

بررسی عوامل خطرزای قلبی - عروقی و لپتین سرم در تمرینات هوازی و رژیم کاهش وزن در زنان غیرفعال

اعظم رمضان خانی^۱ دکتر پروانه نظرعلی^۲ دکتر پریچهر حناچی^۳

^۱ کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، ^۲ استادیار گروه فیزیولوژی، ^۳ استادیار گروه بیوشیمی، دانشگاه الزهراء تهران

مجله پزشکی هرمزگان سال پانزدهم شماره سوم پاییز ۹۰ صفحات ۱۹۰-۱۸۴

چکیده

مقدمه: چاقی با تجمع بیش از حد بافت چربی مشخص می‌شود و با بیماریهای قلبی - عروقی مرتبط است. کشف هورمون لپتین نشان داد از بافت چربی سیگنال‌هایی به سیستم عصبی مرکزی به منظور تنظیم محتوای چربی بدن صادر می‌شود. هدف این مطالعه، بررسی عوامل خطرزای بیماریهای قلبی عروقی و لپتین سرم در تمرینات هوازی و رژیم کاهش دهنده وزن در زنان غیرفعال بود.

روش کار: در این مطالعه مداخله‌ای، ۳۴ نفر از زنان مراجعه‌کننده به کلینیک تغذیه خانه سلامت غرب شهر تهران با میانگین سنی $37.06 \pm 29/37$ سال بطور تصادفی در سه گروه کنترل (۱۰ نفر)، رژیم کم کالری (۱۲ نفر) و فعالیت هوازی (۱۲ نفر) قرار گرفتند. میزان لپتین و لیپیدهای سرم قبل و بعد از مطالعه در حالت ناشتا اندازه‌گیری شد. از آزمون آماری زوج و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای آنالیز داده‌ها استفاده شد و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج: نتایج نشان داد که سطوح لپتین سرم در مرحله پس از آزمون در گروه تمرین هوازی ($0.37 \pm 0.06 \text{ ng/dL}$) و گروه رژیم کاهش وزن ($0.15 \pm 0.09 \text{ ng/dL}$)، کاهش معنی‌دار پیدا کرد ($P < 0.05$) و در مقایسه بین گروهی نیز تفاوت معنی‌داری بین گروههای تحقیق در سطوح لپتین سرم مشاهده شد ($P < 0.05$). کاهش سطوح کلسترول تام، $LDL-C$ و $HDL-C$ در گروههای تحقیق معنی‌دار نبود. ولی نسبت $HDL-C/LDL-C$ تفاوت معنی‌داری را در درون و بین گروهها نشان داد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر، می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت بدنی هوازی و رژیم کم کالری به مدت ۱۶ هفته با کاهش میزان لپتین سرم، نقش مهمی در تنظیم وزن بدن در زنان چاق ایفا نمودند؛ اما برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی کم تأثیر می‌باشند که به نظر می‌رسد با ادامه فعالیت‌های بدنی و رژیم غذایی در طولانی مدت و یا ترکیب برنامه رژیم غذایی و فعالیت بدنی، تأثیرات بارزتر شود.

کلیدواژه‌ها: چاقی - رژیم - عوامل خطرزا - سیستم قلبی عروقی

نویسنده مسئول:
دکتر پریچهر حناچی
بخش بیوشیمی دانشگاه الزهراء
تهران
تهران - ایران
تلفن: +۹۸ ۲۱ ۸۸۰ ۴۴۰ ۴۰
پست الکترونیکی:
hanachi_wrc@yahoo.com

دریافت مقاله: ۸۹/۳/۳۱ اصلاح نهایی: ۸۹/۱۲/۹ پذیرش مقاله: ۹۰/۱/۲۴

مقدمه:

