

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۳
دوره ۶، شماره ۳، ص: ۳۱۷-۳۳۲
تاریخ دریافت: ۱۵ / ۱۲ / ۹۱
تاریخ پذیرش: ۲۴ / ۱۲ / ۹۲

تأثیر هشت هفته تمرین دویدن تداومی و چهار هفته بی‌تمرینی بر پراکسیداسیون چربی و دفاع ضد اکسایشی غیر آنزیمی مردان سالم غیر فعال

حمزه دانشمندی^۱ - حمید دانشمندی^{۲*}

۱. دانشجوی دکتری تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور مرکز تهران، ۲. کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، گرایش فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه اصفهان، ایران

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین دویدن تداومی و چهار هفته بی‌تمرینی بر پراکسیداسیون چربی (MDA) و پاسخ دستگاه ضد اکسایشی بعد از یک جلسه فعالیت حاد بود. بدین منظور ۲۰ مرد سالم غیر فعال به صورت تصادفی در دو گروه ۱۰ نفره تجربی و کنترل قرار گرفتند. ابتدا، قبل و بعد از یک جلسه فعالیت حاد نمونه‌گیری خون به منظور تعیین مقدار MDA، اسید اوریک، بیلی‌روبین و پروتئین تام انجام گرفت. سپس آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت هشت هفته و هفته‌ای سه جلسه به تمرینات دویدن تداومی پرداختند، اما آزمودنی‌های گروه کنترل در این مدت هیچ برنامه‌ی تمرینی نداشتند. بعد از هشت هفته، دوباره نمونه‌گیری خون قبل و بعد از یک جلسه فعالیت حاد به منظور اندازه‌گیری متغیرها انجام گرفت. پس از چهار هفته بی‌تمرینی به دنبال هشت هفته تمرین، از گروه تجربی مجدداً خون‌گیری قبل و بعد از یک جلسه فعالیت حاد به منظور اندازه‌گیری متغیرها انجام گرفت. نتایج حاصل از آنالیز واریانس یکطرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر افزایش معناداری در مقدار پراکسیداسیون چربی (MDA) و اسید اوریک ناشی از یک جلسه فعالیت حاد در گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین نشان داد ($P < 0.05$)، اما تفاوت معناداری در غلظت بیلی‌روبین و پروتئین تام پس از هشت هفته تمرین مشاهده نشد ($P > 0.05$). به علاوه پس از چهار هفته بی‌تمرینی افزایش معناداری در مقدار پراکسیداسیون چربی (MDA) مشاهده شد ($P < 0.05$)، اما تغییرات در غلظت اسید اوریک، بیلی‌روبین و پروتئین تام پلاسما معنادار نبود ($P > 0.05$). نتیجه اینکه هشت هفته تمرین دویدن تداومی احتمالاً سبب ایجاد سازگاری در دستگاه ضد اکسایشی و استرس اکسایشی می‌شود. اما در اثر بی‌تمرینی نتایج استرس اکسایشی معکوس می‌شود.

واژه‌های کلیدی

بی‌تمرینی، پراکسیداسیون چربی، تمرین دویدن تداومی، دستگاه ضد اکسایشی غیر آنزیمی، فعالیت حاد.

مقدمه

رادیکال‌های آزاد در بدن موجودات زنده آثار بیولوژیکی مثبت مانند انقباض عضلانی، ایمنی و همچنین تأثیرات منفی مانند بیماری (تصلب شرایین، دیستروفی عضلانی، انواع سرطان و غیره) و پیر شدن سلول‌ها را در پی دارند (۱۲). در صورتی که تولید رادیکال‌های آزاد از توان مقابله سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی فراتر رود، فشار اکسایشی ایجاد می‌شود که به آسیب‌دیدگی بافت چربی و تحریک پاسخ‌های التهابی و آسیب عضلات اسکلتی منجر می‌شود (۱۰).

افزایش اکسیژن مصرفی ناشی از تمرین حاد موجب تحت فشار قرار گرفتن سیستم‌های مختلف، از جمله سیستم آنتی‌اکسیدانی (ترکیبات خاصی که مقدار و شدت اکسیداسیون سلول‌ها و مولکول‌های زنده را کاهش می‌دهند) که تحت فشار اکسایشی ناشی از تولید رادیکال‌های آزاد قرار می‌گیرد، می‌شود. با افزایش فشار اکسایشی، توازن بین فشار اکسایشی و سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن، از بین می‌رود و با غلبه فشار اکسایشی بر سیستم آنتی‌اکسیدانی، بافت‌ها و اندام‌ها آسیب می‌بینند که موجب بروز انواع بیماری‌ها و پیری در فرد می‌شود و می‌تواند سلامت افراد را در معرض خطر قرار دهد. از این رو سیستم آنتی‌اکسیدانی افراد برای مبارزه با رادیکال‌های آزاد اهمیت خاصی پیدا می‌کند؛ به‌ویژه مقدار پروتئین تام (در پلاسما بیش از سیصد پروتئین مختلف وجود دارد که مجموع آنها را پروتئین تام می‌نامند)، بیلی‌روبین و اسید اوریک که به‌عنوان آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمایی در بدن با عوارض رادیکال‌های آزاد مقابله می‌کنند و موجب حفظ سلامت انسان می‌شوند (۱). اسید اوریک در اثر سوخت‌وساز بازهای پورین به‌کاررفته در ساختمان اسیدهای نوکلئیک و نوکلئوپروتئین‌ها تولید می‌شود و بدن را در برابر رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل محافظت می‌کند (۱). همچنین هموگلوبین حاصل از تجزیه گلبول‌های قرمز در طحال به بیلی‌روبین تبدیل می‌شود. بیلی‌روبین متصل به آلبومین به‌عنوان آنتی‌اکسیدان در پلاسما عمل می‌کند (۳).

