پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۹، شمارهٔ ۳، پاییز ۱۳۹۶
ص ص : ۸۵- ۷۵

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی و فعالیت وامانده‌ساز بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بزاقی و خونی در مردان غیرفعال

وحید ساری صراف*[۱] - رامین امیرساسان [۲]- حمیدرضا زلفی[۳]

۱. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران ۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

(تاریخ دریافت : ۰۲ / ۰۸ / ۱۳۹۴ ، تاریخ تصویب : ۲۳ / ۰۱ / ۱۳۹۵)

چکیده

برخی مطالعات نشان می‌دهند که بزاق می‌تواند جایگزین مناسبی برای خون در تحقیقات پزشکی ورزشی باشد. ازاین‌رو، تحقیق حاضر به‌منظور بررسی تأثیر تمرین هوازی و فعالیت وامانده‌ساز هوازی بر شاخص‌های خونی و بزاقی سوپراکسیددیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) در مردان غیرفعال انجام گرفت. ۲۷ مرد سالم (۱۸ تا ۲۱ سال) به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۵ نفر، برای ۸ هفته، ۳ جلسه تمرین در هفته، دویدن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و گروه کنترل (۱۲ نفر) جایگزین شدند. فعالیت وامانده‌ساز هوازی پس از دورهٔ تمرینی توسط آزمودنی‌ها اجرا شد. نمونه‌های بزاقی و خونی پیش و پس از تمرین و بعد از فعالیت وامانده‌ساز به‌منظور اندازه‌گیری سطوح SOD، CAT و GPx جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس در اندازه‌های مکرر، پس تعقیبی بونفرونی و همبستگی پیرسون در سطح معناداری P<۰/۰۵ بررسی شد. در گروه تمرین، به‌دنبال دورهٔ تمرینی افزایش معناداری در SOD بزاقی و SOD، CAT و GPx خونی مشاهده شد (P<۰/۰۵). متعاقب فعالیت وامانده‌ساز، فعالیت SOD بزاقی و خونی به‌طور معنی‌داری در هر دو گروه تمرین و کنترل افزایش یافت (P<۰/۰۵). همچنین، تمرین هوازی و فعالیت هوازی تأثیر معنی‌داری بر سطوح بزاقی آنزیم‌های CAT و GPx نداشت (P>۰/۰۵). به‌طور کلی، تمرین هوازی می‌تواند به افزایش آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی در نمونه‌های خونی و SOD بزاقی منجر شود. به‌علاوه، SOD بزاقی و خونی در پاسخ به فعالیت وامانده‌ساز افزایش می‌یابد. ازاین‌رو، استفاده از بزاق در این مسیر، به‌عنوان شیوه‌ای غیرتهاجمی در مطالعات ورزشی به تحقیقات بیشتری نیاز دارد.

واژه‌های کلیدی

بزاق، سوپراکسیددیسموتاز، فعالیت هوازی، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۳۵۳۳۱۳۹۳۱

mail : sarraf@tabrizu.ac.ir

مقدمه

استرس اکسایشی نقش بسیار مهمی در بروز و توسعهٔ بیماری‌های مزمن و فرسایشی مانند سرطان، آرتریت، اختلالات خودایمنی، پیری و بیماری‌های قلبی و عروقی دارد (۱۷). در این بین، فعالیت ورزشی با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد[1] (FR) و گونه‌های فعال اکسیژن[2] (ROS) همراه است و ازدیاد تولید ROS می‌تواند به آسیب (اکسیداسیون) چربی‌ها، پروتئین‌ها و DNA منجر شود که در اصطلاح استرس اکسایشی ناشی از ورزش نامیده می‌شود. بدن انسان و موجودات زنده در پاسخ و مواجهه با FR، به‌منظور تقلیل آثار مخرب این گونه‌های واکنشی، از سیستم‌های محافظتی (آنتی‌اکسیدان‌ها) مانند آنزیم‌های سوپر اکسیددیسموتاز[3] (SOD)، کاتالاز[4] (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز[5] (GPx) بهره می‌برد (۵). در نقطهٔ مقابل فعالیت‌های ورزشی حاد، برخی مطالعات پژوهشی نشان می‌دهند که انجام فعالیت ورزشی به‌صورت منظم و با تواتر متناوب (تمرین) موجب توسعهٔ توان دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن می‌شود و بهترین گزینه در جلوگیری یا تأخیر در بروز پدیدهٔ استرس اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی حاد به‌شمار می‌رود (۱۹، ۵). با این حال، اتفاق نظر جامعی در زمینهٔ نوع فعالیت‌های ورزشی مؤثر در بروز استرس اکسایشی و نیز ماهیت تمرینات ورزشی وجود ندارد (۵،۱۱) و لزوم مطالعات هرچه بیشتر در این زمینه احساس می‌شود. برای مثال، روان و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که تمرین هوازی (با شدت تمرینی ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره)، با کاهش CAT و عدم تغییر در شاخص GPx، تأثیر معناداری بر سطوح شاخص‌های استرس اکسایشی ۲۴ مرد جوان دانشگاهی ندارد (۱۹). در مقابل، نتایج تحقیقی میازاکی و همکاران (۲۰۰۱) نیز که شامل تمرینات هوازی دویدن (با شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی) بر روی ۹ آزمودنی غیرفعال بود، حاکی از کاهش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (TBARS[6])، عدم تغییر CAT و افزایش در شاخص‌های SOD و GPx بود (۱۱). در سالیان اخیر، بیشتر مطالعات انجام‌گرفته در زمینهٔ شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی در افراد مورد تحقیق، بر پایهٔ استفاده از نمونه‌های خونی (سرم و پلاسما) بوده است. با توجه به تهاجمی بودن این روش اندازه‌گیری گاه می‌توان شاهد عدم تمایل آزمودنی‌های نوجوان، غیرورزشکار یا ورزشکار برای نمونه‌گیری‌های مکرر در جلسات تمرینی بود. با مدنظر قرار دادن مشابهت‌هایی که در ترکیبات خون و بزاق وجود دارد و اینکه نمونه‌گیری از این بافت، غیرتهاجمی و آسان‌تر از خون است، در سال‌های اخیر گرایش به بررسی و مطالعه روی بزاق افزایش یافته است (۲۱، ۱۵). با وجود این، تحقیقات انجام‌گرفته در حیطهٔ ورزش و فعالیت بدنی در ارتباط با استرس اکسایشی بسیار محدود است و در اندک پژوهش‌های موجود، تنها بر تأثیرات حاد فعالیت ورزشی بر شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی بزاق تأکید شده است (۲۱). بزاق که ترکیبی هتروژن متشکل از الکترولیت‌ها، پروتئین‌ها، گلیکوپروتئین‌ها، مولکول‌های کوچک آلی و ترکیبات منتقل‌شده از خون است، با دارا بودن ایمنوگلوبولین A، لیزوزوم، لاکتوفرین، اوریک اسید، آلبومین، آسکوربات، گلوتاتیون، سروپلاسمین و آنزیم‌های SOD، CAT و پراکسیداز محیطی ایمن و غنی از آنتی‌اکسیدان‌ها را برای مبارزه با عوامل اکسایشی فراهم می‌آورد (۱۵، ۱۲). این احتمال وجود دارد که تغییر در هر یک از این شاخص‌ها، چه به‌صورت تغییرات حاد ناشی از فعالیت‌های کوتاه‌مدت و چه سازگاری‌های به‌وجودآمدهٔ ناشی از تمرینات ورزشی،

1. Free radical
2. Reactive oxygen species
3. Superoxide dismutase
4. Catalase
5. Glutathione peroxidase
6. Thiobarbituric acid reactive substances

به‌نوعی منعکس‌کنندهٔ تغییرات ایجادشده در خون و محیط بدن نیز باشد. در معدود مطالعه‌های ورزشی انجام‌گرفته، وجود ارتباط مستقیم بین شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی غیرآنزیمی در نمونه‌های خونی و بزاقی نیز مشاهده شده است (۴). با توجه به آنچه در مورد تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها و بروز استرس اکسایشی ناشی از فعالیت‌ها و افزایش توان دفاع آنتی‌اکسیدانی متعاقب تمرینات هوازی گفته شد و نتایج متناقض تحقیقات در زمینهٔ ماهیت تمرین هوازی به‌صورت بلند و کوتاه‌مدت، مطالعهٔ حاضر در نظر دارد تا وضعیت سطوح استراحتی شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی آنزیمی را در افراد جوان غیرورزشکار در سازگاری به تمرینات هوازی بلندمدت و نیز در پاسخ به فعالیت هوازی حاد بررسی کند. همچنین نظر به اینکه تا زمان نگارش این متن پژوهشی در زمینهٔ آثار تمرینات درازمدت هوازی بر برخی از متغیرهای آنتی‌اکسیدانی در محیط بزاق پژوهشی انجام نگرفته یا در صورت انجام بسیار محدود بوده و تنها محدود به اثرات حاد و تک‌جلسه فعالیت‌های وامانده‌ساز هوازی یا مقاومتی است، تحقیق حاضر قصد دارد تا شاخص‌های یادشده را در هر دو محیط بزاقی و خونی بررسی کند.

روش‌شناسی

جامعه و نمونهٔ آماری: مطالعهٔ حاضر به‌صورت دوگروهی (گروه تجربی و کنترل) در قالب طرح‌های نیمه‌تجربی طرح‌ریزی شد و پس از تصویب طرح در کمیتهٔ اخلاق در پژوهش و ثبت آن در مرکز کارآزمایی بالینی به مرحلهٔ اجرا درآمد. از میان ۸۰ نفر از داوطلبان شرکت در فراخوان ورزشی، تعداد ۳۰ مرد سالم غیرفعال دانشگاهی با دامنهٔ سنی ۱۸ تا ۲۱ سال، پس از حضور در جلسهٔ هماهنگی و آشنایی با چارچوب کلی طرح ورزشی و طی چند مرحله از جمله معاینات پزشکی، بررسی‌های اولیهٔ ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی و تکمیل فرم رضایت آگاهانه به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. غیرورزشکار بودن (نداشتن فعالیت منظم ورزشی در شش ماه اخیر)، عدم استعمال سیگار، عدم مصرف مکمل‌های غذایی و داروهای درمانی (حداقل در سه ماه گذشته)، نداشتن بیماری (بیماری‌های قلبی – تنفسی و عضلانی و دهان و دندان) و خوابگاهی بودن (به‌منظور یکسان‌سازی و پایش مصرف مواد غذایی) از شرایط اولیهٔ ورود به مطالعه بود. با در نظر گرفتن طرح تحقیق، آزمودنی‌ها بعد از تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) به شیوهٔ تصادفی در یکی از دو گروه همگن (هر گروه ۱۵ نفر)، تمرین هوازی و کنترل قرار گرفتند. شایان ذکر است در طول اجرای تحقیق ۳ نفر از آزمودنی‌های گروه کنترل از مطالعه کنار گذاشته شدند.

