



دانشگاه شهید بهشتی

فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

بهار و تابستان ۱۳۹۷، دوره ۱۱، شماره ۱، صفحه‌های: ۱۵۲-۱۳۹

مقایسه تاثیر هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر وضعیت اکسیدان، آنتی‌اکسیدان و نیمرخ لیپیدی در دختران چاق

مژگان احمدی^{۱*}، آسیه عباسی دلویی^۲، سعیده شادمهری^۱، ندا آقایی بهمن‌بگلو^۲

^۱ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی واحد یادگار امام خمینی (ره) شهر ری، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

^۲ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

^۳ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی واحد علی آباد کتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آباد کتول، ایران

دریافت مقاله: ۹۴/۱۱/۱۳ اصلاح مقاله: ۹۵/۴/۲۰ پذیرش مقاله: ۹۵/۵/۲۴

هدف: هدف از این تحقیق مقایسه تاثیر هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر وضعیت اکسیدان، آنتی‌اکسیدان و نیمرخ لیپیدی در دختران چاق بود.

روش‌ها: سی دختر چاق (سن 30 ± 5 سال، قد 160 ± 2 سانتی‌متر و شاخص توده بدنی $31-33$ کیلوگرم بر مجذور متر) انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه تمرین هوازی، مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تجربی، تمرین هوازی روی تردمیل با شدت 60 تا 75 درصد ضربان قلب ذخیره و تمرین مقاومتی با شدت 55 تا 75 درصد یک تکرار بیشینه به مدت هشت هفته انجام دادند. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها 48 ساعت قبل و بعد از پروتکل تمرینی و 12 ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح $P \leq 0.05$ انجام شد.

نتایج: تمرین هوازی موجب کاهش معنی‌دار سطوح مالون‌دی‌آلدئید و افزایش معنی‌دار سوپراکسید دیسموتاز و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما در دختران چاق شد ($P \leq 0.05$) با این‌وجود، بین اثر هشت هفته فعالیت هوازی و مقاومتی بر نیتریک اکساید پلاسما در دختران چاق تفاوت معناداری وجود نداشت ($P = 0.069$).

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد تمرین هوازی می‌تواند موجب ایجاد تغییرات قابل‌توجه در دستگاه اکسایشی و ضد اکسایشی بدن شود و با تعدیل نیمرخ لیپیدی، خطر بیماری قلبی عروقی در افراد چاق را کاهش دهد.
واژه‌های کلیدی: تمرین، اکسیدان، آنتی‌اکسیدان، نیمرخ لیپیدی، دختران چاق.

مقدمه

چاقی یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامت عمومی در دنیای امروزی است. تغییر در شیوه زندگی و عادات غذایی مردم و تمایل آنها در استفاده از غذاهای چرب و کاهش فعالیت بدنی موجب گسترش روزافزون اضافه وزن در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه شده است (۱). کم‌حرکی و اضافه وزن دو عامل اصلی در توجیه ارتباط چاقی با احتمال بروز بیماری‌های قلبی عروقی هستند به طوری که به ازای هر یک واحد افزایش در شاخص توده بدنی^۱ (BMI) خطر وقوع بیماری‌های قلبی عروقی ۸٪ افزایش می‌یابد (۲). زنان به دلیل محتوی بافت چربی بالاتر در مقایسه با مردان بیشتر در معرض ابتلا به چاقی هستند. پراکسیداسیون چربی‌ها ممکن است نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت داشته باشد (۳). هرچند سازوکار واقعی ارتباط اضافه وزن با افزایش بروز این بیماری‌های به طور کامل مشخص نیست، ولی تولید گونه‌های اکسیژن فعال^۲ (ROS) به عنوان یکی از عوامل مهم موثر در اکسیداسیون و تخریب سلولی و بروز آنها مطرح است (۴). علاوه بر این، مطالعات نشان داده‌اند که چاقی با افزایش استرس اکسیداتیو در عضله قلب ارتباط دارد (۵). به نظر می‌رسد شدت، مدت و نوع تمرین آثار متفاوتی بر بروز آسیب‌های اکسایشی، و فعالیت ضداکسایشی داشته باشد. همچنین دیده شد که به دنبال انجام تمرینات ورزشی سیستم دفاع سلول سعی در برقراری تعادل و یا افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مقابل فشار اکسیداتیو دارد. در نتیجه، تمرینات ورزشی منظم و مستمر افراد را در مقابل فشار اکسیداتیو مقاوم‌تر ساخته و زندگی سالمی را تأمین می‌کند (۶). با توجه به نقش مهم ورزش و فعالیت بدنی در سلامت قلبی عروقی و سیستم اکسایشی، به نظر می‌رسد بررسی اثر فعالیت‌های هوازی و مقاومتی در زنان چاق از اهمیت بالایی برخوردار باشد.

در افراد چاق ممکن است تولید رادیکال‌های آزاد از

طریق افزایش بار ورزش به وسیله بالا رفتن تحمل وزن طی ورزش افزایش یابد (۷)، همچنین، تحقیقات حاکی از کاهش عملکرد دفاع آنتی‌اکسیدانی در افراد چاق هستند (۸). برخی پژوهش‌ها استرس اکسیداتیو ناشی از چاقی در تحقیقات قبلی را گزارش کرده‌اند. در همین راستا، نیمن و همکاران گزارش دادند که فعالیت اکسیداتیو در افراد چاق بالاتر است (۹)، بلومی و همکاران نیز گزارش داده‌اند که میزان لپتین بالا در افراد چاق ممکن است تولید درون‌سلولی رادیکال‌های آزاد را تحریک کند (۱۰). علاوه بر این، نشان داده شده است که افراد چاق نسبت به استرس اکسیداتیو آسیب‌پذیرتر هستند. وینسنت و همکاران پیشنهاد کردند که ورزش حاد موجب استرس اکسیداتیو بیشتری در افراد جوان چاق در مقایسه با افراد غیرچاق می‌شود (۱۱). آن و کیم نیز نشان دادند فعالیت سوپراکسید دیسموتاز^۳ (SOD) سرم طی فعالیت ورزشی زیر بیشینه به طور معناداری افزایش می‌یابد، و این افزایش در گروه چاق نسبت به گروه لاغر بیشتر است. با این وجود، سطح مالون دی‌آلدئید^۴ (MDA) سرم طی فعالیت ورزشی زیر بیشینه بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت (۱۲).

