پژوهش‌نامهٔ علوم ورزشی
سال اوّل/ شمارهٔ دوم/پاییز و زمستان ۸٤
ص ـ ص: ۳۴ ـ ۲۳
تاریخ دریافت: ۸۴/۰۹/۲۰
تاریخ پذیرش: ۸۴/۱۰/۲۵

اثر یک وهله فعّالیّت درمانده‌ساز تداومی بر پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل سرم موش‌های آزمایشگاهی ویستار

سیروس چوبینه[۱]
دکتر ابراهیم جوادی[۲]
دکتر تورانداخت امینیان[۳]
دکتر علی‌اصغر رواسی[۴]

چکیده:

تولید گونه‌های اکسیژنی فعّال (ROS)[۵] به عنوان رادیکال‌های آزاد با ایجاد استرس اکسایشی پس از فعّالیّت بدنی، منجر به آسیب‌های مختلف ساختاری سلول می‌شود. هدف تحقیق حاضر، این بود که مشخّص کند آیا یک وهله فعّالیّت دویدن تداومی در موش‌های ویستار منجر به تغییر پاسخ مالوندئید آلدئید[۶] (MDA) (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) می‌شود؟ آیا سیستم دفاع آنتی اکسیدانتی در صورت فعّال شدن می‌تواند تغییری در استرس اکسایشی ایجاد کند؟ به همین منظور تعداد ۱۴ موش ویستار پس از جلسات آشنایی با نوار گردان به مدّت دو هفته که از راه رفتن سبک شروع شد و به تدریج به سرعت ۱۰ متر بر دقیقه افزایش یافت، به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی، یک پروتکل یک جلسه‌ای دویدن تداومی درمانده‌ساز با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه روی شیب ۵٪ انجام دادند. شدّت این فعّالیّت، معادل ۷۰٪ حدّ اکثر اکسیژن مصرفی است. خون‌گیری از هر دو گروه، ۱۲ ساعت بعد از فعّالیّت انجام شد و شاخص‌های استرس اکسایشی و انتی اکسیدانتی (مالوندئید آلدئید MDA و ظرفیّت آنتی اکسیدانتی TAC[۷]) در سرم اندازه‌گیری شدند. تجزیه و تحلیل متغیّرهای تحقیق در دو گروه کنترل و تجربی، نشان داد شاخص MDA پس از فعّالیّت تداومی درمانده‌ساز به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل افزایش پیدا کرد ($P<0/01$). هم‌چنین ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل (TAC) سرم پس از فعّالیّت درمانده‌ساز به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P<0/05$). بنابراین به نظر می‌رسد علی‌رغم فعّال شدن بخش قابل توجّهی از سیستم آنتی اکسیدانتی بدن پس از فعّالیّت، پاسخ پراکسیداسیون لیپیدی هم‌چنان رخ می‌دهد. این یافته‌ها برای ورزشکاران استقامتی

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران siroosc@yahoo.com.
۲. مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی.
۳. دانشیاردانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران.
۴. دانشیار دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران.

5. Reactive oxygen species
6. Malondialdehyde
7. Total antioxidant capacity

که فعّالیّت‌های تداومی انجام می‌دهند و به دلیل عدم کارایی سیستم آنتی اکسیدانتی بدن در معرض استرس اکسایشی قرار دارند، مهم است. از این رو توصیه می‌شود سیستم آنتی اکسیدانتی بدن از طریق تمرین منظّم و تغذیه، تقویت شود.
واژه‌های کلیدی: دویدن تداومی، موش‌های ویستار، مالوندئید آلدئید، پراکسیداسیون لیپیدی.

مقدّمه:

اثرات سمّی رادیکال‌های آزاد، مولکول‌هایی که یک یا چند الکترون جفت نشده در مدار خارجی خود دارند، منجر به استرس اکسایشی در سلول می‌شود (۲). بیشتر رادیکال‌های آزاد از گونه‌های اکسیژنی فعّال تولید می‌شوند. تولید گونه‌های اکسیژنی فعّال، ناشی از این واقعیّت است. اکسیژنی که برای تداوم زندگی ضروری است، می‌تواند برای موجود زنده هم خطرناک باشد. در واقع این پدیده که تعارض اکسیژن نامیده می‌شود، می‌تواند منجر به تولید گونه‌های اکسیژنی فعّال شود (۱). وجود اکسیژن مولکولی برای تداوم بازسازی ATP در بخش انتهایی فرایند اکسیداسیون به عنوان پذیرندهٔ الکترون در چرخهٔ کربس و زنجیرهٔ انتقال الکترونی به چهار الکترون نیاز دارد. فرایند احیا، ۹۵ تا ۹۸٪ کلّ اکسیژن را تبدیل به آب می‌کند (۳۸). بخش اندکی از اکسیژن حدود ۲ تا ۵٪ می‌تواند از مسیر دیگری هنگام احیا شدن به گونه‌های اکسیژنی فعّال، مثل رادیکال سوپر اکسید تبدیل شود (۱). هرچند این فرایند در میتوکندری رخ می‌دهد، برخی شواهد حاکی از تولید گونه‌های اکسیژنی فعّال یا آسیب استرس اکسایشی از طریق مکانیسم‌هایی همچون گزانتین اکسیداز[1] (۱۸)، نوتروفیل (۳۶) و اکسیداسیون کاتاکولامین‌ها (۱) در خارج از میتوکندری است. فعّالیّت بدنی، مصرف اکسیژن عضله را در شرایطی تا حد ۱۰۰ برابر افزایش می‌دهد (۲۳). از طرفی دیگر مشخّص شده است که بین اکسیژن مصرفی حین فعّالیّت و ایجاد استرس اکسایشی، رابطه وجود دارد (۴،۱۶). بنابر این، عضلهٔ اسکلتی می‌تواند یکی از منابع تولید رادیکال‌های آزاد باشد (۵). از این رو افزایش مصرف اکسیژن طیّ فعّالیّت هوازی می‌تواند موجب تولید گونه‌های اکسیژنی فعّال شود (۱).

