Original Article

The effect of an endurance training program on serum levels of leptin and chemerin adipokines in inactive lean men

Moradi F, Heydarzadeh A, Vosoughi-Baneh V

1- Department of Physical Education and Sport Sciences, Saghez Branch, Islamic Azad University, Saghez, I. R. Iran.
2- Department of Physical Education and Sport Sciences, Maku Branch, Islamic Azad University, Maku, I. R. Iran.
3- Department of Physical Education and Sport Sciences, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, I. R. Iran.

Received April 23, 2014; Accepted September 6, 2014

Abstract:

Background: Leptin as an adipokine via its direct metabolic effects on peripheral tissues responses to various endocrine paths and regulates them. Chemerin is also a newly known adipokine that regulates the adipogenesis and metabolism of adipocytes. This study aimed to examine the effect of endurance training (ET) on leptin and chemerin adipokines in inactive lean men.

Materials and Methods: In a semi-experimental study, 20 inactive lean men were randomly divided into the experimental and control groups. General characteristics of the subjects, serum levels of leptin and chemerin (using ELISA method) were assessed before and after the training. Blood sampling was performed after the twelve-hours fasting, at 8 A.M. An ET protocol consisted of twelve weeks pedaling on cycle ergometer (3 sessions per week, intensity 60-70% of the reserved heart rate, duration of each session 20-40 min).

Results: After an ET period, no significant changes were found in body weight, BMI, and body fat percent (P>0.05), while maximal oxygen uptake was improved (P=0.004). Moreover, the ET had no significant effects on serum concentrations of chemerin and leptin (P>0.05).

Conclusion: Performing a twelve-week ET has no significant effect on serum concentrations of leptin and chemerin in inactive lean men. It seems that this lack of change is likely the result of consistency of weight and fat mass following the training period. Obviously, cardio-respiratory function of the subjects was improved following the twelve-week endurance training.

Keywords: Endurance, Training, Leptin, Chemerin, Men, Lean

* **Corresponding Author.**
Email: moradi_fatah@yahoo.com
Tel: 0098 914 482 3733
Fax: 0098 482 6335782

IRCT Registration No: IRCT2014090410158N4 Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, December, 2014; Vol. 18, No 5, Pages 419-427

Please cite this article as: Moradi F, Heydarzadeh A, Vosoughi-Baneh V. The effect of an endurance training program on serum levels of leptin and chemerin adipokines in inactive lean men. ***Feyz*** 2014; 18(5): 419-27.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

تاثیر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین در مردان لاغر غیرفعال

فتاح مرادی [۱*]، اعظم حیدرزاده [۲]، ویان وثوقی بانه [۳]

خلاصه:

سابقه و هدف: لپتین آدیپوکاینی است که از طریق اثرات مستقیم متابولیکی‌اش بر بافت‌های محیطی، به مسیرهای اندوکرین مختلف پاسخ گفته و یا آن‌ها را تنظیم می‌نماید. کمرین نیز یک آدیپوکاین جدید است که آدیپوژنز و متابولیسم سلول‌های چربی را تنظیم می‌کند. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین در مردان لاغر غیرفعال بود.

مواد و روش‌ها: در یک کارآزمایی نیمه تجربی، ۲۰ مرد لاغر غیرفعال به‌طور تصادفی به دو گروه آزمایش و کنترل تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها و سطوح سرمی لپتین و کمرین (با روش الایزا)، قبل و پس از تمرین اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌ها (شامل نمونه‌گیری خون) پس از دوازده ساعت ناشتا (در ساعت ۸ صبح) صورت گرفت. پروتکل تمرین استقامتی شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج (۳ جلسه تمرین در هفته، شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود.

نتایج: پس از تمرین استقامتی، وزن، درصد چربی و نمایه توده بدن تغییر معنی‌داری نکرد ($P>۰/۰۵$)، اما حداکثر اکسیژن مصرفی بهبود یافت ($P=۰/۰۰۴$). هم‌چنین، تمرین استقامتی تاثیر معنی‌داری بر غلظت‌های سرمی کمرین و لپتین نداشت ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: دوازده هفته تمرین استقامتی تاثیری بر غلظت‌های سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین مردان لاغر غیرفعال ندارد. به‌نظر می‌رسد این عدم تغییر احتمالا به‌دلیل ثابت ماندن وزن و توده چربی به‌دنبال این دوره تمرینی باشد. البته، عملکرد قلبی-تنفسی آزمودنی‌ها متعاقب دوازده هفته تمرین استقامتی بهبود می‌یابد.

واژگان کلیدی: تمرین، استقامتی، لپتین، کمرین، مردان، لاغر

دو ماه‌نامه علمی- پژوهشی فیض، دوره هجدهم، شماره ۵، آذر و دی ۱۳۹۳، صفحات ۴۲۷-۴۱۹

مقدمه

بافت چربی سفید علاوه بر ایفای نقش متابولیکی مهم خود، یک اندام درون‌ریز فعال نیز می‌باشد و تعدادی از پپتیدهای سیگنالینگ با عملکردهای زیست‌شناختی گوناگون را تولید می‌کند. این مولکول‌های سیگنالینگ در مجموع آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شوند و شامل این موارد هستند: سایتوکاین‌ها و پروتئین‌های وابسته هم‌چون لپتین، عامل نکروز تومور آلفا (TNFα)، اینترلوکین-۶ (IL-6) و کموکاین (c-c motif) لیگاند ۲ (CCL2)، پروتئین‌های آبشار فیبرینولیتیک مانند مهارگر فعال کننده پلاسمینوژن-۱، پروتئین‌های کمپلمان و وابسته به کمپلمان هم‌چون آدیپسین، پروتئین تحریک کننده اسیلاسیون و آدیپونکتین، پروتئین‌های فعال‌ساز عروقی مانند رنین، آنژیوتنسینوژن و آنژیوتنسین I و II و دیگر پپتیدهای فعال هم‌چون رسیستین [۳-۱].

آدیپوکاین‌ها نقش‌های اوتوکرین/پاراکرین مهمی در تنظیم تمایز و متابولیسم سلول چربی و پاسخ‌های التهابی موضعی ایفا می‌نمایند [۷-۴]. هم‌چنین، آدیپوکاین‌ها از طریق اعمال درون‌ریز/سیستمیک در مغز، کبد و عضله، نقش‌های مهمی در تنظیم سوخت و ساز سیستمیک چربی و گلوکز بازی می‌کنند. ترشح و/یا سطح سرمی برخی از آدیپوکاین‌ها قویّا تحت تأثیر میزان چاقی می‌باشد [۱۰-۸]. کِمرین Chemerin (RARRES2 یا TIG2) یک پروتئین جاذب شیمیایی است که اخیرا کشف شده و به‌عنوان لیگاندی برای گیرنده جفت شونده با پروتئین G (CMKLR1)، ChemR23 یا DEZ، عمل نموده و در ایمنی اکتسابی و ذاتی نقش دارد. کمرین ابتدا به‌صورت یک پیش ساز پروتئینی Pro-protein غیرفعال ۱۸ کیلو دالتونی ترشح می‌گردد. سپس، در بخش پایانه C پروتئین، تقسیم پروتئولیتیک صورت گرفته و کمرین فعال ۱۶ کیلو دالتونی تولید می‌شود که در پلاسما، سرم و خون تصفیه شده وجود دارد [۱۱-۷]. مشخص شده است که کمرین به‌عنوان یک جاذب شیمیایی، به‌کارگیری سلول‌های دندریت نابالغ و ماکروفاژها در اندام‌های لنفوئیدی و محل‌های آسیب بافتی را افزایش می‌دهد [۱۲]. برای نخستین بار Goralski و همکاران کشف کردند کمرین قویا در بافت چربی سفید نمونه‌های موش و انسان بیان شده و ترشح کمرین با تمایز سلول‌های

[۱] استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سقز
[۲] مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ماکو
[۳] کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی
* **نشانی نویسنده مسئول:**
سقز، شهرک دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز
تلفن: ۰۹۱۴ ۴۸۲۳۷۳۳ **دورنویس:** ۰۴۸۲ ۶۳۳۵۷۸۲
پست الکترونیک: moradi_fatah@yahoo.com
تاریخ دریافت: ۹۳/۲/۳ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۳/۶/۱۵

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

چربی و چاقی افزایش می‌یابد [۱۱]. به‌علاوه، Ernst و همکاران گزارش نمودند که تجویز برون‌زاد کمرین عدم تحمل گلوکز را تشدید نموده، سطوح انسولین سرم را پایین می‌آورد و جذب گلوکز توسط بافت را در یک مدل موش چاق و دیابتی کاهش می‌دهد [۱۳]. شواهد فزاینده برگرفته از یافته‌های انسانی نیز حاکی از حلقه ارتباطی بین کمرین، چاقی و سندروم متابولیکی می‌باشد. در یک مطالعه روی جمعیت مکزیکی-آمریکایی گزارش شد که سطوح کمرین گردش خون در افراد چاق به‌طور معنی داری بالاتر از افراد لاغر گروه کنترل بوده و سطوح کمرین پلاسما با نمایه توده بدن (BMI)، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و سطوح تری-گلیسرید همبستگی مثبت و با سطح کلسترول لیپوپروتئین پرچگال همبستگی منفی دارد [۱۴]. Shell و همکاران گزارش کردند در بیمارانی که تحت جراحی برای کاهش وزن (Bariatric) قرار گرفته بودند، سطوح کمرین سرم به‌طور معنی داری پس از جراحی کاهش یافت، که نشان می‌دهد کمرین ممکن است تغییرات سوخت و سازی در چاقی را وساطت کند [۱۵]. لپتین نیز از جمله هورمون‌های منعکس‌کننده‌ی میزان چربی بدن است [۱۶]. بر اساس نظریه‌ی لیپوستاتیک هومئوستاز انرژی [۱۷]، این هورمون باز-خوردی منفی به مغز داده و خوردن غذا را در شرایط مازاد انرژی کاهش داده و در شرایط نقصان انرژی افزایش می‌دهد [۱۶]. لپتین نیز یک هورمون ترشح شده به‌وسیله سلول‌های چربی است که از طریق اثرات مستقیم سوخت و سازی بر بافت‌های محیطی، به مسیرهای درون ریز مختلف پاسخ گفته و یا آن‌ها را تنظیم می‌نماید [۱۸]. نقش اصلی لپتین تنظیم سوخت و ساز انرژی و پیشگیری از توسعه چاقی از طریق ارائه بازخورد منفی به مغز (از طریق هیپوتالاموس) می‌باشد [۱۸]. در همین راستا، نقش‌های متعددی در تنظیم سوخت و سازی، نمو جنسی، تولید مثل، خون سازی، سیستم ایمنی و تنظیم عملکردهای معده‌ای- روده‌ای، فعالیت‌های دستگاه عصبی سمپاتیک، رگ زایی و استخوان سازی دارد [۱۸]. در انسان‌ها، لپتین به تناسب مقدار بافت چربی بدن در گردش خون موجود است. با این وجود، ترشح لپتین و بیان ژن آن نه تنها به‌وسیله توده چربی تعیین می‌گردد، بلکه هم‌چنین تحت تأثیر جنسیت، انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون‌های جنسی، عوامل دارویی، نیازهای انرژی بدن فرد و فعالیت بدنی می‌باشد [۲۰،۱۹]. ورزش و فعالیت بدنی نمایان‌گر متنوع‌ترین بخش مصرف انرژی در انسان‌ها می‌باشد. با توجه به نقش لپتین در مصرف انرژی و نقش ورزش در حفظ کاهش وزنِ ناشی از رژیم غذایی، ورزش می‌تواند عامل تعیین‌کننده مهم سطوح لپتین در انسان‌ها باشد [۲۱]. هم‌چنین، مطالعه روی افراد بیش‌وزن و چاق نشان داده است که تمرین استقامتی می‌تواند غلظت کمرین سرم را در این افراد کاهش دهد [۲۲]. لاغری نیز هم‌چون چاقی وضعیتی غیر طبیعی است که می‌تواند با مشکلاتی همچون ضعف سلامت روانی، کاهش جذب مواد تغذیه‌ای (مثلا اسیدهای آمینه)، کاهش قدرت عضلانی، شکنندگی استخوان و استئوپورز، برخی اختلالات قلبی-عروقی، کم‌خونی و کمبودهای تغذیه‌ای، قطع قاعدگی و تاخیر در بهبود زخم همراه باشد [۲۵-۲۳]. این در حالی است که BMI و سطح فعالیت بدنی به‌طور مستقل و معنی داری با میزان مرگ و میر مرتبط‌اند؛ به عبارتی از یک سو سطح بالای فعالیت جسمانی از مرگ و میر اضافی مرتبط با چاقی جلوگیری نمی‌کند و از سوی دیگر لاغر بودن نیز با افزایش مرگ و میر مرتبط با غیرفعال بودن مقابله نمی‌کند [۲۸-۲۶]. با این وجود، تاثیر تمرین ورزشی بر سطوح سرمی لپتین و به‌ویژه کمرین در افراد لاغر غیرفعال کمتر مورد توجه قرار گرفته است. مطالعاتی که اثر تمرین ورزشی بر سطوح لپتین در افراد غیر لاغر را بررسی نموده‌اند، نتایج مشابهی به‌دست نداده‌اند [۳۲-۲۹]؛ به‌طوری‌که در مطالعات مختلف به عدم تغییر [۲۹]، تغییر وابسته به کاهش توده چربی [۳۰] یا کاهش مستقل از تغییرات بافت چربی [۳۲،۳۱]، در سطوح لپتین خون اشاره شده است. در مورد کمرین نیز تعداد مطالعاتی که اثر تمرین ورزشی بر تغییرات سرمی این آدیپوکاین جدید را بررسی نموده‌اند بسیار اندک می‌باشد [۳۴،۳۳،۲۲]. Saremi و همکاران با مطالعه روی افراد بیش‌وزن و چاق دریافتند یک دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین هوازی غلظت کمرین سرم را کاهش می‌دهد [۲۲]. Chakaroun و همکاران نیز در یک مطالعه مقطعی روی افراد چاق دریافتند برنامه‌های کاهش وزن (هم‌چون ۱۲ هفته تمرین ورزشی، ۶ ماه رژیم غذایی با محدودیت کالریکی یا ۱۲ ماه پس از جراحی بیش-وزنی) غلظت کمرین سرم را کاهش می‌دهد [۳۳]. در یکی از جدیدترین مطالعات صورت گرفته، Venojärvi و همکاران نشان دادند که اجرای پیاده روی به مدت ۱۲ هفته غلظت‌های لپتین و کمرین سرم را در مردان میانسال بیش‌وزن و چاق مبتلا به نقص تنظیم گلوکز کاهش می‌دهد [۳۴]. اثرات مستقل لاغری و غیرفعال بودن روی سلامتی [۲۸-۲۶] و هم‌چنین ارتباط سطوح آدیپوکاین‌ها با میزان چربی [۱۰-۸] نشان داده شده است. با این وجود، مطالعات صورت گرفته در زمینه اثر تمرین ورزشی روی غلظت-های سرمی لپتین و کمرین عمدتا روی افراد بیش‌وزن/چاق انجام شده است و یافته‌های اندکی در مورد افراد لاغر غیرفعال در دسترس می‌باشد [۲۹-۲۲،۳۴]. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین در مردان لاغر غیرفعال صورت گرفت.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

مواد و روش‌ها

شرکت کنندگان در مطالعه

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی شامل گروه آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و در آن جامعه مردان لاغر غیرفعال تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه گیری تحقیق هدفمند (بر اساس سابقه فعالیت جسمانی و BMI) بود، اما قرار-گیری آزمودنی‌ها در گروه‌ها تصادفی بود. جهت مشارکت داوطلبانه‌ی آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف و روش مطالعه از طریق فراخوان (آگهی به‌صورت پوستر) در موسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن-ها و هیات‌های ورزشی شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع رسانی گردید. از میان داوطلبان مراجعه کننده فقط افراد لاغر (نمایه‌ی توده‌ی بدن کمتر از ۱۸/۵ کیلوگرم بر متر مربع) و غیرفعال (در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه‌ی فعالیت بدنی منظم نداشتند) پذیرش شدند [۳۵،۱۸]. تمام داوطلبان پرسش نامه‌ی تاریخچه‌ی سلامتی را تکمیل نمودند. داوطلبانی که سابقه‌ی ابتلا به بیماری-های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمار گونه‌ی شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هر گونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده‌ی مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز از جمله ملاک‌های خروج داوطلبان از جریان تحقیق بود. تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۰ نفر بود که به‌طور تصادفی (از طریق قرعه‌کشی و بدون کور سازی آزمایش) در دو گروه آزمایش (n=۱۰) و کنترل (n=۱۰) قرار گرفتند. تمام داوطلبان فرم رضایتنامه‌ی کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی (PAR-Q) را تکمیل نمودند. قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه‌ی آشنایی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلا نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق برای داوطلبان تشریح گردید. هم‌چنین، نحوه اجرای تمرین روی چرخ کارسنج به شرکت‌کنندگان گروه آزمایش آموزش داده شد و عملکرد قلبی-تنفسی آنها نیز از طریق برآورد شاخص حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) ارزیابی گردید. سپس، مشخصات شرکت کنندگان شامل سن، قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و درصد چربی بدن ثبت گردید. پروتکل تمرین استقامتی در مطالعه حاضر شامل ۱۲ هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج بود که تحت نظارت محقق صورت می‌گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین به‌صورت یک روز در میان اجرا گردید. شدت تمرین برابر با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. مدت زمان تمرین اصلی در شروع دوره ۲۰ دقیقه بود که به‌تدریج تا انتهای دوره تمرین به ۴۰ دقیقه افزایش یافت. (چهار هفته اول، ۲۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۰ درصد، چهار هفته دوم ۳۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۵ درصد و چهار هفته سوم، ۴۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۲۰ دقیقه تمرینات کششی و دو نرم را به‌منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجددا دو نرم و تمرینات کششی حدودا به‌مدت ۱۰ دقیقه به‌منظور سرد کردن تکرار می‌گردید. از شرکت کنندگان گروه آزمایش خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب نمایند. شرکت‌کنندگان گروه کنترل نیز در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره خودداری نمودند. قبل و پس از دوره‌ی تمرین، شرکت کنندگان در آزمایشگاه تشخیص طبی شفا شهرستان بوکان حاضر گشته و از هر فرد ۱۰ سی‌سی نمونه سرم به روش Venopuncture از ورید بازویی گرفته شد. نمونه-ی سرم شرکت کنندگان تا هنگام اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. شرکت کنندگان می‌بایست از ۳ روز قبل از نمونه گیری سرم از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری نموده و در طی ۱۲ ساعت قبل از نمونه گیری نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز می‌نمودند. جهت کنترل اثر تغذیه‌ی چند روز قبل از نمونه گیری سرم، از شرکت کنندگان خواسته شد که در طول دوره‌ی ۳ روزه‌ی قبل از نمونه گیری سرم پیش‌آزمون هر چه که می‌خورند را دقیقا در برگه ثبت تغذیه روزانه یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در طول دوره‌ی سه روزه‌ی قبل از نمونه گیری سرم پس‌آزمون تکرار نمایند [۳۶]. هم-چنین، جهت کنترل تغذیه‌ی شرکت کنندگان در طول دوره‌ی ۳ ماهه‌ی تحقیق، قبل از شروع تمرینات به آنها آموزش داده شد طوری تغذیه نمایند که ترکیب درصدی درشت مغذی‌های برنامه غذایی آنها حتی الامکان مطابق رژیم غذایی استاندارد (به ترتیب ۵۵، ۳۰ و ۱۵ درصد کربوهیدرات، چربی و پروتئین) باشد [۳۷].

ابزار گردآوری داده‌ها

وزن شرکت کنندگان با استفاده از وزن سنج دیجیتالی (با حداقل دقت ۰/۱ کیلو گرم، مدل WS ۸۰، ساخت سوئیس) و قد آنها با به‌کارگیری قد سنج (با حداقل دقت ۰/۱ سانتی متر، مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m^2) محاسبه شد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به‌وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول Jackson و Pollock انجام شد [۳۸]:

(X_2) ۰/۰۰۰۲۴۴۰-۲ (X_1) ۰/۰۰۰۰۰۵۵+(X_1) ۰/۰۰۱۳۱۲۵-۱/۱۱۲۵۰۲۵ = چگالی بدن؛ X_1= مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف و X_2= سن. سپس درصد چربی بدن با به‌کارگیری فرمول Siri محاسبه گردید [۳۹]:

۴۵۰- (چگالی بدن/۴۹۵) = درصد چربی بدن

VO_2max با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه‌ی Astrand-Ryhming و روی چرخ کارسنج (دوچرخه ثابت مغناطیسی روبیمکث، مدل ROBIMAX 7750، ساخت کشور تایوان) برآورد شد [۴۰]. رژیم غذایی استاندارد مشتمل بر مصرف ۱۵ درصد پروتئین، ۳۰ درصد چربی و ۵۵ درصد کربوهیدرات بود. جهت کنترل ترکیب درصدی این رژیم، برای شرکت کنندگان یک جلسه‌ی مشاوره‌ی تغذیه‌ای ترتیب داده شد تا به آنها آموزش داده شود که بتوانند بر اساس علایق غذایی خود و به تناسب در دسترس بودن غذاها، طوری رژیم غذایی خود را کنترل نمایند که حتی الامکان ترکیب استاندارد مذکور رعایت شود. بدین منظور، به هر نفر برگه‌ی راهنمای تغذیه‌ای داده شد که در آن ارزش کالریکی و درصد کالریکی کربوهیدرات، پروتئین و چربی ۲۰۸ غذای معمول در قالب چهار وعده غذایی صبحانه، ناهار، شام و خوراک مختصر آخر شب ذکر شده بود [۴۱]. هم‌چنین، جهت برآورد کل انرژی مصرفی روزانه شرکت کنندگان از فرمول استاندارد Harris-Benedict با فاکتور فعالیت ۱/۵۵ برای گروه آزمایش و ۱/۲ برای گروه کنترل استفاده شد [۳۷]:

((سال) سن × ۱۶/۸) − ((سانتی‌متر) قد × ۵) + ((کیلوگرم) وزن × ۱۳/۷) + ۶۶ = (کیلوکالری) میران متابولیسم پایه

(۱/۲ یا ۱/۵۵) × (کیلوکالری) میران متابولیسم پایه= (کیلوکالری) کل انرژی مصرفی روزانه.

اندازه‌گیری غلظت سرمی لپتین (کیتLeptin Human ELISA، CV درون ارزیابی ۵/۷ درصد، CV بین ارزیابی ۸/۶ درصد، حداقل حد آشکار سازی ۰/۱۷ ng/ml، ساخت شرکت BioVendor آلمان، میزان همبستگی با روش RIA r=۰/۹۶) و کمرین (کیت Human Chemerin ELISA، CV درون ارزیابی ۵/۱ درصد، CV بین ارزیابی ۸/۳ درصد، حداقل حد آشکار سازی ۰/۱ ng/ml، ساخت شرکت BioVendor جمهوری چک) به روش الایزا (دستگاه Awernes stat fax 303 plus، ساخت آمریکا) صورت گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار ± میانگین) و جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنُف استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. گروه (آزمایش یا کنترل) به‌عنوان عامل بین گروهی و تمرین (قبل از تمرین یا پس از تمرین) به‌عنوان عامل درون گروهی در نظر گرفته شد. جهت آزمون مفروضه کرویّت از آزمون موخلی استفاده شد و در صورت معنی دار بودن این آزمون (برقرار نبودن مفروضه کرویّت)، عامل اصلاح اپسیلون گرین‌هاوس-گیسر به‌کار گرفته شد. در صورت معنی دار بودن اثرات اصلی درون گروهی، آزمون t همبسته و برای اثرات اصلی بین گروهی، آزمون t مستقل به‌کار رفت. در صورت معنی دار بودن اثرات تعاملی، آزمون آزمون t همبسته به‌طور جداگانه برای هر کدام از گروه‌ها استفاده شد و هم‌چنین به‌طور جداگانه برای هر کدام از حالت‌های تمرین (قبل از تمرین یا پس از تمرین)، میانگین گروه‌ها با استفاده از آزمون t مستقل تحت مقایسه قرار گرفت. سطح معنی داری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمام تجزیه و تحلیل‌های آماری به‌وسیله‌ی نسخه‌ی ۱۶ بسته‌ی آماری برای علوم اجتماعی (SPSS) صورت گرفت.

نتایج

ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌های دو گروه، قبل (پیش آزمون) و پس از تمرین (پس آزمون) در جدول شماره ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری مکرر (اثرات اصلی درون گروهی، بین گروهی و تعاملی) برای متغیر VO_2max معنی دار (P<۰/۰۵)، اما برای متغیرهای وزن، BMI و درصد چربی بدن غیر معنی دار بود (P>۰/۰۵) و بنابراین، تمرین استقامتی فقط بر VO_2max اثرگذار بوده است. اثر اصلی درون گروهی برای متغیر VO_2max معنی دار بود (P<۰/۰۵). جهت بررسی بیشتر این اثر، آزمون t همبسته نشان داد که بین میانگین‌های پیش آزمون و پس آزمون (P=۰/۰۱۴) تفاوت معنی داری وجود دارد. هم‌چنین، اثر اصلی بین گروهی نیز برای متغیر VO_2max معنی دار بود (P<۰/۰۵) و بنابراین متغیر گروه (آزمایش یا کنترل) بر VO_2max اثرگذار بوده است. جهت بررسی بیشتر این اثر، آزمون t مستقل نشان داد که بین میانگین‌های

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

گروه‌های آزمایش و کنترل (P=۰/۰۲۹) تفاوت معنی داری وجود دارد. اثر تعاملی نیز برای متغیر VO_2max معنی دار بود (P<۰/۰۵) و بنابراین تعامل گروه و تمرین بر متغیر مذکور اثرگذار بوده است. جهت بررسی بیشتر این اثر، آزمون t همبسته در گروه آزمایش معنی دار (P=۰/۰۰۴) و در گروه کنترل غیر معنی دار (P=۰/۲۳۴) بود. هم‌چنین، آزمون t مستقل برای VO_2max نشان داد که قبل از تمرین تفاوت معنی داری بین میانگین‌های دو گروه وجود ندارد (P=۰/۱۸۷)، اما پس از تمرین (P=۰/۰۱۲) بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود دارد. غلظت‌های لپتین و کمرین سرم آزمودنی‌های دو گروه، قبل (پیش آزمون) و پس از تمرین (پس آزمون) در جدول شماره ۲ گزارش شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری مکرر برای متغیرهای لپتین و کمرین معنی دار نبود (P>۰/۰۵) و بنابراین تمرین استقامتی تاثیری بر این متغیرها نداشته است. کل انرژی مصرفی روزانه‌ی برآورد شده با استفاده از فرمول استاندارد هریس-بندیکت در طول تحقیق برای گروه آزمایش ۲۱۶۴/۴±۲۰۱/۶ کیلوکالری و برای گروه کنترل ۱۷۶۳/۴±۱۴۳/۹ کیلوکالری بود.

جدول شماره ۱- ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها ($\overline{X} \pm SD$)

متغیرها	گروه	تمرین			Sig.		
		پیش آزمون	پس آزمون	درون گروهی	بین گروهی	تعاملی
سن (سال)	آزمایش	۲۱/۲±۲/۲	-	-	-	-
	کنترل	۲۱/۴±۲/۱	-			
وزن (کیلوگرم)	آزمایش	۶۳/۳ ± ۳/۴	۶۳/۷ ± ۳/۳	۰/۱۴۱	۰/۱۵۶	۰/۱۸۷
	کنترل	۶۲/۹ ± ۳/۷	۶۳/۶ ± ۳/۵			
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	آزمایش	۱۸/۴ ± ۱/۹	۱۸/۶ ± ۲/۱	۰/۱۱۰	۰/۰۹۸	۰/۱۴۴
	کنترل	۱۸/۴ ± ۲/۲	۱۸/۷ ± ۲/۳			
درصد چربی بدن (درصد)	آزمایش	۱۷/۵ ± ۲/۳	۱۷/۴ ± ۲/۵	۰/۲۳۴	۰/۱۷۲	۰/۲۶۷
	کنترل	۱۷/۲ ± ۲/۲	۱۷/۳ ± ۲/۴			
VO_2max (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه)	آزمایش	۳۲/۳ ± ۴/۸	۳۹/۹ ± ۵/۴	۰/۰۳۳*	۰/۰۳۷*	۰/۰۴۶*
	کنترل	۳۱/۷ ± ۵/۱	۳۲/۰ ± ۴/۹			

* نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح ۰/۰۵

جدول شماره ۲- غلظت‌های لپتین و کمرین سرم ($\overline{X} \pm SD$) در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه	تمرین			Sig.	
		پیش‌آزمون	پس آزمون	درون گروهی	بین گروهی	تعاملی
لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	آزمایش	۱/۹۶ ± ۰/۸	۲/۰۰ ± ۰/۸	۰/۱۶۵	۰/۱۲۷	۰/۲۴۵
	کنترل	۱/۸۹ ± ۰/۹	۲/۰۵ ± ۱/۰			
کمرین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	آزمایش	۱۴۷/۲ ± ۲۵/۸	۱۵۳/۴ ± ۲۹/۲	۰/۲۱۳	۰/۱۹۰	۰/۲۲۸
	کنترل	۱۵۵/۳ ± ۲۴/۴	۱۴۵/۹ ± ۲۸/۸			

بحث

در مطالعه حاضر متعاقب ۱۲ هفته تمرین استقامتی، وزن بدن، درصد چربی بدن و BMI مردان لاغر غیرفعال تغییری نکرد و این نشان می‌دهد که در طول دوره تمرین موازنه انرژی برقرار بوده است. هم‌چنین، تمرین استقامتی عملکرد قلبی تنفسی مردان لاغر غیرفعال را بهبود بخشید اما، این دوره تمرینی تاثیری بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین مردان لاغر غیرفعال نگذاشت. یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد اجرای یک دوره تمرین استقامتی به‌مدت ۱۲ هفته در مردان لاغر غیرفعال تاثیری بر BMI، درصد چربی بدن و غلظت لپتین سرم نداشت، اما شاخص VO_2max آنها را بهبود بخشید. Kraemer و همکاران نیز اثر یک برنامه تمرین هوازی به‌مدت ۹ هفته را در زنان چاق میانسال تحت بررسی قرار دادند و دریافتند اگرچه VO_2max آزمودنی‌ها افزایش می‌یابد، اما تغییر معنی داری در توده چربی یا غلظت لپتین سرم حاصل نمی‌شود [۲۹]. در مطالعه حاضر، عدم تغییر وزن بدن مردان لاغر غیرفعال به‌دنبال دوره تمرین استقامتی نشان دهنده این است که در طول دوره تمرین موازنه انرژی برقرار بوده است؛

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

یعنی انرژی دریافتی و انرژی مصرفی آزمودنی‌ها در تعادل بوده است. در واقع، اگرچه در طول دوره تمرین کل انرژی مصرفی آزمودنی‌ها به‌دلیل اجرای تمرین ورزشی، در مقایسه با قبل از دوره تمرین بالا رفته است، اما به‌نظر می‌رسد که آزمودنی‌ها میزان کالری دریافتی خود را نیز افزایش داده و در نتیجه از لحاظ موازنه انرژی در تعادل بوده‌اند [۲۰،۱۹،۱۶]. Houmard و همکاران نیز تاثیر یک دوره تمرین استقامتی کوتاه مدت بر سطوح لپتین و حساسیت انسولینی را در آزمودنی‌های لاغر جوان (درصد چربی بدن ۱۷/۵) و آزمودنی‌های نسبتا لاغر مسن‌تر (درصد چربی بدن ۲۸/۳) تحت مطالعه قرار دادند. توده بدن و سطوح لپتین ناشتا در هیچ‌کدام از دو گروه پس از دوره تمرینی تغییری نکرد. یافته‌های آنها نشان داد که تمرین به‌طور مستقل بر غلظت لپتین پلاسما تاثیر ندارد [۴۲]. Hickey و همکاران دریافتند که در دوندگان استقامتی نیز سطوح لپتین سرم همبستگی بسیار بالایی با درصد چربی بدن دارد. آنها نتیجه گرفتند که در منتهی‌الیه‌های درصد چربی (درصد چربی بدنی خیلی بالا یا خیلی پایین) نیز غلظت لپتین گردش خون همبستگی بالایی با محتوای چربی بدن دارد [۴۳]. به‌نظر می‌رسد که در افراد لاغر نیز هم‌چون افراد چاق [۳۰] کاهش غلظت لپتین سرم به‌دنبال تمرین استقامتی وابسته به کاهش وزن و توده چربی می‌باشد. این پدیده در مطالعه Thong و همکاران و بر روی افراد چاق نشان داده شده است [۱۹]. این محققان اثرات مستقل از دست دادن وزن و تمرین بر لپتین پلاسما و بافت چربی تام، زیر جلدی و احشایی را به‌مدت ۱۲ هفته در ۵۲ مرد چاق بررسی نمودند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند: ۱) کنترل؛ ۲) از دست دادن وزن ناشی از رژیم غذایی؛ ۳) از دست دادن وزن ناشی از ورزش؛ و ۴) ورزش با حفظ وزن. در این مطالعه غلظت لپتین پلاسما در گروه کنترل تغییری نکرد. از دست دادن وزن مشابه در گروه‌های ۲ و ۳ منجر به کاهش معنی دار اما مشابهی در سطوح لپتین گردید. ورزش در غیاب از دست دادن وزن (یعنی گروه ۴)، تغییری در سطوح لپتین ایجاد ننمود. و اگرچه تغییرات در سطوح لپتین با تغییرات در بافت چربی تام و نیز بافت چربی زیرجلدی همبسته بود، اما با تغییرات در بافت چربی احشایی، این همبستگی وجود نداشت. بیان شده است که کاهش در بافت چربی متعاقب کاهش وزن، منجر به کاهش هم‌زمان در لپتین گردش خون می‌گردد و نیز اینکه، ورزش، مستقل از اثرات آن بر کاهش وزن، تاثیر مجزایی بر ترشح لپتین ندارد [۱۹]. با این وجود، برخی محققان به اثرات مستقل از کاهش وزن و توده چربی تمرین ورزشی روی سطوح لپتین اشاره نموده‌اند [۳۲،۳۱]. Ning و همکاران با مطالعه روی زنان باردار بیان نمودند که بین فعالیت جسمانی تفریحی و غلظت لپتین گردش خون ارتباطی مستقل و معکوس وجود دارد [۳۲]. Benatti و Junior نیز با مطالعه روی مردان چاق پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی دریافتند که تمرین ورزشی صرف نظر از تغییرات در بافت چربی و غلظت انسولین، غلظت لپتین گردش خون را کاهش می‌دهد [۳۱]. بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر ۱۲ هفته تمرین استقامتی تاثیری بر غلظت کمرین سرم مردان لاغر غیرفعال ندارد. تا آنجا که به دانش محققان این مطالعه مربوط می‌شود تاکنون یافته‌ای در مورد تاثیر تمرین استقامتی بر سطوح کمرین سرم مردان لاغر غیرفعال منتشر نشده است. از این‌رو، یافته‌های مطالعه حاضر در ارتباط با کمرین با سه مورد از مطالعاتی مقایسه می‌گردد که روی آزمودنی‌های چاق و بیش‌وزن صورت گرفته است [۳۳،۳۴،۲۲]. Saremi و همکاران کاهش مشهود در غلظت کمرین سرم به‌دنبال تمرین استقامتی را با کاهش وزن بدن (به‌ویژه چربی احشایی) در افراد چاق مرتبط دانستند. بر اساس یافته‌های آنها، کاهش در غلظت کمرین نشان می‌دهد که تغییرات در چربی احشایی پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی ممکن است نقش مهمی در تنظیم ارتشاح ماکروفاژها به بافت چربی و شاخص‌های التهابی سرم (هم‌چون کمرین) بازی کند [۲۲]. در یک مطالعه دیگر نیز که روی مردان میانسال بیش‌وزن و چاق مبتلا به نقص تنظیم گلوکز صورت گرفت، متعاقب ۱۲ هفته پیاده روی سطوح لپتین و کمرین سرم به‌طور هم‌زمان با کاهش درصد چربی پایین آمد [۳۴]. با عنایت به یافته‌های دو مطالعه فوق که کاهش سطوح کمرین سرم را با کاهش در توده چربی مرتبط دانسته‌اند و نیز با توجه به اینکه Alfadda و همکاران [۴۴] نشان داده‌اند که غلظت کمرین سرم در زنان و مردان بزرگسال دارای درجات مختلف چاقی با نمایه توده بدن همبستگی مثبت دارد، شاید بتوان گفت عدم تغییر سطوح کمرین سرم به‌دنبال دوره تمرین استقامتی در مطالعه حاضر به‌دلیل ثابت ماندن وزن و توده چربی آزمودنی‌ها می‌باشد. البته، Chakaroun و همکاران بیان نموده‌اند که مقاومت انسولینی و التهاب به‌طور مستقل از نمایه توده بدن، غلظت بالای کمرین سرم را پیش‌بینی می‌کنند. به اعتقاد آنان کاهش بیان و غلظت سرمی کمرین می‌تواند به‌طور مستقل و فراتر از کاهش وزن، در بهبود حساسیت انسولینی و التهاب تحت کلینیکی ایفای نقش نماید [۳۳]. کم بودن تعداد آزمودنی‌های تحت مطالعه، کوتاه بودن طول دوره تمرین و عدم اطمینان کافی از کنترل تغذیه‌ای در طول دوره تمرین، برجسته‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌باشد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

نتیجه‌گیری

اجرای یک دوره تمرین استقامتی به‌مدت ۱۲ هفته تاثیری بر غلظت‌های سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین مردان لاغر غیرفعال ندارد. به نظر می‌رسد این موضوع به‌دلیل عدم تغییر وزن و توده چربی به‌دنبال این دوره تمرینی باشد. البته، اجرای تمرین استقامتی با هدف بهبود عملکرد قلبی تنفسی می‌تواند برای مردان لاغر غیرفعال مفید باشد.

تشکر و قدردانی

از همه همکاران و داوطلبان عزیزی که محققان را در اجرای این پژوهش یاری رساندند و نیز از پرسنل زحمت‌کش آزمایشگاه تشخیص طبی شفای شهرستان بوکان صمیمانه تشکر و قدردانی به‌عمل می‌آید.

References:

[1] Galic S, Oakhill JS, Gregory R. Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. ***Mol Cell Endocrinol*** 2010; 316(2): 129-39.

[2] Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. ***Front Endocrinol (Lausanne)*** 2013; 4: 71.

[3] Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. ***Nat Rev Immunol*** 2011; 11(2): 85-97.

[4] Cianflone K, Lu H, Smith J, Yu W, Wang H. Adiponectin, acylation stimulating protein and complement C3 are altered in obesity in very young children. ***Clin Endocrinol (Oxf)*** 2005; 62(5): 567–72.

[5] Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. ***J Clin Invest*** 2005; 115(5): 1111–9.

[6] Zabel BA, Zuniga L, Ohyama T, Allen SJ, Cichy J, Handel TM, et al. Chemoattractants, extracellular proteases, and the integrated host defense response. ***Exp Hematol*** 2006; 34(8): 1021–32.

[7] Zabel BA, Allen SJ, Kulig P, Allen JA, Cichy J, Handel TM, et al. Chemerin activation by serine proteases of the coagulation, fibrinolytic and inflammatory cascades. ***J Biol Chem*** 2005; 280(41): 34661–6.

[8] Zabel BA, Silverio AM, Butcher EC. Chemokine-like receptor 1 expression and chemerin-directed chemotaxis distinguish plasmacytoid from myeloid dendritic cells in human blood. ***J Immunol*** 2005; 174(1): 244–51.

[9] Wittamer V, Bondue B, Guillabert A, Vassart G, Parmentier M, Communi D. Neutrophil-mediated maturation of chemerin : a link between innate and adaptive immunity. ***J Immunol*** 2005; 175(1): 487–93.

[10] Goralski KB, Acott PD, Fraser AD, Worth D, Sinal CJ. Brain cyclosporin A levels are determined by ontogenic regulation of mdr1a expression. ***Drug Metab Dispos*** 2005; 34(2): 288–95.

[11] Goralski KB, McCarthy TC, Hanniman EA, Zabel BA, Butcher EC, Parlee SD, et al. Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism. ***J Biol Chem*** 2007; 282(38): 28175-88.

[12] Yu S, Zhang Y, Li MZ, Xu H, Wang Q, Song J, et al. Chemerin and apelin are positively correlated with inflammation in obese type 2 diabetic patients. ***Chin Med J (Engl)*** 2012; 125(19): 3440-4.

[13] Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. ***Trends Endocrinol Metab*** 2010; 21(11): 660-7.

[14] Bozaoglu K, Segal D, Shields MC, Rainwater DL, Vande-Berg JL, MacCluer G, et al. Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American Population. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2009; 94(8): 3085-8.

[15] Sell H, Divoux A, Poitou C, Basdevant A, Bouillot JL, Bedossa P, et al. Chemerin correlates with markers for fatty liver in morbidly obese patients and strongly decreases after weight loss induced by bariatric surgery. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2010; 95(6): 2892-6.

[16] Cummings DE, Shannon MH. Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. ***Arch Surg*** 2003; 138(4): 389-96.

[17] Steinberg GR, Smith AC, Wormald S, Malenfant P, Collier C, Dyck DJ. Endurance training partially reverses dietary-induced leptin resistance in rodent skeletal muscle. ***Am J Physiol Endocrinol Metab*** 2004; 286(1): E57-63.

[18] Goral M. Effects of leptin, diet and various exercises on the obesity. ***Res J Biological Sci*** 2008; 3(11): 1356-64.

[19] 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 Endocrinol Metab*** 2000; 279(2): E307-13.

[20] Heydarzadeh A, Moradi F, Heydarzadeh Z, Mokari S. The effect of physical activity on serum levels of leptin and reproductive hormones in active women. ***Knowledge & Health*** 2013; 7(4): 146-152. [in Persian]

[21] Considine RV. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. ***J Appl Physiol*** 1997; 83(1): 3-4.

[22] Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. ***Asian J Sports Med*** 2010; 1(3): 151–8.
[23] Mendez MA, Monteiro CA, Popkin BM. Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. ***Am J Clin Nutr*** 2005; 81(3): 714-21.
[24] Pryer JA, Rogers S. Epidemiology of undernutrition in adults in Dhaka slum households, Bangladesh. ***Eur J Clin Nutr*** 2006; 60(7): 815-22.
[25] Subramanian SV, Perkins JM, Khan KT. Do burdens of underweight and overweight coexist among lower socioeconomic groups in India? ***Am J Clin Nutr*** 2009; 90(2): 369-76.
[26] Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. ***N Engl J Med*** 2004; 351(26): 2694-703.
[27] Ajani UA, Lotufo PA, Gaziano JM, Lee IM, Spelsberg A, Buring JE, et al. Body mass index and mortality among US male physicians. ***Ann Epidemiol*** 2004; 14(10): 731-9.
[28] Baik I, Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, et al. Adiposity and mortality in men. ***Am J Epidemiol*** 2000; 152(3): 264-71.
[29] Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. ***Eur J Appl Physiol Occup Physiol*** 1999; 80(2): 154-8.
[30] Pérusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, et al. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. ***J Appl Physiol*** 1997; 83(1): 5-10.
[31] Benatti FB, Junior AH. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. ***Rev Bras Med Esporte*** 2007; 13(4): 239E-44E.
[32] Ning Y, Williams MA, Butler CL, Muy-Rivera M, Frederick IO, Sorensen TK. Maternal recreational physical activity is associated with plasma leptin concentrations in early pregnancy. ***Hum Reprod*** 2005; 20(2): 382-9.
[33] Chakaroun R, Raschpichler M, Klöting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. ***Metabolism*** 2012; 61(5): 706-14.
[34] Venojärvi M, Wasenius N, Manderoos S, Heinonen OJ, Hernelahti M, Lindholm H, et al. Nordic walking decreased circulating chemerin and leptin concentrations in middle-aged men with impaired glucose regulation. ***Ann Med*** 2013; 45(2): 162-70.
[35] Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. ***Eur J Endocrinol*** 2007; 157(5): 625-31.
[36] Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz-Synder LL, Weinstock RS, Carhart R, et al. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. ***Int J Obes Relat Metab Disord*** 2001; 25(10): 1474–80.
[37] Rahmani-Nia N, Rahnama F, Hojjati Z, Soltani B. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. ***Sport Sci Health*** 2008; 2:118-124.
[38] Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. ***Br J Nutr*** 1978; 40(3): 497-504.
[39] Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. ***Nutrition*** 1993; 9(5): 480-91.
[40] Cink RE, Thomas TR. Validity of the Astrand-Ryhming nomogram for predicting maximal oxygen intake. ***Br J Sports Med*** 1981; 15(3): 182-5.
[41] Maddah M, Jazayery A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M. Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. ***J Reprod Infertil*** 2001; 2(2): 4-13. [in Persian]
[42] Houmard JA, Cox JH, Maclean PS, Barakat HA. Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. ***Metabolism*** 2000; 49(7): 858-61.
[43] Hickey MS, Considine RV, Israel RG, Mahar TL, McCammon MR, Tyndall GL, et al. Leptin is related to body fat content in male distance runners. ***Am J Physiol*** 1996; 271(5 pt 1): E938-40.
[44] Alfadda AA, Sallam RM, Chishti MA, Moustafa AS, Fatma S, Alomaim WS, et al. Differential patterns of serum concentration and adipose tissue expression of chemerin in obesity: Adipose depot specificity and gender dimorphism. ***Mol Cells*** 2012; 33(6): 591-6.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]