مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۵۶ ـ ۲۴۸ (شهریور ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر تمرین‌های تناوبی بر لپتین و برخی هورمون‌های موثر بر سوخت و ساز چربی در مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق

دکتر رحمن سوری، نجمه رضائیان، امید صالحیان

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، **نشانی مکاتبه ی نویسنده مسئول**: تهران، امیرآباد شمالی، دانشکده‌ی تربیت بدنی دانشگاه تهران ـ ساختمان ظفر، دکتر رحمن سوری؛ e-mail:Soorirahman@yahoo.com

چکیده

مقدمه: پژوهش حاضر تاثیر تمرین‌های تناوبی را بر سطح سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون، انسولین، هورمون رشد و شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) در مردان جوان دارای اضافه وزن/ چاق مورد بررسی قرار داد. مواد و روش‌ها: ۱۸ مرد دارای اضافه وزن/ چاق و پیش از این غیرفعال (نمایه‌ی توده‌ی بدن ۳/۳۳±۳۱/۲ کیلوگرم بر مترمربع، میانگین سنی ۲۰ سال و ۳ ماه) در دو گروه تجربی و کنترل در ۱۶ هفته تمرین‌های تناوبی با شدت متوسط- شدید (۱۰-۸ دوره‌ی ۴ دقیقه‌ای دویدن در شدت ۹۰-۶۰٪ ضربان قلب ذخیره با دو دقیقه فواصل استراحتی شامل دویدن در شدت ۵۰-۴۰٪ ضربان قلب ذخیره)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. سطح سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون، انسولین، هورمون رشد، HOMA-IR و شاخص‌های تن‌سنجی قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین اندازه‌گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون تی زوجی، تی مستقل و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ انجام گرفت. یافته‌ها: اجرای تمرین‌های تناوبی ضمن کاهش معنی‌دار لپتین (P=۰/۰۰۷) و شاخص‌های تن‌سنجی مانند درصد چربی و توده‌ی چربی بدن، محیط کمر و نسبت محیط کمر به لگن (P<۰/۰۵)؛ افزایش معنی‌دار سطح تستوسترون و کورتیزول را به همراه داشت (P<۰/۰۵). با این حال بین سطح اولیه و تغییرات لپتین با هیچ‌یک از شاخص‌های تن‌سنجی مورد بررسی در پژوهش حاضر رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نگردید (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: تمرین‌های تناوبی متوسط- شدید با تنظیم سطح هورمون‌های لپتین، تستوسترون، کورتیزول و بهبود ترکیب بدن در بهبود سوخت و ساز چربی‌ها در مردان جوانِ دارای اضافه وزن/ چاق نقش دارد، اگر چه این تغییرات ممکن است همسو با تغییرات انسولین و هورمون رشد نباشد.

واژگان کلیدی: تمرین‌های تناوبی، لپتین، کورتیزول، تستوسترون، چاقی

دریافت مقاله: ۹۰/۹/۲۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۱۱/۱۰ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۱/۱۲

مقدمه

در سال‌های اخیر آمار چاقی و بیماری‌های ناشی از آن در کشور افزایش یافته، به طوری‌که ۷۱٪ از زنان و مردان ایرانی از عارضه‌ی اضافه وزن و چاقی رنج می‌برند.[۱] اپیدمی چاقی و شیوع اختلالات و بیماری‌های همراه با آن مانند ناهنجاری‌های چربی خون، فشارخون بالا و مقاومت انسولینی، افزایش ۳۰ درصدی هزینه‌های مراقبت و سلامت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

را در افراد چاق در مقایسه با همتایان با وزن طبیعی در پی داشته است.[۲] بنابراین آسیب به سلامت فردی و کیفیت زندگی، پژوهش‌گران را بر آن داشت تا بررسی علل و درمان چاقی را جلودار تلاش‌های پژوهشی خویش قرار دهند.

اگرچه محدودیت کالری و رژیم غذایی یکی از مداخله‌های درمانی اصلی در کنترل وزن به حساب می آید؛ پژوهش‌ها نشان دادند برنامه‌های ورزشی با هدف کاهش توده‌ی چربی و افزایش آمادگی قلبی ـ تنفسی نیز در پیشگیری از تجمع چربی و افزایش توده‌ی بدون چربی بدن نقش دارند.[۳] با این‌حال برنامه‌های تمرینی طراحی شده برای کاهش وزن، به طور عمده بر اجرای پروتکل‌های تمرینی یکنواخت و تداومی[i] با شدت متوسط در جلسات ۳۰ دقیقه‌ای در بیشتر روزهای هفته، تاکید دارند،[۴] که متاسفانه یا با کاهش ناچیز در محتوای چربی بدن همراه می‌باشند و یا بی‌تاثیرند.[۴] ولی از آنجا که در تمرین‌های تناوبی با گنجاندن دوره‌های استراحت یا کاهش فعالیت بین وهله‌های مکرر تمرینی امکان انجام کار بیشتر در خلال تمرین وجود دارد، ممکن است تمرین‌های تناوبی در مقایسه با تمرین‌های تداومی گزینه‌ی مناسب‌تری باشند.[۵] به علاوه بررسی تاثیر تمرین‌های تناوبی بر سطح هورمون‌های تنظیم کننده‌ی وزن و سوخت و ساز چربی‌ها کمتر مورد توجه قرار گرفته است.