از طرفی دیگر، سیستم آنتی اکسیدانتی، شامل ترکیبات آنزیمی و غیر آنزیمی، وظیفهٔ خنثی‌سازی گونه‌های اکسیژنی فعّال و محافظت از مولکول‌های درشت سلول را بر عهده دارد (۱). استرس اکسایشی ناشی از فعّالّت می‌تواند سبب فعّال شدن اجزاء آنزیمی (۱۷،۱۵) یا غیر آنزیمی (۲۸،۵)، این سیستم شود. تعادل بین دفاع آنتی اکسیدانتی و استرس اکسایشی، نقش تعیین‌کننده‌ای در وقوع استرس اکسایشی دارد. لذا اگر دفاع آنتی اکسیدانتی نتواند مانع از استرس اکسایشی ایجاد شده شود، رادیکال‌های آزاد تولیدی به ماکروملکول‌هایی نظیر غشا چربی، DNA و پروتئین سلولی آسیب می‌رساند (۲).

پراکسیدسیون لیپیدی، یکی از اثرات مضّر حملهٔ رادیکال‌های آزاد به غشای سلّول است که می‌تواند پس از فعّالّت بدنی درمانده‌ساز در بدن رخ دهد (۱۷،۴،۳). در طیّ این فرایند، سیالیت و نفوذپذیری غشا در نتیجهٔ کاهش پروتئین‌های سیتوزولی از بین می‌رود (۳۸). پاسخ ظرفیّت آنتی اکسید انتی کلّ پس از

1. xanthine oxidase

فعّالیّت ورزشی چندان بررسی نشده است و یافته‌های محدودی در این زمینه به خصوص در گونهٔ موش صحرایی وجود دارد. لذا هدف این تحقیق، این است که پاسخ استرس اکسایشی و دفاع آنتی اکسیدانتی را پس از فعّالیّت بدنی درمانده‌ساز تداومی بررسی نماید و مشخّص کند آیا پس از فعّالیّت، تعادلی بین استرس اکسایشی و ظرفیّت آنتی اکسیدانتی وجود دارد؟ ظرفیّت آنتی اکسیدانتی برای مقابله با استرس اکسایشی تا چه اندازه کارایی دارد؟

روش‌شناسی پژوهش:

تعداد ۱۴ موش سفید آزمایشگاهی ویستار (دامنهٔ وزنی ۲۱۵–۱۴۷ گرم) که سنّ آن‌ها هنگام تحقیق ۴ ماه بود، از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی پاستور ایران تهیّه شد و طبق اعلام نظر مذکور، حیوانات تهیّه‌شده سالم بودند و سابقهٔ بیماری قبلی نداشتند و درگیر در تحقیق قبلی نبودند. حیوانات پس از ورود به آزمایشگاه دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران پس از وزن‌کشی اوّلیّه، دو هفته با شرایط آب و هوایی جدید آشنا شدند و دو هفته دیگر هم جلسهٔ آشنایی با نوارگردان را انجام دادند. طیّ دورهٔ تحقیق، حیوانات به صورت انفرادی در قفسه‌های پلی کربنات شفّاف ساخت شرکت رازی در محیطی با دمای ۲ $\pm$ ۲۲ درجهٔ سانتیگراد و چرخهٔ روشنایی $\pm$ تاریکی ۱۲:۱۲ و رطوبت ۵ $\pm$ ۵۰ درصد، نگهداری شدند. شاخص آلاینده‌های هوا با توجّه به شاخص استاندارد آلاینده‌ها (PSI)[1] در کلّ دورهٔ تحقیق به خصوص روز آزمون اصلی در وضعیّت سالم قرار داشت. حیوانات از غذای سالم و استاندارد[2] که از طریق شرکت خوراک دام و طیور پارس تهیّه شد، استفاده کردند. کلّ حیوانات، آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند.

