Archive of SID

Published Online: 2016.June.14

Research Article

Effect of Rest Interval between Sets of Resistive Resistance Exercise on Indices of Oxidative Stress in Young Males

Kamal Azizbeigi[1*], Sirvan Atashak[2]

[1] Physical Education Department, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
[2] Physical Education Department, Mahabad Branch, Islamic Azad University, Mahabad, Iran

Received: 2016. January.21 Revised: 2016. March.18 Accepted: 2016.May.28

Abstract

Background and Aims: Resistance Exercise (RE) induces oxidative stress damage by increasing the generation of free radicals and influences the antioxidant defense system. The purpose of the present study was to determine the effects of rest intervals between sets of resistance exercise on Superoxide Dismutase (SOD), Total Antioxidant Capacity (TAC), and Malondiadehyde (MDA).

Materials and Methods: A total of 20 male volunteers were randomly assigned to RE using either 90 s (n=10) or 180 s (n=10) of rest between sets. Resistance exercise in both groups was performed at a load of six repetitions maximum (6 RM) in four sets. Blood samples were collected from an antecubital vein pre exercise, immediately post exercise, 6, 24, and 48 hours post exercise and analyzed for MDA concentration, TAC, and SOD activity.

Results: The results indicated that both SR and LR caused significant changes in the MDA response (P=0.003) and (P=0.036) in SR and LR, respectively, with MDA significantly increasing 6 hours post resistance exercise in the two groups. Also, SOD (p=0.0001) activity and TAC (P=0.0001) significantly increased at 6 h post exercise in both groups. However, there was no significant difference between corresponding MDA, TAC, and SOD values between the two groups (P>0.05).

Conclusion: It can been concluded that rest interval between sets of resistance exercise does not affect oxidative stress and antioxidant capacity. Therefore, coaches should not be worried about the effect of rest interval between sets on cell damage when designing resistance training programs.

Keywords: Resistance Exercise; Oxidative stress; MDA; Antioxidant

Cite this article as: Kamal Azizbeigi, Sirvan Atashak. Effect of Rest Interval between Sets of Resistive Resistance Exercise on Indices of Oxidative Stress in Young Males. J Rehab Med. 2017; 6(2): 36-45.

* **Corresponding Author**: Kamal Azizbeigi. Physical Education Department, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
Email: kazizbeigi@gmail.com

www.SID.ir

Archive of SID

تاثیر فاصله استراحتی بین دوره‌های فعالیت مقاومتی شدید بر نشانگران فشار اکسایشی در مردان جوان

کمال عزیزبیگی[1*]، سیروان آتشک[2]

۱. استادیار گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج. ایران
۲. دانشیار گروه تربیت بدنی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد. ایران

* دریافت مقاله ۱۳۹٤/۱۱/۰۳ بازنگری مقاله ۱۳۹۵/۰۱/۳۰ پذیرش مقاله ۱۳۹۵/۰۳/۰۸ *

چکیده

مقدمه و اهداف

فعالیت مقاومتی از طریق افزایش تولید رادیکال‌های آزاد باعث آسیب فشار اکسایشی می‌شود و بر سیستم دفاع آنتی اکسیدانی تاثیر می‌گذارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر فاصله استراحتی بین دوره‌ها طی فعالیت مقاومتی بر آنزیم سوپر اکسید دسموتاز، ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما و مالون دی آلدئید بود.

مواد و روش‌ها

۲۰ آزمودنی مرد داوطلب به‌طور تصادفی در دو گروه فاصله استراحتی ۹۰ ثانیه (n= ۱۰) و فاصله استراحتی استراحتی ۱۸۰ ثانیه (n= ۱۰) بین دوره‌های فعالیت مقاومتی قرار داده شدند. فعالیت مقاومتی در هر دو گروه با شش تکرار بیشینه در چهار دوره انجام شد. نمونه‌گیری خون از ورید پیش آرنجی قبل از فعالیت، بلافاصله بعد از فعالیت، شش، ۲۴ و ۴۸ ساعت متعاقب آن انجام شد و مقادیر مالون دی آلدئید، ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پلاسما و آنزیم سوپراکسیددسموتاز اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد هر دو فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی ۹۰ ثانیه (p=۰/۰۰۳۰) و نیز ۱۸۰ ثانیه (p=۰/۰۳۶) به‌طور معناداری باعث تغییر پاسخ مالون دی آلدئید شد. مالون دی آلدئید به‌طور معناداری بعد از شش ساعت از فعالیت در هر دو گروه افزایش یافت. همچنین ظرفیت آنتی اکسیدان تام پلاسما (p=۰/۰۰۰۱) و آنزیم سوپراکسیددسموتاز (p=۰/۰۰۰۱) شش ساعت بعد از فعالیت به‌طور معناداری افزایش پیدا کرد. با این وجود، بین دو گروه در متغیرهای ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پلاسما، مالون دی آلدئید و آنزیم سوپراکسیددسموتاز تفاوت معناداری مشاهده نشد (p>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری

می‌توان گفت که فاصله استراحتی بین دوره‌ها فعالیت مقاومتی تاثیری بر فشار اکسیداتیو و ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی ندارد. بنابراین مربیان نباید در مورد تاثیر فاصله استراحتی بین دوره‌ها بر آسیب سلولی هنگام طراحی برنامه‌های تمرینات مقاومتی نگران باشند.

کلید واژه‌ها

فعالیت مقاومتی؛ فشار اکسیداتیو؛ مالون دی آلدئید؛ آنتی‌اکسیدان.

