

تأثیر تمرینات هوازی بر مقادیر لپتین سرمی و شاخص توده بدنی دختران جوان چاق

کلثوم بهرامی^{۱*}، احمد شهدادی^۲

چکیده

زمینه و هدف: چاقی، عارضه پیچیده‌ای است که با تجمع بیش از حد بافت چربی نمود پیدا می‌کند. لپتین هورمونی پپتیدی است که عمدتاً توسط بافت چربی ترشح شده و در تنظیم وزن بدن و چاقی مؤثر است. این پژوهش با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر مقادیر سرمی لپتین و شاخص توده بدنی دختران جوان چاق انجام شد.

روش بررسی: در این پژوهش نیمه تجربی، ۲۴ دختر چاق شرکت داشتند که به صورت تصادفی به دو گروه (کنترل و تجربی) تقسیم شدند. گروه تجربی به تمرینات هوازی (۳ بار در هفته به مدت ۸ هفته، با شدت ۷۰-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب) پرداختند. مدت هر جلسه تمرین در هفته اول، ۴۵ دقیقه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۲۵ دقیقه تمرینات هوازی و در نهایت، ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. هر هفته، ۲ دقیقه به زمان تمرین افزوده شد و جلسات پایانی زمان تمرین به ۶۰ دقیقه افزایش یافت. سطح سرمی لپتین و شاخص‌های تن‌سنجی در هر دو گروه، ۴۸ ساعت قبل و بعد از دوره تمرینی ثبت گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل و تی زوجی در سطح معنی‌داری، $p < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه، تمرینات هوازی منجر به کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و لپتین گردید، اما تغییر معنی‌داری در نسبت دور کمر به لگن ایجاد نکرد.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج به دست آمده از این پژوهش، انجام تمرینات هوازی به علت کاهش وزن و سطوح لپتین می‌تواند روش مناسبی برای تنظیم وزن در دختران چاق باشد.

کلید واژه‌ها: ورزش؛ چاقی؛ لپتین.

^۱ دانشجوی کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، گرایش فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران.

^۲ استادیار تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران.

* نویسنده مسئول مکاتبات:

کلثوم بهرامی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

kolsum_bahrami@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۳/۷/۱۶

تاریخ پذیرش: ۹۳/۹/۱۶

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Bahrami K, Shahdadi A. The effect of aerobic exercise on serum leptin levels and body mass index in obese young girls. Qom Univ Med Sci J 2015;9(6):27-36. [Full Text in Persian]

مقدمه

امروزه چاقی و اضافه وزن، بزرگترین معضل سلامتی در دنیای صنعتی و مدرن محسوب می‌شود. آمارها نشان می‌دهد بیش از یک و نیم میلیون نفر در جهان به اضافه وزن و ۴۰۰ میلیون نفر به بیماری چاقی مبتلا هستند (۱). در واقع، چاقی را می‌توان به عنوان "سندرم دنیای جدید" معرفی کرد. چاقی با بسیاری از مشکلات سلامتی از جمله دیابت، فشارخون، بیماری‌های شریان کرونر قلبی و استئوآرتریت مرتبط است. در سالهای اخیر در کشور، چاقی و عوارض ناشی از آن افزایش یافته، به طوری که افزایش ۳۰ درصدی هزینه‌های مراقبت و سلامت را در افراد چاق در مقایسه با همتایان با وزن طبیعی در پی داشته است (۲). اگرچه یکی از راههای اصلی در کنترل وزن، محدودیت کالری دریافتی و رژیم غذایی است، اما مطالعات نشان داده‌اند فعالیت‌های ورزشی که منجر به کاهش توده چربی و افزایش آمادگی قلبی - تنفسی می‌شود در پیشگیری از تجمع توده چربی و افزایش توده بدون چربی نقش دارند (۳). در پی کشف هورمون لپتین در سال ۱۹۹۵، پیشرفت‌های فراوانی در زمینه تحقیقات بر روی چاقی صورت گرفته است. لپتین هورمون پروتئینی است که به وسیله ژن ob تولید می‌شود، این هورمون دارای ۱۲۹ اسید آمینه و وزن مولکولی ۱۶ کیلودالتون می‌باشد (۴، ۵). همچنین این هورمون که به طور عمده از بافت چربی ترشح می‌شود، نقش مهمی در تنظیم وزن و هموستاز انرژی در بدن دارد. لپتین پس از تولید در بافت چربی، وارد جریان خون شده و توسط ناقل‌هایی که در سد خونی - مغزی وجود دارند به دستگاه عصبی مرکزی وارد و با مهار سنتز نوروپپتیدهایی از جمله نوروپپتید Y (عامل افزایش اشتها)، سبب کاهش اشتها می‌شود (۶).

بنابراین، عملکرد اصلی لپتین به عنوان هورمون ضد اشتها در جهت کاهش وزن است، اما نقصان این هورمون و یا مقاومت نسبت به آثار آن، هر دو می‌تواند سبب افزایش وزن گردد (۷). نتایج تحقیق ضرغامی و همکاران (سال ۱۳۸۹) نشان داد مقادیر سرمی لپتین در زنان چاق حدود ۳ برابر زنان با وزن طبیعی بوده و همبستگی مستقیمی بین لپتین و شاخص توده بدن وجود دارد (۸). مطالعات آزمایشگاهی فراوانی به منظور درک بهتر نقش لپتین در حال انجام است.

از جمله این پژوهش‌ها می‌توان به مطالعه تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر میزان لپتین اشاره نمود. همچنین اثر فعالیت ورزشی بر غلظت لپتین خون نیز بحث‌برانگیز است. بعضی تحقیقات گزارش کرده‌اند فعالیت ورزشی با توجه به مدت و کالری مصرفی می‌تواند سبب کاهش مقادیر لپتین خون شود (۹). Elloumi و همکاران (سال ۲۰۰۹) تأثیر رژیم غذایی و فعالیت ورزشی را بر میزان لپتین و چند عامل خونی دیگر مورد مطالعه قرار دادند که نتایج، کاهش معنی‌دار لپتین را در گروهی که هم رژیم غذایی و هم برنامه ورزشی را رعایت کرده بودند، نشان داد (۱۰). در مطالعه دیگری Aline و همکاران (سال ۲۰۱۴) به بررسی تأثیر ۲۴ جلسه تمرین بر مقادیر لپتین سرمی و چندین عامل دیگر در زنان یائسه پرداختند. در این مطالعه با وجود کاهش معنی‌دار BMI، کاهش مقادیر لپتین معنی‌دار نبود (۱۱). در حالی که حجازی و همکاران (سال ۱۳۹۳)، تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی لپتین و چند شاخص دیگر را در زنان چاق میانسال مورد مطالعه قرار دادند. نتایج پژوهش، حاکی از کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده بدن و سطح سرمی لپتین بود (۱۲). همان‌طور که ملاحظه گردید برخی از مطالعات انجام‌شده فعالیت ورزشی را در کاهش مقدار لپتین مؤثر دانسته‌اند (۱۲، ۱۳). اما پژوهشگران زیادی نیز در رسیدن به این نتیجه ناکام مانده‌اند (۱۱، ۱۴). در مورد دوره‌های تمرینی کوتاه مدت (کمتر از ۱۲ هفته)، نتایج متناقض بیشتری وجود دارد (۱۵). بنابراین، از آنجاکه گزارش‌های موجود در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر مقدار لپتین سرم کاملاً متناقض‌اند (۱۶، ۱۷)، لذا بایستی پژوهش‌های بیشتری در رابطه با تأثیر فعالیت ورزشی هوازی بر مقادیر لپتین انجام گیرد. همچنین با وجود اینکه مطالعات فراوانی در زمینه چاقی صورت گرفته، ولی در مورد دختران چاق که یک گروه پرخطر در این زمینه محسوب می‌شوند، تحقیقات کمی انجام شده است. از طرفی نیز اکثر پروتکل تمرینات در مطالعات انجام‌شده شامل تمرینات با وزنه (مقاومتی)، تمرینات استقامتی، دویدن روی تردمیل و... می‌باشد که با توجه به روحیات دختران جوان، تمرینات ایروبی که از جذابیت خاص خود برای این قشر جوان برخوردار است می‌تواند تأثیر بیشتری داشته باشد.

این پژوهش با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر مقادیر سرمی لپتین و شاخص توده بدنی دختران جوان چاق صورت گرفت.

روش بررسی

این پژوهش نیمه تجربی به صورت پیش آزمون - پس آزمون در ماه‌های آبان و آذر سال ۱۳۹۲ در دو گروه کنترل و تجربی انجام شد. داوطلبان شرکت کننده در این پژوهش، دانشجویان دختر چاق (بجز رشته تربیت بدنی) دانشگاه سیستان و بلوچستان بودند. شرایط ورود به این پژوهش شامل: نداشتن فعالیت بدنی منظم در طول ۶ ماه گذشته، عدم عضویت در تیم ورزشی، عدم سابقه بیماری‌های قلبی - عروقی و تنفسی، عدم استفاده از رژیم غذایی یا داروی خاصی جهت کاهش وزن، داشتن قاعدگی‌های منظم، عدم مصرف سیگار، الکل و داروهایی مانند قرص ضدبارداری و داشتن شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع بود. عدم احراز حتی یکی از شرایط مذکور به عنوان معیار حذف داوطلبان شرکت در این پژوهش در نظر گرفته می شد. در نهایت، ۲۴ نفر از افراد داوطلب که دارای شرایط مذکور بودند انتخاب و از آنها رضایت نامه کتبی برای شرکت در تمام مراحل پژوهش اخذ گردید. سپس این افراد که در دامنه سنی ۱۹-۲۴ سال قرار داشتند به صورت تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری (کنترل و تجربی) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه، به منظور رعایت ریتم شبانه روزی در ساعت معینی از روز (ساعت ۷ الی ۸ غروب) در محل مجموعه ورزشی شهید معین دانشکده ادبیات، دانشگاه سیستان و بلوچستان برگزار گردید. تمرین، ترکیبی از حرکات ساده جهشی و پرشی ایروبیک بود. این تمرینات همراه با موسیقی در جهت استفاده از ۷۰-۵۵٪ از ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها (برآورد ضربان قلب بیشینه با استفاده از فرمول سن - ۲۲۰) اجرا شد. به منظور کنترل دقیق شدت تمرین از ضربان سنج (پولار ساخت فنلاند) استفاده گردید. مدت زمان جلسات تمرینی از ۴۵ دقیقه در هفته اول (۱۰ دقیقه گرم کردن با حرکات کششی و نرمشی، ۲۵ دقیقه حرکات ساده جهشی و پرشی ایروبیک و در نهایت، ۱۰ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی) شروع شد.

به منظور اجرای اصل اضافه بار، هر هفته به صورت پله‌ای، ۲ دقیقه به زمان تمرین افزوده شد تا اینکه زمان تمرین در هفته پایانی به ۶۰ دقیقه رسید. با توجه به آمادگی هوازی پایین آزمودنی‌های پژوهش حاضر، برنامه تمرینی با شدت ۶۰-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب در هفته‌های اول و دوم شروع و از هفته سوم به بعد با ۷۰-۶۰٪، حداکثر ضربان قلب ادامه یافت. لازم به ذکر است که کنترل دقیق درجه حرارت و رطوبت مکان پژوهش، از کنترل پژوهشگر خارج بود. اندازه گیری شاخص‌های آنتروپومتریک هر دو گروه آزمودنی‌ها (۴۸ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات) در حالت ناشتا و در محل آزمایشگاه فیزیولوژی گروه تربیت بدنی دانشگاه سیستان و بلوچستان به عمل آمد. اندازه گیری وزن بدن و قد افراد به ترتیب با استفاده از وزن سنج Saca (ساخت کشور آلمان) با دقت ± 0.5 کیلوگرم و دستگاه قد سنج Saca (ساخت کشور آلمان) با دقت ± 0.5 سانتی متر صورت گرفت. اندازه گیری شاخص توده بدن، ترکیب بدن و نسبت دور کمر به لگن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه Body Composition (ساخت کشور آلمان) در حالت ناشتا انجام شد. برای اندازه گیری سطوح لپتین، عمل خونگیری از هر دو گروه بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله (۴۸ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات) توسط متخصصین آزمایشگاهی انجام گرفت. از هر آزمودنی پس از ۵ دقیقه استراحت و به حالت نشسته، مقدار ۱۰ میلی لیتر خون از ورید آرنجی دست راست گرفته شد و با سرعت ۳ هزار دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ گردید. سرم حاصل در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. برای اندازه گیری لپتین از روش Elisa و کیت شرکت تجاری Boster Biologycal Technology Co با حساسیت ۰/۱ نانوگرم بر میلی لیتر استفاده شد. در این پژوهش ابتدا با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف، فرض طبیعی بودن داده‌ها بررسی و تأیید شد. سپس به منظور اطمینان از همسان بودن دو گروه کنترل و تجربی قبل از شروع دوره تمرینی، میانگین شاخص‌های آنتروپومتري (وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن) و بیوشیمیایی (لپتین) بین دو گروه در مرحله پیش آزمون با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه بین متغیرهای سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن (WHR) و سطح لیپید در گروه کنترل و تجربی (در مرحله پیش‌آزمون)، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول شماره ۱).

میانگین شاخص‌های مذکور در دو گروه کنترل و تجربی در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. همچنین در اثر تمرینات هوازی، وزن بدن آزمودنی‌ها، BMI، درصد چربی و سطح لیپید سرم، به‌طور معنی‌داری کاهش یافت، اما کاهش نسبت دور کمر به لگن معنی‌دار نبود (جدول شماره ۳).

پس از سپری شدن دوره تمرینی ابتدا با استفاده از آزمون لون، فرض برابری واریانس‌ها در دو گروه مورد بررسی قرار گرفت. سپس به‌منظور بررسی تغییرات بین‌گروهی، میانگین افتراقی هرگروه (تفاضل میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون) محاسبه و میانگین‌های افتراقی بین دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه گردید. همچنین در این پژوهش برای مقایسه اختلافات درون‌گروهی از آزمون تی وابسته استفاده شد. اطلاعات آماری به‌وسیله نرم‌افزار SPSS در سطح معنی‌داری، $p \leq 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

جدول شماره ۱: میانگین شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده در مرحله پیش‌آزمون و نتایج آزمون تی مستقل برای بررسی فرض همسان بودن دو گروه

شاخص	گروه	میانگین $\pm$ انحراف معیار	آزمون لون برای تعیین برابری واریانس‌ها		آزمون تی مستقل برای تعیین برابری میانگین‌ها	
			pvalue	f	t	df
سن (سال)	کنترل	۲۱/۵۱/۸۳	۰/۰۷۶	۳/۴۷۷	۰/۰۰۰	۲۲
	تجربی	۲۱/۵۱/۰۸۷				
قد (سانتی‌متر)	کنترل	۱۵۷/۸۳ $\pm$ ۴/۱۳	۰/۵۹۸	۰/۲۸۶	-۰/۱۰۲	۲۲
	تجربی	۱۵۷/۶۶ $\pm$ ۳/۸۴				
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۶۹/۵۵ $\pm$ ۷/۱۶	۰/۷۰۹	۰/۱۴۳	۰/۷۹۵	۲۲
	تجربی	۷۱/۷۲ $\pm$ ۶/۴۷				
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	کنترل	۲۷/۷۹ $\pm$ ۲/۰۲	۰/۰۵۹	۳/۹۷۵	۱/۰۱۳	۲۲
	تجربی	۲۸/۹۳ $\pm$ ۳/۳۲				
درصد چربی	کنترل	۳۹/۵۴ $\pm$ ۲/۶۶	۰/۸۷	۰/۰۲۷	۰/۰۵	۲۲
	تجربی	۳۹/۲۲ $\pm$ ۳/۸۹				
نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر)	کنترل	۰/۸۹ $\pm$ ۰/۰۷۶	۰/۱۰۳	۲/۸۹۹	-۰/۳۹۶	۲۲
	تجربی	۰/۸۸ $\pm$ ۰/۰۲۵				
لیپید (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	۷۰/۸۳ $\pm$ ۲۲/۴۹	۰/۶۸۹	۰/۱۶۵	۰/۰۸۷	۲۲
	تجربی	۷۱/۶۶ $\pm$ ۲۴/۴				

جدول شماره ۲: مقایسه مقادیر شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه تجربی		گروه کنترل	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۷۲ $\pm$ ۶/۴۷	۶۹/۷۳ $\pm$ ۵/۴۱	۶۹/۵۰ $\pm$ ۷/۱۶	۶۹/۹۴ $\pm$ ۷/۵۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۹۳ $\pm$ ۳/۳۲	۲۸/۱۲ $\pm$ ۲/۶۹	۲۷/۷۹ $\pm$ ۲/۰۲	۲۷/۹۷ $\pm$ ۲/۲۷
درصد چربی	۳۹/۲۲ $\pm$ ۳/۸۹	۳۷/۴۷ $\pm$ ۳/۵۸	۳۹/۵۴ $\pm$ ۲/۶۶	۳۹/۵۸ $\pm$ ۲/۷۹
نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر)	۰/۸۸ $\pm$ ۰/۰۲	۰/۸۷ $\pm$ ۰/۰۲	۰/۸۹ $\pm$ ۰/۰۷	۰/۸۸ $\pm$ ۰/۰۴
لیپید (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۷۱/۶۶ $\pm$ ۲۴/۴۰	۵۹/۹۱ $\pm$ ۲۶/۲۸	۷۰/۸۳ $\pm$ ۲۲/۴۹	۶۹/۰۰ $\pm$ ۲۵/۷۵

*اعداد به‌صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

جدول شماره ۳: نتایج آزمون تی مستقل بین دو گروه تجربی و کنترل

شاخص	آزمون	آزمون لون برای تعیین برابری واریانس‌ها	آزمون تی مستقل برای تعیین برابری میانگین‌ها		
	f	pvalue	t	df	pvalue
وزن (کیلوگرم)	۰/۸۳۶	۰/۳۷۱	-۲/۹۴۰	۲۲	۰/۰۰۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۱/۷۴۹	۰/۲۰۰	-۲/۷۱۲	۲۲	۰/۰۱۳
درصد چربی	۰/۸۲۶	۰/۳۷۳	-۶/۵۴۷	۲۲	۰/۰۰۰۱
نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر)	۱/۰۵۷	۰/۳۱۵	۰/۲۱۶	۲۲	۰/۸۳۱
لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۱/۵۰۴	۰/۲۳۳	-۲/۴۶۶	۲۲	۰/۰۲۲

طبق نتایج آزمون تی وابسته، در گروه تجربی کاهش معنی‌داری در وزن ($p=0/035$)، شاخص توده بدن ($p=0/043$)، درصد چربی بدن ($p=0/014$) و لپتین ($p=0/008$) مشاهده گردید، ولی کاهش نسبت دور کمر به لگن ($p=0/180$) معنی‌دار نبود. همچنین تغییر معنی‌داری در مورد هیچ کدام از متغیرهای مذکور در گروه کنترل دیده نشد ($p>0/05$).

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرین هوازی موجب کاهش معنی‌دار سطح لپتین و وزن بدن گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل می‌شود. این نتایج با یافته‌های Donoso (۱۸)، Karacabey (۱۹)، Guilherme (۲۰)، Celik و Iri کاملاً همخوانی داشت (۲۱) و با نتایج Desgorces (۱۵)، Bouassida (۱۶)، Jurima (۲۲)، Kelly (۲۳)، Cambuli (۲۴)، Lowndes (۲۵)، Kishali (۲۶)، Aline و همکاران (۱۱) مغایرت داشت. احتمالاً مهم‌ترین علت اختلاف، عدم کاهش وزن آزمودنی‌های مورد مطالعه در تحقیقات مذکور است (۲۶، ۲۵، ۲۳) که برخلاف مطالعه حاضر، تغییرات وزن در آنها معنی‌دار نبوده است. اولین توجیهی که می‌توان برای این اختلاف ذکر نمود شدت تمرین بوده است که در بعضی از مطالعات مذکور (Kishali)، شدت آن زیاد نبوده و باعث کاهش محسوسی در وزن نشده است (۲۶). دومین توجیه، تفاوت در آزمودنی‌های مورد مطالعه بوده که در بعضی از این تحقیقات (Kelly، Cambuli)، کودکان؛ (Aline و همکاران)، زنان یائسه و در مطالعه Jurima و Desgorces؛ ورزشکاران حرفه‌ای بوده‌اند، درحالی‌که آزمودنی‌های پژوهش حاضر جزء هیچ کدام از این گروه‌ها نبودند.

Lowndes و همکاران (سال ۲۰۰۸)، ۳۸ فرد سالم را به مدت ۶ ماه به‌منظور بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر غلظت لپتین مورد مطالعه قرار دادند، نتایج، عدم تغییر معنی‌دار وزن بدن و سطوح لپتین را نشان داد (۲۵). محققان اذعان داشتند تمرین هوازی تا زمانی که تغییری در وزن ایجاد نکند، نمی‌تواند منجر به کاهش مقادیر لپتین شود. همچنین برخی از مطالعات، کاهش غلظت لپتین را نتیجه غیرمستقیم تمرین دانسته‌اند. شاید کاهش توده چربی بدن که با تمرین ایجاد می‌شود، عامل اصلی مرتبط با لپتین باشد (۲۷). تمرین هوازی سبب افزایش استفاده از ذخایر انرژی می‌شود. برخی از محققان ورزش هوازی را به‌عنوان بهترین روش برای کاهش وزن معرفی کرده‌اند (۲۸). فعالیت هوازی منجر به افزایش ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی در فیبرهای عضلانی، به دلیل افزایش تراکم میتوکندری می‌شود. علاوه بر آن، افزایش فعالیت آنزیم‌های زنجیره انتقال الکترون، سبب بالا رفتن میزان فعالیت آنزیم‌های درگیر در اکسایش چربی‌ها، به‌ویژه آنزیم‌های چرخه بتا اکسیداسیون، همچنین سبب افزایش میزان فعالیت لیپوپروتئین لیپاز می‌شود (۲۹). از طرف دیگر، تراکم گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در سطح سلولی بافت چربی که در اثر تمرین هوازی افزایش می‌یابد منجر به افزایش حساسیت آنها در برابر فرآیند لیپولیز می‌شود (۳۰). شاید علت اصلی این روند توزیع کاتکولامین‌ها، کاهش انسولین به دلیل فعالیت هوازی و افزایش اکسایش چربی‌ها باشد (۲۹). اما در برخی از مطالعات مشاهده شده است کاهش در سطوح لپتین، بدون کاهش در وزن بدن نیز رخ می‌دهد. Hickey و همکاران (سال ۱۹۹۶)، پس از مطالعه تأثیر تمرین استقامتی (۴ روز در هفته، ۴۵-۳۰ دقیقه در روز و به مدت ۱۲ هفته) بر روی زنان و مردان، کاهش معنی‌داری در

سطوح لپتین زنان مشاهده کردند. این کاهش لپتین در زنان بدون کاهش معنی دار توده چربی بود و از آنجا که وزن بدن تغییر نکرده بود، محققان اظهار داشتند کاهش مقادیر سرمی لپتین در زنان، مستقل از کاهش وزن بدن به وجود می آید (۱۷). البته در این پژوهش شدت تمرین بیشتر از پژوهش حاضر بود (۸۵٪ حداکثر ضربان قلب). بنابراین، می توان گفت اگر تمرین با شدت بالاتر باشد، احتمالاً مقادیر لپتین بدون کاهش وزن نیز می تواند کاهش یابد. در این پژوهش، شاخص توده بدن نیز کاهش نشان داد که می تواند علت دیگری برای کاهش سطوح لپتین باشد. این یافته ها با نتایج Miyatake, Thong (۱۳، ۱۴) همسو و با نتایج Tjonna (۳۱)، Wisloff (۳۲)، Haram و همکاران (۳۳) همخوانی نداشت. از دلایل مغایرت می توان به: ناکافی بودن شدت تمرین (پیاده روی با شدت کم) (۳۳)، تفاوت در گروه های مورد مطالعه (۳۲)، همچنین پروتکل های تمرینی متفاوت (۳۱) اشاره نمود. تحقیقات نشان داده اند تغییرات سطوح لپتین با تغییرات BMI، ارتباط مثبت دارد (۳۴).

تمرین بر کاهش چاقی، به ویژه کاهش حجم چربی بدن مؤثر بوده و با کاهش حجم چربی، لپتین نیز کاهش می یابد؛ زیرا فعالیت بدنی باعث ایجاد تعادل انرژی منفی در بدن می شود. با تغییر در میزان دسترسی به مواد غذایی طی ورزش و ایجاد کسر انرژی، مسیرهای متابولیکی مؤثر در تنظیم بیان ژنی لپتین نظیر مسیر احساس غذا (Nutrient Sensing Pathway) یا مسیر بیوسنتز هگزوآمین (Hexoamine Biosynthetic Pathway) فعال شده و با کاهش جریان گلوکز به بافت چربی و میزان برداشت آن توسط سلول های چربی، غلظت سرمی لپتین تعدیل می گردد (۳۵). نتایج پژوهش Donoso و همکاران مبنی بر کاهش سطوح لپتین در نتیجه تعادل منفی انرژی ایجاد شده پس از ورزش مؤید این مطلب است (۱۸).

بنابراین، کاهش شاخص توده بدنی احتمال دارد به دلیل فعالیت هوازی باشد. هنوز روشن نیست که چگونه تغییرات در تعادل انرژی، سطح لپتین را تنظیم می کند. اما مشخص شده است از طریق تغییر در بیان ژن ob در بافت چربی انجام می شود. بافت چربی این توانایی را دارد که تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به عنوان ذخایر انرژی شناسایی کرده و براساس آن بیان ژن ob را

اصلاح کند (۳۶). بسیاری از مطالعات نشان داده اند تمرینات هوازی باعث کاهش بیان mRNA ژن ob در موش ها می شوند (۳۷). همچنین در برخی از مطالعات اخیر مشخص شده است فعالیت بدنی علاوه بر افزایش انرژی مصرفی می تواند به طور غیرمستقیم از طریق تعدیل هورمون های مرتبط در انرژی دریافتی در تنظیم طرف دیگر کفه ترازوی تعادل انرژی نیز مداخله کند (۳۸). بنابراین، تغییراتی که در اثر فعالیت بدنی در محرک های لپتین (هورمون رشد، کورتیزول و انسولین) و مهارکننده های آن (تستوسترون، اپی نفرین و نوراپی نفرین) ایجاد می شود ممکن است تأثیر تمرین بر سطوح لپتین را توجیه کند (۱۶). هنوز پژوهش های زیادی لازم است تا مشخص گردد چگونه هورمون ها و مواد سوختی که بر ترشح لپتین مؤثرند بر یکدیگر تعامل دارند و می توانند غلظت لپتین را در شرایط ویژه، اما نه در همه شرایط کاهش دهند. علت سازگاری لپتین به تمرینات متعدد است و مطالعات نشان می دهند شدت و حجم معینی از فعالیت بدنی نیاز است تا بر میزان لپتین سرم مؤثر واقع شود (۳۹). نوع ورزش، یکی از عوامل تأثیرگذار بر سطوح لپتین است (۴۰). فعالیت بدنی طولانی مدت با شدت ملایم که ۹۰۰ کیلوکالری انرژی مصرف می کند نیز تراکم لپتین را برای بیش از ۴۸ ساعت پس از ورزش کاهش می دهد، اما فعالیت کوتاه مدت با شدت بالا با مصرف تقریباً ۲۰۰ کیلوکالری انرژی بر سطوح لپتین سرم تأثیری ندارد (۴۰). مقدار فعالیت ورزشی، مستقل از آثار ورزش در تعادل انرژی می تواند روی سطوح لپتین تأثیر بگذارد (۴۰). پاسخ لپتین به تمرین در انسان بسیار پیچیده است (۴۱)؛ زیرا فعالیت بدنی سطوح لپتین را نه فقط به خاطر کاهش توده چربی؛ بلکه از طریق افزایش حساسیت لپتین می کاهش.

CAMP (Cyclic Adenosine Monophosphate) در بافت چربی و کبد به وسیله آنزیم آدنیلات سیکلاز تولید می شود که این آنزیم روی ATP (Adenosin triphosphate) عمل کرده و CAMP و پیروفسفات را تولید می کند. CAMP فسفوریلاز را فعال کرده که به گلیکوکژنولیز کمک کرده و در روند لیپولیز نیز به آنزیم لیپاز کمک کننده است (۴۱).

نتیجه گیری

با توجه به نتایج این مطالعه، دختران جوان چاق می‌توانند از پروتکل تمرینی به‌عنوان روش تمرینی مناسب و مؤثر در کاهش وزن و شاخص توده بدن بهره‌مند شوند. اگرچه تظاهر بالینی بسیاری از بیماری‌ها و عوارض همراه با چاقی، در سنین بالا رخ می‌دهد، اما منشأ بسیاری از بیماری‌ها مانند بیماری‌های شریان کرونری به سنین پایین‌تر برمی‌گردد. بنابراین، پیشگیری و درمان چاقی در سنین پایین‌تر تمهیدی است در کاهش احتمال ابتلا به بیماری‌های ناشی از چاقی در دوران بزرگسالی و سالمندی. بنابراین، بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر کنترل وزن در آزمودنی‌های جوان را می‌توان از جمله موارد قوت پژوهش حاضر برشمرد. اما این پژوهش با محدودیت‌ها و کاستی‌هایی نیز همراه بوده است.

مواردی مانند:

- ۱- تک‌جنسی بودن آزمودنی‌ها، که ممکن است یافته‌های پژوهش حاضر در مورد آزمودنی‌های مذکر صدق نکند.
- ۲- عدم امکان کنترل دقیق تغذیه آزمودنی‌ها، که در پژوهش حاضر رژیم غذایی آزمودنی‌ها به دقت کنترل نشده بود و به‌نظر می‌رسد با کنترل تغذیه و به‌کارگیری تمرینات مؤثر بر مقادیر لپتین بتوان از افراط و تفریط در فعالیت‌ها، همچنین دلزدگی ورزشی به‌علت فعالیت بیش از حد جلوگیری کرد. لذا با توجه به تأثیر فعالیت‌های بدنی روزانه بر تغییرات هورمونی و آنتروپومتریک و برخی عوامل اثرگذار دیگر از جمله شدت و مدت تمرین و سطح آمادگی اولیه آزمودنی‌ها پیشنهاد می‌گردد در مطالعات بعدی سطح فعالیت بدنی روزانه کنترل شود، همچنین در این زمینه مطالعات وسیع‌تری انجام گیرد.

References:

1. Martins C, Robertson MD, Morgan LM. Effects of exercise and restrained eating behavior on appetite control. *Proc Nutr Soc* 2008;67(1):28-41.
2. Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: A systematic review of the direct costs of obesity. *Obes Rev* 2011;12(2):131-41.
3. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(4):684-91.
4. Perusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao D, Skinner JS, et al. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol* 1997;83(1):5-10.
5. Kraemer RR, Durand RJ, Acevedo EO, Johnson LG, Synovitz LB, Kraemer GR, et al. Effects of high-intensity exercise on leptin and testosterone concentrations in well-trained males. *Endocrine* 2003;21(3):261-5.
6. Cawthorn MA, Morton N. Peripheral metabolic actions of leptin. *Proce Nutr Soc* 1998;57(3):449-53.
7. Hojati Z, Rahmaninia F, Rahnema N, Soltani B. Leptin, heart disease and exercise. *J Mov Sci Sport* 2008;6(11):65-77. [Full Text in Persian]
8. Zarghami N, Maleki MJ, Mamghani F, Mohammadzadeh G, Pourhassan M. Correlation between leptin serum levels with lipid profile and anthropometric indices in women with different grades of obesity. *J Zanjan Univ Med Sci* 2010;18(72):13-24. [Full Text in Persian]
9. Bloem CJ, Chang AM. Short-term exercise improves beta-cell function and insulin resistance in older people with impaired glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(2):387-92.
10. Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatr* 2009;98(9):1487-93.
11. Aline PJ, Novais IP, Hygor AN, Puga GM, Delbin MA, Zanesco A. Influence of aerobic exercise training on cardiovascular and endocrine-inflammatory biomarkers in hypertensive postmenopausal women. *J Clin Transla Endocrinol* 2014;1(3):108-114.

12. Hejazi M, Nezamdoust Z, Saghebjo M. Effect of twelve weeks of aerobic training on serum levels of leptin, vaspin and some indicators of oxidative stress in obese middle-aged women. *Iran J Endocrinol Metabol* 2014;16(2):111-18. [Full Text in Persian]
13. Thong FSL, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. Plasma leptin in moderately obese men: Independent effects of weight low and aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;279(2):307-13.
14. Miyatake N, Takahashi K, Wada J, Nishikawa H, Morishita A, Suzuki H, et al. Changes in serum leptin concentrations in overweight Japanese men after exercise. *Diabetes Obes Metab* 2004;6(5):332-7.
15. Desgorces FD, Chennaoui M, Gomez-Merino D, Drogou C, Guezennec CY. Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers. *Eur J Appl Physiol* 2004;91(5-6):677-81.
16. 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. *Br J Sports Med* 2010;44(9):620-30.
17. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavigan KE, et al. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol* 1997;272(4 Pt 1):562-6.
18. Donoso MA, Munoz-Calvo MT, Barrios V, Garrido G, Hawkins F, Argente J. Increased circulating adiponectin levels and decreased leptin/soluble leptin receptor ratio throughout puberty in female ballet dancers: Association with body composition and the delay in puberty. *Eur J Endocrinol* 2010;162(5):905-11.
19. Karacabey K. The Effect of exercise on leptin, insulin, cortisol and lipid profiles in obese children. *J Int Med Res* 2009;37(5):1472-8.
20. Guilherme R, Lara C, Danielli BM, Marcos F, Estélio H. Plasma levels of leptin in overweight adults undergoing concurrent training. *Int Sport Med J* 2010;11(3):356-62.
21. Celik MN, Iri R. Effects of competition term trainings on leptin values of female judokas. *Af J Pharma and Pharmaco* 2011;5(6):683-7.
22. Jurimae J, Hofmann P, Jurimae T, Maestu J, Purge P, Wonisch M, et al. Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers. *Int J Sports Med* 2006;27(4):272-7.
23. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007;56(7):1005-9.
24. Cambuli VM, Musiu MC, Incani M, Paderi M, Serpe R, Marras V, et al. Assessment of adiponectin and leptin as biomarkers of positive metabolic outcomes after lifestyle intervention in overweight and obese children. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(8):3051-7.
25. Lowndes J, Zoeller RF, Caplan JD, Kyriazis GA, Moyna NM, Seip RL, et al. Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss: A prospective study. *J Sports Med Phys Fitness* 2008;48(3):391-7.
26. Kishali NF. Serum leptin level in healthy sedentary young men after a short-term exercise. *Af J Pharmacy Pharmacol* 2011;5(4):522-6.
27. Kohrt WM, Landt M, Birge SJ Jr. Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81(11):3980-5.
28. Dodt C, Lonnroth P, Fehm HL. The subcutaneous lipolytic response to regional neural stimulation is reduced in obese women. *Diabetes* 2000;49(11):1875-9.
29. Gomeze-Merino D, Chennaoui M. Leptin and exercise. *Sci Sport* 2004;19(41):8-18.
30. Purnel JQ, Kahn SE, Albers JJ, Nevin DN, Brunzell JD, Schwartz RS. Effects of weight loss with reduction of intra-abdominal fat on lipid metabolism in older men. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(3):977-82.

31. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome. *Circulation* 2008;118(4):346-54.
32. Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo O, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients. *Circulation* 2007;115(24):3086-94.
33. Haram PM, Kemi OJ, Lee SJ, Bendheim MO, Al-Share QY, Waldum HL. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. *Cardiovasc Res* 2009;81(4):723-32.
34. Unal M, Salman F, Mogoukoc R. The relation between serum leptin levels and VO2Max in male patients with type2 diabetes in healthy sedentary males. *Endocr Res* 2004;30(3):491-8.
35. Hulver MW, Houmard JA. Plasma leptin and exercise. *Sports Med* 2003;33(7):473-82.
36. Wang Z, Zhou YT, Kakuma T, Lee Y, Kalra SP, Kalra PS, et al. Leptin resistance of adipocytes in obesity: Role of suppressors of cytokine signaling. *Biochem Biophys Res Commun* 2000;277(1):20-26.
37. Mendez-Sanchez N, Gonzalez V, King-Martínez AC, Sánchez H, Uribe M. Plasma leptin and the cholesterol saturation of bile are correlated in obese women after weight loss. *J Nutr* 2002;132(8):2195-8.
38. Melzer K, Kayser B, Saris HM, Pichard C. Effects of physical activity on food intake. *Clin Nutr* 2005;24(6):885-95.
39. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999;80(2):154-8.
40. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition* 2001;17(5):365-9.
41. Holcumb CA, Heim DL, Loughin TM. Physical activity minimizes the association of body fatness with abdominal obesity in white, premenopausal women: Results from the third nation health nutrition examination survey. *J Am Diet Assoc* 2004;104(12):1859-62.

The Effect of Aerobic Exercise on Serum Leptin Levels and Body Mass Index in Obese Young Girls

Kolsoum Bahrami^{1*}, Ahmad Shahdadi²

¹MSc Student of Physical Education & Sport Sciences, Orientation of Exercise Physiology, Faculty of Education Sciences & Psychology, University of Sistan & Baluchestan, Zahedan, Iran.

²Assistant Professor of Physical Education & Sport Sciences, University of Sistan & Baluchestan, Zahedan, Iran.

***Corresponding Author:**
Kolsum Bahrami, Faculty of Education Sciences & Psychology, University of Sistan & Baluchestan, Zahedan, Iran.

Email:
kolsum_bahrami@yahoo.com

Received: 8 Oct, 2014

Accepted: 7 Dec, 2014

Abstract

Background and Objectives: Obesity is a complex disorder, which is characterized by excessive accumulation of adipose tissue. Leptin is a peptide hormone, which is basically secreted by adipose tissue and involved in the regulation of body weight and obesity. The aim of this study was to investigate the effect of aerobic exercise on the serum leptin levels and body mass index (BMI) in obese young girls.

Methods: A total of 24 obese girls participated in this quasi-experimental study, who were randomly divided into two groups (experimental and control). Experimental group performed aerobic training (3times/week for 8 week, with intensity of 55-75% maximum heart rate). The duration of each exercise session in the first week was 45 minutes, consisted of 10 minutes of warm-up, 25 minutes of aerobic exercise, and finally 10 minutes of cool-down. Two minutes were added to the training time every week, and training time increased to 60 minutes in the final sessions. In the both groups, serum leptin levels and anthropometric indices were measured 48 hours before and after training period. Data were analyzed using paired and independent t-tests at the significance level of $p<0/05$.

Results: In this study, aerobic exercise caused significant decreases in weight, BMI, body fat percentage, and leptin level, but did not cause any significant changes in waist hip ratio (WHR).

Conclusion: According to the results of this study, performing aerobic exercise, due to weight loss and decrease in leptin levels, could be an appropriate method for weight regulation in obese girls.

Keywords: Exercise; Obesity; Leptin.