

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۰  
شماره ۱۱ - ص ۸۹ - ۱۰۲  
تاریخ دریافت: ۹۰ / ۰۲ / ۱۰  
تاریخ تصویب: ۹۰ / ۰۸ / ۱۸

## اثر تمرینات هوازی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر شاخص‌های عملکردی کلیه در دختران چاق

۱. سیدعلیرضا حسینی کاخک - ۲. طیبه امیری پارسا - ۳. مرضیه سادات آذرنیوه - ۴. محمدرضا حامدی نیا -  
۵. میترا خادم الشریعه  
۱. استادیار دانشگاه حکیم سبزواری، ۲ و ۳. کارشناس ارشد دانشگاه حکیم سبزواری، ۴. دانشیار دانشگاه حکیم سبزواری

### چکیده

چاقی با اختلال در عملکرد کلیه همراه است، به طوری که اختلال‌های کلیوی در افراد چاق بیشتر از افراد معمولی است. عملکرد کلیوی با شاخص‌هایی مثل سیستاتین C، کراتینین و GFR قابل ارزیابی است. اثر تمرینات ورزشی بر عملکرد کلیه به خوبی بررسی نشده است. هدف از این تحقیق بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی و ۱۰ روز بی‌تمرینی بر عملکرد کلیه در دختران چاق بود. به این منظور ۲۴ دختر چاق (سن  $21 \pm 2$  سال،  $BMI \geq 32$ ) به دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته چهار جلسه، هر جلسه ۶۰ دقیقه و با شدت ۶۵-۷۵ ضربان قلب پیشینه تمرین کردند. سپس ۱۰ روز در حالت بی‌تمرینی به سر بردند. سیستاتین C، کراتینین و GFR در سرم اندازه‌گیری شد. از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد سیستاتین C در گروه تجربی کاهش (غیر معنی‌دار) داشت ( $p = 0/739$ ). همچنین کراتینین و GFR نیز اندکی افزایش (غیر معنی‌دار) داشت (به ترتیب  $p = 0/864$  و  $p = 0/759$ ). بی‌تمرینی نیز بر هیچ یک از متغیرها اثر نداشت ( $p > 0/05$ ). نتایج تحقیق حاضر نشان داد هشت هفته تمرین هوازی تاثیری بر شاخص‌های عملکردی کلیه در دختران چاق ندارد. به نظر می‌رسد به منظور اثربخشی این تاثیرات باید برنامه تمرینی با حجم بیشتر و رعایت رژیم غذایی باشد.

### واژه‌های کلیدی

تمرین، سیستاتین C، چاق.

## مقدمه

چاقی با عوارض زیادی از جمله پرفشارخونی، دیابت، آترواسکلروز و اختلال‌های عملکردی متعدد کلیه همراه است (۲۶،۸). تحقیقات نشان می‌دهند که نه تنها افراد چاق و دارای اضافه وزن، بلکه افراد لاغر با توزیع چاقی مرکزی نیز در معرض خطر کاهش مقدار فیلتراسیون گلومرولی (GFR) قرار دارند (۲۵). چاقی با کاهش عملکرد کلیه در بیماران کلیوی همراه است و براساس شواهد علمی زیادی چاقی حتی در افراد سالم نیز سبب آسیب کلیوی می‌شود (۱۵). بافت چربی اضافی احشایی می‌تواند از نظر فیزیکی کلیه‌ها را تحت فشار قرار دهد و سبب افزایش فشار درون کلیوی و افزایش جذب توبولی شود. در نهایت چاقی در موارد بسیاری ممکن است به دلیل ایجاد تغییرات ساختاری در کلیه‌ها و کاهش عملکرد نفرون، سبب افزایش بیشتر فشار سرخرگی شود و به بیماری کلیوی شدید بینجامد (۹،۷). بنابراین، ارزیابی و پیگیری اختلال در عملکرد کلیه می‌تواند در شناخت اولیه و مدیریت بیماری مزمن کلیوی مفید باشد. مقدار فیلتراسیون گلومرولی دقیق‌ترین ارزیابی بیماری‌های کلیه است، به طوری که قبل از پیدایش اولین علائم بالینی مقدار آن کاهش می‌یابد (۲).

