

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 سنج، سنج، ایران (مؤلف مسؤول)، تلفن ثابت: ۰۸۷-۳۳۲۳۳۴۶۰ 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 ($n=15$) و کنترل ($n=15$)

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

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 (۳و۲). پژوهش‌ها نشان داده‌اند تزریق 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 (۳و۲). 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 (۷و۶). از سویی 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 (۱۰-۸). 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 معنی داری در میزان لپتین، انسولین و کورتیزول ایجاد نمی‌کند (۱۲). از طرفی دیگر اکبر پور، در بررسی

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 معنی داری 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 فزاینده 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

آزمودنی‌ها 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 آزمودنی‌ها 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}) آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون هوازی (انجمن مردان جوان مسیحی)^۲ بر چرخ کارسنج (نوع تتنوری^۳، مدل E604) برآورد شد (۱).

برنامه تمرینات هوازی فزاینده

تمرینات هوازی فزاینده 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 آزمودنی‌ها 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)

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 آزمودنی‌ها 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 (۴۰-۲۵ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه) بود. در طول تحقیق افراد گروه کنترل در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشتند و تنها فعالیت‌های روزانه متداول خود را انجام می دادند.

تغذیه آزمودنی ها

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه یاد آمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای شروع برنامه تمرینات هوازی فزاینده و یک روز انتهای تحقیق و قبل از اتمام پروتکل تحقیق) توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید (۱۶). از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی 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،

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 فرآینده 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 فرآینده) 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 آنترپومتریک و فیزیولوژیک 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 فرآینده 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 فرآینده لپتین سرم را (قبل از تمرین: 17.6 ± 7.9 - بعد از تمرین: 9.94 ± 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 ± 1.2 قبل از تمرین به 5.88 ± 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 فرآینده 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 ۲۲/۵، 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 $\pm$ میانگین)

متغیر	تمرین هوازی فزاینده	کنترل
سن (سال)	$35/2 \pm 3/1$	$35/5 \pm 2/7$
قد (سانتیمتر)	$176/1 \pm 4/2$	$175/4 \pm 3/7$
وزن (کیلوگرم)	$97/66 \pm 7/2$	$99/13 \pm 5/3$
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	$31/51 \pm 2/1$	$32/25 \pm 2/1$
درصد چربی بدن	$30/73 \pm 2/5$	$31/8 \pm 2/1$
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	$25/8 \pm 4/2$	$25/53 \pm 3/5$

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 ($r = 0/48$ و $P = 0/035$). 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 متغیرهای بیوشیمیایی در گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از دوره تمرینات

قبل از تمرین	گروه تمرینات هوازی فزاینده	گروه کنترل	$P(t \text{ مستقل})$
لپتین (ng/ml)	$17/6 \pm 7/9$	$19/16 \pm 7$	0/57
انسولین ($\mu\text{IU/ml}$)	$7/97 \pm 2/4$	$8/18 \pm 2/3$	0/81
کورتیزول (ng/ml)	$92/86 \pm 24/4$	$96/25 \pm 25/4$	0/71
تستوسترون (ng/ml)	$5/12 \pm 1/2$	$4/91 \pm 1/7$	0/64
گلوکز (mg/d)	$93/7 \pm 5/5$	$96/7 \pm 7/5$	0/55
مقاومت به انسولین	$1/91 \pm 0/6$	$1/95 \pm 0/6$	0/87
بعد از تمرین	گروه تمرینات هوازی فزاینده	گروه کنترل	
لپتین (ng/ml)	$9/94 \pm 4/4$	$19/91 \pm 6/1$	0/00
انسولین ($\mu\text{IU/ml}$)	$8/38 \pm 2/3$	$8/27 \pm 2$	0/86
کورتیزول (ng/ml)	$100/41 \pm 21/3$	$94/88 \pm 26/6$	0/53
تستوسترون (ng/ml)	$5/88 \pm 1/6$	$4/73 \pm 0/9$	0/02
گلوکز (mg/d)	$92/5 \pm 6/3$	$98/5 \pm 8/3$	0/30
مقاومت به انسولین	$1/86 \pm 0/6$	$1/99 \pm 0/5$	0/51

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	۴/۷۴	۰/۵۹	۰/۸۰	۲۶۸۲/۵
کنترل	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 فرآیندها باعث افزایش توان هوازی آزمودنی ها گردید. این تغییرات نشان می دهد که تمرینات هوازی فرآیندها تاثیر گذار بوده است.

نتایج نشان داد که تمرین هوازی فرآیندها 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 فرآیندها 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 نیمرخ 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 زمانی که 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)

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 ۸۵-۹۰ درصد و ۳۳ دقیقه در هر جلسه چنین اثری نداشت (۲۰). نتایج تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی فزاینده 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 سلول های آدرنو کورتیکوتروپین مهار می کند (۲۲).

مشاهده شد که تمرین هوازی فزاینده 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 آندروژن ها مانند تستوسترون اثر مهار کنندگی 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 فزاینده 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 دوندان های

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 پلاسمای 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 آزمودنی ها باشد. در تحقیق حاضر به سبب اینکه افت عملکرد بعد از پایان دوره تمرینات دیده نشد (مقایسه اکسیژن مصرفی بیشینه) آزمودنی ها 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 آندروژن هایی مانند تستوسترون بر تغییرات سطح لپتین را نادیده گرفت. کم بودن حجم نمونه ها نیز در کسب نتایج تحقیق حاضر و عدم رابطه معنی دار بین تغییرات هورمون لپتین و تستوسترون بی تأثیر نیست.

در این مطالعه تغییر معنی داری در سطوح انسولین سرم و نیز مقاومت به انسولین در گروه تمرینی هوازی فزاینده در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد. همسو با نتایج تحقیق حاضر بیژه 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 انسان ها و جوندگان افزایش می دهد (۲۶). بر همین اساس به نظر می رسد که هر چند کاهشی در انسولین پلاسمای 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.

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 آدیپوزیت بدن را بر آن ها نهاد (۲۸). به نظر می رسد با انجام تمرینات هوازی با شدت و حجم فزاینده 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 احتمالا تمرینات هوازی فزاینده 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. *ProcNutrSoc*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 ClinNutr*. 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, Afq 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, Páfaro CN, Sasai FB, TambeiroVL, 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, SkinnerJS, et al. Acute and chronic effects of exercise onleptin levels in humans. *J Appl Physiol.* 1997; 83: 5-10.
26. Cohen B, Novick D, Rubinstein M. Modulation ofinsulin 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.