علوم زیستی ورزشی _ پاییز ۱۳۹۳
دورۀ۶، شمارۀ۳ ، ص : ۲۴۵- ۲۵۷
تاریخ دریافت : ۱۷ / ۰۴ / ۹۲
تاریخ پذیرش : ۲۱ / ۰۷ / ۹۲

تأثیر دو پروتکل تمرین مقاومتی بر پراکسیداسیون چربی و تغییرات ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما در مردان سالم

کمال عزیز بیگی [*۱]، رامین امیرساسان [۲]، سیروان آتشک [۳]

۱.استادیار گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج ، ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدۀ تربیت بدنی، دنشگاه تبریز، ۳.استادیار گروه تربیت بدنی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد

چکیده

اجرای فعالیت مقاومتی با افزایش فشار اکسیداتیو همراه است. با وجود این به‌طور کامل مشخص نیست که چگونه شدت تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی شاخص‌های فشار اکسیداتیو تأثیر می‌گذارد. بنابراین هدف تحقیق حاضر بررسی تمرین مقاومتی با شدت متوسط و زیاد بر فشار اکسیداتیو بود. ۲۰ آزمودنی مرد (۲۰/۶±۰/۷سال، ۱/۷۴±۰/۰۶ متر و ۷۱/۱±۴ کیلوگرم) داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به‌طور تصادفی در دو گروه مقاومتی با شدت زیاد و متوسط قرار گرفتند. قبل و بعد از برنامۀ تمرینات مقاومتی نمونه‌گیری از خون صورت گرفت و فعالیت آنزیم کراتین کیناز (CK)، غلظت مالون دی‌آلدئید (MDA) و ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما (TAC) اندازه‌گیری شد. برنامۀ تمرینی سه جلسه در هفته به مدت هشت هفته انجام گرفت. گروه مقاومتی با شدت زیاد و متوسط تمرینات را به‌ترتیب با شدت۹۰- ۸۵ و۷۰-۶۵ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. مشاهده شد در تعامل گروه × زمان اجرای دو نوع تمرین مقاومتی بر کراتین کیناز، ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما و مالون دی‌آلدئید تفاوت معناداری ایجاد نکرد ($P \geq ۰/۰۵$). با وجود این مقدار MDA بعد از دورۀ تمرینات در هر دو گروه به‌طور معناداری کاهش یافت ($P \leq ۰/۰۵$). هرچند تغییرات معناداری نسبت به پیش‌آزمون در CK و TAC دیده نشد ($P \geq ۰/۰۵$). می‌توان گفت تمرین مقاومتی با شدت متوسط تا زیاد می‌تواند موجب کاهش غلظت مالون دی‌آلدئید شود و فشار اکسیداتیو را کاهش دهد. به‌نظر می‌رسد این مسئله مستقل از شدت تمرینات مقاومتی است.

واژه‌های کلیدی

آنتی‌اکسیدان، تمرین با وزنه، فشار اکسیداتیو، مالون دی‌آلدئید..

