

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دوره ۸، شماره ۱، بهار ۱۳۹۵
ص ص: ۱۱۷-۱۰۵

تأثیر یک دوره تمرینات تناوبی سرعتی بر سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های HDL و LDL نوجوانان پسر غیرفعال دارای اضافه وزن

سلمان جعفری^۱ - اصغر محمودی^{۲*} - سجاد مبصری^۳ - لیلا شرقی^۴

۱. کارشناسی ارشد تربیت بدنی عمومی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران، تهران، ایران.

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران. ۴. کارشناسی ارشد زیست

سلولی ملکولی، گروه زیست شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، آذربایجان، ایران.

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۱/۲۳، تاریخ تصویب: ۱۱ / ۰۵ / ۱۳۹۴)

چکیده

هدف از اجرای این تحقیق بررسی تأثیر یک دوره تمرینات تناوبی سرعتی بر روی تغییرات سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های HDL و LDL نوجوانان پسر غیرفعال دارای اضافه وزن بود. روش پژوهش نیمه تجربی بود و جامعه آماری آن را کلیه نوجوانان ۱۴ تا ۱۶ ساله شهرستان مراغه تشکیل داده بودند که پس از فراخوان عمومی ۴۰ نفر به صورت داوطلبانه و نمونه در دسترس انتخاب شدند. این افراد به دو گروه ۲۰ نفری کنترل و تمرین تقسیم شدند. قبل و بعد از تمرینات از هر نفر آزمایش خون گرفته و میزان لپتین، لیپوپروتئین‌های HDL و LDL آنها از طریق الایزا اندازه‌گیری شد. دوره تمرینی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین بود. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های تی همبسته و تی مستقل با سطح معنی‌داری (p≤۰/۰۵) استفاده گردید. نتایج نشان داد هشت هفته تمرینات تناوبی سرعتی باعث کاهش معنی‌دار لپتین و لیپوپروتئین LDL و افزایش معنی‌دار لیپوپروتئین HDL سرم مشارکت‌کننده‌ها گردید (p≤۰/۰۵). تمرینات تناوبی سرعتی بر میزان تغییرات سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های HDL و LDL تأثیر معنی‌داری دارد.

واژه‌های کلیدی

تمرین تناوبی سرعتی، لپتین، لیپوپروتئین LDL، لیپوپروتئین HDL، سایتوکین.

مقدمه

عنوان انتقال مواد لیپیدی در سراسر بدن به ویژه از کبد به سایر قسمت‌های بدن هستند.

تری گلیسریدها و تا حدود کمتری سایر لیپیدهایی که در کبد به طور عمده از کربوهیدرات‌ها ساخته می‌شوند، به صورت لیپوپروتئین‌های با دانسیته بسیار پایین به بافت چربی و سایر بافتهای محیطی انتقال می‌یابند. انتقال کلسترول و فسفولیپیدها توسط لیپوپروتئین‌ها نیز مهم است. زیرا این مواد توسط سایر مسیرها به مقدار قابل ملاحظه‌ای انتقال نمی‌یابند. لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا، کلسترول را از بافتهای محیطی به کبد انتقال می‌دهند (۴).

لیپوپروتئین لیپاز (LPL) نیز یکی از آنزیمهای دخیل در تنظیم وزن بدن و هموستاز انرژی است که در بافت عضلانی و چربی یافت شده است و سبب هیدرولیز تری گلیسریدها و لیپوپروتئینهای غنی از تری گلیسرید می‌گردد. این آنزیم که تعیین کننده مهم توزیع چربی بین بافتها به شمار می‌رود توسط انسولین، گرسنگی، سیری و تمرین تنظیم می‌شود (۷).

از جمله علل اصلی ابتلا به بیماری عروق کرونر، ناهنجاری‌های موجود در مقدار و متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین‌های پلاسما است و افزایش سطح لیپوپروتئین‌ها در بیشتر بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی ناشی از زندگی کم تحرک، افزایش وزن بدن و رژیم غذایی پرچرب است. تمام این موارد در صورتی که با زمینه ژنتیکی همراه باشد، موجب بالارفتن میزان چربی‌های پلاسما می‌شود (۴). آثار فعالیت بدنی بر غلظت لیپتین اخیراً به شکل بحث انگیزی در آمده است. بسیاری از پژوهشگران گزارش کرده‌اند که تمرین ممکن است موجب کاهش لیپتین گردد، که البته بستگی به کالری مصرفی و طول مدت تمرین دارد. اما برخی دیگر از محققان عدم تغییر لیپتین در اثر ورزش را گزارش کرده‌اند

با وجود پیشرفت‌های مداوم در عرصه فناوری و صنعت و نیز گسترش روز افزون شهر نشینی و کاهش فعالیت‌های بدنی، چاقی و عوارض مربوط به آن، روز به روز جایگاه مهمتری را در عرصه برنامه ریزی‌های کلان بهداشتی کشورها می‌یابند. در کشور ما نیز آمار بررسی‌ها نمایانگر شیوع قابل توجه این بیماری در نسل جوان و به ویژه کودکان است. با توجه به اینکه درصد قابل توجهی از جمعیت کشور ما را جوانان و به ویژه کودکان تشکیل می‌دهند به نظر می‌رسد، توجه مدبرانه به اهمیت پیشگیری و درمان این بیماری و آغاز هر چه سریعتر فعالیت‌های تحقیقاتی، آموزشی و اجرایی می‌تواند در بهبود شاخص‌های بهداشتی آینده کشور سهم بزرگی داشته باشد. در همین راستا شناخت سازوکارهای مرتبط با بروز این پدیده از اهمیت خاصی برخوردار است که یکی از این موارد، شناخت هورمون نویافته لیپتین است (۱۱). لیپتین^۱ یک هورمون مشتق از بافت چربی است که نقش مهمی را در تنظیم هموستاز انرژی انسان ایفا می‌کند و به عنوان پیام رسان چربی^۲ برای تنظیم بلندمدت وزن بدن به وسیله مغز در نظر گرفته می‌شود. بر اساس این نقش، سطوح لیپتین با چاقی افزایش پیدا می‌کند و به صورت دقیق با درصد چربی بدن در مردان و زنان تنظیم می‌شود (۲۴). لیپتین به عنوان یک سایتوکین^۳ و یک هورمون، دارای ماهیت دوگانه‌ای است و نقش مهمی را در تنظیم وزن بدن و تعادل انرژی ایفا می‌کند. همچنین لیپتین نقش حیاتی را در فرآیندهای التهابی از طریق درگیر کردن سلول‌های T و تعدیل فعالیت سلول‌های T کمکی در پاسخ ایمنی سلولی ایفا می‌کند (۳۱). لیپوپروتئین‌ها نیز تقریباً به طور کامل در کبد ساخته می‌شوند و وسیله‌ای به

1. Leptin
2. Adiposity Signal
3. Cytokine

شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار بالا و وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار پایین می‌باشد. این شیوه تمرینی یک مدل بسیار کارآمد تمرین ورزشی می‌باشد و بسیاری از سازگاری‌های متابولیک با تمرین استقامتی منظم را به همراه دارد (۲۳،۲۲). از این رو با توجه به موارد مذکور، پژوهشگر بر آن شد تا با بهره‌گیری از تحقیقات داخلی و خارجی، تأثیر یک دوره تمرینات تناوبی سرعتی بر روی سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های LDL و HDL نوجوانان پسر غیرفعال دارای اضافه وزن را بررسی و ارزیابی کند.

روش و طرح تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی است که در سال ۱۳۹۳ در شهرستان مراغه بر روی نوجوانان غیرفعال انجام شد. دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۱۴ تا ۱۶ سال بود که از بین آنها تعداد ۴۰ نفر پس از فراخوان عمومی به طور داوطلبانه جهت شرکت در پژوهش انتخاب شده و در دو گروه تحت عنوان گروه تمرینی (۲۰ نفر) و گروه کنترل (۲۰ نفر) قرار گرفتند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه فعالیت ورزشی منظم به خصوص تمرینات تناوبی سرعتی را نداشتند. قبل از اجرای تحقیق در مورد اهداف آن با مشارکت کنندگان و والدین آنها صحبت شد و رضایت آنها جهت شرکت در این تحقیق جلب شد. بر اساس معاینات به عمل آمده توسط پزشک عمومی به افراد دارای مشکلات سلامتی از قبیل تنگی نفس، ناراحتی‌های قلبی و عروقی، شکستگی و ... اجازه شرکت در مطالعه داده نشد. فلذا جهت اعلام آمادگی برای حضور دقیق پرسشنامه و رضایت نامه بین آزمودنی‌ها و والدین آنها توزیع و پس از تکمیل جمع آوری شد. برای انجام تحقیق حاضر، قد آزمودنی‌ها توسط دیوار مدرج، وزن با حداقل پوشش و بدون کفش توسط ترازوی دیجیتال BEURER مدل 42m6pso ساخت کشور آلمان با

(۶). در این میان یافته‌های قراری عارفی و همکارانش (۱۳۹۳) نشان دادند که یک دوره تمرین تناوبی شدید تأثیر معنی‌داری بر لیپوپروتئین‌های LDL و HDL مردان جوان غیر فعال نداشت (۱۵). در تحقیق دیگری که اسد و همکارانش (۱۳۹۱) انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که هر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی تأثیر معنی‌داری بر کاهش سطوح لپتین پلاسمای مردان دارد (۲۴). اکبرنژاد و همکارانش (۱۳۹۰) نیز که به بررسی تأثیر تمرینات تناوبی و تداومی بر برخی عوامل خطرزای قلبی عروقی زنان جوان چاق پرداخته بودند، نتایج بین گروهی نشان داد که تغییرات وزن، TC، HDL و VLDL در پس آزمون گروه‌های تداومی، تناوبی و کنترل معنی‌دار است اما تغییرات سطوح LDL و TG در پس آزمون گروه‌ها معنی‌دار نیست (۳). همچنین دریانوش و همکارانش (۱۳۸۷) نشان دادند که ۱۶ هفته تمرینات سرعتی متناوب روی تغییرات لپتین دانشجویان پسر غیر ورزشکار تأثیر معنی‌داری نداشت، اما این تغییرات در لیپوپروتئین HDL معنی‌دار بود (۸). همچنین اوکاوا^۱ و همکاران (۲۰۱۲) که شامل فعالیت ورزشی پرشدت و تمرین ورزشی کم شدت بر روی ۹۰ زن سالم چاق بود، نشان دادند که به جز HDL-C همه عوامل خطرزا در کلیه گروه‌ها به طور معنی‌داری بهبود یافت و کاهش LDL-C به طور معنی‌داری در گروه پرشدت نسبت به گروه کم شدت بارز بود (۳۹).

در تحقیقات اشاره شده نتایج متناقضی در مورد آثار انواع تمرینات مختلف ورزشی بر لپتین و لیپوپروتئین‌ها گزارش شده است و یکی از این برنامه‌های فعالیت ورزشی که به تازگی مورد توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزشی قرار گرفته است تمرینات تناوبی سرعتی^۲ می‌باشد که

1. Okura and et al
2- Sprint Interval Training

در این جلسه از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد که تا آنجایی که می‌توانند با سرعت بدون و حداکثر مسافت را در زمان‌های ۳۰ و ۶۰ ثانیه طی کنند. این فرآیند چندین بار تکرار شد و بر این نکته تاکید می‌شد که هر نفر باید تا آنجایی که ممکن است با سرعت بدود. بیشترین مسافتی که هر یک از آنها طی می‌کردند، ثبت می‌شد و در نتیجه هر نفر می‌بایست سعی می‌کرد که در طول دوره تمرینی رکوردش را تکرار کند. زمان دوره تمرینی ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود (جدول ۱). برنامه تمرینی در هر جلسه به این شکل بود که تمامی مشارکت‌کننده‌ها در آغاز به مدت ۱۵ دقیقه به گرم کردن عمومی بدن می‌پرداختند. سپس ۳ تناوب سرعتی ۳۰ ثانیه‌ای را با استراحت‌های ۹۰ ثانیه‌ای (نسبت فعالیت به استراحت ۱ به ۳ بود) بین تناوب‌ها می‌دویدند و به دنبال آن ۳ تناوب سرعتی ۶۰ ثانیه‌ای با تناوب‌های استراحتی ۱۲۰ ثانیه‌ای (نسبت فعالیت به استراحت ۱ به ۲ بود) را اجرا می‌کردند. در پایان هر جلسه، آزمودنی‌ها به منظور سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه، به مدت ۱۰ دقیقه دوی آرام و حرکات کششی انجام می‌دادند. به منظور افزایش بار تمرینی، هر ۲ هفته یک بار، ۱ تناوب به تعداد تناوب‌های سرعتی افزوده می‌شد (۱).

خطای ۰/۱ کیلوگرم، کورنومتر دیجیتالی با دقت ۰/۰۱ ثانیه و متر نواری ماییس ژاپن با دقت ۵ میلی‌متر استفاده شد و جهت به دست آوردن شاخص توده بدنی (BMI) از فرمول زیر استفاده شد (۱۰).

$$BMI = \frac{\text{وزن (کیلوگرم)}}{\text{قد (متر)} \times \text{قد (متر)}}$$

میزان سطوح سرمی لیپتین و لیپوپروتئین‌های LDL و HDL در مرحله قبل (پیش از آزمون) و بعد از ۸ هفته (پس از آزمون) در دو گروه تمرینی و کنترل با استفاده از روش الایزا و با استفاده از کیت انسانی ساخت کشور چین (شرکت Wuhan) با ضریب تغییرات و حساسیت به ترتیب ۶/۹ درصد و ۰/۱۶ نانوگرم در میلی‌لیتر اندازه‌گیری شدند. همچنین برای اندازه‌گیری HDL نیز از کیت تشخیصی ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون استفاده شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری HDL به ترتیب ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. یک روز قبل از شروع برنامه تمرینی در حالت ۱۲ ساعت ناشتا از آزمودنی‌ها خونگیری به عمل آمد و همچنین پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری‌های خونی تکرار شد. در روز اول از برنامه تمرینی، آزمودنی‌ها در یک جلسه تمرین و آشنایی با فرآیند کار شرکت کردند.

جدول ۱. برنامه تمرین اینتروال سرعتی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
تناوب ۳۰ ثانیه‌ای	۳	۳	۴	۴	۵	۵	۶	۶
تناوب ۶۰ ثانیه‌ای	۳	۳	۴	۴	۵	۵	۶	۶

استفاده شد. چون توزیع داده‌ها طبیعی بود، بنابراین برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای بررسی همگنی داده‌ها نیز از آزمون لوین

استراحت بین تناوب‌های ۳۰ ثانیه‌ای، ۹۰ ثانیه و بین تناوب‌های ۶۰ ثانیه‌ای، ۱۲۰ ثانیه می‌باشد. در ادامه برای بررسی تعیین توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویلیک

استفاده شد. برای محاسبه میزان تغییرات درون گروهی و بین گروهی نیز از آزمون‌های تی همبسته و تی مستقل با سطح معنی‌داری $P < 0.05$ استفاده گردید. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار spss نسخه ۱۹ استفاده شد.

یافته‌ها و نتایج

توصیف آماری ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌های پژوهش بر حسب میانگین و انحراف معیار در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. مشخصات فردی آزمودنی‌ها

گروه‌ها	تمرین	کنترل
متغیر	میانگین و انحراف معیار (M±SD)	میانگین و انحراف معیار (M±SD)
سن (سال)	۱۵/۲۰±۰/۶۲	۱۵/۶۸±۰/۷۸
قد (سانتیمتر)	۱/۷۲±۵/۴۴	۱/۷۳±۶/۳۲
وزن (کیلوگرم)	۸۷/۳۴±۷/۸۵	۸۸/۷۰±۶/۷۳
شاخص توده بدنی (متر مربع)	۲۹/۵۳±۱/۸۸	۲۹/۶۳±۲/۰۳

غیر فعال از آزمون تی همبسته با سطح معنی‌داری $(p < 0.05)$ استفاده شد که نتایج آن در جدول ۳ ارائه شده است. با توجه به نتایج آزمون تی همبسته، مشخص شد که پس از هشت هفته تمرین، گروه تمرین در سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های LDL و HDL تغییر معنی‌داری داشته است $(p < 0.05)$ ولی در گروه کنترل هیچ گونه تغییر معنی‌داری مشاهده نشد $(p > 0.05)$.

به منظور مقایسه وضعیت گروه‌های دوگانه در مقادیر متغیرها از آزمون تی همبسته برای بررسی تغییرات درون گروهی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی استفاده گردید.

جهت بررسی تغییرات درون گروهی تأثیر یک دوره تمرینات تناوبی سرعتی بر روی تغییرات سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های LDL و HDL نوجوانان پسر

جدول ۳. مقایسه درون گروهی میانگین پیش آزمون و پس آزمون متغیرها

متغیر	گروه تحقیق	پیش آزمون (M±SD)	پس آزمون (M±SD)	T	P
لپتین (ng/ml)	کنترل	۵/۸۴±۱/۳۵	۵/۵۱±۱/۷۲	۱/۱۶	۰/۱۱۳
	تمرین	۵/۵۲±۱/۸۴	۳/۶۲±۰/۵۶	۳/۱۹	*۰/۰۰۱
HDL-C (mg/dl)	کنترل	۴۰/۷۴±۱/۳۶	۴۰/۸۸±۱/۲۸	۱/۵۳	۰/۱۲۵
	تمرین	۴۱/۲۹±۱/۶۵	۴۴/۶۲±۱/۵۲	۳/۳۲	*۰/۰۰۱
LDL-C (mg/dl)	کنترل	۱۲۰/۲۸±۸/۵۲	۱۱۸/۲۴±۷/۴۲	۱/۲۳	۰/۱۱۸
	تمرین	۱۱۵/۸۱±۵/۹۵	۱۰۷/۷۵±۶/۳۹	۵/۱۵	*۰/۰۰۱

*معناداری در سطح $(p < 0.05)$

تفاوت معنی‌داری نداشتند که تأکیدی بر همگن بودن آزمودنی‌هاست. نتایج پس‌آزمون نشان داد که پس از ۸ هفته تمرینات تناوبی سرعتی در هر سه متغیر سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های HDL و LDL آزمودنی‌های دو گروه با یکدیگر اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($p < 0/05$).

همچنین به منظور بررسی تغییرات بین گروهی متغیرها در بین آزمودنی‌ها، از آزمون تی مستقل با سطح معنی‌داری ($p < 0/05$) استفاده شد که نتایج آن در جدول ۴ ارائه شده است. در زمینه تفاوت‌های بین گروهی آزمودنی‌های دو گروه در پیش‌آزمون بین میانگین‌های سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های HDL و LDL

جدول ۴. مقایسه میانگین تغییرات متغیرهای دو گروه مورد بررسی بصورت بین گروهی

مرحله پس‌آزمون				مرحله پیش‌آزمون				مرحله
P	T	کنترل (M±SD)	تمرین (M±SD)	P	T	کنترل (M±SD)	تمرین (M±SD)	گروه متغیر
*0/001	۲/۲۷	۵/۵۱±۱/۷۲	۳/۶۲±۰/۵۶	۰/۳۴۴	۰/۱۶	۵/۸۴±۱/۳۵	۵/۵۲±۱/۸۴	لپتین (ng/ml)
*0/001	۳/۸۵	۴۰/۸۸±۱/۲۸	۴۴/۶۲±۱/۵۲	۰/۱۴۲	۲/۵۳	۴۰/۷۴±۱/۳۶	۴۱/۲۹±۱/۶۵	HDL-C (mg/dl)
*0/001	۸/۴۴	۱۱۸/۲۴±۷/۴۲	۱۰۷/۷۵±۶/۲۹	۰/۰۸	۴/۶۸	۱۲۰/۲۸±۸/۵۲	۱۱۵/۸۱±۵/۹۵	LDL-C (mg/dl)

*معناداری در سطح ($p < 0/05$)

کاهش غلظت لپتین از طریق ورزش، با تغییرات تعادل انرژی، بهبود حساسیت به انسولین، تغییرات هورمون‌های مرتبط با متابولیسم کربوهیدرات و چربی همراه است. بررسی تغییرات لپتین همراه با چاقی از مباحثی است که در چاقی نوجونی و جوانی از اهمیت خاصی برخوردار است؛ بنابراین، به منظور تغییر در سطوح لپتین و هورمون‌های وابسته به آن می‌بایست شدت و مدت برنامه تمرینی مناسب باشد (۱۳). نتایج این بخش از تحقیق با یافته‌های اسد و همکاران (۱۳۹۱)، رواسی و همکاران (۱۳۹۱)، کرمی و همکاران (۱۳۹۰)، کراکبری^۱ و همکاران (۲۰۰۹)، لاپالائینا^۲ (۲۰۰۹) و جونیور و بناتی^۳ (۲۰۰۷) همسو بود (۱۰، ۱۶، ۲۰، ۳۰، ۴۶). اما با یافته‌های

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر، تأثیر یک دوره تمرینات تناوبی سرعتی بر روی تغییرات سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های HDL و LDL نوجوانان پسر غیرفعال دارای اضافه وزن بررسی شد و نتایج تحقیق نشان داد که پس از ۸ هفته تمرینات تناوبی سرعتی در هر سه متغیر سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین‌های HDL و LDL آزمودنی‌های تمرینی تغییرات معنی‌داری مشاهده گردید. فعالیت بدنی مهمترین عامل مصرف انرژی در انسان است، از آنجایی که انرژی دریافتی می‌تواند بیان ژنی لپتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم کند، ممکن است تغییر در مصرف انرژی از طریق تمرین نیز بر میزان لپتین تأثیرگذار باشد. می‌توان فعالیت بدنی را یک عامل تعیین کننده مهم در میزان لپتین دانست (۷).

1. Karacabery & et al
2. Lappalainen
3. Benatti & Junior

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 (۲۶). با توجه به موارد گفته شده در بالا به نظر می‌رسد که در تحقیق نیز تمرینات تناوبی سرعتی باعث کاهش معنی‌دار سطوح سرمی لپتین آزمودنی‌ها شده باشد.

نتایج بخش دیگر تحقیق بیانگر آنست که بعد از ۸ هفته تمرینات تناوبی سرعتی، در لیپوپروتئین LDL آزمودنی‌های گروه تمرینی تغییرات معنی‌داری مشاهده گردید. تحقیقات مختلف نتایج متفاوتی از تأثیرات تمرینات ارائه کرده‌اند. عزیزی و حسینی (۱۳۹۲) در تحقیق خود که به بررسی ارتباط بین سطح فعالیت بدنی با عوامل خطرزای قلبی-عروقی در دانشجویان پسر پرداخته بودند، نشان دادند که سطح فعالیت بدنی رابطه منفی و معنی‌داری با سطح کلسترول خونی و LDL دارد (۱۴). جعفری و رضانی (۱۳۹۱) نیز که به بررسی اثر هشت هفته تمرین همزمان استقامتی تناوبی و مقاومتی و استقامتی تداومی و مقاومتی بر قدرت، ترکیب بدنی و پروفایل‌های لیپید در پسران غیرورزشکار ۱۴ تا ۱۷ سال دارای اضافه وزن پرداخته بودند، به این نتیجه رسیدند که LDL در گروه آزمایشی اول و گروه آزمایشی دوم کاهش معنی‌داری داشت که با نتایج این تحقیق همسو می‌باشد (۵). از دیگر نتایج همسو با این تحقیق می‌توان به یافته‌های رمضان پور و خسروی (۱۳۹۲)، گو^۴ و همکاران (۲۰۱۱)، لیو^۵ و همکاران (۲۰۰۹) و سانتا^۶ و همکاران (۲۰۰۳) اشاره نمود (۹، ۲۷، ۳۸، ۴۰). اما نتایج این تحقیق

مرادی و همکاران (۱۳۹۳) که به بررسی تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمترین در مردان لاغر غیرفعال پرداخته بودند ناهمسو بود (۱۷). از دلایل احتمالی آن می‌توان به سن آزمودنی‌ها و تفاوت در نوع و مدت زمان تمرینات ارائه شده اشاره کرد. دریانوش و همکاران (۱۳۸۷) به بررسی تأثیر تمرینات سرعتی متناوب روی تغییرات لپتین و لیپوپروتئین HDL دانشجویان پسر غیرورزشکار دانشگاه تهران پرداختند و در پایان به این نتیجه رسیدند که تمرینات سرعتی تناوبی باعث تغییرات معنادار بر لپتین سرم آزمودنی‌ها نگردید. این تحقیق نیز با یافته‌های پژوهش حاضر ناهمسو بود. شاید این ناهمسوایی به دلیل تفاوت در نوع برنامه تمرینی، سن آزمودنی‌ها و سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌های دو گروه تحقیق مربوط باشد. همچنین از دیگر تحقیقات ناهمسو می‌توان به یافته‌های بیژه^۱ و همکاران (۲۰۱۱)، هونمارد^۲ و همکاران (۲۰۰۰) و کرامر^۳ و همکاران (۱۹۹۹) اشاره کرد (۲۱، ۲۹، ۳۴). 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 طولانی مدت (بیش از ۶۰ دقیقه به کاهش شبانه‌روزی لپتین و تغییرات هورمونی ناشی از تمرین نسبت داده می‌شود. تولید ATP حین تمرینات تناوبی سرعتی عمدتاً بر استفاده از کراتین فسفات، گلوکز و مصرف گلیکوژن متکی است. در نتیجه، این تمرینات از طریق تخلیه گلیکوژن، افزایش برداشت گلوکز در حضور لاکتات، تشدید حالت اسیدوزی و افزایش کاتکولامینها، میزان لپتین سرم را کاهش می‌دهند (۳۵). یافته‌های مختلف پیشنهاد می‌کنند که پاسخ‌های تأخیری لپتین به فعالیت می‌تواند در اثر

4. Guo & et al
5. Liu & et al
6 Santa & et al

1. Bijeh & et al
2. Houmard & et al
3. Kraemer & et al

دیگر باشد (۴۴). پس می‌توانیم بگوییم که تمرین تناوبی سرعتی در پژوهش حاضر شدت بیشتری داشت از همین رو احتمال دارد سازگاری‌های مطلوبتر در کاهش LDL نوجوانان پسر غیرفعال دارای اضافه وزن گرفته باشد.

مطابق یافته‌های بخش آخر تحقیق ۸ هفته تمرینات تناوبی سرعتی، تغییرات معنی‌داری در لیپوپروتئین HDL آزمودنی‌های گروه تمرینی داشت. ورزش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و لسیستین کلاسترول آسیل ترانسفراز را افزایش می‌دهد که این دو آنزیم سبب کاهش LDL، تری‌گلیسرید و کلاسترول و افزایش HDL خون می‌شوند (۱۹). بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند که انواع تمرین و فعالیت ورزشی بر چربی‌های خون تأثیر دارند. کراس^۴ (۲۰۰۲) پس از بررسی‌هایی اظهار کرد شدت بالا و مسافت زیاد بیشترین تأثیر را بر تغییر لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم خون دارند. HDL از دیرباز به عنوان قوی‌ترین عامل پیش بینی تخمین وقوع بیماری‌های عروقی کرونر در تمام سنین در نظر گرفته شده است. نشان داده شده که سطوح کاهش یافته آن یک عامل خطرزای مستقل و مهم بیماری کرونر است. تأثیر تمرین‌های هوازی بر سطوح HDL در برخی تحقیقات، به ویژه تحقیقاتی که شدت آن بین ۷۰ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب است، گزارش شده است (۲۸). لیندر^۵ و همکاران (۱۹۸۳) نیز نشان دادند که در هر شدتی از تمرین HDL افزایش می‌یابد (۳۶).

پاسخ واکنشی که به تمرین داده می‌شود، به فعالیت وابسته است (مقدار فعالیت به صورت آستانه تعریف شده و این مقدار از فردی به فرد دیگر متفاوت است)، به این معنی که اگر مقدار فعالیت کمتر از آستانه باشد، پاسخ معنی‌دار به وجود نمی‌یابد، اگر فعالیت بیشتر از آستانه

با یافته قرار عارفی و همکاران (۱۳۹۱) ناهمسو بود. آنها به بررسی تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر نیمرخ لیپیدی مردان جوان غیرفعال پرداخته بودند و در پایان به این نتیجه رسیدند که هرچند غلظت‌های سرمی تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین‌های LDL و HDL کاهش یافتند اما از نظر آماری معنی‌دار نبودند. از دلایل احتمالی آن می‌توان به سن و پروتکل تمرینی متفاوت در تحقیق حاضر با پژوهش قرار عارفی اشاره کرد.

همچنین نتایج این تحقیق با یافته اکبرنژاد و همکاران (۱۳۹۰) که به مقایسه تأثیر تمرینات تداومی و تناوبی بر برخی عوامل خطرزای قلبی-عروقی زنان جوان چاق پرداخته بودند ناهمسو بود (۸). شاید علت این ناهمسویی به تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها، سن، نوع و مدت زمان تمرین مربوط باشد. از تحقیقات دیگر که با یافته‌های پژوهش حاضر ناهمسو بود می‌توان به یافته‌های میشل^۱ و همکاران (۲۰۰۶)، تاکشیم^۲ و همکاران (۲۰۰۴) و ویلیام^۳ و همکاران (۲۰۰۲) اشاره کرد (۳۳، ۴۲، ۴۵). از دلایل احتمالی آن می‌توان سن، جنسیت، دوره تمرینی و سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌های تحقیقات ذکر شده با پژوهش حاضر را نام برد. با توجه به مصرف چربی به عنوان سوخت در زمان فعالیت و هم در زمان اجرای بازگشت به حالت اولیه، به نظر از عوامل کاهش LDL است.

اجرای فعالیت ورزشی مقدار لیپوپروتئین نوع A را افزایش می‌دهد و موجب افزایش آنزیم LPL می‌شود که آنزیمی کلیدی در متابولیسم چربیها است. افزایش مشاهده شده در فعالیت LPL می‌تواند به دلیل افزایش سطوح کاتکولامین‌ها، تخلیه ذخایر انرژی، افزایش رادیکالهای آزاد مشتق از اکسیژن، کاهش PH سلولی، افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی و یا عوامل ناشناخته

1. Michel & et al
2. Takeshima & et al
3. William & et al

4. Kros
5. Linder & et al

شاید تفاوت در جامعه آماری، سن آزمودنی‌ها و نوع پروتکل تمرینی ارائه شده در تحقیق باعث تفاوت نتایج آن با یافته‌های پژوهش حاضر باشد. در برخی پژوهش‌ها متناسب نبودن شدت تمرینی به عدم سازگاری‌های مطلوب در پروفایل‌های لیپید خون نوجوانان غیرورزشکار منجر می‌شود. تا جایی که گزارش کردند شدت‌های زیاد و کم تمرینی موجب کاهش، افزایش LDL در نوجوانان تمرین نکرده می‌شود (۳۲). نشان داده شد، اجرای تمرینات مطلوب بدنی یا ورزشی با کاهش کلسترول تام، غلظت LDL و افزایش HDL همراه است. این مطلب به نقش بافت‌های محیطی و کبد اشاره دارد که به طور اساسی به سازوکارهای موجود اجازه می‌دهند تا در جریان فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت یا طولانی مدت فعالیت آنزیم لسیستین کلسترول آسپیل ترانسفراز افزایش یابد که مسئول انتقال استر کلسترول به HDL است. از این رو HDL افزایش و از طرف دیگر فعالیت پروتئین ترانسفراز کلسترول پلاسما کاهش می‌یابد. این آنزیم مسئول انتقال استر کلسترول HDL به لیپوپروتئین‌های دیگر است. این تغییرات ممکن است به سازوکارهای دیگری از جمله عوامل مؤثری چون تغییرات غلظت هورمون‌های پلاسما و لیپوپروتئین لیپاز و عواملی دیگر ارتباط داشته باشد (۳۳). افزایش HDL ناشی از تمرینات هوازی با افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌ها را افزایش می‌دهد. از این رو مقدار LDL با اجرای تمرینات کاهش می‌یابد و از این طریق احتمالاً موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود.

از سوی دیگر، برنامه‌های تمرینی مناسب احتمالاً با افزایش HDL به عنوان یک عامل ضد اتروژنیک و کاهش عوامل خطرزای قلبی و عروقی و کاهش توده چربی در کاهش بروز بیماری‌های قلبی و عروقی مؤثر است (۱۸) و

باشد، احتمال پاسخ معنی‌دار در متغیرهای مورد بررسی افزایش می‌یابد (۴۳). عوامل مختلفی بر تغییرات مقدار HDL خون افراد اثر می‌گذارند، از جمله آنها می‌توان به جنس آزمودنی‌ها، رژیم غذایی، مصرف دارو ویژگی‌های وراثتی افراد اشاره کرد. از نظر فیزیولوژیکی علت افزایش HDL را می‌توان به عواملی مانند افزایش آنزیم لسیستین کلسترول آسپیل ترانسفراز نسبت داد (۱۹). HDL حامل اصلی کلسترول استرهدیدرپراکسید است و هنگام اکسیداسیون، ظرفیت زیادی برای کاهش مقدر کل لیپوپر اکسید تولید شده در LDL دارد. به بیان دیگر، انتقال معکوس کلسترول موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود. از این رو افزایش آن ارزش زیادی دارد (۱۲).

یافته‌های پژوهش حاضر نیز بیانگر معنی‌دار بودن تغییرات HDL در اثر تمرینات تناوبی سرعتی است. نتایج این بخش از تحقیق با یافته‌های رمضان پور و خسروی (۱۳۹۲)، رواسی و همکاران (۱۳۹۱)، اکبرنژاد و همکاران (۱۳۹۰)، داناون^۱ و همکاران (۲۰۰۵) و اسکوماس^۲ و همکاران (۲۰۰۳) همسو می‌باشد (۲۵،۴۱). اما با یافته‌های اوکاو و همکاران (۲۰۱۲) که به بررسی تاثیر فعالیت ورزشی پرشدت و تمرین ورزشی کم شدت بر روی زنان سالم چاق پرداخته بودند ناهمسو است که از دلایل احتمالی آن می‌توان به تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها، تفاوت در نوع و مدت زمان برنامه تمرینی و تفاوت در وراثت و رژیم غذایی متفاوت اشاره کرد. عزیزی و حسینی (۱۳۹۲) نیز به بررسی ارتباط سطح فعالیت بدنی با عوامل خطرزای قلبی-عروقی در دانشجویان پسر پرداختند و در پایان به این نتیجه رسیدند که بین سطح فعالیت بدنی با HDL خون رابطه معنی‌داری مشاهده نشد. این یافته نیز با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو بود.

1. Donovan & et al
2. Skoumas & et al

تقدیر و تشکر

در پایان از تمامی عزیزان و دانش آموزان گرامی که ما را در انجام این تحقیق یاری کردند تقدیر و تشکر می‌کنیم. بی‌شک بدون کمک این عزیزان انجام این پژوهش ممکن نبود.

نتایج این تحقیق کاهش معنی‌دار HDL، در اثر تمرینات تناوبی سرعتی را ثابت کرد. در پایان پیشنهاد می‌شود که به منظور کاهش سطوح سرمی لپتین و لیپوپروتئین LDL و افزایش لیپوپروتئین HDL در نوجوانان غیرفعال از تمرینات تناوبی سرعتی استفاده شود.

منابع و مأخذ

۱. آقا علی نژاد، حمید؛ نیکبخت، حجت‌الله؛ قراخانلو، رضا؛ رجبی، حمید؛ کردی، محمدرضا. (۱۳۸۳). "مفاهیم اساسی در آمادگی بی‌هوازی"، انتشارات کمیته ملی المپیک، ص ۲۷.
۲. اسد، محمدرضا؛ قره، محمدعلی؛ فردوسی، محمدعلی. (۱۳۹۱). "بررسی تاثیر سه شیوه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر مقدار لپتین پلاسمای دانشجویان پسر"، علوم زیستی ورزشی، تابستان ۹۱، شماره ۱۳، صص ۱۰۷-۱۲۳.
۳. اکبرنژاد، علی؛ سوری، رحمن؛ سیاح، منصور؛ دوخت بیگدلی، منظر؛ احترام، حسن؛ امیر شقاقی، امیر. (۱۳۹۰). "مقایسه تاثیر تمرینات تناوبی و تداومی بر برخی عوامل خطرزای قلبی-عروقی زنان جوان چاق"، علوم زیستی ورزشی، تابستان ۱۳۹۰، شماره ۶، صص: ۷۷-۹۳.
۴. جان بزرگی، مریم. (۱۳۸۹). "مقایسه تاثیر دو نوع تمرین اجباری و تفریحی بر نیمرخ لیپوپروتئین‌های خون دانشجویان دختر غیر ورزشکار دانشگاه شهید چمران"، دانشگاه شهید چمران اهواز، ص ۳.
۵. جعفری، احمد؛ رضانی، علیرضا. (۱۳۹۱). "اثر هشت هفته تمرین همزمان استقامتی تناوبی و مقاومتی و استقامتی تداومی و مقاومتی بر قدرت، ترکیب بدنی و پروفایل‌های لیپید در پسران غیرورزشکار ۱۴ تا ۱۷ سال دارای اضافه وزن"، علوم زیستی ورزشی، زمستان ۹۱، شماره ۱۵، صص ۵-۲۲.
۶. حجتی، زهرا؛ رحمانی نیا، فرهاد؛ رهنما، نادر؛ سلطانی، بهرام. (۱۳۸۷). "لیپتین، بیماری قلبی و فعالیت ورزشی". نشریه علوم حرکتی و ورزش، سال ششم، جلد اول، شماره ۱۱، بهار و تابستان ۱۳۸۷، صص ۶۵-۷۷.
۷. حقیقی، امیر حسین؛ حامدی نیا، محمدرضا (۱۳۸۷). "اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی بر لپتین سرم مردان چاق". نشریه المپیک، شماره ۴۱، صص ۸۹-۹۸.
۸. دریانوش، فرهاد؛ امینیان، توراندخت؛ گائینی، عباسعلی؛ رواسی، علی اصغر. (۱۳۸۷). "بررسی تاثیر تمرینات سرعتی متناوب روی تغییرات لپتین و لیپو پروتئین HDL دانشجویان پسر غیر ورزشکار دانشگاه تهران"، فیزیولوژی ورزش پیش شماره ۱، زمستان ۱۳۸۷، صص: ۴۳ - ۳۸.
۹. رمضان پور، محمدرضا؛ خسروی، عباس (۱۳۹۲). "اثر هشت هفته تمرین هوازی و مصرف بادام زمینی بر سطح سرمی لیپوپروتئین‌های مردان دارای اضافه وزن و چاق"، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان، ۱۵(۱): ۵۲-۵۷.

۱۰. رواسی، علی اصغر؛ فلاحی، علی اصغر؛ علیرضا، عباسی. (۱۳۹۱). "تأثیر شدت های گوناگون فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر سطوح سرمی لپتین، انسولین، کورتیزول و نیمرخ لیپیدی نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق"، علوم زیستی ورزشی، تابستان ۹۱، شماره ۱۴، صص ۸۷-۱۱۰.
۱۱. سلیمی، پیمان. (۱۳۹۱). "پاسخ حاد لیپتین به ترتیب ارائه فعالیت مقاومتی و همبستگی تستوسترون در مردان دارای اضافه وزن"، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه کردستان، ص ۱۹.
۱۲. سوری، رحمان. (۱۳۸۶). "بررسی شدت تمرین بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی و ریوی خون دانشجویان مرد غیرورزشکار". رساله دوره دکتری. دانشگاه تهران، ص ۲۲.
۱۳. شهیدی، فرشته؛ پیرهادی، سجاد. (۱۳۹۳). "تأثیر فعالیت بدنی و تمرین بر میزان لپتین سرم"، مجله علوم پزشکی رازی، ۲۱(۱۲۶): ۱-۱۴.
۱۴. عزیز، محمد؛ حسینی، رستگار. (۱۳۹۲). "بررسی ارتباط بین سطح فعالیت بدنی با عوامل خطرزای قلبی - عروقی در دانشجویان پسر"، نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش، ۱(۲): ۱۱۰-۱۲۳.
۱۵. قراری عارفی، رضا؛ همتی نفر، محمد؛ کردی، محمدرضا. (۱۳۹۳). "تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر نیمرخ لیپیدی مردان جوان غیرفعال"، علوم زیستی ورزشی، پاییز ۱۳۹۳، دوره ۶، شماره ۳، صص: ۲۷۳-۲۵۹.
۱۶. کرمی بناری، لاله؛ نوری، رضا؛ مقدسی، مهرزاد؛ طهماسبی، صدیقه؛ طالعی، عبدالرسول. (۱۳۹۰). "اثر ۱۲ هفته پیاده روی بر سطوح پلاسمایی لپتین زنان یائسه مبتلا به سرطان پستان"، علوم زیستی ورزشی، بهار ۹۰، شماره ۸، صص ۱۰۷-۱۲۱.
۱۷. مردای، فتاح؛ حیدرزاده، اعظم؛ وثوقی بانه، ویان. (۱۳۹۳). "بررسی تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی آدیپوکاین های لپتین و کمترین در مردان لاغر غیرفعال"، نشریه علوم پزشکی دانشگاه کاشان، ۱۸(۵): ۴۱۹-۴۲۷.
۱۸. مقرنسی، محمد؛ گائینی، عباسعلی. (۱۳۸۸). "تأثیر تمرینات استقامتی بر شاخص‌های التهابی و پروفایل‌های لیپید در موش‌های ویستار". نشریه علوم زیستی ورزشی، ۲(۲): صص ۸۲-۸۸.
19. Aki Vniofa, Korperainen R.A, (2007). "Effects of impact exercise on physical performance and cardio vascular risk factors". J. of Med & Sci. 39(5): 756-763.
20. Benatti FB, Junior AH.(2007). "Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin". Rev Bras Med Esporte; 13(4): 239-244.
21. Bijeh N, Moazami M, Ahmadi A, Samadpour F, Zabihi A. (2011). "Effect of 6 months of aerobic exercise training on serum leptin, cortisol, insulin and glucose levels in thin middle-aged women". Kowsar Medical Journal, 16(1): 53-59.
22. Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ.(2006). "Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance". Journal of applied physiology; 100(6): 2041-2047.
23. Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ. (2007). "Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after

- sprint interval training and detraining**". American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology; 292(5): 1970-1976.
24. Chai S-B, Sun F, Nie X-L, Wang J. (2014). "**Leptin and coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis**". Atherosclerosis; 233(1): 3-10.
 25. Donovan, G.o., Owen, A., and et. at. (2005). "**Change in cardiorespiratory fitness and coronary disease risk factor following 24 week of equal energy cost**". J APPL Physiol, 98(5): 1619-1625.
 26. Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WM.(2001). "**Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin**". J Appl Physiol; 91(2): 680-686.
 27. Guo W, Kawano H, Piao L, Itoh N, Node K, Sato T.(2011). "**Effects of aerobic exercise on lipid profiles and high molecular weight adiponectin in Japanese workers**". Intern Med; 50(5): 389-395.
 28. Gordon, DJ., (1977). "**High density lipoprotein as protective against coronary heart disease**". The Framingham study, Am.J.Med. 62(5): 701-714.
 29. Houmard JA, Cox JH, Maclean PS, Barakat HA.(2000). "**Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action**". Metabolism; 49(7): 858-861.
 30. Karacabery K .(2009). "**The Effect of Exercise on Leptin, Insulin, Cortisol and Lipid Profiles in Obese Children 2009**"; 37(5): 1472-1478.
 31. Karagüzel G, Ozdem S, Boz A, Bircan I, Akçurin S.(2006). "**Leptin levels and body composition in children and adolescents with type 1 diabetes**". Clinical biochemistry; 39(8): 788-93.
 32. Kelley GA, Kelley KS. (2008). "**Effects of aerobic exercise on non-HDL-C in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials**". Prog. Cardiovasc Nurs., 23(3): 128-132.
 33. Kelley GA, Kelley KS. (2009). "**Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials**". Preventive Medicine: 48: 9-19.
 34. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al.(1999). "**Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women**". Eur J Appl Physiol Occup Physiol; 80(2): 154-158.
 35. Kraemer WJ, Ratamess NA, French DN.(2002). "**Resistance training for health and performance**". Curr Sports Med Rep, 1: 165-171.
 36. Liu , J . Yeo,H.C.Overvik-douki Eva. (2000). "**Chronically and actually exercised rats : Biomarkers of Oxidative stress and endogenous antioxidants**" . J. Appl. Physio: 89: 21-28.
 37. Liu Y, Wang J, Zhang R, Zhang Y, Xu Q, Zhang J, et al.(2009). "**A good response to oil with medium- and long-chain fatty acids in body fat and blood lipid profiles of male hypertriglyceridemic subjects**". Asia Pac J Clin Nutr; 18(3): 351-358.
 38. Michel, L. (2006). "**Blood lipid responses after continuous and accumulated aerobic exercise**". J . of Sport. Nutr. 16-245-54.

39. Okura, T., Nakata, Y., and Tanaka, K. (2012). **“Effects of exercise intensity on physical fitness and risk factors for coronary heart disease”**. *Obesity research*, 11(9): 1131-1139.
40. Santa – Clara, H., Fernhall, B., Baptista, F., Mendes, M., et al. (2003). **“Effect of a one-year combined exercise training program on body composition in men with coronary artery disease”**. *Journal of Metabolism*, 52(11): 1413-1417.
41. Skoumas, J., Pitsavos, C. and Stefanadis, C. (2003). **“Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and then lipids levels in men and women from ATTICA study- lipid health Dis”**. *Journal of Lipid Health Dis*: 3: 35-44.
42. Takeshima, N., Rogers, M.E., Islam, M.M., Yamauchi, T., et al., 2004. **“Effects of concurrent aerobic circuit exercise training on fitness in older adults”**. *European Journal Applied Physiology*, 93(2): 173-182.
43. Tarnopolsky, M.A. (2008). **“Sex differences in exercise metabolism and the role of 17-beta estradiol”**. *Med Sci Sports Exerc*, 40(4): 648-6454.
44. Taylor, A.J., Watkins, T. (2002). **“physical activity and the presence and extent of calcified coronary atherosclerosis”**. *Med. Sci. Sports. Exer*, 34(2): 438-444.
45. Williams, E., Kraus, M.D., Joseph, A., Houmard, D., et al. (2002). **“Effect of amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins”**. *The New England Journal of Medicine*, 347(19): 1483-1492.
46. Zekine Lappalainen, Fatih Kilinc, Jani Lappalainen and Mustafa Atalaya . (2009). **“Time-of-day effects during acute isokinetic exhaustive eccentric exercise”**. *Serum leptin response Isokinetics and Exercise Science* 2009; 17: 19-25.