Original Article

The Effect of 8 Weeks of Resistance Training on Gene Expression Lymphocyte Antioxidant Enzymes and Malondialdehyde in Healthy Inactive Men

Hamid Amini[1], Mohammad Ali Azarbayjani[1], Kamal Azizbeigi Boukani[2]*

[1]*Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.*

[2]*Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.*

[*]***Corresponding Author:*** **Mohammad Ali Azarbayjani**, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Email: ali.azarbayjani@gmail.com

Received: 12 May, 2016

Accepted: 10 Jun, 2016

Abstract

***Background and Objectives*:** To protect the body from destructive effects of oxidants, living organisms have an antioxidant system (enzymatic and non-enzymatic). This system can be affected by many factors, including exercise training. The aim of the present research was to investigate the effect of 8 weeks of resistance training on gene expression of lymphocyte antioxidant enzymes and malondialdehyde (MDA) in healthy inactive men.

***Methods*:** In a semi-experimental study, 20 individuals were selected from male students (age, 20 to 25 years) of Yadegare Imam Khomeini Azad University and randomly assigned to 2 groups of exercise (n=10) and control (n=10). The subjects of the exercise group performed resistance training for 8 weeks (3 non-consecutive sessions per week, 60 minutes per session) with intensity of 40-50% 1RM in first weeks and 70-85% 1RM in last weeks. The focus of training protocol was on the core muscles. Blood samples were taken 72 hours before the start of training and 72 hours after the last training session. Date were analyzed using Kolmogorov-Smirnov, Levin, independent t-, and dependent t-tests ($p<0.05$).

***Results*:** In this study, resistance training significantly increased the mRNA of SOD enzyme ($p=0.022$) and decreased the levels of MDA ($p=0.001$), while had no significant effect on mRNA expression of CAT and GPX ($p=0.343$ and $p=0.373$, respectively, for CAT and GPX). Inter-group difference was also seen in MDA levels ($p=0.006$).

***Conclusion*:** The results of this study indicated that 8 weeks of resistance training could increase SOD gene expression and decrease MDA (As an indicator of lipid peroxidation) without any effect on CAT and GPX gene expression.

Keywords: Resistance training; Gene expression; Superoxide dismutase; Catalase; Glutathione peroxidase; Men.

مجله دانشگاه علوم پزشکی قم
دوره دوازدهم، شماره دوم، اردیبهشت ۹۷
صفحه ۷۴ الی ۸۳

مقاله پژوهشی
(Original Article)

تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی لنفوسیتی و مانول‌دی‌آلدئید در مردان سالم غیرفعال

حمید امینی[۱]، محمدعلی آذربایجانی[۱*]، کمال عزیزبیگی بوکانی[۲]

[۱]گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

[۲]گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران.

[*]نویسنده مسئول مکاتبات:
محمدعلی آذربایجانی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
ali.azarbayjani@gmail.com

تاریخ دریافت:۹۵/۲/۲۲

تاریخ پذیرش:۹۵/۳/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: برای محافظت بدن در مقابل اثرات مخرب اکسیدان‌ها، موجودات زنده دارای سیستم‌آنتی‌اکسیدانی (آنزیمی و غیرآنزیمی) هستند. این سیستم می‌تواند تحت تأثیر عوامل مختلفی ازجمله تمرینات ورزشی قرار گیرد. تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی لنفوسیتی و مانول‌دی‌آلدئید در مردان‌سالم انجام شد.

روش بررسی: در یک مطالعه نیمه‌تجربی، از میان دانشجویان پسر (سنین ۲۵-۲۰ سال) دانشگاه آزاد یادگار امام‌خمینی،۲۰ نفر انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت ۸ هفته (سه جلسه غیرمتوالی در هفته به‌مدت ۶۰ دقیقه در هرجلسه) با شدت 1RM 40-50% در هفته‌های ابتدایی و 1RM 70-85% در هفته‌های پایانی به تمرین مقاومتی پرداختند. تمرکز پروتکل تمرینی بر روی عضلات اصلی بود. نمونه‌های خونی، ۷۲ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد. داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری کولموگروف - اسمیرنوف، لوین، تی همبسته و مستقل آنالیز شدند (p<۰/۰۵).

یافته‌ها: در این مطالعه، تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار mRNA آنزیم SOD (p=۰/۰۲۲) و کاهش سطوح MDA (p=۰/۰۰۱) شد، درحالی‌که تأثیر معنی‌داری بر بیان mRNA CAT و GPX نداشت (p=۰/۳۴۳، p=۰/۳۷۳ به ترتیب در CAT و GPX). همچنین تفاوت بین‌گروهی تنها در سطوح MDA دیده شد (p=۰/۰۰۶).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی احتمالاً می‌تواند باعث افزایش بیان ژن آنزیم SOD لنفوسیتی و کاهش MDA (به‌عنوان یک شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) بدون تأثیر بر بیان ژن آنزیم‌های CAT و GPX شود.

کلید واژه‌ها: تمرین مقاومتی؛ بیان ژنی؛ سوپراکسید دیسموتاز؛ کاتالاز؛ گلوتاتیون پراکسیداز؛ مردان.