کورکو^۱ و همکاران (۲۰۱۰) طی تحقیقی نشان دادند که شرکت در تمرینات کشتی موجب افزایش استرس اکسایشی ناشی از تمرین و در نتیجه افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی ورزشکاران در مقایسه با گروه کنترل (تمرین نکرده) می‌شود (۱۴). نتایج تحقیق لومباردی^۲ و همکاران (۲۰۱۱) مشخص کرد غلظت اسید اوریک سرم بلافاصله پس از تمرین افزایش پیدا

-
1. Kurkcu
 2. Lombardi

می‌کند، اما فعالیت ورزشی بر غلظت استراحتی اسید اوریک تأثیری ندارد (۱۵). پالسون^۱ و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تای چی بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در زنان غیرفعال قبل و بعد از یائسگی پرداختند. آنها تغییر معناداری در مقدار غلظت اسید اوریک پلاسمایی گزارش نکردند (۱۶). از طرفی تکین^۲ (۲۰۱۰) در تحقیق روی افراد ورزشکار و غیرورزشکار گزارش کرد که میزان غلظت اسید اوریک پلاسمایی پس از شش هفته تمرین افزایش معناداری در گروه ورزشکار نسبت به گروه غیرورزشکار نشان داد (۲۳). شیخ‌الاسلامی و وطنی و همکاران (۲۰۰۸) و گائینی و همکاران (۱۳۸۷) بیان کردند که هشت هفته تمرین سبب افزایش معنادار در میزان غلظت اسید اوریک و بیلی‌روبین پلاسمایی می‌شود (۲۰،۲). اما دوریس^۳ و همکاران (۲۰۰۸) تغییر معناداری در میزان غلظت بیلی‌روبین افراد پس از دوازده هفته تمرینات استقامتی مشاهده نکردند (۹).

از جمله تحقیقاتی که آثار کوتاه‌مدت ورزش را بر سیستم آنتی‌اکسیدانی بررسی کرده‌اند، می‌توان به تحقیقات نقی‌زاده و همکاران (۱۳۸۸) که به مقایسه ظرفیت ضد اکسایشی تام و میزان فعالیت آنزیم گلو‌تاتیون پراکسیداز مردان ورزشکار (شناگر) و غیرورزشکار پرداختند، اشاره کرد. این محققان نتیجه گرفتند که غلظت اسید اوریک و بیلی‌روبین گروه ورزشکار و غیرورزشکار تفاوتی ندارند (۳). از طرفی پرافاتسون^۴ و همکاران (۲۰۱۰) اظهار داشتند که فعالیت با ۹۰ درصد حجم اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۶۰ دقیقه روی تردمیل سبب افزایش معنادار، در مقدار بیلی‌روبین تام پلاسمایی می‌شود (۱۷). همچنین کراتز^۵ و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقی روی دوندگان ماراتن، گزارش کردند که مقدار غلظت پلاسمایی پروتئین تام، اسید اوریک و بیلی‌روبین تام، چهار ساعت بعد از دوی ماراتن نسبت به قبل از دوی ماراتن افزایش معناداری دارد (۱۳). در حال حاضر شاخص مطلق و تعریف‌شده‌ای برای استرس اکسیداتیو وجود ندارد، ولی شاخص‌های زیادی وجود دارند، که می‌توانند تا حدودی نشان‌دهنده این وضعیت باشند. اندازه‌گیری آنتی‌اکسیدان‌ها به‌طور کلی یا هریک به‌تنهایی و همچنین ارزیابی مولکول‌های بیولوژیکی اکسیدشده و صدمه‌دیده از مهم‌ترین این روش‌ها

1. Palasuwan
2. Tekin
3. Devries
4. Praphatsorn
5. Kratz

هستند که امروزه کاربرد زیادی پیدا کرده‌اند (۱۸). از این رو در این تحقیق مالون دی آلدئید^۱ (MDA) به‌عنوان شاخص بروز استرس اکسایشی (پراکسیداسیون چربی‌ها) و شاخص‌هایی چون بیلی‌روبین، اسید اوریک و پروتئین تام به‌منظور بررسی چگونگی پاسخ سیستم ضد اکسایشی غیرآنزیمی در نظر گرفته شدند.

افزایش شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد در اثر فعالیت‌های ورزشی و خاصیت اکسیدکنندگی این مولکول‌ها، موضوعی است که به‌نظر می‌آید با دانسته‌های عمومی افراد در مورد تأثیرات مثبت فعالیت‌های بدنی در تعارض باشد. همچنین نتایج متناقض موجود در زمینه چگونگی پاسخ دستگاه ضد اکسایشی غیرآنزیمی به فعالیت ورزشی و استرس اکسایشی ناشی از تمرین، علت انجام این پژوهش است. به‌علاوه تأثیر بی‌تمرینی بر فشار اکسایشی و پاسخ دستگاه آنتی‌اکسیدانی کمتر مورد توجه قرار گرفته است. بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی مقدار تولید مالون دی آلدئید (MDA) و پاسخ دستگاه ضد اکسایشی غیرآنزیمی (اسید اوریک، بیلی‌روبین و پروتئین تام) افراد تمرین‌نکرده به یک جلسه حاد تمرینی قبل و بعد از هشت هفته تمرین دویدن تناوبی و چهار هفته بی‌تمرینی آن است.

