

Original Article

Effects of one period of moderate exercise (MI) on serum levels of leptin, Blood Lactate, lipid profiles and lung function in obese sedentary men

Bakhtyar Tartibian¹, Hesam Sharifi², Bahman Ebrahemi-Torkmani^{3*}

¹Department of sport injury and corrective, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran

²Department of Exercise Physiology, Faculty of Exercise Sciences, Urmia University, Urmia, Iran

³PhD Student of Exercise Physiology, Department of Physical Education and sport science, Faculty of Psychology and Education Science, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

*Corresponding author; E-mail: Ebrahimi.ba96@yahoo.com

Received: 26 November 2017 Accepted: 19 December 2017 First Published online: 19 Dec 2019

Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 February- March; 41(6):33-41

Abstract

Background: Adipose tissue has an important role in inducing lung dysfunction through production and secretion of adipokins such as leptin. The purpose of this study was to investigate the effect of 12 weeks of moderate intensity exercise training on Lung function, serum leptin levels and lipid profile in inactive obese men.

Methods: This research was conducted with a semi- experimental methodology with pre-test and post-test. Twenty-two inactive obese men (18 to 30 years old) voluntarily participated in this study and randomly divided into two exercise (n = 11) and control (n = 11) groups. Subjects performed moderate intensity aerobic exercise training for 12 weeks. Blood samples were collected after overnight fasting, before and after the 12-week of exercise training program. Serum leptin levels, Lipid profile and pulmonary function were measured before and after of 12 week moderate intensity exercise training. All statistical tests (paired sample T-test, Independent T-test, Pearson correlation coefficient) were performed and considered significant at a $p \leq 0.05$.

Results: The results of this study showed that after 12 weeks of moderate intensity exercise levels of triglyceride ($P=0.001$), cholesterol ($P=0.001$), leptin ($P=0.001$), LDL ($P=0.001$), and VLDL ($P=0.01$) decreased and HDL ($P=0.001$) increased after 12 weeks of aerobic exercise compared to baseline in exercise group. Also FVC ($P=0.022$) and MVV ($P=0.02$) significantly increased.

Conclusion: Twelve week of moderate intensity exercise training caused favorable changes in lipid profile, obesity-related metabolic biomarkers and Pulmonary function in inactive obese men.

Keyword: Leptin, lipid profile, Physical Activity, Lung function, Obesity

How to cite this article: Tartibian B, Sharifi H, Ebrahemi-Torkmani B. [Effects of one period of moderate exercise (MI) on serum levels of leptin, Blood Lactate, lipid profiles and lung function in obese sedentary men]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 February- March; 41(6):33-41. Persian.

مقاله پژوهشی

تاثیر یک دوره فعالیت ورزشی با شدت متوسط (MI) بر سطوح سرمی لپتین، لاکتات خون، نیمرخ لیپیدی و عملکرد ریوی در مردان چاق غیرفعال

بختیار ترتیبیان^۱، حسام شریفی^۲، بهمن ابراهیمی ترکمانی^{۳*}

^۱ گروه آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران
^۲ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران
^۳ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

*نویسنده رابط؛ ایمیل: Ebrahimi.ba96@yahoo.com

دریافت: ۱۳۹۶/۹/۵ پذیرش: ۱۳۹۶/۹/۲۸ انتشار برخط: ۱۳۹۸/۹/۲۸

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تبریز. بهمن و اسفند ۱۳۹۸؛ ۴۱(۶): ۳۳-۴۱

چکیده

زمینه: بافت چربی از طریق تولید و ترشح آدیپوکین‌هایی هم‌چون لپتین نقش مهمی در اختلال عملکرد ریوی دارد. بدین منظور هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط بر غلظت‌های لپتین، نیمرخ لیپیدی و کارکرد ریوی در مردان چاق غیرفعال بود.
روش کار: این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. ۲۲ مرد چاق غیرفعال (۳۰ تا ۳۵ سال) به صورت داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کردند و سپس به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۱ نفر) و تمرین (۱۱ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط را انجام دادند. نمونه‌های خونی در شرایط پایه و پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی از ورید بازویی جمع‌آوری گردید. سطوح سرمی لپتین و نیمرخ لیپیدی و عملکرد ریوی قبل و بعد از برنامه تمرینی اندازه‌گیری شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری تی جفت شده، تی مستقل، ضریب همبستگی در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ استفاده شد.
یافته‌ها: نتایج تحقیق حاضر نشان داد پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط میانگین غلظت‌های تری‌گلیسیرید ($p = 0/001$)، کلسترول ($p = 0/001$)، لپتین ($p = 0/001$)، LDL ($p = 0/001$) و VLDL ($p = 0/001$) در مقایسه با شرایط پایه کاهش و HDL افزایش معنی‌داری یافت. هم‌چنین از شاخص‌های عملکرد ریوی FVC ($p = 0/02$) و MVV ($p = 0/02$) افزایش معنی‌داری نشان دادند.
نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط (MI)، تغییرات برجسته‌ای در نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های بیوشیمیایی چاقی و عملکرد ریوی در مردان چاق غیرفعال بوجود می‌آورد.

