علوم زیستی ورزشی _ بهار ۱۳۸۹
شمارهٔ ۴- ص ص : ۵۷- ۳۹
تاریخ دریافت : ۱۶ / ۰۹ / ۸۷
تاریخ تصویب : ۰۷ / ۰۶ / ۸۸

تأثیر یک دوره فعالیت های هوازی متوسط همراه با مصرف ویتامین E بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و شاخص های ا سترس اکسایشی و آسیب عضلانی دانشجویان پسر فعال

حسن نقی زاده [۱] _ حسین اکبرزاده _ فرشته کتبی
مربی گروه تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تفت، عضو هیأت علمی دانشگاه یزد، مربی گروه تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تفت

چکیده

هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر یک دوره فعالیت هوازی متوسط همراه با مصرف ویتامین E بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و شاخص های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی دانشجویان پسر فعال بود. به این منظور ۴۵ دانشجوی پسر سالم فعال به صورت هدفمند انتخاب شدند و به شکل تصادفی در سه گروه قرار گرفتند؛ گروه تمرین – دارونما (n =۱۵، وزن ۵/۳۱ ± ۶۹/۴۵ کیلوگرم، سن ۱/۶± ۲۳/۸ سال)، گروه تمرین – مکمل (n= ۱۵، وزن ۴/۵۶ ±۷۲/۲۱ کیلوگرم، سن ۲/۳ ± ۲۲/۴ سال) و گروه کنترل – دارونما (n =۱۵ ، وزن ۶/۸۶ ± ۶۸/۷۴ کیلوگرم، سن ۱/۸ ± ۲۲/۹ سال). آزمودنی ها به مدت ۸ هفته تحت یک برنامهٔ تمرین هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب همراه با مصرف ویتامین E قرار گرفتند. برای اندازه گیری متغیرهای وابسته، نمونهٔ خونی آزمودنی ها ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسهٔ تمرین و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین در وضعیت استراحتی جمع آوری شد. نتایج آزمون آنالیز واریانس نشان داد که مقادیر GPX، MAD، CP و VO2max پس آزمون گروه تمرین – مکمل در مقایسه با پیش آزمون تفاوت معنی داری داشته است.

واژه‌های کلیدی

فعالیت هوازی متوسط، مکمل سازی، گلوتاتیون پراکسیداز، استرس اکسایشی، آسیب عضلانی.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن :۰۹۱۳۳۵۸۷۱۹۹
Email : h_nagizadeh@yahoo.com

مقدمه

تأثیر سمی رادیکال‌های آزاد (مولکول‌هایی که یک یا چند الکترون جفت نشده در مدار خارجی خود دارند)، به استرس اکسایشی در سلول منجر می‌شود (۱). بیشتر رادیکال‌های آزاد از گونه‌های اکسیژنی فعال تولید می‌شوند. اعتقاد بر آن است تولید کنترل نشدهٔ این گونه های اکسیژن فعال در درون سلول موجب می‌شود مولکول های زیستی همانند اسیدهای نوکلئیک (DNA)، پروتئین ها و چربی ها اکسید شوند و در نتیجه، اطلاعات ژنتیکی و ماهیت طبیعی پروتئین ها تغییر کند؛ آنزیم ها غیرفعال و غشاهای زیستی دچار اختلال شوند. نتیجهٔ این فعل و انفعالات، تولید (استرس) اکسایشی در بدن است که از طریق اختلال در موازنهٔ اکسیدکننده ها و ضداکسید کننده ها، بر اکسایش درون سلول تاثیر می گذارد و موجب بروز بیماری ها، مسمومیت و پیری می شوند(۲،۴، ۵). البته بدن تمامی موجودات زنده مکانیسم های دفاعی در برابر گونه های اکسیژن دارد. آنزیم های ضداکسایشی اولین خط دفاعی در برابر حملهٔ انواع رادیکال های فعال اکسیژن هستند. آنزیم های ضداکسایشی شامل سوپراکساید دیسموتاز (SOD) کاتالاز (CAT) گلوتاتیون پراکسید (GPX) و گلوتاتیون S ترانسفراز (GST) هستند. مواد ضداکسایشی مثل آلفا – توکوفرول (ویتامین E) و ویتامین C، خط دفاعی بعدی را تشکیل می‌دهند. به طور کلی، ضداکسیدان‌ها می توانند در یک یا چند مرحله از مراحل پراکسیداسیون لیپیدها شرکت کرده و از عمل مذکور در یکی از مراحل شروع، انتشار، خاتمه یا شروع مجدد جلوگیری کنند (۱،۳). شواهد فراوانی نشانی می دهد که در شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک گوناگونی از جمله ورزش شدید، تمرین در ارتفاع زیاد، عدم تحرک و خیلی از بیماری ها، مواد ضد اکسایشی درونزا (آنزیم های آنتی اکسیدان) نمی‌توانند به طور کامل از آسیب اکسایشی و عضلانی جلوگیری کنند. به لحاظ اکسایشی، این شرایط ممکن است به پروتئین ها، DNA و لیپیدها آسیب وارد سازد، که در نتیجهٔ آن این امکان وجود دارد که تعادل بین اکسیدانت ها و مواد آنتی اکسیدانی به نفع اکسیدانت‌ها تغییر یابد و مواد آنتی‌اکسیدانی درون زا دیگر قادر نباشند آثار اکسیدانت‌ها را خنثی کنند. چنین مواقعی، نقش مواد آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی مانند ویتامین E ، C و بتا – کاروتن و غیره ... ، خیلی اهمیت پیدا می‌کند، چون آنها می‌توانند توانایی آنتی اکسیدانی درون‌زا (CAT, GPX, SOD) و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) بدن را برای غلبه بر حملهٔ اکسایشی افزایش دهند (۱،۵). ویتامین E، به عنوان یکی از آنتی‌اکسیدان‌ها، مهم‌ترین مادهٔ ضداکسایشی زنجیرهٔ انتقال الکترونی

