دریافت:۹۴/۶/۹ پذیرش:۹۵/۳/۳۱ ص ص:۸۶-۷۵

اثر مصرف مکمل کورکومین و تمرینات سبک مقاومتی به هنگام ۸ هفته تمرین استقامتی بر میزان ظرفیت انتی آکسیدانی بافت کلیه موش‌های صحرایی نر ویستار

اصغر توفیقی[۱]، علی گُرزی[۲]، بهاره امیری[۳]

چکیده

سابقه و هدف: تمرینات استقامتی شدید موجب فشار اکسایشی در ورزشکاران می‌شود. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر مصرف مکمل کورکومین و تمرین مقاومتی سبک بر میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و سطوح مالون دی‌آلدئید(MDA) در بافت کلیه موش‌های نر ویستار طی ۸ هفته تمرین استقامتی بود.

مواد و روش‌ها: ۳۳ سر موش صحرایی نر ویستار (وزن ۱۹/۹۹ ± ۲۵۵/۶۲ گرم و سن ۸ هفته) پس از یک هفته آشناسازی به طور تصادفی به چهار گروه کنترل (n=۶)، تمرین استقامتی (n=۹)، تمرین استقامتی+ کورکومین (n=۹) و تمرین استقامتی+کورکومین+تمرین مقاومتی (n=۹) تقسیم شدند. تمرین استقامتی (۸ هفته، ۵ جلسه در هفته) روی نوارگردان مخصوص جوندگان انجام شد. سرعت و مدت دویدن در هفتهٔ اول پژوهش به ترتیب ۱۰ متر در دقیقه و ۳۰ دقیقه بود و در هفتهٔ آخر به سرعت ۳۵ متر در دقیقه و زمان ۷۰ دقیقه رسید. تمرین مقاومتی (۸ هفته، ۲ جلسه در هفته) روی نردبان عمودی با بستن وزنه اضافی(با ۳۰ الی ۷۰ درصد وزن بدن) به دم موش‌ها انجام شد. موش‌های صحرایی مکمل کورکومین را به وسیله تزریق داخل صفاقی دریافت کردند (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته، ۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن). میزان فعالیت آنزیم SOD و سطوح MDA در بافت کلیه با استفاده روش اسپکتروفتومتریک سنجیده شد. داده‌ها به‌وسیلهٔ تحلیل واریانس، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که تمرین استقامتی شدید فعالیت آنزیم SOD دربافت کلیه را کاهش و نیز سطوح آنزیم MDA را افزایش می‌دهد؛ درحالی‌که مکمل کورکومین و ترکیب آن با تمرین مقاومتی سبک می‌تواند از کاهش فعالیت آنزیمSOD و افزایش سطوح آنزیم MDA جلوگیری نماید ($P < ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: مکمل کورکومین و به‌ویژه در ترکیب با تمرین مقاومتی سبک از فشار اکسایشی تمرین استقامتی شدید جلوگیری می‌کند.

کلمات کلیدی: تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی سبک، مکمل کورکومین، ظرفیت آنتی اکسیدانی، بافت کلیه.

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه (نویسنده مسئول) a.tofighi@urmia.ac.ir
۲. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه زنجان
۳. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه ارومیه

مقدمه

اگرچه فعالیت ورزشی منظم برای سلامتی فواید زیادی دارد، اما فعالیتهای ورزشی شدید تولید گونه های فعال اکسیژنی (ROS) را افزایش می دهد. فعالیت ورزشی موجب برهم خوردن توازن میان ROS وعناصر آنتی اکسیدانی بدن می شود که نتیجهٔآن فشار اکسایشی است(۱). ورزش های استقامتی اکسیژن بدن را ۱۰ تا ۲۰ برابر حالت استراحت افزایش می دهند. افزایش تولید رادیکال های آزاد تا حد زیادی باعث نگرانی در مورد آسیب عضلات و بافت های دیگر می شود(۲). از آنجا که بدن در برابر حملهٔرادیکال های آزاد مجهز به دفاع آنتی اکسیدانی است، آنزیم های آنتی اکسیدانی مانند سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و آنتی اکسیدان های غیر انزیمی مانند ویتامین ها(A,E,C)، رادیکال های آزاد را بدون اینکه به بدن آسیبی وارد شود، خنثی می کنند(۳). با مصرف آنتی اکسیدان های خوراکی، آنتی اکسیدان های درون زاد نیز به آن ها اضافه می شوند و مجموع آن ها در برابر حملهٔرادیکال های آزاد و وقوع پراکسیداسیون لیپید، خط دفاعی قدرتمندی را تشکیل می دهد(۲).

