

مقاله تحقیقی

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطح عامل رشد اندوتلیال (VEGF) و شاخص‌های آتروژنیک در مردان چاق

مرضیه اشکانی فر^{۱*}، سید محمود حجازی^۲، رامبد خواج‌های^۱، امیر رشید لمیر^۳

۱. گروه تربیت‌بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد نیشابور، نیشابور، ایران
۲. گروه تربیت‌بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، مشهد، ایران
۳. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

*مسئول مکاتبات: آدرس الکترونیکی: ashkanifar60@gmail.com

محل انجام تحقیق: دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

تاریخ پذیرش: ۹۸/۹/۲

تاریخ دریافت: ۹۸/۸/۸

چکیده

چاقی و اضافه‌وزن، عمومی‌ترین بیماری متابولیک در جهان و عامل ایجادکننده یا تشدیدکننده بسیاری از بیماری‌هاست که با کاهش کیفیت زندگی همراه است. تمرینات ورزشی باعث افزایش چگالی مویرگی عضله اسکلتی می‌شود؛ اما مکانیسم مولکولی این فرایند هنوز به‌طور کامل مشخص نیست، از این‌رو هدف پژوهش حاضر تعیین تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطح عامل رشد اندوتلیال و شاخص‌های آتروژنیک در مردان چاق بود. در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۲ مرد با $30 \pm$ BMI کیلوگرم بر مترمربع به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند که به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی دایره‌ای (۱۱ نفر) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین مقاومتی شامل ۳ جلسه در هفته و به مدت هشت هفته با شدت تمرین بین ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. نمونه‌های خون سیاهرگی که در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون گرفته‌شده بودند برای سنجش VEGF و شاخص‌های آتروژنیک مورد استفاده قرار گرفت. تحلیل داده‌ها توسط آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام شد. نتایج نشان داد که سطوح سرمی VEGF از $1628/75$ به $1762/93$ (pg/ml) افزایش یافت که این افزایش در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود ($p > 0/001$). همچنین نسبت LDL/HDL ، TC/HDL و TG/HDL نیز در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($p > 0/001$). با توجه به اثرات مطلوب تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطح سرمی VEGF همچنین نسبت LDL/HDL ، TC/HDL و TG/HDL ممکن است، شرایط متابولیکی افراد دارای اضافه‌وزن و چاقی را بهبود ببخشد.

واژگان کلیدی: VEGF، شاخص‌های آتروژنیک، چاقی، تمرین مقاومتی

مقدمه

متابولیسم و انواع مختلف سرطان‌ها است (۲). همچنین، شواهد موجود بیانگر این است که در هنگام افزایش وزن و چاقی، میزان ROS و استرس اکسیداتیو در بدن افزایش یافته و شاید این یکی از دلایل ارتباط بین چاقی و بیماری‌های مرتبط با چاقی نظیر مقاومت به انسولین و پرفشاری خون باشد (۳). گزارش شده است که چاقی میزان

امروزه شیوع جهانی چاقی به‌عنوان یک چالش بزرگ، در حوزه‌های مختلف اجتماعی و درمانی به شمار می‌رود (۱). تحقیقات متعدد نشان داده‌اند که چاقی عمده‌ترین عامل خطر ساز بسیاری از بیماری‌های شایع جهان از جمله دیابت بیماری‌های قلبی عروقی، فشارخون بالا، اختلالات

ناخواسته، به کاهش HDL نیز منجر شود. رژیم بدون ورزش باعث کاهش کلسترول خوب و بد می‌شود اما رژیم با ورزش سبب کاهش کلسترول بد و افزایش کلسترول خوب می‌شود (۱۳).

در طی دهه‌های اخیر، تمرین ورزشی منظم نقش اساسی در پیشگیری از فشار اکسایشی و بیماری‌های مختلف از جمله بیماری‌های قلبی و عروقی داشته است، پاسخ عوامل رگ زایی به فعالیت‌های ورزشی مورد بحث است و پژوهشگران انجام پژوهش‌هایی با پروتکل‌های مختلف را اجتناب‌ناپذیر می‌دانند. در پژوهش‌های انجام شده با توجه به نوع، شدت و مدت تمرینات، نتایج متناقضی به دست آمده است (۱۳). از طرفی، نتایج برخی مطالعات صورت گرفته حاکی از آن است که شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم می‌تواند روش مناسبی برای پیشگیری از عواقب و بیماری‌های ناشی از چاقی از طریق افزایش مقدار VEGF و عملکرد PGC-1 α و SIRT1 باعث کاهش چربی اضافی بدن می‌شود (۱۴، ۱۵). کاهش وزن و اجرای فعالیت ورزشی، هر دو در پیشگیری و درمان آترواسکلروز نقش دارند (۱۶). تمرین‌های ورزشی و طولانی‌مدت با بهبود عملکرد، تنظیم وزن بدن، توده‌ی چربی، بهبود پروفایل لیپیدی و با تغییر در محتوای چربی احشایی در افراد و کاهش التهاب و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن، موجب کاهش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی و افزایش طول عمر افراد می‌شود (۱۷). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تمرینات با شدت متوسط و تمرینات شدید هر دو پتانسیل تغییر در بهبود آمادگی جسمانی را دارند و همچنین باعث بهبود سیستم اکسایشی بدن می‌شوند. چندین پژوهش به بررسی اثر تمرینات مختلف بر VEGF و شاخص‌های آتروژنیک پرداخته‌اند. Pitsavos و همکارانش (۲۰۰۸) در پژوهشی اثر تمرینات شدید مقاومتی بر روی افزایش VEGF و آنژیوژنز را مورد بررسی قرار دادند. VEGF قبل و چهار ساعت پس از تمرین هم از طریق پلاسما و هم از طریق بافت‌برداری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که انجام تمرینات مقاومتی شدید، باعث افزایش VEGF و گیرنده‌های آن شد. بررسی پیشینه تحقیقاتی موجود نشان می‌دهد که تمرینات هوازی نسبت به تمرینات مقاومتی بیشتر مورد توجه محققان بوده است (۱۸). این در حالی

استرس اکسیداتیو میوکاردیال (۴) و پراکسیداسیون لیپیدی را بالا می‌برد (۵). بعلاوه افزایش استرس اکسایشی عامل مهمی در سندروم متابولیک مرتبط با چاقی و التهاب بوده و ممکن است نقش اساسی در پاتوفیزیولوژی بیماری مختلف از قبیل دیابت نوع دو داشته باشد (۶).

