علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۸۸
شمارهٔ ۱ــ ص ص : ۴۱- ۲۳
تاریخ دریافت : ۸۵/ ۱۲/ ۰۸
تاریخ تصویب : ۸۶/ ۰۳/ ۰۹

تاثیر یک دوره تمرین سرعتی تناوبی و بی تمرینی بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضداکسایشی موش های نژاد ویستار

داریوش شیخ الاسلامی وطنی[1] _ عباسعلی گائینی _ عبدالامیر علامه _ علی اصغر رواسی _ محمدرضا کردی _ ابوالفضل دادخواه

استادیار دانشگاه کردستان ، استاد دانشگاه تهران ، استاد بیوشیمی دانشکدهٔ علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ، دانشیار دانشگاه تهران ، استادیار دانشگاه تهران ، دکتری بیوشیمی دانشکدهٔ علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تاثیر فعالیت ورزشی سرعتی و یک دوره بی تمرینی متعاقب آن، بر مقدار پراکسیداسیون لیپید (MDA) و پاسخ دستگاه ضداکسایشی (FRAP ، اسید اوریک، بیلی روبین و پروتئین تام) بود. بدین منظور ۳۵ سر موش نر ۳ ماهه به صورت تصادفی در ۲ گروه تمرین سرعتی (n = ۱۵) و کنترل (n = ۱۵، بدون هیچ گونه برنامهٔ تمرینی) قرار گرفتند. آزمودنی های گروه تمرینی به مدت ۱۲ هفته، هفته ای ۳ جلسه، با مدت و شدت مشخص تمرین کردند (از هفتهٔ هشتم تا دوازدهم ۵ سر موش از آزمودنی های این گروه، بی تمرینی را تجربه کردند تا تاثیرات بی تمرینی بررسی شود). آزمودنی ها به صورت جداگانه در آزمایشگاه حیوانات با شرایط کنترل شده (دما، رطوبت و چرخهٔ روشنایی _ تاریکی (۱۲:۱۲ ساعت)) نگهداری شدند و از غذای استاندارد موش استفاده کردند. متغیرهای MDA و FRAP به صورت دستی و دیگر متغیرها به وسیلهٔ کیت ارزیابی شدند. پس از سه مرحله خونگیری (پیش آزمون ، میان آزمون (انتهای هفتهٔ هشتم)و پس آزمون (انتهای هفتهٔ دوازدهم))، نتایج حاصل از آنالیز واریانس دو راهه با اندازه گیری های مکرر نشان داد دو گروه حداقل در یکی از مراحل ارزیابی به لحاظ متغیر MDA (P = ۰/۰۲۲)، FRAP (P = ۰/۰۰۵) و بیلی روبین (P =۰/۰۰۲) با یکدیگر تفاوت معنی داری داشتند، درحالی که پروتئین تام و اسیداوریک دو گروه اختلاف معنی داری با هم نداشتند. همچنین، در گروه تجربی طی زمان های مختلف اندازه گیری به لحاض شاخص MDA (P = ۰/۰۰۱) ، FRAP (P = ۰/۰۰۱) و بیلی روبین (P = ۰/۰۰۸) و اسیداوریک (P = ۰/۰۱۲) تفاوت معناداری مشاهده شد. در کل، نتایج این تحقیق نشان می دهد که یک دوره تمرین سرعتی موجب ایجاد سازگاری نسبی در دستگاه ضداکسایشی و اکسایش لیپید می شود، اما در اثر بی تمرینی نتایج معکوس خواهد شد.

واژه های کلیدی

مالون دی آلدئید، دستگاه ضداکسایشی ، تمرین سرعتی و بی تمرینی.

۱ - نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۲۲۵۰۷۲۴

Email :dvatani2000@yahoo.com

مقدمه

تولید گونه های فعال اکسیژن (ROS)[1] ، فرایندی طبیعی در ارگانیزم هوازی است. شواهد مستقیم و غیرمستقیم نشان می دهند که فعالیت بدنی سنگین ممکن است موجب افزایش تولید رادیکال آزاد در عضلهٔ اسکلتی و دیگر بافت های فعال شود (۲۶). هر چند جریان اکسیژن در زنجیرهٔ انتقال الکترونی میتوکندری منبع اصلی تولید ROS است، مسیرهای دیگری مانند مسیر زانتین اکسیداز[2] نیز ممکن است هنگام یا پس از فعالیت ورزشی فعال شوند. بنابراین، تامین ناکافی ATP درون عضلانی در فعالیت های هوازی و بی هوازی – هر دو – ممکن است به تولید ROS بینجامد. افزایش تولید ROS موجب تغییرات بیوشیمیایی در اجزای مختلف سلولی می‌شود و محیط پراکسیداسیون ایجاد می کند که در کل به آن استرس اکسایشی[3] می گویند (۲۶). از جمله علائم بروز استرس اکسایشی و به طور دقیق‌تر پراکسیداسیون لیپید در خون، مالون دی آلدئید (MDA[4]) است(۱۰). همزمان با وقوع استرس اکسایشی، فعالیت دستگاه ضداکسایشی[5] بدن نیز بیشتر می‌شود. FRAP [6] به عنوان شاخصی که فعالیت ضداکسایشی تام پلاسما را نشان می‌دهد، و نیز شاخص هایی چون بیلی روبین[7]، اسیداوریک[8] و پروتئین تام[9]، به منظور بررسی چگونگی پاسخ سیستم ضداکسایش در در نظر گرفته شدند. تحقیقات زیادی دربارهٔ پاسخ اکسایشی و ضداکسایشی به انواع فعالیت های ورزشی در انسان و حیوانات انجام شده است. جامارتاس[10] و همکارانش (۲۰۰۳) اثر سه برنامهٔ تمرینی مختلف را بر MDA و ظرفیت کل آنتی اکسیدانی پلاسما(TAC) [11] در مردان مسن بررسی کردند (۱_تمرین مقاومتی؛۲_ تمرین استقامتی؛۳_ تمرینی ترکیبی). نتایج این تحقیق نشان داد که تنها گروه تمرین استقامتی کاهش MDA را در طول برنامه تجربه کرد، درحالی که تمامی گروه های تمرینی (در مقایسه با گروه کنترل) با افزایش TAC مواجه شدند (۱۶). گلدفارب[12] و همکارانش (۲۰۰۵) تاثیر تمرین استنتریک بر پروتئین کرنبیل شده (PC) [13] پلاسما (یکی دیگر از شاخص های استرس اکسایشی)،MDA ، GSSG

1 - Reactive Oxygen 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
12 - Godfarb
13 - Protein Carbonilated

GSH را در زنان تمرین نکرده بررسی کردند و اظهار داشتند که تمرین مقاومتی استریک موجب افزایش شاخص های زیستی استرس اکسایشی در جامعهٔ مورد نظر می شود(۱۳). در تحقیق دیگری (آلسیو[1] و دیگران، ۲۰۰۲) تاثیر فعالیت بدنی بر دستگاه ضداکسایشی موش های نر بررسی شد(۳). در این تحقیق موش ها در سه گروه قرار گرفتند : ۱)گروه کنترل (بدون تمرین)، ۲) گروه دارای ۲ جلسه تمرین هفتگی و ۳) گروه تمرین منظم روزانه. مقدار ORAC [2] (به عنوان شاخص ضداکسایش) ما بین سه گروه تفاوتی نداشت، اما GSH در گروه های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری یافت. آنها به این نتیجه رسیدند که دویدن به بهبود وضعیت دفاعی اکسایشی موش ها منجر می شود. چایکو[3] و همکارانش (۲۰۰۳) نیز نقش تمرین استقامتی و مقاومتی را به لحاظ استرس اکسایشی ناشی از اتانل در قلب موش بررسی کردند و دریافتند که تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی – هر دو – موجب کاهش استرس اکسایشی می شوند (مقادیر MDA در قلب موش های غیر فعالی که اتانل دریافت کرده بودند، ۳ برابر موش هایی بود که ضمن دریافت اتانل به ورزش های استقامتی یا مقاومتی پرداخته بودند)(۹). آلسیو در پژوهش دیگری (۱۹۸۸) تاثیر فعالیت بدنی با شدت متوسط را بر مقدار MDA عضلات اسکلتی موش بررسی کرد(۲). وی دو نوع فعالیت بدنی را در نظر گرفت: ۱)۲۰ دقیقه دویدن با سرعت ۲۰ متر در دقیقه، و ۲) یک دقیقه دویدن با سرعت ۴۵ متر در دقیقه. نتایج نشان داد فعالیت ورزشی با شدت متوسط نیز (در مقایسه با گروه بدون تمرین) موجب افزایش ۹۰ درصدی MDA در عضلهٔ پهن خارجی سفید، و افزایش ۶۲ درصدی آن در عضلات قرمز می شود. همچنین در زمینهٔ دستگاه ضداکسایشی، کویندری[4] (۲۰۰۳) تاثیر یک جلسه تمرین بیشینه را بر مقادیر اسیداوریک و اسیداسکوربیک سرم (در مردان جوان) بررسی، و کاهش متغیرهای مذکور را پس از تمرین گزارش کرد (۲۲). درحالی که در پژوهش بالاف[5] و همکارانش (۲۰۰۱) که روی اسب های شرکت کننده در مسابقات جهانی انجام گرفت، نتیجهٔ متفاوتی حاصل شد. در مطالعهٔ مذکور، تاثیر فعالیت بدنی (پرش ارتفاع) بر مقدار GSH، پروتئین تام، اسیداوریک، مقدار کل آنتی اکسیدانی پلاسما(TAS) [6] و FRAP بررسی و اظهار شد پس از فعالیت مقادیر اسیداوریک، FRAP و GSH افزایش یافته است (۵). لین[7] و همکارانش (۲۰۰۶) هم اعلام کردند موش هایی که با سرعت ۳۰ متر در دقیقه (حدود ۷۵ درصد

1 - Alessio
2 - Oxygen Radical Absorbance Capacity
3 - Chicco
4 - Quindry
5 - Balogh
6 - Total Antioxidant Status
7 - Lin

(VO_{2max}) روی نوارگردان با شیب ۱۰ درصد می دویدند، با افزایش معنی دار اسیداوریک پلاسمایی رو به رو شدند (۱۹).

نتایج متناقض موجود در زمینهٔ چگونگی پاسخ دستگاه ضداکسایشی به فعالیت ورزشی، و همچنین استرس اکسایشی ناشی از تمرین، ما را بر آن داشت که این دو موضوع را بررسی کنیم. در ضمن با وجود مطالعات زیادی که در بارهٔ تمرین های استقامتی (۹، ۱، ۳، ۲۵، ۱۸)، مقاومتی و ترکیبی (۱۳، ۹، ۱۶) انجام گرفته، تاثیرات حاد و طولانی مدت تمرین های سرعتی اینتروال بر میزان بروز استرس اکسایشی و نحوهٔ پاسخ دهی دستگاه ضداکسایشی بدن چندان مورد توجه نبوده است. در این زمینه تنها کانینگهام[1] (۲۰۰۵) مطالعه ای را در مورد تاثیر چندین ماه تمرین سرعتی در موش ها انجام داد و اظهار داشت این نوع تمرین موجب کاهش پراکسیداسیون لیپید در عضلات تند تنش (و نه کند تنش) می شود (۱۰). همچنین ویژگی اصلی این تحقیق بررسی فرایند بی تمرینی است که در پژوهش های قبلی تنها در یک مورد و آن هم در آزمودنی های مسن انسانی به انجام رسیده است (۱۲). بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیرات کوتاه مدت (یک جلسه) و طولانی مدت (۲۴ و ۳۶ جلسه) فعالیت ورزشی سرعتی بر مقدار پراکسیداسیون چربی و پاسخ دستگاه ضداکسایشی انجام گرفت. ضمن آنکه تاثیر چهار هفته بی تمرینی (پس از هشت هفته تمرین منظم سرعتی) بررسی شد تا به این پرسش پاسخ داده شود که آیا سازگاری های احتمالی ناشی از تمرین که ممکن است در دستگاه ضداکسایشی به وجود آید، بر اثر بی تمرینی از بین می رود؟

روش تحقیق

این تحقیق از نوع تجربی است و در آن اثر تمرین سرعتی و بی تمرینی بر MDA، FRAP، بیلی روبین، اسیداوریک و پروتئین تام پلاسما بررسی شد. جامعهٔ آماری را موش های نر ۳ ماههٔ نژاد ویستار تشکیل دادند که از مؤسسه 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 برنامهٔ 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 دانشکدهٔ تربیت بدنی دانشگاه تهران به صورت انفرادی در قفسه های پلی کربنات شفاف نگهداری می شدند. رطوبت محیط بین ۴۵ تا ۶۰ درصد، دما بین ۱۹ تا ۲۳ درجهٔ سانتی گراد، و چرخهٔ روشنایی – تاریکی نیز ۱۲:۱۲ ساعت کنترل می شد. علاوه بر سن، وزن حیوانات نیز در شروع برنامه کاملاً مشابه بود (وزن گروه کنترل ۳ ±۲۱۱ ، گروه سرعتی ۳ ±۲۱۱ گرم). در طول برنامه، آزمودنی ها به صورت آزادانه از غذای استاندارد (Pellet) و آب

1 - Cunningham

استفاده می کردند. قبل از تقسیم تصادفی آزمودنی ها به گروه های کنترل و تجربی، تمامی موش ها به مدت ۲ هفته برنامهٔ آشناسازی با تریدمیل را تجربه کردند. برنامهٔ تمرینی گروه تجربی (گروه تمرین سرعتی) در جدول ۱ ذکر شده است. از هر دو گروه در سه مرحله ارزیابی (خونگیری) به عمل آمد : ۱_ پیش آزمون (۲۴ ساعت پس از اولین جلسهٔ تمرین گروه سرعتی)، ۲_ میان آزمون (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین گروه سرعتی در هفتهٔ هشتم) و ۳_ پس آزمون (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین گروه سرعتی در هفتهٔ دوازدهم). تمامی مراحل ارزیابی بین ساعات ۱۶ الی ۱۸ انجام گرفت. در هر مرحلهٔ ارزیابی، ۵ سر موش از هر گروه به منظور خونگیری معدوم می شدند. 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 از قلب و تا حداکثر مقدار ممکن (۶ تا ۸ سی سی) صورت می گرفت. شایان ذکر است که با توجه به حساس بودن متغیر بیلی روبین نسبت به نور، بلافاصله پس از خونگیری، خون به داخل لوله های آزمایش برچسب گذاری شده منتقل و به 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 می شد. پس از اتمام هفتهٔ هشتم و پایان مرحلهٔ دوم ارزیابی، ۵ سر موش از آزمودنی های گروه سرعتی به صورت تصادفی انتخاب و تا پایان برنامه (هفتهٔ دوازدهم) بی تمرینی را تجربه کردند تا تاثیرات بی تمرینی بررسی شود. ۵ سر موش باقیمانده در گروه تجربی (سرعتی)، کماکان به برنامهٔ تمرینات سرعتی خود ادامه دادند.

جدول ۱. پروتکل تمرین سرعتی تناوبی

شیب تریدمیل (درجه)	سرعت (متر بر دقیقه)	تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه ای	هفته های تمرین
۵	۴۰	۶	۱-۳
۵	۴۵	۶	۴
۱۰	۵۰	۸	۵-۶
۱۵	۵۵	۱۰	۷-۸
۱۵	۶۰	۱۰	۹
۱۵	۶۰	۱۰	۱۰-۱۲

چون سرعت دویدنی که فراتر از ۵۳ متر در دقیقه باشد، تقریباً معادل حداکثر اکسیژن مصرفی است (۱۶)، این پروتکل تمرینی در سطح VO_{2max} ٪ ۱۰۰ یا فراتر از آن بوده است. این پروتکل تمرینی با الگوبرداری از

مطالعهٔ کانینگهام (۱۰) که در مورد Mice انجام شده بود و با افزودن سرعت و مدت دویدن متناسب با توانایی Rat طراحی شد. مقدار استراحت بین وهله های تمرینی به صورت ۱:۳ بوده است.

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 کلرواستیک اسید ۲۰ درصد و ۱ میلی لیتر تیوباربیتوریک اسید ۰/۶۷ درصد مخلوط شد. سپس به مدت ۳۰ دقیقه در بن ماری ۱۰۰ درجهٔ سانتی گراد قرار گرفت. پس از سرد شدن، ۴ میلی لیتر بوتانل به آن اضافه شده و در نهایت با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. پس از جمع آوری محلول بالایی، قرائت جذب در ۵۳۲ نانومتر (توسط دستگاه اسپکتروفتومتر) صورت پذیرفت (۱۱).

۲_ سنجش FRAP . برای سنجش FRAP با استفاده از شناساگر ۲و۴و۶- تریس پیریدیل – اس – تریازین یا TPTZ [2] و از فرمول بنزی و استرین [3] استفاده شد (۶).

۳_ سنجش بیلی روبین، اسیداوریک و پروتئین تام. برای سنجش این متغیرها از کیت های شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر استفاده شد. به منظور افزایش دقت، سنجش متغیرهای مذکور به صورت Duplicate (دو بار آزمایش برای هر نمونه) انجام گرفت. در انتها، برای تجزیه و تحلیل داده ها، ابتدا با استفاده از آزمون کلموگروف – اسمیرنوف از طبیعی بودن داده ها اطمینان حاصل شد و سپس از روش آنالیزر واریانس دو راهه با انـدازه گـیـری های مکرر استفاده شد. در صورت معنی داری عامل زمان (وجود اختلاف درون گروهی) از آزمون t همبسته به منظور انجام مقایسه های جفتی استفاده شد. همچنین در صورت معنی داری عامل گروه (تفاوت بین گروه ها در هر یک از مراحل اندازه گیری) آزمون t مستقل انجام گرفت تا مشخص شود درکدام یک از مراحل اندازه گیری، بین گروه ها اختلاف معنی داری وجود دارد. سطح معنی داری $\alpha = ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته های تحقیق

نتایج آمار توصیفی دربارهٔ متغیرهای وابسته و همچنین وزن آزمودنی ها در جدول ۲ نشان داده شده است.

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

جدول ۲. آمار توصیفی آزمودنی ها

متغیر / مرحله – گروه		پیش آزمون		میان آزمون		پس آزمون		بی تمرینی
		کنترل	تجربی	کنترل	تجربی	کنترل	تجربی	تجربی
MDA (nmol/l)	M±SD	۰/۲۶۲ ± ۰/۰۵	۰/۲۴۶ ± ۰/۰۷۳	۰/۲۸۲ ± ۰/۰۶۳	۰/۲۸ ± ۰/۰۵۲	۰/۲۸۲ ± ۰/۰۹۸	۰/۲۹ ± ۰/۰۱۸	۰/۵۴۴ ± ۰/۰۳۳
FRAP (µmol/l)	M±SD	۶۹۸ ± ۱۴۲/۱	۵۶۷/۲ ± ۶۱/۹	۷۳۱/۳ ± ۱۰۱/۶	۸۰۰/۸ ± ۱۲۳	۷۱۹/۰۸ ± ۱۳۵/۷	۴۸۶/۷ ± ۸۴/۵	۳۹۹/۹ ± ۴۲/۳۲
Bilirubin (mg/dl)	M±SD	۰/۶۲۲ ± ۰/۰۸۶	۰/۷۴۶ ± ۰/۰۲۹	۰/۵۷ ± ۰/۰۶۸	۰/۶۴۲ ± ۰/۰۶۵	۰/۶۴۲ ± ۰/۰۷۲	۰/۶۹۶ ± ۰/۰۴۵	۰/۸۰۲ ± ۰/۰۳۱
Uric-Acid (mg/dl)	M±SD	۴/۲۶ ± ۰/۱۵	۴/۰۶ ± ۰/۲۶	۴/۶۶ ± ۰/۵۲	۴/۶۴ ± ۰/۱۱	۴/۵۴ ± ۰/۴۶	۵/۱۴ ± ۰/۸۱	۵/۳۸ ± ۰/۸۴
T-Protein (g/dl)	M±SD	۶/۴۸ ۰/۲۷	۶/۳۶ ۰/۲۱	۶/۴ ۰/۶	۶/۳۲ ۰/۱۹	۶/۴۸ ۰/۱۶	۶/۵ ۰/۲۵	۶/۴۶ ۰/۰۸
Weight (g)	M±SD	۲۱۱ ± ۳	۲۱۰ ± ۸	۲۷۴ ± ۹	۲۸۱ ± ۹	۲۹۹ ± ۹	۳۲۷ ± ۱۱	۳۰۲ ± ۹

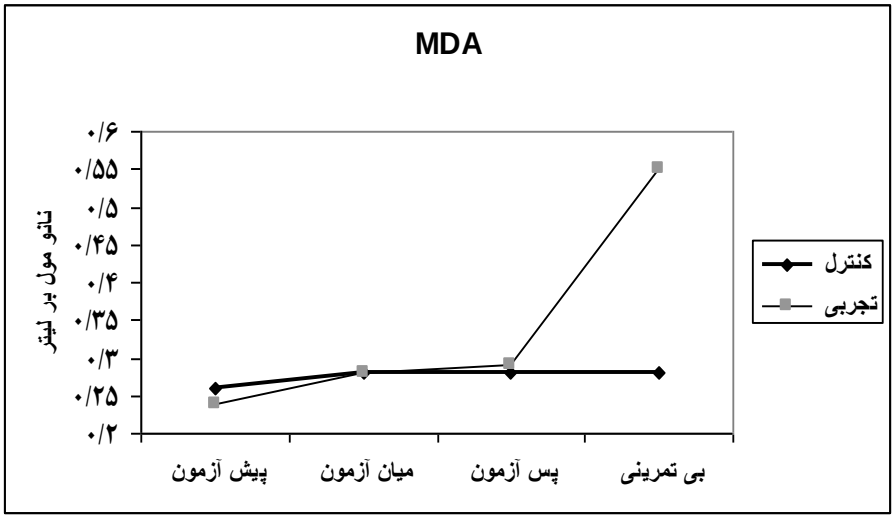
۱.متغیر MDA : همان طور که از شکل ۱ استنباط می شود، عامل زمان (بررسی تغییرات MDA در هر کدام از گروه ها در مراحل مختلف اندازه گیری) معنی دار بود (P = ۰/۰۰۱). همچنین، عامل گروه (مقایسهٔ MDA دو گروه در هر کدام از مراحل) و تعامل گروه – زمان نیز معنی دار بودند (به ترتیب P = ۰/۰۲۲ و P = ۰/۰۰۲) . از آزمون t همبسته برای بررسی عامل زمان (مقایسهٔ دو به دو مراحل اندازه گیری) و از آزمون t مستقل برای بررسی عامل گروه (مقایسهٔ گروه ها در هر مرحله) استفاده شد (به ترتیب در جدول های ۳ و ۴).

جدول ۳. آزمون t همبسته در مورد MDA

	مقایسه های جفتی	T (همبسته)	P
گروه کنترل	پیش آزمون – میان آزمون	۰/۶۲۳	۰/۵۶۷
	پیش آزمون – پس آزمون	۰/۳۸	۰/۷۲۳
	میان آزمون – پس آزمون	۰/۰۰۰	۱
گروه تجربی (سرعتی)	پیش آزمون – میان آزمون	۰/۷۹۶	۰/۴۷۱
	پیش آزمون – پس آزمون	۱/۷۰۵	۰/۱۶۳
	پیش آزمون – بی تمرینی	۸/۰۵۵	۰/۰۰۱
	میان آزمون – پس آزمون	۰/۳۷۵	۰/۷۲۶
	میان آزمون – بی تمرینی	۶/۹۴۳	۰/۰۰۲
	پس آزمون – بی تمرینی	۱۷/۲۸۳	۰/۰۰۰

جدول ۴. آزمون t مستقل در مورد MDA

	T(مستقل)	P
پیش آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۰/۴۰۷	۰/۶۹۷
میان آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۰/۰۵۵	۰/۹۵۸
پس آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۱/۷۹	۰/۸۶۶
بی تمرینی (مقایسهٔ گروه بی تمرینی و گروه کنترل)	۵/۶۳	۰/۰۰۳



شکل ۱. مقایسهٔ مالون دی آدئید دو گروه در مراحل مختلف

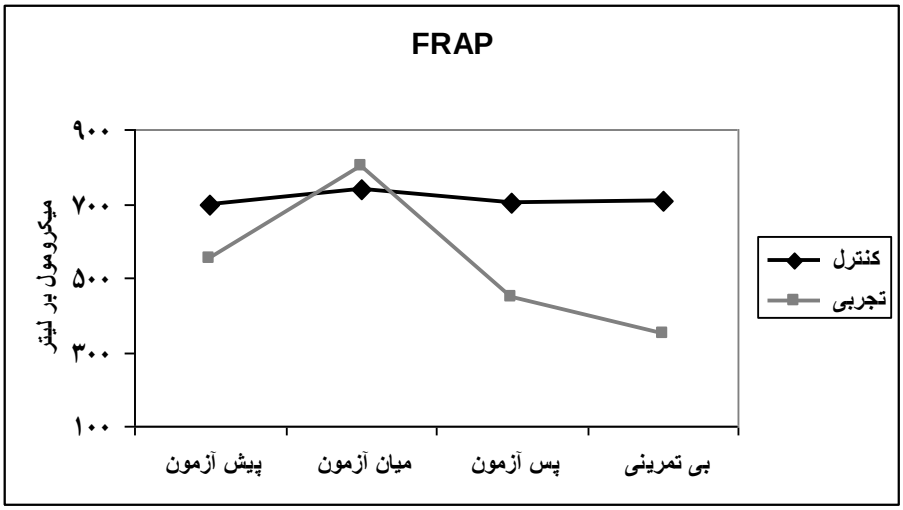
۲.متغیر **FRAP** : هر سه عامل زمان (**P** = ۰/۰۰۱)، گروه (**P** =۰/۰۰۵) و تعامل گروه – زمان (**P**=۰/۰۰۲) معنی دار بودند. جدول های ۵ و ۶، همچنین شکل ۲، تغییرات این متغیر را نشان می دهند.

جدول ۵. آزمون t همبسته در مورد FRAP

	مقایسه های جفتی	T (همبسته)	P
گروه کنترل	پیش آزمون – میان آزمون	۰/۴۲۲	۰/۶۹۵
	پیش آزمون – پس آزمون	۰/۲۸۷	۰/۷۸۹
	میان آزمون – پس آزمون	۰/۱۴۷	۰/۸۹
گروه تجربی (سرعتی)	پیش آزمون – میان آزمون	۳/۴۲۶	۰/۰۲۷
	پیش آزمون – پس آزمون	۱/۶۴۳	۰/۱۷۶
	پیش آزمون – بی تمرینی	۵/۱۵۵	۰/۰۰۷
	میان آزمون – پس آزمون	۵/۳۲۹	۰/۰۰۶
	میان آزمون – بی تمرینی	۵/۵۶۶	۰/۰۰۵
	پس آزمون – بی تمرینی	۱/۸۷۹	۰/۱۳۳

جدول ۶. آزمون t مستقل در مورد FRAP

	T(مستقل)	P
پیش آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۱/۸۸۶	۰/۰۹۶
میان آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۰/۹۷۳	۰/۳۵۹
پس آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۳/۲۴۸	۰/۰۱۲
بی تمرینی (مقایسهٔ گروه بی تمرینی و گروه کنترل)	۵/۰۱۹	۰/۰۰۱



شکل ۲. مقایسهٔ FRAP دو گروه در مراحل مختلف

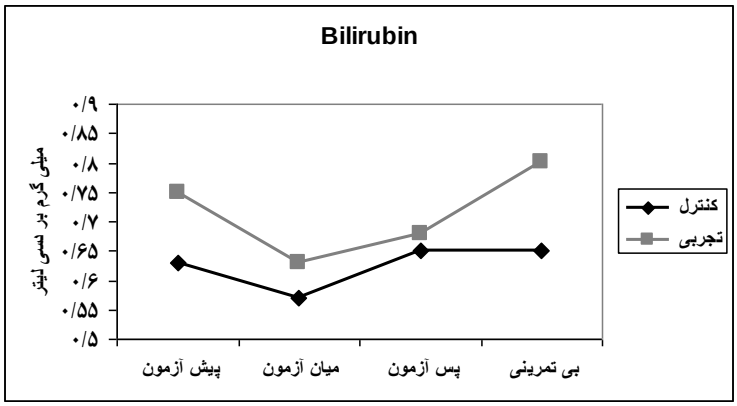
۳.متغیر بیلی روبین : عامل زمان (P = ۰/۰۰۸) و عامل گروه (P =۰/۰۰۲) معنی دار بودند، درحالی که تعامل گروه – زمان معنادار نبود (P = ۰/۲۱۹) . بررسی تغییرات درون گروهی و بین گروهی به ترتیب در جدول های ۷ و ۸، همچنین شکل ۳، نشان داده شده است.

جدول ۷. آزمون t همبسته در مورد بیلی روبین

	مقایسه های جفتی	T (همبسته)	P
گروه کنترل	پیش آزمون – میان آزمون	۰/۸۱۷	۰/۴۶
	پیش آزمون – پس آزمون	۰/۳۷۵	۰/۷۲۶
	میان آزمون – پس آزمون	۲/۳۳	۰/۰۸
گروه تجربی (سرعتی)	پیش آزمون – میان آزمون	۳/۶۱۹	۰/۰۲۲
	پیش آزمون – پس آزمون	۲/۵۹۹	۰/۰۶
	پیش آزمون – بی تمرینی	۴/۱۰۶	۰/۰۱۵
	میان آزمون – پس آزمون	۱/۱۵۸	۰/۳۱۱
	میان آزمون – بی تمرینی	۴/۱۵۹	۰/۰۱۴
	پس آزمون – بی تمرینی	۹/۰۸۹	۰/۰۰۱

جدول ۸. آزمون t مستقل در مورد بیلی روبین

	T(مستقل)	P
پیش آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۳/۰۳۴	۰/۰۱۶
میان آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۱/۷	۰/۱۲۸
پس آزمون (مقایسهٔ گروه کنترل و گروه سرعتی)	۱/۴۱	۰/۱۹۵
بی تمرینی (مقایسهٔ گروه بی تمرینی و گروه کنترل)	۲/۵۶	۰/۰۳۴

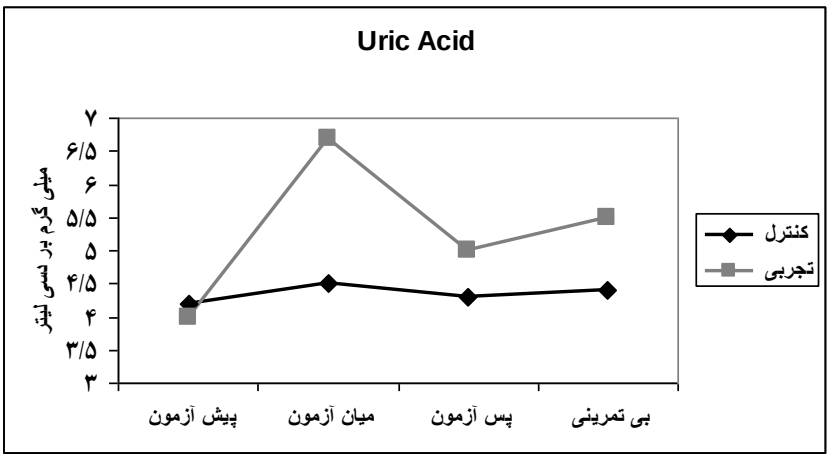


شکل ۳. مقایسهٔ بیلی روبین دو گروه در مراحل مختلف

۴.متغیر اسیداوریک : تنها عامل زمان (P = ۰/۰۱۲) معنی دار بود، عامل گروه (P =۰/۰۹۴) همچنین تعامل گروه – زمان (P = ۰/۱۱) غیرمعنادار بودند. بررسی تغییرات درون گروهی در جدول ۹ آورده شده است. در شکل ۴ نیز وضعیت دو گروه در مراحل مختلف با یکدیگر مقایسه شده است.

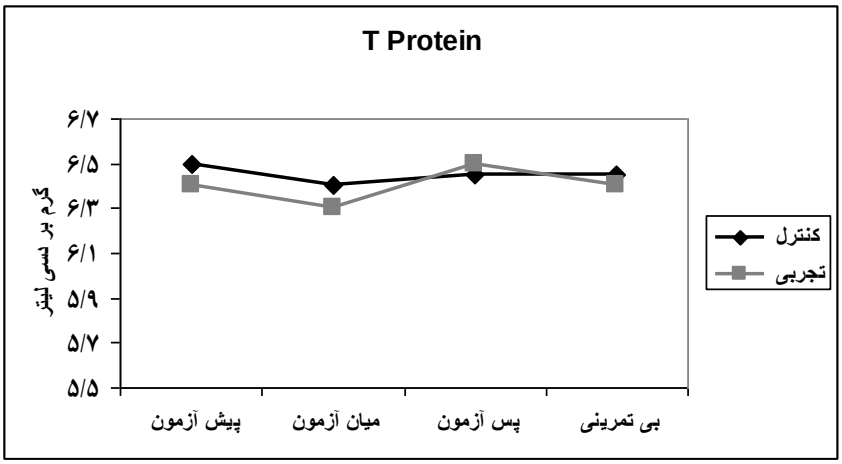
جدول ۹. آزمون t همبسته در مورد اسیداوریک

	مقایسه های جفتی	T (همبسته)	P
گروه کنترل	پیش آزمون – میان آزمون	۲/۱۳۸	۰/۴۶
	پیش آزمون – پس آزمون	۱/۶۰۶	۰/۷۲۶
	میان آزمون – پس آزمون	۰/۴۰۴	۰/۰۸
گروه تجربی (سرعتی)	پیش آزمون – میان آزمون	۵/۰۱	۰/۰۰۷
	پیش آزمون – پس آزمون	۲/۳۲۷	۰/۰۸۱
	پیش آزمون – بی تمرینی	۳/۹۷۳	۰/۰۱۷
	میان آزمون – پس آزمون	۱/۳۹۲	۰/۲۳۶
	میان آزمون – بی تمرینی	۱/۸۲۴	۰/۱۴۲
	پس آزمون – بی تمرینی	۰/۳۷۶	۰/۷۲۶



شکل ۴. مقایسهٔ اسیداوریک دو گروه در مراحل مختلف

۵.متغیر پروتئین تام : همان طور که در شکل ۵ دیده می شود، هیچ یک از عوامل زمان (P = ۰/۶۲۵)، گروه (P =۰/۵۵۱) و تعامل گروه – زمان (P =۰/۸۳۹) معنی دار نبود، به عبارت دیگر، گروه ها نه در مراحل مختلف زمانی دچار تغییر شده اند و نه با یکدیگر اختلاف داشته اند.



شکل ۵. مقایسهٔ پروتئین تام در دو گروه در مراحل مختلف

بحث و نتیجه گیری

تحقیقات مختلفی دربارهٔ تاثیر فعالیت های ورزشی گوناگون بر استرس اکسایشی و دفاع ضداکسایشی بدن انجام گرفته است که نتایج آنها همخوانی چندانی با هم ندارند. این موضوع به ویژه زمانی اهمیت پیدا می کند که انواع تمرینات بدنی را با شدت های متفاوت مقایسه کنیم (جامارتاس[1]،۲۰۰۳؛ گلدفارب[2]، ۲۰۰۵؛ السیو[3] ۲۰۰۲؛ چایکو[4]، ۲۰۰۳)(۱۶، ۱۳، ۳، ۹). علاوه بر این، نقش فعالیت های سرعتی اینتروال و همچنین تاثیر بی تمرینی کمتر مورد توجه قرار گرفته است.

1 - Jamurtas
2 - Goldfarb
3 - Alessio
4 - Chicco

آلسیو و دیگران (۲۰۰۰) شاخص های استرس اکسایشی و ضداکسایشی کل خون (ORAC[1]، PC[2]، TBARS [3]) را هنگام یک جلسه فعالیت هوازی خسته کننده و فعالیت ایزومتریک درمانده ساز مقایسه کردند و به این نتیجه رسیدند که فعالیت های هوازی و ایزومتریک – هر دو به افزایش شاخص های استرس اکسایشی منجر می شوند و با وجودی که نیازمندی های متابولیکی این دو فعالیت کاملاً متفاوت است، تغییرات متغیرهای مورد نظر اختلاف چندانی با هم نداشت(۱). آینال[4] و همکارانش (۲۰۰۱) با مقایسهٔ شناگران استقامتی (۸۰۰ متر) و سرعتی (۱۰۰ متر) به لحاظ آنزیم های ضداکسایش دریافتند که کاتالاز[5] و گلوتاتیون پراکسیداز[6] در دو گروه پس از تمرین به یک ا ندازه افزایش یافته است (۱۴). نتایج تحقیق دیگری نشان می دهد حیواناتی (موش های نر ۳ ماهه) که تمرین منظم روزانه داشتند، مقادیر MDA کمتری در بافت های فعال شان در مقایسه با گروه کنترل داشتند (کله[7] و همکارانش، ۱۹۹۹)(۱۸). الیویرا[8] (۲۰۰۳) در تحقیقی اظهار داشت، اینکه استرس اکسایشی ناشی از تمرین در چه شدتی رخ می دهد و آیا آمادگی بر آن تاثیر می گذارد یا خیر، معلوم نیست. برای این منظور سه شدت تمرینی (کم، متوسط و شدید) را در نظر گرفت. نتایج نشان داد هیچ کدام از این شیوه های تمرینی موجب رشد پراکسیداسیون لیپید نمی شود، هر چند در برخی آنتی اکسیدان ها تغییراتی به وجود می آید. نتیجه گیری کلی این بود که گونه های فعال اکسیژنی که تولید شده اند، احتمالاً بر اثر فعالیت دستگاه ضداکسایشی بدن از بین رفته اند (۲۱).

هدف تحقیق حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین شدید سرعتی و نیز ۴ هفته بی تمرینی بر مقدار MDA خون (به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید) و همچنین سنجش مقادیر FRAP، بیلی روبین ، اسیداوریک و پروتئین تام (به عنوان عوامل نشان دهندهٔ وضعیت دستگاه ضداکسایشی پلاسما) بود. نتایج نشان داد MDA (P = ۰/۰۲۲)، FRAP(P = ۰/۰۰۵) و بیلی روبین (P = ۰/۰۰۲) دو گروه تفاوت معنی داری دارند. مقدار MDA هنگام مقایسهٔ مقادیر گروه کنترل با گروه بی تمرینی (در پس آزمون)، معنی دار شده است. به عبارت دیگر، ۴ هفته بی تمرینی متعاقب ۸ هفته اجرای تمرین سرعتی موجب شده است تا مقدار پراکسیداسیون لیپید در گروه بی تمرینی افزایش شدیدی پیدا کند. دقیقاً عکس چنین وضعیتی در مورد شاخص FRAP به وجود آمده است، یعنی زمانی که دو گروه را در پس آزمون با هم مقایسه می کنیم

1 - Protein Carbonilated
2 - Oxygen Radical Absorbance Capacity
3 - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
4 - Inal
5 - Catalase
6 - Glutathione Peroxidase
7 - Kelle
8 - Oliveira

(P = ۰/۰۱۲)، یا مقادیر گروه بی تمرینی را با گروه کنترل (در پس آزمون) در نظر می گیریم (P =۰/۰۰۱)، مشاهده می شود که شاخص ضداکسایشی تام پلاسما در گروه تجربی کاهش معنی داری پیدا کرده است. رابطهٔ معکوس بین MDA و FRAP در شرایط بی تمرینی نشان می دهد که در چنین شرایطی دستگاه ضداکسایشی بدن تضعیف شده و در نتیجه بروز پراکسیداسیون چربی افزایش یافته است. این نتایج با نتایج تحقیقات الیویرا و یافته های فاتاروس[1] و همکارانش (۲۰۰۴) کاملاً همسو است (۱۲، ۲۱). در مورد اخیر تاثیر تمرین استقامتی بر مردان مسن بررسی و اظهار شده است : هر چند تمرین استقامتی موجب کاهش پراکسیداسیون چربی حالت پایه و پراکسیداسیون لیپید ناشی از ورزش می شود، با تقویت TAC و GPX به بهبود توانایی دستگاه ضداکسایشی منجر خواهد شد، اما قطع تمرین ممکن است تمامی این سازگاری ها را معکوس کند. نتایج تحقیق حاضر همچنین بیانگر آن است که گروه کنترل در طول مراحل مختلف اندازه گیری (پیش آزمون، میان آزمون و پس آزمون) در هیچ یک از متغیرهای مورد نظر تغییر معناداری نیافته، درحالی که گروه تمرین سرعتی در طول ۱۲ هفته تمرین یا بی تمرینی، پیشرفت معناداری را در شاخص های اسیداوریک و بیلی روبین تجربه کرده است (روند افزایشی پروتئین تام معنی دار نبود). این یافته نیز با نتایج پژوهش بالاف[2] و همکارانش همخوانی دارد. آنها نیز در تحقیق بر روی اسب های مسابقه ای اظهار دارشتند فعالیتی که شامل ۱۲ پرش ۱۲۰ سانتی متری است، موجب افزایش فشار به عضلات و تجمع آنزیم های لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز و همچنین اسید اوریک در پلاسما می شود، اما افزایش پروتئین تام چندان زیاد نیست (۵). کویندری (۲۰۰۳) نیز در پژوهشی اظهار داشت پس از تمرین مقادیر اسیداوریک و اسیداسکوربیک – هر دو – افزایش یافته اند (۲۲).

مشخص شده افزایش ROS هنگام فعالیت هوازی به احتمال زیاد ناشی از افزایش انتقال الکترون میتوکندریایی و نشت بیشتر رادیکال سوپراکسید است (۱۰)، اما ساز و کار چگونگی بروز استرس اکسایشی در اثر انجام فعالیت های بی هوازی نامعلوم است. ممکن است افزایش ROS در این فعالیت ها به دلیل آسیب مکانیکی تارهای عضلانی به وجود آمده باشد که به پروتئولیز، التهاب و عدم تعادل در هموستاز کلسیم منجر می شود. به علاوه، این احتمال وجود دارد که هنگام تمرینات شدید سرعتی، به دلیل کم خونی ، خونرسانی مجدد، ROS تولید شود. شاید هم مصرف ناگهانی اکسیژن پس از فعالیت سرعتی به واکنش با متابولیت های انباشی منجر شود و مقادیر ROS را افزایش دهد (۱۵ ،۷) . در هر صورت ثابت شده است چنانچه فعالیت ورزشی (از هر نوعی) به طور منظم انجام شود، فرایندهای سازشی گوناگونی در پاسخ به آن اتفاق می افتد که

1 - Fatouros
2 - Balogh

با تنظیم مثبت آنزیم های ضداکسایشی (۱۷)، تولید مولکول های ضداکسایشی داخلی (۲۳، ۲۰، ۸) و جا به جایی ویتامین های ضداکسایشی از دخایر بافتی و انتقال آنها از طریق پلاسما به محل وقوع استرس اکسایشی (۸ ، ۴) نشان داده شده اند. کله، جامارتاس و الیویرا در تحقیقات جداگانه ای اظهار کردند ماهیت فعالیت ورزشی به گونه ای است که بدن را پس از مدتی در برابر آسیب و استرس اکسایشی مقاوم می کند و این مهم به دلیل ا فزایش توانایی ضداکسایش های بدن (و نه افزایش تجمع ROS [1] پس از تمرین) حاصل می شود (۱۸، ۱۶ ، ۲۱). بنابراین می توان گفت که انجام فعالیت های ورزشی به عنوان عامل محرک در تقویت دستگاه دفاع آنتی اکسیدانی بدن عمل می کند، به ویژه زمانی که تمرین به طور منظم انجام می شود. در تایید این مطلب، یافته های این تحقیق بیانگر آن است که یک جلسهٔ تمرین سرعتی تاثیری در متغیرهای ضداکسایشی نداشته است، در حالی که پس از ۲۴ هفته اجرای تمرین سرعتی، بیشتر متغیرهای مورد نظر (FRAP، بیلی روبین و اسیداوریک) افزایش داشته اند.

بنابراین می توان نتیجه گرفت که اگر چه تمرین سرعتی تناوبی به خودی خود تغییر زیادی در مقدار آسیب اکسایشی ایجاد نمی کند (به دلیل سازگاری هایی که همزمان در دستگاه ضداکسایشی بدن در اثر تمرین به وجود می آید، و می توان آن را از روند افزایشی اسیداوریک و بیلی روبین آزمودنی های گروه سرعتی مشاهده کرد)، اما در اثر بی تمرینی، سازگاری های ایجاد شده در سیستم دفاع ضداکسایشی از دست می رود. اینکه چرا قطع تمرین چنین آثار مخربی را به همراه دارد، کاملاً مشخص نیست. شاید آسیب های ایجاد شده در دورهٔ تمرینی، در کنار کاهش قابلیت دستگاه ضداکسایشی (که با کاهش مقدار FRAP می توان آن را استنباط کرد)، بدن را با چالشی جدی مواجه کرده است. احتمالاً دستگاه ضداکسایشی بدن به یک محرک همیشگی (و لو با شدت کم) نیاز دارد تا با حداکثر ظرفیت عمل کند. بنابراین، آن گونه که در پژوهش ولارد[2] و همکارانش (۲۰۰۴) به چشم می خورد (۲۵)، این احتمال وجود دارد که با انجام تمرینات بسیار سبک (به جای قطع کامل تمرین) بتوان سازگاری های به وجود آمده در دستگاه ضداکسایشی بدن را حفظ کرد. در هر حال برای اثبات این موضوع به تحقیقات بیشتری نیاز داریم.

1 -Reactive Oxygen Species
2 - Vollard

منابع و مآخذ

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) : PP: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 exercise 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:PP:269-275.

5. Balogh N, Gaal T, Ribiczeyne P.SZ, Petir A (2001). "Biochmical and antioxidant changes in plasma and erythrocytes of pentathlon horses before and after exercise". Vet clin pathol, 30 : PP:214-218.

6. Benzie IFF, Strain JJ (1996). "The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power". Anal Biochem, 239: PP:70-76.

7. Bloomer RJ, Goldfarb AH (2004). "Anaerobic exercise and oxidative stress-a review". Can J Appl Physiol, 29(3): PP:245-263.

8. 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: PP:381-385.

9. Chicco AJ, Hayward R, Schneider CM. FACSM, Turner RT, Westerlind KC. FACSM (2003). "Both endurance and resistance exercise training attenuate ethanol-induced cardiac oxidative stress".Med Sci Sport Exer, Supple, P:s119.

10. Cunningham P, Geary M, Harper R (2005). "High intensity sprint training reduced lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle". JEPonline, 8(6).

11. Duraki Kacmaz M, Elgum S, Ozturk HS (2004). "The MDA measured according to the artice below oxidative stress in patients with chronic renal failure:effect of hemodialysis". Med Princ Pract, 13(2): PP:84-87.

12. 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): PP:2065-2072.

13. Goldfarb AH, Bloomer R, Mckenzie MJ (2005). "Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise". Med.Sci. Sport.Exer. 37(2): PP:234-239.

14. 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) : PP:564-567.

15.Jackson MJ (2000). "Exercise and oxygen radical production by muscle : Sen CK, Paker L, Hanninen O, editors". Handbook of oxidants and antioxidant in exercise. Amsterdam :Elsevier Science, PP:57-68.

16. Jamurtas AZ, Fatouros IG, Deliconstantions 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.

17. JI L.L (1999). "Antioxidants and oxidative stress in exercise". Proc Soc Exp Biol Med, 222: PP:283-292.

18. 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". TRJ Medical science, 29, PP:95-100.

19. 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) : PP:67-75.

20. 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 : PP:235-239.

21. 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.

22. 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): PP:1139-1145.

23. 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: PP:611-618.

24. Shepherd R.E and Gollnick P.D(1976). "Oxygen uptake of rats at different work intensities". Europ J Phyiol, 362(3) : PP:219-222.

25. Vollard NB, Shearman JP, Cooper CE (2004). "The oxidative stress response to exercise id unchanged after tapering , but antioxidant defenses are improved". Med.Sci.Sport.Exer, 36(5), Supplement, P:s258.

26.William E.G, Kirkendall D.T, William L, and Phidadelphia W (2000). "Textbook exercise and sport science, PP:299-317.