مجله دانشگاه علوم پزشکی جیرفت

سال ۳(۳)، آذر ۱۳۹۶، صفحه ۲۱۲-۲۰۱

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرینات ورزشی پیلاتس بر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن

مژده خواجه لندی[۱]، لطفعلی بلبلی[۲*]، معرفت سیاهکوهیان[۳]، فاطمه نیک سرشت[۴]

[۱] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

[۲] دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

[۳] استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

[۴] کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه آزاد شوشتر، شوشتر، ایران

چکیده

مقدمه: تمرین‌های ورزشی پاسخ‌های متابولیکی، نظیر لیپولیز و جریان خون را در آدیپوسیت افزایش می‌دهند. از آنجایی که فعالیت ورزشی منظم منجر به تغییر در بافت چربی می‌گردد هدف از پژوهش حاضر تاثیر تمرینات ورزشی پیلاتس بر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین در زنان غیر فعال دارای اضافه وزن بود.

روش‌کار: در این مطالعه نیمه تجربی ۲۵ زن دارای اضافه‌وزن (میانگین BMI ۱/۱±۲۷/۲ کیلوگرم بر مترمربع) به طور داوطلبانه شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه: تمرین پیلاتس (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۳ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی پیلاتس به مدت دوازده هفته (۳ جلسه در هفته، ۶۰ دقیقه در هر جلسه) به اجرا درآمد. در این مدت گروه کنترل هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. نمونه خونی ۴۸ ساعت قبل و پس از هفته‌ی دوازدهم بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا طی دو مرحله، گرفته شد. از آزمون آماری تی وابسته جهت بررسی تغییرات درون گروهی متغیرها و از آزمون تحلیل کوواریانس جهت بررسی تغییرات بین گروه‌های تحقیق استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج تحقیق داد اگرچه کاهش وزن در گروه تمرین معنادار بوده است (P=۰/۰۰۵) اما در مقایسه درون گروهی تنها لپتین در واکنش با تمرین کاهش معناداری داشت (P=۰/۰۳۲) و در مقایسه بین گروهی هیچ گونه تغییر معناداری در تغییر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج می‌توان این گونه بیان کرد که با وجود کاهش معنادار وزن در گروه تمرینی (P=۰/۰۰۵)، سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین به ترتیب با سطح معناداری (P=۰/۴۷۵) و (P=۰/۰۷۲) تغییر معناداری نسبت به گروه کنترل نداشتند. به نظر می‌رسد این نوع تمرین برای کاهش سطوح لپتین و افزایش معنادار در آدیپونکتین کارساز نبوده است.

کلید واژه‌ها : آدیپونکتین، اضافه وزن، پیلاتس، لپتین

اطلاعات مقاله

دریافت : ۱۳۹۶/۰۹/۰۱

پذیرش : ۱۳۹۶/۰۹/۲۷

***مولف مسئول**

لطفعلی بلبلی

ایران، اردبیل، دانشگاه محقق اردبیلی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، گروه فیزیولوژی ورزشی.

تلفن: ۰۹۱۴۳۵۱۲۵۹۰

پست الکترونیک:

l_bolboli@uma.ac.ir

Journal of Jiroft University of Medical Sciences

Vol. 3, No. 3, Dec 2017, P.201-212

Original Article

Effect of Pilates Exercise Trainings on Serum Levels of Adiponectin and Leptin in Inactive and Overweight Women

Mozhdeh Khajehlandi [1], Lotfali Bolboli[2]*, Marefat Siahkuhian[3], Fatemeh Nikseresht [4]

[1] PhD Student in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

[2] Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

[3] Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

[4] MSc in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Literature and Humanities, Azad University of Shoushtar, Shoushtar, Iran

Abstract

Introduction: Exercise training increases metabolic responses such as lipolysis and blood flow in adipocyte. Since regular exercise usually causes changes in adipose tissue, the purpose of this study was to investigate the effect of Pilates exercise trainings on serum levels of adiponectin and leptin in inactive and overweight women.

Methods: In this quasi-experimental study, 25 women with overweight (average BMI of 27.2 ± 1.1 kg/m^2) participated voluntarily. They were randomly divided into two groups: training group (n=12) and control group (n=13). Pilates exercise training was performed for 12 weeks (3 sessions per week, 60 min per session). During the course, the control group had no exercise training. Blood samples were collected in a 12-14-hour fasting status and in two stages, 48 hours before and after the 12th week. Within-group changes and between-group changes of variables were analyzed with the paired t test and the ANCOVA test, respectively.

Results: The results of the current study showed that although weight loss was significant in the training group (P= 0.005), in within group comparison, only leptin was significantly decreased in response to exercise (P= 0.032). In between group comparison, there was no significant change in serum levels of adiponectin and leptin concentrations.

Conclusion: Based on the results, despite a significant reduction (P= 0.005) in weight in the training group, serum levels of adiponectin (P= 0.475) and leptin (P= 0.072) did not change significantly compared to the control group. It seems that this kind of exercise is not efficient in significantly reducing leptin levels and increasing adiponectin.

Keywords: Adiponectin, Overweight, Pilates, Leptin

Article Info
Received: Nov. 22, 2017
Accepted: Dec. 18, 2017

***Corresponding Author: Lotfali Bolboli**
Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

Tel: +989143512590

Email: l_bolboli@uma.ac.ir

Vancouver referencing:
Khajehlandi M, Bolboli L, Siahkuhian M, Nikseresht F. The Effect of Pilates Exercise Trainings on Serum Levels of Adiponectin and Leptin in Inactive Women with Overweight. *Journal of Jiroft University of Medical Sciences* 2017; 3(3): 201-212.

