پژوهش‌نامهٔ علوم ورزشی
پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی
سال ششم/شمارهٔ یازدهم/بهار و تابستان ۸۹
ص ص ۱۲-۱
تاریخ دریافت: ۸۸/۰۲/۱۲
تاریخ پذیرش: ۸۸/۰۹/۱۷

بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی روی برخی عوامل آنتی‌اکسیدان و هورمون‌های تیروئید و ارتباط بین آنها در دختران غیر ورزشکار

دکترفرهاد دریانوش[۱]
دکتر مهدی صائب[۲]
هما شیخانی[۳]

چکیده

هدف: هدف از انجام این پژوهش مطالعه تاثیرتمرینات هوازی بر تغییرات برخی آنتی اکسیدان‌ها و هورمون‌های تیروئید بود.

روش‌شناسی: درابتدا ۴۰ دانشجوی دختر غیر ورزشکار دانشگاه شیرازبطور تصادفی انتخاب و به دو گروه هوازی وکنترل تقسیم شدند. دوره تمرینی شامل ۱۲ هفته، هرهفته سه جلسه، مدّت برنامهٔ تمرینی درهر جلسه ۱۵ دقیقه (آزمون میدانی با لک) و شدّت تمرین براساس درصدی از حدّ اکثرضربان قلب بود. از آزمودنی‌ها در دو مرحله خون‌گیری (قبل و بعداز تمرینات) به عمل آمد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد افزایش سوپراکسیددیسموتاز، بتاکاروتن و تیروکسین معنادار وتغییرات گلوتاتیون پراکسیداز و تریدوتیرونین غیرمعنادار است. افزون بر این مشخّص شد تنها بین تغییرات سوپراکسیددیسموتازوتیروکسین رابطه معناداری وجود دارد (r=۰/۷۸).

بحث: به دنبال برنامهٔ تمرینی میزان تیروکسین افزایش می‌یابد بنابر این ترشح هور مون‌های تیروئید موجب افزایش سیستم اکسایشی از طریق تغییرات عمده در تعداد و فعّالیّت اجزای چرخه تنفّسی در میتوکندری می‌شود و شاید بتوان نتیجه گرفت به منظور مقابله با این روند، عوامل آنتی اکسیدان در بدن (سوپراکسید دیسموتاز و بتاکاروتن) افزایش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی: سوپراکسیددیسموتاز، بتاکاروتن، تیروکسین، گلوتاتیون پراکسیداز، تمرینات هوازی.

---

۱. استادیارگروه تربیت بدنی دانشگاه شیراز
۲. دانشیار گروه بیوشیمی دانشگاه شیراز
۳. دانشجوی کارشناسی ارشد تربیت بدنی دانشگاه شیراز

The study on the effects of twelve-weeks aerobic Exercise on the changes in some antioxidants and thyroid hormones and the relationship between them in non-athlete female university students

F. Darya Noosh (Ph. D)
M. Saeb (Ph. D)
H. Sheykhani (MSc)

Abstract

Purpose: The purpose of this research was to the study the effects of aerobic exercises on the changes in some antioxidants and thyroid hormones .

Methodology: At first 40 non-athletes female university students were selected randomly and divided into 2 groups: aerobic& control. The exercise period was twelve weeks. In each week, there are 3 sessions. The time allotted for each exercise was 15 minutes (Balk's Field experiment), and the exercise intensity was based on a determined percentage of maximum heart rate.

Results: The results indicated significant increase in superoxide dismutase, beta-carotene and thyroxin hormone, but no significant changes were found in glutathione peroxides and thyridotironin hormone. Moreover, it became clear that there was a significant relation between the changes of superoxide dismutase and thyroxin (r=78%).

Discussion: The amount of Thyroxin hormone increased after this practice program and consequently thyroid hormones will result in the increase of oxidation system through main changes in the number and activity of respiratory cycle in parts of mitochondria. we may conclude that the antioxidant factors will increase in human body (superoxide dismutase, and beta-carotene) so that they can stand out against this process.

Keywords: superoxide dismutase, beta-carotene, thyroxin glutathione peroxides, aerobic exercise.

مقدّمه

رادیکال‌های آزاد الکترون‌هایی هستند که به اتم نمی‌چسبند و به جای چرخیدن به دور هسته اتم، آن قدر آزاد هستند که در سلول‌های بدن ما می‌چرخند و پیش می‌روند و در نهایت باعث آسیب رساندن به بدن می‌شوند. فرآیندی بنام اکسیدان باعث ایجاد رادیکال‌های آزاد می‌شود. به عبارت دیگر می‌توان گفت غذا خوردن، تنفّس (بویژه در زمان فعّالیّت ورزشی) و در معرض نور خورشید قرار گرفتن باعث ایجاد فرآیند اکسیداسیون و در نتیجه تشکیل رادیکال‌های آزاد می‌شود. رادیکال‌های آزاد طی واکنش‌های پیچیده متابولیک سلولی و هم چنین هنگام فرایندهای تولید انرژی اکسیداتیو، تشکیل می‌شوند (۶). در سالهای اخیرمحقّقین توجّه خاصی به تاثیر آنتی اکسیدان‌ها بر تخریب رادیکال‌های آزاد داشته‌اند. مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌است که عدم وجود آنتی اکسیدان‌ها منجربه ایجاد آسیب از طریق رادیکال‌های آزاد می‌شود در حالی که افزایش آنتی اکسیدان باعث کاهش بخشی از آسیب یا کل آن بوده است (۱۰). بدن انسان برای محافظت خود در مقابل رادیکال‌های آزاد، مجهز به مکانیسم‌های متعددی از جمله سیستم‌های آنزیمی و آنتی اکسیدان است (۷). از جمله آنتی اکسیدان‌های مهم در بدن سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و بتاکاروتن می‌باشد.

