Original Article

The effect of a 12-week combined training program on serum leptin, C-reactive protein and the insulin resistance index in overweight men

Abedi B[1*], Abbasi–Bakhtiari R[2]

1- Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, I. R. Iran.
2- Department of Physical Education, Tiran Branch, Islamic Azad University, Tiran, I. R. Iran.

Received 5 November, 2015; Accepted 17 June, 2015

Abstract:

Background: Physiological stress resulting from physical activity is one of the potential regulators of leptin secretion from adipose tissue. Thus, the purpose of this study was to examine the effects of a 12-week combined training (CT) program on serum leptin, C-reactive protein (CRP) and the insulin resistance index (HOMA-IR) in over weight men.
Materials and Methods: In this quasi-experimental study, 30 sedentary men (20.97±1.9 years old, and body mass index (BMI) of 26.47±0.75 $kg.m^{-2}$) were randomly allocated into the experimental (n=20) and control (n=10) groups. The experimental group performed a CT program (aerobic exercise: 60%-70% of their maximal oxygen uptake for 20 min and resistance exercise: 2 sets of 10 repetitions at 70% of 1 repetition maximum). The control group did not perform the physical exercises. At the end of the CT, blood samples were collected from the experimental group. Dependent variables were measured before and 12 weeks after the CT program.
Results: At the end of the 12 weeks, there were a significant reduction in serum CRP (1.45±0.27 mg. l^{-1} versus 1.39±0.3 mg. l^{-1}, $P<0.05$), leptin (7.27±0.68 $ng.ml^{-1}$ versus 7.24±0.65 $ng.ml^{-1}$, $P<0.05$) and insulin resistance index (1.6±0.14 versus 1.5±0.23, $P<0.05$).
Conclusion: A 12-week CT program can cause to decrease leptin, CRP and insulin resistance index in over weight men, and this improvement occurred in the presence of increased cardio respiratory fitness but is independent of measurable changes in weight and BMI.

Keywords: Exercise, Leptin, C-reactive protein, Insulin resistance

* **Corresponding Author.**
Email: abedi@iaumahallat.ac.ir
Tel: 0098 918 866 7662
Fax: 0098 864 325 7555

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, October, 2015; Vol. 19, No 4, Pages 293-301

Please cite this article as: Abedi B, Abbasi-Bakhtiari R. The effect of a 12-week combined training program on serum leptin, C- reactive protein and the insulin resistance index in overweight men. ***Feyz*** 2015; 19(4): 293-301.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]

اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر لپتین، پروتئین واکنش‌گر – C (CRP) و شاخص مقاومت انسولین (HPMA-IR) در مردان دارای اضافه وزن

بهرام عابدی [۱*]، رضا عباسی بختیاری [۲]

خلاصه:

سابقه و هدف: با توجه به اینکه فشار فیزیولوژیکی حاصل از فعالیت بدنی یکی از تنظیم کننده‌های بالقوه ترشح لپتین از بافت چربی است، هدف این مطالعه بررسی اثر ۱۲ هفته برنامه تمرین ترکیبی بر سرم لپتین، پروتئین واکنش‌گر-C (CRP) و شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) در مردان دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی ۳۰ مرد غیرفعال (سن ۱/۹±۲۰/۹۷ سال و شاخص توده بدنی ۰/۷۵±۲۶/۴۷ کیلوگرم بر متر مربع) به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی (۲۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی فعالیت ترکیبی (فعالیت هوازی: ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برای ۲۰ دقیقه و فعالیت مقاومتی: ۲ دور ۱۰ تکرار در ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) را انجام دادند. گروه کنترل هیچ فعالیت جسمانی انجام ندادند. در پایان، نمونه‌های خونی از گروه تجربی جمع‌آوری شد. متغیرهای وابسته قبل و بعد از ۱۲ هفته برنامه تمرینی اندازه‌گیری شدند.

نتایج: در پایان هفته دوازدهم کاهش معنی‌داری در CRP سرم (۰/۲۷±۱/۴۵ در برابر ۰/۳±۱/۳۹ میلی‌گرم بر لیتر، $P<0/05$)، لپتین (۰/۶۸±۷/۲۷ در برابر ۰/۶۵±۷/۲۴ نانو گرم بر میلی‌لیتر، $P<0/05$) و شاخص مقاومت انسولین (۰/۱۴±۱/۶ در برابر۰/۲۳±۱/۵، $P<0/05$) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: دوازده هفته برنامه تمرین ترکیبی لپتین، CRP و شاخص مقاومت انسولین را در مردان دارای اضافه وزن کاهش می‌دهد، و این بهبود با افزایش آمادگی قلبی تنفسی و کاهش چربی بدن همراه است که مستقل از اندازه‌گیری تغییرات وزن و شاخص توده بدنی می‌باشد.