نویسنده مسئول: کمال عزیزبیگی استادیار گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج. ایران
آدرس الکترونیکی: kazizbeigi@gmail.com

www.SID.ir

Archive of SID

Published Online: 2016.June.14

Research Article

مقدمه و اهداف

علی‌رغم اینکه اغلب مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی منظم، مزیت‌های فراوانی برای سلامتی به همراه دارد، اما بعضی از گزارش‌ها حاکی از آن است که یک جلسه فعالیت ورزشی شدید می‌تواند باعث تولید گونه‌های فعال اکسیژن–نیتروژن و متعاقب آن آسیب‌های ناشی از فشار اکسیداتیو[1] شود.[1 و 2] فشار اکسیداتیو شرایطی است که در آن تعادل بین تولید گونه‌های فعال اکسیژن–نیتروژن و دفاع ضد اکسایشی از بین می‌رود[3] و می‌تواند باعث آسیب اکسایشی به درشت مولکول‌های زیستی از قبیل اسیدهای هسته‌ای[2]، لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA شود.[4] از طرفی دیگر، سلول‌ها دارای سیستم آنتی‌اکسیدانی متشکل از آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی بوده که به عنوان یک واحد پیچیده برای تنظیم گونه‌های فعال اکسیژن عمل می‌کند و از سلول‌های بدن در برابر آسیب‌های اکسیداتیو محافظت می‌کند.[5] در هر حال از تمرینات مقاومتی به عنوان یکی از روش‌های تمرینی جهت ارتقای سلامتی استفاده می‌شود. با این وجود، پدیده آسیب ناشی از اسکیمی–رپرفیوژن و فشارهای مکانیکی طی فعالیت مقاومتی به‌طور موقت جریان خون را قطع کرده و متعاقبا میزان دسترسی به اکسیژن را کاهش داده و نهایتا موجب ایسکمی خواهد شد. تزریق مجدد خون متعاقب چنین انقباضاتی موجب افزایش دسترسی بیش از اندازه اکسیژن شده و نهایتا این پدیده موجب تشکیل رادیکال سوپر اکسید می‌شود.[6] آنزیم سوپراکسیددسموتاز مدافع اصلی در مقابل رادیکال سوپراکسید است و اولین خط دفاعی در مقابل فشار اکسایشی است. در حالت استراحت در همه سلول‌ها بخش اعظم $O^{\cdot}{}_2^-$ میتوکندریایی و بخش‌های دیگر سلول به‌وسیله آنزیم سوپراکسیددسموتاز میتوکندریایی از محیط سلول پاکسازی می‌شود. با این وجود، در صورتی‌که مقدار تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن بیشتر از قدرت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی باشد، مانند آنچه طی فعالیت‌های ورزشی و فعالیت‌های مقاومتی دیده می‌شود، سلسله واکنش‌های زنجیره‌ای آغاز شده و رادیکال‌های آزاد با حمله به ساختارهای سلولی از جمله غشای فسفولیپیدی سلول‌ها باعث پراکسیداسیون آن گردیده و محصولات جانبی مانند مالون دی آلدئید تولید خواهد شد.[7] در هر حال برخی از جنبه‌ها و متغیرهای فعالیت مقاومتی بر فشار اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی به خوبی مشخص شده‌اند. گزارش شده است که فشار اکسیداتیو طی فعالیت با شدت بیشتر از میزان بالاتری نسبت به فعالیت مقاومتی کم‌شدت برخوردار می‌باشد.[8] با وجود این، بر اساس اطلاعات ما تحقیقاتی که تاثیر فاصله استراحتی بین دوره‌های فعالیت مقاومتی را بر فشار اکسیداتیو و وضعیت ردوکس مورد بررسی قرار داده باشد بسیار محدود است. واضح است فاصله استراحتی بین دوره‌ها از اهمیت زیادی برخوردار بوده و به‌طور مستقیم بر پاسخ‌های متابولیکی و عملکردی تاثیرگذار است[9] و می‌تواند سازگاری‌های عصبی–عضلانی و هورمونی در پی داشته باشد.[10 و 11]

فعالیت مقاومتی دارای متغیرها و اجزای متفاومتی مانند شدت، حجم، تعداد حرکات و نیز فاصله استراحتی بین دوره‌ها می‌باشد که هر کدام می‌توانند به‌طور متفاوتی رفتار فشار اکسیداتیو را تحت تاثیر قرار دهند. بنابراین شناخت اثرات این نوع فعالیت مقاومتی و دستکاری متغیرهای آن مانند تغییر فاصله استراحتی بین دوره‌ها (اثر هر جلسه فعالیت مقاومتی) بر فشار اکسیداتیو و تغییرات آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمایی حائز اهمیت است و در طراحی تمرینات مقاومتی بلندمدت باید مورد توجه قرار گیرد.[12] گزارش شده است زمانی‌که آسیب سلولی به نسبت کار انجام شده بیان شود فواصل استراحتی می‌تواند بر عوامل آسیب سلولی تاثیرگذار باشد.[13] واضح است آسیب عضلانی با فشار اکسیداتیو و تغییرات آنتی–اکسیدان‌های پلاسمایی ارتباط تنگاتنگی دارد.[4] در هر حال دستیابی به یک روش فعالیت مقاومتی ایمن و شناخت اثرات چنین فعالیت‌هایی بر تغییرات وضعیت ردوکس بدن و فشار اکسیداتیو در طراحی و برنامه‌های تمرینات مقاومتی بلندمدت هم از جنبه سلامتی برای درمانگران و هم از جنبه ورزش حرفه‌ای برای مربیان می‌تواند بسیار با اهمیت باشد. بنابراین هدف از انجام تحقیق حاضر بررسی اثرات دو فاصله استراحتی متفاوت بین دوره‌ها بر تغییرات فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز به عنوان اولین سد دفاعی در برابر تولید گونه‌های فعال اکسیژن، ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما به عنوان وضعیت ردوکس و تغییرات مالون دی آلدئید به عنوان شاخص فشار اکسیداتیو در مردان جوان سالم و تمرین نکرده است و این سوال مطرح شد که آیا تغییرات وضعیت آنتی‌اکسیدانی، فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز و نیز تغییر غلظت مالون دی آلدئید نسبت به دو فاصله استراحتی بین دوره‌ها طی فعالیت مقاومتی مشابه متفاوت است یا خیر؟

