فیزیولوژی ورزشی شماره ۳۳، بهار ۱۳۹۶. صص ۲۰۰-۱۸۷

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با دو شدت مختلف بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو مردان جوان

سید مرتضی طیبی[۱]، فریبرز خلیلی[۲]، ایوب سعیدی[۳]

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، هسته پژوهشی فیزیولوژی تندرستی و فعالیت بدنی، دانشگاه علامه طباطبائی *
۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد رشت
۳. دانشجوی دکتری بیوشیمی ورزشی، دانشگاه مازندران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۱/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۳/۲۳

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر دو شدت مختلف تمرین مقاومتی با حجم یکسان بر سطوح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدهید، گلوتاتیون احیا و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در مردان سالم بود. بدین‌منظور، ۳۰ مرد سالم با دامنهٔ سنی ۲۵ـ۲۰ سال به‌صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت نمودند و به‌طور تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی با شدت متوسط (هایپرتروفی)، تمرین مقاومتی با شدت بالا (قدرتی) و گروه کنترل تقسیم شدند. تمرین مقاومتی هایپرتروفی (سه ست ۱۰ تکراری با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) و تمرین قدرتی (چهار ست شش تکراری با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) به‌مدت هشت هفته و به‌صورت سه جلسه در هفته اجرا گردید. همچنین، نمونه‌های خون سیاهرگی در شرایط ناشتا و در دو نوبت، ۲۴ ساعت قبل از شروع پروتکل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی از آزمودنی‌ها گرفته شد. تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان می‌دهد که غلظت مالون‌دی‌آلدهید در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری پیدا کرده است (**P=0.016**) که میزان آن در گروه تمرین هایپرتروفی درمقایسه با گروه تمرین قدرتی بیشتر می‌باشد (**P=0.04**). همچنین، غلظت گلوتاتیون احیا در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری را نشان می‌دهد (**P=0.027**). تمرین هایپرتروفی نیز موجب افزایش بیشتر در گلوتاتیون احیا درمقایسه با تمرین قدرتی شده است. علاوه‌براین، سطوح ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در دو گروه تمرینی افزایش یافته است؛ اما این افزایش تنها در گروه تمرین هایپرتروفی معنادار می‌باشد (**P=0.013**). لازم‌به‌ذکر است که تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نمی‌شود (**P=0.103**). درمجموع، تمرینات مقاومتی (احتمالاً) می‌تواند موجب بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی (گلوتاتیون احیا و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام) و کاهش مالون‌دی‌آلدهید شود که این تغییرات مستقل از شدت تمرین می‌باشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، گلوتاتیون، مالون‌دی‌آلدهید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، شدت تمرین

* نویسندهٔ مسئول Email: tayebism@gmail.com

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

فرایند بسیاری از بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی ـ عروقی[1] و برخی از سرطان‌ها به‌واسطهٔ رادیکال‌های آزاد[2] و در پی اکسیداسیون چربی‌ها، اسیدهای نوکلئیک و پروتئین‌ها ایجاد می‌شود (۱). استرس اکسیداتیو[3] درنتیجهٔ عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن[4] از یک‌سو و دفاع آنتی‌اکسیدانی ازسوی‌دیگر به‌وجود می‌آید که در اثر آن، بسیاری از ماکرومولکول‌ها آسیب می‌بینند (۲). جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولیدشده، بدن به سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی تجهیز می‌شود (۳). دامنهٔ ضداکسایش‌های فعال در بدن شامل: ضداکسایش‌های آنزیمی درون‌زا[5] و ضداکسایش‌های غیرآنزیمی[6] می‌باشد (۴). آنزیم‌های ضداکسایشی نیز دربرگیرندهٔ سوپراکسید دیسموتاز[7]، کاتالاز[8] و گلوتاتیون پراکسیداز[9] بوده و ضداکسایش‌های غیرآنزیمی شامل: ویتامین A، ویتامین C، ویتامین E، فلاونوئیدها[10]، گلوتاتیون، یوبی‌کوینون[11]، اسید اوریک، بیلی‌روبین، فریتین و ریزمغذی‌ها[12] (آهن، مس، روی، سلنیوم و منگنز) می‌باشد که به‌عنوان کوفاکتور آنزیمی[13] عمل می‌کنند (۵).

تمرینات ورزشی برای حفظ سلامتی و کاهش خطر بیماری‌های مختلف توصیه شده است (۶)؛ اما درمعرض قرارگرفتن طولانی‌مدت درمقابل فعالیت‌های ورزشی موجب تحریک تولید گونه‌های فعال اکسیژن و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی[14] می‌شود (۷). با این‌که برخی شواهد موجود، تولید رادیکال‌های آزاد و بروز صدمات سلولی پس از ورزش‌های شدید و سنگین را تأیید می‌کنند، اعتقاد بر آن است که تمرینات بدنی منظم و متوسط باعث بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش رادیکال‌های آزاد تولیدی در بدن می‌شوند (۸،۹). مطالعات بسیاری در ارتباط با تأثیر تمرینات هوازی[15] بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو انجام گرفته است که تعداد بسیاری از آن‌ها نشان داده‌اند

1. Cardiovascular Diseases
2. Free Radical
3. Oxidative Stress
4. Reactive Oxygen Species
5. Endogenous Antioxidant Enzymes
6. The Non-Enzymatic Antioxidant
7. Superoxide Dismutase (SOD)
8. Catalase (CAT)
9. Glutathione Peroxidase (Gpx)
10. Flavonoid
11. Ubiquinone (Q10)
12. Micronutrients
13. Enzyme Cofactor
14. Antioxidant Defense System
15. Aerobic Exercise