ترپ و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند اجرای ۱۵ هفته تمرین‌های تناوبی شدید در مقایسه با تمرین‌های تداومی در کاهش معنی‌دار سطح پلاسمایی لپتین و بهبود شاخص‌های جسمانی در زنان جوان تاثیر معنی‌داری داشته است.[۲] لپتین، پروتئین ژن چاقی، آدیپوسایتوکاین پیش التهابی[ii] مترشحه از بافت چربی سفید می‌باشد که در کنترل مرکزی سوخت و ساز و وزن بدن نقش کلیدی دارد. پژوهش‌ها نشان دادند سطح لپتین پلاسما در شرایط چاقی و اضافه وزن، دیابت و بیماری‌های قلبی ـ عروقی افزایش می‌یابد.[۶] بررسی‌ها به طور عمده تغییرات سطح لپتین سرم در نتیجه‌ی اجرای فعالیت‌های ورزشی استقامتی را مورد بررسی قرار داده‌اند. در این بررسی‌ها بیشتر کاهش[۷-۱۰] و یا بعضی دیگر عدم تغییر[۱۱] معنی‌دار سطح لپتین سرم مشاهده شده است. از میان پژوهش‌های انجام شده تعداد اندکی بر تمرین‌های بدنی پرشدت تاکید داشته‌اند.[۷] اگرچه درصد بالای این پژوهش‌ها نیز با بهبود وضعیت ترکیب بدنی و پروفایل هورمونی همراه بوده است؛[۷،۹،۱۰] با این‌همه پژوهش‌های بسیار کمی به بررسی اثر تمرین‌های تناوبی متوسط و پرشدت اختصاص یافته است.

سیکما و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند اجرای ۶ هفته تمرین‌های تناوبی شدید به کاهش معنی‌دار سطح لپتین منجر شده است.[۱۲] در مقابل کین و همکاران (۲۰۱۱) مشاهده کردند ۴۰ روز تمرین‌های شدید تناوبی با افزایش سطح لپتین همراه بوده است؛[۱۳] دیرلوانگر و همکاران (۱۹۹۹)، و لوندز و همکاران (۲۰۰۸) نیز بر عدم تغییر معنی‌دار غلظت لپتین پس از اجرای تمرین‌های ورزشی با شدت متوسط اذعان داشتند.[۱۴،۱۵] تناقض در یافته‌ها از تفاوت در سازوکارهای تنظیم کننده نشات می‌گیرد؛ زیرا ورزش و فعالیت بدنی صرف نظر از کاهش وزن، به واسطه‌ی تغییر در غلظت هورمون‌های موثر بر لپتین مانند انسولین، کورتیزول، هورمون‌های جنسی، کاتکولامین‌ها و هورمون رشد بر سطح لپتین موثر خواهد بود.[۶]

سیولاک و همکاران (۲۰۱۰) مشاهده کردند ۱۶ هفته تمرین‌های هوازی تناوبی پرشدت در زنان جوان سالم بهبود حساسیت انسولینی را به همراه داشته است.[۱۶] انسولین با تحریک برداشت و سوخت و ساز گلوکز توسط سلول‌های چربی، در کاهش لپتین پس از ورزش موثر است.[۱۷] چو و همکاران (۲۰۰۱) نیز بر کاهش سطح لپتین پلاسما در تاثیر از بهبود حساسیت انسولینی در پاسخ به ورزش در مردان دارای اضافه وزن در مقایسه با همتایان با وزن طبیعی اذعان داشتند.[۷]

پروتکل‌های تمرینی حجیم تر، در شدت متوسط تا شدید و در توده‌ی عضلانی بزرگ‌تر با افزایش غلظت هورمون‌های کاتابولیکی هم‌چون کورتیزول[۱۸] افزایش در بیان ژنی لپتین و ترشح آن از سلول‌های چربی را در پی خواهند داشت.[۸] در این میان عملکرد هورمون‌های تیروییدی، کاتکولامین‌ها و هورمون رشد در مهار تولید و رهایش لپتین قابل تامل است.[۸]

گراندیس و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند اجرای ۵ هفته تمرین‌های ترکیبی تداومی و تناوبی رکاب زدن روی دوچرخه‌ی کارسنج با شدت متوسط منجربه افزایش غلظت تستوسترون در مردان جوان می‌گردد.[۱۹] با توجه به نقش مهاری آندروژن‌ها (تستوسترون) در بیان ژنی و تولید لپتین در مخازن چربی بدن و عملکرد تحریکی استروژن،

i-Steady State
ii- Anti-inflammatory adipocytokine

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

استروئیدهای جنسی نیز بر تغییرات سطح لپتین در پاسخ به تمرین هوازی موثرند.[۹،۱۰]

براساس بررسی‌های به عمل آمده تاکنون پژوهش واحدی در زمینه‌ی بررسی تاثیر تمرین‌های تناوبی بر سطح لپتین، تستوسترون، کورتیزول، انسولین، هورمون رشد و مقاومت انسولینی در مردان جوان چاق غیرفعال صورت نگرفته است. با توجه به نقش چاقی در وقوع بیماری‌های مزمن و ناتوان‌کننده، و افزایش ۴۶ درصدی نرخ مرگ و میر به علت بیماری‌های قلبی ـ عروقی در ایران؛[۲۰] تعیین پروتکل تمرینی مناسب در کنترل چاقی و تعدیل هموستاز انرژی اهمیت دارد. بنابراین با فرض این‌که اجرای تمرین‌های تناوبی متوسط و شدید بر پروفایل هورمون‌های موثر بر سوخت و ساز و تعادل انرژی تاثیر دارد، پژوهش حاضر اثر تمرین‌های تناوبی متوسط و شدید را بر سطح سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون، انسولین، هورمون رشد، شاخص مقاومت انسولین و ترکیب بدنی در مردان جوان چاق و پیش از این غیرفعال مورد بررسی قرار داد.

مواد و روش‌ها

بررسی حاضر از نوع کاربردی با روش نیمه تجربی بود، که با هدف کلی بررسی تاثیر اجرای ۱۶ هفته تمرین‌های تناوبی متوسط و پرشدت بر سطح سرمی لپتین، کورتیزول، تستوسترون، انسولین، هورمون رشد و شاخص مقاومت انسولین، در مردان چاق غیرفعال اجرا گردید. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن ساکن تهران که مایل به اجرای تمرین‌های ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژی خود بودند، پس از مراجعه به یکی از مجموعه‌های ورزشی منطقه ۲ تهران توسط پژوهش‌گر شناسایی شدند. پس از ارایه‌ی توضیحات کامل درباره‌ی روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی پژوهش، رضایت‌نامه‌ی کتبی از آزمودنی‌ها اخذ گردید. پس از تکمیل پرسش‌نامه‌های سلامت[۲۱] و میزان فعالیت بدنی ۱۸[۲۲] نفر از افراد دارای شرایط از بین مردان ۳۰-۲۰ سال، با نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع (که چاقی آن‌ها با کم‌کاری غده‌ی تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه‌ی بیماری قلبی ـ عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه‌ی جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرین‌ها تداخل داشته باشد)، غیرفعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم و سازمان یافته طی سه سال گذشته)، و بدون سابقه‌ی اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالری و عدم مصرف داروها و مکمل‌های تاثیرگذار؛ انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه‌ی تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه‌ی خود ادامه داد.

آزمودنی‌ها در گروه تجربی در ۱۶ هفته تمرین‌های شدید تناوبی (۱۰-۸ دوره‌ی ۴ دقیقه‌ای دویدن در شدت ۹۰-۸۰٪ ضربان قلب ذخیره، با فواصل استراحت فعال به مدت دو دقیقه شامل دویدن در شدت ۵۰-۴۰٪ ضربان قلب ذخیره)، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰-۵۰ دقیقه شرکت کردند.[۲۳] البته با توجه به آمادگی هوازی پایین آزمودنی‌های پژوهش حاضر تمرین‌ها در هفته‌ی اول با شدت ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب ذخیره آغاز شد. هر ۴ هفته ۵٪ بر شدت تمرین‌ها اضافه شد تا به ۹۰-۸۰٪ ضربان قلب ذخیره در پایان هفته‌ی شانزدهم تمرین افزایش یافت. شدت تمرین‌ها با استفاده از ضربان سنج پلار[ii] کنترل می‌شد. در هر جلسه تمرین به طور تقریبی ۱۰ دقیقه گرم کردن (۴ دقیقه دویدن آرام با شدت ۵۰-۴۰٪ ضربان قلب ذخیره، ۲ دقیقه گرم کردن مفاصل و ۴-۲ دقیقه اجرای حرکات کششی) و ۵ دقیقه زمان نیز برای سرد کردن (دویدن در شدت ۵۰-۴۰٪ ضربان قلب ذخیره) منظور گردید. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۶ هفته اجرای برنامه‌ی تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی سازمان یافته‌ی دیگر خودداری ورزند.

قبل از آغاز اجرای برنامه‌ی تمرینی، ارزیابی‌های اولیه مانند ضربان قلب بیشینه (سن − ۲۲۰)، ضربان قلب استراحت و ضربان قلب ذخیره [ضربان قلب استراحت + ۰/۰۵×(ضربان قلب استراحت − ضربان قلب بیشینه)][۲۴] برای تعیین شدت تمرین و اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی مانند قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. ضخامت چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه‌ی سه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست بدن در معادله‌ی عمومی جکسون و پولاک ویژه‌ی

i- Body mass index

ii- Polar Heart Rate Monitor

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

مردان جاگذاری شد.[۲۵] آنگاه با جاگذاری مقدار عددی محاسبه شده در معادله‌ی سیری، درصد چربی بدن محاسبه گردید.[۲۶] اندازه‌گیری محیط‌های کمر و لگن بر اساس روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت[i] انجام گرفت.[۲۷] شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، دوباره پس از پایان دوره‌ی تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند.

خون‌گیری در مرحله‌ی پیش آزمون پس از ۱۴ ساعت ناشتایی و در مرحله‌ی پس آزمون به منظور پیش‌گیری از تاثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر مقادیر شاخص‌های خونی مورد بررسی (به ویژه لپتین)، ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۵ سی‌سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها انجام شد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز انجام شد تا سطح لپتین متاثر از نوسان‌های شبانه روزی آن تغییر نکند.[۲۸] نمونه‌های خون برای جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی لپتین به روش رادیوایمنواسی (کیت DSL -۲۳۱۰۰، Webster USA GMBH، آلمان) انجام شد. کمینه درجه‌ی حساسیت در ارزیابی لپتین ۰/۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر عنوان شد. برای اندازه‌گیری کورتیزول، تستوسترون و هورمون رشد از روش الایزا و کیت ساخت شرکت دیاگنوستیک بیوکم ـ کانادا (با درجه‌ی حساسیت ۰/۴ میکروگرم در صد میلی‌لیتر برای کورتیزول، برای تستوسترون درجه‌ی حساسیت ۰/۰۲۲ نانوگرم در میلی‌لیتر؛ و هورمون رشد با درجه‌ی حساسیت ۰/۰۷ نانوگرم در صد میلی‌لیتر) استفاده گردید. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز بِکمن (BeckmanInstruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با رادیوایمنواسی و با استفاده از کیت تجاری ایمونونوکلئو (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) نیز با استفاده از معادله‌ی زیر محاسبه گردید:[۲۹]

HOMA-IR = انسولین ناشتا (میکروواحد در میلی‌لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی‌مول در لیتر)/۲۲/۵

داده‌های به دست آمده بر اساس میانگین و انحراف معیار دسته‌بندی و توصیف شدند. برای ارزیابی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری کلوموگرف ـ اسمیرنوف[ii] استفاده شد. برای بررسی معنی‌داری درون گروهی در پیش آزمون و پس آزمون از آزمون تی زوجی استفاده گردید. تغییرات بین گروهی پیش آزمون تا پس آزمون گروه‌های تجربی و کنترل با استفاده از آزمون تی مستقل ارزیابی گردید. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ در سطح معنی‌داری آماری $P<۰/۰۵$ انجام شد.