[1] Oxidative Stress
[2] Nucleic Acids

www.SID.ir

Archive of SID

مواد و روش ها

پژوهش حاضر تجربی، آزمایشگاهی و کاربردی بوده و طرح آن به‌صورت پیش‌آزمون–پس‌آزمون در دو گروه تجربی بود. جهت انتخاب آزمودنی-ها از روش نمونه‌گیری غیرتصادفی هدفمند استفاده شد. ۲۰ مرد بدون سابقه تمرین مقاومتی به عنوان آزمودنی در تحقیق حاضر شرکت کردند. در جلسه اول بعد از انتخاب آزمودنی‌ها آگاهی‌های اولیه در مورد موضوع تحقیق، نوع فعالیت ورزشی، آشنایی با ابزار و وسایل کار، برنامه و زمانبندی تحقیق برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد. لازم بود آزمودنی‌ها طول شش ماه گذشته و قبل از شروع فعالیت مقاومتی، در هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظمی شرکت نکرده باشند. همچنین آزمودنی‌ها از سلامتی اسکلتی، عصبی–عضلانی، قلبی–عروقی و تنفسی برخودار باشند. برای این منظور از پرسش‌نامه Par-Q and you استفاده گردید.[۱۴] به آزمودنی‌ها توصیه شد که از داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی و نیز مکمل‌های ویتامینی استفاده نکنند. سپس شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی در دو گروه فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی ۹۰ ثانیه (n= ۱۰) و گروه مقاومتی با فاصله استراحتی ۱۸۰ ثانیه (n= ۱۰) قرار داده شدند.

در جلسه دوم قد و وزن آزمودنی‌ها (سکا[1] مدل ۲۲۰، آلمان) و نیز درصد چربی بدن به روش تخمینی از طریق چین پوستی در سه محل سینه، شکم و ران با استفاده از کالیپر (لافایت مدل۰۱۱۲۷، آمریکا)[2] و با استفاده از معادله تخمین چربی بدن جکسون و پولاک برآورد شد.[۱۵] بعد از ارزیابی قد، وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با پروتکل فعالیت مقاومتی در اندام فوقانی و تحتانی آشنا شده و نحوه صحیح انجام حرکات، کنترل وزنه در دامنه حرکتی را فرا گرفتند. سپس شش تکرار بیشینه در هر حرکت اندازه‌گیری شد. قبل از شروع آزمون و تعیین شش تکرار بیشینه برنامه گرم کردن با بار زیر بیشینه برای هر حرکت انجام شد. بعد از استراحت ۴–۲ دقیقه‌ای آزمودنی‌ها اولین تلاش را انجام دادند و میزان بار به‌طور مداوم تا تعیین شش تکرار بیشینه تغییر یافت. جهت تعیین شش تکرار بیشینه میزان تلاش‌ها طی دوره‌های انجام گرفته از تعداد سه نوبت بیشتر نشد.[۱۶]

نمونه‌گیری خون، آنالیزهای بیوشیمایی و اعمال پروتکل فعالیت مقاومتی

نمونه‌گیری خون در ساعات اولیه صبح (۱۰–۸) در حالت ناشتا در جلسه دوم حضور آزمودنی‌ها و قبل از آشنایی با وزنه و نیز تعیین شش تکرار بیشینه انجام گردید. نمونه‌گیری از ورید بازویی دست راست و در حالت نشسته به مقدار ۱۰ سی‌سی در وضعیت ناشتایی انجام گردید. همچنین نمونه‌گیری خون بلافاصله بعد از اتمام فعالیت مقاومتی، شش ساعت، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد مجددا به همین منوال تکرار گردید. بلافاصله ماده ضد انعقادی EDTA (مرک، آلمان) به نسبت یک میلی‌گرم به ازای هر میلی‌لیتر خون به نمونه اضافه گردید و به مدت ۱۰ دقیقه در ۲۷۰۰–۲۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردیده و پلاسما از سلول‌ها جدا شد. پلاسمای حاصل از سانتریفوژ خون کامل در میکروتیوب‌های ۱/۵ میکرولیتری قرار داده شد و به فریزر با دمای ۱۸– درجه سانتی‌گراد منتقل گردید. فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز پلاسما با استفاده از کیت (RANSOD, Cat.No.SD 125.Randox UK) انجام شد.[۱۷] ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پلاسما با استفاده از کیت تجاری (Randox, Cat.No. NX 2332. UK) انجام گرفت.[۱۸] برای اندازه‌گیری MDA به عنوان شاخص پراکسیداسیون پلاسما از روش Buege & Aust استفاده شده است.[۱۹]

آزمودنی‌ها بعد از انجام حرکات کششی و گرم کردن سبک هر دو گروه فعالیت مقاومتی را انجام دادند، به طوری‌که هر دو گروه با فاصله استراحتی متفاوت ۹۰ و ۱۸۰ ثانیه حرکات را در چهار ست با شش تکرار بیشینه (6 RM) دقیقا مشابه هم انجام شد. حرکات شامل پرس سینه، کشش قرقره، باز کردن و تا کردن مفصل زانو با استفاده از قرقره و حرکت اسکوات بود. از تشویق کلامی در گروه فاصله استراحتی ۹۰ ثانیه مخصوصا در ست‌های سوم و چهارم و در فاز عمل کانسنتریک که معمولا آزمودنی‌ها دچار افت نیروی عضلانی می‌شوند، استفاده شد. از آزمودنی‌های هر دو گروه خواسته شد که تا حد امکان حرکات را کامل انجام دهند. فاصله استراحتی بین دوره‌ها با استفاده از کرونومتر به‌طور دقیق کنترل شد.

داده‌ها به‌صورت میانگین±انحراف استاندارد بیان شد. ابتدا از آزمون آماری کلموگروف–اسمیرنف جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده استفاده شد. از آزمون آماری t مستقل برای همگن بودن داده‌ها قبل از شروع پروتکل فعالیت مقاومتی استفاده شد. همچنین تحلیل متغیرهای مورد مطالعه با در نظر گرفتن دو فاکتور (گروه×زمان) و استفاده از آزمون آماری ANOVA با اندازه‌گیری‌های مکرر انجام شد. برای بررسی و تعیین

[1] Seca
[2] Lafayette 01127 USA

www.SID.ir

Archive of SID

Published Online: 2016.June.14

Research Article

محل دقیق اختلاف میانگین‌ها در درون هر گروه از آزمون آماری تعقیبی بونفرونی استفاده شد. تمامی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ انجام شد. P<۰/۰۵ سطح معناداری جهت بررسی اختلاف بین میانگین‌ها در نظر گرفته شده است.

