علوم زیستی ورزشی ـ زمستان ۱۳۹۳
دورۀ۶، شمارۀ۴ ، ص : ۴۱۵- ۴۳۴
تاریخ دریافت : ۰۱ / ۰۹ / ۹۱
تاریخ پذیرش : ۲۹/ ۱۱ / ۹۱

تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر مقدار لپتین سرمی و وضعیت آهن در زنان چاق

امیرحسین حقیقی [*1] ، ملیحه شجاعی[2]، محمدرضا حامدی نیا [3]

۱.دانشیار دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری، ۲.کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری،۳.استاد دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری، ایران

چکیده

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرینات هوازی بر مقدار لپتین سرمی و وضعیت آهن در زنان چاق بود. ۲۸ زن چاق داوطلب شدند و تصادفی در دو گروه تمرین هوازی (۱۴ نفر با سن ۴/۹ ± ۳۷/۱ سال، وزن ۱۰/۲±۸۲/۰ کیلوگرم، شاخص تودۀ بدن ۴/۳± ۳۴/۲ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۴ نفر با سن ۵/۳ ± ۳۷/۵ سال، وزن ۹/۵±۷۹/۹ کیلوگرم، شاخص تودۀ بدن ۳/۹±۳۴/۰ کیلوگرم بر متر مربع) قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۹ هفته (چهار جلسه در هفته) به تمرینات هوازی با شدت ۷۵-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب پرداختند. قبل و بعد از دورۀ تمرینی از همۀ آزمودنی‌ها در حالت ناشتایی خون‌گیری به‌عمل آمد. داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری t مستقل و آنالیز کوواریانس تحلیل شدند. یافته‌ها نشان داد تفاوت معناداری در مقدار لپتین سرمی بین دو گروه کنترل و تجربی وجود نداشت ($P>۰/۰۵$). اما اجرای تمرینات هوازی موجب افزایش معنادار آهن سرم و کاهش معنادار فریتین سرم در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل شد ($P<۰/۰۵$). همچنین، در دیگر شاخص‌های وضعیت آهن شامل ظرفیت اتصال آهن به ترانسفرین (TIBC)، مقدار هموگلوبین، هماتوکریت، MCH، MCHC و MCV تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$). با توجه به نتایج می‌توان گفت که اجرای تمرینات هوازی تأثیر معناداری بر مقدار لپتین سرمی ندارد، اما می‌تواند وضعیت ضعیف آهن را در زنان چاق بهبود بخشد. این بهبود احتمالاً ناشی از تأثیر عوامل دیگری است و ارتباطی با مقدار لپتین سرمی ندارد.

واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی، چاقی، لپتین، وضعیت آهن.

---

* نویسندۀ مسئول : تلفن : ۰۵۷۱-۴۰۰۴۴۰۸ Email :ah.haghighi@hsu.ac.ir

مقدمه

آهن یکی از مهم‌ترین ماکرومولکول‌های درگیر در متابولیسم سلولی است، اما همزمان می‌تواند به‌عنوان کاتالیزور در واکنش‌های رادیکال آزاد نیز عمل کند. به‌دلیل این ماهیت، تعادل آهن باید کاملاً تنظیم شود (۳۸). به‌علاوه، آهن نقش مهمی در سلامت ذهنی و جسمی بازی می‌کند و کمبود آن با اختلال در اجرای فعالیت بدنی، تأخیر در رشد، افت عملکرد ایمنی و اختلال ادراکی همراه است و از طرفی، زنان به‌دلیل از دست دادن آهن از طریق قاعدگی، زایمان، شیردهی یا جذب ناکافی آهن رژیم غذایی، بیشتر در معرض خطر فقر آهن و آنمی هستند (۱۳). بسیاری از مطالعات گزارش کردند که چاقی ممکن است خطر کمبود آهن را افزایش دهد، هرچند احتمال دارد این افراد سطوح فریتین بالایی نیز داشته باشند (۹). اگرچه سازوکار ارتباط چاقی و کمبود آهن مشخص نیست، ممکن است چندین عامل از جمله کاهش مصرف غذای آهن‌دار، اختلال در جذب روده‌ای آهن و رهایی آهن از ذخایر آن به‌دلیل افزایش تولید هپسیدین[1] (هورمون تنظیم‌کنندهٔ منفی آهن در بدن)، و در دسترس نبودن کافی آهن به‌دلیل وجود التهاب باشد (۳۸،۲۰، ۱۷، ۹).

هپسیدین یک پپتید ۲۵ اسید آمینه‌ای است که به‌طور عمده توسط کبد و نیز بافت چربی تولید می‌شود و تنظیم‌کنندهٔ اصلی هموستاز آهن در بدن است. بیان ژن هپسیدین در پاسخ به افزایش ذخایر آهن بدن، هیپوکسی، عفونت و التهاب افزایش می‌یابد. زنان چاق به‌طور معناداری هپسیدین سرمی و گیرندهٔ ترانسفرین سرم بالاتری نسبت به زنان غیرچاق دارند (۳۸). افزایش بیان هپسیدین از سه طریق: الف) مهار بیان فروپورتین (تنها انتقال‌دهندهٔ سلولی آهن بدن به داخل پلاسما که مانع رهایی آهن از ذخایرش می‌شود)؛ ب) محدود کردن جذب روده‌ای آهن؛ و ج) رهایی آهن از ماکروفاژها، می‌تواند نقش مهمی در بیماری آنمی التهابی[2](AI) داشته باشد (۳۵).

بافت چربی به‌ویژه بافت چربی احشایی سایتوکین‌های همراه التهابی همچون اینترلوکین- شش[3] ، فاکتور نکروز تومور آلفا[4] ، آدیپونکتین و لپتین را ترشح می‌کند (۱۷). نشان داده شده است که اینترلوکین- شش از طریق مسیر جانوس کیناز، تبدیل‌کنندهٔ سیگنال و فعال‌کنندهٔ نسخه‌برداری[5]

1. Hepcidin
2. Anemia of inflammation
3. IL - 6
4. TNF-a
5. Janus kinase / Signal transducer and activator of transcription 3

(jak/stat3)، ترجمهٔ ژن هپسیدین را به‌طور معناداری افزایش می‌دهد (۲۰). از طرفی، اخیراً گزارش شده است که هپسیدین توسط لپتین (که در چاقی افزایش می‌یابد) تنظیم می‌شود (۳۵، ۹). افزایش سطوح لپتین، تولید ژن پیام‌رسان هپسیدین را از طریق مسیر jak/stat3، مشابه مسیر اینترلوکین-شش تحریک می‌کند (۱۷). توسینگ- هومفری و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که بین هپسیدین سرم و اینترلوکین- شش در زنان چاق ارتباط معناداری وجود ندارد. بنابراین ممکن است لپتین بخشی از محوری باشد که چاقی، التهاب و هپسیدین را با ذخایر کم آهن مرتبط می‌کند (۳۵).

