

The Comparison of One-Session Intensive Aerobic Exercise Effects on Glutathione Redox State of Red Blood Cells in Professional, Recreational Athletes and Nonathletes

Seifi-Skishahr F¹, Damirchi A¹, Farjaminezhad M², Babaei P^{3*}

¹Department of Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Guilan, Rasht, Iran

²Department of Chemistry, Ardabil Branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran

³Department of Physiology, Faculty of Medical Sciences, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

*Corresponding author: Tel: +989113313747 Fax: +981316690036 E-mail: p_babaei@gums.ac.ir

Received: 16 Nov 2014 Accepted: 17 Jan 2014

ABSTRACT

Background & objectives: The “redox” state represents the oxidation/reduction potential within the cell; in a way that more “redox” is the marker of health, while the more oxidized reflects predisposition to diseases. Different types of exercise training may change the thiol/disulfide ratio of redox couples such as glutathione and represent a shift in redox balance. This study was assessed the influence of high-intensity aerobic exercise on glutathione redox state in red blood cells in professional, recreational athletes and nonathletes.

Methods: Ten voluntary well trained (WT), moderately trained (MT) and untrained men subjects were randomly selected for this semi-experimental study (mean ages of 21.10 ± 1.72 ; 21.70 ± 1.88 and 20.10 ± 1.44 , respectively). Blood samples were collected before, immediately, 10 min and 30 min after acute aerobic exercise with 75%VO₂max. The levels of reduced glutathione (GSH), oxidized glutathione (GSSG) and (GSH/GSSG) in red blood cells (RBCs) as well as serum levels of cortisol and creatine kinase (CK) were measured.

Results: The results showed reduction, elevation and no changes in RBCs GSH/GSSG ratio in UT, MT and WT groups, respectively. The lowest levels of GSH/GSSG ratio in RBCs and the highest one were detected in the WT and MT groups, respectively. The serum levels of cortisol and creatine kinase were increased following the exercise in three groups.

Conclusion: It is concluded that acute aerobic exercise with high intensity does not change redox balance in well trained subjects, however it is capable to shift redox balance towards more reducing environment in moderately trained subjects and also to more oxidizing one in untrained subjects.

Keywords: Redox state, Oxeywords: Redox state, Oxidation-Reduction, Glutathione, Oxidative Stress, Physical Exercise, Aerobic Exercise, Health

مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی شدید بر وضعیت گلوکوتایون ردوکس گلبول های قرمز خون ورزشکاران حرفه‌ای، ورزشکاران تفریحی و غیرورزشکاران

فرناز سیفی اسگ شهر^۱، ارسلان دمیرچی^۱، منوچهر فرجامی نژاد^۲، پروین بابایی^{۳*}

^۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه کیلان، رشت، ایران ^۲ گروه شیمی، دانشکده علوم، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل،

ایران ^۳ گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کیلان، رشت، ایران

*نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۱۳۳۱۳۷۴۷ فاکس: ۰۳۶۰۱۳۱۶۶۹۰ پست الکترونیک: p_babaei@gums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: وضعیت ردوکس سلول نمایانگر محیط احیاگر یا اکسایش گر است؛ که به ترتیب می‌تواند شاخص سلامت سلول یا بیماری آن باشد. تمرین‌های ورزشی مختلف می‌توانند با تغییر نسبت تیول به دی‌سولفید زوج‌های ردوکس مثل گلوکوتایون باعث جابه‌جایی تعادل ردوکس گردند. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر یک جلسه فعالیت هوازی شدید بر وضعیت گلوکوتایون ردوکس گلبول های قرمز خون در ورزشکاران حرفه‌ای، ورزشکاران تفریحی و غیرورزشکاران انجام شد.

روش کار: این مطالعه از نوع نیمه تجربی بود که در آن ده نفر از آزمودنی‌های مرد ورزشکار حرفه‌ای، ورزشکار تفریحی و غیرورزشکار داوطلب با میانگین سنی $21/10 \pm 1/72$ ؛ $21/70 \pm 1/88$ و $20/10 \pm 1/44$ سال به صورت تصادفی انتخاب شدند. از آزمودنی‌ها قبل، بلافاصله، ده و سی دقیقه پس از فعالیت با شدت 75% حداکثر اکسیژن مصرفی نمونه خونی اخذ شد و مقادیر گلوکوتایون احیا شده، گلوکوتایون اکسید شده و نسبت گلوکوتایون احیا شده به گلوکوتایون اکسید شده در گلبول‌های قرمز و سطح سرمی کورتیزول و کراتین کیناز اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که نسبت گلوکوتایون احیا شده به اکسید شده گلبول‌های قرمز خون در ورزشکاران حرفه‌ای، ورزشکاران تفریحی و غیر ورزشکاران به ترتیب عدم تغییر، افزایش و کاهش داشت. پایین‌ترین و بالاترین نسبت گلوکوتایون ردوکس به ترتیب مربوط به گروه ورزشکاران حرفه‌ای و تفریحی بود. مقادیر سرمی کورتیزول و آنزیم کراتین کیناز در هر سه گروه متعاقب فعالیت افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های مطالعه انجام شده، تعادل ردوکس به دنبال فعالیت هوازی شدید در ورزشکاران حرفه‌ای تغییری نمی‌کند؛ اما در ورزشکاران تفریحی به سمت محیطی با احیاگری بیشتر و در غیرورزشکاران به سمت محیط اکسید کننده‌تر جا به جا می‌شود.

کلمات کلیدی: وضعیت ردوکس، اکسیداسیون-احیا، گلوکوتایون، فشار اکسایشی، فعالیت جسمانی، فعالیت هوازی، تندرستی

دریافت: ۹۳/۸/۱۵ پذیرش: ۹۳/۱۰/۲۷

مقدمه

وضعیت ردوکس سلول نمایانگر محیط احیاگر یا اکسایش گر درون سلول می‌باشد؛ که در عملکردهای مختلف سلول نقش بسیار مهمی ایفا می‌کند [۱]. در سال‌های اخیر، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که محیط احیاگر درون سلول که نشان از تمایل زوج‌های

ردوکس^۱ برای از دست دادن الکترون است [۲]. می‌تواند نشانه‌ای از تندرستی و سلامت فرد باشد [۳]؛ در صورتی که در بیماری‌های مختلف و همچنین با افزایش سن محیط درون سلول اکسید کننده می‌شود [۴، ۵]. که در این شرایط تمایل زوج‌های ردوکس برای دریافت الکترون می‌باشد [۲]. وضعیت ردوکس

¹Redox Couples

با توجه به نسبت نوع احیاگر و اکسایش گر هر یک از زوج‌های ردوکس از جمله نیکوتین آمید آدنین دی-نوکلئوتید فسفات^۱، تیرودوکسین^۲ و گلوکاتایون^۳ ارزیابی می‌گردد. سیستم گلوکاتایون به علت غلظت بالاتر و اهمیت بیشتر به نسبت دیگر زوج‌های ردوکس [۶]، به‌طور شایع‌تری برای ارزیابی وضعیت ردوکس درون سلول مورد استفاده قرار می‌گیرد [۱]. در واقع، این آمینوتیول^۴، یک مولکول زیستی حفاظتی با نقش‌های متعدد است؛ که در فرایندهای مختلف از جمله تنظیم مقدار گونه‌های فعال اکسیژن، انتقال اسیدهای آمینه، سم‌زدایی و حفظ پتانسیل ردوکس دخالت دارد [۷-۹]. از طرفی، فشار اکسایشی^۵، از هم گسستگی پیام‌رسانی در کنترل ردوکس تعریف می‌شود [۱۰، ۱۱]، که نشانه اهمیت گلوکاتایون و نسبت ردوکس آن به عنوان ابزار مناسبی برای تعیین فشار اکسایشی و پیام‌رسانی برای تنظیم مجدد آن است [۱۲، ۹].

بر اساس نسبت گلوکاتایون ردوکس، کاملاً واضح است که کاهش گلوکاتایون احیا شده، افزایش مقادیر گلوکاتایون اکسید شده و یا هر دو تغییر همزمان می‌تواند باعث ایجاد محیطی شود که توان احیاگریش کاهش یافته و اکسیدکننده بوده [۵]؛ و در نهایت می‌تواند منجر به اکسایش و بالطبع آسیب مولکول-های درشت سلول از جمله اسیدهای نوکلئیک، لیپیدها و پروتئین‌ها شود [۱۳]. درواقع، فعالیت ورزشی یکی از مداخله‌هایی است که می‌تواند با تغییر مقادیر گلوکاتایون احیا شده و گلوکاتایون اکسید شده درون سلولی بر وضعیت ردوکس درون سلول‌ها از جمله گلبول قرمز خون اثر بگذارد.

در سال‌های اخیر، نظر بسیاری از محققین علوم ورزشی مشابه محققین علوم تغذیه و داروشناسی به

سیستم گلوکاتایون جلب شده است تا با افزایش گلوکاتایون احیا شده و یا کاهش گلوکاتایون اکسید شده زمینه تندرستی را در افراد فراهم آورد. تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح گلوکاتایون ثانویه به تغییراتی است که در شرایط اکسیداسیون و احیا درون سلول ایجاد می‌کند؛ به این معنا که حین فعالیت ورزشی مصرف اکسیژن در کل بدن تا بیست برابر افزایش می‌یابد [۱۴]؛ درحالی‌که مصرف اکسیژن در عضلات فعال به ۱۰۰ برابر زمان استراحت می‌رسد [۱۳]. بیشترین مصرف اکسیژن در عضله اسکلتی برای ساخت ATP و آب مصرف می‌شود (تقریباً ۹۵٪)، درحالی‌که در ۲ تا ۵ درصد باقیمانده واکنش‌های احیا انجام می‌شود و رادیکال‌های سوپر اکسید تولید می‌شود [۱۵]. سایر منابع تولید گونه‌های فعال اکسیژن مربوط به متابولیسم پروستانوئید^۶، اکسیداسیون خودکار^۷ کاتکولامین‌ها^۸ و فعالیت آنزیمی اکسیداز NAD(P)H اکسیداز^۹، گزانتین اکسیداز^{۱۰} یا مسیرهای ثانویه از طریق انفجار تنفسی^{۱۱} حین فاگوسیتوز، افت هموستاز کلسیم و یا تخریب پروتئین‌های حامل یون می‌باشد [۱۶]. در این چالش‌های اکسایشی درون سلول، با عملکرد سیستم دفاع ضد اکسایشی شامل ترکیبات ضد اکسایشی غذایی و درون‌زاد از جمله گلوکاتایون، این امکان وجود دارد که فشار اکسایشی به صورت گذرا در بدن ایجاد شود. در این شرایط محیط درون سلول اکسیدکننده می‌شود و سلول با فعال سازی مسیرهای سیگنال‌رسانی، تلاش می‌کند ردوکس را به وضعیت احیاگر برگرداند [۱۷]؛ اما به نظر می‌رسد، حین فعالیت ورزشی در شرایط خاص مثل حجم و شدت بالا افزایش سرعت یا افزایش طولانی‌مدت تولید رادیکال‌های آزاد بر سیستم دفاع ضد اکسایشی

⁶ Prostanoid metabolism

⁷ The autooxidation

⁸ Catecholamine

⁹ NAD(P)H oxidase

¹⁰ Xanthine oxidase

¹¹ Respiratory Burst

¹ NADPH⁺/NADP

² Reduced/ oxidized TRX

³ Reduced/ oxidized Glutathion

^۴ آمینو تیول: اسیدهای آمینه حاوی تیول (به عبارتی دارای گروه عاملی -SH) با وزن مولکولی پایین هستند.

⁵ Oxidative stress

غلبه کرده و با فشار اکسایشی مزمن، تغییر دائمی در تعادل ردوکس به سمت محیط اکسیدکننده ایجاد می‌کند [۵] و در نتیجه زمینه را برای ابتلا به بیماری‌های مختلف فراهم می‌آورد. از طرفی، اعتقاد بر این است که افزایش حفاظت ضد اکسایشی در اثر انجام فعالیت ورزشی [۱۷] با جابه‌جایی محیط ردوکس به سمت احیاکنندگی بیشتر باعث افزایش بیشتر تندرستی می‌گردد [۱۸، ۴].

گلبول‌های قرمز خون اولین سلول‌هایی هستند که در مقابل استرس اعمال شده به بدن متاثر می‌شوند. این سلول‌ها به علت غلظت بالای هموگلوبین و اکسیژن می‌توانند شروع کننده بسیار قوی فرایندهای اکسایشی باشند [۱۹]. منابع درونی تولید گونه‌های فعال اکسیژن و گونه‌های فعال دیگر در این سلول‌ها مشابه سایر سلول‌ها عبارتند از واکنش‌های ایمنی، عملکرد آنزیم‌هایی مثل گزانتین اکسیداز و نیتریک اکسید سینتاز و اکسیداسیون ناشی از جابه‌جایی فلزات است [۲۰]؛ و لیکن منابع بیرونی تولید این گونه‌ها بسیار گسترده می‌باشد و شامل تابش یونیزه و غیر یونیزه، آلاینده‌ها، گازهای سمی طبیعی مثل ازون، داروها و سم‌ها است [۲۱]. همچنین در مقابل، دفاع ضد اکسایشی آنزیمی و غیر آنزیمی در گلبول‌های قرمز خون به مقدار زیادی یافت می‌شوند که با هم علیه گونه‌های فعال اکسیژن عمل می‌کنند تا از گلبول‌های قرمز خون در برابر اثرات مضر فشار اکسایشی محافظت کنند. مهم‌ترین دفاع ضد اکسایشی غیر آنزیمی گلبول قرمز خون گلوکاتایون احیا شده، اسید آسکوربیک^۱، آلفا-توکوفرول^۲ و سایر گروه‌های تیول و مهم‌ترین دفاع ضد اکسایشی آنزیمی آن سوپراکسید دیسموتاز^۳، گلوکاتایون پراکسیداز^۴، گلوکاتایون ردوکتاز^۵ و کاتالاز^۶ می‌باشد [۲۲]. یکی از

مهم‌ترین عوامل موثر بر سیستم گلوکاتایون در گلبول قرمز خون میزان فشار اکسایشی است؛ چون فشار اکسایشی می‌تواند باعث کاهش میزان گلوکاتایون احیا شده و در نتیجه تغییر کلی سیستم ردوکس سلول گردد [۲۳]. همچنین گزارش شده است که سلول‌هایی با محتوای کمتر گلوکاتایون احیا شده در مقابل استرس آسیب پذیرتر هستند [۲۱].

فعالیت ورزشی به عنوان یک عامل استرس‌زا برای بدن و یک الگوی مناسب برای بررسی تعادل دینامیک بین اکسایشگرها و دفاع ضد اکسایشی بدن است. میزان استرس ایجاد شده توسط فعالیت ورزشی می‌تواند با هورمون کورتیزول به عنوان هورمون استرس بررسی گردد [۲۴]. فشار اکسایشی می‌تواند با ایجاد آسیب در غشای سلولی گلبول قرمز باعث افزایش خروج آنزیم کراتین کیناز به عنوان شاخص غیر مستقیم آسیب سلول از سلول گردد [۲۵] و گلوکاتایون احیا شده که در شرایط فشار اکسایشی به گلوکاتایون اکسید شده تبدیل شده است، از غشای سلولی که در اثر فشار اکسایشی آسیب دیده است، عبور می‌کند و از سلول خارج می‌شود. این مکانیسم مسئول کاهش میزان گلوکاتایون احیا شده در شرایط فشار اکسایشی در گلبول قرمز خون می‌باشد [۲۳].

با این توضیحات به نظر می‌رسد که وضعیت ردوکس سلولی و تغییرات آن در حین استرس در افراد با سابقه فعالیت ورزشی مختلف به گونه‌ای متفاوت باشد که در عین حال زمینه مصونیت یا ابتلا به بیماری‌های مختلف آن‌ها را در آینده فراهم می‌آورد. بر اساس اطلاعات ما، این احتمال تاکنون مورد بررسی قرار نگرفته است. هدف از مطالعه حاضر آزمون این فرضیه است که آیا وضعیت ردوکس سلول در ورزشکاران حرفه‌ای که طولانی‌مدت در معرض تولید گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن به میزان زیاد بوده اند در مقایسه با غیر ورزشکارانی که

¹Ascorbic acid² α -tocopherol³Superoxide dismutase (SOD)⁴glutathione peroxidase (GPx)⁵glutathione reductase (GR)⁶catalase (CAT)

کمتر با تولید گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن مواجه بوده‌اند، تفاوت دارد؟ و آیا وضعیت ردوکس سلولی در این دو گروه در مواجهه با شرایط استرس‌زا به‌صورت یکسان تغییر می‌کند. بررسی این احتمال در شناخت بیشتر ارتباطات بین فعالیت ورزشی، فشار اکسایشی و تندرستی حائز اهمیت زیاد است.

روش کار

در تحقیق حاضر، ۶۰ نفر از دانشجویان پسر سالم ۲۰-۳۰ سال دانشگاه محقق اردبیلی با روش نمونه‌گیری تصادفی ساده از بین داوطلبین واجد شرایط انتخاب شده بودند. پس از مطالعه دقیق فرم‌های مربوط به پرسشنامه تندرستی، پرسشنامه میزان فعالیت بدنی و نتایج بررسی‌های اولیه مربوط به شاخص‌های قد، وزن، BMI، درصد چربی بدن و میزان آمادگی قلبی-تنفسی و با در نظر گرفتن معیارهای ورود افراد واجد شرایط تعیین شدند و سپس تعداد ۱۰ نفر از آنها برای هر گروه به‌صورت تصادفی از واجدین شرایط انتخاب شدند و بر اساس الگوی فعالیت ورزشی در سه گروه ورزشکاران حرفه‌ای (۱۰ نفر عضو تیم لیگ دسته یک فوتبال که تمرینات منظم و شدید فوتبال را به‌صورت حرفه‌ای با تواتر ۵-۷ بار در هفته در سال اخیر انجام دادند)، ورزشکاران تفریحی (۱۰ نفر که تمرینات ورزشی منظم مثل پیاده‌روی، دوچرخه‌سواری یا ورزش‌هایی مثل فوتبال و بسکتبال به‌طور تفریحی حداقل ۲ بار در هفته در سال اخیر انجام داده بودند) و مردان غیر ورزشکار (۱۰ نفر که هیچ‌گونه سابقه فعالیت ورزشی را در ایام هفته در سال اخیر نداشتند) قرار گرفتند. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. در واقع در روز ارزیابی اولیه در دو هفته قبل از اجرای آزمون اصلی، اندازه‌گیری قد و وزن و چربی زیرپوستی انجام شد. میزان آمادگی قلبی-

تنفسی آزمودنی‌ها با تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی^۱ از طریق آزمون استاندارد بروس [۲۶] مشخص شد. به این نحو که ابتدا فرستنده الکتریکی دستگاه سانتو برای کنترل ضربان قلب بر سینه آزمودنی‌ها نصب گردید. سپس آزمودنی بر روی تردمیل با قابلیت تنظیم شیب قرار گرفت و آزمون اجرا شد. پروتکل آزمون بروس ابتدا با سرعت ۱/۷ مایل در ساعت و شیب ۱۰ درصد شروع شد و پس از آن در هر تناوب ۳ دقیقه‌ای، شیب و سرعت تردمیل افزایش می‌یافت. آزمون تا حد رسیدن آزمودنی‌ها به خستگی و واماندگی ادامه پیدا می‌کرد. در انتها بر اساس مدت زمان دویدن تا رسیدن به مرحله واماندگی و بر اساس فرمول زیر حداکثر اکسیژن مصرفی تعیین می‌شد.

$$\text{حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)} = \frac{14}{76} - \frac{1}{379} * \text{زمان} - \frac{1}{451} * \frac{10}{100} * \text{زمان} - \frac{1}{100} * \text{زمان} \quad (*)$$

(توان سوم زمان)

از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول تحقیق از انجام هرگونه فعالیت ورزشی خودداری کنند. آن‌ها باید رژیم غذایی متداول خود را تغییر نمی‌دادند و غذای مصرفی سه روز ماقبل آزمون را در فرم مربوطه ثبت می‌نمودند. پس از انتخاب نهایی آزمودنی‌ها، در روز ارزیابی نهایی، آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا و در شرایطی که از ۸ ساعت قبل در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکرده بودند، به آزمایشگاه مراجعه نمودند. ابتدا خون‌گیری بار اول از ورید بازویی آزمودنی‌ها انجام شد. نمونه خونی در دو لوله محتوی اتیلن‌دی‌آمین‌تترااستیک‌اسید^۲ و مابقی در لوله آزمایش معمولی ریخته شد. اولین لوله محتوی اتیلن‌دی‌آمین‌تترااستیک‌اسید دو ساعت در دمای اتاق قرار گرفته و سپس تغییرات تخمینی حجم پلاسما بر اساس مقادیر هماتوکریت و هموگلوبین و با فرمول‌های زیر محاسبه شد:

¹VO₂max

² Ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA)

با استفاده از روش طیف سنجی نوری^۶ و با استفاده از کیت تجاری (آزمایشگاه پارس آزمون، ایران) و مقادیر هورمون کورتیزول^۷ با استفاده از روش ایمنواسی کمیلومینسنس^۸ و با استفاده از کیت تجاری (لیاسون^۹، آمریکا) اندازه‌گیری شد.

بعد از اولین خون‌گیری، فرستنده الکتریکی دستگاه سانتو برای کنترل ضربان قلب بر روی سینه آزمودنی‌ها نصب شد. در این مرحله، برنامه گرم کردن (۵ دقیقه دویدن با شدت معادل ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و ۵ دقیقه تمرینات کششی) اجرا شد. سپس یک جلسه فعالیت هوازی با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه هر آزمودنی بر روی نوار گردان انجام شد. بلافاصله بعد از فعالیت، خون‌گیری بار دوم انجام‌شده و اقدامات بالا در مرحله بعد خون‌گیری تکرار شد. برنامه سرد کردن به‌صورت ۵ دقیقه دوی سبک و آرام بود. خون‌گیری بار سوم و چهارم در ده و سی دقیقه پس از فعالیت انجام شد و اندازه‌گیری‌های خونی مشابه بار اول و دوم (به غیر از اندازه‌گیری هورمون کورتیزول و آنزیم کراتین کیناز) تکرار شد.

در این مطالعه برای ورود اطلاعات و تجزیه و تحلیل اماری داده‌ها از نرم افزار آماري SPSS نسخه ۲۰ و نرم‌افزار تغذیه Food Processor استفاده شد. کلیه آمارهای توصیفی به صورت میانگین و خطاهای معیار از میانگین نمایش داده شده است. برای مقایسه درون گروهی و تعیین اختلاف میانگین متغیرهای وابسته با چهار بار اندازه‌گیری (گلوکاتایون احیا شده، گلوکاتایون اکسید شده و نسبت گلوکاتایون احیا شده به اکسید شده) از آزمون تحلیل واریانس^{۱۰} با اندازه‌گیری مکرر^{۱۱} و تصحیح بونفرونی^{۱۲} و برای

$$\begin{aligned} BV_A &= BV_B (Hb_B/Hb_A) \\ CV_A &= BV_A (Hct_A) \\ PV_A &= BV_A - CV_A \\ \Delta PV\% &= 100(PV_A - PV_B)/PV_B \end{aligned}$$

در فرمول‌های بالا، حجم خون قبل و بعد از فعالیت ورزشی BV_B و BV_A است؛ که BV_B مطابق منبع ۱۰۰ در نظر گرفته می‌شود. هموگلوبین قبل و بعد از فعالیت ورزشی و هماتوکریت قبل و بعد از آن نیز با Hb_A, Hb_B و Hct_A و Hct_B نشان داده شده است [۲۷]. دومین نمونه خونی درلوله محتوی اتیلن-دی‌آمین‌تترااستیک‌اسید سریعاً روی یخ قرار گرفت و بعد به مدت ۵ دقیقه با دور ۱۶۰۰g سانتریفوژ شد و پلاسمای نمونه‌های خونی برداشته شد و گلبول‌های قرمز جداسازی شده دو بار با محلول کلرید سدیم ۰/۹ درصد سرد شسته شد و به مدت دو ساعت فریز شد تا گلبول‌های قرمز لیز گردد. درنهایت، ۱۰۰ میلی‌لیتر از گلبول‌های قرمز لیز شده با افزودن ۴۰۰ میلی‌لیتر از متافسفريك اسید ۶ درصد و ۱۰۰ میلی‌لیتر از گلوکاتایون اتیل استر به‌عنوان استاندارد درونی پروتئین زدایی شد. این پروتئین‌های رسوب شده به مدت ۷ دقیقه با دور ۱۰۰۰۰g و دمای ۴۸ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ شد و از بخش شفاف باقیمانده برای اندازه‌گیری گلوکاتایون احیا شده و گلوکاتایون کل درون گلبول قرمز با دستگاه کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا^۱ (مدل آچیلنت^۲ ۱۲۰۰) و به روش کرسر و همکاران^۳ استفاده شد [۲۸].

لوله‌های آزمایش معمولی محتوی نمونه خونی در دستگاه انکوباتور^۴ قرار گرفت تا در دمای نزدیک به دمای طبیعی بدن نگه‌داشته شود. این لوله‌ها سپس به مدت ۵ دقیقه با دور ۱۶۰۰g سانتریفوژ شده و سرم نمونه‌های خونی جدا شد. مقادیر کراتین کیناز^۵ سرم

⁶ Spectrophotometry

⁷ Cortisol

⁸ Chemiluminescence immunoassay

⁹ Liaison

¹⁰ ANOVA

¹¹ Repeated measure

¹² Bonferroni correction

¹ High-performance liquid chromatography (HPLC)

² Agilent

³ Cereser et al

⁴ Incubator

⁵ Creatin kinase

مقایسه بین گروهی این متغیرهای وابسته از آزمون تحلیل واریانس و آزمون تعقیبی توکی^۱ استفاده شد. همچنین، آزمون t زوج^۲ برای مقایسه متغیرهای وابسته در دو بار اندازه گیری (کورتیزول و کراتین کیناز) در هر یک از گروه‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

مشخصات فردی سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و میزان آمادگی قلبی- تنفسی (حداکثر اکسیژن مصرفی) آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. همان طور که در این جدول مشاهده می‌شود، هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از لحاظ متغیرهای سن، وزن و قد وجود نداشت. ولیکن، دو متغیر درصد چربی بدن و میزان آمادگی قلبی- تنفسی در سه گروه تفاوت معنی‌دار داشت. تغییرات تخمینی حجم پلاسما بین سه گروه و در طی آزمون (جدول ۲) و همچنین، بر اساس نتایج مقایسه مقادیر غذای

مصرفی در سه روز قبل آزمون تفاوت معنی‌داری در میزان دریافت کالری، پروتئین، کربوهیدرات، چربی، ویتامین C، ویتامین E و ویتامین A (جدول ۳) بین سه گروه وجود نداشت.

همان طور که در جدول ۴ مشاهده می‌کنید، مقادیر کورتیزول سرم خون بلافاصله بعد از فعالیت در هر سه گروه افزایش یافت ($p < 0.05$) و بین سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

فعالیت آنزیم کراتین کیناز سرم خون بلافاصله بعد از فعالیت در هر سه گروه افزایش یافت ($p < 0.05$). بالاترین مقادیر فعالیت این آنزیم در قبل و بعد از فعالیت مربوط به گروه ورزشکاران حرفه‌ای بود؛ ولی این تفاوت از لحاظ آماری بین گروه‌ها معنی‌دار نبود. میزان گلوکوتاتیون احیا شده بلافاصله بعد از فعالیت در دو گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای و تفریحی افزایش یافت و سپس در ۱۰ و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت مجدداً کاهش یافت ($p < 0.05$).

جدول ۱. مشخصات فردی آزمودنی‌ها

متغیر	ورزشکار حرفه‌ای	ورزشکار تفریحی	غیر ورزشکار	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۲۱/۱۰±۱/۷۲	۲۱/۷۰±۱/۸۸	۲۰/۱۰±۱/۴۴	۰/۱۲
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۰۰±۶/۹۴	۶۹/۴۰±۹/۸۱	۷۳/۲۰±۹/۴۷	۰/۵۱
قد (سانتی‌متر)	۱۷۶/۰۰±۷/۸۷	۱۷۳/۲۰±۵/۷۸	۱۷۶/۹۰±۴/۲۸	۰/۳۸
درصد چربی	۹/۱۵±۰/۹۶	۱۱/۶۸±۱/۷۴	۱۵/۹۸±۴/۱۷	* <0.001
VO ₂ MAX (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۶۰/۹۰±۳/۹۶	۵۲/۷۶±۲/۶۲	۴۳/۶۳±۴/۱۱	* <0.001
سابقه فعالیت (سال)	۱۰/۰۰	۱۰/۰۰	-	-
ساعات تمرین هفتگی (ساعت)	۶/۴±۰/۳۳	۱/۲۰±۰/۱۶	-	-

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است. مقادیر p با استفاده از آزمون ANOVA و با آزمون تعقیبی توکی محاسبه شد.

علامت * نشانه معنی‌دار بودن تفاوت بین گروهی است.

جدول ۲. درصد تغییرات تخمینی حجم پلاسمای آزمون در سه گروه

متغیر	بلافاصله بعد	۱۰ دقیقه بعد	۳۰ دقیقه بعد	سطح معنی‌داری
تغییر حجم پلاسما	۰/۷۱±۱/۸۰	۲/۶۳±۱/۴۷	۲/۷۸±۱/۵۵	۰/۰۶
ورزشکار حرفه‌ای	-	-	-	-
ورزشکار تفریحی	-۰/۷۸±۰/۵۳	۱/۷۰±۱/۳۰	۱/۴۱±۱/۴۷	۰/۱۰
غیر ورزشکار	-۰/۴۹±۱/۲۲	۰/۸۵±۱/۹۷	-۰/۶۸±۲/۲۸	۰/۸۹

همه مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است. این مقادیر در مقایسه با قبل از فعالیت محاسبه شده‌اند. مقادیر p با استفاده از آزمون ANOVA و با آزمون تعقیبی توکی محاسبه شد.

^۱Tukey

^۲Paired t- test

جدول ۳. مقادیر غذای مصرفی در سه روز قبل از آزمون در سه گروه

متغیر	گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	سطح معنی‌داری
کالری (مگا ژول بر دسی لیتر)	۲۸۱۷/۴۰±۶۹۷/۸۱	۲۸۶۴/۷۰±۴۹۳/۸۲	۲۴۵۵/۲±۳۴۸/۷۷	۰/۱۹
پروتئین (درصد انرژی)	۱۰۶/۱۱±۳۲/۱۷	۱۰۶/۲۷±۲۰/۱۰	۹۶/۳۴±۱۷/۲۹	۰/۱۰
کربوهیدرات (درصد انرژی)	۴۶۶/۶۵±۱۴۹/۹۹	۴۲۱/۴۹±۱۰۵/۱۴	۳۴۸/۵۸±۹۹/۳۵	۰/۵۷
چربی (درصد انرژی)	۵۹/۴۹±۱۰/۸۹	۷۷/۶۱±۸/۲۴	۷۰/۷۵±۲۶/۸۸	۰/۰۸
SFA	۱۸/۷۹±۷/۷۷	۲۳/۳۵±۸/۳۹	۱۷/۱۹±۹/۴۸	۰/۲۶
MUFA	۱۶/۱۴±۸/۹۴	۲۴/۷۲±۶/۹۸	۱۸/۷۱±۸/۷۴	۰/۰۷
PUFA	۱۴/۲۶±۷/۲۰	۲۰/۱۰±۸/۲۸	۲۱/۱۲±۱۲/۹۸	۰/۲۵
ویتامین C (میلی گرم بر دسی لیتر)	۳۹/۴۸±۳۰/۲۴	۴۲/۵۴±۳۳/۵۸	۵۷/۳۲±۶۵/۹۳	۰/۶۵
ویتامین E (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۵/۹۱±۹/۳۷	۲۴/۶۲±۸/۴۹	۱۸/۸۲±۸/۰۲	۰/۹۰
ویتامین A (میلی گرم بر دسی لیتر)	۲۵۱/۴۱±۱۰۸/۵۳	۲۱۳/۵۵±۹۳/۱۴	۱۵۳/۴۸±۹۶/۹۷	۰/۱۰
کالروتن	۷۹/۴۰±۹/۰۱	۷۴/۳۰±۹/۱۶	۵۱/۷۰±۹/۷۹	۰/۱۰
سلنیوم	۰/۰۷±۰/۰۲	۰/۰۸±۰/۰۸	۱/۲۵±۳/۷۷	۰/۳۹

مقادیر به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار ارائه شده است. مقادیر *p* با استفاده از آزمون ANOVA محاسبه شد. *SFA*، *MUFA* و *PUFA* به ترتیب اسید چرب اشباع، اسید چرب تک غیر اشباع و اسید چرب چندتایی غیر اشباع است.

جدول ۴. مقادیر هورمون کورتیزول و آنزیم کراتین کیناز در سه گروه

متغیر	ورزشکار حرفه‌ای	ورزشکار تفریحی	غیر ورزشکار	مقدار F	مقدار p در
هورمون	۱۰/۱۱±۱/۳۸	۱۲/۶۵±۱/۳۶	۱۱/۷۸±۰/۹۸	۱/۰۴۸	۰/۳۶۵
کورتیزول	۱۴/۲۴±۱/۲۴*	۱۶/۰۸±۱/۵۴*	۱۴/۷۷±۱/۰۵*	۰/۵۳۶	۰/۵۹۱
(میکروگرم بر دسی لیتر)	۳/۹۸۹	۲/۴۹۷	۵/۹۵۳		
مقدار t	۰/۰۰۳	۰/۰۳۴	<۰/۰۵		
آنزیم کراتین کیناز	۱۶۷/۲۰±۱۵/۲۵	۱۵۰/۲۰±۱۷/۶۲	۱۴۸/۰۰±۲۴/۰۲	۰/۳۰۹	۰/۷۳۷
(واحد در لیتر)	۱۸۵/۲۰±۱۵/۲۵*	۱۷۲/۵۰±۲۰/۲۳*	۱۶۷/۴۰±۲۳/۴۲*	۰/۲۱۲	۰/۸۱۱
مقدار t	۵/۸۸۳	۵/۳۵۳	۹/۲۶۷		
مقدار p در	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱		

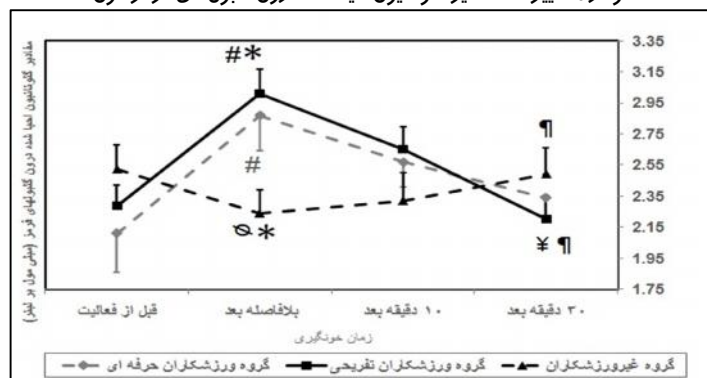
مقادیر به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار ارائه شده است. مقادیر *p* ستونی با استفاده از آزمون ANOVA بین سه گروه و مقادیر *p* سطری با استفاده از آزمون زوجی برای هر گروه محاسبه شد. علامت * و * به ترتیب نشانه افزایش و معنی‌دار بودن تغییرات است.

بدون تغییر بوده است. در صورتی که این میزان در دو گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای و غیر ورزشکار بلافاصله افزایش یافت و سپس تا ۱۰ دقیقه مجدداً کاهش داشت ($p < ۰/۰۵$).

تغییرات در وضعیت گلوکوتایون ردوکس درون گلبول قرمز یا به عبارتی نسبت گلوکوتایون احیا شده به گلوکوتایون اکسید شده در نمودار ۳ آورده شده است. بلافاصله بعد از فعالیت، این نسبت در گروه

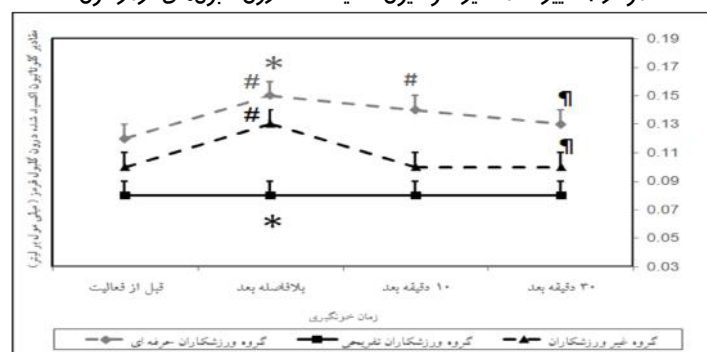
این تغییرات در گروه مردان غیر ورزشکار عکس بود ($p < ۰/۰۵$). همان‌طور که در نمودار ۱ ب دیده می‌شود، میزان گلوکوتایون احیا شده بلافاصله بعد از فعالیت در گروه مردان ورزشکار تفریحی به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه مردان غیر ورزشکار است. میزان گلوکوتایون اکسید شده درون گلبول قرمز در گروه مردان ورزشکار تفریحی از گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای کمتر بود و بعد از فعالیت تقریباً

نمودار ۱. تغییرات مقادیر گلوکاتایون احیاء شده درون گلبول‌های قرمز خون



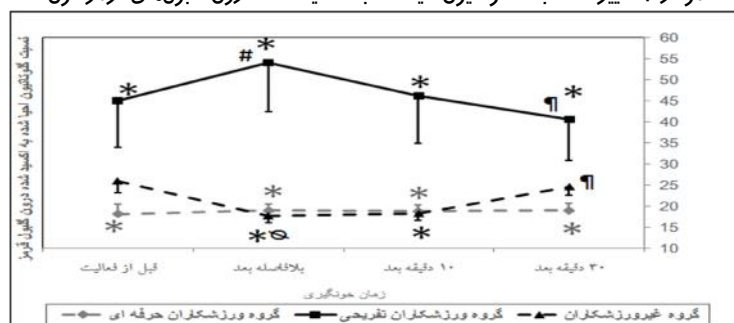
مقادیر به صورت میانگین $\pm$ انحراف استاندارد برای ده آزمودنی در هر گروه ارائه شده است. علامت * نشانه تفاوت معنی دار بین سه گروه است. علامت # نشانه افزایش معنی دار به نسبت مقادیر قبل از فعالیت است. علامت @ نشانه کاهش معنی دار به نسبت مقادیر قبل از فعالیت است. علامت ¶ نشانه تفاوت معنی دار به نسبت بلافاصله بعد از فعالیت است. علامت † نشانه تفاوت معنی دار به نسبت ۱۰ دقیقه بعد از فعالیت است.

نمودار ۲. تغییرات مقادیر گلوکاتایون اکسید شده درون گلبول‌های قرمز خون



مقادیر به صورت میانگین $\pm$ انحراف استاندارد برای ده آزمودنی در هر گروه ارائه شده است. علامت * نشانه تفاوت معنی دار بین سه گروه است. علامت # نشانه افزایش معنی دار به نسبت مقادیر قبل از فعالیت است. علامت ¶ نشانه تفاوت معنی دار به نسبت بلافاصله بعد از فعالیت است.

نمودار ۳. تغییرات نسبت گلوکاتایون احیاء شده به اکسید شده درون گلبول‌های قرمز خون



مقادیر به صورت میانگین $\pm$ انحراف استاندارد برای ده آزمودنی در هر گروه ارائه شده است. علامت * نشانه تفاوت معنی دار بین سه گروه است. علامت @ نشانه کاهش معنی دار به نسبت مقادیر قبل از فعالیت است. علامت ¶ نشانه تفاوت معنی دار به نسبت بلافاصله بعد از فعالیت است.

بحث

هدف این تحقیق مقایسه اثر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت بالا بر وضعیت گلوکاتایون ردوکس درون گلبول قرمز خون در مردان ورزشکار حرفه ای و

مردان ورزشکار تفریحی و در گروه مردان غیر ورزشکار کاهش داشت و در گروه مردان ورزشکار حرفه ای تغییر معنی داری مشاهده نشد.

تفریحی و مردان غیر ورزشکار بود. نتایج تحقیق ما افزایش، کاهش و عدم تغییر در گلوکاتیون ردوکس درون گلبول قرمز خونی را به ترتیب در مردان ورزشکار حرفه‌ای، ورزشکاران تفریحی و مردان غیر ورزشکار نشان داد. یافته دیگر تحقیق این بود که این نسبت در وضعیت استراحت در گروه مردان ورزشکار تفریحی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای بود.

همه آزمودنی‌ها استرس تقریباً مشابهی را در حین برنامه ورزشی مورد استفاده در این تحقیق تجربه کردند. ما در این تحقیق، میزان هورمون کورتیزول را در قبل و بلافاصله پس از انجام فعالیت هوازی شدید اندازه‌گیری نمودیم تا اثرات سازگاری احتمالی قبلی محور هیپوتالاموس- آدرنال در پاسخ به استرس [۲۹] را حذف نماییم و یکسانی و مشابهت استرس برای هر سه گروه مشخص گردد. نتایج هم نشان داد که در هر سه گروه کورتیزول افزایش یافت و هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از نظر افزایش کورتیزول وجود نداشت؛ که حاکی از این است که فعالیت ورزشی با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می‌تواند یک محرک استرس‌زا برای تمام آزمودنی‌ها باشد، فارغ از اینکه آن‌ها چه سابقه‌ای از فعالیت ورزشی داشته باشند. این نتایج با یافته‌های محققین دیگر [۳۲-۳۰] همخوانی داشت.

در این مطالعه، نتایج آنالیز واریانس نشان داد که فعالیت آنزیم کراتین کیناز، قبل و بعد از فعالیت ورزشی بین سه گروه تفاوتی نداشته است. نبود تفاوت در مقادیر پیش از فعالیت کراتین کیناز در گروه‌ها نشان‌گر این است که گروه‌ها از لحاظ آسیب عضلانی قبلی و التهاب در وضعیت مشابه بودند. همچنین نتایج آزمون t زوجی در هر یک از گروه‌ها نشان داد که فعالیت آنزیم کراتین کیناز پس از فعالیت افزایش یافت؛ که این افزایش بواسطه فعالیت ورزشی حاکی از آسیب عضلانی است که احتمال دارد به واسطه پارگی صفحات Z سارکوپلاسمی [۳۳] یا تغییر

در نفوذپذیری عروق عضلانی [۳۴ و ۳۵] صورت گرفته باشد. یافته‌های ما در توافق با یافته‌هایی بود که افزایش این آنزیم را در آزمودنی‌های غیر ورزشکار و ورزشکاران تفریحی [۳۶] و ورزشکاران حرفه‌ای [۳۷] گزارش کردند.

زوج گلوکاتیون (نسبت گلوکاتیون احیاء شده به اکسید شده) یک شاخص ردوکس بسیار مهم است که به همراه سایر زوج‌های فعال ردوکس وضعیت ردوکس درون سلولی را تنظیم می‌نماید [۳۸] و عملکردهای مختلفی را در سلول بر عهده دارد که از آن جمله ذخیره و انتقال اکسید نیتریک؛ احیا کردن ریبونوکلوئوتیدها به داکسی ریبونوکلوئوتید؛ پردازش برخی از پروتئین‌ها، دخالت در مسیرهای پیام‌رسانی ردوکس، سم‌زدایی برخی ترکیبات درون‌زا و زئویوتیک‌ها [۳۹] و در نهایت حفاظت سلول‌ها در برابر فشار اکسایشی می‌باشد [۴۰]. در این مطالعه ما از نسبت گلوکاتیون احیا شده به اکسید شده درون گلبول‌های قرمز خون به عنوان شاخص سلامت سلول استفاده کردیم [۴۱] و مشاهده کردیم که نسبت گلوکاتیون احیا شده به اکسید شده درون گلبول‌های قرمز خون در آزمودنی‌های گروه ورزشکاران تفریحی بالاتر از آزمودنی‌های گروه ورزشکاران حرفه‌ای بودند و بنابراین آزمودنی‌های گروه ورزشکاران تفریحی به نسبت ورزشکاران حرفه‌ای سالم‌تر هستند. هر چند در این تحقیق ما سطوح آنزیم‌های ضداکسایشی و وضعیت فشار اکسایشی سلول را تعیین نکردیم، اما به احتمال زیاد یافته اخیر می‌تواند ناشی از افزایش در بیان آنزیم‌های ضداکسایشی در گروه ورزشکاران تفریحی و وجود فشار اکسایشی مزمن و آسیب سلولی در گروه ورزشکاران حرفه‌ای باشد [۴۲].

در گروه ورزشکاران حرفه‌ای علی‌رغم افزایش در میزان گلوکاتیون احیا شده و اکسید شده بعد از فعالیت ورزشی، نسبت آن‌ها تغییر نکرد؛ که نشان‌دهنده این است که این استرس هیچ اثری بر تعادل

ردوکس ندارد. البته، گروه مردان ورزشکار حرفه‌ای با داشتن پایین‌ترین نسبت گلوکاتیون احیاشده به اکسیدشده و بالاترین میزان گلوکاتیون اکسیدشده، پایین‌ترین توان احیاگری را درون گلبول قرمز خویش به نسبت دو گروه دیگر داشتند؛ که شاید به این دلیل باشد که تولید طولانی‌مدت رادیکال‌های آزاد می‌تواند بر ظرفیت سیستم دفاع ضد اکسایشی غلبه نماید و منجر به انتقال دائمی تعادل ردوکس به سمت محیط اکسیدکننده‌تر شده است [۵]. این احتمال در توافق با اصل هورمزیز^۱ می‌باشد [۴۳]. بر اساس این اصل، سازگاری بدن در پاسخ به مواجهه مداوم با سم‌ها و/یا عوامل فشارزای دیگر منجر به افزایش عملکرد فیزیولوژیکی و پیشرفت تندرستی بدنی می‌شود [۱۷ و ۱۸]؛ ولی تولید کمتر یا زیاده‌تر از حد سم‌ها و/یا عوامل فشارزای دیگر به ترتیب باعث ضعف و آسیب توانایی دفاعی بدن و در نتیجه از بین رفتن تندرستی و بیماری گردند [۴۳]. بنابراین، تعادل ردوکس سلول‌ها در شرایط فشار اکسایشی مزمن از طریق افزایش متابولیسم و مصرف انرژی باهدف جابه‌جایی گلوکاتیون احیاشده مصرفی و/یا انتقال آن به مکان موردنیاز به سمت محیط اکسید کننده تغییر می‌کند [۴۰].

در آزمودنی‌های گروه ورزشکار تفریحی، نسبت گلوکاتیون احیاشده به اکسیدشده درون گلبول قرمز متعاقب فعالیت افزایش یافت. در این مطالعه، این افزایش ثانویه به افزایش در گلوکاتیون احیا شده و کاهش در گلوکاتیون اکسید شده بود. مکانیسم واقعی این افزایش تاکنون مشخص نشده است؛ اما فعال‌سازی مسیرهای MAPK و NF-κB در تلاش برای برگشت مجدد تعادل ردوکس به‌عنوان یکی از دلایل احتمالی گزارش شده است [۱۷]. بنابراین، به نظر می‌رسد در این گروه تغییرات سیستم گلوکاتیون در گلبول‌های قرمز خون موثر است و

مانع از آسیب ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود که این یافته موافق یافته‌های دیگران بود [۴۴ و ۴۵]. پس در کل، ورزشکاران تفریحی به نسبت دو گروه دیگر توان ضد اکسایشی بهتری درون گلبول‌های قرمز خون دارند. این یافته با تنظیم مثبت دفاع ضد اکسایشی مطابق اصل هورمزیز همخوانی داشت [۱۸، ۴۴ و ۴۶].

در مردان جوان غیر ورزشکار نسبت گلوکاتیون احیاشده به اکسیدشده و میزان گلوکاتیون اکسید شده درون گلبول قرمز متعاقب فعالیت هوازی به‌ترتیب کاهش و افزایش یافت. بنابراین به نظر می‌رسد سیستم حفاظت ضد اکسایشی درون گلبول‌های قرمز خون این گروه ناکافی باشد. تغییرات ایجاد شده در سیستم گلوکاتیون به دنبال فعالیت ورزشی به صورت مصرف بیشتر گلوکاتیون احیاشده یا افزایش در تولید گلوکاتیون اکسیدشده منجر به انتقال موقت تعادل ردوکس به سمت محیط اکسیدکننده می‌شود و نمی‌تواند مانع ایجاد آسیب توسط گونه‌های فعال اکسیژن گردد. در واقع، به دنبال فعالیت حاد با شدت بالا در اثر افزایش گونه‌های فعال اکسیژن مصرف گلوکاتیون احیاشده بیشتر می‌شود [۴۰]. اگرچه ما میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن را در این مطالعه اندازه‌گیری نکردیم؛ ولیکن افزایش نسبت گلوکاتیون احیاشده به اکسیدشده احتمالاً به‌واسطه افزایش میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن باشد. تحقیقات قبلی نیز نشان دادند که نداشتن فعالیت جسمانی همراه با ایجاد بیماری است [۴۷].

با این وجود یک محدودیت مطالعه حاضر نبود اطلاعات دقیق در مورد وضعیت فشار اکسایشی درون سلول است. همچنین، تغییرات میزان فعالیت گلوکاتیون پراکسیداز و گلوکاتیون ردوکتاز و مقدار H_2O_2 و NADPH که از عوامل کلیدی اثرگذار بر فرم‌های احیا شده و اکسیدشده گلوکاتیون می‌باشند، به طور همزمان بررسی نشده است. ما پیشنهاد

¹Hormesis principle

می‌کنیم که در مطالعات بعدی این شاخص‌ها و نیز پاسخ سیستم‌های ضد اکسایشی بدن از جمله آنزیم‌ها و مواد ضد اکسایشی متعاقب فعالیت حاد بررسی گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه ما نشان داد که اثرات فعالیت ورزشی شدید بر نسبت گلوپاتیون ردوکس وابسته به سابقه تمرین جسمانی افراد است؛ بنابراین، به نظر می‌رسد که سبک زندگی، مثل داشتن برنامه تمرین ورزشی

منظم با شدت متوسط مشابه یک مکمل ضد اکسایشی عمل می‌کند که با جابه‌جایی تعادل ردوکس به سمت محیطی با احیاگری بیشتر در شرایط محرک زای استرس سلامت سلول را به‌خوبی حفظ خواهد نمود و در مقابل سبک زندگی غیرورزشکاران و ورزشکاران حرفه‌ای با ایجاد محیط اکسیدکننده‌تر در درون سلول‌ها به دنبال تمرینات ورزشی شدید می‌تواند زمینه ایجاد بیماری‌های مختلف را فراهم آورد.

References

- 1- Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human diseases. *Int J Biochem Cell Biol.* 2007 Aug; 39(1):44-84.
- 2- Jones DP. Redox potential of GSH/ GSSG couple: assay and biological significance. *Methods Enzymol.* 2002 Feb; 348:93-112.
- 3- Jones DP, Liang Y. Measuring the poise of thiol/disulfide couples in vivo. *Free Radic Biol Med.* 2009 Nov; 47(10):1329-38.
- 4- Chung HY, Cesari M, Anton S, Marzetti E, Giovannini S, Seo AY, et al. Molecular inflammation: Underpinnings of aging and age-related diseases. *Ageing Res Rev.* 2009 Jan; 8(1):18-30.
- 5- Dröge W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev.* 2002 Jan; 82(1):47-95.
- 6- Schafer FQ, Buettner GR. Redox environment of the cell as viewed through the redox state of the glutathione disulfide/ glutathione couple. *Free Radic Biol Med.* 2001 Jun; 30(11): 1191-212.
- 7- Halliwell B. Free radicals and other reactive species in disease. In: *Nature encyclopedia of life sciences.* Nature Publishing Group, London. 2001; 246-253.
- 8- Meister A. Metabolism and function of glutathione. In: *Glutathione: Chemical, biochemical and medical aspects.* Eds: Dolphin D, Avramovich A, Poulson P. New York Willey. 1989; 423-442.
- 9- Zilmer M, Soomets U, Rehema A, Langel Ü. The glutathione system as an attractive therapeutic target. *Drug Design Reviews.* 2005 Aug; 2(2):121-127.
- 10- Sies H, Jones DP. Oxidative stress. In: *encyclopedia of stress.* Eds: Fink G. San Diego Elsevier. 2007; 45-48.
- 11- Jones DP. Redefining oxidative stress. *Antioxidants Redox Signalling.* 2006 Sep-Oct; 8 (9-10):1865-1879.
- 12- Karelson E, Mahlapuu R, Zilmer M, Soomets U, Bogdanovic N, Langel U. Possible signaling by glutathione and its novel analogue through potent stimulation of fontocortical G proteins in normal aging and in Alzheimer's disease. *Ann N Y Acad Sci.* 2002 Nov; 973: 537-540.
- 13- Dalle-Donne I, Rossi R, Colombo R, Giustarini D, Milzani A. Biomarkers of oxidative damage in human disease. *Clin Chem.* 2006 Apr; 52(4):601-623.
- 14- Saltin B, Strand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol.* 1967 Sep; 23(3): 353-358.

- 15- Jackson MJ. Free radical mechanisms in exercise-related muscle damage. In: Reznick AZ, Packer L, Sen CK, Holloszy JO, Jackson MJ, eds. *Oxidative stress in skeletal muscle*. Basel: Birkhauser Verlag. 1998 Jul; 75–86.
- 16- Jackson M: Exercise and oxygen radical production by muscle. In *Handbook of oxidants and antioxidants in exercise* Edited by: Sen CK, Packer L, Hanninen O. Amsterdam: Elsevier. 2000; 57-68.
- 17- Ji LL, Gomez-Cabrera MC, Vina J. Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway. *Ann N Y Acad Sci*. 2006 May; 1067: 425-435.
- 18- Radak Z, Chung HY, Koltai E, Taylor AW, Goto S. Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Res Rev*. 2008 Jan; 7(1): 34-42.
- 19- Bryszewska M, Zavodnik IB, Niekurzale A, Szosland K. Oxidative processes in red blood cells from normal and diabetic individuals. *Biochem Mol Biol Int*. 1995 Oct; 37(2): 345–354.
- 20- Lykkesfeldt J. Malondialdehyde as biomarker of oxidative damage to lipids caused by smoking. *Clin Chim Acta*. 2007 May; 380(1-2): 50-58.
- 21- Pandey KB, Rizvi SI. Markers of oxidative stress in erythrocytes and plasma during aging in humans. *Oxid Med Cell Longev*. 2010 Jan-Feb; 3(1): 2-12.
- 22- Pandey KB, Rizvi SI. Biomarkers of oxidative stress in red blood cells. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2011 Jun; 155(2): 131–136.
- 23- Dincer Y, Alademir Z, Hamuryudan V, Fresko I, Akcay T. Superoxide dismutase activity and glutathione system in erythrocytes of men with Behcet's disease. *Tohoku J Exp Med*. 2002 Nov; 198(3): 191-195.
- 24- Mastorakos G, Pavlatou M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos GP. Exercise and the Stress System. *Hormones*. 2005 Apr-Jun; 4(2): 73-89.
- 25- Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *NETH J Med*. 2009 Oct; 67(9): 272–283.
- 26- Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D. Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J*. 1973 Apr; 85(4): 546-62.
- 27- Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red blood cells in dehydration. *J Appl Physiol*. 1974 Aug; 37(2): 247-248.
- 28- Cereser C, Guichard JRM, Draï J, Bannier E, Garcia I, Boget S, et al. Quantitation of reduced and total glutathione at the femtomole level by high-performance liquid chromatography with fluorescence detection: application to red blood cells and cultured fibroblasts. *J Chromatogr B*. 2001 Sep; 752: 123–132.
- 29- Wittert GA, Livesey JH, Espiner EA, Donald RA. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans. *Med Sci Sports Exerc*. 1996 Aug; 28(8): 1015-9.
- 30- Davies CTM, Few JD. Effects of exercise on adrenocortical function. *J Appl Physiol*. 1973 Dec; 35(6): 887-891.
- 31- Hackney AC. Stress and the neuroendocrine system: the role of exercise as a stressor and modifier of stress. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2006 Nov; 1(6): 783-792.
- 32- Hill EE, Zack E, Battaglini C, Viru M, Viru A, Hackney AC. Exercise and circulation cortisol levels: the intensity threshold effect. *J Endocrinol Invest*. 2008 Apr; 31: 587-591.
- 33- Feasson L, Stockholm D, Freyssen D, Richard I, Duguez S, Beckmann JS, et al. Molecular adaptations of neuromuscular disease –associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2002 Aug; 543(1): 297-306.
- 34- Armstrong RB, Warren GL, Warren JA. Mechanisms of exercise-induced muscle fiber injury. *Sports Med*. 1991 Sep; 12(3): 184-207.
- 35- Cannon J, Orecole S, Fielding R, Meidani M, Meidani SN, Fiatarone MA, et al. Acute phase response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *Am J Physiol*. 1990 Dec; 259(6 Pt 2): R1214-R9.

- 36- Seifi-Skishahr F, Siahkohian M, Nakhostin-Roohi B. Influence of aerobic exercise at high and moderate intensities on lipid peroxidation in untrained men. *J Sports Med Phys Fitness*. 2008Dec; 48(4):515-521.
- 37- Chevion S, Moran DS, Heled Y, Shani Y, Regev G, Abbou B, et al. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. *Proc Natl AcadSci USA*. 2003Feb; 100(9): 5119–5123.
- 38- Jones DP, Park Y, Gletsu-Miller N, Liang Y, Yu T, Accardi CJ, et al. Dietary sulfur amino acid effects on fasting plasma cysteine/cystine redox potential in humans, *Nutrition*. 2011Feb; 27(2): 199–205.
- 39- Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free Radicals in Biology and Medicine*, Clarendon Press Oxford UK. 1989:1-20.
- 40- Lushchak VI. Adaptive response to oxidative stress: bacteria, fungi, plants and animals. *Comp Biochem Physiol C*. 2011Mar; 153(2):175–190.
- 41- Jones DP. The Health Dividend of Glutathione. *Nat Med J*. 2011; 3(2). http://www.naturalmedicinejournal.com/article_content.asp?article=18[Accdessed4/4/11].
- 42- Gomez-Cabrera M-C, Elena Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med*. 2008Jan; 44(2):126–131.
- 43- Cook RR, Calabrese EJ. Hormesis is biology, not religion. *Environ Health Perspect*. 2006Dec; 114(12): A688.
- 44- Unt E , Kairane C, Vaher I, Zilmer M. Red blood cell and whole blood glutathione redox status in endurance-trained men following a ski marathon. *J Sports Sci Med*. 2008Sep; 7:344-349.
- 45- Tauler P, Aguilo A, Gimeno I, Fuentespina E, Tur JA, Pons A. Influence of vitamin C diet supplementation on endogenous antioxidant defences during exhaustive exercise. *Europ J Physiol*. 2003 Jul; 446(6): 658-664.
- 46- Chung HY, Cesari M, Anton S, Marzetti E, Giovannini S, Seo AY, et al. Molecular inflammation: Underpinnings of aging and age-related diseases. *Ageing Res Rev*. 2009 Jan; 8(1):18-30.
- 47- Booth FW, Lees SJ. Fundamental questions about genes, inactivity, and chronic diseases. *Physiol Genomics*. 2007 Jan; 28(2):146–157.