Archive of SID

مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۳۰۸ ـ ۳۰۱ (شهریور ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر حاد دو نوع تمرین اکسنتریک و کانسنتریک بر برخی عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی، در زنان فعال دانشگاه الزهرا

سکینه نوروزیان[۱]، دکتر افسانه شمشکی[۱]، دکتر پریچهر حناچی[۲]

۱) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، ۲) گروه بیولوژی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه الزهرا، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، خیابان ونک، دانشکده‌ی علوم پایه، گروه بیولوژی، دانشگاه الزهرا، کدپستی: ۱۹۹۳۸۹۱۱۷۶، دکتر پریچهر حناچی؛ e-mail:hanachi_wrc@yahoo.com

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی برخلاف این‌که با ایجاد فشار اکسایشی موجب افزایش رادیکال‌های آزاد می‌شود، با افزایش تولید آنزیم‌های ضداکسایشی موجب کاهش رادیکال‌های آزاد در بدن نیز می‌گردد. یافته‌های به دست آمده از تمرین‌های بدنی مختلف در افزایش یا کاهش رادیکال‌های آزاد، پرسشی اساسی در مورد نوع تمرین به حساب می‌آید. پژوهش حاضر با هدف بررسی اثرات دو نوع فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک بر برخی عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی پلاسمای خون، در خانم‌های رشته‌ی تربیت بدنی طراحی و اجرا شد. مواد و روش‌ها: ۲۴ دانشجوی دختر داوطلب شرکت کننده در پژوهش به صورت تصادفی در ۳ گروه: کنترل، تمرین اکسنتریک و تمرین کانسنتریک تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها در دو نوبت (یک ساعت قبل و بلافاصله بعد از آزمون)، نمونه‌های خونی برای سنجش ضد اکسایش غیر آنزیمی (GSH)، شاخص فشار اکسایشی (MDA) و ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) دریافت گردید. تحلیل داده‌ها به کمک نرم‌افزار spss نسخه‌ی ۱۳، با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (تعیین اختلاف بین گروهی) در سطح اطمینان ۹۵٪ (P<۰/۰۵) انجام شد. یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد میزان GSH، MDA و TAC پلاسما بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵)، هم‌چنین میزان MDA و GSH پلاسما پس از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک نسبت به قبل از فعالیت در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری (P<۰/۰۵) را نشان داد. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد فعالیت‌های شدید اکسنتریک و کانسنتریک محرک مهمی برای ایجاد تغییرات قابل توجه در دستگاه ضد اکسایشی بدن است، و این فعالیت‌ها می‌توانند موجب بهبود ظرفیت‌های ضداکسایشی شوند.

واژگان کلیدی: فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک، عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی، زنان فعال
دریافت مقاله: ۸۹/۱۰/۲۹ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۲/۲۲ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۲/۲۶

مقدمه

روند حیات به ویژه در موجودات زنده، بر رویدادهای بیوشیمیایی استوار است که به تولید انرژی منتهی می‌شوند و موجودات هوازی توسط احیای مولکول اکسیژن به آب، این انرژی را تولید می‌کنند. در طی این فرآیند، مولکول‌های زیستی موجود در سیستم حیاتی، اکسید می‌شوند[۱] و به طور طبیعی مواد شیمیایی به نام گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر (ROS)[i]، گونه‌های نیتروژن واکنش‌پذیر (RNS)[i] و گونه‌های

i- Reactive oxygen species

www.SID.ir

Archive of SID

سولفور واکنش‌پذیر [ii](RS) یا به عبارت دیگر رادیکال آزاد [iii](FR) را تولید می‌نماید که این رادیکال‌های آزاد، به دلیل داشتن الکترون جفت نشده در اوربیتال مولکولی خود بسیار واکنش‌پذیر هستند و موجب اکسایش چربی، پروتئین، DNA و هم‌چنین غیر فعال شدن آنزیم، و اختلال در غشا زیستی می‌شوند، به همین دلیل موجودات هوازی برای محدود کردن اثرات مضر رادیکال‌های آزاد به دستگاه ضد اکسایش مجهز شده‌اند. این دستگاه مجموعه‌ای از ضد اکسایش‌های بیولوژی و آنزیم‌های ضد اکسایشی است.[۱،۲] دامنه‌ی ضداکسایش‌های فعال در بدن شامل موارد زیر می‌باشد: ضداکسایش‌های آنزیمی درون‌زا مانند سوپراکسید دیسموتاز [iv](SOD)، کاتالاز [v](CAT)، گلوتایتون پراکسیداز [vi](GPx) و ضد اکسایش‌های غیر آنزیمی که به طور معمول از خوردن غذاهایی مانند ویتامین A، C، E، فلاونوئیدها، تیول [شامل گلوتایتون (GSH)، یوبی کوینون (Q10 [vii])، اسید اوریک، بیلی‌روبین، فریتین] و ریز مغذی‌ها (آهن، مس، روی، سلینیوم، منگنز) به دست می‌آیند.[۱،۳،۴]

عدم توازن بین تولید رادیکال‌های آزاد و دفاع ضد اکسایش در بدن موجود زنده، به فشار اکسایشی منجر می‌شود. در حقیقت تحت تاثیر این فشار اکسایشی، مولکول‌های زیستی آسیب می‌بینند و سبب مرگ و میر ارگانیسم‌ها می‌شوند.[۲] در پژوهشی که رامل آلفونس و همکاران (۲۰۰۴) انجام دادند، مشاهده نمودند یک آزمون مقاومتی زیر بیشینه‌ی دایره‌ای با ۱۰ ایستگاه و با ۷۵٪ یک تکرار بیشینه به مدت ۱۸ دقیقه، موجب شد سطح مالون‌دی‌آلدهید (MDA) بعد از تمرین، در دو گروه آزمودنی (یک گروه شامل ۷ مرد، با سابقه‌ی فعالیت مقاومتی و با میانگین سنی ۳۱/۳ سال، و گروه دیگر شامل ۱۰ مرد، با سابقه‌ی فعالیتی غیر از فعالیت مقاومتی و با میانگین سنی ۲۸/۲ سال)، افزایش یابد، که ناشی از ایجاد فشار اکسایشی در اثر فعالیت در این افراد بود.[۵]

برخلاف تایید اثرات سودمند فعالیت جسمانی بر سلامتی، پژوهش‌های زیادی گزارش نموده‌اند هنگام فعالیت ورزشی به علت مصرف بیشتر اکسیژن و افزایش میزان سوخت و ساز، فشار اکسایشی از راه افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر (ROS) به وجود می‌آید.[۶] به عبارت دیگر، تولید ROS در حد معقول، آنزیم‌های ضد اکسایش را تحریک می‌کند و می‌تواند به عنوان یک سازوکار دفاعی سلول مورد توجه قرار گیرد،[۱،۵] اما اگر تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر شامل سوپراکسید (O2-)، رادیکال‌های هیدروکسیل (OH) و هیدروژن پراکسید (H2O2)، خیلی زیاد باشد، می‌تواند موجب تضعیف دستگاه ضد اکسایشی بدن شود.[۷،۸] دستگاه ضد اکسایشی در زمان استراحت و فعالیت متوسط، تعادل درونی را برای عملکرد طبیعی سلول حفظ می‌کند.[۹] اما در فعالیت‌های سنگین طولانی مدت با افزایش مصرف اکسیژن و در نتیجه افزایش تولید ROS، قدرت دفاع ضد اکسایشی کاهش می‌یابد.[۱،۵،۷] از جمله‌ی این فعالیت‌ها، تمرین‌های اکسنتریک می‌باشد. این تمرین‌ها با شدت بالا می‌توانند سطح آنزیم‌های سلولی ـ عضلانی موجود در گردش خون، آسیب پروتوپلاسم و نیز پاسخ التهابی حاد در عضله را افزایش دهند.[۱۰]

از آنجا که فعالیت بدنی با افزایش مصرف اکسیژن، تولید رادیکال‌های آزاد را زیاد می‌کند، باید دید فعالیت ورزشی مورد بررسی در کدام سمت بیشتر تاثیر می‌گذارد و در نهایت فعالیت بدنی به نفع ورزشکار است، یا با تولید رادیکال‌های آزاد، به زیان او عمل می‌کند. به منظور روشن شدن تاثیر فعالیت جسمی شدید بر سیستم اکسایشی و ضد اکسایشی بدن، در این پژوهش ظرفیت ضد اکسایشی تام، گلوتاتیون احیا و مالون دی آلدهید پلاسما، قبل و بعد از فعالیت شدید اکسنتریک و کانسنتریک در زنان فعال رشته‌ی تربیت بدنی دانشگاه الزهرا بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر، ۲۴ نفر از زنان دانشجوی تربیت بدنی، ورودی سال ۱۳۸۶، دانشگاه الزهرا با میانگین سن ۲۰/۸۵ سال، میانگین وزن ۵۴/۴۶ کیلوگرم و میانگین قد ۱۶۳/۳۷ سانتی‌متر با توجه به مراحل زیر انتخاب شدند:

۱- تمام دانشجویان ورودی سال ۱۳۸۶ در رشته‌ی تربیت بدنی دانشگاه الزهرا با اطلاع قبلی در یک کلاس در دانشگاه جمع شدند و در جریان موضوع پژوهش با توضیح کامل قرار گرفتند که از میان این افراد ۳۰ نفر برای شرکت در پژوهش داوطلب شدند.

i - Reactive Nitrogen Species
ii - Reactive Sulphate
iii - Free radicals
iv - Superoxide Dismutase
v - Catalase
vi - Glutathione peroxidase
vii - Ubiquine

www.SID.ir

Archive of SID

۲- از این ۳۰ نفر داوطلب شرکت در پژوهش، ۲۴ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند.

۳- سپس این ۲۴ نفر به طور تصادفی در سه گروه شامل: ۸ نفر در گروه تجربی ۱ (گروه فعالیت کانسنتریک)، ۸ نفر در گروه تجربی ۲ (گروه فعالیت اکسنتریک) و ۸ نفر به عنوان گروه کنترل، تقسیم شدند.