مطالعات نشان داده‌اند که غلظت لپتین از طریق رژیم غذایی و ورزش تغییرپذیر است (۳۷) و تمرینات منظم با کاهش درصد چربی بدن، سطوح لپتین سرم را کاهش می‌دهد (۳۶). از طرفی، تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات استقامتی موجب کاهش فریتین سرم می‌شود (۵). در تحقیقی نیز آماتو و همکاران (۲۰۱۰) کاهش در شاخص تودهٔ بدن، هپسیدین و لپتین و افزایش معنادار در جذب آهن را بعد از برنامهٔ کاهش وزن شش‌ماهه در کودکان چاق ۱۶-۹ سال گزارش کردند (۹). با این حال، اگر فرض کنیم ورزش و فعالیت بدنی بتواند از طریق کاهش التهاب، غلظت لپتین سرم را در زنان چاق کاهش دهد، آیا این کاهش می‌تواند بر وضعیت آهن و کمبود آن تأثیری داشته باشد یا خیر؟ با توجه به اینکه در این زمینه تحقیقات بسیار اندکی وجود دارد و تا جایی که ما بررسی کردیم، مطالعه‌ای که اثر تمرینات هوازی را بر مقدار لپتین و وضعیت آهن سرم در زنان چاق بررسی کرده باشد، یافت نشد؛ ازاین‌رو تحقیق حاضر سعی دارد اثر یک دوره تمرینات هوازی را بر مقدار لپتین و شاخص‌های وضعیت آهن همچون آهن سرم، فریتین، هموگلوبین، هماتوکریت، حجم متوسط گلبولی[1] (MCV)، متوسط هموگلوبین سلول[2] (MCH)، غلظت متوسط هموگلوبین سلول[3] (MCHC) و ظرفیت اتصال آهن به ترانسفرین[4] (TIBC)، در زنان چاق بررسی کند.

روش تحقیق

روش تحقیق از نوع نیمه‌تجربی و طرح تحقیق از نوع آزمایشی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل است. جامعهٔ آماری شامل کلیهٔ زنان چاق شهرستان مشهد با دامنهٔ سنی ۴۵-۳۰ سال بودند.

1 . Mean Cell Volume
2 . Mean Cell Hemoglobin
3 . Mean Cell Hemoglobin Concentration
4 . Total iron binding capacity

زنان چاق کسانی بودند که شاخص تودهٔ بدن (BMI) آنها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بود (۱۹). پس از هماهنگی با آزمودنی‌ها و توضیح هدف تحقیق و روش کار، ۲۸ نفر از آنها داوطلبانه انتخاب شدند و نمونهٔ تحقیق حاضر را تشکیل دادند. از این افراد برای شرکت در پژوهش، رضایت‌نامهٔ کتبی گرفته شد. آزمودنی‌های هر یک از گروه‌ها سابقهٔ فعالیت ورزشی، بیماری، مصرف سیگار و مصرف مکمل آهن نداشتند و حداقل شش ماه پیش از شرکت در برنامهٔ تمرینات تحقیق حاضر در هیچ برنامهٔ تمرینی منظم شرکت نکرده بودند.

دو هفته قبل از شروع برنامهٔ تمرینات و تقسیم تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های جداگانه، از آزمودنی‌ها دعوت به‌عمل آمد تا به سالن ورزشی مالک اشتر مشهد بیایند. در آنجا اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و حداکثر توان هوازی تمام افراد ثبت شد. به‌منظور همگن کردن گروه‌ها، اطلاعات اولیهٔ به‌دست‌آمده از آزمودنی‌ها با اطلاعات مربوط به سابقهٔ پزشکی و آمادگی برای شروع فعالیت بدنی جمع شد. سپس افراد واجد شرایط به‌صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۴ نفر با میانگین سن۴/۹ ± ۳۷/۱ سال و قد ۵ ± ۱۵۳سانتی‌متر) وکنترل (۱۴ نفر با میانگین سن۵/۳ ± ۳۷/۵ سال و قد ۴ ± ۱۵۳ سانتی‌متر) قرار گرفتند.

خون‌گیری و اندازه‌گیری شاخص‌های تحقیق

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری بعد از ۱۲- ۱۰ ساعت ناشتایی و در دو مرحله یعنی پیش از شروع تمرینات و بعد از ۹ هفته تمرین صورت گرفت. این عمل در فاز یکسانی از چرخهٔ قاعدگی آزمودنی‌ها انجام گرفت. در مرحلهٔ اول، برای خون‌گیری، از همهٔ آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت جسمی سخت را انجام ندهند. سپس آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند. خون‌گیری در ساعت ۱۰-۸ صبح انجام گرفت. از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. ۳ میلی‌لیتر از نمونهٔ خونی برای تعیین CBC و شاخص‌های آهن مورد استفاده قرار گرفت و سرم حاصل از ۲ میلی‌لیتر دیگر در یخچال فریزر با دمای ۲۵- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد تا در زمان لازم، برای اندازه‌گیری شاخص لپتین استفاده شود. پس از این مرحله، آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۹ هفته تحت تأثیر تمرینات هوازی قرار گرفتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین مجدداً همهٔ آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند و مانند مرحلهٔ اول از آنها خون‌گیری به‌عمل آمد. برای اندازه‌گیری

لپتین سرمی از کیت شرکت دیاگنوستیک بیوشیمی، ساخت کشور کانادا با حساسیت نیم نانوگرم در میلی‌لیتر (Sensitivity= 0.5ng/ml) و ضریب تغییرات درون‌سنجی (P_{Intra}= %7.2) و روش الایزا استفاده شد. آهن سرم با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت ایران با حساسیت ۵ میکروگرم در دسی‌لیتر (Sensitivity= 5µg/dl)، و ضریب تغییرات درون‌سنجی (P_{Intra}= %6.5) و روش فرن اندازه‌گیری شد. فریتین سرم توسط کیت شرکت پیشتاز، ساخت ایران با حساسیت ۱ نانوگرم در میلی‌لیتر (Sensitivity= 1ng/ml)، و ضریب تغییرات درون‌سنجی (P_{Intra}= %6.5) و روش الایزا اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_{2max}) آزمودنی‌ها از آزمون زیربیشینهٔ یک مایل راه رفتن راکپورت استفاده شد (۸). درصد چربی بدن از طریق محاسبهٔ چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در چهار ناحیهٔ سه‌سر بازو، ران، شکم، فوق خاصره و فرمول جکسون و همکاران اندازه‌گیری شد (۸). برای اندازه‌گیری وزن از ترازوی پزشکی RASA با دقت ۰/۱ کیلوگرم استفاده شد. قد با متر نواری ساخت ایران اندازه‌گیری شد. شاخص تودهٔ بدن از طریق تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد.

برای محاسبهٔ کالری دریافتی، در هفتهٔ اول شروع تمرینات و هفتهٔ آخر تمرینات، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی خود را در سه روز غیرمتوالی که یک روز آن جمعه باشد، به‌صورت کامل از هنگام بیدار شدن از خواب صبحگاهی تا هنگام خوابیدن در شب، یادداشت کنند. سپس با مراجعه به کتاب آلبوم مواد غذایی ایران که حاوی عکس‌های مربوط به انواع مواد غذایی بود، شمارهٔ عکس مربوط به هر نوع مادهٔ غذایی در پرسشنامه‌های مخصوص ثبت رژیم غذایی یادداشت شد. سپس پرسشنامه‌ها به‌منظور تجزیه‌وتحلیل نهایی و محاسبهٔ کالری دریافتی با استفاده از نرم‌افزار مربوطه به دانشکدهٔ بهداشت و تغذیهٔ دانشگاه تهران فرستاده شد.

تمرینات هوازی

تمرینات هوازی شامل ۹ هفته و هر هفته چهار جلسه بود. این تمرینات محقق‌ساخته بود. برنامهٔ تمرین یک جلسه، شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دو، حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس دویدن مداوم با روند ثابت و شدت ۷۵ – ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها انجام گرفت. مدت دویدن در جلسهٔ اول ۱۵ دقیقه بود که از هفتهٔ دوم به بعد هر جلسه به‌صورت پله‌ای نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد تا اینکه زمان دویدن در جلسهٔ آخر به ۳۱ دقیقه افزایش یافت. در انتهای هر جلسه عمل

سرد کردن با اجرای دوی نرم به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت. ضربان قلب بیشینه از فرمـول سـن- ۲۲۰ محاسبه شد. شدت تمرین با استفاده از کمربند ضربان‌سنج، کنترل شد.

