

تأثیر تمرینات هوازی بر لپتین و برخی هورمون‌ها و ارتباط آنها در دانشجویان پسر غیر ورزشکار

دکتر فرهاد دریانوش^۱

۱. استادیار دانشگاه شیراز

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۲/۲۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۸/۲۰

چکیده

هدف از این مطالعه تأثیر تمرینات هوازی بر تغییرات لپتین و برخی هورمون‌های (انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین) و ارتباط آنها در دانشجویان پسر غیر ورزشکار دانشگاه شیراز است. در ابتدا تعداد ۴۰ دانشجوی پسر غیر فعال با میانگین سنی ۲۸/۷±۰/۵ سال، وزن ۸۶±۸ کیلوگرم، قد ۱۷۳±۴ سانتی‌متر، شاخص توده بدنی ۲۸/۷±۰/۵ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی ۴۴/۲±۳/۷ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه انتخاب و به دو گروه تمرینی یا تجربی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۸ هفته تمرین و هر هفته ۳ جلسه بود. شدت تمرینات با ۵۰ تا ۵۵ درصد شروع و به صورت پیش‌رونده در هفته آخر با ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود که در قالب آزمون میدانی بالک به مدت ۱۵ دقیقه اجرا می‌شد. متغیرهای تحقیق در ۵ مرتبه (قبل از شروع تمرینات در پایان هفته‌های دوم، چهارم، ششم و هشتم) اندازه‌گیری شد. در این مطالعه، آزمودنی‌هایی که از داروهای خاص استفاده می‌کردند، حذف شدند. لپتین پلاسما با روش RIA و سطوح انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین با کیت مخصوص و به روش ELISA اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل از پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون در گروه تمرینی نشان داد با انجام تمرین، سطوح لپتین و انسولین کاهش معنی‌دار و سطوح کورتیزول و تیروکسین افزایش معنی‌دار یافته است (P=۰/۰۵). به علاوه، بین کاهش لپتین و انسولین (r=۰/۸۲) و کاهش لپتین با افزایش کورتیزول و تیروکسین رابطه معنی‌دار (به ترتیب r= -۰/۶۷ و r= -۰/۶۲) مشاهده شده است. براساس این یافته‌ها، شدت و حجم برنامه تمرینی و سطح آمادگی آزمودنی‌ها، از عوامل مؤثر برای ایجاد تغییرات قابل توجه سطوح لپتین، انسولین، تیروکسین، کورتیزول و تری‌یدوتیرونین می‌باشند.

کلیدواژه‌های فارسی: لپتین، انسولین، کورتیزول، تیروکسین، تری‌یدوتیرونین و تمرینات هوازی.

مقدمه

لپتین، در سال ۱۹۹۴ به‌دنبال جداسازی از ژن ob (ژن چاقی) کشف شد (۱). این هورمون یک پروتئین با ساختاری شبیه سائتوکین و جرم ۱۶ k Da می‌باشد که در تنظیم وزن بدن و هموستاز انرژی مؤثر است (۲،۳،۴). بافت چربی منبع اصلی تولید لپتین است اما از بافت‌های دیگر از جمله عضلات اسکلتی، مغز و جفت نیز ترشح می‌شود (۲). این عقیده وجود دارد که لپتین اطلاعات دقیقی را در ارتباط با وضعیت ذخایر انرژی برای گیرنده‌های هیپوتالاموس مخابره، و از پرخوری جلوگیری می‌کند (هورمون ضد چاقی) (۵، ۶) و احتمالاً لپتین ارتباط مثبتی با توده بافت چربی دارد، چرا که سطوح آن در افراد چاق بالاتر است (۳ و ۴).

در ارتباط با اهمیت و ضرورت این موضوع می‌توان گفت، مقدار تجمع چربی بدن در نتیجه رشد و گذشت سن به رژیم غذایی افراد، عادت‌های ورزشی و وراثت بستگی دارد. مردان و زنان غیر فعال و کسانی که فعالیت طبیعی دارند، به تدریج از سن ۲۰ تا ۷۰ سالگی بر وزن بدنشان افزوده می‌شود و این در حالی است که به طور هم‌زمان از عضله و استخوان آنها کاسته می‌شود. بنابراین، بی‌حرکی توده چربی را افزایش می‌دهد و موادی تحت عنوان لپتین از آن ترشح می‌شود. در این زمینه نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد، لپتین می‌تواند روی فشار خون، بیماری‌های قلبی و عروقی (این یافته اشاره بر اهمیت میزان چربی بدن در بروز مشکلات قلبی و عروقی دارد)، کاهش وزن (هورمون ضد چاقی) و دیابت تأثیرگذار باشد (۳ و ۴).

گیرنده‌های لپتین همچنین به‌طور وسیعی در فضای پیرامونی شامل پانکراس، آدرنال‌ها، تخمدان‌ها و بیضه‌ها یافت می‌شوند، جایی که لپتین بر تولید و ترشح هورمون‌هایی مانند انسولین، کورتیزول و استروئیدهای گنادال مانند استرادیول و پروژسترون در زنان و تستوسترون در مردان تأثیر می‌گذارد (۶).

