

تأثیر فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی بر عملکرد سیستم ضد اکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی زمان‌های بازیافت در زنان غیرفعال

محدثه عاطفی نیا^۱، ندا خالدی^۲، حمید رجبی^۳

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی *

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی

۳. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۳/۱۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۰/۱۱

چکیده

هدف پژوهش حاضر، تعیین اثر یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی شدید همراه با انسداد بر عملکرد سیستم ضد اکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی زمان‌های بازیافت در زنان غیرفعال بود. ۱۴ زن دانشجوی غیرفعال دانشگاه خوارزمی با (میانگین قد $161/21 \pm 6/69$ سانتی‌متر، وزن $58/92 \pm 6/81$ کیلوگرم، سن $25/57 \pm 1/86$ سال، شاخص توده بدنی $22/48 \pm 2/53$ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی $39/87 \pm 4/87$ میلی‌لیتر / کیلوگرم / دقیقه) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه انسدادی (هفت نفر) و غیرانسدادی (هفت نفر) تقسیم‌بندی شدند. قبل، بلافاصله، سه ساعت و ۴۸ ساعت پس از انجام آزمون از آزمودنی‌ها خون‌گیری شد تا میزان آنزیم ضد اکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی از طریق روش آزمایشگاهی الایزا مشخص شود. از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. همچنین، از آزمون‌های تحلیل واریانس آنوا با اندازه‌گیری مکرر دوراها با عامل بین‌گروهی در سطح معنادار ($P < 0.05$) استفاده گردید و در صورت وجود اختلاف معنادار از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. نتایج پژوهش حاکی از آن بود که پس از یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی شدید، بین گروه‌های انسدادی و غیرانسدادی در میزان گلوکوتاتیون ردوکتاز تفاوت معنادار وجود نداشت. همچنین، در میزان لاکتات دهیدروژناز گروه‌های انسدادی و غیرانسدادی تفاوت معنادار نبود؛ اما در میزان کراتین کیناز گروه‌های انسدادی و غیرانسدادی تفاوت معنادار بود و میزان آن در گروه انسدادی افزایش یافت. به‌طور کلی، به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی توانسته است میزان آسیب سلولی را در گروه انسدادی به‌طور معناداری افزایش دهد.

واژگان کلیدی: فعالیت ورزشی تناوبی شدید، محدودیت جریان خون (تمرین انسدادی)، آنزیم‌های ضد اکسایشی، شاخص‌های آسیب سلولی، دوره بازیافت، زنان غیرفعال

مقدمه

فعالیت بدنی بخش جدایی ناپذیری از زندگی انسان است که دامنه وسیعی از فعالیت‌های عادی روزانه تا فعالیت‌های بسیار شدید ورزشی را در برمی‌گیرد. انجام یک مسابقه یا رقابت شدید موقعیت‌های فیزیولوژیک، تغذیه‌ای و روانی ورزشکار را به چالش می‌کشد (۱). افزایش شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد در اثر فعالیت‌های ورزشی و خاصیت اکسیدکنندگی این مولکول‌ها موضوعی است که به نظر می‌رسد با دانسته‌های عمومی افراد در مورد تأثیرهای مثبت فعالیت‌های بدنی در تعارض باشد. در نوسان اکسیژن بالا در میتوکندری، زنجیره انتقال الکترون همراه با فقدان الکترون و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، اکسیژن واکنشی و نیتروژن^۱ است. این پدیده معمولاً به‌عنوان استرس اکسایشی ناشی از ورزش تعریف می‌شود که مشخص شده است در آسیب به غشای سلولی، افزایش تورم سلولی، کاهش مایعات سلولی و آسیب به دزوکسی ریبونوکئیک اسید^۲ (DNA) نقش دارد. در فیبر عضله اسکلتی استرس اکسایشی ناشی از ورزش به خستگی، منجر به زمان ریکاوری طولانی‌تر و افزایش میزان آسیب می‌شود (۲،۳).

آنزیم‌های ضد اکسایشی اولین خط دفاعی بدن در برابر حمله انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن هستند (۳،۴). آنزیم‌های اصلی عبارت‌اند از: سوپراکسید دیسموتاز^۳، کاتالاز^۴، گلوتاتیون پراکسیداز^۵ و گلوتاتیون ردوکتاز^۶ (GR) (۴). در این میان، GR نقش مهمی در حمایت از هموگلوبین، آنزیم‌های گلوبول قرمز و غشای سلولی در برابر آسیب‌های اکسایشی در فرایند گلیکولیز هوازی ایفا می‌کند. افزون‌براین، فراهم‌نبودن اکسیژن کافی منجر به تولید انرژی بی‌هوازی و در نتیجه، افزایش آنزیم‌هایی همانند لاکتات دهیدروژناز^۷ می‌شود که در این شرایط به‌علت تولید لاکتات، سلول‌ها باز هم

-
1. Reactive Oxygen Species
 2. Deoxyribonucleic Acid
 3. Superoxide Dismutase
 4. Catalase
 5. Glutathione Peroxidase
 6. Glutathione Reductase
 7. Lactate Dehydrogenase

در معرض صدمات مختلف قرار می‌گیرند؛ از این رو، حضور لاکتات دهیدروژناز در سرم را به عنوان شاخصی از شدت آسیب‌های به وجود آمده در سلول‌ها در نظر می‌گیرند (۵). بسیاری از پژوهشگران معتقدند که آنزیم‌هایی مانند لاکتات دهیدروژناز^۱ و کراتین کیناز^۲ از جمله محرک‌های شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عضلات درگیر می‌شوند (۶). موضوع بسیار مهمی که ورزشکاران با آن مواجه هستند، محدود بودن زمان بین فعالیت برای ریکاوری فیزیولوژیکی و برگشت عضله به حالت قبل از فعالیت است. این مسئله در فعالیت‌های شدید موجب افزایش خستگی و افت عملکرد می‌شود (۷). مطالعات زیادی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی از جمله فعالیت ورزشی تناوبی شدید^۳، موجب فشار اکسایشی از طریق افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر می‌شود (۸). سازگاری‌های وسیعی پس از تمرینات تناوبی شدید^۴ نشان داده شده‌اند که این سازگاری‌ها شامل افزایش محتوای گلیکوژن استراحتی عضله اسکلتی، حداکثر فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیک و اکسایشی ظرفیت بافر کردن H⁺ می‌شود (۹). افزایش و تغییر نکردن اکسیژن مصرفی بیشینه^۵ پس از برنامه‌های HIT نیز گزارش شده است (۱۰، ۱۱). علاوه بر این، ورزش‌های شدید و ناگهانی در افرادی که اغلب کم‌تحرک هستند ممکن است نسبت به افرادی که در شرایط مناسب بدنی قرار دارند، در مقابل رادیکال‌های آزاد آسیب بیشتری ببینند. همچنین، ممکن است ارتباطی میان فعالیت رادیکال‌های آزاد و کوفتگی عضلانی تأخیری وجود داشته باشد (۱۲). با توجه به پژوهش‌های انجام شده به نظر می‌رسد که ایجاد انسداد در جریان خون عضله در حال تمرین با شدتی برابر با فعالیت‌های کم‌شدت، سازگاری‌هایی با همان کیفیت و کمیت تمرین شدیدتر ایجاد می‌شود (۱۳). این نوع تمرین‌ها روش تمرینی سالم، مطمئن و امیدوارکننده‌ای پیش روی پزشکان و مربیان ورزشی قرار داده‌اند که علاوه بر افزایش قدرت موجب بهبود کیفیت زندگی افراد مسن، بیماران قلبی-عروقی، ارتوپدیک، چاقی، عصبی-عضلانی، دیابت و توان‌بخشی می‌شود. سازوکارهای متعددی برای سازگاری‌های عضلانی متعاقب این تمرین‌ها پیشنهاد شده‌اند که از آن جمله می‌توان به افزایش فراخوانی تارهای تند انقباض در شرایط هایپوکسی، ایجاد گونه‌های اکسیژن واکنشی از جمله نیتریک اکساید^۶ و افزایش ترشح کاتکولامین‌ها و هورمون رشد ناشی از سوخت‌وساز بی‌هوازی و انباشتگی لاکتات^۷ اشاره کرد (۱۴). یافته‌های به دست آمده از تمرین‌های بدنی مختلف در افزایش یا کاهش رادیکال‌های آزاد، پرسشی

-
1. Lactate Dehydrogenase
 2. Creatine Kinase
 3. High Intensity Interval Exercise
 4. High Intensity Training
 5. VO2 Max
 6. Nitric Oxide
 7. Lactate

اساسی در مورد نوع تمرین محسوب می‌شود (۱۵). هدف پژوهشی که بوزید و همکاران (۱۶) انجام داده‌اند، ارزیابی مارکرهای سیستم ضد اکسایشی و بیومارکرهای آسیب عضلانی در نتیجه افزایش سن و در پاسخ به فعالیت پیشرونده بود که با اندازه‌گیری استرس اکسایشی SOD، GPX، GR، اسکوربیک اسید^۱، توکوفرول آلفا^۲، مالون دی آلدئید^۳ و شاخص‌های آسیب سلولی CK و LDH به این نتیجه رسیدند که هنگام استراحت تفاوتی بین مارکرهای استرس اکسایشی و سطح LDH بین گروه‌ها نبود. باین حال، CK در گروه افراد جوان بالاتر از گروه مسن بود. در مدت ریکاوری در مقایسه با استراحت، SOD، GPX و GR فقط در افراد جوان، MDA فقط در گروه مسن و CK در هر دو گروه افزایش یافت؛ اما LDH فقط در گروه جوان افزایش یافت و در گروه مسن بدون تغییر بود. منشوری و همکاران (۱۷) تأثیر ریکاوری از طریق شناوری در آب سرد را بررسی کردند. یافته‌ها کاهش معنادار CK و تغییر نکردن معنادار لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها پس از گذشت یک ساعت از انجام فعالیت را نشان داد و اینکه LDH نسبت به مقادیر استراحتی افزایش معناداری داشت. همه متغیرها به جز CK، ۲۴ ساعت پس از فعالیت به سطح پایه برگشتند. گایینی و همکاران (۱۸) در پژوهشی نشان دادند که اجرای پروتکل HIIE باعث افزایش معنادار مقادیر MDA و GPX گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل شده بود. پرسش‌های زیادی در این بخش وجود دارند که لزوم انجام بررسی‌های بیشتر را مشخص می‌کنند؛ از جمله اینکه آیا فعالیت ورزشی تناوبی شدید می‌تواند موجب تحریک سیستم ضد اکسایشی و آسیب سلولی شود یا خیر؟ اگر این فعالیت همراه با انسداد باشد، وضعیت چگونه است؟ و آیا اثر این فعالیت ورزشی در زمان‌های بازیافت پس از فعالیت ورزشی قابل ردگیری است؟ پژوهش‌های انجام‌شده تاکنون بیشتر روی ترکیب تمرین مقاومتی همراه با انسداد تمرکز داشته‌اند و سازگاری‌های عضلانی بر اثر این نوع تمرین‌ها انجام شده‌اند و اطلاعات کمی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی HIIE همراه با انسداد بر آنزیم‌های ضد اکسایشی وجود دارد. همچنین، بیشتر مطالعات به بررسی تنها یک وهله زمانی تغییرات رادیکال‌های آزاد آنزیم‌های ضد اکسایشی پرداخته‌اند؛ بنابراین، در این پژوهش اثر یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی بر سیستم ضد اکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی زمان‌های بازیافت در زنان غیرفعال بررسی خواهد شد.

روش پژوهش

با توجه به امکانات تیم پژوهش، تعداد ۱۴ نفر از دانشجویان غیرفعال دانشگاه خوارزمی داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند (با میانگین قد $۱۶۱/۲۱ \pm ۶/۶۹$ سانتی‌متر، وزن $۵۸/۹۲ \pm ۶/۸۱$ کیلوگرم،

1. Ascorbic Acid
2. Tocopherola
3. Malondialdehyde

سن $1/86 \pm 25/57$ سال، شاخص توده بدنی $22/48 \pm 2/53$ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی $39/87 \pm 4/87$ میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه). آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه فعالیت رکاب‌زدن انسدادی (هفت نفر) و فعالیت رکاب‌زدن غیرانسدادی (هفت نفر) تقسیم شدند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها تا یک ماه قبل از شروع دوره پژوهش اجازه استفاده از مکمل ورزشی یا داروی خاصی نداشتند و از آن‌ها خواسته شد هیچ‌گونه مکمل غذایی یا دارویی حین دوره پژوهش مصرف نکنند. آزمودنی‌ها در یک جلسه توجیهی با هدف آشناسازی با نوع و هدف پژوهش، نحوه همکاری و آشنایی با ابزار پژوهش شرکت کردند. در همان جلسه، رضایت‌نامه و پرسش‌نامه سلامت بین آزمودنی‌ها توزیع شد و آزمودنی‌ها آن‌ها را تکمیل کردند. همچنین، در این جلسه، قد و وزن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. در همین جلسه با استفاده از دوچرخه کارسنج مونارک E 939 ساخت کشور آمریکا و از طریق آزمون کاستوم، حداکثر بار کاری^۱ اندازه‌گیری شد. به این صورت که آزمودنی‌ها پس از گرم کردن، به مدت پنج دقیقه با ۵۰ وات شروع به رکاب‌زدن کردند و هر یک دقیقه، ۲۰ وات به آن افزوده شد و سرعت دوچرخه بین ۶۰-۷۰ دور در دقیقه حفظ شد. ملاک توقف آزمون، رسیدن به $vo_2 \max$ و ضربان قلب آزمودنی به بیش از ۷۵ درصد تواتر قلبی بیشینه (سن-۲۲۰) و نسبت تبادل تنفسی^۲ یک است. عدد به دست آمده توان حداکثر آزمودنی در نظر گرفته شد. در مدت آزمون، حجم اکسیژن مصرفی و دی‌اکسید کربن دفعی به شیوه نفس‌به‌نفس با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر^۳ اندازه‌گیری شد و با نرم‌افزار مربوط تجزیه و تحلیل شد. آزمودنی‌های گروه‌های انسدادی و غیرانسدادی طی یک جلسه، تمرین رکاب‌زدن را انجام دادند. ابتدا یک ران‌بند فشاری طراحی شد که در قسمت فوقانی هر پا بسته شد. هر ران‌بند شامل یک کیسه پنوماتیک در بخش داخلی است که به یک دستگاه فشارسنج دستی متصل است. هر دو گروه برای گرم کردن پنج دقیقه با شدت ۵۰ درصد توان بیشینه رکاب زدند و سپس، تمرین اصلی آغاز شد که گروه انسدادی ران‌بندها را با فشار ۹۰ میلی متر جیوه هنگام فعالیت ورزشی بستند. این یک جلسه تمرین شامل ۱۰ وهله^۴ یک دقیقه‌ای رکاب‌زدن با شدت ۹۰ درصد وات بیشینه^۴ است که بین هر وهله، یک دقیقه ریکاوری غیرفعال وجود داشت. هنگام یک دقیقه فعالیت ران‌بند بسته بود و موقع یک دقیقه ریکاوری غیرفعال باز می‌شد و تا پایان به همین شکل فشار ران‌بندها حفظ می‌شد. از سیستم تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی برای ارزیابی شدت فعالیت استفاده شد (۱۶). قبل از شروع پروتکل، از

-
1. Maximum Work Load
 2. Respiratory Exchange Ratio
 3. Model: MetaMax3B Version 1.0
 4. Watt Maximum

سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت به میزان پنج سی سی خون گرفته شد تا میزان آنزیم ضد اکسایشی GR و شاخص‌های آسیب سلولی LDH, CK, اولیه آن‌ها مشخص گردد. بلافاصله، سه و ۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت تناوبی شدید نمونه خون‌های دیگر نیز گرفته شد. برای اینکه تأثیرات زمان روز بر استرس اکسیداتیو و شاخص‌های آسیب عضلانی همان‌طور که در اطلاعات قبلی آمده است، تعدیل شود همه جلسات فعالیت ورزشی و نمونه‌گیری خونی در ساعات مشخصی از روز انجام شد (۱۹). برای سانتریفیوژ خون به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه، دستگاه سانتریفیوژ سرم نمونه‌های خونی را جدا کرد. نمونه سرم خونی جدا شده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد داخل فریزر نگهداری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از کیت الیزا GR ساخت کمپانی زلبایو محصول آلمان و کیت بیوشیمیایی LDH, CK محصول شرکت پارس آزمون استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌های این پژوهش از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی استفاده گردید. آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها به کار برده شد و از آمار استنباطی برای مقایسه گروه‌ها با یکدیگر استفاده شد. برای بررسی توزیع طبیعی داده‌های موردنظر، از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف^۱ و برای بررسی تغییرات متغیرها طی چهار مرحله آزمون، از آزمون‌های تحلیل واریانس آنوا^۲ با اندازه‌گیری مکرر دوره‌ها با عامل بین‌گروهی استفاده گردید و در صورت وجود اختلاف معنادار، از آزمون پس‌تعقیبی بونفرونی در سطح $P < 0.05$ استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس^۳ نسخه ۲۱ و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار اکسل^۴ نسخه ۲۰۱۰ استفاده گردید.

نتایج

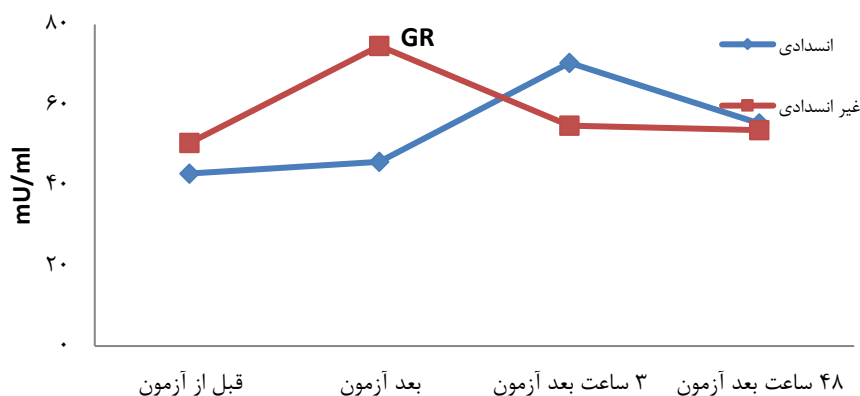
در جدول شماره یک، ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی^۵، Wmax و میزان درک تلاش^۶ و ضربان قلب بیشینه^۷ ارائه شده است.

-
1. Kolmogrov Smirnov
 2. ANOVA
 3. SPSS
 4. EXCELL
 5. Body Mass Index
 6. Rating of Perceived Exertion
 7. Heart Rate Max

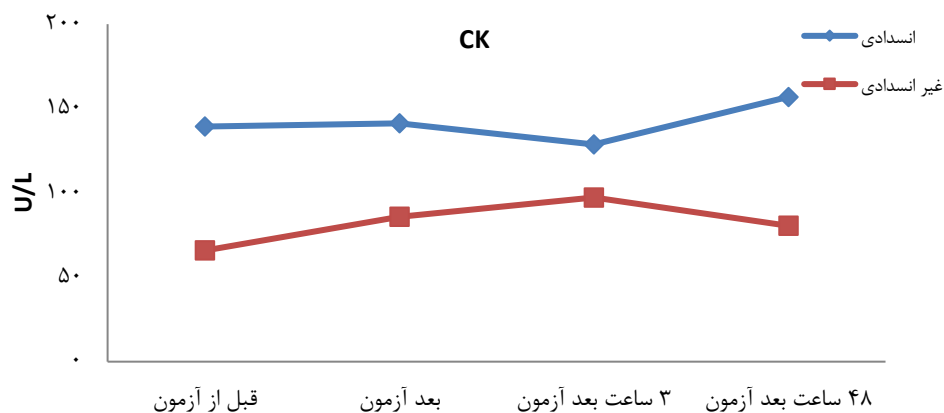
جدول ۱- ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

متغیر	انسدادی	غیرانسدادی
سن (سال)	۲۵/۲۵ ± ۲/۲۱	۲۵/۸۵ ± ۱/۵۷
قد (سانتی‌متر)	۱۶۰/۰۰ ± ۷/۹۱	۱۶۲/۴۲ ± ۵/۵۶
وزن (کیلوگرم)	۶۲/۰۷ ± ۶/۳۹	۵۵/۷۸ ± ۶/۰۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۷۹ ± ۱/۷۶	۲۱/۱۷ ± ۲/۶۱
W max (کیلوگرم متر بر دقیقه)	۱۶۱/۴۲ ± ۵/۹۴	۱۵۹/۸۵ ± ۲/۸۵
RPE	۱۶/۴۲ ± ۰/۴۸	۱۲/۵۷ ± ۰/۳۶
ضربان قلب بیشینه (bpm)	۱۷۶/۶۳ ± ۰/۴۲	۱۷۹/۵۷ ± ۱/۷۱

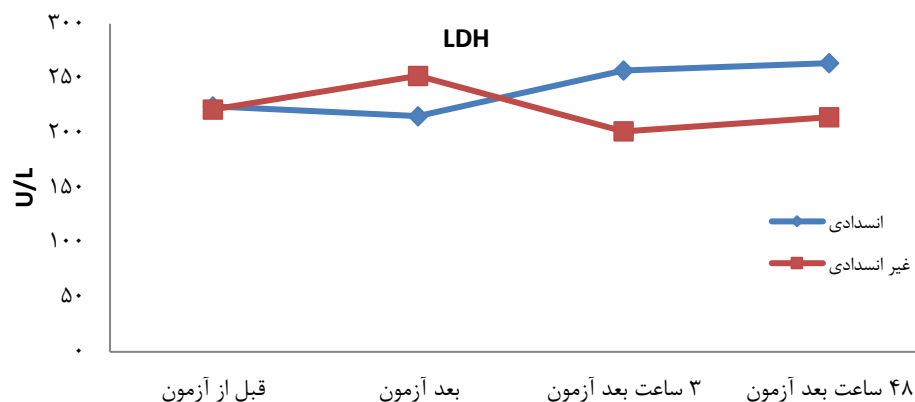
شکل‌های شماره یک، شماره دو و شماره سه به ترتیب مقادیر GR، CK و LDH سرم قبل، بلافاصله، سه ساعت و ۴۸ ساعت پس از آزمون را در دو گروه نشان می‌دهند. تغییرات GR در چهار مرحله اندازه‌گیری نشان می‌دهد که بین دو گروه تفاوت معنادار وجود ندارد ($P > 0.05$). تغییرات CK در چهار مرحله اندازه‌گیری نشان می‌دهد که اثر بین‌گروهی معنادار است ($P > 0.05$). تغییرات LDH در چهار مرحله اندازه‌گیری نشان می‌دهد که بین دو گروه تفاوت معنادار وجود ندارد ($P > 0.05$).



شکل ۱- تغییرات سطوح سرمی GR در دو گروه انسدادی و غیرانسدادی



شکل ۲- تغییرات سطوح سرمی CK در دو گروه انسدادی و غیرانسدادی



شکل ۳- تغییرات سطوح سرمی LDH در دو گروه انسدادی و غیرانسدادی

بحث و نتیجه گیری

در این پژوهش، در رابطه با GR، نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر دوره‌ها نشانگر تفاوت درون‌گروهی معنادار است؛ اما آزمون اثرهای بین‌گروهی معنادار نیست که نشان می‌دهد در چهار مرحله اندازه‌گیری بین دو گروه تفاوت معنادار وجود ندارد ($P > 0.05$). همچنین، اثر تعاملی بین گروه و مراحل اندازه‌گیری GR وجود داشت. با توجه به تفاوت معناداری درون‌گروهی، نتایج نشان داد که اختلاف معناداری بین قبل آزمون با سه ساعت بعد از آزمون وجود دارد ($P > 0.05$). در پژوهش

گایینی و همکاران (۱۸) که ۲۰ نفر از بازیکنان تیم ملی فوتبال ناشنوایان برنامه‌تمرینی یک جلسه‌ای شدید HIE را انجام دادند، میزان آنزیم‌های ضد اکسایشی پس از فعالیت شدید افزایشی را نشان داد که این یافته با یافته پژوهش حاضر هم‌راستا است. دلیل احتمالی همسویی این‌گونه گزارش شده است که الگوی تغییرات عوامل اکسایشی و پاسخ دستگاه ضد اکسایشی به یک جلسه فعالیت تناوبی شدید کوتاه‌مدت، مشابه با یکدیگر هستند و می‌توان ادعا کرد که شدت فعالیت ورزشی مورد نظر برای پاسخ دستگاه ضد اکسایشی مناسب است. همچنین، در پژوهشی بوزید و همکاران (۱۶) نشان دادند که پس از یک فعالیت در مانده‌ساز در دو گروه آزمودنی‌های جوان و مسن غیرفعال، سطوح استراحت و فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون ردوکتاز عضلانی افراد پس از فعالیت افزایشی را نشان داد که این یافته با یافته پژوهش حاضر همسو است.

آنزیم GR نقش مهمی در حمایت از هموگلوبین، آنزیم‌های گلبول قرمز و غشای سلولی، در برابر آسیب‌های اکسایشی ایفا می‌کند. افزایش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی، باعث نیاز زیاد به این آنزیم می‌شود و نهایتاً موجب ایجاد سازگاری بدن نسبت به این نیاز می‌گردد (۲۰). مشخص شده است که در شرایط ایسکمی/هیپوکسی، غلظت GR خون کاهش می‌یابد. علاوه بر این، تاکنون پژوهشی به بررسی اثرهای فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی در دوره‌های زمانی بازیافت نپرداخته است. نشان داده شده است که در انسان، فعالیت بیشتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان با حداکثر اکسیژن مصرفی ارتباط دارد و ورزشکاران فعالیت ضد اکسایشی بیشتری در عضلات اسکلتی خود دارند؛ بنابراین، پس از فعالیت افزایش کمتری را نشان می‌دهند و افزایش نسبت به مقادیر پایه در افراد غیرفعال بیشتر است (۱۶).

افزون بر این، تمرین بدنی به‌عنوان فشار مکانیکی می‌تواند باعث افزایش تغییرات بیوشیمیایی در بدن شود. به‌نظر می‌رسد که غلظت CK سرمی به‌دنبال آسیب سلول عضلانی در فعالیت ورزشی بالا می‌رود. هنگامی که نفوذپذیری غشای سلول عضلانی افزایش می‌یابد و پارگی کامل سلول عضلانی روی می‌دهد، آنزیم‌ها به داخل خون یا سیستم لنفاوی وارد می‌شوند (۲۲). آنزیم CK به‌طور وسیع در بافت‌های بدن پخش شده است و غلظت بالای آن در کبد، میوکاردیال، کلیه، عضلات اسکلتی، گلبول‌های قرمز و بافت‌های دیگر یافت می‌شود. با توجه به مطالعات، سطح کراتین کیناز به سن، جنس، فعالیت بدنی، توده عضلانی و شرایط آب‌وهوایی بستگی دارد. سطوح بالای کراتین کیناز پس از ورزش می‌تواند ناشی از آسیب بافت‌های عضله اسکلتی باشد (۲۲). بیشترین میزان سرمی آنزیم کراتین کیناز در ورزش‌های طولانی‌مدت مانند دوی ماراتن یا رویدادهای سه‌گانه، با تمرین تحمل وزن و فعالیت‌هایی با انقباض‌های اکسنتریک مانند دویدن در سراشیبی وجود دارد. در همین راستا، پژوهش حاضر در زمینه CK نشان داد که اثر اصلی درون‌گروهی (بدون فرض کرویت) با عامل اصلاحی

گرین هاوس -گریسر^۱ معنادار نیست ($P>0.05$)؛ اما اثر بین‌گروهی معنادار است ($P>0.05$). در پژوهشی، ستروپولس^۲ و همکاران پس از مسابقه افزایش معناداری را در سطوح کراتین کیناز سرم گزارش کردند (۲۳،۲۴). براساس شواهد، عوامل متابولیکی و مکانیکی علت افزایش CK هستند؛ برای مثال، گاهی فیبرهای عضله به سبب خستگی مقاومت غشا کاهش می‌یابند و با افزایش، یون‌های کلسیم آزاد درونی فعالیت مجرای پتاسیم را افزایش می‌دهند (۲۵).

ساختار دیگر آسیب موضعی بافت عضلانی به همراه آسیب‌های سارکومریک، حاصل تکه‌تکه شدن خطوط Z است و تمرین‌های شدید می‌توانند به این ساختار عضلات اسکلتی صدمه وارد کنند و موجب افزایش CK شوند (۲۴،۲۶). ساختار سلولی ترشح لاکتات دهیدروژناز هنوز ناشناخته است؛ اما اغلب دلیل آن را در تغییرهای ساختاری به وجود آمده در بافت عضلانی در پی انجام فعالیت‌های شدید می‌دانند. نتایج پژوهش حاضر علاوه بر تأیید این مطلب حاکی از افزایش CK نیز بود. در همین راستا، پژوهش سانگسیرسوان^۳ و همکاران (۲۷) که به بررسی آسیب عضلانی در طول تمرین و بعد از رقابت پرداختند، نشان داد که حتی در مدت تمرین معمولی، فعالیت سرم LDH، CK و سرم اسل ترانسفراز^۴ آزمودنی‌ها نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بیشتر بود. افزون‌براین، تمرین شدید نسبت به تمرین معمولی اثری بر فعالیت AST نداشت؛ اما بعد از مسابقه، AST سرم نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد. به نظر می‌رسد که استفاده از شیوه‌های مناسب تمرین و نیز زمان‌بندی مناسب زمان تمرین و بازیافت با توجه به سطوح آمادگی ورزشکاران موجب کاهش اختلال در تغییرات بیوشیمیایی می‌شود. پوتینگر^۵ و همکاران (۲۸) در پژوهشی نشان دادند که اوج میزان کراتین کیناز پس از ۲۴ ساعت بود و سپس کاهش یافت و پس از ۷۲ ساعت به سطح پایه رسید؛ اما در پژوهش بویر و گلدفار^۶ (۲۹)، هیچ‌گونه افزایشی در مقادیر CK پس از یک جلسه تمرینی مشاهده نشد.

در مورد LDH، اثر اصلی درون‌گروهی (با فرض کرویت) و اثرهای بین‌گروهی معنادار نبود که نشان می‌دهد در چهار مرحله اندازه‌گیری، بین دو گروه تفاوت معنادار وجود نداشت ($P>0.05$)؛ اما اثر تعاملی بین گروه و مراحل اندازه‌گیری LDH وجود داشت. به نظر می‌رسد که در فعالیت‌های ورزشی، غلظت آنزیم LDH سرمی در پی آسیب سلول عضلانی بالا می‌رود. وقتی که نفوذپذیری غشای سلول عضلانی افزایش می‌یابد و پارگی کامل سلول عضلانی اتفاق می‌افتد، آنزیم‌ها به داخل خون یا سیستم لنفاوی وارد می‌شوند (۲۱). آنزیم LDH به‌طور وسیعی در بافت‌های بدن پخش شده است و غلظت

1. Greenhouse-Geisser
2. Sotiropoulos
3. Saengsirisuwan
4. Aspartate Transaminase
5. Potteiger
6. Boyer and Goldfarb

بالای آن در کبد، میوکاردیال، کلیه، عضلات اسکلتی، گلبول‌های قرمز و بافت‌های دیگر یافت می‌شود. میزان فعالیت سرمی CK مثل LDH و آنزیم‌های دیگر بعد از آسیب عضلانی بالا می‌رود؛ اما برای دوره‌ی زمانی بیشتری غلظت آن بالا می‌ماند (۳۱-۲۹، ۲۱). همچنین، در پژوهش ماتسوس^۱ و همکاران (۳۲) در مقادیر این آنزیم‌ها افزایش معناداری مشاهده نشد. به نظر می‌رسد که نوع تمرین، زمان بازیافت و شدت تمرین بر آزادسازی این آنزیم‌ها اثرگذار است؛ اما پژوهش مارگاریتیس^۲ و همکاران (۳۳) روی قهرمانان سه‌گانه با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو است. آن‌ها با محاسبه تغییرات آنزیم‌های شاخص آسیب عضلانی قبل از فعالیت تا چهار روز پس از آن، تغییرات معناداری را در این دو آنزیم مشاهده کردند. تفاوت در نمونه‌های شرکت‌کننده در پژوهش آن‌ها می‌تواند علت ناهمخوانی یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر باشد. هامودا^۳ و همکاران (۳۴) در پژوهش خود نشان دادند که پس از ۳۰ ثانیه رکاب‌زدن در آزمون وینگیت، مقادیر LDH افزایش یافت. به نظر می‌رسد که افزایش سطوح LDH پس از فعالیت می‌تواند مربوط به نوع فعالیت انجام‌شده و به کارگیری عضلات باشد؛ زیرا، پاسخ لاکتات دهیدروژناز به فعالیت ناشی از اندازه سلول‌هایی است که تحت تأثیر فعالیت خسته‌کننده قرار گرفته‌اند. در پژوهش پوتینگر و همکاران (۲۸) نشان داده شده است که پس از به کارگیری عضلات دست در پرتاب توپ بیسبال، مقادیر LDH افزایش یافت؛ اما اوج این افزایش شش ساعت پس از فعالیت گزارش شده بود؛ بنابراین، به نظر می‌رسد در فعالیت‌هایی که عضلات بیشتری درگیر هستند، افزایش سطوح LDH با شدت بیشتر و در زمان کمتری صورت می‌گیرد. به‌طور کلی، به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی توانسته است میزان آسیب سلولی را در گروه انسدادی به‌طور معناداری افزایش دهد.

پیام مقاله: پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده، سایر آنزیم‌های ضد اکسایشی نیز بررسی شوند. همچنین، با توجه به اینکه این پژوهش در یک جلسه انجام شد و فقط به بررسی پاسخ این فعالیت پرداخت، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی سازگاری نیز بررسی گردد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات استادان گران‌قدر سپاس‌گزاری می‌نمایم. گفتنی است که این مقاله حاصل کار پژوهشی در قالب پایان‌نامه است.

-
1. Matsus
 2. Margaretis
 3. Hammouda

منابع

1. Ascensao ALM, Rebelo AN, Magalhaes S, Magalhaes J. Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. *Journal of sports sciences*. 2011;29(3):217-25.
2. Vezzoli APL, Marzorati M, Serpiello FR, La Torre A, Porcelli S. Time-course changes of oxidative stress response to high-intensity discontinuous training versus moderate-intensity continuous training in master runners. *PloS one*. 2014;9(1): 87506.
3. Shadmehr Mirdar FM, Alavi A. Effect of caffeine consumption and one Session incremental exercise on oxidative stress and enzymatic antioxidant status in active men. *Sport Physiology*. 2014; 5(20): 919-28. (In Persian).
4. Morton JP. Effects of intermittent hypoxic training on aerobic and anaerobic performance. *Ergonomics*. 2005;48(14-11):1535-46.
5. Groussard CR-BF, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergeant O, et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *European journal of applied physiology*. 2003;89(1):14-20.
6. Naman RKF, M. Khashef, Larry A. Effect of warming up on the relationship between CK and LDH in the recovery period for women athletes. *Olympics*. 2004;12(4): 84-92. (In Persian).
7. Lan Lambert M. Recovery strategies implemented by sport support staff of elite rugby players in South Africa. *South African Journal of Physiotherapy*. 2009; 65(1): 41-6.
8. Barnett CCM, Proietto J, Cerin E, Febbraio MA, Jenkins D. Muscle metabolism during sprint exercise in man: Influence of sprint training. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*. 2004; 7(3): 314-22.
9. Goldfarb AH. Role of supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress. *Medicine and science in sports and exercise*. 1993; 25(2): 232-6.
10. Esfarjani FLP. Manipulating high-intensity interval training: Effects on VO2max, the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *Journal of science and medicine in sport*. 2007; 10(1): 27-35.
11. Tabata INK, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, Yamamoto K. et al. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO2max. *Medicine and science in sports and exercise*. 1996; 28(10): 1327-30.
12. Jahani MF H. Matin Homaaee, et al. The Effect of continuous and regular exercise on erythrocyte antioxidative enzymes activity and stress oxidative in young soccer players. *Razi Journal of Medical Sciences(RJMS)*. 2010, 17(74): 22-32. (In Persian).
13. Lau SBK, Latin RW, Noble J. Comparison of active and passive recovery of blood lactate and subsequent performance of repeated work bouts in ice hockey players. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*. 2001; 15(3): 367-71.

14. Hosseini Kakhak SA, Sharifi Moghadam M. The effect of strength training on muscle function and coronary artery disease and cardiovascular endurance without obstruction young girls. *Harekat journal*. 2011; 10(1): 95-114. (In Persian).
15. Sheikholeslami-Vatani DGA, Rahnama N. Effect of acute and prolonged sprint training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant response in rats. *Sport Sciences for Health*. December 2008, 3:57.
16. Bouzid MA, Hammouda O, Matran R, Robin S, Fabre C. Changes in oxidative stress markers and biological markers of muscle injury with aging at rest and in response to an exhaustive exercise. *PLoS One*. 2014; 9(3): 90420.
17. Manshuri M, Esfarjani F, Marandi SM. The effect of cold water immersion recovery on muscular damage indices and blood cells of the immune system. *Journal of Isfahan Medical School*. 2014; 32(278): 330-41. (In Persian).
18. Gaeini AA, Kordi MR, Ghorbani P. Response of lipid prooxidation and antioxidant system to single bout of high intensity interval exercise in elite soccer players *Hormozgan medical journal* . 2012; 17(1): 23-9. (In Persian).
19. Hammouda O, Chtourou H, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, Miled A, et al. Diurnal variations of plasma homocysteine, total antioxidant status, and biological markers of muscle injury during repeated sprint: effect on performance and muscle fatigue. *Chronobiol Int*. 2011; 28(10): 958-67.
20. Yaser KZ. Exercise and reactive oxygen species (ROS). *Jurnal of Neshat Varzesh*. 2004; 1(1):13-23. (In Persian).
21. Greer BKWJ, White JP, Arguello EM, Haymes EM. Branched-chain amino acid supplementation and indicators of muscle damage after endurance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2007; 17(6): 595-607.
22. Bywaters EGL, Stead JK. The production of renal failure following injection of solutions containing myohaemoglobin. *QJEXP physiol*. 1944; 612(464): 53-70.
23. Sotiropoulos APSA, Giosos G, Kotsis GBC. Change in hormonal and lipid profile after a soccer match in mal amateur players. *Serb J Sports Sci*. 2008; 2(1-4): 31-6.
24. Brancaccio PMN, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sporte medicin. *British Medical Bulletin*. 2007; 81-82: 209-30.
25. Casamichana JC. Heart rate and motion analysis by GPS in beach soccer. *Journal of Sports Science and Medicin*. 2010; 9: 98-103.
26. Brancaccio P, Mario F. Serum enzyme monitoring in sport medicine. *Clin Sports Med*. 2008; 27(1): 1-18.
27. Saengsirisuwan V, Phadungkij S, Pholpramool C. Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competition in thai boxers. *BrJ sports med*. 1998; 32(4): 304-8.
28. Potteiger JA. Effects of varying recovery periods on muscle enzymes, soreness, and performance in baseball pitchers. *J Athl Train*. 1992; 27(1): 27-31.
29. Jenkins GA. Introduction: Oxidant stress, aging, and exercise. *J Med Sci Sport Exercise*. 1993; 25(5): 653-62.
30. Vera FM1, Manzaneque JM, Maldonado EF, Carranque GA, Cubero VM, Blanca MJ, et al. Biochemical changes after a qigong program: lipids, serum enzymes, urea, and creatinine in healthy subjects. *Med Sci Monit*. 2007; 13(12): 560-6.

The Effect of High Intensity Interval Exercise with Blood Flow Restriction on Anti-Oxidation Enzymes and Cellular Damage Factors in Recovery Time Courses among Inactive Females

M. Atefinia¹, N. Khaledi², H. Rajabi³

1. M.Sc. of Sport Physiology, Kharazmi University*
2. Assistant Professor of Sport Physiology, Kharazmi University
3. Professor of Sport Physiology, Kharazmi University

Received: 2016/01/01

Accepted: 2016/06/07

Abstract

The purpose of this study was to determine the effect of a session of High intensity interval exercise with blood flow restriction on anti-oxidation system and the cellular damage indicators at recovery time courses among inactive females. For this purpose, 14 inactive female students of kharazmi university (average height 161.21±6.69 cm, Weight 58.92±6.81 kg, age 25.75±1.86 years, body mass index (BMI) 22.48±2.53 kg per m² and Vo₂max 39.87±4.87ml/kg/min) participated in this study voluntarily. The participants were divided into two groups: with blood flow restriction (7 persons) and without the blood flow restriction (7 persons) participants after completing the consent, and questionnaires about lifestyle and daily physical activities took part in the test. Before, Immediately, after 3 hours and 48 hours after testing blood samples were taken from the participants to specify the amount of anti-oxidant enzyme and cellular damage indicators using the ELISA laboratory method. Kolmogorov-Smirnov test was used to evaluate how data distribution is normal, after that ANOVA test with two-way repeated measurements and inter group factor was used at significance level of (P<0.05), if there was any significant difference Bonferroni was used. The results showed in response to one session high-intensity interval exercise with blood flow restriction and without blood flow restriction groups there were significantly differences in glutathione reductase and also lactate dehydrogenase. But there was a significant difference in the amount of creatine kinase of both with or without blood flow restriction groups.

Keywords: High-Intensity Interval Exercise-Blood Flow Restriction- Anti Oxidant Enzymes- Cellular Damage Indicator –Recovery Time Course- Inactive Female

* Corresponding Author

Email: a_bahar37@yahoo.com

31. Nigam P. Biochemical markers of myocardial injury. *Indian J Clin Biochem.* 2007; 22(1):10-17.
32. Matsus H, Shiba N, Umezu Y, Nago T, Maeda T, Tagawa Y, et al. Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma. *Kurume Med J.* 53(4-3): 47-51.
33. Margaritis TF, Verdera F, Bermon S, Marconnet P. Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after mechanisms for repeated bout effect. *J Sports Med Phys Fitness* 1999; 39(2): 133-9.
34. Hammouda O1, Chtourou H, Chaouachi A, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, et al. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. *Asian J Sports Med.* 2012; 3(4): 239-46.

ارجاع دهی

عاطفی نیا محدثه، خالدی ندا، رجبی حمید. تأثیر فعالیت ورزشی تناوبی شدید انسدادی بر عملکرد سیستم ضد اکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی زمان‌های بازیافت در زنان غیرفعال. *فیزیولوژی ورزشی*. بهار ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۷): ۴۹-۶۲. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.1150

Atefinia M, Khaledi N, Rajabi H. The Effect of High Intensity Interval Exercise with Blood Flow Restriction on Anti-Oxidation Enzymes and Cellular Damage Factors in Recovery Time Courses among Inactive Females. *Sport Physiology*. Spring 2018; 10(37): 49-62. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.1150