Journal of Ardabil University of Medical Sciences

Vol.15, No.1, Spring 2015, Pages 25- 38

The Comparison of One-Session Intensive Aerobic Exercise Effects on Glutathione Redox State of Red Blood Cells in Professional, Recreational Athletes and Nonathletes

Seifi-Skishahr F[1], Damirchi A[1], Farjaminezhad M[2], Babaei P[3*]

[1]Department of Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Guilan, Rasht, Iran
[2]Department of Chemistry, Ardabil Branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran
[3]Department of Physiology, Faculty of Medical Sciences, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

[*]Corresponding author: Tel: +989113313747 Fax: +981316690036 E-mail: p_babaei@gums.ac.ir

Received: 16 Nov 2014 Accepted: 17 Jan 2014

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

ABSTRACT

Background & objectives: The "redox" state represents the oxidation/reduction potential within the cell; in a way that more "redox" is the marker of health, while the more oxidized reflects predisposition to diseases. Different types of exercise training may change the thiol/disulfide ratio of redox couples such as glutathione and represent a shift in redox balance. This study was assessed the influence of high-intensity aerobic exercise on glutathione redox state in red blood cells in professional, recreational athletes and nonathletes.

Methods: Ten voluntary well trained (WT), moderately trained (MT) and untrained men subjectswere randomly selected for this semi-experimental study (mean ages of 21.10±1.72; 21.70±1.88 and 20.10±1.44, respectively). Blood samples were collected before, immediately, 10 min and 30 min after acute aerobic exercise with 75%VO2max. The levels of reduced glutathione (GSH), oxidized glutathione (GSSG) and (GSH/GSSG) in red blood cells (RBCs) as well as serum levels of cortisol and creatine kinase (CK) were measured.

Results: The results showed reduction, elevation and no changes in RBCs GSH/GSSG ratio in UT, MT and WT groups, respectively. The lowest levels of GSH/GSSG ratio in RBCs and the highest one were detected in the WT and MT groups, respectively. The serum levels of cortisol and creatine kinase were increased following the exercise in three groups.

Conclusion: It is concluded that acute aerobic exercise with high intensity does not change redox balance in well trained subjects, however it is capable to shift redox balance towards more reducing environment in moderately trained subjects and also to more oxidizing one in untrained subjects.

Keywords: Redox state, Oxeywords: Redox state, Oxidation-Reduction, Glutathione, Oxidative Stress, Physical Exercise, Aerobic Exercise, Health

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی شدید بر وضعیت گلوتاتیون ردوکس گلبول های قرمز خون ورزشکاران حرفه‌ای، ورزشکاران تفریحی و غیرورزشکاران

فرناز سیفی اسگ‌شهر[۱]، ارسلان دمیرچی[۱]، منوچهر فرجامی نژاد[۲]، پروین بابایی*[۳]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران[۲] گروه شیمی، دانشکده علوم، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران[۳]گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

*نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۱۳۳۱۳۷٤۷ فاکس: ۰۱۳۱۶۶۹۰۰۳۶ پست الکترونیک: p_babaei@gums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف:وضعیت ردوکس درون سلول نمایانگر محیط احیاگر یا اکسایش‌گر است؛ که به ترتیب می‌تواند شاخص سلامت سلول یا بیماری آن باشد. تمرین‌های ورزشی مختلف می‌توانند با تغییر نسبت تیول به دی‌سولفید زوج‌های ردوکس مثل گلوتاتیون باعث جابه‌جایی تعادل ردوکس گردند. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر یک جلسه فعالیت هوازی شدید بر وضعیت گلوتاتیون ردوکس گلبول های قرمز خون در ورزشکاران حرفه‌ای، ورزشکاران تفریحی و غیرورزشکاران انجام شد.

روش کار:این مطالعه از نوع نیمه تجربی بود که درآن ده نفر از آزمودنی‌های مرد ورزشکار حرفه‌ای، ورزشکار تفریحی و غیرورزشکار داوطلب با میانگین سنی ۱/۷۲±۲۱/۱۰؛ ۱/۸۸±۲۱/۷۰ و ۱/٤٤±۲۰/۱۰ سال به صورت تصادفی انتخاب شدند.از آزمودنی‌ها قبل، بلافاصله، ده و سی دقیقه پس از فعالیت با شدت ۷۵٪حداکثر اکسیژن مصرفی نمونه خونی اخذ شد و مقادیر گلوتاتیون احیاشده، گلوتاتیون اکسیدشده و نسبت گلوتاتیون احیا شده به گلوتاتیون اکسید شده در گلبول‌های قرمز و سطح سرمی کورتیزول و کراتین کیناز اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها:نتایج نشان داد که نسبت گلوتاتیون احیاشده به اکسید شده گلبول‌های قرمز خون در ورزشکاران حرفه‌ای، ورزشکاران تفریحی و غیر ورزشکاران به ترتیب عدم تغییر، افزایش و کاهش داشت. پایین‌ترین و بالاترین نسبت گلوتاتیون ردوکس به ترتیب مربوط به گروه ورزشکاران حرفه‌ای و تفریحی بود. مقادیر سرمی کورتیزول و آنزیم کراتین کیناز در هر سه گروه متعاقب فعالیت افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های مطالعه انجام شده، تعادل ردوکس به دنبال فعالیت هوازی شدید در ورزشکاران حرفه‌ای تغییری نمی‌کند؛ اما در ورزشکاران تفریحی به سمت محیطی با احیاگری بیشتر و در غیرورزشکاران به سمت محیط اکسیدکننده‌تر جا به جا می‌شود.

کلمات کلیدی: وضعیت ردوکس، اکسیداسیون-احیا، گلوتاتیون، فشار اکسایشی، فعالیت جسمانی، فعالیت هوازی، تندرستی

دریافت:۹۳/۸/۱۵ **پذیرش:**۹۳/۱۰/۲۷

مقدمه

وضعیت ردوکس سلول نمایانگر محیط احیاگر یا اکسایش گر درون سلول می‌باشد؛ که در عملکردهای مختلف سلول نقش بسیار مهمی ایفا می‌کند[۱]. در سال‌های اخیر، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که محیط احیاگر درون سلول که نشان از تمایل زوج‌های ردوکس[1] برای از دست دادن الکترون است[۲]، می‌تواند نشانه‌ای از تندرستی و سلامت فردباشد[۳]؛ درصورتی‌که در بیماری‌های مختلف و همچنین با افزایش سن محیط درون سلول اکسیدکننده می‌شود [۵،٤]، که در این شرایط تمایل زوج‌های ردوکس برای دریافت الکترون می‌باشد[۲]. وضعیت ردوکس

[1]Redox Couples

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

با توجه به نسبت نوع احیاگر و اکسایش‌گر هر یک از زوج‌های ردوکس از جمله نیکوتین آمید آدنین دی-نوکلئوتید فسفات[1]، تیرودوکسین[2] و گلوتاتیون[3] ارزیابی می‌گردد. سیستم گلوتاتیون به علت غلظت بالاتر و اهمیت بیشتر به نسبت دیگر زوج‌های ردوکس [۶]، به‌طور شایع‌تری برای ارزیابی وضعیت ردوکس درون سلول مورد استفاده قرار می‌گیرد [۱]. در واقع، این آمینوتیول[4]، یک مولکول زیستی حفاظتی با نقش‌های متعدد است؛ که در فرایندهای مختلف ازجمله تنظیم مقدار گونه‌های فعال اکسیژن، انتقال اسیدهای آمینه، سم‌زدایی و حفظ پتانسیل ردوکس دخالت دارد [۹-۷]. از طرفی، فشار اکسایشی[5]، از هم گسستگی پیام‌رسانی در کنترل ردوکس تعریف می‌شود [۱۱،۱۰]، که نشانه اهمیت گلوتاتیون و نسبت ردوکس آن به عنوان ابزار مناسبی برای تعیین فشار اکسایشی و پیغام‌رسانی برای تنظیم مجدد آن است [۱۲،۹].

بر اساس نسبت گلوتاتیون ردوکس،کاملاً واضح است که کاهش گلوتاتیون احیاشده، افزایش مقادیر گلوتاتیون اکسیدشده و یا هر دو تغییر همزمان می‌تواند باعث ایجاد محیطی شود که توان احیاگریش کاهش‌یافته و اکسیدکننده بوده[۵]؛ و در نهایت می‌تواند منجر به اکسایش و بالطبع آسیب مولکول-های درشت سلول ازجمله اسیدهای نوکلئیک، لیپیدها و پروتئین‌ها شود [۱۳]. درواقع، فعالیت ورزشی یکی از مداخله‌هایی است که می‌تواند با تغییر مقادیر گلوتاتیون احیا شده و گلوتاتیون اکسید شده درون‌سلولی بر وضعیت ردوکس درون سلول‌ها از جمله گلبول قرمز خون اثر بگذارد.

در سال‌های اخیر، نظر بسیاری از محققین علوم ورزشی مشابه محققین علوم تغذیه و داروشناسی به سیستم گلوتاتیون جلب شده است تا با افزایش گلوتاتیون احیا شده و یا کاهش گلوتاتیون اکسید شده زمینه تندرستی را درافراد فراهم آورد. تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح گلوتاتیون ثانویه به تغییراتی است که در شرایط اکسیداسیون و احیا درون سلول ایجاد می‌کند؛ به این معنا که حین فعالیت ورزشی مصرف اکسیژن در کل بدن تا بیست برابر افزایش می‌یابد [۱٤]؛درحالی‌که مصرف اکسیژن در عضلات فعال به ۱۰۰ برابر زمان استراحت می‌رسد[۱۳]. بیشترین مصرف اکسیژن در عضله اسکلتی برای ساختATPو آب مصرف می‌شود (تقریباً ۹۵٪)، درحالی‌که در ۲ تا ۵ درصد باقیمانده واکنش‌های احیا انجام می‌شود و رادیکال‌های سوپر اکسید تولید می‌شود [۱۵]. سایر منابع تولید گونه‌های فعال اکسیژن مربوط به متابولیسم پروستانوئید[6]، اکسیداسیون خودکار[7] کاتکولامین‌ها[8] و فعالیت آنزیمی اکسیداز NAD(P)H اکسیداز[9]، گزانتین اکسیداز[10] یا مسیرهای ثانویه از طریق انفجار تنفسی[11] حین فاگوسیتوز، افت هموستاز کلسیم و یا تخریب پروتئین‌های حامل یون می‌باشد [۱۶]. در این چالش‌های اکسایشی درون سلول، با عملکرد سیستم دفاع ضد اکسایشی شامل ترکیبات ضد اکسایشی غذایی و درون‌زاد از جمله گلوتاتیون، این امکان وجود دارد که فشار اکسایشی به صورت گذرا در بدن ایجاد شود. در این شرایط محیط درون سلول اکسیدکننده می‌شود و سلول با فعال سازی مسیرهای سیگنال‌رسانی،تلاش می‌کند ردوکس را به وضعیت احیاگر برگرداند [۱۷]؛ اما به نظر می‌رسد، حین فعالیت ورزشی در شرایط خاص مثل حجم و شدت بالا افزایش سرعت یا افزایش طولانی‌مدت تولید رادیکال‌های آزاد بر سیستم دفاع ضد اکسایشی

[1] $NADPH^{+}/NADP$
[2] Reduced/ oxidized TRX
[3] Reduced/ oxidized Gluthation
[4] آمینو تیول: اسیدهای آمینه حاوی تیول (به عبارتی دارای گروه عاملی -SH) با وزن مولکولی پایین هستند.
[5] Oxidative stress
[6] Prostanoid metabolism
[7] The autooxidation
[8] Catecholamine
[9] NAD(P)H oxidase
[10] Xanthine oxidase
[11] Respiratory Burst

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

غلبه کرده و با فشار اکسایشی مزمن، تغییر دائمی در تعادل ردوکس به سمت محیط اکسیدکننده ایجادمی-کند [۵] و درنتیجه زمینه را برای ابتلا به بیماری‌های مختلف فراهم می‌آورد. از طرفی، اعتقاد بر این است که افزایش حفاظت ضد اکسایشی در اثر انجام فعالیت ورزشی [۱۷] با جابه‌جایی محیط ردوکس به سمت احیاکنندگی بیشتر باعث افزایش بیشتر تندرستی می-گردد [۱۸،٤].

گلبول‌های قرمز خون اولین سلول‌هایی هستند که در مقابل استرس اعمال شده به بدن متاثر می‌شوند. این سلول‌ها به علت غلظت بالای هموگلوبین و اکسیژن می‌توانند شروع کننده بسیار قوی فرایندهای اکسایشی باشند [۱۹]. منابع درونی تولید گونه‌های فعال اکسیژن و گونه‌های فعال دیگر در این سلول‌ها مشابه سایر سلول‌ها عبارتند از واکنش‌های ایمنی، عملکرد آنزیم‌هایی مثل گزانتین اکسیداز و نیتریک اکسید سینتاز و اکسیداسیون ناشی از جابه جایی فلزات است [۲۰]؛ و لیکن منابع بیرونی تولید این گونه‌ها بسیار گسترده می‌باشد و شامل تابش یونیزه و غیر یونیزه، آلاینده‌ها، گازهای سمی طبیعی مثل ازون، داروها و سم‌ها است[۲۱]. همچنین در مقابل، دفاع ضداکسایشی آنزیمی و غیرآنزیمی در گلبول-های قرمز خون به مقدار زیادی یافت می‌شوند که با هم علیه گونه‌های فعال اکسیژن عمل می‌کنند تا از گلبول‌های قرمز خون در برابر اثرات مضر فشار اکسایشی محافظت کنند. مهم‌ترین دفاع ضداکسایشی غیر آنزیمی گلبول قرمز خون گلوتاتیون احیا شده، اسید آسکوربیک[1]، آلفا-توکوفرول[2]و سایر گروه‌های تیول و مهم‌ترین دفاع ضداکسایشی آنزیمی آن سوپراکسید دیسموتاز[3]، گلوتاتیون پراکسیداز[4]، گلوتاتیون ردوکتاز[5] و کاتالاز[6] می‌باشد[۲۲]. یکی از مهم‌ترین عوامل موثر بر سیستم گلوتاتیون در گلبول قرمز خون میزان فشار اکسایشی است؛ چون فشار اکسایشی می‌تواند باعث کاهش میزان گلوتاتیون احیا شده و در نتیجه تغییر کلی سیستم ردوکس سلول گردد [۲۳]. همچنین گزارش شده است که سلول-هایی با محتوای کمتر گلوتاتیون احیا شده در مقابل استرس آسیب پذیرتر هستند[۲۱].

فعالیت ورزشی به عنوان یک عامل استرس‌زا برای بدن و یک الگوی مناسب برای بررسی تعادل دینامیک بین اکسایشگرها و دفاع ضداکسایشی بدن است. میزان استرس ایجاد شده توسط فعالیت ورزشی می-تواند با هورمون کورتیزول به عنوان هورمون استرس بررسی گردد [۲٤]. فشار اکسایشی می‌تواند با ایجاد آسیب در غشای سلولی گلبول قرمز باعث افزایش خروج آنزیم کراتین کیناز به عنوان شاخص غیر مستقیم آسیب سلول از سلول گردد [۲۵] و گلوتاتیون احیا شده که در شرایط فشار اکسایشی به گلوتاتیون اکسید شده تبدیل شده است، از غشای سلولی که در اثر فشار اکسایشی آسیب دیده است، عبور می‌کند و از سلول خارج می‌شود. این مکانیسم مسئول کاهش میزان گلوتاتیون احیا شده در شرایط فشار اکسایشی در گلبول قرمز خون می‌باشد[۲۳].

با این توضیحات به نظر می‌رسد که وضعیت ردوکس سلولی و تغییرات آن در حین استرس در افراد با سابقه فعالیت ورزشی مختلف به گونه‌ای متفاوت باشد که در عین حال زمینه مصونیت یا ابتلا به بیماری‌های مختلف آن‌ها را در آینده فراهم می-آورد. بر اساس اطلاعات ما، این احتمال تاکنون مورد بررسی قرار نگرفته است. هدف از مطالعه حاضر آزمون این فرضیه است که آیا وضعیت ردوکس سلول در ورزشکاران حرفه‌ای که طولانی‌مدت در معرض تولید گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن به میزان زیاد بوده اند در مقایسه باغیر ورزشکارانی که

[1] Ascorbic acid
[2] α-tocopherol
[3] Superoxide dismutase (SOD)
[4] glutathione peroxidase(GPx)
[5] glutathione reductase (GR)
[6] catalase (CAT)

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

کمتر با تولید گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن مواجه بوده‌اند، تفاوت دارد؟ و آیا وضعیت ردوکس سلولی در این دو گروه در مواجهه با شرایط استرس‌زا به‌صورت یکسان تغییر می‌کند. بررسی این احتمال در شناخت بیشتر ارتباطات بین فعالیت ورزشی، فشار اکسایشی و تندرستی حائز اهمیت زیاد است.

روش کار

در تحقیق حاضر، ۶۰ نفر از دانشجویان پسر سالم ۳۰-۲۰ سال دانشگاه محقق اردبیلی با روش نمونه گیری تصادفی ساده از بین داوطلبین واجد شرایط انتخاب شده بودند. پس از مطالعه دقیق فرم‌های مربوط به پرسشنامه تندرستی، پرسشنامه میزان فعالیت بدنی ونتایج بررسی‌های اولیه مربوط به شاخص‌های قد، وزن، BMI، درصد چربی بدن ومیزان آمادگی قلبی- تنفسی و با در نظر گرفتن معیارهای ورود افراد واجد شرایط تعیین شدند و سپس تعداد ۱۰ نفر از آنهابرای هر گروه به صورت تصادفی از واجدین شرایط انتخاب شدند وبر اساس الگوی فعالیت ورزشی در سه گروه ورزشکاران حرفه‌ای (۱۰ نفرعضو تیم لیگ دسته یک فوتبال که تمرینات منظم و شدید فوتبال رابه‌صورت حرفه‌ای با تواتر ۵-٤ بار در هفته در سال اخیر انجام دادند)، ورزشکاران تفریحی (۱۰ نفر که تمرینات ورزشی منظم مثل پیاده‌روی، دوچرخه‌سواری یا ورزش‌هایی مثل فوتبال و بسکتبال به طور تفریحی حداقل ۲ بار در هفته در سال اخیرانجام داده بودند) و مردان غیر ورزشکار(۱۰ نفر که هیچ‌گونه سابقه فعالیت ورزشی را در ایام هفته در سال اخیرنداشتند)قرار گرفتند. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه‌شده است.در واقع در روز ارزیابی اولیه در دو هفته قبل از اجرای آزمون اصلی، اندازه‌گیری قد و وزن و چربی زیرپوستی انجام شد. میزان آمادگی قلبی- تنفسی آزمودنی‌ها با تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی[1] از طریق آزمون استاندارد بروس [۲۶]مشخص شد.به این نحو که ابتدا فرستنده الکتریکی دستگاه سانتو برای کنترل ضربان قلب بر سینه آزمودنی‌ها نصب گردید. سپس آزمودنی بر روی تردمیل با قابلیت تنظیم شیب قرار گرفت و آزمون اجرا شد. پروتکل آزمون بروس ابتدا با سرعت ۱/۷ مایل در ساعت و شیب ۱۰ درصد شروع شد و پس از آن در هر تناوب ۳ دقیقه‌ای، شیب و سرعت تردمیل افزایش می‌یافت. آزمون تا حد رسیدن آزمودنی‌ها به خستگی و واماندگی ادامه پیدا می‌کرد. در انتها بر اساس مدت زمان دویدن تا رسیدن به مرحله واماندگی و بر اساس فرمول زیر حداکثر اکسیژن مصرفی تعیین می‌شد.

حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) =
۱٤/۷۶ -۱/۳۷۹*زمان -۰/٤۵۱*۰/۰۱۲-(توان دوم زمان)*
(توان سوم زمان)

از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول تحقیق از انجام هرگونه فعالیت ورزشی خودداری کنند. آن‌ها باید رژیم غذایی متداول خود را تغییر نمی‌دادند و غذای مصرفی سه روز ماقبل آزمون را در فرم مربوطه ثبت می‌نمودند. پس از انتخاب نهایی آزمودنی‌ها،در روز ارزیابی نهایی،آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا و در شرایطی که از ٤۸ ساعت قبل در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکرده بودند، به آزمایشگاه مراجعه نمودند.ابتدا خون‌گیری بار اول از وریدبازویی آزمودنی‌ها انجام شد. نمونه خونی در دو لوله محتوی اتیلن‌دی‌آمین‌تترااستیک‌اسید[2] و مابقی درلوله‌آزمایش معمولی ریخته شد.اولین لوله محتوی اتیلن‌دی‌آمین‌تترااستیک‌اسید دو ساعت در دمای اتاق قرار گرفته و سپس تغییرات تخمینی حجم پلاسما بر اساس مقادیر هماتوکریت و هموگلوبین و با فرمول‌های زیر محاسبه شد:

[1] VO2max
[2] Ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA)

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

$BV_A=BV_B\ (Hb_B/Hb_A)$
$CV_A=BV_A\ (Hct_A)$
$PV_A=BV_A-CV_A$
$\Delta PV\%=100(PV_A-PV_B)/PV_B$

در فرمول‌های بالا، حجم خون قبل وبعد از فعالیت ورزشیBV_B و BV_A است؛ که BV_Bمطابق منبع ۱۰۰ در نظر گرفته می‌شود. هموگلوبین قبل و بعد از فعالیت ورزشی و هماتوکریت قبل و بعد از آن نیز با Hb_B،Hb_A، Hct_A و Hct_B نشان داده شده است[۲۷]. دومین نمونه خونی درلوله محتوی اتیلن-دی‌آمین‌تترااستیک‌اسیدسریعاً روی یخ قرار گرفت و بعد به مدت ۵ دقیقه با دور g۱۶۰۰ سانتریفوژ شد و پلاسمای نمونه‌های خونی برداشته شد و گلبول‌های قرمز جداشده دو بار با محلول کلرید سدیم ۰/۹ درصد سرد شسته شد و به مدت دو ساعت فریز شد تا گلبول‌های قرمز لیز گردد. درنهایت، ۱۰۰ میلی‌لیتر از گلبول‌های قرمز لیز شده با افزودن ٤۰۰ میلی‌لیتر از متافسفریک اسید ۶ درصد و ۱۰۰ میلی-لیتر از گلوتاتیون اتیل استر به‌عنوان استاندارد درونی پروتئین زدایی شد. این پروتئین‌های رسوب شده به مدت ۷ دقیقه با دورg۱۰۰۰۰ و دمای ٤۸ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ شد و از بخش شفاف باقیمانده برای اندازه‌گیری گلوتاتیون احیاشده و گلوتاتیون کل درون گلبول قرمزبا دستگاه کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا[1] (مدل آجیلنت[2]۱۲۰۰) و به روش کرسر و همکاران[3] استفاده شد [۲۸].

لوله‌های آزمایش معمولی محتوی نمونه خونی در دستگاه انکوباتور[4] قرار گرفت تا در دمای نزدیک به دمای طبیعی بدن نگه‌داشته شود. این لوله‌ها سپس به مدت ۵ دقیقه با دور g۱۶۰۰ سانتریفوژ شده و سرم نمونه‌های خونی جدا شد. مقادیر کراتین کیناز[5] سرم با استفاده از روش طیف سنجی نوری[6] و با استفاده از کیت تجاری (آزمایشگاه پارس آزمون، ایران)و مقادیر هورمون کورتیزول[7] با استفاده از روش ایمونواسی کمیلومینسنس[8] و با استفاده از کیت تجاری (لیایسون[9]، امریکا) اندازه‌گیری شد.

بعد از اولین خون‌گیری، فرستنده الکتریکی دستگاه سانتو برای کنترل ضربان قلب بر روی سینه آزمودنی‌ها نصب شد. در این مرحله،برنامه گرم کردن (۵ دقیقه دویدن با شدت معادل ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و ۵ دقیقه تمرینات کششی) اجرا شد. سپس یک جلسه فعالیت هوازی با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه هر آزمودنی بر روی نوار گردان انجام شد.بلافاصله بعد از فعالیت، خون‌گیری بار دوم انجام‌شده و اقدامات بالا در مرحله بعد خون‌گیری تکرارشد. برنامه سرد کردن به‌صورت ۵ دقیقه دوی سبک و آرام بود. خون‌گیری بار سوم و چهارم در ده و سی دقیقه پس از فعالیت انجام شد و اندازه‌گیری‌های خونی مشابه بار اول و دوم (به غیر از اندازه‌گیری هورمون کورتیزول و آنزیم کراتین کیناز) تکرار شد.

در این مطالعه برای ورود اطلاعات و تجزیه و تحلیل اماری داده‌ها از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ و نرم‌افزار تغذیه Food Processor استفاده شد. کلیه آمارهای توصیفی به صورت میانگین و خطاهای معیار از میانگین نمایش داده شده است. برای مقایسه درون‌گروهی و تعیین اختلاف میانگین متغیرهای وابسته با چهار بار اندازه‌گیری (گلوتاتیون احیا شده، گلوتاتیون اکسید شده و نسبت گلوتاتیون احیا شده به اکسید شده) از آزمون تحلیل واریانس[10] با اندازه‌گیری مکرر[11] و تصحیح بونفرونی[12] و برای

[1] High-performance liquid chromatography (HPLC)
[2] Agilent
[3] Cereser et al
[4] Incubator
[5] Creatin kinase

[6] Spectophotometry
[7] Cortisol
[8] Chemiluminescence immunoassay
[9] Liaison
[10] ANOVA
[11] Repeated measure
[12] Bonferroni correction

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

مقایسه بین گروهی این متغیرهای وابسته از آزمون تحلیل واریانس و آزمون تعقیبی توکی[1] استفاده شد. همچنین، ازمون t زوج[2] برای مقایسه متغیرهای وابسته در دو بار اندازه گیری (کورتیزول و کراتین کیناز) در هر یک از گروه‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

مشخصات فردی سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و میزان آمادگی قلبی- تنفسی (حداکثر اکسیژن مصرفی) آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. همان طور که در این جدول مشاهده می‌شود، هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه ازلحاظ متغیرهای سن، وزن و قد وجود نداشت. ولیکن، دو متغیر درصد چربی بدن و میزان آمادگی قلبی- تنفسی در سه گروه تفاوت معنی‌دار داشت. تغییرات تخمینی حجم پلاسما بین سه گروه و در طی آزمون (جدول ۲) و همچنین، بر اساس نتایج مقایسه مقادیر غذای مصرفی در سه روز قبل آزمون تفاوت معنی‌داری در میزان دریافت کالری، پروتئین، کربوهیدرات، چربی، ویتامین C، ویتامین E و ویتامین A (جدول ۳) بین سه گروه وجود نداشت.

همان طور که در جدول ٤ مشاهده می‌کنید، مقادیر کورتیزول سرم خون بلافاصله بعد از فعالیت در هر سه گروه افزایش یافت ($p<۰/۰۵$) و بین سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

فعالیت آنزیم کراتین کیناز سرم خون بلافاصله بعد از فعالیت در هر سه گروه افزایش یافت ($p<۰/۰۵$). بالاترین مقادیر فعالیت این آنزیم در قبل و بعد از فعالیت مربوط به گروه ورزشکاران حرفه‌ای بود؛ ولی این تفاوت از لحاظ آماری بین گروه‌هامعنی‌دار نبود. میزان گلوتاتیون احیا شده بلافاصله بعد از فعالیت در دو گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای و تفریحی افزایش یافت و سپس در ۱۰ و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت مجدداً کاهش یافت ($p<۰/۰۵$).

جدول ۱.مشخصات فردی آزمودنی‌ها

متغیر	ورزشکار حرفه‌ای	ورزشکار تفریحی	غیر ورزشکار	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۲۱/۱۰±۱/۷۲	۲۱/۷۰±۱/۸۸	۲۰/۱۰±۱/٤٤	۰/۱۲
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۰۰±۶/۹٤	۶۹/٤۰±۹/۸۱	۷۳/۲۰±۹/٤۷	۰/۵۱
قد (سانتی‌متر)	۱۷۶/۰۰±۷/۸۷	۱۷۳/۲۰±۵/۷۸	۱۷۶/۹۰±٤/۲۸	۰/۳۸
درصد چربی	۹/۱۵±۰/۹۶	۱۱/۶۸±۱/۷٤	۱۵/۹۸±٤/۱۷	*<۰/۰۰۱
VO_{2MAX} (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۶۰/۹۰±۳/۹۶	۵۲/۷۶±۲/۶۲	٤۳/۶۳±٤/۱۱	*<۰/۰۰۱
سابقه فعالیت (سال)	۱۰/۰۰	۱۰/۰۰	-	-
ساعات تمرین هفتگی (ساعت)	۶/٤±۰/۳۳	۱/۲۰±۰/۱۶	-	-

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه‌شده است.مقادیر p با استفاده از آزمون ANOVA و با آزمون تعقیبی توکی محاسبه شد.

علامت * نشانه معنی‌دار بودن تفاوت بین گروهی است.

جدول ۲.درصد تغییرات تخمینی حجم پلاسماطی آزمون در سه گروه

متغیر		بلافاصله بعد	۱۰دقیقه بعد	۳۰ دقیقه بعد	سطح معنی‌داری
تغییر حجم پلاسما (درصد)	ورزشکار حرفه‌ای	-۰/۷۱±۱/۸۰	۲/۶۳±۱/٤۷	۲/۷۸±۱/۵۵	۰/۰۶
	ورزشکار تفریحی	-۰/۷۸±۰/۵۳	۱/۷۰±۱/۳۰	۱/٤۱±۱/٤۷	۰/۱۰
	غیر ورزشکار	-۰/٤۹±۱/۲۲	۰/۸۵±۱/۹۷	-۰/۶۸±۲/۲۸	۰/۸۹

همه مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه‌شده است. این مقادیر در مقایسه با قبل از فعالیت محاسبه شده‌اند. مقادیر p با استفاده از آزمون ANOVAو با آزمون تعقیبی توکی محاسبه شد.

[1]Tukey
[2]Paired t- test

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۳. مقادیر غذای مصرفی در سه روز قبل از آزمون در سه گروه

متغیر		گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	سطح معنی‌داری
کالری (مگا ژول بر دسی لیتر)		۲۸۱۷/٤۰±٦۹۷/۸۱	۲۸٦٤/۷۰±٤۹۳/۸۲	۲٤٥٥/۲±۳٤۸/۷۷	۰/۱۹
پروتئین (درصد انرژی)		۱۰٦/۱۱±۳۲/۱۷	۱۰٦/۲۷±۲۰/۱۰	۹٦/۳٤±۱۷/۲۹	۰/۱۰
کربوهیدرات (درصد انرژی)		٤٦٦/٦٥±۱٤۹/۹۹	٤۲۱/٤۹±۱۰٥/۱٤	۳٤۸/٥۸±۹۹/۳٥	۰/٥۷
چربی (درصد انرژی)	کل	٥۹/٤۹±۱۰/۸۹	۷۷/٦۱±۸/۲٤	۷۰/۷٥±۲٦/۸۸	۰/۰۸
	SFA	۱۸/۷۹±۷/۷۷	۲۳/۳٥±۸/۳۹	۱۷/۱۹±۹/٤۸	۰/۲٦
	MUFA	۱٦/۱٤±۸/۹٤	۲٤/۷۲±٦/۹۸	۱۸/۷۱±۸/۷٤	۰/۰۷
	PUFA	۱٤/۲٦±۷/۲۰	۲۰/۱۰±۸/۲۸	۲۱/۱۲±۱۲/۹۸	۰/۲٥
ویتامین C (میلی‌گرم بر دسی لیتر)		۳۹/٤۸±۳۰/۲٤	٤۲/٥٤±۳۳/٥۸	٥۷/۳۲±٦٥/۹۳	۰/٦٥
ویتامین E (میلی‌گرم بر دسی لیتر)		۱٥/۹۱±۹/۳۷	۲٤/٦۲±۸/٤۹	۱۸/۸۲±۸/۰۲	۰/۹۰
ویتامین A(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	کل	۲٥۱/٤۱±۱۰۸/٥۳	۲۱۳/٥٥±۹۳/۱٤	۱٥۳/٤۸±۹٦/۹۷	۰/۱۰
	کاروتن	۷۹/٤۰±۹/۰۱	۷٤/۳۰±۹/۱٦	٥۱/۷۰±۹/۷۹	۰/۱۰
سلنیوم		۰/۰۷±۰/۰۲	۰/۰۸±۰/۰۸	۱/۲٥±۳/۷۷	۰/۳۹

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه‌شده است.مقادیر *p*با استفاده از آزمون *ANOVA*محاسبه شد. *SFA*، *MUFA* و *PUFA* به ترتیب اسید چرب اشباع، اسید چرب تکی غیر اشباع و اسیدچرب چندتایی غیراشباع است.

جدول ٤. مقادیر *هورمون* کورتیزول و آنزیم کراتین کیناز در سه گروه

متغیر		ورزشکار حرفه‌ای	ورزشکار تفریحی	غیر ورزشکار	مقدار F	مقدار p در ۰/۰٥
هورمون	قبل فعالیت	۱۰/۱۱±۱/۳۸	۱۲/٦٥±۱/۳٦	۱۱/۷۸±۰/۹۸	۱/۰٤۸	۰/۳٦٥
کورتیزول	بعد فعالیت	↑*۱٤/۲٤±۱/۲٤	↑*۱٦/۰۸±۱/٥٤	↑*۱٤/۷۷±۱/۰٥	۰/٥۳٦	۰/٥۹۱
(میکروگرم بر	مقدار t	-۳/۹۸۹	-۲/٤۹۷	-٥/۹٥۳		
دسی لیتر)	مقدار p در ۰/۰٥	۰/۰۰۳	۰/۰۳٤	<۰/۰٥		
آنزیم کراتین کیناز	قبل فعالیت	۱٦۷/۲۰±۱٥/۲٥	۱٥۰/۲۰±۱۷/٦۲	۱٤۸/۰۰±۲٤/۰۲	۰/۳۰۹	۰/۷۳۷
(واحد در لیتر)	بعد فعالیت	↑*۱۸٥/۲۰±۱٥/۲٥	↑*۱۷۲/٥۰±۲۰/۲۳	↑* ۱٦۷/٤۰±۲۳/٤۲	۰/۲۱۲	۰/۸۱۱
	مقدار t	-٥/۸۸۳	-٥/۳٥۳	-۹/۲٦۷		
	مقدار p در ۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱		

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه‌شده است. مقادیر *p*ستونی با استفاده از آزمون *ANOVA* بین سه گروه و مقادیر *p* سطری با استفاده از آزمون *t*زوجی برای هر گروه محاسبه شد.

علامت↑ و* به ترتیب نشانه افزایش ومعنی‌دار بودن تغییرات است.

این تغییرات در گروه مردان غیر ورزشکار عکس بود (p<۰/۰٥). همان‌طور که در نمودار ۱ ب دیده می‌شود، میزان گلوتاتیون احیاشده بلافاصله بعد از فعالیت در گروه مردان ورزشکار تفریحی به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه مردان غیر ورزشکار است.

میزان گلوتاتیون اکسیدشده درون گلبول قرمز در گروه مردان ورزشکار تفریحی از گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای کمتر بود و بعد از فعالیت تقریباً بدون تغییر بوده است. در صورتی که این میزان در دو گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای و غیر ورزشکار بلافاصله افزایش یافت و سپس تا ۱۰ دقیقه مجدداً کاهش داشت (p<۰/۰٥).

تغییرات در وضعیت گلوتاتیون ردوکس درون گلبول قرمز یا به عبارتی نسبت گلوتاتیون احیاشده به گلوتاتیون اکسیدشده در نمودار ۳ ب آورده شده است. بلافاصله بعد از فعالیت، این نسبت در گروه

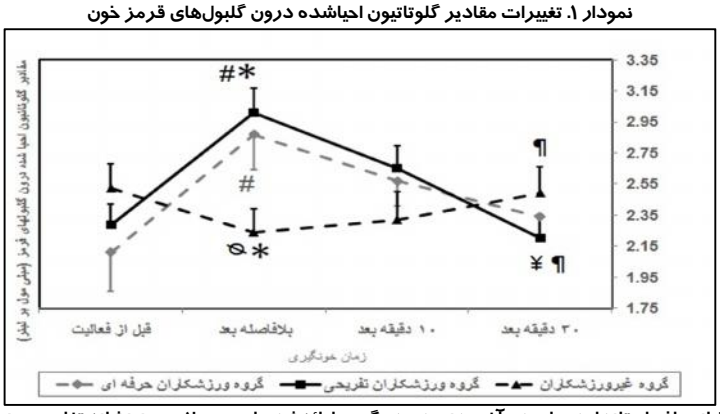
Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

Archive of SID

www.SID.ir

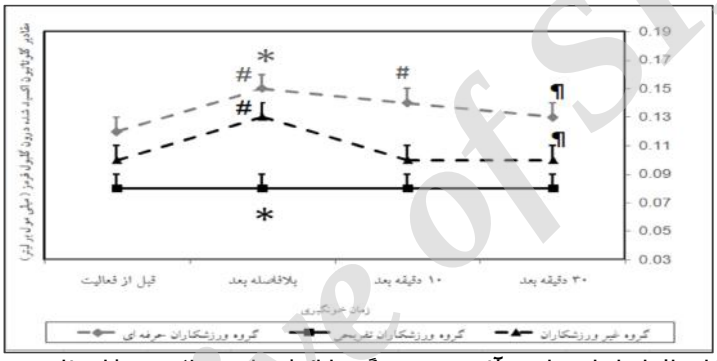
Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

نمودار ۱. تغییرات مقادیر گلوتاتیون احیاشده درون گلبول‌های قرمز خون



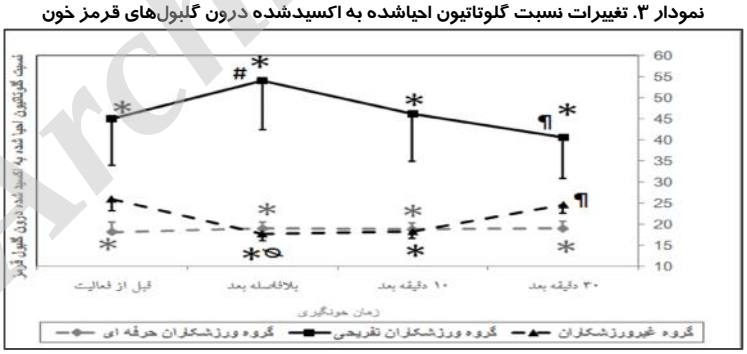
مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد برای ده آزمودنی در هر گروه ارائه‌شده است. علامت * نشانه تفاوت معنی‌دار بین سه گروه است. علامت # نشانه افزایش معنی‌دار به نسبت مقادیر قبل از فعالیت است. علامت ¤ نشانه کاهش معنی‌دار به نسبت مقادیر قبل از فعالیت است. علامت ¶ نشانه تفاوت معنی‌دار به نسبت بلافاصله بعد از فعالیت است. علامت ¥ نشانه تفاوت معنی‌دار به نسبت ۱۰ دقیقه بعد از فعالیت است.

نمودار ۲. تغییرات مقادیر گلوتاتیون اکسیدشده درون گلبول‌های قرمز خون



مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد برای ده آزمودنی در هر گروه ارائه‌شده است. علامت * نشانه تفاوت معنی‌دار بین سه گروه است علامت # نشانه افزایش معنی‌دار به نسبت مقادیر قبل از فعالیت است. علامت ¶ نشانه تفاوت معنی‌دار به نسبت بلافاصله بعد از فعالیت است.

نمودار ۳. تغییرات نسبت گلوتاتیون احیاشده به اکسیدشده درون گلبول‌های قرمز خون



مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد برای ده آزمودنی در هر گروه ارائه‌شده است. علامت * نشانه تفاوت معنی‌دار بین سه گروه است. علامت ¤ نشانه کاهش معنی‌دار به نسبت مقادیر قبل از فعالیت است. علامت ¶ نشانه تفاوت معنی‌دار به نسبت بلافاصله بعد از فعالیت است.

مردان ورزشکار تفریحی افزایش و در گروه مردان غیر ورزشکار کاهش داشت و در گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای تغییر معنی‌داری مشاهده نشد.

بحث

هدف این تحقیق مقایسه اثر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت بالا بروضعیت گلوتاتیون ردوکس درون گلبول قرمز خون در مردان ورزشکار حرفه‌ای و

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

تفریحی ومردان غیر ورزشکاربود. نتایج تحقیق ما افزایش، کاهش و عدم تغییر در گلوتاتیون ردوکس درون گلبول قرمز خونی را به ترتیب در مردان ورزشکار حرفه‌ای، ورزشکاران تفریحی و مردان غیر ورزشکار نشان داد. یافته دیگر تحقیق این بود که این نسبت در وضعیت استراحت در گروه مردان ورزشکار تفریحی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای بود.

همه آزمودنی‌ها استرس تقریباً مشابهی را در حین برنامه ورزشی مورداستفاده در این تحقیق تجربه کردند. ما در این تحقیق،میزان هورمون کورتیزول را در قبل و بلافاصله پس از انجام فعالیت هوازی شدید اندازه‌گیری نمودیم تااثرات سازگاری احتمالی قبلی محور هیپوتالاموس- آدرنال در پاسخ به استرس [۲۹] را حذف نماییم ویکسانی ومشابهت استرس برای هر سه گروه مشخص گردد. نتایج هم نشان داد که در هر سه گروه کورتیزول افزایش یافت و هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از نظر افزایش کورتیزول وجود نداشت؛ که حاکی از این است که فعالیت ورزشی با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می‌تواند یک محرک استرس‌زا برای تمام آزمودنی‌ها باشد، فارغ از اینکه آن‌ها چه سابقه-ای از فعالیت ورزشی داشته باشند. این نتایج با یافته-های محققین دیگر [۳۲-۳۰] همخوانی داشت.

در این مطالعه، نتایج آنالیز واریانس نشان داد که فعالیت آنزیم کراتین کیناز، قبل و بعد از فعالیت ورزشی بین سه گروه تفاوتی نداشته است. نبود تفاوت در مقادیر پیش از فعالیت کراتین کیناز در گروه‌ها نشان‌گر این است که گروه‌ها ازلحاظ آسیب عضلانی قبلی و التهاب در وضعیت مشابه بودند. همچنین نتایج آزمون t زوجی در هر یک از گروه‌ها نشان داد که فعالیت آنزیم کراتین کیناز پس از فعالیت افزایش یافت؛ که این افزایش بواسطه فعالیت ورزشی حاکی از آسیب عضلانی است که احتمال دارد به‌واسطه پارگی صفحات‌Zسارکوپلاسمی [۳۳] یا تغییر در نفوذپذیری عروق عضلانی [۳٤و ۳۵] صورت گرفته باشد. یافته‌های ما در توافق با یافته‌هایی بود که افزایش این آنزیم را در آزمودنی‌های غیر ورزشکار و ورزشکاران تفریحی [۳۶] و ورزشکاران حرفه‌ای [۳۷] گزارش کردند.

زوج گلوتاتیون (نسبت گلوتاتیون احیاشده به اکسیدشده) یک شاخص ردوکس بسیار مهم است که به همراه سایر زوج‌های فعال ردوکس وضعیت ردوکس درون‌سلولی را تنظیم می‌نماید [۳۸] و عملکردهای مختلفی را در سلول بر عهده دارد که از آن جمله ذخیره و انتقال اکسید نیتریک؛ احیا کردن ریبونوکلئوتیدها به داکسی ریبونوکلئوتید؛ پردازش برخی از پروتئین‌ها، دخالت در مسیرهای پیغام‌رسانی ردوکس، سم‌زدایی برخی ترکیبات درون‌زا و زنوبیوتیک‌ها [۳۹] و درنهایت حفاظت سلول‌ها در برابر فشار اکسایشی می‌باشد [٤۰]. در این مطالعه ما از نسبت گلوتاتیون احیا شده به اکسید شده درون گلبول‌های قرمز خون به عنوان شاخص سلامت سلول استفاده کردیم [٤۱] و مشاهده کردیم که نسبت گلوتاتیون احیا شده به اکسید شده درون گلبول‌های قرمز خون در آزمودنی‌های گروه ورزشکاران تفریحی بالاتر از آزمودنی‌های گروه ورزشکاران حرفه‌ای بودند و بنابراین آزمودنی‌های گروه ورزشکاران تفریحی به نسبت ورزشکاران حرفه‌ای سالم‌تر هستند.هر چند در این تحقیق ما سطوح آنزیم‌های ضداکسایشی و وضعیت فشار اکسایشی سلول را تعیین نکردیم، اما به احتمال زیاد یافته اخیر می‌تواند ناشی از افزایش در بیان آنزیم‌های ضداکسایشی در گروه ورزشکاران تفریحی و وجود فشار اکسایشی مزمن و آسیب سلولی در گروه ورزشکاران حرفه‌ای باشد[٤۲].

در گروه ورزشکاران حرفه‌ای علی رغم افزایش در میزان گلوتاتیون احیا شده و اکسید شده بعد از فعالیت ورزشی، نسبت آنها تغییر نکرد؛ که نشان-دهنده این است که این استرس هیچ اثری بر تعادل

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

ردوکس ندارد. البته، گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای با داشتن پایین‌ترین نسبت گلوتاتیون احیاشده به اکسیدشده و بالاترین میزان گلوتاتیون اکسیدشده، پایین‌ترین توان احیاگری را درون گلبول قرمز خویش به نسبت دو گروه دیگر داشتند؛ که شاید به این دلیل باشد که تولید طولانی‌مدت رادیکال‌های آزاد می‌تواند بر ظرفیت سیستم دفاع ضد اکسایشی غلبه نماید و منجر به انتقال دائمی تعادل ردوکس به سمت محیط اکسیدکننده‌تر شده است [۵]. این احتمال در توافق با اصل هورمزیز[1] می‌باشد [۴۳]. بر اساس این اصل، سازگاری بدن در پاسخ به مواجهه مداوم با سم‌ها و/یا عوامل فشارزای دیگر منجر به افزایش عملکرد فیزیولوژیکی و پیشرفت تندرستی بدنی می‌شود [۱۷ و ۱۸]؛ ولی تولید کمتر یا زیادتر از حد سم‌ها و/یا عوامل فشارزای دیگر به ترتیب باعث ضعف وآسیب توانایی دفاعی بدن و درنتیجه از بین رفتن تندرستی و بیماری گردند[۴۳]. بنابراین، تعادل ردوکس سلول‌ها در شرایط فشار اکسایشی مزمن از طریق افزایش متابولیسم و مصرف انرژی باهدف جابه‌جایی گلوتاتیون احیاشده مصرفی و/ یا انتقال آن به مکان موردنیاز به سمت محیط اکسید کننده تغییر می‌کند[۴۰].

در آزمودنی‌های گروه ورزشکار تفریحی، نسبت گلوتاتیون احیاشده به اکسیدشده درون گلبول قرمز متعاقب فعالیت افزایش یافت. در این مطالعه، این افزایش ثانویه به افزایش در گلوتاتیون احیا شده و کاهش در گلوتاتیون اکسید شده بود. مکانیسم واقعی این افزایش تاکنون مشخص نشده است؛ اما فعال‌سازی مسیرهای MAPK و NF-κBدر تلاش برای برگشت مجدد تعادل ردوکس به‌عنوان یکی از دلایل احتمالی گزارش شده است [۱۷]. بنابراین، به نظر می رسد در این گروه تغییرات سیستم گلوتاتیون در گلبول‌های قرمز خون موثر است و مانع از آسیب ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود که این یافته موافق یافته‌های دیگران بود [۴۴ و ۴۵]. پس در کل، ورزشکاران تفریحی به نسبت دو گروه دیگر توان ضد اکسایشی بهتری درون گلبول‌های قرمز خون دارند.این یافته با تنظیم مثبت دفاع ضد اکسایشی مطابق اصل هورمزیز همخوانی داشت [۱۸، ۴۴ و ۴۶].

در مردان جوان غیر ورزشکار نسبت گلوتاتیون احیاشده به اکسیدشده و میزان گلوتاتیون اکسید شده درون گلبول قرمز متعاقب فعالیت هوازی به‌ترتیب کاهش و افزایش یافت. بنابراین به نظر می‌رسد سیستم حفاظت ضداکسایشی درون گلبول‌های قرمز خون این گروه ناکافی باشد. تغییرات ایجاد شده در سیستم گلوتاتیون به دنبال فعالیت ورزشی به صورت مصرف بیشتر گلوتاتیون احیاشده یا افزایش در تولید گلوتاتیون اکسیدشده منجر به انتقال موقت تعادل ردوکس به سمت محیط اکسیدکننده می‌شود و نمی‌تواند مانع ایجاد آسیب توسط گونه های فعال اکسیژن گردد. در واقع، به دنبال فعالیت حاد با شدت بالا در اثر افزایش گونه‌های فعال اکسیژن مصرف گلوتاتیون احیاشده بیشتر می‌شود [۴۰]. اگرچه ما میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن را در این مطالعه اندازه‌گیری نکردیم؛ ولیکن افزایش نسبت گلوتاتیون احیاشده به اکسیدشده احتمالا به‌واسطه افزایش میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن باشد.تحقیقات قبلی نیز نشان دادند که نداشتن فعالیت جسمانی همراه با ایجاد بیماری است [۴۷].

با این وجود یک محدودیت مطالعه حاضر نبود اطلاعات دقیق در مورد وضعیت فشار اکسایشی درون سلول است. همچنین، تغییرات میزان فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ردوکتاز و مقدار H_2O_2 و NADPH که از عوامل کلیدی اثرگذار بر فرمهای احیا شده و اکسیدشده گلوتاتیون می‌باشند، به طور همزمان بررسی نشده است. ما پیشنهاد

[1]Hormesis principle

Archive of SID

www.SID.ir

می‌کنیم که در مطالعات بعدی این شاخص‌ها و نیز پاسخ سیستم‌های ضد اکسایشی بدن از جمله آنزیم‌ها و مواد ضد اکسایشی متعاقب فعالیت حاد بررسی گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه ما نشان داد که اثرات فعالیت ورزشی شدید بر نسبت گلوتاتیون ردوکس وابسته به سابقه تمرین جسمانی افراد است؛ بنابراین، به نظر می‌رسد که سبک زندگی، مثل داشتن برنامه تمرین ورزشی منظم با شدت متوسط مشابه یک مکمل ضد اکسایشی عمل می‌کند که با جابه‌جایی تعادل ردوکس به سمت محیطی با احیاگری بیشتر در شرایط محرک زای استرس سلامت سلول را به‌خوبی حفظ خواهد نمودو در مقابل سبک زندگی غیرورزشکاران و ورزشکاران حرفه‌ای با ایجاد محیط اکسیدکننده‌تر در درون سلول‌ها به دنبال تمرینات ورزشی شدید می‌تواند زمینه ایجاد بیماری‌های مختلف را فراهم آورد.

References

1- Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human diseases. Int J Biochem Cell Biol. 2007 Aug; 39(1):44-84.

2- Jones DP. Redox potential of GSH/ GSSG couple: assay and biological significance. Methods Enzymol. 2002 Feb; 348:93–112.

3- Jones DP, Liang Y. Measuring the poise of thiol/disulfide couples in vivo. Free Radic Biol Med. 2009 Nov; 47(10):1329–38.

4- Chung HY,Cesari M, Anton S, Marzetti E, Giovannini S, Seo AY, et al. Molecular inflammation: Underpinnings of aging and age-related diseases. Ageing Res Rev. 2009 Jan; 8(1):18-30.

5- Dröge W. Free radicals in the physiological control of cell function. Physiol Rev. 2002 Jan; 82(1):47-95.

6- Schafer FQ, Buettner GR. Redox environment of the cell as viewed through the redox state of the glutathione disulfide/ glutathione couple. Free Radic Biol Med. 2001 Jun; 30(11): 1191-212.

7- Halliwell B. Free radicals and other reactive species in disease. In: Nature encyclopedia of life sciences. Nature Publishing Group, London. 2001; 246-253.

8- Meister A. Metabolism and function of glutathione. In: Glutathione: Chemical, biochemical and medical aspects. Eds: Dolphin D, Avramovich A, Poulson P. New York Willey. 1989;423-442.

9- Zilmer M,Soomets U,Rehema A,Langel Ü. The glutathione system as an attractice therapeutic target. Drug Design Reviews. 2005Aug; 2(2):121-127.

10- Sies H, Jones DP. Oxidative stress. In: encyclopedia of stress. Eds: Fink G. San Diego Elsevier. 2007; 45-48.

11- Jones DP. Redefining oxidative stress. Antioxidants Redox Signalling. 2006 Sep-Oct; 8 (9-10):1865-1879.

12- Karelson E, Mahlapuu R, Zilmer M, Soomets U, Bogdanovic N, Langel U. Possible signaling by glutathione and its novel analogue through potent stimulation of fontocortical G proteins in normal aging and in Alzheimer's disease. Ann N Y Acad Sci. 2002Nov; 973: 537-540.

13- Dalle-Donne I, Rossi R, Colombo R, Giustarini D, Milzani A. Biomarkers of oxidative damage in human disease. Clin Chem. 2006 Apr; 52(4):601-623.

14- Saltin B, Strand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. J Appl Physiol. 1967 Sep; 23(3): 353–358.

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

15- Jackson MJ. Free radical mechanisms in exercise-related muscle damage. In: Reznick AZ, Packer L, Sen CK, Holloszy JO, Jackson MJ, eds. Oxidative stress in skeletal muscle. Basel: Birkhauser Verlag. 1998 Jul: 75–86.
16- Jackson M: Exercise and oxygen radical production by muscle. In Handbook of oxidants and antioxidants in exercise Edited by: Sen CK, Packer L,Hanninen O. Amsterdam: Elsevier. 2000; 57-68.
17- Ji LL, Gomez-Cabrera MC,Vina J. Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway. Ann N Y Acad Sci. 2006 May; 1067: 425-435.
18- Radak Z, Chung HY,Koltai E, Taylor AW, Goto S. Exercise, oxidative stress and hormesis. Ageing Res Rev. 2008 Jan; 7(1): 34-42.
19- Bryszewska M, Zavodnik IB, Niekurzale A, Szosland K. Oxidative processes in red blood cells from normal and diabetic individuals. Biochem Mol Biol Int. 1995Oct;37(2):345–354.
20- Lykkesfeldt J. Malondialdehyde as biomarker of oxidative damage to lipids caused by smoking. Clin Chim Acta. 2007 May; 380(1-2):50-58.
21- Pandey KB, Rizvi SI. Markers of oxidative stress in erythrocytes and plasma during aging in humans. Oxid Med Cell Longev. 2010Jan-Feb; 3(1):2-12.
22- Pandey KB, Rizvi SI. Biomarkers of oxidative stress in red blood cells. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2011 Jun; 155(2):131–136.
23- Dincer Y, Alademir Z, Hamuryudan V, Fresko I, Akcay T. Superoxide dismutase activity and glutathione system in erythrocytes of men with Behchet's disease. Tohoku J Exp Med. 2002 Nov; 198(3): 191-195.
24- Mastorakos G, Pavlatou M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos GP. Exercise and the Stress System. Hormones. 2005 Apr-Jun; 4(2):73-89.
25- Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. NETH J Med. 2009Oct; 67(9): 272–283.
26- Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. Am Heart J. 1973 Apr;85(4):546-62.
27- Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red blood cells in dehydration. J Appl Physiol.1974 Aug; 37(2):247-248.
28- Cereser C, Guichard JRM, Drai J, Bannier E, Garcia I, Boget S, et al. Quantitation of reduced and total glutathione at the femtomole level by high-performance liquid chromatography with fluorescence detection: application to red blood cells and cultured fibroblasts. J Chromatogr B. 2001 Sep; 752: 123–132.
29- Wittert GA, Livesey JH, Espiner EA, Donald RA. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans. Med Sci Sports Exerc. 1996Aug; 28(8):1015-9.
30- Davies CTM, Few JD. Effects of exercise on adrenocrtical function. J ApplPhysiol.1973Dec; 35(6): 887-891.
31- Hackney AC. Stress and the neuroendocrine system: the role of exercise as a stressor and modifier of stress. Expert Rev Endocrinol Metab. 2006 Nov; 1(6): 783-792.
32- Hill EE, Zack E, Battaglini C, Viru M, Viru A, Hackney AC. Exercise and circulation cortisol levels: the intensity threshold effect. J Endocrinol Invest. 2008 Apr; 31: 587-591.
33- Feasson L, Stockholm D, Freyssenet D, Richard I, Duguez S, Beckmann JS, et al. Molecular adaptations of neuromuscular disease –associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. J Physiol. 2002 Aug; 543(1): 297-306.
34- Armstrong RB, Warren GL, Warren JA. Mechanisms of exercise-induced muscle fiber injury. Sports Med.1991Sep; 12(3): 184-207.
35- Cannon J, Orecole S, Fielding R, Meidani M, Meidani SN, Fiatarone MA, et al. Acute phase response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. Am J Physiol. 1990Dec; 259(6 Pt 2):R1214-R9.

Archive of SID

www.SID.ir

36- Seifi-Skishahr F, Siahkohian M, Nakhostin-Roohi B. Influence of aerobic exercise at high and moderate intensities on lipid peroxidation in untrained men. J Sports Med Phys Fitness. 2008Dec; 48(4):515-521.
37- Chevion S, Moran DS, Heled Y, Shani Y, Regev G, Abbou B, et al. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. Proc Natal AcadSci USA. 2003Feb; 100(9): 5119–5123.
38- Jones DP, Park Y, Gletsu-Miller N, Liang Y, Yu T,Accardi CJ, et al. Dietary sulfur amino acid effects on fasting plasma cysteine/cystine redox potential in humans, Nutrition. 2011Feb; 27(2): 199–205.
39- Halliwell B, Gutteridge JMC. Free Radicals in Biology and Medicine, Clarendon Press Oxford UK. 1989:1-20.
40- Lushchak VI. Adaptive response to oxidative stress: bacteria, fungi, plants and animals. Comp Biochem Physiol C. 2011Mar; 153(2):175–190.
41- Jones DP. The Health Dividend of Glutathione. Nat Med J. 2011; 3(2). http://www.naturalmedicinejournal.com/article_content.asp?article=18[Accdessed4/4/11].
42- Gomez-Cabrera M-C, Elena Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. Free Radic Biol Med.2008Jan;44(2):126–131.
43- Cook RR, Calabrese EJ. Hormesis is biology, not religion. Environ Health Persect.2006Dec; 114(12): A688.
44- Unt E , Kairane C, Vaher I, Zilmer M. Red blood cell and whole blood glutathione redox status in endurance-trained men following a ski marathon. J Sports Sci Med. 2008Sep; 7:344-349.
45- Tauler P, Aguilo A, Gimeno I, Fuentespina E, Tur JA, Pons A. Influence of vitamin C diet supplementation on endogenous antioxidant defences during exhaustive exercise. Europ J Physiol. 2003 Jul; 446(6): 658-664.
46- Chung HY, Cesari M, Anton S, Marzetti E, Giovannini S, Seo AY, et al. Molecular inflammation:Underpinnings of aging and age-related diseases. Ageing Res Rev. 2009 Jan; 8(1):18-30.
47- Booth FW, Lees SJ. Fundamental questions about genes, inactivity, and chronic diseases. Physiol Genomics. 2007 Jan; 28(2):146–157.

Downloaded from jarums.arums.ac.ir at 11:54 IRDT on Saturday July 7th 2018

Archive of SID

www.SID.ir