ژنهایی که در تنظیم وزن بدن نقش دارند، انجام گرفته است. اولین پیشرفت مهم در این زمینه کشف هورمون لپتین است که از سلولهای بافت چربی منشأ می‌گیرد (۳). این هورمون سه عمل اصلی دارد: افزایش کالری مصرفی، کاهش تولید ATP و کاهش اشتها (۴). برخی محققان لپتین را ساز و کاری هشداردهنده در تنظیم محتوای چربی بدن ذکر کرده‌اند. در

چاقی عارضه متابولیکی روبه افزایشی است که نه تنها کشورهای توسعه یافته بلکه کشورهای در حال توسعه را نیز متأثر ساخته است. اضافه وزن و چاقی با بیماریهای مزمنی چون پرفشاری خون، بیماریهای قلبی - عروقی، دیابت، سرطان ارتباط دارند (۱،۲). پیشرفتهای فراوانی در مورد شناخت

پرداخته‌اند. بررسی و مقایسه روشهای مؤثر بر سطوح لپتین سرم نیز از مباحثی است که به خصوص در چاقی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. بنابراین هدف مطالعه اخیر بررسی و مقایسه یک فعالیت منتخب هوازی و رژیم کم کالری بر سطوح لپتین و برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی در زنان غیرفعال می‌باشد.

روش کار:

در این مطالعه مداخله‌ای، از میان زنان مراجعه‌کننده به کلینیک رژیم درمانی خانه سلامت غرب شهر تهران، ۳۴ نفر با و در ۳ گروه ۱۲ نفری فعالیت منتخب هوازی (EX)، رژیم کم کالری (LCD) و کنترل (C) به طور تصادفی قرار گرفتند. شرایط خروج از مطالعه شامل بیماریهای شناخته شده جسمی مانند بیماریهای قلبی - عروقی، تیروئیدی، تنفسی، دیابت، عضلانی - اسکلتی، چربی خون بالا، حاملگی و حذف دوطرفه تخمدان و ضمام، ورزش حرفه‌ای، کشیدن سیگار، داشتن رژیم غذایی برای کاهش وزن بود.

تمرین منتخب هوازی ۳ روز در هفته و به مدت ۴۵ دقیقه انجام گرفت که عبارت بود از گرم کردن به مدت ۵ دقیقه، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۵ دقیقه، دو بدن بصورت متناوب به مدت ۲۳ دقیقه و نیز تمرینات موضعی شکم و پهلوها به مدت ۱۰ دقیقه و سرد کردن به مدت ۴ دقیقه.

برنامه تمرینات فعالیت منتخب هوازی بر اساس حداکثر ضربان قلب طراحی گردید. تمرینات در ۴ هفته اول با ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب (سن - ۲۲۰)، ۴ هفته دوم با ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب، ۴ هفته سوم با ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب و ۴ هفته آخر با ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب انجام گرفت.

مدت زمان رژیم مورد استفاده برای آزمودنیهای گروه رژیم کم کالری، ۱۶ هفته بود. دریافت مواد غذایی نمونه‌ها قبل از شروع رژیم کاهش وزن با روش یادآمد خوراک ۳ روزه تعیین شد. برای محاسبه انرژی مورد نیاز فرد، ابتدا میزان متابولیسم پایه با استفاده از فرمول هریس بندیکت و با در نظر گرفتن سن، جنس و جثه افراد محاسبه گردید و سپس با اعمال اثر سطح فعالیت جسمانی و اثر گرمایی غذا، انرژی کل مورد نیاز محاسبه گردید (۱۲). برای کاهش وزن از طریق رژیم

