

Original Article

The Effect of 12 Weeks of High Intensive Intermittent Training on the Levels of Plasma Leptin, Insulin, Glucose, Insulin Resistance and Body Composition in Over-Weight Men

Mohammad Ebrahim Bahram¹, Mohammad Javad Pourvaghari^{2*}

¹Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Isfahan, Isfahan, Iran

²Department of Physical Education and Sport Science, School of Human Science, University of Kashan, Kashan, Iran

*Corresponding author; E-mail: Vaghar@kashanu.ac.ir

Received: 29 May 2016 Accepted: 25 August 2016 First Published online: 29 April 2018

Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2018 June-July; 40(2):15-23

Abstract

Background: Leptin acts as a warning mechanism in the regulation of cell metabolism, body fat and metabolic syndrome disease. This study aimed at investigating the effects of 12 weeks of high intensity interval training on the levels of plasma leptin, insulin, glucose, insulin resistance and body composition in overweight men.

Methods: In this clinical trial study, 20 students with a body mass index between 25 and 30 kg / m² were purposefully selected; and they were randomly divided into two groups: one experimental group and one control group. The experimental group practiced with the intensity of 90 percent of maximum heart beat 3 sessions per week for twelve weeks. Before and after exercise, the leptin level of plasma, insulin, glucose, insulin resistance and body mass index were calculated. The data were analyzed by using T-test at a significance level of P<0.05.

Results: 12 weeks of high intensity interval training can reduce the leptin level of plasma (P=0.0002), insulin (P=0.003) glucose, Insulin Resistance (P=0.0001) and (P=0.013) in the experimental group compared to control group. Moreover, body weight (P=0.008), percentage of fat (P=0.001), BMI (P=0.03) and WHR (P=0.02) also decreased significantly between the two groups (P<0.05).

Conclusion: It seems that 12 weeks of high intensive interval training program as a non-invasive, non-pharmacologic procedure can positively reduce the leptin level and some anthropometric indicators relating to obesity and overweight.

Keywords: Body Composition, Glucose, Insulin, Insulin Resistance, Leptin, Overweight

How to cite this article: Bahram M E, Pourvaghari M J. [The Effect of 12 Weeks of High Intensive Intermittent Training on the Levels of Plasma Leptin, Insulin, Glucose, Insulin Resistance and Body Composition in Over-Weight Men]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2018 June-July;40(2):15-23. Persian.

مقاله پژوهشی

اثر دوازده هفته تمرین تناوبی پر شدت بر سطوح لپتین پلاسما، انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی در مردان دارای اضافه وزن

محمدابراهیم بهرام^۱، محمدجواد پوروقار^{۲*}

^۱گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
^۲گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران
* نویسنده مسؤول؛ ایمیل: Vaghar@kashanu.ac.ir

دریافت: ۱۳۹۵/۳/۹ پذیرش: ۱۳۹۵/۵/۴ انتشار برخط: ۱۳۹۷/۲/۹
مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. خرداد و تیر ۱۳۹۷؛ ۴۰(۲): ۲۳-۱۵

چکیده

زمینه: لپتین، به عنوان یک مکانیزم هشدار دهنده در تنظیم متابولیسم سلولی، محتوای چربی بدن و بیماری‌های سندرم متابولیک عمل می‌کند. هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر دوازده هفته تمرین تناوبی پر شدت بر سطوح لپتین پلاسما، انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی در مردان دارای اضافه وزن بود.

روش کار: در این مطالعه کارآزمایی بالینی، تعداد ۲۰ نفر از دانشجویان با شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ kg/m^2 به صورت هدفمند انتخاب و به طور تصادفی، در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی، به مدت دوازده هفته و هر هفته ۳ جلسه، با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه به تمرین پرداختند. قبل و پس از تمرین مقادیر لپتین پلاسما، انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و شاخص‌های ترکیب بدنی محاسبه شدند. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون آماری t در سطح معناداری $P < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: دوازده هفته تمرین تناوبی پر شدت، موجب کاهش معنادار سطوح سرمی لپتین پلاسما ($P=0.0002$)، انسولین ($P=0.003$)، مقاومت به انسولین ($P=0.0001$) و گلوکز ($P=0.013$) در گروه تجربی نسبت به کنترل شد. همچنین، وزن بدن ($P=0.008$)، درصد چربی ($P=0.001$)، شاخص توده بدن ($P=0.003$) و نسبت دور کمر به دور لگن ($P=0.002$) نیز بین دو گروه کاهش معناداری را به همراه داشت ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد دوازده هفته تمرین تناوبی پر شدت، اثر مثبتی بر کاهش سطح لپتین و برخی از شاخص‌های آنروپومتریکی مرتبط با اضافه وزن داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: اضافه وزن، انسولین، ترکیب بدن، گلوکز، لپتین، مقاومت به انسولین

نحوه استناد به این مقاله: بهرام م. ا، پوروقار م. ج. اثر دوازده هفته تمرین تناوبی پر شدت بر سطوح لپتین پلاسما، انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی در مردان دارای اضافه وزن. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۷؛ ۴۰(۲): ۲۳-۱۵

