

سازگاری‌های هورمونی به تمرینات استقامتی با شدت متوسط در مردان چاق غیر فعال

شهرام سهیلی^{۱*} (Ph.D)، رحمن سوری^۲ (Ph.D)، نجمه رضائیان^۲ (M.Sc)

۱- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهر قدس، دانشکده تربیت بدنی، گروه تربیت بدنی

۲- دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی، گروه فیزیولوژی ورزشی

چکیده

سابقه و هدف: ورزش و فعالیت بدنی با تأثیر بر هورمون‌های کنترل‌کننده هومئوستاز انرژی و متابولیسم در تعدیل چاقی و اختلالات همراه با آن توانمند است. پژوهش حاضر تأثیر تمرینات استقامتی با شدت متوسط بر سطوح سرمی لپتین، کورتیزول، تستسترون و هورمون رشد و شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) را در مردان چاق غیرفعال مورد مطالعه قرار داده است.

مواد و روش‌ها: ۲۰ مرد چاق غیرفعال ($BMI \leq 30$) در دو گروه تجربی و کنترل در ۱۶ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط (۶۰-۷۰٪ ضربان قلب ذخیره)، سه جلسه در هفته، شرکت کردند. سطوح سرمی لپتین، کورتیزول، تستسترون، هورمون رشد و HOMA-IR و شاخص‌های آنترپومتریکی قبل و بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون تی زوجی، تی مستقل و آزمون هم‌بستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام گرفت.

یافته‌ها: اگر چه اجرای ۱۶ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط ضمن بهبود کلیه شاخص‌های آنترپومتریکی کاهش معنی‌دار سطوح سرمی لپتین ($P = 0/003$) و افزایش معنی‌دار هورمون رشد ($P = 0/040$) و کورتیزول ($P = 0/009$) را به همراه داشت؛ برابر نتایج آزمون تی زوجی تغییر معنی‌داری در غلظت تستسترون و انسولین و HOMA-IR در گروه تمرینی مشاهده نشد ($P > 0/05$). بنابر نتایج آزمون هم‌بستگی پیرسون بین سطح ابتدایی لپتین با مقادیر اولیه هیچ یک از شاخص‌های آنترپومتریکی و HOMA-IR رابطه معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0/05$). مع‌هذا پس از مداخله بین تغییرات غلظت لپتین با تغییرات وزن، BMI، محیط کمر و WHR ارتباطی معنی‌دار مشاهده گردید ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: تمرینات استقامتی با شدت متوسط با بهبود ترکیب بدنی و تغییر در غلظت لپتین، کورتیزول و هورمون رشد در تعدیل نیم‌رخ هورمونی متابولیسم در مردان چاق موثر است. هر چند که این تغییرات ممکن است هم‌سو با تغییرات HOMA-IR و تستسترون نباشد.

واژه‌های کلیدی: ورزش، لپتین، تستسترون، هورمون رشد، مردان، چاقی

مقدمه

چربی در تولید و رهایش سایتوکاین‌های پیش‌تهایی نظیر اینترلوکین-۶ (IL-6)، فاکتور نکروزکننده تومور-آلفا (TNF- α) و لپتین [۲]، در آغاز و توسعه روندهای آتروم‌زا و دیابت نوع دوم نقش کلیدی ایفا می‌کند [۳]. لپتین هورمونی است پپتیدی با وزن مولکولی ۱۶ کیلودالتون که در تنظیم وزن

چاقی اختلالی است متشکل از گروهی ناهم‌گون از ناهنجاری‌ها با علل متعدد که با بروز بیماری‌های متابولیکی و قلبی - عروقی ارتباطی تنگاتنگ دارد [۱]. به طوری که چاقی به عنوان یک بیماری التهابی، به واسطه عمل‌کرد ترشحی بافت

بدن و هموستاز انرژی نقش محوری دارد [۴]. لپتین از طریق افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و لیپولیز مصرف انرژی را می‌افزاید؛ و در مقابل با تاثیر بر هیپوتالاموس، اشتها و دریافت انرژی را کاهش می‌دهد [۴]. مطالعات نشان دادند سطح لپتین با محتوای بافت چربی ارتباط مستقیم دارد؛ به طوری که مقادیر سرمی لپتین در چاقی بالاتر است و با کاهش وزن کاهش می‌یابد [۴]. این افزایش غلظت لپتین خون افراد چاق در طولانی مدت، به بروز پدیده‌ای با عنوان مقاومت لپتینی منجر می‌شود [۵] که با مقاومت انسولینی مرتبط بوده و در وقوع سندرم متابولیک نیز نقش محوری ایفا می‌کند [۴]. ضمن این‌که تاثیر سوء چاقی بر عملکرد عروقی ممکن است به واسطه فعالیت پروآتروژنیک هورمون لپتین در توسعه روند های آتروژنیک، رخ داده باشد [۴]. به طوری که لپتین از یک سو با توجه به عملکرد تنظیمی در کنترل سنتز، ترشح و اعمال سایتوکاین‌های التهابی چون $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ و پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP) و از سوی دیگر به واسطه تاثیر بر فرآیندهایی نظیر آتروژنز و افزایش استرس اکسایشی، رسوب کلسیم در سلول‌های اندوتلیال عروق، تکثیر سلول‌های عضلانی صاف و افزایش مولکول‌های چسبان سلولی مانند مولکول محلول چسبان بین سلولی - ۱، در وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی دخیل است [۶].

اگر چه مکانیزم دقیق در کنترل ترشح لپتین هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما مطالعات نشان داده‌اند سطح لپتین متأثر از عوامل متعدد چون جنسیت، سن، عملکرد هورمون‌ها، رژیم غذایی و ورزش تنظیم می‌گردد [۴]. هیکی و هم‌کاران (۱۹۹۷) در پژوهشی با هدف بررسی تاثیر عامل جنسیت بر تغییرات سطح لپتین در پاسخ به تمرین هوازی اذعان داشتند که نه تنها سطوح استراحتی لپتین در زنان در مقایسه با مردان بیش‌تر بود بلکه کاهش سطح پلاسمایی لپتین پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی نیز در زنان چشم‌گیرتر گزارش شد [۷]. نقش مهاری آندروژن‌ها (تستسترون) در بیان ژنی و تولید لپتین در مخازن چربی بدن از یک سو و از سوی دیگر عملکرد تحریکی استروژن تا حدودی می‌تواند بالاتر بودن سطح لپتین

در زنان در مقایسه با مردان را توجیه کند [۵]. با توجه به نقش لپتین در تنظیم هزینه انرژی، به کارگیری دو راه‌برد درمانی افزایش فعالیت بدنی و محدودیت کالریک با تعدیل در میزان انرژی دریافتی و تغییر در مقدار مصرف انرژی، بر سطح لپتین سرم موثر می‌باشد [۸]. پژوهش‌های انجام شده در بررسی تاثیر ورزش و فعالیت بدنی بر سطح لپتین، عمدتاً سازگاری‌های فیزیولوژیک ناشی از تمرینات استقامتی را مورد بررسی قرار داده‌اند. پولاک و هم‌کاران (۲۰۰۸) نشان دادند اجرای ۱۲ هفته تمرین دوچرخه‌سواری در زنان چاق غیر فعال به کاهش معنی‌دار سطح لپتین پلازما منجر شده است [۹]. اگر چه کامبولی و هم‌کاران (۲۰۰۸) گزارش کردند اجرای یک سال تمرین هوازی در کودکان چاق تغییر معنی‌داری در لپتین پلازما به همراه نداشته است [۱۰]، 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 [۱۱]. نتایج پژوهش سولومون و هم‌کاران نیز بر بهبود ترکیب بدنی و تعدیل مقاومت لپتینی پس از شرکت در ۱۲ هفته تمرین هوازی (با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، پنج جلسه در هفته و ۶۰ دقیقه در هر جلسه) و رژیم غذایی کم‌کالری، در آزمودنی‌های چاق سالمند با تحمل غیرطبیعی گلوکز اذعان داشتند [۱۲]. استقامتی و هم‌کاران (۲۰۱۰) گزارش کردند بین سطح لپتین سرم و میزان فعالیت جسمانی، مستقل از تاثیر سن، جنس و فریبی، در ۳۰۱ ایرانی ۶۴-۲۵ سال، رابطه منفی برقرار بوده است [۱۳]. احتمالاً ورزش قطع نظر از کاهش وزن، به واسطه تاثیر بر عوامل محیطی و تغییر در غلظت هورمون‌های موثر بر لپتین نظیر انسولین، کورتیزول، کاتکولومین‌ها، هورمون‌های جنسی، تیروئیدی و رشد، بر سطح لپتین پلازما موثر خواهد بود [۴]. اگر چه لپتین خود تولید و ترشح انسولین را مهار می‌کند [۱۴] ولی انسولین با تحریک برداشت و متابولیسم گلوکز توسط سلول‌های چربی، در کاهش لپتین پس از ورزش موثر است [۱۵]. کورتیزول نیز با تحریک بیان ژنی لپتین و ترشح آن از سلول‌های چربی، در تنظیم

میزان لپتین نقش ایفا می‌کند [۱۴]. در این میان عمل‌کرد هورمون‌های تیروئیدی و هورمون رشد در مهار تولید و رهایش لپتین قابل تامل است [۱۴].

در این راستا تعداد محدودی از مطالعات به بررسی هم‌زمان تغییرات لپتین خون و هورمون‌های موثر بر آن در پاسخ به تمرینات استقامتی پرداخته‌اند. من‌جمله وانگ و هم‌کاران (۲۰۰۷) مشاهده کردند اجرای یک ماه تمرین ورزشی هوازی در زنان غیر فعال ضمن کاهش وزن بدن، با افزایش معنی‌دار در سطوح پلاسمایی کورتیزول و کاهش معنی‌دار لپتین همراه بوده است [۱۶]. پس با توجه به نقش چاقی در وقوع بیماری‌ها و اختلالات مزمن و ناتوان‌کننده؛ و بنابر توصیه کالج آمریکایی طب ورزشی و انجمن قلب آمریکا مبنی بر اجرای تمرینات ورزشی هوازی با شدت متوسط، سه تا پنج روز در هفته و ۹۰-۳۰ دقیقه در روز، با تاکید بر توان‌مندی ورزش و فعالیت بدنی در کنترل وزن و محتوای بافت چربی، در جهت حفظ سلامتی و کاهش خطر بروز بیماری‌های قلبی و متابولیکی [۱۷]؛ پژوهش حاضر تاثیر تمرینات استقامتی با شدت متوسط بر سطوح سرمی لپتین، کورتیزول، تستسترون، هورمون رشد و انسولین را در مردان چاق غیر فعال مورد بررسی قرار داده است.

مواد و روش‌ها

روش پژوهش. این مطالعه از نوع کاربردی با روش نیمه‌تجربی بوده که با هدف کلی بررسی تاثیر اجرای ۱۶ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط بر سطح سرمی لپتین، کورتیزول، تستسترون، هورمون رشد و انسولین، در مردان چاق غیر فعال اجرا شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، مردان جوان و چاق در جامعه دانشجویان دارای اضافه وزن دانشگاه‌های تهران که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، توسط محقق شناسایی شدند. در مرحله بعد از افراد جهت ارزیابی‌های اولیه دعوت به عمل آمد و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات

احتمالی مطالعه، رضایت‌نامه کتبی از داوطلبین اخذ گردید. پس از تکمیل پرسش‌نامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی [۱۸]، ۲۰ نفر از واجدین شرایط از بین مردان ۲۰-۳۰ سال، با توده بدنی بیش‌تر از ۳۰ (که چاقی آن‌ها با کم‌کاری 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)، غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم حداقل طی یک سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک [۱۹]، انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل، تقسیم شدند. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه داد.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی‌های اولیه نظیر ضربان قلب بیشینه (سن-۲۲۰) و ذخیره جهت تعیین شدت تمرین و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک مانند قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیرپوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. به علاوه پس از ۱۴ ساعت ناشتایی خون‌گیری به منظور ارزیابی غلظت سرمی لپتین، کورتیزول، تستسترون، هورمون رشد، انسولین و گلوکز خون انجام گرفت. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. جهت پیش‌گیری از تاثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر مقادیر شاخص‌های خونی مورد بررسی، نمونه‌های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری گردید [۲۰]. برنامه تمرین. آزمودنی‌ها در گروه تجربی در ۱۶ هفته دویدن هوازی با شدت ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب ذخیره، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰-۵۰ دقیقه شرکت کردند. در هر جلسه تمرینی تقریباً ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام: ۴-۲ دقیقه، گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه و اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای

درون گروهی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون تی وابسته استفاده شد. تغییرات بین گروهی پیش‌آزمون تا پس‌آزمون گروه‌های تجربی و کنترل با استفاده از آزمون تی مستقل ارزیابی گردید. روابط هم‌بستگی نیز با کمک آزمون هم‌بستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۱۳ در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام شد.

نتایج

الف: تاثیر تمرین بر سطح فاکتورهای خونی و شاخص مقاومت به انسولین. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد تغییرات سطح سرمی لپتین ($P=0/003$)، کورتیزول ($P=0/009$)، هورمون رشد ($P=0/018$) و انسولین ($P=0/048$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/038$)، در مردان چاق غیر فعال در پاسخ به ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشت. اجرای ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط به تغییرات معنی‌دار در سطوح تستسترون سرم و گلوکز خون در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل منجر نشده است (جدول ۱) (شکل ۱).

بنابر نتایج آزمون تی زوجی، ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط ضمن کاهش معنی‌دار سطح لپتین سرم ($P=0/003$)، در گروه تجربی، در افزایش سطوح سرمی کورتیزول ($P=0/009$)، $40/33\%$ و هورمون رشد ($P=0/040$)، $21/94\%$ نیز تاثیر معنی‌داری دارد. با این حال پس از شرکت در ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط تغییر معنی‌داری در سطوح تستسترون و انسولین سرم، گلوکز خون و شاخص مقاومت به انسولین، در گروه تمرینی مشاهده نشد (جدول و شکل ۱).

برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری ورزند.

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی. خون‌گیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۵ سی‌سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها، انجام شد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز (۸ صبح) انجام شد تا سطح لپتین متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن تغییر نکند [۸]. نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای -80°C درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی لپتین، کورتیزول، تستسترون و هورمون رشد به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت R&D آمریکا انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز با استفاده از آنالیزور گلوکز Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با RIA و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت

انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید [۲۱]:

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

تعیین درصد چربی و اندازه‌گیری محیط بدن. 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 [۲۲]. آن‌گاه با جای‌گذاری مقدار عددی محاسبه شده در معادله سیری، درصد چربی بدن محاسبه گردید [۲۳]. اندازه‌گیری محیط‌های کمر و لگن بر طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت انجام گرفت [۲۴].

روش‌های آماری. اطلاعات به‌دست آمده بر اساس میانگین و انحراف استاندارد دسته‌بندی و توصیف شدند. برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری کلوموگراف-اسمیرنوف استفاده شد. برای مطالعه معنی‌داری

ب: تاثیر تمرین بر شاخص‌های آنترپومتریکی. اجرای ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط ضمن کاهش معنی‌دار وزن به میزان ۳/۴۵٪ ($P=0/016$)، در کاهش دیگر شاخص‌های جسمانی مورد بررسی نظیر: شاخص توده بدنی ($P=0/036$)، درصد چربی بدن ($P=0/017$)، توده چربی بدن (BFM) ($P=0/005$)، ۹/۳۶٪، توده چربی بدن (۷/۷۱٪) و نسبت محیط کمر به لگن (WHR) ($P=0/016$)، ۱۳/۰۰٪، نیز تاثیر معنی‌دار داشته است (جدول ۲).

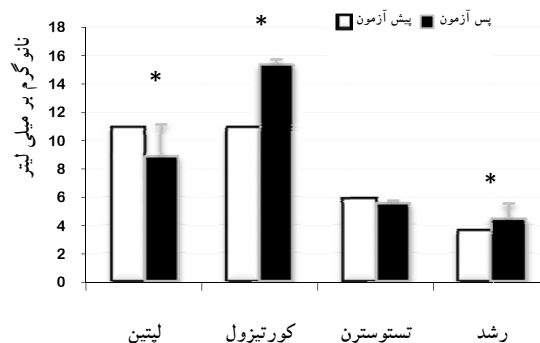
جدول ۲. تغییرات شاخص‌های جسمانی آزمودنیها قبل و بعد از ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط، در دو گروه تجربی و کنترل

متغیرها	تجربی	کنترل
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۹۲/۱۱±۱۰/۷۹
	پس آزمون	۹۲/۸۳±۱۰/۶
	درصد تغییر	+۰/۷۸٪
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	۳۱/۱۵±۳/۰۱
	پس آزمون	۳۱/۳۸±۳/۸۶
	درصد تغییر	+۰/۷۳٪
درصد چربی بدن	پیش آزمون	۲۶/۸۲±۲/۳۸
	پس آزمون	۲۶/۲۷±۲/۷۹
	درصد تغییر	+۱/۵٪
توده چربی بدن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۲۵/۰۶±۲/۰۴
	پس آزمون	۲۵/۵۵±۲/۲۹
	درصد تغییر	+۲/۱۱٪
نسبت محیط کمر به لگن	پیش آزمون	۰/۹۲۱±۰/۰۳
	پس آزمون	۰/۹۳۳±۰/۰۲
	درصد تغییر	+۱/۳٪

† اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده اند.

* معنی داری در سطح $P<0/05$ بین تغییرات پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون مشاهده شد.

ج: ارتباط سطح سرمی لپتین با شاخص مقاومت به انسولین و شاخص‌های آنترپومتریکی. با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون، ارتباط معنی‌داری بین سطوح اولیه لپتین سرم با هیچ یک از شاخص‌های آنترپومتریکی مورد



شکل ۱. تغییرات شاخص‌های خونی در گروه تجربی، قبل و بعد از ۱۶ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط

جدول ۱. تغییرات شاخص‌های خونی آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط، در دو گروه تجربی و کنترل

متغیرها	تجربی	کنترل
لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر)		
پیش آزمون	۱۰/۹۴ ± ۱/۷۴	۹/۱۳ ± ۱/۵۶
پس آزمون	۸/۸۲ ± ۲/۲۸*	۹/۷۳ ± ۱/۹۶
درصد تغییر	-۱۹/۳۸٪	+۶/۵۷٪
تستسترون (نانوگرم بر میلی لیتر)		
پیش آزمون	۵/۸۵ ± ۰/۳۲	۵/۴۴ ± ۰/۳
پس آزمون	۵/۵ ± ۰/۲	۵/۳۱ ± ۰/۴
درصد تغییر	-۶٪	-۲/۴٪
کورتیزول (نانوگرم بر میلی لیتر)		
پیش آزمون	۱۰/۹۱ ± ۰/۳	۱۲/۷ ± ۰/۵
پس آزمون	۱۵/۳۱ ± ۰/۴*	۱۲/۴۱ ± ۰/۴
درصد تغییر	+۴۰/۳۳٪	-۲/۲۸٪
هورمون رشد (نانوگرم بر میلی لیتر)		
پیش آزمون	۳/۶ ± ۰/۹	۴/۳۹ ± ۱/۱۲
پس آزمون	۴/۳۹ ± ۱/۱۲*	۴/۰۲ ± ۱/۲
درصد تغییر	+۲۱/۹۸٪	-۸/۴۳٪
انسولین (نانوگرم بر میلی لیتر)		
پیش آزمون	۱۲/۰۲ ± ۳/۳	۱۰/۰۶ ± ۳/۹
پس آزمون	۹/۵۳ ± ۲/۷۳	۱۰/۸۷ ± ۳/۸
درصد تغییرات	-۲۱/۷٪	+۸٪
شاخص مقاومت انسولین		
پیش آزمون	۲/۵۷ ± ۰/۹	۲/۵۳ ± ۰/۳
پس آزمون	۲/۱ ± ۰/۷	۲/۸۹ ± ۰/۸
درصد تغییر	-۱۸/۳٪	+۱۴/۲۳٪

† اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده اند.

* معنی داری در سطح $P<0/05$ بین تغییرات پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون مشاهده شد.

کردند کسر انرژی ایجاد شده (تقریباً ۵۵۲۰ کیلوکالری) پس از شرکت در چهار روز فعالیت ورزشی با شدت متوسط، سطح لپتین پلاسما را می‌کاهد [۲۶]. نتایج پژوهش بلاک و هم‌کاران (۲۰۰۵) مبنی بر کاهش غلظت لپتین در آزمودنی‌های چاق و غیر فعال پس از اجرای شش روز برنامه تمرینی راه رفتن با شدت متوسط (۶۵-۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) در گروه تعادل منفی انرژی در مقایسه با گروه تعادل مثبت انرژی نیز موید این مکانیسم است [۲۷].

نتایج پژوهش‌های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات ورزشی استقامتی بر غلظت لپتین ضد و نقیض هستند. در برخی مطالعات عدم تغییر سطوح لپتین مشاهده شده است. من‌جمله جوریمما و هم‌کاران (۲۰۰۷) نشان دادند اجرای ۲۴ هفته تمرینات هوازی کم‌شدت تغییر معنی‌داری در سطح لپتین پلاسما ایجاد نکرده است [۲۸]. با این همه پژوهش‌ها عمدتاً بر کاهش سطح لپتین پلاسما پس از تمرینات هوازی/ استقامتی طولانی‌مدت اذعان دارند. برای مثال می‌توان به یافته‌های بقربادی و هم‌کاران (۲۰۰۹) مبنی بر کاهش سطح سرمی لپتین پس از هشت هفته تمرینات هوازی (دویدن در شدت ۸۵-۶۵٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه، سه روز در هفته) در مردان چاق سالم، اشاره نمود [۲۹]. با توجه به ارتباط مستقیم غلظت لپتین با تغییرات وزن، چاقی و بافت چربی [۴]، تفاوت در 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 اندوکراین ترشح‌کننده ادیپوسایتوکاین‌های پیش‌التهابی نظیر IL-6، TNF- α و لپتین، در این مهم نقش دارند [۳۰]. IL-6 و TNF- α به طور مستقیم و یا به واسطه افزایش سنتز و ترشح CRP در کبد، تولید لپتین را تحریک می‌کنند [۶]. بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح ادیپوکاین‌ها، مقاومت انسولینی

بررسی و شاخص مقاومت به انسولین، مشاهده نشد. بین تغییرات سطح سرمی لپتین با تغییرات مقادیر عددی وزن $(P=0/037, r=-0/697)$ BMI $(P=0/038, r=-0/694)$ ، محیط کمر $(P=0/000, r=-0/947)$ و WHR $(P=0/818)$ پس از اجرای ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط رابطه معنی‌داری وجود داشت (جدول ۳).

جدول ۳. ارتباط بین تغییرات لپتین سرم با شاخص‌های آنتروپومتریک پس از ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط

متغیرها	سطح اولیه لپتین	تغییرات لپتین
HOMA-IR	-۰/۳۴۳	۰/۰۵۴
وزن بدن	-۰/۰۱۳	*-۰/۶۹۷
شاخص توده بدنی	-۰/۰۷۸	*-۰/۶۹۴
توده چربی بدن	۰/۱۶۰	-۰/۱۴۸
درصد چربی بدن	۰/۲۶۷	-۰/۵۲۸
نسبت محیط کمر به لگن	۰/۵۶۳	** -۰/۸۱۸

* $P < 0/05$, ** $P < 0/01$

بحث و نتیجه‌گیری

بنابر نتایج آزمون تی زوجی، ۱۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط منجر به کاهش سطح لپتین سرم در مردان چاق جوان شده است. مطالعات انجام شده در بررسی تاثیر ورزش و فعالیت بدنی بر غلظت لپتین به طور کلی در سه گروه دسته‌بندی می‌شوند: مطالعات مقطعی، آثار تمرینات کوتاه‌مدت و تک جلسه‌ای و بررسی تاثیر تمرینات ورزشی استقامتی و/ یا مقاومتی در طولانی‌مدت [۴]. سطح لپتین پلاسما از تمرینات کوتاه‌مدت (کم‌تر از ۶۰ دقیقه) با هزینه انرژی مصرفی کم‌تر از ۸۰۰ کیلوکالری تاثیر نمی‌پذیرد [۴]. بلکه این تمرینات طولانی‌مدت هستند که با تغییر در میزان دسترسی به مواد غذایی طی ورزش و ایجاد کسر انرژی، مسیرهای متابولیکی موثر در تنظیم بیان ژنی لپتین (مسیر احساس غذا یا مسیر بیوسنتز هگزوزآمین) را فعال کرده و با کاهش شار گلوکز در بافت چربی و برداشت آن توسط سلول‌های چربی، غلظت لپتین را تعدیل می‌کنند [۲۵]. هیلتون و لاکس (۲۰۰۰) اذعان

طوری که ورزش و فعالیت بدنی از طریق افزایش در بیان ژنی و تولید گیرنده انسولین و پروتئین ناقل گلوکز (GLUT-4) و بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و در نتیجه با تحریک برداشت و متابولیسم سلولی گلوکز در عضلات، در کاهش غلظت لپتین پس از ورزش نقش دارد [۱۵]. موران و همکاران (۲۰۱۱) در بررسی تاثیر هفت هفته شرکت در تمرینات استقامتی (در شدت ۸۰-۶۵٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه)، بر کاهش غلظت لپتین پلاسما و ارتباط آن با بهبود حساسیت انسولینی اشاره داشتند [۳۵]. مریو و همکاران (۲۰۰۲) نیز کاهش سطح لپتین پلاسما پس از اجرای چهار هفته تمرینات شدید نظامی را به کاهش انسولین و افزایش اپی‌نفرین خون مرتبط دانستند [۳۶]. تمرینات استقامتی به ویژه در شدت‌های بالاتر با افزایش سطح کاتکولومین‌ها (بالاخص اپی‌نفرین) و بهبود حساسیت گیرنده‌های بتا-آدرنژیک در بافت چربی، لیپولیز را تحریک کرده و رهایش چربی از ذخایر چربی را تسهیل می‌کند [۳۷]. ضمن این‌که کاتکولومین‌ها با بهبود حساسیت انسولینی در عضلات اسکلتی از یک سو و از سوی دیگر با مهار ساخت و رهایش لپتین، در کاهش سطح لپتین پلاسما نیز موثرند [۳۸]. راینر بر وجود یک مکانیسم فیدبک منفی بین دست‌گاه عصبی سمپاتیک و سنتز و ترشح لپتین توسط بافت چربی تاکید کرده است. از یک سو لپتین بسیاری از عمل‌کردهای خود را به واسطه دست‌گاه عصبی سمپاتیک انجام می‌دهد و از سوی دیگر دست‌گاه عصبی سمپاتیک نیز تنظیم‌کننده مهارى سنتز و تولید لپتین محسوب می‌شود. با افزایش عمل‌کرد دست‌گاه عصبی سمپاتیک متاثر از لپتین، این دست‌گاه بروز و ترشح لپتین را مهار می‌کند [۳۹]. بنابراین با توجه با تاثیر فعالیت ورزشی بر سیگنال‌های اعصاب سمپاتیک و افزایش فعالیت آن، می‌توان تنظیم منفی سطوح لپتین را توجیه کرد. اگر چه می‌توان عدم اندازه‌گیری سطح کاتکولومین‌ها (اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) را از جمله نقاط ضعف پژوهش حاضر برشمرد؛ ولی بنابر نتایج آزمون تی مستقل مبنی بر کاهش معنی‌دار سطح انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین در گروه

و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی‌شود [۳۱]. نتایج مطالعه دوریس و همکاران (۲۰۰۸) مبنی بر عدم تغییر در سطوح پلاسمایی شاخص‌های التهابی مانند TNF- α , IL-6, CRP و لپتین در غیاب تغییر در وزن و ترکیب بدن در آزمودنی‌های چاق پس از شرکت در ۱۲ هفته تمرینات استقامتی، این مطلب را تایید می‌کند [۳۲]. در مقابل، میاتاک و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند بین کاهش لپتین پلاسما پس از اجرای یک سال تمرینات هوازی (با شدت ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) در مردان چاق با تغییرات وزن، محتوای چربی بدن و BMI هم‌بستگی مثبت وجود دارد [۳۳]. بنابراین با توجه به بهبود شاخص‌های جسمانی در پژوهش حاضر نظیر وزن، شاخص توده بدنی، توده و درصد چربی بدن در 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 باشد. از آن‌جا که در پژوهش حاضر، بین تغییرات غلظت لپتین و متغیرهای آنتروپومتریک (مانند: وزن ($P=0/037$), BMI ($P=0/038$), محیط کمر ($P=0/000$) و WHR ($P=0/007$) رابطه معنی‌داری مشاهده گردید، می‌توان تغییرات به دست آمده در لپتین سرم را به تغییر در ترکیب بدن و شاخص‌های جسمانی نسبت داد. با این حال، این امکان وجود دارد که عواملی دیگر علاوه بر چاقی نیز بر تنظیم سطح لپتین بعد از ورزش تاثیرگذار باشد. انسولین می‌تواند یکی از این کاندیداها باشد. بنابر نتایج آزمون تی زوجی، اگر چه اجرای ۱۶ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط با کاهش غلظت انسولین (۲۱/۷٪)، گلوکز (۱/۲٪) و شاخص مقاومت به انسولین (۱۸/۳٪) هم‌راه بود ولی معنی‌داری این تغییرات تایید نگردید ($P>0/05$). انسولین مضاف بر آثار محیطی آنابولیک بر 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 هم‌کاری بین انسولین و لپتین را قوی‌تر می‌کند [۳۴]. به

تجربی در مقایسه با گروه کنترل، تنظیم منفی سطوح لپتین پس از ۱۶ هفته شرکت در تمرینات استقامتی تا حدودی قابل توجه می‌باشد.

نتایج آزمون تی زوجی نشان داد اجرای ۱۶ هفته تمرینات استقامتی متوسط منجر به افزایش سطح سرمی کورتیزول شده است. کورتیزول مهم‌ترین گلوکوکورتیکوئید مترشح‌ه از غده آدرنال، هورمون متابولیکی است که به واسطه افزایش گلوکوئوتروژن و غلظت گلوکز خون، بدن را قادر می‌سازد در برابر استرس مقابله کند. رهایش کورتیزول از عوامل متعددی چون تغییر در شرایط محیطی و رژیم غذایی، فشارهای فیزیولوژیکی و شرایط تمرینی، تأثیر می‌پذیرد [۴۰]. اگر چه انتظار می‌رود فعالیت بدنی در طولانی‌مدت با کاهش حساسیت گلوکوکورتیکوئیدها، استرس و فشار تمرینی را تعدیل کند [۴۱]؛ با این حال افزایش سطح کورتیزول پلاسما پس از مسابقات پاسخی است قابل انتظار به تمرینات استقامتی که به حفظ غلظت گلوکز خون کمک می‌کند [۴۲]. کرامر و هم‌کاران (۲۰۰۷) نشان دادند شرکت در مسابقه دوچرخه‌سواری / دو فوق ماراتون (۱۶۰ کیلومتر) به افزایش سطح سرمی کورتیزول منجر شده است [۴۲]. با این حال دالی و هم‌کاران (۱۹۹۸) گزارش کردند انجام تمرینات کم‌شدت در ژیمناست‌ها، تغییر معنی‌داری در عمل‌کرد آدرنال ایجاد نمی‌کند [۴۳]. پروتکل‌های تمرینی حجیم‌تر، در شدت متوسط تا شدید و در توده عضلانی بزرگ‌تر با تأثیری چشم‌گیرتر بر غلظت هورمون‌های کاتابولیکی نظیر کورتیزول و هورمون‌های آنابولیکی رشد و تستسترون هم‌راهند [۴۳]. غلظت کورتیزول در واکنش به تمرینات شدید و در طولانی‌مدت [۴۰] و در پاسخ به هیپوگلیسمی [۴۲] افزایش می‌یابد؛ به طوری که سطوح استراحتی کورتیزول می‌تواند منعکس‌کننده مقدار ورزش و فشار بار کاری هم‌راه با آن باشد.

نیندل و هم‌کاران (۲۰۰۷) نشان دادند شرکت در هشت هفته تمرینات نظامی با شدت بالا با افزایش معنی‌دار کورتیزول و کاهش تستسترون پلاسما هم‌راه بوده است [۴۴]. بنابراین اگر چه ویژگی‌های تمرینی اعمال شده (شدت) در

پروتکل پژوهش ما جهت افزایش معنی‌دار در سطح کورتیزول سرم کافی بوده ولی احتمالاً همین افزایش در کورتیزول با تولید تستسترون تداخل کرده است و کاهشی به میزان ۶٪ در سطح سرمی تستسترون را به هم‌راه داشته است. با توجه به نتایج آزمون تی زوجی، شرکت در ۱۶ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط به تغییر معنی‌داری در سطح سرمی تستسترون منجر نشده است. افزایش در تولید کورتیزول ممکن است مستقیماً با تأثیر مهاری بر سلول‌های لاییدیک و یا به طور غیر مستقیم با قطع محور تنظیمی هیپوتالاموس - هیپوفیز - غدد جنسی (HPG)، تولید تستسترون را کاهش دهد [۴۲]. بل و هم‌کاران (۱۹۹۷) مشاهده کردند شرکت در ۱۶ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی با کاهش معنی‌دار سطوح سرمی کورتیزول و عدم تغییر تستسترون هم‌راه است [۴۵]. نتایج پژوهش هاوکینز و هم‌کاران (۲۰۰۸) مبنی بر عدم تغییر معنی‌دار در سطح تستسترون کل و آزاد خون پس از اجرای ۱۲ ماه تمرین هوازی روزانه (۶۰ دقیقه در روز) در مردان غیرفعال [۴۶] با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. از آنجا که تولید تستسترون در بیضه‌ها در درجه اول توسط هورمون لوتهینی (LH) تنظیم می‌شود [۴۲]؛ عدم تغییر معنی‌دار در غلظت تستسترون 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 [۴۲]، شاید یکی از علل موثر در عدم کاهش معنی‌دار در سطح سرمی تستسترون، عدم تغییر معنی‌دار در LH باشد.

اونیس و هم‌کاران (۲۰۱۱) مشاهده کردند اجرای هشت هفته تمرین استقامتی ضمن افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و میزان اسیدهای چرب آزاد خون طی ورزش، سطح استراحتی هورمون رشد و کورتیزول را افزایش می‌دهد [۴۷]. تمرینات استقامتی با شدت متوسط با افزایش متابولیسم لیپیدها و مقدار اسیدهای چرب آزاد خون از طریق افزایش بیان ژنی و بروز گلوکوکورتیکوئیدها از یک سو [۴۲] و از سوی دیگر با تأثیر بر عمل‌کرد هیپوفیز قدامی و افزایش سطح پلاسمایی هورمون

واسطه حذف تاثیر عامل مهاری لپتین و افزایش CRH، افزایش می‌یابد [۵۲]. با توجه به کاهش سطح لپتین سرم در پژوهش حاضر، می‌توان چنین اظهار داشت که 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.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، می‌توان چنین اظهار داشت که پاسخ کاهشی لپتین حاصل برآیندی است از تغییرات و برهم‌کنش بین کلیه عوامل محیطی، فردی و هورمونی موثر بر غلظت لپتین؛ و تمرینات استقامتی با شدت متوسط با بهبود ترکیب بدنی و تغییر در غلظت لپتین، کورتیزول و هورمون رشد در تعدیل نیم‌رخ هورمونی متابولیسم در مردان چاق موثر است. هر چند که این تغییرات ممکن است هم‌سو با تغییرات مقاومت انسولینی و تستوسترون نباشد.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی - واحد شهر قدس به دلیل تخصیص بودجه در اجرای این مطالعه و نیز از همکاری کلیه عزیزانی که در انجام این پژوهش ما را یاری نموده‌اند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

منابع

- [1] 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: 325-338.
- [2] Sommer G, Garten A, Petzold S, Beck-Sickingler AG, Blüher M, Stumvoll M, Fasshauer M. Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. *Clin Sci* 2008; 115: 13-23.
- [3] Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006; 17: 4-12.
- [4] Rahmani Nia F, Hojjati Z, Rahnama N, Soltani B. Leptin, heart disease and exercise. *World J Sport Sci* 2009; 2: 13-20.
- [5] Hayase H, Nomura S, Abe T, Izawa T. Relation between fat distributions and several plasma adipocytokines after exercise training in premenopausal and postmenopausal women. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2002; 21: 105-113.
- [6] Dubey L, Hesong Z. Role of leptin in atherogenesis. *Exp Clin Cardiol* 2006; 11: 269-275.
- [7] Hickey MS, Houmar 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* 1997; 272: E562-E566.
- [8] Ozelik O, Celik H, Ayar A, Serhatlioglu S, Kelestimur H. Investigation of the influence of training status on the relationship

رشد [۴۲]، ترشح تستسترون را مهار می‌کند [۴۸]. هورمون رشد هورمون تروپیک مترشح‌ه از بخش قدامی غده هیپوفیز می‌باشد. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد اجرای ۱۶ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط در افزایش معنی‌دار هورمون رشد سرم تاثیر معنی‌دار داشته است. ترشح هورمون رشد در استراحت ضربانی است و متاثر از عواملی نظیر سن، جنس، نوسانات شبانه‌روزی، تغذیه، هورمون‌های جنسی، آمادگی جسمانی و ترکیب بدنی تغییر می‌کند [۴۹]. چاقی و افزایش چربی احشایی با مهار رهایش ضربانی هورمون رشد، ترشح هورمون رشد را می‌کاهند [۵۰]. در مقابل نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که کاهش در محتوای چربی زیر پوستی و احشایی با افزایش ترشح هورمون رشد ارتباط دارد [۵۰]. پس می‌توان اظهار داشت، در پژوهش کنونی، بهبود شاخص‌های ترکیب بدنی مانند کاهش درصد و توده چربی بدن، شاخص توده بدنی و کاهش نسبت محیط کمر به لگن در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل، در افزایش معنی‌دار غلظت هورمون رشد نقش داشته است. جوریمایی و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند افزایش سطح هورمون رشد و کاهش لپتین پلاسما پس از اجرای یک جلسه ۳۰ دقیقه‌ای پارورنی بیشینه در قایق‌رانان مرد دانشگاهی، با تغییرات درصد چربی بدن مرتبط بوده است [۵۱]. وانگ و همکاران (۲۰۰۷) مشاهده کردند اجرای یک ماه تمرین ورزشی هوازی در زنان غیر فعال ضمن کاهش وزن بدن، با افزایش معنی‌دار در سطوح پلاسمایی کورتیزول و کاهش معنی‌دار لپتین همراه بوده است [۱۶]. مطالعات نشان دادند کورتیزول محرک بیان ژنی و ترشح لپتین از سلول‌های چربی است [۱۴] و هورمون رشد نیز ترشح لپتین را مهار می‌کند [۱۴]. از سوی دیگر لپتین نیز به طور مستقیم با تاثیر بر سلول‌های آدرنوکورتیکوتروپ بر ترشح کورتیزول نقش مهاری دارد [۱۴]. ضمن این‌که لپتین با محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال (HPA) نیز بازخورد داشته و با کاهش رهایش هورمون آزادکننده 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

