مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۹۷ ـ ۲۹۱ (آذر ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

تأثیر تمرین شدید اسکی آلپاین بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی اسکی‌بازان مرد

دکتر افسانه شمشکی[۱]، دکتر عباس قنبری نیاکی[۲]، دکتر حمید رجب،[۳] دکتر مهدی هدایتی[۴]، دکتر فاطمه سلامی[۳]

۱)دانشکده‌ی تربیت بدنی دانشگاه الزهرا، تهران؛ ۲) دانشکده‌ی تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس، تهران؛ ۳) دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه تربیت معلم، تهران؛ ۴) مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی: ۳۹-۱۴۱۱۵، دکتر عباس قنبری نیاکی؛ e-mail: ghanbari@modares.ac.ir

چکیده

مقدمه: فعالیت‌های ورزشی از یک طرف با افزایش فشار اکسایشی، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهد و از طرفی با القای آنزیم‌های ضداکسایشی سبب کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شود. نتیجه‌ی نهایی انواع تمرین‌های بدنی در کاهش یا افزایش رادیکال‌های آزاد سؤالی اساسی در مورد آن نوع فعالیت محسوب می‌گردد. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی وضعیت آنتی‌اکسیدانی اسکی‌بازان آلپاین مرد هنگام تمرین شدید طراحی و اجرا شد. مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۱۲ اسکی‌باز آلپاینی مرد (۵± ۲۰ ساله) به مدت شش هفته در تمرین‌های شدید اسکی شرکت نمودند. قبل از شروع تمرین‌ها و بلافاصله پس از اتمام آن‌ها نمونه‌ی پلاسما و گلبول‌های قرمز برای سنجش گلوتاتیون، اسیداوریک و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام گرفته شد. یافته‌ها: میزان اسیداوریک پلاسما (به ترتیب ۱/۴±۶/۵ و ۱/۷±۸/۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر P<۰/۰۵) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آن (۰/۲±۲/۱ و ۰/۳±۲/۷ میلی‌مولار، ۰/۰۵ >P) قبل و بعد از تمرین شدید شش هفته‌ای افزایش آماری معنی‌داری داشت. هم‌چنین میزان گلوتاتیون در گلبول‌های قرمز (۰/۷±۵/۴ و ۰/۹±۶/۱ نانومول بر میلی‌گرم هموگلوبین، ۰/۰۵ >P) نیز افزایش معنی‌داری را نشان داد. نتیجه‌گیری: تعادل میان افزایش فشار اکسایشی و القای مسیرهای ضد اکسایشی در فعالیت ورزشی شدید اسکی‌آلپاین بعد از شش هفته به نفع افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما و گلبول‌های قرمز است، لذا این فعالیت سبب افزایش رادیکال‌های آزاد نخواهد شد.

واژگان کلیدی: اسکی آلپاین، وضعیت آنتی‌اکسیدانی، تمرین شدید
دریافت مقاله: ۸۶/۲/۲ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۲/۲۷ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۲/۳۰

مقدمه

به طور طبیعی در بدن انسان طی واکنش‌های مختلف، مواد شیمیایی به نام گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر (ROS) یا به عبارتی دیگر رادیکال آزاد تولید می‌شوند. رادیکال‌های آزاد به دلیل داشتن الکترون جفت نشده در اوربیتال مولکولی خود بسیار واکنشپذیر هستند و با هدف قراردادن قسمت‌های مختلف سلولی به ویژه غشای سلول و اندامک‌های داخل آن می‌توانند سبب از بین رفتن سلول شوند.[۱-۳] رادیکال‌های آزاد در زندگی هوازی ارگانیسم‌ها اثر بیولوژیکی مثبت مانند ایمنی و انقباض عضلانی[۴،۵] و اثرات منفی مانند بیماری، التهاب و پیر شدن سلول‌ها را در پی دارند.[۶،۷] عدم توازن بین تولید رادیکال‌های آزاد و دفاع ضداکسایشی در بدن موجود زنده به فشار اکسایشی منتهی می‌شود. در حقیقت تحت تأثیر این فشار اکسایشی مولکول‌های زیستی آسیب می‌بینند و سبب مرگ و میر ارگانیسم‌ها می‌شوند[۸،۹] با وجود تأیید اثر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

