تأثیر یک دوره تمرین ورزشی ترکیبی بر سطوح استراحتی لپتین پلاسما و برخی عوامل هورمونی در مردان دارای اضافه وزن

سعید امام دوست[1]، محمد فرامرزی[2]، لاله باقری[3]، خدیجه اوتادی[4]، محمد امیری[5]، طاهره یزدانی[6]

۱- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۲- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

۳- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

۴- دکترای تخصصی فیزیوتراپی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۵- کارشناس آمار، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۶- پزشک عمومی، گروه چاقی پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم، بیمارستان سینا، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

یافته / دوره شانزدهم / شماره ۱ / بهار ۹۳ / مسلسل ۵۹

چکیده

دریافت مقاله: ۹۳/۱/۵ ، پذیرش مقاله: ۹۳/۲/۳

مقدمه: هدف از این تحقیق مطالعه تاثیر یک دوره تمرین ورزشی ترکیبی بر سطوح استراحتی لپتین پلاسما و برخی عوامل هورمونی در افراد دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش‌ها: آزمودنی های این تحقیق ۳۰ مرد دارای اضافه وزن با BMI≥۲۹ دامنه سنی ۲۲-۴۲ سال بودند که به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین ترکیبی مقاومتی هوازی شامل ۸ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه شامل ۱۲- ۱۰ تمرین قدرتی ایستگاهی با شدت ۷۵-۷۰ درصد 1RM در چهار هفته اول و در چهار هفته دوم با شدت ۸۰-۷۵ درصد 1RM درنظرگرفته شد و در انتها ۱۰ دقیقه تمرین دویدن هوازی با شدت ۷۵-۷۰ درصد MHR در چهار هفته اول و در چهار هفته دوم ۱۳ دقیقه با شدت ۸۰- ۷۵ درصد MHR بود.

یافته‌ها: نتایج این تحقیق نشان داد میانگین تفاضل مقدار لپتین گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری را نشان داده است (P=۰/۰۴۸). همچنین، ۸ هفته تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی دار BMI و وزن (P≤ ۰/۰۵) آزمودنی‌ها شد. میانگین تفاضل مقدار تستوسترون و کورتیزول گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری را نشان نداد. میانگین تفاضل مقدار انسولین گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری را نشان داد (P=۰/۰۲). مقدار نسبت هورمون تستوسترون به کورتیزول (T/C) در گروه تجربی افزایش اندکی را نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری: به طورکلی به نظر می رسد، کاهش لپتین در اثر یک دوره تمرین ترکیبی بیشتر با کاهش چربی بدنی، وزن و BMI در ارتباط است تا در اثرتغییرات هورمون تستوسترون یا کورتیزول. بنابراین، در مقایسه با بیشتر تحقیقات مربوط به تمرینات با وزنه که عدم تغییر در لپتین را گزارش کرده اند، شیوه تمرین ترکیبی راهبرد مؤثرتری به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: لپتین، تستوسترون، کورتیزول، تمرین ترکیبی.

آدرس مکاتبه: شهرکرد، دانشگاه شهرکرد، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه تربیت بدنی.

پست الکترونیک: md.faramarzi@gmail.com

مقدمه

چاقی عمده ترین عامل خطرساز بسیاری از بیماریهای شایع جهان از جمله دیابت، بیماریهای قلبی عروقی، پرفشاری خون و سنگ‌های کیسه صفرا است (۱،۲). امروزه بافت چربی به عنوان ارگان درون ریز در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند پروتئینهایی با فعالیت بیولوژیک به نام آدیپوکینها تولید کند. این آدیپوکینها از جمله لپتین،IL-6، آدیپونکتین، TNF-α و رزیستین در ایجاد اثر نامطلوب چاقی بر متابولیسم گلوکز و لیپید نقش دارند (۳،۴). لپتین، هورمون ۱۶ کیلو دالتونی محصول ژن ob است که برای تنظیم وزن طبیعی و کاهش وزن ضروری است (۵). لپتین پس از ترشح به صورت آزاد یا متصل به پروتئینهای حامل در خون پخش می شود و با اتصال به گیرنده‌هایی در هیپوتالاموس سبب تغییر بیان ژن نوروپپتیدهای کنترل کننده دریافت و مصرف انرژی می‌گردد (۶،۷). غلظت لپتین همبستگی مثبت بالایی با نمایه توده بدن، مقدار چربی و درصد چربی بدن دارد و به موازات بالا رفتن ذخایر بافت آدیپوز افزایش می‌یابد (۸،۹).

کشف لپتین منجر به آزمایش‌های زیادی برای شناخت بهتر عملکرد آن شد و بخشی از این مطالعه بر روی لپتین و فعالیت‌های ورزشی تمرکز کرده‌اند. علاوه بر این، مشخص شده‌است که لپتین می‌تواند با شاخص‌های چاقی مانند توده چربی و شاخص توده بدنی (BMI) ارتباط مثبت داشته باشد (۱۰).

لپتین از طریق وضعیت ذخایر چربی تنظیم می‌شود، بدین صورت که در یک فرد سلول‌های چربی بزرگتر حاوی لپتین بیشتری در مقایسه با سلول‌های کوچکتر هستند (۱۱). مشخص شده است که پیدایش لپتین پس از افزایش انسولین در پاسخ به غذا خوردن رخ می‌دهد و کاهش در سطوح لپتین به دنبال کاهش انسولین هنگام وضعیت ناشتا ایجاد می‌شود (۱۲).

