

## مقایسه تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر نیم رخ آپولیپروتئین و لیپوپروتئین بانوان دارای اضافه وزن

آرش سعادتی نیا<sup>۱\*</sup>، خسرو ابراهیم<sup>۲</sup>، نسیم ایزد پناه رضایی<sup>۳</sup>

### چکیده

مقدمه: اولین پیامد زندگی با فعالیت بدنی کم، اضافه وزن است که به مرور زمان با شروع و گسترش بیماری‌های قلبی عروقی همراه می‌شود. با توجه به اهمیت Apo I-A در روند انتقال معکوس کلسترول و تشکیل ذرات HDL هدف محققان در این پژوهش مقایسه اثر برنامه هوازی و مقاومتی بر مقادیر Apo I-A در بانوان دارای اضافه وزن می‌باشد.

روش بررسی: طی یک فراخوان ۲۴ زن دارای اضافه وزن انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه هشت نفره هوازی، مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی به مدت ۲ ماه و سه جلسه در هفته تمرینات هوازی را انجام دادند و گروه مقاومتی به همین شیوه زمانی به اجرای تمرینات مقاومتی پرداختند. گروه کنترل در این مدت بدون تمرین بودند. قبل و ۴۸ ساعت بعد از اجرای برنامه دو ماهه از تمام آزمودنی‌ها در شرایط یکسان خونگیری به عمل آمد. درصد چربی، HDL، LDL و Apo I-A اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از روش آنووا یک طرفه با عامل بین گروهی و نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: در نتیجه دو ماه تمرین هوازی مقادیر درصد چربی و LDL در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌دار (به ترتیب  $p=0/00092$  و  $p=0/00056$ ) و مقادیر HDL و Apo I-A افزایش معنی‌دار داشت (به ترتیب  $p=0/00022$  و  $p=0/000391$ ). همچنین به واسطه دو ماه تمرینات مقاومتی دایره‌ای مقادیر درصد چربی و LDL کاهش معنی‌دار (به ترتیب  $p=0/000238$  و  $p=0/00066$ ) و مقادیر HDL و Apo I-A افزایش معنی‌دار داشت (به ترتیب  $p=0/00254$  و  $p=0/00519$ ).

نتیجه‌گیری: بانوان دارای اضافه وزن فارغ از نوع تمرین می‌توانند با شرکت در فعالیت‌های منظم ورزشی علاوه بر کاهش وزن از سودمندی‌های آن بر سطوح آپولیپروتئینی و انتقال معکوس کلسترول و همچنین پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی بهره جویند.

واژه‌های کلیدی: فعالیت بدنی، انتقال معکوس کلسترول، چاقی، آپولیپروتئین

۱- دانش آموخته فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، مشهد، ایران

۲- استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی، مشهد، ایران

\* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۵۳۳۰۰۷۲۳، پست الکترونیکی: Arash.denatation@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۱/۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۲۹

## مقدمه

بی‌حرکی در زندگی ماشینی امروز تبدیل به یک اپیدمی شده و بشر امروز با وجود پیشرفت روزافزون تکنولوژی با تبعات این بی‌حرکی دست به گریبان است. در این میان بانوان ایرانی به علت سبک زندگی غلط و محدودیت‌هایی که به طور سنتی در شرکت در فعالیت‌های ورزشی داشته‌اند، بیشتر تحت تأثیر مضرات کمبود فعالیت بدنی قرار می‌گیرند. چاقی اولین پیامد زندگی با فعالیت بدنی کم است که به مرور زمان با شروع و گسترش بیماری‌های قلبی عروقی همراه می‌شود (۱).