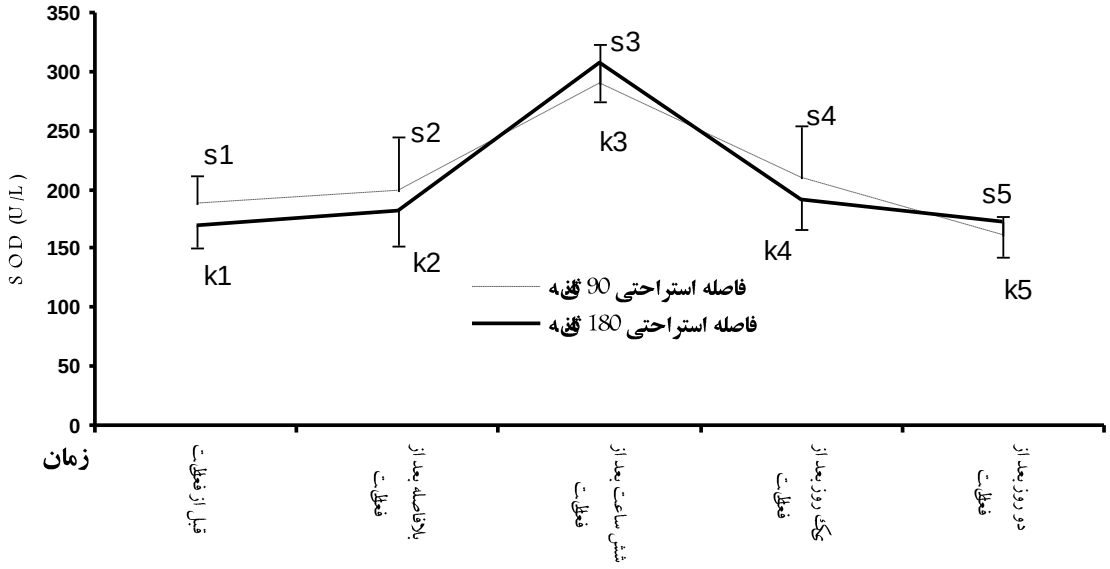
یافته ها

نتایج نشان داد که آنزیم سوپراکسیددسموتاز، غلظت مالون دی آلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما نسبت به هر دو فعالیت مقاومتی با فواصل استراحتی متفاوت پاسخ معناداری نشان داد (p=۰/۰۰۰۱). مشاهده شد فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی ۹۰ ثانیه تاثیر معناداری بر فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز (p=۰/۰۰۰۱)، غلظت مالون دی آلدئید (p=۰/۰۳۰) و نیز ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما گذاشت (p=۰/۰۰۰۱). همچنین تاثیر فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی۱۸۰ ثانیه بر فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز (p=۰/۰۰۰۱)، غلظت مالون دی آلدئید (p=۰/۰۳۶) و نیز ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما معناداری بود (p=۰/۰۰۱) جدول ۱ و نمودار ۱ و ۲ و ۳).

جدول۱. ویژگی های توصیفی، فیزیولوژیکی و عملکردی آزمودنی ها قبل از فعالیت مقاومتی

متغیر	فاصله استراحتی ۹۰ ثانیه	فاصله استراحتی ۱۸۰ ثانیه	P (آزمون تی مستقل)
سن (سال)	۲۱/۶±۱/۸	۲۲/۲±۱/۸۱	۰/۴۵
وزن(کیلو گرم) قبل از تمرین	۷۱/۸±۳/۶	۷۳/۱±۴	۰/۷۸
قد (سانتی متر)	۱۷۳/۸۰±۳	۱۷۵±۵/۳	۰/۸۵
شاخص توده بدنی(مجذور قد(متر)/وزن کلیوگرم) قبل از تمرین	۲۴/۵±/۰۶	۲۳/۱±۱/۷	۰/۹۳
درصد چربی بدن قبل از تمرین	۱۹/۸±۳/۴	۲۱/۶±۲/۳	۰/۳۲
حداکثر یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم) قبل از تمرین	۴۰/۲±۷/۸۰	۳۸/۲±۷/۵۴	۰/۱۲
حداکثر یک تکرار بیشینه اسکوات (کیلوگرم) قبل از تمرین	۴۷/۲±۴/۸	۴۲/۲±۴/۲	۰/۳۵

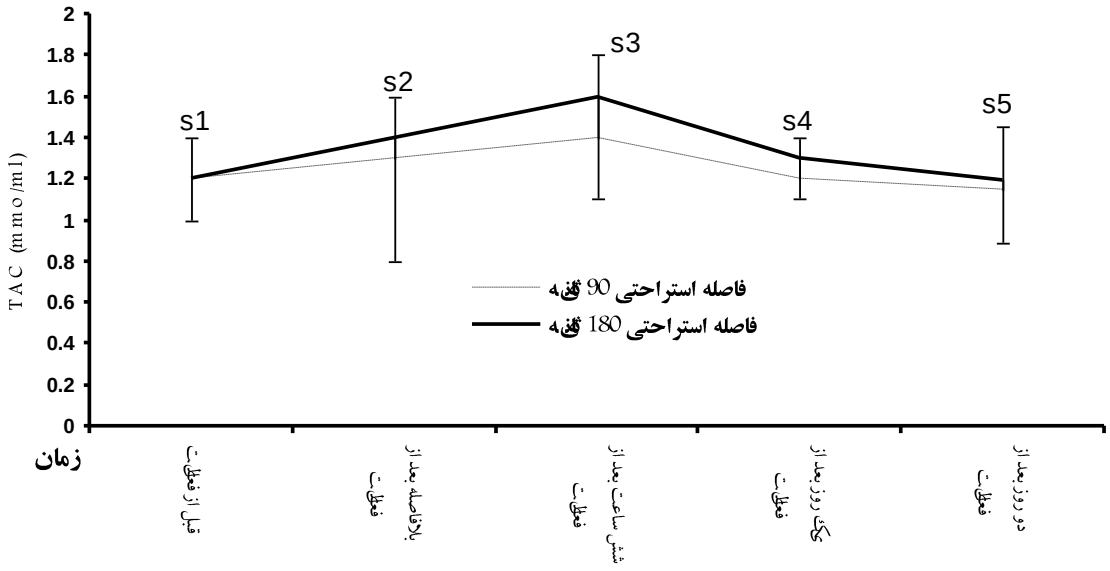
با این وجود، در تعامل نوع فعالیت مقاومتی (فاصله استراحتی) در زمان در هیچکدام از دوره‌های زمانی بعد از فعالیت مقاومتی بین دو گروه تفاوت معناداری در پاسخ متغیرهای مذکور مشاهده نشد (p>۰/۰۵). این مساله نشان می‌دهد که فاصله استراحتی بین دوره‌های فعالیت مقاومتی فاکتور تاثیرگذاری بر متغیرهای تحقیق حاضر نیست.



