دیگری که توسط فوستر- شوبرت و همکاران (۲۰۰۸) انجام گرفت، مشاهده شد همه درشت مغذی‌ها سطح گرلین تام را سرکوب نمود، اما میزان سرکوب توسط پروتئین بیشترین بود و چربی کمترین میزان سرکوب را ایجاد نمود

1. Acylated Ghrelin
2. Un Acylated Ghrelin

(۱۱). علاوه بر نوع ماده غذایی دریافتی، از جمله عواملی که منجر به تغییر در سیگنال‌های محیطی (هورمون های مترشحه از بافت‌های محیطی) می‌شود، تغییر در شرایط انرژی بافت‌های محیطی است که به عوامل مختلفی از جمله متابولیسم و فعالیت بدنی بستگی دارد. در واقع یکی از دلایل مطالعه اثر ورزش بر ترشح گرلین، اثر ورزش بر تعادل انرژی است که یکی از عملکردهای گرلین نیز می باشد (۲). بر اساس گزارش‌های اندک و متناقض در مورد اثر ورزش بر مقدار گرلین تام و آسیل دار، این نتیجه گیری حاصل شد که اندازه گیری گرلین تام، تصویر دقیقی از وضعیت انرژی بدن ارائه نمی کند؛ همچنین مطالعه همزمان پاسخ گرلین تام و آسیل دار پلاسما متعاقب فعالیت های ورزشی شدید نیز کمتر انجام شده است. بر خلاف تمرین هوازی، تمرین مقاومتی خاصیت محرک غیر هوازی دارد که پاسخ‌های عصبی، متابولیکی و هورمونی متفاوتی را تولید می کند (۳). با توجه به اثرگذار بودن نوع غذای دریافتی بر سطح هورمون اشتها آور گرلین (۲۹،۲۶،۱۱)، لذا تاثیر تمرینات ورزشی متعاقب وعده های غذایی با ترکیبات مختلف، بر تغییرات هورمون های اشتها، موضوع جالبی به نظر می‌رسد. با توجه به این که مطالعات مختلف بیان نموده اند که تغییرات ایجاد شده در شرایط انرژیکی بدن احتمالا بیشترین تغییرات را در شکل آسیل دار گرلین ایجاد می‌کند و تحقیقات بسیار محدودی در خصوص بررسی همزمان تغییر ترکیبات وعده‌های غذایی و فعالیت ورزشی بر پاسخ گرلین انجام شده است، این مطالعه با هدف پاسخ‌گویی به این سوال طراحی گردید که آیا انجام یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای با شدت بالا، متعاقب ناشتایی و وعده غذایی پر کربوهیدرات بر سطح گرلین تام و آسیل دار پلاسما اثر دارد؟

روش‌شناسی

تحقیق حاضر به روش نیمه تجربی با چهار گروه (دو گروه کنترل و دو گروه تجربی) انجام گرفت. جامعه آماری این تحقیق دانشجویان پسر رشته تربیت‌بدنی دانشگاه بیرجند در سال ۱۳۹۰ بودند. چهل آزمودنی که حداقل طی ۳ ماه گذشته در هیچ برنامه تمرین با وزنه شرکت نکرده بودند، داوطلبانه در این پژوهش شرکت نمودند و به طور تصادفی در دو گروه تجربی و دو گروه کنترل قرار گرفتند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها، عدم ابتلاء به بیماریهای قلبی- عروقی، تنفسی و کلیوی بود؛ همچنین آزمودنی ها تحت درمان با داروهای استروئیدی و تحت رژیم‌های غذایی خاص (کم کالری، کم چربی، پر پروتئین) نیز نبودند. قبل از شروع برنامه تمرین، مشخصات فردی آزمودنی ها از قبیل سن، وزن، قد، درصد چربی و نمایه توده بدنی[1] (BMI) آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. جدول ۱ مشخصات فردی آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد.

مقدار یک تکرار بیشینه[2] (حداکثر وزنه‌ای که یک عضله یا گروه عضلانی، فقط یک بار می‌تواند جابه‌جا کند) ۹ حرکت مورد استفاده در گروه تمرین

1. Body Mass Index
2. One repetition maximum

مقاومتی نیز با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (٤):

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابجا شده (کیلو گرم)}}{\{(\text{تعداد تکرار تا خستگی} \times ۰/۰۲۷۸) - ۱/۰۲۷۸\}}$$

جدول ۱. ویژگی‌های فردی گروه‌های کنترل و تجربی (میانگین±انحراف معیار)

گروه ها / متغیر	کنترل ناشتا (تعداد=۹)	کنترل سیر (تعداد=۱۰)	تجربی ناشتا (تعداد=۱۰)	تجربی سیر (تعداد=۱۱)
سن (سال)	۲۲/۳۳±۰/۸۶	۲۲/۱۰±۱/۰۸	۲۲/۰۰±۱/۳۲	۲۱/۹۰±۱/۲۸
قد (سانتی‌متر)	۱۷۶/۱۱±۳/۹۸	۱۷۴/۷۰±۲/۸۶	۱۷۱/۵۵±۵/۳۴۷	۱۷۲/۶۳±۶/۲۳
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۸۴±۹/۱۸	۶۹/۹۸±۶/۴۷	۶۱/۴۷±۵/۵۱	۶۲/۲۳±۶/۴۷
نمایهٔ تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۱/۵۵±۲/۰۵	۲۰/۸۸±۱/۴۳	۲۱/۳۳±۱/۷۴	۲۱/۱۶±۱/۷۱
چربی بدن (درصد)	۱۴/۷۳±۴/۵۶	۱۴/۹۲±۲/۶۴	۱۴/۰۱±۳/۴۰	۱۳/۴۱±۳/۲۲

برنامه تمرینی با استفاده از وزنه‌های آزاد و دستگاه به صورت دایره ای طراحی شد؛ حرکات مورد استفاده شامل پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، باز شدن زانو، باز شدن بازو، خم شدن زانو، خم شدن بازو و بلند کردن پاشنه بود. جلسه تمرین شامل ۳ دایره بود که در هر دایره، ۹ حرکت مذکور به صورت پشت سر هم انجام گرفت. هر حرکت به مدت ۳۰ ثانیه (با ۸ تکرار) اجرا می‌شد؛ زمان استراحت بین دو حرکت ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین دو دایره نیز ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شد؛ مجموع زمان یک جلسه تمرین ۵۵ – ۵۰ دقیقه بود که شامل:

- گرم کردن به مدت ۲۰– ۱۵ دقیقه، بسیار سبک و بدون کار مقاومتی
- تمرین با وزنه به مدت ۳۰ دقیقه
- سرد کردن به مدت ۵ دقیقه (۱۵)

آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تجربی، شب قبل از نمونه گیری تا زمان نمونه گیری خون، از مصرف مواد غذایی معمول خودداری نمودند، اما برای اجرای آزمون متعاقب وعده غذایی پر

کربوهیدرات، برای هر یک از آزمودنی‌ها بسته صبحانه کربوهیدراتی تهیه شد و از آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تجربی این گروه درخواست شد؛ ضمن رعایت کردن محدودیت مصرف مواد غذایی از ساعت ۸ شب قبل از روز نمونه گیری تا زمان نمونه گیری، محتوی بسته صبحانه پر کربوهیدرات را حدود ساعت ۵ صبح میل نمایند. برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در ساعت ۷:٤٥ صبح در محل نمونه‌گیری حضور داشته باشند و پس از حدود ۱۵ دقیقه استراحت، از ورید بازویی هر آزمودنی ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. نمونه گیری پس آزمون از تمام آزمودنی های گروه های کنترل و تجربی نیز بلافاصله پس از اتمام جلسه تمرین انجام شد. نمونه های خونی در لوله های حاوی ماده ضد انعقاد خون (EDTA)[1] جمع آوری و سریعا سانتریفوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) گردید و پلاسمای به دست آمده، در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد و جهت اندازه گیری سطوح گرلین تام، گرلین آسیل دار، انسولین، هورمون رشد، کورتیزول و گلوکز پلاسما مورد استفاده قرار گرفت. برای تهیه صبحانه کربوهیدراتی، با استفاده از معادله هریس بندیکت[2]، ابتدا میزان متابولیسم استراحت (RMR)[3] و کل کالری مورد نیاز شبانه روز برای هر فرد به روش زیر محاسبه شد (١٤)، سپس ۲۰ درصد مقدار محاسبه شده کل، به عنوان کالری مورد نیاز برای وعده‌ی صبحانه در نظر گرفته شد (۱۱):

RMR= ٦٦/٤٧٣ + ١٣/٧٥١ (وزن) + ٥/٠٠٣٣ (قد) – ٦/٧٥١ (سن)

کل انرژی مصرفی =١/٦٦× RMR

مقدار کالری صبحانه هر فرد = کل انرژی مصرفی × ٢٠٪

صبحانه مورد استفاده برای آزمودنی ها، حاوی ۸۰ درصد کربوهیدرات، ۱۰ درصد چربی و ۱۰ درصد پروتئین بود که شامل مقادیر مشخصی عسل، نان، چای حاوی شکر و شیر کم چرب بود.

سطح گرلین تام پلاسما توسط روش الایزای ساندویچی[4] و با استفاده از کیت مخصوص نمونه انسانی (Cusabio Biotec, Wuhan, China) اندازه گیری شد. حساسیت این روش ٠/١٦ پیکوگرم در میلی لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۹/۷ بود. سطح گرلین آسیل دار نمونه های پلاسمایی توسط روش الایزای ساندویچی و با کیت مخصوص نمونه انسانی (Cusabio Biotec, Wuhan, China) اندازه گیری شد. حساسیت این روش، ۳/۹ پیکوگرم در میلی لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ٦/٢ بود. سطح انسولین پلاسما توسط روش الایزای ساندویچی و با کیت مخصوص نمونه انسانی (Mercodia, Uppsala, Sweden) اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی واحد در لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ٤/٥ بود. سطح کورتیزول پلاسما نیز نیز به روش الایزا و با کیت مخصوص نمونه انسانی (Diagnostics Bio-chem Canada inc, Ontario, Canada)

1. Ethylenediaminetetraacetic Acid
2. Harris-Benedict equation
3. Resting Metabolic Rate
4. ELISA Sandwich

مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت روش مورد استفاده ۰/٤ میکروگرم در دسی لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۱/٦ بود. سطح هورمون رشد نمونه های پلاسمایی توسط روش الایزای ساندویچی و با کیت مخصوص نمونه انسانی (Diagnostics Biochem Canada inc, Ontario, Canada) اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۲ نانوگرم در میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۲/۷ بود. گلوکز پلاسما نیز با روش رنگ سنجی آنزیمی بر اساس واکنش گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون–ایران) اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۵ میلی‌گرم در دسی لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۱/۷ بود.

برای توصیف داده ها از روش های آماری توصیفی استفاده شد. به منظور استفاده از آزمون آماری مناسب با توجه به تعداد حجم نمونه، ابتدا به بررسی طبیعی بودن توزیع متغیرهای مورد مطالعه از طریق آزمون کلموگروف–اسمیرنوف پرداخته شد که متغیرها دارای توزیع نرمال بودند، لذا به منظور مقایسه میانگین تغییرات قبل و بعد متغیرهای مورد نظر در گروه ها، از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس دو طرفه (Two way ANOVA) و آزمون تی زوجی (Paired t test) استفاده شد. محاسبه‌های آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ انجام گرفت. سطح معنی داری آزمون‌ها $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

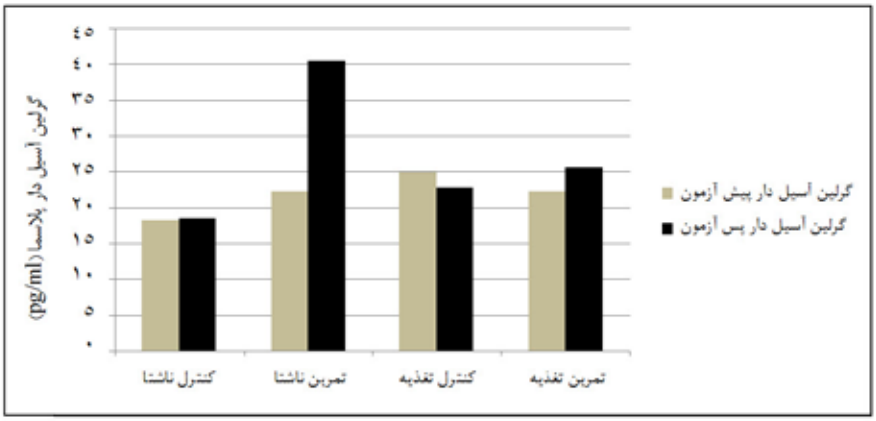
سطوح پلاسمایی متغیرهای تحقیق و یافته های حاصل از آزمون تحلیل واریانس دو سویه در جدول ۲ ارائه شده است.

نتایج حاصل نشان داد سطح گرلین آسیل دار پلاسمای گروه های تجربی متعاقب تمرین افزایش معنی داری یافت ($P=۰/۰۳$) و عامل تغذیه ($P=۰/۲۳$) و تعامل تغذیه و تمرین ($P=۰/۱۱$) منجر به تفاوت معنی داری در سطح گرلین آسیل دار پلاسما نشد. لازم به ذکر است علی رغم این که سطح گرلین آسیل دار پلاسما در دو گروه تجربی در مرحله پس آزمون تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشت، اما با توجه به نتیجه حاصل، چگونگی تغییرات این متغیر در دو گروه تمرینی در پس آزمون نسبت به پیش آزمون، توسط آزمون تی زوجی تجزیه و تحلیل گردید و یافته های این آزمون نشان داد؛ سطح پلاسمایی گرلین آسیل دار پس از تمرین در حالت ناشتا به طور معنی داری افزایش یافت ($P=۰/۰۳$، ۸۱ درصد افزایش نسبت به پیش آزمون)، در حالی که سطح پلاسمایی این متغیر پس از تمرین متعاقب وعده غذایی پر کربوهیدرات افزایش معنی داری نداشت ($P=۰/٥٤$، ۱۱ درصد افزایش نسبت به پیش آزمون). شکل ۱ چگونگی تغییرات سطح گرلین آسیل دار پلاسما در گروه‌های تجربی و کنترل را نشان می دهد.

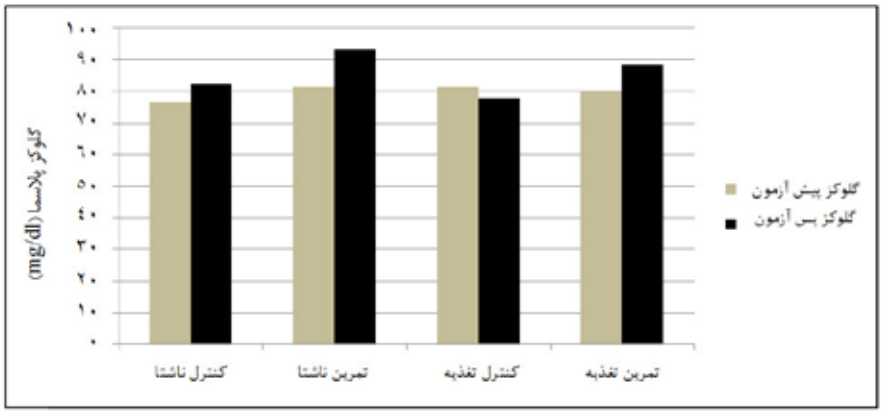
همچنین نتایج نشان داد، تمرین متعاقب ناشتایی و وعده غذایی پر کربوهیدرات منجر به تغییر معنی دار سطح استراحتی گرلین تام پلاسما نشد ($P=۰/٥٦$). البته با توجه به داده‌های موجود در جدول ۲ مشاهده می شود که شرایط تغذیه افراد به تنهایی ($P=۰/٤٣$) و تعامل شرایط تغذیه و

تمرین آزمودنی‌ها (P=۰/۹۲) نیز تغییر معنی‌داری در سطح پلاسمایی گرلین تام ایجاد نکرد. سطح گلوکز پلاسما نیز در گروه های تمرینی در مقایسه با گروه‌های کنترل افزایش معنی‌داری نشان داد(P=۰/۰٤) ، در حالی که عامل تغذیه(P=۰/۱٦) و تعامل تغذیه و تمرین (P=۰/٤٦) بر سطح گلوکز پلاسما تغیرات معنی داری را نشان نداد. نتایج مربوط به چگونگی تغییرات گلوکز در شکل۲ نشان داده شده است.

تغییرات سطوح هورمون رشد، انسولین و کورتیزول پلاسما نیز متعاقب انجام تمرین مقاومتی دایره ای در هر دو حالت ناشتایی و وعده غذایی کربوهیدرات معنی‌دار نبود (مقادیر P به ترتیب ۰/۱۱، ۰/٦۸ و ۰/٦۸) (جدول۲).



شکل ۱. میانگین سطح گرلین آسیل‌دار پلاسما در گروه‌های کنترل و تجربی در پیش و پس‌آزمون



شکل ۲. میانگین سطح گلوکز پلاسما در گروه‌های کنترل و تجربی در پیش و پس‌آزمون

جدول۲. سطوح پلاسمایی متغیرهای تحقیق در پیش و پس‌آزمون (میانگین± انحراف معیار)

متغیر	گروه / زمان	کنترل ناشتا	کنترل سیر	تجربی ناشتا	تجربی سیر	اثر تمرین	اثر تغذیه	تعامل تمرین و تغذیه
گرلین آسیل‌دار پلاسما (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۱۸/۱۷±۱۹/۰۲	۲۵±۱۵/۰۶	۲۲/۳±۱۶/۵۳	۲۲/۳±۱۱/۸۴	*۰/۰۳	۰/۲۳	۰/۱۱
	پس‌آزمون	۱۸/۴۴±۱۲/۱۴	۲۲/۷۳±۱۸/۰۳	۴۰/۵±۳۷/۱۸	۲۵/۶±۱۵/۸۳			
گرلین تام پلاسما (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۱۳۷/۳۲±۳۹/۸۰	۱۴۵/۶۰±۲۴/۶۸	۱۶۵/۶۷±۳۸/۱۷	۱۶۳/۲۳±۳۳/۲۶	۰/۴۹	۰/۵۶	۰/۹۲
	پس‌آزمون	۱۳۳/۸۴±۱۹/۱۰	۱۵۵/۰۷±۴۰/۱۶	۱۷۲/۱۴±۴۵/۲۰	۱۷۹/۸۳±۵۱/۱۶			
انسولین (میلی‌واحد در لیتر)	پیش‌آزمون	۲/۹±۱/۱۹	۱۴/۵۷±۵/۹۷	۳/۷±۱/۴۴	۱۵/۴۴±۵/۳۴	۰/۶۸	*۰/۰۱	۰/۲۸
	پس‌آزمون	۳/۰۱±۱/۶۵	۷/۲۵±۴/۶۹	۵/۶۶±۲/۱۸	۷/۳±۵/۷۱			
کورتیزول (میکروگرم در دسی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۲۷/۷±۳/۴۲	۲۸/۳۳±۵/۰۷	۲۹/۷۷±۴/۰۱	۲۷/۸۷±۸/۴۱	۰/۶۸	۰/۸۸	۰/۴۹
	پس‌آزمون	۳۵/۵±۹/۰۴	۲۳/۹۶±۴/۶۲	۳۶/۸±۱۰/۷۷	۳۶/۲۸±۱۲/۵۸			
هورمون رشد (نانوگرم در میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۰/۴۱±۰/۵۳	۰/۴۲±۰/۵۵	۱/۷±۲/۶۷	۰/۲۵±۰/۰۳	۰/۱۱	۰/۸۴	۰/۲۱
	پس‌آزمون	۱/۱۸±۱/۳۴	۰/۲۷±۰/۰۷	۲/۷۱±۱/۷۳	۱/۹۳±۱/۴۱			
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۷۶/۶۶±۷/۴۳	۸۱/۷±۱۶/۲۴	۸۱/۷±۱۱/۵۵	۷۹/۸±۱۴/۱۹	*۰/۰۴	۰/۱۶	۰/۴۶
	پس‌آزمون	۱۸/۱۷±۱۹/۰۲	۷۷/۹±۱۰/۹۶	۹۳/۶±۹/۳۹	۸۸/۶۳±۱۳/۰۹			

***: معناداری در سطح** $p<۰/۰۵$

بحث و نتیجه‌گیری

یافته های تحقیق حاضر حاکی است انجام یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای در دو حالت ناشتا و متعاقب وعده غذایی پرکربوهیدرات منجر به افزایش معنی دار سطوح گرلین آسیل دار و گلوکز پلاسما شد (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۳ و ۰/۰٤) و سطوح هورمون های گرلین تام، انسولین، کورتیزول و رشد نیز تحت تاثیر تمرین و تغذیه قرار نگرفت. برخی تحقیقات نشان داده اند، گرلین آسیل دار به شرایط کاهش وزن و تعادل منفی انرژی حساس است. ساوسنگ و همکاران (۲۰۱۱)، افزایش معنی دار گرلین آسیل دار پلاسما را متعاقب تمرین کوتاه مدت کنترل شده در بچه های دبیرستانی گزارش

نمودند، در حالی که گرلین تام بدون تغییر ماند. آن‌ها بیان کردند افزایش گرلین آسیل دار متعاقب تمرین می تواند به منظور جذب کالری برای جبران هزینه انرژی باشد که یک پاسخ فیزیولوژیک است (۲٤). هوسودا و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند گرلین آسیل دار در مقایسه با گرلین تام، با سرعت بیشتری به تغییرات گلوکز پاسخ می دهد که می تواند در نتیجه مصرف گلوکز توسط سلول ها و فعالیت شدید تر باشد؛ یعنی درصد تغییرات گرلین آسیل دار، بیشتر از چیزی است که در مورد گرلین تام، در پاسخ به مصرف گلوکز وجود دارد (۱۷). مطالعات متعددی نشان داده اند تمرین با وزنه منجر به افزایش تجزیه گلیکوژن و ایجاد کسر انرژی می شود و پس از تمرین شدید، سنتز پروتئین و بازسازی گلیکوژن با تاخیر و به کندی صورت می گیرد که عواملی برای افزایش ترشح گرلین و جذب انرژی هستند (۱۲). باید به این نکته توجه داشت که در پژوهش حاضر، بین سطح گرلین آسیل دار پیش آزمون در گروه های ناشتا و مصرف کننده کربوهیدرات، تفاوت معنی داری مشاهده نشد. در مطالعات انجام شده در رابطه با تاثیر مواد غذایی بر ترشح گرلین، اکثر محققان به این نتیجه رسیده اند که گرلین متعاقب مصرف مواد غذایی کاهش می یابد (۲۷،۱۱) و علت آن را جذب انرژی عنوان کرده اند که دلیل بسیار اساسی برای کاهش سطح گرلین می باشد؛ البته در مطالعه دی فرانسسکو و همکاران (۲۰۰۸) متعاقب مصرف کربوهیدرات در آزمودنی های مسن، منحنی کاهش گرلین آسیل دار بر خلاف آزمودنی‌های جوان تر به کفه رسید که محققان به نقش موثر عامل سن در سرکوب گرلین آسیل دار اشاره نمودند (۹). در مطالعه بلوم و همکاران (۲۰۰٦) نیز متعاقب مصرف غذای کربوهیدراتی و پروتئینی، سطح گرلین کاهش غیر معنی داری یافت (۸). به نظر می‌رسد یکی از مهم ترین دلایل عدم تفاوت سطوح گرلین تام و آسیل دار در بین گروه های ناشتا و تغذیه کرده در مرحله پیش آزمون مطالعه حاضر، خوردن صبحانه پر کربوهیدرات حدود ۳ ساعت قبل از زمان نمونه گیری خون است، لذا در این فاصله سطح قند خون به حد طبیعی خود بازگشته است و منجر به حذف اثر مهاری آن بر گرلین شده است. با توجه به این که افزایش گلوکز خون به عنوان یک عامل کاهنده سطح گرلین در گردش خون شناخته شده است (۱۹)، لذا بازگشت قند خون به مقادیر تقریباً مساوی با گروه های ناشتا، می تواند به عنوان یک عامل مهم در عدم تفاوت معنی دار سطح گرلین پیش آزمون گروه های چهار گانه تحقیق حاضر باشد. در واقع اگر محقق امکان اندازه گیری گرلین آسیل دار در فواصل متعدد قبل از تمرین را داشت (۰/۵، ۱، ۱/۵ و ۲ ساعت پس از مصرف صبحانه)، احتمال مشاهده کاهش سطح گرلین پلاسما (به خصوص گرلین آسیل‌دار) در گروه های مصرف کننده صبحانه کربوهیدراتی وجود داشت.

از نتایج دیگر مطالعه حاضر، عدم تغییر سطح گرلین تام پلاسما متعاقب انجام تمرین در هر دو حالت ناشتا و غذای پرکربوهیدرات بود. بیشتر تحقیقات نشان داده اند یک جلسه فعالیت ورزشی، اثری روی گرلین تام ندارد و به این نکته اشاره نموده اند که گرلین تام به طور دقیقی منعکس کننده غلظت های گرلین آسیل دار و بدون آسیل

نمی باشد و احتمال دارد که علی رغم عدم تغییر گرلین تام، سطوح گرلین آسیل دار و بدون آسیل تغییر نموده باشد (٦)، لذا با توجه به این که در تحقیق حاضر، علی رغم عدم تغییر سطح گرلین تام پلاسما، گرلین آسیل دار افزایش یافت، لذا نتایج تحقیق حاضر، یافته‌های مطالعات قبلی را تایید می‌نماید. نتایج این مطالعه در خصوص افزایش سطح گرلین آسیل دار متعاقب تمرین، همسو با مطالعاتی است که بیان نموده اند سطح گرلین بعد از تمرین ورزشی به دلیل جبران انرژی و بازسازی ذخایر گلیکوژنی از دست رفته هنگام تمرین، افزایش می یابد که منجر به افزایش اشتها، تدارک غذا و ایجاد تعادل مثبت انرژی می‌شود. نکته مهم این است که در این پژوهش، مقدار افزایش سطح گرلین آسیل دار پس آزمون گروه تجربی ناشتا، بسیار بیشتر از گروه تجربی مصرف کننده کربوهیدرات بود. به نظر می رسد نتیجه مذکور، به دلیل کاهش ذخایر کربوهیدراتی عضلانی آزمودنی های گروه ناشتا متعاقب تمرین در مقایسه با آزمودنی های گروه مصرف کننده کربوهیدرات باشد؛ در واقع علی رغم هزینه انرژی احتمالی یکسان تمرین در آزمودنی های هر دو گروه، عدم دریافت کربوهیدرات در گروه ناشتا، منجر به کاهش بیشتر ذخایر کربوهیدراتی عضلانی، ایجاد تعادل منفی انرژی و در نتیجه افزایش سطح گرلین آسیل دار پلاسما شده است که می تواند سیگنالی به منظور تلاش برای تدارک غذا فراهم نماید. از یافته های دیگر تحقیق حاضر، افزایش معنی دار گلوکز پلاسما بلافاصله پس از تمرین در هر دو حالت ناشتا و تغذیه پرکربوهیدرات است. به نظر می رسد بالا بودن شدت تمرین موجب افزایش رها سازی کاتکولامین ها و تسهیل گلیکوژنولیز کبدی شده است که در نتیجه سطح گلوکز پلاسما به طور معنی داری افزایش یافته است، اما از آنجا که در مطالعه حاضر سطح کاتکولامین‌ها اندازه گیری نشده است، لذا ضروری است با احتیاط بیشتری به این موضوع پرداخته شود. متعاقب ورزش، سطح گلوکز پلاسما همزمان با ورود گلوکز به درون عضله برای پر کردن ذخایر گلیکوژن تخلیه شده عضله کاهش می یابد (۱۳). از سوی دیگر برخی مطالعات بیان کرده اند، افزایش گلوکز پلاسما حین فعالیت ورزشی می تواند ناشی از تغییرات حجم پلاسما باشد (٢٤)؛ با توجه به این که در مطالعه حاضر تغییرات حجم پلاسما محاسبه نشده است، لذا این احتمال وجود دارد که کاهش حجم پلاسما به واسطه بالا بودن شدت فعالیت نیز یکی از دلایل احتمالی تاثیر گذار بر افزایش گلوکز پلاسما بلافاصله پس از فعالیت باشد.

تا کنون دلایل روشن و دقیقی برای مشخص کردن ارتباط بین انسولین و گرلین وجود ندارد. به نظر می رسد هیپر انسولینی، یک مکانیسم بازخوردی برای مهار ترشح گرلین است (۲۷)؛ همچنین برخی مطالعات مطرح نموده اند؛ در شرایط به هم خوردن تعادل انرژی در نتیجه تمرین و تغذیه، انسولین و گرلین در جهت عکس هم عمل می کنند (۲۳). بر اساس نتایج تحقیق حاضر، جهت تغییرات این دو هورمون متعاقب تمرین، با یکدیگر همسو نبود. به نظر می‌رسد یکی از دلایل عدم تغییر سطح انسولین در این پژوهش، بالا بودن شدت تمرین مورد استفاده

است که می‌تواند منجر به تجمع اسید لاکتیک در بدن شود. افزایش لاکتات و اسیدیته خون نیز دو عامل مهاری بر ترشح انسولین می‌باشند. از سوی دیگر برخی مطالعات بیان کرده اند، تمرین از طریق افزایش چگالی پروتئین انتقال دهنده گلوکز ٤ (GLUT-٤)[1] و بهبود حساسیت به انسولین، برداشت گلوکز از سمت عضله یا بافت را افزایش می دهد، لذا نیازی به افزایش ترشح انسولین هنگام فعالیت نیست (۲۸). در حالی که پاسخ کورتیزول به ورزش های زیر و نزدیک بیشینه به خوبی شناخته شده است، پاسخ این هورمون به ورزش بیشینه هنوز به خوبی شناخته نشده است (۷). در مطالعه ی جرمی و همکاران (۲۰۰۷)، میزان گرلین پلاسما بلافاصله پس از فعالیت ورزشی شدید، افزایش یافت؛ انسولین بدون تغییر باقی ماند و میزان گلوکز و کورتیزول نیز افزایش داشت (۱۸). یکی از دلایل عدم تغییر معنی دار کورتیزول در مطالعه حاضر را می توان به این موضوع نسبت داد که بر اساس نتایج تحقیق فیو و همکاران (۱۹۷٤)، ورزش شدید مقدار جذب کورتیزول را توسط بافت های محیطی افزایش می دهد و زمانی که شدت بار افزایش می یابد، این مورد نیز افزایش می یابد، لذا متعاقب ورزش با شدت بالا، بازگشت کورتیزول از بافت به پلاسما مشاهده می شود (۱۰)؛ بنابراین به نظر می رسد اگر اندازه گیری سطح کورتیزول در پس آزمون با تاخیر بیشتری پس از تمرین انجام می‌گرفت، می‌توانست منجر به بروز پاسخ‌های متفاوتی شود.

افزایش هورمون رشد به صورت بازخوردی، ترشح و رهایش گرلین را مهار می‌کند (۲۰). از سوی دیگر، تحقیقات بسیاری نشان داده‌اند فعالیت ورزشی با شدت کافی (تقریبا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، باعث افزایش ترشح هورمون رشد می شود (۲۵)، بنابراین هورمون رشد توسط دو سازوکار فعالیت ورزشی و گرلین افزایش می‌یابد که مجزا از یکدیگر عمل می کنند و به نظر می‌رسد گرلین تاثیری بر ترشح هورمون رشد به واسطه فعالیت ورزشی ندارد (۱۲). قنبری نیاکی (۲۰۰٦) نشان داد سطوح گلوکز، انسولین و هورمون رشد پلاسما بلافاصله پس از تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ٦۰ درصد یک تکرار بیشینه افزایش یافت و علی رغم افزایش سطح هورمون رشد، سطح گرلین بلافاصله پس از فعالیت به طور معنی داری کاهش یافت. محقق نتیجه گرفت گرلین عامل افزایش هورمون رشد حاصل فعالیت نمی باشد (۱۲). در پژوهش حاضر، تغییرات هورمون رشد متعاقب تمرین، با تغییرات گرلین آسیل دار همسو می باشد. آزمایش‌های اولیه در جوندگان و تحقیقات بالینی نشان داده که گرلین در حقیقت یک عامل آزاد کننده هورمون رشد است (۲۰). از طرفی تاکنون ارتباط معنی دار بین سطح گرلین پلاسمایی و هورمون رشد با یک توافق عمومی مشاهده نشده است. نتایج بررسی‌ها نشان می‌دهد گرلین و هورمون رشد هر دو در زمان گرسنگی افزایش می‌یابند؛ در واقع گرلین ممکن است موجب تحریک یک عامل ناشناخته در هیپوتالاموس به نام فاکتور U[2] شود که آن عامل موجب ترشح هورمون رشد می‌گردد؛ تزریق درون

1. glucose transporter-4
2. U-factor

سیاهرگی گرلین موجب افزایش ترشح هورمون رشد در موش ها و انسان ها گردید (١٦)، بنابراین دلایل مذکور می تواند به خوبی نتیجه تحقیق حاضر را توجیه نماید. مطالعات پیشین به طور متعدد پاسخ گرلین تام را به ورزش بررسی کرده‌اند و یافته های اغلب این مطالعات نشان می دهد؛ سطح گرلین تام پلاسما تحت تاثیر یک جلسه ورزش شدید قرار نمی‌گیرد، البته این احتمال وجود دارد که زیر گروه‌های گرلین تام (گرلین آسیل دار و بدون آسیل) تغییر نماید. نتایج مطالعه حاضر در خصوص افزایش سطح گرلین آسیل دار و عدم تغییر گرلین تام، از نتایج مطالعاتی حمایت می کند که بیان کردند، سطح گرلین متعاقب تمرین ورزشی به منظور جبران انرژی از دست رفته و بازسازی ذخایر گلیکوژنی، بالا می‌رود و خود باعث افزایش اشتها، تدارک غذا و تعادل مثبت انرژی می شود. نکته مهم این است که در این پژوهش مقدار افزایش گرلین آسیل دار در پس آزمون گروه تمرین ناشتا بسیار بیشتر از گروه تمرین مصرف کننده کربوهیدرات بود؛ احتمالا در گروه ناشتا تحلیل ذخایر قندی سلول عضله بسیار بیشتر بوده است که محرک قوی تری برای افزایش گرلین آسیل‌دار می‌باشد، لذا به نظر می‌رسد گرلین آسیل دار پلاسما به تغییرات ایجاد شده در شرایط تعادل منفی انرژی بدن بسیار حساس است و افزایش آن تلاشی در جهت افزایش اشتها و جبران نمودن ذخایر از دست رفته انرژی بدن باشد.

در مجموع، نتایج مطالعه حاضر نشان داد احتمالا تمرین شدید چه در حالت ناشتایی و چه متعاقب وعده غذایی پرکربوهیدرات، منجر به تعادل منفی انرژی در بدن می‌شود. در پاسخ به این کمبود انرژی، گرلین آسیل دار افزایش می‌یابد تا رفتار دریافت غذا تحریک شود و منابع از دست رفته بدن جبران گردد که در نهایت منجر به توقف فرایندهای کاتابولیکی متعاقب تمرین و فراجبرانی گلیکوژن عضلانی می شود؛ همچنین بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، به نظر می رسد اندازه گیری سطح گرلین آسیل دار در مقایسه با گرلین تام، اندازه‌گیری دقیق تری جهت ارزیابی وضعیت انرژی بدن باشد.

منابع

۱. ایراندوست، خدیجه؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ محبی، حمید؛ میرزایی، بهمن؛ حسن‌نیا، صادق، ۱۳۸۹، اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق و با وزن طبیعی، المپیک، ۲ (پیاپی ۵۰): ۹۹-۸۷.

۲. جهاندیده، علی‌اکبر؛ حامدی‌نیا، محمدرضا؛ حسینی کاخک، سیدعلیرضا؛ هدایتی، مهدی، ۱۳۸۹، اثر یک جلسه ورزش مقاومتی متوسط و سنگین بر هورمون‌های گرلین، سوماتواستاتین، و گلوکاگن سرم در مردان سالم، المپیک، ٤ (پیاپی ۵۲): ۱۸-۷.

۳. حجتی، زهرا؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ سلطانی، بهرام؛ رهنما، نادر، ۱۳۸۷، آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق، المپیک، ۲ (پیاپی ٤۲): ۱۷-۷.

٤. گائینی، عباسعلی؛ رجبی، حمید، ۱۳۸۲، آمادگی جسمانی، تهران، سمت: ۹۰-۹۲.

5. Ballard, T.P.; Melby, C.L.; Camus, H.; Cianciulli, M.; Pitts, J.; Schmidt, S.; Hickey, M.S. (2009). "Effect of resistance exercise, with or without carbohydrate supplementation, on plasma concentrations and postexercise hunger and food intake". Metabolism, 58 (8):1191-99.

6. Becker, G.F.; Macedo, R.C.; Cunha Gdos, S.; Martins, J.B.; Laitano, O.; Reischak-Oliveira, A. (2012). "Combined effects of aerobic exercise and high-carbohydrate meal on plasma acylated ghrelin and levels of hunger". Appl Physiol Nutr Metab; 37 (1):184-92.

7. Behr, M.B.; Gerraughty, L.E.; Ondrak, K.S.; Battaglini, C.L.; Hackney A.N. (2009). "Cortisol response to supra-maximal exercise". Braz J Biomotricity, 3(3): 281-86.

8. Blom, W.A.; Liuch, A.; Stafleu, A.; Vionoy, S.; Holst, J.J.; Schaafsma, G.; Hendriks, H.F. (2006). "Effects of high-protein breakfast on the post prandial ghrelin response". Am J Clin Nutr, 83(2): 211-20.

9. Di Francesco, V.; Fantin, F.; Residori, L.; Bissoli, L.; Micciolo, R.; Zivelonghi, A.; Zoico, E.; Ommizzolo, F.; Bosello, O.; Zamboni, M. (2008). "Effects of age and dynamics of acylated ghrelin in fasting conditions and in response to a meal". J Am Geriatr Soc. 56 (7): 1369-70.

