



تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و موازی بر تغییرات غلظت لپتین سرم و برخی هورمون های تنظیم کننده قند خون در دانشجویان پسر ورزشکار

حمید قبادی^{۱*}، محمدرضا دهخدا^۲، پژمان معتمدی^۳

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

۲- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

۳- استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۰/۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۵/۲۲

چکیده

مقدمه: هدف از تحقیق حاضر مقایسه اثر سه نوع برنامه تمرینی مختلف بر تغییرات غلظت لپتین سرم و برخی هورمون های تنظیم کننده قند خون در دانشجویان پسر ورزشکار بود.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی ۳۲ دانشجوی پسر ورزشکار انتخاب و به ۴ گروه کنترل، هوازی، مقاومتی و موازی تقسیم شدند. برنامه تمرینی برای گروه هوازی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۴ جلسه تمرین دویدن روی نوارگردان به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب بود و گروه مقاومتی هر هفته ۴ جلسه ۹ حرکت ایستگاهی شامل ۴ ست با ۱۲ تکرار و شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه و گروه موازی نیز اجرای کامل هر دو نوع برنامه تمرینی مقاومتی و هوازی را انجام دادند. نمونه های خون در سه مرحله قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی جمع آوری و به وسیله آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه گیری های تکراری تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: غلظت لپتین سرم در همه گروه ها بلافاصله پس از تمرین به طور معنی داری کاهش ($p \leq 0.05$) و ۲۴ ساعت پس از تمرین افزایش یافت که در دو گروه هوازی و مقاومتی معنی دار بود ($p \leq 0.01$). سطوح کورتیزول بلافاصله پس از تمرین افزایش یافت که معنی دار نبود و ۲۴ ساعت پس از تمرین کاهش یافت که تنها در گروه مقاومتی معنی دار بود ($p = 0.035$). سطوح انسولین بلافاصله پس از تمرین کاهش یافت که معنی دار نبود و ۲۴ ساعت پس از تمرین افزایش یافت که در گروه هوازی ($p = 0.045$) و مقاومتی ($p = 0.004$) معنی دار بود. هورمون رشد بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین افزایش یافت که معنی دار نبود. نتیجه گیری: سطوح لپتین سرم در گروه موازی نسبت به سایر گروه ها کاهش بیشتری یافت که احتمالاً به دلیل شدت بالا و طولانی شدن مدت تمرین و کاهش بیشتر بافت چربی بوده است.

واژه های کلیدی: تمرین موازی، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، لپتین.

* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۵۵۵۷۶۴۸۴، پست الکترونیکی: Hamid.ghobadi2002@yahoo.com

مقدمه

لپتین از واژه یونانی لپتوس (Leptos) به معنی لاغر یا نازک گرفته شده است. این هورمون ۱۴۷ اسیدآمینه‌ای برای اولین بار در سال ۱۹۹۴ میلادی به دنیای پپتیدها معرفی شد. این هورمون به طور عمده از بافت چربی (آدیپوسیت‌های زیر پوستی) ترشح می‌شود و از طریق گردش خون به مغز رفته و با اثر برگیرنده‌های هیپوتالاموسی در کنترل اشتها و کاهش وزن نقش دارد (۱،۲). لپتین به مقادیر کمتر از عضله اسکلتی، اپی‌تلیوم پستان، اپی‌تلیوم روده، پانکراس، مغز و جفت نیز ترشح می‌شود (۳). افزایش غلظت پلاسمایی این هورمون باعث کاهش برداشت انرژی یا کاهش اشتها می‌گردد در صورتی که هم زمان با کاهش دریافت انرژی، افزایش مصرف انرژی از منبع ذخیره بدن (چربی) را نیز سبب می‌شود (۴). مطالعات نشان می‌دهد که تخلیه ذخایر گلیکوژنی، افزایش برداشت گلوکز و کاتکولامین‌ها می‌توانند میزان لپتین سرم را کاهش دهند. در مقابل هورمون کورتیزول، رشد، انسولین ترشح لپتین را توسط سلول‌های چربی تقویت می‌کند (۵). Thong و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین با ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه (Heart Rate Maximum (HR_{max})) مشاهده نمودند تغییرات و کاهش سطوح لپتین با کاهش بافت چربی زیر پوستی هم راستا است (۶). در تحقیقی که توسط Kraemer و همکاران انجام گرفت، آثار برنامه تمرین مقاومتی ۱۶ هفته‌ای در زنان مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد در گروهی که کاهش وزن داشتند کاهش ۳۶ درصدی لپتین وجود دارد (۳). Gomez و همکاران نیز کاهش سطوح لپتین در مردان ۱۸ تا ۵۵ ساله را پس از تمرین طولانی مدت گزارش نمودند (۷).

افزایش سطوح کورتیزول سرم در مدت فعالیت بدنی می‌تواند به نگهداری هموستاز گلوکز خون از طریق تحریک فرآیندهای گلوکونئوژنز، لیپوژنز، کتوژنز و پروتئولیز کمک کند (۸). Del Corral و همکاران نشان دادند که غلظت کورتیزول سرم پس از فعالیت بدنی شدید افزایش می‌یابد و ظرف چند ساعت پس از پایان فعالیت بدنی به مقادیر پایه باز می‌گردد (۹). Kraemer و همکاران نشان دادند که کورتیزول به

عنوان یک هورمون کاتابولیک هنگام فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و روند لیپولیز را گسترش می‌دهد (۱۰). Tartibian و همکاران مشاهده کردند که بلافاصله پس از پایان فعالیت بدنی شدید هوازی، سطوح کورتیزول سرم به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد که در پایان دوره بازیافت سطوح کورتیزول سرم به طور معنی‌داری به پایین‌تر از مقادیر اولیه کاهش می‌یابد (۱۱).

تمرینات بدنی حساسیت به انسولین را نیز افزایش می‌دهند، در نتیجه هنگام انجام فعالیت بدنی سطوح انسولین کاهش می‌یابد (۱۲). Viru و همکاران گزارش دادند که هنگام فعالیت ورزشی دو ساعته با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی غلظت انسولین در ۳۰ دقیقه اول فعالیت با کاهش سریعی مواجه شد (۱۳). Lee Kn و همکاران گزارش دادند در ۱۲ مرد سالم بعد از ۲ ساعت دوچرخه سواری غلظت انسولین در حدود ۱۴ درصد کاهش می‌یابد (۱۴).

ترشح هورمون رشد بر اثر گرسنگی، هیپوگلیسمی، کاهش اسیدهای آزاد موجود در خون، فعالیت ورزشی و فشار هیجانی افزایش می‌یابد (۱۵،۱۶). Kraemer و همکاران نشان دادند که هورمون رشد متعاقب یک دوره تمرینی هوازی در ورزشکاران استقامتی بیشتر از افراد غیرورزیده یا کمتر ورزیده افزایش می‌یابد (۱۷). در پژوهشی دیگر که توسط Kraemer و همکاران انجام گرفت یک پروتکل ۸ ایستگاهی متشکل از فعالیت‌های مقاومتی به اجرا درآمد و نتایج نشان داد که میزان ترشح هورمون رشد به مقدار زیادی افزایش یافته است (۱۸). از طرفی در تحقیقی دیگر Rashidlamir و همکاران پس از ۸ هفته تمرین هوازی کاهش معنی‌داری را در غلظت هورمون رشد زنان جوان، گزارش کردند (۱۹). بر اساس مطالعات انجام شده به نظر می‌رسد تاکنون بررسی و مقایسه‌ای در رابطه با اثر سازگاری به سه نوع پروتکل تمرین استقامتی، مقاومتی و موازی به صورت همزمان بر روی برخی هورمون‌های تنظیم‌کننده وزن و هموستاز انرژی و همچنین هورمون‌های تنظیم‌کننده قندخون انجام نشده است. از طرفی با توجه به ارتباط نشان داده شده بین سه هورمون کورتیزول، انسولین و رشد با هورمون لپتین به

نظر می‌رسد این موضوع جای تحقیق بیشتر دارد(۵). همچنین سؤال دیگر این بود که استفاده از تمرینات موازی و افزایش شدت و حجم برنامه تمرینی چه تأثیری را بر روی هورمون‌های فوق خواهد گذاشت. از این جهت، هدف از انجام این پژوهش مقایسه اثر سه نوع برنامه تمرین هوازی، مقاومتی و موازی بر تغییرات غلظت لپتین سرم و برخی هورمون‌های تنظیم‌کننده قندخون در دانشجویان پسر ورزشکار بود.

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است. جامعه آماری مورد استفاده ۱۲۰ دانشجوی پسر ۴ کلاس رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی بود. جهت مشخص کردن حجم نمونه از فرمول کوکران با پارامترهای $p=q=0/5$ و کران خطای $0/15$ و سطح اطمینان ۹۵ درصد استفاده شد که با توجه به $Z=1/96$ در نهایت مقدار حجم نمونه به دست آمده از فرمول فوق برابر ۳۲ نفر معین گردید. که در نتیجه این ۳۲ نفر داوطلب به طور تصادفی به چهار گروه کنترل (۸ نفر)، تمرین هوازی (۸ نفر)، تمرین مقاومتی (۸ نفر) و تمرین موازی (۸ نفر) تقسیم شدند. همچنین لازم به ذکر است با توجه به گستردگی گروه‌ها، بالا بودن تعداد سطوح اندازه‌گیری، گستردگی متغیرهای وابسته، بالا بودن دقت و اعتبار درونی آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری و از همه مهم‌تر استفاده از فرمول کوکران به نظر می‌رسد تعیین ۸ نفر برای هر گروه منطقی باشد. شرایط ورود به مطالعه شامل: عدم استفاده از دارو، نداشتن سابقه بیماری خاص (دیابت و ...) و نیز عدم مصرف دخانیات و مشروبات الکلی بود و شرایط خروج از مطالعه شامل انصراف از حضور در مطالعه در هر مرحله از تحقیق بود. وزن آزمودنی‌ها توسط ترازو دیجیتالی با حساسیت $0/1$ کیلوگرم و قد آزمودنی‌ها با متر نواری با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. همچنین شاخص توده بدنی با استفاده از نسبت وزن به مجذور طول قد و درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن، چربی زیرپوستی سه نقطه‌ای سه سربازو، شکم و فوق خاصره‌ای آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر (Base Line / آمریکا) اندازه‌گیری شد و سپس با استفاده از فرمول جکسون و پولاک (۱۹۸۵)

درصد چربی بدن محاسبه شد. حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی مدل (Cosmed K4b2/ ایتالیا) اندازه‌گیری شد. یک هفته قبل از انجام تحقیق، آزمودنی‌ها ابتدا در یک جلسه معارفه با مراحل مختلف پروتکل تمرینی آشنا شده و از نحوه صحیح اجرای آزمون‌ها، مراحل پژوهش و اهداف آن آگاه شدند و رضایت‌نامه کتبی توسط همه آنها تکمیل شد. برنامه هر جلسه تمرینی با ۱۰ دقیقه گرم کردن که شامل حرکات کششی و دویدن آهسته بود آغاز و با ۱۰ دقیقه سرد کردن که شامل حرکات کششی و راه رفتن آهسته بود، خاتمه یافت. آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۴ جلسه تمرین دویدن روی نوارگردان به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۶۵ درصد HR_{max} را انجام دادند. به دلیل رعایت اصل اضافه بار هر هفته ۵ درصد به شدت تمرینات افزوده شد و همچنین در هفته چهارم و هشتم برنامه تمرینی ۵ درصد از شدت تمرین کاسته شد. این شرایط تمرین برگرفته از تحقیقات گذشته بود(۲۲-۱،۲۰) که تا حدودی با توجه به شرایط آزمودنی‌ها تغییر یافته بود. به منظور یکنواختی کار و تعیین ضربان قلب در حین فعالیت از ضربان سنج پولار (T31/ فنلاند) استفاده شد. آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی نیز به مدت ۸ هفته و هر هفته ۴ جلسه با ۹ حرکت به صورت ایستگاهی دایره‌ای را که شامل ۴ ست که هر ست ۱۲ تکرار و با شدت ۶۰ درصد 1RM بود را انجام دادند. زمان استراحت بین هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر ست ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شد. ایستگاه‌ها شامل پرس پا، پشت پا، جلو پا، پرس سینه، جلو بازو، کشش دو طرفه به پائین، قایقی نشسته، پرس بالای سر و پشت بازو بود که دربرگیرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین تنه بود. برای رعایت اصل اضافه بار و پیشرفت تدریجی در هفته‌های ۲، ۴ و ۶ مجدداً 1RM حرکات مورد نظر اندازه‌گیری شد(۲۲). آزمودنی‌های گروه تمرین موازی نیز به مدت ۸ هفته و هر هفته ۴ جلسه اجرای کامل دو برنامه مقاومتی و هوازی را انجام دادند. آزمودنی‌ها ابتدا برنامه تمرین مقاومتی را انجام دادند سپس ۱۵ دقیقه استراحت کرده و پس از آن برنامه تمرین هوازی را اجرا کردند(۲۰،۲۱). آزمودنی‌های گروه کنترل نیز در

دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (Biosource) در اروپا و غلظت سرمی هورمون‌های رشد، کورتیزول و انسولین به روش رادیو ایمنونواسی (Ria) و طبق دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (کاوشیار ایران) اندازه‌گیری شدند. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل شدند. جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و برای مقایسه متغیرهای پژوهش در مقاطع زمانی مختلف از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری و در صورت معنی‌داری از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین قد در گروه کنترل 178 ± 2 سال و در گروه هوزاری 177 ± 2 سال و در گروه مقاوت 178 ± 3 سال و در گروه موازی 176 ± 2 سال بود. سایر ویژگی‌های گروه‌های آزمودنی در این مطالعه همسان سازی شده بود (جدول ۱).

طول تحقیق به زندگی عادی خود ادامه دادند و از رژیم غذایی و یا فعالیت خاصی بهره نگرفتند. کلیه آزمودنی‌ها به دلیل زندگی کردن در خوابگاه دانشگاه از برنامه غذایی یکسانی برخوردار بودند و به برنامه غذایی خود در فرم‌های مربوط ثبت می‌کردند و نیز طی پژوهش در هیچگونه فعالیت ورزشی خارج از طرح تحقیقی شرکت نکردند. آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت قبل از خونگیری ناشتا بودند. نمونه‌های خونی به میزان ۵ سی‌سی از ورید بازویی در ساعت ۸ صبح گرفته شد و نمونه‌ها جمع‌آوری و به سرعت سانتیفریژ (با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) شدند و تا زمان آزمایش در فریزر و با دمای -80 درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. متغیرهای تحقیق شامل سطوح لپتین، کورتیزول، انسولین و هورمون رشد در ۳ نوبت (۲۴ ساعت قبل از شروع تمرینات، بلافاصله پس از پایان آخرین جلسه تمرین و ۲۴ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرین) اندازه‌گیری شدند (۲۱). غلظت سرمی لپتین به روش آنزیم لینک ایمنواسی (Elisa) و طبق

جدول ۱: اطلاعات توصیفی جامعه آماری

| گروه | کنترل (انحراف معیار \pm میانگین) | هوزاری (انحراف معیار \pm میانگین) | مقاومتی (انحراف معیار \pm میانگین) | موازی (انحراف معیار \pm میانگین) |
|---|---------------------------------------|--|---|---------------------------------------|
| میانگین قد (سانتی متر) | 178 ± 2 | 177 ± 2 | 178 ± 3 | 176 ± 2 |
| میانگین وزن (کیلوگرم) | $72/5 \pm 2/5$ | 72 ± 2 | $73 \pm 1/5$ | $72/5 \pm 2$ |
| میانگین سن (سال) | $22/5 \pm 0/5$ | $23 \pm 0/5$ | $22/4 \pm 0/4$ | $23/5 \pm 0/5$ |
| توده چربی (درصد) | $11/1 \pm 0/9$ | $10/9 \pm 1/2$ | $11/6 \pm 1$ | $11/2 \pm 1/2$ |
| شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) | $22/88 \pm 0/88$ | $22/98 \pm 1/02$ | $23/04 \pm 0/5$ | $23/4 \pm 0/8$ |
| حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در هر دقیقه) | $51/5 \pm 1/5$ | 52 ± 2 | $52/5 \pm 1$ | $51/5 \pm 1$ |

($p \geq 0/05$) ولی ۲۴ ساعت پس از تمرین به کمتر از مقادیر پایه بازگشت که تنها در گروه مقاومتی معنی‌دار بود ($p = 0/035$). انسولین بلافاصله پس از تمرین در هر سه گروه کاهش یافت که معنی‌دار نبود ($p \geq 0/05$) ولی ۲۴ ساعت پس از تمرین افزایش یافت که در گروه هوزاری ($p = 0/045$) و مقاومتی ($p = 0/004$) معنی‌دار بود. از طرفی هورمون رشد بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین در هر سه گروه افزایش یافت که معنی‌دار نبود ($p \geq 0/05$). در جدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد تغییرات

نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تغییرات تمامی متغیرها شامل سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد در دو عامل گروه و زمان معنی‌دار بود ($p = 0/001$). نتایج نشان داد که غلظت لپتین سرم بلافاصله پس از تمرین در هر سه گروه کاهش معنی‌دار یافت ($p \leq 0/05$) اما ۲۴ ساعت پس از تمرین افزایش یافت که در دو گروه هوزاری و مقاومتی معنی‌دار بود ($p = 0/001$). سطوح کورتیزول بلافاصله پس از تمرین در هر سه گروه افزایش یافت که معنی‌دار نبود

از اجرای تمرینات در جدول ۳ آورده شده است. گروه تمرین هوازی نسبت به گروه تمرین مقاومتی کاهش درصد چربی معنی داری داشت (جدول ۳)

سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول و هورمون رشد در زمان‌های مختلف خونگیری در گروه‌های چهارگانه آورده شده است. مشخصات آنترهومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها قبل و بعد

جدول ۲: تغییرات متغیرهای پژوهش در گروه‌های چهارگانه به وسیله تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر

| متغیرها | گروه‌ها | ۲۴ ساعت قبل از فعالیت (انحراف معیار±میانگین) | بلافاصله بعد از فعالیت (انحراف معیار±میانگین) | ۲۴ ساعت بعد از فعالیت (انحراف معیار±میانگین) | P-Value* |
|-----------------------|------------|---|--|---|----------|
| لپتین (ng/dl) | کنترل | ۱۰/۸۷±۰/۷۷ | ۱۰/۸±۰/۸۸ | ۱۰/۸۲±۰/۹۷ | <۰/۰۰۱ |
| | هوازی | ۱۰/۰۶±۱/۵۳ | ۷/۹۶±۱/۵ | ۸/۰۱±۱/۳۸ | |
| | مقاومتی | ۱۰/۲۸±۱/۴۳ | ۸/۴۴±۱/۳۶ | ۸/۵۸±۱/۳۳ | |
| انسولین (mIU/ml) | کنترل | ۱۱/۴۵±۱/۵۱ | ۱۱/۴۷±۱/۵۳ | ۱۱/۶۳±۱/۵۴ | <۰/۰۰۱ |
| | هوازی | ۱۰/۶۷±۲/۰۷ | ۸/۴۴±۱/۹۴ | ۱۰/۹۴±۲/۰۷ | |
| | مقاومتی | ۱۱/۳۸±۱/۷۵ | ۱۰/۳۸±۲/۰۱ | ۱۱/۵±۱/۶۸ | |
| هورمون رشد (ng/ml) | کنترل | ۵/۰۳±۱/۳۲ | ۵/۰۴±۱/۳۲ | ۵/۰۵±۱/۳۲ | <۰/۰۰۱ |
| | هوازی | ۵/۰۵±۱/۳۲ | ۶/۰۳±۱/۳۲ | ۷/۵۷±۱/۳ | |
| | مقاومتی | ۵/۱۱±۱/۲۸ | ۶/۶۷±۱/۳۷ | ۸/۶۶±۱/۳۷ | |
| کورتیزول (mg/dl) | کنترل | ۱۱/۵۱±۱/۸۳ | ۱۱/۵۵±۱/۸۷ | ۱۱/۴۷±۱/۷۹ | <۰/۰۰۱ |
| | هوازی | ۱۱/۵۴±۱/۸ | ۱۳/۵۶±۱/۸ | ۱۰/۰۸±۱/۷۹ | |
| | مقاومتی | ۱۱/۵±۱/۷۹ | ۱۲/۵۷±۱/۸۱ | ۱۰/۵۵±۱/۸۴ | |
| موازی | ۱۱/۵۷±۱/۷۳ | ۱۴/۵۹±۱/۶۹ | ۹/۵۷±۱/۷ | | |

* معنی دار اثر زمان و اثر متقابل گروه و زمان

جدول ۳: مشخصات آنترهومتریکی و فیزیولوژیکی اندازه‌گیری شده قبل و بعد از اجرای برنامه‌های تمرینی در گروه‌های چهارگانه

| متغیرها | گروه‌ها | ۲۴ ساعت قبل از فعالیت (انحراف معیار±میانگین) | ۲۴ ساعت بعد از فعالیت (انحراف معیار±میانگین) | P-Value* |
|---|----------|---|---|----------|
| وزن (کیلوگرم) | کنترل | ۷۲/۵ ± ۲/۵ | ۷۳ ± ۲/۵ | ≤۰/۰۵ |
| | هوازی | ۷۲ ± ۲ | ۷۳ ± ۲ | |
| | مقاومتی | ۷۳ ± ۱/۵ | ۷۶/۵ ± ۱/۲ | |
| توده چربی (درصد) | کنترل | ۱۱/۱ ± ۰/۹ | ۱۱/۳ ± ۰/۸ | ≤۰/۰۵ |
| | هوازی | ۱۰/۹ ± ۱/۲ | ۸/۸ ± ۱/۵ | |
| | مقاومتی | ۱۱/۶ ± ۱ | ۱۰/۱ ± ۱/۱ | |
| شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) | کنترل | ۲۲/۸۸ ± ۰/۸۸ | ۲۳/۰۴ ± ۰/۶۸ | ≤۰/۰۵ |
| | هوازی | ۲۲/۹۸ ± ۱/۰۲ | ۲۳/۳ ± ۱/۱۱ | |
| | مقاومتی | ۲۳/۰۴ ± ۰/۵ | ۲۴/۱۴ ± ۰/۷۵ | |
| حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در هر دقیقه) | کنترل | ۵۱/۵ ± ۱/۵ | ۵۲ ± ۱/۶ | ≤۰/۰۵ |
| | هوازی | ۵۲ ± ۲ | ۵۴/۵ ± ۱/۹ | |
| | مقاومتی | ۵۲/۵ ± ۱ | ۵۳/۵ ± ۱/۲ | |
| موازی | ۵۱/۵ ± ۱ | ۵۵ ± ۱/۵ | ≤۰/۰۵ | |

بحث و نتیجه گیری

پژوهش فوق نشان داد که انجام ۸ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و موازی منجر به کاهش سطوح لپتین سرم می‌شود. نتایج پژوهش فوق با یافته‌های تحقیقات Nindl و همکاران، Thong و همکاران، Kraemer و همکاران، Gomese و همکاران، Kumru و همکاران، Fatouros و همکاران، Haghghi و همکارش، Daryanoosh و همکاران همخوانی دارد (۲۴-۲۲، ۱، ۲، ۳، ۵، ۶، ۷، ۲۲) در حالی که با نتایج تحقیقات Perusse و همکاران و Zafaridis و همکاران همخوانی ندارد (۲۵، ۲۶). مطالعات نشان می‌دهد هر چه حجم تمرین طولانی‌تر باشد، کاهش هورمون لپتین بیشتر دیده می‌شود. علت این است که در اثر تمرینات هوازی هم تعداد مویرگ‌های تار عضلانی و هم سطح مقطع عضله افزایش می‌یابد که به خون رسانی بهتر عضله منجر می‌شود. همچنین تعداد و اندازه میتوکندری عضله اسکلتی و آنزیم‌های اکسایشی به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد و امکان متابولیسم اکسایشی عضله را بهبود می‌بخشد. نتیجه این تغییرات افزایش ظرفیت هوازی عضلات و سوخت و ساز چربی‌ها است (۱). با توجه به این موارد ۸ هفته تمرین موجب افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه و در نتیجه کاهش چربی بدن می‌شود و از آنجا که هورمون لپتین از بافت چربی مشتق می‌شود لذا کاهش بافت چربی بدن سبب کاهش لپتین می‌گردد. در پژوهش انجام گرفته سطوح لپتین سرم در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه تمرین مقاومتی به طور معنی‌داری کاهش بیشتری پیدا کرد. با توجه به اینکه محقق درصد چربی افراد را قبل و بعد از پروتکل تمرینی مورد سنجش قرار داده بود، نتایج نشان داد که گروه تمرین هوازی نسبت به گروه تمرین مقاومتی کاهش درصد چربی معنی‌دار و قابل توجهی یافته است که این کاهش بیشتر بافت چربی می‌تواند یکی از دلایل کاهش بیشتر لپتین در گروه هوازی باشد. تمرین مقاومتی باعث افزایش هورمون تستوسترون، افزایش سنتز پروتئین در عضله، افزایش حجم عضلانی و تخلیه ذخایر گلیکوژنی می‌گردد که تمامی موارد فوق سبب کاهش بافت چربی بدن شده و در نتیجه منجر به کاهش لپتین

می‌گردد (۲۲). احتمالاً یکی از دلایل کاهش لپتین پس از انجام تمرین مقاومتی وجود یک رابطه معکوس بین لپتین و تستوسترون می‌باشد (۵). در هنگام انجام تمرینات قدرتی، تستوسترون به جهت انجام هایپرتروفی افزایش می‌یابد و سبب کاهش لپتین می‌گردد. در این مطالعه بیشترین افزایش وزن در گروه تمرین مقاومتی دیده شد ضمن اینکه همان گروه نیز کمترین کاهش درصد چربی را به خود اختصاص داد.

پس می‌توان گفت افزایش معنی‌داری وزن در آزمودنی‌های گروه مقاومتی به دلیل هایپرتروفی عضلانی بوده است. حال می‌توان احتمال داد که به خاطر فرآیندهای آنابولیکی در عضله هورمون تستوسترون افزایش پیدا کرده و خود موجب کاهش سطوح لپتین سرم شده است. در نهایت می‌توان بیان کرد کاهش لپتین در تمرینات استقامتی بیشتر است. در تحقیق انجام گرفته کاهش لپتین در گروه موازی بیشتر از بقیه گروه‌ها دیده شد و همان گروه نیز بیشترین کاهش درصد چربی را نیز به خود اختصاص داد. با توجه به اینکه لپتین از بافت چربی مشتق می‌شود کاهش درصد چربی بدن و به تبع آن کاهش لپتین نیز توجیه پذیر می‌باشد. ضمن اینکه به نظر می‌رسد طولانی شدن مدت زمان برنامه تمرینی و همین‌طور افزایش شدت تمرین موجب افزایش انرژی در دسترس درون سلولی خواهد شد که خود موجب کاهش فزاینده در سطوح لپتین می‌شود. پژوهش حاضر نشان داد که بلافاصله پس از پایان ۸ هفته فعالیت بدنی سطوح کورتیزول سرم افزایش می‌یابد، این در حالی بود که ۲۴ ساعت پس از پایان تمرین یعنی در دوره بازگشت به حالت اولیه سطوح کورتیزول سرم به پایین‌تر از مقادیر اولیه کاهش یافت. یافته‌های این پژوهش با نتایج تحقیقات Del Corral و همکاران، Rudolph و همکاران، Kraemer و همکاران، Tartibian و همکاران و Daryanoosh و همکاران همخوانی دارد که نشان می‌دهد که فعالیت بدنی موجب افزایش ترشح کورتیزول می‌شود (۱۱-۸، ۲). با این وجود کاهش کورتیزول و عدم تغییر آن، پیش از فعالیت‌های بدنی نیز توسط Fry و همکاران و

Vigas و همکاران گزارش شده است (۲۷،۲۸). مطالعات نشان می‌دهد تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA: Hypothalamus-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis) و افزایش ترشح هورمون آدرنوکورتیکوتروپین از هیپوفیز مهمترین عامل ترشح کورتیزول می‌باشد. هنگام فعالیت بدنی این محور فعال می‌شود در نتیجه موجب افزایش غلظت هورمون آدرنوکورتیکوتروپین می‌شود و به موازات آن غلظت کورتیزول نیز افزایش می‌یابد (۹،۲۹). بر اساس مطالعات انجام گرفته افزایش کورتیزول بلافاصله پس از پایان فعالیت ورزشی احتمالاً به دلایل زیر روی می‌دهد.

۱- کورتیزول از طریق فعال کردن آنزیم لیپاز، فرآیند لیپولیز را افزایش داده و در نتیجه فراخوانی اسیدهای چرب آزاد از بافت چربی نیز افزایش می‌یابد و بدین ترتیب اسید چرب آزاد به عنوان منبع انرژی در اختیار سلول عضلانی قرار می‌گیرد.

۲- کورتیزول به عنوان یک هورمون کاتابولیک، شکسته شدن پروتئین‌ها را افزایش داده و همچنین برداشت اسیدهای آمینه از سوی بافت‌های محیطی را کاهش می‌دهد و بدین ترتیب اسیدهای آمینه وارد جریان خون می‌شوند و به عنوان منبع انرژی در اختیار سلول عضلانی قرار می‌گیرند.

۳- کورتیزول در هنگام فعالیت بدنی از طریق تحریک روند گلوکوکورتیکوز سبب افزایش غلظت گلوکز خون می‌شود

۴- چون کورتیزول یک هورمون ضدالتهابی است هر نوع فعالیت ورزشی، استرس، ضربه، کاهش یا افزایش دمای بدن و التهاب منجر به افزایش ترشح کورتیزول می‌شود (۸،۹،۱۱). همچنین کاهش هورمون کورتیزول ۲۴ ساعت پس از تمرین احتمالاً به خاطر افزایش فرآیندهای آنابولیکی در بدن، افزایش سنتز پروتئین در سلول عضلانی، افزایش قدرت عضلانی و هایپرتروفی می‌باشد. تحقیقات نشان می‌دهد تولید کورتیزول با افزایش مسافت تمرینات، افزایش می‌یابد به طوری که در تمرینات درازمدت سطوح بالایی از کورتیزول دیده می‌شود (۸). در پژوهش صورت گرفته گروهی که تمرین موازی انجام دادند سطوح کورتیزول خونشان به مراتب افزایش بیشتری نسبت به دو گروه دیگر از خود نشان داد. در این پژوهش بلافاصله پس از

انجام تمرین ضربان قلب ورزشکاران گرفته شد و مشاهده شد گروهی که تمرین موازی انجام داده بودند بالاترین ضربان قلب را نسبت به دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی دارا هستند و این می‌تواند نشانگر شدت فعالیت بدنی باشد که یکی از دلایل اصلی تحریک و ترشح کورتیزول است. یکی دیگر از دلایلی که افزایش کورتیزول را بلافاصله پس از فعالیت بدنی تأیید می‌کند، وجود یک رابطه معکوس بین کورتیزول و انسولین می‌باشد که با افزایش کورتیزول سطوح انسولین کاهش می‌یابد. در پژوهش فوق بلافاصله پس از تمرین سطوح کورتیزول افزایش و سطوح انسولین کاهش یافت. همچنین ۲۴ ساعت پس از تمرین سطوح کورتیزول کاهش و سطوح انسولین افزایش یافت و این رابطه را تأیید کرد. تحقیق فوق نشان داد که بلافاصله پس از پایان فعالیت بدنی سطوح انسولین سرم کاهش می‌یابد ضمن اینکه در پایان دوره بازیافت یعنی ۲۴ ساعت پس از پایان فعالیت بدنی سطوح انسولین سرم به بالاتر از مقادیر اولیه افزایش یافت. نتایج پژوهش فوق با یافته‌های Galbo و همکاران، Viru و همکاران، Lee Kn و همکاران و Daryanoosh و همکاران همخوانی دارد درحالی که با نتایج تحقیقات Bonen و همکاران مغایرت دارد (۱۴،۳۰،۲،۱۲،۱۳). در پژوهش حاضر گروهی که تمرین موازی انجام داده بودند میزان انسولین خونشان بیشترین کاهش را نشان داد و همان گروه نیز بیشترین افزایش انسولین را در دوره ریکاوری به خود اختصاص دادند. سطوح انسولین به میزان زیادی به وسیله حساسیت محیطی انسولین تعیین می‌شود که این حساسیت انسولینی به مجموع ذخایر چربی و توزیع چربی بدن وابسته است پس چربی احشایی نقش کلیدی در حساسیت انسولین خواهد داشت. با توجه به اینکه در پژوهش حاضر گروه تمرین موازی بیشترین کاهش درصد چربی را به خود اختصاص داد این امکان می‌تواند وجود داشته باشد که همین کاهش چربی موجب کاهش بیشتر انسولین شده است. ضمن اینکه افزایش حجم و شدت تمرین موجب کاهش بیشتر میزان گلوکز خون خواهد شد و به تبع آن سطوح انسولین کاهش می‌یابد. بر اساس مطالعات انجام گرفته، کاهش انسولین هنگام فعالیت

افزایش هورمون رشد در گروه تمرین موازی و مقاومتی مشهودتر بود یعنی می‌توان احتمال داد که با افزایش شدت تمرینات پاسخ هورمون رشد به تمرین افزایش می‌یابد. بررسی‌ها نشان می‌دهد فعالیت عضلانی، بی‌غذایی و کاهش گلوکز خون از جمله عوامل تحریک‌کننده ترشح هورمون رشد می‌باشد (۱۷). افزایش هورمون رشد پس از تمرینات احتمالاً به دلیل افزایش میزان سنتز پروتئین عضله، کاهش کاتابولیسم پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه، افزایش فراخوانی اسیدهای چرب از بافت چربی و کاهش میزان مصرف کربوهیدرات می‌باشد که در تمرینات مقاومتی این افزایش به دلیل هایپرتروفی عضلانی بیشتر دیده می‌شود. عمل اصلی هورمون رشد افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد خون و مهار برداشت از سوی بافت‌های محیطی و بدین ترتیب ثابت نگه داشتن گلوکز خون می‌باشد. به نظر می‌رسد که افزایش غلظت هورمون رشد هنگام فعالیت ورزشی به بازیافت پس از فعالیت ورزشی کمک خواهد کرد زیرا هورمون رشد نیمه عمر طولانی دارد. این موضوع صرفه جویی گلوکز، افزایش سنتز گلیکوژن در عضله و افزایش بارز کاتابولیسم چربی در عضله اسکلتی را به دنبال خواهد داشت (۱۸). در مطالعه حاضر بیشترین افزایش هورمون رشد در گروه تمرین موازی دیده شد. این افزایش می‌تواند به این دلیل باشد که با توجه به افزایش شدت و حجم تمرین گلوکز خون به شدت کاهش پیدا می‌کند و سوخت و ساز بدن بیشتر به سمت اکسیداسیون چربی حرکت می‌کند و هورمون رشد جهت ثابت نگه داشتن قندخون و همین‌طور فعال کردن آنزیم لیپاز جهت افزایش اکسیداسیون چربی بیشتر ترشح می‌شود. در پایان به نظر می‌رسد با توجه به اینکه سطوح لپتین گروه موازی نسبت به سایر گروه‌ها کاهش بیشتری یافته است که احتمالاً به دلیل شدت بالا و طولانی شدن مدت تمرین و کاهش بیشتر بافت چربی بوده است، می‌توان به افرادی که به دنبال کاهش وزن بیشتر هستند این نوع تمرینات را پیشنهاد کرد.

ورزشی احتمالاً به دلایل زیر حادث می‌شود. اولاً تمرین طولانی مدت از راه افزایش چگالی پروتئین ناقل گلوکز چهار (Glucose Transporters (GLUT₄)) بر روی سارکولما که مستقل از انسولین است برداشت گلوکز از سوی عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد و بدین ترتیب حساسیت فرد نسبت به انسولین افزایش می‌یابد در نتیجه انسولین کمتری جهت تنظیم گلوکز خون پس از تمرین نسبت به قبل از آن مورد نیاز است. در نتیجه افزایش حساسیت به انسولین، مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد و نهایتاً ترشح انسولین کاهش می‌یابد. ثانیاً فعالیت ورزشی طولانی مدت با افزایش لاکتات و اسیدوز خون همراه است که همه این‌ها رهایش هورمون انسولین را مهار می‌کند (۱۴-۱۲). یکی دیگر از دلایلی که کاهش انسولین را بلافاصله پس از تمرین توجیه می‌کند وجود یک رابطه معکوس بین انسولین و کورتیزول است که با کاهش انسولین سطوح کورتیزول افزایش می‌یابد. در پژوهش صورت گرفته نیز این رابطه دیده شد و همان گروهی که بیشترین کاهش انسولین در آن دیده شد به همان نسبت نیز بیشترین افزایش کورتیزول را به خود اختصاص داد. نقش انسولین در کنترل متابولیک، هنگام فعالیت ورزشی و دوره بازیافت پس از فعالیت ورزشی غیرقابل انکار است. دلیل اصلی افزایش انسولین در دوره بازگشت به حالت اولیه این است که انسولین به عنوان هورمون آنابولیک نقش مهمی را در ورود مواد مغذی به خصوص گلوکز به داخل سلول‌ها ایفا می‌کند به طوری که انتقال گلوکز و اسید چرب به داخل سلول‌های عضلانی تقریباً بدون حضور انسولین امکان‌پذیر نیست. تحقیق انجام گرفته نشان داد که ۸ هفته فعالیت بدنی منجر به افزایش سطوح هورمون رشد در بدن می‌شود. یافته‌های فوق با نتایج تحقیقات Schnabel و همکاران، Kraemer و همکاران و Bosco و همکاران همخوانی دارد (۱۷-۱۵). در حالی که با نتایج Viru و همکاران و همچنین Rashidlamir و همکاران مغایرت دارد (۱۳، ۱۹). در تحقیق صورت گرفته

References:

- 1- Haghghi AH, Hamed-Nia MR. *The adaptation of serum leptin after aerobic training*. Olympic 2008; 16(1): 89-98. [Persian]
- 2- Daryanoosh F, Nazemzadegan GH, Sotani P, Sheykhan H. *The Effect of Resistance Training on Leptin and Some other Hormones in Non athletic Female Students*. Iran J Exercise Physiol 2009; 1(2): 55-64. [Persian]
- 3- Kraemer RK, Chu H, Castracane VD. *Leptin and exercise*. Exp Bio Med 2002; 227(9): 701-8.
- 4- Lammert A, Kiess W, Bottner A, Glasow A, Kratzsch J. *Soluble leptin receptor represents the main leptin binding activity in human blood*. Biochem Biophys Res Commun 2001; 283(4): 982-8.
- 5- Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. *Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related*. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90(11): 5970-7.
- 6- Thong FS, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. *Independent effects of weight loss and aerobic exercise and plasma leptin in moderately obese males*. Am J Physiol Endocrinol Metab 2000; 279(2): 307-13.
- 7- Gomese Merino D, Chennaoui M, Guezennec CY. *Leptin and exercise*. Sci Sport 2004; 19(1): 8-18.
- 8- Rudolph D, Mcduleye L. *Cortisol and effective to exercise*. Department of Sport and Exercise Science, University of North Carolina-Grensboro 2000; (NC27412): EAIS-UNIS.
- 9- Del Corral P, Howley ET, Hartsell M, Ashraf M, Younger MS. *Metabolic effects of low cortisol during exercise in humans*. J Appl Physiol 1998; 84(3): 939-47.
- 10- Kraemer RR, Durand RJ, Hollander DB, Trynie JL, Hebert EP, Castracane VD. *Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions*. Endocrine 2004; 24 (1): 93-8.
- 11- Tartibian B, Nouri H, Mohamadzade H. *The relationship between cortisol hormone changes and plasma carrier proteins following intensive aerobic exercise in young runners*. J Movement Sci Sports 2009; 7(13): 81-90. [Persian]
- 12- Galbo H, Holst JJ, Cchristensen NJ. *The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise*. Acta Physiol Scand 1985; 107(1): 19-32.
- 13- Viru A. *Mechanism of general adaptation*. Med Hypothesis 1992; 38(4): 296-300.
- 14- Lee KN, Jeong IC, Lee SJ, Oh Sh, Cho MY. *Regulation of leptin gene expression insulin and growth hormone in mouse adipocytes*. EXP Mol Med 2001; 33(4): 234-9.
- 15- Bosco C, Tihanyi J, Rivalta L, Parlato G, Tranquilli C, Pulverenti G, et al. *Hormonal responses in strenuous jumping effort*. Jpn J Physiol 1996; 46(1): 93-8.
- 16- Schnabel A, Kinderman W, Schmitt WM, Biro G, Stegmann H. *Hormonal and metabolic consequences of prolonged running at the individual anaerobic threshold*. Int J Sports Med 1982; 3(3): 163-8.

- 17- Kraemer RR, Blair MS, McCaferty P, Ccastracane VD. *Running-induced alteration in growth hormone, prolactin concentration in trained and untrained men and women*. Res Q Exerc Sport 1993; 64(1): 69-74.
- 18- Kraemer WJ, Aguilera BA, Terada M, Newton RV, Lynch JM, Rosendaal G, et al. *Responses of IGF1 to endogenous increase in growth hormone after heavy-resistance exercise*. J Appl Physiol 1995; 79(4): 1310-15.
- 19- Rashidlamir A, Mirzendehtdel Z, Ebrahimi Atri A. *The Effect of an eight-week period of aerobic exercise on plasma concentration of ghrelin and growth hormone in young women*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2011; 19(5): 667-75. [Persian]
- 20- Asad MR, Ghareh MA, Ferdowsi MH. *Concurrent training on plasma leptin levels of male students*. Sport Biosciences 2012; (13): 107-23. [Persian]
- 21- Gorzi A, Agha Alinejad H, Rajabi H, Azad A, Molanouri Shamsi M, Hedayati M. *Effect of concurrent, strength and endurance training on hormones, lipids and inflammatory characteristics of untrained men*. Iran J Endocrinol Metab 2012; 13 (6): 614-20. [Persian]
- 22- Haghighi AH, Hamed-Nia MR. *The effect of resistance training on serum leptin in obese men*. Res Sport Sci 2008; 20: 13-25. [Persian]
- 23- Nindl BC, Kreamer WJ, Arciero PJ Samatalle N, Leone CD Mayo MF, et al. *Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men*. Med Sci Sport Exerc 2002; 34(4): 608-13.
- 24- Kumru S, Ozmerdivenli R, Aydin S, Yasar A, Kilic N, Parmaksit C, et al. *Effects of regular physical exercise on serum leptin and androgen concentrations in young women*. J Men's Health Gender 2005; 2 (2): 218-22.
- 25- Perusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al. *Acute and chronic effects of exercise on Leptin levels in humans*. J Appl Physiol 1997; 83(1): 5-10.
- 26- Zafeiridis A, Smilos I, Conisidin RV, Tokmakidis SP. *Serum responses after acute resistance exercise protocols*. J Appl Physhol 2003; 94(2): 591-7.
- 27- Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GP, Keast D. *Biological responses to overload training endurance sport*. Eur J Appl Physiol 1992; 64(4): 335-44.
- 28- Vigas M, Celko J, Jurakova E, Jezova D, Kvetnansky R. *Plasma catecholamine and rennin activity in wrestlers flowing vigorous swimming*. Physiol Res 1998; 47(3): 191-5.
- 29- Ebal E, Cavalie H, Michaux O, Lac G. *Effect of a moderate exercise on the regulatory hormones of food intake in rats*. Appetite 2007; 49(2): 521-4.
- 30- Bonen A, Tan MH, Clune P, Kirby RO. *Effects of exercise on insulin binding to human muscles*. Am J Physiol 1985; 248: 403-8.

Effect of 8-Week Endurance, Resistance and Concurrent Trainings on Serum Leptin Concentration Changes and Some Regulator Hormones of Blood Glucose in Athlete Male Students

Ghobadi H(MSc)^{*1}, Dehkhoda MR(PhD)², Motamedi P(PhD)³

¹⁻³Department of Exercise Physiology, Kharazmi University, Tehran, Iran

Received: 13 Aug 2013

Accepted: 26 Jun 2013

Abstract

Introduction: The purpose of the present study was to compare the effect of three different types of training programs on serum leptin concentration changes and some regulator hormones of blood glucose in athlete male students.

Methods: In this quasi-experimental study, 32 athlete male students were randomly divided into 4 groups: endurance (END), resistance (RES), concurrent (CON) and control (CONT). In an 8-week training, subjects in END group performed 4 sessions per week running on treadmill with 65% heart rate maximum for 45 minutes; RES group received 4 sessions per week consisting of a 9-item circuit resistance of 4 sets with 12 repetitions and intensity of 60% and one repetition maximum. Moreover, CON group performed both of RES and END training protocols. Blood samples were taken before, immediately and 24 hours after last session training. The study results were analyzed using repeated measures Anova ($P \leq 0.05$).

Results: Immediately after exercise, serum leptin concentration decreased significantly in all groups ($P \leq 0.05$), whereas 24 hours after exercise it increased that was significant in END and RES groups ($P \leq 0.001$). Cortisol levels increased immediately after exercise though that was not significant. In contrary, it decreased 24 hours after training that was significant just in RES group ($P \leq 0.035$). Insulin levels decreased, though, not significantly immediately after exercise, whereas it increased 24 hours after exercise significantly in END ($P \leq 0.045$) and RES groups ($P \leq 0.004$). Growth hormone also increased immediately and 24 hours after exercise which was not significant in any groups.

Conclusion: Serum leptin levels revealed higher decrease in CON group compared to other groups that is probably due to high intensity and long exercise period and more adipose tissue reduction.

Keywords: Concurrent Training; Endurance Training; Leptin; Resistance Training

This paper should be cited as:

Ghobadi H, Dehkhoda MR, Motamedi P. *Effect of 8-week endurance, resistance and concurrent trainings on serum leptin concentration changes and some regulator hormones of blood glucose in athlete male students*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 21(6): 784-94.

***Corresponding author: Tel: +98 9155576484, Email: Hamid.ghobadi2002@yahoo.com**