از طرفی، افزایش در MDA بدن ناشی از افزایش پراکسیداسیون لیپیدهاست و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی نیز در نتیجه افزایش در سطح استرس اکسیداتیو است. دلایل و مدارکی نشان می‌دهند که افزایش استرس اکسیداتیو ارتباط تنگاتنگی با عملکرد غیرطبیعی اندوتلیال دارد (۱۳). نیتریک اکساید^۵ (NO) که عامل آرامش‌بخش اندوتلیوم عروقی است ممکن است واسطه آسیب کبدی از گونه‌های فعال اکسیژن و محصولات پراکسیداسیون لیپیدی شود. نیتریک اکساید یک مولکول پیام‌رسان مهم است که در بسیاری از بافت‌ها برای تنظیم طیف گسترده‌ای از فرایندهای فیزیولوژیکی عمل می‌کند. در نتیجه، کنترل غیرطبیعی و کنترل سنتز NO تعدادی از فرایندهای مهم بیولوژیکی را تحت‌تاثیر قرار می‌دهد و در انواع بیماری‌ها

باشگاه‌های ورزشی شهرستان آمل تشکیل دادند. دامنه سنی آزمودنی‌های این تحقیق ۲۷ تا ۳۴ سال است. این افراد از مراجعه‌کنندگان داوطلب به باشگاه‌های شهرستان آمل انتخاب شدند. همگی آنان زنان چاق غیرفعال بودند. برای انتخاب نمونه آماری، پرسش‌نامه بین مراجعه‌کنندگان به باشگاه‌های شهرستان آمل توزیع شد و از آنان درخواست شد که در صورت تمایل داوطلبانه در این تحقیق شرکت کنند. در این دعوت‌نامه توضیحات لازم درباره شیوه اجرای تحقیق و برنامه تمرینی هم ارائه شد. بر این اساس، از کسانی که اعلام آمادگی کردند دعوت شد تا در جلسه توجیهی شرکت کنند و در پایان ۳۰ آزمودنی که واجد شرایط این تحقیق بودند تصادفی به سه گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر)، تمرین مقاومتی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها آورده شده است.

نقش دارد. به نظر می‌رسد اختلالات سیستم NO نقش کلیدی در بیماری‌زایی کبدی داشته باشد (۱۳). در مجموع اطلاعات محدودی درباره اثرات فعالیت ورزشی بر وضعیت اکسیدان و آنتی‌اکسیدان در افراد چاق موجود است. از طرفی، به دلیل وجود نتایج متناقض در مورد ارتباط بین وضعیت اکسیدان و آنتی‌اکسیدان با سطوح لیپیدی، و اینکه این موضوع در زنان و به‌طور خاص در زنان چاق مورد بررسی قرار نگرفته است، این پژوهش سعی دارد تاثیر هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر وضعیت اکسیدان و آنتی‌اکسیدان و نیمرخ لیپیدی در دختران چاق را بررسی کند.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

جامعه این تحقیق را زنان چاق مراجعه‌کننده به

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

| گروه | | | متغیر |
|--------------|---------------|--------------|--|
| تمرین هوازی | تمرین مقاومتی | کنترل | |
| ۳۱/۱۲ ± ۱/۵۶ | ۳۰/۶۰ ± ۲/۵ | ۳۰/۱۰ ± ۲/۱۳ | سن (سال) |
| ۱/۵۹ ± ۱/۰۲ | ۱/۶۱ ± ۰/۰۶ | ۱/۶۲ ± ۰/۰۴ | قد (سانتی‌متر) |
| ۸۵/۰۲ ± ۸/۲۶ | ۸۴/۹۳ ± ۶/۵۲ | ۸۵/۵۶ ± ۵/۰۶ | وزن (کیلوگرم) |
| ۳۳/۰۴ ± ۲/۲۸ | ۳۳/۵۸ ± ۱/۳۶ | ۳۲/۴۰ ± ۱/۵۱ | BMI (کیلوگرم/مجدور متر) |
| ۳۲/۵۰ ± ۲/۶۳ | - | ۳۹/۷۲ ± ۸/۴۲ | درصد چربی (درصد) |
| ۳۲/۵۰ ± ۲/۶۳ | - | ۳۰/۹۰ ± ۲/۲۳ | حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) |

در یک برنامه تمرین هوازی (سه جلسه در هفته و حداقل ۳۵ دقیقه در هر جلسه) شرکت کردند. هر جلسه شامل بخش‌های گرم کردن (۱۰ دقیقه راه رفتن، حرکات کششی، دویدن آرام با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره)، بخش اصلی (دویدن روی تردمیل با شیب صفر

پروتکل پژوهش

برای اجرای برنامه تمرین هوازی پس از انجام آزمایشات پیش‌آزمون، طی دو هفته اول تمرینات، شرکت‌کنندگان به تدریج با تمرین اصلی آشنا شدند. در این مرحله آزمودنی‌های گروه تجربی تا پایان هفته هشتم

مبنای واحد فعالیت آنزیم بر میلی گرم پروتئین^۶ گزارش شد. برای تعیین قدرت آنتی‌اکسیدانی تام در نمونه‌های مورد بررسی از روش FRAP (قدرت آنتی‌اکسیدانی نمونه‌ها در جهت احیاء فریک به فرو) استفاده می‌شود. در روش حدود ۱/۵ میلی لیتر محلول آماده به کار FRAP به اضافه ۲۵ میلی لیتر از پلاسما، سوپرناتانت حاصل از هموژنیت نمونه‌های مورد نظر یا استخراجات گیاهی با غلظت‌های مختلف وارد یک لوله آزمایش تمیز شده و مخلوط می‌شوند. بعد از ۱۰ دقیقه آنکوباسیون نمونه‌های مورد نظر در دمای آزمایشگاه، جذب نمونه‌های تست و استاندارد در مقابل بلانک در طول موج ۵۹۳ نانومتر به روش اسپکتروفوتومتری قرائت می‌شود. برای محاسبه میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام موجود در نمونه‌های مورد بررسی از نمودار استاندارد $FeCl_2 \cdot 4H_2O$ استفاده شده و بر مبنای میکرومول بر لیتر گزارش می‌شود.

تجمع نیتريت در سرم خون افراد مورد بررسی بیانگر میزان تولید نیتريك اكسايد در آنها است که با سنجش کالری‌متری که به کمک واکنش گر گریس تعیین می‌شود. در این روش حجم‌های مساوی از سرم خون افراد مورد بررسی (حدود ۷۵۰ میکرولیتر) با همین حجم از واکنش گر گریس در یک لوله آزمایش با هم مخلوط می‌شوند. سپس مخلوط حاصل به مدت ۱۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه در حالت تاریکی آنکوبه شده‌اند. مخلوط واکنش نیتريت با واکنش گر گریس به رنگ ارغوانی درمی‌آید. سپس جذب نمونه‌ها در مقابل بلانک در طول موج ۵۴۰ نانومتر به روش اسپکتروفوتومتری خوانده شده و میزان نیتريك اكسايد در سرم خون افراد مورد بررسی با استفاده از نمودار استاندارد نیتريت سدیم تعیین مقدار شده و سطح نیتريت موجود در نمونه‌ها بر اساس میکرومول نیتريت بر میلی گرم پروتئین^۷ گزارش می‌شود.

برای بررسی و تعیین کمی میزان MDA از روش ویلس^۸ و روش حرارت دوگانه هادلی و دراپر^۹ می‌توان استفاده کرد.

درجه) و سرد کردن (۵ دقیقه راه رفتن و حرکات کششی تا رسیدن به ضربان قلب طبیعی) بود.

تمرینات گروه قدرتی شامل ۸ هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، نرمشی و کششی) و سپس انجام شش حرکت ایستگاهی بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، پشت بازو، جلو بازو، حرکت شکم، کشش جانبی، سرکول و نیم‌اسکات است. ایستگاه‌ها طوری تنظیم شدند که گروه عضلات بزرگ بدن را تقویت کنند و دو ایستگاه پشت سر هم عضلات مشابهی را تقویت نکنند. برنامه تمرین در هر جلسه شامل چهار نوبت، نوبت اول با شدت ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه و نوبت‌های بعدی با شدت‌های ۶۰، ۶۵، ۷۰ و ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. هر نوبت به ترتیب ۱۰، ۱۱ و ۱۲ تکرار بود. زمان استراحت بین نوبت‌ها ۶۰ ثانیه و پس از پایان تمرینات هر ایستگاه به مدت دو دقیقه استراحت تعیین شد. اصل اضافه بار به نحوی اعمال شد که بعد از هر چهار هفته تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام شد.

برای ارزیابی متغیرهای زیست‌شیمیایی عمل خون‌گیری پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله قبل و بعد از ۸ هفته (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال دست چپ آزمودنی‌ها در حالت استراحتی و در وضعیت نشسته (۱۰ میلی لیتر خون) گرفته شد.

روش‌های آزمایشگاهی

برای ارزیابی فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، حدود ۲ میلی لیتر از محلول سنجش SOD با ۵۰ میکرولیتر از محلول هیدروکسیلامین هیدروکلراید و ۵۰ میکرولیتر از سرم یا پلاسما خون افراد مورد بررسی در یک لوله آزمایش با هم مخلوط شد و سپس میزان اتواکسیداسیون هیدروکسیلامین به فاصله هر ۳۰ ثانیه به مدت ۲ دقیقه در مقابل بلانک در طول موج ۵۶۰ نانومتر به روش اسپکتروفوتومتری ارزیابی شد و سطح فعالیت آنزیم SOD بر

نتایج

نتایج نشان داد سطوح مالون دی‌آلدئید (نمودار ۱ الف)؛ $0/021$ ($P=$)، سوپراکسید دیسموتاز (نمودار ۱ ب)؛ $0/044$ ($P=$) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما (نمودار ۱ ج)؛ $0/001$ ($P=$) در دختران چاق در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل معنادار بود ($0/05$). $P \leq$ این وجود، بین اثر هشت هفته فعالیت هوازی و مقاومتی بر نیتریک اکساید پلاسما در دختران چاق تفاوت معناداری وجود نداشت (نمودار ۱ د)؛ $0/069$ ($P=$) بین اثر هشت هفته فعالیت هوازی و مقاومتی بر کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL پلاسما، در دختران چاق تفاوت معناداری وجود نداشت. با این وجود، بین اثر هشت هفته فعالیت هوازی و مقاومتی بر HDL پلاسما در دختران چاق تفاوت وجود داشت و این تفاوت بین دو گروه تمرین هوازی و کنترل معنادار بود. همچنین، بین اثر هشت هفته فعالیت هوازی و مقاومتی بر VLDL پلاسما در دختران چاق تفاوت وجود داشت و این اختلاف در گروه‌های تمرین مقاومتی و هوازی با گروه کنترل معنادار بود (جدول ۲).

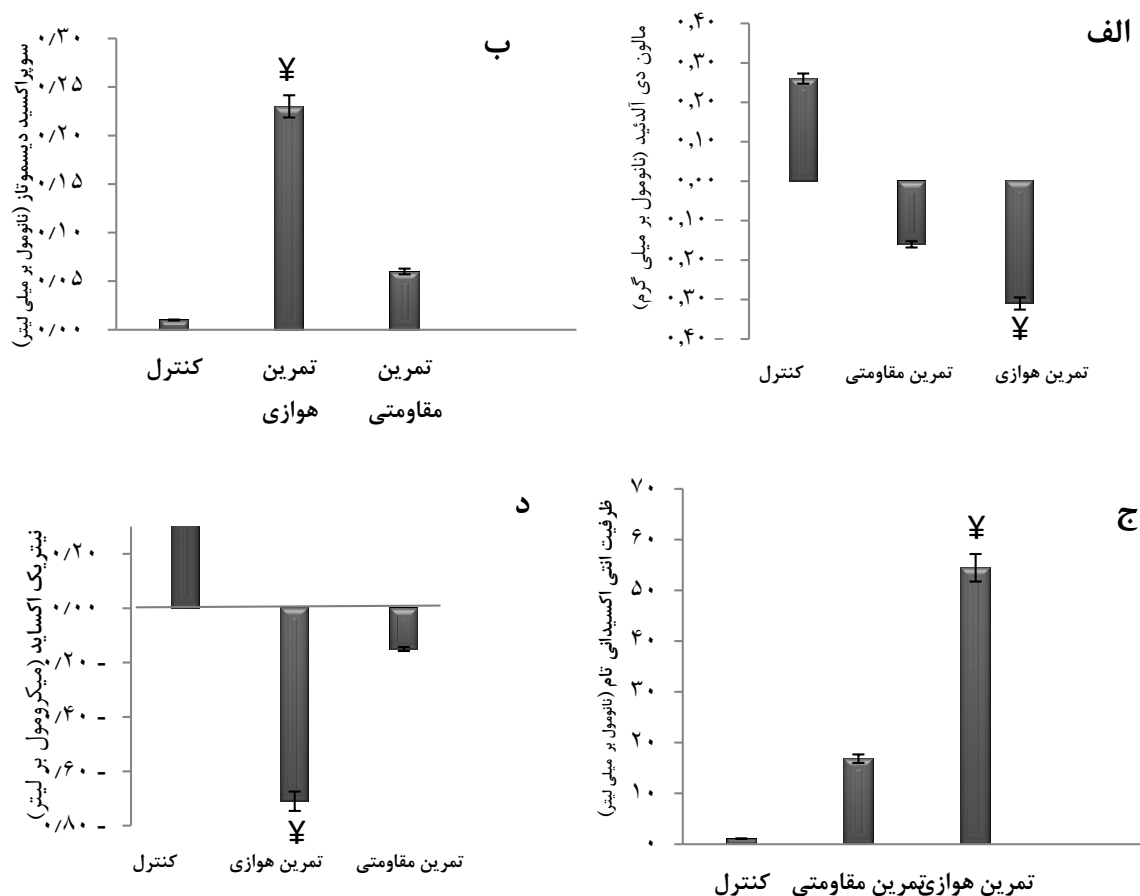
در این روش، مقدار سطح MDA موجود در سرم خون افراد مورد بررسی از طریق واکنش با تیوباربی‌توریک اسید^{۱۰} (TBARS) به کمک دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۳۲ نانومتر ارزیابی می‌شود. سپس مقدار MDA برای بررسی میزان توسعه پراکسیداسیون لیپیدی با استفاده از ضریب جذب مولی $\epsilon = 1/10^5 \times 56M^{-1}cm^{-1}$ محاسبه شده و میزان سطح MDA بر اساس نانومول مالون دی‌آلدئید بر میلی‌گرم پروتئین^{۱۱} گزارش می‌شود.

تحلیل آماری

برای بررسی همگنی واریانس‌ها در پیش‌آزمون، از آزمون لوین استفاده شد. برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون کلموگروف-اسمیرنف استفاده شد. بعد از اینکه طبیعی بودن توزیع داده‌ها مشخص شد، برای مقایسه متغیرهای فیزیولوژیکی و زیست‌شیمیایی روش آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه و در صورت مشاهده معناداری از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس مربوط به کلسترول، تری‌گلیسیرید، HDL، LDL و VLDL پلاسما در گروه‌های مختلف

| متغیر | مجموع مجذورات | درجات آزادی | میانگین مجذورات | نسبت F | سطح معناداری |
|---------------------|---------------|-------------|-----------------|--------|--------------|
| کلسترول پلاسما | بین گروه‌ها | ۲ | ۲۸۲ | ۱/۳۷ | ۰/۲۷۰ |
| | درون گروه | ۲۷ | ۲۰۵ | | |
| | مجموع | ۲۹ | ۶۱۰۶ | | |
| تری‌گلیسیرید پلاسما | بین گروه‌ها | ۲ | ۶۵/۲ | ۰/۰۵۴ | ۰/۹۴ |
| | درون گروه | ۲۷ | ۱۲۰۴ | | |
| | مجموع | ۲۹ | ۳۲۶۵۳ | | |
| HDL پلاسما | بین گروه‌ها | ۲ | ۱۳۵ | ۵/۸۴ | * ۰/۰۰۸ |
| | درون گروه | ۲۷ | ۲۳/۱ | | |
| | مجموع | ۲۹ | ۸۹۴ | | |
| LDL پلاسما | بین گروه‌ها | ۲ | ۴۱۸ | ۲/۵۱ | ۰/۱ |
| | درون گروه | ۲۷ | ۱۶۶ | | |
| | مجموع | ۲۹ | ۵۳۳ | | |
| VLDL پلاسما | بین گروه‌ها | ۲ | ۴۲/۹ | ۸/۶۸ | * ۰/۰۰۱ |
| | درون گروه | ۲۷ | ۴/۹۴ | | |
| | مجموع | ۲۹ | ۲۱۹ | | |



