

آثار ماد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق

❖ زهرا حجتی؛ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان*
❖ دکتر فرهاد رحمانی‌نیا؛ دانشیار دانشگاه گیلان
❖❖❖ دکتر بهرام سلطانی؛ استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان
❖❖❖❖ دکتر نادر رهنما؛ استادیار دانشگاه اصفهان

چکیده: شش دختر جوان و چاق (20.5 ± 1.22 سال و $BMI = 34.5 \pm 4.3 \text{ kg/m}^2$) برای بررسی آثار حاد فعالیت ورزشی بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری شریان کرونر جهت شرکت در تحقیق داوطلب شدند. پس از خون‌گیری ناشتا، تمرین مقاومتی (۱۱ ایستگاه، ۴ دوره، ۱۵ تکرار با ۶۰٪ یک تکرار بیشینه، با ۱٫۵ دقیقه استراحت بین دوره‌ها) انجام پذیرفت. نمونه خونی دوم و سوم به ترتیب بلافاصله و ۱۰ ساعت پس از فعالیت گرفته شد. در جلسه کنترل نیز درست همانند روز تمرین مقاومتی، اما بدون اجرای ورزش، خون‌گیری انجام پذیرفت. تمرینات هوازی به صورت ایتروال (سه دوره ۱۰ دقیقه‌ای در ۶۰٪ تا ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه به شکل رکاب‌زدن روی کارسینج با ۵ دقیقه استراحت بین دوره‌ها) اجرا و نمونه‌های خونی مطابق با جلسات قبل در سه نوبت جمع‌آوری شد. برای اندازه‌گیری لپتین و انسولین سرم از روش ELISA استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از ANOVA با اندازه‌گیری‌های مکرر انجام گرفت. نتایج تحقیق در لپتین سرم با تمرین هوازی بلافاصله پس از فعالیت و ۱۰ ساعت در پی آن کاهش معناداری را نشان داد ($P < 0.05$). با توجه به اندازه‌های کنترل، لپتین سرم در جلسه تمرین مقاومتی بلافاصله و ۱۰ ساعت پس از تمرین تفاوت معناداری نشان نداد. انسولین پلاسما در همه نوبتهای آزمون در طول روز افزایش یافت، اما مقدار این افزایش در روز تمرین هوازی بسیار کمتر از روزهای دیگر بود. تغییرات قند، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL-C و LDL-C سرم هم در سه روز آزمایش و سه زمان اندازه‌گیری در روز تفاوت معناداری نشان نداد ($P < 0.05$). با توجه به نتایج، به نظر می‌رسد یک جلسه تمرین هوازی به کاهش لپتین سرم می‌انجامد، و ریتم شبانه‌روزی انسولین را سرکوب می‌کند. در صورتی که یک جلسه تمرین مقاومتی چنین آثاری را در پی ندارد.

واژگان کلیدی: بیماری کرونر قلب، تمرین، چاقی، لپتین

* E.mail: Z_Hoj@yahoo.com

مقدمه
چاقی یکی از عوامل خطرزای بیماری شریان کرونری است که امروزه در نوجوانان و جوانان رو به افزایش است (۶). اضافه‌وزن در دوره جوانی ممکن

مقدار لپتین خون در سنین جوانی به خصوص در زنان که زودتر از مردان چاق می‌شوند (۱۲) اهمیت ویژه‌ای دارد.

بنابراین، جای تعجب نیست که لپتین یکی از علل مهم ارتباط چاقی با بیماری کرونر قلب محسوب شده است. بنابراین، هر عملی که مقادیر غیر عادی این ماده در خون را تعدیل کند، شاید به نوعی به پیشگیری از بیماریهای عروق-قلبی بینجامد.

در پژوهشهای پیشین، فعالیت بدنی و رژیم غذایی از روشهای مهم به کار گرفته شده در کاهش لپتین به حساب می‌آیند. تا سال ۲۰۰۳ تقریباً همه تحقیقات انجام گرفته درباره آثار ورزش، بر ارزیابی آثار فعالیت‌های ورزشی هوازی خون متمرکز بوده است که اکثر آنها از روش دوی تداومی استفاده کرده بودند (۳، ۱۱، ۱۸، ۱۹، ۲۶). برخی گزارشهای پژوهشی به عدم تغییر در لپتین سرم در یک نوبت دویدن با شدت متوسط (۳، ۱۱، ۱۹) اشاره داشتند، در حالی که تحقیقات دیگر تمرینات شدید را موجب کاهش لپتین خون دانسته‌اند (۱۸، ۲۶، ۲۸).

