علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۲
شمارهٔ ۱۷ – ص ص : ۹۴- ۸۱
تاریخ دریافت : ۰۷ / ۰۸ / ۹۱
تاریخ تصویب : ۱۳ / ۱۲ / ۹۱

اثر شدت‌های مختلف تمرینی بر اسپرماتوژنز و هورمون های تولید مثلی در موش های چاق

۱.عباس صارمی[1] – ۲. سعید چنگیزی آشتیانی – ۳. نادر شوندی – ۴. امین ممبینی
۱.استادیار دانشگاه اراک، ۲. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی اراک، ۳. دانشیار دانشگاه اراک، ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه اراک

چکیده

چاقی از طریق عدم تعادل هورمونی بر کیفیت مایع سیمن تأثیر می‌گذارد. بنابراین هدف از این پژوهش بررسی اثر تمرین هوازی ملایم و شدید بر کارکرد تولید مثلی موش‌های نر چاق بود. ۳۰ سر موش نر چاق به گروه‌های تمرین ملایم (۱۰ سر)، تمرین شدید (۱۰ سر) و کنترل (۱۰ سر) اختصاص داده شدند. یک گروه تطبیق‌یافته از موش‌های با وزن طبیعی (۱۰ سر) نیز برای مقایسه در سطح پایه فراخوانده شد. برنامهٔ تمرین ملایم (۶۰ دقیقه در روز شنا، ۳ روز در هفته) و شدید (۱۵۰ دقیقه در روز شنا، ۵ روز در هفته) به مدت ۸ هفته اجرا شد. بعد از ۸ هفته برنامهٔ تمرینی موش‌ها بیهوش شدند و نیمرخ هورمونی و سیمن‌شناسی ارزیابی شد. در سطح پایه موش‌های با وزن طبیعی به‌طور معنی‌دار از سطح تستوسترون (P<۰/۰۲) و کیفیت اسپرماتوژنز (P<۰/۰۳) بالاتری نسبت به موش‌های چاق برخوردار بودند. بعد از تمرین هوازی ملایم، وزن بدن (P<۰/۰۰۱) و کیفیت اسپرماتوژنز (P<۰/۰۴) به‌طور معنی‌داری بهبود یافت. در مقابل، کیفیت اسپرماتوژنز (P<۰/۰۳) و سطح تستوسترون (P<۰/۰۳) بعد از برنامه تمرین هوازی شدید به‌طور معنی‌دار کاهش یافت. نتایج حاضر نشان می‌دهد که تمرین ملایم شنا ممکن است به بهبود کیفیت اسپرماتوژنز در موش‌های چاق منجر شود، در حالی که تمرین شدید اثر منفی بر کیفیت اسپرماتوژنز دارد.

واژه‌های کلیدی

باروری مردان، چاقی، شنا، کاهش وزن.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۶۳۶۲۲۶۶۸
Email:a-saremi@araku.ac.ir

مقدمه

چاقی امروزه در دنیا به بیماری همه‌گیری تبدیل شده و به‌سرعت در تمام کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه رو به گسترش است. براساس گزارش، شیوع چاقی و اضافه وزن در ایران به‌ترتیب ۱۸/۸ و ۳۴/۸ درصد است (۷). آثار چاقی نه تنها به مشکلات بالینی مزمن (از جمله دیابت، امراض قلبی - عروقی، سرطان) مربوط است، بلکه قویا با اختلال‌های تولید مثلی نیز همراه است. به هرحال، تأثیرات افزایش نمایهٔ تودهٔ بدن بر باروری مردان به اندازه تأثیر چاقی بر ظرفیت تولید مثلی زنان مورد توجه قرار نگرفته است (۴). در سال‌های اخیر شواهد رو به رشد نشان می‌دهد که روند کاهشی در کیفیت مایع سیمن در مردان با چاقی ارتباط دارد. در مورد ناباروری مردان برخی علت‌ها مطرح شده، اما یکی از عوامل اصلی چاقی معرفی شده است. در چندین تحقیق چاقی با کیفیت پایین مایع سیمن و ناباروری مردانه به یکدیگر مرتبط شده‌اند (۱۰،۱۵). ساز وکارهای ارتباط بین چاقی و ناباروری مردان در حال حاضر روشن نیست. به هرحال، اظهار شده است که اختلال‌های ژنتیکی، اختلال در نعوظ و تغییر هورمون‌های تولید مثلی از سازوکارهای احتمالی ارتباط چاقی و ناباروری مردان هستند (۲). از این رو، در برخی تحقیقات گزارش شده است که کاهش وزن در افراد چاق به بهبود کیفیت مایع سیمن و هورمون‌های تولید مثلی منجر می‌شود. در عمدهٔ این تحقیقات از راهکارهای دارویی و محدودیت کالری دریافتی به منظور کاهش وزن استفاده شده (۱،۸) و نقش فعالیت ورزشی در کاهش وزن و سلامت باروری مورد توجه نبوده است. تمرین ورزشی، روشی غیردارویی و کم هزینه برای بهبود ترکیب بدنی و ریسک فاکتورهای قلبی متابولیکی است. به طوری که شواهد نشان می‌دهند تمرین استقامتی راهکار قوی و مؤثری برای کاهش چربی بدن، به‌ویژه چربی شکمی و احشایی است (۱۲). با وجود توجه زیاد به کاهش چربی بدن از طریق ورزش، تجویز برنامهٔ تمرینی بهینه برای به حداکثر رساندن کاهش چربی روشن نیست. اخیرا در چندین پژوهش نشان داده شده که تمرین استقامتی شدید نسبت به تمرین استقامتی ملایم در کاهش چربی بدن مؤثرتر است (۱۱،۱۶). البته باید توجه داشت که تمرینات شدید ورزشی ممکن است آثار مخربی بر سیستم تولید مثلی مردان داشته باشد (۳۲). برای مثال ترتیبیان و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که در افراد جوان غیرحرفه‌ای ۸ هفته تمرین دوچرخه‌سواری شدید با کاهش ظرفیت اسپرماتوژنز و باروری همراه است (۲۸). نراقی و همکاران (۲۰۱۰) دریافتند که در موش‌های با وزن طبیعی ۸ هفته تمرین شدید شنا (۱ ساعت در روز و ۵ جلسه در هفته) قدرت

باروری را کاهش می‌دهد (۱۹). به هرحال، تعادل و تعامل بین این موضوعات (شدت تمرین ورزشی، چاقی و باروری مردان) روشن نیست. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی شدید و ملایم بر اسپرماتوژنز و هورمون‌های تولید مثلی موش‌های چاق بود.

روش تحقیق

به منظور بررسی هدف پژوهش، ۳۰ سر موش صحرایی نر ۴ ماههٔ نژاد اسپراگ دالی چاق و در دامنهٔ وزنی ۴۵۰-۳۵۰ گرم (۳۳) از مرکز تولید و پرورش حیوانات دانشگاه علوم پزشکی اراک تهیه شد. حیوانات در گروه‌های ۵ تایی در قفس‌های پلی‌کربنات نگهداری می‌شدند. دمای محیط محل نگهداری ۲±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۴/۵±۵۴ درصد بود. تمامی حیوانات دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. موش‌های چاق پس از یک هفته آشنایی با محیط محل نگهداری به روش تصادفی به سه گروه ۱۰ تایی تمرین هوازی ملایم، تمرین هوازی شدید و کنترل تقسیم شدند. گروه کنترل هیچ گونه فعالیتی را انجام نمی‌دادند. گروه‌های تمرین به مدت ۸ هفته شنا می‌کردند. همچنین یک گروه تطبیق یافته از موش‌های با وزن طبیعی (۱۰ سر) (وزن ۱۰±۲۵۰ گرم) برای مقایسه در سطح پایه فراخوانده شد. وزن موش‌ها یک روز قبل از شروع برنامه تمرینی و یک روز بعد از اتمام هفته هشتم در حالت ناشتا اندازه‌گیری شد. این پژوهش با رعایت کلیهٔ کدهای اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام گرفته است.

برنامهٔ تمرینی

برنامهٔ تمرینی شامل دو مرحله بود:

مرحلهٔ اول : این مرحله شامل یک هفته آشناسازی با شنا کردن در استخر آب بود. در این مرحله موش‌ها روزانه ۱۵ دقیقه در آب شنا می‌کردند.

مرحلهٔ دوم: تمرین اصلی، در این مرحله موش‌های گروه تمرین ملایم ۳ روز در هفته در استخر (۵۰×۱۵۰ سانتی‌متر و به عمق ۵۰ سانتی‌متر) با دمای ۳۲ درجهٔ سانتی‌گراد (دما از طریق ترمومتر و ترموستات کنترل

می‌شد) شنا می‌کردند. مدت تمرین جلسهٔ اول ۲۰ دقیقه بود که به‌طور تدریجی (۱۰ دقیقه در هر هفته) در طول دورهٔ تمرینی افزایش یافت تا اینکه در جلسهٔ آخر مدت تمرین به ۶۰ دقیقه رسید. این برنامهٔ تمرینی مدلی از تمرین استقامتی ملایم است (۳۲). در گروه تمرین شدید موش‌ها ۵ روز در هفته در استخر شنا می‌کردند. مدت تمرین جلسهٔ اول ۲۰ دقیقه بود که به‌طور تدریجی (۳ دقیقه در روز) در طول دورهٔ تمرینی افزایش یافت تا اینکه مدت تمرین در هر جلسه به ۱۵۰ دقیقه رسید. این برنامهٔ تمرینی مدلی از تمرین هوازی شدید است (۱۴).

نمونه‌گیری خونی و مطالعات بافتی

یک روز بعد از آخرین روز پروتکل، موش‌ها در حالت ناشتا با تزریق داروی کتامین (۳۰-۵۰ mg/kg) و زایلازین (۳-۵ mg/kg)(ساخت شرکت TRITTAU آلمان) بیهوش شدند و به وسیلهٔ سرنگ سرد هپارینه از بطن چپ قلب آنها خون‌گیری به‌عمل آمد. نمونه‌های خونی بلافاصله در داخل سانتریفیوژ با ۳۰۰۰ دور قرار داده شده و پلاسمای آنها استحصال شد. سپس نمونه‌ها برای اندازه‌گیری آزمایشگاهی در فریز دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند. پس از بیهوشی کامل، بیضه‌ها به منظور مطالعات آزمایشگاهی از بدن موش‌ها خارج شد. یکی از بیضه‌ها برای مطالعات بافت‌شناسی در محلول فیکساتیو بوئن قرار گرفت. هر یک از نمونه‌های بیضهٔ برداشته شده ابتدا از طریق برش طولی به دو قسمت مساوی تقسیم شد و به مدت ۲۴ ساعت در محلول ثابت‌کنندهٔ بوئن غوطه‌ور شد. بعد از فیکسیشن، بافت به روش زیر آماده انجام شد:

بافت‌های فیکس‌شده برای شفاف‌سازی در زایلازین قرار گرفتند و به دنبال آن در پارافین قرار داده شدند و بلوک‌های پارافینهٔ حاوی نمونه تهیه شد. از بلوک‌های مذکور ۱۲ برش به ضخامت ۵ میکرون تهیه شد. این برش‌های بافتی پس از رنگ‌آمیزی به روش هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) بررسی میکروسکوپی شد. در بررسی میکروسکوپی نمره‌دهی اسپرماتوژنز، با استفاده از سیستم طبقه‌بندی جانسون انجام گرفت. در این سیستم طبقه‌بندی اسپرماتوژنز از نمره ۱۰ (وضعیت طبیعی) تا نمرهٔ ۱ (تنها وجود سلول‌های سرتولی در توبول‌های سمینیفر) درجه‌بندی شده است. سپس به طور کلی در سه گروه طبقه‌بندی می‌شود: نمرهٔ ۳-۱ اسپرماتوژنز ضعیف، ۷-۴ متوسط و ۱۰-۸ خوب در نظر گرفته شده است. برای هر نمونه، کلیهٔ برش‌های بافتی بررسی میکروسکوپی شده و یک نمرهٔ کلی در نظر گرفته شد (۳).

ارزیابی بیوشیمیایی

هورمون‌های تولید مثلی تستوسترون، هورمون لوتئینی (LH)، هورمون محرک فولیکول (FSH) و پرولاکتین به روش رادیوایمنواسی و کیت‌های هورمونی شرکت کاوشیار ساخت ایران و با ضریب تغییرات درون و برون‌گروهی کمتر از ۷ درصد اندازه‌گیری شدند. حساسیت کیت‌های تستوسترون و پرولاکتین ۰/۰۲ نانوگرم در لیتر و حساسیت کیت‌های LH و FSH، ۰/۰۷ واحد بین‌المللی در لیتر بود.

روش تجزیه و تحلیل آماری

در این تحقیق به‌منظور خلاصه کردن و دسته‌بندی اطلاعات حاصل، از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) و به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار استنباطی شامل آزمون نرمالی کلوموگروف- اسمیرنوف برای اطمینان از نرمالی داده‌ها، آزمون تی وابسته، آزمون واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت بین و درون گروه‌ها استفاده شد. کلیهٔ عملیات آماری نیز با استفاده از نرم افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ انجام گرفت و سطح معنی‌داری داده‌ها $P<۰/۰۵$ لحاظ شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در سطح پایه نمرهٔ اسپرماتوژنز ($P<۰/۰۳$) (شکل۱) و مقدار تستوسترون ($P<۰/۰۲$) (جدول ۲) در موش‌های چاق نسبت به موش‌های با وزن طبیعی کمتر بود. پس از ۸ هفته تمرین شدید ($P<۰/۰۰۱$) و ملایم ($P<۰/۰۰۱$) وزن موش‌ها به طور معنی‌داری کاهش یافت (جدول ۱). از سویی، مشاهده شد نمره کیفیت اسپرماتوژنز در گروه تمرین شدید به طور معنی‌دار کمتر از گروه تمرین ملایم و گروه کنترل چاق است ($P<۰/۰۳$)، همچنین نمرهٔ کیفیت اسپرماتوژنز در گروه تمرین ملایم به‌طور معنی‌دار بیشتر از گروه تمرین شدید و گروه کنترل چاق بود ($P<۰/۰۴$) (شکل۱). سطح تستوسترون نیز در گروه تمرین شدید به طور معنی‌دار کمتر از دیگر گروه‌ها بود ($P<۰/۰۳$) و در مورد دیگر هورمون‌های تولید مثلی (پرولاکتین، LH و FSH) تفاوتی بین گروه‌ها مشاهده نشد($P>۰/۰۵$)(جدول ۲).

جدول۱- وزن حیوانات قبل و بعد از تمرین ورزشی (بر حسب گرم)

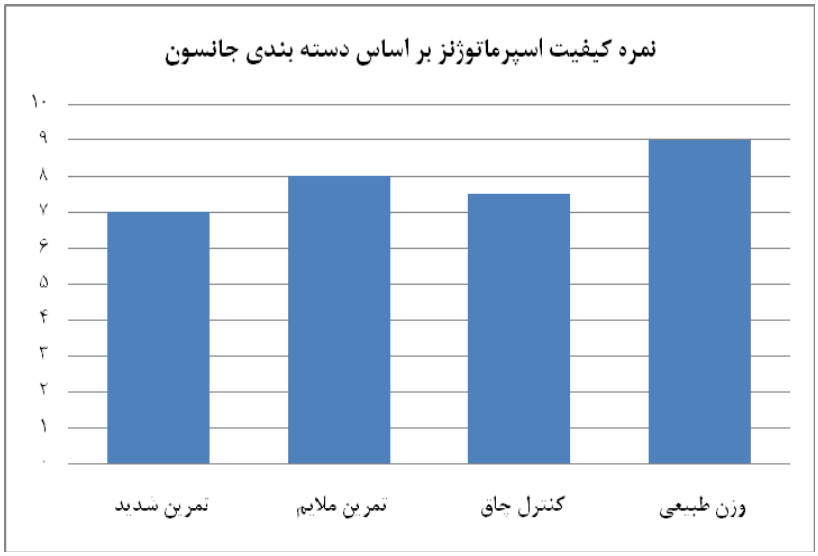
زمان / گروه	وزن طبیعی	کنترل چاق	تمرین ملایم	تمرین شدید
قبل از تمرین	۲۴۷/۸ ± ۶/۹۲*	۳۷۲/۳ ± ۱۸/۹۳	۳۷۱/۸± ۱۸/۱۲	۳۶۷/۳± ۱۰/۶۳
بعد از تمرین	_	۳۷۴/۱ ± ۱۹/۸۹	۳۶۱/۲± ۱۸/۹۴#	۳۴۷/۲± ۹/۱۹#

*) نشانه تفاوت معنی‌دار(P<۰/۰۵) بین گروه با وزن طبیعی با گروه‌های کنترل چاق، تمرین ملایم و تمرین شدید.#) نشانه تفاوت معنی‌دار(P<۰/۰۵) بین قبل و بعد از تمرین

جدول ۲- مقایسه سطح هورمون‌های جنسی در گروه‌های مورد مطالعه

	گروه			
هورمون	وزن طبیعی	کنترل چاق	تمرین ملایم	تمرین شدید
تستوسترون (ng/ml)	۰/۴۶±۰/۱۱*	۰/۳۱±۰/۱۴	۰/۳۱±۰/۱۲	۰/۱۷±۰/۰۳#
FSH(IU/L)	۰/۲۲±۰/۰۸	۰/۲۱±۰/۰۹	۰/۲۷±۰/۱۱	۰/۲۵±۰/۰۹
LH(IU/L)	۰/۱۵±۰/۰۴	۰/۱۶±۰/۰۵	۰/۱۵±۰/۰۴	۰/۱۳±۰/۰۶
پرولاکتین (ng/ml)	۰/۲۲±۰/۰۹	۰/۲۲±۰/۰۸	۰/۲۵±۰/۰۹	۰/۱۸±۰/۰۴

*) نشانه تفاوت معنی‌دار(P<۰/۰۵) بین گروه با وزن طبیعی با گروه‌های کنترل چاق، تمرین ملایم و تمرین شدید. #) نشانه تفاوت معنی‌دار(P<۰/۰۵) بین گروه تمرین شدید با گروه کنترل چاق و تمرین ملایم



شکل ۱- نمره اسپرماتوژنز (میانگین ± انحراف معیار) در گروه‌های تحقیق

***) نشانه تفاوت معنی‌دار(P<۰/۰۵) بین گروه با وزن طبیعی با گروه‌های کنترل چاق، تمرین ملایم و تمرین شدید. &) نشانه تفاوت معنی‌دار(P<۰/۰۵) بین گروه تمرین ملایم با گروه‌های تمرین شدید و کنترل چاق. #) نشانه تفاوت معنی‌دار(P<۰/۰۵) بین گروه تمرین شدید با گروه کنترل چاق.**

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی ملایم همزمان با کاهش وزن به بهبود وضعیت اسپرماتوژنز موش‌های چاق منجر می‌شود، در حالی که تمرین شدید با کاهش کیفیت اسپرماتوژنز در این موش‌ها همراه است.

آثار نامطلوب چاقی بر باروری مردان برای نخستین بار در اوایل قرن دهم میلادی توسط پزشک و دانشمند ایرانی بوعلی سینا در کتاب قانون مطرح شد. از آن پس تا چند سال اخیر ارتباط بین چاقی و قدرت تولید مثلی مردان تا حد زیادی نادیده گرفته شده است (۲۹). به هرحال، تحقیقات اخیر نشان می‌دهند در طول چند دهۀ گذشته همزمان با افزایش شیوع چاقی و اضافه وزن در جهان کیفیت مایع سیمن و ظرفیت تولید مثلی مردان

کاهش یافته است. از این رو، شواهد گزارش می‌کنند که افزایش انرژی دریافتی، دریافت ترکیبات غذایی با چربی اشباع و کاهش فعالیت بدنی از علل اصلی ناباروری مردان هستند (۲،۱۰). در مورد تأثیرات منفی چاقی بر باروری چند سازوکار مطرح شده است، از جمله اینکه تجمع چربی با افزایش استرس اکسیداتیو و لیپید پراکسیداسیون همراه است که موجب آسیب به DNA اسپرم، کاهش تحرک پذیری اسپرم و ضعف باروری می‌شود (۲،۲۲). همچنین شواهد نشان می‌دهند چاقی با اختلال هورمونی و کاهش سطح تستوسترون همراه است. عقیده بر این است چاقی از طریق اختلال در سلول‌های لیدیگ بیضه، افزایش لپتین و اثر منفی آن بر اسپرماتوژنز و تولید تستوسترون و تبدیل تستوسترون به استرادیول در بافت چربی، به کاهش تستوسترون می‌انجامد (۱۸). تحقیق حاضر نیز نشان داد که در موش‌های چاق کیفیت اسپرماتوژنز و سطح تستوسترون نسبت به موش‌های با وزن طبیعی پایین‌تر است. در واقع، یافته ما همسو با شواهد علمی است که نشان می‌دهند چاقی با کاهش قدرت باروری مردان همراه است (۲،۱۰).

تحقیقات نشان می دهند که تغییر روش زندگی افراد چاق که با کاهش وزن همراه باشد، از جمله کاهش کالری دریافتی، به بهبود باروری مردان منجر می‌شود (۸،۱۳،۲۱). از این رو، در پژوهش حاضر سؤال این بود که تمرینات هوازی با کاهش وزن و به‌دنبال آن بهبود قدرت باروری مردان همراه است یا خیر. در این پژوهش دریافتیم که ۸ هفته تمرین استقامتی (ملایم و شدید) در موش‌های چاق به طور معنی‌دار موجب کاهش وزن می‌شود. نتایج پژوهش حاضر از این عقیده حمایت می‌کند که تمرین هوازی بدون تغییر در رژیم غذایی به کاهش وزن بدن منجر می‌شود و کاهش وزن در تمرینات استقامتی شدید بیشتر از تمرینات با شدت متوسط است (۱۱،۱۶). از این رو، به نظر می‌رسد که ارتباط دوز-پاسخ بین حجم و شدت تمرین استقامتی با کاهش وزن وجود دارد.

به علاوه، در این تحقیق در گروه تمرین با شدت ملایم همزمان با کاهش وزن نمرهٔ اسپرماتوژنز در موش‌های چاق بهبود یافت. این یافته با نتایج برخی مطالعات که نشان می‌دهند کاهش وزن با افزایش قدرت باروری و شاخص‌های اسپرم افراد چاق همراه است (۱،۸،۹)، همسوست. در حالی که در گروه تمرین شدید با وجود کاهش بیشتر وزن، نمرهٔ اسپرماتوژنز کمتر بود. نتایج در مورد آثار ورزش بر قدرت تولید مثلی جنس نر خیلی روشن نیست، اما به نظر می‌رسد که احتمالا تأثیر ورزش بر باروری مردان به حجم و شدت وابسته است، به این معنی

که تمرینات ورزشی شدید با کاهش قدرت باروری مردان همراه است (۶،۲۴،۳۱)، درحالی که اجرای تمرینات ملایم و متوسط حداقل تأثیر مخربی بر قدرت باروری مردان ندارد (۳۰). برای مثال صفری نژاد و همکاران (۲۰۰۹) در آزمودنی‌های سالم و با وزن طبیعی دریافتند تمرین شدید موجب کاهش شاخص‌های اسپرم می‌شود و حال آنکه تمرین ملایم چنین اثری نداشت (۲۶). در تحقیق دیگری گبریگزیبر و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که تمرینات استقامتی شدید موجب تغییر مورفولوژی اسپرم می‌شود (۵). در چندین مطالعهٔ حیوانی نیز تأثیرات منفی تمرین شدید بر باروری تایید شده است. برای مثال ساکی و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که ۵۰ روز تمرین شدید شنا موجب کاهش تعداد، تحرک پذیری و قدرت باروری اسپرم در موش‌های نر می‌شود (۲۷). نراقی و همکاران (۲۰۱۰) نیز دریافتند در موش‌های با وزن طبیعی به‌دنبال ۸ هفته تمرین شدید شنا (۱ ساعت در روز و به مدت ۵ روز در هفته) قدرت باروری کاهش می‌یابد (۱۹). نیراپاما و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که استرس ناشی از تمرین شدید شنا با کاهش وزن بیضه، تعداد اسپرم، اسپرماتوسیت‌ها و اسپرماتیدها همراه است و این آثار حداقل چهار ماه ماندگار است (۲۰). بنابراین، نتایج پژوهش حاضر همخوان با یافته‌های مشابه نشان می‌دهد که تمرینات شدید ورزشی احتمالا با اختلال در اسپرماتوژنز همراه است. این آثار منفی تمرین شدید بر باروری ممکن است از طریق افزایش دمای بیضه، توسعهٔ استرس اکسیداتیو، نقص در نعوظ و اختلال هورمونی، اعمال شود (۶،۲۴،۳۱). در پژوهش حاضر بر تعادل هورمونی متمرکز بودیم که مشاهده شد اختلال در اسپرماتوژنز گروه تمرین شدید با سطوح پایین هورمون تستوسترون همراه بود. این یافته تاکیدی دوباره بر این عقیده است که احتمالا یکی از سازوکارهای آثار تمرین شدید بر باروری از طریق بر هم زدن شرایط طبیعی هورمون‌های تولید مثلی اعمال می‌شود (۶).

