مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی شانزدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۱۸ ـ۱۱۱ (خرداد ـ تیر ۱۳۹۳)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی لپتین، واسپین و برخی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در زنان میانسال چاق

دکتر سید محمود حجازی[۱]، زینب نظام دوست[۱]، دکتر مرضیه ثاقب جو[۲]

۱) گروه تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی مشهد، ۲) گروه تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** خراسان جنوبی، بیرجند، اداره کل ورزش و جوانان، گروه آموزش و پژوهش، زینب نظام دوست؛ e-mail: nezamdoost2004@yahoo.com

چکیده

مقدمه: پژوهش حاضر به منظور تعیین تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی لپتین، واسپین، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و مالون دی آلدهید زنان میانسال انجام گرفت. مواد و روش‌ها: در مطالعه‌ی نیمه تجربی حاضر، ۳۰ نفر زن میانسال بی‌تحرک (میانگین سن: ۳/۰۲±۴۸/۳۰، نمایه‌ی توده‌ی بدن: ۳/۲۳±۳۰/۸۹ کیلوگرم بر مترمربع و چربی بدن: ۲/۷۱±۳۲/۸۸٪) انتخاب، و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۵=تعداد) و کنترل (۱۵=تعداد) قرار گرفتند. گروه تجربی، دوازده هفته تمرین هوازی (۳ جلسه در هفته با شدت ۶۵ تا ۷۵٪ بیشینه ضربان قلب ذخیره) را انجام دادند. نمونه‌گیری خون ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تی زوجی تجزیه و تحلیل شد (P<۰/۰۵). یافته‌ها: نتایج، کاهش معنی‌داری در سطح سرمی لپتین و مالون دی آلدهید (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۰۹ و ۰/۰۱) و افزایش معنی‌داری در ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (P=۰/۰۱) در گروه تجربی را نشان داد؛ هم‌چنین درصد چربی در گروه تجربی به طور معنی‌داری کاهش یافت (۰/۰۰۰۱)، بین سطح سرمی واسپین در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۹۳). نتیجه‌گیری: انجام تمرین‌های هوازی منظم به کاهش وزن و کاهش درصد چربی بدن زنان چاق منجر می‌گردد. با توجه به این که تولید لپتین در بافت چربی صورت می‌گیرد، به دنبال کاهش درصد چربی، سطح سرمی لپتین نیز کاهش یافته است. از سوی دیگر، تمرین هوازی با کاهش غلظت سرمی مالون دی آلدهید و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌تواند به بهبود روند اکسیدانتی/آنتی‌اکسیدانتی در بدن منجر شود.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، لپتین، واسپین، مالون دی آلدهید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، زنان میانسال

دریافت مقاله: ۹۲/۱۰/۱۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۳/۱/۱۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۳/۱/۳۱

مقدمه

امروزه یکی از بزرگ‌ترین مشکلات سلامتی جامعه‌ی بشری، مشکل چاقی می‌باشد[۱] که با عوارض مهم متابولیک و اختلالات قلبی ـ عروقی در ارتباط است.[۲،۳] بافت چربی یک عضو اندوکرین و پاراکرین فعال بوده که پروتئین‌های متعددی به نام آدیپوسیتوکین را ترشح می‌کنند که شامل لپتین، عامل نکروز تومور، اینترلوکین- ۶، اینترلوکین- ۸ و واسپین[i] می‌باشد. واسپین (سرپین مشتق شده از بافت چربی چربی احشایی[ii]) مولکولی از خانواده‌ی آدیپوکین‌ها است که به نظر می‌رسد با عوامل خطرساز متابولیک ارتباط داشته باشد.[۴] تغییرات سرمی واسپین، وابسته به رژیم غذایی، فعالیت بدنی و تغییرات هورمونی می‌باشد.[۵] بیان احشایی واسپین با نمایه‌ی توده‌ی بدن[iii] و درصد چربی بدن رابطه دارد.[۶،۷] هم‌چنین، یافته‌های یک مطالعه‌ی مقطعی وجود یک

i- Vaspin
ii - Visceral Adipose Tissue-Derived Serpin
iii- Body Mass Index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

