بررسی اثرات حاد دو نوع تمرین اکسنتریک و کانسنتریک بر برخی عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی در خانم های جوان و فعال

سکینه نوروزیان[۱]، افسانه شمشکی[۱]، پریچهر حناچی[۲*]

۱) گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران

۲) گروه بیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه الزهرا، تهران

تاریخ دریافت: ۸۹/۶/۳ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۰/۲۱

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی علی رغم این که با ایجاد فشار اکسایشی موجب افزایش رادیکال های آزاد می شود، با افزایش تولید آنزیم های ضد اکسایشی موجبات کاهش رادیکال های آزاد در بدن را نیز فراهم می آورد. نتایج موجود حاصل از تمرین های بدنی مختلف در افزایش یا کاهش رادیکال های آزاد، سوالی اساسی در مورد این نوع تمرین به حساب می آید. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات حاد دو نوع فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک بر برخی عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی نمونه خون خانم های رشته تربیت بدنی دانشگاه الزهرا طراحی و اجرا شد.

مواد و روش ها: بیست و چهار دانشجوی دختر داوطلب شرکت کننده در این پژوهش به صورت تصادفی در ۳ گروه: کنترل(بدون اجرای تمرین)، گروه تمرین اکسنتریک(اجرای تست الستد پشت به صفحه نمایشگر تا حد واماندگی) و گروه تمرین کانسنتریک(اجرای تست الستد رو به صفحه نمایشگر تا حد واماندگی) تقسیم شدند. از آزمون شونده ها در دو نوبت(یک ساعت قبل و بلافاصله بعد از آزمون) نمونه های خونی برای سنجش ضد اکسایش غیر آنزیمی(GSH)، شاخص فشار اکسایشی(MDA) و ظرفیت ضد اکسایشی تام(TAC) اخذ گردید. تحلیل داده ها به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۱۳، با استفاده از آزمون t همبسته و در سطح اطمینان ۹۵ درصد($P<0/05$) انجام شد.

یافته های پژوهش: نتایج نشان داد که، میزان TAC, MDA, GSH در پلاسما بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی دار داشت($P<0.05$)، البته این افزایش در میزان TAC پلاسما در کروه تمرین کانسنتریک معنی دار نبود.

بحث و نتیجه گیری: به نظر می رسد که فعالیت های شدید اکسنتریک و کانسنتریک محرک مهمی برای ایجاد تغییرات قابل توجه در دستگاه ضد اکسایشی بدن است و این فعالیت ها می توانند بهبود ظرفیت های ضد اکسایشی را موجب شوند.

واژهای کلیدی: فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک، عوامل اکسایشی و ضد اکسایشی، خانم های جوان

***نویسنده مسئول:** گروه بیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه الزهرا، تهران

Email: hanachi_wrc@yahoo.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

مقدمه

روند حیات به ویژه در موجودات زنده بر رویدادهای بیوشیمیایی استوار است که به تولید انرژی منتهی می شود. و موجودات هوازی توسط احیای مولکول اکسیژن به آب، این انرژی را تولید می کنند. در طی این فرآیندها مولکول های زیستی موجود در سیستم حیاتی، اکسید می شوند،(۱). و به طور طبیعی مواد شیمیایی به نام گونه های اکسیژن واکنش پذیر، گونه های نیتروژن واکنش پذیر و گونه های سولفور واکنش پذیر(RS, RNS, ROS) یا به عبارت دیگر رادیکال آزاد(FR) تولید می کنند. رادیکال های آزاد به دلیل داشتن الکترون جفت نشده در اوربیتال مولکولی خود بسیار واکنش پذیر هستند و موجب اکسایش چربی، پروتئین، DNA و هم چنین غیر فعال شدن آنزیم و اختلال در غشاء زیستی می شوند،(۱،۲،۳). موجودات هوازی برای محدود کردن اثرات مضر رادیکال های آزاد به دستگاه ضد اکسایش مجهز شده اند. این دستگاه مجموعه ای از ضد اکسایش های بیولوژیکی و آنزیم های ضد اکسایشی است،(۲،۳). دامنه ضد اکسایش های فعال در بدن شامل ضد اکسایش های آنزیمی درون زا و ضد اکسایش های غیر آنزیمی(اساساً از خوردن غذاها آورده می شود) می باشد،(۴،۵). عدم توازن بین تولید رادیکال های آزاد(FR) و دفاع ضد اکسایش در بدن موجود زنده به فشار اکسایشی منجر می شود. در حقیقت تحت تاثیر این فشار اکسایشی، مولکول های زیستی آسیب می بینند و سبب مرگ و میر ارگانیسم ها می شوند،(۲). رامل آلفونس و همکاران(۲۰۰۴) در تحقیقی نشان دادند که یک آزمون مقاومتی زیر بیشینه دایره ای با ۱۰ ایستگاه و با ۷۵ درصد از یک تکرار بیشینه به مدت ۱۸ دقیقه موجب افزایش سطوح مالون دی آلدهید(MDA) بعد از تمرین در دو گروه تمرین کرده، یک گروه ۷ مرد با سابقه تمرین مقاومتی و با میانگین سنی ۳۱/۳ سال و گروه دیگر ۱۰ مرد با سابقه تمرینی غیر از تمرین مقاومتی و با میانگین سنی ۲۸/۲ سال، شد که ناشی از ایجاد فشار اکسایشی در اثر تمرین در این افراد می باشد.(۶)