گسترش بیماری‌های قلبی عروقی معمولاً با زخم‌های آتروسکلروتیک سطح اندوتلیال عروق همراه است که باعث فراخوان مونسیت‌ها به آن ناحیه می‌شود. این مونسیت‌ها در سطح اندوتلیال به ماکروفاژ تبدیل شده و مقادیر زیادی کلسترول و فسفولیپید را درون خود جمع می‌کنند و متورم می‌شوند و اصطلاحاً سلول‌های فوم را تشکیل می‌دهند. ازدیاد سلول‌های فوم در نهایت منجر به انسداد عروق خواهد شد. این فرآیند همیشگی است ولی در مقابل بدن دارای مکانیسم دفاعی برای جلوگیری از آن می‌باشد که به انتقال معکوس کلسترول معروف است. انتقال معکوس کلسترول به فرایند جمع‌آوری کلسترول اضافی از بافت‌های پیرامونی، از جمله ماکروفاژهای دیواره سرخرگی و باز گرداندن آنها به کبد، همراه با تشکیل HDL گفته می‌شود (۲-۴).

تحقیقات زیادی به بررسی نقش لیپوپروتئین‌ها در خروج کلسترول از سلول پرداخته‌اند و مشخص شده است که پذیرنده ترجیحی کلسترول و فسفولیپید APO A-I می‌باشد که عملکرد آن توسط ABCA1 تسهیل می‌شود. APO A-I بیش از ۷۰ درصد پروتئین HDL و ۳۰ درصد توده HDL را تشکیل می‌دهد. نشان داده شده که نمونه‌های انسانی با فقدان APO A-I و نمونه‌های موش با فقدان APO A-I قادر به تشکیل ذرات طبیعی HDL-C نمی‌باشند (۵،۶). همان طور که ذکر شد Apo I-A آپولیپوپروتئینی است که بخش مهمی از HDL-C را تشکیل می‌دهد و به تعبیری پرایمر HDL است. شواهد اولیه در خصوص

نقش آپولیپوپروتئین‌ها در ساخت HDL از آنجا به دست آمد که نشان داده شد، آپولیپوپروتئین‌های HDL مانند APO A-I، APO A-II، و APO E سبب دفع فسفولیپید و کلسترول از ماکروفاژ موش‌ها و تشکیل ذرات HDL می‌شوند (۷،۸).

با توجه به اهمیت APO I-A در روند انتقال معکوس کلسترول و تشکیل ذرات HDL و در نتیجه جلوگیری از گسترش آتروسکلروزیس، پژوهش‌های متعددی به بررسی نقش فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی بر فرایند RCT پرداخته‌اند (۹،۱۰). با نگاهی دقیق می‌توان گفت هنوز توافق عمومی درباره تأثیر فعالیت‌های بدنی بر سطوح APO A-I وجود ندارد (۱۱-۱۳) که ضرورت توجه بیشتر به این عامل مؤثر در سلامت قلب و عروق را می‌طلبد.

هدف محقق در این پژوهش در درجه اول بر آن است که تأثیر فعالیت را بر تغییرات احتمالی درصد چربی و به تبع آن مارکرهای عملکرد قلبی عروقی را در بانوان جوان که در فعالیت‌های ورزشی منظم شرکت نمی‌کنند و اضافه وزن دارند، بررسی کند. در درجه دوم محقق در پی آن است که با مقایسه‌ای میان برنامه هوازی و مقاومتی تمرینی، پروتکل تمرینی ایده‌آل را برای بهبود هر چه بهتر نیم رخ لیپوپروتئینی و آپولیپوپروتئینی این افراد معرفی کند.

## روش بررسی

طرح تحقیق حاضر سه گروهی با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بوده و از نوع تحقیقات نیمه تجربی بود. نمونه‌گیری طی یک فراخوان انجام گرفت که در سالن‌های ورزشی منطقه چهار شهر تهران اعلام شد. معیار انتخاب از میان افراد داوطلب از این قرار بود که شاخص توده بدن آنها در محدوده ۲۵ تا ۳۰ (اضافه وزن) باشد، در رده سنی ۲۰ تا ۳۰ سال قرار داشته باشند، سابقه تمرین ورزشی منظم نداشته باشند و هیچ یک از آزمودنی‌ها در زمان انجام پروتکل تمرینی در دوره سیکل ماهیانه و ۳ روز پیش و ۳ روز پس از این دوره قرار نداشته باشند. همچنین معیارهای خروج از تحقیق شامل:

