Arak Medical University Journal (AMUJ) *Original Article*
2016; 19(109): 80-88

Comparing the Effect of Two Kinds of Endurance Swimming Training on Lipid Peroxidation and Muscles Damages Indexes in Serum Levels of Male Wistar Rats

Leila Vesaliakbarpour[1], Mohammad Ali Samavatisharif[2*]

1- MSc in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, University of Bu-Ali Sina, Hamedan, Iran.
2- Associate Professor, Department of Exercise Physiology, University of Bu-Ali Sina, Hamedan, Iran.

Received: 25 Jan 2016, Accepted: 11 May 2016

Abstract

Background: Endurance training can lead to tissue damage and destruction by creating oxidative stress. But, it seems that exhaustive and endurance swimming indicated different results with each other. The purpose of this research was to compare two kinds of endurance swimming training on levels of LDH, CK and MDA in male Wistar rats.

Materials and Methods: 18 male Wistar rats with 12 weeks old, weighting 250 to 300 g, were randomly divided into three groups (6 in each): 1) endurance swimming (EN), 2) exhaustive swimming (EX) and 3) Control (C). Both groups swam for 1 h/d and 5 d/w for 10 weeks. Swimming duration in EX groups was increased progressively by fiveth weeks, by 30 min/week, reaching 3 h/d by final 3 weeks of traninig protocol. In this duration, C group didn't receive any intervention. One day after the end of training protocol, blood samples of rats were obtained on vena cava. The activity of lactate dehydrogenase (LDH) and creatine kinase (CK) was measured with DGKC method and malondialdehyde (MDA) through reaction with TBA. Results were analyzed using the one- way ANOVA followed by a Tukey test. Significant level was 0.05.

Results: EN groups significantly increased the levels of CK compared with EX and C groups ($p=0.001$), when indicated significantly lesser levels of MDA than C group ($p=0.011$). But, no significantly difference observed in the levels of LDH.

Conclusion: It seems that endurance swimming creates more muscle damage, while were generates lesser lipid peroxidation.

Keywords: Lipid peroxidation, Muscle damage, Endurance swimming, Exhaustive swimming.

*Corresponding Author:
Address: Department of Exercise Physiology, Unuversity of Bu-Ali Sina, Hamedan, Iran.
Email: m-samavati@basu.ac.ir

مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک

سال ۱۹، شماره ۴ (شماره پیاپی ۱۰۹)،تیر ۱۳۹۵، ۸۸-۸۰

مقایسه اثر دو شیوه تمرین شنای استقامتی بر شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی در سرم رت‌های نر ویستار

لیلا وصالی اکبر پور[۱]، محمد علی سمواتی شریف[۲*]

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران.

۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۱/۶ تاریخ پذیرش: ۹۵/۲/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت‌های استقامتی می‌توانند از طریق ایجاد استرس اکسایشی، منجر به آسیب و تخریب بافتی گردند. اما به نظر می‌رسد فعالیت‌های استقامتی و وامانده‌ساز نتایج متفاوتی با یکدیگر دارند. هدف از این پژوهش بررسی مقایسه دو شیوه تمرین شنای استقامت بر سطوح کراتین‌کیناز، لاکتات دی هیدروژناز و مالون دی آلدئید رت‌های نر ویستار است.

مواد و روش‌ها: تعداد ۱۸ سر رت نر نژاد ویستار با سن ۱۲ هفته و در محدوده ۲۵۰ تا ۳۰۰ گرم به طور تصادفی به سه گروه شش تایی شنای استقامت(EN)، شنای وامانده‌ساز (EX) و کنترل (C) تقسیم شدند. هر دو گروه تمرینی به مدت ۱۰ هفته، ۵ روز در هفته و هر جلسه یک ساعت شنا کردند. اما از هفته پنجم، ۳۰ دقیقه در هفته به طور فزاینده به زمان شنای گروه وامانده‌ساز افزوده می‌شد، به طوری که گروه وامانده‌ساز در سه هفته پایانی پروتکل تمرینی، سه ساعت در هر جلسه شنا می‌کردند. گروه کنترل (C) در این مدت فعالیتی نداشتند. یک روز پس از اتمام پروتکل تمرینی، نمونه‌گیری خونی از سیاهرگ زیرین رت‌ها انجام شد. فعالیت لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز به روش رنگ‌سنجی(DGKC) و مالون دی آلدئید از طریق واکنش با TBA سنجیده شد. نتایج از طریق آزمون آنووا یک طرفه و پس از آن تست تعقیبی توکی با سطح معنی‌داری($p<۰/۰۵$) تحلیل شدند.

یافته‌ها: گروه EN، افزایش معنی‌داری در سطوح CK سرمی نسبت به گروه EX و گروه C داشتند($p=۰/۰۰۱$)، در حالی که سطوح مالون دی آلدئید به طور معنی‌داری نسبت به گروه C کم‌تر بود($p=۰/۰۱۱$). اما در سطوح LDH تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرین استقامتی آسیب بیشتری به عضله وارد می‌کند، در حالی که پراکسیداسیون لیپید کمتری ایجاد می‌کند.

واژگان کلیدی: پراکسیداسیون لیپید، آسیب عضلانی، شنای استقامتی، شنای وامانده‌ساز

* **نویسنده مسئول:** ایران، همدان، دانشگاه بوعلی سینا، گروه فیزیولوژی ورزشی

Email: m-samavati@basu.ac.ir

مقدمه

فعالیت بدنی منظم همراه با تغذیه مناسب، یک راه ساده برای پیش‌گیری از بروز بیماری‌ها، حفظ سلامت و بهبود کیفیت زندگی ورزشکاران است. در این راستا نتایج مطالعات حاکی از این است که فعالیت‌های هوازی می‌تواند حتی برای افراد غیرورزشکار و بیماران مفید باشد(۱). با این وجود، برخی محققان معتقد هستند که انجام برخی از فعالیت‌های ورزشی که با اعمال فشارهای مکانیکی-متابولیکی همراه است، منجر به تخریب سلول عضلانی می‌شود(۲). تخریب عضلانی همواره با پارگی میوفیبریل‌ها و خطوط Z و افزایش برخی از فرآورده‌ها همراه است(۳). از علایم آسیب عضلانی ظهور پروتئین‌های درون عضلانی در خون و افت طولانی مدت در عملکرد عضلانی، شامل کاهش در قدرت و توان تولیدی، انعطاف‌پذیری و سرعت دینامیکی عضله است(۴). در پی فعالیت‌های ورزشی متوسط تا سرحد خستگی، تغییراتی در برخی از شاخص‌های متابولیکی، مثل کاهش ذخیره کراتین فسفات، ATP، کاهش گلیکوژن عضله و هم‌چنین افزایش اسید لاکتیک در عضله و خون صورت می‌گیرد(۵). محققان مقدار شاخص‌هایی مثل آنزیم‌ها و ایزوآنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) سرمی را نشانه‌هایی از آسیب سلولی می‌دانند(۶). CK آنزیم کلیدی است که موجب تسریع تبدیل کراتین به فسفات و تولید انرژی در سلول عضلانی و یا بالعکس می‌شود(۵). این آنزیم هنگام استراحت داخل غشای سلولی قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است. اما در حین فعالیت، میزان پلاسمایی آن افزایش می‌یابد. پژوهش‌ها افزایش CK در سرم را حساس‌ترین نشانه آسیب عضلانی می‌دانند(۷). LDH آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با غلظت‌های متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل اسیدپیرویک به اسیدلاکتیک یا بر عکس در مسیر گلیکولیز بی‌هوازی نقش دارد(۸). مالون‌دی آلدئید (MDA) از محصولات عمده تخریب اسیدهای چرب اشباع نشده می‌باشد که به عنوان یکی از شاخص‌های آسیب اکسایشی به لیپیدها از جمله غشای فسفولیپیدی در نظر گرفته می‌شود(۹) که به نظر می‌رسد سطوح MDA با CK مرتبط است(۱۰).

تولید گونه‌های فعال اکسیژن یک نتیجه ضروری و غیرقابل اجتناب متابولیسم هوازی می‌باشد. به دلیل افزایش ۸ تا ۱۰ برابری مصرف اکسیژن در حین ورزش شدید، ممکن است ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن تضعیف گردد. در این هنگام ممکن است به علت کوتاه بودن مدت تمرین، بدن قادر به خنثی نمودن گونه‌های فعال اکسیژن نباشد(۱۱)، اما هنگام تمرینات با شدت متوسط و زیر بیشینه، بدن می‌تواند علاوه بر اثر تولیدکنندگی رادیکالی منجربه تعادل اکسیداتیو از طریق افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی شود(۱۲).

اگرچه مطالعات متعددی در رابطه با اثرات تمرینات هوازی مختلف بر میزان استرس اکسیداتیو و آسیب عضلانی صورت گرفته است، اما مطالعات اندکی در مورد مقایسه دو شدت متفاوت ورزش شنا وجود دارد.

بر همین اساس، ارتباط بین رادیکال‌های آزاد و شاخص‌های آسیب عضلانی در تحقیقات متعددی بررسی شده است. نیکبخت و همکاران (۲۰۱۴) اظهار داشتند که تمرین دویدن با شدت بالا به مدت ۸ هفته در رت‌های نر منجر به افزایش معنی‌دار LDH و CK می‌شود. این افزایش به طور معنی‌داری در بافت قلب بیشتر از سرم بود(۱۳). در پژوهش دیگری حامدی نیا و همکاران (۱۳۸۱) با بررسی اثر ورزش وامانده ساز بر فشار اکسایشی و کراتین کیناز سرمی چهل مرد ورزشکار بیان داشتند که کراتین کیناز افزایش می‌یابد، اما این افزایش با فشار اکسایشی ناشی از این فعالیت هم راستا نیست(۱۴). بدل زاده و همکاران (۲۰۱۴) عنوان کردند پس از ۸ هفته دویدن به مدت ۵ روز در هفته، تمرینات متوسط در مقایسه با تمرینات وامانده‌ساز منجر به کاهش معنی‌دار MDA رت‌ها می‌شود(۱۵). از سویی، صالحی و همکاران (۱۳۸۶) دریافتند که MDA رت‌ها پس از انجام یک ساعت شنا به مدت ۸ هفته و ۵ روز در هفته کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند(۱۶). در همین راستا، فیلومنو و همکاران (۲۰۱۲) افزایش معنی‌داری را در MDA رت‌هایی که ۱۲ هفته شنای وامانده ساز انجام می‌دادند ملاحظه نمودند(۱۷). سوامی و همکاران (۲۰۱۱) پس از اجرای

پروتکل ترکیبی دویدن و شنای رت‌ها تا سرحد خستگی، افزایش معنی‌داری در سطوح MDA، LDH و CK گروه تمرینی ملاحظه نمودند(۱۸). گائینی و همکاران (۱۳۸۹) نیز عنوان داشتند که ۱۲ هفته دوی استقامتی به مدت ۳ روز در هفته باعث افزایش معنی‌دار LDH و CK رت می‌شود، در حالی که تغییر معنی‌داری در MDA آن‌ها مشاهده نشد(۱۹).

فعالیت‌های بدنی به لحاظ تأثیر بر سیستم عضلانی-اسکلتی، به دو گروه فعالیت متضمن تحمل وزن (ژیمناستیک، فوتبال، وزنه برداری و غیره) و فعالیت بدون تحمل وزن (دوچرخه سواری، شنا و قایقرانی) تقسیم می‌شوند. در تمرینات تحمل وزن، فرد در تعامل مستقیم با نیروی جاذبه بوده و انجام حرکات عمودی، فشار بیشتری بر اسکلت و عضلات وارد می‌آورد(۲۰). آب به عنوان محیطی است که موجب درگیری و فعالیت گروه‌های عضلانی بزرگ‌تر جهت غلبه بر مقاومت می‌شود. هم‌چنین ورزش‌های آبی بر خلاف سایر ورزش‌ها موجب درگیری هر دوی اندام فوقانی و تحتانی با دامنه حرکتی مناسب می‌گردد(۲۱). علاوه بر آن، مدت و شدت فعالیت نیز بر تولیدات گونه‌های رادیکالی موثر می‌باشد. اوزترک (۲۰۰۳) اظهار داشت که هر چه مدت زمان شنای رت‌ها بیشتر باشد، سطوح MDA ناشی از استرس اکسیداتیو بیشتر می‌شود(۲۲). در پژوهش حاضر، در نظر گرفتن دو نوع برنامه تمرینی به منظور روشن شدن تأثیرات تمرینات متفاوت کوتاه مدت و بلند مدت شنای استقامتی بر پراکسیداسیون لیپید و آسیب عضلانی می‌باشد. دلیل به کارگیری مدل حیوانی در تحقیق حاضر، کنترل دقیق برنامه‌های تمرینی و دیگر شرایط تأثیرگذار (ژنتیک، شرایط محیطی و تغذیه‌ای و غیره) بر نتایج بود.

بنابراین، پژوهش حاضر طراحی شد تا نشان دهد که آیا دستکاری مدت زمان تمرینات استقامتی به عنوان یک متغیر مستقل می‌تواند تغییرات متفاوتی در سطوح تولیدات گونه‌های واکنشی ایجاد نماید؟

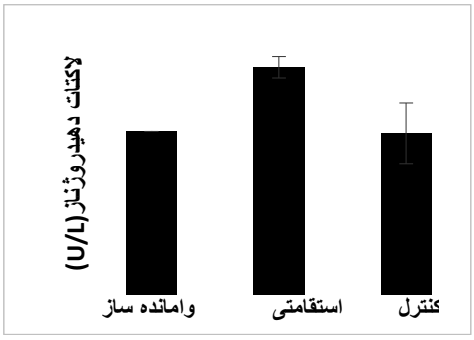
مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع تجربی -کاربردی می‌باشد که در زمستان ۱۳۹۳ در آزمایشگاه حیوانات دانشگاه علوم پزشکی همدان اجرا گردید. تعداد ۱۸ سر رت نژاد ویستار از جنس نر در محدوده وزنی ۲۵±۲۷۵ گرم، از مرکز حیوانات دانشگاه علوم پزشکی همدان تهیه شدند. حیوانات در شرایط استاندارد ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و میانگین درجه حرارت ۲±۲۱ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۵±۲۵ درصد نگهداری شدند. آب و غذا به صورت آزادانه در اختیار آن‌ها قرار داده شد. رت‌ها به طور تصادفی به سه گروه شش تایی: گروه تمرین شنای استقامتی(EN)، گروه تمرین شنای واماندەساز (EX) و گروه کنترل (C) تقسیم شدند. استخر شنای رت‌ها شامل یک وان برای هر گروه تمرینی از جنس پلاستیک به ابعاد ۶۰ ×۶۰ ×۱۰۰ سانتی‌متر بود. درجه حرارت آب استخر در محدوده ۲±۳۲ درجه سانتی‌گراد تعیین شد. یک هفته تمرین شنا به منظور سازگاری گروه‌های تمرینی و خو گرفتن رت‌ها با محیط شنا در نظر گرفته شد. بدین شکل که جلسه اول با ۲۰ دقیقه شنا شروع شد، سپس آزمودنی‌ها در جلسه دوم ۴۰ دقیقه و در جلسه سوم ۶۰ دقیقه شنا کردند. برنامه تمرینی برای هردو گروه شامل ۱۰ هفته، ۵ روز در هفته و یک ساعت در هر جلسه بود. اما از هفته چهارم، به طور فزاینده در هر هفته، ۳۰ دقیقه به مدت زمان شنای گروه واماندەساز افزوده شد؛ به طوری که چهار هفته پایانی را سه ساعت در هر جلسه شنا می‌کردند. هنگامی که موش بیشتر از ده ثانیه زیر سطح آب باقی می‌ماند، به واماندگی می‌رسید(۲۳). یک روز پس از پایان پروتکل تمرینی، رت‌ها از طریق گاز «پنتوباربیتال سدیم» (۵۰ تا ۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بی‌هوش شدند. جهت برآورد میزان شاخص‌های مورد نظر (CK، LDH و MDA)، نمونه‌گیری خونی از ورید اجوف تحتانی رت‌ها انجام شد، سپس سرم توسط سانتریفیوژ (۱۰۰۰ دور در دقیقه) جدا گردید و درون میکروتیوب ریخته شد و تا پایان کار در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح سرمی CK به روش رنگ سنجی شیمیایی بر اساس واکنش ژافه با حساسیت ۱ واحد در لیتر و ضریب تغییر ۱/۶ درصد تعیین شد. فعالیت LDH به روش رنگ سنجی (DGKC) با حساسیت ۵ واحد در لیتر و ضریب تغییر ۲/۱ درصد تعیین شد. (کیت رنگ سنجی شرکت پارس آزمون، تهران،

ایران). اندازه‌گیری میزان سرمی MDA به روش فلوریمتری بود. اساس این روش، واکنش تیوباربیتوریک اسید (TBA) با لیپیدهای پراکسیده می‌باشد. این اسید، مولکول‌های لیپیدی پراکسیده را در MDA می‌شکند و سپس MDA با TBA واکنش می‌دهد و ماده‌ای تولید می‌کند که با روش اسپکتروفتومتری فلورسنت اندازه‌گیری می‌شود(۲۴). داده‌های به دست آمده از طریق تست K-S نرمال‌سازی شدند. نتایج مطالعه به صورت میانگین±انحراف معیار ارائه شد. برای سنجش فرضیه‌های پژوهش از آزمون آنووا یک طرفه و جهت تعیین گروه‌های متفاوت از تست تعقیبی توکی استفاده شد. نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ مورد استفاده قرار گرفت.

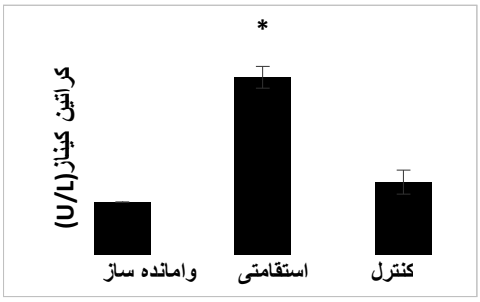
یافته‌ها

نتایج آنووا یک طرفه نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطوح LDH سرمی بین گروه‌ها وجود ندارد (شکل ۱).



شکل ۱. مقایسه سطوح LDH سرمی در گروه های تمرینی

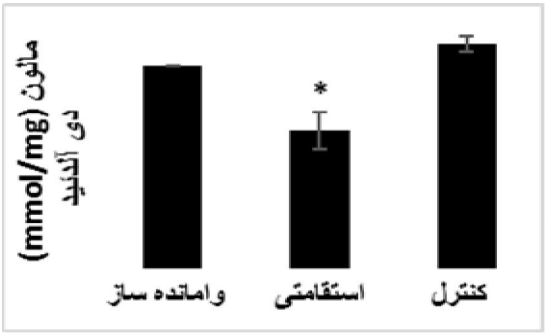
گروه استقامتی، افزایش معنی‌داری در سطح CK سرمی نسبت به گروه‌های وامانده‌ساز و کنترل نشان داد(شکل ۲).



شکل ۲. مقایسه سطوح CK سرمی در گروه های تمرینی

*افزایش معنی‌دار گروه استقامتی نسبت به هر دوگروه واماندەساز و کنترل(p=۰/۰۰۰۱).

گروه استقامتی، کاهش معنی‌داری در سطح MDA سرمی نسبت به گروه کنترل نشان داد (شکل۳).



شکل ۳. مقایسه سطوح MDA در گروه های تمرینی

*کاهش معنی‌دار گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل(p=۰/۰۱۱).

جدول ۱. تغییرات سطوح LDH، CK و MDA در بین گروه‌ها

متغیرها	گروه ها	میانگین±انحراف معیار	اختلاف بین گروهی		
			کنترل	استقامتی	واماندەساز
	کنترل	۱۳۹۳ ± ۴۵	_	۰/۴۴	۱/۰۰
لاکتات دهیدروژناز	استقامتی	۱۹۶۰/۴ ±۲۶۱/۵۵	۰/۴۴	_	۰/۲۸
(واحد بر لیتر)	واماندەساز	۱۴۰۷/۵ ± ۹۲/۴۲	۱/۰۰	۰/۲۸	_
	کنترل	۵۸۱ ± ۱۱۹/۹۷	_	*۰/۰۰۰	۰/۹
کراتین کیناز	استقامتی	۸۱۸ ± ۹۵/۷۵	*۰/۰۰۰	_	*۰/۰۰۰
(واحد بر لیتر)	واماندەساز	۴۲۱/۵ ± ۸۶/۲۱	۰/۹	*۰/۰۰۰	_
	کنترل	۱۰۵/۷۱ ± ۲/۱۴	_	*۰/۰۱۱	۰/۹۶
مالون دی آلدئید	استقامتی	۹۵/۸۰ ± ۰/۸۶	*۰/۰۱۱	_	۰/۱۱
(نانومول بر میلی لیتر)	واماندەساز	۱۰۳/۱۴ ± ۳/۱۳	۰/۹۶	۰/۱۱	_

* تفاوت معنی‌دار از لحاظ آماری در سطح معنی‌داری (p≤۰/۰۵)

بحث

هرچند مطالعات زیادی تأثیر تمرینات ورزشی با شدت و مدت‌های مختلف را بر آسیب عضلانی و استرس اکسیداتیو بررسی کرده‌اند، اما پژوهش حاضر به منظور مقایسه اثر دو زمان متفاوت تمرین شنای استقامتی، بر میزان آنزیم‌های CK و LDH، و پراکسیداسیون لیپید انجام گرفته است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که شاخص‌های آسیب عضلانی در گروه شنای استقامتی در مقایسه با گروه‌های وامانده‌ساز و کنترل بالاتر بود. این نتایج با یافته‌های گائینی (۱۳۸۹) موافق بود(۱۹). در حالی که نتایج سوامی (۲۰۱۱)، نیکبخت (۲۰۱۴) و حامدی نیا (۱۳۸۱) نشان داد که تمرینات وامانده‌ساز رت‌ها آسیب عضلانی بیشتری بر جای می‌گذارد(۱۷، ۱۴، ۱۲).

هم‌چنین گروه تمرینی شنای استقامتی، پراکسیداسیون لیپید کمتری نسبت به گروه کنترل داشتند. در همین راستا صالحی (۱۳۸۶) و بدل‌زاده (۲۰۱۴) کاهش سطح MDA را پس انجام فعالیت متوسط استقامتی مشاهده کردند(۱۵،۱۶). فیلومنو (۲۰۱۲) و سوامی (۲۰۱۱) نیز افزایش معنی‌دار MDA را پس از تمرین وامانده‌ساز مشاهده نمودند(جدول ۱)(۱۷،۱۸).

انواع مختلف فعالیت‌های ورزشی از طریق افزایش تولید گونه‌های واکنشی، منجر به ایجاد استرس اکسیداتیو و آسیب اکسایشی لیپیدها و تولید بعدی پراکسیداسیون لیپیدی می‌شوند(۲۵). با توجه به این موضوع که میزان آسیب عضلانی رابطه مستقیمی با شدت و مدت فعالیت ورزشی دارد(۲۶)، اما از طرفی تولید رادیکال‌های آزاد حین ورزش موجب تغییر نفوذپذیری غشای سلول‌های عضلانی نیز می‌شود(۲۷). با توجه به این یافته‌ها به نظر می‌رسد که استرس اکسایشی ارتباط ظریفی با آسیب عضلانی داشته باشد. هم‌چنین عنوان شده است که پس از فعالیت ورزشی طولانی مدت، افراد تمرین کرده افزایش کمتری در سطوح آنزیم‌هایCK و LDH دارند(۲۸).

با توجه به افزیش آسیب عضلانی و کاهش پراکسیداسیون لیپید در گروه استقامتی، نمی‌توان این افزایش را به آسیب اکسایشی لیپید نسبت داد. این یافته برخلاف نظر راجردراسوزان (۲۰۰۶) و روحی (۲۰۰۸) است که اظهار داشتند افزایش CK و LDH در سیتوزول موش‌ها، ناشی از پراکسیداسیون غشاء توسط رادیکال آزاد است(۳۰، ۲۹). در حالی که در راستای یافته‌های این پژوهش، سیفی (۲۰۰۸) به این نتیجه رسید که افزایش مقادیر LDH و CK ممکن است مستقل از سطوح MDA افزایش یابد. او در توجیه این مسئله بیان داشت که شدت آسیب به دیگر بافت‌ها ممکن است بیشتر از بافت عضلانی باشد. در واقع افزایش سطوح این آنزیم‌های سرمی به آسیب بافت عضلات اسکلتی و قلبی محدود نمی‌شود و ممکن است صدمات دیگر بافت‌ها مقادیر آن‌ها را افزایش داده باشد(۳۱). بنابراین به نظر نمی‌رسد که سازوکار اصلی ایجاد کننده آسیب عضلانی، آسیب اکسایشی به خصوص پراکسایش لیپیدها باشد.

هم‌چنین در همین زمینه پیک و همکاران (۲۰۰۵) بیان کردند که پس از اجرای ۴۵ دقیقه فعالیت استقامتی هوازی، هیچ افزایشی در بیان گیرنده نوتروفیلی، دگرانولاسیون و فعالیت انفجار تنفسی (از مسیرهای تولید رادیکال آزاد) دیده نمی‌شود، در حالی که شاخص‌های آسیب عضلانی افزایش می‌یابد(۳۲). از یک طرف، به نظر می‌رسد به دنبال اجرای هفته‌های متوالی شنای منظم استقامتی، سازگاری آنتی‌اکسیدانی مناسبی ایجاد شده که مانع از افزایش پراکسیداسیون لیپید در گروه شنای استقامتی می‌شود(۳۳). اما از طرف دیگر، این یافته‌ها نشان می‌دهد که حتی اجرای برنامه‌های منظم ورزشی نمی‌تواند مانع از آسیب‌های عضلانی گردد. به طور کلی سه عامل درگیر در ایجاد سازگاری آنتی‌اکسیدانی عبارت اند از : ۱- افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، ۲- کاهش تولید رادیکال آزاد در بدن و ۳- به تعادل رسیدن سیستم‌های اکسایشی بدن (اکسیدان در برابر آنتی‌اکسیدان). این در حالی است که افزایش پیش رونده مدت زمان شنا در گروه وامانده‌ساز مانع از ایجاد یک سازگاری آنتی‌اکسیدانی مناسب گردیده است.

بسیاری از تحقیقات نشان دادند که فعالیت‌های بدنی با شدت زیاد و طولانی مدت ممکن است موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، واکنش‌های التهابی و در نتیجه آسیب ماکرومول‌های سلول مانند DNA، پروتئین و لیپید غشایی گردد(۳۴). اوزترک (۲۰۰۳) نیز در همین زمینه رابطه مثبت و معنی‌داری بین مدت زمان شنای رت و استرس اکسایشی بیان کرد(۲۲). از طرفی عنوان شده که تمرین ورزشی استقامتی متوسط به علت نوع سوخت هوازی موجب پایین آمدن چربی خون وLDL پلاسمایی می‌شود. بنابراین بخشی از کاهش سطوح MDA در گروه استقامتی ممکن است ناشی از کاهش در دسترس بودن اسیدهای چرب باشد. هر چند می‌توان سایر عوامل مانند فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های درون‌زاد بر بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش تولید رادیکال‌های آزاد را مدنظر قرار داد(۳۵). اما به نظر می‌رسد شدت پیش رونده فعالیت در گروه وامانده‌ساز و تکیه بر سوخت بی‌هوازی منجر به افزایش MDA شده باشد. بر همین اساس، کلارکسون و همکاران اظهارداشتند که فعالیت بدنی منظم، سطوح آنزیم‌های ضداکسایشی در عضله‌ها را افزایش و شاخص‌های استرس اکسایشی را کاهش می‌دهد(۳۶). به طور کلی، نتیجه پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تمرین استقامتی با شدت ثابت منجر به کاهش استرس اکسایشی و افزایش آسیب عضلانی می‌گردد، در حالی که تمرین استقامتی با شدت فزاینده استرس اکسیداتیو بیشتر و آسیب عضلانی کمتری را به دنبال دارد.

نتیجه گیری

در مجموع، با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان عنوان کرد که تمرین استقامتی، استرس اکسیداتیو کمتری در بر دارد، اما در مقابل آسیب عضلانی بیشتری بر جای می‌گذارد.

تشکر و قدر دانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه دانشجویی لیلا وصالی اکبرپور می‌باشد. بدین وسیله از پرسنل و مسئولان آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده علوم پزشکی و خدمات درمانی استان همدان و همه کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند صمیمانه تشکر می‌شود.

منابع

1. Helgerud J, Hoydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, et al. Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO~ 2~ m~ a~ x More Than Moderate Training. Medicine and science in sports and exercise. 2007; 39(4):665-6.
2. Mackey AL, Donnelly AE, Swanton A, Murray F, Turpeenniemi-Hujanen T. The effects of impact and non-impact exercise on circulating markers of collagen remodelling in humans. Journal of sports sciences. 2006; 24(8):843-8.
3. Gleeson M. Interrelationship between physical activity and branched-chain amino acids. The Journal of nutrition. 2005; 135(6):1591S-5S.
4. Marginson V, Rowlands AV, Gleeson NP, Eston RG. Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout of plyometric exercise in men and boys. Journal of Applied Physiology. 2005; 99(3):1174-81.
5. Namani F, Kashef M, Laari AA. Effect of warmup on relationship CK and LDH at phase recovery in female athletic. Olympic. 2004; 4(28): 97-107.
6. Koba T, Hamada K, Sakurai M, Matsumoto K, Hayase H, Imaizumi K, et al. Branched-chain amino acids supplementation attenuates the accumulation of blood lactate dehydrogenase during distance running. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2007; 47(3):316-22.
7. Talaie H, Pajouhmand A, Abdollahi M, Panahandeh R, Emami H, Hajinasrolah S, et al. Rhabdomyolysis among acute human poisoning cases. Human & experimental toxicology. 2007; 26(7): 557-61.
8. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. British medical bulletin. 2007; 81(1):209-30.
9. Ahmadi-asl N, Soufi F G, Alipour M, Bonyadi M, Sheikhzadeh F, Vatankhah A,

Salehi I. Mesgari M. Effects of age increment and 36- week exercise training on antioxidant enzymes and opoptosis in rat heart tissue. J Sports Sci & Med. 2007; 6: 243- 9.[Persian]
10. Guzel NA, Hazar S, Erbas D. Effect of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. J Sports Sci & Med. 2007; 6:417-22.
11. Kolossov VL, Beaudoin JN, Ponnuraj N, DiLiberto SJ, Hanafin WP, Kenis PJ, et al. Thiol-based antioxidants elicit mitochondrial oxidation via respiratory complex III. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2015; 309(2):C81-C91.
12. Uysal N, Tugyan K, Kayatekin BM, Acikgoz O, Bagriyanik HA, Gonenc S, et al. The effects of regular aerobic exercise in adolescent period on hippocampal neuron density, apoptosis and spatial memory. Neuroscience letters. 2005; 383(3):241-5.
13. Nikbakht H, Abdi A, Ebrahim K. Heart and plasma LDH and CK in response to intensive treadmill running and aqueous extraction of Red Crataegus pentaegyna in male rats. Eur J Exp Biol. 2014;4(1):369-74.
14. Hamedinia MR, Nikbakht H, Rasaei MJ, Gaeini AA, Salami F. The Effect of Exhaustive Exercise on Oxidative Stress Indexes and Creatine kinase Enzyme in Collegian Athletic. Olympic, 2002, 34(22): 47-39.
15. Badalzadeh R, Shaghaghi M, Mohammadi M, Dehghan G, Mohammadi Z. The Effect of Cinnamon Extract and Long-Term Aerobic Training on Heart Function, Biochemical Alterations and Lipid Profile Following Exhaustive Exercise in Male Rats. Advanced pharmaceutical bulletin. 2014; 4(Suppl 2):515-20.
16. Salehi I, Mohammadi M, Faraj-nia S, GHadiri-sofi F, Badal-zadeh R, Vatan-khah A M. Effect of swimming exercise on oxidative stress and atrojenetic index at blood diabetic male rats. J Med Sci Hamadan. 2007; 3(14): 29-35. [Persian]
17. Santana-Filomeno F, Kormanovski A, Hernández-Cruz T, Campos-Rodríguez R. Oxidant/antioxidant response during fasting and exhaustive swimming in the kidney of trained mice. Journal of Cell and Animal Biology. 2012; 6(12):175-81.
18. Swamy MS, Sivanna N, Tamatam A, Khanum F. Effect of poly phenols in enhancing the swimming capacity of rats. Functional Foods in Health and Disease. 2011; 1(11):482-91.
19. Gaeini A, Vatani D, Ashrafi J, Mogharnasi M. The Short–Term and Long-Term Effects of Sprint, Endurance and Concurrent Exercise Training on Plasmatic Lactate Dehydrogenase, Creatine Kinase, and Malondialdehyde in Rats. 2011.
20. Sioen I, Michels N, Polfliet C, De Smet S, D'Haese S, Roggen I, et al. The influence of dairy consumption, sedentary behaviour and physical activity on bone mass in Flemish children: a cross-sectional study. BMC public health. 2015; 15(1):1-2.
21. Littrell TR, Snow CM, editors. Bone density and physical function in postmenopausal women after a 12-month water exercise intervention. Abstract conference of Med Sci Sports Exerc; 2004.
22. Ozturk A, Baltaci AK, Mogulkoc R, Oztekin E, Sivrikaya A, Kurtoglu E, et al. Effects of zinc deficiency and supplementation on malondialdehyde and glutathione levels in blood and tissues of rats performing swimming exercise. Biological trace element research. 2003; 94(2):157-66.
23. Kılıç M, Ulusoy Ö, Cırrık S, Hindistan İ, Özkaya Y. Effect of exercise intensity on cerebrospinal fluid interleukin-6 concentration during recovery from exhaustive exercise in rats. Acta Physiologica Hungarica. 2013; 101(1): 21-31.
24. Hsieh Y-Y, Chang C-C, Lin C-S. Seminal malondialdehyde concentration but not glutathione peroxidase activity is negatively correlated with seminal concentration and motility. Int J Biol Sci. 2006; 2(1):23-9.
25. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dynamic Medicine. 2009; 8(1):1-25.
26. Kim HJ, Lee YH, Kim CK. Biomarkers of muscle and cartilage damage and inflammation during a 200 km run. European journal of applied physiology. 2007; 99(4):443-7.

27. Mestre-Alfaro A, Ferrer MD, Banquells M, Riera J, Drobnic F, Sureda A, et al. Body temperature modulates the antioxidant and acute immune responses to exercise. Free radical research. 2012; 46(6):799-808.
28. Bhagat A, Gupta S, Saxena J, Tandon H, Rastogi D, Bhagat H. Effect of antioxidant supplementation and exercise training on serum enzymes after acute exhaustive exercise. Indian journal of physiology and pharmacology. 2006; 50(2):191-2.
29. Saravanan R, Pugalendi V. Impact of ursolic acid on chronic ethanol-induced oxidative stress in the rat heart. Pharmacological Reports. 2006; 58(1):41-2.
30. Nakhostin-Roohi B, Babaei P, Rahmani-Nia F, Bohlooli S. Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% VO^ sub 2max. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2008; 48(2):217-24.
31. Seifi-Skishahr F, Siahkohian M, Nakhostin-Roohi B. Influence of aerobic exercise at high and moderate intensities on lipid peroxidation in untrained men. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2008; 48(4):515-21.
32. Peake JM, Suzuki K, Wilson G, Hordern M, Nosaka K, Mackinnon L, et al. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. Med Sci Sports Exerc. 2005; 37(5):737-45.
33. Morillas-Ruiz J, García JV, López F, Vidal-Guevara M, Zafrilla P. Effects of polyphenolic antioxidants on exercise-induced oxidative stress. Clinical Nutrition. 2006; 25(3):444-53.
34. Michalczyk M, Kłapcińska B, Sadowska-Krępa E, Jagsz S, Pilis W, Szołtysek-Bołdys I, et al. Evaluation of the blood antioxidant capacity in two selected phases of the training cycle in professional soccer players. Journal of Human Kinetics. 2008; 19: 93-108.
35. Gunduz F, Senturk U, Kuru O, Aktekin B, Aktekin M. The effect of one year swimming exercise on oxidant stress and antioxidant capacity in aged rats. Physiological Research. 2004; 53(2):171-6.
36. Godala M, Materek-Kuśmierkiewicz I, Moczulski D, Rutkowski M, Szatko F, Gaszyńska E, et al. [Estimation of plasma vitamin A, C and E levels in patients with metabolic syndrome]. Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. 2014; 36(215):320-3.