طرح تحقیق و روش اجرا: قرارداد تمرینی در مطالعهٔ حاضر دربرگیرندهٔ ۳۰ تا ۵۰ دقیقه فعالیت هوازی به‌صورت تداومی بر روی نوار گردان (افزایش تدریجی و متناوب در شدت و مدت زمان تمرین) به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۳ جلسه (جلسات تمرینی نامتوالی) بود که پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن و حرکات کششی، بر روی نوار گردان با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره (به روش کاروونن) انجام می‌گرفت و هر جلسهٔ تمرینی در پایان با ۵ دقیقه سرد کردن (راه رفتن روی نوار گردان و حرکات کششی) پایان می‌یافت. شدت و مدت تمرینات هوازی براساس آخرین توصیه‌های دانشکدهٔ پزشکی ورزشی آمریکا برای افراد سالم غیرفعال (۶) و رعایت اصل اضافه‌بار در تمرینات طراحی شد. به‌منظور تعیین شدت تمرینات بر مبنای ضربان قلب، از ضربان‌سنج (پلاربیت مدل ۰۵۷۳ CE) استفاده می‌شد. جلسات تمرینی و نمونه‌گیری (به‌منظور عدم تأثیر ریتم شبانه‌روزی) در شرایط زمانی و مکانی یکسان (دما، رطوبت، نور و تهویهٔ

هوا)، زیر نظر پزشک طرح اجرا شد. همچنین به‌منظور بررسی اثرات حاد فعالیت ورزشی وامانده‌ساز از آزمون هفت‌مرحله‌ای بروس[1] استفاده شد. برای کنترل تغذیهٔ آزمودنی‌ها و حصول اطمینان از مصرف نکردن مواد خوراکی تأثیرگذار بر روی نمونه‌های خونی و بزاقی، از پرسشنامهٔ یادآمد ۲۴ ساعته در وهله‌های زمانی متفاوت استفاده شد.

روش نمونه‌گیری: نمونه‌های خونی و بزاقی در سه مرحلهٔ قبل از شروع دورهٔ تمرینی، بعد از اتمام دورهٔ تمرینی (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) و بعد از یک جلسه فعالیت هوازی وامانده‌ساز در حالت ناشتا از آزمودنی‌ها به‌دست آمد. در هر نوبت از خون‌گیری، ۵ میلی‌لیتر خون از ورید پیش‌آرنجی بازوی راست آزمودنی‌ها تهیه و به لوله‌های استریل افزوده شد و تا زمان انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی در فریز (۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد) نگهداری شد. نمونه‌های بزاقی در پی ناشتایی شبانه و پس از راهنمایی افراد به شست‌وشوی دهان با آب مقطر، در حالت نشسته، سر خمیده به جلو و رعایت شرایط لازم برای صحت در نمونه‌گیری مانند مسواک زدن و ... بدون تحریک خارجی به میزان ۴ میلی‌لیتر در فالکون‌های ۱۵ میلی‌لیتری جمع‌آوری شد. نمونه‌ها در هر مرحله با سرعت ۴۰۰۰ دور به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شده (۱۴) و مایع سطحی به‌دست‌آمده از نمونهٔ بزاقی با انتقال به میکروتیوب‌ها، در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند تا در زمان مشخص برای اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی به‌کار روند. در نمونه‌های خونی، فعالیت آنزیم‌های SOD و GP_X در گلبول‌های قرمز و نمونه‌های بزاقی (۱۴) به‌ترتیب با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی (RANSOD) و (RANSEL) محصول شرکت انگلیسی (RANDOX) با روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد. فعالیت CAT در نمونه‌های خونی و بزاقی نیز با بهره‌گیری از شیوهٔ ابی[2]، براساس سرعت تجزیهٔ H_2O_2 در طول موج ۲۴۰ نانومتر به‌وسیلهٔ اسپکتروفتومتری مورد سنجش قرار گرفت (۱). در نمونه‌های خونی فعالیت آنزیم‌های SOD، CAT و GPx براساس واحد در میلی‌گرم هموگلوبین (U/mg Hb) و در نمونه‌های بزاقی براساس واحد در میلی‌گرم پروتئین (U/mg protein) بیان شد.

روش آماری: در پژوهش حاضر به‌منظور بررسی همگنی داده‌های اولیه (جدول ۱) از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده شد. بررسی تغییرات در مراحل اندازه‌گیری شاخص با استفاده از آزمون تحلیل واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون پس‌تعقیبی بونفرونی در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام گرفت. برای مطالعهٔ تفاوت بین‌گروهی نیز از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین به‌منظور بررسی ارتباط بین نمونه‌های خونی و بزاقی از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در تجزیه‌وتحلیل آماری از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۱۵ بهره برده شد.

نتایج

ویژگی‌های فردی و مشخصات فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد)، شامل سن، قد، وزن، درصد چربی، شاخص تودهٔ بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی به تفکیک هر یک از گروه‌های تجربی (تمرین) و کنترل، در جدول ۱ ارائه شده است. میزان تغییرات در شاخص‌های SOD، GPx و CAT در نمونه‌های خون و بزاق، به‌ترتیب در جدول‌های ۲ و ۳ نشان داده شده است.

نتایج حاصل از نمونه‌های خونی (جدول ۲) حاکی از آن است که تمرین هوازی موجب افزایش معنادار در فعالیت SOD، CAT و GP_X در گروه تجربی شد ($P<۰/۰۵$). با وجود افزایش سطح SOD در هر دو گروه

1. Bruce test

2. Aebi

تجربی و کنترل در پی فعالیت هوازی وامانده‌ساز، تنها در گروه کنترل تفاوت معنادار مشاهده شد (P<۰/۰۵). در بررسی بین‌گروهی نیز، اختلاف معناداری بین دو گروه تمرین و کنترل در دومین مرحلهٔ خون‌گیری دیده شد (P<۰/۰۵). همچنین، متعاقب فعالیت وامانده‌ساز هوازی، افزایش ناچیز مشاهده‌شده در شاخص CAT در هر دو گروه نسبت به مرحلهٔ قبل، از لحاظ آماری معنادار نبود (P>۰/۰۵). مطابق بررسی بین‌گروهی، تفاوت معناداری بین مراحل بعد از تمرین و بعد از فعالیت وامانده‌ساز مشاهده شد (P<۰/۰۵). در زمینهٔ شاخص GPx نیز یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز سبب افزایش معنی‌دار در گروه تجربی شد (P<۰/۰۵). بین مراحل اندازه‌گیری، بین دو گروه تجربی و کنترل در مرحلهٔ بعد از تمرین و بعد از فعالیت هوازی تفاوت معناداری وجود داشت (P<۰/۰۵).

جدول ۱. مشخصات فردی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد)

مشخصات آزمودنی‌ها	گروه‌های مورد تحقیق			
	تمرین هوازی (۱۵ نفر)		کنترل (۱۲ نفر)	
سن (yr)	۱۸/۶±۰/۸		۱۸/۲±۰/۸	
قد (cm)	۱۷۵/۶±۹/۵		۱۷۳/۱±۵/۱	
	پیش از تمرین	پس از تمرین	پیش از تمرین	پس از تمرین
وزن (kg)	۶۷/۱±۹/۸	۶۶/۷±۹/۲	۶۶/۹±۸/۹	۶۷/۷±۸/۵
چربی بدن (%)	۱۳/۷±۲/۶	۱۲/۹±۲/۵	۱۲/۳±۲/۹	۱۲/۶±۳/۱
شاخص تودهٔ بدنی (kg/m^2)	۲۱/۸±۱/۹	۲۱/۴±۱/۶	۲۲/۱±۲/۶	۲۲/۷±۲/۱
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg/min)	۳۹/۹±۲/۱	۴۱/۲±۲/۴	۴۰/۶±۲/۲	۴۰/۷±۱/۹

جدول ۲. تغییرات شاخص‌های مورد تحقیق در مراحل سه‌گانهٔ اندازه‌گیری در نمونه‌های خونی

شاخص‌های تحقیق	گروه	پیش از دورهٔ تمرین	پس از دورهٔ تمرینی		پس از فعالیت هوازی وامانده‌ساز	
SOD (U/mg Hb)	تمرین	۱۰۵۷/۳ ± ۳۲۲/۷	۱۲۴۱/۳ ± ۳۹۳/۳	§*	۱۲۶۶/۸ ± ۳۵۱/۷	#
	کنترل	۱۰۷۸/۷ ± ۲۱۱/۷	۱۰۰۴/۸ ± ۱۴۸/۳		۱۱۶۱/۲ ± ۱۳۵/۵	†
CAT (U/mg Hb)	تمرین	۴۱/۸ ± ۵/۳	۴۹/۱ ± ۷/۴	§*	۴۹/۹ ± ۵/۹	§#
	کنترل	۴۳/۹ ± ۳/۸	۴۳/۴ ± ۶/۲		۴۵/۱ ± ۵/۱	
GPx (U/mg Hb)	تمرین	۳۱/۲ ± ۳/۳	۳۴/۸ ± ۵/۵	§*	۳۶/۱ ± ۳/۹	§#
	کنترل	۲۹/۴ ± ۳/۱	۲۸/۸ ± ۳/۴		۳۰/۷ ± ۳/۲	

داده‌های به‌صورت میانگین ± انحراف استانداردند، * تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین مرحلهٔ پیش از تمرین و پس از تمرین، # تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین مرحلهٔ پیش از تمرین و پس از فعالیت وامانده‌ساز، † تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین مرحلهٔ پس از دورهٔ تمرینی و بعد از فعالیت وامانده‌ساز، § تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین گروه تمرین و کنترل.

نتایج به‌دست‌آمده از نمونه‌های بزاقی (جدول ۳) نشان می‌دهد که تمرین هوازی سبب افزایش ناچیز در شاخص‌های GPx و CAT و افزایش معنادار در شاخص SOD (افزایش ۴۳ درصدی) شد (P<۰/۰۵). همچنین، متعاقب فعالیت هوازی وامانده‌ساز افزایش معنادار فعالیت SOD در هر دو گروه تجربی و کنترل مشاهده شد (P<۰/۰۵). در بررسی تغییرات بین‌گروهی، اختلاف معناداری در شاخص‌های SOD و CAT به‌ترتیب در مرحلهٔ بعد از تمرین و مرحلهٔ بعد از فعالیت حاد هوازی بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده شد (P<۰/۰۵).

