تحقیقی

اثر هشت هفته تمرین بی‌هوازی فزاینده میان مدت بر سطح سرمی آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز موش‌های صحرایی

مهدی مدیر[۱]، دکتر فرهاد دریانوش*[۲]، هنگامه فیروزمند[۳]، حمزه یوسفی[۱]

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران. ۲- دانشیار، بخش تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران. ۳- کارشناس ارشد زیست شناسی، بخش تحقیقات و توسعه شرکت داروسازی ثامن، مشهد، ایران.

چکیده

زمینه و هدف : *فعالیت‌های جسمانی متفاوت بر روی سیستم ضداکسایشی موثرند. انتخاب مناسب نوع، زمان و شدت تمرین در جهت ارتقاء سطح سلامت جامعه ضروری به‌نظر می‌رسد. این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرین بی هوازی فزاینده میان مدت بر سطح سرمی آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) موش‌های صحرایی ماده انجام شد.*

روش بررسی : *در این مطالعه تجربی ۳۰ سر موش صحرایی ماده به طور تصادفی در دو گروه کنترل و بی‌هوازی تقسیم شدند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته، کنترل (بدون فعالیت)، تمرین بی‌هوازی (هفته ای ۳ جلسه با سرعت ۲۴ تا ۳۰ متر در دقیقه، شیب ۵ تا ۱۵ درجه و مدت ۳۰ ثانیه) اجرا شد. سطح سرمی آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد.*

یافته ها : *سطح سرمی آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز (U/ml) در گروه کنترل و بی‌هوازی فزاینده به ترتیب ۱۲/۸±۹۸/۸ و ۱۷/۳±۱۰۹/۱ تعیین شد (P<۰/۰۵). همچنین سطح سرمی آنزیم کاتالاز (U/ml) در گروه کنترل و بی‌هوازی فزاینده به ترتیب ۷/۲±۵۱/۲ و ۴/۲±۴۸/۴ تعیین شد که از نظر آماری معنی‌دار نبود.*

نتیجه‌گیری : *تمرین بی‌هوازی فزاینده در میان مدت، سبب افزایش اثرگذاری در سطح سرمی آنزیم ضداکسایشی SOD می‌شود.*

کلید واژه‌ها : *تمرین بی هوازی ، سوپراکسید دیسموتاز ، کاتالاز ، موش صحرایی*

* نویسنده مسؤول : دکتر فرهاد دریانوش ، پست الکترونیکی daryanoosh@shirazu.ac.ir

نشانی : دانشگاه شیراز، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، بخش تربیت بدنی، تلفن ۰۷۱-۱۶۱۳۴۶۳۴ ، نمابر ۱۶۲۷۲۷۴۸

وصول مقاله : ۱۳۹۳/۸/۱۸ ، اصلاح نهایی : ۱۳۹۴/۵/۴ ، پذیرش مقاله : ۱۳۹۴/۱۰/۲۰

مقدمه

اجرای فعالیت‌های ورزشی با افزایش مصرف اکسیژن، باعث پراکندگی مولکول‌ها و گونه‌های مختلف اکسیژن در بدن می‌شود. گونه‌های اکسیژن فعال مانند رادیکال‌های آزاد به‌عنوان فرآورده‌های انبی متابولیسم اکسیژن در شرایط عادی بدن هستند که فعال بوده و در صورت تولید نامتعادل سبب بروز استرس اکسایشی شده و با ایجاد اختلال در تعادل اکسیدانت‌ها و آنتی‌اکسیدانت‌ها، می توانند باعث تخریب غشاهای سلولی شوند. همچنین قادر به واکنش با مواد ژنتیکی هستند که موجب بروز و پیشرفت بسیاری از بیماری ها و منجر به آسیب بافتی می‌شوند (۱). ورزش با شدت بالا منجر به جابه‌جایی محل نوتروفیل‌ها به عضله اسکلتی فعال می‌شود که منجر به استرس اکسایشی می‌شود. سطح بالای نوتروفیل سرمی می‌تواند بلافاصله بعد از ورزش افزایش یابد (۲). با این حال بدن در برابر رادیکال‌های آزاد مجهز به یک سیستم دفاعی پرکار ضداکسایشی شامل آنزیم‌های کاتالاز (CAT)، سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز است که به عنوان ضداکسایش‌های آنزیمی و همچنین ضداکسایش‌های غیرآنزیمی (ویتامین‌های A ، E، C، گلوتاتیون، فلانوئیدها و یوبی کینون) شناخته می‌شوند (۳). برحسب مکانیسم‌های عملکردی، عوامل ضداکسایشی می‌توانند از چندین مسیر وظایف خود را انجام دهند. آنها می‌توانند به عنوان ضداکسایش‌های پیشگیری کننده، پاک کننده و ترمیم‌کننده تقسیم شوند. ضداکسایش‌های آنزیمی به عنوان ضداکسایش‌های پیشگیری کننده و اولین خط دفاعی بدن در برابر گونه‌های فعال اکسیژن و رادیکال‌های آزاد هستند (۴). با این حال استرس اکسایشی، نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و ظرفیت دفاع ضداکسایشی بدن است (۵). نکته حائز اهمیت آن است که مکانیسم‌های تولید رادیکال‌های آزاد، منحصر به فرد نیستند و ممکن است از چندین مسیر توام با یکدیگر، رادیکال‌های آزاد تولید شوند.

