

مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی و هوازی بر دستگاه دفاعی آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی در مردان جوان سالم

محمد اسماعیل افضل پور^۱، مرضیه ثاقب جو^۲، اصغر زربان^۳، مهدی جانی^۴

۱- دانشیار دانشگاه بیرجند

۲- استادیار دانشگاه بیرجند

۳- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

۴- کارشناس ارشد تربیت بدنی آموزش و پرورش نهبندان

نشانی نویسنده مسئول: خراسان جنوبی، بیرجند، دانشگاه بیرجند، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر محمد اسماعیل افضل پور

E-mail: mafzalpour@birjand.ac.ir

پذیرش: ۹۱/۸/۲۹

اصلاح: ۹۱/۵/۲۳

وصول: ۹۱/۴/۸

چکیده

مقدمه و هدف: اثر تمرینات حاد هوازی و مقاومتی بر دفاع آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی به خوبی مطالعه نشده است. هدف تحقیق حاضر بررسی ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC)، بیلیروبین، و مالون دی آلدیید (MDA) پلاسما پس از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی در مردان جوان سالم است.

روش‌شناسی: تحقیق از نوع نیمه تجربی است. شرکت کنندگان ۲۹ نفر از دانشجویان سنین ۱۹ تا ۲۳ سال بودند که به طور تصادفی به سه گروه شامل گروه تمرین حاد مقاومتی (۱۰ نفر)، گروه تمرین حاد هوازی (۱۰ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. شرکت کنندگان فاقد هر گونه بیماری و عدم اعتیاد به سیگار یا مصرف مکمل‌های غذایی بودند. TAC، بیلیروبین و MDA با کیت‌های استاندارد و ابزارهای دقیق آزمایشگاهی اندازه‌گیری گردیدند. برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون‌های پارامتریک t همبسته و آنالیز واریانس یک راه استفاده شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت و سطح معنی داری $p < 0.05$ منظور گردید.

یافته‌ها: بعد از یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی و هوازی، میزان بیلیروبین (به ترتیب $p < 0.006$ و $p < 0.005$) و TAC (به ترتیب $p < 0.001$ و $p < 0.002$)، افزایش معناداری یافت؛ اما در میزان MDA تغییر معنی داری مشاهده نشد ($p > 0.05$). میانگین تغییرات در هیچ کدام از عوامل آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی سرم، بین گروه‌ها معنادار نبود ($p > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری: انجام یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی، به یک نسبت باعث پاسخ سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن می‌شود؛ و بر اساس نوع و ماهیت تمرین، نمی‌توان بین پاسخ‌های داده شده، تفاوتی قائل شد.

واژه‌های کلیدی: تمرین حاد مقاومتی، تمرین حاد هوازی، سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی، مردان جوان سالم.

مقدمه

بدنی برای سلامتی انسان سودمندند، اما در بعضی

مطالعات تاکید شده که اجرای فعالیت بدنی افزایش

اگر چه اکثر گزارش‌ها اظهار می‌دارند فعالیت‌های

مصرف اکسیژن عضله را تا حد ۱۰۰ برابر، در حالت تمرین نسبت به حالت استراحت، بالا می برد و موجب تولید رادیکال آزاد یا گونه های اکسیژن فعال می گردد (۱). مولکول هایی که به دلیل داشتن الکترون های جفت نشده، بسیار واکنش پذیر بوده و آسیب بسیاری به ماکرومولکول هایی مانند DNA و پروتئین ها وارد می سازند (۲). سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن که از ترکیبات مختلف آنزیمی و غیر آنزیمی تشکیل شده است، در پیشگیری یا کاهش فشارها و آسیب ها، پس از فعالیت بدنی نقش دارد (۳). هر یک از این ترکیبات آنتی اکسیدانی، نقش منحصر به فردی دارند که عمل همدیگر را کامل می کنند و برآیند آنها تحت عنوان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) بدن تلقی می گردد (۴). در واقع، TAC نشان دهنده قدرت آنتی اکسیدان های درون زا یا همان آنزیم های آنتی اکسیدان (پاراکسوناز، کاتالاز، گلوکوتاتیون پراکسیداز)، بیلی روبین و اسید اوریک و آنتی اکسیدان های برون زا مانند ویتامین های آنتی اکسیدان و کارتنوئیدها است. نقش این اجزاء آنتی اکسیدانی در پیشگیری از بیماری ها و بالابردن کارایی ورزشی مورد تاکید متخصصین است. بیلی روبین به عنوان یک آنتی اکسیدان درون زا، بیشتر در احیاء رادیکال توکوفریل (α -TO) که در نتیجه حمله گونه های فعال اکسیژن به ساختمان های لیپیدی مثل غشاء سلول و یا لیپوپروتئین ها تشکیل می شود، نقش دارد (۳). در شرایط طبیعی، مقادیر گونه های اکسیژن فعال شده و آنتی اکسیدان ها، در یک وضعیت متعادل قرار دارند. زمانی که تعادل در جهت افزایش گونه های اکسیژن فعال، به خصوص در هنگام انجام تمرینات ورزشی شدید، مختل گردد؛ باعث ایجاد استرس اکسیداتیو می شود (۵).

با افزایش شدت فعالیت بدنی، بخصوص تمرینات هوازی؛ مصرف اکسیژن بالا رفته، و استرس اکسیداتیو و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بیشتر بروز می کند (۶). نه تنها تمرینات شدید هوازی موجب تولید

رادیکال های آزاد می گردند، بلکه تمرینات مقاومتی (با وزنه) شدید نیز سبب تولید رادیکال های آزاد در عضلات اسکلتی و بافت دیگر بدن می شوند (۷). مطالعات مختلف نشان داده است که میزان تاثیر پذیری سیستم آنتی اکسیدانی بدن، به ویژه ظرفیت TAC، بستگی به نوع، مدت و شدت ورزش دارد (۸، ۹).

