

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطح مالون دی آلدئید، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، آنزیم های کبدی و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن و چاق

دکتر زهره امیرخانی^۱، دکتر محمد علی آذربایجانی*^۲

۱- مربی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی، مشهد، ایران.
۲- استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: استرس اکسایشی نقش مهمی را در پاتوژنز بسیاری از بیماری ها مانند آترواسکلروز دارد و اجرای فعالیت بدنی شدید منجر به افزایش استرس اکسایشی می شود. این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، آنزیم های کبدی و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن و چاق انجام شد.
روش بررسی: در این مطالعه شبه تجربی ۱۶ زن دارای اضافه وزن و چاق در دو گروه مداخله (۹ نفر) و کنترل (۷ نفر) به روش نمونه گیری هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. برنامه تمرین مقاومتی شامل تمرینات مقاومتی (با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) بود که به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه یک ساعته انجام شد. شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، آنزیم های کبدی و نیمرخ لیپیدی اندازه گیری و در پیش آزمون و پس آزمون مورد مقایسه قرار گرفت.
یافته ها: هشت هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش آماری معنی دار ظرفیت آنتی اکسیدانی، لیپوپروتئین پرچگال و تری گلیسرید و کاهش آماری معنی دار آلانین آمینو ترانسفراز در مقایسه با گروه کنترل گردید ($P < 0/05$).
نتیجه گیری: هشت هفته تمرین مقاومتی از طریق افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و کاهش مالون دی آلدئید می تواند در کاهش خطر آترواسکلروز و بهبود سلامت قلب و عروق موثر باشد.

کلید واژه ها: تمرین مقاومتی، پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، آنزیم های کبدی، افزایش وزن، زن

* نویسنده مسؤول: دکتر محمد علی آذربایجانی، پست الکترونیکی m_azarbayjani@iauctb.ac.ir

نشانی: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن ۸۸۰۷۴۸۷۰-۰۲۱، نامبر ۸۸۰۷۴۸۷۴
وصول مقاله: ۱۳۹۶/۳/۲۹، اصلاح نهایی: ۱۳۹۶/۷/۲۴، پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۷/۲۵

مقدمه

افراد چاق ایفا می کند (۸).
استرس اکسیداتیو نتیجه برهم خوردن تعادل بین تخریب سلولی توسط رادیکال های آزاد و دفاع آنتی اکسیدانی بدن است. امروزه تعیین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) و مالون دی آلدئید (MDA) به عنوان ابزاری برای تشخیص و درمان پزشکی انواع بیماری ها مانند بیماری های قلبی عروقی و دیابت مورد توجه قرار گرفته است (۹).
ظرفیت آنتی اکسیدانی تام به مجموعه ای از ترکیبات اطلاق می شود که قادر به حفظ سیستم های بیولوژیکی در برابر اثرات مضر گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن هستند. در واقع آنتی اکسیدان ها نقش مهمی در مهار گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن و جلوگیری از تشکیل آنها ایفا می کنند (۱۰). به واسطه انجام فعالیت های بدنی شدید مقادیر اکسیژن مصرفی به میزان ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می یابد که این عامل می تواند تولید رادیکال های آزاد را افزایش دهد. از

چاقی و اضافه وزن به عنوان عوامل خطر مهم مرتبط با نحوه سبک زندگی گزارش شده اند (۱). چاقی دلیل ۳۳ درصد از موارد افزایش خطر مرگ و میر در زنان نسبت به زنان غیر چاق است (۲ و ۳). چاقی و اضافه وزن با گسترش اختلالات متابولیکی و هموستاز انرژی همراه است (۴). چاقی با بروز التهاب مزمن، استرس اکسایشی، تولید رادیکال های آزاد و دیگر گونه های اکسیژن فعال (ROS) همراه است. تجمع چربی در بدن با هایپوکسی سلولی، افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و در نتیجه با استرس اکسایشی در افراد چاق مرتبط است (۵ و ۶). چاقی می تواند عامل خطر مستقلی برای سطح بالای تری گلیسرید (TG) و کلسترول لیپیدی (TC) با غلظت بالا باشد (۷). در واقع اختلال در چربی های خون ناشی از چاقی نقش مهمی در بیماری های آترواسکلروز و قلبی عروقی در

مقاومتی بر شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، آنزیم‌های کبدی و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن و چاق انجام شد.

روش بررسی

آزمودنی‌ها: این مطالعه شبه‌تجربی به صورت پیش‌آزمون - پس‌آزمون روی ۱۶ زن دارای اضافه وزن و چاق در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۰ سال و نمایه توده بدن بین ۲۸ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع در سال ۱۳۹۳ انجام شد.

برای رعایت ملاحظات اخلاقی ضمن آشنایی آزمودنی‌ها از تمام مراحل اجرای پژوهش از قبیل برنامه‌های تمرینی و ارزیابی‌های آزمایشگاهی، قبل از تکمیل فرم رضایت‌نامه به آنها توضیح داده شد که اطلاعات دریافتی به صورت محرمانه خواهد بود. همچنین آنها می‌توانستند در صورت تمایل در هر مرحله‌ای از مطالعه خارج شوند. آزمودنی‌ها بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند.

آزمودنی‌ها داوطلبانه به صورت هدفمند انتخاب شدند و در دو گروه مداخله (۹ نفر) و کنترل (۷ نفر) قرار گرفتند. به نحوی که با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۸ و آلفای معادل ۰/۰۵ و تغییرات میانگین ۵ واحد، با استفاده از معادله برآورد حجم نمونه فلیس (سال ۱۹۸۱) اندازه نمونه ۸/۸۱ نفر به دست آمد که با احتیاط بیشتر از میان زنان داوطلب، ۹ زن سالم به عنوان گروه مداخله گزینش شدند (۱۹).