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

زندگی مدرن امروزی، منجر به کاهش نسبی فعالیت جسمی روزانه شده است. به طوری که بروز برخی بیماری‌های مرتبط با چاقی، افزایش وزن و بی‌حرکتی از جمله دیابت نوع ۲، فشار خون، سندرم متابولیک و دیگر بیماری‌های مزمن، حتی در افراد جوان نیز مشاهده می‌شود (۱). چاقی به عنوان یک همه‌گیری جهانی در کشورهای توسعه یافته مطرح است. بیش از یک و نیم میلیون نفر در جهان، به اضافه وزن و ۴۰۰ میلیون نفر به بیماری چاقی مبتلا هستند (۲،۳). مسلماً این مشکل را باید در تغییر نوع سبک زندگی، کاهش میزان فعالیت بدنی و مصرف مواد غذایی پرکالری در چند دهه اخیر جستجو کرد (۴). بافت چربی که افزایش آن منجر به چاقی می‌گردد، علاوه بر ذخیره لیپیدها، باعث ترشح چندین سایتوکاین پروتئینی می‌شود که دارای اثرات بیولوژیک مختلفی می‌باشند. لپتین، اصلی‌ترین پپتید ترشح شده از بافت چربی است (۵). لپتین، محصول ژن چاقی، یک هورمون مترشح‌شده است که به مغز منتقل می‌شود. میزان ترشح لپتین در گردش خون به میزان بافت چربی بدن بستگی دارد. علاوه بر آن، چندین فاکتور دیگر نیز در غلظت لپتین سرم اثر دارند. عوامل دیگری مانند کاهش وزن، غلظت لپتین را کاهش و افزایش وزن، آن را افزایش آن می‌دهد (۶). این هورمون پروتئینی مترشح‌شده از بافت چربی، با وزن مولکولی ۱۶ کیلو دالتون (KDA) است که در تنظیم وزن بدن، اشتها، سیری و گرسنگی نقش کلیدی دارد. در حقیقت لپتین به عنوان یک مکانیزم هشدار دهنده‌ی تنظیم محتوای چربی بدن عمل می‌کند. علی‌رغم تحقیقات متعدد، نقش پاتوفیزیولوژیک لپتین در چاقی انسان کمتر مشخص شده است. این نقص می‌تواند ناشی از عواملی مانند، ناتوانی لپتین در عبور از تاخیر خونی مغز، ناتوانی در جفت شدن با نوروپپتید Y و در نتیجه تغییر در مقدار دریافت غذا و نقص در پیام‌رسانی به گیرنده لپتین در مغز باشد (۷). میزان لپتین سرم با درصد چربی بدن همبستگی زیادی دارد و به دنبال کاهش وزن، میزان لپتین نیز کاهش می‌یابد (۳). لپتین در وضعیت طبیعی، تنظیم‌کننده مهم هموستاز انرژی است، اما چنانچه با مقادیر غیر طبیعی در خون ظاهر شود موجب ایجاد مشکلات زیادی در سلامتی می‌شود (۸). گزارش شده است، انرژی دریافتی، بیان ژنی لپتین را به صورت منفی و مثبت تنظیم می‌کند. بنابراین، ممکن است تغییر در مقدار مصرف انرژی با فعالیت بدنی، بر مقدار لپتین تأثیرگذار باشد (۹). همچنین، لپتین از طریق کاهش دریافت غذا و تحریک مصرف انرژی بر سیستم عصبی مرکزی به‌ویژه هیپوتالاموس تأثیر می‌گذارد. لپتین سبب افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش ذخایر تری‌گلیسیرید در عضله اسکلتی می‌شود. مقدار ذخیره چربی بدن، میزان لپتین را تنظیم می‌کند و هر چه تعداد سلولهای چربی فرد بیشتر باشد، میزان لپتین در خون او بیشتر است؛ با این حال، در افراد چاق و دارای اضافه وزن

وجود شرایط مقاومت به لپتین در گیرنده هیپوتالاموسی یا کاهش گیرنده‌های این هورمون، موجب اختلال عملکرد لپتینی و افزایش سطح لپتین گردش خون، فراتر از مقدار طبیعی می‌شود (۱۰،۸). همچنین، سطوح لپتین سرمی، نسبتی مستقیم با شاخص توده بدن دارد و میزان بالای آن می‌تواند وزن بدن و توده چربی را افزایش دهد. بنابراین، نه تنها باید به سطوح زیاد لپتین به عنوان پیامد بافت چربی نگریست، بلکه این شاخص، پیش‌بینی‌کننده و عامل خطری برای افزایش وزن و متعاقباً بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی و دیابت محسوب می‌شود (۸،۹). گزارش‌های موجود در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر مقدار لپتین سرم کاملاً متناقض هستند. Moonikh و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که لپتین پلاسما و ترکیب بدنی پس از یک دوره تمرین مقاومتی ۶ هفته‌ای تغییراتی را به همراه ندارد (۱۰). Burr و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند انسولین با تحریک برداشت و متابولیسم گلوکز توسط سلولهای چربی، در کاهش لپتین پلاسما پس از ورزش موثر است (۱۱). Qin و همکاران (۲۰۱۰) افزایش لپتین سرمی را بعد از ۴۰ روز (HIIT) تمرین تناوبی با شدت بالا (High Intensive Intermittent Training) گزارش کردند (۱۲). سوری و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که اجرای ۱۶ هفته تمرین تناوبی شدید-متوسط باعث کاهش لپتین پلاسما، درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن شده است (۱۳). در همین خصوص، حکیمی و همکاران (۲۰۱۴) به عدم کاهش معنادار لپتین پلاسما و ترکیب بدنی در پاسخ به تمرینات پرشدت در مردان جوان اذعان کردند (۱۴). مطالعات Moran و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که یک دوره تمرین استقامتی باعث کاهش معناداری در میزان لپتین پلاسما و انسولین می‌شود (۱۵). سهیلی و همکاران (۲۰۱۳) نیز کاهش معنادار لپتین پلاسما بعد از ۱۶ هفته تمرینات هوازی با شدت متوسط را گزارش کردند؛ در حالی که سطح انسولین و مقاومت به انسولین کاهشی را به همراه نداشت (۱۶). حجتی و همکاران (۲۰۰۸) طی بررسی آثار حاد فعالیت ورزشی بر سطوح لپتین نشان دادند که تمرین هوازی باعث کاهش لپتین، بلافاصله و همچنین بعد از ۱۰ ساعت فعالیت می‌شود (۱۷). بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که اضافه وزن، یکی از نشانگرهای مستقل در ابتلاء به دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی در انسان است و بسیاری از آثار محیطی لپتین نشان دهنده‌ی درگیری لپتین در متابولیسم گلوکز و چربی، تولید لخته و تنظیم فشار خون است و نقش مهمی در هموستاز انرژی در انسان و به عنوان پیام‌رسان چربی برای تنظیم بلند مدت به وسیله مغز در نظر گرفته شده است (۹،۱۲). بنابراین، با توجه به نتایج متناقض حاصل از مطالعات و با توجه به اینکه، عمدتاً مطالعات گذشته اثر تمرینات هوازی با شدت متوسط و یا مقاومتی را بر متغیرهای مورد نظر مورد ارزیابی قرار

داده‌اند و پژوهشهای کمتری، اثر تمرین از نوع تناوبی پرشدت بر میزان لپتین، انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و شاخص‌های ترکیب بدنی را به طور همزمان مورد بررسی قرار داده است و از طرفی، با توجه به نقش مهم لپتین پلازما در کنترل چاقی، هموستاز و اضافه وزن و پیدایش بیماری‌های مرتبط با سندرم متابولیک و پیشگیری از وقوع آنها، پژوهش حاضر با این هدف انجام شد که آیا دوازده هفته تمرین تناوبی پر شدت بر سطوح لپتین پلازما، انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین، وزن، درصد چربی، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به لگن در مردان دارای اضافه وزن تاثیر دارد؟

روش کار

این پژوهش از نوع نیمه تجربی و کاربردی و طرح آن به صورت پیش آزمون- پس آزمون با گروه تجربی و کنترل بود. در ابتدا با نصب فراخوان پژوهشی، مردان جوان در جامعه دانشجویان چاق و دارای اضافه وزن دانشگاه اصفهان که مایل به اجرای تمرینات ورزشی، جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، توسط محقق شناسایی شدند. مطالعه حاضر با رعایت کامل مفاد کمیته اخلاق در پژوهش و رعایت اصول اعلامیه هلسینکی انجام گردید. این کارآزمایی بالینی، در سامانه IRCT با شماره IRCT2013082910493N4 ثبت شد. در طول یک ماه انتخاب نمونه، از بین ۴۱ داوطلب مراجعه کننده، تعداد ۲۰ نفر از این دانشجویان، که بالاترین شرایط ورود به مطالعه را احراز نمودند، بر اساس وزن، قد، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی همگن شدند و به صورت هدفمند به عنوان نمونه انتخاب گردیدند (جدول ۱). آزمودنی‌ها پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح با رضایت کامل و به طور داوطلبانه و آزاد و با تکمیل پرسشنامه (سوابق پزشکی و ورزشی)، حاضر به شرکت در مطالعه شدند. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی و به صورت زوج و فرد، به دو گروه تجربی و شاهد، هر گروه ۱۰ نفر، تقسیم شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل: مردان جوان دارای شاخص توده بدنی (BMI) بین ۲۵ تا 30 Kg/m^2 افرادی که از شش ماه گذشته سابقه هیچگونه فعالیت ورزشی را نداشتند، نداشتن سابقه هیچ گونه بیماری و عدم مصرف داروی خاص بود. همچنین، شرایط خروج از مطالعه شامل ابتلا به بیماری‌های عفونی و ویروسی و قلبی- عروقی، مصرف مواد و داروهای نیروزا و نیز چربی‌سوز و عدم همکاری آزمودنی‌ها در طول اجرای تحقیق بود. در ادامه، بعد از معاینه توسط پزشک (کنترل فشار خون، نبض، ضربان قلب و...) اجازه فعالیت توسط پزشک صادر شد.

اندازه‌گیری جسمانی و آنترپومتریک

اندازه‌گیری شاخص‌های آنترپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و نسبت دور کمر به لگن (WHR)

انجام شدند. طول قد به سانتی‌متر، بدون کفش و جوراب با استفاده از متر نواری، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، سه بار اندازه‌گیری گردید و میانگین آن به عنوان قد فرد ثبت شد. وزن آزمودنی‌ها به کیلوگرم، با استفاده از ترازوی عقربه ای مدل Seca ساخت کشور آلمان و با دقت ۱۰۰ گرم، با لباس سبک، بدون کفش، سه بار اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان وزن آزمودنی ثبت گردید. به منظور کنترل شدت تمرینات بر اساس ضربان قلب، از فرستنده الکتریکی (Monitor Heart Rate) مدل Polar 31-T ساخت کشور فنلاند استفاده شد. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه الکترونیکی چربی‌سنج Omron (BF-306) ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری گردید. BMI، از تقسیم وزن بر توان دوم قد و WHR نیز با لباس سبک و در فاصله بین کوچکترین ناحیه زیر دنده‌ها و بالای خار ایلپاک و دور باسن به کمک متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون هرگونه فشاری بر بدن فرد، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، از تقسیم دور کمر به دور لگن به دست آمد.

برنامه تمرین ۲۴ ساعت بعد از خون‌گیری اولیه آغاز شد. گروه تجربی، برنامه تمرینی را به مدت سه ماه، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه (به تدریج زمان جلسات به ۶۰ دقیقه افزایش یافت، به این ترتیب که طی هر هفته، ۲ دقیقه به زمان تمرین اصلی که تمرینات تناوبی با شدت بالا بود، اضافه شد) و با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰ = HR max) به شرح زیر اجرا کردند. به این ترتیب که در هر جلسه، ابتدا آزمودنی‌ها به وسیله حرکات کششی و دوییدن آهسته، به مدت ۱۵ دقیقه گرم کردند، سپس به مدت ۲۰ دقیقه به عنوان تمرین اصلی، با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه به تمرین پرداختند (شروع تمرینات در هفته اول و دوم با ۸۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه شروع شد) و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن، اجرا شد. آزمودنی‌های گروه تجربی در یک مسافت ۲۰ متری که توسط سه مخروط مشخص شده بود، برنامه تمرینی را به شرح زیر اجرا کردند. در برنامه تمرینی آزمون رفت و برگشت ۴۰ متر با حداکثر سرعت (40-m maximal shuttle run test)، آزمودنی‌ها ابتدا با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط ۱) به طرف مخروط شماره دو در مسیر A می‌دویدند، پس از برگشت، در جهت مخالف در مسیر B ۲۰ متر به طرف مخروط شماره سه با حداکثر سرعت و در نهایت پس از برگشت، در مسیر C به سمت نقطه شروع (مخروط ۱) مجدداً با حداکثر سرعت می‌دویدند تا مسافت ۴۰ متر کامل می‌شد. آزمودنی‌ها این کار را با حداکثر سرعت آن قدر ادامه می‌دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه‌ای پروتکل تمرینی تمام شود و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرینی را تکرار می‌کردند. پیشرفت تمرینات با افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته اول و دوم به پنج نوبت، در هفته سوم و چهارم، به شش نوبت، در هفته پنجم و

کیلوگرم و قد $۱۸۶/۴۰ \pm ۴/۶$ سانتی متر، درصد چربی $۳۰/۳ \pm ۱/۷$ ، WHR $۰/۹۸ \pm ۰/۰۱$ سانتی متر و BMI $۲۵/۹۵ \pm ۱/۷$ کیلوگرم بر مترمربع) بدست آمد. در ادامه، همانطور که جدول ۲ نشان می دهد، دوازده هفته تمرین تناوبی بر شدت، باعث تفاوت معناداری در میزان لپتین، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه تجربی شد ($P < ۰/۰۵$). تغییرات درون گروهی ناشی از تحلیل آماری نشان داد که اختلاف معناداری در متغیر لپتین بین گروه تجربی در پیش آزمون و پس آزمون وجود دارد ($P < ۰/۰۰۱$). سطح لپتین به میزان $(۱/۷ \pm ۰/۱)$ و با $۶۱/۱$ درصد تغییر با کاهش همراه بود. از طرفی، سطح انسولین به میزان $(۱/۳۳ \pm ۰/۰۱)$ و با $۱۱/۲$ درصد تغییر با کاهش، سطح گلوکز به میزان $(۵/۰۱ \pm ۰/۰۴)$ و با $۵/۹$ درصد تغییر با کاهش بعد از برنامه تمرینی را به همراه داشت. همچنین، تغییرات درون گروهی نشان داد، اختلاف معناداری در متغیرهای وزن بدن، شاخص توده بدن، درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن بین گروه تجربی و کنترل در پیش آزمون و پس آزمون وجود دارد ($P < ۰/۰۰۱$). مطابق با جدول ۲، وزن بدن به میزان $(۶/۶۲ \pm ۰/۷۸)$ و $۷/۷$ درصد تغییر، BMI به میزان $(۲/۲ \pm ۰/۳۷)$ و $۸/۱$ درصد، چربی بدن $(۵/۳ \pm ۰/۵۹)$ و $۱۶/۶$ درصد تغییر و WHR به میزان $(۰/۰۵ \pm ۰/۰۳)$ و $۵/۰۵$ درصد تغییر با کاهش در آزمودنی های دارای اضافه وزن بعد از دوازده هفته تمرین تناوبی بر شدت در گروه تجربی شده است. از طرفی در نتایج تحلیل آماری بین گروهی هم کاهش معناداری بین گروه تجربی و کنترل در متغیرهای تحقیق بدست آمد ($P < ۰/۰۵$). اما در گروه کنترل که برنامه تمرینی را دریافت نکرده بودند در تغییرات درون گروهی در متغیر لپتین ($P = ۰/۴۳$)، انسولین ($P = ۰/۵۱۲$)، گلوکز ($P = ۰/۲۰۱$)، وزن بدن ($P = ۰/۰۸$)، BMI ($P = ۰/۸۹$) و WHR ($P = ۰/۳۱$) تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$).

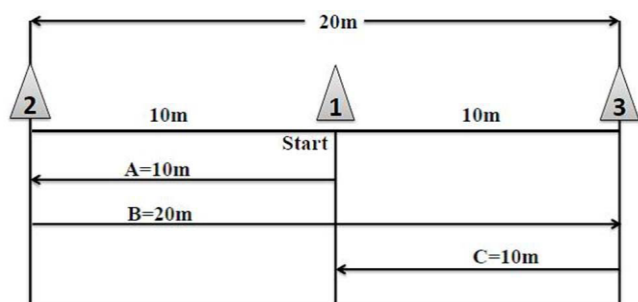
ششم، به هفت نوبت و در هفته هفتم و هشتم به هشت نوبت و در هفته نهم و دهم به نه نوبت و در هفته یازدهم و دوازدهم به ده نوبت عملی شد (شکل ۱) (۱۸). تمام آزمودنی ها، تا انتها در تمرینات شرکت داشتند و افت آزمودنی مشاهده نشد. در این برنامه تمرینی، آزمودنی های گروه کنترل، هیچگونه تمرین منظم ورزشی نداشتند.

خون گیری پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس آزمون، حدود ۵ میلی لیتر خون از وریدی قدامی بازویی آزمودنی ها گرفته شد. نمونه گیری در ساعت معینی از روز (۸ صبح) انجام شد، تا سطح لپتین متأثر از نوسانات شبانه روزی آن تغییر نکند. نمونه های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و سپس نمونه پلاسما در دمای -۸۰ درجه سانتی گراد منجمد و نگهداری شدند. در این تحقیق به منظور اندازه گیری لپتین به روش الیزا و با استفاده از کیت لپتین مدیاگنوست ریوتلینگر ساخت کشور آلمان (Mediagnost) Reutlinger Germany، با حساسیت $۰/۱$ نانوگرم بر میلی لیتر (ng/ml) انجام شد که ضریب تغییرات درون آزمون آن کمتر از $۰/۰۵$ بود. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز Instruments, Beckman Irvine, CA) و انسولین نیز با RIA و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) و شاخص مقاومت به انسولین با فرمول $(\text{mmol/L})/۲۲/۵$ گلوکز ناشتا $\times (\mu\text{U/mL})$ انسولین ناشتا = HOMA-IR اندازه گیری شد.

در تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا تمامی متغیرهای کمی توسط آزمون کولموگروف-اسمیرنوف از نظر نرمال بودن بررسی شد و پس از تایید، به ترتیب از آزمون t مستقل و وابسته به منظور بررسی تفاوت های بین گروهی و درون گروهی استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ۱۷ سطح معناداری $P < ۰/۰۵$ انجام شد.

یافته ها

همانطور که جدول شماره ۱ نشان می دهد بین متغیر سن، وزن، قد، BMI و WHR دانشجویان شرکت کننده در این مطالعه در دو گروه، از لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود ندارد ($P > ۰/۰۵$). ویژگی های دموگرافی گروه تجربی با میانگین (سن) $۲۲/۷ \pm ۱/۵$ سال، وزن $۸۵/۸۰ \pm ۳/۱۸$ کیلوگرم و قد $۱۸۷/۸۰ \pm ۳/۲۹$ سانتی متر، درصد چربی $۳۱/۹ \pm ۲/۱۳$ ، WHR $۰/۹۹ \pm ۰/۰۱$ سانتی متر و BMI $۲۶/۹ \pm ۱/۴$ کیلوگرم بر مترمربع) و گروه کنترل با میانگین (سن) $۲۳/۱۰ \pm ۱/۱$ سال، وزن $۷۹/۱۰ \pm ۲/۴$



شکل ۱: طرح شماتیک برنامه تمرینی (HIIT)

جدول ۱: ویژگی های توصیفی آزمودنی ها در گروه تجربی و کنترل

متغیر	پیش آزمون تجربی	پیش آزمون کنترل	P
سن (سال)	۲۲/۷±۱/۵	۲۳/۱۰±۱/۱	۰/۵۲
وزن (kg)	۸۵/۸۰±۳/۱۸	۸۲/۹±۲/۸	۰/۵۳
قد (cm)	۱۸۷/۸۰±۳/۲۹	۱۸۶/۴۰±۴/۶	-
WHR (cm)	۰/۹۹±۰/۱۵	۰/۹۸±۰/۱۹	۰/۲۳
چربی بدن (%)	۳۱/۹±۲/۱۳	۳۰/۳±۱/۷	۰/۰۹
BMI (Kg/m ^۲)	۲۶/۹±۱/۴	۲۵/۹±۱/۶	۰/۴۲

جدول ۲: میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه های مورد مطالعه

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار± میانگین	t محاسبه شده	درجه آزادی	P درون گروهی	P بین گروهی
لپتین (ng/ml)	تجربی	پیش آزمون	۲/۷۸±۰/۴۸	۸/۳	۹	*۰/۰۰۰۱	†۰/۰۰۰۲
		پس آزمون	۱/۰۸±۰/۳۸				
	کنترل	پیش آزمون	۲/۷۹±۰/۴۴	۰/۷۹	۹	۰/۴۳	
		پس آزمون	۳/۱۳±۱/۲				
وزن (kg)	تجربی	پیش آزمون	۸۵/۸±۳/۱۸	۰/۴۰	۹	*۰/۰۰۰۱	†۰/۰۰۸
		پس آزمون	۷۹/۱۸±۲/۴				
	کنترل	پیش آزمون	۸۲/۶±۳/۹	۰/۱۸	۹	۰/۸	
		پس آزمون	۸۲/۹±۲/۸				
BMI (kg/m ²)	تجربی	پیش آزمون	۲۶/۹±۱/۴	۳/۷	۹	*۰/۰۰۱۶	†۰/۰۰۳
		پس آزمون	۲۴/۷±۱/۰۳				
	کنترل	پیش آزمون	۲۵/۹۵±۱/۷	۰/۱۳	۹	۰/۸۹	
		پس آزمون	۲۶/۱۴±۱/۵۴				
چربی بدن (%)	تجربی	پیش آزمون	۳۱/۹±۲/۱۳	۵/۱۶	۹	*۰/۰۰۰۱	†۰/۰۰۱
		پس آزمون	۲۶/۶±۲/۲۲				
	کنترل	پیش آزمون	۳۰/۳±۱/۷	۰/۱۳	۹	۰/۸۹	
		پس آزمون	۳۰/۲±۱/۵۴				
WHR (cm)	تجربی	پیش آزمون	۰/۹۹±۰/۱۵	۳/۱۶	۹	*۰/۰۰۰۶	†۰/۰۰۲
		پس آزمون	۰/۹۴±۰/۰۴۵				
	کنترل	پیش آزمون	۰/۹۸±۰/۱۰۹	۱/۰۳	۹	۰/۳۱	
		پس آزمون	۰/۹۸±۰/۰۲۲				
انسولین (ng/ml)	تجربی	پیش آزمون	۱۳/۱۸±۰/۷۳	۵/۰۳	۹	*۰/۰۰۰۱	†۰/۰۰۳
		پس آزمون	۱۱/۸۵±۰/۶۳				
	کنترل	پیش آزمون	۱۳/۲۶±۰/۶۲	-۰/۶۸۳	۹	۰/۵۱۲	
		پس آزمون	۱۳/۳۷±۰/۶۷				
گلوکز (mmol/L)	تجربی	پیش آزمون	۸۸/۵۵±۱/۸۸	۸/۲۲۱	۹	*۰/۰۰۰	†۰/۰۱۳
		پس آزمون	۸۳/۵۴±۱/۹۲				
	کنترل	پیش آزمون	۸۷/۶۳±۳/۰۵	-۱/۳۸۰	۹	۰/۲۰۱	
		پس آزمون	۸۸/۲۵±۳/۶۷				
مقاومت به انسولین	تجربی	پیش آزمون	۲/۶۱±۰/۰۳	۹/۶۰	۹	۰/۰۰۰	†۰/۰۰۰
		پس آزمون	۲/۴۳±۰/۳۷				
	کنترل	پیش آزمون	۲/۵۹±۰/۰۲	-۳/۵۸	۹	*۰/۰۰۶	
		پس آزمون	۲/۶۱±۰/۰۳				

* نشانه معناداری آماری درون گروهی

† نشانه معناداری آماری بین گروهی

بحث

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که دوازده هفته تمرین تناوبی بر شدت باعث کاهش معناداری در میزان سطوح لپتین پلاسما، انسولین، گلوکز، مقاومت به انسولین و شاخص های آدیپوسیتی همانند وزن بدن، BMI، چربی بدن و WHR مردان دارای اضافه وزن می شود. این نتایج با یافته های حاصل از مطالعات Haghghi, Soori, Daryanoosh, Burr و همکاران همخوانی دارد (۱۸،۱۱،۱۳). Daryanoosh و همکاران نشان دادند که هشت هفته فعالیت هوازی شدید، کاهش سطح لپتین و انسولین را به همراه داشت (۸). Soori و همکاران نیز گزارش دادند تمرینات تناوبی شدید، با تنظیم سطح هورمون لپتین و بهبود ترکیب بدن در بهبود و کنترل سوخت و ساز چربی ها در مردان دارای اضافه وزن و چاق نقش موثری دارد (۱۳)، که نتایج مطالعه حاضر را تایید می کند. گزارش شده است که کاهش در میزان لپتین پلاسما و درصد چربی بعد از یک دوره تمرین تناوبی پر شدت، با افزایش تستوسترون همراه است و تستوسترون با اثر بر تجزیه چربی و افزایش تعداد گیرنده های بتا آدرنرژیک، آدنیلات سیکلاز، پروتئین کیناز A و لیپاز، مرتبط بوده و در نتیجه می تواند موجب بهبود عملکرد متابولیکی و ترکیب بدن شود (۱۳،۱۶،۱۷). هر چند سطوح تستوسترون در تحقیق حاضر اندازه گیری نشد، اما با توجه به اثر نوع پروتکل تمرینی، بهبود در ترکیب بدنی و کاهش سطح لپتین می تواند ناشی از افزایش در سطح تستوسترون باشد (۱۳،۱۶،۱۸). همچنین مطالعه حاضر کاهش معنادار انسولین، وزن و درصد چربی بدن را در گروه تجربی نشان داد. Burr و همکاران در مطالعه ای نشان دادند که انسولین با تحریک برداشت و متابولیسم گلوکز توسط سلول های چربی، در کاهش لپتین پلاسما پس از ورزش موثر است (۱۱). پژوهش ها نشان دادند که به دنبال کاسته شدن انسولین، لپتین نیز کاهش یافته و در نتیجه، باعث ورود گلوکز به داخل سلول های چربی از طریق پروتئین انتقال دهنده ی گلوکز (GLUT4) می شود؛ سپس گلوکز به عنوان سیگنال داخل سلولی عمل کرده، تحریک ترشح لپتین از سلول های چربی را سبب می شود. احتمال دارد یکی از مکانیسم های کاهش سطح لپتین، ناشی از کاهش سطح انسولین، کاهش مقاومت به انسولین و گلوکز بعد از تمرینات ورزشی باشد که با مطالعه ما همخوانی دارد (۱۸،۱۹). مکانیسم های فیزیولوژیکی متعددی، از قبیل فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، تغییر در وزن و توازن انرژی، گلوکوکورتیکوئیدها، نخوردن غذا و برخی عوامل ناشناخته نیز می توانند به شکل گسترده ای مقادیر لپتین را که با توده چربی در ارتباط است، تغییر دهند (۲۰،۲۱). مشاهدات نشان می دهند که لپتین با اثر بر گیرنده هیپوتالاموسی خود، مانع از افزایش وزن می شود و افزایش حساسیت لپتین در مقابله با چاقی و اضافه وزن مؤثر است (۱۹،۲۲،۲۳)، که با نتایج حاصل از این مطالعه همخوانی

دارد و آن را تایید می کند. Rezaee Shirazi در مطالعه ای نتیجه گرفت ۱۲ هفته تمرین ایستروال شدید کاهش معنادار مقاومت به انسولین و لپتین را در مردان چاق به همراه دارد (۲۳). گزارش شده است سه عامل مقاومت به انسولین، وزن بدن و تعادل منفی انرژی در تنظیم میزان لپتین با همدیگر ارتباطی متقابل دارند. در همین راستا، مشخص شده است با مهار فسفاتیدیل اینوزیتول ۳ کیناز که آنزیمی مهم در سیگنال دهی با انسولین است، توانایی لپتین در توزیع مجدد اسید چرب به مسیر اکسایش و دوری از مسیر ذخیره شدن چربی، تا حد زیادی از بین می رود (۲۱،۲۲). فعالیت ورزشی با ایجاد تغییرهای متابولیک و از طریق برهم زدن شارژ انرژی سلول، تقاضای سلول را در جهت تامین انرژی مورد نظر برای ادامه حیات افزایش می دهد؛ در واقع، تمرین های ورزشی، می تواند موجب تعادل منفی انرژی و به دنبال آن، تغییر در سطح پلاسمایی لپتین و افزایش حساسیت به انسولین شوند (۱۵،۱۶،۲۲). مطالعات گوناگون گزارش کردند که تمرین ورزشی می تواند به افزایش توده عضلانی و بهبود وضعیت ترکیب بدنی افراد چاق کمک کند (۲۱،۲۳) و موجب کاهش توده چربی از طریق افزایش میزان متابولیسم پایه شود (۲۴). همچنین، برخی بررسی ها نشان داده اند که کاهش وزن ناشی از تمرین و به دنبال آن کاهش نمایه توده بدن می تواند سطح پلاسمایی لپتین را تغییر دهد (۱۶،۲۵). که با نتایج مطالعه حاضر همسو است. استدلال دیگری که می توان در رابطه با تأثیر تمرینات تناوبی پر شدت بر کاهش سطوح لپتین پلاسما، انسولین، مقاومت به انسولین، گلوکز، وزن، BMI و درصد چربی آزمودنی های این پژوهش ارائه داد، این است که بخش عمده ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت از طریق افزایش ۳ تا ۴ برابری لیپولیز تری گلیسرید بافت چربی تامین می شود و این نوع فعالیت ورزشی با ایجاد تناوب های استراحت، سبب افزایش بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن می شود و بدین طریق موجب افزایش متابولیسم اکسیداتیو، بر هم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی و باعث ایجاد تعادل کالریک منفی شده که در درازمدت احتمالاً با تغییر در سطوح آدیپونکتین و لپتین، موجب کاهش چربی، وزن و بهبود ترکیب بدن می شود (۱۳،۱۵،۱۶). همچنین، افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز، لیستین کلاسترول آسیل ترانسفراز و کاهش کلاسترول استر ترانسفراز به دنبال فعالیت ورزشی منظم نیز گزارش شده است. این تغییرات موجب کاهش مقادیر تام تری گلیسرید پلاسما و نیمرخ های لیپیدی می شوند. این احتمال وجود دارد که با افزایش فعالیت آنزیم های مرتبط با لیپیدها، اکسیداسیون چربی ها افزایش یافته و کاهش درصد چربی و BMI را موجب شود (۲۶). از سوی دیگر، Wisloff و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که افزایش در مقادیر PGC-1α (peroxisome proliferator-activated receptor-gamma) موجب

نتیجه‌گیری

در مجموع، می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات ورزشی تناوبی پر شدت، با کاهش میزان لپتین، انسولین، گلوکز و افزایش در حساسیت به انسولین، احتمالاً بتوان به عنوان یک روش موثر در کاهش وزن، چربی بدن و حفظ ترکیب بدنی از آن استفاده نمود و خطر بالقوه ابتلا به برخی از بیماری‌های مرتبط با چاقی و اضافه وزن و سندرم متابولیک را کاهش داد. با این حال برای رسیدن به نتایج قطعی‌تر، انجام تحقیق‌های دیگر ضروری است. پیشنهاد می‌شود چنین برنامه تمرینی بر روی افراد مبتلا به چاقی و اضافه وزن و دارای بیماری‌های مبتلا به سندرم متابولیک، به ویژه دیابت نوع ۱ و ۲ نیز استفاده شود.

قدردانی

محققین این پژوهش، از کلیه آزمودنی‌هایی که در این پژوهش شرکت نموده‌اند و همچنین، از همکاری آزمایشگاه فردوسیان، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نمایند.

تعارض منافع

در این مقاله هیچ گونه تعارض منافی وجود ندارد.

منابع مالی

بخشی از این پژوهش تحت حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه کاشان به شماره ۳۹۹۵۴۵/۸ بوده است.

coactivator-1) عضله اسکلتی افراد پس از تمرین تناوبی پرشدت نسبت به تمرین تداومی کم شدت زیادتر بوده است (۲۷). علاوه بر این، کاهش بیان پروتئین میوستاتین در عضله اسکلتی و میوکاردی به دنبال ۴ هفته تمرین تناوبی مشاهده شده است (۲۸). احتمال می‌رود این تغییرات می‌توانند موجب افزایش توده میتوکندریایی و عضله اسکلتی و نیز بهبود وضعیت لیپیدی و متابولیسمی افراد پس از تمرین تناوبی پرشدت شوند (۲۷، ۲۹). از سوی دیگر، نتایج مطالعه حاضر با برخی یافته‌های پژوهشی مغایرت دارد (۱۰، ۱۲، ۱۶). چنانچه Qin و همکاران افزایش سطح لپتین را بعد از تمرینات تناوبی پرشدت گزارش نمودند (۱۲). Hosseini و همکاران نیز گزارش کردند یک جلسه فعالیت شدید درمانده ساز هیچگونه تأثیر حاد معناداری بر کاهش لپتین ندارد (۳۰). Sohaili و همکاران نشان دادند سطح انسولین و مقاومت به انسولین بعد از یک دوره تمرین هوازی با شدت متوسط، کاهش معناداری را به همراه نداشت (۱۶). به نظر می‌رسد، تفاوت در پروتکل تمرینی تجویز شده، نوع تمرین، طول دوره، شدت، مدت و تفاوت در گروه‌های مورد مطالعه می‌تواند از عوامل ایجاد کننده این ناهمبوسی باشند (۱۰، ۱۲، ۱۶، ۲۹، ۳۰). بررسی تأثیر ورزش و فعالیت بدنی بر لپتین به عنوان یکی از عوامل اثرگذار بر اکسیداسیون چربی و کنترل وزن در آزمودنی‌های جوان دارای اضافه وزن را می‌توان از جمله موارد قوت مطالعه حاضر برشمرد. همچنین، این پژوهش از محدودیت‌ها و کاستی‌هایی برخوردار بود، از جمله: ۱) انتخاب حجم نمونه (۲) عدم کنترل کامل تغذیه و ۳) نبود امکان کنترل شرایط روحی- روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای پژوهش، به ویژه هنگام خون‌گیری بود.

References

- Haghighi AH, Yarahmadi H, IldarAbadi A, Rafieepour A. The effect of aerobic training on serum levels of ghrelin and leptin in middle-aged men. *Daneshvar Med* 2012; **19**(97): 84-95. (Persian).
- Mohebbi H, Fatahi F, Faraji H, Mohammad-Mohseni M. The effect of upper and lower limb resistance training on leptin in overweight men. *Int J Sport Studies* 2013; **3**(12): 1318-1324. (Persian).
- Martins C, Morgan LM, Bloom SR, Robertson MD. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol* 2007; **193**(2): 251-258. doi: 10.1677/joe-06-0030
- Hakimi M, Ali-Mohammadi M. Comparison between the effects of a resistance training combined with massage, PNF and static stretching on performance in non-athlete male students. *Int J Sport Studies* 2014; **4**(1): 37-44.
- Fasshauer M, Klein J, Lossner U, Paschke R. Interleukin (IL)-6 mRNA Expression Is Stimulated by Insulin, Isoproterenol, Tumour Necrosis Factor Alpha, Growth Hormone, and IL-6 in 3T3-L1 Adipocytes. *Horm Metab Res* 2003; **35**(3): 147-152.
- Zhang Y, Scarpace PJ. The Role of Leptin in Leptin Resistance and Obesity. *Physiol Behav* 2006; **88**(3): 249-256. doi: 10.1016/j.physbeh.2006.05.038
- Eizadi M, Karimi M, Kohandel M, Duali H. Effect of aerobic exercise on serum leptin response and insulin resistance of patients with type 2 diabetes. *JQUMS* 2013; **16**(4): 33-39. (Persian).
- Daryanoosh F, Mehboodi M, mortazavi M, motesharee E. The Effect of 8 weeks of intense aerobic exercise on plasma levels of obestatin, leptin, insulin and growth hormones in male obese Sprague. *AMUJ* 2014; **17**(90): 37-45. (Persian).

9. Thong F, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham T. Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *AJP- Endo* 2000; **279**(2): 307-313.
10. Moonikh Kh, Kashef M, Azad A, Ghasemnian A. Effects of 6 weeks resistance training on Body Composition, serum Leptin and muscle strength in non-athletic men. *QHMS* 2015; **21**(2): 135-140.(Persian). doi: 10.18869/acadpub.hms.21.2.135
11. Burr JF, Rown CP, Jamink VK, Riddle MC. The role of physical activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives. *Phys Sports Med* 2010; **38**(1):72-82. doi: 10.3810/psm.2010.04.1764]
12. Qin L, Xiang Y, Song Z, Jing R, Hu C, Howard ST. Erythropoietin as a possible mechanism for the effects of intermittent hypoxia on bodyweight, serum glucose and leptin. *Regul Pept* 2010; **165**(2-3): 168-73. doi: 10.1016/j.regpep.2013.01.001
13. Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of Interval Training on Leptin and Hormone levels Affecting Lipid Metabolism in Young Obese/ Overweight Men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2012; **14**(3): 248-305.
14. Hakimi M, Sheikh Vatani D, Ali-mohammadi M. Effect of eight weeks with a combination of resistance training (resistance-massage) on serum leptin, lipid profile and body composition in overweight 139 young men. *Sport Physiology* 2014; **2**(3): 2-15.(Persian) .
15. Moran CN, Barwell ND, Malkova D, Cleland SJ, McPhee I, Packard CJ, et al. Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors. *Metabolism* 2011; **60**(2): 206-214. 10.1016/j.metabol.2009.12.026
16. Sohaily Sh, Soori R, Rezaeian N. Hormonal adaptations to moderate-intensity endurance training in sedentary obese men. *Koomesh* 2013, **14**(2):181-191. (Persian)
17. Hojjati Z, Rahmaninia F, Soltani B, Rahnema N. Acute effect of aerobic and resistance exercise on serum leptin and some of heart coronary dangers factors in obese girls. *Olympic J* 2008; **16**(2): 7-17. (Persian). doi: 10.1016/j.ijcard.2009.09.019
18. Glaister M, Hauck H, Abraham CS, Merry KL, Beaver D, Woods B, McInnes G. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *J Sports Sci Med* 2009; **8**(1): 77-82.
19. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Ashraf H, et al. Physical activity is correlated with serum leptin independent of obesity: results of the national surveillance of risk factors of noncommunicable diseases in Iran (SuRFNCD-2007). *Metabolism* 2010; **59**(12): 1730-1735.(Persian). doi: 10.1016/j.metabol.2010.04.016
20. Fuentes T, Ara I, Guadalupe-Grau A, Larsen S, Stallknecht B, Olmedillas H, et al. Leptin Receptor 170 kDa (OB-R170) Protein Expression Is Reduced in Obese Human Skeletal Muscle: A Potential Mechanism of Leptin Resistance. *Exp Physiol* 2010; **95**(1): 160-171.
21. Otsuka R, Yatsuya H, Tamakoshi K, Matsushita K, Wada K, Toyoshima H. Perceived psychological stress and serum leptin concentrations in Japanese men. *Obesity* 2006; **14**(10): 1832-1838. doi: 10.1038/oby.2006.211
22. Leibel RL, Resenbaum M and Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 1995; **332**(10): 621-628.
23. Rezaee Shirazi R. Effects of 12 weeks high intensity interval training on plasma Adiponectin, Leptin and insulin resistance in obese males with non-alcoholic fatty liver. *Metabolism and Exercise A bioannual journal* 2015; **5**(1): 25-37.(Persian).
24. Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith A, Smith M, Goldberg A. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-year-old men. *J Appl Physiol* 1994; **76**(1): 133-137.
25. Yamaner F, Bayraktaroglu T, Atmaca H, Ziyagil MA, Tamer K. Serum leptin, lipoprotein levels, and glucose homeostasis between national wrestlers and sedentary males. *Turk J Med Sci* 2010; **40**(3): 471-477.
26. Weise SD, Grandjean PW, Rohack JJ, Womack JW, Crouse SF. Acute changes in blood lipids and enzymes in postmenopausal women after exercise. *J Appl Physiol* 2005; **99**(2): 609-615.
27. 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: A randomized study. *Circulation* 2007; **115**(24): 3086-3094.
28. Lenk K, Schur R, Linke A, Erbs S, Matsumoto Y, Adams V, Schuler G. Impact of exercise training on myostatin expression in the myocardium and skeletal muscle in a chronic heart failure model. *Eur J Heart Fail* 2009; **11**(4): 342-348. doi: 10.1093/eurjhf/hfp020
29. Salehzadeh k, Gaeini AA. Effects of selected long-term aerobic exercises on serum leptin level of non-athlete young men and women. *JQUMS* 2013; **16**(4): 26-32. (Persian)
30. Hosseini M, Nikbakht M, Habibi A, Ahangarpour A, Fathi Moghaddam H. Acute Effects of an Aerobic Exhaustive Incremental Exercise Session on Serum Leptin and Plasma Lipids. *Sci Med J* 2011; **10**(4): 363-371.(Persian).