پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۲۴-۱۳

مقایسه تأثیر سه نوع برنامهٔ تمرینی قدرتی، سرعتی و استقامتی بر سطوح گلوتاتیون خون

*حسن پیرانی[۱]، دکتر علی اصغر رواسی[۲]، دکتر محمد رضا کردی[۳]، دکتر پوراندخت امینیان[۴]، دکتر جواد رسایی[۵]، دکتر امیر کیانی[۶]، کامران مرادی[۷]

تاریخ دریافت مقاله :۸۸/۷/۱۹ تاریخ پذیرش مقاله:۸۸/۱۰/۲۸

چکیده

برای بررسی و مقایسهٔ تأثیر سه نوع برنامهٔ تمرینی قدرتی، سرعتی و استقامتی بر گلوتاتیون خون دانشجویان پسر غیرورزشکار، ۳۰ نفر دانشجوی پسر غیرورزشکار (میانگین سن۵/۲± ۱۹/۸ سال) به‌طور تصادفی در سه گروه ۱۰ نفرهٔ تمرینات سرعتی، قدرتی و استقامتی دسته‌بندی شدند. اعضای هر گروه بر اساس پروتکل تمرینی خاص خود، به مدت چهار ماه، هفته‌ای سه جلسه تمرین کردند و عملکرد آنها ارزیابی شد. تمرین گروه قدرتی شامل سه سِت تمرین با وزنه با ۱۲ تا ۱۵ تکرار بیشینه برای ۱۰ حرکت، تمرین گروه سرعتی شامل دوهای سرعت ۲۰ الی ۶۰ متر، عبور سریع از مانع، دو سریع از پله به بالا و تمرین گروه استقامتی شامل سه نوع تمرین فارتلک، تداومی و تناوبی بود که به تناوب در سه جلسه، به مدت چهار ماه اجرا شدند. برای تعیین اثرات تمرینات ورزشی بر غلظت گلوتاتیون، از تمام آزمودنی‌ها دو نمونهٔ خونی، قبل از شروع تمرین و ۷۲ ساعت بعد از انجام آخرین جلسهٔ تمرینی گرفته شد. به‌منظور بررسی تفاوت سطح گلوتاتیون در سه گروه، داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون t همبسته (مقایسهٔ اختلاف‌های بین غلظت‌های قبل و بعد از تمرین) تحلیل شدند. نتایج نشان داد برنامهٔ تمرینات قدرتی، سرعتی و استقامتی سبب می‌شود مقادیر گلوتاتیون خون (p=۰/۰۰۱)، در مقایسه با قبل از تمرین افزایش یابد و این افزایش در هر سه نوع تمرین معنی‌دار بود. همچنین مقایسه بین‌گروهی داده‌ها نشان داد بین دو گروه سرعتی و استقامتی از نظر میزان افزایش گلوتاتیون تفاوت معنی‌داری وجود دارد (p=۰/۰۱۳). به‌طور کلی، نتایج این تحقیق نشان داد انواع روش‌های تمرینات ورزشی (اعم از قدرتی، سرعتی و استقامتی) بر افزایش میزان گلوتاتیون خون مؤثرند و اینکه از بین شیوه‌های تمرینی رایج، تمرینات استقامتی، در مقایسه با تمرینات دیگر در افزایش میزان گلوتاتیون خون مؤثرترند.

کلیدواژه‌های فارسی: گلوتاتیون خون، آنتی اکسیدانت، تمرین با وزنه، تمرین سرعتی، تمرین استقامتی.

۱. دانشگاه تهران
۲، ۳ و ۴. استادیار دانشگاه تهران
۵. دانشگاه تربیت مدرس
۶. دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه
۷. کارشناس ارشد دانشگاه رازی کرمانشاه
Email: km_moradi59@yahoo.com

مقدمه

فقر حرکتی و کم‌تحرکی به بیماری‌های گوناگونی منجر می‌شود و نشان داده شده کـه فعالیـت بدنی منظم می‌تواند نقشی مهم در پیشگیری و درمان بسیاری از بیمـاری‌هـا ایفـا کنـد. شـاید بیشتر از همه، شیوع سرطان‌های متأثر از تأثیر اکسیدان‌ها (رادیکال‌های آزاد) زندگی انسان‌ها را تهدید کرده و به مخاطره انداخته است که احتمالاً برای پیش‌گیری از بروز چنین سرطان‌هـایی، تأثیر و تداوم عمل آنتی‌اکسیدانت‌ها راه چاره باشد. گلوتاتیون[1] برای اولین بـار در سـال ۱۸۸۸، توسط دری پایلهاد[2] از مادهٔ خام سولفوردوستی به نام فیلوتیون ایزوله شد (۱) و در سال ۱۹۲۱، ۱۹۲۱، هاپکینز[3] آن را به صورت کریستال از مخمر به‌دست آورد (۲). گلوتاتیون تـری پپتیـدی مشتمل بر سه آمینو اسید گلوتامات، سیستئین وگلایسین است (۳). در حال حاضر، مـی‌تـوان گفت که تأثیر آنتی اکسیدانی گلوتاتیون برای متخصصان مشخص‌تر از سایر اعمال آن است.

