

پاسخ لپتین و پروتئین واکنشی C به یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای در دختران دانشجوی دارای اضافه وزن

سید علیرضا حسینی کاخک^۱ PhD - میترا خادم الشریعه^۲ MSc - طیبه امیری پارسا^۳ MSc - زهره داورزنی^۴ MSc

چکیده

زمینه و هدف: اضافه وزن با تغییرات هورمونی و التهابی همراه است. تأثیر حاد تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر عوامل التهابی در افراد چاق و بویژه دختران کمتر مورد توجه قرار گرفته است. هدف از تحقیق حاضر مطالعه پاسخ لپتین و پروتئین واکنشی C به یک جلسه تمرین مقاومتی در دختران دارای اضافه وزن بود.

روش تحقیق: ۱۰ دختر سالم دارای اضافه وزن (سن: $20/44 \pm 1/5$ سال، قد: $160 \pm 4/8$ سانتی متر، وزن: $69 \pm 6/5$ کیلوگرم و $BMI \geq 26/5$ ، درصد چربی: $37/3 \pm 3/6$) انتخاب شدند. تمرین شامل ۱۰ ایستگاه و سه دایره بود، که به ترتیب با ۴۰، ۵۰ و ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ ثانیه و بین دایره‌ها ۳-۲ دقیقه بود. نمونه خون قبل و بلافاصله پس از تمرین گرفته شد. یک هفته بعد نیز از همین نمونه‌ها و در شرایط کاملاً مشابه ولی بدون تمرین خونگیری به عمل آمد. داده‌ها به کمک روش آماری ANOVA با اندازه‌گیری مکرر توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۱ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: تمرین تغییر معنی داری در سطوح پلاسمایی لپتین ($p=0/63$)، CRP ($p=0/22$) و گلبول قرمزخون ($p=0/64$) ایجاد نکرد. هرچند، باعث افزایش معنی دار سطوح گلبول‌های سفید خون ($p>0/05$) و کاهش معنی دار سطوح هماتوکریت ($p>0/05$) و متوسط حجم گلبول قرمز ($p>0/05$) شد.

نتیجه‌گیری: برنامه تمرینی با شدت و مدت بیشتر، هزینه انرژی بالاتر یا انجام تمرین در شرایط ناشتایی احتمالاً بتواند باعث تغییرات مطلوب تری در متغیرها شود که در تحقیقات آینده می‌تواند مورد توجه قرار گیرد.

کلیدواژه‌ها: پروتئین واکنشی C؛ تمرین مقاومتی؛ چاقی؛ لپتین

افق دانش: فصلنامه‌ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گناباد (دوره‌ی ۱۸؛ شماره‌ی ۲؛ تابستان ۱۳۹۱)
دریافت: ۱۳۸۹/۱۲/۰۶ اصلاح نهایی: ۱۳۹۰/۰۳/۱۷ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۹/۳۰

۱- نویسنده‌ی مسؤؤل؛ استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری

آدرس: سبزواری- توحید شهر- دانشگاه حکیم سبزواری- دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی- ص. پ ۳۹۷

تلفن: ۰۵۷۱-۴۰۰۲۰۵۲ نمابر: ۰۵۷۱-۴۴۱۰۶۵۱ پست الکترونیکی: hosseini18@yahoo.com

۲- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری

مقدمه

تنظیم وزن رفتار پیچیده‌ای است که مکانیسم‌های متعدد فیزیولوژیکی، ژنتیکی و رفتاری در آن دخالت دارند. تنظیم وزن بستگی به حفظ تعادل انرژی داشته و در صورتیکه تعادل انرژی مثبت شود اضافه وزن و چاقی رخ خواهد داد (۱). چاقی یکی از مشکلات سلامتی حال حاضر دنیا بوده و شیوع آن در حال گسترش می‌باشد. به طور کلی عقیده بر این است که چاقی در نتیجه عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی بوجود می‌آید. البته علت چاقی واقعاً پیچیده و مبهم بوده و به خوبی شناخته نشده است (۲). چاقی همچنین به عنوان یک بیماری التهابی سیستمی شناخته می‌شود به طوری که در کودکان و بزرگسالان چاق سطوح شاخص‌های التهابی مثل پروتئین واکنشی C^۱، اینترلوکین‌ها و لپتین بالاتر از افراد معمولی می‌باشد (۳-۵). از طرفی این شاخص‌های التهابی ارتباط نزدیکی با عوامل خطر زای بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ و میر در افراد چاق دارند (۳،۴،۶). بنابراین بافت چربی به عنوان یک بافت فعال متابولیکی شناخته می‌شود که در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی، پاتولوژیکی، التهابی و پیش التهابی بدن نقش دارد و هورمون‌هایی که از این بافت ترشح می‌شود در شرایط التهابی و پیش التهابی افزایش می‌یابد (۵،۷).

یکی از این هورمون‌های التهابی لپتین می‌باشد که به عنوان یک هورمون ضد چاقی معروف بوده و به عنوان یک سیگنال آوران در تنظیم بازخوردی منفی وزن بدن از طریق کنترل دریافت غذا و هزینه انرژی به وسیله اثر بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گنادهای عمل می‌کند (۸). لپتین باعث کاهش وزن بدن از طریق کاهش دریافت غذا و یا افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک می‌شود (۷). غلظت لپتین پلاسما تحت تاثیر جنس، هورمون‌های متابولیک و نیاز به انرژی قرار می‌گیرد (۹). اکنون به خوبی شناخته شده است که تعیین کننده اصلی ترشح لپتین مقدار خالص توده چربی و میانگین اندازه سلول‌های چربی است (۱،۲). به طوری که گفته می‌شود ترشح لپتین از بافت چربی نسبت مستقیمی با توده چربی بدن دارد. البته ترشح آن بیشتر به فعالیت متابولیکی بافت چربی وابسته است تا توده واقعی خود چربی (۱۰). CRP نیز یک شاخص حساس التهاب سیستمی

می‌باشد. افزایش آن همراه با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی، آنفارکتوس میوکارد، حملات ایسکمی، بیماری‌های عروق محیطی و بیماری‌های ایسکمی قلب در مردان و زنان می‌باشد (۴) و از آن به عنوان یک عامل خطرزای جدید آترواسکلروز نام برده می‌شود (۱۱). تحقیقات نشان می‌دهند که در هر دو جنس در افراد چاق سطح CRP بالاتر از افراد معمولی است (۱۲). همچنین گفته می‌شود بی‌حرکی مستقل از چاقی همراه با افزایش CRP است (۱۳). CRP از کبد در پاسخ به شرایط التهابی، تروما و عفونت سریعاً ترشح شده و با برگشت این عوامل کاهش می‌یابد (۴). افزایش CRP با افزایش دو تا پنج برابری خطر بیماری‌های عروقی و دیابت نوع دو همراه است (۱۴). بنابراین تمام تلاش‌ها بر شناسایی این عوامل خطرزا و مکانیسم‌های کنترل کننده آن تمرکز دارند.

از جمله عواملی که گفته می‌شود می‌تواند این عوامل خطرزا و شاخص‌های التهابی را تعدیل و تصحیح کند تمرین و فعالیت بدنی است (۱۵). تحقیقات حاکی از اثر ضد التهابی تمرین و فعالیت بدنی است که منجر به کاهش سطح شاخص‌های التهابی پیش آترواسکلروزی می‌شود (۱۵). با توجه به نقش لپتین بر تعادل انرژی از یک طرف و نقش تمرین بر هزینه انرژی از طرف دیگر (۲)، گفته می‌شود تغییر تعادل انرژی در اثر تمرین و فعالیت بدنی ممکن است بر ترشح لپتین تأثیر بگذارد (۲). به نظر می‌رسد که تحقیقات کمی (فقط پنج مورد) در مورد تأثیر یک جلسه تمرین (کمتر از ۶۰ دقیقه) بر لپتین در آزمودنی‌های سالم انجام شده، که فقط یکی از این تحقیقات با استفاده از تمرین مقاومتی بوده است (۷). در این تحقیق زافریدیس و همکاران^۲ سه برنامه تمرین مقاومتی (غیر دایره‌ای) را با شدت‌های مختلف روی ۱۰ مرد سالم اعمال کردند و پاسخ لپتین را به هر یک از این برنامه‌ها اندازه‌گیری نمودند. نتیجه تحقیق نشان داد که هیچ کدام از برنامه‌های تمرینی تأثیر معنی داری بر لپتین پلاسمایی بلافاصله بعد از تمرین نداشت (۱۶). نتایج تحقیقات در زمینه تأثیر تمرین کوتاه مدت بر لپتین متناقض و پیچیده است. برخی تحقیقات حاکی از آن است که تمرینات کوتاه مدت (هوازی) بر سطح لپتین مردان و زنان سالم تأثیرگذار نمی‌باشند (۷،۱۷) و افزایش یا کاهش مشاهده شده در

2- Zafeiridis et al.

1- C-Reactive Protein

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی و با طرح یک گروهی پیش آزمون- پس آزمون بود. برای انجام این تحقیق ۱۰ نفر از دانشجویان دختر دارای اضافه وزن ($BMI \geq 26/5$) دانشگاه به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. شرایط شرکت در تحقیق، مشکلات احتمالی و تعداد دفعات خونگیری به طور کامل و واضح برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و از این افراد برای شرکت در پژوهش حاضر رضایتنامه گرفته شد. آزمودنی‌ها باید دارای سلامت جسمی و روانی بوده و بدون سابقه فعالیت ورزشی منظم و بیماری خاص بودند. همچنین باید BMI لازم را برای قرار گرفتن در نمونه تحقیق می‌داشتند. تمام آزمودنی‌ها قبل از برنامه تمرین توسط پزشک معاینه شدند و مجوز شرکت ایشان در برنامه تمرینی صادر گردید. همچنین ضربان قلب استراحت و فشارخون سیستولی و دیاستولی به وسیله پزشک اندازه‌گیری و ثبت گردید. توان هوازی بیشینه (VO_{2max}) آزمودنی‌ها نیز توسط آزمون یک مایل راکپورت و از طریق فرمول زیر محاسبه شد (۲۶).

ضربان نهایی راه رفتن $\times (0/1565) -$ زمان نهایی راه رفتن $\times (3/2469) -$ سن $\times (0/3877) -$ وزن (پوند) $\times (0/07690) -$
 $132/853 =$ توان هوازی بیشینه

همچنین ترکیب بدنی آزمودنی‌ها برای تعیین درصد چربی با استفاده از دستگاه Body Composition Analyzer مدل In Body 3.0 ساخت کره جنوبی ارزیابی شد.

پروتکل تمرین: برنامه تمرین عبارت از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای پیشرونده بود. ابتدا آزمودنی‌ها به مدت سه جلسه برنامه تمرین آشنایی با وزنه را زیر نظر مربی انجام دادند. در جلسه اول اصول کار با وزنه، شرایط ایمنی، طریقه صحیح نفیس‌گیری و غیره توسط مربی به آزمودنی‌ها توضیح داده شد. سپس در همین جلسه آزمودنی‌ها با هر وزنه‌ای که می‌توانستند و به صورت آزادانه و دلخواه حرکات مورد نظر را انجام دادند. در جلسه دوم و سوم نیز آزمودنی‌ها به تدریج شدت تمرین با وزنه را افزایش دادند. پس از اطمینان از برطرف شدن کوفتگی تاخیری عضلات، در جلسه چهارم آزمون یک تکرار بیشینه (1RM) برای هر یک از حرکات به عمل آمد. پس از

این قبیل تمرینات احتمالاً به علت افزایش غلظت خون یا ریتم شبانه‌روزی آن می‌باشد (۱۷). از طرف دیگر مطالعاتی نیز نشان داده‌اند که تمرین حاد اثر معنی‌داری بر سطح پلاسمایی لپتین بلافاصله (۱۹،۱۸) یا چند ساعت بعد از تمرین ندارد (۲۰). در مقابل برخی تحقیقات نشان می‌دهند که سطح لپتین در پاسخ به تمرین با شدت متوسط کاهش می‌یابد (۲۲-۲۰). حتی و همکاران نیز با بررسی آثار حاد فعالیت ورزشی مقاومتی و هوازی بر لپتین سرم گزارش نمودند که یک جلسه تمرین هوازی به کاهش لپتین سرم می‌انجامد در صورتی که یک جلسه تمرین مقاومتی چنین آثاری را در پی ندارد (۲۳).

همچنین اعتقاد بر این است که تمرین باعث پیشگیری و کاهش بیماری‌های التهابی و قلبی عروقی از یک سو و کاهش سطح CRP از سوی دیگر می‌شود (۱۴،۴). لذا احتمالاً یکی از آثار مفید تمرین کاهش شرایط التهابی بدن می‌باشد (۴). با این حال نتیجه تحقیقات در این خصوص یکسان نیست. در حالی که برخی تحقیقات حاکی از افزایش CRP متعاقب یک جلسه دویدن طولانی مدت شدید و یا یک جلسه تمرین بی‌هوازی می‌باشند (۲۴)، تحقیقات دیگر نشان می‌دهد که یک جلسه راه رفتن با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه در مردان و زنان چاق باعث تغییری در CRP نمی‌شود (۲۵). از طرفی نشان داده شده است که تمرین منظم بدنی پس از شش یا ۱۲ ماه نیز کاهش معنی‌داری در شاخص‌های التهابی از قبیل CRP ایجاد نمی‌کند (۱۵). بنابراین مشاهده می‌شود که نتیجه تحقیقات در این زمینه نیز متناقض می‌باشد.

تمرین دایره‌ای مقاومتی پیشرونده برای افزایش همزمان قدرت عضلات و استقامت قلبی تنفسی بکار می‌رود و گروه‌های بزرگ عضلانی را درگیر می‌کند. با توجه به اینکه گفته می‌شود لپتین به تمرینات کوتاه مدت شدید وقتی حساس است که تمام عضلات بزرگ بدن درگیر شوند (۷) و چاقی یک شرایط التهابی را برای بدن بوجود می‌آورد که هم با افزایش لپتین و هم با افزایش CRP همراه می‌باشد، به همین خاطر ما در تحقیق حاضر از تمرین دایره‌ای مقاومتی پیشرونده استفاده کردیم. بر این اساس هدف تحقیق حاضر مطالعه اثر یک جلسه تمرین دایره‌ای فزاینده بر سطح پلاسمایی لپتین و CRP در دختران دارای اضافه وزن بود.

دو سی سی خون تازه به لوله های سیترا منتقل و جهت اندازه گیری CBC به آزمایشگاه ارسال شد. سه سی سی خون نیز در لوله های حاوی EDTA ریخته و سانتریفیوژ گردید. سپس مایع رویی جدا و جهت اندازه گیری های بعدی به یخچال ۸۰- درجه سانتی گراد منتقل گردید.

اندازه گیری های بیوشیمیایی: جهت اندازه گیری CBC از دستگاه Cell Counter مدل Celly ساخت فرانسه استفاده شد.

لپتین به روش الایزا و با مشخصات زیر اندازه گیری شد.

Leptin, ELISA, Diagnostics Biochem Canada Inc., Ontario, Canada Intraassay CV% : 4.1, Sensitivity: 0.50 ng/ml

hs-CRP نیز به روش الایزا و با مشخصات زیر اندازه گیری شد. hs-CRP, ELISA, Diagnostics Biochem Canada Inc., Ontario, Canada Intraassay CV% : 5.4, Sensitivity: 10 ng/ml جهت اندازه گیری حجم پلاسمایی از فرمول دیل و کاستیل استفاده شد (۲۷).

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از روش آماری آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر استفاده گردید. عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱ و توسط متخصص آمار انجام و سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

مشخصات آزمودنی ها شامل سن، قد، وزن، BMI، درصد چربی و VO_{2max} در جدول یک و یافته های تحقیق در جدول دو ارائه شده است. هدف تحقیق حاضر مطالعه پاسخ لپتین و CRP به یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای فزاینده در دختران دارای اضافه وزن بود و همانطوریکه دیده می شود تفاوت معنی داری بین لپتین و CRP قبل و بعد از تمرین وجود ندارد؛ همچنین حجم پلاسمایی نیز تغییر معنی داری نداشته است.

تعیین IRM هر یک از مقدار وزنه برای هر یک از دایره ها تعیین شد. به طوریکه تمرین در دایره اول با شدت IRM ۴۰٪، دایره دوم با شدت IRM ۵۰٪ و دایره سوم با IRM ۶۰٪ تعیین گردید. پس از تعیین ایستگاه ها، جلسه پنجم به جلسه تمرین اصلی اختصاص یافت. در این جلسه آزمودنی ها ابتدا به مدت ۱۰ دقیقه برنامه عمومی گرم کردن با وزنه و بدون وزنه را انجام دادند. سپس تمرین مقاومتی دایره ای پیشرونده در ۱۰ ایستگاه، ۱۲ تکرار، با ۳۰ ثانیه استراحت بین ایستگاه ها و دو تا سه دقیقه استراحت بین دایره ها انجام شد. ایستگاه ها شامل حرکات کشش جانبی پایین، جلو بازو با هالتر، پرس سینه، باز کردن ساق پا، زیر بغل، پرس پا، پشت بازو، حرکت صلیب با دمبل، خم کردن ساق پا و دراز و نشست بود. برنامه تمرین اصلی ۵۰ دقیقه به طول انجامید.

خون گیری: پس از اخذ رضایت نامه از آزمودنی ها برای اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خونگیری در دو مرحله، قبل از تمرین در ساعت ۱۵/۳۰ (بعد از حدود سه ساعت ناشتایی) و بلافاصله پس از تمرین در ساعت ۱۷ انجام شد. سپس آزمودنی ها به مدت یک هفته استراحت داشتند و در این مرحله برنامه غذایی معمول خود را ادامه دادند و از انجام هر گونه فعالیت بدنی شدید یا مصرف دارو اجتناب کردند. در پایان روز هفتم استراحت، مجدداً از آزمودنی ها در شرایط و ساعت مشابه مرحله قبل خونگیری به عمل آمد. بدین ترتیب که در ساعت ۱۵/۳۰ اولین خونگیری انجام شد، سپس آزمودنی ها تا ساعت ۱۷ در محل سالن تمرین نشستند و هیچ گونه تمرینی انجام ندادند و در این ساعت مجدداً از ایشان خونگیری شد. LMP آزمودنی ها توسط پزشک ثبت گردید و آزمودنی ها به گونه ای انتخاب شدند که هنگام تمرین و خونگیری در سیکل قاعدگی مشابهی قرار داشته باشند.

جدول ۱: مشخصات آزمودنی های تحت بررسی

متغیر	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (متر مربع / کیلوگرم)	درصد چربی	VO_{2max} (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)
میانگین ± انحراف استاندارد	۲۰/۴۴±۱/۵	۱۶۰±۴/۸	۶۹±۶/۵	۲۶/۷±۱/۵	۳۷/۳±۳/۶	۴۵/۴±۲/۳

جدول ۲: مقایسه‌ی آزمودنی‌ها در دو وضعیت تمرین و کنترل در متغیرهای مورد مطالعه

P بین دو گروه	تفاوت نمرات	زمان اندازه‌گیری		وضعیت	متغیرها
		پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۶۳	۱/۰۴±۲/۹۷	۲۵/۸۷±۸/۴۵	۲۴/۸۳±۸/۳۳	تمرین	Leptin (ng/ml)
	۰/۴۲۵±۲/۳	۲۸/۳۸±۹/۵۰	۲۹/۲۵±۸/۸۹	کنترل	
۰/۲۲	-۰/۰۳±۰/۰۶	۰/۴±۰/۰۲	۰/۴۴±۰/۰۲۲	تمرین	CRP (ng/ml)
	۰/۰۴±۰/۰۲	۰/۷۸±۱/۰۳	۰/۸۲±۰/۰۹	کنترل	
۰/۰۱	۱۶۷۰±۱۵۲۵	۱۰۳۶۰±۲۶۸۹	۸۹۶۰±۲۲۵۷	تمرین	WBC (mil/mm ³)
	۱۳۷/۵۰±۵۹۷	۷۸۸۸/۸۸±۲۱۲۵	۷۹۱۲±۲۱۴۴	کنترل	
۰/۶۴	-۰/۰۳±۰/۱۴	۴/۹۲±۰/۴۲	۴/۹۵±۰/۴۵	تمرین	RBC (mil/mm ³)
	-۰/۰۰۳±۰/۰۹	۴/۷۳±۰/۴۷	۴/۶±۰/۰۲۲	کنترل	
۰/۰۰۱	-۱/۱۲±۰/۰۹۸	۸۲/۰۵±۷/۰۷	۸۳/۱۸±۷/۳۸	تمرین	MCV (fl)
	۰/۶۸±۰/۴۵	۸۰/۷۸±۷/۰۵	۸۱/۹۳±۴/۵۵	کنترل	
۰/۰۳	-۰/۷۷±۱/۱۳	۴۰/۱۷±۲/۰۹	۴۰/۹۴±۱/۵۴	تمرین	HCT (%)
	۰/۲۸±۰/۷۶	۳۷/۹۷±۲/۱۱	۳۷/۶۶±۱/۶۲	کنترل	

بحث

بطوری که نتیجه یکی از تحقیقات حاکی از آن است که تمرین هوازی مستقل از درصد چربی باعث کاهش سطح لپتین در مردان چاق می‌شود (۳۰). بنابراین بنظر می‌رسد پاسخ حاد تمرین به یک جلسه تمرین وابسته به جنس نیز می‌باشد. از طرفی در بیشتر تحقیقاتی که نشان دادند تمرین باعث کاهش لپتین می‌شود، کاهش بافت چربی یکی از دلایل این امر ذکر شده است (۲۹،۹). در اثر یک جلسه تمرین بنظر نمی‌رسد تغییری در بافت چربی اتفاق بیفتد که نتایج تجزیه و تحلیل ترکیب بدن در تحقیق ما نیز این را نشان داد. لذا می‌توان گفت که احتمالاً بخاطر عدم تغییر بافت چربی، کاهش لپتین نیز رخ نداده است.

یکی از عواملی که می‌تواند بر پاسخ حاد لپتین به تمرین اثر گذار باشد ریتم شبانه روزی لپتین است. به طوریکه نشان داده شده است که بالاترین غلظت لپتین بین نیمه شب و اوایل صبح اتفاق می‌افتد و متعاقب آن کاهش پیش‌رونده‌ی آن دارد تا اینکه پایین‌ترین غلظت در ظهر و اوایل عصر اتفاق می‌افتد (۳۱). بنابراین شاید بنظر برسد اگر تمرین در صبح انجام می‌شد احتمالاً ما شاهد تغییرات لپتین می‌بودیم در حالیکه این طور نیست. چرا که اولاً در هر دو وضعیت تمرین و کنترل خونگیری در زمان مشابه بوده است، لذا ریتم شبانه روزی نمی‌توانسته روی آن اثر بگذارد و دیگر اینکه اصولاً تمایلی به تمرینات ورزشی

نتیجه تحقیق حاضر نشان داد که برنامه تمرین اعمال شده نتوانست منجر به تغییر معنی داری در سطح لپتین و CRP شود. در ارتباط با لپتین، نتیجه تحقیق حاضر با یافته‌های زافیریدیس و همکاران همخوانی دارد. همانطوری که پیشتر هم گفته شد ایشان اثر سه تمرین مقاومتی یک جلسه‌ای با شدت‌های مختلف را روی مردان سالم جوان بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که لپتین بلافاصله بعد از تمرین در هیچ کدام از گروه‌ها تغییر معنی داری نداشت. هزینه انرژی مصرفی در این جلسه تمرینی بین ۲۳۰ تا ۳۲۰ کیلوکالری برآورد شد. محققین با اشاره به هزینه انرژی مصرفی این برنامه تمرینی اظهار داشتند که احتمالاً تمرین به کار رفته از استرس کافی برای اثر گذاری بر لپتین برخوردار نبوده است. این توجیه در تحقیق ما نیز صادق است. هزینه انرژی در تحقیق حاضر بصورت غیر مستقیم از طریق METs برآورد شد که حدوداً برابر ۳۵۰ کیلو کالری بود (۲۸)، به نظر می‌رسد بنظر می‌رسد تمرین به کار رفته مانند تحقیق زافیریدیس و همکاران کفایت لازم را برای تأثیر گذاری بر لپتین نداشته است.

تحقیقات گذشته نشان دادند که تمرین هوازی بدون اثر بر بافت چربی منجر به تغییری در سطح لپتین در دختران چاق نمی‌شود (۲۹). البته این مسئله مورد توافق همه محققین نبوده،

لپتین شود، بلکه تغییر تعادل انرژی (از طریق ورزش یا برنامه غذایی) عامل اثرگذار بر لپتین می باشد. لذا به عنوان نتیجه باید گفت که اگر تمرین به کار رفته نتواند تعادل انرژی منفی ایجاد نماید یا مصرف نوشیدنی های مغذی حین تمرین اثر تمرین را خنثی نماید نمی توان به اثر بخشی تمرین بر تنظیم وزن اعتماد کرد (۳۴). این موضوع در مورد برنامه تمرینی ما مصداق دارد.

در زمینه تاثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای بر CRP مطالعه ای یافت نشد و این خود لزوم تحقیقات بیشتر در این زمینه را روشن می سازد. ولی به طور کلی تحقیقات حاکی از ارتباط منفی قدرت عضلانی و CRP (۳۵) و همچنین آمادگی قلبی تنفسی و CRP (۳۶) می باشند. در یکی از جدیدترین مطالعات دانگ و همکاران مشاهده کردند که ۱۰ هفته تمرین هوازی و قدرتی هر دو باعث کاهش CRP در افراد سالم شد، هر چند این کاهش فقط در گروه مقاومتی معنی دار بود (۳۷). در مطالعه مشابه دیگری مارتینز و همکاران کاهش معنی دار CRP را در هر دو گروه تمرین مقاومتی و هوازی در زنان و مردان مسن مشاهده کردند. محققین این کاهش را به افزایش قدرت عضلانی و کاهش توده چربی نسبت دادند (۳۸).

در مجموع، در مورد تأثیر تمرین بر شاخص های التهابی و به ویژه CRP برخی محققین معتقدند که لازمه اثر تمرین تغییر بافت چربی است. به طوریکه مطالعه همت و همکاران^۱ نشان داد که شش و ۱۲ هفته تمرین هوازی منظم باعث کاهش شاخص های التهابی در زنان سالم نشد. محققین در بیان علت عدم تأثیر تمرین بر شاخص های التهابی از جمله CRP عدم کاهش وزن و BMI را دلیل این امر اعلام کردند. در تحقیق حاضر نیز با توجه به اینکه BMI در اثر تمرین تغییر نداشت می توان عدم تغییر CRP در اثر تمرین را توجیه کرد. حتی برخی تحقیقات کاهش وزن به تنهایی و بدون تغییر فعالیت بدنی را باعث کاهش معنی دار CRP اعلام کردند (۳۹). لذا بنظر می رسد چنانچه برنامه تمرینی منجر به کاهش وزن و توده چربی نشود نمی توان انتظار تغییرات معنی داری در CRP را داشت. بنابراین منطقی بنظر می رسد که برنامه تمرین قدرتی و هوازی در درازمدت بتواند سطوح CRP را کاهش دهد. البته چنانچه تمرین بتواند شرایط التهابی را در بدن موجب شود می توان انتظار افزایش CRP در

و بخصوص تمرین با وزنه در صبح وجود ندارد و ترجیح داده می شود این قبیل تمرینات در عصر انجام شوند.

بطور کلی تحقیقات دو شرط را برای کاهش لپتین در پاسخ به یک جلسه تمرین قائل شده اند. اول، کالری مصرفی بیش از ۸۰۰ کیلوکالری باشد. دوم، تمرین به گونه ای باشد که باعث رهایی اسید های چرب آزاد شود (۷). با توجه به اینکه محاسبات انجام شده در مورد هزینه انرژی یک جلسه تمرین حاضر، نشان داد که این برنامه تمرینی باعث مصرف حدوداً ۳۵۰ کیلوکالری انرژی در آزمودنی ها شد. احتمالاً یکی از دلایل عدم تغییر لپتین کافی نبودن هزینه انرژی مصرفی در برنامه تمرینی بود. در مطالعه حاضر شاخص های لیپولیز مورد مطالعه قرار نگرفت، بنابراین نمی توان در مورد شرط دوم اظهار نظر روشنی ارائه داد. ولی شاید بتوان گفت که با توجه به مدت، شدت و نوع تمرین و شرایط تغذیه ای آزمودنی ها در هنگام تمرین، احتمالاً تمرین به کار رفته منجر به رها سازی اسید های چرب آزاد نگردیده است تا شرط دوم نیز برقرار باشد. لذا با توجه به این دو مسئله عدم تغییر لپتین در اثر تمرین توجیه پذیر است. در یکی از مطالعات ۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی دایره ای منجر به فعال سازی لیپولیز گردید ولی در این مطالعه تمرین در حالت ناشتایی انجام شد و لذا تعادل منفی بیشتر ایجاد شده در اثر تمرین و ناشتایی منجر به رهایی اسید های چرب آزاد گردید (۳۲).

در تحقیق حاضر هر چند لپتین بلافاصله بعد از تمرین تغییر معنی داری نداشت ولی نمی توان از رفتار تأخیری آن غافل شد. برخی تحقیقات نشان می دهند که پاسخ لپتین به تمرین با یک تأخیر چند ساعته همراه است (۳۳). در تحقیق حاضر لپتین بعد از تمرین فقط در یک مرحله اندازه گیری شد و چنانچه این امکان وجود داشت که اندازه گیری های بیشتری بعد از تمرین انجام شود شاید تغییرات لپتین بعد از تمرین بهتر و روشن تر تبیین می شد. البته ذکر این نکته ضروری است که احتمالاً پاسخ تأخیری لپتین به تمرین نیز در شرایطی رخ می دهد که انرژی مصرفی در یک جلسه تمرین بیشتر از ۸۰۰ کیلوکالری باشد (۳۳). به هر حال روشن شدن این موضوع نیازمند تحقیقات بیشتری است.

و بالاخره نکته جالب و مهم این که تحقیقات نشان می دهند احتمالاً استرس تمرینی به خودی خود نمی تواند باعث تغییرات

1- Hammet et al.

بود. در مطالعه حاضر این شرایط وجود نداشت به طوری که هم تمرین به کار رفته از مدت و حجم بالایی برخوردار نبود و هم آزمودنی‌ها در فواصل تمرینی آب مصرف می‌کردند بنابراین حجم پلاسمایی و در نتیجه آنالیت‌ها (لپتین و CRP) تغییر معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری

یکی از ویژگی‌های این مطالعه، طرح تحقیق آن بود که در مطالعات دیگر کمتر مورد استفاده قرار گرفته است. این طرح تحقیق که در آن یک گروه استفاده می‌شود اجازه کنترل بهتر متغیرهای مخل و مزاحم را فراهم می‌آورد چرا که داده‌های گروه با خودش مقایسه می‌شود و نتایج حاصله کمتر تحت تأثیر تفاوت‌های فردی قرار می‌گیرد. این مطالعه نشان داد که یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای اثر معنی‌داری بر لپتین و CRP نداشت. احتمالاً تمرین طولانی‌تر (بیش از ۶۰ دقیقه) و با افزایش هزینه انرژی می‌تواند باعث کاهش غلظت لپتین و CRP در پلازما شود. با توجه به تحقیقات هیلتون و لوکس و اولیو که حاکی از کاهش تاخیری لپتین پس از تمرین دارد (۴۲،۴۱)، در تحقیقات آینده بهتر است پاسخ تاخیری لپتین پس از تمرین با فاصله زمانی بیشتری (مثلاً ۳ یا ۹ ساعت پس از تمرین) مورد مطالعه قرار گیرد تا رفتار آن بهتر شناسایی شود. چون این احتمال وجود دارد که چنانچه در تحقیق حاضر خونگیری در فواصل زمانی بیشتر انجام می‌شد، شاهد تغییرات دیگری در لپتین می‌بودیم. همچنین اجرای برنامه تمرینی به مدت چند هفته که همراه با افزایش قدرت عضلانی یا کاهش درصد چربی باشد احتمالاً می‌تواند CRP را کاهش دهد.

تشکر و قدردانی

از کلیه کسانی که ما در انجام این پژوهش یاری کردند تشکر و قدردانی می‌نماییم.

References:

1. Jequier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev* 1999; 79(2): 451-480.
2. Ozcelik O, Celik H, Ayar A, Serhatioglu, Kelestimur H. Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. *Neuro Endocrinol Lett* 2004 Oct; 25(5): 381-385.

اثر تمرین را داشت. به طوریکه در مطالعه تسائو و همکاران، یک جلسه تمرین هوازی با دو شدت ۶۵ و ۸۵ درصد VO2max باعث افزایش CRP در هر دو شدت گردید. البته میزان افزایش در شدت بالا بیشتر بود. بنابراین محققین بیان کردند که شدت تمرین یک عامل مهم در تغییر CRP می‌باشد. در مطالعه حاضر تمرین به کار رفته در مجموع شدتی متوسط داشت، بنابراین احتمالاً شدت پایین در این مطالعه نتوانسته شرایط التهابی خاصی را ایجاد و باعث افزایش CRP شود.

لذا در مجموع می‌توان گفت چنانچه تمرین یا برنامه تمرینی بتواند باعث افزایش قدرت عضلانی یا کاهش درصد چربی شود، می‌توان شاهد کاهش CRP در اثر تمرین بود. از طرف دیگر چنانچه تمرین از شدتی برخوردار باشد که باعث تحریک عوامل التهابی بدن شود، احتمالاً CRP افزایش می‌یابد. در مطالعه حاضر هیچ کدام از این شروط صادق نبود، لذا ما شاهد تغییری در CRP نبودیم.

شاید یکی از دلایل عدم تأثیر تمرین بر لپتین و CRP را بتوان از طریق عدم تغییرات حجم پلاسمایی نیز توجیه نمود. همانطور که در قسمت نتایج توضیح داده شد، حجم پلاسمایی در مطالعه حاضر تغییر نداشت. برخی تحقیقات حاکی از کاهش (۴۰) و برخی حاکی از عدم تغییر (۶) حجم پلاسمایی در اثر یک جلسه تمرین است. البته برخی تحقیقات نیز هیچ گزارش در مورد تغییرات حجم پلاسمایی در اثر یک جلسه تمرین ارائه نداده‌اند (۱۶). بر این اساس برخی محققین معتقدند تغییرات بوجود آمده در برخی آنالیت‌های خونی (از قبیل لپتین و آدیپونکتین) را می‌توان به تغییرات در حجم پلاسمایی نسبت داد نه تغییر واقعی در خود این آنالیت‌ها (۷). به طوری کلی چنانچه تمرین از شدت، مدت و حجم بالا برخوردار باشد و آزمودنی‌ها اجازه نوشیدن مایعات را نداشته باشند می‌توان شاهد کاهش حجم پلاسمایی و به تبع آن تغییر برخی آنالیت‌ها

3. Franks PW. Obesity, inflammatory markers and cardiovascular disease: distinguishing causality from confounding. *J Hum Hypertens* 2006; 20(11): 837-840.
4. Das UN, Fams MD. Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition* 2001; 17(11-12): 953-966.
5. Guerre-Millo M. Adipose tissue and adipokines: for better or worse. *Diabetes Metab* 2004; 30 (1): 13-19.

6. Tsao TH, Hsu CH, Yang CB, Liou TL. The effect of exercise intensity on serum leptin and C-reactive protein levels. *J Exerc Sci Fit* 2009; 7(2): 98-103.
7. 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. *B J Sports Med* 2010; 44(9): 620-630.
8. Sinha MK. Human leptin: the hormone of adipose tissue. *Eur J Endocrin* 1997; 136(50): 461-464.
9. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 2005; 35(4): 339-361.
10. Woods SC, Seeley RJ. Adiposity signals and the control of energy homeostasis. *Nutrition* 2000; 16(10): 894-902.
11. Fruchart JC, Nierman MC, Stores ESG, Kastelein JJP, Duriez P. New risk factors for atherosclerosis and patients risk assessment. *Circulation* 2004; 109(23 suppl 1): 15-19.
12. Cook DG, Mendall MA, Whincup PH, Carey IM, Ballam L, Morris JE, et al. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 2000; 149(1): 139-150.
13. Fishcher CP, Berntsen A, Perstrup LB, Eskildsen P, Pedersen BK. Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. *J Med Sci Sports* 2007; (17): 580-587.
14. LaMonte MJ, Durstine JL, Yanowitz FG, Lim T, DuBose KD, Davis P, et al. Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a tri-ethnic sample of women. *Circulation* 2002; (106): 403-406.
15. Hammet CJK, Prapavessis H, Baldi C, Varo N, Schoenbeck U, Ameratunga R, et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J* 2006; 151(2): 367. E7-367. E16.
16. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP. Serum leptin responses following acute resistance exercise protocols. *J Appl Physiol* 2003; 94(20): 591-597.
17. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Exp Biol Med* 2002; 227(9): 701-708.
18. 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. *J Physiol* 1996; (271): 938-940.
19. Racette SB, Coppack W, Landt M, Klein S. Leptin production during moderate-intensity aerobic exercise. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(7): 2275-2277.
20. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *J Sport Med* 1999; (20): 444-450.
21. Duclos M, Corcuff JB, Fuffie A, Roger P, Manier G. Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 50(3): 337-342.
22. Van Aggel-Leijssen DPC, Van Baak MA, Tenenbaum R, Campfield LA, Saries WHM. Regulation of average 24 h human plasma leptin level; the influence of exercise and physiological changes in energy balance. *Int J Obes* 1999; 23(2): 151-158.
23. Hojati Z, Rahmaninia F, Soltani B, Rahnama N. Acute effects of aerobic and resistance exercise on leptin levels and coronary heart disease risk factors in obese girls. *Olympics* 2008; 16(2 (SERIAL 42): 7-17.
24. Semple SJ. C-reactive protein-biological functions, cardiovascular disease and physical exercise. *SAJSM* 2006; 18(1): 24-28.
25. McClean C, McNeilly A, Trinick T, Murphy M, Duly E, McLaughlin J, et al. Acute exercise and impaired glucose tolerance in obese humans. *J Clin Lipid* 2009; 3(4): 262-268.
26. Morrow JR. Measurement and evaluation in human performance. 3rd ed. *Human Kinetics*; 2005.
27. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1974; 37(9): 247-238.
28. Hoffman J. Norms for fitness, performance, and health. *Human Kinetics*; 2006.

29. Kraemer RR, Kraemer JR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese females. *J Appl Physiol* 1996; 80(2): 154-158.
30. Klein C, Coyle EF, Wolf RR. Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *J Physiol* 1994; 267(6): 934-940.
31. Licinio J, Mantzoros C, Negrao AB, Cizza G, Wong M, Buongiorno PB, et al. Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary-adrenal function. *Nat Med* 1997; 3 (5): 575-579. doi:10.1038/nm0597-575
32. Chatzinikolaou A, Fatorus I, Petridou A, Jamurtas A, Avloniti A, Douroudos I, et al. Adipose tissue lipolysis is upregulated in lean and obese men during acute resistance exercise. *Diabetes Care* 2008; 31(7): 1397-1399.
33. Nindl BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatallee N, Leone CD, Mayo MF, et al. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34(4): 608-613.
34. Hulver MW, Houmard JA. Plasma leptin and exercise, recent findings. *Sports Med* 2003; 33(7): 473-482.
35. Ruiz JR, Ortega FB, Wärnberg J, Moreno LA, Carrero JJ, Gonzalez-Gross M, et al. Inflammatory proteins and muscle strength in adolescents, The AVENA Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162(5): 462-468.
36. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C - reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22 (11): 1869-1876.
37. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42(2): 304-313.
38. Martins RA, Neves AP, Coelho-Silva MJ, Verissimo MT, Teixeira AM. The effect of aerobic versus strength-based training on high-sensitivity C-reactive protein in older adults. *J Appl Physiol* 2010; 110(1): 161-169.
39. Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, Poehlman ET. Weight-loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation* 2002; 105 (5): 564-569. doi: 10.1161/hc0502.103331
40. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, Kim H-W, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *J Appl Physiol* 2004; 91(2-3): 324-329.
41. Hilton LK, Loucks AB. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young females. *J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278(1): E43-E49.
42. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition* 2001; 17(5): 365-369.

Response of Leptin and C-Reactive Protein to a Single Session Circuit Resistance Exercise in Over-weight Girl Student

**Seved Ali Reza Hosseini-Kakhk¹, Mitra Khademosharie², Tayebe Amiri-Parsa²
and Zohre Davarzani²**

Abstract

Background and Aim: Overweight is associated with hormonal and inflammation changes. The acute effect of circuit resistance exercise on these inflammation factors in the obese persons and particularly in girls has almost been overlooked. The purpose of the present study was to examine the response of plasma leptin and CRP to one session of resistance exercise in over-weight girls.

Materials and Methods: For this purpose, 10 healthy over-weight girls (age average: 20.44±1.5 years old, height: 160±4.8 cm., weight: 69±6.5 kg., BMI≥26.5 kg/m², and fat percent: 37.3±3.6) were selected. Incremental circuit resistance training included 10 stations and three circles for which the subjects were trained with 40, 50, and 60 percent of 1RM, respectively. The rest between the stations and circles was 30 seconds and 2-3 minutes, respectively. The blood sample was taken before and immediately after training. One week later, the same samples were taken under similar conditions without training. Statistical analysis was performed using SPSS software V.11.0 and the data were analyzed using a repeated measures analysis of variance (ANOVA).

Results: Exercise did not cause a significant change on the plasma level of leptin (P=0.63), C-Reactive Protein (P=0.22) and red blood sell (P=0.64). However, exercise significantly increased white blood sell (P<0.05), and decreased hematocrit (P<0.05) and mean corpuscular volume (P<0.05).

Conclusion: Executing exercise with higher intensity and periods and higher energy expenditure and/or exercising in fasting state can probably create more desirable changes in these variables which could be considered in future studies.

Keywords: C-reactive protein, leptin, obesity, resistance training

Received: 25 February 2011

Revised: 7 June 2011

Accepted: 21 December 2011

Ofogh-e-Danesh. GMUHS Journal. 2012; Vol. 18, No.3

1- **Corresponding Author:** PhD in Exercise Physiology, Assistance Professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran.

Tel: +98 571 4002052 **Fax:** +98 571 4410651 **E-mail:** hosseini18@yahoo.com

2- MSc in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Hakim Sabzevari University