حیوانات پس از آشنایی با دستگاه نوار گردان به دو گروه کنترل و فعّالیّت تقسیم‌بندی شدند. جلسهٔ آشنایی با نوارگردان دو هفته به طول انجامید. فعّالیّت‌های دورهٔ آشنایی از راه رفتن و دویدن سبک شروع شد و به تدریج به سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و زمان ۱۰ دقیقه افزایش یافت (۳). پروتکل فعّالیّتی اصلی در روز آخر جلسهٔ آشنایی به وسیلهٔ یک گروه از حیوانات انجام شد. شدّت فعّالیّت اصلی بر اساس معادله (سرعت دویدن) $Y=43/43+/67$ (۲۵) و تحقیق بروکس و همکاران[3] (۷) معادل تقریباً ۷۰٪ حدّ اکثر اکسیژن مصرفی بود. در معادلهٔ مذکور ابتدا اکسیژن مصرفی بر حسب کیلوگرم / میلی لیتر/ دقیقه محاسبه و سپس بر حسب درصد حدّ اکثر اکسیژن مصرفی بیان شد. فعّالیّت با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و شیب ۵٪ روی نوارگردان، ساختِ پژوهشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شد. سطح درمانده‌سازی حیوان از طریق اعمال شوک ملایم (۲۸) مشخّص شد. زمانی که حیوان به شوک ملایم پاسخ نمی‌داد و قادر به راست کردن بدن خود از طریق رفلکس راست کردن بدن[4] نبود، حیوان درمانده در نظر گرفته

۱. براساس اطّلاعات مستند نزدیکترین ایستگاه هواشناسی.

2. Palleted standard diet
3. Brooks et al.
4. Right Reflex

می‌شد (۱۵،۲۷). میانگین زمان رسیدن به درماندگی در گروه فعّالیّتی ۷۹ دقیقه بود. ۱۲ ساعت پس از ناشتا و فعّالیّت اصلی خون‌گیری به وسیلهٔ یک متخصّص دامپزشک انجام شد. عمل خون‌گیری پس از بی‌هوشی حیوان انجام گرفت. پس از خون‌گیری، نمونهٔ خون سرمی به سرعت به آزمایشگاه منتقل شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

روش اندازه‌گیری متغیّرهای تحقیق:

وزن حیوانات تحت تحقیق طیّ دوره، پنج بار از طریق یک ترازوی دیجیتالی دقیق اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپدی بر اساس مقدار مالوندئید آلدئید (MDA) سرمی که روش متداولی برای اندازه‌گیری یکی از فرآورده‌های پراکسیداسیون لیپدی است (۳) از طریق واکنش تیوباربیوتریک اسید[1] (TBA) انجام شد (۲۰). برای ارزیابی ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل از واکنش FRAP[2] استفاده شد (۶). واکنش FRAP توانایی آنتی اکسیدانت‌های آلبومین، اسید اوریک، آلفا توکوفول، اسید اسکوربیک و بیلی روبین را به مقدار ۹۰٪ و سایر مواد آنتی اکسیدانتی را به مقدار ۱۰٪ اندازه‌گیری می‌کند (۸). مزیّت استفاده از این روش، این است که ضمن این که چند ترکیب مختلف آنتی اکسیدانتی درون‌سلولی و برون‌سلولی را اندازه‌گیری می‌کند، نتایج اندازه‌گیری‌ها را در قالب یک شاخص کل بیان می‌کند.

تجزیه و تحلیل آماری:

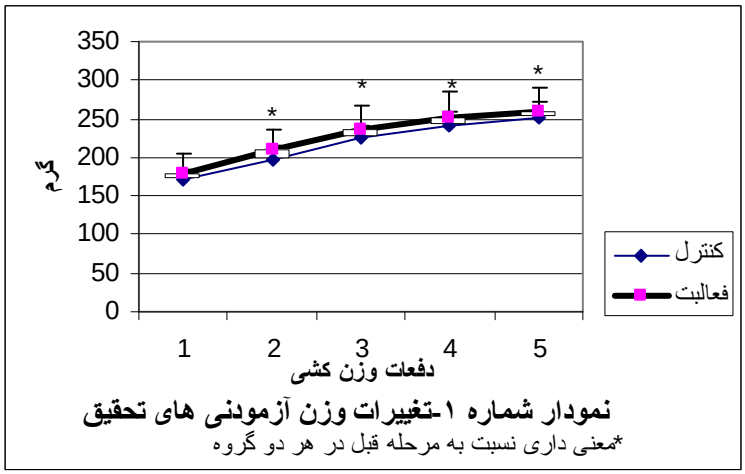
داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شد. برای بررسی توزیع داده‌ها و همگنی واریانس‌ها از آزمون کلموگراف اسمیرنف و آماره لون استفاده شد. مقدار اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از طریق آزمون t مستقل تعیین شد. برای ارزیابی تغییرات وزنی، طیّ ۵ بار وزن‌کشی، از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرّر استفاده شد. سطح معنی‌داری $p<0/05$ در نظر گرفته شد. از نرم افزارهای Excel و spss13 برای ترسیم نمودار و تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد.

نتایج تحقیق:

میانگین وزن دو گروه کنترل و فعّالیّت در ابتدای دورهٔ تحقیق (اوّلین وزن‌کشی)، اختلاف معنی‌داری نداشت. به علاوه، در طیّ ۵ بار وزن‌کشی، اختلاف معنی‌داری بین میانگین وزن دو گروه مشاهده نشد. هم‌چنین میانگین وزن هر دو گروه، طیّ هر مرحله، نسبت به مرحلهٔ قبل به طور معنی‌داری افزایش یافت (نمودار شمارهٔ ۱).

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

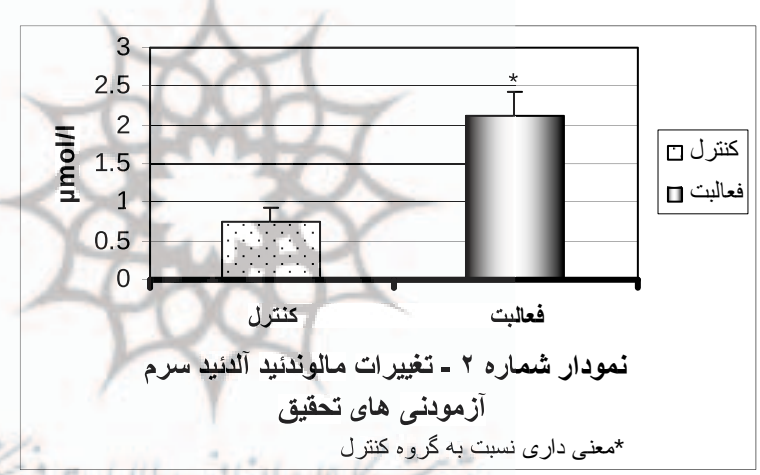
1. thiobarbituric acid reaction
2. ferric reducing antioxidant power



نمودار شماره ۱-تغییرات وزن آزمودنی های تحقیق

*معنی داری نسبت به مرحله قبل در هر دو گروه

یافته‌های این تحقیق، همان طور که در جدول شمارهٔ ۱ و نمودار شمارهٔ ۲ آمده است، نشان می‌دهد مقدار MDA سرمی در گروه انجام‌دهندهٔ فعّالّت درمانده‌ساز در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافت. به عبارتی فعّالّت تداومیِ موجب بالا رفتن شاخص پراکسیداسیون لیپیدی سرم شد. (نمودار شمارهٔ ۲، جدول شمارهٔ ۱).



نمودار شماره ۲ - تغییرات مالوندئید آلدئید سرم آزمودنی های تحقیق

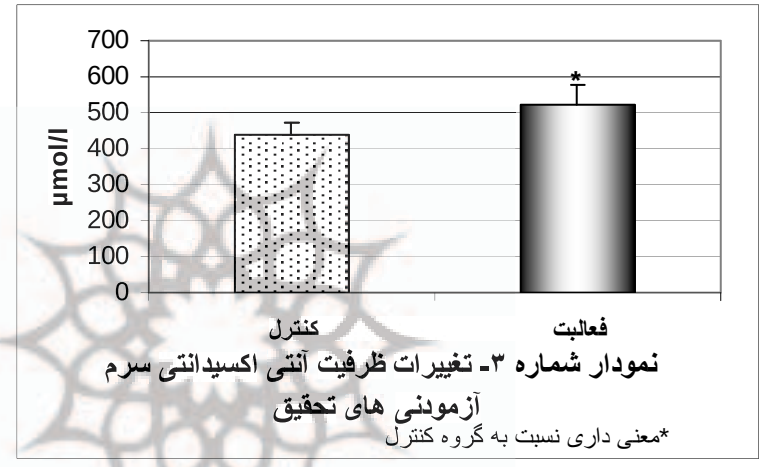
*معنی داری نسبت به گروه کنترل

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

جدول شمارهٔ ۱- نتایج آزمون T مستقل متغیّرهای تحقیق

	گروه	میانگین	انحراف معیار	T	ارزش P
MDA µmol/l	کنترل	۰/۷۵	۰/۱۹	-۹/۶۶	۰/۰۰۰
	فعّالیّتی	۲/۱۲	۰/۳۲		
TAC µmol/l	کنترل	۴۳۷	۳۷	-۳/۲۱	۰/۰۰۷
	فعّالیّتی	۵۲۰	۵۶		

یافته‌های این تحقیق، نشان داد مقدار ظرفیّت آنتی اکسیدانتی سرم (TAC) در پاسخ به فعّالیّت درمانده‌ساز تداومی در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافته است. به عبارتی فعّالیّت بدنی درمانده‌ساز، موجب تحریک سیستم آنتی اکسیدانتی بدن شد (نمودار شمارهٔ ۳، جدول شمارهٔ ۱).



نمودار شماره ۳- تغییرات ظرفیت آنتی اکسیدانتی سرم آزمودنی های تحقیق

*معنی داری نسبت به گروه کنترل

بحث و بررسی و نتیجه‌گیری:

یافته‌های این تحقیق، حاکی از افزایش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی پس از فعّالیّت درمانده‌ساز است. یافته‌های تحقیقی بیشتر محقّقین، بیانگر آن است که شاخص پراکسیداسیون لیپیدی بعد از فعّالیّت بدنی در گونه‌های حیوانی و انسانی، افزایش می‌یابد. چنین افزایشی در سرم یا پلاسما (۳۹,۳۵,۳۰,۲۷,۱۶,۱۲,۱۰,۴) یا بافت عضله (۲۷,۲۲,۱۷,۵,۳) یا سایر بافت‌ها (۲۸,۲۶,۲۴,۲۲) مشاهده

شده است. با این حال، برخی محقّقان اعتقاد دارند مقدار MDA یا واکنش TBARS[1] سرم، پلاسما یا بافت پس از فعّالیّت (۲۸،۳۶،۱۴) یا در دورهٔ بازگشت به حالت اوّلیّه (۱۶،۹) تغییر معنی‌داری ندارد. به علاوه، برخی بر این باورند (۳۲،۲۴،۱۵،۱۳) مقدار MDA بافت یا سرم یا پلاسما طیّ دورهٔ بازگشت به حالت اوّلیّه از ۳ تا ۴۸ ساعت بعد فعّالیّت هم افزایش معنی‌دار دارد. یافته‌های گوندوز و همکاران[2] (۱۵) نشان می‌دهد، مقدار TBARS، عضله دو قلو و نعلی موش‌های فعّالّت‌کننده‌ی ۲۴ ساعت بعد فعّالّت به‌ی طور معنی‌دار افزایش می‌یابد. یافته‌های فرانکویز و همکاران[3] (۱۳) نیز بالا بودن غلظت TBARS کبدی و قلبی را تا ۳ ساعت بعد فعّالیّت و عضله نعلی را تا ۴۸ ساعت بعد فعّالّت گزارش کرده‌اند. علّت یافته‌های متناقض محقّقان، این است که پاسخ استرس اکسایشی به فعّالّت بدنی تحت تأثیر عواملی همچون سن (۱۴،۵)، جنسیّت (۳۱)، آمادگی هوازی (۱۴)، پاسخ متفاوت بافت‌ها (۲۸) و حتّی تارهای عضلانی مختلف (۲۲،۱۷)، ترکیب بدنی (۴۰) تفاوت فردی (۱۶)، نوع اثر فعّالّت بدنی بر ی ماکرومولکول‌های سلولی (۲۸)، شدّت فعّالیّت (۳۶)، وضعیّت‌هایی نظیر تمرینات پرحجم یا بیش تمرینی (۳۵،۳۴،۳۰)، فقر آنتی اکسیدانتی (۴۱)، اثر دریافت مکمل‌های غذایی بر استرس اکسایشی (۲۷،۲۲) قرار دارد. بیشتر تحقیقات انسانی، وضعّت تغذیهٔ قبلی آزمودنی‌ها و این که آیا آزمودنی‌ها، وضعیّت آنتی اکسیدانتی مطلوب داشته‌اند یا نه را در تحقیق خود لحاظ نکرده‌اند. لذا هنگام ارزیابی پاسخ استرس اکسایشی باید به این عوامل به طور ویژه توجّه کرد. مزیّت این تحقیق، استفاده از موش‌های جوان، بدون سابقهٔ تمرین قبلی و تغذیهٔ کنترل‌شده بود. وقوع استرس اکسایشی که پاسخ آن در سرم یا پلاسمای خون ظاهر می‌شود، تا حدّی بیانگر نقش عضلات در ایجاد استرس اکسایشی است، هرچند اهمّیّت بافت‌هایی چون کبد و قلب را نباید از نظر دور داشت، برخی محقّقان به ایجاد شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در عضلات اشاره کرده‌اند. ولی در مورد این که کدام بافت یا کدام نوع عضله، بیشترین پاسخ را به استرس اکسایشی می‌دهند، اتّفاق نظر وجود ندارد. آلیسو و همکاران[4] (۳) اعتقاد دارند، پاسخ استرس اکسایشی عضلهٔ نعلی به فعّالّت، نصف پاسخ عضلهٔ پهن سفید و قرمز است. در مقابل، خانا و همکاران[5] (۲۲) اعتقاد دارند TBARS در عضلهٔ دو قلوی قرمز، بیشتر از عضلهٔ پهن جانبی افزایش می‌یابد. لیو و همکاران[6] (۲۸) اعتقاد دارند، پاسخ اندام‌ها به استرس اکسایشی، متفاوت است. نتایج تحقیق آن‌ها، نشان می‌دهد فعّالیّت تداومی حاد، بیشترین تأثیر را بر MDA کبدی دارد و اثر فعّالّت بر پاسخ MDA مغز، قلب، عضلات کند انقباض و تند انقباض، معنی‌دار نیست. به اعتقاد آن‌ها، تفاوت پاسخ استرس اکسایشی اندام‌ها، وابسته به عواملی همچون مصرف اکسیژن، ظرفیّت مقابله با اکسیدانت‌ها، فعّال‌سازی آنزیم‌های آنتی اکسیدانتی و سطح آنتی اکسیدانت‌هاست و پاسخ عضله و قلب با سایر اندام‌ها، کاملاً متفاوت است.

1. thiobarbituric acid
2. Gunduz et al
3. Frankiewicz-Jøzko et al
4. Alessio et al
5. Khanna et al
6. Liu et al

تحقیق مارزانی [1](۳۱) هم حاکی از بالا بودن پراکسیداسیون لیپیدی استراحتی در عضلات فعّال بیش از عضلات غیر فعّال است. این که چه مکانیسمی درگیر ایجاد استرس اکسایشی حین فعّالیّت تداومی است، موضوعی است که نیاز به تحقیقات سلولی و مولکولی دارد. ولی به طور مشخّص نقش میتوکندری و تنفّس سلولی می‌تواند غالب باشد. چرا که رابطهٔ افزایش اکسیژن مصرفی و تولید گونه‌های اکسیژنی فعّال به خوبی مشخّص شده است (۱۶,۴) و از طرفی تارهای نوع I که در فعّالیّت تداومی فعّال هستند و گونه‌های اکسیژنی بیشتری در آن‌ها تولید می‌شود، حاوی میتوکندری زیادی هستند (۳۱). با این حال نقش سایر مکانیسم‌ها به ویژه نوتروفیل‌ها یا تولید گزانتین اکسید از هم می‌تواند در جای خود مهم باشد. ظرفیّت آنتی اکسیدانتی سرم پس از فعّالیّت تداومی به طور معنی‌داری افزایش یافت که این موضوع، حاکی از فعّال شدن سیستم آنتی اکسیدانتی بدن در پاسخ به استرس اکسایشی واردشده است. سیستم آنتی اکسیدانتی سرم با استفاده از ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل اندازه‌گیری شد، به طور کلّی، این روش از این جهت، روش مناسبی است که که بیشتر آنتی اکسیدانت‌های زنجیره‌ای شکل مانند اسیداوریک[2]، اسکوربات[3]، بیلی روبین[4] و سولفید[5]های محیط آبی (مائی) و آلفاتوکوفرل[6]، و سایر ترکیبات آنتی اکسیدانتی را در قالب یک شاخص واحد اندازه‌گیری می‌کند (۸). نتایج این تحقیق در مورد ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل همسو با تحقیقاتی است که اعتقاد دارند ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل (۳۵,۳۳,۳۰,۲۹,۲۱,۱۹) در پاسخ به فعّالیّت بدنی طولانی‌مدّت تحریک می‌شود. برخی تحقیقات (۳۹,۹) بالا بودن پاسخ ظرفیّت آنتی اکسیدانتی خون یا عضله را از ۳۰ دقیقه تا ۷ روز پس از فعّالیّت گزارش کرده‌اند. افزایش ظرفیّت آنتی اکسیدانتی به خصوص در فعّالیّت‌هایی همچون دویدن ماراتن (۳۳,۲۹,۱۹,۱۰)، ورزش سه‌گانه یا شبه سه‌گانه (روی نوار گردان) (۳۵,۳۰,۲۱)، گزارش شده است. با توجّه به بالا رفتن این شاخص پس از فعّالیّت‌های طولانی‌مدّتی، مثل ماراتن و ورزش سه‌گانه می‌توان استدلال کرد، مدّت فعّالیّت یک متغیّر مهم در تحریک سیستم آنتی اکسیدانتی بدن، مؤثّر است. به علاوه نوع فعّالیّت و ترکیب بدنی می‌تواند از جمله عوامل اثرگذار بر پاسخ این شاخص باشد (۴۰). به نظر می‌رسد تغییرات پراکسیداسیون لیپیدی و تحریک ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل تا حدّی با یکدیگر مرتبط باشند. تحقیقاتی (۴۰,۳۹,۳۵,۳۰,۱۴,۱۰) که تغییرات ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل و شاخص MDA را به طور همزمان بررسی کرده‌اند، نشان می‌دهند در بیشتر موارد، پاسخ ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل، علی‌رغم افزایش، قادر به جلوگیری از وقوع پاسخ پراکسیداسیون لیپیدی نبوده است. این که چرا ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل نمی‌تواند مانع از وقوع چنین پاسخی شود می‌تواند به عوامل مختلفی مربوط باشد. اوّل این که عامل تغذیه و تمرینات منظّم قبلی می‌توانند نقش مهمّی در تقویت این سیستم و سازگاری با استرس

1. Marzani
2. uric acid
3. Ascorbate
4. Bilirubin
5. Thiols
6. Alpha-tocopherol

اکسایشی داشته باشند. هم‌چنین، برخی تحقیقات نشان داده‌اند، تمرینات بدنی حتّی راه رفتن (۱۲) می‌تواند در طیّ زمان منجر به افزایش پاسخ‌های آنتی اکسیدانتی شود و به عبارتی می‌توان گفت ورزشکاران در مقایسه با غیر ورزشکاران، ظرفیّت آنتی اکسیدانتی بالاتری دارند (۱۴). این موضوع، حاکی از نقش کلیدی تمرینات منظّم در تقویت این سیستم است. نقش عامل دیگری مثل تغذیه را نباید از نظر دور داشت. علاوه بر این، برخی تحقیقات نشان داده‌اند تغذیهٔ عادی و دریافت مکمل (۳۷،۳۰،۲۷) بر افزایش ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل و در برخی موارد، کاهش شاخص‌های استرس اکسایشی مؤثّر است؛ اگرچه در این تحقیق، حیوانات تحت آزمایش از یک رژیم غذایی استاندارد استفاده کردند، شاید چنین غذایی نتواند تأمین‌کنندهٔ موادّ آنتی اکسیدانتی لازم در شرایطی همچون فعّالیّت درمانده‌ساز تداومی باشد. این موضوع به خصوص برای افرادی مانند سالمندان که در معرض خطر هستند، ظرفیّت آنتی اکسیدانتی آن‌ها توأم با بالارفتن سن کاهش می‌یابد (۱۴)، زنان که در مقایسه با مردان، ظرفیّت آنتی اکسیدانتی پایین‌تری دارند (۱۴) ورزشکارانی که درگیر تمرینات پرحجم هستند و ظرفیّت آنتی اکسیدانتی آن‌ها می‌تواند تحت تأثیر پدیده‌هایی مثل بیش‌تمرینی (۳۵،۳۰) یا بی‌تمرینی (۱۲) قرار گیرد و یا افراد مبتلا به فقر آنتی اکسیدانتی (۴۱) که دچار استرس اکسایشی می‌شوند، حیاتی است. اثر مداخله‌های تغذیه‌ای بر ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل در ورزش چندان بررسی نشده است، هرچند برخی تحقیقات، اثر مکمّل‌های غذایی را بر هریک از آنتی اکسیدانت‌ها به طور جداگانه بررسی کرده‌اند، تحقیقات بیشتری در این زمینه لازم است. زیرا این موضوع در آزمودنی‌های انسانی که دائماً با مشکلات تغذیه‌ای مواجه هستند، اهمّیّت زیادی دارد و تعمیم یافته‌های حیوانی به انسانی به این شرایط زمانی میسّر است که آزمودنی‌های انسانی هم از یک رژیم غذایی استاندارد تبعیت کنند.

به طور کلّی یافته‌های این تحقیق، نشان داد علی‌رغم افزایش فعّالیّت برخی از ترکیبات آنتی اکسیدانتی بدن که از طریق شاخص ظرفیّت آنتی اکسیدانتی کل ارزیابی شد، سیستم آنتی اکسیدانتی بدن، توانایی مقابله با استرس اکسایشی ایجادشده پس از فعّالیّت تداومی درمانده‌ساز را ندارد. مقایسهٔ یافته‌های این تحقیق با سایر شواهد تحقیقی نشان داد، اگرچه عواملی مثل تمرینات درازمدّت که برآیند پاسخ‌های افزایش‌یافته پس از فعّالیّت‌های درمانده‌ساز است، می‌تواند منجر به تقویت سیستم آنتی اکسیدانتی بدن شود، عواملی مثل تغذیه و دریافت مکمّل برای تقویت این سیستم، مهم هستند. لذا چون ورزشکاران رشته‌های استقامتی در معرض استرس اکسایشی ناشی از فعّالیّت قرار دارند، استفاده از تغذیهٔ سرشار از موادّ آنتی اکسیدانتی و سایر مکمّل‌های تغذیه‌ای برای این ورزشکاران توصیه می‌شود.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع:

۱- ژولت راداک، (۱۳۸۳)، رادیکال‌های آزاد در ورزش و پیری، ترجمهٔ عباس‌علی گائینی و همکاران، چاپ اوّل، انتشارات دانشگاه تربیت معلّم سبزوار.

2- Alessio, H.M., (1993), Exercise-induced oxidative stress. Med Sci Sports Exerc, 25(2): p. 218-24.

3- Alessio, H.M., A.H. Goldfarb, and R.G. Cutler, (1988), MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. Am J Physiol, 255(6 Pt 1): p. C874-7.

4- Ashton, T., et al., (1998), Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 77(6): p. 498-502.

5- Bejma, J. and L.L. Ji, (1999), Aging and acute exercise enhance free radical generation in rat skeletal muscle. J Appl Physiol, 87(1): p. 465-70.

6- Benzi IF and S. S., (1999), Ferric reducing antioxidant assay. Methods Enzymol (292): p. 15-27.

7- Brooks, G.A. and T.P. White, (1978), Determination of metabolic and heart rate responses of rats to treadmill exercise. J Appl Physiol, 45(6): p. 1009-15.

8- Cao, G. and R.L. Prior, (1998), Comparison of different analytical methods for assessing total antioxidant capacity of human serum. Clin Chem, 44(6 Pt 1): p. 1309-15.

9- Child, R., et al., (1999), Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions. Clin Sci (Lond), 96(1): p. 105-15.

10- Child, R.B., et al., (1998), Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. Med Sci Sports Exerc, 30(11): p. 1603-7.

11- Dawson, B., et al., (2002), Effect of Vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run. Int J Sports Med, 23(1): p. 10-5.

12- Fatouros, I.G., et al, (2004), Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. Med Sci Sports Exerc, 36(12): p. 2065-72.

13- Frankiewicz-Jozko, A., J. Faff, and B. Sieradzan-Gabelska, (1996), Changes in concentrations of tissue free radical marker and serum creatine kinase during the post-exercise period in rats. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 74(5): p. 470-4.

14- Franzoni, F., et al., (2005), Physical activity, plasma antioxidant capacity, and endothelium-dependent vasodilation in young and older men. Am J Hypertens, 18(4 Pt 1): p. 510-6.

15- Gunduz, F. and U.K. Senturk, (2003), The effect of reactive oxidant generation in acute exercise-induced proteinuria in trained and untrained rats. Eur J Appl Physiol, 90(5-6): p. 526-32.

16- Jammes, Y., et al, (2004), The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects. Respir Physiol Neurobiol, 144(1): p. 81-90.

17- Ji, L. L., R. Fu, and E.W. Mitchell, (1992), Glutathione and antioxidant enzymes in skeletal muscle: effects of fiber type and exercise intensity. J Appl Physiol, 73(5): p. 1854-9.
18- Judge, A.R. and S.L. Dodd, (2004), Xanthine oxidase and activated neutrophils cause oxidative damage to skeletal muscle after contractile claudication. Am J Physiol Heart Circ Physiol286(1): p. H252-6.
19- Kaikkonen, J., et al, (2002), Exhaustive exercise increases plasma/serum total oxidation resistance in moderately trained men and women, whereas their VLDL + LDL lipoprotein fraction is more susceptible to oxidation. Scand J Clin Lab Invest, 62(8): p. 599-607.
20- Kamal, A.A., et al, (1989), Plasma lipid peroxides among workers exposed to silica or asbestos dusts. Environ Res, 49(2): p. 173-80.
21- Kawai, Y., et al, (1996), Evaluation of total antioxidant capacity of serum after strenuous endurance exercise. Medicine and Science in Exercise and Sports, 28(5): p. Supplement abstract 541.
22- Khanna, S., et al, (1999), Alpha-lipoic acid supplementation: tissue glutathione homeostasis at rest and after exercise. J Appl Physiol, 86(4): p. 1191-6.
23- konig , D. and A Berg, (2002), exercise and oxidative stress. Osterreichisches journal for sport medicine, (3): p. 6-14.
24- Koyama, K., et al, (1999), Role of xanthine oxidase in delayed lipid peroxidation in rat liver induced by acute exhausting exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 80(1): p. 28-33.
25- Lawler, J.M., et al, (1993), Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old Fischer-344 rats. Med Sci Sports Exerc, 25(11): p. 1259-64.
26- Lin, W.T., et al, (2005), Protective effects of L-arginine on pulmonary oxidative stress and antioxidant defenses during exhaustive exercise in rats. Acta Pharmacol Sin, 26(8): p. 992-9.
27- Liu, C.C., et al, (2005), Lycopene supplementation attenuated xanthine oxidase and myeloperoxidase activities in skeletal muscle tissues of rats after exhaustive exercise. Br J Nutr, 94(4): p. 595-601.
28- Liu, J., et al, (2000), Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants. J Appl Physiol, 89(1): p. 21-8.
29- Liu, M.L., et al, (1999), A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. Am J Physiol, 276(6 Pt 1): p. E1083-91.
30- Margaritis, I., et al, (2003), Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response. J Am Coll Nutr, 22(2): p. 147-56.
31- Marzani, B., (2004), "Oxidative stress" and muscle aginginfluence of age, sex, fiber composition and function. Basic Appl Myol 14(1): p. 37-44.
32- Maughan, R.J., et al, (1989), Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. Muscle Nerve, 12(4): p. 332-6.
33- Nielsen, H.G., I.A. Hagberg, and T. Lyberg, (2004), Marathon running leads to partial exhaustion of ROS-generating capacity in leukocytes. Med Sci Sports Exerc, 36(1): p. 68-73.

34- Ogonovszky, H., et al, (2005), The effects of moderate, strenuous, and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. Can J Appl Physiol, 30(2): p. 186-95.
35- Palazzetti, S., et al, (2003), Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage. Can J Appl Physiol, 28(4): p. 588-604.
36- Quindry, J.C., et al, (2003), The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. Med Sci Sports Exerc, 35(7): p. 1139-45.
37- Schmidt, M.C., et al, (2002), Oxidative stress in humans training in a cold, moderate altitude environment and their response to a phytochemical antioxidant supplement. Wilderness Environ Med, 13(2): p. 94-105.
38- Sjodin, B., Y. Hellsten Westing, and F.S. Apple, (1990), Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. Sports Med, 10(4): p. 236-54.
39- Vider, J., et al, (2001), Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. Pathophysiology7(4): p. 263-270.
40- Vincent, H.K., J.W., (2004), Morgan, and K.R. Vincent, Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. Med Sci Sports Exerc, 36(5): p. 772-9.
41- Watson, T.A., et al., (2005), Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise. Med Sci Sports Exerc, 37(1): p. 63-71.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی