فیزیولوژی ورزشی شماره ۳۵، پاییز ۱۳۹۶. صص۱۴۶-۱۳۱

تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی برخی از هورمون‌های جنسی و تعداد اسپرم‌های اپیدیدیمی در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با محلول ساکاروز

رامین مهمان‌دوست[۱]، علی‌رضا صفرزاده[۲]، فرشته میرمحمد رضایی[۳]

۱. کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران*
۳. استادیار زیست‌شناسی تکوینی، دانشگاه مازندران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۰/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۴/۱۹

چکیده

مصرف زیاد نوشیدنی‌های شیرین‌شده با شکر می‌تواند منجر به اختلال در سطوح برخی از هورمون‌های جنسی و اسپرماتوژنز گردد. دراین‌راستا، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر مقادیر سرمی برخی از هورمون‌های جنسی و تعداد اسپرم‌ها در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با محلول ساکاروز بود. بدین‌منظور، ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار هشت تا ۱۰ هفته‌ای (با میانگین وزنی ۸/۳۶±۱۵۸/۹۳ گرم) به‌طور تصادفی ابتدا در دو گروه تغذیه با و بدون محلول ۳۰ درصد شکر جای گرفتند و پس از گذشت چهار هفته، هریک از این گروه‌ها به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به‌مدت هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده را به‌صورت سه روز در هفته و یک روز درمیان انجام دادند. وزن بدن، غلظت سرمی هورمون‌های تستوسترون و تحریک‌کنندهٔ فولیکولی و لوتئینی اندازه‌گیری گردید و تعداد اسپرم‌های اپیدیدیمی شمارش گشت. نتایج آزمون آنالیز واریانس دوسویه با سطح معناداری ($P\leq0.05$) نشان می‌دهد که اثر تعاملی تمرین مقاومتی و تغذیه با محلول ساکاروز منجر به کاهش مقادیر سرمی هورمون لوتئینی ($P=0.02$) و تعداد اسپرم‌ها ($P<0.01$) شده است. همچنین، مصرف محلول ساکاروز موجب کاهش معنادار مقادیر سرمی هورمون‌های لوتئینی و تحریک‌کنندهٔ فولیکولی و تعداد اسپرم‌ها ($P<0.05$) گردیده است. علاه‌براین، تمرین مقاومتی فزاینده در گروه مصرف‌کنندهٔ محلول ساکاروز منجر به کاهش معنادار سطوح سرمی هورمون لوتئینی ($P<0.01$) و تحریک‌کنندهٔ فولیکولی ($P=0.04$) درمقایسه با گروه کنترل شده است. این نتایج بیانگر آن است که تمرینات مقاومتی با شدت بالا ممکن است با تغییر در سطوح برخی از هورمون‌های جنسی، منجر به اختلال بیشتر در روند اسپرماتوژنز در افرادی شود که مصرف مداوم و بالای شکر دارند.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، تعداد اسپرم، مصرف شکر، هورمون‌های جنسی

*نویسندهٔ مسئول Email: a.safarzade@umz.ac.ir

مقدمه

مطالعات همه‌گیرشناسی[1] نشان داده‌اند که مصرف نوشیدنی‌های شیرین‌شده با کربوهیدرات‌های ساده (فروکتوز و یا ساکاروز)، اثرات منفی بر وزن بدن، چربی کبد و فشارخون داشته و منجر به افزایش احتمال ابتلا به دیابت نوع دو (T2D)[2]، بیماری عروق کرونر قلب و سکتهٔ مغزی می‌گردد (۱). برآوردها نشان می‌دهد که کودکان و نوجوانان حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد از کل کالری دریافتی روزانهٔ خود را از این نوشیدنی‌ها به‌دست می‌آورند (۲). مطالعات انجام‌شده در ارتباط با حیوانات آزمایشگاهی نیز نشان‌دهندهٔ ابتلا به مقاومت به انسولین بر اثر استفادهٔ بلندمدت از محلول شکر می‌باشد (۳). رژیم غذایی با ساکاروز بالا، عمل انسولین را در هر دو سطح کبدی و محیطی مختل می‌کند (۴)؛ بدین‌ترتیب که درطول جذب، ساکاروز به مقادیر مساوی از فروکتوز و گلوکز تجزیه می‌شود. خروج بیش‌ازحد اسیدهای چرب آزاد (FFA)[3] از کبد به‌دنبال افزایش فروکتوز منجر به افزایش جذب آن توسط عضله می‌گردد. همچنین، وجود دی اسیل گلیسرول (DAG)[4] متصل‌شده از FFA، انتقال گلوکز را کاهش می‌دهد؛ درنتیجه، منجر به مقاومت انسولین در عضلهٔ اسکلتی می‌شود (۵). رهاسازی FFA از طریق به گردش درآمدن لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین (VLDL)[5] توسط تحریک انسولینی لیپوپروتئین لیپاز، به افزایش ذخیره‌سازی چربی درون‌سلولی عضله کمک می‌کند که این امر منجر به پایداری حالت مقاومت به انسولین می‌گردد (۶). مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو، باروری مردان را به شیوه‌های مختلفی تحت‌تأثیر قرار می‌دهد؛ از جمله این‌که موجب اثرات تخریبی در کنترل غدد درون‌ریز اسپرماتوژنزی[6] و اسپرماتوژنز می‌شود (۷). این احتمال وجود دارد که افزایش قندخون و مقاومت به انسولین موجب تولید گونه‌های اکسیژن فعال از طریق مسیرهای مختلف می‌شود؛ مانند فعال‌شدن پروتئین‌کیناز سی[7]، اختلال در تعادل ردوکس[8] و یا تولید بیش‌ازحد سوپراکسیدهای میتوکندریایی که درنهایت منجر به استرس‌اکسیداتیو در بافت‌های مختلف می‌شود (۸). رادیکال‌های آزاد نیز باعث آسیب جدی به بافت بیضه؛ به‌ویژه سلول‌های حساس اسپرماتوگونی اسپرماتوسیت اولیه[9]، اسپرماتید[10]، اسپرماتوزوئید[1] و ازبین‌رفتن این سلول‌ها

1. Epidemiological Studies
2. Type 2 Diabetes (T2D)
3. Free Fatty Acids
4. Diacylglycerol
5. Very-Low-Density Lipoprotein
6. Spermatogenesis
7. Protein Kinase C
8. Redox Balance
1.Primary Spermatocytes
2.Spermatids