بعضی از مطالعات حیوانی نشان داده اند که ورزش سنگین فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی در عضلات مخطط، و به میزان کمتر در بافت قلبی و کبد را تحریک می کند؛ و احتمالاً میزان تغییر در این شاخص ها، به وضعیت تمرین و نوع تارهای عضلانی (کند انقباض یا تند انقباض) درگیر هم بستگی دارد (۱۰). پاسخ دفاعی بدن حین ورزش های سنگین و طولانی کافی نبوده و ممکن است سبب در هم شکستن ظرفیت سمیت زدایی ترکیبات واکنش پذیر بدن گردد. اکسیداسیون لیپیدی که اصطلاحاً پراکسیداسیون لیپیدی نامیده می شود، می تواند پیامد بالقوه آسیب هایی باشد که در اثر حمله رادیکال های آزاد به سلول ها به وجود می آید. برخی مطالعات افزایش پراکسیداسیون لیپیدی را در عضلات فعال و بافت های مختلف افراد ورزشکار گزارش کرده اند (۳). با وجود این، در بین پژوهشگران در خصوص تاثیر ورزش بر فرآیند استرس اکسیداتیو و تاثیر آن بر سیستم آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی، اختلاف نظر وجود دارد.

مطالعه کورکو (۲۰۱۰) نشان از آن دارد که TAC در نتیجه تمرین کوتاه مدت شدید مقاومتی، کاهش می یابد (۱۱). لیرو گرابیل و همکاران (۲۰۰۵) نیز این نتیجه رسیده اند که میزان TAC در پاسخ به تمرینات فزاینده در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار، به طور معنی داری کاهش می یابد (۱۲). اما رامل و همکاران (۲۰۰۴) گزارش داده اند که یک جلسه تمرین مقاومتی زیر بیشینه با شدت ۷۵ درصد 1RM، میزان آنتی اکسیدان های محلول در چربی را افزایش می دهد (۱۴). از طرف دیگر،

ماکرومولکوهای تحت بررسی، متفاوت بود (۲۳). علیرغم این، اثر تمرین درجه بندی شده هوازی روی تریدمیل با تمرین متناوب ایزومتریک قدرت پنجه بر میزان PC مقایسه شده و نتیجه مخالف تحقیق بالا (عدم افزایش PC) بدست آمده است (۲۴).

در حال حاضر نتایج تحقیقات انجام شده در مورد اثر تمرینات هوازی طولانی مدت و تمرینات مقاومتی سنگین بر سیستم های آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی با هم همخوانی ندارند؛ و این تفاوت ها می تواند از زمان نمونه گیری خونی (بلافاصله یا چند ساعت بعد از تمرین)، بافت مورد مطالعه (خون، عضله) سطح آمادگی بدنی شرکت کنندگان (تمرین کرده یا بدون تمرین)، شدت نسبی تمرین (شدید یا ملایم)، نوع تمرین (هوازی یا بی هوازی)، و زمان فعالیت بدنی اجرا شده (مزمین یا حاد) ناشی شود. در کل، در مورد تاثیر تمرینات هوازی مطالعات متعددی صورت گرفته، اما به تمرینات بی هوازی کمتر پرداخته شده است؛ با این حال بعضی متخصصین معتقدند تمرینات بی هوازی شدید موجب تغییرات اکسیداتیوی هم در خون و هم عضله می شوند؛ و حتی تمرینات بی هوازی مزمین می توانند سازگاری هایی را ایجاد کنند که اثرات منفی استرس اکسیداتیو (تولید اکسیدان ها و پرواکسیدان ها) را کم کند (۲۵). با این حال، تحقیقات بیشتر و یافته های جدیدتری لازم است تا در مورد تمرینات بی هوازی اظهار نظر قطعی صورت گیرد. نتایج تحقیق حاضر می تواند به شناخت تفاوت های احتمالی تمرین حاد هوازی و مقاومتی شدید و تکمیل مبانی نظری و پایه ای دانش سیستم آنتی اکسیدانی کمک کرده و مریبان ورزش و ورزشکاران را یاری خواهد ساخت، برنامه ریزی بهتری برای مقابله با اثرات تخریبی رادیکال های آزاد از طریق جذب مواد غذایی آنتی اکسیدانی و تنظیم شدت و مدت ورزش، داشته باشند.

کاستل و همکاران (۲۰۰۷) عدم تاثیر ۴۰ دقیقه دویدن با ۵ درصد زیر آستانه لاکتات، بر TAC سرم و ادرار را گزارش کردند (۱۳).

در رابطه با اکسیده شدن لیپیدها، گزارش شده است که بعد از یک ساعت رکاب زدن با ۶۰ درصد VO2max، میزان اسید تیوباربیتوریک (TBARS) پلاسما تغییری نمی کند (۳)؛ اما افزایش پراکسیداسیون لیپیدی بعد از تمرینات استقامتی شدید و وامانده ساز (۱۷-۱۵) گزارش شده است. تحقیقات اندکی در مورد اثر تمرینات مقاومتی و قدرتی بر اکسیداسیون لیپیدها انجام شده است؛ با این حال هم عدم تغییر در MDA بعد از تمرینات ایزوتونیک و استریک (۱۹، ۱۸)، و هم افزایش آن بعد از تمرین ایزومتریک (۲۰) و ایزوتونیک (۲۱)؛ گزارش شده است. همچنین گزارش شده که پراکسیداسیون لیپیدی با انقباضات استاتیک با ۵۰ درصد انقباض ارادی بیشینه در مردان و زنان تمرین نکرده، بالا می رود (۲۲). این به معنی آن است که هنوز خوب مشخص نشده است چه تغییری بر اثر تمرینات مقاومتی در اکسیده شدن لیپیدها بوجود می آید و مکانیزم های اثر بر پراکسیداسیون لیپیدی، بدنبال تمرینات مقاومتی شدید چیست؟

در مورد مقایسه اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی و پاسخ بدن به این دو نوع تمرین، دیدگاه روشن و قطعی وجود ندارد. تغییرات اکسیداتیوی پس از ۳۰ دقیقه تمرین حاد هوازی (پدال زدن با ۷۰ درصد VO2max) و تمرین متناوب اسکات بی هوازی (با ۷۰ درصد IRM) مود مقایسه قرار گرفته و مشخص شده که ۶ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین اسکات (بی هوازی)، پروتئین کربونیل شده (PC) پلاسما بالا رفت و این شاخص در ۲۴ ساعت بعد از تمرین، در گروه تمرین اسکات بالاتر از تمرین حاد هوازی بود (۲۳). با این حال MDA تغییر معنی داری نکرد. در کل ۳۰ دقیقه تمرین هوازی و بی هوازی تاثیرات متفاوتی بر استرس اکسایشی بر جای گذاشتند و میزان این تاثیر، بر اساس

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است. جامعه آماری این تحقیق دانشجویان پسر دانشگاه بیرجند می باشند. دامنه سنی آزمودنی ها بین ۱۹ تا ۲۳ سال در نظر گرفته شد. ابتدا با دادن فراخوان، ۲۹ نفر از واجدین شرایط که برای شرکت در تحقیق اظهار علاقه مندی کردند، به طور تصادفی در سه گروه کنترل (که در هیچ تمرینی شرکت داده نشدند، $n=10$)، گروه تمرین مقاومتی (تمرین حاد مقاومتی با شدت ۸۰ درصد یک تکرار پیشینه؛ $n=10$) و تمرین حاد هوازی (تمرین هوازی بر روی چرخ کارسنج با استفاده از پروتکل پیشینه استورر-دیویس تا سر حد خستگی، $n=10$) قرار گرفتند. میانگین وزن شرکت کنندگان گروه کنترل، تمرین هوازی و مقاومتی به ترتیب $67/84 \pm 3/06$ ، $61/47 \pm 1/74$ و $63/41 \pm 1/40$ کیلوگرم؛ میانگین سن $22/33 \pm 0/28$ ، $21/90 \pm 0/40$ و $21/90 \pm 0/40$ سال؛ و میانگین شاخص توده بدنی آن ها به ترتیب $21/55 \pm 0/68$ ، $21/33 \pm 0/55$ و $22/33 \pm 1/05$ کیلوگرم/متر مربع بود.

قبل از شروع برنامه تمرین، ابتدا از همه آزمودنی ها رضایت نامه کتبی گرفته شد. آزمون 1RM هر حرکت برای تک تک آزمودنی ها با استفاده از روش برزیسکی (۱۹۹۸) تعیین گردید (۲۶). گروه تمرین مقاومتی یک جلسه تمرین مقاومتی را با شدت ۸۰ درصد یک تکرار پیشینه (1RM) انجام دادند. حرکات مورد استفاده شامل پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، باز شدن زانو، باز شدن بازو، خم شدن زانو، خم شدن بازو و بلند کردن پاشنه بود. جلسه تمرین مقاومتی شامل ۳ دایره بود که در هر دایره، ۹ حرکت فوق به صورت پشت سر هم اجرا گردید. هر حرکت به مدت ۳۰ ثانیه (با ۸ تکرار) اجرا شد. زمان استراحت بین دو حرکت ۳۰ ثانیه، و زمان استراحت بین دو دایره نیز ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شد. در مجموع، زمان یک جلسه تمرین ۵۰ تا ۵۵ دقیقه بود که شامل گرم کردن به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه بسیار سبک و

بدون کار مقاومتی، برنامه تمرین با وزنه به مدت ۳۰ دقیقه و سرد کردن به مدت ۵ دقیقه می شد (۲۷). افراد گروه تمرین حاد هوازی، با استفاده از دوچرخه کارسنج مونارک، پروتکل حاد استورر-دیویس را در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش به اجرا درآوردند. به این صورت که آزمودنی ها پس از ۴ دقیقه گرم کردن با بار کار صفر، پدال زدن بر روی چرخ کارسنج را با افزایشی معادل ۱۵ وات در دقیقه و سرعت ۶۰ دور در دقیقه تا سر حد خستگی اجرا کردند. در این پروتکل، اساس کار بر رسیدن به حد واماندگی بود به طوری که بالاترین میزان اکسیژن مصرفی را ایجاد نماید؛ لذا تمرین تا حدود ۹۰ الی ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی ها ادامه می یافت و پس از آن به اتمام می رسید. در کنار کنترل ضربان قلب، از شاخص بورگ نیز برای کنترل شدت تمرین و حفظ سلامتی شرکت کنندگان، استفاده شد (۲۸). اجرای برنامه های تمرین بین ساعت ۸ تا ۹ انجام گرفت. برای مشابه بودن زمان نمونه گیری، از آزمودنی ها خواسته شد تا در ساعت ۷/۴۵ صبح در محل نمونه گیری حضور داشته باشند و پس از حدود ۱۵ دقیقه استراحت، راس ساعت ۸ صبح از ورید بازویی ۱۰ سی سی خون گرفته شد. نمونه های خونی در لوله های حاوی ماده ضد انعقاد خون (EDTA) جمع آوری و به آزمایشگاه منتقل گردید. در آزمایشگاه، خون سریعاً سانتریفوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) گردید و پلاسما به دست آمده به دو قسمت تقسیم شد و در لوله های مجزا در دمای ۶۰- درجه فریز گردید. آزمودنی ها در زمان خون گیری، حداقل ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودند و درجه حرارت محل خون گیری، ۲۲ تا ۲۷ درجه سانتی-گراد در نظر گرفته شد. با توجه به این که نوع ماده غذایی مورد استفاده می تواند بر روی سیستم آنتی اکسیدانی تاثیرگذار باشد، همه آزمودنی های شرکت کننده در تحقیق، ساکن خوابگاه دانشجویی بودند و از غذای سلف دانشگاه استفاده می کردند؛ با این حال به آزمودنی ها تاکید شد که

روبین از کیت تشخیص کمی بیلی روبین تام در سرم یا پلاسما با روش فتومتریک استفاده شد (۵).

برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون کلموگرف-اسمیرنف استفاده شد. بعد از این که طبیعی بودن توزیع داده ها مشخص گردید، برای مقایسه مقادیر پس آزمون از پیش آزمون هر گروه، از آمار پارامتریک t همبسته؛ و برای مقایسه میزان تغییر در متغیرها (اختلاف مقادیر پس آزمون از پیش آزمون) از روش آنالیز واریانس یک سویه (ANOVA)، بهره برداری گردید. سطح معنی داری در همه موارد $p < 0/05$ در نظر گرفته شد و کلیه عملیات آماری با نرم افزارهای SPSS15 و Excel به اجرا در آمد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که بعد از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی نسبت به قبل از تمرین میزان بیلی روبین (به ترتیب $p < 0/006$ و $p < 0/005$) و TAC (به ترتیب $p < 0/001$ و $p < 0/002$) پلاسما افزایش معناداری می یابد، ولی میزان MDA تغییر معنی داری نمی کند ($p > 0/05$) (جدول شماره ۱، ۲ و ۳). اطلاعات بدست آمده نشان از آن دارد که بیشترین میانگین تغییرات TAC و MDA مربوط به گروه تمرین مقاومتی؛ و در بیلی روبین مربوط به گروه هوازی است. با این حال، این تغییرات بین سه گروه مورد مطالعه، اختلاف معنی داری نداشت ($p > 0/05$) (جدول ۴). این به معنی آن است که یک جلسه تمرین حاد هوازی و مقاومتی، بر شاخص های

به منظور یکسان سازی تقریبی نوع و میزان کالری مورد استفاده در روز قبل از آزمون، فقط از غذای سلف سرویس استفاده کنند. ترکیب غذایی همه شرکت کنندگان شامل نان، پنیر، چای و تخم مرغ به عنوان صبحانه؛ برنج؛ گوشت مرغ و دوغ به عنوان ناهار؛ و کوکو سیب زمینی، خیار شور، و نان به عنوان وعده شام بود. همچنین از آزمودنی ها خواسته شد ضمن رعایت کردن رژیم غذایی معمولی سلف دانشگاه، از ساعت ۸ شب قبل از روز نمونه گیری تا بعد از پایان نمونه گیری، در حالت ناشتا باشند.

به منظور اطمینان از سالم بودن شرکت کنندگان و عدم ابتلاء آنان به بیماری ها و هم چنین آگاهی از سابقه مصرف دارو یا سیگار، از یک نمونه پرسشنامه وضعیت سلامتی استفاده گردید که قبلاً توسط پروژه های تحقیقاتی مشابه در داخل مورد استفاده قرار گرفته است (۲۹). معیار حذف افراد از تحقیق، داشتن بیماری قلبی - عروقی، فشار خون، دیابت و استعمال دخانیات بود. به منظور تعیین TAC از روش FRAP استفاده شد. در این روش، برای تعیین قدرت آنتی اکسیدانی، توانایی نمونه مورد نظر در احیای یون های فریک (Fe^{3+}) به یون های فرو (Fe^{2+})، اندازه گیری می شود (۲). تعیین میزان MAD از طریق اندازه گیری TBARS صورت گرفت (۲). برای این منظور تری کلرواستیک اسید را با TBARS و اسید کلریدریک مخلوط کرده تا محلول معرف بدست آید. سپس از روش رنگ سنجی برای تعیین دقیق MAD استفاده می شود. برای اندازه گیری بیلی

جدول ۱: نتایج آزمون t همبسته در مورد مقایسه شاخص های آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی پلاسما قبل و بعد از مداخله در گروه تمرین مقاومتی

عوامل آنتی اکسیدانی	وضعیت	میانگین (انحراف استاندارد)	t همبسته (p)
بیلی روبین (mg/dl)	قبل از مداخله	۱/۳۶ (۰/۷۰)	۳/۵۴ (۰/۰۰۶)
	بعد از مداخله	۱/۵۲ (۰/۸۰)	
TAC ($\mu\text{m/l}$)	قبل از مداخله	۹۳۷/۱۰ (۱۶۸/۲۲)	۹/۱۹ (۰/۰۰۱)
	بعد از مداخله	۱۱۰۳/۵۰ (۱۹۳/۰۹)	
MDA ($\mu\text{m/l}$)	قبل از مداخله	۵/۷۵ (۱/۳۰)	۲/۱۸ (۰/۰۶)
	بعد از مداخله	۶/۳۹ (۱/۶۲)	

جدول ۲: نتایج آزمون t همبسته در مورد مقایسه شاخص های آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی پلاسما قبل و بعد از مداخله در گروه تمرین هوازی

عوامل آنتی اکسیدانی	وضعیت	میانگین (انحراف استاندارد)	t همبسته (p)
بیلی روبین (mg/dl)	قبل از مداخله	۰/۷۰) ۱/۳۳	۳/۷۲ (۰/۰۰۵)
	بعد از مداخله	۰/۷۷) ۱/۵۳	
TAC (μm/l)	قبل از مداخله	۲۰۳/۹۸) ۱۰۳۶/۶۰	۲/۹۸ (۰/۰۰۲)
	بعد از مداخله	۲۶۴/۰۱) ۱۱۵۱/۰۰	
MDA (μm/l)	قبل از مداخله	۲/۰۰) ۶/۰۱	۰/۲۹ (۰/۷۷)
	بعد از مداخله	۲/۵۱) ۲/۳۲	

جدول ۳: نتایج آزمون t همبسته در مورد مقایسه شاخص های آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی پلاسما قبل و بعد از مداخله در گروه کنترل

عوامل آنتی اکسیدانی	وضعیت	میانگین (انحراف استاندارد)	t همبسته (p)
بیلی روبین (mg/dl)	قبل از مداخله	۰/۵۰) ۰/۹۷	۱/۶۷ (۰/۱۳)
	بعد از مداخله	۰/۴۷) ۱/۰۴	
TAC (μm/l)	قبل از مداخله	۱۵۴/۲۲) ۱۰۱۸/۲۲	۰/۷۴ (۰/۴۸)
	بعد از مداخله	۱۹۱/۵۸) ۱۰۴۶/۶۷	
MDA (μm/l)	قبل از مداخله	۰/۸۰) ۴/۷۷	۱/۷۷ (۰/۱۱)
	بعد از مداخله	۱/۲۴) ۵/۲۷	

جدول ۴: نتایج آزمون ANOVA در مورد مقایسه میزان تغییر در شاخص های آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی پلاسمای سه گروه شرکت کننده در تحقیق

عوامل آنتی اکسیدانی	گروهها	میانگین تغییرات (انحراف استاندارد)	F (p)
بیلی روبین (mg/dl)	مقاومتی	۰/۱۶) ۰/۱۴	۱/۵۸ (۰/۲۲)
	هوازی	۰/۲۰) ۰/۱۷	
	کنترل	۰/۰۸) ۰/۱۴	
TAC (μm/l)	مقاومتی	۱۳۰/۴۰) ۴۴/۸۵	۰/۷۴ (۰/۴۸)
	هوازی	۱۱۴/۴۰) ۱۲۱/۵۲	
	کنترل	۲۸/۴۴) ۱۱۵/۰۱	
MDA (μm/l)	مقاومتی	۰/۶۴) ۰/۹۳	۰/۰۶ (۰/۱۱)
	هوازی	۰/۳۱) ۳/۳۳	
	کنترل	۰/۵۰) ۰/۸۵	

آنتی اکسیدانی مورد بررسی، اثر مشابه داشته اند. جلسه تمرین حاد هوازی و مقاومتی، اختلاف معنی داری ندارد.

گزارش های موجود در این زمینه دال بر آن است

که بلافاصله پس از یک دوی ماراتن و چهار روز پس از آن، و همچنین پس از یک دوی نیمه ماراتن، TAC سرم افزایش می یابد (۳۰، ۳۱). نشان داده شده که ظرفیت آنتی اکسیدانی سرم بعد از تمرینات حاد تمایل به افزایش دارد (۱۳). همچنین تمرینات بی هوازی متناوب، افزایش

بحث

همان طور که بیان گردید، TAC و بیلی روبین پلاسما پس از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی به طور معناداری افزایش یافتند. همچنین در مقام مقایسه میانگین تغییرات عوامل آنتی اکسیدانی، ملاحظه شد که میزان تغییرات TAC و بیلی روبین قبل و بعد از یک

معنی دار در TAC عضله قلب و مغز را بدنبال داشته اند (۳۲). به تغییر یا افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی همانند کاتالاز، سوپراکسید دسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و گلوکاتایون ردوکتاز، و بیلی روبین پس از تمرینات حاد و شدید بدنی، نیز در بعضی منابع اشاره شده است (۱۷،۳۰). این نتیجه نیز حاصل شده که یک جلسه تمرین مقاومتی زیر بیشینه با شدت ۷۵ درصد 1RM، میزان آنتی-اکسیدان های محلول در چربی را افزایش می دهد (۱۴). همان طور که ملاحظه می گردد، کلیه نتایج فوق همسو با نتایج تحقیق حاضر هستند. علیرغم این، چنین گزارش شده که هر چند یک جلسه ورزش شدید کوتاه مدت، می تواند آنزیم های آنتی اکسیدان را فعال کند؛ اما در ارگانیزم های تحت تمرین شدید ورزشی، حاشیه محافظتی می تواند تا حد زیادی کاهش یابد (۳). از طرف دیگر، گزارش های متعددی وجود دارد مبنی بر اینکه فعالیت های بدنی شدید، سیستم آنتی اکسیدانی بدن را تضعیف می کنند (۸،۹). در همین راستا، نشان داده شده که TAC در نتیجه تمرین کوتاه مدت شدید مقاومتی و تمرین استقامتی شدید فزاینده، کاهش می یابد (۱۱،۱۲). علاوه بر موارد فوق، عدم تغییر معنی دار TAC، اسید اوریک و بیلی روبین در نتیجه تمرینات هوازی شدید نیز بدست آمده است (۳،۱۳،۳۳). گزارش های فوق با نتایج تحقیق حاضر مغایرت دارند. شاید این اختلاف ها به دلیل وجود تفاوت در روش های مورد استفاده، نوع و شدت تمرین بدنی، زمان اندازه گیری متغیرها (بلافاصله، ۲ ساعت یا بیشتر بعد از ورزش)، سطح آمادگی جسمانی افراد، بافت مورد مطالعه و غیره باشد. به عنوان مثال، بعضی از مطالعات حیوانی نشان داده اند که فعالیت های ورزشی سنگین، فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی در عضلات مختلط و به میزان کمتر در بافت قلبی و کبد را تحریک می کنند و میزان تغییر در این شاخص ها، احتمالاً به وضعیت یا شدت تمرین، و نوع تارهای عضلانی درگیر بستگی دارد (۳،۲۹).

نتیجه بدست آمده مبنی بر افزایش TAC و بیلی روبین پس از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی دال بر آن است که هنگام یک جلسه فعالیت کوتاه مدت شدید، ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن افزایش می یابد و این توسعه، اثر تخریبی احتمالی رادیکال های آزاد و ذرات واکنش پذیر را خنثی می نماید. زمانی که شدت تمرین در حد حداکثر اکسیژن مصرفی یا بالاتر از آن باشد، تار عضله با کم خونی و هیپوکسی مواجه می شود. در چنین شرایطی، نیازهای انرژی عضله تامین نمی شود و این موضوع موجب تبدیل گرانتین هیدروژناز به گرانتین اکسیداز می گردد (۲۲). مسئله اصلی تولید گرانتین اکسیداز است که وقتی میزان کم خونی و پرفیوژن مجدد خون در بافت زیاد شود، بیشتر تولید می گردد. آن چه بر گرانتین اکسیداز و شدت تولید آن موثر است، اعمال استاتیک عضله مانند تمرین مقاومتی یا تمرینات بی هوازی (مانند دوی سرعت) و انحراف جریان خون است که موجب اکسیژناسیون مجدد بافت می گردد (۲۲). ولارد (۲۰۰۵) معتقد است دو بحث در اینجا مطرح است. یکی تولید سریع و کوتاه مدت رادیکال های آزاد، و دیگری تولید مزمن و درازمدت آن؛ و این هر دو می توانند موجب غلبه بر سیستم دفاعی بدن، تولید سیگنال های سلولی، اختلال در تعادل ردوکس سلولی، و نهایتاً استرس اکسیداتیو شوند (۲۲). نوع تمرین (قدرتی، استقامتی) معمولاً بر محل و مکانیزم تولید رادیکال آزاد نقش دارد (۲۲). بر اساس اصل هورمز، یک جلسه تمرین شدید موجب استرس اکسیداتیو حاد می شود که نتیجه آن، تقویت سیستم دفاعی (افزایش TAC و بیلی روبین) بوده است. در صورتی که تمرین طولانی و مزمن به اجرا درآید؛ حالت تنظیمی ایجاد شده و بدن سازگاری لازم با رادیکال های آزاد را پیدا می کند و بدین شکل، از آسیب های اکسیداتیو جلوگیری خواهد شد (۲۲،۲۳). در تحقیق حاضر، تفاوت معنی داری بین تاثیر جلسه تمرین حاد هوازی و مقاومتی بر میزان TAC و بیلی روبین مشاهده

نشد؛ اما افزایش در این دو شاخص بعد از تمرین، می-تواند به معنای بهبودی سیستم دفاعی و مقابله با استرس اکسیداتیو (اصل هورمز) تلقی شود.

میزان MDA به عنوان یک شاخص پراکسیداسیون لیپیدی، بعد از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی تغییر معنی داری نکرد. به علاوه، میانگین تغییرات MDA در دو گروه تمرینی، تفاوت معنی داری نداشت. پژوهش-های متعدد نشان داده اند که یک جلسه فعالیت بدنی شدید، می تواند شاخص پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش دهد (۳،۳۴،۳۵). در تحقیق دیگری مشاهده شده که اجرای یک جلسه تمرین استقامتی ومانده ساز، میزان پراکسیداسیون لیپیدی در عضله قلبی موش های تمرین کرده را بالا می برد (۱۶). افزایش پراکسیداسیون لیپیدی وابسته به شدت ورزش در تمرین های با شدت های ۶۰، ۷۰ و ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه، نشان داده شده که رابطه مستقیم بین شدت چرخه تمرین و میزان استرس اکسیداتیو را به اثبات رسانده است (۱۷). اثر تمرینات مقاومتی و قدرتی کمتر مورد بررسی قرار گرفته و در گزارش های موجود بیشتر بررسی اثر انقباض های برون گرا (اکستریک)، درون گرا (ایزوتونیک) و یا ایزومتریک مورد ارزیابی قرار گرفته و بعضاً عدم تغییر در شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) بعد از تمرینات ایزوتونیک و اکستریک گزارش شده (۱۸،۱۹). این در حالی است که افزایش MDA بعد از تمرین ایزومتریک (۲۰)، تمرین ایزوتونیک (۲۱)، و بدنبال یک جلسه تمرین مقاومتی زیر بیشینه با شدت ۷۵ درصد IRM (۱۴)، گزارش گریده است.

مطالعاتی که به مقایسه اثر تمرین با شدت (بالا، کم) یا ماهیت های (هوازی، بی هوازی) مختلف بر شاخص های استرس اکسیداتیو پرداخته باشند، زیاد نیستند. در یکی از این تحقیقات به مقایسه تغییرات اکسیداتیوی ۲۴ ساعت پس از ۳۰ دقیقه تمرین حاد هوازی (پدال زدن با ۷۰ درصد VO₂max) و تمرین

متناوب اسکات بی هوازی (با ۷۰ درصد IRM) در گروه های عضلانی مشابه در افراد تمرین کرده پرداخته شده است. نتایج افزایش پروتئین کربونیل شده (PC) پلازما را ۶ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین اسکات (بی هوازی) نشان دادند و این شاخص فقط در ۲۴ بعد از تمرین، در گروه اسکات بالاتر (۱/۸ برابر) از تمرین حاد هوازی بود. به علاوه، هر چند MDA بلافاصله بعد از تمرین تمایل به افزایش داشت، اما معنی دار نبود. اکسیداسیون گلووتاتیون نیز بلافاصله بعد از ورزش افزایش نشان داد (۲۳). در کل، ۳۰ دقیقه تمرین هوازی و بی هوازی توانست بعضی از شاخص های استرس اکسیداتیو را بالا ببرد و تاثیر متفاوتی بر آن بگذارد؛ به طوری که میزان این تاثیر بر اساس ماکرومولکول های تحت بررسی، متفاوت بود (۲۳). در بررسی های مشابهی دیده شده ۶ ساعت بعد از تمرین مقاومتی ایزوتونیک، PC بالا می رود (۲۳)، اما آلسیو و همکاران (۲۰۰۰) اثر تمرین درجه بندی شده روی تریدمیل را با تمرین متناوب ایزومتریک بر میزان PC مقایسه کرده و عدم افزایش PC را گزارش کردند (۲۴). احتمالاً عدم مطابقت زمان تمرین، شدت تمرین، و گروه های عضلانی درگیر، موجب نتایج مغایر دو مطالعه شده است. هم تحقیقات اندکی به مقایسه این دو نوع تمرین پرداخته اند، و هم مطالعاتی که در آن نوع تمرین؛ کل کار انجام شده، زمان اجرا، شدت تمرین، و توده عضلانی درگیر؛ با هم یکسان سازی شده باشند؛ بسیار اندک هستند. در تحقیق حاضر، فقط شدت تمرین و زمان تمرین با هم مطابقت داده شد، و نمونه خونی فقط بلافاصله بعد از تمرین اخذ گردید و شرکت کنندگان افراد غیر ورزشکار بودند که متفاوت از تحقیق بلومر و همکاران (۲۰۰۵) می باشد. ضروری بنظر می رسد در تحقیقات آینده، کل کار انجام شده، انرژی مصرفی حین فعالیت و گروه های عضلانی درگیر و غیره نیز مورد کنترل قرار گیرند. ما مشاهده کردیم که اثر بین تمرین هوازی و مقاومتی بر تغییر MDA تفاوت معنی داری

متفاوتی (۶ یا ۱۲ ساعت یا بیشتر بعد از تمرین) خود را نمایان می سازند. روشن شدن این موضوع نیاز به مطالعات تکمیلی و نمونه گیری خونی در زمان های مختلف، و دست کاری شدت و مدت تمرین دارد.

نتیجه گیری

طبق یافته های تحقیق حاضر، انجام یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی، موجب پاسخ افزایشی سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن و مهار پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از تمرین می شود؛ اما بر اساس نوع، شدت و زمان تمرینات اجرا شده، نمی توان بین پاسخ های ایجاد شده، تفاوتی قائل شد. از جنبه عملکردی، انجام یک جلسه تمرین حاد هوازی یا مقاومتی موجب اکسیده شده لیپیدها نمی شود و ورزشکاران نیاز به مصرف آنتی اکسیدان ها برای کنترل اثر مخرب رادیکال های آزاد ندارند. با این حال، برای آگاهی از تاثیر تکرار چنین تمریناتی بر سیستم دفاعی بدن در زمان های مختلف بعد از تمرین، تحقیقات بیشتری مورد نیاز است.

تقدیر و تشکر

این کار پژوهشی با همکاری آزمایشگاه بیمارستان امام رضا (ع) و دانشگاه علوم پزشکی بیرجند به اجرا درآمده است؛ لذا از همه این عزیزان سپاسگزاری می شود.

وجود ندارد که مشابه نتیجه بلومر (۲۰۰۵) در مورد MDA است. با این حال، بعضی محققین عقیده دارند تمرین بی هوازی موجب تولید MDA بیشتری می شود (۳۶) و این احتمالاً بدلیل تفاوت در نوع تمرین (مثلاً ایزومتریک، ایروتونیک؛ هوازی سرعتی، ملایم) است. بلومر و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کرده اند که اکسیده شدن پروتئین بیشتر از تمرین بی هوازی، اما اکسیده شدن گلوکاتیون بیشتر از تمرین هوازی اثر می پذیرد (۲۳). معنی این یافته ها آن است که اثر رادیکال های آزاد بر اکسایش سلول، فقط بخاطر جریان اکسیژن عضله و میتوکندری نیست؛ و مکانیزم های مختلف دیگری همانند تولید گزانتین اکسیداز، NADPH اکسیداز، کم خونی- پرفیوژن مجدد، متابولیسم پروستاگلندین؛ انفجار ماکروفازهای تنفسی، از هم گسیختگی پروتئین های حاوی آهن، و تجمع کلسیم اضافی هم ممکن است در فرآیندهای اکسیداتیو نقش داشته باشند. یکی از اثرات تمرین مقاومتی عدم ایجاد تعادل در هموستاز کلسیم است که می توان آسیب سلولی را به آن نسبت داد و معمولاً همراه با افزایش رادیکال آزاد و آنزیم های فسفولیپاز و پروتئولیتیک نیز هست. در تمرینات مقاومتی با شدت بالا، احتمالاً هموستاز کلسیم مختل می گردد؛ لذا عضله از نظر متابولیک به مخاطره افتاده و احتمال آسیب سلولی زیاد می شود (۲۲، ۲۳). در تحقیق حاضر، میزان MDA تغییر معنی داری نکرد و اثر هر دو نوع تمرین مانند هم بود؛ از این رو می توان گفت احتمالاً شدت تمرین برای ایجاد فشار اکسایشی کافی نبوده یا تغییرات در زمان های

References

1. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr* 2004; 43(1): 2-6.
2. Halliwell B. Antioxidant characterization methodology and mechanisms. *Biochemical Pharmacological*. 1995; 49(10): 1341-84.
3. Gaieni AA, Mogharnesi M, Goudarzi M, Soori R. The estimate of the blood lipid variables using young students' BF% and LBM indicators. *Journal of sport sciences*. 2005;1(2): 49-58.
4. Kasimanickam R, Kasimanickam V, Thatcher CD, Nebel RL, Cassell BG. Relationships among lipid peroxidation, glutathione peroxidase, superoxide dismutase, sperm parameters, and competitive index in

- dairy bulls. *Theriogenology*. 2007; 67(5): 1004-1012.
5. Halliwell B, Gutteridge JM. The Antioxidants of human extracellular fluids. *Arch Biochem Biophys*. 1990; 280(1): 1-8.
 6. Akams A, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 30(5): 265-71.
 7. Konig D, Berg A. Exercise and oxidative stress. *J Sport Med* 2002; 3 :6-14.
 8. Margaritis I, Palazzetti S, Rousseau AS, Richard MJ, Favier A. Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response. *J Am Coll Nutr*. 2003; 22(2): 147-56.
 9. Show Y. Free radical scavenging capacity and antioxidant enzyme activity in deerberry (*Vaccinium stamineum* L). *J Agricultural Food Chemistry*. 2006; 58: 233-241.
 10. Choobineh S, Javadi E, Aminiyan T, Ravasi AA. The effect of a single exhaustive endurance exercise session on the lipid peroxidation and serum total antioxidant capacity in wistar rats. *Journal of Sport Sciences*. 2005; 1(2): 23-34.
 11. Kurkcu R. The effects of short-term exercise on the parameters of oxidant and antioxidant system in handball players. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*. 2010; 4(7): 448-452..
 12. Leelarugrayubl N, Sutabhaha T, Pothongsunun P, Chanarat N. Exhaustive Exercise test and oxidative stress response in athletic and sedentary subjects. *CMU Journal*. 2005; 4(2): 183-5
 13. Castell L, Gough L, Johnston M, Armstrong K, Knight J, Godfrey R. Antioxidant capacity of serum, saliva and urine before and after acute exercise: A pro-oxidant response. 12th Annual congress of the ECSS. 2007; 11-14 July, Finland.
 14. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr* 2004; 43(1): 2-6
 15. Kanter M, Nolte L. Effect of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and post-exercise. *J Appl Physiol* 1993; 74: 965-969.
 16. Ji L. Exercise and oxidative stress: role of the cellular antioxidant systems. In: JO Holloszy, Editor, *Exercise and sports sciences reviews*. 1995; 23: 135-166.
 17. de Castro MAC, Calvacanti Neto FF, Lima LMC, da Silva FM, de Oliveira RJ, Zanesco A. Production of free radicals and catalase activity during acute exercise training in young men. *Biol Sport* 2009; 26: 113-118.
 18. Child R, Brown S, Day S, Donnelly A, Roper H, Saxton J. Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle action. *Clin Sci* 1999; 96:105-115.
 19. Hellsten Y, Frandsen U, Orthenblad N, Sjodin B, Richeter EA. Xanthin oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: a role of inflammation. *J Physiol* 1997; 498:239-248.
 20. Dousett E, Esteinberg JG, Faucher M, Jammes Y. Acute hypoxemia does not increase the oxidative stress in resting and contracting muscle in humans. *Free Radic Res* 2002; 36: 701-704.
 21. McBride JM, Kraemer WJ, Triplet-McBride T, Sebastianelli W. Effect of resistance exercise on free radical production. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:67-72.
 22. Vollaard N, Shearman JP, Cooper CE. Exercise-induced oxidative stress. *Sports Med* 2005; 35(12): 1045-1062.
 23. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, Mckenzi MJ, Consitt LA. Effect of acute aerobic and anaerobic exercise on markers of oxidative stress. *Journal of Strength And Conditioning Research*. 2005; 19(2):276-285.
 24. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RJ. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:1576-1581.
 25. Bloomer RJ and Goldfarb AH. Anaerobic Exercise and Oxidative Stress: A Review. *Canadian Journal of Applied Physiology*. 2004; 29(3): 245-263.
 26. Brzycki, M. A practical approach to strength training. McGraw-Hill; 1 edition, May 11, 1998.
 27. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Rahbarzadeh F, Hedayati M, Rajabi H. A single circuit-resistance exercise has no effect on plasma obestatin levels in female college students. *Peptides*. 2008; 29(3):487-90.
 28. Storer TW, Davis JA, Caiozzo VJ. Accurate prediction of VO_{2max} in cycle ergometry. *Med Sci Sport Exerc*

- 1990; 22(5): 704-712.
29. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaieni AA, Mohebi H, Hedayati M. Effects of moderate and vigorous aerobic exercise on the serum arylesterase enzyme activity and total antioxidant capacity in sedentary men. 2005; Research on Sport Sciences. 2005; 9: 34.
 30. Britez F, Travacio M, Gambino G. Regular exercise improve lipid and antioxidant profile. In: Abstracts of XIIth International Symposium on Atherosclerosis. Stockholm Sweden. 2000; 25-29 Jun: 162.
 31. Sackeck JM, Blumberg JB. Role of vitamin and oxidative stress in exercise. Nutrition. 2001; 17: 809-814.
 32. Qiao D, Hou L, Liu X. Influence of intermittent anaerobic exercise on mouse physical endurance and antioxidant components. British Journal of Sports Medicine. 2006; 40 :214-218.
 33. Konig D, Berg A. Exercise and oxidative stress. J Sport Medicine. 2002; 3 :6-14.
 34. Ogonovszky H, Sasvári M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, et al. The effects of moderate, strenuous, and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. Can J Appl Physiol 2005; 30: 186-195.
 35. Radak Z, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Ohno H, Sasvári M, et al. The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes. J Free Radic Biol Med 1999; 27:69-74.
 36. Alessio HM, Goldfarb AH, Cutler RG. MDA content increases in fast and slow twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. Am J Physiol 1988; 255: C874-C877.



Comparison of the effects of an acute resistance and aerobic exercise session on the antioxidant defense system and lipid peroxidation of healthy young men

Afzalpour ME¹, Saghebjoor M¹, Zarban A², Jani M³

1. University of Birjand
2. Birjand University of Medical Sciences
3. Organization of Education, Nehbandan

Received: 28/6/2012

Revised: 13/08/2012

Accepted: 19/11/2012

Correspondence:

Mohammad Esmail Afzalpour,
Faculty of Physical Education and
Sport Sciences, Birjand
University, Birjand, Iran,
E-mail: mafzalpour@birjand.ac.ir

Abstract

Introduction and Purpose: The effect of acute resistance and aerobic exercise on antioxidant defense and lipid peroxidation has not been fully investigated. The aim of this study is to examine the serum total anti-oxidative capacity (TAC), bilirubin, and malondialdehyde (MDA) levels after an acute resistance and aerobic exercise in healthy young men.

Materials and Methods: This study is a semi-experimental research. 29 healthy young men participated in the study and they were randomly divided into three groups including acute resistance exercise group (N = 10), acute aerobic exercise group (N = 10) and a control group (N = 9). Participants had no any chronic diseases, smoking and supplement foods. TAC, bilirubin and MDA were measured using by precise kit and tools. When the normal distribution of the data is revealed by Kolmogorov-Smirnov test, we applied the dependent t-test and analysis of variance for extraction of results. Significance level was considered if $p \leq 0/05$.

Results: The results showed that the levels of bilirubin ($p < 0.006$ and $p < 0.005$ respectively) and TAC ($p < 0.001$ and $p < 0.02$ respectively) significantly increased after both acute resistance and aerobic exercise; but there was no significant changes in MDA levels ($p > 0.05$). In addition, it is observed that mean changes of antioxidant defense indices of serum had no any significant ($P > 0.05$) differences between groups.

Discussion and Conclusion: Based on the findings, performing of an acute resistance or aerobic exercise may enhance anti-oxidative defense system of the body similarly and consideration to the type and mode of exercise training, it could not make any differences about induced responses to exercise.

Key words: Acute Resistance Exercise - Acute Aerobic Exercise - Anti-oxidant Defense System - Healthy Young Men