Archive of SID

ISSN: 2538-5887; Pathobiology Research. 2020;23(2):85-90

Effect of 12 Weeks of Combined Exercise Training on Oxidative Stress and Antioxidants Balance in Smoker's Football Players

ARTICLE INFO

Article Type
Original Research

Authors
Heidarianpour A.*[1] *PhD,*
Ghani Yaganah F.[1] *MSc*

How to cite this article
Heidarianpour A, Ghani Yaganah F. Effect of 12 Weeks of Combined Exercise Training on Oxidative Stress and Antioxidants Balance in Smoker's Football Players. Pathobiology Research. 2020;23(2):85-90.

ABSTRACT

Aims Smokers are exposed to significant quantities of oxidative factors. The exercise has been shown to increase activation of antioxidant enzymes and reduce the production of free radicals in the body. Therefore, the present study was investigated the effect of 12 weeks of combined training on oxidative stress and antioxidants capacity in smoker's football players.

Materials & Methods 22 smoker's football players with normal weight and the average age of 23.9±1.9 years were randomly divided into two experimental and control groups. The experimental group submitted to combine training including aerobic and resistance exercise (3 sessions per week) for 12 weeks. Antioxidant indicators (catalase and superoxide dismutase) and lipid peroxidation indicator (malondialdehyde) were measured 48 hours before and after protocol at least 8 hours of fasting. Dependent t-test was used to investigate the differences within the group data, and independent t-test was applied to investigate intergroup differences. The significance level was p≤0.05.

Findings 12 weeks of combined training (aerobic and resistance) was caused respectively significant increase and decrease amounts of enzymes CAT and SOD as antioxidant indicators and MDA as lipid peroxidation indicators in smoker's football players (p≤0.05).

Conclusion Combined exercise training (aerobic and resistance) likely by increase antioxidant capacity and decrease lipid peroxidation indicators eliminates the oxidative stress in smoker's football players.

Keywords Antioxidant; Lipid Peroxidation; Combined Training; Smoker's Football Players

[1]Sport Physiology Department, Sport Sciences Faculty, Bu Ali Sina University, Hamedan, Iran

Correspondence
Address: Sport Sciences Faculty, Bu Ali Sina University, Shahid Fahmide Street, Hamedan, Iran. Postal Code: 6517838695.
Phone: +98 (81) 38381422
Fax: +98 (81) 38381421
heidaran317@gmail.com

Article History
Received: April 11, 2020
Accepted: June 29, 2020
ePublished: July 20, 2020

CITATION LINKS

[1] The impact of an exhaustive aerobic exercise with two different intensities on ... [2] Synergistic induction of DNA strand breakage by cigarette ... [3] Immune-regulating effects of exercise on cigarette ... [4] Measurement of antioxidant capacity in serum and ... [5] Salivary antioxidant variations in athletes after ... [6] Exercise, depletion of antioxidants and antioxidant ... [7] Effect of high intensity interval training on elite athletes ... [8] Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation ... [9] A nomogram for the estimate of percent body ... [10] A practical approach to strength ... [11] Improvement of a direct spectrophotometric assay ... [12] A simple method for determination of serum catalase ... [13] The analysis of free radicals, lipid peroxides, antioxidant ... [14] Effect of a vigorous aerobic regimen on physical performance in breast ... [15] Inflammation and oxidative stress in heart failure ... [16] Changes in antioxidant defense capability and lipid profile after 12-week low-intensity ... [17] Lipid peroxidation and antioxidant system response to exercise ... [18] The effect of pomegranate juice supplementation on muscle damage ... [19] The effect of omega-3s on oxidative stress in men's professional ... [20] Electron spin resonance studies of intact mammalian skeletal ... [21] Effects of aerobic exercise on uric acid, total antioxidant activity, oxidative stress ... [22] Salivary antioxidants status following progressive aerobic ... [23] The effect of 8 weeks of aerobic training with peroxidation ... [24] Cigarette smoking does not induce plasma or pulmonary oxidative stress ... [25] Acute exercise markedly increases blood oxidative ... [26] Variations in biological activity of salivary enzymes ... [27] Comparison of salivary antioxidants in healthy smoking and non ... [28] The effects of physical exercise on the cigarette smoke-induced ... [29] Short and medium-term effects of increasingly vigorous aerobic exercise on serum levels of ...

Copyright© 2020, TMU Press. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms.

www.SID.ir

Archive of SID

اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی ورزش بر تعادل استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدان‌ها در بازیکنان فوتبال سیگاری

علی حیدریان‌پور* PhD
گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران
فرهاد غنی یگانه MSc
گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

چکیده

اهداف: افراد سیگاری در معرض مقادیر قابل توجهی از عوامل اکسیدان هستند. از طرفی نشان داده شده است ورزش باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش رادیکال آزاد بدن می‌شود. بنابراین، هدف مطالعه حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین همزمان بر ظرفیت استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدان‌ها در فوتبالیست‌های سیگاری است.

مواد و روش‌ها: ۲۲ فوتبالیست سیگاری با وزن طبیعی و میانگین سنی ۱/۹±۲۳/۹ سال به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی، تمرینات همزمان شامل فعالیت هوازی و مقاومتی را ۳ جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته انجام دادند. شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی (کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز) و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (مالون‌دی‌آلدهید)، ۴۸ ساعت پیش و پس از پروتکل تمرینی در شرایط ناشتا (حداقل ۸ ساعت) اندازه‌گیری شدند. برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی داده‌ها، از آزمون تی همبسته و برای تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تی مستقل با سطح معنی‌داری $p\leq ۰/۰۵$ استفاده شد.

یافته‌ها: ۱۲ هفته تمرین همزمان (هوازی و مقاومتی) سبب افزایش معنی‌دار آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز به‌عنوان آنتی‌اکسیدانت و کاهش معنی‌دار مالون‌دی‌آلدهید به‌عنوان شاخص استرس اکسیداتیو بازیکنان فوتبال سیگاری شد ($p\leq ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: تمرینات ورزشی همزمان (هوازی و مقاومتی) احتمالاً از طریق افزایش ظرفیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی سبب کاهش میزان استرس اکسیداتیو می‌شود.

کلیدواژه‌ها: آنتی‌اکسیدان، پراکسیداسیون لیپید، تمرین همزمان، فوتبالیست‌های سیگاری

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۱/۲۳
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۰۹

*نویسنده مسئول: heidaran317@gmail.com

مقدمه

رادیکال‌های آزاد گروهی از میانجی‌های شیمیایی ناپایدارند که به‌دلیل الکترون جفت‌نشده در ساختار خود بسیار فعال هستند. درواقع رادیکال‌های آزاد به‌دلیل داشتن الکترون منفی به‌سرعت با مولکول‌هایی که الکترون دارند جفت می‌شوند و به این ترتیب به ماکرومولکول‌های بدن مثل لیپیدها، پروتئین‌ها، DNA، آنزیم‌ها و دیواره سلولی آسیب می‌رسانند. رادیکال‌های آزاد اکسیژن یا به‌طور معمول گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و همچنین گونه‌های نیتروژن فعال (RNS) از متابولیزم طبیعی سلولی به وجود می‌آیند[1]. دود سیگار حاوی رادیکال‌های آزاد و دیگر گونه‌های مشتق از اکسیژن از جمله مالون‌دی‌آلدئید (MDA) است. مالون‌دی‌آلدئید از محصولات عمده تخریب اسیدهای چرب اشباع‌نشده است که به‌عنوان یکی از شاخص‌های آسیب اکسایشی به لیپیدها از جمله غشای فسفولیپیدی سلول است[2]. دود سیگار همچنین حاوی بیش از ۱۰۱۵ رادیکال آزاد در هر پک و مخلوط پیچیده‌ای از ترکیبات شیمیایی است[3]، به علاوه به‌تنهایی به‌عنوان فاکتور خطر اصلی برای چندین بیماری مزمن از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی، بیماری ریوی و سرطان به شمار می‌آید[4]. از طرفی مطالعات نشان دادند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مثل کاتالاز (CAT) و سوپراکسیددیسموتاز (SOD) که می‌تواند از طریق تجزیه رادیکال‌های آزاد و کاهش خطر تشکیل رادیکال هیدروکسیل، اکسیدان‌ها را خنثی کند، در پی فعالیت بدنی در ورزشکار افزایش می‌یابد[5]. اما در دیگر مطالعات نشان داده شد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بعد از فعالیت بدنی در افراد تمرین‌کرده افزایش و تمرین‌نکرده کاهش می‌یابد[6]. در حالی که *بوگراز* نشان داد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پس از تمرین ورزشی در افراد نخبه هیچ تغییری نمی‌کند[7]. با توجه به مطالعات انجام‌شده مبنی بر اینکه افراد سیگاری دارای ریسک زیادی از رادیکال‌های آزاد هستند و از سوی دیگر نتایج ضد و نقیضی در مورد اثر فعالیت بدنی و ورزش بر ظرفیت‌های آنتی‌اکسیدانی گزارش شده است[6-8] و همچنین کاملاً روشن نیست که چه نوع فعالیت‌های بدنی بر افزایش سیستم ایمنی و تغییرات ظرفیت‌های آنتی‌اکسیدانی تاثیر چشمگیری دارد، بنابراین نیاز است که مطالعات گسترده‌تری از تمرینات ورزشی گوناگون بر روی آزمودنی‌های مختلف از جمله ورزشکارانی که اعتیاد به سیگار دارند، صورت گیرد. گذشته از آن ضرورت ایجاب می‌کند تا بتوان با اطمینان بالاتری در مورد تاثیر تمرین ورزشی بر استرس اکسیداتیو به‌ویژه در ورزشکاران سیگاری بحث شود. بنابراین، هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین همزمان (هوازی و مقاومتی) بر ظرفیت استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدان‌ها در بازیکنان فوتبال سیگاری است.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون است که جامعه آماری آن را بازیکنان فوتبال سیگاری که در لیگ برتر فوتبال استان همدان در فصل ۹۵-۱۳۹٤ شرکت داشته‌اند، تشکیل دادند. نمونه آماری شامل ۲۲ فوتبالیست سالم (فاقد بیماری‌های قلبی- عروقی، ریوی، آلرژی، فشار خون، دیابت و آسیب‌های بدنی) سیگاری (که روزانه به‌طور میانگین ۱۰ تا ۱۵ نخ و در ۵ سال اخیر مداوم سیگار مصرف می‌کردند) بود که از طریق انتشار فراخوان به‌صورت داوطلبانه آمادگی خود را برای همکاری در این مطالعه اعلام کردند بودند. برای همگن‌سازی گروه‌ها از آزمودنی‌ها خواسته شد به آزمایشگاه مراجعه کنند و اطلاعات مورد نیاز را ثبت کنند. آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه شرکت و همکاری در مطالعه به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و

www.SID.ir

Archive of SID

کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها طی مطالعه مکمل یا داروی خاصی مصرف نمی‌کردند. مراحل کار، فواید و خطرات اجرای آزمون‌ها و همچنین نکاتی که می‌بایست برای شرکت در این مطالعه رعایت شود برای آزمودنی‌ها قبل از دریافت فرم رضایت‌نامه به‌صورت شفاهی و کتبی تشریح شد. مراحل اجرایی مطالعه در سالن بدنسازی مسعود همدان انجام شد. به‌منظور کاهش و به‌حداقل‌رساندن استرس، در یک جلسه تمامی آزمودنی‌ها با محیط آزمون، ابزارهای اندازه‌گیری و مراحل اجرای آزمون آشنا شدند. ۴۸ ساعت پیش و پس از پروتکل تمرینی و پس از حداقل ۸ ساعت ناشتا، بین ساعات ۷:۰۰ تا ۹:۰۰ از ورید آنتی‌کوبیتال آزمودنی‌ها به مقدار ۵میلی‌لیتر برای سنجش شاخص‌های استرس اکسیداتیو (SOD، CAT و MDA) خونگیری به عمل آمد. برای اندازه‌گیری قد و وزن، از قدسنج و ترازوی دیجیتال مدل XK3190-A15 (یااوهایو؛ چین) با دقت ۰/۱کیلوگرم استفاده شد. سن آزمودنی‌ها با رویت کارت شناسایی معتبر، به سال و ماه ثبت شد. شدت پروتکل تمرین هوازی با استفاده از ضربان‌سنج مدل FT80 (پلار؛ چین) کنترل شد. درصد چربی نیز از طریق اندازه‌گیری ضخامت لایه چین پوستی با استفاده از کالیپرلافایت (Lafayette vogel؛ آلمان) اندازه‌گیری و با استفاده از نموگرام بوم و روان[9] محاسبه و با توجه به نزدیک‌ترین رقم تا حدود ۰/۱ تا ۰/۵میلی‌متر ثبت شد[9]. برای تعیین VO_2max از آزمون بروس، استفاده شد. یک تکرار بیشینه (1RM) با استفاده از فرمول برزیسکی اندازه‌گیری شد[10].

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم)}}{1/0278\ (0/0278 \times \text{تعداد تکرارها تا خستگی})}$$

نمونه‌های خونی در لوله آزمایش حاوی ماده ضدانعقاد قرار گرفتند و برای جداسازی پلاسما از خون در دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰دور بر دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه قرار داده شدند. پلاسمای به‌دست‌آمده به‌منظور اندازه‌گیری مقادیر SOD، CAT و MDA در دمای ۸۰°C- منجمد شد. فعالیت CAT با استفاده از کیت الایزای کاتالاز (Zellbio Gmbh؛ آلمان) و SOD با استفاده از کیت الایزای سوپراکسیددیسموتاز (Cayman Chem؛ ایالات متحده) به روش الایزا اندازه‌گیری شد[11, 12]. اندازه‌گیری مقادیر MDA نیز توسط کیت الایزای مالون‌دی‌آلدئید (Zellbio Gmbh؛ آلمان) برآورد شد[13].

تمرین‌های ورزشی

تمرین هوازی

تمرین هوازی با شدت ۷۰-۵۰% حداکثر ضربان قلب و به مدت ۲۰ تا ۵۰ دقیقه به‌صورت فزاینده در ۱۲ هفته انجام شد. قبل از تمرین گرم‌کردن (۱۰ تا ۱۵ دقیقه) و سردکردن (۱۰-۵ دقیقه) رعایت شد[14]. شدت تمرینی، از رابطه سن-۲۲۰ محاسبه می‌شود.

ضربان قلب استراحت+(ضربان قلب استراحت-حداکثر ضربان قلب) ۷۰-۵۰% =ضربان قلب هدف

تمرین مقاومتی

آزمودنی‌ها برای انجام تمرین مقاومتی، قبل از آغاز اجرای دوره تمرینی، در یک جلسه با نحوه اجرای تمرین مقاومتی توسط دستگاه‌های مورد نظر آشنا شدند و تعیین یک تکرار بیشینه شرکت کردند. تمرین مقاومتی ۱۰ تکراری برای هشت حرکت، پرس شانه، جلو ران، پشت ران، جلو بازو، پشت بازو، پرس پا، پرس سینه نشسته و شکم را با شدت‌های ۴۰ تا ۶۰% یک تکرار بیشینه اجرا کردند. زمان استراحت بین ست‌ها ۶۰ ثانیه در نظر گرفته شد و هر ست به‌صورت سه تکرار ۱۰تایی انجام شد (جدول ۱). قبل از اجرای تمرین مقاومتی در هر جلسه، گرم‌کردن (۱۰ تا ۱۵ دقیقه) و سردکردن (۵ تا ۱۰ دقیقه) رعایت شد[15].

جدول ۱) برنامه ۱۲ هفته تمرین مقاومتی

هفته	1RM (درصد)
اول	۴۰
دوم	۴۰
سوم	۴۰
چهارم	۴۰
پنجم	۵۰
ششم	۵۰
هفتم	۵۰
هشتم	۵۰
نهم	۶۰
دهم	۶۰
یازدهم	۶۰
دوازدهم	۶۰

پروتکل تمرینی در دوره انتقال انجام گرفت. آزمودنی‌ها در هفته دو جلسه تمرینات هوازی و دو جلسه تمرینات مقاومتی انجام دادند. برای بررسی نرمال‌بودن توزیع فراوانی داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. به‌منظور مقایسه میزان غلظت آنزیم‌ها (SOD، CAT و MDA) بین دو گروه از آزمون تی مستقل و مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون تی همبسته استفاده و نتایج در سطح $p\leq ۰/۰۵$ بررسی شد. نرم‌افزار SPSS 21 برای تجزیه و تحلیل داده‌ها و نرم‌افزار Excel 2010 برای رسم نمودارها و جدول‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

شاخص‌های تن‌سنجی (سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و VO_2max) آزمودنی‌ها پیش و پس از تمرین نشان داد که هر دو گروه از نظر شاخص‌های مورفولوژی همسان بودند و تفاوت معنی‌دار آماری بین دو گروه (تجربی و کنترل) وجود نداشت (جدول ۲).

مقایسه سطوح سرمی MDA بین دو گروه تجربی (۰/۱۲±۲/۸۴میکرومول بر لیتر) و کنترل (۰/۱۳±۲/۸۷میکرومول بر لیتر) قبل از دوره تمرین از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشت.

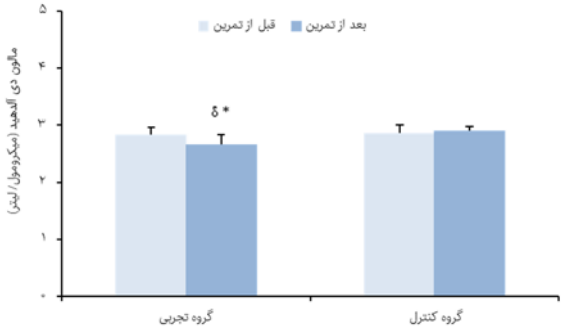
www.SID.ir

Archive of SID

پس از ۱۲ هفته تمرین همزمان (هوازی و مقاومتی)، سطح سرمی MDA در گروه تجربی (۰/۱۶±۲/۶۷میکرومول بر لیتر) در مقایسه با گروه کنترل (۰/۰۷±۲/۹۱میکرومول بر لیتر) و پیش‌آزمون (۰/۱۲±۲/۸٤میکرومول بر لیتر) کاهش معنی‌داری را نشان داد (p<۰/۰۱؛ نمودار ۱).

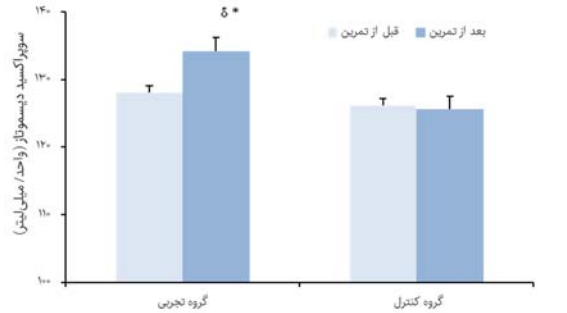
جدول ۲) میانگین آماری شاخص‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها

متغیرها	گروه تجربی	گروه کنترل
سن (سال)	۲٤/۱±۲/۱	۲۳/۷±۱/۸
قد (سانتی‌متر)	۱۸٤/۲±۴/۶	۱۸۱/۲±۵/۱
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۲±۵/۸	۷۳/۸±۴/۷
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد)	۲۲/۱±۱/۷	۲۲/٦±۲/۳
چربی بدن (درصد)	۱۳/۸±۲/۴	۱٤/۱±۳
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم از وزن در دقیقه)	۴۷/۱±۴/۴	۴۵/۹±۴/۲



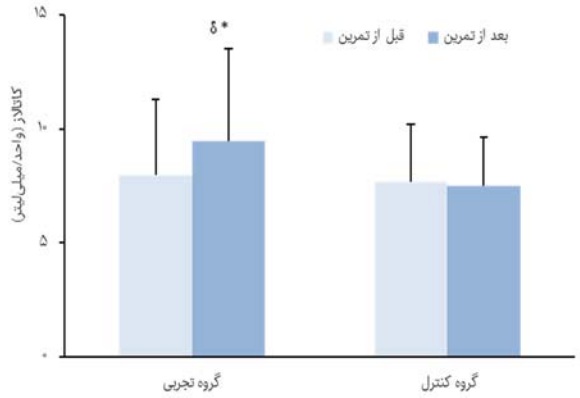
نمودار ۱) میانگین آماری غلظت آنزیم MDA در دو گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرین؛ *: اختلاف معنی‌دار نسبت به گروه کنترل؛ δ: اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از تمرین

مقایسه سطوح سرمی SOD قبل دوره تمرینی بین گروه تجربی (۱۲۸/۰٦±۳/۸٤واحد بر لیتر) و گروه کنترل (۱۲٦/۱۲±۲/۵۱واحد بر لیتر) معنی‌داری نبود. پس از ۱۲ هفته تمرین همزمان (هوازی و مقاومتی)، سطح سرمی SOD در گروه تجربی (۱۳٤/۲۳±٤/٦۸واحد بر لیتر) نسبت به گروه کنترل (۱۲۵/۵۵±۱/۷۲واحد بر لیتر) و پیش‌آزمون (۱۲۸/۰٦±۳/۸٤واحد بر لیتر) افزایش معنی‌داری داشت (p<۰/۰۱؛ نمودار ۲).



نمودار ۲) غلظت آنزیم SOD در دو گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرین؛ *: اختلاف معنی‌دار نسبت به گروه کنترل؛ δ: اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از تمرین

در مقایسه سطوح سرمی CAT قبل دوره تمرینی بین گروه تجربی (۷/۹۸±۳/۲۹واحد بر لیتر) و گروه کنترل(۷/٦۷±۲/۵۲واحد بر لیتر) اختلاف معنی‌داری دیده نشد. پس از ۱۲ هفته تمرین همزمان (هوازی و مقاومتی)، سطح سرمی CAT در گروه تجربی (۹/٤٦±٤/۰۷واحد بر لیتر) نسبت به گروه کنترل (۷/٤۸±۲/۱٤واحد بر لیتر) افزایش قابل توجهی داشت (p<۰/۰۵؛ نمودار ۳).



نمودار ۳) غلظت آنزیم CAT در دو گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرین؛ *: اختلاف معنی‌دار نسبت به گروه کنترل؛ δ: اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از تمرین

بحث

سطح سرمی MDA در گروه تجربی پس از تمرین همزمان (هوازی و مقاومتی)، به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل و پیش از تمرین بود. این نتایج با مطالعات *کوبا* و همکاران، *گینی* و همکاران، *بیات چادگانی* و همکاران و *فرزانگی* و همکاران که وضعیت استرس اکسیداتیو و سطوح استراحتی میزان MDA در افراد سیگاری را بررسی کرده بودند، همسو است[16-19]. در پیشینه مطالعات دیده شده دود سیگار دربردارنده رادیکال‌های آزاد و مواد شیمیایی است که قادر به ایجاد ROS و تقویت استرس اکسیداتیو می‌شود. نیکوتین اصلی‌ترین ماده سیگار است که اثرات بسیار پایداری دارد. این ماده زنجیره تنفسی میتوکندری را مختل می‌کند و به افزایش تولید آنیون‌های سوپراکسید و هیدروژن پراکسید منجر می‌شود. از طرف دیگر افزایش تولید ROS به دنبال استنشاق دود سیگار در مواردی بر سیستم دفاعی بدن غلبه می‌کند و آسیب‌های اکسیداتیو به لیپیدها و DNA را منجر می‌شود[3]. در همین رابطه *یوشی* و *اوشیما* بیان کردند که تنفس دود تنباکو باعث افزایش سطح اکسیدان‌ها و کاهش همزمان در سطح آنتی‌اکسیدان‌ها در خون می‌شود و این عدم تعادل اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند یکی از مکانیزم‌هایی باشد که منجر به آسیب لیپید و متعاقب آن افزایش میزان MDA شود[2]. پراکسیداسیون لیپیدی واکنشی است که مستلزم حمله رادیکال‌های آزاد به اسیدهای چرب غیراشباع با پیوندهای چندگانه است. وقتی هیدروژن توسط رادیکال‌های آزاد از زنجیره هیدروکربنی لیپیدها کنده می‌شود پراکسیداسیون لیپیدی رخ

www.SID.ir

Archive of SID

می‌دهد. لیپید پراکسیداز تولیدی معمولاً به مالون‌دی‌آلدئید تجزیه می‌شود که این آلدئید نیز می‌تواند با لیپیدها، پروتئین‌ها و قندها و DNA پیوند عرضی برقرار کند یا سبب تغییر ساختاری آنها شود و سلول را به سوی نابودی سوق دهد[20]. بر همین اساس جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی برای کارکرد درست هر یک از سلول‌ها ضروری به نظر می‌رسد. با این وجود نتایج ضد و نقیضی بیان شده است که احتمالاً تمرینات ورزشی از طریق کاهش تولید رادیکال‌های آزاد و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی به‌عنوان یکی از مکانیزم‌ها در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی محسوب می‌شود [16, 21-23]. در مقابل برخی از تحقیقات که به بررسی اثر تمرین ورزشی بر استرس اکسیداتیو افراد تمرین‌کرده و نکرده پرداخته‌اند، مشاهده کردند که تمرینات ورزشی منجر به کاهش معنی‌داری در میزان MDA و پراکسیداسیون لیپیدی بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین نشده است[24]. در این راستا *فکوری جویباری* و همکاران بیان کردند که فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط تغییر معنی‌داری در شاخص‌های استرس اکسیداتیو افراد سیگاری ایجاد نمی‌کند[23]. دیگر محققان معتقدند، نوع و میزان شدت تمرینات ورزشی و ویژگی‌های آزمودنی‌ها، در مقدار تولید رادیکال‌های آزاد و تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها نقش دارد و می‌تواند باعث ایجاد درجات متفاوتی از آسیب اکسیداتیو شود[25]. در نهایت می‌توان عنوان کرد که نوع و شدت تمرینات ورزشی در مقادیر تولید رادیکال‌های آزاد و تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها نقش دارد که این موضوع نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

نتایج مطالعه حاضر در میزان تغییرات SOD و CAT در گروه تجربی بعد از پروتکل تمرینی نشان داد که تمرینات همزمان (هوازی و مقاومتی) تاثیر قابل توجهی بر مقادیر SOD و CAT بازیکنان فوتبال سیگاری دارد. در تایید این نتایج، برخی مطالعات که به بررسی مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سیگاری و غیرسیگاری پرداختند، گزارش کردند که میزان آنزیم SOD، CAT و گلوتاتیون GPU، GPX در افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری کمتر بوده است[3, 4, 26, 27]. SOD نخستین آنزیم در دفاع آنتی‌اکسیدانی است که رادیکال‌های سوپراکسید را به پراکسیدهیدروژن تبدیل می‌کند و از این رو اثرات سمی رادیکال کاهش می‌یابد. همچنین کاتالاز در سم‌زدایی غلظت‌های بالای پراکسیدهیدروژن نقش دارد و می‌تواند در حفاظت از اریتروسیت‌ها در مقابل تنش اکسیداتیو نقش مهمی را ایفا کند. از سوی دیگر گزارش شده است که در افراد سیگاری رادیکال‌های موجود در دود سیگار قادر به تبدیل اکسیژن مولکولی به رادیکال‌های سوپراکسید هستند که این مساله باعث غیرفعال‌شدن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود. از این رو کاهش میزان آنزیم‌های SOD و CAT در معرض دود سیگار می‌تواند به غیرفعال‌سازی آنها توسط اکسیدان‌ها منجر شود. علاوه بر این در افراد سیگاری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کاهش و تعادل اکسیداتیو/آنتی‌اکسیدانی به سمت اکسیداتیو تغییر پیدا می‌کند[26]. مطالعات زیادی نشان داده‌اند که دود تنباکو می‌تواند متابولیزم عناصر کمیاب (مس و روی به‌عنوان کوفاکتور سوپراکسیددیسموتاز و آهن برای کاتالاز) را تحت تاثیر قرار دهد. از آنجایی که عناصر کمیاب در غلظت‌های کم به‌عنوان جزء ضروری آنزیم‌های آنتی‌اکسیداتیو مورد نیاز هستند، دود تنباکو می‌تواند فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را کاهش دهد[24].

در مطالعه حاضر نشان داده شد که تمرین هوازی (۵۰ تا ۷۰% حداکثر ضربان قلب) و مقاومتی (۴۰ تا ۶۰% حداکثر یک تکرار بیشینه) به‌طور همزمان سبب افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی همچون SOD و CAT در بازیکنان فوتبال سیگاری می‌شود. همسو با این یافته، *سریری* و همکاران افزایش معنی‌دار در آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز و پراکسیداز بعد از تمرین با شدت‌های متفاوت را گزارش کرده‌اند[5]. علاوه بر این مطالعات دیگر نشان دادند که ۸ تا ۱۲ هفته تمرین ورزشی باعث بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو افراد سیگاری می‌شود[16, 28].

در مطالعه‌ای دیگر، کاهش معنی‌داری در میزان کاتالاز و عدم تغییر در میزان سوپراکسیددیسموتاز و گلوتاتیون‌پراکسیداز متعاقب تمرین اینتروال با شدت بالا در ورزشکاران نخبه گزارش شد[7]، در حالی که *مدیر* و همکاران، عدم تغییر در میزان سطوح سرمی آنزیم‌های SOD و CAT پس از تمرینات هوازی کوتاه‌مدت و بلندمدت را بیان کردند[29]. همخوان‌نبودن این نتایج ممکن است متاثر از نوع و شدت تمرین یا سطح آمادگی بدنی آزمودنی‌ها باشد.

نتیجه‌گیری

۱۲ هفته تمرین همزمان سبب کاهش معنی‌دار آنزیم MDA و افزایش معنی‌دار آنزیم‌های SOD و CAT در فوتبالیست‌های سیگاری می‌شود. این بررسی نشان داد تمرینات هوازی و مقاومتی به‌طور همزمان و ترکیبی شاید به‌علت افزایش تاثیرگذاری سیستم آنتی‌اکسیدانی در پاسخ به تولید رادیکال آزاد، منجر به کاهش استرس اکسیداتیو در بازیکنان فوتبال می‌شود. با این حال تمرینات هوازی و مقاومتی به‌طور همزمان از طریق افزایش ظرفیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سبب کاهش میزان استرس اکسیداتیو می‌شود.

تشکر و قدردانی: از مدیر عامل و سرمربی تیم‌های لیگ برتر استان همدان و همچنین افرادی که به‌عنوان شرکت‌کننده در مطالعه حاضر حضور داشتند، سپاسگزاری می‌شود.

تاییدیه‌اخلاقی: مطالعه حاضر با کد IR.umsha.rec.1395.241 انجام شده است.

تعارض منافع: هیچ‌گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

سهم نویسندگان: علی حیدریان‌پور (نویسنده اول)، نگارنده مقدمه/پژوهشگر اصلی (۵۰%)؛ فرهاد غنی یگانه (نویسنده دوم)، پژوهشگر کمکی/نگارنده بحث (۵۰%)

www.SID.ir

Archive of SID

منابع مالی: بخشی از هزینه این مطالعه توسط معاونت پژوهش دانشگاه بوعلی در قالب گرنت پژوهشی استاد راهنما تامین شده است.

منابع

1- Haghighi A, Darijani A, Hamedinia M. The impact of an exhaustive aerobic exercise with two different intensities on the serum MDA in male smokers. J Biol Sci Sport. 2011;(9):95-112. [Persian]

2- Yoshie Y, Ohshima H. Synergistic induction of DNA strand breakage by cigarette tar and nitric oxide. Carcinogenesis. 1997;18(7):1359-63.

3- Madani A, Alack K, Richter MJ, Krüger K. Immune-regulating effects of exercise on cigarette smoke-induced inflammation. J Inflamm Res. 2018;11:155-67.

4- Nazeri S, Hedayati M, Ahmadvand H. Measurement of antioxidant capacity in serum and activity of catalase and superoxide dismutase smokers compared with nonsmokers. J Lorestan Univ Med Sci. 2013;15(3):70-5. [Persian]

5- Sariri R, Damirchi A, Nazari Y. Salivary antioxidant variations in athletes after intense exercise. Medicina Sportiva. 2013;9(1):2043-50.

6- Balakrishnan SD, Anuradha CV. Exercise, depletion of antioxidants and antioxidant manipulation. Cell Biochem Funct. 1998;16(4):269-75.

7- Ugras AF. Effect of high intensity interval training on elite athletes' antioxidant status. Sci Sports. 2013;28(5):253-9.

8- Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Viña J. Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. Free Radic Biol Med. 2008;44(2):126-31.

9- Baun WB, Baun MR, Raven PB. A nomogram for the estimate of percent body fat from generalized equations. Res Q Exerc Sport. 1981;52(3):380-4.

10- Brzycki MA. A practical approach to strength training. Shadeland: Blue River Press; 1995.

11- Bolann BJ, Ulvik RJ. Improvement of a direct spectrophotometric assay for routine determination of superoxide dismutase activity. Clin Chem. 1991;37(11):1993-9.

12- Goth L. A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range. Clinica Chimica Acta. 1991;196(2-3):143-51.

13- Armstrong D, Browne R. The analysis of free radicals, lipid peroxides, antioxidant enzymes and compounds related to oxidative stress as applied to the clinical chemistry laboratory. In: Armstrong D, editor. Free radicals in diagnostic medicine. New York: Plenum Press; 1994. pp. 43-58.

14- Nikander R, Sievänen H, Ojala K, Oivanen T, Kellokumpu-Lehtinen PL, Saarto T. Effect of a vigorous aerobic regimen on physical performance in breast cancer patients-a randomized controlled pilot trial. Acta Oncologica. 2007;46(2):181-6.

15- Ribeiro-Samora GA, Rabelo LA, Ferreira AC, Favero M, Guedes GS, Pereira LS, et al. Inflammation and oxidative stress in heart failure: Effects of exercise intensity and duration. Braz J Med Biol Res. 2017;50(9):e6393.

16- Koubaa A, Triki M, Trabelsi H, Masmoudi L, Sahnoun Z, Hakim A. Changes in antioxidant defense capability and lipid profile after 12-week low-intensity continuous training in both cigarette and hookah smokers: A follow-up study. PLoS One. 2015;10(6):e0130563.

17- Gaeini A, arbab G, Kurdi M, ghorbani P. Lipid peroxidation and antioxidant system response to exercise extreme elite soccer players. J Hormozgan Univ Med Sci. 2013;17(1):23-9. [Persian]

18- Bayat Chadegani E, Fallahzadeh H, Askari G, Rahavi R, Maghsoudi Z, Nadjarzadeh A. The effect of pomegranate juice supplementation on muscle damage, oxidative stress and inflammation induced by exercise in healthy young men. J Isfahan Univ Med Sci. 2014;32(320):2464-72. [Persian]

19- Farzangi P, Mohammadi Rishsefid N, Habibian M, Jafari H. The effect of omega-3s on oxidative stress in men's professional karate. J Mazandaran Univ Med Sci. 2012;22(91):70-78. [Persian]

20- Jackson MJ, Edwards RT, Symons MC. Electron spin resonance studies of intact mammalian skeletal muscle. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)- Molecular Cell Research. 1985;847(2):185-90.

21- González D, Marquina R, Rondón N, Rodríguez-Malaver AJ, Reyes R. Effects of aerobic exercise on uric acid, total antioxidant activity, oxidative stress, and nitric oxide in human saliva. Res Sports Med. 2008;16(2):128-37.

22- Arazi H, Taati B, Rafati Sajedi F, Suzuki K. Salivary antioxidants status following progressive aerobic exercise: What are the differences between waterpipe smokers and non-smokers?. Antioxidants. 2019;8(10):418.

23- Fakoori Joibari M, Farzangi P, Barari A. The effect of 8 weeks of aerobic training with peroxidation and antioxidant supplementation in women with purslane index of type 2 diabetes. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 2014;22(1): 928-39. [Persian]

24- Taito S, Domen S, Sekikawa K, Kamikawa N, Oura K, Kimura T, et al. Cigarette smoking does not induce plasma or pulmonary oxidative stress after moderate-intensity exercise. J Phys Ther Sci. 2014;26(3):413-5.

25- Nikolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panou N, Samaras L, Jamurtas AZ, et al. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. Appl Physiol Nutr Metab. 2007;32(2):197-205.

26- Ghadimi A, Sariri R, Aryapour H, Erfani A, Nosratabadi F. Variations in biological activity of salivary enzymes of smokers. J Mol Cell. 2014;27(1):125-35. [Persian]

27- Abdolsamadi HR, Goodarzi MT, Mortazavi H, Robati M, Ahmadi-Motemaye F. Comparison of salivary antioxidants in healthy smoking and non-smoking men. Chang Gung Med J. 2011;34(6):607-11.

28- Menegali BT, Nesi RT, Souza PS, Silva LA, Silveira PC, Valença SS, et al. The effects of physical exercise on the cigarette smoke-induced pulmonary oxidative response. Pulm Pharmacol Ther. 2009;22(6):567-73.

29- Modir M, Daryanoosh F, Firouzmand H, Jafari H, Khanzadeh M. Short and medium-term effects of increasingly vigorous aerobic exercise on serum levels of superoxide dismutase and catalase Rats. J Gorgan Univ Med Sci. 2014;16(3):24-30. [Persian]

www.SID.ir