طور کامل با این پروتکل‌ها آشنا شدند. تمرینات گروه مقاومتی شامل حرکات جلو بازو، پشت بازو، باز کردن کمر، اسکوات ۹۰ درجه، باز کردن زانو(چهارسر ران)، لیفت مرده و قایقی بود. گروه تمرین مقاومتی تک تک حرکات را آموزش دیدند و مقادیر 1-RM آنها برآورد شد. منظور از 1-RM حداکثر مقدار وزنی است که فرد در یک حرکت خاص قادر به جابجایی آن می‌باشد. به دلیل احتمال بروز آسیب دیدگی 1-RM به طور مستقیم اندازه‌گیری نمی‌شود و به صورت تخمینی بر اساس فرمول " (تعداد تکرار تا خستگی  $\times$   $(0.02)$ ) - 1 / وزنه جابجا شده (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه" اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها پس از گرم کردن تمرینات را با ۶۰٪ قدرت بیشینه و هر تمرین را به مدت ۲۵ ثانیه، انجام دادند. این تمرینات را در ۳ ست انجام داده و بین هر ست ۵ دقیقه استراحت داشتند(جدول ۱). این تمرینات سه جلسه در هفته انجام شد و ۲ ماه طول کشید. برای اجرای اصل اضافه بار پس از اتمام ماه اول از همه آزمودنی‌ها مجدداً 1RM گرفته شد و ماه دوم تمرین را با ۶۰٪ 1RM جدید اجرا کردند.

بیماری‌های قلبی- عروقی، ریوی، متابولیک و همچنین هرگونه عارضه اسکلتی- عضلانی که اجرای فعالیت بدنی را مختل کند، بود.

تعداد نمونه‌های مورد نیاز برای داشتن توان تحقیق ۰/۸ و آلفای ۰/۰۵ بر اساس محاسبه با نرم‌افزار morepower 6.0 تعداد ۲۴ نفر بود.

از بین افراد علاقه‌مند به شرکت در تحقیق، ۲۴ نفر که واجد شرایط بودند، برگزیده شدند و به طور تصادفی به سه گروه ۸ نفری کنترل، هوازی و مقاومتی دایره‌ای تقسیم شدند. با توجه به تأثیر مواد غذایی مصرفی بر نیم رخ لیپوپروتئین‌های خون و به منظور کنترل هرچه بیشتر این عامل مداخله‌گر، رژیم غذایی مصرفی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه ۳ روزه رژیم غذایی و با استفاده از جدول‌های مربوطه ارزیابی شد و سپس رژیم غذایی روز قبل از نمونه‌گیری به آزمودنی‌ها داده شد و همچنین جهت یکسان‌سازی رژیم غذایی شب قبل از نمونه‌گیری، رژیم پیشنهادی محققین به صورت آماده شده در اختیار آنها قرار گرفت.

پیش از اجرای پروتکل‌های تمرینی تمامی آزمودنی‌ها به

جدول ۱: مراحل انجام جلسه تمرین مقاومتی

مرحله	نوع فعالیت
	گرم کردن
ست اول	اجرای حرکات با ۶۰٪ 1RM و به مدت ۲۵ ثانیه با حداکثر سرعت ۵ دقیقه استراحت
ست دوم	اجرای حرکات با ۶۰٪ 1RM و به مدت ۲۵ ثانیه با حداکثر سرعت ۵ دقیقه استراحت
ست سوم	اجرای حرکات با ۶۰٪ 1RM و به مدت ۲۵ ثانیه با حداکثر سرعت بازگشت به حالت اولیه(سرد کردن) با حرکات کششی

دقیقه انجام گرفت و به مرور تا پایان ۲ ماه به ۳۵ دقیقه افزایش یافت. سرد کردن نیز شامل حرکات کششی ایستا بود. ضربان قلب آزمودنی‌ها به طور مداوم به وسیله دستگاه ضربان سنج پلار کنترل شد.

تمرینات هر دو گروه بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام شد و اجرای تمام تمرینات توسط آزمودنی‌ها به همراه کارشناس

گروه تمرین هوازی به مدت ۲ ماه و سه جلسه در هفته تمرینات هوازی را درون سالن سرپوشیده انجام داده‌اند. این تمرینات شامل گرم کردن، تمرین اصلی و سرد کردن بود. گرم کردن به این ترتیب بود که آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه آهسته می‌دویدند. تمرین اصلی شامل دویدن با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که در جلسه اول به مدت ۲۰

تربیت بدنی کنترل شد. گروه کنترل طی این ۲ ماه بدون تمرین بودند.

۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی و در حالی که همه آزمودنی‌ها ناشتا بودند، ۲ سی‌سی خون از ورید بازویی آنها گرفته شد. به منظور جلوگیری از خدشه‌دار شدن اطلاعات در اثر وجود ریتم شبانه، روزی مقادیر APO-I و دیگر مارکرهای چربی خون، همه عملیات خونگیری در ساعت ۸-۹ صبح انجام شد. همچنین ۴۸ ساعت پس از اتمام ۲ ماه برنامه تمرینی، خونگیری پس از آزمون در شرایطی مشابه انجام شد. همه نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد (EDTA) قرار گرفت و سانتریفیوژ با گرانش ۳۰۰۰ در دمای ۴- درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه انجام شد و پلاسما به دست آمده در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. تغییرات احتمالی حجم پلاسما پس از اجرای برنامه تمرینی محاسبه شده و مقادیر اندازه‌گیری شده هورمون‌ها طبق آن تصحیح شد. مقادیر APO I-A پلاسمایی به وسیله روش الیازی ساندویچی و با استفاده از کیت (Biosciences - آلمان) که دقت اندازه‌گیری آن  $0.52 \mu\text{g/dL}$  بود، به دست آمد. همچنین مقادیر HDL و LDL به روش ایمونوهیستوشیمی مستقیم اندازه‌گیری شد. همچنین درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه In Body مدل ۷۲۰ ساخت کشور کره جنوبی اندازه‌گیری شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. برای به آزمون گذاشتن نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. با توجه به توزیع نرمال

داده‌ها از آمار پارامتریک و روش اندازه‌گیری‌های مکرر با عامل بین گروهی استفاده شد.

### نتایج

نتایج این پژوهش حاکی از آن بود که فارغ از نوع فعالیت بدنی، تمرینات ورزشی باعث کاهش مقادیر درصد چربی ( $p=0.013$  و  $F=8.36$ ) و لیپوپروتئین کم چگال ( $p=0.0076$  و  $F=22.76$ ) همچنین منجر به افزایش مقادیر لیپوپروتئین پر چگال ( $p=0.0038$  و  $F=4.96$ ) و مقادیر APO I-A ( $p=0.026$  و  $F=4.07$ ) گردید.

نتایج نشان داد در نتیجه دو ماه تمرین هوازی مقادیر در صد چربی و LDL به ترتیب ۳/۷ درصد و ۲۴ درصد کاهش داشت که در مقایسه با گروه کنترل این کاهش‌ها معنی‌دار بود (به ترتیب  $p=0.0092$  و  $p=0.0056$ ) و مقادیر HDL و APO I-A به ترتیب ۸/۷ درصد و ۱۳ درصد افزایش داشت و در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود (به ترتیب  $p=0.0022$  و  $p=0.00391$ ).

همچنین به واسطه دو ماه تمرینات مقاومتی دایره‌ای مقادیر درصد چربی و LDL به ترتیب ۲/۴ درصد و ۲۱ درصد کاهش داشت که در مقایسه با گروه کنترل این کاهش‌ها معنی‌دار بود (به ترتیب  $p=0.0238$  و  $p=0.0066$ ) و مقادیر HDL و APO I-A به ترتیب ۵/۶ درصد و ۱۰ درصد افزایش داشت و در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود (به ترتیب  $p=0.0254$  و  $p=0.0519$ ). نتایج تغییرات مقادیر آپولیپوپروتئین آزمودنی‌ها در جدول ۲ گردآوری شده‌اند.