روش تحقیق

جامعه و نمونه آماری

این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه‌تجربی است که به شیوه پیش‌آزمون پس‌آزمون با اندازه‌گیری مکرر انجام گرفته است. جامعه آماری این تحقیق شامل ۱۴۰ نفر از دانشجویان پسر رشته‌های مختلف تحصیلی است که برای شرکت در تحقیق داوطلب شده بودند. موضوع پژوهش، هدف و روش اجرای پژوهش به اطلاع دانشجویان مذکور رسانده شد و سپس ۲۰ نفر از دانشجویانی که هیچ‌گونه سابقه فعالیت ورزشی منظم، بیماری قلبی و عروقی، بیماری کلیوی، پرفشارخونی و دیابت نداشتند، به‌صورت تصادفی به‌عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند. پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی نمونه‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند.

1. Malondialdehyde

مراحل انجام آزمون

قبل از شروع جلسهٔ حاد اول طی دو جلسه ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنترپومتری آزمودنی‌ها (جدول ۱)، اکسیژن مصرفی اندازه‌گیری شد و نحوهٔ دویدن با ضربان‌سنج و حفظ سرعت دویدن در ضربان خواسته‌شده به آزمودنی‌ها آموزش داده شد (اکسیژن مصرفی به‌وسیله دویدن مسافت ۲۴۰۰ متر (تست کوپر) اندازه‌گیری شد). همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از مرحلهٔ اول نمونه‌گیری فعالیت سنگین نداشته باشند و در ضمن رژیم غذایی ۲۴ ساعت قبل از جلسهٔ حاد اول آنها به منظور تکرار آن قبل از جلسات حاد دوم (پس از هشت هفته تمرین) و سوم (پس از چهار هفته بی‌تمرینی) یادداشت شد. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها، در ساعت ۷ بعد از ظهر (۶ ساعت پس از صرف آخرین وعدهٔ غذایی)، ۲۰ دقیقه قبل از جلسهٔ حاد اول (مرحلهٔ اول اندازه‌گیری یا پیش‌آزمون جلسهٔ حاد اول) جمع‌آوری شد. پس از ۱۰ دقیقه نرمش و بستن ضربان‌سنج‌ها پروتکل جلسهٔ حاد (۲۰۰ متر راه رفتن، ۶۰۰ متر دویدن با ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه^۱ یا HRR، ۱۵۰۰ متر دویدن با ۸۵ درصد HRR، ۶۰۰ متر دویدن با ۶۰ درصد HRR و ۲۰۰ متر راه رفتن) اجرا شد. در ادامه پس از ۱۰ دقیقه سرد کردن نمونه‌های دوم خون (مرحلهٔ دوم اندازه‌گیری یا پس‌آزمون جلسهٔ حاد اول) جمع‌آوری شد. ۴۸ ساعت پس از جلسهٔ حاد اول آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت هشت هفته، هفته‌ای سه جلسه به تمرین دویدن تداومی (جدول ۲) پرداختند؛ در ضمن گروه کنترل در این مدت هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ دورهٔ تمرین، اکسیژن مصرفی دو گروه اندازه‌گیری شد. بعد از هشت هفته بار دیگر نمونه‌گیری خون قبل (مرحلهٔ سوم اندازه‌گیری یا پیش‌آزمون جلسهٔ حاد دوم) و بعد (مرحلهٔ چهارم اندازه‌گیری یا پس‌آزمون جلسهٔ حاد دوم) از یک جلسه فعالیت حاد (دقیقاً مانند جلسهٔ حاد اول) به منظور اندازه‌گیری متغیرها جمع‌آوری شد. آزمودنی‌های گروه تجربی پس از جلسهٔ حاد دوم به مدت چهار هفته از هر گونه فعالیت ورزشی منع شدند (بی‌تمرینی). پس از چهار هفته نمونه‌گیری خون قبل (مرحلهٔ پنجم اندازه‌گیری یا پیش‌آزمون جلسهٔ حاد سوم) و بعد (مرحلهٔ ششم اندازه‌گیری یا پس‌آزمون جلسهٔ حاد سوم) از یک جلسه فعالیت حاد (دقیقاً مانند جلسهٔ حاد اول و دوم) به منظور بررسی تأثیر بی‌تمرینی بر متغیرها جمع‌آوری شد.