دیمورفیسم جنسی[i] را پیشنهاد نمود؛ به طوری‌که سطح واسپین موجود در جریان خون زنان بیشتر از مردان می‌باشد،[۸] از طرفی سطح سرمی واسپین به نمایه‌ی توده‌ی بدن، کنترل متابولیک و توده‌ی چربی وابسته می‌باشد.[۹] در رابطه با اثر فعالیت ورزشی بر واسپین، صفرزاده و همکاران (۱۳۹۱) نشان دادند چهار هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش واسپین موش‌های صحرایی و افزایش در موش‌های صحرایی دیابتی می‌گردد.[۱۰] کیم اس[ii] و همکاران (۲۰۱۱) دوازده هفته فعالیت ورزشی را بی اثر بر واسپین،[۱۱] و اوبربچ[iii] و همکاران (۲۰۱۰) کاهش واسپین را به وسیله‌ی فشار اکسایشی ناشی از فعالیت نشان دادند.[۱۲] لپتین مولکولی از خانواده‌ی آدیپوکین‌ها است که توسط سلول‌های چربی به داخل خون ترشح می‌شود و با تاثیر بر مراکز سیری در هیپوتالاموس، در تنظیم هموستاز وزن بدن شرکت می‌نماید.[۱۳] یافته‌های پژوهش‌ها درباره‌ی پاسخ لپتین به تمرین متناقض است، به طوری‌که برخی کاهش،[۱۴] برخی عدم تغییر،[۱۵،۱۶] و برخی افزایش[۱۷] آن در اثر تمرین گزارش شده است. شاید کاهش، غلظت لپتین نتیجه‌ی غیرمستقیم تمرین است و کاهش توده‌ی چربی بدن بر اثر تمرین، عامل اصلی تغییرات لپتین باشد.[۱۸] از طرفی، تجمع چربی در ناحیه‌ی شکم که از مشکلات عمده‌ی زنان میانسال می‌باشد، با افزایش میزان استرس اکسیداتیو همراه است.[۱۹،۲۰] دفاع آنتی‌اکسیدانی با افزایش سن در زنان کاهش می‌یابد؛ ممکن است علت کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی، پس از یائسگی به خاطر فقدان استروژن باشد.[۲۱] بسیاری از بررسی‌ها نشان داده‌اند تمرین‌های هوازی موجب کاهش فشار اکسیداتیو و تخریب عضلانی پس از تمرین می‌شود.[۲۲] کاساف[iv] و همکاران (۲۰۰۸) بیان داشتند فعالیت ورزشی با شدت متوسط می‌تواند موجب افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان شود، در حالی‌که انجام یک برنامه‌ی تمرینی با حجم بالا و در مدت طولانی می‌تواند موجب تخریب اکسیداتیو سلول گردد.[۲۳] یافته‌های اخیر نشان داده‌اند لپتین منجر به افزایش استرس اکسیداتیو در سلول‌های اندوتلیال انسان در محیط آزمایشگاهی و بدن انسان می‌گردد.[۲۴]

با توجه به پتانسیل شاخص‌های استرس اکسیداتیو (که به طور معمول مالون دی آلدهید (MDA) و ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی بدن (TAC) سرم)[۲۵] در تغییر میزان لپتین و واسپین سرمی، پژوهش حاضر به بررسی تاثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی واسپین، لپتین و شاخص‌های استرس اکسیداتیو بر زنان میانسال چاق پرداخت.

مواد و روش‌ها

در پژوهش کاربردی و نیمه تجربی حاضر، تعداد ۳۰ نفر از زنان میانسال چاق (نمایه‌ی توده‌ی بدن≤ ۳۰) مراجعه‌کننده به سالن بدنسازی و آمادگی جسمانی شهر بیرجند از طریق فراخوان و اطلاع از شرایط پژوهش به صورت هدفمند انتخاب شدند. پس از بررسی‌های لازم، و بر اساس داده‌های پرسش‌نامه‌های تکمیل شده، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه ۱۵ نفری کنترل و تجربی تقسیم شدند (ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است). لازم به یادآوری است که معیارهای ورود به مطالعه شامل عدم مصرف هر گونه دارو و مکمل، نداشتن سابقه‌ی بیماری قلبی ـ عروقی و عفونت اثر گذار بر فاکتورهای ایمنی و عدم انجام تمرین‌های منظم و سنگین در سه ماه گذشته بود که این داده‌ها با استفاده از پرسش‌نامه‌هایی به دست آمد که بین افراد داوطلب ورود به مطالعه توزیع شده بود. از آزمودنی‌ها برای شرکت در مطالعه، رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد. برای کنترل نمودن تاثیر هورمون های جنسی بر سطح متغیرهای بیوشیمیایی مورد مطالعه، تمام آزمودنی‌ها در نمونه‌گیری ابتدا و انتهای پژوهش، در فاز فولیکولار سیکل قاعدگی قرار داشتند. سه روز پیش از شروع مطالعه، از تمام آزمودنی‌ها خواسته شد ضربان قلب استراحت خود را به مدت سه روز و در هر روز سه بار به مدت ۱۵ ثانیه، هنگام صبح و قبل از برخاستن از بستر شمارش نمایند و در عدد چهار ضرب نمایند تا ضربان استراحتی آن‌ها به دست آید. اندازه‌گیری وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و درصد چربی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (مدل Inbody 3.0 ـ شرکت Biospace کره) اندازه‌گیری شد. اندازه‌های دور کمر و دور باسن نیز به وسیله متر نواری و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر به دست آمد (نسبت دور کمر به دور باسن با تقسیم اندازه این دو به هم محاسبه شد)، و بیشینه اکسیژن مصرفی نیز به وسیله‌ی آزمون ۱۲ دقیقه‌ای کوپر اندازه‌گیری گردید. از تمام آزمودنی‌ها درخواست شد، کمینه ۴۸ ساعت قبل از خون‌گیری پیش آزمون، فعالیت سنگین بدنی انجام ندهند. سپس گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه، برنامه‌ی تمرین هوازی خود را آغاز نمودند. این

i- Sexual Dimorphism
ii-Kim ES
iii - Oberbach
iv -Khassaf

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

برنامه شامل ۸ دقیقه گرم کردن (به صورت راه رفتن و حرکات کششی و جنبشی) و ۸ دقیقه دویدن با شدت ۶۵ تا ۷۵٪ بیشینه ضربان قلب ذخیره در جلسه‌ی اول بود. هر سه جلسه یک دقیقه به زمان دویدن آزمودنی‌ها افزوده می‌شد تا بعد از ۱۲ هفته، زمان دویدن به ۲۰ دقیقه رسید و ۵ دقیقه‌ی آخر هر جلسه نیز مخصوص سرد کردن بود. لازم به یادآوری است برای مشخص کردن ضربان قلب هدف تمرین، از فرمول زیر:

{ضربان قلب استراحت-ضربان قلب بیشینه) × شدت مورد نظر}+ ضربان قلب استراحت

استفاده گردید.[۲۶] هم‌چنین ضربان قلب بیشینه از فرمول (سن-۲۲۰) به دست آمد. برای گروه کنترل هیچ‌گونه تمرینی در نظر گرفته نشد. ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه‌ی تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و به دنبال آن ۱۲ ساعت ناشتایی، مقدار پنج میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌ی به دست آمده پس از لخته شدن، برای جداسازی سرم سانتریفیوژ گردید و سرم به دست آمده برای سنجش سطح سرمی لپتین، واسپین و شاخص‌های استرس اکسیداتیو (MDA, TAC) مورد استفاده قرار گرفت. سطح سرمی لپتین با استفاده از کیت مخصوص نمونه‌های انسانی (آلمان ,Biovendor, Heidelberg) با حساسیت ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و با درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۵/۶٪ با روش الایزا اندازه‌گیری شد. سطح واسپین سرمی با کیت مخصوص (چین ـ Wuhan, Cusabio Biothech) با حساسیت ۴/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۷/۶٪ با روش الایزا اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری مالون دی آلدهید به روش تیوباربیتوریک اسید صورت گرفت.[۲۷] به طور خلاصه، این معرف به نمونه سرم و بلانک استاندارد اضافه می‌گردد و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۴۹۲ نانومتر در برابر بلانک اندازه‌گیری می‌شود. برای تهیه‌ی استاندارد مالون دی آلدهید (میکرو مول بر لیتر) از ۳،۳،۱،۱، تترا اتوکسی پروپان استفاده شد. ظرفیت ضد اکسایشی تام (میکرومول بر میلی‌لیتر) با استفاده از روش FRAP[i] و دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۹۳ نانومتر اندازه‌گیری شد.

برای توصیف یافته‌های پژوهش حاضر از آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار) استفاده گردید. بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف ـ اسمیرنوف انجام شد و با توجه به نرمال بودن توزیع داده‌ها، برای تحلیل یافته‌ها از آزمون آماری تی زوجی با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۸ و سطح معنی‌داری آزمون‌ها P<۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها

در جدول ۱، ویژگی‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها ارایه شده و بر اساس یافته‌ها، وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی و نسبت دور کمر به دور باسن آزمودنی‌های گروه تجربی به دنبال ۱۲ هفته تمرین کاهش معنی‌داری یافت (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۰۱، ۰/۰۰۲، ۰/۰۰۰۱ و ۰/۰۱)، در حالی‌که تغییر معنی‌داری در یافته‌ها پس آزمون این متغیرها در گروه کنترل نسبت به مقادیر پیش آزمون مشاهده نشد (مقادیر P به ترتیب ۰/۱۰، ۰/۰۶، ۰/۲۰ و ۰/۰۹).

در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار و یافته‌های آزمون تی زوجی به دست آمده از متغیرهای بیوشیمیایی پژوهش آورده شده است. بر اساس یافته‌های بررسی حاضر، به دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی، سطح سرمی لپتین و مالون دی آلدهید در گروه تجربی کاهش معنی‌دار (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۰۹ و ۰/۰۱) و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی افزایش معنی‌دار (P=۰/۰۱) یافت؛ هم‌چنین، بین سطح سرمی واسپین در پس آزمون گروه تجربی نسبت به پیش آزمون تفاوت معنی داری مشاهده نشد (P=۰/۹۳). همان‌گونه که داده‌های موجود در جدول ۲ نشان می‌دهد، تغییرات مقادیر پس آزمون تمام متغیرهای مورد بررسی، نسبت به مقادیر پیش آزمون در گروه کنترل نیز معنی‌دار نبود.

i- Ferric Reducing Ability of Plasma

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

جدول۱- مقادیر میانگین، انحراف معیار و یافته‌های آزمون آماری ویژگی‌های تن‌سنجی گروه‌های کنترل و تجربی*

زمان	گروه تجربی (۱۵=تعداد)	مقدار P†	گروه کنترل (۱۵=تعداد)	مقدار P
سن (سال)				
پیش آزمون	۴۷±۵/۳۵	-	۴۸±۳/۰۲	-
پس آزمون	-		-	
قد (سانتی‌متر)				
پیش آزمون	۱۵۹±۵/۷۱	-	۱۵۸/۲۰±۳/۳۳	–
پس آزمون	-		-	
وزن (کیلوگرم)				
پیش آزمون	۷۶/۴۸±۴/۵۰	۰/۰۰۱‡	۷۵/۸۴±۳/۸۰	۰/۱۰
پس آزمون	۷۰±۸/۱۶		۷۵/۱۲±۳/۶۰	
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)				
پیش آزمون	۳۰/۸۶±۲/۱۲	۰/۰۰۲‡	۳۰/۵۵±۲/۴۳	۰/۰۶
پس آزمون	۲۷/۷۶±۳/۳۵		۳۰/۶۴±۲/۷۱	
چربی بدن (درصد)				
پیش آزمون	۳۲/۲۶±۵/۹۹	۰/۰۰۰۱‡	۳۲/۸۸±۲/۷۱	۰/۲۰
پس آزمون	۳۰/۶±۶/۴۳		۳۲/۲۶±۵/۵۶	
نسبت دور کمر به دور باسن				
پیش آزمون	۰/۸۱±۰/۲۰	۰/۰۱‡	۰/۸۲±۰/۱۰	۰/۰۹
پس آزمون	۰/۷۶±۰/۵۰		۰/۸۱±۰/۱۲	

* مقادیر به صورت میانگین± انحراف معیار بیان شده‌اند، † مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است. ‡ تفاوت معنی‌دار (P<۰/۰۵) داده‌های پس آزمون نسبت به پیش آزمون

جدول ۲- مقادیر آزمون آماری متغیرهای مورد بررسی در گروه‌های کنترل و تجربی*

متغیر	گروه	زمان	مقادیر	مقدار P†
واسپین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۱/۶۰ ±۰/۸۹	۰/۹۳
		پس آزمون	۱/۶۲ ±۰/۳۰	
	کنترل	پیش آزمون	۱/۶۷±۱/۱۰	۰/۰۶
		پس آزمون	۱/۶۹±۰/۲۴	
لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۸/۸۰±۰/۴۹	۰/۰۱‡
		پس آزمون	۷/۳۰±۰/۶۱	
	کنترل	پیش آزمون	۸/۵۴ ±۰/۳۵	۰/۰۸۷
		پس آزمون	۸/۲۶ ±۵/۲۰	
ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (میکرو مول بر میلی‌لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۰/۶۰ ±۰/۰۸	۰/۰۰۱‡
		پس آزمون	۰/۸۶±۰/۰۲	
	کنترل	پیش آزمون	۰/۶۰±۰/۰۱	۰/۰۷
		پس آزمون	۰/۵۹±۰/۰۸	
مالون دی آلدهید (میکرو مول بر لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۰/۴۶±۰/۰۴	۰/۰۰۹‡
		پس آزمون	۰/۳۲±۰/۰۲	
	کنترل	پیش آزمون	۰/۴۳±۰/۰۹	۰/۱۱
		پس آزمون	۰/۴۲±۰/۰۶	

* مقادیر به صورت میانگین± انحراف معیار بیان شده‌اند، † مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است. ‡ تفاوت معنی‌دار (P<۰/۰۵) داده‌های پس آزمون نسبت به پیش آزمون

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

بحث

یافته‌های مهم پژوهش حاضر، کاهش معنی‌دار سطح سرمی لپتین و مالون دی آلدهید در گروه تجربی (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۰۹ و ۰/۰۱) و افزایش معنی‌دار ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (P=۰/۰۱) به دنبال انجام دوازده هفته تمرین استقامتی در زنان میانسال بود. مقادیر وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی و نسبت دور کمر به دور باسن آزمودنی‌های گروه تجربی نیز به طور معنی‌داری کاهش یافت (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۰۱، ۰/۰۰۲، ۰/۰۰۰۱ و ۰/۰۱)؛ هم‌چنین، بین سطح سرمی واسپین در پس آزمون گروه تجربی نسبت به پیش آزمون تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P= ۰/۹۳).

فعالیت‌های ورزشی، ترکیب بدن و سوخت و ساز کربوهیدرات و چربی را تحت تاثیر قرار می‌دهد، بررسی تاثیر فعالیت‌های ورزشی روی سطح پلاسمایی لپتین و سایر هورمون‌های پپتیدی موثر در تعادل انرژی و هموستاز گلوکز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.[۱۶] در تایید یافته‌های پژوهش حاضر، برخی مطالعه‌ها که سطح آمادگی بدن را بهبود داده و ترکیب بدن را متاثر نموده‌اند، با کاهش سطح لپتین سرم یا پلاسما همراه بوده‌اند.[۱۶] اندازه‌ی توده‌ی چربی، به ویژه چربی شکمی در سطح لپتین خون نقش ویژه‌ای دارد. در افراد چاق، افزایش بافت چربی با افزایش لپتین و افزایش مقاومت لپتینی همراه بوده است.[۱۸] البته در یک بررسی، به دنبال ۶۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی برای مدت ۷ هفته، تغییر معنی‌داری در سطح لپتین خون مشاهده نشد.[۲۸] این یافته‌ها در برخی بررسی‌های دیگر با شدت و طول دوره‌های تمرینی متفاوت نیز مشاهده گردد.[۱۵] فاتاروس[i] و همکاران (۲۰۰۵) اعلام کردند ۶ ماه تمرین ورزشی (۳ روز در هفته) به کاهش لپتین خون همراه با کاهش چربی زیر پوستی و نمایه‌ی توده‌ی بدن منجر می‌شود که با یافته‌های پژوهش حاضر همسو می‌باشد.[۱۸] گوکبل[ii] و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند در تمرین هوازی طولانی‌مدت بلافاصله بعد از تمرین، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین و در دوره‌ی برگشت به حالت اولیه، غلظت لپتین به شکل معنی‌داری کاهش می‌یابد.[۱۴] اوکازاکی[iii] و همکاران (۲۰۱۰) نیز تاثیر تمرین هوازی با شدت متوسط (۵۰ درصد بیشینه اکسیژن مصرفی) و رژیم غذایی به مدت ۱ هفته را بر کاهش چربی و غلظت لپتین در زنان غیرفعال چاق و غیر چاق میانسال بررسی کردند. بر اساس این یافته‌ها، غلظت لپتین و توده‌ی چربی کاهش یافت، اما کاهش غلظت لپتین با کاهش وزن مرتبط نبود.[۲۹] با این وجود بیژه و همکاران (۱۳۸۸) در بررسی تاثیر ۶ ماه تمرین ورزشی هوازی بر سطح لپتین، کورتیزول، انسولین و گلوکز سرم در زنان میانسال لاغر تغییر معنی‌داری در وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدن افراد و سطح لپتین، کورتیزول، انسولین، استرادیول و گلوکز خون مشاهده نکردند.[۳۰] می‌توان علت ناهمخوانی را این طور توضیح داد که فعالیت بدنی منظم به احتمال زیاد، در صورتی سبب کاهش میزان لپتین سرم می‌شود که نمایه‌ی توده‌ی بدن و توده‌ی چربی بدن به طور هم‌زمان کاهش پیدا کند.

به طور خلاصه، کاهش غلظت لپتین بعد از تمرین‌های طولانی‌مدت (بیش از ۶۰ دقیقه) به کاهش شبانه‌روزی لپتین و تغییرات هورمونی ناشی از تمرین نسبت داده می‌شود. تمرین‌های بسیار طولانی مدت که موجب عدم تعادل قابل توجه انرژی گردیدند، تغییرات دوره‌ای و شبانه‌روزی لپتین را تحت تاثیر قرار می‌دهد.[۱۷] با این وجود تاثیر لپتین بر فعالیت جسمانی و دوره‌ی برگشت به حالت اولیه هنوز مشخص نیست. دلایلی وجود دارند که می‌توانند تغییر پاسخ لپتین به فعالیت‌های بدنی را توضیح دهند.[۱۶] با توجه به تمام این موارد، باورها بر این است که فعالیت‌های ورزشی می‌تواند با توجه به وجود چندین عامل از جمله کاهش توده‌ی چربی، نقش مهمی در هزینه‌ی انرژی داشته باشد و با تاثیر بر غلظت‌های هورمونی (انسولین، کورتیزول، هورمون رشد، کاتکولامین‌ها و تستوسترون) و مواد سوخت و سازی (اسید چرب آزاد، اسید لاکتیک و تری‌گلیسریدها) پاسخ لپتین را تغییر دهد.

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، مشاهده گردید به دنبال ۱۲ هفته تمرین ورزشی، سطح مالون دی آلدهید سرم، کاهش و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی افزایش یافت. به نظر می‌رسد اثرات مفید فعالیت‌های ورزشی منظم در کاهش و جلوگیری از بیماری‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو به دلیل تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن در نتیجه‌ی فعالیت ورزشی منظم، طولانی‌مدت و با شدت متوسط می‌باشد.[۲۳] در پزشکی مدرن، فعالیت ورزشی منظم وسیله‌ای مهم در پیشگیری و درمان بیماری‌ها به شمار می‌آید. اگر چه فعالیت ورزشی

i -Fatouros
ii -Gokbel
iii -Okazaki

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

شدید استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد، نشان داده شده تمرین‌های ورزشی منظم، سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی را تقویت می‌نماید.[۳۱] در مورد اثر تمرین‌های استقامتی بر شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی خون یافته‌های متفاوتی گزارش شده است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد این شاخص‌ها در افرادی که تمرین‌های استقامتی داشته‌اند، نسبت به گروه کنترل بی‌تحرک بالاتر، و یا مشابه با آن‌ها بوده است.[۳۲] به هر حال، وجود چنین تناقضی می‌تواند با وضعیت تغذیه، شدت تمرین‌ها، سطح تمرین، آمادگی بدنی افراد و روش‌های مورد استفاده برای اندازه‌گیری استرس اکسیداتیو مرتبط باشد.[۳۳] پایین بودن مقدار مالون دی آلدهید در این پژوهش می‌تواند برخاسته از کاهش تولید رادیکال‌های آزاد و یا افزایش کارایی سیستم آنتی‌اکسیدانی در آزمودنی‌ها باشد. ژانگ[i] و همکاران (۲۰۰۹) وضعیت آنتی‌اکسیدانی را در کسانی که پیوسته ورزش می‌کنند و افراد غیرورزشکار مورد بررسی قرار دادند و دریافتند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در کسانی که به طور منظم ورزش می‌کنند بالاتر است، که این نتیجه با یافته‌های پژوهش حاضر هم‌خوانی دارد.[۳۴] در واقع تقویت دفاع ضد اکسایشی سبب خنثی شدن بیشتر رادیکال‌های آزاد می‌گردد، با توجه به این سازگاری‌ها این انتظار وجود دارد که فشار اکسایشی پس از تمرین‌های هوازی کاهش یابد. تمرین‌های منظم بدنی توانایی سیستم‌های ضد اکسایشی بدن را افزایش داده و بدن را در مقابل خاصیت تخریب‌کنندگی فشار اکسایشی که در اثر ورزش افزایش می‌یابد، محافظت می‌کند.[۳۳] این تغییرات به طور آهسته و به مرور زمان و به صورت موازی با دیگر سازگاری‌های ورزش رخ می‌دهد. مشاهده گردیده که یک جلسه تمرین، بسته به شدت و مدت آن، می‌تواند سبب شدت‌های متفاوت آسیب اکسایشی شود، اما تمرین‌های منظم سبب ایجاد نوعی سازگاری در سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و ترمیم می‌شوند که این امر افزایش مقاومت نسبت به استرس اکسایشی را سبب می‌گردد.[۳۲] عوامل بسیاری وجود دارند که ممکن است تعیین کنند آیا ورزش موجب افزایش اثر تخریبی رادیکال‌های آزاد می‌شود یا خیر. مهم‌ترین این عوامل شدت مطلق ورزش است. از دیگر عوامل تعیین‌کننده‌ی درجه‌ی فشار اکسایشی (اثر تخریبی رادیکال‌های آزاد) درجه‌ی آمادگی ورزشکار، خستگی فردی که تمرین ورزشی را اجرا می‌کند و در نهایت رژیم غذایی ورزشکار می‌باشد.[۳۴]

یافته‌های پژوهش حاضر نشان ۱۲ هفته تمرین هوازی اثر معنی‌داری بر سطح سرمی واسپین ندارد. یافته‌های متناقضی در مورد اثر فعالیت ورزشی بر سطح واسپین در سرم وجود دارد. برخی پژوهشگران از قبیل چو[ii] و همکاران (۲۰۱۰)،[۳۵] و یان[iii] و همکاران (۲۰۰۸)[۳۶] گزارش نموده‌اند که غلظت واسپین در افراد با سطح بالای آمادگی جسمانی، پایین‌تر از افراد دارای سطح آمادگی جسمانی پایین است. افزایش غلظت سرمی واسپین در پژوهش هیدا[iv] و همکاران (۲۰۰۵)[۳۷] در موش‌های صحرایی دیابتی و نیز یان[v] و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهش روی انسان‌ها با شرایط مختلف حساسیت انسولین (یان و همکاران ۲۰۰۸) مشاهده شد.[۳۶] اوبرباخ[vi] و همکاران (۲۰۱۰) نیز مشاهده نمودند واسپین پس از ۴ هفته تمرین ورزشی کاهش می‌یابد. با این وجود پژوهش‌گران یاد شده مشاهده نمودند در آزمودنی‌هایی که مکمل آنتی‌اکسیدانی (ویتامین C و E) مصرف نموده‌اند؛ سطح سرمی واسپین پس از ۴ هفته فعالیت ورزشی افزایش داشت. هیدا و همکاران کاهش سطح سرمی واسپین در موش‌های صحرایی را با وخیم‌تر شدن دیابت و افزایش آن را در اثر فعالیت ورزشی اختیاری روی نوار گردان مشابه با درمان با انسولین یا پیوگلیتازون مشاهده نمودند.[۳۷] در رابطه با پاسخ‌های متفاوت آزمودنی‌ها به فعالیت‌های ورزشی می‌توان به مقاله مروری پلوگر و همکاران (۲۰۰۹) اشاره نمود. این نویسندگان با مرور بررسی‌های انجام شده، بیان داشتند که بیماران مبتلا به التهاب مزمن ممکن است پاسخ‌های التهابی متفاوتی در مقایسه با افراد سالم به فعالیت ورزشی یک جلسه‌ای یا بلندمدت داشته باشند.[۳۸] پژوهش صفرزاده و همکاران (۱۳۹۱) نیز نشان داد چهار هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنی‌دار واسپین سرمی موش‌های صحرایی سالم و افزایش واسپین سرم موش‌های صحرایی دیابتی می‌گردد. این پژوهشگران بیان نمودند که افزایش سطح واسپین در موش‌های صحرایی دیابتی در اثر تمرین مقاومتی، به احتمال زیاد یک سازوکار حفاظتی در برابر عوارض ناشی از افزایش قند خون و التهاب به دنبال آن

i -Zhang

ii -Cho
iii - Youn
iv -Hida
v -Oberbach
vi -Ploeger

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

می‌باشد. هم‌چنین ممکن است کاهش واسپین در گروه غیر دیابتی تمرین کرده یک سازوکار تعدیلی در پاسخ به بهبود سوخت و ساز گلوکز و استرس اکسایشی باشد.[۱۰]

با توجه به کاهش سطح سرمی لپتین در بررسی حاضر، می‌توان گفت تمرین هوازی یک روش درمانی مناسب برای کاهش وزن و درصد چربی در زنان چاق می‌باشد و با توجه به این که سطح سرمی لپتین در اثر تغییر بیان ژن ob در بافت چربی صورت می‌گیرد؛ به دنبال کاهش درصد چربی، سطح سرمی لپتین نیز کاهش یافته است. کاهش معنی‌دار غلظت سرمی مالون دی آلدئید و افزایش معنی‌دار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام نشان می‌دهد تمرین‌های استقامتی مداوم و منظم با شدت متوسط موجب بهبود عملکرد آنتی‌اکسیدانی شده است. از سوی دیگر می‌توان گفت با توجه به این که تجمع چربی در ناحیه‌ی شکم که از مشکلات عمده چاقی است، با افزایش میزان استرس اکسیداتیو همراه است، کاهش درصد چربی در آزمودنی‌های این پژوهش کاهش معنی‌دار غلظت سرمی مالون دی آلدئید و افزایش معنی‌دار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام را به دنبال داشته است. در مجموع انجام فعالیت ورزشی با ویژگی‌های تمرین مورد استفاده در بررسی حاضر، می‌تواند به عنوان یک روش تمرینی مفید در کنترل مشکلات ناشی از چاقی و افزایش سن مورد استفاده قرار گیرد.

سپاسگزاری: از جناب آقای حسن رضا عمیدیان مدیر کل اداره ورزش و جوانان خراسان جنوبی به جهت در اختیار گذاشتن امکانات مالی جهت اجرای پژوهش و تمامی همکاران حاضر در طول بررسی به جهت همکاری و همیاری صادقانه ایشان تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Janghorbani M. The effect of fasting on body weight, blood pressure, electrolytes and blood cell count in men. Olympic 2010; 18: 61-71. [Farsi]
2. Handisurya A, Riedl M, Vila G, Maier C, Clodi M, Prikoszovich T, et al. Serum vaspin concentrations in relation to insulin sensitivity following RYGB- induced weight loss. Obes Surg 2010; 20: 198-203.
3. Seeger J, Ziegelmeier M, Bachmann A, Lossner U, Kratzsch J, Bluher M, et al. Serum levels of the adipokine vaspin in relation to metabolic and renal parameters. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 247-51.
4. Haghighi M. Effect of aerobic exercise and vitamin E supplementation on C-reactive protein and cardiovascular risk factors in postmenopausal women. Olympic 2010; 18: 61-71. [Farsi]
5. Muller G. Take- Over: multiple mechanisms of inter-adipocyte communication. J Mol Cell Biol 2011; 3: 81-90.
6. Fioravanti, Simonini G, Cantarini L, Generoso M, Galeazzi M, Bacarelli MR, et al. Circulating levels of the adipocytokines vaspin and omentin in patients with kawasaki disease. Rheumatol Int 2012; 32: 1481-2.
7. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti B, et al. New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. BMC Med Genet 2011; 12: 1471-2350.
8. Kloting N, Kovacs P, Kern M, Heiker JT, Fasshauer M, Schön MR, et al. Central vaspin administration acutely reduces food intake and has sustained blood glucose-lowering effects. Diabetologia 2011; 54: 1819-23.
9. Kalupahana NS1, Claycombe KJ, Moustaid-Moussa N. (n-3) Fatty acids alleviate adipose tissue inflammation and insulin resistance: mechanistic insights. Adv Nutr 2011; 2: 304-16.
10. Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. The effect of 4 weeks resistance training on serum vaspin, IL-6, CRP and TNF-α concentrations in diabetic rats. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2012; 14: 68-74. [Farsi]
11. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. Obesity (Silver Spring) 2007; 15: 3023-30.
12. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. Obes Facts 2010; 3: 328-31.
13. Sprung CL1, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 2008; 358: 111-24.
14. Gökbel H, Baltaci AK, Uçok K, Okudan N, Mogulkoç R. Changes in serum leptin levels in strenuous exercise and its relation to zinc deficiency in rats. Biol Trace Elem Res 2005; 106: 47-52.
15. Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, Considine RV, Fryburg DA, Gutgesell ME, et al. Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 1556-61.
16. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. J Sports Sci Med 2006; 5: 172-81.
17. Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WM. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. J Appl Physiol (1985) 2001; 91: 680-6.
18. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamutas A, Sxina M, Thomakos P. Leptin and adiponectinresponses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are inttensity related. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 5970-7.
19. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature 2001; 414: 813-20.
20. Hansel B, Giral P, Nobecourt E, Chantepie S, Bruckert E, Chapman MJ, et al. Metabolic syndrome is associated with elevated oxidative stress and dysfunctional dense high-density lipoprotein particles displayin impaired antioxidative activity. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 4963-71.
21. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. Increased oxidative stress in

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Invest 2004; 114: 1752-61.
22. Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Gag ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. Into J Sport Nutr Exerc Metab 2005; 15: 131-46.
23. Khassaf M, McArdle A, Esanu C, Vasilaki A, McArdleF, Griffiths RD, et al. Effect of vitamin C supplements on antioxidant defence and stress proteins in human lymphocytes and skeletal muscle. J Physiol 2003; 549: 645-52.
24. Ustundag B, Gungor S, Aygun AD, Turgut M, Yilmaz E. Oxidative status and serum leptin levels in obese prepubertal children. Cell Biochem Funct 2007; 25: 479-83.
25. Konukoglu D, Serin O, Turhan MS. Plasma leptin and its relationship with lipid peroxidation and nitric oxide in obese female patients with or without hypertension. Arch Med Res .2006; 37: 602-6.
26. Ghahramanlo E, Aghaalinezhad H, Gharekhanlo R. Comparison of three kinds of strength training, endurence and parallel features bioenergy, maximal strength and body composition untrained men. Olympic 2007; 40: 45-56. [Farsi]
27. Templar J, Kon SP, Milligan TP, Newman DJ, Raftery MJ. Increased plasma malondialdehyde levels in glomerular disease as determined by fully validated HPLC method. Nephrol Dial Transplant 2000; 14: 946-51.
28. Essig D, Alderson N, Ferguson M, Burtoli W, Durstine L. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. Metabolism 2000; 49: 395-9.
29. Okazaki T, Himeno H, Nanri H, Ogata M, Ikeda M. Effects of mild aerobic exercise and a mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. Clin Exp Pharmacol Physiol 1999; 26: 415-20.
30. Bijeh N, Moazami M, Ahmadi A, Samadpour F, Zabihi A. Effect of 6 months of aerobic exercise training on serum leptin, cortisol, insulin and glucose levels in thin middle-aged women. Olympic 2012; 16: 53-9. [Farsi]
31. Venojärvi M, Korkmaz A, Wasenius N, Manderoos S, Heinonen OJ, Lindholm H. 12 Weeks' aerobic and resistance training without dietary intervention did not influence oxidative stress but aerobic training decreased atherogenic index in middle-aged men with impaired glucose regulation. Food Chem Toxicol 2013; 61: 127-35.
32. Radak Z, Naito H, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Takahashi R, et al. Exercise training decreases DNA damage and increases DNA repair and resistance against oxidative stress of proteins in aged rat skeletal muscle. Pflugers Arch 2002; 445: 273-8.
33. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Shanely RA, Demirel H, Naito H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23: 67-74.
34. Zhang N, Andresen BT, Zhang C. Inflammation and reactive oxygen species in cardiovascular disease. World J Cardiol 2010; 2: 408-10.
35. Cho JK, Han TK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. Eur J Appl Physiol 2010; 108: 347-53.
36. Youn BS, Klting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. Diabetes 2008; 57: 372-7.
37. Hida K1, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue- derived serine protease inhibitor: A unique insulin- sensitizing adipocytokine in obesity. Proc Natl Acad Sci U S A 2005; 102: 10610-5.
38. Ploeger HE, Takken T, de Greef MH, Timmons BW. The effects of acute and chronic exercise on inflamematory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review. Exerc Immunol Rev 2009; 15: 6-41.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

Original Article

Effect of Twelve Weeks of Aerobic Training on Serum Levels of Leptin, Vaspin and Some Indicators of Oxidative Stress in Obese Middle-Aged Women

Hejazi M[1], Nezamdoust Z[1], Saghebjoo M[2]

[1]Department of Physical Education, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Azad University of Mashhad
[2]Department of Physical Education, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, I.R. Iran

e-mail: nezamdoos2004@yahoo.com

Received: 07/01/2014 **Accepted**: 20/04/2014

Abstract

Introduction: This study was conducted to determine the effect of twelve weeks of aerobic training on serum levels of leptin, vaspin, total antioxidant capacity (TAC) and malondialdehyde (MDA) in obese middle-aged women. Materials and Methods: In this quasi-experimental study, 30 sedentary, middle-aged women (mean±SD age 48.30±3.02 yr, body mass index 30.89±3.23 kg/m2 and body fat 32.88 ±2.71%) were randomized into the experimental (n=15) and control (n=15) groups. The experimental group performed twelve weeks aerobic training (3 times per week at an intensity of 65-75 % of maximum heart rate reserve). Blood samples were collected 24h before and 48h after the training. Data was analyzed by Student's t-test (P<0.05). Results: Results showed a significant decrease in serum levels of leptin and MDA (P values 0.009 and 0.01 respectively) while TAC significantly increased (P=0.01) in the experimental group. Body fat percentage significantly decreased in the experimental group (0.0001), but serum vaspin levels were not significantly different between the two groups (P=0.93). Conclusions: Regular aerobic training is associated with weight loss and reduced body fat in obese women. As leptin production occurs in adipose tissue, subsequent decrease in body fat percent, serum leptin levels also occurred. On the other hand, aerobic training can improve oxidation/anti-oxidation in the body by reducing MDA concentration and increasing TAC.

Keywords: Aerobic exercise, Leptin, Vaspin, Malondialdehyde, Total antioxidant capacity, Middle-aged women

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]