

# Controle do apetite e exercício físico: uma atualização

Appetite control and physical exercise: an update

Padro ES, Almeida RD De, Melo LA De: Controle do apetite e exercício físico: uma atualização. *R. bras. Ci e Mov.* 2008; 16(2): 109-116.

**RESUMO:** Estudos sobre obesidade têm demonstrado mecanismos que envolvem hormônios provenientes dos adipócitos e do trato gastrointestinal para o controle da fome, assim como, a relação desses reguladores com a prática de exercício e/ou treinamento físico. Esta revisão aborda o efeito dos principais reguladores de apetite, descrevendo suas relações com diversos tipos de exercício físico e/ou treinamento físico. A leptina parece regular a fome em longo prazo e responde ao exercício físico prolongado mais do que a adiponectina. Existem poucos estudos que investigam os efeitos do exercício e/ou treinamento físico sobre os níveis de grelina e PYY<sub>3-36</sub>. Hormônios do tecido adiposo e gastrointestinais promovem uma série de eventos regulatórios do apetite, mas precisam ser mais estudados quando relacionados à prática de exercícios e/ou treinamentos físicos.

**PALAVRAS-CHAVE:** hormônios, tecido adiposo, atividade motora.

Padro ES, Almeida RD De, Melo LA De: Appetite control and physical exercise: an update. *R. bras. Ci e Mov.* 2008; 16(2): 109-116.

**ABSTRACT:** Several studies about obesity have highlighted the mechanisms that involve hormones located at adipocytes and gastrointestinal system for the appetite control as well as the relationship of these hormones with the practice of exercise or/and physical training. This review will update the information about the effect of appetite regulators describing their relationship with different types of exercise and/or physical training. Leptin seems to modulate long-term appetite and to be responsive to prolonged physical exercise more than adiponectin. There are a few studies investigating the effects of exercise and/or physical training on ghrelin and PYY<sub>3-36</sub> levels. Hormones from the adipose and gastrointestinal tissues promote a number of regulatory mechanisms on the appetite, whereas more studies about the relationship between hormones and physical exercise need to be performed.

**KEYWORDS:** hormones, adipose tissue, motor activity.

Eduardo Seixas Prado<sup>1</sup>  
Rosemeire Dantas De Almeida<sup>2,3</sup>  
Lorena Almeida De Melo<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> UNIT – Aracajú – Departamento de Educação Física

<sup>2</sup> UNIT – Aracajú – Departamento de Fisioterapia

<sup>3</sup> GEPAFIS – Grupo de Estudo e Pesquisa em atividade Física e Saúde

Recebimento: 12/12/2007

Aceite: 26/04/2008

Correspondência: Eduardo Seixas Prado – departamento de educação física universidade Tiradentes – Aracajú

## Introdução

Apesar de ser considerada uma doença multifatorial, a pesquisa atual sobre obesidade, tem dado atenção a alguns fatores em particular, especialmente, às funções endócrinas do tecido adiposo e aos hormônios gastrointestinais.<sup>3,25,7,19</sup>

O tecido adiposo secreta peptídeos bioativos, denominados de “adipocinas”, que podem agir em sítios distantes, levando-a a condição de glândula endócrina. Muitas dessas adipocinas regulam o apetite, o balanço energético e o metabolismo de lipídios, podendo contribuir para o surgimento da obesidade e doenças associadas.<sup>54,49</sup> Entre as principais adipocinas liberadas, a adiponectina e a leptina desempenham importantes papéis no processo de controle da fome. A adiponectina é um hormônio que leva a um aumento da sensibilidade à insulina, redução dos níveis de glicose, estimulação do catabolismo de lipídios, além de estimular a termogênese. Já a leptina, é um hormônio que age no Sistema Nervoso Central, em particular no hipotálamo, inibindo o consumo alimentar em longo prazo, e estimulando o gasto energético.<sup>56,53</sup>

