مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیستم / خرداد و تیر ۱۳۹۴ /۷۷ -۷۰

اثر ۶ هفته تمرین کم حجم تناوبی شدید بر غلظت سرمی لپتین، گلوکز و درصد چربی بدن کشتی گیران جوان

عبدالرضا کاظمی[۱]، رسول اسلامی[۲]، مسعود قائدعلی[۳]، مختار قنبرزاده[۳]

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج)، رفسنجان، ایران (مولف مسئول) تلفن ثابت:۰۳۴-۳۲۴۵۷۸۴۲
a.kazemi@vru.ac.ir

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبایی، تهران، ایران

۳.کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی

چکیده

زمینه و هدف: لپتین پلی‌پپتیدی است که با تغییرات وزن بدن و مصرف انرژی مرتبط است و تحت تاثیر تمرینات ورزشی قرار می‌گیرد. هدف از پژوهش حاضر شناخت اثر ۶ هفته تمرین کم حجم تناوبی شدید بر غلظت سرمی لپتین، گلوکز و درصد چربی بدن کشتی گیران جوان بود.

روش بررسی: در یک مطالعه تجربی ۲۰ کشتی گیر جوان به دو گروه تجربی (n=۱۰) و کنترل (n=۱۰) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۶ هفته (۳ جلسه در هفته) تمرین تناوبی شدید را که شامل ۳ ست پروتکل رست (۶ وهله ۳۵ متر با ۱۰ ثانیه استراحت بین هر وهله) با ۴ دقیقه استراحت بین هر ست در هفته‌ای اول و به گونه فزاینده تا هفته چهارم هر هفته یک ست اضافه می‌شد، اجرا کردند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون t مستقل و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به تغییر معناداری در سطوح لپتین و درصد چربی بدن کشتی گیران نمی‌شود ($P > ۰/۰۵$). اما گلوکز پلاسما در نتیجه این تمرینات کاهش معناداری نشان داد ($P < ۰/۰۵$). علاوه بر این، درصد چربی بدن پس از یک دوره تمرین تناوبی شدید هر چند کاهش یافت اما تغییرات معنی‌دار نبود ($P = ۰/۲۳۸$). علاوه براین، نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد یک جلسه تمرین تناوبی شدید در سه زمان مختلف (قبل، بلافاصله بعد و ۹۰ دقیقه پس از یک جلسه تمرین) قبل و پس از ۶هفته تمرین تناوبی شدید به صورت معنی دار سطوح لپتین سرمی را تحت تاثیر قرار نمی دهد ($P > ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته های پژوهش حاضر به نظر می رسد که عدم تغییر معنی‌دار میزان لپتن سرمی پس از یک دوره تمرین تناوبی شدید کم حجم، به خاطر عدم تغییر در درصد چربی بدن و کافی نبودن حجم تمرین در کشتی‌گیران جوان می‌باشد.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی شدید، لپتین، گلوکز، درصد چربی بدن، کشتی‌گیران جوان

وصول مقاله:۹۳/۹/۵ اصلاحیه نهایی:۹۳/۱۰/۲۴ پذیرش:۹۳/۱۱/۱۲

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.70]

مقدمه

در دهه های اخیر پژوهشگران علوم ورزشی با استفاده از ترکیب تمرینات سرعتی (ST) و تمرینات تناوبی (IT) یک شیوه جدیدی از تمرینات را با نام تمرین تناوبی شدید (HIT) ابداع کردند (۱). تمرین تناوبی شدید به عنوان وهله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی نسبتاً کوتاه و با شدتی نزدیک به VO_2peak تعریف شده است (۲). ویژگی بارز اینگونه تمرینات حجم خیلی کم آن است (۳). سازوکار اینگونه تمرینات به این شرح می‌باشد که یک وهله HIT غلظت سوبستراهای انرژیکی و فعالیت آنزیم‌های مرتبط با متابولیسم بیهوازی را افزایش می‌دهد و با به کارگیری این تمرینات می‌توان دامنه وسیعی از سازگاری-های متابولیکی و عملکردی را انتظار داشت (۴). شواهد نشان می‌دهند که اگر زمان ریکاوری بین وهله‌های شدید کاهش یابد، سهم گلیکولیز نیز برای تامین انرژی کاهش پیدا می‌کند و در نتیجه سوخت و ساز هوازی برای جبران این کسر انرژی افزایش پیدا می‌کند (۵).

