

اثر برنامه تمرین مقاومتی بر لپتین سرم و برخی از عوامل وابسته به بیماری کرونر قلب در دختران چاق

دکتر زهرا حجتی^۱، دکتر فرهاد رحمانی نیا^۲، دکتر نادر رهنما^۳، دکتر بهرام سلطانی^۴

۱. استادیار مرکز آموزش عالی تربیت معلم رشت

۲. استاد دانشگاه گیلان

۳. دانشیار دانشگاه اصفهان

۴. استادیار مرکز تحقیقات سلولی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۹/۲۳

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۱/۲۶

چکیده

کشف ژن چاقی در حدود ۱۵ سال پیش افق‌های جدیدی بر چگونگی ساز و کارهای تنظیم وزن و ترکیب بدن گشود. لپتین که محصول ژن چاقی است، نقش ویژه‌ای در بروز مشکلات قلبی ایفا می‌کند (۱). برای بررسی اثر برنامه تمرین مقاومتی بر لپتین سرم، تعداد ۱۸ دختر چاق با شیوه زندگی بی تحرک که در یک سال اخیر در هیچ برنامه تمرینی یا رژیم غذایی شرکت نداشتند، داوطلب شرکت در تحقیق شدند. از این تعداد، ۹ نفر به طور تصادفی در گروه تمرین با وزنه ($21/1 \pm 1/5$ سال، شاخص توده بدنی $31/9 \pm 1/7$ کیلوگرم بر متر مربع) و نه نفر در گروه کنترل ($21/2 \pm 1/3$ سال، شاخص توده بدنی $22/2 \pm 1/3$ کیلوگرم بر متر مربع) قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه تمرین مقاومتی در حدود یک ساعت (۱۲ ایستگاه، ۴ دوره، هر دوره ۱۵ تکرار با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و سه دقیقه استراحت) را به اجرا درمی‌آوردند. آزمودنی‌های گروه کنترل در طول دوره تحقیق به زندگی معمول خود ادامه دادند و در برنامه خاص رژیم غذایی یا تمرین ورزشی شرکت نداشتند. فاکتورهای بیوشیمیایی، ترکیب بدن و Vo_2max در آغاز مطالعه، ۴ و ۸ هفته پس از برنامه تمرینی در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌ها در دوره فولیکولی از سیکل قاعدگی انجام شد (بر اساس اطلاعات سه ماه قبل از شروع مطالعه). فاکتورهای بیوشیمیایی عبارت بودند از: لپتین، انسولین (روش الایزا) و برخی نشانگرهای خطر بیماری کرونر قلب.

روش آماری در این تحقیق، آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر بود و از آزمون تعقیبی LSD برای تعیین محل و جهت اختلاف استفاده شد. نتایج تحقیق، حاکی از عدم تغییر



معنی دار لپتین پس از ۴ و ۸ هفته از شروع برنامه، در گروه تمرینی و کنترل بوده است ($p < 0/05$). در همین زمان تغییرات انسولین نیز در سه بار اندازه‌گیری در دو گروه، اختلاف معنی‌داری را نشان نداد ($p < 0/05$). از سوی دیگر، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C، تری‌گلیسرید و گلوکز سرم در بین هیچ یک از فواصل زمانی اندازه‌گیری شده در دو گروه، تغییر معنی‌داری نداشت ($p < 0/05$). کاهش تری‌گلیسرید سرم در مقایسه با گروه کنترل در گروه تمرینی در مراحل قبل و پس از ۴ هفته معنی‌دار بود. در حالی که نسبت دور کمر به دور لگن و شاخص توده بدنی در گروه تمرین مقاومتی به طور معنی‌داری کاهش یافته بود ($p < 0/05$). کاهش درصد چربی در گروه تمرینی از اولین اندازه‌گیری تا ۴ هفته معنی‌دار بود، اما از ۴ تا ۸ هفته معنی‌دار نبوده است. البته تفاوت بین درصد چربی از آزمون اولیه تا ۸ هفته نیز معنی‌دار بوده است ($p < 0/05$). مقدار Vo_{2max} نیز در گروه تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری را پس از ۴ و ۸ هفته تمرین نشان داد و البته این روند افزایشی بین ۴ و ۸ هفته نیز مشاهده شد ($p < 0/05$). به نظر می‌رسد برنامه تمرین مقاومتی ۸ هفته‌ای که محدودیت کالری دریافتی نداشته باشد، برای ایجاد تغییرات مطلوب لپتین در دختران چاق کافی نباشد. احتمالاً افزایش زمان برنامه به بیش از ۱۲ هفته و یا محدودیت در رژیم غذایی، نتایج مطلوب‌تری را در سطوح لپتین به دنبال خواهد داشت.

کلیدواژه‌های فارسی: لپتین، چاقی، بیماری قلبی، برنامه تمرین مقاومتی.

مقدمه

لپتین، هورمونی که به طور عمده از بافت چربی ترشح می‌شود، امروزه موضوع بسیاری از تحقیقات قرار گرفته است. این هورمون به عنوان بازخوردی محیطی، هیپوتالاموس را در باره دسترسی به منابع انرژی آگاه می‌سازد و ممکن است در درک منطقی از علل چاقی نقشی کلیدی داشته باشد (۲ و ۳). کارکرد اصلی لپتین آن است که با کاهش NPY¹ (عامل تحریک اشتها) اثر باز دارنده‌ای روی اشتها دارد و از طرف دیگر، با افزایش عملکرد دستگاه عصبی سمپاتیک، انرژی مصرفی را نیز افزایش می‌دهد (۴ و ۵). در واقع، در افراد عادی که به عارضه چاقی دچار نیستند، لپتین به عنوان هورمون ضد چاقی مطرح است، به این مفهوم که پس از غذا خوردن، میزان این ماده در خون افزایش می‌یابد و به دنبال آن، گیرنده‌های هیپوتالاموسی مرکز سیری تحریک می‌شوند و فرد اشتها به غذا خوردن را از دست می‌دهد (۶ و ۷).

تغییر در سطوح لپتین خون و یا اختلال در مکانیزم هشداردهنده آن می‌تواند بر کنترل صحیح وزن بدن اثر تخریبی بر جای گذارد. کمبود لپتین و یا عدم عملکرد مطلوب گیرنده‌های آن

¹ . Neuropeptide -Y

برای ایجاد چاقی با ریشهٔ وراثتی کافی به نظر می‌رسند (۸). البته با اینکه اکثر چاقی‌ها در انسان از نوع دوم است (مشکل گیرنده‌ها)، اما این مسئله در واقع شروع کنندهٔ ایجاد چاقی به حساب نمی‌آید. به این مفهوم که ابتدا فرد پرخوری می‌کند و از غذاهای پرچرب استفاده می‌نماید و این امر منجر به افزایش سریع سطوح لپتین می‌گردد (۹ و ۱۰). با اینکه احتمال می‌رود بالا بودن لپتین خون^۱ در دراز مدت منجر به مقاومت بافت به لپتین و انسولین گردد، اما ساز و کار دقیق این اعمال و تأثیر آن بر عملکرد قلبی و عروقی هنوز به خوبی روشن نشده است (۳). بالا بودن لپتین در درازمدت موجب افزایش فشار شریانی و تعداد ضربان قلب از طریق سازوکارهای محیطی و مرکزی می‌شود (۱۱ و ۱۲). غلظت بالای لپتین نشانهٔ ضعف عروقی در نوجوانان است (۱۳). در جوانان چاق، افزایش لپتین خون و کاهش واکنش عملکرد عروقی کرونری به طور هم‌زمان رخ می‌دهد که این مسئله در افراد معمولی دیده نمی‌شود (۱۱). لپتین روند آسیب، تکثیر غیر عادی و جایگزینی کلسیم را در عروق سرعت می‌بخشد (۹، ۱۰، ۱۴ و ۱۵). برخی از تحقیقات بر تولید و تسریع تشکیل لختهٔ خون با افزایش این هورمون تأکید کرده‌اند (۱ و ۸). در تحقیقی روی نمونه‌های انسانی نشان داده شده است که غلظت بالای لپتین در خون، تجمع پلاکت‌ها را در محیط آزمایشگاهی سرعت می‌بخشد (۱). در مطالعه‌ای همه‌گیر، افزایش لپتین به عنوان یک عامل خطر مستقل در گسترش بیماری قلبی و عروقی معرفی شده است (۱۶).

هر عملی که به نوعی موجب کاهش لپتین در خون گردد، می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های قلبی و عروقی نقش مؤثری ایفا کند. در تحقیقات مختلف در دههٔ اخیر، بر انواع تمرینات ورزشی و رژیم‌های مختلف غذایی به عنوان روش‌های مؤثر درمانی در این زمینه تأکید شده است (۲). از بین شیوه‌های تمرینی، برنامهٔ تمرین مقاومتی (RT) کاربردهای ویژه‌ای را در آثار پژوهشی اخیر نمایان ساخته است (۱۷). ریان^۲ و همکاران (۲۰۰۰) آثار ۱۶ هفته برنامهٔ تمرین مقاومتی بر لپتین پلاسما و عملکرد انسولین را مورد بررسی قرار دادند. برخی از آزمودنی‌ها وزن کم کردند و بقیهٔ آنها تغییرات معنی‌داری در وزن بدن نداشتند. لپتین به میزان ۳۶ درصد در گروهی که وزن کم کرده بودند، پایین آمده بود. تغییرات سطوح لپتین با تغییرات سوخت و ساز استراحتی یا کاتکولامین‌های پلاسما همراه نبود. پژوهشگران بیان داشتند که کاهش وزن (در گروه کاهش وزن) ممکن است موجب افزایش عمل انسولین شده باشد (۱۸). کانالی^۳ و همکاران، آثار

^۱ . Hyperleptinemia

^۲ . Ryan et al.

^۳ . Kanaley et al.

کوتاه مدت تمرین مقاومتی و همچنین تغییرات حاصل از برنامه ورزشی مقاومتی را در مردان و زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مطالعه کردند. بیست و چهار ساعت پس از یک جلسه تمرین با وزنه با حداکثر سه تکرار (آثار کوتاه مدت) و ۷۲ ساعت پس از آخرین روز تمرین ۶ هفته‌ای مقاومتی (آثار برنامه بلند مدت) نیز نمونه خونی جمع‌آوری شد. نتایج، حاکی از کاهش ۳۰ درصد در سطوح لپتین استراحتی پس از ۲۴ ساعت از اولین جلسه تمرین مقاومتی در افراد دیابتی بود. البته این آثار در افراد غیر دیابتی دیده نشد. اما این پژوهشگران، آثار بلند مدت برنامه تمرین مقاومتی بر لپتین را در هر دو گروه رد کرده‌اند (۱۹).

در تحقیق جالبی در سال ۲۰۰۲، اسیمش^۱ و همکاران روی دختران جوان پاروژن، دو نوع برنامه تمرین مقاومتی (سه هفته) و استقامتی (سه هفته) را به اجرا گذاشتند. بین دو برنامه تمرینی (استراحت اول) و در پایان تمرین استقامتی (استراحت دوم) یک هفته استراحت وجود داشت. نمونه‌های خونی قبل و بعد از تمرین مقاومتی، پس از یک هفته استراحت، پس از تمرین استقامتی و پس از یک هفته استراحت دوم جمع‌آوری شدند. یافته‌های تحقیق نشان‌دهنده کاهش لپتین پس از تمرین مقاومتی بود و حتی پس از یک هفته استراحت، این کاهش در سطح معنی‌دار حفظ شد. شاخص توده بدنی و چربی بدن در طول دوره تحقیق بدون تغییر ماند و با سطوح هورمونی هیچ‌گونه همبستگی نداشت. محققان بیان داشتند که احتمالاً میزان مصرف انرژی طی تمرینات شدید مقاومتی، موجب کاهش لپتین و کاهش عملکرد محور تیروئید هیپوتالاموسی می‌شود و این کاهش، مستقل از شاخص توده بدنی (BMI) یا چربی بدن است. در نهایت آنها گزارش کردند که میزان کاهش لپتین با شدت تمرین مرتبط است (۲۰).

گی پی نی^۲ و همکاران آثار تمرین مقاومتی را بر لپتین سرم در مردان جوان بررسی کردند. آنها بیان داشتند که با وجود مشخصه بالا بودن BMI در بدنسازان (ورزشکاران با تمرین مقاومتی)، هیچ‌گونه همبستگی بین لپتین و شاخص توده بدنی در این گروه وجود ندارد. همچنین نویسندگان مربوط به این تحقیق پژوهشی بیان داشتند، ورزشی ناشی از تمرینات مقاومتی مستقل از تأثیری که روی ترکیب بدن می‌گذارد، اثر ویژه‌ای بر تولید لپتین ندارد (۲۱). با وجود این، در تحقیقی جدیدتر فتوروس^۳ و همکاران آثار برنامه تمرین مقاومتی را روی مردان مسن و چاق بررسی کردند. یافته‌های مهم این مطالعه نشان داد برنامه تمرین مقاومتی پاسخ‌های لپتین

-
1. Simsch et al.
 2. Gippini et al.
 3. Fatouros et al.

را در مردان مسن تغییر می‌دهد، که البته به شدت تمرین بستگی دارد. همچنین تغییرات حاصل از تمرین مقاومتی بر لپتین وقتی بیشتر است که شدت تمرینات بالای ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب باشد. نویسندگان این تحقیق بیان داشتند که تغییرات لپتین همبستگی قوی‌ای با تغییرات آنترپو متریکی دارد (۲۲).

در بازنگری تحقیقات در باره تمرینات با وزنه نیز بر آثار کوتاه مدت این روش تمرینی، از نظر میزان انرژی مصرفی تأکید شده است (۲۳). شدت تمرینات و حجم آنها در برخی از پژوهش‌ها دارای اثر قابل توجه و در برخی از مطالعات دیگر، بدون اثر در تغییرات لپتین ذکر شده است (۲۰ و ۲۲). کاهش تأخیری لپتین در تمرینات حاد که در تحقیقات مربوط به تمرینات هوازی دیده شده بود، در این روش تمرینی نیز به چشم می‌خورد (۲۴). یکی از نکات قابل توجه، کاهش لپتین در کنار عدم تغییر در BMI در برخی از مطالعات بوده، که گاهی با تغییرات هورمونی همسو و گاهی نیز بی ارتباط بوده است (۱۸، ۲۰ و ۲۲).

به نظر می‌رسد که استفاده از این روش به دلیل مسائل احتیاطی و مشکل بودن شیوه اجرای آن برای افراد مبتدی، در درمان چاقی کمتر مورد توجه قرار گرفته است. به همین دلیل تحقیقات محدودی در این زمینه انجام شده است و از این رو نتایج برنامه تمرینات مقاومتی در دراز مدت اطلاعات ناچیزی از اثر آن بر لپتین در دسترس ما قرار می‌دهد. همچنین مطالعه درباره آثار این نوع برنامه تمرینی بر عوامل خطر بیماری قلبی و عروقی همراه با لپتین کمتر انجام گرفته است. به دلیل جذابیت استفاده از وسایل بدنسازی در تمرینات مقاومتی، یافتن برنامه تمرینی مناسبی در این زمینه که بتواند متعادل کننده دستگاه هورمونی و تغییرات آنترپو متریکی مطلوب در جهت جلوگیری از خطر بیماری‌های قلبی باشد، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در همین راستا تحقیق حاضر به بررسی آثار برنامه تمرین مقاومتی بر لپتین سرم و برخی از عوامل وابسته به بیماری کرونر قلب در دختران چاق می‌پردازد.

روش‌شناسی تحقیق

تعداد ۱۸ دختر چاق با شیوه زندگی بی تحرک که در یک سال اخیر در هیچ برنامه تمرینی منظم یا رژیم غذایی شرکت نداشتند، برای شرکت در تحقیق داوطلب شدند. از این تعداد به طور تصادفی تعداد ۹ نفر در گروه تمرین با وزنه ($1/5 \pm 21/1$ سال، شاخص توده بدنی $1/7 \pm 31/9$ کیلوگرم بر متر مربع) و تعداد ۹ نفر نیز در گروه کنترل ($1/3 \pm 21/2$ سال، شاخص توده بدنی $1/3 \pm 32/2$ کیلوگرم بر متر مربع) قرار گرفتند. قبل از شروع تحقیق از آزمودنی‌ها رضایت نامه کتبی گرفته شد. آزمودنی‌های گروه تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه

تمرین مقاومتی در حدود یک ساعت (شامل ۱۲ ایستگاه، ۴ دوره، هر دوره ۱۵ تکرار با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و سه دقیقه استراحت) را اجرا کردند. آزمودنی‌های گروه کنترل در طول تحقیق، به زندگی معمول خود ادامه دادند و در برنامه خاص رژیم غذایی یا تمرین ورزشی شرکت نداشتند. آزمایش خون، ترکیب بدن و VO_{2max} در آغاز مطالعه، ۴ و ۸ هفته پس از برنامه تمرینی در هر دو گروه انجام شد. اندازه‌گیری‌ها در دوره فولیکولی از سیکل قاعدگی انجام گردید (بر اساس اطلاعات سه ماه قبل از شروع مطالعه).

برنامه تمرین مقاومتی برای سه جلسه در هفته و تقریباً به مدت یک ساعت اجرا شد، این تمرینات شامل ۴ دوره با ۱۵ تکرار در ۶۰ درصد از یک تکرار بیشینه^۱ (1 RM) به اجرا درآمد. لازم است که ذکر شود تمرینات در ۱۲ ایستگاه انجام گرفت و استراحت بین دوره‌ها به مدت سه دقیقه بود. در واقع ایستگاه‌ها طوری سازماندهی شده بود که عضلات درگیر، به ترتیب عوض می‌شدند و در بین آنها فاصله استراحتی فقط در حد جابه‌جا شدن از روی یک دستگاه به دستگاه دیگر بود. اما با پایان یک دور کامل از تمرینات، استراحت سه دقیقه‌ای انجام، سپس دوره بعدی تمرینات اجرا می‌گردید. ده دقیقه گرم کردن در ابتدا و ده دقیقه سرد کردن در انتهای تمرینات، با انواع حرکات نرمشی انجام گرفت.

تمرینات به اجرا در آمده عبارت بودند از: اسکات‌هاک^۲ کشش رونیک از جلو، پرس پا، پرس سینه، باز کردن زانو^۳، کشش میله T در حالت نشسته، خم کردن زانو^۴، جلو بازو، پشت بازو، پارویی، دراز نشست و کشش رونیک از پشت (۱۹، ۲۳ و ۲۴).

در هفته اول تمرینات مقاومتی، آزمودنی‌ها با شیوه اجرای تمرینات و تنفس صحیح آشنا شدند. مقاومت به کار گرفته شده در این هفته، به صورت برآوردی محاسبه می‌گردید (جدول شماره ۱) و چنانچه آزمودنی کمتر یا بیشتر از حد تخمین، به انجام تمرین می‌پرداخت، میزان وزنه تغییر می‌کرد. لازم است توضیح داده شود که در اکثر آزمودنی‌ها و در بیشتر حرکات، میزان وزنه قابل اجرا، کمتر از مقدار برآورد شده بود. برنامه اجرای تمرینات سه جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته بود. شایان ذکر است که حرکت دراز نشست فقط ۱۵ بار در ۴ دوره و بدون وزنه (روی سطح صاف با زانوی خمیده و دست‌های قلاب شده روی سینه) انجام می‌شد.

-
1. One Repetition Maximum
 2. Hack Squat
 3. Leg Extension
 4. Leg Curl

در واقع این تمرین در طول دوره تحقیق به یک شکل اجرا شد و اضافه باری در این مورد اعمال نگردید.

جدول ۱. برآورد تخمینی یک تکرار بیشینه در تمرینات مختلف (۱۷)

درصد وزن بدن	حرکت
۴۰ درصد	کشش رونیک از جلو و پشت، کشش میله T و لگ کرل
۵۰ درصد	پرس سینه
۷۵ درصد	پرس پا
۷۰ درصد	هاک اسکوات
۳۰ درصد	پشت بازو و جلو بازو
۴۵ درصد	لگ اکستنشن

پس از هفته اول، برای برآورد دقیق تر 1 RM آزمودنی‌ها میزان ۵۰ درصد از وزنه تخمینی برای 1 RM را در هر حرکت انجام می‌دادند، سپس به سنگینی وزنه اضافه می‌شد، تا جایی که فقط یکبار می‌توانستند آن را انجام دهند. شصت درصد از وزنه مورد نظر به عنوان وزنه تخمینی انتخاب می‌شد. از آن به بعد هر ۱۵ روز یکبار، برآورد 1RM انجام می‌شد. در مورد آزمودنی‌هایی که به نظر می‌رسید بتوانند به راحتی تمرین را انجام می‌دهند، اندازه‌گیری‌ها در فواصل زمانی کمتر اجرا می‌گردید.

در این تحقیق، عوامل بیوشیمیایی از قبیل: لپتین، انسولین، گلوکز^۱، LDL-C، HDL-C^۲، کلسترول تام^۳ (TC)، تری گلسیرید (TG) و همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo₂ max) و شاخص‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدن، شامل قد بر حسب سانتی متر، وزن به کیلوگرم، درصد چربی بدن^۴ (BF)، وزن بدون چربی^۵ (FFW) به کیلوگرم و نسبت دور کمر به دور لگن اندازه‌گیری شد.

1. Low Density Lipoprotein – Cholesterol

2. High Density Lipoprotein - Cholesterol

3. Total Cholesterol

4. Body Fat

5. Fat Free Weight

نمونه‌های خونی به مقدار ۱۰ ml در حالت ناشتایی ۱۲ ساعته از ورید پیش بازویی جمع‌آوری شد. آزمودنی‌ها ۱۴ ساعت قبل از خون‌گیری کافئین مصرف نکرده بودند. شب قبل از جمع‌آوری نمونه خونی، حداقل ۸ ساعت خوابیده بودند. سه روز قبل از خونگیری در هر اندازه‌گیری تحت رژیم ایزوکالریک قرار گرفتند، این کار به شکل توصیه کتبی در خصوص مصرف مقدار معین غذا به هر فرد داده شد. آزمودنی‌ها در هر سه مرحله اندازه‌گیری، ۷۲ ساعت قبل از اندازه‌گیری، تمرین ورزشی نداشتند. این کارها برای به حداقل رساندن آثار حاد تمرین و رژیم غذایی انجام شد. هر سه بار خونگیری بین ساعت ۱۰-۸ صبح انجام پذیرفت تا ریتم شبانه‌روزی ترشح لپتین رعایت شده باشد. برای نگهداری نمونه‌ها، لوله آزمایش تا زمان لخته شدن، به شکل ثابت قرار گرفت. سپس سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اطاق جدا و پس از آن تا زمان اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد.

برای اندازه‌گیری لپتین، با روش الایزا از کیت dbc کشور کانادا (No:CAN-L-42600 Version:60.0) استفاده شد. حساسیت اندازه‌گیری این کیت ۰/۰۵ ng/ml بود. درصد خطای معیار درونی ۳/۷ درصد و خطای بیرونی ۵/۸ بود. اندازه‌گیری انسولین با کیت الایزای شرکت بایوسورس^۱ (Europan S.A) که حساسیت تشخیص آن ۰/۱۵ IU/ml و درصد خطای معیار بیرونی و درونی آن به ترتیب ۵/۳ و ۹/۵ بودند، انجام شد. برای اندازه‌گیری کلسترول تام، روش آنزیمی، کالری متری تک نقطه‌ای به شیوه فتو متری مورد استفاده قرار گرفت. محدوده اندازه‌گیری این کیت ۵ تا ۵۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و حساسیت آن یا حداقل مقدار کلسترول قابل اندازه‌گیری ۵ میلی گرم در دسی لیتر بود. درصد خطای معیار بیرونی و درونی به ترتیب ۱/۶۲ و ۱/۱۴ بود. برای اندازه‌گیری مستقیم LDL - C , HDL - C از روش رندوکس^۲ استفاده شد. برای اندازه‌گیری تری‌گلیسرید و گلوکز نیز از روش آنزیمی، کالری متری تک نقطه‌ای به شیوه فتو متری استفاده شد. محدوده اندازه‌گیری تری‌گلیسرید بین ۵ تا ۷۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و درصد خطای معیار بیرونی و درونی به ترتیب ۱/۵۳ و ۱/۶۰ بود. محدوده اندازه‌گیری گلوکز بین ۵ تا ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و درصد خطای معیار بیرونی و درونی آن به ترتیب ۱/۷۴ و ۱/۱۹ بود.

اندازه‌گیری قد با متر نواری که به دیوار نصب شده بود در هنگام صبح، بین ساعت ۸-۱۰، بدون کفش و به سانتی متر محاسبه گردید. این اندازه‌گیری فقط در آزمون اولیه انجام گرفت.

^۱ . Biosource

^۲ . Randox

آزمودنی‌ها سپس برای اندازه‌گیری وزن و ترکیب بدن روی دستگاه ارزیابی‌کننده ترکیب بدن^۱ قرار گرفتند. دستگاه مورد نظر با نام تجاری Inbody 3.0 از شرکت Biospace (کشور کره) بود. دستگاه مذکور بسیاری از مشخصات از جمله وزن، درصد چربی، میزان وزن بدون چربی و BMI را محاسبه می‌کرد. برای اندازه‌گیری نسبت دور کمر به دور لگن^۲ (WHR) دو اندازه‌دور کمر در باریک‌ترین قسمت کمر و دور لگن در پهن‌ترین قسمت آن به وسیله متر نواری اندازه‌گیری شد. عدد مذکور از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن به دست می‌آمد. لازم است که ذکر شود همه اندازه‌گیری‌ها به غیر از قد، سه بار یعنی در مرحله قبل و پس از ۴ هفته و ۸ هفته انجام گرفت.

همه آزمودنی‌ها در سه مرحله تحت ارزیابی حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (Quark b²، شرکت COSMED، ایتالیا 91-27-827-Coo. N 2001 Part) قرار گرفتند. برای این منظور، از آزمون تعدیل شده بروس روی نوار گردان استفاده شد. چون آزمون بروس تعدیل شده، در برنامه تعریف شده بود به راحتی انتخاب می‌شد. در این روش، آزمودنی از قبل لباس مناسب ورزشی می‌پوشید و از کفش مناسب دویدن روی نوار گردان استفاده می‌کرد. برای گرم کردن، آزمودنی پس از انجام تعدادی حرکت نرمشی، به مدت ۵ دقیقه روی دستگاه نوار گردان بدون شیب با سرعت ۰/۴۴ متر بر ثانیه راه می‌رفت. لازم است توضیح داده شود که آزمودنی، کمربند مخصوص ثبت ضربان قلب و ماسک مخصوص جمع‌آوری گازهای تنفسی را از شروع گرم کردن روی نوار گردان بسته بود. پس از گرم کردن، شیب دستگاه به ۱۰ درصد و سرعت به ۰/۷۵ متر بر ثانیه می‌رسید و همین‌طور شیب و سرعت در هر سه دقیقه افزایش می‌یافت. آزمون به دلیل خستگی مفرط و عدم تمایل به ادامه، بالا رفتن ضربان و رسیدن به حداکثر ضربان قلب برای سن فرد، درد غیر قابل تحمل در پاها و یا ناحیه قفسه سینه، مشاهده هر حالت غیر عادی مثل کبودی، سرگیجه و عدم تعادل آزمودنی قطع می‌شد. نرم افزار Quark b² اطلاعات زیادی درباره گازهای تنفسی در طول آزمون را ثبت می‌کرد و همچنین Vo₂ max آزمودنی‌ها در این آزمون برآورد می‌شد. ساعت اندازه‌گیری Vo₂ max صبح بین ساعات ۹-۱۲ در دمای بین ۲۰-۲۶ درجه سانتی‌گراد بود. جمع‌آوری نمونه‌های خونی و دیگر اندازه‌گیری‌ها در یک روز انجام می‌شد، یعنی آزمودنی‌ها پس از خونگیری (ناشتا) به آزمایشگاه فیزیولوژی می‌آمدند و بعد از اندازه‌گیری ترکیب بدن و نسبت دور کمر به دور لگن،

^۱ . Body Composition Analyzer

^۲ . Waist to Hip Ratio

صبحانه مختصری می‌خوردند، مدتی نیز استراحت می‌کردند و سپس درآزمون بروس جهت برآورد $\dot{V}O_2 \max$ روی دستگاه گاز آنالایزر شرکت می‌کردند. رژیم غذایی در این تحقیق به چند شکل مورد استفاده قرار گرفت. رژیم غذایی ایزوکالریک برای ۷۲ ساعت قبل از هر آزمایش خون، یکی از آنها بود. برای این منظور ابتدا مقدار تقریبی سوخت و ساز استراحتی از فرمول $[۴۹۶ + (\text{وزن بدن} \times ۱۴/۷)]$ به دست می‌آمد. سپس عدد مذکور در ضریب $۱/۵$ (عامل فعالیت) ضرب و میزان کالری مصرفی روزانه آزمودنی محاسبه می‌شد. علت استفاده از این عدد با توجه به فرمول بندیکت (۱۷) بی‌حرکی آزمودنی‌ها بود. این میزان تقریبی در رژیمی شامل ۵۵ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین به آزمودنی‌ها به صورت کتبی اعلام می‌گردید تا به اجرا در آورند. برای گروه برنامه تمرین مقاومتی، که برآورد انرژی مصرفی شان (جهت تأمین نیازهای فعالیت) از فرمول زیر به میزان تقریبی ۴۰۰ تا ۵۰۰ کیلو کالری بود، رژیم غذایی بدون در نظر گرفتن میزان انرژی مصرفی برنامه فعالیت مقاومتی در نظر گرفته شد، بدین معنی که این میزان انرژی مصرفی ناشی از تمرین، به انرژی دریافتی آزمودنی‌ها اضافه نمی‌شد. انرژی مصرفی تمرینات مقاومتی با استفاده از فرمول زیر (۲۴) محاسبه گردید:

$$(\text{مدت فعالیت به دقیقه}) \times (\text{وزن بدن به کیلوگرم}) \times (۰/۰۸۶) = \text{کیلوکالری}$$

جلسات مشاوره و راهنمایی تغذیه‌ای هر هفته برای گروه تمرین مقاومتی برگزار می‌شد. هر ۱۵ روز یکبار از آزمودنی‌ها گزارش غذایی سه روزه و پرسشنامه فعالیت بدنی گرفته می‌شد تا از وضعیت تغذیه‌ای و میزان تحرک آنها اطلاعات بیشتری به دست آید (برای تطابق رژیم). در جلسات مشاوره، اطلاعاتی درباره میزان کالری غذاها، تکنیک‌های رفتاری برای کنترل میزان غذای دریافتی و همچنین انرژی مصرفی فعالیت‌های مختلف بدنی در اختیار آزمودنی‌ها قرار می‌گرفت. در طول دوره تحقیق از گروه کنترل خواسته شد که رژیم غذایی یا شیوه زندگی خود را تغییر ندهند. رژیم غذایی این گروه فقط در ۷۲ ساعت قبل از آزمون نظارت می‌شد. رژیم غذایی گروه تمرین مقاومتی در این مدت (۷۲ ساعت) در سطح ایزوکالریک با در نظر گرفتن فعالیت ورزشی، کنترل می‌شد.

محاسبات آماری با نرم افزار SPSS.13 انجام گرفت. برای تعیین سطح معنی داری آثار روش‌های مختلف تمرین در زمان، از روش آماری ANOVA با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. فاکتورهای برنامه تمرین و کنترل (دو سطح) و زمان (سه سطح) برای تعیین آثار

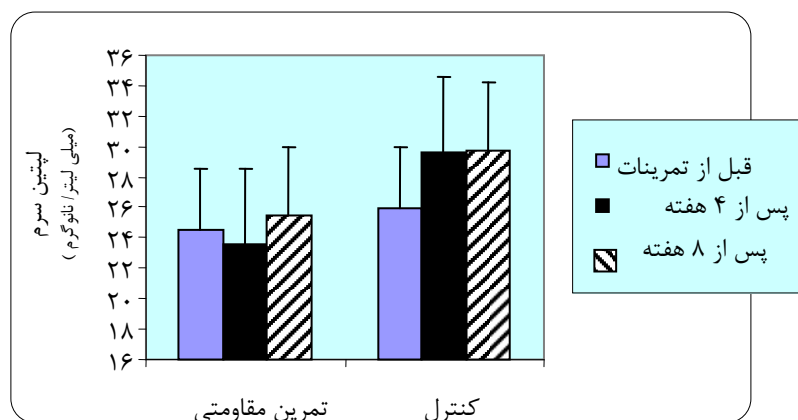
روش‌های مختلف روی نمونه‌های خونی، ترکیب بدن و توان هوازی در واکنش متقابل با زمان بر لپتین، انسولین، گلوکز، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C، تری گلیسرید، وزن بدن، چربی بدن، وزن بدون چربی، نسبت دور کمر به دور لگن به کار گرفته شد. آزمون تعقیبی LSD برای بررسی اختلاف معنی‌دار بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل (ANOVA یکطرفه)، و در بین جلسات آزمون در هر یک از ارزش‌ها استفاده شد. برای تعیین معنی‌داری آماری از $p < 0.05$ استفاده شد. برای تعیین همبستگی تغییرات لپتین با هر یک از متغیرهای دیگر، از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. برای رسم جداول، نرم‌افزار Excel مورد استفاده قرار گرفت. مشخصات فردی آزمودنی‌های دو گروه تحقیق را در جدول شماره ۲ مشاهده می‌کنید.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های تحقیق

گروه کنترل	گروه تمرین مقاومتی	
۲۱/۲ ± ۱/۳	۲۱/۱ ± ۱/۵	سن (سال)
۸۵/۲ ± ۴/۲	۸۲/۲ ± ۴/۴	وزن (کیلوگرم)
۳۲/۷ ± ۱/۴	۳۱/۹ ± ۱/۷	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۹۸ ± ۰/۰۲	۰/۹۷ ± ۰/۰۱	نسبت دور کمر به دور لگن
٪۴۲/۵ ± ۱/۶	٪۴۰/۹ ± ۰/۹۹	چربی بدن (درصد)
۲۴/۸ ± ۱/۲	۲۳/۸ ± ۱/۱	Vo ₂ max (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)

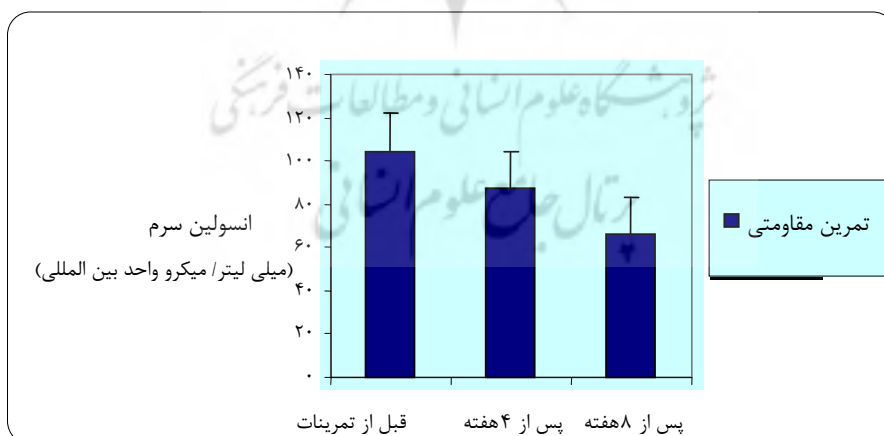
نتایج

نتایج این پژوهش حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار لپتین سرم در قبل، نسبت به ۴ هفته تمرین (۱/۱- و ۳/۶+ نانوگرم در میلی لیتر)، و یا ۸ هفته تمرین (۱+ و ۳/۷+ نانوگرم در میلی لیتر) و همچنین ۴ و ۸ هفته تمرین (۱/۹+ و ۰/۱+ نانوگرم در میلی لیتر) به ترتیب در گروه تمرینی و کنترل بود ($p < 0.05$) (نمودار شماره ۱). به علاوه تغییرات لپتین بین دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل در هیچ یک از مراحل معنی‌دار نبوده است.



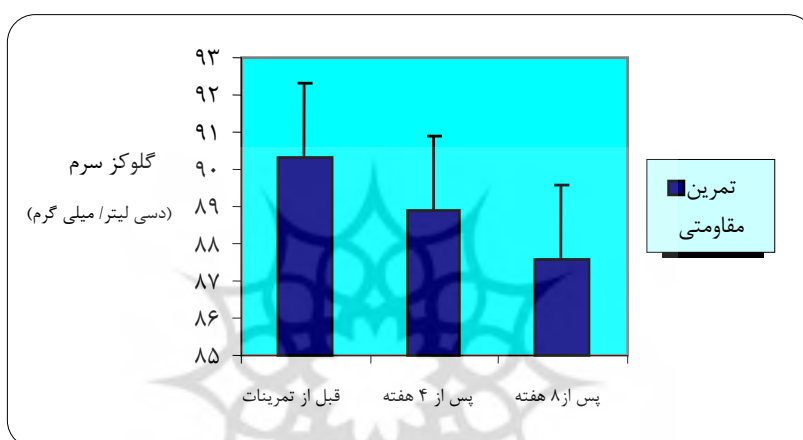
نمودار ۱. تغییرات لیپید در سه نوبت اندازه‌گیری در دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل

با وجود روند کاهشی انسولین در طول دوره تحقیق در گروه تمرین مقاومتی، تفاوت مقادیر آن در قبل از شروع تمرینات نسبت به ۴ هفته تمرین (۱۷-)، و یا نسبت به ۸ هفته تمرین (۳۸/۲-) و همچنین ۴ و ۸ هفته تمرین (۲/۲۱-) معنی‌دار نبود ($p < 0/05$) (نمودار شماره ۲). در گروه کنترل نیز تفاوت تغییرات انسولین سرم در هر یک از مراحل مذکور معنی‌دار نبود ($p < 0/05$). به علاوه تغییرات انسولین بین دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل در هیچ یک از مراحل معنی‌دار نبوده است ($p < 0/05$) (نمودار شماره ۲).



نمودار ۲. انسولین سرم در سه مرحله اندازه‌گیری در گروه تمرین مقاومتی

با وجود روند کاهشی میانگین مقادیر گلوکز سرم به دنبال ۴ و ۸ هفته تمرین نسبت به دوره قبل از شروع تمرین (نمودار شماره ۳)، این شاخص در هیچ یک از دو گروه در سه مرحله اندازه‌گیری، تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p < 0/05$). به علاوه تغییرات گلوکز بین دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل نیز در هیچ یک از مراحل تفاوت معنی‌داری را آشکار نکرد ($p < 0/05$) (نمودار شماره ۳).



نمودار ۳. گلوکز سرم در سه نوبت اندازه‌گیری در گروه تمرین مقاومتی

جدول ۳. مقادیر متغیرهای تحقیق در سه نوبت اندازه‌گیری در دو گروه

متغیر	گروه	پیش آزمون	۴ هفته	۸ هفته
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	RT	۱۱۱/۷۷ ± ۱۹/۳۳	۹۱/۱۱ ± ۱۴/۷۷ *	۱۰۴/۲۲ ± ۱۸/۱
	Co	۱۰۹ ± ۱۸/۴۶	۱۲۴/۱۱ ± ۲۱/۰۵	۱۱۶/۱۱ ± ۲۲/۰۳
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	RT	± ۱۸۱/۴۶۰/۱	۴/۷۱ ۱۷۹/۶۶ ±	۱۸۷/۴۴ ۱۰/۸۱ ±
	Co	۱۷۶/۸ ± ۸/۹۸	۱۷۶/۱۱ ± ۹/۴۵	۱۷۴/۳۳ ± ۸/۱۶
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	RT	۴/۳۳ ± ۱۲۱	± ۱۲۳/۵ ۵/۲۵	۱۳۶/۸۸ ± ۱۰/۶
	Co	۱۰۸/۶۶ ± ۶/۳۳	۱۱۲ ± ۷/۴۴	۱۰۸/۵۵ ± ۹/۱۲
HDL-C	RT	۳۸/۶۶ ± ۱/۶۶	۳۰/۱۱ ۵/۳۳ ±	۲/۲۰ ± ۳۸/۲۲

۴۲/۴۴ ± ۳/۶۵	۳۲/۳۴ ± ۳/۶۶	± ۴۶/۵۵ ۳/۶۵	Co	(میلی گرم در دسی لیتر)
--------------	--------------	--------------	----	---------------------------

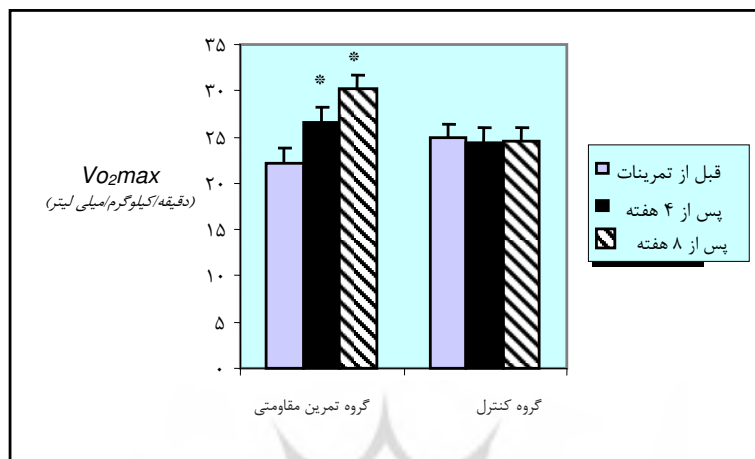
(RT) گروه تمرین مقاومتی، (Co) گروه کنترل

* (p < ۰/۰۵) در مقایسه با گروه کنترل

نتایج، حاکی از عدم تفاوت معنی دار LDL-C در قبل، نسبت به ۴ هفته تمرین و یا ۸ هفته تمرین و همچنین ۴ و ۸ هفته تمرین به ترتیب در هر یک از گروه تمرین مقاومتی و کنترل بود (p < ۰/۰۵). به علاوه تغییرات LDL-C بین دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل نیز در هیچ یک از مراحل معنی دار نبود (p < ۰/۰۵) (جدول شماره ۳). از سوی دیگر، دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل، روند کاهشی HDL-C را پس از ۴ هفته در مقایسه با مرحله شروع تمرینات نشان دادند، اما در ۴ هفته پایانی افزایشی در مقادیر این شاخص در دو گروه مشاهده شد و هیچ یک از تغییرات (کاهش/افزایش) این شاخص بین دو گروه معنی دار نبوده است (p < ۰/۰۵) (جدول شماره ۳).

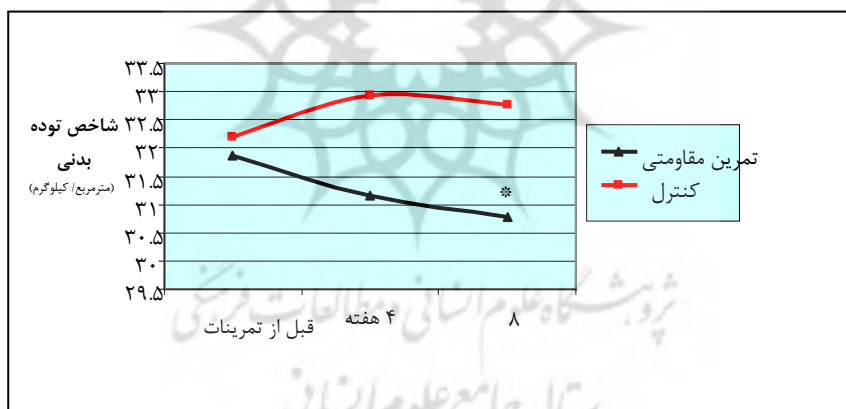
با وجود کاهش میانگین تری گلیسریدها از اولین اندازه گیری تا ۴ هفته پس از آن در گروه برنامه تمرین مقاومتی (۲۰/۷۷ - میلی گرم در دسی لیتر) این افت غلظت معنی دار نبوده است (p < ۰/۰۵). تغییرات قابل توجهی در مقادیر تری گلیسریدهای سرم دو گروه در فاصله زمانی ۴ تا ۸ هفته نیز دیده نشد (p < ۰/۰۵). اما تغییرات این شاخص بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل در فاصله اولین اندازه گیری تا ۴ هفته پس از شروع برنامه، معنی دار بوده است (p < ۰/۰۵) (جدول شماره ۳).

کاهش درصد چربی در گروه تمرین مقاومتی از اولین اندازه گیری تا ۴ هفته معنی دار بوده اما از ۴ تا ۸ هفته معنی دار نبوده است. البته تفاوت بین درصد چربی از قبل از شروع تمرینات تا ۸ هفته نیز معنی دار بود (p < ۰/۰۵). تغییرات درصد چربی بین دو گروه پس از ۸ هفته تمرین در مقایسه با قبل از شروع تمرینات (۰/۷۹ ± ۱/۹۶٪ -) معنی دار بوده است. وزن بدون چربی (FFW) تفاوت درون گروهی و بین گروهی معنی داری را در هیچ یک از فواصل اندازه گیری نشان نداد (p < ۰/۰۵). مقدار Vo₂max نیز در گروه تمرین مقاومتی افزایش معنی داری را پس از ۴ و ۸ هفته تمرین نشان داد و البته این روند افزایشی بین ۴ و ۸ هفته نیز ادامه داشت (p < ۰/۰۵) (نمودار شماره ۴).



نمودار ۴. تغییرات Vo₂max در دو گروه

* (p < ۰/۰۵)، در مقایسه با قبل از تمرینات در همان گروه



نمودار ۵. تغییرات شاخص توده بدنی (BMI) در سه بار اندازه‌گیری در دو گروه

* (p < ۰/۰۵)، در مقایسه با قبل از تمرینات بین دو گروه

در مراحل قبل تا ۴ هفته و یا ۸ هفته تمرین، BMI کاهش معنی‌داری در گروه تمرین مقاومتی نشان داد. کاهش BMI در گروه تمرین مقاومتی در مراحل قبل از شروع تمرینات تا ۸ هفته تمرین نسبت به گروه کنترل (۱/۱۵-) تفاوت معنی‌داری را نشان داد (p < ۰/۰۵) (نمودار شماره ۹). اندازه نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) در گروه تمرین مقاومتی در قبل از شروع

تمرینات نسبت به ۴ هفته تمرین و یا ۸ هفته تمرین و همچنین ۴ و ۸ هفته تمرین تفاوت معنی‌داری را نشان داد ($p < ۰/۰۵$). در گروه کنترل، در بین هیچ یک از مراحل اندازه‌گیری، تغییر معنی‌داری در اندازه‌های نسبت دور کمر به دور لگن مشاهده نشد ($p < ۰/۰۵$). بین تغییرات لپتین در اولین و آخرین اندازه‌گیری و تغییرات BMI در همین مراحل، همبستگی معنی‌داری ($r = ۰/۴۲$) وجود داشت. البته این همبستگی در مورد تغییرات لپتین با WHR ($r = ۰/۴۲$) نیز صدق می‌کرد ($p < ۰/۰۵$). تغییرات لپتین در هیچ یک از مراحل اندازه‌گیری، با تغییرات متغیرهای دیگر، همبستگی معنی‌داری را نشان نداد ($p < ۰/۰۵$).



جدول ۴. مقادیر F و سطح معنی‌داری همه متغیرها در دو گروه تحقیق (اندازه‌گیری‌های مکرر)

متغیر	گروه	مقادیر F	سطح معنی‌داری
لپتین	تمرین مقاومتی	۰/۳۴	۰/۷۱
	کنترل	۰/۹۶	۰/۴۰
انسولین	تمرین مقاومتی	۱/۰۱	۰/۳۸
	کنترل	۱/۲۱	۰/۳۲
گلوکز	تمرین مقاومتی	۰/۷۰	۰/۵۰
	کنترل	۲/۳۹	۰/۱۲
کلسترول تام	تمرین مقاومتی	۰/۳۹	۰/۶۸
	کنترل	۰/۲۸	۰/۷۵
LDL-C	تمرین مقاومتی	۰/۲۹	۰/۷۵
	کنترل	۰/۱۶	۰/۸۵
HDL - C	تمرین مقاومتی	۲/۳۴	۰/۱۲
	کنترل	۲/۳۴	۰/۱۲
تری‌گلیسرید	تمرین مقاومتی	۱/۷۲	۰/۲۱
	کنترل	۲/۶۴	۰/۱۰
VO ₂ max	تمرین مقاومتی	۲۶/۳۶	۰/۰۰۰ *
	کنترل	۰/۶۸	۰/۵۲
WHR	تمرین مقاومتی	۱۱/۰۳	۰/۰۰۱ *
	کنترل	۰/۶۸	۰/۵۲
BMI	تمرین مقاومتی	۲۰/۳۲	۰/۰۰۰ *
	کنترل	۰/۹۳	۰/۴۱
درصد چربی	تمرین مقاومتی	۶/۲۴	۰/۰۱ *
	کنترل	۰/۲۹	۰/۷۵
وزن بدون چربی	تمرین مقاومتی	۰/۶۵	۰/۵۳
	کنترل	۰/۲۶	۰/۷۶

* (p < ۰/۰۵)

بحث و نتیجه‌گیری

همان‌طور که در این مطالعه دیده شد، لپتین- به عنوان عامل خطر مستقلی در بیماری قلبی و عروقی در دختران چاق مقادیر بالایی را نشان می‌دهد (۲/۳۴ ± ۳۰/۷ نانوگرم در میلی لیتر). کلسترول تام، LDL-C، و TG در بسیاری از آزمودنی‌ها در سطح خطر یا بالاتر از آن قرار داشت، که در چنین سنی معمولاً غیر طبیعی است (۲۵). بنابر این می‌توان گفت با وجود جوان

بودن این آزمودنی‌ها، آثار مزمن چاقی تا حدودی در آنها خودنمایی کرده است. با توجه به اینکه در سنین جوانی لپتین یکی از بهترین نشانگرهای بیماری کرونر قلب در آینده است (۸ و ۱۳)، به نظر می‌رسد روش‌های درمان چاقی باید از سال‌های اولیه جوانی آغاز شود.

نتایج تحقیق حاضر با برخی از پژوهش‌های پیشین همسو نیست. برای مثال، ریان و همکاران در یافته‌های خود اشاره کرده‌اند که با کاهش وزن، میزان لپتین نیز به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۸). اما در این مطالعه با وجود کاهش معنی‌دار BMI و WHR، در میزان لپتین سرم کاهش معنی‌داری رخ نداده است. لازم است که ذکر شود در بسیاری از آزمودنی‌ها نیز کاهش قابل ملاحظه دیده شده است. دلیل این اختلاف در نتایج را می‌توان در عوامل مختلفی جست‌وجو کرد. از جمله این دلایل مدت برنامه است که در اکثر تحقیقات پیشین برنامه مقاومتی با مدتی بیش از ۱۲ هفته توانسته است تغییرات مناسب را ایجاد کند. از طرف دیگر، پاره‌ای از مطالعات با برنامه‌ای کوتاه‌تر نیز به نتایج مطلوب دست یافته‌اند (۲۰). دلیل این اختلاف را باید در شدت تمرین جست‌وجو کرد. در واقع در مطالعاتی که در مدت کمتر، حتی در صورت عدم تغییر وزن و چربی بدن کاهش معنی‌دار لپتین را نشان داده‌اند، عدم تعادل شدیدی در انرژی مصرفی و دریافتی در جهت منفی ایجاد کرده‌اند. اما برنامه تمرین مقاومتی این پژوهش چندان سخت نبود (آزمودنی‌ها مبتدی و چاق بودند) و البته رژیم غذایی آزمودنی‌ها نیز کنترل می‌شد و در واقع تنها تحمیل انرژی اضافه این تحقیق، همان میزانی بود که برنامه مقاومتی نیاز داشت و آن هم با محاسبات موجود، در بیشترین مقدار خود از ۵۰۰ کیلوکالری کمتر بود. انجام تمرین به صورت یک روز در میان انجام می‌گرفت، بنا بر این می‌بینیم که مقدار محدودیت کالری قابل توجه نبوده است.

سطوح لپتین خون به رژیم غذایی بسیار حساس است (۶) و رژیم غذایی، در مطالعه بر تغییرات لپتین از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد (۵). در این تحقیق، رژیم غذایی به شکل توصیه نامه‌های کامل رژیمی برای هر فرد به طور اختصاصی در نظر گرفته می‌شد. جلسات هفتگی و گزارش تغذیه‌ای نیز به عنوان شیوه‌های پیگیری رژیمی به طور مداوم اجرا می‌شد، اما احتمال گزارش ناقص و بی‌دقت آزمودنی‌ها هنوز وجود داشت. حتی ایجاد تغییرات اندک در رژیم غذایی توصیه شده، به خصوص در ۷۲ ساعت پیش از جمع‌آوری نمونه‌های خونی ممکن بود در نتایج تأثیر بگذارد. به نظر می‌رسد چنانچه رژیم غذایی به شکل دقیق تری (بالینی) تحت کنترل قرار می‌گرفت، در تغییرات لپتین نتایج مطلوبی حاصل می‌شد.

کاهش انسولین و گلوکز خون در گروه تمرین مقاومتی، که البته معنی‌دار نبوده است، می‌تواند حکایت از شروع روند بهبود در علائم سندرم متابولیک داشته باشد و شاید بتواند این شیوه

تمرینی را به عنوان یکی از روش‌های پیشگیری از دیابت مطرح سازد (۱۷). به نظر می‌رسد چنانچه از روش HOMA برای سنجش حساسیت انسولین استفاده می‌شد، نتایج قابل استنادی به دست می‌آمد (۱۸).

نکته قابل ملاحظه دیگری که اینجا مطرح می‌شود آن است که با کاهش وزن، BMI و چربی بدن در چنین برنامه‌ای، وزن بدون چربی تغییر معنی‌داری نداشته است. این همان نکته‌ای است که موجب افزایش Vo_2max در هر دو اندازه‌گیری (۴ و ۸ هفته) بعد از پیش‌آزمون شده است. در واقع با کاهش وزن و چربی بدن، نسبت بافت بدون چربی به کل وزن افزایش یافته و این باعث افزایش اکسیژن مصرفی در هر کیلوگرم از وزن شده است. احتمالاً دلایل دیگری مثل تغییرات درون سلول عضلانی و شبکه مویرگی نیز در این زمینه بی‌تأثیر نبوده‌اند (۲۱). همان‌طور که مشاهده شد، تغییرات تری‌گلیسرید در شروع دوره تمرینات تا هفته هشتم در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت. در واقع کاهش تری‌گلیسرید در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل قابل ملاحظه بود. این امر نشان‌دهنده روند کاهشی تری‌گلیسرید از شروع تا پایان برنامه است و آثار متابولیکی مثبت ناشی از تمرینات مقاومتی را نمایان می‌سازد (۱۷).

از طرف دیگر با اینکه همبستگی بین تغییرات لپتین با اکثر متغیرها دیده نشد، اما همان‌طور که انتظار می‌رفت با تغییرات BMI و WHR در مراحل قبل از شروع تمرینات تا هفته هشتم، همبستگی معنی‌داری در آزمودنی‌های تحقیق مشاهده گردید. البته این موضوع در مورد تغییرات چربی بدن صدق نمی‌کرد. به نظر می‌رسد که عوامل هورمونی و متابولیکی در این راستا نقش مهمی ایفا کنند (۲۳). از سویی دیگر، چون سیر تغییرات BMI و WHR در گروه تمرین مقاومتی، کاهشی بوده است، می‌توان نتیجه گرفت که این مسئله در مورد لپتین (در اکثر آزمودنی‌ها) هم صدق کند، هرچند که در لپتین به سطح معنی‌داری نرسیده است. کاربرد میدانی این یافته آن است که اگر با استفاده از شیوه‌های تمرینی در فردی، کاهش WHR (که به سادگی قابل اندازه‌گیری است) به وجود آمد، می‌توان انتظار داشت که احتمالاً لپتین سرم نیز کاهش یافته باشد. اگر مدت برنامه افزایش می‌یافت، یا شرایط به گونه‌ای بود که تمرینات با شدت بیشتر و در مدت طولانی‌تری در هر جلسه اجرا می‌شد، باز هم انتظار تغییرات بیشتر متابولیکی می‌رفت. شاید به کارگیری یک رژیم غذایی کم‌کالری نیز در این زمینه نتایج سریع‌تر و واضح‌تری را به همراه داشت (۲۴).

نتیجه‌گیری کلی از این تحقیق نشان‌دهنده آثار مثبت تمرینات مقاومتی بر برخی از شاخص‌های متابولیکی است. با وجودی که میزان تغییر در لپتین سرم، به سطح معنی‌داری نرسید، اما همبستگی تغییرات لپتین با BMI و WHR و از طرفی کاهش معنی‌دار این دو

متغیر، نوید بهبود احتمالی میزان لپتین سرم در نتیجه چنین شیوه تمرینی را می‌دهد. یافته‌های این پژوهش بر نقش تمرینات مقاومتی در ایجاد تغییرات مطلوب ترکیب بدن در افراد چاق تأکید دارد. چنانچه رژیم غذایی همانند شیوه به کار گرفته شده در این مطالعه کنترل شود، می‌توان از برنامه تمرینی مقاومتی انتظار کاهش وزن و چربی بدن داشت. کاهش WHR به عنوان شاخصی از میزان چربی احشایی، احتمالاً نشان‌دهنده اثر تمرین مقاومتی بر کاهش چربی احشایی است. نکته جالب دیگری که از نتایج این تحقیق به دست آمده، افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی است که می‌تواند به طور نسبی اهمیت فراوانی برای بهبود توان هوازی افراد چاق در مراحل اولیه تمرینات مقاومتی داشته باشد.

با توجه به اینکه تغییرات هورمونی و متابولیکی حاصل از تمرینات مقاومتی با تمرینات هوازی کاملاً متفاوت است (۵ و ۲۳)، هنوز زمینه کار تحقیقی بر آثار این شیوه تمرینی وجود دارد. مقایسه آثار این نوع برنامه، بر لپتین در افراد چاق و لاغر، زن و مرد و در سنین مختلف از زمینه‌های مهم پژوهشی به حساب می‌آیند. در ضمن به کارگیری این روش با رژیم غذایی کم کالری به طور هم‌زمان و مقایسه آن با ورزش به تنهایی، یا رژیم غذایی به تنهایی نیز می‌توانند موضوعات جالبی برای تحقیقات آینده به شمار روند.

منابع:

1. Canavan, B. Salem, R.O. Schurgin, P. K. Lipinska, I. Laposata, M. Grinspoon, S. (2005). Effect of physiological leptin administration on markers of inflammation, platelet activation, and platelet aggregation during caloric deprivation. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 90: 5779-5785.
2. Kraemer, K. K. Chu, H. Castracane, V.D. (2002). Leptin and exercise. *Experimental Biology and Medicine* 227:701-708.
3. Paquot, N. Tappy, L. (2005). Adipocytokines: link between obesity, type 2 diabetes and atherosclerosis. *Review Medical Liege* 60: 369-373.
4. Barbato, K.B. Martins, Rde. C. Rodrigues, Mde. L. Braga, J. U. Francischetti, E. A. Genelhu, V. (2006). Effects of greater-than 5% weight reduction on hemodynamic, metabolic and neuroendocrine profiles of grade 1 obese subjects. *Cardiology* 87: 12-21.
5. Ostlund, R. E. Jr. Yang, S. Gingerich, R. (1996). Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age, and metabolic covariates. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 81: 3909-3913.
6. Baratta, M. (2002). Leptin from a signal of adiposity to a hormone mediator in peripheral tissues. *Medical Science Monitor* 8: RA282-RA292.

7. Jequier, E. Tappy, L. (1999). Regulation of body weight in humans. *Physiological Review* 79: 451-480.
8. Ren, J. (2004). Leptin and hyperleptinemia-from friend to foe for cardiovascular function. *Journal of Endocrinology* 181: 1-10.
9. Cooke, J. P. Oka, R. K. (2002). Does leptin cause vascular disease? *Circulation* 106: 1904-1905.
10. Nammi, S. Koka, S. Chinnala, K. M. Boini, K. M. (2004). Obesity: an overview on its current perspectives and treatment options. *Nutrition Journal* 3: 3-10.
11. Franklin, S.S. (2005). Arterial stiffness and hypertension: a two way street? *Hypertension* 45: 349-355.
12. Livshits, G. Pantsulaia, I. Gerber, L. M. (2005). Association of leptin levels with obesity and blood pressure: possible common genetic variation. *International Journal of Obesity* 29: 85-92.
13. Brabeau, P. Gutin, B. Litaker, M. S. Ramsey, L. T. Cannady, W. E. Allison, J. Lemmon, C. R. Owens, S. (2003). Influence of physical training on plasma leptin in obese youths. *Canadian Journal of Applied Physiology* 28: 382-396.
14. Rahmouni, K. Haynes, W. G. (2004). Leptin and the cardiovascular system. *Resent Progress in Hormone Research* 59:224-244.
15. Singhal, A. Farooqi, I. S. Cole, T. J. O'Rahilly, S. Fewtrell, M. Kattenhorn, M. Lucas, A. Deanfield, J. (2002). Influence of leptin on arterial distensibility : a novel link between obesity and cardiovascular disease? *Circulation* 106:1919-1926.
16. Wallace, A. M. McMahon, A. D. Pakard, C. J. Mibiol, A. K. Shephard, J. Gaw, A. Sattar, N. (2001). Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study. *Circulation* 104:3052-3060.
17. Fenkci, S. Sarsan, A. Rota, S. Ardic, F. (2006). Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet. *Advanced Therapeutic* 23: 404- 413.
18. Ryan, A. S. Praley, R. E. Goldberg, A. P. (2000). Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal females. *International Journal of Obesity and Relation Metabolic Disorders* 24:27-32.
19. Kanaley, J.A. Fenicchia, L.M. Miller, C. S. Ploutz Synder, L. L. Weinstock, R. S. Carhart, R. Azevedo, J. L. (2001). Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic males and females. *International Journal of Obesity* 25:1474-1480.
20. Smisch, C. Lormes, W. Petersen, KG. Baur, S. Liu, Y. Hackney, AC. Lemann, M. Stenacker, JM. (2002). Training intensity influences leptin and thyroid

- hormones in highly trained rowers. *International Journal of Sports Medicine* 23:422-427.
21. Gippini, A. Mato, A. Peino, R. Lage, M. Dieguez, C. Casanueva, F. F. (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. *Journal of Endocrinology Investigation* 22: 824-828.
22. Fatouros, I. G. Tournis, S. Leontsini, D. Jamurtas, A. Z. Sxina, M. Thomakos, P. Manousaki, M. Douroudos, I. Taxildaris, K. Mitrakou, A. (2005). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 90: 5970-5977.
23. Zafeiridis, A. Smilios, I. Conisidine, V. Tokmakidis, S. P. (2003). Serum responses after acute resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology* 94:591-597.
24. Nindl, B. C. Kreamer, W. J. Arciero, P. J. Samatalle. N. Leone, C. D. Mayo, M. F. Hafeman, D. L. (2002). Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 34: 608-613.
25. Frank, L. L. Sorensen, B. E. Yasui, Y. Tworoger, S. S. Schwartz, R. S. Ulrich, C. M. Irwin, M. L. Rudolph, R. E. Rajan, K. B. Stanczyk, F. Bowen, D. Weigle, D. S. Potter, J. D. McTiernan, A. (2005). Effects of exercise on metabolic risk variables in overweight postmenopausal women: a randomized clinical trial. *Obesity Research* 13: 615-625.
26. Reseland, J.E. Andessen, S. A. Solvoll, K. Hjermann, I. Urdal, P. Holme, I. Drevon, C. A. (2001). Effect of long-term change in diet and exercise on plasma leptin concentration. *Clinical Nutrition* 73: 240-245.