

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۱
شماره ۱۳ - ص ص: ۱۲۳-۱۰۷
تاریخ دریافت: ۰۴ / ۰۷ / ۹۰
تاریخ تصویب: ۲۵ / ۰۲ / ۹۱

بررسی تأثیر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر مقدار لپتین پلاسمای دانشجویان پسر

۱. محمد رضا اسد^۱ - ۲. محمد علی قره - ۳. محمد حسن فردوسی
۱. استادیار دانشگاه پیام نور، ۳. مربی دانشگاه پیام نور (اهواز)

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر مقدار لپتین پلاسمای دانشجویان پسر بود. به این منظور از ۴۸ دانشجوی پسر با میانگین سنی ۲۱/۴۵ سال برای شرکت در پژوهش دعوت به عمل آمد. افراد مورد بررسی به صورت جایگزینی تصادفی در سه گروه تمرینی استقامتی ($n=۱۲$)، گروه تمرین مقاومتی ($n=۱۲$) و تمرین ترکیبی ($n=۱۲$) و یک گروه کنترل ($n=۱۲$) قرار گرفتند. ابتدا قد، وزن، درصد چربی، شاخص BMI و $VO_2 \max$ از طریق روش‌های مربوط اندازه‌گیری شد تا چهار گروه همگن شوند. گروه تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته تحت تأثیر تمرینات استقامتی تا شدت ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب قرار گرفتند. گروه تمرین مقاومتی نیز پس از تعیین ۱۰۰ درصد قدرت هر یک از افراد، درصدی از حداکثر قدرت، طی جلسه‌های تمرین برای آنها تجویز شد. افراد گروه تمرین ترکیبی، هر دو برنامه تمرین استقامتی و مقاومتی را در یک روز انجام دادند. به منظور مقایسه نتایج پیش‌آزمون با پس‌آزمون از آزمون t گروه‌های همبسته و ANOVA استفاده شد. نتایج نشان داد که هر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی تأثیر معنی‌داری بر کاهش سطوح لپتین پلاسمای مردان غیر ورزشکار دارد ($P=۰/۹۸۲$). بین تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر تغییرات لپتین پلاسمای تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. بنابراین می‌توان گفت فعالیت بدنی منظم از هر نوع استقامتی، مقاومتی یا ترکیبی که تعادل منفی انرژی به همراه داشته باشد، موجب کاهش سطح لپتین می‌شود.

واژه‌های کلیدی

لپتین، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی.

مقدمه

بافت چربی صرفاً محل ذخیره چربی نیست، بلکه به عنوان یک اندام درون ریز فعال که قادر به تولید پروتئین های فعال بیولوژیکی به نام «آدیپوسایتوکین ها» است، در نظر گرفته شده است. یکی از این آدیپوسایتوکین ها، لپتین است (۱۹). لپتین، هورمون ضد اشتهاست. علاوه بر نقش این هورمون در محافظت بافت در مقابل گرسنگی، عملکرد اصلی آن، تنظیم مقدار تری گلیسرید در سلول های دیگری به جز سلول های چربی است. به این صورت که لپتین در سلول های غیر چربی، برای جلوگیری از تجمع بیش از حد چربی و حفظ مقدار متناسب تری گلیسرید سودمند است (۳۶). علاوه بر این، افزایش در اندازه و مقدار سلول های چربی با افزایش سطح لپتین همراه است که در زنان، عامل اندازه سلول های چربی و در مردان، تعداد این سلول ها اهمیت بیشتری دارد (۲۹، ۱۰). افزایش در اندازه و تعداد سلول های چربی به افزایش سطوح لپتین کمک می کند که عامل اندازه، نسبت به تعداد سلول های چربی از اهمیت بیشتری برخوردار است (۳۴). در مدتی کوتاه، لپتین با ایجاد توازن در انرژی با یک توازن منفی از طریق رژیم غذایی یا تمرین کنترل می شود و این عمل به کاهش سطح لپتین می انجامد. در حالی که توازن انرژی مثبت سطوح لپتین را افزایش می دهد (۱). موانع عمل گلیکولیز یا انتقال گلوکز در سلول های چربی می تواند در کاهش متابولیسم لپتین نقش زیادی داشته باشد، این مسئله، نشان می دهد که افزایش در ظهور لپتین نیازمند جذب و متابولیسم گلوکز توسط سلول است (۱۹). تحقیقات انجام شده در مورد لپتین و فعالیت بدنی، نتایج مختلفی دارد که بعضی بیانگر کاهش سطح لپتین است. قسمتی از این اختلاف مربوط به نوع، شدت برنامه تمرینی، تغذیه و جنس است (۲۲). تحقیقات نشان داده اند، تمرین بر کاهش چاقی و به ویژه کاهش حجم چربی بدن مؤثر است. با کاهش حجم چربی، لپتین نیز کاهش می یابد (۱۳). یکی از اولین تحقیقات انجام گرفته در زمینه لپتین، پژوهش سوزان راکت^۱ و همکاران در سال ۱۹۹۷ بود. در این پژوهش، تولید لپتین طی فعالیت ورزشی یک جلسه ای هوازی با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بررسی شد. نتایج نشان داد، یک جلسه تمرین با شدت متوسط ۵۰ درصد نمی تواند بر مقدار لپتین پلازما مؤثر باشد (۳۱). در تحقیق دیگری که در سال ۱۹۹۸، توسط لئال ای^۲ و همکاران او انجام گرفت، مقدار لپتین سرم

1- Susan, Racetle

2 - Leal-Cerro et al

۲۹ ورزشکار دوندۀ ماراتن قبل و بعد از دو ماراتن با ۲۲ مرد غیرورزشکار همسن و با شاخص توده بدنی مشابه گروه ورزشکار، مقایسه شد. نتایج نشان‌دهندۀ کاهش لپتین در هر دو گروه بود، اما مقدار کاهش، در گروه ورزشکار، بیش از گروه کنترل بود. در هر دو گروه، لپتین با وزن بدن، شاخص توده بدنی و حجم چربی بدن همبستگی مثبت نشان داد (۲۴). از تحقیقات انجام گرفته در مورد ارتباط لپتین با فعالیت بدنی در انسان، می‌توان به پژوهش جنیفر الیو^۱ و همکاران وی در سال ۲۰۰۱، اشاره کرد. در این تحقیق تأثیر شدت‌های متفاوت تمرین به صورت دویدن، بر مقدار لپتین پلازما در آزمودنی‌های تمرین‌کرده و سالم بررسی شد. نتایج تحقیق، تفاوتی در لپتین اندازه‌گیری شده پیش از تمرین و پس از تمرین در فعالیت بدنی شدید نشان نداد، اما در تمرین متوسط، مقدار کاهش لپتین قابل توجه بود. نتایج این تحقیق نشان‌دهندۀ کاهش تأخیری در لپتین، تحت تأثیر تمرینی با شدت متوسط و نه شدید است (۲۸). در تحقیق چن کی (۲۰۰۴) بر روی نوجوان چاق ۱۲ تا ۱۶ ساله، مشخص شد پس از ۸ ماه فعالیت، نوجوانانی که کمترین افزایش را در آمادگی قلبی - عروقی داشتند، بیشترین مقدار لپتین را از خود نشان دادند. علاوه بر این، مقدار انسولین و لپتین همبستگی مثبت داشت. نتایج نشان داد، چربی بدن، سطح فعالیت ورزشی، آمادگی جسمانی، انسولین، همبستگی مثبت معنی‌داری با لپتین پایه داشت (۷)، یعنی متناسب با افزایش چربی زیر پوستی، سطح لپتین افزایش می‌یابد و مقدار کاهش سطوح لپتین پلازما بسته به شدت فعالیت ورزشی و آن هم شدت متوسط به صورت تأخیری رخ می‌دهد. از طرف دیگر متناسب با افزایش شدت تمرینات ورزشی تا حد متوسط، مقاومت به انسولین کاهش و کارکرد انسولینی افزایش می‌یابد.

در مورد تأثیر تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر لپتین اطلاعات کم و در عین حال متناقضی وجود دارد. کانالی و همکاران (۲۰۰۱) پس از اجرای شش هفته تمرینات مقاومتی بر روی افراد دیابتی دریافتند که در مقدار لپتین پلازما تغییری حاصل نشده است (۱۸). همچنین زافیروی دیس و همکاران بعد از ارائه روش‌های مختلف تمرین مقاومتی هیچ‌گونه تغییری در لپتین پلاسمای ۱۰ مرد لاغر مشاهده نکردند (۲). در مقابل در تحقیق نیندل و همکاران (۲۰۰۲)، بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی، کاهش چشمگیری در غلظت لپتین پلاسمای مردان لاغر مشاهده شد (۲۷). از طرف دیگر فاتوروس (۲۰۰۵) بعد از ارائه ۲۴ هفته پروتکل تمرین مقاومتی بر روی مردان

کهنسال به این نتیجه رسید که تمرین مقاومتی موجب کاهش غلظت لپتین پلاسما می‌شود (۱۷). با توجه به موارد مذکور، پژوهشگر بر آن شد تا با بهره‌گیری از تحقیقات داخلی و خارجی، تأثیر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی را بر مقدار لپتین پلاسما دانشجویان پسر بررسی و ارزیابی کند.

در پژوهش‌های دیگر محققان، بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی بر کاهش سطح لپتین چندان مورد توجه نبوده، از این رو استفاده از تمرینات ترکیبی در تحقیق حاضر، با هدف پر کردن شکاف بین آثار فیزیولوژیک بین تمرینات مقاومتی و هوازی صورت گرفته است، تا در پس‌آزمون و تحلیل یافته‌ها چنانچه به هر دلیل، تفاوت زیادی بین تمرینات مقاومتی و هوازی مشاهده نشد، بتوانیم به مقایسه تمرین ترکیبی با دو گروه تمرینی دیگر بپردازیم.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بوده و افراد مورد بررسی به‌صورت جایگزینی تصادفی در گروه‌های تمرینی مختلف قرار گرفته‌اند. جامعه آماری تحقیق کلیه دانشجویان پسر دانشگاه تهران که در سال تحصیلی ۸۹-۸۸ دروس تربیت بدنی عمومی را اخذ کرده بودند، تشکیل می‌دادند. انتخاب گروه پسران صرفاً به علت همگنی آزمودنی‌ها از لحاظ تمامی جنبه‌های فیزیولوژیکی و ساختاری بوده و محقق سعی در یافتن تفاوت‌ها و مقایسه سه روش تمرینی داشته‌است، نه مقایسه تمرین‌های مذکور در دو جنس مخالف. همچنین انتخاب دانشجویان (پس از آزمون‌های غربالگری) به دلیل برخورداری این دسته از سلامت کامل جسمانی و قرابت آنها به یک انسان مرجع از لحاظ سنی، وزن و دیگر موارد بوده است تا گذشته از همگنی آزمودنی‌ها، از آثار سوء ناشی از تفاوت افراد در نتایج تحقیق تا حد زیادی جلوگیری شود. سپس از افرادی که مایل بودند در تحقیق حاضر شوند، برگه رضایت‌نامه کتبی گرفته و مقرر شد که همه افراد از پزشک گواهی سلامت بدنی و بلامانع بودن فعالیت ورزشی را دریافت کنند. در نهایت ۴۸ نفر به عنوان نمونه آماری انتخاب و به سه گروه تمرینی استقامتی ($n=۱۲$)، گروه تمرین مقاومتی ($n=۱۲$) و تمرین ترکیبی ($n=۱۲$) و یک گروه کنترل ($n=۱۲$) تقسیم شدند. پیش از انتخاب نمونه‌ها به گروه‌های مورد نظر قد، وزن، درصد چربی، شاخص BMI، $VO_2 \max$ از طریق روش‌های مربوط اندازه‌گیری شد تا چهار گروه همگن شوند.

میانگین سنی، قد و وزن گروه‌های مورد بررسی به ترتیب $21/45 \pm 1/57$ سال، $173/75 \pm 7/07$ سانتی متر و $89/84 \pm 15/29$ کیلوگرم است. همچنین متوسط BMI آزمودنی‌ها $29/81 \pm 3/94$ kg/m^2 می باشد. از تمام آزمودنی‌ها، پیش‌آزمون و پس‌آزمون به عمل آمده است.

تجزیه و تحلیل آماری

برای کسب اطمینان از توزیع طبیعی اطلاعات جمع آوری شده آزمودنی‌ها از آزمون کلوموگروف اسمیرنوف (K-S) استفاده شد. به منظور مقایسه نتایج پیش‌آزمون با پس‌آزمون و برای مشخص کردن میزان تأثیرگذاری شیوه‌های مختلف تمرینی بر متغیرهای مورد بررسی، از آزمون t گروه‌های همبسته و به منظور مقایسه میانگین گروه‌های مورد بررسی در متغیرهای تحقیق، با توجه به طرح تحقیق مورد استفاده از تحلیل واریانس یکطرفه^۱ استفاده شد. همچنین با توجه به همگنی آزمودنی‌ها و تعداد نمونه‌های هر گروه (کمتر از ۳۰) در صورت معنادار بودن تفاوت‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

نمونه‌گیری خون و تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی

قبل از شروع اولین هفته تمرین و در پایان هفته هشتم تمرین خونگیری انجام گرفت. مقدار ۱۱ میلی لیتر خون سیاهرگ با استفاده از لوله‌های استریل حاوی ماده ضدانعقاد و EDTA^۲ توسط متخصص آزمایشگاه در ساعت ۸ صبح گرفته شد. تمام آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ ساعت پیش از خونگیری ناشتا بودند. نمونه‌های جمع‌آوری شده، سانتریفوژ شده و پس از جداسازی سرم و پلاسما برای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش به آزمایشگاه منتقل شد. همچنین پس از اجرای ۸ هفته پروتکل تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین بار دیگر نمونه‌ها برای خونگیری پس‌آزمون حاضر شدند. آزمودنی‌ها در این مرحله هم، قبل از خونگیری به مدت ۱۲ ساعت ناشتا بودند. برای اندازه‌گیری لپتین از کیت ELISA ساخت کمپانی KOMA Biotech استفاده شد.

1 - One Way ANOVA

2 - Ethylen Diamine Tetra Acetate

اندازه‌گیری شاخص توده بدن (BMI)

بعد از اندازه‌گیری قد و وزن آزمودنی‌ها، شاخص توده بدن محاسبه شد. شاخص توده بدن نسبت وزن بدن به کیلوگرم به مجذور قد به متر است.

اندازه‌گیری چربی زیرپوستی

برای تعیین درصد چربی بدن از دستگاه کالیپر YAGAMI ساخت کشور ژاپن و از شیوه سه‌نقطه‌ای سینه، پهلو و عضله چهار سر ران استفاده شد. با استفاده از فرمول‌های زیر درصد چربی کل بدن محاسبه شد.

فرمول (الف)

$$\text{دانشیته بدن} = ۱/۱۰۹۳۸ - ۰/۰۰۰۸۲۶۷ (X_1) + ۰/۰۰۰۰۰۱۶ (X_1)^2 - ۰/۰۰۰۲۵۷۴ (X_2)$$

X_1 = مجموع چربی‌های زیرپوستی مناطق سینه، شکم و ران

X_2 = سن

$$\text{فرمول (ب)} = \left[\frac{۴/۹۵}{\text{دانشیته بدن}} - ۴/۵ \right] \times ۱۰۰ = \text{درصد چربی بدن}$$

پروتکل تمرین استقامتی

نمونه‌ها در این گروه در یک برنامه دویدن شرکت کردند که مدت و شدت تمرین هر آزمودنی به تدریج در پایان هر مرحله افزایش می‌یافت. در هفته‌های اول و دوم، آزمودنی‌ها به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه (HRmax) فعالیت را شروع کردند. در هفته ۳-۶ به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد (HRmax) و در هفته ۶ تا ۸ به مدت ۴۰ دقیقه به تمرین پرداختند و فقط بین ۵ الی ۸ دقیقه آخر با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد (HRmax) تمرین کردند. از ضربان‌سنج PM 80، شرکت Top up your life

ساخت آلمان برای کنترل شدت تمرین استفاده شد. تمامی فعالیت‌های این گروه در زمین چمن دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران صورت گرفت.

پروتکل تمرین مقاومتی

هدف پروتکل تمرین مقاومتی افزایش قدرت عضلانی بود، از این رو همان‌گونه که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، تعداد تکرارها و درصد قدرت‌های مورد نظر حکایت از رویکرد قدرتی پروتکل مذکور دارد. دلیل استفاده از این پروتکل این بود که پژوهشگر مایل به بررسی تغییرات و پاسخ‌های لپتین به این دسته از تمرینات قدرتی در مقایسه با تمرینات هوازی بود.

تمرین مقاومتی شامل موارد زیر بود.

جدول ۱- پروتکل تمرین مقاومتی

$\frac{\%50}{8}$	$\frac{\%60}{8}$	$\frac{\%70}{8}$	$\frac{\%80}{5} \times 2$	$\frac{\%50}{8}$	پرس پا
$\frac{\%50}{8}$	$\frac{\%60}{8}$	$\frac{\%70}{8}$	$\frac{\%80}{8} \times 2$	$\frac{\%50}{8}$	جلو پا با دستگاه
$\frac{\%50}{12}$	$\frac{\%60}{12}$	$\frac{\%70}{12}$	$\frac{\%80}{12} \times 2$	$\frac{\%50}{12}$	زیر بغل Lat
$\frac{\%50}{12}$	$\frac{\%60}{12}$	$\frac{\%70}{12}$	$\frac{\%80}{8} \times 2$	$\frac{\%50}{12}$	جلو بازو
$\frac{\%50}{5}$	$\frac{\%60}{5}$	$\frac{\%70}{5}$	$\frac{\%80}{3} \times 2$	$\frac{\%50}{5}$	تقویت عضلات کمر (لیفت مرده)

برای اجرای این پروتکل ابتدا ۱۰۰ درصد قدرت افراد با استفاده از فرمول $\text{Max Power} = \text{load} / (1 - 0.02 \text{reap})$ مشخص شد، سپس با استفاده از آن، برنامه با درصدهای مشخص شده در هر روز اجرا شد. هر دو هفته یک بار ۱۰۰ درصد جدید قدرت افراد مشخص شده و درصدهای جدید به کمک آن اعمال می‌شد. مدت زمان اجرای تمرین مقاومتی ۴۵ تا ۶۰ دقیقه در نظر گرفته شد، تا تأثیرات ناشی از خستگی یا کاهش قند خون خللی در نتایج حاصله ایجاد نکند.

پروتکل تمرین ترکیبی

افراد این گروه هر دو برنامه تمرین استقامتی و مقاومتی را در یک روز انجام می‌دادند، به طوری که ابتدا تمرین مقاومتی و سپس برنامه تمرین استقامتی انجام می‌گرفت. برای جلوگیری از آثار سوء خستگی و افت عملکرد ناشی از تمرینات استقامتی، ابتدا تمرین مقاومتی انجام گرفت (۳۸).

گروه کنترل: برای تعیین هر سه مداخله تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی یک گروه کنترل غیرورزشکار (n=۱۲) که هیچ نوع مداخله تمرینی دریافت نکردند، نیز قبل و بعد از ۸ هفته ارزیابی شدند.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در جدول ۲ میانگین BMI، VO₂max و درصد چربی گروه‌های مورد بررسی مقایسه شده است.

جدول ۲- شاخص‌های آماری مربوط به BMI، VO₂max و درصد چربی گروه‌های مورد بررسی

توان هوازی (ml/kg/min)	درصد چربی بدن (mgr/lit)	شاخص توده بدن (kg/m ²)	متغیر	
			گروه	
۲۷/۷۲±۵/۹۹	۲۶/۹۳±۳/۰۴	۲۹/۸۶±۳/۹۴	قبل از تمرین	استقامتی
			بعد از تمرین	
۳۳/۷۵±۵/۳۸	۲۴/۱۲±۳/۴۲	۲۸/۷۰±۳/۵۹	قبل از تمرین	مقاومتی
			بعد از تمرین	
۲۶/۱۰±۴/۴۷	۲۸/۲۱±۱/۳۷	۳۱/۴۷±۴/۹۵	قبل از تمرین	ترکیبی
			بعد از تمرین	
۳۲/۴۹±۹/۰۴	۲۷/۲۱±۳/۶۰	۳۰/۴۴±۴/۸۰	قبل از تمرین	کنترل
			بعد از تمرین	
۲۷/۸۳±۳/۷۶	۲۷/۰۵±۲/۶۷	۲۸/۶۴±۳/۷۶	قبل از تمرین	کنترل
			بعد از تمرین	
۳۵/۶۴±۶/۴۴	۲۳/۰۷±۳/۷۰	۲۷/۳۸±۳/۶۷	قبل از تمرین	کنترل
			بعد از تمرین	
۳۱/۱۹±۶/۳۹	۲۷/۱۵±۲/۶۸	۲۹/۲۶±۴/۲۷	قبل از تمرین	کنترل
			بعد از تمرین	
۳۱/۰۲±۵/۰۰	۲۷/۳۱±۲/۸۶	۲۹/۲۹±۴/۴۰	قبل از تمرین	کنترل
			بعد از تمرین	

همان‌طور که جدول ۳ نشان می‌دهد، با توجه به اختلاف میانگین‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، مقدار t و ارزش P، هر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی تأثیر معنی‌داری بر کاهش سطوح لیپید پلاسما می‌مردان غیر ورزشکار دارد.

جدول ۳- شاخص‌های آماری مربوط به مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقدار لپتین گروه‌های تمرینی

P value	مقدار t	پس آزمون		پیش آزمون		متغیر	نوع تمرین
		انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
°/۰۰۰	۶/۵۷۷	۰/۱۸	۰/۸۷	۰/۴۴	۱/۹۲	لپتین (Ng/ml)	استقامتی
°/۰۰۰	۷/۰۳۱	۰/۲۶	۰/۹۰	۰/۳۸	۱/۹۱	لپتین (Ng/ml)	مقاومتی
°/۰۰۰	۷/۸۸۴	۰/۳۱	۰/۸۴	۰/۴۲	۱/۹۰	لپتین (Ng/ml)	ترکیبی

* در سطح $\alpha=0/05$ معنادار است

با توجه به اطلاعات کسب‌شده و با توجه به آماره F (۰/۰۵۷) و مقدار P به دست آمده (P=۰/۹۸۲) که از سطح $\alpha=0/05$ بزرگ‌تر است، مشاهده می‌شود که بین تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر تغییرات لپتین پلازما تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر، اثر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر کاهش سطح لپتین پلاسمای دانشجویان بررسی شد و نتایج نشان داد که هر سه شیوه تمرین موجب کاهش شاخص توده بدنی، وزن و درصد چربی بدن می‌شوند که به تبع آن سطح لپتین نیز کاهش می‌یابد. نتایج تحقیقات متعددی بیان می‌کنند که مقدار لپتین با آمادگی جسمانی ارتباط معکوس و با شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن همبستگی مثبت دارد. کاهش غلظت لپتین بعد از تمرین‌های طولانی‌مدت (بیش از ۶۰ دقیقه) به کاهش شبانه‌روزی لپتین و تغییرات هورمونی ناشی از تمرین نسبت داده می‌شود (۲۱). یافته‌های مختلف پیشنهاد می‌کنند که پاسخ‌های تأخیری لپتین به فعالیت می‌تواند در اثر مصرف انرژی معادل یا بیشتر از ۸۰۰ کیلوکالری مشاهده شود. هنوز پژوهش‌های بیشتری مورد نیاز است تا مشخص شود چگونه هورمون‌ها و مواد سوختی که بر ترشح لپتین

مؤثرند، با یکدیگر تعامل دارند و می‌توانند غلظت لپتین را در شرایط ویژه اما نه در همه شرایط کاهش دهند (۱۱).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد میانگین درصد چربی کل آزمودنی‌ها قبل از اجرای پروتکل تمرینی ۲۷/۴۵ و پس از آن به ۲۴/۷۷ رسید، همچنین وزن و BMI به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. در مورد علت سازگاری لپتین به تمرینات، متعدد است، تحقیقات نشان داده‌اند، تمرین بر کاهش چاقی و به‌ویژه کاهش حجم چربی بدن مؤثر است. با کاهش حجم چربی، لپتین نیز کاهش می‌یابد، زیرا فعالیت بدنی، تعادل انرژی منفی در بدن به‌وجود می‌آورد.

تأثیر تمرین بر کاهش سطح لپتین بیشتر به‌صورت مقطعی و در پاسخ به فعالیت‌های کوتاه‌مدت و بلندمدت بررسی شده که این بررسی‌ها نشان‌دهنده همبستگی منفی مقدار غلظت لپتین و سطح آمادگی جسمانی افراد است (۳).

با جمع‌بندی تحقیقات انجام گرفته می‌توان گفت فعالیت بدنی منظم از هر نوع استقامتی، مقاومتی یا ترکیبی که تعادل منفی انرژی به‌همراه داشته باشد، به احتمال قوی قادر است به کاهش مقدار لپتین منجر شود. با توجه به نتایج تحقیق حاضر، مشاهده می‌کنیم که هر سه شیوه تمرینی توانسته تغییرات معنی‌داری در کاهش لپتین پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون داشته باشد. نتایج یافته‌های این تحقیق با بیشتر یافته‌های قبلی همسوست (۱،۳،۹،۲۶،۲۹).

تحقیقاتی که تأثیر تمرین هوازی را بر تغییرات لپتین بررسی کرده‌اند، به این نکته اشاره دارند که ورزش هوازی نمی‌تواند سطوح لپتین را مستقل از تغییر توده چربی تغییر دهد. تحقیقات نیو و همکاران، یونال و همکاران، فرانک و همکاران نتایج این تحقیق را تأیید می‌کنند. نتایج تحقیقات باریو (۲۰۰۲) نشان داد که ۸ ماه تمرین برای نوجوانان چاق، تغییر معناداری در سطوح لپتین حاصل کرد (۵). فاتوروس و همکاران کاهش در سطوح لپتین را پس از ۶ ماه تمرین مقاومتی نشان دادند. این محققان اشاره داشتند که این کاهش با کاهش چربی زیر پوستی و BMI همراه بوده است (۱۷). درحالی‌که رایان و همکاران نیز تأثیر ۱۶ هفته تمرین مقاومتی را بر سطوح لپتین زنان چاق بررسی و مشاهده کردند که سطوح لپتین در این پژوهش با وزن تمرینی کاسته نشد، ولی در گروهی که تمرین مقاومتی را همراه با برنامه کاهش وزن دنبال می‌کردند، غلظت لپتین ۳۶ درصد

کاهش یافت که ناشی از کاهش وزن و درصد چربی بدن است (۳۲). این یافته‌ها و یافته‌های مشابه دیگر نتایج این تحقیق را تأیید می‌کنند.

با توجه مطالبی که در بالا ذکر شد و عواملی که در فعالیت بدنی به کاهش سطوح لپتین می‌انجامد، مشاهده می‌کنیم که شاخص وزن که یکی از عوامل اصلی اثرگذار در این کاهش به‌شمار می‌رود، در هر سه گروه تمرینی پس از اعمال متغیر مستقل در پس از آزمون کاهش نشان داده است. وزن گروه استقامتی از ۹۰/۵۵ کیلوگرم در پیش‌آزمون به ۸۷/۵۰ کیلوگرم در پس‌آزمون رسیده است. وزن گروه مقاومتی از ۹۲/۲۲ کیلوگرم به ۸۹/۱۷ کیلوگرم و گروه ترکیبی از ۸۶/۶۱ به ۸۳/۴۶ کیلوگرم تغییر پیدا کرده است. این عامل، می‌تواند اثرگذاری تمرین را بر وزن و متعاقب آن بر کاهش لپتین توجیه کند. همان‌طور که مشاهده می‌کنیم در هر سه گروه تمرین، اعمال متغیر مستقل موجب کاهش معناداری وزن شده است. نتایج یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های فریتز (۱۲)، تالانین (۳۵) و آرونسون (۴) همخوانی دارد و با نتایج هارام (۱۵)، ونابل (۳۷)، بلوم (۶) و ویزلف (۳۹) مغایر است. یکی از علت‌هایی را که می‌توان در این زمینه برشمرد، شدت تمرین است، که در بعضی از این تحقیقات (هارام) شدت، آن اندازه زیاد نبوده که بتواند تغییری محسوس در کاهش وزن نشان دهد (۶۰-۵۰ درصد VO_2max)، همچنین نمونه‌های این تحقیقات (ونابل، بلوم و ویزلف) اغلب بیماران قلبی - عروقی و دیابتی بوده‌اند، در صورتی که نمونه‌های تحقیق حاضر سابقه بیماری خاصی نداشتند. به‌نظر می‌رسد رعایت اصل اضافه بار در انواع تمرینات در پژوهش حاضر مناسب بوده‌است که توانسته کاهش محسوسی در وزن هر سه گروه ایجاد کند.

در مورد شاخص BMI هم در هر سه گروه تمرینی، کاهش مشاهده می‌شود. گروه استقامتی از ۲۹/۸۶ در پیش‌آزمون به ۲۸/۷۰ در پس‌آزمون، گروه تمرین مقاومتی از ۳۱/۴۸ به ۳۰/۴۴ و گروه ترکیبی از ۲۸/۶۴ به ۲۷/۳۸ کیلوگرم بر متر مربع تغییر پیدا کرده‌اند. این مطلب نیز به‌عنوان توجیه دیگر کاهش لپتین پس از ۸ هفته تمرین در هر سه گروه تمرینی است. در مورد درصد چربی هم آمار و ارقام گویای این واقعیت است که ۸ هفته تمرین، توانسته است درصد چربی بدن را کاهش داده است، گروه تمرین استقامتی از ۲۶/۹۳ در قبل از تمرین به ۲۴/۱۲ پس از تمرین، گروه مقاومتی از ۲۸/۲۱ به ۲۷/۲۱ و گروه ترکیبی از ۲۷/۰۵ به ۲۳/۰۷ در بعد از تمرین رسیده است. همان‌گونه که مشاهده می‌شود، در هر سه گروه تمرینی شاخص توده بدنی پس از اجرای

۸ هفته پروتکل تمرینی کاهش نشان داده است. میزان بروز ژن چاقی و ترشح لپتین در سلول‌های چربی زیر پوستی در مقایسه با چربی احشایی بیشتر است. این موضوع بیان می‌کند که آدیپوسیت‌های زیر پوستی منبع عمده لپتین هستند (۱۹). بنابراین کاهش لپتین در تمرینات هوازی و مقاومتی می‌تواند به علت کاهش زیاد در بافت چربی زیر پوستی باشد. نتایج این تحقیق با فریتز (۱۲)، آرونسون (۴)، کروک (۲۳) تالانین (۳۵) و کوکورات (۸)، اسواسینوا (۳۴)، لی (۲۵)، ویزلف (۳۹)، گیلهرم روزا (۱۳) و هارام (۱۵) که به عدم تغییر در شاخص توده بدنی پس از اجرای پروتکل تمرین اشاره دارد، مغایر است. علت‌های عدم همسویی عبارتند از اجرای فعالیت‌هایی مانند پیاده‌روی با شدت کم (۱۵)، نمونه‌های متفاوت (۳۹) و همچنین پروتکل‌های تمرینی متفاوت (۱۳).

یافته‌های تحقیقات متعدد عنوان کرده‌اند که کاهش لپتین با کاهش چربی زیر پوستی همراه است. در جمع‌بندی کلی در این زمینه می‌توان گفت فعالیت بدنی منظم اگر به صورت بلندمدت اجرا شود، احتمالاً می‌تواند در کاهش سطوح لپتین مؤثر باشد. همچنین در هر سه روش تمرینی در صورتی که شدت تمرین بالای متوسط و بیش از ۷۰ درصد VO_{2max} باشد (در تمرین مقاومتی بیش از ۷۰ درصد قدرت بیشینه)، به علت افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های فعال، افزایش تحریک سمپاتیکی غدد فوق کلیوی و هزینه انرژی، تخلیه گلیکوژن و مهار گلیکولیز موجب کاهش لپتین می‌شود. شاید تغییرات به دست آمده در غلظت لپتین پس از ورزش مقاومتی ناشی از تغییرات حجم پلاسما در اثر ورزش باشد (۳۳). افزایش مقدار لپتین با نزدیک شدن به ساعات پایانی روز مشاهده شد، که البته ممکن است ناشی از تغذیه افراد در طول روز هم باشد و این متغیر خارج از کنترل محقق بود. چنانکه نشان داده شده، ناشتایی طولانی مدت، سبب کاهش مقدار لپتین در سرم و پرخوری زیاد، سبب افزایش آن می‌شود (۲۰). همان‌گونه که اشاره شد، هر سه نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی می‌توانند با کاهش چربی زیر پوستی، کاهش وزن و کاهش BMI بر کاهش لپتین پلاسما تأثیر معنی‌داری داشته باشند، ولی با وجود همگنی هر سه گروه تمرینی نمی‌توان با قطع یقین گفت که تأثیر کدام شیوه تمرینی بر کاهش سطح لپتین پلاسما بیشتر بوده است. با توجه به اهمیت کنترل لپتین به دلیل همراهی با عوامل التهابی در خون به نظر می‌رسد حتی یک جلسه فعالیت با شدت متوسط، با اینکه احتمالاً در چربی‌های خون تغییر زیادی ایجاد نمی‌کند، از نظر کمک به کاهش لپتین مؤثر باشد. در پژوهش حاضر کیفیت و کمیت

تغذیه و تغییرات انرژی آزمودنی‌ها به دقت کنترل نشده است، در صورتی که می‌توان در این زمینه از روش‌های اندازه‌گیری انرژی مصرفی مانند اندازه‌گیری انرژی مصرفی ۲۴ ساعت پس از ورزش از روش‌های کالری‌سنجی مستقیم، آب نشان‌دار و یا دیگر روش‌هایی که دقت زیادی دارند، استفاده کرد. بنابراین با کنترل تغذیه و اجرای فعالیت‌های متناسب با اثرگذاری روی سطح لپتین می‌توان از افراط و تفریط در فعالیت‌ها جلوگیری به عمل آورد، تا از این رهیافت بتوان تا حدود زیادی به مقاصد سلامتی دست یافت، همچنین از دلزدگی ورزشی به دلیل فعالیت بیش از حد جلوگیری کرد. از این رو پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی به اثرگذاری هر یک از شیوه‌های تمرینی علاوه بر کاهش سطح لپتین پلازما بر روی دیگر آدیپوسایتوکین‌ها و همچنین سطح گلوکز پلازما (به طور مستقیم بر نوسانات لپتین تأثیر دارد) به طور دقیق‌تر پرداخته شود، تا متناسب با امکانات موجود، شرایط سنی و آمادگی جسمانی افراد، بهترین شیوه تمرینی را برگزید.

منابع و مأخذ

۱. دریانوش، فرهاد (۱۳۸۴). "بررسی تأثیر دو شیوه تمرینی تداومی و تناوبی بر روی تغییرات لپتین و لیپوپروتئین‌های دانشجویان پسر غیرورزشکار". پایان‌نامه دکتری، دانشگاه تهران.
2. A. Zafeiridis, I. Smilios, R. V. Considine, and S. P. Tokmakidis (2003). "Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols". *J Appl physiol.*94, PP:591-597.
3. Adam D. Krisan, Dale E. Collins, Andrew M. Crain, Connie C. Kwong, Mohenish K. Singh, Jeffrey R. Bernard, and Ben B. Yaspelkis, (2004). "Resistance training enhances components of the Insulinsignaling cascade in normal and Insulin-resistant skeletal muscle". *J. Apply Physiol.* 96, 5, PP:1691-1700.
4. Aronson D, Muhammad Sheikh-Ahmad , Ophir Avizohar , Arthur Kerner, Ron Sella, (2004). "C-Reactive protein is inversely related to physical fitness in middle-aged subjects". *176(1)*, PP: 173-179.

5. Bernard Gutin, Paule Barbeau, Scott Owens, Christian R Lemmon, Mara Bauman, Jerry Allison, Hyun-Sik Kang, and Mark S Litaker. (2002). "Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents". *J Clinical Nutrition*. 75(5), PP:818-826.
6. Bloem CJ, Chang AM.(2008). "Short-term exercise improves beta-cell function and insulin resistance in older people with impaired glucose tolerance". *J Clin Endocrinol Metab*. 93:PP: 387-92.
7. Chen, K.(2004). "Serum Leptin in children with obesity Relationship to Aerobic Exercise". *And Percent Body fat. J. sports supplement*. 7.4, PP:123-132.
8. Coquart JB, Lemaire C, Dubart AE, Luttenbacher DP, Douillard C, Garcin M.,(2008). "Intermittent versus continuous exercise: effects of perceptually lower exercise in obese women". *Med Sci Sports Exerc*. 40(8), PP: 1546-53.
9. Desgroces, D. (2005). "Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers". *European. J. Apply Physiol*, 92(4-5), PP: 609-611.
10. Elizabeth Solís Pérez and Zacarías Jiménez Salas.(2001). "The role of leptin in obese children". *Respyn*, vol; 2; No: 4.
11. Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WM.(2001). "Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin". *J Appl Physiol*; 91, PP: 680-6.
12. Fritz T, Wandell P, Aberg H, Engfeldt P.(2006). "Walking for Exercise - dose Three times per week influence risk factor in type 2 diabetes?" *Diabetes Res Clin Pract*. 71, PP: 21-7.
13. Guilherme Rosa, , Lara Cruz, Danielli Braga de Mello, Marcos de Sá Rego Fortes, Estélio H M Dantas.(2010). "Plasma levels of leptin in overweight adults undergoing concurrent training". *ISMJ*. 11.3, PP:356-362.
14. H Masuzaki, Y Ogawa, N Isse, N Satoh, T Okazaki, M Shigemoto, K Mori, N Tamura, K Hosoda and Y Yoshimasa.(1997). "Nonadipose tissue production of

leptin: *Leptin as a novel placenta-derived hormone in humans*". *Nature Medicine* 3, PP: 1029 - 1033.

15. Haram PM, Kemi OJ, Lee SJ, Bendheim MO, Al-Share QY, Waldum HL. (2009). "Aerobic interval training vs". *continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity*. *Cardiovasc Res*. 81, PP:723-32.

16. Housekcht, K. (1998). "The Biology of Leptin". *J. American society of Animal science metabolism*,76; PP: 1405-1420.

17. I. G. Fatouros, S. Tournis, D. Leontsini, A. Z. Jamurtas, M. Sxina, P. Thomakos, M. Manousaki, I. Douroudos, K. Taxildaris and A. Mitrakou. (2005). "Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related". *J Clin endocind metab*, 90 (11), PP:5970-5977.

18. Kanaley, J. A. Fenicchia, L. M. Miller, C. S. Ploutz-Synder, L. L.; Weinstock, R. S. Carhart, R. Azevedo, J. L. (2001). "Resisting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women". *International Journal Of*, 25; 10, PP: 1474-1480.

19. Kikuko Hotta, Tohru Funahashi, Noni L. Bodkin, Heidi K. Ortmeyer, Yukio Arita, Barbara C. Hansen and Yuji Matsuzawa, (2000). "Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients". *Arterioscler Thromb vasc Biol* 20, PP:1595-1599.

20. Koopman R, Manders RJ, Zorenc AH, Hul GB, Kuipers H, Keizer HA, van Loon LJ.(2005). "A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men". *Eur J Appl Physiol*; 94, PP: 180-7.

21. Kraemer WJ, Ratamess NA, French DN.(2002). "Resistance training for health and performance". *Curr Sports Med Rep*, 1, PP: 165-171.

22. Kraemer, R.(1999). "Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese female". *J. Appl. Physiol*. 80, PP: 154-158.

23. Krook A, Holm I, pettersson S, Wallberg H. (2003). "Reduction of risk factors in subjects with type 2 diabetes mellitus". *Clin physiol Funct Imaging*; 23, PP: 21-30.
24. Leal Alfonso -Cerro, Pedro P. Garcia-Luna, Ricardo Astorga, Juana Parejo,(1998). "Serum leptin levels in mans before and after the marathon Run". *J. of clinical Endo. And met.* 83;7, PP:2376-2379.
- 25 . Lee SJ, Tjonna AE, Rognmo o, Tomas O. Stolen, Anja Bye and Sonia M. Najjar, (2008). "Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome". *Circulation.*118, PP: 346-54.
26. Maestru, J.(2005). "Hormonal response to maximal rowing before and after heavy increase in training vlume in hghly trained male rowers". *J. of sports medicine physiology fitness.*: 45; PP: 121-126.
27. Nindl, B. C. Kraemer, W. J. Arciero, P. J. Samatallee, N. Leone, C. D. Mayo, M. F. Hafeman, D. L.(2002). "Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men". *Journal Med. Sci. Sports Exerc.* 34, PP: 608-613.
28. Olive, J. Gary D Miller,(2001). "Differential effects of maximal and moderate - Intensity runs on plasma Leptin in Healthy trained subjects". *Applied nutritional investigation*,17,(5), PP: 365-369.
29. Olmedillas H, Guerra B, Guadalupe-Grau A, Santana A, Fuentes T, Dorado C, Serrano-Sanchez JA, Calbet JA. (2011). "Training, leptin receptors and SOCS3 in human muscle". *Int J Sports Med.*;32(5), PP:319-26.
30. Par Deus.(2000). "Leptin The next Big thing Big mother". *Rucher magazine.* PP: 1-12.
31. Racette, S. (1997). "Leptin production during moderate Intensity aerobic Exercise". *J. ofclin. Endo and met.* 82(7), PP: 2275- 2277.

32. Ryan AS, Nicklas B J. (2004). "Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women". *Diabetes Care*. 27, PP: 1699-1705.
33. Schoeller DA, Cell LK, Sinha MK, Caro JF.(1997). "Entrainment of the diurnal rhythm of plasma leptin to meal timing". *J Clin Inves*; 100, PP: 1882-7.
34. Svaciniva hm Olsovsky J, Zakova V, Jancík J, Placheta Z, Siegelová J.(2003). "The effect of walking exercise on aerobic capacity and serum lipids in type 2 diabetes". *Venitr Lek.*; 49, PP: 205-9.
35. Talanian JL, galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. (2007). "Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women". *J Appl Pyysiol*. 102, PP: 1439-47.
36. Toussirof, E, (2005). "Relationship between growth hormone IGF-1-IGFBP-3 axis and serum leptin levels with bone mass and body composition in patients with rheumatiod arthritis". *Rheumatology*. Vol: 44, PP: 120.
37. Venables MC. Jeokendrup AE. (2008). "Endurance training and obesity; effect on substrate metabolism and insulin sensitivity". *Med Sci sports Exerc*; 40, PP: 495-502.
38. Wilmore, J.H. and Costill, D.L.(1994). "Physiology of sport and exercise". Champaign IL: Human Kinetics publications.
39. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum Ø, Haram PM, Tjønnå AE, Helgerud J, Slørdahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen Ø, Skjaerpe T.(2007). "Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study *Circulation*". 115,(24), PP: 3086-94.