نمودار ۱: الف). تغییرات سطح مالون دی آلدئید پلاسما، ب) تغییرات سوپراکسید دیسموتاز پلاسما ج) تغییرات ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما، د) تغییرات غلظت نیتریک اکساید پلاسما؛ ¥ تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل

جدول ۳. نتایج آزمون توکی تغییرات HDL و VLDL پلاسما در گروه های مختلف

| سطح معناداری | اختلاف میانگین | گروه | گروه | |
|--------------|----------------|-------------|---------------|-------------|
| ۰/۶۵ | -۱/۹۰ | تمرین هوازی | تمرین مقاومتی | HDL پلاسما |
| ۰/۰۵۷ | ۵/۲۰ | کنترل | تمرین هوازی | |
| * ۰/۰۰۷ | ۷/۱۰ | کنترل | تمرین مقاومتی | VLDL پلاسما |
| ۰/۸۶ | ۰/۵۰ | تمرین هوازی | کنترل | |
| * ۰/۰۰۲ | -۳/۸۱ | کنترل | تمرین هوازی | |
| * ۰/۰۰۷ | -۳/۳۱ | کنترل | تمرین هوازی | |

بحث و نتیجه گیری

چاق در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل معنادار بود. به خوبی مشخص شده است که سوپراکسید دیسموتاز به عنوان خط اول دفاع توسط سیستم آنزیمی

نتایج این تحقیق نشان داد سطوح سوپراکسید دیسموتاز و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما در دختران

آنتی‌اکسیدان‌ها از جمله سوپراکسید دیسموتاز فعالیت خود را افزایش می‌دهد. همچنین، نتایج حاکی از تفاوت معنادار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در گروه هوازی نسبت به گروه کنترل بود. نشان داده شده است که ارتباط معکوسی بین TAC و BMI وجود دارد. اضافه وزن و افزایش توده بدنی نقش کلیدی در پاتوژنز استرس اکسیداتیو سیستمیک در طول عمر بازی می‌کند. از طرفی، کاهش سطوح TAC پلاسما در افراد چاق گزارش شده است (۱۶). در کل می‌توان نتیجه گرفت که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما با اضافه وزن کاهش می‌یابد و فعالیت ورزشی می‌تواند روش درمانی مناسبی برای افزایش TAC در افراد چاق به حساب آید. تحقیقات نشان داده‌اند که تمرین هوازی می‌تواند ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل را افزایش دهد، که پیامد آمادگی بدنی بهتر در زنانی است که پیشتر غیرفعال بودند (۱۷). در این پژوهش نشان داده شد که ظرفیت ضداکسایشی تام گروه هوازی نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری اختلاف دارد. تحقیقات و گزارش‌های موجود نقش فعالیت‌های بدنی و تمرینات ورزشی را در تقویت دستگاه ضداکسایشی بدن نشان داده‌اند (۱۸).

در این پژوهش، بعد از هشت هفته تمرین هوازی مقدار مالون دی‌آلدئید پلاسما در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری نشان داد. تحقیقات گزارش کرده‌اند که تمرینات کوتاه‌مدت هوازی به‌ویژه زمانی که با شدت بالا اجرا شوند، به افزایش تولید رادیکال‌های آزاد منجر شده و با سرکوب سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، موجب ایجاد استرس اکسایشی می‌شوند (۱۹). وجود تناقض در نتایج می‌تواند با وضعیت تغذیه، شدت تمرینات، سطح تمرین، آمادگی بدنی افراد و روش‌های مورد استفاده برای اندازه‌گیری استرس اکسیداتیو مرتبط باشد. به هر حال تفاوت مقدار MDA در این پژوهش می‌تواند برخاسته از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد یا کاهش کارایی سیستم آنتی‌اکسیدانی در این زنان باشد. واکنش رادیکال‌های آزاد

آنتی‌اکسیدان در برابر ROS طی فعالیت ورزشی و ماندن‌ساز تولید می‌شود. در بعضی از پژوهش‌ها مشاهده شده است که به دنبال تمرینات استقامتی، میزان این آنتی‌اکسیدان افزایش یافته است (۱۴) و برخی بررسی‌ها کاهش یا عدم تغییر را گزارش داده‌اند (۱۵). در این پژوهش شاید یکی از دلایل افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌ها در گروه تجربی شدت تمرین و زمان مناسب برای برگشت به حالت اولیه در بین هر جلسه باشد. چراکه در بعضی از تحقیقات مشاهده شده است زمانی که مدت برگشت به حالت اولیه مناسب نباشد، یا تعداد جلسات با فاصله استراحت کم و زیاد باشد، ظرفیت و سیستم اکسایشی در این افراد افزایش پیدا می‌کند. تمرین هوازی باعث افزایش فعالیت آنزیم SOD می‌شود و احتمالاً تمرینات ورزشی با شدت زیاد در تنظیم فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز نقش بیشتری داشته باشد. در این تحقیق نیز سوپراکسید دیسموتاز در گروه تمرین هوازی به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه بی‌تمرین بیشتر بوده است که با افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه همبستگی دارد. به عبارت دیگر، یک دوره تمرین هوازی سبب افزایش معنی‌داری در میزان سوپراکسید دیسموتاز می‌شود.

به نظر می‌رسد در این پژوهش بتوان تفاوت در فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در گروه هوازی را بر اساس این اصل که انجام تمرینات ورزشی با شدت متوسط موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود توجیه کرد، زیرا در همین زمان تغییر معناداری در گروه کنترل مشاهده نشد. در طول فعالیت بدنی، انتشار اکسیژن به عضلات فعال افزایش پیدا می‌کند و در نتیجه منجر به بالا رفتن تولید رادیکال آزاد می‌شود. اکثر رادیکال‌های آزاد در سلول‌هایی تولید می‌شود که واکنش انتقال الکترون در آنها صورت گیرد. الکترون از چرخه انتقال الکترون جدا و با مولکول‌های اکسیژن واکنش می‌دهد و در نتیجه احتمالاً به منظور کاهش و یا حذف فعالیت این رادیکال‌های آزاد برخی

است. اما غلظت‌های بالای NO آثار مخربی دارند، زیرا NO رادیکال آزاد است و اثر تخریب اکسایشی نیز دارد. بین تمرین بدنی و تشکیل NO رابطه احتمالی وجود دارد و نوع تمرینات ورزشی از نظر شدت و مدت تمرین و مدت دوره بازیافت پس از ورزش، از عوامل اثرگذار بر این ارتباط است.

از طرفی، نتایج این تحقیق نشان داد بین اثر هشت هفته فعالیت هوازی و مقاومتی بر کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL پلاسما، در دختران چاق تفاوت معناداری وجود نداشت. با وجود این، اثر هشت هفته تمرین هوازی بر HDL آزمودنی‌ها در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود. همچنین در این پژوهش هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی در VLDL پلاسما اثر معناداری را در دو گروه در مقایسه با گروه کنترل ایجاد کرد. افزایش کلسترول سبب رسوب در دیواره عروق، سخت شدن عروق و افزایش فشار خون و بیماری‌های قلبی می‌شود (۲۴). بروز بیماری‌های کرونر قلب در فردی که دارای کلسترول بیش از ۲۵۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر پلاسما است حدود پنج برابر بیش از فردی است که میزان کلسترول خونس کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر پلاسما است. از طرفی با افزایش سن، میانگین میزان کلسترول خون افزایش پیدا می‌کند (۲۵). در مقابل، میزان بالای HDL و میزان پایین LDL شخص را با خطر کمتری مواجه می‌کند. HDL پاک‌کننده کلسترول از دیواره سرخرگ و انتقال آن برای متابولیسم کردن در کبد است. نسبت کلسترول تام به HDL ممکن است بهترین شاخص خطر برای سرخرگ کرونر باشد. تحقیقات نشان داده است که فعالیت بدنی خطر مرگ‌ومیر مربوط به بیماری قلبی را کاهش می‌دهد. فعالیت بدنی با تعدیل چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های سرم، خطر بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ‌ومیر را کاهش می‌دهد. رشید لمیر در تحقیقی که تاثیر دو ماه تمرینات هوازی بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی را بررسی کرد نشان داد که ۸ هفته تمرین

با غشای سلول‌ها به تولید MDA می‌انجامد که امکان اندازه‌گیری غیرمستقیم استرس اکسایشی را فراهم می‌کند (۲۰). از گزارش‌های موجود چنین استنباط می‌شود که بر حسب نوع و شدت فعالیت بدنی، میزان آمادگی افراد و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی، می‌توان افزایش، کاهش یا عدم تغییر مقدار MDA را پس از ورزش انتظار داشت. در همین زمینه، حامدی‌نیا و همکاران نشان دادند که یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز تاثیر معناداری بر شاخص MDA در دانشجویان ورزشکار ندارد (۲۱).

یکی دیگر از شاخص‌های ارزیابی شده در این پژوهش، مقدار نیتریک اکساید بود که هشت هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر افراد گروه تجربی تفاوت معناداری را نسبت به گروه کنترل در این فاکتور ایجاد نکرد. بررسی‌ها حاکی از آن است که بیان mRNA آنزیم نیتریک اکساید سنتاز و میزان فعالیت آن می‌تواند توسط هورمون‌های استروئیدی تنظیم شود. استروژن موجب افزایش بیان این آنزیم و تولید نیتریک اکساید می‌شود. از سوی دیگر، در بیشتر مقالات گزارش شده است که پروژسترون موجب کاهش فعالیت آنزیم نیتریک اکساید سنتاز و در نتیجه کاهش تولید نیتریک اکساید می‌شود (۲۲). عدم سنجش این هورمون‌ها و اثر احتمالی آنها بر این فاکتورها را باید در نظر گرفت. کاظم و همکاران نیز تاثیر دو برنامه تمرینی با شدت متفاوت بر سطوح اکسید نیتریک پلاسمایی بر ۵۷ فوتبالیست را بررسی کردند و به این نتیجه دست یافتند که میزان اکسید نیتریک متعاقب برنامه تمرینی شدید کاهش معناداری یافت، در حالی که برنامه تمرینی سبک باعث افزایش سطح اکسید نیتریک پلاسمایی شد. پس می‌توان گفت که برنامه تمرینی سبک با شدت متوسط موجب افزایش اکسید نیتریک و بهبود عملکرد اندوتلیال عروقی می‌شود (۲۳). غلظت کم NO باعث عملکرد حفاظتی سلول‌ها می‌شود. همچنین، آنتی‌اکسیدانی برای جارو کردن رادیکال‌های پراکسید

هر دو گروه تمرینی تفاوت معناداری با گروه کنترل نداشت، فقط تغییر در سطح HDL در گروه هوازی نسبت به کنترل معنادار بود. محققان نشان داده‌اند مکانیسم تغییرات HDL-C متعاقب تمرین پیچیده است (۳۰). به نظر می‌رسد در این پژوهش شدت و مدت تمرین برای تغییر معنادار HDL-C در زنان چاق کافی بوده است. آنزیم‌هایی مانند لیپوپروتئین لیپاز و پروتئین‌های حامل استر کلسترل^۲ (CETP) نقش مهمی در تغییر غلظت HDL-C بازی می‌کنند. لیپوپروتئین لیپاز از طریق هیدرولیز تری‌گلیسرید سرم مهم‌ترین عامل در تغییر غلظت HDL-C است. افزایش غلظت HDL-C بعد از دوره تمرین ممکن است مربوط به کاهش غلظت فعالیت CETP باشد. CETP مسئولیت حمل چربی‌ها در ملکول HDL-C و سایر لیپوپروتئین‌ها را بر عهده دارد. کاهش CETP منجر به کاهش کاتابولیسم HDL-C است و سرانجام غلظت HDL-C را افزایش می‌دهد (۳۱).

به‌طور کلی، نتایج این پژوهش نشان داد تمرین هوازی موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شد. به‌طور خلاصه با توجه به نتایج این تحقیق، به نظر می‌رسد تمرین هوازی می‌تواند موجب ایجاد تغییرات قابل توجه در دستگاه اکسایشی و ضد اکسایشی بدن شود و با تعدیل نیمرخ لیپیدی، خطر بیماری قلبی عروقی در افراد چاق را کاهش دهد.

پی‌نوشت‌ها

¹ Body mass index

² Reactive oxygen species

³ Superoxide dismutase

⁴ Malondialdehyde

⁵ Nitric Oxide

⁶ Unit SOD/ mg of protein

⁷ μ mole nitrite/ mg of protein

⁸ Wills

⁹ Hadley and Draper

¹⁰ Thiobarbituric Acid Reactive Substances

¹¹ nmole MDA/ mg of protein

¹² Cholesteryl ester

استقامتی باعث کاهش LDL، کلسترول تام و تری‌گلیسرید در مردان میانسال می‌شود (۲۴). ورزش علاوه بر کاهش LDL از نظر بیوشیمیایی نیز تغییرات مفیدی در ساختمان LDL به وجود می‌آورد. اما در تحقیقی که توسط سردار و همکاران انجام شد، نتایج نشان‌دهنده عدم تغییر در کلسترول تام، LDL و HDL بعد از ۸ هفته تمرینات منظم در افراد دیابتی بود، اما میزان TG و درصد چربی کاهش معناداری نشان داد (۲۶). محققان واکنش HDL به فعالیت ورزشی را به چند عامل نسبت می‌دهند، از جمله: شدت، مدت، آزمودنی و سطح پایه لیپوپروتئین متفاوت (۲۷). گائینی و همکاران کاهش LDL-C را در طی تمرین هوازی تناوبی و تداومی گزارش کرده‌اند (۲۸). در حالی که در پژوهش کاسلافیلو و همکاران تمرین ورزشی کوتاه‌مدت بر سطح سرمی و خواص HDL در بیماران سندرم متابولیک تغییری در LDL ایجاد نکرد (۲۹). از نظر سازوکارهای درگیر در روند کاهش میزان LDL می‌توان گفت اجرای فعالیت‌های ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و موجب کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید می‌شود. بافت‌های چربی دارای مویرگ‌های متعدد و اعصاب خودمختار هستند. از این رو همه اعمال متابولیک آنها توسط عوامل هورمون‌های تیروئیدی، جنسی و عصبی کنترل می‌شود و تنها یک علت را نمی‌توان برای افزایش و یا کاهش یک متغیر ذکر کرد (۲۹). یکی از علل مهم افزایش لیپولیز، تحریک گیرنده‌های بتا در نرژیک است که در تمرین هوازی کاهش می‌یابد و در نهایت منجر به افزایش لیپولیز می‌شود. افزایش لیپولیز باعث می‌شود بر مقدار کلسترول غیراستریفیه ذرات LDL-C افزوده و از مقدار پروتئین این ذرات کاسته شود. این مسأله موجب افزایش قطر ذرات LDL-C و کاهش چگالی آنها می‌شود. بنابراین کاهش ذرات LDL-C در اثر فعالیت‌های ورزشی می‌تواند نشان‌دهنده اثر مثبت ورزش بر دستگاه قلبی عروقی باشد (۲۸). بررسی‌ها نشان داد که سطح کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL-C در

منابع

- on immune function. *Journal of the American Dietetic Association*. 1999; 99:294-299.
10. Bouloumie A, Marumo T, Lafontan M, Buse R. Leptin induces oxidative stress in human endothelial cells. *Federation of American Societies for Experimental Biology*. 1999; 13:1231-1238.
 11. Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004; 36:772-779.
 12. Ahn N, Kim K. The influence of obesity and ambient temperature on physiological and oxidative responses to submaximal exercise. *Biology of Sport*. 2014; 31 (2):139-44.
 13. Jahani G, Firoozrai M, Matin Homaei H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani MA, Movaseghi MR, et al. The Effect of Continuous and Regular Exercise on Erythrocyte Antioxidative Enzymes Activity and Stress Oxidative in Young Soccer Players. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2010; 17 (74) :22-32.
 14. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *Journal of strength and conditioning research*. 2005; 19(2):276-285.
 15. Fisher WK, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress. A 30-year history. *Dynamic Medicine*. 2009; 13:8:1.
 16. Melissas J, Malliaraki N, Papadakis JA, Taflampas P, Kampa M, Castanas E. Plasma antioxidant capacity in morbidly obese
 1. Groves T. Pandemic obesity in Europe. *British Medical Journal*. 2006; 333-337.
 2. Li TY, Rana JS, Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. *Circulation*. 2006; 113(4): 499-506.
 3. Witztum JL. The oxidation hypothesis of atherosclerosis. *Lancet*. 1994; 344: 793-795.
 4. Oberly LW. Free radicals and diabetes. *Free radical biology & medicine*. 1998; 5:113-124.
 5. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Shanely RA, Demirel H, Naito H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. *International journal of obesity and related metabolic disorders*. 1999; 23:67-74.
 6. Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2005; 15(2): 131-40.
 7. Osorio RA, Christofani JS, Almeida VD, Russo AK, Picarro IC. Reactive oxygen species in pregnant rats: effect of exercise and thermal stress. *Comparative biochemistry and physiology*. 2007; 135:89-95.
 8. Parkin JM, Carey MF, Zhao S, Febbraio MA. Effect of ambient temperature on human skeletal muscle metabolism during fatiguing submaximal exercise. *Journal of applied physiology*. 1999; 86:902- 908.
 9. Nieman DC, Henson DA, Nehlsen- Cannarella SL, Ekkens M, Utter AC. Influence of obesity

- activity and leisure time physical activity. A population-based study. *European journal of internal medicine*. 2003; 14(3):178-184.
25. Benítez S, Sánchez-Quesada JL, Lucero L, Arcelus R, Ribas V, Jorba O, et al. Changes in low-density lipoprotein electronegativity and oxidizability after aerobic exercise are related to the increase in associated non-esterified fatty acids. *Atherosclerosis*. 2002; 160(1):223-32.
 26. Rodrigo L, Hernández AF, López-Caballero JJ, Gil F, Pla A. Immunohistochemical evidence for the expression and induction of paraoxonase in rat liver, kidney, lung and brain tissue. Implications for its physiological role. *Chemico-biological interactions*. 2001; 137(2):123-37.
 27. Lewis G, Mladen Vranic, Patricia Harley and Adria Giacca. Fatty acids mediate the acute extrahepatic effects of insulin on blood flow in obese men. *The American Diabetes Association*. 1990; 85:1844-1852.
 28. Gaeini AA, Kazemi F, Behzadee A. The effects of excessive aerobic continuous and interval training programs on plasma lipoproteins and serum CRP in women. *J Journal of Kerman University of Medical Sciences*. 2012; 9(3): 277-86.
 29. Casella-Filho A, Chagas AC, Maranhão RC, Trombetta IC, Cesena FH, Silva VM, et al. Effect of exercise training on plasma levels and functional properties of high-density lipoprotein cholesterol in the metabolic syndrome. *The American journal of cardiology*. 2011; 107(8):1168-72.
 30. Otocka KA, Orłowska MM. The role of genetic (PON1 polymorphism) and environmental factors, especially physical activity, in patients before and after weight loss. *Obesity surgery*. 2006; 16(3):314-20.
 17. Agarwal A, Aponte-Mellado A, Premkumar BJ, Shaman A, Gupta S. The effects of oxidative stress on female reproduction: a review. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2012; 10-49.
 18. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Seghatol Eslami A. Correlation between paraoxonase/arylesterase enzyme activities and serum lipid concentrations. *Journal of Birjand University of Medical Sciences*. 2006; 12(3): 1-8.
 19. Belviran M, Goldbel H. Acute exercise induced oxidative stress and antioxidant changes. *European journal of medical genetics*. 2006; 3:126-131.
 20. McBride JM, Kraemer WJ. Free radicals, Exercise, And Antioxidants. *Strength and Conditioning Research*. 1999; 13: 175-183.
 21. Hamedinia MR, Nikbakht H, Rasayi MJ, Gaini A, Fatima S. Effect of exhaustive exercise on markers of oxidative stress and creatine kinase in the student-athlete. *Olympic Journal*. 2003; 4: 47-39.
 22. Wieser F, Gruber DM and Tschugguel W. Progesterone and nitric oxide. *Zentrald Gynakol*. 1997; 119: 12-16.
 23. Kazeem A, Olubayo A, Ganiyu A. Plasma nitric oxide and acute phase proteins after moderate and prolonged exercises. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*. 2012; 15(1):602-7.
 24. Senti RN, Tomás M, Anglada R, Elosua R, Marrugat J, Covas MI, Fitó M. Interrelationship of smoking, paraoxonase

training on metabolic control, cardiovascular fitness and quality of life in adolescents with type 1 diabetes: a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*. 2011; 25(4):349-59.

antioxidant function of paraoxonase. *Postępy higieny i medycyny doświadczalnej*. 2009; 30(63):668-77.

31. D'hooge R, Hellinckx T, Van Laethem C, Stegen S, De Schepper J, Van Aken S, et al. Influence of combined aerobic and resistance



Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Spring & Summer 2018/ No.1/ Vol. 11/ Pages: 139-152

Compare the effect of eight weeks aerobic and resistance training on Oxidant, antioxidant status and lipid profile in obese girls

Mozhgan Ahmadi^{1*}, Asieh Abbassi Dalooi², Saeedeh Shadmehri¹, Neda Agghaei Bahmanbeglu³

¹ Department of Physical Education and Sport Science Yadegar-e-Imam Khomeini (RAH) Shahre-rey Branch, Islamic Azad University Tehran, Iran

² Department of Physical Education and Sport Science Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran

³ College of Physical Education and Sport Science Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran

Received: 2/2/2016

Revised: 10/7/2016

Accepted: 14/8/2016

Purpose: The aim of this study was to compare the effect of eight weeks aerobic and resistance training on oxidant, antioxidant status and lipid profile in obese girls

Methods: Thirty obese girls (age 30±5years, height 1.60±2m, weight 85.23±6.7kg, Body mass index 31-33kg/m²) were divided randomly into three aerobic exercise, resistance and control groups. Experimental groups of aerobic exercise performed on a treadmill by 60 to 75% of heart rate reserve and intensity resistance training 55 to 75% 1RM for 8 weeks. Blood samples of the subjects before and after 48 hours of training and 12 hours of fasting protocols were collected. Data analysis using ANOVA and Tukey post hoc test was conducted at P≤0.05.

Results: Aerobic training significantly reduced the level of malondialdehyde and significantly increased superoxide dismutase and total antioxidant capacity of plasma in obese girls (P≤0.05). However, there was no difference between the effect of eight weeks aerobic and resistance training in plasma nitric oxide, in obese girls (P=0.069).

Conclusions: It seems aerobic training can make significant changes in the body oxidative and anti-oxidative and adjusting lipid profile, reduce risk of cardiovascular disease in people with obesity.

Key words: Training, Oxidant, Antioxidant, Lipid profile, Obese girls

