

پاسخ‌های حاد یک جلسه تمرین مداوم و متناوب

بر غلظت هورمون رشد سرم در پسران چاق

نواب ملکشاهی راد^{1*}، دکتر احمد همت فر^۲، دکتر ناصر بهپور^۲

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش کاربردی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۲- استاد یار فیزیولوژی ورزش، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

چکیده

هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی پاسخ‌های حاد یک جلسه تمرین مداوم و متناوب بر سطح سرمی هورمون رشد دانش‌آموزان پسر چاق بود. جامعه آماری شامل دانش‌آموزان پسر چاق شهرستان کرمانشاه بودند. روش: نمونه آماری شامل ۲۰ نفر از دانش‌آموزان پسر بود که به طور تصادفی در دو گروه تمرین مداوم (سن ۱۴/۲۲±۰/۷۸ سال، قد ۱۵۶/۶۱±۷/۴۱ سانتیمتر، وزن ۷۱/۴۲±۲/۲۵ کیلوگرم و BMI ۱/۱۵±۰/۳۲) و تمرین متناوب (سن ۱۴/۴۱±۰/۷ سال، قد ۱۵۴/۵±۵/۵۸ سانتیمتر، وزن ۷۰/۶۲±۲/۵۴ کیلوگرم و BMI ۱/۲۳±۳۲/۶۵) شرکت کردند. نمونه گیری خون (°C) از آزمودنی‌ها قبل و بعد از تمرین، از ورید بازویی دست چپ انجام شد. برای سنجش سطح هورمون‌های رشد از کیت‌های شرکت پارس آزمون و روش ایمونواسی و الایزا استفاده شد. در موقعیت تمرین مداوم، ۳۰ دقیقه دویدن، و در موقعیت تمرین متناوب سه دوره ده دقیقه ای دویدن را انجام دادند. شدت تمرین برای هر دو موقعیت آزمایشی ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. پس از اجرای آزمون‌ها و ثبت داده‌ها، از آزمون شاپیرو-ویلک به منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها استفاده شد. نتایج: نتایج نشان داد که داده‌ها در پیش و پس آزمون طبیعی هستند ($p > 0.05$)، بنابراین برای استفاده از اطلاعات به‌دست آمده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری با طرح 2×2 و از آزمون t همبسته برای بررسی تغییرات گروه‌ها نسبت به پیش-آزمون استفاده شد. تحلیل داده‌ها نشان داد که فقط تمرین تناوبی سبب افزایش معنادار هورمون رشد شده، که نسبت به اثر تمرین تداومی معنی دار بود. نتیجه گیری: با توجه به نتیجه بنظر استفاده از تمرینات تناوبی در پسران چاق شاید بدلیل اثرات هورمون رشد در تجزیه چربی‌ها و عمل آنابولیکی روی عضلات مفید تر باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی، تمرین تداومی، هورمون رشد، پسران چاق

مقدمه

چاقی عبارت است از یک سری شرایط پزشکی که در آن چربی اضافی بدن به صورت وسیعی انباشته شده و می‌تواند با اثری زیان بار بر سلامتی، موجب کاهش میانگین طول عمر و یا افزایش مشکلات مربوط به سلامتی گردد (گورد و همکاران ۲۰۱۰). چاقی، با افزایش شیوع در بزرگسالان و کودکان، یکی از عمده ترین علل قابل پیشگیری مرگ و میر در سرتاسر جهان می‌باشد که صاحب نظران آن را به عنوان یکی از جدی ترین مشکلات سلامت عمومی در قرن بیست و یکم دانسته اند (گایینی و همکاران ۱۳۸۹). شیوه زندگی بد و بی تحرکی نقشی اساسی در چاقی دارد. همانند بسیاری دیگر از وضعیت‌های پزشکی، چاقی نیز نتیجه تعامل بین ژنتیک و عوامل محیطی است (گایینی و همکاران ۱۳۸۹). سازمان جهانی بهداشت، پیش بینی کرده است که ممکن است اضافه وزن و چاقی به زودی جای برخی از نگرانی‌های دیرین در مورد سلامت عمومی، مانند سوء تغذیه و بیماری‌های عمومی را به عنوان پراهمیت ترین عامل ضعف سلامتی بگیرد. در سال‌های اخیر سن ابتلا به این بیماری بسیار پایین آمده و شمار کودکان و نوجوانان چاق رو به افزایش است. تنوع محصولات غذایی ناسالم و تبلیغات رنگارنگ آنها، مصرف بیش از اندازه فست فودها، تبدیل بازی‌های پرتحرک بچه‌گانه به بازی‌های کامپیوتری و تماشای طولانی مدت تلویزیون هم مزید بر علت شده و به هرچه بدتر شدن اوضاع دامن می‌زنند (گایینی و همکاران ۱۳۸۹). آنچه اهمیت دارد این است که این عادت‌ها با کودکان می‌ماند، به همین نسبت خطر ابتلا به بیماری‌های مختلف مثل دیابت، فشارخون، بیماری قلبی و سرطان نیز افزایش می‌یابد و روی سلامتی آنها به عنوان افراد بزرگسال سایه می‌اندازد و در نهایت مرگ زودرس را برایشان به همراه خواهد داشت.