مطالعات انسانی نشان داده شده که در افراد چاق غلظت لپتین بیشتر است. این موضوع می‌تواند ناشی از مقاومت به لپتین در نتیجه نقص در پیام‌رسانی به گیرنده لپتین در مغز و یا ناتوانی برای عبور از سد خون - مغز در این افراد باشد (۸-۵). ارتباط نزدیکی بین سطح لپتین سرم، درصد چربی و BMI وجود دارد. با افزایش میزان چربی بدن، میزان ترشح لپتین زیاد می‌شود؛ اما به تدریج مقاومت در برابر عمل لپتین افزایش می‌یابد و در نتیجه میزان توده چربی بدن کاهش نمی‌یابد (۹). افزایش لپتین در بسیاری از تحقیقات عامل مستقلی در بیماریهای قلبی - عروقی معرفی شده است. این هورمون فشار اکسیداتیو در دیواره رگها را افزایش می‌دهد که باعث آسیب آنها می‌گردد. علاوه بر این کلسیفیه شدن سلول عروقی با افزایش لپتین مرتبط است (۱۲-۱۰). بنابراین یکی از علل مهم ارتباط چاقی با بیماریهای قلبی - عروقی محسوب می‌شود و هر عاملی که این ماده را در خون تعدیل کند، به نوعی در پیشگیری از بیماریهای قلبی - عروقی سهیم می‌باشد.

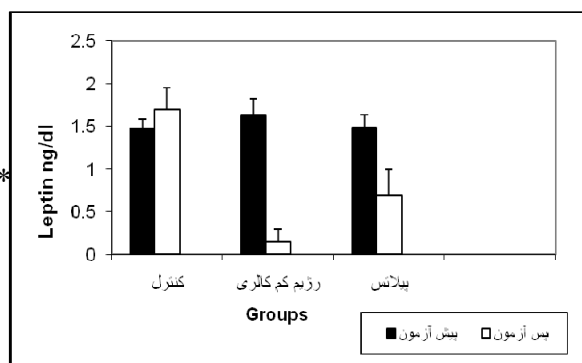
تحقیقات متعددی وجود دارد که اثر تمرین و رژیم غذایی را بر روی لپتین بررسی کرده است. برخی مطالعات براین باورند که تمرین اگر با کاهش بافت چربی همراه باشد، می‌تواند سطح لپتین را کاهش دهد (۱۳). در پژوهشی، اوکازاکی و همکارانش (۱۹۹۹) اثرات تمرینات با شدت متوسط هوازی را بر غلظت لپتین زنان بی تحرک میانسال چاق بررسی کردند و مشاهده نمودند که همراه با کاهش وزن بدن، سطح لپتین نیز کاهش می‌یابد (۱۴). البته تعدادی از تحقیقات دیگر نیز توصیه کرده‌اند که لپتین ممکن است با وجود ثابت ماندن توده چربی کاهش یابد (۱۳). از جمله رزلند و همکارانش (۲۰۰۱) در مطالعه‌ای به این نتیجه دست یافتند که رژیم غذایی طولانی مدت و تمرین بدنی، ممکن است آثار مستقیمی بر غلظت لپتین پلاسما داشته باشد؛ حتی اگر در توده چربی تغییر خاصی پیش نیاید (۱۵). در تحقیق دیگری نیز تأثیر تمرین بر کاهش لپتین پلاسما را پس از ۱۰ ماه تمرین، مستقل از تغییر در چربی، گزارش شده است (۱۶). تاکنون شواهد پژوهشی متعددی درباره اثر مثبت تمرین هوازی و رژیم غذایی متعادل بر سطح لپتین سرم صورت پذیرفته است. با این وجود، پژوهش‌های اندکی به مقایسه تمرین هوازی و رژیم کاهش وزن بر سطوح لپتین سرم

کاهش سطوح کلسترول تام، HDL-C، LDL-C در گروه‌های تحقیق معنی‌دار نبود. ولی نسبت HDL-C/LDL-C تفاوت معنی‌داری را بین گروه‌ها نشان داد ($P < 0.05$). این نتایج در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱- مقایسه سطح لیپیدهای خون مراحل پیش آزمون با پس آزمون گروه کنترل، رژیم کم کالری و تمرینات

| گروه | متغیرها (mg/dl) | پیش آزمون | پس آزمون | P-value |
|----------------------------|-----------------|----------------|----------------|---------|
| کنترل (تعداد = ۱۰) | TC | ۱۴۲/۲۰ ± ۱۷/۴۸ | ۱۴۲/۹۰ ± ۱۷/۴۸ | ۰/۰۸۱ |
| | LDL-C | ۷۶/۷۰ ± ۱۵/۵۶ | ۷۶/۳۰ ± ۱۵/۵۶ | ۰/۶۳۱ |
| | HDL-C | ۴۹/۸۰ ± ۵/۸۴ | ۴۹/۹۰ ± ۷/۲۰ | ۰/۹۵۸ |
| رژیم کم کالری (تعداد = ۱۲) | HDL-C/LDL-C | ۰/۷۸۴ ± ۰/۲۰۷ | ۰/۶۹۶ ± ۰/۲۵۴ | ۰/۶۹۳ |
| | TC | ۱۵۹/۰۸ ± ۲۵/۲۳ | ۱۵۶/۷۵ ± ۱۴/۹۳ | ۰/۶۴۱ |
| | LDL-C | ۹۱/۵۰ ± ۲۲/۴۱ | ۸۷/۵۰ ± ۱۸/۰۹ | ۰/۰۷۹ |
| هوازی (تعداد = ۱۲) | HDL-C | ۵۱/۵۰ ± ۷/۲۸ | ۵۲/۲۵ ± ۷/۳۸ | ۰/۳۶۱ |
| | HDL-C/LDL-C | ۰/۵۸۶ ± ۰/۱۲۴ | ۰/۸۱۵ ± ۰/۱۰۴ | ۰/۰۰۱* |
| | TC | ۱۶۱/۶۷ ± ۲۱/۳۴ | ۱۶۰/۵۸ ± ۱۶/۸۸ | ۰/۹۰۱ |
| TC: کلسترول تام | LDL-C | ۸۷/۹۱ ± ۱۲/۲۲ | ۸۲/۵۹ ± ۹/۰۸ | ۰/۱۷۳ |
| | HDL-C | ۵۰/۶۶ ± ۶/۳۴ | ۵۴/۳۳ ± ۵/۲۸ | ۰/۱۶۹ |
| | HDL-C/LDL-C | ۰/۵۹۳ ± ۰/۱۰۴ | ۰/۹۴۸ ± ۰/۰۶۸ | ۰/۰۰۱ |

* سطح معنی‌داری ۰/۰۵



نمودار شماره ۱- تغییر سطح لیپتین مراحل پیش آزمون با پس آزمون گروه کنترل، رژیم کم کالری و تمرینات منتخب هوازی
* نشانه معنی‌داری است ($P < 0.05$)

غذایی، حدود ۵۰۰ کیلوکالری از انرژی مورد نیاز روزانه هر آزمودنی کم شد. سهم کالری هر یک از مواد چربی (کمتر از ۳۰٪ کل کالری) و پروتئین (کمتر از ۲۰٪ کل کالری) و کربوهیدرات (۶۰٪ - ۵۰٪ کل کالری) نیز تعیین شد و مصرف قندهای ساده و غذاهای غنی از انرژی محدود (کمتر از ۱۰٪ کل کالری) یا حذف گردید. ارزیابی میزان تبعیت افراد از رژیم تجویز شده با مراجعه افراد، کنترل گردید.

به افراد گروه کنترل نیز آموزش داده شد که تغییری در رژیم و فعالیت جسمانی خود در طی مدت مطالعه نداشته باشند. برای بررسی لیپتین و لیپیدهای سرم ۲ میلی‌لیتر نمونه‌های خونی از افراد در حالت ناشتا قبل از شروع مطالعه جمع‌آوری گردید. سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای -۷۰ درجه برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی نگهداری شد. اندازه‌گیری لیپتین به روش ELISA و با استفاده از کیت شرکت Mercodia ساخت کشور سوئد، صورت گرفت. تری‌گلیسرید با روش استاندارد آنزیمی و کلسترول و HDL-C با روش فتومترتری اندازه‌گیری گردید (کیت پارس آزمون، ساخت ایران). پس از سپری شدن ۱۶ هفته تمرینات هوازی و رژیم کم کالری و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، از گروه‌های تحقیق و کنترل مانند مرحله اول خونگیری به منظور تعیین لیپتین و لیپیدهای سرم صورت گرفت. از آزمون آماری t زوج و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای آنالیز داده‌ها استفاده شد و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج:

میانگین سن گروه مورد مطالعه (37.29 ± 3.06 سال)، وزن (71.68 ± 7.74 کیلوگرم)، قد (170.6 ± 10.27 سانتی‌متر) و BMI (24.8 ± 3.44 kg/m²) بود. نتایج حاصل نشان داد که سطوح لیپتین سرم در مرحله پس آزمون در گروه تمرین منتخب هوازی و رژیم کم کالری، کاهش معنی‌دار پیدا کرد ($P < 0.05$) و در مقایسه بین گروهی نیز تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تحقیق در سطوح لیپتین سرم مشاهده شد ($P < 0.05$) (نمودار شماره ۱).

بحث و نتیجه‌گیری:

طبق یافته‌های تحقیق، ۱۶ هفته تمرین هوازی و رژیم کم کالری باعث کاهش معنی‌داری در سطوح لپتین سرم گردید. در مطالعه حاضر، کاهش وزن آزمودنیها کاهش در میزان لپتین را توجیه می‌کند. نتایج پژوهش حاضر در مورد تأثیر فعالیتهای ورزشی بر لپتین سرم، با پژوهشهای اونال و همکارانش (۲۰۰۵)، اوکازاکی و همکارانش (۱۹۹۹) همخوانی دارد (۱۷،۱۴). از تحقیق حاضر چنین می‌توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی به کاهش غلظت لپتین سرمی در زنان غیرفعال می‌انجامد و با توجه به کاهش وزن گروه تمرین منتخب هوازی (۲/۲۹٪)، لپتین سرم در این گروه کاهش یافته است.

از سوی دیگر، در پژوهشی، هومارد و همکارانش (۲۰۰۰) اثر ۷ روز تمرین هوازی با شدت VO_{2max} ۷۵٪ را بر غلظت لپتین افراد سالم بررسی کردند و هیچ تغییری را در لپتین پلاسمایی مشاهده نکردند (۱۸). در پژوهش کرامر و همکارانش (۱۹۹۹) تغییری در توده چربی با غلظت لپتین پس از طی ۹ هفته برنامه تمرینی در زنان چاق مشاهده نشد (۱۹). دلیل تضاد نتایج این مطالعات با مطالعه حاضر شاید، کوتاه بودن مدت دوره‌های تمرینی (کمتر از ۱۲ هفته) در این مطالعات ذکر شده باشد.

در مطالعه حاضر سطوح لپتین سرم با رژیم کم کالری کاهش معنی‌داری یافت، از بررسی این مطالعه می‌توان چنین بیان نمود که کاهش وزن افراد این گروه (۳/۲۵٪)، کاهش در میزان لپتین را توجیه می‌کند. نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعات سارتریو و همکارانش (۲۰۰۳)، کردروی و همکارانش (۲۰۰۴) و کرامن و همکارانش (۲۰۰۶) که کاهش سطوح لپتین سرم را پس از یک رژیم کم کالری گزارش کرده‌اند، همخوانی دارد (۲۲-۲۰). تولید کمتر لپتین توسط بافت چربی ممکن است در پاتوفیزیولوژی چاقی نقش مهمی داشته باشد، اما این نکته را نیز نشان می‌دهد که احتمالاً حساسیت بافت به لپتین افزایش یافته است (۲۳).

در مطالعه حاضر کاهش وزن مشاهده شده با رژیم کم‌کالری بیش از کاهش وزن از طریق ورزش می‌باشد و این مسأله کاهش بیشتر لپتین را با رژیم کم کالری توجیه می‌نماید که با یافته‌های مطالعات میلر و همکارانش (۲۰۰۴)، تیلور و همکارانش (۲۰۰۲)، سازگار است (۲۴،۲۵).

همانطور که یافته‌های تحقیق نشان داد، در مطالعه اخیر، لیپیدهای خون در تمرین هوازی و رژیم کم کالری، کاهش معنی‌داری نیافت، که با نتایج مطالعات ساندریجا و همکارانش (۲۰۰۶)، ویلیام و همکارانش (۲۰۰۲)، باریاتو و همکارانش (۲۰۰۶) همخوانی دارد (۲۷-۲۶)؛ اما با مطالعات دانوان و همکارانش (۲۰۰۵)، جنتایل و همکارانش (۲۰۰۶)، دولاند و همکارانش (۲۰۰۵)، که تغییرات معنی‌داری را در میزان لیپیدهای خون در پی تمرینات هوازی و رژیم کاهش وزن مشاهده کردند، مغایر است (۳۰-۲۸). از بررسی نتایج این مطالعه با مطالعات ذکر شده، می‌توان چنین گفت که عوامل احتمالی دیگری همچون جنس، سن، نژاد، درصد چربی آزمودنیها، شدت و مدت تمرینات و میزان چربیهای دریافتی نیز می‌توانند بر تغییر پروفایل لیپیدها و در نتایج مطالعات تأثیرگذار باشند (۲۸،۳۱). یافته‌های مطالعه نشان داد که نسبت HDL-C/LDL-C در هر دو گروه رژیم کم کالری و تمرین هوازی کاهش معنی‌داری یافت. این یافته‌ها حاکی از آن است که اگرچه تغییرات ایجاد شده در سطوح LDL-C و HDL-C معنی‌دار نبود، اما تغییرات مطلوبی در سطح کلسترول تام، LDL-C و HDL-C در گروههای تحقیق رخ داده است.

از بررسی یافته‌های این تحقیق می‌توان گفت که با توجه به اهمیت کنترل لپتین، حتی تمرین هوازی با شدت متوسط و رژیم کاهش وزن با اینکه احتمالاً در چربیهای خون تغییر قابل ملاحظه‌ای ایجاد نمی‌کند، از نظر کمک به کاهش وزن بدن و لپتین سرم مؤثر هستند.

پدیده چاقی مسأله مهمی است که با انجام اقدامات پیشگیرانه در مورد آن، از جمله انجام فعالیت بدنی و رژیم غذایی مناسب، می‌توان گامهای ارزشمندی در ارتقای سطح بهداشت جامعه برداشت. در همین زمینه شناخت عوامل مرتبط با بروز چاقی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. اگرچه در سالهای اخیر پاسخ بسیاری از پرسش‌ها در مورد چاقی با تحقیق در مورد لپتین پاسخ داده شده است؛ اما هنوز نیاز به انجام مطالعات وسیع‌تر در زمینه لپتین ضروری بنظر می‌رسد. از مجموع گزارش‌های موجود چنین استنباط می‌شود که برخورداری از سطوح منظم، شدت لازم و مدت کافی تمرینات بدنی همراه با مداخله رژیم غذایی طولانی مدت منجر به تغییرات مطلوب در سطوح لپتین سرم و کاهش بروز چاقی و بیماریهای قلبی - عروقی می‌گردد.

References

منابع

1. Bray GA. Obesity: a time bomb to be defused. *Lancet*. 1998;352:160-161.
2. Nammi S, Koka S, Chinnala K, Boini KM. Obesity: an overview on its current perspectives and treatment options. *Nutr J*. 2004;3:3-10.
3. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin its implication in physical exercise and training: a short review. *Journal of Sport Science and Medicine*. 2006;5:172-181.
4. Yanovski JA, Yanovski SZ. Recent advances in basic obesity research. *JAMA*. 1999;282:1504-1506.
5. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz-Snyder LL, Weinstock RS, Carhart R, et al. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:1474-1480.
6. Livshits G, Pantsulaia I, Gerber LM. Association of leptin levels with obesity and blood pressure: possible common genetic variation. *Int J Obes*. 2005;29:85-92.
7. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin and adiponectin and resistin. *Clin Chem*. 2004;50:1511-1525.
8. Zolanz JA, Konturek SJ, Duda K, Majerczak J, Sliwowski Z, Grandys M. Effect of moderate incremental exercise performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentration in young healthy men. *J Physiol Pharmacol*. 2005;56:63-85.
9. Wadden TA, Considine RV, Foster GD, Anderson DA, Sarwer DB, Caro F. Short-and long-term changes in serum leptin dieting obese women: effects of caloric restriction and weight loss. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:214-218.
10. McGill HC Jr, McMahan CA, Hederick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation*. 2002;105:2712-2718.
11. Altman R. Risk factors in coronary atherosclerosis athero-inflammation: the meeting point. *Thromb J*. 2003;1: 4-7.
12. Barba G, Russo P, Siani A, Iacone R, Farinano E, Geradi MC, et al. Plasma leptin and blood pressure in men: graded association independent of body mass and fat Pattern. *Obe Res*. 2003;11:160-166.
13. Barbato K, Martins Rde C, Rodrigues Mde L, Braga JU, Francischetti EA, Genelhu V. Effects of greater-than-5% weight reduction on hemodynamic, metabolic and neuroendocrine profiles of grade 1 obese subjects. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87:12-21.
14. Okazaki T, Himeno E, Nanri H, Ogata H, Ikeda M. Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary womens. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1999;26:415-420.
15. Reseland JE, Andessen SA, Solvoll K, Hjermmann I, Urdal P, Holme I, et al. Effect of long term change in diet and exercise on plasma leptin concentration. *Am J Clin Nutr*. 2001;73:240-245.
16. Pasmán WJ, Westertep-Plantenga MS, Saris WHM. The relation of insulin and OB protein in trained and control, weight-reduced males. *Obesity Research Journal*. 1996;4:14.
17. 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;279:307-313.
18. Houmard JA, Cox JH, Maclean PS, Barakat HA. Effect of short term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism*. 2000;49:858-861.
19. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999;80:154-158.
20. Sartorio A, Agosti F, Resnik M, Lafortuna CL. Effect of a 3-week integrated body weight reduction program on leptin levels and body composition in severe obese subjects. *J Endocrinol Invest*. 2003;26:250-256.

21. Cordero-Macintyre ZR, Metghalchi SH, Rosen J, Peters W, Lohman TG, Fernandez ML. Impact of weight loss on serum leptin in obese postmenopausal women. *The Journal of Applied Research*. 2004;41:60-67.
22. Anderlová K, Kremen J, Dolezalová R, Housová J, Haluzíková D, Kunesová M, et al. The influence of very-low-calorie diet on serum leptin, soluble leptin receptor, adiponectin and resistin levels in obese women. *Physiol Res*. 2006;55:277-283.
23. Sinha MK, Opentanova I, Ohannesian JP, Kolaczynski JW, Heiman ML, Hale J, et al. Evidence of free and bound leptin in human circulation. Studies in lean and obese subjects and during short-term fasting. *J Clin Invest*. 1996;98:1277-1282.
24. Miller GD, Nicklas BJ, Davis CC, Ambrosius WT, Loeser RF, Messier SP. Is serum leptin related to physical function and is it modifiable through weight loss and exercise in older adults with knee osteoarthritis? *Int J Obes*. 2004;28:1383-1390.
25. Taylor AJ, Watkins T, Bell D, Carrow J, Bindeman J, Scherr D, et al. Physical activity and the presence and extent of calcified coronary atherosclerosis. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34:228-233.
26. Sideravičiūtė S, Gailiūniene A, Visagurskiene K, Vizbaraitė D. The effect of long-term swimming program on glycemia control in 14-19-year aged healthy girls and girls with type1 diabetes mellitus. *Medicina*. 2006; 42:513-518.
27. Kyaus WE, Hou Mard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, Mc Cartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002;347:1483-1492.
28. ÓDanovan G, Owen A, Bird SR, Keqrney EM, Nevill AM, Jones DW, et al. Change in cardiorespiratory fitness and coronary disease risk factor following 24 week of moderate-or high-intensity exercise equal energy cost. *J Appl Physiol*. 2005;98:1619-1625.
29. Arciero PJ, Gentile CL, Martin-Pressman R, Ormsbee MJ, Everett M, Zwicky L, et al. Increased dietary protein and combined high intensity aerobic exercise improves body fat distribution and cardiovascular risk factors. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2006;16:373-392.
30. Layman DK, Evans E, Baum JI, Seyler J, Erickson DJ, Boileau RA. Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women. *J Nutr*. 2005;135:1903-1910.
31. Green JS, Stanforth PR, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinnere JS, et al. The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition and indicators of the metabolic syndrome in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy: the HERITAGE Family study. *Metabolism*. 2004;53:1192-1196.

Serum Leptin concentration and some cardiovascular risk factors in response to aerobic exercise and weight loss diet in sedentary women

A. Ramezankhany, MSc¹ P. Nazarali, PhD² P. Hanachi, PhD³

Master of Sport Sciences of Physical Education¹, Assistant Professor Department of Physiology², Assistant Professor Department of Biochemistry³, Alzahra University, Tehran, Iran.

(Received 21 Jun, 2010 Accepted 13 Apr, 2011)

ABSTRACT

Introduction: Obesity is a complex disorder characterized by accumulation of excess adipose tissue. Discovery of the hormone Leptin is catalyzed the field of obesity research by demonstrating the existence of an afferent hormonal signal from adipose tissue to the central nervous system for regulation of body fat mass. The aim of this study was to assay serum Leptin concentration and some cardiovascular risk factors in response to aerobic exercise and weight loss diet in sedentary women.

Methods: Thirty four women who were members of one of the diet therapy clinic in the west of Tehran- Iran were recruited and divided randomly into 3 groups as following groups: control group (C, n=10), low calorie diet (LCD, n=12) and aerobic exercise group (EX, n=12). Leptin and lipid profiles were measured at baseline and at the end of the study. The probability levels of significance were based on the 2 paired sample t-test and one way ANOVA. Level of significance for all statistical tests were set at $P < 0.05$.

Results: Serum Leptin concentrations (ng/dl) showed significant decrease ($P < 0.05$) in LCD (0.15 ± 0.09), EX (0.37 ± 0.06), after 16wk follow-up, and were different among experimental groups ($P < 0.05$). Blood lipids (TG, TC, LDL-C, HDL-C) were decreased within experimental groups, however there weren't significant changes within and between groups. The ratio of HDL-C/LDL-C increased significantly within and between experimental groups.

Conclusion: Serum Leptin concentrations showed significant changes within and between exercise and diet groups. Dietary intervention or exercise intervention was poor achieved improvements in cardiovascular risk factors. A combination of diet and exercise or longer duration of diet and aerobic exercise intervention may be closely related to significant decreases in lipid profiles.

Key words: Obesity – Diet - Cardiovascular Risk Factors - Cardiovascular System

Correspondence:
P. Hanachi, PhD.
Department of Biochemistry
Alzahra University.
Tehran, Iran
Tel: +98 21 88044040
Email:
hanachi_wrc@yahoo.com