

اثر حاد دو نوع تمرین اکستربیک و کانستربیک بر برخی عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی، در زنان فعال دانشگاه الزهرا

سکینه نوروزیان^۱، دکتر افسانه شمشکی^۲، دکتر پریچهر حناجی^۲

(۱) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، گروه بیولوژی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه الزهرا، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، خیابان ونک، دانشکده‌ی علوم پایه، گروه بیولوژی، دانشگاه الزهرا، کدپستی: ۱۹۹۳۸۹۱۱۷۶، دکتر پریچهر حناجی؛ e-mail:hanachi_wrc@yahoo.com

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی برخلاف این‌که با ایجاد فشار اکسایشی موجب افزایش رادیکال‌های آزاد می‌شود، با افزایش تولید آنزیم‌های ضد اکسایشی موجب کاهش رادیکال‌های آزاد در بدن نیز می‌گردد. یافته‌های به دست آمده از تمرین‌های بدنی مختلف در افزایش یا کاهش رادیکال‌های آزاد، پرسشی اساسی در مورد نوع تمرین به حساب می‌آید. پژوهش حاضر با هدف بررسی اثرات دو نوع فعالیت اکستربیک و کانستربیک بر برخی عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی پلاسمای خون، در خانم‌های رشته‌ی تربیت بدنی طراحی و اجرا شد. مواد و روش‌ها: ۲۴ دانشجوی دختر داوطلب شرکت کننده در پژوهش به صورت تصادفی در ۳ گروه: کنترل، تمرین اکستربیک و تمرین کانستربیک تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها در دو نوبت (یک ساعت قبل و بلافضله بعد از آزمون)، نمونه‌های خونی برای سنجش ضد اکسایش غیر آنزیمی (GSH)، شاخص فشار اکسایشی (MDA) و ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) دریافت گردید. تحلیل داده‌ها به کمک نرم‌افزار spss نسخه‌ی ۱۳، با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (تعیین اختلاف بین گروهی) در سطح اطمینان ۹۵٪ ($P < 0.05$) انجام شد. یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد میزان GSH، MDA و TAC پلاسمای بعد از فعالیت اکستربیک و کانستربیک نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0.05$ ، هم‌چنین میزان MDA و GSH پلاسمای پس از فعالیت اکستربیک و کانستربیک نسبت به قبل از فعالیت در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری ($P < 0.05$) را نشان داد. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد فعالیت‌های شدید اکستربیک و کانستربیک محرك مهمی برای ایجاد تغییرات قابل توجه در دستگاه ضد اکسایشی بدن است، و این فعالیت‌ها می‌توانند موجب بهبود ظرفیت‌های ضد اکسایشی شوند.

واژگان کلیدی: فعالیت اکستربیک و کانستربیک، عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی، زنان فعال

دریافت مقاله: ۸۹/۱۰/۲۹ - دریافت اصلاحیه: ۹۰/۲/۲۲ - پذیرش مقاله: ۹۰/۲/۲۶

این انرژی را تولید می‌کنند. در طی این فرآیند، مولکول‌های زیستی موجود در سیستم حیاتی، اکسید می‌شوند^۱ و به طور طبیعی مواد شیمیایی به نام گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیرⁱ (ROS)، گونه‌های نیتروژن واکنش‌پذیرⁱ (RNS) و گونه‌های

مقدمه

روندهای زندگانی به ویژه در موجودات زندگان، بر رویدادهای بیوشیمیایی استوار است که به تولید انرژی منتهی می‌شوند و موجودات هوای توسط احیای مولکول اکسیژن به آب،

سان، فشار اکسایشی از راه افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر (ROS) به وجود می‌آید.^۶ به عبارت دیگر، تولید ROS در حد معقول، آنزیم‌های ضد اکسایش را تحریک می‌کند و می‌تواند به عنوان یک سازوکار دفاعی سلول مورد توجه قرار گیرد,^۷ اما اگر تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر شامل سوپراکسید (O₂⁻، رادیکال‌های هیدروکسیل (OH) و هیدروژن پراکسید (H₂O₂)، خیلی زیاد باشد، می‌تواند موجب تضعیف دستگاه ضد اکسایشی بدن شود.^۸ دستگاه ضد اکسایشی در زمان استراحت و فعالیت متوسط، تعادل درونی را برای عملکرد طبیعی سلول حفظ می‌کند.^۹ اما در فعالیت‌های سنگین طولانی مدت با افزایش مصرف اکسیژن و در نتیجه افزایش تولید ROS، قدرت دفاع ضد اکسایشی کاهش می‌یابد.^{۱۰} از جمله‌ی این فعالیت‌ها، تمرین‌های اکستنریک می‌باشد. این تمرین‌ها با شدت بالا می‌توانند سطح آنزیم‌های سلولی - عضلانی موجود در گرداش خون، آسیب پرتوپلاسم و نیز پاسخ التهابی حاد در عضله را افزایش دهند.^{۱۱}