جدول ۲: مقایسه مقادیر پلاسمایی Apo در گروه کنترل، هوازی و مقاومتی، به دنبال اجرای پروتکل دوماهه تحقیق

متغیر وابسته	گروه	زمان	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد	t وابسته	p وابسته	F	P- Value
مقادیر Apo I-A (mg/dl)	کنترل	پیش‌آزمون	$160.90 \pm 27.76$	-۰/۲۵۰	۰/۸۰۸	۹/۵۵	۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	$158.20 \pm 23.81$				
هوازی	هوازی	پیش‌آزمون	$153.20 \pm 31.18$	۵/۱۳	۰/۰۰۷		
		پس‌آزمون	$173.47 \pm 22.75$				
مقاومتی	مقاومتی	پیش‌آزمون	$147.00 \pm 30.94$	۴/۶۷	۰/۰۰۹		
		پس‌آزمون	$161.79 \pm 29.04$				

## بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر نشان داد که هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی باعث بهبود سطوح لیپوپروتئینی و آپولیپوپروتئینی می‌شود. در تحقیق حاضر نشان داده شد، تمرینات هوازی به میزان ۱۳ درصد و تمرینات مقاومتی دایره‌ای به میزان ۱۰ درصد باعث افزایش Apo I-A می‌شوند. علی‌رغم اینکه تأثیر تمرینات هوازی بر این فاکتورها بیشتر بود ولی از نظر آماری با تمرینات مقاومتی تفاوتی نداشت. سطوح پایین آپولیپوپروتئین A-I رابطه مستقیمی با گسترش آتروسکلروز دارد خصوصاً در زمانی که با افزایش مقادیر آپولیپوپروتئین B همراه باشد. آستانه خطر برای بانوان در فاکتور آپولیپوپروتئین A-I زیر ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است که احتمال بروز آتروسکلروز را افزایش می‌دهد.

در تحقیق Schwartz و همکاران که تأثیر تمرینات استقامتی ۵ روز در هفته را به مدت ۶ ماه در مردان جوان و میانسال بررسی کردند، مشخص شد که حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد جوان و میانسال به ترتیب ۱۸ و ۲۲ درصد افزایش یافته است. همچنین وزن، درصد چربی و WHR در هر دو گروه کاهش داشت که این کاهش فقط در گروه میانسال معنی‌دار بود. به علاوه، در نتیجه این تمرینات مقادیر HDL-c و Apo I-A به ترتیب ۱۸ و ۶ درصد افزایش معنی‌داری داشت (۱۱). همچنین Griffin و همکاران تأثیر رژیم غذایی را بر تغییرات لیپوپروتئین ناشی از پیاده‌روی طولانی مدت در مردان سالم را بررسی کردند. یک رژیم غذایی پرکربوهیدرات باعث افزایش معنی‌دار در VLDL و کاهش مقادیر Apo I-A استراحتی شد (۱۲) در پژوهش Okabe و همکاران تأثیر همزمان ۳ جلسه تمرین شنای ۴۵ دقیقه‌ای و رژیم پرچربی را بر روی موش‌های دچار نقص Apo-E بررسی کردند. نتایج نشان داد گروه تمرین در کنار رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش معنی‌دار Apo I-A افزایش می‌یابد (۱۳). اما در تحقیق Park و همکاران اثر تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی بر Apo I-A به صورت تعاملی ارزیابی شده است. در این تحقیق که سه گروه کنترل، هوازی و ترکیبی (هوازی به علاوه مقاومتی) شرکت داشتند، نشان داده شد که

پس از ۲۴ هفته تمرین گروه هوازی و ترکیبی افزایش معنی‌داری در Apo I-A می‌آید. این افزایش در گروه ترکیبی بیشتر بوده ولی از نظر آماری تفاوت آنها معنی‌دار نبود (۱۴). تحقیقات زیادی به بررسی تأثیر تمرینات استقامتی بر مقادیر Apo I-A پرداخته‌اند (۱۴-۱۱) که به جز مواردی محدود (۱۵) قریب به اتفاق آنها همسو با نتایج تحقیق حاضر افزایش مقادیر Apo I-A را در نتیجه تمرینات استقامتی نشان داده‌اند.