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

**Amini H, Azarbayjani MA, Azizbeigi Boukani K. The Effect of 8 weeks of resistance training on gene expression lymphocyte antioxidant enzymes and malondialdehyde in healthy inactive men.
Qom Univ Med Sci J 2018;12(2):74-83. [Full Text in Persian]**

مقدمه

تمرینات بدنی منظم، از اجزای اصلی سبک زندگی سالم است که از بروز برخی از بیماری‌های مزمن همچون بیماری‌های قلبی - عروقی و بعضی سرطان‌ها پیشگیری می‌کند (۱). اثرات سودمند تمرینات بدنی منظم (شامل: بهبود عملکرد قلبی - عروقی، بهبود توده و قدرت عضلانی، حفظ چگالی مواد معدنی استخوان و بهبود فرآیندهای شناختی) در تحقیقات زیادی ثابت شده‌اند (۵-۲). مطالعات دیگر نیز تأثیر سودمند تمرینات بدنی را بر روی سیستم ایمنی گزارش کرده‌اند (۷-۶). دستگاه آنتی‌اکسیدانی بدن از ارکان دستگاه ایمنی است که می‌تواند اکسیدان‌های تولیدشده در بدن، ازجمله گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) را خنثی کند. این دستگاه از دو قسمت آنزیمی (سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز) و غیرآنزیمی (مانند ویتامین A، C و فلاونوئیدها) تشکیل شده است. زمانی‌که میزان تولید اکسیدان‌ها بیشتر از میزان خنثی‌شدن آن به‌وسیله دستگاه آنتی‌اکسیدانی باشد، وضعیتی به‌وجود می‌آید که به آن فشار اکسایشی می‌گویند. از اثرات مخرب فشار اکسایشی می‌توان به التهاب، آسیب به DNA و غشای سلول، همچنین کاهش توانایی برای ذخیره کردن گلیکوژن اشاره کرد (۷). نداشتن سبک زندگی فعال، ازجمله عواملی است که می‌تواند باعث تحریک فشار اکسایشی در بدن شود. در مطالعه‌ای مشخص گردید نداشتن تمرینات بدنی باعث تحریک فشار اکسایشی در عروق شده که این امر می‌تواند باعث ایجاد اختلال در عملکرد عروق و در نتیجه تحریک برخی از بیماری‌های قلبی - عروقی شود (۷). در تحقیقات دیگری نیز ارتباط بین چاقی با فشار اکسایشی میوکاردیال (۸)، پراکسیداسیون لیپیدی، تجمع چربی و نمایه توده‌بدنی بالا با شاخص‌های فشار اکسایشی سیستمیک گزارش شده است (۹). نتایج مطالعات نشان می‌دهد داشتن سبک زندگی فعال باعث کاهش تحریک فشار اکسایشی در افراد می‌شود (۱۱-۱۰). تحقیقات زیادی در زمینه اثرات تمرینات بدنی بر فشار اکسایشی صورت گرفته، اما اثرات آنها بر روی سازگاری مولکولی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کمیاب است. در معدود مطالعات انجام‌شده در این زمینه، Garcia-Lopez و همکاران نشان دادند ۲۱ هفته تمرین قدرتی فزاینده باعث افزایش معنی‌دار بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در سلول‌های خونی تک‌هسته‌ای محیطی می‌شود (۱۲). همچنین Siu و همکاران نشان دادند ۸ و ۲۰ هفته تمرین استقامتی باعث افزایش بیان ژن آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در لنفوسیت موش‌ها می‌شود (۱۳). در تحقیقات دیگر به بررسی اثرات یک جلسه تمرین بر روی بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پرداخته شده است؛ به‌طور مثال بقایی و همکاران نشان دادند یک جلسه تمرین ورزشی شدید بر بیان ژن سوپراکسید دیسموتاز تأثیر معنی‌داری ندارد (۱۴). همچنین اکبرپور و همکاران نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند (۱۵). تحقیقات بیشتری در زمینه تأثیر تمرینات بدنی بر روی مانول‌دی‌آلدئید صورت گرفته است؛ به‌طور مثال Fenning و همکاران در تحقیق خود نشان دادند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار مانول‌دی‌آلدئید در افراد چاق می‌شود (۱۶). همچنین Prazny و همکاران عنوان کردند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی منظم منجر به کاهش معنی‌دار مانول‌دی‌آلدئید می‌گردد (۱۷). در تحقیقاتی دیگر، نتایج متناقضی گزارش شده است؛ به‌طور مثال Rall و همکاران نشان دادند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده، تأثیر معنی‌داری بر مانول‌دی‌آلدئید در مردان مسن دچار بیماری آرتریت روماتوئید ندارد (۱۸). همچنین McAnulty و همکاران در مطالعه خود، تأثیر معنی‌داری بر روی مانول‌دی‌آلدئید و دیگر شاخص‌های فشار اکسایشی متعاقب تمرین مقاومتی و مصرف کربوهیدرات مشاهده نکردند (۱۹). باتوجه به تحقیقات انجام‌شده، واکنش و پاسخ فوری آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را می‌توان از طریق اندازه‌گیری فعالیت آن‌ها مورد ارزیابی قرار داد، اما برای بررسی سازگاری درازمدت آنزیم‌ها، بررسی‌ها باید در سطح مولکولی انجام شود (۱۳). همان‌طورکه اشاره شد با توجه به مطالعات موجود، تحقیقی که در آن اثر تمرینات مقاومتی بر بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (برای بررسی سازگاری مولکولی این آنزیم‌ها) در لنفوسیت‌ها بررسی شده باشد، یافت نشد؛ بنابراین، تأثیر این مداخله بر ژن‌های مذکور نامشخص است. تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی لنفوسیتی و مانول‌دی‌آلدئید در مردان سالم غیرفعال انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه نیمه‌تجربی، جامعه آماری را دانشجویان پسر غیرفعال (سنین ۲۵-۲۰ سال) دانشگاه آزاد اسلامی، واحد یادگار امام تشکیل می‌دادند. در پژوهش حاضر از میان دانشجویانی که در دانشگاه یادگار امام (ره)، درس تربیت بدنی عمومی داشتند، ۲۵ نفر انتخاب شدند و بین آنها پرسشنامه حاوی مشخصات فردی و تاریخچه سلامتی توزیع گردید.