سوپر اکسید دیسموتاز به وسیلهٔ مک کورد و فریدرویج (۱۹۶۹) کشف شد (۱۳). این آنتی اکسیدان در برابر رادیکال‌های آزاد درون سلولی که بر اثر دفع O2 تولید می‌شود، اوّلین خط دفاعی آنزیمی ست. هر چند O2 سمی نیست، ولی می‌تواند یک الکترون را از غشا و دیگر اجزای سلولی بگیرد و باعث واکنش‌های زنجیره رادیکال آزاد شود. فعّالیّت گلوتاتیون پراکسیداز در کبد و گلبول قرمزخون زیاد، در مغز، کلیه و قلب در حد متوسّط و در عضلات اسکلتی در حد نسبتاً پایینی است. با وجود این فعّالیّت گلوتاتیون پراکسیداز در عضلات اکسایشی نوع اوّل (مانند عضله نعلی) تقریباً شبیه به فعّالیّت آن در قلب می‌باشد (۷). بتا کاروتن به عنوان پیش ساز اصلی ویتامینA و همچنین به عنوان یک ماده ضد اکسایشی مورد توجّه محقّقین است. هرچند بارزترین نقش ضداکسایشی آن خنثی کردن اکسیژن واحد (نه یک رادیکال آزاد) می‌باشد؛ ولی این مادّه در مقابل واکنش‌های رادیکال آزاد نیز شرکت می‌کند (۱۳).

هورمون تیروکسین (T4) به عنوان پیش ساز سنتز تریدوتیرونین (T3) در بافت‌های محیطی عمل می کند واین دو هورمون میزان متابولیسم تمامی بافتهای بدن را تقریباً افزایش می دهند و می‌توانند موجب ۶۰تا۱۰۰درصد افزایش در میزان متابولیسم پایه شوند (۱۳). ارتباط بین هورمون‌های تیروئید وآنتی اکسیدان‌ها از آنجا است که متابولیسم چربی تحت تا ثیر هورمون تیروئید است، این امر موجب افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد در پلاسما می شود و اکسیدا سیون آن را افزایش می دهد (۱۶). از طرف دیگر اکسیداسیون لیپیدها که اصطلا حا پراکسیداسیون لیپیدنامیده می‌شود، می‌توانندپیامد بالقوه آسیب‌هایی باشد که در اثر حمله رادیکال‌های آزاد به سلول‌ها به وجود می آید. (۲۲، ۱۶، ۱۵). هم چنین افزایش سیستم اکسایشی از طریق تغییرات عمده در تعداد و فعّالیّت اجزای چرخه تنفّسی در میتوکندری ایجاد می‌شود و در نتیجه افزایش فعّالیّت دستگاه انتقال الکترون (اکثر رادیکال‌های آزاد در سلول‌هایی تولید می‌شود که واکنش انتقال الکترون در آنها بیشتر صورت می‌گیرد) از طریق تغییر در سطوح ترشح هورمون‌های تیروئید (بعضی از تحقیقات هیپو تیروئید

وبرخی هیپر تیروئید بیان کرده‌اند) باعث افزایش تولید سوپراکسید می‌شود. سوپراکسید می‌تواند باعث تولید رادیکال‌های زیادی از جمله رادیکال‌های هیدروکسیل گردد. این رادیکال‌ها می‌تواند شروعی برای ایجاد روند لیپید پر اکسیداز باشد (۲۲، ۱۶، ۱۵).