سودمند فعالیت جسمانی بر سلامتی، مطالعه‌های زیادی نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی موجب فشار اکسایشی از طریق افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر می‌شود[۱۰] به هر حال تولید ROS در حد معقول آنزیم‌های ضد اکسایشی را تحریک می‌کند که می‌تواند به عنوان یک ساز و کار دفاعی سلول مورد توجه قرار گیرد.[۱۱] اگر تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر خیلی زیاد باشد می‌تواند باعث تضعیف دستگاه ضد اکسایشی بدن شود. با فعالیت‌های ورزشی اکسیژن مصرفی و متابولیسم در کل بدن افزایش می‌یابد. در نتیجه سلول در معرض فشار اکسایشی و تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر قرار می‌گیرد؛ که زمینه‌ی مبارزه با سیستم اکسایشی را فراهم می‌کند.[۱۲،۱۳] بنا بر این تمرین یک مدل عالی را برای مطالعه‌ی پویایی بین مبارزه‌ی اسکایشی و دفاع ضداکسایشی در سیستم بیولوژیک فراهم می‌کند.[۱۴] ضد اکسایش‌های بیولوژیکی یک نقش حیاتی در محافظت سلول‌ها از فشار اکسایشی ناشی از وضعیت‌های فعالیت ورزشی ایفا می‌کند. آنزیم‌های ضد اکسایشی شامل سوپراکسید دیسموتاز(SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتایتون پر اکسیداز (GPX) و ضد اکسایش‌های غیرآنزیمی شامل ویتامین A، C، E، فلاونوئیدها، اسیداوریک، بیلی‌روبین، فریتین، تیول‌ها مانند گلوتاتیون [GSH]، یوبی‌کویین (ubiquine Q10) و ریز مغذی هایی مانند آهن، مس، روی، سلینیوم، منگنز هستند.[۱۵] هم‌چنین از آنجا که فعالیت‌های بدنی با افزایش مصرف اکسیژن، تولید رادیکال‌های آزاد را زیاد می‌کنند و از طرفی با القای مسیرهای آنتی‌اکسیدانی در کاهش سطح رادیکال‌های آزاد نیز نقش دارند. باید دید فعالیت ورزشی مورد بررسی در کدام سمت بیشتر تأثیر می‌گذارد و فعالیت بدنی در نهایت به نفع ورزشکار است یا با تولید رادیکال‌های آزاد به زیان او عمل می‌کند. به منظور روشن روشن شدن تأثیر فعالیت شدید جسمی بر سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن، در این مطالعه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، اسیداوریک و گلوتاتیون به عنوان بخشی از سیستم آنتی‌اکسایشی پلاسما و گلبول‌های قرمز که در معرض غلظت بالای اکسیژن قرار دارند، قبل و بعد از فعالیت شدید اسکی آلپاین در اسکی‌بازان مرد بررسی شد و فرضیه‌ی مطالعه این بود که تمرین ورزشی شدید اسکی آلپاین سبب افزایش فعالیت آنتی اکسیدانی ورزشکاران خواهد شد.

مواد و روش‌ها

دوازده اسکی باز مرد تمرین کرده؛ وزن ۱۲/۶±۶۴ کیلوگرم و سن ۴/۸±۲۱/۲۵ سال، به طور داوطلب در این مطالعه شرکت کردند (جدول ۱).

جدول ۱- مشخصات فردی شرکت‌کنندگان، کالری هزینه کرد و اکسیژن مصرفی

متغیرها	قبل از تمرین	پس از تمرین	P
نمایه‌ی‌توده‌ی‌بدن (Kg/m^2)	۱۸/۸±۳/۰	۱۸/۶±۳/۱	۰/۱۶۵
انرژی هزینه کرد (کالری در دقیقه)	۱۳/۱±۰/۹۳	۱۴/۲±۱/۰	۰/۶۰۱
اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن در دقیقه)	۴۱/۹۶±۴/۸	۴۹/۷±۶/۳	۰/۰۰۱

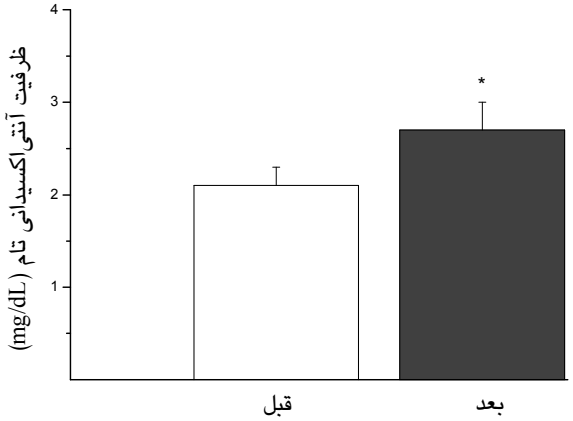
هیچ‌کدام از شرکت‌کنندگان سیگاری نبودند. ابتدا از آزمودنی‌ها، خواسته شد در دو جلسه‌ی توجیهی شرکت نمایند تا با شیوه‌ی اجرای تمرین و اهداف مطالعه و نکته‌هایی که می‌باید برای شرکت در این پژوهش رعایت کنند به طور کتبی و شفاهی آشنا شوند. هم‌چنین از آن‌ها خواسته شد حداقل دو روز قبل از انجام پیش آزمون از انجام هرگونه فعالیت شدید خودداری و مطابق با جدولی که در اختیارشان قرار گرفته بود، رژیم غذایی خود را ثبت و به هنگام پس آزمون آن را تکرار کنند. نکته‌های لازم در مورد تغذیه و فعالیت بدنی با یک راهنمای مکتوب به شرکت‌کنندگان اعلام شد. قبل از شروع برنامه‌های تمرینی ضربان نبض شرکت‌کنندگان در حالت استراحت (خوابیده) گرفته شد و در لیست‌های مربوط ثبت و نگهداری شد. ضربان قلب با ضربان‌سنج پولار و رکوردگیری با دستگاه فتوفینیش سنجیده شد. صرف صبحانه در برای شرکت‌کنندگان سه ساعت قبل از شروع هر جلسه بود و و در مدت تمرین چیزی نمی‌خوردند. شرکت‌کنندگان به صورت ۱/۵ ساعت در روز و شش روز در هفته و به مدت شش هفته در تمرینات شرکت کردند. تمرین‌ها با شدت ۸۵ تا ۹۵٪ حداکثر ضربان قلب، معادل با ۸۰ الی ۹۰٪ VO_2max بود. نمایه‌ی توده‌ی بدن براساس تقسیم نمودن وزن برحسب کیلوگرم بر مربع قد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

