پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۹، شمارهٔ ۲، تابستان ۱۳۹۶
ص ص : ۱۱۳- ۱۰۱

مقایسه تاثیر فعالیت هوازی بیشینه بر تغییرات آنتی اکسیدانی و ایمونوگلوبولین A بزاقی در مردان میانسال ورزشکار و غیر ورزشکار

حمزه عبدی نژاد*[۱]- ارسلان دمیرچی[۲] – ریحانه سریری[۳]

۱.دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی ، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت ، ایران ۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت ، ایران ۳. استاد بیوشیمی، دانشکده علوم، دانشگاه گیلان، رشت ، ایران

(تاریخ دریافت : ۱۲/ ۰۵ / ۱۳۹۵، تاریخ تصویب : ۰۶ / ۰۹ / ۱۳۹۵)

چکیده

فعالیت‌های بدنی نقش مهمی در پیشگیری، به تأخیر انداختن و درمان مشکلات ناشی از فرآیند پیری و بهبود کیفیت زندگی دارند. هدف از این تحقیق، اندازه‌گیری شاخص‌های سیستم دفاع آنتی اکسیدانی و ایمونولوژیکی برای درک اثر فعالیت ورزشی هوازی بود. ۱۲ ورزشکار مرد (سن ۴/۹۵±۵۱/۷ سال، وزن ۴/۵۱±۶۷/۵ کیلوگرم، شاخص توده بدن ۰/۹۲±۲۳/۹۳ کیلوگرم بر مترمربع) و ۱۲ غیرورزشکار مرد (سن ۳/۲۸±۵۲/۹۱ سال، وزن ۵/۱۲±۷۲/۳۵ کیلوگرم، شاخص توده بدن ۰/۸۹±۲۵/۵۸ کیلوگرم بر مترمربع)، به صورت تصادفی هدفمند انتخاب شدند. آزمون تعدیل شده ۲۰ متر شاتل ران برای فعالیت هوازی وامانده ساز مورد استفاده قرار گرفت. فعالیت آنزیم های سوپراکسیداز دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، پراکسیداز (POD) و همچنین ایمونوگلوبولین A بزاقی قبل، بلافاصله بعد و یک ساعت بعد ازتمرین هوازی بیشینه اندازه گیری شد. بر اساس نتایج، فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی در هر دو گروه بلافاصله بعد از فعالیت و هم چنین یک ساعت بعد از فعالیت، افزایش معناداری نسبت به قبل از فعالیت داشت. از طرفی، در هر دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار، تفاوت معنا دار بین مقدار ایمونوگلوبولین A قبل و بعد از تمرین ملاحظه نشد. در حالت ریکاوری نیز فعالیت آنزیم های CAT و SOD در گروه ورزشکار نسبت به غیر ورزشکار افزایش معناداری نشان دادند. به نظر می رسد که سابقه فعالیت ورزشی منظم در افراد ورزشکار می‌تواند باعث سازگاری بهینه و افزایش توان سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی در مقابله با فشار اکسایشی گردد.

واژه‌های کلیدی

فعالیت هوازی، آنزیم های آنتی اکسیدانی، بزاق، ایمونوگلوبولین A ، میانسالی.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۱۵۳۵۲۰۶۲۶

Email : sariri@guilan.ac.ir

مقدمه

روند افزایش سن به سمت پیری یک فرایند پیش رونده و پویا با تغییرات ریخت شناسی، عملکردی، همودینامیکی خون و روانشناختی است که توانایی فرد را برای سازگاری با محیط کاهش می‌دهد. میانگین سن در کشورهای در حال پیشرفت ۲۴/۳ در مقایسه با ۳۷/۴ در کشورهای پیشرفته است و تخمین زده می‌شود که تا سال ۲۰۵۰ میانگین سن در کشورهای در حال توسعه ۳۵ سال و در کشورهای پیشرفته ۴۶/۴ سال خواهد بود (۲۵). شرکت در فعالیت بدنی منظم با پیشگیری یا کاهش پیشرفت بیماری‌های مزمن موجب بهبود وضعیت عمومی و سلامت جسمانی می‌شود. مطالعات بی‌شماری ارتباط قوی بین فعالیت بدنی و کاهش خطر گسترش بیماری‌های مزمن از قبیل حمله های قلبی و مغزی، انواع دیابت، پوکی استخوان و بیماری‌های قلبی عروقی را نشان داده اند (۴). با توجه به این مسایل، سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۳ اخطاریه‌ای منتشر کرد مبنی بر اینکه عدم فعالیت بدنی یکی از مشکلات جدی سلامت در جهان است. گزارش شده است، حدود دو میلیون مرگ در سال به دلیل عواقب ناشی از عدم فعالیت بدنی رخ می‌دهد (۵،۲). ضعف بدنی و سارکوپنی (از دست دادن توده عضلانی در اثر افزایش سن و پیری) از جمله بیماری‌هایی می‌باشد که افراد را تهدید کرده و خود باعث بروز مشکلات متعددی خواهد شد. مهم ترین عوامل داخلی که منجر به بروز سارکوپنی می‌شود افزایش میزان تولید رادیکال‌های آزاد و در نتیجه استرس اکسایشی است. به علاوه، عوامل خارجی گسترش این بیماری شامل کاهش فعالیت بدنی منظم می باشد که نقش اساسی در بروز عارضه دارد (۳۴).

سنین میانسالی دوره زمانی است که تا چند دهه دیگر بیشترین میزان جمعیت را به خود اختصاص خواهد داد. در این دوره زمانی، که به سالمندی ختم می‌شود، لازم است سازگاری با تمرین در طی سال‌ها تمرین ورزشی تجربه شده و ادامه یابد. تمرین های ورزشی در این سنین می توانند از افزایش غیر معمول رادیکال‌های آزاد در وضعیت استراحتی و طیف فعالیت بدنی پیشگیری کنند (۴۴).