معیارهای ورود به مطالعه شامل سالم بودن براساس پرسشنامه تندرستی، نداشتن فعالیت بدنی و تمرین ورزشی منظم طی شش ماه گذشته، دارای اضافه وزن و چاقی براساس شاخص نمایه توده بدن بود. معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل سابقه ابتلا به بیماری‌هایی نظیر قلبی - عروقی، ابتلا به صرع، بیماری‌های متابولیکی (مانند پرفشاری خون، دیابت، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک)، بیماری‌های ارتوپدیک (مانند زانو درد) و اختلالات نورولوژیک، مصرف دخانیات و نیز عدم حضور دو جلسه متوالی و یا سه جلسه غیرمتوالی در برنامه تمرینی بود. در ابتدا ۲۰ نفر در مطالعه وارد شدند و با توجه به معیارهای عدم ورود به مطالعه ۴ نفر خارج شده و در نهایت ۱۶ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند.

تورکیب بدنی: طول قد آزمودنی‌ها به وسیله قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۵ میلی‌متر، وزن با حساسیت ۱۰۰ گرم و درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (مدل In body-720 کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم وزن بدن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن به دست آمد. محدوده نمایه توده بدن بین ۲۵ تا ۲۹/۹ به عنوان اضافه وزن و محدوده ۳۰ تا ۳۵ به عنوان چاقی در نظر گرفته شد. تمامی اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شد که براساس دستورالعمل دستگاه ترکیب بدن و تفسیر دقیق تر نتایج به دست آمده، زنان بایستی چهار ساعت قبل از آزمون از

طرفی اجرای فعالیت بدنی منظم با شدت متوسط می‌تواند توان ضداکسایشی بدن را افزایش دهد (۱۱). مالون دی آلدنید یک گروه کربونیل تولید شده طی پراکسیداسیون لیپید است که در تشخیص استرس اکسایشی نقش دارند (۱۲). در شرایط طبیعی، سوخت و ساز هوازی کبد با تولید ثابت پراکسیدان‌هایی مانند گونه‌های اکسیژن فعال است که تعادل را از راه مصرف آنها با سرعت مشابه توسط آنتی‌اکسیدان‌ها برقرار می‌کند. عدم تعادل بین اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان برای جایگزینی پرواکسیدان‌ها فرضیه استرس اکسایشی را در کبد مطرح می‌نماید (۱۳). گونه‌های اکسیژن فعال منجر به پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی و تولید مالون دی آلدنید شده و می‌تواند با فعال‌سازی سلول‌های ستاره‌ای شکل در کبد کلاژ را سنتز نماید و سبب ایجاد فیروز کبدی شود (۱۴). در کبد، آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT) وجود دارند که افزایش سطح AST و ALT در خون نشانه افزایش نفوذپذیری سلول‌های کبدی است. لذا میزان این آنزیم‌ها در خون یکی از شاخص‌های سلامت عملکرد کبد محسوب می‌شود (۱۵).

اجرای تمرینات بدنی منظم با شدت متوسط، در بهبود عملکرد آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش رادیکال‌های آزاد نقش داشته و می‌تواند میزان صدمات سلولی را کنترل نماید (۱۶). امروزه اجرای تمرینات مقاومتی به عنوان شکلی از فعالیت بدنی که در سازماندهی هر دو نوع برنامه بازتوانی قلبی و پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی می‌تواند موثر باشد (۱۷). نوروزیان و همکاران، گزارش کردند تمرینات دویدن اکستریک روی تردمیل در هفت مرحله دو دقیقه‌ای با درجه ۱۰ و ۱۵ درصد بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام روی ۱۶ زن سالم با دامنه سنی ۲۰ تا ۲۲ سال، نمایه توده بدن ۲۰ کیلوگرم بر مترمربع منجر به افزایش معنی‌دار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، مالون دی آلدنید و گلو‌تاتیون بعد از تمرین می‌شود (۱۸). با این حال، با توجه به اهمیت نقش فعالیت جسمانی در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها به خصوص بیماری‌های قلبی عروقی و چاقی متخصصان برای درمان این بیماران قبل از شروع دارو درمانی، مشاوره تمرینی و تغذیه‌ای را پیشنهاد می‌نمایند. اکنون با توجه به این که اثر تمرینات مقاومتی به اندازه تمرینات هوازی بر شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام دو عامل خطر جدید قلبی - عروقی مورد تاکید نیست و درباره مداخله تمرینات مقاومتی بر تغییرات شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام ابهاماتی وجود دارد و کفایت تحقیقاتی حاصل نشده است. با نظر به اهمیت اثر مثبت تمرینات مقاومتی در نوتوانی و افزایش توانمندسازی بیماران، به خصوص زنان دارای اضافه وزن و بازگرداندن آنها به فعالیت‌های طبیعی روزمره؛ مطالعه حاضر به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرین

خوردن و آشامیدن خودداری کرده تا مثانه، معده و روده آنها تخلیه شده باشد.

نمونه گیری خونی: نمونه‌های خونی در ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از جلسه تمرین جمع‌آوری شد که تمامی آزمودنی‌ها به مدت ۱۰-۸ ساعت ناشتا بودند. نمونه‌گیری در بین ساعات ۱۰-۸ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد.