Archive of SID

www.SID.ir

که فعالیت ورزشی استقامتی منجر به کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود؛ به‌عنوان‌مثال، راداک[1] و همکاران نشان دادند که تمرین استقامتی، یک اثر محافظتی بر آسیب اکسیداتیو مستقل از سن دارد (۱۰). ماجرک‌زاک[2] و همکاران (۲۰۱۰) نیز گزارش کردند که پنج هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط موجب بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی در مردان جوان می‌شود (۱۱). اگرچه برخی از گزارش‌های متناقض نیز وجود دارد؛ اما تنها تمرینات هوازی موجب تولید رادیکال‌های آزاد نمی‌گردد، بلکه تمرینات بدنی شدید و طاقت‌فرسا نیز سبب تولید رادیکال‌های آزاد در عضلات اسکلتی[3] و بافت‌های دیگر بدن می‌شود (۱۴ـ۱۲).

شواهد اخیر نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی ممکن است اثر محافظتی مشابه با ورزش‌های هوازی داشته باشد (۱۵). با توجه به این‌که بار فیزیولوژیکی یک تمرین متناوب مانند تمرین مقاومتی، متفاوت از یک ورزش مداوم در حالت پایدار می‌باشد، احتمالاً پاسخ تمرین مقاومتی به شاخص‌های استرس اکسیداتیو متفاوت است (۱۶). علی‌رغم این‌که پژوهش درزمینهٔ تأثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی نسبت به تمرینات هوازی کمتر می‌باشد؛ اما تمرینات مقاومتی[4] سنگین و بیش از اندازه ممکن است استرس اکسیداتیو و آسیب سلولی را افزایش دهد (۱۷). در طول انجام تمرینات مقاومتی، شرایط ایسکمی[5] در جریان خون عضلات و تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از انفجار اکسیداتیو[6] از نوتروفیل[7] رخ می‌دهد که موضوعی مهم تلقی می‌شود (۱۸). پژوهشگران گزارش نموده‌اند که فعالیت مقاومتی با شدت بالا، استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد. در دو پژوهش دیگر نیز تأثیر تمرینات مقاومتی سنتی با شدت زیاد و متوسط (۱۹) و تمرینات مقاومتی دایره‌ای[8] با شدت زیاد و متوسط (۲۰) بر سیستم آنتی‌اکسیدانی مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که تفاوت معناداری بین دو شدت بالا و پایین وجود ندارد. هرچند هر دو شدت موجب افزایش بهبود سیستم ضداکسایشی گردید؛ اما در مطالعات مذکور، حجم تمرین[9] برابر نبود و این احتمال وجود دارد که حجم تمرین، عامل اصلی در این تغییرات بوده و اثر شدت را خنثی نموده باشد. لازم‌به‌ذکر است که نتایج متناقض در ارتباط با استرس اکسیداتیو و برخی از اجزای تمرین مقاومتی (به‌عنوان‌مثال شدت و حجم تمرین) منجر به طراحی این پژوهش گردید. با

1. Radak
2. Majerczak
3. Skeletal Muscle
4. Resistance Exercise
5. Schemia
6. Oxidative Burst
7. Neutrophil
8. Circuit Resistance Training
9. Training Volume

Archive of SID

www.SID.ir

توجه به این‌که در مطالعات مختلف ارتباط بین استرس اکسیداتیو و برخی از اجزای تمرین مقاومتی (مانند شدت تمرین) به‌خوبی مشخص نشده است، هدف ما از انجام پژوهش حاضر، بررسی اثر شدت تمرین مقاومتی با حجم یکسان بر برخی از شاخص‌های استرس اکسیداتیو (مالون‌دی‌آلدهید، گلوتاتیون و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام) بود تا مشخص شود که آیا شدت تمرینات مقاومتی در جوانان سالم می‌تواند بر شاخص‌های موردنظر تأثیر داشته باشد؟ و اگر چنین است، کدام شدت می‌تواند اثر بیشتری بر عوامل مذکور داشته باشد؛ بنابراین، درک این‌که چگونه استرس اکسیداتیو و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی به‌شدت ورزش در طول تمرین مقاومتی پاسخ می‌دهد، ممکن است اطلاعات جدیدی را درمورد اثرات فیزیولوژیکی تمرین مقاومتی فراهم کند.

روش پژوهش

افراد شرکت‌کننده در این پژوهش، ۳۰ مرد دانشجوی جوان داوطلب بودند که از طریق فراخوان در دانشگاه اصفهان انتخاب شدند. شرایط ورود به پژوهش عبارت بود از: عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقهٔ فعالیت ورزشی منظم (استقامتی یا مقاومتی) حداقل به‌مدت شش ماه، نداشتن سابقهٔ بیماری مزمن[1]، اختلالات رفتاری[2]، جراحی، مصرف دخانیات، مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی[3] و مواد نیروزا[4]، بیماری‌های عفونی[5]، کلیوی[6]، کبدی[7]، قلبی ـ عروقی، دیابت[8] و یا هرگونه آسیب یا مشکل جسمی. پیش از شرکت در پژوهش، کلیهٔ مراحل و روش کار برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسش‌نامهٔ پزشکی[9]، رضایت‌نامهٔ کتبی از آن‌ها اخذ گردید. سپس، آزمودنی‌ها طی سه جلسه حضور در محل تمرین، با پروتکل تمرینی و اجرای صحیح حرکات آشنا شدند و قد و وزن آن‌ها با استفاده از دستگاه سنجش قد[10] و ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری گردید. علاوه‌براین، به‌منظور کنترل شرایط تغذیه‌ای در دو روز قبل از پیش‌آزمون و دو روز پیش از پس‌آزمون، از تمامی آزمودنی‌ها یادآمد غذایی[11] دو هفته‌ای گرفته شد. لازم‌به‌ذکر است که آزمودنی‌ها دانشجویان ساکن خوابگاه بودند و رژیم غذایی تقریباً یکسانی داشتند

1. Chronic Disease
2. Behavioral Disorders
3. Antioxidant Supplementation
4. Doping Agents
5. Infectious Diseases
6. Kidney Disease
7. Liver Disease
8. Diabetes
9. Medical Questionnaire
10. Stadiometer
11. Food Frequency Questionnaire

Archive of SID

www.SID.ir

و از آن‌ها خواسته شده بود که رژیم غذایی قبلی خود را تغییر ندهند. درادامه، آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی و پس از هم‌سان‌سازی با استفاده از قد، وزن و شاخص تودهٔ بدنی[1] به سه گروه تمرین با شدت بالا (تمرین قدرتی،۱۰ نفر)، تمرین با شدت متوسط (تمرین هایپرتروفی[2]، ۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

گروه‌های تمرینی به‌مدت شش هفته و به‌صورت سه جلسه در هفته به تمرین مقاومتی پرداختند. آزمودنی‌های گروه تمرینی هایپرتروفی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و ۹۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها در سه ست ۱۰ تکراری شرکت نمودند و آزمودنی‌های برنامهٔ تمرینی قدرتی با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه و ۱۸۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها، در چهار ست شش تکراری مشارکت کردند. شایان‌ذکر است که حجم تمرین براساس فرمول ارائه‌شده توسط بیچل و همکاران[3] (۱۹۹۴) محاسبه گردید (مقدار وزنه×تعداد تکرار×تعداد ست= حجم تمرین) (۲۱). از گروه کنترل خواسته شد که در طول مدت پژوهش از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید و مستمر خودداری نمایند و در هر جلسه قبل از شروع تمرینات، به انجام نرمش و حرکات کششی بپردازند. پروتکل تمرین ورزشی مقاومتی شامل: هشت حرکت بالاتنه و پایین‌تنه (پرس سینه، پرس پا، بازکردن پا، کشش زنجیر، خم‌کردن زانو، پرس سرشانه، خم‌کردن آرنج و بازکردن آرنج) بود. ذکر این نکته ضرورت دارد که در تمامی جلسات تمرینی، ترتیب اجرای تمرین در ایستگاه‌ها، تکراری و مشابه با جلسات قبل بود و شدت تمرین تا پایان دوره ثابت نگه داشته شد.

علاوه‌براین، حداکثر قدرت[4] آزمودنی‌ها با استفاده از معادلهٔ برزیسکی[5] محاسبه گردید (۲۲). روش تعیین یک تکرار بیشینه بدین‌صورت است که ابتدا فرد با وزنهٔ سبک گرم می‌کند. سپس، وزنه‌ای را انتخاب می‌نماید که حداکثر بتواند آن را تا ۱۰ تکرار انجام دهد. اگر وزنه سبک بوده و تعداد تکرارها بیشتر از ۱۰ مورد باشد، پس از کمی استراحت، وزنهٔ بیشتری انتخاب می‌شود؛ تاجایی‌که بتواند کمتر از ۱۰ تکرار را انجام دهد. مقدار وزنه و تعداد تکرارها در هر حرکت ثبت شده و سپس، در فرمول قرار داده می‌شود.

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابجا شده (کیلوگرم)}}{(\text{تعداد تکرار تا خستگی} \times ۰/۰۲۷۸) - ۱/۰۲۷۸}$$

[1] . Body mass index (BMI)
[2] . Hypertrophy training
[3] . Baechle
[4] . One repetition maximum (1RM)
[5] . Brzycki

Archive of SID

www.SID.ir

برای انجام خونگیری وجود شرایط زیر الزامی بود: ۱. عدم استفاده از دارو و یا مکمل در طول انجام پژوهش؛ ۲. عدم تغییر رژیم غذایی حداقل دو روز قبل از انجام آزمایش؛ ۳. عدم انجام فعالیت ورزشی غیر از تمرینات پژوهش در طول پژوهش و پیاده‌روی طولانی‌مدت حداقل ۷۲ ساعت پیش از انجام آزمایش؛ ۴. عدم مصرف قهوه، چای پررنگ، موز، غلات و غذای سنگین و چرب حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش.

نمونه‌های خونی جهت تعیین سطوح استراحتی مالون‌دی‌آلدهید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون حالت احیا[1] در دو مرحلهٔ پیش‌آزمون (قبل از شروع دورهٔ تمرینی) و پس‌آزمون (پس از دورهٔ تمرین) جمع آوری گردید. لازم‌به‌ذکر است که آزمودنی‌ها به‌مدت ۱۲ ساعت ناشتا بودند. درادامه، خون‌گیری به‌میزان ۱۰ سی‌سی از سیاهرگ قدامی آرنجی[2] دست چپ آزمودنی‌ها انجام شد و تعیین سطح سرمی مالون‌دی‌آلدهید به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدها برمبنای واکنش با تیوباربیتوریک اسید[3] و با استفاده از دستگاه فلوریمتری[4] صورت گرفت (۲۳). ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم نیز با استفاده از روش فارپ[5] ارزیابی گردید (۲۴). علاوه‌براین، اندازه‌گیری گلوتاتیون تام با روش آنزیماتیک[6] و کیت سنجش گلوتاتیون (شرکت کایمان[7]، آمریکا) انجام شد. جهت انجام این سنجش، طبق پروتکل کیت، نمونه‌های پلاسما ابتدا توسط محلول متافسفریک اسید، دپروتئینه[8] شدند و پس از لئوفیلیزاسیون[9] مورد بررسی قرار گرفتند.