ابتدا از آزمودنی‌ها، خواسته شد در یک جلسه‌ی توجیهی شرکت نمایند تا با شیوه‌ی اجرای فعالیت، اهداف پژوهش و نکته‌هایی که باید برای شرکت در این پژوهش رعایت کنند، آشنا شوند. هم‌چنین از آنها درخواست گردید کمینه دو روز قبل از انجام آزمون، از اجرای هر گونه فعالیت شدید خودداری نمایند. قبل از شروع برنامه‌ی تمرین، ضربان قلب آزمودنی‌ها در حالت استراحت (خوابیده) گرفته شد و در لیست‌های مربوط به آن یادداشت گردید. ضربان قلب با ضربان سنج پولار سنجیده شد. صبحانه (شامل یک استکان چای کم رنگ، دو حبه قند، ۵۰ گرم پنیر، ۵۰ گرم گردو، ۱۰۰ گرم نان) سه ساعت قبل از شروع جلسه صرف شد، سپس آزمودنی‌ها تست الستد را انجام دادند. این آزمون شامل ۷ مرحله است: ۴ مرحله‌ی اول هر کدام به مدت سه دقیقه به طول می‌انجامد. شیب دستگاه در ۴ مرحله‌ی اول ۱۰٪ افزایش می‌یابد و ثابت خواهد ماند. سرعت نوارگردان در مراحل چهارگانه‌ی اول به ترتیب: ۲/۷، ۴/۸، ۶/۴ و ۸ کیلومتر در ساعت می‌باشد. در سه مرحله‌ی آخر، مدت زمان هر مرحله به دو دقیقه کاهش می‌یابد. شیب دستگاه در ۳ مرحله‌ی آخر به ۱۵٪ افزایش می‌یابد و ثابت خواهد ماند. سرعت نوارگردان در مراحل سه گانه‌ی آخر به ترتیب ۹/۷، ۱۱/۳ و ۱۲/۹ کیلومتر در ساعت افزایش می‌یابد.[11] گروه فعالیت کانسنتریک تست الستد را رو به صفحه‌ی نمایشگر نوارگردان تا حد واماندگی انجام دادند. حد واماندگی در این آزمون بیان ناتوانی فرد آزمودنی از ادامه‌ی اجرای فعالیت می‌باشد. شرکت کنندگان در گروه فعالیت اکسنتریک آزمون الستد را پشت به صفحه نمایشگر نوارگردان تا حد واماندگی انجام دادند. نمایه‌ی توده بدن (BMI)[i] بر اساس تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر محاسبه شد. از آزمودنی‌ها در دو نوبت (یک ساعت قبل از شروع فعالیت و بلافاصله بعد از انجام فعالیت) نمونه‌های خونی از ورید بازویی در وضعیت نشسته در لوله‌های مخصوص خلادار (ونوجکت) هپارینه جمع‌آوری شد. گروه کنترل در تمام مدت اجرای فعالیت دو گروه دیگر در وضعیت استراحت و بی‌حرکت ماند. برای تعیین ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما روش FRAP[ii] (حساسیت روش ۰/۱ واحد در میلی‌لیتر) استفاده شد،[12] در این روش عوامل ضد اکسیدان موجود در نمونه مورد بررسی، موجب احیا کمپلکس فریک تری پیریدیل تریازین (TPTZ-Fe3+) به فرم فرو (TPTZ-Fe2+) می‌شوند که در محیط اسیدی آبی رنگ است، و بیشینه‌ی جذب نوری آن در طول موج ۵۹۳ با دستگاه اسپکتروفتومتر (مدل ۲۵۰۱ Cecil, CE,) اندازه‌گیری می‌گردد. سرعت واکنش با قدرت احیاکنندگی نمونه، رابطه‌ی خطی دارد. در این روش Fe3+ به صورت مازاد استفاده می‌شود و عامل محدود کننده، سرعت و قدرت احیاکنندگی نمونه است.

برای اندازه‌گیری ظرفیت گلوتاتیون احیا پلاسما پس از تهیه‌ی محلول‌های استاندارد و نمونه‌ها، بلافاصله جذب آنها توسط دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۴۱۲ نانومتر اندازه‌گیری و غلظت GSH نمونه‌ها از روی منحنی استاندارد محاسبه گردید (حساسیت روش ۰/۵ میکرومول).[13]

به منظور اندازه‌گیری MDA در خون بعد از دپروتئینه کردن نمونه‌ها توسط محلول تری کلرواستیک اسید، از محلول تیوباربیتوریک اسید ۶۷٪ استفاده شد. سپس نمونه‌ها در حمام آب جوش قرار داده شدند و میزان جذب آنها در طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه‌گیری گردید (حساسیت روش ۰/۰۸ میکرومول).[14] نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله پس از پایان فعالیت گرفته شد. نمونه‌ی گرفته شده از ورید آزمودنی‌ها با حفظ زنجیره‌ی سرد به آزمایشگاه بیومدیکال پژوهشکده‌ی زنان دانشگاه الزهرا منتقل گردید. در آزمایشگاه، پلاسما از سلول‌های خونی با سانتریفیوژ یخچال دار با دور ۳۰۰۰ در ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه جدا شد. پلاسما برای سنجش ظرفیت ضداکسایش تام، گلوتاتیون احیا و مالون دی آلدهید در فریزر در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۳ پردازش و آمار استنباطی با استفاده از روش آنالیز واریانس انجام شد. داده‌های کمّی به صورت میانگین و انحراف معیار بیان و اختلاف معنی‌دار در سطح $P<0/05$ پذیرفته شد.

i - Body mass index

ii - Ferric reducing ability of plasma

www.SID.ir

Archive of SID

یافته‌ها

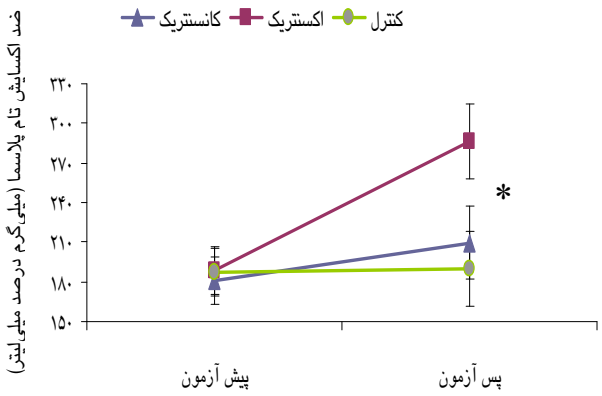
داده‌های مربوط به ویژگی‌های آزمودنی‌ها ـ که همگی خانم بودند ـ شامل قد، وزن، سن، نمایه‌ی توده بدن، میانگین زمان واماندگی و شدت تمرین در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها و شدت تمرین