در آنجاست. تحقیقات انجام شده در این زمینه نشان می‌دهد که کمبود ویتامین E در رژیم غذایی همراه با فعالیت‌بدنی با مشکلاتی مانند کاهش نرمی غشای سلول، کاهش پیوستگی تنفس میتوکندریایی، آسیب عضلات اسکلتی، کاهش سیستم ایمنی و دفاعی بدن همراه است و متعاقب آن موجب افزایش شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی و آسیب‌های عضلانی می‌شود (۱، ۳۱). مکمل‌های تغذیه‌ای از جمله ویتامین E، می‌تواند مقاومت بافت‌ها را در مقابل پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش، از طریق تقویت آنزیم های آنتی اکسیدانی و سیستم ایمنی بدن افزایش دهد. سومیدا[1] و همکارانش (۱۹۸۹) اثر حفاظتی مکمل ویتامین E (۳۰۰ میلی گرم در روز) را در کاهش مالون‌دی‌آلدئید[2] (MDA) و شاخص‌های آنزیم بافتی به هنگام تمرینات هوازی متوسط خاطرنشان کرده اند (۱). نتایج تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که مصرف ۶۰ روزهٔ مکمل ویتامین E ، تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از ورزش و پراکسیداسیون لیپید را در عضلهٔ قلبی موش کاهش می‌دهد (۵، ۱۰).

برخی صاحب نظران معتقدند، پراکسیداسیون لیپیدی یکی از تاثیرات مضر حملهٔ رادیکال‌های آزاد به غشای سلول است که ممکن است پس از فعالیت بدنی درمانده ساز در بدن رخ دهد (۴،۸). طی این فرایند، سیال بودن و نفوذپذیری غشا در نتیجهٔ کاهش پروتئین های سیتوزولی از بین می رود و زمینهٔ بروز مرگ بافتی و سلولی مهیا می شود (۸، ۱۹). کنجکاوی در مورد تعیین اثر دقیق فعالیت‌بدنی همراه با مصرف مکمل بر تولید یا عدم تولید فشار (استرس) اکسایشی و ایجاد آسیب عضلانی در بافت های بدن و روشن ساختن پاسخ بدن به این فشارها، محققان را بر آن داشته است که اثر انواع تمرینات بدنی، با ماهیت و شدت‌های متفاوت همراه با مصرف مکمل بر روی سیستم های دفاعی آنتی اکسیدانی، شاخص های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی بدنی را بررسی کنند. از آنجا که یافته ها و اطلاعات اندکی در این زمینه وجود دارد، محقق بر آن شد که تأثیر تمرین موازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب همراه با مصرف ویتامین E بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و شاخص های استرس اکسایشی (CP, MAD)[3] و آسیب عضلانی (CK) [4] دانشجویان پسر فعال را بررسی کند. به نظر محقق، آگاهی از نوع و میزان ارتباط فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی بدن و تغییر در مشخصات کیفی پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب های عضلانی، به تنهایی و هم در تعامل با تمرینات

1 - Sumida
2 - Malondialdehyde
3 - Carbonyl Protein
4 - Creatine Kinase

بدنی، ارزش فیزیولوژی زیادی دارد و انسان را در شناخت ارتباط درونی این متغیرها و آسیب شناسی بسیاری از بیماری ها که با عوامل یاد شده مرتبط اند، کمک کرده و از حوادث بالینی که سلامتی وی را تهدید می کنند، جلوگیری می کند.

روش تحقیــق

روش تحقیق پژوهش حاضر، از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون با گروه کنترل است.

جامعهٔ آماری

جمعیت آماری این تحقیق کلیهٔ دانشجویان پسر حاضر در کلاس های تربیت بدنی عمومی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز در نیمسال اول سال تحصیلی ۸۶-۸۵(۱۶۲ نفر) بودند.

روش انتخاب نمونه ها

۴۵ آزمودنی با میانگین سنی ۱۹ تا ۲۴ سال، با توجه به مراحل زیر به عنوان نمونهٔ تحقیق برگزیده شدند :

۱. ابتدا موضوع تحقیق با نصب اطلاعیه در نقاط مختلف دانشگاه و حضور محقق در سر کلاس های درس، به اطلاع دانشجویان رسانده شد.

۲. در مرحلهٔ اول ۸۵ نفر از دانشجویان آمادگی خود را برای شرکت در تحقیق اعلام داشتند. این افراد بنابر یک برنامهٔ زمان بندی شده در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش حاضر شدند و آزمون فاکس را روی دوچرخهٔ کارسنج انجام دادند. سپس از میان این افراد، ۴۵ نفر که بیشترین امتیاز را در آزمون فاکس به دست آورده بودند و از طریق پرسشنامهٔ محقق ساخته، که وضعیت سلامتی، فعالیت بدنی و تغذیهٔ شرکت کنندگان را ارزیابی می کند، همسان شده بودند، به عنوان نمونه های تحقیق برگزیده شده و به طور تصادفی به سه گروه ۱۵ نفری، یک گروه کنترل – دارونما، یک گروه تمرین – دارونما و یک گروه تمرین – مکمل تقسیم شدند. آزمودنی های انتخاب

شده، سابقهٔ بیماری قلبی – عروقی، مصرف دخانیات، مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی و نیروزا نداشتند و قبل از انجام تحقیق حداقل دو ماه در کلاس های عمومی تربیت بدنی شرکت داشتند.

روش ها و وسایل اندازه گیری

تمامی متغیرهای وابسته که تحقیق در دو مرحلهٔ پیش و پس از پایان آزمون اندازه گیری شدند. نمونه های خونی در حالت ناشتا (۱۲ ساعت) از ورید جلوی آرنج توسط متخصصان علوم آزمایشگاهی در دانشکدهٔ علوم پزشکی تبریز گرفته شد. درجهٔ حرارت محل خونگیری در هر دو مرحله ۲۲ درجهٔ سانتیگراد ثبت شد.

اندازه گیری ها در این تحقیق شامل اندازه گیری فعالیت آنزیم VO_2max , CK , CP, MAD , GPX است که در زیر چگونگی آنها شرح داده می شود:

اندازه گیری فعالیت آنزیم GPX بر اساس مهار واکنش اتواکسیداسیون پیروگالول (۲۴) انجام گرفت؛

برای اندازه گیری MDA، از یک معرف رنگی به نام تیوباربیتوریک اسید استفاده شد. برای تهیهٔ منحنی استاندارد MDA از ۱، ۱، ۳، ۳ تتراتوکسی پروپان استفاده شد (۹)؛

برای اندازه گیری CP از یک معرف رنگی به نام ۲، ۴ دی نیتروفنیل هیدرازین استفاده شد. برای تهیهٔ منحنی استاندارد از BAS استفاده شد (۲۲).

برای اندازه گیری CK از معرف های رنگی آلفانفتول و دی استیل استفاده شد. برای تهیهٔ منحنی استاندارد از کراتین استاندارد استفاده شد (۲۰)؛

اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_2max) از طریق اجرای پروتکل فاکس بر روی دوچرخهٔ کارسنج به مدت ۵ دقیقه، با شدت ۱۵۰ وات و سرعت ۶۰ دور در دقیقه و ثبت ضربان قلب در پایان دقیقهٔ پنجم (HR_5) و قراردادن این عدد در معادلهٔ زیر برآورد شد :

$$VO_{2max}(ml.min\text{-}1) = ۶۳۰۰ - ۱۹/۲۶(HR_5)$$

پروتکل تمرین

طول دورهٔ تمرینات ۸ هفته بود و هفته ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه به مرحله اجرا درآمد.

جزییات برنامهٔ تمرینی به اجرا درآمده برای گروه های تجربی

بخش های تمرین	نوع حرکات	شدت تمرین	مدت تمرین
گرم کردن	راه رفتن و حرکات کششی	MHR ٪۴۰-۴۵	۱۰-۱۵ دقیقه
بخش اصلی	راه رفتن سریع و پریدن از روی مانع، شنای سوئدی و طناب زدن	MHR ٪۶۰-۶۵	۲۰-۳۰ دقیقه
سرد کردن	راه رفتن با سرعت متوسط و کشش	MHR ٪۳۰-۳۵	۵-۱۰ دقیقه

گروه تجربی ۱: گروه تمرین – مکمل، مصرف قرص ۵۰۰ میلی گرمی ویتامین در هر جلسهٔ تمرینی.

گروه تجربی ۲: گروه تمرین – دارونما، مصرف قرص ۵۰۰ میلی گرمی دارونما (نشاسته) در هر جلسهٔ تمرینی.

گروه کنترل ۳ : گروه دارونما، مصرف قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی دارونما (نشاسته) در زمان‌های مشابه با گروه‌های تجربی .

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

روش های آماری

به منظور جمع آوری اطلاعات و همسان کردن وضعیت سلامتی، مشخصات فردی، سابقهٔ ورزشی و وضعیت تغذیهٔ نمونه های تحقیق، از پرسشنامهٔ محقق ساخته که روایی و پایایی آن به اثبات رسیده بود، استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن داده ها از آزمون آماری کلموگروف – اسمیرنف و برای بررسی اختلاف میانگین های بین گروه ها در مراحل پیش و پس از تمرین از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و در صورت معنی دار بودن آن از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. در همهٔ آزمون ها مقدار خطا در سطح $P< ۰/۰۵$ محاسبه و تمامی تجزیه و تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۵ و EXELL انجام شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

ویژگی های جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی های سه گروه در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون کلموگروف – اسمیرنوف در دو مرحلهٔ پیش و پس آزمون، طبیعی بودن توزیع داده ها را تأیید کرد. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (One-Way ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD در مورد بررسی اختلاف میانگین های بین گروه ها در مراحل پیش و پس از تمرین و معنی دار بودن متغیرهای وابسته در جدول های ۲و ۳ مشخص شده است.

جدول ۱ _ شاخص جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی ها

شاخص ها / گروه ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتیمتر)	BMI (kg/m^2)
تمرین –مکمل	۲۳/۸ ± ۱/۶	۶۹/۴۵ ± ۵/۳۱	۱۷۳/۲۴ ± ۵/۳۱	۲۳/۳۹ ± ۲/۱۰
تمرین –دارونما	۲۲/۴ ± ۲/۳	۷۲/۲۱ ± ۴/۵۶	۱۷۵/۲۸ ± ۴/۹۴	۲۳/۵۱ ± ۲/۲۷
کنترل –دارونما	۲۲/۹ ± ۱/۸	۶۸/۷۴ ± ۶/۸۶	۱۷۰/۴۱ ± ۶/۷۱	۲۳/۸۷ ± ۲/۱۸

نتایج آنالیز واریانس یک طرفه مشخص کرد که بین میانگین های متغیرهای پژوهشی در مرحلهٔ پیش آزمون اختلاف معنی داری وجود ندارد ($P< ۰/۰۵$) . در مرحلهٔ پس آزمون اختلاف معنی داری بین میانگین های MAD ، CP ، GPX و VO_2max در بین سه گروه مشاهده شد ($P< ۰/۰۵$) (جدول ۲).

جدول ۲ _ نتایج (One-Way ANOVA) در مورد مقایسهٔ اختلاف میانگین های متغیرها در مراحل زمانی (۴۵ نفر)

متغیرها	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	P-Value
MAD (نانومول در میلی متر)	تمرین – مکمل	۲۰/۱۱ ± ۵/۲۵	۱۶/۰۱ ± ۲/۱۱	↓ * ۰/۰۲۱
	تمرین – داورنما	۱۹/۱۲ ± ۴/۴۱	۱۷/۲۱ ± ۲/۵۱	۰/۳۲۴
	کنترل – دارونما	۱۹/۸۵ ± ۵/۲۸	۱۹/۹۸ ± ۵/۶۷	۰/۶۴۱
CP (نانومول در هر میلی گرم پروتئین)	تمرین – مکمل	۲/۶۸ ± ۰/۶۴	۱/۱۳± ۰/۱۷	↓ *۰/۰۴۹
	تمرین – داورنما	۱/۴۸ ± ۰/۵۸	۱/۰۲± ۰/۲۷	۰/۰۷۵
	کنترل – دارونما	۱/۳۴ ± ۰/۳۸	۱/۷۱± ۰/۶۴	۰/۳۴۱
CK (واحد بین المللی در لیتر)	تمرین – مکمل	۲۰۱/۱۸± ۷۲/۲۱	۱۹۷/۴۷± ۵۲/۴۷	۰/۰۵۸
	تمرین – داورنما	۲۰۰/۲۷± ۸۷/۳۷	۱۹۸/۷۷± ۹۰/۷۱	۰/۰۶۷
	کنترل – دارونما	۱۹۹/۵۱± ۸۲/۵۹	۲۰۲/۴۸± ۸۸/۴۶	۰/۳۲۷
VO_2max (ml/kg/min)	تمرین – مکمل	۴۵/۲۱± ۵/۳۲	۵۹/۷۸± ۸/۴۱	↑*۰/۰۳۷
	تمرین – داورنما	۴۱/۱۷± ۴/۹۰	۵۳/۳۶± ۶/۴۷	↑*۰/۰۴۶
	کنترل – دارونما	۴۲/۲۷± ۴/۶۷	۴۱/۳۸± ۴/۲۱	۰/۷۲۱
GPX (U/ml)	تمرین – مکمل	۶/ ۳۹± ۰/۲۸	۱۲/۴۲± ۲/۷۵	↑*۰/۰۰۳
	تمرین – داورنما	۵/۱۴± ۰/۱۴	۷/۲۱± ۰/۸۷	۰/۰۵۸
	کنترل – دارونما	۵/۳۷± ۰/۶۴	۴/۵۱± ۰/۲۳	۰/۸۴۵

*** تفاوت معنی دار در سطح P< ۰/۰۵ ؛ ↑ : افزایش معنی دار؛ ↓: کاهش معنی دار**

یافته های آزمون تعقیبی (LSD) نشان داد که در میانگین مقادیر MAD ، CP ، GPX بین گروه تمرین – مکمل با گروه کنترل اختلاف معنی داری وجود دارد (P< ۰/۰۵). همچنین در میانگین VO_2max پس آزمون بین هر دو گروه تجربی با گروه کنترل اختلاف معنی داری مشاهده شد (P< ۰/۰۵) (جدول ۳).

جدول ۳ _ نتایج آزمون تعقیبی LSD در مورد مقایسهٔ متغیرهای وابسته بین گروه های شرکت کننده در تحقیق

متغیرها	گروه ها	تمرین – مکمل	تمرین – دارونما	کنترل – دارونما
MAD (نانومول در میلی متر)	تمرین – مکمل	_	۰/۳۴	*۰/۰۳۲
	تمرین – دارونما		_	۰/۱۴۷
	کنترل – دارونما			_
CP (نانومول در هر میلی گرم پروتئین)	تمرین – مکمل	_	۰/۵۴	*۰/۰۴۶
	تمرین – دارونما		_	۰/۵۰۷
	کنترل – دارونما			_
GPX (U/ml)	تمرین – مکمل	_	۰/۰۸	*۰/۰۴۴
	تمرین – دارونما		_	۰/۱۱۷
	کنترل – دارونما			_
VO_2max (ml/kg/min)	تمرین – مکمل	_	۰/۲۹	*۰/۰۰۲
	تمرین – دارونما		_	*۰/۰۳۹
	کنترل – دارونما			_

اعداد جدول نشان دهندهٔ مقادیر P-Value است . * وجود اختلاف معنی دار در سطح P< ۰/۰۵

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر الگوی تغییرات MAD و CP گروه تمرین – مکمل در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری نشان داد که ممکن است در اثر مصرف ویتامین E باشد، به عبارتی نشان دهندهٔ تبدیل ویتامین E به رادیکال آن و جلوگیری از استرس اکسایشی با ممانعت از افزایش MAD و CP است. به عبارت دیگر، مصرف ویتامین E به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی محلول در چربی موجب تقویت سیستم آنتی اکسیدانی

درون زای بدن شد و از پراکسیداسیون چربی و آسیب پذیری غشا در گروه تمرین – مکمل به طور معنی داری جلوگیری کرد. هر چند الگوی تغییرات MAD و CP در گروه تمرین بر اثر تمرینات انجام شده در مقایسه با پیش آزمون کاهش داشت، ولی این کاهش معنی دار نبود. این نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر دلالت بر نقش تمرینات هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر کنترل شاخص های استرس اکسایشی و پیشگیری از پراکسیداسیون لیپید و آسیب پذیری غشا دارد، به ویژه اگر با مصرف مکمل ویتامین E همراه باشد. شدت و مدت فعالیت بدنی، متغیرهای مهمی‌اند که در نوع اثرگذاری فعالیت بدنی بر روی شاخص های استرس اکسایشی و وضعیت آنتی اکسیدانی بدن دخالت دارند (۶). در این زمینه گزارش شده که مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی ممکن است این اثر فعالیت های بدنی را در راستای افزایش عملکرد مطلوب سیستم های حیاتی بدن و کاهش عوامل خطرساز قلبی و عروقی سوق دهد (۱). همچنان که نتایج تحقیق حاضر مؤید گفته های مذکور است. فاتاروس[1] و همکارانش (۲۰۰۴) در تحقیق روی مردان مسن، اظهار داشتند تمرین استقامتی همراه با مصرف ویتامین C موجب کاهش پراکسیداسیون چربی حالت پایه و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش می شود، اما قطع تمرین ممکن است تمامی این سازگاری ها را معکوس کند (۱۴). بسیاری از تحقیقات نشان دادند که فعالیت های بدنی با شدت زیاد و طولانی مدت بدون مصرف مکمل ممکن است موجب افزایش تولید رادیکال های آزاد، واکنش های التهابی و در نتیجه آسیب ماکرومولکول های سلول مثل DNA، پروتئین و چربی شود (۱۷، ۱۹)؛ بنابراین، این نوع فعالیت ها از عوامل خطرزای تندرستی به شمای می روند و با تخریب سلول روند پیری و مرگ را تسریع می کنند (۱۹). یکی از دلایل افزایش شاخص مالون دی آلدئید ممکن است ناشی از افزایش تولید رادیکال های آزاد در زنجیرهٔ انتقال الکترون باشد که متناسب با افزایش مصرف اکسیژن است. اسیدهای چرب غیراشباع چندگانهٔ غشا به اثر رادیکال های آزاد بسیار حساس اند. مالون دی آلدئید، محصول ثانویهٔ پراکسیداسیون لیپید است که به عنوان شاخص فشار اکسایشی اندازه گیری می شود (۱، ۱۷). در برخی تحقیقات گزارش شده است که بین افزایش MDA سرم یا پلاسما و افزایش MDA گلبول های قرمز رابطهٔ مستقیمی وجود دارد (۲۰، ۲۱). یعنی فعالیت جسمانی شدید به آسیب اکسایشی در سلول های خونی همانند گلبول های قرمز و لنفوسیت ها منجر می شود. با این حال، در برخی تحقیقات گزارش شده که شاخص

1 - Fatouros

MDA و CP سرم یا پلاسما بعد از فعالیت استقامتی یا مقاومتی همراه با مصرف مکمل های ویتامین C ، E و بتاکاروتن تغییر نمی کند یا با کاهش همراه است (۱۵، ۲۵) که با نتایج تحقیق حاضر همسوست.

برخی پژوهش ها نشان می دهند حتی یک جلسه فعالیت بدنی متوسط همراه با مصرف مکمل، شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب پذیری غشا را کاهش می دهد، در دیگر تحقیقات چنین تغییری مشاهده نشده است (۵). در تحقیق حاضر، شاخص MDA و CP گروه تمرین – مکمل پس از هشت جلسه فعالیت هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب همراه با مصرف مکمل در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری داشت که با تحقیقات برخی پژوهشگران (۱۸، ۳۰) همسوست. اما آلسیو[1] و همکارانش (۲۰۰۰) شاخص TBARS و CP را پس از دو نوع فعالیت خسته کننده (هوازی و ایزومتریک درمانده ساز) بدون مصرف مکمل های تغذیه ای مطالعه و اظهار کردند پس از هر دو نوع فعالیت، استرس اکسایشی و آسیب پذیری غشا افزایش یافته است (۳). برایند تحقیقات گذشته در زمینهٔ تاثیر مصرف مکمل طی فعالیت های هوازی متوسط نشان می دهد هر چه شدت متوسط و مدت فعالیت طولانی تر باشد، مقدار بروز پراکسیداسیون چربی و آسیب پذیری غشای سلول نیز کمتر خواهد بود، همان نتیجه‌ای که در تحقیق حاضر به دست آمد. فایر[2] و همکارانش (۲۰۰۵) شواهدی ارائه کرده‌اند که استفاده از مکمل سازی ضداکسایشی را در درمان بیماری کرونر قلبی تایید می کند (۱۶). همچنین نشان دادند که استرس اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی در آزمودنی های تمرین کرده ای که روزانه به مدت دو هفته ویتامین E دریافت کرده بودند، کمتر از آزمودنی‌های تمرین نکرده بوده است (۱۶).

در این تحقیق همزمان با ادامه دار شدن تمرین، نوعی سازگاری مثبت در گروه تمرین – مکمل به لحاظ شاخص‌های استرس اکسایشی دیده شد، به طوری که مقادیر MAD و CP پس آزمون گروه تمرین – مکمل در مقایسه با پیش آزمون کاهش معنی داری داشت. تحقیقات انجام شده در زمینهٔ مکمل سازی ضداکسایشی ناشی از ورزش (۳۲، ۳۳) نشان داد که مکمل سازی ۸ هفته ویتامین E از اکسایش پروتئین عضلهٔ اسکلتی، در زمان استراحت و پس از ورزش جلوگیری کرده است. همچنین مکمل‌سازی ویتامین E و کوآنزیم Q_{10} ، تشکیل کربونیل پروتئین عضلانی ناشی از استرس اکسایشی متعاقب تمرین استقامتی را کاهش داده است (۳۱). که با نتایج تحقیق حاضر همسوست. با توجه به تفاوت های موجود در ماهیت انواع فعالیت‌های ورزشی، میزان آمادگی

1 - Alissio
2 - Fry

آزمودنی‌ها، نوع بافت مورد بررسی، مدت و شدت فعالیت همراه با مصرف انواع مکمل‌های آنتی اکسیدانی برون‌زا، نمی توان به نتیجه گیری قاطع در زمینهٔ نحوهٔ تاثیرپذیری پراکسیداسیون چربی و آسیب پذیری غشا در اثر فعالیت ورزشی منظم دست یافت، اما در کل می توان اظهار داشت با انجام تمرین منظم همراه با مصرف مکمل های تاثیرگذار و در اثر سازگاری هایی که به احتمال زیاد در دستگاه ضداکسایشی بدن به وجود می آید، پاسخ های پراکسیداسیون چربی کاهش می یابد و یا حتی متوقف می شود.

با وجود کاهش معنی دار شاخص های استرس اکسایشی، آسیب عضلانی را بعد از پایان ۸ هفته برنامهٔ تمرینی مشاهده نکردیم، ولی با مقایسهٔ میانگین های پیش و پس آزمون دریافتیم که ماهیت برنامهٔ تمرینی به حدی بود که موجب کاهش آسیب عضلانی شود، هر چند این کاهش معنی دار نبود. دیوتی[1] و همکارانش (۱۹۹۰) ، اینایاما[2] و همکارانش (۱۹۹۶) افزایش CK یا آسیب عضلانی را متعاقب ورزش با وجود افزایش استرس اکسایشی در افراد تمرین کرده مشاهده کردند (۱۳) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد. چایلد[3] کاهش غیرمعنی دار CK را متعاقب برنامهٔ تمرینی به ا جرا درآمده به مدت ۱۲ هفته همراه با مصرف ویتامین C در غیرورزشکاران مشاهده کرد (۱۲) که همسو با یافته های ماست. ساکستون[4] و همکاران (۲۰۰۳) و بویر و گلدفارب[5] (۲۰۰۲) نیز افزایش CK و عدم افزایش استرس اکسایشی را بعد از ورزش در آزمودنی های غیرورزشکار گزارش کردند (۷، ۳۰). با توجه به این یافته ها، به نظر می رسد که آسیب عضلانی با استرس اکسایشی ارتباط کمی داشته باشد. مصرف مکمل‌ها، تعداد آزمودنی‌ها، تجربهٔ آزمودنی‌ها، ماهیت برنامهٔ تمرینی به اجرا درآمده، سطح هیجان ایجاد شده در پی فعالیت و روش های مختلف مورد استفاده برای اندازه گیری رادیکال‌های آزاد، از عوامل تعیین کنندهٔ عدم همخوانی نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات قبلی است. به نظر می رسد که رادیکال های آزاد در آسیب عضلانی نقش غیرمستقیمی داشته‌باشند. برای روشن شدن ارتباط بین رادیکال های آزاد و آسیب عضلانی، به تحقیقات کنترل شدهٔ خوبی نیاز است؛ ویژگی‌ای که تحقیق ما به علت ماهیت آن و هدف دیگری دنبال می‌کردیم، فاقد آن است.

1 - Dathie
2 - Inayama
3 - Chaild
4 - Saxton
5 - Boyer and Golfarb

در این تحقیق معلوم شد که فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گروه تمرین – مکمل نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری داشته است، به عبارت دیگر، قدرت و ظرفیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی افزایش یافته است. هر چند در گروه تمرینی هم شاهد افزایش بودیم، ولی معنی‌دار نبود. این نتیجه به نقش مهم و با اهمیت مکمل های مصرفی در تقویت و افزایش کارایی سیستم آنتی‌اکسیدانی درون زای بدن در برابر استرس اکسایشی تولید شده در جریان تمرین دلالت دارد. تحقیقات و برخی گزارش‌ها هم نقش فعالیت‌های بدنی و تمرینات ورزشی را همراه با مصرف مکمل در تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن و سازگاری واحدهای حرکتی، به ویژه عضلات نوع اول (نعلی) که بیشترین تطابق را بر اثر تمرین به دست می آوردند، نشان می دهند (۲۹). ریکاردو[1] و همکارنش (۲۰۰۶) نیز به نتیجهٔ مشابهی در افزایش فعالیت پراکساید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز عضلهٔ قرمز چهار سر ران و دوقلوی موش های تمرین کرده نسبت به تمرین نکرده، بعد از ۱۲ هفته تمرین پیشرونده از نظر زمان، سرعت و شیب دست یافتند (۲۷)، این نتایج با نتایج تحقیق حاضر همسوست، درحالی که فعالیت کاتالاز در تمام عضلات مورد آزمایش آزمودنی های تمرین کرده نسبت به تمرین نکرده، کاهش معنی داری نشان داده بود (۲۷). باربارا[2] و همکارانش (۲۰۰۶) بعد از دویدن (۴۵ دقیقه در روز، ۵ روز در هفته، برای ۶ و ۸ هفته همراه با مصرف مکمل در هر جلسه) افزایش معنی داری در فعالیت آنزیم SOD وابسته به منگنز (Mn-SOD) و GPX موش های پیر تمرین کرده نسبت به موش های پیر و جوان تمرین نکرده، مشاهده کردند (۱۰) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. به علاوه، تغییر یا افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی همانند کاتالاز (CAt)، SOD و GPX پس از تمرینات حاد و شدید بدنی همراه با مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی برون زا (۱۸، ۱۹، ۲۸) نیز گزارش شده است. نتایج مذکور با نتایج تحقیق حاضر مبنی بر بالاتر بودن معنی دار GPX نسبت به گروه کنترل همخوانی دارد. ازاین رو به نظر می رسد ماهیت تمرینات ۱۲ هفته ای پیش رونده از نظر زمان، سرعت و شیب و سطح آمادگی آزمودنی ها با تمرینات منظم و طولانی و اجرای تمرینات ۶ الی ۸ هفته ای همراه با مصرف مکمل با محتوای برنامهٔ تمرینی تحقیق حاضر تا حدود زیادی مشابه باشد و همین را می توان از عوامل همخوانی نتایج دانست. علاوه بر نتایج مذکور، نتایجی مغایر با نتایج تحقیق حاضر در تحقیقات (۱۱، ۱۵، ۲۱) گزارش شده که احتمال می رود عدم همخوانی برخی نتایج در به کار بردن

1 - Ricardo
2 - Barbara

شیوه های خاص تمرینی، روش های مختلف آزمایشی، فقر آنتی اکسیدانی بدن، جنسیت، عدم مصرف مکمل ها، منطقهٔ جغرافیایی، تعداد نمونه ها، عوامل وراثتی و غیره می باشد. دیگر عوامل مانند اندازه گیری شاخص های استرس اکسیداتیو در بافت های مختلف بدن هم ممکن است در نتایج تاثیر گذاشته باشد. نتایج برخی تحقیقات نشان می دهد که تمرین بدنی فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی در عضلات مخطط و به مقدار کمتر در کبد، قلب و ریه را تحریک می کند (۲، ۶). این شواهد دال بر آن است تمرین بر سیستم های آنتی اکسیدانی کبد یا قلب، به اندازهٔ عضلهٔ اسکلتی تاثیر ندارد. به عقیدهٔ بعضی محققان، وجود این تاثیرات متفاوت تمرینی ممکن است ناشی از وجود جایگاه های سلولی ویژه (جایی که اقسام اکسیژن واکنشی تولید می شوند) و ظرفیت آنتی اکسیدانی پایهٔ بافت های مختلف باشد (۴). عضلهٔ اسکلتی کمترین مقدار آنزیم های آنتی – اکسیدانی را دارد و حمل اکسیژن به این بافت حین تمرین شدید ممکن است تا ۱۰۰ برابر افزایش یابد. سوخت و ساز پایهٔ قلب حدود ۱۰۰ برابر کبد است و مغز نیز در حدود ۲۰ درصد اکسیژن مصرفی بدن را مورد استفاده قرار می دهد (۵). این به معنی بالاتر و متفاوت بودن مقدار پراکسیداسیون چربی ناشی از استرس اکسیداتیو در این بافت ها و صدمه دیدگی آنها بر اثر تمرین است.

از دیگر نتایج تحقیق حاضر، بالاتر بودن حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینهٔ هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل است. تحقیق روی ورزشکاران و اندازه گیری VO_2max آنها از طریق آزمون بروس، نشان داده که ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران توان هوازی نسبتاً بالا و آمادگی قلبی – عروقی مناسبی برای فعالیت های استقامتی دارند (۴). همچنین نتایج تحقیقات (۴، ۵) مبنی بر بالاتر بودن VO_2max افراد تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل، با نتایج تحقیق حاضر همسوست. بالاتر بودن مقدار VO_2max گروه های تمرینی در تحقیق حاضر، نشان از نقش تأثیرگذار تمرینات هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب همراه با مصرف مکمل بر شاخص ها و عوامل آمادگی جسمانی، و دستیابی به شرایط مطلوب بدنی و کاهش عوامل خطرزای قلبی و عروقی دارد. تحقیقات گذشته نیز برتری فیزیولوژیکی ورزشکاران بر غیرورزشکاران یا تغییر معنی دار در شاخص های فیزیولوژیک پس از تمرین منظم را نشان داده اند (۲، ۵). همچنین اثر معنی دار تمرین بر VO_2max در افراد با تمرینات هوازی شدید و متوسط پس از ۴ هفته تمرین نیز مشاهده شده است (۴،۶). یافته های تحقیق حاضر این مسئله را روشن می سازد که برای رسیدن به سطح مطلوب آمادگی جسمانی

و ترکیب بدنی مناسب، می توان برنامهٔ تمرینی اجرا شده در طول ۸ هفته را در دستور کار افرادی قرار داد که می خواهند حداکثر سودمندی را از انجام فعالیت های بدنی ببرند، زیرا نتایج تحقیق حاضر مؤید گفته های بالا است.

نتیجه گیری

بر اساس نتایج حاصل از این تحقیق، مکمل سازی ویتامین E بر اثربخش بودن تأثیرات تمرینات هوازی متوسط با شدت ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر شاخص‌های استرس اکسایشی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی و سیستم ایمنی بدن سودمند است و نتایج چنین پروتکل تمرینی نشان‌دهندهٔ کاهش خطر عوامل آتروژنیک، افزایش آمادگی جسمانی، افزایش طول عمر و کاهش عوامل دخیل در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی است که می‌تواند در دستور کار افرادی قرار گیرد که می‌خواهند بیشترین سودمندی را از انجام فعالیت‌های‌بدنی به جای درمان‌های دارویی ببرند.

منابع و مآخذ

۱. ژولت ، راداک.(۱۳۸۳). "رادیکالهای آزاد در ورزش و پیری"، ترجمه، دکتر عباسعلی گائینی، دکتر محمد رضا حامدی نیا، دکتر رضا طیبی، چاپ اول، دانشگاه تربیت معلم سبزوار.

2- Adams, A.K, and Best, T.M.(2005). "The role of antioxidant in exercise and disease prevention". The Physician and Sport Medicine. 30(5): PP: 37-44.

3- Alissio, H.M., Lippi, G., Federico, S., Gian, L.S.(2000). "Effects of physical activity or exrcise on cardiovascular parameters and oxidative stress in rats". Med Sci Sport Exer, Supple, P: s81.

4- Afzalpour, ME., Gaeini, A., Khazai, M.(2006). "Effects of aerobic exercise on the serum LDL and Total Capacity in Non-Active healthy men". 11th Annual Congress of the European College of Sport Scince, 05-08 July 2006- Switzerland.

5- Afzalpour, ME.(2007). "Interaction between Aerobic exercise and oxidative stress in sedentary men". 12th Annual Congress of the ECSS, 11-14 July 2007- Finland.

6- Ashton, T. Aguilo, A., Tauler, P., Guix, M.P.(1998). "Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise". Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 77(6): PP: 498-502.

7- Boyer, F. and Goldfarb J.R.(2002) " Introduction: Oxidant stress, aging, and exercise ". Med Sci Sport Exerc. 25(8): 210-212.

8- Britez, F., Travacio, M., Gambino, G.(2000). "Regular execise improve lipid and antioxidant profile. In: Abstracts of XIIth International Symposium on Atherosclerosis". Stockholm Sweden. 25-29 Jun, P: 162.

9- Botsoglou, N.A., Natson, T.A., Marly, L.K., Garg, M.L.(1994). "Rapid, sensitive, and specific thiobarbituric Acid Method for measuring lipid peroxidation in Animal tissue, Food and feedstuff samples". J. Agric. Food chem.. 42: PP: 1931-1937.

10- Barbara, R., Usberti, M., Gerardi, G.M., Micheli, A.M.(2006)."Exercise training affects age-induced changes in SOD and heat shock protein expression in rat heart". J. Experimental Gerontology. 41: PP: 764–770.

11- Balog, T., Khaleghi, M., Hensrud, D.D.(2006). "The influence of season on oxidant–antioxidant status in trained and sedentary subjects". Life Sciences. 78(13): PP: 1441-1559.

12- Chaild, L.(1997). "Adaptations of glutathione antioxidant system to endurance training ate tissue and muscle fiber specific". Am J physiol. 272: R363 – R369.

13- Dathie, G.G., Liner, Q., Park, M.(1990). "Blood antioxidant status and arythrocyte lipid peroxidation following distance running". Archives of Biochemistry and Biephysics. 282: PP: 78 – 83.

14- Fatouros, I.G., Shyan, W.J., Lin, C.C., Chen, J.K.(2004). "Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining". Med Sci Sports Exerc. 36(12): PP: 2065-72.

15- Franzoni, F., Levine, R., Fever, K.L., Likhi, P.(2005). "Physical activity, plasma antioxidant capacity, and endothelium-dependent vasodilation in young and older men". Am J Hypertens, 18(4 Pt 1): PP: 510-6.

16- Fry, A.C., Mastaloudis, A., Marrow, J., Hopkins, D.(2005). "Resistance exercise overtraining and overreaching". Sports Med. 23: PP:106–129.

17- Gunduz F, and Senturk UK.(2005). "The effect of reactive oxidant routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects". Respir Physiol Neurobiol. 144 (1): PP: 81-90.

18- Inayama, T., Cheryl, M.B., Arthur, L.W., Kevin, R.V.(1996). "Plasma protein bound sulfhydryl group oxidation in humans following a full marathon race". Life sciences. 59: PP: 537 – 578.

19- Ji, L. and Mitchell, E.(1992). "Glutathione and antioxidant anzymes in skeletal muscle: effects of fiber type and exercise intensity". J Appl Physiol, 73(5): PP: 1854-9.

20- 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 Physiol. 286(1): PP: H252-6.

21- Kipp, Ronald. W. and Askew, E. Wayne.(2001). "Antioxidant status and oxidative stress in Elite Alpine ski Racers".International Journal of sport nutrition and Exercise metabolism. 11: PP: 32-41.

22- Levine, R., Inga, E.S., Ant, E.T., Dear, K.G., Tomas, O.(1990). "Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins". METHODS IN ENZYMOLOGY. Vol, 186. PP: 464-479.

23- Liu, J., Eugene, B., Karen, E.(2000). "Chronically and acutely exercise rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants". J Appl Physiol, 89(1): PP: 21-8.

24- Marklund, S. and Marklund, G.(1974). "Involvement of the Superoxide Anion Radical in the Autoxidation of Pyrogallol and a Convenient Assay for Superoxide Dismutase and Glutathion Peroxidase". Biochem. 47: PP: 469-474.

25- Ogonovzky, H. Berkers, I., Kumagia, S., Teck, J., Simon, T.(2005). "The effects of moderate,strenuous, and overtraning on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver". Can J Appl Physiol, 30(2): PP: 186- 95.

26- RuiLi, M.S., Gianmario, S., Danilo, N., Oberdan, M.(2006). "Effect of antioxidant capacity on blood lipid metabolism and lipoprotein lipase activity of rats fed a high- fat diet". Journal of Nutrition. 24(4): PP: 1185-1191.

27- Ricardo, A. Schaller, G., Mittermayer, F., Assuero, G.(2006). "Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise". Cell Biology International. 30(10): PP: 848-853.

28- Rokitzki, l.(1994). "Alpha- tocopherol supplementation in racing cyclists during extreme endurance training". International Journal of sports Nutrition. 4: PP: 255-261.

29- Robertson, J.D., Kartikya, A., Alpaca, H., Dungun, O., Thomas, D.(1991). "Increased blood antioxidant system of runners in response to training load". Clinical science. 80: PP: 611-618.

30- Saxton, J.M., Nicolas, E., Patrick, L., Christian, P.(2003). "Indices of feer-radical mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work". European Jorunal of Applied physiology. 68: PP: 189 - 193.

31- Sacheck, J. and M, Blumberg, J.B.(2001). "Role of vitamin and oxidative stress in exercise". Nutrition. 17(2): PP: 809-814.

32- Uchiyama, S. Green, R., Jill, E.W., Sampath, P.(2006). "Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight lifting-induced muscle damage". Eur. J. Physiol. 452: PP: 109–116.

33- White, A., Kirschvink, N., Coudert, J.N., Fellmann, N.(2001). "Role of exercise and ascorbate on plasma antioxidant capacity in thoroughbred race hoeses". Comparative Biochemistry and Physiology. 128(9): PP: 99-104.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی