

تاثیر تمرینات هوازی فزاینده بر غلظت هورمون لپتین، انسولین، کورتیزول و تستوسترون در مردان چاق غیر فعال

داود خورشیدی^۱، کمال عزیز بیگی^۲، بهرام عابدی^۳

۱. استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران.

۲. استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج، سنندج، ایران (مؤلف مسؤل)، تلفن ثابت: ۰۰۸۷-۳۳۲۳۳۴۶۰، kazizbeigi@gmail.com

۳. استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد محلات، محلات، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: تغییرات محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و نیز هورمون لپتین نقش مهمی در توسعه چاقی دارد. هدف

مطالعه حاضر بررسی تاثیر تمرینات هوازی فزاینده بر لپتین، انسولین، تستوسترون و کورتیزول در مردان چاق غیر فعال بود.

روش بررسی: در یک مطالعه تجربی، ۳۰ مرد چاق غیر فعال به طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۱۵) و کنترل (n=۱۵) تقسیم شدند.

گروه تجربی تمرینات هوازی فزاینده را سه روز در هفته به مدت ۱۲ هفته و با شدت ۷۰-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا نمودند.

درصد چربی بدن و سطوح سرمی هورمونهای لپتین، کورتیزول، انسولین و تستوسترون و غلظت گلوکز قبل از انجام تمرینات هوازی فزاینده و نیز پس از آن اندازه گیری شدند.

یافته ها: نتایج نشان داد ۱۲ هفته تمرین هوازی فزاینده موجب کاهش معنی دار سطوح لپتین سرم ($P=0/001$) و درصد چربی بدن ($P=0/001$) شد.

همچنین افزایش معنی داری در تستوسترون سرم ($P=0/001$) مشاهده شد. بین تغییرات لپتین و درصد چربی بدن نیز ارتباط مستقیم و معناداری مشاهده شد ($r=0/48$ و $P=0/035$). با وجود این تمرینات هوازی فزاینده تغییر معنی داری در سطوح انسولین و کورتیزول و مقاومت به انسولین ایجاد نکرد ($P>0/05$).

نتیجه گیری: می توان گفت که تمرینات هوازی فزاینده می تواند سطوح لپتین را در افراد چاق کاهش دهد. با وجود این چنین تمریناتی تاثیری بر تغییرات انسولین، کورتیزول و مقاومت به انسولین نداشت. همچنین به نظر می رسد که کاهش سطوح لپتین با تغییرات درصد چربی ارتباط دارد.

کلید واژه ها: تمرین هوازی فزاینده، لپتین، کورتیزول، انسولین، تستوسترون.

وصول مقاله: ۹۳/۲/۱۴ اصلاحیه نهایی: ۹۳/۷/۱ پذیرش: ۹۳/۸/۴

مقدمه

تاثیر تمرینات هوازی بر سطوح استراحتی لپتین، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی گزارش داد که ۱۲ هفته تمرینات هوازی به صورت سه جلسه در هفته سطوح استراحتی لپتین را در بیماران عروق کرونری چاق به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد (۱۴). به نظر می‌رسد رفتار و تغییرات هورمون لپتین تنها وابسته به توده چربی بدن نبوده و عوامل دیگر مانند تغییرات هورمونی، رژیم غذایی و شدت و نوع تمرینات در این امر دخالت دارند و بر پیچیدگی رفتار هورمون لپتین نسبت به نوع تمرینات ورزشی، شدت آن و نحوه اعمال این تمرینات تاثیر گذار خواهد بود. بر همین اساس به سبب وجود برخی گزارشات متناقض و متفاوت بودن سازگاری این هورمون نسبت به پروتکل‌های مختلف تمرینی و نیز نمونه‌های آماری متفاوت، لزوم انجام تحقیق حاضر به نظر می‌رسد. بنابراین هدف این مطالعه شناخت تاثیر تمرینات هوازی فزآینده بر غلظت هورمون لپتین، انسولین، کورتیزول و تستوسترون در مردان چاق غیر فعال می‌باشد.

روش بررسی

آزمودنی‌ها

تحقیق حاضر از نوع تجربی و کاربردی است که در سال ۱۳۹۱ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه انجام شد. تعداد ۳۰ مرد چاق غیر فعال به صورت هدفمند انتخاب شده و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی ($n=15$) و کنترل ($n=15$) قرار داده شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل دامنه سنی ۳۰ تا ۴۵ سال، شاخص توده بدنی برابر یا بالاتر از ۳۰، عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم در یک سال گذشته و عدم تغییر وزن بیشتر از ۲ کیلوگرم در ۶ ماه گذشته بود. همچنین مصرف دخانیات، داشتن هرگونه بیماری نظیر بیماری‌های قلبی-عروقی، گوارشی، متابولیکی، کلیوی و ارتوپدی و دریافت هر نوع مکمل غذایی معیارهای خروج آزمودنی‌ها از مطالعه بود. آزمودنی‌ها از هدف، فواید و خطرات احتمالی طرح آزمایش مطلع شده و فرم رضایت نامه را قبل از شروع کار تکمیل کردند. تمام

چاقی با بیماری‌های مختلفی مانند دیابت نوع ۲، ناراحتی‌های قلبی-عروقی و نیز برخی گونه‌های سرطان مرتبط بوده و بعنوان یکی از علل تهدید کننده سلامتی معرفی گردیده است (۱). اگرچه ممکن است افزایش کالری ورودی بدن و یا کاهش مصرف انرژی از طریق فعالیت جسمانی مسئول شیوع چاقی باشند، با وجود این برخی عوامل مانند کاهش ترشح هورمون لپتین را به عنوان یکی از فاکتورهای اصلی چاقی معرفی کرده اند (۲و۳). پژوهش‌ها نشان داده‌اند تریاق لپتین، چربی بدن را از راه کاهش دریافت کالری و افزایش فعالیت متابولیکی در موش‌های چاقی که ژن لپتین آنها بدون عملکرد بوده کاهش می‌دهد (۲و۳). از طرفی دیگر گزارش شده است که برخی هورمون‌ها مانند انسولین، هورمون رشد، تستوسترون و هورمون‌های تیروئیدی در تنظیم ترشح لپتین نقش دارند (۴). این هورمون‌ها با اثر بر ژن‌های بیان کننده هورمون لپتین میزان تولید و یا ترشح آن را کنترل می‌کنند (۵). کورتیزول، هورمون رشد و انسولین مهمترین هورمون‌هایی هستند که باعث افزایش لپتین می‌شوند (۶و۷). از سوئی دیگر گزارش شده است که عوامل محیطی مختلف دیگری مانند رژیم غذایی پر چرب و نیز فعالیت بدنی و ورزش از طریق کاهش میزان ذخائر چربی می‌توانند بر میزان ترشح هورمون لپتین تاثیر گذاشته و موجب تغییر فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال شوند (۸-۱۰). با وجود این، تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که رفتار هورمون لپتین و هورمون‌های تنظیم کننده ترشح آن ممکن است نسبت به شدت و فشردگی تمرینات (۱۱)، ترکیب بدنی آزمودنی‌ها (۱۲) و تفاوت‌های جنسیتی متفاوت باشد (۱۳). بطور مثال بیژه و همکاران، در بررسی تاثیر شش ماه تمرین هوازی بر تغییرات سطوح لپتین، کورتیزول، انسولین و گلوکز در سرم زنان میانسال لاغر گزارش دادند که تمرینات هوازی به مدت شش ماه در زنان لاغر تغییر معنی‌داری در میزان لپتین، انسولین و کورتیزول ایجاد نمی‌کند (۱۲). از طرفی دیگر اکبر پور، در بررسی

طی جلسه اول تمرین با شدت ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره و مدت ۲۵ دقیقه آغاز شد و به تدریج در جلسات بعدی شدت و مدت فعالیت افزایش یافت، به این ترتیب که هر سه هفته یکبار به میزان ۵ درصد ضربان قلب ذخیره بر شدت تمرین و نیز ۵ دقیقه به مدت آن افزوده می شد. به این ترتیب شدت تمرینات در پایان مطالعه به ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و مدت آن به ۴۰ دقیقه رسید. ضربان قلب آزمودنی های هنگام تمرین با استفاده از ضربان سنج پولار (Polar, China) کنترل می شد. به این ترتیب که سه ضربه به صورت انحراف معیار (بالا تر و پایین تر از ضربان مورد نظر) در حافظه دستگاه ذخیره شده و آزمودنی ها شروع به دویدن می کردند. با انحراف از ضربان مذکور دستگاه از طریق زنگ بازخورد لازم را در جهت کنترل ضربان به آزمودنی می داد. همچنین برنامه گرم کردن و سرد کردن در ابتدا و انتهای جلسات تمرینی گنجانده شده بود. بنابراین هر جلسه تمرین شامل گرم کردن عمومی (۱۰ دقیقه)، بخش اصلی تمرین (۲۵-۴۰ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه) بود. در طول تحقیق افراد گروه کنترل در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشتند و تنها فعالیت های روزانه متداول خود را انجام می دادند.

تغذیه آزمودنی ها

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی ها توسط پرسشنامه یاد آمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای شروع برنامه تمرینات هوازی فزآینده و یک روز انتهای تحقیق و قبل از اتمام پروتکل تحقیق) توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید (۱۶). از آزمودنی ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی هایی را که در طول ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند را ثبت کنند. جهت تجزیه و تحلیل داده ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل و سپس با استفاده از نرم افزار Dorosty Food Processor (NIH, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی تجزیه و تحلیل شده و میزان درشت مغذی ها تعیین شد. در روز انجام آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی،

آزمودنی ها قبل از شرکت در تمرینات ورزشی از نظر پزشکی مورد بررسی قرار گرفتند و تاریخچه پزشکی و ورزشی آنان جمع آوری شد.

ارزیابی های فیزیولوژیکی

قد افراد با استفاده از قد سنج دیواری (مدل ۴۴۴۴۰ شرکت کاوه، ایران) با دقت ± 0.1 سانتی متر اندازه گیری شد. وزن و ترکیب بدن آزمودنی ها با استفاده از دستگاه ارزیابی ترکیب بدن^۱ (Finland, Omron) بدون کفش با حداقل لباس اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد. به منظور حذف خطای فردی همه اندازه گیری ها توسط یک فرد انجام شد. حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) آزمودنی ها با استفاده از آزمون هوازی (انجمن مردان جوان مسیحی)^۲ بر چرخ کارسنج (نوع تتوری^۳، مدل E604) برآورد شد (۱).

برنامه تمرینات هوازی فزآینده

تمرینات هوازی فزآینده به صورت دویدن تداومی با شدت ۷۰-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره انجام می شود (برای اینکه اختلاف سطح اولیه آمادگی جسمانی آزمودنیها در نظر گرفته شود)، سه جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته اجرا شد. به این شکل ابتدا از آزمودنی ها خواسته شد که طی سه روز متوالی و بعد از برخاستن از خواب و قبل از انجام هر گونه تحرکی ضربان قلب استراحت خود را یادداشت نمایند. بعد از تعیین ضربان قلب استراحتی (میانگین سه مرحله) شدت ضربان قلب هدف از طریق فرمول کارونن^۴ مشخص شد (۱۵).

(ضربان استراحتی - ضربان بیشینه) درصد شدت تمرین +

ضربان قلب استراحتی = شدت (ضربان قلب هدف)

¹ Body Composition Analyzer

² Young Mens Christian Association

³ Tunturi Ergometer

⁴ Karvonen Formula

قبل و بعد از تمرین در هر گروه (تغییرات درون گروهی) و از آزمون t مستقل جهت تعیین تفاوت بین دو گروه تمرین هوازی فزآینده و کنترل هم برای مقایسه و همگن بودن متغیرهای فیزیولوژیکی قبل از شروع تمرینات و هم برای مقایسه اثر تمرین بر متغیرهای وابسته بین دو گروه (بعد از اعمال تمرینات هوازی فزآینده) استفاده شد. ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین داده ها به کار رفت. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ انجام گرفت. سطح معنی داری، $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

داده های آنترپومتریکی و فیزیولوژیکی در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج نشان داد قبل از شروع دوره تمرینات دو گروه در هیچکدام از متغیرهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی تفاوت معنی داری با هم نداشتند ($P > 0/05$). این مساله نشان می دهد که گروه ها قبل از شروع تمرینات همگن بودند. بر اساس نتایج به دست آمده، در اثر تمرینات هوازی فزآینده وزن ($P = 0/040$)، شاخص توده بدن ($P = 0/039$) و درصد چربی بدن ($P = 0/001$) آزمودنی های گروه تمرین کاهش معنی دار و توان هوازی ($P = 0/031$) آنها افزایش معنی داری داشت. با وجود این هیچکدام از متغیرهای مذکور در گروه کنترل تغییر آماری معنی داری نکردند ($P > 0/05$).

نتایج نشان داد تمرینات هوازی فزآینده لپتین سرم را (قبل از تمرین: $17/6 \pm 7/9$ - بعد از تمرین: $9/94 \pm 4/4$ نانو گرم بر میلی لیتر) به طور معنی داری در گروه تجربی کاهش داد ($P = 0/001$) در حالیکه میزان تستوسترون از مقدار $5/12 \pm 1/2$ قبل از تمرین به $5/88 \pm 1/6$ نانو گرم بر میلی لیتر بعد از تمرین به طور معنی داری افزایش یافت ($P = 0/001$). با وجود این در بررسی تغییرات درون گروه مشاهده شد انسولین و کورتیزول بعد از تمرین هوازی فزآینده تغییر معنی داری نکردند ($P > 0/05$).

آزمودنی ها از یک رژیم غذایی استاندارد (Dietary Reference Intakes-DRI) استفاده نمودند (۱۷) به این شکل صبحانه ای شامل یک عدد تخم مرغ، تقریباً ۵۰ گرم پنیر، یک لیوان آب میوه و حدوداً یک قرص و نیم نان و چای به میزان یکسان (بعد از نمونه گیری خون پس از آزمون و با فاصله حدوداً سه ساعت مانده به انجام آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی) مصرف کردند.

نمونه گیری خون و آنالیزهای بیوشیمیایی

به منظور ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی از آزمودنی ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله یعنی قبل از شروع تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی مقدار ۱۰ میلی لیتر خون از ورید آرنجی در وضعیت نشسته و بعد از ۲۰ دقیقه استراحت جمع آوری شد و بلافاصله سرم ها با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا زمان آزمایش های بیوشیمیایی در یخچال و در دمای -70°C درجه سانتیگراد نگهداری شدند. میزان انسولین سرم ناشتا (کیت شرکت demeditec، آلمان، حساسیت $0/5 \mu\text{UI/ml}$)، لپتین سرم ناشتا (کیت شرکت Biovendor، کشور چک)، تستوسترون (کیت شرکت DRG، آلمان) و نیز کورتیزول (کیت شرکت diagnostic، انگلیس، حساسیت ۵ نانوگرم بر میلی لیتر) به روش الایزا از نوع ساندویچی رقابتی توسط دستگاه الایزا ریدر^۵ (Mercoda, Uppsala Sweden) محاسبه شدند. میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون) با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر کوباس ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) بر اساس حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) در انسولین ناشتا (میکرو واحد بین المللی بر میلی لیتر) تقسیم بر عدد ثابت $22/5$ ، محاسبه شد (۱۸).

روش های آماری

برای تعیین نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون کلموگروف اسمیرنف استفاده شد. از آزمون t همبسته برای تعیین تفاوت

⁵ Elisa reader

جدول ۱. ویژگی های فیزیولوژیکی دو گروه تمرین هوازی و کنترل (انحراف معیار ± میانگین)

متغیر	تمرین هوازی فزاینده	کنترل
سن (سال)	۳۵/۲ ± ۳/۱	۳۵/۵ ± ۲/۷
قد (سانتی متر)	۱۷۶/۱ ± ۴/۲	۱۷۵/۴ ± ۳/۷
وزن (کیلو گرم)	۹۷/۶۶ ± ۷/۲	۹۹/۱۳ ± ۵/۳
شاخص توده بدن (کیلو گرم بر متر مربع)	۳۱/۵۱ ± ۲/۱	۳۲/۲۵ ± ۲/۱
درصد چربی بدن	۳۰/۷۳ ± ۲/۵	۳۱/۸ ± ۲/۱
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر بر کیلو گرم در دقیقه)	۲۵/۸ ± ۴/۲	۲۵/۵۳ ± ۳/۵

همچنین نتایج نشان داد که میزان تغییرات پیش آزمون- پس آزمون سطوح لپتین و تستوسترون در گروه تمرینات هوازی فزاینده نسبت به گروه کنترل معنی دار بود ($p < 0/05$). در مقادیر انسولین، کورتیزول و مقاومت انسولین بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/05$) (جدول ۲). همچنین دیده شد که بین تغییرات لپتین سرم با تغییرات درصد چربی بدن ارتباط مستقیم و معنی داری وجود دارد ($P = 0/48$ و $r = 0/35$). با وجود این بین

تغییرات لپتین سرم با تغییرات انسولین ($r = 0/21$ و $r = 0/44$)، تستوسترون ($r = -0/18$ و $P = 0/26$) و کورتیزول ($r = -0/42$ و $P = 0/11$) ارتباط معنی داری مشاهده نشد. نتایج تحلیل ریز مغذیها (کربوهیدرات، پروتئین و چربی) نیز نشان داد که اختلاف معنی داری بین مقادیر انرژی دریافتی و نیز پروتئین، کربوهیدرات و چربی بین دو گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از دوره تمرینات وجود نداشت ($P > 0/05$) (جدول ۳).

جدول ۲. مقایسه متغیر های بیوشیمیایی در گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از دوره تمرینات

قبل از تمرین	گروه تمرینات هوازی فزاینده	گروه کنترل	P (ت مستقل)
لپتین (ng/ml)	۱۷/۶ ± ۷/۹	۱۹/۱۶ ± ۷	۰/۵۷
انسولین (μIU/ml)	۷/۹۷ ± ۲/۴	۸/۱۸ ± ۲/۳	۰/۸۱
کورتیزول (ng/ml)	۹۲/۸۶ ± ۲۴/۴	۹۶/۲۵ ± ۲۵/۴	۰/۷۱
تستوسترون (ng/ml)	۵/۱۲ ± ۱/۲	۴/۹۱ ± ۱/۷	۰/۶۴
گلوکز (mg/d)	۹۳/۷ ± ۵/۵	۹۶/۷ ± ۷/۵	۰/۵۵
مقاومت به انسولین	۱/۹۱ ± ۰/۶	۱/۹۵ ± ۰/۶	۰/۸۷
بعد از تمرین	گروه تمرینات هوازی فزاینده	گروه کنترل	
لپتین (ng/ml)	۹/۹۴ ± ۴/۴	۱۹/۹۱ ± ۶/۱	۰/۰۰
انسولین (μIU/ml)	۸/۳۸ ± ۲/۳	۸/۲۷ ± ۲	۰/۸۶
کورتیزول (ng/ml)	۱۰۰/۴۱ ± ۲۱/۳	۹۴/۸۸ ± ۲۶/۶	۰/۵۳
تستوسترون (ng/ml)	۵/۸۸ ± ۱/۶	۴/۷۳ ± ۰/۹	۰/۰۲
گلوکز (mg/d)	۹۲/۵ ± ۶/۳	۹۸/۵ ± ۸/۳	۰/۳۰
مقاومت به انسولین	۱/۸۶ ± ۰/۶	۱/۹۹ ± ۰/۵	۰/۵۱

جدول ۳. اطلاعات غذایی دو گروه ۲۴ ساعت قبل از شروع و بعد از دوره تمرینات (مقادیر به ازای هر کیلو گرم از وزن آزمودنیها)

گروه	کربوهیدرات	چربی	پروتئین	(میانگین مجموع انرژی دریافتی کیلو کالری در ۲۴ ساعت)
تجربی (میانگین سه روز)	۴/۷۴	۰/۵۹	۰/۸۰	۲۶۸۲/۵
کنترل (میانگین سه روز)	۵/۰۴	۰/۶۴	۰/۸۲	۲۷۹۳/۵
(P)	۰/۱۲۱	۰/۱۸۸	۰/۶۶۱	۰/۰۹۶

بحث

در مطالعه ما نتایج تحقیق نشان داد که میزان درصد چربی بدن به طور معنی داری بعد از تمرینات هوازی کاهش یافت. از طرف دیگر مشاهده شد که تمرینات هوازی فزاینده باعث افزایش توان هوازی آزمودنی ها گردید. این تغییرات نشان می دهد که تمرینات هوازی فزاینده تاثیر گذار بوده است.

نتایج نشان داد که تمرین هوازی فزاینده به طور معنی داری سطوح لپتین را کاهش داد. تغییرات کاهش لپتین سرم در مطالعه حاضر با شاخص توده بدنی همبستگی مستقیمی وجود داشت. ضمن این که بین تغییرات ناشی از تمرین، بین لپتین و درصد چربی بدن همبستگی مستقیمی نشان داده شد. بنابراین به نظر می رسد کاهش غلظت لپتین ناشی از کاهش درصد چربی بدن حاصل از اثر تمرینات هوازی فزاینده باشد. همسو با نتایج تحقیق حاضر اکبر پور (۲۰۱۳) گزارش داد که ۱۲ هفته تمرین هوازی می تواند به طور معنی داری موجب کاهش سطح لپتین در بیماران مرد کرونری قلب شود (۱۴). از طرف دیگر برخی گزارشات حاکی از آن است که تمرینات هوازی تاثیر معنی داری بر سطوح استراحتی لپتین ندارند. بیژه و همکاران (۱۳۹۰) تاثیر شش ماه تمرین هوازی را بر سطوح لپتین، کورتیزول، انسولین و گلوکز سرم زنان میانسال لاغر مورد بررسی قرار دادند. پروتکل تمرینی شامل تمرینات هوازی به صورت ۶۰ دقیقه و با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره و سه جلسه در هفته بود. محققان گزارش کردند که تغییرات لپتین، کورتیزول، انسولین از پیش آزمون به پس آزمون معنی دار

نبود (۱۲). همچنین صالح زاده و آفیق^۶ (۲۰۱۱) در بررسی تاثیر تمرین هوازی بر سطح لپتین استراحتی و نقش تفاوت های جنسیتی گزارش دادند که در آزمودنی های با وزن طبیعی (ورزشکار آماتور) تمرینات هوازی همراه با تمرینات اختصاصی والیبال به مدت یک سال تاثیر معنی داری بر لپتین استراحتی نداشت (۱۳). به نظر می رسد علل ناهمسوئی چنین نتایج و رفتار متفاوت لپتین ناشی از نيمرخ های متفاوت فیزیولوژیکی آزمودنی ها، نوع پروتکل های تمرینی و تغییرات احتمالی بافت چربی باشد. برخی گزارشات عدم تغییر سطح لپتین پلاسمایی را ناشی از عدم تغییر بافت و درصد چربی بدن نسبت داده اند (۱۳) از طرف دیگر برخی گزارش داده اند که زمانیکه درصد چربی بدن و شاخص توده بدن در آزمودنی ها همسان و همگن شوند حتی با وجود متناسب کردن درصد چربی بدن، سطح لپتین در ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران پایین تر می باشد (۱۹). همچنین پروتکل های تمرینی و شدت و حجم تمرینات نیز در مورد ناهمسوئی نتایج تحقیقات کم اهمیت نیست. گزارش شده است حجم زیاد و شدت بالای تمرینات هوازی (۲۸۴ کیلومتر در هفته) در دوندگان استقامتی تاثیری بر سطح لپتین ندارد (۱۱). به نظر می رسد در کاهش سطح لپتین تمرینات با شدت کم تا متوسط تاثیر گذار تر باشد. در تحقیق حاضر شدت تمرینات از ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود که تقریباً شامل محدوده کم شدت تا شدت متوسط می باشد (۱). اخیراً در تحقیقی که زیلابی بوری و همکاران (۱۳۹۲) انجام دادند محققان گزارش کردند که تمرینات هوازی با شدت ۷۰-۵۰ درصد

^۶ Salehzade hand Afiq (2011)

استقامتی انجام دادند و گزارش کردند که در وضعیت بیش تمرینی رابطه مثبتی بین تغییرات لپتین و تستوسترون وجود دارد با وجود این تغییرات لپتین پلازما مستقل از تغییرات کورتیزول، نسبت تستوسترون به کورتیزول و درصد چربی بدن می باشد (۱۱). علل وجود چنین تناقضاتی ممکن است وضعیت بیش تمرینی و سابقه تمرینی آزمودنی‌ها باشد. در تحقیق حاضر به سبب اینکه افت عملکرد بعد از پایان دوره تمرینات دیده نشد (مقایسه اکسیژن مصرفی بیشینه) آزمودنی‌ها در حالت بیش تمرینی نبودند. بنابراین وجود حالت بیش تمرینی در تحقیق مذکور می تواند مقایسه نتایج را در دو تحقیق دشوار کند. همچنین ممکن است تفاوت در چنین پاسخ متفاوتی ناشی از تفاوت فردی و پاسخی که آزمودنی به شدت تمرین نشان می دهند، باشد (۲۴). در هر صورت نباید نقش آندروژن‌هایی مانند تستوسترون بر تغییرات سطح لپتین را نادیده گرفت. کم بودن حجم نمونه‌ها نیز در کسب نتایج تحقیق حاضر و عدم رابطه معنی دار بین تغییرات هورمون لپتین و تستوسترون بی تاثیر نیست.

در این مطالعه تغییر معنی داری در سطوح انسولین سرم و نیز مقاومت به انسولین در گروه تمرینی هوازی فرآینده در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد. همسو با نتایج تحقیق حاضر یژه و همکاران (۱۳۹۰) گزارش دادند که تمرینات هوازی تأثیری بر غلظت انسولین ندارد. از طرفی دیگر بر عکس نتایج تحقیق حاضر گزارش شده است ۱۲ هفته فعالیت استقامتی شنا منجر به کاهش سریع سطوح انسولین و لپتین شد (۲۵). به نظر می رسد عدم تغییر هورمون انسولین بر روند کاهشی هورمون لپتین تأثیر گذار بوده است چرا که گزارش شده است انسولین، mRNA لپتین و سطوح سرمی لپتین را در انسان‌ها و جوندگان افزایش می دهد (۲۶). بر همین اساس به نظر می رسد که هر چند کاهشی در انسولین پلازما مشاهده نشد تا همسو با آن لپتین کاهش یابد، با این حال ثابت ماندن غلظت انسولین از یک طرف و از طرف دیگر کاهش توده چربی بدن منجر به کاهش معنی دار لپتین پلاسمایی در گروه تجربی شده است.

ضربان قلب ذخیره و مدت ۴۱ دقیقه در هر جلسه به مدت هشت هفته در دختران چاق موجب کاهش سطح لپتین پلاسمایی گردید در حالیکه تمرینات با شدت ۹۰-۸۵ درصد و ۳۳ دقیقه در هر جلسه چنین اثری نداشت (۲۰). نتایج تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی فرآینده بر تغییرات غلظت کورتیزول تأثیر معنی داری نداشت. به نظر می رسد کاهش سطح هورمون لپتین ناشی از عدم افزایش غلظت کورتیزول باشد چرا که گزارش شده است کورتیزول محرک بیان ژن لپتین است و نشان داده شده سطح استراحتی کورتیزول رابطه مستقیمی با لپتین دارد (۲۱). بنابراین عدم تغییر غلظت کورتیزول می تواند به عنوان نبود محرک جهت افزایش غلظت لپتین تلقی شود و کاهش آن می تواند ناشی از نبود محرک باشد. با وجود این انتظار بر این بود با کاهش غلظت لپتین سطح هورمون کورتیزول افزایش یابد چرا که بیان شده است که لپتین بطور مستقیم ترشح کورتیزول را از سلول‌های آدرنوکورتیکوتروپین مهار می کند (۲۲).

مشاهده شد که تمرین هوازی فرآینده موجب افزایش معنی داری در میزان غلظت تستوسترون شد. به نظر می رسد بخشی از کاهش و یا حداقل عدم افزایش هورمون لپتین در تحقیق حاضر ناشی از افزایش غلظت سرمی هورمون تستوسترون باشد چرا که گزارش شده است آندروژن‌ها مانند تستوسترون اثر مهارکنندگی بر ترشح هورمون لپتین دارند (۲۳). از طرف دیگر در بررسی دقیق تر با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون مشاهده شد که رابطه معنی داری بین تغییرات غلظت لپتین و تستوسترون بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی فرآینده وجود ندارد. این مساله بیانگر این موضوع است که ممکن است در کاهش سطح لپتین عوامل دیگری مانند وضعیت فیزیولوژیکی آزمودنیها دخیل باشند. بر خلاف نتایج تحقیق حاضر در بررسی که ایشیگاکي و همکاران (۲۰۰۵)^۷ بر سطح لپتین پلاسمایی در دوندگان‌های

⁷ Ishigaki et al 2005

مصرف انرژی می شوند، از طریق تاثیر بر نورون های هیپوتالاموسی مذکور عمل نموده و می توان نام سیگنال های آدیپوزینه بدن را بر آن ها نهاد (۲۸). به نظر می رسد با انجام تمرینات هوازی با شدت و حجم فزآینده میزان هزینه انرژی بالا رفته و با اینکه تغییری در غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین به وجود نیامده است، ولی از طریق کاهش توده چربی بدن سطح لپتین کاهش یافته است.

نتیجه گیری

می توان گفت که احتمالاً تمرینات هوازی فزآینده حتی با عدم تغییر مقادیر انسولین، کورتیزول و مقاومت به انسولین می تواند سطح لپتین را در افراد چاق کاهش دهد. همچنین به نظر می رسد که کاهش سطح لپتین با تغییرات درصد چربی بدن نیز ارتباط دارد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه می باشد. بدینوسیله از زحمات همه همکاران محترم آن معاونت و شورای محترم پژوهشی تشکر و قدردانی می گردد.

فعالیت هوازی منظم می تواند از طریق افزایش حامل های گلوکز بداخل سلولهای عضله (Glut-4) و سوپستراهای گیرنده انسولین و همچنین از طریق افزایش توده عضلانی باعث افزایش پاسخ دهی نسبت انسولین شده و موجب کاهش مقاومت انسولین گردد (۲۵) به طوری که با پاک سازی اسید های چرب متصل شده به Glut-4 انتقال راحت تر گلوکز را به درون سلولهای عضلانی تسهیل می کنند (۲۷). بر همین اساس انتظار بر این بود که همسو با کاهش لپتین، غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین کاهش یابد. از سوئی دیگر نتایج کنترل رژیم غذایی آزمودنیها نشان داد که گروه تجربی تغییری در عادات غذایی خود نداشتند و تفاوت معنی داری بین گروه تجربی و کنترل هم از لحاظ انرژی دریافتی و از لحاظ الگوی مصرف (غذاهای پرچرب) وجود نداشت.

این احتمال وجود دارد که انسولین اثرات خود را بطور غیر مستقیم و از طریق اثر بر بافت چربی روی تغییرات لپتین اعمال نماید. لپتین و انسولین با تحریک نمودن سنتز نورون های ضد اشتها (POMC و CART) و مهار نمودن سنتز نورون های اشتها آور (NPY و AgRP) در هسته قوسی (ARC) نقش مشابهی دارند. این هورمون ها به عنوان آگونیست هایی که منجر به کاهش خوردن غذا و افزایش

References

1. American College of Sports Medicine. ACSM's health and fitness certification review. Lippincott Williams & Wilkins. 2001. pp.174-178.
2. Balistreri CR, Caruso C, Candore G. The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators Inflamm*. 2010;802078: 1-19.
3. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, and et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *J Sports Sci Med*. 2006; 1; 5:172-81.
4. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, Devos R, Burn P. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science*. 1995; 28; 269:546-9.
5. Dyck DJ. Leptin sensitivity in skeletal muscle is modulated by diet and exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. 2005; 33:189-94.
6. Esteghamati AR, Hasbi M, and Halabchi F. Exercise prescription in patients with type 2 diabetes. *Iran Diabetes Lipid*. 2008; 7:251- 65. [In Persian].

7. Feld LG, and Hyams JS. (eds) Consensus in pediatrics: Childhood obesity. Evansville, Indiana: Mead Johnson. 2004; 171-9.
8. French S, and Castiglione K. Recent advances in the physiology of eating. *Proc Nutr Soc* 2002; 61: 489-96.
9. Gutin B, Ramsey L, Barbeau P, Cannady W, Ferguson M, Litaker M, et al. Plasma leptin concentrations in obese children: changes during 4-mo periods with and without physical training. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69:388 – 394.
10. Hackney AC, Fahrner CL, and Stupnicki R. Reproductive hormonal responses to maximal exercise in endurance-trained men with low resting testosterone levels. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 1997; 105:291–295.
11. Ishigaki T, Koyama K, Tsujita J, Tanaka N, Hori S, Oku Y. Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*. 2005; 24:573-8.
12. Bijeh N, Moazami M, Ahmadi A, Samadpour F, Zabihi AR. Effect of 6 months of aerobic exercise training on serum leptin, cortisol, insulin and glucose levels in thin middle-aged women. *Kowsar Medical Journal*. 2011; 16: 53-59.
13. Salehzadeh K, Afiq A. Does regular aerobic training affect basal leptin level (difference between male and female)? *Afr J Microbiol Res*. 2011; 5: 5591-5595.
14. Akbarpour M. The effect of aerobic training on serum adiponectin and leptin levels and inflammatory markers of coronary heart disease in obese men. *Biol Sport*. 2013; 30:21-7.
15. *de Abreu Camarda SR, Tebexreni AS, Páfaró CN, Sasai FB, Tambeiro VL, Juliano Y, de Barros Neto TL*. Comparison of maximal heart rate using the prediction equations proposed by Karvonen and Tanaka. *Arq Bras Cardiol* 2008; 91: 285-288.
16. Lazzer S, Vermorel M, Montaurier C, Meyer M, and Boirie Y. Changes in adipocyte hormones and lipid oxidation associated with weight loss and regain in severely obese adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29:1184-1191.
17. Etlinger S. Macronutrients: carbohydrates, proteins, and lipids. In: Mahan LK, Escott-Stump S, eds. *Krause's Food Nutrition and Diet Therapy*. 11th ed. Philadelphia, Pa; Saunders, 2004:37-74.
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28:412-419.
19. Lichtenstein MB, Andries A, Hansen S, Frystyk J, Støving RK. Exercise addiction in men is associated with lower fat-adjusted leptin levels. *Clin J Sport Med*. 2014; In press.
20. ZilaeBouriSh, Khedri A, Ahangar pour A, ZilaeBouri M. Comparing the effect of aerobic exercise of high and moderate intensity on serum leptin level and capacity of fat oxidation among young obese girls. *Journal of Fasa of Medical Science* 2013;3:81-87.
21. Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M, Cohen SL, Chait BT, Rabinowitz D, et al. Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science*. 1995; 269: 543-49.
22. Kumru S, Ozmerdivenli R, Aydin S, Yasar A, Kilic N, Parmaksiz C, et al. Effects of regular physical exercise on serum leptin and androgen concentrations in young woman. *J Mens Health Gend*. 2005; 2: 218-222.
23. Messerli FH, Christie B, DeCarvalho JG, Aristimuno GG, Suarez DH, Dreslinski GR, et al. Obesity and essential hypertension. Hemodynamic, intravascular volume, sodium excretion, and plasma renin activity. *Arch Intern Med* 1981; 141:81-85.

24. Watanobe H, and Habu S. Leptin regulates growth hormone- releasing factor, somatostatin, and α -melanocyte-stimulating hormone but not neuropeptide Y release in rat hypothalamus in vivo: relation with growth hormone secretion. *J Neurosci.* 2002; 15: 22:6265–6271.
25. Pérusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao D, Skinner JS, et al. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol.* 1997; 83: 5-10.
26. Cohen B, Novick D, Rubinstein M. Modulation of insulin activities by leptin. *Science.* 1996; 274: 1185-8.
27. Reseland JE, Anderson SA, Solovoll K, Hjermann 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; 73:240-245.
28. Benatti FB and Junior AH. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Rev Bras Med Esporte.* 2007; 13:239E-244E.