روش‌های آماری

از آزمون کولموگروف – اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیـق، آمـار توصیفی برای محاسبهٔ شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون t مستقل و آزمون آنالیز کوواریانس برای بررسی تغییرات میان‌گروهی شاخص‌های تحقیق استفاده شد. کلیهٔ عملیات آمـاری بـه‌وسـیلهٔ نـرم‌افـزار SPSS نسخهٔ ۱۶ انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف مشخص کرد که توزیـع همـهٔ متغیرهـای موجـود در تحقیـق طبیعی است، بنابراین از آزمون‌های پارامتریک برای محاسبات آماری استفاده شد.

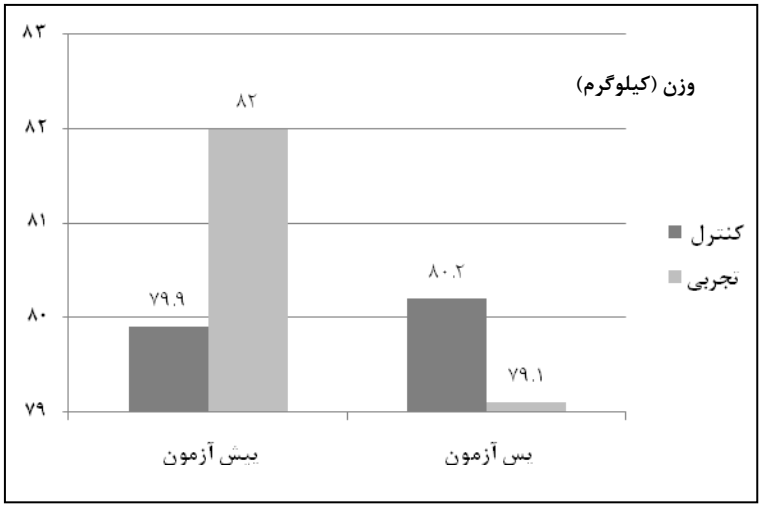
شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی

آزمون t مستقل بر مقادیر پیش‌آزمون شاخص‌های وزن بدن (P=۰/۶۵)، شاخص تودهٔ بـدن (P=۰/۷۲)، نسبت دور کمر به لگن (P=۰/۸۷)، درصد چربی بـدن (P=۰/۴۱) و Vo_{2max} (P=۰/۶۷)، نشـان داد کـه بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری وجود ندارد. در مرحلهٔ پس‌آزمون، بـه‌علـت وجـود تفـاوت معنـادار در کـالری دریـافتی دو گـروه کنتـرل و تجربـی و حـذف اثـر ایـن تفـاوت بـر شـاخص‌هـای اندازه‌گیری‌شده در تحقیق حاضر، از آزمون آنالیز کوواریانس بر تفاوت نمره‌های پس‌آزمون از پیش‌آزمون شاخص‌ها استفاده شد. نتایج نشـان داد کـه شـاخص‌هـای وزن بـدن (P=۰/۰۰۱)، شـاخص تـودهٔ بـدن (P=۰/۰۰۱)، نسبت دور کمر به لگن (P=۰/۰۰۱) و درصـد چربـی بـدن (P=۰/۰۰۱) در گـروه تجربـی کاهش معنادار و شاخص Vo_{2max}، (P=۰/۰۰۱) افزایش معناداری داشته است (نمودارهای ۱ و ۲).

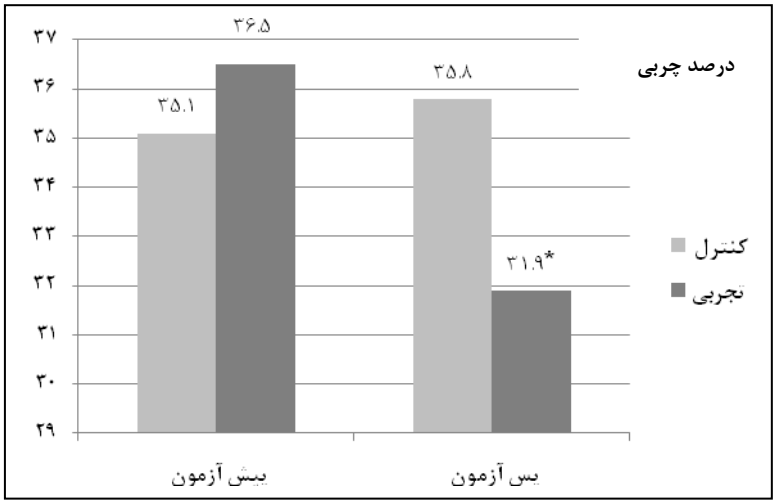
شاخص‌های بیوشیمیایی

نتیجهٔ آزمون آماری t مستقل بر مقـادیر پـیش‌آزمـون شـاخص‌هـای جـدول ۱، نشـان داد کـه تفـاوت معناداری بین دو گروه کنترل و تجربی در این شاخص‌ها وجـود نـدارد. همچنـین، انجـام آزمـون آنـالیز

کوواریانس بر تفاوت نمره‌های این شاخص‌ها نشان داد که به‌جز آهن و فریتین، تفاوت معناداری بین دو گروه کنترل و تجربی در بقیهٔ شاخص‌ها وجود نداشت. در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، آهن سرم (P=۰/۰۴) افزایش معنادار و فریتین سرم (P=۰/۰۴) کاهش معناداری را نشان داد (جدول ۱ و نمودارهای ۳، ۴، ۵).



نمودار ۱. تغییرات وزن گروه‌های کنترل و تجربی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

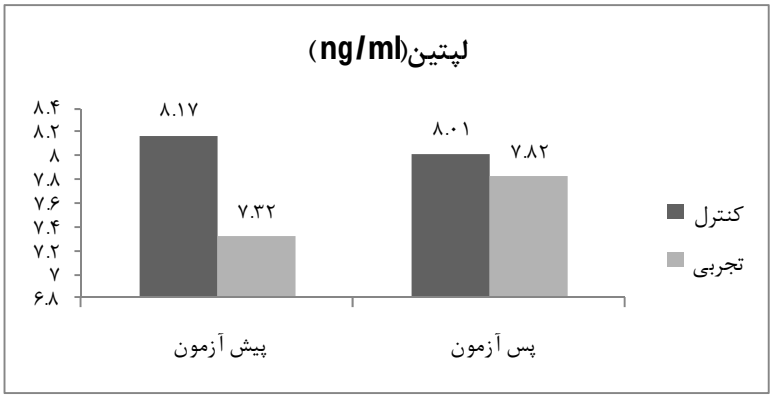


نمودار ۲. تغییرات درصد چربی بدن گروه‌های کنترل و تجربی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

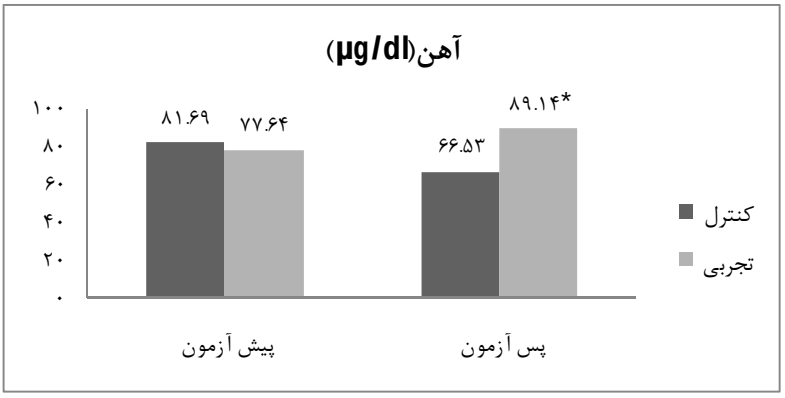
جدول ۱. نتایج آزمون‌های آماری بر متغیرهای بیوشیمیایی*

متغیر	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری		تفاوت نمره‌ها	P میان‌گروهی (تفاوت نمره‌ها)
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		
لپتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	کنترل	۸/۱۷±۲/۳	۸/۰۱±۲/۲	-۰/۱۶±۰/۶۳	۰/۰۷
	تجربی	۷/۳۲±۲/۲	۷/۸۲±۲/۱	۰/۴۹±۰/۶۷	
	مقدار P	۰/۳۹			
آهن (میکروگرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۸۱/۶۹ ±۹/۷	۶۶/۵۳ ±۱۸/۱	-۱۵/۱۵ ±۲۲/۵	۰/۰۴
	تجربی	۷۷/۶۴ ±۶/۰	۸۹/۱۴ ±۱۰/۷	۱۱/۵ ±۳۵/۵	
	مقدار P	۰/۲۰			
TIBC(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۳۶۰ ±۲۴	۳۶۱ ±۲۰	۱/۳۰ ±۳۳	۰/۷۸
	تجربی	۳۷۱ ±۲۴	۳۸۷ ±۲۱	۱۵/۲۸ ±۳۶	
	مقدار P	۰/۲۳			
فریتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	کنترل	۸۳/۶۹ ±۳۷	۷۹/۴۳ ±۳۰	-۴/۲۵ ±۲۳/۶	۰/۰۴
	تجربی	۶۸/۷۰ ±۲۹	۴۱/۵۷ ±۱۲	-۲۷/۱۳±۲۳/۰	
	مقدار P	۰/۲۵			
هموگلوبین (گرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۱۲/۷۰ ±۰/۵۶	۱۲/۶۷ ±۰/۶۲	-۰/۰۳±۰/۶۲	۰/۰۷
	تجربی	۱۲/۵۰ ±۰/۷۸	۱۲/۱۴ ±۱/۰۲	-۰/۳۶±۰/۴۰	
	مقدار P	۰/۴۵			
هماتوکریت (درصد)	کنترل	۳۷/۰۹ ±۱/۰۶	۳۷/۷۶ ±۱/۵۱	۰/۶۷±۱/۰۷	۰/۵۹
	تجربی	۳۶/۱ ±۳/۰۲	۳۷/۱ ±۲/۸۰	۱/۰۷±۱/۶۶	
	مقدار P	۰/۲۷			
MCV (فمتولیتر)	کنترل	۸۱/۶۳ ±۸/۵۷	۸۷/۲۹ ±۴/۴۰	۵/۶۵±۸/۴۰	۰/۹۹
	تجربی	۸۳/۹۴ ±۳/۹۵	۸۷/۹۵ ±۴/۰۴	۴/۰۱±۳/۱۲	
	مقدار P	۰/۳۷			
MCH (پیکوگرم)	کنترل	۲۹/۴۶ ±۲/۳۷	۲۹/۲۴ ±۱/۶۰	-۰/۲۱±۱/۳۰	۰/۹
	تجربی	۲۹/۱۰ ±۱/۱۳	۲۸/۶۸ ±۱/۵۹	-۰/۴۲±۱/۶۸	
	مقدار P	۰/۶۲			
MCHC (گرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۳۵/۰۵ ±۱/۴۲	۳۳/۴۸ ±۰/۴۷	-۱/۵۶±۱/۲۷	۰/۳۵
	تجربی	۳۴/۷۱ ±۱/۲۳	۳۲/۶۳ ±۰/۶۶	-۲/۰۷±۱/۶۴	
	مقدار P	۰/۵۱			

* نمره‌ها به‌صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است



نمودار ۳. تغییرات لپتین سرمی گروه‌های کنترل و تجربی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

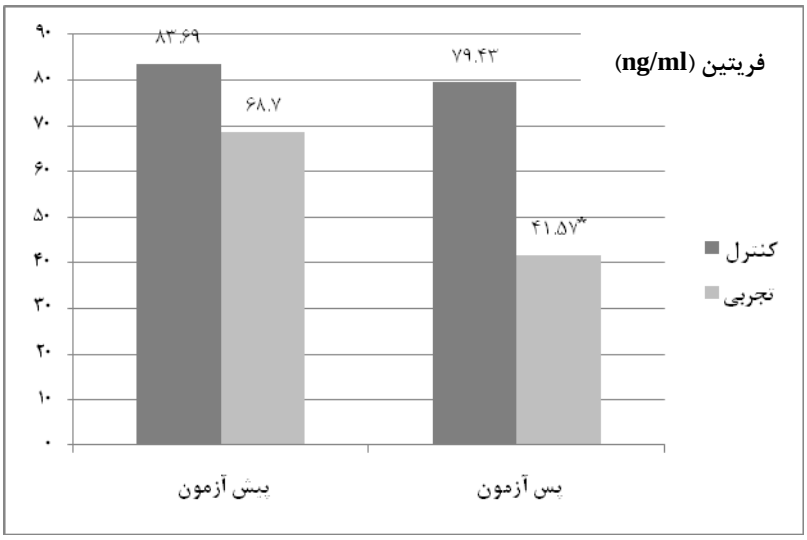


نمودار ۴. تغییرات آهن سرمی گروه‌های کنترل و تجربی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

فاکتورهای رژیم غذایی مؤثر در جذب آهن

انجام آزمون‌های آماری بر مقادیر پیش‌آزمون فاکتورهای رژیم غذایی مؤثر در جذب آهن مانند فیبر (P=۰/۳۲)، ویتامین C (P=۰/۳۲)، ویتامین E (P=۰/۷۵)، کلسیم (P=۰/۶۹)، مس (P=۰/۳۲)، روی (P=۰/۵۸) و آهن (P=۰/۶۴)، تفاوت معناداری را بین دو گروه تجربی و کنترل نشان نداد. همچنین، انجام عملیات آماری بر تفاوت نمره‌های شاخص‌های فیبر (P=۰/۰۶)، ویتامین C (P=۰/۸۷)، ویتامین

E (P=۰/۸۵)، کلسیم (P=۰/۲۳)، مس (P=۰/۱۶)، روی (P=۰/۴۶) و آهن (P=۰/۱۴)، تفاوت معناداری را بین دو گروه تجربی و کنترل نشان نداد.



نمودار ۵. تغییرات فریتین سرمی گروه‌های کنترل و تجربی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

شاخص کالری دریافتی

اجرای آزمون t مستقل بر مقادیر پیش‌آزمون شاخص کالری دریافتی (P=۰/۶۵) و سهم کربوهیدرات (P=۰/۶۶)، چربی (P=۰/۷۱) و پروتئین (P=۰/۹۹) در کالری دریافتی نشان داد که بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری وجود ندارد. اما آزمون t مستقل بر تفاوت نمره‌های این شاخص‌ها نشان داد که کالری دریافتی (P=۰/۰۲) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معناداری داشته است. سهم پروتئین (P=۰/۴۰) و کربوهیدرات (P=۰/۱۸) در کالری دریافتی تفاوت معناداری بین دو گروه نداشت، اما سهم چربی (P=۰/۰۳) در کالری دریافتی کاهش معناداری را در گروه تجربی نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

تأثیر تمرینات هوازی بر مقدار لپتین سرمی

در تحقیق حاضر غلظت لپتین سرمی پس از تمرینات هوازی در زنان چاق تغییر معناداری نداشت. این نتایج با نتایج مطالعات کرامر و همکاران (۲۰۰۲)(۲۵) و کیشالی (۲۰۱۱)(۲۴) همسو بود. این محققان

دلایل احتمالی عدم تغییر غلظت لپتین سرمی را کوتاه بودن برنامهٔ تمرینی، شدت‌های گوناگون برنامه‌ها و وضعیت‌های مختلف غذایی در حین تمرین اعلام کردند. کیشالی (۲۰۱۱) اثر هشت هفته تمرین هوازی (سه جلسه در هفته با شدت ۷۰ - ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) را بر ۳۱ مرد جوان غیرفعال دانشگاهی بررسی کرد. ایشان با وجود کاهش معنادار درصد چربی بدن، تغییری در مقدار لپتین سرمی مشاهده نکرد (۲۴). برخی محققان عقیده دارند که تمرین با شدت متوسط و مدت طولانی سطح لپتین را کاهش می‌دهد (۳). در همین زمینه، پاسمن و همکاران (۱۹۹۸) همبستگی معناداری بین تعداد ساعات تمرین و تغییرات لپتین مشاهده و گزارش کردند که این ارتباط، اثر تمرین بر کاهش ترشح لپتین یا افزایش پاکسازی لپتین را بیان می‌کند؛ به‌گونه‌ای‌که پس از ۱۰ ماه تمرین، لپتین تغییری نکرد، اما بعد از یک سال تمرین کاهش معنادار غلظت لپتین مشاهده شد (۳۰). ازاین‌رو توجه به مدت زمان تمرین و تفاوت وضعیت‌های تمرینی مهم به‌نظر می‌رسد. در تحقیق حاضر احتمالاً مدت تمرین برای اثرگذاری بر مقدار لپتین کافی نبوده است. چنانکه بویودو و همکاران (۲۰۰۳) نیز طی هشت هفته برنامهٔ تمرین هوازی خود کاهشی در سطوح لپتین مشاهده نکردند (۱۵).

تحقیقات حقیقی و همکاران (۱۳۸۷)(۴)، هیکی و همکاران (۱۹۹۷)(۲۲)، پروسه و همکاران (۱۹۹۷)(۳۲) بر رابطهٔ بین لپتین و تمرین از طریق تغییرات در چربی بدن تأکید کردند. در تحقیق حاضر با وجود کاهش معنادار درصد چربی بدن، تغییری در مقدار لپتین سرم مشاهده نشد. همراستا با این نتیجه، در تحقیقات ایشیگاکی و همکاران (۲۰۰۵)(۲۳) و آرا و همکاران (۲۰۰۶)(۱۰) با وجود کاهش ۷ درصدی در مقدار چربی بدن تغییری در مقدار لپتین سرم مشاهده نشد. ایشیگاکی و همکاران (۲۰۰۵) عدم کاهش لپتین سرم را به پایین بودن سطح اولیهٔ تودهٔ چربی و غلظت لپتین پلاسما، افزایش کورتیزول و ایجاد وضعیت بیش‌تمرینی در ورزشکاران ربط دادند (۲۳). آرا و همکاران (۲۰۰۶) نیز عدم تغییر غلظت لپتین سرم را با وجود کاهش تودهٔ چربی بدن، به بالا بودن غلظت لپتین سرم در مقایسه با تودهٔ چربی آزمودنی‌ها نسبت دادند، زیرا بعد از کنترل تغییرات بافت چربی نیز، تغییرات معناداری در غلظت لپتین مشاهده نشد (۱۰). در همین راستا، در مطالعهٔ حقیقی و حامدی‌نیا (۱۳۸۷) کاهش غلظت سرمی لپتین بیش از تغییری بود که در تودهٔ چربی بدن مشاهده شد (۴). این موضوع نشان می‌دهد که سازوکارهای دیگری غیر از مقدار مطلق تودهٔ چربی بدن از جمله محرک‌های لپتین (کورتیزول و انسولین) و همچنین مهارکننده‌ها (تستوسترون) ممکن است تأثیر تمرین بر غلظت‌های لپتین سرم را توجیه کند. در همین زمینه نولاند و همکاران (۲۰۰۱) نیز هیچ‌گونه تغییری در غلظت لپتین سرمی

مشاهده نکرده و بیان کردند که عدم تغییر در لپتین سرم به‌همراه کاهش چربی بدن می‌تواند به‌علت افزایش کورتیزول باشد (۲۹). در مقابل، ایشیگاکی و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعهٔ خود عدم تغییر لپتین سرم و افزایش سطح کورتیزول را گزارش کردند، اما همبستگی معناداری را بین لپتین و کورتیزول نیافتند (۲۳). همسو با این نتیجه، در برخی تحقیقات کاهش لپتین سرم با وجود حفظ سطوح کورتیزول سرم گزارش شده است (۲۱). این یافته‌ها بیان می‌کند که کورتیزول نمی‌تواند نقش مهمی در تنظیم سطوح لپتین سرم داشته باشد. ایشیگاکی و همکاران (۲۰۰۵) همبستگی مثبتی را میان سطوح تستوسترون و لپتین پلاسما گزارش و بیان کردند که عدم تغییر لپتین سرم مستقل از سطح کورتیزول و مرتبط با تغییرات کاهشی تستوسترون است (۲۳). به‌نظر می‌رسد که هورمون‌های جنسی چون تستوسترون از تنظیم‌کننده‌های مهم ترشح لپتین به‌شمار می‌آید. اگرچه سازوکار این تنظیم هنوز مشخص نیست، گزارش شده که آندروژن‌ها مانع از تشکیل بافت چربی می‌شوند و کاهش غلظت‌های تستوسترون همبستگی معکوسی با گیرنده‌های سرمی ob (sOB-R) و لپتین دارد (۱۰). کرامر و همکاران (۲۰۰۲) نیز عدم تغییر لپتین متعاقب ۹ هفته تمرین هوازی را به عدم کاهش انرژی دریافتی همزمان با افزایش مصرف انرژی طی برنامهٔ تمرینی نسبت دادند (۲۵).

برخی محققان گزارش کرده‌اند که مقدار لپتین سرمی با کاهش وزن ناشی از برنامهٔ تمرینی کاهش می‌یابد (۱۴،۲). در تحقیق حاضر با توجه به کاهش ۲/۹ کیلوگرمی معادل ۳/۲۵ درصد وزن بدن در گروه تمرینی تغییر معناداری در غلظت لپتین مشاهده نشد. همسو با مطالعهٔ حاضر، بویودو[1] و همکاران (۲۰۰۳) نیز با وجود کاهش ۲/۲ درصدی در وزن بدن هیچ‌گونه کاهشی در لپتین سرم گزارش نکردند. آنها اعلام کردند که تنها کاهش ۱۰ درصدی وزن بدن به کاهش معنادار سطوح لپتین سرم منجر می‌شود (۱۵). در تحقیق حاضر عدم کاهش وزن به این مقدار خود می‌تواند یکی از دلایل احتمالی عدم تغییر لپتین سرم باشد. از طرفی در مطالعهٔ حقیقی و همکاران (۱۳۸۷)(۴) و گومز و مرینو (۲۰۰۲)(۲۱)، کاهش لپتین در غیاب تغییر وزن بدن دیده شد. این موضوع نشان می‌دهد که عوامل دیگری غیر از کاهش وزن بدن در تنظیم ترشح لپتین نقش دارد. به‌گونه‌ای‌که حقیقی و همکاران (۱۳۸۷) بیان کردند که کاهش ۳ درصدی در درصد چربی بدن با وجود ثبات وزن، تنها مقداری از کاهش غلظت لپتین را توجیه می‌کند و تغییرات وسیع در سطوح لپتین علت‌های دیگری نیز دارد (۴). ممکن است عدم پاسخ لپتین به تمرین در گروه تجربی همراه با کاهش معنادار بافت چربی، با عدم

1. Boudou

تغییر انسولین پلاسما و عدم بهبود حساسیت انسولینی ارتباط داشته باشد (۳۴، ۱۸). در مقابل، بویـودو و همکاران (۲۰۰۳) با وجود کاهش بافت چربی شکمی و بهبود در حساسیت انسولین طی هشـت هفتـه تمرین شدید، تغییر معناداری در سطوح لپتین مشاهده نکردند و اظهار داشتند کـه بـین بافـت چربـی، حساسیت انسولین و لپتین هیچ ارتباط مؤثری وجود ندارد (۱۵). به‌نظر مـی‌رسـد کـه تغییـرات لپتـین توسط فعالیت بدنی و برنامه‌های تمرینی با چندین فـاکتور مـرتبط باشـد. از جملـه هیکـی و همکـاران (۱۹۹۷) عدم تغییر مقدار لپتین سرمی مردان متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی بـا شـدت ۸۵ درصـد ضربان قلب بیشینه را به تغییرات ایجادشده در تولید لپتین و عدم پاکسازی آن نسبت دادند (۲۲)، زیـرا عنوان شده است که تمرین می‌تواند تغییراتی را در تولید و یا پاکسازی لپتین ایجاد کند (۳۰).

در مجموع می‌توان گفت، نتایج مطالعات انجام‌گرفته در مـورد لپتـین و تمـرین متفـاوت اسـت کـه بخشی از این اختلاف به نوع، شدت برنامهٔ تمرینی و تغذیهٔ آزمودنی‌ها مربوط می‌شود و به‌نظر مـی‌رسـد که برای اثرگذاری تمرین بر مقدار لپتین سرمی عوامل بسـیاری دخیـل باشـند. ازایـن‌رو، بـرای تعیـین تغییرات در پاسخ‌های لپتین به‌طور دقیق، پژوهش‌های بیشتری نیاز است کـه در آن بـه تعـادل انـرژی، عوامل هورمونی و نیز جمع‌آوری نمونه‌های خونی بیشتر، توجه خاصی شده باشد.

تأثیر تمرینات هوازی بر وضعیت آهن

در تحقیق حاضر ۹ هفته تمرین هوازی سبب کاهش معنادار فریتین سرم در گروه تجربی در مقایسه بـا گروه کنترل شد. نتیجهٔ تحقیق بـا نتـایج تحقیقـات رمضـان‌پـور و همکـاران (۱۳۹۰)(۶)، مسـتحفظیان (۱۳۸۱)(۷)، حیدری و همکاران (۱۳۹۰)(۵) و مک کلونگ[1] و همکاران(۲۰۰۹)(۲۷) همسو و بـا نتـایج مور[2] و همکاران (۱۹۹۳)(۲۸) و بورکیو و همکاران (۱۹۹۷)(۱۶) مغایر است. توجیـه محققـان در مـورد کاهش فریتین این طور بیان شده که حین اجرای فعالیت‌های ورزشی و در اثر همولیز گلبول‌های قرمـز، افزایش دمای بدن، دفع آهن از طریق ادرار یا عرق و خونریزی گوارشی، آهن از بدن کاسته مـی‌شـود. از طرف دیگر، عدم جایگزینی آهن ازدست‌رفته از طریق تغذیه موجـب مـی‌شـود در نهایـت بـدن از آهـن ذخیره‌ای (فریتین) استفاده کند و این عمل به کاهش فریتین منجـر مـی‌شـود. در همـین راسـتا، مـک کلونگ و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیق خود بر روی نظامیان زن کاهش شاخص‌هـای وضـعیت آهـن و از

1. McClung
2. Moore

جمله فریتین سرم را متعاقب هشت هفته تمرین رزمی گزارش کردند. اگرچه محققان بیان کردند که سازوکار این وضعیت مشخص نیست، مصرف کمتر از حد نرمال آهن از طریق رژیم غذایی و افزایش هپسیدین سرم توسط اینترلوکین شش متعاقب تمرین، افزایش برگشت آهن تام بدن، هماتوری ناشی از تمرین، خونریزی روده‌ای- معده‌ای و از دست دادن آهن از طریق تعریق را از علل احتمالی کاهش فریتین برشمردند (۲۷). همچنین، مور و همکاران (۱۹۹۳) دریافت کافی آهن و ذخایر بالای آهن اولیه را علت عدم کاهش فریتین و ثبات وضعیت آهن طی هشت هفته فعالیت بدنی شدید در مردان سالم بیان کردند (۲۸).

تحقیق حاضر نشان داد مقدار آهن سرم در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری یافته است. این نتیجه با نتایج تحقیقات مستحفظیان (۱۳۸۱)(۷) و شبخیز و همکاران (۲۰۰۹)(۳۳) همخوانی دارد. شبخیز (۲۰۰۹)، افزایش سلول‌های قرمز و هموگلوبین را دلیل افزایش آهن سرم عنوان کرد (۳۳). مستحفظیان (۱۳۸۱)(۷) نیز مصرف احتمالی قرص آهن توسط آزمودنی‌ها و کافی نبودن مدت و شدت تمرین برای اثرگذاری کاهشی بر آهن سرم و کاهش فریتین را از دلایل افزایش آهن سرم در تحقیق خود بیان کرد. در تحقیق حاضر فریتین سرم کاهش معناداری داشت. بر این اساس می‌توان انتقال آهن از مکان‌های ذخیره‌ای (فریتین) به سمت مکان‌های عملکردی در سرم را از علل احتمالی افزایش آهن سرم در تحقیق حاضر بیان کرد. از طرف دیگر و مغایر با نتیجهٔ تحقیق حاضر، برخی محققان عدم تغییر آهن سرم (۲۸، ۱۶، ۵) و برخی دیگر، کاهش آهن سرم (۲۷، ۶) را گزارش کردند. علاوه‌بر خونریزی‌های گوارشی و هماتوری ناشی از تمرین، یکی از دلایل اصلی کاهش آهن سرم می‌تواند مصرف ناکافی غذای آهن‌دار طی دورهٔ تمرینی باشد (۲۷). تحقیق حاضر نشان داد با وجود افزایش آهن سرم در پایان دورهٔ تمرینی، آزمودنی‌های دو گروه طی دوره، در مصرف مقادیر آهن و فاکتورهای رژیم غذایی مؤثر بر جذب آهن همچون مس، روی، ویتامین C، کلسیم و فیبر تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند. این موضوع بیان می‌کند که مصرف آهن بر شاخص‌های وضعیت آهن طی دورهٔ تمرینی تأثیر معناداری نداشته است.

تحقیق حاضر نشان داد که شاخص‌های خونی (TIBC ،MCV، MCHC،MCH) بعد از اجرای تمرینات هوازی در گروه‌های کنترل و تجربی تفاوت معناداری با همدیگر نداشت. در راستای این نتیجه، بعضی تحقیقات، افزایش (۳۳)، و برخی عدم تغییر (۱۶، ۵)، این شاخص‌ها را گزارش کرده‌اند. این معیارها که با استفاده از تعداد گلبول‌های قرمز و مقدار هموگلوبین و هماتوکریت نیز محاسبه می‌شود،

به‌طور وسیعی در تقسیم‌بندی آنمی‌ها به‌کار می‌رود. آنمی آخرین مرحلهٔ پاتوفیزیولوژی کمبود آهن است. ابتدا با کاهش ذخایر آهن غلظت فریتین سرم کاهش و ضریب تغییرات گلبول‌های قرمز به‌تدریج افزایش می‌یابد و سپس از غلظت آهن سرم کاسته می‌شود و سرانجام تأثیر کمبود آهن بر اریتروپوئیز موجب کاهش MCV و افزایش پروتوپورفیرین اریتروسیتی آزاد و ایجاد آنمی می‌شود (۱). به‌نظر می‌رسد برنامهٔ تمرینی موجود در حدی نبوده که موجب تغییر معنادار این اندیس‌های گلبول‌های قرمز شده باشد و در نتیجه این شاخص‌ها در دامنهٔ طبیعی خود باقی مانده است.

در نهایت، تحقیق حاضر نشان داد، بهبود وضعیت آهن در نتیجهٔ دورهٔ تمرینی به‌صورت افزایش معنادار آهن سرم و کاهش معنادار فریتین سرم با عدم تغییر غلظت‌های لپتین سرمی همراه بود. احتمالاً می‌توان این نتیجه را به تغییرات سرمی هورمون تنظیم‌کنندهٔ آهن، یعنی هپسیدین نسبت داد. البته ما در تحقیق خود این هورمون را اندازه‌گیری نکردیم، اما پیلینگ (۲۰۱۰) بیان کرد که علاوه‌بر سازوکارهای احتمالی به‌وجودآورندهٔ تغییر در وضعیت آهن متعاقب دوره‌های تمرینی، تغییر در فعالیت هپسیدین (هورمون تنظیمی آهن) نیز ممکن است بر وضعیت آهن افراد اثرگذار باشد (۳۱). لیو[1] و همکاران (۲۰۰۶) نیز بهبود وضعیت آهن به‌دنبال افزایش بیان ژنی فروپورتین (کانال غشایی انتقال‌دهندهٔ آهن)، و کاهش mRNA هپسیدین کبدی را متعاقب ۱۰ هفته تمرین شنا با شدت متوسط در رت‌ها مشاهده کردند (۲۶). همچنین، آماتو و همکاران (۲۰۱۰) بعد از برنامهٔ کاهش وزن شش‌ماهه در کودکان چاق، افزایش آهن سرم و جذب آهن و کاهش غلظت‌های اینترلوکین شش، لپتین، هپسیدین و فریتین سرم را گزارش کردند. محققان کاهش لپتین و هپسیدین ناشی از کاهش وزن را دلیل افزایش جذب آهن، غلظت آهن سرم و بهبود وضعیت آهن بیان کردند. ازاین‌رو کاهش هپسیدین متعاقب کاهش وزن به بهبود وضعیت آهن به‌صورت کاهش فریتین به حد طبیعی و افزایش آهن سرم منجر می‌شود (۹). البته در تحقیق حاضر، افزایش آهن سرم با کاهش غلظت‌های لپتین همراه نبود. همان‌طورکه پیشتر اشاره شد، لپتین و اینترلوکین شش، بیان ژن هپسیدین کبدی را از طریق مسیر سیگنالینگ جانوس کیناز افزایش می‌دهند (۱۷،۹). افزایش غلظت‌های هپسیدین (هورمون تنظیم‌کنندهٔ منفی آهن) به حبس آهن در ماکروفاژها و کاهش جذب آهن از رژیم غذایی منجر می‌شود که در نهایت هیپوفرمی و آنمی التهابی را به‌دنبال خواهد داشت (۱۲). ازاین‌رو در تحقیق حاضر، می‌توان بهبود وضعیت آهن را بدین گونه توضیح داد که، احتمالاً کاهش غلظت‌های هپسیدین سرم به بهبود وضعیت

1. Liu

آهن منجر شده است که البته این تغییر در غلظت هپسیدین با وجود عدم تغییر در غلظت‌های لپتین ممکن است ناشی از کاهش احتمالی در غلظت‌های اینترلوکین شش باشد که علاوه‌بر لپتین از تنظیم‌کننده‌های مهم هپسیدین است. در همین زمینه، چانگ و همکاران (۲۰۰۷)، بیان کردند، افزایش در غلظت‌های اینترلوکین شش متعاقب چاقی به افزایش هپسیدین سرم و در نتیجه کاهش جذب آهن منجر می‌شود و کاهش اینترلوکین شش با کاهش هپسیدین سرم، بهبود جذب آهن را در بدن به‌دنبال خواهد داشت (۱۷).

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان گفت ۹ هفته تمرینات هوازی بر مقدار لپتین سرمی زنان چاق تأثیر معناداری ندارد، اما به بهبود وضعیت ضعیف آهن در این آزمودنی‌ها منجر می‌شود. این بهبود احتمالاً ناشی از تأثیر عوامل دیگری است و ارتباطی با مقدار لپتین سرمی ندارد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود تحقیقات آینده اندازه‌گیری شاخص‌های دیگری همچون اینترلوکین شش و هپسیدین را مورد توجه قرار دهند تا ارتباط آنها با وضعیت آهن مشخص شود. همچنین، این تمرینات موجب کاهش وزن، درصد چربی بدن و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی شد که تأثیر تمرینات ورزشی را در افزایش ظرفیت استقامتی و بهبود ترکیب بدن تأیید می‌کند.

منابع و مآخذ

۱. احمدی، فریدون.(۱۳۷۸). "بیماریهای خون"، انتشارات آستان قدس رضوی، ۱۴۸-۱۳۵.

۲. ایراندوست، خدیجه، رحمانی‌نیا، فرهاد، محبی، حمید، میرزایی، بهمن، حسن‌نیا، صادق. (۱۳۸۸). "اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق و با وزن طبیعی". المپیک، شمارۀ ۲، پیاپی ۵۰، صفحۀ ۹۹- ۸۷.

۳. تقیان، فرزانه، نیکبخت، حجت‌الله، کرباسیان، عباس. (۱۳۸۴). "تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین پلاسما در زنان چاق". پژوهش در علوم ورزشی، شمارۀ ۱۱، صفحۀ ۵۸-۴۵.

۴. حقیقی، امیرحسین، حامدی‌نیا، محمدرضا. (۱۳۸۷). "اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی بر لپتین سرم مردان چاق". فصلنامۀ المپیک، شمارۀ ۱، صفحۀ ۹۸- ۸۹.

۵. حیدری، هدیه، بیژه، ناهید، هاشمی، جواهری، علی‌اکبر، ابریشمی، فاطمه. (۱۳۹۰). "تـأثیر ۸ هفتـه تمرین هوازی بر وضعیت آهن و شاخص‌های هماتولوژیکی دختـران مبـتلا بـه بتـا تالاسـمی مینـور کرمانشاه". افق دانش، دورهٔ ۳، شمارهٔ ۵۳، صفحهٔ ۲۷-۲۰.

۶. رمضان‌پور، محمدرضا، کاظمی، معصومه. (۱۳۹۰). "تأثیر تمرینات هوازی همـراه بـا مصـرف مکمـل آهن بر میزان هموگلوبین، گلبول‌های قرمز، هماتوکریت، آهن، فریتین، و ترانسفرین سـرم دختـران جوان". کومش، شمارهٔ ۴۲، صفحهٔ ۲۳۹-۲۳۳.

۷. مستحفظیان، مینا. (۱۳۸۱). "تأثیر تمرینات هوازی بر میزان آهن، فـریتین و ظرفیـت جـذب آهـن سرم خون دانشجویان غیرورزشکار". پژوهش در علوم ورزشی، شمارهٔ ۳، صفحهٔ ۶۴- ۵۵.

۸. هی وارد، ویویان اچ. (۱۳۸۷). "اصول علمی و تمـرین‌هـای تخصصـی آمـادگی جسـمانی". ترجمـهٔ عباسعلی، گایینی، حمید، رجبی، محمدرضا، حامدی‌نیـا، احمـد، آزاد. چـاپ اول. تهـران. انتشـارات سحاب. صفحهٔ ۲۰۱-۱۹۰.

9.Amato, A., Santoro, N., Calabro, P., Grandone, A., Swinkels, D. W., Perrone, L., et al . (2010). “Effect of body mass index reduction on serum hepcidin levels and iron status in obese children”. Int J Obe., Vol. 34, PP: 1772–1774.

10.Ara, I., Perez-Gomez, J., Vicente-Rodriguez, G., Chavarren, J., Dorado, C., Calbet, J. A. L. (2006). “Serum free testosterone, leptin and soluble leptin receptor changes in a 6-week strength-training programme”. Br J Nut., Vol. 96, No. 6, PP: 1053–1059.

11.Auersperger, I., Knap, B., Jerlin, A., Blagus, R., Lainscak, M., Skitek, M., et al. (2012). “The effects of 8 weeks of endurance running on hepcidin concentrations, inflammatory parameters, and iron status in female runners”. Int J Sport Nutr Exerc Metab., Vol. 22, No. 1, PP: 55-63. [Abstract].

12.Ausk, K. J., Ioannou, G. N. (2008). “Is obesity associated with anemia of chronic disease? A population-based study”. Obesity., Vol. 16, No.10, PP: 2356–2361.

13.Bendich, A., Zilberboim, R. (2010). “Iron and women's health”. Nutrition and Health., Vol. 4, PP: 327-350.

14.Bouassida, A., Zalleg, D., Bouassida, S., Zaouali, M., Feki, Y., Zbidi, A., et al. (2006). “Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review”. J Sport Sci Med., Vol. 5, PP: 172-181.

15.Boudou, P., Sobngwi, E., Mauvais-Jarvis, F., Vexiau, P., Gautier, J. F. (2003). “Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men”. Eur J Endocrin., Vol. 1, No. 149, PP: 421–424.

16.Bourque, S. P., Pate, R. R., Branch, J. D. (1997). “Twelve weeks of endurance exercise training does not affect iron status measures in women”. J Am Diet Assoc., Vol. 97, No. 10, PP: 1116-1121.

17.Chung, B., Matak, P., McKie, A., Sharp, P. (2007).” Leptin increases the expression of the iron regulatory hormone hepcidin in huh7 human hepatoma cells”. J Nutr., Vol. 137, No. 11, PP: 2366-2370.

18.Faraji, G. h., Sohaily, S. h., Soori, R. (2012).”The effect of endurance training on resting level of serum leptin and insulin functional in healthy obese woman”. Eur J Exper Biol., Vol. 2, No. 4, PP: 1226-1230.

19.Foster-Schubert, K. E., Mc Tiernan, A., Scott Frayo, R., Schwartz, R. S., Rajan, K. B., Yasui, Y., et al. (2005). “Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program”. J Clin Endocrinol Metab., Vol. 90, No. 2, PP: 820-825.

20.Ganz, T. (2011). “Hepcidin and iron regulation, 10 years later”. Blood., Vol. 117, No. 17, PP: 4425-4433.

21.Gomez-Merino, D., Chennaoui, M., Drogou, C., Bonneau, D., Guezennec, C. Y. (2002). “Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men”. Med Sci Sports Exer., Vol. 34, PP: 1594-1599.

22.Hickey, M. S., Houmard, J. A., Considine, R. V., Tyndall, G. L., Midgette, J, B., Gavigan, K. E., et al. (1997). “Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans”. Am J Physiol., Vol. 272, PP: E562-E566.

23.Ishigaki, T., Koyama, K., Tsujita, J., Tanaka, N., Hori, S., Oku, Y. (2005). “Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training”. J Physiol Anthro Applied Human Science., Vol. 24, No.6, PP: 573-578.

24.Kishali, N. F. (2011). “Serum leptin level in healthy sedentary young men after a short-term exercise”. Afri J Pharma Pharmacol., Vol. 5, No. 4, PP: 522-526.
25.Kraemer, R. R., Chu, H., Castracane, V. D. (2002). “Leptin and exercise”. Exper Biol Med., Vol. 227, No. 9, PP: 701–708.
26.Liu, Y. Q., Duan, X. L., Chang, Y. Z., Wang, H. T., Qian, Z. M. (2006). “Molecular analysis of increased iron status in moderately exercised rats”. Mole Cell Biochem., Vol. 282, No.1-2, PP: 117- 123.
27.McClung, J. P., Karl, J. P., Cable, S. J., Williams, K. W., Young, A. J., Lieberman, H. R. (2009). “Longitudinal decrements in iron status during military training in female soldiers”. Am J Clin Nutr., Vol. 90, No. 1, PP: 124-131.
28.Moore, R. J., Friedl, K. E., Tulley, R. T., Askew, E. W. (1993). “Maintenance of iron status in healthy men during an extended period of stress and physical activity”. Am J Clin Nutr., Vol. 58, No. 6, PP: 923-927.
29.Noland, R. C., Baker, J. T., Boudreau, S. R., Kobe, R. W., Tanner, C. J., Hickner, R.C., et al. (2001). “Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers”. Med Sci Sports Exer., Vol. 33, No. 2, PP: 227-231.
30.Pasman, W. J., Westerterp-Plantenga, M. S., Saris, W. H. M. (1998). “The effect of exercise training on leptin levels in obese males”. Am J Physiol Endocrin Metab., Vol. 274, PP: 280–286.
31.Peeling, P. (2010). “Exercise as a mediator of hepcidin activity in athletes”. Eur J Appl Physiol., Vol. 110, No. 5, PP: 877-883.
32.Perusse, L., Collier, G., Gagnon, J., Leon, A., Rao, D. C., Skinner, J., et al. (1997). “Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans”. J Appl Physiol., Vol. 83, No. 1, PP: 5-10.
33.Shabkhiz, F., Dabidi Roshan, V., Mehmandoust, S., Inanlou, Z. (2009). “The Effect of 12 weeks of continuous aerobic training on hematological parameters in old female rats”. J Sport Sci., Vol. 2, No. 4, PP: 254-260.
34.Thong, F. S. L., Hudson, R., Ross, R., Janssen, I., Graham, T. E. (2000). “Plasma leptin in moderately obese males: independent effects of weight

loss and aerobic exercise". Am J Physiol Endocrinol Metab., Vol. 279, PP: E307–E313.

35. Tussing-Humphreys, L. M., Nemeth, E., Fantuzzi, G., Freels, S., Guzman, G., Holterman, A. X., et al. (2010). "Elevated systemic hepcidin and iron depletion in obese premenopausal females". Obesity., Vol. 18, No. 7, PP:1449-1456.
36. Unal, M., Unal, D. D. O., Baltaci, A. K., Mgulkoc, R. (2005). "Investigation of serum leptin levels and Vo_{2max} value in trained young male athletes and healthy males". Acta Physiol Hung., Vol. 92, No. 2, PP: 173- 179.
37. Volpe, S. L., Kobusingye, H., Bailur, S., Stanek, E. (2008). "Effect of diet and exercise on body composition, energy intake and leptin levels in overweight women and men". J Am Coll Nut., Vol. 27, No. 2, PP: 195–208.
38. Zafon, C. T., Lecube, A., Simo, R. (2010). "Iron in obesity. An ancient micronutrient for a modern disease". Obesity reviews., Vol. 11, No. 4, PP: 322-328.