از آنجا که فعالیت بدنی با افزایش مصرف اکسیژن، تولید رادیکال‌های آزاد را زیاد می‌کند، باید دید فعالیت ورزشی مورد بررسی در کدام سمت بیشتر تاثیر می‌گذارد و در نهایت فعالیت بدنی به نفع ورزشکار است، یا با تولید رادیکال‌های آزاد، به زیان او عمل می‌کند. به منظور روشن شدن تاثیر فعالیت جسمی شدید بر سیستم اکسایشی و ضد اکسایشی بدن، در این پژوهش ظرفیت ضد اکسایشی تام، گلوتاتیون احیا و مالون دی آدھید پلاسم، قبل و بعد از فعالیت شدید اکستنریک و کانستنریک در زنان فعال رشته‌ی تربیت بدنی دانشگاه الزهرا بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر، ۲۴ نفر از زنان دانشجوی تربیت بدنی، ورودی سال ۱۳۸۶، دانشگاه الزهرا با میانگین سن ۲۰/۸۵ سال، میانگین وزن ۵۴/۴۶ کیلوگرم و میانگین قد ۱۶۲/۳۷ سانتی‌متر با توجه به مراحل زیر انتخاب شدند:

- تمام دانشجویان ورودی سال ۱۳۸۶ در رشته‌ی تربیت بدنی دانشگاه الزهرا با اطلاع قبلی در یک کلاس در دانشگاه جمع شدند و در جریان موضوع پژوهش با توضیح کامل قرار گرفتند که از میان این افراد ۲۰ نفر برای شرکت در پژوهش داوطلب شدند.

سولفور واکنش‌پذیرⁱⁱ (RS) یا به عبارت دیگر رادیکال آزادⁱⁱⁱ (FR) را تولید می‌نماید که این رادیکال‌های آزاد، به دلیل داشتن الکترون جفت نشده در اوربیتال مولکولی خود بسیار واکنش‌پذیر هستند و موجب اکسایش چربی، پروتئین، DNA و همچنین غیر فعال شدن آنزیم، و اختلال در غشا زیستی می‌شوند، به همین دلیل موجودات هوایی برای محدود کردن اثرات مضر رادیکال‌های آزاد به دستگاه ضد اکسایش مجهر شده‌اند. این دستگاه مجموعه‌ای از ضد اکسایش‌های بیولوژی و آنزیم‌های ضد اکسایشی است.^{۱۲} دامنه‌ی ضد اکسایش‌های فعال در بدن شامل موارد زیر می‌باشد: ضد اکسایش‌های آنزیمی درون‌زا مانند سوپراکسید دیسموتاز^{iv} (SOD)، کاتالاز^v (CAT)، گلوتاتیون پراکسیداز^{vi} (GPx) و ضد اکسایش‌های غیر آنزیمی که به طور معمول از خوردن غذاهایی مانند ویتامین A، C، E، C، A، E، فلاونوئیدها، تیول [شامل گلوتاتیون (GSH)، یوبی کوینون (Q10^{vii})، اسید اوریک، بیلر روبین، فریتین] و ریز مغذی‌ها (آهن، مس، روی، سلینیوم، منگنز) به دست می‌آیند.^{۱۳}

عدم توازن بین تولید رادیکال‌های آزاد و دفاع ضد اکسایش در بدن موجود زنده، به فشار اکسایشی منجر می‌شود. در حقیقت تحت تاثیر این فشار اکسایشی، مولکول‌های زیستی آسیب می‌بینند و سبب مرگ و میر ارگانیسم‌ها می‌شوند.^{۱۴} در پژوهشی که رامل آلفونس و همکاران (۲۰۰۴) انجام دادند، مشاهده نمودند یک آزمون مقاومتی زیر بیشینه‌ی دایره‌ای با ۱۰ ایستگاه و با ۷۵٪ تکرار بیشینه به مدت ۱۸ دقیقه، موجب شد سطح مالون دی‌آلدهید (MDA) بعد از تمرین، در دو گروه آزمودنی (یک گروه شامل ۷ مرد، با سابقه‌ی فعالیت مقاومتی و با میانگین سنی ۳۱/۳ سال، و گروه دیگر شامل ۱۰ مرد، با سابقه‌ی فعالیتی غیر از فعالیت مقاومتی و با میانگین سنی ۲۸/۲ سال)، افزایش یابد، که ناشی از ایجاد فشار اکسایشی در اثر فعالیت در این افراد بود.^{۱۵}

برخلاف تایید اثرات سودمند فعالیت جسمانی بر سلامتی، پژوهش‌های زیادی گزارش نموده‌اند هنگام فعالیت ورزشی به علت مصرف بیشتر اکسیژن و افزایش میزان سوخت و

i - Reactive Nitrogen Species

ii - Reactive Sulphate

iii - Free radicals

iv - Superoxide Dismutase

v - Catalase

vi - Glutathione peroxidase

vii - Ubiquine

جمع آوری شد. گروه کنترل در تمام مدت اجرای فعالیت دو گروه دیگر در وضعیت استراحت و بی حرکت ماند. برای تعیین ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسمای روشⁱⁱ FRAP (حساسیت روش ۱/۰ واحد در میلی لیتر) استفاده شد.^{۱۲} در این روش عوامل ضد اکسیدان موجود در نمونه مورد بررسی، موجب احیا کمپلکس فریک تری پیریدیل تریازین (TPTZ-Fe3+) به فرم فرو (TPTZ-Fe2+) می شوند که در محیط اسیدی آبی رنگ است، و بیشینه‌ی جذب نوری آن در طول موج ۵۹۳ با دستگاه اسپکتروفوتومتر (مدل ۲۵۰۱ Cecil, CE) اندازه‌گیری می‌گردد. سرعت واکنش با قدرت احیاکنندگی نمونه، رابطه‌ی خطی دارد. در این روش Fe3+ به صورت مازاد استفاده می‌شود و عامل محدود کننده، سرعت و قدرت احیاکنندگی نمونه است.

برای اندازه‌گیری ظرفیت گلوتاتیون احیا پلاسمای پس از تهیی محلول‌های استاندارد و نمونه‌ها، بلافاصله جذب آنها توسط دستگاه اسپکتروفوتومتر در طول موج ۴۱۲ نانومتر اندازه‌گیری و غلظت GSH نمونه‌ها از روی منحنی استاندارد محاسبه گردید (حساسیت روش ۵/۰ میکرومول).^{۱۳}

به منظور اندازه‌گیری MDA در خون بعد از دپروتئینه کردن نمونه‌ها توسط محلول تری کلرواستیک اسید، از محلول تیوباربیتوریک اسید ۶۷٪ استفاده شد. سپس نمونه‌ها در حمام آب جوش قرار داده شدند و میزان جذب آنها در طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه‌گیری گردید (حساسیت روش ۰/۰۸ میکرومول).^{۱۴} نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله پس از پایان فعالیت گرفته شد. نمونی گرفته شده از ورید آزمودنی‌ها با حفظ زنجیره‌ی سرد به آزمایشگاه بیومدیکال پژوهشکده‌ی زنان دانشگاه الزهرا منتقل گردید. در آزمایشگاه، پلاسمای از سلول‌های خونی با سانتریفیوژ یخچال دار با دور ۳۰۰۰ در ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه جدا شد. پلاسمای برای سنجش ظرفیت ضد اکسایش تام، گلوتاتیون احیا و مالون دی آلدهید در فریزر در دمای -۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۳ پردازش و آمار استنباطی با استفاده از روش آنالیز واریانس انجام شد. داده‌های کمی به صورت میانگین و انحراف معیار بیان و اختلاف معنی‌دار در سطح <0.۰۵ P> پذیرفته شد.

-۲ از این ۳۰ نفر داوطلب شرکت در پژوهش، ۲۴ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند.

-۳ سپس این ۲۴ نفر به طور تصادفی در سه گروه شامل: ۸ نفر در گروه تجربی ۱ (گروه فعالیت کانسترنیک)، ۸ نفر در گروه تجربی ۲ (گروه فعالیت اکسنتریک) و ۸ نفر به عنوان گروه کنترل، تقسیم شدند.

ابتدا از آزمودنی‌ها، خواسته شد در یک جلسه‌ی توجیهی شرکت نمایند تا با شیوه‌ی اجرای فعالیت، اهداف پژوهش و نکته‌هایی که باید برای شرکت در این پژوهش رعایت کنند، آشنا شوند. همچنین از آنها درخواست گردید کمینه دو روز قبل از انجام آزمون، از اجرای هر گونه فعالیت شدید خودداری نمایند. قبل از شروع برنامه‌ی تمرین، ضربان قلب آزمودنی‌ها در حالت استراحت (خوابیده) گرفته شد و در لیستهای مربوط به آن یادداشت گردید. ضربان قلب با ضربان سنج پولار سنجیده شد. صبحانه (شامل یک استکان چای کم رنگ، دو جله قند، ۵۰ گرم گردو، ۱۰۰ گرم نان) سه ساعت قبل از شروع جلسه صرف شد، سپس آزمودنی‌ها تست استد را انجام دادند. این آزمون شامل ۷ مرحله است: ۴ مرحله‌ی اول هر کدام به مدت سه دقیقه به طول می‌انجامد. شبی دستگاه در ۴ مرحله‌ی اول ۱۰٪ افزایش می‌یابد و ثابت خواهد ماند. سرعت نوارگردان در مراحل چهارگانه‌ی اول به ترتیب: ۲/۷، ۴/۸، ۶/۴ و ۸ کیلومتر در ساعت می‌باشد. در سه مرحله‌ی آخر، مدت زمان هر مرحله به دو دقیقه کاهش می‌یابد. شبی دستگاه در ۳ مرحله‌ی آخر به ۱۵٪ افزایش می‌یابد و ثابت خواهد ماند. سرعت نوارگردان در مراحل سه گانه‌ی آخر به ترتیب ۹/۷، ۱۱/۳ و ۱۲/۹ کیلومتر در ساعت افزایش می‌یابد.^{۱۵} گروه فعالیت کانسترنیک تست استد را رو به صفحه‌ی نمایشگر نوارگردان تا حد واماندگی انجام دادند. حد واماندگی در این آزمون بیان ناتوانی فرد آزمودنی از ادامه‌ی اجرای فعالیت می‌باشد. شرکت کنندگان در گروه فعالیت اکسنتریک آزمون استد را پشت به صفحه نمایشگر نوارگردان تا حد واماندگی انجام دادند. نمایه‌ی توده بدنⁱ (BMI) بر اساس تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر محاسبه شد. از آزمودنی‌ها در دو نوبت (یک ساعت قبل از شروع فعالیت و بلافاصله بعد از انجام فعالیت) نمونه‌های خونی از ورید بازویی در وضعیت نشسته در لوله‌های مخصوص خلدار (ونوچک) هپارینه

یافته‌های مربوط به اندازه‌گیری ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسمما (TAC)، گلوتاتیون احیا و نیز مالون دی آلهید پلاسمما در ابتدا و بلافاصله بعد از یک جلسه فعالیت در نمودارهای ۱ و ۲ و ۳ آورده شده است.

یافته‌ها

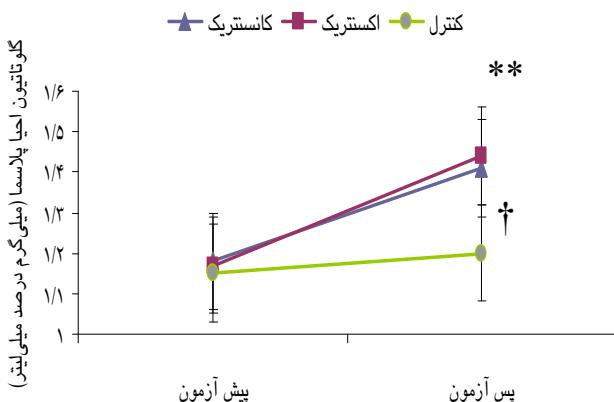
داده‌های مربوط به ویژگی‌های آزمودنی‌ها - که همگی خانم بودند - شامل قد، وزن، سن، نمایه‌ی توده بدن، میانگین زمان و اماندگی و شدت تمرین در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها و شدت تمرین

متغیر گروه	تعداد	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	نمایه توده‌ی بدن (دقیقه)	میانگین (بیشینه‌ی ضربان قلب) (درصد)	شدت تمرین (درصد)
کانستتریک	۸	۱۶۴/۷±۲/۱*	۵۸/۳±۲/۲	۲۰/۶±۰/۲	۲۱/۴±۰/۵	۱۲/۳±۰/۶	۸۸/۶±۲/۷
اکستتریک	۸	۱۶۳/۵±۲/۱	۵۵/۶±۱/۳	۲۱/۳±۰/۴	۲۰/۸±۰/۴	۹/۱±۰/۴	۸۸/۸±۱/۳
کنترل	۸	۱۶۱/۸±۲/۵	۵۵/۵±۱/۹	۲۰/۵±۰/۱	۲۱/۱±۰/۴		

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

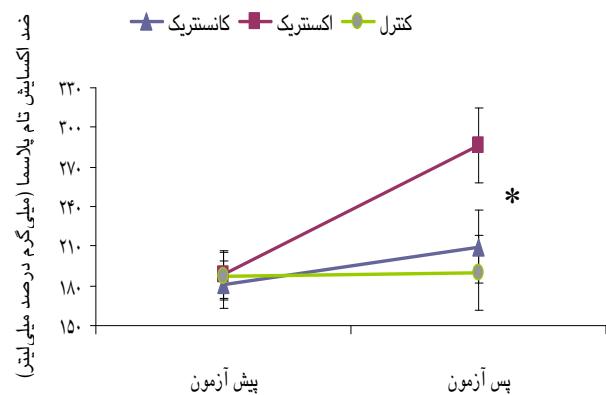
اکستتریک و کانستتریک تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند (نمودار ۲). ($P=0.684$)



نمودار ۲- مقایسه‌ی تغییرات گلوتاتیون احیا (GSH) پلاسمای گروه‌های کنترل، کانستتریک، و اکستتریک در گذر زمان. * اثر معنی‌دار گذر زمان در سطح $P \leq 0.001$. ** اثر متقابل معنی‌دار گذر زمان و گروه در سطح $P \leq 0.05$.

هم‌چنین MDA پلاسمما در هر دو گروه اکستتریک و کانستتریک افزایش معنی‌داری یافت ($P \leq 0.001$) و این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود ($P=0.04$)، اما دو گروه اکستتریک و کانستتریک تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند ($P=0.219$). (نمودار ۳).

TAC پلاسمما پس آزمون نسبت به پیش آزمون، در هر دو گروه اکستتریک و کانستتریک افزایش معنی‌داری یافت ($P=0.023$)، اما این افزایش نسبت به هم و نیز نسبت به گروه کنترل، معنی‌دار نبود (به ترتیب $P=0.108$ و $P=0.126$). (نمودار ۱).



نمودار ۱- مقایسه‌ی تغییرات ظرفیت ضد اکسایشی تام (TCA) پلاسمای گروه‌های کنترل، کانستتریک، و اکستتریک در گذر زمان. * اثر معنی‌دار گذر زمان در سطح $P \leq 0.05$.

GSH پلاسمما در هر دو گروه اکستتریک و کانستتریک افزایش معنی‌داری یافت ($P \leq 0.001$) و این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود ($P=0.047$)، اما دو گروه

