Archive of SID

مقایسهٔ اثر تمرینات تناوبی هوازی، مقاومتی و موازی بر میزان لپتین سرم و مقاومت انسولین در زنان دارای اضافه‌وزن

مژگان زمین‌افشان[۱]، امین عیسی نژاد[۲*]، محمود نیک سرشت[۳]، فاطمه ایزددوست[۴]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران
۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، مرکز تحقیقات تنظیم پاسخ های ایمنی، دانشگاه شاهد
۳ . استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ایلام، ایلام، ایران
۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد رشت، رشت، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۸/۰۶
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۹/۲۴

چکیده

زمینه و هدف لپتین به‌طور خاص در بافت چربی تولید می‌شود و نقشی اساسی را در تنظیم متابولیسم گلوکز ایفا می‌کند. به‌نظر می‌رسد که فعالیت بدنی می‌تواند موجب بهبود هموستاز گلوکز و سطوح لپتین در انسان شود. بنابراین، هدف از این پژوهش بررسی اثر تمرین هوازی متناوب، مقاومتی و موازی بر سطح سرمی لپتین و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه‌وزن بود.

مواد و روش‌ها در این پژوهش نیمه‌تجربی، ۴۰ زن داوطلب به‌صورت تصادفی به گروه‌های(در هر گروه ۱۰ نفر) کنترل بدون تمرین، تمرین هوازی متناوب، تمرین مقاومتی یا موازی تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرینی ۱۲ هفته تمرین نظارت‌شده را ۳ بار در هفته انجام دادند؛ درحالی‌که گروه کنترل، سبک زندگی بی‌تحرک خود را حفظ کرد. مقاومت به انسولین و لپتین توسط ارزیابی نمونه‌خون ناشتا پیش و پس از ۱۲ هفته مداخله بررسی شد. تمامی داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۴ و سطح معناداری کمتر از $p< ۰/۰۵$ تنظیم شد.

یافته‌ها در ابتدا، قند خون ناشتا، انسولین، **HOMA-IR** و لپتین تفاوت معناداری را بین گروه‌ها نداشتند. قند خون ناشتا در گروه موازی بهبود یافت($p=۰/۰۰۵$)؛ اما در دیگر گروه‌ها این تغییرها دیده نشد. ازسوی‌دیگر، انسولین، **HOMA-IR** و لپتین در طول مطالعه تغییر نکردند.

نتیجه‌گیری به‌طور خلاصه، برای بهبود قند خون ناشتا، تمرین موازی مؤثرتر از تمرین هوازی یا مقاومتی بود.

کلیدواژه‌ها:
تمرین ورزشی، لپتین، قند خون ناشتا، مقاومت به انسولین.

۱. مقدمه

اضافه‌وزن و چاقی در قالب مشکلی اپیدمیک طی دهه‌های اخیر افزایش چشم‌گیری در میان جوامع داشته است[۱] و شیوع آن به دلایل متعددی از جمله عوامل اقتصادی-اجتماعی، بیولوژیک و رفتاری، در زنان بیش از مردان است[۲]. به‌خوبی مشخص شده است که ذخیرهٔ بافت چربی مازاد با تولید انواعی از واسطه‌های التهابی و پیش‌التهابی با عنوان آدیپوکاین همراه است که می‌تواند بر تنظیم فشار خون، اشتها، هموستاز گلوکز، رگ‌زایی و عملکرد ایمنی اثر گذارند[۳]. لپتین، شناخته‌شده ترین آدیپوکاین پیش-التهابی است که متناسب با افزایش تودهٔ بافت چربی سفید افزایش

* **نویسندهٔ مسئول: امین عیسی‌نژاد**
نشانی: مرکز تحقیقات تنظیم پاسخ‌های ایمنی،دانشگاه شاهد، تهران، ایران

تلفن: ۰۲۱-۵۱۲۱۲۴۵۶
رایانه: a.isanezhad@shahed.ac.ir
شناسه ORCID: 0000-0002-3293-1518
شناسه ORCID نویسندهٔ اول: 0000-0002-6167-977X

مجلهٔ علمی ـ پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دورهٔ ۲۷، شمارهٔ ۲، خرداد و تیر ۱۳۹۹، ص ۲۴۴-۲۳۷
آدرس سایت: http://jsums.medsab.ac.ir رایانامه: journal@medsab.ac.ir
شاپای چاپی: ۷۴۸۷-۱۶۰۶

www.SID.ir

Archive of SID

می‌یابد. با افزایش انواعی از واسطه‌های پیش‌التهابی، واسطه‌های تنظیمی متابولیسم چربی‌ها با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد همراه است[۴]. گزارش شده است کبد در نقش بافت اصلی درگیر در هموستاز، به‌شدت از التهاب‌های متعاقب چاقی تأثیر می‌پذیرد و این مسئله می‌تواند باعث فعال‌شدن مسیرهای التهابی، تولید کموکاین‌های التهابی و افزایش میزان نفوذ ماکروفاژها به کبد شود که با ایجاد مقاومت به انسولین همراه است[۵]. افزایش لپتین می‌تواند از طریق اختلال در دریافت و جذب غذا و اختلال در متابولیسم قندها نیز باعث برهم زدن هموستاز گلوکز شود[۶]. بنابراین، توجه به اضافه‌وزن به‌منظور پیشگیری از چاقی و پیامدهای متعاقب آن امری ضروری به‌نظر می‌رسد. در این راستا، با وجود تأثیرات متوسط فعالیت بدنی بر کنترل وزن بدن[۷]، اغلب، افرادی که در صدد کاهش وزن هستند، در تمرین‌های ورزشی شرکت می‌کنند[۸].

ارزیابی پژوهش‌های انجام‌شده دربارهٔ تأثیر انواع تمرین‌های ورزشی بر تغییرهای لپتین افراد دارای اضافه‌وزن و چاق، نتایج ضد و نقیضی را در تأثیر شیوهٔ تمرینی بر تغییرهای لپتین نشان می‌دهد. برای‌مثال در پژوهشی متاآنالایز در ۴۰ کارآزمایی بالینی با دست‌کم ۸ هفته مداخله بیان شد تمرین‌های هوازی با شدت بالا، برخلاف تمرین‌های هوازی با شدت متوسط و کم و تمرین‌های مقاومتی، باعث کاهش لپتین می‌شود. ازسوی‌دیگر، پژوهشگران بیان کردند که دربارهٔ تمرین‌های موازی کمبود اطلاعات، مانع تفسیر دقیقه نتایج می‌شود[۹]. باوجوداین، طی پژوهشی مروری بر ۷۲ پژوهش، محققان اشاره کرده‌اند که بیش از ۲ هفته تمرین ورزشی به‌صورت مستقل از نوع تمرین(هوازی، مقاومتی یا موازی) و وابسته به تغییرهای ترکیب‌بدن، باعث کاهش لپتین می‌شود[۱۰]. دربارهٔ هموستاز گلوکز نیز بررسی پیشینه‌های موجود تناقض نتایج را نشان می‌دهد. برخی پژوهش‌ها بهبود هموستاز گلوکز را متعاقب تمرین‌های ورزشی گزارش کرده‌اند[۱۱-۱۴]؛ اما در تمام تحقیق‌ها این موضوع تأیید نشده است[۱۳]. برخی پژوهش‌ها نیز بیان کرده‌اند که تمرین‌های هوازی، مقاومتی یا موازی اثرات متفاوتی بر بهبود هموستاز گلوکز دارند[۱۵, ۱۶]. بنابراین با توجه به اختلاف نتایج موجود، در پژوهش حاضر هدف پژوهشگران بررسی تأثیر تمرین‌های تناوبی هوازی، مقاومتی و موازی بر بهبود مقاومت به انسولین و لپتین سرم زنان دارای اضافه‌وزن بود.

۲. مواد و روش‌ها

در این پژوهش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون، از میان زنانی که بین فروردین تا خرداد ۹۵ به باشگاه ورزشی طراوت شهرستان لاهیجان مراجعه کردند، تعداد۴۰ زن داوطلب دارای شروط ورود شامل: شرکت‌نکردن منظم در تمرین‌های ورزشی طی یک سال گذشته، داشتن شاخص تودهٔ بدن ۲۹/۹-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، محدودهٔ سنی ۳۰-۲۰ سال و فاقد مشکلات جسمانی، به‌صورت هدفمند انتخاب شدند. ایشان پس از مطالعه و تکمیل فرم رضایت‌نامه تصادفی به‌طور و بر اساس قرعه‌کشی به ۴ گروه ۱۰ نفرهٔ تمرین هوازی تناوبی، تمرین مقاومتی، تمرین موازی یا کنترل تقسیم شدند.

تعداد نمونه‌های مطالعه توسط نرم‌افزار G*Power نسخهٔ ۳.۱.۹.۲ با تنظیم برای ANOVA با سطح خطای α=۰/۰۵ و خطای β=۰/۸۰ تعداد کل نمونه ۲۸ نفر تخمین زده شد که با احتساب ریزش نمونه‌ها، ۴۰ نفر آزمودنی انتخاب شدند. آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی درصورتی‌که بیش از ۳ جلسه در تمرین‌ها حضور نداشتند، از حجم نمونه کم شدند. ۱ نفر در گروه‌های تمرین تناوبی هوازی و موازی و ۲ نفر در گروه مقاومتی و کنترل به دلایل مختلفی از جمله حضور نداشتن منظم در جلسه‌های تمرینی یا انصراف داوطلبانه، حذف شدند. طرح پژوهش حاضر توسط کمیتهٔ اخلاق دانشگاه شاهد با کد ۴۱/۱۹۸۱۷۸ تأیید و تصویب شده است. فرم رضایت‌نامه پیش از شروع مطالعه توسط تمامی آزمودنی‌ها تکمیل شد و از آن ها خواسته‌شد رژیم غذایی و سطح فعالیت بدنی روزانهٔ خود را در طول مداخلات تغییر ندهند.