Recentemente, mais dois hormônios gastrointestinais têm demonstrado relação com o comportamento alimentar em curto prazo: a grelina, um estimulador de apetite em nível de hipotálamo, que trabalha em curta escala de tempo entre refeições, comparado à leptina; e o PYY<sub>3-36</sub> que também age no hipotálamo, levando a uma inibição do apetite.<sup>2,1,12</sup>

O entendimento etiológico da obesidade tem movido a discussão sobre as formas de tratamento e a numerosos experimentos para melhor compreensão dos mecanismos que envolvem os hormônios do tecido adiposo e gastrointestinais. Parte destes trabalhos enfatizam a relação de tais hormônios com diferentes tipos, intensidades e volumes de exercício físico.<sup>3,34,5,44</sup> Sabe-se que a prática deste tipo de atividade e/ou sua manutenção periódica (treinamento físico), com concomitantes alterações nos níveis sistêmicos hormonais e gasto energético, podem contribuir, favoravelmente, nos mecanismos de regulação do apetite, auxiliando o combate à obesidade.<sup>22,42</sup>

Assim, considerando o papel destes controladores de apetite e do exercício físico para a obesidade, esta pesquisa tem

como objetivo revisar o atual conhecimento do efeito de diferentes tipos de exercício físico e/ou treinamento físico sobre os principais reguladores de apetite, provenientes do tecido adiposo e do trato gastrointestinal, descrevendo suas relações e prováveis mecanismos, limitando-se ao comportamento da adiponectina, leptina, grelina e PYY.<sup>3-36</sup>

## Leptina, exercício e treinamento

Vários são os estudos sobre o efeito do exercício (efeito agudo) e do treinamento (efeito crônico) sobre os níveis de leptina, tanto em seres humanos quanto em outros animais.<sup>5,22,42,39</sup>

A redução dos níveis de leptina parece ocorrer ou após algumas horas e/ou dias do término de um exercício físico prolongado, ou ainda, imediatamente depois de uma sessão prolongada de exercício, mas não curta. Após dois testes em esteira com diferentes intensidades, determinadas pelos gastos energéticos de 800 e 1500 quilocalorias (Kcal), não foram observadas diferenças nos níveis de leptina entre os momentos pré-exercício, logo depois e com 24 horas (h) após os testes ( $2,6 \pm 0,5$  ng/mL;  $2,5 \pm 0,4$  ng/mL;  $2,4 \pm 0,3$  ng/mL, no teste de 800 Kcal e  $2,7 \pm 0,5$  ng/mL;  $2,9 \pm 0,6$  ng/mL;  $2,3 \pm 0,4$  ng/mL no teste de 1500 Kcal, respectivamente), em homens treinados que praticavam exercício físico regularmente (>90 minutos/semana). Somente foram observadas reduções significativas na leptina ( $2,0 \pm 0,3$  ng/mL – teste de 800 Kcal e  $2,1 \pm 0,3$  ng/mL – 1500 Kcal), após 48h do teste.<sup>14</sup> Olive e Miller<sup>46</sup> investigaram o efeito de diferentes sessões de exercício sobre os níveis de leptina em homens treinados. O sangue foi coletado antes, imediatamente após, com 24h e 48h depois de uma de duas sessões de exercício na esteira: um teste máximo e outro com duração de 60 minutos. Nesse estudo, somente foram observadas alterações nos níveis de leptina 48h após o teste de 1h ( $2,2 \pm 0,3$  ng/mL;  $P \leq 0,05$ ), quando comparado aos momentos anteriores, imediatamente após e com 24h do término do exercício ( $3,1 \pm 0,3$ ;  $3,0 \pm 0,3$ ; e  $2,5 \pm 0,4$  ng/mL, respectivamente). Assim, concluiu-se que exercício prolongado, de moderada intensidade, diminuiu os níveis de leptina, com um atraso de 48h após exercício. Porém, uma atividade física de