غلظت بالای لپتین خون ارتباط زیادی با چاقی بالا تنه، عدم تحمل گلوکز، افزایش بیش از حد تری‌گلیسیرید و پر فشار خونی، یعنی عوامل سندرم متابولیکی دارد. چنین اختلالات متابولیکی در نهایت می‌تواند به بیماری قلبی، سکته و دیابت نوع دوم منجر شود (۱۳).

تحقیقاتی وجود دارند که آثار فعالیت ورزشی بر لپتین را بررسی کرده‌اند. دلایل متعددی وجود دارد که چرا پاسخ لپتین و سازگاری‌های آن به فعالیت ورزشی می‌تواند موضوع مهمی باشد. نشان داده شده است فعالیت ورزشی به طور مؤثری چاقی (توده چربی) را کاهش می‌دهد، در نتیجه، اگر سطح لپتین تحت تأثیر قرار گیرد این موضوع می‌تواند بخشی از این مطلب که چگونه فعالیت ورزشی بر چاقی تاثیرگذار است را توجیه نماید. از طرف دیگر فعالیت ورزشی بر غلظت‌های برخی هورمون‌ها از جمله انسولین، کورتیزول و تستوسترون که می‌توانند غلظت لپتین را تحت تاثیر قرار دهند، تاثیرگذار است (۱۱،۱۴). بنابراین شناخت تاثیر انواع مختلف فعالیت ورزشی بویژه فعالیت‌های ورزشی ترکیبی که هنوز شناخت زیادی در مورد سازگاری‌های مختلف آنها وجود ندارد، بر سطوح لپتین و روابط متقابل آن با سایر عوامل اثرگذار از جمله تغییرات هورمونی و بیوشیمیایی خون می‌تواند بسیار مهم باشد. به تازگی، تمرینات همزمان مقاومتی و استقامتی به عنوان یک شیوه تمرینی مورد توجه زیادی قرار گرفته‌اند. علاوه بر این، پس از تمرین ترکیبی مقاومتی و استقامتی محققان به تغییرات مثبت در ترکیب بدنی از جمله افزایش توده بدون چربی و کاهش توده چربی و درصد چربی بدن اشاره کرده‌اند.

تا کنون بیشتر تحقیقات انجام شده در مورد آثار فعالیت ورزشی بر لپتین به طور عمده بر تمرینات هوازی متمرکز شده‌اند که نتایج برخی از آنها نیز متناقض می‌باشد (۱۹-۱۵) و در مورد اثر انواع دیگر فعالیت‌های ورزشی سوالات فراوانی باقی مانده است. به طور مثال، بیشتر این مطالعه‌ها تمایل به ارائه این گزارش داشته‌اند که برنامه‌های تمرینی در کوتاه مدت بر غلظت لپتین تأثیری ندارد مگر اینکه تمرین با کاهش چربی همراه باشد. ساری و همکاران (۲۰۰۷) آثار کوتاه مدت (کمتر از ۶۰ دقیقه) تمرینات هوازی (راه رفتن با شدت ۶۰-۸۰٪ HRM به مدت ۴۵ دقیقه) را بر غلظت لپتین و انسولین در زنان چاق ارزیابی کردند. نتایج نشان داد اگر چه تمرین باعث بهبود حساسیت انسولین شده بود ولی بر غلظت لپتین تأثیری نداشت (۱۵). آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱) تأثیر یک جلسه تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی را در مردان غیرفعال بررسی کردند و کاهش معناداری در غلظت لپتین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نمودند (۱۶).

ازلیک و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای اثر ۱۲ هفته برنامه تمرین هوازی را بر غلظت لپتین زنان چاق بررسی کردند. پس از تمرین میزان هوازی غلظت لپتین پلاسما به طور معناداری کاهش یافت که این کاهش با کاهش توده چربی بدن مرتبط بود (۱۷).

حقیقی و همکاران (۱۳۸۷) کاهش معنا داری در میزان لپتین را پس از ۱۳ هفته تمرین هوازی در مردان چاق (۳۵ تا ۴۸ ساله) را گزارش کردند (۱۸). همچنین، خورشیدی و همکاران (۲۰۱۲) نیز در مطالعه جدیدی کاهش لپتین سرم و افزایش تستوسترون سرم را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق گزارش نمودند (۱۹).

در مورد اثر تمرینات مقاومتی بر لپتین تحقیقات بسیار کمی انجام شده است. آرا و همکاران (۲۰۰۶) پس از ۶ هفته تمرین قدرتی در دانشجویان تربیت بدنی، علیرغم کاهش معنادار در توده چربی و تستوسترون سرم، تغییری در غلظت لپتین سرم مشاهده ننمودند (۲۰). در تحقیق دیگری یونال و همکاران (۲۰۰۵) در مردان جوان تمرین نکرده دریافتند ورزش منظم با کاهش درصد چربی بدن، سطوح لپتین سرمی را کاهش می‌دهد (۲۱). بنابراین، به نظر می‌رسد در مورد آثار تمرینات مقاومتی بر لپتین و ترکیب این تمرینات با تمرینات هوازی سئوالات زیادی وجود دارد.

از طرف دیگر نشان داده شده است که گلوکوکورتیکوئیدها نقش مهمی در تنظیم فیزیولوژیکی لپتین بازی می‌کنند. گزارش شده است که کورتیزول هم در شرایط آزمایشگاهی و هم در داخل بدن تولید لپتین را تحریک می‌کند. سلول‌های چربی جدا شده در آزمایشگاه اثر تحریکی مشخص گلوکوکورتیکوئیدها بر سنتز و ترشح لپتین را نشان داده‌اند. همچنین، همبستگی زیادی بین غلظت برخی هورمون‌های جنسی از جمله تستوسترون و لپتین وجود دارد و این رابطه بدین شکل گزارش شده است که تستوسترون ارتباط منفی با لپتین دارد و به نظر می‌رسد بخشی از تولید تستوسترون از طریق لپتین تنظیم می‌شود (۲۲). با توجه به تأثیری که تمرینات مقاومتی بر سطح تستوسترون و تمرینات هوازی بر سطح کورتیزول می‌توانند داشته باشند، به نظر می‌رسد بررسی آثار تمرینات مقاومتی و ترکیب آن با تمرینات هوازی بر سطوح این هورمونها و روابط متقابل آنها با لپتین نیاز به بررسی بیشتری داشته باشد.