علی رغم تایید اثرات سودمند فعالیت جسمانی بر سلامتی، مطالعات زیادی گزارش کرده اند که، فعالیت ورزشی موجب فشار اکسایشی از طریق افزایش تولید گونه های اکسیژن واکنش پذیر(ROS) می شود،(۷). به هر حال تولید ROS در حد معقول، آنزیم های ضد اکسایش را تحریک می کند و می تواند به عنوان یک ساز و کار دفاعی سلول مورد توجه قرار گیرد،(۶،۱). اگر تولید گونه های اکسیژن واکنش پذیر که شامل سوپر اکسید(O2-)، رادیکال های هیدروکسیل(OH) و هیدروژن پر اکسید(H2O2) می باشند، خیلی زیاد باشد می تواند باعث تضعیف دستگاه ضد اکسایشی بدن شود،(۸،۹). دستگاه ضد اکسایشی در زمان استراحت و تمرینات متوسط تعادل درونی را برای عملکرد طبیعی سلول حفظ می کند،(۱۰). اما در تمرینات سنگین طولانی مدت با افزایش ROS، قدرت دفاع اکسایشی ضعیف می شود.(۸،۶،۱)

تمرینات اکسنتریک: تمرینات اکسنتریک با شدت بالا می تواند موجب:

۱- افزایش سطوح آنزیم های سلولی-عضلانی در گردش خون

۲- آسیب پروتوپلاسم

۳- پاسخ التهابی حاد در عضله که سبب ادم، نفوذ سلول های التهابی و کوفتگی عضلانی ۲۴ الی ۴۸ ساعت پس از تمرین شود.(۱۱)

از آن جا که فعالیت بدنی با افزایش مصرف اکسیژن، تولید رادیکال های آزاد را زیاد می کنند، باید دید فعالیت ورزشی مورد بررسی که شامل دو نوع انقباض اکسنتریک و کانسنتریک تا حد واماندگی می باشد، در کدام سمت بیشتر تأثیر می گذارد و در نهایت کدام نوع انقباض به نفع ورزشکار است یا با تولید رادیکال های آزاد به زیان او عمل می کند. به منظور روشن شدن تأثیر فعالیت جسمی شدید بر سیستم اکسایشی و ضد اکسایشی بدن، در این مطالعه ظرفیت ضد اکسایشی تام، گلوتاتیون احیاء و مالون دی آلدهید پلاسما، قبل و بعد از فعالیت شدید اکسنتریک و کانسنتریک در خانم های فعال رشته تربیت بدنی دانشگاه الزهرا بررسی شد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

مواد و روش ها

مشخصات آزمودنی ها و شیوه انتخاب آن ها: در این پژوهش ۲۴ نفر از زنان دانشجوی تربیت بدنی ورودی ۱۳۸۶، دانشگاه الزهرا با میانگین سنی ۲۰/۸۵ سال، میانگین وزنی ۵۴/۴۶ کیلوگرم و میانگین قد ۱۶۳/۳۷ سانتی متر با توجه به مراحل زیر انتخاب شدند.

کلیه دانشجویان ورودی سال ۱۳۸۶ در رشته تربیت بدنی دانشگاه الزهرا با اطلاع قبلی در یک کلاس در دانشگاه جمع شدند و موضوع پژوهش با توضیحات کامل برایشان ارائه شد که از میان این افراد ۳۰ نفر داوطلب موافقت خود را برای شرکت در مطالعه اعلام کردند. از این ۳۰ نفر داوطلب شرکت در پژوهش، ۲۴ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند. سپس این ۲۴ نفر به طور تصادفی در سه گروه شامل: ۸ نفر در گروه تجربی ۱ (گروه تمرین کانسنتریک)، ۸ نفر در گروه تجربی ۲ (گروه تمرین اکسنتریک) و ۸ نفر به عنوان گروه کنترل، تقسیم شدند.

شیوه اجرا: ابتدا از آزمودنی ها، خواسته شد در یک جلسه توجیهی شرکت نمایند تا با شیوه اجرای فعالیت و اهداف مطالعه و نکته هایی که می باید برای شرکت در این پژوهش رعایت کنند آشنا شوند. هم چنین از آن ها خواسته شد حداقل دو روز قبل از انجام آزمون از اجرای هر گونه فعالیت شدید خودداری نمایند. قبل از شروع برنامه تمرین ضربان قلب شرکت کنندگان در حالت استراحت(خوابیده) گرفته شد و در لیست های مربوط ثبت و نگهداری شد. ضربان قلب با ضربان سنج پولار سنجیده شد. صرف صبحانه(یک استکان چای کم رنگ، دو حبه قند، پنجاه گرم پنیر، پنجاه گرم گردو، صد گرم نان) برای شرکت کنندگان سه ساعت قبل از شروع جلسه بود. گروه فعالیت کانسنتریک تست الستد(این آزمون شامل هفت مرحله است: چهار مرحله اول هر کدام به مدت سه دقیقه به طول می انجامد. شیب دستگاه در چهار مرحله اول ۱۰ درصد بوده و دراین چهار مرحله ثابت خواهد ماند. سرعت تردمیل در مراحل چهارگانه اول به ترتیب: ۲/۷، ۴/۸، ۶/۴ و ۸ کیلومتر در ساعت می باشد. در سه مرحله آخر مدت زمان هر مرحله به دو دقیقه کاهش می یابد. شیب دستگاه در سه مرحله آخر به ۱۵ درصد افزایش می یابد و در هر سه مرحله آخر ثابت خواهد ماند. سرعت تردمیل در مراحل سه گانه آخر به ترتیب ۹/۷، ۱۱/۳و ۱۲/۹ کیلومتر در ساعت افزایش می یابد)،(۱۲). را رو به صفحه نمایشگر تردمیل تا حد واماندگی انجام دادند(حد واماندگی در این تست اظهار ناتوانی فرد تحت تمرین از ادامه اجرای فعالیت می باشد) و شرکت کنندگان در گروه فعالیت اکسنتریک تست الستد را پشت به صفحه نمایشگر تردمیل تا حد واماندگی انجام دادند. نمایه توده بدن بر اساس تقسیم نمودن وزن بر حسب کیلوگرم بر مربع قد بر حسب متر محاسبه شد.

خون گیری: از آزمون شونده ها در دو نوبت(یک ساعت قبل از شروع تمرینات، بلافاصله بعد از انجام فعالیت) نمونه های خونی از ورید بازویی در وضعیت نشسته در لوله های مخصوص خلاءدار(ونوجکت) هپارینه جمع آوری شد. گروه کنترل در تمام مدت اجرای فعالیت دو گروه دیگردر وضعیت استراحت و بی حرکت ماندند.

آنالیز آزمایشگاهی: برای تعیین ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما روش FRAP به کار برده شد،(۱۳). که در این روش عوامل آنتی اکسیدان موجود در نمونه مورد مطالعه موجب احیاء کمپلکس فریک تری پیریدیل تریازین(TPTZ-Fe3+) به فرم فرو(TPTZ-Fe2+) می شوند که در محیط اسیدی آبی رنگ است و حداکثر جذب نوری آن در طول موج ۵۹۳ با دستگاه اسپکتروفتومتر(مدل Cecil, CE, 2501 اندازه گیری شد. سرعت واکنش با قدرت احیاکنندگی نمونه رابطه خطی دارد. در این روش Fe3+ به صورت مازاد استفاده می شود و عامل محدود کننده سرعت قدرت احیاکنندگی نمونه است.

جهت اندازه گیری ظرفیت گلوتاتیون احیاء پلاسما پس از تهیه محلول های استاندارد و نمونه ها بلافاصله جذب آن ها توسط دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۴۱۲nm اندازه گیری شد و غلظت GSH نمونه ها از روی منحنی استاندارد محاسبه گردید.(۱۴)

جهت اندازه گیری MDA در خون بعد از دپروتئینه کردن نمونه ها توسط محلول تری کلرواستیک اسید از محلول تیو باربیتوریک اسید

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

۶۷ درصد استفاده شده و نمونه ها بعد از قرار دادن در حمام آب جوش میزان جذب آن ها در طول موج 532nm اندازه گیری شد،(۱۵). نمونه های خونی قبل و بلافاصله پس از پایان فعالیت گرفته شد. نمونه گرفته شده از ورید شرکت کنندگان با حفظ زنجیره سرد به آزمایشگاه بیومدیکال پژوهشکده زنان دانشگاه الزهرا انتقال داده شد. در آزمایشگاه، پلاسما از سلول های خونی با سانتریفیوژ یخچال دار با دور ۳۰۰۰ در ۴ درجه سانتیگراد به مدت ۱۰ دقیقه جدا شد. پلاسمای مربوط برای سنجش ظرفیت ضداکسایش تام، گلوتاتیون احیاء و مالون دی آلدهیددر فریزر ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۳ پردازش شدند و آمار استنباطی با استفاده از روش آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تی هم بسته استفاده شد و آزمون تعقیبی توکی برای تعیین محل معنی داری برای هر متغیر به کار گرفته شد. اطلاعات کمّی به صورت میانگین و انحراف معیار بیان و اختلاف معنی دار در سطح P<0/05 پذیرفته شد.

یافته های پژوهش

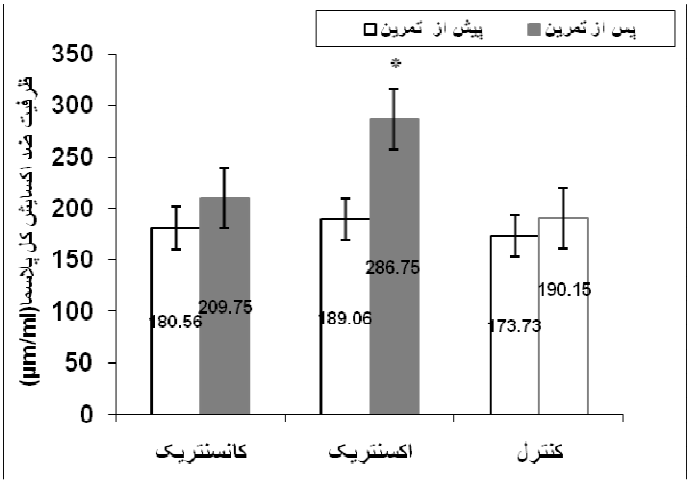
داده های مربوط به مشخصات شرکت کننده ها که همگی خانم بودند، شامل قد، وزن، سن، نمایه توده بدن، میانگین زمان درماندگی و شدت تمرین در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

جدول شماره ۱. مشخصات فردی شرکت کنندگان و شدت تمرین

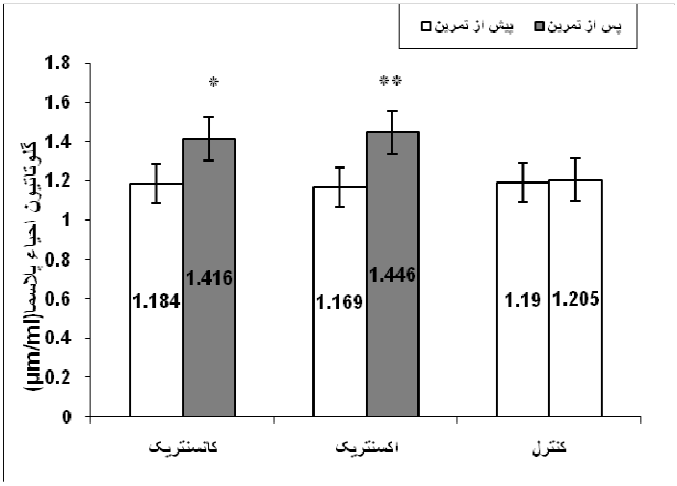
متغیر ها / گروه ها	تعداد	قد (cm)	وزن (kg)	سن (year)	نمایه توده بدنی(kg/m²)	میانگین زمان درماندگی(min)	شدت تمرین (Max HR)
کانسنتریک	۸	۱۶۴/۷۵±۲/۱۲	۵۸/۳۷± ۲/۲۸	۲۰/۶۶± ۰/۳۶	۲۱/۴۶± ۰/۵۸	۱۲/۳۵±۰/۶۷	٪۸۸/۶۲± ۲/۷۸
اکسنتریک	۸	۱۶۳/۵ ±۲/۱۷	۵۵/۶۲± ۱/۳۸	۲۱/۳۷± ۰/۴۹	۲۰/۸۲± ۰/۴۹	۹/۱۹±۰/۴۵	٪۸۸/۸۷± ۱/۳۸
کنترل	۸	۱۶۱/۸۷± ۲/۵۸	۵۵/۵۰± ۱/۹۶	۲۰/۵۲± ۰/۱۸	۲۱/۱۵± ۰/۴۳		

یافته های مربوط به اندازه گیری ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما، گلوتاتیون احیاء و هم چنین مالون دی آلدهید پلاسما در ابتدا و بلافاصله بعد از یک جلسه فعالیت در نمودارهای ۱و ۲ و۳ آمده است. به طور خلاصه ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما، گلوتاتیون احیاء و مالون دی آلدهید پلاسما در دو گروه فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک بعد از فعالیت نسبت به قبل از آن افزایش داشت، که این افزایش به جز در ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسمای گروه فعالیت کانسنتریک در بقیه موارد معنی دار شد(P<0/05). به علاوه میزان TAC,GSH,MDA پلاسما بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک بیشتر از میزان آن در گروه کنترل شد، اگر چه این تغییرات در جایی که سه گروه پس از فعالیت با هم مقایسه شدند معنی دار نشد.(نمودارهای ۳-۱)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

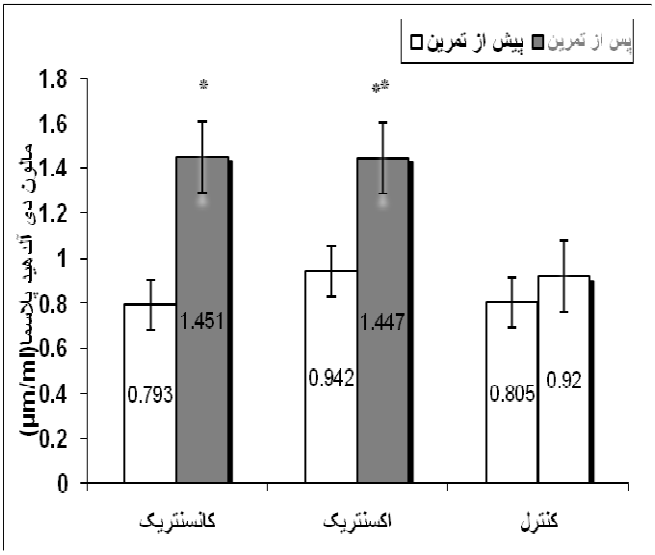


نمودار شماره ۱. ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما(µm/ml) قبل و بعد از آزمون در سه گروه:
داده ها بر اساس میانگین و انحراف معیار بیان شده است.
*** نشانگر تفاوت معنی دار($P\leq0/05$) بین قبل از فعالیت و بعد از فعالیت بدنی در هر گروه است.**



نمودار شماره ۲. گلوتاتیون احیاء پلاسما قبل و پس از آزمون در سه گروه:
داده ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده است.
*** نشانگر تفاوت معنی دار($P\leq0/05$) بین قبل از فعالیت و بعد از فعالیت بدنی در هر گروه است.**
****نشانگر تفاوت معنی دار($P<0/01$) بین قبل از فعالیت و بعد از فعالیت بدنی در هر گروه است.**

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]



نمودار شماره ۳. مالون دی آلدهید پلاسما قبل و پس از آزمون در سه گروه:
داده ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده است.
*** نشانگر تفاوت معنی دار($P\leq 0/05$) بین قبل از فعالیت و بعد از فعالیت بدنی در هر گروه است.**
****نشانگر تفاوت معنی دار($P<0/01$) بین قبل از فعالیت و بعد از فعالیت بدنی در هر گروه است.**

بحث و نتیجه گیری

تحقیقات جمع آوری شده از یک دهه گذشته نشان می دهد که فعالیت ورزشی به دلیل افزایش میزان مصرف اکسیژن، یک عدم تعادل بین تولید ROS و دفاع آنتی اکسیدانی را ایجاد می کند که در نتیجه موجب ایجاد فشار اکسایشی و آسیب سلولی در بدن می شود،(۱۹-۱۶). یکی از مهم ترین دستگاه های ضد اکسایشی فیزیولوژیک در بدن انسان و حیوانات دستگاه ضد اکسایشی گلوتایتونی است که از آنزیم گلوتایتون پراکسیداز(GPX) برای برداشت پراکسیدهای تولید شده استفاده می کند. گلوتایتون مانند سوبسترا برای گلوتایتون پراکسیداز عمل می کند،(۲۰). در تحقیق حاضر میزان گلوتایتون احیاء پلاسما پس از فعالیت اکسنتریک(فعالیت سنگین و خستگی ساز) و کانسنتریک در مقایسه با قبل از فعالیت در هر گروه افزایش معنی دار داشت. درباره ساز و کار افزایش GSH بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک نسبت به قبل از فعالیت عوامل فراوانی وجود دارند به طوری که نمی توان آن را به یک ساز و کار ساده بدنی نسبت داد. یکی از این ساز و کارها میزان فعالیت گلوتایتون ردوکتاز بلافاصله بعد از فعالیت است، زیرا این آنزیم در حضور NADPH موجب بازیابی GSH از GSSG می شود بنا بر این می تواند موجب افزایش GSH و افزایش میزان آن در پلاسمای خون شود،(۲۱). یکی دیگر از ساز و کارهای احتمالی را که می توان به افزایش GSH پلاسما نسبت داد، جریان GSH کبدی حین فعالیت است که ناشی از تحریک بالا رفتن گلوکاگون و وازوپرسین پلاسما است زیرا کبد می تواند GSH را از آمینو اسیدهای دریافتی به صورت غذا و آمینو اسیدهای درون زا تهیه کند و بیشتر آن ها را به عنوان GSH در حال گردش، وارد گردش خون نماید. البته اگر فعالیت بسیار طولانی باشد ذخیره GSH کبدی کاهش یافته و موجب کاهش GSH پلاسما می شود، اما پژوهش حاضر شامل دو نوع فعالیت سنگین و کوتاه مدت اکسنتریک و کانسنتریک بود(به طور میانگین ۱۲/۳۵دقیقه برای تمرین کانسنتریک و ۹/۱۹ دقیقه برای تمرین اکسنتریک) بنا بر این کبد می توانسته موجب افزایش GSH پلاسما شده باشد،(۱۸). به علاوه یک عامل دیگر را هم می توان به

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

عنوان ساز و کار احتمالی افزایش GSH پلاسما نسبت داد و آن نوع فعالیت می باشد به طوری که می دانیم انقباض اکسنتریک نتایج شناخته شده ای را در صدمات عضلات اسکلتی ایجاد می کند و پارامترهای مختلفی همانند دردناکی عضله، وسعت حرکت و میزان افزایش کراتین کیناز(CK) در خون درجه آسیب عضلانی را نشان می دهند. این نوع از فعالیت(اکسنتریک) موجب افزایش آنزیم کراتین کیناز در خون می شود. این آنزیم دارای باقی مانده سولفیدریل است که به آسانی اکسید می شود و موجب کاهش فعالیت یا غیر فعال شدن این آنزیم می شود. از آن جایی که GSH از اکسید شدن آنزیم های مختلف توسط رادیکال آزاد و گونه های اکسیژن واکنش پذیر جلوگیری می کند. بنا بر این سطوح بالای GSH در پلاسمای خون ممکن است برای حفظ فعالیت کراتین کیناز خون در برابر فشار اکسایشی ناشی از تولید گونه های اکسیژن واکنش پذیر در نتیجه فعالیت به کار گرفته شده باشد،(۲۲). البته میزان افزایش GSH در گروه فعالیت اکسنتریک در مقایسه با گروه فعالیت کانسنتریک بیشتر بود که این افزایش بیشتر را می توان به آسیب سلولی بیشتر در فعالیت اکسنتریک و رها شدن آنزیم های سلولی به درون پلاسما نسبت داد. به علاوه میزان GSH پلاسما بعد از فعالیت اکسنتریک و کانسنتریک بیشتر از میزان آن در گروه کنترل شد، اگرچه این تغییرات در جایی که دو کروه تمرینی با گروه کنترل پس از فعالیت با هم مقایسه شدند معنی دار نشد. عدم معنی داری افزایش GSH در دو گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل می تواند ناشی از ایجاد فشار اکسایشی در گروه کنترل در نتیجه خستگی و کسلی ناشی ازعدم تحرک باشد. این یافته ها در پژوهش های دیگری نیز تأیید شده است،(۲۳). این یافته ها با یافته های پژوهشی که بر روی ۱۰ شناگر ۸۰۰ متر(هوازی) و ۹ شناگر ۱۰۰ متر(بی هوازی) انجام شد، مطابقت دارد. در آن پژوهش مشاهده شد که میزان GSH پلاسما ۲۰ دقیقه بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت در دو گروه افزایش داشت که به نوع متابولیسم هوازی و بی هوازی در تولید رادیکال آزاد و نوع تمرین نسبت داده شد،(۲۴). در پژوهش دیگر که دوریس پی سی و همکاران(۲۰۰۹) بر روی ۹ استاد رزمی و ۹ فرد غیر تمرین کرده انجام دادند، مشاهده کردند که تست اصلاح شده بروس موجب افزایش میزان GSH پلاسمای خون در گروه تجربی بالاتر از گروه کنترل شد،(۲۵). هم چنین گویلام ماکفر و همکاران(۲۰۰۴) در پژوهشی روی ۶ مرد سالم دونده ماراتن صحرا مشاهده کردند که میزان GSH پلاسما بعد از مسابقه ماراتن صحرا افزایش معنا داری نسبت به قبل از تمرین داشت که با پژوهش حاضر مطابقت دارد.(۲۶)

اما این یافته ها با نتایج پژوهش های زیر در تضاد است. گرتزشمار ام و همکاران(۱۹۹۱) در پژوهشی روی مردان تمرین کرده و تمرین نکرده ۵۷-۲۲ ساله دریافتند که میزان GSH پلاسمای خون در افراد تمرین کرده ۳۰ درصد بعد از فعالیت بدنی حاد روی دوچرخه ارگومتر نسبت به قبل از فعالیت کاهش پیدا کرد در حالی که در گروه بی تمرین میزان GSH تغییری نداشت. در این پژوهش کاهش GSH به شدت فعالیت بدنی حاد نسبت به تمرینات قبلی توضیح داده شد،(۲۷). هم چنین گوهیل و همکاران(۱۹۸۶) دریافتند که فعالیت زیر بیشینه طولانی مدت منجر به کاهش GSH پلاسمای خون شد،(۲۸). این نتایج مشابه کار لیرز و همکاران(۲۹) بود به طوری که آن ها بیان کردند که کاهش GSH پلاسما بعد از تمرین می تواند ناشی از مصرف آن توسط عضلات اسکلتی باشد که موجب کاهش خروج GSH از عضله به پلاسما می شود،(۲۱). هم چنین در پژوهشی که لی جی و همکاران(۲۰۰۲) انجام دادند، نتیجه گرفتند که فعالیت اکسنتریک آرنج موجب تغییر معناداری در GSH خون مردان جوان پس از فعالیت نسبت به قبل از آن نشد.(۳۰)

هم چنین در پژوهش حاضر مشاهده شد که میزان TAC پلاسما پس از فعالیت اکسنتریک نسبت به قبل از آن افزایش معنی داری($P<0/041$) داشت، اما پس از فعالیت کانسنتریک میزان TAC پلاسما نسبت به قبل از آن افزایش غیر معنی داری($P<0/77$) را به همراه داشت. درباره ساز و کار این تغییرات عوامل فراوانی وجود دارند یکی از این ساز و کارها دوباره برگرداندن ضد اکسایش ها از بافت ها به پلاسما و تقابل بین

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

ضد اکسایش های مختلف می باشد که موجب بهبود ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما می شود. یکی دیگر از این ساز و کارها افزایش میزان GSH پلاسما است که در پژوهش حاضر به وقوع پیوسته است و از آن جایی که GSH پلاسما در ارزیابی ظرفیت کل پلاسما به کار گرفته می شود، افزایش GSH می تواند موجب افزایش TAC پلاسما شده باشد، اما افزایش بیشتر TAC پلاسما بعد از فعالیت اکسنتریک نسبت به فعالیت کانسنتریک را می توان به آسیب سلولی بیشتر ناشی از فعالیت اکسنتریک نسبت داد که موجب فراخوانی بیشتر ضد اکسایش ها به درون پلاسما شده است،(۱۶). چیلد روبرت و همکاران(۱۹۹۸) در پژوهشی روی ۱۷ مرد دونده نتیجه گرفتند که ظرفیت ضد اکسایش کل پلاسما بعد از دویدن مشابه دوی نیمه ماراتن از(mmol/l)۴۷۵±۸۴ به (mmol/l)۵۶۴±۱۱ افزایش پیدا کرد. این افزایش در TAC به افزایش در میزان کراتین کیناز در خون نسبت داده شد که متعاقب آن میزان GSH به عنوان یکی از عوامل TAC افزایش پیدا کرد،(۳۱). در یک پژوهش هم که بر روی حیوانات انجام شد فیسیسیلار اچ و همکاران(۲۰۰۶)، دویدن به مدت نیم ساعت روی تردمیل برای سه روز متوالی را بر روی موش ها اجرا کردند و نتیجه گرفتند میزان TAC بعد از فعالیت افزایش پیدا کرد و بیان کردند که این بهبود در وضعیت TAC پلاسما به دلیل مقابله با آسیب اکسایشی ناشی از فعالیت و تغییر در پاسخ پلاکت ها نسبت به فعالیت می باشد.(۳۲)

بر طبق پژوهش های گذشته روشن شده است که فعالیت بدنی می تواند موجب افزایش گونه های اکسیژن واکنش پذیر شود که این خود ناشی از افزایش مصرف اکسیژن حین فعالیت بدنی می باشد. از بین گونه های اکسیژن واکنش پذیر گروه رادیکال هیدروکسیل موجب پراکسیداسیون چربی ها می شود که از محصولات ثانویه آن مالون دی آلدهید(MDA) می باشد و به عنوان شاخص فشار اکسایشی در نظر گرفته می شود،(۳۳). در پژوهش حاضر میزان مالون دی آلدهید MDA پلاسما پس از فعالیت های اکسنتریک و کانسنتریک در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی دار داشت و میزان این افزایش در گروه فعالیت کانسنتریک نسبت به گروه فعالیت اکسنتریک بیشتر بود. این یافته ها در پژوهش های دیگری نیز تأیید شده است،(۶،۳۳). ساز و کار احتمالی این تغییرات پراکسیداسیون چربی ها ناشی از فشار اکسایشی می باشد که مالون دی آلدهید یکی از محصولات مهم و عمده تخریب اسیدهای چرب غیر اشباع می باشد، اما کمتر بودن میزان MDA در گروه فعالیت اکسنتریک نسبت به گروه فعالیت کانسنتریک را می توان به بالاتر بودن میزان GSH در این گروه نسبت داد که می تواند موجب پاک شدن گروه هیدروکسیل شده و از پراکسیداسیون چربی ها جلوگیری می کند،(۱،۲۱). این یافته ها با یافته های پژوهشی که گلدفارب آلن و همکاران(۲۰۰۵) بر روی ۱۸ زن انجام دادند، مطابقت داشت. در پژوهش آن ها میزان MDA پلاسما خون بعد از فعالیت اکسنتریک آرنج، هم در گروهی که از مکمل استفاده کردند و هم در گروهی که از مکمل استفاده نکردند افزایش داشت، اما میزان این افزایش در گروه استفاده نکرده از مکمل بیشتر بود. این افزایش در MDA در این تحقیق به طرز عمل ضعیف ضد اکسایش ها نسبت داده شد که به موجب آن اکسیداسیون زیاد لیپیدها ناشی از تمرین اکسنتریک به وقوع پیوست،(۳۴). مطالعه شین یا و همکاران(۲۰۰۸) نیز نتایج مشابهی داشت. آن ها روی ۱۶ زن شامل ۸ زن با سابقه فعالیت هوازی و ۸ زن غیر فعال نتیجه گرفتند که میزان MDA پلاسما بعد از یک جلسه فعالیت هوازی در گروه تمرین کرده افزایش داشت. این افزایش در MDA پلاسما بعد از فعالیت به اکسیداسیون چربی ها نسبت داده شد،(۳۵). هم چنین در یک پژوهش که پیالوکس وی و همکاران(۲۰۰۹) بر روی چهل و یک ورزشکار استقامتی نخبه انجام دادند، نتیجه گرفتند که میزان MDA پلاسما در گروهی که ۱۰ دقیقه فعالیت ملایم در ارتفاع ۴۸۰۰ متر داشتند ۷ درصد افزایش یافت و در گروه کنترل که در ارتفاع ۳۰۰۰ متر ۳ ساعت استراحت کردند، ۸/۱ درصد در پایان استراحت افزایش پیدا کرد و بیان شد این افزایش در میزان MDA در دو گروه ناشی از آن است که ورزشکاران استقامتی نخبه ظرفیت بافری ضد اکسایشی

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

برابر با رادیکال های آزاد تولید شده به دلیل قرار گرفتن در شرایط هایپوکسیک را چه با فعالیت و چه بدون فعالیت ندارند،(۳۶). اما این یافته ها با یافته های برخی از پژوهش ها در تضاد است. هیتکامپ اچ سی و همکاران(۲۰۰۸) در پژوهشی روی ۳۰ زن نتیجه گرفتند که ۸ هفته فعالیت استقامتی موجب کاهش ظرفیت MDA پلاسما در گروه تجربی(با سابقه فعالیت استقامتی) نسبت به گروه کنترل(بی تمرین) شد،(۳۷). یافته هـــای پـژوهش حاضر نشان می دهد که فعالیت های شدید اکسنتریک و کانسنتریک محرک مهمی برای ایجاد تغییرات قابل توجه در دستگـــاه ضد اکسایشی بدن است، و این فعالیت ها می توانند پاسخ های ضد اکسایشی را به دنبال داشته باشند.

افزایش سطوح ضد اکسایش کل پلاسما و گلوتایتون احیاء بعد از فعالیت می تواند گواه سازگاری در دستگاه ضد اکسایشی باشد. هم چنین نتایج این پژوهش نشان می دهد که افزایش میزان TAC، MDA و GSH پلاسما یافته های پژوهش های قبلی را که در زمینه فعالیت های اکسنتریک و کانسنتریک انجام گرفته است مورد تأیید قرار می دهد. افزایش میزان MDA بعد از فعالیت احتمالاً به دلیل شدت اجرای فعالیت(شدت بالا) و پراکسیداسیون چربی ها ناشی از فشار اکـــسایشی(تولید زیاد رادیکـــال هیدروکسیل) می باشد. در مجموع با توجه به مدت و شدت فعالیت آزمون شونده ها در این پژوهش، بهبود ظرفیت های ضد اکسایشی مشاهده شد.

References

1-Shemshaki A, Ghanbari Niaki A, Rajabi H, Hedayati M, Salami F. Intense alpine skiing exercise on anti oxidant status of male skiers. Iranian J of Endocrinology & Metabolism 2007;9(3):291-7.

2-Julien Finaud, Gerard Lac, Edith Filair. Oxidative stress, relationship with exercise and training. Sport Med 2006;36(4):327-58.

3-Trent, Donald, Wicks, Manobar. Oxidative stress and antioxidant in athletes under taking regular exercise training. J of Sport Nutrition and Exercise Metabolism 2005;15:131-46.

4-Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. Proc Nutr Soc 2000;58:1025-33.

5-Dekkers JC, Van Doormen LI, Kemper HC. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. Sports Med 1996;21(3):213-38.

6-Alfons Ramel, karl-Heinz Wagner, Ibrahim Elmd Fa. Plasma antioxidants and lipid oxidation after sub-maximal resistance exercise in men. Eur J Nutr 2004;43:2-6.

7-Mujika I, Padilla S. Muscular characteristics of detraining in human medicine and sciences in sport and exercising. Sport Medicine 2001;33(8): 1297-303.

8-Hanachi P, Golkho S. The effect of soymilk on menopausal symptoms and total antioxidant levels in menopause women. Malaysian J of Medicine and Health Sciences 2008;4(1):33-40.

9-Angerman M, Hoppeler H, Withwer M, Dapp C, Howald H, Vogt M. Effect of acute hypoxia on maximal oxygen uptake and maximal performance during leg and upper-body exercise in Nordic combined skiers. Int Sport Med 2006;27:301-6.

10-Sato Y. Diabetes and life styles role of physical exercise for primary prevention. Br J Nutr 2000;84(sp):187-90.

11-Bije N, Tavakol Afshari J, Nejat Shokoohi A, Mahmoodi M, Rastin M. The effect of eccentric and concentric exercises on special index in athletic womens immune system. J Research of Physical Education 2002;3:27-40.

12-Goldberg DM & Spooner RJ. Methods of enzymatic analysis (Bergmeynn, H.V.Ed.). 3rd ed. Verlog Chemie, Deerfield Beach, Fl. 1983;3:258-65.

13-Benzie IFF, JJ Strain. Ferric reducing ability of plasma(FRAP) as a measure of antioxidant power: The FRAP assay. Anal Biochem 1996;239(1):70-6.

14-Sedlak J and Lindsay. Estimation of total protein bound and non-protein sulfuric groups in tissue with Elman's reagent. Anal Biochem 1986;25:192-205.

15-Kastner K, Horhy K, S Jang, P Neunteukfl, T Glogal, D Weidirger, et al.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

Oxidative stress study in 100 CAD patients. Cardio Vascular Research 1997;36:330-6.
16-Fernando D Brites, pablo A Evelson, Marina Garcia Christiansen, Maria F Nicol, Maria Jose Basilico, Regina W wikinski , Susan F L Iesuy. Soccer player regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. Clinical Science 1999;96:381-5.
17-Elokda AS, Nielsen DH. Effects of exercise training on the glutathione antioxidant system. Eur J Cardi o Vase Prev Rehabil 2007;14(5):630-70.
18-Li Li Ji. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 1999;222:283-92.
19-Sanchari S, Ray U.S, Saha M, Singh S.N, Tomar O.S. Antioxidant and redox status after maximal earobic exercise at high altitude in acclimatized lowlanders and native highlanders. Eur J of Appl Physiol 2009;00421:1009-82.
20-Nohl H, Kozlov AV, Gille L. Cell respiration and formation of reactive oxygen species: facts and artifacts. Biochem Soc Trans 2003;31(6):1308-11.
21-Priscilla M Clarkson & Heather S Thompson. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? American J of Clinical Nutrition 2000; 72(2):637-46.
22-Lee J, Clarkson P. Plasma Creatin Kinas activity and glutathione after eccentric exercise. Med & Sci in Spo & Exer 2003;35(6):930-6.
23-Li Li Ji, Katz A, Fu R, Gri ffiths M, Spencer M. Blood glutathione status during exercise: effect of carbohydrate supplementation. J Appl Physiol 1993;74: 788-92.
24-Inal M, Akyuz F, Turgut A& Getsfrid W.M. Effect of aerobic and anaerobic metabilism on free radical generation swimmers. Med & Sci in Spor & Exer 2001;33(4):564-7.
25-Douris PC, Elokd AS, Handrakis JP, Principal S, Rondo E, Bovell G, et al. Martial arttraining enhances the glutathione antioxidant system in middle-aged adults. J Strength Cond Res 2009;23(5):1518-23.
26-Guillaume M, Carol G, Francoise R-B, Hassane Z, Henry F, Sophie V, et al. Extreme running competition decrease blood antioxidant defense capacity. J of the American Col of Nutri 2004;23(4):358-64.
27-Kretzshmar M, Muler D, Hubscher J, Marin E, Klinger W. Influence of aging, training and acute physical exercise on plasma glutathione and lipid peroxides in man. Int J Sports Med 1991;12(2):218-22.
28-Gohil K, Viguie C, Stanley W, Brooks G, Parcker L. Blood glutathione oxidation during human exercise. J Appl Physiol 1988;64:115-19.
29-Laires MJ, Maderia F, Sergio J, Colaco C, Vaz C, Felisnerto GM, et al. Preliminary study of the relationship between plasma and erythrocyte magnesium variations and some circulating pro-oxidant and antioxidant indices in a standardized physical effort. Magnes Res 1993;6:233- 8.
30-Lee Joohyung, Goldfarb A, Rescino M, Hegde S, Patrick S, Apperson K. Eccentric exercise effect on blood oxidative- stress markers and delayed onset of muscle soreness. Med & Sci in Spo & Exer 2002;(3):443-8.
31-Child Robert B, Wilkinson Dave M, Fallowfield Jol, Donnelly Alan E. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. Med & Sci in Spo & Exerci 1998;30(11):1603-7.
32-Ficicilar H, Zergerglu A M, Ersoze G, Erdogan A, Ozdemir S, Tekin D. The effect of short-term training on platelet function and total antioxidant capacity in rats. Physiologocal Research ISSN 0862-8408, 2006;55(2):151-6.
33-Hanachi P, Haydari MR. Nikhbakht H. Comparison of lipid peroxidation products and Hb A1c in normal and diabetic patient. Ilam Medical J 2007;16(1):43-7.
34-Goldfarb A H, Bloomer R J, Mckenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. Med & Sci in Spo & Exerc 2005;37(2):234-9.
35-Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. Mech Ageing Dev 2008; 129(5):254-60.
36-Pialoux V, Mounier R, Rock E, Mazur A, Schmitt L, Richalet JP, et al. Effects of acute hypoxic exposure on pro oxidant/ antioxidant balance in elite endurance

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

athletes. Int J Sports Med 2003;30(2):87-93.
37-Heitkamp HC, Wegler S, Brehme U, Heinle H. Effect of an 8-week endurance training program on markers of antioxidant capacity in women. J Sports Med Phys Fitness 2008;48(1):113-19.

Investigation of Acute Effects of Eccentric And Concentric Exercise on Oxidant And Antioxidant Factors in Active Young Women

Nowroozian S[1], Shamshaki A[1], Hanachi P[2]*

(Received: 25 Aug. 2010 Accepted: 11 Jan. 2011)

Abstract

Introduction: Physical activity, despite an increased production of free radicals due to stress oxidation, reduces production of free radicals due to product antioxidant enzymes. The aim of this study was to investigate the acute effects of eccentric and concentric exercise on oxidant and antioxidant factors in active young women.

Materials & Methods: Twenty four voluntary female students participated in the study, who were randomly assigned to three groups: control (no training), eccentric training group (ellestad test with reverse slope), and concentric training group (ellestad test with straight slope). Blood samples were collected 1h before and immediately after exercise for assessment of plasma total antioxidant capacity (TAC), glutathione (GSH), and malondialdehyde (MDA). The SPSS software Ver.13 was used, while one-way variance was applied to determine dependent variables. T-test analysis was performed on values from blood samples to obtain differences between pre-and post training values.

Findings: The results showed that after eccentric and concentric exercise, there were a significant increase in plasma TAC, GSH, MDA levels compared with that of what before the exercise, ($p<0.05$). However, there was no significant increase in TAC concentric training group.

Discussion & Conclusion: In conclusion, we suggest that eccentric and concentric exercise may improve antioxidant levels and the defenses of athletic bodies in facing with free radicals.

Keywords: eccentric, concentric, training, oxidant, antioxidant

1. Dept of Physical Training, Faculty of Sports & Physical Training, Alzahra University, Tehran, Iran
2.Dept of Biology, Faculty of Basic Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran(corresponding author)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]