---

[*] نویسندۀ مسئول : تلفن : ۰۹۱۸۳۸۰۹۵۴۸ Email :kazizbeigi@gmail.com

مقدمه

امروزه تمرین مقاومتی بخش اصلی برنامه‌های آمادگی جسمانی و توانبخشی به‌شمار می‌رود (۱). تمرینات مقاومتی شامل به‌کارگیری گروه‌های مختلف عضلانی با شدت کم تا شدید در برابر مقاومت با دوره‌ها و تکرارهای مختلف است که موجب افزایش قدرت عضلانی و تغییرات سلولی- مولکولی به‌ویژه در بافت عضلانی در راستای بهبود عملکرد می‌شود (۲). با وجود این مزایا برخی گزارش‌ها حاکی از آن است در پاسخ به تمرین مقاومتی طی جلسات تمرینی رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژنی (ROS)[1] افزایش می‌یابد (۶-۳). بدیهی است این مسئله به عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سرعت پاکسازی آنها توسط سیستم آنتی‌اکسیدانی منجر می‌شود؛ همچنین بافت‌ها به مدت طولانی‌تر و مقدار بیشتری در معرض واکنش‌های زنجیره‌ای این مولکول‌های ناپایدار قرار می‌گیرند که در نهایت به ایجاد فشار اکسیداتیو[2] طی هر جلسهٔ تمرین مقاومتی می‌انجامد (۷). فشار اکسیداتیو ایجادشده موجب پراکسیداسیون غشای لیپیدی سلول‌ها و ترشح محتویات درون سیتوزولی مانند آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز به درون پلاسما می‌شود (۸،۹). به هر حال تحقیقات نشان داده‌اند که قرارگیری مداوم در معرض ROS مانند آنچه طی تمرین استقامتی دیده می‌شود، می‌تواند در بلندمدت موجب شروع سازگاری در فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی عضلات قلب و اسکلتی شود و غشای سلول‌ها را نسبت به واکنش‌های پراکسیداسیون مقاوم‌تر کند (۱۰). بر همین اساس برخی تحقیقات اثر تمرین مقاومتی بر تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها و محصولات فشار اکسیداتیو را بررسی کرده‌اند (۱۳-۷،۱۱). با وجود این تحقیقاتی که اثر تمرین مقاومتی بر تغییرات پراکسیداسیون چربی، آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمایی را بعد از تمرین مقاومتی مقایسه کرده‌اند، به نتایج ضد و نقیضی دست یافته‌اند (۱۳-۷،۱۱). برخی گزارش‌ها حاکی از اثرهای نامطلوب تمرین مقاومتی بر آسیب سلولی و فشار اکسیداتیو است (۶). همسو با این گزارش پاریس[3] و همکاران اظهار کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی نمی‌تواند موجب افزایش فعالیت آنزیم‌هایی مانند سوپراکسید دسموتاز تارهای عضلانی مردان سالمند شود (۱۴). این محققان در تحقیقی دیگر گزارش کردند که تمرین مقاومتی آثار مثبتی بر کاهش فشار اکسیداتیو دارد و آسیب‌رسانی به DNA را کاهش می‌دهد (۱۵). به‌دلیل وجود چنین نتایج متناقضی و به‌سبب اهمیت و

1. Reactive oxygen species
2. Oxidative stress
3. Parise

نقش چشمگیر تمرین مقاومتی در برنامه‌های آمادگی جسمانی و کمبود اطلاعات در این زمینه، ضرورت بررسی مجدد مسئله مطرح می‌شود و تأثیر دو پروتکل تمرین مقاومتی با شدت متوسط و زیاد طی یک دورهٔ هشت‌هفته‌ای تمرین مقاومتی بر تغییرات مالون دی‌آلدئید پلاسما به‌عنوان محصول پراکسیداسیون چربی و تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی به‌عنوان ردوکس[1] (وضعیت اکسایشی- کاهشی) بدن مقایسه می‌شود و این سؤال مطرح است که آیا سازگاری احتمالی متغیرهای مذکور نسبت به هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط و زیاد در مردان جوان سالم متفاوت است یا خیر؟

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

به‌منظور انتخاب آزمودنی‌ها از روش نمونه‌گیری در دسترس استفاده شد. از میان دانشجویان واجد شرایط ۲۰ نفر به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. بعد از انتخاب اولیه در یک جلسهٔ حضوری اطلاعات کاملی از تحقیق، اهداف آن و طول مدت تحقیق در اختیار شرکت‌کنندگان به‌صورت کتبی و شفاهی قرار گرفت. این اطلاعات شامل آگاهی‌های اولیه در مورد موضوع تحقیق، نوع برنامهٔ تمرینی، آشنایی با ابزار و وسایل کار، برنامه و زمانبندی تحقیق و نیز اهداف آن و میزان خطرهای احتمالی بود. لازم بود آزمودنی‌ها بدون محدودیت زمانی در طول هشت هفته و نیز طی تمامی مراحل نمونه‌گیری خون و اجرای آزمون حضور داشته باشند و در طول شش ماه گذشته و قبل از شروع برنامهٔ تمرینی در هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظمی شرکت نکرده باشند. همچنین آزمودنی‌ها از سلامتی کامل اسکلتی و عصبی- عضلانی، قلبی – عروقی و تنفسی برخوردار بودند (معاینات توسط پزشک). از نظر تغذیه‌ای و عادات غذایی نیز آزمودنی‌ها ویژگی‌هایی یکسانی داشتند و به مصرف دخانیات و الکل اعتیاد نداشتند. به شرکت‌کنندگان توصیه شد که از مصرف داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی مانند آسپرین، ناپروکسن و غیره اجتناب کنند، چراکه سیکواکسیژناز بر وضعیت اکسیدانی/ آنتی‌اکسیدانی تأثیرگذار است. همچنین لازم بود آزمودنی‌ها از مصرف مکمل‌های ویتامینی و مواد معدنی خودداری کنند و عادات غذایی خود را در طول دورهٔ تمرینات تغییر ندهند.