در سالهای اخیرارتباط بین رادیکال‌های آزاد، آنتی اکسیدان‌ها وسیستم‌های مختلف بدن (تنفّس، قلب و عروق، هورمون‌ها و عضلات) و تاثیر متقابل بین آنها باتمرینات ورزشی مورد توجّه محقّقین قرار گرفته است (۲۵، ۲، ۱) بنابر این در این تحقیق وقتی اثر فعّالیّت ورزشی را بر سیستم ضد اکسایشی و هورمون‌های تیروئید بررسی می کنیم دو سوال کلی مطرح می‌شود: آیا ذخایر ضد اکسایشی بدن در اثر برنامهٔ تمرینی این پژوهش تغییر پیدا می‌کند؟ هم چنین با توجّه به تأثیر هورمون‌های تیروئید در متابولیسم اکسیداسیون و پر اکسیداسیون لیپید این سوال مطرح می شود که دراثر تمرینات هوازی به منظور مقابله با رادیکال های آزاد چه رابطه‌ای بین آنتی اکسیدان‌ها و هورمون‌های تیروئید است؟

فرناندز ۲ و همکاران (۲۰۰۱) تأثیر تمرینات استقامتی بر گلو تاتیون پر اکسیداز و هورمون‌های تیروئیدی را مورد بررسی قرار دادند. در این تحقیق افراد میانسال هر هفته سه جلسه برنامهٔ تمرینی دویدن با ۶۰ الی۷۰ درصد حدّ اکثرضربان قلب داشتند و بعد از ۱۲هفته دریافتند که فعّالیّت گلوتاتیون پر اکسیداز و تیروکسین افزایش و سطح تریدو تیرونین کاهش یافته است (۸). پریرا۳ و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند که هورمون‌های تیروئید فعّالیّت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و تولید پراکسید هیدروژن را کنترل می‌کند و همچنین این هورمون ها فعّالیّت سوپراکسید دیسموتاز را افزایش و فعّالیّت گلوتاتیون پراکسیداز را کاهش می‌دهد (۱۹). وندیت۴ (۲۰۰۱) در تحقیقی تأثیر تمرینات قدرتی برآنتی اکسیدان‌ها، تیروکسین، تریدوتیرونین وهورمون محرّک تیروئید را بررسی کرد و دریافت که هیچ گونه رابطه معناداری بین تغییرات آنها وجود ندارد. از طرف دیگر همین محقّق در تحقیقی دیگر اظهار داشت دویدن آرام و یکنواخت در هر روز هفته به مدّت ۳ ماه باعث افزایش ۲۰ درصدی فعّالیّت سوپر اکسید دیسموتاز وبتا کاروتن‌ها می‌شود؛ امّا سطو ح هورمو نهای تیروئیدی تغییری پیدا نمی‌کند (۲۸). اسمیت (۲۰۰۳) بیان می‌کند ید موجود در هورمون‌های تیروئید در زمانی که افراد فعّالیّت شدید مقاومتی انجام می‌دهند موجب افزایش معنادار سوپراکسیددیسموتاز وگلوتاتیون پراکسیداز می‌گردد (۲۳). پاکرل و همکارانش (۲۰۰۱)، تأثیر مدّت (۶و۸ هفته) وشدّت تمرین (شدّت ۴۰درصد و ۶۵ درصدحدّ اکثراکسیژن مصرفی) بر سوپراکسید دیسموتاز وتیروکسین درموش‌هارا بررسی کردندو دریافتند سوپراکسید دیسموتاز در اثر ۸ هفته تمرین با شدّت ۶۵ درصد حدّ اکثر اکسیژن مصرفی افزایش و سطح تیروکسین کاهش پیدا می‌کند؛ امّا هیچ گونه تغییر قابل توجّهی به دنبال ۶ هفته تمرین با شدّت ۴۰درصد در سوپر اکسید دیسموتاز وتیروکسین مشاهده نمی‌شود. (۱۷). ویندر۷ و همکاران در سال ۲۰۰۲ در یک تحقیق نشان دادند. پس از هشت جلسه تمرینات فشرده استقامتی و تزریق هورمون‌های تیروئیدی به موش، فعّالیّت آنزیم‌های آنتی اکسیدان ریه جنین کاهش می‌یابد (۲۹)؛ امّا در نقطه مقابل بارتولی ۸ و همکاران (۲۰۰۳) اظهار داشتند فعّالیّت شدید باعث افزایش غلظت سوپراکسید دیسموتاز در عضله قلبی موش‌های هیپرتیروئید می‌شو؛ امّا این آنزیم در موشهای هیپوتیروئیدی، بدون تغییرباقی می ماند (۳). پالر۹ و همکاران (۲۰۰۴) در

تحقیقی دریافتند که بین آنتی اکسیدان‌ها با هورمون‌های تیروئیدهمبستگی نسبتاً بالایی وجود دارد؛ امّا بین آنتی اکسیدان‌ها وهورمون محرک تیروئیدرابطه معناداری وجود ندارد (۱۸).

به هرحال با توجّه به تاثیرتمرینات ورزشی در افزایش گونه های فعّال اکسیژن (ROS) واز طرف دیگر افزایش فعّالیّت آنتی اکسیدان ها می توان گفت فعّالیّت ورزشی به عنوان ایجاد کننده رادیکال های آزاد وهمچنین یک ابزار پیشگیری کننده یا درمان سازدرجهت کنترل آسیب اکسایشی مد نظر است. پژوهش حاضر به دنبال مطالعه تأثیر تمرینات هوازی بر برخی آنتی اکسیدان‌ها و هورمون‌های تیروئید و رابطه متقابل بین آنها در افراد غیر ورزشکار است.

روش‌شناسی تحقیق

جامعهٔ آماری مورد استفاده دانشجویان دختر غیر ورزشکار دانشگاه شیراز می‌باشد که به طور تصادفی ۴۰ دانشجو که واحد تربیت بدنی عمومی داشتند، انتخاب و در دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند (با مصاحبه حضوری مطمئن می‌شدیم که ورزشکار نیستند و برنامهٔ ورزشی منظّمی دنبال نمی‌کنند). قبل از انجام مطالعه، افراد از نحوهٔ انجام آزمون‌ها، مراحل پژوهش و اهداف آن آگاه شدند و رضایت‌نامهٔ کتبی به وسیلهٔ همهٔ آنها تکمیل شد. از کلّیّهٔ آزمودنی‌ها خواسته شد در طی دوره پژوهش در هیچ گونه فعّالیّت ورزشی خارج از طرح پژوهشی شرکت نکنند. مشخّصات فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های این پژوهش در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مشخّصات فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

گروه	تعداد	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم برمترمربع)	حدّ اکثر اکسژن مصرفی (میلی لتر بر کیلوگرم در دقیقه)	
						قبل از تمرین	بعد از تمرین
کنترل	۲۰	۲۱±۱/۸	۵۸±۶	۱۶۳±۳	۲۱/۸	۴۱±۱/۸	۴۱±۱/۳
هوازی	۲۰	۲۱±۲/۱	۵۹±۳/۵	۱۶۴±۶	۲۱/۹	۴۰±۲/۴	۴۲±۱/۸

روش جمع‌آوری اطّلاعات

گروه تجربی در هفته سه جلسه برنامهٔ تمرینی داشتند و حدود ۱۲هفته به طور مرتب به تمرین ادامه دادند (با توجّه به این که مدّت تحقیق سه ماه بود دوره قاعدگی برای تمامی آزمودنی‌ها اتفاق می افتاد و بهر حال به عنوان متغییر مداخله گر در نظر گرفته شده بود). شدّت تمرین بر اساس در صدی از حدّ اکثر ضربان قلب بود و برای کنترل شدّت تمرین از دستگاه پلار (آلمان IFN,S32) استفاده شد. آزمودنی‌ها در هر جلسه راس

ساعت ۱۰ صبح شروع و بعد از گرم کردن عمومی برنامهٔ تمرینی اجراء می‌شد. برنامهٔ تمرینی شامل ۱۵ دقیقه دویدن (۴هفتهٔ اوّل با شدّت ۵۵ الی ۶۰ درصد، ۴ هفتهٔ دوم ۶۰ الی ۶۵ درصد و۴ هفتهٔ سوم با شدّت ۶۵ الی ۷۵ درصد حدِّ اکثر ضربان قلب) بود (آزمون میدانی بالک). وزن و قد به وسیلهٔ ترازو و متر نواری، شاخص تودهٔ بدنی با استفاده از نسبت وزن به مجذور طول قد (کیلو گرم بر متر مربع)، حدِّ اکثر ضربان قلب با استفاده از فرمول (سن ـ ۲۲۰) و حدِّ اکثر اکسیژن مصرفی (به منظور اطّلاع از تغییرات استقامت قلبی و عروقی برای خود محقّق در طول آزمون) با استفاده ازآزمون پله کوئین انجام گرفت (بدین صورت که آزمودنی‌ها پس از چند حرکت کششی و ۳۰ ثانیه حرکت آزمایشی روی پله، به مدّت ۳ دقیقه با ضرب آهنگ مترونوم با سرعت ۹۶ ضربه در دقیقه (۲۴ پله در دقیقه) عمل بالا رفتن و پایین آمدن از یک پله به ارتفاع ۴۱/۳ سانتی متر را اجرا کردند و پس از ۵ ثانیه از پایان آزمون به مدّت ۱۵ ثانیه ضربان قلب به وسیلهٔ دستگاه ضربان‌سنج (Polar) شمارش و از طریق معادله (ضربان قلب در دقیقه) ۰/۴۲ ـ ۱۱۱/۳۳) حدِّ اکثر اکسیژن مصرفی آنان بر حسب میلی لیّتر بر کیلوگرم در دقیقه برآورد شد) (۱).

اندازه‌گیری عوامل خونی

برای اندازه‌گیری فاکتورهای آنتی اکسیدان (سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پر اکسیداز و بتاکاروتن) و هورمون‌های تیروکسین و تریدوتیرونین نمونه خونی گرفته شد. نمونه‌گیری در دو مرحله صورت گرفت مرحله اوّل ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرینات و مرحله دوم خون‌گیری ۲۴ ساعت بعداز پایان تمرینات انجام شد. تیروکسین و تریدوتیرونین از طریق روش نسبت سنجش ایمونولوژی (RIA) و گلوتاتیون پراکسیداز، سوپر اکسید دیسموتاز و بتاکاروتن با استفاده از کیت رندوکس اندازه‌گیری شد. تمام نمونه‌های خونی برای‌اندازه‌گیری در زمان ناشتا ودر ساعت ۸ الی۱۰ صبح از بازوی سمت چپ گرفته می‌شد.

تحلیل آماری

اطّلاعات خام به دست آمده با استفاده از روش‌های آماری توصیفی به منظور تعیین میانگین و از آزمون t استودنت برای تعیین سطح معناداری تغییرات نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون استفاده گردید تا مشخّص شود آیا تغییرات مشاهده شده حاصل از تأثیر متغییر مستقل یعنی برنامهٔ تمرینات هوازی بوده است ؟برای رد یا قبول فرضیه‌ها، سطح آلفا ۵ درصد در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS صورت گرفت و برای تعیین ضریب همبستگی از روش پیرسون و برای رسم نمودارها از برنامه Excel استفاده شده است.

نتایج

قبل از شروع تمرینات، تفاوت معناداری بین متغییرها در دو گروه کنترل و هوازی مشاهده نگردید (p >۰/۰۵) و با توجّه به عدم وجود تفاوت معنادار پیش‌آزمون‌ها بین دو گروه کنترل و تجربی، این مجوّز برای مقایسه مستقل پس آزمون‌ها در این گروه‌ها مهیا گردید. هم چنین نتایج تجزیه و تحلیل آماری نشان داد تمامی تغییرات در گروه کنترل (قبل و بعد از تمرین) غیر معنادار است (p=۰/۱۲). در گروه تجربی سوپراکسیددیسموتاز (p=۰/۰۴۲)، بتاکاروتن‌ها (p=۰/۰۳۲) وتیروکسین (p=۰/۰۳۶) افزایش معناداری پیدا کرد؛ امّا بعد از پایان تمرینات با وجود افزایش در میانگین سطوح گلوتاتیون پراکسیداز (p=۰/۰۸۴) و تریدوتیرونین (p=۰/۱۲۱)، این تغییرات معنادار نبود. افزون بر این مشخّص شد تنها بین تغییرات سوپراکسیددیسموتازوتیروکسین رابطه معنادار مشاهده می‌شود (r=۰/۷۸) (p=۰/۰۳۳) (جدول۳).

در جدول ۲ میانگین تغییرات سوپراکسیددیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، بتاکاروتن، تیروکسین و تریدوتیرونین (قبل و بعد از تمرینات) در گروه تجربی آمده است.

جدول ۲. میانگین تغییرات سوپراکسیددیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، بتاکاروتن‌ها، تیروکسین و تریدوتیرونین قبل و بعد از تمرین

متغییرها		سوپر اکسید دیسموتاز (یونیت درهر گرم هموگلوبین)	گلوتاتیون پراکسیداز (یونیت درهر گرم هموگلوبین)	بتاکاروتن (میکرو مول درلیّتر)	تیروکسین (نانوگرم در میلی لیّتر	تریدوتیرونین (نانوگرم در میلی لیّتر)
قبل از تمرین	هوازی	۱۵۰۲	۴۶	۱/۶	۱۰۵	۱/۴
	کنترل	۱۴۹۸	۴۴	۱/۵	۱۰۸	۱/۳
بعد از تمرین	هوازی	۱۶۸۲	۴۸	۱/۸	۱۲۲	۱/۷
	کنترل	۱۴۸۲	۴۲	۱/۴	۱۰۳	۱/۴

جدول۳. نتایج آزمون ضریب همبستگی بین متغیّرها

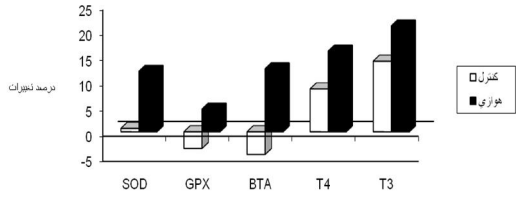
متغییرها	سوپر اکسید دیسموتاز	گلوتاتیون پراکسیداز	بتاکاروتن	تیروکسین	تریدوتیرونین
سوپر اکسید دیسموتاز	۱	۰/۲۳	۰/۳۶	۰/۷۸	۰/۲۲

متغییرها	سوپر اکسید دیسموتاز	گلوتاتیون پراکسیداز	بتاکاروتن	تیروکسین	تریدوتیرونین
گلوتاتیون پراکسیداز	۰/۲۳	۱	۰/۳۳	۰/۴۱	۰/۱۲
بتاکاروتن	۰/۳۶	۰/۳۳	۱	۰/۱۸	۰/۲۶
تیروکسین	۰/۷۸	۰/۴۱	۰/۱۸	۱	۰/۳۹
تریدوتیرونین	۰/۲۲	۰/۱۲	۰/۲۶	۰/۳۹	۱

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده در ده سال گذشته نشان می‌دهد به دنبال تمرینات ورزشی و تولید رادیکال‌های آزاد، آسیب‌های اکسایشی در برخی بافت‌ها از جمله کبد، عضلات اسکلتی و عضله قلب اتفاق می افتد. از طرف دیگر فعّالیّت ورزشی روی عوامل آنتی اکسیدان نیز مؤثّر است و نتایج برخی از تحقیقات حاکی از افزایش فعّالیّت موادّ ضد اکسایشی است (۱۶). در طول فعّالیّت بدنی، انتشار اکسیژن به عضلات فعّال افزایش پیدا می‌کند و در نتیجه منجر به بالا رفتن تولید رادیکال‌های آزاد می‌گردد. بنابر این می‌توان نتیجه گرفت فشار اکسایشی به دلیل عدم تعادل بین موادّ اکسایشی و ضدّ اکسایشی ایجاد می‌شود (۱۴).

نتایج به دست آمده از تجزیه و تحلیل داده‌های این تحقیق نشان می‌دهدکه از بین متغیّرهای آنتی اکسیدان، سوپراکسید دیسموتاز (از۱۵۰۲ به ۱۶۸۲) و بتاکاروتن (از۱/۶ به ۱/۸) بیشترین پاسخ به تمرینات و گلوتاتیون پراکسیداز (از ۴۶به۴۸) کمترین تغییرات داشته است. اکثر رادیکال‌های آزاد در سلول‌هایی تولید می‌شود که واکنش انتقال الکترون در آنها صورت می‌گیرد (۱۶). الکترون‌ها از چرخه انتقال الکترون جدا و با مولکول‌های اکسیژن واکنش می‌دهد و در نتیجه احتمالا به منظور کاهش و یا حذف فعّالیّت این رادیکال‌های آزاد برخی آنتی اکسیدان‌ها از جمله سوپراکسید دیسموتاز فعّالیّت خود را افزایش می‌دهد. همچنان که گفته شد سوپراکسیددیسموتاز و بتاکاروتن اوّلین خط دفاعی را در برابر رادیکال‌های آزاد درون سلولی که در اثر دفع o2 تولید می‌شود، ایجاد می‌کنند (۷). در بعضی از مطالعات مشاهده می‌شودکه به دنبال تمرینات استقامتی، میزان این آنتی اکسیدان افزایش یافته است (۴، ۱۴) و برخی مطالعات کاهش و یا عدم تغییر را گزارش داده‌اند (۹). در پژوهش حاضرشاید یکی ازدلایل افزایش ظرفیت آنتی اکسیدان‌هادر گروه تجربی تعداد جلسات بالا (۳۶جلسه) و زمان مناسب برای برگشت به حالت اوّلیّه در بین هر جلسه باشد (حدّ اقل ۴۸ ساعت) چرا که در بعضی از تحقیقات مشاهده شده است زمانی که مدّت برگشت به حالت اوّلیّه مناسب نباشد و یا تعداد جلسات با فاصله استراحت کم زیاد باشد ظرفیت و سیستم اکسایشی در این افراد افزایش پیدا کرده است (۲۰). در تحقیقی که در همین زمینه روی دانشجویان ورزشکار صورت گرفت مشخّص شد زمانی که آن‌ها مجبور به انجام چند مسابقه در یک روز بوده‌اند، فشار اکسایشی بالایی را تحمل کرده‌اند و در نهایت نسبت به قبل از مسابقات، فعّالیّت برخی از آنتی اکسیدان‌ها در این افراد به شدّت کاهش پیدا کرده است (۲۰).



نمودار 1. نمودار تغییرات متغییرهاي تحقیق در دو گروه

با وجود افزایش گلوتاتیون پراکسیداز در بعضی از افراد این تغییرات معنادار نبود و هم چنین با مشاهده نمودار۱مشخّص می‌شوددر اکثر افراد تقریباً هیچگونه تغییری مشاهده نمی‌شود. برخی از تحقیقات قبلی گزارش کرده‌اند به دنبال تمرینات استقامتی هیچ گونه تغییری در گلوتاتیون پر اکسیدازصورت نمی‌گیرد یا حتّی این آنتی اکسیدان کاهش جزئی پیدا می‌کند (۱۴)؛ امّا در بیشتر مطالعات به دنبال تمرینات هوازی محقّقین شاهد افزایش در گلوتاتیون پراکسیداز بوده‌اند (۳، ۱۸، ۱۹، ۲۹).

با توجّه به نمودار ۱ مشاهده می‌شودکه میزان سوپراکسید دیسموتاز و بتاکاروتن گروه هوازی نسبت به گروه کنترل تفاوت بالایی دارد و این تفاوت‌ها معنادار است. افزون بر این درنمودار ۱مشاهده می‌شود با وجود اختلاف بین میزان گلوتاتیون پراکسیداز در دو گروه این تفاوت معنادار نبود. هم چنین میزان تیروکیسن و تریدوتیرونین در گروه‌های تجربی و کنترل را نشان می‌دهد ومشاهده می‌شود میزان این هورمون‌ها در گروه هوازی نسبت به گروه دیگر بیشتر می‌باشد؛ امّا تنها درهورمون تیروکسین تفاوت معناداری وجود دارد.

افزون بر این در این تحقیق مشخّص شد که بین افزایش تیروکسین و سوپر اکسید دیسموتاز همبستگی معنی‌دار بالایی وجود دارد. در تحقیقی تأثیر میزان فعّالیّت تیروئید بر سوپراکسید دیسموتاز را مورد بررسی قرار دادند و مشاهده کردند زمانی که شرایط هیپر تیروئید وجود دارد، میزان فعّالیّت این آنتی اکسیدان نیز افزایش می یابد و بالعکس در آزمودنی‌هایی که دچار هیپو تیروئید شده‌اند فعّالیّت سوپراکسید دیسموتاز کاهش می یابد (۲۹). همچنین در تحقیق دیگری که به وسیلهٔ پاکرل صورت گرفت وی اظهار داشت به منظور ایجاد تغییرات معنادار در سوپراکسید دیسموتاز و تیروکسین مدّت و شدّت تمرین به ویژه در افرادی که آمادگی بدنی کمتری دارند بسیار مهم است (۱۷). شایددر این زمینه بتوان گفت عامل شدّت، مدّت و سطح آمادگی بدنی به منظور ایجاد تغییرات معنادار در این فاکتورها مهم باشد.

نتایج تحقیق حاضر هم چنین نشان داد تغییرات تیروکسین (از۱۰۵ به۱۲۲) معنادار وتریدوتیرونین (۱/۴به۱/۷) غیر معنادار است. نتایج این پژوهش با بعضی از تحقیقات همخوانی داشت (۱۲، ۲۷، ۳۰) و بابرخی از تحقیقات همخوانی نداشت (۲۶، ۲۷). گروهی از محقّقین عقیده دارند افزایش ترشح هور مون‌های تیروئید موجب افزایش سیستم اکسایشی از طریق تغییرات عمده در تعداد و فعّالیّت اجزای چرخه تنفّسی در میتوکندری می‌شود (۲۴، ۱۱) و از طرف دیگردر تحقیق حاضر نیز گفته شد که به دنبال برنامهٔ تمرینی میزان

تیروکسین وتریدوتیرونین افزایش می‌یابد و شاید بتوان گفت این افزایش موجب بالارفتن سیستم اکسایشی می‌شود و در نتیجه به منظور مقابله با این روند، عوامل آنتی اکسیدان در بدن (سوپراکسید دیسموتاز، بتاکاروتن و گلوتاتیون پراکسیداز) افزایش می‌یابد.

در نهایت می‌توان گفت ظرفیت آنتی اکسیدان‌های بافت‌ها با افزایش میزان مصرف اکسیژن و تولید رادیکال‌های آزاد کاهش پیدا می‌کند (۱۳). با وجود آن که فعّالیّت بدنی تأثیرات سودمندی روی سلامتی دارد، فعّالیّت‌های ورزشی تا حد واماندگی به ویژه زمانی که مدّت استراحت و برگشت به حالت اوّلیّه کم باشد منجر به افزایش فشار اکسایشی، خستگی وآسیب عضلانی می‌شود (۲۶). فعّالیّت ورزشی سنگین همراه با استراحت غیر کافی منجر به تحریک نوتروفیل‌ها می‌شود. نوتروفیل‌هامی‌توانند باعث تولید ROS (گونه‌های فعّال اکسیژن) گردند و در نهایت منجر به ایجاد یا افزایش فشاراکسایشی گردد (۲۴). در این تحقیق هدف عمده بررسی تاثیر تعداد جلسات (۳۶جلسه) روی متغییرهای مورد نظر بود و این در حالی بود که آزمودنی‌ها در هر جلسه تمرینی حدّ اقل ۴۸ ساعت استراحت داشتند. بنابراین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی در این زمینه تأثیر شدّت‌های مختلف تمرینی و زمان برگشت به حالت اوّلیّه (کافی و غیر کافی) مورد مقایسه و بررسی قرار گیرد.

منابع

1. Alessio, HM, Hagerman,AE, Fulkerson,BK,Ambrose,J, Rice RE& Wiley RL, (2000), Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. Med Sci Sport Exerc. 32: P. 1576-1581.
2. Baker,JS, Bailey, DM, Hulling Dyeing , Davies B, (2004) , Metabolic implications of resistive force selection for oxidative stress and markers of muscle damage during 30 s of high - intensity exercise. Eur J Appl Physiol. 92: P. 321-327.
3. Bartoly,Rosa L, & Sofi DA. (2003). Central of superoxide dismutaze,catalase and glutathione peroxides activities in rat lymphoid oranges by thyroid hormones. j endocrinal. 140: P. 73-77.
4. Bloomer, RJ,Goldfarb, AH,McKenzie, MJ , Ngueyen L, (2004) , Effects of any antioxidant therapy in women exposed to eccentric exercise. J Sport Nutr Exerc Metab. 14: P. 377- 388.
5. Bloom,MS,Weiner,JM,Vena,JE,Beehler,GP, (2003) ,Exploring associations between serum levels of select organochlorines and thyroxine in a sample of New York State sportsmen. The New York State Angler Cohort Study. Environm Res. 93: P. 526-536.
6. Connhng D, (1991) ,Antioxiclanutrients in heath and disease. BNF Brienfing paper. 25: P. 2-15.
7. Fellman J, H,Roth E. S, (1985) ,The biological oxidant of hypotaurine to touring. Turin: biological actions and clinical perspectives. P. 71-82.
8. Fernandez,dv,liesy s, Solaril, (2001) , Respiratory responses related to thyroid liver oxidative stress. free radic. 5: P. 77- 84.

9. Fischer, CP,Hiscock,NJ, Penkowa M, Basu S, Vessby B, Kallner A ,Pederson, BK, (2004) ,Supplementation with vitamins C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. J Physiol. 15: P. 558-567.
10. Karter M, (1994) , Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. sport nutr. 4: P. 205-220.
11. Kim,H,Park,JM,Chung HK,Shong M,Kwon OY, (2001) , Thyroid stimulating hormone transcriptionally regulates the specific antioxidant gene. j Cell Physiol Biochem. 11: P. 247-252.
12. Li JX,Tong CWC, Chan ,KM, (1999) ,Changes in membrane fluidity and lipid peroxidation of skeletal muscle mitochondria after exhaustive exercise in rats. Eur J Appl Physiol. 80: P. 113-117.
13. Manot,sinohara R, Sawaiuy, (1995) , Effect of thyroid hormone on coenzyme Q and other free radical scavengers in rat heart muscle. J Endocrinal. 145: P. 131-136.
14. Metin G,Atukeren P, Alturfan AA, Gulyasar T, Kaya M, Gumustas MK, (2003) ,Lipid peroxidation , erythrocyte superoxide - dismutase activity and trace metals in young male footballers. J Med Sport. 44: P. 979-986.
15. Miyazaki H,Oh - ishi S, Ookawara T, Kizaki T, Toshinai K, Haga S, Ji LL, Ohno H, (2001) , Strenuous endurance training in humansreduces oxidative stress following exhausting exercise. Eur J Appl Physiol. 84: P. 1-6.
16. Novelli. G. P,Bracciohi G,Falsini S, (1990) ,Spin - trappers and vitamin E prolong endurance to muscle fatigue in mice. Free radical boil med. P. 119-127.
17. Packerl, (2001) ,Vitamin E, Physical and tissue damage in animals. med biol. 62: P. 105-109.
18. Paler B, Chainy GB, (2004) , Thyroid hormone in fluences antioxidant defense system in adult rat heart. neuro chem res. 29: P. 1755_1762.
19. Perara B,Rosa lf, safi DA, (1995) , Hormoal regulation of superoxide dismutase, catalaz and glutathione peroxidose activities in rat macrophages. Biochem Pharmacia. 50: P. 2093_ 2098.
20. Powers SK,DeRuisseau KC, Quindry J , Hamilton KL, (2004) ,Dietary antioxidants and exercise. J Sports Sci. 22: P. 81-94.
21. Resch U, Helsel G, Tatzber F , Sinzinger H, (2000) , Antioxidant status in thyroid dysfunction. Clin Chem Lab Med. 40: P. 1132- 1141.
22. Schroder H, Navarro E,Tramullas A, Mora J, Galiano D, (2000) ,Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players. effects of a three compound antioxidative supplement. J Sports Med. 21: P. 146- 150.
23. Smith,wanasundara P. K. J. D, (2003) ,Phenolic antioxidnts & food. Sci nutr. 32: P. 67-103.
24. Smyth PPA, (2003) , Role of iodine in antioxidant defence in thyroid and breast disease. BioFactors. 19: p. 121- 130.
25. Steinacker JM,Lormes W, Reissnecker S,Liu Y, (2004) , New aspects of the hormone and cytokine response to training. EurJ Appl Physiol. 91: P. 282- 291.
26. Tapia G, Fernandez V, Varela P, Cornejo P, Guerrero J , Videla LA, (2003), Thyroid hormone - induced oxidative stress triggers nuclear factor - kappaB activation and cytokine gene expression in rat liver. Free Radic Bio Med. 35: P. 257-265.

27. Venditti P, Balestrieni M, Meo DS, Leo TD, (1997) , Effect of thyroid state on lipid peroxidation, antioxidant defenses, and susceptibility to oxidativestress in rat tissues. Journal Endocr. 15: P. 151-157.
28. Venditte P, (2001) , Effect of thyroid state on lipid peroxidation, antioxidant defence and susceptibility to oxidative stress in rat tissues. J Appl Physiol Endocrinology. 208: P. 151- 157.
29. VinderA, (2002) ,Thyroid hormone depresses antioxidant enzyme maturation fetal rat lung. j physiol regul integr comp physiol. 253: P. 592- P598.
30. WeitzelJM ,Seitz HJ, (2003), Regulation of mitochondrial biogenesisy thyroid hormone. Exp Physiol. 88: P. 121-128.