curta duração, de intensidade máxima, não afeta os níveis de leptina. Para McMurray e Hackney<sup>42</sup>, a leptina parece não ser alterada logo após uma sessão de exercício de baixa a moderada intensidade, a menos que o exercício seja prolongado. Keller et al.<sup>32</sup> observaram uma redução dos níveis de leptina ( $2,9 \pm 0,3$  para  $2,2 \pm 0,6$  ng/mL;  $P < 0,001$ ), assim que um grupo de oito homens magros e ativos executarem 3h de pedalada, com intensidade de 60% da sua carga máxima. Christ et al.<sup>10</sup> investigando os efeitos nos níveis de leptina em atletas de endurance, submetidos a uma dieta rica e outra pobre em lipídios, antes e durante um exercício com 3h de duração, observaram reduções do hormônio somente após administração de dieta pobre em lipídios, nas últimas horas do exercício. Jürimäe e Jürimäe<sup>29</sup> observaram reduções significativas nos níveis de leptina (~44%;  $P < 0,05$ ), logo depois de um exercício prolongado de remo, em atletas remadoras, sem alteração nas 2 h de recuperação. Porém, Zaccaria et al.<sup>58</sup> comparando os níveis de leptina em atletas de diferentes tipos de corrida longa, somente observaram reduções significativas ( $P < 0,01$ ), nas atividades com gasto energético estimado de 5000 e 7000Kcal (esqui-alpinismo e ultramaratona, respectivamente), mas não após uma meia-maratona (gasto energético ~ 1400Kcal). Poucos estudos têm demonstrado uma redução da leptina posteriormente a um exercício de curta duração, com moderada ou alta intensidade. Concentrações de Leptina foram menores (~10%), em um grupo de homens sedentários magros, logo após uma atividade de 41 minutos na bicicleta, a 70% do  $VO_2$  máx, comparado a um grupo com características iguais mas que não realizou o exercício. No entanto, os níveis de leptina retornaram a valores iguais ao momento pré-exercício e ~ 2h após o exercício.<sup>17</sup> Jürimäe e Jürimäe<sup>28</sup> objetivando investigar a resposta dos níveis da leptina em remadores treinados, depois de um teste máximo de 0,5h em um ergômetro de remo, observaram uma redução significativa da leptina imediatamente após o teste ( $2,7 \pm 0,6$  para  $2,1$  ng/mL;  $P < 0,05$ ), permanecendo assim até 0,5h da recuperação. Além disso, foi observada uma relação positiva entre os níveis de leptina e a distância percorrida ( $R^2=0,654$ ;  $P < 0,05$ ). Segundo os autores, a explicação para o achado, talvez possa

estar no envolvimento de grandes grupos musculares, associados a um esforço físico de alta intensidade.

Baseado nos limitados estudos envolvendo o exercício de força e os níveis de leptina, essa atividade parece não afetar o hormônio. Zafeiridis et al.<sup>59</sup> objetivando investigar os efeitos nos níveis de leptina em dez jovens que executaram três protocolos de exercício de força distintos (força máxima, hipertrofia muscular e resistência muscular) e uma sessão sem exercício (controle), não observaram alterações nos níveis de leptina imediatamente depois e 0,5h de recuperação. Kraemer e Ratamess<sup>35</sup>, em estudo de revisão sobre as respostas hormonais ao exercício, também concluem que não há alterações nos níveis de leptina em resposta a uma sessão de exercício de força. No entanto, foram observadas reduções significativas (3-19%;  $P < 0,01$ ) após seis meses de um programa de treinamento de força em idosos.<sup>15</sup>