در مقابل با بررسی‌های به عمل آمده، تحقیقاتی که به بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر مقادیر Apo I-A پرداخته‌اند، بروزتر بوده و تعداد آنها محدود می‌باشد. Kadoglou و همکاران با بررسی اثر ۳ ماه تمرین قدرتی در افراد چاق دیابتی، افزایش غیرمعنی‌دار Apo I-A را نشان داد (۱۲/۵۵±۱۸۰/۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در ابتدای مطالعه و ۱۹/۱۰±۲۳۲/۰۰ به دنبال اجرای تمرین مقاومتی) اما افزایش مقادیر HDL در گروه تمرین معنی‌دار بود (۱۶). همچنین در تحقیق Rashidlamir و همکاران اجرای هشت هفته تمرینات کشتی که ماهیت قدرتی-مقاومتی داشت، باعث افزایش معنی‌دار مقادیر Apo I-A در کشتی‌گیران جوان تمرین کرده شد (۱۷). همانطور که مشاهده می‌شود تحقیقاتی که به بررسی اثر تمرین استقامتی و قدرتی به طور جداگانه بر نیم رخ آپولیپوپروتئینی پرداخته‌اند، نتایج نسبتاً روشنی از اثرات مطلوب تمرین گزارش کرده‌اند. این در حالی است که تحقیقی که به مقایسه‌ای تمرینات استقامتی و قدرتی بر سطوح این فاکتورها پرداخته باشد، یافت نشد. نتایج پژوهش حاضر در راستای نتایج تحقیقات گذشته نشان داد هر کدام از انواع تمرین استقامتی و قدرتی برای بهبود سطوح Apo I-A سودمند بوده و هیچکدام برتری معنی‌داری نسبت به دیگری ندارد.

بنابراین بانوان دارای اضافه وزن فارغ از نوع تمرین می‌توانند با شرکت در فعالیت‌های منظم ورزشی علاوه بر کاهش وزن از سودمندی‌های آن بر سطوح آپولیپوپروتئینی و انتقال معکوس کلسترول و همچنین پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی بهره‌جویند.

**References:**

- 1- Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. *Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women.* JAMA 2003; 289(14): 1799-804.
- 2- Cuchel M, Rader DJ. *Macrophage reverse cholesterol transport key to the regression of atherosclerosis?* Circulation 2006; 113(21): 2548-55.
- 3- Fielding CJ, Fielding PE. *Molecular physiology of reverse cholesterol transport.* J Lipid Res 1995; 36(2): 211-28.
- 4- Rocha VZ, Libby PE. *Obesity, inflammation, and atherosclerosis.* Nat Rev Cardiol 2009; 6(6): 399-409.
- 5- Tall AR, Yvan-Charvet L, Terasaka N, Pagler T, Wang N. *HDL, ABC transporters, and cholesterol efflux: implications for the treatment of atherosclerosis.* Cell Metab 2008; 7(5): 365-75.
- 6- Mulya A, Seo J, Brown AL, Gebre AK, Boudyguina E, Shelness GS, et al. *Apolipoprotein M expression increases the size of nascent pre $\beta$  HDL formed by ATP binding cassette transporter AI.* J Lipid Res 2010; 51(3): 514-24.
- 7- Francis GA, Knopp RH, Oram JF. *Defective removal of cellular cholesterol and phospholipids by apolipoprotein AI in Tangier Disease.* J Clin Invest 1995; 96(1): 78-87.
- 8- Hine D, Mackness B, Mackness M. *Coincubation of PON1, APO AI, and LCAT increases the time HDL is able to prevent LDL oxidation.* IUBMB Life 2012; 64(2): 157-61.
- 9- Leaf DA. *The effect of physical exercise on reverse cholesterol transport.* Metabolism 2003; 52(8): 950-7.
- 10- Iborra RT, Ribeiro IC, Neves MQ, Charf AM, Lottenberg SA, Negrão CE, et al. *Aerobic exercise training improves the role of high-density lipoprotein antioxidant and reduces plasma lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus.* Scand J Med Sci Sports 2008; 18(6): 742-50.
- 11- Schwartz RS, Cain KC, Shuman WP, Larson V, Stratton JR, Beard JC, et al. *Effect of intensive endurance training on lipoprotein profiles in young and older men.* Metabolism 1992; 41(6): 649-54.
- 12- Griffin BA, Skinner ER, Maughan RJ. *The acute effect of prolonged walking and dietary changes on plasma lipoprotein concentrations and high-density lipoprotein subfractions.* Metabolism 1988; 37(6): 535-41.
- 13- Okabe TA, Shimada K, Hattori M, Murayama T, Yokode M, Kita T, et al. *Swimming reduces the severity of atherosclerosis in apolipoprotein E deficient mice by antioxidant effects.* Cardiovasc Res 2007; 74(3): 537-45.
- 14- Park SK, Park JH, Kwon YC, Kim HS, Yoon MS, Park HT. *The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women.* J Physiol Anthropol Applied Human Sci 2003; 22(3): 129-35.
- 15- Seip RL, Moulin P, Cocke T, Tall A, Kohrt WM, Mankowitz K, et al. *Exercise training decreases plasma cholesteryl ester transfer protein.* Arterioscler Thromb 1993; 13(9): 1359-67.
- 16- Kadoglou NP, Fotiadis G, Athanasiadou Z, Vitta I, Lampropoulos S, Vrabas IS. *The effects of resistance*

