

تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین، کورتیزول و تستوسترون سرم مردان چاق و لاغر

دکتر مقصود پیری^۱، وحدت بقر آبادی^۲، زهره امیرخانی^۳، دکتر سید محمود حجازی^۴

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

۲ و ۳. مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

۴. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۴/۲۲

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۱۱/۱۶

چکیده

هدف از این پژوهش تعیین تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین، کورتیزول و تستوسترون سرم در دو گروه از مردان چاق و لاغر تمرین نکرده بود. بدین منظور از بین افراد سالم و داوطلب در اجرای این پژوهش که در دامنه سنی 30 ± 5 سال قرار داشتند و پرسشنامه مشخصات فردی، تاریخچه سلامتی، میزان فعالیت بدنی و مصرف دخانیات را تکمیل کردند، با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدن، شاخص توده بدنی (BMI) آنها تعیین شد و تعداد ۴۰ نفر تمرین نکرده به صورت هدفمند انتخاب شدند. تعداد (۲۰ نفر وزن: $96/8 \pm 15/9$ کیلوگرم، قد: $171/5 \pm 12/3$ سانتی متر، سن: 30 ± 5 سال و شاخص توده بدنی: $32/3 \pm 2/1$ کیلوگرم بر متر مربع) در گروه چاق و تعداد ۲۰ نفر (وزن: $57/3 \pm 3/3$ کیلوگرم، قد: $177 \pm 3/3$ سانتی متر، سن: 30 ± 5 سال و شاخص توده بدنی: $18/1 \pm 0/58$ کیلوگرم بر متر مربع) در گروه لاغر قرار گرفتند. نمونه‌های خونی برای تعیین میزان لپتین، کورتیزول و تستوسترون سرم به روش رادیو ایمنو آسی (RIA) روز قبل از تمرین اخذ شد. سپس هر دو گروه تحت تأثیر برنامه تمرین هوازی (دویدن روی نوار گردان با ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب) به مدت ۳۰ دقیقه، طی ۳ جلسه در هفته و به مدت ۲ ماه قرار گرفتند. ۲ روز پس از پایان دوره تمرینی مجدداً نمونه‌های خونی اخذ و اندازه‌گیری متغیرها تکرار شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها قبل و بعد از تمرین از طریق آزمون «تی» ویژه گروه‌های پیوسته و مستقل انجام شد. نتایج پژوهش نشان داد تمرین هوازی با برنامه اعمال شده در داخل گروه‌ها به صورت معنی‌داری لپتین در هر دو گروه چاق ($p=0/000$) و لاغر را کاهش می‌دهد ($p=0/004$) و کاهش معنی‌دار ساختار توده‌بندی ($p=0/012$) و وزن ($p=0/000$) آزمودنی‌ها را در گروه چاق در پی دارد و نیز افزایش معنی‌دار کورتیزول ($p=0/070$) و شاخص توده‌بندی ($p=0/008$) گروه لاغر را موجب می‌شود. همچنین نتایج مقایسه بین گروهی تفاوت معنی‌داری را در میزان لپتین ($p=0/000$) تستوسترون ($p=0/009$) شاخص توده‌بندی ($p=0/000$) و وزن ($p=0/000$) در بین گروه‌های چاق و لاغر نشان داد. با توجه به نتایج این پژوهش به نظر می‌رسد تمرین هوازی از طریق تغییر در برخی هورمون‌ها از قبیل لپتین، کورتیزول و تستوسترون در تنظیم وزن بدن نقش اساسی ایفا می‌کند.

ضمن این که احتمالاً ساز و کار تأثیر تمرینات بدنی هوازی در تعادل وزن گروه‌های چاق و لاغر متفاوت است.

کلیدواژه‌ها: لپتین، کورتیزول، تستوسترون، تمرین هوازی، مردان چاق، مردان لاغر

مقدمه

چاقی، تجمع بیش از حد بافت چربی در بدن است تا جایی که به سلامت جسمی و روانی لطمه می‌زند و سلامتی انسان را به مخاطره می‌اندازد (۱). چاقی عامل مهم و خطرناک بسیاری از بیماری‌های مزمن از قبیل فشار خون بالا، دیابت نوع دوم، بیماری‌های عروق کرونری قلب و سکتته است (۲) و با سندرم متابولیکی شامل تصلب شرایین، فشار خون و چربی خون بالا ارتباط دارد و زمانی که انرژی (غذا) جذب شده بیش از کل انرژی مصرفی باشد، چاقی نمایان می‌شود (۳). لپتین، هورمونی است که در بافت چربی تولید و به طور ضربانی ترشح می‌شود (۴) و از یک الگوی روزانه (۲۴ ساعته) تبعیت می‌کند که اوج درجات آن، بین نیمه شب تا صبح زود و یک حداقل سطح آن در هنگام ظهر و بعدازظهر اتفاق می‌افتد (۵). این هورمون محصول ژن چاقی است که از بافت چربی ترشح و سپس وارد خون می‌شود و در آن گردش و از میان سد خونی مغزی عبور می‌کند و در هیپوتالاموس به گیرنده خود متصل می‌شود و انرژی را متعادل و تنظیم می‌کند (۶) و به تناسب اندازه چربی، علامت بازخوردی را در تنظیم تعادل وزن بدن فراهم می‌کند (۴) و با چندین وظیفه فیزیولوژیکی مرتبط در تنظیم طولانی مدت وزن بدن، تعادل انرژی، تنظیم حجم چربی و درجه حرارت بدن ایفای نقش می‌کند (۷،۸). تصور می‌شود لپتین می‌تواند به طور مستقیم روی شبکه عصبی که خوردن غذا و تعادل انرژی را کنترل می‌کند، اثر گذارد و این عمل را هم با سرکوب غذا خوردن و تحریک انرژی مصرفی از طریق تولید گرمای بدن انجام می‌دهد (۹). پژوهشگران معتقدند که لپتین با ترشح در هسته کمانی مغز، نوروپیتید Y (عامل افزایش اشتها) را سرکوب و جذب غذا را به واسطه مهار بیان ژنی نوروپیتید Y کم می‌کند و متعاقب آن میزان انسولین را کاهش می‌دهد (۱۰). اعتقاد بر این است که ساز و کار عمل لپتین در افراد چاق مختل می‌شود و در این گونه افراد مقاومت به لپتین پدید می‌آید که ممکن است ناشی از عدم حساسیت به لپتین درون‌زا و احتمالاً ناتوانی

لپتین در گذر از سد خونی مغزی یا کاهش گیرنده‌های هورمون لپتین باشد (۴). به نظر می‌رسد جنبه‌های عملکردی این هورمون به‌طور غیرمستقیم به تأثیر متقابل با سایر هورمون‌های درون ریز بدن (انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها و هورمون‌های تیروئیدی) منجر می‌شود (۱۱). عوامل دیگری همانند کاتکولامین‌ها، اسیدهای چرب آزاد، مصرف غذا، جنس وارث احتمالاً در تنظیم درجات لپتین پلازما نقش دارند (۱۲). به نظر پژوهشگرانی، فشارهای روانی که دستگاه سمپاتوآدرنال محور هیپوتالاموسی - هیپوفیزی - قشر فوق کلیوی (HPA)^۱ را فعال می‌کند و مقدار گلوکوکورتیکوئیدها را افزایش می‌دهند نیز با متابولیسم لپتین ارتباط دارد؛ لذا بیان کردند که لپتین در تنظیم پاسخ فشار روانی نقش دارد (۱۳). از طرف دیگر معتقدند که گلوکوکورتیکوئیدها هم در تنظیم مثبت انرژی نقش کلیدی دارند و کورتیزول بیش از حد خون یا حساسیت بیش از حد گلوکوکورتیکوئیدها چاقی را با توزیع مرکزی چربی بدن به وجود می‌آورند (۱۴).

نتایج مطالعات دیگر نشان می‌دهد تستوسترون و دهیدروتستوسترون و متابولیت‌های فعال آن‌ها هر دو ترشح لپتین را سرکوب می‌کنند (۱۵) و روشن شده است که هورمون تستوسترون یکی از مهارکننده‌های تولید و ترشح لپتین است. در مردان چاق میزان تستوسترون کمتر از مردان با وزن طبیعی است (۱۶). مطالعات نشان می‌دهد که میزان تستوسترون رابطه معکوسی با شاخص توده بدن در مردان دارد و میزان تستوسترون آزاد در مردان خیلی چاق، در مقایسه با مردان چاق یا معمولی کاهش بیشتری دارد. برعکس به خوبی روشن شده است که زنان با چاقی مرکزی، مقدار بیشتری تستوسترون آزاد دارند، اما تستوسترون تام و متابولیکی آنها در سطح طبیعی قرار دارد. این یافته‌ها نشان می‌دهد ساز و کاری که از طریق آن تستوسترون و چاقی بر یکدیگر اثر می‌گذارند، در مردان و زنان متفاوت است (۱۷) و به مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است.

با توجه به اثرات گسترده تمرینات بدنی در پیشگیری و درمان چاقی و دیابت، فرض منطقی و متحمل این است که این اثرات با تنظیم بافت چربی ارتباط دارد (۱۸). ممکن است تمرینات بدنی همراه با تغییراتی در تعادل انرژی بر متابولیسم لپتین تأثیر گذارد و تغییراتی در

میزان بعضی از هورمون‌ها (انسولین، کورتیزول، کاتکولامین‌ها و هورمون رشد) ایجاد می‌کند که ممکن است میزان لپتین را تغییر دهند (۱۹). مطالعاتی که اثر تمرینات بدنی طولانی مدت را بر میزان لپتین، کورتیزول و تستوسترون بررسی کردند، نتایج متناقضی نشان داده‌اند؛ در همین رابطه پریوس و همکاران (۱۹۹۷) تأثیر حاد و مزمین تمرین را بر میزان لپتین ۹۷ نفر (۴۶ مرد و ۵۱ زن) مطالعه کردند که به مدت ۲۰ هفته (۳ جلسه در هفته به مدت ۳۰ تا ۵۰ دقیقه) و با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تمرین کردند و به این نتیجه رسیدند که میزان لپتین در حین تمرین تغییر نکرد و تمرینات هوازی با کاهش سطوح در گردش لپتین در مردان همراه بود، اما در زنان این‌گونه نبود. پژوهشگران مذکور در نهایت اظهار کردند که تمرینات سخت و طولانی تأثیر معنی‌داری بر میزان لپتین ندارد و در عین حال پاسخ لپتین به تمرین به طور ویژه با جنس ارتباط دارد (۲۰). در ارتباط با تحقیق مورد اشاره کرامر و همکاران (۱۹۹۹) بعد از ۹ هفته تمرینات هوازی در زنان چاق هیچ تغییری در میزان لپتین پیدا نکردند (۲۱). در حالی که تونگ و همکاران (۲۰۰۰) اثرات مستقل ۱۲ هفته تمرین هوازی ویژه کاهش وزن و ۱۲ هفته رژیم غذایی ویژه کاهش وزن را بر میزان لپتین پلاسمای ۵۲ مرد نسبتاً چاق، در چهار گروه بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که ۱۲ هفته تمرین هوازی و ۱۲ هفته رژیم غذایی ویژه کاهش وزن به طور معنی‌داری کاهش لپتین موجب پلازما داد (۴). کومرو و همکاران (۲۰۰۵) به این نتیجه رسیدند که هر دو نوع تمرین کوتاه مدت و طولانی مدت به صورت معنی‌داری میزان لپتین پلازما را کاهش داد و شاخص توده بدن (BMI) را کاهش می‌دهد، در حالی که میزان تستوسترون افزایش معنی‌داری در هر دو گروه مورد مطالعه در مقایسه با کنترل نشان داد (۲۲).

شایان ذکر است اغلب مطالعاتی نیز که اثرات تمرین کوتاه مدت را بر لپتین بررسی کردند، نتایج متناقضی را گزارش کردند. فیشر و همکاران (۲۰۰۱) کاهش در میزان لپتین مردان غیر فعال را بعد از تمرین فزاینده تا سرحد خستگی، روی نوار گردان گزارش کردند (۲۳). نتیجه مطالعه دیرل وانگر و همکاران (۱۹۹۹) نشان داد که میزان لپتین، پلازما در پاسخ به تمرینات با شدت متوسط در طی یک دوره ۳ روزه هیچ تغییری نکرد (۲۴). با توجه به نقش و

اهمیت هورمون‌های یاد شده، به ویژه لپتین در تنظیم و تعادل وزن بدن، تعادل انرژی، تنظیم حجم چربی بدن و تأثیر آن در کاهش اشتها از یک طرف و کمبود مطالعات در زمینه تأثیر تمرینات هوازی طولانی مدت بر هورمون‌های لپتین، کورتیزول و تستوسترون به ویژه در گروه‌های چاق و لاغر از طرف دیگر، پژوهشگران این مطالعه را بر آن داشت تا تأثیر یک دوره تمرین هوازی را بر میزان لپتین، کورتیزول و تستوسترون سرم دو گروه از مردان چاق و لاغر بررسی کنند.

روش‌شناسی پژوهش

پس از اعلام فراخوان پژوهشی، مردان چاق و لاغر داوطلب شرکت در تحقیق به دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد مراجعه و پرسش‌نامه حاوی مشخصات فردی، تاریخچه سلامتی، میزان مصرف دخانیات و فعالیت بدنی را تکمیل کردند. سپس با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدن، شاخص توده بدنی داوطلبان تعیین شد و از بین داوطلبان در دامنه سنی ۲۵ تا ۳۵ سال، تعداد ۴۰ نفر تمرین نکرده که شرایط شرکت در تحقیق را داشتند، به طور هدفمند انتخاب شدند. از بین داوطلبان تعداد ۲۰ نفر که شاخص توده بدنی آنها بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع بود، در گروه چاق و تعداد ۲۰ نفر دیگر که شاخص توده بدنی آنها بین ۱۶ تا ۱۸/۵ کیلوگرم بر متر مربع بود، در گروه لاغر قرار گرفتند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سیگاری نبودند و حساسیت (آلرژی) نیز نداشتند و حداقل ۲ هفته قبل از شروع پژوهش و در دوره پژوهش تحت درمان دارویی نبودند و ضمناً در رژیم غذایی آنها تغییر ایجاد نشده بود. تعداد شرکت کنندگان اولیه در هر گروه ۲۰ نفر بود که به دلایل مختلف از جمله شرکت نامنظم در جلسات تمرینی و بیماری ۲ نفر از گروه چاق و یک نفر از گروه لاغر کنار گذاشته شدند.

برای بررسی تأثیر دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین، کورتیزول و تستوسترون سرم، دو گروه از مردان چاق و لاغر تمرین نکرده به صورت پیش آزمون - پس آزمون مورد مطالعه قرار گرفتند. به این صورت که ۲ روز قبل از شروع دوره تمرینی، نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها برای تعیین میزان لپتین، کورتیزول و تستوسترون سرم، ساعت ۸/۵ صبح در حال ناشتا اخذ شد.

سپس آزمودنی‌ها برای مدت ۲ ماه متوالی (۳ جلسه در هفته ۳۰ دقیقه در هر جلسه) به اجرای تمرین هوازی روی نوار گردان پرداختند و ۲ روز پس از پایان دوره تمرینی، اندازه‌گیری متغیرها مجدداً تکرار شد تا سطوح بعد از تمرین را مشخص نماید و با به دست آوردن میزان تغییرات حاصل در متغیرهای مورد اندازه‌گیری تأثیر دوره تمرینی تجزیه، تحلیل و بررسی شود.

در این پژوهش هر دو گروه چاق و لاغر تحت تأثیر یک برنامه تمرین هوازی قرار گرفتند. تمرین هوازی عبارت بود از دویدن روی نوار گردان (با مارک Sports Art 6300 ساخت تایوان) شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن به صورت راه رفتن سریع و دویدن آهسته و ۲۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد بیشینه ضربان قلب آزمودنی‌ها بود. شدت تمرین به وسیله ضربان سنج پلار کنترل می‌شد. این برنامه تمرینی به مدت ۲ ماه و ۳ جلسه در هفته اجرا شد.

برای سنجش شاخص توده بدن و وزن آزمودنی‌ها از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدن مدل Tanita B-c418 ساخت ژاپن و اندازه‌گیری میزان هورمون‌ها به روش رادیو ایمنونواسی (RIA) اجرا شد. برای تعیین میزان لپتین از کیت Diagnostic Biochem ساخت مجارستان و برای تعیین میزان کورتیزول و تستوسترون از کیت ایمونوتک ساخت جمهوری چک استفاده شد. در پژوهش حاضر ۳۷ آزمودنی در دو گروه چاق (۱۸ نفر) و لاغر (۱۹ نفر) به صورت پیش‌آزمون - پس‌آزمون مورد مطالعه قرار گرفتند؛ بنابراین با توجه به هدف پژوهش، نوع آزمون، حجم نمونه‌ها و مقیاس اندازه‌گیری میزان لپتین، کورتیزول و تستوسترون سرم، از روش آماری «تی» ویژه گروه‌های همبسته و مستقل استفاده شد. کلیه مراحل تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس. اس نسخه دوازده انجام شد.

یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است. همچنین با توجه به نتایج موجود در جدول ۲ (تی همبسته) مشخص می‌شود، یک دوره تمرین هوازی باعث شد میانگین میزان لپتین گروه چاق بعد از تمرین (۱/۴ نانو گرم در میلی لیتر) نسبت به قبل از تمرین (۵/۴۶ نانو گرم در

میلی لیتر) به مقدار ۴/۰۶ نانو گرم در میلی لیتر کاهش یابد که از نظر آماری کاهش معنی داری ($p=0/000$) داشت و میانگین میزان لپتین گروه لاغر بعد از تمرین (۰/۶۲ نانوگرم در میلی لیتر) نسبت به قبل از تمرین (۱/۸۴ نانوگرم در میلی لیتر) به مقدار ۱/۲۲ نانوگرم در میلی لیتر کاهش یافت که از نظر آماری کاهش، معنی دار ($p=0/004$) بود. بعد از یک دوره تمرین هوازی، میانگین میزان کورتیزول سرم گروه چاق (۱۴/۵۸ میکروگرم در دسی لیتر) نسبت به قبل از تمرین (۱۱/۹۳ میکروگرم در دسی لیتر) افزایشی را به مقدار ۲/۶ میکروگرم در دسی لیتر نشان داد که این افزایش از نظر آماری معنی دار ($p=0/027$) بود. شاخص توده بدنی در گروه چاق، کاهشی به میزان یک کیلوگرم بر متر مربع بدن نشان داد که از نظر آماری کاهش معنی داری ($p=0/012$) یافت، در حالی که شاخص توده بدنی در گروه لاغر، افزایشی را به میزان ۰/۳ کیلوگرم بر متر مربع نشان داد که از نظر آماری افزایش معنی داری ($p=0/008$) داشت. ضمن این که بعد از برنامه تمرینی، وزن گروه چاق به مقدار ۲/۶ کیلوگرم کاهش یافت که در وزن گروه چاق نیز کاهش معنی داری ($p=0/000$) مشاهده شد.

همان طور که در جدول ۳ (تی مستقل) ملاحظه می شود، یک دوره تمرین هوازی با برنامه اعمال شده به طور معنی داری میزان لپتین گروه چاق را نسبت به گروه لاغر افزایش داد ($p=0/000$)، در حالی که تستوسترون گروه لاغر افزایش معنی داری نسبت به گروه چاق ($p=0/009$) نشان داد. افزایش معنی داری هم در شاخص توده بدنی و وزن ($p=0/000$) گروه چاق نسبت به گروه لاغر مشاهده شد. در حالی که تفاوت معنی داری در کورتیزول بین دو گروه مشاهده نشد. ($p=0/941$)

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مربوط به، وزن، سن، قد و شاخص توده بدن آزمودنی های دو گروه

شاخص ها	تعداد	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	سن (سال)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
چاق	۱۸	۹۶/۸±۱۵/۹	۱۷۱/۵±۱۲/۳	۳۰±۵	۳۲/۳±۱/۲
لاغر	۱۹	۵۷±۳/۳	۱۷۷±۴/۴۷	۳۰±۵	۱۸/۱±۰/۵۸

جدول ۲. نتایج آزمون آهمبسته مربوط به متغیرهای مورد اندازه‌گیری در گروه‌های چاق و لاغر

معنی دار	۰/۰۰۰	۴/۷۳۵	۵/۴۶±۳/۸۷	۱۸	پیش آزمون	لپتین (نانوگرم در میلی لیتر)	گروه چاق
			۱/۴±۰/۷۲	۱۸	پس آزمون		
معنی دار	۰/۰۲۷	-۲/۴۲۹	۱۱/۹۳±۴/۳۷	۱۸	پیش آزمون	کورتیزول (میکروگرم در دسی لیتر)	
			۱۴/۵۸±۳/۶۱	۱۸	پس آزمون		
غیر معنی دار	۰/۴۳۵	-۰/۸۰۰	۳۵۶/۷±۱۲۵/۳	۱۸	پیش آزمون	تستوسترون (نانوگرم در میلی لیتر)	
			۳۷۲/۳±۱۳۴/۲	۱۸	پس آزمون		
معنی دار	۰/۰۱۲	۲۸/۱۳	۳۲/۸±۱/۲	۱۸	پیش آزمون	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	
			۳۱/۸±۲/۰	۱۸	پس آزمون		
معنی دار	۰/۰۰۰	۴/۴۷۸	۹۶/۸±۱۵/۹	۱۸	پیش آزمون	وزن (کیلوگرم)	
			۹۴/۲±۱۴/۸	۱۸	پس آزمون		
معنی دار	۰/۰۰۴	۳/۲۶۲	۱/۸۴±۱/۸۲	۱۹	پیش آزمون	لپتین (نانوگرم در میلی لیتر)	گروه لاغر
			۰/۶۲±۰/۲۸	۱۹	پس آزمون		
غیر معنی دار	۰/۰۷۰	-۱/۹۲۸	۱۱/۸۲±۴/۳۱	۱۹	پیش آزمون	کورتیزول (میکروگرم در دسی لیتر)	
			۱۴/۳۱±۴/۱۷	۱۹	پس آزمون		
غیر معنی دار	۰/۱۰۲	-۱/۷۲۱	۴۶۷/۹±۱۴۰	۱۹	پیش آزمون	تستوسترون (نانوگرم در میلی لیتر)	
			۵۱۸/۳±۱۸۱/۷	۱۹	پس آزمون		
معنی دار	۰/۰۰۸	-۲/۹۹۱	۱۸/۱±۰/۵۸	۱۹	پیش آزمون	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	
			۱۸/۴±۰/۷۳	۱۹	پس آزمون		
غیر معنی دار	۰/۲۵۴	۱/۱۷۹	۵۷/۰±۳/۳	۱۹	پیش آزمون	وزن (کیلوگرم)	
			۸/۳±۴/۵۷	19	پس آزمون		

جدول ۳. نتایج آزمون t مستقل مربوط به متغیرهای مورد اندازه‌گیری در دو گروه چاقی و لاغر

نتیجه	ارزش P	t	انحراف استاندارد \pm میانگین	تعداد	گروه	متغیر شاخص‌ها
معنی دار	۰/۰۰۰	۴/۷۱	۱/۴ \pm ۷۲	۱۸	چاق	لپتین (نانوگرم در میلی لیتر)
			۰/۶۲ \pm ۲۸	۱۹	لاغر	
غیر معنی دار	۰/۸۳۳	۰/۲۱۲	۱۴/۵۸ \pm ۳/۶۱	۱۸	چاق	کورتیزول (میکروگرم در دسی لیتر)
			۱۴/۳۱ \pm ۴/۱۷	۱۹	لاغر	
معنی دار	۰/۰۰۹	۲/۶۷۶	۳۷۲/۳ \pm ۱۳۴/۲	۱۸	چاق	تستوسترون (نانوگرم در میلی لیتر)
			۵۱۸/۳ \pm ۱۸۱/۷	۱۹	لاغر	
معنی دار	۰/۰۰۰	۲۸/۹۱	۳۱/۸ \pm ۲/۰	۱۸	چاق	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)
			۱۸/۴ \pm ۰/۷۲	۱۹	لاغر	
معنی دار	۰/۰۰۰	۱۰/۵	۹۴/۲ \pm ۱۴/۸	۱۸	چاق	وزن (کیلوگرم)
			۸/۳ \pm ۴/۵۷	۱۹	لاغر	

بحث و نتیجه‌گیری

تمرینات بدنی تغییراتی در میزان و سرعت جریان انرژی مصرفی بدن ایجاد می‌کند و در پیشگیری و درمان چاقی و دیابت تأثیر به‌سزایی دارد و با کاهش وزن مرتبط است (۱۸). نتایج پژوهش حاضر نشان داد دوره تمرین هوازی ۲ ماهه (۳ جلسه در هفته) به‌طور معنی‌دار وزن و شاخص توده بدن را در گروه چاق کاهش و در گروه لاغر افزایش داد. نتایج به دست آمده در گروه چاق با یافته‌های پژوهش تونگ و همکاران (۲۰۰۰) همخوانی دارد. این پژوهش بیان می‌دارد که برنامه تمرین هوازی ۱۲ هفته‌ای روی مردان، کاهش معنی‌دار وزن را به میزان ۷/۶ کیلوگرم در پی دارد و شاخص توده بدن را نیز به میزان ۲/۴ کیلوگرم بر متر مربع کاهش می‌دهد. پژوهشگران مذکور با توجه به نتایج به دست آمده اظهار کردند که تغییرات کوتاه مدت و بلند مدت در تعادل انرژی می‌واند بیان ژن چاقی را تعدیل کند (۴). کومرو و همکاران (۲۰۰۵) نیز کاهش معنی‌دار شاخص توده بدن زنان جوان را بعد از تمرینات بدنی در مقایسه با گروه کنترل گزارش کردند (۲۲). پژوهشگران دلیل کاهش شاخص توده بدن افراد را بعد از تمرینات بدنی به افزایش انرژی مصرفی در جریان تمرینات بدنی نسبت دادند (۲۵). علاوه بر آن مشخص شده است که تمرینات بدنی هوازی میتوکندری عضلات و ظرفیت آنزیم‌های

اکسایشی را افزایش می‌دهد و باعث فعالیت لیپوپروتئین لیپاز می‌شود (۲۶). همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره تمرین هوازی شاخص توده بدن گروه لاغر را افزایش می‌دهد؛ لذا این فرضیه را تقویت می‌کند که تمرینات بدنی ممکن است نقش دوگانه‌ای در افراد چاق و لاغر ایفا کنند. زیرا شواهد پژوهشی حاکی از آن است که آدیپو نکتین (پروتئینی که فقط به وسیله بافت چربی تولید و ترشح می‌شود) موجود در بافت چربی اکسایش اسیدهای چرب عضلات اسکلتی را موجب می‌شود و از طریق فعال کردن پروتئین کیناز آدنوزین مونوفسفات (AMPK)^۱ میزان گلوکز پلاسما را کاهش می‌دهد. AMPK فسفوریلاسیون را راهبری می‌کند و با از بین بردن بازدارندگی جذب آنزیم میتوکندریایی اسید چرب، اکسایش چربیها را تحریک می‌کند و سنتز لیپید بدن را کاهش می‌دهد (۱۸). با وجود این که در پژوهش حاضر آدیپو نکتین اندازه گیری نشد، ولی ممکن است در افراد لاغر این سازو کار تقویت شود؛ زیرا نتایج پژوهشی در این زمینه نشان می‌دهد که افراد چاق و لاغر امریکایی افریقایی که در آنها AMPK و آدیپو نکتین کمتر بود، اکسایش کمتر اسیدهای چرب عضلات اسکلتی و انباشتگی چربی بیشتری در مقایسه با افراد لاغر قفقازی داشتند و این (۱۸) به تفاوت نژادی اشاره دارد. ضمن این که کاتکولامین‌ها و انسولین عوامل مؤثر بر اکسایش چربی بدن و مکانیزم‌های درگیر در این روند هستند و به درستی روشن شده است که تنظیم تجزیه چربی افراد از طریق تمرین با تنظیم میزان لپتین در گردش در ارتباط است (۱۹).

لپتین

پژوهش‌های چندی وجود دارد که تأثیر تمرین را بر میزان لپتین بررسی کردند و نشان دادند که تمرین به طور مؤثری چاق (توده چربی) را کاهش می‌دهد (۲۷). نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره تمرین هوازی به‌طور معنی‌داری لپتین را در گروه چاق ($p=0/000$) و گروه لاغر ($p=0/004$) کاهش داد و بررسی بین دو گروه حاکی از آن بود که لپتین گروه چاق بعد از تمرین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه لاغر ($p=0/000$) بود. نتایج پژوهش تونگ و همکاران (۲۰۰۰) روی مردان نسبتاً چاق با پژوهش همخوانی دارد. آنها اشاره کردند که کاهش در لپتین پلاسما به طور موازی با کاهش وزن همراه است و در توضیح ساز و کار آن اظهار داشتند که اساساً اندازه سلول‌های چربی، ما بین نواحی تجمع چربی متفاوت است و پاسخ به تجزیه چربی آن نواحی به تحریک بتا آدر نرژیک و انسولین (که احتمالاً در بیان ژن چاقی نقش دارند) فرق دارد. بنابراین تغییرات کوتاه مدت و بلند مدت در تعادل انرژی می‌تواند بیان آن

چاقی و ترشح لپتین را تعدیل کند(۴). نتایج پژوهش کومرو و همکاران(۲۰۰۵) نیز در تایید یافته‌های پژوهشی مذکور، کاهش معنی‌داری را در میزان لپتین زنان ورزشکار گزارش کرد که کاهش ۳ کیلو گرم در توده چربی با کاهش ۲۳ درصد در میانگین میزان ناشتای لپتین همراه بود و کاهش شاخص توده بدن ورزشکاران را به افزایش انرژی مصرفی در جریان تمرین نسبت دادند و نشان دادند که کاهش شاخص توده بدن و توده چربی به طور موازی با کاهش لپتین در گردش همراه بود (۲۲). ایسیگ و همکاران (۲۰۰۰) نیز کاهش معنی داری در میزان لپتین پلازما بعد از ۴۸ ساعت از تمرینی پیدا کردند که ۸۰۰ و ۱۵۰۰ کیلو کالری هزینه انرژی آن بود. (۲۸). الیو و همکاران(۲۰۰۱) اثرات متفاوت دویدن را با شدت متوسط و بیشتر بر میزان لپتین پلاسمای مردان تمرین کرده(۵ تا ۷ روز در هفته تمرین می‌کردند) مطالعه کردند و به این نتیجه رسیدند که میزان لپتین مردان تمرین کرده‌ای که ۶۰ دقیقه با ۷۰ درصد VO2max روی نوار گردان دویدند، ۴۸ ساعت بعد از تمرین به طور معنی داری پائین‌تر از مقادیر قبل از تمرین بود (۲۹). با توجه به این که در پژوهش حاضر میزان لپتین ۴۸ ساعت بعد از دوره تمرین اندازه‌گیری شد، نتایج به دست آمده از یافته‌های مورد اشاره حمایت می‌کند. البته نتایج برخی از پژوهش‌ها نیز حاکی از عدم تغییر میزان لپتین بعد از تمرینات است؛ مانند تورجمن و همکاران (۱۹۹۹) که بعد از ۶۰ دقیقه تمرین روی نوار گردان با ۵۰ درصد VO2max و با وجود اصلاح غلظت خون هیچ تغییری را در جریان ۴ ساعت برگشت به حالت اولیه در آزمودنی‌ها مشاهده نکردند (۳۰). البته پژوهش فوق‌الذکر اثرات حاد تمرین را بر میزان لپتین بررسی کرده است که با پژوهش حاضر تفاوت دارد. به طور کلی پژوهشگران بیان کردند که تمرینات طولانی مدت موجب میزان را کاهش می‌دهد لپتین می‌شود، در حالی که تمرینات کوتاه مدت و تمریناتی که به طور مرتب با استراحت‌های متناوب(اینتروال) همراه است، تأثیری بر میزان لپتین ندارد(۲۷). در پژوهش حاضر میزان لپتین پلازما بعد از برنامه تمرینی در هر دو گروه کاهش معنی داری پیدا کرد. نتایج پژوهش‌ها نیز حاکی از آن است که تمرینات با شدت متوسط میزان لپتین پلازما را تغییر می‌دهند و میزان لپتین در پاسخ به از دست دادن وزن کاهش می‌یابد(۴). البته این سؤال که ساز و کار این تغییرات چیست؟ دارای اهمیت است. پژوهشگران ساز و کارهای متفاوتی برای این تغییرات مطرح کرده‌اند. یک ساز و کار احتمالی آن است که لپتین مستقیم یا غیر مستقیم از طریق پاسخ‌های واسطه‌ای هیپوتالاموسی، آنزیم AMPK را در عضلات فعال می‌کند و اکسایش اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد و از طرف دیگر موجب جذب گلوکز می‌شود. بنابراین لپتین در کنترل جذب و مصرف انرژی نقش دارد. ضمن این که میزان لپتین در گردش، با اندازه سلول‌های چربی،

شاخص توده بدن و درصد چربی بدن ارتباط دارد (۳۱). پژوهشگران معتقدند تمرینات بدنی عاملی است که جریان انرژی، تعادل آن و میزان لپتین پلازما را تغییر می‌دهد و با افزایش حساسیت لپتین میزان آن را کاهش می‌دهد (۱۸). باتوجه به این که در برخی از پژوهشی‌ها زنان، مورد مطالعه قرار گرفتند، روشن شده است که عامل جنسیت نیز بر میزان لپتین تأثیر می‌گذارد و میزان لپتین زنان بیشتر از مردان است (۲۷). نه تنها جنس بر میزان پایه لپتین، بلکه در پاسخ لپتین به تمرین نیز تأثیر دارد (۳۲). نتایج مطالعه پریوس و همکاران (۱۹۹۷) بر روی ۵۱ مرد و ۴۶ زن که به مدت ۲۰ هفته تمرین هوازی انجام دادند، کاهش معنی‌داری را فقط در میزان لپتین مردان گزارش و خاطر نشان کردند که احتمالاً پاسخ تمرین به هورمون‌های جنسی زنان و مردان متفاوت است. به علاوه میزان لپتین تغییرات روزانه‌ای را نشان می‌دهد که مقدار آن در نیمه شب بیشترین و ظهر کمترین است (۲۰). با توجه به این که در پژوهش حاضر، نمونه‌های خونی ۳۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از تمرین در همان زمان روز و در حالت ناشتا اخذ شد؛ بنابراین تغییرات روزانه در تفاوت‌های بین افراد در گروه‌ها ناشی از چرخه شبانه روزی و رژیم غذایی قبل از تمرین نیست، بلکه در پاسخ به برنامه تمرینی است؛ زیرا چرخه روزانه تولید و ترشح لپتین به در دسترس بودن انرژی یا کربوهیدرات بستگی دارد و روشن شده است که ترشح لپتین نسبت عکسی با مقدار کربوهیدرات رژیم غذایی دارد و میزان آن ممکن است با کل انرژی مصرفی تمرین، در نتیجه افزایش متابولیسم در جریان برنامه تمرینی تحت تأثیر قرار گیرد (۲۷). با توجه به این که در پژوهش حاضر، میزان لپتین گروه چاق بیشتر از گروه لاغر بود، سازوکارهای احتمالی اثرات تمرین بر میزان لپتین افراد چاق و لاغر ممکن است با تفاوت‌هایی در دستگاه عصبی سمپاتیک (SNS) ^۱ و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال (HPA) در ارتباط باشد (۳۲). ریزی و همکاران (۲۰۰۰) بیان کردند که ترشح لپتین به وسیله دستگاه عصبی سمپاتیک مهار می‌شود؛ برای مثال، واکنش انسان به سرما حدود ۴۰۰ تا ۵۰۰ درصد افزایش در نوراپی نفرین، با ۲۲ درصد کاهش در میزان لپتین همراه بود (۳۳). نتیجه پژوهشی نشان داد میزان لپتین در گردش، نه تنها به شکل آزاد (شکل فعال) بلکه به نسبت پروتئین‌های گیرنده لپتین بیان می‌شود نسبت بین این دو، تفاوت بین افراد چاق و لاغر را تعیین می‌کند (۲۰). در آزمودنی‌های چاق مقادیر لپتین آزاد در حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد کل لپتین پلازما است، در حالی که در آزمودنی‌های لاغر این مقدار فقط ۱۰ تا ۱۵ درصد است. این تفاوت ممکن است به طور موازی با نقص در افزایش پروتئین گیرنده لپتین در افراد چاق ارتباط داشته باشد و در نتیجه در آن‌ها مقاومت به لپتین پدید آید (۳۴). نتیجه

پژوهشی روی موش‌ها نشان داد ۳۰ دقیقه تمرین میزان لپتین موش‌های لاغر را ۳۰ درصد کاهش داد، اما در موش‌های چاق این گونه نبود و پژوهش دیگری روی مردان لاغر تمرین کرده نیز کاهش ۳۰ درصدی را در میزان لپتین پلازما نشان داد (۳۲). به نظر می‌رسد لپتین با محور HPA واکنش متقابل دارد و در عین حال لپتین ممکن است پاسخ محور HPA را به استرس مهار کند؛ بنابراین این در جریان استرس ممکن است علائم متضادی به سلول چربی ارسال شود (شامل محور HPA، محرک ترشح لپتین و دستگاه عصبی سمپاتیک مهار کننده آن) که این تضاد ممکن است براساس غلبه اثرات مهارتی یا تحریکی ترشح لپتین بیان شود. این علائم متضاد تأثیر هیپوگلیسمی و تمرین روی میزان لپتین را توجیه می‌کند و سؤال «چرا تأثیر استرس بر میزان لپتین به نوع، شدت و مدت استرس بستگی دارد» را پاسخ می‌دهد (۳۲). تمرینات بدنی نوعی استرس فیزیولوژیکی است که می‌تواند ترشح هورمون‌های لپتین (۳۲) کورتیزول (۲۷) و تستوسترون (۳۵) را تغییر دهد. ممکن است تمرینات بدنی تغییراتی را در محرک‌های لپتین (هورمون‌های کورتیزول، رشد و انسولین) و بازدارنده‌های آن (مانند تستوسترون، اپی نفرین و نور اپی نفرین) ایجاد کند (۲۷).

کورتیزول

گلوکوکورتیکوئیدها محصول واکنش به استرس هستند که از محور HPA ترشح می‌شوند و در تنظیم اشتها و وزن بدن نقش دارند. کورتیزول درون زا در انسان نقش مهمی در تنظیم فیزیولوژیکی ترشح لپتین دارد (۳۶). نتیجه پژوهش حاضر نشان داد که میانگین کورتیزول بعد از تمرین در گروه چاق نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌داری داشت، در حالی که اگر چه میانگین کورتیزول، بعد از تمرین در گروه لاغر افزایش داشت، از نظر آماری معنی‌دار نبود، ضمن این که میانگین‌های کورتیزول دو گروه بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری نداشت. با توجه به این که کورتیزول، محرک بیان ژن لپتین است (۲۷)، یکی از دلایل چاقی و بالا بودن شاخص توده بدن در گروه چاق، در پژوهش حاضر احتمالاً به دلیل مقدار زیاد کورتیزول در گردش آنها باشد؛ زیرا پژوهش مارک و همکاران (۱۹۹۷) نشان داد لپتین با محور HPA باز خورد داشته است و رهایی هورمون رها کننده، کورتیکوتروپین (CRH) را مهار می‌کند. مقاومت به لپتین یا ناتوانی در ترشح لپتین بالغ، کورتیزول را به واسطه افزایش در ترشح کورتیکوتروپس زیاد می‌کند (۳۷). پژوهشگران رابطه معکوس معنی‌داری بین لپتین، گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد پیدا کردند، ولی هیچ رابطه معکوسی با کورتیزول مشاهده نکردند و اعلام

کردند میزان لپتین با کورتیزول و تری گلیسرید همبستگی مستقیم دارد (۲۷). ضمن این که پژوهشی نشان داد لپتین با محور HPA واکنش متقابل دارد و در حقیقت زمانی که میزان کورتیزول بالا بود سطح لپتین افزایش داشت (۳۶). نکته قابل توجه این است که در عین حال لپتین می‌تواند پاسخ محور HPA را نیز به استرس مهار کند. نتایج مطالعه آزمایشگاهی نشان داد ترشح هورمون کورتیکوتروژین در جریان تحمل استرس در موش‌ها با تزریق لپتین، به طور معنی‌داری کاهش یافت (۳۲). یافته‌های پژوهش حاضر در گروه لاغر با نتایج زولادز و همکاران (۲۰۰۲)؛ زیرا آنان اعلام کردند که تمرین طولانی مدت فزاینده با $VO_{2max} \times 70\%$ روی دوچرخه کارسج، بر هورمون‌های استرسی از قبیل کورتیزول و رشد مردان تأثیر معنی‌داری نداشت (۳۸)، همخوانی دارد، چون که در تحقیق آنها میزان کورتیزول پلاسما تقریباً به طور ثابت و نزدیک به دامنه فیزیولوژیکی باقی ماند. به هر حال با توجه به پژوهش‌های انجام شده، به نقش متفاوت افزایش کورتیزول در اثر تمرین و کورتیزول ناشی از استرس روانی می‌توان پی برد. هر کدام اثرات متفاوتی بر تنظیم وزن بدن دارند که در حال حاضر دقیقاً معلوم نیست و نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه است.

تستوسترون

شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که میزان تستوسترون رابطه معکوسی با شاخص توده بدن در مردان دارد و میزان تستوسترون در مردان چاق پایین‌تر از مردان با وزن طبیعی است. به علاوه گلوبولین گیرنده هورمون جنسی (SHBG) به‌طور معمول در چاقی کاهش می‌یابد و میزان پایین تستوسترون آزاد در مردان نسبتاً چاق و با توده چربی زیاد گزارش شده است (۱۷). نتایج پژوهش حاضر نشان داد تستوسترون گروه چاق به طور معنی‌داری کمتر از گروه لاغر است ($p=0/009$) اگر چه میزان تستوسترون در درون هر دو گروه چاق و لاغر افزایش یافت، از نظر آماری معنی‌دار نبود و این با نتایج پژوهش کومرو و همکاران (۲۰۰۵) قابل مقایسه است. آنها نشان دادند که فعالیت‌های بدنی منظم کوتاه مدت و طولانی مدت به‌طور معنی‌داری شاخص توده بدن و میزان لپتین پلاسما را کاهش و تستوسترون پلاسما را افزایش داد (۲۲). پژوهشگران مورد اشاره شناخت سازوکار عوامل افزایش تستوسترون را در فعالیت‌های استقامتی به مطالعات بیشتری موکول کردند. پرگولا (۲۰۰۰) سازوکار تأثیر تستوسترون را تشکیل احتمالی گیرنده‌های جدید تستوسترون در بافت چربی می‌داند و معتقد است که تأثیر تستوسترون بر تجزیه چربی با افزایش تعداد گیرنده‌های بتا آدرنرژیک، آدنیلات سیکلاز، پروتئین کیناز A و لیپاز، به هورمون میانجیگری حساس می‌شود. آنها نشان دادند مردان با

میزان پائین تستوسترون آزاد با کاهش تجزیه بافت چربی در پاسخ به کاتکولامین‌ها روبرو هستند و احتمالاً این تغییرات متابولیکی تجزیه را کاهش می‌دهند، انتقال‌تری گلیسریدها را موجب می‌شود و همچنین باعث تجمع بافت چربی در بدن می‌شود. رابطه منفی و بسیار قوی بین لپتین و تستوسترون آزاد پلازما در مردان وجود دارد که مستقل از میزان انسولین پلازما و سایر عوامل متابولیکی است (۳۹). در پژوهش حاضر میزان تستوسترون گروه لاغر به طور معنی‌داری بیشتر از گروه چاق بود که با کاهش معنی‌دار میزان لپتین نیز همراه بود. ضمن این که میزان تستوسترون قبل از تمرین گروه لاغر، حتی از تستوسترون بعد از تمرین گروه چاق نیز بیشتر بود؛ لذا شاید یکی از دلایل لاغری افراد، بالا بودن میزان تستوسترون و دلیل چاقی افراد نیز پائین بودن میزان آن باشد. زیرا قسمتی از اثرات مستقیم تستوسترون ممکن است سرکوب لپتین در سطح ژنی باشد که به واسطه ساز و کارهای غیر مستقیم همانند افزایش گیرنده‌های بتا آدرنرژیک و تحریک تجزیه چربی و رهایی اسیدهای چرب آزاد اعمال می‌شود. به علاوه اسیدهای چرب نیز بیان لپتین و ترشح آن را کاهش می‌دهند (۳۹). با وجود این هنوز به طور قطعی معلوم نیست که تستوسترون چگونه و از چه راهی بر تولید و ترشح لپتین تاثیر منفی دارد؟ لذا در این خصوص به مطالعات بیشتری نیاز است.

در جمع‌بندی کلی می‌توان گفت: تمرین هوازی می‌تواند روش مناسبی برای کاهش وزن در افراد چاق و افزایش وزن در افراد لاغری است که در جستجوی تعادل وزن هستند؛ بنابراین این تمرینات هوازی تاثیر متفاوتی بر گروه‌های چاق و لاغر دارد و احتمالاً از طریق تغییراتی در میزان برخی از هورمون‌ها از قبیل لپتین، کورتیزول و تستوسترون، نقشی مهم در تنظیم وزن بدن افراد چاق و لاغر ایفا می‌کند.

منابع

1. James Philip T. (2004). Obesity: The Worldwide Epidemic. *Clinics in Dermatology* 22:276-280 .
2. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, Bird AP, Oster G.(1999).Lifetime health and economic consequences of obesity.*Arch Int Med*,159:2177-83
3. Trayhurn P. (2007). Adipocyte biology. *Obesity Reviews* 8(suppl. 1)41-44.
4. Thong, Farah S. L., Robert Hudson, Robert Ross, Ian Janssen, and Terry E. Graham.(2000). Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279: E307–E313.
5. Simon C, Gronfier C, Schlienger JL, Brandenberger G (1998). Circadian and ultradian variations of leptin in normal man under continuous enteral nutrition: relationship to sleep and body temperature. *J Clin Endocrinol Metab* 83:1893–1899
6. Tartaglia, L.A. (1997). The leptin receptor. *J. Biol. Chem.* 272, 6093–6096
7. Campfield, LA, Smith FJ, and Burn P.(1998) Strategies and potential molecular targets for obesity treatment. *Science* 280: 1383-1387
8. Campfield L.A, F.J. Smith and Y. Gisez *et al.* (1995). Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks, *Science* 269. 546–549
9. C. Schubring , W.F. Blum , J. Kratzsch , J. Deutscher , W. Kiess(2000) . Leptin, the ob gene product, in female health and disease *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 88. 121 –127
10. Spitzweg C, Heufelder AE. (1997). More clues from fat mice: leptin acts as an opponent of the hypothalamic neuropeptide Y system. *Eur J Endocrinol*; 136:590–1
11. Zakrewske KE, Cusin I, Sainbury A, Rohner F, and Jeanreud B. (1997). Glucocorticoids as counterregulatory hormones of leptin. *Diabetes* 46: 717-719.
12. E. Doucet, S. St Pierre and N. Almeras *et al.* (2000). Changes in energy expenditure and substrate oxidation resulting from weight loss in obese men and women: is there an important contribution of leptin?, *J Clin Endocrinol Metab* 85. 1550–1556
13. Otsuka, Rei, Hiroshi Yatsuya, Koji Tmakoshi, Kunihiro Matsushita, Keiko Wada, and Hideaki Toyoshima. (2006). Perceived psychological stress and serum leptin concentrations in Japanese men. *Obesity*. 14:1832–1838.
14. Blandine Laferre`re, Cynthia Abraham, Marianne Awad, Stephanie Jean-Baptiste, Allison B. Hart, Pilar Garcia-Lorda, Peter Kokkoris, and Colleen D. Russell (2006). Inhibiting Endogenous Cortisol Blunts the Meal-Entrained Rise in Serum Leptin *J Clin Endocrinol Metab*, 91(6):2232–2238
15. Ahima RS, Flier JS. (2000). Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 11: 327–331.
16. Wai young Ng, Lui K.F, Thai A.C.(1999). Testosterone and leptin in a group of Chinese with and without diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 1:241-245.

17. R. Vettor, G. DE Pergola, C. Pagano, P. Englaro E. Laudadio, F. Giorgino, W. F. Blum, R. Giorgino, G. Federspil (1997). Gender differences in serum leptin in obese people. *European Journal of Clinical Investigation* .27:1016-1024.
18. Berggren, Jason R., Matthew W. Hulver, and Joseph A. Houmard. (2005). Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J Appl Physiol* 99: 757-764.
19. Ivana Dostalova, Vladimir Bartak, Hana Papezova and Jara Nedvidkova (2007). The effect of short-term exercise on plasma leptin levels in patients with anorexia. *Metabolism* 56(4): 497-503.
20. Perusse, Louis, Gregory Collier, Jacques Gagnon, Arthur S. Leon, D. C. Rao, James S. Skinner, Jack H. Wilmore, Andre´ Nadeau, Paul Z. Zimmet, and Claude Bouchard. (1997). Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J. Appl. Physiol.* 83(1): 5-10.
21. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, *et al.* (1999). Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. *Eur J Appl Physiol*; 80:154-8.
22. Kumru Selahattin, Recep Ozmerdivenli, Suleyman Aydin, Abdullah Yasar, Nermin Kilic, Cem Parmaksiz and Suna Aydin (2005). Effects of regular physical exercise on serum leptin and androgen concentrations in young women. *Jmhg* 2(2): 218-222
23. Fisher, J. S., Van Pelt, R. E., Zinder, O., Landt, M., & Kohrt, W. M. (2001). Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. *Journal of Applied Physiology*, 91, 680-686.
24. Dirlwanger M, Di Vetta V, Giusti P, *et al.* (1999). Effect of moderate physical activity on plasma leptin concentration in humans. *Eur J Appl Physiol*; 79: 331-5.
25. Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, *et al.* (2001). Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Med Sci Sports Exerc*; 33:227-31
26. Gomeze-merino. D, chennaoui. M. (2004). Leptin and exercise. *Science and sport* 19, 8-18.
27. KRAEMER, ROBERT R. HONGNAN CHU, AND V. DANIEL CASTRACANE (2002). Leptin and Exercise. *Exp Biol Med* 227:701-708, 2002
28. Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. (2000). Delayed effects on the plasma leptin concentration. *Metabolism*: 49:395
29. Olive Jennifer L., MS, and Gary D. Miller, PhD. (2001). Differential Effects of Maximal-and Moderate-Intensity Runs on Plasma Leptin in Healthy Trained Subjects *Nutrition*; 17:365-369.
30. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. (1999). Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Int J Sports Med* 20:444-450
31. Minokoshi Y and Kahn BB. (2003). Role of AMP-activated protein kinase in leptin-induced fatty acid oxidation in muscle. *Biochem Soc Trans* 31: 196-201.
32. Darleen A. Sandoval Stephen N. Davis. (2003). *Leptin Metabolic control*

and regulation *Journal of Diabetes and Its Complications* 17 : 108 –113

33. Ricci, M. R., Fried, S. K., & Mittleman, K. D. (2000). Acute cold exposure decreases plasma leptin in women. *Metabolism*, 49, 421 –423

34. Paolo Magni Marcella Motta, Luciano Martini. (2000). Leptin: a possible link between food intake, energy expenditure, and reproductive function. *Regulatory Peptides* 92: 51–56

35. Kraemer RR, Acevedo EO, Synovitz LB, et al. (2001). Leptin and steroid hormone responses to exercise in adolescent female runners over a 7-week season. *Eur J Appl Physiol*; 86:85–91.

36. John W. Newcomer, MD. Gregg Selke, BA. Angela Kelly Melson, MA. John Gross, BA. George P. Volger, PhD. Samuel Dagogo-Jack, MD. (1998). Dose-dependent cortisol-induced increase in plasma leptin concentration in healthy humans. *Arch Gen Psychiatry* 55,:995-1000.

37. Mark L. Heiman, Rexford S. Ahima, Libbey S. Craft, Brigitte Schoner, Thomas W. Stephens, And Jeffrey S. Flier (1997). Leptin Inhibition of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Response to Stress. *Endocrinology* 138: 859-3863.

38. J.A. Zoladz, K. Duda, S.J. Konturek, Z. Sliwowski, T. pawlik, J. Majerczak. (2002). Effect Of Different Muscle Shortening Velocities Durring Prolonged Incremental Cycling Exercise On The Plasma Growth Hormone, Insulin, Glucose, Glucagon, Cortisol, Leptin And Lactate Concentrations *Journal Of Physiology And Pharmacology*, 53(3) 409-422.

39. G. De Pergola (2000). The adipose tissue metabolism :Role of testosterone and dehydroepiandrosterone. *International Journal of Obesity Suppl.* 2, S59-S63.