مطالعاتی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرینات استقامتی حجم بالا که معمولاً توسط ورزشکاران نخبه مورد استفاده قرارمی‌گیرد، می‌تواند موجب کاهش کارایی دستگاه آنتی‌اکسیدانی، افزایش رادیکال‌های آزاد و در نهایت فشار اکسایشی شود(۴). گومز[1] و همکاران در سال ۲۰۰۸ به این نتیجه دست یافتند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط می‌تواند موجب افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شود در حالیکه انجام یک برنامهٔ تمرینی با حجم بالا در مدت طولانی می‌تواند موجب تخریب اکسیداتیو سلول شده و هومئوستاز آن را مختل نماید(۵). آنزیم‌هایی اصلی ضداکسایشی شامل سوپراکسید دیسموتاز(SOD)[2] ، کاتالاز(CAT)[3] و گلوتاتیون پراکسیداز(GPX)[4] اولین خطوط دفاعی بدن در برابر حملهٔ انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن می‌باشد(۶). این سه آنزیم به ویژه سوپر اکسید دیسموتاز در حفظ شرایط فیزیولوژیکی سلول، بسیار مهم است؛ اما با این وجود، اطلاعات کمی در خصوص تعامل هر یک از ضد اکسایش‌ها با ورزش وجود دارد (۷). آنزیم SOD در تمام بافت‌های هوازی وجود دارد و جایگاه سلولی آن داخل میتوکندری و سیتوزول است. در تمامی موجودات زنده هوازی اهمیت دفاع سلول توسط آنزیم SOD در برابر آسیب‌های اکسایشی گونه‌های فعال اکسیژنی نشان داده شده است. اهمیت این آنزیم به حدی است که گونه‌های جهش یافته E.coli که آنزیم سوپراکسید دیسموتاز را ندارند، به شدت نسبت به آسیب‌های اکسایشی حساس هستند(۸). به دنبال تمرینات ورزشی خصوصاً تمرینات استقامتی شدید، تولید رادیکالهای آزاد افزایش می یابد(۹). درنتیجه به دنبال آن مالوندی آلدهید که به عنوان یکی از شاخصهای پراکسیداسیون لیپیدی غشا گلبولهای قرمز خون میباشد، افزایش مییابد(۱۰). در پژوهشی متعاقب شش ماه تمرین هوازی، میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی استراحتی افراد تمرین کرده، بیشتر از گروه کنترل گزارش گردید. فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز بعد از یک تمرین کوتاه مدت با فشار متوسط، بالاتر از مرحله قبل از تمرین بود و میزان مالون دیآلدهید به عنوان یک نشانگر فشار اکسایشی بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید، افزایش یافت(۱۱).

اعتقاد بر این است که تمرینات بدنی منظم و متوسط باعث بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش رادیکال‌های آزاد تولیدی در بدن شده و از این طریق صدمات سلولی کنترل می‌شوند(۱۲). با اینکه فعالیت‌های

1 Gomez-Cabrera
2 Super Oxide Dismutase
3 Catalase
4 Glutathione Peroxidase

ورزشی البته بر اساس شدت فعالیت از یک سو فشار اکسایشی را افزایش می‌دهد اما از طرف دیگر با القای آنزیم-های ضداکسایشی سبب کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شود(۱۳). یکی از مهمترین محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها، مالوندی‌آلدهید میباشد که بسیار مورد توجه بوده و به طور وسیعی موردسنجش قرار می-گیرد(۱۵،۱۴). در پژوهشی نشان داده شده که هر دو نوع تمرین هوازی و غیرهوازی با شدت و مدت کافی باعث افزایش در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شوند که حالت پایه فشار اکسیداتیو را کاهش می‌دهند و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی اندام ها را برای ادامه فعالیت جسمانی تقویت می‌کنند(۱۶). احمدی و همکاران در سال ۱۳۹۰ در پژوهش خود به این نتیجه دست یافتند که سطوح گلوتاتیون پلاسما در هر دو گروه مکمل وی و ۶ هفته تمرین قدرتی افزایش یافته است در حالی که در گروه کنترل بدون تغییر باقی ماند. این موضوع نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی سبک نیز می‌تواند افزایش مطلوبی را در سطح گلوتاتیون پلاسما ایجاد کند(۱۴). اگرچه فعالیتهای شدید جسمی حاد فشار اکسایشی را افزایش میدهد، اکثر مطالعات افزایش مقاومت به فشار اکسایشی با ورزش مزمن را نشان داده است(۱۸،۱۷). محتوای گلوتاتیون کاهش یافته پلاسما با فاصله تمرینی در یک فصل تمرین در دوندگان مسافتهای طولانی و پس از ۲۰ هفته تمرین جسمانی در مردان که قبلاً مبتدی بوده اند افزایش نشان داد(۱۹). همچنین، بسیاری از مطالعات کاهش مالون دی آلدئید با ورزش استقامتی مزمن مستند کرده اند(۲۱،۲۰).گزارش شده است که گونه های واکنش گر اکسیژن و سایتوکاین های التهابی می تواند به بافت هایی ازقبیل قلب، کلیه و ریه آسیب برساند(۲۳،۲۲).

تقریبا در همهٔ کشورهای دنیا استفاده از گیاهان دارویی از قدیم نقش مهمی در درمان بسیاری از بیماری ها داشته است(۲۴). گیاه زردچوبه از جمله گیاهانی است که در سال های اخیر به دلیل وجود مواد موثر طبیعی و ایمن بسیار مورد توجه واقع شده است(۲۵). کورکومین به عنوان مهم ترین و موثرترین مادهٔ تشکیل دهنده ی عصارهٔ ریزوم گیاه زردچوبه، به دلیل فعالیت آنتی اکسیدانی و محافظت از بافت های بدن مورد بررسی قرار گرفته است(۲۶). نتایج یک مطالعه، اثر حفاظتی کورکومین در ریه، کلیه و قلب را نشان داد و به نظر می رسد خواص آنتی اکسیدانی کورکومین سازوکار حفاظتی اصلی باشد(۲۷). فرزانگی و همکاران در سال ۲۰۱۲ در پژوهشی که داشتند، گزارش کردند که مصرف عصاره زردچوبه و ورزش منظم به تنهایی باعث مهار کامل آثار اکسایشی در بافت‌های کلیه و طحال نشد ولی استفاده از ورزش و عصاره زردچوبه به طور همزمان می‌تواند در کاهش آثار زیان‌بار آلودگی ها و اثرات ناشی از آن مؤثر باشد(۲۸). گزارش شده که کورکومین دارای اثرات محافظتی در برابر آسیب مجدد ایسکمی به ارگان های مختلف از جمله قلب، کلیه و ریه می باشد(۲۷). کلیه، جایگاه حذف و حفظ متابولیت های فعال و همچنین مسئول برداشتن گلوتاتیون از جریان خون است(۲۸). آگاهی در مورد اثرات ورزش بر فشار اکسایشی در بیماران CKD[1] بسیار کمتر شناخته شده است. ورزشهای استقامتی آبی، پروتئینوری را کاهش می دهد، GFR[2] را افزایش می دهد، محصولات پراکسیداسیون لیپید را کاهش می دهد و گلوتاتیون کاهشی در افراد مبتلا به نارسایی خفیف و متوسط کلیوی را افزایش میدهد(۲۹). اثر حفاظتی کورکومین در برابر آسیب کلیوی القا شده توسط فلورید سدیم در موش های صحرایی گزارش شده است(۳۰). مشاهده شده است که تزریق کورکومین به صورت زیرصفاقی، درکاهش فشار اکسایشی و آسیبهای هیستوپاتولوژیک در آئورت شکمی حاد موش موثر بوده است(۲۷). فعالیت ورزشی منظم با شدت پایین (۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب) تا متوسط

1 Chronic Kidney Disease
2 Glomerular Filtration Rate

(۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب) دفاع آنتی‌اکسیدانی سلولی را افزایش می‌دهد این عمل ممکن است سازوکارهای مختلف ازجمله تقویت فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و تغییر در پاسخ‌های ایمنی و حفاظتی را درگیر کند. فعالیت ورزشی سنگین(۷۵ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب) ممکن است منابع آنتی‌اکسیدانی و ویتامینی بدن را کم کند. بنابراین ورزشکارانی که نیاز به اجرای این گونه تمرینات سنگین دارند باید به رژیم غذایی خود توجه زیادی داشته باشند و یک رژیم غذایی معمولی نمی‌تواند حمایت آنتی‌اکسیدانی کافی را ارائه دهد(۳۱). دبیدی روشن و همکاران(۲۰۱۲) اثر تمرین استقامتی و مصرف مکمل کورکومین را بر وضعیت اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی دستگاه قلبی در مواجهه با سرب را مورد بحث قرار دادند و در ادامه به این نتیجه رسیدند که گروه‌های تمرین کرده و یا گروه‌هایی که مکمل کورکومین دریافت کرده بودند وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام آن‌ها به طور معنی‌داری بیشتر از گروه‌هایی که سرب دریافت کرده بودند شد(۳۲). گزارش شده که تمرینات مقاومتی (وزنهٔ تمرینی) حتی در شدت‌های پایین، بدن را در مقابل آسیب‌های رادیکال‌های آزاد محافظت می-کنند(۳۱). پارایز[1] و همکاران(۲۰۰۵) با بررسی تأثیر ۱۴ هفته تمرینات مقاومتی بر ۲۸ زن و مرد مسن دریافتند که شرکت در این تمرینات علاوه بر افزایش قدرت و هایپرتروفی عضلانی موجب کاهش فشار اکسایشی و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌گردد(۳۳). همان طور که بیان شد تمرینات استقامتی با شدت بالا که معمولاً توسط ورزشکاران نخبه مورد استفاده قرارمی‌گیرد، می‌تواند موجب کاهش کارایی دستگاه آنتی‌اکسیدانی،افزایش رادیکال‌های آزاد و در نهایت فشار اکسایشی شود(۴).

با توجه به اینکه رادیکال‌های آزاد باعث تخریب سلولی، خستگی عضلانی و آسیب به بافت های بدن می-شوند، لذا بر طرف کردن این عوامل در جلوگیری از وقوع شرایط اکسایشی و آسیب و نیز بهبود عملکرد بافت های بدن ازجمله کلیه مفید است. به همین دلیل پژوهش حاضر قصد دارد تا به این سوال پاسخ دهد که آیا مصرف مکمل کورکومین و افزودن تمرینات مقاومتی سبک به هنگام ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده می‌تواند موجب بهبود آنزیم آنتی‌اکسیدانیSOD در بافت کلیه موش‌های صحرایی شود و از بروز فشار اکسایشی MDA و آسیب های ناشی از آن پیشگیری کند یا خیر؟

مواد و روش ها

با توجه به این‌که این پژوهش روی آزمودنی‌های حیوانی (موش‌های صحرایی) انجام گرفت و امکان کنترل کامل آن‌ها وجود داشت، این پژوهش از نوع تجربی است. همچنین پژوهش از نوع کاربردی می‌باشد.۳۳ سر موش صحرایی نر ویستار(وزن ۱۹/۹۹ ± ۲۵۵/۶۲ گرم و سن ۸ هفته) پس از یک هفته آشناسازی به طور تصادفی به چهار گروه کنترل (n=۶، وزن: ۲۰/۴۳ ± ۲۶۰/۶۷ گرم)، تمرین استقامتی (n=۹، وزن: ۱۴/۳۴ ± ۲۴۹/۹۰ گرم)، تمرین استقامتی+ کورکومین (n=۹، وزن: ۲۰/۷۸ ± ۲۵۲/۲۲ گرم) و تمرین استقامتی+کورکومین+تمرین مقاومتی (n=۹، وزن: ۱۰/۵۳ ± ۲۵۲/۲۵ گرم) تقسیم شدند. تمرین استقامتی (۸ هفته، ۵ جلسه در هفته) روی نوارگردان مخصوص جوندگان(ساخت شرکت پیشرو اندیشه صنعت) در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی حیوانی دانشگاه زنجان انجام شد. سرعت و مدت دویدن در هفتهٔ اول پژوهش به ترتیب ۱۰ متر در دقیقه و ۳۰ دقیقه بود و در هفتهٔ آخر به سرعت ۳۵ متر در دقیقه و زمان ۷۰ دقیقه رسید (۳۴). تمرین مقاومتی (۸ هفته، ۲ جلسه در

1 Parise

هفته) بر روی نردبان عمودی ساخت پژوهشگر با بستن وزنه اضافی به دم موش‌ها انجام شد (۳۵). موش‌های صحرایی مکمل کورکومین (تهیه شده از شرکت Merck آلمان) را به وسیله تزریق داخل صفاقی دریافت کردند (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته، ۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن)(۳۶). ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین حیوانات با ترکیبی از کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بی‌هوش شدند. سپس با عمل تشریح، بافت های کلیه و ریه آن‌ها تحت شرایط استریل جدا شد. بافت های موردنظر پس از شستشو با سرم فیزیولوژیک بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد شده و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای ۸۰- درجه تا زمان اجرای پروتکل آزمایشگاهی مورد نظر نگهداری شدند. بافت مورد نظر توزین و با نسبت ۱ به ۱۰ در بافر PBS[1] (PH =7.2) هموژن شد (۳۷) و با ۱۵۰۰۰ دور به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتریفیوژ شد (۳۸) و دو بخش محلول فوقانی سوپرناتانت و رسوب پلیت آن‌ها از هم جدا شدند. میزان آنزیم SOD در بافت کلیه با استفاده روش اسپکتروفتومتریک (اندازه گیری جذب نوری در طول موج ۵۰۵ نانومتر) اندازه‌گیری شد (۳۹) و برای MDA اندازه‌گیری جذب نوری در طول موج ۵۳۲ نانومتر به روش TBARS(Thiobarbituric acid reactive substances)(۴۰) به کار رفت و بر حسب واحد بر میلی گرم پروتئین محاسبه گردید (۴۱).

روش تجزیه و تحلیل آماری: پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو–ویلک؛ از روش تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۰ اجرا شد و سطح معنی‌داری $P<0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که تمرین استقامتی شدید باعث کاهش فعالیت آنزیم SOD در بافت کلیه شده و سطوح آنزیم MDA را افزایش می‌دهد؛ درحالی‌که مکمل کورکومین و تمرین مقاومتی می‌توانند از کاهش آنزیم SOD و افزایش سطوح MDA در بافت کلیه جلوگیری نماید (P <۰/۰۵). جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد میزان فعالیت آنزیم SOD و سطوح شاخص اکسیدانی MDA را در بافت کلیه موش‌ها پس از ۸ هفته تمرین استقامتی و اجرای تمرین مقاومتی به همراه مصرف مکمل کورکومین نشان می‌دهد. آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد که فعالیت آنزیم SOD در بافت کلیه در بین گروه کنترل درمقایسه با گروه استقامتی P= ۰/۰۲۵ ، و گروه استقامتی+کورکومین در مقایسه با گروه استقامتی+کورکومین+مقاومتی P= ۰/۰۲۲ دارای تغییرات معناداری است. همچنین تغییرات معناداری در میزان سطوح MDA در بافت کلیه در بین گروه استقامتی در مقایسه با گروه کنترل P= ۰/۰۱ ، گروه استقامتی+کورکومین+مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل P= ۰/۰۴ و گروه استقامتی+کورکومین+مقاومتی در مقایسه با گروه استقامتی P= ۰/۰۳۶ مشاهده شد.

1 Phosphate Buffer Saline

جدول ۱: مقادیر (میانگین ± انحراف معیار) متغیرهای پژوهش در گروههای مختلف

متغیر / گروه	کنترل	استقامتی	استقامتی +کورکومین	استقامتی+کورکومین+مقاومتی	P
SOD (U/mg)	۸/۰۶±۰/۶۲	#۷/۰۵±۰/۹۴	۷/۹۵±۰/۲۵	&۸/۲۳±۰/۵۷	*۰/۰۴۶
MDA(nmol/mg)	¥۶/۲۴±۰/۵۶	#۷/۲۷±۱/۱۶	۶/۱۶±۰/۹۴	£۵/۸۱±۰/۴۵	*۰/۰۱۵

*معناداری بین گروه‌های مورد مطالعه (P <۰/۰۵) ؛ # معناداری با گروه کنترل (P <۰/۰۵) ؛ & معناداری با گروه استقامتی +کورکومین (P <۰/۰۵) ؛ £معناداری با گروه استقامتی (P <۰/۰۵) ؛ ¥ معناداری با گروه استقامتی+کورکومین+مقاومتی (P <۰/۰۵)

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر مصرف مکمل کورکومین و تمرینات مقاومتی سبک بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی SOD و سطوح MDA در بافت کلیه موش‌های صحرایی نر ویستار به هنگام ۸ هفته تمرین استقامتی بود. نتایج آزمون ANOVA در گروه‌های چندگانه نشان داد که پس از ۸ هفته دورهٔ پژوهش، میزان فعالیت آنزیم SOD در بافت کلیه در گروه استقامتی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی‌داری داشته است و از طرفی در گروه استقامتی+کورکومین و استقامتی+ کورکومین+مقاومتی نسبت به گروه استقامتی به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است. همچنین بر اساس یافته های این پژوهش، میزان سطوح مالون دی آلدهید در گروه استقامتی در مقایسه با گروه کنترل، به صورت معنادار افزایش یافت و نیز در گروه استقامتی+کورکومین و استقامتی+ کورکومین+مقاومتی کاهش معنی داری در میزان آن مشاهده شد.

یافته های این پژوهش با یافته ی گومز و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی داشت(۵). گومز و همکاران دریافتند که تمرینات باحجم بالا در مدت زمان طولانی می تواند باعث بروز آسیب های اکسیدانی شود و هموستاز بدن را مختل نماید(۵). همچنین یافته های این پژوهش با پژوهش احمدی و همکاران (۱۳۹۰) همسو بود. آن ها در پژوهش خود نشان دادند که تمرین مقاومتی سبک نیز می‌تواند افزایش مطلوبی را در آنتی اکسیدان های بدن ایجاد کند(۱۵). نتایج برخی پژوهش ها نشان میدهند که میزان فعالیت آنزیم SOD بر اثر فعالیت استقامتی شدید کاهش پیدا میکند. بر اساس یافته های برخی پژوهشها دلیل کاهش فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی بر هم خوردن تعادل میان اکسیدانها و آنتی اکسیدانها می باشد (۴۲). زیرا در فعالیتهای شدید استقامتی در اثر مصرف بیش از حد اکسیژن میزان تولید رادیکالهای آزاد افزایش پیدا میکند به طوری که از ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی تجاوز میکند و میزان فعالیت آنزیمهای انتی اکسیدانی را کاهش میدهد(۲). در پژوهشی دیگر مدیری و همکاران (۱۳۹۳) تأثیر ۴ هفته تمرینات استقامتی شدید را بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی موش نژاد اسپراگ بررسی کردند, پروتکل تمرین استقامتی شدید در این پژوهش شامل ۵ جلسه در هفته و با سرعت ۱۰ الی ۱۷ متر در دقیقه و با زمان ۱۵ الی ۶۰ دقیقه زمان با شیب‌های ۵ الی ۱۵ درجه بر روی نوارگردان بود. در این پژوهش که نمونه خون بلافاصله پس از تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین گرفته شد, به این نتیجه رسیدند که تمرین استقامتی باعث

افزایش معنی‌دار میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و CAT بلافاصله پس از تمرین می‌شود و ۲۴ ساعت پس از تمرین نیز میزان فعالیت آنزیم SOD افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل پیدا کرده است ولی نسبت به بلافاصله پس از تمرین کاهش معنی‌داری داشته است(۴۳). عزیزبیگی و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهش خود، پاسخ آنتی‌اکسیدانی به شیوه‌های مختلف تمرین را بررسی کردند. برنامه تمرینی آنان عبارت بود از تمرین استقامتی (۸ هفته, ۳ جلسه در هفته با ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب), تمرین مقاومتی (۸ هفته, ۳ جلسه در هفته با ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) و تمرین موازی (۸ هفته, ۳ جلسه در هفت با ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه برای گروه مقاومتی و برای گروه استقامتی ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب). این پژوهشگران میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (SOD, CAT و GPX) و مالون‌دی‌آلدهید (MDA) را در قبل و پس از تمرین استقامتی , قدرتی و موازی بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پس از هر سه نوع تمرین به صورت معنی‌داری افزایش پیدا کرده است و مالون‌دی‌آلدهید در پس از هر سه نوع تمرین کاهش پیدا کرده است (۴۴). این یافته‌ها نیز با یافته‌های حاضر غیرهمسو می‌باشد که این امر می‌تواند ناشی از متفاوت بودن نوع آزمودنی‌ها (انسان در مقابل حیوان) و تفاوت پروتکل‌های تمرینی (شدت تمرینی و...) مورد استفاده باشد.

در این پژوهش اثر حفاظتی کورکومین بربافت های بدن از جمله کلیه نیز مشخص شد که با نتیجه پژوهش آیدین و همکاران (۲۰۱۴) (۲۷) و نیز پژوهش فاتوروس و همکاران(۲۰۰۴) (۲۰) همسو است. همچنین در این پژوهش اثر مثبت ترکیب تمرین ورزشی و مصرف مکمل کورکومین به دست امد که این یافته با یافته ی فرزانگی و همکاران (۲۰۱۲) در این مورد، همخوانی دارد. فرزانگی و همکاران دریافتند که مصرف مکمل زردچوبه به همراه تمرین ورزشی به طور همزمان می تواند از آسیب های بافتی بدن جلوگیری کند(۲۸). در پژوهشی دیگر دبیدی روشن و همکاران(۲۰۱۳) تأثیر مصرف مکمل کورکومین و تمرین استقامتی بر عوامل نوروتروفیک و فشار اکسایشی ناشی از سرب را بررسی کردند. پروتکل تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته و ۵ روز در هفته با سرعت ۱۵ الی ۲۲ متر در دقیقه و مدت تمرین ۲۵ الی ۶۴ دقیقه و پروتکل مصرف کورکومین سه روز در هفته به مدت ۸ هفته و ۳۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بود. در این پژوهش نشان داده شد که مصرف مکمل کورکومین در کنار تمرینات شدید استقامتی باعث کاهش مالون‌دی‌آلدهید(MDA) که شاخص فشار اکسایشی و پراکسیداسیون لیپید است، می‌شود(۴۵) که با یافته های این پژوهش همسو است. این پژوهشگران اثر آنتی-اکسیدانی مکمل کورکومین در بافت قلب(افزایش گلوتاتیون و آنتی‌اکسیدان تام و کاهش مالون دی‌آلدهید) را نیز گزارش کرده‌اند (۴۵). شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی با توجه به مطالعهٔ آتالی گوزل و همکاران(۲۰۰۷) به صورت زیر می‌باشد: تمرین مقاومتی با شدت پایین شامل تمرین‌هایی است که با ۲۰ تا ۳۵ درصد یک تکرار بیشینه و با ۳ دور ۳۰ تا ۲۰ تکراری اجرا می‌شوند. تمرین مقاومتی با شدت بالا شامل تمرین‌هایی است با ۸۰ تا ۹۵ درصد یک تکرار بیشینه با ۳ دور ۸ تا ۲ تکراری اجرا می‌شوند(۴۶). آتالی گوزل و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر دو نوع برنامهٔ مختلف تمرین قدرتی با شدت بالا و پایین را بر روی شاخص‌های فشار اکسایشی بررسی کردند و اندازه‌گیری MDA به عنوان شاخص فشار اکسایشی و لیپید پراکسیداسیون نشان داد که میزان MDA بافت کلیه در افرادی که تمرین مقاومتی با شدت پایین انجام دادند پایین‌تر بود. از این رو, نتایج این پژوهش با پژوهش حاضر همسو می‌باشد(۴۶). در پژوهش آن ها فشار اکسایشی در اثر تمرین مقاومتی سبک کاهش پیدا کرده است

که با یافته های این پژوهش همخوانی دارد. همچنین تانوار و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی بر روی موش‌های صحرایی تأثیر محافظتی کورکومین بر بافت قلب را از طریق دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی بررسی کردند. در این پژوهش کورکومین به صورت خوراکی و در سه مقدار ۱۰۰, ۲۰۰ و ۴۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن به مدت ۱۰ روز به موش‌ها داده شد. این شیوه‌های مکمل‌گیری باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD, CAT و GPX شد(۴۷). نتایج این پژوهش‌ها با یافته‌های پژوهش حاضر همسو می‌باشند و در مجموع بیانگر این موضوع هستند که استفاده از مکمل کورکومین برای ورزشکاران دارای برنامهٔ تمرین استقامتی شدید و هم بیماران خاصی که در معرض تضعیف دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن قرار دارند, می‌تواند دفاع آنتی‌اکسیدانی آنان به ویژه فعالیت آنزیم SOD را تقویت کند و استفاده از آن برای افراد عادی دربُعد دفاع آنتی‌اکسیدانی مزیت خاصی را در برندارد.

نتیجه گیری کلی

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که تمرین استقامتی شدید موجب کاهش ظرفیت آنتی-اکسیدانی بدن و افزایش فشار اکسایشی می‌شود. یافته‌ها نشان دادند که مصرف مکمل کورکومین همراه با تمرین مقاومتی سبک به هنگام تمرین استقامتی شدید میزان فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی SOD را به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد و باعث کاهش سطوح MDA می شود.

سپاسگزاری

با احترام و سپاس از اساتید بزرگوار و ارجمند آقایان دکتر فیروز قادری پاکدل، دکتر امیرمنصور وطن خواه و دکتر برنوسی که در انجام آزمایشات؛ بررسی و تحلیل آماری کمک‌رسان مطالعه بودند.

References:

1. Belviranlı M, Gökbel H. 2006. Acute exercise induced oxidative stress and antioxidant changes. Eur J Gen Med. 3(3):126-31.
2. Powers SK, Jackson MJ. 2008. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiological reviews. 88(4):1243-76.
3. Salehi I, Mohammadi M, Asadi FA. 2009. The effect of treadmill exercise on antioxidant status in the hearts of the diabetic rats. Scientific Journal of Hamadan Univercity of Medical Sciences and Health Services. 16(2):20-25.
4. Teixeira V, Valente H, Casal S, Marques F, Moreira P. 2009. Antioxidant status, oxidative stress, and damage in elite trained kayakers and canoeists and sedentary controls. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 19(5):443-56.
5. Gomez-Cabrera M-C, Domenech E, Viña J. 2008. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. Free Radical Biology and Medicine. 44(2):126-31.
6. Cavas L, Tarhan L. 2004. Effects of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes, and MDA levels in young swimmers. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 14(2):133-46.
7. Ji LL. 1999. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Experimental Biology and medicine. 222(3):283-92.
8. Dehbashi Behbahani G, Hajhosseini R, Hoghoughirad L, Hedayati M. 2010. Sensitive chemiluminescence method for superoxide dismutase activity assaye. Kowsar Medical Journal. 15(3):129-33.

9. Mc Bride JM, Kraemer WJ. 1999. Free radicals, exercise and antioxidants. Med Sci Sports Exerc; 83-175: (2) 13.
10. Radak Z, Inoue A, Kizakit M, Ishis OH, Susuki K, Chin T, Noh O. 1995. Superoxide dismutase reduces oxidative damage in skeletal muscle of rats during exhaustive exercise. JAPPL Physiol; 79: 129-35.
11. Jahani. Gholamreza.et al. 1389. "The effect of regular exercise on erythrocyte antioxidant enzyme activity and oxidative stress in elite soccer players. Iran University of Medical Sciences. Period XVII. No. 74. [Persian]
12. Halle M, Berg A, Baumstark M, Keul J. 1999. Association of physical fitness with LDL and HDL subfractions in young healthy men. International journal of sports medicine. 20(07):464-9.
13. Sacheck JM, Blumberg JB. Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. 2001. Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif). 17(10):809-14.
14. Gaeini A, Sheykh Aleslami VD, Alameh A, Ravasi A, Kordi M, Mogharnasi M. 2008. Effect of enduring training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant system in wistar rats. Journal of Movement Science. 6(11):51-63.
15. Ahmadi Kani Gholzar. Farhad, SheikholeslamiVatani. Dariush, mojtahedi. Hossein, Marandi. Seyed Mohammad, Mashhadi. Masud. 1390."The role of resistance training and protein supplement's antioxidant status in overweight young men." Biological Sciences sport11. Pp. 103-121. [Persian]
16. GaeiniAbbasali, SheikholeslamiVataniDariush, AllamehAbdolamir, RavasiAliasghar, KordiMohammadreza,. 1388. "The effect of endurance training and training on lipid peroxidation and anti-oxidation system Wistar rats ". Science of motor and sports. 11 . 51- 63.[Persian]
17. Polidori MC, Mecocci P, Cherubini A, et al: 2000. Physical activity and oxidative stress during aging. Int J Sports Med 21:154-157.
18. Kostka T, Drai J, Berthouze SE, et al: 1998. Physical activity, fitness and integrated antioxidant system in healthy active elderly women. Int J Sports Med. 19: 462-467.
19. Evelo CT, Palmen NG, Artur Y, et al. 1999. Changes in blood glutathione concentrations, and in erythrocyte. Glutathione reductase and glutathione S-transferase activity after running training and after participation in contests. Eur J Appl Physiol Occup physiol. 64: 354-358.
20. Fatouros JG, Jamurtas AZ, Villiotou V, et al. 2004. Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. Med Sci Sports Exerc 36: 2065-2072.
21. Sharman JE, Geraghty DP, Shing CM, et al. 2004. Endurance exercise, plasma oxidation and cardiovascular risk. Acta Cardiol 59:636-642.
22. M.J. Bown, M.L. Nicholson, P.R. Bell, R.D. Sayers. 2001. Cytokines and inflammatory pathways in the pathogenesis of multiple organ failure following abdominal aortic aneurysm repair, Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 22 (6) 485e495.
23. H.S. Khaira, S.R. Maxwell, H. Thomason, G.H. Thorpe, M.A. Green, et al. 1996. Antioxidant depletion during aortic aneurysm repair, Br. J. Surg. 83 (3) 401e403.
24. Hamdi P. 2011. The effects of gender and exercise on malondialdehyde, nitric oxide and total glutathione levels in rat liver. African Journal of Pharmacy and Pharmacology. 5(4):515-21.
25. Mahfouz MM, Zhou Q, Kummerow A. 2011. Effect of curcumin on LDL oxidation in vitro, and lipid peroxidation and antioxidant enzymes in cholesterol fed rabbits. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. 81(6):378-91.
26. Vajragupta O, Boonchoong P, Watanabe H, Tohda M, Kummasud N, Sumanont Y. 2003. Manganese complexes of curcumin and its derivatives: evaluation for the radical

scavenging ability and neuroprotective activity. Free Radical Biology and Medicine. 35(12):1632-44.
27. Aydin .Mehmet Salih, Ahmet Caliskan , Aydemir Kocarslan , Sezen Kocarslan , Ali Yildiz , Samil Günay , Emin Savik , Abdussemet Hazar , Funda Yalcin. 2014. Intraperitoneal curcumin decreased lung, renal and heart injury in abdominal aorta ischemia/reperfusion model in rat. 85-24.28
28. Farzanegi .Parvin, Saberi. Sadegh, Fakharian. Ali, Rasaee. Mohammad Javad, Dabidi Roshan. Valiollah. 2012. Combined Effects of Curcuma longa and Exercise Training on Kidney and Spleen Tissue Levels of Glutathione Peroxidase and Protein Carbonyl in Rats Exposed to Lead. 23. 52-58.
29. Pechter U, Ots M, Mesikepp S, et al. 2003. Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease. Int J Rehabil Res 26:153-156.
30. Nabavi SF, Moghaddam AH, Eslami S, Nabavi SM. 2012. Protective effects of curcumin against sodium fluoride-induced toxicity in rat kidneys. Biol Trace Elem Res. 145(3):369-74
31. Lamina S, Ezema CI, Theresa AI, Anthonia EU. 2013. Effects of free radicals and antioxidants on exercise performance. Oxidants and Antioxidants in Medical Science. 2(2):83-91.
32. Roshan VD, Rahimi M, Shirinbayan V, Mahjoub S, Hosseinzadeh M. 2012. Protective effect of the combination of exercise and curcumin supplementation on cardiac system in rats exposed to lead. International Journal of Nutrition and Metabolism. 4(8):114-20.
33. Parise G, Brose AN, Tarnopolsky MA. 2005. Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults. Experimental gerontology. 40(3):173-80.
34. Gorzi A, Rajabi H, Gharakhanlou R, Azad A. 2013. Effects of Endurance Training on A12 Acetyl Cholinesterase Activity in Fast and Slow-Twitch Skeletal Muscles of Male Wistar Rats. Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. 15(10):28-31.
35. Banaeifar AA, Gorzi A, Hedayati M, Nabiollahi Z, Rahmani Moghaddam N, Khantan M. 2011. Effect of an 8-week resistance training program on acetylcholinesterase activity in rat muscle. KAUMS Journal (FEYZ). 15(4):316-21.
36. Daniel S, Limson JL, Dairam A, Watkins GM, Daya S. 2004. Through metal binding, curcumin protects against lead-and cadmium-induced lipid peroxidation in rat brain homogenates and against lead-induced tissue damage in rat brain. Journal of inorganic biochemistry. 98(2): 266-75.
37. Ono K, Kimura S, Nakano M, Naruse T. 1991. Detection of heterogeneity of Cu, Zn-superoxide dismutase with monoclonal antibodies and the establishment of a highly sensitive fluorescence sandwich enzyme-linked immunosorbent assay. FEBS Letters. 282(1):115-8.
38. Zhonghui Z, Xiaowei Z, Fang F. 2014. Ganoderma lucidum polysaccharides supplementation attenuates exercise-induced oxidative stress in skeletal muscle of mice. Saudi journal of biological sciences. 21(2):119-23.
39. Paoletti F, Aldinucci D, Mocali A, et al. 1986 .A sensitive spectrophotometric method for the determination of superoxide dismutase activity in tissue extracts. Anal Biochem .154:536.
40. Kaya H, Sezik M, Ozkaya O, et al. 2004. Lipid peroxidation at various estradiol concentrations in human circulation during ovarian stimulation with exogenous gonadotropins. Horm Metab Res. 36:693.

41. M.H. Somi, B. Hajipour, N.A. Asl, R. Estakhri, A.N. Azar, M.N. Zade, A.G. Haghjou, and A.M. Vatankhah. 2009. Pioglitazone Attenuates Ischemia/Reperfusion–Induced Liver Injury in Rats. Transplantation Proceedings. 41, 4105–4109
42. Taysi S, Oztasan N, Efe H, Polat M, Gumustekin K, Siktar E. 2008. Endurance training attenuates the oxidative stress due to acute exhaustive exercise in rat liver. Acta Physiologica Hungarica. 95(4):337-47.
43. Modiri MD, F Tanideh, N Mohammadi, M Firouzmand. 2014. The effects of short and middle times aerobic exercise with high intensities on ingredients antioxidant in female Sprague Dawley rats. Medical Journal of Mashhad univercity of medical sciences. 57(3):587-95.
44. Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S, Mosalman Haghighi M. 2014. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. Journal of Exercise Science & Fitness. 12(1):1-6.
45. Roshan VD, Assali M, Moghaddam AH, Hosseinzadeh M, Myers J. 2011. Exercise Training and Antioxidants Effects on Rat Heart Tissue Exposed to Lead Acetate. International journal of toxicology. 30(2):190-6.
46. Güzel NA, Hazar S, Erbas D. 2007. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. Journal of sports science & medicine. 6(4):417-22.
47. Tanwar V, Sachdeva J, Golechha M, Kumari S, Arya DS. 2010. Curcumin protects rat myocardium against isoproterenol-induced ischemic injury: attenuation of ventricular dysfunction through increased expression of hsp27 alongwith strengthening antioxidant defense system. Journal of cardiovascular pharmacology. 55(4):377-84.