می‌گردد (۹). همچنین، هورمون لوتئینی[۲] (LH) و هورمون محرک فولیکولی[۳] (FSH) توسط سلول‌های گنادوتروپیک هیپوفیز قدامی تولید و ترشح می‌شوند. LH نیز اندروژنز بیضه را تنظیم می‌کند؛ درحالی‌که FSH همراه با تولید موضعی تستوسترون، مسئول اسپرماتوژنز است. FSH به گیرنده‌های سلول‌های سرتولی متصل شده و اسپرماتوژنز را گسترش می‌دهد. LH نیز بر سطوح سلول‌های لیدیگ در بیضه به گیرنده‌های خاصی متصل می‌شود و بیوسنتز تستوسترون را تنظیم می‌کند (۱۰). این فرایندها آغاز روند اسپرماتوژنز و ترشح هورمون تستوسترون هستند. بیضه به‌نوبهٔ خود از طریق ترشح هورمون‌های تولیدشده در سلول‌های سرتولی و لیدیگ، تولید گنادوتروپین را توسط بازخورد منفی کنترل می‌کند. شایان‌ذکر است که سطوح درگردش تستوسترون در مردان مبتلا به مقاومت به انسولین همانند افراد چاق یا مبتلا به دیابت نوع دو درمقایسه با مردان با وزن طبیعی و سالم پایین‌تر است (۱۱). همچنین، دیابت می‌تواند منجر به کاهش سطوح سرمی LH و FSH شود (۱۲).

باید توجه داشت که تغییرات سبک زندگی (به‌ویژه افزایش سطح فعالیت بدنی) نقش مهمی در کنترل مقاومت به انسولین دارد (۱۳)؛ ازاین‌رو، به‌نظر می‌رسد که در تنظیم فرایند اسپرماتوژنز نیز مؤثر باشد. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که حساسیت به انسولین کبدی[۴] (HISS) در مقاومت به انسولین مختل می‌شود. دراین‌راستا، عنوان شده است که ورزش باعث بهبود حساسیت به انسولین از طریق ترمیم جذب گلوکز در مسیر HISS می‌گردد (۱۴). افزون‌براین، تمرین مقاومتی به‌عنوان یکی از انواع فعالیت‌های ورزشی، به‌طور مستقیم پاتوفیزیولوژی سندرم متابولیک را موردهدف قرار می‌دهد. مطالعات حاکی از آن هستند که تمرین مقاومتی می‌تواند منجر به بهبود حساسیت به انسولین، هومئوستاز گلوکز، فشارخون، چربی خون، سطوح شاخص‌های التهابی و اغلب اجزای سندرم متابولیک شود (۱۵). تمرین مقاومتی فزاینده، روشی منحصربه‌فرد در مدیریت و درمان دیابت نوع دو و سندروم متابولیک به‌شمار می‌آید. این نوع تمرین آنابولیک است که تفاوت قابل‌ملاحظه‌ای با ورزش هوازی در تأثیر بر هایپرتروفی عضله، افزایش متابولیسم پایه و بهبود متابولیسم گلوکز دارد (۱۶)

تمرینات ورزشی می‌توانند در تنظیم سطوح هورمون‌های جنسی اثرگذار باشند. دراین‌راستا، نشان داده شده است که تمرین استقامتی، تغییرات معناداری را در مقادیر LH و FSH مردان تمرین‌کرده ایجاد نمی‌کند؛ اما تمرینات مقاومتی موجب افزایش معنادار در سطوح LH می‌شوند (۱۷). در

---

3. Spermatozoid
2. Luteinizing Hormone
3. Follicle-Stimulating Hormone
6. Hepatic Insulin-Sensitizing Substance

پژوهش دیگری نیز افزایش سطوح تستوسترون به‌دنبال تمرینات مقاومتی گزارش گردید (۱۸). بااین‌وجود، براساس بررسی‌های انجام‌گرفته درمورد تأثیر تمرین مقاومتی بر روند اسپرماتوژنز در افرادی که مصرف مداوم و بالایی از نوشیدنی‌های شیرین‌شده با شکر یا میزان کالری دریافتی بالایی از کربوهیدرات‌های ساده دارند، گزارشی مشاهده نشد. با توجه به پیشینهٔ پژوهش به‌نظر می‌رسد که تمرینات مقاومتی می‌تواند بر روند اسپرماتوژنز اثرگذار باشد؛ اما شدت مناسب آن به‌ویژه در افرادی که احتمال ابتلا به اختلالات متابولیکی در آن‌ها زیاد است، هنوز مشخص نمی‌باشد؛ ازاین‌رو، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده بر تعداد اسپرم‌ها و سطوح برخی هورمون‌های جنسی دخیل در فرایند اسپرماتوژنز در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با محلول ساکاروز می‌باشد.

روش پژوهش

در این پژوهش ۳۲ سر موش صحرایی نر (هشت تا ۱۰ هفته‌ای) از نژاد ویستار (با میانگین وزنی ۸/۳۶±۱۵۸/۹۳ گرم) مورداستفاده قرار گرفتند. این حیوانات از انستیتو پاستور ایران خریداری شده و در قفس‌های پلی‌کربنات در شرایط کنترل‌شده در محیطی با میانگین دمای ۲±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ روشنایی/ تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی نگهداری گردیدند. حیوانات پس از انتقال به محیط آزمایشگاه و آشنایی با محیط جدید، براساس همگن‌سازی وزنی ابتدا به چهار گروه مساوی (هشت سر در هر گروه؛ چهار سر موش صحرایی در هر قفس) تقسیم گشتند. سپس، به‌طور تصادفی دو گروه برای تغذیه با محلول ۳۰ درصد شکر (۳) و دو گروه برای تغذیهٔ نرمال و آب در نظر گرفته شدند (شکل شمارهٔ دو). شایان‌توجه است که استفاده از محلول ۱۰ تا ۳۵ درصد شکر، روشی رایج برای القای مقاومت به انسولین در مطالعات حیوانی می‌باشد (۳،۱۹). در پژوهش حاضر نیز مداخلهٔ تغذیه‌ای (مصرف محلول شکر) تا پایان پروتکل پژوهشی (۱۲ هفته) ادامه داشت. درادامه و پس از چهار هفته، برنامهٔ تمرین مقاومتی برای گروه‌های تمرینی آغاز گشت و حیوانات در گروه‌های تمرینی، یک دوره تمرین مقاومتی با بار فزاینده را به‌مدت هشت هفته انجام دادند که این تمرین مقاومتی شامل بالارفتن از ۲۶ پلهٔ یک نردبان بود که با اضافه‌کردن وزنه به دم موش‌ها انجام می‌گرفت. ذکر این نکته ضرورت دارد که تمرینات به‌صورت سه روز در هفته و یک روز درمیان انجام می‌شد و نردبان مورداستفاده در زاویهٔ ۸۰ درجه قرار می‌گرفت. پیش از شروع برنامهٔ تمرینی، بالارفتن از نردبان به حیوانات آموزش داده شد. همچنین، به‌منظور تحریک جهت انجام تمرینات، تنها از لمس‌کردن و مالیدن دم استفاده

شد. برای هم‌سان‌سازی استرس ناشی از مواجهه با آزمون‌گر نیز حیوانات گروه کنترل در زمان معینی توسط آزمون‌گر جابه‌جا و لمس[1] می‌شدند.

