Archive of SID

# تاثیر تمرین استقامتی و بی تمرینی بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضد اکسایشی موشهای ویستار

عباسعلی گائینی*، داریوش شیخ الاسلامی وطنی**، عبدالامیر علامه***، علی اصغر رواسی*، محمد رضا کردی****، مهدی مقرنسی*****، ابوالفضل دادخواه******

* دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران
** استادیار دانشگاه کردستان
*** استاد بیوشیمی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس
**** استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران
***** عضو هیئت علمی دانشگاه سیستان و بلوچستان
****** دانشجوی دکتری بیوشیمی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۷

## چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر فعالیت ورزشی استقامتی و یک دوره بی تمرینی متعاقب آن، بر میزان پراکسیداسیون لیپید (MDA) و پاسخ دستگاه ضد اکسایشی (FRAP، اسید اوریک، بیلی روبین و پروتئین تام) بود. بدین منظور ۳۵ سر موش نر ۳ ماهه به صورت تصادفی در ۲ گروه تمرین استقامتی (n= ۲۰) و کنترل (n=۱۵ ، بدون هیچ گونه برنامه تمرینی) قرار گرفتند. آزمودنیهای گروه تمرینی به مدت ۱۲ هفته ، هفته‌ای ۳ جلسه، با مدت و شدت مشخص تمرین کردند (از هفته هشتم تا دوازدهم ۵ سر موش از آزمودنی های این گروه، بی تمرینی را تجربه کردند تا اثرات بی تمرینی بررسی شود). آزمودنیها به صورت جداگانه در آزمایشگاه حیوانات با شرایط کنترل شده [دما، رطوبت و چرخه روشنایی – تاریکی (۱۲:۱۲ ساعت)] نگهداری شده و از غذای استاندارد موش استفاده کردند. ارزیابی متغیرهای MDA و FRAP به صورت دستی، و ارزیابی سایر متغیرها توسط کیت انجام گرفت. پس از سه مرحله خونگیری [۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرینی، در انتهای هفته هشتم و انتهای هفته دوازدهم] نتایج حاصل از آنالیز واریانس دو راهه با اندازه‌گیریهای مکرر نشان داد دو گروه در مراحل مختلف ارزیابی در هیچ یک از متغیرهای مورد نظر با یکدیگر تفاوت معنی داری نداشته‌اند. اما ، در گروه استقامتی طی زمانهای

www.SID.ir

Archive of SID

مختلف اندازه‌گیری به لحاظ شاخصهای اسید اوریک (P=۰/۰۰۰) و بیلی روبین (P=۰/۰۰۰) تفاوت معناداری مشاهده شد. در کل، این تحقیق نشان می دهد یک دوره تمرین استقامتی باعث ایجاد استرس اکسایشی قابل ملاحظه‌ای (اکسایش لیپید) نشده است، هرچند سازگاریهای نسبی در دستگاه ضد اکسایشی موشها به وجود آمد.

کلید واژه ها : مالون دی آلدئید ، دستگاه ضد اکسایشی ، تمرین استقامتی ، بی تمرینی

**مقدمه**

تولید گونه های فعال اکسیژن (ROS)[1] فرایندی طبیعی در ارگانیزم هوازی است. شواهد مستقیم و غیر مستقیم نشان می دهند فعالیت بدنی سنگین می تواند منجر به افزایش تولید رادیکال آزاد در عضله اسکلتی و سایر بافتهای فعال شود (۳۵). هرچند جریان اکسیژن در زنجیره انتقال الکترونی میتوکندری منبع اصلی تولید ROS می‌باشد، مسیرهای دیگری مانند مسیر زانتین اکسیداز[2] نیز می‌تواند هنگام یا پس از فعالیت ورزشی فعال شوند. بنابراین، تامین ناکافی ATP درون عضلانی در فعالیتهای هوازی و بی هوازی - هر دو - می تواند به تولید ROS بیانجامد. افزایش تولید ROS باعث تغییرات بیوشیمیایی در اجزای مختلف سلولی شده و یک محیط پراکسیداسیون ایجاد می کند که در کل به آن استرس اکسایشی[3] می‌گویند (۳۵). از جمله علائم بروزاسترس اکسایشی و به طور دقیق تر پراکسیداسیون لیپید در خون، مالون دی آلدئید (MDA[4]) می باشد (۱۱). همزمان با وقوع استرس اکسایشی، فعالیت دستگاه ضد اکسایشی[5] بدن نیزبیشتر می‌شود. FRAP[6] به عنوان شاخصی که فعالیت ضد اکسایشی تام پلاسما را نشان می دهد، و نیز شاخصهایی چون بیلی روبین[7]، اسید اوریک[8]، و پروتئین تام[9]، به منظور بررسی چگونگی پاسخ دستگاه ضد اکسایشی در نظر گرفته شدند. مطالعات زیادی درباره پاسخ اکسایشی و ضد اکسایشی به انواع فعالیتهای ورزشی در انسان و حیوانات انجام شده است. جامارتاس[10] و همکارانش (۲۰۰۳) اثر سه برنامه تمرینی مختلف را برMDA و ظرفیت کل آنتی اکسیدانی پلاسما (TAC)[11] در مردان مسن مطالعه کردند (۱- تمرین مقاومتی ۲- تمرین استقامتی ۳- تمرین ترکیبی). نتایج این تحقیق نشان داد که تنها گروه تمرین استقامتی کاهش MDA را در طول برنامه تجربه کرد، در حالی که تـمامی گروههای تمرینی

1. Reactive Oxygrn Species
2. Xanthine Oxidase
3. Oxidative Stress
4. Malondialdehyde
5. Antioxidant System
6. Free Reducing Ability of Plasma
7. Bilirubin
8. Uric Acid
9. Total Protein
10. Jamurtas
11. Total Antioxidant Capacity


www.SID.ir

Archive of SID


(در مقایسه با گروه کنترل) با افزایش TAC مواجه شدند (۱۹). گلدفارب[1] و همکارانش (۲۰۰۵) تاثیر تمرین استریک بر پروتئین کربنیل شده (PC)[2]پلاسما (یکی دیگر از شاخصهای استرس اکسایشی)، MDA، گلوتاتیون اکسید شده (GSSG)، وگلوتاتیون احیا(GSH) را در زنان تمرین نکرده بررسی و اظهار داشتند که تمرین مقاومتی استریک می تواند باعث افزایش شاخصهای زیستی استرس اکسایشی در جامعه مورد نظر شود (۱۵). در مطالعه دیگری (آلسیو [3]و دیگران، ۲۰۰۲) تاثیر فعالیت بدنی بر دستگاه ضد اکسایشی موشهای نر بررسی شد (۳). در این تحقیق موشها در سه گروه قرار گرفتند: ۱) گروه کنترل ( بدون تمرین ) ۲) گروه دارای ۲ جلسه تمرین هفتگی ۳) گروه تمرین منظم روزانه. مقدار ORAC[4] (به عنوان یک شاخص ضد اکسایش) مابین سه گروه تفاوتی نداشت، اما GSH در گروههای تمرینی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری یافت. آنها به این نتیجه رسیدند که دویدن باعث بهبود وضعیت دفاع اکسایشی موشها می شود. چایکو[5]و همکارانش (۲۰۰۳) نیزنقش تمرین استقامتی و مقاومتی را به لحاظ استرس اکسایشی ناشی از اتانل در قلب موش بررسی و دریافتند تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی - هردو - باعث کاهش استرس اکسایشی می‌شوند (مقادیر MDA در قلب موشهای غیر فعالی که اتانل دریافت کرده بودند، ۳برابر موشهایی بود که ضمن دریافت اتانل به ورزشهای استقامتی یا مقاومتی پرداخته بودند) (۱۰). آلسیو در پژوهش دیگری (۱۹۸۸) تاثیر فعالیت بدنی با شدت متوسط را بر میزان MDA عضلات اسکلتی موش مورد مطالعه قرار داد (۲) . وی دو نـوع فعالیت بدنی را در نظرگرفت: ۱) ۲۰ دقیقه دویدن با سرعت ۲۰ متردر دقیقه ۲) یک دقیقه دویدن با سرعت ٤٥ متر در دقیقه. نتایج نشان داد فعالیت ورزشی با شدت متوسط نیز (در مقایسه با گروه بدون تمرین) باعث افزایش ۹۰ درصدی MDA در عضله پهن خارجی سفید، و افزایش ٦٢ درصدی آن در عضلات قرمز می شود. همچنین، در ارتباط با دستگاه ضد اکسایشی، کویندری[6] (۲۰۰۳) تاثیر یک جلسه تمرین بیشینه را بر مقادیر اسید اوریک و اسید اسکوربیک سرم (در مردان جوان) بررسی، و کاهش متغیرهای فوق را پس از تمرین گزارش کرد (۲۹). در حالی که در پژوهش بالاف[7] و همکارانش (۲۰۰۱) که روی اسبهای شرکت کننده در مسابقات جهانی انجام گرفت، نتیجه متفاوتی حاصل شد. در مطالعه فوق، تاثیر فعالیت بدنی (پرش ارتفاع) بر میزان GSH، پروتئین تام، اسید اوریک، مقدار کل آنتی اکسیدانی پلاسما (TAS[8]) و FRAP مطالعه و اظهارشد پس از فعالیت مقادیر اسید اوریک، FRAP و GSH افزایش یافته است (۵). لین[9]و همکارانش (۲۰۰٦) هم اعلام کردند موشهایی که با سرعت ۳۰ متر در دقیقه (حدود

1. Goldfarb
2. Protein Carbonilated
3. Alessio
4. Oxygen Radical Absorbance Capacity
5. Chicco
6. Quindry
7 . Balogh
8. Total Antioxidant Status
9. Lin

www.SID.ir

Archive of SID

۷۵ درصد Vo2max) روی نوارگردان با شیب ۱۰ درصد می‌دویدند، با افزایش معنی دار اسید اوریک پلاسمایی روبرو شدند (۲٦).

نتایج متناقضی که در ارتباط با چگونگی پاسخ دستگاه ضد اکسایشی به فعالیت ورزشی، و همچنین استرس اکسایشی ناشی از تمرین وجود دارد، علت انجام این پژوهش می باشد. همچنین ویژگی اصلی این تحقیق بررسی فرآیند بی تمرینی است که در پژوهشهای قبلی تنها در یک مورد و آن هم در آزمودنیهای مسن انسانی به انجام رسیده است (۱۳). بنابراین، پژوهش حاضر با هدف مطالعه آثار کوتاه مدت (یک جلسه) و طولانی مدت (۲٤ جلسه و ۳٦ جلسه) فعالیت ورزشی استقامتی بر میزان پراکسیداسیون چربی و پاسخ دستگاه ضد اکسایشی انجام گرفت. ضمن آنکه تاثیر چهار هفته بی تمرینی (پس از انجام هشت هفته تمرین منظم استقامتی) مطالعه شد تا به این سوال پاسخ داده شود که سازگاریهای احتمالی ناشی از تمرین که ممکن است در دستگاه ضد اکسایشی به وجود آید، بر اثر بی تمرینی چه تغییری پیدا می کند؟

## روش شناسی تحقیق

این تحقیق از نوع تجربی است که در آن اثر تمرین استقامتی و بی تمرینی بر MDA، FRAP، بیلی روبین، اسید اوریک و پروتئین تام پلاسما مطالعه شد. جامعه آماری را موشهای نر ۳ ماهه نژاد ویستار تشکیل دادند که از موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی تهیه شدند. از این بین ۳۵ سر موش به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (n=۱۵، بدون هیچ نوع برنامه تمرینی در طول دوره) و تجربی (n=۲۰، دارای ۳ جلسه تمرین در هفته ، به مدت ۱۲ هفته) قرار گرفتند. حیوانات در آزمایشگاه ویژهٔ حیوانات دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران به صورت انفرادی در قفسه های پلی کربنات شفاف نگهداری می‌شدند. رطوبت محیط بین ٤۵ تا ٦۰ درصد، دما بین ۱۹ تا ۲۳ درجه سانتی گراد، و چرخه روشنایی - تاریکی نیز ۱۲:۱۲ ساعت کنترل می شد. همچنین، علاوه بر سن، وزن حیوانات نیزدر شروع برنامه کاملاً مشابه بود (وزن گروه کنترل۳±۲۱۱، گروه استقامتی ۷± ۲۰۸ گرم). در طول برنامه، آزمودنیها به صورت آزادانه از غذای استاندارد (pellet) و آب استفاده می کردند. قبل از تقسیم تصادفی آزمودنیها به گروههای کنترل و تجربی، تمامی موشها به مدت ۲ هفته برنامه آشناسازی با تریدمیل را تجربه کردند. برنامه تمرینی گروه تجربی (گروه تمرین استقامتی) در جدول ۱ ذکر شده است. از هر دو گروه در سه مرحله ارزیابی (خونگیری) به عمل آمد: ۱- ۲٤ ساعت پس از اولین جلسه تمرینی گروه استقامتی، ۲- ۲٤ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین گروه استقامتی در انتهای هفته هشتم، ۳- ۲٤ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین گروه استقامتی در انتهای هفته دوازدهم. تمامی مراحل ارزیابی بین ساعات ۱٦ الی ۱۸ انجام گرفت. در هر مرحله ارزیابی، ۵ سر موش از هر گروه به منظور خونگیری معدوم می‌شدند. برای این منظور پس از بیهوش کردن حیوان با اتر و باز کردن شکم حیوان، با استفاده از سرنگ ۱۰ سی سی آغشته به هپارین، خونگیری به طور مستقیم ازقلب و تا حداکثر مقدار ممکن (٦ تا ۸ سی سی) صورت می گرفت. با توجه به حساس بودن متغیر بیلی روبین نسبت به


www.SID.ir

Archive of SID

نور، بلافاصله پس از خونگیری، خون به داخل لوله های آزمایش برچسب گذاری شده منتقل و در یک محیط تاریک و خنک (داخل یخچال) منتقل می شد. در نهایت برای استخراج پلاسما، نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پس از اتمام هفته هشتم و خاتمه مرحله دوم ارزیابی، ۵ سر موش از آزمودنیهای گروه استقامتی به صورت تصادفی انتخاب و تا پایان برنامه (هفته دوازدهم) بی تمرینی را تجربه کردند تا آثار بی تمرینی مطالعه شود(گروه استقامتی ۲). ۵ سر موش باقیمانده در گروه تجربی، کماکان به برنامه تمرینات استقامتی خود ادامه دادند(گروه استقامتی ۱).

*جدول ۱. پروتکل تمرینات استقامتی*

| | هفته های تمرین | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | هفته اول | هفته دوم | هفته سوم | هفته چهارم | هفته پنجم | هفته ششم | هفته هفتم | هفته هشتم | هفته نهم | هفته دهم | هفته یازدهم | هفته دوازدهم |
| سرعت تمرین (متر/دقیقه) | ۱۵ | ۱۵ | ۲۰ | ۲۰ | ۲۵ | ۲۵ | ۳۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۳۰ |
| مدت تمرین (دقیقه) | ۱۵ | ۱۵ | ۲۰ | ۲۵ | ۳۰ | ٤۰ | ۵۰ | ٦۰ | ٦۰ | ٦۰ | ٦۰ | ٦۰ |

از هفته پنجم این برنامه تمرینی، شدت تمرین تقریباً معادل ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنیها بوده است (۲۵،۱).

## نحوه سنجش متغیرها

۱- سنجش مالون دی آلدئید یا **MDA** (با استفاده از شناساگر تیوباربیتوریک اسید)[1]. ابتدا ۰/۵ میلی لیتر پلاسما با ۲/۵ میلی لیتر تری کلرو استیک اسید ۲۰ درصد و ۱ میلی لیتر تیوباربیتوریک اسید ۰/٦۷ درصد مخلوط شد. سپس به مدت ۳۰ دقیقه در بن ماری ۱۰۰ درجه سانتی گراد قرار گرفت. پس از سرد شدن، ٤ میلی لیتر بوتانل به آن اضافه شد و نهایتاً با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ گردید. پس از جمع آوری محلول بالایی ، قرائت جذب در ۵۳۲ نانومتر ( توسط دستگاه اسپکتروفتومتر) صورت پذیرفت (۱۲).

۲- سنجش **FRAP**. برای سنجش **FRAP** با استفاده از شناساگر ۲و٤و٦- تریس پیریدیل- اس- تریازین یا **TPTZ**[2] و از فرمول بنزی و استرین[3] استفاده شد (۷).

۳- سنجش بیلی روبین، اسید اوریک و پروتئین تام. برای سنجش این متغیرها از کیت های شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر استفاده شد. به منظور افزایش دقت ، سنجش متغیرهای فوق به صورت **Duplicate** (دو بار آزمایش برای هر نمونه) انجام گرفت. در انتها، برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، ابتدا با استفاده از آزمون

1. Tiobarbituric acid
2. 2,4,6- Tris (2- Pyridyl)-S- Triazine
3. Banzie & Strain

www.SID.ir

Archive of SID

کلموگروف - اسمیرنف از طبیعی بودن داده ها اطمینان حاصل شد و سپس از روش آنالیز واریانس دو راهه با اندازه‌گیری های مکرر استفاده گردید. در صورت معنی داری عامل زمان (وجود اختلاف درون گروهی) از آزمون t همبسته به منظور انجام مقایسه‌های جفتی استفاده شد. همچنین، در صورت معنی داری عامل گروه (تفاوت بین گروهها در هر یک از مراحل اندازه‌گیری) آزمون t مستقل انجام گرفت تا مشخص شود در کدام یک از مراحل اندازه‌گیری، بین گروهها اختلاف معنی داری وجود دارد. سطح معنی داری ۰/۰۵ = α در نظر گرفته شد.

## نتایج

نتایج آمار توصیفی درباره متغیرهای وابسته و همچنین وزن آزمودنیها در جدول ۲ نشان داده شده است.

*جدول ۲. آمار توصیفی آزمودنیها*

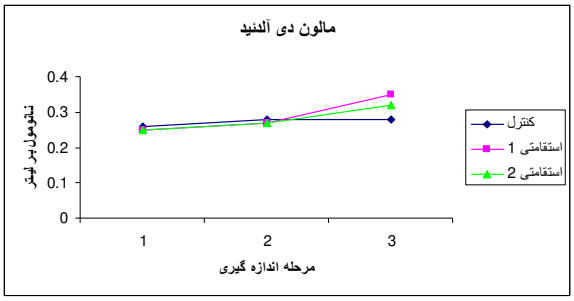
| متغیر / مرحله – گروه | | MDA (nmol/l) | FRAP (µmol/l) | Bilirubin (mg / dl) | Uric Acid (mg / dl) | T-Protein (g / dl) | Weight (g) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | M ± SD | M ± SD | M ± SD | M ± SD | M ± SD | M ± SD |
| پس از ۲۴ ساعت | کنترل | ۰/۲۶۲±۰/۰۵ | ۶۹۸±۱۴۲/۱ | ۰/۶۲۲±۰/۰۸۶ | ۴/۲۶±۰/۱۵ | ۶/۴۸±۰/۲۷ | ۲۱۱±۳ |
| | استقامتی | ۰/۲۴۴±۰/۰۳ | ۶۹۱ /۲۴±۱۲۶/۴ | ۰/۴۵±۰/۰۴ | ۳/۷۶±۰/۳ | ۶/۴۴±۰/۲۹ | ۲۰۸±۷ |
| پس از ۲۴ جلسه | کنترل | ۰/۲۸۲±۰/۰۶۳ | ۷۳۱ /۳±۱۰۱/۶ | ۰/۵۷±۰/۰۶۸ | ۴/۶۶±۰/۵۲ | ۶/۴±۰/۶ | ۲۷۴±۹ |
| | استقامتی | ۰/۲۶۸±۰/۰۹۸ | ۷۶۲ /۳۷±۵۱/۱۴ | ۰/۵۹۲±۰/۰۷۹ | ۴/۴۲±۰/۱۳ | ۶/۰۸±۰/۳۳ | ۲۷۸±۱۱ |
| پس از ۳۶ جلسه تمرین یا ۴هفته بی تمرینی | کنترل | ۰/۲۸۲±۰/۰۹۸ | ۷۱۹ /۰۸±۱۳۵/۷ | ۰/۶۴۲±۰/۰۷۲ | ۴/۵۴±۰/۴۶ | ۶/۴۸±۰/۱۶ | ۲۹۹±۹ |
| | استقامتی۱ | ۰/۳۵±۰/۰۸ | ۶۱۸ /۵۱±۱۴۷/۸۷ | ۰/۵۴۴±۰/۱۱ | ۵/۵۸±۰/۵۴ | ۶/۳۸±۰/۱۳ | ۲۹۸±۱۰ |
| | استقامتی۲ | ۰/۳۱۶±۰/۰۴۹ | ۷۴۸ /۷۷±۴۶/۷۵ | ۰/۸۰۸±۰/۰۷۹ | ۵/۱۲±۰/۴۴ | ۶/۵۸±۰/۱۳ | ۳۱۶±۷ |

۱- متغیر MDA: در مورد این متغیر نه تاثیر زمان (بررسی تغییرات MDA در هر کدام از گروهها در مراحل مختلف اندازه گیری، ۰/۰۶۵ P) و نه تاثیر گروه (مقایسه MDA دو گروه در هر کدام از مراحل، P=۰/۴۷) معنی‌دار نبود. همچنین تعامل گروه - زمان نیز معنی دار نبود (P=۰/۵۱) (شکل ۱).

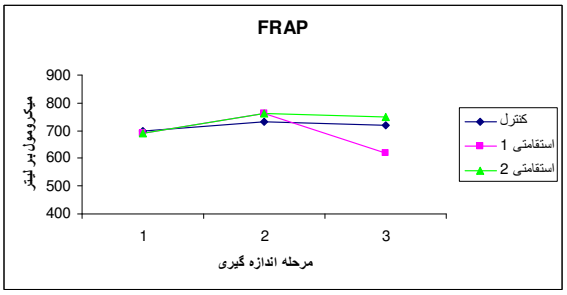
۲- متغیر FRAP: در مورد این متغیر نیز، نه تغییرات درون گروهی (تاثیر زمان، ۰/۴۲ = p) و نه تغییرات بین گروهی (تاثیر گروه، ۰/۷۷ = p) معنی‌دار نبودند. تعامل گروه - زمان نیز غیر معنادار بود (۰/۵۴ = p) ( شکل ۲).


www.SID.ir

Archive of SID




*شکل ۱. مقایسه مالون دی آلدئید در مراحل مختلف تمرین و بی تمرینی*



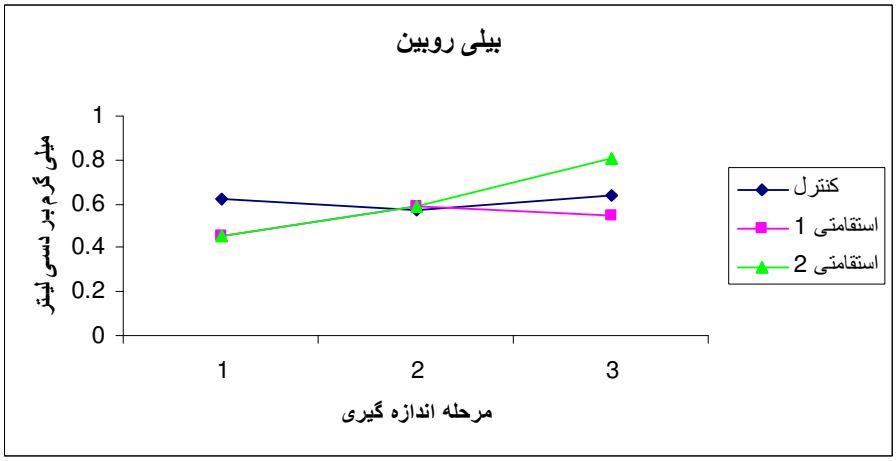

*شکل ۲ . مقایسه FRAP در مراحل مختلف تمرین و بی تمرینی*

۳- متغیر بیلی روبین : عامل زمان (P=۰/۰۰۰) و تعامل گروه - زمان (P=۰/۰۰۱) معنی‌دار بودند، در حالی که تاثیر گروه غیر معنادار بود (P=۰/۴۲). بررسی تغییرات درون گروهی در جدول شماره ۳، و همچنین شکل ۳ نشان داده شده است.

**جدول۳. آزمون t همبسته در مورد بیلی روبین**

| | مقایسه های جفتی | T ( همبسته) | P |
|---|---|---|---|
| گروه کنترل | پیش آزمون – میان آزمون | ۰/۸۱۷ | ۰/٤٦ |
| | پیش آزمون – پس آزمون | ۰/۳۷۵ | ۰/۷۲٦ |
| | میان آزمون – پس آزمون | ۲/۳۳ | ۰/۰۸ |
| گروه استقامتی | پیش آزمون – میان آزمون | ٤/۳۹۵ | ۰/۰۱۲ * |
| | پیش آزمون – پس آزمون | ۱/۵ | ۰/۲ |
| | پیش آزمون – بی تمرینی | ۱۰/۷۲٦ | ۰/۰۰۰ * |
| | میان آزمون – پس آزمون | ۰/۷۱٤ | ۰/۵۱۳ |
| | میان آزمون – بی تمرینی | ۵/۷٤ | ۰/۰۰۵ * |
| | پس آزمون – بی تمرینی | ۳/۰۸ | ۰/۰۳۷ * |

** تغییرات معنی دار*




*شکل ۳. مقایسه بیلی روبین در مراحل مختلف تمرین و بی تمرینی*

www.SID.ir

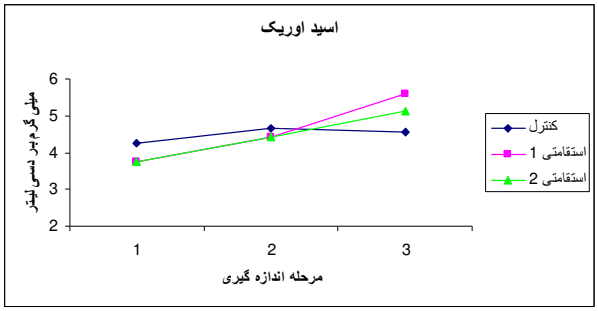
Archive of SID

٤- متغیر اسید اوریک: در مورد این متغیر نیزعامل زمان (P=۰/۰۰۰) و تعامل گروه - زمان (P=۰/۰۰۰) معنی‌دار بودند، در حالی که تاثیر گروه معنادار نبود (P=۰/۲۵). بررسی تغییرات درون گروهی در جدول شماره ٤ آورده شده است. در شکل ٤ نیز وضعیت دو گروه در مراحل مختلف با یکدیگر مقایسه شده است.

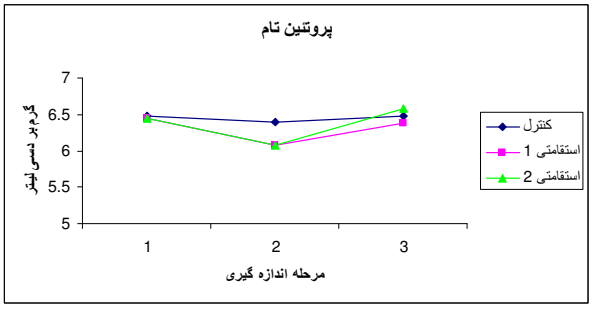
*جدول ٤. آزمون t همبسته در مورد اسید اوریک*

| | مقایسه های جفتی | T ( همبسته) | P |
|---|---|---|---|
| گروه کنترل | پیش آزمون – میان آزمون | ۲/۱۳۸ | ۰/۰۹۹ |
| | پیش آزمون – پس آزمون | ۱/٦۰٦ | ۰/۱۸٤ |
| | میان آزمون – پس آزمون | ۰/٤۰٤ | ۰/۷۰۷ |
| گروه تجربی ( سرعتی ) | پیش آزمون – میان آزمون | ٤/۰٤۷ | ۰/۰۱٦ * |
| | پیش آزمون – پس آزمون | ۹/۵۳۹ | ۰/۰۰۱ * |
| | پیش آزمون – بی تمرینی | ۹/۷۱٤ | ۰/۰۰۱ * |
| | میان آزمون – پس آزمون | ٤/۸۳۳ | ۰/۰۰۸ * |
| | میان آزمون – بی تمرینی | ۲/۸۱ | ۰/۰٤۸ * |
| | پس آزمون – بی تمرینی | ۱/۷٤٤ | ۰/۱۵٦ |

* *تغییرات معنی دار*




*شکل ٤ . مقایسه اسید اوریک در مراحل مختلف تمرین و بی تمرینی*




*شکل ۵ . مقایسه پروتئین تام در مراحل مختلف تمرین و بی تمرینی*

۵- متغیر پروتئین تام: همان طور که در شکل ۵ دیده می شود هیچ یک از عوامل زمان (P=۰/۲٤۸) ، گروه (۰/۲۸٦ =P) و تعامل گروه - زمان (P=۰/٤۵٤) معنی‌دار نبودند. به عبارت دیگر گروهها نه در مراحل مختلف زمانی دچار تغییر شده‌اند و نه با یکدیگر اختلافی داشته‌اند.

## بحث و بررسی

**الف ) فعالیت ورزشی کوتاه مدت : پراکسیداسیون لیپید – پاسخ دستگاه ضد اکسایشی:** برخی پژوهشها نشان می‌دهند حتی یک جلسه فعالیت بدنی می‌تواند شاخص پراکسیداسیون چربی را افزایش دهد (۲۲،۱۰)، هرچند سایر تحقیقات چنین تغییری را نشان نداده‌اند (۳۰) . در تحقیق حاضر، شاخص MDA پس از یک جلسه فعالیت استقامتی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت. این نتایج با یافته‌های جی[1] و همکارانش (۱۹۸۸)، آلسیو[1] و گلدفارب[2]

1. Ji


www.SID.ir

(۱۹۸۸)، لاولر[3] و همکارانش (۱۹۹٤)، سومانی[4] و همکارانش (۱۹۹۵)، هارا[5] و همکارانش (۱۹۹٦)، بندر یتر[6] و همکارانش (۱۹۹٦) و ... همسو است (٦،۱٦،۳۳،۲۵،۲،۲۱). اما آلسیو و همکارانش (۲۰۰۰) شاخص TBARS را پس از دو نوع فعالیت خسته کننده (هوازی و ایزومتریک درمانده ساز) مطالعه و اظهار کردند پس از هر دو نوع فعالیت، استرس اکسایشی افزایش یافته است (۱). برآیند تحقیقات گذشته در ارتباط با تاثیر فعالیتهای کوتاه مدت نشان می‌دهد هر چه شدت فعالیت بیشتر و مدت آن طولانی‌تر باشد، میزان بروز پراکسیداسیون چربی نیز بیشتر خواهد بود. در مطالعه حاضر نیز شدت اولین جاسه تمرینی آزمودنیها به اندازه ای نبوده که تغییری در شاخص مذکور ایجاد کند. همین عامل (فعالیت سبک در نظر گرفته شده برای اولین جلسه تمرینی) دلیل اصلی عدم تغییر شاخصهای دستگاه ضد اکسایشی (FRAP، بیلی روبین، اسید اوریک و پروتئین تام) پس از یک جلسه فعالیت بوده است. در واقع پس از اولین جلسه تمرینی، بدن با چالشی جدی مواجه نبوده تا پاسخ آنتی اکسیدانی ویژه‌ای را راه اندازی کند.

**ب ) فعالیت ورزشی طولانی مدت : پراکسیداسیون لیپید – پاسخ دستگاه ضد اکسایشی:** در مطالعه حاضر تاثیر فعالیت هوازی طولانی مدت در دو مرحله (پس از ۲٤ و ۳٦ جلسه تمرین منظم) بررسی شد. نتایج تحقیقات قبلی در ارتباط با تاثیر فعالیتهای منظم ورزشی بر میزان شاخصهای استرس اکسایشی بسیار ضد و نقیض هستند. دلیل این نتایج متناقض احتمالاً به نوع آزمودنی، تجربه آزمودنی، بافت مورد مطالعه، نوع تمرین، مدت و شدت تمرین بر می گردد. برای مثال، کز[7] به این نتیجه رسید که هرچقدر مدت زمان شنای موشها بیشتر باشد، پراکسیداسیون چربی بیشتری به وجود می‌آید (۲۳). در تحقیق حاضر نیز زمان و سرعت دویدن گروه استقامتی در هفته‌های پایانی به بیشترین میزان خود رسید و با افزایش زمان فعالیت در هفته‌های پایانی، میزان بروز پراکسیداسیون چربی (احتمالاً به دلیل افزایش نشت رادیکال سوپر اکسید از زنجیره انتقال الکترونی میتوکندری) بیشتر شده است (شکل ۱). همچنین، بندریتر تاثیر شنای درمانده ساز را بر میزان TBARS بافتهای مختلف موش مطالعه کرد. وی پی برد که در قلب و پلاسمای موشها تغییری ایجاد نشده است، عضله دو قلو با کاهش، اما کبد با افزایش شاخص مذکور روبرو شده اند (٦). بنابراین، نوع بافت مورد مطالعه نیز می تواند پاره ای از این تناقضات را توجیه نماید. همچنین، نتایج چند مطالعه نشان می‌دهد که کاهش میزان TBARS پلاسما به دنبال شرکت در برنامه‌های ورزشی، مختص آزمودنیهای خیلی ورزیده می‌باشد (گینسبرگ [8]-۱۹۹٦، کرتزاشمار[9] -۱۹۹۱) (۲٤،۱٤). بنابراین، با توجه به تفاوتهایی که در ماهیت انواع فعالیتهای ورزشی، میزان آمادگی آزمودنیها، نوع بافت مورد بررسی، مدت

1. Alessio
2. Goldfarb
3. Lawler
4. Somani
5. Hara
6. Benderitter
7. Koz
8. Ginsburg
9. Kratzschamar

www.SID.ir

Archive of SID

و شدت فعالیت و .. وجود دارد، نمی‌توان به یک نتیجه‌گیری قاطع در ارتباط با نحوه تاثیر پذیری پراکسیداسیون چربی در اثر فعالیت ورزشی منظم دست یافت. هر چند در یک جمع بندی کلی می‌توان اظهار داشت که مدت زمان تمرین طولانی‌تر و شدت بیشتر منجر به افزایش پراکسیداسیون چربی می‌شود، اما با انجام تمرین منظم و در اثر سازگاریهایی که به احتمال زیاد در دستگاه ضد اکسایشی بدن به وجود می‌آید، مقدار افزایش پراکسیداسیون چربی کاهش یافته و یا حتی متوقف می‌شود. در این ارتباط یافته‌های ما نشان داد که همزمان با ادامه دار شدن تمرین، نوعی سازگاری مثبت درگروه تمرینی به لحاظ شاخصهای ضد اکسایشی اسید اوریک و بیلی روبین به وجود می‌آید، به طوری که مقادیر اسید اوریک گروه استقامتی از ۳/۷٦ میلی گرم بر دسی لیتر پس از یک جلسه به ٤/٤٢و ٥/٥٨ میلی گرم بر دسی لیتر پس از ٢٤ و ٣٦ جلسه تمرین رسید. همچنین بیلی روبین از ۰/٤٥ میلی گرم بر دسی لیتر پس از یک جلسه فعالیت به ۰/٥٩ و ۰/٥٤ میلی گرم بر دسی لیتر پس از ٢٤ و ٣٦ جلسه تمرین افزایش یافت (شکل های ۳و٤). بنابراین، یافته های ما با بسیاری از تحقیقات قبلی مبنی بر تقویت دستگاه ضد اکسایشی بدن در اثر فعالیتهای ورزشی منظم همسو است.

**ج ) بی تمرینی : پراکسیداسیون لیپید – پاسخ دستگاه ضد اکسایشی:** پیشینه تحقیق در ارتباط با تاثیر بی تمرینی بر شاخصهای استرس اکسایشی یا دفاع ضد اکسایشی بسیار محدود است. فاتاروس[1] و همکارانش (۲۰۰٤) در مطالعه‌ای که در مردان مسن انجام گرفت، اظهار داشتند: هرچند تمرین استقامتی باعث کاهش پراکسیداسیون چربی حالت پایه و پراکسیداسیون لیپید ناشی از ورزش می شود و با تقویت **TAC** و **GPx** منجر به بهبود توانایی دستگاه ضد اکسایشی خواهد شد؛ اما قطع تمرین می تواند تمامی این سازگاریها را معکوس کند (۱۳). شیخ الاسلامی و همکارانش (۱۳۸٦) در مطالعه دیگری (که هنوز منتشر نشده است) تاثیر فعالیتهای شدید اینتروال را بر شاخص **MDA** و چگونگی پاسخ دستگاه ضد اکسایشی بررسی و اعلام کردند بی تمرینی با کاهش قابلیت دستگاه ضد اکسایشی بدن، احتمال بروز آسیبهای اکسایشی را تا حد زیادی افزایش داده است. اما در مطالعه حاضر، ٤ هفته بی تمرینی متعاقب ۸ هفته فعالیت منظم استقامتی، تغییرات چشمگیری در میزان پراکسیداسیون چربی یا واکنش دستگاه ضد اکسایشی ایجاد نکرد. با توجه به محدودیت شدید مطالعات موجود در این زمینه نمی‌توان پاسخ قاطعی در مورد این عدم همسویی ارائه کرد اما به نظر می‌رسد فعالیتهایی که با شدت بیشینه انجام می شوند و احتمال بروز آسیب در آنها بیشتر است، از بی‌تمرینی بیشتر متاثر خواهند شد، چون بی تمرینی فرصتی ایجاد می کند تا آسیبهای ایجاد شده در دوره تمرینی از طریق تحریک عوامل التهابی (۱۳) یا سایر مکانیزمها، به عنوان یک عامل آسیب رسان ثانویه وارد عمل شوند (شدت برنامه تمرینی گروه استقامتی در مطالعه حاضر حدود ۷۵ درصد **VO2max** بوده است) (۲۵،۱). در هر حال اجرای مطالعات بعدی برای نتیجه‌گیری دقیق‌تر ضروری است.

1. Fatouros


www.SID.ir

Archive of SID


## نتیجه گیری

مشخص شده است افزایش ROS هنگام فعالیت ورزشی هوازی به احتمال زیاد ناشی از افزایش انتقال الکترون میتوکندریایی و نشت بیشتر رادیکال سوپر اکسید است (۱). در هر صورت ثابت شده است چنان چه فعالیت ورزشی (از هر نوعی) به طور منظم انجام شود، فرآیندهای سازشی گوناگونی در پاسخ به آن اتفاق می‌افتد که با تنظیم مثبت آنزیمهای ضد اکسایشی (۲۰) ، تولید مولکولهای ضد اکسایشی داخلی (۴،۹و۲۷) و جا به جایی ویتامینهای ضد اکسایشی از ذخائر بافتی و انتقال آنها از طریق پلاسما به محل وقوع استرس اکسایشی (۴و۹) نشان داده شده‌اند. کله ، جامارتاس و الیویرا در تحقیقات جداگانه ای اظهار کردند ماهیت فعالیت ورزشی به گونه‌ای است که بدن را پس از مدتی در برابر آسیب و استرس اکسایشی مقاوم می‌کند و این مهم به دلیل افزایش توانایی ضد اکسایشهای بدن (و نه افزایش تجمع ROS[1] پس از تمرین) حاصل می شود (۲۸،۱۹،۲۲). بنابراین، می‌توان چنین اظهار کرد که انجام فعالیتهای ورزشی به عنوان یک عامل محرک در تقویت دستگاه دفاع آنتی اکسیدانی بدن عمل می‌کند، بویژه زمانی که تمرین به طور منظم انجام می‌شود. در تائید این مطلب، یافته‌های ما بیانگر آن است که یک جلسه تمرین استقامتی تاثیری در متغیرهای ضد اکسایشی نداشته است، در حالی که پس از انجام هفته‌ها تمرین منظم، بیشتر متغیرهای مورد نظر (بیلی روبین و اسید اوریک) افزایش داشته اند. بنابراین، در یک نتیجه‌گیری کلی می توان اظهار کرد فعالیت استقامتی بکار گرفته شده در تحقیق حاضر تغییر زیادی در میزان آسیب اکسایشی ایجاد نمی‌کند (به دلیل سازگاریهایی که همزمان در دستگاه ضد اکسایشی بدن در اثر تمرین به وجود می‌آید، و می توان آن را از روند افزایشی اسید اوریک و بیلی روبین آزمودنیهای گروه استقامتی مشاهده کرد). همچنین، در اثر بی تمرینی، تغییرات چندانی در سازگاریهای ایجاد شده در دستگاه دفاع ضد اکسایشی بدن ایجاد نشده است. پس برخلاف این پارادوکس که فعالیت ورزشی تولید رادیکالهای آزاد را افزایش می‌دهد، به خوبی معلوم شده است تمرین منظم سبب سازگاری بدن با فشارهای ناشی از فعالیت می‌شود. افزایش اکسیژن برداشتی هنگام فعالیت بدنی که با تشکیل رادیکال آزاد همراه است، می‌تواند یک عنصر کلیدی برای سازگاری باشد. در این ارتباط اجماع نظر بر این است که هر اندازه میزان تولید ROS هنگام فعالیت بیشتر باشد، سازگاری بیشتری نیز در دستگاه ضد اکسایشی بدن به وجود می‌آید. بنابراین، چنانچه تمرین به طور منظم انجام گیرد، نباید نگران آسیب اکسایشی جدی حتی در شدتهای تمرینی بیشینه بود. در کل، تصور می شود تنظیم مثبت سازگاریهای ضد اکسایشی و ترمیمی ناشی از فعالیت ورزشی منظم، می‌تواند بر عواقب زیان بار فعالیتهای بدنی (تولید رادیکال آزاد) غلبه کند، در نتیجه محافظت و مقاومت بیشتری در برابر فشار اکسایشی به وجود آورد. در نهایت، باید تاکید شود آثار یک جلسه فعالیت بدنی با فعالیت ورزشی پیوسته، کاملاً متفاوت است. سازشی که با ورزش مقطعی به وجود می‌آید، قابل توجه نیست و چنانچه فعالیت شدید باشد، آسیب اکسایشی اغلب پس از یک جلسه فعالیت جلوه‌گر می‌شود.

1. Reactive Oxygen Species

www.SID.ir

Archive of SID

## منابع و ماخذ:


1. Alessio H.M, Hagerman A.E, Fulkerson B.K, Ambrose R, Robyn E, Wiley R (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. Med Sci Sport Exer, 32(9):1576-1581.
2. Alessio H.M, Golgfarb A.H, and Cutler R.G (1988). MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. Am J Physiol Cell Physiol, 225:c874-c877.
3. Alessio H.M, FACSM, Nagy S, Byrnes R, Philip B,Hagerman AE,Wiley RL (2002). Effects of physical activity or exrcise on cardiovascular parameters and oxidative stress in rats. Med Sci Sport Exer, Supple,p s81.
4. Balakrishnan S.D, and C.V Anuradha (1998). Exercise, depletion of antioxidants and anti-oxidants manipulation. Cell Biochem Frunct, 16:269-275.
5. Balogh N, Gaal T, Ribiczeyne P.SZ, Petri A (2001). Biochemical and antioxidant changes in plasma and erythrocytes of pentathlon horses before and after exercise. Vet Clin Pathol, 30:214-218.
6. Benderitter M, F Hadj-Saii, M Lhuissier, V Maupoil, J-C Guilland, and L Rochette (1996). Effects of exhaustive exercise and vitamin B6 deficiency on free radical oxidative process in male trained rats. Free Radical Biology and Medicine,21:541-549.
7. Benzie IFF, Strain JJ (1996). The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power. Anal Biochem, 239:70-76.
8. Bloomer RJ, Goldfarb AH (2004). Anaerobic exercise and oxidative stress-a review. Can J Appl Physiol, 29(3):245-263.
9. Brites F.D, Evelson P.A, Christiansen M.G, Nicol M.F, Basilico M.J, Wikinski R.W, and Llesuy S.F (1999). Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. Clin Sci (lond) ,96:381-385.
10. Chicco AJ, Hayward R, Schneider CM. FACSM, Turner RT, Westerlind KC. FACSM (2003). Both endurance and resistance exrcise training attenuate ethanol-induced cardiac oxidative stress. Med Sci Sport Exer, Supple,p s119.
11. Cunningham P, Geary M, Harper R (2005). High intensity sprint training reduced lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle. JEPonline, 8(6).
12. Duraki Kacmaz M, Elgun S, Ozturk HS (2004).The MDA measured according to the artice below oxidative sress in patients with chronic renal failure: effect of hemodialysis. Med Princ Pract, 13(2):84-7.
13. Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K, Deliconstantinos G (2004). Oxidative stress response in older man during endurance training and detraining. Med.Sci.Sport.Exer, 36(12): 2065-2072.
14. Ginsburg G.S, A Ail, M.O,Toole, E Rimm, P.S Douglas, and N Rifai (1996). Effects of a single bout of ultraendurance exercise on lipid levels and susceptibility of lipids to peroxidation in triathletes. J Am Med Association, 276:221-225.
15. Goldfarb AH, Bloomer R, Mckenzie MJ (2005). Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. Med.sci.sport.exer, 37(2):234-239.
16. Hara M, M Abe, T Suzuki, and R.J Reiter (1996). Tissue changes in glutathione metabolism and lipid peroxidation induced by swimming are partially prevented by melatonin. Pharmacology and Toxicology, 78:308-312.



www.SID.ir

Archive of SID


17. Inal Mine, Akyuz Fahrettine, Turgut Akin, Mills GW (2001). Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. Med.Sci.Sport.Exer, 33(4): 564--567.
18. Jackson MJ (2000). Exercise and oxygen radical production by muscle. In: Sen CK, Packer L, Hanninen O, editors. Handbook of oxidants and antioxidant in exercise. Amsterdam: Elsevier Science, 57-68.
19. Jamurtas AZ, Fatouros IG, Deliconstantinos G, Viliotou V, Fatinakis P, Magiria T, Tokmakidid S (2003). Chronic endurance and resistance exercise effects on oxidative stress and antioxidant status of inactive older adults. Med.sci.sport.exer, 35(5),supplement.
20. Ji L.L (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proc Soc Exp Biol Med, 222:283-292.
21. Ji L.L, F.W Stratman, and H.A Lardy (1988a) . Antioxidant enzyme systems in rat liver and skeletal muscle. Arch Biochem Biophysic, 263:150-160.
22. Kelle M, Diken H, Sermet a (1999). Effect of exercise on blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation : Role of dietary supplementation of vitamine E. TR J Medical science , 29,95-100.
23. Koz M, D Erbas, A Bilgihan, and A Erbas (1992). Efeects of acute swimming exercise on muscle and erythrocyte malondialdehyde , serum myoglobin, and plasma ascorbic acid concentrations. Can J Physiol Pharmacol, 70:1392-1395.
24. Kretzschmar M, D Muller, J Hubscher, E Marin, and W Klinger (1991). Infuence of aging, training and acute physical exercise on plasma glutathione and lipid peroxides in man. Inter J Sport Med, 12:218-222.
25. Lawler J.M, Powers S.K, Hammeren J, and Martin A.D (1993). Oxygen cost treadmill running in 24. month-old fisher-344 rats. Med Sci Sport Exer, 25(11):1259-1264.
26. Lin Wan-Teng, Yang Suh-Ching, Tsai Shiow-Chwen (2006). L-Arginine attenuates xanthine oxidase and myeloperoxidase activities in hearts of rats during exhaustive exercise. British J Nut , 95(1):67-75.
27. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, and Della Valle G (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactaci-demic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. J Sports Med Phys Fitness, 37:235-239.
28. Oliveira AR, Schneider CD, Ribeiro JL, Deresz LF, Barp J, Bello-Klin A (2003). Oxidative stress after three different intensities of running. Med.sci.sport.exer, 35(5),supplement.
29. Quindry J.C, Stone W.L, King J, Broeder C.E (2003). The effect of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. Med Sci Sport Exer, 35(7):1139-1145.
30. Radak Z, K Asano, K-C Lee , H Ohno, A Nakamura, H Nakamura , and S Goto (1997). High altitude training increases reactive carbonyl derivatives but not lipid peroxidation in skeletal muscle of rats. Free Radical Biology and Medicine, 22:1109-1114.
31. Robertson J.D, Maughan R.J, Duthie G.G, and Morrice P.C (1991). Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. . Clin Sci (lond) ,80:611-618.
32. Shepherd R.E and Gollnick P.D (1976). Oxygen uptake of rats at different work intensities. Europ J Phyiol, 362(3):219-222.
33. Somani S.M, S Frank, and L.P Rybak (1995). Responses of antioxidant system to acute and trained exercise in rat heart subcellular fractions. Pharmacology Biochemistry and Behavior, 51:627-634.
34. Sumida S, T Doi, M Sakurai, Y Yoshida, and K Okamura (1997). Effect of a single bout of exercise and beta-carotine supplementation on urinary exeretion of 8-hydroxy-deoxyguanosine in humans. Free Radical Research, 27:607-618.
35. William E.G, Kirkendall D.T, William L, and Phidadelphia W (2000). Textbook exercise and sport science, p: 299-317.

www.SID.ir