در موارد بالینی، GFR از طریق اندازه‌گیری کراتینین (C<sub>cr</sub>) سرم یا پلازما یا با تعیین مقدار پاکسازی کراتینین انجام می‌گیرد. به هر حال، C<sub>cr</sub> سرم ارزش محدودی در شناخت اولیه اختلال‌های مزمن کلیه دارد و میزان پاکسازی C<sub>cr</sub>، برآورد دقیق‌تری از GFR ارائه می‌دهد (۳۰،۲۸). غلظت‌های C<sub>cr</sub> تحت تأثیر چندین عامل غیرکلیوی شامل سن، وزن، تغذیه، نژاد و جنس قرار می‌گیرد (۳۰،۱۸،۱۲). لذا، C<sub>cr</sub> از حساسیت و استقلال لازم برای نشان دادن کاهش در عملکرد کلیه برخوردار نیست. برای مثال عملکرد کلیه ممکن است قبل از اینکه C<sub>cr</sub> سرم به بیش از حد طبیعی برسد، به کمتر از ۵۰ درصد کاهش یابد. بنابراین لزوم کشف و معرفی شاخص معتبرتر، دقیق‌تر و حساس‌تر عملکرد کلیه احساس می‌شود. کشف سیستاتین C (Cys C) در جهت پاسخگویی به همین نیاز بود. Cys C شاخص درونزای جدید از عملکرد کلیوی است که برای کشف کاهش‌های متوسط GFR از حساسیت بیشتری برخوردار است و در بیشتر مطالعات نشان داده شده که تحت تأثیر سن، جنس و توده عضلانی قرار نمی‌گیرد (۱۸،۱۲) و بسیاری از محدودیت‌های C<sub>cr</sub> را نیز ندارد (۳۰،۲۲). این مسئله مزیت استفاده از سیستاتین C به عنوان شاخص فیلتراسیون گلومرولی را نشان می‌دهد (۱). Cys C تقریباً

توسط تمام سلول‌های انسان تولید و به جریان خون رها می‌شود. Cys C می‌تواند آزادانه توسط گلوومرول‌ها تصفیه و به‌آسانی متابولیزه شود (۲۲، ۳۰).

بیماری‌های کلیوی مربوط به چاقی می‌توانند از طریق کاهش وزن همراه با تعدیل سبک زندگی مانند رژیم غذایی کم‌نمک و کم‌کالری و فعالیت‌های ورزشی هوازی یا در نهایت از طریق درمان‌های ضد چاقی پیشگیری شوند یا به تاخیر افتند (۲۶). به نظر می‌رسد تمرینات هوازی ابزاری برای مقابله با چاقی و پیشرفت بیماری‌های مزمن کلیوی است (۱۹). در این راستا پچتر و همکاران (۲۰۰۳) در بررسی اثر ۱۲ هفته ورزش منظم هوازی (تمرین در آب) در بیمارانی با نقص کلیوی متوسط یا خفیف، مشاهده کردند مقدار سیستاتین C به عنوان یک شاخص کلیوی بهبود یافت (۲۳). اما بیشتر تحقیقات انجام گرفته در زمینه شاخص سیستاتین C به بررسی و ارزیابی عملکرد بدنی در افراد مسن و رابطه آن با سیستاتین C (۲۲) یا ارتباط سطوح این شاخص با ظرفیت پایین تمرین (۱۶) پرداخته‌اند. البته باید توجه داشت که آثار تمرین پس از مدتی بی‌تمرینی رو به کاهش می‌گذارد (۶)، به طوری که تحقیقات حاکی از آن است که حتی ۱۰ (۲۳) یا ۱۵ روز (۳۰) بی‌تمرینی می‌تواند موجب کاهش تأثیر (متابولیکی) تمرین شود. از طرفی جست و جوها نشان می‌دهد تاکنون تحقیقی در زمینه اثر بی‌تمرینی بر شاخص‌های عملکرد کلیه انجام نگرفته است و تحقیقات انجام گرفته در زمینه تأثیر تمرین بر شاخص‌های کلیه در افراد معمولی نیز متناقض‌اند (۲۱). این خود لزوم انجام بیشتر در این زمینه و بررسی‌های نقش تمرین و بی‌تمرینی در عملکرد کلیه افراد چاق را نشان می‌دهد.

