

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

تأثیر تمرين 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 متابولیکی اش بر بافت‌های محیطی، به مسیرهای اندوکرین مختلف پاسخ گرفته و یا آنها را تنظیم می‌نماید. کمرین نیز یک آدیپوکاین جدید است که آدیپوکاین و متابولیسم سلول‌های چربی را تنظیم می‌کند. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرين 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 به طور 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 تمرين اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌ها (شامل نمونه‌گیری خون) پس از دوازده ساعت ناشتا (در ساعت ۸ صبح) صورت گرفت. پروتکل تمرين استقامتی شامل دوازده هفته تمرين رکاب زدن روی چرخ کارستنج (۳ جلسه تمرين در هفته؛ شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره، مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود.

نتایج: پس از تمرين استقامتی، وزن، درصد چربی و نمایه توده بدن تغییر معنی‌داری نکرد ($P=0.05$). اما حداکثر اکسیژن مصرفی بهبود یافت ($P=0.004$). هم‌چنین، تمرين استقامتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت‌های سرمی کمرین و لپتین نداشت ($P>0.05$).

نتیجه‌گیری: دوازده هفته تمرين استقامتی تأثیری بر غلظت‌های سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین مردان لاغر غیرفعال ندارد. به نظر می‌رسد این عدم تغییر احتمالاً به دلیل ثابت ماندن وزن و توده چربی بدنبال این دوره تمرينی باشد. البته، عملکرد قلبی-تنفسی آزمودنی‌ها متعاقب دوازده هفته تمرين استقامتی بهبود می‌یابد.

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

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

مقدمه

آدیپوکاین‌ها نقش‌های اوتوكرین/پاراکرین مهمی در تنظیم تمايز و متابولیسم سلول چربی و پاسخ‌های التهابی موضعی ایفا می‌نمایند [۴-۷]. 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 قویاً تحت تأثیر میزان چاقی می‌باشد [۸-۱۰]. کمرین شیمیایی است که اخیراً کشف شده و به عنوان لیگاندی جاذب شیمیایی است که اعمال نموده و در اینمی اکتسابی و ذاتی نقش دارد. کمرین ابتدا به صورت یک پیش ساز پروتئین G (CMKLR1)، DEZ، ChemR23 یا برای گیرنده جفت شونده با پروتئین Pro-
protein غیرفعال ۱۸ کیلو دالتونی ترشح می‌گردد. سپس، در بخش پایانه C پروتئین، تقسیم پروتولوپتیک صورت گرفته و کمرین فعل ۱۶ کیلو دالتونی تولید می‌شود که در پلاسمما، سرم و خون تصفیه شده وجود دارد [۱۱-۱۲]. مشخص شده است که کمرین به عنوان یک جاذب شیمیایی، به کارگیری سلول‌های دندان‌ریت نابلغ و ماکاروفاژها در اندام‌های لنفوئیدی و محل‌های آسیب بافتی را افزایش می‌دهد [۱۲]. برای نخستین بار Goralski و همکاران کشف کردند کمرین قویاً در بافت چربی سفید نمونه‌های موش و انسان بیان شده و ترشح کمرین با تمایز سلول‌های

بافت چربی سفید علاوه بر ایفای نقش متابولیکی مهم خود، یک اندام درون‌ریز فعل 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)، ایتلولوکین-۶ (IL-6) و کموکاین (C-C motif) لیگاند ۲ (CCL2)، پروتئین-های آبشار فیبرینولیتیک مانند مهارگر فعل کننده پلاسمینوژن-۱، پروتئین‌های کمپلمان و وابسته به کمپلمان هم‌چون آدیپسین، پروتئین تحریک کننده اسیلاسیون و آدیپونکتین، پروتئین‌های فعل ساز عروقی مانند رینین، آنژیوتنسینوژن و آنژیوتنسین I و II و دیگر پپتیدهای فعل هم‌چون رسیستین [۱-۳].

^۱ استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سقز

^۲ مردی، 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

* نشان نویسنده مسئول:

سقز، شهرک دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز

دوانویس: ۰۴۸۲۶۳۳۵۷۸۲

تلفن: ۰۹۱۴۴۸۲۳۷۳۳

پست الکترونیک: moradi_fatah@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۳/۶/۱۵ تاریخ پذیرش نهایی: ۹۳/۶/۲/۳

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 (مثلًا آسیدهای آئینه)، کاهش قدرت عضلانی، شکنندگی استخوان و استنوپورز، برخی اختلالات قلبی-عروقی، کم خونی و کمبودهای تغذیه‌ای، قطع قاعده‌گی و تاخیر در بهبود زخم همراه باشد [۲۳-۲۵]. 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 [۲۶-۲۸]. با این وجود، تأثیر تمرین ورزشی بر سطح سرمی لپتین و برویزه کمرین در افراد لاغر غیرفعال کمتر مورد توجه قرار گرفته است. مطالعاتی که اثر تمرین ورزشی بر سطح لپتین در افراد غیر لاغر را بررسی نموده‌اند، نتایج مشابهی به دست نداده‌اند [۲۹-۳۲]؛ به طوری که در مطالعات مختلف به عدم تغییر [۲۹]، تغییر وابسته به کاهش توده چربی [۳۰] یا کاهش مستقل از تغییرات بافت چربی [۳۲،۳۱]، در سطح لپتین خون مستقل از تغییرات سرمی این آدیپوکاین جدید را بررسی نموده‌اند بسیار اندک می‌باشد [۳۴،۳۳،۲۲]. Saremi و همکاران با مطالعه روی افراد بیش وزن و چاق دریافتند یک دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین Chakaroun هوازی غلظت کمرین سرم را کاهش می‌دهد [۲۲] 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 بیش وزن و چاق مبتلا به نقص تنظیم گلوکز کاهش می‌دهد [۳۴]. اثرات مستقل لاغری و غیرفعال بودن روی سلامتی [۲۶-۲۸] و همچنین ارتباط سطوح آدیپوکاین‌ها با میزان چربی [۸-۱۰] نشان داده شده است. با این وجود، مطالعات صورت گرفته در زمینه اثر تمرین ورزشی روی غلظت‌های سرمی لپتین و کمرین عمده‌تا روی افراد بیش وزن/چاق انجام شده است و یافته‌های اندکی در مورد افراد لاغر غیرفعال در دسترس می‌باشد [۲۴،۲۲-۲۹]. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین در مردان لاغر غیرفعال صورت گرفت.

چربی و چاقی افزایش می‌یابد [۱۱]. به علاوه، Ernst و همکاران گزارش نمودند که تجویز بروندزاد 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 پلاسمای ناشتا (BMI) توده بدن (BMI)، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و سطوح تری-کلیسرید همبستگی مثبت و با سطح کاسترول 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 وساحت کند [۱۵]. لپتین نیز از جمله هورمون‌های منعکس‌کننده میزان چربی بدن است [۱۶]. بر اساس نظریه لیپوستاتیک هومونستاز انرژی [۱۷]، این هورمون باز-خورده 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 سمهاتیک، 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 نمایان گر متنوع‌ترین بخش مصرف انرژی در انسان‌ها می‌باشد. با توجه به نقش لپتین در مصرف انرژی و نقش ورزش در حفظ کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی، ورزش می‌تواند عامل تعیین‌کننده مهم سطوح لپتین در انسان‌ها باشد [۲۱]. همچنین، مطالعه روی افراد بیش وزن و چاق نشان داده است که

مواد و روش‌ها

شرکت کنندگان در مطالعه

تمرین برایر با ۷۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. مدت زمان تمرین اصلی در شروع دوره ۲۰ دقیقه بود که به تدریج تا انتهای دوره تمرین به ۴۰ دقیقه افزایش یافت. (چهار هفته اول، ۲۰ 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 به منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور 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. شرکت کنندگان 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 سی سی نمونه سرم به روش Venopuncture از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌ی سرم شرکت کنندگان تا هنگام اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. شرکت کنندگان می‌باشد از ۳ روز قبل از نمونه گیری سرم از خوردن کافین، 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 دقیقاً 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]. هم‌چنین، 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 به کارگیری قد سنج (با حداقل دقت ۰/۱ سانتی متر، مدل AG Machinen ماتریکس) ساخت سوئیس) اندازه گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجدور قد (m^2) محاسبه شد.

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 به کارگیری قد سنج (با حداقل دقت ۰/۱ سانتی متر، مدل AG Machinen ماتریکس) ساخت سوئیس) اندازه گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجدور قد (m^2) محاسبه شد.

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 به صورت پوستر) در موسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیات‌های ورزشی شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع رسانی گردید. از میان داوطلبان مراجعه کننده فقط افراد لاغر (نمایه‌ی توده) بدند 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 بیماری‌های 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 کافین نیز از جمله ملاک‌های خروج داوطلبان از جریان تحقیق بود. تعداد داوطلبان واحد شرایط تحقیق ۲۰ نفر بود که به طور 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 روش شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلًا نمونه گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق برای داوطلبان تشریح گردید. هم‌چنین، نحوه اجرای تمرین روی چرخ کارستنج به شرکت کنندگان 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 کارستنج بود که تحت نظارت محقق صورت می‌گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین به صورت یک روز در میان اجرا گردید. شدت

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 \pm میانگین) و جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. گروه (آزمایش یا کنترل) به عنوان عامل بین گروهی و تمرين (قبل از تمرين یا پس از تمرين) به عنوان عامل درون گروهی در نظر گرفته شد. جهت آزمون مفروضه کرویت از آزمون موخلی استفاده شد و در صورت معنی دار بودن این آزمون (برقرار نبودن مفروضه کرویت)، عامل اصلاح اپسیلون گرین‌هاوس- گیسر به کار گرفته شد. در صورت معنی دار بودن اثرات اصلی درون گروهی، آزمون t همبسته و برای اثرات اصلی بین گروهی، آزمون t مستقل به کار رفت. در صورت معنی دار بودن اثرات تعاملی، آزمون آزمون t همبسته و برای اثرات اصلی بین گروهی، آزمون t مستقل شد و هم‌چنین به طور جداگانه برای هر کدام از گروه‌ها استفاده شد (قبل از تمرين یا پس از تمرين)، میانگین گروهی با استفاده از آزمون t مستقل تحت مقایسه فرار گرفت. سطح معنی داری، $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. تمام تجزیه و تحلیل‌های آماری به وسیله نسخه ۱۶ بسته‌ی آماری برای علوم اجتماعی (SPSS) صورت گرفت.

نتایج

ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌های دو گروه، قبل (پیش آزمون) و پس از تمرين (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 $VO_{2\text{max}}$ معنی دار ($P < 0.05$ ، اما برای متغیرهای وزن، BMI و درصد چربی بدن غیر معنی دار بود ($P > 0.05$) و بنابراین، تمرين استقامتی فقط بر $VO_{2\text{max}}$ اثرگذار بوده است. اثر اصلی درون گروهی برای متغیر $VO_{2\text{max}}$ معنی دار بود ($P < 0.05$). جهت بررسی بیشتر این اثر، آزمون t همبسته نشان داد که بین میانگین‌های پیش آزمون و پس آزمون ($P = 0.14$) تفاوت معنی داری وجود دارد. هم‌چنین، اثر اصلی بین گروهی نیز برای متغیر $VO_{2\text{max}}$ معنی دار بود ($P < 0.05$) و بنابراین متغیر گروه (آزمایش یا کنترل) بر $VO_{2\text{max}}$ اثرگذار بوده است. جهت بررسی بیشتر این اثر، آزمون t مستقل نشان داد که بین میانگین‌های

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

: [۳۸]

$$X_2 = \frac{X_1 + X_3}{2} - 0.0002440 \quad (X_1 + X_3) = 0.000055 \quad (X_1 + X_3) = 1/11250.25 \quad (X_1 + X_3) = \text{مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف و } X_2 = \text{سن. سپس درصد چربی بدن با به کار گیری فرمول Siri محاسبه گردید} [۳۹]$$

-۴۵۰ = درصد چربی بدن (چگالی بدن/۴۹۵) = درصد چربی بدن

$VO_{2\text{max}}$ با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه‌ی Astrand Ryhming و روی چرخ کارسنج (دوچرخه ثابت مغناطیسی ROBIMAX 7750، مدل ۱۵ 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 غذایی معمول در قالب چهار وعده غذایی صحبانه، 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] :

$$(سال \times سن \times 16/8) - (سانتی‌متر \times قد \times 5) + (\text{کیلوگرم} \times وزن \times 13/7) + 66 = \text{(کیلوکالری) میران متابولیسم پایه} \quad (1/2 \times 1/55 \times \text{(کیلوکالری) میران متابولیسم پایه}) \quad \text{کل انرژی مصرفی روزانه.}$$

اندازه‌گیری غلظت سرمی لپتین (کیت Leptin Human ELISA CV درون ارزیابی ۵/۷ درصد، CV بین ارزیابی ۸/۶ درصد، حداقل حد آشکار سازی 0.17 ng/ml ، ساخت شرکت BioVendor آلمان، میزان همبستگی با روش RIA $= 0.96$ و کمرین (کیت Human Chemerin ELISA، Human Chemerin ELISA CV درون ارزیابی ۵/۱ درصد، CV بین ارزیابی ۸/۳ درصد، حداقل حد آشکار سازی 0.1 ng/ml ، ساخت شرکت BioVendor

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 ($P>0.05$) و بنابراین تمرین استقامتی تاثیری بر این متغیرها نداشت. کل انرژی مصرفی روزانه برآورد شده با استفاده از فرمول استاندارد هریس-بندیکت در طول تحقیق برای گروه آزمایش 2164 ± 201 /۶ کیلوکالری و برای گروه کنترل 2176 ± 243 /۹ کیلوکالری بود.

گروه‌های آزمایش و کنترل ($P=0.29$) تفاوت معنی داری وجود دارد. اثر تعاملی نیز برای متغیر $VO_{2\text{max}}$ معنی دار بود ($P<0.05$) 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 ($P=0.04$) و در گروه کنترل غیر معنی دار ($P=0.234$) بود. همچنان، آزمون t مستقل برای $VO_{2\text{max}}$ نشان داد که قبل از تمرین تفاوت معنی داری بین میانگین‌های دو گروه وجود ندارد ($P=0.187$)، اما پس از تمرین ($P=0.012$) بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود دارد. غلظت‌های لپتین و کمرین

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

تمرين							Sig.
تعاملی	بين گروهی	دون گروهی	پس آزمون	پیش آزمون	گروه	متغیرها	
-	-	-	-	-	۲۱/۴±۲/۲	آزمایش	سن (سال)
			-	-	۲۱/۴±۲/۱	کنترل	
0.187	0.156	0.141	$63/7 \pm 3/3$	$63/3 \pm 3/4$	آزمایش	وزن (کیلوگرم)	
			$63/6 \pm 3/5$	$62/9 \pm 3/7$	کنترل		
0.144	0.098	0.110	$18/6 \pm 2/1$	$18/4 \pm 1/9$	آزمایش	(کیلوگرم بر مترمربع) BMI	
			$18/7 \pm 2/3$	$18/4 \pm 2/2$	کنترل		
0.267	0.172	0.234	$17/4 \pm 2/5$	$17/5 \pm 2/3$	آزمایش	درصد چربی بدن (درصد)	
			$17/3 \pm 2/4$	$17/2 \pm 2/2$	کنترل		
0.046^*	0.037^*	0.033^*	$39/9 \pm 5/4$	$32/3 \pm 4/8$	آزمایش	$VO_{2\text{max}}$ (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه)	
			$32/0 \pm 4/9$	$31/7 \pm 5/1$	کنترل		

* نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح 0.05 .جدول شماره ۲- غلظت‌های لپتین و کمرین سرم ($\bar{X} \pm SD$) در گروه‌های مورد مطالعه

تمرين							Sig.
تعاملی	بين گروهی	دون گروهی	پس آزمون	پیش آزمون	گروه	متغیرها	
0.245	0.127	0.165	$2/00 \pm 0/8$	$1/96 \pm 0/8$	آزمایش	لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	
			$2/05 \pm 1/0$	$1/89 \pm 0/9$	کنترل		
0.228	0.190	0.213	$153/4 \pm 29/2$	$147/2 \pm 25/8$	آزمایش	کمرین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	
			$145/9 \pm 28/8$	$155/3 \pm 24/4$	کنترل		

استقامتی به مدت ۱۲ هفته در مردان لاغر غیرفعال تاثیری بر BMI

درصد چربی بدن و غلظت لپتین سرم نداشت، اما شاخص $VO_{2\text{max}}$ آنها را بهبود بخشید. Kraemer و همکاران نیز اثر یک برنامه تمرین هوایی به مدت ۹ هفته را در زنان چاق میانسال تحت بررسی قرار دادند و دریافتند اگرچه $VO_{2\text{max}}$ 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 به دنبال دوره تمرین استقامتی نشان دهنده این است که در طول دوره تمرین موازنۀ انرژی برقرار بوده است؛

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 موازنۀ انرژی برقرار بوده است. همچنان، تمرین استقامتی عملکرد قلبی تنفسی مردان لاغر غیرفعال را بهبود بخشید اما، این دوره تمرینی تاثیری بر سطح سرمی آدیپوکاین‌های لپتین و کمرین مردان لاغر غیرفعال نگذاشت. یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد اجرای یک دوره تمرین

همکاران با مطالعه روی زنان باردار بیان نمودند که بین فعالیت جسمانی تغیریخی 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 تأثیری بر غلظت کمرین سرم مردان لاغر غیرفعال ندارد. تا آنجا که به دانش محققان این مطالعه مربوط می‌شود تاکنون یافته‌ای در مورد تأثیر 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 بیش وزن صورت گرفته است [۲۲]. Saremi و همکاران کاهش مشهود در غلظت کمرین سرم به دنبال تمرین استقامتی را با کاهش وزن بدن (به ویژه 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 ارتضاح ماکروفاژها به بافت چربی و شاخص‌های التهابی سرم (همچون کمرین) بازی کند [۲۲]. در یک مطالعه دیگر نیز که روی مردان میانسال بیش وزن و چاق مبتلا به نقش تنظیم گلوكز صورت گرفت، متعاقب ۱۲ هفته پیاده روی سطوح لپتین و کمرین سرم به طور 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 به دنبال دوره تمرین استقامتی در مطالعه حاضر به دلیل ثابت ماندن وزن و توده چربی آزمودنی‌ها می‌باشد. البته، Chakaroun و همکاران بیان نموده‌اند که مقاومت انسولینی و التهاب به طور مستقل از نمایه توده بدن، غلظت بالای کمرین سرم را پیش‌بینی می‌کنند. به اعتقاد آنان کاهش بیان و غلظت سرمی کمرین می‌تواند به طور 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 کترول تعذیب‌های در طول دوره تمرین، برجسته‌ترین محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌باشد.

يعني انرژي دریافتی و انرژي مصرفی آزمودنی‌ها در تعادل بوده است. در واقع، اگرچه در طول دوره تمرین کل انرژي مصرفی آزمودنی‌ها به دلیل 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 لحظه موازنه انرژی در تعادل بوده‌اند [۲۰، ۱۶]. Houmar و همکاران نیز تأثیر یک دوره تمرین استقامتی کوتاه مدت بر سطوح لپتین و حساسیت انسولینی را در آزمودنی‌های لاغر جوان (درصد چربی بدن ۱۷/۵) و آزمودنی‌های نسبتاً 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 به طور مستقل بر غلظت لپتین پلاسمای 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 منتهی‌الیهای 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 به دنبال تمرین استقامتی وابسته به کاهش وزن و توده چربی می‌باشد. این پدیده در مطالعه Thong و همکاران [۱۹] این محققان اثرات مستقل از دست دادن وزن و تمرین بر لپتین پلاسمای و بافت چربی تام، زیر جلدی و احشایی را به مدت ۱۲ هفته در ۵۲ مرد چاق برسی نمودند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند: (۱) کترول؛ (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 پلاسمای در گروه کترول 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 (يعني گروه ۴)، تغییری در سطوح لپتین ایجاد ننمود. و اگرچه تغییرات در سطوح لپتین با تغییرات در بافت چربی تام و نیز بافت چربی زیر جلدی همبسته بود، اما با تغییرات در بافت چربی احشایی، این همبستگی وجود نداشت. بیان شده است که کاهش در لپتین گردش خون می‌گردد و نیز اینکه، ورزش، مستقل از اثرات آن بر کاهش وزن، تأثیر 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

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 به عمل می‌آید.

نتیجه‌گیری

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

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 ontogenetic 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] Bozoglu 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

- 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, Haghghi 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-Snyder 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, Maher 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.