

## تأثیر تمرین مقاومتی بر سطح سرمی ادیپوکاین ها و شاخص های التهابی بیماری قلبی - عروقی مردان چاق

محسن اکبرپور\*

### چکیده

**زمینه و هدف:** مطالعات اخیر در مورد عملکرد غدد درون ریز، پیچیدگی های پاتولوژیکی زیادی را در خصوص چاقی و بیماری های متابولیک آشکار ساخته است. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی ادیپوکاین ها (آدیپونکتین، لپتین) و شاخص های التهابی بیماری قلبی - عروقی مردان چاق صورت گرفت.

**روش بررسی:** در این پژوهش که به روش نیمه تجربی انجام شد، ۲۰ مرد چاق غیرورزشکار به صورت تصادفی در ۲ گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی پروتکل تمرین مقاومتی دایره ای را سه جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته اجرا کردند، در حالی که گروه کنترل از انجام برنامه تمرینی در مدت زمان اجرای پژوهش منع شدند. ۵ml خون سیاهرگی در آغاز دوره هفته ششم و پایان هفته دوازدهم جهت سنجش لپتین، آدیپونکتین، CRP، IL-6 و TNF- $\alpha$ ، از آزمودنی ها جمع آوری شد. داده ها با استفاده از آزمون های گولموگروف - اسمیرنوف، واریانس مکرر، تی وابسته و مستقل مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت، و سطح معنی داری  $\alpha < 0.05$  در نظر گرفته شد.

**یافته ها:** تمرین مقاومتی موجب کاهش CRP ( $p=0.002$ )، IL-6 ( $p=0.001$ ) و لپتین ( $p=0.002$ )، و افزایش آدیپونکتین ( $p=0.001$ ) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل شد. همچنین میزان TNF- $\alpha$  پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی کاهش نشان داد، که از لحاظ آماری این کاهش معنی دار نبود.

**نتیجه گیری:** نتایج این مطالعه نشان داد تمرینات منظم مقاومتی، به واسطه بهبود مقادیر آدیپونکتین، لپتین، CRP و IL-6 پلاسما، خطر بالقوه ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی را کاهش می دهد و می توان از آن به عنوان درمان غیردارویی مؤثر برای جلوگیری از این بیماری ها استفاده نمود.

**کلید واژه ها:** تمرین مقاومتی؛ ادیپوکاین ها؛ شاخص های التهابی؛ بیمارهای کرونر؛ مردان چاق.

استادیار علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه قم، قم، ایران.

\*نویسنده مسئول مکاتبات:

محسن اکبرپور، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه قم، قم، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

akbarpour.mohsen@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۱۹

تاریخ پذیرش: ۹۱/۲/۱۱

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Akbarpour M. The Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipokine and Inflammatory Markers of Cardiovascular Disease in Obese Men. Qom Univ Med Sci J 2013;7(3):1-10. [Full Text in Persian]

## مقدمه

تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی ناشی از افزایش بافت چربی و تغییر تعادل انرژی بدن منجر به بروز برخی بیماری‌های مزمن نظیر بیماری‌های قلبی - عروقی، آترواسکلروز، سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ می‌شود در این رابطه پپتیدهای آدیپونکتین و لپتین از اهمیت ویژه‌ای در تنظیم تعادل انرژی بدن برخوردار هستند (۱). مطالعات بالینی نشان داده‌اند بیان ژن آدیپونکتین و غلظت سرمی آن در دیابت نوع ۲، بیماران قلبی - عروقی و فشارخونی نسبت به افراد سالم کمتر بوده و غلظت آن در افراد چاق، خوک‌ها و موش‌های چاق کاهش پیدا می‌کند (۲،۳)، درحالی‌که برخلاف آدیپونکتین؛ لپتین در چاقی و دیابت افزایش می‌یابد. همچنین آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می‌کند.

مطالعات در جوندگان نشان داده است آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش داده و از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری می‌کند (۴،۵). این پروتئین در مقایسه با دیگر مولکول‌های ترشح شده از سلول‌های چربی، دارای ویژگی‌های ضد التهابی و سوخت و سازی محافظت‌کننده است و میزان آن در خون انسان با درجه مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد (۶). در خصوص لپتین، برخی محققان لپتین را ساز و کاری هشداردهنده در تنظیم محتوای چربی بدن ذکر کرده‌اند (۵). این هورمون با همکاری انسولین، بر عملکرد عروق و سیستم عصبی سمپاتیک اثر می‌گذارد (۲،۷). افزایش لپتین که در بسیاری از تحقیقات، عاملی مستقل در بیماری کرونر قلب معرفی شده، با سوء عملکرد دیواره عروق همراه است (۹-۷).

علاوه بر ارتباط چاقی با لپتین و آدیپونکتین، شاخص‌های التهابی نیز باعث تغییراتی در ترکیب بدن و غدد درون‌ریز می‌شوند (۱)؛ به‌نحوی که برخی تحقیقات ارتباط بین چاقی و افزایش شاخص‌های التهابی مانند پروتئین واکنش‌پذیر C (C-reactive Protein, CRP)، IL-6 و TNF- $\alpha$  را با افزایش احتمال بروز بیماری‌های قلبی - عروقی گزارش کرده‌اند (۱۲-۱۰). بنابراین لپتین، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی (CRP، IL-6 و TNF- $\alpha$ ) از جمله عوامل مهم مرتبط با بیماری قلبی - عروقی محسوب می‌شوند (۵،۱۳).

لذا هر عملی که مقادیر غیرعادی این مواد را در خون تعدیل کند، شاید به نوعی به پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی بینجامد. فعالیت ورزشی را می‌توان عاملی مؤثر در بهبود چاقی به شمار آورد. اما اطلاعات در مورد اثر فعالیت ورزشی بر سطح لپتین، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی (CRP، IL-6، TNF- $\alpha$ ) متناقض است. در این خصوص برخی محققان طی مطالعات انجام‌شده نشان داده‌اند در افراد سالم و با وزن طبیعی، غلظت آدیپونکتین و لپتین پلاسما چندان تحت تأثیر تمرین‌های ورزشی قرار نمی‌گیرد (۵،۹) (۱۸-۱۴). درحالی‌که نتایج برخی تحقیقات نشان داده است تمرین و فعالیت بدنی منظم باعث کاهش شاخص‌های التهابی (CRP، IL-1 $\beta$ ، IL-6، TNF- $\alpha$ ) و کاهش خطر بیماری کرونر قلبی می‌شود (۱۲-۱۰) (۲۱-۱۹). همچنین مشخص شده است بین سطوح بالاتر فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی با سطوح پایین‌تر این شاخص‌های التهابی، ارتباط وجود دارد (۲۲). اکثر این تحقیقات اثر تمرینات هوازی را بر سطوح آدیپونکتین، لپتین و شاخص‌های التهابی قلبی - عروقی مورد بررسی قرار داده‌اند. Ellomi و همکاران (سال ۲۰۰۹) در مطالعه خود مشاهده کردند ۲ ماه برنامه تمرین هوازی با شدت متوسط، موجب افزایش آدیپونکتین و کاهش لپتین در پسران نوجوان چاق شده است (۲۳). این در حالی است که تحقیقات اندکی، اثر تمرینات مقاومتی بر روی سطوح لپتین، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی قلبی - عروقی را مورد بررسی قرار داده‌اند و نتایج متفاوتی را از تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح لپتین، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی قلبی - عروقی گزارش کرده‌اند. Patrick Lau در مطالعه خود (سال ۲۰۱۰)، عدم تغییر سطح لپتین را طی ۶ هفته تمرین مقاومتی کوتاه‌مدت گزارش کرد (۲۴)، درحالی‌که Fatouros و همکاران (سال ۲۰۰۵) و Prestes و همکاران (سال ۲۰۰۹) به ترتیب با بررسی اثر ۲۴ و ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر روی سطوح لپتین و آدیپونکتین و سایتوکین‌های سالمندان، کاهش میزان لپتین و اینترلوکین-۶ و افزایش سطح آدیپونکتین را گزارش کردند (۲۵،۲۶).

لذا با توجه به وجود نتایج ضد و نقیض تحقیقات انجام‌شده در مورد اثر فعالیت مقاومتی بر سطح سرمی لپتین، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی قلبی - عروقی و وجود تفاوت‌ها در سطح

در برنامه تمرینی ابتدا آزمودنی‌های گروه تجربی برای آشنایی با برنامه تمرینی و نحوه اجرای آن، به مدت ۴ جلسه در جلسات توجیهی شرکت کردند که هدف اصلی این جلسات آشنا کردن آزمودنی‌ها با فعالیت‌های مقاومتی مختلف با استفاده از دستگاه‌های تمرین با وزنه، همچنین آشنایی آنها با انجام آزمون یک تکرار بیشینه (1-RM) بود. برنامه تمرینی برای گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۹۰ دقیقه اجرا شد. هر جلسه تمرین شامل: ۱۵ دقیقه گرم کردن، انجام تمرینات اختصاصی به مدت ۶۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه انجام حرکات کششی به منظور سرد کردن بود. برنامه تخصصی گروه تجربی نیز از ۱۱ ایستگاه (پرس پا با دستگاه، پرس سینه، خم کردن زانو با دستگاه، جلو بازو با هالتر، جلو پا با دستگاه، پشت بازو با سیم کش، ساق پا نشسته، سیم کش از طرفین، حرکت قدامی پا، دراز و نشست و حرکت فیله کمر) تشکیل شده بود که طبق شیوه دایره‌ای انجام شد، در ۴ هفته اول با ۱۲-۱۰ تکرار و طی ۲ ست با ۷۵-۷۰٪ یک تکرار بیشینه و در ۴ هفته دوم ۸-۶ تکرار و طی ۴ ست با ۸۰-۷۵٪ یک تکرار بیشینه اجرا شد، که هر ایستگاه با ۳۰ ثانیه استراحت از ایستگاه بعدی و هر ست با ۱۸۰ ثانیه استراحت از ست بعدی تفکیک می‌شد.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، در مرحله اول از آزمودنی‌های هر گروه خواسته شد، ۲ روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند و رژیم غذایی معمول خود را حفظ کنند. سپس عمل خونگیری (به میزان ۵ml خون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی از سیاهرگ آنتی کیوبیتال دست چپ در وضعیت نشسته و در حالت استراحت) ساعت ۸ صبح در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل انجام شد. بعد از این مرحله گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته به اجرای برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای پرداختند. همچنین پس از سپری شدن ۶ و ۱۲ هفته از اجرای تمرین مقاومتی و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و ۱۲ ساعت ناشتایی، مرحله دوم و سوم خونگیری از آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل مجدداً مانند مرحله اول به عمل آمد. برای اندازه‌گیری شاخص‌های التهابی (IL-6، CRP، TNF- $\alpha$  سرمی) از روش ELISA با استفاده از کیت‌های شرکت Diacclone فرانسه به ترتیب با درجه حساسیت کمتر از ۲، ۷ و ۱۰ Apg/ml استفاده شد.

آمادگی، جنسیت، سن آزمودنی‌ها و برنامه تمرینی، همچنین محدود بودن مطالعاتی که میزان تأثیر تمرینات مقاومتی طولانی‌مدت را بر سطح سرمی آدیپونکتین، لپتین و شاخص‌های التهابی قلبی - عروقی در افراد چاق بررسی کرده‌اند، و نبود مدارک قانع‌کننده‌ای مبنی بر تأثیر تمرینات مقاومتی طولانی‌مدت بر عملکرد سطوح لپتین، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی، تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین منتخب مقاومتی بر روی سطح سرمی آدیپونکتین، لپتین و شاخص‌های التهابی (TNF- $\alpha$  و IL-6، CRP) در مردان چاق صورت گرفت.

## روش بررسی

در این پژوهش که به روش نیمه‌تجربی انجام شد، پس از اعلام فراخوان پژوهشی در دانشگاه قم در پاییز سال ۱۳۹۰، دانشجویان مرد غیرورزشکار و چاق داوطلب شرکت در این پژوهش، پرسشنامه حاوی مشخصات فردی، تاریخچه سلامتی، مصرف دخانیات و فعالیت بدنی را دریافت نموده و تکمیل کردند. از میان ۱۶۷ داوطلبی که شرایط شرکت در این پژوهش را داشتند، تعداد ۲۰ نفر به روش تصادفی با جایگزین انتخاب شدند. آزمودنی‌ها غیرورزشکار در دامنه سنی ۲۵-۲۰ سال قرار داشتند، و شاخص توده بدن آنها بین  $23-30 \text{ kg/m}^2$  بدن بود. شاخص توده بدن آزمودنی‌ها (BMI (Body Mass Index) نیز با اندازه‌گیری قد و وزن، و قرار دادن اعداد مربوط به قد و وزن در معادله (وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر) محاسبه شد، در ضمن آزمودنی‌ها سابقه مصرف سیگار و آلرژی نداشته و حداقل ۲ هفته قبل از شروع پژوهش و در این دوره، هیچ دارویی مصرف نکردند و رژیم غذایی معمول خود را داشتند، همچنین آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه را تکمیل و امضا نمودند. سپس به صورت تصادفی ساده در ۲ گروه ۱۰ نفره تجربی و کنترل تقسیم شدند. برای اندازه‌گیری قد و وزن به ترتیب از قدسنج دیواری ۴۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه و ترازوی دیجیتال آلمانی استفاده شد. درصد چربی بدن با اندازه‌گیری چربی زیرپوستی توسط کالیپر، لافایت مدل ۱۱۷۷A، ساخت (Lafayette Instrument Co) در سه ناحیه سینه، شکم و ران و قرار دادن آن در معادله Jacson و Poluc (ویلیامز سال ۲۰۰۲) محاسبه شد (۲۷).

## یافته‌ها

مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است. بین دو گروه از نظر سن، وزن و قد، اختلاف معنی‌داری وجود ندارد.

جدول شماره ۱: مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)

متغیر	گروه تجربی n=10	کنترل n=10
سن (سال)	23±2/1	22±2/4
وزن (kg)	87/25±5/57	92/03±6/56
قد (cm)	170/29±5/77	175/14±6/12

نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر با توجه به روش اصلاحی گرین‌هاوس - گیزر (GG)، آزمون تعقیبی تی جفت‌های مرتب؛ کاهش شاخص توده بدن و درصد چربی بدن را در گروه تجربی از مرحله پیش‌آزمون به آزمون میانی و پس‌آزمون نشان داد ( $p=0/001$ ). در گروه کنترل نیز بین مراحل آزمون، تفاوت درون گروهی وجود نداشت. از طرفی، تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراکی، تفاوت معنی‌داری را در رژیم غذایی دو گروه نشان نداد (جدول شماره ۲). پس از ۶ هفته تمرین، سطوح CRP، IL-6 و لپتین سرمی گروه تجربی کاهش و سطح آدیپونکتین پلاسما افزایش نشان داد، که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود، اما پس از ۱۲ هفته تمرین؛ سطوح CRP ( $p=0/001$ )، IL-6 ( $p=0/017$ ) و لپتین ( $p=0/022$ ) سرمی گروه تجربی، کاهش معنی‌دار و سطح آدیپونکتین پلاسما ( $p=0/0001$ )، افزایش معنی‌داری نشان داد، درحالی‌که مقادیر CRP، IL-6، لپتین و آدیپونکتین سرمی گروه تجربی، تفاوت معنی‌داری را از مرحله آزمون میانی (هفته ششم) به مرحله پس‌آزمون (هفته دوازدهم) نشان نداد (۱). همچنین در گروه کنترل در هیچ‌یک از مراحل آزمون، تفاوت معنی‌دار درون گروهی مشاهده نشد (جدول شماره ۳).

اندازه‌گیری غلظت آدیپونکتین پلاسما به روش ELISA با استفاده از کیت آدیپونکتین ادیوجن ساخت کره جنوبی (Adipogen South Korea) با حساسیت  $0/1 \mu\text{g/ml}$  انجام شد. ضریب تغییرات برون آزمون این کیت کمتر از  $3/9\%$  و ضریب تغییرات درون آزمون آن کمتر از  $8/6\%$  بود. اندازه‌گیری غلظت لپتین پلاسما به روش ELISA و با استفاده از کیت لپتین (Mediagnost, Reuttlinger, Germany) با حساسیت  $0/1 \text{ng/ml}$  انجام شد که ضریب تغییرات درون آزمون آن کمتر از  $5\%$  بود. دریافت رژیم غذایی در طول مطالعه با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراکی و استاندارد شده توسط گروه تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تهران، در ۲ روز غیرمتوالی در هفته صفر، هفته ۶ و هفته ۱۲ کنترل شد. پس از تکمیل پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراکی، مقدار مواد غذایی مصرفی به g در روز تبدیل شد، سپس میزان دریافت درشت‌مغذی‌ها، ریزمغذی‌ها و انرژی به کمک نرم‌افزار Dorosti Food Processor (حاوی جداول ترکیب غذایی FPII، N3 و جدول ترکیبات غذایی ایرانی) محاسبه شد، و به دلیل اینکه در این نرم‌افزار، اطلاعات مربوط به گروه‌های اصلی هرم غذایی وجود نداشت، این اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار Diet Analysis Plus به آن اضافه و میزان دریافت گروه‌های اصلی هرم غذایی نیز محاسبه گردید. برای تشخیص توزیع نرمال داده‌ها از آزمون گولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد، و برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر با توجه به اصلاحیه گرین‌هاوس - گیزر (Greenhouse-Giser) و در صورت معنی‌دار بودن از آزمون تی وابسته با توجه به اصلاحیه P بن فرونی برای تعیین محل تفاوت‌های درون گروهی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی در مراحل مختلف آزمون استفاده شد. عملیات آماری پژوهش توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ صورت گرفت، و سطح معنی‌داری  $\alpha < 0/05$  در نظر گرفته شد.

جدول شماره ۲: تغییرات میانگین و انحراف معیار ترکیب بدن، میزان دریافت روزانه انرژی و درشت مغذی های گروه های تجربی و کنترل در مراحل مختلف آزمون

متغیر	گروه ها	پیش آزمون (هفته صفر)	آزمون میانی (هفته ششم)	پس آزمون (هفته دوازدهم)
درصد چربی بدن	تجربی	۲۴/۵۴±۲/۹۶	۲۲/۲۸±۱/۵۲	۲۰/۱۹±۱/۳۱
	کنترل	۲۳/۴۸±۲/۹۱	۲۴/۶۱±۱/۸۲	۲۴/۲۹±۲/۳۱
شاخص توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )	تجربی	۳۱/۲۳±۲/۲۸	۳۰/۶۵±۲/۳۲	۲۹/۲۷±۲/۸۳
	کنترل	۳۱/۸۷±۲/۶۲	۳۲/۰۴±۲/۵۸	۳۱/۹۴±۲/۱۸
انرژی دریافتی روزانه (کالری)	تجربی	۳۸۹۶/۴۵±۳۸۴	۴۰۰۸/۳۵±۲۹۱	۳۶۱۲/۶۳±۳۴۲
	کنترل	۴۰۲۵/۱۷±۳۴۷	۴۱۵۳/۳۶±۳۵۱	۳۸۴۱/۸۴±۲۸۶
کربوهیدرات (g، درصد انرژی دریافتی)	تجربی	۶۳۳±۴۳	۶۶۲±۵۴	۵۸۷±۴۹
	کنترل	۶۶۴±۵۰	۶۸۵±۴۷	۶۲۵±۵۴
چربی (g، درصد انرژی دریافتی)	تجربی	۹۹/۵±۱۶	۹۸±۱۹	۹۱±۱۷
	کنترل	۹۸±۱۸	۱۰۲±۱۵	۹۸±۱۹
پروتئین (g، درصد انرژی دریافتی)	تجربی	۱۱۷±۱۲	۱۲۰±۱۵	۱۰۸±۱۴
	کنترل	۱۲۱±۱۱	۱۲۴±۱۴	۱۱۵±۱۲

† نشانه تفاوت معنی دار با مرحله پیش آزمون ( $p < 0.05$ )  
‡ نشانه تفاوت معنی دار بین گروه تجربی و گروه کنترل ( $p < 0.05$ )

جدول شماره ۳: تغییرات میانگین و انحراف معیار شاخص های التهابی گروه های تجربی و کنترل در مراحل مختلف آزمون

متغیر	گروه ها	پیش آزمون (هفته صفر)	آزمون میانی (هفته ششم)	پس آزمون (هفته دوازدهم)
پروتئین واکنش پذیر C (CRP) (pg/ml)	تجربی	۱/۷۱±۰/۳۴	۱/۴۴±۰/۴۱	۱/۱۱±۰/۳۵
کنترل	۱/۶۷±۰/۴۸	۱/۷۰±۰/۴۲	۱/۶۶±۰/۳۸	
فاکتور کشته تومور آلفا (TNF- $\alpha$ ) (pg/ml)	تجربی	۱۳/۲۲±۲/۴۵	۱۲/۸۱±۲/۱۸	۱۰/۲۲±۳/۳۳
کنترل	۱۳/۱۸±۱/۵۹	۱۳/۶۹±۲/۵۵	۱۲/۷۳±۲/۷۷	
اینتروکین-۶ (pg/ml)	تجربی	۷/۲۳±۲/۶۵	۵/۳۲±۳/۶	۲/۹۷±۱/۳۵
کنترل	۸/۱۲±۲/۲۴	۸/۸۴±۴/۷۵	۸/۴۲±۳/۵	
آدیپونکتین (ug/ml)	تجربی	۱۶/۵۸±۱/۱۵	۱۷/۴۹±۲/۶۸	۱۸/۶۲±۱/۱۶
کنترل	۱۶/۴۳±۱/۱۶	۱۶/۵۹±۱/۲۵	۱۶/۴۸±۱/۱۵	
لپتین (ng/ml)	تجربی	۲/۳۲±۰/۲۱	۲/۲۶±۰/۲۸	۲/۰۹±۰/۲۴
کنترل	۲/۳۱±۰/۲۶	۲/۳۳±۰/۲۲	۲/۳۰±۰/۲۰	

† نشانه تفاوت معنی دار با مرحله پیش آزمون ( $p < 0.05$ )  
‡ نشانه تفاوت معنی دار بین گروه تجربی و گروه کنترل ( $p < 0.05$ )

نتایج آزمون تی مستقل در مرحله پیش آزمون (هفته صفر)، تفاوت معنی داری را بین متغیرهای پژوهش گروه تجربی و کنترل نشان نداد، در حالی که پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره ای، درصد چربی بدن ( $p=0.001$ ) و شاخص توده بدن ( $p=0.001$ ) گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی داری یافت. همچنین در مرحله پس آزمون (هفته دوازدهم)، مقادیر CRP، IL-6، لپتین و آدیپونکتین سرمی گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی داری نشان داد؛ به نحوی که در گروه تجربی میزان CRP، IL-6 و لپتین سرمی پس از ۱۲ هفته تمرین به ترتیب ۳۵/۱۱، ۵۸/۶۵ و ۹/۹۲٪ کمتر از گروه کنترل و سطح آدیپونکتین ۱۲/۴۳٪ بیشتر از گروه کنترل بود (جدول شماره ۳)، [CRP ( $p=0.002$ ) و IL-6 ( $p=0.001$ )، لپتین ( $p=0.003$ ) و آدیپونکتین ( $p=0.001$ )]. همچنین در مرحله آزمون میانی (هفته ششم)، تفاوت معنی داری بین گروه های تجربی و کنترل، در سطوح متغیرهای پژوهش مشاهده نشد. در رابطه با TNF- $\alpha$ ، نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر، تفاوت معنی دار درون گروهی را در هیچ یک از گروه های کنترل و تجربی نشان نداد؛ هر چند مقدار آن در گروه تجربی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین

نتایج آزمون تی مستقل در مرحله پیش آزمون (هفته صفر)، تفاوت معنی داری را بین متغیرهای پژوهش گروه تجربی و کنترل نشان نداد، در حالی که پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره ای، درصد چربی بدن ( $p=0.001$ ) و شاخص توده بدن ( $p=0.001$ ) گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی داری یافت. همچنین در مرحله پس آزمون (هفته دوازدهم)، مقادیر CRP، IL-6، لپتین و آدیپونکتین سرمی گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی داری نشان داد؛ به نحوی که در گروه تجربی میزان CRP، IL-6 و لپتین سرمی پس از ۱۲ هفته تمرین به ترتیب ۳۵/۱۱، ۵۸/۶۵ و ۹/۹۲٪ کمتر از گروه کنترل و سطح آدیپونکتین ۱۲/۴۳٪ بیشتر از گروه کنترل بود (جدول شماره ۳)، [CRP ( $p=0.002$ ) و IL-6 ( $p=0.001$ )، لپتین ( $p=0.003$ ) و آدیپونکتین ( $p=0.001$ )]. همچنین در مرحله آزمون میانی (هفته ششم)، تفاوت معنی داری بین گروه های تجربی و کنترل، در سطوح متغیرهای پژوهش مشاهده نشد. در رابطه با TNF- $\alpha$ ، نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر، تفاوت معنی دار درون گروهی را در هیچ یک از گروه های کنترل و تجربی نشان نداد؛ هر چند مقدار آن در گروه تجربی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین

مقایسه با گروه کنترل پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، کاهش معنی‌داری داشت. همچنین تفاوت معنی‌داری در این عوامل در گروه تجربی از مرحله پیش‌آزمون به پس‌آزمون مشاهده شد، در صورتی که در ۶ هفته نخست دوره تمرین مقاومتی در گروه تجربی، میزان تغییر شاخص‌های التهابی CRP، IL-6 و لپتین پلاسما قابل توجه نبود، که این امر احتمالاً اثربخشی طول دوره تمرین، شدت و مدت تمرین را بر این عوامل نشان می‌دهد. با افزایش طول دوره تمرین پس از ۱۲ هفته تمرین نیز، کاهش معنی‌داری در مقادیر CRP، IL-6 و لپتین پلاسما گروه‌های تجربی مشاهده شد، که این نتایج با گزارشهای Miyatake (سال ۲۰۰۴)، Fatouros (سال ۲۰۰۵)، Kohut (سال ۲۰۰۶)، Kadoglou (سال ۲۰۰۷)، Eriksson (سال ۲۰۰۸)، Walther (سال ۲۰۰۸)، Nicklas (سال ۲۰۰۸)، Campbell (سال ۲۰۰۹)، Elloumi (سال ۲۰۰۹)، Prestes (سال ۲۰۰۹)، Christiansen (سال ۲۰۱۰) مبنی بر اینکه انجام تمرینات مقاومتی باعث کاهش میزان CRP، IL-6 و لپتین پلاسما می‌شود، همخوانی داشت (۳۳-۳۰) (۱۹-۱۰) (۲۱-۱۲) (۲۵،۲۶)، در صورتی که با یافته‌های پژوهش‌های Patrick (سال ۲۰۱۰)، احمدی‌زاد و همکاران (سال ۲۰۰۷) همسو نبود (۲۴،۳۴)، که این تناقض می‌تواند ریشه در تفاوت گروه‌های مورد مطالعه، نژاد، طول دوره تمرین، شدت، مدت و نوع تمرین داشته باشد (۲۲). پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار آدیپونکتین پلاسما را در اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل نشان داد که تفاوت معنی‌داری در آدیپونکتین پلاسما گروه تجربی از مرحله پیش‌آزمون به پس‌آزمون مشاهده شد، در حالی که این افزایش در ۶ هفته نخست از برنامه تمرینی از مرحله پیش‌آزمون به آزمون میانی معنی‌دار نبود. افزایش آدیپونکتین در اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی احتمالاً عامل پیشگیرانه‌ای در مورد بیماری‌های مرتبط با آدیپونکتین خواهد بود (۵،۱۴). افزایش هورمون آدیپونکتین در پی سازگاری با فعالیت مقاومتی در این پژوهش با نتایج یافته‌های Fatouros (سال ۲۰۰۵) و Prestes (سال ۲۰۰۹) مشابه بود (۲۵،۲۶). تحقیقات دیگر نیز اثر تمرین بر سطوح آدیپونکتین را بی‌نتیجه خوانده‌اند که این امر ممکن است به دلیل تفاوت در سن، جنس و نوع برنامه تمرینی، شدت و مدت تمرین باشد (۳۴،۳۵).

کاهش یافته بود، ولی این کاهش معنی‌دار نبود. همچنین نتایج آزمون تی مستقل نشان داد تفاوت معنی‌دار بین گروهی، میان گروه تجربی و کنترل در سه مرحله آزمون وجود ندارد (جدول شماره ۳).

## بحث

طبق نتایج این پژوهش، ورزش باعث تمرکز بر روی سازگاری‌های ایجاد شده در مقادیر هورمون‌های آدیپونکتین، لپتین و شاخص‌های التهابی قلبی - عروقی (CRP، IL-6 و TNF- $\alpha$  سرمی) می‌شود، که بدین منظور در این بررسی سطوح لپتین، آدیپونکتین و شاخص‌های التهابی قلبی - عروقی (CRP، IL-6 و TNF- $\alpha$  سرمی) قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی اندازه‌گیری شد.

همچنین نتایج این پژوهش نشان داد ۶ و ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق باعث کاهش درصد چربی بدن و شاخص توده بدن در گروه تجربی می‌شود. این تغییرات در ترکیب بدن، با توجه به عدم تغییر رژیم غذایی آزمودنی‌ها طبق بررسی پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک آنها می‌تواند به دلیل افزایش تقاضای انرژی از سوی عضلات درگیر در فعالیت بدنی باشد، و در چنین شرایطی اکسیداسیون چربی به میزان ۱۰-۵ برابر بیشتر از زمانی است که فرد در حالت استراحت قرار دارد.

بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت از طریق افزایش ۴-۳ برابری لیپولیز تری‌گلیسرید بافت چربی تأمین می‌شود. فعالیت ورزشی با شدت متوسط، مقدار جریان خون به بافت چربی را ۲ برابر می‌کند و سبب افزایش ۱۰ برابری یا بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود، که به عقیده بسیاری از پژوهشگران کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدن به دلیل برهم‌خوردن تعادل بین انرژی دریافتی، مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی ممکن است منجر به افزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش غلظت لپتین پلاسما پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت شود (۲۸،۲۹). نتایج پژوهش حاضر، کاهش فاکتورهای التهابی CRP، IL-6 و کاهش لپتین پلاسما را در اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق نشان داد؛ به نحوی که تفاوت مقادیر CRP، IL-6 و لپتین پلاسما در گروه تجربی در

افراد چاق سطوح کمتری از آدیپونکتین را در مقایسه با افراد لاغر دارا هستند (۳،۲،۳۷). همچنین تمرین می‌تواند با تأثیر مستقیم بر بافت چربی و افزایش لیپولیز (از طریق افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون) تولید میانجی‌های همراه التهاب از بافت چربی را کاهش داده و تولید میانجی‌های ضدالتهابی همچون IL-10 را از بافت چربی افزایش دهد (۴). این تغییرات نشان می‌دهد تمرین می‌تواند با کاهش منابع التهاب، از میزان شاخص‌های التهابی گردش خون (CRP) بکاهد. همچنین بافت چربی به علت ترشح مواد مختلفی از قبیل TNF- $\alpha$ ، IL-6، لپتین و آدیپونکتین به‌عنوان یک اندام آندوکرین در نظر گرفته می‌شود (۱). احتمال می‌رود TNF- $\alpha$ ، تولید IL-6 را تحریک کرده و IL-6 نیز به‌عنوان یک محرک نیرومند منجر به تولید CRP کبدی شود (۴، ۱۲). بنابراین، افزایش بافت چربی در افراد چاق، باعث افزایش میزان CRP سرمی (به‌صورت آبشاری) می‌گردد. علاوه بر آن، TNF- $\alpha$  اصلی‌ترین و ابتدایی‌ترین واسطه‌های فرآیندهای التهابی است که به میزان زیاد در بافت چربی (به‌ویژه چربی احشایی) بیان می‌شود و سطوح آن در گردش خون، نشانگر تولید این فاکتور در بافت چربی است (۱۳). در مورد اثر ورزش بر میزان TNF- $\alpha$ ، یافته‌ها متفاوت است، به‌طوری‌که برخی کاهش (۴) و برخی عدم تغییر (۳۷) آن را در پاسخ به تمرین ورزشی گزارش کرده‌اند. در پژوهش حاضر مشخص گردید در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، سطح سرمی TNF- $\alpha$  تغییری نمی‌کند؛ زیرا نیمه عمر TNF- $\alpha$  در خون کم می‌باشد (۳۸). بنابراین برطبق نتایج این مطالعه، TNF- $\alpha$  نمی‌تواند یک شاخص پایدار برای وضعیت التهابی در نظر گرفته شود. از این رو پیشنهاد می‌شود از CRP که تا حدی نشانگر وضعیت التهاب سیستمیک است، استفاده شود (۳۹). CRP یک نشانگر التهابی است که به‌وسیله سلول‌های کبدی و در پاسخ به عوامل التهابی ساخته و از کبد ترشح می‌شود (۱۲، ۴). پژوهش حاضر، همسو با بررسی‌هایی است که نشان می‌دهند بین آمادگی بدنی و التهاب مزمن، همبستگی منفی وجود دارد و تمرین ورزشی باعث کاهش وضعیت التهابی، CRP و IL-6 می‌شود (۴۰). لذا افزایش شاخص‌های التهابی در اثر چاقی را می‌توان با آترواسکلروز مرتبط دانست (۴). به عقیده بسیاری از پژوهشگران، افزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش غلظت لپتین

در رابطه با TNF- $\alpha$  نتایج حاصل از این پژوهش، تفاوت معنی‌دار درون گروهی را در مقادیر TNF- $\alpha$  سرمی نشان نداد و این در حالی بود که در گروه تجربی پس از ۶ هفته تمرین مقاومتی، TNF- $\alpha$  به میزان ۶/۲۶٪ و پس از ۱۲ هفته تمرین به میزان ۲۳/۲۵٪ کاهش یافته بود، این نتایج نیز با یافته‌های Prestes (سال ۲۰۰۹) همخوانی داشت (۲۶). در مجموع نتایج حاصل از این پژوهش، کاهش معنی‌دار میزان CRP ( $p=0/001$ )، IL-6 ( $p=0/002$ ) و لپتین ( $p=0/022$ ) و افزایش آدیپونکتین ( $p=0/031$ ) را پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی نشان داده است، در حالی که در مورد TNF- $\alpha$  این تفاوت معنی‌دار نبوده است. مطالعات گوناگون نشان داده‌اند هورمون‌های لپتین و آدیپونکتین و ساز و کارهای التهابی، نقش کلیدی در فرآیندهای پاتولوژیک چندین بیماری مزمن مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان، دیابت نوع ۲ و انسداد مزمن ریه‌ها برعهده دارند. به نظر می‌رسد التهاب مزمن خفیف (Chronoc Low-Grade Inflammation)، توسط سطح بالای CRP، IL-6 و TNF- $\alpha$  و لپتین مشخص می‌شود (۵، ۱۳، ۲۲)، که در خصوص رابطه فعالیت جسمانی با سطوح پایین‌تر التهاب می‌توان مکانیسم محافظت‌کننده قلبی را پیشنهاد نمود. یک مفهوم رایج در رابطه با مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیکی التهاب مرتبط با آترواسکلروز؛ تولید سایتوکین‌های همراه التهاب در پاسخ به محرک LDL اکسیدشده و ماکروفاژهای همراه با پلاک آترواسکلروزی است (۲۲). سایتوکین‌های همراه التهاب که حین این فرآیند تولید می‌شوند، شامل IL-1 $\beta$ ، IL-6 و TNF- $\alpha$  می‌باشد. در مطالعات آزمایشگاهی مشخص شده است ترکیبات مختلف از این سایتوکین‌ها، تولید CRP و لوکوسیتوز (۳۶) را تحریک می‌کند. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات ورزشی منظم باعث کاهش LDL اکسیدشده و نیز کاهش سطوح سرمی IL-6 و CRP می‌شود (۲۲، ۳۷). بنابراین، اثر تمرین منظم بر سطوح IL-6 می‌تواند مسئول کاهش CRP در گروه‌های تجربی باشد. از طرف دیگر، رابطه فعالیت بدنی با سطوح پایین‌تر التهاب، از طریق رابطه تمرین با درجه پایین‌تری از چاقی عمومی و شکمی ایجاد می‌شود. مشخص شده است افراد چاق، سطوح بالاتری از لپتین و میانجی‌های همراه التهاب از قبیل TNF- $\alpha$ ، IL-8 و IL-6 را در مقایسه با افراد کنترل لاغر تولید می‌کنند و این در حالی است که

لذا با توجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان عنوان کرد تمرین بدنی منظم مقاومتی دایره‌ای منجر به کاهش معنی‌دار CRP، IL-6، لپتین و افزایش آدیپونکتین به‌عنوان نشانگرهای جدید پیشگویی‌کننده حوادث قلبی - عروقی و در نهایت منجر به کاهش التهاب عمومی بدن می‌شود.

### نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان چنین استنباط نمود که تمرینات منظم مقاومتی، به‌واسطه بهبود مقادیر آدیپونکتین، لپتین، CRP و IL-6 پلاسما، خطر بالقوه ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی را کاهش می‌دهد، که می‌توان از آن به‌عنوان درمان غیردارویی مؤثر برای جلوگیری از این بیماری‌ها استفاده نمود.

پلاسما پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت به دلیل کاهش وزن، چربی بدن و بهبود ترکیب بدن در اثر برهم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی است (۲۸، ۲۹). مطالعات زیادی به بررسی ارتباط میان ترکیب بدن و سطوح آدیپونکتین و لپتین پلاسما پرداخته‌اند که بیشتر یافته‌ها حاکی از ارتباط منفی میان وزن، شاخص توده بدن، اندازه دور کمر، توزیع چربی (نسبت دور کمر به لگن) و توده چربی با آدیپونکتین و ارتباط مثبت این عوامل با لپتین بوده است (۲، ۵). در نهایت، به‌نظر می‌رسد حجم تمرین می‌تواند در چگونگی پاسخ آدیپونکتین، لپتین و شاخص‌های التهابی پلاسما (CRP، IL-6، TNF- $\alpha$ )، عامل تأثیرگذاری باشد. به عبارت دیگر، فعالیت ورزشی طولانی‌مدت بر غلظت پاسخ آدیپونکتین، لپتین و شاخص‌های التهابی پلاسما (CRP، IL-6، TNF- $\alpha$ ) اثرگذار است (۱۵).

### References:

1. Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MB. Obesity and Inflammation: The Effects of Weight Loss. *Nutr Res Rev* 2008;21(2):117-33.
2. Fu Y, Luo N, Klein RL, Garvey WT. Adiponectin Promotes Adipocyte Differentiation, Insulin Sensitivity, and Lipid Accumulation. *J Lipid Res* 2005;46(7):1369-79.
3. Jacobi SK, Ajuwon KM, Weber TE, Kuske JL, Dyer CJ, Spurlock ME. Cloning and Expression of Porcine Adiponectin, and Its Relationship to Adiposity, Lipogenesis and the Acute Phase Response. *J Endocrinol* 2004;182(1):133-44.
4. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and Exercise Reduce Low-grade Inflammation and Macrophage Infiltration in Adipose Tissue but not in Skeletal Muscle in Severely Obese Subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;290(5):E961-7.
5. 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.
6. Fuentes T, Ara I, Guadalupe-Grau A, Larsen S, Stallknecht B, Olmedillas H, et al. Leptin Receptor 170 kDa (OB-R170) Protein Expression Is Reduced in Obese Human Skeletal Muscle: A Potential Mechanism of Leptin Resistance. *Exp Physiol* 2010 Jan; 95(1):160-71.
7. Lawlor DA, Smith GD, Kelly A, Sattar N, Ebrahim S. Leptin and Coronary Heart Disease Risk: Prospective Case Control Study of British Women. *Obesity* 2007 Jul; 15(7):1694-701.
8. Cooke JP, Oka RK. Does Leptin Cause Vascular Disease? *Circulation* 2002 Oct 8;106(15):1904-5.
9. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and Exercise. *Exp Biol Med (Maywood)* 2002 Oct; 227(9):701-8.
10. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, et al. The Anti-inflammatory Effects of Exercise Training in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007 Dec; 14(6):837-43.



11. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, et al. Aerobic Exercise, but not Flexibility/resistance Exercise, Reduces Serum IL-18, CRP, and IL-6 Independent of Beta-blockers, BMI, and Psychosocial Factors in Older Adults. *Brain Behav Immun* 2006 May; 20(3):201-9.
12. Nicklas BJ, Hsu FC, Brinkley TJ, Church T, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al. Exercise Training and Plasma C-reactive Protein and Interleukin-6 in Elderly People. *J Am Geriatr Soc* 2008 Nov; 56(11):2045-52.
13. Beavers KM, Hsu FC, Isom S, Kritchevsky SB, Church T, Goodpaster B, et al. Long-term Physical Activity and Inflammatory Biomarkers in Older Adults. *Med Sci Sports Exerc* 2010 Dec; 42(12):2189-96.
14. Bouassida A, Lakhdar N, Benaissa N, Mejri S, Zaouali M, Zbidi A, et al. Adiponectin Responses to Acute Moderate and Heavy Exercises in Overweight Middle Aged Subjects. *J Sports Med Phys Fitness* 2010 Sep; 50(3):330-5.
15. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin. *Exp Biol Med (Maywood)* 2007 Feb; 232(2):184-94.
16. Numao S, Katayama Y, Hayashi Y, Matsuo T, Tanaka K. Influence of Acute Aerobic Exercise on Adiponectin Oligomer Concentrations in Middle-aged Abdominally Obese Men. *Metabolism* 2011 Feb; 60(2):186-94.
17. Numao S, Suzuki M, Matsuo T, Nomata Y, Nakata Y, Tanaka K. Effects of Acute Aerobic Exercise on High-molecular-weight Adiponectin. *Med Sci Sports Exerc* 2008 Jul; 40(7):1271-6.
18. Olive JL, Miller GD. Differential Effects of Maximal- and Moderate-Intensity Runs on Plasma Leptin in Healthy Trained Subjects. *Nutrition* 2001 May; 17(5):365-9.
19. Walther C, Mobius-Winkler S, Linke A, Bruegel M, Thiery J, Schuler G, et al. Regular Exercise Training Compared with Percutaneous Intervention Leads to a Reduction of Inflammatory Markers and Cardiovascular Events in Patients with Coronary Artery Disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008 Feb; 15(1):107-12.
20. Campbell PT, Campbell KL, Wener MH, Wood BL, Potter JD, McTiernan A, et al. A Yearlong Exercise Intervention Decreases CRP among Obese Postmenopausal Women. *Med Sci Sports Exerc* 2009 Aug; 41(8):1533-9.
21. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, Richelsen B. Exercise Training Versus Diet-induced Weight-loss on Metabolic Risk Factors and Inflammatory Markers in Obese Subjects: A 12-week Randomized Intervention Study. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010 Apr; 298(4): 824-31.
22. Nicklas BJ, Beavers KM. Exercise, Weight Loss, and Effects on Inflammation. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2010;4(4):284-292.
23. Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. Effect of Individualized Weight-loss Programmes on Adiponectin, Leptin and Resistin Levels in Obese Adolescent Boys. *Acta Paediatr* 2009 Sep; 98(9):1487-93.
24. Patrick WC L, Zhaowei K, Choung-rak Choic, Clare CW. Yud, Dorothy FY. Chane, Rita YT, Sunge, Beeto WC. Effects of Short-Term Resistance Training on Serum Leptin Levels in Obese Adolescents. *J Exerc Sci Fit* 2010;8(1):54-60.
25. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly Following Resistance Training and Detraining are Intensity Related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 Nov; 90(11):5970-7.
26. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, Pereira G, Magosso R, Baldissera V, Cavaglieri C, Perez S. Effects of Resistance Training on Resistin, Leptin, Cytokines, and Muscle Force in Elderly Post-menopausal Women. *J Sports Sci* 2009;27(14):1607-15.
27. Diniz JS, Silva JM, Silva AF, Junior MM, Heringer SB, Batista EN, et al. Hypertension: Retrospective Study in Children from a Pediatric Nephrology Unit. *J Pediatr* 1994 Jul-Aug; 70(4):226-33.
28. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the Absence of Weight Loss, Exercise Training Does not Improve Adipokines or Oxidative Stress in Overweight Children. *Metabolism* 2007 Jul; 56(7):1005-9.

29. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri MA, Inazu A, et al. Effect of Walking with a Pedometer on Serum Lipid and Adiponectin Levels in Japanese Middle-aged Men. *J Atheroscler Thromb* 2006 Aug; 13(4):197-201.
30. 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.
31. Miyatake N, Takahashi K, Wada J, Nishikawa H, Morishita A, Suzuki H, et al. Changes in Serum Leptin Concentrations in Overweight Japanese Men after Exercise. *Diabetes Obes Metab* 2004;6(5):332-7.
32. Fatouros IG, Kambas A, Katrabasas I, Leontsini D, Chatziniolaou A, Jamurtas AZ, et al. Resistance Training and Detraining Effects on Flexibility Performance in the Elderly are Intensity-dependent. *J Strength Cond Res* 2006;20(3):634-42.
33. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The Effects of Acute Exercise on Serum Adiponectin and Resistin Levels and Their Relation to Insulin Sensitivity in Overweight Males. *Eur J Appl Physiol* 2006;97(1):122-6.
34. 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.
35. de Salles BF, Simão R, Fleck SJ, Dias I, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E. Effects of Resistance Training on Cytokines. *Int J Sports Med* 2010;31(7):441-50.
36. Junior MS, Correa L, Marra AR, Camargo LF, Pereira CA. Analysis of Vancomycin Use and Associated Risk Factors in a University Teaching Hospital: A Prospective Cohort Study. *BMC Infect Dis* 2007 Aug 1;7:88.
37. Arsenault BJ, Cote M, Cartier A, Lemieux I, Despres JP, Ross R, et al. Effect of Exercise Training on Cardiometabolic Risk Markers among Sedentary, but Metabolically Healthy Overweight or obese Post-menopausal Women with Elevated Blood Pressure. *Atherosclerosis* 2009;207(2):530-3.
38. Bruunsgaard H. Physical Activity and Modulation of Systemic Low-level Inflammation. *J Leukoc Biol* 2005;78(4):819-35.
39. Dietrich M, Jialal I. The Effect of Weight Loss on a Stable Biomarker of Inflammation, C-reactive Protein. *Nutr Rev* 2005;63(1):22-8.
40. Fairey AS, Courneya KS, Field CJ, Bell GJ, Jones LW, Martin BS, et al. Effect of Exercise Training on C-reactive Protein in Postmenopausal Breast Cancer Survivors: A Randomized Controlled Trial. *Brain Behav Immun* 2005;19(5):381-8.