با توجه به تأثیر چاقی بر بیماری‌های کلیوی و آثار مطلوب ورزش هوازی بر چاقی و با تأکید بر این مسئله که در تحقیقات کمی اثر تمرینات هوازی و بی‌تمرینی بر شاخص‌های کلیوی بررسی شده است، از این رو این پژوهش در صدد پاسخگویی به این سوال مهم است که آیا تمرین هوازی و بی‌تمرینی می‌تواند بر شاخص‌های منتخب عملکردی کلیه در دختران چاق تأثیر دارد یا خیر؟

## روش تحقیق

این تحقیق از نوع نیمه تجربی با گروه کنترل و تجربی و طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون بود. برای انجام تحقیق در ابتدای ترم تحصیلی فراخوان عمومی در کلاس‌های واحد تربیت بدنی یک و دو داده شد. سپس از داوطلبان واجد شرایط ثبت‌نام به عمل آمد. شرایط ورود به تحقیق عبارت بود از سلامت عمومی و قلبی - عروقی (با تایید پزشک معتمد دانشگاه)، عدم استعمال دارو یا دخانیات، امکان حضور در برنامه تمرینی در سرتاسر دوره تحقیق، عدم انجام ورزش منظم حداقل شش ماه قبل، عدم تغییر برنامه غذایی و استفاده از غذای سلف سرویس دانشگاه. بر این اساس ۲۴ دختر چاق دانشجو (با میانگین سنی  $21/4 \pm 2/4$  سال، وزن  $80/49 \pm 8/45$  کیلوگرم، قد  $159/1 \pm 5/63$  سانتی‌متر و  $BMI \geq 32$ ) انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین ایروبیکی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند.

## برنامه تمرین هوازی

آزمودنی‌ها ابتدا به مدت سه جلسه با فضای سالن، وسایل تمرینی و مربی آشنا شدند. در هر جلسه، تمرین با دویدن نرم و آهسته دور سالن و انجام تمرینات سوئدی روی تشک برای گرم کردن (به مدت ۱۰ دقیقه) انجام می‌گرفت. سپس حدود ۱۵ دقیقه به انجام نرمش‌های سبک و موزون روی تشک می‌پرداختند و بعد از آن حرکات مشابه را روی استپ به مدت ۱۵ دقیقه اجرا می‌کردند. در پایان هر جلسه حرکات کششی و سرد کردن را به مدت ۱۰ دقیقه انجام می‌دادند. تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته چهار جلسه، هر جلسه ۵۰ تا ۶۰ دقیقه انجام گرفت. شدت تمرین براساس ضربان قلب بیشینه به تدریج اضافه می‌شد، به طوری که در دو هفته اول تمرین به مدت ۵۰ دقیقه و با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام گرفت (ضربان قلب با ضربان‌سنج پولار مدل F11 کنترل می‌شد). به تدریج مدت و شدت تمرینات افزایش یافت، به طوری که در هفته ششم مدت تمرین به ۶۰ دقیقه و شدت تمرین به ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. این شدت و مدت تمرین در دو هفته آخر حفظ شد. در ضمن از افراد گروه کنترل خواسته شد تا هیچ نوع فعالیت ورزشی در طول این دوره نداشته باشند و به فعالیت‌های روزمره خود ادامه دهند.

### دوره بی‌تمرینی

پس از اتمام هشت هفته تمرین، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ روز تحت برنامه بی‌تمرینی قرار گرفتند، به این معنی که هیچ تمرین یا فعالیت بدنی شدیدی انجام ندادند.

### حداکثر توان هوازی ( $VO_{2max}$ )

برای اندازه‌گیری توان هوازی بیشینه از آزمون راه رفتن یک مایل راکپورت استفاده شد، به گونه‌ای که آزمودنی‌ها در سالن ورزشی دانشگاه حضور یافتند و با استفاده از ضربان‌سنج پولار، زمان و ضربان‌نهایی این مسافت به دست آمد و با استفاده از فرمول زیر، توان هوازی برای هر نفر محاسبه شد (۲۰).

ضربان‌نهایی راه رفتن  $\times (0/1565) -$  زمان‌نهایی راه رفتن  $\times (3/2469) -$  سن  $\times (0/3877) -$  (پوند) وزن  $\times (0/0769) - 132/853 =$  توان هوازی

### ترکیب بدنی

با استفاده از دستگاه تجزیه‌وتحلیل ترکیبات بدن (In Body 3.0 South Korea) اندازه‌گیری شد.

### خونگیری

قبل و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ۱۰ روز بی‌تمرینی از هر دو گروه در حالت ناشتایی کامل از ورید ساعد دست چپ خونگیری به عمل آمد.

### اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی

#### سیستاتین C

غلظت سیستاتین C به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت DIAZYME Laboratories, Poway ساخت آمریکا با حساسیت  $0/13 \text{ mg/dl}$  و ضریب تغییر  $3/6$  درصد اندازه‌گیری شد.

#### کراتینین

سطوح کراتینین پلاسما به وسیله روش و کیت فتومتریک ساخت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت  $6 \text{ mg/dl}$  و ضریب تغییر  $3/2$  درصد اندازه‌گیری شد.

### محاسبه مقدار فیلتراسیون گلومرولی (GFR)

برای محاسبه GFR از فرمول زیر استفاده شد (۱۸).

$$eGFR = (186 \times [\text{serum creatinine}/88.4] - 1.154) \times (\text{age}) - 0.203 \times (0.742 \text{ if female}) \times (1.210 \text{ if African American}).$$

### ثبت رژیم غذایی

برای محاسبه کالری دریافتی، درشت‌مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها از آزمودنی‌ها خواسته شد تا مواد غذایی مصرفی خود را طی شبانه‌روز به طور کامل و با ذکر تمام جزئیات برای سه روز غیرمتوالی، در سه مرحله (قبل، وسط و پس از دوره تمرینی) در مجموع ۹ روز یادداشت کنند. سپس با مراجعه به کتاب آلبوم مواد غذایی (۷) کل و اندازه و مقدار آن به طور دقیق توسط متخصص تغذیه در برگه‌های مخصوص ثبت شد. پس از آن اوزان و مقادیر مواد غذایی با استفاده از اطلاعات کتاب مذکور استخراج شد. مقادیر به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار تغذیه‌ای (Food Processor II Nutrition System, ESHA research, FPII) تجزیه و تحلیل گردید و مقدار دریافت کالری، درشت‌مغذی‌ها و ریزمغذی‌های آزمودنی‌ها به طور دقیق مشخص شد.

### تجزیه و تحلیل آماری

جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگراف-اسمیرنف و از آمار توصیفی شامل شاخص‌های گرایش مرکزی و پراکندگی برای توصیف داده‌ها استفاده شد. برای بررسی اثر تمرین و بی‌تمرینی بر متغیرهای وابسته (توان هوازی، درصد چربی، وزن، کراتینین، GFR و سیستماتین C) و تغییرات رژیم غذایی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده گردید. کلیه تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۶ انجام گرفت و سطح معنی‌داری آزمون‌ها  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

**نتایج و یافته‌های تحقیق**

نتایج تجزیه و تحلیل آماری، در مورد متغیرهای درصد چربی ( $p=0/731$ )، BMI ( $p=0/421$ ) و وزن ( $p=0/352$ ) عدم تغییر معنی‌دار را نشان دادند. همچنین نتایج تحقیق حاکی از آن بود که بین دو گروه تمرین و کنترل تفاوت معنی‌داری در سیستاتین C ( $p=0/739$ )، کراتینین ( $p=0/864$ ) و GFR ( $p=0/759$ ) وجود ندارد (جدول ۱)، به عبارتی تمرین تاثیر معنی‌داری بر این شاخص‌ها نداشته است، اما سطوح سیستاتین سرم اندکی کاهش یافت که از نظر آماری معنی‌دار نبود و سطوح کراتینین و فیلتراسیون گلومرولی نیز اندکی افزایش داشت. همچنین بی‌تمرینی بر هیچ یک از این شاخص‌ها تاثیر معنی‌داری نداشت ( $p>0/05$ ).

**جدول ۱- تجزیه و تحلیل متغیرهای بیوشیمیایی**

گروه	تمرین هوازی			کنترل			مقدار p بین دو گروه		
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	بی‌تمرینی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	بی‌تمرینی	اثر تمرین	اثر متقابل گروه و تمرین	اثر گروه
Cys C (mg/L)	1/58 ± 1/53	1/46 ± 0/97	1/06 ± 0/12	1/19 ± 0/17	1/57 ± 1/05	1/04 ± 0/10	p	0/528	0/739
Cratinine (mg/dl)	0/85 ± 0/03	0/91 ± 0/04	0/89 ± 0/04	0/84 ± 0/06	0/93 ± 0/05	0/89 ± 0/07	p	0/77	0/864
eGFR (mL/min)	14/02 ± 2/18	17/24 ± 2/94	15/96 ± 2/69	13/73 ± 4/10	18/02 ± 3/79	16/52 ± 3/99	p	0/768	0/759
Weight (Kg)	81/78 ± 8/51	78/80 ± 7/8	77/13 ± 7/76	76/53 ± 7/1	76/36 ± 6/3	75/83 ± 6/42	p	0/001	0/252



زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر عملکرد کلیه و شاخص‌های آن (از جمله سیستاتین C، کراتینین و GFR) صورت گرفته و پژوهش‌های معدودی روی بیماران قلبی یا کلیوی انجام گرفته و یا ارتباط عملکرد بدنی و آمادگی بدنی را با سطوح سیستاتین بررسی کرده‌اند. در پژوهشی، ماینودین و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که تمرین هوازی در بیماران همودیالیز می‌تواند سبب بهبود حساسیت به انسولین، بهبود نیمرخ لیپیدی، افزایش هموگلوبین، کاهش فشار خون و بهبود کیفیت زندگی شود (۲۱). در تحقیق حاضر فشار خون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌ها در ابتدای دوره تمرینی اندازه‌گیری شد. فشار خون علیرغم افزایش وزن آزمودنی‌ها در دامنه طبیعی قرار داشت. پس از تمرین نیز بار دیگر فشار خون اندازه‌گیری شد، ولی تغییر معنی‌داری در اثر تمرین مشاهده نشد. بسیاری از تحقیقات اثر چاقی بر اختلال‌های کلیوی را ناشی از فشار خون در اثر چاقی می‌دانند (۹). با توجه به اینکه در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها فشار خون بالا نداشتند، احتمالاً عدم تأثیر تمرین بر شاخص‌های کلیوی می‌تواند به دلیل همین فشار خون طبیعی باشد. در پژوهشی زنان و مردان خیلی چاق ( $BMI \geq 48 \text{ kg/m}^2$ ) تحت تأثیر برنامه کاهش وزن قرار گرفتند. در این پژوهش نیز آزمودنی‌ها از فشار خون طبیعی برخوردار بودند. پس از کاهش وزن شاخص‌های عملکردی کلیه (مثل GFR) به طور معنی‌داری بهبود پیدا کرد (۳). در پژوهش حاضر وزن آزمودنی‌ها تغییر معنی‌داری در اثر تمرین هوازی نداشت. بنابراین احتمالاً در افراد چاق کاهش وزن لازمه و شرط اولیه بهبود عملکرد کلیه است (۲۱).

در تحقیق پچتر و همکاران (۲۰۰۳) اثر ۱۲ هفته ورزش هوازی منظم آبی (دو بار در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه) بر شاخص‌های قلبی - تنفسی و لیپیدی کلیه و همچنین استرس اکسایشی در بیمارانی با نقص کلیوی متوسط یا خفیف بررسی شد. نتایج نشان داد در گروه تجربی، همه شاخص‌های عملکردی قلبی - تنفسی بهبود یافت و همچنین مقدار Cys C به طور معنی‌داری کاهش و مقدار فیلتراسیون گلومرولی افزایش یافت. پژوهشگران به‌طور کلی نتیجه گرفتند که تمرین منظم آبی آثار مفیدی بر شاخص‌های عملکردی کلیه و استرس اکسایشی در بیمارانی با نقص کلیوی متوسط دارد. نکته جالب اینکه این تغییرات مطلوب با وجود عدم کاهش BMI و درصد چربی مشاهده شد (۲۶). پژوهش دیگری نیز نشان داد که ورزش‌های آبی به طور مطلوبی بر عملکرد کلیه تأثیر می‌گذارد که این تأثیر در نتیجه کاهش فعالیت رنین پلاسما، کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیکی کلیه و همچنین تغییر فوری سطوح کاتکولامین‌ها و پروستاگلاندین‌ها (۱۳) است و از آن طریق سبب

کاهش فشار رگی و افزایش دفع سدیم می شود (۸، ۴). در پژوهش حاضر نیز سطوح سیستاتین C کاهش و مقدار فیلتراسیون گلومرولی افزایش یافت، اما این تغییرات از نظر آماری معنی دار نبود که به نظر می رسد این عدم معنی داری به حجم و مدت کم دوره تمرینات (هشت هفته تمرین) یا غیربیمار بودن آزمودنی ها ارتباط داشته باشد. در یکی از جدیدترین تحقیقات اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی روی شاخص های کلیوی مردان و زنان چاق بررسی شد. تمرین به کاهش کراتینین و افزایش GFR و توان هوازی منجر شد. در این تحقیق کاهش وزن در اثر تمرین یا مداخله تمرینی علت بهبود شاخص های کلیوی عنوان شد (۳۴). بنابراین احتمالاً در تحقیق حاضر نیز چنانچه تمرین از مدت و شدت کافی برخوردار بود یا مداخله غذایی نیز اعمال می شد که به کاهش درصد چربی می انجامید، ما شاهد تغییرات مشهودتری در متغیرها بودیم. البته اظهار نظر در این زمینه باید با احتیاط صورت گیرد، چرا که در پژوهش پچتر و همکاران (۲۰۰۳) تغییرات عملکرد کلیه در غیاب بهبود شاخص توده بدن اتفاق افتاد (۲۶). پژوهش ها نشان می دهند که چه در بیماران کلیوی و چه در افراد سالم و چاق بهبود شاخص های التهابی مرتبط با عملکرد کلیه مستلزم کاهش BMI می باشد (۲۱) و اینکه شاخص توده بدنی بالاتر با افزایش سطوح سیستاتین C (۲۴) و بیماری های کلیوی ارتباط دارد (۱۲). در پژوهش حاضر شاخص توده بدن بهبود اندکی داشت که از نظر آماری معنی دار نبود و ممکن است به دلیل مدت کم طول دوره برنامه تمرینی یا عدم مداخله تغذیه ای باشد.

همچنین اثر فعالیت های ورزشی بر توان هوازی بیشینه ( $VO_{2max}$ ) در بیماران کلیوی بررسی شده است. در یکی از این پژوهش ها نشان داده شد که  $VO_{2max}$  این بیماران با ورزش هوازی حدود ۱۷ درصد بهبود می یابد (۳۵، ۱۶). در پژوهش حاضر سطوح  $VO_{2max}$  بهبود یافت، اما این بهبود از نظر آماری معنی دار نبود که دلیل آن را می توان افزایش توان هوازی در هر دو گروه تمرین و کنترل در پس آزمون دانست که به عدم معنی داری متغیر مورد نظر منجر شده است. احتمالاً آزمودنی های گروه کنترل هنگام اجرای پس آزمون انگیزه زیادتری داشتند و عملکرد بهتری در آزمون از خود نشان دادند که این به برآورد غیرواقعی توان هوازی منجر شد. همچنین هر چند در برخی مقالات از آزمون راکپورت استفاده شده ولی با بررسی های به عمل آمده به نظر می رسد این آزمون از توانایی لازم را برای برآورد توان هوازی در برخی شرایط ندارد، چرا که مسائل روانی و انگیزشی در اجرای آزمون

نقش زیادی دارند و این مسئله یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر محسوب می‌شود. پیشنهاد می‌شود در چنین شرایطی زمان رسیدن به واماندگی به‌عنوان عملکرد هوازی مد نظر قرار گیرد.

### نتیجه‌گیری

براساس نتایج این تحقیق، می‌توان گفت هشت هفته تمرین هوازی بدون پیروی از رژیم غذایی احتمالا نمی‌تواند سطوح سیستاتین C، GFR و کراتینین سرم در دختران چاق را تغییر دهد، اما چنانچه تمرینات هوازی از مدت و شدت کافی برخوردار باشند (و منجر به کاهش وزن شوند)، احتمالا می‌توانند بهبود عملکرد کلیوی در این افراد را به‌همراه داشته باشند. بنابراین احتمالا ترکیب رژیم غذایی با برنامه تمرینی یا انجام تمرینات با مدت طولانی‌تر و شدت بیشتر بتواند موثرتر باشد.

### منابع و مآخذ

1. Baxman, A.C, Ahmad, M.S, Marques, N.C, Menon, V.B, Pereira, A.B, et al. (2008). "Influence of muscle mass and physical activity on serum and urinary creatinine and serum cystatin C". *Clin J Am Soc Nephrol*, 3:PP:348-354.
2. Bruguljan, P.M and Cimerman, N. (2007). "Human cystatin C". *Turk J Biochem*, 32 :PP:95-103.
3. Changnac, A, Weinstein, T, Herman, M, Hirsh, J, Gafter, U, and Ori, Y. (2003). "The effects of weight loss on renal function in patients with severe obesity". *J Am Soc Nephrol*, PP:141480-1486.
4. Epstein, M. (1992). "Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update". *Physiol Rev*, 72:PP: 563-5621.
5. Eva Corpeleijn, E Stephan J.L.B. Ronald P.Stolk. (2009). "Obesity and impaired renal function: potential for lifestyle intervention"? *EurJEpidemiol* 24:PP:275-280

6. Faigenbaum, A.D., Westcott W.L, Micheli L.J, Outerbridge A.R, Long C.J, loud R, Zaichkowsky L.D (1996). "The effect of strength training and detraining on children". *J of Stre and Con Res*.10(2): PP:109-114
7. Ghaffarpour, M, Houshiar-Rad, A, Kianfar, H, and Banieghbal, B, editors. (2007). "Food album, National Nutrition & Food Technology Research Institute Publications".
8. Grossman, E, Goldstein, D.S, Hoffman, A, Wacks, IR, Epstein, M. (1992). "Effects of water immersion on sympathoadrenal and dopa-dopamine systems in humans". *Am J Physiol*, 262R993–R999.
9. Hall, J.E, Kuo, J.J, da Silva, A.A, de Paula, R.B, Liu, J, Tallam, L.(2003). "Obesity-associated hypertension and kidney disease". *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 12: PP:195-200.
10. Hall, J.E, Croo, E.D, Jones, D.W, Wofford, M.R, and Dubbert, P.M. (2002). "Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease". *Am J Med Sci*, PP: 324127-137.
11. Hall, J.E. (2003). "The kidney, hypertention, and obesity". *Hypertention*, 41: PP:625-633.
12. Hsu, C, McCulloch, C.E, Iribarrinia, J, and Go, A.S.(2006). "Body mass index and risk for end-stage renal disease". *Ann Intern Med*, 144: PP:21-28.
13. Ikeda, T, Gomi, T, and Sasaki, Y. (1994). "Effects of swim training on blood pressure, catecholamines and prostaglandins in spontaneously hypertensive rats". *Jpn Heart J*, 35; PP:205–211.
14. Ix, J.H , Shilpak, M.G, Chertow, G.M, and Whooley, M.A. (2007). "Association of cystatin C with mortality, cardiovascular events, and accident heart failure among persons with coronary heart disease". *Circulation*, 115; PP:173-179.
15. Johansen, K.L, Young, B, Kaysen, G.A, Chertow, G.M. (2005). "Association of body size with outcomes among patients beginning dialysis". *Am J Clin Nutr*, 80; PP:324–332.
16. Johnsen K.L. (2007). "Exercise in the end-stage renal disease population". *J Am Soc Nephrol*, 18:PP:1845-1854.

17. Jong, P.E, Verhave, J.C, Pinto-Sietsma ,S.J, and Hillege, H.L.(2002). "Obesity and target organ damage: the kidney". *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26;PP: S21-S24.
18. McManus, D, Shilpak, M, Ix, J.H, Ali, S, and Whooley, M.A. (2007). "Association of cyctatin c with poor exercise capacity and heart rate recovery: Data from the Heart and Soul Study". *Am J Kidney Dis*, 49; PP:365-372.
19. Menon, V, Shilpak, M.G , Wang, X, Coresh, J, Gereene, T, and Steven, L. (2007). "Cystatin C a risk factor for outcomes in chronic kidney disease". *American College of Physicians, Ann Intern Med*, 144: PP:19-27.
20. Mingels, A, Jacobs, L, Kleijnen, V, Wodzig, W, Dieijen-Visser, M. (2009). "Cystatin C a marker for renal function after exercise". *Int J Sports Med*, 30; PP:668-71.
21. Moinuddin, I, and Leehey, D.J. (2008). "A comparison of aerobic exercise and resistance training in patient with and without chronic kidney disease". *Adv Chronic Kidney Dis*, 15;PP: 83-96.
22. Morrow, J.R.(2005). "Measurement and evaluation in human performance". 3rd Edition. *Huaman Kinetics* .
23. Mujika I, Padilla S.(2001). "Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans". *Med Sci Sports Exerc Mar*;33(3):PP:413-2.
24. Muntner, P, Winston, J, Uribarri, J, Mann, D, Fox, C.S. (2008). "Overweight, obesity, and elevated serum Cystatin C levels in adults in the United States". *Am J Med*, 121; PP:341-348.
25. Odden, M.C, Chertow, G.M, Fried, L.F, Newma,n A.B, Connelly, S, et al. (2006). "Cystatin C and measures of physical function in elderly adult". *Am J Epidemiol*, 164; PP:1180-1189.
26. Pechter, Ü, Maarooos, J, Mesikepp, S, Veraksits, A, and Ots, M. (2003). "Regular low-intensity aquatic exercise improves cardio-respiratory functional capacity and reduces proteinuria in chronic renal failure patients". *Nephrol Dial Transplant*, 18; PP:624-625.

27. Pinheiro-Mulder, A, Aguila, M.B, Bregman, R, Mandarim-de-Lacerda, C.A. (2010). "Exercise counters diet-induced obesity, proteinuria, and structural kidney alterations in rat". *Pathol Res Pract*, 206; PP:168-73.
28. Pinto-Sietsma, S.J, Navis, G, Janssen, W.M, de Zeeuw, D, Gans, R.O, et al. (2003). "A central body fat distribution is related to renal function impairment, even in lean subjects". *Am J Kidney Dis*, 41; PP:733-41.
29. Rutkowski, P, Klassen, A, Sebekova, K, Bahner, U, Heidland, A. (2006). *Renal disease in obesity: The need for greater attention. J Ren Nutr*, 16; PP:216-223.
30. Robinson-Cohen, C, Katz, R, Mozaffarian, D, Dalrymple, L.S, de Boer, I, et al. (2009). "Physical activity and rapid decline in kidney function among older adults". *Arch Intern Med*, 169; PP:2116-2123.
31. Rosenthal, S.H, Bokenkamp, A, and Hofmann, W. (2007). "How to estimate GFR-serum creatinine, serum cystatin C or equations"? *Clin Biochem*, 40; PP:153-161.
32. Singh, D, Whooley, M.A, Ix, J.H, Ali S, and Shilpak, M.G. (2007). "Association of cystatin C and estimated GFR with inflammatory biomarkers: The Heart and Soul Study". *Nephrol Dial Transplant*, 22; PP:1087-1092.
33. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, et al. (2007). "Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount". *J Appl Physiol* 103:PP:432-442.
34. Straznicky, N.E, Grima, M.T, Lambert, E.A, Eikelis, N, Dawood, T and Lambert G.W, et al. (2011). "Exercise augments weight loss induced improvement in renal function in obese metabolic syndrome individuals". *J Hypertens*, 29(3):PP:553-64.
35. Violan, M.A, Pomes, T, Maldonado, S, Roura, G, De la Fuente, I, et al. (2002). "Exercise capacity in hemodialysis and renal transplant patients". *Transplant Proc*, 34; PP:417-418.