---

1. Redox

ارزیابی‌های فیزیولوژیکی

ابتدا آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه مقاومتی با شدت زیاد (**n** =۱۰) و شدت کم (**n** =۱۰) قرار داده شدند. قد و وزن (سکا مدل ۲۲۰، آلمان)[1] و نیز درصد چربی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر پوستی در سه نقطهٔ شکم، فوق خاصره و سه‌سر بازو با استفاده از کالیپر (لافایت مدل۰۱۱۲۷، آمریکا)[2] و با استفاده از معادلهٔ برآوردی سه‌نقطه‌ای جکسون و پولاک[3] اندازه‌گیری شد (۱۶). سپس مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از ورید آرنجی از هر آزمودنی اخذ شد. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است.

تمرینات مقاومتی

یک تکرار بیشینه در تمامی حرکات با استفاده از معادلهٔ برآوردی برزیسکی اندازه‌گیری شد (۱۷). برنامهٔ تمرینی به مدت هشت هفته و به‌صورت یک روز در میان با سه جلسه در هفته و با شدت ثابت در قالب هشت حرکت پرس سینه، کشش زیر بغل با قرقره، جلوبازو و پشت‌بازو با هالتر و حرکات برای تقویت اندام تحتانی شامل اسکوات با استفاده از سطح شیبدار بر دستگاه (هاگ پا)، پشت پا و جلو پا با دستگاه اجرا شد. همچنین برای تقویت عضلات شکمی حرکت دراز و نشست تجویز شد. برنامهٔ تمرینات مقاومتی گروه با شدت متوسط در هر جلسه شامل سه دوره با ۱۲- ۸ تکرار و با شدت ۷۰-۶۵ درصد یک تکرار بیشینه به‌صورت ۲-۱دقیقه استراحت بین دوره‌ها بود. گروه مقاومتی با شدت زیاد نیز در سه دوره با شدت ۹۰- ۸۵ یک تکرار بیشینه و با ۶-۴ تکرار و با فاصلهٔ استراحتی ۴-۲ دقیقه بین دوره‌ها تمرینات را انجام دادند (۱۷). بنابراین به‌سبب عدم توازن در تعداد دوره و تکرارها حجم یا کل کار انجام‌گرفته در هر جلسهٔ تمرین در دو گروه مقاومتی برابر نبود. همچنین در پایان هفتهٔ چهارم به‌دلیل تغییر 1RM آزمودنی‌ها در تمامی حرکات دوباره 1RM آزمودنی‌ها محاسبه شده برنامه مجددا براساس 1RM جدید بازنویسی شد.

نمونه‌گیری خون، آماده‌سازی پلاسما و آنالیزهای بیوشیمیایی

قبل از تعیین یک تکرار بیشینه در آغاز هفتهٔ اول، نمونه‌گیری از ورید بازویی دست راست و در حالت نشسته به مقدار ۵ سی‌سی بعد از ۱۰ ساعت ناشتایی در ساعات ۸ تا ۱۰ صبح تقریباً بعد از ۲۰ دقیقه استراحت انجام گرفت و بعد از اتمام دورهٔ تمرینات (پایان هفتهٔ هشتم) با فاصلهٔ ۴۸ ساعت نسبت به

1. Seca, Mod 220, Germany
2. Lafayette, Mod 01127, USA
3. Jackson and Pollock

آخرین جلسهٔ تمرین مجدداً تکرار شد. نمونهٔ خونی به مدت ۷ دقیقه در ۲۵۰۰ تا ۲۷۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و پلاسما و لایهٔ رویی از سلول‌ها جدا شد. ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پلاسما با استفاده از کیت تجاری (Randox, Cat.No. NX 2332. UK) انجام گرفت (۱۸). برای اندازه‌گیری MDA به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی از روش بیوگ و اویست[1] (۱۹۷۸) استفاده شد (۱۹). برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کراتین کیناز از کیت شرکت پارس آزمون کراتین فسفوکیناز روش (IFCC/DGKC) استفاده شد.