معیارهای ورود به تحقیق شامل: داشتن سن بین ۲۵-۲۰ سال، عدم شرکت در برنامه‌های ورزشی و تغذیه‌ای، نبود بیماری‌های زمینه‌ای، مصرف دخانیات و مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بود.

از بین ۲۵ نفر داوطلب، ۵ نفر به‌علت مصرف دخانیات از تحقیق خارج شدند و ۲۰ نفر باقی ماندند. به تمامی این افراد، توضیح کامل در مورد اهداف پژوهش داده شد و از آنها برای شرکت در تحقیق، رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید. پس از این مراحل، ۲۰ آزمودنی به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت ۸ هفته (سه جلسه غیرمتوالی در هفته، به مدت ۶۰ دقیقه در هرجلسه) به تمرین مقاومتی پرداختند. برنامه هر جلسه شامل گرم‌کردن (۱۰ دقیقه)، قسمت اصلی تمرین (۴۰ دقیقه) و سردکردن (۱۰ دقیقه) بود. در قسمت اصلی تمرین، حرکات پرس‌سینه، پرس‌پا، سیم‌کش، پشت بازو، جلو بازو، پارویی، جلو پا و دراز و نشست انجام شد. شدت تمرین از طریق اندازه‌گیری 1RM، تعیین و در طول ۸ هفته به‌صورت فزاینده اضافه شد. 1RM از طریق فرمول زیر محاسبه گردید (۲۰):

$$1RM = w(1+\frac{r}{30})$$

(در این فرمول w میزان وزنه زده شده و r تعداد تکرارها می‌باشد.)

در طول ۲ هفته ابتدایی تمرین، شدت تمرین 1RM 40-50% (۳ سِت، ۱۰ الی ۱۵ تکرار)، در طول هفته‌های سوم تا پنجم 1RM50-70% (۳ سِت، ۱۰ الی ۱۲ تکرار) و در ۳ هفته پایانی، 1RM 70-85% (۳ سِت، ۸ الی ۱۰ تکرار) بود (۱۸). آزمودنی‌های گروه کنترل نیز به فعالیت روزمره خود ادامه داده و از آنها خواسته شد تا در طول پژوهش در هیچ برنامه تمرینی یا تغذیه‌ای شرکت نکنند.

از تمام آزمودنی‌ها، ۷۲ ساعت قبل از شروع پروتکل پژوهشی و ۷۲ ساعت بعد از اتمام پروتکل در حالت ناشتا و در آزمایشگاه مربوطه خونگیری به عمل آمد. برای سنجش میزان مانول‌دی‌آلدئید سرمی (به‌عنوان یک شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) از تست اسید تیوباربیتیوریک و روش اسپکتوفتومتری استفاده شد. همچنین برای بررسی بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، ابتدا نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد (EDTA) جمع‌آوری، سپس به آزمایشگاه منتقل شدند. نمونه جمع‌آوری‌شده در تیوب‌ها با یک حجم مساوی از سالین و محلول جداسازی لنفوسیت‌ها (فایکول)، ترکیب و به مدت ۳۰ دقیقه در سانتریفوژ (۴۰۰ دور در دمای ۲۲ درجه) قرار گرفت. در ادامه، لایه لنفوسیت‌ها را برداشته و ۲ بار با محلول سالین شسته شد و در سانتریفوژ (۲۶۰ دور و در دمای ۲۲ درجه) قرار گرفت. از لنفوسیت‌های جداسازی‌شده برای مطالعه بیان ژنی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی استفاده گردید.