با توجه به توزیع تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های سه‌گانه و پس از اطمینان از نرمال‌بودن داده‌ها (با استفاده از آزمون کلموگروف ـ اسمیرنوف)، از آزمون تحلیل واریانس[10] با اندازه‌گیری مکرر با عامل بین‌گروهی (۲×۳) به‌منظور بررسی تغییرات سه گروه طی پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد و آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسهٔ محل تفاوت مورد استفاده قرار گرفت. علاوه‌براین، جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی از آزمون تی هم‌بسته بهره گرفته شد و سطح معناداری آماری معادل ($\alpha<۰/۰۵$) لحاظ گردید. لازم‌به‌ذکر است که از نرم‌افزار «اس.پی.اس.اس[11]» نسخهٔ ۲۰ جهت تجزیه‌وتحلیل اطلاعات آماری استفاده شد.

1. Resuscitation
2. Anterior Elbow Veins
3. Thiobarbituric Acid
4. Fluorescence Device
5. Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP)
6. Enzymatically
7. Cayman Chemical Company
8. Metaphosphoric Acid Deproteinized
9. Lyophilized
10. Analysis of Variance (ANOVA)
11. Statistical Package for Social Sciences (SPSS)

Archive of SID

www.SID.ir

نتایج

با توجه به نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه مشاهده می‌شود که بین شاخص‌های وزن، سن، قد و شاخص تودۀ بدنی آزمودنی‌های سه گروه در ابتدای پژوهش اختلاف معناداری به‌لحاظ آماری وجود ندارد (P>0.05). این اطلاعات در جدول شمارۀ یک ارائه شده است.

جدول ۱ـ شاخص‌های توصیفی آزمودنی‌ها

متغیر	گروه هایپرتروفی (انحراف معیار±میانگین)	گروه قدرتی (انحراف معیار±میانگین)	گروه کنترل (انحراف معیار±میانگین)	مقدار P بین‌گروهی
سن (سال)	۱۹/۷ ± ۱/۲۳	۲۱/۲۰ ± ۱/۶۴	۲۰/۶۰ ± ۱/۱	۰/۰۸۱
قد (سانتی‌متر)	۱۷۵/۷ ± ۵/۴۴	۱۷۷/۵ ± ۴/۳	۱۷۷/۳ ± ۵/۸۹	۰/۲۸۱
وزن (کیلوگرم)	۶۵/۳ ± ۶/۷	۶۷/۷ ± ۵/۵	۶۶/۲۴ ± ۸/۴۴	۰/۱۱۹
شاخص تودۀ بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	۲۱/۱۵ ± ۱/۷ ۲	۲۱/۴۸ ± ۱/۵۹	۲۱/۰۷ ± ۲/۰۵	۰/۳۶۱

در جدول شمارۀ دو، سطوح مالون‌دی‌آلدهید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون حالت احیا در هر سه گروه هایپرتروفی، قدرتی و کنترل در مراحل مختلف پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقایسه شده است.

مالون‌دی‌آلدهید: سطوح مالون‌دی‌آلدهید پس از هشت هفته تمرین در هر دو گروه تمرین قدرتی (P=0.045) و هایپرتروفی (P=0.001) در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش داشته است؛ اما تغییرات آن در گروه کنترل معنادار نمی‌باشد (P=0.12). علاوه‌براین، ارزیابی بین‌گروهی با استفاده از آزمون آنالیز واریانس مکرر نشان می‌دهد که در مقادیر تغییرات مالون‌دی‌آلدهید بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد (P=0.016).

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام: میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام گروه تمرین مقاومتی هایپرتروفی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون (تغییرات درون‌گروهی) به‌طور معناداری افزایش یافته است (P=0.013)؛ درحالی‌که مقادیر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در گروه‌های تمرین مقاومتی قدرتی (P=0.995) و کنترل (P=0.452) تغییر معناداری را نشان نمی‌دهد. شایان‌ذکر است که تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نمی‌شود (P=0.109).

گلوتاتیون حالت احیا: سطوح گلوتاتیون حالت احیا در هر دو گروه تمرین هایپرتروفی و قدرتی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معناداری را نشان می‌دهد (به‌ترتیب P=0.001 و P=0.002)؛

Archive of SID

www.SID.ir

اما میان دو گروه تجربی اختلاف معناداری مشاهده نمی‌شود (P>0.05). به‌طورکلی، گلوتاتیون حالت احیا در گروه کنترل تغییری نکرده است (P=0.206). لازم‌به‌ذکر است که ارزیابی بین‌گروهی، تفاوت معناداری را بین گروه‌ها نشان نمی‌دهد (P=0.334).

جدول ۲ـ تغییرات مالون‌دی‌آلدهید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون حالت احیا قبل و پس از دورهٔ تمرینی

متغیر و گروه		پیش‌آزمون (انحراف معیار±میانگین)	پس‌آزمون (انحراف معیار±میانگین)	مقدار P درون‌گروهی	مقدار P بین‌گروهی
مالون‌دی‌آلدهید (نانومول بر میلی‌لیتر)	تمرین قدرتی	۱/۲۲ ± ۰/۳۶	۰/۷۹ ± ۰/۲۵	* ۰/۰۴۵	# ۰/۰۱۶
	تمرین هایپرتروفی	۱/۵۲ ۰±/۲۰	۰/۹۲ ± ۰/۲۴	* ۰/۰۰۱	
	کنترل	۱/۳۴ ± ۰/۳۹	۱/۲۸ ± ۰/۲۰	۰/۱۲۰	
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (میلی‌مول بر لیتر)	تمرین قدرتی	۵۳۱/۵۲ ± ۱۵۱/۳	۶۰۲/۴۲ ± ۱۴۶	۰/۹۵۵	۰/۱۰۹
	تمرین هایپرتروفی	۴۹۷/۵۶ ± ۱۲۴/۵	۵۸۹/۶۵ ± ۱۳۶/۹	* ۰/۰۱۳	
	کنترل	۵۶۴/۸ ± ۱۴۸/۴	۵۳۸/۲۴ ± ۱۳۲/۴	۰/۴۵۲	
گلوتاتیون حالت احیا (میلی‌گرم بر میلی‌لیتر)	تمرین قدرتی	۲۴۷/۶ ± ۲۱/۸	۲۷۶/۵ ± ۱۸/۸	* ۰/۰۰۱	# ۰/۰۲۷
	تمرین هایپرتروفی	۲۳۸/۲ ± ۲۴/۲	۲۹۶/۲ ± ۲۳/۳	* ۰/۰۰۱	
	کنترل	۲۴۵/۴ ± ۲۸/۷	۲۴۸/۹ ± ۲۷/۳	۰/۲۰۶	

* تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون (P<0.05)؛ # تفاوت معنادار بین‌گروهی (P<0.05)

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر دو شدت مختلف تمرین مقاومتی به‌مدت هشت هفته با حجم یکسان بر سطوح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدهید، گلوتاتیون احیا و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در مردان سالم بود. نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی هایپرتروفی (شدت متوسط) و قدرتی (شدت بالا) موجب بهبود وضعیت اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی می‌شود و در آن، تمرین مقاومتی هایپرتروفی درمقایسه با تمرین مقاومتی قدرتی موجب بهبود بیشتر شاخص‌های اکسیداتیو گلوتاتیون احیا و مالون‌دی‌آلدهید گردید. غلظت گلوتاتیون خون به‌عنوان یک نشانگر استرس اکسیداتیو در سیستم بیولوژیکی[1] می‌باشد که شاخصی قابل‌اعتبار در تولید اکسیدان‌های ناشی از ورزش است (۲۵). دراین‌راستا، عزیربیگی[2] و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط و شدت بالا به یک اندازه موجب کاهش غلظت مالون‌دی‌آلدهید می‌شود (۲۰). در پژوهش دیگری،

1. Biological Systems
2. Azizbeigi

Archive of SID

www.SID.ir

چاکیر-اتابک و همکاران[1] (۲۰۱۰) کاهش غلظت مالون‌دی‌آلدهید و افزایش غلظت گلوتاتیون احیا در اثر شش هفته تمرینات مقاومتی هایپرتروفی و قدرتی را گزارش دادند؛ اما بین دو شدت تمرینی تفاوتی مشاهده نشد (۱۹). پژوهش حاضر نیز هم‌سو با مطالعات پیشین، افزایش گلوتاتیون احیا و کاهش مالون‌دی‌آلدهید مالونیل‌دی‌آالدئید را پس از هشت هفته تمرین مقاومتی نشان داد؛ اما مشاهده شد که تمرین هایپرتروفی موجب کاهش بیشتر مالون‌دی‌آلدهید می‌شود. دلیل احتمالی در تفاوت بین تمرین قدرتی و هایپرتروفی در پژوهش حاضر با مطالعات قبلی در پروتکل تمرینی می‌باشد؛ زیرا، در مطالعات پیشین، حجم تمرینات برابر نبود؛ اما شدت آن‌ها برابر بود؛ اما در پژوهش حاضر، حجم تمرینات یکسان بود تا اثر شدت تمرین بررسی شود که براین‌اساس، نتایج پیشنهاد می‌کنند تغییرات سطح مالون‌دی‌آلدهید وابسته به‌شدت می‌باشد. مدت و شدت زیاد ورزش موجب تشکیل گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن می‌شود که دارای پتانسیل ایجاد عدم تعادل بین سیستم آنتی‌اکسیدانی و اکسیدانی می‌باشد (۲۶). دراین‌زمینه، نشان داده شده است که فعالیت مقاومتی اسکات[2] مستقل از شدت فعالیت موجب افزایش مالون‌دی‌آلدهید می‌شود (۲۷) و این فرضیه مطرح می‌گردد که پاسخ‌های استرس اکسایشی وابسته به نوع ورزش می‌باشد (تا شدت ورزش) (۲۸)؛ اما باید در نظر گرفت که تمرینات ورزشی با افزایش پاسخ‌های استرس اکسایشی به‌صورت مزمن موجب فعال‌شدن دفاع آنتی‌اکسیدانی داخلی می‌شود؛ بنابراین، احتمالاً تمرینات مقاومتی از طریق افزایش سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی از قبیل ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوتاتیون احیا موجب کاهش فشارهای اکسیداتیو می‌شود. در این پژوهش، صرف‌نظر از شدت تمرین، تمرین مقاومتی موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و غلظت گلوتاتیون احیا گردید. هرچند تفاوت معناداری در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بین گروهای تمرینی و کنترل وجود نداشت؛ اما مکانیسمی که در این افزایش نقش دارد این است که احتمالاً تمرین مقاومتی باعث افزایش فعالیت کمپلکس IV[3] و محتوای کراتین کیناز میتوکندریایی بدون تغییر در تودهٔ میتوکندریایی کل می‌شود (۲۹). کراتین کیناز میتوکندریایی از اجزای مهم شاتل فسفوکراتین می‌باشد. فسفوریله‌شدن مجدد کراتین آزاد به‌عنوان فرایند هوازی شناخته شده و میزان فسفوریله‌شدن مجدد، منعکس‌کنندهٔ عملکرد زنجیرهٔ انتقال الکترون[4] می‌باشد (۳۰)؛ بنابراین، این موضوع احتمالاً منجر به کاهش فشار اکسیداتیو و افزایش جریان انتقال الکترون شده و درنتیجه، گلوتایتون کمتری اکسید می‌شود. همچنین، افزایش آسیب تارهای عضلانی ناشی از ورزش شدید (به‌ویژه انقباض اسنتریک) می‌تواند منجر به پاسخ‌های التهابی و درنتیجه، افزایش گونه‌های اکسیژنی فعال شود (۳۱). علاوه‌براین، سنتز گلوتاتیون

