

## مقایسه‌ی تأثیر فعالیت هوازی در اوایل دوره‌ی فولیکولی با اواخر دوره‌ی فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار

راضیه شیری<sup>۱</sup>، سعید دباغ نیکوخصلت<sup>۲</sup>، رامین امیرساسان<sup>۳</sup>

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۱/۳۰

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۲۵

### چکیده

تحقیق حاضر در نظر داشت تا تأثیر فعالیت هوازی در دوره‌های اوایل و اواخر فولیکولی را بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار سالم بررسی کند. برای این منظور، ۱۲ نفر از دانشجویان غیرورزشکار با میانگین و انحراف استاندارد سنی  $26 \pm 2$  سال، قد  $160.6 \pm 4.0$  سانتی‌متر، وزن  $53.4 \pm 3.8$  کیلوگرم، درصد چربی  $24.5 \pm 3.7$ ، BMI  $20.8 \pm 1.5$  کیلوگرم بر مجذور قد و حداکثر اکسیژن مصرفی  $35.5 \pm 8.9$  میلی لیتر بر کیلوگرم داوطلب شدند تا فعالیت هوازی را که شامل دویدن روی نوارگردان با  $VO_{2max}$  ۷۰٪ تا حد واماندگی بود، انجام دهند. فعالیت در دو دوره‌ی اوایل و اواخر فولیکولی به صورت متقاطع انجام گرفت و نمونه‌های خونی (۳ میلی‌مول)، قبل، بعد و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت جمع‌آوری شد. برای اندازه‌گیری لپتین از روش الایزا و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی و آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. نتایج نشان داد در مقایسه‌ی سطوح استراحتی لپتین در این دو دوره، تفاوت معناداری وجود ندارد ( $p > 0.05$ ). همچنین، تغییرات سطوح لپتین نیز در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی در اوایل فولیکولی معنادار نبود ( $p > 0.05$ ). با این حال در اواخر فولیکولی بلافاصله بعد از فعالیت، سطوح لپتین، نسبت به قبل از فعالیت، افزایش معناداری داشته است ( $p = 0.02$ ) و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت نیز نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت به‌طور معناداری کاهش یافت ( $p = 0.04$ ). از نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد که احتمالاً تأثیر فعالیت هوازی بر سطوح لپتین در اواخر دوره‌ی فولیکولی بیشتر از اوایل این دوره باشد.

**واژگان کلیدی:** فعالیت هوازی، اوایل فولیکولی، اواخر فولیکولی، لپتین، زنان غیرورزشکار.

### مقدمه

از اوایل دهه‌ی ۷۰، افزایش چشمگیری در مشارکت دختران و زنان در فعالیت‌های ورزشی مشاهده شده است و برنامه‌های تمرینی به منظور آماده ساختن هر چه بیشتر زنان، جهت برخورداری از یک زندگی سالم گسترده یافته است. این تغییرات به نوبه‌ی خود ضرورت و انگیزه‌ای قوی برای تحقیقات علمی درباره‌ی قابلیت‌های ورزشی زنان و نیز پاسخ‌های آنان به انواع تمرینات را فراهم ساخته است (۶). از جمله مشخصه‌های ویژه‌ی زنان، داشتن چرخه‌ای به نام چرخه‌ی قاعدگی است که دامنه‌ی آن می‌تواند ۲۵ تا ۳۵ روز باشد و به سه مرحله‌ی فولیکولی، جسم زرد و قاعدگی تفکیک می‌شود که در یک دوره‌ی ۲۸ روزه؛ پنج روز اول خونریزی مرحله‌ی قاعدگی، ۱۱ روز بعدی مرحله‌ی فولیکولی و ۱۲ روز آخر مرحله‌ی لوتئال است و روز چهاردهم قاعدگی، روز تخمک‌گذاری است. الگوی تغییرات هورمونی زنان در طی این سه مرحله بسیار متنوع است (۱۴). به طور مثال، میزان ترشح استرادیول در اوایل مرحله‌ی فولیکولی ۳۶ میکروگرم در روز (حداقل مقدار)، قبل از تخمک‌گذاری ۳۸۰ میکروگرم در روز (حداکثر مقدار) و ۲۵۰ میکروگرم در مرحله‌ی میانی لوتئال می‌باشد (۱۴، ۱۲).

از نظر فیزیولوژیکی، میزان هورمون استروژن که با میزان چربی بدن در ارتباط است، در زنان بالا است. مضاف بر این، پایین بودن فعالیت بدنی و در دسترس بودن غذاهای پرچرب نیز باعث افزایش وزن و بیماری‌های ناشی از آن می‌شود (۵). یکی از هورمون‌هایی که به طور عمده از بافت چربی ترشح می‌شود، لپتین<sup>۱</sup> است. این هورمون محصول ژن ob، پروتئینی با ۱۶۷ اسید آمینه و ۱۶ کیلو دالتون است. تولید آن به وسیله‌ی بافت‌های دیگر مانند سلول‌های معده، عضله‌ی اسکلتی، کبد، جفت، قلب و سلول‌های گرانولوز و کوموس اوفروس<sup>۲</sup> در تخمدان انسان، غدد شیری سینه در انسان و در بافت پوششی دستگاه گوارش نیز نشان داده شده است (۹). لپتین دارای سه عمل اصلی افزایش کالری مصرفی، کاهش تولید ATP و کاهش اشتها است (۳)، که در واقع، اطلاعاتی درباره‌ی ذخایر چربی بدن ارائه می‌دهد. هرگونه تغییری در بافت آدیپوز در پاسخ به ناشتایی، محدودیت رژیم غذایی، خوردن مجدد پس از رژیم و پرخوری به هیپوتالاموس می‌رود که سیگنال‌های لپتین اطلاعاتی را درباره‌ی میزان جذب غذا، به ویژه میزان جذب کربوهیدرات، می‌دهد (۹). سطوح پلاسمایی این هورمون با توده‌ی چربی و وزن بدن در ارتباط است که با خوردن غذا، گرسنگی، انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون‌های جنسی و بسیاری از عوامل دیگر تنظیم می‌شود (۳).

1. leptin

2. granulose and cumulus oophorus

چاقی یکی از دغدغه‌های فکری انسان‌ها به ویژه خانم‌ها شده است و در این بین، بررسی مسائل خاص زنان از قبیل مراحل مختلف عادات ماهیانه، بارداری و تفاوت‌های ساختاری و فیزیولوژیکی زنان و ارتباط آن‌ها با عملکرد ورزشی و اثرات آن بر کنترل وزن بانوان مطرح می‌گردد (۱۱)، لذا بررسی سطوح پلاسمایی لپتین، که با کنترل وزن بدن در ارتباط است، در دوره‌های مختلف عادت ماهیانه و نیز رابطه‌سنجی آن با سطوح هورمون‌های زنانگی می‌تواند مفید واقع شود. به نظر می‌رسد لپتین بین بافت چربی، مراکز هیپوتالاموس، که تعادل انرژی را تنظیم می‌کند، و دستگاه تولید مثل به‌عنوان یک حلقه‌ی اتصال (رابط) عمل می‌کند و نشان دهنده‌ی کافی بودن منابع انرژی موجود برای تولید مثل طبیعی است (۹). طبق تحقیقات، رابطه‌ی زیادی بین غلظت برخی از هورمون‌های جنسی موجود در پلازما و لپتین وجود دارد. لپتین با استروژن رابطه‌ی مثبت دارد و مشاهده شده است که استروژن تولید لپتین را تحریک می‌کند (۹). به نظر می‌رسد تولید تستوسترون حداقل تا حدودی به وسیله‌ی لپتین تنظیم می‌شود. وابیش و همکاران<sup>۱</sup> (۱۹۹۶) نشان دادند لپتین ممکن است نقش مهمی در تنظیم محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-غده‌ی جنسی در مردان و زنان مبتلا به کم وزنی داشته باشد (۹). با توجه به مطالب فوق الذکر، هورمون لپتین با هورمون‌های جنسی رابطه دارد. از طرفی این هورمون به طور عمده از بافت چربی ترشح می‌شود و مشاهده شده است که ورزش‌های هوازی، استفاده از اسیدهای چرب را افزایش می‌دهند و در همان زمان بافت چربی بدن و سطوح لپتین را کاهش می‌دهند (۳۹) لذا ادغام اثرات ورزشی و هورمونی بر لپتین حائز اهمیت است. در این بین، تأثیر فعالیت حاد بر غلظت لپتین نیز موضوع بحث برانگیزی است (۹) چرا که فعالیت ورزشی به‌دلیل تأثیری که بر روی تعادل انرژی، رهاسازی هورمون‌های آدرنال سمپاتیکی، تغییرات متابولیکی و هورمونی دارد، ممکن است بر غلظت لپتین تأثیر بگذارد (۸). گزارشات موجود درباره‌ی پاسخ لپتین به فعالیت در انسان گیج‌کننده است. اغلب پژوهش‌ها در مورد تأثیر کوتاه مدت (تک جلسه‌ای) بر میزان لپتین، کاهش (۱۳،۱۹) یا عدم تغییر (۲۵) را نشان می‌دهند. الیاس و همکاران کاهش در میزان لپتین را پس از یک تمرین فزاینده تا حد واماندگی مشاهده کردند (۱). رحمانی‌نیا و همکاران (۲۰۰۸) آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم را در دختران چاق مطالعه کردند و نشان دادند در دوره‌ی فولیکولی در دختران چاق، لپتین سرم بلافاصله و ۱۰ ساعت پس از فعالیت حاد هوازی کاهش معناداری دارد، در حالی که تمرین مقاومتی چنین تغییراتی را در پی ندارد (۳۲). در مقابل اوزکلیک و

همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۴) نشان دادند یک جلسه ورزش حاد در زنان چاق تاثیر معناداری روی سطوح لپتین ندارد (۳۱). چارماز و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۹) به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی ۶۰ دقیقه ای نشان دادند سطوح انسولین بطور معناداری کاهش یافت و میانگین غلظت لپتین خون در اندازه گیری های متوالی، گرایش به کاهش نشان داد هر چند این تغییرات معنادار نبود (۲۲). ایراندوست و همکاران (۱۳۸۹) نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی در دوره ی فولیکولی قاعدگی (۳ تا ۹ روز پس از قاعدگی) در زنان چاق تمرین کرده لپتین پلاسمایی را به طور معناداری کاهش می دهد (۴).

اکثر تحقیقات بازنگری انجام گرفته درباره ی فعالیت های هوازی بیان کرده اند یک جلسه تمرین هوازی که مدت آن کمتر از ۶۰ دقیقه و شدت آن کمتر از ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی باشد اثری بر غلظت لپتین خون ندارد (۱۵، ۱۷، ۱۸). همچنین عدم کاهش لپتین در گزارش های مختلف را به محدودیت انرژی مصرفی در یک جلسه یا به سبب محدودیت نمونه ی خونی در ساعت های پس از ورزش (کمتر از ۴ ساعت) نسبت داده و بیان داشته اند در تحقیقاتی که جلسه تمرین طولانی تر و جمع آوری خون تا ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین ادامه یافته کاهش لپتین مشاهده شده است (۱۹).

از طرفی، بر اساس بررسی های به عمل آمده تحقیقی درباره ی پاسخ لپتین به ورزش در اواخر دوره ی فولیکولی و مقایسه ی آن با اوایل دوره انجام نگرفته است. همچنین با توجه به اینکه مقادیر استروژن در اوایل دوره ی فولیکولی حداقل مقدار و در اواخر این دوره (۱ تا ۲ روز قبل از تخمک گذاری) به حداکثر مقدار خود می رسد (۱۴) و نیز این هورمون اثر تحریکی روی لپتین دارد (۸) لذا با توجه به اثر تحریکی استروژن این سوال مطرح می شود که اگر فعالیت هوازی و استروژن در کنار هم قرار گیرد، چه تأثیری می تواند بر سطوح لپتین داشته باشد؟ با توجه به اختلاف فاحش سطوح استروژن در اوایل و اواخر دوره ی فولیکولی به نظر می رسد تأثیر فعالیت هوازی در اواخر دوره فولیکولی در مقایسه با اوایل این دوره، بر سطوح لپتین متفاوت باشد. لذا محقق بر آن شد تأثیر فعالیت هوازی را در طول دوره ی فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار سالم، بررسی کند.

این تحقیق که به بررسی تغییرات سطوح لپتین در طول دوره ی فولیکولی می پردازد، می تواند اطلاعات مفیدی در زمینه ی تعامل اثرات فعالیت ورزشی و سطوح هورمون های زنانگی ارائه دهد.

- 
1. Ozcelik and et al
  2. Charmas and et al

## روش پژوهش

روش تحقیق مطالعه‌ی حاضر، از نوع نیمه تجربی و از نوع پیش‌آزمون-پس‌آزمون است که به صورت متقاطع جهت تعیین تأثیر فعالیت هوازی منتخب در دوره‌های اوایل و اواخر فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار سالم صورت گرفت. ۱۲ نفر از دانشجویان غیرورزشکار برای شرکت در این طرح داوطلب شدند. آزمودنی‌ها در طی شش ماه گذشته از داروی خاصی استفاده نکرده‌اند و دارای دوره‌ی ماهانه‌ی طبیعی و منظم با دوره‌ی ۲۸ تا ۳۲ روز بودند. برخی از مشخصات آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. قابل ذکر است که انتخاب آزمودنی‌ها با امضای فرم رضایت‌نامه و تکمیل پرسشنامه‌ی سلامتی صورت گرفت.

جدول ۱. میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد شاخص‌های فردی آزمودنی‌ها

(میانگین $\pm$ انحراف استاندارد)	
۲۶/۴ $\pm$ ۲	سن (سال)
۱۶۰/۶ $\pm$ ۴	قد (سانتیمتر)
۵۳/۴ $\pm$ ۳/۸	وزن (کیلوگرم)
۲۴/۵ $\pm$ ۳/۷	درصد چربی (/)
۲۰/۸ $\pm$ ۱/۵	شاخص توده‌ی بدن (BMI)
۰/۷ $\pm$ ۰/۰۳	WHR (دور کمر/دور باسن)
۳۵/۵ $\pm$ ۸/۹	حداکثر اکسیژن مصرفی

در ابتدا اهداف و روش اجرای تحقیق به طور کامل برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد. سپس پرسشنامه‌ی سلامتی و رضایت‌نامه در اختیار آنان قرار گرفت. جهت کسب اطمینان از طبیعی بودن دوره‌ی آزمودنی‌ها، مشاوره‌ی مامایی توسط متخصص زنان و زایمان انجام شد. سپس با توجه به تاریخ اولین روز قاعدگی و با هماهنگی آزمودنی‌ها، تاریخ روزهای آزمون مشخص شد: اوایل دوره‌ی فولیکولی (روزهای دوم یا سوم قاعدگی) و اواخر دوره‌ی فولیکولی (یک یا دو روز مانده به تخمک‌گذاری) صورت گرفت. لازم به ذکر است در ابتدا ۱۸ نفر داوطلب داشتیم که شش نفر به دلیل استفاده از دارو حذف شدند. قبل از شروع تست اصلی، آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند تا  $VO_{2max}$  و برخی از شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی شامل سن، قد، وزن، ضربان قلب بیشینه، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)، درصد چربی و شاخص توده‌ی بدنی اندازه‌گیری و ثبت شود. لازم به ذکر است که  $VO_{2max}$  آزمودنی‌ها از طریق آزمون بروس و درصد چربی با استفاده از برآورد سه نقطه‌ای (سه سر، شکم و فوق خاصره) پولاک-جکسون محاسبه شد. همچنین، آزمودنی‌ها یک هفته قبل از هر جلسه آزمون اصلی، برای

سازگاری الگوهای خواب و غذایی در خوابگاه دانشگاه تبریز حضور یافتند و زمان خواب و بیداری (ساعت ۰۸:۰۰ بیدار شدن و ۲۲:۰۰ خوابیدن)، تغذیه‌ای (صبحانه ۰۸:۰۰، نهار ۱۳:۰۰، شام ۲۱:۰۰) و فعالیت آن‌ها تحت کنترل قرار گرفت (۱۰).

قبل از اجرای آزمون اصلی، برای به حداقل رساندن یادگیری و اثرات آزمون‌ها از طرح متقاطع<sup>۱</sup> استفاده شد. این کار جهت کاهش اثرات هر یک از آزمون‌ها بر اجرای آزمون بود. به این صورت که آزمون‌های در دو گروه بودند. گروه اول در اوایل دوره‌ی فولیکولی و گروه دوم در اواخر دوره‌ی فولیکولی و با توجه به اینکه دوره‌ی فولیکولی افراد کمی با هم متفاوت بود، آزمون در روزهای متفاوت انجام شد. در ادامه، بار دیگر همان آزمون برای گروه اول در اواخر دوره‌ی فولیکولی و برای گروه دوم در اوایل دوره‌ی فولیکولی تکرار شد. لازم به ذکر است که تعداد اعضای دو گروه نیز برابر بود. در تمام مراحل، انجام تست و خون‌گیری بین ساعات ۱۳:۰۰-۱۰:۰۰ انجام شد. برای اطمینان بیشتر در مورد روزهای مورد نظر (دوره‌ی اوایل و اواخر فولیکولی) از تغییرات هورمون استروژن نمونه‌های خونی آزمون‌ها در این دو دوره استفاده شد.

قرارداد فعالیت ورزشی مورد نظر به این صورت بود که آزمون‌ها ۵ دقیقه با ۴۰-۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و بر روی نوارگردان (تکنوجیم، ساخت کشور ایتالیا)، شروع به گرم کردن نمودند. سپس ۲-۳ دقیقه حرکات کششی به‌ویژه حرکات کششی پا را انجام دادند. در ادامه آزمون‌ها پروتکل اصلی که شامل فعالیت هوازی با شدت ۷۰ درصد توان هوازی بیشینه است (۱۰) را اجرا نمودند. سه دقیقه‌ی نخست فعالیت با سرعت ۶ کیلومتر بر ساعت شروع شد که بعد از آن هر دو دقیقه ۲ کیلومتر بر ساعت، بر سرعت افزوده شد، تا جایی که به ضربان قلب منطبق بر شدت تعیین شده برسد. سپس آزمون‌ها تا لحظه‌ی واماندگی با این شدت به فعالیت خود ادامه دادند و در پایان، ضربان قلب، مسافت و زمان فعالیت ثبت شد (۱۰). لازم به ذکر است که دمای محیط آزمون در تمامی روزهای آزمون، ثبت گردید که به طور متوسط ۲۹ درجه بود. شدت فعالیت نیز (۷۰٪ توان هوازی بیشینه) از فرمول زیر محاسبه شد. به این صورت که  $VO_{2max}$  بدست آمده از تست بروس، با درصد مورد نظر در فرمول زیر جای‌گذاری شد تا درصد ضربان قلب بیشینه بدست آید که بر حسب این ضربان، پروتکل اجرا شد. ضربان قلب بیشینه نیز هنگام محاسبه‌ی  $VO_{2max}$  به طور مستقیم برآورد شد (۱۰).

$$\%(\text{MHR}) = (0.64 * \% \text{VO}_{2\text{max}} + 37)$$

در هر جلسه، نمونه‌ی خونی به مقدار ۳ میلی‌لیتر در وضعیت نشسته، در سه مرحله (قبل از

آزمون، بلافاصله بعد از آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آزمون) جمع‌آوری شد (۲۶). برای محاسبه‌ی انرژی مصرفی نیز، از معادله‌ی دویدن ACSM استفاده شد (S سرعت و G شیب دستگاه):

$$VO_2 \text{ (ml/ kg/ min)} = [S \text{ (m/ min)} \times 0.2] + [S \text{ (m/ min)} \times G \times 0.9] + 3.5$$

پس از محاسبه‌ی  $VO_2$ ، عدد بدست آمده را در وزن فرد ضرب شد. سپس بر ۱۰۰۰ تقسیم و نهایتاً در ۵ ضرب شد. به این ترتیب انرژی مصرفی فرد بر حسب کیلو کالری بدست آمد (۲). اندازه‌گیری لپتین در آزمایشگاه، با استفاده از کیت لپتین انسانی شرکت Biovendor آلمان توسط دستگاه الیزا انجام گرفت.

پس از جمع‌آوری داده‌های مورد نیاز، برای بررسی شاخص‌های توصیفی از آمار توصیفی و برای مقایسه‌ی داده‌ها در مراحل مختلف از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) در اندازه‌گیری‌های مکرر و برای مقایسه‌ی زوج‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معناداری آماری نیز ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS 16 و رسم نمودارها توسط نرم افزار Excel صورت گرفت.

## نتایج

مدت فعالیت، مسافت پیموده شده، کالری مصرفی و توان هوازی میانگین ( $\pm$  انحراف معیار) و سطح معناداری زمان فعالیت آزمودنی‌ها، مسافت پیموده شده، کالری مصرفی و توان هوازی در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی به طور جداگانه در جدول زیر ارائه شده است (جدول ۲).

جدول ۲. مدت زمان فعالیت، مسافت پیموده شده، کالری مصرفی و توان هوازی در اوایل و اواخر فولیکولی

P	(میانگین $\pm$ انحراف معیار)	دوره	متغیر اندازه‌گیری شده
۰/۶۷	۵۴/۴ $\pm$ ۶/۵	اوایل فولیکولی	مدت زمان فعالیت (دقیقه)
	۵۶/۹ $\pm$ ۶/۹	اواخر فولیکولی	
۰/۷۱	۵/۵ $\pm$ ۰/۶	اوایل فولیکولی	مسافت پیموده شده (کیلومتر)
	۵/۷ $\pm$ ۰/۷	اواخر فولیکولی	
۰/۶۸	۳۴۴/۳ $\pm$ ۳۹/۱	اوایل فولیکولی	کالری مصرفی (کالری)
	۳۶۰/۷ $\pm$ ۴۲/۹	اواخر فولیکولی	
۰/۵۸	۳۰/۲ $\pm$ ۹/۶	اوایل فولیکولی	توان هوازی (میلی لیتر بر کیلوگرم)
	۳۲/۶ $\pm$ ۱۰/۲	اواخر فولیکولی	

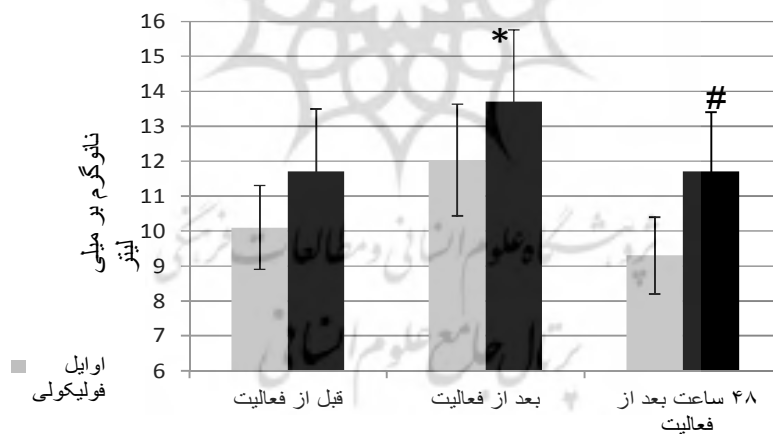
## لپتین

میانگین ( $\pm$  انحراف استاندارد) مقادیر لپتین، قبل از فعالیت، بلافاصله بعد از فعالیت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی در جدول زیر آورده شده است (جدول ۳).

جدول ۳. میانگین ( $\pm$  انحراف استاندارد) مقادیر لپتین در طول دوره‌ی فولیکولی

دوره	زمان نمونه گیری	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد
لپتین در اوایل فولیکولی (ngr/ml)	قبل از فعالیت	۱۰/۱ $\pm$ ۳/۷
	بلافاصله بعد از فعالیت	۱۲/۰۳ $\pm$ ۴/۹
	۴۸ ساعت بعد از فعالیت	۹/۳ $\pm$ ۳/۵
لپتین در اواخر فولیکولی (ngr/ml)	قبل از فعالیت	۱۱/۷ $\pm$ ۵/۷
	بلافاصله بعد از فعالیت	۱۳/۷ $\pm$ ۵/۸
	۴۸ ساعت بعد از فعالیت	۱۱/۷ $\pm$ ۵/۵

با استفاده از تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر، مقادیر لپتین در طول شش مرحله از دوره‌ی فولیکولی افزایش و کاهش‌های معناداری نشان داد ( $p=0/01$ ). به طوری که، در آزمون پس تعقیبی توکی که برای مقایسه‌ی زوج‌ها انجام شد، نتایج زیر حاصل شد:



\* نشان دهنده‌ی افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت

# نشان دهنده‌ی کاهش معنی‌دار نسبت به بعد از فعالیت

شکل ۱. میانگین ( $\pm$  انحراف استاندارد) لپتین در طول دوره‌ی فولیکولی



در اوایل دوره فولیکولی، مقادیر لپتین، بلافاصله بعد از فعالیت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت، کاهش معناداری نسبت به مقادیر قبل از فعالیت، نشان نداد ( $p > 0/05$ ).  
 بین مقادیر لپتین بلافاصله بعد از فعالیت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت نیز تفاوت معناداری مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ).  
 اما در اواخر دوره فولیکولی، مقادیر لپتین بلافاصله بعد از فعالیت، نسبت به قبل از فعالیت، افزایش معناداری نشان داد ( $p = 0/02$ ). ولی ۴۸ ساعت بعد از فعالیت مقادیر لپتین کاهش معناداری نداشت ( $p > 0/05$ ).  
 از طرفی، مقادیر لپتین، ۴۸ ساعت بعد از فعالیت نسبت به مقادیر بلافاصله بعد از فعالیت نیز کاهش معناداری داشت ( $p = 0/04$ ).  
 قابل ذکر است بین سطوح استراحتی مقادیر لپتین در طول دوره فولیکولی، تفاوت معناداری مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ).

### بحث و نتیجه گیری

نتایج بدست آمده نشان می‌دهد از نظر مدت زمان فعالیت آزمودنی‌ها (زمان رسیدن به واماندگی)، هیچ اختلاف معناداری بین اوایل و اواخر دوره فولیکولی وجود ندارد. نتیجه‌ی حاصل با نتایج بایلی و همکارانش (۲۰۰۰) و اسمیکال و همکارانش (۲۰۰۷) که معتقدند چرخه‌ی قاعدگی زنان بر زمان رسیدن به واماندگی بی‌تأثیر است، هم‌خوانی دارد (۱۶،۳۴).  
 کریمی و همکاران نیز که به بررسی عملکرد هوازی در اوایل و اواخر دوره فولیکولی پرداخته بودند، تفاوت معناداری بین این دو دوره مشاهده نکردند (۱۲). همچنین یک سری از تحقیقات در بررسی تمرینات هوازی زیر بیشینه در طی دوره‌ی ماهانه، تغییری در اکسیژن مصرفی ( $VO_2$ )، خستگی پذیری و ضربان قلب مشاهده نکردند (۱۶).

همچنین از نظر مقدار کالری مصرفی و مسافت پیموده شده و توان هوازی تفاوت معناداری بین این دو دوره مشاهده نشد. بنا به تحقیقات انجام شده مبنی بر مقایسه‌ی  $VO_{2max}$  در مراحل مختلف دوره‌ی ماهانه، حداکثر اکسیژن مصرفی تحت تأثیر تغییرات دوره‌ی ماهانه قرار نمی‌گیرد. در همین راستا ترسا و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۳) و کاسازا و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۲) بیان کردند تفاوت معناداری در حداکثر اکسیژن مصرفی بین مراحل مختلف دوره‌ی ماهانه وجود ندارد (۲۱،۳۵). این امر نشان می‌دهد که از نظر عملکرد سیستم هوازی در طول دوره فولیکولی

- 
1. Teresa and et al
  2. Casazza and et al

تفاوت قابل توجهی وجود ندارد که منجر به رکوردهای بسیار متفاوت در طول این دوره شود.

#### لپتین

#### ۱. سطوح استراحتی

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، سطوح استراحتی لپتین در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی تفاوت معناداری نشان نداد. این امر نشان می‌دهد مقادیر لپتین در طول دوره‌ی فولیکولی به طور معناداری تغییر نمی‌کند. لذا می‌توان گفت هر نتیجه‌ای که در مقایسه‌ی اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی مبنی بر تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح لپتین، حاصل شود هیچ ارتباطی به سطوح استراحتی متفاوت در این دو دوره ندارد. قابل ذکر است که پیشتر در این زمینه، تحقیقی انجام نشده است.

#### ۲. پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی

#### ۲-۱. بلافاصله پس از فعالیت

نتایج تحقیق حاضر نشان داد سطوح لپتین بلافاصله بعد از فعالیت در اوایل دوره‌ی فولیکولی، تفاوت معناداری ندارد. ولی در اواخر دوره‌ی فولیکولی، سطوح لپتین بلافاصله بعد از فعالیت به طور معناداری افزایش می‌یابد. نتیجه‌ی حاصل در اوایل دوره‌ی فولیکولی، با نتایج تحقیقات اوزکلیک و همکاران (۳۱)، اسپینگ و همکاران<sup>۱</sup> (۲۶) و راکت و همکاران<sup>۲</sup> (۳۳) که تفاوت معناداری در غلظت لپتین بلافاصله بعد از یک جلسه فعالیت هوازی مشاهده نکردند و نیز با تحقیق رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) و زافریدس و همکاران<sup>۳</sup> (۴۲) که تفاوت معناداری در سطوح لپتین بلافاصله بعد از پروتکل تمرین مقاومتی مشاهده نکردند، هم‌خوانی دارد. از طرفی نیز نتایج این پژوهش در هر دو دوره، با نتایج تحقیقات جوریماعی و همکاران<sup>۴</sup> (۲۷) لیل کرو و همکاران<sup>۵</sup> (۲۸)، دسگروس و همکاران<sup>۶</sup> (۲۴)، یونال و همکاران<sup>۷</sup> (۳۸)، زکریا و همکاران<sup>۸</sup> (۴۱) که کاهش معناداری در سطوح لپتین بلافاصله بعد از فعالیت هوازی را نشان دادند و نیز ایراندوست و همکاران (۴) و رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) که تحقیق خود را در دوره‌ی فولیکولی انجام دادند و کاهش معناداری در سطوح لپتین بلافاصله بعد از فعالیت هوازی مشاهده نمودند،

- 
1. Essing and et al
  2. Racette and et al
  3. Zaferidis and et al
  4. Jurimae and et al
  5. Leal-cerro and et al
  6. Desgorces and et al
  7. Unal and ae al
  8. Zaccaria

متناقض است.

فعالیت ورزشی مورد استفاده در تحقیق رحمانی‌نیا و همکاران، زافریدس و همکاران تمرین مقاومتی، جوریماعی و همکاران ارگومتر دستی بود در حالی که در تحقیق حاضر از نوارگردان استفاده شد. پس نوع آزمون ورزشی و تفاوت در عضلات درگیر می‌تواند دلیلی بر مغایرت نتایج تحقیق حاضر باشد (۷). رحمانی‌نیا و همکاران (تمرین مقاومتی)، اوزکلیک و همکاران از زنان چاق استفاده کرده بودند. محققان دیگر نیز تحقیقات خود را بر روی مردان و برخی حتی بر روی مردان ورزشکار، انجام داده بودند. بنابراین جنسیت و نوع آزمودنی (ورزشکار یا غیر ورزشکار) دلیل احتمالی دیگر برای تناقض نتایج است.

اینکه در اواخر فولیکولی افزایش معناداری در سطوح لپتین بعد از فعالیت مشاهده شد ولی در اوایل فولیکولی تغییرات معناداری مشاهده نشد، می‌تواند به دلیل بالا بودن سطوح استروژن در اواخر دوره فولیکولی در مقایسه با اوایل فولیکولی باشد (۱۴). اختلافی که بین مقادیر استرادیول در این دو دوره وجود دارد خیلی زیاد است [۳۶ (pmol/l) در برابر ۳۸۰ (pmol/l)] و چون استروژن محرک لپتین است، لذا این اثر تحریکی بالا حتی وقتی که فعالیت هوازی در کنار آن قرار می‌گیرد، تعدیل نمی‌شود. با توجه به اینکه سطوح استراحتی لپتین در اوایل دوره فولیکولی در مقایسه با اواخر دوره فولیکولی تفاوت معناداری نشان نداد، حال این سؤال مطرح می‌شود که آیا فعالیت هوازی اثر تحریکی استروژن را افزایش می‌دهد؟ این مسئله باید در تحقیقات بعدی مورد بررسی قرار گیرد.

#### ۲-۲. ۴۸ ساعت پس از فعالیت

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد سطوح لپتین ۴۸ ساعت بعد از فعالیت هم در اوایل فولیکولی و هم در اواخر فولیکولی نسبت به قبل از فعالیت، کاهش یافته است ولی هیچ کدام از این تغییرات معنادار نیست. این نتایج با نتایج تحقیقات تورجمن و همکاران (۳۶) که ۴ ساعت بعد از فعالیت، بواسیدا و همکاران (۲۰) که ۲ و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت، رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) که ۱۰ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی، چارماز و همکاران (۲۲) که ۱۲ ساعت بعد از فعالیت و ولتمن و همکاران (۴۰) که ۳/۵ ساعت بعد از فعالیت تغییرات معناداری در سطوح لپتین مشاهده نکردند، همخوانی دارد. از طرفی، این نتایج با نتایج تحقیقات الیو و همکاران (۳۰) که ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت هوازی، رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) که ۱۰ ساعت بعد از فعالیت هوازی، اسینگ و همکاران (۲۶) که ۴۸ ساعت بعد از فعالیت هوازی، نیدل و همکاران (۲۹) که ۹، ۱۰، ۱۲ و ۱۳ ساعت بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی، دسگروس و همکاران (۲۴) و تومینن و همکاران (۳۷) که ۲۴ ساعت بعد از فعالیت هوازی کاهش معناداری

در سطوح لپتین مشاهده نمودند، همخوانی ندارد. تحقیقات مختلف کاهش تأخیری لپتین را ناشی از اختلال در تعادل متابولیک دانسته اند که به دنبال مصرف انرژی زیاد (۸۰۰-۱۵۰۰ kcal) در فعالیت با شدت و مدت زیاد ایجاد می‌شود (۲۹). در تحقیق بوسیدا و همکاران انرژی مصرفی ناشی از فعالیت کمتر از ۸۰۰ کالری بود. در تحقیق حاضر نیز انرژی مصرفی با استفاده از معادله‌ی ACSM محاسبه گردید که مقدار انرژی مصرفی حاصل در هر دو دوره کمتر از ۸۰۰ کالری بوده است که با تحقیق بوسیدا نیز، همخوانی دارد. در مقابل، انرژی مصرفی ناشی از فعالیت در تحقیقات نیدل و همکاران بیشتر از ۸۰۰ کیلوکالری بود، مدت فعالیت نیز در تحقیق دسگروس و همکاران ۹۰ دقیقه و تومینن و همکاران دو ساعت بود که می‌تواند دلایلی برای متناقض بودن نتایج این پژوهش باشد.

از طرفی در مقایسه‌ی سطوح لپتین، بین ۴۸ ساعت بعد از فعالیت و بلافاصله بعد از فعالیت در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی نیز مشاهده شد که مقادیر لپتین کاهش یافته است، ولی این کاهش فقط در اواخر دوره‌ی فولیکولی معنادار بوده است. این امر نشان می‌دهد پاسخ تأخیری لپتین به فعالیت هوازی بعد از اتمام فعالیت، در اواخر فولیکولی بیشتر قابل توجه است. از آنجایی که تفاوت معناداری از نظر رکورد و کالری مصرفی بین دو دوره مشاهده نشد، بنابراین احتمال می‌رود این نتیجه با احتمال شروع تخمک‌گذاری و ورود به دوره‌ی لوتئینی و هورمون‌های مربوط به این دوره (مانند پروژسترون)، در ارتباط باشد.

به نظر می‌رسد لپتین با محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) واکنش متقابل دارد و در عین حال ممکن است لپتین پاسخ محور HPA را به استرس مهار کند؛ بنابراین در جریان استرس ممکن است علائم متضادی به سلول چربی ارسال شود (شامل محور HPA، محرک ترشح لپتین و دستگاه عصبی سمپاتیک مهار کننده‌ی آن) که این تضاد ممکن است براساس غلبه‌ی اثرات مهاری یا تحریکی ترشح لپتین بیان شود. این علائم متضاد می‌تواند به این سؤال که چرا تأثیر استرس بر میزان لپتین به نوع، شدت و مدت استرس بستگی دارد؟ پاسخ دهد (۲۳). فعالیت بدنی نیز نوعی استرس فیزیولوژیکی است که می‌تواند ترشح هورمون لپتین را تغییر دهد.

در مجموع، با توجه به نتایج تحقیق حاضر، در مقایسه‌ی اوایل و اواخر فولیکولی، مشاهده شد که تأثیر فعالیت هوازی بر سطوح لپتین در اوایل فولیکولی مشهود نیست ولی در اواخر دوره‌ی فولیکولی قابل توجه است. بنابراین، به افرادی با ویژگی‌های آزمودنی‌های این پژوهش که هدفشان از انجام فعالیت ورزشی، تغییر در سطوح لپتین است، می‌توان پیشنهاد کرد که فعالیت هوازی در اواخر فولیکولی نسبت به اوایل فولیکولی، ممکن است مؤثرتر باشد.

## منابع

۱. اردکانی، م. ج.، افخمی اردکانی، م.، صدقی، ه. (۱۳۸۳). مقایسه‌ی سطوح خونی و هورمون لپتین در بیماران چاق دیابتی و غیر دیابتی، *مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید صدوقی یزد،* ش ۲، ص ۹.
۲. استفان گلاس، گریگوری بی، دویر؛ مترجمان خالد محمد زاده سلامت، سحر رزمجو؛ ویراستار علمی حمید رجبی. (۱۳۸۸). *محاسبات سوخت و سازی در ورزش.* تهران، علم و حرکت.
۳. افخمی اردکانی، م.، صدقی، ه. (۱۳۸۱). دیابت و چاقی: شایع‌ترین اختلالات متابولیکی دنیا. *مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید صدوقی یزد* ۴، ۷.
۴. ایراندوست، خدیجه. رحمانی‌نیا، فرهاد. محبی، حمید. میرزایی، بهمن. حسن نیا، صادق. (۱۳۸۹). اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق و با وزن طبیعی. *المپیک.* ۲، ۸۸-۹۷.
۵. بقر آبادی، و.، پیری، م.، صادقی، ح.، سنکیان، م.، (۱۳۸۸). تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین، فاکتور نکروز دهنده‌ی آلفا و اینترلوکین - ۶ مردان چاق و لاغر. *مجله‌ی علمی دانشگاه علوم پزشکی سمنان.* ۱۱، ۳۳-۴۰.
۶. پل، ژاکلین. نوابی نژاد، شکوه. (۱۳۸۱). دیدگاه‌های علمی در ورزش بانوان. پژوهشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزش.
۷. تقیان، فرزانه. نیکبخت، حجت‌الله. کرباسیان، عباس. (۱۳۸۴). تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین پلازما در زنان چاق. *پژوهشی در علوم ورزش.* ۱۱، ۴۵-۵۸.
۸. حقیقی، امیرحسین. حامدی نیا، محمدرضا. (۱۳۸۴). اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی بر لپتین سرم مردان چاق. *المپیک.*
۹. حیدر نیا، الهه. بمبئی چی، عفت. رهنما، نادر. (۱۳۸۷). اثر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهانه بر عملکردهای قلبی - عروقی. *المپیک.* ۳، ۱۰۵-۱۱۷.
۱۰. عابدینی لیوار، کبری. (۱۳۸۹). تأثیر فعالیت هوازی در زمان‌های مختلف روز بر لپتین و انسولین سرم مردان سالم. پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد. دانشکده‌ی ادبیات. دانشگاه محقق اردبیلی.
۱۱. عباسی، ش. (۱۳۸۴). بررسی نیمرخ شاخصه‌های فیزیولوژیک شدت کار در چرخه‌ی قاعدگی دختران بزرگسال غیر ورزشکار و ورزشکار زبده ۲۰ تا ۳۰ ساله. پایان‌نامه‌ی

کارشناسی ارشد. دانشگاه بوعلی سینای همدان.

۱۲. کریمی اکرم. (۱۳۸۷). تأثیر مراحل مختلف دوره‌ی ماهانه بر شاخص‌های فیزیولوژیکی و عوامل آمادگی جسمانی دختران ورزشکار. پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی. دانشگاه تبریز.

۱۳. گائینی، عباسعلی. رجیبی، حمید. شیخ‌الاسلامی وطنی، د.، شاکری، ف.، (۱۳۸۵). تأثیر یک برنامه‌ی تمرینی ویژه صبح و عصر بر سازگاری زمان تمرین و زمان آزمون. حرکت. ۳۰، ۸۷-۱۰۲.

۱۴. گایتون، آرتور. هال، جان. (۲۰۰۶). فیزیولوژی پزشکی، ترجمه‌ی دکتر فرخ شادان. چاپ دوم، تهران: انتشارات چهره.

۱۵. محمدزاده، ق.، زرغامی، ن.، زاهدی اصل، ص. (۱۳۸۷). مقایسه‌ی سطح سرمی افراد چاق دیابتی با افراد چاق غیر دیابتی و ارتباط آن با شاخص‌های تن‌سنجی. مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی. ۴، ۳۵۳-۳۶۲.

16. Bailey, SP; Zacher, CM; Mittleman, KD. (2000). Effect of menstrual cycle phase on carbohydrate supplementation during prolonged exercise to fatigue. *J Appl Physiol*; 88(2): 690-7.
17. Behre, H. M., Simoni, M., Nieschlag, E. (1997). Storage association between serum levels of leptin and testosterone in men. *Clin Endocrinol*. 47: 237-40.
18. Bluher, S. and Mantzoros, C. S. (2009). Leptin in humans: lessons for translational research. *Am J Clin Nutr*. 89: 991-97.
19. Bonnet, N., Courteix, D., Benhamu, C. L., (2005). Leptin, central nervous system, and bone: influence of physical activity. *Joint Bone Spine*. 72: 477-80.
20. Bouassida, A., Chatard, J. C., Chamari, K., Zaouali, M., Feki, Y., Gharbi, N., Zbibi, A., Tabka, Z. (2009). Effect of energy expenditure and training status on leptin response to submaximal cycling. *J Sport Sci ann Med*. 8: 190-96.
21. Casazza, GA; Suh, SH; Miller, BF; Navazio, FM; Brooks, GA. (2002). Effects of oral contraceptives on peak exercise capacity. *J Appl Physiol*. Nov; 93(5):1698-702.
22. Charmas, M., Opaszowski, B.H., Charmas, R., Rozanska, D., Jowko, E., Sadowski, J., Dorofeyeva, L. (2009). Hormonal and metabolic responses in middle age woman to moderate physical effort during aerobic. *J Strength and Condition*. 23: 954-61.

23. Darleen, A. Sandoval Stephen, N. (2003). Leptin metabolic control and regulation. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 17: 108-13
24. Desgorces, F.D., Chennaoui, M., Gomez-Merino, D., Drogou, C. and Guezennec, C.Y. (2004). Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers. *Eur J Appl Physiol*. 91: 5-6.
25. Ding, Y., Guo, X., Lu, H., Zeng, F., (2004). Effect of different training of leptin, cortisol and testosterone in elite female rowers. *J Exer Sci Fit*. 2: 99-104.
26. Essing, D.A., Alderson, N.L., Ferguson, M.A., Bartoli, W.P. Durstine, J.L. (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*. 49: 395-99.
27. Jurimae, J., Jurimae, T., (2005). Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. *Br. J. of Sports Med*. 39: 6-9.
28. Leal-Cerro, A., Garcia-Luna, P.P., Astorga, R., Parejo, J., Peino, R., Dieguez, C. and Casanueva, F.F. (1998). Serum leptin levels in male marathon athletes before and after marathon. *Journal Clin Endocrinol and Metab*. 83: 2376-2379.
29. Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Arciero, P.J. Samatallee, N., Leone, C.D., Mayo, M.F., Hafeman, D.L. (2002). Leptin concentration experiences a delayed reduction after resistance exercise in men. *Med Sci Sports Exerc*. 34: 608-613.
30. Olive, J.L. and Miller, G.D. (2001). Differential effects of maximal and moderate intensity run on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*. 17:365-369.
31. Ozcelik, O., Celik, H., Ayar, A., Serhatlioglu, S., Kelestimur, H. (2004). Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. *Neuroendocrine let*. 5: 381- 385.
32. Rahmani-nia, F., Rahnama, N. Hojjati, Z., and soltani, B. (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *J. Sport Sci Health*. 2: 118-124.
33. Recette, S.B., Coppack, S.W., Landt, M., Klein, S. (1997). Leptin production during moderate intensity aerobic exercise. *J Clin Endocrinol Metab*. 82: 2275-77.
34. Smekal, G; von Duvillard, SP; Frigo, P, and et al. (2007). Menstrual cycle: no effect on exercise cardiorespiratory variables or blood lactate concentration. *Med Sci Sports Exerc*. Jul;39(7):1098-1106
35. Teresa, M. Dean; Leigh, perreault; Robert, S; Tracy, j, Horton. (2003). No effect of menstrual cycle phase on lactate threshold. *J Appl Physiol*; 95:2537-43.

36. Torjman. M.C., Zafeiridis, A., Paolone. A.M., Wilkerson, C., Considine, R.V. (1999). Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Inter J Sport Med.* 20:444-50.
37. Tuominen, J.A. Ebeling, P., Laquier, F.W., Heiman, M.L., Stephens, T., Kiovisto, V.A. (1997). Serum leptin concentrations and fuel homeostasis in healthy men. *Eur J Clin Invest.* 27: 206-11.
38. Unal, M., Unal, D.O., Baltaci, A.K. and Mogulkoc, R. (2005). Investigation of serum leptin levels and VO<sub>2</sub>max value in trained young male athletes and healthy males. *Acta Physiology Hungary.* 92:173-79.
39. Unal, M., Unal, D.O., Baltaci, A.K., Mogulkoc, R. and Kayserilioglu, A. (2005). Investigation of serum leptin levels in professional male football players and healthy sedentary males. *Neuroendocrinol let.* 26: 148-51.
40. Weltman, A., Pritzlaff, C.J., Wideman, L., Considine, R.V., Fryburg, D.A., Gutgesell, M.E., Hartman, M.L. and Veldhuis, J.D. (2000). Intensity of acute exercise dose not affects serum leptin concentrations in young men. *Med Sci Sports Exerc.* 32:1556-61.
41. Zaccaria, M., Ermolao, A., Roi, G.S., Englaro, P., Tregon, G., Varnier, M. (2002). Leptin production after endurance races differing in duration and energy expenditure. *Eur J Appl Physiol.* 87:108-11.
42. Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R.V., Tokmakidis, S.P. (2003). Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J. Appl. Physiol.* 94: 591-97

ارجاع دهی به روش ونکوور:

شیری راضیه، دباغ نیکوخصلت سعید، امیرساسان رامین. مقایسه‌ی تأثیر فعالیت هوازی در اوایل دوره‌ی فولیکولی با اواخر دوره‌ی فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹): ۶۲-۴۷