

علوم زیستی ورزشی _ زمستان ۱۳۹۳
دوره ۶، شماره ۴، ص: ۴۵۱-۴۶۵
تاریخ دریافت: ۹۲/۰۸/۰۶
تاریخ پذیرش: ۹۲/۰۹/۲۴

تأثیر دوازده هفته تمرین تناوبی با شدت زیاد (HIIT) بر سطوح لپتین و عوامل وابسته به چاقی دانشجویان دختر دچار اضافه وزن

محمد ابراهیم بهرام^۱، مهدی مقرنسی^{۲*}

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران،

۲. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان

چکیده

لپتین، یک هورمون مترشح از بافت چربی است که در تنظیم متابولیسم سلولی و تعادل انرژی نقش مهمی دارد. هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین تناوبی با شدت زیاد بر سطوح لپتین و عوامل وابسته به چاقی دانشجویان دختر دچار اضافه وزن بود. در این پژوهش نیمه تجربی، ۲۴ نفر از این دانشجویان با شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ kg/m^2 ، به صورت هدفمند انتخاب و تصادفی، در دو گروه تجربی با میانگین سن $22/60 \pm 0/97$ سال، وزن $82/90 \pm 3/18$ کیلوگرم و قد $166/80 \pm 2/82$ سانتی متر و کنترل با میانگین سن $23/20 \pm 1/3$ سال، وزن $82/90 \pm 3/18$ کیلوگرم و قد $168/20 \pm 1/87$ سانتی متر، قرار گرفتند. گروه تجربی در برنامه تمرینی تناوبی با شدت زیاد، به مدت دوازده هفته و هر هفته سه جلسه با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب پیشینه به تمرین پرداختند. قبل و پس از تمرین مقادیر لپتین پلاسما، وزن، درصد چربی، شاخص توده بدن و نسبت کمر به لگن محاسبه شدند. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون‌های کولموگروف-اسمیرنوف، t وابسته و مستقل در سطح معناداری $\alpha \leq 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد، دوازده هفته تمرین تناوبی دوییدن با شدت زیاد، بر کاهش سطوح سرمی لپتین پلاسما، وزن بدن، درصد چربی، BMI و WHR در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تأثیر معناداری داشته است ($P \leq 0/05$). به نظر می‌رسد که تمرین تناوبی با شدت زیاد به‌عنوان یک روش غیرتهاجمی و غیردارویی، می‌تواند اثر مثبتی بر کاهش مقدار لپتین و برخی عوامل وابسته به چاقی و اضافه وزن داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

اضافه وزن، تمرین تناوبی با شدت زیاد، چاقی، درصد چربی، لپتین، BMI.

مقدمه

حدود یک‌سوم جمعیت بین ۲۰ تا ۷۴ سال در ایالات متحده چاق هستند. چاقی و اضافه وزن بیماری‌هایی مانند بیماری عروق کرونر، مقاومت به انسولین، دیابت ملیتوس، فشار خون، خفگی در خواب، انواع آرتريت، سرطان و سکته مغزی را به‌دنبال دارد (۲۷). براساس گزارش‌های موجود، بیش از یک‌ونیم میلیون نفر در جهان به اضافه وزن و ۴۰۰ میلیون نفر به بیماری چاقی مبتلا هستند (۱۰). در دو دهه اخیر شیوع چاقی در بریتانیا به سه برابر افزایش یافته است و این مسئله نشان می‌دهد که بیش از ۶۰ درصد افراد این کشور مبتلا به اضافه وزن هستند. میزان شیوع چاقی و اضافه وزن در بزرگسالان ایرانی نشان می‌دهد که شیوع اضافه وزن ($BMI \geq 25$) در مردان $42/8$ درصد و در زنان 57 درصد و شیوع چاقی ($BMI \geq 30$) در مردان و زنان به ترتیب $11/1$ و $25/2$ درصد است (۲۳). بی‌شک این مشکل را باید در تغییر نوع سبک زندگی، کاهش میزان فعالیت بدنی و مصرف مواد غذایی پرکالری در چند دهه اخیر جست‌وجو کرد (۱۴). بافت چربی که افزایش آن به چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن مثل مقاومت به انسولین منجر می‌شود، علاوه بر ذخیره لیپیدها موجب ترشح چندین سایتوکاین پروتئینی که آثار بیولوژیکی مختلفی را میانجی می‌کنند، می‌شود. این پروتئین‌ها جزء خانواده آدیپوسایتوکاین‌ها بوده و شامل آدیپونکتین، فاکتور نکروز کرونز تومور آلفا، رزیستین، اینترلوکین ۶، آدیپسین و لپتین و غیره هستند (۱۱). لپتین، یکی از پروتئین‌های ناشی از بیان ژن چاقی است که به روش ضربانی توسط سلول‌های چربی به خون ترشح می‌شود و با ایجاد پیام‌های بازخوردی بین سلول‌های چربی و دستگاه عصبی مرکزی به‌ویژه مراکز سیری در هیپوتالاموس، در تنظیم هموستاز وزن بدن شرکت می‌کند (۲۶). این هورمون پروتئینی مترشحه از بافت چربی، با وزن مولکولی 16 KDA است که در تنظیم وزن بدن، اشتها، سیری و گرسنگی نقش کلیدی دارد. در حقیقت لپتین به‌عنوان یک سازوکار هشداردهنده تنظیم محتوای چربی بدن عمل می‌کند. با وجود تحقیق‌های متعدد نقش پاتوفیزیولوژیک لپتین در چاقی انسان کمتر مشخص شده است. این نقص ممکن است ناشی از عواملی مانند ناتوانی لپتین در عبور از تأخیر خونی مغز، ناتوانی در جفت شدن با نوروپپتید Y و در نتیجه تغییر در مقدار دریافت غذا و نقص در پیام‌رسانی به گیرنده لپتین در مغز باشد (۴). نشان داده شده است، مقدار لپتین سرم با درصد چربی بدن همبستگی زیادی دارد و به‌دنبال کاهش وزن، مقدار لپتین نیز کاهش می‌یابد (۲۳). لپتین در وضعیت طبیعی، تنظیم‌کننده مهم هموستاز انرژی است، اما چنانچه با مقادیر غیرطبیعی در خون ظاهر شود، مشکلات زیادی را در سلامتی به‌وجود خواهد آورد (۲۵). نشان داده شده است انرژی دریافتی،

بیان ژنی لپتین را به صورت منفی و مثبت تنظیم می‌کند. بنابراین، ممکن است تغییر در مقدار مصرف انرژی با فعالیت بدنی، بر مقدار لپتین تأثیرگذار باشد (۵). همچنین، لپتین از طریق کاهش دریافت غذا و تحریک مصرف انرژی بر سیستم عصبی مرکزی به‌ویژه هیپوتالاموس تأثیر می‌گذارد. لپتین سبب افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش ذخایر تری‌گلیسرید در عضله اسکلتی می‌شود. مقدار ذخیره چربی بدن، مقدار لپتین را تنظیم می‌کند و هرچه تعداد سلول‌های چربی فرد بیشتر باشد، مقدار لپتین او در خون او بیشتر است. با این حال، در شرایط وجود مقاومت به لپتین یا کاهش گیرنده‌های این هورمون، سطح لپتین گردش خون بیشتر از مقدار طبیعی آن می‌شود (۲۸). همچنین سطوح لپتین سرمی نسبتی مستقیم با شاخص توده بدن دارد و مقدار بالای آن می‌تواند وزن بدن و توده چربی را افزایش دهد (۵). بنابراین، نه تنها باید به سطوح زیاد لپتین به‌عنوان پیامد بافت چربی نگریست، بلکه این شاخص، پیش‌بینی‌کننده و عامل خطری برای افزایش وزن و متعاقباً بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی محسوب می‌شود. تمرین ورزشی و فعالیت بدنی یکی از عوامل مؤثر در هموستاز و تعادل انرژی است (۱۹). گزارش‌های موجود در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر مقدار لپتین سرم کاملاً متناقض‌اند. نتایج مطالعات زیلابی بوری و همکاران (۱۳۹۲)، حاکی از کاهش معنادار لپتین پلاسما و درصد چربی در تمرین با شدت متوسط در مقایسه با تمرین با شدت زیاد، در دختران چاق جوان بود (۶). ایران‌دوست و همکاران (۱۳۹۰)، به بررسی اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمای زنان چاق پرداختند. نتایج افزایش گرلین و کاهش لپتین به‌همراه کاهش وزن را نشان داد (۳). آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱)، اثر یک جلسه تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی بر مردان غیرفعال را بررسی کردند. نتایج کاهش معنادار سطوح لپتین را در مردان چاق نشان داد (۱). مطالعات مارتینس^۱ و همکاران (۲۰۰۷)، و رحمانی‌نیا و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد تمرینات با شدت بالا، تغییرات معناداری را در سطوح لپتین پلاسما به‌همراه دارد (۲۰، ۲۴). لافرری^۲ و همکاران (۲۰۰۶)، نشان داد، فعالیت‌های بدنی منظم کوتاه و طولانی‌مدت به‌طور معناداری شاخص توده بدن و مقدار لپتین پلاسما را کاهش و تستوسترون را افزایش داد (۱۷). اکبرپور و همکاران (۱۳۹۲)، تأثیر تمرینات مقاومتی منظم بر کاهش مقدار لپتین پلاسما در مردان چاق را معنادار ارزیابی کردند (۲). کیشالی^۳ و همکاران (۲۰۱۱)، عدم تغییر لپتین سرمی را با وجود کاهش معنادار وزن و درصد چربی بدن بر اثر تمرین‌های هوازی گزارش کردند (۱۶).