اکسیژن واکنش‌پذیر، در نتیجه‌ی فعالیت به کار گرفته شده، بالاتر باشد.^{۱۵}

پژوهش‌های جمع‌آوری شده از یک دهه‌ی گذشته نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی به دلیل افزایش میزان مصرف اکسیژن، یک عدم تعادل بین تولید ROS و دفاع آنتی‌اکسیدانی ایجاد می‌کند که موجب ایجاد فشار اکسایشی و آسیب سلولی در بدن می‌شود.^{۱۶-۱۹} یکی از مهمترین دستگاه‌های ضد اکسایشی فیزیولوژی در بدن انسان و حیوانات، دستگاه ضد اکسایشی گلوتایتونی است که از آنزیم گلوتایتون پراکسیداز (GPX) برای برداشت پراکسیدهای تولید شده استفاده می‌کند. گلوتایتون مانند سوبسترا برای گلوتایتون پراکسیداز عمل می‌کند.^{۲۰} در پژوهش حاضر میزان GSH پلاسمای پس از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک افزایش معنی‌داری را نشان داد که با یافته‌های پژوهشی که روی ۱۰ شناگر ۸۰۰ متر (هوایی) و ۹ شناگر ۱۰۰ متر (بی‌هوایی) انجام شد، همچومنی داشت، در پژوهش یاد شده مشاهده گردید میزان GSH پلاسمای ۲۰ دقیقه پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت در دو گروه افزایش داشت که به نوع سوخت و ساز هوایی و بی‌هوایی در تولید رادیکال آزاد و نیز نوع تمرین نسبت داده شد.^{۲۱} در پژوهش دیگری که دوریس پی سی و همکاران (۲۰۰۹) روی ۹ استاد رزمی و ۹ فرد غیر تمرین کرده انجام دادند، مشاهده نمودند آزمون اصلاح شده بروس موجب افزایش میزان GSH پلاسمای خون در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل گردید.^{۲۲}

اما این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش‌های زیر در تضاد می‌باشد: گوهیل و همکاران (۱۹۸۶) دریافتند فعالیت زیر بیشینه‌ی طولانی مدت منجر به کاهش GSH پلاسمای خون شد،^{۲۳} این یافته مشابه پژوهش لیرز و همکاران^{۲۴} بود، آنها بیان نمودند کاهش GSH پلاسمای بعد از تمرین می‌تواند ناشی از مصرف آن توسط عضلات اسکلتی باشد که موجب کاهش خروج GSH از عضله به پلاسمای می‌شود. همچنین در پژوهشی که لی جی و همکاران (۲۰۰۲) انجام دادند، دریافتند فعالیت اکسنتریک آرنج موجب تغییر معنی‌داری در GSH خون مردان جوان پس از فعالیت نسبت به قبل از آن نشد.^{۲۵}

عوامل احتمالی درباره سازوکار افزایش GSH بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک به شرح ذیل می‌باشد: یکی از این سازوکارها میزان فعالیت گلوتایتون ردوکتاز بلا فاصله



(MDA)-۳- مقایسه‌ی تغییرات مالون دی‌آلدئید (MDA) پلاسمای گروه‌های کنترل، کانسنتریک، و اکسنتریک در گذر زمان. ** اثر معنی‌دار گذر زمان در سطح P<۰.۰۰۱. † P<۰.۰۵.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که میزان گلوتایتون احیا پلاسمای پس از فعالیت اکسنتریک (فعالیت سنگین و خستگی ساز) و کانسنتریک در مقایسه با قبل از فعالیت در هر دو گروه افزایش معنی‌داری داشت. به علاوه این مقدار در هر دو گروه پس از فعالیت، نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری را نشان داد. اگرچه این افزایش در میزان GSH در گروه فعالیت اکسنتریک در مقایسه با گروه فعالیت کانسنتریک بیشتر بود، که می‌توان آن را به آسیب سلولی بیشتر در فعالیت اکسنتریک و رها شدن آنزیم‌های سلولی به درون پلاسمای نسبت داد. به طوری که می‌دانیم انقباض اکسنتریک یافته‌های شناخته شده‌ای را در صدمه‌ی عضلات اسکلتی ایجاد می‌کند و شاخص‌های مختلف مانند دردناکی عضله، وسعت حرکت و میزان افزایش کراتین کیناز (CK) در خون، درجه‌ی آسیب عضلانی را نشان می‌دهند. بنابراین فعالیت اکسنتریک موجب افزایش آنزیم کراتین کیناز در خون می‌شود. این آنزیم دارای باقیمانده‌ی سولفیدریل است که به آسانی اکسید می‌شود و موجب کاهش فعالیت یا غیر فعال شدن این آنزیم دارای باقیمانده‌ی سولفیدریل است که به آسانی اکسید می‌گردد و موجب کاهش فعالیت یا غیر فعال شدن می‌شود. از آنجایی که GSH از اکسیدشدن آنزیم‌های مختلف توسط رادیکال آزاد و گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر جلوگیری می‌کند، بنابراین سطح GSH در پلاسمای خون بعد از فعالیت اکسنتریک ممکن است برای حفظ فعالیت کراتین کیناز خون در برابر فشار اکسایشی ناشی از تولید گونه‌های

ویتامین E استفاده کردند، انجام دادند و مشاهده نمودند که میزان TAC پلاسما بعد از یک ساعت فعالیت اکستنریک روی استپ در هر سه گروه افزایش پیدا کرد و این افزایش در TAC را به افزایش اسید اوریک در پلاسمای خون نمونه‌ها بعد از فعالیت نسبت دادند.^{۲۸}

در مورد ساز و کار احتمالی افزایش میزان TAC پلاسما بعد از فعالیت اکستنریک و کانستنریک، عوامل فراوانی وجود دارد. یکی از آن‌ها دوباره برگرداندن ضد اکسایش‌ها از بافت‌ها به پلاسما و تقابل بین ضد اکسایش‌های مختلف می‌باشد، که موجب بهبود ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما می‌شود. یکی دیگر افزایش میزان GSH پلاسما است که در پژوهش حاضر به وقوع پیوسته و از آنجایی که GSH پلاسما در ارزیابی ظرفیت کل پلاسما به کار گرفته می‌شود افزایش GSH می‌تواند موجب افزایش TAC پلاسما شده باشد.^{۱۶}

بر اساس پژوهش‌های گذشته روشن شد که فعالیت بدنی می‌تواند موجب افزایش گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر شود که این خود ناشی از افزایش مصرف اکسیژن حین فعالیت بدنی می‌باشد. از بین گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر، گروه رادیکال هیدروکسیل موجب پراکسیداسیون چربی‌ها می‌شود که از محصولات آن می‌توان مالون دی آدھید (MDA) را نام برد و به عنوان شاخص فشار اکسایشی در نظر گرفت.^{۲۹} در پژوهش حاضر میزان MDA پلاسما پس از فعالیت‌های اکستنریک و کانستنریک در مقایسه با قبل از فعالیت و همچنین نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت، و میزان این افزایش در گروه فعالیت کانستنریک نسبت به گروه فعالیت اکستنریک بیشتر بود. این یافته‌ها در پژوهش‌های دیگری مانند پژوهشی که گلدفارد آلن و همکاران (۲۰۰۵) روی ۱۸ زن انجام دادند، همخوانی داشت. در این پژوهش میزان MDA پلاسما خون بعد از فعالیت اکستنریک آرنج، هم در گروهی که از مکمل استفاده کردند و هم در گروهی که از مکمل استفاده نکردند افزایش داشت، اما میزان این افزایش در گروه استفاده نکرده از مکمل، بیشتر بود. این افزایش در MDA به عملکرد ضعیف ضد اکسایش‌ها نسبت داده شد که موجب اکسیداسیون زیاد لیپیدها ناشی از تمرین اکستنریک گردید.^{۳۰} همچنین با پژوهشی که شین یا و همکاران (۲۰۰۸) روی ۱۶ زن شامل ۸ زن با سابقه‌ی فعالیت هوایی و ۸ زن غیر فعال انجام دادند، همسو بود. آن‌ها نتیجه گرفتند میزان MDA پلاسما بعد از یک جلسه فعالیت هوایی در گروه

بعد از فعالیت است، زیرا این آنزیم در حضورⁱ (NADPH) موجب بازیابیⁱⁱ GSH از (GSSG) از Glutathione disulfide می‌شود، بنابراین می‌تواند موجب افزایش GSH و افزایش میزان آن در پلاسمای خون گردد.^{۲۶} یکی از سازوکارهای احتمالی دیگر که می‌توان به افزایش GSH پلاسما نسبت داد، جریان GSH کبدی در طی فعالیت می‌باشد، زیرا ناشی از تحریک بالا رفتن گلوكاگون و وازوپرسین پلاسما است، به طوری که کبد می‌تواند GSH را از آسیدآمینه‌های دریافتی به صورت غذا و آسیدآمینه‌های درون زا تهیه کند و بیشتر آنها را به عنوان GSH در حال گردش، وارد گردش خون نماید. البته اگر فعالیت بسیار طولانی باشد ذخیره‌ی GSH کبدی کاهش یافته و موجب کاهش GSH پلاسما می‌شود، اما پژوهش حاضر شامل دو نوع فعالیت سنگین و کوتاه‌مدت اکستنریک و کانستنریک بود (به طور میانگین ۱۲/۲۵ دقیقه برای تمرین کانستنریک و ۹/۱۹ دقیقه برای تمرین اکستنریک)، بنابراین کبد می‌تواند موجب افزایش GSH پلاسما شده باشد.^{۱۸}

همچنین، در پژوهش حاضر مشاهده شد میزان TAC پلاسما پس از فعالیت اکستنریک و کانستنریک افزایش معنی‌داری داشت، اما میزان این افزایش در گروه تمرین اکستنریک بیشتر بود. این افزایش را می‌توان به آسیب سلولی بیشتر ناشی از فعالیت اکستنریک، رها شدن آنزیم‌های سلولی - عضلانی به درون خون و نیز افزایش بیشتر GSH در این گروه نسبت داد که در نهایت موجب فراخوانی بیشتر ضد اکسایش‌ها به درون پلاسما شده است.^{۳۱-۳۵} افزایش TAC پلاسما پس از فعالیت اکستنریک و کانستنریک با پژوهشی که چیلد روبرت و همکاران (۱۹۹۸) انجام دادند، همخوانی داشت. بر اساس مشاهده‌ی آن‌ها، ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما بعد از دوین، مشابه دوی نیمه ماراثون در ۱۷ مرد دونده از ۴۷۵ ± ۸۴ (میلی‌مول در لیتر) به ۵۶۴ ± ۱۱ (میلی‌مول در لیتر) افزایش پیدا کرد که به افزایش در میزان کراتین کیناز خون نسبت داده شد و به دنبال آن میزان GSH به عنوان یکی از عوامل TAC افزایش را نشان داد.^{۳۶} همچنین این بررسی با پژوهشی که مکسول و همکاران (۱۹۹۳) انجام دادند نیز همخوانی داشت. آنها پژوهشی را روی ۲۴ دانشجوی سالم در سه گروه A که از هیچ مکملی استفاده نکردند، گروه C که از ویتامین C و گروه E که از

i - Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate

ii - Glutathion

GSH می‌تواند موجب پاک شدن گروه هیدروکسیل شده و از پراکسیداسیون چربی‌ها جلوگیری کند، در نتیجه بالاتر بودن میزان GSH در گروه اکستتریک نسبت به گروه کانستتریک، موجب تولید MDA کمتر در این گروه شد.^{۱۲۶}

