

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۷  
دوره ۱۰، شماره ۳، ص: ۳۴۵ - ۳۳۳  
تاریخ دریافت: ۹۶/۰۵ / ۱۷  
تاریخ پذیرش: ۹۷ / ۰۸ / ۱۲

## تأثیر تمرینات استقامتی شدید بر دفاع آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی موش‌های صحرایی نر ویستار

علی گزری\*<sup>۱</sup> - سمانه اکرادی<sup>۲</sup> - احمد رحمانی<sup>۳</sup>

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان، زنجان، ایران ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی دانشگاه

زنجان، زنجان، ایران ۳. استادیار علوم ورزشی دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

### چکیده

در زمان انجام فعالیت‌های ورزشی شدید، در پی کم‌خونی ناشی از فعالیت بدنی بافت‌هایی مانند کبد، کلیه و روده، محیط هاپوکسی را تجربه می‌کنند که در نهایت به افزایش بیشتر رادیکال‌های آزاد منجر می‌شود. هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر سطوح گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX) و مالون‌دی‌آلدئید (MDA) بافت‌های عضله دوقلو، قلب و کبد موش‌های صحرایی نر ویستار بود. ۱۲ سر موش صحرایی نر ویستار ( میانگین وزنی ۲۳۴/۴۷±۲۵/۹۷ گرم و سن هشت هفته) پس از یک هفته آشناسازی به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (n=۶) و تمرین استقامتی شدید (n=۶) تقسیم شدند. تمرین استقامتی هشت هفته و شامل پنج جلسه در هفته بر روی نوار گردان مخصوص جوندگان انجام گرفت. سرعت و مدت دویدن در هفته اول پژوهش به ترتیب ۱۰ متر در دقیقه و ۳۰ دقیقه بود و در هفته آخر به سرعت ۳۵ متر در دقیقه (معادل ۸۰ تا ۸۵ درصد Vo<sub>2</sub> max) و زمان ۷۰ دقیقه رسید. نتایج آزمون T مستقل نشان داد که تمرینات استقامتی شدید موجب کاهش معنادار سطوح گلوکوتاتیون پراکسیداز بافت قلب (P=۰/۰۰۱) و کبد (P=۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل می‌شود. علاوه بر این، سطوح مالون‌دی‌آلدئید بافت قلب (P=۰/۰۰۳) و کبد (P=۰/۰۴۵) در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری افزایش یافت. یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از پاسخ اکسایشی متفاوت بافت‌های مختلف نسبت به فعالیت ورزشی مشابه است، به‌طوری‌که تمرینات استقامتی شدید بافت قلب و کبد را بیشتر از عضله دوقلو تحت فشار اکسایشی قرار می‌دهد.

### واژه‌های کلیدی

پراکسیداسیون لیپیدی، تمرین شدید، دفاع آنتی‌اکسیدانی، کم‌اکسیژنی.

## مقدمه

بدن انسان برای محافظت در برابر آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد، به دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی پیچیده‌ای شامل آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی که اولین سد دفاعی سلول در برابر حمله انواع رادیکال‌های اکسیژن فعال شده‌اند، از جمله آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD)<sup>۱</sup>، کاتالاز (CAT)<sup>۲</sup>، گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX)<sup>۳</sup> و آنتی‌اکسیدان غیرآنزیمی که اغلب از طریق مواد غذایی به دست می‌آیند، مجهز شده است (۱). در شرایط طبیعی، مقادیر گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر و آنتی‌اکسیدان در وضعیت متعادل قرار دارند. زمانی که این تعادل در جهت افزایش گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر به خصوص هنگام انجام تمرینات ورزشی شدید، مختل شود، سبب ایجاد فشار اکسایشی در سلول می‌شود (۲). طی فعالیت‌های ورزشی شدید مصرف اکسیژن ۱۰ تا ۲۰ برابر حالت استراحت افزایش می‌یابد، علاوه بر این، در زمان انجام فعالیت‌های ورزشی شدید، در پی کم‌خونی ناشی از فعالیت بدنی در بافت‌هایی مانند کبد، کلیه و روده به دلیل توزیع بیشتر خون به عضلات فعال جهت کار عضلانی بیشتر، محیط هاپوکسی را تجربه می‌کنند که در نهایت به افزایش بیشتر رادیکال‌های آزاد منجر می‌شود. از مهم‌ترین آثار تخریبی رادیکال‌های آزاد، شروع روند پراکسیداسیون لیپید است که به تخریب غشا و سخت شدن دیواره سلول‌ها می‌انجامد (۳).

مالون‌دی‌آلدئید (MDA)<sup>۴</sup> محصول ثانویه پراکسیداسیون لیپید است که به‌عنوان شاخص فشاراکسایشی اندازه‌گیری می‌شود. افزایش سطحی مالون‌دی‌آلدئید نشان‌دهنده افزایش پراکسیداسیون لیپید و آسیب غشای سلولی است (۴). از سوی دیگر، گلوکوتاتیون پراکسیداز یک آنزیم میتوکندریایی است و در داخل کلیه سلول‌ها به نسبت یک به دو به ترتیب در سیتوپلاسم و ماتریکس میتوکندری‌ها توزیع شده است. توزیع این آنزیم اجازه می‌دهد تا کارایی این آنزیم در برابر رادیکال‌های آزاد افزایش یابد (۵). علاوه بر این، گلوکوتاتیون پراکسیداز به غلظت بالای هیدروژن پراکسید حساسیت بیشتری دارد و آخرین آنزیمی است که وارد واکنش‌های ضداکسایشی می‌شود (۶). برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی با حجم متوسط از ظهور برخی علائم تولید رادیکال‌های آزاد پیشگیری می‌کند و در مقابل آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد، سبب بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت از طریق افزایش فعالیت مواد

- 
1. Superoxide Dismutase
  2. Catalase
  3. Glutathione Peroxidase
  4. Malondialdehyde

آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۷). اما برخی مطالعات نشان می‌دهند که حجم بالای تمرینات استقامتی که به‌طور معمول توسط ورزشکاران نخبه استفاده می‌شود، موجب کاهش کارایی دستگاه آنتی‌اکسیدانی، افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در عضله اسکلتی و سایر بافت‌های فعال و در نهایت فشار اکسایشی می‌شود (۸). سلول‌ها و بافت‌های بدن پاسخ‌ها و سازگاری‌های اکسایشی و ضد‌اکسایشی را به ورزش نشان می‌دهند، اما الزاماً همه بافت‌ها به فعالیت ورزشی مشابه به یک میزان پاسخ نمی‌دهند. نکته تأمل‌برانگیز آن است که سطوح تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر در سراسر بافت‌ها یا سلول‌ها حتی در حالت استراحت نیز متفاوت است (۹). در تمرینات ورزشی نیاز به انرژی موجب افزایش اکسیژن مصرفی در بافت‌های فعال می‌شود، به‌طوری‌که مصرف اکسیژن به‌طور کلی ۱۰ تا ۲۰ برابر (۱۰) و در عضلات ۱۰۰ تا ۲۰۰ برابر می‌شود. افزایش مصرف اکسیژن به افزایش اساسی در جریان الکترون‌ها به میتوکندری و در نتیجه تراوش بیشتر گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر از میتوکندری منجر می‌شود و در نهایت تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر که نقش اصلی در آغاز و پیشرفت آسیب عضلانی دارد، افزایش می‌یابد (۲). آسیب‌های عضلانی موجب کاهش عملکرد ورزشی و توان فرد می‌شود. همچنین ارتباطی بین شاخص‌های آسیب عضلانی و پراکسیداسیون لیپیدی متصور است (۱۱). از جمله بافت‌های مستعد جهت بروز آسیب‌های اکسایشی ناشی از گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر مانند سوپراکسید، پراکسید و هیدروکسیل، عضله قلب است که به‌عنوان یک بافت اکسایشی و با فعالیت مداوم طی ورزش ایفای نقش می‌کند (۱۲). افزایش فعالیت متابولیک قلب طی فعالیت ورزشی، شرایط را برای افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر در میتوکندری فراهم می‌کند و می‌تواند به از بین رفتن تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سمیت‌زدایی آنها توسط عوامل آنتی‌اکسیدانی و بروز فشار اکسایشی منجر شود (۱۳). از طرفی، کبد ارگان اصلی سوخت‌وساز در بدن است؛ به همین دلیل به‌طور غیرمستقیم توسط تولیدات مضر سوخت‌وساز تشکیل‌شده توسط بافت‌های دیگر مانند قلب، عضله اسکلتی و کلیه از طریق گردش خون تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۱۴). تعیین تفاوت قابلیت دفاعی و اکسایشی بین بافت‌های درگیر در تمرین در نحوه پاسخ‌دهی و در نهایت سازگاری به تمرینات استقامتی شدید در تنظیم برنامه‌های تمرینی و مکمل‌های غذایی ورزشکاران مفید است. همچنین از آنجا که گلوکاتیون پراکسیداز به‌عنوان آخرین خط دفاعی آنتی‌اکسیدانی مطرح است، پژوهش حاضر به‌نوعی کارایی شیوه باردهی غیرخطی با اعمال بارهای سنگین در پیشگیری از تضعیف دستگاه آنتی‌اکسیدانتی بافت‌های مختلف و احتمال بروز بیش‌تمرینی را نیز می‌سنجد. از این‌رو (۱۶، ۱۵) پژوهش حاضر ظرفیت آخرین خط دفاعی آنتی-

اکسیدانی و لیپید پراکسیداسیون عضله دوقلو، قلب و کبد موش‌های صحرایی نر ویستار را در پی هشت هفته تمرین استقامتی شدید بررسی می‌کند.

## روش‌شناسی

**نمونه‌ها:** نمونه‌ها شامل ۱۲ سر موش نر نژاد ویستار با سن هشت هفته و با وزن  $25/97 \pm 234/47$  گرم بود که از انستیتو پاستور تهیه شده بودند؛ که پس از یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی به صورت تصادفی و براساس وزن موش‌ها به دو گروه کنترل ( $n=6$ ) و گروه تمرین استقامتی شدید ( $n=6$ ) تقسیم شدند. آب و مواد غذایی (رژیم پایه استاندارد تهیه‌شده از شرکت خوراک دام پارس تهران) در دسترس در حد اشتهای موش‌ها بود.

**روش اجرا:** طی پژوهش حیوانات در قفسه‌های پلی‌کربنات با دمای محیط  $22 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد و چرخه تاریکی روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت  $45 \pm 5$  درصد نگهداری شدند. برنامه تمرین استقامتی شامل هشت هفته (پنج جلسه در هفته) دویدن بر روی نوار گردان مخصوص جوندگان (ساخت شرکت پیشرو اندیشه صنعت-ایران) بود. هفته اول، سرعت دویدن ۱۰ متر در دقیقه و مدت آن ۳۰ دقیقه بود که به روش فزاینده در هفته پایانی دوره پژوهش به ۷۰ دقیقه دویدن با سرعت ۳۵ متر در دقیقه (معادل حدود ۸۰ تا ۸۵ درصد  $VO_2 \max$ ) (۱۷، ۱۸) رسید. شدت‌های مختلف تمرین براساس پژوهش‌های پاورز و وینست محاسبه شده است (۱۷، ۱۸) برای جلوگیری از بیش‌تمرینی یک هفته کاهش بار در هفته پنجم اعمال شد که فرصت بازیافت مناسب به حیوانات جهت اجرای تمرینات سنگین در سه هفته پایانی را می‌داد. علاوه بر این، هر یک روز در میان موش‌ها وزن‌کشی شدند تا تغییرات غیرطبیعی در وزن آنها کنترل شود. در هر جلسه تمرینی، موش‌ها در ابتدای تمرین برای گرم کردن پنج دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و در پایان تمرین برای سرد کردن پنج دقیقه با سرعت شش متر بر دقیقه می‌دویدند (۱۹) (جدول ۱).

جدول ۱. برنامه تمرین استقامتی شدید

هفته‌های تمرین	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
مدت تمرین (دقیقه/روز)	۳۰	۴۰	۴۵	۵۰	۳۵	۶۰	۷۰	۷۰
سرعت نوار گردان (متر/دقیقه)	۱۰	۲۰	۲۰	۲۵	۱۵	۳۰	۳۰	۳۵

**جداسازی بافت:** پس از اعمال متغیر مستقل، تمام گروه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) با ترکیب زایلازین (سه تا پنج میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بی‌هوش شدند. سپس عضلهٔ دوقلو، قلب و کبد موش‌های صحرایی جداسازی شد. موش‌های صحرایی ۱۲ ساعت قبل از تشریح بدون غذا نگهداری شدند. در زمان تشریح برای جلوگیری از تداخل اثر زمان تشریح بر میزان هورمون‌ها (ریتم شبانه‌روزی) و ...، موش‌ها به‌صورت متناوب از گروه‌های کنترل و تمرین تشریح شدند. پس از تشریح و نمونه‌برداری، نمونه‌های عضله، بافت قلب و کبد پس از شست‌وشو با آب مقطر در ازت مایع فریز شده و تا زمان اجرای کارهای آزمایشگاهی در یخچال با دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند. بافت‌ها پس از هموژن شدن با بافر فسفات سالین (PBS)<sup>۱</sup>، به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و سوپرناتانت آن جهت اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدهید و گلوتاتیون پراکسیداز به‌کار رفت. فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز بافت‌ها برحسب واحد بر میلی‌گرم پروتئین و با استفاده از روش میلر و همکاران به‌وسیلهٔ کیت الایزای گلوتاتیون پراکسیداز ساخت انگلستان (GPX (Elisa Kit, Randox Rat- Cat No: RS 505) (۲۰) و سطوح مالون‌دی‌آلدهید با استفاده از روش کایا و همکاران به‌وسیلهٔ روش اسپکتروفتومتری (جذب نوری در طول موج ۵۳۲ نانومتر، روش TBARS<sup>۲</sup>) و با استفاده از منحنی استاندارد مالون‌دی‌آلدهید سنجش شد (۲۱). از آزمون شاپیروویلیک برای نمایش طبیعی بودن توزیع داده‌ها و برای مقایسهٔ واریانس بین گروه‌ها از آزمون لوین استفاده شد. به‌منظور بررسی آزمون‌های فرضیهٔ پژوهش از آزمون t مستقل استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل‌های آماری در سطح معناداری  $P \leq 0/05$  و با نرم‌افزار SPSS (نسخهٔ ۲۰) انجام گرفت.