واژگان کلیدی: تمرین، لپتین، پروتئین واکنش‌گر-C، مقاومت انسولین

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره نوزدهم، شماره ۴، مهر و آبان ۱۳۹۴، صفحات ۳۰۱-۲۹۳

مقدمه

چاقی، شاخص مقاومت انسولین (Homeostasis model assessment insulin resistance - HOMA-IR) و اختلال در اندوتلیال به چندین عامل بستگی دارد. چاقی، به‌ویژه چربی احشایی، که منجر به مقاومت انسولین و عدم کارآیی اندوتلیال می‌گردد، به‌طور عمده از طریق تولیدات متابولیکی چربی، هورمون‌ها و آدیپوکین‌ها ایجاد می‌گردد. چاقی، مستقل از شاخص توده بدن (Body mass index: BMI)، از طریق تغییر ترشح آدیپوکین‌ها و افزایش مقاومت انسولین باعث پیشرفت چندین عامل خطر متابولیک قلبی می‌شود [۱]. برخی از این مشتقات سلول چربی از جمله لپتین، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α)، اسید چرب آزاد (FFA) و اینترلوکین-۶ (IL-6) می‌توانند بر عملکرد عروق، هم‌چنین مقاومت انسولین اثر بگذارند که این مشتقات محرک قوی برای تولید پروتئین واکنش‌گر -C (CRP) هستند [۲].

این‌گونه تصور می‌شود که پروتئین واکنش‌گر – C به‌طور مکانیکی مسئول برخی بیماری‌های مرتبط با چاقی و هم‌چنین به‌عنوان نشان-گر مهم مقاومت انسولین و اختلال در اندوتلیال باشد [۲]. سطح پروتئین واکنش‌گر-C خون با بیماری قلبی‌عروقی و دیگر بیماری-های التهابی مرتبط شده است که به‌طور قوی خطر بیماری کرونری را پیش‌بینی می‌کند [۳]. مقاومت انسولین و چاقی نیز با التهاب درجه پایین مرتبط شده است و چاقی احشایی نمادی برای مقاومت انسولین و دیابت نوع ۲ می‌باشد [۴]. لپتین محصول ژن چاقی، یک هورمون مترشحه است که به مغز منتقل می‌شود. ترشح لپتین به‌میزان بافت چربی بستگی دارد. گزارش شده است که ترشح انسولین، به‌واسطه‌ی تحریک دارویی، در سنتز لپتین افراد مبتلا به هایپرلپتینمیا و دارای مقاومت به انسولین، جدای از چاقی تأثیری ندارد. درحالی‌که رابطه بین هایپرلپتینمیا و مقاومت به انسولین مستقل از شاخص توده بدنی در مردان و زنان هلندی گزارش شده است [۵]. این مطالعات نشان می‌دهد لپتین و انسولین در یک حلقه تنظیمی پیچیده درگیر می‌شوند و لپتین نقش مهم و حیاتی را در هموستاز گلوکز بازی می‌کند. این مطالعات هم‌چنین پیشنهاد می‌کند که وقتی سطوح لپتین پایین و نرمال است، به‌عنوان حساس کننده انسولین عمل کرده و ممکن است با مقاومت به

[۱] دانشیار، گروه تربیت بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

[۲] مربی، گروه تربیت بدنی، واحد تیران، دانشگاه آزاد اسلامی ، تیران، ایران

* نشانی نویسنده مسئول:

بلوار آیت الله خامنه ایی، خیابان دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات

تلفن: ۰۹۱۸ ۸۶۶۷۶۶۲ دورنویس: ۰۸۶۴۳۲۵۷۵۵۵

پست الکترونیک: abedi@iaumahallat.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۱۴ تاریخ پذیرش نهایی: ۹۴/۳/۲۷

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]

انسولین در زمان افزایش لپتین مرتبط باشد [۵]. باتوجه به اینکه فعالیت جسمانی و آمادگی جسمانی به‌طور معکوس با خطر بیماری قلبی-عروقی، پروتئین واکنش‌گر- C [۷،۶] و لپتین [۱۰-۸]. مرتبط شده است، برخی مطالعات نتایج معکوسی را در این خصوص بیان نموده‌اند [۱۲-۱۰]. در ارتباط با تمرینات ورزشی (هوازی) و مقاومت به انسولین نیز بایستی اشاره نمود که تمرینات هوازی منجر به بهبود حساسیت انسولین در جوان‌ها، افراد مسن و یا افراد دارای مقاومت به انسولین شده است [۱۴،۱۳]. اما برخلاف تمرینات استقامتی مطالعات کمی هم که اثر فعالیت مقاومتی را آزمون کرده‌اند با نتایج متناقضی همراه شده‌اند. علی‌رغم اینکه برخی تحقیقات بهبود پاسخ تنظیمی گلوکز را بعد از تمرین مقاومتی گزارش کرده‌اند، مطالعات دیگر نتوانسته‌اند تغییر در حساسیت به انسولین را مشاهده کنند [۱۷-۱۵]. بنابراین با توجه به نتایج ضد و نقیض تمرینات ورزشی و کمبود اطلاعات در خصوص تمرینات ترکیبی، پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر لپتین، پروتئین واکنش-گر- C و مقاومت انسولین در مردان دارای اضافه وزن طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش که در سال ۹۳ در شهر محلات انجام شد یک مطالعه نیمه تجربی با طرح دو گروهی است که در آن یک گروه کنترل (۱۰ نفر) و یک گروه آزمایش (۲۰ نفر) به‌طور تصادفی جهت شرکت در برنامه تمرینی انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه دامنه سنی بین ۱۸ تا ۲۵ سال، شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، عدم سابقه در فعالیت ورزشی منظم، عدم تغییر وزن بدن بیشتر از ۲ کیلوگرم و عدم بیماری خاص و مصرف سیگار برای حداقل ۶ ماه گذشته بود. معیارهای عدم پذیرش در مطالعه، شاخص توده بدنی کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع و بیماری‌های حاد، و هرگونه مصرف دارو در طی ماه اخیر و از بین رفتن هریک از شرایط فوق در حین انجام پژوهش بود. آزمودنی‌ها از هدف، فواید و خطرات احتمالی طرح آزمایش مطلع شدند و فرم رضایت‌نامه را قبل از شروع کار تکمیل نمودند. آزمودنی‌ها در صبح روز آزمایش از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح ناشتا جهت اندازه‌گیری فاکتورهای خونی، ترکیب بدنی، یک تکرار بیشینه (One-Repetation Maximum: 1RM) و حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) به آزمایشگاه مراجعه کردند. در ابتدا فاکتورهای خونی اندازه‌گیری شد و پس از آن وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Digital Glass Scale نوع GES-07 آمریکا با دقت ۰/۱±کیلوگرم) بدون کفش با حداقل لباس، قد با استفاده از قد سنج دیواری (مدل ۴۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت ۰/۱±سانتی‌متر) در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش و در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی بودند، اندازه‌گیری شد. دور کمر در باریک‌ترین قسمت کمر در وضعیتی اندازه‌گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. برای اندازه-گیری دور لگن افراد، برجسته‌ترین قسمت آن مشخص شد. اندازه-گیری دور کمر و دور لگن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچ‌گونه فشاری بر بدن فرد صورت گرفت. نمایه توده بدن از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه گردید. محاسبه درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر (مدل Harpenden) (تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن در سه نوبت و در فاصله ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه) صورت گرفت و میانگین سه نوبت ثبت شد و با فرمول Jackson, and Pollock و معادله Siri اندازه‌گیری شد [۱۹،۱۸]. پس از آن آزمودنی‌ها جهت آشنایی به سالن بدنسازی مراجعه نمودند. تکنیک‌های صحیح وزنه به آزمودنی‌ها آموزش داده شد و آزمودنی‌ها جهت آشنایی و تعیین 1RM به‌ترتیب زیر شروع به کار نمودند: در ابتدا جهت گرم کردن، آزمودنی‌ها با وزنه‌ایی سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر فشار) تعداد ۴ تا ۵ مرتبه حرکت مورد نظر را انجام دادند. بعد از یک دقیقه استراحت همراه با تمرینات کششی، دوباره ۳ تا ۵ تکرار را با ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر فشار انجام دادند. برای تعیین حداکثر فشار مقدار کمی به وزن وزنه‌ها اضافه شد و این روند ادامه یافت تا یک تکرار بیشینه محاسبه گردید [۲۰]. برای تعیین برآورد $VO_{2\,max}$ آزمودنی‌ها از آزمون بیشینه بروس و از معادله‌ی پیش‌بین ویژه برآورد $VO_{2\,max}$ به شرح ذیل استفاده شد.

$VO_{2\,max} = ۱۴/۷۶ - ۱/۳۷۹(\text{زمان}) + ۰/۴۵۱(\text{زمان})^{۲} - ۰/۱۲(\text{زمان})^{۳}$

برای تعیین شدت به‌عنوان درصدی از $VO_{2\,max}$ از ضربان قلب حداکثر در لحظه رسیدن به مرحله واماندگی آزمودنی و از فرمول کارونن استفاده شد.

(ضربان قلب استراحت) + (شدت تمرین) * (ضربان قلب استراحت) - (ضربان قلب بیشینه) =(ضربان قلب نشان)

شایان ذکر است برای حداکثر تلاش آزمودنی‌ها، راهنمایی‌های لازم قبل از انجام آزمون به‌عمل آمد و آزمودنی‌ها به‌صورت رقابتی جهت حداکثر تلاش در آزمون شرکت کردند [۲۰]. آزمایشات در شرایط زمانی و دمای یکسان توسط یک کارشناس اندازه‌گیری شد. اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]

انتهای هفته) و هم‌چنین در سه نوبت (هفته اول، هفته ششم و هفته دوازدهم) در طول برنامه فعالیت بدنی توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید [۲۱]. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند ثبت کنند. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل شده و سپس با استفاده از نرم‌افزار Dorosty Food Processor (NIII, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی تجزیه و تحلیل شد و میزان درشت‌مغذی‌ها تعیین گردید. در طول دوره تمرینی جهت یکسان‌سازی رژیم غذایی، آزمودنی‌ها به استفاده از رژیم غذایی جایگزین شده راهنمایی شدند. نیاز انرژی متابولیسم پایه بر اساس سن، جنس و وزن طبق فرمول Harris & Benedict محاسبه شد و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شد [۲۲]. جهت کنترل بیشتر تغذیه از آزمودنی‌ها خواسته شد تا فرم سه روزه پرسشنامه یادآمد خود را (قبل از خونگیری) کپی گرفته و نزد خود نگه دارند تا سه روز مانده به زمان خونگیری همان رژیم غذایی اولیه را داشته باشند. برنامه تمرین ترکیبی شامل گرم کردن عمومی (۱۰ دقیقه)، گرم کردن ویژه (۳ تا ۵ دقیقه)، تمرین هوازی و مقاومتی و تمرینات کششی و سرد کردن (۵ دقیقه) بود. این برنامه شامل تمرین هوازی دویدن روی تردمیل برای ۲۰ دقیقه در ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۲ دوره با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ایی بین ایستگاه‌ها و ۲ دقیقه‌ایی بین هر دور در نظر گرفته شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به‌صورت دایره‌ایی بود. ایستگاه‌ها به‌ترتیب شامل: (۱) فلکشن ساق، (۲) اکستنشن ساق، (۳) پرس پا، (۴) اسکات، (۵) کشش زیر بغل، (۶) پرس سینه، (۷) حرکت صلیب با دمبل، (۸) جلو بازو، (۹) پشت بازو، (۱۰) و دراز و نشست بودند. پس از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی در دو مرحله یعنی قبل و پس از اجرای فعالیت ۱۰ میلی‌لیتر خون وریدی از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت جمع‌آوری شده و بلافاصله سرم‌ها با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا شده و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. جهت خونگیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند. میزان گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و توسط دستگاه اتوآنالیزر هیتاچی ۹۰۲ (آلمان) اندازه‌گیری شد. میزان انسولین سرم ناشتا به روش الایزا از نوع ساندویچی رقابتی (کیت شرکت DRG، کشور آلمان، حساسیت ۰/۵ میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر (µUI/ml) انجام شد. شاخص مقاومت به انسولین بر اساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا برحسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر ($mg.dl^{-1}$) در غلظت انسولین ناشتا میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر (µUI/ml) تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵، محاسبه شد [۲۳]. سطح لپتین سرم با استفاده از کیت لپتین (DRG-Diagnostica, GmbH, Germany) با حساسیت ۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر ($ng.ml^{-1}$) و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به‌ترتیب ۴/۵ و ۶/۶ درصد، به‌روش الیزا از نوع ساندویچی رقابتی سنجش شد. سطح سرمی پروتئین واکنش‌گر - C به روش نفلومتری و با استفاده از کیت (MININEPH ^{TM} human CRP kit; The Binding CRP site Ltd, Birmingham, UK) با حساسیت ۰/۰۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر ($mg.dl^{-1}$) و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به‌ترتیب ۴/۷ و ۵ درصد محاسبه گردید. برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف اسمیرنف استفاده گردید. جهت تعیین اثر ۱۲ هفته فعالیت ترکیبی بر فاکتورهای خونی قبل و بعد از فعالیت در گروه تجربی از آزمون t جفت شده (درون گروهی) و به‌منظور تعیین تفاوت بین گروه تجربی و کنترل پس از فعالیت از روش تحلیل کوواریانس استفاده شد. در کلیه موارد سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۸ آنالیز شدند.

نتایج

مشخصات دموگرافیک آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

جدول شماره ۱- مشخصات عمومی آزمودنی‌ها

متغیر	گروه ترکیبی			گروه کنترل	
	قبل	بعد	*P*	قبل	بعد	*P*
سن (سال)	۲۰/۷۵±۱/۶۴	–	–	۲۱/۴±۲/۳۷	–	–
قد (سانتی‌متر)	۱۷۰±۵/۹۵	–	–	۱۷۲/۱±۸/۵۴	–	–
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۴۳±۵/۲۸	۷۶/۴۱±۵/۳۰	۰/۸۲	۷۸/۶±۷/۶	۷۸/۶۹±۷/۷	۰/۳۶
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۴۶±۰/۸۷	۲۶/۲۸±۰/۶۵	۰/۱۲	۲۶/۵±۰/۴۵	۲۶/۴۵±۰/۵۹	۰/۴۸
VO_{2max} (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۳۷/۲۵±۱/۹۲	۳۷/۹۶±۱/۱۴	۰/۰۰۴	۳۸/۷۸±۲/۲۹	۳۸/۸±۱/۷۸	۰/۹۲
درصد چربی	۲۰/۲۵±۰/۷۹	۱۹/۹۷±۰/۷۳	۰/۰۲۹	۲۰/۳۸±۱۵/۱۴	۲۰/۴±۰/۹۹	۰/۹

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]

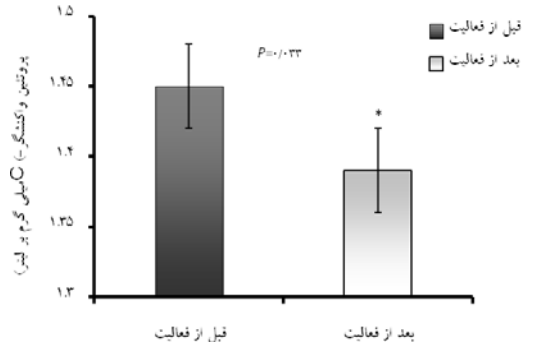
نتایج تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها اختلاف معنی‌داری را در جذب رژیم غذایی سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) نشان نداد (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲- تجزیه و تحلیل رژیم غذایی کل آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۲۴ساعته یادآمد رژیم غذایی

متغیرها	شنبه	یکشنبه	جمعه	مقدار P
جذب انرژی (کیلوکالری)	۲۸۵۰±۱۵۵/۹	۲۵۴۰±۳۵۵/۹	۲۷۵۰±۲۴۵/۷	۰/۳۴
کربوهیدرات (درصد)	۵۰/۳±۵/۳	۴۹/۵±۳/۵	۴۸/۱±۵/۲	۰/۶۳
چربی (درصد)	۳۷/۴±۳/۵	۳۵/۲±۳/۳	۳۶/۲±۳/۶	۰/۷۲
پروتئین (درصد)	۱۳/۵±۲/۱	۱۵/۴±۲/۴۸	۱۵/۸±۲/۴	۰/۷۳

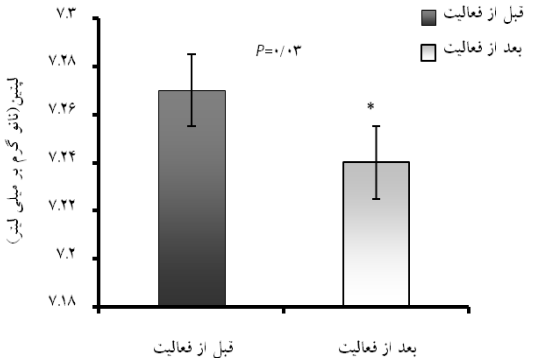
*سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$

فعالیت ترکیبی موجب کاهش معنی‌دار در غلظت CRP (۱/۴۵±۰/۲۷ در برابر ۱/۳۹±۰/۳ میلی‌گرم بر لیتر، $P=۰/۰۳۳$، $t=۲/۲۹۸$) (شکل شماره ۱)، لپتین (۷/۲۷±۰/۶۸ در برابر ۷/۲۴±۰/۶۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر $P=۰/۰۳$، $t=۲/۳۵$) (شکل شماره ۲) و شاخص مقاومت انسولین (۱/۶±۰/۱۴ در برابر ۱/۵±۰/۲۳، $P=۰/۰۱۲$، $t=۲/۷۷$) (شکل شماره ۳) قبل و ۱۲ هفته پس از فعالیت شد. علاوه بر این، حداکثر اکسیژن مصرفی (۳۷/۲۵±۱/۹۲ در برابر ۳۷/۹۶±۱/۱۴ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، $P=۰/۰۰۴$، $t=-۳/۲۷$) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها (۲۰/۲۵±۰/۷۹۸ در برابر ۱۹/۹۷±۰/۷۳ درصد $P=۰/۰۳$، $t=۲/۳۶$) بعد از ۱۲ هفته بهبود یافت. اما، وزن بدن (۷۶/۴۳±۵/۲۸ در برابر ۷۶/۴۱±۵/۳ کیلوگرم، $P=۰/۸۲$، $t=۰/۲۳۳$)، و شاخص توده بدنی (۲۶/۴۶±۰/۸۷ در برابر ۲۶/۲۸±۰/۶۵ کیلوگرم بر مترمربع، $P=۰/۱۲$، $t=۱/۶۳$) آزمودنی‌ها در طول تمرین تغییری نداشت. به‌منظور تعیین تفاوت بین گروه تجربی و کنترل پس از فعالیت از روش تحلیل کوواریانس استفاده شد. در این روش، با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنف طبیعی بودن داده‌ها نشان داده شد ($P>۰/۰۵$). همگونی واریانس گروه‌های آزمودنی از طریق آزمون لوین نشان داده شد. همگونی شیب رگرسیون با توجه به معنی‌دار نبودن مقدار F ($P>۰/۰۵$) رعایت شده و با توجه به اینکه مقدار F تاثیر متغیر مستقل بر فاکتورهای مورد نظر معنی‌دار نبود، می‌توان اشاره نمود که پس از خارج کردن اثر پیش آزمون اختلاف معنی‌داری بین میانگین نمرات گروه‌ها در خصوص فاکتورهای خونی مورد نظر مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$).



شکل شماره ۱- تغییرات غلظت پروتئین واکنش‌گر – C (CRP) قبل و بعد از ۱۲ هفته فعالیت گروه ترکیبی. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

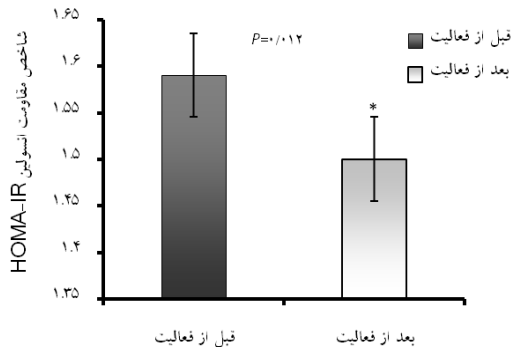
* نشانه سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$



شکل شماره ۲- تغییرات غلظت لپتین سرم قبل و بعد از ۱۲ هفته فعالیت گروه ترکیبی. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

* نشانه سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]



شکل شماره ۳- شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) قبل و بعد از ۱۲ هفته فعالیت گروه ترکیبی. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.
* نشانه سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$

بحث

این مطالعه کاهش مقاومت انسولین را بعد از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی نشان داد. این نتایج با برخی مطالعات که بهبود در مقاومت به انسولین را بعد از تمرین استقامتی در افراد سالم و چاق نشان دادند، هم‌سو است [۲۴،۱۱]. نتایج ناشی از این تحقیق نشان داد که مقاومت به انسولین بدون تغییر در وزن و BMI بدن کاهش داشت که این نتیجه با مطالعات قبلی [۲۶،۲۵] هم‌سو بود. بنابراین پیشنهاد می‌گردد که مکانیزم دیگری از تغییرات ترکیب بدن برای کاهش مقاومت به انسولین موثر باشد. به‌وضوح مشخص شده است که تمرین استقامتی (حاد و طولانی‌مدت) مقاومت انسولین را به‌دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد [۲۷]. برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که تمرین مقاومتی مشابه با تمرین استقامتی می‌تواند منجر به بهبود مقاومت به انسولین شود. هم‌چنین بیان شده است که تمرین مقاومتی ممکن است مداخله‌گر مفیدی برای افزایش حساسیت انسولین به‌طور مستقیم در افراد سالم و جوان‌های دارای مقاومت به انسولین در توده بافت بدون چربی باشد [۲۸،۲۶]. برخی داده‌ها در حیوانات [۲۹] و انسان‌ها [۳۰] نشان می‌دهند که تمرین مقاومتی تغییرات کیفی در عضله اسکلتی ایجاد می‌کند. اخیرا مشخص شده است که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به‌طور موثر مقاومت انسولین را به‌واسطه‌ی افزایش جذب گلوکز، تحریک شده توسط انسولین، در جوندگان بهبود می‌بخشد. بهبود در متابولیسم گلوکز با افزایش پروتئین انتقال دهنده‌ی گلوکز (GLUT-4) در سطح سلول و هم‌چنین پروتئین‌های دیگر درون سلولی مرتبط شده است [۳۱]. این نتایج در انسان‌ها توسط Holden و همکاران که اثر ۶ هفته تمرین مقاومتی در بزرگسالان با دیابت نوع ۲ را بررسی کردند، گسترش یافت [۳۰]. نتایج این تحقیق با تحقیقات قبلی هم‌سو بود؛ چراکه تمرین عمل انسولین در افراد غیر فعال را در غیاب تغییر وزن و BMI بهبود بخشید. اگرچه بهبود در مقاومت انسولین مستقل از تغییرات وزن و BMI بود، اما کاهش در توده چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن (Waist to Hip: W/H) در آزمودنی‌های این مطالعه احتمال کاهش مقاومت به انسولین را تا حدودی توجیه می‌کند. این تردید وجود دارد که تغییر در موارد ذکر شده مکانیزم‌های بالقوه‌ای برای کاهش مشاهده شده در مقاومت انسولین باشد. بنابراین تصور می‌شود که بهبود مقاومت انسولین به‌واسطه تمرین ممکن است به‌طور عمده توسط مکانیزم‌های دیگری از جمله لپتین و پروتئین واکنش‌گر- C میانجی گردد. این مطالعه کاهش غلظت پروتئین واکنش‌گر - C سرم را به‌واسطه تمرین ترکیبی (هوازی -مقاومتی) در افراد دارای اضافه وزن نشان داد. مطالعه‌ی Lakka و همکاران بر روی ۶۵۲ آزمودنی غیر فعال، تحت یک برنامه تمرینی ۲۰ هفته‌ایی، شامل ۳۰ تا ۵۰ دقیقه دوچرخه سواری ۳ بار در هفته، کاهش سطوح پروتئین واکنش‌گر- C سرم بالا (بیشتر از $mg.l^{-1}$ ۳) را در اثر تمرین نشان داد [۳۲]. از طرفی حقیقی و همکاران کاهش سطح پروتئین واکنش‌گر-C را از $mg.l^{-1}$ ۱/۶۵±۰/۶ به $mg.l^{-1}$ ۰/۵۳±۰/۷۳ در اثر ۱۳ هفته تمرین مقاومتی در افراد با سطح پروتئین واکنش‌گر- C سرم پایین مشاهده کردند [۳۳]. در مطالعه حاضر میانگین سطح پروتئین واکنش‌گر- C در حالت پایه $mg.l^{-1}$ ۱/۴۵±۰/۲۷ بود، اما برنامه تمرینی میزان پروتئین واکنش‌گر- C سرم را از $mg.l^{-1}$ ۱/۴۵±۰/۲۷ به $mg.l^{-1}$ ۱/۳۹±۰/۳ کاهش داد. بنابراین تعداد آزمودنی، سطح پروتئین واکنش‌گر- C اولیه، مدت و شدت فعالیت متغیرهای مهم جهت کاهش سطح سرمی این پروتئین هستند. در مطالعه Klein و همکاران تغییری در غلظت پروتئین واکنش‌گر- C سرم بعد از عمل لیپوساکشن مشاهده نشد [۳۴]. You و همکاران ۶ ماه رژیم غذایی با فعالیت بدنی را روی زنان چاق یائسه مورد بررسی قرار دادند و کاهش معنی‌داری را در پروتئین واکنش‌گر- C سرم مشاهده کردند [۳۵]. افزون بر آن، White و همکاران اثر تمرینات مقاومتی را روی افراد دارای خطر بیماری کرونری بررسی کردند و کاهش معنی‌داری را در پروتئین واکنش‌گر- C سرم مشاهده نمودند [۳۶]. دلیل برخی از این اختلاف‌ها ممکن است طراحی تمرین، برنامه کاهش وزن، نوع آزمودنی و رژیم غذایی باشد. در مطالعه Kopp و همکاران کاهش وزن با جذب انرژی پایین‌تر همراه بود و غلظت پروتئین واکنش‌گر- C سرم کاهش داشت [۳۷]، در مطالعه Anderson و همکاران با توجه به فعالیت استقامتی خیلی سنگین (۱۲ تا ۳۰

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]

کیلومتر اسکی در روز به‌مدت ۱۴ روز) میزان پروتئین واکنش‌گر- C سرم در حالت استراحت بعد از فعالیت، پایین‌تر از مقدار اولیه بود [۳۸]. در مطالعه حاضر (با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد-آمد رژیم غذایی، یک دوره ۱۲ هفته‌ایی تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی و آزمودنی‌های دارای اضافه وزن) برخی از این عوامل اختلاف کنترل گردید. از نظر مکانیزمی بایستی اشاره نمود که ورزشکاران تمرین کرده فعالیت آنزیمی آنتی اکسیداتیو اریتروسیت و عضلانی بیشتری دارند. مطالعات حیوانی هم‌چنین بهبود مکانیزم دفاعی آنتی‌اکسیدان بعد از فعالیت ورزشی را نشان داده‌اند. ممکن است افزایش حمایت آنتی‌اکسیداتیو، تولید اینترلوکین - ۶ و دیگر سایتوکاین‌های عضله فعال را کاهش دهد [۳۹]. پیشنهاد شده است که فاکتور نکروز تومور آلفا و اینترلوکین - ۶ در تولید پروتئین واکنش‌گر- C درگیر می‌شوند که این ممکن است منجر به کاهش پروتئین واکنش‌گر - C شود [۴۰]. مطالعه حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی سطح لپتین سرم را در افراد دارای اضافه وزن کاهش می‌دهد. مطالعات طولی در خصوص پاسخ فعالیت بدنی طولانی مدت بر لپتین نتایج متضادی را ارائه کرده‌اند [۴۳،۱۰-۴۱]. در زنان چاق بعد از ۱۲ ماه تمرین هوازی (۳ تا ۴ هفته رقابت یک ساعته با شدت متوسط) کاهش غلظت لپتین پلاسما در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد [۱۰]. Peruse و همکاران کاهش غلظت لپتین را بعد از یک برنامه هوازی ۲۰ هفته‌ای (۳ جلسه در هفته ۳۰ تا ۵۰ دقیقه در جلسه ۵۵ تا ۷۵ درصد $VO_{2\ max}$) مشاهده کردند. به‌هرحال این کاهش با کاهش توده چربی و عدم بهبود در حساسیت انسولین نسبت داده شد [۴۲]. Thong و همکاران اثرات ورزش و کاهش وزن را بر غلظت لپتین آنالیز کردند. تغییرات مشاهده شده با تغییرات مجموع چربی زیرپوستی مرتبط شد. محققان مشاهده کردند که علی‌رغم تغییر در تعادل انرژی و کاهش وزن، ورزش باعث پیشرفت در کاهش غلظت لپتین نشد [۴۳]. Okazaki و همکاران نیز اثر تمرین هوازی متوسط (۵۰ درصد $VO_{2\ max}$) را برای ۱۲ هفته بر کاهش چربی و غلظت لپتین در زنان غیرفعال چاق میان‌سال آزمایش کردند و نتیجه گرفتند که نسبت غلظت لپتین به توده چربی و BMI بعد از تمرین کاهش داشت. محققان پیشنهاد کردند که کاهش غلظت لپتین احتمالا به-دلیل کاهش وزن بود [۴۱]. بنابراین نتایج ضد و نقیض در رابطه با لپتین و فعالیت بدنی را می‌توان تا حدودی به تفاوت در جمعیت مورد مطالعه (مرد، زن، تمرین کرده و تمرین نکرده) برنامه‌های تمرینی استفاده شده (نوع، شدت، مدت و حجم) و حالت تعادل انرژی شرکت‌کنندگان نسبت داد [۴۴].

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که برنامه فعالیت ترکیبی می-تواند تاثیر مثبتی بر غلظت مقاومت به انسولین، پروتئین واکنش‌گر -C و لپتین سرم داشته باشد. لذا، انجام تمرینات ترکیبی می‌تواند روش مناسبی برای توسعه انتقال گلوگز به داخل سلول‌های عضلانی بوده و با تنظیم ترشح لپتین و پروتئین واکنش‌گر- C به احتمال زیاد یک روش پیشگیرانه برای به تعویق انداختن ابتلا به بیماری قلبی‌عروقی و دیابت نوع ۲ در مردان دارای اضافه وزن می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از بخشی از طرح پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات (شماره قرارداد ۲۱۲۶) می‌باشد که بدین-وسیله از زحمات همه همکاران محترم و معاونت پژوهشی تشکر و قدردانی می‌گردد.

References:

[1] Despres JP. Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. ***Eur Heart J Suppl*** 2006; 6: 4-12.

[2] Yudkin SJ, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? ***Arterioscler Thromb Vasc Biol*** 1999; 19(4): 972-8.

[3] Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. ***N Engl J Med*** 1999; 340(2): 115-26.

[4] Lemieux I, Pascot A, Prud'homme D, Almeras N, Bogaty P, Nadeau A, et al. Elevated C-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. ? ***Arterioscler Thromb Vasc Biol*** 2001; 21(6): 961-7.

[5] Ruige JB, Dekker JM, Blum WF, Stehouwer CD, Nijpels G, Mooy J, et al. Leptin and variables of body adiposity, energy balance, and insulin resistance in a population-based study. The Hoorn Study. ***Diabetes Care*** 1999; 22(7): 1097-104.

[6] Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. ***JAMA*** 2003; 289(14): 1799-804.

[7] Ryan AS, Nicklas BJ. Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]

sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. ***Diabetes Care*** 2004; 27(7): 1699-705.
[8] 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. ***Thromb Res*** 2008; 122(5): 701-8.
[9] Jürimäe J, Mäestu J, Jürimäe T. Leptin as a marker of training stress in highly trained male rowers? ***Eur J Appl Physiol*** 2003; 90(5-6): 533-8.
[10] Sari R, Balci MK, Balci N, Karayalcin U. Acute effect of exercise on plasma leptin level and insulin resistance in obese women with stable caloric intake. ***Endocr Res*** 2007; 32(1-2): 9-17.
[11] Marsell TJ, Mcauley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. ***Metabolism*** 2005; 54(4): 533–41.
[12] 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*** 2005; 54(11): 1472–9.
[13] Bell LM, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, et al. Exercise Alone Reduces Insulin Resistance in Obese Children Independently of Changes in Body Composition. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2007; 92(11): 4230–5.
[14] Yassine HN, Marchetti CM, Krishnan RK, Vrobel TR, Gonzalez F, Kirwan JP. Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults – Arandomized clinical trial. ***J Gerontol A Biol Sci Med Sci*** 2009; 64(1): 90-5.
[15] Chapman J, Garvin AW, Ward A, Cartee GD. Unaltered insulin sensitivity after resistance exercise bout by postmenopausal women. ***Med Sci Sports Exerc*** 2002; 34(6): 936-41.
[16] Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL, Miller CS, Weinstock RS, Carhart RL, et al. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. ***Metabolism*** 2004; 53(3): 284–9.
[17] Fluckey JD, Hickey MS, Brambrink JK, Hart KK, Alexander K, Craig BW. Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects. ***J Appl Physiol (1985)*** 1994; 77(3): 1087-92.
[18] Jackson AS, Pollock MI. Generalized equations for predicting body density of men. ***BJ Nutr*** 1978; 40(3): 497-504.
[19] Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. ***Nutrition*** 1993; 9(5): 480-91.
[20] American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 7th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
[21] Ettinger S. Macronutrients: Carbohydrates, proteins, and lipids. In: Mahan LK, Escott-Stump S,eds.kruse Food, Nutrition, & Dite Therapy. 11th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2004:37-74.
[22] Harris J, Benedict FA. Biometric study of basal metabolism in man. Washengton, DC: carnegic institution; Publication NO; 1919. P. 279.
[23] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. ***Diabetologia*** 1985; 28(7): 412–19.
[24] Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM. Chisholm DJ. CampbellL V. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. ***Diabetes Care*** 2004; 27(2): 629–30.
[25] Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpool PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. ***Diabetes Care*** 2003; 26(3): 557–62.
[26] Poehlman ET, Dvorak RV, Denio WF, Brochu M, Ades. PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non obese, young women. A controlled randomized trail. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2000; 85(7): 2463-8.
[27] Henriksen EJ. Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. ***J Appl Physiol (1985)*** 2002; 93(2): 788-96.
[28] Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, et al. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. ***J Appl Physiol (1985)*** 1994; 77(3): 1122–27.
[29] Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. ***N Engl J Med*** 2002; 346(6): 393-403.
[30] Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. ***Diabetes*** 2004; 53(2): 294–305.
[31] Krisan AD, Collins DE, Crain AM, Kwong CC, Singh MK, Bernard JR, et al. Resistance training enhances components of the insulin signaling cascade in normal and high-fat-fed rodent skeletal muscle. ***J Appl Physiol (1985)*** 2004; 96(5): 1691–700.
[32] Lakka TA, Lakka HM, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al. Effect of exercise training on plasma levels of c-reactive protein in healthy adults: the heritage family study. ***Eur Heart J*** 2005; 26(19): 1939-41.
[33] Haghighi AH, Hamedinia MR, Jamili P. The effect of resistance training on serum reactive protein C (CRP) in obese men. ***J Sabzevar Sch Med Sci*** 2006; 13: 4, 204-10. [in Persian]

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]

[34] Klein S, Fontana L, Young VL, Coggan AR, Kilo C, Patterson BW. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. ***N Engl J Med*** 2004; 350(25): 2549-57.
[35] You T, Berman DM, Ryan AS, Nicklas BJ. Erratum in J. Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2004; 89(4): 1739-46.
[36] White LJ, Castellano V, Mccoy SC. Cytokine responses to resistance training in people with multiple sclerosis***. J Sports Sci*** 2006; 24: 911–4.
[37] Kopp HP, Kopp CW, Festa A, Krzyzanowska K, Minar E, Roka R. et al. Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. ***Arterioscler Thromb Vasc Biol*** 2003; 23(6): 1042-7.
[38] Andersson J, Jansson JH, Hellsten G, Nilsson TK, Hallmans G, Bomana K. Effects of heavy endurance physical exercise on inflammatory markers in non-athletes. ***Atherosclerosis*** 2010; 209(2): 601–5.
[39] Mattusch F, Cufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. Peduction of the plasma concentration of c-reactive protein following nine months of endurance training. ***Int J Sports Med*** 2000; 21(1): 21-4.
[40] Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blain SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. ***Arteriosclerosis Vascular Biol*** 2002; 22(11): 1869-76.
[41] Okazaki T, Himeno E, Nanri H, Ogata H, Ikeda M. Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. ***Clin Exp Pharmacol Physiol*** 1999; 26(5-6): 415-20.
[42] Perusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. ***J Appl Physiol (1985)*** 1997; 83(1): 5-10.
[43] Thong FS, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. ***Am J Physiol Endocrinol Metab*** 2000; 279(2): 307-13.
[44] Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. ***Br J Sports Med*** 2010; 44(9): 620-30.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-16]