جلسهٔ اول و دوم برنامهٔ تمرینی با بار معادل ۵۰ درصد وزن بدن حیوانات انجام شد که این وزنه‌ها به قسمت نزدیک به تنهٔ دم حیوانات متصل می‌گردید. حیوانات هشت تا ۱۰ تکرار (بالارفتن از نردبان) را با فواصل استراحت دو دقیقه‌ای انجام می‌دادند. در جلسهٔ سوم تمرین از تکرار دوم به بعد، در هر تکرار ۳۰ گرم به بار متصل به دم حیوانات اضافه می‌گشت تا هشت تکرار کامل شود و یا حیوان قادر به بالارفتن از پله‌ها نباشد. ذکر این نکته ضرورت دارد که مقدار وزنهٔ پایانی به‌عنوان ظرفیت حمل بیشینه در نظر گرفته شد. حیوانات از جلسهٔ چهارم تا پایان برنامهٔ تمرینی، در تکرار اول باری معادل ۵۰ درصد ظرفیت حمل بیشینهٔ جلسهٔ قبل را از نردبان بالا می‌بردند که در تکرارهای بعد به‌ترتیب مقدار وزنه‌ها به ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد ظرفیت حمل بیشینه می‌رسید. پس از آن در هریک از تکرارهای پنجم تا هشتم، ۳۰ گرم به وزنهٔ قبلی اضافه می‌گشت و بار پایانی به‌عنوان ظرفیت حمل بیشینهٔ آن جلسه در نظر گرفته می‌شد. لازم‌به‌ذکر است که چنان‌چه حیوان با افزایش وزنه‌های ۳۰ گرمی قادر به بالارفتن از نردبان نبود، تکرارها با بار قبلی تا هشت تکرار ادامه می‌یافت (۲۰،۲۱).

علاوه‌براین، نمونه‌گیری ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین به‌منظور ازبین‌بردن اثر حاد تمرین مقاومتی انجام گرفت. بدین‌شکل که موش‌ها با تزریق درون‌صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) و زایلازین (سه تا پنج میلی‌گرم در کیلوگرم) بیهوش شدند. سپس، نمونه‌های خون به‌طور مستقیم از قلب گرفته شده و در لوله‌های فالکون جمع‌آوری گردید. درادامه، نمونه‌های جمع‌آوری‌شده با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای چهار درجهٔ سانتی‌گراد سانتریفیوژ گشت و سرم آن جدا گردید و جهت مراحل بعدی پژوهش به فریزری با دمای ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد انتقال یافت. افزون‌براین، برای شمارش اسپرم از میکروسکوپ نوری با بزرگ‌نمایی ۴۰ استفاده گردید. پس از جداسازی اپیدیدیم و قراردادن آن در یک میلی‌لیتر سرم فیزیولوژیک و ایجاد چند خراش در سطح اپیدیدیم و رهاسازی اسپرم‌ها از اپیدیدیم، ۱۰ میکرولیتر از نمونه روی لام گذاشته شد. سپس، پنج منطقهٔ مختلف در لام، شمارش گشت و از میانگین آن‌ها تعداد کل اسپرم محاسبه گردید.

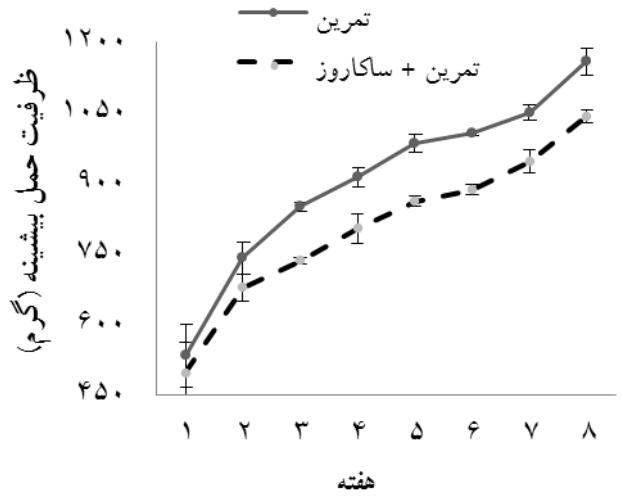
در این پژوهش غلظت سطوح سرمی تستوسترون، LH و FSH به‌روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص موش‌های صحرایی (به‌ترتیب برای تستوسترون از شرکت کانادایی دیاگنوستیکس بایوکم[2]؛ برای LH و FSH از شرکت آلمانی زل‌بیو[3]) اندازه‌گیری گشت که حساسیت روش اندازه‌گیری

1. Manipulation
1. Diagnostics Biochem
2. Zell Bio, Gmbh

به‌ترتیب برای تستوسترون (۰/۰۲۲) نانوگرم بر میلی‌لیتر، برای FSH ۱۲ میلی‌واحد در میلی‌لیتر و برای LH (۰/۵) میلی‌واحد در میلی‌لیتر بود. پس از تأیید نرمال‌بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف، برای تجزیه‌وتحلیل آماری و بررسی تأثیر هریک از متغیرها و نیز اثر تعاملی آن‌ها از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه استفاده شد. همچنین، به‌منظور مقایسهٔ بین‌گروهی از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD بهره گرفته شد. لازم‌به‌ذکر است که تمامی داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شدند و محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس نسخهٔ ۲۰ انجام گرفت. سطح معناداری آزمون‌ها نیز معادل ($P\leq0.05$) در نظر گرفته شد.

نتایج

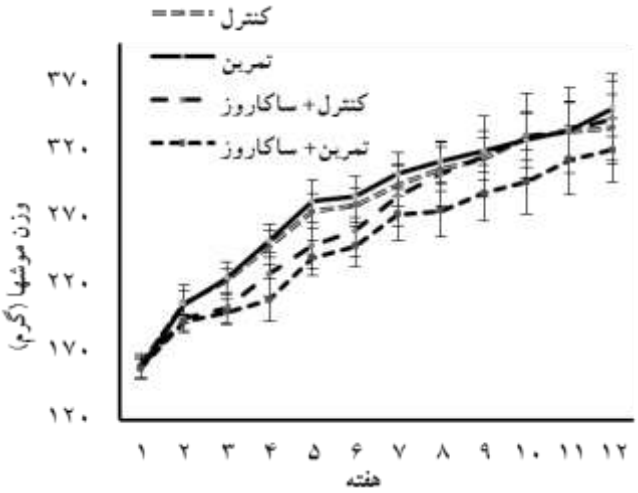
تمامی موش‌های صحرایی در گروه‌های تمرینی توانستند هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده را انجام دهند. این برنامه منجر به افزایش بیش از ۱۲۰ درصدی در ظرفیت حمل بیشینهٔ حیوانات از ابتدای جلسهٔ چهارم تا آخرین جلسهٔ تمرینی شد (شکل شمارهٔ یک). شایان‌توجه است که ظرفیت حمل بیشینهٔ جلسهٔ آخر گروه تمرین تغذیه‌شده با غذای نرمال بیانگر میانگین باری معادل با ۱۵±۳۳۶/۳۰ درصد وزن بدنی حیوانات بود و ظرفیت حمل بیشینهٔ جلسهٔ آخر گروه تغذیه‌شده با محلول شکر، میانگین باری معادل با ۱۴/۱۶۵±۳۱۶/۵۱ درصد وزن بدنی حیوانات را نشان می‌داد.



شکل ۱ـ ظرفیت حمل بیشینهٔ موش‌های صحرایی در هشت هفتهٔ تمرینی

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندار نشان داده شده است.

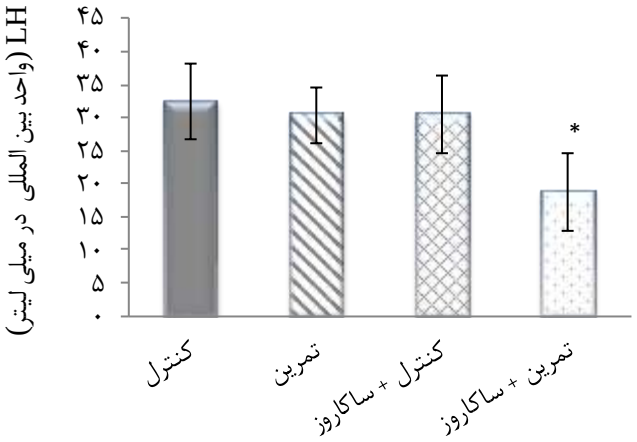
تغییرات وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف در شکل شمارهٔ دو نشان داده شده است که برمبنای آن تفاوت معناداری در وزن اولیه، وزن پایانی و تغییرات وزن موش‌ها مشاهده نمی‌شود.



شکل ۲ـ تغییرات وزن طی ۱۲ هفته پروتکل پژوهش

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندار نشان داده شده است.

غلظت سرمی LH در گروه‌های مختلف پژوهش در شکل شمارهٔ سه ارائه شده است. نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه برای سطوح سرمی LH نشان‌دهندهٔ معناداری اثر متقابل محلول ساکاروز و تمرین (P=0.02) می‌باشد. مشاهده می‌شود که غلظت سرمی LH گروه تمرین تغذیه‌شده با ساکاروز به‌ترتیب درمقایسه با گروه‌های کنترل نرمال (۴۲/۱۰ درصد)، کنترل تغذیه‌شده با ساکاروز (۳۸/۳۸ درصد) و گروه تمرین نرمال (۳۸/۰۹ درصد) سطوح پایین‌تری داشته است؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که اثر تعاملی مصرف محلول شکر و هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش سطوح سرمی LH شده است.

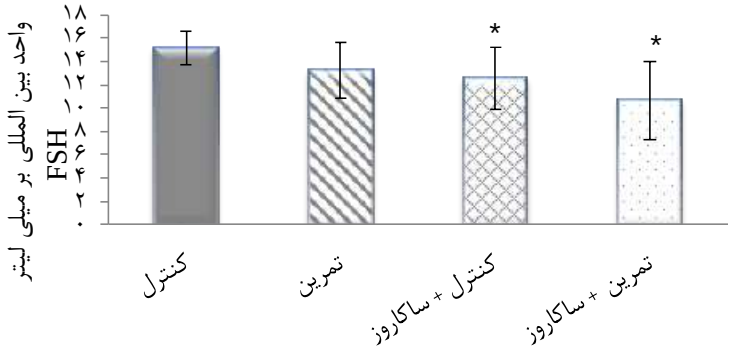


شکل ۳ـ سطوح سرمی LH در گروه‌های مختلف

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندار نشان داده شده است.

* تفاوت معنادار درمقایسه با سایر گروه‌ها

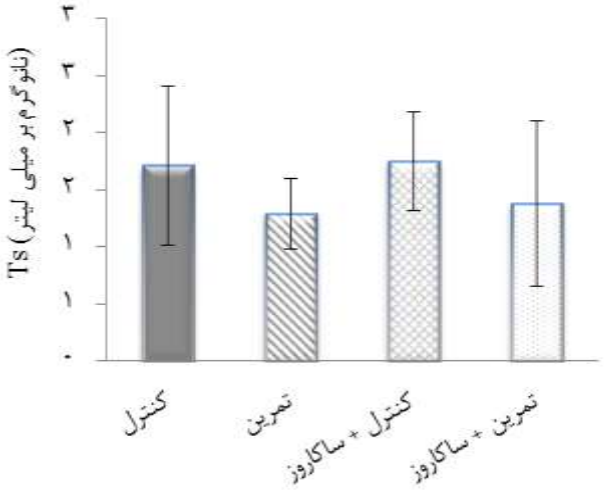
غلظت سرمی FSH در شکل شمارهٔ چهار ارائه شده است. مشاهده می‌شود که نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه بیانگر عدم تأثیر معنادار اثر متقابل محلول ساکاروز و تمرین (P=0.95) می‌باشد؛ بااین‌حال، کاهش سطوح سرمی FSH در پاسخ به مصرف محلول ساکاروز (P<0.01) و تمرین مقاومتی (P=0.04) به‌چشم می‌خورد؛ بنابراین، می‌توان نتیجه‌گیری نمود که مصرف محلول ساکاروز و تمرین مقاومتی فزاینده، هریک به‌طور مجزا می‌تواند منجر به کاهش معنادار سطوح سطوح FSH شود.



شکل ۴ـ سطوح سرمی FSH در گروه‌های مختلف

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندار نشان داده شده است.
* تفاوت معنادار درمقایسه با گروه کنترل نرمال

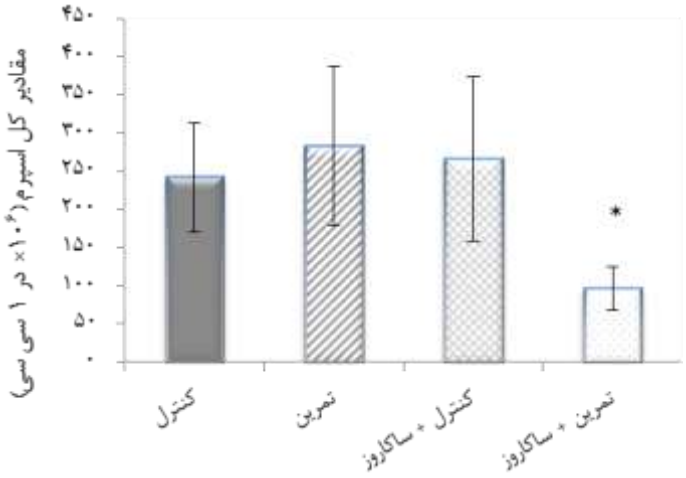
شکل شمارهٔ پنج نشان‌دهندهٔ غلظت مقادیر تستوسترون سرمی می‌باشد. نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه حاکی از آن است که اثر متقابل مصرف محلول ساکاروز و تمرین مقاومتی فزاینده معنادار نمی‌باشد (P=0.89). باید توجه داشت که مصرف محلول ساکاروز (P=0.74) و تمرین مقاومتی (P=0.06) هریک به‌تنهایی اثر معناداری بر سطوح سرمی تستوسترون نداشته‌اند.



شکل ۵ـ سطوح سرمی تستوسترون در گروه‌های مختلف

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندار نشان داده شده است.

تعداد اسپرم‌های اپیدیدیمی در گروه‌های مختلف پژوهش در شکل شمارهٔ شش نشان داده شده است. نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه برای مقادیر اسپرم‌های اپیدیدیمی نشان‌دهندهٔ اثر معنادار تعامل مصرف محلول ساکاروز و تمرین مقاومتی فزاینده (P<0.01) می‌باشد. همچنین، مقادیر اسپرم گروه تمرین فزایندهٔ تغذیه‌شده با محلول ۳۰ درصد شکر به‌ترتیب درمقایسه با گروه‌های تمرین نرمال (۶۵/۹۵ درصد)، کنترل تغذیه‌شده با محلول شکر (۶۳/۷۹ درصد) و گروه کنترل نرمال (۶۰/۰۹ درصد) سطوح پایین‌تری داشته است.



شکل ۶ـ تعداد اسپرم‌های اپیدیدیمی در گروه‌های مختلف

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندار نشان داده شده است.

* تفاوت معنادار درمقایسه با سایر گروه‌ها

بحث و نتیجه‌گیری

از یافته‌های مهم این پژوهش، کاهش معنادار سطوح سرمی LH و FSH و تعداد اسپرم‌ها در گروه‌های تغذیه‌شده با محلول شکر بود؛ هرچند تفاوت معناداری در سطوح سرمی تستوسترون بین گروه‌ها مشاهده نشد. هم‌راستا با نتایج پژوهش حاضر، کاهش سطوح FSH در مردان جوان به‌دنبال افزایش مصرف نوشیدنی‌های شیرین‌شده با شکر در یک مطالعهٔ مقطعی (۲۰۱۰ـ۲۰۰۹) گزارش گردید (۲۲). درمقابل، نشان داده شد که چهار هفته تغذیه با محلول ساکاروز، سطوح LH و FSH را تغییر نمی‌دهد (۲۳). در پژوهش دیگری نیز بر اثر شش هفته تغذیه با محلول ساکاروز، تغییر معناداری در سطوح LH و FSH مشاهده نگردید (۲۴). به‌نظر می‌رسد که طول دورهٔ مصرف تقریباً طولانی‌تر محلول شکر در پژوهش حاضر، از دلایل ناهمسویی یافته‌های این پژوهش با برخی از مطالعاتی باشد که تغییری در سطوح LH و FSH را مشاهده نکردند. عنوان شده است که القای اختلالات سوخت‌وسازی به یک مدت‌زمان طولانی هشت هفته‌ای و یا حتی بیشتر، به استفاده از محلول شکر نیاز دارد (۲۳).

بیشتر مطالعات پیشین کاهش فرایند اسپرماتوژنز را به‌دنبال مصرف هرچند کوتاه‌مدت محلول ساکاروز گزارش کرده‌اند (۲۳،۲۴). در این رابطه، برخی از پژوهش‌های تجربی نشان داده‌اند که رژیم‌های غذایی با درصد قند بالا، عملکرد بیضه و فرایند اسپرماتوژنز را مختل می‌کند (۲۵،۷).

همچنین، گزارش شده است که مصرف بالای ساکاروز، تحرک و غلظت اسپرم را تغییر می‌دهد (۲۳). افزایش رادیکال‌های آزاد و ایجاد استرس اکسایشی، یکی از مکانیسم‌هایی است که اختلال متابولیکی می‌تواند از طریق آن بر اسپرماتوژنز اثرگذار باشد (۲۶). به‌نظر می‌رسد که رژیم غذایی حاوی محلول ساکاروز با ایجاد مقاومت به انسولین قادر به تولید رادیکال‌های آزاد باشد (۲۷). رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن نقش مهمی را در کاهش کمیت و کیفیت مایع منی ایفا می‌کنند و موجب ازدست‌رفتن حیات و تحرک اسپرم می‌شوند (۲۸)؛ ازاین‌رو، به‌نظر می‌رسد که تولید گونه‌های اکسیژن آزاد می‌تواند باعث توقف سیکل سلولی و افزایش فرایند آپوپتوز شود و بدین‌ترتیب منجر به کاهش تولید روزانهٔ اسپرم و تعداد کلی آن گردد (۲۹). در مطالعات دیگر نیز مشخص شده است که تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی باعث کاهش کمیت و کیفیت مایع منی شده (۹) و به‌واسطهٔ افزایش نفوذپذیری سلولی، مرگ اسپرم را رقم می‌زند (۳۰).

ازسوی‌دیگر، سطوح LH و FSH در گروه‌های تمرین مقاومتی فزایندهٔ پژوهش حاضر نیز همانند گروه‌های تغذیه‌شده با ساکاروز، کاهش معناداری داشت؛ اما سطوح تستوسترون در پی تمرین مقاومتی فزاینده در هیچ‌یک از گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت. برخی از مطالعات مشابه نیز نشان داده‌اند که تستوسترون پس از ۱۲ هفته تمرین هیچ تغییری نکرده است (۳۱). درمقابل، برخی از بررسی‌ها افزایش در سطوح استراحتی تستوسترون را گزارش کرده‌اند؛ به‌عنوان‌مثال، در پژوهشی عنوان گردید که به‌دنبال دو هفته تمرین قدرتی با حجم بالا، سطوح استراحتی تستوسترون افزایش پیدا کرد (۳۲). دلیل احتمالی تفاوت نتایج پژوهش حاضر با برخی از مطالعات را می‌توان در تفاوت در مقدار و شدت تمرین دانست. عنوان شده است که ظاهراً حجم و شدت تمرین می‌تواند به یک اندازه در این نتایج سهیم باشد (۳۳). بااین‌حال، در پژوهشی نشان داده شد که غلظت کل تستوسترون آزاد درطول هفت هفته تمرین با حجم بالا نسبت به زمان قبل از تمرین افزایش پیدا کرد؛ اما زمانی‌که حجم تمرین کاهش یافت و شدت آن افزایش پیدا کرد، غلظت تستوسترون آزاد درطول هفت هفته تمرین و پس از آن کاهش معناداری داشت (۳۴). در پژوهش صارمی و همکاران نیز مشاهده شد که درطول هشت هفته تمرین ملایم، کیفیت اسپرماتوژنز بهبود یافت؛ اما درطول هشت هفته تمرین شدید، کیفیت اسپرماتوژنز و سطوح تستوسترون کاهش داشت (۳۵)؛ ازاین‌رو، با توجه به این‌که در پژوهش حاضر نیز شدت تمرین بسیار بالا بود، احتمال می‌رود که شدت تمرین نقشی محوری در فرایند اسپرماتوژنز داشته باشد.

افزون‌براین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح LH در گروه‌های تمرین مقاومتی فزایندهٔ تغذیه‌شده با محلول ساکاروز نسبت به سایر گروه‌ها کاهش معناداری داشته است. مطالعات دسوزا نیز حاکی از آن بود که افزایش شدت بیشتر از عوامل دیگر، غلظت LH را کاهش می‌دهد (۳۶).

به‌طورکلی، مکانیسم احتمالی LH بدین‌گونه است که هورمون آزادکنندۀ گنادوتروپین هیپوتالاموسی (GnRH) موجب تحریک و ترشح هورمون‌های LH و FSH در هیپوفیز قدامی می‌شود و تحریک هورمون لوتئینی در سلول‌های لیدیگ منجر به تولید تستوسترون می‌گردد. سلول‌های سرتولی نیز تستوسترون را به استرادیول تبدیل می‌کنند. تستوسترون به‌همراه استرادیول در خون سیستمیک جریان پیدا می‌کند و در سطح هیپوتالاموس موجب ایجاد بازخورد منفی در تولید GnRH می‌شود (۳۷). در شرایط تمرینی شدید، هورمون آزادکنندۀ کورتیکوتروپین افزایش پیدا می‌کند. ازسوی‌دیگر CRH، عملکرد هورمون‌های آزادکنندۀ گنادوتروپین را به‌طور مستقیم و غیرمستقیم از طریق تحریک ترشح بتااندروفین مهار نموده و از این طریق موجب کاهش پالس LH می‌شود (۳۸). علاوه‌براین، اثبات شده است که ورزش با شدت بالا تا مرز خستگی از نظر طولانی‌بودن زمان، هورمون آزادکنندۀ کورتیکوتروپین[1] (CRH) را تحریک می‌کند (۳۹). به‌طورکلی، باید توجه داشت که اثر نامطلوب فشار تمرین بر عملکرد تولیدمثلی شناخته شده است که چندین فاکتور در آن درگیر می‌باشند؛ به‌طورمثال، CRH هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH[2]) را تحریک می‌نماید. ACTH نیز باعث تحریک ترشح گلوکوکورتیکوئیدهایی همانند کوریزول شده و از این طریق ترشح هورمون GnRH را مهار می‌کند (۳۷) و درنتیجه، منجر به کاهش ضربانی LH و FSH می‌گردد. CRH و گیرنده‌های آن نیز در سلول‌های لیدیگ بیضه شناسایی می‌شوند که در آن CRH بیوسنتز تستوسترون را مهار می‌کند (۴۰). ذکر این نکته ضرورت دارد که آغاز تغییرات در محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ گناد صورت می‌گیرد و با کاهش در LH وFSH آشکار می‌شود (۴۱).

کاهش معنادار سطوح LH و FSH و تعداد اسپرم‌های اپیدیدیمی در گروه تمرین مقاومتی فزایندۀ تغذیه‌شده با محلول ساکاروز نسبت به سایر گروه‌ها، مهم‌ترین یافتۀ پژوهش حاضر بود. براساس بررسی انجام‌شده به‌نظر می‌رسد که تاکنون در پژوهش دیگری اثر تعاملی تمرین مقاومتی و محلول ساکاروز موردبررسی قرار نگرفته است. نتایج مطالعات پیشین حاکی از آن است که رژیم غذایی سرشار از محلول ساکاروز می‌تواند منجر به ایجاد مقاومت به انسولین و درنتیجه، افزایش تولید رادیکال‌های آزاد گردد (۲۷). ازسوی‌دیگر، تمرین مقاومتی شدید موجب افزایش ترشح CRH شده و از این طریق باعث کاهش پالس GnRH هیپوتالاموس می‌گردد که درنهایت ترشح LH، FSH و تستوسترون را مهار نموده و از این طریق می‌تواند موجب کاهش کیفیت و کمیت اسپرماتوژنز در پی تمرین مقاومتی فزایندۀ تغذیه‌شده با ساکاروز شود. اگرچه در پژوهش حاضر سطوح هورمون CRH و مقادیر گونه‌های اکسیژن واکنشی بررسی نگردید؛ اما انتظار می‌رود که افزایش این مقادیر و تأثیر آن

1. Corticotropin Releasing Hormone
2. Adrenocorticotropic Hormone

بر محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ گناد با تغییرات اسپرماتوژنز رابطهٔ مستقیمی داشته باشد. بااین‌حال، برای بررسی مکانیسم عمل این متغیرها و ارتباط آن با تعداد اسپرم، به مطالعات بیشتری نیاز می‌باشد. شایان‌ذکر است که همسو با این یافته، در پژوهش صارمی و همکاران نیز هشت هفته تمرین هوازی شدید منجر به کاهش کیفیت اسپرماتوژنز در موش‌های صحرایی گردید (۴۲).

درمجموع، با توجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان گفت در افرادی که شکر را به‌شکل مداوم و به‌مقدار زیاد استفاده می‌کنند، این احتمال وجود دارد که انجام تمرینات مقاومتی با شدت بالا بتواند با تغییر در سطوح برخی از هورمون‌های جنسی منجر به اختلال بیشتر در روند اسپرماتوژنز گردد.

پیام مقاله: مصرف مداوم نوشیدنی‌های شیرین‌شده با شکر در طولانی مدت ممکن است منجر به اختلال در روند اسپرماتوژنز شده و به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی با شدت بالا و حجم کم بتواند در بهبود این روند اثرگذار باشد. هرچند مطالعات بیشتر با آزمودنی‌های انسانی ضرورت دارد.

منابع

1. Ha V, Jayalath V H, Cozma A I, Mirrahimi A, de Souza R J, Sievenpiper J L. Fructose-containing sugars, blood pressure, and cardiometabolic risk: A critical review. Current Hypertension Reports. 2013; 15(4): 281-97.

2. Wang Y C, Bleich S N, Gortmaker S L. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988–2004. Pediatrics. 2008; 121(6): 1604-14.

3. Morakinyo A, Adekunbi D, Dada K, Adegoke O. Coffee consumption attenuates insulin resistance and glucose intolerance in rats fed on high-sucrose diet. Nigerian Journal of Physiological Sciences. 2013; 28(2): 179–85.

4. Podolin D A, Gayles E C, Wei Y, Thresher J S, Pagliassotti M J. Menhaden oil prevents but does not reverse sucrose-induced insulin resistance in rats. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 1998; 274(3): 840-8.

5. Montell E, Turini M, Marotta M, Roberts M, Noé V, Macé K, et al. DAG accumulation from saturated fatty acids desensitizes insulin stimulation of glucose uptake in muscle cells. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2001; 280(2): 229-37.

6. Krssak M, Petersen K F, Dresner A, DiPietro L, Vogel S, Rothman D, et al. Intramyocellular lipid concentrations are correlated with insulin sensitivity in humans: A 1H NMR spectroscopy study. Diabetologia. 1999; 42(1): 113-6.

7. Rato L, Alves M, Dias T, Lopes G, Cavaco J, Socorro S, et al. High-energy diets may induce a pre-diabetic state altering testicular glycolytic metabolic profile and male reproductive parameters. Andrology. 2013; 1(3): 495-504.

8. Prabakaran D, Ashokkumar N. Protective effect of esculetin on hyperglycemia-mediated oxidative damage in the hepatic and renal tissues of experimental diabetic rats. Biochimie. 2013; 95(2): 366-73.
9. Choi S M, Yoo S D, Lee B M. Toxicological characteristics of endocrine-disrupting chemicals: Developmental toxicity, carcinogenicity, and mutagenicity. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B. 2004; 7(1): 1-23.
10. Huhtaniemi I. A short evolutionary history of FSH-stimulated spermatogenesis. Hormones (Athens). 2015; 14(4): 468-78.
11. Pitteloud N, Hardin M, Dwyer A A, Valassi E, Yialamas M, Elahi D, et al. Increasing insulin resistance is associated with a decrease in Leydig cell testosterone secretion in men. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2005; 90(5): 2636-41.
12. Traish A M, Saad F, Guay A. The dark side of testosterone deficiency: II. Type 2 diabetes and insulin resistance. Journal of Andrology. 2009; 30(1): 23-32.
13. Roberts C K, Hevener A L, Barnard R J. Metabolic syndrome and insulin resistance: Underlying causes and modification by exercise training. Compr Physiol. 2013; 3(1): 1-58.
14. Guarino M P, Macedo M P. Co-administration of glutathione and nitric oxide enhances insulin sensitivity in Wistar rats. British Journal of Pharmacology. 2006; 147(8): 959-65.
15. Baldi J, Snowling N. Resistance training improves glycaemic control in obese type 2 diabetic men. International Journal of Sports Medicine. 2003; 24(6): 419-23.
16. Gordon B, Benson A, Bird S, Fraser S. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: A systematic review. Diabetes Research and Clinical Practice. 2009; 83(2): 157-75.
17. Barari A, Ayatollahi A, Shirali S, Ghasemi M, Hosseini A, Ekrami A, et al. Effect of endurance and resistance training on parameters related to sexual function in men. Medical Laboratory Journal. 2014; 8(3): 47-53. (In Persian)
18. Rietjens R, Stone T M, Montes J, Young J C, Tandy R D, Utz J C, et al. Moderate intensity resistance training significantly elevates testosterone following upper body and lower body bouts when total volume is held constant. IJKSS. 2015; 3(4): 50-5.
19. Chan C Y Y, Kendig M, Boakes R A, Rooney K. Low-volume exercise can prevent sucrose-induced weight gain but has limited impact on metabolic measures in rats. European Journal of Nutrition. 2013; 52(7): 1721-32.
20. Safarzade A. Effect of progressive resistance training on serum A-FABP and apolipoprotein A-I concentration in male rats. Sport Physiology. 2014; 6(21): 109-22. (In Persian)
21. Safarzade A, Talebi-Garakani E. Effects of progressive resistance training on serum levels of vaspin and some inflammatory markers in male rats. Koomesh. 2012; 14(1): 97-103. (In Persian)
22. Chiu Y H, Afeiche M C, Gaskins A J, Williams P L, Mendiola J, Jørgensen N, et al. Sugar-sweetened beverage intake in relation to semen quality and reproductive hormone levels in young men. Hum Reprod. 2014; 29(7): 1575-84.