جدول ۳. تغییرات شاخص‌های مورد تحقیق در مراحل سه‌گانهٔ اندازه‌گیری در نمونه‌های بزاقی

شاخص‌های تحقیق	گروه	پیش از دورهٔ تمرین	پس از دورهٔ تمرینی		بعد از فعالیت هوازی وامانده‌ساز	
SOD (U/mg protein)	تمرین	۰/۸۰ ± ۰/۲۹	۱/۱۵ ± ۰/۲۵	§*	۱/۲۶ ± ۰/۲۳	†#
	کنترل	۰/۸۴ ± ۰/۲۵	۰/۹۶ ± ۰/۳۶		۱/۲۳ ± ۰/۲۷	†#
CAT (U/mg protein)	تمرین	۰/۰۵۵ ± ۰/۰۱	۰/۰۶۳ ± ۰/۰۲		۰/۰۶۲ ± ۰/۰۲	§
	کنترل	۰/۰۴۷ ± ۰/۰۲	۰/۰۴۸ ± ۰/۰۲		۰/۰۴۲ ± ۰/۰۱	
GPx (U/mg protein)	تمرین	۰/۰۶ ± ۰/۰۲	۰/۰۷ ± ۰/۲		۰/۰۸ ± ۰/۰۲	
	کنترل	۰/۰۷ ± ۰/۰۳	۰/۰۶ ± ۰/۰۳		۰/۰۷ ± ۰/۰۲	

داده‌های به‌صورت میانگین ± انحراف استانداردند، * تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین مرحلهٔ پیش از تمرین و پس از تمرین، # تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین مرحلهٔ پیش از تمرین و پس از فعالیت وامانده‌ساز، † تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین مرحلهٔ بعد از دورهٔ تمرینی و بعد از فعالیت وامانده‌ساز، § تفاوت معنادار (P<۰/۰۵) بین گروه تمرین و کنترل.

بحث و نتیجه‌گیری

براساس مطالعهٔ حاضر، شاخص SOD در نمونه‌های خونی و بزاقی در پی انجام یک دوره تمرین هوازی با افزایش معناداری همراه بود. علاوه‌بر این، اجرای فعالیت وامانده‌ساز هوازی موجب افزایش معنادار این شاخص در هر دو گروه تجربی و کنترل شد. در نمونه‌های خونی، تغییر افزایشی SOD در پی فعالیت وامانده‌ساز نسبت به مرحلهٔ پس از دورهٔ تمرینی در گروه تمرین معنادار نبود. این احتمال وجود دارد که افزایش غیرمعنادار مشاهده‌شدهٔ بعد از فعالیت وامانده‌ساز در گروه تمرین به‌دلیل همپوشانی با افزایش شایان توجه در سطوح SOD ناشی از سازگاری به دورهٔ تمرین، چندان قابل تشخیص نباشد. در بررسی ادبیات تحقیقی نتایج همسو و ناهمسویی قابل مشاهده است (۲،۱۱). برای مثال، میازاکی و همکاران (۲۰۰۱) افزایش در فعالیت آنزیم SOD را به دنبال سه ماه تمرین هوازی و عدم تغییر در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز را در افراد غیرفعال گزارش کردند (۱۱). در مقابل، آگوس (۲۰۱۱) اظهار داشت که یک دوره تمرین منظم هوازی تغییر معناداری در فعالیت SOD در مردان و زنان غیرورزشکار ایجاد نمی‌کند، ولی یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی موجب افزایش معناداری SOD می‌شود (۲). جنسیت آزمودنی‌ها، دامنهٔ سنی و روش اندازه‌گیری شاخص مورد نظر و نحوهٔ افزایش تدریجی در شدت و مدت برنامهٔ تمرینی از عمده دلایل تفاوت‌های دیده‌شده در بین تحقیق حاضر و تحقیق آگوس باشد. برای مثال، آزمودنی‌های تحقیق مذکور را هر دو جنسیت تشکیل می‌دادند و نظر به اینکه تولید FR و به‌طور کلی استرس اکسایشی در زنان به‌دلیل داشتن هورمون استروژن (۱۷ بتا استرادیول) می‌تواند کمتر از مردان باشد (۹) از این جهت با تحقیق حاضر متفاوت است. به‌طور خلاصه فعالیت هوازی با افزایش اکسیژن مصرفی (VO_2) و نیازمندی بیشتر به انرژی (تولید ATP) از طرق مختلف موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد (FR) می‌شود. در این بین، فرایندهای سلولی میتوکندری و زنجیرهٔ انتقال الکترون از عمده‌ترین بخش‌های تولید FR ناشی از فعالیت هوازی به‌شمار می‌رود (۵). در مقابل، آنتی‌اکسیدان‌های بدن وظیفهٔ تقلیل یا تجزیهٔ این گونه‌های واکنشی را بر عهده دارند (۱۸). SOD به‌عنوان یکی از مهم‌ترین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، در اولین مرحله از حذف FR ها، آنیون سوپر اکسید را به اکسیژن و رادیکال پراکسید هیدروژن تبدیل می‌کند (۵). عقیدهٔ عمومی بر این است که در پاسخ به افزایش تولید ROS و تحریک بیان ژن‌های آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، SOD افزایش می‌یابد (۸). مشخص شده است که هیدروژن پراکسید و سایر ROS های تولیدشده در فعالیت‌های ورزشی با فعال کردن فاکتور نسخه‌برداری هسته‌ای کاپا (NF-kB) در سیتوزول و انتقال به دورن هسته‌ها، موجب افزایش بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند SOD در سلول‌های بدن می‌شود (۲۰). علاوه‌بر افزایش میزان تولید FR، افزایش رهایی برخی از تولیدات جنبی از ساختار FRها می‌تواند تولید آنتی‌اکسیدان‌ها را تحریک کند (۷). همچنین، افزایش SOD در مایعات بدن مانند خون می‌تواند نتیجهٔ آزاد شدن آنزیم SOD از سلول‌های دیگر مانند سلول‌های عضلانی باشد (۲۲). فقدان پژوهش‌های انجام‌گرفته در زمینهٔ تأثیر تمرین هوازی بر شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی بزاقی امکان مقایسهٔ نتایج مطالعات را محدود می‌کند. از بین معدود مطالعاتی که به بررسی فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها در بزاق در پی فعالیت ورزشی پرداخته‌اند، نظری و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی اثر فعالیت حاد هوازی بر تغییرات آنتی‌اکسیدان‌های بزاقی در مردان غیرورزشکار نشان دادند که فعالیت SOD بلافاصله پس از فعالیت وامانده‌ساز به‌طور معناداری افزایش می‌یابد