همان طور که پیشتر اشاره شد، یکی از سازوکارهای محتمل اثر منفی چاقی بر باروری مردان، نقص در تعادل هورمونی است. به طوری که تحقیقات نشان داده‌اند ارتباط منفی بین نمایه توده بدن و هورمون‌های تولید مثلی از جمله تستوسترون، وجود دارد (۱۷). به هرحال، با توجه به نقش مهم تستوسترون در فرایند اسپرماتوژنز، یکی از علل کاهش کیفیت شاخص‌های اسپرم در افراد چاق کاهش تستوسترون گزارش شده است (۲۳). پژوهش حاضر نیز نشان داد که سطح تستوسترون و اسپرماتوژنز در موش‌های چاق نسبت به موش‌های با وزن طبیعی کمتر است و از دیگر مطالعات مشابه حمایت می‌کند (۲۳،۲۵) که چاقی با کاهش تستوسترون و

شاخص‌های اسپرماتوژنز ارتباط دارد. همچنین مشاهده شد که در گروه تمرین ملایم بهبود اسپرماتوژنز در موش‌های چاق بدون تغییرات هورمونی اتفاق می‌افتد. از این رو، به نظر می‌رسد سازوکارهای فیزیولوژیک دیگری در این زمینه نقش داشته باشند (از جمله کاهش استرس اکسیداتیو) که شناخت آنها مستلزم تحقیقات بیشتر است.

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین هوازی ملایم (حتی برای کوتاه مدت) همزمان با کاهش وزن با بهبود کیفیت اسپرماتوژنز در موش‌های چاق همراه است، در حالی که تمرین شدید احتمالا به اختلال بیشتر در قدرت باروری موش‌های چاق منجر می‌شود.

منابع و مآخذ

1.Braga DP, Halpern G, Figueira Rde C, Setti AS, Iaconelli A Jr, Borges E Jr. (2012). "Food intake and social habits in male patients and its relationship to intracytoplasmic sperm injection outcomes". Fertil Steril. 97(1): PP: 53-59.

2.Cabler S, Agarwal A, Flint M, du Plessis SS. (2010). "Obesity: modern man's fertility nemesis". Asian J Androl. 12(4): PP: 480-489.

3. Dieckmann KP, Linke J, Pichlmeier U, Kulejewski M, Loy V. (2007). "Spermatogenesis in the contralateral testis of patients with testicular germ cell cancer: histological evaluation of testicular biopsies and a comparison with healthy males". BJU Int. 99(5): 1079-1085.

4.Eskandar M, Al-Asmari M, Babu Chaduvula S, Al-Shahrani M, Al-Sunaidi M, Almushait M, Donia O, Al-Fifi S. (2012). "Impact of male obesity on semen quality and serum sex hormones". Adv Urol. 2(1): PP: 1-4.

5. Gebreegziabher Y, Marcos E, McKinon W, Rogers G. (2004). "Sperm characteristics of endurance trained cyclists". Int J Sports Med. 25(4): PP: 247-251.

6. Hackney AC. (2008). "Effects of endurance exercise on the reproductive system of men: the exercise-hypogonadal male condition". J Endocrinol Invest. 31(10): PP: 932-938.

7.Hajian-Tilaki KO, Heidari B. (2007). "Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach". Obes Rev. 8(1): PP: 3-10.

8.Håkonsen LB, Thulstrup AM, Aggerholm AS, Olsen J, Bonde JP, Andersen CY, Bungum M, Ernst EH, Hansen ML, Ernst EH, Ramlau-Hansen CH. (2011). "Does weight loss improve semen quality and reproductive hormones? Results from a cohort of severely obese men". Reprod Health. 8(1): PP: 24-36.

9. Hammoud AO, Meikle AW, Reis LO, Gibson M, Peterson CM, Carrell DT. (2012). "Obesity and male infertility: a practical approach". Semin Reprod Med. 30(6): PP: 486-495.

10.Hofny ER, Ali ME, Abdel-Hafez HZ, Kamal Eel-D, Mohamed EE, Abd El-Azeem HG, Mostafa T. (2010). "Semen parameters and hormonal profile in obese fertile and infertile males". Fertil Steril. 94(2): PP: 581-584.

11.Irving BA, Davis CK, Brock DW, Weltman JY, Swift D, Barrett EJ, Gaesser GA, Weltman A. (2008). "Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition". Med Sci Sports Exerc. 40(11): 1863-1872.

12.Ismail I, Keating SE, Baker MK, Johnson NA. (2012). "A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat". Obes Rev. 13(1): PP: 68-91.

13. Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. (2003). "Sex hormones and sexual function in obese men losing weight". Obes Res. 11(6): PP: 689-694.

14. Király MA, Bates HE, Kaniuk NA, Yue JT, Brumell JH, Matthews SG, Riddell MC, Vranic M. (2008). "Swim training prevents hyperglycemia in ZDF rats: mechanisms involved in the partial maintenance of beta-cell function". Am J Physiol Endocrinol Metab. 294(2): PP: 271-283.

15.Köhn FM, Pflieger-Bruss S, Schuppe HC. (2011). "The impact of body mass index on male infertility". MMW Fortschr Med. 153(6): PP: 37-38.

16. Lee MG, Park KS, Kim DU, Choi SM, Kim HJ. (2012). "Effects of high-intensity exercise training on body composition, abdominal fat loss, and cardiorespiratory fitness in middle-aged Korean females". Appl Physiol Nutr Metab. 14(1): PP: 1019-1027.

17. MacDonald AA, Herbison GP, Showell M, Farquhar CM. (2010). "The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis". Hum Reprod Update. 16(3): PP: 293-311.

18. Martini AC, Molina RI, Ruiz RD, Fiol de Cuneo M. (2012). "Obesity and male fertility". Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 69(2): PP: 102-110.

19. Naraghi MA, Abolhasani F, Kashani I, Anarkooli IJ, Hemadi M, Azami A, Barbarestani M, Aitken RJ, Shokri S. (2010). "The effects of swimming exercise and supraphysiological doses of nandrolone decanoate on the testis in adult male rats: a transmission electron microscope study". Folia Morphol. 69(3): PP: 138-146.

20. Nirupama M, Devaki M, Nirupama R, Yajurvedi HN. (2013). "Chronic intermittent stress-induced alterations in the spermatogenesis and antioxidant status of the testis are irreversible in albino rat". J Physiol Biochem. 69(1): PP: 59-68.

21. Niskanen L, Laaksonen DE, Punnonen K, Mustajoki P, Kaukua J, Rissanen A. (2004). "Changes in sex hormone-binding globulin and testosterone during weight loss and weight maintenance in abdominally obese men with the metabolic syndrome". Diabetes Obes Metab. 6(3): PP: 208-215.

22. Palmer NO, Bakos HW, Fullston T, Lane M. (2012). "Impact of obesity on male fertility, sperm function and molecular composition". Spermatogenesis. 2(4): PP: 253-263.

23. Pasquali R. (2006). "Obesity and androgens: facts and perspectives". Fertil Steril. 85(5): PP: 1319-1340.

24. Plessis S, Kashou A, Vaamonde D, Agarwal A. (2011). "Is there a link between exercise and male factore infertility?". The Open Reproductive Science Journal. 3: PP: 105-113.

25. Ramlau-Hansen CH, Hansen M, Jensen CR, Olsen J, Bonde JP, Thulstrup AM. (2010). "Semen quality and reproductive hormones according to birthweight and body mass index in childhood and adult life: two decades of follow-up". Fertil Steril. 94(2): PP: 610-618.

26. Safarinejad MR, Azma K, Kolahi AA. (2009). "The effects of intensive, long-term treadmill running on reproductive hormones, hypothalamus-pituitary-testis axis, and semen quality: a randomized controlled study". J Endocrinol. 200(3): PP: 259-271.

27. Saki G, Rahim F, Alizadeh K. (2009). "Effect of forced swimming stress on count, motility and fertilization capacity of the sperm in adult rats". J Hum Reprod Sci. 2(2): PP: 72-75.

28. Tartibian B, Maleki BH. (2012). "The effects of honey supplementation on seminal plasma cytokines, oxidative stress biomarkers and antioxidants during 8 weeks of intensive cycling training". J Androl. 33(3): PP: 449-461.

29. Teerds KJ, Rooij DG, Keijer J. (2011). "Functional relationship between obesity and male reproduction: from humans to animal models". Hum Reprod Update. 17(5): PP: 667-683.

30. Vaamonde D, Da Silva-Grigoletto ME, García-Manso JM, Vaamonde-Lemos R, Swanson RJ, Oehninger SC. (2009). "Response of semen parameters to three training modalities". Fertil Steril. 92(6): PP: 1941-1946.

31. Vaamonde D, Da Silva-Grigoletto ME, García-Manso JM, CunhaFilho JS, Vaamonde-Lemos R. (2009). "Sperm morphology normalcy is inversely correlated

to cycling kilometers in elite triathletes". Revista Andaluza de Medicina Del Deporte. 02: PP: 43-46.

32. Volpato GT, Damasceno DC, Kempinas WG, Rudge MV, Calderon IM. (2009). "Effect of exercise on the reproductive outcome and fetal development of diabetic rats". Reprod Biomed Online. 19(6): PP: 852-858.

33. Wang J, Chen C, Wang RY. (2008). "Influence of short- and long-term treadmill exercises on levels of ghrelin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats". Endocrine. 33(1): PP: 77-83.