1. Heart rate reserve

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتری آزمودنی‌ها

کنترل	تجربی	
۲۳ ± ۲	۲۴ ± ۲	سن (سال)
۱۷۴/۳ ± ۶	۱۷۴/۸ ± ۲/۲	قد (سانتی‌متر)
۷۴/۴ ± ۶/۹	۷۳/۳ ± ۶/۳	وزن (کیلوگرم)
۲۴/۰۸ ± ۲/۱	۲۳/۹۷ ± ۱/۷	شاخص توده بدنی (کیلوگرم متر مربع)
۷۳ ± ۱۰	۷۱ ± ۱۱	فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)
۱۲۰ ± ۷/۸۸	۱۱۷ ± ۱۰/۵۹	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)
۶۹/۷ ± ۳	۶۸/۶ ± ۲	ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)

جدول ۲. برنامه تمرین تداومی دویدن گروه تجربی

نوع تمرین	هفته	زمان فعالیت	زمان استراحت فعال	شدت تمرین بر حسب درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه
تمرین تداومی دویدن	اول	۱۰+۱۰ دقیقه	۵ دقیقه	۶۰-۶۵ درصد
	دوم	۱۲+۱۲ دقیقه	۴ دقیقه	۶۰-۶۵ درصد
	سوم	۱۴+۱۴ دقیقه	۳ دقیقه	۶۰-۶۵ درصد
	چهارم	۲۵ دقیقه	۷۰ درصد
	پنجم	۲۵ دقیقه	۷۵ درصد
	ششم	۳۰ دقیقه	۸۰ درصد
	هفتم	۳۰ دقیقه	۸۵ درصد
	هشتم	۳۰ دقیقه	۸۵ درصد

نحوه سنجش متغیرها

پراکسیداسیون چربی (MDA) (با استفاده از شناساگر تیوباربیتوریک اسید): ابتدا ۰/۲ سی‌سی پلازما با ۴ سی‌سی از محلول حاوی ۲/۵ مولار اسید استیک^۱، ۰/۵ مولار اسید کلریدریک^۲، ۵/۸ مولار پرکلریک

1. Acetic acid
2. Hydrochloric acid

اسید^۱، ۱/۴ مولار اسید تری کلرواستیک^۲ و ۲۰ میلی مولار تیوباربیتوریک اسید^۳ مخلوط شد. سپس ۶۰ دقیقه در بن‌ماری ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. پس از آن با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. پس از جمع آوری محلول بالایی، قرائت با استاندارد تترا اتوکسی پروپان و ۴۹۲ نانومتر (توسط دستگاه اسپکتروفوتومتر) صورت پذیرفت.

سنجش بیلی‌روبین، اسید اوریک و پروتئین تام: برای سنجش این متغیرها از کیت‌های شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر استفاده شد. به‌منظور افزایش دقت، سنجش متغیرهای مذکور به‌صورت (Duplicate) دو بار آزمایش برای هر نمونه انجام گرفت.

برای جلوگیری از افزایش کاذب متغیرها بر اثر کاهش حجم پلاسما، تغییرات حجم پلاسما با استفاده از فرمول دیل و کاستیل (۱۹۷۴) محاسبه شد. البته این فرمول با این پیش‌فرض قابل استفاده است که تمرینات کوتاه‌مدت کمتر از ده روز موجب تغییر معناداری در حجم سلول‌های قرمز خون نمی‌شود (۷). پس از محاسبه تغییرات حجم پلاسما، شاخص‌های اندازه‌گیری شده پس از ورزش، تصریح شدند.

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، ابتدا با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف از طبیعی بودن داده‌ها اطمینان حاصل شد و سپس از روش آنالیز واریانس یکطرفه با اندازه‌گیری مکرر و t همبسته استفاده شد. همچنین داده‌ها با استفاده از تصحیح بن‌فرونی اصلاح شدند. به‌علاوه برای مقایسه بین گروهی از t مستقل استفاده شد. سطح معناداری $\alpha = 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها و نتایج تحقیق

اکسیژن مصرفی

در گروه تجربی مقدار اکسیژن مصرفی جلسهٔ حاد دوم نسبت به جلسهٔ حاد اول ($t = -13/59$, $p = 0/001$) افزایش معناداری داشت. به‌علاوه تفاوت معناداری در مقدار اکسیژن مصرفی جلسات حاد اول ($P = 0/08$)، $t = 1/45$ و حاد دوم گروه تجربی و کنترل ($P = 0/66$, $t = -9/39$) مشاهده نشد (جدول ۳).

1. Acid perchloric
2. Acid trichloroacetic
3. Thiobarbituric acid

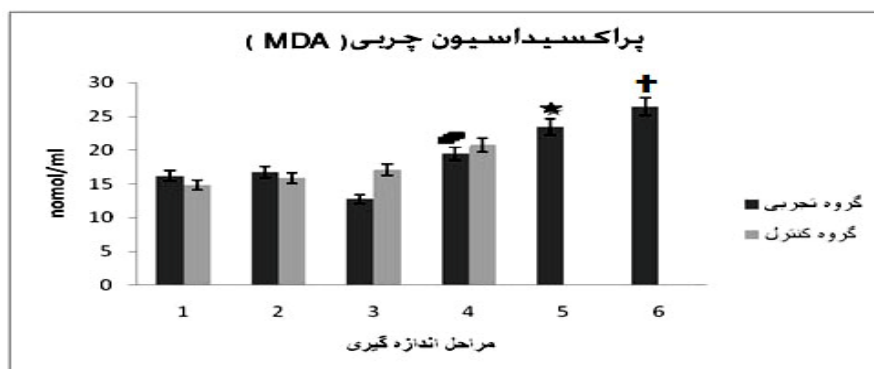
جدول ۳. نتایج اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی $\text{ml/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$ (میانگین \pm انحراف معیار)

جلسه حاد اول	جلسه حاد دوم	
تجربی	۴۳/۶ \pm ۲/۶*	۳۲/۳ \pm ۳/۹
کنترل	۳۰/۱ \pm ۲/۵	۳۰/۵ \pm ۳/۱