کلید واژه‌ها: لپتین، نیمرخ چربی، فعالیت بدنی، عملکرد ریوی، چاقی

نحوه استناد به این مقاله: ترتیبیان ب، شریفی ح، ابراهیمی ترکمانی ب. تاثیر یک دوره فعالیت ورزشی با شدت متوسط (MI) بر سطوح سرمی لپتین، لاکتات خون، نیمرخ لیپیدی و عملکرد ریوی در مردان چاق غیرفعال. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تبریز. ۱۳۹۸؛ ۴۱(۶): ۳۳-۴۱

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

چاقی به عنوان یک بیماری تغذیه‌ای بارز در همه‌ی سنین شایع است و افزایش شیوع و پیامدهای سلامتی بارز آن موجب شده است تا چاقی به عنوان یک نگرانی سلامتی عمده و با اهمیت مطرح گردد. بر اساس گزارش‌های تحقیقاتی چاقی به علت ارتباط با بسیاری از اختلالات سوخت و سازی و هورمونی مانند اختلال در سوخت و ساز چربی، دیابت نوع دوم، بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری‌های تنفسی، یکی از عوامل تهدید کننده‌ی سلامتی است (۱). انجمن قلب آمریکا چاقی و کم تحرکی را به عنوان مهم‌ترین عوامل بیماری‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته‌اند (۲). بافت چربی علاوه بر نقش متابولیکی که دارد یک اندام درون‌ریز فعالی است که هورمون‌های گوناگون را تولید می‌کند؛ یکی از این هورمون‌ها لپتین است که از واژه لیپتوس به معنی لاغر یا نازک گرفت شده است (۳). افزایش غلظت پلاسمایی این هورمون باعث کاهش برداشت انرژی یا کاهش اشتها می‌گردد در صورتی که همزمان با کاهش دریافت انرژی، افزایش مصرف انرژی از منبع ذخیره بدن (چربی) را نیز سبب می‌شود و نقش مهمی در تنظیم وزن بدن بازی می‌کند (۴). هم‌چنین لپتین به عنوان هورمون سیری شناخته شده است و ترشح آن توسط بسیاری از مکانیسم‌های فیزیولوژیکی مانند روزه، گلوکوکورتیکوئیدها، فعالیت سمپاتیک، فعالیت ورزشی، تغییرات وزن بدن و تعادل انرژی تحت تاثیر قرار می‌گیرد (۵). گزارش شده است احتمالاً لپتین از طریق ایجاد التهاب باعث کاهش کارکرد ریوی در افراد چاق می‌گردد. در مجموع، یکی از سازوکارهای احتمالی کاهش عملکرد ریوی در افراد چاق، سطوح بالای لپتین و التهاب می‌باشد (۵). از طرف دیگر لاکتات با جدا شدن یون هیدروژن (H+) از اسیدلاکتیک، ایجاد می‌شود. این یون نتیجه‌ی مسیر بی‌هوازی (گلیکولیزی) در بافت‌های مختلف مانند عضلات اسکلتی، گلبول قرمز و سایر بافت‌ها می‌باشد و در اثر تبدیل گلوکز به لاکتات در برخی از بافت‌ها از جمله بافت چربی تولید می‌شود (۶). افزایش اسیدلاکتیک به سبب ورزش هم ممکن است در کاهش اشتها نقش داشته باشد. لاکتات از جذب غذا جلوگیری کرده و افزایش اسیدلاکتیک باعث سیری بعد از ورزش می‌شود (۷). از طرفی لاکتات ممکن است به عنوان یک عامل سیری کوتاه مدت در طی ورزش و بلافاصله بعد از ورزش عمل نماید (۸). گزارش شده است تمرین‌های استقامتی بلند مدت می‌تواند میزان استراحتی لاکتات گردش خون را کاهش دهد، زیرا سازگاری به تمرینات استقامتی موجب افزایش آنزیم‌های درگیر در مسیر هوازی می‌شود که در نهایت جریان پیروات به مسیر هوازی افزایش می‌یابد و ورود به مسیر بی‌هوازی و تولید لاکتات کمتر خواهد شد (۹). از طرف دیگر، با توجه به این‌که چربی بدن نیز منبع تولیدی لاکتات بوده، مقدار چربی و اندازه

سلول چربی با تولید لاکتات ارتباط مستقیم دارد (۱۰). تمرین استقامتی با کاهش چربی بدن در کاهش لاکتات استراحتی خون، تاثیرگذاری قابل توجهی خواهد داشت (۱۰). یکی از مشکلات مرتبط با چاقی اختلالات کارکرد ریوی می‌باشد به طوری که ارتباط مستقیمی بین بیماری‌های ریوی با پدیده‌ی چاقی گزارش شده است و درصد قابل ملاحظه‌ای از مرگ و میرهای سالانه را موجب می‌شود. همچنین همبستگی بالایی بین مشکلات قلبی و سطوح سرمی لپتین و شاخص‌های عملکرد ریوی از جمله ظرفیت حیاتی اجباری و پر فشار (Forced Vital Capacity, FVC) و حجم هوای خروجی با بازدم پر نیرو در مدت یک ثانیه (Forced Expiratory Volume in 1 Second, FEV1) مشاهده شده است (۱۱). همزمان با افزایش شیوع چاقی، یک شدت‌گیری تدریجی نیز در آسم و دیگر امراض تنفسی اتفاق می‌افتد. شواهد زیادی وجود دارد که چاقی را با آسم و مشکلات تنفسی مرتبط می‌سازند. در این ارتباط Sood و همکاران ارتباط معناداری بین افزایش چاقی و مشکلات ریوی گزارش کردند (۱۲). از سویی، عدم فعالیت بدنی یک ریسک فاکتور شناخته شده برای توسعه چاقی و بیماری‌های ریوی می‌باشد. گفته می‌شود تمرین و فعالیت بدنی می‌تواند این عوامل خطرزا را تعدیل نماید به طوری که حتی برخی تحقیقات عدم فعالیت بدنی را، مستقل از چاقی، با افزایش سطوح شاخص‌های التهابی مرتبط می‌دانند (۱۳). هر چند فعالیت‌های ورزشی با هدف کاهش توده‌ی چربی و افزایش آمادگی قلبی تنفسی در پیشگیری از تجمع چربی و افزایش توده‌ی بدون چربی بدن نقش مهمی دارند ولی یکی از سوالاتی که همواره ذهن محققان را به خود مشغول کرده است این می‌باشد که تمرین در چه مدت یا با چه شدتی می‌تواند تاثیر مثبتی بر کاهش وزن و سطوح لپتین و عملکرد ریوی در افراد چاق بگذارد؟ متأسفانه تحقیقات کمی تغییرات نیمرخ لیپیدی، لاکتات خون، لپتین و عملکرد ریوی را با هم و به دنبال تمرینات ورزشی با شدت متوسط مورد بررسی قرار داده‌اند. لذا با توجه به اهمیت سلامتی و فعالیت بدنی و ارتباط آن با چاقی، هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط روی عملکرد ریوی، نیمرخ لیپیدی، لاکتات و غلظت سرمی لپتین در مردان جوان چاق غیرفعال بود.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود که با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد. جامعه آماری تحقیق حاضر را دانشجویان پسر ۱۸ تا ۳۰ سال دانشگاه ارومیه، افرادی که دارای شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ بودند تشکیل دادند. از جامعه آماری مورد نظر تعداد ۲۲ نفر بر اساس فراخوان به‌صورت داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کردند و سپس به صورت تصادفی به دو گروه تمرین

می‌دهد. و منحنی MVV (لیتر/دقیقه) برای یک دقیقه به دست می‌آید. عمل خون‌گیری در دو مرحله یعنی یک روز قبل از شروع تمرینات و دو روز پس از پایان هفته دوازدهم تمرین و پس از ۱۲ ساعت وضعیت ناشتایی (ساعت ۰۰ : ۹ صبح) صورت گرفت. برای انجام خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندهند. از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد و بلافاصله پلاسما و سرم با استفاده از سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و در یخچال با دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سپس برای تعیین میزان لپتین از روش الایزا و کیت انسانی ساخت کشور چین (شرکت Wuhan) با ضریب تغییرات و حساسیت ۶/۹ درصد و ۰/۱۶ استفاده شد. برای اندازه‌گیری HDL و کلسترول نیز از کیت تشخیصی ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون استفاده شد. تری‌گلیسرید به روش آنزیمی-رنگ‌سنجی (شرکت پارس آزمون ایران) مورد سنجش قرار گرفت. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری HDL به ترتیب ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، کلسترول به ترتیب ۱/۲ درصد و ۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، تری‌گلیسرید به ترتیب ۲/۴ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. همچنین قادر لاکتات نیز با دستگاه بیوشیمی Selectra و کیت شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران مورد ارزیابی قرار گرفت. تمام اطلاعات بر اساس میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده است. پس از تایید توزیع نرمال بودن داده‌ها با استفاده از روش آماری شاپیرو ویلک، از روش‌های آماری T زوجی، T مستقل، ضریب همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $p < 0/05$ استفاده گردید. تمامی روش‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS۲۱ انجام گرفتند.

یافته‌ها

جدول ۱ ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها (انحراف استاندارد \pm میانگین) را در شرایط پایه و پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط نشان می‌دهد. داده‌های جدول ۲ نشان می‌دهد که میانگین غلظت‌های لپتین ($p = 0/001$)، کلسترول ($p = 0/001$)، تری‌گلیسرید ($p = 0/001$)، LDL ($p = 0/01$)، VLDL پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط در مردان چاق در مقایسه با شرایط پایه کاهش معنی‌داری داشتند و میزان HDL افزایش معنی‌داری داشت ($p = 0/001$). همچنین بعد از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط در گروه تمرین از شاخص‌های عملکرد ریوی ($p = 0/022$) FVC و ($p = 0/01$) MVV افزایش معنی‌داری نشان دادند و FEV1 و VC تغییر معنی‌داری نداشتند ($P > 0/05$). در بررسی ارتباط بین متغیرها بین غلظت لپتین، لاکتات و نیم‌رخ لیپیدی با شاخص‌های ریوی قبل و بعد از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی رابطه معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0/05$)، (جدول ۳).

(۱۱ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم شدند. شرط ورود به تحقیق حاضر شاخص توده بدنی بالای ۳۰، نداشتن سابقه و ابتلا به بیماری‌های خاص از جمله (دیابت، سرطان، بیماری‌های قلبی-عروقی و ریوی)، نداشتن سابقه فعالیت بدنی منظم، عدم مصرف دخانیات، عدم استفاده از هورمون درمانی و برخوردار بودن از آمادگی جسمانی لازم جهت شروع برنامه تمرینی بود که این موارد با استفاده از پرسش‌نامه سابقه پزشکی مورد ارزیابی قرار گرفتند. همچنین از گروه کنترل خواسته شد در طی مدت زمان برنامه تمرینی تا حد امکان از شرکت در فعالیت‌های بدنی تاثیرگذار در تحقیق خودداری کنند. اندازه‌گیری قد (سانتی‌متر) و وزن (کیلوگرم) با استفاده از دستگاه قد و وزن‌سنج دیجیتال (مدل Seca ساخت آلمان) انجام گرفت. شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) و درصد چربی بدن با دستگاه پیشرفته Body logic body fat analyzer (مدل ۶۰۳ ساخت کره) اندازه‌گیری شد. ضربان قلب استراحت و فعالیت توسط دستگاه ضربان‌سنج پولار ساخت کشور سوئد اندازه‌گیری شد. همچنین از پرسش‌نامه ثبت سه روزه مواد غذایی و خودگزارشی جهت ارزیابی بهتر شرایط و وضعیت غذایی آزمودنی‌ها استفاده گردید. پروتکل تمرینی به این صورت بود که در ابتدای هر جلسه تمرینی آزمودنی‌ها ۱۰ دقیقه به گرم کردن می‌پرداختند. سپس برنامه تمرینی با دوچرخه کارسنج که شامل شش نوبت تمرین ۵، ۶، ۷، ۸، ۹ و ۱۰ دقیقه‌ای با شدت ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود را اجرا می‌کردند. همچنین یک دقیقه استراحت غیرفعال بین هر تایم وجود داشت. تمرینات با شدت اولیه تا ۴ هفته اول انجام گرفت سپس هر چهار هفته به زمان هر کدام از تایم‌ها ۱ دقیقه و به ضربان قلب ۵ درصد اضافه می‌شد تا این‌که ضربان قلب در پایان دوره تمرینی به ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید و در آخر هر جلسه مرحله سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه صورت گرفت. بدین صورت پروتکل تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۴ نوبت انجام شد. برای اندازه‌گیری شاخص‌های تنفسی ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد که با دستگاه آشنایی پیدا کرده و سپس نحوه اجرای هر تست برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و هر فرد تست‌ها را چند بار با دستگاه اسپرومتری تمرین کرد. تست‌های ریوی دستگاه اسپرومتری به سه بخش اصلی تقسیم می‌شود: آزمون FVC: فرد آزمون‌شونده یک دم عمیق تا حدی که ریه‌ها به طور کامل از هوا پر شود و به دنبال آن یک بازدم قوی و سریع انجام داد. در این مانور حرکتی، منحنی FVC به دست آمد که از طریق این منحنی می‌توان شاخص‌های FVC (لیتر)، FEV1% (درصد)، FEF25-75% (لیتر در ثانیه) و FET25-75% (ثانیه) را اندازه‌گیری کرد. آزمون VC: فرد آزمون‌شونده تا حد نهایی حجم ریه‌ها، یک دم کامل انجام می‌دهد و سپس یک بازدم عمیق و آرام، تا تمام هوای موجود در ریه‌ها تا حد حجم باقی‌مانده خالی کند. آزمون MVV: فرد آزمون‌شونده به مدت ۱۰ الی ۱۵ ثانیه دم و بازدم سریع، به طور متناوب انجام