اعمال حفاظت از سلول بر عهده گلوتاتیون احیاء است. آنزیم «گلوتاتیون پراکسیداز»، با استفاده از گلوتاتیون احیاء اثر آب اکسیژنه (هیدروژن پراکسید) را که تولید متابولیکی سمی‌ای به‌شـمار می‌رود، خنثی و آن را به آب معمولی تبدیل می‌کند که مفید اسـت (۴). گلوتـاتیون، مولکـولی است نوکلئوفیل یا الکترون‌ده و بدین وسیله اثر ترکیبات گزنوبیوتیکی[4] یا متابولیت‌های سـاخت درون را که الکتروفیل‌اند، خنثی می‌کند (۵). کاهش ۱۵ تا ۲۰ درصدی مقـدار کـل گلوتـاتیون سلولی ممکن است در اعمال دفاعی سلول علیه عوامل سـمی اخـتلال ایجـاد کنـد و مـی‌توانـد مصدومیت و حتی مرگ سلولی را در پی داشته باشد (۶). غلظـت گلوتـاتیون در انـواع مختلـف بافت، ممکن است تحت تأثیر عوامل متعددی قرار گیرد. بر اساس شواهد موجود، محرومیـت از پروتئین، غلظت آن را در کبد کاهش می‌دهد. نوسانات سطوح گلوتاتیون کبـدی در طـول یـک دورهٔ ۲۴ ساعتی مشاهده شده است (۶). نقش حفاظتی گلوتاتیون کبدی علیه واسطه‌های فعال متابولیکی به خوبی نشان داده شده است. سلول‌ها بـرای دفـع مـواد سـمی کـه پیوسـته بـا آن مواجه‌اند از سازوکارهای پیچیده و مختلفی استفاده مـی‌کننـد. حتـی از اکسـیژن مولکـولی در مسیر زنجیرهٔ انتقال الکترون، ابتدا سوپر اکسید تشکیل می‌شود که سمی است.

آیهام[5] و همکارانش (۲۰۰۴) تأثیر یک رقابت شدید را بر مقدار گلوتاتیون خون زنـان و مردانـی که به مدت شش تا هفت سال به‌صورت غیرحرفه‌ای به تمرینات ورزشی مشغول بودند، بررسـی

---

1. γ- glutamyl-systeinyl-glycine
2. Derey-Pailhade
3. Hopkins
4. Xenobiotics
5. Iiham

کردند و نشان داند که مقدار گلوتاتیون خون در پاسخ بـه فعالیـت شـدید بـه‌طـور معنـی‌داری افزایش می‌یابد (۷). در پژوهش توسط ماچیفر[1] و همکارانش (۱۹۹۰) در مورد مقدار گلوتـاتیون خون دوندگان ماراتن پس از رقابتی شدید، مشاهده شد که مقدار گلوتاتیون پـس از دو مـاراتن افزایش می‌یابد (۸). به نظر می رسد این افزایش به علت استرس اکسایشی یا عدم تعادل بـین تولید سوپراکسید و مقدار آنتی‌اکسیدان ذخیره‌ای گلوتاتیون، حین انجـام فعالیـت‌هـای مربـوط باشد. بدین منظور کبد، گلوتاتیون را سنتز و راهی جریان خون می‌کنـد. ایـن عمـل کبـدی تـا ترمیم کامل پروتئینی و حذف کامل رادیکال‌هـای تولیـد شـده TBARS[2] و مـالون دی‌آلدئیـد، ادامه پیدا می‌کند؛ از این رو بررسی تأثیر انواع تمرینات بر میزان گلوتاتیون نشان‌دهندهٔ کیفیت سازگاری این ماده در شرایط متفاوت حرکتی و وضعیت‌هـای گونـاگون سـوخت و سـازی بـدن است. بدین طریق پـیش‌بینـی میـزان ایـن تـری‌پپتیـد در شـرایط مختلـف میسـر و شـناخت فعالیت‌های مناسب تمرینی برای دست‌یابی به مقدار بهینه و ضروری آن امکان‌پـذیر مـی‌شـود. به‌علاوه، آنچه بر ضرورت این پژوهش می‌افزاید، اعمال و وظـایف زیسـتی گلوتـاتیون اسـت کـه برای تداوم روند حیات در بسیاری از واکنش‌های فیزیولوژیک بـدن ضـروری اسـت. خـلأ انجـام چنین پژوهشی در کشور و همچنین ابهـام در وضـعیت گلوتـاتیون پـس از روش‌هـای مختلـف تمرینی، ضرورت پرداختن به این موضوع را افزون می‌سازد. با توجه به وظایف آنتی اکسیدانی و بیولوژیکی گلوتاتیون در بدن و تأثیر درمانی تمرینات ورزشی کـه بـرای بیمـاری‌هـای مختلـف نشان داده شده است و اینکه تا کنون هیچ تحقیقی تأثیر تمرینات مختلف ورزشی را بر غلظـت گلوتاتیون بررسی نکرده است، تحقیق حاضر طراحی شد تا تـأثیر چهـار مـاه تمرینـات قـدرتی، سرعتی و استقامتی را بر غلظت گلوتاتیون در دانشجویان پسر غیر ورزشـکار بررسـی و مقایسـه کند.

