

تأثیر تمرینات استقامتی کم شدت و پرشدت بر سطوح لپتین، کورتیزول، تستوسترون، هورمون رشد و شاخص مقاومت انسولین در جوانان چاق کم تحرک

رحمن سوری^۱، نجمه رضائیان^۲، امید صالحیان^۳

۱- استادیار دانشگاه تهران

۲- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران

نشانی نویسنده مسئول: تهران-امیرآباد شمالی- دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران - دکتر رحمن سوری

E-mail: soori@ut.ac.ir

پذیرش: ۹۱/۲/۱۹

اصلاح: ۹۱/۲/۲

وصول: ۹۰/۱۱/۱۵

چکیده

مقدمه و هدف: ورزش و فعالیت بدنی با تأثیر بر هورمون‌های کنترل کننده هموستاز انرژی و متابولیسم، در تعدیل چاقی و اختلالات همراه با آن توانمند است. پژوهش حاضر تأثیر تمرینات استقامتی کم شدت و شدید را بر سطوح سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون، هورمون رشد و شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) در مردان چاق کم تحرک مورد مطالعه قرار داده است.

روش‌شناسی: ۲۷ مرد چاق کم تحرک (شاخص توده بدنی $33/8 \pm 2/81$ کیلوگرم بر مترمربع و میانگین سنی ۲۱ سال) به طور تصادفی در دو گروه تمرینی و یک گروه کنترل در ۱۶ هفته برنامه تمرینات استقامتی کم شدت (۴۵-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و استقامتی با شدت بالا (۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره)، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰-۵۰ دقیقه شرکت کردند. سطوح سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون، هورمون رشد و انسولین و شاخص‌های آنترپومتریکی قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده ها با آزمون آنالیز واریانس یک سویه، تی زوجی و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی داری $P < 0/05$ انجام گرفت.

یافته‌ها: اجرای تمرینات استقامتی کم شدت ضمن کاهش معنی دار سطوح سرمی لپتین ($P = 0/020$) و شاخص‌های آنترپومتریکی نظیر وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدنی ($P < 0/05$)، افزایش معنی دار تستوسترون سرم ($P = 0/047$) را در پی داشت. در گروه تمرینات پر شدت علاوه بر کاهش معنی دار غلظت لپتین، HOMA-IR و بیشتر شاخص‌های آنترپومتریکی مورد بررسی ($P < 0/05$)؛ سطوح سرمی هورمون رشد و کورتیزول نیز با افزایش معنی دار همراه بود ($P < 0/05$). ضمناً رابطه معنی دار بین تغییرات سطح سرمی لپتین با عمده شاخص‌های آنترپومتریکی و ترکیب بدن در هر دو گروه تمرینی مشاهده گردید ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری: تمرینات استقامتی پر شدت در مقایسه با تمرینات کم شدت در بهبود ترکیب بدنی و تعدیل نیمرخ هورمونی متابولیسم در مردان چاق، موثرتر است.

واژه‌های کلیدی: تمرینات استقامتی، لپتین، کورتیزول، هورمون رشد، مردان چاق

مقدمه

بافت چربی به عنوان یک ارگان فعال اندوکراین با ترشح سیتوکاین‌های موثر بر هموستاز انرژی در بروز اختلالات مرتبط با چاقی نقش دارد (۱). لپتین، آدیپوسایتوکاین پیش التهابی مترشح از بافت چربی سفید می‌باشد که با تاثیر بر هیپوتالاموس و کاهش اشتها و از طریق افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک و لیپولیز، بر هموستاز انرژی و کنترل وزن بدن موثر است (۲). اگر چه مکانیزم دقیق کنترل ترشح لپتین هنوز به طور کامل شناخته نشده است؛ با اینحال با توجه به نقش لپتین در تنظیم هزینه انرژی، به کارگیری دو راهبرد درمانی افزایش فعالیت بدنی و محدودیت کالریک با تعدیل میزان انرژی دریافتی و تغییر در مقدار مصرف انرژی، بر سطح لپتین تاثیرگذار می‌باشد (۳). محققان زیادی به بررسی تغییرات لپتین در نتیجه تمرینات استقامتی پرداخته‌اند که در برخی کاهش (۸-۲،۴) یا بعضاً عدم تغییر معنی‌دار (۹) لپتین مشاهده شده است. در این زمینه ولپ و همکاران (۲۰۰۸) مشاهده کردند اجرای یک سال مداخله رژیم غذایی و ورزش در آزمودنی‌های چاق، ضمن کاهش توده چربی بدن و وزن، کاهش معنی‌دار سطح لپتین را در پی داشته است (۴)؛ سولومون و همکاران (۲۰۰۸) نیز خاطرنشان کردند شرکت در ۱۲ هفته تمرین هوازی و رژیم غذایی کم کالری با بهبود ترکیب بدنی و تعدیل مقاومت لپتینی همراه بوده است (۵). ورزش و فعالیت بدنی به طور مستقیم و با تاثیر بر محتوای بافت چربی در کنترل سطوح لپتین خون نقش دارد (۲). با این حال استقامتی و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند بین سطح لپتین سرم و میزان فعالیت جسمانی، مستقل از تاثیر سن، جنس و چاقی، در سه هزار ایرانی ۶۴-۲۵ سال، رابطه معکوس برقرار بوده است (۱۰). احتمالاً تمرینات بدنی صرف نظر از کاهش وزن، به واسطه تاثیر بر عوامل محیطی و تغییر در غلظت هورمون‌های موثر بر لپتین نظیر انسولین، کورتیزول، کاتکولامین‌ها، هورمون‌های جنسی، تیروئیدی و هورمون

رشد، بر سطح لپتین سرم موثر خواهد بود (۲). در بررسی مکانیسم تغییرات لپتین باید ذکر کرد که اگر چه لپتین خود تولید و ترشح انسولین را مهار می‌کند (۱۱) ولی انسولین با تحریک برداشت و متابولیسم گلوکز توسط سلول‌های چربی، در کاهش لپتین پس از ورزش موثر است (۱۲). کورتیزول نیز با تحریک بیان ژنی لپتین و ترشح آن از سلول‌های چربی، در تنظیم میزان لپتین نقش ایفا می‌کند (۱۱). در این میان عملکرد هورمون‌های تیروئیدی، کاتکولامین‌ها و هورمون رشد نیز در مهار تولید و رهایش لپتین مطرح شده است (۱۱). در بررسی نقش استروئیدهای جنسی، هیکی و همکاران (۱۹۹۷) در پژوهشی با هدف بررسی تاثیر عامل جنسیت بر تغییرات سطح لپتین در پاسخ به تمرین هوازی بر نقش مهارتی آندروژن‌ها (تستوسترون) در بیان ژنی و تولید لپتین در بافت چربی بدن و عملکرد تحریکی استروژن اذعان داشتند، به طوری که کاهش مشاهده شده در سطوح استراحتی بالاتر لپتین در زنان در مقایسه با مردان پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی چشمگیرتر بود (۲،۶).

تعداد محدودی از مطالعات به بررسی همزمان تغییرات لپتین خون و هورمون‌های موثر بر آن در پاسخ به تمرینات استقامتی پرداخته‌اند. اچ سو و همکاران (۲۰۰۷) مشاهده کردند اجرای یک ماه تمرین ورزشی هوازی در زنان غیرفعال ضمن کاهش وزن بدن، با افزایش معنی‌دار در سطوح پلاسمایی کورتیزول و کاهش معنی‌دار لپتین همراه بوده است (۷). این در حالی است که بوسیدا و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند اجرای پروتکل دوچرخه سواری زیربیشینه در کوتاه زمان (۴۵ دقیقه) و بلندمدت (۸۵ دقیقه)، با وجود کاهش لپتین پلاسمای بر سطوح پلاسمایی انسولین، کورتیزول و هورمون رشد تاثیر معنی‌داری نداشته است (۸). تناقض در نتایج مطالعات انجام شده احتمالاً به دلیل تفاوت در طراحی و ویژگی‌های پروتکل تمرینی باشد. اگر چه تمرینات ورزشی به طور کلی با کاهش چاقی و افزایش ظرفیت هوازی در تعدیل

مزمّن و ناتوان کننده؛ و اهمیت تعیین شدت تمرینی مناسب جهت تعدیل نیمرخ هورمون‌های موثر در تنظیم وزن و متابولیسم، پژوهشی با هدف تاثیر تمرینات استقامتی کم شدت و پرشدت بر سطوح سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون، هورمون رشد و شاخص مقاومت انسولین، در جوانان چاق کم‌تحرک طراحی و به اجرا گذاشته شد.

روش شناسی

پژوهش حاضر از نوع توسعه‌ای با روش نیمه تجربی بوده که با هدف کلی بررسی تاثیر اجرای ۱۶ هفته تمرینات استقامتی کم شدت و پرشدت بر سطوح سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون، هورمون رشد و شاخص مقاومت انسولین، در جوانان چاق کم‌تحرک اجرا شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، پس از مراجعه توسط محقق شناسایی شدند. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ گردید. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی (۱۹)، ۲۷ نفر از واجدین شرایط از بین مردان ۲۰-۳۰ سال، با توده بدنی بیشتر از ۳۰ (که چاقی آن‌ها با کم کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، کم‌تحرک (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (هرگروه شامل نه نفر) و یک گروه کنترل (نه نفر)، تقسیم شدند (جدول ۱). گروه‌های تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی

عوامل خطرزا در بروز بیماری‌های قلبی و متابولیکی موثرند؛ ولی بزرگی این تعادل متاثر است از دو عامل شدت و حجم تمرین. فعالیت بدنی هوازی با شدت ۷۶-۶۴ درصد ضربان قلب بیشینه یا ۵۹-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره، پنج روز در هفته، حداقل ۳۰ دقیقه در روز و در وهله‌های طولانی‌تر از ۱۰ دقیقه، از لحاظ شدت، مدت و فرکانس در بهبود آمادگی جسمانی افراد سالم مناسب و کافی است (۱۲). عامل شدت در تاثیرپذیری انسولین، کورتیزول و هورمون رشد از پروتکل تمرینی نیز تاثیر انکارناپذیر دارد (۱۴، ۱۳)؛ به طوری که تغییرات غلظت کورتیزول در افراد بزرگسال در شدت‌های تمرینی بالاتر از ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی گزارش شده است (۱۵). ضمن اینکه آستانه شدت موردنیاز در بهبود حساسیت انسولینی در آزمودنیهای سالم ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره توصیه شده است (۱۳). میستو و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند اجرای سه هفته تمرینات شدید قایقرانی با کاهش سطح لپتین و افزایش تستوسترون و هورمون رشد همراه بوده است. با کاهش حجم تمرینات، سطح لپتین افزایش و سطوح سرمی تستوسترون و هورمون رشد نیز به مقادیر پایه تقلیل یافت (۱۶). اگر چه اسیمش و همکاران (۲۰۰۲) در مقایسه تاثیر سه هفته تمرینات شدید مقاومتی با سه هفته تمرینات استقامتی در قایقرانان نخبه گزارش کردند کاهش سطح لپتین به شدت تمرین وابسته است (۱۷)؛ تی سائو و همکاران (۲۰۰۹) مشاهده کردند تفاوت معنی‌داری در سطوح لپتین پس از اجرای تمرینات استقامتی در دو شدت ۶۵ درصد و ۸۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه وجود ندارد (۱۸).

با توجه به تحقیقات انجام شده، تاکنون تحقیق واحدی در زمینه بررسی تاثیر شدت تمرینات استقامتی بر سطوح لپتین، تستوسترون، کورتیزول، هورمون رشد و مقاومت انسولینی در مردان جوان چاق غیرفعال صورت نگرفته است. بنابراین با توجه به نقش چاقی بویژه در دوران نوجوانی و جوانی در وقوع بیماری‌ها و اختلالات

پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه داد. آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی در ۱۶ هفته برنامه تمرینات استقامتی کم شدت دویدن با شدت ۴۵-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره و استقامتی دویدن با شدت بالا در شدت ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰-۵۰ دقیقه شرکت کردند. شدت تمرینات با استفاده از ضربان سنج پلار کنترل می‌شد. در هر جلسه تمرینی تقریباً ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (شامل ۴-۲ دقیقه دویدن آرام، ۲ دقیقه گرم‌کردن مفاصل و اجرای حرکات کششی به مدت ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی سازمان یافته دیگر خودداری ورزند.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی‌های اولیه نظیر ضربان قلب بیشینه و ضربان قلب ذخیره جهت تعیین شدت تمرین و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی مانند قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. ضخامت چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه سه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست بدن در معادله عمومی جکسون و پولاک مختص مردان جای‌گذاری شد (۲۰). آن‌گاه با جای‌گذاری مقدار عددی محاسبه شده در معادله سیری، درصد چربی بدن محاسبه گردید (۲۱). اندازه‌گیری محیط‌های کمر و لگن بر طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت انجام گرفت (۲۲). شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. خون‌گیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و در مرحله پس‌آزمون به منظور پیشگیری از تاثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر مقادیر شاخص‌های خونی مورد بررسی، ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۵ سی‌سی و از

ورید دست چپ آزمودنی‌ها، انجام شد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز انجام شد تا سطح لپتین متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن تغییر نکند (۳). نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون و هورمون رشد به روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت R&D آمریکا انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز بک من (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با RIA و با استفاده از کیت تجاری ایمونونوکلسو (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید (۲۳):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{گلوکز ناشتا} (\mu\text{U/mL}) \times \text{انسولین ناشتا} (\text{mmol/L})}{22/5}$$

اطلاعات به‌دست آمده بر اساس میانگین و انحراف استاندارد دسته‌بندی و توصیف شدند. برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای مطالعه معنی‌داری درون گروهی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون تی وابسته استفاده شد. تغییرات بین گروهی گروه‌های تجربی و کنترل با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک سویه ارزیابی گردید. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویراست ۱۶ در سطح معنی‌داری آماری $P < 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها

بنابر نتایج آزمون آنالیز واریانس یک سویه تغییرات سطوح سرمی لپتین ($F=4/41$, $P=0/031$),

جدول ۱: میانگین \pm انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی و کنترل

شاخص‌ها	گروه‌ها		
	کنترل	پرشدت	کم شدت
سن (سال)	۲۰/۲۸ \pm ۱/۰۳	۲۱ \pm ۰/۹	۲۰/۴ \pm ۱/۹
قد (متر)	۱/۷۲ \pm ۰/۰۴	۱/۷۳ \pm ۰/۰۴	۱/۷۷ \pm ۰/۰۴
وزن (کیلوگرم)	۹۲/۱۱ \pm ۱۰/۷۹	۹۴/۲۲ \pm ۸/۸	۹۲/۸۳ \pm ۶/۷۵
توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۲/۷۵ \pm ۳/۰۱	۳۱/۸۶ \pm ۲/۱۷	۲۲/۱ \pm ۲/۰۲

جدول ۲: تغییرات شاخص‌های آنترپومتریکی مورد بررسی، قبل و بعد از ۱۶ هفته تمرین استقامتی کم شدت و پرشدت

متغیرها	گروه‌ها		
	کنترل	پرشدت	کم شدت
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۹۲/۱۱ \pm ۱۰/۷۹	۹۲/۸۳ \pm ۶/۷۵
	پس آزمون	۹۲/۸۳ \pm ۱۰/۰۶	*۹۰/۸۳ \pm ۶/۸۵
	درصد تغییر	+۰/۰۷۸	-۰/۲۱۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش آزمون	۳۲/۷۵ \pm ۳/۰۱	32/1 \pm ۲/۰۲
	پس آزمون	۳۲/۹۸ \pm ۳/۸۶	*۳۱/۰۳ \pm ۱/۰۴
	درصد تغییر	+۰/۰۷۰	-۰/۳۳۳
درصد چربی بدن (%)	پیش آزمون	۲۶/۸۲ \pm ۲/۳۸	۲۶/۶۶ \pm ۳/۲۳
	پس آزمون	۲۷/۲۲ \pm ۲/۰۸	*۲۵/۱۷ \pm ۳/۰۳
	درصد تغییر	+۰/۱/۵	-۰/۳/۷۵
توده چربی بدن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۲۵/۰۶ \pm ۲/۰۴	۲۷ \pm ۱/۶۱
	پس آزمون	۲۵/۵۹ \pm ۲/۹۵	*۲۶/۱۸ \pm ۱/۷۴
	درصد تغییر	+۰/۲/۱۱	-۰/۳/۴
محیط کمر (سانتی متر)	پیش آزمون	۱۰۱/۴۴ \pm ۸/۵۶	۹۹/۶۶ \pm ۶/۰۲
	پس آزمون	۱۰۲/۵ \pm ۸/۹۴	۹۸/۷۷ \pm ۵/۶
	درصد تغییر	+۰/۱/۰۴	-۰/۰/۹
محیط لگن (سانتی متر)	پیش آزمون	۱۰۹/۸۸ \pm ۶/۳۹	۱۰۸/۶۱ \pm ۵/۴۲
	پس آزمون	۱۰۹/۶۶ \pm ۶/۹۴	۱۰۸/۳۳ \pm ۴/۹
	درصد تغییر	-۰/۰/۰۲	-۰/۰/۲۶
نسبت محیط کمر به لگن	پیش آزمون	۰/۹۲۱ \pm ۰/۰۳	۰/۹۲۸ \pm ۰/۰۶
	پس آزمون	۰/۹۳۳ \pm ۰/۰۲	*۰/۹۱۶ \pm ۰/۰۴
	درصد تغییر	+۰/۱/۳	-۰/۱/۲۹

*P<۰/۰۵

(P=۰/۰۴۷)، توده چربی بدن (P=۰/۰۴۶) و شاخص توده بدنی (BMI) (P=۰/۰۴۶)، و افزایش معنی‌دار تستوسترون سرم (P=۰/۰۴۷)، بر غلظت هورمون رشد، کورتیزول، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت انسولین تاثیر معنی‌داری نداشته است (P>۰/۰۵) (جدول ۲ و ۳). این در حالی است که در گروه تمرینات استقامتی شدید علاوه بر کاهش معنی‌دار غلظت لپتین (P=۰/۰۱۰)، انسولین (P=۰/۰۴۰)، گلوکز (P=۰/۰۴۷)، شاخص مقاومت به

تستوسترون (F=۳/۷۶، P=۰/۰۳۸)، کورتیزول (P=۰/۰۰۶)، هورمون رشد (F=۶/۴۱، P=۰/۰۰۸)، مقاومت به انسولین (F=۵/۵۶، P=۰/۰۱۰)، پس از اجرای ۱۶ هفته تمرین استقامتی کم شدت و شدید، تفاوتی معنی‌دار دارد.

نتایج آزمون تی زوجی نشان داد تمرینات استقامتی کم شدت علیرغم کاهش معنی‌دار سطوح سرمی لپتین (P=۰/۰۲۰) و شاخص‌های آنترپومتریکی نظیر وزن

جدول ۳: تغییرات شاخص‌های خونی مورد بررسی، قبل و پس از ۱۶ هفته تمرین استقامتی کم شدت و پرشدت

متغیرها	گروه‌ها		
	کنترل	پرشدت	کم شدت
لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	پیش آزمون	۹/۴۱±۱/۵۴	۹/۴۱±۱/۵۴
	پس آزمون	* ۸/۷۲±۱/۳۲	* ۸/۷۲±۱/۳۲
	درصد تغییر	-۰/۷/۳۳	-۰/۷/۳۳
تستسترون (نانوگرم بر میلی لیتر)	پیش آزمون	۵/۱۷±۰/۱۵	۵/۱۷±۰/۱۵
	پس آزمون	* ۶/۸±۰/۶۸	* ۶/۸±۰/۶۸
	درصد تغییر	+۰/۳/۵۳	+۰/۳/۵۳
کورتیزول (نانوگرم بر میلی لیتر)	پیش آزمون	۱۰/۹۷±۰/۷	۱۰/۹۷±۰/۷
	پس آزمون	* ۱۱/۲۲±۰/۹	* ۱۱/۲۲±۰/۹
	درصد تغییر	+۰/۲/۲۳	+۰/۲/۲۳
هورمون رشد (نانوگرم بر میلی لیتر)	پیش آزمون	۶/۲۷±۰/۷	۶/۲۷±۰/۷
	پس آزمون	* ۶/۵۵±۱/۷	* ۶/۵۵±۱/۷
	درصد تغییر	+۰/۴/۵	+۰/۴/۵
انسولین (نانوگرم بر میلی لیتر)	پیش آزمون	۹/۱۹±۱/۷	۹/۱۹±۱/۷
	پس آزمون	* ۹/۳۴±۱/۷۶	* ۹/۳۴±۱/۷۶
	درصد تغییر	+۰/۱/۶۳	+۰/۱/۶۳
گلوکز (نانوگرم بر میلی لیتر)	پیش آزمون	۹۱/۵۵±۵/۲۳	۹۱/۵۵±۵/۲۳
	پس آزمون	* ۹۱/۲۲±۴/۷۵	* ۹۱/۲۲±۴/۷۵
	درصد تغییر	-۰/۳/۳۶	-۰/۳/۳۶
شاخص مقاومت انسولین	پیش آزمون	۲/۸۴±۰/۴۷	۲/۸۴±۰/۴۷
	پس آزمون	* ۲/۱۶±۰/۵۱	* ۲/۱۶±۰/۵۱
	درصد تغییر	-۰/۲۳/۹۴	-۰/۲۳/۹۴

* P<۰/۰۵

انسولین ($P=۰/۰۰۱$) و کلیه شاخص‌های آنترپومتریکی مورد بررسی ($P<۰/۰۵$)، سطوح سرمی هورمون رشد ($P=۰/۰۲۴$) و کورتیزول ($P=۰/۰۱۲$) نیز با افزایش معنی‌دار همراه بوده است؛ ولی تغییر معنی‌داری در سطح تستوسترون سرم دیده نشد ($P>۰/۰۵$) (جدول ۲ و ۳). بنا بر یافته‌های آزمون همبستگی پیرسون، بین سطوح اولیه لپتین با مقادیر اولیه شاخص توده بدنی رابطه معنی‌دار برقرار بود ($r=-۰/۴۲۳$, $P=۰/۰۲۸$). ضمن اینکه بین تغییرات غلظت لپتین با تغییرات وزن ($P=۰/۰۱۲$)، $r=۰/۴۷۸$ ، شاخص توده بدنی ($P=۰/۰۰۹$)، $r=۰/۴۹۰$ ، درصد چربی بدن ($P=۰/۰۰۳$)، $r=۰/۵۵۱$ ، توده چربی بدن ($P=۰/۰۰۶$)، $r=۰/۵۱۷$ و محیط کمر ($P=۰/۰۴۰$)، $r=۰/۳۹۸$ رابطه معنی‌دار وجود دارد.

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد ۱۶ هفته تمرین

استقامتی کم شدت و شدید به کاهش سطح لپتین سرم در جوانان چاق کم‌تحرک منجر شده است. نتایج پژوهش بوزنادا و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر کاهش غلظت لپتین و بهبود شاخص توده بدنی پس از اجرای ۱۲ هفته تمرینات هوازی دویدن روی تردمیل در دو شدت ۶۰-۵۰ درصد و ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه (۲۴)، نشانگر این است که نقش شدت تمرین در تعدیل لپتین کم‌رنگ‌تر است؛ یعنی سطح لپتین به حجم تمرین حساس نیست (۲۵). بلکه تنظیم غلظت لپتین خون عمدتاً از تغییر ایجاد شده در تعادل انرژی تأثیر می‌پذیرد (۲۶). چرا که با وقوع کسر انرژی مسیرهای متابولیکی موثر در تنظیم بیان ژنی لپتین (مسیر احساس غذا یا مسیر بیوستتاز هگزوزآمین) فعال شده و با کاهش جریان گلوکز در بافت چربی و برداشت آن توسط سلولهای چربی، غلظت لپتین تعدیل می‌گردد (۲۷).

حال، این امکان وجود دارد که عواملی دیگر علاوه بر تغییرات چاقی نیز بر تنظیم سطح لپتین بعد از ورزش تاثیرگذار باشد. انسولین می تواند یکی از این عوامل تاثیرگذار باشد.

انسولین علاوه بر آثار آنابولیک محیطی بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها، به صورت آنتاگونیست با لپتین، با کاهش دریافت غذا و افزایش مصرف انرژی، به عنوان دومین سیگنال مرکزی در کنترل وزن بدن عمل می‌کند. بنابراین تشابه عملکرد کاتابولیکی این دو هورمون احتمال وجود تعدیل همزمان بین انسولین و لپتین را قوی‌تر می‌کند (۲۹). موران و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی تاثیر هفت هفته تمرینات استقامتی (در شدت ۸۰-۶۵٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه) بر کاهش غلظت لپتین پلاسما و ارتباط آن با بهبود حساسیت انسولینی اشاره داشتند (۳۲). به گونه‌ای که ورزش و فعالیت بدنی با بهبود حساسیت انسولینی و تحریک برداشت و متابولیسم سلولی گلوکز در عضلات، در کاهش غلظت لپتین پس از ورزش نقش دارد (۱۲). از این رو با توجه به تاثیرپذیری حساسیت انسولینی از شدت تمرین استقامتی (۱۳)؛ بهبود در حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد (۱۳). نتایج پژوهش حاضر مبنی بر کاهش ۴۲ درصدی شاخص مقاومت انسولین در گروه تمرینات استقامتی پرشدت نیز با این مطلب همخوانی دارد. مرینو و همکاران (۲۰۰۲) کاهش سطح لپتین پلاسما پس از اجرای چهار هفته تمرینات شدید نظامی را به کاهش انسولین و افزایش اپی نفرین خون مرتبط دانستند (۳۳).

کاتکولامین‌ها ضمن بهبود حساسیت انسولینی در عضلات اسکلتی، به طور مستقیم با مهار ساخت و رهایش لپتین، در کاهش سطح لپتین پلاسما موثرند (۳۴). به علاوه افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک در جریان فعالیت ورزشی با افزایش غلظت هورمون رشد نیز در تنظیم منفی سطوح لپتین نقش دارد. هورمون رشد

دوریس و همکاران (۲۰۰۸) مشاهده کردند سطوح پلاسمایی شاخص‌های التهابی مانند اینترلوکین-۶، فاکتور نکروز کننده تومور آلفا ($TNF-\alpha$)، پروتئین واکنش دهنده C (CRP) و لپتین پس از شرکت در ۱۲ هفته تمرینات استقامتی در غیاب تغییر در وزن و ترکیب بدن در آزمودنی‌های چاق با تغییر معنی‌داری همراه نخواهد بود (۲۸). با توجه به ارتباط غلظت لپتین با تغییرات وزن، چاقی و بافت چربی (۲۹)، نتایج به دست آمده در درجه اول به ظرفیت ورزش در کاهش وزن و توده چربی بدن نسبت داده شده است. چرا که ورزش و کاهش وزن به صورت همکار و از طریق مکانیسم‌هایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، به واسطه کاهش در ذخایر چربی و یا تغییر در عملکرد سلول‌های بافت چربی به عنوان یک ارگان اندوکرین ترشح کننده آدیپوسایتوکاین‌های پیش التهابی نظیر اینترلوکین-۶، $TNF-\alpha$ و لپتین، در این مهم نقش دارند (۹). اینترلوکین-۶ و $TNF-\alpha$ به طور مستقیم و یا به واسطه افزایش سنتز و ترشح CRP کبدی در افزایش تولید لپتین موثرند (۳۰). بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوکاین‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی‌شود (۹). بنابراین با توجه به بهبود شاخص‌های جسمانی (نظیر وزن، شاخص توده بدنی و توده چربی بدن) و وجود ارتباط معنی‌دار بین تغییرات سطح لپتین با تغییرات ترکیب بدن در دو گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، احتمالاً تغییرات توزیع چربی می‌تواند یکی از عوامل موثر در پاسخ کاهش لپتین پس از اجرای ۱۶ هفته تمرین استقامتی کم شدت و پر شدت باشد. البته توجه به این نکته ضروری است که افزایش تولید اینترلوکین-۶ پس از تمرینات شدید طولانی مدت به عنوان میوکاین ضد التهابی مترشح از عضله اسکلتی نیز قادر است با مهار تولید CRP در کبد، در کاهش لپتین و بروز آثار ضد التهابی ورزش موثر باشد (۳۱). با این-

هورمون تروپیک مترشح‌ه از بخش قدامی غده هیپوفیز، در کنترل متابولیسم پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و ترکیب بدن نقش مرکزی دارد (۳۵). اگر چه ترشح ضربانی هورمون رشد توسط سوماتوستاتین مهار شده و GHRH رهایش آن را تحریک می‌کند؛ نوروترانسمیترهایی نظیر اپی نفرین و نوراپی نفرین نیز مهمترین تنظیم‌کننده‌های عصبی رهایش هورمون رشد طی ورزش محسوب می‌شوند (۳۶). بدین ترتیب که مسیر α_2 -آدرنرژیک با کاهش رهایش سوماتوستاتین و تحریک ترشح GHRH، منجر به افزایش ترشح هورمون رشد می‌گردد (۳۷)؛ در مقابل فعالیت مسیر β_2 -آدرنرژیک با افزایش ترشح سوماتوستاتین، رهایش هورمون رشد را مهار می‌کند (۳۷). بنابراین فعالیت ورزشی به تناسب افزایش در شدت تمرین از طریق افزایش تون α_2 -آدرنرژیک همزمان با مهار تون β_2 -آدرنرژیک، در افزایش مقادیر هورمون رشد موثر است (۳۷). بنابر نتایج آزمون تی زوجی، شرکت در ۱۶ هفته تمرین استقامتی شدید با افزایش ۱۸ درصدی در سطح هورمون رشد سرم همراه بوده است ولی در گروه تمرینی کم شدت تغییر معنی‌داری در سطح سرمی هورمون رشد مشاهده نگردید. شدت تمرین در میزان رهایش هورمون رشد نقشی کلیدی ایفا می‌کند. نتایج پژوهش پریتزلاف- روی مبنی بر وجود ارتباط خطی بین پاسخ ترشحی هورمون رشد به ورزش و شدت تمرین در زنان و مردان جوان (۳۸) این مطلب را تایید می‌کند. بنابراین می‌توان چنین استنباط کرد که جفت شدن شدت تمرین و رهایش هورمون رشد با فعالیت آدرنرژیک سیستم عصبی مرکزی یکی از عوامل موثر در توجیه افزایش معنی‌دار هورمون رشد در گروه تمرینی شدید در مقابل عدم تغییر معنی‌دار هورمون رشد پس از ۱۶ هفته تمرینات کم شدت، در پژوهش حاضر باشد.

کرامر و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند شرکت در مسابقه دوچرخه سواری/ دو فوق ماراتون (۱۶۰ کیلومتر) ضمن افزایش سطح هورمون رشد سرم، در افزایش غلظت

کورتیزول تاثیر معنی‌دار داشته است (۳۹). کورتیزول مهمترین گلوکوکورتیکوئید مترشح‌ه از غده آدرنال به واسطه افزایش گلوکوکورتیزول و غلظت گلوکز خون، بدن را قادر می‌سازد در برابر استرس مقابله کند. بر اساس نتایج تحقیقات، افزایش سطح هورمون رشد پس از تمرین با غلظت کورتیزول مرتبط است (۴۰)؛ به طوری که پاسخ-های بزرگتر کورتیزول به تمرین، افزایش در پاسخ هورمون رشد را در پی خواهد داشت (۴۱). بنابر نتایج آزمون تی زوجی، با وجود افزایش ۴۰ درصدی در سطح کورتیزول سرم پس از تمرین استقامتی شدید، در گروه تمرینی کم شدت تغییر معنی‌داری در سطح سرمی کورتیزول مشاهده نگردید. تغییرات غلظت کورتیزول از حجم تمرین تاثیر می‌پذیرد (۴۲)؛ به طوری که حداقل شدت تمرینی لازم و کافی جهت وقوع تغییر در غلظت کورتیزول در بالغین ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه عنوان شده است (۱۵). چرا که فعالیت بدنی در شدت بالا با تحریک محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال (HPA)، افزایش دمای مرکزی بدن، افزایش ترشح کورتیزول و رهایی کورتیزول از پروتئین‌های حامل، افزایش غلظت کورتیزول را به همراه خواهد داشت (۴۲). نتایج پژوهش دالی و همکاران (۱۹۹۸) مبنی بر عدم تغییر معنی‌دار در عملکرد آدرنال در ژیمناست‌ها پس از انجام تمرینات کم شدت (۴۳) با یافته‌های پژوهش حاضر همسو است. اچ سو و همکاران (۲۰۰۷) مشاهده کردند اجرای یک ماه تمرین ورزشی هوازی در زنان غیرفعال ضمن کاهش غلظت لپتین، با افزایش معنی‌دار سطوح پلاسمایی هورمون رشد و کورتیزول همراه بوده است (۷). کورتیزول محرک بیان ژنی و ترشح لپتین از سلول‌های چربی است (۸) و هورمون رشد ترشح لپتین را مهار می‌کند (۱۱). در این میان لپتین نیز به طور مستقیم با تاثیر بر سلول‌های آدرنوکورتیکوتروپ بر ترشح کورتیزول نقش مهمی دارد (۱۱). ضمن اینکه لپتین با محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال نیز بازخورد داشته و با

(۳۹). از این رو شاید بتوان افزایش معنی‌دار تستوسترون پس از تمرینات استقامتی کم شدت را به حذف عملکرد مهاری کورتیزول در تولید تستوسترون نسبت داد.

نتایج پژوهش هاوکینز و همکاران (۲۰۰۸) مبنی بر عدم تغییر معنی‌دار در سطح تستوسترون کل و آزاد خون پس از اجرای ۱۲ ماه تمرین هوازی با شدت متوسط و/یا شدید در مردان غیرفعال (۴۶) با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. از آنجا که تولید تستوسترون در بیضه‌ها در درجه اول توسط هورمون لوتئینی (LH) تنظیم می‌شود (۳۹)؛ عدم تغییر معنی‌دار در غلظت تستوسترون در پژوهش حاضر را می‌توان با توجه به سازگاری‌های تمرین در محور HPG توجیه کرد. با استناد به نتایج برخی مطالعات مبنی بر عدم تغییر معنی‌دار سطح LH خون پس از ورزش‌های طولانی نظیر دو ماراتون (۳۹)، شاید یکی از علل موثر در عدم تغییر معنی‌دار در سطح سرمی تستوسترون، عدم تغییر LH باشد.

نتیجه گیری

فعالیت‌های استقامتی طولانی مدت در شدت‌های کم و زیاد در کاهش وزن و بهبود ترکیب بدنی سودمند است. اگر چه هر دو شدت تمرینی کاهش معنی‌دار سطح لپتین سرم را به همراه داشت ولی چنین به نظر می‌رسد که تمرینات استقامتی پرشدت در مقایسه با تمرینات استقامتی کم شدت در بهبود نیمرخ هورمون‌های کنترل کننده متابولیسم نظیر لپتین، کورتیزول، هورمون رشد و انسولین از کارایی بهتری برخوردار است.

کاهش رهایش هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH)، بر پاسخ محور HPA به استرس تاثیر می‌گذارد. به طوری که در شرایط مقاومت به لپتین و یا فقر لپتینی، سطح کورتیزول به واسطه حذف تاثیر عامل مهاری لپتین و افزایش CRH، افزایش می‌یابد (۴۴). با توجه به کاهش سطح لپتین سرم در پژوهش حاضر، می‌توان چنین اظهار داشت که احتمالاً تاثیر مهاری هورمون رشد از کنش تحریکی کورتیزول بر لپتین پیشی گرفته و با کاهش لپتین سرم، عملکرد لپتین در کاهش سطح کورتیزول را نیز تخفیف داده است.

نیندل و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند شرکت در هشت هفته تمرینات نظامی با شدت بالا با افزایش معنی‌دار کورتیزول و کاهش تستوسترون پلازما همراه بوده است (۴۵). با این حال در پژوهش ما با وجود کاهش معنی‌دار سطح تستوسترون سرم در گروه تمرینی کم شدت، تمرین پر شدت به تغییر معنی‌داری در سطح سرمی تستوسترون منجر نشده است. اگر چه پژوهشگران نشان داده‌اند شدت و حجم تمرینی بر افزایش سطح تستوسترون تاثیر دارند (۱۴) ولی در پژوهش حاضر شدت اعمال شده در پروتکل تمرین استقامتی شدید علیرغم افزایش معنی‌دار در سطح کورتیزول سرم، افزایشی ناچیز (به میزان ۰/۲٪) در سطح سرمی تستوسترون را به همراه داشته است. احتمالاً همین افزایش در کورتیزول با تولید تستوسترون تداخل کرده است و مستقیماً با تاثیر مهاری بر سلول‌های لایدیک و یا به طور غیرمستقیم با قطع محور تنظیمی هیپوتالاموس-هیپوفیز-غدد جنسی (HPG)، افزایش در تولید تستوسترون را کاهش داده است.

References

- Hayase H, Nomura S, Abe, Izawa T. Relation between fat distributions and several plasma adipocytokines after exercise training in premenopausal and postmenopausal women. *J Physiol Anthropol* 2002; 21(2): 105-13.
- Rahmani Nia F, Hojjati Z, Rahnama N, Soltani B. Leptin, Heart Disease and Exercise. *World J Sport Sci* 2009; 2(1): 13-20.
- Ozcelik O, Celik H, Ayar A, Serhatlioglu S, Kelestimur H. Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. *Neuroendocrinol Let* 2004; 25(5): 381-5.
- Volpe SL, Kobusingye H, Bailur S, Stanek E. Effect of Diet and Exercise on Body Composition, Energy

- Intake and Leptin Levels in Overweight Women and Men. *J Am Coll Nutr* 2008; 27: 195–208.
5. Solomon TPJ, Sistrun SN, Krishnan RK, Del Aguila LF, Marchetti CM, O'Carroll SM, et al. Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *J Appl Physiol* 2008; 104: 1313–9.
 6. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavigan KE, et al. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1997; 272: E562-E566.
 7. Hsu Y, Wang P. Change of active ghrelin, leptin and female endocrine profiles at late follicular phase during 1 month endurance training in the chinese population. *Biol Reprod* 2007; 77: 104–114.
 8. Bouassida A, Chatard J-C, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Gharbi N, et al. Effect of energy expenditure and training status on leptin response to sub-maximal cycling. *J Sports Sci Med* 2009; 8: 190-6.
 9. Kelly AS, Steinbergera J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metab Clin Exper* 2007; 56(7): 1005-9.
 10. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Ashraf H, Zandieh A, Morteza A, Rashidi A, et al. Physical activity is correlated with serum leptin independent of obesity: results of the national surveillance of risk factors of noncommunicable diseases in Iran. *Metabolism* 2010; [Article in Press].
 11. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercises and training: A short review. *J Sports Sci Med* 2006; 5: 172-180.
 12. Burr JF, Rown CP, Jamink VK, Riddle MC. The role of physical activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives. *Phys Sports Med* 2010; 38: 72-82.
 13. Kodama S, Mia S, Yamada N, Sone H. Exercise training for ameliorating cardiovascular risk factors-focusing on exercise intensity and amount. *Int J Sport Health Sci* 2006; 4: 325-38.
 14. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sport Med* 2005; 35 (4): 339-61.
 15. Del Corral P, Mahon AD, Duncan GE, Howe CA, Craig BW. The effect of exercise on serum and salivary cortisol in male children. *Med Sci Sport Exerc* 1994; 26:1297–1301.
 16. Mäestu J, Jürimäe J, Jürimäe T. Hormonal reactions during heavy training stress and following tapering in highly trained male rowers. *Horm Metab Res* 2003; 35(2):109-13.
 17. Simsch C, Lormes W, Petersen KG, Baur S, Liu Y, Hackney AC, et al. Training intensity influences leptin and thyroid hormones in highly trained rowers. *Int J Sport Med* 2002; 23(6):422-7.
 18. Tsao TH, Hsu CH, Yang CB, Liou TL. The effect of exercise intensity on serum leptin and C- Reactive Protein levels. *J Exer Sci Fit* 2009; 7 (2): 98–103.
 19. Baecke JAH, Burema J, Frijters JER. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Ame J Clin Nutr* 1982; 36: 936-42.
 20. Jackson A S, Pollock M L, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sport Exerc* 1980; 12:175-82.
 21. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition* 1993; 9: 480-91; discussion 480, 492.
 22. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ* 2007; 176(8): S1-13.
 23. Ahmadizad S, Haghighi AM, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 625–31.
 24. Abuzenadah AM, El-Kader SMA, Aldahr MS. Impact of mild versus moderate intensity aerobic exercise training on leptin and selected innate immune system response in obese asthmatic patients. *Mid East J Sci Res* 2010; 5(1): 1-5.
 25. Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC, et al. Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Med Sci Sport Exerc* 2001; 33(2): 227-31.
 26. Hickey MS, Calsbeek DJ. Plasma leptin and exercise: recent findings. *Sport Med* 2001; 31 (8): 583-9.
 27. Hulver MW, Houmard JA. Plasma Leptin and Exercise. *Sport Med* 2007; 33(7): 473-82.
 28. Devries MC, Hamadeh MJ, Glover AW, Raha S, Samjoo IA, Tarnopolsky MA. Endurance training without weight loss lowers systemic, but not muscle, oxidative stress with no effect on inflammation in lean and obese women. *Free Rad Biol Med* 2008; 54(4): 503-11.
 29. Benatti FB, Junior AHL. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte* 2007; 13: 239e-244e.
 30. Kaiser OM, Johnson DW, Prins JB, Isbel N. The role of novel biomarkers of cardiovascular disease in chronic kidney disease: focus on adiponectin and leptin. *Cur Cardiol Rev* 2008; 4: 287-92.
 31. Wilund R. Is the anti inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clin Sci* 2007; 112: 543-55.

32. Moran CN, Barwell ND, Malkov D, Cleland SJ, McPhee I, Packard C, et al. Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors. *Metabolism* 2009; [article in press].
33. Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, Bonneau D, Guezennec CY. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Med Sci Sport Exerc* 2002; 34(10): 1594-9.
34. Chwalbinska-Moneta J, Kruk B, Nazar K, Krzeminski K, Ciekot HK-U, Ziemia A. Early effects of short-term endurance training on hormonal response to graded exercise. *J Physiol Pharmacol* 2005; 56(1): 87-99.
35. Healy ML, Gibney J, Russell-Jones DL, Pentecost C, Croos P, SoNksen PH, et al. High dose growth hormone exerts an anabolic effect at rest and during exercise in endurance-trained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(11):5221-6.
36. Giustina A, Veldhuis JD. Pathophysiological basis of the neuroregulation of the somatotrophic (GH) axis in experimental animals and the human. *Endoc Rev* 1998; 19: 787-97.
37. Weltman A, Pritzlaff-Roy CJ, Wideman L, Weltman JY, Blumer JL, Abbott RD, et al. Exercise-dependent growth hormone release is linked to markers of heightened central adrenergic outflow. *J Appl Physiol* 2000; 89:629-35.
38. Pritzlaff CJ, Wideman L, Weltman JY, Abbot R, Gutgesell M, Hartman ML, et al. Gender governs the relationship between exercise intensity and growth hormone release in young adults. *J Appl Physiol* 2002; 92: 2053-60.
39. Kraemer WJ, Fragala MS, Watson G, Volek JS, Rubin MR, French DN, et al. Hormonal responses to a 160-km race across frozen Alaska. *Brit J Sport Med* 2008; 42:116-120.
40. Crockford P, Salmon P. Hormones and obesity: changes in insulin and growth hormone secretion following surgically induced weight loss. *Can Med Assoc J* 1970;103:147-15.
41. Sedghi B, Kahrizi S, Zakeri HR, Omidfar K, Rahmani M. Evaluation of hormonal responses to concentric, eccentric and concentric-eccentric muscle actions in healthy young men. *physiol pharmacol* 2009; 13: 216-28.
42. Farzanegi P, Azarbayjani M, Farahmand M, Hosseini M, Shafiepour V, Ebrahimpour Z et al . The effects of single and repeated bouts of gymnastic training on salivary IgA and cortisol. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2008; 18 (67) :26-34
43. Daly RM, Rich PA, Kellin R. Hormonal responses to physical training in high level Peripubrtal male Gymnasts. *Eur J Appl Physiol* 1998; 79: 74-81.
44. Piri M, BagharAbadi V, Amirkhani Z, Hejazi M. Effect of aerobic training on a course of leptin levels, serum cortisol and testosterone in obese men and lean. *Sport Sci Res* 2009; 22: 99-116 [Persian].
45. Nindle BC, Barnes BR, Alemany JA, Frykman PN, Shippe RL, Friedl KE. Physiological consequences of U.S. army ranger training. *Med Sci Sport Exer* 2007; 39: 1380-7.
46. Hawkins VN, Foster-Schubert K, Chubak J, Sorensen B, Ulrich CM, Stanczyk FZ, Plymate S et al. Effect of Exercise on Serum Sex Hormones in Men: A 12-Month Randomized Clinical Trial. *Med Sci Sport Exerc* 2008; 40(2): 223-33.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

Effects of high and low intensity endurance training on levels of leptin, cortisol, testosterone, growth hormone, and insulin resistance index in sedentary obese men

Soori R¹, Rezaeian N¹, Salehian O¹

1. University of Tehran

Received: 04/02/2012

Revised: 21/04/2012

Accepted: 08/05/2012

Correspondence:

Rahman Soori, Department of Physical Education and Exercise Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran.
Email: soori@ut.ac.ir

Abstract

Introduction and purpose: Exercise and physical activity ameliorate obesity and related complications via effecting on hormones that regulate energy homeostasis and metabolism. This study examined the influence of low intensity versus high intensity endurance training on serum levels of leptin, cortisol, testosterone, Growth Hormone (GH) and insulin resistance index (HOMA-IR) in sedentary obese men.

Materials and Methods: 27 sedentary obese men (BMI=33.8±2.81 kg/m², mean aged 21 years) randomly assigned to two training and one control groups. The participants were exposed to 16 weeks of low intensity (40-45% of heart rate reserve) and high intensity endurance training (80-85% of heart rate reserve), 50-60 minutes per session and 3 days per week. Serum levels of leptin, cortisol, testosterone, GH and HOMA-IR, and anthropometric indices were measured before and 48 hours after last training session. Statistical analysis was done by one way ANOVA, paired t-test and Pearson correlation, and P value<0.05 being considered significant.

Results: Low intensity endurance training resulted in significant decreases in serum levels of leptin (P=0.020) and anthropometric indices such as weight, body fat percent and BMI (P<0.05), and significant increases in testosterone of serum (P=0.047). In addition to significant decline in leptin concentration, HOMA-IR and most of anthropometric indices (P<0.05), high intensity endurance training resulted in significant augmentations in levels of GH and cortisol (P<0.05). Furthermore, there were significant correlations between changes in serum levels of leptin and alterations of most of anthropometric indices and body composition in both training groups (P<0.05).

Discussion and Conclusion: High intensity endurance training is more effective in the improvement of body composition and ameliorating metabolic hormonal profile than low intensity endurance training in obese men.

Key words: Endurance Training, Leptin, Cortisol, Growth Hormone, Obese Men