یافته‌ها

براساس یافته‌های پژوهش حاضر شرکت در ۱۶ هفته تمرین تناوبی متوسط و شدید، ضمن کاهش معنی‌دار لپتین ($P=۰/۰۰۷$) و شاخص‌های تن‌سنجی مانند درصد چربی بدن ($P=۰/۰۲۲$)، توده‌ی چربی بدن ($P=۰/۰۳۵$)، محیط کمر ($P=۰/۰۰۹$) و نسبت محیط کمر به لگن ($P=۰/۰۲۸$)؛ افزایش معنی‌دار سطح تستوسترون ($P=۰/۰۳۸$) و کورتیزول ($P=۰/۰۲۳$) را نیز به همراه داشت. به علاوه تغییرات سطح سرمی لپتین ($P=۰/۰۰۸$)، تستوسترون ($P=۰/۰۴۶$)، کورتیزول ($P=۰/۰۳۳$)، انسولین ($P=۰/۰۴۶$)، شاخص مقاومت به انسولین ($P=۰/۰۳۸$) و تمام شاخص‌های تن‌سنجی ($P<۰/۰۵$) پس از اجرای ۱۶ هفته تمرین تناوبی با شدت متوسط و شدید، در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوتی معنی‌دار را نشان داد (جدول ۱ و۲).

بنابر یافته‌های آزمون همبستگی پیرسون بین سطح اولیه و تغییرات لپتین سرم با هیچ‌یک از شاخص‌های تن‌سنجی مورد بررسی رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نگردید (جدول ۳).

i- National Institutes of Health

ii-Kolmogrov-smirinov test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

جدول ۱- تغییرات شاخص‌های تن‌سنجی، قبل و بعد از ۱۶ هفته تمرین تناوبی (بنابر یافته‌های آزمون تی زوجی)

متغیرها	تجربی	کنترل
وزن (کیلوگرم)		
پیش آزمون	۹۶/۶±۱۱/۲*	۹۲/۱±۱۰/۷
پس آزمون	۹۵/۲±۱۲/۶	۹۱/۸±۱۰/۶
درصد تغییر	-٪۱/۴۵	-٪۰/۳۰
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		
پیش آزمون	۳۱/۲±۲/۶	۳۱/۱±۳/۰
پس آزمون	۳۰/۷±۱/۱	۳۱/۳ ±۳/۸
درصد تغییر	-٪۱/۶	+٪۰/۶۴
درصد چربی بدن (٪)		
پیش آزمون	۲۷/۳±۲/۱	۲۶/۸±۲/۳
پس آزمون	†۲۵/۲±۲/۶	۲۷/۲ ±۲/۰
درصد تغییر	-٪۷/۷	+٪۱/۵
توده‌ی چربی بدن		
پیش آزمون	۲۶/۴±۴/۲	۲۵/۰±۲/۰
پس آزمون	†۲۴/۱±۴/۹	۲۵/۵±۲/۹
درصد تغییر	-٪۸/۷۱	+٪۲
محیط کمر (سانتی‌متر)		
پیش آزمون	۱۰۴/۱±۶/۶	۱۰۱/۴±۸/۵
پس آزمون	†۱۰۰/۲±۸/۵	۱۰۲/۵±۸/۹
درصد تغییر	-٪۳/۸	+٪۱/۱
محیط لگن (سانتی‌متر)		
پیش آزمون	۱۱۲/۲±۸/۶	۱۰۹/۸±۶/۳
پس آزمون	۱۱۱/۵±۷/۷	۱۰۹/۶±۶/۹
درصد تغییر	-٪۱/۱	-٪۰/۱۸
نسبت محیط کمر به لگن		
پیش آزمون	۰/۹۳±۰/۰۵	۰/۹۲۱±۰/۰۳
پس آزمون	†۰/۹±۰/۰۵	۰/۹۳۳±۰/۰۲
درصد تغییر	-٪۳/۲۱	+٪۱/۳

*اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † معنی‌داری در سطح P<۰/۰۵ مشاهده شد.

جدول ۲- تغییرات شاخص‌های خونی، قبل و بعد از ۱۶ هفته تمرین تناوبی

متغیرها	تجربی	کنترل
لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)		
پیش آزمون	*۹/۵۵±۳/۱۳	۹/۱±۱/۵
پس آزمون	†۷/۳۶±۳/۳۱	۹/۷±۱/۹
درصد تغییر	-٪۲۳	+٪۶/۶
تستوسترون (نانوگرم بر میلی‌لیتر)		
پیش آزمون	۵/۱۱±۰/۷	۵/۴±۰/۳
پس آزمون	†۵/۹±۱	۵/۳±۰/۴
درصد تغییر	+٪۱۵/۵	-٪۱/۸۵
کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر)		
پیش آزمون	۱۰/۷۴±۱/۵۲	۱۲/۷±۰/۵
پس آزمون	†۱۳/۶۳±۱/۷	۱۲/۴±۰/۴
درصد تغییر	+٪۲۷	-٪۲/۳۶
هورمون رشد (نانوگرم بر میلی‌لیتر)		
پیش آزمون	۳/۴±۱/۷	۴/۳ ±۱/۱
پس آزمون	۲/۳±۱/۳	۴/۰ ±۱/۲
درصد تغییر	-٪۳۲/۳۵	-٪۷
انسولین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)		
پیش آزمون	۱۲/۰±۳/۳	۱۰/۰±۳/۹
پس آزمون	۹/۵±۲/۷	۱۰/۸±۳/۸
درصد تغییرات	-٪۲۰/۸	+٪۸
شاخص مقاومت انسولین		
پیش آزمون	۲/۷۸±۰/۲۲	۲/۵۳ ±۰/۳
پس آزمون	۲/۰۵±۰/۵۲	۲/۸۹ ±۰/۸
درصد تغییر	-٪۲۶/۳	+۱۴/۲۳

*اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. †معنی‌داری در سطح P<۰/۰۵ مشاهده شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

جدول ۳- ارتباط بین تغییرات لپتین سرم با شاخص‌های ترکیب بدن پس از ۱۶ هفته تمرین تناوبی

متغیرها	سطح اولیه‌ی لپتین	تغییرات لپتین
HOMA-IR	-۰/۰۲۵	۰/۲۴۲
وزن بدن	-۰/۲۴۰	-۰/۳۹۳
نمایه‌ی توده‌ی بدن	-۰/۲۷۰	-۰/۲۵۵
توده‌ی چربی بدن	-۰/۴۴۳	-۰/۱۵۲
درصد چربی بدن	-۰/۵۷۳	۰/۰۴۸
محیط کمر	-۰/۱۰۹	-۰/۳۱۱
محیط لگن	۰/۰۰۸	-۰/۳۰۷
نسبت محیط کمر به لگن	-۰/۱۵۰	-۰/۲۸۰

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد ۱۶ هفته تمرین تناوبی متوسط و شدید به کاهش سطح لپتین سرم در مردان چاق جوان منجر شده است.

بازده‌ی توانی بزرگ‌تر در عضلات محیطی بدون تداخل با افزایش ظرفیت قلبی ـ تنفسی، مشخصه‌ی اصلی تمرین‌های تناوبی است که آن را به تمرین‌های تداومی ارجح می‌گرداند؛[۳۰] زیرا در تمرین‌های تداومی پرشدت به دلیل کسر فسفوکراتین و استفاده از ذخایر اکسیژن متصل به میوگلوبین، سطح لاکتات خون افزایش می‌یابد و این در حالی است که فواصل استراحتی بین تناوب‌های تمرینی شدید ضمن بازسازی ذخایر فسفوکراتین و میوگلوبین، با برداشت لاکتات در کاهش غلظت لاکتات خون موثر است. بنابراین تمرین‌های تناوبی در مقایسه با تمرین‌های تداومی با نرخ کاری مشابه قادرند بدون به کارگیری سوخت و ساز بی‌هوازی و تجمع اسیدلاکتیک، بر عضلات محیطی و ارگان‌های ناقل اکسیژن، فشاری بیشینه تحمیل کنند.[۳۰] ولی از آنجا که پاسخ‌های متابولیکی طی تمرین‌های متناوب به پاسخ‌های تمرین‌های تداومی و متوالی و با شدت متوسط بسیار شباهت دارد[۳۱]، به احتمال زیاد سازوکار تغییرات لپتین پس از تمرین‌های تناوبی به مثابه‌ی تغییرات آن پس از تمرین‌های هوازی با شدت متوسط باشد. بنابراین به احتمال زیاد تمرین‌های تناوبی (مانند تمرین‌های طولانی‌مدت) با تغییر در میزان دسترسی به مواد غذایی طی ورزش و ایجاد کسر انرژی، مسیرهای متابولیکی موثر در تنظیم بیان ژنی لپتین (مسیر احساس غذا یا مسیر بیوسنتز هگزوزآمین) را فعال کرده و با کاهش جریان گلوکز در بافت چربی و برداشت آن توسط سلول‌های چربی، در تعدیل غلظت لپتین موثرند.[۳۲]

ترپ و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند بین کاهش سطح لپتین پلاسما و بهبود ترکیب بدنی پس از اجرای ۱۵ هفته تمرین‌های تناوبی شدید[i] در مقایسه با تمرین‌های تداومی ارتباط معنی‌دار برقرار بود.[۳] اگرچه بافت چربی ارگان اندوکرین ترشح کننده‌ی آدیپوسایتوکین‌های پیش‌التهابی نظیر اینترلوکین-۶، فاکتور نکروز کننده‌ی تومور-آلفا[ii](TNF-α) و لپتین می‌باشد؛[۱۱] این ماکروفاژهای مستقر در بافت چربی هستند که منبع اولیه‌ی سایتوکین‌های التهابی در چاقی به حساب می‌آیند.[۱۲] عواملی مانند افزایش میزان مصرف چربی‌ها، هیپوکسی و مرگ سلول‌های چربی و افزایش بیان ژنی سایتوکین‌ها، منجربه افزایش فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی در شرایط چاقی می‌شوند.[۱] بنابراین رژیم تمرینی با کاهش در تعداد سلول‌های چربی، بهبود عملکرد ترشحی این سلول‌ها و کاهش محتوای ماکروفاژهای بافت چربی،[۱۲] در تعدیل سطح آدیپوکین‌های مترشحه از بافت چربی، مقاومت انسولینی و التهاب نقش دارد.[۱۱] تمرین‌های تناوبی یکی از پروتکل‌های انتخابی است که با کاهش اشتها [با تسهیل رهایش فاکتور آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین[iii] (CRF)] و از راه افزایش اکسیداسیون چربی‌ها، در کنترل ترکیب بدن نقش دارد.[۳۳] یافته‌های پژوهش تیجونا و همکاران (۲۰۰۹) مبنی بر کاهش معنی‌دار محتوای چربی زیرپوستی، احشایی و محیط کمر پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین‌های تناوبی (دویدن در شدت ۹۵-۹۰٪ ضربان قلب بیشینه در تناوب تمرینی با فواصل استراحت شامل دویدن در شدت ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه) در بالغین چاق[۳۴] موید این مطلب است. با نظر به ارتباط غلظت لپتین با تغییرات وزن، چاقی و بافت چربی[۳۵] و با توجه به بهبود شاخص‌های جسمانی در پژوهش حاضر در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، ممکن است تغییرات توزیع چربی یکی از عوامل موثر در پاسخ کاهشی لپتین پس از اجرای ۱۶ هفته تمرین

i- High Intensity Interval Training (HIIT)
ii- Tumor Necrosis Factor-α(TNF-α)
iii- Corticotrophin Releasing Factor (CRF)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

تناوبی باشد. ولی از آنجا که براساس آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات غلظت لپتین و متغیرهای تن‌سنجی رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نگردید، این امکان وجود دارد که عواملی دیگر علاوه بر چاقی بر تنظیم سطح لپتین پس از ورزش تاثیرگذار باشد. انسولین می‌تواند یکی از این کاندیداها باشد.

انسولین علاوه بر آثار آنابولیک محیطی در سوخت و ساز درشت مغذی‌ها، با کاهش دریافت غذا و افزایش مصرف انرژی به صورت آنتاگونیست با لپتین، به عنوان دومین پیام مرکزی در کنترل وزن بدن عمل می‌کند. بنابراین تشابه عملکرد کاتابولیکی این دو هورمون احتمال وجود تعدیل همزمان بین انسولین و لپتین را قوی‌تر می‌کند.[۳۵] سیکما (۲۰۱۱) نشان داد اجرای ۱۲ هفته تمرین‌های شدید تناوبی مستقل از تغییر در توده‌ی بدن و التهاب بافت چربی، در بهبود حساسیت انسولینی، هموستاز گلوکز و کاهش سطح لپتین سرم، در موش‌ها تحت رژیم غذایی پرچرب موثر بود.[۱۲] ورزش و فعالیت بدنی با بهبود حساسیت انسولینی و تحریک برداشت و سوخت و ساز سلولی گلوکز در عضلات، در کاهش غلظت لپتین پس از ورزش نقش دارد.[۱۷]

در پژوهش حاضر، با توجه به کاهش معنی‌دار سطح انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، تنظیم منفی سطح لپتین پس از ۱۶ هفته شرکت در تمرین‌های تناوبی تا حدودی قابل توجیه می‌باشد.

براساس یافته‌های پژوهش حاضر شرکت در ۱۶ هفته تمرین تناوبی در کاهش سطح هورمون رشد تاثیر معنی‌داری نداشت. هورمون رشد، هورمون تروپیک مترشحه از بخش قدامی غده‌ی هیپوفیز است که در کنترل سوخت و ساز و ترکیب بدن نقش مرکزی دارد.[۳۶] سوماتوستاتین ترشح ضربانی هورمون رشد را مهار کرده و هورمون محرک رهاسازی هورمون رشد (GHRH)[i] رهایش آن را تحریک می‌کند؛ واسطه‌های عصبی مانند اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین نیز مهم‌ترین تنظیم‌کننده‌های عصبی رهایش هورمون رشد طی ورزش محسوب می‌شوند.[۳۷] به این‌ترتیب که مسیر α۲- آدرنرژیک با کاهش رهایش سوماتوستاتین و تحریک ترشح GHRH، منجربه افزایش ترشح هورمون رشد می‌گردد،[۳۷] در مقابل، فعالیت مسیر β۲- آدرنرژیک با افزایش ترشح سوماتوستاتین، رهایش هورمون رشد را بلوک می‌نماید.[۳۷] بنابراین انتظار می‌رود فعالیت ورزشی به تناسب افزایش در شدت تمرین و به دنبال آن افزایش تون α۲- آدرنرژیک و همزمان مهار تون β۲- آدرنرژیک، به واسطه‌ی افزایش مقادیر هورمون رشد در کاهش سطح لپتین موثر باشد.[۳۷] به علاوه، از آنجا که کورتیزول با تحریک ترشح سوماتوستاتین، رهایش هورمون رشد را مهار می‌کند؛ به احتمال زیاد در پژوهش حاضر افزایش ۲۷ درصدی کورتیزول در گروه تجربی در مقایسه با مقادیر پیش آزمون یکی از عوامل عدم تغییر معنی‌دار هورمون رشد بوده است. چرا که فعالیت بدنی شدید با تحریک محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال[ii]، افزایش دمای مرکزی بدن، افزایش ترشح کورتیزول و رهایی آن از پروتئین‌های حامل، افزایش غلظت کورتیزول را به همراه خواهد داشت.[۳۸] گابلو (۱۹۸۱) نیز افزایش سطح سرمی کورتیزول و تستوسترون را پس از تمرین‌های کوتاه ولی شدید، یادآور شده است.[۳۹]

در پژوهش حاضر اجرای ۱۶ هفته تمرین تناوبی در افزایش سطح تستوسترون تاثیر معنی‌داری داشت. یافته‌های پژوهش وریما و همکاران (۲۰۰۸) مبنی بر افزایش غلظت تستوسترون پس از اجرای ۴۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان به صورت متناوب (در شدت ۱۰۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه) در مقایسه با برنامه‌ی تداومی (در شدت ۸۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه)،[۴۰] با یافته‌های پژوهش حاضر همسو بود. از آنجا که تولید تستوسترون در بیضه‌ها در درجه‌ی اول توسط هورمون لوتئینی (LH) تنظیم می‌شود؛[۴۱] ورزش و فعالیت بدنی با تحریک محور HPG و افزایش رهایش هورمون آزاد کننده‌ی گنادتروپین‌ها[iii] (GnRH) منجر به افزایش ترشح LH و به دنبال آن تحریک ترشح تستوسترون می‌شود.[۴۲] تستوسترون هم به عنوان یکی از عوامل مهارکننده‌ی ساخت لپتین در سلول‌های چربی سطح لپتین را کاهش می‌دهد. البته به این نکته نیز باید توجه داشت که لپتین نیز قادر است به وسیله‌ی کاهش تبدیل آنزیمی به ۱۷-OH پروژسترون[iv] و از راه مهار پروتئین تنظیم کننده‌ی حاد استروئیدوژنز[v] و فاکتور استروئیدوژنز-۱[vi]، به طور مستقیم ساخت استروئیدهای جنسی در بیضه را مهار کند.[۴۳] بنابراین

i-Growth Hormone Releasing Hormone (GHRH)

ii-Hypothalamo – Pitutitary– adrenal (HPA)
iii-Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH)
iv-17-OH progesterone
v-Steroidogenic acute regulatory protein
vi-Steroidogenic factor 1