## یافته‌ها

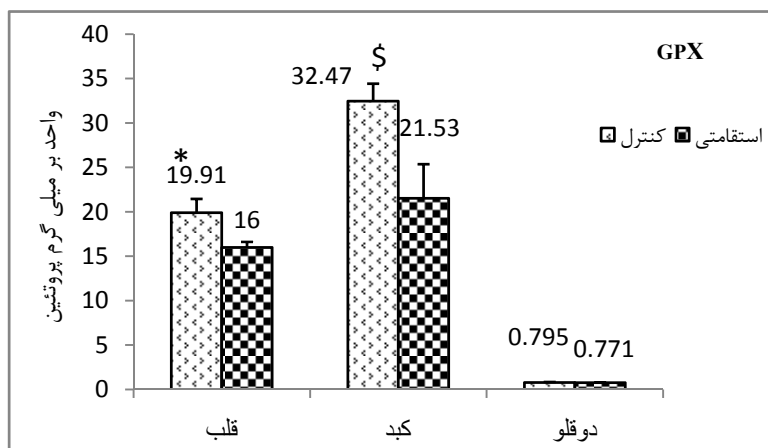
مطابق جدول ۲ میانگین وزنی اولیه و نهایی بین گروه‌های کنترل و تمرین استقامتی شدید تغییر معنا-داری نداشت.

1. Phosphate Buffer Saline
2. Thiobarbituric Acid Reactive Substances

جدول ۲. میانگین وزن اولیه و نهایی نمونه‌ها (وزن بر حسب گرم)

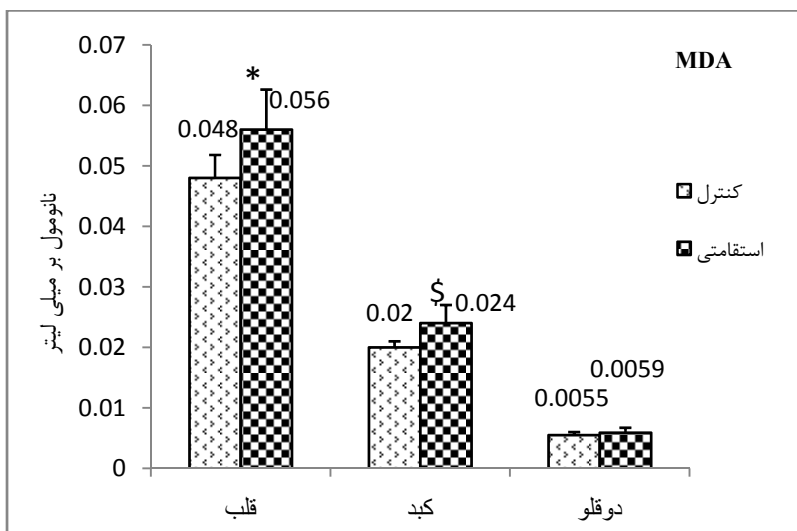
تغییرات وزن پس از هشت هفته	وزن نهایی	وزن اولیه	تعداد	گروه‌ها
+۷۶/۵	۳۰۲/۵±۱۵/۳۴	۲۲۶±۲۸/۱۴	۶	کنترل
+۵۵/۸۳	۲۹۱/۸۳±۲۵/۱۱	۲۳۶/۰۰±۲۵/۱۱	۶	تمرین استقامتی شدید
+۶۲/۷	۲۹۷/۱۷±۲۰/۶۱	۲۳۴/۴۷±۲۵/۹۷	۱۲	مجموع

همان‌طور که در شکل ۱ نشان داده شده است، نتایج آزمون t مستقل نشان داد که سطوح آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز بافت قلب گروه تمرین استقامتی شدید ( $16/00 \pm 0/62$  واحد بر میلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل ( $19/91 \pm 1/55$  واحد بر میلی‌گرم پروتئین) به‌طور معناداری پایین‌تر است؛ همچنین سطوح آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز بافت کبد گروه تمرین استقامتی شدید ( $21/53 \pm 3/84$  واحد بر میلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل ( $32/47 \pm 1/96$  واحد بر میلی‌گرم پروتئین) به‌طور معناداری پایین‌تر است؛ با این حال، تمرین استقامتی شدید ( $0/771 \pm 0/04$  واحد بر میلی‌گرم پروتئین) به عدم تفاوت معنادار سطوح آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز در عضلهٔ دوقلو نسبت به گروه کنترل ( $0/795 \pm 0/053$  واحد بر میلی‌گرم پروتئین) منجر شد؛  $t(10) = 0/865, P = 0/407$ ؛



شکل ۱. میانگین سطوح گلوکاتایون پراکسیداز بافت‌های قلب، کبد و کلیه  
 (\* تفاوت معنادار با گروه استقامتی ( $P < 0/05$ ), \$ تفاوت معنادار با گروه استقامتی ( $P < 0/05$ ))

علاوه بر این، مطابق شکل ۲، نتایج آزمون t مستقل نشان داد که سطوح آنزیم مالون‌دی‌آلدهید بافت قلب گروه تمرین استقامتی شدید ( $0.056 \pm 0.0066$  نانومول بر میلی‌لیتر) نسبت به گروه کنترل ( $0.048 \pm 0.0038$  نانومول بر میلی‌لیتر) به‌طور معناداری بالاتر است؛  $P=0.03$ ،  $t(10)=-2.534$ ، سطوح آنزیم مالون‌دی‌آلدهید بافت کبد گروه تمرین استقامتی شدید ( $0.024 \pm 0.003$  نانومول بر میلی‌لیتر) نسبت به گروه کنترل ( $0.02 \pm 0.001$  نانومول بر میلی‌لیتر) به‌طور معناداری بالاتر است؛  $P=0.045$ ،  $t(10)=-2.285$ ، معنادار سطوح آنزیم مالون‌دی‌آلدهید در عضلهٔ دوقلو نسبت به گروه کنترل ( $0.0055 \pm 0.0005$  نانومول بر میلی‌لیتر) منجر شد؛  $P=0.378$ ،  $t(10)=-0.923$ .