هر ۳ گروه تمرینی تمرین‌های نظارت‌شده را ۳ جلسه در هفته و به‌مدت ۱۲ هفته انجام دادند. جزئیات برنامهٔ تمرینی پیش‌تر به‌وسیلهٔ نیک‌سرشت و همکاران شرح داده شده‌است[۱۷]. به‌طور خلاصه، جلسه‌های تمرین هوازی متناوب شامل ۳۶-۲۴ دقیقه دویدن روی تردمیل متشکل از ۹-۶ ست اینتروال ۲ دقیقه با شدت ۹۵-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه(سن-۲۲۰)، با فواصل استراحتی فعال با شدت ۶۵-۵۰ درصد ضربان قلب بود. تمرین غیرمقاومتی، در این روش بار تمرینی هر جلسه(شدت و حجم) با جلسه‌های دیگر فرق دارد. فرد در یک هفتهٔ تمرینی شدت‌ها و مدت‌های متفاوتی برای تمرین خود به‌کار می‌برد، شامل: ۱۱ حرکت پرس پا، پرس سینه، پارویی نشسته، لیفت مرده، کشش بالای سر، پشت ران دستگاه، بلندشدن روی پنجهٔ پا، پرس ارتشی کشش، هالتر تا چانه، جلو باز هالتر و شکم با زانوی خم با تأکید بر استقامت عضلانی بود که تمرین‌ها طی جلسه‌های متفاوت هفته با شدت‌های متفاوت خیلی سبک تا خیلی سنگین در ۴-۲ ست، ۲۰-۲ تکراری با شدت ۹۵-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه و با فواصل استراحتی ۶-۱ دقیقه بین ست‌ها و حرکات انجام شدند. دربارهٔ تمرین موازی، در ابتدای هر جلسه ۱۱ حرکت مشابه با تمرین مقاومتی، اما با تعداد ست‌های کمتر و در برخی موارد تکرارهای متفاوت انجام و بلافاصله بعد از تمرین مقاومتی، تمرین هوازی مشابه با گروه تناوبی؛ اما با تعداد

www.SID.ir

Archive of SID

ست‌ها و در مجموع زمان اجرای کمتر اجرا شدند.

اجزای ترکیب‌بدنی همهٔ شرکت‌کنندگان پیش و پس از اتمام دورهٔ تمرینی اندازه‌گیری شد. قد آزمودنی‌ها توسط قدسنج تعبیه‌شده روی دیوار با دقت یک میلی‌متر، وزن توسط ترازوی دیجیتالی توزیع الکتریک ساخت ایران با دقت ۱۰۰ گرم و BMI با استفاده از تقسیم وزن(کیلوگرم) بر مجذور قد(متر) محاسبه؛ درصد چربی، تودهٔ بدون چربی و نسبت دور کمر به دور باسن(WHR) نیز توسط دستگاه بیوالکتریک Boka x1 ساخت کرهٔ جنوبی با رعایت اصول اندازه‌گیری ترکیب‌بدنی به روش بیوایمپدنس الکتریکی سنجیده شد.

۴۸ ساعت پیش و پس از مداخلات، نمونه‌خون با رعایت مصرف‌نکردن غذاهای پرچرب یا انجام تمرین ورزشی ۲۴ ساعت پیش از گرفتن نمونه‌خون، بین ساعات ۹-۸ صبح با ۱۲ ساعت ناشتایی به‌میزان ۵ سی‌سی از ورید بازویی گرفته شد و سپس نیمی از آن به‌منظور اندازه‌گیری قند خون ناشتا و انسولین سانترفیوژ و سرم آن جدا شد. نیمهٔ دیگر خون نیز برای اندازه‌گیری لپتین پس از انتقال به لولهٔ حاوی EDTA و جداسازی پلاسما توسط سانتریفیوژ، تا زمان اندازه‌گیری در دمای ۸۰- درجه ذخیره شد. میزان انسولین با استفاده از کیت دیاسوزین ساخت ایتالیا با حساسیت ۰/۷۵ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر و توسط روش ایمونواسی، قند خون ناشتا با استفاده از کیت پارس‌آزمون ساخت ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به روش فتومتریک و لپتین توسط کیت الایزا مرکودیا(Mercodia) ساخت سوئد با دقت ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و به روش الایزا اندازه‌گیری شد. میزان مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها(HOMA-IR) نیز با استفاده از تقسیم حاصل‌ضرب میزان قند خون ناشتا برحسب میلی‌مول بر لیتر و انسولین برحسب پیکومول بر لیتر به ۲۲/۵ محاسبه شد[۱۸].

به‌منظور ارزیابی نتایج، بررسی توزیع طبیعی داده‌ها توسط آزمون کلموگراف اسمیرنف، تغییرات درون‌گروهی با استفاده از آزمون t همبسته و تفاوت‌های بین‌گروهی توسط آزمون آنالیز واریانس یک‌راهه انجام و در صورت معناداری تفاوت بین گروه‌ها، از آزمون تعقیبی Dunnett T3 استفاده شد. تمامی تجزیه و تحلیل‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۴ در سطح معناداری p<۰/۰۵ انجام شد.