ترشح لپتین می‌تواند روی هیپوتالاموس تأثیرگذار باشد و از آنجا که تغییرات هیپوتالاموس می‌تواند بر غدد مختلف به‌خصوص هیپوفیز مؤثر باشد، شاید بتوان گفت تأثیرات متقابلی بین تغییرات در سطوح لپتین و هورمون‌های مختلف وجود دارد (۴). در این زمینه می‌توان هورمون‌های کورتیزول، انسولین، تیروکسین، تری‌یدوتیرونین، هورمون رشد، تستوسترون و غیره... را نام برد (۷، ۸، ۹). هورمون‌های تیروئید سوخت و ساز کربوهیدرات و چربی را افزایش می‌دهد در نتیجه با بالا رفتن میزان تیروکسین، تری‌یدوتیرونین و سوخت و ساز، وزن بدن کاهش می‌یابد. کورتیزول به‌عنوان یک هورمون کاتابولیکی و انسولین به‌عنوان یک هورمون آنابولیکی (گلیکوژن) از هورمون‌های مؤثر در سوخت‌وساز در بدن است (۱۰، ۱۱، ۱۲). با توجه به

تأثیرپذیری لپتین و هورمون‌های مختلف بدن روی هموستاز انرژی، متابولیسم و تغییرات وزن، رابطه بین این متغیرها و فعالیت‌های ورزشی مورد توجه محققان قرار گرفته است. با این وجود، هنوز پژوهشگران نتوانسته‌اند در ارتباط با تغییرات سطوح لپتین (کاهش، افزایش و یا بدون تغییر) در اثر تمرینات ورزشی، و یا اینکه و در صورت وجود تغییر، این تغییرات به چه عواملی بستگی دارد به یک نتیجه نهایی دست یابند (۱۱) تحقیقات نشان می‌دهد ممکن است با افزایش سطوح گلوکز و اسیدهای چرب در خون، میزان لپتین پلازما کاهش پیدا کند. با توجه به تأثیر ترشح کورتیزول، انسولین، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین روی متابولیسم کربوهیدرات و چربی، و از طرف دیگر تأثیر لپتین روی هموستاز انرژی، متابولیسم و وزن (هورمون ضدچاقی) فرضیه اصلی این تحقیق عبارت است از اینکه: تمرینات هوازی تأثیر معنی‌داری روی سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین پلازما دارد.

دیک (۲۰۰۵) روشن کرد لپتین تأثیر زیادی بر متابولیسم چربی دارد و در نتیجه ظرفیت اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش و ذخایر تری‌گلیسیرید را کاهش می‌دهد (۱۳). این موضوع توسط برخی از محققان نیز تایید شده است (۱۴، ۱۵). ولتمان (۲۰۰۰) به این نتیجه رسید که ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت و انرژی مصرفی متفاوت (از 150 ± 11 تا 529 ± 45 کیلوکالری) در ۷ مرد جوان و سالم، تغییری در سطوح لپتین در زمان تمرین و برگشت به حالت اولیه (۳/۵ ساعت بعد از تمرین) ایجاد نمی‌کند (۱۶). فرنچ و کاستیگلیون (۲۰۰۲) اظهار داشتند، تمرینات استقامتی شنا به مدت ۱۲ هفته باعث کاهش لپتین می‌گردد که آن با کاهش انسولین همراه است و افزون بر این بیان داشتند افزایش سطح لپتین پلازما باعث افزایش انسولین در پاسخ به غذا می‌شود، و با کاهش غلظت لپتین در طول گرسنگی، غلظت انسولین کاهش می‌یابد (۱۷). لی کن و همکاران (۲۰۰۱) گزارش دادند در ۱۲ مرد سالم، بعد از ۲ ساعت دوچرخه‌سواری حدود ۸ درصد و غلظت انسولین در حدود ۱۴ درصد کاهش می‌یابد. تمرینات شامل ۴ بخش ۳۰ دقیقه با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود و بعد از هر ۳۰ دقیقه فعالیت آزمودنی‌ها حدود ۴ دقیقه استراحت می‌کردند (۱۸). میروگراسنر (۲۰۰۴) بیان داشت با افزایش لپتین پلازما و تأثیر آن روی سیستم عصبی مرکزی جذب غذا، وزن بدن، تری‌یدوتیرونین، تیروکسین و کاتکولامین‌ها کاهش و انسولین، گلوکوکورتیکوئید و انرژی مصرفی افزایش می‌یابند (۱۹). داگاو-جک و همکاران (۲۰۰۵) تأثیر ورزش‌های استقامتی را روی دوچرخه‌سواران مورد بررسی قرار دادند و متوجه شدند گلوکوکورتیکوئیدها نقش مهمی در تنظیم فیزیولوژیکی لپتین دارند و بیان کردند که کورتیزول هم‌زمان روی تولید و دفع لپتین تأثیر گذار است (۲۰). بواسیدا (۲۰۰۴) اظهار داشت برای ایجاد تغییرات در لپتین، مدت و شدت تمرین بسیار مهم است. این

محقق در تحقیقی تعداد ۵ مرد و ۱۲ زن ورزشکار را به مدت ۴۵ ثانیه و با شدت ۱۰۰ درصد حداکثر توان هوازی تمرین داد و مشاهده کرد غلظت لپتین پلازما تغییری پیدا نکرد اما غلظت کورتیزول در مردان و زنان افزایش پیدا کرده است (۲۱).

لیگرادی (۱۹۹۷) تأثیر تمرینات هوازی را روی دانشجویان بررسی کرد و بیان داشت افزایش لپتین باعث افزایش تولید تری‌یدوتیرونین و تیروکسین می‌گردد (۲۲) و این در حالی است که اسکوبار مورال (۱۹۹۷) اعتقاد دارد سطوح بالای تری‌یدوتیرونین و تیروکسین با غلظت پایین لپتین در ارتباط است (۲۳). تورچمن (۱۹۹۹) غلظت لپتین را به دنبال ۶۰ دقیقه تمرین روی تردمیل با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در ۶ مرد سالم غیر ورزشکار مورد بررسی قرار داد. وی دریافت انجام تمرین تأثیری روی غلظت لپتین در طول ۴ ساعت برگشت به حالت اولیه ندارد اما سطوح انسولین و اسیدهای چرب آزاد کاهش و هورمون رشد، کورتیزول و تستوسترون افزایش می‌یابد (۲۴). زولدز (۲۰۰۵) پاسخ لپتین، کورتیزول، تیروکسین، تری‌یدوتیرونین و هورمون رشد را در ۸ مرد سالم به دنبال دو نوع فعالیت ورزشی مورد مطالعه قرار داد. برنامه اول با حداکثر فعالیت ورزشی در حالت سیری و برنامه دوم در زمان ناشتا با فعالیت زیر بیشینه با ۱۵۰ w اجرا می‌شد. این محقق گزارش داد در هر دو نوع برنامه تمرینی، تغییرات معنی‌داری در لپتین مشاهده نگردید، در حالی که غلظت هورمون رشد، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین در حالت ناشتا و سیری افزایش معنی‌داری پیدا کرد (۲۵). اخیراً محققان اظهار می‌دارند احتمالاً سیستم قلبی و عروقی، سیستم تنفسی، آنتی‌اکسیدان‌ها و حتی شرایط محیطی (ارتفاع، دما و فشار جاذبه) نیز روی سطوح لپتین پلازما تأثیرگذار است (۲).