*training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp (a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes.* Endocrine. 2012; 42(3): 561-9.

17- Rashidlamir A, Ghanbari-Niaki A, Saadatnia A. *The effect of eight weeks of wrestling and wrestling technique based circuit training on lymphocyte ABCA1 gene expression and plasma apolipoprotein AI.* World J Sport Sci 2011; 4(2): 144-50.

## ***Comparing Effect of Aerobic and Resistance Training on Profile of Apolipoprotein and Lipoprotein in Overweight Females***

Saadatnia A(PhD Student)<sup>\*1</sup>, Ebrahim K(PhD)<sup>2</sup>, Izadpanah N(MSc)<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Exercise Physiologist, Young Researchers and Elite Club, Islamic Azad University, Mashhad Branch, Mashhad, Iran

<sup>2</sup>Department of Sport and Exercise Physiology, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

<sup>3</sup>Exercise Physiologist, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

**Received:** 18 Feb 2014

**Accepted:** 28 Jan 2015

### ***Abstract***

**Introduction:** The first outcome of living with low physical activity is weight gain over time, which is associated with the onset and development of cardiovascular disease. In regard to importance of Apo I-A in the process of reverse cholesterol transport and producing HDL particles, this study aimed to compare the effects of aerobic and resistance training on Apo I-A in overweight women .

**Methods:** By a paper recall, 24 overweight women were selected and randomly assigned into aerobic, resistance and control groups. The aerobic group were required to exercise based on aerobic program three days per week for 2 months, the resistance group accomplished resistance exercises in the same time manner, and the control group remained sedentary. Forty-eight hours before and after the two-month program, blood samples were obtained from all subjects in the same conditions. BFP, HDL, LDL and Apo I-A were measured via one-way ANOVA with between group factor methods using SPSS software version 16.

**Results:** The results demonstrated that two months of aerobic exercise significantly decreased BFP and LDL levels ( $p=0.00092$ ,  $p=0.00056$  respectively). Levels of HDL and Apo I-A significantly increased compared to the control group ( $p=0.0022$ ,  $p=0.00391$  respectively). Moreover due to the two month resistance training, BFP and LDL levels significantly decreased ( $p=0.00238$  and  $p=0.00066$  respectively), whereas levels of HDL and Apo I-A significantly increased ( $p=0.0254$  and  $p=0.00519$  respectively).

**Conclusions:** Overweight women regardless of the type of training can engage in regular physical activity which in addition to the weight loss, they can benefit by improving levels of lipoproteins and reverse cholesterol transport, as well as by preventing the cardiovascular disease.

**Keywords:** Apolipoprotein; Obesity; Physical activity; Reverse transport of cholesterol

***This paper should be cited as:***

Saadatnia A, Ebrahim K, Izadpanah N. *Comparing effect of aerobic and resistance training on profile of apolipoprotein and lipoprotein in overweight females*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2015; 23(2): 1788-94.

**\*Corresponding author: Tel: +98 9153300723, Email: Arash.denatation@gmail.com**