برای تعیین میزان اندازه‌گیری مقدار سرمی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و مالون‌دی‌آلدئید به روش الیزا و با استفاده از کیت انسانی Randox (ساخت انگلستان) انجام شد. مقدار سرمی هر دو آنزیم آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز به روش فوتومتریک آنزیماتیک توسط دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۲ واحد بین‌المللی در لیتر اندازه‌گیری گردید. غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول و HDL-C به روش آنزیمی (توسط کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون)، میزان ضرب تغییرات درون آزمونی (دقت) برای کیت اندازه‌گیری کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL-C به ترتیب ۴ درصد، ۴ درصد و ۴/۵ درصد و حساسیت کیت‌ها به ترتیب ۳، ۴ و یک میلی‌گرم درصد بود.

برنامه تمرینی: پروتکل تمرینی شامل تمرینات مقاومتی به مدت هشت هفته و در هر هفته سه جلسه و هر جلسه به مدت یک ساعت بود. برنامه تمرینی شامل گرم کردن عمومی به مدت ۱۰ دقیقه (راه رفتن به سمت جلو، عقب و طرفین همراه با حرکات دست‌ها)؛ اجرای تمرین مقاومتی حاوی حرکات برای اندام فوقانی شامل پرس سینه، کشش زیر بغل با قرقره، جلو بازو و پشت بازو با هالتر و حرکات برای تقویت اندام تحتانی شامل، پشت پا و جلو پا با دستگاه بود. همچنین از حرکت دراز و نشست برای تقویت عضلات شکمی و تنه استفاده شد. این تمرینات به شکل دایره‌ای و به صورت اصل اضافه بار انجام شد. در هفته اول تمرین با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و در سه دوره با ۸ تا ۱۲ تکرار انجام گرفت. بین دوره‌ها ۱ تا ۲ دقیقه استراحت گنجانده شد. همچنین بین هر دوره کامل و بعد از انجام هر هفت حرکت (یک سیکل کامل) ۳ تا ۵ دقیقه استراحت بود. سپس هر هفته ۵ درصد یک تکرار بیشینه به شدت تمرین افزوده گردید. به طوری که شدت تمرینات در هفته هشتم به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید. همچنین ۱۰ دقیقه دوره بازیافت در انتهای هر جلسه گنجانده شد (۲۰). شدت تمرین

مقاومتی یک تکرار بیشینه برای هر فرد بر اساس معادله زیر تعیین شد (۲۱).

$$\frac{\text{وزنه جابجا شده (کیلوگرم)}}{۱/۰۲۷۸ - \text{تعداد تکرار تا حد خستگی}} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

در مدت مداخله تمرین ترکیبی، افراد گروه کنترل در هیچ فعالیت بدنی و ورزشی شرکت نداشتند و به روال زندگی عادی، فعالیت‌های روزمره خود را انجام دادند.

روش آماری: داده‌ها با کمک نرم‌افزار آماری SPSS-15 تجزیه و تحلیل شدند. پس از تایید نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری اکتشافی شاپیروویلک (Shapiro-Wilk test) و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون (Levene's tests)، برای مقایسه میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی به ترتیب از آزمون آماری T زوجی در گروه‌های وابسته و تحلیل کوواریانس در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ استفاده گردید.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه‌های مورد مطالعه در جدول یک آمده است. کاهش غلظت مالون‌دی‌آلدئید از ۳/۶۴ به ۳/۰۲ نانومول بر میلی‌مول (P<۰/۰۰۵)، افزایش سطح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام از ۱/۲۴ به ۱/۶۴ میلی‌مول بر میلی‌لیتر (P<۰/۰۱)، افزایش لیپوپروتئین پرچگال از ۵۵/۷۱ به ۶۱/۱۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (P<۰/۰۰۱)، کاهش لیپوپروتئین کم چگال از ۱۱۶/۷۴ به ۹۷/۴۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (P<۰/۰۰۲)، کاهش کلسترول تام از ۱۹۶/۸۹ به ۱۸۳/۴۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (P<۰/۰۰۵) و کاهش تری‌گلیسرید از ۱۲۴/۱۱ به ۱۰۱/۸۹ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (P<۰/۰۰۳) در گروه مداخله از نظر آماری معنی‌دار بود. علی‌رغم تغییر غلظت آلانین آمینوترانسفراز از ۱۴/۳۳ به ۱۱/۸۸ واحد بر لیتر و آسپاراتات آمینوترانسفراز از ۲۵/۳۳ به ۲۱/۴۴ واحد بر لیتر در گروه مداخله، این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود. تغییر میانگین در متغیرهای مالون‌دی‌آلدئید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، لیپوپروتئین پرچگال، لیپوپروتئین کم چگال و کلسترول تام در گروه کنترل از نظر آماری معنی‌دار نبود. تغییرات میانگین‌ها در متغیرهای ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، آلانین آمینوترانسفراز، لیپوپروتئین پرچگال و تری‌گلیسرید بین دو گروه کنترل و مداخله از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۵)؛ اما در مقادیر مالون‌دی‌آلدئید، آسپاراتات آمینوترانسفراز، لیپوپروتئین کم چگال و کلسترول تام بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار مشخصات فردی شرکت‌کنندگان در مطالعه

