

تأثیر تعاملی یک دوره تمرین استقامتی و یک جلسه تمرین وامانده‌ساز بر میزان فعالیت آنزیم‌های آسپارات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز پلاسمایی در موش‌های صحرایی

*مژگان نصیری زاهد^۱، دکتر نیکو خسروی^۲

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۲/۲۰

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۴/۱۲

چکیده

مطالعات انجام شده حاکی از آن است که تمرین وامانده‌ساز، منجر به بروز آسیب‌های کبدی می‌شود. در برخی از مطالعات بیان شده است که انجام تمرینات استقامتی منظم می‌تواند مانع از بروز آسیب‌های کبدی ناشی از تمرین وامانده‌ساز گردد، اما در این زمینه تحقیقات جامعی صورت نگرفته است. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر یک جلسه تمرین وامانده‌ساز پس از ۸ هفته تمرین استقامتی بر میزان آسیب کبدی در موش‌های صحرایی بود. در این پژوهش تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر ۳ ماهه ویستار با میانگین وزن 151 ± 4 گرم به صورت تصادفی به ۲ گروه تمرین استقامتی و بدون تمرین تقسیم شدند (هر گروه شامل ۲۰ سر موش). گروه تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته و ۵ روز در هفته با مدت و شدت فزاینده، روی دستگاه نوارگردان به تمرین پرداختند. پس از ۸ هفته، دو گروه به‌طور تصادفی به دو زیرگروه ۱۰ تایی تقسیم شدند که یک زیرگروه از هر گروه یک وهله تمرین وامانده‌ساز را اجرا کردند. پروتکل تمرین وامانده‌ساز شامل دویدن با شیب صفر درجه و افزایش تدریجی سرعت تا ۳۵ متر در دقیقه بود. خونگیری در گروه تمرین استقامتی در مدت ۱۴ ساعت پس از آخرین تمرین، و در گروه وامانده‌ساز بلافاصله پس از تمرین وامانده‌ساز انجام شد و میزان آنزیم‌های آسپارات آمینو ترانسفراز (AST, GOT)، آلانین آمینو ترانسفراز (ALT, GPT) و TAC تعیین شد. پس از تحلیل آماری با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ مشخص شد میزان آنزیم‌های کبدی در گروه یک وهله تمرین وامانده‌ساز به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود ($P < 0.05$)، در حالی‌که افزایش معنی‌داری در سطوح آنزیم‌ها در موش‌های گروه استقامتی و گروه استقامتی+وامانده‌ساز، نسبت به گروه

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه الزهراء (س)

۲. استادیار دانشگاه الزهراء (س)

کنترل مشاهده نشد ($P > 0.05$). فعالیت TAC در گروه وامانده‌ساز به طور معنی داری پایین تر از گروه کنترل بود ($P < 0.05$) ولی تفاوت معنی داری بین گروه تمرین استقامتی + یک وهله تمرین وامانده‌ساز و گروه کنترل دیده نشد ($P > 0.05$). این تحقیق نشان داد که یک دوره تمرین استقامتی می‌تواند از آسیب‌های کبدی ناشی از تمرین وامانده‌ساز در موش‌های صحرایی جلوگیری کند.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین وامانده‌ساز، تمرین استقامتی، آسپارات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز، موش صحرایی.

مقدمه

کبد، مجموعه‌ای از سلول‌های فعال است که سهم عمده‌ای از کل نظم بیوشیمیایی بدن را به عهده دارد. در حین تمرین بدنی، کبد در معرض محرک‌هایی مانند افزایش دمای بدن، تشکیل گونه‌های فعال اکسیژنی (ROS)^۱، توقف گردش خون و کاهش گلیکوژن قرار می‌گیرد. نتایج بعضی از تحقیقات نشان داده است که تمرین بدنی، حمایت کبدی در برابر تنش‌های مختلف محیطی و فیزیولوژیک مانند سرما، گرما و هیپوکسی، ایسکمی و تخلیه انرژی را افزایش می‌دهد و انجام تمرینات منظم و آمادگی بدنی جهت پیشگیری از بیماری‌های کبدی توصیه شده است (۱). سلول‌های کبدی به عنوان سلول‌های پیچیده متابولیکی حاوی مقادیر بالایی از آنزیم‌ها هستند. آنزیم‌های سیتوپلاسمی آسپارات آمینو ترانسفراز (AST, GOT) و آلانین آمینو ترانسفراز (ALT, GPT) نشانگرهای اصلی آسیب سلول کبدی می‌باشند (۲، ۳). GOT و GPT آنزیم‌های کبدی هستند که برای انتقال عامل آمین از یک سوسترا به سوسترای دیگر عمل می‌کنند. وقتی که میزان خون رسانی به بافت کبد دچار اشکال می‌گردد، سلول دچار اختلال مواد می‌شود، آنزیم‌ها به بیرون می‌ریزند و در پلاسما زیاد می‌شوند؛ به عبارتی وقتی که سلول‌های کبدی آسیب می‌بینند، میزان این آنزیم‌های پلاسمایی سریعاً افزایش پیدا می‌کند (۲). آنزیم GOT علاوه بر کبد در برخی از اعضاء مانند قلب و عضله هم وجود دارد، در حالی که GPT عمدتاً در کبد وجود دارد. نیمه عمر GOT پلاسمایی 3 ± 17 ساعت است، در حالی که GPT نیمه عمر 12 ± 42 ساعت دارد. تغییرات روز به روز GOT ۵-۱۰ درصد و GPT ۱۰-۳۰ درصد می‌باشد، قسمتی از دلایل تغییرات بیشتر GPT آن است که تغییرات روزانه قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌دهد، به نحوی که نتایج بعد از ظهر ۴۵ درصد بیشتر از اول صبح است (۲).