زمان شروع این تغییرات در بافت‌های مختلف بدن و چگونگی آن هنوز به طور کامل روشن نیست. یک جلسه فعالیت ورزشی، با توجه به مدت و شدت می‌تواند باعث ایجاد شدت‌های متفاوت آسیب اکسایشی شود. این در حالی است که فعالیت‌های ورزشی همانند یک تیغ دولبه عمل می‌کنند. از یک سو با افزایش فشار اکسایشی، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهند و از طرف دیگر با القای آنزیم‌های ضداکسایشی، سبب کاهش رادیکال‌های آزاد نیز می‌شوند (۶). با توجه به این که برخی از مطالعات نتایج متفاوتی را بر روی سیستم ضداکسایشی با توجه به شدت و مدت تمرین گزارش کرده‌اند؛ به نظر می‌رسد؛ شدت، مدت، نوع فعالیت ورزشی، جنسیت و نژاد اثرات متفاوتی را در بروز آسیب‌های اکسایشی و به دنبال آن سیستم ضداکسایشی داشته باشد (۷). پژوهش‌های متعدد نشان داده‌اند تمرینات هوازی شدید (۸) و تمرینات بی‌هوازی منتج به افزایش فشار اکسایشی در گروه‌های مختلف می‌شود. با این حال به نظر می‌رسد تمرینات بی‌هوازی ممکن است اثرات متفاوتی بر روی فشار اکسایشی داشته باشند (۹). همچنین در ارتباط با اثر جنسیت بر روی سیستم ضداکسایشی نشان داده شده است که موش‌های نر نه تنها تولید پراکسیداز بیشتری نسبت به ماده‌ها دارند؛ بلکه محافظت کمتری به وسیله یک تیول مهم سلولی همانند گلوتاتیون دارند. تخریب اکسیداتیوی DNA میتوکندریایی تقریباً در موش‌های نر بالاتر از موش های ماده است (۱۰). تفاوت‌های عمیقی در پاسخ های ضداکسایشی در موش‌های با سن و جنسیت متمایز قابل مشاهده است. به‌طوری که نرها سطوح کمتری از آنزیم‌های ضداکسایشی از قبیل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون ردوکتاز را نشان داده‌اند (۱۱). موش های ماده سطح سرمی سیتوکروم C اکسیداز بالاتری را نشان داده اند و به تبع آن تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) (reactive oxygen species) میتوکندریایی نیز کمتر است. به علاوه آنها یک افزایش در ظرفیت سم‌زدایی ROSها را با افزایش سطح سرمی سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز نشان داده‌اند (۱۰). در ارتباط با اثرات هورمونی شواهد قابل توجهی از نقش استروژن در کاهش فشار ضداکسایشی وجود دارد (۱۲).

برخی از مطالعات آزمایشگاهی افزایش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی را بعد از تمرینات گزارش کرده‌اند (۱۳) و برخی دیگری از مطالعات تغییری نشان ندادند (۱۴) یا حتی کاهش نشان داده اند (۱۵). بحث‌های بسیاری در این زمینه وجود دارد. در مطالعه پیشین این گروه تحقیقاتی که به بررسی اثرات تمرینات هوازی فزاینده شدید کوتاه و میان مدت بر سطوح سرمی آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز موش های صحرایی ماده پرداخته شده بود؛ هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در گروه‌ها مشاهده نشد (۱۶). همچنین در مطالعه Selamoglu و همکاران که به بررسی اثرات تمرینات هوازی و بی‌هوازی بر میزان سطوح پراکسیداسیون لیپیدی و فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی پرداخته شده بود؛ هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری در فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در گروه‌ها مشاهده نشد (۱۷). حال آن که De Moffarts و همکاران افزایش در فعالیت سوپراکسید دیسموتاز را در اسب‌ها بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی و بی‌هوازی مشاهده کردند (۱۸). همچنین در مطالعه Inal و همکاران که به بررسی اثر متابولیسم هوازی و بی‌هوازی بر تولید رادیکال های آزاد در شناگران پرداخته شده بود؛ فعالیت کاتالاز در اولین دقیقه بعد از شنا در مقایسه با سطوح پیش از شنا افزایش یافت. با این حال در دقایق ۲۰ و ۶۰ شنای اینتروال در مقایسه با اولین دقیقه بعد از شنای اینتروال، در هر دو مسافت ۱۰۰ و ۸۰۰ متر کاهش یافت (۱۹).

فعالیت شدید و کوتاه مدت، پراکسیداسیون لیپیدی و به دنبال آن سطوح سرمی آنزیم های ضداکسایشی را افزایش می‌دهند (۲۰) و در برخی مطالعات نیز حاکی از کاهش ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC) در نتیجه تمرینات کوتاه مدت شدید بوده است. همچنین مطالعات در طول دو دهه گذشته اشاره داشته است که در طول تمرینات شدید، تولید ROS تا سطوحی افزایش می‌یابد که سیستم دفاع ضداکسایشی را درهم می‌شکند (۲۱). در این رابطه Saritas و همکاران که اثرات آزمون ۱۲ دقیقه دویدن شدید را بر روی استرس اکسایشی و فعالیت آنزیم های ضداکسایشی مردان جوان تمرین کرده و سالم بررسی کردند؛ هیچ تفاوت معنی‌داری را در فعالیت سوپراکسید دیسموتاز بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین در مشاهده نکردند (۲۲).

با این حال، در مطالعه Vincent و همکاران که روی موش های نژاد اسپراگوداولی انجام شد؛ به دنبال ۵ روز دویدن با شدت ۶۵ درصد Vo2max، افزایش در سطوح سرمی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز رخ داد (۲۳). تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات شدید، فشار اکسایشی را در هر دو جنس افزایش می‌دهند (۲۴). با این حال چگونگی تغییرات در بافت‌های مختلف بدن و زمان آن، هنوز به طور کامل روشن و مشخص نیست. با وجود تحقیقات متعددی که در خصوص تمرینات ورزشی و تولید رادیکال‌های آزاد صورت گرفته؛ اما اکثر آنها در ارتباط با یک نوع تمرینی خاص (بدون اصل اضافه بار)، به صورت حاد و یا طولانی مدت بوده است و تحقیقاتی که تغییرات میزان آنزیم های ضداکسایشی را در تمرین بی‌هوازی فزاینده (با ماهیت سوخت و ساز بی‌هوازی) در یک دوره زمانی معین (میان مدت) و در جنس ماده بررسی کرده باشند؛ اندک و در عین حال متضاد هستند. لذا این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرین بی هوازی فزاینده میان مدت بر سطح سرمی آنزیم های سوپر

اکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) موش های صحرایی ماده انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه تجربی در آزمایشگاه حیوانات دانشگاه علوم پزشکی شیراز طی سال ۱۳۹۲ انجام شد. بدین منظور تعداد ۳۰ سر موش ماده نژاد اسپراگوداولی با میانگین سنی ۲ ماه و وزن ۱۰±۱۹۷ گرم تهیه شده از آزمایشگاه حیوانات دانشگاه علوم پزشکی شیراز انتخاب شدند. موش‌ها در قفس‌های (پلی‌کربنات به ابعاد۴۷×۲۷×۲۰ سانتی‌متر) مجزا (هر قفس ۵ سر)، به صورت ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد نگهداری شدند و تغذیه آنها با بسته‌های مواد غذایی موش ها که به صورت استاندارد تهیه شده بود و حاوی دانه‌های جویدنی شامل کلسیم و فسفر بود انجام شد. حیوانات به آب دسترسی آزاد داشتند. این تحقیق بر اساس اصول مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی (NIH-Publication) انجام شد.

موش ها به‌طور تصادفی در ۲ گروه ۱۵ تایی کنترل و تمرین بی‌هوازی فزاینده (۸ هفته‌ای) تقسیم شدند. گروه کنترل هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام نداد. موش های گروه مداخله، تمرینات را به مدت ۸ هفته مطابق جدول یک (بی‌هوازی) انجام دادند.

جدول ۱ : برنامه هشت هفته‌ای تمرین بی‌هوازی

جلسات تمرین	تعداد ست‌ها	سرعت (دقیقه/متر)	شیب (درجه)	مدت هر ست (ثانیه)	استراحت بین هر ست (دقیقه)
۱-۶	۳	۲۴	۵	۳۰	۱
۷-۸	۴	۲۴	۵	۳۰	۱
۹-۱۲	۴	۲۷	۱۰	۳۰	۱
۱۳-۱۶	۵	۲۷	۱۰	۳۰	۱
۱۷-۱۸	۵	۳۰	۱۵	۳۰	۱
۱۹-۲۴	۶	۳۰	۱۵	۳۰	۱

یک هفته قبل از شروع تمرینات موش‌های گروه‌های تمرین برای از بین رفتن استرس و آشنایی با تردمیل حیوانات (۱۰ خط) ساخت دانشگاه شیراز، به مدت یک هفته (سرعت ۵ متر بر دقیقه، شیب صفر درجه و مدت زمان ۱۰ دقیقه) شروع به فعالیت کردند که در پایان دوره آشنایی با تردمیل سرعت به ۱۰ متر بر دقیقه، شیب به ۵ درجه و مدت زمان به ۱۵ دقیقه افزایش یافت.

برای بررسی تغییرات آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز خارج سلولی، موش‌ها بلافاصله پس از آخرین جلسه تمرینی با مخلوطی از زایلازین و کتامین (مقدار ۸۰ به ۱۰ میلی‌گرم کتامین به زایلازین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند و نمونه‌های خونی (۴ سی سی خون) مستقیماً از قلب گرفته شد. برای جلوگیری از تغییر ترکیبات خون، نمونه‌های گرفته شده بلافاصله پس از آخرین جلسه تمرین در محل انجام آزمون در لوله‌های آغشته به EDTA (ماده ضد انعقادی) برای بررسی فعالیت آنزیم ها ریخته شدند و در سانتریفوژ یخچال‌دار با ۴ درجه سانتی‌گراد در ۳۵۰۰ دور به مدت ۱۵ دقیقه برای جدا سازی پلاسما از خون، قرار گرفتند. رسوب گلبول‌ها پس از جداسازی پلاسما سه بار با سرم فیزیولوژی (سدیم کلراید ۹ درصد) شسته شد و سپس با افزودن آب مقطر سرد به نسبت ۱ به ۵ رقیق و لیز شدند و همولیزات حاصله در حجم‌های ۰/۵ میلی‌لیتر و در ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان آزمایش نگهداری شدند. اندازه‌گیری میزان سرمی آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز خارج سلولی به روش ELISA (۴۴۰ تا ۴۶۰ نانومتر) و توسط کیت Chemicals Cayman ساخت کشور کانادا انجام پذیرفت. لازم به ذکر است برای جلوگیری از اثرات هورمونی در نتیجه کلی تحقیق و قابلیت تعمیم آن، موش های ماده با تزریق هورمون‌های جنسی همزمان‌سازی (Synchronization) شدند تا مانع از اثرات هورمونی در نتیجه تحقیق شود؛ سپس وارد مطالعه شدند تا همه موش‌ها در فاز استروس قرار داشته باشند.

برای محاسبه میانگین و انحراف معیار داده‌ها از آمار توصیفی و برای بررسی تفاوت بین گروهی از آزمون تی مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد و برای عملیات آماری از نرم‌افزار SPSS-16 استفاده شد. نمودارها با استفاده از Graph pad ترسیم شدند.

یافته‌ها

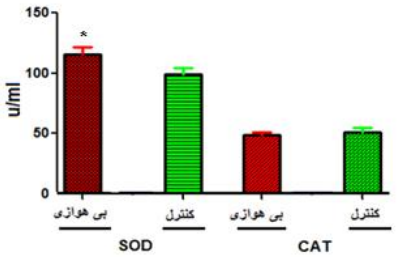
وزن موش‌ها در مدت ۸ هفته تمرین و یک هفته آشنایی با محیط آزمایشگاه به ۲۰±۲۶۷ گرم رسید. میانگین سطح سرمی آنزیم SOD در گروه تمرین بی‌هوازی ۱۷/۳U/ml±۱۰۹/۱ (حدود ۱۰ درصد افزایش) و کنترل ۱۲/۸U/ml±۹۸/۸ بود (جدول ۲).

جدول ۲ : میانگین فعالیت آنزیم SOD و CAT در دو گروه کنترل و بی‌هوازی

گروه	SOD (U/ml)	CAT (U/ml)
کنترل	۱۲/۸± ۹۸/۸	۷/۲± ۵۱/۲
تمرین بی‌هوازی	۱۷/۳± ۱۰۹/۱	۴/۲± ۴۸/۴

اندازه T برای سطح سرمی آنزیم SOD، ۲/۶۴ بود که بین گروه تمرین بی‌هوازی و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود داشت (P<۰/۰۱۱). از طرف دیگر، میانگین سطح سرمی آنزیم CAT در گروه تمرین بی‌هوازی ۴/۲U/ml±۴۸/۴ (حدود ۶ درصد کاهش) و کنترل ۷/۲ U/ml±۵۱/۲ بود (جدول ۲). اندازه T برای سطح سرمی آنزیم CAT، ۱/۸۴ بود که در گروه تمرین بی‌هوازی در مقایسه با گروه کنترل کاهش نشان داد؛ با این حال تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

هشت هفته تمرین بی‌هوازی فزاینده موجب افزایش معنی‌دار در سطح سرمی آنزیم ضداکسایشی SOD در مقایسه با گروه کنترل شد. همچنین سطح سرمی آنزیم ضداکسایشی CAT نسبت به گروه کنترل کاهش نشان داد؛ ولی از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد (نمودار یک).



نمودار ۱ : میانگین فعالیت انزیم CAT-SOD در دو گروه کنترل و بی‌هوازی (* P<۰/۰۵)

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه ۸ هفته تمرین بی‌هوازی فزاینده سبب افزایش معنی‌داری در سطح سرمی آنزیم ضداکسایشی سوپراکسید دیسموتاز نسبت به گروه کنترل شد. در حالی که آنزیم کاتالاز در گروه تمرین بی‌هوازی فزاینده کاهش غیرمعنی‌داری را نسبت به گروه کنترل نشان داد. نتایج مطالعه حاضر در خصوص اثر تمرین بر روی آنزیم سوپراکسید دیسموتاز با نتایج مطالعه De Moffarts و همکاران (۱۸) و Cardoso و همکاران هم‌خوانی دارد (۲۵)؛ اما با نتایج تحقیق Selamoglu و همکاران همسو نیست (۱۷). تولید ROS به عنوان معرفی کننده استرس اکسیداتیو، ممکن است با عوامل گوناگونی مرتبط باشد که شامل افزایش جریان اکسیژن از طریق زنجیره انتقال الکترونی، فشارهای مکانیکی، حالت‌های کم‌خونی (به‌خصوص در عضلات اسکلتی غیرفعال و بافت اندام‌های بی‌بهره از جریان خون در طول تمرینات شدید)، تغییرات در متغیرهای خونی است (۲۶). با این حال افزایش در رادیکال‌های آزاد و ROS در طول تمرینات بی‌هوازی می‌توانند از مسیرهای شبیه به تمرینات هوازی به وقوع بپیوندد (۲۷). شیوه‌های تمرینی مختلف (هوازی و بی‌هوازی) بر روی راه‌های متفاوت متابولیکی برای تولید ATP تاکید دارند و توانایی به‌وجود آوردن تغییرات مشخص چندگانه‌ای را درون سیستم‌های بیولوژیکی دارند. در هنگام انجام تمرینات شدید (به‌خصوص هوازی)، تولید گونه های اکسیژن فعال شده افزایش می‌یابد و تصور بر این است که منبع اصلی این گونه مواد، میتوکندری سلول‌های عضلات فعال است (۲۸). به‌عبارتی با افزایش شدت فعالیت بدنی استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپیدی و بی‌تعادلی سیستم دفاع ضداکسایشی رخ می‌دهد (۲۹). هرچند نشان داده شده در طول پروتکل‌های تمرینی با شدت کم، دفاع ضداکسایشی در مواجهه با محصول ROS به اندازه کافی پدیدار می‌شود (۲۷). نکته حائز اهمیت آن است که ایجاد هر نوع سازگاری در نتیجه نوع پروتکل تمرینی به‌طور آهسته و به مرور زمان و به‌صورت موازی با دیگر سازگاری‌های ورزشی رخ می‌دهد. افزایش معنی‌دار آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در تمرینات بی‌هوازی فزاینده، می‌تواند ناشی از بهبود سیستم ضداکسایشی به دنبال انجام این نوع پروتکل تمرینی باشد و یا در نتیجه افزایش رادیکال سوپراکسید به‌واسطه این نوع پروتکل تمرینی باشد. با توجه به این که در تمرینات ورزشی خصوصاً تمرینات بی‌هوازی فزاینده، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد (۳۰). همچنین اشاره شده است که سازگاری به تمرینات منظم می‌تواند منتج به یک افزایش در سیستم دفاع ضداکسایشی شود. تمرینات منظم موجب سازگاری ضداکسایشی و ترمیم سیستم‌ها می‌شود که می‌تواند در نتیجه به کاهش سطوح پایه تخریب اکسایشی و افزایش مقاومت به فشار اکسایشی منجر شود (۲۷). تمرینات بی‌هوازی نوعی از تمرینات است که شامل انواع زیادی از فعالیت‌های ورزشی نظیر دوهای سرعت، پرش‌ها و تمرینات مقاومتی است (۶). تمرینات دو کوتاه مدت و طاقت فرسا به عنوان نوعی از تمرینات بی‌هوازی منجر به پراکسیداسیون لیپیدی نمی‌شود و در این نوع تمرینات طاقت‌فرسا استرس اکسیداتیو به‌وجود آمده ممکن است مربوط به مدت زمان تمرینات باشد (۳۱). به‌عبارتی به‌نظر می‌رسد؛ تنظیم میزان فعالیت آنزیم های ضداکسایشی در نتیجه تمرینات ورزشی به میزان زیاد فشار اکسایشی در عضلات اسکلتی وابسته باشد. در توجیه اثرات زمان و شدت تمرین بر فعالیت آنزیم های ضداکسایشی در این پروتکل تمرینی می‌توان گفت زمانی که هفته اول و هشتم برنامه تمرینی بی‌هوازی فزاینده مورد مقایسه قرار می‌گیرد؛ مشاهده می‌شود شدت و مدت برنامه تمرینی متفاوت است. برای مثال زمانی که هفته اول با هفته هشتم تمرین مقایسه می‌شود؛ سرعت در حدود ۲۰درصد، شیب ۱۵۰درصد و مدت تمرین در اغلب ست‌ها ۱۰۰درصد افزایش پیدا کرده است. با توجه به افزایش معنی‌دار آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در تمرین بی‌هوازی به‌نظر می‌رسد بین شدت تمرین (سرعت و شیب) و زمان تمرین، مدت زمان تمرین عامل بسیار مهم‌تری در افزایش فشار اکسایشی و تولید آنزیم‌های ضداکسایشی در این تحقیق بوده است. از طرفی نشان داده شده است همچنان‌که شدت تمرینات افزایش می‌یابد؛ دفاع‌های ضداکسایشی در مدت زمان طولانی‌تری سازگاری می‌یابند که به‌طور بالقوه می‌تواند منتج به تخریب اکسایشی در بافت‌های مجاور شود (۲۷). همچنین با توجه به این که اصل اضافه بار در برنامه‌های تمرینی یک ویژگی مهم و ضروری است؛ می‌توان گفت در این برنامه این موضوع رعایت شده است. احتمالاً با افزایش بیشتر در

مدت زمان یا شدت تمرین در تحقیقات آتی بهتر بتوان پاسخ این دو ضداکسایش را به شدت و مدت فعالیت ورزشی بررسی کرد. به‌عبارتی در توجیه افزایش معنی‌دار در میزان فعالیت آنزیم SOD در تمرین بی‌هوازی فزاینده می‌توان چنین بیان داشت که احتمالاً افزایش بیشتر فعالیت SOD به‌دنبال ۸ هفته تمرین بی‌هوازی، نتیجه افزایش بیشتر پراکسیداسیون لیپیدی و تولید رادیکال سوپراکسید است و میزان تولید ROS را در بافت‌های فعال افزایش داده است.

نتایج پژوهش حاضر در خصوص اثر تمرین بر روی آنزیم کاتالاز با نتایج Lekhi و همکاران (۳۲) و Castro de و همکاران همسو (۳۳) اما با نتایج Mignini و همکاران (۳۴) و Fisher-Wellman و Bloomer همسو نیست (۳۵). تاثیر تمرینات مستمر بر روی فشار اکسایشی و سیتم ضداکسایشی در چندین مطالعه ارزیابی شده است که نتایج حاکی از آن است که این تمرینات منجر به کاهش فعالیت کاتالاز (۳۶) و افزایش فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز می‌شود (۳۷). سوپراکسید دیسموتاز آنزیمی توانا در کاهش رادیکال سوپراکسید به پراکسید هیدروژن بوده که این رادیکال تحت عملکرد آنزیم کاتالاز است. زمانی که یک سلول افزایش در سطوح سوپراکسید دیسموتاز را بدون یک افزایش متناسب در پراکسیداز دارد؛ سلول با چالش افزایش بیش از حد پراکسید مواجه می‌شود. این پراکسید می‌تواند با فلزات انتقالی واکنش دهد و تولید رادیکال هیدروکسیل نماید. به محض تشکیل رادیکال هیدروکسیل در سیستم بیولوژیکی، می‌تواند تقریباً با سرعت، به هر مولکول زیستی نزدیک خودش وارد واکنش شود. با وجود این، به دلیل فعالیت زیاد رادیکال هیدروکسیل و نیمه عمر اندک آن در سیستم بیولوژیکی، این‌گونه توانایی واکنش با مولکول‌های دور از محل تشکیل خود را ندارد. بنابراین اثر ویرانگر رادیکال هیدروکسیل که جزء مضرترین رادیکال‌ها است؛ با توجه به جایگاه اختصاصی است (۳۸). این موضوع به‌وسیله سوپراکسید دیسموتاز و Transfection ژن کاتالاز (ترکیب DNA خارجی به ژنوم سلول‌های حیوانی یا انسانی کشت شده از طریق انتقال مستقیم ژن) به خوبی در مدل‌های ex vivo اثبات شده است که به اثر فعالیت زنگوله‌وار سوپراکسید دیسموتاز اشاره دارد (۳۹). این نتایج نشان می‌دهد بیان بیش از حد SOD بدون یک افزایش جبرانی در میزان CAT، اثر زیان باری بر روی سلول دارد (۴۰). این عدم تعادل در نهایت می‌تواند به دو رویداد نسبت داده شود؛ الف) افزایش مولکول‌های التهابی بعد از تمرین که به‌وسیله افزایش mRNA سوپراکسید دیسموتاز مشخص می‌شود (۳۷). ب) فعالیت CAT می‌تواند به‌وسیله محصول سوپراکسید در طول تمرین مهار شود (۴۱).

بر طبق یافته‌های Fisher-Wellman و Bloomer در پاسخ به وضعیت‌های فیزیکی شدید، ظرفیت ضداکسایشی بدن ممکن است به طور موقت کاهش یابد؛ بعد از آن که این عناصر در جهت حذف محصولاتی رادیکالی مضر به‌کار برده شدند که این کاهش از لحاظ زمانی وابسته به شدت تمرینات است (۳۵).

در ارتباط با افزایش معنی‌دار در سطوح آنزیم SOD در تحقیق حاضر، می‌توان بیان داشت که در گروه تمرین بی‌هوازی فزاینده با توجه به رعایت اصل اضافه بار افزایش در سطح آنزیم مذکور می‌تواند نشان‌دهنده فشار اکسایشی مناسب باشد که همزمان برروی سیستم ضداکسایشی نیز اثرگذار بوده است. حال آن که با پیدایش سازگاری در نتیجه تمرینات منظم، به نظر می‌رسد نیاز بدن به رهاسازی آنزیم مذکور کمتر خواهد شد و این میزان توانایی لازم برای کاتالیز واکنش‌های مربوطه را خواهد داشت و به نوعی تنظیم مطلوب دست پیدا می‌کند. به‌عبارتی در پروتکل تمرین بی‌هوازی فزاینده، مدت و شدت تمرین کفایت لازم برای ایجاد استرس اکسایشی مناسب در جهت تحریک سیستم ضداکسایشی را داشته است. همچنین در ارتباط با کاهش (البته غیرمعنی‌دار) فعالیت کاتالاز می‌توان بیان داشت فعالیت کاتالاز توسط کاهش در تبدیل محصول سوپراکسید به پراکسید هیدروژن توسط افزایش در فعالیت SOD می‌تواند محدود شده باشد. بنابراین به نظر می‌رسد در این راستا اندازه‌گیری سطوح رادیکال‌های آزاد می‌تواند کمک‌کننده باشد. تغییرات آنزیم‌های ضداکسایشی در الگوهای تمرینی مختلف با توجه به نوع تمرین (شدت و مدت) و بافتی که برای تحقیق به‌کار گرفته می‌شود و نیز جنسیت، در نتایج تحقیقات اثر به‌سزایی دارد. این تغییرات در بافت‌های مختلف از الگوی متفاوتی پیروی می‌کند که هنوز الگوی مشخصی برای این تغییرات شناخته نشده است.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که تمرین بی‌هوازی فزاینده در میان مدت، سبب افزایش اثرگذاری در سطح سرمی آنزیم ضداکسایشی SOD می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه آقای مهدی مدیر برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی ورزش از دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، بخش تربیت بدنی دانشگاه شیراز بود و با همکاری دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شد. بدین‌وسیله از مرکز آزمایشگاه حیوانات دانشگاه علوم پزشکی شیراز که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند؛ تشکر و قدردانی به‌عمل می‌آید.

References

1. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Viña J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. Free Radic Biol Med. 2008 Jan; 44(2): 126-31. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.02.001

2. Quindry JC, Stone WL, King J, Broeder CE. The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. Med Sci Sports Exerc. 2003 Jul; 35(7):1139-45.

3. Sen C, Packer L, Hänninen O. Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. 1st ed. Amsterdam: Elsevier Science. 2000; pp: 177-94.

4. Niki E. Assessment of antioxidant capacity in vitro and in vivo. Free Radic Biol Med. 2010 Aug; 49(4):503-15. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2010.04.016

5. Atalay M, Laaksonen DE. Oxidative stress and Antioxidants in Exercise. J Sports Sci Med. 2002 Mar; 1(1): 1-14.

6. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radic Biol Med. 2008 Jan; 44(2): 153-9. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.01.029

7. Chevion S, Moran DS, Heled Y, Shani Y, Regev G, Abbou B, et al. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003 Apr; 100(9): 5119-23.

8. Benitez-Sillero JD, Perez-Navero JL, Tasset I, Guillen-Del Castillo M, Gil-Campos M, et al. Cardiorespiratory fitness and oxidative stress: effect of acute maximal aerobic exercise in children and adolescents. J Sports Med Phys Fitness. 2011 Jun; 51(2): 204-10.

9. Revan S. Effects of acute high-intensity aerobic and anaerobic exercise on oxidative damage to lipids, proteins and DNA in untrained subjects. Afr J Pharm Pharmacol. 2011; 5(10): 1321-26. doi: 10.5897/AJPP11.456

10. Vina J, Borras C, Gomez-Cabrera MC, Orr WC. Part of the series: from dietary antioxidants to regulators in cellular signaling and gene expression. Role ofreactive oxygen species and (phyto) oestrogens in the modulation of adaptive response to stress. Free Radic Res. 2006 Feb; 40(2): 111-9.

11. Tomás-Zapico C, Alvarez-García O, Sierra V, Vega-Naredo I, Caballero B, Joaquín García J, et al. Oxidative damage in the livers of senescence-accelerated mice: a gender-related response. Can J Physiol Pharmacol. 2006 Feb; 84(2):213-20.

12. Behl C, Moosmann B, Manthey D, Heck S. The female sex hormone oestrogen as neuroprotectant: activities at various levels. Novartis Found Symp. 2000; 230: 221-34.

13. Modir M, Daryanoosh F, Tanideh N, Mohamadi M, Firouzmand H. [The effects of 4-weeks high intensity training with consumption of Coenzyme Q10 supplementation on antioxidant enzymes activities in female Sprague Dawley rats]. Medical J Mashhad Uni Med Sci. 2014; 57(3): 587-95. [Article in Persian]

14. Tiidus PM, Pushkarenko J, Houston ME. Lack of antioxidant adaptation to short-term aerobic training in human muscle. Am J Physiol. 1996 Oct; 271(4 Pt 2): R832-6.

15. Bergholm R, Mäkimattila S, Valkonen M, Liu ML, Lahdenperä S, Taskinen MR, et al. Intense physical training decreases circulating antioxidants and endothelium-dependent vasodilatation in vivo. Atherosclerosis. 1999 Aug; 145(2): 341-9.

16. Modir M, Daryanoosh F, Firouzmand H, Jaffari H, Khanzade M. [Effect of short and medium periods of high intensities aerobic training on serum level of superoxide dismutase and Catalase enzymes in rats]. J Gorgan Uni Med Sci. 2014; 16(3): 24-30. [Article in Persian]

17. Selamoglu S, Turgay F, Kayatekin BM, Gönenc S, Yslegen C. Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood. Acta Physiol Hung. 2000; 87(3): 267-73.

18. De Moffarts B, Kirschvink N, Art T, Pincemail J, Michaux C, Cayeux K, et al. Impact of training and exercise intensity on blood antioxidant markers in healthy Standard bred horses. Equine Comp Exerc Physiol. 2004; 1(3): 211-20. doi: http://dx.doi.org/10.1079/ECEP200426

19. Inal M, Akyüz F, Turgut A, Getsfrid WM. Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. Med Sci Sports Exerc. 2001 Apr; 33(4):564-7.

20. Kanter MM. Free radicals, exercise, and antioxidant supplementation. Int J Sport Nutr. 1994 Sep; 4(3): 205-20.

21. Sen CK. Antioxidants in exercise nutrition. Sports Med. 2001;31(13): 891-908.

22. Saritas N, Uyanik F, Hamurcu F, Çoksevim B. Effects of acute twelve minute run test on oxidative stress and antioxidant enzyme activities. Afr J Pharm Pharmacol. 2011; 5(9): 1218-22. doi: 10.5897/AJPP11.263

23. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanely RA, Naito H. Short-term exercise training improves diaphragm antioxidant capacity and endurance. Eur J Appl Physiol. 2000 Jan; 81(1-2): 67-74.

24. Nikolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panou N, Samaras L, Jamurtas AZ, et al. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. Appl Physiol Nutr Metab. 2007 Apr; 32(2): 197-205.

25. Cardoso AM, Bagatini MD, Roth MA, Martins CC, Rezer JF, Mello FF, et al. Acute effects of resistance exercise and intermittent intense aerobic exercise on blood cell count and oxidative stress in trained middle-aged women. Braz J Med Biol Res. 2012 Dec; 45(12): 1172-82.

26. Jackson MJ, Pye D, Palomero J. The production of reactive oxygen and nitrogen species by skeletal muscle. J Appl Physiol (1985). 2007 Apr; 102(4): 1664-70.

27. Keane K. Impact of high intensity interval training (HIIT) and/or selenium (Se) supplementation on oxidative stress and antioxidant status in active females. Thesis in Sport and Exercise Science. Robert Gordon University. Aberdeen, Scotland. 2014.

28. 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 Apr; 22(2): 147-56.

29. Adams AK, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. Phys Sportsmed. 2002 May; 30(5): 37-44. doi: 10.3810/psm.2002.05.281

30. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proc Soc Exp Biol Med. 1999 Dec; 222(3): 283-92.

31. Quindry JC, Stone WL, King J, Broeder CE. The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. Med Sci Sports Exerc. 2003 Jul; 35(7): 1139-45.

32. Lekhi C, Gupta PH, Singh B. Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. Br J Sports Med. 2007; 41(10): 691-93. doi: 10.1136/bjsm.2007.037663

33. de Castro MAC, Cavalcanti Neto FF, Lima LMC, de Sliva FM, de Oliveria RJ, Zanesco A. Production of free radicals and catalase activity during acute exercise training in young men. Biol Sport.

2009; 26: 2: 113-19.

34. Mignini F, Tomassoni D, Traini E, Streccioni V. Antioxidant endogenous defense in a human model of physical stress. Clin Exp Hypertens. 2008 Nov; 30(8): 776-84. doi: 10.1080/07420520802572341

35. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dyn Med. 2009 Jan; 8:1. doi: 10.1186/1476-5918-8-1

36. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol (1985). 2005 Apr; 98(4): 1154-62.

37. Dougall WC, Nick HS. Manganese superoxide dismutase: a hepatic acute phase protein regulated by interleukin-6 and glucocorticoids. Endocrinology. 1991 Nov; 129(5): 2376-84.

38. Halliwell B, Gutteridge JM. Free radicals in biology and medicine; Effect of oxidative stress on DNA repairing genes. 3rd ed. New York: Oxford University. 1999.

39. Omar BA, McCord JM. The cardioprotective effect of Mn-superoxide dismutase is lost at high doses in the postischemic isolated rabbit heart. Free Radic Biol Med. 1990; 9(6): 473-8.

40. Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PC, et al. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. Cell Biol Int. 2006 Oct; 30(10): 848-53.

41. Kono Y, Fridovich I. Superoxide radical inhibits catalase. J Biol Chem. 1982 May; 257(10): 5751-4.

Original Paper

Effect of modarate period of progressive anaerobic training on serum level of superoxide dismutase and Catalase in female rats

Modir M (M.Sc)[1], Daryanoosh F (Ph.D)*[2], Firouzmand H (M.Sc)[3], Yosefie H (M.Sc)[1]

[1]M.Sc in Physical Education, Sport Science Branch, Shiraz University, Shiraz, Iran. [2]Associate Professor, Department of Physical Education, Sport Science Branch, Shiraz University, Shiraz, Iran. [3]M.Sc in Biology, Cellular and Molecular Branch, Department Research and Development Samen Pharmaceutical Company, Mashhad, Iran.

Abstract

Background and Objective: Different physical activities affect on anti-oxidative system. Varity, period and intensity of activities are necessary in health improvement. This study was carried out to determine the effect of medium period of progressive anaerobic training on serum level of superoxide dismutase and Catalase in female rats.

Methods: In this experimental study, 30 female rats were randomly allocated into control and anaerobic training groups. The training program lasted for 8 weeks with control (without activity) and anaerobic including 3 sessions in a week with speed of 24-30 meters per minute in slope range (5<slope>15) for 30 seconds.

Results: Serum level of superoxide dismutase was significantly increased in progressive anaerobic training group (109.1±17.3 U/ml) in compare to controls (98.8±12.8 U/ml) (P<0.05). Serum level of Catalase was 51.2±7.2 and 48.4±4.2 U/ml in control and progressive anaerobic training, respectively. This difference was not significant.

Conclusion: The medium period of progressive anaerobic training influences serum level of superoxide dismutase and Catalase in female rats.

Keywords: Anaerobic training, Superoxide dismutase, Catalase, Rat

*** Corresponding Author: Daryanoosh F (Ph.D), E-mail: daryanoosh@shirazu.ac.ir**

Received 9 Nov 2014 **Revised** 26 Jul 2015 **Accepted** 10 Jan 2016

Cite this article as: Modir M, Daryanoosh F, Firouzmand H, Yosefie H. [Effect of modarate period of progressive anaerobic training on serum level of superoxide dismutase and Catalase in female rats]. J Gorgan Uni Med Sci. Summer 2016; 18(2): 46-53. [Article in Persian]