زمانی که ترشح انسولین کاهش پیدا می‌کند، سطوح گلوکز خون بالا می‌رود و در بعضی از تحقیقات مشاهده شده است که در این شرایط، میزان لپتین پلازما کاهش می‌یابد. همچنین با توجه به تأثیر کورتیزول روی سوخت و ساز مشخص شده است که این هورمون فرآیند لیپولیز را افزایش می‌دهد و با توجه به تأثیر لپتین در هموستاز انرژی این تغییرات می‌تواند روی لپتین پلازما تأثیرگذار باشد. افزون بر این، از آنجا که تغییرات هورمون‌های تیروکسین و تری‌یدوتیرونین در سوخت و ساز و در نتیجه در تغییرات متابولیسم چربی و کربو هیدرات مؤثر است، تغییرات لپتین (تعادل انرژی) نیز با این دو هورمون می‌تواند در ارتباط باشد (۳). هدف از انجام این تحقیق، مطالعه تأثیر انجام تمرینات هوازی بر سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین پلازما و ارتباط بین آنها می‌باشد.

روش و مواد

الف - آزمودنی‌ها

جامعه آماری مورد استفاده در این پژوهش، دانشجویان پسر غیر فعال (منظور از غیر فعال شرکت نکردن در تمرینات ورزشی به صورت منظم است) دانشگاه شیراز است که تعداد ۴۰ دانشجو به طور تصادفی انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل تقسیم گردید (به ترتیب در گروه کنترل و هوازی میانگین وزن 3 ± 84 ، 2 ± 86 کیلوگرم، شاخص توده بدنی 0.7 ± 28.3 ، 0.5 ± 28.7 کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی $2/6 \pm 45/6$ ، $3/7 \pm 44/2$ میلی لیتر بر کیلوگرم در هر دقیقه). با استفاده از پرسشنامه‌ای که توسط محقق تهیه شده و شامل مشخصات فردی و تعداد ۱۲ سؤال بود، همه آزمودنی‌ها از نظر سوابق درمانی و بیماری‌ها، عدم مصرف دارو و مصرف سیگار ارزیابی، و در نهایت افراد بیمار یا سیگاری از پژوهش کنار گذاشته شدند. قبل از انجام مطالعه، آزمودنی‌ها از نحوه انجام آزمون‌ها، مراحل پژوهش و اهداف آن آگاه شدند و رضایت‌نامه کتبی توسط همه آنان تکمیل شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دوره پژوهش در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی خارج از طرح شرکت نکنند و برنامه غذایی آنان نیز به دلیل استفاده از سلف سرویس دانشگاه تقریباً یکسان بود. به منظور کنترل تأثیر بیماری‌ها، هر آزمودنی که دچار بیماری می‌گردید (در هر مرحله از تحقیق) از پژوهش کنار گذاشته می‌شد. مشخصات فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها ی این پژوهش در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. اطلاعات توصیفی جامعه آماری

گروه	تعداد	میانگین قد (سانتی‌متر)	میانگین وزن (کیلوگرم)	میانگین سن (سال)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	حداکثر کسیرن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در هر دقیقه)
کنترل	۲۰	172 ± 6	84 ± 3	19.7 ± 1.2	0.7 ± 28.3	$2/6 \pm 45/6$
هوازی	۲۰	173 ± 4	86 ± 2	20 ± 1.7	0.5 ± 28.7	$3/7 \pm 44/2$

ب - روش‌شناسی پژوهش

برنامه تمرینی در ۸ هفته و هر هفته سه جلسه اجرا شد. شدت برنامه تمرینی از ۵۰ الی ۵۵ درصد (دو هفته اول)، ۵۵ الی ۶۰ درصد (دو هفته دوم)، ۶۰ الی ۶۵ درصد (دو هفته سوم) و ۶۵ الی ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب (دو هفته آخر) دنبال شد. مدت زمان تمرینی بدون احتساب زمان گرم کردن و سرد کردن ۱۵ دقیقه بود (آزمون میدانی بالک). شدت برنامه تمرینی با استفاده از ضربان سنج (پلار) کنترل و تنظیم می‌شد. در هر جلسه تمرینی افراد، برنامه گرم

کردن (۱۵ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه) را انجام می‌دادند. تمامی نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری در زمان ناشتا و در ساعت ۸ الی ۱۰ صبح گرفته می‌شد. سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین پلازما در ۵ نوبت (قبل از شروع تمرینات، پایان هفته‌های دوم، چهارم، ششم و هشتم) اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خونی بلافاصله به آزمایشگاه تخصصی منتقل و سپس سرم نمونه‌ها جدا و در دمای -80°C درجه سانتی‌گراد فریز می‌شدند. لپتین پلازما با استفاده از روش RIA (Linco Research, ST. LOUIS, Mo) و سطوح انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین با استفاده از کیت‌های مخصوص برای هر کدام با روش ELISA (Sigma Diagnostics, St. Louis, Mo) اندازه‌گیری شد. وزن و قد توسط ترازو و متر نواری، شاخص توده بدنی با استفاده از نسبت وزن به مجذور طول قد (کیلو گرم بر متر مربع)، حداکثر ضربان قلب با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰) و حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از آزمون پله انجام گرفت (بدین صورت که آزمودنی‌ها پس از انجام چند حرکت کششی و ۳۰ ثانیه انجام حرکت آزمایشی روی پله، به مدت ۳ دقیقه با ضرب آهنگ متروном با سرعت ۹۶ ضربه در دقیقه (۲۴ پله در دقیقه) عمل بالا رفتن و پایین آمدن از یک پله به ارتفاع ۴۱/۳ سانتی‌متر را اجرا کردند و پس از ۵ ثانیه از پایان آزمون، به مدت ۱۵ ثانیه ضربان قلب توسط دستگاه ضربان سنج (Polar) شمارش و از طریق معادله (ضربان قلب در دقیقه $0.42 - 111/33$) حداکثر اکسیژن مصرفی آنان بر حسب میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه برآورد شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها به منظور تعیین میانگین و انحراف معیار از آمار توصیفی، برای مقایسه میانگین‌های چندین نوبت نمونه‌گیری از روش TWO Way Repeated MANOVA و برای مقایسه دو گروه کنترل و تجربی از آزمون t استودنت مستقل استفاده شد. به منظور تعیین ضریب همبستگی، روش پیرسون و برای رسم نمودار نیز برنامه Excel مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج

قبل از شروع تمرینات، تفاوت معنی‌داری بین متغیرها در دو گروه کنترل و هوازی مشاهده نگردید ($p > 0.05$) و با توجه به عدم وجود تفاوت معنی‌دار پیش آزمون‌ها بین دو گروه کنترل و تجربی، این مجوز برای مقایسه مستقل پس آزمون‌ها در این گروه‌ها مهیا گردید. با وجود افزایش جزئی در لپتین، انسولین و کورتیزول و کاهش در تری‌یدوتیرونین و تیروکسین در گروه کنترل، این تغییرات معنی‌دار نبود ($p > 0.05$).

میانگین سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین در طول ۵ نوبت اندازه‌گیری در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. در گروه هوازی تغییرات میانگین لپتین،

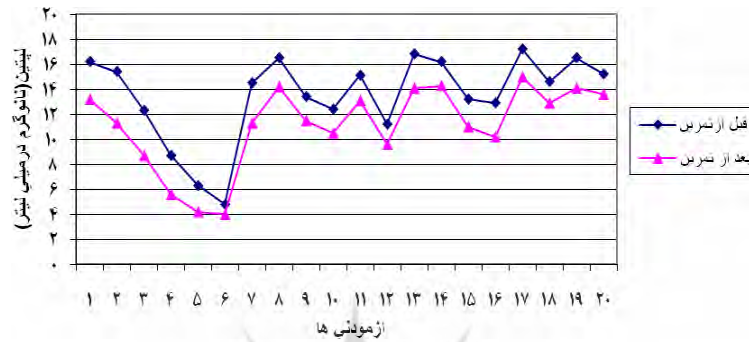
انسولین، کورتیزول و تیروکسین در ۵ نوبت اندازه گیری، معنی دار بود ($p < 0.05$). در تمامی آزمون شوندگان گروه تجربی، کاهش لپتین و انسولین (نمودارهای شماره ۱ و ۲) و افزایش کورتیزول و تیروکسین (نمودارهای شماره ۳ و ۴) مشاهده شد. اما تغییرات تری‌یدوتیرونین در تمامی افراد یکسان نبود (نمودار شماره ۵). در پایان تمرینات، افراد گروه تجربی کاهش وزن داشتند. در این گروه بین کاهش سطوح لپتین پلازما با کاهش وزن و شاخص توده بدنی، رابطه مستقیم و معنی داری مشاهده گردید (به ترتیب $r = 0.65$ و $r = 0.69$). افزون بر این، نتایج نشان داده است که کاهش سطوح لپتین با کاهش انسولین ($r = 0.82$) و همچنین کاهش لپتین با افزایش کورتیزول و تیروکسین (به ترتیب $r = -0.67$ و $r = -0.62$) رابطه معنی داری دارد. در ضمن هیچ‌گونه رابطه معنی داری بین تغییرات لپتین و تری‌یدوتیرونین مشاهده نشده است.

جدول ۲. پاسخ‌های لپتین، انسولین، کورتیزول، تیروکسین، تری‌یدوتیرونین، وزن و شاخص توده بدنی به تمرینات هوازی

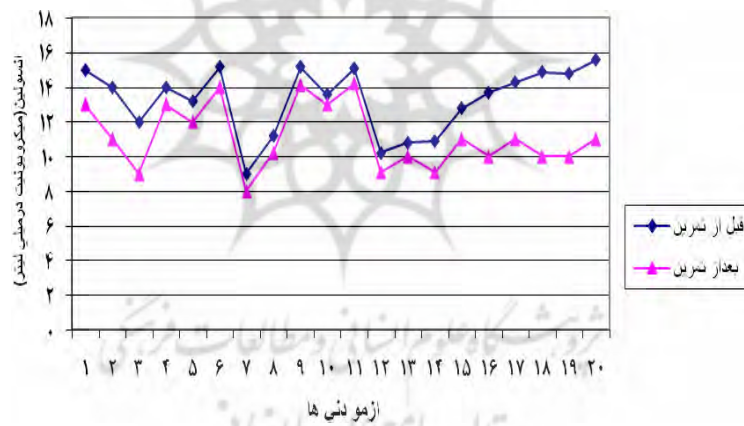
ارزش P	نوبت پنجم (میانگین بعد از تمرین)	نوبت چهارم	نوبت سوم	نوبت دوم	انحراف استاندارد (SD)	نوبت اول (میانگین قبل از تمرین)	نام متغیرها
۰/۰۲	۱۱/۱۳*	۱۱/۴	۱۱/۸	۱۳/۳	۱/۸۱	۱۳/۴۷	لپتین (نانو گرم در میلی‌لیتر)
۰/۰۱	۱۱/۱۳*	۱۱/۵	۱۱/۹	۱۳	۱/۷	۱۳/۲۷	انسولین (میکرو یونیت در میلی لیتر)
۰/۰۱	۱۵/۳۸*	۱۴/۹	۱۴/۳	۱۳/۸	۲/۶	۱۳/۳۹	کورتیزول (میکرو گرم در دسی لیتر)
۰/۰۱	۱۲۰*	۱۱۷	۱۱۴	۱۱۱	۲/۱	۱۰۶	تیروکسین (نانو گرم در میلی لیتر)
۰/۴۴۲	۱/۲۸	۱/۲۳	۱/۲	۱/۱۶	۱/۹	۱/۱۴	تری‌یدوتیرونین (نانو گرم در میلی لیتر)
۰/۰۱	۸۴*	۸۴/۵	۸۵	۸۶	۲/۲	۸۶	وزن (کیلو گرم)
۰/۰۲	۲۸*	۲۸/۲	۲۸/۴	۲۸/۷	۲/۶	۲۸/۷	شاخص توده بدنی (کیلوگرم و بر متر مربع)

*تغییرات معنی داری وجود دارد ($P < 0.05$)

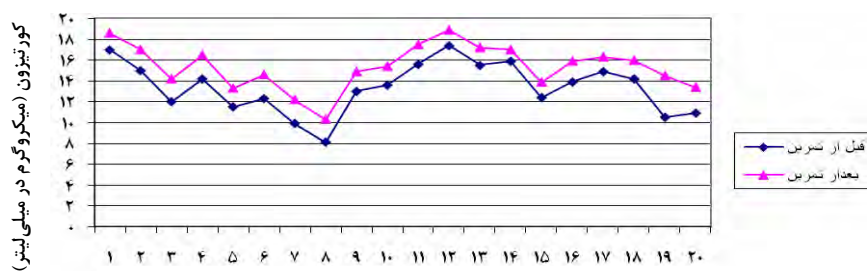
در نمودارهای ۱ الی ۵، تغییرات قبل و بعد از تمرینات لپتین، انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌پدوتیرونین مشخص شده است.



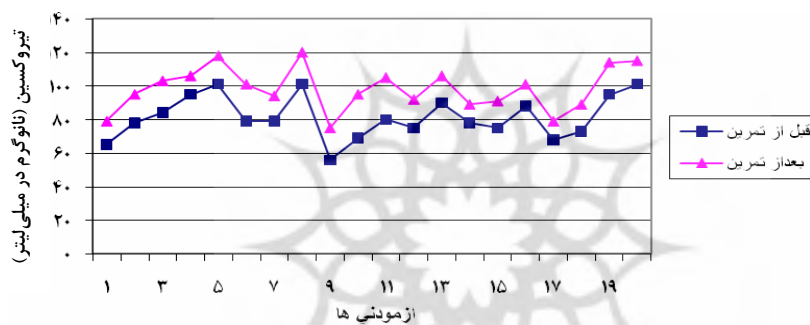
نمودار ۱. تغییرات لپتین قبل و بعد از تمرین، در گروه تمرینی



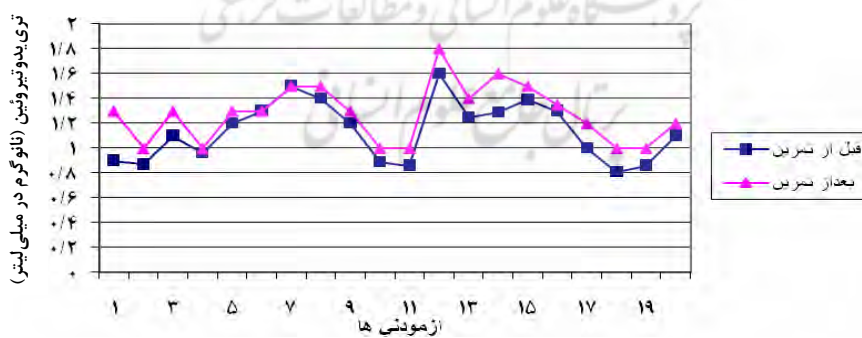
نمودار ۲. تغییرات انسولین قبل و بعد از تمرین، در گروه تمرینی



نمودار ۳. تغییرات کورتیزول قبل و بعد از تمرین، در گروه تمرینی



نمودار ۴. تغییرات تیروکسین قبل و بعد از تمرین، در گروه تمرینی



نمودار ۵. تغییرات تری‌یدوتیرونین قبل و بعد از تمرین، در گروه تمرینی

بحث و نتیجه گیری

هدف اصلی از انجام این تحقیق، مطالعه تأثیر تمرینات هوازی بر تغییرات لپتین و برخی هورمون‌ها (انسولین، کورتیزول، تیروکسین و تری‌یدوتیرونین) و ارتباط بین آنها در دانشجویان پسر غیر فعال دانشگاه شیراز است. زمانی که دو گروه با هم مقایسه می‌شوند، مشاهده می‌شود که تغییرات متغیرها (لپتین، انسولین، کورتیزول، تیروکسین) در گروه تجربی در تمامی آزمون شوندگان به یک صورت است، اما در گروه کنترل، این تغییرات نا همگون می‌باشد (کاهش، افزایش یا بدون تغییر مشاهده می‌شود). همچنین در گروه تجربی، میزان افزایش یا کاهش متغیرها متفاوت است. دلیل این موضوع شاید انجام فعالیت‌های روزمره، فعال تر بودن افراد در جلسات و یا نوع تغذیه (هر چند از آنها خواسته شده بود که از غذای سلف سرویس استفاده کنند) باشد. در گروه تجربی، تغییرات میانگین لپتین و انسولین به صورت کاهنده (به ترتیب ۱۳/۴۷ به ۱۱/۱۲ و ۱۳/۲۷ به ۱۱/۱۳) و تغییرات میانگین این دو هورمون در گروه کنترل به صورت افزایشی (به ترتیب ۱۳/۸۱ به ۱۴/۱ و ۱۳/۴۹ به ۱۳/۹۱) بوده، و افزون بر این، تفاوت معنی‌داری میان این دو گروه در هر دو متغیر مشاهده نشده است. همچنین در گروه تجربی تغییرات میانگین کورتیزول و تیروکسین در ۵ نوبت به صورت افزایشی (به ترتیب ۱۳/۳۹ به ۱۵/۳۸ و ۱۰۶ به ۱۲۰) و در گروه کنترل تغییرات میانگین کورتیزول به صورت افزایشی (۱۳/۲ به ۱۳/۷) و تیروکسین به صورت کاهنده (۱۰۱ به ۹۸) بوده، و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه در این دو متغیر مشاهده نشده است.

نتایج تحقیق نشان داد بین کاهش لپتین و انسولین رابطه معنی‌دار وجود دارد و به این معناست که تغییرات این دو به یکدیگر بستگی دارد. بیشترین کاهش انسولین از هفته دوم تا هفته چهارم مشاهده گردید و همچنین کاهش لپتین در همین مدت به بیشترین میزان خود رسیده بود (نمودارهای شماره ۱ و ۲). نتایج این تحقیق با برخی از تحقیقات همخوانی دارد (۱۸، ۲۶، ۲۷). به نظر می‌رسد با افزایش انرژی قابل دسترس (با کاهش تولید انسولین، سطوح گلوکز در خون افزایش پیدا می‌کند) سطوح لپتین پلاسما کاهش یابد، هر چند بعضی از محققان بیان می‌کنند در زمانی که رژیم غذایی دارای کالری پایین باشد، میزان لپتین پلاسما کاهش پیدا می‌کند (۱۷)، اما اکثر تحقیقات نشان می‌دهد، انرژی قابل دسترس تعیین‌کننده اصلی در پاسخ لپتین می‌باشد (۲۶، ۱۸، ۱۶). در پژوهش حاضر، درصد چربی بدن در ابتدا و انتهای تحقیق اندازه‌گیری شد و نتایج نشان داد با کاهش لپتین، درصد چربی بدن نیز کاهش پیدا می‌کند. نتایج برخی از تحقیقات حاکی از این است زمانی که لپتین کاهش پیدا کند، این امر همراه با کاهش درصد چربی خواهد بود (۱۵، ۱۴، ۱۳). همچنین در تحقیق دیگری مشخص گردید به دنبال تمرینات

استقامتی با کاهش لپتین میزان تری گلیسیرید و کلسترول تام نیز کاهش می‌یابد (منبع اصلی تولید لپتین، بافت چربی است) (۵).

مهم‌ترین عمل کورتیزول تأثیر روی سوخت و ساز انرژی است (۱۹). همچنین ترشح کورتیزول، انتقال و استفاده از چربی را به عنوان انرژی تسریع می‌کند. این عمل هنگام گرسنگی و تمرینات ورزشی رخ می‌دهد (۱۹، ۲۴، ۲۵). با افزایش سرعت و مقدار تولید کورتیزول، کبد چربی‌های انتقالی را به کتواسیدها تجزیه می‌کند. غلظت بیش از حد طبیعی کتواسیدها در مایع برون یاخته‌ای می‌تواند به وضعیت نسبتاً خطرناکی به نام کتوز (نوعی اسیدوز) منجر شود. کتوز تحریک شده بر اثر افزایش ترشح کورتیزول، در بین افرادی که از برنامه‌های غذایی کم کالری (کتون زا) به‌خصوص همراه با فعالیت سنگین برای کاهش وزن استفاده می‌کنند، متداول است (۲۲، ۲۳). به رغم مغایرت با نظر تعداد اندکی از مطالعات انجام شده (۲۴)، اغلب تحقیقات تأکید دارند که تولید کورتیزول با افزایش مسافت تمرینات، افزایش می‌یابد به‌طوری که در آزمودنی‌ها متعاقب تمرینات دراز مدت از جمله ماراتن، سطوح بالایی از کورتیزول مشاهده شده است (۲۰، ۱۳). بنابراین با افزایش انرژی قابل دسترس توسط کورتیزول (افزایش سوخت و ساز) پیش بینی می‌شد سطوح لپتین نیز کاهش پیدا کند. در پژوهش حاضر، بین تغییرات لپتین و کورتیزول رابطه معکوس و معنی‌دار وجود دارد ($r = -0.67$) و مشاهده شده است که با افزایش کورتیزول، میزان لپتین کاهش می‌یابد (نمودارهای شماره ۱ و ۳). نتایج این تحقیق با بعضی از تحقیقات همخوانی دارد (۲۰، ۱۹) و با گروهی دیگر دارای همخوانی نیست (۲۱، ۲۴، ۲۵). تغییرپذیری قابل ملاحظه‌ای در پاسخ کورتیزول به تمرین وجود دارد که به عوامل متعددی از جمله شدت، مدت، سطح آمادگی، وضعیت تغذیه و حتی ریتم شبانه روزی بستگی دارد.

افزایش تولید تیروکسین (T_4) و تری‌یدوتیرونین (T_3) میزان سوخت و ساز همه سلول‌های بدن را افزایش می‌دهد (۲۲، ۲۳). هورمون‌های تیروئید سوخت و ساز کربوهیدرات و چربی را نیز بالا می‌برد (۱۶). این افزایش باعث بالارفتن سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات و در نتیجه منجر به افزایش انرژی قابل دسترس می‌شود و بنا براین شاید بتوان پیش‌بینی کرد که با افزایش سطوح تیروکسین و تری‌یدوتیرونین میزان سطوح لپتین کاهش پیدا کند (۲۳). در این پژوهش، در طول ۸ هفته برنامه تمرینی، تغییرات میانگین تیروکسین و تری‌یدوتیرونین افزایشی تدریجی داشت اما تنها تغییرات تیروکسین معنی‌دار بود. همچنین بین افزایش تیروکسین و کاهش لپتین رابطه معکوس و معنی‌دار مشاهده شده ($r = -0.62$) اما هیچ‌گونه رابطه معنی‌داری بین تری‌یدوتیرونین و لپتین مشاهده نگردیده است. نتایج این تحقیق با بعضی از تحقیقات

همخوانی دارد (۲۳،۱۹) اما با برخی از تحقیقات دیگر که شدت برنامه تمرینی بالا بود همخوانی ندارد (۲۵،۲۴،۲۱). در این زمینه شاید بتوان گفت زمانی که برنامه تمرینی (برای غیر ورزشکاران) باشدت بالا انجام می‌شود، تغییرات معنی‌دار در هورمون (تری‌یدوتیرونین و تیروکسین) مشاهده می‌شود و ممکن است دلیل عدم تغییر معنی‌دار تری‌یدوتیرونین در پژوهش حاضر، پائین بودن شدت تمرینات باشد.

حتی اگر کاهش وزن قابل ملاحظه‌ای نیز رخ ندهد، بیشتر تحقیقات نشان داده‌اند که رژیم غذایی متعادل، کم چرب و تمرین بدنی، سطوح لپتین در خون را کاهش می‌دهند (۱۶،۱۲،۷،۴). تغییرات لپتین در فعالیت ورزشی و در زمان برگشت به حالت اولیه هنوز در پرده‌ای از ابهام است. چندین دلیل می‌توان برای تغییرات و پاسخ لپتین به تمرینات آورده شود. فعالیت ورزشی می‌تواند باعث کاهش توده چربی شود و نقش مهمی در مصرف انرژی داشته باشد. همچنین می‌تواند بر غلظت هورمون‌ها (انسولین، کورتیزول، هورمون رشد، کاتکولامین‌ها، الدوسترون، هورمون‌های جنسی، تستوسترون، تری‌یدوتیرونین، تیروکسین و غیره) و متابولیسم (اسیدهای چرب آزاد، اسید لاکتیک، تری‌گلیسرید و غیره) تأثیرگذار باشد (۲۷،۲۶،۱۹،۱۳).

در نهایت می‌توان گفت کاهش لپتین از طریق ورزش، با تغییرات تعادل انرژی، بهبود حساسیت به انسولین، تغییرات هورمون‌های مرتبط با متابولیسم کربوهیدرات و چربی همراه است. بررسی تغییرات لپتین همراه با چاقی از مباحثی است که در چاقی نوجوانی و جوانی از اهمیت خاصی برخوردار بوده و به‌ویژه در برنامه رژیم غذایی برای افراد، میزان تغییرات یا مصرف لپتین (تعادل انرژی، بافت چربی، حساسیت به انسولین، بیماری‌های قلبی و عروقی، آنتی‌اکسیدان‌ها و تغییرات هورمون‌ها و غیره ...) بسیار مهم است (۲۲،۱۸). بنابراین، به منظور تغییر در سطوح لپتین، انسولین، تیروکسین، تری‌یدوتیرونین و کورتیزول می‌بایست شدت و مدت برنامه تمرینی، مناسب باشد.

منابع:

1. Lammert A, Kiess W, Bottner A, Glasow A, Kratzsch J. (2001). Soluble leptin receptor represents the main leptin binding activity in human blood. *Biochemist Biophysics Res Commun.* 238:p982-988.
2. Loos, R.J., Rankinen, T., Chagnon, Y., Tremblay, A., Perusse, L. and Bouchard, C. (2006). Polymorphisms in the leptin and leptin receptor genes in relation to resting metabolic rate and respiratory quotient in the Quebec Family Study. *International Journal of Obesity (London).* 30:p183-190.

3. Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R.V. and Tokmakidis, S.P. (2003). Serum leptin responses. *Journal of Applied Physiology*.94:p591-597.
4. Zaccaria, M., Ermolao, A., Roi, G.S., Englaro, P., Tegon, G. and Varnier, M. (2002). Leptin production after endurance races differing in duration and energy expenditure. *European Journal of Applied Physiology*. 87: p108-111.
- Webber, J. (2003). Energy balance in obesity. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 62:p 539-543.
5. Veniant, M.M. and LeBel, C.P. (2003). Leptin: from animals to humans. *Current Pharmaceutical Design*. 9:p 811-818.
6. Unal, M., Unal, D.O., Baltaci, A.K. and Mogulkoc, R. (2005 a). Investigation of serum leptin levels and healthy males. *Acta Physiology Hungary*. 92: 173-179.
- Buyse, M., Aparicio, T., Guilmeau, S., Goiot, H., Sobhani, I. and Bado, A. (2004). Paracrine actions of the stomach-derived leptin. *Medecine Sciences (paris)*. 20:p 183-188.
7. Chehab, F.F., Qiu, J., Mounzih, K., Ewart-Toland, A. and Ogus, S. (2002). Leptin and reproduction. *Nutrition Reviews*. 60:pS39-S46.
8. Essig, D.A., Alderson, N.L., Ferguson, M.A., Bartoli, W.P. and Durstine, J.L. (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*. 49:p 359-369.
9. Fatouros, I.G., Tournis, S., Leontsini, D., Jamurtas, A.Z., Sxina, M., Thomakos, P., Manousaki, M., Douroudos, I., Taxildaris, K. and Mitrakou, A. (2005). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 90:p 5970-5977.
10. Fisher, J.S., Van Pelt, R.E., Zinder, O., Landt, M. and Kohrt, W.M. (2001). Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. *Journal of Applied Physiology*. 91:p 680-686.
11. Dyck, D.J. (2005). Leptin sensitivity in skeletal muscle is modulated by diet and exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 33: p 189-194.
- Gomez-Merino, D., Chennaoui, M., Drogou, C., Bonneau, D. and Guezennec, C.Y. (2002). Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 34:p 1594-1599.
12. Houmard, J.A., Cox, J.H., Mac-lean, P.S. and Barakat, H.A. (2000). Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism*. 49:p 858-861.
- Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, et al. (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentration in young men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.32: p1556-1566.
13. French, S. and Castiglione, K. (2002). Recent advances in the physiology of eating. *The proceedings of the Nutrition Society*.61:p 489-496.

14. Lee KN, Jeong IC, Lee SJ, Oh SH, and cho MY. (2002). Regulation of leptin gene expression by insulin and growth hormone in mouse adipocytes. *Journal of Applied Physiology*. 33:p 234-239.
15. Meier, U. and Gressner, A.M (2004). Endocrine regulation of energy metabolism: Review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of Leptin, Ghrelin, Adiponectin, and Resistin. *Clinical Chemistry*. 50:p1511-1525.
16. Dagogo-Jack, S., Tykodi, G. and Umamaheswaran, I. (2005). Inhibition of cortisol biosynthesis decreases circulating leptin levels in obese humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 90:p 5333-5345.
17. Bouassida, A., Zalleg, D., Zaouali, M., Gharbi, N., Feki, Y. and Tabka, Z. (2004). Effets dun exercice supra-maximal sur les concentrations de la leptine plasmatique. *Sciences & Sports*. 19:p136-148.
18. Legradi, G., Emerson, C.H., Ahima, R.S., Flier, J.S. and Lechan, R.M.(1997).Leptin prevents fasting-induced suppression of prothyropin-releasing hormone messenger ribonucleic acid in neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus. *Endocrinology*. 138: p 2569-2576.
19. Escobar-Morreale, H.F., Obregon, M.J., Hernandez, A., Escobar dey, F. and Morreale de Escobar, G. (1997). Regulation of iodothyronine deiodinase activity as studied in thyroidectomized rats infused with thyroxine or triiodothyronine. *Endocrinology*.138:p2559-2568.
20. Torjman, M.C., Zafeiridis, A., Paolone, A.M., Wilkerson, C. and Considine, R.V. (1999). Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine*. 20:p444- 450.
21. Zoladz, J.A., Konturek, S.J., Duda, K., Majerczak, J., Sliwowski, Z., Grandys, M. and Bielanski, W. (2005). Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men. *Journal of Physiology and Pharmacology*.56:p63-75.
22. Couillard C, Mauriege P, Prud home D, Nadeau A, Tremblay A, Bouchard C, and Despres JP. (2002). Plasma leptin response to an epinephrine infusion in lean and bese woman. *International Journal of Obesity*.10:p6-13.
22. Lyngso D, Simonsen L, and Bulow J. (2002). Metabolic effects of interleukin-6 in human splanchnic and adipose tissue. *J Physiolgy*.543:p379-386.
23. Penkowa M, Keller C, Keller P, Jauffred S, and Pedersen BK. (2003).Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibres following exercise. *FASEB J*. 17: p2166-2178.
24. Pratley RE, Ren K, Milner MR, and Sell SM.(2000). Insulin increases leptin mRNA expression in abdominal subcutaneous adipose tissue in humans. *Metabolism*.70:p19-26.

25. Shintani M, Nishimura H, Yonemitsu S, Masuzaki H, Ogawa Y, Hosoda K, Inoue G, Yoshimasa Y, and Nakao K.(2002). Down regulation of leptin by free fatty acids in rat adipocytes: effects of triacsin C, Palmitate, and 2-bromopalmitate. *Metabolism*. 49: p326-334.
26. Steensberg A, van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B and Pedersen BK. (2000).Production of IL-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasmaIL-6.*J Physiology*.529:p237-242.
27. Van Hall G, Steensberg A, Sacchetti M, Fischer C, Keller C, Schjer-Ling P, Hiscock N, Moller K, Saltin B, Febbraio MA, and Pedersen BK.(2001).Interleukin-6 stimulates lipolysis and fat oxidation in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 88:p3005-3010.
28. Coppari R,Ichinose M, Lee CE, Pullen AE, Kenny CD, McGovern RA, Tang V.(2005)The hypothalamic arcuate nucleus:a key site for mediating leptin effect on glucose homeostasis and locomotor activity.*Cell Metabolism*.1:p63-72.
29. Kenndy A, Getty TW, Waston P, Wallace P, Ganaway E, Pan Q.(1997).The metabolic significance of leptin in humans:testestoron,cortisol,insolin sensitivity and energy expenditure.*J Clinical Endocrinol Metabolism*. 82:p1293-1300.
30. Ruige JB, Dekker JM.(1999)Leptin and variables of body adiposity , energy balance,thyroxin.thyridothyronin andinsolin ina population-based study.*Diabetes*.22:p1097-1104.
31. Segal KR, Landt M, Klein S.(1996).Relationship between thyroxin.thyridothyronin ,testosterone, insulin and plasma leptin concentration in lean and obese men. *Diabetes*. 45:p988-998.