

تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن

ساجده فدایی ریحان آبادی^۱، رزیتا فتحی^۲، بابک نخستین روحی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۸/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۰۵

چکیده

از پیامدهای پانولوژیکی چاقی سندرم متابولیک است. چمرین آدیپوکین جدیدی است که با چاقی و سندرم متابولیک ارتباط دارد. اطلاعات اندکی در مورد تأثیر تمرین ورزشی منظم به ویژه تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی چمرین وجود دارد. از این رو هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن است. ۲۰ زن دارای اضافه وزن (سن = $35/64 \pm 5/55$ سال و شاخص توده بدنی = $27/93 \pm 3$ کیلوگرم) به طور تصادفی به ۲ گروه تجربی (تعداد = ۱۲ نفر) و کنترل (تعداد = ۸ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی، ۴ روز در هفته به مدت ۸ هفته تمرین کردند. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها در حالت ناشتا جمع‌آوری و به منظور بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی چمرین و نیمرخ لیپیدی در قبل و پس از ۸ هفته تمرین مورد استفاده قرار گرفت. پس از ۸ هفته تمرین هوازی سطوح استراحتی چمرین در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری کاهش یافت ($P < 0/05$)، به طور همزمان سطوح HDL-c کاهش معناداری را نشان داد. در حالی که سطوح کلسترول، تری گلیسرید، LDL-c تغییر معناداری را نشان ندادند. هم‌چنین همبستگی معناداری بین سطوح چمرین پلاسما و کاهش وزن مشاهده نشد. می‌توان نتیجه‌گیری نمود ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش سطوح استراحتی چمرین در زنان دارای اضافه وزن می‌شود. هرچند، به منظور روشن نمودن نقش چمرین و سازوکارهای مولکولی مرتبط با آن انجام پژوهش‌های بیشتر ضرورت دارد.

واژگان کلیدی: چمرین، نیمرخ لیپیدی، چاقی، تمرین هوازی.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری

۲. استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل (نویسنده مسئول)

مقدمه

چاقی یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیکی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه است. از پیامدهای پاتولوژیکی چاقی بیماری‌های قلبی-عروقی و سندرم متابولیک است (۱). شایع‌ترین عوارض چاقی عبارتند از: افزایش تری‌گلیسیرید (^{1}TG)، کاهش میزان کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا $^{2}HDL-c$ ، افزایش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین ($^{3}LDL-c$) و فشار خون بالا می‌باشند. افزایش $LDL-c$ و کاهش $HDL-c$ به همراه فشار خون بالا زمینه‌ی ابتلا به تصلب شرایین را مهیا می‌کند (۲،۳). در مطالعات مختلف نشان داده شده است، کاهش در سطوح $HDL-c$ می‌تواند نشانگر افزایش در نسبت $TC/HDL-c$ باشد. افزایش نسبت آتروژن $TC/HDL-c$ یا نسبت $LDL-c/HDL-c$ مشاهده شده در افراد چاق نشان می‌دهد این افراد احتمالاً در معرض خطر بالاتر ابتلا به آترواسکلروز هستند (۴).

بافت چرب علاوه بر داشتن عملکرد مهم ذخیره‌سازی انرژی، به عنوان غدد درون‌ریز فعال شناخته شده است (۵). بافت چرب تعدادی از ترکیبات شبه هورمونی، به نام آدیپوکین‌ها را ترشح می‌کند (۵). به نظر می‌رسد آدیپوکین‌ها اثرات سیستمیک در مغز، کبد، عضلات، سلول‌های بتا، اندام‌های لنفاوی و عروق دارند (۵). شناخت بیشتر آدیپوکین‌ها می‌تواند به درک بیشتر عوارض ناشی از چاقی کمک کند (۶). چمرین آدیپوکینی جدیدی است که به تازگی کشف شده است. چمرین یک پروتئین جذب‌کننده شیمیایی است که به صورت یک لیگاند برای گیرنده جفت شده G پروتئین $^{4}CMKLR1$ عمل می‌نماید. چمرین نقش مهمی در ایمنی ذاتی و سازشی دارد (۷). به نظر می‌رسد چمرین اثرات موضعی بر آدیپوژنیز^۵ دارد. همچنین منجر به تحریک انسولین شده و جذب گلوکز در آدیپوسیت‌ها را افزایش می‌دهد (۷). بیان و ترشح چمرین با آدیپوژنیز به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد. تحقیقات نشان می‌دهد سطوح چمرین با چاقی و سندرم متابولیک رابطه مستقیم دارد، لذا احتمالاً یکی از عوامل سندرم متابولیک است (۸). افزایش سطوح چمرین با بیماری سرخرگ کرونری در افراد مبتلا به سندرم متابولیک ارتباط دارد (۹). تحقیقات نشان می‌دهد ترشح چمرین در بافت چربی زنان چاق در مقابل زنان لاغر افزایش بیشتری دارد (۱۰) به نظر می‌رسد بین غلظت پلاسمایی چمرین با

1. Triglycerides
2. High Density Lipoprotein- c
3. Low Density Lipoprotein- c
4. Chemokine-like receptor-1
5. Adipogenesis

