

## **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<sup>1\*</sup>, Abbasi-Bakhtiari R<sup>2</sup>**

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 ( $20.97 \pm 1.9$  years old, and body mass index (BMI) of  $26.47 \pm 0.75 \text{ kg.m}^{-2}$ ) 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 ( $1.45 \pm 0.27 \text{ mg. l}^{-1}$  versus  $1.39 \pm 0.3 \text{ mg. l}^{-1}$ ,  $P < 0.05$ ), leptin ( $7.27 \pm 0.68 \text{ ng.ml}^{-1}$  versus  $7.24 \pm 0.65 \text{ ng.ml}^{-1}$ ,  $P < 0.05$ ) and insulin resistance index ( $1.6 \pm 0.14$  versus  $1.5 \pm 0.23$ ,  $P < 0.05$ ).

**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.

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

بهرام عابدی<sup>\*</sup> ، رضا عباسی بختیاری

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  $20/97 \pm 1/9$  سال و شاخص توده بدنی  $26/47 \pm 0/75$  کیلوگرم بر متر مربع) بدطور تصادفی در دو گروه تجربی ( $20$  نفر) و گروه کنترل ( $10$  نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی فعالیت ترکیبی (فعالیت هوایی:  $60$  تا  $70$  درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برای  $20$  دقیقه و فعالیت مقاومتی:  $2$  دور  $10$  تکرار در  $70$  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  $12$  هفته برنامه تمرینی اندازه‌گیری شدند.

نتایج: در پایان هفته دوازدهم کاهش معنی داری در سرم CRP ( $1/45 \pm 0/27$  در برابر  $1/39 \pm 0/3$  میلی‌گرم بر لیتر،  $P < 0/05$ )، لپتین ( $7/27 \pm 0/68$  در برابر  $7/24 \pm 0/65$  نانو گرم بر میلی لیتر،  $P < 0/05$ ) و شاخص مقاومت انسولین ( $1/6 \pm 0/14$  در برابر  $1/5 \pm 0/1$ ،  $P < 0/05$ ) 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

این گونه تصور می‌شود که پروتئین واکنش‌گر - C به طور مکانیکی مسئول برخی بیماری‌های مرتبط با چاقی و همچنین به عنوان نشان-گر مهم مقاومت انسولین و اختلال در اندوتیال باشد [۲]. سطح پروتئین واکنش‌گر - C خون با بیماری قلبی عروقی و دیگر بیماری‌های التهابی مرتبط شده است که به طور قوی خطر بیماری کرونری را پیش‌بینی می‌کند [۳]. مقاومت انسولین و چاقی نیز با التهاب درجه پایین مرتبط شده است و چاقی احتشایی 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 به میزان بافت چربی بستگی دارد. گزارش شده است که ترشح انسولین، بواسطه تحریک دارویی، در سنتز لپتین افراد مبتلا به هایپرلپتینیما و دارای مقاومت به انسولین، جدای از چاقی تأثیری ندارد. در حالی که رابطه بین هایپرلپتینیما 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 حلقة تنظیمی پیچیده درگیر می‌شوند و لپتین نقش مهم و حیاتی را در هموستان گلوبولین بازی می‌کند. این مطالعات همچنین پیشنهاد می‌کند که وقتی سطوح لپتین پایین و نرمال است، به عنوان حساس کننده انسولین عمل کرده و ممکن است با مقاومت به

### مقدمه

چاقی، شاخص مقاومت انسولین (Homeostasis model assessment insulin resistance - HOMA-IR) و اختلال در اندوتیال به چندین عامل بستگی دارد. چاقی، به ویژه چربی احتشایی، که منجر به مقاومت انسولین و عدم کارآیی اندوتیال می‌گردد، به طور 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 ایترلوکین-۶ (IL-6) می‌توانند بر عملکرد عروق، همچنین مقاومت انسولین اثر بگذارند که این مشتقات محرك قوی برای تولید پروتئین واکنش‌گر - C (CRP) هستند [۲].

<sup>۱</sup> دانشیار، گروه تربیت بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران  
<sup>۲</sup> مردی، گروه تربیت بدنی، واحد تبران، دانشگاه آزاد اسلامی، تبران، ایران

\* نشانه نویسندۀ مسئول؛

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

تلفن: ۰۹۱۸ ۸۶۶۷۶۶۲؛ دوامنیس: ۰۸۶۴۳۲۵۷۵۵۵

پست الکترونیک: abedi@iaumahallat.ac.ir

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

۰/۱±۰/۱ کیلوگرم) بدون کفش با حداقل لباس، قد با استفاده از قد سنج دیواری (مدل ۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت ۱/۰۰۰۰۰ متر) 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 اندازه‌گیری دور لگن افراد، برجسته‌ترین قسمت آن مشخص شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور لگن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارجاع و بدون تحمیل هیچ گونه فشاری بر بدن فرد صورت گرفت. نمایه توده بدن از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجدول قد (متر) محاسبه گردید. محاسبه درصد چربی بدن با استفاده از کالپیر (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 آندازه‌گیری شد [۱۸، ۱۹]. پس از آن آزمودنی‌ها جهت آشنازی به سالن بدنسازی مراجعه نمودند. تکنیک‌های صحیح وزنه به آزمودنی‌ها آموزش داده شد و آزمودنی‌ها جهت آشنازی و تعیین ۱RM به ترتیب زیر شروع به کار نمودند: در ابتدا جهت گرم کردن، آزمودنی‌ها با وزنه‌ای 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 و زنه‌ها 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 معادله پیش‌بین ویژه برآورد  $VO_{2\max}$  به شرح ذیل استفاده شد.

$$\text{ VO}_{2\max} = \frac{1476 - 1379}{0.451 + 0.12} \quad (\text{زمان}) = \frac{1476 - 1379}{0.451 + 0.12} \quad (\text{زمان})$$

برای تعیین شدت به عنوان 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 به عمل آمد و آزمودنی‌ها به صورت 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

انسولین در زمان افزایش لپتین مرتبط باشد [۵]. با توجه به اینکه فعالیت جسمانی و آمادگی جسمانی به طور معکوس با خطر بیماری قلبی-عروقی، پروتئین واکنش-گر-C [۷، ۶] و لپتین [۸-۱۰] مرتبط شده است، برخی مطالعات نتایج معکوسی را در این خصوص بیان نموده‌اند [۱۰-۱۲]. در ارتباط با تمرینات ورزشی (هوایی) و مقاومت به انسولین نیز باستی اشاره نمود که تمرینات هوایی منجر به بهبود حساسیت انسولین در جوان‌ها، افراد مسن و یا افراد دارای مقاومت به انسولین شده است [۱۳، ۱۴]. 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 گلوكز 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 (هوایی- 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) به طور 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-Repetition Maximum: 1RM) و حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه ( $VO_{2\max}$ ) به آزمایشگاه مراجعت کردند. در ابتدا فاکتورهای خونی اندازه‌گیری شد و پس از آن وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Digital Glass Scale) نوع GES-

آزمایش در یخچال و در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. جهت خوننگیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند. میزان گلوكز ناشتا به روش آنزیمی گلوكز 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 میکرو واحد بین‌المللی بر میلی لیتر ( $\mu\text{UI}/\text{ml}$ ) انجام شد. شاخص مقاومت به انسولین بر اساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر ( $\text{mg.dL}^{-1}$ ) در غلظت انسولین ناشتا میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر ( $\mu\text{UI}/\text{ml}$ ) تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵ محاسبه شد [۲۳]. سطح لپتین سرم با استفاده از کیت لپتین (DRG-Diagnostica, ng.mL<sup>-1</sup>) با حساسیت ۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر ( $\text{ng.mL}^{-1}$ ) و ضریب تغییرات درون‌سنجدی و برون‌سنجدی به ترتیب ۴/۵ و ۶/۶ درصد، به روش الیزا از نوع ساندویچی رقابتی سنجش شد. سطح سرمی پروتئین واکنش‌گر C- به روش نفلومتری و با استفاده از کیت (MININEPH™ human CRP kit; The Binding CRP site Ltd, Birmingham, UK) دسی‌لیتر ( $\text{mg.dL}^{-1}$ ) و ضریب تغییرات درون‌سنجدی و برون‌سنجدی به ترتیب ۴/۷ و ۵ درصد محاسبه گردید. برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف اسپرینف استفاده گردید. جهت تعیین اثر ۱۲ هفته فعالیت ترکیبی بر فاکتورهای خونی قبل و بعد از فعالیت در گروه تجربی از آزمون آجفت شده (درون گروهی) و به منظور تعیین تفاوت بین گروه تجربی و کترول 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

گروه کنترل			گروه ترکیبی			متغیر
P	بعد	قبل	P	بعد	قبل	
-	-	۲۱/۴±۲/۳۷	-	-	۲۰/۷۵±۱/۶۴	سن (سال)
-	-	۱۷۲/۱±۸/۵۴	-	-	۱۷۰±۵/۹۵	قد (سانتی‌متر)
۰/۳۶	۷۸/۶۹±۷/۷	۷۸/۶±۷/۶	۰/۸۲	۷۶/۴۱±۵/۳۰	۷۶/۳۳±۵/۲۸	وزن (کیلوگرم)
۰/۴۸	۲۶/۴۵±۰/۵۹	۲۶/۵±۰/۴۵	۰/۱۲	۲۶/۲۸±۰/۶۵	۲۶/۴۶±۰/۸۷	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۹۲	۳۸/۸±۱/۷۸	۳۸/۷۸±۲/۲۹	۰/۰۰۴	۳۷/۹۶±۱/۱۴	۳۷/۷۵±۱/۹۲	VO <sub>2max</sub> (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۰/۹	۲۰/۴±۰/۹۹	۲۰/۳۸±۱۵/۱۴	۰/۰۲۹	۱۹/۹۷±۰/۷۳	۲۰/۲۵±۰/۷۹	درصد چربی

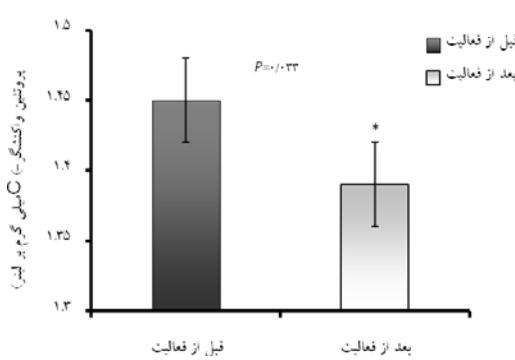
انتهای هفته) و هم‌چنین در سه نوبت (هفته اول، هفته ششم و هفته دوازدهم) در طول برنامه فعالیت بدنی توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید [۲۱]. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند ثبت کنند. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل شده و سپس با استفاده از نرم‌افزار Dorosty Food Processor (NIIII, 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 کترول بیشتر تغذیه از آزمودنی‌ها خواسته شد تا فرم سه روزه پرسشنامه یادآمد خود را (قبل از خون‌نگیری) کپی گرفته و نزد خود نگه دارند تا سه روز مانده به زمان خون‌نگیری همان رژیم غذایی اولیه را داشته باشند. برنامه تمرین ترکیبی شامل گرم کردن عمومی (۱۰ دقیقه)، گرم کردن ویژه (۳ تا ۵ دقیقه)، تمرین هوایی و مقاومتی و تمرینات کششی و سرد کردن (۵ دقیقه) بود. این برنامه شامل تمرین هوایی دویدن روی تردمیل برای ۲۰ دقیقه در ۷۰ تا ۶۰ 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 به صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل: (۱) فلکشن ساق، (۲) اکستشن ساق، (۳) پرس پا، (۴) اسکات، (۵) کشش زیر بغل، (۶) پرس سینه، (۷) حرکت صلیب با دبل، (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 بلافارسله سرم‌ها با ساتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا شده و تا روز جدول شماره ۱- مشخصات عمومی آزمودنی‌ها

انتهای هفته) نشان نداد (جدول شماره ۲).

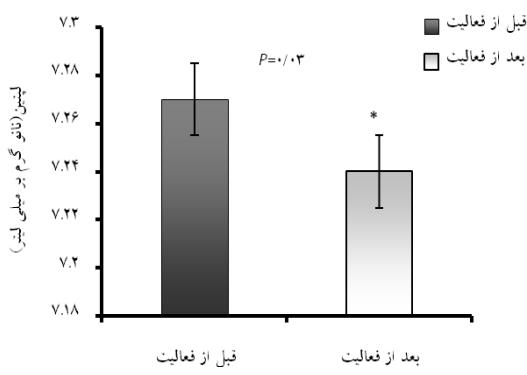
نتایج تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها اختلاف معنی‌داری را در جذب رژیم غذایی سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز

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

متغیرها	شنبه	یکشنبه	جمعه	مقدار P
جذب انرژی (کیلوکالری)	۲۸۵۰±۱۰۵/۹	۲۵۴۰±۳۵۰/۹	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  $P<0/05$ 

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

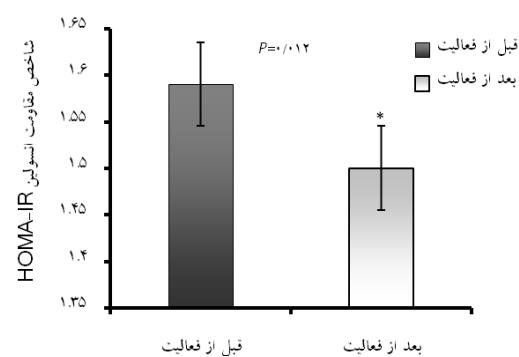
\* نشانه سطح معنی‌داری  $P<0/05$ 

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  $P<0/05$ 

فعالیت ترکیبی موجب کاهش معنی‌دار در غلظت CRP  $1/45\pm0/27$  میلی گرم بر لیتر،  $P=0/033$  (شکل شماره ۱)، لپتین  $7/27\pm0/68$  نانوگرم بر میلی لیتر ( $t=2/35$ ) ( $P=0/035$ ) (شکل شماره ۲) و شاخص مقاومت انسولین  $1/6\pm0/14$  در برابر  $1/24\pm0/05$  (شکل شماره ۳) قبل و ۱۲ هفته پس از فعالیت شد. علاوه بر این، حداکثر اکسیژن مصرفی  $37/25\pm1/92$  در برابر  $37/96\pm1/14$  میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، ( $t=-3/27$ ) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها  $20/25\pm0/798$  در برابر  $19/97\pm0/73$  درصد ( $t=2/77$ ) ( $P=0/012$ ،  $1/05\pm0/23$ ) (شکل شماره ۳) قبل و ۱۲ هفته پس از فعالیت شد. علاوه بر این، حداکثر اکسیژن مصرفی  $76/43\pm0/28$  در برابر  $76/41\pm0/3$  کیلوگرم،  $P=0/82$ ، و شاخص توده بدنی ( $t=0/233$ )، و شاخص توده بدنی ( $t=0/233$ ) در برابر  $26/46\pm0/87$  در برابر  $26/28\pm0/65$  کیلوگرم بر مترمربع ( $t=1/63$ ) آزمودنی‌ها در طول تمرین تغییری نداشت. به منظور 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 ( $P>0/05$ ). همگونی واریانس گروه‌های آزمودنی از طریق آزمون لوین نشان داده شد. همگونی شیب رگرسیون با توجه به معنی‌دار نبودن مقدار F ( $P>0/05$ ) 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 ( $P>0/05$ ).

گسترش یافت [۳۰]. نتایج این تحقیق با تحقیقات قبلی هم سو بود؛ چراکه تمرين عمل انسولین در افراد غیر فعال را در غیاب تغییر وزن و BMI بهبود بخشد. 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 تمرين 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 تمرين ترکیبی (هوازی مقاومتی) در افراد دارای اضافه وزن نشان داد. مطالعه Lakka و همکاران بر روی ۶۵۲ آزمودنی غیر فعال، تحت یک برنامه تمرينی ۲۰ هفته‌ایی، شامل ۳۰ تا ۵۰ دقیقه دوچرخه سواری ۳ بار در هفته، کاهش سطوح پروتئین واکنش‌گر-C سرم بالا (بیشتر از  $1\text{ mg.l}^{-1}$ ) را در اثر تمرين نشان داد [۳۲]. از طرفی حقیقی و همکاران کاهش سطح پروتئین واکنش‌گر-C را از  $1\text{ mg.l}^{-1}$  به  $1/165 \pm 0/73\text{ mg.l}^{-1}$  در اثر ۱۳ هفته تمرين مقاومتی در افراد با سطح پروتئین واکنش‌گر-C سرم پایان مشاهده کردند [۳۳]. در مطالعه حاضر میانگین سطح پروتئین واکنش‌گر-C در حالت پایه  $1/45 \pm 0/27\text{ mg.l}^{-1}$  بود، اما برنامه تمرينی میزان پروتئین واکنش‌گر-C سرم را از  $1/45 \pm 0/27\text{ mg.l}^{-1}$  به  $1/39 \pm 0/3\text{ mg.l}^{-1}$  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 بدنه 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 تمرينات 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 تمرين، برنامه کاهش وزن، نوع آزمودنی و رژیم غذایی باشد. در مطالعه Kopp و همکاران کاهش وزن با جذب اتریزی پایین تر 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



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  $P<0.05$

## بحث

این مطالعه کاهش مقاومت انسولین را بعد از ۱۲ هفته تمرين ترکیبی نشان داد. این نتایج با برخی مطالعات که بهبود در مقاومت به انسولین را بعد از تمرين استقامتی در افراد سالم و چاق نشان دادند، همسو است [۱۱، 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 تمرين استقامتی (حاد و طولانی مدت) مقاومت انسولین را به‌دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد [۲۷]. برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که تمرين مقاومتی مشابه با تمرين استقامتی می‌تواند منجر به بهبود مقاومت به انسولین شود. همچنین بیان شده است که تمرين 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 تمرين مقاومتی تغییرات کمی در عضله اسکلتی ایجاد می‌کند. اخیراً مشخص شده است که ۱۲ هفته تمرين مقاومتی به‌طور موثر مقاومت انسولین را به‌واسطه افزایش جذب گلوکز، تحریک شده توسعه انسولین، در جوندگان بهبود می‌بخشد. بهبود در متابولیسم گلوکز با افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT-4) در سطح سلول و هم‌چنین پروتئین‌های دیگر درون سلولی مرتبط شده است [۳۱]. این نتایج در انسان‌ها توسعه Holden و همکاران که اثر ۶ هفته تمرين مقاومتی در بزرگسالان با دیابت نوع ۲ را بررسی کردند،

وزن، ورزش باعث پیشرفت در کاهش غلظت لپتین نشد [۴۳]. Okazaki و همکاران نیز اثر تمرین هوایی متوسط (۵۰ درصد  $VO_{2 \text{ max}}$ ) را برای ۱۲ هفته بر کاهش چربی و غلظت لپتین در زنان غیرفعال چاق میان سال 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 احتمالاً 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 شرکت کنندگان نسبت داد [۴۴].

### نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که برنامه فعالیت ترکیبی می‌تواند 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 اندختن 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 بدین‌وسیله 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

کیلومتر اسکی در روز به مدت 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 یادآمد رژیم غذایی، یک دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین ترکیبی هوایی- مقاومتی و آزمودنی‌های دارای اضافه وزن) برخی از این عوامل اختلاف کنترل گردید. از نظر مکانیزم باستی اشاره نمود که ورزشکاران تمرین نمودند که فعالیت آنژیمی آنتی اکسیدانتیو اریتروسیت و عضلانی بیشتری دارند. مطالعات حیوانی هم چنین بهبود مکانیزم دفاعی آنتی اکسیدان بعد از فعالیت ورزشی را نشان داده‌اند. ممکن است افزایش حمایت آنتی اکسیدانتیو، تولید ایترولوکین - ۶ و دیگر سایتوکاین‌های عضله فعال را کاهش دهد [۳۹]. پیشنهاد شده است که فاکتور نکروز تومور آلفا و ایترولوکین - 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 [۴۱-۴۳]. در زنان چاق بعد از ۱۲ ماه تمرین هوایی (۳ تا ۴ هفته رقابت یک ساعتی با شدت متوسط) کاهش غلظت لپتین پلاسمای در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد [۱۰]. Peruse و همکاران کاهش غلظت لپتین را بعد از یک برنامه هوایی ۲۰ هفته‌ای (۳ جلسه در هفته ۳۰ تا ۵۰ دقیقه در جلسه ۵۵ تا ۷۵ درصد  $VO_{2 \text{ max}}$ ) مشاهده کردند. به‌هر حال 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

- [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

- 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, 7<sup>th</sup> ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- [21] Ettinger S. Macronutrients: Carbohydrates, proteins, and lipids. In: Mahan LK, Escott-Stump S, eds. *Food, Nutrition, & Diet Therapy*. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2004:37-74.
- [22] Harris J, Benedict FA. Biometric study of basal metabolism in man. Washington, DC: Carnegie 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, Furley SM, Chisholm DJ, Campbell 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 trial. *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] Haghghi 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]

- [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.