۳. یافته های پژوهش

با توجه به توزیع طبیعی داده‌ها، ارزیابی هم‌گنی واریانس‌ها نشان‌دهندهٔ آن بود که بین گروه‌های مطالعه در پیش‌آزمون متغیرهای مطالعه شامل BMI (p=۰/۰۸)، WHR(p=۰/۳۵)، درصد چربی(p=۰/۲۱)، قند خون ناشتا(p=۰/۳۸)، انسولین(p=۰/۸۶)، HOMA (p=۰/۷۶) و لپتین(p=۰/۲۷) اختلاف معناداری وجود نداشت. دربارهٔ ترکیب‌بدن آزمودنی‌ها می‌توان بیان کرد که تمرین‌های هوازی تناوبی و موازی موجب کاهش معنادار BMI (به‌ترتیب p=۰/۰۰۲ و p=۰/۰۰)، WHR (به‌ترتیب p=۰/۰۰ و p=۰/۰۰۳) و درصد چربی(به‌ترتیب p=۰/۰۰۱ و p=۰/۰۲) آزمودنی‌ها شده است. باوجوداین، تمرین مقاومتی غیرخطی بر متغیرهای یادشده تأثیر معناداری نداشت(p>۰/۰۵). توصیف ویژگی‌های ترکیب‌بدن آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. توصیف ویژگی‌های ترکیب‌بدن آزمودنی‌ها

متغیر		کنترل	هوازی متناوب	مقاومتی	÷موازی
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش‌آزمون	۲۸/۳۸±۱/۷۴	۲۸/۹۳±۲/۰۱	۲۷/۰۰±۱/۶۵	۲۸/۹۲±۱/۱۶
	پس‌آزمون	۲۸/۳۸±۱/۷۴	۲۷/۱۲±۲/۰۳*	۲۵/۹۵±۱/۸۰	۲۷/۴۱±۱/۲۹*
WHR (نسبت)	پیش‌آزمون	۰/۷۹±۰/۰۶	۰/۸۳±۰/۰۴	۰/۸۱±۰/۰۷	۰/۷۸±۰/۰۶
	پس‌آزمون	۰/۷۹±۰/۰۶	۰/۷۶±۰/۰۳*	۰/۷۳±۰/۰۵	۰/۷۱±۰/۰۴*
درصد چربی (درصد)	پیش‌آزمون	۳۶/۰۸±۲/۶۵	۳۹/۲۴±۲/۹۶	۳۷/۱۶±۴/۰۶	۳۸/۱۳±۲/۶۲
	پس‌آزمون	۳۶/۰۶±۲/۶۸	۳۷/۳۰±۲/۹۹*	۳۵/۰۳±۴/۹۱	۳۶/۴۰±۳/۸۷*

BMI: شاخص تودهٔ بدن؛ WHR: نسبت دور کمر به دور باسن

***تفاوت معنادار با پیش‌آزمون(p<۰/۰۵)**

ارزیابی تغییرات درون‌گروهی نشان‌دهندهٔ کاهش معنادار قند خون ناشتا در گروه موازی بود(p<۰/۰۵). باوجوداین، میزان قند خون ناشتا در ۳ گروه کنترل، هوازی تناوبی، مقاومتی، مقادیر متغیرهای انسولین، HOMA و لپتین در هر ۴ گروه مطالعه تغییر بارزی را نشان ندادند(p>۰/۰۵). دربارهٔ تفاوت‌های بین‌گروهی، نتایج حاکی از اختلاف معنادار قند خون ناشتا بین ۴ گروه مطالعه بود(p<۰/۰۵). بااین‌حال، دربارهٔ دیگر متغیرهای ارزیابی‌شده شامل انسولین، HOMA و لپتین اختلاف معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت(p>۰/۰۵). نتایج تغییرات درون‌گروهی و اختلافات بین‌گروهی متغیرهای هموستاز گلوکز و لپتین در جدول ۲ ارائه شده است.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲. نتایج تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی هموستاز گلوکز و لپتین

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات درون‌گروهی			اختلاف بین‌گروهی (پس‌آزمون)	
				معناداری a	فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪			
					کران بالا	کران پایین	F	معناداری a
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۹۰/۳۷±۵/۰۱	۹۳/۲۵±۴/۴۶	۰/۱۴	۱/۲۷	-۷/۰۲	۴/۴۴	۰/۰۱**
	هوازی متناوب	۸۷/۰۰±۸/۸۷	۸۸/۴۴±۱۱/۲۸	۰/۶۸	۶/۳۷	-۹/۲۶		
	مقاومتی	۸۶/۲۵±۴/۰۲	۸۴/۵۰±۷/۲۸	۰/۵۸	۸/۹۳	-۵/۴۳		
	موازی	۸۵/۰۰±۶/۴۶	۷۹/۸۸±۶/۳۵	۰/۰۰۵*	۸/۱۹	۲/۰۲		
انسولین(پیکومول بر لیتر)	کنترل	۱۰/۸۷±۴/۱۵	۱۱/۶۶±۵/۰۶	۰/۳۵	۱/۱۰	-۲/۶۸	۱/۶۱	۰/۲۰
	هوازی متناوب	۱۰/۷۲±۷/۶۹	۹/۹۴±۵/۳۱	۰/۴۹	۳/۲۸	-۱/۷۲		
	مقاومتی	۹/۳۸±۳/۷۹	۷/۷۳±۳/۷۴	۰/۴۵	۶/۶۰	-۳/۳۰		
	موازی	۸/۹۱±۶/۱۳	۷/۵۳±۳/۳۱	۰/۲۷	۴/۰۸	-۱/۳۳		
HOMA-IR	کنترل	۲/۲۱±۰/۹۴	۲/۴۳±۱/۱۳	۰/۲۸	۰/۲۳	-۰/۶۶	۲/۲۴	۰/۱۰
	هوازی متناوب	۲/۱۸±۱/۸۳	۲/۰۲±۱/۲۶	۰/۵۷	۰/۸۱	-۰/۴۸		
	مقاومتی	۱/۷۹±۰/۷۳	۱/۴۴±۰/۷۲	۰/۴۱	۱/۲۸	-۰/۶۰		
	موازی	۱/۶۹±۱/۲۲	۱/۳۵±۰/۶۶	۰/۱۷	۰/۸۷	-۰/۱۸		
لپتین(نانوگرم بر میلی لیتر)	کنترل	۳/۲۶±۰/۶۴	۲/۶۳±۰/۹۳	۰/۰۷	۱/۳۳	-۰/۰۷	۲/۸۸	۰/۰۵۲
	هوازی متناوب	۳/۱۹±۰/۵۷	۳/۴۹±۰/۴۸	۰/۱۹	۰/۱۹	-۰/۷۸		
	مقاومتی	۲/۸۸±۰/۸۰	۳/۱۴±۰/۵۳	۰/۴۹	۰/۵۸	-۱/۱۰		
	موازی	۳/۵۲±۰/۵۸	۳/۳۶±۰/۵۴	۰/۰۷	۰/۳۵	-۰/۰۲		

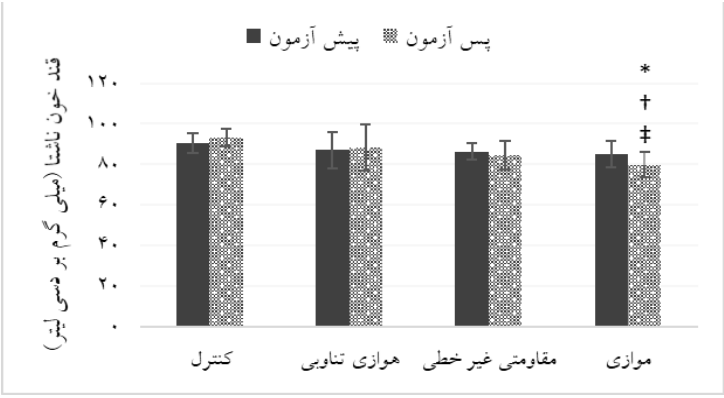
HOMA-IR: شاخص مقاومت به انسولین

*تفاوت معنادار با پیش‌آزمون همان گروه($p<۰/۰۵$)

**تفاوت معنادار بین‌گروه‌ها در پس‌آزمون($p<۰/۰۵$)

a آزمون آماری آنالیزواریانس یک‌راهه

با توجه به معناداری تفاوت بین‌گروهی متغیر قند خون ناشتا در پس‌آزمون، نظر به نابرابری واریانس‌ها در آزمون آنالیز واریانس یک‌راهه، نتایج آزمون تعقیبی Dunnett T3در حالت نابرابری واریانس‌ها نشان‌دهندهٔ وجود تفاوت معنادار بین گروه‌های تمرین موازی و کنترل بود(میانگین اختلافات= ۱۳/۳۶ و معناداری=۰/۰۰۱). بااین‌حال اختلاف معناداری بین سایر گروه‌ها دیده نشد($p>۰/۰۵$) (شکل ۱).



شکل ۱. تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی قند خون ناشتا

*اختلاف معنادار با پیش‌آزمون همان گروه($p<۰/۰۵$)

† اختلاف معنادار بین گروه‌ها در همان بازهٔ زمانی($p<۰/۰۵$)

www.SID.ir

Archive of SID

‡ اختلاف معنادار با گروه کنترل در همان بازهٔ زمانی($p<۰/۰۵$)

۴. بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین‌های تناوبی، مقاومتی و موازی بر میزان لپتین سرم و هموستاز گلوکز زنان دارای اضافه‌وزن بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تنها تمرین‌های موازی توانست بر بهبود قند خون ناشتا زنان مؤثر باشد. بااین‌حال دربارهٔ دیگر گروه‌ها تغییر معناداری در قند خون ناشتا دیده نشد. دربارهٔ انسولین و HOMA نیز تغییر معناداری در هیچ یک از گروه‌ها دیده نشد. در تضاد با نتایج این پژوهش، در پژوهشی تأثیر ۱۶ هفته تمرین یوگا در زنان یائسهٔ چاق بررسی و مشاهده شد که تمرین‌ها با کاهش قند خون ناشتا، انسولین و HOMA همراه بود[۱۲]. ۸ هفته تمرین هوازی(دویدن روی تردمیل با شدت ۷۵-۶۵ درصد بیشینه اکسیژن مصرفی) در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق نیز موجب کاهش انسولین، HOMA-IR و لپتین آزمودنی‌ها شد. اما بر قند خون آن‌ها تأثیر بارزی نداشت[۱۴]. اس‌هو و همکاران نیز بیان کرده‌اند ۸ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و موازی هر ۳ بر بهبود قند خون ناشتا و انسولین افراد دارای اضافه‌وزن و چاق مؤثر است[۱۳]. اسلنتز و همکاران نیز دریافته‌اند که تمرین‌های هوازی و موازی در بهبود HOMA-IR مؤثر است؛ اما بهبود معناداری را دربارهٔ تمرین‌های مقاومتی به‌دست نیاوردند[۷]. ازسوی‌دیگر، در پژوهشی مروری گزارش شده که هر ۳ تمرین هوازی، مقاومتی و موازی می‌توانند در بهبود حساسیت انسولینی و کاهش مقاومت به انسولین مؤثر باشند؛ اما در این میان تمرین‌های هم‌زمان بیشترین تأثیر را دارد[۱۶]. البته در دو پژوهش[۱۱, ۱۶] به تفاوت در اختلال‌های هموستاز گلوکز افراد در نقش عامل مؤثر بر بزرگی تأثیرپذیری اشاره شده است که این موضوع را می‌توان دلیل عدم معناداری تأثیر تمرین‌ها بر بخش اعظم متغیرهای پژوهش حاضر دانست؛ زیرا آزمودنی‌های این پژوهش را افراد با وضعیت هموستاز سالم تشکیل می‌دادند. به‌نظر می‌رسد که وضعیت ترکیب‌بدن آزمودنی‌های پژوهش پیش‌رو که تنها از میان افراد دارای اضافه‌وزن انتخاب شده بودند، دلیل دیگری برای اختلاف نتایج باشد.

در بخش دیگری از نتایج این پژوهش دربارهٔ لپتین مشاهده شد که هیچ یک از ۳ نوع تمرین ارزیابی‌شده تأثیر بارزی بر سطح لپتین سرم نداشتند. مخالف با نتایج پژوهش حاضر، در تحقیق متاآنالایزی نشان داده شد: تمرین‌های مستمر هوازی، مقاومتی و موازی حتی با طول مدت مساوی یا بیشتر از ۲ هفته بدون در نظر گرفتن سن، جنسیت و مستقل از طول دورهٔ تمرینی، مدت جلسه تمرین و فراوانی جلسه‌ها موجب کاهش میزان لپتین می‌شود؛ کاهش درصد چربی مهم‌ترین مشخصهٔ کاهش لپتین در نظر گرفته می‌شود(البته اشاره شده که این موارد در افراد چاق صادق است)؛ وضعیت تغذیه‌ای نیز می‌تواند مشابه با تمرین‌های مستمر باعث کاهش لپتین شود[۱۰]. در پژوهشی دیگر هم‌سو با یافته‌های پژوهش حاضر پژوهشگران گزارش کرده‌اند کاهش لپتین متعاقب تمرین‌های هوازی با شدت بالا رخ می‌دهد؛ اما این موضوع دربارهٔ تمرین‌های با شدت کم تا متوسط صادق نیست. دربارهٔ تمرین‌های مقاومتی به‌منظور کاهش لپتین لازم است طول دورهٔ تمرینی مساوی یا بالاتر از ۱۲ هفته باشد [۹]. در تحقیق دیگری در ۴۳۹ زن یائسه دارای اضافه‌وزن و چاق پژوهشگران نشان داده‌اند ۵ جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط تا شدید به‌مدت ۱۲ ماه به‌تنهایی یا همراه با رژیم غذایی موجب کاهش میزان لپتین شد؛ اما پس از تفکیک آزمودنی‌ها به ۲ گروه دارای شاخص تودهٔ بدنی کمتر از ۳۰ و شاخص تودهٔ بدنی مساوی یا بالاتر از ۳۰، مشاهده شده که معناداری ناشی از تمرین‌ها تنها در گروه شاخص تودهٔ بدنی مساوی یا بالاتر از ۳۰ معنادار بود. باوجوداین افزودن رژیم غذایی به مداخلات تمرینی موجب معناداری کاهش در هر دو گروه دارای اضافه‌وزن و چاق شد[۱۹]. کیم و همکاران نیز نشان داده‌اند ۸ هفته تمرین هوازی(دویدن روی تردمیل با شدت ۷۵-۶۵ درصد بیشینه اکسیژن مصرفی) در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق باعث کاهش لپتین آزمودنی‌ها شد[۱۴]. در مجموع با توجه به نتایج حاصل از این پژوهش و ارزیابی تحقیق‌های پیشین، به‌احتمال مهم‌ترین عامل در اختلاف نتایج به‌دست آمده ناشی از وضعیت ترکیب‌بدن و تغذیهٔ آزمودنی‌ها است؛ زیرا در این پژوهش به‌طور مشخص افراد دارای اضافه‌وزن ارزیابی شدند و همچنین هیچ نوع رژیم غذایی در پروتکل مداخله‌ای انجام نشد. نیز متناوب‌بودن تمرین‌های هوازی که حاصل ترکیبی از تمرین‌های با شدت متوسط و بالا است نیز می‌تواند دلیل دیگری برای اختلاف نتایج محسوب شود.

در توجیح مکانیسم‌های درگیر در تأثیر هموستاز گلوکز و لپتین، یکی از مکانیسم‌ها، مهار اشتهای کاذب از طریق تأثیر بر سیستم پروپیوملانوکورتین است که موجب تعدیل

www.SID.ir

Archive of SID

سطوح مادهٔ پیش‌ساز پروپیوملانوکورتین[1] در هیپوتالاموس شده است و در نتیجه باعث کاهش اشتها می‌شود[۲۰]. دومین مکانیسم پیشنهادی این است که فعالیت بدنی می‌تواند موجب افزایش عوامل پیش‌التهابی شود. برای‌مثال افزایش IL-6 در سرم و هیپوتالاموس با کاهش اشتها[۲۱] و افزایش فاکتور رشد انتقالی با افزایش اکسیداسیون چربی‌ها [۲۲] همراه است. انجام فعالیت بدنی باعث افزایش سیگنالینگ انسولین و لپتین و فعال‌شدن گیرنده‌های لپتین موجب افزایش انرژی مصرفی و کاهش تودهٔ چربی می‌شود[۲۰]. تغییرهای میزان کاتکول آمین‌ها به‌ویژه نوراپی نفرین در حین انجام تمرین‌ها و افزایش بیشینه اکسیژن مصرفی نیز با کاهش ذخایر چربی بدن موجب افزایش حساسیت به انسولین و لپتین همراه می‌شوند[۲۳]. در این پژوهش، تغییرهای قند خون ناشتا با تغییرهای لپتین همراه نبوده است که این موضوع را می‌توان ناشی از تأثیرات هیپوتالاموس و ساقهٔ مغز بر هموستاز گلوکز به‌صورت مستقل از لپتین دانست؛ چنان‌که ساقهٔ مغز در وضعیت کمبود انرژی با افزایش پاسخ سمپاتیکی و هیپوتالاموس با تنظیم حالات، دمای بدن و عملکرد پانکراس، کبد و عملکرد قلب و عروق بر هموستاز گلوکز اثر می‌گذارد[۲۴].

یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر کمی تعداد نمونه‌ها و طول مدت مداخله بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا وضعیت تغذیه خود را ثابت نگه دارند؛ اما میزان کالری دریافتی مورد پایش قرار نگرفت. با توجه به اثرگذاری این موارد بر بهبود دقت نتایج به‌دست آمده، پیشنهاد می‌شود این موضوعات در بررسی‌های آتی مد نظر قرار گیرند.

۵. نتیجه‌گیری

به‌نظر می‌رسد که هر ۳ شیوهٔ تمرینی ارزیابی‌شده توانستند موجب بهبود وضعیت ترکیب‌بدن زنان دارای اضافه‌وزن شوند و تمرین‌های موازی بر کاهش قند خون ناشتا زنان نیز مؤثر بودند. تمرین‌های هوازی تناوبی، مقاومتی و موازی هیچ یک بر بهبود انسولین و لپتین زنان دارای اضافه وزن تأثیری نداشتند. در مجموع با توجه به نتایج به‌دست آمده به زنان دارای اضافه‌وزن توصیه می‌شود که به‌منظور بهبود وضعیت ترکیب‌بدن خود از تمرین‌های تناوبی هوازی، مقاومتی یا موازی استفاده کنند.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همهٔ شرکت‌کنندگان در پژوهش حاضر تقدیر و تشکر می‌شود. پژوهش حاضر با حمایت مرکز تحقیقات تنظیم پاسخ‌های ایمنی دانشگاه شاهد اجرا شده است.

References

[1]. Williams EP, Mesidor M, Winters K, Dubbert PM, Wyatt SB. Overweight and obesity: prevalence, consequences, and causes of a growing public health problem. Current obesity reports. 2015;4(3):363-70.
[2]. Garawi F, Devries K, Thorogood N, Uauy R. Global differences between women and men in the prevalence of obesity: is there an association with gender inequality? European journal of clinical nutrition. 2014;68(10):1101.
[3]. Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. Diabetes. 2006;55(6):1537-45.
[4]. Mancuso P. The role of adipokines in chronic inflammation. ImmunoTargets and therapy. 2016;5:47.
[5]. Saltiel AR, Olefsky JM. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. The Journal of clinical investigation. 2017;127(1):1-4.
[6]. Sáinz N, Barrenetxe J, Moreno-Aliaga MJ, Martínez JA. Leptin resistance and diet-induced obesity: central and peripheral actions of leptin. Metabolism. 2015;64(1):35-46.
[7]. Thorogood A, Mottillo S, Shimony A, Filion KB, Joseph L, Genest J, et al. Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. The American journal of medicine. 2011;124(8):747-55.
[8]. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. The American journal of clinical nutrition. 1997;66(2):239-46.
[9]. Yu N, Ruan Y, Gao X, Sun J. Systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials on the effect of exercise on serum leptin and adiponectin in overweight and obese individuals. Hormone and Metabolic Research. 2017;49(03):164-73.
[10]. Fedewa MV, Hathaway ED, Ward-Ritacco CL, Williams TD, Dobbs WC. The Effect of Chronic Exercise Training on Leptin: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Sports Medicine. 2018:1-14.
[11]. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. Obesity reviews. 2015;16(11):942-61.
[12]. Lee J-A, Kim J-W, Kim D-Y. Effects of yoga exercise on serum adiponectin and metabolic syndrome factors in obese postmenopausal women. Menopause. 2012;19(3):296-301.
[13]. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. BMC public health. 2012;12(1):704.
[14]. Kim YS, Nam JS, Yeo DW, Kim KR, Suh SH ,Ahn CW. The effects of aerobic exercise training on serum osteocalcin, adipocytokines and insulin resistance on obese young males. Clinical endocrinology. 2015;82(5):686-94.
[15]. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 2011;301(5):E1033-E9.

1. Proopiomelanocortin

www.SID.ir

Archive of SID

[16]. Johannsen NM, Swift DL, Lavie CJ, Earnest CP, Blair SN, Church TS. Combined aerobic and resistance training effects on glucose homeostasis, fitness, and other major health indices: a review of current guidelines. Sports Medicine. 2016;46(12):1809-18.

[17]. Nikseresht M, Rajabi H, Nikseresht A. The effects of nonlinear resistance and aerobic interval training on serum levels of apelin and insulin resistance in middle-aged obese men. Tehran University Medical Journal. 2015;73(5):375-83.

[18]. Emoto M, Nishizawa Y ,Maekawa K, Hiura Y, Kanda H, Kawagishi T, et al. Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas. Diabetes care. 1999;22(5):818-22.

[19]. .۱۹ Abbenhardt C, McTiernan A, Alfano CM, Wener MH, Campbell KL, Duggan C, et al. Effects of individual and combined dietary weight loss and exercise interventions in postmenopausal women on adiponectin and leptin levels. Journal of internal medicine. 2013;274(2):163-75.

[20]. Smith JK. Exercise, Obesity and CNS Control of Metabolic Homeostasis: A Review. Frontiers in physiology. 2018;9.

[21]. Ropelle ER, Flores MB, Cintra DE, Rocha GZ, Pauli JR, Morari J, et al. IL-6 and IL-10 anti-inflammatory activity links exercise to hypothalamic insulin and leptin sensitivity through IKKβ and ER stress inhibition. PLoS biology. 2010;8(8):e1000465.

[22]. Fujikawa T, Matsumura S, Yamada H, Inoue K, Fushiki T. Transforming growth factor-beta in the brain enhances fat oxidation via noradrenergic neurons in the ventromedial and paraventricular hypothalamic nucleus. Brain research. 2007;1173:92-101.

[23]. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. British journal of sports medicine. 2010;44(9):620-30.

[24]. Marino JS, Xu Y, Hill JW. Central insulin and leptin-mediated autonomic control of glucose homeostasis. Trends in Endocrinology & Metabolism. 2011;22(7):275-85.

www.SID.ir

Archive of SID

The effect of aerobic interval, non-liner resistance and concurrent training on serum leptin and insulin resistance in overweight women

Mojgan Zaminafshan[1], Amin Isanejad[2*], Mahmoud Nikseresht[3], Fatemeh Izaddoust[4]

1. MSc of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Department of Physical Education and Sport Science, Rasht Branch of Islamic Azad University
2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Immunoregulation research center, Shahed University
3. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Ilam Branch of Islamic Azad University
4. PhD student of Exercise Physiology, Young Researchers and Elite Club, Rasht

Abstract

Introduction: Leptin is mainly produced in adipose tissue and plays an important role in regulating glucose metabolism. It seems that exercise training can improve glucose homeostasis and leptin level in human. Therefore, the purpose of this study was to determine the effect of aerobic interval, non-liner resistance and concurrent training on the level of serum leptin and insulin resistance in overweight women.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, 40 volunteers women were randomly assigned (n = 10 each) to non-training control, aerobic interval training, non-liner resistance training, or concurrent training group. Subjects in Exercise group were on 12-week supervised exercise training program of four three per week, whereas the control group maintained a sedentary lifestyle. Insulin resistance and leptin were assessed from fasting blood samples before and after 12-week of intervention**.** All data were analyzed using Statistical software version 24 and the levels of statistical significance were set at $P<0.05$.

Results: At baseline, fasting blood sugar, insulin, HOMA-IR and leptin were not different between the groups. Fasting blood sugar improved in concurrent resistance group (P=0.005), whereas no relevant change occurred in other groups. In other hand, insulin, HOMA-IR and leptin did not change throughout the study**.**

Conclusion: In summary, compared to either aerobic interval or non-liner resistance training alone, concurrent training is as efficacious for improving fasting blood sugar in overweight women.

Received: 2018/10/28
Accepted: 2018/12/15

Keywords Exercise training, leptin, Fasting blood sugar, Insulin resistance.

www.SID.ir