شکل ۲. میانگین سطوح مالون‌دی‌آلدهید بافت‌های قلب، کبد و کلیه  
 (\* تفاوت معنادار با گروه کنترل ( $P < 0.05$ )، (\$) تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل ( $P < 0.05$ )

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میزان فعالیت آنزیم گلوکاتاتیون پراکسیداز بافت قلب و کبد در گروه تمرین استقامتی شدید در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری پایین‌تر است؛ همچنین میزان مالون‌دی‌آلدهید بافت قلب و کبد در گروه تمرین، به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل بالاتر است که بیانگر

فشار اکسایشی در این بافت‌هاست. با این حال، تفاوت معناداری در میزان فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز و سطح مالون‌دی‌آلدهید عضله دوقلو در بین گروه تمرین استقامتی شدید و گروه کنترل مشاهده نشد.

برخی مطالعات افزایش و عدم تغییر در میزان سطوح گلوکاتایون پراکسیداز قلب بر اثر تمرینات تداومی را نشان داده‌اند که با نتایج پژوهش حاضر ناهم‌سوست. تانگ و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند شش هفته تمرین تداومی (سرعت ۲۰ متر بر دقیقه (معادل درصد  $Vo_2 \max$  (۱۸،۱۷) به مدت ۲۰ دقیقه در روز و پنج روز در هفته) موجب افزایش آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوکاتایون پراکسیداز و عدم تغییر مالون‌دی‌آلدهید بافت قلب می‌شود (۱۵). موران و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای عدم تغییر در سطوح آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز و مالون‌دی‌آلدهید قلب را پس از دوازده هفته دویدن بر روی نوار گردان (پنج روز در هفته، به مدت ۴۵ دقیقه، سرعت ۲۵ متر بر دقیقه (معادل درصد  $Vo_2 \max$  (۱۸، ۱۷) و شیب صفر درجه) در موش‌های صحرایی نر ویستار گزارش کرده است (۲۲). به نظر می‌رسد که شدت تمرین، طول دوره پژوهش و نوع فعالیت از دلایل ناهم‌سویی نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش‌های ذکر شده باشد. یکی از دلایل اصلی ناهم‌سو بودن یافته‌های این پژوهش‌ها با پژوهش حاضر احتمالاً شدت پایین‌تر تمرین در مطالعات ذکر شده باشد. در پژوهش‌های مذکور حداکثر سرعت نوار گردان ۲۵ متر بر دقیقه (معادل درصد  $Vo_2 \max$  بوده است، در حالی که در پژوهش حاضر سرعت نوار گردان در هفته‌های پایانی ۳۰ تا ۳۵ متر بر دقیقه (معادل ۸۰ الی ۸۵ درصد  $Vo_2 \max$  (۱۸، ۱۷) بود. به نظر می‌رسد با افزایش شدت فعالیت بدنی فشار اکسایشی، پراکسیداسیون لیپید و عدم کفایت دستگاه آنتی‌اکسیدانی به‌خصوص در بافت‌های فعال می‌تواند بروز کند، زیرا شدت و مدت فعالیت بدنی، متغیرهای مهمی در نوع اثرگذاری فعالیت بدنی بر روی شاخص‌های فشار اکسایشی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن هستند. محافظت قلبی ناشی از ورزش اغلب به افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی قلب نسبت داده شده است (۲۳). از طرفی، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که ورزش‌هایی مانند دویدن و شنا اگر با شدت زیاد انجام گیرند، موجب کاهش ثبات قلب، افزایش فشار اکسایشی، القای آپوپتوزیس و آسیب قلب می‌شوند (۲۴). پینهو و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که شنا کردن به مدت شش هفته (پنج روز در هفته، به مدت ۶۰ دقیقه) موجب کاهش سطوح آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز و عدم تغییر بیان آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز و افزایش سطوح مالون‌دی‌آلدهید بافت قلب می‌شود (۲۵) که با نتایج پژوهش حاضر هم‌سوست.



از نتایج دیگر پژوهش حاضر، کاهش سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز و افزایش سطوح مالون‌دی‌آلدهید کبد پس از هشت هفته تمرین استقامتی شدید است. در مقابل، تانگ و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند شش هفته تمرین تداومی موجب افزایش گلوتاتیون پراکسیداز و کاهش مالون‌دی‌آلدهید بافت کبد می‌شود (۱۵). هوانلو و همکاران (۲۰۱۱) عدم تغییر سطوح آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز کبد پس از شش، نه و دوازده هفته تمرین استقامتی، هر هفته پنج روز متوالی و هر روز یک جلسه (۶۰ دقیقه) با سرعت ۲۵ متر بر دقیقه (معادل ۶۵ درصد  $Vo_2 \max$ ) (۱۷، ۱۸) را گزارش کردند (۲۶). به نظر می‌رسد که شدت پایین‌تر تمرین، طول دوره پژوهش و نوع فعالیت از دلایل ناهمسویی نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش‌های قبلی باشد. تاپسی و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کرد که دویدن بر روی نوارگردان به مدت هشت هفته موجب کاهش سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز کبد موش‌های نر می‌شود (۲۷). در پژوهشی دیگر افزایش مالون‌دی‌آلدهید کبد در موش‌های صحرایی دیابتی که به مدت چهار هفته، پنج روز در هفته و یک ساعت در روز شنا می‌کردند، گزارش شده است (۲۸). در پی انجام تمرینات هوازی شدید و پرفشار، افزایش گونه‌های اکسیژن فعال و فشار اکسایشی مشاهده و عنوان شده است که کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ممکن است مربوط به استفاده بیشتر آنها علیه رادیکال‌های آزاد و از طرف دیگر به علت محدود شدن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی توسط گونه‌های اکسیژن فعال شده باشد. از آنجا که کبد عضو اصلی در سوخت‌وساز بدن است، به‌طور غیرمستقیم می‌تواند توسط محصولات مضر سوخت‌وساز تشکیل‌شده در اندام‌های دیگر از جمله قلب، عضلات اسکلتی و کلیه از طریق گردش خون تحت تأثیر قرار گیرد.

قلب و کبد به‌دلیل توزیع بیشتر خون به عضلات فعال در حین فعالیت ورزشی جهت کار عضلانی بیشتر، محیط‌های پوکسی را تجربه می‌کنند. به‌دنبال کم‌خونی ناشی از ورزش در بافت‌ها تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد (۲۹). کز و همکاران (۲۰۱۶) به این نتیجه رسیدند که هرچه مدت زمان شنای موش‌ها بیشتر باشد، پراکسیداسیون چربی بیشتری به‌وجود می‌آید. در پژوهش حاضر نیز زمان و سرعت دویدن در هفته‌های پایانی به بیشترین میزان خود رسید. فعالیت بدنی هوازی شدید از طریق افزایش ترشح هورمون مانند اپی‌نفرین یا کاتکولامین‌های دیگر، متابولیسم پروستاگلان‌وئیدها، گزانتین اکسیداز، NADH اکسیداز و فعالیت ماکروفاژها بر فرایندهای فشار اکسایشی اثرگذار بوده و در نهایت موجب افزایش فشار اکسایشی و پراکسیداسیون لیپید می‌شود (۳۱).

پژوهش حاضر نشان داد که تفاوت معناداری در میزان فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز و سطح مالوندی‌آلدهید عضله دوقلو در بین گروه تمرین استقامتی شدید و گروه کنترل وجود ندارد. کریسول و همکاران (۱۹۹۳) طی مطالعه‌ای تأثیر دوازده هفته تمرین تداومی (۴۵ دقیقه، تقریباً با ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را بر سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوکاتایون پراکسیداز عضلات نعلی و دوقلو بررسی و گزارش کردند که تمرین تداومی موجب افزایش سطوح گلوکاتایون پراکسیداز در عضله نعلی شد و تأثیری بر سطوح آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز عضله دوقلو نداشت (۳۲). در پژوهشی دیگر پاور و همکاران (۱۹۹۴) افزایش گلوکاتایون پراکسیداز عضله دوقلو پس از ۱۰ هفته تمرین دویدن، چهار روز در هفته با سه مدت زمان (۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه) و سرعت ۳۰ متر بر دقیقه (معادل حدود ۸۰ درصد  $VO_2$  max) (۱۷، ۱۸) را گزارش کردند. در این پژوهش گلوکاتایون پراکسیداز عضله نعلی تغییر معناداری نداشت (۳۳). به نظر می‌رسد تمرین تداومی با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه (معادل حدود ۸۰ درصد  $VO_2$  max) بر روی نوار گردان برای موش‌های صحرایی یک سرعت بحرانی<sup>۱</sup> برای آخرین خط دفاعی آنتی-اکسیدانی باشد که سرعت‌های پایین‌تر از آن موجب بهبود گلوکاتایون پراکسیداز و سرعت‌های فراتر از آن موجب عدم تغییر یا حتی کاهش گلوکاتایون پراکسیداز می‌شود. شایان ذکر است که نوع عضله اندازه-گیری شده نیز می‌تواند در نشان دادن صحیح این تغییرات اثرگذار باشد. احتمالاً تمرینات ورزشی منظم و مستمر سبب افزایش بیشتر سطوح دفاع سلولی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و جلوگیری از فعالیت رادیکال‌های آزاد در عضله اسکلتی می‌شود. علاوه بر این، بسیاری از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که هر دو نوع تمرین هوازی و غیرهوازی با شدت و مدت کافی سبب افزایش فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی می‌شوند و حالت پایه فشار اکسایشی را کاهش می‌دهند و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی ارگانسیم‌ها را برای ادامه فعالیت جسمانی تقویت می‌کنند (۳۴). از طرفی، این باور وجود دارد که فعالیت‌های ورزشی می‌توانند همانند چاقوی دو لبه عمل کنند! تمرین و فعالیت ورزشی، همان‌طور که قادر به بهبود دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی اند (۳۶، ۳۵)، به همان نحو نیز می‌تواند تولید رادیکال‌های آزاد آسیب‌رسان به مولکول‌های بدن را از منابع مختلف افزایش دهد. از آنجا که گلوکاتایون پراکسیداز آخرین خط دفاعی آنتی‌اکسیدانی است، شاید عدم تغییر معنادار گلوکاتایون پراکسیداز در عضله بر اثر این نوع تمرینات استقامتی شدید با تغییرات معنادار خطوط دفاعی اولیه آنتی‌اکسیدانی (CAT, SOD) این بافت‌ها همراه باشد و احتمالاً در صورتی که شدت تمرین از این میزان هم بیشتر می‌شد یا نوع تمرین به گونه‌ای بود که

---

1 . Critical velocity

فشار بیشتری روی عضلات می‌بود (همانند تمرینات استقامت عضلانی یا اینتروال)، تغییرات گلوکوتائون پراکسیداز معنادار می‌شد. همچنین شیوهٔ باردهی غیرخطی می‌تواند عامل تأثیرگذاری در عدم تغییر معنادار آخرین خط دفاعی آنتی‌اکسیدانتی باشد.

در مجموع، نتایج این مطالعه نشان داد که پاسخ اکسایشی بافت‌های مختلف به فعالیت ورزشی مشابه، می‌تواند متفاوت باشد، به طوری که فعالیت استقامتی شدید (معادل حدود ۸۰ تا ۸۵ درصد  $\text{VO}_2$  max) به مدت هشت هفته به کاهش سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی قلب و کبد منجر می‌شود؛ درحالی‌که، موجب عدم تغییر آن در عضلهٔ اسکلتی می‌شود. وجود این تأثیرات متفاوت تمرینی ممکن است ناشی از وجود جایگاه‌های سلولی ویژه (جایی که اقسام اکسیژن واکنشی تولید می‌شود) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پایهٔ متفاوت بافت‌های مختلف باشد. این یافته‌ها می‌تواند کاربردهای وسیعی را در تنظیم برنامه‌های تمرینی و مکمل‌های غذایی ورزشکاران داشته باشد.

### منابع و مأخذ

1. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress. *Sports medicine*. 2006;36(4):327-58.
2. Halliwell B, Gutteridge JM. *Free radicals in biology and medicine*: Oxford University Press, USA; 2015.
3. Asghari S, Naderi G, Bashardoost N, Etminan Z. The study of antioxidant potential of chamaemelum nobile extract on liver cell of rats. *Journal of Herbal Drugs*. 2011;1:69-76.
4. Chang Y-C, Chuang L-M. The role of oxidative stress in the pathogenesis of type 2 diabetes: from molecular mechanism to clinical implication. *American journal of translational research*. 2010;2(3):316.
5. Ng CF, Schafer FQ, Buettner GR, Rodgers V. The rate of cellular hydrogen peroxide removal shows dependency on GSH: mathematical insight into in vivo  $\text{H}_2\text{O}_2$  and GPx concentrations. *Free radical research*. 2007;41(11):1201-11.
6. Peterelj T-T, Coombes JS. Antioxidant supplementation during exercise training. *Sports Medicine*. 2011;41(12):1043-69.
7. Gomez-Cabrera M-C, Domenech E, Viña J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radical Biology and Medicine*. 2008;44(2):126-31.
8. Khan RA, Khan MR, Sahreen S. Evaluation of *Launaea procumbens* use in renal disorders: a rat model. *Journal of ethnopharmacology*. 2010;128(2):452-61.
9. Cantú-Medellín N, Byrd B, Hohn A, Vázquez-Medina JP, Zenteno-Savín T. Differential antioxidant protection in tissues from marine mammals with distinct diving capacities. Shallow/short vs. deep/long divers. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*. 2011;158(4):438-43.

10. Morillas-Ruiz J, Zafrilla P, Almar M, Cuevas M, Lopez F, Abellan P, et al. The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. *European journal of applied physiology*. 2005;95(5-6):543-9.
11. Güzel NA, Hazar S, Erbas D. Back Issues. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2007;6:417-22.
12. Ascensão A, Ferreira R, Magalhães J. Exercise-induced cardioprotection—biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. *International journal of cardiology*. 2007;117(1):16-30.
13. Siu PM, Bryner RW, Martyn JK, Alway SE. Apoptotic adaptations from exercise training in skeletal and cardiac muscles. *The FASEB journal*. 2004;18(10):1150-2.
14. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Experimental Biology and medicine*. 1999;222(3):283-92.
15. Tung BT, Rodriguez-Bies E, Thanh HN, Le-Thi-Thu H, Navas P, Sanchez VM, et al. Organ and tissue-dependent effect of resveratrol and exercise on antioxidant defenses of old mice. *Aging clinical and experimental research*. 2015;27(6):775-83.
16. Ranjbar K, Nazem F, Nazari A. Effect of exercise training and L-arginine on oxidative stress and left ventricular function in the post-ischemic failing rat heart. *Cardiovascular toxicology*. 2016;16(2):122-9.
17. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu F, Ji LL, et al. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1993;265(6):H2094-H8.
18. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanely RA, Naito H. Short-term exercise training improves diaphragm antioxidant capacity and endurance. *European journal of applied physiology*. 2000;81(1-2):67-74.
19. Gorzi A, Rajabi H, Gharakhanlou R, Azad A. Effects of Endurance Training on A12 Acetyl Cholinesterase Activity in Fast and Slow-Twitch Skeletal Muscles of Male Wistar Rats. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 2013;15(10):28-31.
20. Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, Milner A. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clinical science (London, England: 1979)*. 1993;84(4):407-12.
21. Kaya H, Sezik M, Ozkaya O, Dittrich R, Siebzehnruhl E, Wildt L. Lipid peroxidation at various estradiol concentrations in human circulation during ovarian stimulation with exogenous gonadotropins. *Hormone and metabolic research*. 2004;36(10):693-5.
22. Moran M, Delgado J, Gonzalez B, Manso R, Megias A. Responses of rat myocardial antioxidant defences and heat shock protein HSP72 induced by 12 and 24-week treadmill training. *Acta Physiologica Scandinavica*. 2004;180(2):157-66.
23. Chicco AJ, McCarty H, Reed AH, Story RR, Westerlind KC, Turner RT, et al. Resistance exercise training attenuates alcohol-induced cardiac oxidative stress. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2006;13(1):74-9.

24. Powers SK, Quindry JC, Kavazis AN. Exercise-induced cardioprotection against myocardial ischemia–reperfusion injury. *Free Radical Biology and Medicine*. 2008;44(2):193-201.
25. Pinho CA, Tromm CB, Tavares AM, Silva LA, Silveira PCL, Souza CT, et al. Effects of different physical training protocols on ventricular oxidative stress parameters in infarction-induced rats. *Life sciences*. 2012;90(13):553-9.
26. HOVANLOO F HM, EBRAHIMI MM, ABEDNAZARI H. EFFECT OF VARIOUS TIME COURSES OF ENDURANCE TRAINING ON ALTERATIONS OF ANTIOXIDANT ENZYMES ACTIVITY IN RAT LIVER TISSUE. 2011.
27. Taysi S, Oztasan N, Efe H, Polat M, Gumustekin K, Siktar E, et al. Endurance training attenuates the oxidative stress due to acute exhaustive exercise in rat liver. *Acta Physiologica Hungarica*. 2008;95(4):337-47.
28. Chiş I, Mureşan A, Oros A, Nagy A, Clichici S. Protective effects of Quercetin and chronic moderate exercise (training) against oxidative stress in the liver tissue of streptozotocin-induced diabetic rats. *Acta Physiologica Hungarica*. 2016;103(1):49-64.
29. Afzalpour M, Gharakhanlou R, GAEINI A, MOHEBI H, HEDAYATI S. The effects of vigorous and moderate aerobic exercise on the serum arylesterase activity and total antioxidant capacity in non-active healthy men. 2006.
30. Koz M, Erbaş D, Bilgihan A, Aricioğlu A. Effects of acute swimming exercise on muscle and erythrocyte malondialdehyde, serum myoglobin, and plasma ascorbic acid concentrations. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 1992;70(10):1392-5.
31. Cunningham P, Geary M, Harper R, Pendleton A, Stover S. High intensity sprint training reduces lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle. *JEPonline*. 2005;8(6):18-25.
32. Criswell D, Powers S, Dodd S, Lawler J, Edwards W, Renshler K, et al. High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. *Medicine and science in sports and exercise*. 1993;25(10):1135-40.
33. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Ji LL, Martin D, Herb RA, et al. Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1994;266(2):R375-R80.
34. Jahani Gh.R FM, Matin Homae H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani M.A, Movaseghi Gh.R, Sarasghani R, Hedayatzadeh R. The Effect of Continuous and Regular Exercise on Erythrocyte Antioxidative Enzymes Activity and Stress Oxidative in Young Soccer Players 2010.
35. Delavar R, Mogharnasi M, Khoobkhahi N. The effects of combined training on oxidative stress and antioxidant defense indicators. *Int J Basic Sci Med*. 2017;2(1):29-32.
36. Dantas FFO, do Socorro Brasileiro-Santos M, Batista RMF, do Nascimento LS, Castellano LRC, 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;11(8):e0161178.