* معنادار در سطح ۰/۰۵

پراکسیداسیون چربی (MDA)

در گروه تجربی میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) ($F=17/3$, $P=0/001$) مرحله پنجم نسبت به مرحله اول ($t = -5/62$, $P= 0/001$) افزایش معناداری داشت. همچنین میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) مرحله پنجم نسبت به مرحله سوم ($t = -9/33$, $P= 0/001$)، مرحله ششم نسبت به مرحله دوم ($t = -5/236$, $P= 0/001$)، مرحله ششم نسبت به مرحله چهارم ($t = -3/61$, $P= 0/001$) و همچنین مرحله چهارم نسبت به مرحله سوم ($P= 0/03$) افزایش معناداری داشت. به‌علاوه تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین‌های پراکسیداسیون چربی (MDA) جلسات حاد اول ($t = 0/17$, $P = 0/86$) و حاد دوم گروه تجربی و کنترل ($t = -0/94$, $P = 0/35$) مشاهده نشد (شکل ۱).

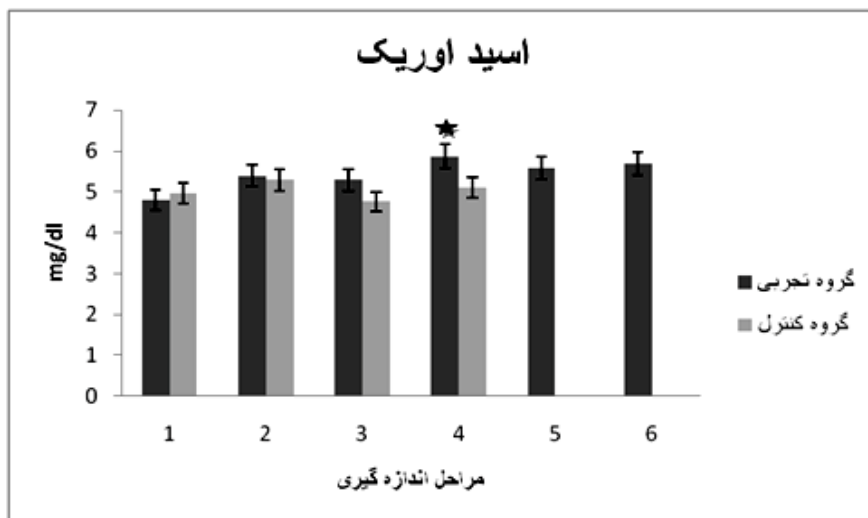


شکل ۱: مقایسه تغییرات میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) دو گروه

* تفاوت معنی‌دار بین مقادیر مرحله ۵ پنجم و مراحل اول و سوم در گروه تجربی در سطح $P < 0/05$ + تفاوت معنی‌دار بین مقادیر مرحله ۵ ششم و مراحل دوم و چهارم در گروه تجربی در سطح $P < 0/05$ ■ تفاوت معنی‌دار بین مقادیر مرحله ۵ چهارم و مرحله ۳ سوم در گروه تجربی در سطح $P < 0/05$

اسید اوریک

در گروه تجربی مقدار اسید اوریک ($F=4/3$, $P=0/039$) مرحله چهارم نسبت به مرحله سوم ($0/007$) افزایش معناداری داشت. به علاوه تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین های مقدار اسید اوریک جلسات حاد اول ($t = -1/1$, $P=0/285$) و حاد دوم گروه تجربی و کنترل ($t = -1/003$, $P=0/32$) مشاهده نشد (شکل ۲).

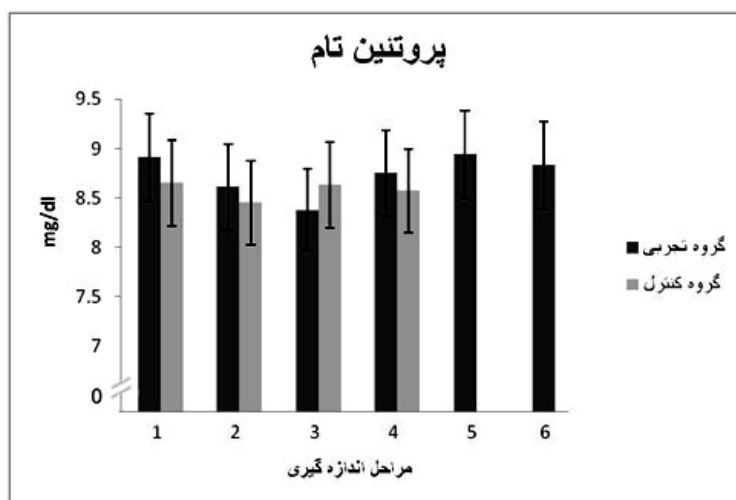


شکل ۲: مقایسه تغییرات میزان اسید اوریک دو گروه

* تفاوت معنی دار بین مقادیر مرحله ی چهارم و مرحله ی سوم در گروه تجربی در سطح $P < 0/05$

پروتئین تام

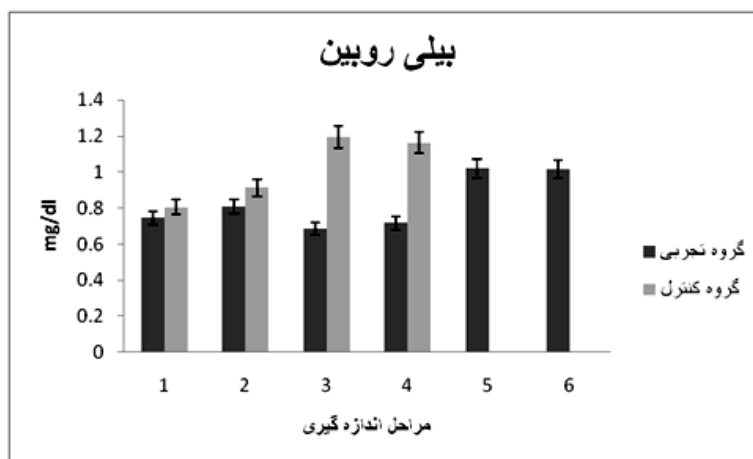
در گروه تجربی تفاوت معناداری در مقدار پروتئین تام مراحل مختلف ($F=2/33$, $P=0/057$) مشاهده نشد. به علاوه تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین های مقدار پروتئین تام جلسات حاد اول ($P=0/75$) و دوم گروه تجربی و کنترل ($t = 3/15$, $P=0/48$) مشاهده نشد (شکل ۳).



شکل ۳: مقایسه تغییرات میزان پروتئین تام دو گروه

بیلی روبین

در گروه تجربی تفاوت معناداری در مقدار بیلی روبین مراحل مختلف اندازه گیری ($F=1/69$, $P=0/22$) مشاهده نشد. همچنین تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین‌های مقدار بیلی روبین جلسات حاد اول ($t=0/609$, $P=0/55$) و حاد دوم گروه تجربی و کنترل ($t=-1/38$, $P=0/182$) مشاهده نشد (شکل ۴).



شکل ۴: مقایسه تغییرات میزان بیلی روبین دو گروه

بحث و نتیجه‌گیری

تمرینات دویدن تداومی موجب افزایش معنادار توان هوازی در گروه تجربی شد، که نشان دهنده تأثیرگذار بودن تمرینات استقامتی است. نتایج تحقیق حاضر تغییر معناداری در مقدار پراکسیداسیون چربی (MDA)، اسید اوریک، پروتئین تام و بیلی‌روبین تام پلاسمایی ناشی از جلسه حاد اول در دو گروه تجربی و کنترل نشان نداد. شوین و همکاران (۲۰۰۳) بیان کردند که پاسخ استرس اکسیداتیو به ورزش علاوه بر اکسیژن‌رسانی به بافت، تحت تأثیر عواملی مانند وضعیت سلامتی فرد، سن، جنس، میزان آمادگی جسمانی، شدت، مدت، نوع ورزش انجام گرفته، نوع تغذیه، زمان و شیوه اندازه‌گیری قرار می‌گیرد (۶). به همین دلیل عدم افزایش معنادار در پراکسیداسیون چربی (MDA) را نمی‌توان دلیلی بر عدم وقوع فرایند استرس اکسیداتیو تفسیر کرد. می‌توان گفت احتمالاً گونه‌های فعال اکسیژنی که تولید شده‌اند، بر اثر فعالیت دستگاه ضد اکسایشی بدن از بین رفته‌اند. در جمع‌بندی کلی می‌توان اظهار داشت که شدت بیشتر و طولانی‌تر شدن زمان تمرین به افزایش پراکسیداسیون چربی منجر می‌شود (۱۹). از طرفی غلظت اسید اوریک پلاسمایی ناشی از فعالیت حاد در جلسه حاد دوم گروه تجربی افزایش معناداری نشان می‌دهد، که با نتایج سوزوکی و همکاران (۲۰۰۶) و کارتز و همکاران (۲۰۰۲) همسوست (۲۲،۱۳). در این زمینه شی و همکاران (۲۰۰۷) تغییر معناداری در غلظت اسید اوریک پلاسمایی بلافاصله پس از آزمون بی‌هوازی که روی دوچرخه کارسنج انجام می‌گرفت، مشاهده نکردند (۲۱). تحقیقات نشان می‌دهد که تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها نه تنها از اندامی به اندامی دیگر متفاوت است، بلکه وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی به نوع، مدت و شدت ورزش بستگی دارد. در تحقیق شی و همکاران نوع ورزش انجام گرفته که شامل آزمون بی‌هوازی روی دوچرخه کارسنج بود، با نوع ورزش انجام گرفته در تحقیق حاضر که دویدن را در بر می‌گیرد، متفاوت است، از این نظر شاید تفاوت در نوع ورزش دلیل تناقض نتایج این دو تحقیق باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) ناشی از یک جلسه فعالیت حاد پس از هشت هفته تمرین دویدن تداومی افزایش معناداری دارد، اما میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) در حالت استراحت پس از هشت هفته تمرین کاهش دارد که معنادار نیست. شیخ‌الاسلامی وطنی و همکاران (۲۰۰۸) تغییر معناداری پس از هشت هفته تمرین سرعتی در میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) موش‌ها مشاهده نکردند (۲۰). علت مغایرت نتایج تحقیق حاضر با نتایج شیخ‌الاسلامی وطنی و همکاران شاید به تفاوت در نوع آزمودنی‌ها و شدت تمرینات برگردد. در تحقیق

شیخ‌الاسلامی و همکاران نمونه‌ها شامل موش‌های ویستار بودند که به تمرین سرعتی دویدن می‌پرداختند که با نمونه‌های تحقیق حاضر (افراد تمرین‌نکرده) و تمرینات دویدن تداومی متفاوت است. از جمله عوامل مؤثر در افزایش فشار اکسایشی می‌توان به افزایش ترشح کاتکولامین‌ها، افزایش ترشح اسید لاکتیک، افزایش پاسخ‌های التهابی به آسیب‌های عضلانی (۴) و همچنین عدم هماهنگی میان اکسیژن دریافتی و اکسیژن مورد نیاز در ابتدای فعالیت‌های بدنی با شدت زیاد اشاره کرد (۶).

