

اثر تمرین‌های منتخب هوازی طولانی مدت بر مقادیر لپتین سرم در جوانان غیر ورزشکار

دکتر عباسعلی گائینی*

کریم صالح‌زاده*

* مربی و عضو هیأت علمی رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان و دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش آکادمی ملی علوم آذربایجان، باکو
** استاد و عضو هیأت علمی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران

آدرس نویسنده مسؤول: تبریز، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، گروه تربیت بدنی، تلفن ۰۹۱۴۳۱۶۴۶۵۳

Email: karimsalehzadeh@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۹۰/۸/۲۹

تاریخ دریافت: ۹۰/۲/۱۰

* چکیده

زمینه: اطلاعات موجود در مورد تأثیر فعالیت منظم بدنی بر مقادیر لپتین پایه پلاسمایی متناقض و بیش‌تر داده‌ها مربوط به آزمودنی‌های چاق یا لاغر هستند.

هدف: مطالعه به منظور تعیین اثر تمرین‌های منتخب هوازی طولانی مدت بر سطوح لپتین پایه در جوانان سالم غیرورزشکار انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه نیمه تجربی در سال ۱۳۸۹ بر روی ۴۴ نفر از دانشجویان غیرورزشکار زن و مرد دانشگاه شهید مدنی آذربایجان انجام شد. ابتدا آزمودنی‌ها بعد از همسان‌سازی جفت شده به دو گروه زن و مرد مداخله و شاهد تقسیم شدند. سپس برنامه تمرین‌های هوازی والیبال با شدت معین انجام و ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خونی افراد گرفته شد. مقادیر لپتین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون به روش الیزا (کیت شرکت IBL ژاپن) تعیین و داده‌ها با آزمون‌های آماری تی همبسته، تی مستقل، تحلیل واریانس تک راهه و دو راهه آنوا تحلیل شدند.

یافته‌ها: مقادیر لپتین پایه پلاسمایی در افراد جوان سالم غیرورزشکار، در پاسخ به تمرین‌های منظم طولانی مدت دچار نوسان نشد، به طوری که در گروه مداخله، سطوح سرمی لپتین زنان در ابتدا $29/55 \pm 1/45$ و در پایان مطالعه $30/05 \pm 2/25$ نانوگرم بر میلی‌لیتر و مقادیر آن برای مردان در ابتدا $31/22 \pm 2/24$ و در پایان مطالعه $29/28 \pm 3/12$ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌ها و نقش بافت چربی به عنوان مهم‌ترین منبع ترشح‌کننده لپتین، عدم تأثیر فعالیت ورزشی هوازی بر میزان لپتین پلاسما می‌تواند حاکی از عدم تغییر میزان بافت چربی در آزمودنی‌ها باشد.

کلیدواژه‌ها: تمرین‌های هوازی، لپتین، غیر ورزشکار

* مقدمه

سالمی خود باشد.^(۱) در دو دهه اخیر شیوع چاقی در کشور بریتانیا به سه برابر افزایش یافته است و این امر نشان می‌دهد که بیش از ۶۰ درصد افراد در این کشور به اضافه وزن مبتلا هستند. مسلماً این مشکل را باید در کاهش فعالیت بدنی و مصرف مواد غذایی پُرکالری در چند دهه اخیر جستجو کرد.^(۲) میزان شیوع چاقی و اضافه وزن در بزرگسالان ایرانی (۱۵ تا ۶۵ سال) نشان می‌دهد که شیوع اضافه وزن ($BMI \geq 25$) در مردان ۴۲/۸ درصد و در زنان ۵۷ درصد و شیوع چاقی ($BMI \geq 30$) در مردان و

چاقی به عنوان یک همه‌گیری جهانی در کشورهای توسعه یافته مطرح است. بیش از یک و نیم میلیون نفر در جهان به اضافه وزن و ۴۰۰ میلیون نفر به بیماری چاقی مبتلا هستند.^(۱) چاقی موجب بیماری‌هایی مانند دیابت نوع دو، پرفشاری خون، بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ و میرهای ناگهانی می‌شود. چاقی، زمینه ابتلای افراد با اضافه وزن را به استئوآرتریت مهیا می‌کند. همچنین، باعث مشکلات تنفسی مثل انسداد تنفس در حالت خواب می‌شود. بنابراین چاقی، فرد را وادار می‌کند تا به فکر

ضربان قلب نشان) و VO_{2max} (حداکثر حجم اکسیژن مصرفی) $51/45 \pm 4/40$ را بر روی آزمودنی‌ها انجام دادند. آن‌ها غلظت لپتین را در ورزشکاران $21/71$ ساله در رشته‌های مختلف ورزشی از جمله فوتبال و والیبال و همچنین در افراد غیرفعال سالم اندازه گرفتند و مشاهده کردند بعد از تمرین، لپتین به مقدار معنی‌داری کاهش یافت. لذا نتیجه گرفتند تمرین منظم بر اثر کاهش درصد چربی، میزان لپتین خون را کاهش می‌دهد.^(۲۰،۱۹) مطالعه دیگری نشان داد فعالیت هوازی در مدت ۱۲ هفته باعث کاهش لپتین سرم در زنان شد، اما این نتایج در مردان مشاهده نشد.^(۱۴) فاتروز و همکاران نیز گزارش کردند که زنان مسن در پاسخ به تمرین مقادیر کم‌تری از لپتین را نشان دادند.^(۲۱،۸) این نتیجه در مطالعه‌های ریان و همکاران نیز در زنان تمرین کرده در مقابل گروه شاهد تأیید شده است.^(۲۲) هیکی و همکاران بیان کردند که پاسخ ویژه جنسیت به تمرین، بر اساس تفاوت در مقاومت به انسولین در بین مردان و زنان است و مردانی که بیش‌ترین مقاومت به انسولین را دارند، احتمالاً به زمان بیش‌تری برای تمرین و محرک قوی‌تری نیاز دارند تا میزان لپتین در آن‌ها کاهش یابد.^(۱۴) همچنین، برخی محققان بیان کرده‌اند که کاهش غلظت لپتین نتیجه غیرمستقیم تمرین است. شاید کاهش توده چربی بدن بر اثر تمرین، عامل اصلی تغییرات لپتین باشد.^(۲۱) لذا، این مطالعه به منظور تعیین اثر تمرین‌های منتخب هوازی طولانی مدت بر سطوح لپتین سرم در جوانان سالم غیر ورزشکار انجام شد.

* مواد و روش‌ها:

در این مطالعه نیمه تجربی ۶۰ نفر از دانشجویان سالم غیر ورزشکار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان در سال ۱۳۸۹ که سابقه شرکت در هیچ برنامه ورزشی یا رژیم غذایی خاصی نداشتند، به طور داوطلبانه بعد از همسان‌سازی جفت شده از لحاظ قد، وزن، ترکیب بدن و رکورد به دو گروه زن مداخله و شاهد و مرد مداخله و

زنان به ترتیب $11/1$ درصد و $25/2$ درصد است و دلیل عمده شیوع چاقی در ایران کاهش و کمبود فعالیت بدنی است.^(۴)

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 به ویژه مراکز سیری در هیپوتالاموس در تنظیم هموستاز وزن بدن شرکت می‌کند.^(۶،۵) این هورمون پروتئینی مترشح‌شده از بافت چربی، با وزن مولکولی ۱۶ kDa است که در تنظیم وزن بدن نقش کلیدی دارد. در حقیقت لپتین به عنوان یک مکانیزم هشدار دهنده تنظیم محتوای چربی بدن عمل می‌کند. علی‌رغم تحقیق‌های متعدد، نقش پاتوفیزیولوژیک لپتین در چاقی انسان مشخص نشده است. این نقص می‌تواند ناشی از عوامل زیر باشد: 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 پیام رسانی به گیرنده لپتین در مغز.^(۵)

مطالعه‌ها نشان داده‌اند میزان لپتین سرم با درصد چربی بدن همبستگی زیادی دارد و به دنبال کاهش وزن، از مقدار آن کاسته می‌شود.^(۸،۷) لپتین در وضعیت طبیعی، تنظیم‌کننده مهم هموستاز انرژی است، اما چنانچه با مقادیر غیرطبیعی در خون ظاهر شود موجب ایجاد مشکلات زیاد در سلامتی می‌شود.^(۹) 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.^(۱۰) گزارش‌های موجود در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر مقدار لپتین سرم کاملاً متناقض هستند.^(۱۱-۱۴،۶) برخی گزارش‌های پژوهشی به عدم تغییر لپتین سرم در یک نوبت دویدن با شدت متوسط تأکید داشته‌اند،^(۱۴-۱۷) در حالی که تحقیق‌های دیگر تمرین‌های شدید را موجب کاهش لپتین دانسته‌اند.^(۱۸،۱۰،۳) اونال و همکاران تمرین‌های ورزشی با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد THR

اندازه‌گیری و با آزمون‌های آماری تی همبسته، تی وابسته، تحلیل واریانس تک راهه و دو راهه آنوا تحلیل شدند.

* یافته‌ها:

بین مقادیر لپتین گروه‌های چهارگانه (مداخله و شاهد مرد و زن) در ابتدای مطالعه و پس از یک سال تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول شماره ۱).

جدول ۱- مقایسه میانگین مقادیر لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر) همه گروه‌ها با آزمون تی وابسته در مراحل پیش آزمون و پس آزمون

گروه	جنسیت	ابتدای مطالعه	یک سال بعد	میانگین کل	تی	سطح معنی‌داری
شاهد	زن	۳۰/۴۵±۰/۵	۲۹/۸۸±۱/۳۴	۳۰/۱۷±۰/۹۲	۰/۳۴	۰/۹۷۴
	مرد	۳۳/۲۶±۱/۱۸	۳۱/۵۴±۲/۲۵	۳۲/۴±۱/۷۲	--/۳۵	۰/۷۳۵
مداخله	زن	۲۹/۵۵±۱/۴۵	۳۰/۰۵±۲/۲۵	۲۹/۸±۱/۸۵	۰/۵۹	۰/۵۷۰
	مرد	۳۱/۲۲±۲/۲۴	۲۹/۲۸±۳/۱۲	۳۰/۲۵±۲/۶۸	۱/۴۳	۰/۱۸۶

* بحث و نتیجه‌گیری:

این مطالعه نشان داد که یک سال فعالیت ورزشی هوازی (هر هفته ۳ جلسه ۹۰ دقیقه‌ای با شدت معین) تأثیر معنی‌داری بر میزان لپتین سرم نداشت. این یافته با نتایج تحقیق‌های هومارد، کاسمیرو و کرامر و همکاران که با روش تمرینی متفاوتی انجام شده بود کاملاً همخوانی داشت.^(۳۳و۳۶) در این راستا کرامر، ویتک و حقیقی و همکاران نیز نشان دادند با وجود کاهش معنی‌دار چربی موضعی، میزان لپتین استراحتی بعد از یک دوره تمرین شدید تغییری نکرد که این یافته با نتایج بررسی حاضر کاملاً مطابقت دارد.^(۲۵و۲۴) ولی نتایج برخی مطالعه‌ها با نتایج تحقیق حاضر مغایرت دارد.^(۱۳و۲۰و۲۶-۲۶) به نظر می‌رسد مهم‌ترین دلیل این اختلاف، در سن آزمودنی‌های تحقیق‌هایی باشد که در آن‌ها برخلاف مطالعه حاضر، از آزمودنی‌های مسن‌تر و همچنین برنامه تمرینی متفاوت استفاده شده بود.^(۳۰و۳۳) در این ارتباط پیروی و همکاران در مطالعه خود مشاهده کردند که تمرین هوازی با برنامه انجام شده در داخل گروه‌ها به صورت

شاهد تقسیم شدند. قبل از شروع کار، از آزمودنی‌ها رضایت نامه گرفته شد. افراد شرکت‌کننده در این مطالعه دارو، سیگار یا قرص ضد بارداری مصرف نمی‌کردند و باردار نیز نبودند. همچنین بیماری قلبی، تنفسی، کلیوی، متابولیکی یا اختلال‌های قاعدگی نداشتند. لازم به ذکر است در مدت زمان یک ساله انجام مطالعه، تعداد آزمودنی‌ها کم شدند؛ به طوری که در پایان اطلاعات مربوط به ۴۴ نفر (۲۴ مرد و ۲۰ زن) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. ابتدا ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در برگه ویژه‌ای ثبت و پرسش‌نامه سلامتی توسط آن‌ها تکمیل شد. آزمودنی‌های دو گروه مداخله (زن و مرد) به سالن ورزشی دانشگاه فرا خوانده و با نحوه اجرای آزمون آشنا شدند و مطابق برنامه زمان‌بندی شده به مدت یک سال به انجام تمرین پرداختند. آزمودنی‌های دو گروه شاهد (زن و مرد) در تمرین شرکت نکردند. جلسه‌های تمرین طوری طراحی شد که در زمان معینی از روز (۸ تا ۱۰:۳۰ صبح) انجام تا نظم شبانه‌روزی حفظ شود. آزمودنی‌ها روش معمول زندگی خود را در طول دوره تحقیق حفظ کردند. برنامه سالانه شامل تمرین‌های منتخب هوازی والبیال بود که هر هفته سه جلسه ۹۰ دقیقه‌ای به طور یک روز در میان انجام می‌شد، شدت تمرین آزمودنی‌ها براساس درصد شدت ضربان قلب (THR%) در هر مرحله از تمرین تنظیم و انجام شد. ۲۴ ساعت قبل از آغاز دوره تمرین، نمونه خونی به میزان ۱۰ میلی‌لیتر با ناشتایی به مدت ۱۲ ساعت، در ساعت ۸:۳۰ صبح از سیاهرگ بازویی گرفته شد. پس از یک سال تمرین نیز، ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، در ساعت ۸:۳۰ صبح با ناشتایی به مدت ۱۲ ساعت، خون‌گیری به همان شیوه اول به عمل آمد. پس از خون‌گیری برای نگهداری نمونه‌ها، لوله آزمایش تا لخته شدن ثابت قرار گرفت و پس از جداسازی سرم در دمای ۲±۲۵ درجه اتاق، به مدت یک هفته در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری بیوشیمیایی نگهداری شد. داده‌ها با استفاده از الیزه (کیت شرکت IBL ژاپن)

لپتین، این امر می‌تواند حاکی از عدم تغییر میزان بافت چربی آزمودنی‌ها باشد. باید به این نکته اشاره نمود که ممکن است عدم پایش برنامه غذایی آزمودنی‌ها، مهم‌ترین عامل عدم تغییر لپتین در این پژوهش باشد. همچنین به دلیل فعالیت ورزشی منظم زنان، ممکن است تغییراتی در برنامه سیستم تولید مثلی و کوتاه شدن مرحله لوتئینی آن‌ها ایجاد و موجب عدم تغییر لپتین شود^(۳۴) بنابراین، مطالعه‌های مقطعی در زنان، با مشکل بیش‌تری مواجه هستند. با لحاظ تأثیر هورمون‌های جنسی بر چربی‌ها، به نظر می‌رسد اطلاق تغییرات مقادیر چربی‌های خون و حتی لپتین بر اثر ورزش، کمی مشکل باشد. به طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که مقادیر لپتین پایه پلاسمایی افراد جوان سالم غیر ورزشکار، در پاسخ به تمرین منظم طولانی مدت، دستخوش نوسان نشد و در این میان، جنسیت، برنامه تمرین منظم و حتی تعامل آن‌ها نیز تأثیر مشخصی را نشان نداد. با توجه به عدم هماهنگی در تحقیق‌های موجود به بررسی‌های بیش‌تری نیاز است. البته عواملی مانند سبک زندگی، هزینه انرژی مصرفی روزانه، ارتباط تمرین هوازی و مقاومتی با رژیم غذایی یا بدون آن و توجه به دیگر عوامل درون ریز که بر تنظیم لپتین اثرگذار هستند نیز باید در تحقیق‌های آینده مورد بررسی قرار گیرد.

* مراجع:

1. Martins C, Robertson MD, Morgan LM. Effects of exercise and restrained eating behaviour on appetite control. Proc Nutr Soc 2008 Feb; 67 (1): 28-41
2. Neary NM, Goldstone AP, Bloom SR. Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus. Clin Endocrinol (Oxf) 2004 Feb; 60 (2): 153-60
3. Martins C, Morgan LM, Bloom SR, et al. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. J Endocrinol 2007 May; 193 (2): 251-8

معنی‌داری لپتین را در هر دو گروه چاق و لاغر کاهش داد.^(۳۱)

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد، تمرین هوازی از طریق تغییر در برخی هورمون‌ها از قبیل لپتین، کورتیزول و تستوسترون در تنظیم وزن بدن نقش اساسی ایفا می‌کند و مقادیر لپتین خون با مقدار بافت چربی حیوان‌ها و انسان‌ها نسبت مستقیمی دارد و همبستگی آن به توده چربی کل بدن نسبت به وزن بدن بیش‌تر است.^(۱۸) بر این اساس تزریق مرکزی و محیطی لپتین در جوندگان باعث کاهش غذای دریافتی و کاهش وزن آن‌ها می‌شود. افزایش لپتین در جوندگان چند ساعت پس از وعده غذایی اتفاق می‌افتد و در انسان‌ها چند روز بعد از پرخوری افزایش می‌یابد. برعکس مقادیر لپتین با گرسنگی کاهش می‌یابد مقدار این پاسخ‌ها با تغییرات توده چربی متناسب است.^(۲) بلان‌دین نشان داد که فعالیت‌های بدنی منظم کوتاه و طولانی مدت به طور معنی‌داری شاخص توده بدنی و میزان لپتین پلازما را کاهش و تستوسترون را افزایش داد و این ساز و کار تأثیر تستوسترون بر تجزیه چربی، به افزایش تعداد گیرنده‌های بتا آدرنژیک، آدینلات سیکلاز، پروتئین کیناز A و لیپاز ارتباط داده شد.^(۳۲) معمولاً محققان لپتین را به عنوان یک تثبیت‌کننده وزن بدن بیان می‌کنند، قبل از این که تغییرهای عمده‌ای در وزن اتفاق بیافتد.^(۳۳،۳۴) این نکته مسلم است که مردان با میزان پایین تستوسترون آزاد، با کاهش تجزیه بافت چربی در پاسخ به کاتکولامین‌ها مواجه هستند و احتمالاً این تغییرات متابولیکی، تجزیه را کاهش می‌دهند. همچنین انتقال تری‌گلیسریدها و امکان تجمع بافت چربی در بدن بیش‌تر خواهد شد.^(۳۲،۳۱) همچنین، تحقیق‌های قبلی در مورد مردان، یک رابطه منفی قوی بین مقادیر لپتین و تستوسترون آزاد پلازما گزارش کرده‌اند که مستقل از میزان انسولین پلازما و سایر عوامل متابولیکی است.^(۳۲،۱۹) ولی در این مطالعه، میزان لپتین پلازما تغییر معنی‌داری نداشت و با توجه به نقش بافت چربی به عنوان مهم‌ترین منبع ترشح‌کننده

4. Janghorbani M, Amini M, Willett WC, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity (Silver Spring)* 2007 Nov; 15 (11): 2797-808
5. Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2008 Jan 10; 358 (2): 111-24
6. Kraemer RK, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Exp Bio Med* 2002; 227: 701-8
7. Salehzadeh K, Aghdami Y, Jourkesh M. Causes and rate of adiposity in faculty members and the personnel of the university. *Annals of Biological Research* 2011; 2 (3): 150-61
8. Casimiro-Lopes G, de Oliveira-Junior AV, Portella ES, et al. Plasma leptin, plasma zinc, and plasma copper are associated in elite female and male judo athletes. *Biol Trace Elem Res* 2009 Feb; 127 (2): 109-15
9. Ren J. Leptin and hyperleptinemia - from friend to foe for cardiovascular function. *J Endocrinol* 2004 Apr; 181 (1): 1-10
10. Thong FS, Hudson R, Ross R, et al. Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000 Aug; 279 (2): E307-13
11. Witek K, Wit B, Lerczak K, et al. Influence of energy deficit on serum leptin concentration in obese women. *Biology of Sport* 2003; 20 (1): 33-41
12. Speakman JR. Obesity: the integrated roles of environment and genetics. *J Nutr* 2004 Aug; 134 (8 Suppl): 2090S-2105S
13. Patrick WC, Zhaowei K, Choung R, et al. Effects of short-term resistance training on serum leptin levels in obese adolescents. *J Exerc Sci Fit* 2010; 8 (1): 54-60
14. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, et al. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol* 1997 Apr; 272 (4 Pt 1): E562-6
15. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *J Sport Sci Med* 2006; 5: 172-81
16. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition* 2001 May; 17 (5): 365-9
17. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, et al. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J Appl Physiol* 2003 Feb; 94 (2): 591-7
18. Rahmani-Nia F, Hojjati Z, Rahnema N, et al. Leptin, heart disease and exercise. *World J Sport Sci* 2009; 2 (1): 13-20
19. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Ashraf H, et al. Physical activity is correlated with serum leptin independent of obesity: results of the national surveillance of risk factors of noncommunicable diseases in Iran (SuRFNCD-2007). *Metabolism* 2010 Dec; 59 (12): 1730-5
20. Unal M, Unal DO, Baltaci AK, et al. Investigation of serum leptin levels in professional male football players and healthy sedentary males. *Neuro Endocrinol Lett* 2005 Apr; 26 (2): 148-51
21. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 Nov; 90 (11): 5970-7
22. Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ, et al. Plasma adiponectin and leptin levels, body composition, and glucose utilization in adult women with wide ranges of age and obesity.

- Diabetes Care 2003 Aug; 26 (8): 2383-8
23. Houmard JA, Cox JH, MacLean PS, et al. Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism* 2000 Jul; 49(7): 858-61
24. Haghghi AH, Hamed-Nia MR. The effect of 13 weeks of aerobic exercises on the serum leptin of obese men. *Olympics Quarterly* 2008; 1(Continuous 41): 89-8 [In Persian]
25. Henderson GC, Fattor JA, Horning MA, et al. Glucoregulation is more precise in women than in men during postexercise recovery. *Am J Clin Nutr* 2008 Jun; 87 (6): 1686-94
26. Ramazankhany A, Nazar-ali P, Hanachi P. To comparison of aerobic, pilates exercises and low calorie diet on leptin levels, lipid profiles in sedentary women. *World Applied Sciences Journal* 2010; 9 (12): 1336-42
27. Huuskonen A, Lappalainen J, Tanskanen M, et al. Genetic variations of leptin and leptin receptor are associated with body composition changes in response to physical training. *Cell Biochem Funct* 2010 Jun; 28 (4): 306-12
28. Irandoost Kh, Rahmani-Nia F, Mohebi H, et al. The effects of aerobic exercise on gerlin and plasma leptin in adipose and normal weight woman. *Scientific Research J Olympic* 2010; 50: 87- 99 [In Persian]
29. Yamaner F, Bayraktaroglu T, Atmaca H, et al. Serum leptin, lipoprotein levels, and glucose homeostasis between national wrestlers and sedentary males. *Turk J Med Sci* 2010; 40 (3): 471-7
30. Hojati Z, Rahmani-Nia F, Soltani B, et al. Acute effects of aerobic and resistance exercise on leptin levels and coronary heart disease risk factor in obese girls. *Scientific Research J Olympic* 2008; 50: 7-17 [In Persian]
31. Amir-Khani Z, Bagehr-Abadi V, et al. A study on the effects of aerobic exercises on leptin, cortisol and testosterone of the blood serum of obese and thin men. *Research on Sports Sciences* 2009; 22: 99-116
32. Laferrère B, Abraham C, Awad M, et al. Inhibiting endogenous cortisol blunts the meal-entrained rise in serum leptin. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 Jun; 91 (6): 2232-8
33. Otsuka R, Yatsuya H, Tamakoshi K, et al. Perceived psychological stress and serum leptin concentrations in Japanese men. *Obesity (Silver Spring)* 2006 Oct; 14 (10): 1832-8
34. Reinehr T, Andler W. Thyroid hormones before and after weight loss in obesity. *Arch Dis Child* 2002 Oct; 87 (4): 320-3