متغیر / گروه	تعداد	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	نمایه توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	میانگین زمان درماندگی (دقیقه)	شدت تمرین (بیشینه‌ی ضربان قلب) (درصد)
کانسنتریک	۸	۱۶۴/۷±۲/۱*	۵۸/۳±۲/۲	۲۰/۶±۰/۳	۲۱/۴±۰/۵	۱۲/۳±۰/۶	۸۸/۶±۲/۷
اکسنتریک	۸	۱۶۳/۵±۲/۱	۵۵/۶±۱/۳	۲۱/۳±۰/۴	۲۰/۸±۰/۴	۹/۱±۰/۴	۸۸/۸±۱/۳
کنترل	۸	۱۶۱/۸±۲/۵	۵۵/۵±۱/۹	۲۰/۵±۰/۱	۲۱/۱±۰/۴		

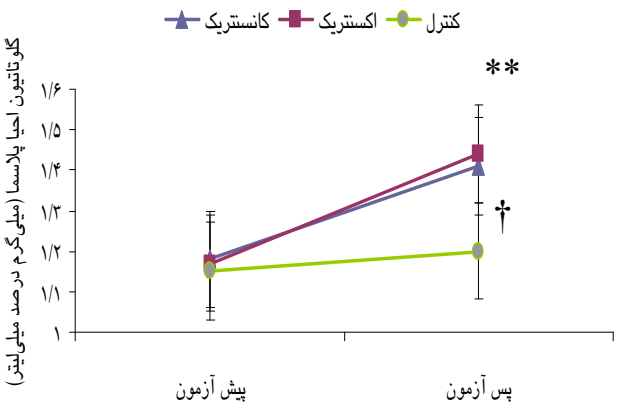
* اعداد به صورت میانگین± انحراف معیار بیان شده‌اند.

TAC پلاسما پس آزمون نسبت به پیش آزمون، در هر دو گروه اکسنتریک و کانسنتریک افزایش معنی‌داری یافت (P=۰/۰۳۳)، اما این افزایش نسبت به هم و نیز نسبت به گروه کنترل، معنی‌دار نبود (به ترتیب P=۰/۱۰۸ و P=۰/۱۳۶) (نمودار ۱).



نمودار ۱- مقایسه‌ی تغییرات ظرفیت ضداکسایشی تام (TCA) پلاسمای گروه‌های کنترل، کانسنتریک، و اکسنتریک در گذر زمان. * اثر معنی‌دار گذر زمان در سطح P≤۰/۰۵.

GSH پلاسما در هر دو گروه اکسنتریک و کانسنتریک افزایش معنی‌داری یافت (P≤۰/۰۰۱) و این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود (P=۰/۰۴۷)، اما دو گروه اکسنتریک و کانسنتریک تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند (P=۰/۶۸۴) (نمودار ۲).



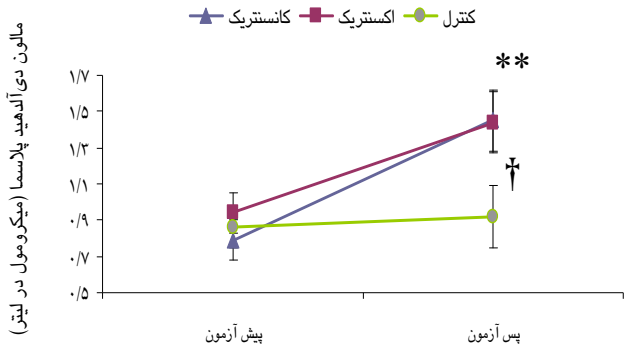
نمودار ۲- مقایسه‌ی تغییرات گلوتاتیون احیا (GSH) پلاسمای گروه‌های کنترل، کانسنتریک، و اکسنتریک در گذر زمان. ** اثر معنی‌دار گذر زمان در سطح P≤۰/۰۰۱. † اثر متقابل معنی‌دار گذر زمان و گروه در سطح P≤۰/۰۵.

همچنین MDA پلاسما در هر دو گروه اکسنتریک و کانسنتریک افزایش معنی‌داری یافت (P≤۰/۰۰۱) و این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود (P=۰/۰۴)، اما دو گروه اکسنتریک و کانسنتریک تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند (P=۰/۲۱۹). (نمودار ۳).

یافته‌های مربوط به اندازه‌گیری ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما (TAC)، گلوتاتیون احیا و نیز مالون دی آلدهید پلاسما در ابتدا و بلافاصله بعد از یک جلسه فعالیت در نمودارهای ۱ و ۲ و ۳ آورده شده است.

www.SID.ir

Archive of SID



نمودار ۳- مقایسه‌ی تغییرات مالون دی آلدئید (MDA) پلاسمای گروه‌های کنترل، کانسنتریک، و اکسنتریک در گذر زمان. ** اثر معنی‌دار گذر زمان در سطح P≤۰/۰۰۱. † اثر متقابل معنی‌دار گذر زمان و گروه در سطح P≤۰/۰۵.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که میزان گلوتایتون احیا پلاسما پس از فعالیت اکسنتریک (فعالیت سنگین و خستگی ساز) و کانسنتریک در مقایسه با قبل از فعالیت در هر دو گروه افزایش معنی‌داری داشت. به‌علاوه این مقدار در هر دو گروه پس از فعالیت، نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری را نشان داد. اگرچه این افزایش در میزان GSH در گروه فعالیت اکسنتریک در مقایسه با گروه فعالیت کانسنتریک بیشتر بود، که می‌توان آن را به آسیب سلولی بیشتر در فعالیت اکسنتریک و رها شدن آنزیم‌های سلولی به درون پلاسما نسبت داد. به طوری که می‌دانیم انقباض اکسنتریک یافته‌های شناخته شده‌ای را در صدمه‌ی عضلات اسکلتی ایجاد می‌کند و شاخص‌های مختلفی مانند دردناکی عضله، وسعت حرکت و میزان افزایش کراتین کیناز (CK) در خون، درجه‌ی آسیب عضلانی را نشان می‌دهند. بنابراین فعالیت اکسنتریک موجب افزایش آنزیم کراتین کیناز در خون می‌شود. این آنزیم دارای باقیمانده‌ی سولفیدریل است که به آسانی اکسید می‌شود و موجب کاهش فعالیت یا غیر فعال شدن این آنزیم دارای باقیمانده‌ی سولفیدریل است که به آسانی اکسید می‌گردد و موجب کاهش فعالیت یا غیر فعال شدن می‌شود. از آنجایی که GSH از اکسیدشدن آنزیم‌های مختلف توسط رادیکال آزاد و گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر جلوگیری می‌کند، بنابراین سطح GSH در پلاسمای خون بعد از فعالیت اکسنتریک ممکن است برای حفظ فعالیت کراتین کیناز خون در برابر فشار اکسایشی ناشی از تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر، در نتیجه‌ی فعالیت به کار گرفته شده، بالاتر باشد.[۱۵]

پژوهش‌های جمع‌آوری شده از یک دهه‌ی گذشته نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی به دلیل افزایش میزان مصرف اکسیژن، یک عدم تعادل بین تولید ROS و دفاع آنتی‌اکسیدانی ایجاد می‌کند که موجب ایجاد فشار اکسایشی و آسیب سلولی در بدن می‌شود.[۱۶-۱۹] یکی از مهم‌ترین دستگاه‌های ضد اکسایشی فیزیولوژی در بدن انسان و حیوانات، دستگاه ضد اکسایشی گلوتایتونی است که از آنزیم گلوتایتون پراکسیداز (GPX)[i] برای برداشت پراکسیدهای تولید شده استفاده می‌کند. گلوتایتون مانند سوبسترا برای گلوتایتون پراکسیداز عمل می‌کند.[۲۰] در پژوهش حاضر میزان GSH پلاسما بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک افزایش معنی‌داری را نشان داد که با یافته‌های پژوهشی که روی ۱۰ شناگر ۸۰۰ متر (هوازی) و ۹ شناگر ۱۰۰ متر (بی‌هوازی) انجام شد، هم‌خوانی داشت، در پژوهش یاد شده مشاهده گردید میزان GSH پلاسما ۲۰ دقیقه پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت در دو گروه افزایش داشت که به نوع سوخت و ساز هوازی و بی‌هوازی در تولید رادیکال آزاد و نیز نوع تمرین نسبت داده شد.[۲۱] در پژوهش دیگری که دوریس پی سی و همکاران (۲۰۰۹) روی ۹ استاد رزمی و ۹ فرد غیر تمرین کرده انجام دادند، مشاهده نمودند آزمون اصلاح شده‌ی بروس موجب افزایش میزان GSH پلاسمای خون در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل گردید.[۲۲]

اما این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش‌های زیر در تضاد می‌باشد: گوهیل و همکاران (۱۹۸۶) دریافتند فعالیت زیر بیشینه‌ی طولانی مدت منجر به کاهش GSH پلاسمای خون شد،[۲۳] این یافته مشابه پژوهش لیرز و همکاران[۲۴] بود، آنها بیان نمودند کاهش GSH پلاسما بعد از تمرین می‌تواند ناشی از مصرف آن توسط عضلات اسکلتی باشد که موجب کاهش خروج GSH از عضله به پلاسما می‌شود. همچنین در پژوهشی که لی جی و همکاران (۲۰۰۲) انجام دادند، دریافتند فعالیت اکسنتریک آرنج موجب تغییر معنی‌داری در GSH خون مردان جوان پس از فعالیت نسبت به قبل از آن نشد.[۲۵]

عوامل احتمالی درباره‌ی سازوکار افزایش GSH بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک به شرح ذیل می‌باشد: یکی از این سازوکارها میزان فعالیت گلوتایتون ردوکتاز بلافاصله

i - Glutathione peroxidase

www.SID.ir

Archive of SID

بعد از فعالیت است، زیرا این آنزیم در حضور (NADPH)[i] موجب بازیابی GSH[ii] از Glutathione disulfide (GSSG) می‌شود، بنابراین می‌تواند موجب افزایش GSH و افزایش میزان آن در پلاسمای خون گردد.[۲۶] یکی از سازوکارهای احتمالی دیگر که می‌توان به افزایش GSH پلاسما نسبت داد، جریان GSH کبدی در طی فعالیت می‌باشد، زیرا ناشی از تحریک بالا رفتن گلوکاگون و وازوپرسین پلاسما است، به طوری که کبد می‌تواند GSH را از اسیدآمینه‌های دریافتی به صورت غذا و اسیدآمینه‌های درون زا تهیه کند و بیشتر آنها را به عنوان GSH در حال گردش، وارد گردش خون نماید. البته اگر فعالیت بسیار طولانی باشد ذخیره‌ی GSH کبدی کاهش یافته و موجب کاهش GSH پلاسما می‌شود، اما پژوهش حاضر شامل دو نوع فعالیت سنگین و کوتاه‌مدت اکسنتریک و کانسنتریک بود (به طور میانگین ۱۲/۳۵ دقیقه برای تمرین کانسنتریک و ۹/۱۹ دقیقه برای تمرین اکسنتریک)، بنابراین کبد می‌تواند موجب افزایش GSH پلاسما شده باشد.[۱۸]

همچنین، در پژوهش حاضر مشاهده شد میزان TAC پلاسما پس از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک افزایش معنی‌داری داشت، اما میزان این افزایش در گروه تمرین اکسنتریک بیشتر بود. این افزایش را می‌توان به آسیب سلولی بیشتر ناشی از فعالیت اکسنتریک، رها شدن آنزیم‌های سلولی ـ عضلانی به درون خون و نیز افزایش بیشتر GSH در این گروه نسبت داد که در نهایت موجب فراخوانی بیشتر ضد اکسایش‌ها به درون پلاسما شده است.[۱۰،۱۵] افزایش TAC پلاسما پس از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک با پژوهشی که چیلد روبرت و همکاران (۱۹۹۸) انجام دادند، همخوانی داشت. بر اساس مشاهده‌ی آن‌ها، ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما بعد از دویدن، مشابه دوی نیمه ماراتن در ۱۷ مرد دونده از ۸۴±۴۷۵ (میلی‌مول در لیتر) به ۱۱±۵۶۴ (میلی‌مول در لیتر) افزایش پیدا کرد که به افزایش در میزان کراتین کیناز خون نسبت داده شد و به دنبال آن میزان GSH به عنوان یکی از عوامل TAC افزایش را نشان داد.[۲۷] هم‌چنین این بررسی با پژوهشی که مکسول و همکاران (۱۹۹۳) انجام دادند نیز همخوانی داشت. آنها پژوهشی را روی ۲۴ دانشجوی سالم در سه گروه A که از هیچ مکملی استفاده نکردند، گروه C که از ویتامین C و گروه E که از ویتامین E استفاده کردند، انجام دادند و مشاهده نمودند که میزان TAC پلاسما بعد از یک ساعت فعالیت اکسنتریک روی استپ در هر سه گروه افزایش پیدا کرد و این افزایش در TAC را به افزایش اسید اوریک در پلاسمای خون نمونه‌ها بعد از فعالیت نسبت دادند.[۲۸]

در مورد ساز و کار احتمالی افزایش میزان TAC پلاسما بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک، عوامل فراوانی وجود دارد. یکی از آن‌ها دوباره برگرداندن ضد اکسایش‌ها از بافت‌ها به پلاسما و تقابل بین ضد اکسایش‌های مختلف می‌باشد، که موجب بهبود ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما می‌شود. یکی دیگر افزایش میزان GSH پلاسما است که در پژوهش حاضر به وقوع پیوسته و از آنجایی که GSH پلاسما در ارزیابی ظرفیت کل پلاسما به کار گرفته می‌شود افزایش GSH می‌تواند موجب افزایش TAC پلاسما شده باشد.[۱۶]

بر اساس پژوهش‌های گذشته روشن شد که فعالیت بدنی می‌تواند موجب افزایش گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر شود که این خود ناشی از افزایش مصرف اکسیژن حین فعالیت بدنی می‌باشد. از بین گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر، گروه رادیکال هیدروکسیل موجب پراکسیداسیون چربی‌ها می‌شود که از محصولات آن می‌توان مالون دی آلدهید (MDA) را نام برد و به عنوان شاخص فشار اکسایشی در نظر گرفت.[۲۹] در پژوهش حاضر میزان MDA پلاسما پس از فعالیت‌های اکسنتریک و کانسنتریک در مقایسه با قبل از فعالیت و هم‌چنین نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت، و میزان این افزایش در گروه فعالیت کانسنتریک نسبت به گروه فعالیت اکسنتریک بیشتر بود. این یافته‌ها در پژوهش‌های دیگری مانند پژوهشی که گلدفارد آلن و همکاران (۲۰۰۵) روی ۱۸ زن انجام دادند، همخوانی داشت. در این پژوهش میزان MDA پلاسما خون بعد از فعالیت اکسنتریک آرنج، هم در گروهی که از مکمل استفاده کردند و هم در گروهی که از مکمل استفاده نکردند افزایش داشت، اما میزان این افزایش در گروه استفاده نکرده از مکمل، بیشتر بود. این افزایش در MDA به عملکرد ضعیف ضد اکسایش‌ها نسبت داده شد که موجب اکسیداسیون زیاد لیپیدها ناشی از تمرین اکسنتریک گردید.[۳۰] هم‌چنین با پژوهشی که شین یا و همکاران (۲۰۰۸) روی ۱۶ زن شامل ۸ زن با سابقه‌ی فعالیت هوازی و ۸ زن غیر فعال انجام دادند، هم‌سو بود. آن‌ها نتیجه گرفتند میزان MDA پلاسما بعد از یک جلسه فعالیت هوازی در گروه

i - Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate
ii - Glutathion

www.SID.ir

Archive of SID

تمرین کرده افزایش داشت. این افزایش در MDA پلاسما بعد از فعالیت به اکسیداسیون چربی‌ها نسبت داده شد.[۳۱] در پژوهش دیگری پیالوکس وی و همکاران (۲۰۰۹) روی ۴۱ ورزشکار استقامتی نخبه انجام دادند، نتیجه گرفتند که میزان MDA پلاسما در گروهی که ۱۰ دقیقه فعالیت ملایم در ارتفاع ۴۸۰۰ متر داشتند ۷٪ افزایش یافت و در گروه کنترل که در ارتفاع ۳۰۰۰ متر ۳ ساعت استراحت کردند، ۸/۱٪ در پایان استراحت افزایش پیدا کرد و بیان شد این افزایش در میزان MDA در دو گروه ناشی از آن است که ورزشکاران استقامتی نخبه، ظرفیت بافری ضد اکسایشی برابر با رادیکال‌های آزاد تولید شده را به دلیل قرار گرفتن در شرایط هیپوکسی، چه با فعالیت و چه بدون فعالیت، ندارند.[۳۲] اما این یافته‌ها با یافته‌های برخی از پژوهش‌ها ناهمسو است. هیتکامپ اچ سی و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهشی روی ۳۰ زن نتیجه گرفتند که ۸ هفته فعالیت استقامتی موجب کاهش ظرفیت MDA پلاسما در گروه تجربی (با سابقه‌ی فعالیت استقامتی) نسبت به گروه کنترل (بی تمرین) شد.[۳۳]

ساز و کار احتمالی افزایش MDA پلاسما پس از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک را می‌توان به پراکسیداسیون چربی‌ها ناشی از فشار اکسایشی نسبت داد، که مالون دی آلدهید یکی از محصولات مهم و عمده‌ی تخریب اسیدهای چرب غیر اشباع می‌باشد، اما کمتر بودن میزان MDA در گروه فعالیت اکسنتریک نسبت به گروه فعالیت کانسنتریک به بالاتر بودن میزان GSH در این گروه برمی‌گردد، از آنجا که GSH می‌تواند موجب پاک شدن گروه هیدروکسیل شده و از پراکسیداسیون چربی‌ها جلوگیری کند، در نتیجه بالاتر بودن میزان GSH در گروه اکسنتریک نسبت به گروه کانسنتریک، موجب تولید MDA کمتر در این گروه شد.[۱،۲۶]

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد فعالیت‌های شدید اکسنتریک و کانسنتریک محرک مهمی برای ایجاد تغییرات قابل توجه در دستگاه ضد اکسایشی بدن است، و این فعالیت‌ها می‌توانند پاسخ‌های ضد اکسایشی را به دنبال داشته باشند. افزایش سطح ضد اکسایشی کل پلاسما و گلوتایتون احیا بعد از فعالیت می‌تواند گواه سازگاری در دستگاه ضد اکسایشی باشد. هم‌چنین یافته‌های این پژوهش افزایش میزان TAC، MDA و GSH پلاسما را نشان داد و توانست یافته‌های پژوهش‌های قبلی را در زمینه‌ی فعالیت‌های اکسنتریک و کانسنتریک، مورد تایید قرار دهد. افزایش میزان MDA بعد از فعالیت به احتمال زیاد به دلیل شدت اجرای فعالیت (شدت بالا) و پراکسیداسیون چربی‌ها ناشی از فشار اکسایشی (تولید زیاد رادیکال هیدروکسیل) می‌باشد. در مجموع با توجه به مدت و شدت فعالیت آزمودنی‌ها در این پژوهش، بهبود ظرفیت‌های ضد اکسایشی در هر دو گروه اکسنتریک و کانسنتریک مشاهده شد، که البته این میزان بهبود در گروه تمرین اکسنتریک بیشتر بود و در نهایت موجب پراکسیداسیون کمتر چربی‌ها و تولید MDA کمتر گردید.

References

1. Shemshaki A, Ghanbari Niaki A, Rajabi H, Hedayati M, Salami F. Intense alpine skiing exercise on anti oxidant status of male skiers. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2007; 9: 291-7. [Farsi]
2. Julien Finaud, Gerard Lac, Edith Filair. Oxidative stress: relationship with exercise and Training. Sport Med 2006; 36: 327-58.
3. Dekkers JC, van Doornen LJ, Kemper HC. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise- induced muscle damage. Sports Med 1996; 21: 213-38.
4. Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. Proc Nutr Soc 1999; 58: 1025-33.
5. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. Eur J Nutr 2004; 43: 2-6.
6. Mujika I, Padilla S. Muscular characteristics of detraining in human. Med Sci Sports Exerc 2001; 33: 1297-303.
7. Hanachi P, Golkho S. The effect of soymilk on menopausal symptoms and total antioxidant levels in menopause women. Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences 2008; 4:33-40.
8. Ross A, Leveritt M. Long term metabolic and skeletal musscle adaptations to short-sprint training: implication for sprint training and tapering. Sports Med 2001; 31: 1063-82.
9. Pfeiffer JM, Askew EW, Roberts DE, Wood SM, Benson JE, Johnson SC, et al. Effect of antioxidant supplementation on urine and blood markers of oxidative stress during extended moderate-altitude training. Wilderness Environ Med 1999; 10: 66-74.
10. Bije N, Tavakol Afshari J, Nejat Shokoohi A, Mahmoodi M, Rastin M. The effect of eccentric and concentric exercises on special index in athletic womens immune system. Journal Research of Physical Education 2002; 3: 27-40.

www.SID.ir

11. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretatio: Including pathophysiology and clinical applications. 4th ed, Lippincott Williams Press; 2005.
12. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. Anal Biochem 1996; 239: 70-6.
13. Sedlak J, Lindsay RH. Estimation of total protein bound and non-protein sulfuric groups in tissue with Elman's reagent. Anal Biochem 1986; 25: 192-205.
14. Kostner K, Hornykewycz S, Yang P, Neunteufl T, Glogar D, Weidinger F, et al. Is oxidative stress causally linked to unstable angina pectoris? A study in 100 CAD patients and matched controls. Cardiovasc Res 1997; 36: 330-6.
15. Lee J, Clarkson PM. Plasma creatin kinas activity and glutathione after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 930-6.
16. Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG, Nicol MF, Basílico MJ, Wikinski RW, et al. Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. Clin Sci (Lond) 1999; 96: 381-5.
17. Elokdaa AS, Nielsenb DH. Effects of exercise training on the glutathione antioxidant system. Eur J Cardiovas Prev Rehabil 2007; 14: 630-70.
18. Li Li Ji. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 1999; 222: 283-92.
19. Sinha S, Ray US, Saha M, Singh SN, Tomar OS. Antioxidant and redox status after maximal aerobic exercise at high altitude in acclimatized lowlanders and native highlanders. Eur J Appl Physiol 2009; 106: 807-14.
20. Nohl H, Kozlov AV, Gille L, Staniek K. Cell respiration and formation of reactive oxygen species: facts and artefacts. Biochem Soc Trans 2003; 31: 1308-11.
21. Inal M, Akyuz F, Turgut A, Getsfrid WM. Effect of aerobic and anaerobic metabilism on free radical generation swimmers. Med Sci Sports Exerc 2001; 33: 564-7.
22. Douris PC, Elokda AS, Handrakis JP, Principal S, Rondo E, Bovell J, et al. Martial art training enhances the glutathione antioxidant system in middle-aged adults. J Strength Cond Res 2009; 23: 1518-23.
23. Gohil K, Viguie C, Stanley W, Brooks GA, Parcker L. Blood glutathione oxidation during human exercise. J Appl Physiol 1988; 64: 115-9.
24. Laires MJ, Madeira F, Sérgio J, Colaço C, Vaz C, Felisberto GM, et al. Preliminary study of the relationship between plasma and erythrocyte magnesium variations and some circulating pro-oxidant and antioxidant indices in a standardized physical effort. Magnes Res 1993; 6: 233-8.
25. Lee J, Goldfarb AH, Rescino MH, Hegde S, Patrick S, Apperson K. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. Med Sci Sports Exerc 2002; 34: 443-8.
26. Priscilla M, Clarkson and Heather S Thompson. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? Am J Clin Nutr 2000; 72: 637-46.
27. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 1603-7.
28. Maxwell SR, Jakeman P, Thomason H, Leguen C, Thorpe GH. Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. Free Radic Res Commun 1993; 19: 191-202.
29. Hanachi P, Haydari MR, Nikhbakht H. To compare the lipid peroxidation products and Hb A1c in normal and diabetic patient. Ilam Medical Journal 2007; 16: 43-7. [Farsi]
30. Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2005; 37: 234-9.
31. Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. Mech Ageing Dev 2008; 129: 254-60.
32. Pialoux V, Mounier R, Rock E, Mazur A, Schmitt L, Richalet JP, et al. Effects of acute hypoxic exposure on prooxidant/antioxidant balance in elite endurance athletes. Int J Sports Med 2009; 30: 87-93.
33. Heitkamp HC, Wegler S, Brehme U, Heinle H. Effect of an 8-week endurance training program on markers of antioxidant capacity in women. J Sports Med Phys Fitness 2008; 48: 113-9.

www.SID.ir

Archive of SID

Original Article

The Severe Effects of Eccentric and Concentric Exercise on Some Oxidation and Anti-oxidation Factors of Active Women in Al-Zahra University

Norouziyan S[1], Shemshaki A[1], Hanachi P[2]

[1]Faculty of Physical Education and Sport Science; [2]Department of Biology, Faculty of Basic Science, Alzahra University, Tehran, I.R. Iran

e-mail: hanachi_wrc@yahoo.com

Received: 19/01/2011 **Accepted**: 16/05/2011

Abstract

Introduction: Physical activities can lead to the release of free radicals through oxidation pressure, and can also result in the decrease of free radicals in the body by producing anti-oxidation enzymes. However the key question is which type of exercise? The aim of this study was to analyze the effects of two kinds of physical activities, Eccentric and Concentric on some oxidation and anti-oxidation factors in the plasma of women involved in physical education. Materials and Methods: Twenty-four female student volunteers were randomly divided into 3 groups, the control group, the eccentric exercise group, and the concentric exercise group. Blood samples were taken from the test group twice (an hour before and again one hour after the training) in order to analyze the non-enzyme oxidation (GSH), oxidation pressure index (MDA) and absolute anti-oxidation capacity (ATC). Data was analysed using SPSS, version 13, through the analysis of variance test with 95% confidence ($p<0.05$). Result: Results showed that the amount of TAC, MDA, and GSH plasma after eccentric and concentric physical activities showed meaningful increases compared to before the activities. Also the amounts of GSH, MDA plasma after the eccentric and concentric activities had significant increase in comparison to the control group. Conclusion: It seems that severe eccentric and concentric physical activities are important stimulants causing considerable changes in the body's oxidation system and these activities can improve anti-oxidation capacity.

Keywords: Eccentric and concentric exercise, Oxidation and anti-oxidation, Active women

www.SID.ir