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد فعالیت‌های شدید اکستتریک و کانستتریک محرك مهمی برای ایجاد تغییرات قابل توجه در دستگاه ضد اکسایشی بدن است، و این فعالیت‌ها می‌توانند پاسخ‌های ضد اکسایشی را به دنبال داشته باشند. افزایش سطح ضد اکسایشی کل پلاسمما و گلوتاتیون احیا بعد از فعالیت می‌تواند گواه سازگاری در دستگاه ضد اکسایشی باشد. همچنین یافته‌های این پژوهش افزایش میزان TAC، MDA و GSH پلاسمما را نشان داد و توانست یافته‌های پژوهش‌های قبلی را در زمینه‌ی فعالیت‌های اکستتریک و کانستتریک، مورد تایید قرار دهد. افزایش میزان MDA بعد از فعالیت به احتمال زیاد به دلیل شدت اجرای فعالیت (شدت بالا) و پراکسیداسیون چربی‌ها ناشی از فشار اکسایشی (تولید زیاد رادیکال هیدروکسیل) می‌باشد. در مجموع با توجه به مدت و شدت فعالیت آزمودنی‌ها در این پژوهش، بهبود ظرفیت‌های ضد اکسایشی در هر دو گروه اکستتریک و کانستتریک مشاهده شد، که البته این میزان بهبود در گروه تمرین اکستتریک بیشتر بود و در نهایت موجب پراکسیداسیون کمتر چربی‌ها و تولید MDA کمتر گردید.

تمرین کرده افزایش داشت. این افزایش در MDA پلاسمما بعد از فعالیت به اکسیداسیون چربی‌ها نسبت داده شد.^{۱۲۷} در پژوهش دیگری پیالوکس وی و همکاران (۲۰۰۹) روی ۴۱ ورزشکار استقامتی نخبه انجام دادند، نتیجه گرفتند که میزان MDA پلاسمما در گروهی که ۱۰ دقیقه فعالیت ملایم در ارتفاع ۴۸۰۰ متر داشتند ۷٪ افزایش یافت و در گروه کنترل که در ارتفاع ۳۰۰۰ متر ۳ ساعت استراحت کردند، ۸٪ در پایان استراحت افزایش پیدا کرد و بیان شد این افزایش در میزان MDA در دو گروه ناشی از آن است که ورزشکاران استقامتی نخبه، ظرفیت بافری ضد اکسایشی برابر با رادیکال‌های آزاد تولید شده را به دلیل قرار گرفتن در شرایط هیپوکسی، چه با فعالیت و چه بدون فعالیت، ندارند.^{۱۲۸} اما این یافته‌ها با یافته‌های برخی از پژوهش‌ها ناهمسو است. هیکامپ اج سی و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهشی روی ۳۰ زن نتیجه گرفتند که ۸ هفته فعالیت استقامتی موجب کاهش ظرفیت MDA پلاسمما در گروه تجربی (با سابقه‌ی فعالیت استقامتی) نسبت به گروه کنترل (بی تمرین) شد.^{۱۲۹}

ساز و کار احتمالی افزایش MDA پلاسمما پس از فعالیت اکستتریک و کانستتریک را می‌توان به پراکسیداسیون چربی‌ها ناشی از فشار اکسایشی نسبت داد، که مالون دی آلدھید یکی از محصولات مهم و عمده‌ی تخریب اسیدهای چرب غیر اشباع می‌باشد، اما کمتر بودن میزان MDA در گروه فعالیت اکستتریک نسبت به گروه فعالیت کانستتریک به بالاتر بودن میزان GSH در این گروه برمی‌گردد، از آنجا که

References

- Shemshaki A, Ghanbari Niaki A, Rajabi H, Hedayati M, Salami F. Intense alpine skiing exercise on anti oxidant status of male skiers. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2007; 9: 291-7. [Farsi]
- Julien Finaud, Gerard Lac, Edith Filair. Oxidative stress: relationship with exercise and Training. *Sport Med* 2006; 36: 327-58.
- Dekkers JC, van Doornen LJ, Kemper HC. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. *Sports Med* 1996; 21: 213-38.
- Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 1025-33.
- Ramel A, Wagner KH, Elmadafa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr* 2004; 43: 2-6.
- Mujika I, Padilla S. Muscular characteristics of detraining in human. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1297-303.
- Hanachi P, Golko S. The effect of soy milk on menopausal symptoms and total antioxidant levels in menopause women. *Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences* 2008; 4:33-40.
- Ross A, Leveritt M. Long term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implication for sprint training and tapering. *Sports Med* 2001; 31: 1063-82.
- Pfeiffer JM, Askew EW, Roberts DE, Wood SM, Benson on JE, Johnson SC, et al. Effect of antioxidant supplementation on urine and blood markers of oxidative stress during extended moderate-altitude training. *Wilderness Environ Med* 1999; 10: 66-74.
- Bije N, Tavakol Afshari J, Nejat Shokoohi A, Mahmoodi M, Rastin M. The effect of eccentric and concentric exercises on special index in athletic women's immune system. *Journal Research of Physical Education* 2002; 3: 27-40.

11. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation: Including pathophysiology and clinical applications. 4th ed, Lippincott Williams Press; 2005.
12. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Anal Biochem* 1996; 239: 70-6.
13. Sedlak J, Lindsay RH. Estimation of total protein bound and non-protein sulfuric groups in tissue with Elman's reagent. *Anal Biochem* 1986; 25: 192-205.
14. Kostner K, Hornykewycz S, Yang P, Neunteufel T, Glogar D, Weidinger F, et al. Is oxidative stress causally linked to unstable angina pectoris? A study in 100 CAD patients and matched controls. *Cardiovasc Res* 1997; 36: 330-6.
15. Lee J, Clarkson PM. Plasma creatin kinases activity and glutathione after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 930-6.
16. Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG, Nicol MF, Basílico MJ, Wikinski RW, et al. Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. *Clin Sci (Lond)* 1999; 96: 381-5.
17. Elokdaa AS, Nielsen DH. Effects of exercise training on the glutathione antioxidant system. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14: 630-70.
18. Li Li Ji. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 1999; 222: 283-92.
19. Sinha S, Ray US, Saha M, Singh SN, Tomar OS. Antioxidant and redox status after maximal aerobic exercise at high altitude in acclimatized lowlanders and native highlanders. *Eur J Appl Physiol* 2009; 106: 807-14.
20. Nohl H, Kozlov AV, Gille L, Staniek K. Cell respiration and formation of reactive oxygen species: facts and artefacts. *Biochem Soc Trans* 2003; 31: 1308-11.
21. Inal M, Akyuz F, Turgut A, Getsfrid WM. Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 564-7.
22. Douris PC, Elokda AS, Handrakis JP, Principal S, Rondon E, Bovell J, et al. Martial art training enhances the glutathione antioxidant system in middle-aged adults. *J Strength Cond Res* 2009; 23: 1518-23.
23. Gohil K, Viguie C, Stanley W, Brooks GA, Parcker L. Blood glutathione oxidation during human exercise. *J Appl Physiol* 1988; 64: 115-9.
24. Laires MJ, Madeira F, Sérgio J, Colaço C, Vaz C, Felisberto GM, et al. Preliminary study of the relationship between plasma and erythrocyte magnesium variations and some circulating pro-oxidant and antioxidant indices in a standardized physical effort. *Magnes Res* 1993; 6: 233-8.
25. Lee J, Goldfarb AH, Rescino MH, Hegde S, Patrick S, Apperson K. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 443-8.
26. Priscilla M, Clarkson and Heather S Thompson. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 637-46.
27. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1603-7.
28. Maxwell SR, Jakeman P, Thomason H, Leguen C, Thorpe GH. Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. *Free Radic Res Commun* 1993; 19: 191-202.
29. Hanachi P, Haydari MR, Nikhbakht H. To compare the lipid peroxidation products and Hb A1c in normal and diabetic patient. Ilam Medical Journal 2007; 16: 43-7. [Farsi]
30. Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 234-9.
31. Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *Mech Ageing Dev* 2008; 129: 254-60.
32. Pialoux V, Mounier R, Rock E, Mazur A, Schmitt L, Richalet JP, et al. Effects of acute hypoxic exposure on prooxidant/antioxidant balance in elite endurance athletes. *Int J Sports Med* 2009; 30: 87-93.
33. Heitkamp HC, Wegler S, Brehme U, Heinle H. Effect of an 8-week endurance training program on markers of antioxidant capacity in women. *J Sports Med Phys Fitness* 2008; 48: 113-9.

Original Article

The Severe Effects of Eccentric and Concentric Exercise on Some Oxidation and Anti-oxidation Factors of Active Women in Al-Zahra University

Norouziyan S¹, Shemshaki A¹, Hanachi P²

¹Faculty of Physical Education and Sport Science; ²Department of Biology, Faculty of Basic Science, Alzahra University, Tehran, I.R. Iran

e-mail: hanachi_wrc@yahoo.com

Received: 19/01/2011 Accepted: 16/05/2011

Abstract

Introduction: Physical activities can lead to the release of free radicals through oxidation pressure, and can also result in the decrease of free radicals in the body by producing anti-oxidation enzymes. However the key question is which type of exercise? The aim of this study was to analyze the effects of two kinds of physical activities, Eccentric and Concentric on some oxidation and anti-oxidation factors in the plasma of women involved in physical education.

Materials and Methods: Twenty-four female student volunteers were randomly divided into 3 groups, the control group, the eccentric exercise group, and the concentric exercise group. Blood samples were taken from the test group twice (an hour before and again one hour after the training) in order to analyze the non-enzyme oxidation (GSH), oxidation pressure index (MDA) and absolute anti-oxidation capacity (ATC). Data was analysed using SPSS, version 13, through the analysis of variance test with 95% confidence ($p<0.05$). **Result:** Results showed that the amount of TAC, MDA, and GSH plasma after eccentric and concentric physical activities showed meaningful increases compared to before the activities. Also the amounts of GSH, MDA plasma after the eccentric and concentric activities had significant increase in comparison to the control group. **Conclusion:** It seems that severe eccentric and concentric physical activities are important stimulants causing considerable changes in the body's oxidation system and these activities can improve anti-oxidation capacity.

Keywords: Eccentric and concentric exercise, Oxidation and anti-oxidation, Active women