در بازنگری بیشتر تحقیقات انجام شده درباره تمرینات هوازی می‌توان گفت یک جلسه تمرین که مدت آن کمتر از ۶۰ دقیقه و شدت آن کمتر از ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی باشد اثری بر غلظت لپتین خون ندارد (۱۱). عدم کاهش غلظت لپتین در گزارشهای مختلف ممکن است به دلیل انرژی مصرفی محدود در یک جلسه تمرین باشد یا ممکن است به سبب محدودیت نمونه‌گیری خونی در ساعت‌های پس از ورزش (کمتر از ۴ ساعت) باشد (۳، ۲۸). اما در تحقیقاتی که جلسه تمرینی طولانی‌تر و جمع‌آوری خون تا ۴۸ ساعت پس از تمرین ادامه یافته، کاهش لپتین دیده شده است (۱۱، ۳). شواهد پژوهشی درباره آثار تمرین مقاومتی بر

است یکی از مهم‌ترین نشانگرهای عوامل خطرزای بیماری قلبی-عروقی باشد (۱۲). چاقی کمپلانس عروق را کاهش می‌دهد و این کار را با ایجاد خشکی و سختی عروق در درازمدت و افزایش مقاومت در برابر جریان خون اعمال می‌کند (۵). لپتین که توسط ژن چاقی تولید می‌شود هورمونی پروتئینی است با توده مولکولی ۱۶ kDa که به طور عمده از بافت چربی ترشح می‌شود و در تنظیم وزن بدن نقش کلیدی دارد (۱۱، ۲۹).

برخی محققان، لپتین را سازوکاری هشداردهنده در تنظیم محتوای چربی بدن ذکر کرده‌اند (۲۱). افراد چاق با مقاومت لپتین و افزایش لپتین در خون مشخص می‌شوند (۷، ۱۶). این هورمون با همکاری انسولین، بر عملکرد عروق و سیستم عصبی سمپاتیک اثر می‌گذارد (۷، ۲). افزایش لپتین که در بسیاری از تحقیقات عاملی مستقل در بیماری کرونر قلب معرفی شده است (۱، ۱۵، ۲۷) با سوء عملکرد دیواره عروق همراه است (۵، ۷، ۲۴).

غلظت بالای لپتین نشان‌دهنده ضعف عروقی در نوجوانان است (۱۳). در جوانان چاق، افزایش لپتین خون و کاهش واکنش عروق کرونری به‌طور هم‌زمان رخ می‌دهد که این مسئله در افراد معمولی دیده نمی‌شود (۲۷، ۵). این هورمون فشار اکسیداتیو در دیواره رگها را افزایش می‌دهد که باعث آسیب آنها می‌گردد. علاوه بر این، کلسیفه شدن سلول عروقی با افزایش لپتین مرتبط است (۲۴، ۱۵، ۱، ۵). لپتین احتمالاً با پرفشارخونی ناشی از چاقی نیز مرتبط است (۱۴، ۲). برخی تحقیقات بر تأثیر تولیدکننده و تسریع‌کننده تشکیل لخته این هورمون تأکید کرده‌اند (۴). در همین رابطه در پژوهشی روی انسان نشان داده شده غلظت بالای لپتین در خون، جمع شدن پلاکتها را در محیط آزمایشگاهی سرعت می‌بخشد (۱۰). کنترل

تا دیگر عوامل خطر. البته انسولین ناشتا و CRP^۱ هم نشانگرهای مناسبی اند (۱،۱۵). هدف این تحقیق بررسی آثار کوتاه مدت دو روش تمرین هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری شریان کرونری در دختران چاق است.

روش شناسی

شش دختر جوان و چاق ($1,22 \pm 20,5$ سال و $4,88 \pm 34,5$ BMI) و بی تحرک که در هیچ برنامه ورزشی یا رژیم غذایی خاصی شرکت نداشتند، برای همکاری در این کار پژوهشی داوطلب شدند. البته به علت سختی کار و تعداد زیاد خون گیری آزمودنیهای اندکی حاضر به همکاری شدند، که این از محدودیتهای تحقیق به حساب می آید. قبل از شروع کار، از آزمودنیها رضایت نامه گرفته شد. افراد شرکت کننده در این پژوهش دارو، سیگار و قرص ضدبارداری مصرف نمی کردند و باردار نبودند. آزمودنیها همچنین بیماری قلبی، تنفسی، کلیوی، متابولیکی، و اختلالات قاعدگی نداشتند.

پس از ناشتای شبانه به مدت ۱۲ ساعت، هر آزمودنی در یک جلسه اندازه گیری کنترل و دو جلسه اندازه گیری در روزهای تمرین مقاومتی و هوازی شرکت کرد. تمرین مقاومتی شامل چهار دوره با ۱۵ تکرار در ۶۰٪ یک تکرار بیشینه با ۱،۵ دقیقه استراحت بین دوره ها انجام گرفت. تمرینات با وزنه عبارت بود از ۱۱ ایستگاه (اسکات هاگ، کشش رونیک از جلو، پرس پا، پرس سینه، اکستنشن زانو، درازنشست، خم کردن زانو، جلو بازو، پارویی، کشیدن میله T به جلو در حالت نشسته، کشش رونیک

غلظت لپتین بسیار محدود است. برخلاف تمرین هوازی با شدت متوسط، تمرین مقاومتی خاصیت محرک غیرهوازی دارد که پاسخهای عصبی، متابولیکی، و نورواندوکرین متفاوتی را تولید می کند (۱۱،۲۸). یکی از مطالعات، کاهش مقدار ۲۴ ساعته این هورمون را با انجام یک نوبت تمرین با وزنه در افراد دیابتی گزارش کرد. اما، همین نوع فعالیت بر روی افراد عادی چنین آثاری را نشان نداده است (۹). در پژوهشی دیگر کاهش تأخیری ۹-۱۳ ساعته پس از یک جلسه تمرین مقاومتی در مردان لاغر سالم گزارش شده است (۱۷). تحقیق دیگری که آثار سه نوع متفاوت از تمرینات مقاومتی را به آزمون گذاشته عدم تغییر در کاهش لپتین بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از تمرین را در مقایسه با اندازه های کنترل در مردان جوان سالم گزارش کرده است (۲۸).

در بسیاری از این روشهای تمرینی مقاومتی میزان تخمینی مصرف انرژی کم بوده است. با اینکه آثار کوتاه مدت انواع تمرین هوازی و مقاومتی به طور جداگانه بررسی شده، هیچ تحقیقی این دو روش را با مقدار تقریبی انرژی مصرفی یکسان و در طول یک دوره ۱۳ ساعته آزمون نکرده اند. از سوی دیگر، پژوهشهای اندکی تغییرات لپتین را بر اثر فعالیت بدنی با دیگر عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب مقایسه کرده اند.

مورد دیگری که در تحقیقات به چشم می خورد آن است که اکثر آزمودنیها مردان لاغر یا زنان پائسه بوده اند، در صورتی که دختران چاق یکی از گروههای پرخطر از نظر هیپرلپتینمی اند (۱۶). به نظر می رسد آثار نامطلوب چاقی و هیپرلپتینمی بر عروق، از سنین نوجوانی شروع می شود و لپتین در نوجوانان سالم پیشرفت مشکلات عروقی را بهتر نشان می دهد

1. C- reactive protein

استفاده شد (۶، ۱۷).

جلسات تمرینی طوری طراحی شده بود که در زمان معینی از روز اجرا شود (۸ تا ۱۰:۳۰ صبح) تا ریتم شبانه‌روزی رعایت شده باشد. آزمودنیها روش معمول زندگی خود را در طول دوره تحقیق داشتند و سه روز قبل از هر جلسه آزمون از نظر خودداری در مصرف دارو، سیگار، کافئین، خواب کافی، و مصرف رژیم غذایی ایزوکلریک (۱۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی و ۵۵٪ کربوهیدرات) با توجه به BMR برآورد شده و مقدار فعالیت خود هدایت می‌شدند. برای این منظور از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵ بر اساس سن، جنسیت، و مقدار فعالیت آزمودنیها جهت برآورد انرژی مصرفی روزانه استفاده شد (۶). برآورد انرژی مصرفی حاصل از تمرین هوازی نیز با توجه به متوسط بودن شدت فعالیت در مدت ۳۰ دقیقه، با استفاده از فاکتور فعالیت ۵ محاسبه شد. تخمین میزان تقریبی انرژی مصرفی تمرینات با وزنه، با استفاده از فرمول نیندل^۲ انجام گرفت (۱۷).

$$\text{kgوزن بدن} \times (0,086) = (\text{kcal}) \text{ انرژی مصرفی} \\ (\text{زمان فعالیت به دقیقه}) \times$$

برای اندازه‌گیری ترکیب بدن آزمودنیها، از روش بیوالکتریک ایمپدانس^۳ (دستگاه ارزیابی ترکیب بدن، تولید شرکت Biospace از کشور کره) استفاده شد. این دستگاه نیز مقدار تقریبی BMR را بر اساس ترکیب بدن آزمودنیها برآورد می‌کرد. آزمودنیها برای اجرای این آزمون ناشتا بودند، در سه روز اول قاعدگی نبودند، و آب زیاد مصرف نکرده بودند. هنگام اندازه‌گیری هر نوع شی فلزی را از

از پشت^۱ که به صورت پشت سر هم انجام می‌گرفت. نمونه خونی دوم بلافاصله پس از اتمام تمرین از آزمودنیها گرفته شد. در همان روز، خون‌گیری سوم ۱۰ ساعت به دنبال پایان تمرین انجام شد. تمرین هوازی شامل ۳۰ دقیقه رکاب‌زدن روی کارسنج الکترونی با شدت ۶۰٪ تا ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰) به صورت تناوبی بود، شامل سه دوره ۱۰ دقیقه‌ای با ۵ دقیقه استراحت بین هر دوره.

ضربان قلب آزمودنیها با استفاده از حسگر گوشی کنترل می‌شد. سه روز قبل از هر جلسه، آزمودنیها از نظر خودداری در مصرف دارو، سیگار، خواب کافی، و مصرف رژیم غذایی ایزوکلریک تحت نظارت قرار گرفتند. لازم به توضیح است که آزمودنیها در هر سه بار اندازه‌گیری در دوره فوئیکولی از سیکل قاعدگی خود قرارداداشتند. جلسه کنترل حدود ۱ ماه پس از جلسه تمرین مقاومتی و ۱ ماه قبل از جلسه تمرین هوازی به اجرا درآمد.

فرایند اندازه‌گیری

روز اول تحقیق، آزمودنیها برای برخی اندازه‌گیریها شامل قد، وزن، ترکیب بدن، نسبت دور کمر به دور لگن، و قدرت بیشینه برای هر یک از تمرینات مقاومتی به آزمایشگاه فیزیولوژی و سالن وزنه آمدند. برای به دست آوردن یک تکرار بیشینه در هر دستگاه، وزنه‌ای که حدوداً ۵۰٪ قدرت بیشینه بود برای گرم کردن استفاده شد و بعد با افزایش بر وزنه، حدود ۹۰٪ بیشترین قدرت تخمینی جهت اجرای تمرین به کار رفت. این کار ادامه یافت تا جایی که آزمودنی فقط یک بار می‌توانست وزنه را بلند کند. آخرین وزنه یک تکرار بیشینه در نظر گرفته می‌شد. برای حرکت اسکات از برآورد تقریبی ۷۰٪ وزن بدن به عنوان یک تکرار بیشینه

1. Pull lat down
2. Nindl
3. Bioelectric impedance (BI)

گلوکز، کلسترول تام LDL-C و HDL-C به کار گرفته شد. آزمون تعقیبی توکی (با استفاده از فرمول وینسنت ۱۹۹۹) برای بررسی اختلاف معنادار بین روشهای مختلف تمرین و جلسه کنترل و در بین هر جلسه استفاده شد. برای تعیین معناداری آماری از $P < 0.05$ استفاده شد. برای تعیین همبستگی تغییرات لپتین با هر یک از متغیرهای دیگر هم از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنیها در جدول ۱ ارائه شده است. همان‌طور که انتظار می‌رفت، در سه بار اندازه‌گیری، آزمودنیها در وزن، BMI، ترکیب بدن و نسبت دور کمر به دور لگن تغییرات قابل ملاحظه‌ای نشان ندادند.

نتایج تحقیق کاهش معنادار لپتین سرم را با تمرین هوازی، بلافاصله و ۱۰ ساعت پس از تمرین را نشان داد ($P < 0.05$). با توجه به اندازه‌های کنترل، بلافاصله و حدود ۱۰ ساعت پس از تمرین، لپتین سرم در جلسه تمرین مقاومتی تفاوت معناداری را نشان نداد. نکته قابل توجه، بالا بودن مقادیر کلسترول سرم در آزمودنیهای تحقیق بود که در تمام اندازه‌گیریها به چشم می‌خورد (جدول ۲). تغییرات قند، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL-C و LDL-C سرم در سه روز آزمایش و در سه نوبت اندازه‌گیری تفاوت معناداری را نشان نداد ($P < 0.05$).

خود دور کرده بودند. این اندازه‌گیری در هر جلسه آزمون تکرار شد. البته علت تکرار فقط اطمینان از عدم تغییرات قابل توجه در ترکیب بدن بوده است. در این جلسات نسبت دور کمر به دور لگن نیز محاسبه می‌شد.

ارزیابیهای بیوشیمیایی

نمونه‌های خونی (۱۰ ml) قبل، بلافاصله و ۱۰ ساعت پس از تمرین جمع‌آوری شد. ساعات خون‌گیری کنترل، منطبق با روزهای تمرینی بود. پس از خون‌گیری، آزمایش لخته‌شدن خون انجام می‌گرفت. برای نگهداری نمونه‌ها، لوله آزمایش تا لخته شدن ثابت قرار می‌گرفت. سپس سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای -70°C درجه، برای اندازه‌گیریهای بیوشیمیایی نگهداری می‌شد. تری‌گلیسرید، قند خون، کلسترول تام و HDL-C با روش استاندارد آنزیمی و با دستگاه تمام اتوماتیک فتومتر اندازه‌گیری شد. LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد^۱ محاسبه شد. اندازه‌گیری لپتین و انسولین نیز به روش ELISA (کیت شرکت IBL از کشور ژاپن) صورت گرفت. لازم به ذکر است غلظت خون اندازه‌گیری نشد و این یکی از محدودیتهای تحقیق به حساب می‌آید.

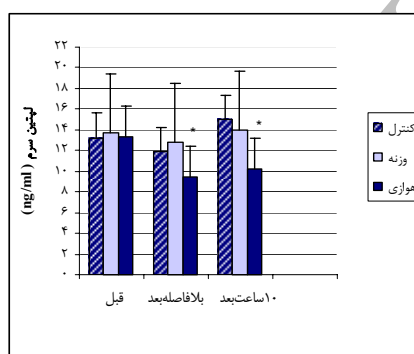
روشهای آماری

اندازه‌گیریهای آماری با نرم‌افزار SPSS انجام گرفت. برای تعیین سطح معناداری آثار روشهای مختلف تمرین و زمان، از روش آماری ANOVA با اندازه‌گیریهای مکرر (۳×۳) استفاده شد. فاکتورهای روش تمرین و کنترل (سه سطح) و زمان (سه سطح) برای تعیین تأثیر تمرین در نمونه خونی در واکنش متقابل با زمان بر لپتین، انسولین،

1. Friedewald

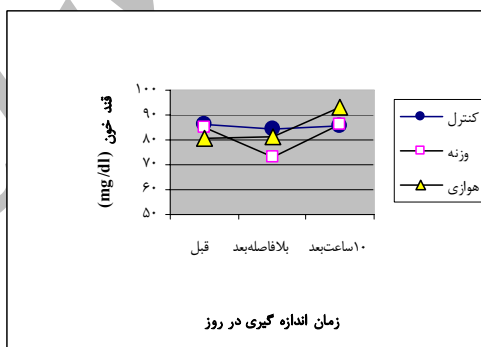
جدول ۱. ویژگیهای آزمودنیها در سه بار اندازه گیری

ویژگی	اندازه‌های کنترل	اندازه‌های روز تمرین مقاومتی	اندازه‌های روز تمرین هوازی
سن (سال)	20.50 ± 1.22	-	-
وزن (kg)	88.83 ± 12.33	87.51 ± 13.17	88.56 ± 12.81
BMI(kg/m ²)	34.50 ± 4.88	34.23 ± 4.92	34.42 ± 4.78
درصد چربی	44.40 ± 9.22	44.81 ± 9.34	45.12 ± 8.87
دور کمر به دور لگن	1.01 ± 0.3	1.02 ± 0.4	1.01 ± 0.4



* تغییرات معنادار

شکل ۱. لپتین سرم قبل، بلافاصله و ۱۰ ساعت پس از تمرین هوازی و مقاومتی

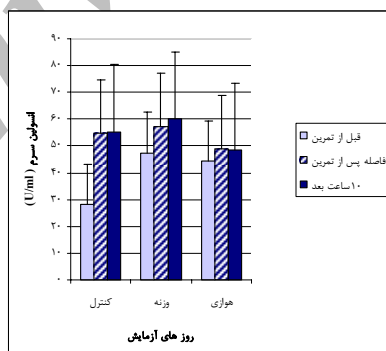


شکل ۲. تغییرات قند خون در سه روز آزمایش

جدول ۲. مقادیر به دست آمده در طول دوره تحقیق

متغیر	نوبت اندازه گیری	کنترل	تمرین مقاومتی	تمرین هوازی
قند خون mg/dl	۱	۸۶,۵۰ ± ۴,۸۸	۸۴,۵۰ ± ۵,۶۰	۸۵,۶۶ ± ۵,۶۸
	۲	۸۶,۳۳ ± ۲,۹۴	۷۳,۳۳ ± ۷,۶۳	۸۵,۰۰ ± ۱۴,۶۴
	۳	۸۰,۳۳ ± ۵,۸۵	۸۱,۳۳ ± ۷,۳۹	۹۳,۳۳ ± ۷,۵۵
کلسترول تام mg/dl	۱	۱۸۱,۰۰ ± ۲۸,۳۶	۱۸۱,۰۰ ± ۲۶,۸۹	۱۸۱,۰۰ ± ۲۹,۱۱
	۲	۱۸۶,۵۰ ± ۲۴,۶۱	۱۸۰,۸۳ ± ۲۱,۹۴	۱۷۹,۰۰ ± ۱۷,۶۸
	۳	۱۷۸,۰۰ ± ۲۵,۶۲	۱۷۷,۶۶ ± ۲۵,۱۲	۱۸۲,۳۳ ± ۲۱,۹۸
تری گلیسرید mg/dl	۱	۹۷,۱۶ ± ۵۰,۵۰	۱۲۲,۳۳ ± ۵۸,۲۸	۱۱۷,۶۶ ± ۶۵,۷۳
	۲	۱۱۲,۶۶ ± ۶۳,۱۴	۱۳۲,۸۳ ± ۶۴,۸۳	۱۱۶,۳۳ ± ۵۶,۶۲
	۳	۹۵,۳۳ ± ۵۳,۵۰	۱۴۲,۸۳ ± ۷۸,۷۲	۱۰۷,۰۰ ± ۴۹,۰۸
HDL mg/dl	۱	۴۹,۸۳ ± ۱۱,۵۰	۴۸,۸۳ ± ۱۲,۰۲	۴۹,۸۳ ± ۱۲,۶۷
	۲	۴۵,۶۶ ± ۱۶,۴۳	۴۵,۳۳ ± ۱۴,۲۰	۴۷,۰۰ ± ۱۵,۴۷
	۳	۴۴,۳۳ ± ۱۲,۸۷	۴۸,۸۳ ± ۱۴,۲۱	۴۴,۶۶ ± ۱۲,۱۹
LDL mg/dl	۱	۱۱۱,۸۳ ± ۱۶,۸۲	۱۰۷,۸۳ ± ۱۴,۵۷	۱۰۷,۵۰ ± ۱۲,۹۴
	۲	۱۱۸,۱۶ ± ۲۱,۲۳	۱۰۹,۱۶ ± ۱۷,۵۴	۱۰۸,۶۶ ± ۹,۸۹
	۳	۱۱۴,۶۶ ± ۲۹,۹۱	۱۰۰,۰۰ ± ۲۱,۶۷	۱۱۴,۱۷ ± ۱۲,۱۲

بالارفتن انسولین ۱۰ ساعت پس از تمرینات با وزن قابل توجه بود اما مقدار آن معنادار نبود ($P < ۰,۰۵$). اگر به ریتم شبانه روزی انسولین توجه کنیم، مقدار این ماده در خون آزمودنیهای این پژوهش در طول روز افزایش نشان داده است، اما مقدار این افزایش در روزی که تمرینات هوازی انجام گرفته، بسیار کمتر از دو جلسه دیگر بوده است ($p < ۰,۰۵$).



شکل ۳. تغییر مقادیر انسولین در روزهای آزمون

با اینکه بین تغییرات لپتین و انسولین همبستگی بالایی مشاهده شد ($r=0.71$)، از نظر آماری معنادار نبود ($P < 0.05$). تغییرات لپتین با تغییرات هیچ یک از متغیرهای دیگر همبستگی معناداری را نشان نداد.

بحث و نتیجه‌گیری

نکته مهم در نتایج به دست آمده از این تحقیق آن بود که مقدار لپتین و کلسترول تام سرم آزمودنیها در سطح بالایی قرار داشت. با توجه به پژوهشهای پیشین، این نشانگرها، احتمالاً از سنین جوانی، عروق کرونر دختران چاق را تهدید می‌کند (۷، ۱۵). همان‌طور که مشاهده شده، بدون تغییرات وزن و ترکیب بدن، تمرینات هوازی بر لپتین سرم اثر کوتاه‌مدت نزولی دارد.

با توجه به یافته‌های این کار پژوهشی، به نظر می‌رسد یک جلسه تمرین هوازی مشابه با برنامه تحقیق موجب کاهش لپتین و تعدیل در افزایش انسولین سرم در دختران چاق و بی‌تحرك می‌شود. نکته قابل توجه در این رابطه آن است که اکثر تحقیقات بر شدت و مدت بالای تمرین هوازی تأکید کرده‌اند، در صورتی که شدت تمرینات هوازی در این پژوهش ۶۰٪ تا ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه و مدت آن ۳۰ دقیقه بوده است.

شاید بهتر باشد مسئله را از زاویه دیگری بنگریم. افراد چاق برای انجام کاری همانند، در مقایسه با افراد معمولی انرژی بیشتری مصرف می‌کنند. در بیشتر تحقیقاتی که شدت و مدت زیاد را در نظر دارند آزمودنیها مردان و گاهی زنان معمولی بوده‌اند (۱۱، ۱۹). بنابراین، به نظر می‌رسد توصیه به چنین شیوه تمرینی در دختران چاق آثار ویژه‌ای داشته باشد. این در حالی است که یک جلسه تمرین مقاومتی چنین آثاری را در پی نداشته است.

در این مطالعه سعی کرده‌ایم مصرف انرژی در دو روش تمرینی را یکسان‌سازیم، زیرا بسیاری از تحقیقات گذشته دلیل تفاوت در نتایج را همین عامل ذکر کرده‌اند (۸، ۲۶)، اما نتیجه به دست آمده این گفته را تأیید نمی‌کند. به عبارت دیگر، چنانچه میزان انرژی مصرفی یک تمرین مقاومتی نیز قابل توجه باشد، باز هم در افرادی مشابه آزمودنیهای تحقیق، نمی‌توان آثار کوتاه‌مدت حتی تا ۱۰ ساعت پس از تمرینات مقاومتی را انتظار داشت. شاید علت اصلی این تفاوت را باید در عوامل دیگری غیر از انرژی مصرفی جستجو کرد. مثلاً، تغییرات همراه با انواع فعالیت‌های ورزشی ممکن است در این زمینه مهم باشد. در واقع تغییرات متابولیکی و هورمونی حاصل از تمرینات هوازی با تمرینات مقاومتی مشابه نیستند.

نتایج این تحقیق در تضاد با برخی از گزارشها در مورد کاهش تأخیری لپتین پس از تمرینات مقاومتی است (۹، ۱۱، ۲۳، ۲۸). دلایل گوناگونی برای این تفاوتها می‌توان ذکر کرد. از مهم‌ترین دلایل می‌توان به تفاوت BMI، جنسیت، عملکرد متابولیکی، و تغییرات هورمونی همسو با تمرین اشاره کرد (۹، ۱۶). برخی یافته‌های پژوهشی به دوره‌ای و ضربانی بودن ترشح لپتین اشاره کرده‌اند. به طوری که کاهش تأخیری لپتین در ساعات ۹، ۱۰، ۱۲ و ۱۳ پس از فعالیت مقاومتی دیده شد، اما در ساعت ۱۱ دیده نشده است. چنانچه تعداد اندازه‌گیریها افزایش می‌یافت شاید این کاهش مشاهده می‌شد. از طرف دیگر، در اکثر پژوهشهایی که کاهش تأخیری را گزارش کرده‌اند، آزمودنیها مردان آماده، زنان یائسه، و یا بیماران دیابتی بوده‌اند (۲۳، ۲۸).

یکی از نکات مشاهده شده در نتایج این مطالعه،

1. Episodic manner

کاهش قابل توجه قند خون بلافاصله پس از تمرینات با وزنه بوده است. گرچه این کاهش معنادار نبود، در افرادی که خطر سندرم متابولیک یا دیابت آن‌ها را تهدید می‌کند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

همان‌طور که یافته‌های تحقیق نشان داد، انسولین پس از هیچ یک از پروتکل‌های تمرینی کاهش نیافت، بلکه افزایشی را نیز نشان داد. از طرفی سرکوب این افزایش با تمرین هوازی در هر دو بار اندازه‌گیری پس از تمرین، در مقایسه با دو جلسه کنترل و تمرین مقاومتی، خود نشان‌دهنده هم‌سویی تغییرات لپتین و انسولین است، که در بسیاری از پژوهش‌ها بر آن تأکید شده است (۶، ۹، ۲۰). البته در این پژوهش به دلیل تعداد کم آزمودنی‌ها، همبستگی معناداری بین این تغییرات مشاهده نشد.

با توجه به اهمیت کنترل لپتین به دلیل همراهی با فاکتورهای التهابی در خون (۴۱)، به نظر می‌رسد حتی یک جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط، با اینکه احتمالاً در چربی‌های خون تغییر قابل ملاحظه‌ای ایجاد نمی‌کند، از نظر کمک به کاهش

لپتین مؤثر است.

پاسخ به این سؤال که آثار روش‌های مختلف تمرین مقاومتی در درازمدت بر لپتین سرم و عوامل خطرزای دیگر چه می‌تواند باشد، امری است که پژوهشگران علاقه‌مند به این زمینه هنوز پاسخ روشنی برای آن پیدا نکرده‌اند. این شیوه تمرینی به دلیل تنوع در به کارگیری، و جذابیت‌های خاص خود در افراد چاق، چنانچه در درازمدت آثار متابولیکی مطلوبی مانند کاهش لپتین را به همراه داشته باشد، برای چنین افرادی راهگشاست.

با توجه به یافته‌های این تحقیق می‌توان گفت اگرچه تغییرات حاصل از یک جلسه تمرین هوازی آثار کوتاه‌مدت خاصی بر چربی‌های خون دختران چاق ندارد، اما به طور معناداری باعث کاهش لپتین، بلافاصله و همچنین ۱۰ ساعت پس از آن می‌شود. از طرف دیگر، ریتم شبانه‌روزی انسولین نیز در طول روز تمرین هوازی سرکوب می‌شود. البته، آثار کوتاه‌مدت تمرینات مقاومتی بر مقادیر لپتین و انسولین در آزمودنی‌های این تحقیق رد شده است.

منابع

1. Altman, R. (2003). "Risk factors in coronary atherosclerosis athero-inflammation: the meeting point". *Thrombosis journal* 1: 4-7.
2. Bara, G.; O. Russo; A. Sinani; R. Iacone; E. Farinaro; M.C.Geraldi; P. Russo; E. Valle; P. Strazzullo (2003). "Plasma leptin and blood pressure in men: graded association independent of body mass and fat pattern". *Obesity Research* 11:160-166.
3. Bouassida, A.; D. Zalleg; S. Bouassida; M. Zaouali; Y. Feki; A. Zbidi; Z. Tabka (2006). "Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review". *Journal of Sport Science and Medicine* 5: 172- 181.
4. Canavan, B.; R.O. Salem; P.K. Schurgin; I. Lipinska; M. Laposata; S. Grinspoon (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(10): 5779-5785.
5. Cooke, J.P.; R.K. Oka (2002). "Does leptin cause vascular disease?" *Circulation* 106: 1904-1905.
6. Fenkci, S.; A. Sarsan; S. Rota; F. Ardic (2006). "Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet". *Advanced Therapeutic* 23(3): 404- 413.
7. Franklin, S.S. (2005). "Arterial stiffness and hypertension: a two way street?" *Hypertension* 45:349.
8. Hilton, L.K.; A.B. Loucks (2000). "Low energy availability, not exercise stress, suppress the diurnal rhythm of leptin in healthy young women". *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278:E43-E49.
9. Kanaley, J.A.; L.M. Fenicchia; C.S. Miller; L.L. Ploutz Synder; R.S. Weinstock; R. Carhart; J.L. Azevedo (2001). "Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic males and females". *Int J Obesity* 25:1474-1480.
10. Konstantinides, S.; K. Schafer; S. Koschnick; D.J. Loskutoff (2001). "Leptin-dependent Platelet aggregation and arterial thrombosis suggests a mechanism for atherothrombotic disease in obesity". *The Journal of Clinical Investigation* 108(10): 1533-1540.
11. Kraemer, K. K.; H. Chu; V.D. Castracane (2002). "Leptin and exercise". *Experimental Biology and Medicine* 227:701-708.
12. Krauss, R. M.; M. Winston; B.J. Flecher; S.M. Grundy (1998). "Obesity: impact on cardiovascular disease". *Circulation* 98: 10-16.
13. Lawlor, D.A.; D.A. Leao (2005). "Association of body mass index and obesity measured in early childhood with risk of coronary heart disease and stroke in middle age: finding from the Aberdeen children of the 1950s prospective cohort study". *Circulation*.
14. Livshits, G.; I. Patsulaia; L.M. Gerber (2005). "Association of leptin levels with obesity and blood pressure: possible common genetic variation". *International Journal of Obesity* 29: 85-92.
15. McGill, H.C.; A. McMahan; E.E. Hederick; A.W. Zieske; G.T. Malcom; R.E. Tracy; J.P. Strong (2002). "Obesity accelerate the progression of coronary atherosclerosis in young men". *Circulation* 105:2712.
16. Mendosa-Nunez, V.M.; A. Garcia-Sanchez; M. Sanchez-Rodriguez; R.E. Galvan-Duart; E.F. Fonseca-Yerena (2002). "Overweight, waist circumference, age, gender, and insulin resistance as risk factors for Hyperleptinemia". *Obesity Research* 10:253-259.
17. Nindl, B. C.; W.J. Kremer; P.J. Arciero; N. Samatalle; C.D. Leone; M.F. Mayo; D.L. Hafeman (2002). "Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men". *Medicine and Science in Sport and Exercise* 34(4): 608-613.
18. Okazaki, T.; E. Himeno; H. Manri; H. Ogata; M. Ikeda (1999). "Effects of mild aerobic exercise and mild Hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary females". *Clin Exp Pharmacol Physiol* 26:415-420.

19. Olive, J.L.; G.D. Miller (2001). "Differential effects of maximal- and moderate-intensity run on plasma leptin in healthy trained subjects". *Nutrition* 17:365-369.
20. Rahmouni, K.; W.G. Haynes (2004). "Leptin and the cardiovascular system". *Recent Progress in Hormone Research* 59:224-244.
21. Ronti, T.; G. Lupattelli; E. Mannarino; (2006). "The endocrine function of adipose tissue: an update". *Clinical Endocrinology* 64(4): 355-365.
22. Reseland, J.E.; S.A. Andessen; K. Solvoll; I. Hjermann; P. Urdal; I. Holme, C.A. Drevon (2001). "Effect of long-term change in diet and exercise on plasma leptin concentration". *Clinical Nutrition* 73(2): 240-245.
23. Ryan, A. S.; R.E. Praley; A.P. Goldberg (2000). "Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal females". *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:27-32.
24. Singhal, A.; I.S. Farooqi; T.J. Cole; S. O'Rahilly; M. Fewtrell; M. Kattenhorn; A. M. Lucas; J. Deanfield (2002). "Influence of leptin on arterial distensibility: a novel link between obesity and cardiovascular disease?" *Circulation* 106:1919.
25. Sowers, J.R. (1998). "Obesity and cardiovascular disease". *Clinical Chemistry* 44:1821-1825.
26. Thong, F.S.L.; R. Hudson; R. Ross; I. Janssen; T.E. Grahan (2000). "Plasma leptin in moderately obese males: independent effects of weight loss and aerobic exercise". *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279:E307-E313.
27. Wallace, A. M.; A.D. McMahon; C.J. Pakard; A.K. Mibiol; J. Shephard; A. Gaw; N. Sattar (2001). "Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study". *Circulation* 104:3052.
28. Zafeiridis, A.; I. Smilios; V. Conisidine; S.P. Tokmakidis (2003). "Serum responses after acute resistance exercise protocols". *Journal of Applied Physiology* 94:591-597.
29. Zhang, Y.; R. Proenca; M. Maffei; M. Barone; M. Leopold; J.M. Friedman (1994). "Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue". *Nature* 373: 425-432.