سازگاری‌های متعددی پس از تمرین‌های ورزشی در بدن ایجاد می‌شود که منجر به عملکرد بهینه‌ی اندام‌های بدن می‌گردد. یکی از مهم‌ترین این سازگاری‌ها، افزایش جریان خون می‌باشد که باعث بالارفتن متابولیسم بدن می‌شود. یکی از تغییراتی که هنگام فعالیت ورزشی در ساختار عروقی عضله اسکلتی برای رفع شرایط استرسی رخ می‌دهد، فرایند آنژیوژنز است در فرایند آنژیوژنز فاکتورهای رشد آنژیوژنیک و پروتئازها نقش کلیدی را ایفا می‌کنند. از میان فاکتورهای آنژیوژنیک، فاکتور رشد اندوتلیال عروق (VEGF) به‌عنوان قوی‌ترین میتوژن مخصوص سلول‌های اندوتلیال، شناخته شده است (۷، ۸). پژوهش‌های متفاوتی در رابطه با آنژیوژنز و فعالیت بدنی انجام شده است. در همین راستا، مطالعات انسانی و حیوانی نشان داده‌اند که چاقی با افزایش فشار اکسایشی در عضله قلب ارتباط دارد (۹، ۱۰). اهمیت آنژیوژنز در فعالیت‌های ورزشی بسیار مهم است. حین اجرای فعالیت ورزشی، جریان خون عضلات اسکلتی ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌یابد (۱۱). حمل این مقدار خون به عضلات اسکلتی، مستلزم رخدادهای فرایند آنژیوژنز و آرتریوژنز است. به دنبال فعالیت ورزشی چگالی مویرگی به وجود می‌آید، این افزایش چگالی مویرگی از طریق افزایش سطح انتشار، افزایش زمان تبادل بین خون و بافت، کاهش مسافت انتشار اکسیژن، افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی سیاهرگی و به تعویق افتادن خستگی و تداوم اجرای ورزشی با شدت بالاتر را میسر می‌سازد. تمرینات بدنی منظم به‌صورت قابل‌توجهی خطرات آتروژنیک را تعدیل می‌کند، تمرین‌های منظم بدنی با شدت متوسط اثرات مثبتی بر کارایی بدن، حفظ سلامتی و پیشگیری از بیماری‌ها دارند (۱۱، ۱۲). به‌رحال ورزش کردن تولید آنزیم لیپوپروتئین لیپاز را که آنزیم آزادکننده چربی است، تحریک می‌کند و باعث آزاد شدن تری‌گلیسرید و تولید بیشتر HDL می‌شود. اگر کاهش وزن تنها از طریق رژیم غذایی انجام شود، می‌تواند علاوه بر کاهش کلسترول

^۱ vascular endothelial growth factor

شرکت مؤثر آزمودنی‌ها در جلسات تمرین تأثیر می‌گذاشت. قبل از شرکت در تحقیق، کلیه مراحل و روش کار برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسشنامه بررسی سلامت (ضریب روایی ۰/۶۵ و ضریب آلفای کرون باخ ۰/۹۰) و سابقه فعالیت بدنی (با پرسشنامه عادت‌های با روایی ۰/۷۶ و ضریب اعتبار ۰/۸۹ آلفای کرون باخ) رضایت‌نامه کتبی از آن‌ها گرفته شد. بعد از فراخوان ۵۷ نفر به‌صورت داوطلبانه متقاضی شرکت در تحقیق شدند که ۱۸ نفر از آنان به دلیل مصرف دارو، ۵ نفر از آنان به دلیل داشتن اختلالات قلبی و ۲ نفر از آنان به دلیل داشتن سابقه ورزشی از نمونه‌ها حذف شدند. ۲۲ نفر واجد شرایط برای پژوهش انتخاب و سپس آزمودنی‌ها با استفاده از وزن، قد و BMI همسان‌سازی به دو گروه (کنترل (۱۱ نفر)، ۲ تمرین (۱۱ نفر) تقسیم شدند (جدول ۳). مشخصات آنروپومتریکی آزمودنی‌ها در جدول ۲ آمده است. تمام موازین اخلاقی حاکم بر یک تحقیق از جمله: رضایت آگاهانه، رازداری، عدم تجاوز به حریم خصوصی افراد، حرمت آزمودنی‌ها در برابر فشارها، آسیب‌ها و خطرهای جسمی و روانی و آگاهی از نتیجه، در پژوهش حاضر به‌طور کامل رعایت شد. به‌علاوه، پروتکل تمرینی در شورای تخصصی و اخلاقی دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی مورد تأیید قرار گرفت.

پروتکل تمرینی

مدت‌زمان دوره تمرینی تحقیق هشت هفته بود که گروه تجربی، به‌صورت هر هفته سه جلسه (در کل ۲۴ جلسه) به اجرا درآوردند. شرکت‌کنندگان گروه تمرینی، در یک جلسه تحت آموزش نحوه اجرای صحیح برنامه تمرینات و نکات ایمنی قرار گرفتند. به این شکل ابتدا هر حرکت توسط محقق انجام و توضیحات کافی در مورد آن ارائه گردید. سپس آزمودنی‌ها به‌نوبت بدون وزنه و بار اضافی حرکت را اجرا کردند. در طول اجرای حرکات توسط آزمودنی‌ها نکات و بازخورد لازم در مورد نحوه انجام حرکات به آزمودنی‌ها داده شد. همچنین نحوه گرم کردن عمومی و اختصاصی تمرینات مقاومتی، مدت گرم کردن بدن، نحوه اجرای دوره‌ها و فواصل استراحتی بین دوره‌ها برای آزمودنی‌ها تشریح گردید.

است که تمرین مقاومتی می‌تواند با افزایش قدرت و توده‌ی عضلانی منجر به افزایش مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی شده و در پیشگیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با چاقی مؤثر باشد (۱۹). تمرین مقاومتی سنتی باعث افزایش قدرت، توده بدون چربی، چگالی استخوان و همچنین بهبود چربی خون می‌شود، اما تأثیر معنی‌داری بر استقامت قلبی - تنفسی ندارد. تمرینات مقاومتی دایره‌ای باعث بهبود استقامت قلبی - تنفسی می‌شود و می‌تواند یک تمرین مناسب برای بهبود هردوی قدرت و استقامت قلبی-تنفسی باشد (۲۰، ۲۱). لذا با توجه به تأثیر مثبت تمرینات ورزشی بر روی بهبود چاقی و سیستم آنتی‌اکسیدانی از طریق فعالیت VEGF و با توجه به پیشرفت رویکردهای درمانی جهت جلوگیری از چاقی و همچنین اهمیت ورزش‌های مقاومتی به‌عنوان یکی از مناسب‌ترین رویکردهای درمانی و افزایش متابولیسم چربی در این نوع تمرینات در اثر فشار بیشتر وارد شده بر قلب و دستگاه‌های مختلف بدن (۲۲) و مطالعات معدودی که تأثیر این تمرینات ورزشی را بر روی این شاخص‌های مرتبط با چاقی و التهاب بررسی کند لذا پژوهش حاضر به دنبال پاسخ به این سؤال می‌باشد که آیا تمرینات مقاومتی دایره‌ای می‌تواند باعث افزایش VEGF در افراد چاق شود؟ آیا این تمرینات بر شاخص‌های آتروژنیک می‌تواند تأثیرگذار باشد؟ لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر VEGF و شاخص‌های آتروژنیک مردان دارای اضافه‌وزن و چاق بود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع مطالعات نیمه تجربی می‌باشد که جامعه آماری آن را افراد دارای اضافه‌وزن و چاق که داوطلب بودند و از طریق فراخوان در مراکز عمومی و اداری شهر مشهد انتخاب شدند. شرایط ورود به اجرای تحقیق شامل داشتن $BMI = 30 \pm 3$ کیلوگرم بر متر مربع، عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت ۶ ماه، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، دیابت و یا هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها بود. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: غیبت بیش از یک جلسه در برنامه تمرینات ورزشی، بروز حادثه، آسیب، ابتلا به سایر بیماری‌های مغل و بروز هر عامل مداخله‌گری که بر

کامل) ۳ تا ۵ دقیقه استراحت انجام می‌شد. سپس هر دو هفته ۵ درصد یک تکرار بیشینه به شدت تمرین افزوده گردیده به طوری که شدت تمرینات در هفته هشتم به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید. همچنین ۱۰ دقیقه برنامه تمرینی گرم کردن در ابتدای شروع تمرینات و ۱۰ دقیقه دوره بازیافت در انتهای هر جلسه گنجانده شد. در پایان هر دو هفته دوباره 1RM آزمودنی‌ها محاسبه می‌گردید و برنامه مجدداً بر اساس 1RM جدید بازنویسی می‌شد.

$$1RM = \frac{\text{وزنه مقدار}}{1.0278 - (0.0278 \times \text{تکراروزنه})}$$

برنامه تمرینی گروه مقاومتی حاوی حرکات برای اندام فوقانی شامل پرس سینه، کشش زیر بغل با قرقره، جلو بازو و پشت بازو با هالتر و حرکات برای تقویت اندام تحتانی شامل پشت پا و جلو پا با دستگاه قرقره بود. همچنین از حرکت دراز و نشست برای تقویت عضلات شکمی و تنه استفاده شد (جمعاً هفت حرکت). این تمرینات به شکل دایره‌ای و به صورت اصل اضافه‌بار انجام شد. به این شکل که هفته اول و دوم تمرین با شدت ۶۵-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و در سه دوره با ۱۴ تا ۱۶ تکرار انجام به بین دوره‌ها ۱ تا ۲ دقیقه استراحت گنجانده شده بود. همچنین بین هر دوره کامل و بعد از انجام هر هفت حرکت (یک سیکل

جدول ۱ - پروتکل تمرین طی هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای.

هفته	شدت تمرین (%1RM)	دوره‌ها	تکرارها	استراحت بین دوره‌ها	استراحت بین سیکل‌ها
اول و دوم	۶۵-۶۰٪	۳	۱۴-۱۶	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
سوم و چهارم	۷۰-۶۵٪	۳	۱۲-۱۴	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
پنجم و ششم	۷۵-۷۰٪	۳	۱۰-۱۲	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه
هفتم و هشتم	۸۰-۷۵٪	۳	۸-۱۰	۱-۲ دقیقه	۳-۵ دقیقه

ناشنا در دو مرحله قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین گرفته شد و در لوله‌های آزمایش حاوی EDTA ریخته شد. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ، سرم جدا شده و برای آنالیز مورد استفاده قرار گرفت. برای سنجش میزان VEGF سرم از کیت شرکت کازابایو ساخت چین با حساسیت کمتر از ۰/۰۳۹ پیکوگرم در میلی‌لیتر ($\text{Sensitivity} < 0.039 \text{ pg/ml}$) و ضریب تغییرات درون سنجی $\text{PIntra} < 8$ و برون سنجی $\text{PInter} < 10\%$ استفاده شد. شاخص‌های آتروژنیک توسط آزمایش CHOD-PAP به روش آنزیماتیکی مورد سنجش قرار گرفت. شاخص‌ها با روش الایزا تعیین گردیدند.

برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از روش‌های توصیفی استفاده گردید و پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک، برای بررسی تفاوت‌های بین و درون گروه‌ها از آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. کلیه تجزیه و تحلیل داده‌ها در سطح $p < 0.05$ و با استفاده از نرم‌افزار آماري SPSS نسخه ۲۳، انجام شد.

تمام آزمودنی‌ها در طول دوره تحقیق رژیم غذایی آن‌ها با پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد آمد غذایی کنترل می‌شد. برای انجام خون‌گیری مواردی الزامی بود که از جمله آن‌ها می‌توان به این موارد اشاره کرد: عدم استفاده از دارو و یا مکمل در طول انجام تحقیق، عدم تغییر رژیم غذایی حداقل دو روز قبل از انجام آزمایش، عدم انجام فعالیت ورزشی غیر از تمرینات پژوهش در طول تحقیق و پیاده‌روی طولانی حداقل ۷۲ ساعت قبل از انجام آزمایش، عدم مصرف قهوه، چای پررنگ، موز، غلات و غذای سنگین و چرب حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش. ۴۸ ساعت قبل از شروع و بعد از انجام تمرینات، ترکیب بدنی ارزیابی شد. بدین منظور، قد و وزن جهت برآورد BMI اندازه‌گیری گردید. چگالی چربی بدن با اندازه‌گیری چینی‌های پوستی از ناحیه سمت راست بدن با استفاده از کالیپر مدل SAEHAN-SH 5020 ساخت کشور انگلستان پس از ۱۰-۸ ساعت ناشتایی در نواحی سه سر بازو، ران و فوق خاصره ارزیابی شد برای برآورد درصد چربی بدن، از فرمول جکسون و پولاک (۱۹۸۵) استفاده گردید. نمونه‌گیری خونی نیز از ورید بازویی افراد صبح زود بعد از ۱۲ ساعت

نتایج

VEGF ($p=0/001$)، نسبت LDL/HDL ($p=0/001$)، نسبت TC/HDL ($p=0/001$) و نسبت TG/HDL ($p=0/001$) در اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی مشاهده شد. همچنین تغییرات معنی داری در مقایسه متغیرها پس‌آزمون گروه کنترل با پس‌آزمون گروه تجربی مشاهده شد (جدول ۳).

با توجه به نتایج آنالیز آماری داده‌ها، تفاوت معناداری بین گروه‌های کنترل و تجربی در سطوح VEGF ($p=0/001$)، نسبت LDL/HDL ($p=0/001$)، نسبت TC/HDL ($p=0/001$) و نسبت TG/HDL ($p=0/001$) نشان داده شد. همچنین تفاوت معناداری در سطوح

جدول ۲ - مشخصات آزمودنی‌های گروه‌های مورد مطالعه.

گروه‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن اولیه (کیلوگرم)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
کنترل	۳۷/۲۷±۲/۱۶	۱۷۲/۹۰±۶/۶۴	۹۰/۷۱±۸/۲۳	۳۰/۱۳±۲/۸۸
تجربی	۳۵/۳۶±۳/۰۴	۱۷۷/۵۱±۶/۵۱	۹۴/۷۲±۱۴/۰۵	۲۹/۴۰±۲/۳۱

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار نوشته شده است.

جدول ۳ - نتایج آزمون t در سطوح VEGF، LDL/HDL، TC/HDL و TG/HDL آزمودنی‌ها.

متغیر	گروه کنترل		P	گروه تجربی		P	مراحل		
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		پس‌آزمون تجربی	پس‌آزمون کنترل	
VEGF (pg/ml)	۱۶۲۷±۲۰۳	۱۶۱۹±۲۰۸	۰/۱۲۸	۱۶۲۸±۳۷۳	۱۷۶۲±۳۸۲	*۰/۰۰۱	۱۶۱۹±۲۰۸	۱۷۶۲±۳۸۲	*۰/۰۰۱
LDL/HDL	۲/۵±۰/۶	۲/۵±۰/۶	۰/۳۸۵	۲/۶±۰/۴۵	۲/۳±۰/۴	*۰/۰۰۱	۲/۵±۰/۶	۲/۳±۰/۴	*۰/۰۰۳
TC/HDL	۴/۲±۰/۷	۴/۲±۰/۷	۰/۲۷۳	۴/۲±۰/۸	۳/۸±۰/۸	*۰/۰۰۱	۴/۲±۰/۷	۳/۸±۰/۸	*۰/۰۰۲
TG/HDL	۳/۲±۰/۶	۲/۹±۰/۵	۰/۲۷۸	۳±۰/۷	۲/۷±۰/۶	*۰/۰۰۱	۲/۹±۰/۵	۲/۷±۰/۶	*۰/۰۰۱

بحث

کار با افراد کم‌تحرک پرداختند لذا این امکان وجود دارد که شدت تمرین، مدت تمرین و زمان خون‌گیری از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار بر میزان ترشح VEGF سرم باشد. بنابراین بخشی از افزایش بیان پروتئین VEGF ممکن است ناشی از افزایش رونویسی ژن VEGF باشد. از طرفی، فعالیت وامانده ساز با تغییر دادن روند سوخت سازی بدن وارد مسیر گلیکولیتیک غیر هوازی می‌شود و فشار اکسایشی فراوانی را در بدن موجب می‌شود و ممکن است از مسیر مستقل از هاپیکوسی بیان ژن VEGF را افزایش دهد (۲۴).

تمرین مقاومتی سنتی باعث افزایش قدرت، توده بدون چربی، چگالی استخوان و همچنین بهبود چربی خون می‌شود، اما تأثیر معنی‌داری بر استقامت قلبی -

یافته‌های پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار سطوح VEGF و کاهش معنی‌دار LDL/HDL، TC/HDL و TG/HDL بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای را نشان داد.

مطالعات صورت گرفته در این زمینه نشان داده‌اند که مهم‌ترین عامل تنظیم میزان VEGF سرم دو ساعت بعد از فعالیت، میزان نسخه‌برداری VEGF در عضله اسکلتی است. در همین راستا Rullman و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند دو ساعت بعد از فعالیت میزان mRNA و پروتئین VEGF در عضله اسکلتی به ترتیب ۶ و ۱/۶ برابر افزایش می‌یابد (۲۳). در راستای این تحقیق Kraus و همکاران (۲۰۰۳) به مقایسه VEGF سرم و پلازما ۸ مرد استقامتی

طرفیت آنتی اکسیدانی بدن همچون گلوکاتینون، TAC و ... می شود که احتمالاً این عوامل از دلایل افزایش VEGF می باشد (۳۲).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب کاهش معنادار شاخص LDL/HDL شد. با تکیه بر نتایج حاصل مطالعات گوناگون می توان بیان داشت که سطوح بالای لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)، تری گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC)، نسبت تری گلیسرید به لیپوپروتئین پر چگالی، نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پر چگالی و نسبت لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پر چگالی و نیز پایین بودن سطح لیپوپروتئین پر چگالی (HDL-C) به عنوان عوامل خطر قوی در بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می شوند. مکانیسم تغییرات چربی ناشی از ورزش هنوز به درستی مشخص نیست، تمرین ورزشی احتمالاً مصرف چربی‌های خون را افزایش می دهد و این دلیلی برای کاهش میزان چربی‌های خون می تواند باشد (۳۳). مکانیسم‌ها ممکن است شامل افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و یا هیدرولیز VLDL در گرانول‌ها باشد (۳۴). لیپوپروتئین لیپاز در واقع سلول‌های چربی را مهر و موم و کمک می کند که سوخت وارد ذخایر چربی شود. بیشتر فعالیت LPL در دیواره رگ قرار دارد، از سطح اندوتلیوم آزاد می شود. تمرینات ورزشی هوازی طولانی می تواند فعالیت LPL پلاسما را به طور قابل توجهی افزایش دهد، بنابراین هیدرولیز TG متصل به LPL را ارتقاء می دهد. علاوه بر مکانیسم‌های ذکر شده در تحقیقات گذشته، مکانیسم‌های دیگری را در مورد تغییرات چربی‌های خون می توان بیان کرد. احتمالاً افزایش بیان کاتالیزوری مرتبط با پروتئین ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات در ماکروفاژها، سلول‌های کبدی، روده کوچک، غدد آدرنال، سلول‌های اندوتلیال که با اثر قوی در تشکیل HDL-C پلازما نقش محافظتی در برابر آترواسکلروز دارد (۳۵). این تغییرات آنزیمی که در اثر فعالیت ورزشی رخ می دهد می تواند موجب بهبود نیمرخ چربی شود. یکی از مکانیسم‌هایی که ورزش هوازی کمک می کند تا سطح لیپوپروتئین را بهبود بخشد، ممکن است از طریق PCSK9 باشد. PCSK9 نقطه داغی در زمینه تحقیقات قلب و عروق در سال‌های اخیر است، زیرا

تنفسی ندارد. تمرینات مقاومتی دایره‌ای باعث بهبود استقامت قلبی-تنفسی می شود و می تواند یک تمرین مناسب برای بهبود هردوی قدرت و استقامت قلبی-تنفسی باشد (۲۵، ۲۶، ۲۷).

Pichon و همکاران (۱۹۹۶) برخی از شاخص‌های متابولیکی، ضربان قلب و فشارخون را در پاسخ به فعالیت مقاومتی دایره‌ای و سنتی در ۸ مرد تمرین کرده بررسی کردند. اکسیژن مصرفی، ضربان قلب و فشارخون طی فعالیت و بعد از تمرین اندازه‌گیری شد. نسبت هزینه انرژی به کار، به دلیل بیشتر بودن بار کار در فعالیت سنتی بیشتر بود. هزینه متابولیکی کل طی فعالیت دایره‌ای بیشتر بود. فشارخون در هر دو گروه اختلافی نداشت؛ اما انرژی مصرفی، اکسیژن مصرفی، ضربان قلب و میزان درک از فشار طی فعالیت دایره‌ای بیشتر بود؛ که این نشان‌دهنده بیشتر بودن حجم کاربر روی قلب می باشد (۲۸).

Alcaraz و همکاران (۲۰۰۸) عملکرد جسمانی و قلبی - عروقی را طی فعالیت مقاومتی دایره‌ای و سنتی با حجم یکسان در ۱۰ مرد سالم بررسی کردند. نتایج نشان داد که عملکرد (سرعت و توان) در هردو یکسان بود. با وجود حجم یکسان بار کار، ضربان قلب طی فعالیت دایره‌ای (۷۱٪ حداکثر ضربان قلب) و طی فعالیت سنتی (۶۱٪ حداکثر ضربان قلب) بود، این محققان پیشنهاد کردند که فعالیت مقاومتی دایره‌ای می تواند یک استراتژی مطلوب تمرینی برای ارتقای هردوی سازگاری‌های قلبی - عروقی و قدرت باشد (۲۵). این تمرینات با توجه به مکانیسم اثر و ماهیتی که دارند هم می توانند اثرات تمرینات مقاومتی سنتی را بر بدن داشته باشند بلکه همزمان تأثیرات تمرینات هوازی را بر دستگاه‌ها مختلف بدن می گذارند. نشان داده شده است که تمرین مقاومتی به تنهایی تأثیری بر روی PGC-1 α اما این نوع تمرین باعث افزایش PGC-1 α می شود که متعاقباً افزایش IGF-1 و افزایش توده عضلانی و قدرت را به همراه خواهد داشت (۲۹). همچنین مطالعات دیگری گزارش کرده‌اند که تمرینات مقاومتی با کاهش بافت چرب و همچنین درصد چربی باعث کاهش شاخص‌های التهابی مرتبط با چاقی شده (۳۰، ۳۱) و از طرفی نیز نشان داده‌اند که این تمرینات باعث افزایش شاخص‌های مرتبط با

² Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9

سطح کلسترول توتال کاهش یابد و یا میزان HDL افزایش پیدا کند، این نسبت کاهش می‌یابد. هر چه این نسبت پایین‌تر باشد، دلالت بر احتمال کمتر وقوع بیماری‌ها و حملات قلبی می‌نماید؛ در حالی که نسبت بالا دلالت بر خطر بالاتر وقوع بیماری‌ها و حملات قلبی دارد (۴۴). از نتایج همسو با یافته‌های این پژوهش، مطالعه ایزدی (۱۳۹۰) است که نشان داد، برنامه تمرین ورزشی می‌تواند با کاهش معنی‌دار وزن و سطوح چربی بدن در افراد چاق، باعث کاهش شاخص‌های آتروژنیک شود (۴۵). از طرفی یافته‌های ما با پژوهش Bruce و همکاران (۲۰۰۴) (۴۶) ناهم‌سو بوده است که دلیل آن به احتمال زیاد به دلیل تفاوت در آزمودنی‌های شرکت‌کننده و سطوح پایه متفاوت لیپیدی در پژوهش است و باز با پژوهش Huang و همکاران (۲۰۱۴) که تفاوت‌هایی مربوط به مقاومت به انسولین، تری‌گلیسرید، LDL به HDL و نسبت کلسترول به HDL و ارتباط آن‌ها با اندازه دور کمر، دور باسن و شاخص توده بدن می‌باشد و Kim و همکاران (۲۰۰۶) که به بررسی اثرات سه نوع تمرین بر شاخص‌های آنتروپومتریک، لیپید سرمی و شاخص‌های فیزیولوژیکی به‌عنوان عوامل خطر بیماری قلبی عروقی کارگران در یک دوره تمرین ۱۲ هفته‌ای نشان داد که تغییرات مثبت برای هر عامل در گروه‌های ورزشی منظم، بیشتر است، همسو است.