RNA لنفوسیت‌ها با استفاده از محلول جداسازی RNA کل (AccuZol Total RNA Extraction Reagent) استخراج‌شده و ۴ میلی‌لیتر بافر RLT با ۴۰ میکرولیتر مرکاپتواتانول ترکیب شد. محلول لنفوسیت با ۶۰۰ میکرولیتر از محلول RLT/مرکاپتواتانول ترکیب و به مدت ۲ دقیقه در سانتریفوژ (۱۰۰۰۰ دور در دمای اتاق) قرار گرفت. نتیجه این فرآیند به یک ستون چرخشی حذف‌کننده gDNμA اضافه گردید و در ۱۰۰۰۰ دور، به مدت ۳۰ ثانیه سانتریفوژ شد. نمونه با ۶۰۰ میکرولیتر از اتانول ۷۰٪ ترکیب و به یک ستون چرخشی منتقل گردید، سپس در داخل یک تیوب جمع‌آوری ۲ میلی‌لیتری (به مدت ۱۵ ثانیه در دور ۸۰۰) سانتریفوژ شد. در ادامه، با ۷۰۰ میکرولیتر از بافر RWL شسته شده و به مدت ۱۵ ثانیه با دور ۸۰۰ در سانتریفوژ قرار گرفت. برای جلوگیری از آلودگی احتمالی، ستون چرخشی به یک تیوب جمع‌آوری ۲ میلی‌لیتری جدید منتقل و با ۵۰۰ میکرولیتر از محلول RPE شسته شد و به مدت ۲ دقیقه با دور ۱۰۰۰۰ سانتریفوژ گردید. محلول نئوکلاز آزاد (۳۰ میکرولیتر) به تیوب اضافه و مجدداً در سانتریفوژ (به مدت ۲ دقیقه و دور ۱۰۰۰۰) قرار گرفت و RNA استخراج‌شده سریع در دمای ۸۰- درجه قرار داده شد تا برای بیان ژنی استفاده گردد.

برای آنالیز تخلیص و تغلیظ نمونه RNA استخراج‌شده، از اسپکتروفوتومتریکالی استفاده شد. غلظت مطلوب نمونه RNA به‌وسیله UV اسپکتروسکوپی تعیین گردید. نمونه RNA با نسبت ۱۰:۱ در بافر TE buffer 1X رقیق شد و با استفاده از اسپکتروفوتومتریکالی آنالیز گردید.

تخلیص نیز با استفاده از نسبت قابلیت جذب، در ۲۶۰ و ۲۸۰ نانومتر اندازه‌گیری و در مجموع cDNA با استفاده از کیت سنتز cDNA (AccuPower RT PreMix) و دستگاه Lab cycler (ساخت شرکت آلمانی SENSOQEST) از RNA کل ساخته شد. هر واکنش حاوی یک میکروگرم RNA کل، بافر معکوس‌کننده ترانس‌کریپتاز و یک میکرولیتر از محلول موجود در کیت‌کننده ترانس‌کریپتاز و یک میکـرولیتـر از محلول موجود در کیت cDNA بود. توالی ژنی آنزیم‌ها در جدول شماره یک آورده شده است. پرایمرهای مربوط به هر آنزیم، همچنین بتا اکتین به‌عنوان کنترل داخلی توسط شرکت تکاپو زیست تهران ساخته و آنالیز آنها با استفاده از مسترمیکس‌های Real-time PCR (شرکت Jena Bioscience) انجام گرفت. ترکیب واکنش حاوی ۱۲/۵ میکرولیتر از محلول موجود در کیت، ۱۰/۵ میکرولیتر نوکلئاز آزاد، ۱ میکرولیتر میکس پرایمر (فوروارد و ریورس معلق در بافر 1X TE) و ۱ میکرولیتر cDNA بود. در پایان، قبل از تجزیه و تحلیل داده‌ها، منحنی ذوب (Melting Curve) به‌دست‌آمده از هر واکنش ریل تایم بررسی شد تا اوج مربوط به ژن مورد نظر و فقدان پرایمر دایمر تأیید گردد.

جدول شماره ۱: توالی ژنی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و بتا اکتین

Name	Sequences(۵´-> ۳´)
Human SOD	Forward: AAGGCCGTGTGCGTGCTGAA
Human SOD	Reverse: CAAGTCTCCAACATGCCTCT
Human CAT	Forward: TTTGGCTACTTTGAGGTCAC
Human CAT	Reverse: TCCCCATTTGCATTAACCAG
Human GPX	Forward:CCTCAAGTACGTCCGACCTG
Human GPX	Reverse:CAATGTCGTTGCGGCACACC
Human β-actin	Forward:CAGGTCATCACCATTGGCAAT
Human β-actin	Reverse:TCTTTGCGGATGTCCACGT

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲، آزمون کولموگروف - اسمیرنوف (برای بررسی طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها)، آزمون لِوین (جهت بررسی تجانس واریانس‌ها)، آزمون تی همبسته زوجی (برای بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی) و آزمون تی مستقل (برای بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی) تحلیل شدند. سطح معنی‌داری، کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