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیک دو گروه با آزمون تی مستقل

گروه	گروه کنترل		گروه تمرین	
	مرحله پایه	مرحله دوم	مرحله پایه	مرحله دوم
سن (سال)	۲۴/۵۴±۲/۱۶	_____	۲۶/۰۰±۶/۸۲	_____
قد (cm)	۱۷۸/۰۰±۵/۰۹	_____	۱۷۴/۳۶±۶/۷۲	_____
وزن (kg)	۹۵/۲۷±۲۱/۱۰	۹۳/۸۱±۴۶/۵۱	۹۸/۸۱±۱۱/۷۶	۸۶/۱۲±۴۳/۰۹
توده بدن (BMI)	۳۱/۰۳±۲/۱۳	۳۱/۰۱±۲۴/۱	۳۳/۰۳±۲/۵۷	۲۸/۰۱±۹۱/۱۴
درصد چربی	۲۵/۲۰±۴۹/۳	۲۳/۶۳±۱۶/۴	۲۷/۰۳±۳/۴۸	۲۱/۵۶±۱۳/۳

جدول ۲: مقایسه میانگین و انحراف معیار غلظت‌های لیپین، لاکتات، نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های ریوی در دو گروه با استفاده از تی وابسته

متغیر	گروه	پیش از آزمون	پس از آزمون	P
کلسترول (mg/dl)	تمرین	۱۹۸/۹۱±۲۸/۷۴	۱۸۵/۰۹±۳۰/۱۹	۰/۰۰۱*
	کنترل	۱۸۴/۵۵±۴۱/۸۱	۱۸۵/۸۹±۳۲/۶۵	۰/۳۱۸
تری‌گلیسیرید (mg/dl)	تمرین	۱۹۸/۶۴±۹۴/۵۷	۱۸۲/۴۵±۹۲/۷۴	۰/۰۰۱*
	کنترل	۱۹۶/۴۵±۷۴/۱۳	۱۹۸/۷۶±۱۴/۲۱	۰/۵۴۱
HDL (mg/dl)	تمرین	۴۰/۱۸±۸/۸۰	۴۶/۶۴±۹/۲۵	۰/۰۰۱*
	کنترل	۳۸/۲۷±۹/۸۲	۳۸/۱۱±۳/۲۴	۰/۴۷۸
LDL (mg/dl)	تمرین	۱۰۷/۴۵±۱۹/۷۲	۹۴/۵۵±۱۹/۵۰	۰/۰۰۱*
	کنترل	۱۰۷/۲۹±۲۳/۱۲	۱۰۸/۸۷±۷۷/۵۹	۰/۶۱۱
VLDL (mg/dl)	تمرین	۳۹/۹۱±۱۸/۸۰	۳۵/۵۰±۱۶/۶۳	۰/۰۰۱*
	کنترل	۴۲/۸۹±۴۶/۴۳	۴۳/۴۱±۱۶/۳۶	۰/۳۵۸
لیپین سرم (ng/ml)	تمرین	۱۴/۹۹±۱۸/۱۱	۱۲/۳۶±۱۶/۷۵	۰/۰۰۱*
	کنترل	۱۴/۱±۶/۶۳	۱۴/۹±۷/۱۵	۰/۶۵۳
لاکتات (mg/dl)	تمرین	۲۰/۰۸±۹/۹۱	۱۸/۶۰±۱۲/۳۴	۰/۰۹۳
	کنترل	۱۹/۲±۳/۱۱	۲۰/۱±۰/۷/۲۱	۰/۵۴۸
FEV1 (لیتر)	تمرین	۳/۴۲±۰/۴۳	۳/۶۱±۰/۳۷	۰/۶۱۳
	کنترل	۳/۴۲±۲/۵۲	۳/۳۵±۳/۳۳	۰/۸۴۲
MVV (لیتر، دقیقه)	تمرین	۱۲۶/۳۲±۵/۰۸	۱۵۵/۵۱±۲۳/۱۵	۰/۰۰۲*
	کنترل	۱۳۰/۱۲±۲/۱۴	۱۳۲/۳۹±۷/۲۱	۰/۵۱۷
FVC (لیتر)	تمرین	۳/۵۴±۰/۴۶	۴/۰۹±۰/۵۲	۰/۰۲۲*
	کنترل	۳/۲۲±۳/۱/۱۲	۳/۱۷±۴/۲/۲۷	۰/۶۲۵

۰/۰۵ ≤ P اختلاف از نظر آماری معنی‌دار (*)

جدول ۳: همبستگی بین شاخص‌های عملکرد ریوی با سطوح لیپین، لاکتات و نیمرخ لیپیدی در گروه تمرین در حالت پایه و پس از ۱۲ هفته تمرین

متغیر	گروه	همبستگی (r)	P	همبستگی (r)	P	همبستگی (r)	P
Cholesterol (mg/dl)	حالت پایه	۰/۲۷۵	۰/۳۳۸	-۰/۳۱۹	۰/۳۸۴	۰/۲۰۳	۰/۵۴۳
	مرحله دوم	-۰/۳۴۷	۰/۲۹۰	-۰/۳۴۷	۰/۳۲۲	۰/۳۴۸	۰/۴۱۹
TG (mg/dl)	حالت پایه	-۰/۳۲۰	۰/۳۳۸	-۰/۲۳۸	۰/۴۸۲	-۰/۰۵۸	۰/۸۶۶
	مرحله دوم	-۰/۳۸۷	۰/۳۸۷	-۰/۳۳۸	۰/۳۲۸	-۰/۱۲۷	۰/۶۲۸
HDL (mg/dl)	حالت پایه	۰/۰۶۷	۰/۸۴۵	۰/۱۱۳	۰/۷۴۱	-۰/۲۸۰	۰/۴۰۴
	مرحله دوم	۰/۱۸۹	۰/۷۶۸	۰/۲۴۸	۰/۶۹۲	-۰/۳۶۹	۰/۲۱۷
LDL (mg/dl)	حالت پایه	-۰/۰۷۴	۰/۸۲۸	-۰/۰۷۹	۰/۸۱۸	-۰/۰۳۲	۰/۹۲۶
	مرحله دوم	-۰/۲۱۸	۰/۶۱۸	-۰/۲۴۸	۰/۷۱۱	-۰/۱۸۶	۰/۷۱۲
VLDL (mg/dl)	حالت پایه	۰/۳۱۲	۰/۳۴۲	-۰/۴۲۲	۰/۱۹۶	-۰/۱۲۲	۰/۱۲۲
	مرحله دوم	۰/۲۸۷	۰/۴۱۲	-۰/۴۱۱	۰/۲۱۲	-۰/۲۸۵	۰/۸۵۱
لیپین (ng/ml)	حالت پایه	۰/۱۷۲	۰/۶۱۴	۰/۱۹۱	۰/۵۷۳	-۰/۰۴۴	۰/۸۹۸
	مرحله دوم	۰/۲۸۷	۰/۵۱۴	۰/۲۱۲	۰/۳۱۴	-۰/۱۸۴	۰/۷۱۸
لاکتات (mg/dl)	حالت پایه	۰/۰۹۹	۰/۷۷۲	۰/۱۱۰	۰/۷۴۵	-۰/۰۳۱	۰/۹۲۸
	مرحله دوم	۰/۱۸۵	۰/۵۱۸	۰/۲۵۷	۰/۴۱۸	-۰/۱۲۵	۰/۶۱۰

۰/۰۵ ≤ P اختلاف از نظر آماری معنی‌دار (*)

بحث

پژوهش حاضر نشان داد ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش معنی‌دار سطوح سرمی لپتین، کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL و VLDL و افزایش معنی‌دار HDL در افراد چاق شد از طرفی این تغییرات با افزایش معنی‌دار برخی از شاخص‌های ریوی همراه بود.

در تحقیق حاضر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش معنی‌دار سطوح سرمی لپتین و افزایش معنی‌دار FVC و MVV در افراد چاق شد. مطابق با یافته‌های پژوهش حاضر Parastesh و همکاران گزارش کردند ۱۲ هفته فعالیت هوازی سطوح سرمی لپتین را در مردان چاق کاهش داد که این کاهش با افزایش عملکرد ریوی مرتبط با تغییرات چربی بدن همراه بود (۱۱). در تحقیق دیگری Polak ۲۵ زن چاق غیربئاته را ۵ روز در هفته با شدت ۵۰٪ Vo2max (دو روز تمرین هوازی و ۳ روز دوچرخه کارسنج) به مدت ۱۲ هفته تمرین داد که نتیجه آن کاهش لپتین سرم، افزایش Vo2max و عدم تغییر در Mma و زن‌های بافت چربی زیرپوستی شکم و آدیپونکتین پلاسما بود (۱۴). همچنین Zilaei و همکاران گزارش کردند هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط نسبت به تمرین با شدت بالا موجب کاهش معنی‌دار لپتین سرمی شد (۱۵). تحقیقات انجام شده در رابطه با تاثیر دوره‌های طولانی مدت تمرین تناقض کمتری داشته و اکثر محققین بر اثر مثبت این نوع دوره‌های تمرینی بر کاهش میزان لپتین سرم تاکید دارند. فعالیت بدنی مهم‌ترین عامل مصرف انرژی در انسان است، از آنجایی که انرژی دریافتی می‌تواند بیان ژنی لپتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم کند لذا ممکن است تغییر در مصرف انرژی از طریق تمرین نیز بر میزان لپتین تاثیرگذار باشد و می‌توان فعالیت ورزشی را یک عامل مهم در تعیین میزان لپتین دانست (۱۶). استرس ناشی از فعالیت ورزشی، تنظیم کننده بالقوه و مشخص در ترشح لپتین است. فعالیت بدنی با تغییراتی که جریان مواد سوختی در غلظت‌های هورمونی گردش خون و مصرف انرژی ناشی از فعالیت بدنی ایجاد می‌کند، قادر است غلظت‌های لپتین را تغییر دهد. کاهش غلظت لپتین از طریق ورزش، با تغییرات تعادل انرژی، بهبود حساسیت به انسولین، تغییرات هورمون‌های مرتبط با متابولیسم کربوهیدرات و چربی همراه است. بنابراین به منظور تغییر در سطوح لپتین و هورمون‌های وابسته به آن مانند انسولین، تیروکسین، تری‌پروتین و کورتیزول می‌بایست شدت و مدت برنامه تمرینی مناسب باشد. کاهش لپتین در تحقیق حاضر با بهبود عملکرد ریوی افراد چاق همراه بود که می‌تواند به عنوان شاخصی مهم در ارتقاء سطح سلامتی محسوب شود.

از طرفی در پژوهش حاضر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش معنی‌دار کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL و

VLDL و افزایش معنی‌دار HDL در افراد چاق شد. تحقیقات قبلی برخی بر بهبود نیم‌رخ لیپیدی (۱۷) و بعضی دیگر نیز عدم تغییر معنی‌دار آن را بعد از فعالیت ورزشی هوازی نشان داده‌اند (۱۸). Nayebifar و همکاران گزارش کردند هشت هفته فعالیت ورزشی مقاومتی و هوازی تغییر معنی‌داری در نیم‌رخ چربی زنان دارای اضافه وزن ایجاد نکردند اما موجب کاهش BMI و بهبود VO2MAX در هر دو گروه تمرینی شد (۱۹). از طرفی Saremi و همکاران گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین هوازی منجر به بهبود شاخص‌های چاقی و عملکرد ریوی در مردان چاق شد (۲۰). تری‌گلیسیرید مهم‌ترین منبع انرژی در فعالیت‌های هوازی می‌باشد، LPL یک آنزیم تجزیه کننده تری‌گلیسیرید است که موجب رهاش اسیدهای چرب از تری‌گلیسیرید جهت تامین انرژی در طول فعالیت‌های هوازی می‌گردد. بنابراین ارتباط بالایی بین فعالیت آنزیم LPL و برداشت تری‌گلیسیرید خون وجود دارد (۲۱). فعالیت ورزشی باعث افزایش لیپولیز می‌شوند. این تسریع در سرعت لیپولیز، سبب افزایش حضور اسیدهای چرب در پلاسما می‌شوند که به دنبال افزایش ضربان قلب و جریان خون در هنگام فعالیت ورزشی، به سرعت به سلول‌ها جهت تولید انرژی منتقل می‌شوند. ورود اسیدهای چرب به سلول‌ها توسط پروتئین‌های غشایی تسهیل می‌شود. از جمله این پروتئین‌ها پروتئین متصل به اسید چرب (Fatty acid-binding protein) و Fatty acid translocase می‌باشد (۲۲). ممکن است فعالیت‌های ورزشی از طریق افزایش این پروتئین‌های انتقالی سبب افزایش سوبسترا جهت مصرف سلول‌ها گردد. همچنین به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی سبب افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در خود عضلات نیز می‌شود (۲۲). به طوری که افزایش فعالیت LPL تجزیه‌ی گلیسرول در VLDL را تسریع کرده و موجب حذف ذره‌های لیپوپروتئین می‌شود. این موضوع به نوبه خود قشر مازاد چربی (کلسترول آزاد و فسفولیپید) را به وجود می‌آورد که به HDL منتقل شده و سبب افزایش آن می‌شود. علاوه بر این، فعالیت ورزشی لیستین کلسترول‌آسیل ترانسفراز (LCAT) را فعال کرده که سبب تغذیه ذرات HDL می‌گردد. علت احتمالی دیگر افزایش HDL افزایش تولید HDL توسط کبد در پی تغییر فعالیت آنزیم LPL و کاهش لیپاز کبدی به دنبال فعالیت بدنی می‌باشد (۲۲). از طرفی کاهش LDL بستگی به کاهش وزن و کاهش وزن چربی بدن دارد. تغییرات در ترکیب بدن، کاهش توده‌ی چربی و افزایش توده‌ی عضلانی می‌تواند عوامل مهمی در کاهش LDL باشند (۲۳). هم‌چنین سطوح اولیه این شاخص‌ها در شروع تمرین عامل تاثیرگذار می‌باشد، به طوری که هر چه میزان لیپیدهای خون بالاتر باشد تغییرات محسوس تری مشاهده خواهد شد.

فقسه سینه و کاهش حجم ریه‌ها می‌شود. هم‌چنین چاقی شکمی ممکن است باعث پایین آمدن محدوده‌ی دیافراگم و حد گسترش یا انبساط ریه گردد. بنابراین افراد چاق نمی‌توانند عملکرد مطلوبی داشته باشند. در این ارتباط Chirag و همکاران بین FVC و نسبت کمر به باسن در افراد چاق ارتباط منفی معنی‌داری گزارش کردند. آن‌ها هم‌چنین ارتباط منفی معنی‌داری بین درصد چربی بدن و FVC و MVV گزارش کردند (۲۸). علاوه بر این آدیپوسایتوکین‌های ترشح شده از بافت چربی نیز در کاهش کارکرد ریوی افراد چاق نقش دارند. بافت چربی یک اندام اندوکرین فعال است و توده آن با سطوح گردش خونی آدیپوسیتوکین‌های ایتروکین-۶ و TNF- α همبستگی مثبت دارد (۲۹). شواهد نشان می‌دهد در افرادی که با محدودیت مزمن مسیرهای هوایی (COPA) همراه هستند، سطوح مارکرهای التهابی از جمله ایتروکین-۶ و CRP بالا است (۳۰). از طرفی تعداد کم آزمودنی‌ها و محدود بودن به مردان با دامنه سنی ۱۸ تا ۳۰ سال، عدم دسترسی تمام وقت محققین به آزمودنی‌ها، عدم کنترل کامل تغذیه آن‌ها و عدم بررسی برخی از عوامل تاثیرگذار بر نتیجه تحقیق هم‌چون استعمال دخانیات، عدم بررسی فاکتورهای خونی که نشان دهنده افزایش اکسیداسیون چربی هستند از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌باشند که می‌تواند بر نتایج حاصل تاثیرگذار باشند لذا توصیه می‌شود تحقیقات مشابهی با تعداد نمونه‌های بیشتر، با مداخله تغذیه‌ای و کنترل آنزیم‌های تاثیرگذار بر کاتابولیسم هم‌چون لیپوپروتئین‌لیپاز و لستین‌کسترول‌آسیل‌ترانسفراز صورت گیرد. لذا پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری در این زمینه با کنترل دقیق آنزیم‌های درگیر در لیپولیز و رژیم غذایی آزمودنی‌ها صورت گیرد.

نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۱۲ هفته فعالیت بدنی با شدت متوسط، با تاثیر بر روی ترکیب بدنی تغییرات برجسته‌ای در عوامل بیوشیمیایی در مردان چاق غیرفعال به وجود آورد که این تغییرات هم‌زمان موجب بهبود عملکرد ریوی در این افراد شد. این نتایج پیشنهاد می‌کند برای کسب نتایج مطلوب همسو با درمان‌های دارویی و رژیم‌های کاهش وزن می‌توان از این نوع فعالیت ورزشی نیز برای کاهش درصد چربی بدن و مشکلات ناشی از آن و هم‌چنین بهبود عملکرد ریوی در مردان چاق غیرفعال استفاده کرد. به هر حال مطالعات بیشتری برای روشن شدن ساز و کار و اثرات مفید این نوع فعالیت ورزشی بر کارکرد ریوی، سطح لپتین و نیمرخ لیپیدی لازم است.

نتایج تحقیق حاضر هم‌چنین نشان داد ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش سطوح لاکتات خون شد اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. همسو با یافته‌های تحقیق حاضر Daneshyar و همکاران گزارش کردند ۷ هفته فعالیت ورزشی استقامتی تغییر معنی‌داری در لاکتات خون موش‌های سالم ایجاد نکرد اما باعث کاهش معنی‌داری لاکتات خون در موش‌های دیابتی شد (۲۴). گزارش شده است تمرین استقامتی بلند مدت می‌تواند میزان استراحتی لاکتات گردش خون را کاهش دهد، زیرا سازگاری به تمرین‌های استقامتی موجب افزایش آنزیم‌های درگیر در مسیر هوازی می‌شود که در نهایت جریان پیرووات به مسیر هوازی افزایش می‌یابد و ورود به مسیر غیرهوازی و تولید لاکتات کمتر خواهد شد (۹). به‌علاوه تمرین استقامتی قادر است پویایی لاکتات را تغییر دهد که شامل کاهش تولید، رهایی خالص، افزایش انتقال و پاکشدگی آن می‌باشد که نتیجه‌ی آن کاهش لاکتات خون است (۲۵). از طرف دیگر، با توجه به این‌که چربی بدن نیز منبع تولیدی لاکتات بوده، مقدار چربی و اندازه‌ی سلول چربی با تولید لاکتات ارتباط مستقیم دارد (۱۰). تمرین استقامتی با کاهش چربی بدن در کاهش لاکتات استراحتی خون، تاثیرگذاری قابل توجهی خواهد داشت. نتایج تحقیق حاضر هم‌چنین نشان داد ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث افزایش معنی‌دار FVC و MVV در گروه تمرین شد ولی تاثیر معنی‌داری بر FEV1 نداشت. در این ارتباط Saremi و همکاران گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین هوازی در افراد چاق باعث کاهش معنی‌دار وزن، شاخص‌های چاقی و افزایش معنی‌دار FVC و FEV1 شد و هم‌چنین گزارش کردند شاخص‌های کارکرد ریوی در افراد با وزن طبیعی بالاتر از افراد چاق بود (۲۰). Saremi و همکاران گزارش کردند افراد با وزن طبیعی به طور معنی‌داری عملکرد ریوی بهتری نسبت به افراد چاق داشتند و ۱۲ هفته فعالیت هوازی باعث افزایش FVC و FEV1 در افراد چاق گردید (۱۱). Nazem و همکاران گزارش کردند تمرین هوازی به مدت سه ماه با بهبود شاخص‌های عملکرد ریوی هم‌چون MVV و $FEV1/FVC$ ، PEF ، $FEF_{75\%}$ در افراد چاق مبتلا به آسم مزمن همراه بود (۲۶). هم‌چنین Ochs-Balcom و همکاران در پژوهش خود بین عملکرد ریوی با میزان بافت چربی همبستگی معکوسی گزارش کردند که بیانگر عملکرد نامطلوب ریوی با میزان افزایش بافت چربی می‌باشد. آن‌ها هم‌چنین بیان کردند وجود لایه‌های چربی یک عامل مهم در کاهش عملکرد ریوی می‌باشد به همین دلیل عملکرد ریوی ورزشکاران به مراتب بهتر از غیرورزشکاران است (۲۷). عملکرد ریه به طور قابل ملاحظه‌ای به قدرت عضلات شکم و درصد بالای چربی بدن بستگی دارد. چاقی از طریق چند مکانیسم می‌تواند عملکرد ریوی را مختل کند. افزایش چربی در اطراف دنده‌ها، دیافراگم و شکم، منجر به محدود شدن حرکت دنده‌ها،

قدردانی

بدین وسیله از آزمودنی‌های تحقیق حاضر و تمام کسانی که به نحوی در اجرای این تحقیق همکاری صمیمانه‌ای با محققین داشتند تشکر و قدردانی می‌شود.

منافع متقابل

مؤلف اعلام می‌نماید تالیف یا انتشار این مقاله منافع متقابلی ندارد.

منابع مالی

منابع مالی ندارد.

مشارکت مؤلفان

ب، ت: طراحی اثر و تأیید نسخه نهایی
ح، ش: مربی ورزش و مشارکت در جمع‌آوری داده‌ها
ب، ا: نویسنده مسئول، تحلیل و تفسیر داده‌ها

ملاحظات اخلاقی

فرم رضایت‌نامه آگاهانه توسط همه آزمودنی‌ها تکمیل شده است.

References

- Esmailzadeh Mirmiran A. Evaluation of waist circumference to predict cardiovascular risk factors in an overweight Tehranian population: findings from Tehran Lipid and Glucose Study. *International journal for vitamin and nutrition research* 2005; **75**(5): 347-356. doi: 10.1024/0300-9831.75.5.347.
- Poirier P, Giles T D, Bray G A, Hong Y, Stern J S, Pi-Sunyer F X, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Circulation* 2006; **113**(6): 898-918. doi: 10.1161/circulationaha.106.171016
- Ghobadi H, Dehkhoda M, Motamedi P. Effect of 8-week endurance, resistance and concurrent trainings on serum leptin concentration changes and some regulator hormones of blood glucose in athlete male students. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences* 2014; **21**(6): 784-794.
- Saghebjo M. Effect of twelve weeks of aerobic training on serum levels of leptin, vaspin and some indicators of oxidative stress in obese middle-aged women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2014; **16**(2): 111-118.
- Mota G, Zanesco A. Leptin, ghrelin, and physical exercise. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* 2007; **51**(1): 25-33. doi: 10.1590/S0004-27302007000100006
- Baltaci A K, Ozyurek K, Mogulkoc R, Kurtoglu E, Ozkan Y, Celik I. Effects of zinc deficiency and supplementation on the glycogen contents of liver and plasma lactate and leptin levels of rats performing acute exercise. *Biological trace element research* 2003; **96**(1-3): 227-236.
- Silberbauer C J, Surina-Baumgartner D M, Arnold M, Langhans W. Prandial lactate infusion inhibits spontaneous feeding in rats. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 2000; **278**(3): 646-653. doi: 10.1152/ajpregu.2000.278.3.R646
- Melzer K, Kayser B, Saris W H, Pichard C. Effects of physical activity on food intake. *Clinical nutrition* 2005; **24**(6): 885-895. doi: 10.1016/j.clnu.2005.06.003
- Hurley B, Hagberg J M, Allen W K, Seals D R, Young J, Cuddihee R, et al. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology* 1984; **56**(5): 1260-1264.
- Sandqvist M M, Eriksson J W, Jansson P-AE. Increased lactate release per fat cell in normoglycemic first-degree relatives of individuals with type 2 diabetes. *Diabetes* 2001; **50**(10): 2344-2348.
- Parastesh M, Heidarianpour A, Saremi A. The Effect of 12 weeks of aerobic training on lung function and serum leptin levels in obese men. *Sjimu* 2014; **22**(1): 139-146.
- Sood A. Obesity, adipokines, and lung disease. *Journal of applied physiology* 2010; **108**(3): 744-753. doi: 10.2337/diabetes.50.10.2344
- Fischer C, Berntsen A, Perstrup L, Eskildsen P, Pedersen B. Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 2007; **17**(5): 580-587. doi: 10.1111/j.1600-0838.2006.00602.x
- Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguier N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor α in obese women. *Metabolism* 2006; **55**(10): 1375-1381. doi: 10.1016/j.metabol.2006.06.008
- ZilaeiBouri S, Khedri A, ZilaeiBouri M. Comparing the Effects of Aerobic Exercises of High and Moderate Intensity on Serum Leptin Levels and Capacity of Fat Oxidation among Young Obese Girls. *Journal of Fasa University of Medical Sciences* 2013; **3**(1): 81-87.
- De Vincentis A, Pedone C, Vespasiani-Gentilucci U, Picardi A, Derosa G, Maffioli P, et al. Effect of Sibutramine on Plasma C-Reactive Protein, Leptin and Adiponectin Concentrations: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Current pharmaceutical design* 2017; **23**(6): 870-878. doi: 10.2174/1381612822666161006122934.
- Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome. *Sports medicine* 2010; **40**(5): 397-415. doi: 10.2165/11531380-000000000-00000.
- Christos Z E, Tokmakidis S P, Volaklis K A, Kotsa K, Touvra A-M, Douda E, et al. Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic

- training in post-menopausal women with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol* 2009; 106: 901-907. doi: 10.1007/s00421-009-1078-6
19. Nayebifar S, Afzalpour M, Saghebjo M, Hedayati M. Effects of aerobic and resistance trainings on serum sicam-1 and lipid profile in overweight women. *Sport And Biomotor Sciences* 2012; 2(4): 77-87.
 20. Saremi A, Parastesh M. The effect of weight-loss program on lung function and systemic inflammation in obese men. *Yafteh* 2011; 12(2): 25-32.
 21. Lambers S, Van Laethem C, Van Acker K, Calders P. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Clinical Rehabilitation* 2008; 22(6): 483-492. doi: 10.1177/0269215508084582.
 22. Wang Y, Xu D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids Health Dis* 2017; 16(1): 132. doi: 10.1186/s12944-017-0515-5
 23. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2005; 86(8): 1527-1533. doi: 10.1016/j.apmr.2005.01.007
 24. Daneshyar S, Gharakhanlo R, Omidfar K, Nikooie R, Bayati M. The Effect of Endurance Training in Changes of Blood Lactate and Plasma Calcitonin Gen Related Peptide Levels in Type 2 Diabetic Rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011; 13(4): 368-373.
 25. Duvillard S P. Exercise lactate levels: simulation and reality of aerobic and anaerobic metabolism. *European journal of applied physiology* 2001; 86(1): 3-5. doi: 10.1007/s004210100515
 26. Nazem F, Izadi M, Jaliliu M, Keshvarz B. Impact of aerobic exercise and detraining on pulmonary function indexes in obese middle-aged patients with chronic asthma. *Arak Medical University Journal* 2013; 15(9): 85-93.
 27. Ochs-Balcom H M, Grant B J, Muti P, Sempos C T, Freudenheim J L, Trevisan M, et al. Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. *Chest Journal* 2006; 129(4): 853-862. doi: 10.1378/chest.129.4.853
 28. Savalia C, Sorani A, Sakariya K, Chavda B, Kakaiya M, Pithadia P. Effect of upper body fat distribution on pulmonary functions in medical students. *Journal of Research in Medical and Dental Science* 2017; 3(4): 275-279. doi: 10.5455/jrmds.2015346
 29. Tkacova R. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: may adipose tissue play a role? Review of the literature and future perspectives. *Mediators of inflammation* 2010; 5(2010). doi: 10.1155/2010/585989
 30. Gan WQ, Man S, Senthilselvan A, Sin D. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax* 2004; 59(7): 574-580. doi: 10.1136/thx.2003.019588.