

دانشور

پزشکی

اثر یک ماه تمرین ترکیبی با مکمل دهی کافئین و بدون آن بر هزینه انرژی استراحت و مقاومت به لپتین زنان مبتلا به اضافه وزن

نویسندگان: افشار جعفری^۱، سارا فرج پور خزاعی^{۲*}، محمدرضا علیپور^۳

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.
۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
۳. گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

* نویسنده مسئول: سارا فرج پور خزاعی E-mail: sa_farajpour@yahoo.com

چکیده

مقدمه و هدف: مقاومت به لپتین عامل خطر مهمی برای چاقی به حساب می آید. لذا هدف از پژوهش حاضر، تعیین اثر یک ماه تمرین ترکیبی با و بدون مصرف کافئین بر هزینه انرژی استراحت و مقاومت به لپتین زنان دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش ها: ۲۰ زن غیر ورزشکار دارای اضافه وزن در قالب یک طرح نیمه تجربی دو گروهی پیش آزمون-پس آزمون به مدت چهار هفته در یک دوره تمرینات ترکیبی (۳ جلسه ۱/۵ ساعته در هفته، تمرینات ایروبیک با شدت بین ۸۵-۶۵٪ ضربان قلب ذخیره و تمرینات مقاومتی با شدت ۷۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) با و بدون مکمل دهی کافئین (۵ میلی گرم در کیلوگرم وزن بدن در روز) شرکت کردند. تغییرات هزینه انرژی استراحتی و مقاومت به لپتین طی دو مرحله (حالت پایه و ۲۴ ساعت پس از اتمام دوره تمرینات) اندازه گیری شد.

نتایج: یافته ها حاکی که سطوح لپتین ناشتای سرمی پس از یک ماه در هر دو گروه کاهش معنی داری می یابد ($P=0/04$)، ولی میزان کاهش بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. هم چنین؛ مکمل دهی کافئین همراه با تمرینات ترکیبی توانست انرژی مصرفی استراحتی (REE) را افزایش داده و شاخص مقاومت به لپتین را پس از یک ماه کاهش دهد ($P=0/032$).

نتیجه گیری: بر اساس یافته های این مطالعه می توان نتیجه گرفت که انجام یک ماه تمرینات ترکیبی ایروبیک-مقاومتی در هر دو گروه، بخصوص با توجه به کاهش بیشتر شاخص های مورد مطالعه در گروه مصرف کننده کافئین، امکان دارد از عوامل خطر مربوط به چاقی در دختران دارای اضافه وزن جلوگیری نماید.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، کافئین، چاقی، هزینه انرژی استراحتی، مقاومت به لپتین.

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست و هفتم-شماره ۱۴۰
اردیبهشت ۱۳۹۸

دریافت: ۱۳۹۷/۱۱/۰۳
آخرین اصلاح ها: ۱۳۹۸/۰۱/۲۷
پذیرش: ۱۳۹۸/۰۲/۰۷

مقدمه

لپتین^۱ به عنوان یک آدیپوکاین^۲ مترشح از بافت چربی سفید (WAT)^۳ با تأثیر بر مغز، در تنظیم هومئوستاز انرژی و سوخت و ساز چربی در تعامل با کربوهیدرات‌ها دخالت دارد (۱). از طرفی، میزان لپتین آزاد موجود در گردش خون متناسب با میزان چربی بدن و منعکس کننده وضعیت ذخایر انرژی طولانی مدت است (۳،۲). بطوریکه، نتایج مطالعات متعدد به اثرات ضد چاقی لپتین به عنوان یکی از مهم‌ترین و اصلی‌ترین ویژگی‌های آن اشاره دارد. درحالیکه، سطوح بالای لپتین گردش خون در افراد چاق یک پدیده نسبتاً شایع بوده و به عنوان پدیده مقاومت به لپتین^۴ به شمار می‌رود (۴،۳). مقاومت به لپتین وضعیتی است که معمولاً در آن افزایش میزان لپتین بدن^۵ با یک کاهش در پاسخ‌دهی به تجویز لپتین رخ می‌دهد (۴). در این وضعیت انتقال لپتین از سد خونی-مغزی (BBB)^۶ دچار اختلال شده و به دنبال آن، فعالیت هیپوتالاموس در ارتباط با اشتها و تنظیم سوخت و ساز چربی‌ها مختل خواهد شد (۲،۱). بنابراین، می‌توان گفت که عدم حساسیت افراد چاق به این آدیپوکاین گرمای چربی‌سوز و یا اختلال در عملکرد آن ممکن است در تداوم چاقی و عدم پاسخ به رویکردهای کنترل وزن بدن دخالت داشته باشد (۵،۴).

به هر حال شناسایی مداخلات درمانی مربوط به کاهش مقاومت به لپتین همواره یکی از راهبردهای اساسی برای کاهش چاقی است (۶). در این راستا، نتایج برخی از مطالعات حاکی است که کافئین (۱،۳،۷-تری‌متیل‌گزانترین)^۷ به عنوان یک مکمل خوراکی ارگوزنیک قابل دسترسی می‌تواند به طرق مختلف در کاهش چاقی و درمان دیابت قندی نوع دو مؤثر واقع شود (۸،۷). چنین عنوان شده است که کافئین با هدف

قرار دادن آبشار اصلی پیام‌رسانی جانوس کیناز ۲/انتقال‌دهنده پیام و فعال‌کننده نسخه‌برداری^۳ (JAK2/STAT3)^۸ ممکن است در کاهش چاقی و مقاومت به لپتین مؤثر واقع شود (۹). در این رابطه، Hosoi و همکاران (۲۰۱۴) اظهار داشتند که انکوئاسیون سلول‌های نوروبلاستوما ی انسانی کشت داده شده در معرض مقادیر مختلف کافئین باعث تعدیل مقاومت به لپتین از طریق کاهش استرس شبکه اندوپلاسمیک^۹ به دنبال بازیابی پیام‌رسانی و فسفوریلاسیون پروتئین‌های مسیر STAT3 می‌گردد (۹). این در حالی است که نتایج قطعی در این زمینه وجود ندارد (۱۰). به طوری که، شیرعلی و همکاران (۲۰۱۶) اثرات مصرف طولانی‌مدت مکمل دهی کافئین (۶ میلی‌گرم در وزن بدن) به تنهایی و همراه با کارنیتین در تعامل با قرارداد تمرینی در سرم بازیکنان مرد فوتبال اثر قابل توجهی بر سطوح سرمی لپتین افراد ندارد (۱۱). در حالی که Kemp و همکاران (۲۰۱۰) اشاره داشتند که مصرف قهوه کافئین دار علاوه بر اینکه تغییر مثبتی در غلظت‌های لپتین نداشت، حتی منجر به افزایش غیر معنی‌دار لپتین به دنبال افزایش مصرف قهوه نیز می‌گردد (۱۲).

با توجه به مطالعات محدود و متناقض و عدم دسترسی به یک مطالعه جامع در رابطه با اثرات فعالیت‌های ترکیبی همراه با مصرف کافئین بر شاخص‌های مرتبط با مقاومت به لپتین، مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر چهار هفته تمرین ترکیبی ایروبیک-مقاومتی با و بدون مکمل دهی کافئین (مصرف روزانه ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بر هزینه انرژی استراحتی و شاخص مقاومت به لپتین زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر، در قالب یک طرح نیمه تجربی دگروهی پیش‌آزمون-پس‌آزمون با فرض اینکه، اثر

1. Leptin
2. Adipokine
3. White adipose tissue
4. Leptin Resistance
5. Hyperleptinemia
6. Blood-brain barrier
7. 1,3,7-Trimethylxanthine

^۸. JAK-STAT signaling pathway

^۹. Endoplasmic reticulum (ER) stress

کافئین مصرفی روزانه به طور تصادفی در دو گروه همگن (تمرینات ترکیبی+کافئین و تمرینات ترکیبی+ دارونمای دکستروز) قرار گرفتند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۴۸ ساعت قبل از هر مرحله خون‌گیری از مصرف هرگونه دارو و مکمل، علی‌الخصوص محصولات کافئین دار و استفاده از هر گونه عامل کاهنده قند خون خودداری کنند.

نمونه‌های خونی در دو مرحله (مرحله اول: قبل از شروع مطالعه در حالت پایه و مرحله دوم: ۲۴ ساعت پس از اتمام دوره ۴ هفته‌ای مکمل دهی و اجرای برنامه تمرینی) تهیه شد. به علاوه رژیم غذایی روزانه افراد با استفاده از پرسشنامه یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ ساعته جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت مغذی‌ها بر اساس بانک اطلاعاتی نرم‌افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV)^۱ تجزیه و تحلیل شد.

برای اندازه‌گیری درصد چربی از دستگاه ضخامت‌سنج پوستی (مدل RH.15.9LB ساخت آلمان) با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر و فرمول سه‌نقطه‌ای (سه سر بازو، ران، فوق خاصره) در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک^۲ برای تعیین درصد چربی در زنان در شرایط تجربی محاسبه شد (۱۴):

$$X1 = \text{ران} / X2 = \text{فوق خاصره} / X3 = \text{سر بازو}$$

$$(\text{سن} \times 0.001392) + (\sum X_{1,2,3}) \times 0.00023 +$$

$$BF = 1/0.994921 - (0.0009929 \times (\sum X_{1,2,3}))$$

قرارداد تمرینی شامل ۱۲ جلسه تمرین ترکیبی یک و نیم ساعته (به صورت ۳ روز در هفته، ۳۰ دقیقه تمرینات ایروبیک با شدت بین ۸۵-۶۵٪ ضربان قلب ذخیره و ۳۰ دقیقه تمرینات مقاومتی با شدت ۷۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه معادل درک فشار بین ۱۳ الی ۱۷، همراه با ۱۵ دقیقه گرم کردن در ابتدا و ۱۵ دقیقه

تمرین ترکیبی با مکمل دهی کافئین و بدون آن بر شاخص‌های مورد مطالعه تفاوت دارد؛ پس از اخذ مجوز اخلاق در پژوهش از دانشگاه علوم پزشکی تبریز و ثبت در مرکز کار آزمایشی بالینی ایران (کد ثبت: IRCT2015062922973N1) اجرا گردید.

آزمودنی‌ها از بین ۳۵ دانشجوی دختر به ظاهر سالم داوطلب مبتلا به اضافه‌وزن و یا نسبتاً چاق ساکن در خوابگاه دانشگاه تبریز انتخاب شدند. با توجه به معیارهای ورود (دامنه سنی ۳۰-۲۰ سال، شاخص توده بدنی ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، نسبت دور کمر به باسن ۰/۸۵-۰/۸۰ سانتی‌متر و نداشتن فعالیت بدنی منظم در طی ۳ تا ۴ ماه گذشته) و معیارهای خروج (سابقه انواع بیماری‌های متابولیکی، مصرف دخانیات، حساسیت به مصرف داروها و استفاده از رژیم غذایی و شیوه درمانی خاص، فشارخون بالا، بیماری‌های قلبی-عروقی و مصرف هر نوع مکمل ضد اکسایشی در ۶ ماه اخیر)، ۲۰ نفر از آن‌ها به‌عنوان نمونه آماری انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه همگن تمرینات ترکیبی با مکمل دهی کافئین و تمرینات ترکیبی بدون مکمل دهی کافئین (دارونمای دکستروز) جایگزین شدند. حجم نمونه آماری در هر گروه با استفاده از نرم‌افزار MedCal (10.0.2.0) با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری ۰/۰۵ درصد و توان آزمون ۰/۸ حدود ۱۰ نفر تعیین شد (۱۳).

در ابتدا، همه داوطلبین با حضور در جلسه هماهنگی و پس از شرح کامل اهداف و روش‌های اندازه‌گیری، تکمیل فرم رضایت آگاهانه، پرسشنامه‌های سلامتی و یادآمد ۲۴ ساعته رژیم غذایی مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند. به علاوه، بر پایه پرسشنامه‌های خود گزارشی، افراد عنوان کردند که مصرف‌کننده دائمی کافئین نیستند. به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد مطالعه، یک هفته قبل از شروع تحقیق و پیش از اولین مرحله خون‌گیری، برخی از ویژگی‌های فردی (آنتروپومتریک) اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌های داوطلب بر اساس شاخص‌های قد، وزن، سن، توده بدن، درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه و میزان

1. Nutritionist IV. Copyright 2004. N-Squared computing and First DataBank Inc. The Hearst Corporation 1111 Bayhill DR, San Bruno, CA 94066.

2. Jackson & Pollock Equations

سرد کردن در انتهای هر جلسه تمرین) بود. حرکات تمرینات مقاومتی شامل: پرس پا، کشش لت جلو، پرس سینه با هالتر روی نیمکت صاف، پشت ران بود. ۲۴ ساعت قبل از اولین روز قرارداد از آزمودنی‌ها خواسته شد که از انجام حرکات ورزشی اضافه خودداری نمایند. به علاوه، به منظور برآورد شدت فعالیت بین ۸۵-۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره برای هر یک از آزمودنی‌ها از روش کاروونن^۱ استفاده شد. گرم کردن با استفاده از حرکات کششی، نرمشی و اجرای زنجیره‌ای از حرکات سبک بود. سپس، در بدنه اصلی تمرین، آزمودنی‌ها شروع به اجرای زنجیره حرکات نمودند. در هنگام شروع هر زنجیره آزمودنی‌ها به مدت دو دقیقه زنجیره را انجام می‌دادند تا جایی که به ضربان قلب هدف می‌رسیدند و پس از آن پنج دقیقه استراحت فعال داشتند. شروع اجرای حرکات در هر جلسه با ضربان ۶۵٪ ذخیره قلب آغاز و در نهایت به ۸۵٪ ضربان ذخیره قلبی می‌رسید. همچنین، در زمان استراحت بین زنجیره‌ها آزمودنی‌ها برگشت به حالت اولیه فعال (در جا زدن و راه رفتن معمولی) انجام می‌دادند. یافتن نبض سرخرگ کاروتید گردن و نبض مچ دست با استفاده از دو انگشت اشاره و وسطی و نحوه شمارش ضربان در ۱۰ ثانیه به هر فرد آموزش داده شد (محل نبض روی پوست علامت زده می‌شد) و افراد در طول تمرین ضربان خود را در زمان‌های خواسته شده از سوی محقق اعلام می‌کردند. پس از نیم ساعت و اجرای بخش ایروبیک برنامه تمرینی و به دنبال پنج دقیقه استراحت فعال هر یک از آزمودنی‌ها بخش مربوط به تمرینات مقاومتی را شروع می‌کردند. تمرینات مقاومتی به صورت سه نوبت ۱۰ تایی با ۹۰ ثانیه استراحت بین نوبت‌ها و ۲ دقیقه استراحت بین حرکات اصلی انجام شد (۱۵،۶). لازم به ذکر است که تمامی آزمودنی‌ها قبل از اجرای قرارداد اصلی تمرین، دو هفته به منظور آموزش حرکات زنجیره‌های ایروبیک و رسیدن به شدت مناسب ورزش ایروبیک و همچنین آشنایی با دستگاه‌ها و شیوه درست انجام هر یک از

حرکات مقاومتی و تعیین یک تکرار بیشینه در سالن ورزشی حضور یافتند. نحوه افزایش شدت تمرینات مقاومتی بدین گونه بود که در هفته اول آماده‌سازی با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و هفته دوم با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و تا زمان شروع تمرینات اصلی شدت به ۷۵-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه رسانیده و این شدت تا انتهای قرارداد تمرینی حفظ گردید (۱۶،۱۴).

افراد گروه مکمل، روزانه دو عدد کپسول حاوی کافئین ساخت شرکت مرک^۲ آلمان و دارای مجوز از وزارت بهداشت (با شماره ثبت ۱/۰۲۵۸۴/۰۲۵۰) را با توجه به وزن (۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین) مصرف می‌کردند. در حالی که افراد گروه دارونما به روزانه دو عدد کپسول حاوی دکستروز (۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) مصرف می‌نمودند. طی دوره یک‌ماهه به هریک از آزمودنی‌ها بدون اطلاع از محتوای روزانه یک عدد کپسول کافئین یا دکستروز (نیم ساعت پس از صرف صبحانه همراه با ۲۵۰ میلی‌لیتر آب) داده می‌شد. به طوری که مقدار کافئین مصرفی در تحقیق حاضر، بر اساس نتایج مطالعات قبلی در دامنه اثرگذار (۳ تا ۶ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۳۰ الی ۶۰ دقیقه قبل از انجام قرارداد تمرینی) مورد نیاز برای ارتقای سطح پلاسمایی و بهبود عملکرد ورزشکاران در نظر گرفته شده بود (۱۷). همچنین، در طی مدت مداخله با بیماران تماس تلفنی به صورت روزانه گرفته شد و سؤالاتی جهت بروز عوارض جانبی ناخواسته احتمالی و همچنین توصیه‌هایی در ارتباط با مصرف مرتب کپسول‌ها به افراد داده شد.

اندازه‌گیری میزان متابولیسم بدن در حالت ناشتا با استفاده از دستگاه کالری متری غیرمستقیم Vmax (مدل Sensomedics Vmax، ساخت USA) انجام گرفت. این دستگاه با اندازه‌گیری میزان حجم اکسیژن مصرفی (Vo2) و دی‌اکسیدکربن (Vco2) تولید شده در بدن در محدوده زمانی معین از طریق قرار گرفتن دهانی

¹. Karvonen

². Merck Group

(ساندویچ)^۲ و کیت تهیه شده از شرکت بیوندرا^۳ (ساخت آلمان با شماره سریال RD191001100) طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شدند. میزان حساسیت در این روش حداقل ۰/۰۵ نانوگرم در میلی‌لیتر است و ضریب تغییرات روزانه آن ۰/۱۳ در ۰/۳۲ نانوگرم در میلی‌لیتر و ۰/۵/۸٪ در ۲/۸ نانوگرم در لیتر است.

شاخص مقاومت به لپتین نیز از تقسیم انرژی مصرفی استراحتی (REE) به میزان لپتین ناشتا در حالت پایه (REE:Leptin)، به‌عنوان یک شاخص جانشین برای حساسیت به لپتین بکار گرفته شد (۱۹).

تجزیه و تحلیل آماری

ابتدا توزیع طبیعی و همگنی داده‌ها (به صورت میانگین و انحراف استاندارد) به ترتیب با استفاده از آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف و تی مستقل مشخص شد. با توجه به تأیید وضعیت طبیعی توزیع داده‌ها، نتایج تحقیق با استفاده از تحلیل واریانس دو در دو بررسی شد. به منظور بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی از آزمون‌های بونفرونی و تی مستقل استفاده شد. تمام تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری مساوی و کمتر از پنج درصد با استفاده از نرم‌افزار SPSS 22 و ترسیم نمودارهای آماری نیز با استفاده از نرم‌افزار Excel 2013 انجام شد.

نتایج

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتریکی دو گروه مصرف‌کننده تمرین ترکیبی+ کافئین و تمرین ترکیبی+ دارونما به تفکیک در جدول ۱ نشان داده شده است.

سطوح لپتین ناشتا متعاقب چهار هفته تمرین ترکیبی ایروبیک-مقاومتی همراه با دریافت دارونما و کافئین به‌طور معنی‌داری به ترتیب در حدود ۹/۷۱ و ۱۹/۳۰ درصد کاهش پیدا کرد ($P < 0/038$)؛ با این حال، کاهش بیشتر مشاهده شده در گروه دریافت‌کننده مکمل کافئین در مقایسه با گروه دارونما (در حدود ۱۰ درصد) از

مخصوص دستگاه در دهان، میزان متابولیسم بدن را در حالت استراحتی اندازه‌گیری می‌کند. کالری متری به این صورت انجام گردید که فرد روی صندلی در وضعیت نشسته قرار گرفته، سپس مسیر بینی بسته شده و فرد داوطلب فقط از طریق مسیر دهان تنفس انجام می‌داد. بعد از کالیبراسیون دستگاه، فرد به مدت ۱۰ دقیقه بطور منظم و عادی از طریق رابط دهانی نفس می‌کشید. اندازه‌گیری میزان مصرف اکسیژن و دفع دی‌اکسید کربن توسط این دستگاه بصورت اندازه‌گیری تفاضل بین میزان ورود و خروج هر کدام از این گازهای تنفسی در هر دم و بازدم توسط آنالیزور اکسیژن و دی‌اکسید کربن موجود در دستگاه بود که در نهایت میانگین ۱۰ دقیقه‌ای از میزان مصرف اکسیژن و دفع دی‌اکسید کربن مورد محاسبه قرار گرفت. ۱۸ فرمولی که برای محاسبه REE استفاده شد طبق معادله زیر بود (۱۸):

$$REE = 3.9 \times (Vo2) + 1.1 \times (Vco2) \times 1.44$$

خون‌گیری در دو مرحله قبل و ۲۴ ساعت بعد از آخرین وهله قرارداد تمرینی و مصرف مکمل در حالت ناشتا انجام گرفت. قبل از هر نوبت خون‌گیری، آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته به استراحت پرداخته و سپس از ورید بازویی چپ آن‌ها ۵ میلی‌لیتر خون محیطی مخلوط سیاهرگی گرفته می‌شد و نمونه‌ها جهت تهیه سرم درون لوله‌های خلأ ریخته شد؛ سپس سریعاً به مدت ۸ دقیقه با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ با تعداد ۳۰۰۰ دور در دقیقه قرار داده می‌شد و سرم بدست آمده برای آزمایش‌های بعدی در لوله‌های مجزا در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. میزان گلوکز ناشتا به روش رنگ‌سنجی آنزیمی بر اساس واکنش گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون؛ ایران) با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و توسط دستگاه اتوآنالیزر مدل ۹۰۲ (هیتاچی^۱؛ آلمان) اندازه‌گیری شد.

میزان هورمون لپتین در تمام نمونه‌های مورد مطالعه به‌طور هم‌زمان با استفاده از روش آنتی‌بادی دوگانه

^۲. Sandwich
^۳. Biovendor

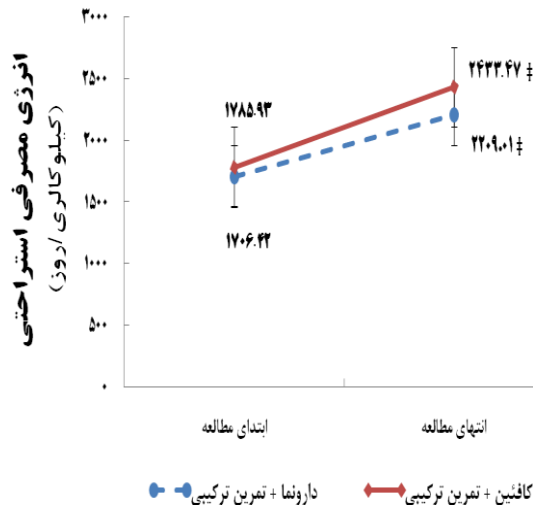
^۱. Hitachi

از لحاظ آماری متفاوت نبود ($P > 0.05$) (نمودار ۲). به علاوه، شاخص مقاومت به لپتین در هر دو گروه تمرین ترکیبی + کافئین و تمرین ترکیبی + دارونما به طور معنی دار افزایش پیدا کرد (به ترتیب ۲۰/۷۶ و ۱۶/۲۳ درصد) ($P < 0.032$)؛ با این حال، تفاوت تقریباً ۴ درصدی دو گروه معنی دار نبود ($P > 0.05$) (نمودار ۳).

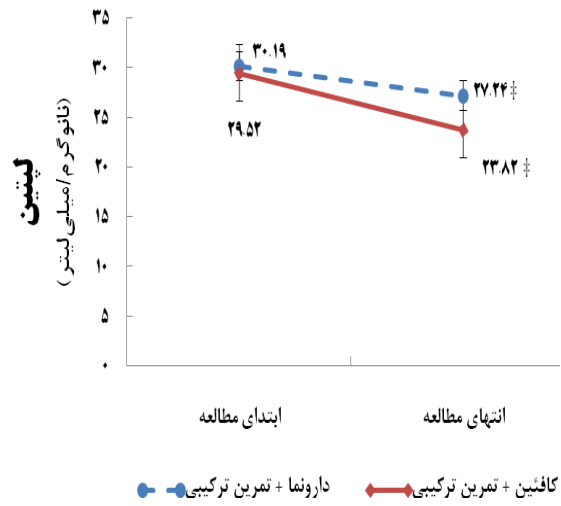
لحاظ آماری معنی دار نبود ($P > 0.05$) (نمودار ۱). هم چنین، میزان تغییرات انرژی مصرفی استراحتی (REE) در گروه دارونما حدود ۲۹/۴۵ درصد و در گروه کافئین حدود ۳۶/۲۵ درصد به طور معنی داری افزایش یافت ($P < 0.042$)، با این حال، افزایش بیشتر REE در گروه مکمل کافئین در مقایسه با گروه دارونما

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی زنان دارای اضافه وزن (هر گروه ۱۰ نفر)

مقدار P بین گروهی	گروه‌های مورد مطالعه		شاخص‌های مورد مطالعه
	تمرین ترکیبی + کافئین	تمرین ترکیبی + دارونما	
۰/۵۶	۲۴/۲۵ ± ۴/۲۶	۲۴/۲۱ ± ۱/۳۰	سن (سال)
۰/۰۸	۱۶۱/۷۵ ± ۲/۵۹	۱۵۷/۰۰ ± ۱/۲۲	قد (سانتی‌متر)
۰/۵۴	۷۵/۳۸ ± ۷/۶۸	۶۸/۸۸ ± ۵/۴۶	وزن (کیلوگرم)
۰/۱۲	۲۹/۲۰ ± ۲/۲۱	۲۷/۲۳ ± ۱/۸۹	شاخص توده بدن (kg.m ²)
۰/۶۲	۳۳/۹۷ ± ۲/۳۲	۳۲/۸۹ ± ۱/۵۰	چربی (%)
۰/۱۵	۳۵/۷۱ ± ۴/۸۳	۳۹/۲۰ ± ۶/۴۳	اکسیژن مصرفی بیشینه (ml.kg.min ⁻¹)
۰/۳۱	۰/۸۵ ± ۰/۰۱	۰/۸۳ ± ۰/۰۵	نسبت دور کمر به باسن (سانتی‌متر)
۰/۴۸	۱۱۴/۲۹ ± ۷/۴۰	۱۲۰/۰۴ ± ۵/۱۱	کافئین مصرفی (میلی‌گرم در روز)
۰/۰۷	۲۹/۲۰ ± ۲/۲۱	۲۷/۲۳ ± ۱/۸۹	گلوکز (mmol/l)

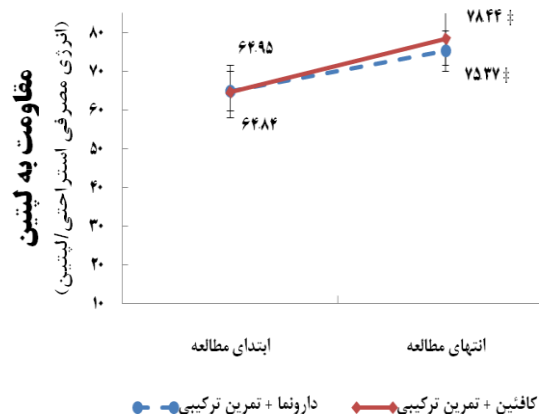


نمودار ۲. تغییرات انرژی مصرفی استراحتی زنان دارای اضافه وزن متعاقب چهار هفته تمرین ترکیبی با و بدون مکمل دهی کافئین
† معنی داری درون گروهی در سطح ($P < 0.05$).



نمودار ۱. تغییرات لپتین ناشتای سرم زنان دارای اضافه وزن متعاقب چهار هفته تمرین ترکیبی با و بدون مکمل دهی کافئین
† معنی داری درون گروهی در سطح ($P < 0.05$).

پروتئین‌های تا نخورده آن‌هم از طریق مهار فعال‌سازی^۲ IRE1، PERK^۳ و ATF6^۴ به‌عنوان پروتئین‌های درگیر در استرس اندوپلاسمیک می‌شود (۱۰،۸،۴). در حالی که نتایج یافته‌های گروه‌های تحقیقات شیرعلی و همکاران (۲۰۱۶)، Okumura و همکاران (۲۰۱۲) و Hongu و همکاران (۲۰۰۰) در تناقض با نتایج تحقیق حاضر بیانگر عدم تأثیر در علائم شاخص‌های مقاومت به لپتین است (۲۲،۲۱،۱۱). اخیراً شیرعلی و همکاران (۲۰۱۶) اثرات مصرف کافئین (۶ میلی‌گرم در وزن بدن) به تنهایی و همراه با کارنتین در تعامل با قرارداد تمرینی (شامل ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۱۲۰ دقیقه فعالیت) در سرم بازیکنان مرد فوتبال را مورد بررسی قرار داده و بیان نمودند که مصرف کافئین با وجود کاهش چربی بدن اثر قابل توجهی بر سطوح سرمی لپتین افراد ندارد (۱۱). به‌علاوه، Okumura و همکاران (۲۰۱۲) بیان داشتند که ۱۹ روز مکمل دهی کافئین و کاپسایسین^۵ (ماده مؤثر فلفل قرمز) بر سطوح گلوکز خون در موش‌های چاق دیابتی اگرچه منجر به افزایش هزینه انرژی از طریق افزایش بیان پروتئین‌های جفت نشده^۶ (UCP1,2) در سلول‌های چربی قهوه‌ای (BAT)^۷ می‌شوند، ولی اثر معنی‌دار قابل توجهی بر سطوح پلاسمایی انسولین و لپتین ندارند (۲۱). گروه مطالعاتی Hongu و همکاران (۲۰۰۰) به دنبال مکمل دهی ۲۸ روزه کافئین (۰/۱ گرم در وزن بدن)، کارنتین و کولین در موش‌های نر اسپرادیوگاولی با یا بدون انجام فعالیت بدنی گزارش کردند که غلظت‌های لپتین سرم بطور برابری در گروه‌های مصرف‌کننده مکمل و فعالیت کاهش برابری نشان داد که این کاهش به‌طور مثبتی در ارتباط با کاهش درصد چربی، وزن بدن و گلوکز پلاسمایی بود (۲۲). چنین به نظر می‌رسد که شرایط آزمودنی‌ها، نوع مدل آزمایشگاهی مورد استفاده قرار گرفته (انسانی و



نمودار ۳. تغییرات شاخص مقاومت به لپتین زنان دارای اضافه‌وزن متعاقب چهار هفته تمرین ترکیبی با و بدون مکمل دهی کافئین
 ‡ معنی‌داری درون‌گروهی در سطح $(P < 0/05)$.

بحث

نتایج مطالعه حاضر همسو با یافته‌های پژوهش Hosoi و همکاران (۲۰۱۴) و Yamashita و همکاران (۲۰۱۲) حاکی است که مکمل دهی یک‌ماهه کافئین به میزان ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم از وزن بدن در روز در دختران دارای اضافه‌وزن اثر کاهشی قابل ملاحظه‌ای بر تغییرات شاخص‌های مقاومت به لپتین مورد مطالعه دارد (۲۰،۹). چنانکه، Hosoi و همکاران (۲۰۱۴) گزارش نمودند که انکوباسیون سلول‌های نوروبلاستومای انسان کشت داده شده در معرض مقادیر مختلف کافئین (۰/۱، ۱ و ۳ میلی‌مول)، باعث تعدیل مقاومت به لپتین از طریق کاهش استرس شبکه اندوپلاسمیک به دنبال بازیابی پیام‌رسانی و فسفوریلاسیون پروتئین‌های مسیر JAK2/STAT3 می‌گردد (۹). فسفوریلاسیون مسیر ذکر شده توسط لپتین، باعث تنظیم رونویسی افزایشی در نوروپپتیدهای ضد اشتها^۱ و کاهش در نوروپپتیدهای اشتها‌آور، تنظیم هومئوستاز گلوکز توسط سرکوب بیان ژن‌های گلوکوکورتیک در کبد و تحریک فسفوریلاسیون سوبسترای گیرنده انسولین-۱ (IRS-1) می‌شود (۵،۴،۲)؛ آن‌ها اشاره داشتند که کافئین از خود فعالیت چاپیرونی^۱ نشان داده و باعث کاهش تجمع

2. Inositol-requiring enzyme 1
 3. PRKR-like endoplasmic reticulum kinase
 4. Activating transcription factor 6
 5. Capsaicin
 6. Uncoupling proteins
 7. Brown adipose tissue

1. Chaperone

به افزایش ترشح لپتین خواهد شد. از طرفی، عنوان شده است که فعال‌سازی فارماکولوژیکی گیرنده‌های β -آدرنرژیک جفت شونده با پروتئینگوانوزین تحریکی (Gs)^۲ باعث کاهش بیان ژن و ترشح لپتین می‌شود. بنابراین، چنین می‌توان استنباط کرد که کافئین با مهار گیرنده‌های جفت شونده با پروتئین گوانین (GPCRs)^۳ بویژه ایزوفرم A1 و A3 آدنوزینی و از طرفی با افزایش سطح هورمون‌های استرسی (کاتکولامین‌ها و کورتیزول) و مهار چرخه نوکلئوتید فسفودی‌استراز که همگی این سازوکارها منجر به افزایش تحریک آبخار پیام‌رسانی PKA/cAMP می‌شود، می‌تواند به‌عنوان یک عامل درمانی مفید برای کاهش ترشح لپتین در گردش باشد (۲۴،۲۳۸).

از سوی دیگر، نتایج مطالعات اشاره دارد که انجام فعالیت‌های بدنی بویژه فعالیت‌های ورزشی هوازی و مقاومتی با افزایش سطح کاتکولامین‌ها و بهبود حساسیت گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک در بافت چربی باعث تحریک و تسهیل لیپولیز می‌شوند. تمرینات مقاومتی نیز باعث افزایش سنتز پروتئین‌های عضلانی و افزایش توده عضلانی بدن شده و موجب افزایش انرژی کل مصرفی زمان استراحت و کاهش چربی بدن می‌شود که این سازوکار در جلوگیری از ترشح لپتین مؤثر است (۱۳،۱۵). به‌عنوان نمونه، عطارزاده حسینی و همکاران (۱۳۹۴) اظهار داشتند که انجام هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی (با شدت ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۰ دقیقه) و مقاومتی (۷۰٪ یک تکرار بیشینه) منجر به کاهش معنی‌دار میزان چربی بدن و افزایش توده بدون چربی (LBM) مردان میانسال پس از اعمال مداخله تمرینی است (۱۳).

به‌طوریکه، در حال حاضر به خوبی شناخته شده است که عمده اثرات لپتین بواسطه تحریک فعال‌سازی مستقیم مسیرهای عصبی پیام‌رسانی ضدآشتهای (POMC/CART)^۴ و یا بازداری از مسیرهای عصبی

حیوانی) و زمان‌بندی و دوز مصرفی مکمل کافئین از جمله دلایل احتمالی تفاوت و تضاد مطالعه حاضر با نتایج پژوهش‌های یاد شده باشد (۲۴،۲۳).

به‌علاوه استفاده از سایر مداخلات تغذیه‌ای مانند مصرف قهوه که حاوی کافئین در ترکیباتشان هستند، نشان دهنده تخفیف التهاب و مقاومت به انسولینی ناشی از چاقی است. در این راستا، Jia و همکاران (۲۰۱۴) اشاره داشتند که مصرف قهوه کافئین دار باعث کاهش مقاومت به انسولینی توسط کاهش سطوح گلوکز پلاسمایی در طی یک آزمون تحمل انسولین و افزایش فسفوریلاسیون باقیمانده تیروزینی سوبسترای گیرنده انسولین-۱ (IRS-1)، مجموعه p85/IRS-1 و pAkt می‌شود (۲۳). به‌علاوه، مصرف قهوه منجر به تنظیم کاهشی ژن‌های ضدالتهابی عامل ۳ فعال‌کننده رونویسی تعدیل‌کننده استرس سلولی و پاسخ‌های التهابی شامل سرکوب‌کننده پیام‌رسانی سیتوکینی ۳ (SOCS3) و پروتئین تیروزین فسفاتاز-۱ b (PTP1B) می‌گردد (۲۳). در مطالعات آزمایشگاهی نشان داده شده است که SOCS3 و PTP1B دارای یک نقش با اهمیت در گسترش مقاومت به لپتین در دستگاه عصبی مرکزی از طریق تنظیم منفی مسیر پیام‌رسانی JAK2/STAT3 در طی چاقی هستند (۲۳،۴). به هر حال نتایج مطالعات حاکی است که کافئین یک آنتاگونیست انتخابی گیرنده‌های آدنوزینی در سطح سلولی است. در حالی که، دستگاه آدنوسینرژیک و آگونیست‌های آن به‌عنوان یک تنظیم‌کننده ترشح لپتین عمل می‌کنند (۸). در راستای این مفهوم، Rice و همکاران (۲۰۰۰) با مطالعه‌ای درون آزمایشگاهی نشان دادند که تیمار با آگونیست‌های گیرنده‌های آدنوزینی ایزوفرم A1 باعث افزایش سطوح در گردش لپتین و بیان ژن لپتین آدیپوسیت‌ها می‌شود (۲۴). چنین عنوان شده است که فعال‌سازی پروتئین گوانوزین مهاری (Gi)^۱ توسط دستگاه آدنوسینرژیک و بویژه گیرنده‌های آدنوزینی A1 و A3 باعث کاهش سطوح cAMP سیتوزولیک می‌شود. در حالی که، کاهش سطوح cAMP درون‌سلولی منجر

^۲. Guanine stimulatory protein

^۳. G Protein-Coupled Receptors (GPCRs)

^۴. Pro-Opiomelanocortin (POMC) and Cocaine-And Amphetamine-Regulated Transcript (CART)

^۱. Guanine inhibitory protein

به غشای پلاسمایی موجب انتقال گلوکز به درون سلول‌های چربی می‌شود. سپس گلوکز به‌عنوان پیام‌رسانی داخل سلولی عمل کرده و باعث تحریک ترشح لپتین از سلول‌های چربی خواهد شد (۳،۲).

نتیجه‌گیری

در کل، با توجه به یافته‌های مطالعه انجام شده چنین می‌توان نتیجه گرفت کرد که احتمالاً مکمل‌دهی ۴ هفته‌ای کافئین همراه با فعالیت ترکیبی بتواند به نحو مطلوبی سطوح شاخص‌های مقاومت به لپتینی را کاهش دهد؛ اما بایستی ذکر گردد که ترکیب مکمل دهی کافئین و فعالیت ترکیبی دارای اثرات تجمعی بر روی شاخص‌های مورد مطالعه نبودند. از این رو، با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می‌توان به افراد دارای اضافه‌وزن چاق پیشنهاد کرد که به‌منظور جلوگیری از ابتلا به سایر بیماری‌های متابولیکی همچون دیابت از انجام فعالیت‌های هوازی و مقاومتی در ترکیب با مکمل‌دهی کافئین استفاده نمایند.

تشکر و قدردانی

از تمامی کسانی که به هر نحوی در انجام این تحقیق بنده را یاری دادند، نهایت تشکر را دارم.

منابع

1. Zhou Y, Rui L. Leptin signaling and leptin resistance 1 Cambridge Laboratories, Pfizer Worldwide Research & Development, Massachusetts 02139, USA Department of Molecular and Integrative Physiology, University of Michigan Medical School, USA. *Frontiers of Medicine* 2013; 7(1): 207–222.
2. Myers MG, Cowley MA, Münzberg H. Mechanisms of leptin action and leptin resistance. *Annual Review of Physiology* 2008; 70: 537-56.
3. Ramírez S, Claret M. Hypothalamic ER stress: A bridge between leptin resistance and obesity. *FEBS Letters* 2015; 589: 1678–1687.
4. Paz-Filho G, Mastronardi C, Franco CB, Wang KB, Wong ML, Licinio J. Leptin: molecular mechanisms, systemic pro-inflammatory effects, and clinical implications. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* 2012; 56: 42-56.

اشتها آور (NPY/AgRP)^۱ انجام می‌گیرد که به طور عمده در هسته قوسی شکل هیپوتالاموس (ARC)^۲ موجود هستند. به علاوه؛ از آنجایی که لپتین با هزینه انرژی ارتباط معکوسی دارد، کافئین از مسیر افزایش هزینه انرژی حالت استراحت از طریق سازوکار بازدارنده فسفودی‌استراز و فعال شدن لیپاز حساس به هورمون و در نتیجه افزایش لیپولیز، باعث بهبود سطوح لپتین سرمی می‌شود. در مجموع، این وقایع ذکر شده، منجر به کاهش جذب غذا، افزایش سوخت‌وساز محیطی، تولید گرما و به کاهش وزن بدن می‌انجامد (۲۵،۱۴).

همچنین، یافته‌های دیگر مطالعات موجود نیز بیانگر رابطه معکوس بین غلظت‌های لپتین در گردش با مقاومت به انسولینی است. چنین نشان داده شده است که گیرنده‌های لپتین در سلول‌های بتای پانکراسی باعث مهار بیوستتاز انسولین و ترشح آن از سلول‌های پانکراسی می‌شود (۲،۱). از طرفی، انسولین نیز باعث تحریک ترشح لپتین از بافت آدیپوز می‌شود. این حلقه بازخورد تنظیم کننده هورمونی، دارای یک محور آدیپو-انسولار^۳ بسیار مهم است (۵). به‌طوریکه، اختلال در عملکرد محور پیام‌رسانی ذکر شده نقش مهمی در گسترش هیپرانسولینمی^۴ بازی می‌کند. آذربایجانی و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که انجام یک جلسه تمرین ترکیبی شامل فعالیت هوازی (دویدن روی نوارگردان به مدت ۲۰ دقیقه با ۷۰-۶۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه) و فعالیت مقاومتی با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر نوبت باعث کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولینی، گلوکز و لپتین سرمی ۲۴ ساعته در افراد می‌گردد (۱۴). دیگر سازوکار احتمالی برای تعدیل در ترشح لپتین ناشی از فعالیت بدنی را می‌توان این طور بیان نمود که بهبود حساسیت انسولینی ناشی از فعالیت ورزشی از طریق افزایش جابجایی پروتئین انتقال دهنده نوع ۴ گلوکز (GLUT4)^۵

^۱. Neuropeptide Y (NPY) And Agouti-Related Protein (AgRP)

^۲. Arcuate nucleus of the hypothalamus

^۳. Adipoinular axis

^۴. Hyperinsulinemia

^۵. Glucose transporter type 4

5. Amitani M, Asakawa A, Amitani H, Inui A. The role of leptin in the control of insulin-glucose axis. *Frontiers in Neuroscience* 2013; 7: 51-62.
6. Umeno A, Horie M, Murotomi K, Nakajima Y, Yoshida Y. Antioxidative and Antidiabetic Effects of Natural Polyphenols and Isoflavones. *Molecules* 2016; 21:1-10.
7. Kim AR, Yoon BK, Park H, Seok JW, Choi H, Yu JH, et al. Caffeine inhibits adipogenesis through modulation of mitotic clonal expansion and the AKT/GSK3 pathway in 3T3-L1 adipocytes. *BMB Reports* 2016 49(2), 111.
8. Darío E, Félix R, Montes MC, Angélica G, Angélica P. Caffeine's Vascular Mechanisms of Action. *International Journal of Vascular Medicine* 2010; 1: 1-11.
9. Hosoi T, Toyoda K, Nakatsu K, Ozawa K. Caffeine attenuated ER stress-induced leptin resistance in neurons. *Neuroscience Letters* 2014; 569: 23-6.
10. Aragonès G, Ardid-Ruiz A, Ibars M, Suárez M, Bladé C. Modulation of leptin resistance by food compounds. *Molecular Nutrition & Food Research* 2016; 60: 1789-803.
11. Shirali S, Daneghian S, Hosseini SA, Ashtary-Larky D, Daneghian M, Mirlohi MS. Effect of Caffeine Co-Ingested with Carnitine on Weight, Body-Fat Percent, Serum Leptin and Lipid Profile Changes in Male Teen Soccer Players: A Randomized Clinical Trial. *International Journal of Pediatrics* 2016; 4: 3685-3698. [in Persian]
12. Kempf K, Herder C, Erlund I, Kolb H, Martin S, Carstensen M, et al. Effects of coffee consumption on subclinical inflammation and other risk factors for type 2 diabetes: a clinical trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2010; 91: 950-7.
13. Attarzadeh Hosseini SR, Mir E, Hejazi K, Mir Sayeedi M. The Effect of eight weeks combined training on some insulin resistance markers in middle-aged men. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences* 2015; 58: 129-136. [in Persian]
14. Azarbajejani M, Abedi B, Piri M, Rasaie M. The Effects of a Single Session of Combined Aerobic and Resistance Exercise on Leptin Levels and Insulin Resistance Index in Sedentary Men. *Qom University of Medical Sciences Journal* 2012; 6: 46-54. [in Persian]
15. Sholi GA, Ghanbarzadeh M, Habibi A, Ranjbar R. Effects of aerobic-resistance (concurrent) exercise intensities on serum levels of leptin, lactate, glucose and net protein in active men. *Koomesh* 2015; 17: 133-141. [in Persian]
16. David P Swain. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health Lippincott Williams & Wilkins 2014; 200-284.
17. Jafari A, Zarghami Khameneh A, Akhtari Shojaei E. The effect of different caffeine doses on acute inflammatory response following one-session exhaustive resistance training in male volleyball players. *Iranian South Medical Journal* 2014; 17: 847-859. [in Persian]
18. Amirkalali B, Hosseini S, Heshmat R, Larijani B. Comparison of Harris Benedict and Mifflin-St Jeor Equations and Indirect Calorimetry for Assessing Resting Energy Expenditure. *Iranian Journal Nutrition Sciences & Food Technology* 2008; 3:73-79. [in Persian]
19. Lustig RH, Sen S, Soberman JE, Velasquez-Mieyer PA. Obesity, leptin resistance, and the effects of insulin reduction. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2004; 28: 1344-8.
20. K Yamashita, H Yatsuya, T Muramatsu, H Toyoshima, T Murohara, K Tamakoshi. Association of coffee consumption with serum adiponectin, leptin, inflammation and metabolic markers in Japanese workers: a cross-sectional study. *Nutrition & Diabetes* 2012; 2: 21-33.
21. Okumura T, Tsukui T, Hosokawa M, Miyashita K. Effect of caffeine and capsaicin on the blood glucose levels of obese/diabetic KK-A(y) mice. *Journal of Oleo Science* 2012; 61: 515-23.
22. Hongu N, Sachan DS. Caffeine, carnitine and choline supplementation of rats decreases body fat and serum leptin concentration as does exercise. *The Journal of Nutrition* 2000; 130: 152-7.
23. Jia H, Aw W, Egashira K, Takahashi SH, Aoyama SH, Saito K, et al. Coffee intake mitigated inflammation and obesity-induced insulin resistance in skeletal muscle of high-fat diet-induced obese mice. *Genes & Nutrition* 2014; 9: 389.
24. Rice AM, Fain JN, Rivkees SA. A1 adenosine receptor activation increases adipocyte leptin secretion. *Endocrinology* 2000; 141: 1442-5.
25. Lustig, Robert H. Childhood obesity: behavioral aberration or biochemical drive? Reinterpreting the First Law of Thermodynamics. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism* 2005; 2(8): 447-455.

Effect of one-month concurrent training with or without caffeine supplementation on resting energy expenditure and leptin resistance in overweight women

Afshar Jafari¹, Sara Farajpour Khazaei^{2*}, Mohammadreza Alipour³

1. Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.
2. Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran.
3. Department of Physiology, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

*Corresponding author e-mail: sa_farajpour@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: *Leptin resistance* is an important risk factor for obesity. So, the present study was conducted in order to determine the effectiveness of one-month concurrent training with and without caffeine ingestion on the resting energy expenditure and leptin resistance in overweight women.

Materials and Methods: 20 non-athlete and overweight women in a double-blind and quasi-experimental designs in the two groups pre-post intervention (concurrent training *group + placebo* and concurrent training *group + caffeine*) for 4 weeks of a concurrent training (three sessions per week for 1.5 hours per session; aerobic training with an intensity between 65-85% heart rate reserve and resistance training with an intensity of 70-75% of one repetition maximum) with and without caffeine (5 mg.kg⁻¹.day). Changes in resting energy expenditure and leptin resistance during two phases (baseline and 24 hours after completing the training period).

Results: Serum fasting leptin levels significantly reduced in both groups following one month period of concurrent training (p=0.04). However, there was no significant difference between the two groups. Also, caffeine supplementation administered together with concurrent training could increase resting expenditure energy (REE) and decrease leptin resistance index after one month (p=0.032).

Conclusion: Based on the findings of this study, it can be concluded that one month of aerobic-resistance concurrent training in both groups, especially with considering the further reduction of the indices studied in the caffeine consumer group; maybe prevent the risk factors associated with obesity in overweight women.

Keywords: Concurrent training, Caffeine, Obesity, Resting energy expenditure, Leptin resistance