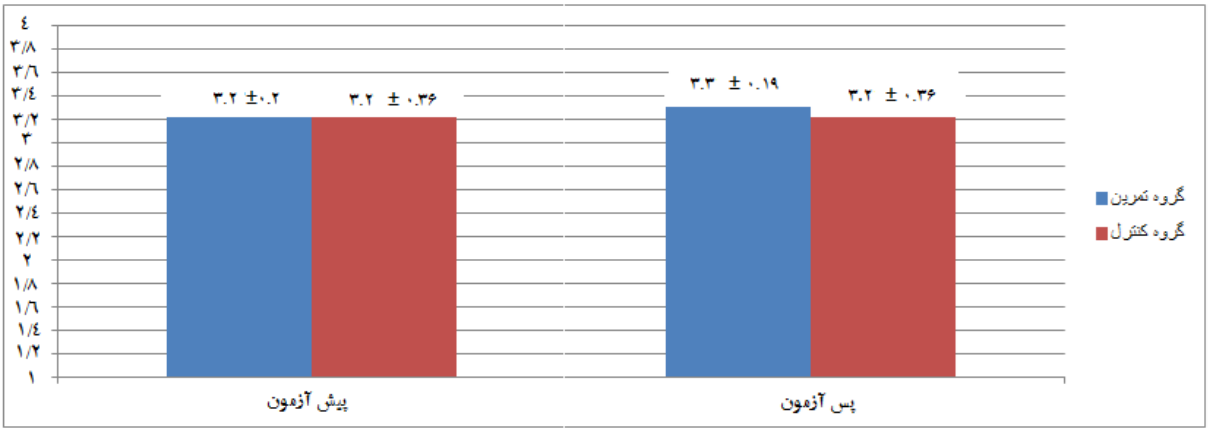
در جدول شماره ۲ ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌های هر دو گروه به‌طور مجزا (به‌صورت میانگین±انحراف معیار) ارائه شده است.

جدول شماره ۲: ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

ویژگی	گروه تمرین	گروه کنترل
سن (سال)	۲۲/۵ ± ۰/۹۹	۲۲/۷ ± ۰/۹۳
وزن (کیلوگرم)	۶۶/۸ ± ۶/۳	۶۵/۹ ± ۹/۱
قد (متر)	۱/۶ ± ۰/۰۵	۱/۶ ± ۰/۰۹
شاخص توده بدنی (کیلوگرم برمترمربع)	۲۳/۵ ± ۱/۳	۲۳/۵ ± ۱/۱

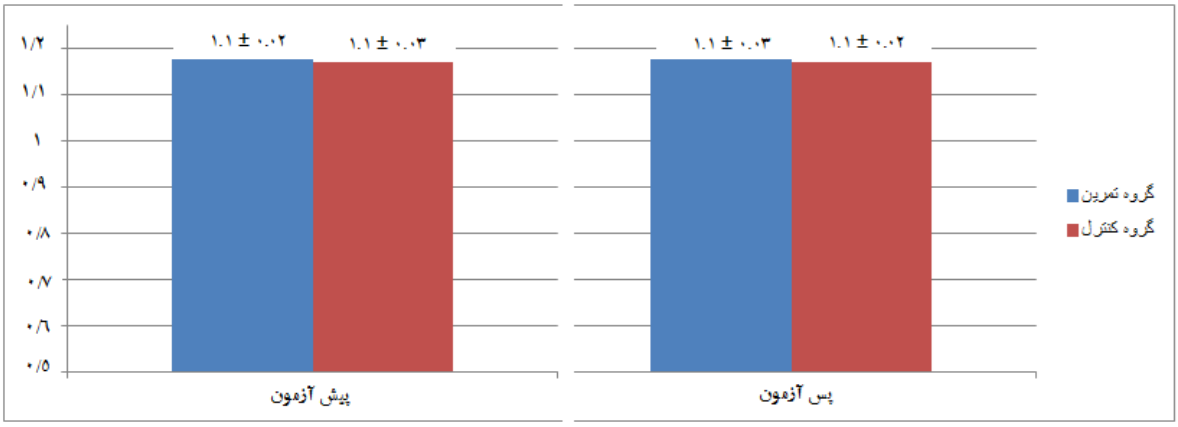
نتایج آزمون کولموگروف - اسمیرنوف و لِوین حاکی از آن بود که تمام داده‌های تحقیق از توزیع طبیعی و تجانس واریانس برخوردارند. همچنین تفاوت معنی‌داری بین ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در زمان پیش‌آزمون وجود نداشت که این نشانه همگنی گروه‌ها در آغاز دوره می‌باشد.

بین دو گروه در بیان ژن آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، تفاوت معنی‌داری دیده نشد (t=۰/۷ و p=۰/۴۸۹)، اما بین پیش‌آزمون - پس‌آزمون گروه تمرین، تفاوت معنی‌دار بود (p=۰/۰۲۲) (نمودار شماره ۱).



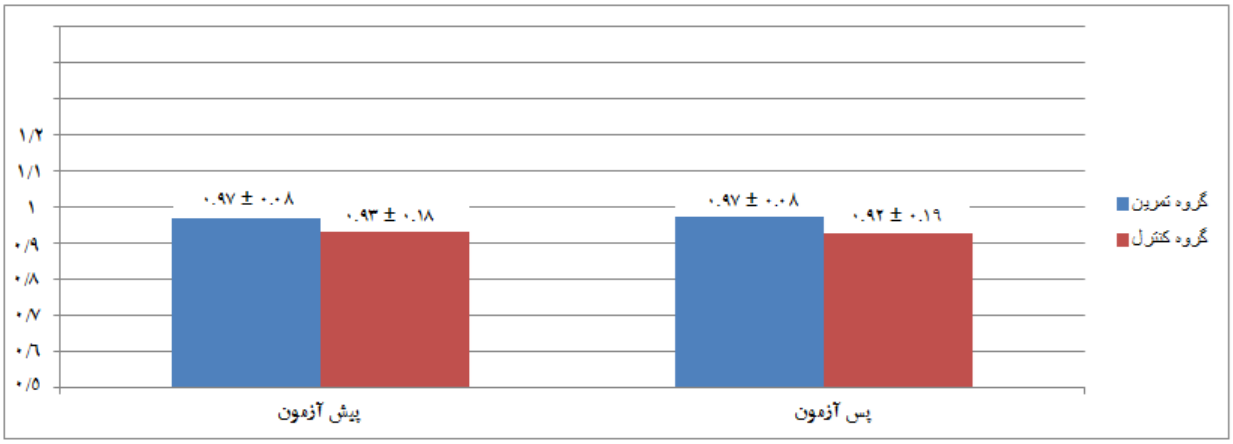
نمودار شماره ۱: بیان ژن سوپراکسیددیسموتاز در دو گروه تمرین و کنترل (fold).
در پیش و پس‌آزمون، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نمی‌شود، اما در گروه تمرین، بین پیش‌آزمون - پس‌آزمون تفاوت معنی‌دار است؛ به‌طوری‌که بیان ژن این آنزیم پس از تمرین ورزشی افزایش یافته است.

بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری در بیان ژن آنزیم کاتالاز دیده نشد (t =-۰/۵، p=۰/۵۵۸)، ضمن اینکه تمرین تأثیری بر روی بیان ژن کاتالاز نداشت (p=۰/۳۴۳) (نمودار شماره ۲).



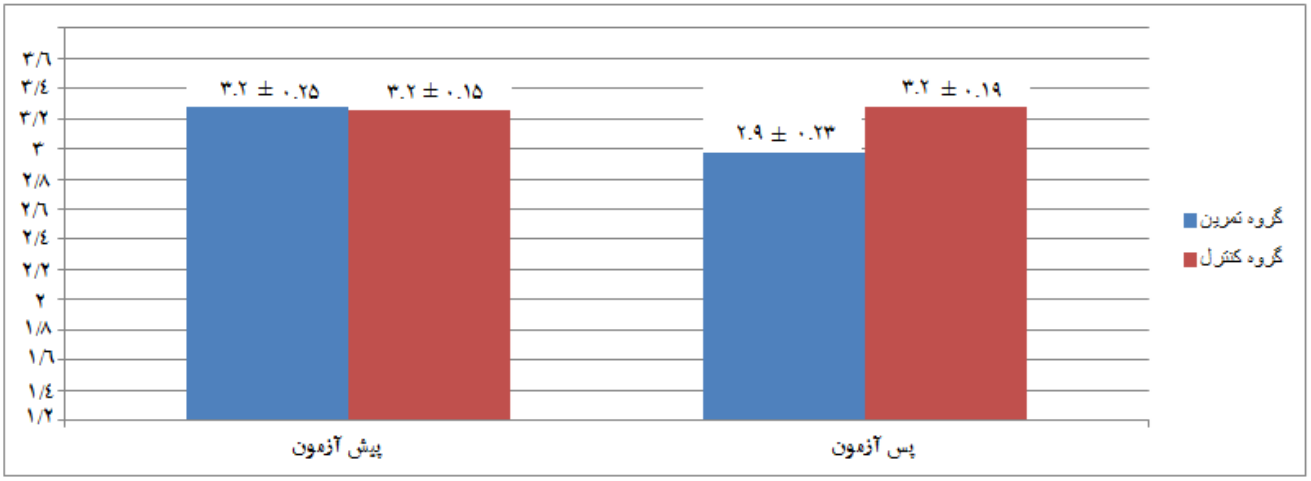
نمودار شماره ۲: بیان ژن کاتالاز در دو گروه تمرین و کنترل (fold).
بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در بیان ژن آنزیم کاتالاز در پیش و پس‌آزمون دیده نمی‌شود و تفاوت‌های درون‌گروهی معنی‌داری در دو گروه وجود ندارد.

در بیان ژن آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز، بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (t=۰/۷ و p=۰/۴۸۱)، ضمن اینکه تمرین تأثیر معنی‌داری بر بیان ژن گلوتاتیون پراکسیداز نداشت (p =۰/۳۷۳) (نمودار شماره ۳).



نمودار شماره ۳: بیان ژن گلوتاتیون پراکسیداز در دو گروه تمرین و کنترل (fold).
بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در بیان ژن آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در پیش و پس‌آزمون مشاهده نمی‌شود و تفاوت‌های درون‌گروهی معنی‌داری در دو گروه وجود ندارد.

سطح مانول‌دی‌آلدئید مردان غیرفعال در دو گروه، تفاوت معنی‌داری داشت (t=۳/۱، p=۰/۰۰۶). همچنین بین پیش‌آزمون - پس‌آزمون گروه تمرین، تفاوت معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۱) (نمودار شماره ۴).



نمودار شماره ٤: سطوح مانول‌دی‌آلدئید در دو گروه تمرین و کنترل (نانومول بر لیتر).
بین دو گروه تفاوت معنی‌داری دیده می‌شود، ضمن اینکه مانول‌دی‌آلدئید در گروه تمرین، پس از تمرین ورزشی به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است.

بحث

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی لنفوسیتی و مانول‌دی‌آلدئید در مردان سالم غیرفعال بود. در تحقیق حاضر، انجام تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار بیان ژن آنزیم سوپراکسیددیسموتاز لنفوسیتی شد، درحالی‌که تأثیر معنی‌داری بر دیگر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نداشت. در مورد تأثیر تمرین مقاومتی بر بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، اطلاعات بسیار محدودی در دسترس است.