نتایج تحقیق حاضر در مقدار اسید اوریک پلاسمایی حالت استراحت در گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین تداومی افزایش نشان می‌دهد که معنادار نیست. به‌علاوه مقدار اسید اوریک پلاسمایی حالت تمرین (پس از جلسه حاد) در گروه تجربی افزایش معناداری نشان می‌دهد، که با نتایج تحقیقات لومباردی و همکاران (۲۰۱۱)، تکین (۲۰۱۰)، گائینی و همکاران (۱۳۸۷) و شیخ‌الاسلامی و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی دارد (۲۳،۲۰،۱۵،۲). در مقابل پالسوان و همکاران (۲۰۱۱) تغییر معناداری در میزان غلظت اسید اوریک پلاسمایی زنان پس از هشت هفته تمرین تای چی مشاهده نکردند (۱۶). بریتس و همکاران (۱۹۹۹) بالا بودن مقدار اسید اوریک پلاسمایی در گروه ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران راه پاسخ سیستم آنتی‌اکسیدانی به فشار اکسایشی ایجادشده ناشی از ورزش می‌دانند. اسید اوریک به‌عنوان پاک‌کننده گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر عمل می‌کند و از ویتامین C که یک آنتی‌اکسیدان ویتامینی است، محافظت می‌کند. از این رو افزایش سطوح اسید اوریک پلاسمایی را عامل افزایش توانایی آنتی‌اکسیدانی بدن می‌دانند (۵).

یافته‌های تحقیق حاضر، تغییر معناداری را در مقدار پروتئین تام و بیلی‌روبین گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین دویدن تداومی نشان نمی‌دهد، که با نتایج دوریس و همکاران (۲۰۰۸) همسوست (۹) و با نتایج شیخ‌الاسلامی و وطنی و همکاران (۲۰۰۸) و دکانی و همکاران (۲۰۰۸) تناقض دارد (۲۰،۸). سوزوکی و همکاران عدم تغییر معنادار در پروتئین تام پلاسمایی پس از مسابقه را ناشی از کم‌آبی جزئی و کاهش مقدار ادرار در آزمودنی‌ها می‌دانند. از طرف دیگر در حین فعالیت بدنی، به‌دنبال کم‌خونی ناشی از ورزش در بافت‌ها، تولید رادیکال‌های آزاد و فعالیت اکسیژناز افزایش می‌یابد و در نهایت موجب افزایش بیلی‌روبین می‌گردد که به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان در بدن عمل می‌کند (۲۲).

می‌توان گفت ورزش حاد استرس اکسیداتیو در افراد تمرین‌نکرده را افزایش می‌دهد، اما در ورزش درازمدت ممکن است میزان استرس اکسیداتیو ناشی از تمرین حاد را "با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، کاهش تولید رادیکال‌های آزاد و افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها" کاهش دهد. این دفاع ممکن

است برای جلوگیری از آسیب اکسیداتیو مزمن به عضلات طی ورزش، و حتی در زمان استراحت مهم باشد (۱).

فآتاروس و همکاران (۲۰۰۴) اظهار داشتند تمرین استقامتی منظم در مردان مسن سبب کاهش پراکسیداسیون چربی در حالت استراحت و پراکسیداسیون چربی ناشی از ورزش می شود، اما قطع تمرین ممکن است این سازگاری ها را معکوس کند (۱۰). نتایج تحقیق حاضر نشان می دهد که چهار هفته بی تمرینی به دنبال هشت هفته تمرین دویدن تداومی سبب افزایش معنادار در میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) در حالت استراحت و پراکسیداسیون چربی (MDA) ناشی از ورزش می شود که با نتایج شیخ الاسلامی و همکاران (۲۰۰۸) و فاتاروس و همکاران (۲۰۰۴) همسوست (۲۰۱۰)، اما گائینی و همکاران (۱۳۸۷) بیان کردند که چهار هفته بی تمرینی متعاقب هشت هفته فعالیت منظم استقامتی تغییرات چشمگیری در میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) ایجاد نمی کند (۲). نتایج تحقیق حاضر نشان می دهد که چهار هفته بی تمرینی سبب افزایش اسید اوریک، پروتئین تام و بیلی روبین می شود که این افزایش ها معنادار نیست، اما شیخ الاسلامی و وطنی و همکاران (۲۰۰۸) بیان کردند چهار هفته بی تمرینی متعاقب هشت هفته فعالیت منظم سرعتی سبب افزایش معنادار در غلظت بیلی روبین و عدم تغییر معنادار در غلظت اسید اوریک و پروتئین تام می شود (۲۰). به نظر می رسد علت مغایرت نتایج تحقیق حاضر با یافته های شیخ الاسلامی و همکاران به تفاوت در نوع آزمودنی ها (موش ها) و نوع تمرینات (هشت هفته تمرین سرعتی) قبل از دوره بی تمرینی مربوط شود.

به طور کلی می توان گفت احتمالاً افزایش سطوح اسید اوریک پلاسمایی سبب افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی و کاهش میزان پراکسیداسیون چربی (MDA) پس از هشت هفته تمرین دویدن تداومی می شود. به علاوه چهار هفته بی تمرینی سبب بازگشت سازگاری های ایجاد شده در جهت کاهش تولید رادیکال های آزاد و همچنین پایداری سطوح افزایش یافته اسید اوریک پلاسمایی ناشی از تمرینات می شود.

منابع و مآخذ

۱. راداک ژولت. "رادیکال های آزاد در ورزش و پیری". ترجمه گائینی عباسعلی، حامدی نیا محمدرضا، طبیبی رضا. انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار. ۱۳۸۳، چاپ اول، ص: ۴۳-۶۸.

۲. گائینی عباسعلی، شیخ الاسلامی وطنی داریوش، و همکاران. "تأثیر تمرین استقامتی و بی تمرینی بر پراکسیداسیون چربی (MDA) و دستگاه ضد اکسایشی موش های ویستاز". نشریه علوم حرکتی و ورزش. ۱۳۸۷، ۶ (۱۱)، ص: ۵۱-۶۳.

۳. نقی زاده حسن، اکبرزاده حسین. "مقایسه ظرفیت ضد اکسایشی تام و میزان میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و نیمرخ لیپیدی سرم شناگران استقامتی با مردان غیرورزشکار". پژوهش نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی. ۱۳۸۸، ۵ (۱۱)، ص: ۵۹-۷۳.

4. Aruoma OI. (1994). "Free radicals and antioxidant strategies in sport". J Nutr Biochem. 5: pp: 370-381.
5. Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG, Nicol MF, Basilico MJ, Wikinski RW, et al. (1999). "Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status". Clin Sci. 96: pp:381-385.
6. Chevion S, Moran DS, Heled Y, Shani Y, Regev G, Abbou B, et al. (2003). "Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise". PNAS. 100: pp:5119-5123.
7. Costill DL, Fink WJ. (1974). "Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration". J Appl Physiol. 37: pp:521-525.
8. Dekany M, Nemeskeri V, Gyore I, Ekes E, Gogl A, Szots G, et al. (2008). "Physical performance and antioxidant effects in triathletes". Biol Sport. 25: pp: 102- 114.
9. Devries MC, Samjoo IA, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. (2008). "Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women". Obesity. 2008; 16: pp:2281-2288.
10. Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K, et al. (2004). "Oxidative stress response in older man during endurance training and detraining". Med Sci Sport Exer. 36(12): pp:2065-2072.
11. Florence TM. (1995). "The role of free radicals in disease". Aust N Z J Prev. 1995; 13: pp:8-14.
12. Kanter M. (1998). "Free radicals, exercise and antioxidant supplementation". Proc Nutr Soc. 57: pp:9-13.

13. Kratz A, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Chun KY, Flood JG, Van Cott EM, et al. (2002). "Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers". *Am J Clin Pathol.* 118: pp:856-863 .
14. Kurkcu R, Tekin A, Ozdag S, Akcakoyun F. (2010). "The effects of regular exercise on oxidative and antioxidative parameters in young wrestlers". *Afr J Pharm Pharmacol.* 2010; 4: pp:244-251.
15. Lombardi G, Colombini A, Ricci C, Freschi M, Lippi G, Banfi G. (2010). "Serum uric acid in top – level alpine skiers over four consecutive competitive seasons". *Clin Chim Acta.* 411: pp:645-648.
16. Palasuwan A, Suksom D, Margaritis I, Soogarun S, Rousseau AS. (2011). "Effects of tai chi training on antioxidant capacity in pre and postmenopausal women". *J Aging Res.* 10: pp:4061-4069.
17. Praphatsorn P, Thong-Ngam D, Kulaputana O, Klaikeaw N. (2010). "Effects of intense exercise on biochemical and histological changes in rat liver and pancreas". *Asian Biomed.* 4:pp: 619-625.
18. Rumley AG, Paterson JR. (1998). "Analytical aspects of antioxidants and free radical activity in clinical biochemistry". *Ann Clin Biochem.* pp:181-200.
19. Schneider CD, Oliveira AR, Ribeiro JL, Deresz LF, Barp J, Bello KA. (2005). "Oxidative stress after three different intensities of running". *Med Sci Sport Exer.* 30(6): pp:723-734.
20. Sheikholeslami-Vatani D, Gaeini A, Rahnema N. (2008). "Effect of acute and prolonged sprint training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant response in rats". *Sport Sci Health.* 3: pp:57–64.
21. Shi M, Wang X, Yamanaka T, Ogita F, Nakatani K, Takeuchi T. (2007). "Effects of anaerobic exercise and aerobic exercise on biomarkers of oxidative stress". *Environ Health Prev Med.* 12: pp:202–208.
22. Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, et al. (2006). "Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman triathlon race". *Eur J Appl Physiol.* 98: pp:525–534.

-
23. Tekin A. (2010). "Xanthine oxidase and uric acid response to a 6-week pre-season training programme in male athletes". Afr J Pharm Pharmacol. 4: pp:511-515.