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

در پژوهش حاضر می‌توان افزایش سطح تستوسترون سرم را به کاهش سطح لپتین در پاسخ به ۱۶ هفته تمرین تناوبی و برداشته شدن اثر مهاری آن بر میزان تولید و رهایش تستوسترون نیز نسبت داد.

اگر چه تظاهر بالینی بسیاری از بیماری‌ها و عوارض همراه با چاقی در سنین بالا رخ می‌دهد؛ منشا بسیاری بیماری‌ها مانند بیماری‌های شریان کرونری به سنین پایین‌تر برمی‌گردد. بنابراین پیشگیری و درمان چاقی در سنین پایین‌تر تمهیدی است در کاهش احتمال ابتلا به بیماری‌های متابولیکی و قلبی ـ عروقی در دوران بزرگسالی و سالمندی.[۴۴] بنابراین بررسی تاثیر ورزش و فعالیت بدنی بر سوخت و ساز چربی و کنترل وزن در آزمودنی‌های جوان را می‌توان از جمله موارد قوت مطالعه‌ی حاضر برشمرد. ولی این پژوهش با محدودیت‌ها و کاستی‌هایی نیز همراه بود، مواردی نظیر: ۱) تک جنسی بودن آزمودنی‌ها و عدم امکان بررسی تغییرات وابسته به جنس در متغیرهای پژوهش (ممکن است یافته‌های پژوهش حاضر در آزمودنی‌های مونث صدق نکند)، ۲) عدم امکان کنترل دقیق تغذیه‌ی آزمودنی‌ها، ۳) نبود امکان کنترل شرایط روحی ـ روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای پژوهش و به ویژه حین خون‌گیری. با این وجود، با توجه به تغییر معنی‌دار سطح هورمون‌های لپتین، تستوسترون و کورتیزول و بهبود ترکیب بدن در پژوهش حاضر پس از اجرای ۱۶ هفته تمرین تناوبی در شدت ۹۰-۸۰٪ ضربان قلب ذخیره؛ می‌توان برنامه‌ی تمرین تناوبی اجرا شده در بررسی حاضر را به عنوان روش تمرینی مناسب و موثر در بهبود سوخت و ساز و کاهش درصد چربی بدن در جامعه‌ی مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق پیشنهاد نمود.

References

1. Mohamadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh Rl, Mohamadkhani A, Rajabiani A, Asgari AA, et al. Healthy ranges of serum alanine aminotransferase levels in Iranian blood donors. World J Gastroenterol 2003; 9: 2322-4.
2. Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. Obes Rev 2011; 12: 131-41.
3. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. Int J Obes (Lond) 2008; 32: 684–91.
4. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. Cochrane Database Sys Rev 2006; 4: CD003817.
5. Nilsson BB, Hellesnes B, Westheim A, Risberg MA. Group-based aerobic interval training in patients with chronic heart failure: norwegian ullevaal model. Phys Ther 2008; 88: 523-35.
6. Rahmani Nia F, Hojjati Z, Rahnama N, Soltani B. Leptin, Heart Disease and Exercise. World J of Sport Sci 2009; 2: 13-20.
7. Chu NF, Stampfer MJ, Splegelman D, Rifai N, Hotamisligil GS, Rimm EB. Dietary and lifestyle factors in relation to plasma leptin concentrations among normal weight and overweight men. Int J Obes Relat Metab Dis0rd 2001; 25: 106-14.
8. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercises and training: A short review. J Sports Sci Med 2006; 5: 172-18.
9. Hayase H, Nomura S, Abe T, Izawa T. Relation between fat distributions and several plasma adipocytokines after exercise training in premenopausal and postmenopausal women. J Physiol Anthropol Appl Human Sci 2002; 21: 105-13.
10. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavigan KE, et al. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. Am J Physiol 1997; 272: E562-6.
11. 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.
12. Sikkema S. High-Intensity Interval Training Improves Insulin Sensitivity Independent of Adipose Tissue Inflammation. Hamilton, Ontario: McMaster Uni; 2011.
13. 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: 168-73.
14. Dirlewanger M, Di Vetta V, Giusti V, Schneiter P, Jequier E, Tappy L. Effect of moderate physical activity on plasma leptin concentration in human. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1999; 79: 331-5.
15. Londes J, Zoeller RF, Caplan JD, Kyriazis GA, Moyna NM, Seip RL, et al. Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss: a prospective study. J Sport Med Phys Fitness 2008; 48: 391-7.
16. Ciolac EG, Bocchi EA, Bortolotto LA, Carvalho VO, Greve JM, Guimaraes GV. Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. Hypertens Res 2010; 33: 836-43.
17. Burr JF, Rown CP, Jamink VK, Riddle MC. The role of physical activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives. Phys Sportsmed 2010; 38: 72-82.
18. Jürimäe J, Jürimäe T. Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. Br J Sports Med 2005; 39: 6–9.
19. Grandys M, Majerczak J, Duda K, Zapart- Bukowska J, Sztefko K, Zolandz JA. The effect of endurance training