سطوح TC، LDL-C همبستگی مثبت و در مقابل بین سطوح چمرین با HDL-C ارتباط منفی وجود دارد؛ اما این ارتباط به وضوح روشن نشده است و انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه ضرورت دارد. از این رو احتمالاً چمرین اثرات عمیقی بر هموستاز و التهاب می‌گذارد. تعدیل شیوه زندگی به وسیله‌ی افزایش فعالیت بدنی یکی از روش‌های مؤثر در کنترل سلامتی در افراد چاق به شمار می‌آید (۱۱). تصور بر این است که فعالیت ورزشی به ویژه تمرین هوازی از طریق کاهش کاهش تری‌گلیسیرید، LDL-C، افزایش HDL-C، کاهش وزن و بهبود شاخص‌های قلبی-عروقی (۹،۱۱)، کاهش استرس اکسایشی (۱۲) موجب بهبود کیفیت و تعدیل عوارض ناشی از چاقی می‌شود (۱۳). با این وجود اطلاعات اندکی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت پلاسمایی چمرین در افراد دارای اضافه وزن وجود دارد. تمرین هوازی در افراد چاق منجر به کاهش سطوح چمرین و بهبود شاخص‌های قلبی-عروقی شد (۱۱). صارمی و همکاران در مطالعه‌ی خود نیز بهبود شاخص‌های قلبی-متابولیکی و کاهش سطوح چمرین را متعاقب تمرین هوازی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک گزارش کردند (۷). با توجه به اهمیت چاقی و نقش بالقوه‌ی تمرین هوازی در کاهش عوارض ناشی از اضافه وزن و نیز وجود پژوهش‌های اندک پیرامون تأثیر فعالیت ورزشی و به ویژه تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی چمرین، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر یک برنامه تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی چمرین و لیپیدهای پلازما در زنان دارای اضافه وزن بود.

روش شناسی

پژوهش حاضر به صورت نیمه تجربی و در قالب یک طرح پیش‌آزمون و آزمون پایانی انجام شد. تعداد ۲۰ نفر زن دارای اضافه وزن به‌طور داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. شرایط ورود آزمودنی‌ها به پژوهش شامل نبود هر گونه بیماری قلبی-عروقی، کلیوی، کبدی، عفونت، عمل جراحی و عدم مصرف عامل‌های دخانیات بود. هم‌چنین آزمودنی‌ها در مرحله درمان با رژیم‌های غذایی، دارویی خاص نبودند و تا قبل از انجام این پژوهش نیز سابقه‌ی انجام تمرین منظم هوازی را نداشتند. هم‌چنین تفاوت عمده‌ای از نظر رژیم غذایی و میزان انرژی مصرفی بین شرکت‌کنندگان وجود نداشت. پس از انجام بررسی‌ها، رضایت‌نامه‌ی کتبی از شرکت‌کنندگان گرفته شد. سپس آزمودنی‌های واجد شرایط به صورت تصادفی با توجه به همگن‌سازی بر اساس سن و درصد چربی در دو گروه هوازی (۱۲=تعداد) و گروه کنترل (۸=تعداد) قرار گرفتند. ابتدا قد توسط دستگاه قدسنج با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن نیز با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل‌کننده

ترکیب بدن^۱ به دست آمد. جدول ۱ مشخصات بدنی و عملکردی آزمودنی‌های تحقیق را در قبل و پس از اتمام ۸ هفته تمرین هوازی نشان می‌دهد

برنامه تمرین گروه هوازی شامل ۸ هفته و هر هفته چهار جلسه بود. یک جلسه تمرین شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دوها، حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. آزمودنی‌ها در هفته اول با ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (HRR^2) به مدت ۱۶ دقیقه دویدند که در هفته هشتم به ۳۰ دقیقه با ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره رسید (هر هفته ۲ دقیقه به زمان و هر دو هفته ۵ درصد به شدت افزوده شد) (جدول ۱). شدت تمرین بر اساس حداکثر ضربان قلب ذخیره از طریق فرمول کارونن مطابق ذیل محاسبه شد (۱۴،۱۵،۱۶):

ضربان قلب استراحت+۶۵٪ × (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) = ضربان قلب حین تمرین

ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه و شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پولار، کنترل شد. در انتهای هر جلسه نیز سرد کردن با اجرای دوی نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت.

برای اندازه‌گیری حداکثر توان هوازی از آزمون بیشینه استورر- دیویس^۳ بر روی دوچرخه کارسنج مونارک مدل ۸۹۳ استفاده گردید. روش انجام آزمون به این صورت است که آزمودنی روی دوچرخه می‌نشیند و ارتفاع صندلی متناسب با قد وی تنظیم می‌گردد. پس از وارد کردن اطلاعات مربوط به سن، جنس و وزن آزمودنی به حافظه دستگاه، نوار مخصوصی که از طریق آن ضربان قلب فرد به حسگر نبض تعبیه شده روی دوچرخه منتقل می‌گردد، دور سینه آزمودنی بسته می‌شود. پس از اطمینان از کارکرد این نوار، آزمون آغاز شد. در این مرحله از آزمودنی خواسته می‌شد به منظور گرم کردن، مدت ۲ دقیقه را با شدت صفر وات و سرعت ۶۰ دور بر دقیقه (۶۰ rpm) رکاب بزند. پس از آن، آزمون شروع شده و بار کار در هر دقیقه به میزان ۱۵ وات افزایش می‌یافت. فرد تا رسیدن به خستگی به فعالیت ادامه می‌داد و در لحظه‌ای که آزمودنی دیگر قادر به ادامه فعالیت نبود، مقدار وات نهایی از روی دوچرخه ثبت می‌گردد. به منظور برآورد ارزش فرد به فعالیت تا رسیدن به خستگی ادامه می‌داد و در لحظه‌ای که آزمودنی دیگر قادر به ادامه فعالیت نباشد، مقدار وات نهایی از روی دوچرخه ثبت می‌گردد. به منظور برآورد ارزش VO_{2max} بر حسب ml/min از معادله زیر استفاده شد:

$$\text{زنان } VO_{2max} (= 9/39 \times \text{وات}) + (7/7 \times \text{وزن}) - (5/88 \times \text{سن}) + 136/7$$

6. Body Composition Analyzer

7. Heart Rate Reserve.

8. Storer-Davis

با تقسیم عدد بدست آمده بر وزن فرد، VO_{2max} بر حسب ml/kg/min محاسبه می‌گردد استورر و همکاران، ۱۹۹۰ (۱۷).

نمونه‌گیری خون و نحوه اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی

آزمودنی‌ها در مرحله میانی فاز لوتئال ۲۰ تا ۲۳ روز بعد از شروع سیکل ماهانه (که بر اساس تاریخ‌های سیکل ماهانه ۶ ماه گذشته آنها به دست آمده بود، به آزمایشگاه مراجعه نمودند. برخی مطالعات نشان داده‌اند هورمون استروژن بر سطوح هورمون‌های بافت چرب تاثیرگذار است (۲۲). با توجه به این که در یک سیکل طبیعی، سطوح استروژن در مرحله میانی فاز لوتئال دارای نوسانات کمتری است، لذا به منظور جلوگیری از تداخل اثر هورمون استروژن و تمرین بر سطوح چمرین، این مرحله به عنوان زمان نمونه‌گیری پیش و پس‌آزمون انتخاب شد. نمونه‌گیری خون، ۲۴ ساعت قبل از اولین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام گرفت. برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری به منظور کنترل ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری ابتدا و انتهای مطالعه در ساعت ۸ صبح انجام گرفت. از ورید ۱۰ سی سی خون گرفته و نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد ریخته شد و سریعاً سانتریفیوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) گردید و پلاسما به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر ۸۰- درجه نگهداری شد. سطوح چمرین پلاسما با روش ELISA و با استفاده از کیت انسانی شرکت چینی Cusabio Biotech, Wuhan, China اندازه‌گیری شد. حساسیت و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی روش مذکور به ترتیب ۰/۱۶ نانوگرم در میلی‌لیتر و ۶/۹ درصد بود. تراکم TC و HDL-c با روش آنزیماتیک CHOD-PAP و تری‌گلیسرید با روش آنزیماتیک GPO-PAP و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردید.

به منظور اندازه‌گیری تراکم LDL-c از روش فریدوالد و همکاران^۱ استفاده شد.

$$LDL-c = TC - (HDL-c + TG/5)$$

جدول ۱. مشخصات برنامه تمرین هوازی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
شدت (حداکثر ضربان قلب ذخیره)	٪۶۵	٪۶۵	٪۷۰	٪۷۰	٪۷۵	٪۷۵	٪۸۰	٪۸۰
زمان (دقیقه)	۱۶	۱۸	۲۰	۲۲	۲۴	۲۶	۲۸	۳۰

1. Friedewald et al.

از تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا به میزان ۱۰ سی‌سی خون از ورید بازویی راست ۴۸ ساعت قبل و بعد از به ترتیب اولین و آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون تا زمان نمونه‌گیری خون از مصرف مواد غذایی پرهیز کنند. برای مشابه‌سازی زمان نمونه‌گیری به منظور کنترل ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری در ابتدا و انتهای بررسی در ساعت ۸ صبح انجام گرفت. سطوح چمرین پلازما با روش ELISA و با استفاده از کیت انسانی شرکت چینی Cusabio Biotech, Wuhan, China اندازه‌گیری شد. حساسیت و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی روش مذکور به ترتیب ۰/۱۶ و نانوگرم در میلی‌لیتر و ۶/۹ درصد بود. تراکم TC و HDL-c با روش آنزیماتیک CHOD-PAP و تری‌گلیسرید با روش آنزیماتیک GPO-PAP و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردید. به منظور اندازه‌گیری تراکم LDL-c از روش فریدوالد و همکاران استفاده شد.

$$LDL-c = TC - (HDL-c + TG/5)$$

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه‌ی بین گروه‌ها از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین برای تعیین ارتباط چمرین با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

الف: نتایج مربوط به شاخص‌های بدنی و عملکردی

نتایج مربوط به شاخص‌های بدنی و عملکردی در جدول ۲ و ۳ آورده شده‌است. در جدول ۲ مشاهده می‌شود که وزن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به باسن، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌های گروه هوازی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش یافته‌اند ($P < 0/01$). همچنین یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد پس از ۸ هفته تمرین هوازی شاخص‌های بدنی و عملکردی از جمله وزن ($P = 0/002$)، شاخص توده بدن ($P = 0/003$)، نسبت دور کمر به باسن ($P = 0/05$)، درصد چربی بدن ($P < 0/001$)، توده بدون چربی ($P = 0/02$) و حداکثر اکسیژن مصرفی ($P = 0/007$) در گروه هوازی نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری کاهش یافته‌است.

جدول ۲. مشخصات بدنی و عملکردی گروه هوازی و کنترل در قبل و بعد از دوره تمرین هوازی

درون گروهی		بعد از دوره تمرین M±SD	قبل از دوره تمرین M±SD	زمان گروه	متغیر
P	T				
-	-	۳۶/۲۵ ± ۵/۸۱	۳۶/۲۵ ± ۵/۸۱	هوازی	سن (سال)
-	-	۳۴/۷۱ ± ۵/۳۹	۳۴/۷۱ ± ۵/۳۹	کنترل	
-	-	۱۵۷/۵۰ ± ۵/۲۷	۱۵۷/۵۰ ± ۵/۲۷	هوازی	قد (سانتی‌متر)
-	-	۱۵۸/۳۱ ± ۳/۵۹	۱۵۸/۳۱ ± ۳/۵۹	کنترل	
*.۰/۰۰	۵/۶۴	۶۸/۳۵ ± ۱۰/۹۰	۷۱/۲۲ ± ۱۱/۱۰	هوازی	وزن (کیلوگرم)
۱/۰۰	۰/۰۰	۶۷/۲۴ ± ۴/۳۱	۶۷/۲۴ ± ۵/۵۰	کنترل	
*.۰/۰۰	۵/۱۵	۲۷/۴۵ ± ۳/۲۹	۲۸/۶۴ ± ۳/۵۳	هوازی	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۸۳	۰/۲۱	۲۶/۸۱ ± ۱/۱۲	۲۶/۸۵ ± ۱/۶۳	کنترل	
*.۰/۰۰	۶/۶۳	۰/۸۳ ± ۰/۰۳۴	۰/۸۵ ± ۰/۰۳۹	هوازی	نسبت دور کمر به باسن (سانتی متر)
۰/۱۱	۱/۸۲	۰/۸۱ ± ۰/۰۱۹	۰/۸۲ ± ۰/۰۲۸	کنترل	
*.۰/۰۰	۱۲/۰۶	۳۴/۱۳ ± ۲/۹۹	۳۶/۱۰ ± ۲/۷۹	هوازی	درصد چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۰۴	۲/۴۴	۳۳/۵۲ ± ۱/۷۱	۳۴/۰۶ ± ۲/۰۹	کنترل	
۰/۶۲	۰/۵۰	۴۱/۰۷ ± ۴/۷۷	۴۱/۲۰ ± ۴/۵۳	هوازی	توده بدون چربی (کیلوگرم)
*.۰/۰۰	-۸/۴۷	۴۰/۹۸ ± ۲/۳۹	۴۰/۳۱ ± ۲/۴۶	کنترل	
*.۰/۰۰	-۶/۸۵	۲۲/۸۴ ± ۳/۲۷	۱۷/۳۵ ± ۲/۶۸	هوازی	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)
۰/۴۰	۱/۹۰	۲۰/۳۵ ± ۱/۶۲	۱۹/۲۳ ± ۲/۶۷	کنترل	

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0.05$ را نشان می‌دهد.

جدول ۳. مشخصات بدنی و عملکردی گروه هوازی و کنترل در بعد از دوره تمرین هوازی

بین گروهی		کنترل M±SD	هوازی M±SD	گروه	متغیر
P	T				
*.۰/۰۰۲	۳/۷۳	۶۷/۲۴ ± ۴/۳۱	۶۸/۳۵ ± ۱۰/۹۰		وزن (کیلوگرم)
*.۰/۰۰۳	۳/۴۶	۲۶/۸۱ ± ۱/۱۲	۲۷/۴۵ ± ۳/۲۹		شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
*.۰/۰۰۵	۲/۰۹	۰/۸۱ ± ۰/۰۱۹	۰/۸۳ ± ۰/۰۳۴		نسبت دور کمر به باسن (سانتی متر)
*.۰/۰۰۰	۵/۳۷	۳۳/۵۲ ± ۱/۷۱	۳۴/۱۳ ± ۲/۹۹		درصد چربی بدن (کیلوگرم)
*.۰/۰۰۲	۲/۵۳	۴۰/۹۸ ± ۲/۳۹	۴۱/۰۷ ± ۴/۷۷		توده بدون چربی (کیلوگرم)
*.۰/۰۰۷	-۳/۰۵	۲۰/۳۵ ± ۱/۶۲	۲۲/۸۴ ± ۳/۲۷		حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0.05$ را نشان می‌دهد.

ب: نتایج مربوط به شاخص‌های بیوشیمیایی

نتایج مربوط به شاخص‌های بیوشیمیایی از جمله چمرین و نیم‌رخ لیپیدی در جدول ۴ و ۵ آمده است. در جدول ۴ مشاهده می‌شود که غلظت پلاسمایی چمرین در گروه هوازی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معناداری داشت ($P=0/004$)، اما در گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش غیرمعناداری نشان داد ($P=0/306$). سطوح کلسترول در گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنادار نشان داد ($P=0/001$). در گروه هوازی و کنترل کاهش معناداری در سطوح تری‌گلیسیرید در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون مشاهده شد که به ترتیب برابر است با ($P=0/005$) و ($P<0/001$)، اما سطوح HDL-c در گروه هوازی کاهش معنادار نشان داد ($P<0/001$)، که در گروه کنترل مشاهده نشد ($P=0/424$). از طرفی در گروه هوازی و کنترل سطوح LDL-c در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنادار نشان داد که مقدار p به ترتیب برابر است با ($P=0/026$) و ($P=0/004$).

همچنین نتایج آزمون t مستقل نشان داد پس از ۸ هفته تمرین هوازی در سطوح کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و LDL-c تفاوت معناداری در گروه هوازی نسبت به کنترل مشاهده نشد ($P>0/05$)، اما در سطوح HDL-c تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده شد ($P=0/03$). بعد از ۸ هفته تمرین هوازی غلظت پلاسمایی چمرین پس از ۸ هفته تمرین هوازی در گروه هوازی نسبت به کنترل تفاوت معناداری نشان داد ($P=0/018$) (جدول ۵).

جدول ۴. شاخص‌های بیوشیمیایی گروه آزمایش و کنترل قبل و بعد از دوره تمرین هوازی

درون گروهی		بعد از دوره تمرین M±SD	قبل از دوره تمرین M±SD	زمان گروه‌ها	متغیر
P	T				
*0/004	-1/106	178/75 ± 74/15	206/75 ± 63/14	هوازی	چمرین (نانوگرم بر میلی‌گرم)
0/306	3/694	238/13 ± 46	213/83 ± 36/15	کنترل	
0/259	-5/086	184/66 ± 37/62	175/16 ± 26/86	هوازی	کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
*0/001	-1/190	172/75 ± 19/05	152/75 ± 13/30	کنترل	
0/005	6/896	112/08 ± 42/30	143/16 ± 27/47	هوازی	تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
*p≤0/001	3/493	80/76 ± 25/82	113/35 ± 15/07	کنترل	
*p≤0/001	-0/850	42/81 ± 8	50/58 ± 7/01	هوازی	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
0/424	5/068	49/12 ± 7/88	45/25 ± 5/86	کنترل	
*0/026	-4/244	118/83 ± 33/13	96/58 ± 23/05	هوازی	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
*0/004	-2/581	107/75 ± 19/63	84/87 ± 11/30	کنترل	

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0/05$ را نشان می‌دهد.

جدول ۵. شاخص‌های بیوشیمیایی گروه هوازی و کنترل در بعد از دوره تمرین هوازی

بین گروهی		هوازی M±SD	کنترل M±SD	متغیر / گروه
P	T			
*۰/۰۱۸	۲/۶۱۳	۲۲۸/۱۳ ± ۴۶	۱۷۸/۷۵ ± ۷۴/۱۵	چمرین (نانوگرم بر میلی گرم)
۰/۳۲۴	۱/۰۱۳	۱۸۴/۶۶ ± ۳۷/۶۲	۱۷۲/۷۵ ± ۱۹/۰۵	کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۸۹۹	-۰/۱۲۹	۱۱۲/۰۸ ± ۴۲/۳۰	۸۰/۷۶ ± ۲۵/۸۲	تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
*۰/۰۳۷	۲/۲۵۹	۴۲/۸۱ ± ۸	۴۹/۱۲ ± ۷/۸۸	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۹۵۷	۰/۰۵۴	۱۱۸/۸۳ ± ۳۳/۱۳	۱۰۷/۷۵ ± ۱۹/۶۳	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0/05$ را نشان می‌دهد.

ب: نتایج مربوط به همبستگی بین غلظت چمرین و سایر متغیرها

به منظور تعیین همبستگی بین غلظت چمرین و سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از تحلیل همبستگی پیرسون استفاده شد که در سطح پایه همبستگی مثبت معناداری بین چمرین و کلسترول تام مشاهده شد ($R=0/72$, $P=0/04$)، اما ارتباط معناداری بین غلظت پلاسمایی چمرین با سایر متغیرها مشاهده نشد (جدول ۶).

جدول ۶. همبستگی بین غلظت پلاسمایی چمرین با شاخص‌های متابولیکی و بیوشیمیایی

مقدار p	مقدار r	متغیر
۰/۹۰	۰/۰۵	وزن (کیلوگرم)
۰/۸۰	-۰/۱۰	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۷۳	-۰/۱۴	دور کمر به باسن (سانتی متر)
۰/۹۹	-۰/۰۰۳	درصد چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۹۷	۰/۰۱۶	توده خالص بدن (کیلوگرم)
۰/۷۱	-۰/۱۵	تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
*۰/۰۴	۰/۷۲	کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۹۵	۰/۰۲	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۱۹	-۰/۵۱	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۴۱	۰/۳۳	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)

* مقدار $p \leq 0/05$ از نظر آماری معنی دار است.

بحث و نتیجه گیری

در پژوهش حاضر دریافتیم که پس از ۸ هفته تمرین هوازی وزن، BMI، WHR، درصد چربی بدن، توده بدون چربی، سطوح چمرین و HDL-C در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشته‌اند؛ در مقابل افزایش معناداری در حداکثر اکسیژن مصرفی نیز مشاهده شد. در سطح پایه همبستگی مثبت معنی‌داری بین چمرین و کلسترول تام مشاهده شد، اما ارتباط معناداری بین غلظت پلاسمایی چمرین با سایر متغیرها مشاهده نشد. درباره اثرات ورزش بر غلظت پلاسمایی چمرین و ارتباط آن با پارامترهای دیگر متابولیکی اختلاف نظرانی وجود دارد (۷،۱۱،۱۸). عسکری و همکاران کاهش غیرمعنادار در غلظت پلاسمایی چمرین را متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در افراد چاق گزارش داده‌اند (۱۸). این در حالی است برخی دیگر از محققان کاهش معنادار در سطوح چمرین را مشاهده کرده‌اند که با نتایج پژوهش حاضر همسو است (۷،۱۱). کاهش معنادار در غلظت پلاسمایی چمرین در مطالعه‌ی صارمی و همکاران در مردان چاق مبتلا به سندرم متابولیک متعاقب تمرین هوازی (۱۱) و همچنین در تحقیق دیگر آنها متعاقب تمرین قدرتی گزارش شد (۷). از آنجایی که اطلاعات اندک و مکانیسم عملکردهای چمرین هنوز به درستی مشخص نشده است، توضیح نتایج متناقض تحقیقات به درستی امکان‌پذیر نیست.

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد، سطوح چمرین با BMI، توده چربی (۱۹)، دور کمر به دور باسن (۱۰) در ارتباط است. همچنین نشان داده شده است که در افراد چاق مقدار آن افزایش می‌یابد و در افرادی که کاهش وزن داشته‌اند سطح آن کاهش می‌یابد و با HDL-C ارتباط منفی دارد (۱۰). پیشنهاد شده است سطوح چمرین در افراد چاق، ممکن است نشان‌دهنده نشانگری برای التهاب باشد (۲۰). پژوهش حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنادار سطوح چمرین پلاسما بعد از کاهش وزن در افراد چاق می‌شود. کاهش در غلظت پلاسمایی چمرین نشان می‌دهد که تغییرات در چربی شکمی، BMI، WHR بعد از ۸ هفته تمرین هوازی می‌تواند نقش مهمی در بهبود ترشح ماکروفاژها به بافت چربی و نشانگرهای التهابی مانند چمرین و شاخص‌های سندرم متابولیک داشته باشد. از آنجایی که چمرین در روند آدیپوژنز به مقادیر بیشتری ترشح می‌شود، ممکن است کاهش ترشح آن، ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی‌ها و ورود آن به چرخه‌ی متابولیسمی باشد (۱۸،۲۱).

اکسایش اسیدهای چرب آزاد در تمرینات با شدت متوسط و بلند مدت که با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام می‌شوند، ممکن است ۹۰ درصد از متابولیسم اکسیداتیو را تشکیل دهد. چندین دلیل برای کاهش اکسایش چربی‌ها در افراد چاق بیان شده است. از جمله می‌توان به

کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز عضله‌ی اسکلتی اشاره نمود. برنامه‌هایی که ظرفیت عضله‌ی اسکلتی را برای استفاده از چربی‌ها افزایش می‌دهد (فعالیت استقامتی)، ممکن است نقش مهمی در کنترل وزن افراد چاق و کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی داشته باشند. نتایج تحقیقات پیشین نشان داد، چمرین آدیپوکینی است که بر آدیپوژنسیس و هموستاز گلوکز در سلول‌های چربی اثر می‌گذارد و با افزایش BMI در انسان افزایش می‌یابد. بنابراین به نظر می‌رسد کاهش سطوح چمرین در تحقیق حاضر را می‌توان به کاهش BMI و WHR نسبت داد. همچنین تحقیق حاضر بر روی زنان دارای اضافه وزنی انجام شده است که همگی سیکل قاعدگی منظم داشته‌اند. از آنجایی که اختلالات قاعدگی بر افزایش سطوح چمرین تأثیر می‌گذارد، این احتمال وجود دارد که سیکل قاعدگی منظم و جنسیت نیز بر کاهش غلظت چمرین پلازما در تحقیق حاضر مؤثر باشد.

از یافته‌های دیگر پژوهش حاضر، کاهش معنادار سطوح HDL-c در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل است که دیگر فاکتورهای نیم‌رخ لیپیدی تفاوت معناداری را در مقایسه‌ی دو گروه نشان ندادند.

شایع‌ترین اختلالات لیپید در افراد چاق شامل افزایش TG و کاهش HDL-c است. پارامتر اخیر ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی-عروقی است. در حالی که افزایش TG با افزایش ذرات LDL-c همراه است که به عنوان عامل آتروژنیک شناخته شده است. دیس لیپیدمی با افزایش چربی بدن به‌ویژه چربی احشایی همراه است. شواهد معتبر وجود دارد که ورزش با شدت بالا اثرات مثبت قابل توجهی بر سطوح لیپیدهای پلازما اعمال می‌کند. در پژوهش حاضر، بررسی درون‌گروهی نشان داد که در گروه تجربی سطوح HDL-c کاهش معناداری داشت ولی سطوح کلسترول، TG، LDL-c به ترتیب افزایش غیرمعنادار، کاهش معنادار و افزایش معنادار نشان دادند. همچنین بررسی بین‌گروهی نشان داد در سطوح HDL-c تفاوت معناداری مشاهده شد. نتایج تحقیقات نشان داد سطوح لیپیدهای پلازما در افراد چاق با نتایج متناقضی همراه بود (۲۴، ۲۲، ۲۴، ۲۳، ۱۴). برخی از نتایج تحقیقات با یافته‌های پژوهش حاضر همسو است (۲۷، ۱۴). مکانیسم روشنی از تأثیر ورزش بر روی لیپوپروتئین‌ها وجود ندارد. به نظر می‌رسد ورزش هوازی منظم و با شدت نسبتاً بالا می‌تواند به میزان قابل توجهی بهبود کلی در مشخصات لیپوپروتئین ایجاد کند (۲۸). بررسی درون‌گروهی مطالعه حاضر نشان می‌دهد، میزان کلسترول تام در گروه هوازی افزایش غیرمعنادار داشت. همچنین در بررسی بین‌گروهی تغییری معناداری نشان نداد. بافت‌های چربی دارای مویرگ‌های متعدد و اعصاب اتونومیک هستند. از این‌رو همه اعمال متابولیک آن‌ها توسط عوامل هورمون‌های تیروئیدی، جنسی و عصبی کنترل می‌شود. بسیاری از آن‌ها تحت تأثیر چاقی قرار می‌گیرند، که می‌تواند یکی از دلایل افزایش در سطوح کلسترول چاقی باشد (۲۹). سطوح TG ارتباط معکوس با سطوح HDL-C دارد. افزایش سطوح TG و LDL-C یک عامل خطر عمده برای بیماری قلبی عروقی است. نگاه کلی

به تحقیقات در زمینه اثر تمرین هوازی بر نیمرخ لیپیدی نشان می‌دهد که به عقیده برخی پژوهش‌گران، تمرینات ورزشی به‌ندرت بر سطوح TC و LDL-C اثر می‌گذارند، مگر این‌که با رژیم غذایی و کاهش وزن همراه باشند (۲۹). کاهش معنادار تری‌گلیسیرید در پژوهش حاضر را می‌توان به پاسخ لیپوپروتئین لیپاز (LPL) به تمرین ورزشی نسبت داد. لیپوپروتئین لیپاز از جمله آنزیم‌های تنظیم‌کننده لیپوپروتئین‌ها و تجزیه تری‌گلیسیرید موجود در لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید است. مطالعات نشان می‌دهد پس از تمرین ورزشی منظم آنزیم لیپاز کبدی کاهش یافته و مهار می‌گردد. بنابراین ساخت تری‌گلیسیرید موجود در VLDL-C و LDL-C کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد مدت تمرین، باعث کاهش تری‌گلیسیرید می‌گردد (۳۰).

بررسی درون‌گروهی نشان داد سطوح HDL-C تنها در گروه تجربی کاهش معنادار داشته و در گروه کنترل افزایش غیرمعنادار آن مشاهده شده است، ولی در بین گروه تفاوتی مشاهده نشد. محققین معتقدند HDL-C و LDL-C به‌سختی تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرند. در پژوهش حاضر، شاید شدت و مدت تمرین برای تغییر معنی‌داری HDL-C در افراد چاق کافی نباشد. محققین نشان داده‌اند مکانیسم تغییرات HDL-C متعاقب تمرین پیچیده است. آنزیم‌هایی مانند لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، لیپاز کبدی تری‌گلیسیرید (HL) و پروتئین‌های حامل استرکلستریل (CETP) نقش مهمی در تغییر غلظت HDL-C بازی می‌کنند. LPL از طریق هیدرولیز تری‌گلیسیرید پلاسما مهم‌ترین عامل در تغییر غلظت HDL-C است. کاهش غلظت HDL-C بعد از دوره تمرین ممکن است مربوط به افزایش غلظت فعالیت CETP باشد. CETP مسئولیت حمل چربی‌ها را در مولکول HDL-C و سایر لیپوپروتئین‌ها برعهده دارد. افزایش CETP مجوزی برای تندسازی کاتابولیسم HDL-C (کاهش نیمه عمر) است و سرانجام غلظت HDL-C را کاهش می‌دهد (۲۹).

در مطالعه ما، میزان LDL-C در گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌دار نشان داد. از نظر سازوکارهای درگیر در روند افزایش میزان LDL-C می‌توان گفت که اجرای فعالیت‌های ورزشی بر نیمرخ لیپیدی در افرادی که سطح طبیعی TG دارند، تأثیر زیادی نخواهد گذاشت. در تحقیق حاضر میزان HDL-C اولیه شرکت‌کنندگان نسبتاً بالا و میزان LDL-C، TG، TC آنان در حد طبیعی بود. شاید به همین دلیل شاخص‌های لیپیدی تغییرات متفاوتی نشان ندادند (۲۶). به نظر می‌رسد ارتباطی مثبت بین کاهش وزن و ورزشی که منجر به تغییر لیپید می‌شود وجود دارد.

احتمالاً تغییرات بیشتر در وزن بدن و درصد چربی لازم است تا اثرات معنادار بر روی نیمرخ لیپیدی پس از تمرین هوازی مشاهده شود (۳۰).

منابع:

1. Woods SC, Seeley RJ, Porte D, Schwartz MW. (1998). Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science Magazine*. 280(5368): 1378–1383.
2. Hah YJ, Kim NK, Kim MK, Kim HS, Hur SH, Yoon HJ, et al. (2011). Relationship between chemerin levels and cardiometabolic parameters and degree of coronary stenosis in Korean patients with coronary artery disease. *Diabetes And Metabolism Journal*. 35(3): 248-254.
3. Rhee EJ. (2011). Chemerin: a novel link between inflammation and atherosclerosis. *Diabetes And Metabolism Journal*. 35(3): 216-218.
4. Narayani U, Sudhan RL. (2010). Effect of aerobic training on percentage of body fat, total cholesterol and HDL-C among obese women. *World Journal of Sport Sciences*. 3(1): 33-36.
5. Matthew C. Ernst and Christopher J. (2010). Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends In Endocrinology And Metabolism*. 21(11): 660-667.
6. Saghebjo M, Fathi R, Talebi Ghorghani E, Hosseini Kakhak A, Ghanbari Niaki A, Hedayati M. (2010). Obestatin and the regulation of energy balance in physical activity. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 12(6): 647-655. [Farsi].
7. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. (2011). Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, TNF- α And CRP Level In Subjects With The Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 12(5): 543-536. [Farsi].
8. Bozaoglu K, Mcmillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, Walder K, et al. (2007). Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology*. 148(10): 4687–4694.
9. Dong B, Ji W, Zhang Y. (2011). Elevated serum chemerin levels are associated with the presence of coronary artery disease in patients with metabolic syndrome. *Internal Medicine*. 50(10): 1093-1097.
10. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrigs A, Et Al. (2009). Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary Human skeletal muscle cells. *Diabetes*. 58(12): 2731–2740.
11. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. (2010). Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian Journal of Sports Medicine*. 1(3): 151-158. . [Farsi].
12. Hager GR, Van Haeften TW, Visseren F. (2008). Adipose tissue dysfunction in

- obesity, diabetes, and vascular diseases. *European Heart Journal*. 29: 2959–2971.
13. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. (2009). Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Digestive Diseases and Sciences*. 54(9): 1847–1856.
 14. Nayebifar Sh, Afzalpour M, Saghebjo M, Hedayati M. (2010). Effects of resistance training and aerobic exercise on solution adhesion molecules and the profile intercellular serum lipids in overweight women. *Sport and Biomotor Sciences*. 2(4): 77-87. [Farsi].
 15. Saghebjo M, Dastigerdi S, Afzalpour M, Hedayati M. (2012). Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. *.koomeshjournal*.13(2): 225 – 232. [Farsi].
 16. Ghahramanloo E, Aghaalinejad H, Gharakhanloo R. (2008). Comparison of resistance, endurance and concurrent trainings on bioenergetic, maximum power and body composition of untrained men. *Olampicjournal*. 40(4): 45-51. [Farsi].
 17. Storer TW, Davis JA, and Caiozzo VJ.(1990) Accurate prediction of vo2max in cycle ergometry. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 22,704-712.
 18. Asgari R, Ravasi A, Gaeini A, Hedyati M, Hamedinia M. (2011). The Effect of Combined Exercise Training on Indices Adipokines and Insulin Sensitivity in Overweight Women. *Sport and Biomotor Sciences*. 1(5): 25-34. [Farsi].
 19. Sell H, Divoux A, Poitou C, Basdevant A, Bouillot JL, Bedossa P, Et Al. (2010). Chemerin correlates with markers for fatty liver in morbidly obese patients and strongly decreases after weight loss induced by bariatric surgery. *Journal of Clinical Endocrinology And Metabolism*. 95(6): 2892–2896.
 20. Weigert J, Neumeier M, Wanninger J, Filarsky M, Bauer S, Wiest R, Et Al. (2010). Systemic chemerin is related to inflammation rather than obesity in type 2 diabetes. *Clinical Endocrinology*. 72(3): 342–348.
 21. Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z and Svestak M. (2008). Chemerin is an independent marker of the metabolic syndrome in a Caucasian population—a pilot study. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacký, Olomouc, Czechoslovakia*. 152(2):217-21.
 22. Akbarei M, Askarei M, Ahanjan Sh, Akbarei M, Tadibei V. (2007). Effects of an eight-week aerobic training program on blood lipids in hypertensive male employees. *Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran*. 25(2): 126-131. [Farsi].
 23. Sayarei A, Hosynie J, Eydie A, Ferdosei M. (2007). The comparison effect of 8 weeks of submaximal exercise swimming and running on triglyceride, cholesterol, LDL-C and HDL-C of obese high school boys of boroujen city. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 6(4): 414-422. [Farsi].
 24. Thompson PD, Rader DJ. (2001). Does exercise increase HDL cholesterol in

- those who need it the most? . *American Heart Association Journals*. 21: 1097-1098.
25. Crouse SF, O'Brien BC, Grandjean PW, Lowe RC, Rohack JJ, Green JS. (1997). Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hyper cholesterolemic men. *Journal of Applied Physiology*. 83: 2019-2028.
26. Askari A, Askari B, Fallah Z, Kazemi Sh. (2012). Effect of eight weeks aerobic training on serum lipid and lipoprotein levels in women. *Golestan University of Medical Sciences*. 14(1): 26-32. [Farsi].
27. Hosseini Kakhak A, Amiriparsa T, Azarneh M, Hamedinia M. (2011). Effects of resistance training, aerobic exercise and detraining on lipid profile and CRP in obese girls. *Sabzevar University Of Medical Science*. 18(3): 188-197. [Farsi].
28. Yin.YE, Xu-Hong. HOU, Xiao-Ping. PAN, Jun-Xi, LU and Wei-Ping. JIA. (2009). Serum vaspin level in relation to postprandial plasma glucose concentration in subjects with diabetes. *Chinese Medical Journal*. 122:2530-3.
29. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, Jennifer S, et al. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*. 347(19): 1483-1492.
30. Saremi A. (2011). Sporting exercises and diabetes mellitus type 2: a review on evidences. *Journal Of Cell And tissue*. 2(3): 171-181. [Farsi].

ارجاع دهی به روش APA

نخستین روحی بابک، فتحی رزیتا، فدایی ریحان آبادی ساجده، (۱۳۹۲)، تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن. فیزیولوژی ورزشی، (۱۸): ۱۳۶-۱۲۱.

ارجاع دهی به روش ونکوور

نخستین روحی بابک، فتحی رزیتا، فدایی ریحان آبادی ساجده. تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۱۳۶(۱۸): ۱۲۱-۱۳۶

Archive of SID