مجله دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران (پیاورد سلامت)
دوره ۱۳ شماره ۲ خرداد و تیر ۱۳۹۸، ۱۵۹-۱۵۱

مقاله پژوهشی

تاثیر تمرینات مقاومتی فزاینده بر غلظت مالون دی آلدهید و فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز در زنان مسن غیرفعال

مینا احمدی کاکاوندی[۱]، کمال عزیزبیگی[۲]، سید فردین قیصری[۳]

دریافت مقاله : آبان ۱۳۹۷
پذیرش مقاله : اسفند ۱۳۹۷

* نویسنده مسئول :
مینا احمدی کاکاوندی؛
دانشکده علوم انسانی دانشگاه کردستان

Email :
ahmadi.minaii@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: روند پیری با افزایش رادیکال‌های آزاد و صدمات سلولی همراه است. با این حال، تمرینات مقاومتی ممکن است موجب تعادل سیستم اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی در افراد مسن گردد. بنابراین، هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر غلظت مالون دی آلدهید و فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز در زنان مسن غیرفعال بود.

روش بررسی: ۲۶ زن مسن غیرفعال به‌صورت داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کردند و به دو گروه تمرینات مقاومتی فزاینده(n=۱۳) و کنترل(n=۱۳) تقسیم شدند. گروه تمرینات مقاومتی فزاینده، تمرینات مقاومتی را به مدت هشت هفته(سه جلسه در هفته)، انجام دادند. پیش و پس از هشت هفته تمرینات مقاومتی، نمونه‌های خون وریدی جهت اندازه‌گیری غلظت مالون دی آلدهید و فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز جمع‌آوری شد. سپس برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار Spss استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که بعد از اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده، غلظت مالون دی آلدهید در گروه تمرینات مقاومتی فزاینده در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری یافت(p=۰/۰۰۱). همچنین، فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز در گروه تمرینات مقاومتی فزاینده در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری یافت(p=۰/۰۰۲).

نتیجه‌گیری: در نهایت می‌توان گفت که تمرین مقاومتی فزاینده، موجب کاهش غلظت مالون دی آلدهید و افزایش فعالیت سوپراکسید دسموتاز گردیده است که عامل مهمی در کاهش روند پیری می‌باشد. بنابراین، به نظر می‌رسد که تمرینات مقاومتی منظم موجب تعادل سیستم اکسیدانی و تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی در بدن می‌گردد و می‌تواند در پیشگیری از آسیب‌های جدی ناشی از استرس اکسیداتیو به‌خصوص در سنین پیری نقش بسزایی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: آنتی‌اکسیدان، تمرینات مقاومتی، سالمندان، استرس اکسیداتیو

۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران
۲ دانشیار گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج، سنندج، ایران
۳ کارشناس ارشد یادگیری و کنترل حرکتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]

مقدمه

پیری مراحل پیچیده‌ای از تغییرات بیوشیمیایی و ریخت شناسی در سلول‌ها و کل اندامک‌های بدن می‌باشد. طی این دوره، توده‌ی عضلات کاهش یافته و این کاهش بر فعالیت‌های فیزیکی، ظرفیت هوازی سلولی، تولید انرژی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی عضلات تاثیر می‌گذارد(۱). این تاثیرات ناشی از تجمع گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive oxygen species) در بدن، در سراسر طول عمر است(۲). تئوری رادیکال‌های آزاد در پیری، که با تجمع آسیب‌های استرس اکسیداتیو همراه است، می‌تواند توضیحی باشد برای روند پیری و شبکه‌ی سیگنال‌هایی که ROS آن‌ها را فعال می‌کند(٤و۳)؛ که بر اساس آن توانایی ارگانیسم برای مقابله با آسیب‌های سلولی ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن کاهش می‌یابد و موجب استرس اکسیداتیو می‌شود(۵). استرس اکسیداتیو شرایطی است که در آن میزان ROS در بدن افزایش یافته و بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی غلبه نموده و موجب صدمات به اجزای سلولی از جمله صدمه به دزوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA)، پروتئین و ساختارهای لیپیدی می‌گردد که نهایتاً منجر به اختلالات پاتوفیزیولوژی می‌شوند(۷و٦). مالون دی آلدهید (Malondialdhyde; MDA) یکی از محصولات عمده‌ی تخریب اسیدهای چرب غیراشباع توسط رادیکال‌های آزاد می‌باشد و توسط گروهی از رادیکال‌های آزاد به‌نام رادیکال هیدروکسیل که سبب پراکسیداسیون چربی‌ها می‌شود، به وجود می‌آید. MDA به‌عنوان شاخص استرس اکسیداتیو شناخته شده است(۸). افزایش شاخص‌های پراکسیداسیون در افراد مسن، ممکن است به دلیل کاهش عملکرد میتوکندریایی باشد که منجر به افزایش تولید ROS می‌گردد(۹). برای مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده، بدن به سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی مجهز است(۱۰). سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن شامل آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی است که می‌توانند از ورزش، تمرینات، تغذیه و روند پیری تاثیر بگیرند(۱۱). از آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی می‌توان به سوپراکسید دسموتاز (Superoxide dismutase: SOD) و کاتالاز (catalase) و از آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی می‌توان به ویتامین A، ویتامین C، ویتامین E و گلوتاتیون اشاره کرد(۱۲). SOD یک آنزیم آنتی‌اکسیدانی است که سه ایزوآنزیم دارد. SOD اولین خط دفاع آنزیمی بدن در برابر رادیکال‌های آزاد است که باعث تبدیل سوپراکسید به پراکسید هیدروژن می‌شود و با حفظ دفاع ضداکسایشی بدن، استرس اکسیداتیو ناشی از افزایش رادیکال‌های آزاد را تعدیل می‌کند(۱۳). در هر حال گزارش شده است که افزایش تولید رادیکال‌های آزاد توسط میتوکندری‌ها و کاهش دفاع‌های آنتی‌اکسیدانی، باعث افزایش استرس اکسیداتیو در افراد سالمند می‌گردد(١٤). در همین راستا در تعدادی از مطالعات، کاهش سطح آنتی‌اکسیدانی با روند پیری، نشان داده شده است(١٦و١٥).

از طرفی، اجرای تمرینات ورزشی منظم از طریق کاهش سطح رادیکال‌های آزاد در بدن و تقویت سیستم آنتی اکسیدانی، موجب افزایش مقاومت در مقابل استرس اکسیداتیو می‌شود و میزان صدمات سلولی را کنترل می‌کند(۱۷). Alikhani و Sheikholeslami-Vatani (۲۰۱۹) در تحقیق خود نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنادار MDA در آزمودنی‌های مسن و جوان هر دو گردید(۱۸). همچنین، در مطالعه‌ی Karabulut و همکاران(۲۰۱۳) کاهش معنادار MDA و افزایش فعالیت برخی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پس از تمرینات ورزشی منظم مشاهده شد(۱۹). در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، باعث افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مردان مسن می‌گردد(۲۰). همچنین، در مطالعاتی که تمرینات مقاومتی طولانی مدت را بررسی کرده‌اند، کاهش سطوح سرمی پراکسیداسیون لیپید، به علت تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی، گزارش شده است(۲۲و۲۱). علی‌رغم این گزارشها برخی از محققان به عدم تاثیرگذاری تمرینات مقاومتی در افراد سالمند اشاره کرده‌اند. به طوری‌که Parise و همکاران(۲۰۰۵) گزارش دادند ١٤ هفته تمرین مقاومتی در افراد سالمند، بر فعالیت آنزیم سیتوزولی SOD تاثیر نداشت(۲۳). در سنین سالمندی پدیده‌ای بنام مقاومت آنابولیک وجود دارد که پاسخ‌دهی عضلات به تمرینات مقاومتی را کاهش می‌دهد. از عوامل موثر درگیر در این پدیده می‌توان به استرس اکسیداتیو و التهابات مزمن در سالمندی اشاره کرد(٢٤). بر همین اساس به نظر می‌رسد که سازگاری و نیز تاثیرپذیری افراد سالمند نسبت به تمرینات مقاومتی متفاوت‌تر از افراد جوان باشد. در هر حال، با توجه به نقش تمرینات مقاومتی در افزایش قدرت عضلانی و توسعه‌ی فعالیت‌های فیزیکی به‌خصوص در سنین سالمندی، همچنین با توجه به سازگاری‌های متفاوت‌تر سالمندان با افراد جوان و نیز با توجه به برخی از تناقضات در مورد تاثیر تمرینات مقاومتی در افراد سالمند بر سازگاری آنتی‌اکسیدانی و استرس اکسیداتیو و وجود ابهاماتی در این زمینه و همچنین، با توجه به اینکه بیشتر مطالعات موجود تاثیر تمرینات هوازی را بر استرس اکسیداتیو مورد مطالعه قرار داده‌اند و تعداد مطالعات در زمینه‌ی تاثیر تمرینات مقاومتی فزاینده بر شاخص‌های اکسایشی و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به‌خصوص در سالمندان محدود است؛

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]

لذا مطالعه‌ی حاضر قصد دارد تاثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده را بر غلظت MDA و فعالیت آنزیم SOD در زنان سالمند مورد مطالعه قرار دهد.

روش بررسی

ابتدا به منظور تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. پس از اطمینان از نرمال بودن داده‌ها، برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تی مستقل استفاده شد. سپس برای تجزیه و تحلیل تفاوت‌های درون گروهی از مرحله‌ی پیش‌آزمون به پس‌آزمون در هر گروه از آزمون تی همبسته استفاده شد. تمامی تحلیل‌های آماری در سطح معناداری ۰/۰۵ و با استفاده از نرم افزار SPSS انجام گرفت.

● آزمودنی‌ها

مطالعه‌ی حاضر یک طرح نیمه تجربی به صورت پیش‌آزمون-پس‌آزمون همراه با گروه کنترل بود. نمونه‌ی آماری تحقیق شامل ۲۶ زن مسن بودند که به صورت داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کردند و به‌طور همسان به دو گروه تمرینات مقاومتی فزاینده(n=۱۳) و کنترل(n=۱۳) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها به‌طورکلی سبک زندگی بی تحرکی داشته و هیچ‌گونه فعالیت مقاومتی منظمی در شش ماه گذشته نداشتند. بعد از تعیین گروه‌های مورد مطالعه ابتدا دو گروه تمرین مقاومتی فزاینده و کنترل در برخی از متغیرهای فیزیولوژیکی همگن شدند، به‌طوری‌که هر دو گروه از نظر سن، قد، وزن، ترکیب بدنی و درصد چربی اختلاف معناداری با هم نداشتند(جدول ۱). همه‌ی آزمودنی‌ها در شرایط منوپوز قرارداشتند و از این جهت(شرایط هورمونی) در موقعیت مشابهی بودند. منوپوز توسط یک پزشک با تعیین آمنوره(قطع قاعدگی Amenorrhea) از طریق ارزیابی هورمون FSH (هورمون محرکه‌ی فولیکول در تخمدان Follicle-stimulating hormone) و بالا بودن سطح آن برای ۱۲ ماه، تایید شده بود(۲۵). هیچ یک از افراد بیماری خاصی نداشته و داروی خاصی نیز مصرف نمی‌کردند. قبل از شروع مطالعه، آزمودنی‌ها با کلیه‌ی اهداف و روش‌های مطالعه آشنا شدند و بعد از شرح کامل و دقیقی از برنامه‌ی تمرینات ورزشی و مزایا و خطرات احتمالی، فرم رضایت‌نامه کتبی را تکمیل کردند. تمام موارد اخلاقی در پژوهش حاضر رعایت گردید و به آزمودنی‌ها اطمینان داده شد که تمام اطلاعات آن‌ها محرمانه خواهد ماند. معیارهای خروج از پژوهش شامل شرکت در برنامه‌ی ورزشی خارج از طرح حاضر، غیبت بیش از سه جلسه در حین انجام پروتکل تمرینی، به وجود آمدن مشکلات حاد در طول تمرین، عدم تمایل آزمودنی‌ها به ادامه‌ی همکاری و مصرف هرگونه مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بود. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول دوره تحقیق از مصرف داروی مسکن مانند ایبوپروفن، آسپرین و غیره بپرهیزند. سوابق فعالیت بدنی آزمودنی‌ها نیز بررسی گردید و از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول مراحل مطالعه و تحقیق از هر گونه فعالیت بدنی شدید خودداری کنند و همچنین میزان فعالیت بدنی خود را به حداقل برسانند.

● سنجش‌های فیزیولوژیکی و عملکردی آزمودنی‌ها

پیش از هرگونه مداخله‌ای مقدار ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی پیش آرنجی در وضعیت نشسته و بعد از ۵ دقیقه استراحت از آزمودنی‌ها گرفته شد تا اثرات انجام آزمون‌های عملکردی بر متغیرهای بیوشیمایی حذف گردد. سپس، ویژگی‌های فیزیولوژیکی و تن‌سنجی آزمودنی‌ها ارزیابی شد. این متغیرها شامل قد و وزن(رسا، مدل C ۰۱۹۰۰۰، ایران) و همچنین ترکیب بدن و درصد چربی بدن بود. درصد چربی بدن از طریق برآورد ضخامت چین پوستی مدل سه نقطه‌ای با استفاده از کالیپر(لافایت، مدل ۰۱۱۲۷، آمریکا) و فرمول برآوردی درصد چربی بدن Jackson و Pollock ارزیابی شد(۲۶). سپس به منظور تعیین حداکثر قدرت بیشینه در تمامی حرکات تمرینات مقاومتی، کلیه‌ی آموزش‌های لازم درباره‌ی نحوه‌ی انجام حرکات و دامنه‌ی حرکتی هر مفصل، طریقه‌ی صحیح دم و بازدم و نکات ایمنی به طور دقیق برای آزمودنی‌ها توسط محقق و مربی مجرب دستیار محقق توضیح داده شد. به همین منظور، ابتدا حرکات توسط مربی انجام می‌شد و سپس هر آزمودنی با حداقل وزنه حرکات را تکرار می‌کرد و در ضمن انجام حرکت، بازخوردهای لازم به شرکت کنندگان درباره تکنیک مورد نظر ارایه می‌گردید. در روز دوم، ابتدا آزمودنی‌ها با بار سبک و تعداد تکرار ۲۰-۱۵ تکرار هر حرکت را انجام دادند و بعد از ۵-۳ دقیقه استراحت، با توجه به برآوردی از قدرت، وزنه‌ای را انتخاب کردند، به‌طوری‌که بتوانند آن را حداکثر زیر ۱۰ تکرار بیشینه تکرار نمایند. تعداد تکرار در هر حرکت برای هر آزمودنی شمارش شد و از طریق معادله برآوردی قدرت بیشینه Brzycki (۲۷) قدرت بیشینه در هر حرکت ثبت گردید.

• پروتکل تمرین مقاومتی فزاینده

تمرینات مقاومتی فزاینده به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]

و به‌صورت یک روز در میان اجرا شد. حرکات برای اندام‌های فوقانی و تحتانی شامل پرس سینه، لت، جلوپا و پشت پا، جلو بازو و پشت بازو، اسکات و دراز و نشست برای عضلات شکمی بود. در هفته‌ی اول تمرینات با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه، در سه ست با ۱۲-۱۰ تکرار شروع شد و هر هفته معادل ۵ درصد یک تکرار بیشینه به شدت تمرینات افزوده شد، به‌طوری‌که در هفته‌ی هشتم شدت تمرینات به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، در چهار ست با ٦-٤ تکرار رسید. شدت تمرینات در هفته‌ی چهارم و پنجم یکسان بود. فواصل استراحتی برای هر ست ۲-۱ دقیقه و بین هر حرکت ۵-۳ دقیقه در نظر گرفته شد. هر جلسه‌ی تمرینی شامل ۱۵-۱۰ دقیقه گرم کردن به صورت دویدن آرام یا راه رفتن سریع، حرکات کششی و نرمش بود. سپس آزمودنی‌ها در پایان هر جلسه‌ی تمرین، ۱۰ دقیقه را به حرکات سرد کردن(شامل راه رفتن آهسته و کشش نرم عضلات) اختصاص دادند. همچنین، گروه کنترل در طول دوره‌ی تحقیق، هیچ‌گونه برنامه‌ی تمرینی منظمی نداشتند و تنها به صورت طبیعی به انجام امور روزانه خود بدون هیچ تغییری در سطح فعالیت بدنی ادامه دادند.

● نمونه‌گیری خون و آنالیزهای آزمایشگاهی

نمونه‌گیری از ورید پیش‌آرنجی دست راست و در حالت نشسته، به مقدار ۵ سی‌سی، پس از حدود ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه بین ساعت ۱۰-۸ صبح، پس از تقریباً ۵ دقیقه استراحت انجام گرفت و پس از اتمام دوره‌ی تمرینات تکرار شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌های خونی، ۱۵۰ میکرولیتر از اتیلن دی آمین ترا استیک اسید (EDTA) به نمونه‌های خونی اضافه شد و سپس با سرعت ۲۷۰۰-۲۵۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۷ دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس پلاسما و لایه‌های سطحی از اریتروسیت‌ها جدا شدند. برای اندازه‌گیری مالون دی آلدهید و فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز از نمونه‌های پلاسمایی استفاده شد. فعالیت آنزیم SOD با استفاده از کیت Ransod شرکت Randox انجام شد (Ransod, Cat.No.SD 125. Randox. UK) (۲۸). همچنین برای اندازه‌گیری MDA به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید نیز از روش Buege و Aust استفاده شد(۲۹).

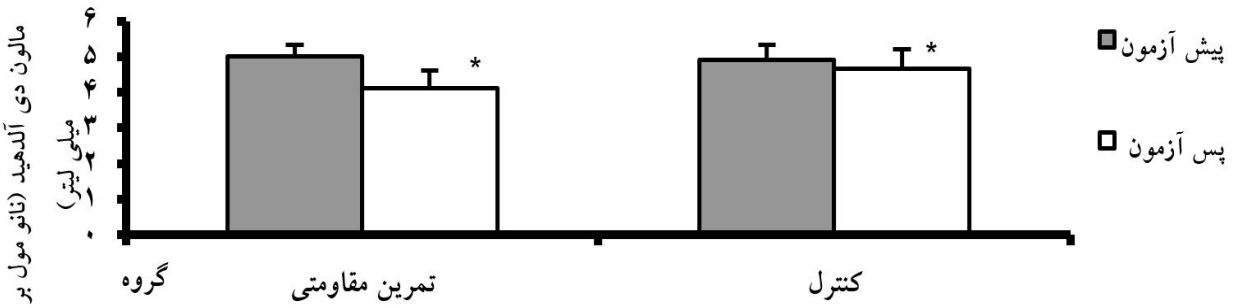
یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیگ آزمودنی‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱: ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در ابتدای پژوهش(میانگین±انحراف استاندارد)

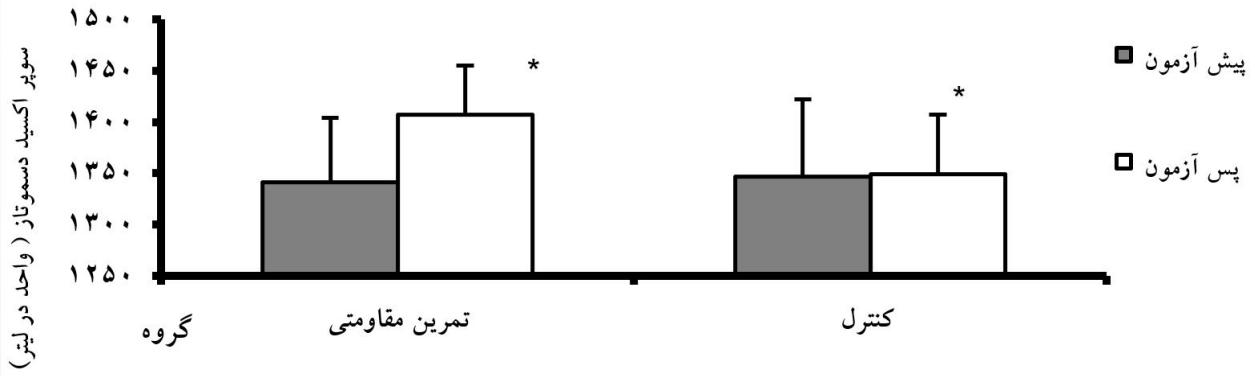
	تمرین مقاومتی	کنترل	t	p
سن(سال)	٦٤/٠٩±٣/٠١	٦٤/٠٦±٣/٠٩	٠/١٢٢	٠/٦٦٥
وزن(کیلو گرم)	٦٧/٩٦±٤/١٩	٦٧/٥١±٤/٥٣	٠/٢٦٥	٠/٧٩٣
قد(سانتی متر)	١٦٥/١٥±٥/١٦	١٦٤/٧٦±٦/٠١	٠/١٧٥	٠/٨٦٣
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	٢٥/٠٢±٢/٦٤	٢٤/٩٢±١/٩٨	٠/١١٢	٠/٩١٢
درصد چربی بدن	٣٠/١٢±٦/٩٨	٣١/٧١±٤/٨٢	٠/١٠٣	٠/٨٧٥

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که بین میانگین سنی، قد، وزن، ترکیب بدنی و درصد چربی دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری وجود نداشت(p>٠/٠٥) و گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند(جدول ۱).



نمودار ۱: تغییرات غلظت MDA (*: تفاوت معنادار پس‌آزمون دو گروه با همدیگر)

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]



نمودار ۲: تغییرات فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز(*: تفاوت معنادار پس‌آزمون دو گروه با همدیگر)

نتایج پیش‌آزمون نشان داد که بین میانگین غلظت مالون دی آلدهید پلاسما (MDA) در دو گروه تمرینات مقاومتی فزاینده(۵/۰۶±۰/۳۲) و کنترل(۴/۹۱±۰/۴۱) تفاوت معناداری وجود نداشت(p>۰/۰۵).

همچنین نتایج نشان داد که غلظت شاخص مذکور در گروه تمرینات مقاومتی فزاینده پس از اجرای دوره‌ی تمرینات به شکل معناداری کاهش پیدا کرد(p=۰/۰۰۱)؛ با وجود این تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل مشاهده نشد(p>۰/۰۵). همچنین، نتایج نشان داد که بین غلظت MDA در گروه تمرینات مقاومتی فزاینده و گروه کنترل تفاوت معنادار است(p=۰/۰۱)(شکل ۱).

همچنین نتایج نشان داد که بین میانگین غلظت SOD در دو گروه تمرینات مقاومتی فزاینده(۱۳۴۱/۳۰±۶۳/۹۲) و کنترل(۱۳۴۷/۰۷±۷۵/۱۳) قبل از اعمال تمرینات مقاومتی تفاوت معناداری وجود نداشت(p>۰/۰۵). با وجود این مشاهده شد که فعالیت شاخص مذکور در گروه تمرین مقاومتی فزاینده پس از اجرای تمرینات ورزشی به شکل معناداری افزایش پیدا کرده است(p=۰/۰۰۲)؛ و فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز به طور معناداری در گروه تمرینات مقاومتی نسبت به گروه کنترل افزایش یافته بود(p=۰/۰۱)(شکل ۲).

بحث

هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر غلظت مالون دی آلدهید و فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز در زنان مسن غیرفعال بود.

نتایج نشان داد که اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده، موجب کاهش معنادار غلظت مالون دی آلدهید پلاسما به عنوان یکی از شاخص‌های اصلی استرس اکسیداتیو در زنان مسن گردید.

در همین راستا در تحقیق Azizbeigi و همکاران(۲۰۱۳) نیز به دنبال اجرای تمرینات مقاومتی فزاینده کاهش معنادار در شاخص MDA شده است(۳۰). همچنین Fatouros و همکاران(۲۰۰۴) و Karabulut و همکاران(۲۰۱۳) نیز در مطالعات خود کاهش معنادار MDA در اثر تمرینات ورزشی را گزارش کرده‌اند که نتایج تحقیقات آن‌ها با تحقیق حاضر همسو می‌باشد(۳۱و۱۹). هر چند اثرات سودمند تمرینات مقاومتی منظم بر بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو به چشم می‌خورد با وجود این، نتایج این تحقیقات بیشتر در افراد جوان گزارش شده است، با این حال به نظر می‌رسد که این مکانیزم‌ها در آزمودنی‌های سالمند نیز مشابه افراد جوان باشد. به طوری‌که Alikhani و Sheikholeslami-Vatani (۲۰۱۹) نیز در مطالعه‌ی خود کاهش معنادار MDA را پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه مسن و جوان نشان دادند و بیان کردند که تمرینات مقاومتی منظم، مستقل از سن، می‌تواند در کاهش استرس اکسیداتیو و آسیب‌های ناشی از آن مؤثر باشد که این موضوع نشان دهنده‌ی اهمیت تمرینات ورزشی منظم، به خصوص در افراد مسن است(۱۸). به نظر می‌رسد که مجموعه‌ای از عوامل در کاهش غلظت مالون دی آلدهید متعاقب دوره‌ی تمرینات تاثیرگذار بوده‌اند و نمی‌توان بهبود شرایط استرس اکسیداتیو را تنها ناشی از بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی دانست. گزارش شده است که مقاومت غشای سلولی به ویژه سلول‌های قرمز در برابر استرس اکسیداتیو متعاقب تمرینات ورزشی افزایش می‌یابد و ممکن است در این امر سهیم باشد(۳۲). Bouzid و همکاران(۲۰۱۴) در بررسی تاثیر تمرینات فیتنس منظم بر سطوح سرمی MDA گزارش کردند که میزان تولید MDA به دنبال یک وهله فعالیت هوازی در افراد مسن متعاقب یک دوره تمرینات منظم فیتنس، نسبت به افراد مسن کم تحرک افزایش کمتری داشته است، که ناشی از تقویت سیستم ضداکسایشی در اثر تمرینات منظم، می‌باشد(۲۴). در هر حال به نظر می‌رسد فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ سلولی منجر به افزایش بیان آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی شده و نهایتاً موجب

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]

کاهش پراکسیداسیون چربی و مالون دی آلدهید می‌گردد(۳۳). گزارش شده است سالمندانی که ورزش می‌کنند در مقایسه با همسن و سال‌های کم‌تحرک خود از ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بهتری پس از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید فزاینده برخوردار هستند که این امر می‌تواند ناشی از تعادل اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی مناسب ورزشکاران در مقایسه با غیرورزشکاران باشد(۳٤). همچنین گزارش شده است که تمرینات ورزشی از طریق تنظیم افزایشی سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت‌های درگیر، باعث کاهش سطوح استراحتی پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود(۳۵).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز در اثر تمرین مقاومتی فزاینده در زنان سالمند افزایش معناداری یافت. متناقض با نتایج تحقیق حاضر Parise و همکاران(۲۰۰۵) گزارش دادند ۱٤ هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز سیتوزولی در مردان مسن نمی‌شود(۲۳). به دلیل سالمند بودن آزمودنی‌های دو تحقیق تاثیر هورمونهای جنسی مانند استروژن و تستوسترون ناچیز تصور می‌شود؛ بنابراین برای توجیه ناهمسو بودن نتایج، می‌توان گفت اثرات هورمون استروژن به عنوان یک آنتی‌اکسیدان(۳٦) ناچیز بوده و ممکن است عوامل دیگری در این امر دخیل باشند. در تحقیق حاضر فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز در پلاسما به شکل توتال و پلاسمایی اندازه گیری شد. سوپر اکسید دسموتاز در انسان دارای سه ایزوآنزیم پلاسمایی، سیتوزولی و میتوکندریایی بوده و ممکن است تاثیرپذیری هر ایزوآنزیم تحت استرس و فشار تمرینی با ایزوآنزیم دیگر آن متفاوت باشد. از طرفی، Azizbeigi و همکاران(۲۰۱٤) به مقایسه‌ی تاثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی در مردان تمرین نکرده پرداختند و گزارش دادند هر سه نوع تمرین منجر به افزایش معنادار فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز اریتروسیت‌ها می‌گردد(۳۷). در هر حال، آنزیم سوپر اکسید دسموتاز اولین خط دفاعی در برابر تهاجم رادیکال آزاد و گونه‌های فعال اکسیژنی بوده و به نظر می‌رسد که تاثیرپذیری این آنزیم نیز به دلیل همین مساله باشد. افزایش فعالیت آنزیم سوپر اکسید دسموتاز به دنبال انجام تمرینات منظم ورزشی ممکن است به علت تنظیم زنجیره‌ی تنفسی میتوکندریایی باشد. در هر حال، به نظر می‌رسد که در سازگاری نسبت به تمرینات ورزشی برخی دیگر از آنزیم‌های درگیر در روند تولید انرژی نیز دخیل باشند. به دنبال اجرای تمرینات ورزشی و نیز پدیده ایسکمیا-رپرفیوژن طی تمرینات مقاومتی، فعالیت کمپلکس IV زنجیره‌ی انتقال الکترون نسبت به کمپلکس‌های I-III افزایش می‌یابد. در مراحل ۳-۱ گونه‌های فعال اکسیژنی تولید می‌شود، اما در مرحله‌ی ٤ یک آنتی‌اکسیدان قوی به نام سیتوکروم وجود دارد که گونه‌های فعال اکسیژنی را بازیافت کرده و با انتقال الکترون‌ها به اکسیژن، آب تولید می‌کند و باعث کاهش انتشار الکترون و در نتیجه کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژنی و کاهش نشت الکترون می‌گردد. این سازگاری در افراد مسن نیز مشاهده شده است(۲۰). در هر حال، مجموعه‌ای از عوامل آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و غیرآنزیمی به عنوان خنثی کننده رادیکال‌های آزاد و کاهش استرس اکسیداتیو می‌توانند تحت تاثیر تمرینات ورزشی قرار گیرند. همچنین محصولات استرس اکسیداتیو نیز بسته به اجزای سلول متفاوت بوده و بررسی دقیق تر این مسأله مستلزم اندازه گیری طیف وسیعی از عوامل فوق می‌باشد. با این حال، در تحقیق حاضر تنها یک آنزیم آنتی‌اکسیدانی بررسی گردید و عدم بررسی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و سایر شاخص‌های استرس اکسیداتیو از محدودیت‌های تحقیق حاضر بود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر، کاهش معنادار مالون دی آلدهید و افزایش معنادار سوپر اکسید دسموتاز پس از هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده در زنان سالمند مشاهده شد. در این خصوص می‌توان اظهار داشت که تمرینات مقاومتی منظم در پیشگیری از عوارض استرس اکسیداتیو و ارتقای سطح آنتی‌اکسیدانی بدن در سالمندان تاثیر بسزایی دارد. بنابراین می‌توان گفت انجام تمرینات مقاومتی منظم اثرات سودمندی در سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو در زنان سالمند دارد و می‌تواند به‌عنوان یک روش پیشگیرانه در خصوص پیشگیری از آسیب‌های جدی ناشی از استرس اکسیداتیو به‌خصوص در سنین پیری استفاده گردد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده سایر شاخص‌های اکسیداتیو و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در دوره‌های طولانی‌تر تمرینات مقاومتی فزاینده مورد بررسی قرارگیرد.

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]

منابع

1. Hunter SK, Pereira HM & Keenan KG. The aging neuromuscular system and motor performance. Journal of Applied Physiology 2016; 121(4): 982–95.

2. Harman D. Origin and evolution of the free radical theory of aging: A brief personal history, 1954-2009. Biogerontology 2009; 10(6): 773-81.

3. Gianni P, Jan KJ, Douglas MJ, Stuart PM & Tarnopolsky MA. Oxidative stress and the mitochondrial theory of aging in human skeletal muscle. Experimental Gerontology 2004; 39(9): 1391-400.

4. Mecocci P, Fano G, Fulle S, MacGarvey U, Shinobu L, Polidori MC, et al. Age-dependent increases in oxidative damage to DNA, lipids, and proteins in human skeletal muscle. Free Radical Biology and Medicine 1999; 26(3-4): 303-8.

5. Harman D. Aging: A theory based on free radical and radiation chemistry. Journal of Gerontology 1956; 11(3): 298–300.

6. Patel RS, Al Mheid I, Morris AA, Ahmed Y, Kavtaradze N, Ali S, et al. Oxidative stress is associated with impaired arterial elasticity. Atherosclerosis 2011; 218(1): 90-5.

7. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG & Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: Systematic review and meta-analysis. Journal of the American Medical Association 2007; 297(8): 842-57.

8. Mooren FC, Bloming D, Lechtermann A, Lerch MM & Volker K. Lymphocyte apoptosis after exhaustive and moderate exercise. Journal of Applied Physiology 2002; 93(1): 147-53.

9. Kawaguchi K, Kim SE, Sugiyama D, Sugimoto M & Maruyama M. Age-associated alterations in murine dermis through inflammatory response with mitochondrial DNA deletions. Geriatrics & Gerontology International 2019; 19(5): 451-7.

10. Small DM, Coombes JS, Bennett N, Johnson DW & Gobe GC. Oxidative stress, anti-oxidant therapies and chronic kidney disease. Nephrology 2012; 17(4): 311-21.

11. Franzke B, Halper B, Hofmann M, Oesen S, Jandrasits W, Baierl A, et al. The impact of six months strength training, nutritional supplementation or cognitive training on DNA damage in institutionalised elderly. Mutagenesis 2015; 30(1): 147-53.

12. Dekkers JC, van Doornen LJ & Kemper HC. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. Sports Medicine 1996; 21(3): 213-38.

13. Poblete Aro CE, Russell-Guzmán JA, Soto Muñoz ME & Villegas González BE. Effects of high intensity interval training versus moderate intensity continuous training on the reduction of oxidative stress in type 2 diabetic adult patients: CAT. Medwave 2015; 15(7): e6212.

14. Andriollo-Sanchez M, Hininger-Favier I, Meunier N, Venneria E, O'connor J, Maiani G, et al. Age-related oxidative stress and antioxidant parameters in middle-aged and older European subjects: The ZENITH study. European Journal of Clinical Nutrition 2005; 59(2): 58-62.

15. Guemouri L, Artur Y, Herbeth B, Jeandel C, Cuny G & Siest G. Biological variability of superoxide dismutase, glutathione peroxidase, and catalase in blood. Clinical Chemistry 1991; 37(11): 1932-7.

16. Ceballos-Picot I, Trivier JM, Nicole A, Sinet PM & Thevenin M. Age-correlated modifications of copper-zinc superoxide dismutase and glutathione-related enzyme activities in human erythrocytes. Clinical Chemistry 1992; 38(1): 66-70.

17. Radak Z, Taylor AW, Ohno H & Goto S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: From muscle to brain. Exercise Immunology Review 2001; 7(1): 90-107.

18. Alikhani S & Sheikholeslami-Vatani D. Oxidative stress and anti-oxidant responses to regular resistance training in young and older adult women. Geriatrics & Gerontology International 2019; 19(5): 419-22.

19. Karabulut AB, Kafkas ME, Kafkas AS, Onal Y & Kiran TR. The effect of regular exercise and massage on oxidant and antioxidant parameters. Indian Journal of Physiology and Pharmacology 2013; 57(4): 378-83.

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]

20. Parise G, Phillips SM, Kaczor JJ & Tarnopolsky MA. Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise training in older adults. Free Radical Biology and Medicine 2005; 39(2): 289-95.

21. Vincent KR, Vincent HK, Braith RW, Lennon SL & Lowenthal DT. Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly. European Journal of Applied Physiology 2002; 87(4-5): 416-23.

22. Powers SK & Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: Cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiological Reviews 2008; 88(4): 1243-76.

23. Parise G, Brose AN & Tarnopolsky MA. Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults. Experimental Gerontology 2005; 40(3): 173-80.

24. Bouzid MA, Hammouda O, Matran R, Robin S & Fabre C. Low intensity aerobic exercise and oxidative stress markers in older adults. Journal of Aging and Physical Activity 2014; 22(4): 536-42.

25. Rannevik G, Jeppsson S, Johnell O, Bjerre B, Laurell-Borulf Y & Svanberg L. A longitudinal study of the perimenopausal transition: Altered profiles of steroid and pituitary hormones, SHBG and bone mineral density. Maturitas 1995; 21(2): 103-13.

26. Jackson AS & Pollock ML. Practical assessment of body composition. The Physician and Sportsmedicine 1985; 13(5): 76-90.

27. Brzycki M. Strength testing-predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance 1993; 64(1): 88-90.

28. McCord JM & Fridovich I. Superoxide dismutase: An enzymatic function for erythrocuperin (hemocuprein). The Journal of Biological Chemistry 1969; 244(22): 6049-55.

29. Buege JA & Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. Methods in Enzymology 1978; 52(1): 302-10.

30. Azizbeigi K, Azarbayjani MA, Peeri M, Agha-Alinejad H & Stannard S. The effect of progressive resistance training on oxidative stress and antioxidant enzyme activity in erythrocytes in untrained men. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism 2013; 23(3): 230-8.

31. Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K, et al. Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. Medicine & Science in Sports & Exercise 2004; 36(12): 2065-72.

32. Petibois C & Deleris G. Erythrocytes adaptation to oxidative stress in endurance training. Archives of Medical Research 2005; 36(5): 524-31.

33. Samjoo IA, Safdar A, Hamadeh MJ, Raha S & Tarnopolsky MA. The effect of endurance exercise on both skeletal muscle and systemic oxidative stress in previously sedentary obese men. Nutrition & Diabetes 2013; 3(9): e88.

34. Ceci R, Beltran Valls MR, Duranti G, Dimauro I, Quaranta F, Pittaluga M, et al. Oxidative stress responses to a graded maximal exercise test in older adults following explosive-type resistance training. Redox Biology 2014; 2(1): 65-72.

35. Vezzoli A, Pugliese L, Marzorati M, Serpiello FR, La Torre A & Porcelli S. Time-course changes of oxidative stress response to high-intensity discontinuous training versus moderate-intensity continuous training in masters runners. Public Library of Science One 2014; 9(1): e87506.

36. White RE, Gerrity R, Barman SA & Han G. Estrogen and oxidative stress: A novel mechanism that may increase the risk for cardiovascular disease in women. Steroids 2010; 75(11): 788-93.

37. Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S & Haghighi MM. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. Journal of Exercise Science & Fitness 2014; 12(1): 1-6.

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]

The Effects of Progressive Resistance Training on Malondialdehyde Concentration and Superoxide Dismutase Enzyme Activity in Inactive Elderly Women

Mina Ahmadi kakavandi[1] (M.S.) - Kamal Azizbeigi[2] (Ph.D.) - Seyed Fardin Qeysari[3] (M.S.)

1 Master of Science in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Humanities, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran
2 Associate Professor, Department of Physical Education, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Sanandaj Branch, Sanandaj, Iran
3 Master of Science in Learning and Motor Control, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

Abstract

Received: Oct 2018
Accepted: Feb 2019

Background and Aim: Aging process is associated with an increased free radicals and cellular damage. However, resistance training may cause balance of the oxidative and antioxidant system in the elderly. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of progressive resistance training(PRT) on malondialdehyde(MDA) concentration and superoxide dismutase(SOD) enzyme activity in inactive elderly women.
Materials and Methods: Twenty six inactive elderly women voluntarily participated in the present research is a descriptive-correlational and applied study. Due to the size of the population (TUMS managers of financial and hospital affairs), sampling was done by census method. The research tool was a researcher-made questionnaire with two sections -- demographic information and factors affecting outsourcing in hospitals -- and was distributed among the subjects. Then, to run descriptive statistics for data analysis, SPSS software was used.
Results: Results showed that after eight weeks of progressive resistance training, MDA concentration significantly decreased in the PRT as compared to the control group(p=0.001). Also, SOD activity in the PRT was significantly increased as compared to the control group(p=0.002).
Conclusion: The present study showed progressive resistance training cause reduction in malondialdehyde concentration and increase activity of superoxide dismutase that is an important factor in reducing aging process. Therefore, it seems that the regular resistance training causes to balance the oxidant system and reinforcement the antioxidant system in the body and can play a role in preventing serious damage that was caused by oxidative stress, especially in aging.
Keywords: Antioxidant, Resistance Training, Elderly, Oxidative Stress

*** Corresponding Author:**
Ahmadi kakavandi M
Email:
ahmadi.minaii@gmail.com

[Downloaded from payavard.tums.ac.ir on 2025-04-19]