تغذیهٔ آزمودنی‌ها

تغذیهٔ آزمودنی‌ها از طریق فرم یادآمد خوراکی یک‌روزه در سه نوبت قبل از شروع تمرینات و هفتهٔ هشتم انجام گرفت و با استفاده از نرم‌افزار پردازندهٔ مواد غذایی محتوی خوراکی مصرفی آزمودنی‌ها از نظر مقدار آنتی‌اکسیدانی و نیز مقدار کالری دریافتی تحلیل شد. اطلاعات لازم در مورد پیمانهٔ مواد مصرفی و نحوهٔ یادداشت کردن آنها به آزمودنی‌ها آموزش داده شد (۱۳).

تحلیل‌های آماری

ابتدا از آزمون آماری کولموگروف- اسمیرنوف به‌منظور تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. قبل از شروع برنامهٔ تمرینات مقاومتی و بعد از اطمینان از طبیعی بودن توزیع از آزمون آماری t مستقل برای همگن بودن داده‌ها در دو گروه استفاده شد.

برای بررسی اثر زمان در نوع تمرین مقاومتی (زمان×گروه) از آزمون آماری ANOVA با اندازه‌گیری‌های مکرر طرح ۲×۲ استفاده شد. تغییرات درون‌گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون از طریق آزمون آماری t وابسته صورت گرفت. سطح معناداری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۷ انجام گرفت.

نتایج

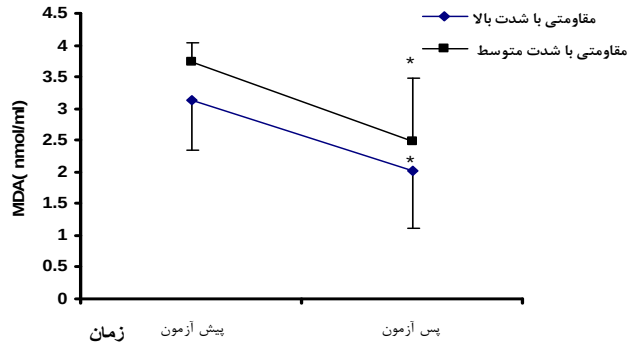
نتایج نشان داد که دو گروه مقاومتی از لحاظ درصد چربی بدن، شاخص تودهٔ بدن (BMI) و سن قبل از شروع دورهٔ تمرینات اختلاف معناداری با هم نداشتند (P>۰/۰۵). ویژگی‌های فیزیولوژیکی و عملکردی دو گروه مقاومتی در جدول ۱ نشان داده شده است.

1. Buege & Aust

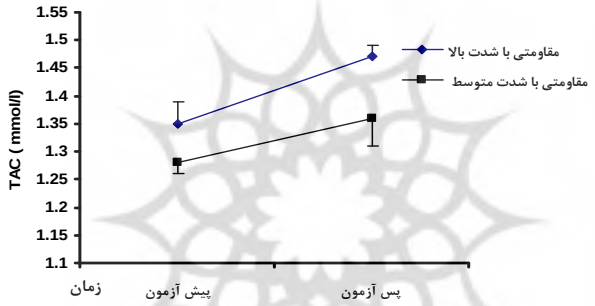
جدول ۱. مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها

	سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی بدن	شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم/مجذورمتر)	1RMپرس سینه(کیلوگرم)
مقاومتی با شدت متوسط	۲۰/۸± ۱/۸۱	۱۷۵/۲±۴/۸۷	۷۲/۹± ۴	۱۹/۱± ۱/۹۶	۲۳/۸± ۱/۵۷	۵۰/۶± ۷/۵۴
مقاومتی با شدت زیاد	۲۰/۵± ۱/۱	۱۷۳/۸۰± ۲/۵	۷۰/۵± ۳/۵۲	۱۸/۵± ۲/۱	۲۳/۵± ۱/۳۴	۴۸/۵± ۷/۸۰
t	۱/۴۶	۰/۶۶۵	۲/۰۲	۰/۵۲۰	۱/۱۵	۰/۰۶۵
P	۰/۱۷۷	۰/۵۲۳	۰/۰۷۶	۰/۳۲۵	۰/۱۱۲	۰/۹۵۰

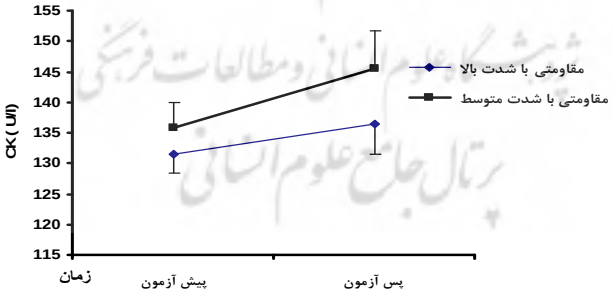
نتایج نشان داد که اختلاف معناداری بین گروه مقاومتی در دو حرکت پرس سینه و اسکوات قبل از شروع برنامهٔ تمرینات مقاومتی وجود ندارد (P>۰/۰۵). با وجود این، میزان قدرت در حرکت پرس سینه به مقدار ۴۶/۲۹ و ۳۶/۱۲ درصد به‌ترتیب در گروه مقاومتی با شدت زیاد (P <۰/۰۰۰۱) و متوسط (P <۰/۰۰۰۱) افزایش معنادار یافت. با وجود این هیچ‌کدام از دو گروه تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر درصد چربی بدن نداشتند (P>۰/۰۵). علاوه‌بر این تودهٔ بدن به مقدار ۳/۱۷ و ۴/۱ درصد به‌ترتیب در گروه مقاومتی با شدت متوسط و زیاد به‌طور غیرمعناداری افزایش یافت (P >۰/۰۵). همچنین تجزیه‌وتحلیل آماری با آزمون t مستقل نشان داد که تفاوت معناداری بین مالون دی‌آلدئید، ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما و فعالیت کراتین کیناز قبل از اعمال برنامهٔ تمرینات بین دو گروه وجود نداشت (P>۰/۰۵). نتایج آزمون t همبسته نیز نشان داد که در هر دو گروه تمرین مقاومتی با شدت زیاد (P ≤۰/۰۲۴) و متوسط (P ≤۰/۰۴) مالون دی‌آلدئید به‌عنوان محصول پراکسیداسیون چربی نسبت به پیش‌آزمون کاهش معناداری نشان داد (شکل ۱). درحالی‌که دو متغیر دیگر تغییر آماری معناداری نشان ندادند (P>۰/۰۵). همچنین در تعامل بین تمرین × گروه بین هیچ‌کدام از متغیرهای مورد نظر تفاوت معناداری دیده نشد. این مسئله نشان می‌دهد که نوع پروتکل تمرین مقاومتی بر تغییرات این متغیرها بی‌تأثیر بوده است (P>۰/۰۵) (شکل‌های ۳،۲،۱).



شکل ۱. تغییرات مالون دی‌آلدئید پلاسما در گروه‌های مقاومتی با شدت زیاد و متوسط پس از دورهٔ تمرینات
*** تفاوت پیش‌آزمون با پس‌آزمون پس از دورهٔ تمرین مقاومتی در هر گروه (P<۰/۰۵)**



شکل ۲. تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما در گروه‌های مقاومتی با شدت زیاد و متوسط پس از دورهٔ تمرینات



شکل ۳. تغییرات فعالیت آنزیم کراتین کیناز پلاسما در گروه‌های مقاومتی با شدت زیاد و متوسط پس از دورهٔ تمرینات

بحث

نتایج نشان داد تمرین مقاومتی درصد چربی بدن را کاهش نداد، اما افزایش تودهٔ بدن هرچند غیرمعنادار موجب بهبود نسبی ترکیب بدن شد. گزارش شده است درصد چربی و ترکیب بدن بر پاسخ‌های فشار اکسیداتیو و روند تولید گونه‌های فعال اکسیژنی اهمیت زیادی دارد (۲۰). تمرینات مقاومتی با شدت متوسط و زیاد سطوح استراحتی MDA را به‌ترتیب به مقدار ۳۵/۹۸ و ۳۳/۵۱ درصد کاهش داد. با این حال این تغییرات بین دو گروه تمرین مقاومتی از لحاظ آمای معنادار نبود. طی فعالیت مقاومتی ROS تولیدی حاصل از پدیدهٔ ایسکمیا- رپرفیوژن است که به‌سبب افزایش اکسیژن متعاقب تمرینات شدید روی خواهد داد (۲۱). نتایج تحقیق حاضر نشان داد مالون دی‌آلدئید به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی در هر دو گروه تمرین مقاومتی با شدت زیاد و متوسط کاهش یافت. به‌نظر نمی‌رسد کاهش سطح استراحتی MDA ناشی از سازگاری در پروتئین‌های زنجیرهٔ تنفسی و جلوگیری از نشت الکترون‌ها باشد، چراکه بعید به‌نظر می‌رسد سازوکار نشت الکترون طی تمرینات مقاومتی در این امر دخیل باشد، چراکه اساساً روند تولید گونه‌های اکسیژن فعال طی فعالیت مقاومتی از سازوکارهای متفاوت نسبت به آنچه طی فعالیت‌های استقامتی دیده می‌شود وجود دارد. با وجود این یکی از ضعف‌های تحقیق حاضر عدم اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی قبل و بعد از دورهٔ تمرینات است. احتمالاً کاهش MDA استراحتی پلاسما در هر دو گروه تمرین مقاومتی با شدت زیاد و متوسط ناشی از افزایش فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی است. شاید افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژنی طی جلسات فعالیت مقاومتی میزان مقاومت غشای سرشار از اسیدهای چرب غیراشباع سلول‌ها را نسبت به واکنش‌های پراکسیداسیون چربی افزایش داده باشد. پتیبویس و دلریس[1] (۲۰۰۵) اشاره کرده‌اند که فعالیت جسمانی حساسیت گلبول‌های قرمز را نسبت به فشار اکسیداتیو کاهش می‌دهد (۲۲). عدم اختلاف معنادار بین دو گروه و نزدیکی مقادیر کاهش سطوح مالون دی‌آلدئید استراحتی نشان می‌دهد که به‌نظر نمی‌رسد در تمرینات مقاومتی با شدت متوسط تا زیاد، شدت تمرین مقاومتی بر روند کاهش مالون دی‌آلدئید استراحتی عامل بسیار تأثیرگذاری باشد. همچنین همسو با نتایج تحقیق حاضر گزارش شده است که تمرین مقاومتی با شدت فزاینده ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (متوسط) تا شدت سنگین ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه به مدت هشت هفته موجب کاهش معنادار غلظت مالون دی‌آلدئید

1. Petibois C and Deleris G

پلاسمایی در مردان سالم می‌شود (۱۳). با وجود این تحقیقات قبلی که اثرهای تمرین مقاومتی را بر پراکسیداسیون چربی بررسی کرده‌اند به نتایج ضدونقیضی دست یافته‌اند (۱۳،۲۳،۲۴). لیو[1] و همکاران (۲۰۰۵) گزارش دادند یک هفته تمرین شدید مقاومتی موجب ایجاد فشار اکسیداتیو شد و همسو با این تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما را کاهش داد (۶). به‌نظر می‌رسد وجود چنین تناقضاتی مربوط به اختلاف در پروتکل تمرینات مقاومتی، اختلافات جنسی و فشردگی دورهٔ اعمال تمرینات مقاومتی باشد. از طرفی دیگر هرچند دیده شده که تمرین مقاومتی در هر دو گروه موجب کاهش مالون دی‌آلدئید شد، نوع پروتکل تأثیر معناداری بر روند تغییرات مالون دی‌آلدئید نداشت. در تحقیق حاضر مقدار کار انجام‌گرفته (بار×دوره×تکرار) طی هر جلسهٔ تمرین به‌طور میانگین در گروه مقاومتی با شدت متوسط (۱۰۳۵۰کیلوگرم) حدود دو برابر مقدار کار انجام‌گرفته در گروه مقاومتی با شدت زیاد (۵۲۵۰ کیلوگرم) بود. به‌نظر می‌رسد کاهش بیشتر مقدار مالون دی‌آلدئید در این گروه ناشی از مقدار بیشتر کار انجام‌گرفته باشد. از طرفی دیگر نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی تأثیر معناداری بر تغییرات آنزیم‌های کراتین کیناز نداشت. تخریب ساختار غشای سلولی ناشی از فشار مکانیکی یا فشار متابولیکی حاصل از پراکسیداسیون حاصل از تولید رادیکال‌های آزاد موجب تغییرات در غلظت آنزیم کراتین کیناز پلاسمایی می‌شود و رابطهٔ تنگاتنگی بین روند تغییرات آنزیم کراتین کیناز با پراکسیداسیون چربی وجود دارد (۸،۹). بر همین اساس تصور بر این بود که همسو با کاهش غلظت مالون دی‌آلدئید مقادیر کراتین کیناز پلاسمایی نیز در هر گروه کاهش معناداری می‌یافت. با وجود این مشاهده شد در تحقیق حاضر مقدار آنزیم کراتین کیناز اندکی نسبت به پیش‌آزمون به‌طور غیرمعنادار افزایش نشان داد. شاید در معرض قرارگیری مداوم آزمودنی‌ها در برابر فشارهای مکانیکی و متابولیکی طی جلسات تمرین مقاومتی به بالا نگه داشتن مقادیر این آنزیم در این گروه منجر شده باشد. از طرفی دیگر آخرین نمونه‌گیری از خون با فاصلهٔ ۴۸ ساعت از آخرین جلسهٔ تمرینی گرفته شده و ممکن است تأثیرات حاد فعالیت مقاومتی بر تغییرات این آنزیم مؤثر بوده باشد، چراکه گزارش شده است تأثیر فعالیت ورزشی بر تغییرات این آنزیم‌ها ممکن است تا ۷۲ ساعت ادامه داشته باشد. همچنین نتایج نشان داد که میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما به مقدار ۸/۸ و ۶/۲۵ درصد به‌ترتیب در گروه‌های مقاومتی با شدت زیاد و متوسط به‌صورت غیرمعنادار افزایش یافت. بر خلاف نتایج تحقیق حاضر که تمرین مقاومتی با شدت متوسط و نیز زیاد نتوانست تغییر معناداری در ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی ایجاد کند، هایری

1. Liu JF et al

چاکیر- اتابک[1] و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند تمرینات مقاومتی به مدت شش هفته می‌تواند مستقل از شدت تمرین مقاومتی موجب افزایش سطح پلاسمایی گلوتاتیون شود (۲۵). باید خاطرنشان کرد که تمرین مقاومتی دارای فواصل بازیافت بین حرکات و نیز دوره‌هاست. دورهٔ بازیافت بلندمدت ۳۰ تا ۹۰ ثانیه در تمرینات کم‌شدت و دارای حجم زیاد و دورهٔ بازیافت بلندمدت ۲ تا ۵ دقیقه در تمرینات مقاومتی شدید و کم‌حجم می‌تواند در ایجاد پاسخ‌ها و در نهایت سازگاری‌های احتمالی تأثیرگذار باشد. گزارش شده حجم‌های زیاد تمرینی و بازیافت کوتاه‌مدت بعد از تمرینات می‌تواند پاسخ فشار اکسیداتیو را در پی داشته باشد (۵). می‌توان گفت احتمالاً عدم افزایش یا تغییر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما ناشی از اثرهای تطابقی تمرین مقاومتی در سیستم‌های آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مانند SOD و GPX و کاهش نیاز به آنتی‌اکسیدان پلاسمایی برای دفاع در برابر فشار اکسیداتیو یا فعال‌شدن دیگر مسیرهای آنتی‌اکسیدانی باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به‌دست‌آمده می‌توان گفت هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت متغیر نمی‌تواند ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی را افزایش دهد و بر شاخص آسیب سلول‌ها تأثیر بگذارد، بنابراین صرف‌نظر از محدودیت‌های پژوهش حاضر مانند عدم برابری حجم تمرینات مقاومتی در دو گروه، نتایج تحقیق حاضر بیانگر این است تمرینات مقاومتی موجب کاهش فشار اکسیداتیو می‌شود. با وجود این بین دو گروه اثر متفاوتی حاصل از اثر شدت تمرین مقاومتی مشاهده نمی‌شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از همکاری تمامی افرادی که در تحقیق حاضر شرکت داشتند، تشکر و قدردانی می‌کنند. به‌ویژه از دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج که حمایت مالی از پژوهش حاضر به‌عمل آوردند، نهایت تشکر را داریم.

منابع و مآخذ

1.Baltimore: Williams & Wilkins. (1995). “ACSM’s Guidelines for Exercise Testing and Prescription”. American college of sports medicine. pp: 24–25.

1. Hayriye cakir- atabek

2.Fleck SJ, and Kraemer WJ.(1997). "Designing Resistance Training Programs". Champaign,IL: Human Kinetics. pp: 12-14.

3.Goldfarb AH, Garten RS, Chee PD, Cho C, Reeves GV, Hollander DB, et al.(2008). "Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion". Eur J Appl Physiol. 104(5):pp:813-9.

4.Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. (2004). "Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men". Eur J Nutr. 43(1): pp: 2-6.

5.Hudson MB, Hosick PA, McCaulley GO, Schrieber L, Wrieden J, McAnulty SR, et al.(2008). "The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress". Med Sci Sports Exerc. 40(3): pp:542-8.

6.Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY, Lin CL, Hsu MC.(2005). "Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters". Ann N Y Acad Sci. 1042: pp: 255-61.

7.Clarkson PM, and Hubal MJ.(2002). "Exercise-induced muscle damage in humans". Am J Phys Med Rehabil. 81, pp:52-69.

8.Saxton J M, Donnelly A E, and Roper H P.(1994). "Indices of free-radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work". Eur. J. Appl. Physiol. 68: pp:189-193.

9.Mc bride JM, Kraemer W J, Triplett-Mcbride T, and Sebastianelli W. (1998). "Effect of resistance exercise on free radical production". Med. Sci. Sports Exerc. 30: pp:67-72.

10.Poulsen He, Weimann A, and Loft A. (1999). "Method to detect DNA damage by free radicals: relation to exercise". Proceeding of the Nutrition Society. 58:pp:1007-1014.

11.McBride JM, Kraemer WJ, TRiplett-McBride T, and Sebastianelli W. (1998). "Effect of resistance exercise on free radical production". Med Sci sports Exerc. 30: pp:67-72.

12.Hoffman JR, Im J Kang J, Maresh CM, Kraemer WJ, French D, Nioka S, et al.(2007). "Composition low - and high – intensity resistance exercise on lipid peroxidation: Role of muscle oxygenation". J Strength Cond Res. 21: pp:118-122.

13.Azizbeigi K, Azarbayejani MA, Peeri M, Ali Nejad H, and Stnnard S. (2013). "The Effect of Progressive Resistance Training on Oxidative Stress and Antioxidant Enzyme Activity in Erythrocytes in Untrained Men". Int J Sport Nutr Exerc Metab. 23, pp:230-238.

14.Parise G,Phillips SM,Kaczor JJ,Tarnopolsky MA.(2005). "Antioxidant enzyme activity is up- regulated after unilateral resistance exercise training in older adults". Free Radic Bio Med.15,39(2): pp:289-95.

15.Parise G, Brose AN, Tarnopolsky MA. (2005). "Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults". Exp Gerontol.40(3):pp:173-80.

16.Jackson AS, and Pollock. (1985). "Practical assessment of body composition". Phy sport med. 13:pp:76-90.

17.Brzycki M. (1993). "Strength testing: predicting a one – rep max from repetitions-to-fatigue". JOPERD. 64: pp:88-90.

18.Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, and Miller A. (1993).Clinical Science. 84,pp:407-412.

19.Buege JA, and Aust SD.(1978). "Microsomal lipid peroxidation". Methods Enzymol. 52: pp:302-310.

20.Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. (2004). "Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise". Med Sci Sports Exerc. 36(5):pp:772-9.

21.Song Yong Park BS.(2010). "Marker of oxidative stress and antioxidant capacity at rest and following exercise in endurance trained, resistance trained, and untrained individuals". A thesis in health, exercise and sport science. Texas Tech University.pp: 121-128.

22.Petibois C, and Deleris G.(2005). "Erythrocytes adaptation to oxidative stress in endurance training". J Sci Med. 36: pp:524-531.

23.Bloomer RJ, Fry AC, Falvo MJ, and Moore CA. (2007). "Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men". J Sci Med. 10: pp:411-417.

24.Dixon CB, Robertson RJ, Goss FL, Timmer JM, Nagle EF, Evans RW. (2006). "The effect of acute resistance exercise on serum malondialdehyde in resistance – trained and untrained collegiate men". J strength cond Res. 20 (3): pp:693- 698.

25.Cakir- Atabek H, Demir S, Pinarbasili RD, and Gunduz N. (2010). "Effect of different resistance training intensity on indices of oxidative stress". J strength cond Res. 24(9): pp:2491-2497.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی