پژوهش در علوم ورزشی شماره۲۱، زمستان ۱۳۸۷، صص۴۱-۲۹

تأثیر تمرین‌های هوازی طولانی مدت و فزاینده بر میزان لپتین و هورمون‌های منتخب سرم در زنان با وزن اضافی

دکترفرشته شهیدی[۱]، دکتر محمدتقی خانی[۲]، دکتر توراندخت امینیان[۳]، دکتر محمد رضا کردی[۴]، دکتر رضا صغیری[۵]، دکتر محمد ارجمندی[۶]

۱. استادیار دانشگاه شهید رجائی
۲. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس
۳و۴. استادیار دانشگاه تهران
۵. عضو هیأت علمی و رئیس بخش بیوشیمی انستیتو پاستور تهران
۶. عضو هیأت علمی و رئیس بخش هورومون شناسی انستیتو پاستور تهران

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۹/۱۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۶/۴

چکیده

هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر تمرین هوازی طولانی مدت و فزاینده بر میزان لپتین و هورمون‌های منتخب سرم در دانشجویان دختر دارای اضافه وزن دانشگاه شهید رجائی بود. ۲۵ نفر از دانشجویان غیرورزشکار دانشگاه با میانگین سنی ۲±۲۰ سال به طور تصادفی به دو گروه نامساوی ۱۰ نفره کنترل و ۱۵ نفره تجربی تقسیم شدند. پیش از شروع تمرینات از نمونه خون میزان لپتین، کورتیزول، انسولین و هورمون رشد آنان اندازه‌گیری شد. علاوه بر این، با استفاده از دستگاه ترکیب‌بدنی شاخص توده بدنی و در صد چربی آزمودنی‌ها ارزیابی گردید. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه و در هر جلسه ۳۰ دقیقه به فعالیت بدنی هوازی پرداختند. هر ماه ده در صد ضربان قلب بیشینه به شدت فعالیت افزوده شد. در ماه سوم شدت فعالیت به ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. در انتهای ماه سوم نیز برای ارزیابی شاخص‌های خونی یاد شده از آزمودنی‌ها خون گرفته شد. نتایج نشان داد که:

۱. تمرین هوازی طولانی مدت و فزاینده تغییر معنی‌داری در میزان لپتین سرم زنان دارای اضافه وزن ایجاد نمود.
۲. تمرین هوازی طولانی مدت و فزاینده بر میزان انسولین، کورتیزول، هورمون رشد، شاخص توده بدنی و در صد چربی بدن آزمودنی‌ها تغییر معنی‌داری ایجاد نکرد.
۳. همبستگی معناداری بین تغییرات لپتین با دیگر شاخص‌های مورد بررسی تحقیق مشاهده نشد.

کلید واژه‌های فارسی: تمرین هوازی طولانی مدت، لپتین، زنان دارای وزن اضافی.

مقدمه

یکی از معضلات بشری چاقی است. تقریباً ۳۰٪ مردم دنیا دچار اضافه وزن هستند. تا کنون تلاش‌های زیادی برای درمان چاقی انجام گرفته است که بسیاری از آنها با شکست مواجه شده است (۱).

از عوامل مؤثر در چاقی می‌توان الگوی تغذیه، ژنتیک، اختلالات هورمونی و کم‌تحرکی را نام برد (۲). از جمله هورمون‌های مهم در بحث چاقی، لپتین[1] است که اختلال در آن می‌تواند در افزایش یا کاهش وزن به صورت غیرطبیعی مؤثر باشد. لپتین از ریشه یونانی کلمه لپتوس[2] به معنای لاغری گرفته شده است (۳). وجه تسمیه لپتین به فرآورده‌های ژن ob باز می‌گردد (۴). هورمون لپتین عمدتاً از بافت چربی ترشح و در تنظیم ایمنی بدن، میزان و سرعت متابولیسم و تعیین توده بدن نقش دارد (۵). این هورمون با تأثیر بر روی اشتها، به عنوان متعادل کننده انرژی بدن عمل می‌کند اما وظیفه آن هنوز به طور دقیق مشخص نشده است. در عین حال مشخص شده است که بر اثر چاقی، میزان غلظت لپتین در حالت ناشتا افزایش می‌یابد. به عبارت دیگر، لپتین با توده بدن افراد لاغر و چاق رابطه مثبت دارد (۳).

تحقیقات نشان می‌دهند، برخی از هورمونها مانند: انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون رشد، کاتکولامین‌ها، هورمون‌های جنسی و هورمون‌های تیروئیدی در تنظیم لپتین نقش دارند (۳). این هورمون‌ها با تنظیم ژن مسئول لپتین یعنی ژن ob بر تولید و یا تأثیر لپتین مؤثرند (۵).کورتیزول و هورمون رشد مهم‌ترین هورمون‌هایی هستند که باعث افزایش لپتین می‌شوند. از طرف دیگر، کنترل وابسته به تغذیه در لپتین به عهده انسولین است که همراه با سیری، میزان انسولین در خون افزایش می‌یابد و به تبع آن لپتین هم بالا می‌رود. از طرف دیگر، کاهش در میزان لپتین به هنگام گرسنگی، در پاسخ به کاهش انسولین روی می‌دهد (۷). تحقیقات نشان می‌دهد ظهور لپتین به دلیل افزایش انسولین در افراد چاق و دارای اضافه وزن بیشتر است و این پاسخ با حضور کورتیزول افزایش می‌یابد (۷).

تمام هورمون‌های فوق الذکر، ارتباط تنگاتنگی با یکدیگر دارند و به تمرین و دوره‌های تمرینی، هر یک به گونه‌ای پاسخ می‌دهند. به این ترتیب، فعالیت بدنی یکی از مهم‌ترین

1. Leptin.
2. Leptos.

اتصالات میان هورمون‌های تعدیل کننده انرژی دریافتی و مصرفی است (۵). استرس ناشی از فعالیت ورزشی، یک تنظیم کننده بالقوه و مشخص در ترشح لپتین است. تغییراتی که به همراه جریان مواد سوختی در غلظت‌های هورمونی گردش خون و هزینه انرژی ناشی‌از فعالیت بدنی ایجاد می‌شود، قادراست غلظت لپتین را تحت تأثیر قرار دهد (۸). اما اطلاعات اندکی دربارۀ تأثیر تمرین برکاهش غلظت لپتین وجود دارد. بیشتر تحقیقات انجام شده، تأثیر تمرین بر کاهش میزان لپتین را تأئید کرده‌اند (۱۷-۵،۸). اما محققین زیادی نیز در دستیابی تأثیر آن ناکام مانده‌اند (۲۰-۱۸،۱۵،۳). قسمتی از این اختلافات مربوط به نوع و شدت برنامه تمرینی و تغذیه و جنسیت آزمونی است (۲۱). تحقیقات انجام شده در رابطه با تأثیر دوره‌های طولانی مدت (مساوی و یا بیش از ۱۲ هفته)، تمرین از تناقض کمتری برخوردار است و بیشتر محققین بر تأثیر مثبت این نوع دوره‌های تمرینی بر کاهش میزان لپتین سرم اذعان دارند (۹،۱۲،۱۸). با توجه به ارتباط لپتین با بافت چربی و افزایش غلظت لپتین در صورت بالا رفتن در صد چربی بدن (۲) می‌توان انتظار داشت با تاثیر بر بافت چربی توسط فعالیت بدنی مناسب میزان لپتین بدن نیز تحت تاثیر قرار گیرد. به طورکلی،بالاترین میزان اکسایش چربی در شدت‌های کم تا متوسط فعالیت بدنی (دامنه ۳۶ تا ۶۵ درصد VO_{2max}که مساوی است با ۴۰ تا۷۵ درصدHR_{max}) گزارش شده است (۳۴،۳۰،۲۶-۲۰). آچتن و همکارانش (۲۰،۲۷) در مطالعات خود پروتکلی را به کار گرفتند که در آن اکسایش چربی در دامنه‌ای از شدت‌های فعالیت بدنی اندازه‌گیری میشد شدت‌های اعمال شده در مطالعه حاضر در محدوده شدت های به کار گرفته شده در تحقیق این محققین می باشد. با این وجود، هنوز پژوهشگران درصددند تا آن شدت از تمرین‌های هوازی با دوره‌های طولانی مدت را که باعث بیشترین تأثیر در کاهش میزان لپتین سرم می شود، شناسایی کنند (۱۱).

از آن جا که مشابه چنین تحقیقی هنوز در داخل کشور انجام نشده است وتنها یک مورد تحقیق ثبت شده در رابطه با مقایسه دو نوع مختلف تمرین و تأثیر آن بر لپتین و آن هم در مردان صورت گرفته است (۲۸) و با توجه به تفاوت بسیار در مکانیسم ترشح و میزان این هورمون در زنان و مردان، محقق بر آن شد تا با کنترل عوامل مداخله‌گر در حد امکان، مطالعه‌ای با اعتبار بالا در مورد زنان انجام دهد.

روش‌شناسی پژوهش

طرح پژوهش، پیش‌آزمون- پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری تحقیق شامل دانشجویان دختر غیرورزشکار با رده سنی ۱۸ تا ۲۰ سال دانشگاه شهید رجائی تهران با شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ و درصد چربی بدن بالاتر از ۲۵ درصد بود. بر اساس منابع موجود این گروه در رده زنان دارای اضافه وزن قرار می‌گیرند (۲۵،۲۹). نمونه آماری پژوهش شامل ۲۵ نفر از دانشجویان واجد شرایط دانشگاه بودند که به طور تصادفی و نامساوی به دو گروه ۱۵ نفر تجربی و ۱۰ نفر کنترل تقسیم شدند.گروه تجربی فعالیت بدنی هوازی را به مدت ۳ ماه انجام دادند. از آزمودنی ها قبل و بعد از جلسه اول و آخر پس از ۱۲ ساعت ناشتائی مقدار ۸ میلی‌لیتر خون سیاهرگی با استفاده از سرنگ‌های ونوجک استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA از دست چپ گرفته شد، سپس در ظرف یخ قرار داده شد درجه حرارت محل خون‌گیری در تمام مراحل ۲۲تا ۲۵ درجه سانتی گراد و زمان آن۷ تا ۹ صبح بود. نمونه‌های خونی بلافاصله به آزمایشگاه بخش بیوشیمی انستیتوپاستور تهران منتقل شد سرم نمونه‌ها با استفاده از سانتریفوژ g۱۵۰۰ برای ۱۵ دقیقه به دست آمد سپس در دمای c ۸۰- ذخیره گردید. اندازه‌گیری لپتین با روش ELISA وSAVDWICH صورت گرفت کیت لپتین و انسولین با مارک DRG ساخت کشور آلمان بود. اندازه‌گیری میزان کورتیزول و هورمون رشد با استفاده از کیت ویژه RADIMساخت کشور انگلستان و با روش ایمونواسی انجام شد.

اطلاعات به دست آمده وارد رایانه شد و از طریق نرم افزار spss مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. آزمون طبیعی بودن توزیع (کلموگروف اسمیرنوف) انجام شد. آزمون بررسی تجانس واریانس گروه‌ها (Leavens test) انجام شد. و برای مقایسه میانگین‌های دو گروه با یکدیگر از آزمون T-Student مستقل استفاده شد. برای تعیین همبستگی میان تغییر لپتین با سایر متغیرهای تحقیق از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد و برای تعیین معنی‌دار بودن همبستگی از آزمون tr استفاده شد. سطح معنی دار در شاخص‌ها $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

شرکت‌کنندگان پرسشنامه‌ای را که توسط پژوهشگر طراحی شده بود پر کردند. این پرسشنامه شامل مشخصات فردی شرکت کنندگان، سابقه بیماری، مصرف دارو، زمان دقیق عادت ماهانه طی سه ماه گذشته داده شد. از پزشک معتمد دانشگاه نیز خواسته شد، داوطلبین را کاملاً معاینه کرده و در صورت داشتن مشکل یا بیماری خاص محقق را در جریان قرار دهد. اضافه وزن افراد با استفاده از جداول معتبر تعیین شده (۲۵،۲۹) با استفاده از آزمون آمادگی جسمانی چند مرحله‌ای[1] آمادگی افراد و سطح Vo_{2max} آنها مشخص شد. با استفاده از دستگاه تشخیص ترکیب بدنی[2] (مدل Inbody۳/۰ ، ساخت کشور کره) وزن، BMI و درصد چربی آزمونی‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت.

گروه تجربی تحت تأثیر برنامه تمرینی شامل راه رفتن و دویدن با شدت مورد نظر و به صورت رفت و برگشت[3] بین دو نقطه با فاصله ۲۰ متر و به مدت ۳۰ دقیقه در هر جلسه قرار گرفتند. دمای محیط سالن در هنگام فعالیت در تمامی جلسات بین ۳۲-۲۷ درجه سانتی‌گراد بود. برنامه تمرینی اجرا شده پیش از اجرا به رویت چند تن از متخصصین تربیت بدنی با گرایش فیزیولوژی ورزشی قرار گرفت و تأئید شد.

نحوه اجرای برنامه تمرینی در جدول ذیل آورده شده است

ردیف	ماه	ضربان قلب بیشینه	حداکثر انجام فعالیت(دقیقه)	نوع فعالیت	زمان خون‌گیری
۱	اول	٪۵۵	۳۰	راه رفتن ودویدن	پیش از جلسه اول
۲	دوم	٪۶۵	۳۰	راه رفتن ودویدن	
۳	سوم	٪۷۵	۳۰	راه رفتن ودویدن	پیش از جلسه آخر

از دو گروه تجربی و کنترل در ۲ مرحله خون‌گیری انجام گرفت. قبل از فعالیت گروه تجربی و پس از اتمام ۱۲ هفته همزمان با آخرین جلسه تمرینی گروه تجربی ساعت خون‌گیری در هر دو گروه یکسان بود. نمونه‌های خود در ۲۰ آبان ماه و ۲۰ دی ماه گرفته شد و تجزیه و تحلیل آن در آزمایشگاه انستیتو پاستور تهران انجام شد. پس از انجام

1. Multipule Fitness Test
2. Body Composition Analyzer 3/0.
3. Shuttle Run.

خون‌گیری در هر مرحله، نمونه‌ها در فریزر ^{c}۸۰- آزمایشگاه جهت تجزیه و تحلیل هم زمان نگهداری شد و پس از جمع‌آوری در نمونه‌ها از فریز خارج شد.

نتایج

در جدول شماره ۱ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای قد، وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن ، سطح انسولین، کورتیزول هورمون رشد لپتین پلاسما در دو گروه تجربی و کنترل در ۲ مرحله خون‌گیری (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) ذکر شده است. تحت تأثیر تمرین هوازی اعمال شده وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها کاهش معنی داری نیافته است ($p\leq ۰/۰۵$) اما کاهش لپتین معنی‌دار است ($p\leq ۰/۰۵$). میزان انسولین کورتیزول و هورمون رشد آزمودنی‌ها نیز تغییر معنی داری نشان نداد ($p\leq ۰/۰۵$).

جدول شماره ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	کنترل		تجربی	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
قد(cm)	۱۵۷/۹±۲/۵	۱۵۷/۹±۲/۵	۱۵۸/٤±۲/۵۷	۱۵۸/٤±۲/۵۷
وزن(kg)	٦۸/۵۳±۱۱/۰۳	٦۸/٤۷±۱۱/۰۷	٦۷/۳۲±۸/۵۷	٦۵/۸٦±۸/۲۷
شاخص توده‌بدنی (kg/m^2)	۲۷/۳۸±۱/۷۰	۲۷/٤۵±۱/۸۵	۲۷/۹۸±۱/۸٦	۲٦/۲۵±۲/۱٤
درصدچربی (٪)	۳٦/۳۸±٤/۵۷	۳٦/۲۱±٤/۷۲	۳۵/۱٤±٤/۲۷	۳٦/۰±۳/۹۱
لپتین (ng/ml)	۲٤/۱۵±۱۵/۰۳	۲٦/۵۰±۱۵/۵۱	۱۹/۹۰±۵/٤۷	۱۵/٦۲±٤/۹۹
کورتیزول (ng/ml)	۳۰٤/۰۳±۱۱۱/۱۰	۳۱۸/۲۸±۱۰۰/٤۷	۲۹٤/۰۸±۷٦/۳۱	۳۳٦/٦۹±۱۲۳/۲٤
انسولین (µIu/ml)	۹/٤۳±۵/۰۲	۷/۱٤±۵/۱٤	۷/٦۰±٤/۲۱	۵/٤۵±۵/۱٦
هورمون رشد (ng/ml)	٤/۸۳±۳/۳۰	۱/۱۹±۲/۰۹	۱/۳۷±۱/۱۱	۱/۰۹±۰/۹۳

در جدول شماره ۲ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای دو گروه در پس‌آزمون به همراه درجه آزادی و مقدار tو p آنها آورده شده است که جدول معنی‌دار بودن تغییرات لپتین پی را نشان داد ($p\leq ۰/۰۵$).

جدول شماره ۲. میانگین و انحراف استاندارد دو گروه در پس‌آزمون

متغیر	گروه	درجه‌آزادی	میانگین	انحراف استاندارد	t	p
لپتن	کنترل	۹	۲۶/۵۰	۱۵/۵۱	۱/۸۳	۰/۰٤
	تجربی	۱٤	۱۵/٦۲	٤/۹۹		
انسولین	کنترل	۹	۷/۱٤	۵/۱٤	۰/۸۰	۰/٤۳
	تجربی	۱٤	۵/٤۵	۵/۱٦		
کورتیزول	کنترل	۹	۳۱۸/۲۸	۱۰۰/٤۷	۰/۳۹	۰/٦۹
	تجربی	۱٤	۳۳٦/٦۹	۱۲۳/۳٤		
هورمون رشد	کنترل	۹	۱/۱۹	۲/۰۹	۰/۱۷	۰/۸۸
	تجربی	۱٤	۱/۰۹	۰/۹۳		
شاخص توده بدنی	کنترل	۹	۲۷/٤۵	۱/۸۵	۰/٤۲	۰/۱۰
	تجربی	۱٤	۲٦/۲۵	۲/۱٤		
درصد چربی بدن	کنترل	۹	۳٦/۲۱	٤/۷۲	۰/۹۵	۰/۹۰
	تجربی	۱٤	۳٦/۰	۳/۹۱		

بحث و نتیجه گیری

مطالعات انجام شده در مورد لپتین و فعالیت بدنی دارای نتایج مختلفی است. برخی از دلایل این اختلاف عبارتنداز: سطح لپتین پایه که در زنان بالاتر از مردان است. از جمله علل این تفاوت می‌توان رابطه عکس غلظت لپتین با تستوسترون را نام برد. با توجه به بالاتر بودن میزان تستوسترون در مردان می‌توان بخشی از تفاوت در میزان لپتین را به این عامل نسبت داد. علاوه بر این ، حجم بافت چربی که عمده‌ترین بافت سازنده لپتین است نیز می‌تواند عامل به تفاوت در میزان لپتین ساخته شده باشد. حجم این بافت در زنان بیش از مردان است و دلیل دیگر، رابطه معکوس لپتین و میزان حجم عضلانی است که عموماً به طور معمول این بافت در مردان از حجم بیشتری برخوردار است (۲۶). با توجه به علل یاد شده و با عنایت به برخی تحقیقات در مورد مقایسه تأثیر فعالیت بدنی در دو جنس می توان احتمال داد، فعالیت بدنی بر زنان بیش از مردان مؤثر است (۸،۲۶،۳۰).

علاوه بر عامل جنسیت، شدت و میزان تمرینات نیز در مؤثربودن فعالیت بدنی بر میزان لپتین مؤثر است. در تحقیقاتی که از تمرینات طولانی مدت (بیش از ۱۲ هفته و ۳ جلسه و با بیشتر در هفته) و با شدت بالاتر از ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب استفاده نمودند، تأثیر فعالیت بر میزان لپتین مشهودتر است (۳۱،۳۲).

عامل مهم دیگر تغذیه است. استفاده از چربی بیشتر در تغذیه روزمره می‌تواند به افزایش غلظت لپتین سرم منجر شود. در تحقیقاتی که عامل تغذیه در آنها توسط محقق کنترل شده

و از گروه غذایی چربی‌ها کمتر استفاده شده است ، میزان لپتن کاهش بیشتری را نشان می‌دهد(۳۰) وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌های نیز به عنوان عامل مهم اثرگذار بر تمرین مهم است. هر چه افراد از وزن و درصد چربی بالاتری برخودار باشند، میزان تأثیر فعالیت بر آنها بیشتر است (۳۳،۳۴،۳۸).

در پژوهش حاضر، تفاوت میزان هورمون لپتین بین گروه تجربی و کنترل در پس آزمون نشان دهندهٔ تأثیر تمرینات یاد شده در کاهش میزان لپتین است. احتمالاً عامل اضافه وزن مدت و نوع فعالیت بدنی و استفاده از آزمودنی‌های زن در این کاهش مؤثر بوده است. اما مقایسه میزان هورمون‌های کورتیزول، انسولین و هورمون رشد میان گروه‌های تجربی و کنترل در پس آزمون نشان دهندهٔ تفاوت معنی دار بین دو گروه نیست.

درپرتو تحقیقات انجام شده، عواملی چون شدت کار، نوع فعالیت و مدت کار، نوع برنامه تمرینی و شرایط محیطی فعالیت بر میزان تأثیر فعالیت بدنی در ترشح هورمون رشد مؤثر شناخته شده‌اند. مثلاً با انجام ورزش‌های تداومی به مدت ۴۰ دقیقه تغییر معنی داری در هورمون رشد مشاهده نگردید در حالی که با فعالیت بدنی ۲ ساعته اما به صورت تناوبی و با شدت ثابت قبل هورمون رشد به تدریج افزایش یافت. از طرف دیگر با افزایش بار کار بین ۷۵ تا ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه نیز هورمون رشد افزایش نشان داد. به عبارت دیگر هورمون رشد به افزایش شدت کار پاسخ مناسب می‌دهد (۳۵) با افزایش وزن و چاقی ترشح هورمون رشد کاهش یافته و آستانه تحریک این هورمون در افراد یاد شده افزایش می‌یابد (۲۶). از مطالب یاد شده می‌توان نتیجه گرفت احتمالاً یکی از عوامل مؤثر بر عدم تغییر هورمون رشد در تحقیق حاضر، شدت تمرینی به کار گرفته شده و در صد چاقی آزمودنی‌هاست. یعنی می‌توان احتمال داد با کاهش چاقی و یا افزایش شدت تمرینات و تغییر نوع تمرینات به تناوبی، پاسخ هورمون رشد به تمرین افزایش یابد.

یکی از عوامل مهم اثرگذار بر هورمون کورتیزول استرس است. تأثیر قابل توجه عامل روانی بر این هورمون تغییرات آن را تاحد زیادی غیر قابل پیش بینی کرده است که این امر، تا حدود زیادی خارج از کنترل پژوهشگر است. چرا که آستانه تحریک افراد در مقابل فشارهای روانی کاملاً متفاوت است. احتمال می‌رود، از یک طرف عمل نمونه‌گیری از خون در هر دو گروه و از سویی دیگر فعالیت بدنی در گروه تجربی، ایجاد استرس کرده

است. در نتیجه میزان این هورمون پیش از خون گیری در گروه کنترل و تجربی و انجام فعالیت بدنی مضاف بر خون‌گیری در گروه تجربی، فشار روانی اجتناب ناپذیری را به وجود آورده باشد که متعاقباً به افزایش میزان کورتیزول سرم در هردو گروه آزمودنی منجر شده است. علی رغم این امر، افزایش هورمون یاد شده در گروه تجربی بیش از گروه کنترل است . اما این تغییر از نظر آماری معنی دار نیست ($p\leq ۰/۰۵$). علاوه بر تفاوت در میزان استرس و فشار روانی، یکی دیگر از علل معنی دار نبودن تغییر کورتیزول، شدت تمرینات اعمال شده برآزمودنی‌های تحقیق است. در بررسی‌ها مشخص شده که ترشح کورتیزول با فعالیت بدنی دارای یک سطح آستانه‌ای است. این آستانه تقریباً ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی است یعنی در شدت‌های بالاتر از این مقدار، کورتیزول تحت تأثیر قرار می‌گیرد اما اگر فعالیت بدنی با شدت پایین تر از میزان یاد شده اجرا شود این هورمون یا تغییر نمی‌کند و یا حتی کاهش نیز می‌یابد. نولند و همکاران (۲۰۰۲) نیز با استفاده از شدت تمرین ۴۵ درصد به تغییرات معنی داری در کورتیزول دست نیافتند اما هامارد (۲۰۰۰) با شدت ورزشی ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی نشان داد، فعالیت بدنی منظم طولانی مدت با شدت یاد شده تغییرات معنی داری در کورتیزول سرم ایجاد می‌کند. فیشر (۲۰۰۱) نیز این نتایج را تأئید کرده است . در تحقیق دیگری که در سال۲۰۰۵ انجام شد، سه هفته تمرین سنگین و با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی میزان کورتیزول را به طور معنی‌داری افزایش داد (۳۶) احتمال می‌رود یکی از دلایل عدم تغییر این هورمون در تحقیق حاضر، استفاده از تمریناتی با شدت زیر آستانه‌ای برای کورتیزول است.

با توجه به کاهش لپتین سرم در آزمودنی‌های این تحقیق و ارتباط نزدیک این هورمون با انسولین انتظار می‌رفت هماهنگ با تغییر در لپتین، انسولین نیز کاهش یابد اما مشاهده شد، کاهش این دو هورمون کاملاً هم راستا نبود احتمالاً علت آن، شدت تمرینات اعمال شده و یا جنسیت آزمودنی‌هاست. برخی مطالعات نشان داده‌اند که یک جلسه ورزشی در افراد تمرین نکرده بر کاهش میزان انسولین مؤثر است اما برای تداوم این اثر باید حساسیت غده‌لوزالمعده به افزایش قند خون تغییر یابد که این امر همیشه اتفاق نمی‌افتد. علیرغم این که گلوکز پس از انجام فعالیت افزایش می‌یابد که این مسئله به بالارفتن گلوکز خون تحت تأثیر تمرین مربوط است اماورزش با شدت متوسط پاسخ ضعیف‌تری به گلوکز نشان

می‌دهد با نتیجه گیری از این مطالب می‌توان انتظار داشت که تمرینات انجام شده با شدت متوسط دراین تحقیق، تأثیر قابل توجهی بر میزان انسولین آزمودنی‌ها نداشته باشد. علاوه بر عامل یاد شده، جنسیت آزمودنی‌ها نیز از عوامل مؤثر بر میزان تأثیر فعالیت بدنی بر انسولین سرم است. برخی تحقیقات نشان می‌دهد، زمانی که مردان و زنان با حداکثر اکسیژن مصرفی یکسان به مدت ۹۰ دقیقه به ورزش پرداختند، غلظت انسولین در مردان کاهش بیشتری داشته است (۳۶). علاوه بر این مدت فعالیت انجام شده نیز بر میزان تأثیر تمرین بر این هورمون مؤثر است. بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند که ورزش دراز مدت بر کاهش مقدار انسولین مؤثرتر است. محققین با انجام یک ساعت تمرین هوازی تغییر معنی داری در میزان این هورمون مشاهده نمودند (۳۶).