روش‌شناسی پژوهش

۳۰ دانشجوی پسر غیرورزشکار با میـانگین سـنی ۵/۲ ±۱۹/۸ سـال بـرای شـرکت در تحقیـق حاضر داوطلب شدند. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به سه گـروه (۱۰ نفـری) تمرینـات قـدرتی، سرعتی و استقامتی تقسیم شدند و قبل از هر اقدامی، سلامت جسمانی آنها توسط پزشک تأیید شد. سپس، اطلاعات لازم در مورد پروتکل تحقیق به تمامی آزمودنی‌هـا داده شـد و همـهٔ آنهـا رضایت‌نامهٔ شرکت در تحقیق را امضاء نمودند. گروه سرعتی به مدت چهار ماه و سـه جلسـه در هفته، تمرینات مختلف سرعتی شامل عبور سریع از موانع، دوهای سرعت با مسافت‌های ۲۰ الی

1. Machefer G
2. Thioarbituric Acid Reactive Substance

۶۰ متر و دو سریع از پله را انجام دادند. تمرین قدرتی هم به مدت چهار ماه و سه جلسه تمرین در هفته انجام شد. آزمودنی‌ها در هر جلسه سه سِت ۱۲ تا ۱۵ تکراری را برای ۱۰ حرکت با وزنه شامل پرس سینه، لیفت، پرس نظامی، اسکات، بلند شدن روی پنجه، جلو بازو، پشت بازو، اکستنشن زانو، فلکشن زانو و پرس ایستاده انجام دادند. بین ست‌ها و حرکات، سه دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. تمامی حرکات به استثنای اکستنشن و فلکشن زانو با وزنه آزاد انجام شدند. گروه تمرین استقامتی هم سه نوع تمرین متفاوت فارتلک، ممتد طولانی و تمرین اینتروال (تناوبی) را سه جلسه در هفته، به مدت چهار ماه تمرین کردند. تمرین فارتلک در جلسات ابتدایی از ۲۰ دقیقه شروع و تا پایان دورهٔ تمرین به ۶۰ دقیقه در جلسه رسید. دو ممتد هم بدین شکل بود که آزمودنی‌ها مسافت سه کیلومتر را به‌طور ممتد، بدون توقف انجام دادند، در حالی که دو تناوبی شامل سه کیلومتر دویدن بود که یا به شکل ۱۰ تکرار ۳۰۰ متری یا ۱۵ تکرار ۲۰۰ متری یا ۳۰ تکرار ۱۰۰ متری بود. در تمام جلسات تمرین هر سه گروه، ۱۵ تا ۲۰ دقیقه گرم کردن عمومی و سپس، گرم کردن اختصاصی داشتند. قبل و بعد از چهار ماه تمرین، از هر گروه دو نمونهٔ خونی گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود یک هفته قبل از خونگیری از مصرف هر گونه دارو خودداری کنند.