مقدمه

در موجودات زنده، استفاده از گلوکز به‌عنوان منبع اصلی انرژی برای زنده ماندن ضروری است. اختلال در تنظیم و استفاده از این منبع انرژی منجر به اختلال سندرم متابولیک و افزایش مقاومت انسولینی و چاقی می‌شود. به‌طور معمول چاقی با افزایش بافت چربی همراه است و بافت چربی به‌عنوان یک غده‌ی بزرگ درون‌ریز قابل ملاحظه است، زیرا اسیدهای چرب آزاد، عوامل رشد، سایکوتاین‌هایی نظیر لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، IL-۶ و TNF-α را ترشح می‌کند (۱). تغییر در سطوح این فاکتورها باعث بهبود در حساسیت انسولین و نیمرخ چربی می‌گردد. فعالیت ورزشی را می‌توان عاملی مؤثر در بهبود چاقی به عمل آورد. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی بر سطوح در گردش آدیپوکاین‌ها اثرگذار است. نشان داده است تمریناتی مانند شنا، دوچرخه‌سواری و دویدن موجب کاهش معنادار لپتین و افزایش معنادار آدیپونکتین گردیده است به‌طوری‌که این کاهش با کاهش BMI همبستگی دارد، ازاین‌رو این دو آدیپوکاین را شاخص‌های حساس به ترکیب بدنی معرفی کرده‌اند (۲). آدیپونکتین یک پروتئین ۲۴۴ اسید آمینه‌ای با ویژگی‌های ضد التهابی، آنتی آتروژنیک و آنتی دیابتیکی است (۳) که عمدتاً از بافت چربی ترشح می‌گردد و برخلاف دیگر آدیپوکاین‌ها غلظت آن در حضور چاقی کاهش می‌یابد (۵،۴). افراد چاق یا دیابتی‌های نوع ۲ از سطوح پایین‌تر آدیپونکتین نسبت به افراد سالم و دارای وزن نرمال برخوردارند (۳). تزریق آدیپونکتین، سطوح گلوکز پلاسما را به‌واسطه مهار تولید آن در کبد کاهش می‌دهد و همچنین، به کاهش مقاومت انسولین منجر می‌شود. غلظت آدیپونکتین پلاسما، دارای ارتباط منفی با تری‌گلیسرید و ذخایر چربی بین سلولی و گلوکز خون است. نقش آدیپونکتین در افزایش متابولیسم کربوهیدرات و چربی و همچنین، اثر محافظتی آن روی گسترش مقاومت انسولین بارها گزارش شده است (۶)، اما برخی مطالعات، آدیپونکتین را پیشگوی ضعیفی از مقاومت یا حساسیت انسولین معرفی نموده‌اند و ابراز می‌نمایند که افزایش حساسیت انسولین متعاقب فعالیت ورزشی آنی به دلیل افزایش سطوح آدیپونکتین نمی‌باشد (۷). از طرفی یک مطالعه، سطوح آدیپونکتین پلاسمایی ناشتا و بیان ژن آدیپونکتین در افراد دیابتی چاق و غیر چاق و افراد غیر دیابتی دارای وزن نرمال را مشابه گزارش نمود (۸). افزایش مقدار آدیپونکتین معمولاً بعد از کاهش میزان چربی به‌واسطه رژیم غذایی دیده شده است (۹). مداخله‌گرهای کاهش التهاب مرتبط با چاقی مقادیر آدیپونکتین سیستمیک را افزایش می‌دهند (۱۰). نیم قرن پیش Kennedy ادعا کرد، پیکی از بافت چربی خارج می‌شود که در پایداری طولانی‌مدت ترکیب بدن در بزرگ‌سالی نقش دارد. مبانی آناتومیکی این فرضیه تثبیت چربی از سوی Hetherington و Ranson مطرح شد که در آن، هیپوتالاموس قاعده‌ای میانی، هسته‌های کمانی متناظر، ونترومدیال هیپوتالاموس (VMH) و DM هستهPVN به‌عنوان مناطقی شناسایی شدند که با سیری و غذا نخوردن، صرف‌نظر ازآنچه باعث پرخوری، کم‌تحرکی و چاقی می‌شود، ارتباط دارند (۱۱). پروتکل‌های ورزشی کوتاه‌مدت متعددی نظیر آزمون‌های تردمیل یا ارگومتری جهت تعیین تغییرات آنی سطوح آدیپونکتین به‌واسطه فعالیت ورزشی در افراد سالم و بیمار انجام گرفته است. در این رابطه، یافته‌های یک مطالعه نشان داد که غلظت آدیپونکتین پس از ۳۰ دقیقه دویدن با شدت نسبتاً سنگین افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند؛ اما در همین مطالعه، تغییرات محسوسی در سطوح آدیپونکتین، بلافاصله پس از پیاده‌روی با شدت متوسط تا شدید روی تردمیل مشاهده نشد (۱۲).

لپتین یک هورمون پپتیدی با وزن مولکولی ۱۶ کیلو دالتون است که علاوه بر اینکه توسط بافت چربی ترشح می‌شود؛ سایر بافت‌ها نظیر معده عضله اسکلتی و کبد، غدد

پستانی و اپیتلیوم و برخی بافت‌های دیگر نیز در ترشح آن دخیل هستند. این هورمون پپتیدی نقش مهمی در تنظیم وزن بدن، تعادل انرژی و هموستاز گلوکز دارد. یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهد لپتین دارای یک همبستگی مثبت با شاخص‌های چربی نظیر توده چربی بدن و شاخص توده بدن است (۱۳). سوری و همکاران با بررسی مردان جوان و دارای اضافه‌وزن نشان دادند که تمرین‌های تناوبی با شدت بالا در مدت ۱۶ هفته با کاهش معنادار در لپتین، درصد توده‌ی چربی، همراه است (۱۴). Kraemer و همکاران نشان دادند که افزایش معناداری در سطوح آدیپونکتین در مردان جوان سالم به دنبال یک تمرین دویدن مداوم و سنگین وجود ندارد (۱۲). لذا ازآنجایی‌که لپتین و آدیپونکتین ازجمله آدیپوسایکوتاین‌های مترشحه از بافت چربی هستند که در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه آن نقش دارند و همچنین به‌طور معکوسی فعالیت بدنی هورمون‌های لپتین و آدیپو نکتین را چنان دستخوش تغییر می‌سازد که به ترتیب سبب کاهش و افزایش آن‌ها می‌گردد، پژوهشگران را بر آن داشت تا به بررسی این فرضیه بپردازند که آیا فعالیت بدنی می‌تواند با کاهش توده‌ی بافت چربی باعث اثر بر آدیپوسایکوتاین‌های نامبرده شود. بسیاری از افراد به دلیل بیماری قلبی، آرتروز و دیسک، کمردرد، فشارخون، چاقی و مانند آن نمی‌توانند در کلیه‌ی فعالیت‌های بدنی شرکت کنند. در این میان تمرینات پیلاتس یک روش خوب برای تمرین آگاهی ذهن، بدن و حرکات بدن است. امروزه پیلاتس فنی بین یوگا و ژیمناستیک است که در تمام دنیا به آن پرداخته می‌شود. اجرای این تمرینات نیاز به مهارت و تجهیزات خاصی ندارد و روی تشک برای افراد با آمادگی جسمانی معمولی قابل اجرا است. پیلاتس یکی از انواع تمرینات مقاومتی است که به‌عنوان یک مدل فعالیت ورزشی برای پیشگیری و درمان بیماری‌هایی از قبیل پوکی استخوان و ناهنجاری‌های قامتی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۵). با اینکه تأثیر فعالیت‌های جسمانی بر آدیپونکتین، لپتین و لیپوپروتئین‌های پلاسما در سطح بالایی بررسی شده است، در برخی تحقیقات نتایج ضد و نقیضی به دست آمده است که تحقیقات بیشتر در این زمینه را ایجاب می‌کند. برای مثال، در تحقیق Eriksson و همکاران (۱۶) آدیپونکتین در اثر فعالیت بدنی افزایش معنی‌دار و لپتین کاهش معنی‌داری نشان دادند، درحالی‌که در تحقیق Davis و همکاران (۱۷) میزان آدیپونکتین در اثر فعالیت بدنی کاهش پیدا کرد. ازاین‌رو با توجه به نقش هورمون‌های لپتین و آدیپونکتین در تنظیم وزن بدن، احتمال ابتلای افراد دارای اضافه‌وزن به سندروم متابولیک نسبت به افراد لاغر بیشتر است، همچنین در اغلب تحقیقات از تمرینات هوازی برای کاهش وزن و چربی استفاده شده است و انجام فعالیت‌های هوازی برای افراد چاق مشکل و حتی غیرممکن است. لذا با توجه به اینکه تمرینات پیلاتس در حالت نشسته، خوابیده و ایستاده بدون طی مسافت و پرش و جهش انجام می‌گیرد آسیب‌های ناشی از صدمات مفصلی را کاهش می‌دهد. لذا مطالعه حاضر با هدف تأثیر تمرینات ورزشی پیلاتس بر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن انجام شد.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون – پس‌آزمون بود. آزمودنی‌ها شامل ۲۵ نفر از زنان دارای اضافه‌وزن شهر اهواز با دامنه سنی ۲۵ تا ۳۵ سال و شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۲۹ کیلوگرم بر مترمربع بودند که به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند از میان زنان داوطلب و واجد معیارهای ورود به پژوهش به‌صورت تصادفی انتخاب شدند. این زنان داوطلبانه و کاملاً اختیاری با تکمیل فرم رضایت‌نامه همکاری در کار پژوهشی، آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کرده بودند. افراد مورد مطالعه فاقد هرگونه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، کلیوی، دیابت و آسیب جسمانی و ارتوپدی بودند. علاوه بر این، نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ۶ ماه گذشته و توانایی انجام فعالیت ورزشی از

شرایط ورود به پژوهش بود. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۳ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرین پیلاتس ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه انجام شد. هر جلسه تمرین شامل سه مرحله بود: ۱) گرم کردن، ۲) تمرینات پیلاتس و ۳) بازگشت به حالت اولیه. این تمرینات به بخش اول تمرینات بر روی تشک (۶ هفته اول) و بخش دوم تمرینات با استفاده از باند کشی و توپ (۶ هفته دوم) تقسیم گردید (جدول شماره ۱). حرکات از ساده شروع و در ادامه به شدت و پیچیدگی آن‌ها افزوده می‌شد. شدت تمرین توسط شاخص بورگ سنجیده شد (۱۸). به گونه‌ای که در گرم کردن و سرد کردن از (شاخص درک فشار ۱۰-۸) استفاده شد و در مرحله تمرینات اصلی، شدت تمرین از هفته اول تا هفته آخر (شاخص درک فشار ۱۸-۱۰) به‌تدریج افزوده شد. تمرینات ابتدا در حالت ایستاده، سپس نشسته و خوابیده هدایت شدند. افراد گروه کنترل نیز در این مدت هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند.

جدول ۱: نمایش افزایش شدت، مدت و نوع تمرینات اصلی در هفته‌های متوالی پروتکل تحقیق

نوع تمرین	هفته	حرکات	شدت
تمرینات بدون وسیله	۱-۳	تعادل یک پا از روبرو با پای خم، پایین رفتن از پشت به زمین، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، رساندن کف هر دو دست به زمین، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پری دریایی، پل سرشانه با حرکت یک پا، فشار لوزی، کبرا، دارت، سوپرمن، کن کن با پای جمع، کشش تک پا، کشش دو پا، کشش تک پا با پیچ بالاتنه	۱۲-۱۰
	۴-۶	پایین رفتن از پشت به زمین، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، رساندن کف هر دو دست به زمین، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پری دریایی، پل سرشانه با حرکت یک پا، فشار لوزی، کبرا با چرخش گردن، شنای کامل، ستاره کامل، سوپرمن، دارت با چرخش کمر به طرفین، کن کن با صاف و دو پای صاف، خم شدن از پهلو خوابیده، اره، رول آپ، صد، خط کش از پشت، خط کش از جلو، ضربه پا از پهلو	۱۴-۱۲
تمرینات به‌وسیله توپ	۷-۹	کشش ساق پا، اسکات با توپ، اسکات تک پا روی توپ، بلند کردن سینه کف پا روی توپ، بلند کردن سینه با چرخش بالاتنه، پل سرشانه کف پا روی توپ، پل سرشانه تک پا، باز کردن پشت، خط کش از جلو و بلند کردن یک پا، شنا روی توپ، غلتاندن توپ به جلو، خم شدن از پهلو، دست و پا باز، کشش تک پا با پای خم، کشش تک پا با پای صاف، خط کش از پشت، پایک، صد، تیزر	۱۶-۱۴
تمرینات به‌وسیله کش	۱۰-۱۲	تعادل یک پا از روبرو با پای خم، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پل سرشانه تک پا، کشش تک پا با پای خم، کشش دو پا با پای خم، کشش تک پا با پای صاف، کشش تک پا با پیچ بالاتنه، تیزر، کشش تک پا با پیچ بالاتنه، خط کش از پشت، خط کش از جلو، ضربه پا از پهلو، کرانچ قدرتی، بلند کردن پا از پهلو	۱۸-۱۶

شاخص‌های قد (قد سنج Seca)، وزن، شاخص توده بدن (دستگاه سنجش ترکیب بدنی) Body composition Analyser, in body 3 و نسبت دور کمر به لگن و متغیرهای بیوشیمیایی، ۴۸ ساعت قبل از شروع دوره تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای جلوگیری از احتمال اثر حاد آخرین جلسه تمرین بر متغیرهای خونی با حالت ۱۲ ساعت ناشتا اندازه‌گیری شد. مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد بین ساعات ۸ تا ۹ صبح گرفته شد. پس از سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر دقیقه، سرم خون جداسازی و در میکرو تیوب‌های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه نگهداری شد. غلظت پلاسمایی لپتین و آدیپونکتین به ترتیب با حساسیت ۰/۰۵ و ۱/۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر با استفاده از کیت‌های مخصوص CUSABIO BIOTECH, Japan اندازه‌گیری شد روش اندازه‌گیری الایزا بود. داده‌های پژوهشی به کمک نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ مورد پردازش قرار گرفت. جهت نشان دادن میانگین و

انحراف معیار از آمار توصیفی استفاده شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلکز مورد بررسی قرار گرفت. پس از اطمینان از طبیعی و همگن بودن گروه‌ها، از آزمون تی همبسته و تحلیل کوواریانس به ترتیب برای بررسی تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون و تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌های آماری در سطح $P\leq ۰/۰۵$ تعریف شد.

یافته‌ها

در جدول شماره ۲ یافته‌های مربوط به شاخص‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدن آزمودنی‌ها آورده شده است. نتایج این جدول حاکی از آن است که میانگین شاخص‌های وزن (p=۰/۰۰۳،t= ۳/۶۹)، نمایه توده بدن (۳/۷۸ =t،p=۰/۰۰۲)، نسبت دور کمر به لگن (p=۰/۰۱۱،t= ۲/۹۵)، از پیش تا پس‌آزمون در گروه تجربی کاهش معناداری یافته است.

جدول ۲: شاخص‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی گروه تمرین و کنترل

شاخص	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون‌گروهی	P بین گروهی
سن (سال)	تمرین	۲۹/۶±۳/۴	۲۹/۶±۳/۴	------ ------	------
	کنترل	۳۰/۱±۴/۰	۳۰/۱±۴/۰	------	
قد (متر)	تمرین	۱۶۵/۷±۳/۳	۱۶۵/۷±۳/۳	------	
	کنترل	۱۶۵/۵±۴/۰	۱۶۵/۵±۴/۰	------	------ ------
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۷۷/۱±۳/۲	۷۵/۷±۳/۳	#۰/۰۰۳	†۰/۰۰۵
	کنترل	۷۲/۶±۳/۴	۷۳/۵±۴/۱	۰/۰۹۳	
نمایه توده بدن (kg/m^2)	تمرین	۲۸/۰±۰/۸	۲۷/۵±۱/۱	#۰/۰۰۲	†۰/۰۰۸
	کنترل	۲۶/۵±۰/۹	۲۶/۸±۱/۱	۰/۰۹۶	
نسبت دور کمر به لگن (WHR)	تمرین	۰/۹۵±۰/۰۵	۰/۹۲±۰/۰۵	#۰/۰۱۱	†۰/۰۰۱
	کنترل	۰/۹۶±۰/۰۲	۰/۹۷±۰/۰۲	۰/۰۹۴	

تفاوت معنادار پیش و پس از یک دوره تمرین ($P\leq ۰/۰۵$) و † تفاوت معنادار بین دو گروه تمرین و کنترل ($P\leq ۰/۰۵$).

همچنین نتایج تحقیق نشان داد که ۱۲ هفته تمرین پیلاتس تنها بر میانگین غلظت سرمی لپتین از پیش تا پس‌آزمون تأثیر معناداری داشته است، به این معنی که تمرین پیلاتس توانسته غلظت سرمی لپتین را کاهش دهد؛ اما نتایج بین گروهی تفاوت‌معناداری در غلظت سرمی آدیپونکتین و لپتین بین دو گروه تمرین و کنترل نشان نداد ($P\geq ۰/۰۵$).

جدول ۳: متغیرهای تحقیق پیش و پس از تمرین در گروه تجربی و گروه کنترل

متغیر	گروه	پیش‌آزمون* (M±SD)	پس‌آزمون* (M±SD)	درون‌گروهی		بین گروهی		
				T		P		F
لپتین	تمرین	۲/۲۹±۰/۲۱	۱/۷۳±۰/۲۰	۲/۴۵	#	۰/۰۳۲	۳	/۳۵
نانوگرم در میلی‌لیتر	کنترل	۱/۷۴±۰/۱۵	۱/۷۰±۰/۱۹	۰/۱۸		۰/۸۵۸		
آدیپونکتین	تمرین	۱۰۵/۸۳±۳/۹۹	۱۰۹/۰۸±۳/۸۴	-۲/۰۶		۰/۰۶۳	۰/	۵۲۸
نانوگرم در میلی‌لیتر	کنترل	۱۰۳/۱۵±۳/۰۸	۱۰۴/۰۷±۴/۳۵	-۰/۳۲		۰/۷۵۱		

#تفاوت معنادار (P≤۰/۰۵) بین پیش و پس از دوازده هفته تمرین

بحث

سازوکار تنظیم انرژی در انسان طوری طراحی شده است که به شکل فرصت‌طلبانه‌ای انرژی را دریافت و ذخیره‌ی مواد مغذی را به حداکثر می‌رساند و آن زمانی است که مواد غذایی پرانرژی فراوان در دسترس باشند. به لحاظ ژنتیکی، فلات انرژی در گروه‌های مستعد نژاد چاقی تغییر وضعیت می‌دهد. تا حدودی می‌توان گفت دو ویژگی سازوکار تنظیم طولانی‌مدت انرژی که دلایل شیوع فزاینده چاقی در جوامع امروزی را شامل می‌شود، عبارت است از: نخست تحریک چاقی ناشی از وعده‌های تغذیه‌ای عمدتاً چرب که سنتز و ذخیره چربی را ممکن می‌سازد. دوم، ارتباط غیر هموستازی چاقی با بی‌تحرکی و کاهش حساسیت فراخوان هورمونی مواد سوختی ذخیره است (۱۲). نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که غلظت سرمی آدیپونکتین و لپتین سرمی پس از ۱۲ هفته تمرینات ورزشی پیلاتس در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشته است اگرچه وزن آزمودنی‌های گروه تمرین کاهش معناداری داشته است. نتایج بعضی از پژوهش‌ها نشان می‌دهد که افزایش آدیپونکتین با کاهش معنادار وزن یا توده‌ی چربی همراه است (۱۹)؛ اما دیگر پژوهش‌ها نیز یافته‌های متفاوتی را نشان دادند. به‌عنوان نمونه برخی از پژوهش‌ها حتی با کاهش وزن تغییر معناداری در سطوح آدیپونکتین مشاهده نکردند (۲۰). یا پژوهش‌هایی که باوجود افزایش معنادار آدیپونکتین کاهشی در وزن با تمرین مشاهده نکردند (۲۰). برخی از پژوهشگران معتقدند که تمرین با شدت بالا که در آن‌ها انرژی بالایی مصرف می‌گردد و فشار متابولیسمی بالایی دارند احتمال افزایش آدیپونکتین بیشتر می‌گردد. (۲۱). نتایج یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج برخی یافته‌ها هم‌سو با برخی ناهم‌سو است. عدم تغییر معنادار میزان آدیپونکتین سرمی در پژوهش حاضر با نتایج بسیاری از تحقیقات از جمله نتایج حاصل از پژوهش Kriketos و همکاران (۲۲)، Jurimae و همکاران (۲۳) و اعظمیان و همکاران (۲۴) ناهم‌سو است. Kriketos و همکاران افزایش معنادار در سطوح آدیپونکتین در مردان غیرفعال چاق به دنبال یک برنامه تمرینی کوتاه‌مدت تقریباً یک هفته را گزارش کردند. در مطالعه Jurimae و همکاران که بر روی قایقرانان تمرین کرده بود کاهش معناداری در سطوح آدیپونکتین بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت شدید و افزایش معنادار ۳۰ دقیقه بعد از تمرین مشاهده شد. نتایج پژوهش اعظمیان که به

تأثیر ۱۲ هفته تمرینات ورزشی پیلاتس بر سطوح سرمی آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در زنان نجات یافته از سرطان پستان و نقش آن در پیشگیری از عود بیماری پرداخت نشان داد که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی افزایش معناداری در سطوح آدیپونکتین سرمی داشته است. در مطالعه‌ای دیگر افزایش معنادار در سطوح آدیپونکتین و حساسیت به انسولین پس از فعالیت ورزشی در بیماران دیابتی نوع ۲ گزارش شد (۲۵). اگرچه سازوکار اساسی درگیر در تغییرات سطوح آدیپونکتین از طریق ورزش هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است، اما به نظر می‌رسد تعادل منفی انرژی در افزایش آدیپونکتین بیش‌تر مؤثر است. با توجه به یافته‌های بررسی‌های دیگر، به نظر می‌رسد که تغییرات در سایر عوامل مداخله‌گر مانند دیگر سایتوکین‌ها و تغییرات حجم پلاسما در پاسخ آدیپونکتین به ورزش مؤثر باشد که نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد (۲۱). علاوه بر جنسیت و نوع آزمودنی‌های پژوهش حاضر از جمله عوامل دیگری که سبب عدم افزایش معنادار آدیپونکتین گردید می‌توان به شدت تمرین و طول دوره تمرینی اشاره نمود چنانچه برخی از پژوهشگران معتقدند که در تمرین‌های کوتاه‌مدت با شدت بالا که در آن‌ها انرژی بالایی مصرف می‌شود و فشار متابولیکی بالایی را دارند احتمال افزایش آدیپونکتین بیشتر می‌گردد. برخی نیز نشان دادند که تمرین با شدت بالا حتی با گذشت سه تا یک هفته از تمرین بدون کاهش وزن سطح آدیپونکتین را بالا نگه می‌دارد (۲۱). پژوهشگران بر این نکته تأکید دارند که شدت و تکرار تمرین از جمله پارامترهای مهم در افزایش سطح آدیپونکتین می‌باشد. نتایج پژوهش حاضر با نتیجه تحقیقات Kraemer و همکاران (۲۶)، Punyadeera و همکاران (۲۷) و Ferguson و همکاران (۲۸) همسو است. Kraemer و همکاران نشان دادند که افزایش معناداری در غلظت آدیپونکتین در مردان جوان سالم به دنبال یک جلسه تمرین در دو گروه تمرینی دویدن مداوم سنگین با شدت ۷۹ درصد ضربان قلب بیشینه و گروه دیگر که شدت تمرین ۶۰، ۷۵، ۹۵، ۱۰۰ درصد ضربان قلب بود وجود ندارد (۲۶). افزون بر آن Punyadeera و همکاران نیز عدم تغییر معناداری در سطوح آدیپونکتین به دنبال ورزش با برگشت به حالت اولیه در افراد سالم با وزن نرمال را گزارش کردند (۲۷). این تناقض در نتایج ممکن است با تفاوت در زمان نمونه‌گیری خون، پراکندگی در برنامه‌های تمرینی و تفاوت در نوع آزمودنی‌ها در ارتباط باشد. مطالعات نشان داده که ممکن است ورزش عامل مهمی برای تعدیل آدیپونکتین نباشد. بنا بر بخشی از تحقیقات به نظر می‌رسد که تعدیل در وزن بدن یا ترکیب بدنی ممکن است عامل تغییر در سطوح آدیپونکتین باشد (۲۹،۳۰) برخی گزارش‌ها مشخص نموده که به دنبال یک پیشرفت در ترکیب بدنی مردان چاق جوان، سطوح آدیپونکتین آن‌ها افزایش می‌یابد و این مهم‌تر از هر برنامه تمرینی اجرا شده است (۳۱)؛ اما در تحقیق حاضر علاوه بر تغییر در ترکیب بدنی میزان آدیپونکتین تغییر معناداری نداشت. احتمالاً عدم کنترل دقیق برنامه تغذیه آزمودنی‌ها که یکی از محدودیت تحقیق حاضر بوده است می‌تواند از جمله عوامل مؤثر بر سطوح آدیپونکتین باشد. سازوکارهای تنظیم میزان آدیپونکتین پلاسما توسط تغییرات وزن بدن هنوز مشخص نیست.

از دیگر متغیرهای اندازه‌گیری شده در پژوهش حاضر هورمون لپتین بود: کشف لپتین که توسط ژن چاقی تولید می‌شود، اخیراً تحقیقات بسیاری را به سمت درک بهتر عملکرد تنظیم وزن بدن هدایت کرده است. بر اساس این یافته‌ها، لپتین شاخص مهمی در تنظیم انرژی و متابولیسم است که بر وزن بدن نیز مؤثر می‌باشد (۱۱). محققین یافته‌های متناقضی را در مورد تأثیر فعالیت بدنی در وضعیت‌های متفاوت بر تنظیم ترشح لپتین از منابع بافت چربی گزارش کرده‌اند. طبق یافته‌ها، فعالیت بدنی مهم‌ترین عامل مصرف انرژی در انسان است (۱۱). ازآنجایی‌که انرژی دریافتی می‌تواند بیان ژنی لپتین را به‌طور مثبت یا منفی تنظیم کند،

ممکن است تغییر در مصرف انرژی از طریق تمرین نیز بر میزان لپتین تأثیرگذار باشد. می‌توان فعالیت بدنی را یک عامل تعیین‌کننده مهم در میزان لپتین دانست (۳۲). برخی از تمرینات ورزشی سطوح لپتین را کاهش می‌دهند، اما اثر تمرینات کوتاه‌مدت که تأثیری بر وزن نداشته باشند به‌وضوح مشخص نیست. برخی مطالعات عدم تأثیر تمرینات کوتاه‌مدت را بر غلظت لپتین سرم گزارش کرده‌اند. از طرفی برخی تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات طولانی‌مدت (دوی ماراتون) موجب کاهش سطوح لپتین می‌شود (۳۳). در پژوهش حاضر اگرچه وزن آزمودنی‌ها در گروه تمرین کاهش معناداری داشت با این حال سطوح لپتین در مقایسه با گروه کنترل کاهش داشت اما این کاهش معنادار نبود. نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های Polak و همکاران (۳۴)، حجتی و همکاران، (۳۵) حسینی کاخک و همکاران (۳۶) و رمضان خانی و همکاران (۳۷) ناهم‌سو است. حجتی و همکاران پس از یک جلسه تمرین ترکیبی شامل تمرین مقاومتی و تمرین اینتروال کاهش لپتین سرم را مشاهده کردند. حسینی کاخک به این نتیجه رسید که ۱۲۰ دقیقه تمرین استقامتی با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه روی تردمیل در موش‌های صحرایی منجر به افزایش بیان ژن لپتین در بافت عضله و چربی می‌شود. در تحقیق رمضان خانی و همکاران که به تغییرات سطوح سرمی لپتین پس از یک دوره تمرین هوازی، پیلاتس و یک دوره رژیم غذایی پرداختند سطوح سرمی در هر سه گروه نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. یافته‌های مطالعه دیگری نیز نشان داد غلظت لپتین خون بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از یک فعالیت ورزشی بیشینه روی تردمیل کاهش می‌یابد (۳۸)؛ اما این کاهش مستقل از تغییرات انسولین و گلوکز است: این‌گونه به نظر می‌رسد که تمرین هوازی می‌تواند لپتین سرم را کاهش دهد. از جمله تنظیم کننده‌های بالقوه در ترشح لپتین می‌توان به فشار ناشی از ورزش، تغییر در جابجایی سوخت، غلظت هورمون‌های سیستمیک و تأثیر میزان مصرفی انرژی اشاره نمود. سازوکار اثر تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی بر میزان سطوح لپتین متفاوت است. تمرین مقاومتی در مقایسه با تمرین هوازی یک محرک غیراکسایشی نیرومند است که پاسخ‌های عصبی، متابولیکی و نورآندوکرینی متفاوتی را ایجاد می‌کند. به‌طور اختصاصی‌تر تمرین مقاومتی و غیراکسایشی، سطوح لاکتات، گلوکاگن، کورتیزول و هورمون رشد بالاتری را تولید می‌کند و نسبت به دویدن هوازی منجر به مصرف بیشتر اکسیژن پس از تمرین و فعالیت سمپاتیکی فوق کلیوی بالاتر می‌شود. به‌علاوه، در مقایسه با تمرین هوازی زیر بیشینه که بر حرکت چربی‌ها متکی‌اند، تولید ATP حین تمرین مقاومتی سنگین عمدتاً بر استفاده از کراتین فسفات، گلوکز و مصرف گلیکوژن متکی است. تمرینات مقاومتی از طریق تخلیه گلیکوژن، مهار گلیکولیز، افزایش برداشت گلوکز در حضور لاکتات، حالت اسیدوز و کاتکوکلامین‌ها میزان لپتین سرم را کاهش می‌دهند. با این حال در رابطه با پاسخ لپتین به تمرینات مقاومتی نتایج متفاوتی به دست آمده است (۳۹). در یک مطالعه، با وجود کاهش انسولین و اسید چرب آزاد متعاقب ۶۰ دقیقه فعالیت روی تردمیل با شدت متوسط، تغییری در سطوح لپتین مشاهده نشد (۴۰). نتایج تحقیق حاضر با نتیجه مطالعه Karbowska و همکاران (۴۱)، Shim و همکاران همسو است (۴۲). در تحقیق Karbowska عدم تغییر سطوح لپتین سرم بلافاصله پس از آزمون ورزشی یک جلسه‌ای گزارش شده است. ازجمله دلایل عدم کاهش معنادار لپتین می‌توان به تک جلسه‌ای بودن پروتکل اشاره کرد چنانچه گزارش شده است در پژوهش‌های کوتاه‌مدت ورزشی که تغییری در ترکیب بدنی روی نمی‌دهد تغییرات بارزی در سطوح آدیپونکتین و لپتین مشاهده نمی‌شود. بر اساس نتایج مطالعه Shim و همکاران سطوح لپتین در مردان میان‌سال پس از ۱۰ هفته تمرین پیلاتس تفاوت معناداری را نشان نداد. برخی مطالعات از کاهش تأخیری لپتین سرم متعاقب فعالیت ورزشی حمایت می‌کنند. در یک تحقیق دیگر، با وجود عدم تغییر

لپتین سرم بلافاصله پس از قطع یک جلسه فعالیت ورزشی، سطوح آن پس از ۲۴ ساعت استراحت (ریکاوری) به میزان معناداری کاهش یافته بود. محققان این کاهش تأخیری در سطوح لپتین به‌واسطه فعالیت ورزشی را ناشی از زمان مورد نیاز جهت تغییر در بیان ژن ob بافت چربی دانسته‌اند (۱۱). این یافته‌ها می‌توانند توجیهی باشند برای این نکته که چرا در برخی مطالعات تغییری در سطوح لپتین پلاسما بلافاصله پس از قطع تمرین مشاهده نمی‌شود (۴۳). لازم به ذکر است ازآنجایی که تغذیه از عوامل اثرگذار بر میزان سطوح لپتین است و در پژوهش حاضر میزان کالری مصرفی کنترل نشد به نظر می‌رسد که میزان کالری مصرفی فعالیت ورزشی به اندازه‌ای که بتواند تعادل انرژی منفی در افراد مورد بررسی را ایجاد کند، نبوده است؛ چراکه تعادل انرژی منفی به‌واسطه فعالیت ورزشی از عوامل کاهنده سطوح لپتین خون معرفی شده است (۴۴). بدین ترتیب از عوامل مهم عدم تغییر معنادار هورمون لپتین می‌توان به شدت تمرین اشاره نمود همان‌گونه که در پژوهش Gordon و همکاران نشان داده شده است که پاسخ لپتین به میزان شدت تمرین در فعالیت ورزشی وابسته است (۴۵). عوامل روانی و ارثی، تعداد محدود آزمودنی‌ها و عدم کنترل رژیم تغذیه‌ای آزمودنی‌ها ازجمله محدودیت‌های تحقیق حاضر بوده است که ممکن است بر نتایج تحقیق اثرگذار بوده باشد. پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آینده کنترل رژیم غذایی در کنار برنامه‌های تمرینی مدنظر واقع شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به شواهد ذکر شده به نظر می‌رسد که ۱۲ هفته برنامه تمرین ورزشی پیلاتس باعث کاهش معنادار وزن در افراد دارای اضافه‌وزن گشته و با اینکه تا حدودی سبب بهبود میزان غلظت سرمی آدیپونکتین و لپتین گشته است اما این تغییرات معنادار نبوده است. ارزش و سرعت روند تحقیقات در دسترس نشان‌دهنده امیدواری در زمینه ایجاد راه‌حل‌هایی برای کنترل وزن و پیشگیری از بیماری‌های مرتبط با چاقی هستند.

تقدیر و تشکر

صمیمانه از کلیه آزمودنی‌های شرکت‌کننده در تحقیق تشکر می‌نماییم.

References

1. Cartwright M. The changes in adipose tissue in response to exercise and diet [dissertation]. Australia:University of Wollongong. 2004: 416.
2. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. Endocrine Journal. 2006; 53(2):189-95.
3. Milewicz A, Jedrzejuk D, Dunajska K, Lwow F. Waist circumference and serum adiponectin levels in obese and non-obese postmenopausal women. Maturitas. 2010; 65(3): 272-5.
4. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. Endocrine Reviews. 2005; 26(3): 439-51.
5. Vu V, Riddell MC, Sweeney G. Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise. Diabetes Metabolism Research Reviews. 2007; 23(8): 600-11.
6. Annuzzi G, Bozzetto L, Patti L, Santangelo C, Giacco R, Marino L, et al. Type 2 diabetes mellitus is characterized by reduced postprandial adiponectin response: a possible link with diabetic postprandial dyslipidemia. Metabolism. 2010; 59(4): 567-74.
7. Luo N, Liu J, Chung BH, Yang Q, Klein RL, Garvey WT, et al. Macrophage adiponectin expression improves insulin sensitivity and protects against inflammation and atherosclerosis Diabetes. 2010; 59(4): 791-9.
8. Nayak BS, Ramsingh D, Gooding S, Legall G, Bissram S, Mohammed A, et al. Plasma adiponectin levels are related to obesity, inflammation, blood lipids and insulin in type 2 diabetic and nondiabetic Trinidadians Primary Care Diabetes. 2010; 4(3):188-92.
9. Ibáñez J, Izquierdo M, Martínez-Labari C, Ortega F, Grijalba A, Forga L, et al. Resistance training improves cardiovascular risk factors in obese women despite a signifcative decrease in serum adiponectin levels. Obesity. 2010; 18(3): 535-41.

10. Puglisi MJ, Fernandez ML. Modulation of C-reactive protein, tumor necrosis factor-alpha, and adiponectin by diet, exercise, and weight loss. The Journal of Nutrition. 2008; 138(12): 2293-6.
11. Shahidi F , Pirhadi S. The effect of physical exercise and training on serum leptin levels. Razi Journal of Medical Sciences. 2014; 21(126):1-14. (In Persian)
12. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RJ, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. Medecine Science Sports Exercise. 2003; 35(8): 1320-5.
13. Izadi M, Kiani F, Khorshidi D, Azizi Masouleh M. Evaluation of a Short-time Exercise on Serum leptin Levels in Type 2 Diabetic Patients. Qom University of Medecal Sciences Journal. 2013;6(4): 50-6. (In Persian)
14. 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):248-56. (In Persian)
15. Hashemi A, Taghian F, Kargar Fard M. Effect of Pilates for 8 Weeks on Cortisol and Lipid Profile in Obese Women. The Horizon of Medical Sciences. 2015: 20(4); 249-55. (In Persian)
16. Eriksson M, Johnson O, Boman K, Hallmans G, Hellsten G, Nilsson TK, et al. Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. Thrombosis Research. 2008;122(5):701-8.
17. Davis PG, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, et al. Effect of Endurance Exercise Training on Serum Adiponectin Concentration. Medicine and Science in Sports and Exercise. 2006; 38(5):S45.
18. Borg G, Hassmen P, Lagerstrom M. Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 1987;56(6): 679-85.
19. Mohebbi H, Moghadasi ME, Rahmani-Nia FA, Hassan-Nia S, Noroozi H.. Effect of 12 weeks life-style activity modification (LAM) on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2010; 12(1): 25-33. (In Persian)
20. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. . Metabolism-Clinical and Experimental. 2005; 54(1): 1472-9.
21. Zilaei-Bouri SH, Peeri M. The Effect of Exercise Intensity on the Response of Some of Adipocytokins and Biochemical Marker of Bone in Obese and Overweight Young Female. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2015; 16(16): 426-33. (In Persian)
22. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. Diabetes Care. 2004; 27(2):629–30.
23. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. European Journal of Applied Physiology. 2005; 93(4):502–5.
24. Azamian- jazi A, Ghasemi Mobarekeh B, Vismeh Z, Parsa Gohar N. Effect of 12 weeks of selected Pilates exercise training on serum adiponectin level and insulin resistance in female survivors of breast cancer and its role in prevention of recurrence. Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences, 2015; 20(5), 61-73.
25. Oberbach A, Tonjes A, Kloting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrati ons of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. European Journal of Endocrinology. 2006; 154(4): 577-85.
26. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RJ, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise Medicine and Science in Sports and Exercise. 2003; 35(8):1320–5.
27. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, et al .The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. European Journal of Endocrinology. 2005; 152(3):427–36.
28. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. European Journal of Endocrinology. 2004; 91(2-3):324–9.

29. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2002; 283(4):861–5.
30. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obesity Research. 2003; 11(9):1048–54.
31. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. European Journal of Applied Physiology. 2005; 94(5-6):520–6.
32. Haghighi AH, Hamedinia MR. The adaptation of serum leptin after aerobic training. Olympic. 2008; 16(1): 89-98. (In Persian)
33. Lau PW, Kong Z, Choi CR, Clare CW, Chan DF, Sung RY, et al. Effects of short-term resistance training on serum leptin levels in obese adolescents. Journal of Exercise Science and Fitness. 2010; 8 (1):54–60.
34. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor a in obese women. Metabolism Clinical and Experimental. 2006; 55(10):1375–81.
35. Hojati Z, Rahmaninia F, Soltani B, Rahnama N. Acute effects of aerobic and resistance exercise on serum leptin and some risk factors of coronary heart disease in obese girls 15. Olympic. 2008; 16(2): 7-17.
36. Kakhak-Hosseini A, Khademosharie M, Hamedinia M, Amiri- Parsa T. Measuring Protein Levels and Leptin Gene Expression in Response to Acute Endurance Exercise in Rats. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences. 2011;18(4): 260-71. (In Persian)
37. Ramezankhany A, Nazar Ali P , Hedayati, M. Comparing effects of aerobics, pilates exercises and low calorie diet on leptin levels and lipid profiles in sedentary women. Iranian Journal of Basic Medical Sciences.2011: 14(3); 256-63. (In Persian)
38. Olive JL, Miller GD. Differential Effects of Maximal- and Moderate-intensity Run on Plasma Leptin in Healthy Trained subjects. Nutrition. 2001;17(5):365-9.
39. Ghadiri-Bahram-Abadi N, Marandi M, Mojtahedi H, Esfarjani F. Effects of Aerobic Exercise Intensity on Serum Leptin Levels in Obese/Overweight Women. Journal of Isfahan Medical School. 2012: 30(183):392-400. (In Persian)
40. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerso C. Considine RV. Serum Leptin During Recovery Following Maximal Incremental and Prolonged Exercise. International Journal of Sports Medecine. 1999; 20(7):444-50.
41. Karbowska J, Kochan Z. Role of Adiponectin in the Regulation of Carbohydrate and Lipid Metabolism. Journal of Physiology and Pharmacology. 2006; 57: 103-13.
42. Shim SY, Jang MK, Johnson BD, Hong SJ, Kim YM, Bae KJ, et al. The Effects of Pilates on Cholesterol, CRP and Leptin In Obese Adult Men: 2271. Medicine and Science in Sports and Exercise 2010; 42(5): 568-9.
43. Mueller WM, Gregoire FM, Stanhope KL, Mobbs CV, Mizuno TM, Warden CH, et al. Evidence that glucose metabolism regulates leptin secretion from cultured rat adipocytes. Endocrinol. 1998;139(2): 551-8.
44. Hilton LK, Loucks AB AB. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2000; 278(1): E43-9.
45. Gordon ME, McKeever KH, Bokman S, Betros CL, Manso-Filho H, Liburt N, et al. Interval Exercise Alters Feed Intake as Well as Leptin and Ghrelin Concentrations in Standardbred Mares. Equine Veterinary Journal. 2006; 38(S36): 596-605.