هورمون رشد که در پاسخ به ورزش ترشح می‌شود، توسط غده هیپوفیز تولید و موجب تحریک رشد در کودکان و نوجوانان شده و برای تنظیم ترکیب بدن، مایعات بدن، رشد عضلات و استخوان نقش اصلی و احتمالاً در بهبود عملکرد قلب نقش کمی دارد. هورمون رشد با افزایش بافت عضلانی و کاهش چربی بدن، تمایل به ایجاد تغییر در بدن دارد (راسموسن و همکاران، ۲۰۱۰). ترشح هورمون رشد توسط سوماتوستاتین مهار شده و توسط GHRH تحریک می‌شود. ترشح هورمون رشد تحت کنترل فاکتور رشد شبه انسولین (IGF1) نیز قرار دارد که در پاسخ به ترشح هورمون رشد تولید می‌شود (لینوسر و همکاران ۱۹۹۳). این هورمون به گونه‌ای تنظیم شده است که اوج ترشح آن در حدود یک ساعت پس از شروع خواب بوده و عواملی از جمله سن، جنس، تغذیه، خواب و غذا بر ترشح آن موثرند (جیبادا و همکاران، ۲۰۱۲). با این حال، بسیاری از عملکردهای GH در انسان هنوز ناشناخته است. راه‌های طبیعی افزایش ترشح هورمون رشد، رژیم غذایی مناسب، داشتن خواب کافی و انجام فعالیت بدنی می‌باشد. افزایش هورمون رشد بستگی به جنس ورزشکار، شدت تمرین و میزان تمرین دارد. افراد چاق دارای نقص در ترشح هورمون رشد و در نتیجه فقدان ترشح زیاد هورمون رشد می‌باشند (جیبادا و همکاران، ۲۰۱۲). ترشح یکپارچه ۲۴ ساعته هورمون رشد در افراد چاق کمتر دیده می‌شود که این کاهش غلظت، بیشتر به دلیل کاهش قابل توجه در میزان ترشح هورمون رشد می‌باشد. غلظت هورمون رشد استراحتی در افراد چاق کاهش می‌یابد. مکانیسم کاهش خودبه‌خودی ۲۴ ساعته هورمون رشد به دنبال چاقی به علت کاهش انتشار هورمون رشد و کوتاه تر شدن نیمه عمر هورمون رشد می‌باشد. در افراد چاق پاسخ هورمون رشد به ورزش با کاهش وزن افزایش می‌یابد بنابراین ممکن است هر دو عامل چاقی و فقدان تحرک سبب کاهش ترشح هورمون رشد شود که این عامل شاید دلیل تفاوت نیمه عمر این

هورمون در افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی باشد. آرتور ولتمن و همکارانش (۲۰۱۰)، به بررسی آثار ورزش مداوم و متناوب بر غلظت ۲۴ ساعته هورمون رشد در افراد چاق پرداخته و نشان دادند که هر دو فعالیت مداوم و متناوب با شدت ثابت، منجر به افزایش غلظت سرمی هورمون رشد در افراد چاق می‌شود. کانلی و همکارانش (۱۹۹۹)، در بررسی آثار ورزش مداوم و متناوب بر هورمون رشد افراد با چاقی بالاتنه و پایین تنه نشان دادند که ورزش سبب افزایش غلظت هورمون رشد می‌شود (کانلی و همکاران، ۱۹۹۹). از این روی به نظر می‌رسد که چاقی سبب کاهش ترشح خودبه خودی هورمون رشد و همچنین کاهش پاسخ هورمون رشد به ورزش می‌شود. از طرف دیگر، نشان داده شده است که ورزش حاد هوازی یک محرک قوی برای ترشح هورمون رشد است و تصور بر این است که ورزش از طریق تاثیر بر هیپوتالاموس سبب تحریک پاسخ هر دو عامل هورمون رشد و GHRH شود (گورد و همکاران ۲۰۱۰). نشان داده شده است که در افراد چاق با کاهش وزن پاسخ هورمون رشد به ورزش افزایش می‌یابد اما با وجود این، تاثیر ورزش حاد یا مزمن در افراد چاق به خصوص در نوجوانان پسر به خوبی بررسی نشده است (لینوسر و همکاران ۱۹۹۳). عنوان شده است که هورمون رشد در هنگام فعالیت ورزشی بالا رفته و بیشتر تحت تاثیر شدت تمرین قرار دارد. پاسخ این هورمون نسبت به تمرین، ظاهراً مربوط به سطح آمادگی فرد می‌باشد (جیبادا و همکاران، ۲۰۱۲). یکی از نگرانی‌ها در مورد تجویز ورزش برای افراد چاق، آمادگی جسمانی پایین در آنهاست که ممکن است توانایی لازم برای انجام تمرین تجویز شده را نداشته باشند. انجام تمرینات استقامتی ممکن است برای این دسته از افراد سخت باشد و از این روی، استراتژی انجام ۳۰-۴۰ دقیقه فعالیت به صورت ناپیوسته در طی چند زمان فاصله دار می‌تواند تجویز مناسبی برای این افراد باشد. از طرف دیگر، تحقیقات اخیر نشان می‌دهند که اگر شدت تمرین ثابت نگه داشته شود،

ترشح هورمون رشد را می‌توان با افزایش مدت تمرین بالا برد به طوری که در پایان یا بلافاصله بعد از هر جلسه تمرین ورزشی، ترشح هورمون رشد به مقدار کمی افزایش می‌یابد. گزارش‌های چندی تایید می‌کنند که در افراد چاق تمرینات متناوب موثرتر از ورزشهای استقامتی معمول می‌باشد و این شیوه می‌تواند سبب ترشح بیشتری در هورمون رشد شود (راسموسن و همکاران، ۲۰۱۰). به عنوان نمونه، ۱۰ دقیقه فعالیت هوازی سبب تحریک ترشح هورمون رشد می‌شود و تکرار این تمرین در چند نوبت در طی روز موجب تحریک ۲۴ ساعته ترشح هورمون رشد می‌شود. ورزش مداوم و متناوب هر دو سبب افزایش ترشح هورمون رشد در افراد چاق می‌شود. ورزش‌های هوازی مکرر کوتاه مدت (گورد و همکاران ۲۰۱۰) و فعالیتهای هوازی کمتر از ۱۰ دقیقه نیز سبب تقویت ترشح هورمون رشد می‌شود. با این حال اطلاعات متناقضی مربوط به پاسخ هورمون رشد به ورزش در افراد چاق وجود دارد.

چون هورمون رشد در به حرکت در آوردن چربی‌ها از محل ذخیره چربی در بدن نقش دارد. پاسخ‌های هورمون رشد به ورزش به طور مستقیم به موقعیت‌های بلوغ بستگی دارد. مقدار هورمون رشد در زمان استراحت و ورزش در آزمودنی‌های نابالغ نسبت به آزمودنی‌هایی که دوران بلوغ را پشت سر گذاشته اند کمتر است. مقدار هورمون رشد در افراد بالغ در مقایسه با افراد نابالغی که ۱۵ دقیقه فعالیت ورزشی دارند، سه برابر بیشتر است (راسموسن و همکاران، ۲۰۱۰). مساله‌ی مهم، میزان ترشح هورمون رشد در دوران بلوغ است. بیشترین میزان تولید هورمون رشد در نوجوانی و اوایل جوانی است و به همین دلیل است که در دوران نوجوانی بیشترین میزان رشد در افراد بوجود می‌آید. پس از نوجوانی به تدریج از تولید هورمون رشد کاسته می‌شود. این هورمون روی پخش چربی در بدن هم موثر است و کودکانی که دچار کمبود این هورمون هستند، چربی بدنشان بیش از

حد معمول است (راسموسن و همکاران، ۲۰۱۰).

چاقی، ترشح GH را کم می‌کند که این مسئله با کاهش وزن قابل حل است. مهمترین درمان بیماری چاقی، ترکیبی از رژیم غذایی و فعالیت‌های جسمانی می‌باشد. متعاقب آن کاهش وزن با ورزش و رژیم غذایی مناسب میسر می‌شود. با توجه به تحقیقات اندکی که در ایران در رابطه با هورمون رشد خصوصا در پسران نوجوان چاق انجام شده است و همچنین نتایج متناقض بدست آمده انجام تحقیقات بیشتری را می‌طلبد.

روش‌ها

تعداد آزمودنی‌ها ۲۰ نفر بود که به شیوه قابل دسترسی و داوطلب در تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها بصورت مشابه و تصادفی در دو گروه تناوبی و تداومی تقسیم شدند. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول (۱) ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه پژوهش

| متغیر | گروه | میانگین و انحراف استاندارد |
|------------------------|--------|----------------------------|
| سن (سال) | تناوبی | ۱۴/۴۱±۰/۷۰ |
| | تداومی | ۱۴/۲۲±۰/۷۸ |
| قد ایستاده (سانتی‌متر) | تناوبی | ۱۵۴/۵±۵/۵۸ |
| | تداومی | ۱۵۶/۶۱±۷/۴۱ |
| وزن (کیلوگرم) | تناوبی | ۷۰/۶۲±۲/۵۴ |
| | تداومی | ۷۱/۴۲±۲/۲۵ |
| BMI | تناوبی | ۳۲/۶۵±۱/۲۲ |
| | تداومی | ۳۲/۴۰±۱/۱۵ |

با استفاده از آزمون شاپیرو وایک نشان داده شد، داده‌ها در پیش (۰/۲۹ و ۰/۹) و پس آزمون (۰/۹۱ و ۰/۷۱) به ترتیب در گروه‌های تداومی و تناوبی طبیعی هستند.

با استفاده از آزمون لوین نشان داده شد که فرض یکسان بودن واریانس‌ها در دو گروه برقرار است ($p=0/51$).

برای بررسی مقایسه تاثیرات تمرین حاد تناوبی و تداومی بر هورمون رشد آزمودنیها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری با طرح 2×2 (دو گروه با دو بار اندازه‌گیری) استفاده شد (جدول ۲) و برای بررسی میزان تغییر از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در دو گروه کنترل و تمرین از آزمون t وابسته استفاده شد (جدول ۳).

جدول (۲) نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری در میزان هورمون رشد

| p | F | مجموع مجذور | Df | |
|-------|-------|-------------|----------|-----------------|
| ۰/۰۰۲ | ۵/۹۱۵ | ۱/۷۵۴ | (۱ و ۱۸) | اثر زمان |
| ۰/۸۹۴ | ۰/۲۶۱ | ۰/۸۶۰ | (۱ و ۱۸) | اثر گروه |
| ۰/۴۴۹ | ۰/۷۱۱ | ۰/۳۵۲ | (۱ و ۱۸) | اثر گروه × زمان |

همان‌طور که در جدول بالا مشاهده می‌کنید نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری در رابطه با اندازه‌گیری میزان هورمون رشد نشان داد که اثر زمان معنادار بود، اما اثر گروه و اثر متقابل گروه × زمان معنادار نبود.

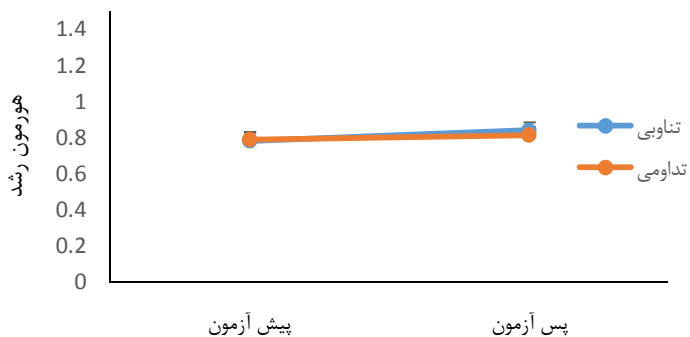
جدول (۳) نتایج آزمون تی وابسته دو گروه

| سطح معناداری | t وابسته | تفاوت میانگین | درجه آزادی | پس‌آزمون | پیش‌آزمون | گروه | متغیر |
|--------------|----------|---------------|------------|--------------|--------------|--------|------------|
| ۰/۰۱۵ | ۲/۸۵۲ | ۰/۰۶۱ ± ۰/۰۲۱ | ۹ | ۰/۸۴ ± ۰/۰۴۳ | ۰/۷۸ ± ۰/۰۴۵ | تناوبی | هورمون رشد |
| ۰/۳۴۵ | ۰/۹۸۶ | ۰/۰۲۰ ± ۰/۰۱۰ | ۹ | ۰/۸۱ ± ۰/۰۴۵ | ۰/۷۹ ± ۰/۰۴۲ | تداومی | |

* معنی داری در سطح ۰/۰۵ ** معنی داری در سطح ۰/۰۱

همان‌طور که مشاهده می‌شود، تنها تمرین تناوبی بود که نسبت به پیش‌آزمون تغییر معناداری را داشت.

مقایسه میانگین‌های پیش و پس‌آزمون مقادیر هورمون رشد در دو گروه در نمودار ۱ نشان داده شده است.



نمودار (۱) مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقادیر هورمون رشد در دو گروه

بحث

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، یک دوره تمرین تناوبی بر سطوح سرمی هورمون رشد تاثیر معنی‌داری دارد. بر خلاف نتایج پژوهش حاضر، تاکانو و همکاران (۲۰۰۳) در یک بررسی روی ۱۳ مرد ۲۶ تا ۴۶ ساله دریافتند که تغییرات غلظت هورمون رشد پلاسمائی پس از فعالیت روی چرخ کارسنج معنادار نبود. در عین حال هورمون رشد پس از فعالیت چه با انسداد عروق پا و چه بدون آن به طور معناداری افزایش یافت. همچنین کریمر و همکاران (۲۰۰۵) اثر یک جلسه دوی تناوبی به مدت تقریبی ۴۰ دقیقه را بررسی کردند. آزمودنی‌ها روی نوارگردان ۱۰ دقیقه با ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی، ۱۰ دقیقه با ۷۵ درصد، ۵ دقیقه با ۹۰ درصد و ۲ دقیقه با ۱۰۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، تمرین کردند. بین هر شدت تمرینی ۳/۵ تا ۴ دقیقه استراحت داده شد (استراحت فعال با شدت پیاپی عادی). نتایج نشان داد که هورمون رشد در شدت ۷۵ درصدی افزایش معنی‌داری داشته است و در شدت ۱۰۰ درصد به اوج خود رسید. ویلیامز و همکاران^۱ (۲۰۰۲) ۳ پروتکل حجم زیاد (۳ ست، 10RM با تناوب‌های استراحتی ۱ دقیقه‌ای، ۸ حرکت)، حجم متوسط (۱۵ ست با ۱۰ تکرار برای حرکت جلو پا با تناوب‌های استراحتی ۱ دقیقه‌ای) و حجم کم (۳ ست با 10RM برای حرکت جلو پا و تناوب‌های استراحتی ۱ دقیقه‌ای) را با هم مقایسه کردند و گزارش کردند که تنها پروتکل با حجم زیاد افزایش معنادار GH را ایجاد می‌کند (ویلیامز و همکاران ۲۰۰۲، ۲۴۵-۲۱۰). گوتو و همکاران^۲ (۲۰۰۳) یک پروتکل قدرتی (۵ ست با استفاده از ۹۰٪ 1RM با تناوب‌های استراحتی ۳ دقیقه‌ای) را مورد بررسی قرار دادند و پاسخ کم GH را گزارش

¹ Williams et al

² Goto et al

کردند. هر چند، ۱ ست تنها با تکرارهای زیاد با ۵۰٪ IRM در پایان پروتکل تمرین قدرتی، پاسخ GH بالاتری را ایجاد کرد (گوتو و همکاران ۲۰۰۳). این داده‌ها نشان می‌دهند که پاسخ هورمونی به نوع پروتکل تمرین وابسته است (کریمر و راتامس ۲۰۰۵). نتایج پژوهش حاضر با نتایج کریمر و همکاران ۲۰۰۵ همراستا بود و نقش تمرینات پر حجم در افزایش هورمون رشد را تایید می‌کند. حرکات انجام شده دربرگیرنده عضلات بزرگ بدن شامل گروه عضلات قفسه سینه، شانه‌ها، عضلات قسمت فوقانی و تحتانی ناحیه پشت، شکم، ران و پاها باشد. افزایش ترمیم و رشد در نتیجه رهایش هورمون IGF-1 و هورمون رشد است (قلی‌پور و همکاران ۲۰۱۴). ارتباط بین هورمون رشد و فعالیت ورزشی یک نقش فیزیولوژیکی GH را در تنظیم سلامت بدنی پیشنهاد می‌کند. آمادگی جسمانی به گونه‌ی مثبتی با وضعیت GH همبستگی دارد. تمرینات بدنی سطوح GH و IGF-1 را در آزمودنی‌های سالم افزایش می‌دهد (بیرزنیسی و همکاران ۲۰۱۱). اوج پاسخ غلظت GH در پایان فعالیت ورزشی (والاس و همکاران ۲۰۰۱). با تفاوت‌های کوچک جنسیتی در زمان‌بندی حداکثر پاسخ GH یافت شده است که در ورزشکاران زن زودتر اتفاق می‌افتد (اهرنبورگ و همکاران ۲۰۰۳). هورمون رشد می‌تواند اجرا را بواسطه‌ی افزایش تحویل سوخت بهبود بخشد، به عبارت دیگر GH سطوح پلاسمایی اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول را افزایش می‌دهد که بازتابی از اثرات لیپولیزی GH می‌باشد (لیو و همکاران ۲۰۰۸). بنابراین تزریق GH به ورزشکاران می‌تواند در دسترس بودن اسیدهای چرب را به عضلات در حال فعالیت افزایش دهد تا توانایی برای فعالیت ورزشی را حفظ کنند. همچنین GH سطوح گلوکز خون را بواسطه‌ی چندین سازوکار افزایش می‌دهد (بیرزنیسی و همکاران ۲۰۱۱). این افزایش می‌تواند مقدار پیروات مشتق شده از گلوکز را افزایش دهد تا برای سنتز ATP مورد استفاده قرار گیرد. هر چند مطالعات در عضله نشان می‌دهند

که تزریق GH ژن‌هایی را که تولید انرژی اکسایشی میتوکندریایی را کنترل می‌کنند دچار تنظیم کاهشی می‌کند (سجوگرن و همکاران ۲۰۰۷). این یافته پیشنهاد می‌کند که مصرف پیروات برای سنتز ATP بوسیله GH مهار می‌شود. این نتایج بوسیله یافته‌هایی که در آن GH پیروات دهیدروژناز (آنزیمی که پیروات را به استیل کوآنزیم A تبدیل می‌کند) را کاهش می‌دهد حمایت شده است. بنابراین با تزریق GH می‌توان پیش‌بینی کرد که مقدار پیروات سلولی بدون تحریک تولید انرژی اکسایشی میتوکندریایی افزایش یابد. در سیتوپلاسم پیروات می‌تواند به لاکتات احیا شود. در حقیقت GH سطوح لاکتات را در طول فعالیت ورزشی در مردان جوان افزایش می‌دهد (لانگه و همکاران ۲۰۰۲).

منابع

۱. رواسی، علی اصغر (۱۳۷۴). بررسی تأثیر تمرینات هوازی و بی‌هوازی بر روی سطوح هورمون‌های تستوسترون و رشد، قدرت و ساختار بدن در افراد سالمند (پایان‌نامه دکتری). دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
2. Barness LA, Opitz JM, Gilbert-Barness E (2007). "Obesity: genetic, molecular, and environmental aspects". *Am. J. Med. Genet. A* 143A (24): 3016–34. doi:10.1002/ajmg.a.32035. PMID 18000969.
3. Birzniece V, Nelson AE, Ho KK. (2011). Growth hormone and physical performance. *Trends Endocrinol Metab*; 22(5).
4. Bunt JC, Boileau RA, Bahr JM, Nelson RJ (1986). Sex and training differences in human growth hormone during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 61:1796–1801.
5. Caballero B (2007). "The global epidemic of obesity: An overview". *Epidemiol Rev* 29: 1–5. doi:10.1093/epirev/mxm012. PMID 17569676.
6. Chang FE, Dodds WG, Sullivan M, Kim MH, Malarkey WB (1986). The acute effects of exercise on prolactin and growth hormone secretion: comparison between sedentary

- women and women runners with normal and abnormal menstrual cycles. *J Clin Endocrinol Metab* 62:551–556.
7. Chwalbinska-Moneta J, Krysztofiak H, Ziemia A, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H (1996). Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *Eur J Appl Physiol* 73:117–120.
 8. Craig BW1, Brown R, Everhart J. (1989). Effects of progressive resistance training on growth hormone and testosterone levels in young and elderly subjects. *Mech Ageing Dev. Aug*;49(2).
 9. Ehrnborg C, Lange KH, Dall R, Christiansen JS, Lundberg PA, Baxter RC, Boroujerdi MA, Bengtsson BA, Healey ML, Pentecost C, Longobardi S, Napoli R, Rosén T; GH-2000 Study Group. (2003). The growth hormone/insulin-like growth factor-I axis hormones and bone markers in elite athletes in response to a maximum exercise test. *J Clin Endocrinol Metab*; 88(1).
 10. Felsing NE, Brasel JA, Cooper DM (1992). Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men. *J Clin Endocrinol Metab* 75:157–162 .
 11. Florini J.R., D.Z.Ewton.S.A. Coolican, (1996). “Growth hormone and the insulin-like growth factor system in myogenesis”. *Endocr Rev* 17(5).
 12. Forbes SC, Slade JM, Meyer RA. (2008). Short-term high-intensity interval training improves phosphocreatine recovery kinetics following moderate-intensity exercise in humans. *Appl Physiol Nutr Metab*; 33(6).
 13. Gholipour M1, Kordi MR2, Taghikhani M3, Ravasi AA2, Gaeni AA2, Tabrizi A1. (2014). Possible role for growth hormone in suppressing acylated ghrelin and hunger ratings during and after intermittent exercise of different intensities in obese individuals. *Acta Med Iran. Jan*; 52(1).
 14. Gillis LJ, Kennedy LC, Gillis AM. Relationship between juvenile obesity, dietary energy and fat intake and
 15. Godfrey, R., Madgwick, Z., & Gregory, P.W (2003). The Exercise-Induced Growth Hormone Release in Athletes. *Sports Medicine*: 33 (8).

16. Hartman ML, Faria ACS, Vance ML, Johnson ML, Thorner MO, Veldhuis JD (1991). Temporal structure of in vivo growth hormone secretory events in man. *Am J Physiol*. 260:E101–E110.
17. Hartman ML, Veldhuis JD, Johnson ML, et al (1992). Augmented growth hormone (GH) secretory burst frequency and amplitude mediate enhanced GH secretion during a two-day fast in normal men. *J Clin Endocrinol Metab*. 74:757–765.
18. Hartman ML. (1996). Physiological regulators of growth hormone secretion. In: AJ, L JJO, eds. *Growth hormone in adults*. Cambridge: Cambridge University Press; 5–35.
19. *J Clin Endocrinol Metab*. (1994). Relationship between age, percentage body fat, fitness, and 24-hour growth hormone release in healthy young adults: effects of gender. Weltman A(1), Weltman. 543-8.
20. Kanaley JA, Weltman JY, Veldhuis JD, Rogal AD, Hartman ML, Weltman A (1997). Human growth hormone response to repeated bouts of aerobic exercise. *J Appl Physiol* 79:1756–1761
21. Keenan DM, Roelfsema F, Biermasz N, Veldhuis JD (2003). Physiological control of pituitary hormone secretory-burst mass, frequency, and waveform: a statistical formulation and analysis. *Am J Physiol* 285:R664–R673
22. Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR (1999). Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: A randomized trial. *JAMA* 282:1554–1560 .
23. Kraemer WJ, Dudley GA, Tesch PA, Gordon SE, Hather BM, Volek JS, Ratamess NA. (2001). The influence of muscle action on the acute growth hormone response to resistance exercise and short-term detraining. *Growth Horm IGF Res*;11(2).
24. Lange KH, Larsson B, Flyvbjerg A, Dall R, Bennekou M, Rasmussen MH, Ørskov H, Kjaer M. (2002). Acute growth hormone administration causes exaggerated increases in plasma lactate and glycerol during moderate to high intensity bicycling in trained young men. *J Clin Endocrinol Metab*;87(11).

25. Lanzi R, Tannenbaum G. (1992). Time course and mechanism of growth hormone's negative feedback effect on its own spontaneous release. *Endocrinology*. 130:780–788.
26. Lassarre C, Girard F, Durand J, Raynaud J (1974). Kinetics of human growth hormone during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 37:826–830.
27. Lugar A, Watschinger B, Duester P, Svoboda T, Clodi M, Chrousos GP (1992). Plasma growth hormone and prolactin responses to graded levels of acute exercise and to a lactate infusion. *Neuroendocrinology* 56:112–117 .
28. Moller N, Jorgensen JO, Schmitz O, Moller J, Christiansen J, Alberti KG. (1990). Effects of a growth hormone pulse on total and forearm substrate fluxes in humans. *Am J Physiol*. 258:E86–91.
29. Prange Hansen, Medicinsk afdeling M, Aarhus Kommunehospital, Aarhus C, Denmark. (1973). Serum Growth Hormone Response to Exercise in Non-Obese and Obese Normal Subjects. Pages 175-178.
30. Pritzlaff CJ, Wideman L, Blumer J, Jensen M, Abbott RD, Gaesser GA, Veldhuis JD, Weltman A (2000). Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men. *J Appl Physiol* 89:937–946 [Medline]
31. Pritzlaff-Roy CJ, Wideman L, Weltman JY, Abbott R, Gutgesell M, Hartman ML, Veldhuis JD, Weltman A (2002). Gender governs the relationship between exercise intensity and growth hormone release in young adults. *J Appl Physiol* 92:2053–2060.
32. Rasmussen M.H. Obesity. (2010). “Growth hormone and weight loss”. *Molecular and cellular endocrinology* 316.
33. Rasmussen MH, Hvidberg A, Juul A, et al (1995). Massive weight loss restores 24-hour growth hormone release profiles and serum insulin-like growth factor-I levels in obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 80:1407–1415.
34. Raynaud J, Capderou A, Martineaud JP, Bordachar B, Durand J (1983). Intersubject variability of growth hormone time course during different types of work. *J Appl Physiol* 55:1682–1687.

35. Shah A, Stanhope R, Mathew D. (1992). Hazards of pharmacological tests of growth hormone secretion in childhood. *Br Med J*.
36. Sjögren K, Leung KC, Kaplan W, Gardiner-Garden M, Gibney J, Ho KK. (2007). Growth hormone regulation of metabolic gene expression in muscle: a microarray study in hypopituitary men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*;293(1).
37. Sutton J, Lazarus L (1976). Growth hormone in exercise: comparison of physiological and pharmacological stimuli. *J Appl Physiol* 41:523–527 .
38. Vahl H, Jørgensen JO, Skjaerbaek C, Veldhuis JD, Ørskov H, Christinasen JS (1997). Abdominal adiposity rather than age and sex predicts mass and regularity of GH secretion in healthy adults. *Am J Physiol*. 272:E1108–E1116
39. Veldhuis JD, Iranmanesh A, Ho KK, Waters MJ, Johnson ML, Lizarradle G (1991). Dual defects in pulsatile growth hormone release and clearance subserve the hyposomatotropism of obesity in man. *J Clin Endocrinol Metab* 72:51–59.
40. Vestergaard ET, Dall R, Lange KH, Kjaer M, Christiansen JS, Jørgensen JO. (2007). The ghrelin response to exercise before and after growth hormone administration. *J Clin Endocrinol Metab*; 92(1).
41. Wee J, Charlton C, Simpson H, Jackson NC, Shojaee-Moradie F, Stolinski M, Pentecost C, Umpleby AM. (2005). GH secretion in acute exercise may result in post-exercise lipolysis. *Growth Horm IGF Res*. 15:397–404.
42. Weltman A, Despres JP, Clasey JL, Weltman JY, Wideman L, Kanaley J, Patrie J, Bergeron J, Thorner MO, Bouchard C, Hartman M (2003). Impact of abdominal visceral fat, growth hormone, fitness, and insulin on lipids and lipoproteins in older adults. *Metabolism* 52:73–80.
43. Weltman A, Weltman JY, Schurrer R, Evans WS, Veldhuis JD, Rogol AD (1992). Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effects of training intensity. *J Appl Physiol* 72:2188–2196 .
44. Widdowson WM, Healy ML, Sönksen PH, Gibney J. (2009). The physiology of growth hormone and sport. *Growth Horm IGF Res*;19(4).

-
45. Widdowson WM, Healy ML, Sonksen PH, Gibney J. (2009). The physiology of growth hormone and sport. *Growth Horm IGF Res.* 19:308–319.
 46. Wideman L, Weltman JY, Patrie JT, Bowers CY, Shah N, Story S, Veldhuis JD, Weltman A (2000). Synergy of l-arginine and growth hormone (GH)-releasing peptide-2 (GHRP-2) stimulation of GH in men and women: modulation by exercise. *Am J Physiol Reg Integ Comp Physiol* 279:R1467–R1477.