1. Reactive Oxygen Stress

در پژوهش‌های انجام شده در خصوص تأثیر تمرینات استقامتی بر آنزیم‌های کبدی می‌توان به پژوهش لونت^۱ و همکاران (۲۰۰۴) اشاره کرد که در آن فعالیت آنزیم GOT به طور قابل ملاحظه ای پس از یک‌ماه تمرین شنا به مدت ۴ روز در هفته با ۲-۲/۵ کیلومتر شنا در روز افزایش یافته است (۴). در تحقیق دیگری که توسط سالمن (۲۰۰۰) انجام شد، میزان آنزیم‌های GOT و GPT موش‌های نژاد فیشر، در پاسخ به تمرینات استقامتی تغییری نشان نداد (۵). در بررسی‌های انجام شده در خصوص تمرینات شدید می‌توان مطالعه کینوشیتا و همکاران (۲۰۰۳) را ذکر کرد که این تحقیق را به منظور بررسی تأثیر تمرین شدید بر آنزیم‌های کبدی انسان انجام دادند، و در نتیجه افزایش قابل ملاحظه‌ی میزان روزانه GOT و GPT را بیان کردند (۶). مطالعات مبین این امر هستند که انجام تمرین بدنی شدید، به خصوص ورزش‌های قدرتی باعث افزایش GOT تا ۳ برابر و تا ۵۰ درصد افزایش GPT می‌شود و انجام تمرینات بدنی در حد معمول آن، با میزان قابل ملاحظه‌ای از سطوح پایین تر AST و ALT نسبت به افراد غیر فعال همراه می‌باشد (۶).

همچنین در پژوهشی که توسط فرانک فو و همکاران (۲۰۰۲) انجام شد، تغییرات سریع آنزیم‌های سرمی و غلظت‌های متابولیکی در ورزشکاران ۱۴-۱۲ ساله بعد از ۱۰۰ متر شنای سرعت مورد مطالعه قرار گرفت که میزان GOT و GPT سرم به طور قابل ملاحظه ای افزایش یافت (۷). در بررسی آثار تمرین بدنی حاد، هریس^۲ و همکاران (۲۰۰۱) افزایش معنی‌دار GOT و GPT را در موش‌ها با دویدن روی تردمیل با شدت بالا (۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) تا حد واماندگی، ۶ ساعت پس از پایان تمرین مشاهده کردند (۸). نتایج برخی از پژوهش‌ها نشان‌دهنده افزایش آنزیم‌های کبدی در اثر فعالیت‌های ورزشی و رقابت‌های طولانی مدت مانند دوی ماراتون، مسابقات سه گانه مردان آهنین، بوکس و تمرینات برون‌گرا است (۹،۱۰،۱۱،۱۲).

از بررسی‌های انجام شده درباره آثار سازگاری تمرین بر آنزیم‌های آسیب کبدی ناشی از تمرینات وامانده‌ساز می‌توان به تحقیق توشیو^۳ و همکاران (۲۰۰۴) اشاره کرد که در آن، میزان فعالیت GOT و GPT پلاسما با انجام تمرین وامانده‌ساز، متعاقب انجام ۴ هفته تمرین استقامتی با شدت ۲۵ متر در دقیقه با شیب صفر درجه روی نوارگردان، بدون تغییرمانده است (۱).

-
1. Levent et al.
 2. Herris et al.
 3. Toshio et al.

با نگاهی به پیشینه پژوهش مشخص می‌شود، علی‌رغم مطالعات انجام شده در خصوص تأثیر تمرینات استقامتی، سرعتی، مقاومتی، وامانده‌ساز و برون‌گرا بر آنزیم‌های کبدی، تاکنون پژوهش‌های انگشت شماری در خصوص تأثیر تعاملی تمرین استقامتی و یک جلسه تمرین وامانده‌ساز بر آنزیم‌های کبدی انجام شده است، که بیشتر آنها نیز به طور ویژه به این موضوع پرداخته‌اند، بلکه در کنار آنزیم‌های دیگر پلازما، به آنزیم‌های آسیب کبدی اشاره کرده‌اند. با توجه به اینکه در تحقیقات مختلف نشان داده شده است که تمرینات استقامتی مانع از افزایش آنزیم‌های کبدی می‌شود و تأثیر مثبت این تمرینات در افزایش دستگاه ضد اکسایشی بدن و سازگاری‌های فیزیولوژیک بدن کاملاً مشخص است، در این پژوهش از تمرینات استقامتی جهت ایجاد سازگاری استفاده شد تا اثر این تمرینات بر آنزیم‌های کبدی ناشی از تمرینات وامانده‌ساز بررسی شود. این مطالعه در پی آن است که با استفاده از نتایج این تحقیق و انجام تحقیق مشابه روی آزمودنی‌های انسانی بتوان به مربیان و ورزشکاران تمرینات وامانده‌ساز، انجام تمرینات استقامتی که به راحتی قابل اجراء است را توصیه کرد تا از آسیب‌های کبدی احتمالی ناشی از تمرینات وامانده‌ساز مصون بمانند و از صرف هزینه‌های کلان برای درمان بیماری کبدی و رنج ناشی از آن جلوگیری شود. بنابراین، تحقیق حاضر در نظر دارد تأثیر تعاملی ۸ هفته تمرین استقامتی و یک جلسه تمرین وامانده‌ساز را بر نشانگرهای آسیب کبدی (GOT و GPT) پلاسمای خون موش‌های صحرایی بررسی کند.

روش شناسی تحقیق

روش اجرای تحقیق حاضر از نوع تجربی بود که در قالب طرح پس آزمون با گروه کنترل که در آن پروتکل تمرین وامانده‌ساز پس از سازگاری ۸ هفته‌ای به تمرینات استقامتی روی نوارگردان بدون شیب انجام شد، اجرا گردید

در پژوهش حاضر، از تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۱۰ هفته‌ای با دامنه وزنی 140 ± 8 گرم به عنوان نمونه تحقیق استفاده شد. این حیوانات از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتوی رازی تهران تهیه شدند و به آزمایشگاه حیوانات دانشگاه تربیت مدرس انتقال یافتند. تمامی حیوانات مورد آزمایش، در تمام مراحل آزمون، از نظر رژیم غذایی، درجه حرارت محیط (22 ± 2 درجه سانتی‌گراد)، رطوبت حدود $55/6 \pm 4$ درصد و نور (۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی) در گروه‌های ۵ تایی، تحت شرایط کنترلی دقیق نگهداری شدند. در تمام مراحل پژوهش، حیوانات به اندازه کافی و به‌طور آزاد به غذای مخصوص موش صحرایی و آب آشامیدنی دسترسی داشتند. حیوانات در ۱۲ هفته‌گی (با میانگین وزنی 150 ± 5 گرم) پس

از سازش ۲ هفته ای با محیط جدید و آشنایی با نحوه فعالیت روی نوارگردان، به صورت تصادفی به ۲ گروه تمرین استقامتی و بدون تمرین تقسیم شدند (هر گروه شامل ۲۰ سر موش). پس از ۸ هفته، دو گروه به طور تصادفی به دو زیرگروه ۱۰ سر موش تقسیم شدند که یک زیرگروه از هر گروه یک وهله تمرین وامانده ساز را اجرا کردند (۱۳).

قبل از شروع برنامه اصلی تمرین، موش ها به مدت ۲ هفته با سرعت ۶ متر در دقیقه روی دستگاه نوارگردان با شیب صفر درجه به مدت ۱۰ دقیقه در روز راه رفتند. سپس، برنامه اصلی تمرین شروع شد. گروه تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته و ۵ روز در هفته روی دستگاه نوارگردان دویدند که از سرعت ۱۰ متر در دقیقه و زمان ۱۰ دقیقه در جلسه اول شروع شد و با افزایش تدریجی در سرعت و زمان به سرعت ۳۰ متر در دقیقه و زمان ۶۰ دقیقه در روز در هفته هشتم رسید. قابل ذکر است، پس از هفته چهارم تمرین، در هر نوبت تمرین ۵ دقیقه گرم کردن و سرد کردن در نظر گرفته شد. برنامه گرم کردن و سرد کردن با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه و شیب صفر درجه انجام شد. همچنین حیوانات گروه کنترل و گروه وامانده ساز نیز هفته ای یک یا دو جلسه پیاده روی به مدت ۵ دقیقه در روز و با سرعت ۵ متر در دقیقه را انجام دادند. هدف از انجام این کار، ایجاد شرایط مشابه از نظر جابه جایی از قفس روی دستگاه نوارگردان و دریافت برخی از عوامل مانند شوک الکتریکی دستگاه نوارگردان برای همه گروه ها بود (۱،۱۳).

پس از ۸ هفته، دو گروه به طور تصادفی به دو زیرگروه تقسیم شدند که یک زیرگروه از هر گروه، یک وهله تمرین وامانده ساز را اجرا کردند. پس از ۱۴ ساعت استراحت، پروتکل تمرین وامانده ساز برای زیر گروه تمرین استقامتی که می بایستی تمرین وامانده ساز را انجام می داد، اجرا شد. آزمودنی ها برای اجرای پروتکل تمرین وامانده ساز، ابتدا به مدت ۳ تا ۵ دقیقه با سرعت ۸ متر در دقیقه گرم کردند و سپس دویدن با سرعت ۲۰ متر در دقیقه با شیب صفر در ۱۰ دقیقه اول و افزایش تدریجی سرعت تا ۳۵ متر در دقیقه ادامه یافت، تا اینکه موش ها به حد واماندگی رسیدند. سطح وامانده سازی حیوان با ۵ بار قرار گرفتن آزمودنی روی قسمت شوک نوار گردان، در طی ۲ دقیقه مشخص شد (۱،۱۳).

از گروه تمرین استقامتی، خونگیری بعد از ۱۴ ساعت از آخرین جلسه تمرینی موش ها به دلیل نیمه عمر کوتاه آنزیم های کبدی در خون، صورت گرفت (۱). بدین منظور، موش های صحرائی در شرایط ناشتایی با ترکیبی از کتامین (۵۰ میلی گرم در میلی لیتر) و زایلازین (۲۰ میلی گرم در میلی لیتر) با نسبت حجمی (۵ به ۲) و به روش تزریق داخل صفاقی (i.p) بی هوش شدند و با سرنگ به طور مستقیم از قلب آنها خون گرفته شد. از دو زیرگروهی که یک وهله تمرین

وامانده ساز را اجرا کرده بودند، پس از تمرین وامانده ساز با روش ذکر شده نمونه خونی گرفته شد، سپس نمونه های خونی در لوله های آزمایشگاهی که از قبل نشانه گذاری شده بودند، قرار گرفتند و در نهایت برای استخراج پلاسما، نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. مراحل خونگیری از تمام گروه ها با شرایط مشابه در پیش از ظهر انجام شد.

به منظور تعیین میزان فعالیت آنزیم های GOT و GPT پلاسمایی از روش IFCC با طول موج ۳۴۰ نانومتر، در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد و برای تحلیل بیوشیمیایی و سنجش میزان فعالیت TAC از کیت کلرومتریک Randox laboratories Ltd, Ardmore.UK در مرکز تحقیقات بیوشیمی دانشگاه تهران استفاده شد.

در این پژوهش، از آمار توصیفی برای دسته بندی داده های خام و تنظیم جدول ها و از برنامه اکسل برای تنظیم نمودارها استفاده شد. برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات مربوط به آزمودنی های گروه های پژوهش، آزمون کلموگروف-اسمیرنوف مورد استفاده قرار گرفت. سپس برای مقایسه اختلاف میانگین ها بین ۴ گروه مستقل (تمرین استقامتی، تمرین وامانده ساز، تمرین استقامتی + وامانده ساز و بدون تمرین) از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی عملیات آماری آزمون بر حسب اهداف ویژه تحقیق، با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ۱۱/۵ انجام گردید و سطح معنی داری آزمون ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته های تحقیق

طبق جدول شماره ۱، تفاوت معنی داری در وزن دو گروه بی تمرین و تمرین استقامتی پیش از شروع تمرین مشاهده نشد ($P > 0/05$)، ولی بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی، تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($P < 0/05$). چنانچه در جدول های ۲ و ۳ و نمودارهای ۱ و ۲ مشاهده می شود، سطوح فعالیت آنزیم های GOT و GPT پلاسمایی در گروه یک وهله تمرین وامانده ساز به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل به دست آمد ($P < 0/05$)، در حالی که افزایش معنی داری در سطوح فعالیت این آنزیم ها در موش های گروه تمرین استقامتی و تمرین استقامتی + یک وهله تمرین وامانده ساز، نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد ($P > 0/05$).

طبق جدول شماره ۴ و نمودار شماره ۳ سطوح فعالیت ظرفیت ضد اکسایشی تام سرم در گروه وامانده ساز به طور معنی داری پایین تر از گروه کنترل به دست آمد ($P < 0/05$). طبق نتایج، تفاوت معنی داری بین گروه تمرین استقامتی + یک وهله تمرین وامانده ساز، نسبت به گروه کنترل دیده نشد ($P > 0/05$)، اگرچه کاهش معنی داری بین گروه تمرین استقامتی + یک وهله تمرین وامانده ساز

نسبت به گروه استقامتی وجود داشت ($P < 0/05$). همچنین، افزایش معنی‌داری در سطح فعالیت این آنزیم در موش‌های گروه تمرین استقامتی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0/05$). از دیگر یافته‌های تحقیق حاضر این است که زمان دویدن تا حد وامانده شدن در گروه تمرین استقامتی ($28/5 \pm 6/4$ دقیقه) به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از گروه بی‌تمرین ($19 \pm 1/1$ دقیقه) بوده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد وزن بدن (گرم) گروه‌های پژوهش

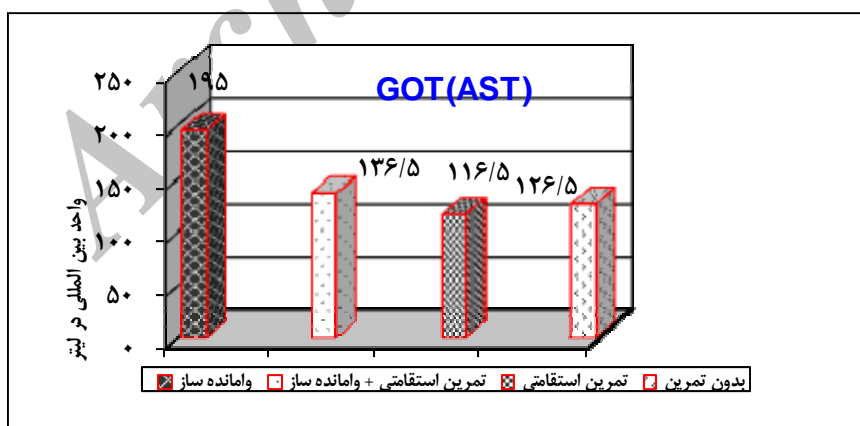
مرحله	پیش از تمرین	پس از ۸ هفته تمرین استقامتی
گروه بدون تمرین	$151/40 \pm 3/84$	$314/50 \pm 6/35$
گروه تمرین استقامتی	$151/50 \pm 3/79$	$308/47 \pm 5/80^*$

* تفاوت معنی‌دار بین دو گروه بی‌تمرین و تمرین استقامتی
 N=20 در هر گروه

جدول ۲. تحلیل تفاوت میانگین GOT بین گروه‌های مختلف

گروه‌ها	وامانده‌ساز	تمرین استقامتی + و وامانده‌ساز	تمرین استقامتی	بدون تمرین
وامانده‌ساز	-	$68/5000^*$	$98/5000^*$	$68/5000^*$
تمرین استقامتی + وامانده‌ساز	-	-	$30/000$	$0/000$
تمرین استقامتی	-	-	-	$-30/000$
بدون تمرین	-	-	-	-

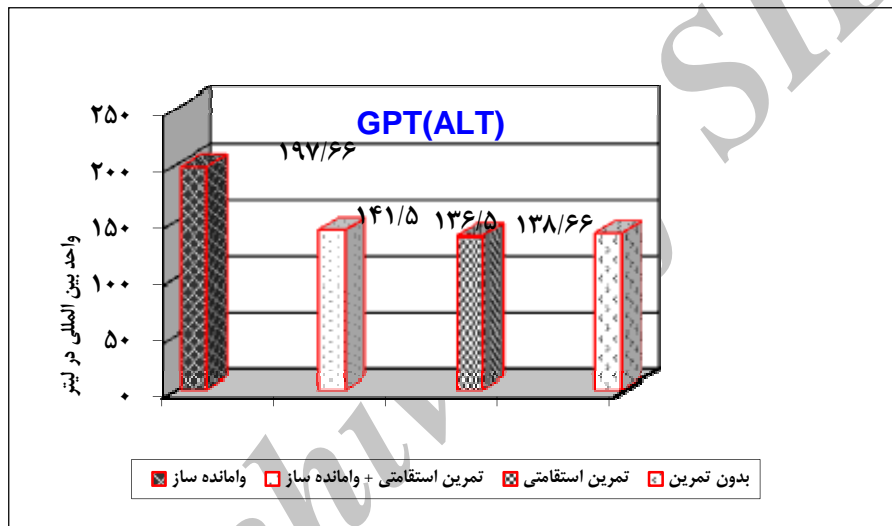
* در سطح $P < 0/05$ معنی‌دار است



نمودار ۱. میانگین میزان GOT در چهار گروه تمرین وامانده‌ساز، تمرین استقامتی + وامانده‌ساز، تمرین استقامتی و بدون تمرین

جدول ۳. تحلیل تفاوت میانگین GPT بین گروه‌های مختلف

گروه‌ها	وامانده‌ساز	تمرین استقامتی + وامانده‌ساز	تمرین استقامتی	بدون تمرین
وامانده‌ساز	-	۵۶/۱۶۶۷*	۷۱/۱۶۶۷*	۵۹/۰۰۰۰*
تمرین استقامتی + وامانده‌ساز		-	۱۵/۰۰۰۰	۲/۸۳۳۳
تمرین استقامتی			-	-۱۲/۱۶۶۷
بدون تمرین				-

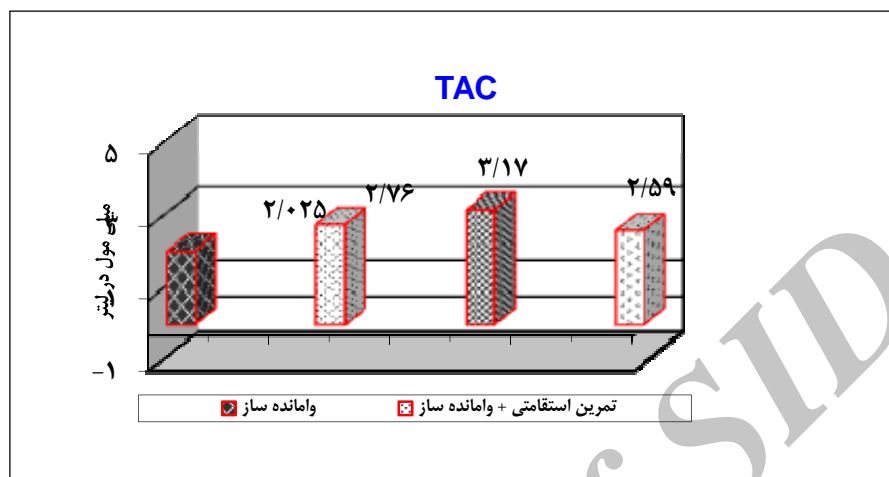
* در سطح $P < 0/05$ معنی‌دار است

نمودار ۲. میانگین میزان GPT در چهار گروه تمرین وامانده‌ساز، تمرین استقامتی + وامانده‌ساز، تمرین استقامتی و بدون تمرین

جدول ۴. تحلیل تفاوت میانگین TAC بین گروه‌های مختلف

گروه‌ها	وامانده‌ساز	تمرین استقامتی + وامانده‌ساز	تمرین استقامتی	بدون تمرین
وامانده‌ساز	-	-۵/۵۰۰*	-۱/۱۴۰۰*	-۰/۵۶۰۰*
تمرین استقامتی + وامانده‌ساز		-	-۵/۹۰۰*	-۰/۰۱۰۰
تمرین استقامتی			-	۰/۵۸۰۰*
بدون تمرین				-

* در سطح $P < 0/05$ معنی‌دار است



نمودار ۳. میانگین میزان TAC در چهار گروه تمرین وامانده ساز، تمرین استقامتی + وامانده ساز، تمرین استقامتی و بدون تمرین

بحث و نتیجه گیری

بررسی‌ها نشان می‌دهند انجام تمرینات شدید، متوالی و طولانی مدت سبب بروز آسیب سلول‌های کبد و در نتیجه آزادسازی آنزیم‌های GOT و GPT در خون می‌شود. بالا بودن فعالیت آنزیم‌های GOT و GPT پلاسما در طول این تمرینات را می‌توان با تغییر در نفوذپذیری غشاء عضله، تخلیه گلیکوژن عضله، پراکسیداسیون لیپیدی غشاء سلول و آسیب سلول ناشی از فرآیندهای مکانیکی مرتبط دانست (۱،۴). از سوی دیگر، با توجه به نقش GPT در روند به‌کارگیری پروتئین در گلوکونئوزنز به عنوان سوپسترای انرژی می‌توان بیان داشت که انجام تمرینات وامانده ساز ممکن است منجر به آسیب سلول‌های کبدی، عضلانی و اسکلتی و در نتیجه کاهش عملکرد ورزشکاران شود (۱۵). از طرفی، در برخی از مطالعات بیان شده است که انجام تمرینات استقامتی منظم می‌تواند مانع از بروز آسیب‌های کبدی ناشی از تمرین وامانده ساز گردد (۱،۴،۸). بنابراین، در این پژوهش تأثیر تعاملی ۸ هفته تمرین استقامتی و یک جلسه تمرین وامانده ساز بر میزان فعالیت آنزیم‌های GOT و GPT پلاسمایی موش‌های صحرایی مورد مطالعه قرار گرفت.

نتایج این پژوهش نشان داد که افزایش فعالیت آنزیم‌های GOT و GPT پلاسمایی به دنبال تمرین وامانده ساز رخ داده، و در گروه‌های ورزشی تغییر معنی‌داری نسبت به گروه کنترل وجود نداشته است. نتایج این پژوهش با نتایج توشی و همکاران (۲۰۰۴) که عدم تغییر میزان GPT،

GOT پلاسمای موش‌های وامانده شده پس از تمرین استقامتی را نشان داده اند، همخوانی دارد (۱). همچنین با نتایج هریس و همکاران (۲۰۰۱) که افزایش میزان GOT و GPT پلاسما پس از تمرین وامانده‌ساز را نشان دادند، و با نتایج سالمن (۲۰۰۰) که عدم تغییر این آنزیم‌ها پس از تمرین استقامتی را گزارش نموده اند، همسو بوده است (۸،۵) اما با نتایج پژوهش لونت و همکاران (۲۰۰۴) که افزایش آنزیم‌های GOT و GPT پس از تمرین استقامتی را نشان داده‌اند، همخوانی ندارد (۴).

در تحقیقات نشان داده شده است که تمرین استقامتی، از افزایش فعالیت GOT و GPT پلاسمایی موش‌های صحرايي که در معرض فشار بوده اند، به وسیله تولید پروتئین شوک گرمایی (HSP70) ممانعت می‌کند. HSP70 نوعی پروتئین حساس به گرمای ۷۰ کیلو دالتونی می‌باشد و بیشترین پروتئینی است که در پاسخ به ردیفی از فشارهای محیطی و فیزیولوژیکی شامل گرما، سرما، ایسکمی، هیپوکسی و تخلیه انرژی تولید می‌گردد. تمرینات ورزشی، سطح استراحت HSP70 کبد و حمایت کبد را در برابر فشارهای مختلف افزایش می‌دهد (۱،۵)، بنابراین ممکن است افزایش این پروتئین، باعث عدم افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های GOT و GPT پلاسمایی در گروه تمرین استقامتی + وامانده‌ساز نسبت به گروه کنترل شده باشد. در این تحقیق، میزان HSP70 کبد اندازه‌گیری نشده است و شایسته است که در تحقیقات بعدی اندازه‌گیری HSP70 نیز مدنظر قرار گیرد.

نقش کبد به عنوان یک اندام متابولیک در زمان ورزش، در درجه اول شامل افزایش در تولید گلوکز و به حرکت در آمدن آن به داخل خون است، همچنین کبد دارای مسیرهای شیمیایی برای متابولیسم اسیدهای آمینه و چربی است که در جریان کار عضلانی افزایش می‌یابند. تولید گلوکز کبد در زمان ورزش متناسب با شدت کار، به صورت خطی افزایش می‌یابد. در ورزش سبک تا متوسط، برونده گلوکز ۲ تا ۳ برابر افزایش می‌یابد و این مقدار هنگام ورزش شدید به ۷ تا ۱۰ برابر بیشتر از ارزش‌های استراحتی می‌رسد. برداشت اسیدآمینه توسط کبد در جریان ورزش، با توجه به افزایش آنها بر اثر پروتئولیز عضله و روده افزایش می‌یابد؛ به‌علاوه افزایش فعالیت گلوکونئوژنیک، تشکیل اوره، و احتمالاً تشکیل پروتئین‌ها نیز در جریان ورزش، زیاد می‌شوند، که بدین ترتیب ملاحظه می‌شود در طی تمرینات وامانده‌ساز فشار زیادی بر کبد وارد می‌آید (۱۶). پیرامون تفسیر اثر تمرین استقامتی بر سوخت و ساز سوپسترا در ورزش و شناخت سازوکارهای دخیل بر پیدایش این دگرگونی‌های متابولیک، مطالعات گسترده‌ای صورت گرفته است. اکنون این نکته به‌خوبی روشن است که بدن انسان با اجرای تمرین استقامتی، به گلیکوژن عضله و گلوکز پلاسما کمتر متکی است و عضله فعال در هر شدت بار مطلق معین

ورزش، به سرچشمه انرژی‌زای اسیدهای چرب بیشتر وابسته خواهد بود، به طوری که سرانجام این اثر ذخیره‌سازی یا صرفه‌جویی ذخایر کربوهیدرات، در گسترش یا بهبود عملکرد ورزشکاران استقامتی نقش برجسته‌ای را ایفا می‌کند. این پدیده مصرف فزاینده اسیدچرب، به دلیل انحراف مسیر گلیکوژنولیز به سمت روند تندتر چرخه بتا‌اکسیداسیون خواهد بود که شاید این، دلیلی برای توضیح عدم تغییر نشانگرهای آسیب کبدی بعد از انجام تمرینات وامانده‌ساز در گروه ورزیده باشد (۱۶).

در این پژوهش، برای اندازه‌گیری سازگاری فیزیولوژیک در نتیجه تمرینات استقامتی، ظرفیت ضد اکسایشی تام اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری میزان TAC، یکی از معمول‌ترین روش‌ها جهت ارزیابی ظرفیت ضد اکسایشی مایعات بیولوژیک و بافت‌ها می‌باشد (۱۳،۴). در تحقیقات مختلف نشان داده شده است که تمرین استقامتی منظم با شدت مناسب به سازگاری‌هایی منتهی می‌شود که می‌تواند در تنظیم مثبت آنزیم‌های ضد اکسایشی و ظرفیت آن نقش داشته باشد و سیستم ضد اکسایشی را تقویت کند و مانع آسیب اکسایشی گردد.

در پژوهش حاضر، تمرین استقامتی روی دستگاه نوار گردان باعث افزایش فعالیت TAC در موش‌های گروه تمرین کرده شد و مشخص گردید که این تمرینات در تنظیم مثبت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آنها نقش داشته است. در واقع، این پروتکل تمرینی احتمالاً سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن موش‌های گروه تمرین استقامتی را تقویت کرده، و از اثرات مضر ناشی از افزایش رادیکال‌های آزاد پیشگیری نموده است. برخی از تحقیقات، افزایش TAC را پس از تمرین استقامتی بیان داشتند (۴، ۱۳) و برخی دیگر تغییری در فعالیت این آنزیم مشاهده نکردند (۱۷). همان‌طور که در نتایج این تحقیق ذکر گردید، TAC گروه وامانده‌ساز کاهش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل نشان داد، در حالی که تفاوت معنی‌داری بین گروه ورزیده استقامتی که تمرین وامانده‌ساز انجام داده بودند و گروه کنترل دیده نشد. یک احتمال وجود دارد مبنی بر اینکه افزایش TAC در گروه ورزیده باعث عدم تغییر در میزان GOT و GPT پلاسمایی شده باشد؛ در واقع، ممکن است مقادیر کمتر آنزیم‌های GOT و GPT ناشی از سازگاری با فعالیت استقامتی، با آثار ضد اکسایشی این تمرینات ارتباط داشته باشد. مطلوب است که در تحقیقات آتی در این زمینه، نمونه بافتی از کبد نیز مورد ارزیابی قرار گیرد.

افزایش حجم پلاسما یکی از مهم‌ترین تغییراتی است که بر اثر تمرینات استقامتی ایجاد می‌شود. تمرینات استقامتی از طریق افزایش ترشح هورمون‌های ضدادراری و آلدوسترون و با افزایش پروتئین‌های پلاسما به ویژه آلبومین، باعث افزایش حجم پلاسما می‌شوند (۱۸، ۱۹) که

شاید کاهش آنزیم‌های GOT و GPT در نتیجه تمرین‌های استقامتی، ناشی از تغییرات حجم پلاسما باشد.

به‌طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان داد که یک دوره تمرین استقامتی می‌تواند اثر مہاری بر افزایش نشانگرهای اصلی آسیب سلول کبدی ناشی از تمرین وامانده‌ساز در موش‌ها داشته باشد، بنابراین می‌توان با انجام تمرینات منظم استقامتی، از اثرات سوء احتمالی تمرین وامانده‌ساز بر کبد جلوگیری کرد. از نتایج این پژوهش می‌توان برای افزایش اثربخشی فعالیت استقامتی به عنوان یک ابزار کم هزینه در پیشگیری از بسیاری از مشکلات و بیماری‌های کبدی ناشی از تمرینات وامانده‌ساز استفاده کرد.

منابع:

1. Toshio, M., Satoshi, S., Yoshitomo, I., and Shigeo, O. (2002). Endurance exercise training inhibits activity of plasma GOT and liver caspase-3 of rats exposed to stress by induction of heat shock protein 70. *Journal of Applied Physiology*, 96, 1776-1781.
۲. هنری، جان برنارد (۱۳۸۱). «بیوشیمی بالینی و آسیب شناسی بالینی». تهران: ترجمه محمد رخشانی، انتشارات اندیشه رفیع.
۳. دیویدسون (۱۳۷۲). «بیوشیمی بالینی». ترجمه سعیدرضا پاکنژاد، سهیلا اژدری و مرجان اقتصاد، تهران: انتشارات دانش پژوه. (تاریخ انتشار به زبان اصلی: ۱۹۹۱)
4. Levent, C., Lemen, T. (2004). Effects of endurance exercise and vitamin supplement on hepatic damage Markers and Radical Scavenging Enzymes, and MDA Levels in Young Swimmers. *International journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 14, 133- 146.
5. Samelman, T. (2000). Heat shock protein expression is increased in cardiac and skeletal muscles of fischer 344 rats after endurance training. *Exp Physiol*, 85, 92-102.
6. Kinoshita, S., Yano, H., Tsuji, E. (2003). An increase in damaged hepatocyt markers in rats after high intensity exercise. *Acta Physiol Scand*, 178 (3), 225-30.
7. Frank, F. D., & Chair. (2002). *Swimming – Implications for Young Athletes and the General Public*.
8. Harris, M.B., and Starnes, J.W. (2001). Effects of body temperature during exercise training on myocardial adaptations. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 280, 2271-2280.

9. Huey, June., Wu., Yung, Chen, K., Shee, B., Chen, Huan, H. (2004). Effect of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. *World J Gastroenterol*, 10(18), 2711-2714.
10. Suzuki, K., Peake, J., Nosaka, K., Okutsu, M., Abbiss, C., Surriano, R., Bishop, D., Quod, M., Lee, H., Martin, D., Laursen, P. (2006). Changes in markers of damage, inflammation and HSP70 after an Iron man Triathlon race. *Eur J Appl Physiol*, 98(6), 525-34.
11. Saengsirisuwan, V., Phadungkij, S., & Pholpramool, C. (1998). Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competition in Thai boxers. *Journal of sports med*, 32, 304-310.
12. Tosaka, K., Clarkson, P.M. (1997). Effect of eccentric exercise on plasma enzyme activities previously elevated by eccentric exercise. *Eur J Appl physiol occup physiol*, 69(6), 492-7.
13. Mustafa, G., Berna, D., Seyithan, T. (2006). Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. *Comparative biochemistry and physiology*, 143(2), 239-245.
14. Gomez, E., Cardenete, G., & Sanchez, M. (2007). Annual variations the specific activity of fructose 1, 6 -biphosphatase, alanine aminotransferase and pyruvate kinase in the sparus auravata liver. *Com Biochem and Physio, partB*, 147, 49-55.
15. Frankiewicz, J., Fall, J., Sieradzan, G. (1999). Changes in concentrations of tissue free radical marker and serum creatine kinase, alanine aminotransferase, during the post-exercise period in rats. *Eur J Appl physiol*, 74, 470-474.
۱۶. هارگریوس، مارک (۱۳۷۸). «ورزش و متابولیسم». ترجمه عباسعلی گائینی و فرزاد ناظم، تهران: انتشارات دانشگاه تهران.
17. Tsopanakis, C., Tsopanakis, A. (1998). Stress hormonal factors, fatigue, and antioxidant responses to prolonged speed driving, 60(3), 747-751.
18. Carrol, S., Cook, C.B., Butterly, R. (2000). "Physical activity, Cardio respiratory fitness, and the primary components of blood viscosity", 32(2), 353-58.
19. Wilmore, J.H., and Costill, D. (1999). *Physiology of sport and exercise*. Second edition. Human kinetics.