که این نتیجه با نتایج مطالعهٔ حاضر همسوست (۱۳). با وجود رقیق بودن بزاق نسبت به خون، بازتاب تغییرات مشاهده‌شده در دستگاه گردش خون در این بافت می‌تواند حائز اهمیت باشد. بزاق اولین سد دفاعی بدن در برابر اکسیدان‌ها به‌شمار می‌رود و ترکیبات بیوشیمیایی از طرق مختلف از خون به بزاق انتقال می‌یابند (۱۵). ازاین‌رو در سال‌های اخیر بیان شده است که نمونه‌های بزاقی نیز می‌تواند اطلاعات دقیقی از وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن انسان فراهم سازد (۹). در مطالعهٔ حاضر علی‌رغم مشابه و همسو بودن تغییرات ایجادشده در سطوح خونی و بزاقی SOD در پاسخ ورزشی و آثار تمرین ورزشی، ارتباط معناداری بین دو شیوهٔ اندازه‌گیری مشاهده نمی‌شود. ازاین‌رو لزوم بررسی‌های بیشتر به‌منظور روشن‌تر شدن این نتیجه مورد نیاز است.

در خصوص آنزیم CAT در نمونه‌های خونی نتایج تحقیق نشان داد که تمرین هوازی سطوح آنزیمی CAT را به شکل معناداری افزایش داد و این افزایش پس از یک وهله فعالیت هوازی نیز نسبت به پیش از دورهٔ تمرینی معنادار بود. مطابق یافته‌ها افزایش مشابه ولی غیرمعنادار در CAT بزاقی در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. همچنین، در گروه کنترل یک جلسه تمرین وامانده‌ساز هوازی با کاهش در فعالیت آنزیم CAT بزاقی همراه بود که در مقایسه با عدم تغییر این شاخص در نمونه‌های خونی بحث‌برانگیز است. نتیجهٔ حاضر با نتایج مطالعهٔ روان و همکاران (۲۰۱۱) در قسمتی که به بررسی آثار حاد فعالیت ورزشی پرداخته‌اند، موافق و در بخش بررسی اثرات مزمن تمرین ورزشی متضاد است (۱۹). این گروه تحقیقی اشاره داشتند که تمرین هوازی سبب کاهش CAT خونی افراد تمرین‌کرده می‌شود؛ هرچند CAT پس از فعالیت حاد هوازی افزایش معناداری را نشان می‌دهد. در بررسی مطالعات انجام‌گرفته بر روی CAT در نمونه‌های بزاقی، سریری و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که یک وهله فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی موجب افزایش غیرمعنادار فعالیت CAT می‌شود (۲۱). افزایش ایجادشده در تولید FRها با تنظیم افزایشی این آنزیم مرتبط است. به‌طوری‌که نز و همکاران (۲۰۰۷) با مطالعه روی ورزشکاران اظهار داشتند که شدت فعالیت ورزشی (میزان تولید ROS ناشی از فعالیت ورزشی) می‌تواند در تغییرات این آنزیم مؤثر باشد (۱۰). در تحقیق حاضر تغییرات مشابهی از نظر افزایش شاخص CAT در نمونه‌های بزاقی و خونی در پی اجرای دورهٔ تمرینی مشاهده شد که بین دو شیوه تنها از نظر معناداری تفاوت وجود داشت. با وجود این نباید فراموش کرد که ترکیبات شیمیایی مشابه حاضر در خون و بزاق از لحاظ کمی و کیفی متفاوت بوده و میزان حضور برخی از ترکیبات در این بافت‌ها متفاوت است که این مسئله می‌تواند از جمله دلایل متفاوت بودن بزاق و نمونه‌های خونی باشد (۳). همچنین، باید اشارهٔ مجددی داشت به اینکه ترکیبات حاضر در بزاق طی چند مرحله از خون به بزاق منتقل می‌شوند. در نتیجه می‌توان زمان تأخیری برای حضور ترکیبات آنتی‌اکسیدانی در بزاق در پاسخ به فعالیت‌های حاد ورزشی در نظر گرفت که قسمتی از تفاوت‌های موجود در دو نمونهٔ خونی و بزاقی را توضیح داد (۱۵).

در خصوص تغییرات شاخص GPx در نمونه‌های خونی، تمرین هوازی با افزایش معنادار در گروه تمرین همراه بود که این افزایش پس از فعالیت وامانده‌ساز هوازی همچنان بدون تغییر نسبت به پیش از دورهٔ تمرینی و پس از آن ثابت باقی ماند. در مقابل، در هیچ‌یک از مراحل قبل و بعد از تمرین و بعد از فعالیت وامانده‌ساز تغییر معناداری در GPx بزاقی مشاهده نشد. به‌طوری‌که تغییرات مشاهده‌شده در خون در نمونه‌های بزاقی در هیچ‌یک از دو گروه تکرار نشد. میازاکی و همکاران (۲۰۰۱) با مطالعه بر

روی افراد غیرفعال افزایش در شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و GPx را پس از یک دورهٔ تمرینی گزارش کردند (۱۱). از سویی دیگر، نتایج مطالعهٔ دیگر بر روی افراد غیرورزشکار نیز عدم تغییر در سطوح GPx به‌دنبال تمرین هوازی را نشان می‌دهد (۱۹). کاواس و همکاران (۲۰۰۵) نیز با بررسی فعالیت آنزیم‌های SOD، CAT و GPx بزاقی در جودوکاران نخبه اظهار داشتند که پس از یک جلسه فعالیت تمرینی افزایش معنادار در آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مشاهده شد. مشخص شده است که تولید ROS با افزایش بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در پاسخی سازگارشده با فعالیت ورزشی منظم و تمرین، توسط بیان ژن میانجی‌گیری می‌شود (۱۸). علاوه‌بر این، آبشار پیام‌رسانی ایجادشده به‌واسطهٔ فاکتور هسته‌ای E2 مربوط به عامل-۲ (Nrf-2)، بیان آنتی‌اکسیدان‌های زیادی همچون گلوتاتیون ردوکتاز (GR)، GP_X، CAT و SOD را تنظیم کند (۱۶). در ادامه سطوح افزایش‌یافتهٔ آنتی‌اکسیدان‌ها به‌منظور کاهش آثار مخرب ROS به‌کار گرفته می‌شوند. ماهیت فعالیت ورزشی (دورهٔ تمرینی، نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی) نقش مهمی در تنظیم افزایشی GPx دارد و هر اندازه شدت فعالیت ورزشی و مدت زمان تمرین افزایش می‌یابد، افزایش بزرگ‌تری در فعالیت این آنزیم دیده می‌شود (۱۸). قسمتی از عدم مشابهت در تغییرات سطوح GP_X بزاقی با نمونه‌های خونی، می‌تواند مربوط به غلظت و مقادیر بسیار اندک آنتی‌اکسیدانی بزاقی در مقایسه با خون باشد. نکتهٔ شایان توجه دیگر می‌تواند تغییرات در میزان ترشح بزاق باشد. با افزایش شدت و مدت فعالیت ورزشی، تحریک سمپاتیکی افزایش می‌یابد. افزایش تحریک سمپاتیکی با ایجاد انقباض عروقی می‌تواند به تغییر در ترشح بزاق منجر شود (۱۵). هرچند در تحقیق حاضر ترشح بزاق تغییر معناداری را به‌دنبال فعالیت‌های ورزشی نشان نداد، این احتمال وجود دارد که کاهش هرچند غیرمعنادار بزاق بر غلظت برخی از ترکیبات بزاقی و نتایج به‌دست‌آمده از اندازه‌گیری تأثیرگذار باشد.

به‌طور کلی، دو ماه تمرین منظم هوازی موجب افزایش معنادار شاخص‌های SOD، CAT و GPx در نمونه‌های خونی شد و نشان‌دهندهٔ ارتقای پتانسیل دفاع آنتی‌اکسیدانی است. در نمونه‌های بزاقی نیز تنها SOD تغییرات مشابهی را نشان داد. همچنین، یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی با افزایش معنادار شاخص‌های SOD، CAT و GPx در نمونه‌های خونی نسبت به مرحلهٔ قبل از دورهٔ تمرینی همراه بود و این تغییرات تنها در شاخص SOD در بزاق مشاهده شد. با توجه به نبود مطالعات انجام‌گرفته در زمینهٔ تأثیر تمرین هوازی و پژوهش‌های اندک در خصوص پاسخ ورزشی بر شاخص‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی در نمونه‌های بزاقی و مقایسهٔ ارتباط بین این دو شیوه، لزوم مطالعات بیشتر در این زمینه، به‌منظور نتیجه‌گیری‌های معتبرتر در فعالیت‌های ورزشی پیشنهاد می‌شود.

منابع و مآخذ

1. Aebi H. (1984). "**Catalase in vitro. Method Enzymol**". 105;121-6.
2. Akkus H. (2011). "**Effects of acute exercise and aerobic exercise training on oxidative stress in young men and women**". Afr J Pharm Pharmacol. 5(16);1925-31.

3. Chapple IL, Mason GI, Garner I, et al. (1997). "**Enhanced chemiluminescent assay for measuring the total antioxidant capacity of serum, saliva and crevicular fluid**". Ann Clin Biochem. 34 (Pt 4);412-21.
4. Deminice R, Sicchieri T, Payão PO, et al. (2010). "**Blood and salivary oxidative stress biomarkers following an acute session of resistance exercise in humans**". Int J Sports Med. 31(09);599-603.
5. Finaud J, Lac G, Filaire E. (2006). "**Oxidative stress : relationship with exercise and training**". Sports Med. 36(4); 327-58.
6. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al. (2011). "**American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise**". Med Sci Sports Exerc. 43(7);1334-59.
7. Greenleaf J. (2004). "**Deconditioning and Reconditioning**". CRC Press. 61-78.
8. Ji LL. (1999). "**Antioxidants and oxidative stress in exercise**". Proc Soc Biol Med. 222(3);283-92.
9. Kerksick C, Taylor Lt, Harvey A, et al. (2008). "**Gender-related differences in muscle injury, oxidative stress, and apoptosis**". Med Sci Sports Exerc. 40(10);1772-80.
10. Knez WL, Jenkins DG, Coombes JS. (2007). "**Oxidative stress in half and full Ironman triathletes**". Med Sci Sports Exerc. 39(2);283-8.
11. Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, et al. (2001). "**Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise**". Eur J Appl Physiol. 84(1-2);1-6.
12. Nagler RM, Klein I, Zarzhevsky N, et al. (2002). "**Characterization of the differentiated antioxidant profile of human saliva**". Free Radic Biol Med. 32(3);268-77.
13. Nazari Y, Damirchi A, Sariri R, et al. (2012). "R**esponse of salivary antioxidants to intense exercise in non-athlete men**". JEPonline. 15(3);1-9.
14. Novakovic N, Todorovic T, Rakic M, et al. (2014). "**Salivary antioxidants as periodontal biomarkers in evaluation of tissue status and treatment outcome**". J Periodontal Res. 49(1);129-36.
15. Nunes LAS, Macedo DVd. (2013). "**Saliva as a diagnostic fluid in sports medicine: potential and limitations**". JBPML. 49;247-55.
16. Osburn WO, Kensler TW. (2008). "**Nrf2 signaling: an adaptive response pathway for protection against environmental toxic insults**". Mutat Res. 659(1-2);31-9.
17. Pham-Huy LA, He H, Pham-Huy C. (2008). "**Free radicals, antioxidants in disease and health**". Int J Biomed Sci. 4(2);89-96.
18. Powers SK, Jackson MJ. (2008). "**Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production**". Physiol Rev. 88(4);1243-76.

19. Revan S, Erol AE. (2011). "**Effects of endurance training on exhaustive exercise-induced oxidative stress markers**". Afr J Pharm Pharmacol. 5(3);437 - 41.
20. Sachdev S, Davies KJ. (2008). "**Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise**". Free Radic Biol Med. 44(2);215-23.
21. Sariri R, Damirchi A, Nazari Y. (2013). "**Salivary antioxidant variations in athletes after intense exercise**". Medicina Sportiva. 1(9);2043 - 50.
22. Sen C, Packer L, Hänninen O. (2000). "**Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise**". Elsevier. 261-262.

The Effect of 8 Weeks of Aerobic Training and Exhaustive Exercise on Salivary and Blood Antioxidant Enzymes in Sedentary Men

Vahid Sari Sarraf[1*]- Ramin Amirsasan[2]- Hamid Reza Zolfi[3]

1,2. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran 3. PhD Student of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran

(Received: 2015/11/23;Accepted: 2016/04/11)

Abstract

Some studies suggest that saliva could be a good alternative of blood in sport medicine researches. Therefore, the aim of the present study was to evaluate the effect of aerobic training and aerobic exhaustive exercise on blood and salivary indexes of superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPx) in sedentary men. 27 healthy men (18-21 years old) were randomly allocated to 2 groups: training (n=15, 3 training sessions per week, for 8 weeks, running at 50-70% of Heart Rate Reserve) and control (n=12). After the training course, the subjects performed aerobic exhaustive exercise. Blood and salivary samples were collected before and after the training and also after the exhaustive exercise to measure SOD, CAT and GPx levels. Data were analyzed by analysis of variance (ANOVA) with repeated measures, Bonferroni post hoc test and Pearson correlation at $P<0.05$. Salivary SOD and blood SOD, CAT and GPx in the training group significantly increased following the training period ($P<0.05$). Salivary and blood SOD activity significantly increased after the exhaustive exercise in both control and training groups ($P<0.05$). Aerobic training and exhaustive exercise had no significant effects on salivary CAT and GPx levels ($P>0.05$). Generally, aerobic training could promote enzyme antioxidants in blood samples and salivary SOD. Also, salivary and blood SOD increases in response to exhaustive exercise. Therefore, more research is needed in order to use saliva as a non-invasive method in exercise and sport studies.

Keywords

Saliva, Superoxide Dismutase, Aerobic Exercise, Catalase, Glutathione Peroxidase.

[*] Corresponding Author: Email: sarraf@tabrizu.ac.ir, vsarisarraf@gmail.com ; Tel: +98 4133393394, +989353313931