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

on muscle strength in young, healthy men in relation to hormonal status. J PhysiolPharmocol 2008; 59: 89-103.
20. Iranian ministry of health and medical education. A nationall survey on health and disease in Iran. Tehran; 2002.
21. Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. Psychol Med 1979; 9: 139-45.
22. Baecke JA, Burema J, Frijters JE. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. Am J Clin Nutr 1982; 36: 936-42.
23. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. J ApplPhysiol 2007; 102: 1439–47.
24. ACSM: Position stand on the recommended quantatyandquality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in adults. Med Sci Sports Exer1998; 30: 975-91.
25. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. Med Sci Sports Exerc 1980; 12: 175-81.
26. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. In: Brozeck J, Henschel A, editors. Techniques for Measuring Body Composition. Washington, DC: National Academy of Sciences, National Resource Council 1961; 223–44.
27. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. CMAJ 2007; 176: S1-13.
28. Landt M, Lawson GM, Helgeson JM, Davila-Roman VG, Ladenson JH, Jaffe AS, et al. Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. Metabolism 1997; 46: 1109–12.
29. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28: 412–9.
30. Kortianou EA, Nasis IG, Spetsioti ST, DaskalakisAM, Vogiatzis J. Effectiveness of Interval Exercise Training in Patients with COPD. Cardiopulm Phys Ther J 2010; 21: 12-9.
31. Astrand PO, Rodahl K. Physical training. In: Astrand PO, Rodahl K, eds. Textbook of Work Physiology. New York, NY: McGraw-Hill; 1986: 412-476.
32. Hulver MW, Houmard JA. Plasma Leptin and Exercise. Sports Med 2007; 33: 473-82.
33. Boutcher SH. High-Intensity intermittent exercise and fat loss. J Obes 2011; 2011: 868305. Epub 2010 Nov 24.
34. Tjønna AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Odegård R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. Clin Sci (Lond) 2009; 116: 317–26.
35. Benatti FB, Junior AHL. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. Rev Bras Med Esporte 2007; 13: 239e-244e.
36. Opstad P. Medical consequences in young men of prolonged physical stress with sleep and energy deficiency. NDRE/ PUBLICATION- 95/ 05586, Forsvarets Forskiningsinstitut. 1995.
37. Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, Weltman JY, Blumer JL, Abbott RD, et al. Exercise-dependent growth hormone release is linked to markers of heightened central adrenergic outflow. J Appl Physiol 2000; 89: 629-35.
38. Frzanegi P, Azarbayjani MA, Farahmand M, Hosseini M, Shafipour V, Ebrahimpour Z, et al. Effect of repeated sets of gymnastic training in a day on IgA and salivary cortisol response. J of Medical University of Mazandaran 2008; 18: 26-34. [Farsi]
39. Gablo H. Endocrinology and metabolism in exercise. Int J Sport Med 1981; 2: 203-11.
40. Vuorimaa T, Ahotupa M, ¨akkinen KH, Vasankari T. Different hormonal response to continuous and intermittent exercise in middle-distance and marathon runners. Scand J Med Sci Sports 2008; 18: 565–72.
41. Kraemer WJ, Fragala MS, Watson G, Volek JS, Rubin MR, French DN, et al. Hormonal responses to a 160-km race across frozen Alaska. Br J Sports Med 2008; 42: 116–20.
42. Taher Z, Hamedinia MR, Haghighi AH. Effect of moderate and high intensity resistance exercise on acute and delayed response of leptin, insulin, cortisol, testostrone and energy consumption after exercise in healthy men. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2011; 13: 67-73. [Farsi]
43. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Med 2005; 35: 339-61.
44. Robergs RA, Roberts SO. Fundamental principles of exercise physiology for fitness, performance, and health. McGrew Hill, USA: 2000.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

Original Article

Effects of Interval Training on Leptin and Hormone levels Affecting Lipid Metabolism in Young Obese/ Overweight Men

Soori R, Rezaeian N, Salehian O

Department of Sports and Exercise Physiology, Faculty of Sports and Exercise Sciences, University of Tehran, Tehran, I.R. Iran

e-mail: Soorirahman@yahoo.com

Received: 18/12/2011 **Accepted**: 01/02/2012

Abstract

Introduction: This study examined the effects of interval training on serum levels of leptin, cortisol, testosterone, growth hormone (GH)and insulin resistance index (HOMA-IR) in young overweight/ obese men. Materials and Methods: Eighteen previously sedentary, overweight/ obese men (BMI=31.2±3.33 Kg/m2, mean age 20 y- 3 mo) in two, the experimental and control groups, participated in 16 weeks of moderate to high intensity interval training (8-10 × 4 minutes sets of running at 60-90% of Reserve Heart Rate and 2 minutes rest interval at 40-50% of Reserve Heart Rate), three days per week. Serum levels of leptin, cortisol, testosterone, insulin, GH and HOMA-IR, and anthropometric indices were measured before and 48 hours after the last training session. Statistical analysis was done by paired and independent t-test and Pearson correlation, P value<0.05 being considered significant. Results: Interval training resulted in decreased in levels of leptin (P=0.007) and anthropometric indices such as body fat percent, body fat mass, waist circumference and waist - to- hip ratio (P<0.05); testosterone and cortisol levels increased following interval training (P<0.05). However, no significant correlation was found between primary levels and alterations in leptin levels and the anthropometric indices assessed (P>0.05). Conclusion: Moderate to high intensity interval training improves lipid metabolism via regulating leptin, testosterone and cortisol levels and body composition, in young overweight/ obese men, changes that may not be in line with changes occuring in insulin and GH.

Keywords: Interval Training, Leptin, Cortisol, Testosterone, Obesity

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]