فصلنامه دانش و تندرستی، دوره ۷، شماره ۱، بهار ۱۳۹۱
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شاهرود

مقاله پژوهشی

اثر یک وهله فعالیت مقاومتی بر غلظت ادراری ۸ ـ هیدروکسی ـ۲ـ دی‌آکسی گوانوزین (8-OHdG) در ورزشکاران و غیرورزشکاران

رحمان رحیمی*[۱] (M.Sc.)، حسین شرفی[۲] (M.Sc.)
۱- دانشگاه کردستان- گروه فیزیولوژی ورزشی- دانشجویی دکتری فیزیولوژی ورزشی. ۲- دانشگاه آزاد اسلامی واحد مهاباد- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی- عضو هیئت علمی.

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۷/۱۶، **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۰/۳/۳۰

چکیده

مقدمه: *رادیکال‌های آزاد و گونه فعال اکسیژن درنتیجه متابولیسم طبیعی در سلول‌ها به‌طور مداوم تولید می‌شوند و تحت شرایط استرس سایکولوژیکی و جسمی افزایش می‌یابند. «استرس اکسیداتیو» شرایطی است که در آن تولید گونه فعال اکسیژن فراتر از ظرفیت سیستم آنتی‌اکسیدانی به‌منظور خنثی‌سازی این پراکسیدان‌ها باشد. در این شرایط پروتئین‌ها، لیپیدها و اسیدهای نوکلییک آسیب می‌بینند. بنابراین، هدف از این پژوهش بررسی اثر یک وهله فعالیت مقاومتی با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه، بر بیومارکر آسیب اکسیداتیو DNA (۸- هیدروکسی-۲- دی اکسی گوانوزین) می‌باشد.*

مواد و روش‌ها: *در این پژوهش نیمه‌تجربی ۹ ورزشکار پرورش اندام و ۹ فرد غیرورزشکار به‌صورت تصادفی انتخاب شدند. همه آزمودنی‌ها یک وهله فعالیت مقاومتی شامل ۴ ست پرس سینه، پا، سر شانه، جلو بازو و لت را با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه انجام دادند. نمونه‌گیری خون قبل و بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی و نمونه‌های ادرار قبل، بلافاصله، ۳ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی در هر دو گروه جمع‌آوری گردید و جهت تعیین غلظت لاکتات و 8-OHdG استفاده شد.*

نتایج: *غلظت 8-OHdG ادراری، بیومارکر آسیب اکسیداتیو DNA، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در ورزشکاران به‌طور معناداری پایین‌تر از غیرورزشکاران بود ($P<۰/۰۵$). نتایج درون‌گروهی نشان داد که غلظت 8-OHdG ادرار غیرورزشکاران بلافاصله، ۳ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی شدید نسبت‌به قبل از فعالیت به‌طور معناداری بالاتر بود ($P<۰/۰۵$)؛ اما در ورزشکاران پرورش اندام فقط ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی افزایش معنادار در غلظت 8-OHdG ادرار مشاهده شد ($P<۰/۰۵$).*

نتیجه‌گیری: *نتایج نشان داد که آسیب اکسیداتیو DNA در ورزشکاران پرورش اندام نسبت‌به غیرورزشکاران کمتر می‌باشد. این امر ممکن است به‌دلیل سابقه تمرینات منظم مقاومتی در ورزشکاران پرورش اندام باشد و امکان دارد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در ورزشکاران به‌دلیل تمرینات منظم ورزشی تقویت شده باشد.*

واژه‌های کلیدی: فعالیت مقاومتی، ۸- هیدروکسی-۲- دزوکسی گوانوزین، ورزشکاران پرورش اندام.

Original Article **Knowledge & Health 2012;7(1):1-7**

The Effect of a Bout of Resistance Exercise on 8-Hydroxy-2'-Deoxyguanosine in Athletes and Non-Athletes

Rahman Rahimi[1*], Hossein Sharafi[2]
1. Dept. of Exercise Physiology, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran. 2. Dept. of Physical Education & Sport Sciences, Mahabad Branch, Islamic Azad University, Mahabad, Iran.

Abstract:

Introduction: *As a result of the natural metabolism in cells, free radicals and reactive species of oxygen are continuously produced and increase under physical and psychological stress conditions. Oxidative stress is a condition in which the reactive oxygen species production exceeds the antioxidant system capacity to neutralize these peroxidants. In these situations, proteins, lipids, and nucleic acids are damaged. Therefore, the purpose of this study was to determine the effects of acute resistance exercise (RE) on 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG), marker of DNA oxidation.*

Methods: *In this quasi-experimental research, nine resistances trained (RT) and nine untrained (UT) men were randomly selected. All subjects performed a RE protocol including 4 sets of the bench press, leg press, sited bar shoulder press, arm curls and lat pull down exercises using high intensity (80% of 1RM). Blood draws occurred before and immediately after exercise and urine samples were collected before, immediately after, 3h after and 24 h after resistance exercise for the measurement of plasma lactate and urinary 8-OHdG excretion.*

Results: *Urinary 8-OHdG concentrations were significantly lower at post and 24h post exercise in RT compared with UT ($P<0.05$). The concentration of 8-OHdG was significantly elevated post, 3h post and 24h post exercise in UT as compared with pre exercise status ($P<0.05$). However, 8-OHdG was significantly elevated 24h post exercise in RT as compared with pre exercise status ($P<0.05$).*

Conclusion: *The findings of the present study indicated that oxidative DNA damage was lower in bodybuilding athletes compared to the untrained. This may be due to regular resistance training status in athletes and it is possible that antioxidant capacity is improved in athletes due to performing regular resistance training.*

Keywords: Resistance exercise, 8-hydroxy-2-deoxyguanosine, Bodybuilding athletes.

Conflict of Interest: No
Received: 8 October 2010 Accepted: 20 June 2011
***Corresponding author**: R. Rahimi, **Email:** rahman.rahimi@yahoo.com*

***نویسنده مسئول:** سنندج- بلوار پاسداران- دانشگاه کردستان- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی- صندوق پستی ۴۱۶- کدپستی: ۶۶۱۷۷-۱۵۱۷۵ **تلفن:** ۰۹۱۴۱۶۸۳۷۳۳، **Email:** rahman.rahimi@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

رادیکال‌های آزاد و گونه فعال اکسیژن (Reactive Oxygen Species) مولکول‌های خیلی واکنش‌پذیری هستند که درنتیجه متابولیسم طبیعی در سلول‌ها به‌طور مداوم تولید می‌شوند و به‌نظر می‌رسد که تحت شرایط استرس سایکولوژیکی و جسمی افزایش می‌یابند (۱). این رادیکال‌های آزاد توسط سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی که شامل آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی (کاتالاز، سوپر اکسید دیموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز) و آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی (ویتامین‌های A، E وC، گلوتاتیون، یوبی‌کینون و فلاونوئیدها) می‌باشند، خنثی و دفع می‌شوند. با این وجود، در شرایطی که تولید گونه فعال اکسیژن بیشتر از ظرفیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی باشد، استرس اکسیداتیو ایجاد می‌گردد که منجر به ایجاد آسیب در بیوملکول‌ها، همانند لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA می‌شود (۲).

همچنین، استرس اکسیداتیو در سبب‌شناسی بیماری‌های زیادی مانند سرطان، آرتروواسکلروز و دیابت نقش دارد (۳). از سوی دیگر، نتایج پژوهش‌ها حاکی از اثرات مفید فعالیت ورزشی منظم در کاهش و پیشگیری بیماری‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو همانند سرطان، بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت و ... می‌باشد (۲۰). به‌نظر می‌رسد که اثرات مفید فعالیت ورزشی منظم در کاهش و جلوگیری از بیماری‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو به‌دلیل تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن درنتیجهٔ فعالیت ورزشی منظم، طولانی مدت و با شدت متوسط می‌باشد. در ارتباط با اثر تمرین استقامتی و مقاومتی منظم بر سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی، پژوهش‌های زیادی انجام شده و نتایج آن‌ها حاکی از افزایش ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی است (۴ و ۵).

اگرچه فعالیت ورزشی منظم اثرات مفید زیادی برای بدن دارد، با این وجود فعالیت ورزشی حاد و شدید ازطریق فعال‌سازی چندین مسیر، منجر به تولید رادیکال آزاد و گونه فعال اکسیژن می‌گردد. برای مثال اکسیژن مصرفی در پاسخ به فعالیت ورزشی هوازی، ۱۰ تا ۲۰ برابر حالت استراحت افزایش می‌یابد (۶). از آنجایی‌که ۱ تا ۳ درصد اکسیژن مصرفی به رادیکال‌های آزاد تبدیل می‌شود، افزایش مصرف اکسیژن منجر به افزایش انتقال الکترون ازطریق زنجیره تنفسی و درنتیجه منجر به افزایش تولید آنیون سوپراکسید می‌گردد (۶). همچنین در فعالیت ورزشی مقاومتی، باوجود نیازهای پایین اکسیژن در مقایسه با تمرین هوازی، تولید رادیکال‌های آزاد و گونه فعال اکسیژن (ROS) ازطریق مکانیسم‌های همانند مسیر تولید گزانتین و NADPH اکسیداز، فعال شدن نوتروفیل‌ها، خود اکسیداسیونی کاتکولامین‌ها، ایسکمی- هیپوکسی عضلانی، تبدیل رادیکال ضعیف سوپراکسید به رادیکال قوی هیدروکسیل توسط اسید لاکتیک، متابولیسم پروستانوئید، فعالیت تنفسی فاگوستیک، شکسته شدن پروتئین‌های حاوی آهن و تغییر هموستاز کلسیم صورت می‌گیرد (۷، ۸ و ۹).

گزارش‌های اخیر حاکی از آسیب وارده به DNA پس از یک وهله فعالیت ورزشی شدید می‌باشند (۱۰). ایجاد تغییرات ساختاری DNA درنتیجه قرار گرفتن در معرض ROS مورد توجه پژوهشگران است؛ چرا که چنین تغییراتی نقش مهمی در بروز پیری و سبب‌شناسی بیماری‌هایی مانند سرطان، دیابت، آرتروواسکلروز و آلزایمر دارد (۳). در پژوهش‌های زیادی ۸- هیدروکسی -۲- دی‌آکسی‌گوانوزین (8-OHdG) به‌عنوان شاخص آسیب اکسیداتیو DNA مورد بررسی قرار گرفته است (۱۱ و ۱۲). هرچند 8-OHdG تنها باعث ۵٪ از کل آسیب اکسیداتیو DNA می‌باشد ولی به‌دلیل پتانسیل موتاسیونی زیادی که دارد، بخش زیادی از پژوهش‌ها متوجه این ماده بوده است (۱۳). در ارتباط با اثر آزمون‌های ورزشی آزمایشگاهی هوازی بر تغییرات DNA، انجام فعالیت با ۷۰٪ VO2max برروی چرخ کارسنج (Cycle ergometr) توسط موریلاس- رویز و همکاران و اورهان و همکاران مورد بررسی قرار گرفت (۱۴ و ۱۵). در پژوهش موریلاس رویز آزمودنی‌ها به‌مدت ۹۰ دقیقه پدال زد و سطوح 8-oxodG ادرار با استفاده از HPLD-ECD High performance liquid chromatography with electrochemical detection، قبل و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مورد بررسی قرار گرفت (۱۴). همچنین در پژوهش اورهان و همکاران، آزمودنی‌ها به مدت ۶۰ دقیقه رکاب زدند و سطح 8-OHdG ادرار با استفاده از روش الیزا قبل، ۲۴ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت مورد بررسی قرار گرفت. در هر دو پژوهش، افزایش معنادار 8-OHdG بعد از فعالیت مشاهده شد (۱۵). همچنین در ارتباط با اکسیداسیون DNA پس از فعالیت مقاومتی، راداک و همکاران افزایش معناداری را در 8-OHdG پس از ۲۰۰ حرکت اکسنتریک با بازکننده‌های زانو گزارش دادند و پیشنهاد کردند که تمرین اکسنتریک می‌تواند منجر به آسیب اکسیداتیو DNA گردد (۱۶). با این وجود، بلومر و همکاران تغییر معناداری را در غلظت 8-OHdG پس از ۳۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه و ۳۰ دقیقه تمرین متناوب دمبل اسکات با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه، در دو جلسه جداگانه به فاصله ۱ تا ۲ هفته از هم، مشاهده نکردند (۱۲).

از سوی دیگر، پارایز و همکاران با بررسی تأثیر ۱۴ هفته تمرینات مقاومتی بر روی ۲۸ زن و مرد مسن ۶۸ ساله، دریافتند که شرکت در این تمرینات علاوه بر افزایش قدرت و هایپرتروفی عضلانی، موجب کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌گردد. آن‌ها همچنین نشان دادند که انجام این تمرینات نه تنها موجب بروز حذف ژنوم میتوکندریایی افراد مسن نمی‌شود، بلکه می‌تواند از میزان آسیب به DNA سلول نیز بکاهد. این نتیجه ازطریق کاهش معنادار میزان 8-OHdG مشاهده شده در ادرار، به‌عنوان یکی از

Archive of SID

www.SID.ir

شاخص‌های زیستی آسیب سلول، به‌دست آمد (۱۷). به‌نظر می‌رسد که سازگاری ناشی از شرکت در تمرینات مقاومتی، آسیب وارده به DNA را درنتیجه تولید ROS کاهش می‌دهد. اگرچه استرس اکسیداتیو و آسیب وارده به لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA پس از یک وهله فعالیت ورزشی حاد گزارش شده است، افرادی که به‌صورت منظم در فعالیت‌های ورزشی شرکت دارند، استرس اکسیداتیو و آسیب اکسیداتیو کمتری را تجربه می‌کنند که این امر ممکن است درنتیجه تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در این افراد باشد. با این وجود، تاکنون در هیچ پژوهشی آسیب اکسیداتیو DNA در اثر یک وهله فعالیت مقاومتی در ورزشکاران پرورش اندام و غیرورزشکاران، مورد بررسی قرار نگرفته است. در این پژوهش از یک سو اثر یک وهله فعالیت مقاومتی با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه بر بیومارکر آسیب اکسیداتیو DNA (8-oHdG) و از سوی دیگر اثر وضعیت سطح آمادگی بدنی بر آسیب اکسیداتیو DNA مورد بررسی قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بوده که در آن اثر یک وهله فعالیت مقاومتی بر بیومارکر آسیب اکسیداتیو DNA در ورزشکاران و غیرورزشکاران مورد بررسی قرار گرفته است. آزمون‌های ورزشی آن در باشگاه بدنسازی دانشگاه گیلان و سنجش بیومارکر آسیب اکسیداتیو DNA در آزمایشگاه هورمون‌شناسی و بیولوژی صورت گرفته است. جامعه آماری پژوهش شامل ورزشکاران رشته پرورش اندام و غیر ورزشکارن می‌باشد. باتوجه‌به عدم‌سابقه استفاده از استروئیدهای آنابولیک یا مواد نیروزا و کشیدن سیگار حداقل به‌مدت یک سال قبل و یا مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی حداقل به‌مدت ۶ ماه قبل از شروع پژوهش و نیز عدم‌استفاده از ویتامین‌های E و C به‌عنوان مکمل و باتوجه به دامنه سنی، در نهایت نمونه آماری به‌صورت تصادفی انتخاب شد.

آزمودنی‌های پژوهش که شامل ۹ ورزشکار تمرین کرده مقاومتی (پرورش اندام) و ۹ غیرورزشکار که سابقه انجام تمرین مقاومتی ندارند، به‌صورت تصادفی انتخاب شدند (جدول ۱). آزمودنی‌های پژوهش غیرسیگاری بودند و سابقه مصرف مکمل و مواد نیروزا و آنابولیک را نداشتند و به آن‌ها توصیه شده بود که در طول مدت پژوهش در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی یا غیرورزشی شدیدی شرکت نداشته باشند و از مصرف مواد کافئین‌دار، ویتامین‌ها و مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در این مدت خودداری کنند و در صورت استفاده از هر گونه دارو، قبل از اجرای آزمون‌ها یا طی آن، پژوهشگر را مطلع سازند. میزان رطوبت و دمای هوا در هر جلسه اندازه‌گیری و در برخی از جلسات، جهت کنترل دما از وسایل خنک‌کننده استفاده شد. مقدار غذای مصرفی آزمودنی‌ها سه روز قبل از پروتکل اصلی در برگه‌هایی توسط خود آن‌ها ثبت گردید و در پایان پژوهش با استفاده از نرم‌افزار تحلیل مواد غذایی، مقدار کالری و ویتامین‌های A، C و E اندازه‌گیری شد (جدول ۲).

در این پژوهش، آزمودنی‌ها در دو هفته به سالن بدنسازی فراخوانده شدند. در هفته اول و جلسه اول، نمونه‌های ادرار مربوطبه ۲۴ ساعت گذشته آزمودنی‌ها در ابتدای دوره تحقیق جمع‌آوری شد و در جلسه اول پنج میلی‌لیتر خون از سیاهرگ ساعد هر دو گروه، در حالت استراحت گرفته شد. ترکیب بدنی آزمودنی‌ها به‌همراه حداکثر قدرت آن‌ها (یک تکرار بیشینه (1RM)) در حرکات پرس پا، پرس سینه، سر شانه هالتر، جلو بازو هالتر و لت اندازه‌گیری شد (۱۸ و ۱۹). آزمودنی‌ها در جلسات دوم و سوم (با فاصله ۷۲ ساعت بین هر جلسه)، با پروتکل ورزشی آزمون نهایی (چهار ست با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه و با حداکثر تکرار در هر ست) آشنا شدند.

سپس در هفته دوم و جلسه اول آن نیز نمونه‌های ادرار مربوطبه ۲۴ ساعت گذشته آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد و در همین جلسه، پنج میلی‌لیتر خون هم از سیاهرگ ساعد هر دو گروه در حالت استراحت گرفته شد. بعد هر دو گروه برنامه تمرین مقاومتی که شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، سر شانه هالتر، جلو بازو هالتر و لت (Lat pull down) (چهار ست با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه و با حداکثر تکرار در هر ست) را انجام دادند و بعد از اتمام فعالیت، مجدداً از هر دوگروه نمونه خون (بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی) گرفته شد و نمونه‌های ادرار بعد از تمرین نیز (بلافاصله بعد، ۳ ساعت بعد و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت) جمع‌آوری گردید.

برای بررسی آسیب اکسیداتیو DNA از ۸-هیدروکسی-۲- دزوکسی گوانوزین (8-OHdG) در نمونه‌های ادرار استفاده شد. 8-OHdG یکی از شاخص‌های آسیب اکسیداتیو DNA می‌باشد که در اثر استرس اکسیداتیو تولید می‌شود. 8-OHdG (ng/mL) به‌روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت JICA ژاپن (New 8-OHdG Check, ELISA, Japan (Institute for the Control of Aging; Catalog No: KO G-200S/ E اندازه‌گیری گردید. لاکتات پلاسما (mmol/L) با استفاده از روش رنگ‌سنجی- آنزیماتیک (ELI TECH Kit, France) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

جدول ۱- ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌های تحت مطالعه

گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	توده نرم بدن (کیلوگرم)	درصد چربی بدن	BMI (kg/m^2)	میزان متابولیک پایه (کیلوکالری)
ورزشکار	۲۲/۴±۲/۰	۱۷۴/۰±۵/۰	۷۱/۳±۵/۶	۵۹/۵±۵/۴	۱۶/۳±۲/۶	۲۳/۶±۲/۰	۱۹۷۹/۴±۱۴۷/۰
غیرورزشکار	۲۲/۲±۲/۱	۱۷۱/۰±۳/۴	۶۸/۴±۳/۲	۵۶/۰±۳/۱	۱۸/۱±۲/۸	۲۳/۴±۱/۱	۱۸۴۱/۶±۸۹/۰

تفاوت معناداری بین دو گروه وجود نداشت (P>۰/۰۵).

Archive of SID
www.SID.ir

داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه‌وتحلیل شدند. داده‌های کمی به‌صورت میانگین± انحراف معیار و داده‌های کیفی به‌صورت فراوانی و درصد ارایه شده است. مقایسه میانگین بین گروه‌ها با استفاده از آزمون‌های t و تحلیل واریانس دوطرفه، با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی انجام شده است.

نتایج

اطلاعات و ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها، حداکثر قدرت در حرکات پرس سینه، پرس پا، سرشانه هالتر، جلو بازو و لت به‌همراه مقدار انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی و ویتامین‌های E، C، A دریافتی روزانه در طول سه روز قبل از یک وهله فعالیت مقاومتی در وزشکاران بدنساز و غیرورزشکارن، در جدول‌های ۱-۳ نشان داده شده است.

تغییرات ۸ـ هیدروکسی ـ۲ـ دزوکسی گوانوزین ادراری (8-OHdG) در پاسخ به فعالیت مقاومتی در ورزشکاران پرورش اندام و غیرورزشکاران در جدول ۴ نشان داده شده است. همان‌طورکه مشاهده می‌شود غلظت ادراری 8-OHdG که شاخص آسیب اکسیداتیو DNA می‌باشد در ورزشکاران پرورش اندام به‌طور معناداری پایین‌تر از غیرورزشکاران، بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت می‌باشد (P=۰/۰۱). همچنین افزایش معناداری در غلظت ادراری 8-OHdG غیرورزشکاران بلافاصله، ۳ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی نسبت‌به قبل از فعالیت مشاهده شد (P=۰/۰۰۱). با وجود این در ورزشکاران پرورش اندام، فقط در ۲۴ ساعت پس از فعالیت افزایش معناداری در غلظت ادراری 8-OHdG نسبت‌به قبل از فعالیت مشاهده شد (P=۰/۰۴۵). (نمودار ۱).

نسبت 8-OHdG ادرار به کراتینین ادرار در پاسخ به یک وهله فعالیت مقاومتی در ورزشکاران پرورش اندام و غیرورزشکاران، در جدول ۴ نشان داده شده است. در هر دو گروه نسبت 8-OHdG به کراتینین کاهش یافته اما از نظر آماری معنادار نمی‌باشد (P=۰/۰۸). با این وجود نسبت 8-OHdG به کراتینین بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی، در غیرورزشکاران به‌طور معناداری بیشتر از ورزشکاران پرورش اندام است (P=۰/۰۱). اما تفاوت معناداری در فاصله‌های زمانی ۳ ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت بین دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۰۷۳).

نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد که میانگین غلظت لاکتات پس از فعالیت مقاومتی در ورزشکاران و غیرورزشکاران تفاوت معناداری ندارد (P=۰/۰۶۷).

جدول ۲- مقدار انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی، ویتامین E، C و A دریافتی روزانه در طول سه روز قبل از یک وهله فعالیت مقاومتی در ورزشکاران بدنساز و غیرورزشکاران

مواد مغذی دریافتی	ورزشکاران بدنساز	غیرورزشکاران
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	۲۹۱۰/۰±۱۹۸/۰	۲۴۴۶/۰±۲۶۰/۰
پروتئین (گرم)	۱۵۵/۳±۲۵/۵	۱۴۲/۰±۲۰/۰
کربوهیدرات (گرم)	۲۹۶/۲±۲۲/۱	۲۶۵/۰±۲۱/۰
چربی (گرم)	۷۹/۵±۱۰/۸	۶۸/۶±۱۱/۱
ویتامین E (میلی‌گرم)	۹/۵±۱/۹	۱۰/۹±۲/۳
ویتامین C (میلی‌گرم)	۹۷/۵±۱۵/۹	۸۷/۷±۱۲/۴
ویتامین A (RE)	۷۶۰/۵±۹۸/۹	۶۸۱/۶±۱۲۹/۶

تفاوت معناداری بین دو گروه وجو نداشت (P>۰/۰۵).

جدول ۳- حداکثر قدرت آزمودنی‌ها در حرکات پرس سینه، پرس پا، سرشانه هالتر، جلو بازو و پایین کشیدن میله (لت).

حرکات	ورزشکار (یک تکرار بیشینه) (کیلوگرم)	غیرورزشکار (یک تکرار بیشینه) (کیلوگرم)
پرس سینه	*۱۰۰/۷±۲۲/۲	۸۲/۰±۷/۰
پرس پا	*۲۴۵/۳±۵۴/۳	۱۹۸/۰±۲۹/۵
سرشانه هالتر	*۷۴/۱±۱۴/۵	۴۷/۳±۶/۱
جلو بازو	*۵۴/۳±۷/۲	۴۳/۵±۱/۲
پایین کشیدن میله (لت)	*۷۹/۹±۱۱/۶	۶۰/۹±۵/۳

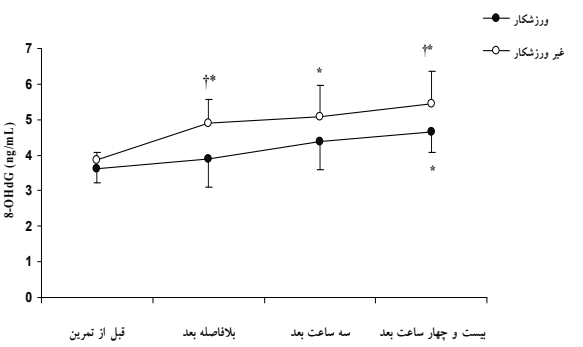
* تفاوت معنادار بین گروهی (P<۰/۰۵)

جدول ٤- تغییرات غلظت 8-OHdG ادراری و لاکتات در ورزشکاران پرورش اندام و غیرورزشکاران پس از یک وهله فعالیت مقاومتی

	گروه	قبل از تمرین	بلافاصله بعد	۳ ساعت بعد	۲۴ ساعت بعد
8-OHdG (ng/mL)	ورزشکار	۳/۶۲±۰/۲۱	۳/۹۱±۰/۶۷	۴/۳۸±۰/۸۹	*۴/۶۵±۰/۹۰
	غیر ورزشکار	۳/۸۶±۰/۴۰	†*۴/۹۱±۰/۸۱	*۵/۰۹±۰/۸۰	†*۵/۴۵±۰/۵۶
نسبت 8-OHdG به کراتینین	ورزشکار	۱/۵۰±۰/۲۹	۰/۹۶±۰/۳۲	‡§۲/۰۹±۰/۶۲	۱/۴۰±۰/۵۲
	غیر ورزشکار	۲/۲۴±۱/۶۱	†۱/۶۳±۰/۷۱	۲/۵۱±۰/۴۱	۲/۲۶±۱/۵۶
لاکتات (mmol/mL)	ورزشکار	۲/۳۹±۰/۴۲	*۹/۵۳±۲/۲۳	---------	--------
	غیر ورزشکار	۱/۹۱±۰/۴۵	*۹/۷۷±۲/۶۹	---------	--------

* تفاوت با قبل از فعالیت مقاومتی (P<۰/۰۵)، † تفاوت بین ورزشکاران پرورش اندام با غیرورزشکاران (P<۰/۰۵)، ‡ تفاوت بین ۳ ساعت و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی (P<۰/۰۵)، § تفاوت بین بلافاصله و ۳ ساعت پس از فعالیت مقاومتی (P<۰/۰۵)

Archive of SID
www.SID.ir



نمودار ۱- تغییرات غلظت 8-OHdG ادراری در ورزشکاران پرورش اندام و غیرورزشکاران پس از یک وهله فعالیت ورزشی مقاومتی

بحث

اگرچه فعالیت ورزشی منظم به‌عنوان عامل مهم جهت پیشگیری از اکثر بیماری‌ها مطرح است، در پژوهش‌های زیادی استرس اکسیداتیو درنتیجه فعالیت ورزشی شدید، به‌دلیل افزایش تولید گونه فعال اکسیژن گزارش شده است (۲۰ و ۲۱).

آسیب سلولی درنتیجه استرس اکسیداتیو، اغلب توسط تغییراتی در ماکرومولکول‌ها همانند پروتئین‌ها، لیپیدها و اسیدهای نوکلئیک (DNA) ظهور پیدا می‌کند. معمولاً DNA هسته‌ای و میتوکندریایی بافت‌ها و لیمفوسیت‌ها محل آسیب اکسیداتیو می‌باشند. در میان بازهای پورین و پیریمیدین، گوانین بیشتر مستعد اکسیداسیون است. بلافاصله پس از اکسیداسیون، یک گروه هیدروکسیل به موقعیت ۸ مولکول گوانین اضافه می‌شود و 8-OHdG محصول تغییر یافته اکسیداتیوی که فرم غالب آسیب اکسیداتیو DNA ناشی از رادیکال آزاد است، تشکیل می‌شود. در پژوهش‌های زیادی ۸ ـ هیدروکسی ـ۲ـ دی‌اکسی گوانوزین (8-OHdG) به‌عنوان شاخص آسیب اکسیداتیو DNA مورد بررسی قرار گرفته است (۱۱ و ۱۲). هرچند 8-OHdG تنها باعث ۵٪ از کل آسیب اکسیداتیو DNA می‌باشد ولی به‌دلیل پتانسیل موتاسیونی زیادی که دارد، بخش زیادی از پژوهش‌ها متوجه به این ماده بوده است (۱۳). سطوح بالایی 8-OHdG در بیماران مبتلا به سرطان پستان (۲۲ و ۲۳)، سرطان ریه (۲۴)، سرطان پروستات (۲۵)، دیابت (۲۶) و آرترواسکلروز (۳) مشاهده شده است.

در پزشکی مدرن، فعالیت ورزشی منظم وسیله‌ای مهم در پیشگیری و درمان بیماری‌ها به‌شمار می‌آید. اگرچه فعالیت ورزشی شدید استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد، تمرینات ورزشی منظم نشان داده است که سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی را تقویت می‌کند (۲۷). از این منظر، سلول‌ها از آسیب وارده توسط تولید رادیکال‌های آزاد و ROS محافظت می‌شوند؛ زیرا سطوح آنتی‌اکسیدانی در افرادی که به‌صورت منظم تمرینات ورزشی انجام می‌دهند، افزایش پیدا می‌کند (۱۷). در پژوهش حاضر، آسیب اکسیداتیو DNA پس از یک وهله فعالیت مقاومتی شدید در ورزشکاران پرورش اندام و غیرورزشکاران مورد بررسی قرار گرفت.

در پژوهش حاضر غلظت 8-OHdG ادراری و بیومارکر آسیب اکسیداتیو DNA، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در ورزشکاران به‌طور معناداری پایین‌تر از غیرورزشکاران بود که نشان‌دهنده آسیب اکسیداتیو کمتر DNA در ورزشکاران پس از فعالیت مقاومتی شدید می‌باشد. اگرچه در هیچ پژوهشی مقایسه بین آسیب اکسیداتیو DNA پس از فعالیت مقاومتی در افراد ورزشکار و غیرورزشکار مورد بررسی قرار نگرفته است، نتایج پژوهش حاضر همسو با یافته‌های نیس و همکاران است که آسیب وارده به DNA را در اثر آزمون پیشرونده تردمیل تا سرحد خستگی در ورزشکاران و غیرورزشکاران مورد بررسی قرار دادند. نتایج آن‌ها حاکی از آسیب کمتر DNA در ورزشکاران نسبت‌به غیرورزشکاران بود (۵). از سوی دیگر نتایج ما با یافته‌های پیلگر و همکاران که به بررسی اثر دویدن منظم بر سطوح ادراری 8-OHdG در دوندگان استقامتی و غیرورزشکاران پرداختند، همسو نمی‌باشد. آن‌ها تفاوت معناداری را در سطوح 8-OHdG ادرار بین دوندگان استقامتی و افراد غیرورزشکار نیافتند (۲۸). از دلایل عدم‌همسویی نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های پیلگر و همکاران می‌توان به تفاوت در نوع فعالیت ورزشی اشاره کرد. زیرا سازگاری ناشی از تمرینات منظم استقامتی تفاوت زیادی با سازگاری ناشی از تمرینات منظم مقاومتی دارد. از سوی دیگر، پیلگر و همکاران سطح پایه آسیب اکسیداتیو DNA را در دوندگان استقامتی و افراد غیرورزشکار مورد بررسی قرار دادند نه اثر فعالیت استقامتی بر آسیب اکسیداتیو DNA پس از فعالیت. ولی در پژوهش حاضر هر دو گروه مورد مطالعه در فعالیت مقاومتی شدید شرکت کردند.

اگرچه مکانیسم دقیق تولید ROS ناشی از فعالیت مقاومتی به‌درستی شناخته نشده است، اوچیاما و همکاران گزارش دادند که در موش‌ها فعالیت ورزشی مقاومتی منجربه ایجاد وضعیت آنوکسی می‌شود که بعد از انجام هر ست جریان خون برقرار می‌شود (۲۹) و این شرایط مشابه با وضعیت ایسکمی ـ رپرفیوژن می‌باشد که به‌دنبال انجام حرکت جلوبازو با ۱۰ تکرار بیشینه در انسان گزارش شده است. ایسکمی- رپرفیوژن منجر به آسیب بافتی و هم‌چنین تولید ROS می‌گردد (۳۰). در پژوهش حاضر، افزایش در تولید ROS به‌صورت غیرمستقیم توسط اندازه‌گیری شاخص آسیب اکسیداتیو DNA پس از فعالیت مقاومتی شدید مشاهده شد و نتایج درون گروهی نشان داد که غلظت 8-OHdG ادرار غیرورزشکاران بلافاصله، ۳ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی شدید نسبت‌به قبل از فعالیت، به‌طور معناداری بالاتر بود. اما در ورزشکاران پرورش اندام فقط ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی افزایش معنادار در غلظت 8-OHdG ادرار مشاهده شد. این نتایج حاکی

Archive of SID
www.SID.ir

از افزایش آسیب اکسیداتیو DNA ناشی از فعالیت ورزشی مقاومتی است و باتوجه به نتایج می‌توان اظهار داشت که آسیب اکسیداتیو DNA در ورزشکاران نسبت‌به غیرورزشکاران کمتر است.

راداک و همکاران در پژوهشی اثر ۸ هفته فعالیت ورزشی برروی تردمیل را بر افزایش وابسته به سن در سطح 8-OHdG مورد بررسی قرار دادند و مشاهده کردند که افزایش وابسته به سن در سطح 8-OHdG به‌طور معناداری در عضله دو قلو موش‌ها با تمرین کاهش پیدا می‌کند. آن‌ها پیشنهاد کردند که سازگاری ناشی از فعالیت ورزشی منظم، افزایش سطح 8-OHdG به‌دلیل سن را کاهش داده و فعالیت ترمیمی DNA و مقاومت بر علیه استرس اکسیداتیو در پروتئین‌ها را نیز افزایش داده است (۳۱).

اگرچه مکانیسم دقیق پایین بودن آسیب اکسیداتیو در ورزشکاران نسبت‌به غیرورزشکاران پس از فعالیت، به‌درستی مشخص نیست و در پژوهش حاضر نیز مورد بررسی قرار نگرفت، با این وجود امکان دارد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی ورزشکاران به‌دلیل تمرینات منظم ورزشی تقویت شده باشد. این فرضیه توسط پژوهش‌های قبلی مورد تأیید قرار گرفته است. برای مثال، رابرستون و همکاران وضعیت آنتی‌اکسیدانی را در دوندگان حرفه‌ای، دوندگان آماتور و افراد غیرورزشکار مورد بررسی قرار دادند و دریافتند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در دوندگان حرفه‌ای بالاتر است (۳۲). در پژوهش دیگری کورکو و همکاران وضعیت آنتی‌اکسیدانی و اکسیدانی کشتی‌گیران و افراد غیرورزشکار را با هم مقایسه کردند و دریافتند که کشتی‌گیران دارای پروفایل لیپوپروتئینی بهتر، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، وضعیت اکسیداتیو کل، شاخص استرس اکسیداتیو و مقدار لیپید هیدروپراکسید بالاتری هستند (۳۳).

به‌طور کلی نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده آسیب اکسیداتیو DNA کم‌تر در ورزشکاران پرورش اندام نسبت‌به غیرورزشکاران می‌باشد. این امر ممکن است به‌دلیل سابقه تمرینات منظم مقاومتی در ورزشکاران پرورش اندام باشد و امکان دارد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در ورزشکاران به‌دلیل تمرینات منظم ورزشی تقویت شده باشد. با وجود آسیب اکسیداتیو کمتر DNA در ورزشکاران نسبت‌به غیرورزشکاران، ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی شدید آسیب اکسیداتیو DNA در ورزشکاران نیز مشاهده شد که ممکن است به‌دلیل ظرفیت ناکافی آنتی‌اکسیدانی بدن یا تولید بیش از اندازه رادیکال آزاد و ROS متعاقب فعالیت ورزشی مقاومتی باشد. بنابراین به مربیان و دست‌اندرکاران تیم‌های ورزشی توصیه می‌شود که مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها را چه ازطریق رژیم غذایی و یا به‌صورت مکمل برای ورزشکاران، به‌عنوان روشی مؤثر جهت پیشگیری از آسیب اکسیداتیو به‌دلیل تولید رادیکال‌های آزاد و ROS ناشی از فعالیت ورزشی، تجویز کنند. از آنجایی‌که 8-OHdG ادرار، شاخص آسیب اکسیداتیو DNA و عوامل خطر در بیماری‌های مانند سرطان، آرترواسکلروز و دیابت می‌باشد، روش‌هایی که منجربه کاهش تولید رادیکال آزاد، ROS و همچنین کاهش اکسیداسیون بازهای DNA می‌گردد، هم از بعد سلامتی و هم از بعد ورزشی حایز اهمیت است و به‌نظر می‌رسد که انجام فعالیت ورزشی منظم با شدت متوسط روشی مؤثر برای کاهش آسیب اکسیداتیو DNA باشد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از زحمات ارزشمند خانم خاطره تاتلی در تجزیه‌وتحلیل داده‌ها تشکر و سپاسگزاری به‌عمل می‌آید. هزینه طرح از محل اعتبارات پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مهاباد تأمین گردیده و از همکاران حوزه معاونت پژوهشی نیز تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

References

1. Sen CK, Rankinen T, Vaisanen S, Rauramaa R. Oxidative stress after human exercise: Effect of N- acetylcysteine supplementation. J Appl Physiol 1994;76(6):2570-2577.
2. Halliwell B. Free radicals and antioxidants: a personal view. Nutr Rev 1994;52(8):253-265.
3. Wu LL, Chiou CC, Chang PY, Wu JT. Urinary 8-OHdG: a marker of oxidative stress to DNA and a risk factor for cancer, atherosclerosis and diabetics. Clin Chim Acta 2004;339(1-2):1-9.
4. Dernbach AR, Sherman WM, Simonsen JC, Flowers KM, Lamb DR. No evidence of oxidative stress during high intensity rowing training. J Appl Physiol 1993;74(5):2140-2145.
5. Niess AM, Hartmann A, Grunert-Fuchs M, Poch B, Speit G. DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. Int J Sports Med 1996;17(6):397-403.
6. Konig D, Wagner KH, Elmadfa I, Berg A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. Exerc Immunol Rev 2001;7:108-133.
7. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: what role do they play in physical exercise and health? Am J Clin Nutr 2000;72(2):637-646.
8. Ji LL. Free radicals and antioxidants in exercise and sports. In: Garrett WE, Kirkendall DT, editors. Exercise and Sport Science. Lippincott Williams and Wilkin, Philadelphia; 2000.p. 299-317.
9. Smith LL, Miles MP. Exercise-induced muscle injury and inflammation. In: Garrett WE, Kirkendall, editors. Exercise and Sport Science. Lippincott Williams and Wilkin, Philadelphia;2000. p.401-411.
10. Reichhold S, Neubauer O, Bulmer AC, Knasmu S, Wagner KH. Endurance exercise and DNA stability: Is there a link to duration and intensity? Mutation Research 2009;682(1):28-38.
11. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. Can J Appl Physiol 2004;29(3):245-63.
12. 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(2):276-285.
13. Kanter MM, Lesmes GR, Kaminsky LA, Ham-Saeger JL, Nequin ND. Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Eur J Appl Physiolo 1988;57(1):60-63.
14. Morillas-Ruiz J, Zafrilla P, Almar M, Cuevas M, Lo´pez F, Abellan P, et al. The effects of an antioxidant-supplem ented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. Eur J Appl Physiol 2005;95(5-6):543-549.

Archive of SID
www.SID.ir

15. Orhan H, Van Holland B, Krab B, Moeken J, Vermeulen NP, Hollander P, et al. Evaluation of a multi-parameter biomarker set for oxidative damage in man: increased urinary excretion of lipid, protein and DNA oxidation products after one hour of exercise. Free Radic Res 2004;38(12):1269-1279.

16. Radak Z, Pucsok J, Mecseki S, Csont T, Ferdinandy P. Muscle soreness-induced reduction in force generation is accompanied by increased nitric oxide content and DNA damage in human skeletal muscle. Free Radic Biol Med 1999;26(7-8):1059-1063.

17. Parise G, Brose AN, Tarnopolsky MA. Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults. Exp Gerontol 2005;40(3):173-180.

18. Rahimi R, Boroujerdi SS, Ghaeeni S, Noori R. The effect of different rest intervals between sets on the training volume of male athletes. Facta Univ Phys Educ Sport 2007;5(1):37-46.

19. Rahimi R, Qaderi M, Faraji H, Boroujerdi SS. Effects of very short rest periods on hormonal responses to resistance exercise in men. J Strength Cond Res 2010;24(7):1851-1859.

20. Alessio HM, Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. J Appl Physiol 1988;64(4):1333-1336.

21. Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA, Packer L. Free radicals and tissue damage produced by exercise. Biochem Biophys Res Commun 1982;107(4):1198-1205.

22. Djuric Z, Heilbrun LK, Simon MS, Smith D, Luongo DA, LoRusso PM, et al. Levels of 5-hydrox- ymethyl-2V-deoxyuridine in DNA from blood as a marker of breast cancer. Cancer 1996;77(4):691-6 .

23. Matsui A, Ikeda T, Enomoto K, Hosoda K, Nakashima H, Omae K, et al. Increased formation of oxidative DNA damage, 8-hydroxy-2-deoxyguanosine, in human breast cancer tissue and its relationship to GSTP1 ad COMT genotypes. Cancer Lett 2000;151(1):87-95.

24. Erhola M, Toyokuni S, Okada K, Tanaka T, Hiai H, Ochi H, et al. Biomarker evidence of DNA oxidation in lung cancer patients: association of urinary 8- hydroxy-2-deoxyguanosine excretion with radiotherapy, chemotherapy, and response to treatment. FEBS Lett 1997;409(2):287-91.

25. Chiou CC, Chang PY, Chan EC, Wu TL, Tsao KC, Wu TJ. Urinary 8-hydroxydeoxyguanosine and its analogues as DNA marker of oxidative stress: development of an ELISA and measurement in both bladder and prostate cancers. Clin Chim Acta 2003;334(1-2):87-94.

26. Kanauchi M, Nishioka H, Hashimoto T. Oxidative DNA damage and tubulointerstitial injury in diabetic nephropathy. Nephron 2002;91(2):327-9 .

27. Atalay M, Laaksonen DE. Diabetes, oxidative stress and physical exercise. J Sport Sci Med 2002;1:1-14.

28. Pilger A, Germadnik D, Formanek D, Zwick H, Winkler N, Rudigger HW. Habitual long-distance running does not enhance urinary excretion of 8-hydroxydeoxyguanosine. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1997;75(5):467-469.

29. Uchiyama S, Tsukamoto H,Yoshimura S, Tamaki T. Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight-lifting-induced muscle damage. Pflugers Arch - Eur J Physiol 2006;452(1):109-116.

30. Tamaki T, Uchiyama S, Tamura T, Nakano S. Changes in muscle oxygenation during weight-lifting exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1994;68:465-469.

31. Radak Z, Naito H, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Takahashi R, Cardozo-Pelaez F, Goto S. Exercise training decreases D NA damage and increases DNA repair and resistance against oxidative stress of proteins in aged rat skeletal muscle. Pflug Arch 2002;445(2):273-278.

32. Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. Clin Sci 1991;80(6):611-118.

33. Kürkçü R, Tekin A, Özda S, Akçakoyun F. The effects of regular exercise on oxidative andantioxidative parameters in young wrestlers. Afr J Pharm Pharmaco 2010;4(5):244-251.

Archive of SID

www.SID.ir