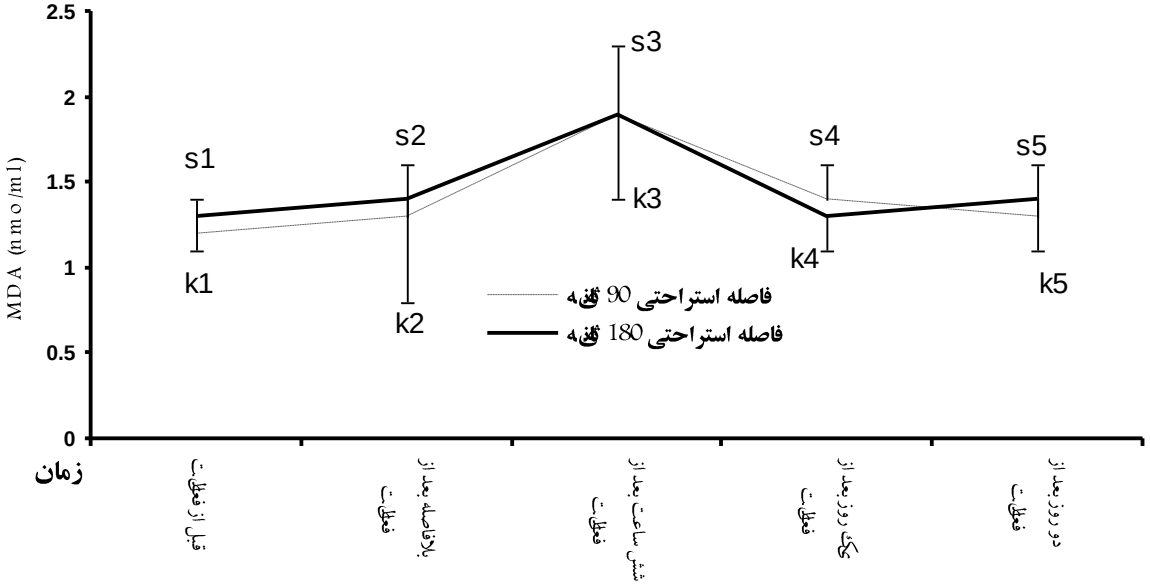
نمودار۱: تغییرات آنزیم سوپر اکسید دسموتاز در دو گروه، (واحد در لیتر) (S:90 se; k:180 se). تفاوت معنی دار S3 با S1، S2، S4 و S5 و همچنین S4 با S5. تفاوت معنی دار k3 با k1، k2، k4 و k5 .

www.SID.ir

Archive of SID



نمودار ۲: تغییرات ظرفیت انتی اکسیدانی پلاسما در دو گروه، (میلی مول در میلی لیتر) (S:90 se). تفاوت معنی دار S3 با S4 و S5



نمودار ۳: تغییرات مالون دی آلدئید در دو گروه، (نانو مول در میلی لیتر) (S:90 se; k:180 se). تفاوت معنی دار S3 با S1 و S5.

تفاوت معنی دار k3 با k1 و k4 .

بحث

هدف تحقیق حاضر تاثیر فاصله استراحتی بین ست‌ها طی فعالیت مقاومتی بر تغییرات احتمالی شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و فشار اکسیداتیو بود. به همین منظور تعداد ۲۰ آزمودنی مرد تمرین نکرده تحت دو پروتکل فعالیت با فواصل استراحتی متفاوت مقاومتی قرار گرفتند. قبل از شروع فعالیت مقاومتی از طریق همگن کردن گروه‌ها، اثر مداخله‌گرانه درصد چربی بدن بر فشار اکسیداتیو مرتفع شد.[۶] بر همین اساس این متغیر (درصد چربی بدن) نقشی بر تغییرات رفتار مالون دی آلدئید در تحقیق حاضر نداشت.

www.SID.ir

Archive of SID

Published Online: 2016.June.14

Research Article

در تحقیق حاضر آنزیم سوپراکسیددسموتاز به عنوان عامل آنزیمی و خط اولیه دفاعی در برابر رادیکال‌های آزاد مورد بررسی قرار گرفت، در حالی‌که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما قدرت پاکسازی‌کننده رادیکال‌های آزاد را در مجموع می‌سنجد. بنابراین برای بررسی موضوع لازم است ابتدا رفتار این متغیرها را نسبت به انجام فعالیت مقاومتی به شکل کل و بدون در نظر گرفتن متغیرهای متعدد فعالیت مقاومتی مانند فاصله استراحتی تفسیر شود.

نتایج نشان داد فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز شش ساعت بعد از فعالیت در هر دو گروه و در پاسخ به فعالیت مقاومتی به‌طور معناداری نسبت به قبل از فعالیت و نیز بلافاصله بعد از فعالیت افزایش یافت، در حالی‌که در زمان‌های ۲۴و ۴۸ ساعت به‌طور معناداری نسبت به شش ساعت بعد از فعالیت کاهش یافت، در حالی‌که غلظت ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پلاسما در نقطه زمانی شش ساعت بعد از فعالیت افزایش معناداری داشت سپس در بازه زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت نسبت به شش ساعت بعد از فعالیت در هر دو گروه با فواصل استراحتی متفاوت به‌طور معناداری کاهش یافت.