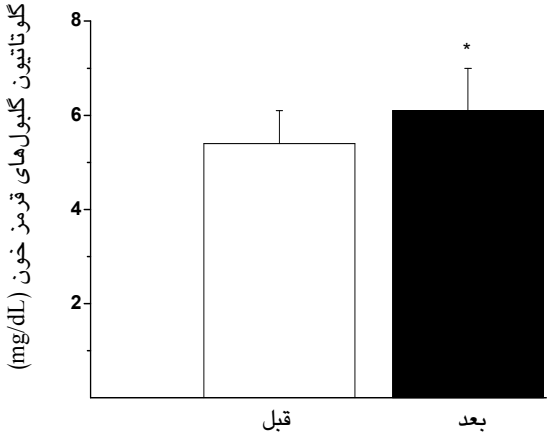
برحسب متر محاسبه شد. برای تعیین VO_2Max از آزمون استاندارد ارگومتری و جمع ضربان‌های قلب بیشینه با کمک دستگاه ضربان‌سنج پولار استفاده شد. از معادله‌ی معروف کی‌تل برای محاسبه‌ی کالری مصرفی بهره گرفته شد. نمونه‌های خونی از ورید بازویی در وضعیت نشسته در لوله‌های مخصوص خلاءدار (و نوجکت) هپارینه جمع‌آوری شد. برای تعیین فعالیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما (روش رنگ‌سنجی شیمیایی، شرکت جایکا، شیزوکا، ژاپن، حساسیت ۰/۱ واحد در میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۴/۷) برای تعیین گلوتاتیون گلبول‌های قرمز (روش رنگ‌سنجی شیمیایی، شرکت جایکا، شیزوکا، ژاپن، حساسیت ۰/۵ میلی‌گرم در میلی‌لیتر، درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۳/۶) و اسیداوریک پلاسما (روش رنگ‌سنجی آنزیمی، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران، حساسیت ۰/۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۲/۲)، نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله پس از پایان تمرین گرفته شد. خون گرفته شده از ورید شرکت‌کنندگان با حفظ زنجیره‌ی سرد به آزمایشگاه انتقال داده شد. در آزمایشگاه، پلاسما از سلول‌های خونی با سانتریفیوژ یخچال‌دار با دور ۳۰۰۰ در ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه جدا شد. پلاسمای مربوط برای سنجش میزان آنتی‌اکسیدانی تام و اسیداوریک، الیکوت و در فریز ۸۰- درجه نگهداری شد. گلبول‌های قرمز نیز ابتدا با کلریدسدیم ۱۵ /۰ مول در لیتر سه بار شستشو داده شد سپس به اندازه‌ی حجم باقیمانده‌ی گلبول‌ها، سدیم کلرید اضافه شد و پس از آن در دو ویال ریخته شد و در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۱ پردازش شدند و آمار استنباطی با استفاده از روش آنالیز آزمون تی هم بسته استفاده و آزمون تعقیبی توکی برای اختلاف بین زمان‌های خون‌گیری به کار گرفته شد. اطلاعات کمّی به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان و اختلاف معنی‌دار در سطح آلفا، ۰/۰۵ پذیرفته شد.

یافته‌ها

داده‌های مربوط به مشخصات افراد شرکت‌کننده که همگی مذکر بودند، شامل سن، قد، وزن، تعداد ضربان قلب، مصرف انرژی و میزان اکسیژن مصرفی بیشینه در جدول ۱ نشان داده شده است. یافته‌های مربوط به اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما و گلوتاتیون گلبول‌های قرمز و نتایج سنجش اسیداوریک پلاسما نیز در شروع و پس از اتمام دوره‌ی تمرین شش هفته با مقدار P کمتر از ۰/۰۵ افزایش معنی‌داری را نشان داده‌اند (نمودارهای ۳-۱). به طور خلاصه میزان اسیداوریک پلاسما (به ترتیب ۱/۴±۶/۵ و ۱/۷± ۸/۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، P<۰/۰۵) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آن (۰/۲±۲/۱ و ۰/۳± ۲/۷ میلی‌مولار، P< ۰/۰۵) قبل و بعد از تمرین شدید شش هفته‌ای افزایش آماری معنی‌داری داشت. هم‌چنین میزان گلوتاتیون در گلبول‌های قرمز (۰/۷±۵/۴ و ۰/۹± ۶/۱ نانومول بر میلی‌گرم هموگلوبین، P<۰/۰۵) نیز افزایش معنی‌داری را نشان داد.

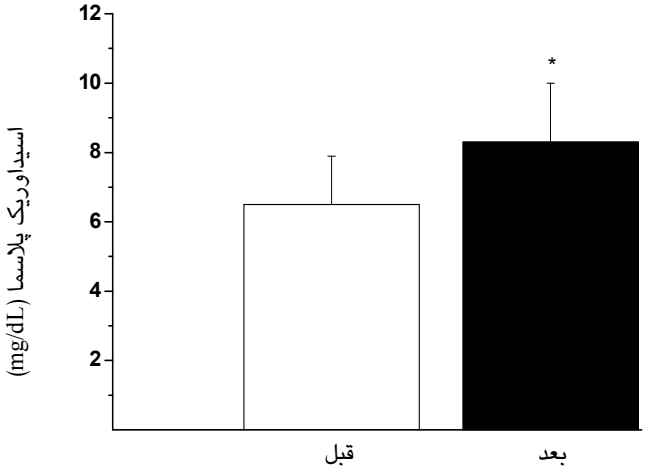


نمودار ۱- ظرفیت آنتی‌اکسیدانی‌تام پلاسما قبل و پس از ۶ هفته تمرین شدید اسکی. داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. * نشان‌گر تفاوت معنی‌دار بین قبل از تمرین و بعد از تمرین بدنی است.



نمودار ۲- مقدار گلوتاتیون گلبول‌های قرمز قبل و پس از ۶ هفته تمرین شدید اسکی، داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. * نشان‌گر تفاوت معنی‌دار قبلی و بعد از تمرین است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]



نمودار ۳- مقدار اسید اوریک پلاسما قبل و پس از ۶ هفته تمرین شدید اسکی. داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. * نشان‌گر تفاوت معنی‌دار اسیداوریک قبلی و بعد از تمرین است.

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر حاکی از آن است که گلبول‌های قرمز خون پس از شش هفته افزایش یافتند. هم‌چنین ظرفیت ضداکسایشی تام اسیداوریک و اکسیژن مصرفی بیشینه افزایش معنی‌داری را پس از ۶ هفته تمرین شدید اسکی نشان داده‌اند. فشار اکسایشی که برهم خوردن یا عدم تعادل بین عوامل ضداکسایش و اکسایش‌کننده‌ها در جهت ضعف دستگاه دفاع ضد اکسایشی تعریف شده، در شرایط فشار از جمله در فعالیت‌های بدنی ازدیاد می‌یابد. مطالعه‌هایی در رابطه با تأثیر فعالیت یک وهله‌ای که در حقیقت بیشترین حجم بررسی‌ها و یک دوره‌ی تمرینی که کمترین مقدار را در مطالعه‌های انسانی نه حیوانی به خود اختصاص داده، در زمینه‌ی فشار اکسایشی و پاسخ عامل‌های ضد اکسایشی اعم از آنزیمی و غیرآنزیمی است. اندازه‌گیری حالت‌های ضد اکسایشی با استفاده از ساده‌ترین و مهم‌ترین عامل یعنی ظرفیت ضداکسایشی تام که در خانواده‌ی ضد اکسایش‌های محلول در آب جای دارد.[۱۶] در پژوهش حاضر، ظرفیت تام ضداکسایشی افزایش معنی‌داری را نشان داد که با گزارش وانگ و همکاران[۱۷] موافقت ندارد. بنا به مشاهده‌های آن‌ها، ظرفیت ضد اکسایشی تام افرادی که در معرض هیپوکسی شدید قرار داشتند در مقایسه با گروه شاهد و شرایط هیپوکسی متوسط کم‌تر بود. در گزارشی توسط پارسیموس و همکاران[۱۸] حالت‌های ضداکسایشی تام[i] (TAS) به طور معنی‌داری در پایان بازی بسکتبال در مقایسه با گروه شاهد کاهش یافت ولی در بازیکنانی که برای مدت یک هفته ال ـ سیستین دریافت کرده بودند کاهشی در حالت‌های اکسایشی تام مشاهده نشد. یافته‌های مشابهی نیز توسط اشلوپس و همکاران[۱۹] گزارش شد. دمیربگ و همکاران[۲۰] تأثیر آزمون فعالیت روی نقاله‌ی متحرک (تردمیل) را بر ظرفیت ضد اکسایشی تام[ii] (TAC) مورد ارزیابی قرار دادند و مشاهده نمودند که در پایان آزمون از ۱/۷۸±۰/۱۶ میلی‌مول رودوکس اکی‌والانت در لیتر به ۱/۷۲±۰/۱۵ میلی‌مول رودوکس اکی والانت در لیتر کاهش معنی‌داری نشان داد. یافته‌های به دست آمده از مقایسه بین بازیکنان فوتبال به مدت یک سال و هفته‌ای ۲۰ ساعت تمرین و ۶ مسابقه در هفته، با یک گروه شاهد از بالا بودن ظرفیت اکسایشی به میزان ۲۵٪ (۱۷±۴۰۵ در مقابل ۱۱±۳۱۹ میکرومول رودوکس بر لیتر) و اسیداوریک به مقدار ۳۰٪ (۹±۳۲۷ در برابر ۱۲±۲۴۷ میلی‌مول در لیتر) در فوتبالیست‌ها حکایت دارد.[۲۱] انجام یک دوی نیمه ماراتن شبیه‌سازی شده روی نقاله‌ی متحرک در شدت ۶۳/۱٪ اکسیژن مصرفی معادل ۷۱/۳٪ اوج اکسیژنی و به مدت ۸۷ دقیقه ظرفیت اکسایشی تام را به طور معنی‌داری از ۸۴±۴۷۵ به ۱۱۳±۵۶۴ میلی مول رودوکس اکی‌والانت بر لیتر و اسید اوریک را از ۴۵±۲۶۸ به ۵۱±۳۱۲ میلی‌مول در لیتر افزایش داد.[۲۲]

مطالعه‌های مربوط به گلوتاتیون خون نشان می‌دهد که نزدیک به تمامی گلوتاتیون احیا شده یا GSH در بخش یاخته‌ای، به طور عمده در گلبول‌های قرمز یا اریتروسیت‌ها جای دارند و پلاسمای انسانی حاوی مقدار بسیار اندکی GSH است. اظهار می‌شود که افرادی که فعالیت بدنی و ورزشی انجام می‌دهند در مقایسه با افراد بی‌تحرک دارای سطوح گلوتاتیون و گلوتایتون تام بالاتری هستند.[۲۳] تأثیر فعالیت ورزشی که با تولید رادیکال‌های آزاد از گونه‌های اکسیژنی، چربی، و نیتروژنی همراه است توسط پژوهشگران زیادی مورد بررسی و مطالعه قرار گرفته است.[۲۶-۲۴] شواهد و مدارک هم‌چنین نشان دهنده این است که فعالیت شدید بدنی تعادل گلوتاتیون را از طریق کاهش مقدار آن در بافت‌ها، تغییر در حالت‌های ردوکس سلولی (احیای یاخته‌ای)، و مداخله در ساخت و انتقال آن بر هم می‌زند.[۲۷] لازم به ذکر

i-Total Antioxidant Status (TAS)
ii-Total Antioxidant Capacity (TAC)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

است که اکثر پژوهش‌های مرتبط با تأثیر فعالیت ورزشی بر گلوتاتیون خون فقط از یک جلسه فعالیت در شدت‌های مختلف استفاده کردند و پژوهش‌هایی که تأثیر یک دوره تمرینی را مور توجه قرار داده باشند، بسیار محدود است. علاوه بر این بررسی تغییرات و متابولیسم مربوط به ترکیبات تیولی از جمله گلوتاتیون خون در انسان نیز اندک است. پاسخ و متابولیسم ترکیبات تیولی به فعالیت ورزشی نخستین بار توسط گوهیل و همکاران[۲۸] در گلوتاتیون خون بررسی شد. گوهیل و همکاران گزارش کردند که تغییرات معنی‌داری در سطح گلوتاتیون خون به دنبال فعالیت بدنی با بار کاری فزاینده با مصرف اکسیژن ۰/۲۱±۳/۸۳ لیتر در دقیقه مشاهده نشد؛ اما سطح گلوتاتیون طی ۱۵ دقیقه‌ی نخست فعالیت زیر بیشینه (۶۰٪ VO_2max) از ۰/۴ میلی‌مول به ۰/۱۵ میلی‌مول تقلیل یافت و طی ۷۵ دقیقه‌ی باقی مانده نیز کاهش بیشتری نشان داد و از ۰/۱۵ به ۰/۱۰ میلی‌مول رسید. کرتچمر و مولر[۲۹] یک کاهش ۳۴ درصدی گلوتاتیون را پس از تمرین دوچرخه در افراد تمرین کرده در سطح بالا گزارش نمودند. یک کاهش ۱۳ درصدی گلوتاتیون خون پس از فعالیت در یک شدت یکنواخت و پایدار در ۶۰ درصد VO_2max توسط لاکسونن و همکاران[۳۰] گزارش شد. بنابه گزارش ساستر و همکاران[۳۱] سطح گلوتاتیون خون بلافاصله پس از یک تمرین اکسنتریک تغییر معنی‌داری نشان نداد اما ۳۰ و ۶۰ دقیقه پس از فعالیت وامانده ساز بر اساس دستورالعمل بروس در پایان به طور معنی‌داری (از ۰/۰۸±۰/۰۸ به ۰/۱۶±۰/۴۵ و ۰/۱۳±۰/۳ میلی‌مول) به ترتیب کاهش یافت. گوگورا و همکاران (۳۲) وقتی که سطح گلوتاتیون احیای و اکسید یک گروه از کودکان شناگر را با گروه غیر شناگر همسان مقایسه کردند، مشاهده نمودند که مقدار گلوتاتیون خون شناگران به میزان ۳۱٪ پایین‌تر و تغییرات گلوتاتیون اکسید شده در آن‌ها معنی‌دار نبود. هم‌چنین نسبت گلوتاتیون احیا به گلوتاتیون اکسید شده به میزان ۴۳٪ در شناگران بالاتر بود. جی و همکاران[۳۳] در پژوهشی که در ۸ زن و مرد دوچرخه سوار تمرین کرده‌ی استقامتی انجام دادند، برخلاف پژوهش‌هایی که کاهش را گزارش کرده بودند، مشاهده نمودند که فعالیت روی دوچرخه‌ی کارسنج در شدت‌های ۵۰٪ و ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه، غلظت گلوتاتیون را در گروه شاهد از ۰/۰۵±۰/۵۵ به ۰/۰۹±۰/۷۷ میلی‌مول در نقطه‌ی خستگی افزایش می‌دهد. شش هفته‌ی تمرین دو روی نقاله‌ی متحرک جوندگان توسط موش‌های صحرایی نر اگرچه سطح تیول تام را کاهش داد ولی افزایش گلوتاتیون خون را موجب شد.[۳۴] تایدوس و همکاران[۳۵] گزارش کردند که تمرین هوازی دوچرخه (سه روز در هفته و ۳۵ دقیقه در هر جلسه) در یک دوره‌ی تمرین ۸ هفته‌ای اگرچه افزایشی را در اکسیژن مصرفی بیشینه موجب شد اما تأثیر معنی‌داری بر حالت‌های گلوتاتیون اعم از احیای، اکسید، گلوتاتیون تام و نسبت گلوتاتیون احیای به اکسید شده در زنان و مردان تمرین کننده نداشت.

عوامل احتمالی در توجیه پایین بودن سطح استراحتی گلوتاتیون در اسکی بازان آلپاین به شرح ذیل عبارتند از: ۱) افزایش احتمالی سطح سیستین و گلایسین گلبول‌های قرمز که به عنوان پیش‌سازهای سازنده‌ی گلوتاتیون مطرح می‌باشند. از آن‌جا که سیستین می‌تواند به طور فعال به درون سلول انتقال یابد و فراهمی سیستین یا سیستئین قابل دسترس برای ساخت گلوتاتیون را افزایش دهداین امر مورد توجه می‌باشد.[۳۶-۳۸] ۲) تقلیل در پالایش سریع گلوتاتیون احیا توسط کلیه‌ها به دلیل آن‌که کلیه‌ها از بافت‌های عمده در پالایش سریع گلوتاتیون احیا و اکسید شده از گردش خون هستند و ۹۰٪ پاک‌سازی از گردش خون توسط این اندام انجام می‌شود.[۳۹-۴۱]

۳) یکی از عوامل مؤثر در کاهش سطح گلوتاتیون مهار ساخت آن توسط کبد می‌باشد. رفع مهار ساخت با تحریک آدرنرژیک به عنوان یک پاسخ سنتی و رایج به فعالیت بدنی به ویژه تمرین‌های شدید سبب جلوگیری از کاهش گلوتاتیون می‌شود.[۴۲] ۴) دلیل دیگر بالا بودن سطح گلوتاتیون گلبول‌ها را شاید بتوان به ازدیاد مقدار هموگلوبین خون نسبت داد که در ورزشکاران پس از یک دوره تمرینی مشاهده شده است.[۴۳] علاوه بر این فعالیت در ارتفاع برای مدت ۲۰ روز توده‌ی هموگلوبین را به میزان ۵/۳۴٪ و حجم گلبول قرمز را به مقدار ۱٪ در ورزشکاران استقامتی زبده افزایش داد.[۴۴]

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۶ هفته تمرین شدید اسکی در اسکی‌بازان زبده‌ی آلپاین بود. یافته‌ها نشان می‌دهد که برنامه تمرینی طراحی شده در مطالعه‌ی حاضر توانایی لازم را در بهبود حالت‌های ضداکسایشی اسکی‌بازان آلپاین داشته است. ازدیاد ظرفیت ضداکسایشی تام به عنوان شاخص مهم در ارزیابی اثر فشار اکسایشی ناشی از تمرین و اسیداوریک نیز به عنوان یک عنصر ضداکسایش غیر آنزیمی نشان از سازگاری به تمرین و تقویت دستگاه ضد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

اکسایشی دارد، ازدیاد گلوتاتیون احیای گلبول قرمز در مرکز این دستگاه ضد اکسایشی تأیید کننده‌ی اثرهای مفید این برنامه تمرینی است. لذا تعادل میان افزایش فشار اکسایشی و القای مسیرهای ضد اکسایشی در فعالیت ورزشی شدید اسکی آلپاین بعد از شش هفته به نفع افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما و گلبول‌های قرمز است، لذا این فعالیت سبب افزایش رادیکال‌های آزاد نخواهد شد.

ناگفته نماند اندازه‌گیری برخی از متغیرهای مرتبط از قبیل آنزیم‌های ضد اکسایشی می‌تواند در تبیین سازوکارهای وابسته به اثرهای تمرین کمک کند.

سپاسگزاری: از اعضای تیم ملی اسکی ایران که در اجرای این مطالعه کمال همکاری را داشتند و با اعلام رضایت در مراحل مختلف نمونه‌گیری شرکت نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Frei B. Reactive oxygen species and antioxidant vitamins: mechanisms of action. Am J Med 1994; 97: 5S–13S.
2. Kehrer JB, Smith CV. Free radicals in biology: sources, reactivates and roles in the etiology of human diseases. In: Frei B, editor. Natural Antioxidants in Human Health and Disease. San Diego: Academic Press 1994. p. 25–62.
3. Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. Proc Natl Acad Sci U S A 1993; 90: 7915-22.
4. Jenkins RR, Goldfarb A. Introduction: oxidant stress, aging, and exercise. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 210-2.
5. Halliwell B. Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry, and role in human disease. Am J Med 1991; 91: 14S-22S.
6. Ji LL. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 225–31.
7. Pyne DB. Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. Aust J Sci Med Sports 1994; 26: 49-58.
8. Florence TM. The role of free radicals in disease. Aust N Z J Prev 1995; 13: 8-14.
9. Jenkins RR. Free radical chemistry: relationship to exercise. Sports Med 1988; 5:156-70.
10. Jones DP. The role of oxygen concentrations in oxidative stress: hypoxic and hyperoxic models. In: Oxidative stress. London: Academic Press, 1985.p. 151-89.
11. Witt EH, Reznich AZ, Viguie CA, Starke RP, Packer L. Exercise, oxidative damage and effects of antioxidants manipulation. J Nutr 1992; 122: 766–73.
12. Alessio HM. Exercise-induced oxidative stress. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 218-24.
13. Pfeiffer JM, Askew EW, Roberts DE, Wood SM, Benson 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.
14. Chao W, Askew EW, Roberts DE, Wood SM, Perkins JB. Oxidative stress in human during work at moderate altitude. J Nutr 1999; 129: 2009-12.
15. Bailey DM, Davies B, Young IS, Hullin DA, Seddon PS. A potential role for free radical-mediated skeletal muscle soreness in the pathophysiology of acute mountain sickness. Aviat Space Environ Med 2001; 6: 513-21.
16. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proc Soc Exp Biol Med 1999; 222: 283-92.
17. Wang JS, Chen LY, Fu LL, Chen ML, Wong MK. Effects of moderate and severe intermittent hypoxia on vascular endothelial function and haemodynamic control in sedentary men. Eur J Appl Physiol 2007; 100: 127-35.
18. Parthimos T, Tsopanakis C, Angelogianni P, Schulpis KH, Parthimos N, Tsakiris S. L-cysteine supplementation prevents exercise-induced alterations in human erythrocyte membrane acetylcholinesterase and Na+,K+-ATPase activities. Clin Chem Lab Med 2007; 45: 67-72.
19. Schulpis KH, Reclos GJ, Parthimos T, Parthimos N, Gavriilidis A, Tsakiris S. L-cysteine supplementation protects the erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase activity from reduction induced by forced training. Clin Biochem 2006; 39: 1002-6.
20. Demirbag R, Yilmaz R, Guzel S, Celik H, Kocyigit A, Ozcan E. Effects of treadmill exercise test on oxidative/antioxidative parameters and DNA damage. Anadolu Kardiyol Derg 2006; 6: 135-40.
21. Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG, Nicol MF, Basilico 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.
22. 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.
23. Sen CK, Packer L. Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. Am J Clin Nutr 2000; 72 suppl 2: 653S-69S.
24. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. Can J Appl Physiol 2004; 29: 245-63.
25. Jenkins RR. Exercise and oxidative stress methodology: a critique. Am J Clin Nutr. 2000; 72 Suppl 2: 670S-4S.
26. Machefer G, Groussard C, Rannou-Bekono F, Zouhal H, Faure H, Vincent S, et al. Extreme Running Competition Decreases Blood Antioxidant Defense Capacity. J Am Coll Nutr 2004; 23: 358-64.
27. Leeuwenburgh C, Ji LL. Glutathone and Glutathione Ethyl Ester Supplementation of Mice Alter Glutathione Homeostasis during Exercise. J Nutr 1998; 128: 2420-6.
28. Gohill K, Viguie C, Stanley WC, Brooks GA, Packer L. Blood glutathione oxidation during human exercise. J Appl Physiol 1988; 64 : 115-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

29. Kretzschmar M, Muller D. Aging, training and exercise, A review of effects on plasma glutathione and lipid peroxides. Sports Med 1993; 15: 196-209.
30. Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen L, Uusitupa M, Hanninen O, Sen CK. Blood glutathione homeostasis as a determinant of resting and exercise-induced oxidative stress in young men. Redox Rep 1999; 4: 53-9.
31. Sastre J, Asensi M , Gasc E, Pallard FV, Ferrero JA , Furukawa T, et al . Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: prevention by antioxidant administration. Am J Physiol 1992; 263: R992-R5.
32. Gougoura S, Nikolaidis MG, Kostaropoulos IA, Jamurtas AZ, Koukoulis G, Kouretas D. Increased oxidative stress indices in the blood of child swimmers. Eur J Appl Physiol 2007; 100: 235-9.
33. Ji LL, Katz A, Fu RG, Parchert M, Spencer M. Alteration of blood glutathione status during exercise: the effect of carbohydrate supplementation. J Appl Physiol 1993; 74: 788-92.
34. Anuradha CV, Balakrishnan SD. Effect of training on lipid peroxidation, thiol status and antioxidant enzymes in tissues of rats. Indian J Physiol Pharmacol 1998; 42: 64-70
35. Tiidus PM, Pushkarenko J, Houston ME. Lack of antioxidant adaptation to short-term aerobic training in human muscle. Am J Physiol 1996 ; 271: R832-6.
36. Bannai S, Tateishi N. Role of membrane transport in metabolism and function of glutathione in mammals. J Membr Biol 1986; 89: 1-8.
37. Sen CK, Marin E, Kretzschmar M, Hanninen O. Skeletal muscle and liver glutathione homeostasis in response to training, exercise, and immobilization. J Appl Physiol 1992; 73: 1265-72.
38. Medved I, Brown MJ, Bjorksten AR, MurphyKT, Petersen AC, Sostaric S, et al. N-acetylcysteineenhances muscle cysteine and glutathione availability and attenuatesfatigue during prolonged exercise in endurance-trained individuals. J Appl Physiol 2004; 97: 1477-85.
39. Griffith OW, Meister A. Glutathione: interorgan translocation, turnover and metabolism. Proc Natl Aced Sci USA 1979: 5606-10.
40. McIntyre TM, Curthoys NP. The interorgan metabolism of glutathione. Int J Biochem 1980; 12: 545-51.
41. Magnani M, Novelli G, Palloni R. Human plasma glutathione oxidation in normal and pathological conditions. Clin Physiol Biochem1984; 2:287-90.
42. Estrela JM, Gil MF, Vila J, Vina J. α-Adrenergic modulation of glutathione in isolated rat hepatocytes. Am J Physiol 1988; 255: E801-5.
43. Banfi G, Del Fabbro M, Mauri C, Corsi MM, Melegati G. Haematological parameters in elite rugby players during a competitive season. Clin Lab Haematol 2006; 28: 183-8.
44. Wehrlin JP, Zuest P, Hallen J, Marti B . Live high-train low for 24 days increases hemoglobin mass and red cell volume in elite endurance athletes. J Appl Physiol 2006; 100: 1938-45.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

Original Article

Intense Alpine Skiing Exercise on Anti Oxidant Status of Male Skiers

Shemshaki A[1], Ghanbari Niaki A[2], Rajab H[3], Hedayati M[4]& Salami F.[3]

1) Department of Physical Education and Sport Science, Alzahra University, Tehran, I.R. Iran; 2) Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanity, Tabrit Modares University (TMU), Tehran, I.R.Iran; 3) Faculty of Physical Education and Sport Science, Tarbiat Moallem University, Tehran, I.R.Iran; 4) Obesity Research Center, Research Institute fo Endocrine Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran.

e-mail: ghanbari@modares.ac.ir

Abstract

Introduction: The aim of this study was to assess antioxidant status in elite alpine ski racers during six weeks intensive training. Materials and Methods: Subjects included 12 male alpine ski racers (20±5 years) who underwent 6 weeks of intensive training. For red blood cells glutathione content, plasma uric acid and total anti oxidant determination, blood samples were collected before and just after training. Results: Plasma Uric acid concentration (6.5±1.4 mg/dL, 8.3±1.7 mg/dL) and total antioxidant capacity after six weeks intensive training showed statistically significant increases (2.1±0.2 mM, 2.7±0.3 mM). Red blood cell glutathione content also increased after period of training (5.4±0.7 and 6.1±0.9 nmol/mg Hb). Conclusion: Intensive alpine ski training after six weeks can increase total antioxidant capacity of plasma probably by increasing through uric acid and RBC glutathione content.

Key words: Alpine ski, Antioxidant, Intensive training

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]