دو نمونهٔ خونی (۵ میلی‌لیتر) در حالت نشسته، از ورید پیش بازویی (آنتی کیوبیتال) قبل از دورهٔ تمرینی و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لولهٔ حاوی مادهٔ ضد انعقاد اتیلن دی آمین ترا استیک اسید[1] ریخته شد. سپس، با سرعت g ۱۰۰۰-۲۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجهٔ سانتی‌گراد، سانتریفیوژ شد. در ادامه، بعد از حذف پلاسما، گلبول‌های قرمز رسوب داده شده به نسبت ۵ به ۱ با آب دیونیزه شده (آب عاری از یون) همولیز شدند. محلول همولیز فوق، مجدداً به مدت ۱۵ دقیقه در دمای چهار درجهٔ سانتی‌گراد با سرعت g ۱۰۰۰۰ سانتریفوژ شد. محلول رویی که همان همولیزات یا لیز سلولی بود، با احتیاط کامل برداشته و در شرایط سرد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری غلظت، گلوتاتیون همولیزات تهیه شده توسط متافسفریک اسید دپروتئینه گردید تا از مداخله گروه‌های تیولی موجود در پروتئین‌های خون ممانعت شود. بعد از روند دپروتئینه شدن، نمونه‌ها آمادهٔ آزمایش بودند. اندازه‌گیری گلوتاتیون با طول موج ۴۰۵ نانومتر و با استفاده از صفحه خوان (plate Reader, STAT FAX-2100) دقیقاً بعد از ۲۵ دقیقه به روش End point انجام شد.

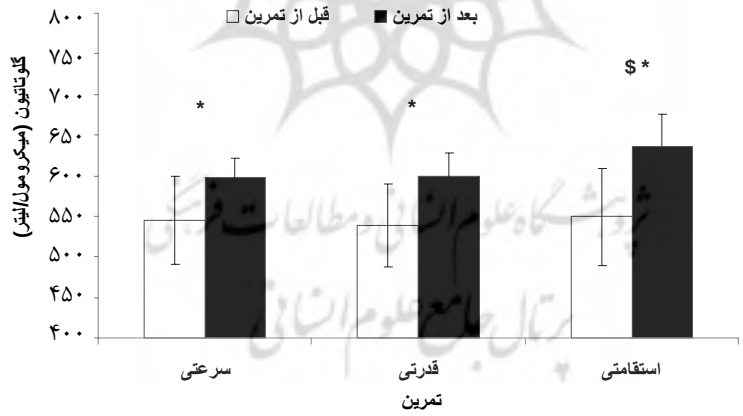
تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط رایانه و با استفاده از برنامهٔ SPSS انجام شد. برای مقایسهٔ داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از t همبسته یا جفت شده و برای مقایسهٔ تأثیر سه نوع

1 . EDTA

تمرین بر سطوح گلوتاتیون از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. در تمام محاسبات آماری، مقدار خطا ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

مقادیر گلوتاتیون (میانگین ± انحراف استاندارد)، قبل و بعد از تمرین برای گروه‌های سرعتی، قدرتی و استقامتی، به‌ترتیب (۵۳/۷ ± ۵۴۴/۸ و ۲۵/۱± ۵۹۷)، (۵۱/۳۸ ± ۵۳۸/۵۵و ۵۱/۴ ± ۵۹۹/۵)، (۵۹/۲±۵۴۹/۵ و ۴۰±۶۳۶/۴) میکرومول در لیتر بود (شکل۱). مقایسهٔ درون‌گروهی داده‌ها، با استفاده از آزمون t همبسته نشان داد هر سه نوع تمرین به‌طور معنی‌داری بر افزایش میزان یا سطح گلوتاتیون خون مؤثرند. در مقایسهٔ بین گروهی، ابتدا با استفاده از آزمون F مشاهده شد بین تأثیر تمرینات مختلف در میزان گلوتاتیون خون تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۱۲). برای مقایسهٔ گروه‌ها از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده و مشاهده شد که تنها تفاوت بین تأثیر تمرینات استقامتی و سرعتی معنی‌دار است و تمرینات استقامتی در افزایش سطح گلوتاتیون خون مؤثرتر است (P=۰/۰۱۳)، در صورتی که بین تأثیر تمرینات استقامتی و قدرتی و نیز تمرینات قدرتی و سرعتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.



شکل۱. (میانگین± انحراف معیار) داده‌های گلوتاتیون، قبل و بعد از تمرین در سه گروه.

*: تفاوت بین قبل و بعد از تمرین؛ $: تفاوت بین گروه استقامتی و سرعتی

بحث و نتیجه‌گیری

گلوتاتیون در پاسخ به تولید ROS[1] حاصل از تمرینات ورزشی در سلول دخیره می‌شود و میزان ذخایر آن تابع میزان تولید ROS در بدن است. به لحاظ تجربی ثابت شده است که روندهای کاتابولیکی (استفاده از اکسیداسیون مواد غذایی اعم از کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها برای تأمین انرژی) منشأ تولید ROS می‌باشند (۹). مولکول اکسیژن، پذیرندهٔ عمومی الکترون‌هاست و بدین وسیله موجودات زندهٔ هوازی را به تأمین انرژی از طریق اکسیداسیون مواد غذایی به صورت ATP ملزم می‌کند، و در این میان، تولید ROS یا رادیکال‌های آزاد اکسیژنی انکارناپذیر است (۹).

از نظر بیوشیمیایی، رایکال‌های آزاد به مولکول‌هایی گفته می‌شود که در آخرین یا خارجی‌ترین اوربیتال خود دارای تک الکترون جفت نشده بوده، قابلیت استقلال داشته باشند (۱۰). اکسیژن مولکولی، دی‌رادیکالی قلمداد می‌شود که در آخرین اوربیتال خود دارای دو الکترون جفت نشده با ترکیب اسپینی متوازی است (۱۰). از آنجا که اکسیژن در خلال احیاء شدن برای اشغال هر اوربیتال خود هر بار تنها به انتقال یک الکترون با اسپین مخالف نیاز دارد، تولید چندین واسطهٔ واکنش‌گر (ROS) امکان پذیر است (۱۰، ۱۱)؛ بنابراین برای احیای کامل اکسیژن به آب، به چهار واکنش شیمیایی و تولید چند رادیکال آزاد اکسیژنی و هیدروژن پراکسید نیاز است (۱۲). به لحاظ بیوشیمیایی، هیدروژن پراکسید (H_2O_2) یک رادیکال محسوب نمی‌شود؛ زیرا الکترون جفت نشده ندارد، ولی برای انجام واکنش با فلزات ترانس (نظیر Fe^{2+}، Cu^{+}) دارای توانایی بالایی می‌باشد؛ به همین دلیل از گونه‌های اکسیژنی واکنش‌گر به‌شمار می‌رود (۱۲، ۱۳).

هر یک از واسطه‌های رادیکالی حاصل متابولیسم اکسیژن، به‌علت ترتیب الکترونی ناپایدارشان بسیار واکنش‌گرند و قادرند از سایر مولکول‌ها یا ترکیبات، الکترون جذب کنند و به تولید رادیکال‌های آزاد دیگری نظیر TBARS و MAD[2] منجر شوند که خود قادرند به سایر بیومولکول ها مانند DNA و پروتئین‌ها حمله‌ور شده و اختلالات دیگری ایجاد کنند (۱۴، ۱۵). تمام این موارد در اثر استرس اکسایشی[3] یا عدم توازن بین اکسیدان‌های تولید شده در جریان فعالیت‌های ورزشی و ذخایر آنتی اکسیدانی به وقوع می‌پیوندد. تمرینات ورزشی منظم مصرف اکسیژن را ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌دهد و در پی آن، متابولیسم نیز به همین میزان افزایش می‌یابد. آنچه مسلم است، این افزایش در میزان[4] مصرف اکسیژن و متابولیسم با افزایش تشکیل

1. Reactive Oxygen Species(ROS)
2. MAD
3. Oxidative stress

ROS همراه است (۱۶).

منابع تولیدکنندهٔ ROS حین انجام فعالیت‌های ورزشی عبارتند از: کمپلکس ۱ و ۲ زنجیرهٔ انتقال الکترون که اصلی‌ترین منبع تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژنی و در جریان فعالیت‌های هوازی بسیار فعال‌اند (۶). آنزیم‌های گزانتین ردکتاز وگزانتین اکسیداز که در جریان تبدیل ATP به اسید اوریک فعال‌اند (۱۷، ۱۸)؛ در جریان فعالیت‌های غیرهوازی شدید در تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژنی مشارکت دارند (۱۹- ۲۱)؛ اسیدوزی شدن خون که در جریان فعالیت‌های غیرهوازی مانند تولید لاکتات در بدن، در تبدیل سوپراکسید به هیدروژن پراکسید مؤثرند (۶، ۲۲) و همچنین، تولید و حذف کاتکولامین‌ها و احیاناً هورمون‌های استروئیدی مانند کورتیزول که در جریان فعالیت‌های ورزشی امکان‌پذیر است (۲۳، ۲۴) و حذف آثار و بقایای بافت‌های آسیب‌دیده در جریان فعالیت‌های ورزشی مانند بافت عضلانی توسط PMN[1] که پیوسته با تولید سوپراکسید مواجه‌ایم (۲۵،۲۶).

سلول‌های عالی در طول تکامل خود برای مواجه شدن با سوپراکسید -که به لحاظ بیولوژیکی برخی اوقات مورد نیاز است- به طراحی و توسعهٔ سیستم‌های حفاظتی آنزیمی (سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ردکتاز وکاتالاز) و غیرآنزیمی (گلوتاتیون) پیشرفته‌ای می‌پردازند تا از بروز رادیکال‌های خطرناک‌تر ناشی از آن جلوگیری کنند (۲۷). در حذف هیدروژن پراکسید، دو آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز[2] و کاتالاز[3] نقش دارند که در بین آنها، گلوتاتیون پراکسیداز ترجیح داده می‌شود (۹)؛ زیرا به اثبات رسیده است که کاتالاز زمانی در حذف هیدروژن پراکسید مؤثر واقع می‌شود که هیدروژن پراکسید، مازاد بر ظرفیت گلوتاتیون پراکسیداز تولید شده باشد. در اغلب تحقیقات، بعد از فعالیت‌های ورزشی، افزایش در فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز مشاهده شده است (۲۸- ۳۰)، در صورتی که در خصوص فعالیت کاتالاز بعد از فعالیت ورزشی، برخی تحقیقات افزایش (۳۱- ۳۳)، برخی بدون تغییر (۲۵، ۳۴، ۳۵) و برخی حتی کاهش در فعالیت را مشاهده کرده‌اند (۳۰، ۳۶) که می‌تواند بر نقش افزایش ذخایر گلوتاتیون به عنوان کوآنزیم گلوتاتیون اکسیداز دلالت داشته باشد. در جریان عمل گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون احیاء به گلوتاتیون اکسید تبدیل می‌شود که خود نیز توسط آنزیم گلوتاتیون ردکتاز با استفاده از NADPH مجدداً به گلوتاتیون احیاء تبدیل می‌شود (۳۷، ۳۸).

---

1. Poly morpho nuclear(PMN)
2. GPX
3. CAT

مقدار ذخایر گلوتاتیون در سلول تابع میزان متابولیسم (آنابولیسم و کاتابولیسم)، سن و حتی جنس افراد است. هر اندازه میزان متابولیسم در روز بالاتر باشد (انجام فعالیت‌های ورزشی و میزان رشد افراد در حال رشد)، مقدار ذخایر گلوتاتیون نیز بالاتر خواهد بود و در مقابل، هر قدر میزان متابولیسم پایین‌تر باشد (کمبود فعالیت‌های ورزشی و عدم رشد در افراد) مقدار آن در سلول نسبتاً پایین است. برای اثبات این موضوع می‌توان به میزان دو برابری ذخایر گلوتاتیون در جوانان، در مقایسه با سالخوردگان اشاره کرد. پس از تمرینات ورزشی، معمولاً با دو نوع افزایش موقتی و دائمی در مقدار گلوتاتیون خون مواجه‌ایم. افزایش موقتی، گذراست و صرفاً بعد از یک جلسهٔ تمرینی یا رقابت شدید ورزشی رخ می‌دهد و تنها بعد از یک دورهٔ برگشت به حالت اولیه چند روزه (بسته به شدت تمرین)، به‌منظور ترمیم بافتی و جذب رادیکال‌های احتمالی مانند TBARS و MAD به مقدار قبل از رقابت بازمی‌گردد. افزایش دائمی، جنبهٔ سازگاری به خود می‌گیرد و حداقل بعد از یک دورهٔ تمرینی چند ماهه به وقوع می‌پیوندد. پایداری افزایش آن منوط به تداوم تمرینات ورزشی منظم است که در این تحقیق ثابت شد تمرینات استقامتی (هوازی) مؤثرتر از تمرینات قدرتی و سرعتی (غیرهوازی) است. هر اندازه شدت تمرینات ورزشی با درصد بالاتری از حداکثر اکسیژن مصرفی صورت پذیرد، مقدار ذخایر گلوتاتیون به‌طور متناسب افزایش می‌یابد. همان‌گونه که قبلاً ذکر شد، مقدار گلوتاتیون خون دونده‌های حرفه‌ای ماراتون تقریباً چهار برابر افرادی است که به‌طور منظم به تمرینات ورزشی غیرحرفه‌ای می‌پردازند.

افزایش میزان ذخایر گلوتاتیون در بین عوامل ROS بیشتر به H_2O_2 ارتباط پیدا می‌کند. همان‌گونه که گفته شد، در میان آنزیم‌های سیستم آنتی اکسیدانتی، دو آنزیم کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز مسئول حذف H_2O_2 هستند. مقایسهٔ آنزیم کاتالاز با گلوتاتیون پراکسیداز نشان می‌دهد، با وجود میل ترکیبی بیشتر گلوتاتیون پراکسیداز با H_2O_2، مقدار کاتالاز زمانی افزایش می‌یابد که مقدار گلوتاتیون پراکسیداز برای جمع آوری H_2O_2 به اندازهٔ کافی در دسترس سلول نباشد. گلوتاتیون پراکسیداز بیشتر در سیتوزول سلولی ایفای نقش می‌کند و بدون اینکه اکسیژن مولکولی تولید شود، H_2O_2 را با کمک گلوتاتیون به آب معمولی تبدیل می‌کند. احتمالاً مقدار تولید H_2O_2 در جریان فعالیت‌های ورزشی استقامتی بیشتر از تمرینات سرعتی و قدرتی است که سبب می شود مقدار گلوتاتیون حاصل از تمرینات استقامتی در سازگاری سلولی با این مادهٔ سمی، د مقایسه با تمرینات سرعتی و قدرتی افزایش یابد.

به‌طور کلی، بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گیری کرد که تمرینات مختلف ورزشی موجب افزایش سطح گلوتاتیون خون می‌شود و از بین سه نوع تمرین استفاده شده در

این تحقیق، تمرین استقامتی بیشتر از دو نوع دیگر به‌ویژه تمرین سرعتی، بگلوتاتیون را افزایش می‌دهد.

منابع:

1. Alhamdani, M.S. (2005). Impairment of glutathione biosynthetic pathway in uraemia and dialysis. Nephrology Dialysis Transplantation, 20(1):124-128.
2. Alessio, H.M., Goldfarb, A.H. (1988). MDA content increases in fast – and slow – twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. Am J physiol, 255: c874-877.
3. Alessio, H.M. (1993). Exercise–induced oxidative stress. Med sci sports Exerc, 25:218-24.
4. Christopher, O. (2004). Response of antioxidant enzymes and redox metabolites to cadmium –induced oxidative stress in CRL-1439. Normal Rat Liver Cells, 14: 87-92.
5. Best, T.M. , Fiebig, R., Corr, D.T. , Brickson, S., Ji, L.L. (1999). Free radical activity, antioxidant anzyme and glutathione changes with muscle, stretch injury, in rabbits. J Apple Physiol, 87: 74-82.
6. Aruoma, O.I., Halliwell, B. (1987). Superoxide–dependent and ascorbate – dependent formation of hydroxyl radical from hydrogen peroxide in the presence of iron. Are lactoferrin and transferring promoters of hydroxyl- Radical generation? Biochem J, 241: 279-84.
7. Iiham, N., kamanli, A., Ozmerdivenli, R., Iiham, N. (2004). Varible effects of exercise intensity on reduced glutatione, thiobarbiturie acid reactive substance lelvels , and glucose concentration. Archives of Medical Research, 35: 294-300.
8. Machefer, G., Groussard, Rannou– Bekono, F., Zouhal, H., Faure, H., Vincent, S., Cillard, J., Gratas–Delamurche, A. (1990). Extreme running competition decreases blood antioxidant defense capacity. J. Am. college of nutrition, 87:124-129
9. Chance, B., Sies, H., BoverisN A. (1979). Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. Physiol Rev, 59: 527-605.
10. Senck (1995). Oxidants and antiosidants in exercise. J APPI phsiol, 79: 675-86.
11. YU, B.P. (1994). Cellulare defenses against damage from rellctive oxygen speicies. Physiol Rev, 74:139-162.
12. Aruoma, O.I., Halliwell, B. (1987). Superoxide- dependent and ascorbate-dependent formation of hydroxyl radical from hydrogen peroxide in the presence of iron. Are lactoferrin and transferring promoters of hydroxyl- Radical generation? Biochem J, 241:279-8.

13. Aruoma, O.I., Halliwell, B., Gajewski, W., Disdaroglu, M. (1991). Copper- iron dependent damage to the bases in DNA in the presence of hydrogen peroxide. Biochem J, 273; 2601-4.

14. Griffith, H.R., Unsworth, J., Blak, D.R., Junec, J. (1988). Free radicuals in chemistry. Pathology and Medicine, 439-54.

15. Kasai, H., Crain, P.F., kuchino, Y., Nishimura, S., Ootsuyama, A., Tanoaka, H. (1986). Formation of 8- hydroxyl- guunine moiety in dellular DNA by agents producing oxygen radical and evidence for its repair. Carcinogenesis, 7: 1849-51.

16. Dekkers, J.C., Van Doornen, L.J.P., Kemper, H.C.G. (1996). The role of antioxidan vitamins and enzymes in the prevention of exercise- induced muscle damage. Sports Med, 21:213-38.

17. Downey, J.M. (1990). Free radicals and their involvement during long– term myocardial ischemia- reperfusion. Annu Rev Physiol, 52: 487-504.

18. Kuppasamy, P., Zweier, J.L. (1989). Characterization , of free radical generation by xunthine oxidase: Evidence for hydroxyl radical generation. J Biol chem. 264: 9880-9884.

19. Hellsten, Y. (1994). Xanthine dehydrogenase and purine metabolism in man: with special reference to exercise. Acto Physiol Scand, 621: 1-23.

20. Radak, Z., Asano, K., Jnoue, M., Kizaki, T., Oh– Ishi, S., Suzuki, K., Taniguchi, N., Ohno, H. (1995). Superoxide dismutase derivative reduces oxidative damage in skeletal muscle of rate during exhaustive J APPI Physiol, 79: 129 – 135.

21. Sahlin, K., Ekberg, K., Cizinsky, S. (1991). Changes in plasma hypoxanthine and free radical marker during exercise in man. Acta Physiol Scand, 142 : 273-281.

22. Kanter, M.M. (1995). Free radicals and exercise : Effect of nutritional antioxidant supplementation. In: Holoszy Jo. Ed. Exercise and sport science Reviews. Baltimore MD: Willams and wilkins.

23. Ames, B.N., Shigenaga, M.K., Hagen, T.M. (1995). Mitochondrial decay in aging. Biochem Biophys Acta, 1271: 165-170.

24. Simpson, P.J., Lucchesi, B.R. (1987). Free radical and myocardial ischemia and reperfusion jnjury. Jlab clin Med, 19: 1195 -1206.

25. Mydani, M., Evans, W., Handelmun, O., Fielding, R.A., Meydani, S.N., Fiatarone, M.A., Blumberg, J.B., Cannon, J.G. (1992). Antioxidant response toexercise indced oxidative stress and protection by vitamin E. Ann Nyacad Sci, 669 : 363-364.

26. Petrone, W.F., English, D.K., Wong, K., McCord, J.M. (1980). Free radical and inflammation superoxid-dependent activation of a neutrophil chemotactic factoing plusma. Proc Natl Acad sei USA, 44: 1159- 1163.

27. Halli Well, B., Gutteridge, J.M.C. (1989). Free Radicals in Biology and Medicine (2 nd ed). Oxford: Clarendon Press.

28. Ji, L.L.,Strutman, F.W., Lardy, H.A. (1990). Antioxidant enzyme systems in rat Liver and skeletal muscle: influences of selenium deficiency , chronic training and acute exercise. Arch Biochem Biophys, 263:150-160.

29. Ji, L.L., Stratman, F.W., Lardy, H.A. (1988). Enzymatic downregulation with exercise in rat skeletal muscle. Arch Biochem Biophys, 263:137- 149.

30. Laughling, M.H., Simpson, I., Sexton, W.L., Brown, O.R., Smith, K.J., korthuis, R.J. (1990). Skeletal muscle oxidative capacity , antiosicant anzymes and exercise training. J APPI Physiol, 68: 23337-2343.

31. Hollander, J., Fiebig, R., Gore, M., Bejma, J., Ohno, H., Ji, L.L. (1999). Superoxide dismutase gene expression: Fiber-specific adaptation to endurance training. Am J Physiol, 277: R358-R362.

32. Jenking, R.R. (1983). The role of superosid dismutase and catalase in mistry of exercise. cham paign, IL: Human Kinetics publishers.

33. Quintanilha, A.T. (1984). The effect of physical exercise and /or vitamine E on tissue oxodative metabolism. Biochem soc Trans, 12: 403-404.

34. Jenkins, R.R. (1988). Free radicals chemistry: Relationship to exercise. sports Med, 5: 156-170.

35. Jill. (1995). Exercise and oxidative stress : Role of the cellular untioxidant systems. In: Hollozy, J.O., Ed. Exercise sport science Reviews. Boltimore, MD: Williams & Wilkins, 135-166.

36. Leeuwenburgh, C., Fiebig, R., Chanwancy, R., Ji, L.L. (1994). Aging and exercise training in skeletal muscle: Response of glutathione and antioxidant eczyme systems. Am J physionl, 2678: R439-R445.

37. Ji, L.L., Fu, R.G., Mitchell, E. (1992). Glutathione antioxidant exzyme skeletal muscle: effect fiber type exercise intensity. J. Appl. Physiol, 73 : 1854-1859.

38. Leeuwenburgh, C., Ji, L.L. (1995). Glutathione depletion in rested and exercised mice: Biochemical consequence and udaptation. Arch Biochem Biophys, 316: 941-949.