

تأثیر تمرین هوازی بر نشانگران آنتروپومتریک چاقی در رت‌های تغذیه شده با غذای پر چرب

امید یعقوب پوریکانی^۱، محمد علی آذربایجانی^۲، مقصود پیری^۳، پروین فرزانی^۳

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
^۲ استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
^۳ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران

چکیده

سابقه و هدف: مشخص شده است چاقی تحت تأثیر تمرینات بدنی قرار می‌گیرد، ولی ترکیب تغذیه روزانه می‌تواند اثر آن را تعدیل نماید. بر این اساس، هدف مطالعه حاضر اثر تمرین هوازی بر نشانگران ترکیب بدنی در رت‌های تغذیه شده با غذای پر چرب بود. **روش بررسی:** در یک کارآزمایی تجربی، ۱۶ سر رت نر نژاد ویستار به صورت تصادفی در گروه های تمرین - غذای پرچرب و غذای پر چرب بدون تمرین قرار گرفتند. غذای پر چرب شامل ۴۰٪ چربی، ۱۳٪ پروتئین و ۴۷٪ کربوهیدرات بود. آزمودنی‌ها به مدت دوازده هفته و هفته‌ای پنج جلسه، روی نوار گردان دویدند. برنامه یک جلسه فعالیت هوازی شامل دویدن با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه در هفته اول بود که هر هفته به شدت آن افزوده شد تا در هفته دوازدهم به سرعت ۲۵ متر بر دقیقه رسید. دور شکم، دور سینه، طول بدن و شاخص لی در آغاز دوره، پایان مرحله چاق کردن، پایان هفته ششم و پایان هفته دوازدهم مورد سنجش قرار گرفت. **یافته‌ها:** دریافت غذای پرچرب موجب افزایش معنی دار وزن، نمایه توده بدنی (BMI)، شاخص Lee و نسبت دور سینه به شکم شد ($p=0/001$). انجام تمرین هوازی، تأثیر معنی‌داری بر شاخص‌های آنتروپومتریکی نشانگر چاقی نداشت. نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد انجام تمرینات هوازی نمی‌تواند موجب کاهش وزن و آثار منفی ناشی از مصرف غذای پر چرب گردد. لذا توصیه می‌شود انجام تمرینات هوازی به تنهایی راهکار موثری برای کاهش اثرات افزایش وزن ناشی از، دریافت کالری اضافی نیست. **واژگان کلیدی:** غذای پرچرب، تمرین هوازی، نشانگران آنتروپومتریک.

مقدمه

این وجود، مکانیسم اصلی ایجاد چاقی و مشکلات پاتولوژیک ناشی از آن به خوبی مشخص نشده است. از بین درمان‌های غیردارویی متداول برای مهار تعادل مثبت انرژی و چاقی ناشی از آن، توجه ویژه‌ای به کاهش انرژی دریافتی و افزایش مصرف انرژی به شکل فعالیت بدنی شده است (۸). بر این اساس، شواهدی وجود دارد که تمرینات پیوسته هوازی با شدت کم تا متوسط و حجم بالا می‌تواند موجب سازگاری‌های متعددی در سیستم قلبی عروقی و متابولیسمی شده و از طریق توسعه اکسیداسیون اسیدهای چرب، موجب کاهش توده چربی گردد (۹). از طرف دیگر بهبود توده بدنی با وجود ادامه دریافت غذای پرچرب در

چاقی یا همان افزایش درصد چربی بدن، یکی از مشکلات اصلی سلامتی در جهان است و با وجود انجام مطالعات متعدد جهت یافتن راهکاری مطمئن برای پیشگیری یا درمان، شیوع آن همچنان رو به افزایش است (۱). شواهد برجسته‌ای وجود دارد که الگوی زندگی به ویژه فعالیت بدنی (۲) و رژیم غذایی (۳) نقش مهمی در وقوع چاقی و عوارض منفی آن مانند سرطان (۴) توسعه سالمندی (۵) بیماری‌های قلبی-عروقی (۶،۷) دارند. با

*آدرس نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، محمد علی

آذربایجانی (email: m_azarbayjani@iauctb.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۹۶/۲/۲۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۶/۵/۳

ابتدا توانایی آزمودنی‌ها برای دویدن بر اساس، سرعت حداکثر تعیین شد. سپس ۶۵٪ سرعت حداکثر به عنوان شدت مورد نظر در گروه تمرین هوازی در هفته اول در نظر گرفته شد. مرحله گرم کردن شامل ۳ دقیقه دویدن با شدت ۱۰ متر در دقیقه و به دنبال آن ۲ دقیقه دویدن با سرعت ۱۵ متر در دقیقه بود. مرحله سرد کردن نیز شامل ۱ دقیقه دویدن با سرعت ۱۵ متر در دقیقه و ۲ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه بود. برنامه اصلی تمرین که شامل تمرین هوازی بود، با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و مدت ۱۵ دقیقه در هفته اول شروع شد و به تدریج به سرعت ۲۵ متر بر دقیقه و به مدت ۳۱ دقیقه در هفته ۱۲ رسید. لازم به ذکر است رت‌ها هفته‌ای پنج جلسه به فعالیت پرداختند.

سنجش نشانگران آنتروپومتریک

دور شکم (بلافاصله جلوی پای جلو)، دور سینه (بلافاصله پشت پای جلو)، طول بدن (فاصله بینی تا مقعد یا همان طول بینی تا مقعد) در تمام آزمودنی‌ها در مراحل چهارگانه مورد سنجش قرار گرفت. وزن و طول بدن برای محاسبه نمایه توده بدنی، شاخص لی و میزان ویژه افزایش وزن بدن با استفاده از فرمول‌های زیر مورد استفاده قرار گرفت.

Body mass index (BMI) = body weight (g) / length² (cm²).
Lee index = cube root of body weight (g) / nose-to-anus length (cm).

Specific rate of body mass gain (g/kg = dM/Mdt, where dM represents the gain of body weight during dt = t₂-t₁ and M is the rat body weight at t₁)

تحلیل آماری

تمام داده‌ها در جداول و اشکال بر اساس میانگین و انحراف معیار گزارش شده‌اند. از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری با عامل بین گروهی و طرح ۲ (گروه/تمرین - غذای پرچرب در برابر غذای پرچرب) در ۴ (زمان/هفته اول، پایان مرحله چاقی کردن، پایان هفته ششم و پایان هفته دوازدهم) استفاده شد. در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار در بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. برای هریک از محاسبات، میزان اندازه اثر نیز مورد سنجش قرار گرفت. سطح معنی‌داری برای تمام محاسبات کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

وزن رت‌ها طی شش هفته دریافت غذای پرچرب و دوازده هفته انجام تمرین هوازی افزایش معنی‌داری یافت (تفاوت معنی‌داری نیز بین تغییرات وزن در دو گروه مشاهده نشد) (P=۰/۰۰۱, F(۲/۱۳,۲۸)=۳۱۱/۴۲۶, eta2=۰/۰۰۹). تفاوت معنی‌داری نیز بین تغییرات وزن در دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۸۸, F(۱,۱۳)=۰/۰۲۴, eta2=۰/۰۰۲) و تعامل گروه و

مدل مطالعاتی موش صحرایی توسط مطالعات پیشین گزارش شده است (۱۰، ۱۱).

با این وجود، به دلیل اثر پذیری چاقی از عوامل گوناگون، انجام فعالیت بدنی در تمامی شرایط، منجر به اثرات یکسانی در کنترل چاقی نمی‌شود. به ویژه طول دوره تمرین بدنی به عنوان عاملی اثر گذار بر پدیده چاقی مورد توجه قرار گرفته است. بر این اساس، این مطالعه تاثیر تمرین هوازی طولانی مدت را بر نشانگران آنتروپومتریک در شرایط چاقی ایجاد شده ناشی از مصرف غذای پرچرب در موش‌های صحرایی نر را مورد مطالعه قرار داد.

مواد و روشها

آزمودنی‌ها

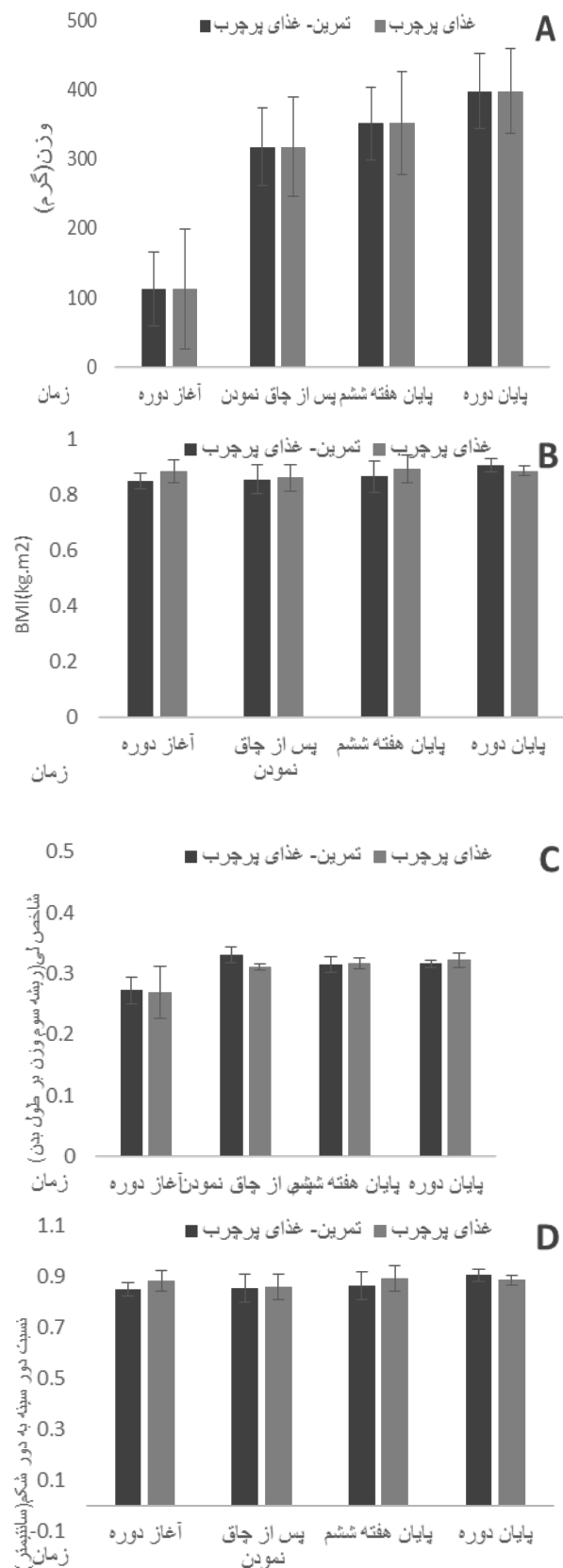
در یک کارآزمایی تجربی، ۱۶ سر موش نر صحرایی نژاد ویستار از انستیتو پاستور آمل خریداری شد و به طور تصادفی در دو گروه غذای پرچرب - تمرین هوازی (n=۱۱) و گروه غذای پرچرب بدون تمرین (n=۵) قرار گرفتند. تمامی رت‌ها، در شرایط مناسب آزمایشگاهی و چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با میانگین دمای ۲۲±۳ درجه سانتیگراد نگهداری شدند. مطالعه حاضر در دو مرحله، شامل مرحله چاقی کردن و مرحله تمرین اجرا شد. پس از انتقال رت‌ها به آزمایشگاه ابتدا یک هفته، جهت سازگاری با محیط جدید و رسیدن به میانگین سن ۶-۵ هفته و وزن اولیه در محدوده ۱۳۰ گرم، از رژیم غذایی نرمال استفاده شد. آزمودنی‌ها در قفس‌های پلی کربنات شفاف به طول ۳۰، عرض و ارتفاع ۱۵ سانتی متر ساخت شرکت رازی راد، نگهداری شدند. غذای آزمودنی‌ها، از شرکت خوراک دام به‌پرور کرج تهیه شد. به ازای هر ۱۰۰ گرم از وزن هر موش، ۵ گرم غذا بر اساس وزن کشی هر هفته یک بار، در قفس قرار داده شد. آب مورد نیاز حیوان به صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آن‌ها قرار داده شد. لازم به ذکر است این مطالعه برطبق راهنمای اخلاقی پژوهش بر حیوانات مصوب شورای سیاستگذاری وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی طراحی و اجرا شد.

