

پاسخ برخی از شاخص‌های فشار اکسایشی و التهابی به یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت در اثر سازگاری ناشی از هشت هفته تمرین تداومی دویدن

حمید دانشمندی^۱، عفت بمبئی چی^۲، نادر رهنما^۲

۱. کارشناس ارشد دانشگاه اصفهان*

۲. دانشیار دانشگاه اصفهان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۹/۱۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۱/۲۶

چکیده

هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین تداومی دویدن بر میزان ترشح برخی از آنزیم‌های اکسایشی و سطوح پروتئنی فاز حاد به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت بود. در این پژوهش ۲۰ مرد سالم غیر فعال (سن: ۲۳/۹۵±۲/۵۰ سال، وزن: ۷۳/۸۵±۶/۴۶ کیلوگرم و قد: ۱۷۴±۴/۷۵ سانتی متر) شرکت کردند که به صورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره تجربی و کنترل تقسیم شدند. در ابتدا، قبل و بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت نمونه گیری خون به منظور تعیین میزان هاپتوگلوبین آزاد سرم (HP)، کراتین فسفو کیناز (CPK) و لاکتات دی هیدروژناز (LDH) سرم انجام شد و سپس آزمودنی‌های گروه تجربی برای مدت هشت هفته و هفته‌ای سه جلسه به تمرینات تداومی دویدن پرداختند. در ابتدا، تمرینات با شدت ۶۰ - ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره پیشینه و مدت ۲۰ دقیقه آغاز و در مراحل پایانی دوره به شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره پیشینه و مدت ۳۰ دقیقه رسید. بعد از هشت هفته، مجدداً نمونه گیری خون قبل و بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت جهت اندازه‌گیری متغیرها گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از روش آنالیز واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر و t مستقل استفاده شد. سطح معناداری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. تفاوت معناداری در سطوح HP سرم ($P=0.035$) و LDH سرم ($P=0.001$) در گروه تجربی در جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت دوم مشاهده شد. سطوح HP سرم ناشی از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت در گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین تداومی دویدن کاهش معناداری نشان داد ($P=0.031$). همچنین، تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین‌های سطوح LDH سرم در جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت دوم بین دو گروه مشاهده شد ($P=0.012$). به طور کلی می‌توان گفت که هشت هفته فعالیت تداومی دویدن باعث ایجاد سازگاری و کاهش فشار اکسایشی و التهابی ناشی از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت در مردان سالم غیر فعال می‌گردد.

واژگان کلیدی: تمرین تداومی دویدن، فسفو کراتین کیناز، لاکتات دی هیدروژناز، هاپتوگلوبین، فعالیت ورزشی کوتاه مدت.

مقدمه

رادیکال‌های آزاد^۱ در زندگی هوازی ارگانیسم‌ها آثار بیولوژیکی مثبت مانند انقباض عضلانی و ایمنی و همچنین اثرات منفی مانند بیماری (تصلب شرایین، دیستروفی عضلانی، انواع سرطان‌ها و غیره) و پیر شدن سلول‌ها را در پی دارند (۱). به نظر می‌رسد که ورزش شدید به جهت افزایش متابولیسم و مصرف اکسیژن توسط اندام‌ها با تولید رادیکال‌های آزاد همراه است. در صورتی که تولید رادیکال‌های آزاد از توان مقابله سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی^۲ فراتر رود، فشار اکسایشی^۳ ایجاد می‌شود. با افزایش فشار اکسایشی، توازن بین فشار اکسایشی و سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن از بین می‌رود و با غلبه فشار اکسایشی بر سیستم آنتی‌اکسیدانی، پاسخ‌های التهابی تحریک و اندام‌ها آسیب می‌بینند و نهایتاً منجر به بروز انواع بیماری‌ها، پیری و به مخاطره انداختن سلامتی افراد می‌گردد (۲). بدن انسان در مقابل خاصیت اکسایشی و همچنین تولید رادیکال‌های آزاد تنها نیست و از طریق مکانیسم‌هایی که با این مواد مقابله می‌کنند، از خود محافظت می‌کند. این مکانیسم‌ها در مجموع سیستم ضد اکسایشی بدن نامیده می‌شوند (۳). یکی از روش‌های اندازه‌گیری فشار اکسایشی ناشی از تخریب بافت سلول، ارزیابی مقدار ترشح آنزیم‌های ضد اکسایشی است. کراتین فسفو کیناز^۴ و لاکتات دی‌هیدروژناز^۵ از جمله آنزیم‌های هستند که در مسیر غیر هوازی تولید ATP نقش دارند و شاخص‌های فشار اکسایشی شناخته می‌شوند (۴). قریب^۶ (۲۰۱۱) در پژوهشی بر روی زنان دوندگزارش کرد که هشت هفته تمرین برای گسترش استقامت در سرعت سبب افزایش رکورد سرعت ۱۵۰۰ متر زنان و همچنین کاهش تولید اسید لاکتیک و تغییر معنادار در غلظت آنزیم LDH می‌شود (۵). هیزر^۷ و همکاران (۲۰۱۱) افزایش معناداری در فعالیت CPK سرم بلافاصله پس از آزمون دویدن شاتل^۸ مشاهده کردند، اما تغییر معناداری در غلظت آنزیم LDH سرم مشاهده نکردند (۶). در پژوهشی منوس^۹ (۲۰۱۱) به مقایسه ارزش‌های بیوشیمی خون (CPK, LDH) بین بازیکنان هندبال و غیر ورزشکاران پرداخت. وی بیان کرد اختلافات مشاهده شده وابسته به تمرین نبوده و به کیفیت زندگی و رفتارهای تغذیه‌ای اشخاص وابسته است (۷). روان و ارول (۲۰۱۱) در پژوهشی به بررسی تاثیر هشت هفته

-
1. Free Radicals
 2. Antioxidant System
 3. Oxidative Stress
 4. Creatine phosphokinase
 5. Lactate dehydrogenase
 6. Ghareeb
 7. Hazar
 8. Shuttle run test
 9. Mense

تمرین استقامتی دویدن بر استرس اکسایشی ناشی از تمرین شدید پرداختند. نتایج پژوهش آن‌ها نشان داد فعالیت LDH در گروه کنترل نسبت به تمرین در هر دو حالت تمرین و استراحت بالاتر است. آن‌ها نتیجه گیری کردند که تمرین استقامتی دویدن تاثیر پیشگیرانه‌ای بر استرس اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی خسته کننده و شدید دارد (۸). مک‌لن^۱ و همکاران (۲۰۰۷) بیان کردند ۳۰ دقیقه پس از مسابقه راگی غلظت CPK افزایش یافته و تا ۱۲۰ ساعت پس از مسابقه همچنان این افزایش مشاهده شد (۹). میورا^۲ و همکاران (۲۰۰۵) بیان کردند ۶ ماه تمرین تداومی غلظت آنزیم LDH و غلظت CPK سرم را کمی افزایش می‌دهد و بیان کردند افزایش در سطوح غلظت آنزیم LDH و غلظت CPK نشانگر آسیب به بافت عضلانی و تغییرات در نفوذپذیری غشای عضلانی است (۱۰).

پروتئین‌های فاز حاد گروه بزرگی از پروتئین‌های سرم هستند که در پارانشیم کبد ساخته می‌شوند. پروتئین‌های فاز حاد در دو گروه تقسیم بندی می‌شوند: گروه اول، پروتئین‌های فاز حاد مثبت هستند که غلظت آن‌ها در سرم ۰/۵ تا ۱۰۰۰ برابر افزایش می‌یابد. گروه دوم، پروتئین‌های فاز حاد منفی هستند که غلظت آن‌ها در سرم ۰/۵ تا ۳ برابر کاهش می‌یابد. واکنش‌گرهای فاز حاد پروتئین‌هایی هستند که در پاسخ به فرایندهای التهابی یا هر گونه استرس مانند عفونت، صدمات جراحی، ضربه یا نکرور بافتی و... افزایش می‌یابند (۱۱). میزان پلاسمایی هاپتوگلوبین به عنوان یکی از پروتئین‌های فاز حاد مثبت در وضعیت‌های التهابی مختلف افزایش یافته و باعث افزایش پایداری فعالیت پراکسیدازی هموگلوبین در PH پایین می‌گردد. با اتصال هاپتوگلوبین به هموگلوبین نوعی کمپلکس محکم غیر کوالانسی Hb-Hp ساخته می‌شود. هموگلوبین آزاد از گلوبولین‌ها می‌گذرد، وارد توپول‌ها می‌شود و معمولاً در آنجا رسوب می‌کند. اما کمپلکس Hb-Hp به حدی بزرگ است که نمی‌تواند از گلوبولین بگذرد. لذا به نظر می‌رسد وظیفه هاپتوگلوبین جلوگیری از اتلاف هموگلوبین آزاد از راه کلیه است. این کار علاوه بر ممانعت از اتلاف آهن موجود در هموگلوبین، مانع حضور آهن موجود در هموگلوبین در ترکیب با گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر می‌شود (۱۱). نیمه عمر هاپتوگلوبین حدوداً ۵ روز است، اما در حضور هموگلوبین آزاد، مجموعه Hb-Hp به سرعت توسط سیستم‌های مونوئیست-ماکروفاژ پاک می‌شوند و در نتیجه سطوح هاپتوگلوبین پایین می‌آیند. به عبارت دیگر در صورت تشکیل این کمپلکس، سرعت پاک شدن هاپتوگلوبین از پلاسما ۸۰ برابر حالت طبیعی افزایش پیدا می‌کند (۱۲). کاظمی^۳ و همکاران (۲۰۱۲) به بررسی تاثیر تمرینات طولانی مدت و متوسط فوتبال بر

-
1. Mclellan
 2. Miura
 3. Kazeem

سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید و پروتئین‌های فاز حاد (هپتوگلوبین، پروتئین واکنشی C^۱، ترانسفرین^۲ و سرولوپلاسمین^۳) در زنان و مردان پرداختند. آن‌ها کاهش معناداری در هپتوگلوبین سرم و نیتریک اکساید در گروه تمرینات طولانی مدت فوتبال در مقایسه با گروه کنترل مشاهده کردند. هم‌چنین کاهش معناداری در میزان هپتوگلوبین سرم ناشی از تمرینات متوسط فوتبال در مقایسه با گروه کنترل مشاهده کردند. آن‌ها کاهش هپتوگلوبین سرم در تمرینات طولانی را به همولیز درون عروقی در مدت تمرین نسبت دادند (۱۳). نتایج پژوهش پلینگ^۴ و همکارانش (۲۰۰۹) بر روی ۱۰ ورزشکار استقامتی پس از ۱۰ کیلومتر دویدن با شدت ۷۵-۹۵ درصد VO₂max نشان داد سطوح هپتوگلوبین به طور قابل توجهی پایین تر از مقادیر قبل از تمرین بود. آن‌ها اظهار داشتند در شدت‌های بالای تمرین همولیز افزایش می‌یابد (۱۴). رابینسون^۵ و همکارانش (۲۰۰۶) علت همولیز درون عروقی دوندگان را استرس اکسایشی ناشی از تولید رادیکال‌های آزاد گزارش کردند (۱۵). از طرفی کاسوگلو^۶ و همکارانش (۲۰۱۱) بیان کردند همولیز درون عروقی بر غلظت پلاسمایی پارامترهای شیمیایی لاکتات دی‌هیدروژناز و بیلی روبین اثرگذار است و بر غلظت پلاسمایی پارامترهای شیمیایی همچون کراتین فسفو کیناز تاثیری ندارد (۱۶). دوکا^۷ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که سطوح هپتوگلوبین آزاد سرم بلافاصله پس از دوی نیمه ماراتون در دوندگان استقامتی کاهش می‌یابد (۱۷). هم‌چنین ترتیبیان و همکاران (۱۳۸۷) در پژوهشی عنوان کردند که دوی شدید هوازی (آزمون نوارگردان بالک^۸) سبب کاهش سطوح هپتوگلوبین سرم می‌شود (۱۸).

پژوهش‌ها نشان داده‌اند رادیکال‌های آزاد ناشی از ورزش در تنظیم پاسخ‌های التهابی مرحله حاد نقش دارند (۱۹). بنابراین به نظر می‌رسد آسیب عضلانی اولیه و تجمع بقایای سلولی همراه با گونه‌های فعال اکسیژن در ناحیه آسیب دیده به تحریک واکنش‌های التهابی منجر می‌شود. شایان ذکر است که بررسی پژوهش‌های مختلف نشانگر این است که غالب مطالعات فقط به بررسی تاثیر تمرینات بلند مدت و یا فقط تمرینات کوتاه‌مدت بر واکنش التهابی پرداخته‌اند (۲۰). حال آن‌که اگر پژوهش‌های آتی، سازگاری ناشی از تمرینات بلندمدت بر پاسخ‌های فشار اکسایشی و التهابی به یک جلسه کوتاه‌مدت را مشاهده کنند می‌توانند راهکاری را جهت پیشگیری از افزایش شکل گیری رادیکال‌های

-
1. C- Reactive Protein
 2. Transferin
 3. Seruloplasmin
 4. Peeling
 5. Robinson
 6. Koseoglu
 7. Duca
 8. Balke treadmill test

آزاد در اثر فعالیت های ورزشی کوتاه مدت معرفی نمایند. لذا هدف از مطالعه حاضر بررسی سازگاری ناشی از هشت هفته تمرین تداومی دویدن بر میزان تولید برخی نشانگرهای استرس اکسایشی (آنزیم کراتین فسفو کیناز سرم و آنزیم لاکتات دی هیدروژناز سرم) و پروتئین فاز حاد (هاپتوگلوبین) به یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت در مردان سالم غیر فعال است.

روش پژوهش

این پژوهش از نوع پژوهش های نیمه تجربی است که به شیوه پیش آزمون-پس آزمون با اندازه گیری مکرر انجام شده است. موضوع پژوهش، هدف و روش اجرای آن به آگاهی دانشجویان دانشگاه پیام نور رسید. سپس از بین ۱۴۰ نفر از دانشجویان داوطلب و پرسشنامه اطلاعات شخصی داوطلبین، به صورت تصادفی تعداد ۲۰ نفر از دانشجویان که هیچ گونه سابقه فعالیت ورزشی منظم، بیماری قلبی و عروقی، بیماری کلیوی، پرفشار خونی، دیابت، استعمال دخانیات و مصرف دارو نداشتند به عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند. قبل از شروع جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت اول، طی دو جلسه ویژگی های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی ها و اکسیژن مصرفی به وسیله آزمون کوپر (۲۱) که به ترتیب در جداول ۱ و ۲ بیان شده اند، اندازه گیری شد. نحوه دویدن آزمودنی ها با ضربان سنج و حفظ سرعت دویدن در ضربان قلب مطلوب کنترل شد. از آزمودنی ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از مرحله اول نمونه گیری، فعالیت سنگین نداشته باشند و رژیم غذایی ۲۴ ساعت قبل از جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت اول خود را، به منظور تکرار قبل از جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت دوم (پس از هشت هفته تمرین)، ثبت کنند. بیست دقیقه قبل از جلسه کوتاه مدت اول (مرحله اول اندازه گیری یا پیش آزمون جلسه کوتاه مدت اول) نمونه های خون آزمودنی ها (در ساعت ۷ بعد از ظهر پس از ۶ ساعت ناشتایی) جمع آوری شد. پس از ۱۰ دقیقه نرمش و بستن ضربان سنجها پروتکل جلسه کوتاه مدت (۲۰۰ متر راه رفتن، ۶۰۰ متر دویدن با ۶۰٪ ضربان قلب ذخیره بیشینه یا HRR، ۱۵۰۰ متر دویدن با ۸۵٪ HRR، ۶۰۰ متر دویدن با ۶۰٪ HRR و ۲۰۰ متر راه رفتن) اجرا شد (۲۲). پس از ۱۰ دقیقه سرد کردن نمونه های دوم (مرحله دوم اندازه گیری یا پس آزمون جلسه کوتاه مدت اول) خون جمع آوری شد. ۴۸ ساعت پس از جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت اول، آزمودنی های گروه تجربی به مدت هشت هفته، هفته ای سه جلسه به تمرین تداومی دویدن (جدول ۳) پرداختند (۲۲). اما گروه کنترل در طی ۸ هفته تمرین هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه دوره تمرین، اکسیژن مصرفی دو گروه اندازه گیری شد. بعد از مدت هشت هفته مجدداً نمونه های خونی کلیه آزمودنی ها قبل (مرحله سوم اندازه گیری یا پیش آزمون جلسه کوتاه مدت دوم) و بعد (مرحله چهارم اندازه گیری یا پس آزمون

جلسه کوتاه مدت دوم) از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت (دقیقاً مانند جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت اول) جهت اندازه گیری متغیرها جمع آوری شد.

جدول ۱- ویژگی های فیزیولوژیکی و آنتروپومتری آزمودنی ها

کنترل	تجربی	
۲۳ ± ۲	۲۴ ± ۲	سن (y)
۱۷۴/۳ ± ۶	۱۷۴/۸ ± ۲/۲	قد (cm)
۷۴/۴ ± ۶/۹	۷۳/۳ ± ۶/۳	وزن (kg)
۲۴/۰۸ ± ۲/۱	۲۳/۹۷ ± ۱/۷	شاخص توده بدنی (kg/m ²)
۷۳ ± ۱۰	۷۱ ± ۱۱	فشار خون دیاستولیک (mmHg)
۱۲۰ ± ۷/۸۸	۱۱۷ ± ۱۰/۵۹	فشار خون سیستولیک (mmHg)
۶۹/۷ ± ۳	۶۸/۶ ± ۲	ضربان قلب استراحت (bpm)

جدول ۲- اکسیژن مصرفی گروه تجربی و کنترل (میانگین و انحراف معیار)

جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت اول	جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت دوم	
۳۲/۳ ± ۳/۹	۴۳/۶ ± ۲/۶ *	تجربی
۳۰/۱ ± ۲/۵	۳۰/۵ ± ۳/۱	کنترل

*معنادار در سطح ۰/۰۵

جدول ۳- برنامه تمرین تداومی گروه تجربی

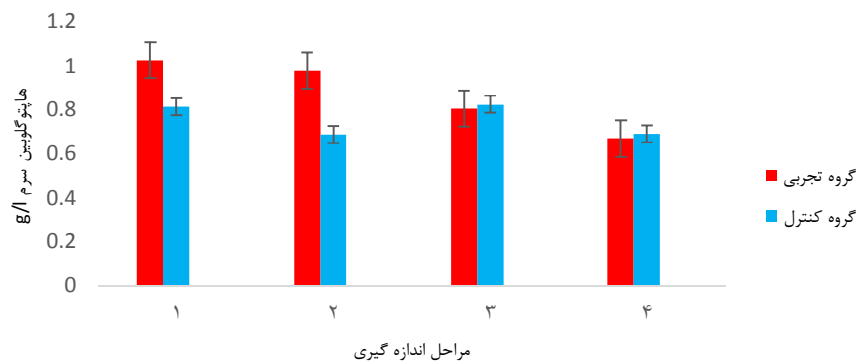
هفته	زمان فعالیت	زمان استراحت فعال	شدت تمرین*
اول	۱۰+۱۰ دقیقه	۵ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد
دوم	۱۲+۱۲ دقیقه	۴ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد
سوم	۱۴+۱۴ دقیقه	۳ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد
چهارم	۲۵ دقیقه	۷۰ درصد
پنجم	۲۵ دقیقه	۷۵ درصد
ششم	۳۰ دقیقه	۸۰ درصد
هفتم	۳۰ دقیقه	۸۵ درصد
هشتم	۳۰ دقیقه	۸۵ درصد

* برحسب درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه

HP سرم توسط کیت بندینگ سایت^۱ ساخت انگلستان، CPK و LDH سرم توسط کیت پارس آزمون ساخت ایران اندازه گیری شد. برای جلوگیری از افزایش کاذب این شاخص ها بر اثر کاهش حجم پلاسما، تغییرات حجم پلاسما با استفاده از فرمول دیل و کاستیل (۱۹۷۴) محاسبه شد. البته این فرمول با این پیش فرض قابل استفاده است که تمرینات کوتاه مدت زیر ۱۰ روز باعث تغییر معناداری در حجم سلول های قرمز خون نمی شود. پس از محاسبه تغییرات حجم پلاسما، شاخص های اندازه گیری شده پس از ورزش، تصریح شد (۲۳). برای تجزیه و تحلیل داده ها، ابتدا با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنف از طبیعی بودن داده ها اطمینان حاصل شد و سپس از روش آنالیز واریانس یک طرفه با اندازه گیری های مکرر و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. هم چنین برای مقایسه بین گروهی از t مستقل استفاده شد. سطح معناداری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

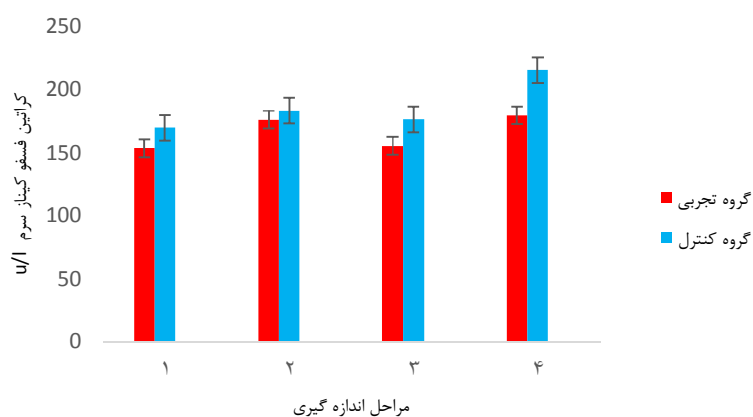
آنالیز آماری تفاوت معناداری در میزان هاپتوگلوبین آزاد سرم بین مراحل مختلف اندازه گیری در گروه تجربی نشان داد ($F = 4.78, P = 0.008$). به طوری که در گروه تجربی میزان هاپتوگلوبین آزاد سرم مرحله چهارم نسبت به مرحله سوم ($P = 0.035$) و مرحله دوم کاهش ($P = 0.031$) معناداری داشت. اما تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین های میزان هاپتوگلوبین آزاد سرم جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت اول ($P = 0.475$) و جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت دوم ($P = 0.991$) دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد (شکل ۱).



شکل ۱- تغییرات هاپتوگلوبین در مراحل مختلف آزمون

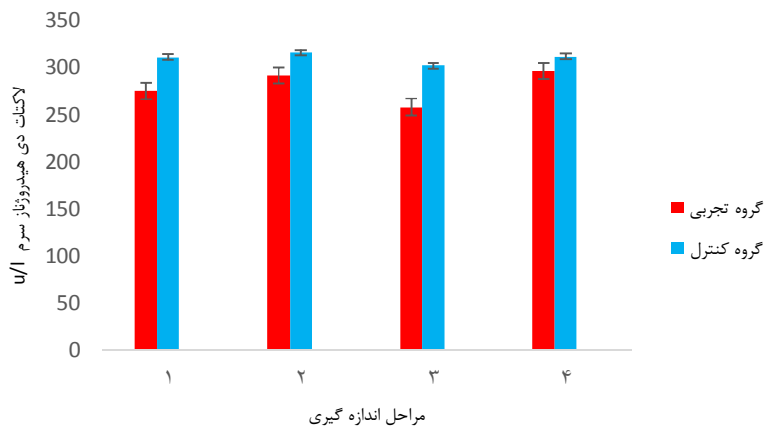
* تفاوت معنادار بین مقادیر مرحله چهارم و مراحل دوم و سوم در گروه تجربی در سطح $P < 0.05$

در سطوح آنزیم کراتین فسفو کیناز سرم در مراحل مختلف اندازه‌گیری در گروه تجربی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($F=0.871, P=0.378$). هم‌چنین تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین‌های سطوح آنزیم کراتین فسفو کیناز سرم در جلسات حد اول ($P=0.188$) و دوم ($P=0.123$) بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد (شکل ۲).



شکل ۲- تغییرات کراتین فسفو کیناز در مراحل مختلف آزمون

در گروه تجربی سطوح آنزیم لاکتات دی هیدروژناز سرم تغییرات معناداری نشان داد ($P=0.04$ ، $F=3.99$). به طوری که این افزایش در مرحله چهارم نسبت به مرحله سوم معنادار بود ($P=0.001$). به علاوه افزایش معناداری بین اختلاف میانگین‌های سطوح آنزیم لاکتات دی هیدروژناز جلسه کوتاه‌مدت دوم بین دو گروه کنترل و تجربی مشاهده شد ($P=0.012$) (شکل ۳).



شکل ۳- تغییرات لاکتات دی هیدروژناز در مراحل مختلف آزمون

* تفاوت معنادار بین مقادیر مرحله چهارم و مرحله سوم در گروه تجربی در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر اثر ۸ هفته تمرین تداومی دویدن بر میزان تولید هاپتوگلوبین سرم (پروتئین فاز حاد) و آنزیم‌های کراتین فسفو کیناز و لاکتات دی هیدروژناز (آنزیم‌های ضد اکسایشی) به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت بررسی شد. نتایج پژوهش حاضر مبنی بر کاهش معنادار در هاپتوگلوبین سرم گروه تجربی در جلسه کوتاه مدت دوم با یافته‌های ترتیبی و همکاران (۱۳۸۷)، دوکا و همکاران (۲۰۰۶)، کاظمی و همکاران (۲۰۱۲)، مک لنیس و همکاران (۱۹۹۸) و اون و همکاران (۱۹۸۷) همخوان است (۱۸، ۱۷، ۱۳، ۲۴، ۲۵). هموگلوبین با هاپتوگلوبین سرم تشکیل یک کمپلکس مولکولی را می‌دهند که از گردش خون خارج می‌شوند و مانع حضور آهن موجود در هموگلوبین در ترکیب با گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر می‌شوند، بنابراین سطوح هاپتوگلوبین آزاد خون کاهش می‌یابد (۳). نتایج پژوهش حاضر مبنی بر کاهش سطوح هاپتوگلوبین آزاد سرم ناشی از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت، پس از هشت هفته تمرین تداومی دویدن با نتایج پژوهش اون و همکاران (۱۹۸۷) همخوانی دارد. آن‌ها بیان کردند انجام تمرینات ورزشی شدید منظم و مکرر در طی دوره پژوهش توسط ورزشکاران دلیلی بر کاهش سطوح هاپتوگلوبین آزاد سرم ورزشکاران است (۲۵). با توجه به کاهش هاپتوگلوبین آزاد سرم بعد از هشت هفته تمرین تداومی دویدن در گروه تجربی و عدم تفاوت معنادار در گروه کنترل می‌توان بیان کرد که دوره تمرینات هوازی سبب کاهش سطوح

استراحتی هاپتوگلوبین آزاد سرم می‌شود و سبب کاهش معنادار پس از جلسه کوتاه‌مدت دوم در گروه تجربی شده است. از طرفی کاهش میزان هاپتوگلوبین آزاد سرم در جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت دوم نشان دهنده تاثیر مثبت تمرینات هوازی دویدن بر ظرفیت اتصالی هاپتوگلوبین آزاد سرم است که احتمالاً با کاهش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر همراه بوده است.

نتایج پژوهش حاضر در سطوح کراتین فسفو کیناز جلسات کوتاه‌مدت اول و دوم افزایش نشان داد که معنادار نبود. این نتایج با یافته‌های مک لنیس و همکاران (۱۹۹۸) همسو است (۲۴). اما با یافته‌های هیزر و همکاران (۲۰۱۱) و مک‌لان و همکاران (۲۰۰۷) مغایرت دارد (۶،۹). هیزر و همکاران (۲۰۱۱) در پژوهشی بر روی بازیکنان حرفه‌ای فوتبال گزارش کردند که شدت کم و متوسط تمرین، تغییری در فعالیت آنزیم CPK سرم در ۲۴ ساعت پس از تمرین ایجاد نمی‌کند اما شدت بالای تمرین سبب افزایش معنادار سطح CPK سرم می‌شود (۶). هم‌چنین مک‌لان و همکاران (۲۰۰۷) بیان کردند که غلظت کراتین فسفو کیناز سرم بازیکنان راگبی ۳۰ دقیقه پس از مسابقه راگبی افزایش معنادار می‌یابد (۹). شوین و همکاران (۲۰۰۳) بیان کردند پاسخ استرس اکسیداتیو به ورزش نه تنها تحت تاثیر اکسیژن رسانی به بافت بلکه تحت تاثیر عواملی مانند سلامت فرد، سن، جنس، میزان آمادگی جسمانی، شدت، مدت و نوع ورزش انجام شده، تغذیه، زمان و شیوه اندازه‌گیری استرس اکسیداتیو قرار می‌گیرد (۲۶). بنابراین همسو با نتایج شوین و همکاران (۲۰۰۳) شاید بتوان علت نتایج متناقض پژوهش حاضر با پژوهش‌های فوق‌الذکر را به تفاوت در آزمودنی‌ها، میزان آمادگی جسمانی و نوع ورزش بکار گرفته شده، بیان کرد. عملکرد غشای سلول با فشار اکسایشی به مخاطره می‌افتد و این حالت با اندازه‌گیری CPK پلاسما ارزیابی می‌شود. CPK پروتئین درون سلولی است که پس از آسیب دیدگی غشا به داخل سرم پلاسما تراوش می‌شود. از جمله عوامل موثر در بروز استرس اکسایشی می‌توان به افزایش ترشح کاتکولامین‌ها، افزایش ترشح اسید لاکتیک، افزایش پاسخ‌های التهابی به آسیب‌های عضلانی (۲۶) و هم‌چنین به عدم هماهنگی میان اکسیژن دریافتی و اکسیژن مورد نیاز در ابتدای فعالیت‌های بدنی با شدت زیاد اشاره کرد (۲۷). از آن جایی که در پژوهش حاضر، سطوح CPK افزایش داشته اما معنادار نبوده می‌توان بیان کرد شاید بر اثر دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن گونه‌های واکنش پذیر از بین رفته و عملکرد غشای سلول تحت تاثیر قرار نگرفته باشد؛ یا احتمالاً برنامه جلسه کوتاه‌مدت تاثیری بر عملکرد غشای سلول نداشته است.

به علاوه نتایج پژوهش حاضر عدم تغییر معنادار در غلظت CPK سرم پس از هشت هفته تمرین تداومی دویدن در گروه تجربی را نشان داد. گائینی و همکاران (۱۳۸۴) گزارش کردند تمرین هوازی منظم بر CPK سرمی زمان استراحت و تمرین تاثیری ندارد. آن‌ها در پژوهشی بر روی دانشجویان ورزشکار بیان کردند که هشت هفته تمرین هوازی دویدن بر استرس اکسایشی (افزایش غلظت CPK

سرم) زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز تاثیری ندارد (۲۸). همسو با نتایج گائینی و همکاران می توان بیان کرد هشت هفته تمرین هوازی دویدن بر استرس اکسایشی زمان استراحت و تمرین تاثیری ندارد. با توجه به افزایش همولیز درون عروقی ناشی از تمرینات (۱۵-۱۳) و از طرفی کاهش هاپتوگلوبین آزاد سرم که مانع از حضور آهن ناشی از همولیز درون عروقی در فرایند اکسایش غشا سلولی می شود، شاید بتوان بیان کرد که تاثیر مثبت تمرین بر کاهش هاپتوگلوبین سرم مانع افزایش استرس اکسایشی می شود.

نتایج پژوهش حاضر در سطوح آنزیم LDH پس از جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت اول و دوم در گروه تجربی افزایش نشان داد. این افزایش در جلسه کوتاه مدت دوم معنادار بود. به علاوه نتایج پژوهش افزایش معناداری در غلظت LDH سرم پس از هشت هفته تمرین تداومی دویدن در گروه تجربی نشان داد که با نتایج قریب (۲۰۱۱)، میورا و همکاران (۲۰۰۵)، صلاح (۱۹۹۴) و ساوکا و همکاران (۲۰۰۴) همسو است (۵،۱۰،۲۹،۳۰). غلظت و فعالیت آنزیم لاکتات دی هیدروژناز پلاسمایی به منزله آنزیم کلیدی دستگاه گلیکولیتیک به عوامل شدت فعالیت، انباشت اسید لاکتیک و PH اسیدی وابسته است. افزایش در غلظت آنزیم لاکتات دی هیدروژناز با افزایش برطرف شدن اسید لاکتیک ناشی از تمرین همراه است (۵). بنابراین افزایش معنادار در سطوح این آنزیم پس از جلسه کوتاه مدت دوم سبب کاهش اسیدوز و افزایش تولید لاکتات، که دارای خاصیت پاکسازی رادیکال های آزاد هیدروکسیل و آنیون سوپر اکسید می باشد، در گروه تجربی می شود. بنابراین همسو با نتایج روان و ارول (۲۰۱۱) می توان بیان کرد که تمرین استقامتی دویدن تاثیر پیشگیرانه بر استرس اکسایشی ناشی از فعالیت های ورزشی خسته کننده و شدید دارد.

در پژوهش حاضر افزایش توان هوازی آزمودنی های گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرینات تداومی دویدن، نشان دهنده تاثیر گذار بودن تمرینات است. با توجه به کاهش میزان هاپتوگلوبین آزاد سرم و افزایش تولید لاکتات می توان بیان کرد که ۸ هفته تمرین تداومی دویدن سبب کاهش رادیکال های آزاد و در نتیجه کاهش همولیز درون عروقی و کاهش پاسخ های التهابی همراه با آسیب عضلانی می شود.

در یک نتیجه گیری کلی می توان اظهار داشت که ۸ هفته فعالیت تداومی دویدن به کار گرفته شده در پژوهش حاضر به دلیل ایجاد سازگاری در دستگاه ضد اکسایشی بدن منجر به کاهش آسیب سلولی ناشی از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت در مردان سالم غیر فعال می شود. می توان این سازگاری ها را از روند کاهش میزان هاپتوگلوبین آزاد سرم به عنوان یک نشانگر التهابی در بدن آزمودنی های گروه تجربی مشاهده نمود.

منابع

- 1) Kanter M. Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. *Proc Nutr Soc.* 1998; 57: 9-13.
- 2) Florence T.M. The role of free radicals in disease. *Aust N Z J Prev.* 1995; 13: 8-14.
- ۳) راداک ژولت. رادیکال‌های آزاد در ورزش و پیری. مترجمان: گائینی عباسعلی، حامدی نیا محمد رضا، طیبی رضا. چاپ اول. انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزواری؛ ۱۳۸۳.
- 4) Spriet LL, Howlett RA, Heigenhauser GJF. An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32: 756-63.
- 5) Ghareeb RMA. Effect of training program for speed endurance development on serum beta-endorphin, lactic Acid, lactate dehydrogenase enzyme and numerical achievement level of 1500 m running female competitors. *World J. Sport Sci.* 2011; 4 (4): 410-5.
- 6) Hazar S, Hazar M, Korkmaz S, Bayil S, Gurkan AC. The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. *J Sci Res Essays.* 2011; 6(6): 1337-43.
- 7) Menevse A. The comparison of blood levels of athletes and sedentary. *World J. Sport Sci.* 2011; 5(3):163-8.
- 8) Revan S, Erol AE. Effects of endurance training on exhaustive exercise-induced oxidative stress markers. *Afr. J. Pharm.* 2011; 5(3): 437-41.
- 9) Mclellan pc, Lovell IM, Gass CA. Creatine kinase and endocrine responses of elite players pre, during and post rugby. *J Strength Cond Res.* 2007; 24(11): 2908-19.
- 10) Miura M, Umeda T, Nakaji S, Liu Q, Tanabe M, Kojima A, et al. Effect of 6 months training on the reactive oxygen species production capacity of neutrophils and serum opsonic activity in judoists. *Luminescence.* 2005; 20: 1-7.
- 11) Gruys E, Toussaint MJM, Niewold TA, Koopmans SJ. Acute phase reaction and acute phase proteins. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2005; 6(11): 1045-56.
- 12) Gupta S, Ahern K, Nakhil, F, Forte F. Clinical usefulness of haptoglobin levels to evaluate hemolysis in recently transfused patients, *advances in hematology. Adv Hematol.* 2011; 389854.
- 13) Kazeem A, Olubayo A, Ganiyu A. Plasma Nitric Oxide and Acute Phase Proteins after Moderate and Prolonged Exercises. *Iran J Basic Med Sci.* 2011; 15: 602-7.
- 14) Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Wiegerinck ET, Swinkels DW, et al. Training surface and intensity Inflammation Hemolysis and Hcpidin expression. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(5): 1138-45.
- 15) Robinson Y, Cristancho E, Boning D. Intravascular hemolysis and mean red blood cell age in athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38(3): 480-3.
- 16) Koseoglu M, Hur A, Atay A, Cuhader S. Effect of hemolysis interference on routine biochemistry parameters, *Biochem Med.* 2011; 21(1): 79-80.

- 17) Duca L, Ponte DAA, Cozzi M, Carbone A, Pomati M, Nava I, et al. Changes in erythropoiesis, iron metabolism and oxidative stress after half- marathon. *Intern. Emerg. Med.* 2006; 1(1): 30-4.
- ۱۸) ترتیبیان بختیار، نوری هیرش، عباسی اصغر. تاثیر فعالیت بدنی شدید هوازی بر پروتئین های مثبت و منفی فاز حاد در دوندگان مرد جوان. *مجله علوم حرکت انسان*. ۱۳۸۷؛ ۲(۲): ۸-۱۶۱.
- 19) Kosmidou I, Vassilakopoulos T, Xagorari A, Zakynthinos S, Papapetropoulos A, Roussos C. Production of interleukin-6 by skeletal myotubes: role of reactive oxygen species. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2002; 26: 587-93.
- 20) Sánchez MJF, Villalón MJ, León ZJJ, Rosas LF, Proietti R, Caceres PJM, et al. Functional status and inflammation after preseason training program in professional and recreational soccer players: a proteomic approach. *JSSM.* 2011; 10: 45-51.
- ۲۱) گائینی عباسعلی، رجبی حمید، آمادگی جسمانی. چاپ پنجم. انتشارات سازمان مطالعه و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاهها؛ ۱۳۸۷.
- ۲۲) دانشمندی حمید، بمبئی چی عفت، رهنما نادر. تاثیر هشت هفته تمرین تداومی دویدن بر برخی از شاخص های آسیب دستگاه ادراری ناشی از یک جلسه فعالیت حاد. *فصلنامه المپیک*. ۱۳۹۲؛ ۲(۲): ۲۱-۷.
- 23) Costill DL, Fink WJ. Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *J Appl Physiol.* 1974; 37: 521-5.
- 24) McInnis MD, Newhouse IJ, Von Duvillard SP, Thayer R. The effect of exercise intensity on hematuria in healthy male runners. *Eur J Appl Physiol.* 1998; 79: 99-105.
- 25) Owens J, Spittler DL, Frey MAB. Hemolysis in runners as evidenced by low serum haptoglobin: Implications for preflight monitoring of astronauts. The bionetics corporation Biomedical research laboratory Kennedy space center, florida. 1987; 32899.
- 26) 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 USA.* 2003; 100: 5119-23.
- 27) Aruoma OI. Free radicals and antioxidant strategies in sport. *J. Nutr. Biochem.* 1994; 5: 370-81.
- ۲۸) گائینی عباسعلی، حامدی نیا محمد رضا. اثر تمرینات هوازی بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز در دانشجویان ورزشکار. *مجله پژوهش در علوم ورزشی*. ۱۳۸۴؛ ۳(۸): ۶۴-۵۳.
- 29) Salah M. Using blood lactates measurement for the evaluation of the swimmers. Ph.D. Thesis, Faculty of Physical Education for Girls, Helwan University, Egypt. 1994; pp:129-35.
- 30) Sawka M, Knowlton R, Miles P. Competition blood lactate concentration in collegiate swimmers. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 62: 99.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

دانشمندی حمید، بمبئی چی عفت، رهنما نادر. پاسخ برخی از شاخص های فشار اکسایشی و التهابی به یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت در اثر سازگاری ناشی از هشت هفته تمرین تداومی دویدن. *فیزیولوژی ورزشی*. پاییز ۱۳۹۳؛ ۶(۲۳): ۹۵-۱۰۸.

Response of some oxidative stress and inflammatory indicators to an acute exercise session following adaption to 8 weeks running training

H. Daneshmandi¹, E. Bambaiechi², N. Rahnama²

1. Master of University of Isfahan*
2. Associate Professor at University of Isfahan

Received date: 2013/12/07

Accepted date: 2014/02/15

Abstract

The purpose of this study was to assess effect of eight weeks running continuous training on some oxidative enzyme response and concentration of acute phase protein after acute exercise session. Twenty sedentary healthy males were selected (Mean±SD; age: 23/95±2/50 yrs, weight: 73/85±6/46 kg, height: 174±4/75 cm) and randomly divided into equal two groups: experimental and control. At beginning, before and after one acute exercise session, blood samples were taken for evaluating serum haptoglobin (HP), creatine phosphokinase (CPK) and lactate dehydrogenase (LDH). Then the experimental group was trained endurance running for eight weeks, 3 times per week. Initially, training started with % 60- 65 intensity of maximum heart rate reserve and took 20 minute time and finished with %85 maximum heart rate reserve intensity and took 30 minute time in last session. After eight weeks, all subjects participated in second acute exercise session and blood samples were taken again. Data were analyzed using repeated measure ANOVA and independent t test. Significance was indicated by P values ≤0.05. A significant difference was observed in levels of HP serum (P=0.035) and LDH serum (P=0.001) in the second acute session in experimental group. Also serum HP level was significantly decreased after one acute session following eight weeks continuous running (P=0.031). When two groups compared, a significant difference was observed in serum LDH in second acute exercise (P=0.012). It can be concluded that eight weeks of continuous running training in sedentary healthy males cause of adaptation and decrease of generation oxidative Stress and Inflammatory indicators following acute exercise.

Keywords: Continuous running training, Creatine phosphokinase, Lactate dehydrogenase, Haptoglobin, Acute exercise.

* Corresponding author

E-mail: daneshmandihamid@rocketmail.com