میانگین و انحراف معیار		میانگین و انحراف معیار					
گروه‌ها	سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	درصد چربی بدن	فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)
مد/خله (۹ نفر)	۲۲/۴۴±۴/۱۵	۱/۶۵±۳/۷۵	۸۳/۵۸±۶/۱۵	۳۰/۶۹±۲/۱۷	۲۲/۰۳±۰/۴۳	۱۱/۷۷±۰/۴۴	۸/۲۵±۰/۳۱
کنترل (۷ نفر)	۲۷/۲۸±۴/۶۰	۱/۶۱±۵/۸۸	۷۵/۳۸±۵/۹۵	۲۹/۰۸±۰/۶۹	۲۲/۰۵±۰/۴۹	۱۱/۷۱±۰/۴۸	۸/۳۵±۰/۳۵

جدول ۲: مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، آنزیم های کبدی و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن

متغیرها	گروه ها	میانگین و انحراف معیار		p-value	** تغییرات بین گروهی
		پیش آزمون	پس آزمون		
مالون دی آلدئید (نانومول بر میلی مول)	مداخله	۳/۶۴±۱/۲۱	۳/۰۲±۰/۹۲	۰/۰۰۵ †	۰/۱۱
	کنترل	۲/۹۱±۱/۱۴	۳/۱۵±۰/۹۲		
ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (میلی مول بر میلی لیتر)	مداخله	۱/۲۴±۰/۴۹	۱/۶۴±۰/۱۶	۰/۰۰۱ †	۰/۰۱ †
	کنترل	۱/۲۰±۰/۱۹	۱/۳۴±۰/۱۶		
آلانین آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	مداخله	۱۴/۳۳±۵/۹۵	۱۱/۸۸±۲/۴۲	۰/۰۲۰	۰/۰۵ †
	کنترل	۱۹/۱۴±۲/۷۹	۲۰/۱۴±۱/۳۷		
آسپارات آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	مداخله	۲۵/۳۳±۵/۳۳	۲۱/۴۴±۲/۶۵	۰/۰۰۸	۰/۰۶
	کنترل	۲۰/۰۰±۳/۹۱	۲۷/۷۱±۱/۱۸		
لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم بردسی لیتر)	مداخله	۵۵/۷۱±۸/۶۷	۶۱/۱۴±۷/۹۸	۰/۰۰۱ †	۰/۰۲ †
	کنترل	۵۵/۳۳±۴/۳۵	۵۶/۷۷±۶/۱۱		
لیپوپروتئین کم چگال (میلی گرم بردسی لیتر)	مداخله	۱۱۶/۷۴±۷۱/۷	۹۷/۴۸±۱۵/۴۵	۰/۰۰۲ †	۰/۶۶
	کنترل	۹۲/۹۴±۲۳/۱	۱۰۱/۱۷±۱۷/۷۴		
کلسترول تام (میلی گرم بردسی لیتر)	مداخله	۱۹۶/۸۹±۱۳/۴۲	۱۸۳/۴۴±۲۲/۸۰	۰/۰۰۵ †	۰/۲۲
	کنترل	۱۶۶/۱۴±۲۶/۴۸	۱۸۰/۷۱±۲۳/۵۹		
تری گلیسرید (میلی گرم بردسی لیتر)	مداخله	۱۲۴/۱۱±۳۳/۴۹	۱۰۱/۸۹±۳۶/۷۷	۰/۰۰۳ †	۰/۰۰۳ †
	کنترل	۷۱/۷۱±۲۲/۰۷	۹۴/۱۴±۳۱/۴۸		

† P < ۰/۰۵ Paired sample t-test * برای تغییرات درون گروهی، ** تحلیل کوواریانس برای مقایسه بین گروهی

بحث

روز با ۱۲ بار تکرار در هر مرتبه را روی ۸۰ موش صحرایی نر نژاد ویستار انجام دادند. در پایان دوره تغییر معنی داری در سطح مالون دی آلدئید، SOD، GPX و CAT ایجاد نشد (۲۴). براساس نظریه ارتباط چاقی با افزایش استرس اکسیداتیو بیشتر توسط مطالعات دیگر مطرح شده است (۲۵ و ۲۶)؛ اما مکانیسمی که باعث افزایش تولید گونه های فعال اکسیژن در چاقی می شود؛ هنوز ناشناخته است. از اینرو، برای تفسیر ارتباط بین چاقی با افزایش استرس اکسیداتیو چندین دلیل موجود است. چاقی با افزایش فعالیت های مکانیکی و متابولیکی عضله قلبی، مصرف اکسیژن را در آن افزایش می دهد که پیامد منفی آن تولید انواع گونه های فعال اکسیژن مانند رادیکال سوپراکسید، هیدروکسیل و انواع پراکسیدهای هیدروژن توسط زنجیره تنفسی در میتوکندری است (۲۷). در واقع آزاد شدن الکترون ها به خارج از زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری باعث احیاء ملکول های اکسیژن و تبدیل آنها به رادیکال های سوپراکسید می شود (۲۸). علاوه بر این کاهش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز و گلوکوتایون پراکسیداز در افراد چاق شاید یکی از دلایل افزایش استرس اکسیداتیو در آنها باشد (۲۹ و ۳۰). به نظر می رسد شدت و