در سال‌های اخیر بافت چربی به عنوان یک بافت اندوکرین در نظر گرفته می شود که می تواند چندین پروتئین و آدیپوکاین را ترشح می‌کند که نقش‌های فیزیولوژیک مختلف را ایفا می‌کنند (۶). بافت چربی نقشی اساسی در متابولیسم لیپید و گلوکز دارد و تعداد زیادی از هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها مانند آنژیوتنسیونوژن، TNF-α، IL-6، آدیپونکتین، لپتین و مهار کننده‌ی فعال کننده پلاسمینوژن (PAI-1) را تولید می‌کند (۷). مشخص شده است که چاقی و بخش‌های مختلفی از سندرم متابولیک مانند هیپرانسولینمی و پر فشارخونی به دلیل کارکرد ترشحی متفاوت بافت چربی قویاً با هم مرتبط هستند (۸و۷و۵). لپتین آدیپوکاینی است که نقش مهمی در تنظیم هموستاز انرژی انسان ایفا می‌کند و به عنوان پیام رسان چربی۱ برای تنظیم بلند مدت وزن بدن به وسیله مغز در نظر گرفته می شود. سطوح در گردش لپتین با توده بافت چربی سفید همبستگی دارد (۱۰ و ۹) و لپتین موجب کاهش دریافت غذا و افزایش مصرف انرژی می‌گردد (۱۱). بر اساس این نقش بدیهی، سطوح لپتین با چاقی افزایش پیدا می کند و به صورت دقیق با درصد چربی بدن در مردان و زنان تنظیم می شود (۱۲). لپتین نقش مهمی در تنظیم وزن بدن و تعادل انرژی ایفا می-کند و نقش حیاتی در فرآیندهای التهابی از طریق درگیر کردن سلول های T و تعدیل فعالیت سلول های T کمکی در پاسخ ایمنی سلولی ایفا می‌کند. چندین مطالعه به نقش لپتین در پاتوژنز حالت های التهابی اشاره کرده اند. در رابطه با دیابت نوع ۱ نیز کاهش، افزایش و عدم تغییر سطوح سرمی لپتین را گزارش کرده اند (۱۳). سطوح لپتین وابسته به جنسیت است و در زنان بیشتر از مردان است (۱۴). همچنین، بافت چربی سایتوکاین‌های زیادی از جمله لپتین، آدیپونکتین، اینترلوکین-۶ و ... را ترشح می‌کند که در مسیرهای ترومبوتیک۲ و التهابی درگیر هستند (۱۵). برخی پژوهش‌ها نیز عنوان کرده‌اند که لپتین از ترشح انسولین جلوگیری می‌کند و بیان ژن انسولین را از طریق عمل کردن مستقیم بر روی سلول های جزایر پانکراتیک۳ و غیر مستقیم از طریق افزایش برونده سیستم عصبی سمپاتیک به پانکراس، کاهش می‌دهد که در نتیجه منجر به کاهش ترشح انسولین می‌شود، به علاوه لپتین از اتصال انسولین به آدیپوسایت های ایزوله شده، جلوگیری می‌کند (۱۶).

پژوهش‌های زیادی بر نقش لپتین در هموستاز انرژی پرداخته‌اند. لپتین تنظیم اشتها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. به علاوه دارای نقش‌های دیگری در سایر مسیرهای متابولیکی از قبیل تعدیل گلوکز و متابولیسم چربی می باشد (۱۷). در این رابطه و با توجه به اهمیت لپتین پژوهش‌های زیادی به بررسی نقش تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح در گردش لپتین پرداخته‌اند و نتایج بدست آمده در این زمینه کاملاً

[1].Adiposity Signal

[2].thrombotic

[3].Pancreatic lislet Cells

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.70]

متفاوت و ضد و نقیض اند. سطوح سرمی لپتین در پاسخ به ۸ هفته تمرینات استقامتی در زنان غیر ورزشکار جوان کاهش معنی داری نشان داد که کاهش معنی دار لپتین با کاهش معنی‌دار توده بدن در گروه تمرین همراه بوده است (۱۸). که نتیجه این پژوهش، همانند سایر پژوهش‌ها حاکی از ارتباط مستقیم توده چربی بدن با سطوح در گردش لپتین است (۱۹). حسینی کاخک و همکاران (۱۳۹۱) پاسخ سطوح پلاسمایی لپتین را به یک جلسه تمرین دایره‌ای بررسی کردند، تمرین دایره‌ای شامل ۱۰ ایستگاه با ۳ دایره بود. استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ ثانیه و بین دایره‌ها ۳-۲ دقیقه بود. خونگیری قبل و بلافاصله بعد از اتمام تمرین دایره ای صورت گرفت. نتایج نشان داد که سطوح پلاسمایی لپتین در پاسخ به یک جلسه تمرین دایره‌ای بدون تغییر باقی می - ماند (۲۰). اما علی‌رغم تاثیرات متفاوتی که تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با روش های تمرینی دیگر می‌توانند بر سطوح عوامل مختلف در جریان خون و بافت‌های مختلف، داشته باشند. تاکنون بسیاری از ابعاد تاثیر گذاری تمرینات تناوبی شدید بر سطوح عوامل التهابی مختلف و آدیپوکاین-ها ناشناخته مانده است، که اهمیت این بررسی به ویژه در ورزشکاران حرفه‌ای و تمرین کرده دوچندان می‌شود. در همین راستا در پژوهش حاضر با توجه به نقش مهمی که لپتین می تواند در تنظیم هموستاز انرژی و ترشح سایر آدیپوسایتوکاین‌ها داشته باشد، تغییرات این آدیپوکاین به دنبال ۶ هفته تمرینات تناوبی شدید در کشتی گیران جوان مورد بررسی قرار گرفت.

حال آن که با وجود عدم شناخت کامل از سازوکارهای سلولی-مولکولی HIT نیاز است که به مطالعه نقاط مبهم و ناشناخته آن پرداخته شود. همچنین با جمعبندی یافته‌های پژوهشی از مطالعات متعدد مشخص است که تغییرات لپتین در تمرینات تناوبی شدید متناقض بوده و مطالعه‌ای در خصوص سازگاری ۶ هفته تمرین کم حجم تناوبی شدید (تغییرات سطوح استراحتی و تغییرات سطوح پس از فعالیت ورزشی بعد از یک دوره تمرین) روی غلظت سرمی لپتین صورت نگرفته است. هدف پژوهش حاضر شناخت اثر ۶ هفته تمرین کم حجم تناوبی شدید بر غلظت سرمی لپتین، گلوکز و درصد چربی بدن کشتی‌گیران جوان بود.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع تجربی بود. جامعه آماری این تحقیق را کلیه کشتی‌گیران جوان شهرستان رفسنجان که در دامنه سنی ۲۵- ۲۰ سال قرار داشتند تشکیل می‌دادند. آزمودنی‌ها به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. ۲۰ نفر از آن‌ها به صورت تصادفی به ۲ گروه تجربی(n=۱۰) و کنترل (n=۱۰) تقسیم شدند. شرط ورود به تحقیق داشتن حداقل ۳ ماه تجربه ۲ جلسه تمرین کشتی در هفته، عدم استفاده از داروهای نیروزا، نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی، ریوی و عدم ابتلا به بیماری‌های عفونی حداقل یک ماه پیش از آغاز پژوهش بود.

برای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش از پرسشنامه سلامتی برای آگاهی از وضعیت سلامتی آزمودنی‌ها، قدسنج ساترآپ برای اندازه‌گیری قد، ترازوی دیجیتال SECA[1] ساخت کشور آلمان برای اندازه گیری توده بدن آزمودنی‌ها استفاده شد برای سنجش لپتین کیت Boster ساخت کشور آمریکا و سطوح گلوکز سرم با استفاده از کیت اندازه‌گیری گلوکز شرکت پارس آزمون ایران و درصد چربی با استفاده از کالیپر هارپندن اندازه‌گیری شد. در ابتدا تمام آزمودنی‌ها پرسشنامه ارزیابی پزشکی را تکمیل نموده و به منظور ملاحظات اخلاقی تمام مراحل پژوهش به اطلاع آزمودنی‌ها رسانده شد و سپس رضایت‌نامه کتبی برای حضور در برنامه دریافت گردید. آزمودنی‌ها یک هفته پیش از آغاز تمرینات با نحوه اجرا و چگونگی انجام برنامه تمرینی آشنا و ضمن تشریح اهداف، برنامه و زمان‌بندی پژوهش، پروتکل تمرین آغاز شد. گروه تجربی برنامه تمرینی را برای مدت ۶ هفته،

[1] - Sulphur Emission Control Area

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.70]

(۳ جلسه تمرین در هفته) انجام دادند، که شامل ۳ ست پروتکل رست (۶ وهله ۳۵ متر با ۱۰ ثانیه استراحت بین هر وهله) با ۴ دقیقه استراحت بین هر ست در هفته اول بود و به گونه فزاینده تا هفته ۶ هر هفته یک ست اضافه شد. کلیه جلسات تمرینی بین ساعت ۸ تا ۱۱ صبح انجام شد. نمونه خونی بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی قبل از اولین جلسه تمرین، نمونه دوم بلافاصله بعد از اتمام جلسه و نمونه سوم ۹۰ دقیقه بعد از پایان جلسه تمرین به مقدار ۱۰ میلی لیتر از سیاهرگ بازویی روی آرنج گرفته شد. سپس نمونه‌های خونی جمع آوری شده به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و سرم‌ها جدا و در دمای ۸۰- سانتی گراد نگهداری شد از روش ELISA برای اندازه‌گیری لپتین و کلوگز سرمی استفاده شد. با توجه به اینکه نتایج آزمون کولموگرف-اسمیرنوف نرمال بودن توزیع داده‌ها را نشان داد ($P > ۰/۰۵$ برای داده‌ها در تمامی مراحل). از آزمون - های t جهت بررسی اثر یک دوره تمرین بر میزان لپتین و درصد چربی و از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر جهت بررسی اثر یک جلسه فعالیت ورزشی (قبل، بلافاصله و ۹۰ دقیقه پس از یک جلسه تمرین) قبل و بعد از ۶ هفته تمرین تناوبی شدید استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمامی آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. کلیه روش-های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام گرفت.

نتایج

نتایج نشان داد که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به تغییر معناداری سطوح لپتین ($P > ۰/۰۵$) و درصد چربی ($P>۰/۰۵$) بدن کشتی گیران نمی‌شود. اما گلوکز پلاسما در نتیجه این تمرینات کاهش معناداری را مشاهده کرد ($p=۰/۰۰۱$). علاوه بر این، درصد چربی بدن پس از یک دوره تمرین تناوبی شدید هر چند کاهش یافت اما تغییرات معنی‌دار نبود ($P = ۰/۲۳۸$)(جدول ۱).

جدول۱. مقادیر غلظت لپتین، گلوکز و درصد چربی در پیش و پس از تمرین دو گروه تجربی و کنترل (نتایج آزمون t).

متغییر	گروه	قبل از مداخله	بعد از مداخله	ارزشP
سطوح استراحتی لپتین	تجربی	۳۱۴/۲۵±۲۱۱/۶۰	۳۰۳/۵۰±۳۱۹/۰۰	۰/۴۰۵
	کنترل	۲۳۸/۴۲±۱۰۲/۲۹	۱۶۶/۷۱±۷۳/۶۴	
سطوح لپتین بلافاصله	تجربی	۳۱۱/۷۵±۱۸۲/۹۵	۳۲۸/۳۷±۳۶۰/۳۹	۰/۲۳۸
بعد از آزمون	کنترل	۲۱۹/۵۷±۷۶/۸۶	۱۵۴/۱۴±۶۸/۳۳	
سطوح لپتین ۹۰ دقیقه	تجربی	۳۴۴/۳۷±۲۴۰/۷۳	۲۷۶/۵۰±۲۹۰/۳۵	۰/۱۳۵
بعد از آزمون	کنترل	۱۹۳/۸۵±۶۸/۰۹	۱۵۷/۵۷±۶۹/۱۷	
سطوح استراحتی	تجربی	۷۵/۵۰±۷/۵۷	۶۷/۵۰±۴/۴۴	۰/۰۰۰۱
گلوکز	کنترل	۷۵/۳۳±۵/۹۵	۶۸/۷۱±۴/۲۳	
سطوح گلوکز	تجربی	۱۲۱/۲۵±۱۴/۵۲	۱۰۳/۲۵±۱۳/۳۹	۰/۰۰۰۱
بلافاصله بعد از آزمون	کنترل	۷۵/۰۰±۵/۶۹	۷۲/۷۱±۳/۴۵	
سطوح گلوکز ۹۰	تجربی	۸۷/۵۰±۱۰/۳۵	۸۴/۶۲±۸/۳۸	۰/۰۰۰۱
دقیقه بعد از آزمون	کنترل	۷۹/۱۶±۶/۱۱	۸۴/۵۷±۳/۵۰	
درصد چربی	تجربی	۱۶/۵۰±۶/۷۱	۱۶/۷۲±۷/۰۴	۰/۲۳۸
	کنترل	۱۲/۸۷±۳/۷۲	۱۳/۰۰±۴/۲۹	

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.70]

علاوه بر این نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیرهای مکرر نشان داد که بین اثر یک جلسه ورزش کم حجم تناوبی شدید بعد از ۶ هفته بر تغییرات سطوح لپتین سرم کشتی گیران جوان در دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (p=۰/۰۰۷) (جدول ۲).

جدول ۲ نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در رابطه با اثر یک جلسه ورزش قبل و پس از دوره تمرین بر سطوح لپتین سرم در دو گروه تجربی و کنترل

منبع		ارزش F	ارزش P	اندازه اثر (PES)
اثر تکرار		۱/۰۹۸	۰/۳۴۱	۰/۰۴۱
اثر متقابل گروه و تکرار		۱/۵۴۳	۰/۲۲۳	۰/۰۵۶
اثر متقابل زمان و تکرار		۱/۱۷۴	۰/۳۱۷	۰/۰۴۳
اثر متقابل گروه و زمان و تکرار		۵/۵۱۵	* ۰/۰۰۷	۰/۱۷۵
میزان خطا	۵۲			

*تفاوت معنی‌دار در اثر متقابل گروه و زمان و تکرار (۰/۰۵ > p).

همانطور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، اثر تکرار و اثر متقابل گروه و تکرار و همچنین اثر متقابل زمان و تکرار معنی‌دار نبود(P>۰/۰۵). به عبارت دیگر میانگین سطوح لپتین سرم در تکرارها، گروه‌های پژوهش و زمان‌های مختلف اندازه‌گیری تفاوت معنی‌داری را نشان نداد و تنها اثر متقابل اثر متقابل گروه و زمان و تکرار معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۷). همچنین با توجه به شاخص Partial Eta Squared برای همه متغیرها یک اندازه اثر ضعیف مشاهده گردید.

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره تمرین تناوبی تاثیر معناداری بر میزان لپتین پلاسما ندارد. با توجه به تفاوت در مدت تمرین، پژوهش حاضر با بسیاری از پژوهش‌ها از جمله الیو[1] و همکاران (۲۰۰۱) همسو نمی‌باشد(۲۱). بیان شده که تمرینات با مدت طولانی باعث کاهش سطوح لپتین می‌شود (۲۱).کرامر[2] و همکاران (۲۰۰۲) تاثیر تمرینات متناوب با شدت پیشرونده را بر میزان لپتین بررسی کردند و هیچ تغییر معناداری مشاهده نکردند(۲۲). بنابراین تغییرات حاد لپتین بستگی به مدت و میزان انرژی هزینه شده در حین فعالیت ورزشی دارد، به این معنا که چنانچه فعالیت ورزشی طولانی باشد می‌تواند باعث کاهش سطوح سرمی لپتین گردد، در حالیکه فعالیت های ورزشی کوتاه مدت تغییر معناداری ایجاد نمی‌کنند (۲۲). در پژوهش حاضر می‌توان عدم تغییر لپتین پلاسما را به کوتاه بودن دوره تمرینات نسبت داد. کاهش لپتین پس از فعالیت ورزشی به دلیل وضعیت هایپرفاژیابی است که پس از فعالیت ورزشی و ترشح هورمون‌هایی مانند گرلین و AGRP که افزایش دهنده اشتها می‌باشند به وجود می‌آید. مطالعات نشان داده‌اند که سطوح لپتین بطور معکوس با آمادگی جسمانی در ارتباط است، ولی این ارتباط مستقل از میزان درصد چربی بدن نیست (۱۱). همسو با نتایج پژوهش حاضر، در پژوهشی که اثر ۸ هفته تمرین استقامتی را بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌ها در نوجوانان بررسی کردند، مشاهده شد این تمرینات تغییری در سطوح آدیپوکاین‌های در گردش از جمله لپتین ایجاد نمی‌کند. که این نتایج را به عدم تغییر درصد چربی

[1] - Olive
[2] - Kraemer

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.70]

بدن در آزمودنی‌ها ربط دادند (۲۳). در پژوهش حاضر نیز به احتمال زیاد عدم تغییر سطوح لپتین، با تغییر نکردن توده بدن در کشتی گیران در ارتباط بود. در تایید این نتایج صارمی و همکاران (۱۳۹۱) مشاهده کردند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی در مردان چاق و دارای اضافه وزن موجب کاهش معنی‌دار نمایه توده بدن و وزن آزمودنی‌ها می‌شود. که کاهش توده بدن در این پژوهش با کاهش سطوح سرمی لپتین همسو بوده است (۲۴). که نشان می‌دهد تغییرات لپتین با تغییرات توده بدن ارتباط تنگاتنگی دارد. کما اینکه در پژوهش حاضر ثابت ماندن توده بدن با عدم تغییر لپتین همراه بود.الیو و همکاران اشاره کرده اند که ورزش نمی‌تواند سطوح لپتین را مستقل از تغییرات درصد چربی بدن تغییر دهد (۲۱). در پژوهش حاضر میزان سطوح استراحتی لپتین و درصد چربی بدن تغییر معناداری پیدا نکرد، که این عدم تغییر در میزان درصد چربی بدن می‌تواند به دلیل کوتاه بودن مدت دوره تمرینی و حجم کم آن باشد. از آنجا که لپتین نماینده درصد چربی و کالری دریافتی در بدن است و در این پژوهش مشاهده شد که در اثر تمرینات تناوبی درصد چربی بدن آزمودنی‌ها کاهش معناداری پیدا نکرد. یکی از دلایل احتمالی عدم تغییر معنادار لپتین می‌تواند این عامل باشد. در مطالعات فوق همگی از آزمودنی های غیر فعال استفاده کردند و با توجه به اینکه کاهش لپتین همراه با کاهش درصد چربی بدن بوده است، به نظر می‌رسد یکی از دلایل احتمالی عدم تغییر معناداری سطوح سرمی لپتین شرکت افراد فعال در این پژوهش بود. زیرا کشتی‌گیران جوان از توده بدنی مناسب و درصد چربی پایین در آغاز دوره تمرین برخوردار بودند و باعث شده تمرینات تناوبی نتواند تغییری در بافت چربی و در نتیجه میزان لپتین سرمی ایجاد کند.

نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر نشان می‌دهد که تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز، در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شده است. به نظر می‌رسد تمرین تناوبی با کاهش توده چربی بدن و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آنها در سلول‌های عضلانی و ایجاد اختلال در انتقال پروتئین ناقل گلوکز (GLUT4) جلوگیری می‌کند (۲۵). که این امر سبب افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود. که عدم کاهش لپتین خود می‌تواند یکی از سازوکارهای کاهش گلوکز باشد. به نحوی که ثابت شده است لپتین نقش مهمی در هموستاز گلوکز دارد. اثر کاهشی گلوکز مربوط به عمل لپتین مغز، سازوکارهای وابسته به انسولین و غیر وابسته به انسولین را درگیر می‌کند. با توجه به نقش اثبات شده لپتین در تنظیم هموستاز گلوکز خون، چندین پژوهش ثابت کرده‌اند که لپتین موجب بهبود حساسیت انسولین می‌شود. که علاوه بر این نقش افزایشی حساسیت انسولین، پتین می‌تواند گلوکز را مستقل از انسولین کاهش دهد. بر این اساس نقش لپتین در کاهش گلوکز خون مستقل از جذب غذا و وزن بدن، شواهد محکمی است مبنی بر اینکه لپتین صرفاً یک هورمون و پپتید چاقی نیست (۲۶). در نتیجه عدم کاهش لپتین در پژوهش حاضر به ویژه در گروه تمرین را می‌توان به نقش آن در بهبود متابولیسم گلوکز و افزایش حساسیت انسولین نسبت داد.بطور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد انجام تمرین تناوبی موجب بهبود کاهش گلوکز می‌شود. تحقیقات نشان می‌دهند، انقباض عضلانی دارای یک نقش شبه انسولینی بوده و مقدار زیادی گلوکز را به درون سلول می‌فرستد تا صرف تولید انرژی گردد. احتمالاً انقباض عضلانی نفوذپذیری غشای سلول به گلوکز را به علت افزایش تعداد GLUT4 افزایش می‌دهد. با انجام فعالیت ورزشی میزان GLUT4 در عضلات تمرین کرده افزایش می‌یابد که سبب بهبود عمل انسولین بر متابولیسم گلوکز می‌شود و می‌تواند کنترل قند خون را بهبود بخشد (۲۵). نتایج مطالعه ما با نتایج توفیقی (۲۰۱۰) که گزارش کرده‌اند انجام تمرینات ورزشی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.70]

باعث کاهش سطوح انسولین پلاسما می‌شود (۲۷)، همخوانی دارد.

نتیجه گیری

در پژوهش حاضر عدم تغییر معنی‌دار در درصد چربی بدن و میزان لپتین سرمی می‌تواند به دلیل ماهیت کم حجم پروتکل استفاده شده و مدت کوتاه تمرینات و پایین بودن درصد چربی اولیه آزمودنی‌ها باشد. حال آنکه چنانچه پروتکل تمرینی اتخاذ شده به مدت طولانی‌تری انجام می‌شد ممکن بود میزان درصد چربی بدن و سطوح لپتین سرم تغییر پیدا می‌کرد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از مسولین دانشگاه ولیعصر (عج) رفسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی کرمان و دانشگاه تربیت مدرس به دلیل در اختیار گذاشتن امکانات و لوازم آزمایشگاهی مورد نیاز جهت انجام پژوهش حاضر تشکر نمایند.

Reference

1. Gibala MJ, McGee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exerc Sport Sci Rev 2008; 32:58-63.
2. Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. Journal Sports Med 2002; 32:53-73.
3. Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. Journal Physiol 2012; 590:1077-1084.
4.Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. A practical model of lowvolume highintensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. Journal Physiol 2010; 588:1011-22.
5.Venables MC,Jeukendrup AE. Endurance training and obesity: effect on substrate metabolism and insulin sensitivity. Med Sci Sports Exerc 2008; 40:495-502.
6.Ortega L, Riestra P, Navarro P, Gavela-Pérez T, Soriano-Guillén L, Garcés C. Resistin levels are related to fat mass, but not to body mass index in children. Peptides 2013; 49:49-52.
7. Otero M, Lago R, Lago F, Casanueva FF, Dieguez C, G?mez-Reino JJ, et al. Leptin, from fat to inflammation: old questions and new insights. FEBS Lett 2005; 579:295-301.
8. Hosseini-Kakhak SA.R, Amiri-Parsa T, Azarniveh Marzieh S, Hamedynia M. Effects of resistant, aerobic exercise training an detraining on lipid profile and CRP in obese girls2011: 18: 188-197.
9. Pasman WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. Am J Physiol 1998; 274:280-6.
10. Ahima RS. Revisiting leptin's role in obesity and weight loss. J Clin Invest 2008; 118: 2380–2383.
11. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional Cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Journal Nature 1994; 372: 425-432.
12. Chai SB, Sun F, Nie XL. Leptin and coronary heart disease:a systematic reviewandmeta-analysis. Atherosclerosis 2014: 233:3-10.
13. KaragüzelG, Ozdem S, Boz A. Leptin levels and body composition in children and adolescents with type 1 diabetes. Clin Biochem 2006: 39:788-93.
14. Otero M, Lago R, Gomez R, Dieguez C, Lago F, Gualillo O. Towards a pro-inflammatory and immuno modulatory emerging role of leptin. Rheumatology 2006; 45:944-950.
15. Pi?rkowska K, Oczkowicz M, R?życki M, Ropka-Molik K, Piestrzyńska-Kajtoch A. Novel porcine house keeping genes for real-time RT-PCR experiments normalization in adipose tissue: assessment of leptin mRNA quantity in different pig breeds. Meat Sci 2011: 87:191-5.
16. Della-Fera MA, Baile CA. Roles for melanocortins and leptin in adipose tissue apoptosis and fat deposition. Peptides 2005:26:1782-7.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.70]

17. Stieg MR, Sievers C, Farr O, Stalla GK, Mantzoros CS. Leptin: A hormone linking activation of neuroendocrineaxes with neuropathology. Psychoneuroendocrinology 2015; 51:47-57.
18. Azizi M. The effect of 8-weeks aerobic exercise training on serum leptin in un-trained females. Procedia Social and Behavioral Sciences 2011; 15: 1630–1634.
19. Leggio A, Catalano S, De Marco R, Barone I, And? S, Liguori A. Therapeutic potential of leptin receptor modulators. Eur J Med Chem 2014; 78:97-105.
20. Hosseini-Kakhk SAR, Khademosharie M, Amiri-Parsa T, Davarzani Z. Response of leptin and C-reactive protein to a single session circuit resistance exercise in over-weight girl student. Journal of Gonabad University of Medical Sciences 2012; 3: 55-63.
21. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal and moderate-intensity run on plasma leptin in healthy trained subject's journal Nutrition 2001; 17:365-369.
22. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. Journal Biol Med 2002; 227: 701-708.
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; 56:1005-9.
24. Saremi A, Shavandi N, Bayat N, The effect of aerobic training on ghrelin and leptin serum levels and sleep quality in obese and overweight men. Arak Medical University Journal2012; 15: 52-60.
25. Kern MJ, Wells A, Stephens JM. Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (Glut4) protein level. Journal Biochem 1990; 270:397-400.
26. Münzberg H, Morrison CD. Structure, production and signaling of leptin. Metabolism 2015; 64:13-23.
27. Tofighi A. Impact of water training on serum adiponectin level and insulin resistance in obese postmenopausal women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism2010; 12:260-267.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.70]