با بررسی نتایج حاصل از تحقیق، تفاوت معنی‌داری از نظر شاخص توده بدنی بین دو گروه مشاهده نمی‌کنیم. علیرغم اینکه شاخص توده بدنی دو گروه تجربی کاهش زیادی یافته است (۰/۷۶۳) اما این تغییر از نظر آماری و در مقایسه دو گروه کنترل و تجربی معنی‌دار نیست ($p\leq ۰/۰۵$). در تحقیق حاضر شاید اگرتمرینات در مدت طولانی‌تر و با شدت بیشتری اجرا می‌شد قادر بود بر شاخص توده بدنی افراد تأثیر بیشتری داشته باشد. ای الیمام (۲۰۰۱) و دانیل گومز وهمکاران(۲۰۰۰) ونولند وهمکاران (۲۰۰۲) نیز همراه با فعالیت بدنی با شدت متوسط تغییری در شاخص توده بدنی افراد مشاهده نکردند. به طور کلی اکثر محققین معتقدند، تمرین هوازی در صورتی قادر است بر شاخص‌های ترکیب بدنی افراد مؤثر باشد که بدن را به آستانه‌ای از کمبود انرژی در مدتی مشخص هدایت کند (۳۷) که این امر در نهایت به کاهش میزان شاخص توده بدنی افراد منجر خواهد شد. علیرغم کاهش قابل ملاحظه در درصد چربی بدن در گروه تجربی مقایسه دو گروه نشان دهندهٔ تفاوت معنی دار بین گروه تجربی و کنترل پس از تمرینات نیست ($p\leq ۰/۰۵$). که دلایل عدم این تغییر احتمالاً همراستا با علل کاهش شاخص توده بدنی است.

نتیجه گیری کلی

به طور کلی یافته‌های این تحقیق نشان دادکه تمرینات هوازی طولانی مدت و پیش‌رونده قادر است میزان لپتین سرم را تحت تأثیر قرار دهد اما با توجه به معنی دار نبودن تغییرات در

برخی از هورمون‌های مؤثر بر لپتین که در این مطالعه بررسی شده می توان علت کاهش در لپتین را به هورمون‌های دیگری مانند اپی نفرین، نوراپی نفرین، هورمون‌های جنسی، هورمون‌های تیروئیدی و... نسبت داد. نکته قابل توجه اینکه با عنایت به عدم تغییر معنی‌دار در شاخص توده بدنی و حجم چربی آزمودنی‌ها در این تحقیق شاید در مواردی می‌توان گفت که تغییر در لپتین مستقل از تغییر در شاخص توده بدنی و حجم چربی بدن است.

منابع:

1. Barbeau, p 2003. Influence of physical training on plasma Leptin in obese youths.Appl physiol. 28(3):382-396.

۲. رحمانی نیا، فرهاد (۱۳۸۳). «اثر یک برنامه منتخب تمرین با وزنه بر ترکیب بدنی و چربی زیر پوستی زنان غیرورزشکار». فصلنامه المپیک ، شماره ۲۵.

3. Friedmen, J 1998.Leptin and The regulation body Weight. 1;p: 1392-1422.
4. Green, V 2000.Clinical espects of Leptin. North Carolina. Usa.
5. Bore, AA1998. Hormonal responses to Aeute exercise. International physiol. Sci.; 4:743-740.
6. Gomez, D 2000. Decreasein serum Leptin after physiol. Endo. Met. 10; p:1594-1599.
7. Del Rio G 2000. Adrenomedullary function and its regulation in obesity. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord; 24(2) p:89-91.
8. Chen, K 2004. serum Leptin in children with obesity Relationship to Aerobic Exercise, And percent Body fat. J. sports supplement. 7(4);
9.Auwer, J1998. leptin ;vol 357.
10. Ceddia, R1998. Leptin inhibits insulin-stimulated incorporation of glucose into Lipids and stimulates glucose decarboxy Lation in isolated rat adipocytes. J. Endocrinology 158,p:7-9.
11. Considine, R 1999. Pleiotropic Cellular effects of Leptin. Endocrinology and Diabetes. 6,p: 163-169.
12. Desgroces, D 2004. Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers. Europian. J. Apply Physiol.92(4-5), P:609-611
13. Elimam, A 2001. Effects of growth hormone treatment on the Leptin system and body composition in obese prepubertal boys. Endocrine Research unit. 90. P: 520-525.
14. Francois, M 2003. Leptin and soluble Leptin Receptor Levels in obese and weight-Losing Individuals. Clinical Endo. And Net. 87(4).P:1708-1716.

15. Friedman, J 2000. Leptin and leptin reseptors and the regulation of Body Weight in mammals. Nutrition Rewiers.56(2).p:38-40.
16. Gong, L 2001. Effect of Exercise on Leptin. Institute of sports medicine, 30(3); p: 158-159;
17. Harris, R 2000. Leptin much more Than a satiety signal, Annu. Rev. Nutr. 20;p:45-75.
18. Crampes, F 2003. Effects of a Longitudinal training program on Responses to Exercise in overweight men. Obesity research 17;247-256.
19. Fried, K 2000. Regulation of leptin In humans. J Nut. p:130-132.
20. Buyukyazi, G2005. Differences in blood lipids and apolipoproteins between master athletes, recreational athleties and sedentary men. J. Sports Med Phy Fitness.;45: 112-120.
21. Achten,J.Gleeson,M,Jeulendrup,A.E2002.Determination of The exercise intensity That elicits maximal fat oxidation .Med. sci. sports Exerc.34(1):92-7.
22. Howleg, E.T, Duncan,G.E, Del C,p1997.optimum intensity for fat oxidation. Med. Sci. Sport Exerc.29:s 199.
23. Jones, N.l, Heigenhauser, G.Kuksis, A. Matsos, C.G. Sutton. R, Toews, C.J1980. Fat metabolism in heavy exercise.clin.sci (lond).59(G):469-478.
24.Broeder, C.E. Brenner, M. Hofman, Z. Paiymans, I.J.M. Thomas, E.l. and Wilmore, J.H1997.The metabolic-consequences of low and moderate intensity exercise with or without feeding in lean and borderline obese males .Int J obes.15:95-104
25. Arons, P.M. Sowash, J. and Anderes, F.F1997. Fat oxidation at varied work intensities using different exercise modes. Med. Sci. Sport. Exerc,29:s 199.
26. Achten, J. Jeulendrup, A.E2004. Optimizing fat oxidation Through exercise and diet. Nutr.20(7-8):716-27.
27. Achten, J. Jeulendrup, A.E2003.maximal fat oxidation during exercise in trained man .Int J Sports Med.24(8):603-8.
۲۸. دریانوش، فرهاد(۱۳۸۴).«بررسی تأثیر دوشیوه تمرینی تداومی و تناوبی بر روی تغییرات لپتین و لیپوپروتئین‌های دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه تهران». پایان نامه دکتری دانشگاه تهران.
۲۹. ویلمور، جک اچ. ترجمه معینی، ضیاء(۱۳۸۱). «فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی».(جلددوم)،انتشارات مبتکران.
30. M. H. Francois 2002. Leptin and soluble leptin. J Clin Endo And. 81(4); p: 1708-1716 .
31. Maestru, J 2005. Hormonal response to maximal rowing before and after heavy increase in training volume in highly trained male rowers. J Sports Med Physiol Fitness. 45; p: 121-122.
32. Hickey, M 1997. gender dependent effects to exercise. Am J Physiol. 272(4); P:562-566.
33. Sidossis, L.S, Gastldelli, A. Llein. S. and Wolfe, R.R1997. Regulation of plasma fattyacid oxidation during low-and high-intensitu exercise.Am J Physiol Enlo Crinol Metab.272:E1065-1070.
34. Vincent. K 2003. measerment of serum leptin concentration in university undergraduates By competitive Elisa reveals correlations with body mass index and sex. Adv Physiol Endo. 27; p: 70-77.

۳۵. مرندی، سید محمد (۱۳۸۳).«واکنش‌های IGFBP3, IGF1, GH و تستوسترون به یک جلسه فعالیت بدنی شدید» المپیک، سال دوزدهم، شماره ۴.

۳۶.رسائی، محمدجواد (۱۳۷۳).« سازگاری هورمون و ورزش». انتشارات دانشگاه تربیت مدرس.

37.Romijin, Jj.A, Colye, EF. Sidissis, L.S. Gastaddelli, A. Horowitz, J.F, Endert, E. Wolfe, R.R 1993. Regulation of endigenous fat and carbohydrate metabolism in relation ti exercise intensity and duration .Am J Physiol.265(3pt7):E380-391.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی