

تأثیر حاد شیوه اجرای حرکات مقاومتی بر هورمون‌های لپتین و تستوسترون در مردان دارای اضافه‌وزن

داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی^{۱*}، پیمان سلیمی^۲
^۱ دانشیار دانشگاه کردستان، ^۲ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

تاریخ پذیرش: ۹۲/۶/۹

تاریخ دریافت: ۹۲/۲/۳

چکیده

هدف: پژوهش حاضر به منظور بررسی تأثیر ترتیب اجرای حرکات مقاومتی بر پاسخ لپتین و تستوسترون سرم در مردان جوان دارای اضافه‌وزن انجام گرفت.

روش پژوهش: ۱۴ مرد جوان (میانگین سن: $25 \pm 1/36$ سال و BMI: $27/95 \pm 1/88$ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت تصادفی انتخاب و دو جلسه فعالیت مقاومتی را تکمیل کردند. فعالیت‌های مقاومتی، با دو نوع اجرای گوناگون [قرارداد الف: از عضلات بزرگ به کوچک (پرس پا، پرس سینه، سیم‌کش زیربغل، سرشانه هالتر، جلو بازو، پشت بازو) و قرارداد ب: از عضلات کوچک به بزرگ (عکس ترتیب حرکات قرارداد الف)] و با شدت ۷۸٪ یک تکرار بیشینه انجام گرفت. برای این منظور در جلسه اول و به صورت تصادفی نیمی از آزمودنی‌ها قرارداد الف و بقیه قرارداد ب را انجام دادند. استراحت برای هر نوبت یک دقیقه و برای هر حرکت دو دقیقه در نظر گرفته شد. یک هفته بعد، جلسه دوم با جابه‌جایی قرارداد، فعالیت آزمودنی‌ها انجام شد. در هر جلسه، نمونه‌گیری خون قبل از فعالیت، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت انجام گرفت. اندازه‌گیری هورمون‌ها با استفاده از روش رادیو ایمنونواسی (RIA) انجام گرفت.

یافته‌ها: آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (با ارزیابی عامل زمان و جلسه) حاکی از آن بود که غلظت لپتین سرم در هر دو قرارداد بلافاصله بعد از فعالیت و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت نسبت به قبل از آن به صورت معنی‌داری کاهش یافت ($P \leq 0/05$). در مورد غلظت تستوسترون هم، بلافاصله پس از فعالیت (در قرارداد ب) و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت (در هر دو قرارداد) نسبت به قبل از فعالیت کاهش معنی‌داری دیده شد ($P \leq 0/05$). در حالی که در مورد هیچ‌کدام از هورمون‌ها تغییرات بین جلسه‌ای معنی‌دار نبود. علاوه بر این، در قرارداد الف، همبستگی بین لپتین و تستوسترون در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری مشاهده نشد، اما در قرارداد ب، همبستگی مثبت بین این دو ملاحظه گردید ($P \leq 0/05$).

نتیجه‌گیری: در کل یافته‌های حاضر نشان داد که ترتیب بزرگی یا کوچکی عضلات به کار گرفته شده در ابتدای فعالیت تأثیری بر ترشح هورمون‌های لپتین و تستوسترون ندارد؛ اگرچه اثبات همبستگی بین این دو هورمون به تحقیقات بعدی نیاز دارد.

واژگان کلیدی: ترتیب اجرای حرکات، لپتین، تستوسترون، فعالیت مقاومتی حاد

مقدمه

مطالعات انسانی همبستگی مثبتی بین رهاسازی و سنتز لپتین و شاخص توده بدن یا درصد چربی بدن را نشان داده است (۳۴). از طرف دیگر، از لحاظ کنترل تولید مثل، لپتین یک نقش تحریک‌کننده یا تسهیل‌کننده در شروع بلوغ و باروری از طریق تسریع رهایش هورمون آزادکننده گونادوتروپین (GnRH) به واسطه محور هیپوتالاموس-هیپوفیز ایفا می‌کند (۴۳ و ۴۸). به نظر می‌رسد که لپتین بین بافت چربی مراکز هیپوتالاموس که تعادل انرژی را تنظیم می‌کند و دستگاه تولید مثل به عنوان یک حلقه اتصال (رابط) عمل می‌کند و نشان‌دهنده کافی بودن منابع موجود برای تولید مثل طبیعی می‌باشد (۱۰). در این خصوص، تأثیر لپتین بر رشد و بلوغ جنسی گاو دیده شده است (۱۳). چهاب و همکارانش (۲۰۰۲) دریافتند کاهش غلظت لپتین در نتیجه امتناع از غذا خوردن موجب گرسنگی شده، که خود باعث اختلال در ترشح غدد جنسی از طریق محور هیپوتالاموس-هیپوفیز خواهد شد (۱۰). همچنین مشخص شده که در شرایط تعادل انرژی معکوس همانند محدودیت غذایی طولانی‌مدت، بلوغ موش و انسان ممکن است دچار تأخیر شده و از طریق کاهش ترشح هورمون‌هایی مانند تستوسترون، رشد بیضه‌ای مختل گردد (۴). در مطالعه‌ای مشاهده گردید که غلظت لپتین مردان با وزن بدن ارتباط مستقیم، و سطح تستوسترون با وزن بدن ارتباط معکوس دارد (مداح و همکارانش، ۱۳۸۰). همچنین ارتباط معکوسی بین میزان لپتین و تستوسترون سرم گزارش شده، که بیانگر نقش احتمالی لپتین در کاهش تستوسترون سرم در افراد چاق است (۲).

در خصوص تأثیر فعالیت‌های هوازی بر غلظت لپتین، تحقیقات گوناگونی انجام شده است. ولتمن و همکارانش (۲۰۰۰)، مشاهده کردند که ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت‌ها و هزینه‌های مختلف انرژی موجب تغییر میزان لپتین در هنگام فعالیت و در دوره برگشت به حالت اولیه (۳/۵ ساعت پس از فعالیت) نمی‌شود (۴۶). اما الیو و همکارانش (۲۰۰۱) دریافتند در مردان تمرین‌کرده بعد از دو آزمون جداگانه ۸۰۰ و ۱۵۰۰ متر دویدن بر روی تردمیل، غلظت لپتین کاهش می‌یابد (۳۱). همچنین، در مطالعه‌ای جدید، تأثیر ۲ ماه تمرین هوازی بر کالری دریافتی، سطوح لپتین و انسولین پلازما بررسی گردید. پس از مداخله، تغییر معنی‌داری در مقادیر لپتین، انسولین و کالری دریافتی طی شرایط استراحتی دیده نشد (۲۰). اما در مورد تمرین مقاومتی (خصوصاً مطالعات حاد) گزارش‌های چندانی در دسترس نیست. در پژوهشی گزارش شده، بعد از ۶ هفته تمرین مقاومتی، توده لاغر بدن، ۳ درصد افزایش، و غلظت تستوسترون آزاد به میزان ۱۷ درصد کاهش یافت، در حالی که مقادیر لپتین تغییر نکرد (۳). زافریدز و همکارانش (۲۰۰۳)، تأثیر حاد برنامه‌های قدرتی بیشینه، و هیپرتروفی عضلانی را بر غلظت لپتین سرم بررسی و نشان دادند غلظت لپتین به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۴۷).

با توجه به اینکه فعالیت مقاومتی حاد تحت تأثیر عواملی مانند: دوره‌های استراحت، شدت فعالیت، تعداد تکرار، شیوه اجرای حرکات، حجم و بار فعالیت می‌باشد (۹)، در تحقیق حاضر شیوه اجرای حرکات مقاومتی مد نظر قرار گرفت. چندین روش عمومی برای شیوه اجرای حرکات مقاومتی وجود دارد، مانند: ترتیب‌بندی براساس اندازه عضلات (از بزرگ به کوچک یا کوچک به بزرگ)، تغییر و تناوب در عضلات بالاتنه و پایین‌تنه برای جلسات مربوط به کل بدن، ترکیب تمرینات کشش و فشار، و همچنین، براساس پیچیدگی حرکت (چندمفصلی و یا تک‌مفصلی بودن حرکت) (۲۲ و ۴۲). در این ارتباط، اسفورزو (۱۹۹۶)، تأثیر دستکاری

ترتیب اجرای عضلانی^۱ در مردان تمرین کرده را بررسی کرد. ترتیب فعالیت از عضلات بزرگ به کوچک و برعکس بود. یافته‌های این پژوهش نشان داد که به کارگیری تعداد بیشتری از تارهای عضلانی (زمانی که فعالیت از عضلات بزرگ به سمت عضلات کوچک انجام می‌گرفت)، منجر به افزایش نیروی اعمال شده و تعامل بیشتر بافت-هورمون عضله شد (۳۷). در حالی که سیمائو و همکارانش (۲۰۰۷) اختلافی بین ترتیب اجرای فعالیت از عضلات بزرگ به کوچک و یا برعکس، به لحاظ قدرت عضلانی و آزمون درک فشار نیافتند (۴۱).

تا کنون مطالعه‌ای که تأثیر شیوه اجرای حرکات مقاومتی بر ترشح هورمون‌ها (و به خصوص هورمون‌های لپتین و تستوسترون) را بررسی کرده باشد، انجام نگرفته است. همچنین، یکی دیگر از موارد مورد نظر در پژوهش حاضر، بررسی تأثیر احتمالی هورمون لپتین بر بلوغ جنسی است. از این حیث، تغییرات ترشح هورمون تستوسترون و ارتباط آن با لپتین در افراد دارای اضافه‌وزن به دنبال دو شیوه متفاوت اجرای حرکات مقاومتی مورد بررسی قرار می‌گیرد.

روش پژوهش

با فراخوان از بین دانشجویان پسر دانشگاه که واحد تربیت بدنی عمومی را اخذ کرده بودند، افرادی که دارای اضافه‌وزن (داشتن BMI=۲۵-۳۰)، و داوطلب شرکت در تحقیق بودند (حدوداً ۳۰ نفر)، مشخص شدند. با توجه به دامنه سنی افراد (۱۹-۲۵ سال)، و با در نظر گرفتن وضعیت سلامتی و میزان فعالیت بدنی آزمودنی‌ها از طریق تکمیل پرسشنامه سوابق پزشکی-ورزشی (پرسشنامه استاندارد PAR-Q)، نهایتاً از این بین، ۱۴ نفر به روش تصادفی ساده انتخاب شدند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها سابقه فعالیت مقاومتی منظم طی شش ماه گذشته را نداشتند. سپس، وزن ($83/01 \pm 4/25$ کیلوگرم)، سن ($21/36 \pm 1/25$ سال)، BMI ($27/95 \pm 1/88$ کیلوگرم بر متر مربع)، و درصد چربی آزمودنی‌ها ($33/05 \pm 1/22$ درصد) اندازه‌گیری شد. جهت ارزیابی ترکیب بدنی (درصد چربی بدن و نمایه توده بدن) از روش بیومپدانس به کمک دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن استفاده گردید.

مراحل اجرای تحقیق و جمع‌آوری داده‌ها

یک هفته قبل از شروع آزمون، جلسه‌ای توجیهی به منظور آشنایی آزمودنی‌ها با کار پژوهشی تشکیل شد. در این جلسه، ضمن آشنایی آزمودنی‌ها با تکنیک درست اجرای حرکات، و دستگاه‌ها و وسایل تمرینی، 1-RM آزمودنی‌ها نیز در حرکات مختلف اندازه گرفته شد (۴). از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام فعالیت‌های بدنی طاقت‌فرسا و سخت و همچنین از مصرف هر گونه مکمل غذایی در طول دوره اجتناب کنند. جلسات فعالیت در سالن بدنسازی مجموعه ورزشی دانشگاه بین ساعت ۹ الی ۱۱/۳۰ اجرا شد. طرح تحقیق در دو جلسه با فاصله یک هفته انجام شد. سه روز قبل از شروع مرحله اول از آزمودنی‌ها خواسته شد که رژیم غذایی روزانه و فعالیت‌های روزمره خود را ثبت کنند تا در طول اجرای

پروتکل تمرینی تا حد امکان همین شرایط را حفظ کنند. میزان کالری دریافتی افراد در جدول ۱ ارائه شده است. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی و طی طرح مقطعی یک سوکور به دو گروه ۷ نفری تقسیم شدند. در جلسه اول، گروه قرارداد مقاومتی الف: حرکاتی که از گروه عضلات درشت شروع می‌شد و به سمت گروه عضلات کوچک پایان می‌یافت (پرس پا، پرس سینه، سیم‌کش زیربغل، سرشانه هالتر، جلو بازو، پشت بازو)، را انجام دادند، در حالی که گروه قرارداد مقاومتی ب: حرکاتی را انجام دادند که از گروه عضلات کوچک شروع شده و به سمت گروه عضلات بزرگ خاتمه می‌یافت (پشت بازو، جلو بازو، سرشانه هالتر، سیم‌کش زیربغل، پرس سینه، پرس پا). زمانبندی برنامه مقاومتی به این صورت بود که آزمودنی‌ها بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن با حرکات معمول و اجرای یک نوبت از اولین حرکت با ۳۰ تا ۴۰ درصد 1-RM، فعالیت اصلی را شروع می‌کردند. مدت زمان هر جلسه تقریباً یک ساعت بود. در جلسه دوم، قرارداد آزمودنی‌ها به صورت متقاطع جابه‌جا شد به طوری که آزمودنی‌هایی که در جلسه قبل قرارداد الف را اجرا کرده بودند، این بار قرارداد ب را انجام دادند و برعکس. حرکات با شدت ۸۵ درصد 1RM در ۳ ست با ۸-۱۲ تکرار انجام می‌شد. استراحت بین نوبت‌ها یک دقیقه و فاصله بین حرکات دو دقیقه در نظر گرفته شد. محدودیتی در مدت زمان و سرعت اجرای هر حرکت وجود نداشت. در پایان هر جلسه فعالیت نیز ۱۰ دقیقه فعالیت کششی به منظور سرد کردن در نظر گرفته شد.

نمونه‌های خون به میزان ۵ میلی‌لیتر در هر نوبت (قبل از فعالیت، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت) به وسیله تکنسین آزمایشگاه از سیاهرگ قدامی آرنج آزمودنی‌ها گرفته شد. خون‌گیری‌ها در ساعت ۷/۳۰ الی ۱۱ انجام گرفت. اولین نمونه خونی در ساعت هفت و نیم صبح (در حالت ناشتا) از آزمودنی‌ها اخذ شد. پس از آن، به منظور کاهش اثرات گرسنگی بر روی متغیرهای تحقیق، به تمامی آزمودنی‌ها یک وعده صبحانه سبک (کیک و آبمیوه، حدود ۳۰۰ کیلوکالری) داده شد. به علاوه، در حین فعالیت مقاومتی آزمودنی‌ها غیر از نوشیدن آب، مجاز به مصرف هیچ نوع خوراکی و نوشیدنی دیگری نبودند. سپس آزمودنی‌ها حدود ۱/۵ ساعت در حالت غیرفعال در محل سالن حضور داشتند. حدود ساعت ۹ صبح، برنامه فعالیت به مدت تقریباً ۱ ساعت اجرا شد. پس از اتمام فعالیت آزمودنی‌ها، و حدوداً ساعت ۱۰-۱۰/۵، دومین نمونه خون بلافاصله پس از فعالیت گرفته شد. نهایتاً سومین نوبت خون‌گیری ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت و در شرایطی که آزمودنی‌ها دارای استراحت غیرفعال بودند، به انجام رسید. درجه حرارت محیط در هر دو جلسه تمرین بین ۱۸-۲۵ درجه سانتی‌گراد بود.

به منظور اندازه‌گیری غلظت‌های سرمی هورمون‌های تستوسترون و لپتین به ترتیب از کیت‌های شرکت دیامترا ایتالیا و ال دی ان آلمان استفاده شد. برای این منظور از روش الایزا (راديو ايمونو اسی) توسط دستگاه الایزا ریدر stat fax 3200 و دستگاه واشر stat fax 2600 شرکت Awareness استفاده شد. درجه حساسیت و ضریب تغییرات درون گروهی برای لپتین و تستوسترون به ترتیب ۰/۰۶۵ نانوگرم در میلی‌لیتر و ۹/۲ درصد، و ۰/۰۷۷ نانوگرم در میلی‌لیتر و ۷/۱ درصد بود.

روش‌های آماری

ابتدا از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با کمک آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. سپس از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (طرح ۲×۳) به منظور بررسی تغییرات درون‌جلسه‌ای و بین‌جلسه‌ای استفاده به عمل آمد. در ادامه، در صورت معنی‌داری اثر زمان (تغییرات درون‌جلسه‌ای)، از آزمون تعقیبی بونفرونی، و در صورت معنی‌داری اثر جلسه (تغییرات بین‌جلسه‌ای)، از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین از آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای تعیین میزان همبستگی بین دو هورمون لپتین و تستوسترون بهره گرفتیم. در تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار spss نسخه ۱۶ در سطح $(\alpha=0/05)$ استفاده شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین برآورد کالری دریافتی آزمودنی‌ها (طی ۳ روز، براساس خودگزارشی افراد) آورده شده است. همچنین، میانگین متغیرهای مورد نظر طی دفعات مختلف اندازه‌گیری، و طی دو نوع ارائه گوناگون فعالیت مقاومتی در جدول ۲ آمده است. در مورد لپتین، مشاهده شد که در هر دو جلسه اندازه‌گیری، اثر زمان معنی‌دار بود (به ترتیب $P=0/003$ و $P=0/002$)، در حالی که اثر ترتیب فعالیت $(P=0/68)$ و $P=0/92$ و تعامل زمان - ترتیب $(P=0/327$ و $P=0/328)$ معنی‌دار نبود. بنابراین، تغییرات ایجادشده (کاهش میزان لپتین سرم) در هر دو جلسه، ناشی از فعالیت ورزشی بود، نه ترتیب ارائه فعالیت ورزشی. نتایج آزمون تعقیبی نیز نشان داد. در قرارداد الف بین زمان‌های قبل و بلافاصله بعد از فعالیت $(P=0/013)$ و قبل و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت $(P=0/002)$ ، و همچنین بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت $(P=0/049)$ کاهش معنی‌داری وجود داشت. همچنین، در قرارداد ب مشابه با قرارداد الف بین زمان‌های قبل و بلافاصله بعد از فعالیت $(P=0/011)$ و قبل و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت $(P=0/01)$ تفاوت معنی‌داری دیده شد.

در مورد تستوسترون نیز، الگوی تغییرات تقریباً شبیه به لپتین بود، به‌طوری که اثر زمان هم در قرارداد الف $(P=0/005)$ و هم در قرارداد ب $(P=0/002)$ معنی‌دار بود، اما اثر ترتیب و تعامل زمان - ترتیب در هیچ‌یک از قراردادهای الف و ب معنی‌دار نبود. نتایج آزمون تعقیبی در مورد تغییرات درون‌جلسه‌ای حاکی از آن بود که در قرارداد الف بلافاصله پس از فعالیت تغییر معنی‌داری دیده نشد اما با گذشت ۳۰ دقیقه ریکاوری، میزان تستوسترون با کاهش معنی‌داری روبه‌رو گردید. اما در قرارداد ب هم بلافاصله پس از فعالیت، و هم ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت، کاهش معنی‌دار تستوسترون مشاهده شد. بنابراین در مورد تستوسترون نیز، تغییرات ایجادشده طی مراحل متعدد اندازه‌گیری ناشی از فعالیت مقاومتی بود، نه نوع ارائه فعالیت مقاومتی. تعامل زمان (تغییرات درون‌جلسه‌ای) - جلسه (تغییرات بین‌جلسه‌ای) در مورد هیچ‌کدام از متغیرها معنی‌دار نبود.

همچنین، با توجه به نتایج حاصل از آزمون همبستگی پیرسون، مشاهده شد که در قرارداد الف همبستگی بین دو هورمون لپتین و تستوسترون در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری معنی‌دار نبود. اما، در قرارداد ب در هر سه شرایط: قبل از فعالیت $(P=0/039)$ ، بلافاصله پس از فعالیت $(P=0/047)$ ، و همچنین ۳۰ دقیقه پس از فعالیت $(P=0/040)$ همبستگی معنی‌دار بود.

جدول ۱. میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها

میانگین \pm انحراف معیار (جلسه اول)	میانگین \pm انحراف معیار (جلسه دوم)	
۲۳۸۵ \pm ۲۴۶	۲۴۱۱ \pm ۳۹۶	کالری کل (کیلوکالری در روز)
۱/۰۱ \pm ۰/۳	۱/۱ \pm ۰/۴۱	پروتئین تام (گرم بر کیلوگرم وزن بدن در روز)
۳۲۰ \pm ۳۶	۳۴۱ \pm ۷۲	کربوهیدرات (گرم در روز)
۸۵/۶ \pm ۲۱	۸۳ \pm ۳۲	چربی (گرم در روز)

تفاوت معنی‌داری در هیچ‌یک از مقادیر فوق در دو جلسه ارزیابی ملاحظه نشد.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد مربوط به لپتین و تستوسترون در پیش‌آزمون، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت

ترتیب ارائه فعالیت	قبل از فعالیت	بلافاصله بعد از فعالیت	۳۰ دقیقه بعد از فعالیت
لپتین (ng/ml)	۱۱/۹۲ \pm ۸/۰۸	۸/۶۲ \pm ۴/۶۵*	۷/۸۸ \pm ۴/۳۶*
تستوسترون (ng/ml)	۷/۳۷ \pm ۳/۲۵	۷/۳۱ \pm ۳/۰۶	۶/۲۰ \pm ۲/۹۱*
	۷/۰۹ \pm ۲/۸۶	۶/۲۲ \pm ۳/۴۹*	۵/۶۹ \pm ۵/۰۵*

قرارداد الف = ترتیب اجرای حرکات از عضلات بزرگ به کوچک، قرارداد ب = ترتیب اجرای حرکات از عضلات کوچک به بزرگ، * تفاوت معنی‌دار با پیش‌آزمون

بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر ملاحظه شد که پس از هر دو نوع اجرای حرکات مقاومتی، میزان لپتین سرم کاهش یافت، بنابراین تغییرات ایجادشده در میزان لپتین سرم، ناشی از فعالیت ورزشی مقاومتی بود، نه ترتیب اجرای حرکات ورزشی. اطلاعات درباره اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر لپتین سرم محدود است. در مطالعه‌ای که به تأثیر تمرینات با وزنه در افراد دیابتی پرداختند، کاهش ۲۴ ساعته سرم لپتین را گزارش کردند، که البته این پاسخ در افراد سالم دیده نشد (۱۹). در پژوهشی دیگر، کاهش تأخیری لپتین سرم را پس از ۹ تا ۱۳ ساعت از پایان فعالیت مقاومتی در مردان لاغر سالم گزارش کردند (۲۹). از طرف دیگر، گیپینی و همکارانش (۱۹۹۹) غلظت لپتین را در بدن‌سازان، افراد غیرفعال که کمی اضافه‌وزن داشتند، و افراد غیرفعال دارای وزن طبیعی اندازه‌گیری کردند و دریافتند که بدون در نظر گرفتن تفاوت‌های ترکیب

بدنی، فعالیت مقاومتی حاد بر تولید لپتین تأثیری ندارد (۱۵). اما، زفریدز و همکارانش (۲۰۰۳)، در پژوهشی تأثیر برنامه‌های قدرتی بیشینه و هیپرتروفی عضلانی را بر غلظت لپتین سرم کنترل کردند. ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت، و در دوره برگشت به حالت اولیه، غلظت لپتین به طور معنی داری کاهش یافت (۴۷). اغلب این مطالعات، عدم تغییر و یا کاهش مقدار سرمی لپتین بعد از فعالیت مقاومتی را گزارش داده اند، که با یافته‌های تحقیق حاضر در ارتباط با قرارداد الف و ب همسو بودند.

همچنین دیده شده که لپتین به‌طور معکوس با آمادگی بدنی مرتبط است (۲۱ و ۳۰)، اما این همبستگی معمولاً مستقل از میزان چربی بدن نیست. البته در مطالعات کوتاه‌مدت (همچون تحقیق حاضر) نمی‌توان تغییرات احتمالی مشاهده‌شده در لپتین را به افزایش سطوح آمادگی یا کاهش توده چربی نسبت داد. اما، فعالیت ورزشی باعث تغییر در غلظت برخی از هورمون‌هایی می‌شود که در تنظیم لپتین خون نقش دارند. از این هورمون‌ها می‌توان به انسولین، کورتیزول، کاتکولامین‌ها، استروژن، تستوسترون و هورمون رشد اشاره کرد (۲۱). در مطالعه حاضر، برای این منظور، غلظت سرمی هورمون تستوسترون مورد بررسی قرار گرفت و مشاهده گردید که همسو با کاهش لپتین، غلظت تستوسترون نیز به دنبال فعالیت در هر دو نوع ارائه الف و ب کاهش یافته است. برخی مطالعات قبلی نشان داده‌اند که افزایش هورمون تستوسترون پس از فعالیت ممکن است باعث کاهش لپتین شده باشد (۱ و ۲)، که این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست. احتمالاً یکی از دلایل تضاد، بررسی تأثیر فعالیت مقاومتی در کوتاه‌مدت یا طولانی‌مدت بوده است، زیرا کاهش یا عدم تغییر تستوسترون پس از فعالیت مقاومتی حاد گزارش شده است (۲۲). برخی از مطالعات قبلی که افزایش تستوسترون پس از فعالیت مقاومتی را نشان داده‌اند، اثرات درازمدت فعالیت مقاومتی، و یا سطوح استراحتی این هورمون را بررسی کرده‌اند (۱۴).

چنانکه اشاره شد، در تحقیق حاضر، مقادیر غلظت تستوسترون سرم در پروتکل الف و ب ۳۰ دقیقه پس از فعالیت نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنی‌داری یافت (در پروتکل ب این کاهش بلافاصله پس از فعالیت نیز دیده شد). بنابراین تغییرات ایجادشده در میزان تستوسترون سرم نیز همانند لپتین، ناشی از فعالیت ورزشی مقاومتی بود، نه شیوه اجرای حرکات. هرچند مکانیسم اصلی کاهش غلظت تستوسترون پس از فعالیت مقاومتی حاد کاملاً مشخص نیست، اما چند مکانیسم در این ارتباط پیشنهاد شده است. کاهش غلظت تستوسترون پس از فعالیت ممکن است به دلیل کاهش میزان ترشح آن از بیضه‌ها باشد که این پدیده را می‌توان به دو دلیل دانست: اول اینکه در زمان فعالیت به دلیل توزیع جریان خون به عضلات فعال، جریان خون بیضه‌ها کاهش می‌یابد. در این شرایط موارد پیش‌ساز تستوسترون کمتر به سلول‌های لیدیک بیضه‌ها رسیده و در نتیجه تولید تستوسترون کاهش می‌یابد (۱۲). دوم اینکه، آنزیم‌های درگیر در بیوسنتز تستوسترون در اثر استرس ناشی از فعالیت کاهش می‌یابند (۲۳). مکانیسم دیگر کاهش غلظت تستوسترون را به افزایش ترشح پرولاکتین و کورتیزول نسبت داده‌اند (۱۲). اثر مستقیم مهار کورتیزول بر گیرنده‌های LH در سلول‌های لیدیک بیضه و کاهش ترشح تستوسترون مشخص شده است (۶)، از این رو افزایش کورتیزول ممکن است موجب کاهش گیرنده‌های LH شده و ترشح تستوسترون را کاهش دهد (۱۲). در گزارش‌های دیگر دیده شده است که افزایش در غلظت‌های کورتیزول با کاهش در تستوسترون سرم همراه است (۱۱ و ۱۶). بنابراین یکی دیگر از دلایل احتمالی یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر کاهش پس از

فعالیت هورمون تستوسترون در هر دو قرارداد الف و ب ممکن است افزایش ترشح هورمون کورتیزول باشد، هرچند که این موضوع در مطالعه حاضر کنترل نشده است. از طرف دیگر، تارهای عضله اسکلتی دارای گیرنده‌های اختصاصی اندروژن بوده، که می‌توانند مستقیماً تستوسترون را متابولیزه نمایند و در نتیجه موجب افزایش برداشت و پاک‌شدگی تستوسترون از گردش خون می‌شوند (۴۴). هنگام فعالیت ورزشی، تستوسترون از تخریب پروتئین عضلات اسکلتی جلوگیری می‌کند (۱۴) و در نتیجه میزان مصرف و برداشت آن توسط عضلات افزایش می‌یابد (۴۵). بنابراین شاید بتوان گفت که یکی از دلایل کاهش تستوسترون بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی حاد، افزایش برداشت آن توسط عضلات فعال باشد. صرف‌نظر از دلایل کاهش تستوسترون سرم در مطالعه حاضر، این یافته‌ها بیانگر آنند که نحوه به‌کارگیری عضلات در برنامه مقاومتی، تأثیری بر پاسخ این هورمون ندارد. با توجه به اینکه تاکنون هیچ پژوهشی در خصوص تأثیر ترتیب اجرای حرکات مقاومتی بر پاسخ‌های هورمونی انجام نشده است، نمی‌توان در این ارتباط به جمع‌بندی قطعی دست یافت. در هر حال دستکاری سایر متغیرهای مرتبط با فعالیت مقاومتی مانند شدت فعالیت (۹)، تعداد تکرارها (۱۶) و غیره، غالباً پاسخ‌های هورمونی متفاوتی به همراه دارند، اما در مورد شیوه اجرای حرکات، ظاهراً پاسخ منفی است.

در مورد همبستگی بین دو هورمون تستوسترون و لپتین نتایج تحقیق حاضر نشان داد، در قرارداد الف همبستگی بین دو هورمون لپتین و تستوسترون در هیچ‌یک از مراحل فعالیت معنی‌دار نبود. اما در قرارداد ب در هر سه شرایط، مرحله قبل از فعالیت، بلافاصله بعد از فعالیت و همچنین ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت معنی‌دار بود. این یافته‌ها نشان می‌دهند که ترتیب اجرای حرکات مقاومتی زمانی که بر اساس عضلات کوچک به بزرگ باشد بر همبستگی بین هورمون‌های لپتین و تستوسترون تأثیر دارد.

امروزه مشخص شده که همراهی قابل‌توجهی بین هورمون بافت چربی (لپتین) و هورمون پانکراسی (انسولین) به عنوان تنظیم‌کننده‌های دریافت غذا و تعادل انرژی وجود دارد. تعادل بین لپتین و انسولین ممکن است در بروز چاقی مؤثر باشد چراکه سطوح این دو هورمون در بدن ارتباط مثبتی با وزن بدن و به‌ویژه با توده چربی دارند (۳۰ و ۳۹). این هورمون‌ها پس از ورود به هسته‌های قوسی هیپوتالاموس و اتصال به رسپتورهای خود منجر به فعال‌شدن مسیرهای کاتابولیکی و مهار مسیرهای آنابولیکی می‌گردند (۳۹). شالیتین و فیلیپ (۲۰۰۳) نقش چاقی و لپتین را در فرایند بلوغ و رشد صفات ثانویه جنسی مورد بررسی قرار دادند که نتایج نشان داد لپتین رابطه معکوسی با تستوسترون دارد (۳۸). همچنین در تحقیقی ارتباط معکوس بین لپتین و تستوسترون سرم در مردان پیدا شد. علاوه بر این، همبستگی مثبت معنی‌داری بین لپتین و انسولین، و لپتین و BMI دیده شده است (۲۷). همچنین، یک ارتباط معکوس قوی بین سطوح سرمی لپتین و تستوسترون در مردانی که با تستوسترون درمان شده، و مردانی که با تستوسترون درمان نشده‌اند، گزارش شده است (۷ و ۸). یافته‌های دیگر مشخص کردند در پسران رابطه‌ای معکوس و قوی بین مقادیر تستوسترون و لپتین سرم وجود دارد که اثر سن را در آنها توضیح می‌دهد (۲۱ و ۲۸). البته برخی مطالعات ارتباط معنی‌دار بین تستوسترون و لپتین نیافتند. برای مثال، هافر و همکارانش در یک مطالعه مقطعی روی مردان نرمال دارای تصلب شریان بدون علامت، ارتباطی بین لپتین و هورمون‌های جنسی، نیافتند (۱۷). در پژوهش دیگری در مورد مردان مسن، سطح لپتین به‌شدت با BMI بدن و چربی بدن

مرتبط بود، اما به سن و تستوسترون ربط نداشت (۴۰). این نتایج با یافته‌های مربوط به قرارداد الف، همسو، و با نتایج قرارداد ب همخوانی ندارد. دلیل این نتایج واگرا شناخته شده نیست، اما با توجه به پیچیدگی عوامل مؤثر بر تنظیم ترشح لپتین، ممکن است عدم تجانس جمعیت مورد مطالعه از عوامل مؤثر باشد. یک عامل مخل در تعیین ارتباط لپتین و تستوسترون غلظت هورمون جنسی متصل به گلوبولین (SHBG) است، که ممکن است بر سطوح تستوسترون تام و تستوسترون آزاد - هر دو - تأثیر بگذارد. SHBG با سن افزایش می‌یابد (۲۶). در تحقیق ما، تأثیر سن با استفاده از آزمودنی‌های در یک دامنه سنی محدود کنترل شد. از طرف دیگر، SHBG در افراد چاق کاهش می‌یابد (۱۸ و ۲۶). مردان چاق با بالاترین سطوح لپتین ممکن است غلظت نسبتاً پایین‌تری از SHBG داشته باشند. معلوم شده است که SHBG به‌طور مثبتی با تستوسترون تام و به‌طور معکوسی با درصد تستوسترون آزاد همبستگی دارد (۲۶). افزایش سن در مردان همراه با کاهش در غلظت تستوسترون و تغییرات در ترکیب بدنی است، بنابراین سن ممکن است یک تنظیم‌کننده ثانویه مهم سطوح پلاسمایی لپتین باشد (۳۶). در موش‌ها بیان ژن لپتین با سن، مستقل از افزایش سطوح چربی، افزایش می‌یابد (۲۵). در انسان، وابستگی سن با غلظت پلاسمایی لپتین متناقض گزارش شده است. اوسلند و همکاران، گزارش دادند که لپتین با سن رابطه معکوس دارد، حتی با در نظر گرفتن درصد چربی بدن و جنسیت (۳۲). در مقایسه، روبرتس و همکاران، هیچ ارتباطی بین سن و لپتین و جرم چربی بدن در مردان و زنان غیرچاق بین سنین ۱۸-۸۱ سال نیافتند (۳۵). هرچند تأثیر احتمالی سن در تحقیق حاضر به دلیل کنترل رده سنی افراد (۱۹-۲۵ سال) حذف شده است، اما با توجه به اینکه در یکی از قراردادها (ب) ارتباط بین تستوسترون و لپتین دیده شد، در حالی که در قرارداد دیگر (الف) چنین رابطه‌ای ملاحظه نگردید، اشاره به وجود یا عدم وجود ارتباط بین لپتین و تستوسترون براساس یافته‌های حاضر دشوار به نظر می‌رسد، خصوصاً زمانی که نتایج پژوهش‌های قبلی نیز در این ارتباط ضد و نقیض است (کرامر، چو، دنیل، ۲۰۰۲؛ مشتاقی و همکاران، ۲۰۰۵؛ شالیتین و فیلیپ، ۲۰۰۳؛ پیلکوا و همکارانش، ۲۰۰۳؛ هانفر و همکاران، ۱۹۹۷؛ سیه، ۱۹۹۷) (۱۷، ۲۱، ۲۸، ۳۴، ۳۸ و ۴۰). در ضمن تعداد نسبتاً کم آزمودنی‌ها (به منظور بررسی میزان همبستگی) جزو محدودیت‌های مطالعه حاضر بود. بنابراین انجام تحقیقات آتی با بررسی مکانیسم‌های احتمالی اثرگذار، ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

در کل یافته‌های حاصل از تحقیق حاضر نشان داد نوع اجرای حرکات مقاومتی حاد و به عبارت دیگر بزرگی یا کوچکی عضلات مورد استفاده در ابتدای فعالیت، تأثیری بر ترشح هورمون‌های لپتین و تستوسترون ندارد و در هر دو شیوه اجرا، به دنبال فعالیت مقاومتی حاد با شدت ۰/۸۵٪ یک تکرار بیشینه، غلظت سرمی هورمون‌های مذکور کاهش یافت. همچنین با استفاده از نتایج حاضر نمی‌توان به وجود ارتباط بین هورمون لپتین و تستوسترون به دنبال چنین فعالیت‌هایی صحنه گذاشت و نتیجه‌گیری نهایی در این زمینه به پژوهش‌های بعدی نیاز دارد.

منابع

۱. حامدی‌نیا محمدرضا، سردار محمدعلی، حقیقی امیرحسین، پورجامد جوادف (۱۳۸۸)، مقایسهٔ لپتین و آدیپونکتین سرم در کودکان و نوجوانان چاق، مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۱: ۱۶۹-۱۷۵.
۲. مداح محسن، جزایری ابوالقاسم، میردامادی ریحان، اشراقیان محمدرضا، (۱۳۸۰)، ارتباط هورمون‌های جنسی، لپتین و شاخص‌های تن‌سنجی در مردان، فصلنامهٔ باروری و ناباروری، ۶: ۴-۱۳.
3. Ara I, Perez-Gomez J, Vicent-Rodriguez G, Chavarren J, Dorado C, and Calbet JAL. (2006). Serum free testosterone, leptin and soluble leptin receptor changes in 6-weeks strength-training programme. *Bri J Nutr*, 96:1053-59.
4. Alexander V, Chrenkova M, Nitrayova S, Patras P, Darlak K, Valenzuela F, Pinilla L, and Tena-Sempere M. (2008). Effects of chronic food restriction and with leptin or ghrelin on different reproductive Parameters of male rates. *Peptides*, 29:1362-68.
5. Baechle TR, and Earle RW. (2008). *Essentials of Strength Training and Conditioning*. 3th ed, Champaign, Human Kinetics, chap 15.
6. Bambino TH, and Hsueh AJ. (1981). Direct inhibitory effect of glucocorticoids upon testicular luteinizing hormone receptor and steroidogenesis in vivo and in vitro. *Endocrinology*, 108: 2142-48.
7. Behre HM, Simoni M, Nieschlag E. (1997). Strong association between serum levels of leptin and testosterone in men. *Clin Endocrinol*, 47:237-40.
8. Bhasin S, Storer TW, Berman N, Yarasheski KE, Clevenger B, Phillips J, and Lee WP. (1997). Testosterone replacement increases fat-free mass and muscle size in hypogonadal men. *JPEN J Parent Enter Nutr*, 21:407-13.
9. Bird SP, and Tarpenning KM. (2004). Influence of circadian time structure on acute hormonal responses to a single bout of heavy-resistance exercise in weight-trained men. *Chronobio Inter*, 21:131-146.
10. Chehab FF, Qiu J, Mounzih K, Ewart TA, and Ogus S. (2002). Leptin and reproduction. *Nutr Rev*, 60:39-46.
11. Cooke RR, McIntosh JEA, and McIntosh RP. (1999). Is cortisol an important factor in the serum binding of testosterone? *Proceed Endo Soci Aus*, 33: 53-59.
12. Cumming DC, Quigley ME, and Yen SS. (1983). Acute suppression of circulating testosterone levels by cortisol in men. *J Clin Endo Metab*, 57:671-73.
13. Dogrutekin D, Cetin M, and Udum D. (2008). Relations between leptin and testosterone and glucose concentrations, fattening performance and reproductive development in growing bulls. *J Environ Sci*, 2:23-27.
14. Dohem GL, and Louis TM. (1978). Change in androstendion, testosterone and protein metabolism as a result of exercise. *Proc Soc Exp Biol Med*. 158:622-25.
15. Gippini A, Mato A, Peino R, Lage m, Dieguez C, and Casanueva FF. (1999). Effect of resistance exercise (body building) training on serum leptin levels in young men. Implications for relationship between body mass index and serum leptin. *J Endo Inve*, 22:824-28.
16. Gotshalk LA, Loebel CC, Nindl BC, Putukian M, Sebastianelli WJ, Newton RU, and Häkkinen K. (1997). Hormonal responses of multiset versus single-set heavy-resistance exercise protocols. *Canad J Appl Physio*, 22:244-55.

17. Haffner SM, Miettinen H, Karhapää P, Mykkänen L, and Laakso M. (1997). Leptin concentrations, sex hormones, and cortisol in nondiabetic men. *J Clin Endo Metab*, 82:1807-09.
18. Jarow JP, Kirkland J, Koritnik DR, and Cefalu WT. (1993). Effect of obesity and fertility status on sex steroid levels in men. *Urology*, 42:171-4.
19. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz Synder LL, Weinstock RS, Carhart R, and Azevedo JL. (2001). Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic males and females. *Inter J Obes*, 25:1474-80.
20. Khajei R, Hesar Koushki M, and Hamedinia MR. (2013). Effect of aerobic training on calorie intake and levels of plasma leptin and insulin in young men. *Iran J Heal Physi Act*, 4:37-43.
21. Kraemer RR, Chu H, and Castracane VD. (2002). Leptin and exercise. *Experimental biology and medicine* Maywood NJ, 227:701-08.
22. Kraemer WJ, and Ratamess NA. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*, 35:339-61.
23. kuoppasalmi K, and Adlercreutz H. (1984). Interaction between catabolic and anabolic steroid hormones in muscular exercise. *Exer Endo*, 12:65-69.
24. Landt M, Lawson GM, Helgeson JM, Davila-Roman VG, Ladenson JH, Jaffe AS, and Hickner RC. (1997). Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism*, 46:1109-12.
25. Li H, Matheny M, Nicolson M, Tümer N, and Scarpace PJ. (1997). Leptin gene expression increases with age independent of increasing adiposity in rats. *Diabetes*, 46:2035-39.
26. Longcope C, Goldfield SR, Brambilla DJ, and McKinlay J. (1990). Androgens, estrogens, and sex hormone-binding globulin in middle-aged men. *J Clin Endo Metab*, 71:1442-46.
27. Luukka V, Pesonen U, Huhtaniemi I, Lehtonen A, Tilvis R, Tuomilehto J, and Koulu M. (1998). Inverse correlation between serum testosterone and leptin in men. *J Clin Endo Metab*, 83:3243-46.
28. Moshtaghi-Kashanian GH, Gholamhossienian A, Sanjari M, Kor M. (2005). Evaluation of ghrelin and leptin in patient with thyroid malfunction. *J K Uni Medi Sci*, 12:217-9.
29. Nindl BC, Kreamer WJ, Arciero PJ, Samatalle N, Leone CD, Mayo MF, and Hafeman DL. (2002). Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Medi Sci Sport Exer*, 34:608-13.
30. Notsu Y, Nabika T, Shibata H, Nagai A, Shiwaku K, and Masuda J. (2007). HOMA-IR and related clinical parameters. *Rinsho byori The Japanese J Clin Patho*, 55:737-42.
31. Olive JL, and Miller GD. (2001). Differential effects of maximal- and moderate-intensity run on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*, 17:365-69.
32. Ostlund RE, Yang JW, Klein S, and Gingerich R. (1996). Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age, and metabolic covariates. *J Clin Endo Metab*, 81:3909-13.
33. Pasman WJ, Westerterp-Plantegna MS, Saris WHM. (1998). The effect of exercise training on plasma leptin levels in obese male. *Amer J Physio*, 274:280-86.

34. Pilcová R, Sulcová J, Hill M, Bláha P, and Lisá L. (2003). Leptin levels in obese children: effects of gender, weight reduction and androgens. *Physio Res Acad Scientiarum Bohemoslovaca*, 52:53-60.
35. Roberts SB, Nicholson M, Staten M, Dallal GE, Sawaya AL, Heyman MB, and Fuss P. (1997). Relationship between circulating leptin and energy expenditure in adult men and women aged 18 years to 81 years. *Obes Res*, 5:459-63.
36. Seidman SN. (2007). Androgens and the aging male. *Psycho Bulletin*, 40:205-18.
37. Sforzo GA, and Touey PR. (1996). Manipulating exercise order affects muscular performance during a resistance exercise training session. *J Streng and Cond Res*, 10:20-24.
38. Shalitin S and Phillip M. (2003). Role of obesity and leptin in the pubertal process and pubertal growth--a review. *Inter J Obes*, 27:869-74.
39. Sharma MD, Garber AJ, and Farmer JA. (2008). Role of insulin signaling in maintaining energy homeostasis. *Endocr Pract*, 14:373-80.
40. Sih R, Morley JE, Kaiser FE, Perry HM, Patrick P, and Ross, C. (1997). Testosterone replacement in older hypogonadal men: a 12-month randomized controlled trial. *J Clin Endo and Metab*, 82:1661-67.
41. Simao R, Farinatti PD, Polito MD, Viveiros L, and Fleck SJ. (2007). Influence of exercise order on the number of repetitions performed and perceived exertion during resistance exercise in women. *J Stren Cond Res*, 21:23-28.
42. Simao R, Farinatti PD, Polito MD, Maior AS, and Fleck SJ. (2005). Influence of exercise order on the number of repetitions performed and perceived exertion during resistance exercises. *J Stren Cond Res*, 19: 152-56.
43. Smith GD, Jackson LM, and Foster DL. (2002). Leptin regulation of reproductive function and fertility. *Theriogenology*, 57:73-86.
44. Snochowski M, Saartok T, Dahlberg E, Eriksson E, and Gustafsson JA. (1981). Androgen and glucocorticoid receptors in human skeletal muscle cytosol. *J Stero Bioch*, 14:765-71.
45. Wang C, Plymate S, Nieschlag E, and Paulsen CA. (1981). Salivary testosterone in men: further evidence of a direct correlation with free serum testosterone. *J Clin Endo and Metab*, 53:1021-24.
46. Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, Considine RV, Fryburg DA, Gutgesell ME, and Hartman ML. (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Med and Sci Sports Exer*, 32:1556-61.
47. Zefeiridis A, Smilios I, Considine V, and Tokmakidis SP. (2003). Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J Appl Physio*, 94:591-97.
48. Zieba DA, Amstalden M, and Williams GL. (2005). Regulatory roles of leptin in reproduction and metabolism: a comparative review. *Domes Animal Endocrin*, 29:166-185.

Acute effect of resistance exercise order on leptin and testosterone hormones in overweight men

Sheikholeslami Vatani D^{1*}, Salimi P²

¹Associate Professor, University of Kurdistan,

²MSc in Exercise Physiology, University of Kurdistan

Received: 23 April 2013

Accepted: 31 August 2013

Abstract

Aim: The aim of present study was to examine the influence of acute resistance exercise orders on response serum leptin and testosterone in overweight young men.

Method: Fourteen young men (mean age: 21.36 ± 1.25 years and BMI: 27.95 ± 1.88 kg/m²) were selected randomly and completed two sessions of resistance exercise. The Exercise protocol consisted of two different protocols [protocol A: from large to small muscles (Leg press, bench press, Lat Pull-down, overhead press, biceps curl, triceps extension) and Protocol B: from small to large muscles (Reverse Sequence of protocol B)] and with %85 of one repetition maximum (1RM) were done. For this purpose in first session randomly, half of the subjects performed protocol A and the other subjects completed the protocol B. One and two minutes rest intervals were set between sets and exercises movement, respectively. One week after, in the second session, subject's protocols were contrary. Blood samples were collected before the exercise, immediately and 30 minutes after each exercise protocol. Hormone measurements were performed using radio immune-assay (RIA).

Results: By using ANOVA with repeated measure (within and between subject effects) the results indicated that serum leptin concentrations in both protocols, was decreased significantly immediately and 30 minutes after exercise ($P \leq 0.05$). So, the testosterone concentration decreased significantly immediately (protocol B) and 30 minutes after exercise (in both protocol) ($P \leq 0.05$). While, there was no differences between sessions for leptin and testosterone. Moreover, there was correlation between leptin and testosterone in order B and not in order A ($P \leq 0.05$).

Conclusion: Overall findings showed that the large or small muscles order used at the beginning of the exercise do not affect on the secretion hormone leptin and testosterone. Although, more research is needed to prove the link between these two hormones.

Key words: Exercise order, Leptin, Testosterone, Acute resistance exercise

*E-mail: d.vatani@uok.ac.ir
