

## مقاله اصلی

# تأثیر ۶ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح سرمی لپتین و فاکتورهای خطر قلبی و عروقی دختران چاق غیرفعال

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۲/۰۵ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۵/۱۷

### خلاصه

**مقدمه:** افزایش بافت چربی با ترشح سیتوکین ها، بیماریهای قلبی - عروقی و سندرم متابولیک همراه است. هدف از اجرای پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین هوازی، مقاومتی، ترکیبی (هوازی+مقاومتی) بر سطوح سرمی لپتین و فاکتورهای خطر قلبی و عروقی دختران چاق غیرفعال بود. **روش کار:** این تحقیق از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس آزمون با گروه کنترل بود. نمونه آماری این تحقیق شامل ۲۸ دختر چاق غیرفعال (سن: ۲۷-۲۰ سال و  $BMI > 30$  کیلوگرم بر مترمربع) بودند که در هیچ برنامه ورزشی خاصی شرکت نمی کردند و به صورت داوطلبانه انتخاب و صورت تصادفی در ۴ گروه (کنترل، هوازی، مقاومتی، ترکیبی) به تعداد ۷ نفر قرار گرفتند. آزمودنی های گروه تمرین هوازی (۳ جلسه در هفته، ۶۰ دقیقه، ۶۰٪-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب)، تمرین مقاومتی (۳ جلسه در هفته، ۶۰ دقیقه، ۴۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) و گروه تمرینات ترکیبی (مقاومتی + هوازی، ۶۰ دقیقه) سه جلسه در هفته به تمرین پرداختند. نمونه های خونی یک روز قبل و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع آوری شدند. تحلیل داده ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک راهه در سطح معناداری کمتر از ۵ درصد انجام گرفت.

**نتایج:** نتایج این تحقیق نشان داد میانگین تغییرات میزان لپتین گروه های تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری را نشان داد ( $P=0/001$ ) و بین گروه هوازی ( $P=0/01$ ) و گروه مقاومتی ( $P=0/005$ ) با گروه ترکیبی تفاوت معنی داری وجود دارد. همچنین، ۶ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی (مقاومتی+هوازی) باعث کاهش معنادار در توده چربی ( $P=0/001$ )، توده بدن ( $P=0/002$ )، سطح لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، کلسترول ( $P=0/001$ ) و تری گلیسرید ( $P=0/001$ ) شد. بررسی نتایج متغیرها نشان دهنده افزایش معنادار در سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) است ( $P=0/002$ ).

**نتیجه گیری:** به نظر می رسد تمرینات ترکیبی (مقاومتی+هوازی) در کاهش میزان سرمی لپتین و ریسک فاکتورهای قلب و عروق در افراد چاق موثرتر باشد.

**کلیدواژه ها:** لپتین، نیمرخ لیپیدی، تمرین ترکیبی، چاقی

سهیلا همتی شکراب<sup>۱</sup>

معرفت سیاه کوهیان<sup>۱</sup>

افشین رهبرقاضی<sup>\*۱</sup>

<sup>۱</sup>دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

Email: afshinrahbar89@gmail.com

## مقدمه

امروزه چاقی به عنوان یکی از بزرگترین چالش‌های سلامت بشر شناخته شده است و در کنار نبود فعالیت بدنی به عنوان یک بیماری همه‌گیر در سراسر دنیا و یکی از علل مرگ و میر در جوامع امروزی محسوب می‌شود (۱). چاقی هزینه‌های فراوانی بر نظام سلامت کشورها تحمیل کرده است (۱،۲) و بی‌حرکی با بیماری‌های قلبی-عروقی، سندرم متابولیک و افزایش تولید هورمون‌های بافت چربی مرتبط است و این موضوع در جامعه ایران و بسیاری از کشورهای جهان نیز تأیید شده است (۳). بدون تردید از دلایل چاقی می‌توان به تغییر نوع سبک زندگی، کاهش میزان فعالیت بدنی و مصرف مواد غذایی پرکالری اشاره کرد (۴). در همین راستا، شناخت سازوکارهای مرتبط در بروز چاقی شامل عواملی مانند نیمرخ لیپیدی (کلسترول تام، تری-گلیسرید، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین و کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم)، ترکیب بدنی، آدیپوکاین‌ها ضروری می‌باشد که بر متابولیسم اسیدهای چرب آزاد و گلوکز، بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی، چاقی، بلوغ و جوانی تأثیر می‌گذارند. بجز کلسترول و لیپوپروتئین با چگالی بالا، نیمرخ‌های لیپیدی همبستگی مستقیم و معناداری با میزان توده چربی داشته و در این میان لیپوپروتئین ماده‌ای غنی از کلسترول در پلاسمای انسان است که سطوح بالای آن باعث تشدید آترواسکلروز و مهار فیبرینولیز می‌شود (۳). افزون بر این، غلظت تری‌گلیسرید پلاسمایی و نسبت کلسترول تام به HDL به منزله نشانه بالینی منحصر به فرد خطر بیماری قلبی-عروقی، طی فعالیت و ورزش هوازی در حد چشمگیری کاهش می‌یابد (۴). همچنین در همین زمینه شناخت نقش هورمون‌های نو یافته لپتین نیز مورد توجه قرار گرفته است (۳).

لپتین پروتئینی ۱۶۲ اسید آمینه‌ای بوده (۶) که به عنوان ژن چاقی شناخته شده است و به روش ضربانی توسط سلول‌های چربی به خون ترشح شده (۷)، پس از آن به صورت آزاد یا متصل به پروتئین‌های حامل در خون پخش و با اتصال به گیرنده‌هایی در هیپوتالاموس مغز، سبب تغییر بیان ژن

نوروپپتیدهای کنترل‌کننده دریافت و مصرف انرژی می‌گردد (۸). این هورمون از طریق اثرگذاری بر نورون‌های اشتها آور و ضد اشتها در هیپوتالاموس در افراد عادی و سالم باعث کاهش اشتها و افزایش متابولیسم می‌گردد (۹). زمانی که مقدار لپتین به مقادیر بیشتر یا کمتر از حد طبیعی خود می‌رسد، مشکلاتی به وجود می‌آورد که اغلب این مشکلات در رابطه با چاقی مطرح می‌گردد (۱۰) و از طرفی با وجود تحقیقات متعدد پاتوفیزیولوژیک، لپتین در چاقی انسان کمتر مشخص شده است (۷). لپتین دریافت انرژی را سرکوب و مصرف انرژی را تحریک می‌کند، با اینحال، افزایش طولانی مدت در میزان لپتین پلازما به علت چاقی، باعث مقاومت به لپتین می‌شود (۹). تحقیقات نشان می‌دهند که در هسته کمانی هیپوتالاموس، لپتین نوروپپتید اشتها آور Y (NPY) و نورون‌های پروتئین وابسته به آگوتی (AgRP) را مهار می‌کند و نورون‌های پرو اوپوملانوکورتین ضد اشتها (POMC) را فعال می‌کند (۱۱). از طرفی 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 هم تأثیر گذار باشد (۱۲) به این صورت که تعادل منفی انرژی، ترشح شبانه لپتین را سرکوب و تعادل مثبت انرژی، به افزایش ترشح شبانه لپتین منجر می‌شود و به دنبال آن وزن و میزان چربی بدن کاهش یافته و موجب کاهش لپتین می‌شود (۱۳).

با توجه به اینکه سطوح لپتین سرمی نسبتی مستقیم با شاخص توده بدنی دارد و مقدار بالای آن می‌تواند وزن بدن و توده چربی را افزایش دهد (۱۲). فعالیت‌های ورزشی، روشی مناسب برای کاهش درصد چربی، کاهش وزن و چاقی است چرا که تا حد قابل ملاحظه‌ای میزان متابولیسم در حالت استراحت را افزایش می‌دهد؛ بنابراین می‌تواند به روش‌های مختلف سطوح سرمی لپتین را تحت تأثیر قرار دهد (۲). تا کنون بیشتر تحقیقات انجام شده در مورد آثار فعالیت ورزشی بر لپتین و پروفایل لیپیدی به طور عمده بر تمرینات هوازی متمرکز شده‌اند که نتایج برخی از آنها نیز متناقض می‌باشد و در مورد اثر انواع دیگر

پاسخ لپتین و پروفایل لیپیدی و سازگاری‌های آن به فعالیت ورزشی وجود دارد که می‌تواند در بحث چاقی موضوع مهمی باشد. از این رو به منظور ارائه راهکارهایی به منظور کاهش شیوع چاقی در زنان و بررسی برخی از عوامل تاثیرگذار بر سطوح لپتین، بررسی تاثیر انواع مختلف روش‌های تمرینی می‌تواند کمک قابل توجهی به افراد مبتلا به این عارضه کند. با توجه به اینکه مطالعات محدودی تاثیر تمرینات ترکیبی را در بررسی سطوح سرمی لپتین و پروفایل لیپیدی مورد بررسی قرار دادند. ما در مطالعه خود به بررسی تاثیر تمرینات ترکیبی در مقایسه با سایر تمرینات پرداخته‌ایم و هدف از این تحقیق، بررسی تاثیر ۶ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح سرمی لپتین و فاکتورهای خطر قلبی و عروقی دختران چاق غیرفعال بود.

### روش کار

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل مورد مقایسه قرار گرفتند. جامعه آماری پژوهش شامل کلیه دانشجویان دختر چاق جوان غیرفعال دانشگاه محقق اردبیلی می‌باشد. نمونه آماری این تحقیق شامل ۲۸ دختر چاق و جوان غیرفعال با دامنه سنی ۲۷-۲۰ سال و شاخص توده‌بدنی بزرگتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند که در هیچ برنامه ورزشی خاصی شرکت نمی‌کردند و به صورت داوطلبانه در این تحقیق قرار گرفتند. قبل از شروع مطالعه، در یک جلسه توجیهی کلیه برنامه‌ها، شیوه صحیح اجرای تمرینات و خطرات احتمالی برای شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و همه شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند. آزمودنی‌ها براساس تکمیل پرسشنامه وضعیت تندرستی و میزان فعالیت بدنی (پرسشنامه استاندارد PAR-Q) و با توجه به شرایط جسمانی و سطح فعالیت روزانه انتخاب شدند. در پایان به آزمودنی‌ها این اطمینان داده شد که در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری در هر مرحله از تمرین، می‌توانند انصراف دهند. معیارهای ورود به تحقیق شامل داشتن اضافه‌وزن، غیرورزشکار بودن، مصرف نکردن هیچ گونه مکمل یا دارو، نداشتن سابقه بیماری و عدم

فعالیت‌های ورزشی سوالات فراوانی باقی مانده است (۸). آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱) اثر یک جلسه تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی بر مردان غیرفعال را بررسی کردند. نتایج کاهش معنادار سطوح لپتین را در مردان چاق نشان داد (۱۴). یتکین و همکاران (۲۰۲۰) در بررسی اثرات تمرینات مقاومتی و هوازی بر پروفایل لیپید و ترکیب بدن در پسران نوجوان مبتلا به چاقی به این نتیجه رسیدند که انسولین، گلوکز و سطح لیپید سرم در هر دو گروه نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت (۱۵). در تحقیق دیگری تاثیر یک دوره ۸ هفته‌ای از تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح استراحتی لپتین پلازما در مردان دارای اضافه وزن بررسی شد کاهش معناداری در سطوح لپتین، وزن و BMI دیده شده است (۸). در همین خصوص بهرام و مقرنسی (۱۳۹۳) با بررسی تاثیر تمرین تناوبی با شدت زیاد (HIIT) بر سطوح لپتین و عوامل وابسته به چاقی دانشجویان دختر دارای اضافه وزن، به این نتایج رسیدند که دوازده هفته تمرین باعث کاهش معناداری در سطح سرمی لپتین پلازما، وزن بدن، درصد چربی، BMI و WHR در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد (۷). در مقابل رمضان‌خوانی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند سطوح پروفایل‌های خون و لیپوپروتئین‌ها در گروه‌های تمرینات ایروبیکی، پیلاتس و رژیم غذایی کم کالری به طور قابل توجهی تغییر نکرده اند نسبت به HDLC / LDL-C به طور معنی داری در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تغییر یافت (۱۶). پاتریک لایو و همکاران (۲۰۱۰) و منیخ و همکاران (۲۰۱۵)، عدم تغییر سطح لپتین را طی تمرینات مقاومتی گزارش کردند (۱۷).

مطالعات نشان‌دهنده تناقص در تغییرات سطح لپتین طی تمرینات مختلف و با آزمودنی‌های متفاوت است. با این حال ترکیب فعالیت‌های هوازی و مقاومتی در یک جلسه (فعالیت ترکیبی) به دلیل فواید به دست آمده با فعالیت همزمان، یک استراتژی بسیار معمول است (۱۸). از طرفی تمرینات ترکیبی که رویکرد جدیدی در تمرینات ورزشی مرتبط با تندرستی است، می‌تواند هم آثار فیزیولوژیکی تمرینات استقامتی و هم مقاومتی را در پی داشته باشد (۱۹). دلایل متعددی در ارتباط با چگونگی

## محاسبه ی متغیر های فیزیولوژیکی

### ضربان قلب فعالیت

برای اندازه گیری ضربان قلب حداکثر (MHR) آزمودنی ها از فرمول (۲۲۰-سن) استفاده شد (۲۱):

### حداکثر اکسیژن مصرفی ( $VO_{2max}$ )

در این تحقیق سطح حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها با استفاده از تست بروس<sup>۱</sup> اندازه گیری شد. تست بروس از تست های زیربیشینه برای برآورد  $VO_{2max}$  می باشد که با فشار کاری پایین بر روی نوارگردان آغاز شده، به تدریج بر فشار کار افزوده می شود و تا زمانی که آزمودنی از ادامه کار به علت خستگی بیش از حد اعلام انصراف نماید، ادامه می یابد. این آزمون در ۶ مرحله ۳ دقیقه ای روی تردمیل اجرا می شود که در هر مرحله سرعت و درصد شیب نوارگردان تغییر می کند. اولین مرحله با سرعت ۲/۷ کیلومتر در ساعت (۱/۷ مایل) و شیب ۱۰ درصد آغاز می شود و سپس سرعت و شیب، با یک نسبت ثابت، در هر مرحله اضافه می شود (۲۲). طبق اصلاحیه ای که در آزمون زیربیشینه بروس انجام شد، این آزمون به طریقی طراحی شد که وقتی ضربان قلب آزمودنی به ۱۵۰ ضربه در دقیقه برسد فعالیت متوقف می شود. معمولاً افراد ورزشکار آماده در مرحله سوم یا چهارم، و افراد غیرورزشکار در اواخر مرحله دوم یا سوم به این حد می رسند (۲۳).

### برنامه تمرینی

پروتکل تمرینی شامل اجرای ۶ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی (مقاومتی+هوازی) بود. جلسات تمرینی طوری طراحی شده بود که در زمان معینی از روز اجرا میشد تا ریتم شبانه روزی رعایت شود. برنامه هر جلسه تمرینی ۶۰ دقیقه بوده است که با ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل راه رفتن آرام و حرکات کششی آغاز سپس ۳۰ دقیقه تمرین و با ۱۰ دقیقه سرد کردن که شامل راه رفتن آرام و حرکات کششی و شل کردن عضلات بود، خاتمه یافت. آزمودنی های گروه تمرین هوازی به مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین دویدن روی تردمیل به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰٪ تا ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب، به صورت تناوبی

ابتلا به بیماری هایی مانند بیماری های قلبی-عروقی، دیابت، کبد، تیروئید و ناراحتی های گوارشی و کلیوی بودند. در نهایت آزمودنی ها به صورت تصادفی در ۴ گروه کنترل (۷ نفر)، گروه تمرین هوازی (۷ نفر)، گروه تمرین مقاومتی (۷ نفر) و گروه تمرین ترکیبی (۷ نفر) قرار گرفتند.

### اندازه گیری مشخصات تن سنجی

برای ارزیابی ویژگی های آنتروپومتریک به ترتیب طول قد و وزن با استفاده از قد و وزن سنج (مدل Vogel & Halkele Hamburge) با دقت (۰/۰۱ سانتی متر) و (۰/۱ کیلوگرم) اندازه گیری شد. آزمودنی ها باید بدون کفش بر روی دستگاه قرار می گرفتند. در این حالت باید پشت صاف، سر، سینه و پاشنه پا در یک راستا قرار می گرفت. قد آزمودنی ها بر حسب سانتی متر و وزن آزمودنی ها بر حسب کیلوگرم ثبت شد. سپس برای جمع آوری داده های مربوط به ترکیب بدن با استفاده از کالیپر یا چربی سنج مدل هارپندن<sup>۱</sup> استفاده شد. دقت این دستگاه ۰/۲ میلی متر می باشد. درصد چربی بدن با استفاده از مدل دو نقطه ای لومن اندازه گیری شد و اندازه گیری به این نحو بود که ابتدا لایه چربی زیرپوستی توسط محقق با ماژیک علامت گذاری شد. سپس لایه چربی زیرپوستی با انگشت شست و نشانه دست چپ گرفته شد و توسط کالیپر ضخامت چربی زیرپوستی ناحیه وسط ساق پا (کاف) و قسمت تحت کتفی با زاویه ۴۵ درجه از آزمودنی ها اندازه گیری شد و با قرار دادن آن در فرمول زیر درصد چربی بدن محاسبه گردید:

$$= \text{درصد چربی بدن (مدل لومن)} \times 0.55 \times \text{چربی زیرپوستی ساق پا} + (0.31 \times \text{چربی زیرپوستی تحت کتفی})$$

برای محاسبه وزن چربی بدن، درصد چربی در کل وزن بدن ضرب شد تا وزن چربی محاسبه گردد. برای محاسبه وزن بدون چربی (LMB)، وزن چربی از وزن بدون چربی کسر می گردد و از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر (BMI) بر حسب کیلوگرم بر مترمربع به دست آمد (۲۰).

<sup>۱</sup>. Bruce test

<sup>۱</sup>. Harpenden

تا زمان آزمایش در فریزر با دمای منهای ۷۰ درجه سانتی گراد تا زمان محاسبه‌ی شاخص‌های مورد نیاز نگهداری گردید.

### روش اندازه‌گیری لپتین

برای اندازه‌گیری سطوح لپتین سرم از دستگاه الایزا<sup>۱</sup> (کیت شرکت LDN ساخت کشور آلمان) با روش الایزای ساندویچ استفاده شد. روش الایزا به روش‌هایی گفته می‌شود که در آن از آنتی‌بادی‌ها به عنوان فاکتور شناساگر بهره می‌گیرند و از آن‌ها به عنوان روش‌های سنجش ایمنی (الایزا) نام برده می‌شود. در این روش آنتی‌ژن یا آنتی‌بادی را به طور کووالان به یک آنزیم متصل می‌شود که این اتصال در بستری از جنس نوعی ماده با قدرت اتصال زیاد به پروتئین و دارای نقش جاذب است، انجام می‌شود. این بستر به صورت پلیتی ۹۶ خانه‌ای دارای ماتریس ۱۲×۸ می‌باشد که هر کدام ۱ سانتی متر ارتفاع و ۰/۷ سانتی‌متر قطر دارند. و سپس برای تعیین مقدار آن از یک اسپکتوروفتومتر استفاده می‌شود. این دستگاه میزان تبدیل یک سوپسترای بی‌رنگ به یک محصول رنگی را اندازه می‌گیرد.

برای انجام تست الایزا ابتدا نمونه خون از آزمودنی‌ها گرفته و سرم آن با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ (با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه) جدا شد. سپس نمونه‌ها برای اندازه‌گیری لپتین سرم در دمای منهای ۷۰ درجه در یخچال قرار گرفتند. در این تحقیق از روش الایزای ساندویچ برای اندازه‌گیری لپتین سرم استفاده شد. اساس تست الایزای ساندویچ برای اندازه‌گیری سایتوکین‌ها به این صورت می‌باشد که مولکول اندازه‌گیری شده در واقع در بین دو مولکول مختلف آنتی‌بادی قرار می‌گیرد (ساندویچ می‌شود). سنجش ساندویچ از دو آنتی‌بادی مختلف که با دو اپی‌توپ مختلف آنتی‌ژن (که غلظت آن باید تعیین شود) واکنش می‌دهند، استفاده می‌کند. در این روش، مقدار ثابتی از یک آنتی‌بادی را به چاهک‌های یک تکیه‌گاه جامد چسبانده و به آن محلول‌های دارای آنتی‌ژن با غلظت نامشخص یا رقت‌های متوالی از آنتی‌ژن با غلظت مشخص اضافه کرده، اجازه می‌دهیم تا متصل شوند. سپس با

شامل ۳ دوره ۱۰ دقیقه‌ای با ۵ دقیقه استراحت بین هر دوره انجام دادند. آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی نیز هر جلسه ۶۰ دقیقه و به مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین می‌کردند. تمرین این گروه در هر جلسه شامل ۸ حرکت به صورت ایستگاهی که شامل ۳ ست ۱۰-۸ تکرار و با شدت ۴۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین سه دوره هر ست، ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شد. ایستگاه‌ها شامل پرس پا، پشت‌پا، جلوپا، پرس سینه، جلوپازو، کشش دوطرفه به پایین، قایقی نشسته و پشت بازو بود که دربرگیرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه بود. به منظور رعایت اصل اضافه‌بار، در پایان هفته دوم دوباره آزمون یک تکرار بیشینه برای آزمودنی‌ها سنجش شد تا ۶۰٪ یک تکرار بیشینه برای آنها محاسبه شود (فرمول Brzycki: ((تکرار×۰/۲۷۸۰) - (۱/۰/۲۷۸۰) / وزنه (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه (۲۴). آزمودنی‌های گروه تمرین ترکیبی نیز به مدت ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرای کامل به مدت ۶۰ دقیقه هر دو برنامه تمرین هوازی و مقاومتی را انجام دادند. آزمودنی‌ها ابتدا برنامه تمرین مقاومتی را انجام دادند، پس از آن ۵ دقیقه استراحت کرده و سپس برنامه تمرین هوازی را اجرا کردند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز در طول تحقیق به زندگی عادی خود ادامه دادند و از رژیم غذایی یا فعالیت خاصی بهره نرفتند. تمامی پروتکل‌های تحقیق در محل انجام آزمون‌ها در دانشگاه محقق اردبیلی و زیر نظر کارشناس آزمایشگاه انجام گردید.

### اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

#### خونگیری

در این تحقیق نمونه‌های خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، یک روز قبل از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین گرفته شد. نمونه‌گیری در بین ساعت ۸-۱۰ صبح در آزمایشگاه به میزان ۵ سی‌سی از ورید بازویی دست چپ شرکت‌کنندگان در حالت نشسته توسط کارشناس آزمایشگاه انجام شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده به دستگاه سانتریفیوژ (با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه) منتقل شدند و

<sup>۱</sup>. ELISA

پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد و از آزمون تعقیبی LSD جهت مقایسه اختلاف بین گروهی استفاده شد. برای تعیین سطح معناداری نتایج، سطح ( $P < 0.05$ ) به عنوان ضابطه تصمیم‌گیری در نظر گرفته شد.

### نتایج

متغیرهای جسمانی و قلبی-عروقی گروه کنترل و گروه‌های تجربی در جدول ۱ گزارش شده است که در برگیرنده مقادیر میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای شاخص‌های پیکرسنجی و آمادگی گروه کنترل و گروه‌های تجربی است که شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و حداکثر اکسیژن مصرفی می‌باشد.

جدول ۱. تغییرات شاخص‌های پیکرسنجی و آمادگی

در گروه کنترلی و تجربی

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۸۷/۲±۱۶/۱	۸۹/۲±۳۳/۳۸	P=۰/۶
	هوازی	۸۶/۸±۸۳/۴۲	۸۴/۸±۸۸/۴۳	
	مقاومتی	۸۲/۴±۲۵/۴۰	۸۰/۴±۷۶/۳۵	
حداکثر اکسیژن مصرفی	کنترل	۲۷/۴±۰۵/۲۲	۲۶/۴±۳۸/۱۸	p=۰/۴
	هوازی	۲۶/۵±۸۳/۴۴	۳۰/۵±۶۱/۱۶	
	مقاومتی	۲۵/۴±۸۸/۹۷	۲۵/۵±۹۶/۰۶	
نسبت دور کمر به لگن (سانتی متر)	کنترل	۰/۰±۸۵/۰۵	۰/۰±۸۶/۰۵	P=۰/۴
	هوازی	۰/۰±۸۳/۰۵	۰/۰±۸۲/۰۴	
	مقاومتی	۰/۰±۸۵/۰۵	۰/۰±۸۴/۰۴	
سن (سال)	کنترل	۲۵/۳±۷۱/۵	۲۵/۳±۷۱/۵	P=۰/۹۹
	هوازی	۲۶/۳±۴۳/۵۰	۲۶/۳±۴۳/۵۰	
	مقاومتی	۲۵/۳±۷۱/۳۰	۲۵/۳±۷۱/۳۰	
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مجدورقد)	کنترل	۲۴/۳±۵۷/۲۲	۲۵/۳±۷۱/۱۴	P=۰/۹
	هوازی	۲۴/۳±۸۲/۴۱	۲۴/۳±۲۱/۰۵	
	مقاومتی	۲۴/۲±۸۰/۶۲	۲۴/۲±۰۱/۶۳	
ترکیبی	کنترل	۲±۳۵/۶۲	۳۴/۲±۷۱/۵۸	
	مقاومتی	۲±۳۴/۵	۳۴/۲±۷۱/۵۸	

عمل شستشو، آنتی‌ژن‌های متصل‌نشده برداشته شده و آنتی‌بادی دوم که یا به آنزیم متصل شده یا رادیو لیبل شده را اضافه کرده و زمان می‌دهیم تا متصل شود. در واقع آنتی‌ژن در حکم یک پل می‌باشد و هر چه مقدار آن در محلول‌های تست یا استاندارد بیشتر باشد، آنتی‌بادی دوم بیشتری متصل خواهد شد. بعد از زمان دادن برای اتصال آنتی‌بادی دوم، عمل شستشو را انجام داده، با دستگاه مخصوص مقدار اتصال آنتی‌بادی دوم و در اصل غلظت آنتی‌ژن را تعیین می‌کنیم (۲۵).

### روش اندازه‌گیری پروفایل لیپیدی (کلسترول تام، HDL، LDL، تری‌گلیسرید)

ابتدا نمونه خون از آزمودنی‌ها گرفته و سرم آن با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ (با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه) جدا شد. تری‌گلیسرید، کلسترول تام و HDL با روش استاندارد آنزیمی و با دستگاه فتومتری اندازه‌گیری شد (کیت شرکت پارس آزمون، تولید شده تحت لیسانس کمپانی دیاگنوستیک سیستمز آلمان). لازم به ذکر است که در عملیات بالینی، استاندارد سنجش HDL اندازه‌گیری محتوای کلسترول در ذرات HDL، پس از رسوب محتوای آپولیپوپروتئین‌های B<sup>۱</sup> است که به دنبال آن مقدار HDL با دستگاه اسپکتروفوتومتری اندازه‌گیری می‌شود (۲۶). برای محاسبه کلسترول تام مقدار HDL و LDL/VLDL را با هم جمع می‌کنیم (۲۸، ۲۷). LDL با استفاده از فرمول فرید والد محاسبه شد (۲۹).

$$CLDL = C_{Plasma} - CHDL - TG$$

### روش آماری

در پایان مرحله اجرایی پژوهش، داده‌های جمع‌آوری شده با کمک نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. پس از تأیید نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری شاپیرو-ویلک<sup>۱</sup> از آزمون آماری آنوای یک‌راهه<sup>۲</sup> برای مشخص کردن تفاوت بین گروه‌ها در دو مرحله

<sup>۱</sup>. Apo B-containing Lipoproteins

<sup>۱</sup>. Shapiro-wilk test

<sup>۲</sup>. One-Way ANOVA

ها بیشتر از گروه تمرین هوازی و مقاومتی بوده و این اختلاف به ترتیب در مقایسه با گروه هوازی (لپتین:  $P=0/01$ ، کلسترول تام:  $P=0/003$  و تری گلیسرید:  $P=0/01$ ) و گروه مقاومتی (لپتین:  $P=0/005$ ، کلسترول تام:  $P=0/001$  و تری گلیسرید:  $P=0/001$ ) معنادار می باشد. نتایج تجزیه و تحلیل بین گروهی آزمودنی‌ها نشان‌دهنده افزایش معنادار بین گروه کنترل و تجربی در شاخص HDL بود (هوازی:  $P=0/001$ ، مقاومتی:  $P=0/002$  و ترکیبی:  $P=0/001$ ) و تاثیرگذاری تمرین ترکیبی در افزایش این شاخص بیشتر از تمرینات مقاومتی و هوازی بود (هوازی:  $P=0/01$ ، مقاومتی:  $P=0/005$ ) همچنین در بررسی تفاوت بین گروهی متغیر LDL تفاوت معناداری بین گروه تجربی و کنترل دیده شد که در گروه مقاومتی و ترکیبی نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار و در گروه هوازی افزایش معناداری را نشان داد (هوازی:  $P=0/001$ ، مقاومتی:  $P=0/002$  و ترکیبی:  $P=0/001$ ) (جدول ۳).

همانطور که جدول ۲ نشان می‌دهد، تفاوت معنی داری بین گروه‌های مورد مطالعه در میزان سطح سرمی لپتین، کلسترول تام، لیپوپروتئین کم چگال (LDL)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، تری گلیسرید (TG)، توده چربی (FM) و توده بدن (BMI) وجود دارد ( $P<0/05$ ). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد که مقدار متغیرهای لپتین سرم (هوازی، مقاومتی و ترکیبی)، کلسترول تام (هوازی، مقاومتی و ترکیبی)، توده چربی (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) و توده بدن (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) در پس‌آزمون در آزمودنی‌های گروه تجربی کمتر از گروه کنترل بوده و دارای اختلاف معنادار بین گروه کنترل و گروه‌های تجربی بودند. همچنین در متغیر تری گلیسرید اختلاف بین گروه تجربی و کنترل فقط در گروه تمرینی هوازی و ترکیبی معنادار بود (هوازی:  $P=0/001$ ، مقاومتی:  $P=0/007$  و ترکیبی:  $P=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی در بررسی اثرگذاری گروه‌های تمرینی نشان داد که تاثیرگذاری تمرین ترکیبی در کاهش میزان لپتین سرم، کلسترول تام و تری گلیسرید آزمودنی

جدول ۲. نتایج بین گروهی آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه متغیرهای پژوهش

متغیر	مراحل	گروه کنترل	گروه هوازی	گروه مقاومتی	گروه ترکیبی	P بین گروهی	درجه آزادی
لپتین (نانو گرم/دسی لیتر)	پیش آزمون	۵۰/۳۳±۲/۸۰	۵۲/۶۶±۲/۵۸	۵۲/۵۰±۲/۸۸	۵۰±۲/۴۴	*.۰/۰۰۱	۳
	پس آزمون	۵۴/۵۵±۲/۹۰	۵۰/۰۳±۲/۶۰	۵۰/۹۸±۲/۸۷	۴۶/۰۳±۲/۴۵	*.۰/۰۰۱	۳
کلسترول تام (میلی گرم/دسی لیتر)	پیش آزمون	۱۸۸±۰/۸۹	۱۸۸/۴۲±۰/۹۱	۱۸۸/۳۳±۰/۸۷	۱۸۸/۱۷±۱/۰۳	*.۰/۰۰۱	۳
	پس آزمون	۱۸۹±۰/۸۳	۱۸۵/۳۳±۰/۸۲	۱۸۶/۴۳±۰/۸۵	۱۸۳/۸۰±۰/۹۰	*.۰/۰۰۱	۳
لیپوپروتئین کم چگال (LDL) (میلی گرم/دسی لیتر)	پیش آزمون	۱۱۹/۰۸±۲/۱۷	۱۱۷/۹۲±۲/۱۳	۱۱۸/۴۷±۰/۹۶	۱۱۹/۶۵±۱/۹۵	*.۰/۰۰۱	۳
	پس آزمون	۱۱۹/۹۲±۱/۷۷	۱۱۵/۲۲±۲/۰۶	۱۱۶/۴۸±۰/۸۹	۱۱۴/۶۲±۱/۷۹	*.۰/۰۰۱	۳
لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) (میلی گرم/دسی لیتر)	پیش آزمون	۴۷/۳۸±۱/۴۶	۴۷/۶۳±۱/۰۶	۴۷/۶۱±۱	۴۷/۷۰±۱/۰۹	*.۰/۰۰۲	۳
	پس آزمون	۴۶/۷۱±۲/۰۱	۵۰±۱/۰۸	۴۹/۶۰±۱/۰۸	۵۲/۲۰±۱/۳۸	*.۰/۰۰۲	۳
تری گلیسرید (TG) (میلی گرم/دسی لیتر)	پیش آزمون	۲۲۸/۴۳±۱/۷۵	۲۲۷/۰۳±۲/۱۳	۲۲۸/۷۵±۱/۵۲	۲۲۸/۹۵±۱/۳۴	*.۰/۰۰۱	۳
	پس آزمون	۲۲۸/۷۵±۱/۸۵	۲۲۵/۳۷±۱/۶۸	۲۲۷/۰۷±۱/۶۲	۲۲۲/۹۸±۰/۷۲	*.۰/۰۰۱	۳
توده چربی (FM) (درصد)	پیش آزمون	۴۱/۴۳±۱/۱۱	۴۰/۸۷±۱/۱۵	۴۱/۲۱±۰/۹۱	۴۱/۰۸±۰/۸۷	*.۰/۰۰۱	۳
	پس آزمون	۴۲/۹۲±۱/۱۴	۳۹/۴۲±۱/۱۹	۴۰/۱۰±۰/۸۵	۳۹/۲۵±۰/۹۶	*.۰/۰۰۱	۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مجدورقد)	پیش آزمون	۳۳/۹۲±۰/۶۳	۳۳/۶۱±۰/۵۴	۳۳/۸۵±۰/۴۶	۳۳/۷۸±۰/۵۱	*.۰/۰۰۲	۳
	پس آزمون	۳۴/۰۵±۰/۷۴	۳۲/۸۴±۰/۵۲	۳۳/۲۵±۰/۴۶	۳۲/۶۴±۰/۵۲	*.۰/۰۰۲	۳

\*نشانه‌ی نتایج معناداری درون گروهی

**جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی LSD متغیرهای پژوهش**

متغیر	گروه	گروه	تفاوت میانگین پس آزمون	P بین گروهی*
	هوازی	کنترل	-۳/۵۱	*.۰/۰۰۱
		مقاومتی	-۰/۹۵	.۰/۰۷
کلسترول تام	مقاومتی	ترکیبی	۱/۶۸	*.۰/۰۰۳
		کنترل	-۲/۵۶	*.۰/۰۰۱
	ترکیبی	ترکیبی	۲/۶۳	*.۰/۰۰۱
		کنترل	-۵/۲۰	*.۰/۰۰۱
	هوازی	کنترل	-۴/۷۰	*.۰/۰۰۱
		مقاومتی	-۱/۲۶	.۰/۲۰
لیپوپروتئین کم چگال (LDL)	مقاومتی	ترکیبی	۰/۶۰	.۰/۵۴
		کنترل	-۳/۴۳	*.۰/۰۰۲
	ترکیبی	ترکیبی	۱/۸۶	.۰/۰۷
		کنترل	-۵/۳۰	*.۰/۰۰۱
لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)	هوازی	کنترل	۳/۲۸	*.۰/۰۰۱
		مقاومتی	۰/۴۰	.۰/۶۳
	مقاومتی	ترکیبی	-۲/۲۰	*.۰/۰۱
		کنترل	۲/۸۸	*.۰/۰۰۲
	ترکیبی	ترکیبی	-۲/۶۰	*.۰/۰۰۵
		کنترل	۵/۴۸	*.۰/۰۰۱
تری گلیسرید (TG)	هوازی	کنترل	-۳/۳۸	*.۰/۰۰۱
		مقاومتی	-۱/۷۰	.۰/۰۷۰
	مقاومتی	ترکیبی	۲/۳۸	*.۰/۰۱
		کنترل	-۱/۶۸	.۰/۰۷۲
	ترکیبی	ترکیبی	-۴/۰۸	*.۰/۰۰۱
		کنترل	۵/۷۶	*.۰/۰۰۱
توده چربی (FM)	هوازی	کنترل	-۳/۴۹	*.۰/۰۰۱
		مقاومتی	-۰/۶۷	.۰/۲۷
	مقاومتی	ترکیبی	۰/۱۷	.۰/۷۷
		کنترل	-۲/۸۱	*.۰/۰۰۱
	ترکیبی	ترکیبی	۰/۸۵	.۰/۱۷
		کنترل	-۳/۶۶	*.۰/۰۰۱
توده بدن (BMI)	هوازی	کنترل	-۱/۲۰	*.۰/۰۰۲
		مقاومتی	-۰/۴۰	.۰/۲۳



۰/۵۴	-/۲۰	ترکیبی	
*۰/۰۲	-۰/۸۰	کنترل	مقاومتی
۰/۰۸	۰/۶۰	ترکیبی	
*۰/۰۰۱	-۱/۴۱	کنترل	ترکیبی
*۰/۰۰۹	-۴/۵۱	کنترل	هوازی
لپتین			
۰/۵۵	-۰/۹۵	مقاومتی	
*۰/۰۱	۴	ترکیبی	
*۰/۰۱	-۳/۵۶	کنترل	مقاومتی
*۰/۰۰۵	-۴/۹۵	ترکیبی	
*۰/۰۰۱	-۸/۵۱	کنترل	ترکیبی

\* نشانه‌ی معناداری بین گروهی

### بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات سطح سرمی لپتین، ترکیب بدنی و نیمرخ لیپیدی سرم خون دختران جوان غیرفعال، طی سه نوع تمرین مقاومتی، هوازی و ترکیبی (مقاومتی+هوازی) بود. اولین یافته پژوهش نشان داد که شش هفته تمرین باعث کاهش معنادار در سطح سرمی لپتین، توده چربی (FM) و شاخص توده بدن (BMI) در هر سه گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد و این نشان می‌دهد که ورزش در کاهش دادن مقدار این متغیرها موثر بوده است. در این میان تاثیر تمرینات ترکیبی بر سطح سرمی لپتین بیشتر بود، که با نتایج تحقیقات یتکین و همکاران (۲۰۲۰) و رستمی‌زاده و همکاران (۱۳۹۶)، معتمدی و همکاران (۱۳۹۸)، امام‌دوست و همکاران (۱۳۹۳) و بهرام و مقرنسی (۱۳۹۳) و سوری و همکاران (۱۳۹۱) همسو است (۳۱،۷،۸،۱۵،۳۰). مکانیسمی که تغییرات تعادل انرژی و سطح لپتین را تنظیم می‌کند هنوز مشخص نیست، اما واضح است که این فرایند از طریق تغییر در بیان ژن OB در بافت چربی اتفاق می‌افتد. بافت چربی می‌تواند تعادل انرژی و محتوای لیپید را به عنوان مکانیسم ذخیره‌سازی انرژی تشخیص دهد و از این طریق بیان ژن OB را تنظیم کند (۳۲). لذا با کاهش چربی بدن، میزان لپتین نیز کاهش می‌یابد. همچنین بر اثر

تغییرات درون‌گروهی ناشی از تحلیل آماری نشان داد که کاهش معناداری در متغیر لپتین در گروه هوازی ( $P=0/001$ )، مقاومتی ( $P=0/001$ ) و ترکیبی ( $P=0/001$ ) در پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود دارد. همچنین، کاهش معناداری در متغیرهای کلسترول تام ( $P=0/001$ )، لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) ( $P=0/001$ )، تری‌گلیسرید (TG) ( $P=0/001$ )، توده چربی (FM) ( $P=0/001$ ) و شاخص توده بدن (BMI) ( $P=0/002$ ) و افزایش معنی داری در لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) ( $P=0/002$ ) در هر یک از گروه‌های تجربی وجود دارد. با توجه به میانگین متغیرهای کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی بالا، تری‌گلیسرید، توده چربی و توده بدن کاهش معناداری در گروه تجربی نشان دادند. علاوه بر این، نتایج آماری درون‌گروهی در گروه کنترل که هیچ برنامه تمرینی را دریافت نکرده بودند نشان داد که در متغیرهای، لپتین ( $P=0/3$ )، کلسترول تام ( $P=0/8$ )، لیپوپروتئین کم‌چگالی ( $P=0/4$ )، لیپوپروتئین با چگالی بالا ( $P=0/9$ )، تری‌گلیسرید ( $P=0/2$ )، توده چربی ( $P=0/8$ ) و شاخص توده بدن ( $P=0/7$ ) تفاوت معناداری وجود ندارد.

انجام تمرینات بدنی میزان کاتکولامین‌ها افزایش یافته و موجب پایین آمدن سطح سرمی لپتین می‌گردد. از سوی دیگر، فشار فیزیولوژیکی ناشی از فعالیت بدنی، یکی از تنظیم‌کننده‌های بالقوه ترشح لپتین از بافت چربی است (۳۳، ۳۲). به نظر می‌رسد کاهش لپتین در اثر یک دوره تمرین ترکیبی بیشتر با کاهش چربی بدنی در ارتباط باشد. بنابراین، در مقایسه با بیشتر تحقیقات مربوط به BMI، وزن بدن و تمرینات با وزنه که عدم تغییر در لپتین را گزارش کرده‌اند، شیوه تمرین ترکیبی راهبرد مؤثرتری به نظر می‌رسد (۸). با توجه به مطالعات قبلی مبنی بر ارتباط بین کاهش وزن و سطوح سرمی لپتین، نشان داده شده است که کاهش وزن ممکن است مهمترین عامل تأثیرگذار بر غلظت لپتین باشد، اما این کاهش در برخی موارد طی تمرینات ورزشی در افراد با وزن پایدار رخ می‌دهد و از طرفی تفاوت‌های فردی در پاسخ لپتین به ورزش در غیاب کاهش وزن دخیل بوده است. از جمله دلایل کمک‌کننده به این تغییر می‌توان گفت که لپتین به پروتئین‌های پلازما متصل گردد و ممکن است تغییر نسبت لپتین آزاد یا محدود به پروتئین‌های پلازما منجر به کاهش نقش پروتئین شود. در نتیجه مقدار کل سطح سرمی لپتین می‌تواند ثابت باشد، اما نسبت لپتین محدود و آزاد، طی تمرینات ورزشی ممکن است تغییر کند (۱۶). علاوه بر مولفه‌های تأثیرگذار ورزشی (مدت، شدت و حجم)، میزان هورمون لپتین می‌تواند متأثر از وضعیت تغذیه‌ای، نورواندوکرین و عملکرد ایمنی بدن باشد. به علاوه نقش هورمون‌هایی مانند هورمون‌های جنسی، تیروئیدی، کورتیزول و رشد، بر سطوح سرمی لپتین را نباید نادیده گرفت (۳۳). از سوی دیگر، نتایج مطالعه حاضر از گزارشات مطالعات قبلی پشتیبانی نمی‌کند به طوری که خلیلی و نوری (۱۳۹۲) نشان دادند که هشت هفته تمرینات مقاومتی، کاهش معناداری در سطوح لپتین ایجاد نکرد، ولی باعث تغییرات معنادار در شاخص توده‌بدن و درصدچربی بدنی شد (۳۴). مشابه این تحقیق طاهر و همکاران (۱۳۹۰) در بررسی اثر تمرینات مقاومتی شدید و متوسط با گروه کنترل به این نتیجه رسیدند که ورزش مقاومتی با شدت متوسط و سنگین بر پاسخ حاد و تاخیری لپتین، انسولین، کورتیزول، تستوسترون

سرم و انرژی مصرفی ۲۴ ساعت پس از ورزش مردان سالم تاثیر معناداری نداشت (۳۵). در ارتباط با دلایل عدم معناداری در این تحقیقات، این فرض وجود دارد که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانسیم‌ها تحت فشار متابولیکی زیادی قرار بگیرند؛ احتمال افزایش این هورمون در اثر فعالیت ورزشی بیشتر می‌گردد (۳۴) و شاید این امر را بتوان ناشی از تفاوت در شدت تمرین، شرایط آزمودنی‌ها، مدت و میزان انرژی مصرفی افراد، ریتم شبانه‌روزی سطح لپتین و ساعت نمونه‌گیری نسبت داد (۳۹، ۳۸، ۳۴). همچنین برخی از محققین، محل بافت چربی مورد مطالعه و مدت فعالیت را عامل تناقض در نتایج دانسته‌اند (۳۳).

در بخش دیگری از پژوهش، یافته‌ها نشان داد که شش هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی (هوازی+مقاومتی)، کاهش معناداری در میزان کلسترول تام و تری‌گلیسرید (TG) نسبت به گروه کنترل ایجاد کرد. علاوه بر این در مطالعه حاضر میزان لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) طی شش هفته تمرین، کاهش معناداری در گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل داشت و تاثیر تمرینات ترکیبی در هر دو متغیر بارزتر بوده است. در گزارش تاثیر این برنامه‌ی تمرینی بر مقدار سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، نتایج افزایش معناداری در طی سه نوع تمرینات نشان داد که این افزایش در گروه تمرین ترکیبی نسبت به گروه تمرین مقاومتی و هوازی به طور معناداری بیشتر بود. نتایج بدست آمده با پژوهش یتکین و همکاران (۲۰۲۰) همخوانی داشت. در این پژوهش نشان داده شد که هشت هفته تمرینات همزمان بر سطوح لپتین سرم، نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی مردان غیرفعال دارای اضافه وزن، مقدار متغیرهایی مثل سطوح تری گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین و لیپوپروتئین A پس از هر سه نوع تمرینات هوازی تناوبی، تداومی و قدرتی همراه با سونا، کاهش معنادار و در میزان کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا، افزایش معنادار را نسبت به پیش‌آزمون نشان داد، اما در این تحقیق مقایسه نتایج بین سه گروه مورد مطالعه نشان داد که تفاوت معناداری در بین سه گروه وجود ندارد (۱۵). نتایج پژوهش کربلا مهدی و

ارزایی سطوح چربی خون (کلسترول، تری گلیسرید و کلسترول-لیپوپروتئین با چگالی کم) صورت می گیرد. مطالعات قبلی نشان داده اند که سطوح کلسترول خون می تواند منجر به بیماری قلبی - عروقی ثانویه شود در حالی که سطوح بالای کلسترول-لیپوپروتئین با چگالی بالا می تواند از آترواسکلروز و بیماری قلبی پیشگیری کند. همچنین محافظت در برابر عوامل خطر قلبی- عروقی توسط کاهش کلسترول-لیپوپروتئین با چگالی کم و افزایش کلسترول-لیپوپروتئین با چگالی بالا، می تواند توسط این برنامه تمرینی تسهیل شود (۳).

### نتیجه گیری

بنابراین تمرینات ترکیبی (مقاومتی+هوازی) در کاهش میزان سرمی لپتین و نیمرخ های لیپیدی مرتبط با قلب و عروق در افراد چاق موثرتر باشد. پیشنهاد می شود افراد چاق برای کنترل شاخص های خطر ساز لیپیدی و مرتبط با کنترل وزن از برنامه تمرینی ترکیبی (مقاومتی و هوازی) به مدت طولانی استفاده کنند تا از اثرات مفید آن بیشتر بهرمنند شوند.

### تقدیر و تشکر

بر خود لازم میدانیم از کلیه آزمودنی هایی که در این پژوهش شرکت کردند، همچنین از کارشناس آزمایشگاه و مربی، که در اجرای فرایند تحقیق ما را همراهی نمودند، تشکر و قدردانی نماییم.

### تضاد منافع

این تحقیق حاصل پایان نامه برای دریافت درجه کارشناسی ارشد دانشگاه محقق اردبیلی بوده و هیچگونه تعارض منافی در آن وجود ندارد.

همکاران (۲۰۱۹) در بررسی اثر تمرین هوازی و ترکیب تمرین هوازی با مصرف مکمل والگاریس بر روی پروفایل لیپیدی و سطح سرمی لپتین در زنان چاق، نشان دهنده تفاوت معنادار در سطوح تری گلیسرید، کلسترول، HDL-C و LDL-C در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد بود. در تحقیقاتی هم گزارش شده است که پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی غیرخطی، TC، LDL-C، TG و CRP در گروه تجربی کاهش یافت، در حالی که سطح HDL-C در این گروه افزایش معناداری را نشان داد (۲۱). در مقابل رمضان خوانی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که سطوح پروفایل های خون و لیپوپروتئین ها در گروه های تمرینات ایروبیکی، پیلاتس و رژیم غذایی کم کالری، به طور قابل توجهی تغییر نکرده است (۱۶) که با نتایج پژوهش ما همخوانی ندارد. علاوه بر این برخی تحقیقات، یافته های متضادی با نتایج این پژوهش داشتند (۳۸). در مطالعه حاضر، تغییرات قابل توجهی در تری گلیسرید گروه ها مشاهده شد. یک مکانیزم احتمالی برای کاهش سطح تری گلیسرید پس از ورزش، می تواند فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) باشد؛ به طوری که انجام تمرینات ورزشی با افزایش مقدار لیپوپروتئین نوع I، باعث افزایش فعالیت آنزیم LPL شده و ممکن است عامل کاهش TG باشد. به نظر می رسد مدت زمان ورزش هم در کاهش دادن سطح تری گلیسرید موثر باشد، از طرفی LPL موجب کاتبولیزاسیون بخش لیپید LDL-C می شود، بنابراین، انتظار می رود LDLC کاهش یابد (۲۱،۱۶) برخی از محققان پیشنهاد کرده اند که ترکیب اولیه بدن افراد یا تغییر ترکیب بدن آنها می تواند به عنوان یک نتیجه از برنامه های تمرینی، عمدتاً مسئول تغییر مشاهده شده در لیپیدهای خون باشد (۳۸). کاهش وزن با تغییرات مهم نیمرخ چربی به ویژه کاهش تری گلیسرید، کلسترول و کلسترول-لیپوپروتئین با چگالی کم در افراد چاق مرتبط است و از طرفی شاخص دیس لیپیدمیا و عوامل خطر بیماری کرونری قلب توسط

## References

1. Babaei Bonab S. The Effect of 12 Weeks of HIIT Training and Curcumin Consumption on Leptin and Galanin Levels in Obese Women. Journal of Ardabil University of Medical Sciences. 2020; Vol. 20, No. 2; Pages 188-199. [Persian].
2. Motamedi P, Nick Ro H, Hejazi K. Effect of eight weeks of aerobic exercise on serum leptin levels, anthropometric indices and maximum oxygen consumption inactive obese men. Journal of Argonoma; 2017; Volume 5 Number 1. . [Persian].

3. Foroutan Y, Pehpoor N, Tadibi V, Danashyar S. The Effect of 8 Weeks of Concurrent Training on Serum Leptin Levels, Lipid Profiles and Body Composition of Overweight Inactive Men. *Horizon of Medical Sciences*. 2019; Volume 25; Issue 1; pages: 57-63. [Persian].
4. Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Gouya MM, Delavari A, Alikhani S, & Mahdavi A. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity*. 2007; 15(11); PP: 2797-808. [Persian].
5. Amini R, Rajabi H, Amirshif Al-Dini MR, Divasalar K. Study of changes in adiponectin, leptin and lipid profile of blood plasma of inactive men due to 42 sessions of futsal games - sixth year (fourteenth consecutive). *Quarterly Journal of Research in Sports Medicine and Technology*. 2016; Year 6(14), No. 21. [Persian].
6. Bizhe N, Mozami M, Ahmadi A, Samadpour F, Zabihi A. The effect of six months of aerobic exercise exercises on leptin levels, cortisol, insulin and glucose in middle-aged middle-aged women. 2011; 16 (1); 53-59. [Persian].
7. Bahram ME, Mogharnasi M. the effect of twelve weeks of high intensity interval training (HIIT) on leptin levels and obesity-related factors in overweight female students. *Sports Life Sciences*. 2014 ; Volume 6 ; Number 4; apage 451-465. [Persian].
8. Emam Dost S, Faramarzi M, Bagheri L, Otadi KH, Amiri M, Yazdani T. The effect of a combined exercise course on resting plasma leptin levels and some hormonal factors in overweight men. *J LUMS*. 2014; 16(1):79-90. [Persian].
9. Sasaki T. Age-associated weight gain, leptin, and SIRT1: a possible role for hypothalamic SIRT1 in the prevention of weight gain and aging through modulation of leptin sensitivity. *Frontiers in endocrinology*. 2015; 6
10. Hojjati Z, Rahmaninia F, Soltani B, and Rahnama, Nader. Acute effects of aerobic and resistance exercise on serum leptin and some risk factors for coronary heart disease in obese girls. *Olympic Journal*. 2008; 2 (4); 7-17. [Persian].
11. Feng H, Zheng H, Feng ZH, Zhao Y, Zhang N. The role of leptin in obesity and the potential for leptin replacement therapy. *Endocrine*. 2013; 44(1); 33-39.
12. Haqiqi AH, Yar Ahmadi H, Ildar Abadi A, Rafieipour AR. The effect of a period of aerobic exercise on serum ghrelin and leptin levels in middle-aged men. *Journal of Daneshvar University of Medical Sciences*. 2011 ; No. 97; p. 13. [Persian].
13. Burr, Katarina. translated by Dr. Gaeini AA, Kooshki Jahromi M, Mr Hamedini, 1389. *Hormones and physical activity*. Samt from Tehran. [Persian].
14. Azarbaijani MA, Abedi B, Piri M, Resayi MJ. The effect of a serum and aerobic exercise training session on serum leptin concentration and insulin resistance index in inactive men. *Journal of Qom University of Medical Sciences*. 2012; Volume 6; number 1; page 43-46. [Persian].
15. Yetgin MK, Agopyan A, Küçükler FK, Gedikbaşı A, Yetgin S, Kayapınar FC, Özbar N, Biçer B, Çotuk HB. The Effects of Resistance and Aerobic Exercises on Adiponectin, Insulin Resistance, Lipid Profile and Body Composition in Adolescent Boys with Obesity. *İstanbul Med J*. 2020; 21(3): 182-9; DOI: 10.4274/imj.galenos.
16. Ramezankhany A, Nazar Ali P, Hedayati M. Comparing Effects of Aerobics, Pilates Exercises and Low Calorie Diet on Leptin Levels and Lipid Profiles in Sedentary Women Iranian. *Journal of Basic Medical Sciences*. 2011; Vol. 14, No. 3. [Persian].
17. Monikh KH, Kashef M, Azad A, Ghasemnian AA. Effects of 8 weeks resistance training on Body Composition, serum Leptin and muscle strength in non-athletic men. *The Horizon of Medical Sciences*. 2015; 21(2); 135-140.
18. Rosa, Guilherme, Cruz, Lara, De Mello, Danielli Braga, Fortes, Marcos de Sá Rego, & Dantas, Estélio HM. Plasma levels of leptin in overweight adults undergoing concurrent training. *International SportMed Journal*. 2010; 11(3); 356-360
19. Mendoza- Núñez, Víctor Manuel, García- Sánchez, Ángel, Sánchez- Rodríguez, Martha, Galván- Duarte, Rosa Elba, & Fonseca- Yerena, María Eugenia. Overweight, waist circumference, age, gender, and insulin resistance as risk factors for hyperleptinemia. *Obesity*. 2002; 10(4), 253-259.
20. Baun, William B, Baun, Michele R, & Raven, Peter B. A nomogram for the estimate of percent body fat from generalized equations. *Research quarterly for exercise and sport*. 1981; 52(3); 380-384
21. Karbala Mahdi A, Abedi B, Fatollahi H and Pazoki AR. Effect of Aerobic Training and C. vulgaris Intake on Lipid Profile and Leptin in Obese Women. *Hcohrmiovzeg aonfM eSdIJ.D*. 2019; 23(2):e91436; doi: 10.5812/hmj.91436. [Persian].
22. Mathews, Donald K. *Measurement in physical education*. 1978.
23. Sullivan, Michael, & McKirnan, M Dan. (1984). Errors in predicting functional capacity for postmyocardial infarction patients using a modified Bruce protocol. *American heart journal*, 107(3), 486-492.
24. Ghobadi, H, Dehkhoda, MR, & Motamedi, P. (2014). Effect of 8-week endurance, resistance and concurrent trainings on serum leptin concentration changes and some regulator hormones of blood glucose in athlete male students. *SSU\_Journals*, 21(6), 784-794.
25. Monfaredi A. *Immunology*, first edition. 2012. Khosravi Publications.
26. Hafiane, Anouar, & Genest, Jacques. *High density lipoproteins: measurement and techniques*. 2015

27. Amundson, Drake M, & Zhou, Mingjie. Fluorometric method for the enzymatic determination of cholesterol. *Journal of biochemical and biophysical methods*. 1999; 38(1), 43-52. [Persian].
28. Lee, Sang Min, Kim, Chae Wook, Kim, Jung Kee, Shin, Hyun Jung, & Baik, Joo Hyun. GCG-rich tea catechins are effective in lowering cholesterol and triglyceride concentrations in hyperlipidemic rats. *Lipids*. 2008; 43(5); 419-429
29. Friedewald WT, Levy RI, Friedewald DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972; 18: 499- 502.
30. Rostamizadeh M, Elmieh A, Rahmaninia F. The effect of aerobic and resistance training on anthropometric indices, osteocalcin, leptin and adiponectin levels in overweight men. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2019; Volume 22; Number one. [Persian].
31. Souri R, Rezaeian N, Salehian O. The effect of periodic exercise on leptin and some hormones affecting fat metabolism in overweight and obese young men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services. 2012; Volume 14; Number 3; Pages 256 – 248. . [Persian].
32. Afkhani F, Fattahi Bafghi A, Abbasi Bafghi H. The Effect of Eight-Week Combined Exercise Training Program with Sweet Almond Supplementation on Plasma Levels of Leptin and Orexin in Overweight Women. *Journal of Nutrition and food Security*. 2019; Vol (4); Issue (4). [Persian].
33. Shahidi F, Pir Hadi S. The effect of physical activity and exercise on serum leptin levels. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2014; Volume 21 ; Number 126. . [Persian].
34. Khalili S, Nouri R. The effect of 8 weeks of resistance training on leptin and insulin resistance index in obese girls. *Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences and Health Services*. 2013; Volume 20; Number 1. [Persian].
35. Taher Z, Hamedia Nia Mo, Haghighy A. [The effect of moderate and heavy resistance exercise on acute and delayed responses of leptin, insulin, cortisol, testosterone and energy intake after exercise in healthy men] *Endocrinology and metabolism, Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services thirteenth period Journal*. 2011; number 1. . [Persian].
36. Bnary carami L, Nouri R, Moghadasi M, Tahmasebi S, Talei A. [12 weeks of walking on leptin levels in postmenopausal women with breast cancer] *Sports Sciences Journal*. 2011; Number 8.
37. Kakhak Hosseini A, Khadem osharie M, Hamedia nia Mo, Tayabe Amiri P. [Measurement of protein and leptin gene expression in response to endurance training in rats] *Sabzevar University of Medical Sciences Journal*. 2011; 18(4). [Persian].
38. Azarbayjani MA, Rassae MJ, apiri M, Stannard SR. Effects of combined aerobic and resistant training on lipid profile and glycemic control in sedentary men. *International Medical Journal*. 2014; Vol. 21, No. 2, pp. 132 – 136. [Persian].

## Original Article

# The Effect of 6 Weeks of Aerobic, Resistance and Combination Training on Serum Leptin Levels and Cardiovascular Risk Factors in Inactive Obese Girls

Received: 25/04/2022 - Accepted: 08/08/2022

Soheila Hemmati Shekarab<sup>1</sup>  
Marefat Siahkoughian<sup>2</sup>  
Afshin Rahbarghazi<sup>3\*</sup>

3 University of Mohaghegh Ardabili

Email: afshinrahbar89@gmail.com

### Abstract

**Introduction:** Increased adipose tissue is associated with the secretion of cytokines, cardiovascular disease, and metabolic syndrome. The aim of this study was to evaluate the effect of 6 weeks of aerobic, resistance, combination (aerobic + resistance) training on serum leptin levels and cardiovascular risk factors in inactive obese girls.

**Subjects & Methods:** This research was a quasi-experimental study with a pretest-posttest design with a control group. The statistical sample of this study included 28 inactive obese girls (age: 20-27 years and BMI <30 kg / m<sup>2</sup>) who did not participate in any specific exercise program and were voluntarily selected and randomly divided into 4 groups (control, aerobic, resistance), Combined) were divided into 7 people. Subjects in the aerobic exercise group (3 sessions per week, 60 minutes, 60% -70% of maximum heart rate), resistance training (3 sessions per week, 60 minutes, 40-60% of a maximum repetition) and the combined training group (resistance + Aerobic, 60 minutes) practiced three sessions a week. Blood samples were collected one day before and 24 hours after the last training session. Data analysis was performed using one-way analysis of variance at a significance level of less than 5%.

**Results:** The results of this research showed that the average changes in leptin level of the experimental groups showed a significant decrease compared to the control group (P=0.001) and between the aerobic group (P=0.01) and the resistance group (P=0.005). There is a significant difference with the combined group. Also, 6 weeks of aerobic, resistance and combined training (resistance + aerobic) caused a significant decrease in fat mass (P=0.001), body mass (P=0.002), low-density lipoprotein (LDL) level, cholesterol (0.001) (P=0.001) and triglyceride (P=0.001). Examining the results of the variables shows a significant increase in the level of high-density lipoprotein (HDL) (P=0.002).

**Conclusion:** Combined exercise (resistance + aerobics) seems to be more effective in reducing serum leptin and cardiovascular risk factors in obese people.

**Keywords:** Leptin, Lipid Profile, Combination Training, Obesity