-
1. Martins
 2. Laferrère
 3. Kishali

حقیقی و همکاران (۱۳۹۰)، در مطالعه‌ای تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی گرلین و لپتین در مردان میانسال را غیرمعنادار ذکر کردند (۵). پاتریک لایو^۱ (۲۰۱۰)، عدم تغییر سطح لپتین را طی شش هفته تمرین مقاومتی کوتاه‌مدت گزارش کرد (۲۲). در همین خصوص، جوینز^۲ و همکاران (۲۰۰۹)، عدم تغییر لپتین سرم را بدون تغییر وزن بدن در اثر ۳۲ هفته تمرین هوازی مشاهده و مطرح کردند، کاهش وزن و کاهش توده چربی، ناشی از تمرین ورزشی است که موجب تغییر در لپتین می‌شود (۱۵). براساس بررسی مطالعات انجام‌گرفته، به‌نظر می‌رسد اولاً تناقض در یافته‌ها ناشی از اثر تمرین بر تغییرات مقادیر لپتین مشهود است و در ثانی مطالعات گذشته اغلب اثر تمرین هوازی تداومی متوسط شدت را ارزیابی کرده‌اند. با این حال، امروزه شیوه تمرینی جدیدی در میان پژوهشگران حوزه فیزیولوژی ورزش مورد توجه قرار گرفته و آن تمرین تناوبی پرشدت کوتاه‌مدت است. اینکه آیا این شیوه تمرینی اثر مثبتی بر کاهش لپتین، درصد چربی و وزن بدن افراد دچار اضافه وزن و چاق دارد یا خیر، کمتر بررسی شده است. بنابراین، هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین تناوبی با شدت زیاد (HIIT) بر سطوح لپتین پلاسمایی و عوامل وابسته به چاقی در دانشجویان دختر دچار اضافه وزن بود.

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی، با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون و گروه کنترل انجام گرفت. در ابتدا با نصب فراخوان پژوهشی، دختران جوان و نسبتاً چاق در جامعه دانشجویان چاق و دچار اضافه وزن دانشگاه اصفهان که مایل به اجرای تمرینات ورزشی، برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، توسط محقق شناسایی شدند. در طول یک ماه انتخاب نمونه، از بین ۴۳ داوطلب مراجعه‌کننده، ۲۴ نفر از این دانشجویان، که بیشترین شرایط ورود به مطالعه را احراز کردند، به‌صورت هدفمند به‌عنوان نمونه انتخاب شدند (جدول ۱). سپس آزمودنی‌ها به‌صورت فرد و زوج تصادفی به دو گروه تجربی با میانگین سن $22/60 \pm 0/97$ سال، وزن $85/50 \pm 2/37$ کیلوگرم و قد $166/80 \pm 2/82$ سانتی‌متر و کنترل با میانگین سن $23/20 \pm 1/3$ سال، وزن $82/90 \pm 3/18$ کیلوگرم و قد $168/20 \pm 1/87$ سانتی‌متر، هر گروه دوازده نفر تقسیم شدند. شرایط ورود به تحقیق شامل ۱. دختران جوان دارای شاخص توده بدنی BMI بین ۲۵ تا 30 Kg/m^2 ؛ ۲. افرادی که از شش ماه گذشته سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی را

1. Pathrick lau

2. Jones

نداشتند؛ ۳. نداشتن سابقه بیماری و ۴. مصرف نکردن داروی خاص و شرایط خروج از تحقیق شامل ۱. ابتلا به بیماری‌های عفونی و ویروسی؛ ۲. مصرف مواد و داروهای نیروزا و ۳. عدم همکاری آزمودنی‌ها در طول دوره طرح بود. بعد از معاینه، اجازه فعالیت توسط پزشک صادر شد. آزمودنی‌ها، با رضایت کامل، حاضر به همکاری در طول اجرای تحقیق شدند. به‌علاوه، رعایت نکات ایمنی برای جلوگیری از آسیب‌های احتمالی در طول تمرین پیش‌بینی شده بود. براساس خوداظهاری آزمودنی‌ها، عادت ماهانه آنها طبیعی بود و در زمان تحقیق تحت درمان دارویی نبودند.

اندازه‌گیری جسمانی و آنتروپومتریکی

پس از هماهنگی با مسئولان دانشگاه، آزمودنی‌های انتخاب‌شده برای اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدن، فشار خون و نسبت دور کمر به لگن^۱ WHR به یک کارشناس ارشد ورزشی خانم معرفی شدند. طول قد به سانتی‌متر، بدون کفش و جوراب با متر نواری سه بار اندازه‌گیری و میانگین آن به‌عنوان قد فرد ثبت شد. وزن آزمودنی‌ها به کیلوگرم، بدون لباس و کفش سه بار اندازه‌گیری و میانگین آن به‌عنوان وزن فرد ثبت شد. به‌منظور کنترل شدت تمرینات براساس ضربان قلب، از فرستنده الکترونیکی (Heart Rate Monitor) مدل T, Polar 31 ساخت فنلاند استفاده شد. درصد چربی افراد با دستگاه الکترونیکی چربی‌سنج Omron و روش سه‌موضعی برادران Cash (اندازه‌گیری دور اندام‌ها)، اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن^۲ BMI، از تقسیم وزن بر توان دوم قد و WHR نیز با استفاده از متر نواری، از تقسیم دور کمر به دور لگن به‌دست آمد.

اندازه‌گیری بیوشیمیایی

خون‌گیری پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، حدود ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز (۸ صبح) انجام گرفت، تا سطح لپتین متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن تغییر نکند. نمونه‌های خونی به‌منظور جداسازی پلازما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و نگهداری

1. Waist to Hip Ratio

2 . Body Mass Index

شدند. در این تحقیق به منظور اندازه‌گیری لپتین به روش الیزا^۱ و با استفاده از کیت لپتین مدیاگنوست ریوتلینگر ساخت آلمان^۲، با حساسیت ۰/۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر (ng/ml) انجام گرفت که ضریب تغییرات درون‌آزمون آن کمتر از ۰/۰۵ بود.

کنترل تغذیه

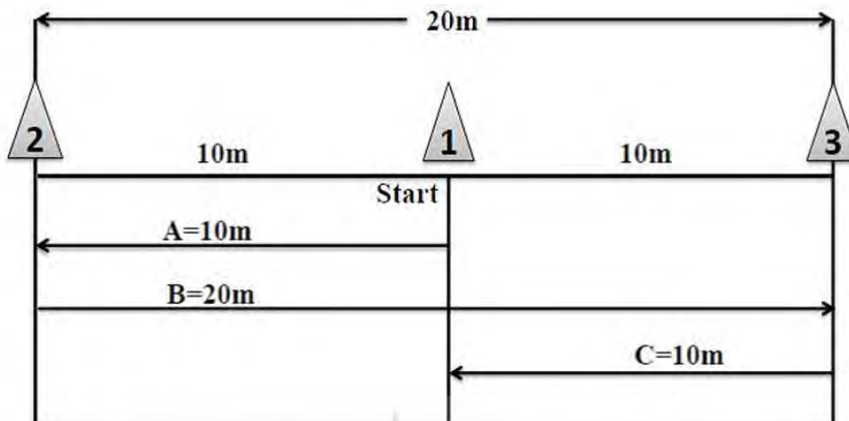
سعی شد، همه آزمودنی‌ها از یک نوع رژیم غذایی که توسط متخصص تغذیه ورزشی طراحی شده بود، استفاده کنند. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول اجرای تحقیق، رژیم غذایی خود را کنترل کنند و از تغییر رژیم غذایی بپرهیزند. همچنین به آنها توصیه شد از مصرف هر گونه مکمل بدون دستور پزشک خودداری ورزند و در صورت تجویز پزشک، به پژوهشگر اطلاع دهند.

برنامه تمرینی

برنامه تمرین ۲۴ ساعت بعد از خون‌گیری اولیه آغاز شد. آزمودنی‌های گروه تجربی در مسافت ۲۰ متری که به وسیله سه مخروط مشخص شده بود، پروتکل تمرینی را سه جلسه در هفته به مدت دوازده هفته به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). در پروتکل تمرینی آزمون رفت و برگشت، آزمودنی‌ها ابتدا با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط ۱) به طرف مخروط شماره دو در مسیر A می‌دویدند. پس از برگشت، در جهت مخالف در مسیر B ۲۰ متر به طرف مخروط شماره سه با حداکثر سرعت و در نهایت پس از برگشت، در مسیر C به سمت نقطه شروع (مخروط ۱) مجدداً با حداکثر سرعت می‌دویدند تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنی‌ها این کار را با حداکثر سرعت آن قدر ادامه می‌دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه‌ای پروتکل تمرینی تمام شود و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرینی را تکرار می‌کردند. پیشرفت تمرینات با افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته‌های اول و دوم به پنج نوبت در هفته‌های سوم و چهارم، به شش نوبت، در هفته‌های پنجم و ششم، در هفته‌های هفتم و هشتم به هشت نوبت و تا هفته‌های یازدهم و دوازدهم به ده نوبت عملی شد (۱۳). شدت تمرین در تمام مراحل پروتکل، بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰) = HRmax محاسبه و برای تمام آزمودنی‌ها به صورت جداگانه با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج Polar، ساخت فنلاند کنترل شد. سرد کردن و گرم کردن، انجام حرکات کششی و نرمش، جزء ثابت هر برنامه تمرینی بود. تمام

1. Elisa
2. Mediagnost Reuttlinger Germany

آزمودنی‌ها، تا انتها در تمرینات شرکت داشتند و افت آزمودنی مشاهده نشد. در این تحقیق، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ‌گونه تمرین منظم ورزشی نداشتند.



شکل ۱. طرح شماتیک پروتکل تمرینی (۱۳)

روش‌های آماری

در تجزیه و تحلیل آماری، به منظور مقایسه دو گروه، ابتدا تمامی متغیرهای کمی از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف از نظر طبیعی بودن توزیع داده‌ها بررسی و تأیید شدند. سپس برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون t وابسته و برای مقایسه دو گروه پژوهش در انتهای مطالعه از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معناداری $\alpha \leq 0.05$ با استفاده از نرم‌افزار SPSS 18 تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌های تحقیق

داده‌های جمع‌آوری شده نشان داد، دوازده هفته تمرین تناوبی با شدت زیاد موجب کاهش معنادار لپتین پلازما ($P=0.001$)، شاخص توده بدنی ($P=0.048$)، وزن بدن ($P=0.002$)، درصد چربی بدن ($P=0.001$)، نسبت دور کمر به لگن ($P=0.001$) در گروه تجربی شد، که در سطح $P \leq 0.05$ معنادار است (جدول ۲). همچنین، در مقایسه بین گروهی، مقادیر لپتین پلازما ($P=0.001$)، شاخص توده بدنی ($P=0.001$)، وزن بدن ($P=0.001$) و درصد چربی بدن ($P=0.001$) آزمودنی‌های گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری کمتر بود که در سطح $P \leq 0.05$ معنادار است (جدول ۲). میزان تغییرات متغیرهای تحقیق بعد از تمرین تناوبی با شدت زیاد در سطوح