نتایج تحقیق حاضر در مورد افزایش بیان ژن آنزیم سوپراکسید دیسموتاز با نتایج تحقیقات Garcia-Lopez و همکاران (سال ۲۰۰۷) و Siu و همکاران همسو بود (۱۳-۱۲). Garcia-Lopez و همکاران نشان دادند ۲۱ هفته تمرین قدرتی فزاینده باعث افزایش معنی‌دار بیان ژن آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در سلول‌های خونی تک‌هسته‌ای محیطی می‌شود (۱۲). همچنین Siu و همکاران نشان دادند ۸ و ۲۰ هفته تمرین استقامتی باعث افزایش بیان ژن آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در لنفوسیت موش‌ها شده است (۱۳).

همان‌گونه که اشاره شد داشتن سبک زندگی غیرفعال، ازجمله عواملی است که می‌تواند باعث کاهش فعالیت دستگاه آنتی‌اکسیدانی بدن شود که این نیز خود می‌تواند باعث بروز برخی از بیماری‌ها، ازجمله بیماری‌های قلبی - عروقی گردد. اولین سد دفاعی آنزیمی آنتی‌اکسیدان‌ها در بدن، آنزیم سوپراکسید دیسموتاز است. این آنزیم کمک می‌کند تا سوپراکسید (به‌عنوان یک رادیکال فوق‌العاده واکنشی) به هیدروژن پراکسید تبدیل شود. هیدروژن پراکسید نیز به‌وسیله دو آنزیم آنتی‌اکسیدانی دیگر به هیدروژن و آب تبدیل می‌شود. هیدروژن پراکسید اگر توسط این دو آنزیم خنثی نشود می‌تواند به هیدروکسیل رادیکال که یک ماده بسیار خطرناک و مضر است تبدیل گردد. با اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌توان واکنش حاد و فوری این آنزیم‌ها را مورد ارزیابی قرار داد، اما برای بررسی سازگاری‌های درازمدت این آنزیم‌ها، نیاز به ارزیابی بیان ژن و الگوی آن است (۱۳،۲۱). از آنجا که بیان ژن آنزیم سوپراکسید دیسموتاز متعاقب تمرین ۸ هفته‌ای افزایش می‌یابد، پس می‌توان گفت احتمالاً این نوع تمرین باعث ایجاد سازگاری‌های درازمدت در این آنزیم شده است.

نتایج تحقیق حاضر در مورد بیان ژن دیگر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی با نتایج تحقیقات Garcia-Lopez و همکاران و Siu و همکاران همخوانی نداشت (۱۲،۱۳). از علل احتمالی این مغایرت می‌توان طول دوره تمرینی و نوع تمرین انجام‌شده را نام برد؛ به‌طور مثال Garcia-Lopez و همکاران در تحقیق خود از ۲۱ هفته تمرین استفاده کردند، درحالی‌که در مطالعه حاضر از ۸ هفته تمرین استفاده گردید یا در تحقیق Siu و همکاران از تمرین استقامتی استفاده شده بود، درحالی‌که در مطالعه حاضر از تمرین مقاومتی استفاده شد. دیگر نتیجه این مطالعه، کاهش معنی‌دار مانول‌دی‌آلدئید متعاقب تمرین ورزشی بود. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات دیگر مانند مطالعه Fenning و همکاران که در مطالعه خود نشان دادند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار مانول‌دی‌آلدئید در افراد چاق می‌شود (۱۶)، همچنین تحقیق Prazny و همکاران که نشان دادند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی منظم باعث کاهش معنی‌دار مانول‌دی‌آلدئید شده است (۱۷)، و مطالعه آتشک و همکاران که عنوان کردند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به همراه مصرف مکمل زنجبیل باعث کاهش معنی‌دار مانول‌دی‌آلدئید در مردان چاق می‌شود (۲۲)، همخوانی داشت. از آنجا که مانول‌دی‌آلدئید یک شاخص برای پراکسیداسیون لیپیدی بوده، پس کاهش آن متعاقب تمرین مقاومتی احتمالاً می‌تواند نشانه کاهش پراکسیداسیون لیپیدی باشد که این خود ناشی از افزایش سازگاری آنتی‌اکسیدانی نسبت به تمرین مقاومتی است.

برخی از تحقیقات نیز نتایج متناقضی با یافته‌های این تحقیق داشته‌اند؛ به‌طور مثال Rall و همکاران نشان دادند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده، تأثیر معنی‌داری بر روی مانول‌دی‌آلدئیددر مردان مسن دچار بیماری آرتریت روماتوئید ندارد (۱۸). همچنین McAnulty و همکاران، تأثیر معنی‌داری را بر روی مانول‌دی‌آلدئید و دیگر شاخص‌های فشار اکسایشی متعاقب تمرین مقاومتی و مصرف کربوهیدارت مشاهده نکردند (۱۹). به‌نظر می‌رسد تفاوت‌های موجود در سن، وضعیت جسمانی، همچنین تفاوت در پروتکل‌های تمرینی می‌تواند علت احتمالی این تناقض باشد. ازجمله محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به عدم بررسی فعالیت آنزیم‌ها همزمان با اندازه‌گیری بیان ژن آن‌ها اشاره کرد. با اندازه‌گیری همزمان فعالیت آنزیم و بیان ژن آن می‌توان به نتایج بهتری در زمینه سازگاری‌های کوتاه‌مدت و بلندمدت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی دست یافت.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این تحقیق می‌توان گفت ۸ هفته تمرین مقاومتی احتمالاً می‌تواند باعث افزایش سازگاری درازمدت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز لنفوسیتی، همچنین کاهش مانول‌دی‌آلدئید (به‌عنوان یک شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) شود. براین اساس، اعمال این مداخله می‌تواند راهکار مناسبی برای مهار فشار اکسیداتیو باشد؛ با این وجود به مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است.

References:

1. Shephard RJ, Shek PN. Associations between physical activity and susceptibility to cancer: Possible mechanisms. Sports Med 1998;26(5): 293–315.

2. Christensen H, Mackinnon A. The association between mental, social and physical activity and cognitive performance in young and old subjects. Age Ageing 1993;22(3):175–82.

3. Miller TD, Balady GJ, Fletcher GF. Exercise and its role in the prevention and rehabilitation of cardiovascular disease. Ann Behav Med 1997;19(3):220–9.

4. Roubenoff R. Physical activity, inflammation, and muscle loss. Nutr Rev 2007;65(2):208–12.

5. Maimoun L, Sultan C. Effect of physical activity on calcium homeostasis and calciotropic hormones: A review. Calcif Tissue Int 2009;85(4):277–86.

6. Brolinson PG, Elliott D. Exercise and the immune system. Clin Sports Med 2007;26(3):311–9.

7. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. Free Radic Biol Med 2008;44(2):126–31.

8. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Shanely RA, Demirel H, Nalto H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. Int J Obes Relat Metab Disord 1999;23(1):67–74.

9. Dobrian AD, Davies MJ, Prewitt RL, Lauterio TJ. Development of hypertension in a rat model of diet-induced obesity. Hypertension 2000;35(4):1009-15.

10. Berzosa C, Cebrian I, Fuentes-Broto L, Gomez-Trullen E, Piedrafita E, Martinez-Ballarin E. Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained men. J Biomed Biotechnol 2011 2011:540458.

11. Bloomer RJ, Falvo MJ, Fry AC, Schilling BK, Smith WA, Moore CA. Oxidative stress response in trained men following repeated squats or sprints. Med Sci Sports Exerc 2006;38(8):1436–42.

12. Garcia-Lopez D, Hakkinen K, Cuevas MJ, Lima E, Kauhanen A, Mattila M, et al. Effects of strength and endurance training on antioxidant enzyme gene expression and activity in middle-aged men. Scand J Med Sci Sports 2007;17(5):595-604.

13. Siu PM, Pei XM, Teng BT, Benzie IF, Ying M, Wong SH. Habitual exercise increases resistance of lymphocytes to oxidant-induced DNA damage by upregulating expression of antioxidant and DNA repairing enzymes. Exp Physiol 2011;96(9):889–906.

14. Baghaiee B, Tartibian B, Aliparasty M, Baradaran B, Almasy SH. Cu/Zn Superoxide dismutaseenzyme of lymphocytic cell gene expression, total antioxidant status and oxidative stress variation fallowing to intensive exercise in young men athletes. Razi J Med Sci 2012;19(95):1-9. [Full Text in Persian]

15. Akbarpour M, Amini H, Aghazade J, Isanejad E. Effect intensive exercise training on catalase gene expression in soccer players. Exerc Physiol Phys Fit 2015;12:1113-8. [Full Text in Persian]

16. Fenning A, Voss A, Nabtiollahi F, Reaburn P. The reduction of oxidative stress and inflammation in obese, Type II diabetic patients following resistance training. Heart Lung Circ 2008;17(8):219–41.

17. Prazny M, Skrha J, Hilgertova J. Plasma malondialdehyde and obesity is there a relationship? Clin Chem Lab Med 1999;37(11-12):1129-30.

18. Rall LC, Roubenoff R, Meydani SN, Han SN, Meydani M. Urinary 8-hydroxy-20- deoxyguanosine (8-OHdG) as a marker of oxidative stress in rheumatoid arthritis and aging: Effect of progressive resistance training. J Nutr Biochem 2000;11(11-12):581–4.

19. McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Utter AC, Zumke CL. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress. Free Radical Res 2005;39(11):1219–24.

20. LeSuer DA, McCormick JH, Mayhew JL, Wasserstein RL, Arnold MD. The accuracy of prediction equations for estimating 1-RM performance in the bench press, squat, and deadlift. J Strength Condition Res 1997;11(4):211–13.

21. Carrera-Quintanar L, Funes L, Vicente-Salar N, Blasco-Lafarga C, Pons A, Micol V. Effect of polyphenol supplements on redox status of blood cells:a randomized controlled exercise training trial. Eur J Nutr 2015;54(7):1081–93.

22. Atashak S, Azarbayjani MA, Piri M, Jafari A. Effects of combination of Long - term ginger consumption and resistance training on lipid peroxidation and insulin resistance in obese men. J Med Plants 2012;2(42):179-88. [Full Text in Persian]