10. Few, J. D. (1974). "Effect of exercise on the secretion and metabolism of cortisol in man". J Endocrinol, 62 (2): 341-53.

11. Foster-Schubert, K.E.; Overduin, J.; Prudome, C.E.; Liu, J.; Callahan, H.S.; Gaylinn, B.D.; Thorner, M.O.; Cummings, D.E. (2008). "Acyl and total ghrelin are suppressed strongly by ingested proteins, weakly by lipids, and biphasically by carbohydrates". J Clin Endocrinol Metab, 93(5): 1971-79.

12. Ghanbari-Niaki, A. (2006). "Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students". Clin Biochem, 39 (10): 966-70.

13. Goodwin, M.L. (2010). "Blood glucose regulation during prolonged, submaximal, continuous exercise: A guide for clinicians". J Diabetes Sci Technol, 4 (3): 694-705.

14. Harris, J.A.; Benedict, F.G. (1919). A Biometric Study of Basal Metabolism in Man, 279, Washington, Carnegie Institution of Washington.

15. Hedayati, M.; Saghebjoo, M.; Ghanbari Niaki, A. (2012). "Effect of circuit resistance training intensity on the

plasma levels of ghrelin to obestatin ratios in healthy young women". Int J Endorinol Metab, 10 (2): 399-403.

16. Horvath, T.L.; Diano, S.; Sotonyi, P.; Heiman, M.; Tschöp, M. (2001). "Minireview: Ghrelin and the regulation of energy balance- a hypothalamic perspective". Endocrinology, 142 (10): 4163-69.
17. Hosoda, H.; Kojima, M.; Mizushima, T.; Shimizu, S.; Kangawa, K. (2003). "Structural divergence of human ghrelin. Indentification of multiple ghrelin-derived molecules produced by post-translational processing". J Biol Chem, 278 (1): 64-70.
18. Jurimae, J.; Hofmann, P.; Jurimae, T.; Palm R.; Maestu, J.; Purge, P.; Sudi, K.; Rom, K.; von Duvillard, S.P. (2007). "Plasma ghrelin responses to acute sculling exercises in elite male rowers". Eur J Appl Physiol, 99(5):467-74.
19. Kim, H.J.; Lee, S.; Kim, T.W.; Kim, H.H.; Jeon, T.Y.; Yoon, Y.S.; Oh, S.W.; Kwak, H.; Lee, J.G. (2008). "Effects of exercise-induced weight loss on acylated and unacylated ghrelin in overweight children". Clin Endocrinol(Oxf), 68 (3): 416-22.
20. Kojima, M.; Hosoda, H.; Date, Y.; Nakazato, M.; Matsuo, H.; Kangawa, K. (1999). "Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach". Nature, 402 (6762): 656-60.
21. Mirzaei, B.; Irandoust, K.; Rahmani-Nia, F.; Mohebbi, H.; Hassan-Nia, S. (2009). "Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise in obese women". Braz J Biomotricity, 3(1):11-20.
22. Moran, L.J.; Luscombe-Marsh, N.D.; Noakes, M.; Wittert, G.A.; Keogh, J.B.; Clifton, P.M. (2005). "The satiating effect of dietary protein is unrelated to post prandial ghrelin secretion". J Clin Endocrinol Metab, 90 (9): 5205-11.
23. Purnell, J.Q.; Weigle, D.S.; Breen, P.; Cummings, D.E. (2003). "Ghrelin levels correlate with insulin levels, insulin resistance, and high-density lipoprotein cholesterol, but not with gender, menopausal status or cortisol levels in humans". J Clin Endocrinol Metabol, 88(12): 5747-52.
24. Sauseng, W.; Nagel, B.; Gamillscheg, A.; Aigner, R.; Borkenstin, M.; Zotter, N. (2011). "Acylated ghrelin increases after controlled short-time exercise in school-aged children". Scand J Med Sci Sports, 21 (6): e100-5.
25. Schmidt, A.; Maier, C.; Schaller, G.; Nowotny, P.; Bayerle, M.; Buranyi, B.; Luger, A.; Wolzt, M. (2004). "Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations". Horm Metab Res, 36(3):174-77.
26. Tannous dit El Khoury, D.; Obeid, O.; Azar, S.T.; Hwalla, N. (2006). "Variations in post prandial ghrelin status following ingestion of high-carbohydrate, high-fat,and high protein meals in males". Ann Nutr Metab, 50(3): 260–69.
27. Tesauro, M.; Schinzari, F.; Caramanti, M.; Lauro, R.; Cardillo, C. (2010). "Metabolic and cardiovascular effects of ghrelin". Int J Pept, 2010:864342.
28. Woods, S.C.; Benoit, S.C.; Clegg, D.J.; Seeley, R.J. (2004). "Clinical endocrinology and metabolism. Regulation of energy homeostasis by peripheral signals". Best pract Res Clin Endocrinol Metab, 18(4): 497-515.
29. Zwirska-Korczala, K.; Konturek, S.J.; Sodowski, M.; Wylezol, M.; Duka, D.; Sowa, P.; Admczyk, M.; Kulka, M.; Berdowska, A.; Rehfeld, F.; Bielanski, W.; Brozozoski, T. (2007). "Basal and postprandial plasma levels of PYY, ghrelin, cholecystokinin, gastrin and insulin in women with moderate and morbid obesity and metabolic syndrome". J Physiol pharmacol, 58 (Suppl 1) : 13-35.