23. Oyelowo O T, Adekunbi D A, Dada K A. Protective role of Nigerian honey on sperm indices and testis in sucrose-fed rats. Bangladesh Journal of Medical Science. 2014; 13(2): 180-9.
24. Adekunbi D, Ogunsola O, Oyelowo O, Aluko E, Popoola A, Akinboboye O. Consumption of high sucrose and/or high salt diet alters sperm function in male Sprague–Dawley rats. Egyptian Journal of Basic and Applied Sciences. 2016; 3(2): 194-201.
25. Rato L, Alves M, Cavaco J, Oliveira P. High-energy diets: A threat for male fertility? Obesity Reviews. 2014; 15(12): 996-1007.
26. John S, Kale M, Rathore N, Bhatnagar D. Protective effect of vitamin E in dimethoate and malathion induced oxidative stress in rat erythrocytes. The Journal of Nutritional Biochemistry. 2001; 12(9): 500-4.
27. Lautt W W, Ming Z, Legare D J. Attenuation of age-and sucrose-induced insulin resistance and syndrome X by a synergistic antioxidant cocktail: The AMIS syndrome and HISS hypothesis. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. 2010; 88(3): 313-23.
28. Fujii J, Iuchi Y, Matsuki S, Ishii T. Cooperative function of antioxidant and redox systems against oxidative stress in male reproductive tissues. Asian Journal of Andrology. 2003; 5(3): 231-42.
29. Fukushima T, Hamada Y, Komiyama M, Matsuno Y, Mori C, Horii I. Early changes in sperm motility, acrosome reaction, and gene expression of reproductive organs in rats treated with sulfasalazine. Reproductive Toxicology. 2007; 23(2): 153-7.
30. Fukushima T, Kato M, Adachi T, Hamada Y, Horimoto M, Komiyama M, et al. Effects of sulfasalazine on sperm acrosome reaction and gene expression in the male reproductive organs of rats. Toxicological Sciences. 2005; 85(1): 675-82.
31. Bell G, Syrotuik D, Martin T, Burnham R, Quinney H. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. European Journal of Applied Physiology. 2000; 81(5): 418-27.
32. Raastad T, Glomsheller T, Bjøro T, Hallen J. Recovery of skeletal muscle contractility and hormonal responses to strength exercise after two weeks of high-volume strength training. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2003; 13(3): 159-68.
33. Vaamonde D, Da Silva-Grigoletto M E, García-Manso J M, Vaamonde-Lemos R, Swanson R J, Oehninger S C. Response of semen parameters to three training modalities. Fertility and Sterility. 2009; 92(6): 1941-6.
34. Ahtiainen J P, Pakarinen A, Alen M, Kraemer W J, Häkkinen K. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. European Journal of Applied Physiology. 2003; 89(6): 555-63.
35. Saremi A, Changizi Ashtiani S, Shavandi N, Mombeini A. The effect of different training intensities on spermatogenesis and reproductive hormones in obese rats. Journal of Sport Bioscinces. 2013; 5(2): 81-94. (In Persian)
36. De Souza M J, West S L, Jamal S A, Hawker G A, Gundberg C M, Williams N I. The presence of both an energy deficiency and estrogen deficiency exacerbate alterations of bone metabolism in exercising women. Bone. 2008; 43(1): 140-8.

37. Mastorakos G P M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos G P. Exercise and the stress system. Hormons. 2005; 4(2): 17.
38. Jóźków P, Mędraś M. Psychological stress and the function of male gonads. Endokrynol Pol. 2012; 63(1): 44-9.
39. Inder W, Hellemans J, Swanney M, Prickett T, Donald R. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes. Journal of Applied Physiology. 1998; 85(3): 835-41.
40. Dufau M L, Tinajero J C, Fabbri A. Corticotropin-releasing factor: An antireproductive hormone of the testis. The FASEB Journal. 1993; 7(2): 299-307.
41. Safarinejad M R, Azma K, Kolahi A A. The effects of intensive, long-term treadmill running on reproductive hormones, hypothalamus–pituitary–testis axis, and semen quality: A randomized controlled study. Journal of Endocrinology. 2009; 200(3): 259-71. (In Persian)
42. Saremi A, Changizi Ashtiyani S, Kalantari A. The combination of vitamin E supplementation and intensive exercise on testicular oxidative stress and spermatogenesis in male rats. Sport Physiology. 2014; 6(23): 43-54. (In Persian)

ارجاع‌دهی

مهماندوست رامین، صفرزاده علی‌رضا، میرمحمدی رضایی فرشته. تاثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی برخی هورمون‌های جنسی و تعداد اسپرم‌های اپیدیدیمی در موش‌های صحرایی تغذیه شده با محلول ساکاروز. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۶؛ ۹(۳۵): ۴۶ـ۱۳۱. شناسهٔ دیجیتال:10.22089/SPJ.2017.3495.1477

Mehmandoost R, Safarzade A, Mir-Mohammadrezaei F. Effect of Progressive Resistance Training on Serum Levels of Sex Hormones and Epididymal Sperms Count in Rats Fed with Sucrose Solution. Sport Physiology. Fall 2017; 9(35): 131-46. (In Persian). DOI: 10.22089/SPJ.2017.3495.1477

Effect of Progressive Resistance Training on Serum Levels of Sex Hormones and Epididymal Sperms Count in Rats Fed with Sucrose Solution

R. Mehmandoost[1], A. Safarzade[2], F. Mir-Mohammadrezaei[3]

1. M.Sc. of Sport Physiology, University of Mazandaran
2. Associate Professor of Sport Physiology, University of Mazandaran*
3. Assistant Professor of Developmental Biology, University of Mazandaran

Received: 2016/12/24 **Accepted: 2017/07/10**

Abstract

Excessive intake of sugar-sweetened beverages can lead to abnormalities in spermatogenesis and some of sex hormones levels. The purpose of this study was to investigate the effect of resistance training with progressive load on serum levels of sex hormones and number of epididymal sperms count in rats fed with sucrose solution. Thirty-two male Wister rats (8-10 weeks old, mean weight 158.93±8.36 grams) were randomly divided initially into fed with and without 30% sugar solution groups, and after four weeks, each of these groups were divided into control and training groups (totally 4 groups). The training groups were subjected to 8 weeks progressive resistance training program, every other day, 3 days in week. Fasting serum levels of testosterone, follicle stimulating hormone (FSH) and luteinizing hormone (LH), as well as epididymal sperms count were measured. The results of two ways ANOVA with $P \leq 0.05$ indicated that interacting effects of resistance training and fed with sucrose solution induced a reduction in serum LH levels ($P=0.02$) and sperms count ($P<0.01$). Consumption of sucrose solution lead to a decline in serum LH and FSH levels, and sperms count ($P<0.05$). Progressive resistance training in the sucrose solution decreased serum LH ($P<0.01$) and FSH ($P=0.04$) levels compared with control group. It seems that high intensity resistance training in subjects with regular consumption of high sugar, can lead to impaired spermatogenesis by changing the levels of some sex hormones.

Keywords: Resistance Training, Sperms Count, Sugar Consumption, Sex Hormones

*Corresponding Author Email: a.safarzade@umz.ac.ir