

اثر تمرینات اینتروال هوازی بر سطوح خونی مالون دی آلدئید، ظرفیت ضداکسایشی تام و پروفایل لیپیدی در زنان غیر فعال

جواد مهربانی^۱، نسرین رضانی^۲، فرزانه ایرانشاهی^۳

۱. استادیار دانشگاه گیلان*

۲. دانشجوی دکتری دانشگاه تهران

۳. عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد پرنده

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۸/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۳/۰۴

چکیده

هدف از مطالعه حاضر، ارزیابی آثار تمرینات اینتروال هوازی بر سطوح خونی مالون دی آلدئید و ظرفیت ضداکسایشی تام در زنان غیر فعال بود. تعداد ۳۰ نفر زن غیر ورزشکار، سالم و غیر سیگاری (سن: ۲۷/۶±۵/۵ سال، وزن: ۶۴/۲±۳/۴ کیلوگرم) به طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تمرین اینتروال هوازی و کنترل تقسیم شدند. تمرین اینتروال در ابتدا به مدت ۳۰ دقیقه با تناسب ۱ به ۱ شامل دویدن با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب و پیاده روی سریع انجام شد. از هفته چهارم به ۴۵ دقیقه و به تناسب ۲ به ۱ (دویدن - پیاده روی) و از هفته یازدهم تا چهاردهم به ۶۰ دقیقه به نسبت ۳ به ۱ افزایش یافت. شدت توالی‌های تمرینی در جلسات پایانی به ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه می‌رسید. قبل و بعد از دوره تمرینی، متغیرهای مورد مطالعه با استفاده از آزمون t مستقل و همبسته تجزیه و تحلیل شد. یافته‌ها نشان داد چهارده هفته تمرین اینتروال هوازی، باعث کاهش در مقادیر MDA (۵/۵±۱/۴۸ به ۳/۶±۰/۷۷ میلی‌مول) و افزایش در TAC (۱/۹۸±۰/۴۹ به ۲/۹۹±۰/۳۲ میلی‌مول) شده بود (P<0.05). حداکثر اکسیژن مصرفی نیز در گروه تمرین افزایش معناداری یافته بود (P<0.05). همچنین، مقادیر MDA (۳/۶±۰/۷۷ در برابر ۴/۹±۰/۳۷ میلی‌مول) و TAC (۲/۲۱±۰/۵۲ در برابر ۲/۹۹±۰/۳۲ میلی‌مول) در گروه تمرین اینتروال نسبت به گروه کنترل پس از ۱۴ هفته به طور معناداری کمتر بود (P<0.05). سطوح خونی TG، TChol، LDL نیز به طور معناداری در گروه تمرین هوازی نسبت به کنترل کمتر و HDL بیشتر بود (P<0.05). به طور کلی، یافته‌ها نشان داد تمرینات هوازی منظم به صورت اینتروال با افزایش در مدت و شدت سبب کاهش شاخص‌های استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود و همزمان با آن پروفایل لیپیدی خون نیز بهبود می‌یابد.

واژگان کلیدی: تمرینات اینتروال هوازی، پراکسیداسیون لیپیدی، استرس اکسایشی، نیمرخ لیپیدهای خون

مقدمه

هنگام اجرای فعالیت‌های بدنی، به‌ویژه فعالیت‌های اینتروال هوازی، مسیرهای انرژی با شدت بالاتری درگیر تولید انرژی می‌شوند که این عامل منجر به تجمع محصولات جانبی این مسیرها تا چندین برابر می‌گردد. یکی از این محصولات جانبی، رادیکال‌های آزاد هستند که آثار تخریبی ویژه‌ای بر سلول‌ها و ساختارهای بدن دارند (۱). در شرایط طبیعی و هنگام ورزش با شدت و مدت زمان کم، یکی از راه‌های دفاع ضد اکسایشی بدن، دستگاه آنزیمی است که مهم‌ترین این آنزیم‌ها، سوپر اکساید دسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و کاتالاز (CAT) هستند که از سلول‌ها در برابر آثار زیان‌بار رادیکال‌های آزاد یا گونه‌های واکنشگر اکسیژن، محافظت می‌کنند (۲،۳). با این حال، با افزایش شدت و مدت فعالیت ورزشی، گاهی تولید رادیکال‌های آزاد از ظرفیت دفاعی بدن بالاتر می‌رود. به دنبال چنین حالتی، مقادیر شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسایشی از قبیل مالون دی آلدئید (MDA)^۱، پروتئین کربونیل^۲ و ۸-هیدروکسی دزوکسی گوانوزین^۳ در نمونه‌های خونی و ادراری بالا می‌رود (۴،۵). در اثر بروز استرس اکسایشی، بسیاری از ماکرومولکول‌ها آسیب می‌بینند و این آسیب‌ها نقش اساسی در ابتلا به بیماری‌های مزمن ایفا می‌کنند (۶). در واقع، رادیکال‌های آزاد موجود در پلاسما به چربی‌های خون حمله کرده و موجب اکسیداسیون لیپوپروتئین‌های کم‌چگال (LDL)، سخت شدن دیواره سرخرگ‌ها و در نهایت بروز بیماری‌های قلبی - عروقی مانند آتروسکلروز می‌شوند (۷،۸). گزارش شده سازوکارهای ضد اکسایشی از جمله مصرف ویتامین‌های E، A و C (۱) و اجرای فعالیت‌های ورزشی با شدت پایین تا متوسط (۳) در کاهش بروز استرس اکسایشی نقش موثری دارند؛ به‌ویژه فعالیت بدنی با مصرف اکسیژن در جریان متابولیسم و کاهش تجمع گونه‌های واکنش‌گر آن، کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و بهبود پروفایل لیپیدی خون و عوامل خطرزای قلبی - عروقی از جمله کاهش LDL و افزایش HDL (۱،۶) قابل توجه است.

هرچند فعالیت‌های ورزشی شدید موجب بروز پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسایشی می‌شود (۹)، اما برخی پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند که اجرای فعالیت بدنی از قبیل دویدن، به دلیل افزایش فشار اکسایشی و به دنبال آن افزایش آنزیم‌های ضد اکسایشی، نوعی سازگاری در دفاع ضد اکسایشی بوجود می‌آورد (۹). این در حالی است که برخی مطالعات عدم تغییر (۱۰) یا کاهش (۱۱) در فعالیت سیستم ضد اکسایشی بدن پس از تمرینات ورزشی استقامتی را گزارش کرده‌اند.

-
1. malondialdehyde
 2. PC
 3. 8-HODG

برنامه‌های تمرینی این مطالعات متفاوت بودند و احتمالاً تفاوت‌های مشاهده شده، ناشی از تفاوت در نوع، شدت و مدت آن‌ها بوده است. از عوامل اثر گذار دیگر بر نتایج مطالعات، می‌توان به سن، سطح آمادگی جسمانی و رژیم غذایی اشاره کرد (۱۲).

در همین راستا پژوهش‌هایی به منظور تعیین روابط بین مواد آنتی‌اکسیدانی و محصولات استرس اکسیداتیو در شدت‌های مختلف تمرینی انجام شده است. در مطالعه‌ای به دنبال ۲۱ هفته تمرین فزاینده استقامتی که دو جلسه در هفته اجرا می‌شد، تغییرات معناداری در میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مردان غیرورزشکار گزارش نشد؛ در حالی که پس از ۲۱ هفته تمرین قدرتی میزان mRNA کاتالاز و گلوکاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز میتوکندریایی و سوپراکسید دیسموتاز سیتوزولی افزایش یافت (۱۳). در مطالعه دیگری، پس از شش ماه تمرین هوازی، وزن و شاخص توده بدن شرکت کنندگان کاهش، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه افزایش و میزان فعالیت آنزیم گلوکاتیون پراکسیداز اریتروسیستی استراحتی افراد تمرین کرده، بیشتر از گروه کنترل گزارش شد و سطح MDA به عنوان یک نشانگر پراکسیداسیون لیپیدی بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید، افزایش یافت (۱۴). البته در برخی پژوهش‌ها، تغییر معناداری در سطوح MDA سرمی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز مشاهده نشده است (۱۵، ۱۶). گزارش شده بعد از تمرینات کوتاه مدت، میزان افزایش MDA در افراد کم تحرک در مقایسه با افراد ورزشکار نیمه حرفه‌ای و حرفه‌ای بیشتر است (۱۷). این در حالی است که یاگی^۱، کاهش سطوح MDA پلاسما را در افراد تندرست پس از ۴ ماه تمرین هوازی گزارش کرد (۱۸). افزایش مدت فعالیت بدنی با شدت متوسط می‌تواند در کاهش شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسایشی اثرگذار باشد (۹) و به عنوان یک سازوکار ضداکسایشی مورد توجه است و از این نظر این-گونه فعالیت‌ها با تمرینات شدید کوتاه مدت که افزایش این شاخص‌ها را به همراه دارد (۱۴)، در تضاد است.

پروتکل‌های تمرینی متفاوت باعث ایجاد سطوح مختلف تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود. در بسیاری از پژوهش‌ها در زمینه استرس اکسایشی، از تمرینات هوازی و پروتکل‌های تمرینی بر روی تردمیل یا چرخ کارسنج استفاده شده است (۱۹). هرچند پروتکل‌های با مدت زمان کوتاه یا متوسط از عمومی‌ترین روش‌های به کار برده شده برای ارزیابی شاخص‌های استرس اکسایشی است (۲۰)، ولی مطالعه در دسترسی وجود ندارد که اثر تمرینات اینتروال را بر شاخص‌های استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی مورد بررسی قرار داده باشد. در بین شاخص‌های ضداکسایشی، اندازه‌گیری

ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC)^۱ که نشان دهنده ظرفیت ضداکسایشی بدن در برابر اثر رادیکال-های آزاد است، اهمیت دارد. با ارزیابی این متغیر می‌توان آثار ورزش و توانایی ضداکسایشی‌ها را در رویارویی با آثار رادیکال‌های آزاد اکسیژن بررسی کرد (۵). البته آنزیم‌های دیگری از قبیل مالون دی‌آلدئید نیز شاخصی برای تعیین مقدار آسیب غشای سلول و فشار اکسایشی است (۲۱). گزارش شده است که به دنبال فعالیت‌های شدید بدنی، گونه‌های واکنشگر اکسیژن و شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی از جمله MDA افزایش می‌یابد و به نظر می‌رسد که عدم تعادل بین فشار اکسایشی و دفاع ضداکسایشی، منجر به کاهش TAC می‌شود (۱۱). در مطالعه دیگری، نشان داده شده است که بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید، میزان مالون دی‌آلدئید پلاسما و اریتروسیت‌ها به عنوان یکی از شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول‌های قرمز خون افزایش یافته است (۷). به طور دقیق مشخص نیست تمرینات ورزشی در نهایت باعث افزایش یا کاهش ظرفیت تام ضداکسایشی می‌شود و نتایج مطالعات در این زمینه متناقض است. به ویژه تغییرات این متغیرها پس از تمرینات اینتروال هوازی هنوز با پرسش همراه است. تجویز برنامه‌های ورزشی عموماً به گونه‌ای است که تمرینات پیوسته مورد استفاده قرار می‌گیرد، حال آن که اجرای تمرینات به شکل اینتروال علاوه بر آن که موجب افزایش شدت اجرای تمرینات می‌شود، تنوع پذیری بیشتری دارد. هم چنین اجرای این نوع تمرینات به ویژه برای زنان و گروه‌های سالمند به دلیل کاهش خستگی عمومی و استراحت در فواصل مشخص پیشنهاد شده است (۵). یکی از دلایل استفاده از تمرینات اینتروال با شدت متوسط (MIIT)^۲ در این مطالعه، ویژگی چربی سوزی و توان هوازی در این نوع تمرینات بود. زیرا پیشنهاد شده چنانچه تمرینات بدنی با این شدت و حتی بالاتر اجرا شوند، می‌توانند در کاهش توده چربی بدن و افزایش توان هوازی موثر باشند (۴). حال این پرسش مطرح است که آیا این تمرینات اثر ضداکسایشی نیز دارند و تا چه میزان بر پراکسیداسیون لیپید اثرگذارند. در این مطالعه این ویژگی مورد ارزیابی قرار گرفت. به طور کلی، با توجه به اهمیت چگونگی طراحی برنامه‌های تمرینی برای حصول نتایج بهتر و جلوگیری از اتلاف هزینه و نبود مطالعه در دسترس درباره اثر تمرینات اینتروال بر دفاع ضداکسایشی و هم چنین تناقضات موجود در رابطه با اثر فعالیت ورزشی بر تقابل‌های اکسایشی-ضداکسایشی، پژوهش حاضر آثار ۱۴ هفته فعالیت اینتروال هوازی بر سطوح خونی مالون دی‌آلدئید و ظرفیت ضداکسایشی تام در زنان غیرفعال را مورد بررسی قرار داد.

-
1. Total antioxidant capacity
 2. Moderate intensity interval training

روش پژوهش

تعداد ۶۵ زن ۲۳-۳۵ ساله و بدون سابقه فعالیت ورزشی منظم، بر اساس یک فراخوان عمومی برای شرکت در پژوهش به طور داوطلبانه اعلام آمادگی کردند. در جلسه هماهنگی که یک هفته قبل از اجرای برنامه برگزار شد، برای اطمینان از سلامت آزمودنی‌ها، پرسشنامه ارزیابی سلامت در بین آن‌ها توزیع و تکمیل شد. افرادی که سابقه بیماری مرتبط، مصرف منظم داروهای موثر بر نتایج مطالعه و عدم تطابق وقت با زمان اجرای پژوهش را داشتند از برنامه حذف و در نهایت ۳۰ نفر از آن‌ها به منظور شرکت در تمرینات انتخاب شدند. پس از تشریح روند پژوهش، تکمیل رضایت‌نامه، پرسشنامه پزشکی- ورزشی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)^۱، به صورت تصادفی ساده به دو گروه (تمرین اینتروال هوازی و کنترل) تقسیم شدند. سپس اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌ها به عمل آمد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. توده چربی و درصد چربی با روش سه نقطه‌ای جکسون و پولاک اندازه‌گیری شد (۲۲). نسبت دور کمر به لگن (WHR)^۲ از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه شد. در همین جلسه حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون بروس تعدیل شده روی نوارگردان مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

جدول ۱. برنامه ۱۴ هفته‌ای تمرینات هوازی اینتروال

هفته ۱-۳	۴-۱۰	۱۱-۱۴
زمان ۳۰ دقیقه	۴۵ دقیقه	۶۰ دقیقه
توالی ۱ به ۱ (دویدن-پیاده‌روی سریع)	۲ به ۱ (دویدن-پیاده‌روی سریع)	۳ به ۱ (دویدن-پیاده‌روی سریع)
شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۷۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۷۵-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه

برنامه تمرینات اینتروال هوازی شامل ۱۴ هفته و هر هفته ۳ جلسه و به صورت افزایش تدریجی در مدت و شدت بود (جدول ۱). محتوای یک جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (۵ دقیقه تمرینات کششی و ۵ دقیقه حرکات نرمشی پویا) بود. سپس آزمودنی‌ها از ابتدا به مدت ۳۰ دقیقه با تناسب ۱ به ۱، دویدن و پیاده‌روی سریع (دویدن با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب و سپس پیاده‌روی سریع) را اجرا کردند. با گذشت جلسات تمرین و از هفته چهارم به تدریج مدت دویدن و پیاده‌روی

1. Physical Activity Readiness Questionnaire
2. Waist to hip ratio

در مجموع به ۴۵ دقیقه و به تناسب ۲ به ۱ (دویدن- پیاده‌روی) و از هفته یازدهم به ۶۰ دقیقه به نسبت ۳ به ۱ (دویدن- پیاده‌روی) افزایش یافت. شدت توالی‌های تمرینی در جلسات پایانی به ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. ضربان قلب از معادله (سن - ۲۲۰) محاسبه و با استفاده از ضربان سنج پولار اندازه‌گیری و در طول برنامه با اندازه‌گیری نبض رادیال رهگیری شد. در انتهای هر جلسه عمل سرد کردن به مدت ۵-۷ دقیقه شامل دویدن آهسته و تمرینات کششی انجام شد. در طول دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از اجرای سایر فعالیت‌های بدنی پرهیز کرده و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند. هم چنین، از آن‌ها خواسته شد الگوی عمومی فعالیت‌های مرتبط با سبک زندگی خود را به‌طور مستمر گزارش کنند تا بازخورد لازم برای حفظ کیفیت برنامه ارائه شود. در دو مرحله، یک روز قبل از شروع برنامه و سه روز پس از آخرین روز تمرینات و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتای شبانه، مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته و بلافاصله نمونه خونی درون لوله‌های ضد انعقاد محتوی EDTA^۱ و سدیم / هیپارین ریخته شد. پس از نگهداری در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، با سرعت ۳۰۰۰ rpm در مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس پلاسما و سرم به‌طور جداگانه در لوله‌های علامت‌گذاری شده ریخته شد و برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی در محدوده حداکثر یک ماه، در فریزر منهای ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. به منظور مشخص ساختن سطوح اولیه MDA آزمودنی‌ها، از کیت Kimen مخصوص نمونه‌های انسانی محصول کشور آمریکا و برای اندازه‌گیری TAC از کیت (Cayman Arbor, MI Chemicals, Ann) بر اساس دستورالعمل شرکت استفاده شد. اندازه‌گیری کلسترول و تری‌گلیسیرید با روش آنزیمی، LDL با استفاده از مقدار ته‌نشین شدن توسط سولفات پولیوینیل و HDL با استفاده از روش ته‌نشین شدن توسط کلرید منیزیم اندازه‌گیری شد. از شاخص‌های آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار) برای توصیف متغیرها استفاده شد. برای بررسی همگن بودن توزیع داده‌ها آزمون کولموگروف-اسمیرنوف مورد استفاده قرار گرفت. با رعایت پیش‌فرض‌های آمار پارامتریک، از آزمون t مستقل برای مقایسه دو گروه تمرین اینتروال و کنترل و t همبسته برای تعیین تغییرات قبل و بعد تمرینات اینتروال هوازی استفاده شد. فرضیه‌ها در سطح معناداری $P < 0.05$ با استفاده از نرم افزار آماری spss نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

1. Ethylene Diamine Tetracetic Acid

نتایج

یافته‌ها نشان داد در مرحله ابتدایی جمع‌آوری داده‌ها، بین تمامی متغیرهای دو گروه تمرین و کنترل، تفاوت معناداری وجود نداشت (جدول ۲). این در حالی بود که پس از ۱۴ هفته، مقادیر وزن بدن، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و LDL به طور معناداری کاهش و HDL و VO₂max افزایش یافته بود (P<0.05). پس از تمرینات، میانگین تغییرات TG، TChol و VO₂max دو مرحله اندازه‌گیری بین دو گروه تفاوت معناداری نشان دادند (P<0.05).

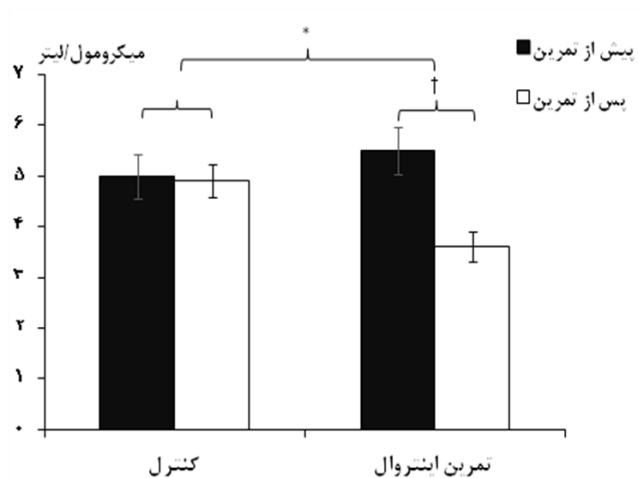
جدول ۲. شاخص‌های جسمانی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروه‌های تمرین اینتروال و کنترل پیش و پس از ۱۲ هفته تمرین

کنترل (۱۵ نفر)		تمرین اینتروال (۱۵ نفر)		سن (سال)
قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	
۲۸/۱±۴/۷		۲۷/۲±۵/۳		
۶۴/۶±۳/۴	۶۳/۱±۳/۶	۶۱/۴±۳/۲*	۶۴/۲±۳/۱	وزن بدن (کیلوگرم)
۲۲/۸±۱/۴	۲۲/۴±۱/۲	۲۲/۳±۱/۱	۲۲/۱±۰/۹	شاخص توده بدن (مترمربع/کیلوگرم)
۲۴/۲±۲/۷	۲۴/۱±۲/۹	۲۲±۲/۸	۲۳/۹±۲/۷	چربی بدن (درصد)
۱۴۸/۸±۲۰	۱۵۵/۴±۱۵/۸	۱۵۰/۴±۱۷/۶*	۱۶۳±۲۰/۱	LDL (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۱۹۸/۶±۳۴/۲	۲۰۵/۵±۲۶/۷	۱۶۳/۴±۲۱/۰۳†	۲۰۸/۸±۳۲/۸	TChol (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۴۷/۲±۴/۱	۴۷/۸±۵/۹	۵۰/۵±۴/۸*	۴۶/۱±۵/۱	HDL (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۱۲۶±۱۶/۸	۱۲۴/۸±۲۸/۷	۱۱۴/۰۶±۲۴/۱†	۱۳۵/۳±۲۹/۸	TG (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۳۴/۶±۳	۳۴/۹±۲/۸	۳۸/۷±۲/۹†	۳۵/۴±۲/۵	VO ₂ max (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)

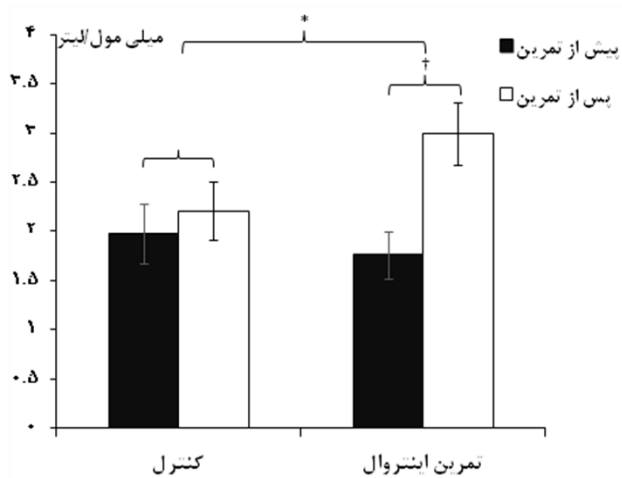
* تغییر معنادار بین میانگین‌ها بعد به قبل تمرین با آزمون t همبسته

† اختلاف معنادار بین دو گروه با آزمون t مستقل (P<0.05).

نتایج آزمون t مستقل در شکل ۱ (الف) نشان داد ۱۴ هفته تمرین اینتروال هوازی، تفاوت معناداری بین دو گروه تمرین (۳/۶±۰/۷۷ میکرومول در لیتر) و گروه کنترل (۴/۹±۰/۳۷ میکرومول در لیتر) در میزان MDA ایجاد کرده است (P<0.05). همچنین تفاوت معناداری در میزان TAC (شکل ۱ ب) آزمودنی‌های گروه تمرین (۷/۹±۱/۲۲ میلی‌مول در لیتر) با گروه کنترل (۱۰/۱۲±۱/۵۷ میلی‌مول در لیتر) مشاهده شد (P<0.05).



شکل ۱- الف. سطوح خونی MDA پیش و پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی اینتروال



شکل ۱- ب. TAC پیش و پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی اینتروال

* اختلاف معنادار بین دو گروه با آزمون t مستقل
 † تغییر معنادار بین میانگین‌های بعد به قبل تمرین با آزمون t همبسته ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که سطح خونی مالون دی آلدئید به عنوان یکی از شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء سلولی، کاهش یافته است. به نظر می‌رسد که این کاهش، ناشی از دفاع ضداکسایشی در اثر اجرای فعالیت اینتروال هوازی منظم باشد. در این راستا، نتایج مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که فعالیت بدنی هوازی شدید یا نامنظم از طریق افزایش هورمون‌هایی مانند کاتکولامین‌ها، پروستاگلان‌ها و فعالیت ماکروفاژها بر عملکرد اکسایشی سلول‌ها و ساختمان غشاء سلولی اثرگذار است و موجب افزایش استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۲۳). از طرفی کاهش جریان خون موضعی در ابتدای تمرینات و سپس برقراری مجدد گردش خون بافتی مورد نیاز که در ابتدای فعالیت‌های بدنی در اندام‌هایی همانند عضلات فعال، کلیه‌ها و کبد روی می‌دهد، به عنوان عامل دیگری در روند افزایش پراکسیداسیون لیپید محسوب می‌شود (۲۴). این در حالی است که تمرینات ورزشی منظم و مستمر، با افزایش دفاع ضداکسایشی، موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و پروتئینی می‌شود (۲۵). در این ارتباط، نتایج این بخش از مطالعه حاضر با نتایج رهنما و همکاران که نشان دادند هشت هفته تمرین هوازی اثری بر سطوح پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب پروتئینی مردان جوان ندارد (۲۶)، متناقض است. هم چنین، یاجی و همکاران گزارش کردند میزان MDA پس از ۴ ماه فعالیت ورزشی هوازی متوالی با شدت متوسط کاهش می‌یابد (۱۷). به نظر می‌رسد که شدت و مدت فعالیت‌های ورزشی در این مطالعه، موجب آثار مفید دفاع ضداکسایشی شده و میزان پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش داده است. این در حالی بود که شدت فعالیت در تناوب‌های مختلف و هفته به هفته افزایش می‌یافت. دلیل این افزایش شدت به خاطر افزایش آمادگی جسمانی بود که در افراد دیده می‌شد.

مطالعه حاضر نشان داد که ظرفیت ضداکسایشی تام پس از تمرینات اینتروال هوازی افزایش یافته بود. کاهش این ظرفیت احتمالاً مربوط به افزایش استفاده از آن و تخریب در سیستم دفاع درون سلولی است (۲۴). بنابراین به نظر می‌رسد تمرینات اینتروال توانسته در بهبود فرایند متابولیسم اکسایشی در درون سلول اثرگذار باشد که پیامد آن افزایش دفاع ضداکسایشی و سازوکارهای مرتبط با آن بوده است. نشان داده شده است که تمرینات استقامتی، موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی در عضلات اسکلتی می‌شود و احتمالاً تمرینات ورزشی با شدت پایین تا متوسط در تنظیم فعالیت این آنزیم‌ها نقش دارند (۱۱). از سویی، گزارش شده ۸ هفته تمرین سرعتی آثار مفیدی بر فعالیت آنزیم ضداکسایشی SOD و کاهش MDA و پراکسیداسیون لیپیدی دارد (۷). هرچند تمرینات تجویز شده در این برنامه به شکل اینتروال و گاه با شدت بالاتری در مراحل پایانی آن بود، اما افزایش تدریجی مدت، شدت و وهله‌های تمرین احتمالاً اثر مثبتی ایجاد کرده است. این

بخش از نتایج مطالعه حاضر با نتایج الوسوا^۱ و همکاران که نشان دادند تمرین هوازی به مدت ۱۶ هفته و ۵ روز در هفته با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، باعث افزایش ظرفیت ضداکسایشی می‌شود (۲۶)، همخوانی دارد. البته در مطالعه دیگری، افزایش ظرفیت ضداکسایشی تام پس از تمرین هوازی در مردان ورزشکار گزارش شده (۲۷) که با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی دارد. البته مطالعه پالازتی^۲ و همکاران (۲۷) گزارش کردند افزایش بار تمرین، ظرفیت ضداکسایشی تام را کاهش می‌دهد که ضرورت مطالعه بیشتر در این باره را نشان می‌دهد.

نشان داده شده است که حداکثر اکسیژن مصرفی با میزان آنزیم‌های ضداکسایشی، همبستگی دارد (۲۸). احتمالاً افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها یکی از دلایل افزایش ظرفیت ضداکسایشی تام بوده است. هم چنین، افزایش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی تام در مطالعه حاضر ممکن است به دلیل کاهش تولید درون‌زاد اکسیدان‌های مرتبط با تولید رادیکال‌های آزاد در اثر فشار هر جلسه فعالیت تمرینی باشد. هرچند پیشنهاد شده است که فعالیت ورزشی حاد و تمرین ورزشی منظم، یک سیستم پیشرفته ضداکسایشی را بوجود می‌آورد و آسیب‌های ناشی از استرس اکسایشی را کاهش می‌دهد. این تغییرات در افراد تمرین کرده که ظرفیت ضداکسایشی بیشتری نسبت به افراد بی‌تمرین دارند، مشخص شده است (۲۹). احتمالاً شدت و مدت تمرینات بدنی اینتروال تجویز شده در برنامه حاضر مطلوب بوده و منجر به کاهش ظرفیت ضداکسایشی تام شده است. در گزارش پژوهشی شمشکی و همکاران، ظرفیت تام ضد اکسایشی افزایش معناداری را پس از ۶ هفته تمرین با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب نشان داد. آن‌ها بر این باور بودند که افزایش ظرفیت ضد اکسایشی تام، شاخص مهمی در ارزیابی اثر فشار اکسایشی ناشی از سازگاری به تمرین و تقویت دستگاه ضد اکسایشی است. بنابراین، از نظر آن‌ها اجرای تمرینات منظم حتی در بیشتر روزهای هفته سبب افزایش رادیکال‌های آزاد در اسکی بازان آلپاین مرد نخواهد شد و تعادل میان افزایش فشار اکسایشی و القای مسیرهای ضد اکسایشی در فعالیت‌های منظم، به نفع افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلاسما است؛ بنابراین، این فعالیت سبب افزایش رادیکال‌های آزاد نخواهد شد (۳۰).

در ابتدای فعالیت‌های بدنی، به دلیل عدم هماهنگی میان میزان اکسیژن دریافتی و اکسیژن مورد نیاز، به خصوص در عضلات فعال و از سوی دیگر کاهش جریان خون موضعی و سپس برقراری مجدد گردش خون بافتی، تولید گونه‌های فعال اکسیژن افزایش می‌یابد (۳۱). البته باید به این نکته توجه کرد که افزایش گونه‌های فعال اکسیژن، تنها به عنوان یک سم شناخته نمی‌شود. چرا که می-

1. Elosua

2. Palazzetti

تواند نقش مهمی در پیام رسانی سلول جهت بیان ژن بازی کند. پیام‌های سلولی منجر به افزایش دفاع ضداکسایشی در طول فعالیت ورزشی می‌شوند که در این حالت می‌توان فعالیت ورزشی را به عنوان نشانه‌ای جهت شروع دفاع ضداکسایشی شناخت. ممکن است رادیکال‌های آزاد در پیام رسانی و تنظیم بیان ژن، هم چنین با سازگاری‌های فعالیت ورزشی ارتباط داشته باشد (۳۱).

گزارش شده است که فعالیت‌های ورزشی اثرات سودمندی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی دارد که یکی از شناخته شده‌ترین مکانیسم‌ها در این زمینه، نقش موثر HDL در چرخه معکوس کلسترول و به عنوان یک ضداکسایشی موثر است (۳۲). در مطالعه حاضر، افزایش معناداری در مقدار HDL مشاهده شد. با توجه به کاهش معنادار شاخص پراکسیداسیون لیپیدی، به نظر می‌رسد سازگاری لازم جهت بهینه‌تر شدن اکسیداسیون چربی برای تامین انرژی مورد نیاز، بوجود آمده و از عوارض ناشی از اکسیژن اضافی در مسیر اکسیداسیون جلوگیری شده باشد.

هم چنین یافته‌ها نشان داد به دنبال اجرای تمرینات ورزشی، سیستم دفاع سلولی سعی در برقراری تعادل یا افزایش آنزیم‌های ضداکسایشی در مقابل استرس اکسایشی دارد. احتمالاً تمرینات ورزشی منظم و مستمر سبب افزایش بیشتر سازوکارهای دفاع سلولی و فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی و جلوگیری از فعالیت رادیکال‌های آزاد می‌شود. به طور کلی به نظر می‌رسد اجرای تمرینات هوازی به صورت اینتروال که در آن حجم و شدت تمرین نیز افزایش یابد، می‌تواند علاوه بر افزایش ظرفیت ضداکسایشی تام، موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و بهبود پروفایل لیپیدهای خون شود.

مطالعه حاضر محدودیت‌هایی نیز داشت. یکی از این محدودیت‌ها، کنترل نکردن رژیم غذایی آزمودنی‌ها بود. هرچند که از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که رژیم غذایی خود را تغییر ندهند ولی با این وجود کنترل دقیقی بر رژیم غذایی آن‌ها صورت نگرفت. پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات آینده، تمرینات هوازی با دوره‌های طولانی‌تر و با کنترل رژیم غذایی، مورد بررسی قرار گیرد.

منابع

- 1) Aitken RJ, and Roman SD. Antioxidant systems and oxidative stress in the tests. *Oxid Med Cell Longev*. 2008; 1:15-24.
- 2) Bejma J, Ramires P, and Ji LL. Free radical generation and antioxidant stress with aging and exercise: differential effects in the myocardium and liver. *Acta Physiol Scand*. 2003; 69(4): 343-51.
- 3) Cardozo PF, Song S, Parthasarathy A, Hazzi C, et al., Oxidative DNA damage in the aging mouse brain. *Mov Disord*. 1999; 14: 972-80.
- 4) Chevion S, Moran D, and Heled Y. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical Exercise. *PNAS*. 2003; 100: 5119-23.

- 5) Clarkson M, and Thompson S. Antioxidant: what roles do they in physical activity and health? *Amer J Nutr.* 2000; 72(2):637-46.
- 6) Cunningham P, Geary M, Harper R, Pendlton A, and Stover S. High intensity sprint training reduces lipid peroxidation in fast twitch skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 8: 158-64.
- 7) Dekany M, Nemeskeri V, Gyore I, Harbula I, et al., Antioxidant status of interval-trained athletes in various sports. *Int J Sports Med.* 2006; 27: 112-6.
- 8) Elosua R, Molina L, and Fito M. Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. *Atherosclerosis* 2003; 167: 327-34.
- 9) Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, et al., Oxidative stress response in older men during endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36: 2065-72.
- 10) Gomez-Cabrera MC, Domenech E, and Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic. Biol Med.* 2008; 44: 126-31.
- 11) Hakkakdokht E, Salami F, Rajabi H, Hedayati M. The effect of aerobic exercise and vitamin E and C supplementation on GSH and antioxidative enzymes (GPX and SOD) in pregnant rats. *Olympic J.* 2011; 19(3): 47-56.
- 12) Halliwell B. Oxygen radicals: a commonsense look at their nature and medical importance. *Med Biol.* 1984; 62: 71-7.
- 13) Jackson and Polluck. Generalized equations for predicting body density of men. *Brit J Nut.* 1978; 40: 497-504.
- 14) Kelsey FW and Bloomer RJ. The Review: Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynam Med.* 2009; 8: 1-25.
- 15) Knez WL, Jenkins DG, and Coombes JS. oxidative stress in half and full ironman triathletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39: 283-8.
- 16) McBride JM, and Kraemer WJ. Free radicals, exercise and antioxidants. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 13: 175-83.
- 17) Meijer E P, Senden J, Coolen SAJ, and Westerterp KR. Effect of training on exercise-induced oxidative stress in the elderly as measured by free radical products of antipyrine. *J Physiol.* 2000; 528: 46.
- 18) Mirzaei B, Damirchi A, Mehrabani J. The intraction effects of vitamin E supplementation and aerobic training on CK, LDH and blood lactate of untrained men after exhaustive exercise. *Olympic J.* 2007; 15(2): 17-28.
- 19) Ohno H, yahata T, Sato y, Yamamura K, and Taniguchi N. Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzyme systems men. *Eur J Appl Physiol,* 1998; 57: 173-6.
- 20) Palazzetti S, Richard MJ, and Favier A. Overload training increases exercise-induced oxidative stress and damage. *Can J Appl Physiol.* 2003; 28: 588-604.
- 21) Parthasarathy S, Santana N, Ramachandran S, and Melham O, Potential role of oxidized lipids and lipoproteins in antioxidant defense. *Free Rad Res,* 2000; 33: 197-215.

- 22) Petersen AMW, and Pedersen BK, The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 2005; 98:1154-62.
- 23) Polidori MC, and Mecocci P. Physical activity and oxidative stress during aging. *Int J Sports Med*, 2000; 21:154-7.
- 24) Rahnama N, Gaeini AA, and Hamedinia MR. Oxidative stress responses in physical education students during 8 weeks aerobic training. *J Sports Med Phys Fit*, 2007; 47:119-23.
- 25) Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, and Morrice PC. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. *Clin Sci*, 1991; 80: 611-8.
- 26) Sacheck JM, Cannon JG, Hamada K, Vannier E, Blumberg JB, and Roubenoff R. Age related loss of association between acute exercise induced IL-6 and oxidative stress. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006; 291: 340-9.
- 27) Shemshaki A, Ghanbari Niaki A, Rajab H, Hedayati M, Salami F. Intense Alpine skiing exercise on anti oxidant status of male skiers. *Iranian J Endocrin Met*. 2007; 9(3): 291-7.
- 28) Shin YA, Lee JH, Song W, and Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *J Appl Physiol*, 2008; 129: 254-60.
- 29) Tauler PS, Cases A, Agulio N, Rodriguez A, et al, Increased lymphocyte antioxidant defense in response to exhaustive exercise do not prevent oxidative damage. *J Nutr Biochem*. 2006; 17: 665-71.
- 30) Urso ML, and Clarkson PM. Oxidative stress, exercise and antioxidant supplementation. *Toxicology*. 2003; 189: 41-54.
- 31) Valko M, Leibfriez D, Moncol J, Cronin MTD, et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell*. 2007; 39: 44-84.
- 32) Yagi K. Lipid Peroxides and Exercise. *Med Sports Exer Sci*. 1992; 37: 40-2.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

مهربانی جواد، رضانی نسرین، ایرانشاهی فرزانه. اثر تمرینات اینتروال هوازی بر سطوح خونی مالون دی آلدئید، ظرفیت ضد اکسایشی تام و پروفایل لیپیدی در زنان غیرفعال. *فیزیولوژی ورزشی*. تابستان ۱۳۹۳؛ ۶(۲۲): ۹۴-۸۱.

The effect of interval aerobic training on malondialdehyde and total capacity antioxidant in sedentary women

J. Mehrabani¹, N. Ramezani², F. Iranshahi³

1. Assistance professor at University of Guilan*
2. PhD student at university of Tehran
3. Faculty at Azad University the branch of Parand

Received date: 2013/05/25

Accepted date: 2013/11/12

Abstract

The aim of this study was investigation of interval aerobic training effect on malondialdehyde (MDA) total antioxidant capacity (TAC) and oxidative stress in sedentary women. Thirty untrained, healthy and non-smoker women (age = 27.6±5.5 yrs, and weight = 64.2±3.4 kg), volunteered to participate and divided randomly in 2 groups of interval training and control. At the beginning the training was performed in 30 minutes with 1-1 proportion consist of running with 60% HRmax and speed walking. From week 4 increased to 45 minutes with 2-1 proportion with 60% HRmax (running - walking) and after weeks 11 to 14 increased to 60 minutes with 2-1 proportion. Before and after training course, blood samples were collected. Independent and paired t-tests were used for analyzing of data. The results showed that 14 weeks interval aerobic training led to a significant decrease in MDA (5.5±1.48 to 3.6±0.77) and increase in TAC (1.98±0.49 to 2.99±0.32). VO₂max was increased significantly in training group (p<0.05). Also, MDA level (3.6±1.05 in contrast with 4.9±0.37) was lower and TAC (2.21±0.52 in contrast with 2.99±0.32) was higher in training group than control (p<0.05). LDL, TChol, TG were lower and HDL was higher in training group than control. It can be concluded that the regular interval aerobic training with increase of its duration and intensity decreased oxidative stress and lipid proxidation, and improves blood lipid profile in sedentary women.

Keywords: Interval aerobic training, Lipid proxidation, Oxidative stress, Blood lipid profile

* Corresponding author

E-mail: mehrabanij@gmail.com