با توجه به نتایج این مطالعه، هشت هفته تمرین مقاومتی در زنان دارای اضافه وزن و چاق سبب کاهش معنی دار مقادیر مالون دی آلدئید سرمی گردید. این یافته با نتایج Bloomer و همکاران (۲۲) و Dantas و همکاران (۲۳) همخوانی دارد و با یافته های احمدی اصل و همکاران همخوانی ندارد (۲۴). در مطالعه Bloomer و همکاران اثر هشت هفته تمرین مقاومتی روی ۱۶ مرد مبتلا به بیماری پارکینسون، هر هفته دو جلسه (شامل حرکات پرس پا، پشت ران خوابیده و ساق پا نشسته) ارزیابی شد. هر دو شاخص استرس اکسایشی، مالون دی آلدئید و هیدروژناز پرواکسیداز در پایان دوره کاهش به ترتیب ۱۵ درصدی و ۱۶ درصدی یافت (۲۲). در مطالعه Dantas و همکاران اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی ایستا با هندگریپ روی ۲۵ زن با دامنه سنی ۶۶ سال ارزیابی شد. تمرین منجر به افزایش معنی دار مقادیر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در پایان دوره گردید. در صورتی که میزان مالون دی آلدئید کاهش معنی داری یافت (۲۳). احمدی اصل و همکاران، با بررسی اثر یک دوره کوتاه مدت (یک ماه) و بلند مدت (سه ماه) تمرین مقاومتی، با ۷۰ درصد وزن بدن موش، شش روز در هر هفته، چهار مرتبه در

مدت فعالیت‌های ورزشی در این مطالعه، موجب آثار مفید دفاع ضد اکسایشی شده و میزان پراکسیداسیون لیپید را کاهش داده است. با توجه به کاهش معنی‌دار شاخص پراکسیداسیون لیپید، به نظر می‌رسد سازگاری لازم برای بهینه‌تر شدن اکسیداسیون چربی برای تامین انرژی مورد نیاز، به وجود آمده و از عوارض ناشی از اکسیژن اضافی در مسیر اکسیداسیون جلوگیری شده باشد.

در مطالعه حاضر هشت هفته تمرین مقاومتی در زنان دارای اضافه وزن و چاق، منجر به افزایش معنی‌دار مقادیر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرمی شد که این یافته با نتایج فلاح و همکاران همخوانی دارد (۳۱) و با یافته‌های عزیزبگی و همکاران همخوانی ندارد (۳۲). در مطالعه فلاح و همکاران به واسطه انجام دادن هشت هفته تمرین مقاومتی، سه جلسه در هر هفته، هر جلسه ۶۰ دقیقه ۲۰ مرد سالم غیرفعال، کاهش سطح مالون دی‌آلدئید و افزایش معنی‌دار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام مشاهده شد (۳۱). در مطالعه عزیزبگی و همکاران انجام هشت هفته تمرین مقاومتی، سه جلسه در هفته با شدتی معادل ۶۵ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در هشت حرکت در ۲۰ مرد غیرفعال، سطح SOD افزایش معنی‌دار و مالون دی‌آلدئید کاهش یافت. در صورتی که مقادیر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و GPx در پایان دوره تغییر معنی‌داری نیافت (۳۲). براساس مطالعات صورت گرفته در خصوص ارتباط بین چاقی با وضعیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما، رابطه منفی وجود دارد. چنانچه کاهش سطح TAC پلاسما در افراد مبتلا به چاقی عمومی و شکمی شاید به‌طور غیرمستقیم نشان‌دهنده افزایش فعالیت رادیکال‌های آزاد در بدن باشد (۳۳ و ۳۴). مکانیسم افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ناشناخته است؛ اما یک مکانیسم احتمالی برای این افزایش فعالیت می‌تواند افزایش میزان آدنوزین در نتیجه مصرف آدنوزین تری فسفات باشد که به واسطه اثر تنظیم‌کنندگی ممکن است باعث ایجاد سازگاری شود (۳۵). مکانیسم احتمالی دیگر برای افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی تنظیم ژنی است. با این وجود در این زمینه اطلاعات بسیار محدودی وجود دارد و نیازمند تحقیقات گسترده است. اعتقاد بر این است که تمرین بدنی منظم به سازگاری‌هایی منجر می‌شود که نتیجه آن بالا رفتن ظرفیت ضد اکسایشی تام برای مقابله با استرس اکسیداتیو است (۳۶). عدم تغییرات معنی‌دار این آنزیم شاید ناشی از تعادل بین ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی و فشار اکسیداتیو ایجاد شده طی دوره تمرینات مقاومتی باشد.

نتایج این پژوهش نشان داد مقادیر آنزیم‌های کبدی آلانین آمینوترانسفراز و آسپارات آمینوترانسفراز در پایان دوره به ترتیب ۱۷/۰۹ درصد و ۱۵/۳۵ درصد کاهش داشتند؛ اما این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. این یافته با نتایج Slentz و همکاران همخوانی دارد (۳۷) و با یافته‌های Devries و همکاران همخوانی ندارد (۳۸). از مهم‌ترین عوامل دخیل در این تفاوت‌ها می‌توان به

طول مدت زمان مداخله تحقیقات، نوع رژیم غذایی و تعداد آزمودنی‌ها اشاره کرد. کاهش پنج تا ده درصد وزن بدن با تغییرات پاتوفیزیولوژیک همراه است که منجر به حساسیت بیشتر به انسولین، کاهش اسیدهای چرب در کبد، کاهش در مکانیسم‌های التهابی و بهبود سطح آنزیم‌های ALT و AST می‌گردد (۳۹). همچنین کاهش وزن با محدودیت کالری دریافتی منجر به کاهش محتوای تری‌گلیسرید کبدی و کاهش گلوکونئوزن در بدن می‌گردد و متعاقباً کاهش آنزیم‌های ALT و AST را باعث می‌شود (۴۰). کاهش معنی‌دار آنزیم‌های ALT و AST در اثر تمرین ورزشی را می‌توان به افزایش حساسیت به انسولین بافتی و کبدی، افزایش اکسیداسیون کبدی، کاهش فعالیت و مهار آنزیم‌های لیپوژنیک و نیز در نتیجه کاهش چربی کبدی نسبت داد (۴۱).