سر می لپتین به مقدار ۶۰/۱۳ درصد، BMI ۸/۶۴ درصد، وزن بدن ۸/۵۰ درصد، چربی بدن ۲۳/۰۷ درصد و WHR ۱۳/۹۵ درصد بود.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (kg/m ²)
تجربی	۲۲/۶۰±۰/۹۷	۸۵/۵۰±۲/۳۷	۱۶۶/۸۰±۲/۸۲	۳۰/۸۰±۱/۳۷
کنترل	۲۳/۲۰±۱/۱۳	۸۲/۹۰±۳/۱۸	۱۶۸/۲۰±۱/۸۷	۲۹/۳۳±۱/۰۷

جدول ۲. تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد بررسی

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار ± میانگین	t محاسبه شده	درجه آزادی	p درون گروهی	p بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	تجربی	پیش آزمون	۸۵/۵۰±۲/۳۷	۳۱/۳۹	۹	*۰/۰۰۰	¥۰/۰۰۲
		پس آزمون	۷۸/۸۰±۲/۳۰				
	کنترل	پیش آزمون	۸۲/۹۰±۳/۱۸				
		پس آزمون	۸۳/۱۰±۳/۰۷				
BMI (kg/m ²)	تجربی	پیش آزمون	۳۰/۸۰±۱/۳۷	۲۸/۸۶	۹	*۰/۰۰۰	¥۰/۰۴۸
		پس آزمون	۲۸/۳۵±۱/۲۲				
	کنترل	پیش آزمون	۲۹/۳۳±۱/۰۷				
		پس آزمون	۲۹/۴۰±۰/۹۸				
چربی (درصد)	تجربی	پیش آزمون	۳۶/۸۰±۱/۶۹	۱۵/۰۵	۹	*۰/۰۰۰	¥۰/۰۰۱
		پس آزمون	۲۹/۹۰±۰/۸۷				
	کنترل	پیش آزمون	۳۵/۴۰±۱/۲۶				
		پس آزمون	۳۵/۷۰±۱/۶۴				
WHR	تجربی	پیش آزمون	۰/۹۸±۰/۴۲	۲۵/۹۶	۹	*۰/۰۰۰	¥۰/۰۰۰۱
		پس آزمون	۰/۸۶±۰/۰۱				
	کنترل	پیش آزمون	۰/۹۸±۰/۲۷				
		پس آزمون	۰/۹۸±۰/۲۸				
لپتین (ng/ml)	تجربی	پیش آزمون	۲/۲۹±۰/۲۶	۱۸/۸۰	۹	*۰/۰۰۰	¥۰/۰۰۰۱
		پس آزمون	۱/۴۳±۰/۳۳				
	کنترل	پیش آزمون	۲/۹۸±۰/۱۸				
		پس آزمون	۲/۹۹±۰/۱۷				

* نشانه معناداری آماری درون گروهی، ¥ نشانه معناداری آماری بین گروهی

بحث و نتیجه‌گیری

تحقیقات فراوان نشان داده‌اند که چاقی و اضافه وزن موجب بروز بیماری‌های گوناگونی همچون پرفشار خونی، دیابت نوع ۲، آترواسکلروز، افزایش ابتلا به آلرژی و ضعف در ترمیم جراحات می‌شود (۲۶). یکی از مهم‌ترین دلایل آثار چاقی و اضافه وزن را به افزایش توده چربی بدن و افزایش غلظت سرمی لپتین نسبت می‌دهند (۲۵). آثار لپتین در سیستم عصبی - هورمونی نشان داده شده است. از سویی دیگر تمرینات منظم ورزشی با افزایش متابولیسم سلولی، تأثیر بسزایی در پیشگیری و درمان بیماری‌های مرتبط با چاقی و اضافه وزن و عوارض ناشی از آن دارد (۲۰). نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد دوازده هفته تمرین تناوبی به‌صورت فزاینده، موجب کاهش معناداری در سطوح لپتین، وزن، درصد چربی، BMI و WHR دانشجویان دچار اضافه وزن شد. نتایج حاصل از این تحقیق با یافته‌های زیبایی بوری و همکاران (۱۳۹۲)، حقیقی (۱۳۹۰)، رحمانی‌نیا (۲۰۰۹)، مارتینز (۲۰۰۷) و ایراندوست (۱۳۹۰) همخوانی دارد و آن را تأیید می‌کند. با توجه به نتایج تحقیق حاضر به‌نظر می‌رسد، کاهش مقدار لپتین پلاسما و درصد چربی بعد از یک دوره تمرین با افزایش تستوسترون همراه است (۲۴). گزارش شده است این سازوکار، موجب تأثیر تستوسترون بر تجزیه چربی (۲۰) و افزایش تعداد گیرنده‌های بتا آدرنرژیک (۶)، آدنیلات سیکلاز (۵)، پروتئین کیناز A و لیپاز می‌شود (۳). از طرفی، تمرین از طریق تغییر برخی هورمون‌ها مانند لپتین و کورتیزول، در تنظیم وزن بدن نقش اساسی ایفا می‌کند و مقادیر لپتین خون با مقدار بافت چربی نسبت مستقیمی دارد و همبستگی آن با توده چربی کل بدن نسبت به وزن بدن بیشتر است (۲۰، ۲۳). نشان داده شده است که تمرین بر سطوح لپتین گردش خون در زنان نسبت به مردان اثر بیشتری دارد (۱۷). شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش حساسیت لپتین موجب تولید یک فنوتیپ لاغر و مقاوم به چاقی می‌شود. این مشاهدات نشان می‌دهد که لپتین مانع از افزایش وزن می‌شود و افزایش حساسیت لپتین در مقابله با چاقی مؤثر است (۱۸، ۳). برخی مطالعات نشان داده‌اند، فعالیت بدنی، سطوح لپتین را نه فقط به‌سبب کاهش توده چربی، بلکه همچنین از طریق افزایش حساسیت لپتین می‌کاهد. cAMP، (Cyclic adenosine monophosphate) در بافت چربی و کبد به‌وسیله آنزیم آدنیلات سیکلاز تولید می‌شود. این آنزیم روی Adenosine ATP (Adenosine triphosphate) عمل کرده و cAMP و پیروفسفات را تولید می‌کند. cAMP، فسفوریلاز را فعال می‌کند که فرایند گلیکوژنولیز و از طرفی دیگر در روند لیپولیز، آنزیم لیپاز را فعال می‌کند (۹). شاید کاهش سطوح لپتین، وزن و چربی بدن در این تحقیق در بخشی به این موضوع ارتباط داشته باشد. از

طرفی یکی از سازوکارهایی که به آن استناد می‌شود، افزایش عملکرد انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT₄) در فعالیت با شدت زیاد است، که موجب ورود گلوکز به داخل سلول‌های چربی از طریق GLUT₄ می‌شود؛ سپس گلوکز به‌عنوان سیگنال داخل سلولی عمل می‌کند، تحریک ترشح لپتین از سلول‌های چربی را سبب می‌شود (۷،۱). در تأیید یافته‌های حاضر، این مشاهدات نشان می‌دهد که لپتین مانع از افزایش وزن می‌شود و افزایش حساسیت لپتین در مقابله با چاقی مؤثر است. همچنین، تغییرات سطوح لپتین با BMI رابطه دارد. گزارش شده است، فعالیت بدنی ممکن است بیان mRNA لپتین را نیز کاهش دهد (۱۱). مطالعات نشان داده‌اند، سه عامل مقاومت به انسولین، وزن بدن و تعادل منفی انرژی در تنظیم مقدار لپتین با همدیگر ارتباطی متقابل دارند، همچنین ارتباطی نزدیک بین لپتین پلازما با شاخص توده بدن و غلظت انسولین جود دارد. مشخص شده است که با مهار فسفاتیدیل اینوزیتول ۳-کیناز که آنزیمی مهم در سیگنال‌دهی با انسولین است، توانایی لپتین در توزیع مجدد اسید چرب به مسیر اکسایش و دوری از مسیر ذخیره شدن چربی، تا حد زیادی از بین می‌رود (۱۲). به‌نظر می‌رسد مجموعه این عوامل توجیه‌کننده کاهش سطوح لپتین و متغیرهای مورد بررسی حاضر بر اثر تمرین پرشدت باشد. همچنین، گزارش شده است تمرین با ایجاد تغییرهای متابولیک و از طریق برهم زدن شارژ انرژی سلول، تقاضای سلول را در راستای تأمین انرژی مورد نظر برای ادامه حیات افزایش می‌دهد؛ در واقع، تمرین‌های ورزشی، ممکن است موجب تعادل منفی انرژی و به‌دنبال آن، تغییر در سطح پلاسمایی لپتین شوند. همچنین، برخی بررسی‌ها نشان داده‌اند کاهش وزن ناشی از تمرین و به‌دنبال آن کاهش شاخص توده بدن (BMI)، و کاهش نسبت WHR می‌تواند سطح پلاسمایی لپتین را تغییر دهد (۲۱). با توجه به اینکه وزن بدن و BMI در این تحقیق در گروه تجربی کاهش معناداری داشت، به‌نظر می‌رسد کاهش سطوح لپتین به این موضوع مرتبط باشد. استدلال دیگری که می‌توان در زمینه تأثیر تمرینات تناوبی با شدت زیاد بر کاهش سطوح لپتین پلازما، وزن، BMI و درصد چربی آزمودنی‌های این پژوهش ارائه داد، این است که بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت از طریق افزایش ۳ تا ۴ برابری لیپولیز تری‌گلیسرید بافت چربی تأمین می‌شود. فعالیت ورزشی با شدت زیاد، مقدار جریان خون به بافت چربی را دو برابر می‌کند و سبب افزایش ده برابری یا بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود، که به عقیده بسیاری از پژوهشگران، کاهش چربی بدن، کاهش نسبت WHR و بهبود ترکیب بدن به‌دلیل بر هم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی، مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی، ممکن است به افزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش لپتین پلازما پس از تمرین

منجر شود (۲۰۲۳، ۲۹). از طرفی، نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های پژوهشی کیشالی و همکاران (۲۰۱۱)، جونز و همکاران (۲۰۰۹)، صالح‌زاده و همکاران (۱۳۹۱)، (۱۶، ۱۵، ۸) مغایرت دارد و با آن همسو نیست. بی‌شک مردان با میزان پایین تستوسترون آزاد، با کاهش تجزیه بافت چربی در پاسخ به کاتکولامین‌ها مواجه‌اند و احتمالاً این تغییرات متابولیکی، تجزیه را کاهش می‌دهند. همچنین، انتقال تری‌گلیسریدها و امکان تجمع بافت چربی در بدن بیشتر خواهد شد (۲۲، ۹). تحقیقات دیگر در مورد مردان، رابطه منفی قوی بین مقادیر لپتین و تستوسترون آزاد پلازما گزارش کرده‌اند که مستقل از مقدار انسولین پلازما و سایر عوامل متابولیکی است (۲۱). برخی مطالعات نشان داده‌اند، به دلیل فعالیت ورزشی زنان، ممکن است تغییراتی در برنامه سیستم تولید مثلی و کوتاه شدن مرحله لوتئینی آنها ایجاد و موجب عدم تغییر لپتین شود (۱۸). طی تحقیقی در برخی افراد افزایش سطوح لپتین دیده شد که این موضوع را به نسبت آندروژن به استروژن در زنان ارتباط دادند (۱۱، ۱۷). بنابراین، مطالعه‌های مقطعی در زنان، با مشکل بیشتری مواجه‌اند. با لحاظ تأثیر هورمون‌های جنسی بر چربی‌ها، به نظر می‌رسد اطلاق تغییرات مقادیر چربی‌های خون و حتی لپتین بر اثر ورزش، کمی مشکل باشد. از طرفی برخی تحقیقات، وضعیت بیش‌تمرینی و افزایش کورتیزول را دلیل عدم کاهش لپتین سرمی مطرح کردند (۲۱). با این حال تأیید این موضوع به تحقیقات بیشتری نیاز دارد. همچنین، نقش کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در کسب نتایج مختلف و بعضاً متفاوت را نباید از نظر دور داشت (۷، ۱). البته این تناقض می‌تواند ریشه در تفاوت گروه‌های مورد بررسی، نژاد، طول دوره تمرین، شدت، مدت و نوع پروتکل تمرین نیز داشته باشد (۱۲، ۲۹، ۸). از محدودیت‌های پژوهش حاضر انتخاب حجم نمونه بود و نیز، با توجه به طولانی بودن دوره تحقیق، محققان سعی کردند، تغذیه آزمودنی‌ها را تا حدودی کنترل کنند و به گروه توصیه شد که رژیم غذایی ارائه شده توسط متخصص تغذیه ورزشی طی دوره پژوهش را مراعات کرده و با توجه به دانشجو بودن و سکونت در خوابگاه حتی المقدور از رژیم غذایی یکسانی استفاده کنند. با این حال، چون تحت نظر کامل نبودند، نمی‌توان در مورد نحوه عملکرد آنها قضاوت قطعی کرد. به نظر می‌رسد تمرین تناوبی با شدت زیاد در دوازده هفته می‌تواند بر کاهش لپتین پلازما و شاخص‌های مرتبط با چاقی و اضافه وزن مؤثر باشد. در مجموع، نتایج این تحقیق نشان داد که یک دوره تمرین تناوبی با شدت زیاد بر مقدار لپتین پلازما، درصد چربی، وزن، BMI و WHR دانشجویان دختر دارای اضافه وزن مؤثر بود. بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات ورزشی با شدت زیاد، با تنظیم مقدار لپتین و برخی

عوامل وابسته به چاقی، می‌تواند به‌عنوان یک روش پیشگیرانه برای به تعویق انداختن بیماری‌های مرتبط با اضافه وزن و چاقی، به‌عنوان یک روش غیرتهاجمی و غیردارویی مطرح باشد.

تشکر و قدردانی

از کلیهٔ آزمودنی‌هایی که در این پژوهش شرکت کردند، همچنین از مربیان محترم خانم، که در اجرای برنامه‌های تمرینی ما را همراهی کردند، تشکر و قدردانی می‌کنیم.

منابع و مآخذ

۱. آذربایجانی، محمدعلی. عابدی، بهرام. پیری، مقصود. رسایی، محمدجواد. (۱۳۹۱). اثر یک جلسه تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی بر غلظت لپتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال. مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی قم. دوره ۶، شماره ۱، ص ۵۳-۴۶.
۲. اکبرپور، محسن. (۱۳۹۲). تأثیر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی ادیپونکتین‌ها و شاخص‌های التهابی بیماران قلبی-عروقی مردان چاق. مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی قم. شماره ۱۳، ص ۱۰-۱.
۳. ایراندوست، خدیجه. رحمانی‌نیا، فرهاد. محبی، حمید. میرزایی، بهمن. حسن‌نیا، صادق. (۱۳۹۰). تأثیر تمرینات هوازی بر گرلین و لپتین پلاسما در زنان چاق و دارای وزن طبیعی. المپیک، دوره ۱۸، شماره ۲، ص ۹۹-۸۷.
۴. ایزدی، مجتبی. کریمی، محمد. کهندل، مهدی. دوعلی، حسین. (۱۳۹۱). اثر تمرین هوازی بر لپتین سرم و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع دو. مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی قزوین، شماره ۴، ص ۳۹-۳۳.
۵. حقیقی، امیرحسین. یار احمدی، هادی. ایلدار آبادی، آرزو. رفیعی‌پور، علیرضا. (۱۳۹۰). اثر یک دوره تمرین هوازی بر سطح سرمی گرلین و لپتین در مردان میانسال. مجلهٔ علوم پزشکی دانشور دانشگاه شاهد. سال ۱۹، شماره ۹۷، ص ۱۳-۱.
۶. زیلابی بوری، شیرین. خدری، اعظم. آهنگرپور، اکرم. زیلابی بوری، مریم. (۱۳۹۲). مقایسهٔ تمرین هوازی با شدت بالا و متوسط بر سطح لپتین سرمی و اکسیداسیون چربی دختران جوان چاق. مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی فسا. سال ۳، شماره ۱، ص ۸۷-۸۱.

۷. شکوری، مهشید، رشیدی، آرش. امیری، زهره. (۱۳۹۲). بررسی رابطه نوع چاقی با میزان تغییر شاخص‌های چاقی متعاقب پیروی از رژیم غذایی کاهش وزن. دانشگاه علوم پزشکی قم، دوره ۷. شماره ۳، ص ۴۳-۵۳.
۸. صالح‌زاده کریم، گائینی، عباسعلی. (۱۳۹۱). اثر تمرین‌های منتخب هوازی طولانی‌مدت بر مقادیر لپتین سرم در جوانان غیرورزشکار. دانشگاه علوم پزشکی قزوین. سال ۱۶، شماره ۴: ص ۲۶-۳۲.
9. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. (2010). Review on Leptin and Adiponectin Responses and Adaptations to Acute and Chronic Exercise. *Br J Sports Med.* 44(9); PP: 620-30.
10. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, et al. (2005). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab.* 90 (11); PP: 5970-7.
11. Fasshauer M, Klein J, Lossner U, Paschke R. (2003). Interleukin (IL)-6 mRNA Expression Is Stimulated by Insulin, Isoproterenol, Tumour Necrosis Factor Alpha, Growth Hormone, and IL-6 in 3T3-L1 Adipocytes. *Horm Metab Res.* 35 (3); PP: 147-52.
12. Fuentes T, Ara I, Guadalupe-Grau A, Larsen S, Stallknecht B, Olmedillas H, & Guerra B. (2010). Leptin receptor 170 k Da (OB-R170) protein expression is reduced in obese human skeletal muscle: a potential mechanism of leptin resistance. *Experimental physiology.* 95(1), PP: 160-71.
13. Glaister M, Hauck H, Abraham CS, Merry KL, Beaver D, Woods B, & McInnes G. (2009). Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *J of Sports Sci and Med.* 8(1), PP: 77-82.
14. Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Gouya MM, Delavari A, Alikhani S, & Mahdavi A. (2007). First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity.* 15(11); PP: 2797-808.
15. Jones T, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. (2009). Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity.* 17; PP: 1189-95.

16. Kishali NF. Serum leptin level in healthy sedentary young men after a short-term exercise. (2011). *A J of Pharm and Pharm*. 5(4); PP: 522-26.
17. Laferrère B, Abraham C, Awad M, Jean-Baptiste S, Hart AB, Garcia-Lorda P, & Russell CD (2006). Inhibiting endogenous cortisol blunts the meal-entrained rise in serum leptin. *J of Clinic Endo & Meta*. 91(6); PP: 2232-38.
18. Lau PW, Kong Z, Choi CR, Yu CC, Chan DF, Sung RY, & Leung BW. (2010). Effects of short-term resistance training on serum leptin levels in obese adolescents. *J of Exe Sci & Fitness*. 8(1); PP: 54-60.
19. Lowndes J, Zoeller F, Caplan JD, Kyriazis GA, Moynan M, Seip RI, et al. (2008). Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss: a prospective study. *J of sports med and phys fitness*. 48; PP: 391-97.
20. Martins C, Morgan LM, Bloom SR, & Robertson MD. (2007). Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J of End*. 193(2); PP: 251-58.
21. Otsuka R, Yatsuya H, Tamakoshi K, Matsushita K, Wada K, & Toyoshima H. (2006). Perceived psychological stress and serum leptin concentrations in Japanese men. *Obes*. 14(10); PP: 1832-38.
22. Patrick WC L, Zhaowei K, Choung-rak Choic, Clare CW. Yud, Dorothy FY. Chane, Rita YT, Sunge, Beeto WC. (2010). Effects of Short-Term Resistance Training on Serum Leptin Levels in Obese Adolescents. *J Exerc Sci Fit*. 8(1); PP: 54-60.
23. Plinta R, Olszanecka-Glinianowicz M, Drosdzol-Cop A, Chudek J, Skrzypulec-Plinta V (2011). The effect of three-month pre-season preparatory period and short-term exercise on plasma leptin, adiponectin, visfatin and ghrelin levels in young female handball and basketball players. *J of Endo Invest*. 35; PP: 595-601.
24. Rahmani-Nia F, Rahnama N, Hojjati Z, & Soltani B. (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci for Health*. 2(3); PP: 118-24.

25. Ren J. (2004). Leptin and hyperleptinemia-from friend to foe for cardiovascular function. *J Endo.* 181(1); PP: 1-10.
26. Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. (2008). Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med.* 358 (2); PP: 111-24.
27. Volpe SL, Kobusingye H, Bailur S, Stanek E. (2008). Effect of diet and exercise on body composition, energy intake and leptin levels in overweight women and men. *J Am Coll Nutr.* 27(2); PP: 195-208.
28. Withrow D, Alter DA. (2011). The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obesity Rev.* 12; PP: 131- 41.
29. Yamaner F, Bayraktaroğlu T, Atmaca H, Ziyagil MA, & Tamer K. (2010). Serum leptin, lipoprotein levels, and glucose homeostasis, between national wrestlers and sedentary males. *Turk. J Med Sci.* 40(3); PP: 471-77.