Algumas pesquisas demonstraram que a redução dos níveis de leptina parece depender de uma dieta para perda de peso e/ou treinamento físico. No estudo de Thong et al.<sup>59</sup> que tem como fulcro estudar os efeitos independentes da dieta e do treinamento nos níveis de leptina em cinquenta e dois obesos, perceberam uma redução do tecido adiposo, após dieta, sem treinamento, o que resultou na diminuição da leptina ( $8,5 \pm 1,0$  para  $4,8 \pm 0,6$  ng/mL;  $P < 0,05$ ), e que o treinamento, sem efeito da dieta e perda de peso, não influenciou os níveis de leptina ( $10,1 \pm 1,3$  para  $9,2 \pm 1,2$  ng/mL;  $P > 0,05$ ). Reseland et al.<sup>48</sup> também observaram uma redução das concentrações de leptina em cento e oitenta e seis homens com síndrome metabólica, após modificação do estilo de vida. Porém, além da restrição alimentar de lipídio, um aumento da atividade física no período de um ano, foi necessário para desencadear tais alterações. Crampes et al.<sup>11</sup> investigando os efeitos do treinamento nas respostas metabólicas e oxidação lipídica, notaram uma redução significativa nos níveis de leptina, em homens com sobrepeso, realizando exercícios prolongados, 1h por dia, cinco dias/semana, com intensidade entre 50% a 85% do  $VO_2$  máx, no período de quatro meses. Reduções da leptina também foram observadas por outros estudos envolvendo indivíduos com sobrepeso ou obesidade, que realizaram um programa de treinamento, com e sem restrição dietética.<sup>43,45</sup>

### Adiponectina, exercício e treinamento

A adiponectina exerce efeitos sobre processos metabólicos, como homeostase energética e metabolismo de glicose e lipídios através da ativação e fosforilação da Proteína Kinase AMP dependente (AMPK), uma enzima tipicamente ativada por estresse celular. A adiponectina estimula AMPK no músculo, levando a um aumento no consumo de ácidos graxos,  $\beta$  oxidação e consumo de glicose; e no fígado, provoca aumento da glicólise, diminuição da gliconeogênese e da síntese de ácidos graxos. A ativação da AMPK pela adiponectina no músculo leva a uma fosforilação da Acetil-CoA Carboxilase (ACC), diminuindo sua atividade. O que deixa claro que essa inatividade da ACC, desencadeia uma redução na formação de Malonil-CoA, um potente inibidor da carnitina aciltransferase I (CAT-I). A falta de inibição da CAT-I leva a uma maior entrada de ácidos graxos de cadeia longa na matriz mitocondrial, favorecendo a  $\beta$  oxidação, ou seja, a oxidação de ácidos graxos.<sup>51,13</sup> Sabe-se que a ativação da AMPK nos tecidos periféricos, tais como o adiposo, o muscular e o hepático, pode ser executada, não somente pela leptina ou adiponectina, mas também em condições tais como o jejum e o exercício físico.<sup>21,40</sup> No entanto, parece que os efeitos do exercício e/ou treinamento nos níveis de adiponectina, ainda não estão definidos.

Alguns estudiosos demonstram em suas pesquisas que os efeitos benéficos de um treinamento físico (aumento da sensibilidade à insulina, melhora dos níveis de aptidão física e redução do peso corporal), poderiam aumentar os níveis de adiponectina em repouso. No entanto, não parece que mudanças desencadeadas na sensibilidade à insulina pelo treinamento, são promovidas pela adiponectina.<sup>33</sup> Um estudo, visando investigar a resposta da adiponectina em onze remadores de elite, não observou modificações nos níveis de repouso da adiponectina, após seis meses de treinamento. Por outro lado, níveis de adiponectina em repouso de remadores com melhor capacidade de desempenho, eram maiores do que os de menor capacidade.<sup>30</sup> No entanto, o aumento da adiponectina parece surgir depois de uma sessão de exercício. Investigando a resposta dos

níveis de adiponectina, em remadores treinados, após uma sessão de exercício, foram verificados aumentos significativos (19,3%), depois de 0,5h de recuperação.<sup>31</sup> Já Yatagai et al.<sup>57</sup> investigando vinte homens magros sedentários, treinados em cicloergômetro, na intensidade do limiar de lactato, 1 h/dia, cinco dias/semana, durante seis semanas, verificaram uma redução dos níveis de adiponectina em relação aos valores de repouso, após 16h da última sessão de exercício (de  $20,9 \pm 7,4$  para  $17,2 \pm 6,6$   $\mu\text{g/mL}$ ;  $P < 0,05$ ), retornando a valores basais após uma semana do treinamento. Kriketos et al.<sup>36</sup> observaram um aumento dos níveis de adiponectina ( $7,0 \pm 0,7$  para  $18,2 \pm 1,9$   $\mu\text{g/mL}$ ;  $P < 0,001$ ) em vinte e seis homens com sobrepeso, acompanhado do melhoramento da sensibilidade à insulina, após uma semana de treinamento aeróbico, realizados quatro vezes/semana, com quarenta minutos/sessão e intensidade entre 55 a 70% do  $\text{VO}_2\text{máx}$ . Verificando a resposta da adiponectina em idosos, após seis meses de treinamento de força, realizado três dias/semana, um estudo observou um aumento dos níveis de adiponectina nos grupos que participaram de treinamento com moderada e alta intensidade ( $7,79 \pm 1,4$  para  $9,48 \pm 1,1$   $\mu\text{g/mL}$ ;  $7,04 \pm 1,6$  para  $11,36 \pm 1,6$   $\mu\text{g/mL}$ , respectivamente). Após seis meses de destreinamento, os níveis de adiponectina permaneceram mais elevados do que os valores basais no grupo que realizou treinamento com alta intensidade.<sup>15</sup>

Por outro lado, alguns estudos não apresentaram resultados satisfatórios quanto às alterações dos níveis de adiponectina ao exercício e/ou ao treinamento.<sup>4,16</sup> Uma vez que não foram encontradas diferenças significativas nos níveis de adiponectina em pesquisa com dez homens ativos, realizando dois testes de exercícios prolongados, com duração de 2h e intensidade de 50% do  $\text{VO}_2\text{máx}$ .<sup>47</sup> Já um treinamento de oito semanas, duas vezes/semana, com diferentes intensidades, em homens de meia idade com diabetes tipo 2, não afetou os níveis de adiponectina.<sup>6</sup> Nenhuma alteração foi encontrada nos níveis de adiponectina em um grupo de homens sedentários e saudáveis, após seis meses de treinamento, quatro dias/semana, com duração de 45 minutos e intensidade de 65% a 80% do  $\text{VO}_2$  pico, sem alteração no peso corporal, apesar

de uma melhor ação insulínica. No entanto, aumentos foram encontrados em grupo que sofreu perda de peso, além de uma melhor ação da insulina.<sup>24</sup> Mesmo assim, parecem existir dados controversos quanto a melhor sensibilidade à insulina, obtida através do treinamento, se está ou não, associada a um aumento dos níveis de adiponectina.<sup>9</sup>

Um estudo investigando se o treinamento ou restrição dietética afeta os níveis e a expressão de receptores de adiponectina, no músculo esquelético e fígado de camundongos, concluiu que oito semanas de treinamento, não afeta os níveis de adiponectina. Entretanto, houve aumento da expressão do receptor AdipoR1 no músculo esquelético e no fígado, e esta alteração pode apresentar um papel importante na melhoria da sensibilidade à insulina.<sup>23</sup>

### Grelina, PYY<sub>3-36</sub>, exercício e treinamento

Existe um número limitado de trabalhos realizados na verificação dos efeitos do exercício e/ou treinamento físico sobre os níveis de grelina e, principalmente de PYY<sub>3-36</sub>.

Parece que os níveis de grelina não aumentam em resposta a uma única sessão de exercício.<sup>33,52</sup> Indivíduos que participaram de uma sessão de exercício em esteira durante 1h, a 73,5% do VO<sub>2</sub>máx, não demonstraram diferença nos níveis de grelina quando comparados a outros que não se exercitaram (grupo controle), mesmo após 2h de recuperação. Contudo, a aplicação de uma escala de percepção subjetiva de fome, demonstrou que o grupo exercitado apresentava escores, significativamente menores de fome (P<0,05), durante o exercício, permanecendo assim, até 1h de recuperação do esforço, quando comparado ao grupo controle.<sup>8</sup> Uma investigação acerca dos efeitos de uma sessão de remada sobre os níveis de grelina em remadores treinados, com intensidades acima e abaixo do limiar anaeróbico, não observou aumento em nenhuma das sessões, tanto imediatamente depois como após 0,5h de recuperação.<sup>26</sup> Porém, um trabalho com remadores, verificou um aumento significativo de 24,4% nos níveis de grelina, imediatamente após um teste de remo, apesar de não observar esta alteração após 0,5h de recuperação.<sup>27</sup> Já uma pesquisa envolvendo quatorze estudantes, que realizaram uma sessão de exercício de

força, a 60% de uma repetição máxima, demonstrou uma diminuição significativa dos níveis de grelina, imediatamente após o exercício e um aumento com 24h de recuperação.<sup>20</sup>

Por outro lado, há estudos sugerindo um aumento nos níveis de grelina quando o treinamento é associado à perda de peso.<sup>33,37</sup> Foi verificado um aumento de 18% nos níveis de grelina em mulheres sedentárias com sobrepeso, que perderam mais de 3 Kg, sem redução do consumo calórico, após um ano de programa de exercícios prolongados.<sup>18</sup> Níveis de grelina foram maiores (770 ± 296 para 1322 ± 664 pmol/L; P<0,05), em grupo de mulheres que perderam peso praticando exercício, quando comparado aos grupos que não fizeram exercício e mantiveram o peso, e que fizeram atividade física, mas não perderam peso, após um treinamento de três meses.<sup>38</sup>

Poucos estudos foram realizados para verificar o efeito do exercício sobre os níveis de PYY<sub>3-36</sub>. Em estado pós-prandial, indivíduos que executaram uma sessão de ciclismo durante 1h, a 65% da frequência cardíaca máxima, aumentaram significativamente seus níveis de PYY<sub>3-36</sub>, e diminuíram, temporariamente, sua sensação de fome.<sup>41</sup> Um trabalho investigando os níveis de PYY<sub>3-36</sub> em crianças obesas, verificou após um ano de programa para redução de peso, que os níveis baixos de PYY<sub>3-36</sub> demonstrados antes do tratamento, aumentaram significativamente, levando a uma restituição dos níveis fisiológicos de PYY<sub>3-36</sub>.<sup>50</sup>

### Conclusão

Considerando as limitações deste estudo, conclui-se que dados insuficientes, controversos e erros metodológicos não deixam claro o efeito do exercício e/ou treinamento físico nos hormônios do tecido adiposo e gastrointestinais, adiponectina, leptina, grelina e PYY<sub>3-36</sub>. Parecem existir modificações benéficas, com a realização de exercício e/ou treinamento físico prolongado, mais na leptina do que na adiponectina, e que a associação da dieta com perda de peso corporal é fundamental para obtenção de tais alterações. Percebeu-se, também, que há poucos estudos envolvendo a grelina e o PYY<sub>3-36</sub>, o que não se permite afirmar ou até mesmo sugerir se existe ou não benefícios.

Além disso, baseado em limitados trabalhos, o exercício e/ou treinamento de força não parecem afetar tais reguladores do apetite. Portanto, existe a necessidade de um maior número de pesquisas para se adquirir mais conhecimento acerca do efeito do exercício e/ou treinamento físico sobre os controladores do apetite, comentados neste texto.

### Referências bibliográficas

- 1 Arora S, Anubhuti. Role of neuropeptides in appetite regulation and obesity- a review. *Neuropeptides*. 2006;40(6):375-401.
- 2 Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, Herzog H, Cohen MA, Dakin CL, et al. Gut hormone PYY (3-36) physiologically inhibits food intake. *Nature*. 2002;418(6898):650-4.
- 3 Beck B. Feeding regulatory peptides: hopes and limits for the treatment of obesities. *J Soc Biol*. 2006;200(1):7-16.
- 4 Bobbert T, Wegewitz U, Brechtel L, Freudenberg M, Mohlig MM, Diederich S, et al. Adiponectin oligomers in human serum during acute and chronic exercise: relation to lipid metabolism and insulin sensitivity. *Int J Sports Med*. 2007;28(1):1-8.
- 5 Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *J Sports Sci Med*. 2006;5(2):172-81.
- 6 Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol*. 2003;149(5):421-4.
- 7 Broberger C. Brain regulation of food intake and appetite: molecules and Networks. *J Intern Med*. 2005;258(4):301-27.
- 8 Burns SF, Broom DR, Miyashita M, Mundy C, Stensel DJ. A single session of treadmill running has no effect on plasma total ghrelin concentrations. *J Sports Sci*. 2007;25(6):635-42.
- 9 Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Ciaraldi R, Henry R. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? *Diabetes care*. 2003;26(8):2442-50.
- 10 Christ ER, Zehnder M, Boesch C, Trepp R, Mullis EP, Diem P, et al. The effect of increased lipid intake on hormonal responses during aerobic exercise in endurance-trained men. *Eur J Endocrinol*. 2006;154(3):397-403.
- 11 Crampes F, Marion-Latard F, Zakaroff-Girard A, Glisezinski I, Harant I, Thalamas C, et al. Effects of a longitudinal training program on responses to exercise in overweight men. *Obes Res*. 2003;11(2):247-56.
- 12 Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest*. 2007;117(1):13-23.
- 13 Daval M, Fougelle F, Ferré P. Functions of AMP-activated protein kinase in adipose tissue. *J Physiol*. 2006;574(1):55-62.
- 14 Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine L. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*. 2000;49(3):395-9.
- 15 Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(11):5970-7.
- 16 Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey P. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*. 2004;91(2-3):324-9.
- 17 Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WK. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. *J Appl Physiol*. 2001;91(2):680-6.
- 18 Foster-Schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al. Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(2):820-5.

- 19 Gardiner JV, Jayasena CN, Bloom SR. Gut hormones: a weight off your mind. *J Neuroendocrinol.* 2008;20(6):834-41.
- 20 Ghanbari-Niaki A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. *Clin Biochem.* 2006;39(10):966-70.
- 21 Hardie DG, Sakamoto K. AMPK: a key sensor of fuel and energy status in skeletal muscle. *Physiology.* 2006;21(1):48-60.
- 22 Hickey MS, Calsbeek DJ. Plasma leptin and exercise. *Sports Med.* 2001;31(8):583-9.
- 23 Huang H, Lida KT, Sone H, Yokoo T, Yamada N, Ajisaka R. The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAY obese/diabetic mice. *J Endocrinol.* 2006;189(3):643-53.
- 24 Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2002;283(4):E861-5.
- 25 Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev.* 1999;79(2):451-80.
- 26 Jurimae J, Hofmann P, Jurimae T, Palm R, Maestu J, Purge P et al. Plasma ghrelin responses to acute sculling exercises in elite male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99(5):467-74.
- 27 Jurimae J, Jurimae T, Purge P. Plasma ghrelin is altered after maximal exercise in elite male rowers. *Exp Biol Med.* 2007;232(7):904-9.
- 28 Jurimae J, Jurimae T. Leptin responses to short term exercise in college level male Rowers. *Br J Sports Med.* 2005;39(1):6-9.
- 29 Jurimae J, Jurimae T. Plasma leptin responses to prolonged sculling in female rowers. *J Sports Med Phys Fitness.* 2004;44(1):104-9.
- 30 Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism.* 2006;55(1):13-9.
- 31 Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2005;93(4):502-5.
- 32 Keller P, Keller C, Steensberg A, Robinson LE, Pedersen BK. Leptin gene expression and systemic levels in healthy men: effect of exercise, carbohydrate, interleukin-6, and epinephrine. *J Appl Physiol.* 2005;98(5):1805-12.
- 33 Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med.* 2007;232(2):184-94.
- 34 Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Exp Biol Med.* 2002;227(9):701-8.
- 35 Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med.* 2005;35(4):339-61.
- 36 Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes care.* 2004;27(2):629-30.
- 37 Leidy HJ, Dougherty KA, Frye BR, Duke KM, Williams NI. Twenty-four-hour ghrelin is elevated after calorie restriction and exercise training in non-obese women. *Obesity.* 2007;15(2):446-55.
- 38 Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook MK, Schuchert EL, Richard NIW. Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal - weight young women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2659-64.
- 39 Littman AJ, Vitiello MV, Foster-Schubert K, Ulrich CM, Tworoger SS, Potter JD, et al. Sleep, ghrelin, leptin and changes in body weight during a 1-year moderate-intensity physical activity intervention. *Int J Obes.* 2007; 31(3):466-75.
- 40 Long YC, Zierath JR. AMP-activated protein kinase signaling in metabolic regulation. *J Clin Invest.* 2006;116(7):1776-83.

- 41 Martins C, Morgan LM, Bloom SR, Robertson MD. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol.* 2007;193(2):251-8.
- 42 McMurray RG, Hackney AC. Interactions of metabolic hormones, adipose tissue and exercise. *Sports Med.* 2005;35(5):393-412.
- 43 Miyatake N, Takahashi K, Wada J, Nishikawa H, Morishita A, Suzuki H, et al. Changes in serum leptin concentrations in overweight japanese men after exercise diabetes. *Diabetes obes metab.* 2004;6(5):332-7.
- 44 Morrison C. Interaction between exercise and leptin in the treatment of obesity. *Diabetes.* 2008;57(3):534-5.
- 45 Murakami T, Horigome H, Tanaka K, Nakata Y, Katayama Y, Matsui A. Effects of diet with or without exercise on leptin and anticoagulation proteins levels in obesity. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2007;18(5):389-94.
- 46 Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition.* 2001;17(5):365-9.
- 47 Punyadeera C, Zorenc AHG, Koopman R, Mcainch AJ, Smit E, Manders R, et al. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol.* 2005;152(3):427-36.
- 48 Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermand I, Urdal P, Holme I, et al. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(2):240-5.
- 49 Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol.* 2006;64(4):355-65.
- 50 Roth CL, Enriori PJ, Harz K, Woelfle J, Cowley MA, Reinehr T. Peptide YY is a regulator of energy homeostasis in obese children before and after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(12):6386-91.
- 51 Ruderman NB, Saha AK, Kraegen EW. Malonyl CoA, AMP-Activated protein kinase, and adiposity. *Endocrinology.* 2003;144(12):5166-71.
- 52 Schmidt A, Maier C, Schaller G, Nowotny P, Bayerle-Eder M, Buranyi B, et al. Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations. *Horm Metab Res.* 2004;36(3):174-7.
- 53 Stanley S, Wynne K, McGowan B, Bloom S. Hormonal regulation of food intake. *Physiol Rev.* 2005;85(4):1131-58.
- 54 Stumvoll M, Haring H. Resistin and adiponectin – of mice and men. *Obes Res.* 2002;10(11):1197-9.
- 55 Thong FS, MacLean C, Graham TE. Plasma leptin in female athletes: relationship with body fat, reproductive, nutritional, and endocrine factors. *J Appl Physiol.* 2000;88(6):2037-44.
- 56 Verdich C, Toubro S, Buemann B, Holst JJ, Bülow J, Simonsen L, et al. Leptin levels are associated with fat oxidation and dietary-induced weight loss in obesity. *Obes Res.* 2001;9(8):452-61.
- 57 Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocr J.* 2003;50(2):233-8.
- 58 Zaccaria M, Ermolao A, Roi GS, Englaro P, Tregon G, Varnier M. Leptin reduction after endurance races differing in duration and energy expenditure. *Eur J Appl Physiol.* 2002;87(2):108-11.
- 59 Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J Appl Physiol.* 2003;94(2):591-7.