- [30] 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. *Metabolism* 2007; 56: 1005-1009.
- [31] Hyun-Lyung J, Eun-Mi K, Seung-Kyun N, Ho-youl K, Young-Su K, Jong-Do L, et al. Effects of 12week aerobic exercise on leptin, tnf- α and ghrelin on postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 372.
- [32] Devries MC, Hamadeh MJ, Glovera 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 Radic Biol Med* 2008; 45: 503-511.
- [33] Miyatake N, Nishikawa H, Morishita A, Kunitomi M, Wada J, Suzuki H, et al. Daily walking reduces visceral adipose tissue areas and improves insulin resistance in Japanese obese subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 58: 101-107.
- [34] Benatti FB, Polacow VO, Ribeiro SM, Gualano B, Coelho DF, Rogeri PS, et al. Swimming training down-regulates plasma leptin levels, but not adipose tissue ob mRNA expression. *Braz J Med Biol Res* 2008; 41: 866-871.
- [35] Moran CN, Barwell ND, Malkova D, Cleland SJ, McPhee I, Packard CJ, et al. Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors. *Metabolism* 2011; 60: 206-214.
- [36] Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, Bonneau D, Guezennec CY. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1594-1599.
- [37] Boutcher SH. High-intensity intermittent exercise and fat loss. *Obes* 2011; 2011: 868305.
- [38] Chwalbinska-Moneta J, Kruk B, Nazar K, Krzeminski K, Kaciuba-Uściłko H, Ziemia A. Early effects of short-term endurance training on hormonal response to graded exercise. *J Physiol Pharmacol* 2005; 56: 87-99.
- [39] Benatti FB, Lancha Junior AH. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Rev Bras Med Esporte* 2007; 13: 239e-244e.
- [40] Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 2005; 35: 339-361.
- [41] Silva TS, Longui CA, Faria CD, Rocha MN, Melo MR, Faria TG, et al. Impact of prolonged physical training on the pituitary glucocorticoid sensitivity determined by very low dose intravenous dexamethasone suppression test. *Horm Metab Res* 2008; 40: 718-721.
- [42] Kraemer WJ, Fragala MS, Watson G, Volek JS, Rubin MR, French DN, et al. Hormonal responses to a 160-km race across frozen Alaska. *Br J Sports Med* 2008; 42: 116-120.
- [43] Daly RM, Rich PA, Kelin R. Hormonal responses to physical training in high level Peripubrtal male Gymnasts. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998; 79: 74-81.
- [44] Nindle BC, Barnes BR, Alemany JA, Frykman PN, Shippe RL, Friedl KE. Physiological consequences of U.S. army ranger training. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 1380-1387.
- [45] Bell G, Syrotuik D, Socha T, Maclean I, Quinney H. Effect of Strength Training and Concurrent Strength and Endurance Training on Strength, Testosterone, and Cortisol. *J Strength Cond Res*. 1997; 11(1): 57.
- [46] Hawkins VN, Foster-Schubert K, Chubak J, Sorensen B, Ulrich CM, Stanczyk FZ, et al. Effect of exercise on serum sex hormones in men: A 12-Month randomized clinical trial. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 223-233.
- [47] Ounis O, Elloumi M, Zouhal H, Makni E, Lac G, Tabka Z, Amri M. Effect of an individualized physical training program on resting cortisol and growth hormone levels and fat oxidation during exercise in obese children. *Ann Endocrinol (Paris)* 2011; 72: 34-41.
- [48] Rezaee SH, Kahrizi S, Hedayat M. Comparison of acute hormonal responses between resistance, endurance and endurance-resistance exercise in healthy young men. *Physiol Pharmacol* 2011; 14: 445-457.
- [49] Kanaley JA, Weltman JY, Pieper KS, Weltman A, Hartman ML. Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2881-2889.
- [50] Irving BA, Weltman JY, Patrie JT, Davis CK, Brock DW, Swift D, et al. Effects of exercise training intensity on nocturnal growth hormone secretion in obese adults with the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 1979-1986.
- between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. *Neuro Endocrinol Lett* 2004; 25: 381-385.
- [9] Polak J, Kovacova Z, Holst C, Verdich C, Astrup A, Blaak E, et al. Total adiponectin and adiponectin multimeric complexes in relation to weight loss-induced improvements in insulin sensitivity in obese women: the NUGENOB study. *Eur J Endocrinol* 2008; 158: 533-541.
- [10] Cambuli VM, Musiu MC, Incani M, Paderi M, Serpe R, Marras V, et al. Assessment of Adiponectin and Leptin as Biomarkers of Positive Metabolic Outcomes after Lifestyle Intervention in Overweight and Obese Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 3051-3057.
- [11] 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.
- [12] Solomon TP, 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: 1313-1319.
- [13] 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; 59: 1730-1735.
- [14] Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Leptin, its implication in physical exercises and training: A short review. *J Sports Sci Med* 2006; 5: 172-181.
- [15] 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.
- [16] 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: 104-104.
- [17] Lois K, Valsamakis G, Mastorakos G, Kumar S. The impact of insulin resistance on woman's health and potential treatment options. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1205: 156-165.
- [18] Baecke JA, Burema J, Frijters JE. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 936-942.
- [19] Taher Z, Hamedinia MR, Haghighi AH. Investigation of effect of one session moderate and heavy resistance exercise on acute and delayed responses of leptin, insulin, cortisol, testosterone and 24-hour energy expenditure in healthy men. *Iran J Endocrinol Metab* 2011; 13: 67-74. (Persian).
- [20] Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obes* 2007; 31: 996-1003.
- [21] Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 625-631.
- [22] Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40: 497-504.
- [23] Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition* 1993; 9: 480-491.
- [24] Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ* 2007; 176: S1-13.
- [25] Hulver MW, Houmar JA. Plasma leptin and exercise. *Sports Med* 2000; 33: 473-482.
- [26] Hilton LK, Loucks AB. Low energy availability, not stress, suppresses diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278: E43-E49.
- [27] Black SE, Mitchell E, Freedson PS, Chipkin SR, Braun B. Improved insulin action following short-term exercise training: role of energy and carbohydrate balance. *J Appl Physiol* 2005; 99: 2285-2293.
- [28] Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Effect of prolonged training period on plasma adiponectin in elite male rowers. *Horm Metab Res* 2007; 39: 519-523.
- [29] Boghrabadi V, Piri M, Sadeghi H, Sankian M. Effects of aerobic training on leptin, tumor necrosis factor- α and interleukin-6 levels in obese and lean men. *Koomesh* 2009; 11: 33-40. (Persian).

[52] 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. Res Sports Sci 2009; 22: 99-116. (Persian).

[51] Ju`rima`e J, Ju`rima`e T. Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. Br J Sports Med 2005; 39: 6-9.

Hormonal adaptations to moderate-intensity endurance training in sedentary obese men

Shahram Sohaily (Ph.D)^{*1}, Rahman Soori (Ph.D)², Najmeh Rezaeian (M.Sc)²

1 - Faculty of Sports and Exercise Sciences, Islamic Azad University of Tehran- Shahre Ghods, Tehran, Iran

2 – Dept. of Sports and Exercise Physiology, Faculty of Sports and Exercise Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

(Received: 13 Nov 2011 Accepted: 24 Jun 2012)

Introduction: Exercise and physical activity improve obesity and its complications via affecting on hormones regulating energy homeostasis and metabolism. This study examined the influence of moderate-intensity endurance training on serum levels of leptin, cortisol, testosterone, growth hormone and insulin Resistance Index (HOMA-IR) in sedentary obese men.

Materials and Methods: 20 sedentary obese men (BMI \geq 30) in two experimental and control groups participated in 16 weeks of moderate- intensity endurance training (60-70% of reserve heart rate), three days per week. Serum levels of leptin, cortisol, testosterone, growth hormone and insulin, and anthropometric indices were measured before and after the last training session.

Results: Although 16 weeks of moderate- intensity endurance training significantly decreased leptin level (P=0.003) and increased cortisol (P=0.009) and growth hormone (P=0.040) levels, but no significant changes was observed in testosterone and insulin concentrations, and insulin resistance index in training group (P>0.05). Pearson correlation did not mentioned significant correlations between the primary level of leptin and primary values of anthropometric indices and HOMA-IR (P>0.05). However following the intervention, there were significant correlations between changes in leptin concentrations and changes in weight, BMI, waist circumference and WHR (P<0.05).

Conclusion: Moderate- intensity endurance training improves body composition and changes leptin, cortisol and growth hormone concentration; and therefore ameliorates metabolic hormonal profile in obese men. However, these changes may not be in the line with changes in insulin and testosterone.

Keywords: Exercise, Leptin, Testosterone, Growth hormone, Men, Obesity

* Corresponding author: Fax: +98 21 88021527; Tel: +98 9124600750
shsohaily@yahoo.com