1. Çakir-Atabek
2. Squats Resistance Exercise
3. Complex IV
4. The Electron Transport Chain

Archive of SID

www.SID.ir

تحت‌تأثیر مسیر سیگنالی NF-κB[1] می‌باشد (۳۲،۳۳). طی فعالیت‌های شدید، مسیر سیگنالی NF-κB و MAPK[2] در پاسخ به فشار اکسیداتیو فعال می‌شود که فعال‌شدن زیاد این مسیر موجب افزایش بیان ژن‌های سیتوکین‌های پیش‌التهابی و کموکین‌ها[3] می‌گردد و این افزایش موجب مهار عملکرد PGC-1[4] و درنتیجه، فرایندهای تجزیه‌ای از قبیل پروتئولیز[5] و آپوپتوز[6] می‌شود (۳۱). دو منبع عمدهٔ تولید گونه‌های فعال اکسیژن در سیتوزول شامل: تولید آن توسط نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای فعال‌شده در اثر آسیب عضلانی (۳۴) و واکنش زانتین اکسیداز[7] می‌باشد (۳۵)؛ بنابراین، تمرینات مقاومتی مزمن احتمالاً با افزایش مزمن گونه‌های فعال اکسیژن همراه می‌باشد. یکی از نظریه‌ها این است که افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌تواند درنتیجهٔ کاهش آسیب ماکرومولکول‌ها ایجاد شود (۳۵). مطالعات انجام‌شده درزمینهٔ تمرینات مقاومتی اندک می‌باشد؛ اما در پژوهشی، اشنایدر[8] و همکاران (۲۰۰۵) گزارش نمودند که تمرین شدید روی تردمیل موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بدون تغییر در پراکسیداسیون لیپید می‌شود (۳۶). هرچند در پژوهشی، تمرین مقاومتی تأثیری بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نداشت (۳۷)؛ اما در پژوهشی دیگر، تمرین مقاومتی موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژن گردید (۳۵). علاوه‌براین، نوسازی پروتئین[9] تحت‌تأثیر مسیرهای مختلفی از جمله استرس اکسیداتیو می‌باشد (۳۸)؛ بنابراین، احتمالاً نوسازی پروتئین، مسئول افزایش تیول کل طی تمرینات مقاومتی است (هرچند در این پژوهش، سطح پلاسمایی این فاکتورها بررسی گردید) (۳۹). در پژوهش دیگری که در ارتباط با موش‌ها انجام گرفت، گزارش شد که تغییر در پارامترهای استرس اکسایشی در عضله، به شدت کار طی جلسات تمرین بستگی دارد و تمرینات مقاومتی هایپرتروفی موجب افزایش سطح اکسیدان‌ها و تولید استرس اکسایشی و درنتیجه، آسیب مولکول‌های کوچک در عضلات می‌شود (۳۹). ازسوی‌دیگر، کاهش جریان خون طی انقباض‌های شدید با مهار متابولیسم هوازی (۴۰) در تولید رادیکال‌های آزاد نقش دارد (۴۱). انباشت زیاد کلسیم در اثر انقباض‌های شدید که معمولاً موجب آسیب می‌شود، تولید گونه‌های فعال اکسیژن را افزایش می‌دهد (۴۲). اگرچه در این پژوهش تمرین قدرتی موجب افزایش تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن در عضله شد؛

1. Nuclear Factor Kappa B (NF-Kb)
2. AMP-Activated Protein Kinase (MAPK)
3. Chemokine
4. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator-1 (PGC-1)
5. Proteolysis
6. Apoptosis
7. Xanthine Oxidase Reaction
8. Schneider
9. Protein Renovation

Archive of SID

www.SID.ir

اما تأثیری بر افزایش آسیب اکسیداتیو نداشت (۳۹)؛ ازاین‌رو، احتمالاً افزایش ظرفیت سیستم آنتی‌اکسیدانی در پاسخ به افزایش تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن، یکی از مکانیسم‌های جبرانی و سازگاری بدن درمقابل فشار اکسیداتیو می‌باشد.

به‌طورکلی، نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی موجب بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی (گلوتاتیون و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام) و کاهش اکسیدان‌ها از قبیل مالونیل‌دی‌آلدهید می‌شود؛ هرچند تمرینات با شدت متوسط (هایپرتروفی) منجر به بهبود بهتری در شاخص‌های مذکور درمقایسه با تمرینات شدت بالا (قدرتی) گردید. افزایش ظرفیت اکسایشی تام نشان می‌دهد که افزایش تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن در اثر تمرینات شدید منجر به تحریک آزادسازی آنتی‌اکسیدان‌ها به پلاسما و درنهایت، شکستن گونه‌های فعال اکسیژن با تمرینات شدید می‌شود؛ ازاین‌رو، تمرینات مقاومتی با شدت متوسط و بالا با حفظ سطوح پتانسل ردوکس (اکسیداسیون ـ احیا) در سطح فیزویولوژیکی و کاهش آسیب سلولی ناشی از رادیکال‌های آزاد از طریق تنظیم افزایشی دفاع آنتی‌اکسیدانی داخلی بدن موجب حفظ سلامتی می‌شود.

پیام مقاله: تمرینات مقاومتی در شدت های متوسط و بالا به مدت ۸ هفته موجب بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش اکسیدان‌های تولیدی حین ورزش می شوند و هشت هفته تمرینات مقاومتی در شدت متوسط به شیوه تحقیق حاضر اثر بهتری بر بهبود دستگاه آنتی‌اکسیدانی بدن نسبت به شدت بالا دارد.

منابع

1. Timothy H. Laboratory data in nutrition assessment. Krause's food & nutrition therapy. 11th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. Pp. 447-9.
2. Sahiner U M, Cansin Sackesen M. Oxidative stress and antioxidant defense. 2012.
3. Small D M, Coombes J S, Bennett N, Johnson D W, Gobe G C. Oxidative stress, anti-oxidant therapies and chronic kidney disease. Nephrology. 2012; 17(4): 311-21.
4. Powers S K, Lennon S L. Analysis of cellular responses to free radicals: Focus on exercise and skeletal muscle. Proceedings of the Nutrition Society. 1999; 58(4): 1025-33.
5. Dekkers J C, van Doornen L J, Kemper H C. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. Sports Medicine. 1996; 21(3): 213-38.
6. Radak Z, Chung H Y, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radical Biology and Medicine. 2008; 44(2): 153-9.
7. Li J, Gomez-Cabrera M, Vina J. Exercise and hormesis: Activation of cellular antioxidant signaling pathways. Ann NY Acad Sci. 2006; 1067: 425-35.
8. Farney T M, Mccarthy C G, Canale R E, Schilling B K, Whitehead P N, Bloomer R J. Absence of blood oxidative stress in trained men after strenuous exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise. 2012; 44(10): 1855-63.

Archive of SID

www.SID.ir

9. Ji L L. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Experimental Biology and Medicine. 1999; 222(3): 283-92.
10. Radak Z, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Ohno H, Sasvari M, et al. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: Evidence for beneficial outcomes. Free Radical Biology and Medicine. 1999; 27(1): 69-74.
11. Majerczak J, Rychlik B, Grzelak A, Grzmil P, Karasinski J, Pierzchalski P, et al. Effect of 5-week moderate intensity endurance training on the oxidative stress, muscle specific uncoupling protein (UPC3) and superoxide dismutase (SOD2) contents in vastus lateralis of young healthy men. Journal of Physiology and Pharmacology. 2010; 61(6): 743.
12. Powers S K, Jackson M J. Exercise-induced oxidative stress: Cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiological Reviews. 2008; 88(4): 1243-76.
13. Sen C K, Roy S, Packer L. Exercise-induced oxidative stress and antioxidant nutrients. Nutrition in Sport. 2015: 292.
14. Powers S K, Nelson W B, Hudson M B. Exercise-induced oxidative stress in humans: Cause and consequences. Free Radical Biology and Medicine. 2011; 51(5): 942-50.
15. Vincent K R, Vincent H K, Braith R W, Lennon S L, Lowenthal D T. Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly. European Journal of Applied Physiology. 2002; 87(4-5): 416-23.
16. Çakır-Atabek H, Özdemir F, Çolak R. Oxidative stress and antioxidant responses to progressive resistance exercise intensity in trained and untrained males. Biology of Sport. 2015; 32(4): 321.
17. Liu J F, Chang W Y, Chan K H, Tsai W Y, Lin C L, Hsu M C. Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. Annals of the New York Academy of Sciences. 2005; 1042(1): 255-61.
18. Pyne M D B. Regulation of neutrophil function during exercise. Sports Medicine. 1994; 17(4): 245-58.
19. Çakir-Atabek H, Demir S, PinarbaSili R D, Gündüz N. Effects of different resistance training intensity on indices of oxidative stress. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010; 24(9): 2491-7.
20. Azizbeigi K, Azarbayjani M A, Atashak S, Stannard S R. Effect of moderate and high resistance training intensity on indices of inflammatory and oxidative stress. Research in Sports Medicine. 2015; 23(1): 73-87.
21. Baechle T R, Earle R W. Essentials of strength training and conditioning. Human Kinetics; 2008.
22. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance. 1993; 64(1): 88-90.
23. Wasowicz W, Neve J, Peretz A. Optimized steps in fluorometric determination of thiobarbituric acid-reactive substances in serum: Importance of extraction PH and influence of sample preservation and storage. Clinical Chemistry. 1993; 39(12): 2522-6.
24. Benzie I F, Szeto Y. Total antioxidant capacity of teas by the ferric reducing/antioxidant power assay. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 1999; 47(2): 633-6.
25. Sen C K. Update on thiol status and supplements in physical exercise. Canadian Journal of Applied Physiology. 2001; 26(S1): 4-12.

Archive of SID

www.SID.ir

26. Bloomer R J. Effect of exercise on oxidative stress biomarkers. Advances in Clinical Chemistry. 2008; 46: 1-50.
27. Hoffman J R, Im J, Kang J, Maresh C M, Kraemer W J, French D, et al. Comparison of low-and high-intensity resistance exercise on lipid peroxidation: Role of muscle oxygenation. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2007; 21(1): 118-22.
28. Bloomer R J, Goldfarb A H, Wideman L, McKenzie M J, Consitt L A. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2005; 19(2): 276-85.
29. Parise G, Brose A N, Tarnopolsky M A. Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults. Experimental Gerontology. 2005; 40(3): 173-80.
30. Quistorff B, Johansen L, Sahlin K. Absence of phosphocreatine resynthesis in human calf muscle during ischaemic recovery. Biochem J. 1993; 291: 681-6.
31. Ji L, Zhang Y. Antioxidant and anti-inflammatory effects of exercise: Role of redox signaling. Free Radical Research. 2014; 48(1): 3-11.
32. Kachadourian R, Day B J, Pugazhenti S, Franklin C C, Genoux-Bastide E, Mahaffey G, et al. A synthetic chalcone as a potent inducer of glutathione biosynthesis. Journal of Medicinal Chemistry. 2012; 55(3): 1382-8.
33. Muthusamy V R, Kannan S, Sadhaasivam K, Gounder S S, Davidson C J, Boeheme C, et al. Acute exercise stress activates Nrf2/ARE signaling and promotes antioxidant mechanisms in the myocardium. Free Radical Biology and Medicine. 2012; 52(2): 366-76.
34. Beaton L J, Allan D A, Tarnopolsky M A, Tiidus P M, Phillips S M. Contraction-induced muscle damage is unaffected by vitamin E supplementation. Medicine and Science in Sports and Exercise. 2002; 34(5): 798-805.
35. Parise G, Phillips S M, Kaczor J J, Tarnopolsky M A. Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise training in older adults. Free Radical Biology and Medicine. 2005; 39(2): 289-95.
36. Schneider C D, Barp J, Ribeiro J L, Belló-Klein A, Oliveira A R. Oxidative stress after three different intensities of running. Canadian Journal of Applied Physiology. 2005; 30(6): 723-34.
37. García-López D, Häkkinen K, Cuevas M, Lima E, Kauhanen A, Mattila M, et al. Effects of strength and endurance training on antioxidant enzyme gene expression and activity in middle-aged men. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2007; 17(5): 595-604.
38. Van Wessel T, De Haan A, Van der Laarse W, Jaspers R. The muscle fiber type–fiber size paradox: Hypertrophy or oxidative metabolism? European Journal of Applied Physiology. 2010; 110(4): 665-94.
39. Scheffer D L, Silva L A, Tromm C B, da Rosa G L, Silveira P C, de Souza C T, et al. Impact of different resistance training protocols on muscular oxidative stress parameters. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2012; 37(6): 1239-46.
40. Fisher-Wellman K, Bloomer R J. Acute exercise and oxidative stress: A 30 year history. Dynamic Medicine. 2009; 8(1): 1.
41. Zanchi N E, Lira F S, Seelaender M, Lancha-Jr A H. Experimental chronic low-frequency resistance training produces skeletal muscle hypertrophy in the absence of muscle damage and metabolic stress markers. Cell Biochemistry and Function. 2010; 28(3): 232-8.

Archive of SID

www.SID.ir

42. Silva L A, Silveira P C, Pinho C A, Tuon T, Pizzol F D, Pinho R A. N-acetylcysteine supplementation and oxidative damage and inflammatory response after eccentric exercise. International Journal of Sport Nutrition. 2008; 18(4): 379.

ارجاع دهی

طیبی سید مرتضی، خلیلی فریبرز، سعیدی ایوب. اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با دو شدت مختلف بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو مردان جوان. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۶؛ ۹(۳۳): ۲۰۰ -۱۸۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.2288.1308

Tayebi S, M, Khalili F, Saeidi A. Effects of Eight Weeks Resistance Training with Two Different Intensity on Oxidative Stress Markers of Young Men. Sport Physiology. Spring 2017; 9(33): 187-200. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2017.2288.1308

Archive of SID

www.SID.ir

Effects of Eight Weeks Resistance Training with Two Different Intensities on Oxidative Stress Markers of Young Men

S. M. Tayebi[1], F. Khalili[2], A. Saeidi[3]

1. Core Research of Health Physiology and Physical Activity, Assistant Professor of Sport Physiology, Allameh Tabataba'i University*
2. M.Sc. of Sport Physiology, Rasht Branch, Islamic Azad University
3. Ph.D. Student of Exercise Biochemistry Division, University of Mazandaran

Received: 2016/04/06 Accepted: 2016/05/12

Abstract

The aim of this study was to evaluate two different intensity of resistance training with the same volume on the plasma levels of malonyl dialdehyde (MDA), reduced glutathione (GSH) and total antioxidant capacity (TAC) in healthy men. 30 healthy men with aged 20-25 years participated in this study and were randomly divided into three groups of moderate-intensity resistance training (hypertrophy), high intensity resistance training (strength) and the control group. Hypertrophy resistance training (3 sets of 10 repetitions with 70% of one repetition maximum) and strength training (4 sets of 6 reps with 85% of one repetition maximum) for 8 weeks and were administered three times a week. Venous blood samples were obtained from the subjects during fasting and two times, 24 hours before the start of the protocol and 48 hours after the last training session. Repeated measure ANOVA revealed that MDA concentration was significantly reduced in exercise groups compared to control group. In addition, the amount of the reduction in hypertrophy training was more compared with strength training group (P=0.0.4). GSH concentration was significantly increased in exercise groups compared to control group. Hypertrophy training was more increases in GSH levels compared with strength training. TAC levels increased in both groups, but the increase was significantly only in hypertrophy training but was not found a significant difference between the groups. In conclusion may be resistance training could improve antioxidant system (GSH and TAC) and decrease the MDA and it was independent from intensity of training.

Keywords: Resistance Training, Malonyl Dialdehyde, Glutathione, Total Antioxidant Capacity, Training Intensity

*Corresponding Author Email :tayebism@gmail.com

Archive of SID

www.SID.ir