

# تأثیر یک هفته تمرین ورزشی ترکیبی خلط‌بردار بر کربوهیدرات‌های اکسایشی در افراد مسن غیر فعال

سیروان آتاشک\*<sup>۱</sup> (Ph.D)، کمال عزیزبگی<sup>۱</sup> (Ph.D)

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

## چکیده

هدف: تولید بیش از حد رادیکال‌های آکسیدان، به ویژه گونه‌های آکسیدان، نقش مهمی در تسریع فرآیند پیری دارد. با این حال، شواهد بیانگر این است که سالمندانی که دچار احاطه بدنی هستند، پس از سازگاری‌های مولولی ناشی از ورزش در سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی خود می‌توانند اهداف از پیش‌شماره‌ها را بررسی کنند. بررسی تأثیر تمرین ترکیبی در افراد مسن غیر فعال، با استفاده از پروتئین کربونیل (PC) و مالون دی‌آلدئید (MDA) به عنوان شاخص‌های اکسیدان، در دو گروه تمرین کنترل و تمرین ترکیبی (۱۴ جلسه، ۲۴-۵۰ دقیقه، ۳ بار در هفته) در طول یک دوره ۱۴ هفته‌ای انجام شد. نتایج نشان داد که تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی‌داری در سطوح MDA و PC گردید (P=0/068). این تغییرات نشانگر آماری معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل بود. همچنین، تمرین ترکیبی باعث افزایش معنی‌داری در سطوح پروتئین کربونیل گردید (P=0/068). این تغییرات نشانگر آماری معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل بود. تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی‌داری در سطوح پروتئین کربونیل گردید (P=0/068). این تغییرات نشانگر آماری معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل بود.

کلیدواژه‌ها: کلیدی: ورزش، سالمند، دان، رادیکال‌های آکسیدان، پروتئین کربونیل

## مقدمه

بر پایه آن توانایی ارگانیزم برای مقابله با آسیب‌های سلولی ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive Oxygen Species, ROS) کاهش پیدا می‌کند [۵]. در واقع افزایش استرس اکسایشی در افراد سالمند، احتمالاً ناشی از افزایش تولید کنترل نشده رادیکال‌های آزاد توسط میتوکندری‌های مسن و کاهش دفاع‌های آنتی‌اکسیدانی می‌باشد [۶] که در نهایت می‌تواند منجر به آپوپتوزیس (Apoptosis) یا مرگ برنامه‌ریزی شده سلول شود [۷]. بعلاوه، گزارشات علمی بیانگر این است که استرس اکسایشی و ROS که با روند پیری

پیری یک فرایند بیولوژیکی و چند عاملی است که حاصل زوال تدریجی در عملکرد بافت‌ها و دستگاه‌های مختلف بدن بوده که در نهایت می‌تواند منجر به مرگ و ناتوانی در موجودات زنده شود [۱]. هم‌چنین فرایند پیری به دلیل تغییرات پاتوفیزیولوژیک متعدد، با بیماری‌های فراوانی همراه است [۲]. تئوری رادیکال‌های آزاد در پیری، که تجمع آسیب‌های استرس اکسایشی در افراد سالمند را به دنبال دارد، به عنوان بخش اصلی فرایند پیری طبیعی مطرح بوده [۳، ۴]. که

روند پیری و بیماری‌های مرتبط با آن در نظر گرفته شده است [۱۶،۸]، به طوری که مشخص شده است که سالمندانی که از لحاظ بدنی فعال هستند علاوه بر بهبود قدرت، استقامت، و احتمال ابتلا کم‌تر به آسیب و التهاب، از سازگاری‌های سلولی ناشی از ورزش در سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی نیز سود می‌برند [۱۷]. در واقع از آن جهت که مواجه شدن طولانی‌مدت با فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط قادر به تولید هم‌زمان ROS و دفاع آنتی‌اکسیدانی در افراد جوان و سالمند خواهد بود لذا اثرات مثبت فعالیت‌های ورزشی ممکن است مربوط به حفظ هموستاز ROS باشد [۱۸] و تحقیقات علمی بیانگر این هستند که از جمله مزایای مهم انجام فعالیت‌های بدنی و ورزش منظم بر سلامت عمومی بدن، کاهش سطح استرس اکسایشی در دراز مدت می‌تواند باشد [۱۹]. در همین راستا مطالعات متعددی اثرات شیوه‌های مختلف تمرینات ورزشی را بر برخی از بیومارکرهای استرس اکسایشی در افراد مختلف مورد بررسی قرار داده‌اند. به طوری که گائینی و همکاران (۱۳۹۱) تاثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی را بر رت‌های ویستار دیابتی مورد بررسی قرار دادند و گزارش دادند که بعد از اجرای تمرینات غلظت مالون دی‌آلدئید (MDA) و پروتئین کربونیل (PC) به عنوان شاخص‌های استرس اکسایشی به طور معنی‌داری کاهش پیدا می‌کند [۲۰]. اخیراً پارک و همکاران (۲۰۱۳) نیز نشان دادند که ۱۲ هفته فعالیت‌های بدنی با شدت کم ممکن است شیوه درمانی موثری برای کاهش دادن غلظت تیوباربیتوریک اسید (TBARS) به عنوان شاخص استرس اکسایشی در سالمندان باشد [۲۱]. به طور مشابه گزارش داده شده است که علی‌رغم این‌که فرایند پیری باعث افزایش سطح مالون دی‌آلدئید (MDA) در افراد می‌شود [۲۲]، با این حال انجام ۱۲ ماه تمرینات منظم ورزش تایچی باعث کاهش تجمع پراکسیداسیون لیپیدی از طریق کاهش معنی‌دار MDA در مردان میانسال کم‌تحرك می‌شود [۲۳]. اما در این میان نتایج برخی از محققان مخالف با نتایج پژوهش‌های مذکور بوده و حاکی از عدم اثرگذاری تمرینات ورزشی بر شاخص‌های استرس اکسایشی می‌باشند [۲۵،۲۴].

افزایش پیدا می‌کند، نقش مهمی را در اتیولوژی و پیشرفت بسیاری از بیماری‌های پاتولوژیک انسانی از قبیل انواع مختلف سرطان‌ها، دیابت و اختلالات عصبی ایفا می‌کند، به طوری که مشخص شده است که افزایش تولید ROS می‌تواند از طریق اکسیداسیون اجزا مختلف سلولی (پروتئین‌ها، DNA و لیپیدها) بسیار مخرب باشد [۹،۸].

در این بین، پروتئین‌ها به دلیل فراوانی در سیستم‌های زیستی و مسئول بودنشان در بیش‌تر فرآیندهای عمل‌کردی درون سلولی، همراه با اسیدهای نوکلئیک و غشاهای سلولی، از هدف‌های اصلی استرس اکسایشی و گونه‌های فعال اکسیژن هستند [۱۰]. به طوری که بر اساس نتایج مطالعات، مقدار پروتئین‌های کربونیل، به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو پروتئین‌ها، در طی پیری و سایر بیماری‌های مختلف مرتبط با آن در انواع مختلف موجودات زنده افزایش پیدا می‌کند [۱۱]. هم‌چنین به خوبی ثابت شده است که هم‌بستگی بالایی بین پیری بیولوژیکی و تجمع مولکول‌های زیستی اکسید شده در اغلب بافت‌های بدن وجود دارد، و مشخص شده است که حیوانات مسن در مقایسه با حیوانات جوان بیش‌تر مستعد آسیب پروتئین در زمان استرس اکسایشی هستند [۱۲]. در این راستا برخی از مطالعات گزارش داده‌اند که میزان مالون دی‌آلدئید (MDA) و سطوح پلاسمایی پروتئین کربونیل (PC)، به عنوان شاخص‌های استرس اکسایشی، در افراد سالمند در مقایسه با جوان‌ترها افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد [۱۳]. لذا بهبود توانایی برای کاهش سطوح ROS ممکن است محافظت بهتری را در برابر اثرات زیانبار این گونه‌های واکنشی به همراه داشته و هم‌چنین باعث کاهش روند پیری و بهبود سلامت با افزایش ظرفیت‌های عمل‌کردی در افراد شود [۱۴].

سبک زندگی کم‌تحرك و غیر فعال در دوران سالمندی می‌تواند عامل تهدیدکننده مشکلات مزمن سلامتی از جمله؛ بیماری‌های قلبی - عروقی و سایر بیماری‌ها باشد [۱۵]. با این حال انجام فعالیت‌های ورزشی جهت حفظ رفاه و به عنوان وسیله‌ای برای کاهش خطر انواع مختلف بیماری‌های مزمن، همواره به عنوان یک استراتژی اصلی برای مقابله با

مراحل تحقیق، نوع برنامه تمرینی، آشنایی با ابزار و وسایل کار و نیز خطرهای احتمالی پژوهش به صورت کتبی و شفاهی در اختیار آن‌ها قرار داده شد. شرایط ورود آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر این بود که سالم بوده و فاقد مشکلات سلامتی مزمن رایج از قبیل بیماری‌های تنفسی، متابولیکی، قلبی-عروقی، کلیوی، کبدی باشند به‌علاوه غیر فعال بوده یعنی در طی یک سال گذشته در فعالیت‌های ورزشی منظم شرکت نداشته باشند (ارزیابی با استفاده از پرسش‌نامه سلامت و سابقه فعالیت). و از هیچ‌گونه مصرف هر گونه مکمل یا دارو خاصی در طی تحقیق و ۶ ماه قبل از آن استفاده نکنند. شاخص‌های خروج از تحقیق شامل مصرف سیگار، الکل، دارا بودن مشکلات خواب، مصرف هر گونه مکمل یا دارو خاصی در طی تحقیق و ۶ ماه قبل از آن، داشتن محدودیت پزشکی و یا سایر مشکلات برای مشارکت در فعالیت جسمانی بود. قبل از شروع برنامه تمرینی فرم‌های رضایت‌نامه شخصی، پرسش‌نامه سلامت و سابقه‌ی ورزشی از آزمودنی‌ها اخذ گردید و سپس گروه تمرین در مدت پژوهش به اجرای تمرینات ورزشی تحت نظارت پژوهشگر و همکارانش در سالن‌های آمادگی جسمانی و بدن‌سازی دانشگاه پرداخته و گروه کنترل نیز بدون هیچ‌گونه مداخله‌ای به انجام فعالیت‌های روزانه خود مشغول شدند. به‌علاوه، دستورالعمل‌های غذایی لازم جهت یکسان بودن شرایط تغذیه آزمودنی‌ها داده شد و با استفاده از پرسش‌نامه تغذیه‌ای ۲۴ ساعته قبل و بعد از اجرای پژوهش تغذیه آزمودنی‌ها پایش شد و با استفاده از نرم‌افزار پردازنده مواد غذایی محتوی خوراکی آزمودنی‌ها از نظر مقدار آنتی‌اکسیدانی و نیز مقادیر کالری دریافتی تحلیل شد. لازم به ذکر است که مطالعه‌ی حاضر با تایید کمیته‌ی پژوهشی و اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی مهاباد انجام شد. به‌علاوه، با وجود تاکید بر اهمیت حضور و ادامه همکاری تا پایان پژوهش از طرف آزمودنی‌ها، به منظور رعایت ملاحظات اخلاقی، آزمودنی‌ها اجازه داشتند در هر زمان که مشکل داشتند از ادامه تمرینات انصراف داده و از مطالعه خارج شوند. با این حال خوشبختانه در پژوهش حاضر افت آزمودنی وجود

از طرفی، در سال‌های اخیر استفاده از تمرینات ترکیبی جهت بهره‌مندی از تاثیر فواید هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی برای بهبود عمل‌کرد فیزیولوژیک [۲۶]، توجه اکثر مربیان و پژوهشگران ورزشی را به خود جلب کرده است. به طوری‌که اخیراً به‌کارگیری این دسته از تمرینات ورزشی توسط دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا پیشنهاد شده است [۲۷]. با این حال اطلاعات محدود و متناقضی در رابطه با اثرات این دسته از تمرینات بر شاخص‌های استرس اکسایشی در افراد با سنین مختلف وجود دارد [۲۸، ۲۹]. بنابراین با توجه به این‌که جمعیت افراد سالمند در سراسر جهان و به ویژه در ایران به سرعت در حال افزایش است [۳۰، ۳۱]، انتخاب شیوه تمرینی مناسب (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) که بتواند بیش‌ترین سودمندی را برای این دسته از افراد داشته باشد ضروری به نظر می‌رسد. لذا مطالعه‌ی حاضر قصد دارد تا تاثیر تمرینات ترکیبی هوازی-مقاومتی را بر برخی شاخص‌های اکسایشی (از قبیل پروتئین کربونیل و مالون دی‌آلدئید) در افراد مسن غیر فعال مورد بررسی قرار دهد. به عبارتی پژوهش حاضر قصد دارد به این سوال پاسخ دهد که آیا یک دوره تمرینات ترکیبی ۱۴ هفته‌ای بر غلظت شاخص‌های استرس اکسایشی در افراد مسن غیر فعال تاثیر دارد؟.

## مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها ۱۰ - ۱۵ پژوهش پژوهش حاضر با توجه به اهداف و استفاده از نمونه‌های انسانی و نداشتن کنترل بر تمام متغیرهای محل تحقیق از نوع طرح‌های نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون انجام شد. از بین مردان سالمندی که از طریق فراخوان جهت شرکت در مطالعه‌ی حاضر اعلام آمادگی کردند ۲۴ مرد غیر فعال (دامنه سنی ۵۵-۸۰ سال) به صورت هدفمند انتخاب و پس از یکسان‌سازی از نظر سن و شاخص توده بدن (BMI) افراد منتخب در دو گروه یکسان کنترل (۱۲ نفر) و تمرین (۱۲ نفر) جایگزین شدند. لازم به ذکر است که پس از انتخاب اولیه کلیه آزمودنی‌ها در یک جلسه حضوری شرکت کردند که در آن اطلاعات کاملی از اهداف و

(شروع تمرینات با ۵۰ درصد بود و هر ۴ هفته یکبار ۵ درصد به شدت تمرینات افزوده می‌شود) و به دنبال آن برنامه تمرینات مقاومتی بر روی ۵ ایستگاه ورزشی پرس پا، پرس سینه، سیم‌کش، سر شانه نظامی، و فلکشن زانو با شدت ۷۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۳ ست و با ۱۰ تکرار در هر جلسه انجام دادند. سپس آزمودنی‌ها در پایان هر جلسه تمرین ۱۰ دقیقه را به حرکات سرد کردن (شامل راه رفتن آهسته و کشش نرم عضلات) اختصاص دادند. ضربان قلب آزمودنی‌ها در زمان فعالیت توسط ضربان سنج پلار کنترل شد.

نمونه‌گیری خون و آنالیزهای بیوشیمیایی جهت بررسی متغیرهای بیوشیمیایی مورد نظر، نمونه‌های خونی (۵ میلی‌لیتر) کلیه آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا در دو مرحله پیش‌آزمون (ابتدای پژوهش و قبل از اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه) و پس‌آزمون (۷۲-۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) اخذ شد. در اولین مرحله خون‌گیری یعنی ابتدای پژوهش از همه آزمودنی‌ها خواسته شد که دو روز قبل از نمونه‌گیری از انجام هر گونه فعالیت ورزشی سنگین پرهیز نمایند. روش اندازه‌گیری به این ترتیب بود، که پس از ورود آزمودنی‌ها به محل آزمایشگاه، مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از محل ورید پیش‌آرنجی آزمودنی‌ها با استفاده از سرنگ‌های cc5 گرفته شد. سپس بخشی از نمونه‌ی خونی به شکل سرم (بخش جدا شده پس از انعقاد نمونه‌ی خونی) با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ ساخت شرکت هیتک آلمان جدا شده و بخشی دیگر به صورت پلازما (با افزودن ماده ضد انعقاد Ethylenediaminetetraacetic acid, EDTA) تهیه گردید. بخشی از نمونه‌های تهیه شده به صورت سرمی تا زمان آزمایشات در فریزر ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. بعد از این مرحله، آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت ۱۴ هفته به اجرای تمرینات ورزشی پرداخته و بعد از اتمام دوره و ۷۲-۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی مجدداً از همه آزمودنی‌ها خواسته شد به محل آزمایشگاه مراجعه نمایند و مانند مرحله اول از آزمودنی‌ها خونگیری به عمل آمد. پس از خونگیری و جداسازی با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی

نداشت و کلیه آزمودنی‌ها تا پایان پژوهش با علاقه کامل حضور پیدا کردند.

اندازه‌گیری‌های فیزیولوژیک ترکیب بدن، قد و وزن آزمودنی‌ها در شرایطی که با حداقل پوشش و بدون کفش بودند با استفاده از دستگاه دیجیتالی (سکا (Seca) مدل ۲۲۰، آلمان) اندازه‌گیری شد و شاخص توده بدنی (BMI) (Body mass index) آن‌ها با استفاده از فرمول BMI 
$$= \left( \frac{\text{وزن}}{(\text{قد})^2} \right)$$
 محاسبه شد. علاوه بر چگالی و درصد چربی بدن از

طریق اندازه‌گیری چربی زیر پوستی در سه ناحیه چین‌های پوستی سه سر بازو، شکم و فوق‌خاصره سمت راست با استفاده از کالیپر لافلایت ساخت کشور آمریکا و با استفاده از معادله برآوردی دانشکده‌ی پزشکی ورزشی آمریکا (American College of Sports Medicine (ACSM)) اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است کلیه اندازه‌گیری‌های فیزیولوژیک و ترکیب بدنی در روز نمونه‌گیری خونی و بعد از ۱۰ الی ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه توسط افراد مجرب اندازه‌گیری شدند.

نامنه تمرینات ورزشی برنامه‌ی تمرینات ورزشی مورد استفاده در این مطالعه قبلاً در مطالعات دیگر به‌کار مورد استفاده قرار گرفته بود [۳۲] با این تفاوت که در مطالعه‌ی حاضر شدت تمرینات جهت ایجاد سازگاری مناسب‌تر پیش‌رونده در نظر گرفته شد. قبل از آغاز برنامه تمرینی ارزیابی‌های اولیه از قبیل یک تکرار بیشینه (1-IRM) (Repeted Measure) برای آزمودنی‌های گروه تمرینی در ایستگاه‌های مورد استفاده (در راستای تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول برزسکی (Brzycki) [تکرار  $\times 0.278$ ]) -  $0.278 / (\text{وزنه به کیلوگرم} = \text{یک تکرار بیشینه})$  استفاده شد) و ضربان قلب استراحت (HRr) و ضربان قلب بیشینه (سن -  $HR_{max} = 220$ ) به منظور تعیین شدت تمرینات، محاسبه شد. برنامه تمرین ورزشی شامل ۳ جلسه در هفته به مدت ۱۴ هفته بود که آزمودنی‌ها در هر جلسه پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن (شامل پیاده‌روی و دویدن آهسته و حرکات کششی)، ۲۰ دقیقه با شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه می‌دویدند

شروع برنامه تمرینی اختلاف معنی داری با هم ندارند و گروه‌ها از این لحاظ با هم همگن بودند ( $P > 0.05$ ). ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیکی دو گروه در جدول ۱ ارائه شده است. با استفاده از آزمون آماری  $t$ -مستقل میانگین غلظت مالون دی آلدئید پلاسما (MDA) در مرحله پیش‌آزمون در دو گروه کنترل و تمرین مورد مقایسه قرار گرفتند. نتایج بیانگر این بود که بین میانگین داده‌های پیش‌آزمون گروه کنترل ( $2/59 \pm 0/40$ ) با گروه تمرین ( $2/67 \pm 0/71$ ) در ابتدای پژوهش تفاوت معنی داری وجود نداشت ( $t = 0/347, p = 0/733$ ). به علاوه، نتایج آزمون  $t$ -وابسته نشان داد که غلظت این شاخص در گروه تمرین ( $t = 3/49, p = 0/005$ ) در مقایسه با گروه کنترل ( $t = 0/595, p = 0/564$ ) پس از اجرای تمرینات ورزشی به طور معنی داری کاهش پیدا می‌کند این تفاوت را می‌توان در شکل ۱ مشاهده کرد. در همین راستا تغییرات غلظت پروتئین کربونیل پلاسما (PC) در قبل و پس از انجام تمرینات ورزشی موازی در دو گروه تمرین و کنترل در نمودار ۲ نشان داده شده است. نتایج تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون  $t$ -مستقل بیانگر این است که در مرحله قبل از اجرای تمرینات ورزشی ( $t = 0/580, p = 0/568$ ) تفاوت معنی داری در غلظت PC پلاسما در بین دو گروه وجود ندارد.

معتبر و روا و تجهیزات مناسب داده‌های مورد نظر در رابطه با هر یک از شاخص‌ها و سازه‌های مورد مطالعه اندازه‌گیری شدند. بدین ترتیب که شاخص‌های اکسایشی مالون دی آلدئید (MDA) بر پایه واکنش با تیوباربیتریک اسید (TBARS) و به روش اسپکتوفتومتری با استفاده از کیت معتبر شرکت chemical Cayman کشور آمریکا با حساسیت  $0/08 \mu\text{M}$  و ضریب تغییرات درونی  $5/8$  درصد اندازه‌گیری شد. و پروتئین کربونیل به روش رنگ سنجی شیمیایی و استفاده از کیت شرکت کایمان آمریکا با حساسیت  $0/09 \text{ Mg}$  و ضریب تغییرات درونی  $4/6$  مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

تحلیل‌های آماری ابتدا به منظور تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد که پس از نرمال بودن توزیع داده‌ها، برای بررسی اختلاف میانگین دو گروه (اختلافات بین گروهی) در ابتدای پژوهش از آزمون  $t$ -مستقل استفاده شد. سپس جهت تجزیه و تحلیل تغییرات درون گروهی هر گروه به طور جداگانه از مرحله پیش‌آزمون به پس‌آزمون از آزمون آماری  $t$ -وابسته استفاده شد. تمامی تحلیل‌های در سطح معنی داری  $0/05$  و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام گرفت.

## نتایج

نتایج نشان داد که دو گروه کنترل و تمرین از لحاظ سن، قد، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن (BMI) در قبل از

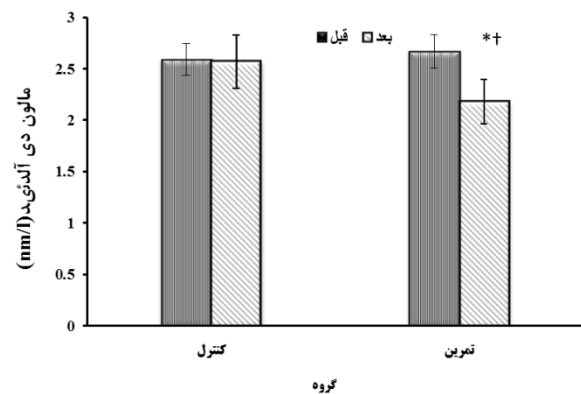
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های عمومی و اطلاعات توصیفی تغذیه ای آزمودنی‌ها

متغیر	تمرین	کنترل	sig
سن (سال)	$63/06 \pm 4/38$	$60/67 \pm 4/19$	$0/186$
قد (سانتی متر)	$172/43 \pm 2/89$	$174/79 \pm 3/53$	$0/088$
وزن (کیلوگرم)	$80/59 \pm 3/04$	$82/30 \pm 4/84$	$0/310$
درصد چربی بدن	$23/44 \pm 6/77$	$21/70 \pm 3/53$	$0/789$
BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	$27/11 \pm 1/27$	$26/93 \pm 1/44$	$0/750$
کل انرژی دریافتی (کیلوکالری)	$1726/44 \pm 187/77$	$1671/40 \pm 211/39$	$0/121$
کالری دریافتی از کربوهیدرات (کیلوکالری)	$1024/28 \pm 123/94$	$950/25 \pm 107/33$	$0/144$
انرژی دریافتی از پروتئین (کیلوکالری)	$321/28 \pm 71/54$	$301/58 \pm 69/12$	$0/201$
انرژی دریافتی از چربی (کیلوکالری)	$380/88 \pm 91/31$	$419/39 \pm 95/34$	$0/108$

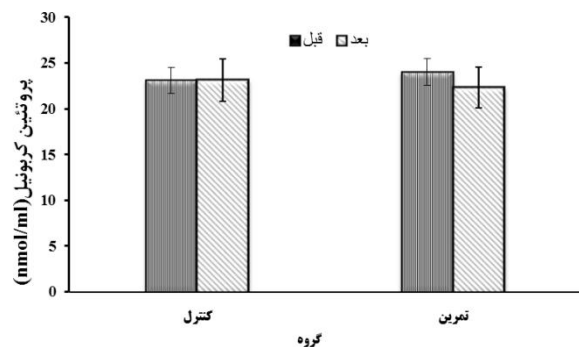
اکسیداسیون پروتئین‌ها، در افراد سالمند پس از اجرای تمرینات ورزشی کاهش چشمگیری پیدا می‌کند هر چند این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد. در این راستا مشخص شده است که افزایش تولید ROS که در طی یک جلسه فعالیت ورزشی صورت می‌گیرد معمولاً از طریق فرایندهای سلولی که منجر به افزایش بیان آنتی‌اکسیدان‌ها می‌شود در نهایت می‌تواند باعث ایجاد سازگاری و اثرات مثبت ناشی از تمرینات ورزشی منظم در دستگاه‌های بدن موجودات زنده شود. به طوری که همسو با یافته‌های پژوهش حاضر وینست و همکاران (۲۰۰۶) مشاهده کردند که ۶ ماه تمرینات مقاومتی با وزنه، میزان استرس اکسایشی را از طریق کاهش اکسایش لیپیدی و DNA در بزرگسالان سالم کاهش می‌دهد [۳۳]. هم‌چنین پارک و همکاران (۲۰۱۳) گزارش دادند که شاخص استرس اکسایشی TBARS پس از ۱۲ هفته فعالیت‌های بدنی با شدت کم در سالمندان به طور معنی‌داری کاهش پیدا می‌کند [۱۳]. کمپبل و همکاران (۲۰۱۰) نیز مشاهده کردند که یک‌سال تمرینات هوازی با شدت متوسط (۶۰-۷۵ درصد) منجر به کاهش استرس اکسایشی در زنان سالمند غیر فعال می‌شود [۳۴]. بعلاوه با وجود این‌که برخی از بررسی‌ها گزارش داده‌اند که میزان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی مالون دی آلدئید (MDA) و سطوح پلاسمایی پروتئین کربونیل (PC) در افراد سالمند در مقایسه با جوان‌ترها افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد [۱۳]، گروه تحقیقاتی راداک و همکاران اعلام داشتند که تمرینات ورزشی منظم باعث تعدیل در افزایش استرس اکسایشی ناشی از پیری و هم‌چنین افزایش فعالیت بازسازی DNA و مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو در پروتئین‌ها می‌شود [۳۵].

البته اثرات تمرینات ورزشی بر استرس اکسایشی به ویژگی‌های تمرینات ورزشی (برای مثال شدت، نوع، حجم و مدت تمرینی) بستگی دارد. مطالعات متعددی اثرات مثبت تمرینات ورزشی استقامتی و مقاومتی را به تنهایی نشان داده‌اند و بیان کرده‌اند که انجام این تمرینات می‌تواند باعث کاهش تولید ROS و افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی شود. با این

هم‌چنین بررسی نتایج با استفاده از آزمون آماری  $t$ -وابسته بیانگر این بود که با وجود این‌که غلظت این شاخص استرس اکسایشی در گروه تمرین در پس از اجرای تمرینات ورزشی کاهش قابل ملاحظه‌ای پیدا می‌کند (از میانگین  $24/03 \pm 4/24$  به  $22/35 \pm 4/04$ ) با این حال این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد ( $t=2/06$ ,  $p=0/068$ ). غلظت این بیومارکرهای استرس اکسایشی در گروه کنترل نیز بدون تغییر باقی می‌ماند ( $P>0/05$ ) (شکل ۲).



شکل ۱. تغییرات غلظت MDA دو گروه قبل و پس از اجرای تمرینات ورزشی. \*تفاوت معنی‌دار پیش تا پس از آزمون در هر گروه با استفاده از آزمون  $t$ -وابسته ( $P<0/05$ )



شکل ۲. تغییرات غلظت پروتئین کربونیل دو گروه قبل و پس از اجرای تمرینات ورزشی. عدم وجود تفاوت معنی‌دار در بین دو گروه ( $P<0/05$ ).

## بحث و نتیجه‌گیری

یکی از یافته‌های مهم مشاهده شده در پژوهش حاضر، کاهش معنی‌دار غلظت MDA پلازما به عنوان یکی از شاخص‌های اصلی استرس اکسایشی بعد از ۱۴ هفته اجرای تمرینات ورزشی ترکیبی در مردان سالمند غیر فعال بود. بعلاوه مشخص شد که غلظت PC، به عنوان بیومارکر آسیب

پس از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید فزاینده داشته که این امر می‌تواند ناشی از تعادل اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی مناسب ورزشکاران در مقایسه با غیر ورزشکاران باشد [۸]. به طور مشابه گزارش شده است که تمرینات ورزشی از طریق تنظیم افزایش سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت‌های که در ورزش منظم درگیر هستند باعث کاهش سطوح استراحتی پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود [۱۷]، به طوری که مشخص شده است که میزان مقاومت افراد تمرین کرده در مقایسه با افراد غیر ورزشکار در برابر استرس اکسایشی بسیار بالاتر بوده و بر اساس نتایج مطالعات، یک جلسه فعالیت‌های ورزشی شدید و امانده‌ساز باعث آسیب اکسیداتیو در افراد غیر ورزشکار شده در حالی که در افراد تمرین کرده چنین اثرات مخربی ندارد [۴]. البته به نظر می‌رسد مدت زمان تمرین یکی از متغیرهای مهم اثرگذار بر این سازگاری باشد. چنان‌چه Vezzoli و همکاران (۲۰۱۴) مشاهده کردند که بعد از ۸ هفته اجرای ۲ نوع برنامه تمرینی، سطوح استراحتی پراکسیداسیون لیپیدی TBARS در دوندگان با تجربه مسن کاهش پیدا می‌کند. در حالی که بعد از چهار هفته تغییری در این شاخص مشاهده نمی‌شود [۱۷]. بنابراین اگرچه در پژوهش حاضر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مورد اندازه‌گیری قرار نگرفت (که این امر می‌تواند یکی از نقاط ضعف پژوهش حاضر به شمار رود)، اما هم‌چنان که ذکر شد نتایج مطالعات پیشین بیانگر این است که تمرینات ورزشی باعث افزایش بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شامل گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دسموتاز، گلوتاتیون ردوکتاز و کاتالاز می‌شود، به طوری که افراد تمرین‌کننده را در مقایسه با افراد کم‌تر مستعد آسیب‌های ناشی از استرس اکسایشی می‌کنند. و لذا می‌توان گفت که ۱۴ هفته تمرینات ورزشی ترکیبی می‌تواند زمان مناسبی را در اختیار سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن جهت کاهش دادن شاخص مالون دی‌آلدئید پلازما در سالمندان غیر فعال قرار دهد. لذا با وجود این‌که انجام یک جلسه فعالیت ورزشی شدید از طریق تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) می‌تواند باعث ایجاد شرایط استرس اکسایشی

حال اخیراً توجه محققان به روش‌های تمرینی متفاوت از این شیوه‌های سنتی تمرینات معطوف شده است [۱۷]. به طوری که انجام تمرینات ترکیبی استقامتی - مقاومتی توجه اکثر مربیان و پژوهشگران ورزشی را به خود جلب کرده است [۲۶]. با این حال اطلاعات در رابطه با اثرات این دسته از تمرینات بر شاخص‌های استرس اکسایشی در افراد با سنین مختلف محدود و متناقض می‌باشد. در این راستا همسو با یافته‌های پژوهش حاضر عزیزبگی و همکاران (۲۰۱۳) گزارش دادند که اجرای هشت هفته تمرینات ترکیبی به همراه دو شیوه دیگر تمرینات باعث کاهش معنی‌داری غلظت مالون دی‌آلدئید (MDA)، به عنوان شاخص استرس اکسایشی، و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مردان تمرین نکرده می‌شود [۳۶]. به طور مشابه در تحقیقی دیگر مشاهده شد که هر دو دسته تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) و هوازی (به تنهایی) باعث بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو سیستمیک و دفاع آنتی‌اکسیدانی در مردان میان‌سال کم‌تحرك می‌شود [۳۷]. با این حال یافته‌های پژوهش رادونویچ و همکاران (۲۰۰۹) در تضاد با یافته‌های مطالعه حاضر بیانگر افزایش غلظت مالون دی‌آلدئید در جودوکاران به دنبال انجام تمرینات ترکیبی مقاومتی-استقامتی بود [۳۸]. شاید از دلایل احتمالی مغایرت نتایج این محققان با یافته پژوهش حاضر نخست شرایط سنی و آمادگی آزمودنی‌های تحقیق باشد، بعلاوه دلیل دیگر می‌تواند شدت و مدت زمان تمرینات ورزشی باشد.

اگرچه هدف پژوهش حاضر بررسی سازوکارهای مسوول تغییرات احتمالی غلظت MDA بعد از انجام تمرینات ورزشی ترکیبی نبود، با این وجود و براساس پیشنهادات پژوهش‌های قبلی احتمالاً از جمله مکانیزم‌های بالقوه برای کاهش این شاخص استرس اکسایشی متعاقب انجام تمرینات ورزشی می‌تواند فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ سلولی باشد که منجر به افزایش بیان آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیر آنزیمی در بدن می‌شود [۳۹]. در این راستا اخیراً Ceci و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که سالمندان ورزش‌کننده در مقایسه با همسن و سال‌های کم‌تحرك خود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بهتری

می تواند عامل مهمی باشد که بر میزان ترنور پروتئین ها و بازسازی عضلات اسکلتی تاثیر می گذارد [۴۲]. لذا از آن جهت که مشخص شده است که فعالیت های ورزشی می تواند باعث تحریک فعالیت کمپلکس پروتئوزوم ها شده و منجر به افزایش ترنور پروتئین ها شود، این امر محتمل است که فعالیت های ورزشی ترکیبی احتمالاً به دلیل افزایش هم زمان مشتقات کربونیل واکنشی و هم چنین افزایش پروتئولیز پروتئین های آسیب دیده هیچ گونه تغییر معنی داری را در میزان PC استراحتی ایجاد نکند [۱۷]. بنابراین می توان گفت که عدم تغییر سطوح PC در مطالعه حاضر ممکن است به نحوی حاصل اثرات مثبت سازگاری های ایجاد شده در اثر هر دو نوع برنامه تمرینی باشد. و جهت مشخص شدن اثرات واقعی تمرینات ورزشی بر این بیومارکر استرس اکسایشی پژوهش های پیش تری نیازمند است.

به طور کلی بر اساس یافته های حاصل از مطالعه حاضر می توان گفت که انجام تمرینات ترکیبی در سالمندان، صرف نظر از محدودیت ها و کاستی های پژوهش حاضر (از قبیل عدم اندازه گیری شاخص های آنتی اکسیدانی، حجم کم نمونه ها در هر گروه، عدم امکان کنترل هیجان ها و اضطراب در زمان اجرای پروتکل، عدم کنترل دقیق تغذیه آزمودنی ها در طی پژوهش، فعالیت خارج از برنامه تمرینی، تفاوت های ژنتیکی)، می تواند استرس اکسایشی را کاهش داده و شیوه درمانی موثر و پیشگیرانه ای برای جلوگیری از بیماری های مرتبط با استرس اکسایشی در سالمندان غیرفعال و کم تحرک باشد. با این حال پیشنهاد می شود تحقیق جامع تری بر روی این جامعه آماری و با هدف بررسی و مقایسه هر سه نوع شیوه تمرینات ورزشی هوازی، مقاومتی و ترکیبی و حتی امکان با طول مداخله طولانی تر صورت پذیرد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از همکاری تمامی افرادی که در مطالعه حاضر شرکت داشتند اعلام می دارند.

حاد شود، اما نتایج مطالعات حاکی از آن است که تکرارهای مزمن فعالیت های ورزشی، یعنی تمرینات ورزشی منظم، می تواند از طریق سازگاری های آنتی اکسیدانی و سیستم ترمیم کنندگی، بدن را قادر سازد تا وضعیت استرس اکسایشی را در فیبرهای عضلات اسکلتی جبران کرده که این سازگاری ها ممکن است در کاهش سطوح استرس اکسایشی زمان استراحت و افزایش مقاومت در برابر اثرات مخرب آن ها نمود پیدا کند [۱۷].

با این حال همان طور که اشاره شد تغییرات غلظت پروتئین کربونیل (PC)، به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدها، در مطالعه حاضر پس از انجام تمرینات ورزشی علی رغم کاهش، از لحاظ آماری معنی دار نبود. در این راستا همسو با یافته های مطالعه حاضر، Vezzoli و همکاران هیچ گونه تغییر معنی داری را در سطوح PC استراحتی بعد از اجرای ۸ هفته برنامه های تمرینی متفاوت در دوندگان مسن با تجربه مشاهده نکردند. به طور مشابه گروه دیگری از محققان دریافتند که در افراد کم تحرکی که تحت انجام ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی قرار گرفتند تغییر معنی داری در PC پلاسمای آن ها مشاهده نشد [۱۷]. با این حال این یافته از پژوهش حاضر در تناقض با یافته های برخی دیگر از محققان می باشد. به طوری که Gonzalo-Calvo نشان دادند که سطوح پروتئین کربونیل پلازما و ارتروسیت ها در گروه مردان سالمندی که تحت انجام تمرینات ورزشی طولانی مدت بودند در مقایسه با گروه بی تحرک بالاتر بود [۴۰]. هم چنین گروه دیگری از محققان گزارش دادند که انجام ۱۰ هفته تمرینات هوازی بر روی تردمیل باعث کاهش میزان پروتئین های کربونیل به عنوان شاخص اکسیداسیون پروتئین ها در موش های چاق می شود [۴۱].

در حقیقت در حال حاضر مشخص شده است که تغییرات اکسیداتیو پروتئین (به عنوان تجمع مشتقات کربونیل واکنشی) می تواند به عنوان یک نشانه بیانگر این باشد که پروتئین ها نیاز به جایگزینی دارند [۳۴]. پروتئین ها معمولاً توسط کمپلکس پروتئوزوم ها جایگزین می شوند و افزایش پروتئوزوم ها



## منابع

- [18] Ji LL, Gomez-Cabrera MC, Viña J. Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1067: 425-435.
- [19] Jackson MJ. In: Hanninen O, Packer L, Sen CK. (Eds.), *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Elsevier, Amsterdam, pp. 57-68.
- [20] Gaëini A, Samadi A, Ravasi A, Hedayati M, Khorram H. Effect of 8 weeks of resistance training on oxidative stress in diabetic rats. *J Sabzevar Univ Med Sci* 2013; 20: 389-399. (Persian).
- [21] Park J, Miyashita M, Takahashi M, Kawanishi N, Bae S, Kim H, et al. Effects of low-volume walking program and vitamin E supplementation on oxidative damage and health-related variables in healthy older adults. *Nutr Metab* 2013; 10: 1-9.
- [22] Kasapoglu M, Ozben T. Alteration of antioxidant enzymes and oxidative stress markers. *Exp Gerontol* 2001; 36: 209-220.
- [23] Goon JA, Noor Aini AH, Musalmah M, Yasmin Anum MY, Wan Nazaimoon WM, Wan Ngah WZ. Effect of Tai Chi exercise on DNA damage, antioxidant enzymes, and oxidative stress in middle-age adults. *J Phys Act Health* 2009; 6: 43-54.
- [24] Venojärvi M, Korkmaz A, Wasenius N, Manderoos S, Heinonen OJ, Lindholm H, et al. 12 Weeks aerobic and resistance training without dietary intervention did not influence oxidative stress but aerobic training decreased atherogenic index in middle-aged men with impaired glucose regulation. *Food Chem Toxicol* 2013; 61: 127-135.
- [25] McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Utter AC, Dumke CL. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress. *Free Radical Res* 2005; 39: 1219-1224.
- [26] Montazeri Taleghani H, Soori R, Rezaeian N, Khosravi N. Changes of plasma leptin and adiponectin levels in response to combined endurance and resistance training in sedentary postmenopausal women. *Koomesh* 2012; 13: 269-277. (Persian).
- [27] Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 1334-1359.
- [28] Kirkwood TBL. Understanding the odd science of aging. *Cell* 2005; 120: 437-447.
- [29] Schaun MI, Dipp T, Rossato Jda S, Wilhelm EN, Pinto R, Rech A, et al. The effects of periodized concurrent and aerobic training on oxidative stress parameters, endothelial function and immune response in sedentary male individuals of middle age. *Cell Biochem Funct* 2011; 29: 534-542.
- [30] Mirzaei M, Shams-ghahfarkhi M. Demographic characteristics of the elderly population in Iran according to the census 1976-2006. *Iran J Ageing* 2007; 2: 326-331. (Persian).
- [31] Zali H, Seyyedi S, Rashidy Pour A, Rezaei Tavarani M. Epidemiology and etiology of Alzheimer's disease. *Koomesh* 2015; 16: 119-127. (Persian).
- [32] Atashak S. The effect of the eight-week progressive concurrent training on inflammatory index of cardiovascular disease predictor, and body composition in sedentary middle-age men. *Iranian Cardio Nurs J* 2014; 2: 14-24. (Persian).
- [33] Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity* 2006; 14: 1921-1930.
- [34] Campbell PT, Gross MD, Potter JD, Schmitz KH, Duggan C, Tiernan AM, et al. Effect of exercise on
- [1] Lithgow GJ. Why aging isn't regulated: a lamentation on the use of language in aging literature. *Exp Gerontol* 2006; 41: 890-893.
- [2] Murshid A, Eguchi T, Calderwood SK. Stress proteins in aging and life span. *Int J Hyperthermia* 2013; 29: 442-447.
- [3] Gianni P, Jan KJ, Douglas MJ, Stuart PM, Tarnopolsky MA. Oxidative stress and the mitochondrial theory of aging in human skeletal muscle. *Exp Gerontol* 2004; 39: 1391-1400.
- [4] Mecocci P, Fano G, Fulle S. Age-dependent increases in oxidative damage to DNA, lipids, and proteins in human skeletal muscle. *Free Radic Biol Med* 1999; 26: 303-308.
- [5] Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol* 1956; 11: 298-300.
- [6] Andriollo-Sanchez M, Hinginer-Favier I, Meunier N, Venneria E, Connor JMO, Maiani G, et al. Age-related oxidative stress and antioxidant parameters in middle-aged and older European subjects: the ZENITH study. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 58-62.
- [7] Pollack M, Phaneuf S, Dirks A, Leeuwenburgh C. The role of apoptosis in the normal aging brain, skeletal muscle, and heart. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 959: 93-107.
- [8] Ceci R, Valls MRB, Duranti G, Dimauro I, Quaranta F, Pittaluga M, et al. Oxidative stress responses to a graded maximal exercise test in older adults following explosive type resistance training. *Redox Biol* 2014; 2: 65-72.
- [9] Pradeep AR, Ramchandraprasad MV, Bajaj P, Rao NS, Agarwal E. Protein carbonyl: An oxidative stress marker in gingival crevicular fluid in healthy, gingivitis, and chronic periodontitis subjects. *Contemp Clin Dent* 2013; 4: 27-31.
- [10] Mohammadi Karizno F, Saghebjo M, Foadoddini M, Sarir H. The role of aerobic training and Pistacia atlantica extract on the levels of protein carbonyl, heat shock protein 70, and glycogen in the liver tissue of diabetic rats. *J Birjand Univ Med Sci* 2014; 21: 35-47. (Persian).
- [11] Dalle-Donne I, Rossi R, Giustarini D, Milzani A, Colombo R. Protein carbonyl groups as a biomarkers of oxidative stress. *Clin Chim Acta* 2003; 329: 23-28.
- [12] Linton S, Davies MJ, Dean RT. Protein oxidation and ageing. *Exp Gerontol* 2001; 36: 1503-1518.
- [13] Mutlu-Turkoglu U, Ilhan E, Oztezcan S, Kuru A, Aykac, -Toker G, Uysal M. Age-related increases in plasma malondialdehyde and protein carbonyl levels and lymphocyte DNA damage in elderly subjects. *Clin Biochem* 2003; 6: 397-400.
- [14] Steinbacher P, Eckl P. Impact of oxidative stress on exercising skeletal muscle. *Biomolecules* 2015; 5: 356-377.
- [15] Lara S, Casanova G, Spritzer PM. Influence of habitual physical activity on body composition, fat distribution and metabolic variables in early postmenopausal women receiving hormonal therapy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 150: 52-56.
- [16] Ashe MC, Miller WC, Eng JJ, Noreau L. Older Adults, Chronic Disease and Leisure-Time Physical Activity. *Gerontology* 2008; 55: 64-72.
- [17] Vezzoli A, Pugliese L, Marzorati M, Serpiello FR, La Torre A. Time-course changes of oxidative stress response to high-intensity discontinuous training versus moderate-intensity continuous training in masters runners. *PLoS ONE* 2014; 9: e87506.

endurance training. *Gen Physiol Biophys* 2009; 28: 205-211.

[39] Samjoo IA, Safdar A, Hamadeh MJ, Raha S, Tarnopolsky MA. The effect of endurance exercise on both skeletal muscle and systemic oxidative stress in previously sedentary obese men. *Nutr Diabetes* 2013; 3: 1-10.

[40] de Gonzalo-Calvo D, Fernandez-Garcia B, de Luxan-Delgado B, Rodriguez Gonzalez S, Garcia-Macia M. Chronic training increases blood oxidative damage but promotes health in elderly men. *Age* 2013; 35: 407-417.

[41] Krskova K, Eckertova M, Kukan M, Kuba D, Kebis A, Olszanecki R, et al. Aerobic training lasting for 10 weeks elevates the adipose tissue FABP4,  $G_{i\alpha}$ , and adiponectin expression associated by a reduced protein oxidation. *Endocr Regul* 2012; 46: 137-146.

[42] Feasson L, Stockholm D, Freyssenet D, Richard I, Duguez S. Molecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. *J Physiol* 2002; 543: 297-306.

oxidative stress: A 12-Month randomized, controlled trial. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42: 1448-1453.

[35] Radak Z, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Ohno H, Sasvari M, et al. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. *Free Radic Biol Med* 1999; 27: 69-74.

[36] Azizbeigi K, Stnnard SR, Atashak S, Haghghi M. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. *J Exerc Sci Fit* 2013; 12: 1-6.

[37] Schaun MI, Dipp T, Rossato Jda S, Wilhelm EN, Pinto R, Rech A, et al. The effects of periodized concurrent and aerobic training on oxidative stress parameters, endothelial function and immune response in sedentary male individuals of middle age. *Cell Biochem Funct* 2011; 29: 534-542.

[38] Radovanovic D, Bratic M, Nurkic M. Oxidative stress biomarker response to concurrent strength and

gmail.com

## Effects of concurrent exercise training on the oxidative stress biomarkers concentration in elderly men

Sirvan Atashak (Ph.D)<sup>\*1</sup>, Kamal Azizbeigi (Ph.D)<sup>2</sup>

1 – Dept. of Exercise Physiology, Mahabad Branch, Islamic Azad University, Mahabad, Iran

2 – Dept. of Exercise Physiology, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran

(Received: 25 Aug 2015; Accepted: 15 May 2016)

**Introduction:** Excessive generation of free radicals, especially reactive oxygen species (ROS) play a general role in the acceleration of aging process. Nevertheless, there is increasing evidence indicates that elderly men who are physically active are benefited from exercise-induced adaptation in cellular antioxidant defensive systems. Therefore, the aim of this study was to study the effect of concurrent training on malondialdehyde (MDA) and carbonyl protein (PC) concentrations in elderly men.

**Materials and Methods:** Twenty four inactive elderly men voluntarily participated in this research and were assigned in one of the training or control groups. Participants in training group performed three days per week of concurrent training for fourteen weeks. At baseline and after 14 weeks, blood samples were obtained for MDA and PC concentration measurements.

**Results:** After 14 weeks of concurrent training, we observed a significant decrease in MDA in the training group compared with control group ( $p < 0.05$ ). Nevertheless, despite of abundant decrease in PC in training group after exercises, this change was not significant statistically ( $P = 0.068$ ).

**Conclusion:** Hence, according to the results of this study it seems that concurrent exercise training is a suitable training method and an effective therapeutic device in modulation of oxidative stress in aged men.

**Keywords:** Exercise, Aged, Men, Malondialdehyde, Protein Carbonylation

---

\* Corresponding author. Tel: +98 9143180386

sirvan.atashak@