با توجه به موارد فوق، هدف این تحقیق بررسی اثر یک دوره تمرینات ورزشی ترکیبی مقاومتی و هوازی که رویکرد نسبتاً جدیدی در تمرینات ورزشی مرتبط با تندرستی است که هم می‌تواند آثار فیزیولوژیکی تمرینات استقامتی و هم مقاومتی را در پی داشته باشد، بر تغییرات لپتین پلاسما و

برخی شاخص‌های هورمونی مربوطه می‌باشد تا شناخت بیشتری در مورد آثار فیزیولوژیکی این نوع تمرینات بر شاخص‌های بیوشیمیای مهم مرتبط با تندرستی بدست آید.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری این تحقیق کارکنان مرد غیر ورزشکار نسبتاً چاق دانشگاه علوم پزشکی تهران با دامنه سنی ۲۲ تا ۴۲ سال بودند. از بین این افراد به صورت داوطلبانه ۳۰ نفر که در هیچ گونه برنامه تمرینی منظم و سازمان یافته شرکت نداشتند و سابقه بیماری متابولیکی نیز نداشتند انتخاب و پس از توضیح اهداف و پیامدهای تحقیق و مراحل و شیوه اجرا از آنها رضایت نامه کتبی گرفته شد. ۳۰ آزمودنی دارای اضافه وزن با BMI≥۲۹ بودند که به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. لازم به ذکر است این افراد سابقه بیماری خاصی نداشته، سیگار نمی-کشیدند و از رژیم غذایی و شیوه درمانی خاصی استفاده نمی‌کردند و برای شروع فعالیت بدنی آمادگی لازم را داشتند. این موارد با پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q) مورد ارزیابی قرار گرفت. ابتدا قد آزمودنی ها بدون کفش، درحالیکه پاها به هم چسبیده و باسن، شانه ها و پشت سر در تماس با قد سنج بود اندازه گیری شد. به منظور اندازه گیری شاخص‌های ترکیب بدنی (وزن، درصد چربی، BMI و WHR) از دستگاه ارزیابی ترکیب بدنی (In Body. 3.0) استفاده شد. همچنین، حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo2max) آزمودنی ها با استفاده از آزمون ۱۲ دقیقه راه رفتن- دویدن اندازه گیری شد و با استفاده از فرمول [(مسافت طی شده به متر) × ۱۱/۳- ۳۵]=Vo2max(ml.kg.min) محاسبه گردید (۲۳).

اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی: برای اندازه گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون گیری در صبح پس از ۱۲ ساعت وضعیت ناشتا توسط متخصص آزمایشگاه به میزان ۱۰ سی سی از ورید بازویی قدامی آزمودنی‌ها به عمل آمد. سطح استراحتی لپتین پلاسما، هورمون تستوسترون، کورتیزول و انسولین با استفاده از کیت‌های تخصصی و به روش الایزا اندازه گیری شد.

برنامه تمرین ترکیبی: برنامه تمرینی شامل ۸ هفته تمرینات ترکیبی، سه روز در هفته، هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن (۱۵ دقیقه)، اجرای تمرینات مقاومتی و هوازی و در نهایت سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه (۵ دقیقه) بود. برنامه تمرین ترکیبی بدین صورت بود که ۱۲- ۱۰ تمرین قدرتی شامل گروه‌های عضلانی اصلی انتخاب شد. در چهار هفته اول شدت تمرین ۷۵-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) و در چهار هفته دوم با ۸۰-۷۵ درصد 1RM درنظر گرفته شد. آزمودنی های گروه تجربی علاوه بر انجام برنامه تمرین مقاومتی، ۱۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۵-۷۰ درصد MHR در چهار هفته اول و در چهار هفته دوم ۱۳ دقیقه با۸۰- ۷۵ درصد MHR را پس از تمرینات مقاومتی انجام دادند.

لازم به ذکر است که ۲ جلسه قبل از شروع دوره تمرین برای تعیین قدرت حداکثر با 1RM افراد در هر تمرین اختصاص داده شد تا در دوره تمرینی هر فرد بر اساس 1RM خود تمرینات را انجام دهد بدین منظور از معادله زیر جهت تعیین یک تکرار بیشینه استفاده گردید (۲۳).

۱RM = ۱۰۰ − (۲× تعداد تکرارها) درصد

گروه کنترل درطول این ۸ هفته در برنامه منظم ورزشی شرکت نداشتند.

تجزیه و تحلیل آماری: جهت تحلیل داده ها از نرم افزار spss استفاده شد، برای بررسی همگن بودن داده‌ها در متغیرهای مختلف از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. از آنجا که در پیش آزمون تفاوت معناداری بین گروه‌ها از

لحاظ فاکتورهای مختلف مشاهده نشد، از آمار استنباطی و آزمون t زوجی به منظور مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه و از آزمون t مستقل جهت مقایسه بین گروه ها استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج این تحقیق نشان داد ۸ هفته تمرین ترکیبی مقاومتی هوازی تغییر معناداری در مقدار لپتین گروه تجربی در پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون ایجاد نکرد. با این حال میانگین تفاضل مقدار لپتین گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری را نشان داد (P=۰/۰۴۸). همچنین، ۸ هفته تمرین ترکیبی مقاومتی هوازی باعث کاهش معنی دار BMI (P=۰/۰۱) و کاهش غیر معنی دار وزن آزمودنی‌ها شد. با این حال، مقدار WHR تغییر معنی داری پس از ۸ هفته تمرین نشان نداد (جدول۱).

جدول ۱. تغییرات شاخص های بدن‌سنجی و آمادگی از پیش آزمون تا پس آزمون در گروههای کنترل و تجربی

متغیرها	گروها	پیش آزمون	پس آزمون	ارزش P، t زوجی	ارزش P، t مستقل
وزن(kg)	تجربی	۹۰/۲۳±۱۵/۹۰	۸۷/۴۳±۱۵/۰۳	*۰/۰۰۱	۰/۹۵
	کنترل	۹۳/۰۵±۱۵،۵۶	۹۳/۶۴±۱۵/۲۸	۰/۰۷	
شاخص توده بدن(BMI)	تجربی	۲۹/۴۴±۳/۶۲	۲۸/۴۵±۳/۲۵	*۰/۰۰۱	۰/۶
	کنترل	۳۱/۷۹±۴/۰۱	۳۱/۸۱±۳/۱۶	۰/۹۶	
درصد چربی(BF%)	تجربی	۲۹۰/۹±۳/۴۴	۲۸/۶۵±۲/۶۶	*۰/۰۱	*۰/۰۵
	کنترل	۳۰/۷۳±۳/۶۰	۳۱/۴۱±۳/۱۶	۰/۲۰	
حداکثر اکسیژن مصرفی	تجربی	۳۷/۹۹±۵/۱۳	۴۶/۲۰±۰/۰۰	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۴
	کنترل	۳۷/۹۹±۵/۱۳	۳۹/۴۸±۵/۶۸	۰/۱۶	
نسبت محیط کمر به لگن	تجربی	۰/۹۲±۰/۰۶	۰/۹۲±۰/۰۵	۰/۱۱	۰/۱
	کنترل	۰/۹۴±۰/۰۵	۰/۹۵±۰/۰۵		

همچنین، میانگین تفاضل مقدارتستوسترون گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری را نشان نداد. مقدار کورتیزول نیز اگر چه در گروه تجربی کاهش قابل توجهی را نشان داد. با این حال، تغییرات کورتیزول در درون هیچکدام از گروه‌ها و در بین دو گروه معنی دار نبود. مقدار انسولین نیز در گروه تجربی کاهش قابل توجهی را نشان داد همچنین، میانگین تفاضل مقدار انسولین گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری را نشان داد. (P=۰/۰۲). مقدار نسبت هورمون تستوسترون به کورتیزول (T/C) در گروه تجربی افزایش اندکی را نشان داد. با این حال، تغییرات T/C در هیچکدام از گروه‌ها و در بین دو گروه معنی دار نبود (جدول۲).

جدول۲. تغییرات متغیرهای پژوهش از پیش آزمون تا پس آزمون در گروههای کنترل و تجربی

متغیر	گروها	پیش آزمون	پس آزمون	ارزش P، t زوجی	ارزش P، t مستقل
لپتین (ng/ml)	تجربی	۶/۵۲±۴/۳۰	۵/۸۵±۳/۲۸	۰/۲۰	*۰/۰۴۸
	کنترل	۹/۳۱±۶/۸۴	۱۱/۳۳±۶/۳۵	۰/۱۱	
تستوسترون(ng/ml)	تجربی	۳/۹۹±۱/۲۳	۳/۹۳±۱/۱۸	۰/۶۴	۰/۳۹
	کنترل	۴/۸۹±۱/۹۶	۴/۶۹±۶/۹۵	۰/۰۸	
کورتیزول(ng/ml)	تجربی	۱۵/۱۰±۶/۱۱	۱۲/۹۷±۵/۳۰	۰/۰۸	۰/۷۹
	کنترل	۱۵/۴۴±۵/۰۱	۱۳/۸۳±۶/۹۵	۰/۳۳	
T/C(ng/ml/mg/dl)	تجربی	۰/۳۱±۰/۱۷	۰/۳۶±۰/۲۳	۰/۱۱	۰/۲۹
	کنترل	۰/۴۵±۰/۴۵	۰/۳۶±۰/۱۸	۰/۴۸	
انسولین(micIU/ml)	تجربی	۱۳/۲۳±۷/۵۶	۱۰/۲۵±۴/۸۷	۰/۰۶	*۰/۰۲
	کنترل	۱۱/۷۲±۳/۴۱	۱۲/۷۳±۴/۳۵	۰/۰۸	

بحث و نتیجه‌گیری

پدیده کم تحرکی می تواند عامل عمده چاقی و وزن زیاد باشد و اجرای یک برنامه تمرینی می تواند تغییرات عمده ای در وزن و ترکیبات بدن به وجود آورد (۲۴). نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین ترکیبی به مدت ۸ هفته باعث کاهش معنی داری در وزن و درصد چربی و BMI گردید. مطالعات نشان می دهد که فعالیت ورزشی در بزرگسالان طی مدت کوتاهی موجب کاهش وزن، درصدچربی و BMI می‌گردد (۲۵). مکانیسمی که به وسیله آن تغییرات در تعادل انرژی، سطح لپتین را تنظیم می کند هنوز مشخص نیست، اما روشن است که این عمل را از طریق تغییر در بیان ژن ob در بافت چربی انجام می دهد. بافت چربی می تواند تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به عنوان ذخیره انرژی کشف کرده و طبق آن بیان ژن ob را اصلاح کند (۲۶). مطالعات اخیر نشان می دهد که چربی زیرپوستی نسبت به چربی احشایی منبع اصلی ترشح لپتین است (۲۵). براساس نتایج پژوهش در اثر تمرین ترکیبی مقاومتی هوازی سطح لپتین پلاسما در مردان دارای

اضافه وزن به طور معناداری در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت (P=۰/۰۴۸).

کاهش لپتین در این تحقیق با برخی تحقیقات از جمله خورشیدی و همکاران (۲۰۱۲)، یونال و همکاران (۲۰۰۵) و حقیقی و همکاران (۱۳۸۷) همسو بود (۱۸،۱۹،۲۱).

حقیقی و همکاران (۱۳۸۷) کاهش معنا داری در میزان لپتین را پس از ۱۳ هفته تمرین هوازی در مردان چاق (۳۵ تا ۴۸ ساله) را گزارش کردند. بر اساس این تحقیق مشخص شد که در حالت پایه غلظت سرمی در مردان چاق به طور معناداری بالاتر از مردان لاغر است. علاوه بر این همبستگی مثبت و معناداری بین میزان لپتین با انسولین و درصد چربی بدن و همبستگی منفی و معناداری بین میزان لپتین با اسید چرب آزاد سرم در حالت پایه در کل آزمودنیها مشاهده گردید (۱۸).

یونال و همکاران (۲۰۰۵) در مردان جوان تمرین نکرده دریافتند ورزش منظم با کاهش درصد چربی بدن، سطوح لپتین سرمی را کاهش می‌دهد (۲۱). از طرف دیگر، بیژه (۱۳۹۰) پس از ۶ ماه تمرین هوازی نتوانست تغییر معنی داری در لپتین و توده چربی مشاهده نماید و در توجیه نتایج خود اظهار داشت که ورزش نمی‌تواند سطوح لپتین را مستقل از تغییر توده چربی بدن تغییر دهد (۲۷). همچنین آرا و همکاران (۲۰۰۶) پس از ۶ هفته تمرین قدرتی در دانشجویان تربیت بدنی، علیرغم کاهش معنادار در توده چربی و تستوسترون سرم، تغییری در غلظت لپتین سرم مشاهده ننمودند (۲۰).

در بررسی مقایسه نتایج این تحقیق با یافته‌های سایر محققان، مشخص شد بیشتر تحقیقات انجام شده هوازی و به میزان کمتری مقاومتی بوده‌اند که آن هم به دلیل تفاوت‌های زیاد در ویژگیهای آزمودنی‌ها، پروتکل‌های تمرینی، شدت، مدت و حجم تمرینات نتایج متفاوت و تناقضی را گزارش کرده‌اند. در مورد تأثیر تمرینات ترکیبی بر تغییرات لپتین نیز تا آنجا که ما بررسی کردیم تحقیقات معدودی وجود دارد. تحقیقات نشان داده‌اند، تمرین بر کاهش چاقی و به‌ویژه کاهش حجم چربی بدن مؤثر است. با کاهش حجم چربی، لپتین نیز کاهش می‌یابد (۲۱،۲۷).

از طرف دیگر، نتایج این تحقیق نشان داد میانگین تفاضل مقدار انسولین گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری را نشان داد (P =۰/۰۲). لاوسکی (۲۰۰۴) در مورد رابطه انسولین و لپتین اظهار داشت مهمترین و اولین هورمون در رابطه با تغییرات لپتن، هورمون انسولین است. افزایش انسولین به مدت ۳ تا ۵ ساعت در جوندگان و انسان، باعث افزایش در ترشح لپتین می‌شود. علاوه بر این، در شرایط خارج از بدن بافت یک نوع موش، افزایش انسولین به مدت ۱۲ تا ۴۸ ساعت، mRNA لپتین را افزایش می‌دهد (۲۸).

همچنین مشخص شده، لپتین بر مقاومت محیطی انسولین اثر گذاشته و باعث کاهش فعالیت آن و سیگنال‌های هورمون انسولین می‌شود. بدین ترتیب که گیرنده‌های لپتین بر روی سلول‌های بتای پانکراس دیده شده‌اند که این گیرنده‌ها، با دریافت پیام، سریعاً سلول‌های بتا را سرکوب کرده و در نتیجه، ترشح انسولین متوقف می‌گردد (۲۸). از طرف دیگر ، برخی دانشمندان معتقدند، بین لپتین و انسولین ارتباطی متقابل وجود دارد. لپتین مستقیماً روی سلول‌های بتای پانکراس فعال شده و ترشح انسولین را در وضعیت استراحتی تحریک می‌کند (۲۹). میزان انسولین استراحتی و لپتین استراحتی معمولاً در افراد چاق بالاتر است.

برخی دیگر معتقدند، ارتباط میان این دو هورمون و فعالیت سیستم سمپاتیکی را نشان داده‌اند. به اعتقاد آنها لپتین می‌تواند به‌عنوان یک سیگنال برای پاسخ سمپاتیکی عمل کند. آنها اظهار کردند، افزایش در میزان لپتین به چاقی مربوط است که برای پاسخ انسولین در این وضعیت مورد نیاز

است. با این‌که مقدار این دو هورمون در افراد چاق بالاتر است، اما حساسیت سمپاتیکی در بسیاری از افراد دارای اضافه وزن کاهش می‌یابد (۲۹). این مطالعات بر روی انسولین، با مطالعات دیگر درباره لپتین و هورمون‌های متابولیکی ترکیب شده و بر مرکزیت لپتین در این فعل و انفعالات تأکید می‌کنند. محققین معتقدند، با تأثیر متقابل میان لپتین و هورمون‌های متابولیکی، تعادل انرژی در بدن شکل می‌گیرد. شواهد زیادی وجود دارد که سیستم عصبی مرکزی و کاتکولامین‌ها، با هم در این روند اهمیت دارند (۲۹). علاوه بر این، در تحقیقاتی دیگر، با تکیه بر حساسیت انسولین و ارتباط آن با هورمون لپتین انجام گرفته است مشخص شده که لپتین، حساسیت انسولین را افزایش می‌دهد. لازم به ذکر است با افزایش حساسیت انسولین، قابلیت عملکرد این هورمون با غلظت‌های پایین‌تر، افزایش می‌یابد (۱۶).

نتایج این تحقیق نشان داد ۸ هفته تمرین ترکیبی تأثیر معنی داری بر تغییرات هورمون تستوسترون،کورتیزول و نسبت T/C ندارد. سازوکارهای زیادی در بدن وجود دارند که باعث افزایش یا کاهش غلظت هورمونها در بدن می‌شوند. فعالیت‌های ورزشی و فشارهای روانی محرک نیرومند و تاثیر گذار بر میزان ترشح هورمونها است. نتایج تحقیقات نشان داده‌اند چگونگی اجرای فعالیت‌های ورزشی از نظر متغیرهایی چون شدت و مدت فعالیت، نوع فعالیت (هوازی یا بی هوازی)، میزان آمادگی جسمانی افراد، جنس آزمودنی‌ها، فواصل استراحت بین تمرینات و چگونگی شرایط بازیافت یا ریکاوری عضله همگی بر نوع پاسخ هورمونها تأثیر گذار هستند. بنابر این، می‌توان گفت هر یک از هورمونها در پاسخ به شکل خاصی از تمرینات ورزشی از الگوی خاصی پیروی می‌کنند (۳۰).

نتایج این تحقیق با نتایج دن و همکاران (۲۰۰۲) همسو بود. آنها پاسخ کورتیزول را در شدت‌های متفاوت تمرین هوازی اندازه‌گیری و نشان دادند میانگین غلظت کورتیزول تحت تأثیر شدت تمرینات نبود (۳۱). داگاگو و همکاران (۲۰۰۰)، تأثیر ورزش های استقامتی را روی دوچرخه سواران مورد بررسی قرار داده و بیان کردند گلوکوکورتیکوئیدها نقش مهمی در تنظیم فیزیولوژیکی لپتین دارد و کورتیزول به طور همزمان روی تولید و دفع لپتین موثر است. کورتیزول محرک بیان ژن لپتین است و نشان داده شده که سطوح استراحتی لپتین با کورتیزول همبستگی دارد (۳۲). نولاند و همکاران (۲۰۰۱) هم نشان دادند در شناگران زن دانشگاهی در طول یک فصل رقابت، علیرغم کاهش توده چربی هیچ تغییری در غلظت لپتین ایجاد نشد. آنها اظهار داشتند عدم تغییر در لپتین می تواند در اثر افزایش کورتیزول باشد (۳۳). در مقابل، لپتین مستقیماً ترشح کورتیزول را از سلول های آدرنوکورتیکوتروپ مهار می‌کند(۲۲). همچنین با محور هیپوتالاموسی-هیپوفیزی-فوق کلیوی (HPA) بازخورد داشته و رهایی هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) را کاهش می دهد. بدین وسیله لپتین بر پاسخ محور HPA نسبت به استرس تأثیر می‌گذارد. به طوری که معلوم شده است که مقاومت به لپتین یا ناتوانایی در ترشح لپتین بالغ، کورتیزول را به واسطه افزایش در ترشح کورتیکوتروپس زیاد می کند (۲۷). شاید بتوان ثابت ماندن سطوح کورتیزول را به عنوان دلیلی مهم برای عدم تغییر لپتین در گروه تجربی عنوان کرد.

از طرف دیگر، وولک و همکاران (۱۹۹۷) در گزارش تحقیق خود عنوان کردند افزایش غلظت تستوسترون به اندازه توده عضلانی در گیر در حرکت وابسته است. آنها اعلام کردند فعالیت بدنی کوتاه و شدید باعث افزایش تستوسترون سرم می‌شود. از طرف دیگر پژوهش دیگری فعالیت متوسط بدنی را موجب افزایش غلظت تستوسترون خون می‌داند. برعکس، فعالیت بسیار طولانی مانند دوی ماراتن غیر رقابتی باعث

کاهش غلظت تستوسترون می‌شود که احتمالاً به دلیل کاهش آزاد شدن هورمون گونادو تروپین می‌باشد (۳۴).

به نظر می‌رسد بخشی از عدم تغییر معنی دار تستوسترون در پژوهش ما نیز از این طریق قابل توجیه باشد که احتمالاً انجام بخش هوازی تمرین باعث جلوگیری از آزاد شدن هورمون گونادوتروپین و کاهش اثر تحریکی بخش مقاومتی شده باشد.

به نظر می‌رسد شاید یکی دیگر از دلایل عدم تغییر معنی‌دار در سطوح استراحتی هورمون تستوسترون، شدت نه چندان زیاد تمرین باشد.

تحقیقات بسیار اندکی در مورد تغییرات سطوح استراحتی این هورمونها انجام شده است و بیشتر نتایج مربوط به تمرینات مقاومتی و هوازی است. کرامر (۲۰۰۵) در یک مقاله مروری در خصوص پاسخ‌ها و سازگاری‌های هورمونی به تمرینات مقاومتی اظهار داشت تغییر در غلظت‌های استراحتی تستوسترون هنگام تمرینات مقاومتی هم در مردان وهم زنان از ثبات یکسانی برخوردار نبوده است. به نظر می‌رسد، غلظت استراحتی تستوسترون نشان دهنده وضعیت فعلی بافت عضله است که افزایش یا کاهش آن می‌تواند بسته به تغییرات حجم وشدت تمرین می‌تواند رخ دهد با این حال، عدم تغییر در سطوح استراحتی هم هنگام یک دوره تمرین مقاومتی زمان بندی شده گزارش شد (۳۵).

تحقیقات پیشین بیان کردند آندروژن ها مانع از ترشح لپتین می شوند (۱۹). خورشیدی و همکاران در تحقیق خود افزایش سطح تستوسترون و کاهش لپتین را پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی نشان دادند اما به دلیل عدم رابطه معنی دار بین تستوسترون و لپتین بیان نمودند تستوسترون بر روی سطوح لپتین درطول فعالیت ورزشی و ۴۸ ساعت پس از آن تأثیر ندارد و افزایش تستوسترون را ناشی از شدت فعالیت ورزشی عنوان نمودند (۱۹).

نسبت تستوسترون به کورتیزول نیز نشان دهنده شاخص وضعیت آنابولیک و کاتابولیک عضله اسکلتی هنگام تمرینات مقاومتی است (۳۵). افزایش در تستوسترون، کاهش در کورتیزول یا هر دو می‌تواند به طور بالقوه نشان دهنده وضعیت آنابولیکی باشد. البته در مورد این نسبت نیز نتایج تحقیقات دیگر پاسخ روشنی را نشان نداده اند. به طور مثال، برخی مطالعات تغییر در نسبت تستوسترون به کورتیزول را هنگام تمرینات قدرتی و توانی گزارش کرده اند و نشان داده اند این نسبت با بهبود عملکرد ارتباط داشته است.

به نظر می‌رسد عدم تغییر معنی دار در سطوح هورمون‌های تستوسترون و کورتیزول در این تحقیق منجر به عدم تغییر این نسبت شد و تمرینات ترکیبی تغییر چندانی را در این شاخص ایجاد ننماید.

لوریت و همکاران (۱۹۹۹) در یک مطالعه مروری جامع در مورد تأثیر تمرینات ترکیبی قدرتی و استقامتی به بررسی پاسخ‌های هورمونی به این نوع تمرین پرداختند آنها اظهار داشتند معمولاً، تستوسترون و کورتیزول و یا نسبت آنها به عنوان شاخص‌های آنابولیسم و کاتابولیسم عضله مورد استفاده قرار می‌گیرند (۳۶). نشان داده شده است که سطوح تستوسترون و کورتیزول پس از وهله‌های مختلف تمرین استقامتی افزایش، کاهش یا عدم تغییر را نشان داده است (۲۰ ،۱۹). این تفاوتها تنها نمی‌تواند مربوط به تغییر در کاهش یا عدم تغییر در تولید آنها پس از برنامه‌های تمرینی مختلف باشد، بلکه به عوامل دیگری هم بستگی دارد. برخی مداخله‌های تمرین مقاومتی هم تغییر در نسبت تستوسترون به کورتیزول را نشان داده‌اند. در مورد تمرینات ترکیبی نتایج بسیار محدود می‌باشد. به طور جالبی، نشان داده شده است که تمرین ترکیبی سطوح تستوسترون را کاهش می‌دهد. در واقع کرامر و همکاران (۲۰۰۵) افزایش تستوسترون بین هفته‌ها هشتم و دوازدهم تمرین را گزارش کردند. با این حال،

تمرین ترکیبی با افزایش اولیه در کورتیزول هم همراه بود (۳۵).

به نظر می‌رسد بخش استقامتی برنامه تمرین ترکیبی باعث ایجاد محیط کاتابولیکی بیشتر می‌شود و این موضوع در واقع ممکن است توسعه قدرت را مهار کند. همچنین، باید خاطر نشان کرد بخش مقاومتی تمرین ترکیبی هم می‌تواند محیط ایجاد شده را تا حدودی تعدیل نماید. به هر حال به نظر می‌رسد برای روشن تر شدن تغییرات این هورمون‌ها به تمرین ترکیبی تحقیقات بیشتری مورد نیاز است.

بنابراین، با توجه به عدم تغییر معنی دار این هورمون‌ها می‌توان چنین نتیجه گیری کرد که کاهش لپتین در اثر یک دوره تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوازی) بیشتر در ارتباط با کاهش چربی بدنی، وزن و BMI باشد تا اینکه در اثر تغییرات هورمون تستوسترون یا کورتیزول. با این حال، در این خصوص مقایسه دوره‌های تمرینی با شدت، حجم و ترکیب متفاوت بر تغییرات هورمون لپتین و رابطه آنها هم می‌تواند جنبه‌های بیشتری از این موضوع را روشن نماید.

بنابراین، با توجه به کاهش معنی دار وزن، درصد چربی و BMI گروه تجربی در این تحقیق، به نظر می‌رسد شیوه تمرین ترکیبی بکار گرفته شده در این تحقیق از شدت لازم برخوردار بوده و از آستانه هزینه انرژی لازم برای تغییر سطوح لپتین برخوردار بوده است. بنابراین، در مقایسه با بیشتر تحقیقات مربوط به تمرینات با وزنه که عدم تغییر در لپتین را گزارش کرده اند، شیوه تمرین ترکیبی راهبرد مؤثرتری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

از کلیه افراد شرکت کننده در این مطالعه کمال تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Friedman JM. Obesity in the new millennium. Nature. 2000; 404:632-634.
2. Jung RT. Obesity as a disease. Br Med Bull. 1997; 53:307-321.
3. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances.Ann N Y Acad Sci. 1999; 892: 146-154.
4. Funahashi T, Nakamura T, Shimomura I, Maeda K, Kuriyama H, Takahashi M, et al. Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity.Intern Med. 1999; 38: 202-206.
5. Wilding JP. Leptin and the control of obesity. Curr Opin Pharmacol. 2001; 1: 656-661.
6. Van Dielen FM, Van Veer C, Buurman WA, Greve JW. Leptin and soluble leptin receptor levels in obese and weight-losing individuals. J Clin Endocrinol Metab. 2002; 87: 1708-1716.
7. Ruhl CE, Everhart JE. Leptin concentrations in the United States: relations with demographic and anthropometric measures. Am J Clin Nutr. 2001; 74:295-301.
8. Fried SK, Ricci MR, Russell CD, Blandine L. Symposium: Adipocyte function, differentiation and metabolism. J Nutr. 2000; 130: 3127S- 3131S.
9. Blum WF, Englaro P, Attanasio AM, Kiess W, Rascher W. Human and clinical perspectives on leptin. Proc Nutr Soc. 1998; 57:477-485.
10. Unal M, Salman F, Mogoulkoc R. The relation between serum leptin levels and VO2Max in male patients with type I diabetes in healthy sedentary males. Endocrin Research. 2004; 30 : 491-498.
11. Kraemer KK, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. Experimental Biology and Medicine. 2002; 227: 701-708.
12. Boden G, Chen Z. Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. J Clin Endocrinol Metab. 1996; 81: 3419-3423.
13. Meier U, Gressner AM. Endocrin regulation of energy metabolism: Review of pathobiolochemichal and clinical aspect of leptin, gherlin, adiponectin and resistin. Clinical Chemistry. 2004; 50: 1511- 1525.
14. Kraemer WJ, Chadc L, Jeff S, Volek A, Robbin B. The Effect of Heavy Resistance Exercise on the Circadian Rhythm of Salivary Testosterone in Men. Eur J Appl Physiol. 2001; 84: 13-18.
15. Sari R, Balci MK, Balci N, et al. Acute effect of exercise on plasma leptin level and insulin resistance in obese women with stable caloric intake. Endocr Res. 2007; 32: 9-17.
16. Azarbaejani M, Abedi B, et al. Acute effect of concurrent training on plasma leptin level and insulin resistance in inactive men. QOM university journal. 2012; 1 (6 suppl): 46-53. (In Persian)
17. Ozcelik O, Celik H, Ayar A, et al. Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese

females. Neuro Endocrinol Lett. 2004; 25: 381-385.
18. Haghighi A, Hamedinia M, et al. Effect of 13 weeks aerobic exercise on serum leptin in obese men. Olympic, 2008. (In Persian)
19. Khorshidi D, Assarzadeh M, et al. The Effect of a Period of Selective Aerobic Exercise on Serum Level of Leptin and Some Hormones in Obese Men. Annals of Biological Research. 2012; 3(3): 1415-1423.
20. Ara I, Perez-Gomez J, Vicente-Rodriguez G, et al. Serum free testosterone, leptin and soluble leptin receptor changes in a 6-week strength-training programme. Br J Nutr. 2006; 96: 1053-1059.
21. Unal, M. Unal, D.D.O. Baltaci, A.K. Mgulkoc, R. Investigation of serum leptin levels and Vo2max value in trained young male athletes and healthy males. Acta Physiology Hungary. 2005; 92: 173-179.
22. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. Journal of Sport Science and Medicine. 2006; 5: 172-181.
23. Gaeeni A, Rajabi H. Physical fitness. Tehran: Samt pub. 2004; p:59. (In Persian)
24. Ross. R, Rissanen. J, Pedwell, H. Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men. J appl physiol. 1996; 81: 2445-2455.
25. Abu E, Matzuk MM. Continous fatty acid oxidation and reduced fat storage in mice laking acetyl - coA carboxylase. Science. 2001; 291: 2613-2616.
26. Wang Z, Zhou YT, Kakuma T, Lee Y. Leptin resistance of adipocytes in obesity: role of suppressores of cytokine signaling. Biochem Biophys Res Commun. 2000; N277: 20-26.
27. Bijeh N, Moazami M, et al. 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; 1 (16 suppl): 53-59. (In Persian)
28. Lutos lawski E. Plasma Leptin concentrations in Lean physically active males and females in regulation to body composition and metabolic variables. J Sport Med Physiol Fit. 2004; 44: 200-206.
29. Francois MH. Leptin and soiluble leptin. J Clin Endo Met. 2002; 81: 1708-1716.
30. Gleeson Mickael. Immune Function in Sport and Ecercise: Churchili livingstone, Elsevier. The Brithish Association of Sport and Exercise Sciences. 2006.
31. Dean E, Sowash J, et al. Effect of Exercise at Three Exercise Intensities on Salivary Cortisol. Journal of Strength and Conditioning Research. 2002; 16(2): 286-289.
32. Dagogo JS, Tykodi G, Umamaheswaran I. Inhibition of cortisol biosynthesis decreases circulating leptin levels in obese humans. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90: 5333-5345.
33. Noland RC, Baker JT, Boudreau SR. Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. Med Sci Sports Exerc. 2001; 33: 227-231.

34. Volek JS, Kraemer WJ, Bush JA, Incledon T, Boetes M. Testosterone and Cortisol in Relationship to Sietary Nutrients and Resistance Exercise. J Appl Physiol. 1997; 82: 49-54.
35. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal Responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training. Sports Med. 2005; 35(4): 339-361.
36. Leveritt M, Abernethy PJ, Barry BK, Logan PA. Concurrent Strength and Endurance Training. Sports Med. 1999; 28(6): 413-427.