به طور کلی، سیستم‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی مختلفی عملکرد بدن انسان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. سیستم ایمنی یکی از سیستم‌های حیاتی بدن است که عملکرد صحیح آن سلامت انسان را تضمین می‌کند و اختلال در عملکرد صحیح آن حیات را با مشکل مواجه خواهد کرد (۳۰). در طی سال‌های اخیر، جنبه‌های ایمونولوژیکی ورزش و فعالیت بدنی مورد توجه بسیاری از محققان علوم ورزشی و پزشکی قرار گرفته است. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که ارتباط معنی داری بین سیستم‌های عصبی، هورمونی و ایمنی وجود دارد و ورزش می‌تواند به عنوان یک عامل بر عملکرد این سیستم‌ها به صورت مستقیم و غیر مستقیم تاثیر بگذارد (۲۸،۲۲). دستگاه ایمنی مخاطی، مهمترین محل تولید ایمونوگوبولین A (IgA) و همچنین منبع IgA ترشحی (S-IgA) است (۱۰). ایمنوگلوبولین (Ig)، نماینده گلیکو پروتیین‌هاست که به وسیله لنفوسیت‌های نوع B تولید می‌شود و در خون و دیگر مایعات بدن جریان دارد (۱۵). در بزاق انسان، استروئیدها بارزترین هورمون و IgA مهم‌ترین ایمونوگلوبولین می‌باشد، که می‌تواند به طور انتخابی به آنتی ژن‌هایی مانند میکروب‌ها متصل شود و از رسوخ آنها به سطح غشاء مخاطی دهان، بینی، دستگاه تناسلی و غیره جلوگیری کند (۱۶). اغلب محققان بر این باورند که فعالیت‌های سبک تا متوسط سبب تقویب سیستم ایمنی می‌شود در حالی که در دوره‌های طولانی مدت فعالیت ورزشی با شدت‌ها و مدت‌های متفاوت

پاسخ‌های مختلفی در سیستم ایمنی ایجاد می‌شود (۲۹). بر اساس شواهد و اطلاعات بدست آمده، افزایش غلظت کورتیزول هنگام تمرینات شدید با تاثیر بر لفوسیت‌های B موجب کاهش IgA بزاقی می‌شود (۴۳).

گونه های فعال اکسیژن در اثر بسیاری از واکنش های طبیعی ایجاد می شوند. در شرایط نرمال سیستم دفاع آنتی اکسیدانتی آنها را جذب و مانع آسیب رسانی به ترکیبات مهم مانند پروتئین ها و (DNA) می شوند. نشان داده شده است که تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) ممکن است روند سالمندی را سرعت بخشد (۵). از طرف دیگر، برخی تحقیقات نشان داده اند که فرآیند پیری نیز عامل افزایش تولید این گونه‌ها می باشد (۵ و ۳۳). ثابت شده است که تخریب وابسته به سن محتوای پروتئین عضلانی و ظرفیت اکسایشی میتوکندریایی می‌تواند با تمرین‌های استقامتی به گونه موثری بهبود یابد (۳۳). شرکت منظم در فعالیت‌های هوازی می‌تواند به طور مؤثر در ارتقاء سلامت و توان هوازی ورزشکاران و یا حتی افراد مبتلاء به بیماری های قلبی عروقی مفید واقع شود (۹). در حالت استرس اکسایشی تعادل بین پراکسیدان‌ها و آنتی اکسیدان‌ها از بین می‌رود. در چنین شرایطی، تولید پراکسیدان‌ها دفاع آنتی اکسیدانی را تحت شعاع قرار می‌دهند و منجر به اکسیداسیون لیپیدها، آسیب به DNA و سایر عوامل دخیل در عملکرد سلولی می‌شوند. در حالت طبیعی، بدن برای دفاع از خود در برابر رادیکال‌های آزاد، ترکیبات ضد رادیکال (آنتی اکسیدان) تولید می‌کند (۳). تمرینات ورزشی منظم اجازه سازگاری به دفاع آنتی اکسیدانی در مقابل رادیکال‌های آزاد را می‌دهد. اما آنچه که کمتر به خوبی توصیف شده است تأثیر ورزش حاد بر روی افراد تمرین کرده و بی تمرین است و این که آیا افراد ورزشکار با این عوامل سازگاری پیدا می کنند (۱۱). نتایج بررسی در مورد تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی بر روی دفاع آنتی اکسیدانی بسیار متفاوت اند، به طوری که تعدادی از تحقیقات نشان دهنده افزایش (۳۶،۷)، برخی حاکی بر کاهش (۳۹،۱۳) و تعدادی نیز مبنی بر عدم تغییر (۴۰) بعد از فعالیت می باشند. با این حال، مطالعات در مورد اثرات فعالیت هوازی بر استرس اکسایشی و وضعیت آنتی اکسیدانی افراد ورزشکار و غیر ورزشکار میانسال صورت نگرفته است.

نتایج مطالعات در رابطه به نوع تمرینات متفاوت و متناقض است. در هر حال، با توجه به دلایل فوق، بررسی اثر فعالیت ورزشی هوازی، بخصوص بر روی افراد میانسال ورزشکار و غیرورزشکار به دلیل کمبود تحقیقات بر روی این گروه سنی، ضروری و مورد هدف این تحقیق قرار گرفت.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی است که به شیوه پیش آزمون-پس آزمون با اندازه‌گیری های مکرر انجام گرفته است. جامعه آماری این تحقیق، شامل افراد میانسال ورزشکار و غیرورزشکار بود. در عمل، ۱۲ نفر از این افراد برای هر گروه جهت شرکت در مطالعه داوطلب شدند. در جهت اهداف پژوهش، آزمودنی‌های به صورت تصادفی هدفمند انتخاب شدند. ملاک انتخاب میانسالی (۴۵-۶۰ سال)، ورزش مستمر برای چندین سال برای گروه ورزشکار و عدم ورزش مستمر و منظم برای گروه غیرورزشکار بود. مبتلا نبودن به بیماری حاد یا مزمن، عدم استفاده منظم از داروها یا آمینو اسیدها و عدم استعمال سیگار نیز در معیارهای ورود به آزمون قرار گرفتند. بعد از توضیح شیوه اجرای مطالعه، آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه را تکمیل کردند. اندازه‌گیری‌های مربوط به قد، وزن و درصد چربی آزمودنی‌ها، در یک جلسه مجزا انجام شد. برای تعیین قد آزمودنی ها از متر نواری با دقت یک سانتی متر و برای وزن، درصد چربی و شاخص توده

بدنی آنها از دستگاه In body ساخت کشور کره جنوبی استفاده شد. اساس کار این دستگاه روش مقاومت بیو الکتریکی می‌باشد که بر حسب تفاوت مقاومت بافت‌های مختلف بدن در برابر جریان الکتریکی، میزان آن‌ها را در بدن محاسبه می‌کند. ویژگی دموگرافیک آزمودنی ها در جدول ۱ ارائه شده است. از آزمون راه رفتن راکپورت برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی و برای وامانده سازی آزمودنی‌ها از آزمون شاتل ران و برای فعالیت بی هوازی از آزمون رست استفاده شد (Rast). پس از اندازه‌گیری‌های فردی (قد و وزن و درصد چربی بدن) آزمودنی‌ها قبل اجرای پروتکل دهان خود را با آب مقطر شست و شو دادند و به مدت ۵ دقیقه به جمع آوری بزاق در لوله‌های استریل پرداختند (۳۷). بعد از اندازه‌گیری‌هایی اولیه و آشنایی آزمودنی‌ها با فعالیت مورد نظر اقدام به اجرای تست مورد نظر کردند. نمونه بزاقی آزمودنی‌ها بلافاصله و یک ساعت پس از انجام آزمون جمع آوری گردید. نمونه‌های جمع آوری شده در یخ نگهداری و بلافاصله به آزمایشگاه منتقل گردیدند که در آنجا پس از سانتریفیوژ با سرعت ۲۴۰۰ دور در دقیقه (rpm) در فریزر با دمای ۷۰- درجه تا زمان اندازه گیری فعالیت آنزیم‌ها قرار داده شدند.