ترکیبات رژیم غذایی پرچرب

جیره غذایی پرچرب با ترکیبات ۴۰٪ چربی (۲۰٪ روغن سویا و ۲۰٪ چربی حیوانی)، ۱۳٪ پروتئین و ۴۷٪ کربوهیدرات تهیه شد و طی ۱۳ هفته تمامی ۱۶ سر موش صحرایی از این رژیم استفاده کردند و سپس پس از رسیدن به معیارهای چاقی مرحله تمرین با رعایت رژیم غذایی پرچرب ادامه پیدا کرد.

پروتکل تمرین هوازی

زمان نیز معنی دار نبود ($F(2/13,28) = 0/683, \eta^2 = 0/050$). این نتایج نشان داد تمرین هوازی باعث تغییرات معنی داری در وزن، هنگام دریافت غذای پرچرب نمی شود (شکل ۱. A).



شکل ۱. تغییرات نمایه توده بدنی آزمودنی‌ها در مراحل چهارگانه.

اثر اصلی زمان برای قد معنی دار بود ($\eta^2 = 0/863$), اما اثر گروه بر قد معنی دار نبود ($F(1/35, 17/6) = 82/12, P < 0/001$). تعامل زمان و گروه برای قد نیز معنی دار نبود ($\eta^2 = 0/863$), بر این اساس تمرین هوازی موجب تغییرات معنی داری در قد رت‌ها نشد.

در خصوص دور سینه نتایج مشابه با قد بود. اثر اصلی زمان معنی دار ($F(2/216, 29) = 123/354, \eta^2 = 0/905$), اثر اصلی گروه غیر معنی دار ($\eta^2 = 0/007$), و اثر تعاملی نیز غیر معنی دار بود ($F(2/216, 29) = 0/566, \eta^2 = 0/042, P = 0/591$). در حقیقت تمرین هوازی، تاثیر معنی داری بر دور سینه رت‌های تغذیه شده با غذای پرچرب نداشت.

الگوی تغییرات دور شکم، از الگوی مشابه با دور سینه پیروی کرد. اثر زمان معنی دار ($\eta^2 = 0/882$), گروه غیر معنی دار ($F(2/427, 31/549) = 97/623, P < 0/001$), و تعامل نیز غیر معنی دار بود ($F(2/427, 31/549) = 2/220, \eta^2 = 0/146, P = 0/116$). تمرین هوازی تغییر معنی داری را در دور شکم رت‌ها ایجاد نکرد.

BMI نیز تحت تاثیر زمان ($\eta^2 = 0/848$), گروه ($F(2, 13) = 0/263, \eta^2 = 0/020, P < 0/001$), قرار نگرفت و تعامل زمان و گروه نیز برای متغیر غیر معنی دار بود که نشان دهنده عدم اثرگذاری تمرین هوازی بر این شاخص است ($\eta^2 = 0/123, F(2, 26) = 1/830, P = 0/181, F(2, 26) = 0/116$).

تغییرات شاخص Lee به عنوان ملاکی برای تعیین چاقی، معنی دار نبود و تحت تاثیر تمرین هوازی قرار نگرفت. اثر غیر معنی دار زمان ($F(1/614, 21) = 25/223, \eta^2 = 0/660$), اثر غیر معنی دار گروه ($\eta^2 = 0/044, P < 0/001$), و اثر غیر معنی دار تعامل گروه و زمان ($F(1, 13) = 0/453, P = 0/617, F(1/614, 21) = 1/384, \eta^2 = 0/096, P = 0/268$) مشاهده شد و در نهایت، با وجود معنی داری اثر زمان بر نسبت دور سینه به شکم ($F(2/44, 26/570) = 2/5, \eta^2 = 0/161, P < 0/001$), اثر گروه ($F(1, 13) = 0/688, \eta^2 = 0/050$),

جدول ۱. میزان آماره F، سطح معنی داری و اندازه اثر در متغیرهای مورد مطالعه.

متغیر	وزن (W)	قد (H)	دور سینه (C)	دور شکم (S)	BMI	Lee	CS
زمان	F(۲/۱۳,۲۸)= P<۰/۰۰۱ eta ² =۰/۰۰۹	F(۱/۳۵,۱۷/۶)= P<۰/۰۰۱ eta ² =۰/۰۸۶۳	F(۲/۲۱۶,۲۹)= P<۰/۰۰۱ eta ² =۰/۰۹۰۵	F(۲/۴۲۷,۳۱/۵۴۹)= P<۰/۰۰۱ eta ² =۰/۰۸۸۲	F(۲,۲۶)= P<۰/۰۰۱ eta ² =۰/۰۸۴۸	F(۱/۶۱۴,۲۱)= P<۰/۰۰۱ eta ² =۰/۰۶۶۰	F(۲/۰۴۴,۲۶/۵۷۰)= P<۰/۰۰۱ eta ² =۰/۰۶۸۸
گروه	F(۱,۱۳)= P=۰/۸۸ eta ² =۰/۰۰۲	F(۱,۱۳)= P=۰/۷۶ eta ² =۰/۰۰۸	F(۱,۱۳)= P=۰/۷۶۸ eta ² =۰/۰۰۷	F(۱,۱۳)= P=۰/۵۷۰ eta ² =۰/۰۲۵	F(۱,۱۳)= P=۰/۶۱۷ eta ² =۰/۰۲۰	F(۱,۱۳)= P=۰/۴۵۳ eta ² =۰/۰۴۴	F(۱,۱۳)= P=۰/۴۲۲ eta ² =۰/۰۵۰
تعامل	F(۲/۱۳,۲۸)= P=۰/۵۲۳ eta ² =۰/۰۵۰	F(۱/۳۵,۱۷/۶)= P=۰/۰۷۴ eta ² =۰/۰۸۶۳	F(۲/۲۱۶,۲۹)= P=۰/۵۹۱ eta ² =۰/۰۴۲	F(۲/۴۲۷,۳۱/۵۴۹)= P=۰/۱۱۶ eta ² =۰/۰۱۴۶	F(۲,۲۶)= P=۰/۱۸۱ eta ² =۰/۰۱۲۳	F(۱/۶۱۴,۲۱)= P=۰/۲۶۸ eta ² =۰/۰۹۶	F(۲/۰۴۴,۲۶/۵۷۰)= P=۰/۶۶۸ eta ² =۰/۰۹۸

بحث

در این مطالعه مصرف غذای پر چرب موجب افزایش معنی دار در وزن آزمودنی‌ها شد. اما تمرین هوازی هر چند از بزرگی افزایش وزن در طی زمان کاست، ولی نتوانست موجب مهار افزایش وزن در اثر مصرف غذای پر چرب شود. هم راستا با این نتایج، مطالعات عدم تغییر در این مقادیر، مشاهده شده است (۱۳، ۱۴). از آنجایی که فعالیت بدنی به عنوان استراتژی درمانی برای سندرم متابولیک شناخته شده است (۱۵، ۱۶). Mifune و همکارانش کاهش وزن ناشی از تمرین منظم را به تغییرات ایجاد شده در بتا اکسیداسیون چربی ذخیره شده در آدیپوسایت‌ها نسبت دادند (۱۷). گزارش شده است هماهنگی بین میزان فعالیت بدنی و دریافت انرژی در طول ۲۴ ساعت چرخه روشنایی/تاریکی در رت‌ها از اصلی ترین عوامل تعیین کننده چاقی است. همچنین Turek و همکارانش گزارش کردند، جهش ساعت زیستی رت‌ها که میزان چاقی و هایپرفازیا (تمایل زیاد برای مصرف بیش از حد غذا) را نمایش می‌دهد، نشانگر رابطه مولکولی بین ریتم شبانه روزی و متابولیسم انرژی است (۱۸) از طرفی Kohsaka و همکارانش نشان دادند رژیم غذایی پرچرب موجب افزایش فعالیت حرکتی در طول مرحله روشنایی به همراه تغییر هم‌زمان در ژن‌های درگیر در متابولیسم چربی می‌شود (۱۹). یافته دیگر این مطالعه نتایج قبلی را مورد تایید قرار داد. شاخص لی که بر اساس تقسیم قد بر ریشه توان سوم وزن به دست می‌آید (۲۰) در این مطالعه مورد محاسبه قرار گرفت. بررسی‌ها نشان داده‌اند الگوی تغییرات شاخص لی دقیقاً هم راستا با تغییرات وزن و نمایه توده بدنی است. ذکر این نکته ضروری است که کاهش این شاخص با دقت قابل توجهی نشانگر کاهش چاقی

است. در این مطالعه، هجده هفته مصرف غذای پرچرب موجب افزایش معنی دار شاخص لی شد که نشان دهنده توسعه چاقی در آزمودنی‌ها است. تمرین هوازی نیز نتوانست از این افزایش جلوگیری کند که دلیل آن نیز احتمالاً بروز تعادل مثبت انرژی است؛ این در حالی است که LU و همکارانش کاهش معنی دار در شاخص Lee را پس از ۸ هفته تمرین شنا در شرایط رژیم غذایی پرچرب گزارش کردند (۲۱)، اما Seo و همکارانش معتقدند کاهش شاخص Lee به طوری عمده به مصرف انرژی ناشی از تمرین وابسته است (۲۲). لذا برای توجیه این یافته‌های متضاد، می‌توان به تولید و ترشح نامنظم گرلین، در رت‌های تغذیه شده با غذای پرچرب و میزان متفاوت چاقی آزمودنی‌ها در مطالعات پیشین اشاره کرد (۲۳). در فاز روشنایی روزانه، افزایش برجسته ترشح گرلین روی می‌دهد که می‌تواند نشانگر افزایش مصرف غذا در طول روز در رت‌ها باشد (۲۴). همچنین در رژیم‌های پرچرب، از میزان پروتئین موجود در غذای روزانه کاسته می‌شود که می‌تواند توجیه کننده افزایش مصرف غذا در طی روز توسط رت‌ها باشد (۲۵)، البته بهبود این وضعیت، توسط تمرین هوازی مشاهده شده است. این یافته تایید کننده این حقیقت است که جهت جلوگیری از افزایش وزن، مهار ورود انرژی از افزایش انرژی مصرفی اثرگذارتر است. به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر انرژی مصرفی ناشی از فعالیت کمتر از انرژی ورودی حاصل از مصرف غذای پر چرب بوده است. لذا پیش بینی می‌شود در این دوره زمانی تعادل مثبت انرژی رخ داده است که حاصل آن در افزایش وزن رت‌ها نمایان شده است. الگوی تغییرات نمایه توده بدنی نیز منطبق بر تغییرات وزن بود. البته این یافته منطقی به نظر می‌رسد، زیرا در این دوره زمانی تغییرات

به نظر می‌رسد توجیه عدم معنی‌دار بودن این یافته را بتوان بر اساس توپوگرافی (نقشه توزیع) توزیع بافت آدیپوز در رت دانست. شاید تجمع چربی در نواحی آبدامینال بیشتر از ناحیه فمورال و گلوئتال بوده و در نتیجه در طول دوره تاثیر معنی‌داری بر ساختار اندازه ناحیه کمر در رت‌ها مشاهده نشده باشد. از طرفی فعالیت هوازی با رژیم غذایی فقیر می‌تواند اثرات معکوسی در کاهش شاخص‌های چاقی داشته باشد (۲۹،۳۰).

نتایج این مطالعه نشان داد مصرف غذای پرچرب موجب افزایش وزن و سایر نشانگران آنترپومتریکی مرتبط با چاقی در رت‌های نر گشته و انجام تمرینات هوازی نمی‌تواند موجب کاهش وزن و آثار منفی ناشی از مصرف غذای پرچرب گردد. لذا توصیه می‌شود انجام تمرینات هوازی به تنهایی راهکار موثری برای کاهش اثرات افزایش وزن ناشی از دریافت کالری اضافی نیست. به همین دلیل جهت کنترل وزن به دریافت انرژی، بیشتر از مصرف آن باید توجه نمود.

قد در رت‌ها خیلی برجسته نیست. پس با توجه به جز اصلی این معادله که وزن است، انتظار می‌رود تغییرات نمایه توده بدن نیز همسو با تغییرات وزن باشد. بر این اساس، یافته‌های ما نشان داد، مصرف غذای پرچرب با افزایش نمایه توده بدنی که ملاکی برای نمایش چاقی است، هم‌راستا است و تمرین هوازی نمی‌تواند اثر فزاینده دریافت انرژی مازاد ناشی از غذای پرچرب را بر نمایه توده بدنی مهار کند. البته Lu و همکارانش نشان دادند تمرین شنا می‌تواند در رت‌های تغذیه شده با غذای پرچرب، موجب کاهش توده چربی، درصد چربی و چربی احشایی گردد (۲۱). به نظر می‌رسد نوع برنامه تمرینی از عوامل اصلی اختلاف نتایج مطالعه حاضر با مطالعه Lu باشد. فعالیت‌های بدنی منظم به عنوان روشی برای کاهش وزن، دور کمر، توده چربی (به ویژه چربی احشایی) شناخته شده است (۲۶،۲۷). آخرین یافته این مطالعه نشان داد نسبت دور سینه به کمر در کل مراحل مطالعه، شامل مرحله چاق کردن و مرحله تمرین تغییر معنی‌داری نیافت، در حالی که Carpenter و همکارانش، کاهش وزن برجسته‌ای را در رت‌های چاقی که تمرین اجباری کرده بودند، نشان دادند (۲۸).

REFERENCES

1. Acheson KJ. Carbohydrate and weight control: where do we stand? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7:485-92.
2. Lott MP, Kriska A, Barinas-Mitchell E, Wang L, Storti K, Winger DG, et al. Impact of Lifestyle Strategies on Longer-Term Physical Activity and Weight. *J Phys Act Health* 2017;14:606-11.
3. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007;298:2028-37.
4. Bianchini F, Kaaks R, Vainio H. Overweight, obesity, and cancer risk. *Lancet Oncol* 2002;3:565-74.
5. Hart CM, Cuvier O, Laemmli UK. Evidence for an antagonistic relationship between the boundary element-associated factor BEAF and the transcription factor DREF. *Chromosoma* 1999;108:375-83.
6. Novelli G, Muchir A, Sangiuolo F, Helbling-Leclerc A, D'Apice MR, Massart C, et al. Mandibuloacral dysplasia is caused by a mutation in LMNA-encoding lamin A/C. *Am J Hum Genet* 2002;71:426-31.
7. Duarte A, Hirashima M, Benedito R, Trindade A, Diniz P, Bekman E, et al. Dosage-sensitive requirement for mouse Dll4 in artery development. *Genes Dev* 2004;18:2474-8.
8. da Rocha GL, Crisp AH, de Oliveira MR, da Silva CA, Silva JO, Duarte AC, et al. Effect of High Intensity Interval and Continuous Swimming Training on Body Mass Adiposity Level and Serum Parameters in High-Fat Diet Fed Rats. *ScientificWorldJournal* 2016;2016:2194120.
9. Hawley JA. Specificity of training adaptation: time for a rethink? *J Physiol* 2008;586:1-2.
10. Steenland K, Fletcher T, Savitz DA. Epidemiologic evidence on the health effects of perfluorooctanoic acid (PFOA). *Environ Health Perspect* 2010;118:1100-8.
11. Gollisch KS, Brandauer J, Jessen N, Toyoda T, Nayer A, Hirshman MF, et al. Effects of exercise training on subcutaneous and visceral adipose tissue in normal- and high-fat diet-fed rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009;297:E495-504.
12. Bernardis LL. Prediction of carcass fat, water and lean body mass from Lee's nutritive ratio in rats with hypothalamic obesity. *Experientia* 1970;26:789-90.
13. Mason C, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Foster-Schubert KE, McTiernan A, et al. The effects of separate and combined dietary weight loss and exercise on fasting ghrelin concentrations in overweight and obese women: a randomized controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2015;82:369-76.

14. Ghanbari-Niaki A, Jafari A, Moradi M, Kraemer RR. Short-, moderate-, and
15. long-term treadmill training protocols reduce plasma, fundus, but not small intestine ghrelin concentrations in male rats. *J Endocrinol Invest* 2011;34:439-43.
16. Ross R, Despres JP. Abdominal obesity, insulin resistance, and the metabolic syndrome: contribution of physical activity/exercise. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17:S1-2.
17. Katzmarzyk PT, Leon AS, Wilmore JH, Skinner JS, Rao DC, Rankinen T, et al. Targeting the metabolic syndrome with exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1703-9.
18. Mifune H, Tajiri Y, Nishi Y, Hara K, Iwat S, Tokubuchi I, et al. Voluntary exercise contributed to an amelioration of abnormal feeding behavior, locomotor activity and ghrelin production concomitantly with a weight reduction in high fat diet-induced obese rats. *Peptides* 2015;71:49-55.
19. Turek FW, Joshu C, Kohsaka A, Lin E, Ivanova G, McDearmon E, et al. Obesity and metabolic syndrome in circadian Clock mutant mice. *Science* 2005;308:1043-5.
20. Kohsaka A, Laposky AD, Ramsey KM, Estrada C, Joshu C, Kobayashi Y, et al. High-fat diet disrupts behavioral and molecular circadian rhythms in mice. *Cell Metab* 2007;6:414-21.
21. de Araújo TV, Andrade EF, Lobato RV, Orlando DR, Gomes NF, de Sousa RV, et al. Effects of beta-glucans ingestion (*Saccharomyces cerevisiae*) on metabolism of rats receiving high-fat diet. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2017;101:349-58.
22. Yun Lu, Li H, Shen SW, Shen ZH, Xu M, Yang CJ, et al. Swimming exercise increases serum irisin level and reduces body fat mass in high-fat-diet fed Wistar rats. *Lipids Health Dis* 2016;15:93-121.
23. Seo DY, Kwak HB, Lee SR, Cho YS, Song IS, Kim N, et al. Effects of aged garlic extract and endurance exercise on skeletal muscle FNDC-5 and circulating irisin in high-fat-diet rat models. *Nutr Res Pract* 2014;8:177-82.
24. Oner-Iyidoğan Y, Koçak H, Gürdöl F, Oner P, Issever H, Esin D. Circulating ghrelin levels in obese women: a possible association with hypertension. *Scand J Clin Lab Invest* 2007;67:568-76.
25. Arellanes-Licea Edel A, Baez-Ruiz A, Carranza MC, Aramburo C, Luna M, Diaz-Munoz M. Daily patterns and adaptation of the ghrelin, growth hormone and insulin-like growth factor-1 system under daytime food synchronisation in rats. *J Neuroendocrinol* 2014;24:282-95.
26. Johansson K, Neovius M, Hemmingsson E. Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2014;99:14-23.
27. Ross R, Despres JP. Abdominal obesity, insulin resistance, and the metabolic syndrome: contribution of physical activity/exercise. *Obesity (Silver Spring)* 2009;173:S1-2.
28. Exercise Therapy in Adult Individuals with Obesity. Dominique Hansen. 2013.
29. Carpenter KC, Strohacker K, Breslin WL, Lowder TW, Agha NH, McFarlin BK. Effects of exercise on weight loss and monocytes in obese mice. *Comp Med* 2012;62:21-6.
30. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: A pilot study. *Circulation* 2008;118:346-54.
31. Haghshenas R, Jafari M, Ravasi A, Kordi M, Gilani N, Shariatzadeh M, et al. The effect of eight weeks endurance training and high fat diet on appetite regulating hormones in rat plasma. *Iran J Basic Med Sci* 2014;17:237-43.