به نظر می‌رسد چالش ایجاد شده در فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز و نیز تغییرات غلظتی قدرت آنتی‌اکسیدان پلاسما ناشی از شدت فعالیت مقاومتی اعمال شده باشد. در تحقیق حاضر شدت فعالیت مقاومتی در هر دو پروتکل شش تکرار بیشینه بود که معادل ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بوده و با شدت متوسط تا بالا در نظر گرفته می‌شود. گزارش شده است که فعالیت شدید می‌تواند منجر به افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما گردد که دلیل آن تا مقدار زیادی افزایش اسید اوریک پلاسما عنوان شده است.[۲۰] همچنین گزارش شد که یک جلسه فعالیت مقاومتی موجب موبیلازاسیون آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمایی محلول در چربی می‌شود. با وجود موبیلازاسیون آنتی‌اکسیدان‌ها به درون پلاسما باز هم فشار اکسیداتیو در طی تمرین مقاومتی زیر بیشینه روی داد که افزایش MDA تائیدکننده این مطالب می‌باشد.[۲۱]

از طرفی دیگر در تحقیق حاضر مشاهده شد که قدرت آنتی‌اکسیدان پلاسما و نیز فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت کاهش یافت و با وجود غیرمعنادار بودن نتیجه، فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز و قدرت آنتی‌اکسیدان پلاسما از سطح پایه کمتر شد. به نظر می‌رسد افزایش فشار اکسیداتیو و نیز آسیب سلولی که به‌طور ثانویه ایجاد می‌شود، موجب این تغییرات شود چرا که در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی با فواصل استراحتی متفاوت، آسیب سلولی و فشار اکسیداتیو مشاهده شد. آسیب سلولی موجب فیلتراسیون سلول‌های ایمنی مانند نوتروفیل‌ها و سلول‌های کشنده طبیعی به محل آسیب می‌شود تا با ایجاد و تولید رادیکال‌های آزاد و نیز پدیده انفجار تنفسی از عفونت‌های احتمالی جلوگیری کنند که این مساله خود باعث التهاب می‌شود، اگرچه در نهایت این اثرات باعث بهبود و ریکاوری بافت خواهد شد. بنابراین اگرچه فشار اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژنی در طی تمرینات مشاهده می‌شود ولی باید اظهار داشت طی فعالیت-های شدید که با آسیب سلولی همراه است این سازوکار همچنان به سبب آسیب ثانویه همراه می‌باشد و متعاقب آن پدیده انفجار تنفسی وجود خواهد داشت و همچنان فشار اکسیداتیو در سطح بالایی باقی خواهد ماند. به نظر می‌رسد همین مساله موجب سرکوب قدرت آنتی‌اکسیدان پلاسما و صرفه نظر از فاصله استراحتی. باعث کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز طی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت می‌شود.

در تحقیق حاضر فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز و قدرت آنتی‌اکسیدان پلاسما طی رصد ۴۸ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی رفتار متفاوت و معناداری نسبت به فاصله استراحتی بین دوره‌ها نشان ندادند. نتایج برخی گزارشات همسو با نتایج تحقیق حاضر است. Hudson و همکاران تعداد ۱۰ آزمودنی را با فاصله یک هفته‌ای تحت دو پروتکل مقاومتی هایپرتروفی (چهار ست با ۱۰ تکرار و ۹۰ ثانیه استراحت بین هر ست و شدت ۷۵ درصد تکرار بیشینه) و قدرتی (یازده ست با سه تکرار و ۹۰ درصد تکرار بیشینه و پنج دقیقه استراحت بین ست‌ها) قرار دادند. مشاهده شد هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی (صرفه نظر از متفاوت بودن فاصله استراحتی) ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما را در بازه زمانی بلافاصله بعد از انجام فعالیت افزایش داد، در حالی‌که میزان اورات نسبت به حالت پایه کاهش یافت. محققان گزارش کردند قدرت آنتی‌اکسیدان پلاسما بین دو پروتکل با شدت‌های متفاوت و نیز فاصله استراحتی متفاوت ۹۰ ثانیه و ۳۰ ثانیه همانند و مشابه بود.[۲۲] با مقایسه این تحقیقات و با در نظر گرفتن نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد در پاسخ فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز و ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما فاصله استراحتی بین دوره‌ها عامل تاثیرگذار مهمی نیست. در هر حال در تحقیق حاضر نیز مانند تحقیقات مذکور دو متغیر نسبت به فاصله استراحتی رفتار متفاوت معناداری نسبت دو فاصله استراحتی ۹۰ و ۱۸۰ ثانیه نشان ندادند. با وجود این تحقیقاتی که پاسخ فشار اکسیداتیو و همچنین قدرت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی نسبت به انجام فعالیت با متغیرهای متفاوت مانند فاصله استراحتی بین ست‌ها را مورد بررسی قرار داده‌اند، ممکن است تفاوت‌هایی را در نتایج نمایان کنند که احتمالا ناشی از تفاوت در نحوه انجام تحقیقات و نحوه پروتکل‌های فعالیت مقاومتی می‌باشد، به طوری-

www.SID.ir

Archive of SID

که حجم زیاد فعالیت، شدت فعالیت و نیز دیگر متغیرهای فعالیت مقاومتی پاسخ مختلف فشار اکسیداتیو و رفتار آنتی‌اکسیدان‌ها را در پی داشته باشد.[۲۲]

مشاهده شد در هر دو گروه فعالیت مقاومتی MDA شش ساعت بعد از فعالیت مقاومتی در هر دو گروه افزایش نشان داد با این وجود، ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به سطح پایه برگشت. در مورد تاثیر فعالیت مقاومتی بر تغییرات غلظتی MDA تحقیقات نشان داده‌اند که فاکتور اصلی در القای فشار اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد شدت فعالیت می‌باشد.[۲۴ و ۲۳] گزارش شده است که اسیدیته شدن عضله طی فعالیت شدید باعث کاهش غلظت نیکوتین آمیدآدنین‌دی‌نکلئوتید و نیکوتین آمیددی‌نکلئوتیدفسفات می‌شود که هر دوی آنها جز، فاکتورهای مورد نیاز برای برخی آنزیم‌های پاکسازی‌کننده رادیکال‌های آزاد می‌باشد.[۲۵] با وجود این موارد در بررسی نحوه پاسخ‌دهی مالون دی آلدئید نسبت به فعالیت مقاومتی تناقضاتی دیده می‌شود. در تحقیق حاضر، MDA شش ساعت بعد از فعالیت مقاومتی در هر دو گروه افزایش پیدا کرد، با این وجود، ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به سطح پایه برگشت در حالی‌که Güzel و همکاران در بررسی تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های فشار اکسایشی گزارش دادند که اوج افزایش مالون دی آلدئید بلافاصله بعد از فعالیت دیده می‌شود و فورا به سطح استراحتی خود صرفه‌نظر از شدت فعالیت بر خواهد گشت.[۲۳] از طرفی دیگر Dixon و همکاران گزارش کردند که که غلظت مالون دی آلدئید تحت تاثیر فعالیت مقاومتی با شدت متوسط هم در آزمودنی‌های تمرین کرده و هم در آزمودنی‌های تمرین نکرده قرار نگرفت.[۲۶] به نظر می‌رسد تفاوت موجود در پروتکل‌های فعالیت مقاومتی موجب چنین تناقضاتی در نتایج تحقیقات شده باشد و بخشی از این مساله ناشی از پاسخ‌های متفاوت آزمودنی‌ها نسبت به شدت فعالیت مقاومتی و نیز مقدار لاکتات تولیدی باشد، زیرا اسیدوز تولیدی می‌تواند میزان پراکسیداسیون چربی را افزایش دهد.[۲۷] همسو با نتایج تحقیق حاضر گزارش شده است اوج افزایش غلظت MDA شش ساعت بعد از فعالیت مشاهده می‌شود در حالی‌که برخی دیگر از تحقیقات گزارش کرده‌اند که بلافاصله بعد از فعالیت مشاهده می‌شود.[۲۸] این مساله ممکن است ناشی از کار با بارهای سبک‌تر و نیز مقادیر بافت عضلانی فعال شده و همچنین زمان نمونه‌گیری خون باشد.

نتایج تحقیق نشان داد که MDA تحت تاثیر تحت تاثیر فاصله استراحتی بین دوره‌ها قرار نگرفت و نسبت به آن حساسیت نشان نداد. Hudson و همکاران ۱۰ آزمودنی را با فاصله یک هفته‌ای تحت دو پروتکل مقاومتی چهار ست با ۱۰ تکرار و ۹۰ ثانیه استراحت بین هر ست و شدت ۷۵ درصد تکرار بیشینه و نیز یازده ست با سه تکرار و ۹۰ درصد تکرار بیشینه و پنج دقیقه استراحت بین ست‌ها قرار دادند. محققان گزارش کردند که هر دو پروتکل موجب افزایش فشار اکسیداتیو بلافاصله و بعد از ۶۰ دقیقه گشت به طوری‌که پروتئین کربونیل شده به‌طور معناداری افزایش نشان داد. از طرفی دیگر شاخص دیگر فشار اکسیداتیو یعنی هیدروپراکسید چربی (شاخص فشار اکسیداتیو) تغییر معناداری نکرد.[۲۲] از طرفی دیگر Hoffman و همکاران ۲۰۰۷ در بررسی تاثیر فعالیت مقاومتی در دو پروتکل کاملا مشابه، فاصله استراحتی بین دوره‌ها را ثابت نگه داشته و با تغییرات شدت فعالیت گزارش کردند که مهمترین عامل تاثیرگذار بر رفتار مالون دی آلدئید مقدار اسیدوز تولیدی می‌باشد.[۲۹] در مقام مقایسه تحقیق حاضر با تحقیقات مذکور می‌توان گفت که به نظر نمی‌رسد که فاصله استراحتی عامل تاثیرگذار مهمی بر پاسخ و نحوه تغییرات مالون دی آلدئید باشد. به نظر می‌رسد بخشی از این مساله ناشی از عدم وجود تاثیرگذاری فاصله استراحتی بین دوره‌ها بر آسیب عضلانی (رفتار آنزیم کراتین کیناز به عنوان شاخص آسیب عضلانی) باشد زیرا طی فعالیت‌های شدید و متعاقب آن آسیب سلولی به وجود خواهد آمد و آسیب سلولی موجب انفجار تنفسی و افزایش پراکسیداسیون چربی خواهد شد[۳۰] و چون فاصله استراحتی متغیر تاثیرگذاری بر آسیب عضلانی نیست[۳۱] بنابراین تاثیرگذاری فاصله استراحتی بین دوره‌ها بر رفتار مالون دی آلدئید معنادار نخواهد بود و این مساله را می‌توان از این منظر تفسیر نمود.

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان گفت هر دو فعالیت مقاومتی با شدت شش تکرار بیشینه در چهار ست و فاصله استراحتی ۹۰ و ۱۸۰ ثانیه بین دوره‌ها موجب آسیب سلولی، فشار اکسیداتیو و نیز کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمایی آنزیمی و غیرآنزیمی گردید. این تغییرات ممکن است ناشی از شدت فعالیت مقاومتی، حجم کار صورت گرفته و یا فاصله استراحتی بین دوره‌ها و یا دیگر متغیرهای فعالیت مقاومتی باشد. با وجود این مشاهده شد که رصد رفتار این متغیرها ۴۸ ساعت متعاقب فعالیت مقاومتی نسبت به فاصله استراحتی حساسیت معناداری نشان نداد. در تحقیق حاضر محققین سعی کردند که تمامی شرایط انجام دو فعالیت مقاومتی دقیقا یکسان‌سازی شود، از جمله مقدار حجم فعالیت مقاومتی که ممکن است به عنوان عامل مداخله‌گر بر نتایج تاثیر گذارد، به‌طوری‌که محققین بتوانند به‌طور قاطع‌تر تفاوت‌های احتمالی را به تغییر در فاصله استراحتی

www.SID.ir

Archive of SID

نسبت دهند. در هر حال جهت بررسی فاصله استراحتی بر روند تغییرات ردوکس و فشار اکسیداتیو نیاز به تحقیقات دقیق‌تر می‌باشد. در کل می-توان گفت که فاصله استراحتی بین دوره‌ها طی فعالیت مقاومتی متغیر مهم و کلیدی بر تغییرات متغیرهای مذکور نمی‌باشد. از این رو مربیان و ورزشکاران می‌توانند بدون توجه و نگرانی نسبت به تاثیرات فاصله استراحتی بین دوره‌های تمرینات مقاومتی بر تغییرات وضعیت آنتی‌اکسیدانی و فشار اکسیداتیو برنامه‌های تمرینات مقاومتی را طراحی و اجرا نمایند.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی می‌باشد. بدین‌وسیله از زحمات همه همکاران محترم آن معاونت و شورای محترم پژوهشی تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

1. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. J Strength Cond Res. 2005; 19: 276-85.
2. Belviranl M, Gökbel H. Acute Exercise Induced Oxidative Stress and Antioxidant Changes. Eur J Gen Med. 2006; 3(3): 126-131.
3. Maxwell SRJ, Lip GYH. Free radicals and antioxidants in cardiovascular disease. Br J Clin Pharmacol. 1997; 44: 307–317.
4. Halliwell B. Free radicals and antioxidants: a personal view. Nutr Rev. 1994; 52:253-265.
5. Powers S, Jackson MJ. Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production. Physiol Rev. 2008; 88(4): 1243–1276.
6. Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36(5):772-9.
7. Ji LL. Free radicals and exercise: Implication in health and fitness. J Exerc Sci Fit. 2003; 1(1):15-22.
8. Atalay M, Marnila P, Lilius EM, Hanninen O, and Sen KC. Glutathione- dependent modulation of exhausting exercise- induced in neutrophil function of rats. Eur J Appl Physiol. 1996; 4:342-347.
9. Fleck SJ & Kraemer WJ. Designing resistance training programs. (3nd ed). Human Kinetics Champaign. 2004. 58-60.
10. Hill-Haas S, Bishop D, Dawson B, Goodman C and Edge J. Effects of rest interval during high-repetition resistance training on strength, aerobic fitness, and repeated-sprint ability. J sport sci. 2007; 25, 619-628.
11. Bottaro M, Martins B, Gentil P, and Wagner D. Effects of rest duration between sets of resistance training on acute hormonal responses in trained women. J Sci Med Sport. 2009; 12: 73-78.
12. Mayhew DL, Thyfault JP, & Koch AJ. Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise. J Strength Cond Res, 2005; 19, 16-22.
13. Rodrigues BM, Dantas E, De Salles BF, Miranda H, Koch AJ, Willardson JM, Simão R. Creatine kinase and lactate dehydrogenase responses after upper-body resistance exercise with different rest intervals. J Strength Cond Res. 2010; 24(6):1657-62.
14. American College of Sports Medicine. ACSM's health and fitness certification review. Lippincott Williams & Wilkins. 2001; .pp. 174-178.
15. Jackson AS, and Pollock. Practical assessment of body composition. Phy sport med. 1985; 13:76-90.
16. Simão R, Farinati PTV, Polito MD, Maior AS, Fleck SJ. Influence of exercise order on the number of repetitions performed and perceived exertion during resistive exercises. J Strength Cond Res. 2005; 19, 152-156.
17. Mc Cord JM, Fridovich I. Superoxide Dismutase an enzyme function for erythrocuperin (hemocuperin). J Biol Chem.1969; 244:6049-55.
18. Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, and Miller A. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. Clin Sci . 1993; 84,407-412.
19. Buege JA, and Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. Methods Enzymol. 1978; 52:302-310.
20. Ghiselli A, Serafini M, Natella F, and Scaccini C. Total antioxidant capacity as a tool to assess redox status: critical view and experimental data. Free Radic Biol Med. 2000; 29:1106-1114.
21. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. Eur J Nutr. 2004; 43(1):2-6.

www.SID.ir

Archive of SID

22. Hudson MB, Hosick PA, McCaulley GO, Schrieber L, Wrieden J, McAnulty SR, Triplett NT, McBride JM, Quindry JC. The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress. Med Sci Sports Exerc. 2008; 40(3):542-8.
23. Güzel NA, Hazar S & Erbas D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. J Sports Sci Med. 2007; 417-422.
24. Mc Bride JM. Free radical, exercise, and antioxidant. J Strength Cond Res. 1999; 175-183.
25. Lovlin R ,Cottle W, Pyke I, Kavanagh M, & Belcastro AN. Are indices of free radical damage related to exercise intensity. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1987; 56(3), 313-6.
26. Dixon CB, Robertson RJ, Goss FL, Timmer JM, Nagle EF, and Evans RW. The effect of acute resistance exercise on serum malondialdehyde in resistance–trained and untrained men. J Strength Cond Res. 2006; 20(3), 693-698.
27. Waterfall AH, Singh G, Fry JR, and Marsden CA. Acute acidosis elevated malonaldehyde in rat brain in vivo. Brain Res. 712(1):102–106. 1996.
28. Sahlin K, Cizinsky S, Warholm M, & HobergJ. Repetitive static muscle contractions in humans-a trigger of metabolic and oxidative stress? Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1992; 64, 228-236.
29. Haffman JR, Im J, kang J, Maresh CM, Kraemer WM, et al. Comparison of low and high intensity resistance exercise on lipid peroxidation: Role of muscle oxygenation. J Strength Cond Res, 2007; 2(1), 118-122.
30. Song Yong Park BS. Marker of oxidative stress and antioxidant capacity at rest and following exercise in endurance trained, resistance trained, and untrained individuals. A thesis in Health, exercise and sport science. Texas Tech University.2010; 25-27.
31. Machado M, Koch AJ, Willardson JM, Pereira LS, Cardoso MI, Motta MK, Pereira R, Monteiro AN. Effect of varying rest intervals between sets of assistance exercises on creatine kinase and lactate dehydrogenase responses. J Strength Cond Res. 2011; 25(5):1339-45.

www.SID.ir