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیتی (دموگرافیک) آزمودنی‌های پژوهش

گروه	سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	درصد چربی (٪)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
ورزشکار	۵۱/۷±۴/۹۵	۱/۶۷±۰/۰۶	۶۷/۵±۴/۵۱	۲۳/۹۳±۰/۹۲	۱۵/۸۵±۳/۸۰	۴۱/۹۳±۳/۲۹
غیرورزشکار	۵۲/۹۱±۳/۲۸	۱/۶۸±۰/۰۵	۷۲/۳۵±۵/۱۲	۲۵/۵۸±۰/۸۹	۱۹/۶±۲/۷۳	۳۰/۲۵±۴/۷۱

برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی

آزمون راه رفتن راکپورت برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی(VO_{2max}) مورد استفاده قرار گرفت. با شروع کرنومتر، آزمودنی با بالاترین شدت شروع به راه رفتن نمود و زمان لازم برای طی ۱۶۰۹ متر (یک مایل) اندازه گیری شد. این آزمون برای اندازه گیری سرعت راه رفتن و (VO_{2max}) در مردان و زنان در محدوده سنی ۲۰ الی ۶۹ سال استفاده می شود. از افراد شرکت کننده خواسته شد تا مسافت یک مایل را تا آنجا که می‌توانند به تندی راه بروند. این تست به آسانی قابل اجرا است و برای اشخاص کم تحرک و یا افراد مسن نیز مناسب می‌باشد. فرد شرکت کننده در تست باید لباس مناسب و کفش راحت بپوشد و قبل از شروع تست، ۵ الی۱۰ دقیقه حرکات کششی سبک انجام دهد. ضریب قابلیت اطمینان در تست راکپورت ۹۸٪ برای زمان راه رفتن است (۱۹).

سنجش فعالیت آنزیم پراکسیداز(POD)

سنجش فعالیت سینیتیکی آنزیم POD با استفاده از از روش سزار و همکاران با کمی تغییر انجام گردید. برای این منظور، از سوبسترای ۴-آمینو آنتی پیرین در حضور هیدروژن پراکسید استفاده شد. نمونه حاوی ۴۲۵ میکرولیتر ۴- آمینو آنتی پیرین، ۴۲۵ میکرولیتر هیدروژن پراکسید و ۱۵۰ میکرولیتر بزاق بود. لوله بلانک (شاهد) نیز حاوی ۴۲۵ میکرولیتر ۴- آمینوآنتی پیرین ۴۲۵ میکرولیتر هیدروژن پراکسید و ۱۵۰ میکرولیتر بافر فسفات ۰/۲ مولار با pH مساوی ۷/۰ بود. نمونه‌ها بعد از رسیدن به دمای استاندارد به سوبسترا اضافه شدند و

پیشرفت واکنش آنزیمی با استفاده از اسپکتوفتومتر در طول موج ۵۱۰ نانومتر مورد بررسی قرار گرفت. سپس تغییرات جذب بر حسب زمان ثبت و در نهایت، داده‌های به دست آمده بر عدد ۶/۵۸ تقسیم و به این ترتیب فعالیت پراکسیداز محاسبه گردید (۷).

سنجش فعالیت آنزیم کاتالاز(CAT)

برای اندازه‌گیری فعالیت کاتالاز، بافر فسفات ۵۰ میلی مولار(pH = 7) با ۱۰ میلی مولار هیدروژن پراکسید ترکیب شده و سپس دو کووت از جنس کوارتز انتخاب شدند. در کووت بلانک ۵۰۰ میکرولیتر از ترکیب بافر فسفات و هیدروژن پراکسید و در کووت نمونه ۲۵۰ میکرولیتر از ترکب بافر فسفات و هیدروژن پراکسید و ۵۰ میکرولیتر از بزاق اضافه شده و با استفاده از دستگاه اسپکتوفتومتر به صورت کاینتیک در طول موج ۲۴۰ نانومتر به مدت ۱ دقیقه و با فاصله های ۵ ثانیه ای ثبت گردید و در نهایت، جهت محاسبه فعالیت آنزیم کاتالاز، اعداد بدست آمده بر عدد ۳۹/۴ تقسیم شدند (۴۲).

فعالیت کل آنزیم سوپراکسید دیسموتاز توسط روش گیانوپولیتیس و رایس، با اندازه‌گیری توانایی آن در جلوگیری از کاهش فتوشیمیایی نیترو بلو تترازولیوم (NBT) تعیین شد. در عمل، مواد مورد آزمایش متشکل از ۰/۵ میلی لیتر محلول واکنش (EDTA ۰/۱ میلی مولار، بافر فسفات ۵۰ میلی مولار، NBT ۷۵ میکرومولار و ریبوفلاوین ۰/۲۱ میلی مولار) با یک میلی‌لیتر بزاق مخلوط گردید. کووت‌های حاوی محلول واکنش به مدت ۳۰ دقیقه، در حالی که به آرامی به هم زده می‌شدند، در معرض پرتو فلورسانس (۲ عدد لامپ ۲۰ وات فلورسانس) قرار گرفتند و سپس جذب نمونه ها و کنترل در طول موج ۵۶۰ نانومتر در مقابل بلانک قرائت شد. در نهایت، با استفاده از فرمول زیر مقدار فعالیت آنزیم سوپراکسیداز دیسموتاز تعیین گردید (۶).

$$SOD = \frac{\text{جذب بلانک} - \text{جذب نمونه مورد آزمایش}}{\text{جذب بلانک}} \times 100$$

هر واحد SOD عبارت است از مقداری از آنزیم که برای ۵۰ درصد مهار احیای فتوشیمیایی NBT تحت شرایط سنجش لازم باشد.

اندازه گیری ایمونوگلوبولین (S-IgA)

غلظت S-IgA به روش الایزا با استفاده از کیت تجاری شرکت Demeditec کشور آلمان با دقت میکروگرم بر میلی لیتر بر اساس دستورالعمل کیت در آزمایشگاه اندازه‌گیری شد.

بررسی های آماری

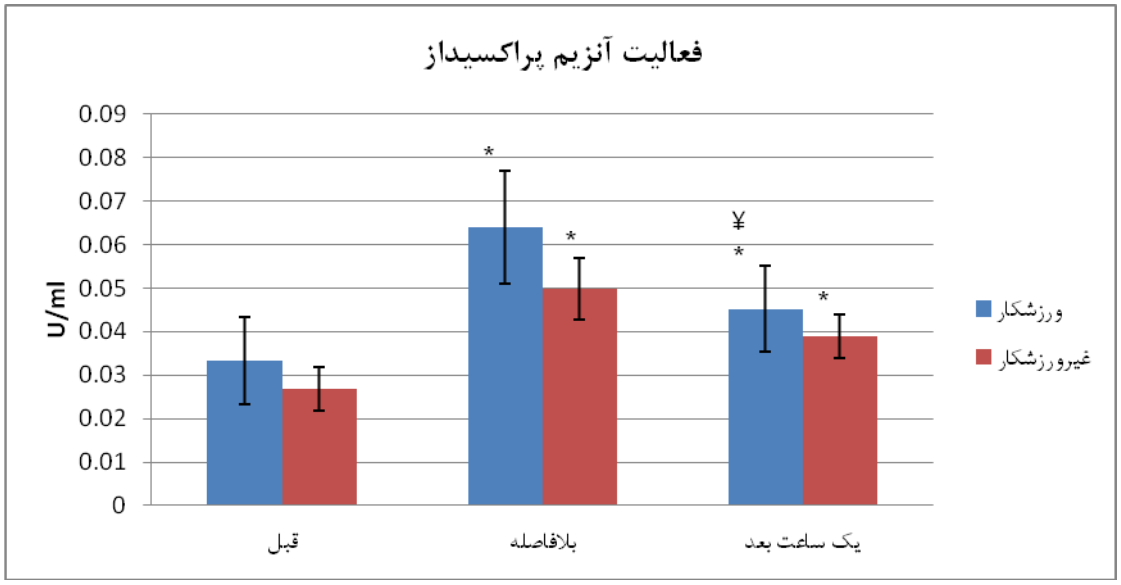
همگنی متغیرها در گروه‌های تحقیق با استفاده از آزمون Leven و نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگراف اسمیرنوف تعیین شد. فرضیه‌های تحقیق با استفاده از روش اندازه گیری مکرر و در صورت معنی دار شدن از آزمون تعقیبی بونفرونی آزمون شدند. به منظور مقایسه میانگین غلظت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و ایمونوگلوبولین A بین دو گروه از آزمون تی مستقل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار $SPSS_{20}$ انجام شد و سطح معنی داری در تمام مراحل $P< ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

مقایسه مقدار فعالیت و انحراف معیار آنزیم های پراکسیداز، کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز طی مراحل مختلف به ترتیب در نمودارهای ۱ تا ۳ و میانگین و انحراف معیار ایمونوگلوبولین در نمودار ۴ نشان داده شده اند.

میزان فعالیت پراکسیداز بزاقی

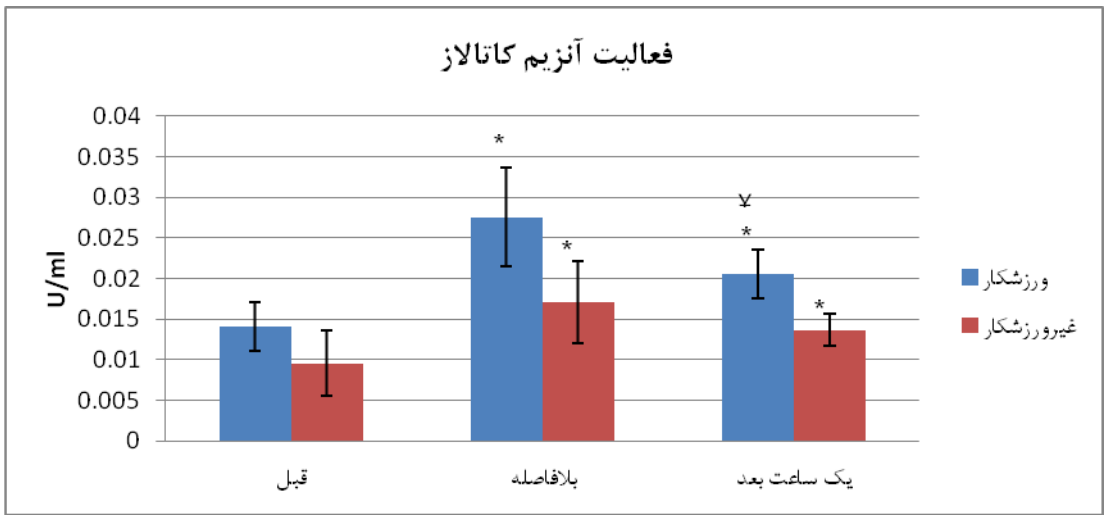
میانگین و انحراف استاندارد سه مرحله نمونه گیری میزان فعالیت POD بزاقی در نمودار شکل ۱ نشان داده شده است. نتایج نشان می‌دهد، فعالیت آنزیم پراکسیداز بلافاصله پس از فعالیت ورزشی در هر دو گروه افزایش معناداری پیدا کرده است. در حالت ریکاوری نیز فعالیت این آنزیم در هر دو گروهT با وجود کاهش نسبت به بلافاصله پس از فعالیتT افزایش معناداری را نسبت به قبل از فعالیت نشان داد.



شکل ۱. میانگین و انحراف استاندارد سه مرحله نمونه گیری میزان فعالیت POD بزاقی

میزان فعالیت کاتالاز بزاقی

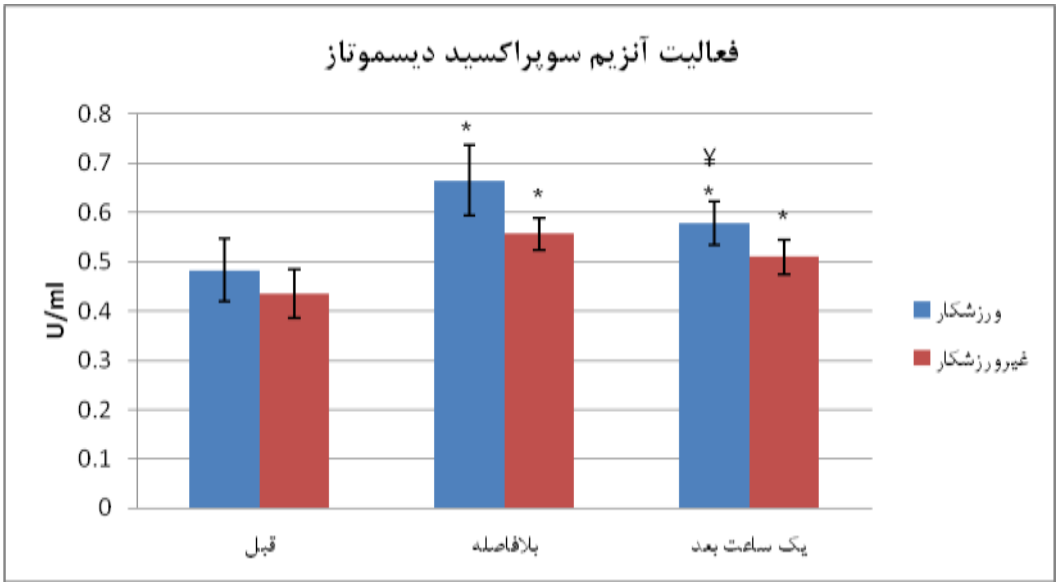
میانگین و انحراف استاندارد سه مرحله نمونه گیری میزان فعالیت CAT بزاقی در نمودار شکل ۲ نشان داده شده است. همان طور که مشاهده می‌شود، فعالیت آنزیم کاتالاز بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در هر دوگروه افزایش معناداری نشان داد. همچنین فعالیت این آنزیم در حالت ریکاوری در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی داری داشت.



شکل ۲. میانگین و انحراف استاندارد سه مرحله نمونه گیری میزان فعالیت CAT بزاقی

میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز بزاقی

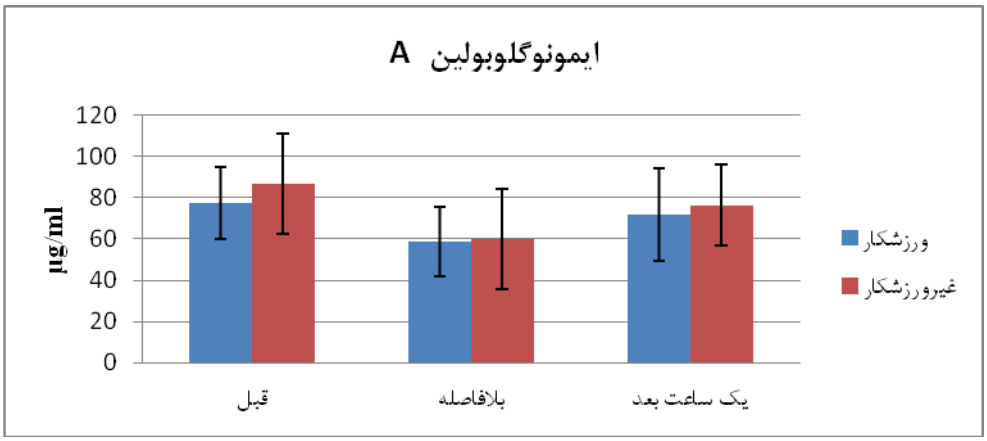
میانگین و انحراف استاندارد سه مرحله نمونه گیری میزان فعالیت SOD بزاقی در نمودار شکل ۳ نشان داده شده است. همان طور که یافته ها نشان می دهند، میزان فعالیت آنزیم SOD بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت در هر دو گروه افزایش معناداری یافت. همچنین فعالیت این آنزیم در حالت ریکاوری در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی داری از خود نشان داد.



شکل ۳. میانگین و انحراف استاندارد سه مرحله نمونه گیری میزان فعالیت SOD بزاقی

میزان فعالیت ایمونوگلوبولین A بزاقی

میانگین و انحراف استاندارد سه مرحله نمونه گیری میزان فعالیت IgA بزاقی در نمودار شکل ۴ نشان داده شده است. همان طور که یافته ها نشان می‌دهد، با وجود کاهش مقادیر ایمونوگلوبولین بزاقی بلافاصله بعد از فعالیت در هر دو گروه تغییر معناداری در بین مراحل اندازه‌گیری مشاهده نشد.



شکل ۴. میانگین و انحراف استاندارد سه مرحله نمونه گیری میزان فعالیت IgA بزاقی

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد فعالیت ورزشی هوازی وامانده ساز در افراد ورزشکار نسبت به افراد غیرورزشکار باعث افزایش بیشتر آنزیم‌های POD، CAT و SOD در بلافاصله و همچنین در آنزیم های CAT و SOD در یک ساعت پس از فعالیت ورزشی گردید. این یافته با یافته‌های گیرو و همکاران (۲۰۰۹) همخوانی دارد که بیان کردند که فعالیت بدنی وامانده ساز سبب کاهش استرس اکسایشی و افزایش فعالیت سیستم آنتی اکسیدانی ورزشکاران نخبه می گردد (۲۶). همچنین در هر دو گروه فعالیت آنزیم‌های POD, CAT, SOD بلافاصله بعد از فعالیت افزایش یافت که فعالیت این آنزیم‌ها در یک ساعت بعد از فعالیت با وجود کاهش، همچنان نسبت به قبل از فعالیت معنا دار مشاهده گردید. در تأیید پژوهش حاضر، در پژوهشی که سریری و همکاران (۲۰۱۳) روی افراد غیر ورزشکار انجام دادند، آن‌ها نمونه‌های بزاقی غیر تحریکی قبل، بلافاصله و یک ساعت بعد از آزمون استراند را ارزیابی کردند. نتایج حاکی از افزایش معنی دار در فعالیت پراکسیداز و سوپر اکسید دیسموتاز بعد از فعالیت بود و یک ساعت پس از فعالیت هنوز افزایش معنی داری در این آنزیم وجود داشت، اما روند آن کاهشی بود (۳۶). دمیرچی و همکاران (۲۰۱۰) نیز در پژوهشی با عنوان تغییرات پراکسیداز بزاقی نسبت به شدت‌های مختلف ورزشی نشان دادند در شدت‌های تمرینی ۵۰ و ۷۰ درصد VO2max قبل و بلافاصله بعد از تمرین، فعالیت پراکسیداز تفاوت معنی داری نداشت؛ ولی در هر دو شدت یک ساعت بعد از تمرین، افزایش معنی داری پیدا کرده بود. در فعالیت تا سر حد واماندگی نیز بلافاصله بعد از تمرین، نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌داری داشت و این افزایش یک ساعت بعد از تمرین نیز وجود داشت (۷)، که نتایج این تحقیقات با نتایج ما همسو بود. مطالعات صورت گرفته نشان داده است که فعالیت‌های شدید هوازی و درمانده ساز موجب تولید رادیکال‌های آزاد و در نتیجه استرس اکسایشی می‌شود که در این شرایط سلول‌ها برای مواجهه با عوامل اکسایشی به منظور کاستن از آسیب‌های سلولی به بافت سازگاری می‌یابند. به عنوان مثال فعالیت SOD، CAT و POD در پاسخ به عوامل اکسایشی درون زاد در لنفوسیت‌ها و عضلات اسکلتی افزایش می‌دهند (۳۸).

السو و همکاران در پژوهشی پاسخ شاخص‌های استرس اکسایشی به یک تمرین ۱۶ هفته‌ای هوازی و همچنین یک جلسه فعالیت بدنی حاد را در ۱۰ زن و ۷ مرد جوان سالم بررسی کردند. اندازه گیری‌ها در بلافاصله، ۳۰، ۶۰، ۱۲۰ دقیقه و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت بود. نتایج نشان داد که بلافاصله بعد از فعالیت هر دو آنزیم SOD و POD افزایش معنی داری داشت. در دقیقه ۳۰ و ۶۰ فعالیت آن‌ها کاهش نامحسوسی نشان داد، ولی از دقیقه ۱۲۰ شروع به کاهش کرد (۱۲). فائوروس و همکاران در مطالعه‌ای روی مردان سالمند به بررسی اثر تمرین بر شاخص‌های فشار اکسایشی پرداختند. گروه تمرینی ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام دادند. تمرین طولانی مدت منجر به بهبود وضعیت فشار اکسایشی و آنتی اکسیدانی در وضعیت استراحتی در ورزشکاران نسبت به گروه کنترل گردید. در این مطالعه، آزمون هوازی شدید منجر به افزایش معنی دار فشار اکسایشی در هر دو گروه شد (۱۴). انتظار می رود که فعالیت ورزشی شدید فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی را افزایش دهد. از طرفی، گزارش‌های متعددی مبنی بر اینکه فعالیت‌های بدنی شدید سیستم آنتی اکسیدانی بدن را تضعیف می‌کنند نیز وجود دارند (۲۷،۴۵). در همین راستا، کراکجو در تحقیقی که روی بازیکنان هندبال انجام داده بود مشاهده کرد فعالیت

آنزیم‌های آنتی اکسیدانی بعد از فعالیت کوتاه مدت کاهش یافت. کراکجو بیان کرد بعد از فعالیت ورزشی کوتاه مدت، تعادل بین استرس اکسیداتیو و وضعیت آنتی اکسیدانی به سمت استرس اکسیداتیو رفته و در نتیجه باعث کاهش سیستم آنتی اکسیدانی و افزایش اکسیدان‌ها می شود. علاوه بر موارد فوق، عدم تغییر معنی دار در این آنزیم‌ها در نتیجه تمرین هوازی شدید نیز گزارش شده است (۲۱،۲۳).در پژوهش اگراس در سال (۲۰۱۲) با عنوان تاثیر تمرینات اینتروال شدید بر ظرفیت آنتی اکسیدانی ورزشکاران نخبه، سطوح مالون دی آلدهید افزایش معنی داری داشت. در حالی که فعالیت کالاتاز کاهش معنی دار و فعالیت آنزیم های SOD و POD تفاوت معنی داری نشان نداد (۴۱). همچنین للاروقرایوب و همکاران با انجام فعالیت ورزشی درمانده ساز روی ورزشکاران و افراد کم تحرک، مشاهده کردند فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی بعد از فعالیت ورزشی دچار کاهش می شوند و این کاهش در افراد کم تحرک بیشتر از افراد ورزشکار است (۲۳).

تحقیقات نشان داده‌اند اکسیژن مصرفی در پاسخ به فعالیت ورزشی ۱۰ تا ۲۰ برابر حالت استراحتی افزایش می‌یابد (۲۰). در فیبرهای عضلانی منفرد میزان مصرف اکسیژن به دلیل افزایش جریان خون و اختلاف خون سرخرگی- سیاهرگی بسیار بیشتر است و به ۱۰۰ تا ۲۰۰ برابر زمان استراحت می‌رسد (۸). از آن جایی که ۱ تا ۳ درصد اکسیژن مصرفی به رادیکال‌های آزاد تبدیل می شوند، افزایش مصرف اکسیژن منجر به افزایش انتقال الکترون از طریق زنجیره تنفسی و در نتیجه افزایش تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود (۱۸). بدن انسان سیستم‌ها و آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مختلف را در مقابل رادیکال‌های آزاد افزایش می‌دهد و می‌تواند اثرات منفی رادیکال‌های آزاد را تعدیل و با آن‌ها مقابله کند (۲۴،۳۵). گوتو و راداک (۲۰۱۳) در گزارشی اشاره کردند، هرچند ورزش شدید منجر به افزایش فشار اکسایشی و آسیب می‌شود، ورزش منظم و با شدت متوسط باعث سازگاری بهینه و افزایش توان در مقابله با فشار اکسایشی می‌گردد (۱۷). وقتی افراد در فشار کار معین ورزش می‌کنند، مصرف اکسیژن بین عضلات تمرین کرده و تمرین نکرده تفاوتی ندارد. بنابراین، در مقایسه با عضله تمرین نکرده، عضلات تمرین کرده استقامتی افراد، از توزیع جریان فسفوریلاسیون اکسایشی بیشتری در زنجیره انتقال الکترونی میتوکندری سود می‌برند. به لحاظ نظری، این موضوع باید تولید گونه‌های فعال اکسیژن را کاهش دهد (۱۷). به علاوه، در عضلات تمرین کرده فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی بالاتر و مقدار گلوتاتیون نیز افزون تر است. بدین ترتیب، عضلات فعال قادرند گونه های فعال اکسیژن را به مقدار بیشتری دفع کنند (۳۱). بنابراین، انتظار می‌رود تمرینات ورزشی در افراد میانسال منجر به کاهش آسیب فشار اکسایشی به هنگام فعالیت بدنی شدید کوتاه مدت شود.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت هوازی وامانده ساز، با وجود کاهش در S-IgA افراد ورزشکار و غیرورزشکار، تاثیر معنی داری بر روی آن ندارد. از آنجایی که IgA ترشحی یک عامل مقاومتی مهم در مقابله با عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی می باشد[۲۰]، گروه‌های تحقیقی زیادی مشغول مطالعه پاسخ های IgA در ورزش هستند تا بتوانند مکانیزم‌های احتمالی افزایش بروز بیماری‌ها در ورزشکاران را بشناسند. تحقیق حاضر متضاد با تحقیقات الگرو و همکاران (۱) هم چنین پاپاکوستا و همکاران (۳۲) که افزایش غلظت IgA بزاقی را پس از فعالیت فزاینده گزارش کردند می باشد. در حالی که با تحقیقات نیمن و همکاران (۲۰۰۵)، که تغییر معنی داری پس از فعالیت مشاهده نکردند (۳۰) همسو است.

فعالیت‌های کوتاه مدت تأثیر متفاوتی بر سیستم ایمنی بر جای می‌گذارد، به طوری که برخی مانند تزیرا و همکاران (۳۹)، انگلس و همکاران(۱۳)، کاهش S-IgA و برخی همچون توماس و همکاران (۴۰)، عدم تغییر معنی دار در آن را گزارش کردند. دلیل تفاوت های مشاهده شده را می توان به عواملی از جمله: نوع فعالیت ورزشی، وضعیت تمرینی و سطح آمادگی، شدت و مدت فعالیت ورزشی و سابقه ورزشی و مکانیزم‌های درگیر در عرض اپی تلیوم مخاط نسبت داد. به طوری که ذکر شد، مکانیزم‌های متعددی در پاسخ سیستم ایمنی به فعالیت ورزشی دخیل هستند، فعالیت‌ها و تمرینات ورزشی منجر به افزایش و کاهش سطحی برخی از هورمون‌ها نسبت به حالت استراحت می شود. تحقیقات این گونه نشان می‌دهند که مقدار افت S-IgA در هنگام ورزش شدید به شدت ورزش بستگی دارد و ورزش ملایم سطح S-IgA را تغییر نمی‌دهد. یک وهله فعالیت ورزشی شدید به صورت موقتی موجب کاهش عملکرد سلول‌های ایمنی می‌گردد. فعالیت بدنی شدید توسط واکنش‌هایی که به طور قابل ملاحضه‌ای عفونت، مسمومیت عفونی و آسیب را به دنبال دارد، تعداد سلول‌های سفید در گردش خون را به طور قابل ملاحضه‌ای افزایش می‌دهد و تغییرات در گردش تعداد سلول های سفید و عملکردشان ۳ تا ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی به حالت طبیعی بر می‌گردد. این افزایش به میزان زیادی هم به شدت و هم به حجم فعالیت ورزشی مربوط است. تغییرات هورمونی در واکنش به فعالیت ورزشی روی می‌دهد، که غلظت چندین هورمون از جمله اپی نفرین، کورتیزول، هورمون رشد و پرولاکتین افزایش می‌یابد که اثرات تعدیل کننده ایمنی را بر عهده دارد. چنین به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی شدید اثرات سرکوب کننده‌ای بر عملکرد سلول‌های ایمنی دارد. سلول‌های ایمنی تحت تاثیر شدت و حجم فعالیت ورزشی واکنش‌های متفاوتی را نشان می‌دهند، تغییرات هورمونی متعاقب فعالیت ورزشی نقش مؤثری بر عملکرد برخی از سلول‌های ایمنی دارد. بنابراین با توجه به نتایج بدست آمده مسلما شدت و مدت فعالیت و همچنین تغییرات هورمونی می‌تواند دلیلی بر عدم تغییر در میزان S-IgA دانست.

نتیجه گیری

بر اساس نتایج بدست آمده از این مطالعه، استنباط می گردد که سابقه فعالیت ورزشی منظم در افراد ورزشکار می‌تواند باعث سازگاری بهینه و افزایش توان سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی در مقابله با فشار اکسایشی گردد. افزایش دفاع آنتی اکسیدانی موجب ارتقاء عوامل مربوط به سیستم ایمنی می شود که این عوامل می توانند به میزان بیشتر بر روی افراد ورزشکار باعث کاهش پیشرفت آسیب‌های ناشی از سن در دوره میانسالی و متعاقب آن سالمندی گردد.

منابع و مآخذ

1. Allgrove J E, Gomes E, Hough J, Gleeson M. (2008). **Effects of exercise intensity on salivary antimicrobial proteins and markers of stress in active men**. Journal of Sports Sciences. 26, 6, 653-661.
2. Anderson-Bill E S, Winett R A, Wojcik JR, Williams D M. (2011). **Aging and the social cognitive determinants of physical activity behavior and behavior change: evidence from the guide to health trial**. Journal of Aging Research. 5, 1-12.

3. Andriichuk A, Tkachenko H, Tkachova I. (2016). **Oxidative Stress Biomarkers and Erythrocytes Hemolysis in Well-Trained Equine Athletes Before and After Exercise**. Journal of Equine Veterinary Science. 36, 32-43
4. Aoyagi Y, Park H, Watanabe E, Park S, Shephard R J. (2009). **Habitual physical activity and physical fitness in older Japanese adults: the Nakanojo Study**. Gerontology. 55(5), 523-531.
5. Ashe M C, Miller W C, Eng J J, Noreau, L. (2009). **Older adults, chronic disease and leisure-time physical activity.** Gerontology. 55, (1), 64-72.
6. Beauchamp C, Fridovich I. (1971). **Superoxide dismutase: improved assays and an assay applicable to acrylamide gels**. Analytical Biochemistry. 44(1), 276-287.
7. Damirchi A, Kiani M, Jafarian V, Sariri R. (2010). **Response of salivary peroxidase to exercise intensity**. European Journal of Applied Physiology. 108(6), 1233-1237.
8. Deaton C M, Marlin DJ.(2003). **Exercise-associated oxidative stress**. Clinical Techniques in Equine Practice. 2(3), 278-291.
9. Dmirchi A, Mirzaei B, Mehrabian J. (2007). **The effects of vitamin E supplementation on exhaustion time and some of the oxidative stress indexes in sedentary men after 8 weeks aerobic training**. Research on Sport Science. 4(13), 97-112.
10. Edmonds R, Burkett B, Leicht A, McKean M. (2015). **Effect of chronic training on heart rate variability, salivary IgA and salivary alpha-amylase in elite swimmers with a disability**. PloS One. 10(6), 1-12.
11. Elabed K, Masmoudi L, Koubaa A, Hakim A. (2014). **Antioxidant in Response to Anaerobic or Aerobic Exercise Alone or in Combination in Male Judokas**. Advances in Life Sciences and Health. 1(1), 24-33.
12. Elosua R, Molina L, Fito M, Arquer A, Sanchez-Quesada J, Covas M, Ordonez-Llanos J, Marrugat J. **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. 167(2), 327-334.
13. Engels H J, Fahlman M M, Morgan A L, Formolo L R. (2004). **Mucosal IgA Response to Intense Intermittent Exercise in Healthy Male and Female Adults**. Journal of Exercise Physiology Online. 7(5), 77-82.
14. Fatouros I G, Jamurtas A Z, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K, and Deliconstantinos G. (2004). **Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining**. Medicine and Science in Sports and Exercise. 36, 2065-2072.
15. Gleeson M, Hall S T, McDonald W A, Flanagan A J, Clancy R L. (1999). **Salivary IgA subclasses and infection risk in elite swimmers**. Immunology and Cell Biology. 77(4), 351-355.
16. Gleeson M. (2000). **Mucosal immunity and respiratory illness in elite athletes**. International Journal of Sports Medicine. 21, S33-43

17.Goto S, Radak,Z. (2013). **Implications of oxidative damage to proteins and DNA in aging and its intervention by caloric restriction and exercise**. Journal of Sport and Health Science.2(2), 75-80.

18.Halliwell B. (2012). **Free radicals and antioxidants: updating a personal view**. Nutrition Reviews. 70(5), 257-265.

19.Kline G M, Porcari J P, Hintermeister R, Freedson P S, Ward A, McCarron R F, Ross J, Rippe, J M. (1987). **Estimation of VO2max from a one-mile track walk, gender, age, and body weight**. Med Sci Sports Exercise. 1(3), 253-259.

20.König D, Wagner, K., Elmadfa I, Berg A. (2000). **Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory ,muscular, and systemic stress**. Exercise Immunology Review. 7, 108-133.

21.Kurkcu R. (2010). **The effects of short-term exercise on the parameters of oxidant and antioxidant system in handball players**. African Journal of Pharmacy and Pharmacology. 7(4), 448-452.

22.Laurel T.Advance in exercise immunology (1999). **Advance in exercise immunology**. Ohio, Human Kinetics, 1999 Edn .

23.Leelarungrayub N, Sutabhaha T, Pothongsunun P, Chanarat N. (2005). **Exhaustive exercise test and oxidative stress response in athletic and sedentary subjects**. CMU J. 4, 183-190.

24.Leite M F, de Lima A M, Massuyama M M, Otton R. (2010). **Astaxanthin restores the enzymatic antioxidant profile in salivary gland of alloxan-induced diabetic rats**. Archives of Oral Biology. 55, (7), 479-485.

25.Mahan L K, Escott-Stump S. (2004). **Krause's food, nutrition, & diet therapy**. 12th edition, Elsevier, London.

26.Malaver Antonio J, Reyes Rafael A (2009). **Exhaustive physical exercise causes a decrease in oxidative stress and an increase in salivary total antioxidant activity of elite triathlete**. Age (years). 21, 38-44.

27.Margaritis I, Palazzetti S, Rousseau A S, Richard M J, Favier A. (2003). **Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response**. Journal of the American College of Nutrition. 22(2), 147-156.

28.Naclerio F, Larumbe-Zabala E, Cooper R, Allgrove J, Earnest CP. (2015). **A multi-ingredient containing carbohydrate, proteins L-glutamine and L-carnitine attenuates fatigue perception with no effect on performance, muscle damage or immunity in soccer players**. PLoS One. 10(4), 1-17.

29.Nieman D C, Pedersen B K. (1999). **Exercise and immune function**. Sports Medicine. 27(2), 73-80.

30.Nieman D C. (1997). **Immune response to heavy exertion**. Journal of Applied Physiology. 82, (5), 1385-1394.

31.Ortenblad N, Madsen K, Djurhuus M S. (1997). **Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans**.

American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 272(4), R1258-R1263.

32.Papacosta E, Gleeson M, Nassis G P. (2013). **Salivary hormones, IgA, and performance during intense training and tapering in judo athletes**. The Journal of Strength & Conditioning Research. 27(9), 2569-2580.

33.Radák Z. (2000). **Free radicals in exercise and aging**. Human Kinetics, 1st Ed, 2000.

34.Reid M B, Moylan J S. (2011). **Beyond atrophy: redox mechanisms of muscle dysfunction in chronic inflammatory disease**. The Journal of Physiology. 589(9), 2171-2179.

35.Saral Y, Coskun B K, Ozturk P, Karatas F, Ayar A. (2005). **Assessment of salivary and serum antioxidant vitamins and lipid peroxidation in patients with recurrent aphthous ulceration**. The Tohoku Journal of Experimental Medicine. 206(4), 305-312.

36.Sariri R, Damirchi A, Nazari Y. (2013). **Salivary antioxidant variations in athletes after intense exercise**. Medicina Sportiva: Journal of Romanian Sports Medicine Society.9(1), 2043-2047.

37.Sariri R, Damirchi A. (2010). **Alternations in salivary a-amylase due to exercise intensity**. Pharmacology. 3, 263-269.

38.Saritaş N, Uyanik F, Hamurcu Z, Çoksevim B. (2011). **Effects of acute twelve minute run test on oxidative stress and antioxidant enzyme activities**. African Journal of Pharmacy and Pharmacology. 5(9), 1218-1222.

39.Teixeira A M, Rama L, Martins M, Cunha M. (2006). **Kinetic response of salivary IgA to several exercise protocols performed by well trained swimmers**. Rev Port Cien Desp 6(Supl 2) 117-182.

40.Thomas N E, Leyshon A, Hughes M G, Davies B, Graham M, Baker J S. (2009). **The effect of anaerobic exercise on salivary cortisol, testosterone and immunoglobulin (A) in boys aged 15-16 years**. European Journal of Applied Physiology. 107(4), 455-461.

41.Ugras A F (2013). **Effect of high intensity interval training on elite athletes' antioxidant status**. Science & Sports. 28(5), 253-259.

42.Urbanska A. (2007). **Location and variability of catalase activity within aphids**. Electronic Journal of Polish Agricultural Universities, Series Biology, 10(4), 1-8.

43.Viena TD, Banks J B, Barbu I M, Schulman A H, Tartar J L. (2012). **Differential effects of mild chronic stress on cortisol and S-IgA responses to an acute stressor**. Biological Psychology. 91, (2), 307-311.

44.Vincent H K, Raiser S N, Vincent K R. (2012).**The aging musculoskeletal system and obesity-related considerations with exercise**. Ageing Research Reviews. 11(3), 361-373.

45.Wang S Y, Ballington J R. (2007). **Free radical scavenging capacity and antioxidant enzyme activity in deerberry (*Vaccinium stamineum L.*)**. LWT-Food Science and Technology. 40,(8), 1352-1361.