نهایتاً نتایج تحقیق نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب کاهش معنی‌دار شاخص TG/HDL نسبت TG/HDL-C بیانگر اندازه نسبی ذرات LDL بوده و بنابراین توانایی پیش‌بینی آتروژنیسیته را دارد. نسبت TG/HDL-C پایین نشانگر ذرات LDL بزرگ و غیر آتروژنیک و نسبت TG/HDL-C بالا، بیانگر میزان بیشتر ذرات کوچک، متراکم و آتروژنیک LDL است (۴۷). محققین نشان دادند که لگاریتم TG/HDL-C به‌عنوان یک شاخص آتروژنیک، نشانگر تعادل بین غلظت واقعی TG پلاسما و HDL-c است که مسیر انتقال کلسترول را در داخل عروق مشخص می‌نماید (۴۸). با بالا رفتن نسبت TG/HDL-C، ذرات HDL به سمت اندازه‌های کوچک‌تر گرایش پیدا کرده و بنابراین نسبت بالا بیانگر امکان توقف بلوغ HDL-c و تضعیف انتقال معکوس کلسترول است (۴۹). TG/HDL یک عامل خطرزا برای بیماری‌های قلبی عروقی شناخته‌شده وابسته به دو عامل کلسترول و HDL

این نشانگر جدیدی از ترخیص LDL و یک هدف جدید در درمان با CVD است. ورزش می‌تواند سطح LDL-C پلاسما را کاهش دهد و PCSK9 نقش مهمی در تنظیم گیرنده LDL دارد؛ بنابراین، محققان بر این باورند که ورزش با تغییر دادن PCSK9 احتمالاً روی LDL-C تأثیر می‌گذارد (۳۶).

نسبت HDL به LDL نیز عامل پیشگویی‌کننده مهم حوادث قلبی عروقی است. میزان حوادث در مواردی که کمترین نسبت وجود دارد ۵/۸ درصد بوده که در واقع نصف مواردی است که بیشترین نسبت LDL به HDL وجود دارد. در مواردی که بالاترین نسبت LDL به HDL وجود داشته است، خطر بزرگ‌تری از حوادث قلبی عروقی تهدید کننده است (۳۷). نتایج همسو با نتایج حاصل از این پژوهش در پژوهش‌های رشیدلمیر (۱۳۹۲)، Koumas و همکاران (۲۰۰۳)، Halverstadt و همکاران (۲۰۰۵)، Kim و همکاران (۲۰۰۶) و Huang و همکاران (۲۰۱۴) دیده شد (۳۸،۳۹،۴۰،۴۱،۴۲) که عمدتاً می‌تواند به دلیل شدت و مدت مطلوب تمرینات هوازی باشد. در پژوهشی رشیدلمیر و همکاران (۱۳۹۲) بیان کردند که احتمالاً تمرین هوازی می‌تواند در بهبود غلظت قند و چربی‌های خون و شاخص LDL به HDL سودمند باشد. Koumas و همکاران (۲۰۰۳) بیان کرد که تأثیر تمرینات هوازی با شدت متوسط تا زیاد بر این نسبت‌های آتروژنیک بارزتر بوده است و همچنین محمدرحیمی (۱۳۹۳) نشان داد که برنامه تمرین هوازی به مدت ۳۶ جلسه با تواتر سه جلسه در هفته با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره در کاهش نسبت لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پرچگالی، تأثیر معنی‌دار ندارد و تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی منظم تأثیر مطلوب بر ترکیب بدنی و برخی شاخص‌های لیپیدی دارد که نتایج ناهم‌سو با پژوهش حاضر را داشتند و علت آن می‌تواند تفاوت در آزمودنی‌های مطالعه و تفاوت در سطوح پایه شاخص‌های آتروژنیک در افراد شرکت‌کننده نسبت به پژوهش حاضر باشد (۴۳).

همچنین نتایج تحقیق نشان داد که تمرینات مقاومتی دایره‌ای موجب کاهش معنی‌دار شاخص TC/HDL شد. نسبت TC/HDL از تقسیم میزان کلسترول توتال به HDL به دست می‌آید. در مواقعی که سطح کلسترول توتال افزایش یابد و یا میزان HDL کاهش پیدا نماید، این نسبت نیز افزایش یافته و در مواقعی نیز که

منظم با شدت و مدت مطلوب در کنار یک رژیم غذایی مطلوب لازم است تا کاهش در شاخص توده بدن و وزن بارز باشد (البته در پژوهش حاضر کاهش اندک ولی غیر معنی دار در BMI آزمودنی‌ها دیده شد) تا در بهبود شاخص آتروژنیک TG/HDL مؤثر واقع گردد.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای باعث افزایش سطوح VEGF و کاهش سطوح TG/HDL و $TC/HDL, LDL/HDL$ می‌شود. لذا این نوع تمرین به‌عنوان روشی تمرینی مناسب می‌تواند به دلیل داشتن مزیت‌های تمرینات هوازی و مقاومتی به‌طور هم‌زمان به‌عنوان روشی تمرینی مناسب در برنامه تمرینی افراد چاق و دارای اضافه‌وزن قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه با کد اخلاق IR.MUM.FUM.REC.1397.015 است بدین‌وسیله از زحمات استادان گرامی آقایان دکتر محمود حجازی، دکتر رامبد خواجه‌ای و دکتر امیر رشیدلمیر نهایت تشکر و سپاس را دارم. همچنین از تمامی شرکت‌کنندگان در این پژوهش، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

است و فعالیت ورزشی مناسب می‌تواند مقدار کلسترول و HDL را افزایش دهد که این موضوع کمک می‌کند تا مقدار نسبت TG/HDL کاهش یابد. نتایج این پژوهش در مورد شاخص آتروژنیک TG/HDL با پژوهش افض‌آقایی (۱۳۸۹) که بر سودمندی روش‌های بازتوانی قلبی به‌عنوان ابزاری جهت بهبود پروفایل چربی و کاهش نسبت TG/HDL و پیشگیری از عوارض بیماری‌های قلبی عروقی و کاهش مرگ‌ومیر تأکید دارد ناهم‌سو است که احتمال به دلیل تفاوت در شدت و مدت تمرین و نوع آزمودنی‌های مورد مطالعه است (۵۰). گودرزی (۱۳۹۴) اثر هشت هفته تمرین هوازی بر نیمرخ چربی و نسبت تری‌گلیسرید/لیپوپروتئین پر چگال نتایج ناهم‌سو به دست آورد که احتمالاً ریشه در تفاوت در سن آزمودنی‌ها و سطح پایه پروفایل لیپیدی باشد (۵۱). همچنین Koumas و همکاران (۲۰۰۳) نیز در مطالعه‌ی خود شاهد کاهش معنی‌دار در نسبت TG/HDL بود که عنوان کرد کاهش معنی‌دار در میزان چربی‌های خون و به‌ویژه تری‌گلیسرید و کاهش وزن و شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به لگن می‌تواند دلیل این تغییر باشد که ناهم‌سو با یافته‌ی این مطالعه است. ولی در مطالعه‌ی Dunstan و همکاران (۲۰۰۲) (۵۲)، Bruce و همکاران (۲۰۰۴) و کیم و همکاران (۲۰۰۶) نتایج حاصل هم‌سو با مطالعه حاضر است. پس احتمالاً برای کاهش اثرات زیان‌آور شاخص خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی در اثر تمرین هوازی

منابع مورد استفاده

1. Forsythe, L. K., Wallace, J. M., Livingstone, M. B. E., 2008. Obesity and inflammation: the effects of weight loss. *Nutrition Research Reviews* 21(2): 117-133.
2. Parisi, S. M., Goodman, E., 2008. Obesity and cardiovascular disease risk in children and adolescents. *Current cardiovascular risk reports* 2(1):47-52.
3. Ozata, M., Mergen, M., Oktenli, C., Aydin, A., Sanisoglu, S. Y., Bolu, E., et al., 2002. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clinicalbiochemistry* 35(8):627-31.
4. Vincent, H. K., Morgan, J. W., Vincent, K. R., 2004. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. *Medicine and science in sports and exercise* 36(5):772-9.
5. Dobrian, A. D., Davies, M. J., Prewitt, R. L., Lauterio, T. J., 2000. Development of hypertension in a rat model of diet-induced obesity. *Hypertension* 35(4):1009-15.
6. Nojima, H., Watanabe, H., Yamane, K., Kitahara, Y., Sekikawa, K., Yamamoto, H., et al., 2008. Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism Clinical and Experimental* 57(2):170-6.
7. Egginton, S., 2009. Invited review: activity-induced angiogenesis. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*. March 457(5): 963-77.
8. Victor, W. M., Hinsbergh, V., Pieter, K., 2008. Endothelial sprouting and angiogenesis: matrix metalloproteinases in the lead. *Cardiovascular Research* 78 (2): 203-212.
9. Vincenti, V., Cassano, C., Rocchi, M., Persico, G., 1996. Assignment of the vascular endothelial growth factor gene to human

- chromosome 6p21.3. *Circulation* 93(8): 1493-1495.
10. Kim, M. J., 2010. Radical scavenging activity and antiobesity effects in 3T3-L1 adipocyte differentiation of *Ssuk* (*Artemisia princeps pamp*) extract. *Food Science and Biotechnology* 19(2): 535-540.
 11. Lanzi, S., Codecasa, F., Cornacchia, M., Maestrini, S., Capodaglio, P., Brunani, A., et al., 2015. Short-term HIIT and Fatmax training increase aerobic and metabolic fitness in men with class II and III obesity. *Obesity* 23(10): 1987-94.
 12. Schjerve, I. E., Tyldum, G. A., Tjønnå, A. E., Stølen, T., Loennechen, J. P., Hansen, H. E., et al., 2008. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clinical Science* 115(9): 283-93.
 13. Ballantyne, C. M., Olsson, A. G., Cook, T. J., Mercuri, M. F., Pedersen, T. R., Kjekshus, J., 2001. Influence of low high-density lipoprotein cholesterol and elevated triglyceride on coronary heart disease events and response to simvastatin therapy in 4S. *Circulation* 104(25): 3046-51.
 14. Little, J. P., Safdar, A., Bishop, D., Tarnopolsky, M. A., Gibala, M. J., 2011. An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 300(6):R1303-R1310
 15. Huang, C. C., Wang, T., Tung, Y. T., Lin, W. T., 2016. Effect of exercise training on skeletal muscle SIRT1 and PGC-1 α expression levels in rats of different age. *International Journal of Medical Sciences* 13(4): 260.
 16. Punyadeera, C., Zorenc, A. H., Koopman, R., McAinch, A. J., Smit, E., Manders, R., et al., 2005. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *European Journal of Endocrinology* 152(3): 427-36.
 17. Leick, L., Wojtaszewski, J. F., Johansen, S. T., Kiilerich, K., Comes, G., Hellsten, Y., et al., 2008. PGC-1 α is not mandatory for exercise- and training-induced adaptive gene responses in mouse skeletal muscle. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism* 294(2): E463-E474.
 18. Pitsavos, C., Panagiotakos, D., Tambalis, K., Chrysohoou, C., Sidossis, L., Skoumas, J., et al., 2009. Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study. *QJM: An International Journal of Medicine* 102(9): 609-16.
 19. Marques, E., Carvalho, J., Soares, J., Marques, F., Mota, J., 2009. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas* 63(1): 84-8.
 20. Alcaraz, P., Sánchez-Lorente, J., Blazevich, A., 2008. Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 22(3): 667.
 21. Pichon, C., Hunter, G., Morris, M., Bond, R., Metz, J., 1996. Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 10(3): 153.
 22. Littrell, T. R., Snow, C. M., 2004. Bone density and physical function in postmenopausal women after a 12-month water exercise intervention. *Abstract Conference of Med Sci Sports Exerc.*
 23. Rullman, E., Rundqvist, H., Wågsäter, D., Fischer, H., Eriksson, P., Sundberg, C.J., et al., 2007. A single bout of exercise activates matrix metalloproteinase in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 102(6): 2346-51.
 24. Kraus, R. M., Stallings, H. W., Yeager, R. C., Gavin, T. P., 2004. Circulation plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. *J Appl Physiol* 96(4): 1445-50.
 25. Alcaraz, P., Sánchez-Lorente, J., Blazevich, A., 2008. Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 22(3): 667.
 26. Pichon, C., Hunter, G., Morris, M., Bond, R., Metz, J., 1996. Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 10(3):153.
 27. Littrell, T. R., Snow, C. M., 2004. Bone density and physical function in postmenopausal women after a 12-month water exercise intervention. *Abstract conference of Med Sci Sports Exerc.*
 28. Pichon, C., Hunter, G., Morris, M., Bond, R., Metz, J., 1996. Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 10(3):153.
 29. Ruas, J. L., White, J.P., Rao, R. R., Kleiner, S., Brannan, K. T., Harrison, B. C., et al., 2012. A PGC-1 α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy. *Cell* 151(6):1319-31.
 30. Strasser, B., Arvandi, M., Siebert, U., 2012. Resistance training, visceral obesity and inflammatory response: a review of the evidence. *Obesity Reviews* 13(7): 578-91.

31. Keating, S. E., Hackett, D. A., Parker, H. M., Way, K. L., O'connor, H. T., Sainsbury, A., et al., 2017. Effect of resistance training on liver fat and visceral adiposity in adults with obesity: A randomized controlled trial. *Hepatology Research* 47(7): 622-31.
32. Sheikholeslami, D. V., Ahmadi, F. K. G., 2012. Changes in antioxidant status and cardiovascular risk factors of overweight young men after six weeks supplementation of whey protein isolate and resistance training. *Appetite* 59(3): 673-8.
33. Earnest, C. P., Artero, E. G., Sui, X., 2013. Maximal estimated cardiorespiratory fitness, cardiometabolic risk factors, and metabolic syndrome in the aerobics center longitudinal study. *Mayo Clin Proc* 88(3): 259-70.
34. Calabresi, L., 2010. Franceschini GLecithin: cholesterol acyltransferase, high-density lipoproteins, and atheroprotection in humans. *Trends Cardiovasc Med* 20(2): 50-3.
35. Steinle, J. J., Meininger, C. J., Forough, R., Wu, G., Wu, M. H., Granger, H. J., 2002. Eph B4 receptor signaling mediates endothelial cell migration and proliferation via the phosphatidylinositol 3-kinase pathway. *J Biol Chem* 277(46): 43830-5.
36. Kamani, C. H., Gencer, B., Montecucco, F., Courvoisier, D., Vuilleumier, N., Meyer, P., et al., 2015. Stairs instead of elevators at the workplace decreases PCSK9 levels in a healthy population. *Eur J Clin Invest* 45(10): 1017-24.
37. Dagogo-Jack, S., Selke, G., Melson, A. K., Newcomer, J. W., 1997. Robust leptin secretory responses to dexamethasone in obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 82: 3230-3.
38. Rashidlamir, A., Alizadeh, A., Ebrahimiatri, A., 2013. The effect of four-week period of aerobic exercise with cinnamon consumption on lipoprotein indicates and blood sugar in diabetic female patients (Type 2). *JSSU* 20(5): 605-614.
39. Skoumas, J., Pitsavos, C., Panagiotakos, D.B., Chrysohoou, C., Zeimbekis, A., Papaioannou, B., et al., 2003. Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study. *Lipids Health Dis* 2(1): 1-7.
40. Halverstadt, A., Phares, D.A., Roth, S., Ferrell, R. E., Goldberg, A. P., Hagberg, J. M., 2005. Interleukin-6 genotype is associated with high-density lipoprotein cholesterol responses to exercise training. *Biochimica et Biophysica* 1734(2): 143-51.
41. Kim, N. Y., Lee, S. J., 2006. The effect of exercise type on cardiovascular disease risk index factors in male workers, *J Prev Med Public Health* 39(6): 462-8.
42. Huang, R. C., de Klerk, N., Mori, T. A., Newnham, J. P., Stanley, F. J., Landau, L. I., et al., 2011. Differential relationships between anthropometry measures and cardiovascular risk factors in boys and girl. *Int J Pediatr Obes*. 6(2-2): e271-82.
43. Mohammadrahimi, G. H., Attarzadeh Hoseyni, S., 2014. The effect of aerobic training and diet on lipid profile and liver enzymes in obese women with type II diabetes. *Daneshvar Medicine* 21(108): 41-50.
44. Haynes, W. G., Sivitz, W. I., Morgan, D. A., Walsh, S. A., Mark, A. L., 1997. Sympathetic and cardiorenal actions of leptin. *Hypertension* 30(3 Pt 2): 619-23.
45. Eizadi, M., Baghery, Gh., Masroor, H., Behboodi, L., Dooaly, H., 2011. The effect of long-term exercise on the secretion of serum Ghrelin in obese men. *J Birjand Univ Med Sci* 18(4): 285-292.
46. Bruce, C. R., Kriketos, A. D., Cooney, G. J., Hawley, J. A., 2004. Disassociation of muscle triglyceride content and insulin sensitivity after exercise in patients with type2 diabetes. *Diabetologia* 47(1): 23-30.
47. Alhassan, S., Kiazand, A., Balise, R. R., King, A. C., Reaven, G. M., Gardner, C. D., 2008. Metabolic syndrome: do clinical criteria identify similar individuals among overweight premenopausal women? *Metabolism* 57(1): 49-56.
48. Homma, Y., 2004. Predictors of atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 11(5): 265-70.
49. Dobiasova, M., Frohlich, J., 2010. Understanding the mechanism of LCAT reaction may help to explain the high predictive value of LDL/HDL cholesterol ratio. *Physiol Res* 47(6): 387-97.
50. Afzalaghaiee, E., Hadian, M. R. L., Attarbashi Moghadam, B., Tavakol, K., 2010. The effects of cardiac rehabilitation on changes in the lipid profile of Iranian male and female with coronary artery disease referred to Emam Khomeini Hospital Complex. *MRJ* 4(2): 45-49.
51. Goodarzi, F., Abednatanzi, H., Ebrahim, Kh., 2015. The effect of eight weeks chosen aerobic training on the lipid profiles and ratio of TG / HDL-C in obese adolescent girls. *JMJ* 13(2): 9-16.

52. Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., De Courten, M., Shaw, J., et al., 2002. High-

intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 25(10): 1729-36.