نتایج این پژوهش نشان داد مقادیر لیپوپروتئین پرچگال افزایش معنی‌دار یافت. در صورتی که سطح لیپوپروتئین کم چگال، کلسترول تام و تری‌گلیسرید کاهش معنی‌داری یافت. این نتایج با یافته‌های حیدرپور و همکاران همخوانی دارد (۴۲) و با نتایج Patel و همکاران همخوانی ندارد (۴۳). در مطالعه حیدرپور و همکاران اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، هر هفته سه جلسه، هر جلسه ۴۵ تا ۵۰ دقیقه روی ۴۰ زن دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۳۸ تا ۵۲ سال و نمایه توده بدن ۲۸ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بررسی شد. سطح کلسترول تام و میزان درصد چربی بدن در پایان دوره کاهش معنی‌داری یافت (۴۲). در مطالعه Patel و همکاران هشت هفته تمرین مقاومتی (هفت حرکت، هر حرکت ۳ ست با ۱۰ الی ۱۵ تکرار)، هر هفته سه جلسه در هشت پسر چاق و دارای اضافه وزن، منجر به عدم تغییر معنی‌دار سطح تری‌گلیسرید، LDL، HDL و TC در پایان دوره گردید (۴۳). تمرین بدنی منظم موجب افزایش لیپوپروتئین لیپاز (LPL) می‌شود. این آنزیم نقش عمده‌ای در تبدیل VLDL به HDL دارد. همچنین مشخص شده تمرین بدنی باعث افزایش آنزیم لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) می‌شود که استریفیه کردن کلسترول درون عضلانی را به HDL افزایش می‌دهد و می‌تواند دلیل دیگر افزایش HDL باشد (۴۴ و ۴۵). افزایش HDL-C پس از فعالیت ورزشی به کاهش تری‌آسیل‌گلیسرول‌ها برحسب تجمع (در حدود یک روز پس از فعالیت) و ناپدید شدنشان (در حدود سه روز بعد از فعالیت) شباهت دارد. ارتباط بین این تغییرات متضاد، احتمالاً فعالیت LPL را افزایش داده، تجزیه گلیسرول‌ها را در VLDL تسریع کرده و موجب حذف ذره‌های لیپوپروتئین می‌شود که این حالت منجر به ایجاد قشر مازاد چربی (کلسترول آزاد و فسفولیپید) می‌شود که به HDL-C منتقل می‌شوند. علاوه بر این، فعالیت ورزشی آنزیم لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز را به وجود می‌آورد که سبب تغذیه ذره‌های HDL-C می‌شوند (۴۴). با توجه به این که این مطالعه با محدودیت‌هایی

کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش معنی دار ظرفیت ضد اکسایشی تام، لیوپروتئین پرچگال و کاهش لیوپروتئین کم چگال، کلسترول تام و تری گلیسرید در زنان دارای اضافه وزن و چاق می گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه (شماره ۱۰۱۲۱۴۰۴۹۲۲۰۲۲) خانم زهره امیرخانی برای اخذ درجه دکتری در رشته فیزیولوژی ورزشی از دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی بود. بدین وسیله از شرکت کنندگان در مطالعه تشکر و سپاسگزاری می گردد.

References

1. Thomas R, Davies N. Lifestyle during and after cancer treatment. *Clinical Oncology*. 2007; 19(8): 616-27. <https://doi.org/10.1016/j.clon.2007.06.002>
2. Demark-Wahnefried W, Case LD, Blackwell K, Marcom PK, Kraus W, Aziz N, et al. Results of a diet/exercise feasibility trial to prevent adverse body composition change in breast cancer patients on adjuvant chemotherapy. *Clin Breast Cancer*. 2008 Feb; 8(1): 70-79. doi:10.3816/CBC.2008.n.005
3. Ligibel JA, Goodwin PJ. NEW and RENEW: building the case for weight loss in breast cancer. *J Clin Oncol*. 2012 Jul; 30(19): 2294-96. doi:10.1200/JCO.2012.42.5496
4. Bertolini F, Lohsiriwat V, Petit JY, Kolonin MG. Adipose tissue cells, lipotransfer and cancer: a challenge for scientists, oncologists and surgeons. *Biochim Biophys Acta*. 2012 Aug; 1826(1): 209-14. doi:10.1016/j.bbcan.2012.04.004
5. Saito I, Yonemasu K, Inami F. Association of body mass index, body fat, and weight gain with inflammation markers among rural residents in Japan. *Circ J*. 2003 Apr; 67(4): 323-29.
6. Badid N, Ahmed FZ, Merzouk H, Belbraouet S, Mokhtari N, Merzouk SA, et al. Oxidant/antioxidant status, lipids and hormonal profile in overweight women with breast cancer. *Pathol Oncol Res*. 2010 Jun; 16(2): 159-67. doi:10.1007/s12253-009-9199-0
7. Kim SH, Kim K, Kwak MH, Kim HJ, Kim HS, Han KH. The contribution of abdominal obesity and dyslipidemia to metabolic syndrome in psychiatric patients. *Korean J Intern Med*. 2010 Jun; 25(2): 168-73. doi:10.3904/kjim.2010.25.2.168
8. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003 Dec; 32(4): 855-67.
9. Bartosz G. Total antioxidant capacity. *Adv Clin Chem*. 2003; 37: 219-92.
10. Wang Y, Chun OK, Song WO. Plasma and dietary antioxidant status as cardiovascular disease risk factors: a review of human studies. *Nutrients*. 2013; 5(8): 2969-3004. doi:10.3390/nu5082969
11. Lu K, Wang L, Wang C, Yang Y, Hu D, Ding R. Effects of high-intensity interval versus continuous moderate-intensity aerobic exercise on apoptosis, oxidative stress and metabolism of the infarcted myocardium in a rat model. *Mol Med Rep*. 2015 Aug; 12(2): 2374-82. doi:10.3892/mmr.2015.3669
12. Soyduñç S, Çelik A, Demiryürek S, Davuto lu V, Tarakçio lu M, Aksoy M. The relationship between oxidative stress, nitric oxide, and coronary artery disease. *Eur J Gen Med*. 2007; 4(2): 62-66.

همچون رژیم غذایی متنوع، پاسخ‌های سازگاری گوناگون به فعالیت بدنی، حجم نمونه کم آزمودنی‌ها به دلیل انصراف بعضی از آنها از شرکت در تحقیق حاضر و تفاوت‌های فردی روبرو بود؛ در نتیجه جانب احتیاط را بیشتر باید رعایت کرد. آنجا که انجام فعالیت‌های ورزشی مقاومتی به سبب تغییرات فیزیولوژیکی بر بدن می شود و نظر به این که تغییر این گونه متغیرها به شدت، مدت تمرین و وضعیت آمادگی جسمانی افراد بستگی دارد؛ به مریمان و پزشکان ورزشی پیشنهاد می شود که به هنگام طراحی تمرینات ورزشی تدابیر لازم را در نظر بگیرند.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی منجر به

13. Orangi E, Ostad Rahimi A, Mahdavi R, Somi MH, Tarzamani MK. [Oxidative stress-related parameters and antioxidant status in non-alcoholic fatty liver disease patients]. *Iran J Endocrin Metabol*. 2011; 12(5): 493-99. [Article in Persian]
14. Videla LA, Rodrigo R, Orellana M, Fernandez V, Tapia G, Quiñones L, et al. Oxidative stress-related parameters in the liver of non-alcoholic fatty liver disease patients. *Clin Sci (Lond)*. 2004 Mar; 106(3): 261-68. doi:10.1042/CS20030285
15. Soochan D, Keough V, Wanless I, Molinari M. Intra and extra-hepatic cystadenoma of the biliary duct. Review of literature and radiological and pathological characteristics of a very rare case. *BMJ Case Rep*. 2012; 2012: bcr0120125497. doi:10.1136/bcr.01.2012.5497
16. Ogonovszky H, Berkes I, Kumagai S, Kaneko T, Tahara S, Goto S, Radák Z. The effects of moderate-, strenuous- and over-training on oxidative stress markers, DNA repair, and memory, in rat brain. *Neurochem Int*. 2005 Jun; 46(8): 635-40. doi:10.1016/j.neuint.2005.02.009
17. Delecluse C, Colman V, Roelants M, Verschueren S, Derave W, Ceux T, et al. Exercise programs for older men: mode and intensity to induce the highest possible health-related benefits. *Prev Med*. 2004 Oct; 39(4): 823-33. doi:10.1016/j.ypmed.2004.03.023
18. Norouziyan S, Shemshaki A, Hanachi P. [The effect of eccentric exercise on total anti-oxidant capacity, reduced glutathione and malondialdehyde levels in active women]. *Zahedan J Res Med Sci*. 2014; 16(6): 47-52. [Article in Persian]
19. Bartlett JE, Kotrlík JW, Higgins CC. Organizational Research: determining appropriate sample size in survey research. *Information Technology, Learning, and Performance Journal*. 2001; 19(1): 43-50.
20. Azizbeigi K, Azarbayjani MA, Atashak S, Stannard SR. Effect of moderate and high resistance training intensity on indices of inflammatory and oxidative stress. *Res Sports Med*. 2015; 23(1): 73-87. doi:10.1080/15438627.2014.975807
21. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*. 1993; 64(1): 88-90. <https://doi.org/10.1080/07303084.1993.10606684>
22. Bloomer RJ, Schilling BK, Karlage RE, Ledoux MS, Pfeiffer RF, Callegari J. Effect of resistance training on blood oxidative stress in Parkinson disease. *Med Sci Sports Exerc*. 2008 Aug; 40(8):1385-89. doi:10.1249/MSS.0b013e31816f1550
23. Dantas FF, Brasileiro-Santos Mdo S, Batista RM, do Nascimento LS, Castellano LR, Ritti-Dias RM, et al. Effect of

- strength training on oxidative stress and the correlation of the same with forearm vasodilatation and blood pressure of hypertensive elderly women: a randomized clinical trial. *PLoS One*. 2016 Aug; 11(8): e0161178. doi:10.1371/journal.pone.0161178
24. Ahmadiasl N, Najafipour H, Soufi FG, Jafari A. Effect of short- and long-term strength exercise on cardiac oxidative stress and performance in rat. *J Physiol Biochem*. 2012 Mar; 68(1): 121-28. doi:10.1007/s13105-011-0125-z
25. Keaney JF Jr, Larson MG, Vasan RS, Wilson PW, Lipinska I, Corey D, et al. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003 Mar; 23(3): 434-39. doi:10.1161/01.ATV.0000058402.34138.11
26. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest*. 2004 Dec; 114(12): 1752-61. doi:10.1172/JCI21625
27. Kukreja RC, Hess ML. The oxygen free radical system: from equations through membrane-protein interactions to cardiovascular injury and protection. *Cardiovasc Res*. 1992 Jul; 26(7): 641-55.
28. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Shanely RA, Demirel H, Naito H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999 Jan; 23(1): 67-74.
29. Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Sep; 26(9): 1159-64. doi:10.1038/sj.ijo.0802066
30. Ozata M, Mergen M, Oktenli C, Aydin A, Sanisoglu SY, Bolu E, et al. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clin Biochem*. 2002 Nov; 35(8): 627-31.
31. Fallah E, Agha-Alinejad H, Peeri M, Samadi M. The effect of 8 weeks of resistance training with L-carnitine supplementation on total antioxidant capacity and lipid peroxidation in untrained men. 9th International Congress on Physical Education and Sport Sciences. Mar 9-10, 2016 Tehran, Iran.
32. Azizbeigi K, Azarbayjani MA, Peeri M, Agha-alinejad H, Stannard S. The effect of progressive resistance training on oxidative stress and antioxidant enzyme activity in erythrocytes in untrained men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2013 Jun; 23(3): 230-38.
33. Melissas J, Malliaraki N, Papadakis JA, Taflampas P, Kampa M, Castanas E. Plasma antioxidant capacity in morbidly obese patients before and after weight loss. *Obes Surg*. 2006 Mar; 16(3): 314-20. doi:10.1381/096089206776116444
34. Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Mar; 83(3): 847-50. doi:10.1210/jcem.83.3.4660
35. Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PC, et al. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. *Cell Biol Int*. 2006 Oct; 30(10): 848-53. doi:10.1016/j.cellbi.2006.03.011
36. Naghizadeh H, Banparvari M, Salehikia A. [Effect of one course exercise with consumption Vitamin E on antioxidant status and Cardiovascular Risk Factors]. *Zahedan J Res Med Sci*. 2010; 12(1): 33-39. [Article in Persian]
37. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2011 Nov; 301(5): E1033-9. doi:10.1152/ajpendo.00291.2011
38. Devries MC, Samjoo IA, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women. *Obesity (Silver Spring)*. 2008 Oct; 16(10): 2281-88. doi:10.1038/oby.2008.358
39. Brea A, Puzo J. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. *Int J Cardiol*. 2013 Aug; 167(4): 1109-17. doi:10.1016/j.ijcard.2012.09.085
40. Bahmanabadi Z, Ebrahimi-Mamghani M, Arefhosseini S. [Comparison of low-calorie diet with and without sibutramine on body weight and liver function of patients with non-alcoholic fatty liver disease]. *Armaghane Danesh*. 2011; 16(2): 101-10. [Article in Persian]
41. Nikroo H, Nematy M, Sima H R, Attarzade Hosseini S. Effect of restricted diet with or without aerobic training program on cardio respiratory fitness and anthropometric indices in patients with non alcoholic steatohepatitis. *J North Khorasan Univ Med Sci*. 2011; 3(3): 91-99. [Article in Persian]
42. Heydarpour P, Fayazi S, Haghghi S. Resistance training effect on lipid profile and body fat percentage of premenopausal women. *Jundishapur J Chronic Dis Care*. 2015; 4(2): e28339. doi:10.5812/jjcdc.28339
43. Patel SJ, Hanks LJ, Ashraf AP, Gutierrez OM, Bamman MM, Casazza K. Effects of 8 week resistance training on lipid profile and insulin levels in overweight/obese peri-pubertal boys-a pilot study. *Journal of Diabetes Research and Clinical Metabolism*. 2015; 4(1): 1-8. doi:10.7243/2050-0866-4-2
44. Mougios V. *Exercise biochemistry*. 1st ed. Champaign: Human Kinetics. 2006; pp: 50-55.
45. LeMura LM, von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *Eur J Appl Physiol*. 2000 Aug; 82(5-6): 451-58. doi:10.1007/s004210000234

Original Paper

Effect of eight weeks resistance training on malondialdehyd, total, antioxidant capacity, liver enzymes and lipid profile in overweight and obese women

Zohre Amirkhani (Ph.D)¹, Mohammad Ali Azarbayjani (Ph.D)^{*2}

¹Academic Instructor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Science, Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran. ²Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Science, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Objective: Oxidative stress plays an important role in the pathogenesis of some diseases such as atherosclerosis and doing high intensity training may enhance oxidative stress. This study was done to evaluate the effect of eight weeks resistance training on malondialdehyd, total, antioxidant capacity, liver enzymes and lipid profile in overweight and obese women.

Methods: In this quasi-experimental study, 16 overweight and obese women were non-randomly divided into intervention (n=9) and control (n=7) groups. The resistance training included the resistance training (with intensity of 50-80% one repetition maximum) that lasted for 8 weeks and 3 sessions per week. Every session lasted for 60 minutes. Malondialdehyd, total antioxidant capacity, liver enzymes and lipid profile for each subject was measured.

Results: The eight weeks resistance training significantly increased total antioxidant capacity high density lipoprotein and triglyceride in interventional group in compared to controls ($p<0.05$). The eight weeks resistance training significantly reduced alanine aminotransferase in comparison with control group ($p<0.05$).

Conclusion: Eight weeks resistance training by reducing malondialdehyd and increasing total antioxidant capacity may reduce the risk of atherosclerosis disease and improving cardiovascular health.

Keywords: Resistance training, Lipid peroxidation, Total antioxidant capacity, Liver enzyme, Overweight, Woman

* Corresponding Author: Azarbayjani MA (Ph.D), E-mail: m_azarbayjani@iauctb.ac.ir

Received 19 Jun 2017

Revised 16 Oct 2017

Accepted 17 Oct 2017