Original Article

An Investigation of the Changes in Enzymatic and Non-Enzymatic Salivary Antioxidants Caused by Exhausting Aerobic Activity in Non-Athletic Men

Yazgaldi Nazari[1], Arsalan Damirchi[2], Reyhaneh Sariri[3], Araz Nazari[4], Nasser Bai[1]*

[1]*Department of Physical Education, Azadshahr Branch, Islamic Azad University, Azadshahr, Iran.*

[2]*Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.*

[3]*Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.*

[4]*Higher Education Complex of Saravan, Saravan, Iran.*

[*]***Corresponding Author:***
Yazgaldi Nazari,
Department of Physical Education, Azadshahr Branch, Islamic Azad University, Azadshahr, Iran.

Email:
y.nazari53@gmail.com

Received: 28 Aug, 2015

Accepted: 28 Oct, 2015

Abstract

Background and Objectives: In the present study, the effect of acute aerobic exercise on enzymatic and non-enzymatic salivary antioxidants variations in non-athlete men, was investigated.

Methods: In this experimental study, 25 male non-athlete collegiates (age, 21.2±1.6 years; weight, 68.62±10.1kg; body fat, 16.75±2.9%; and Vo_2 max, 37.54±2.4ml/kg/min) participated voluntarily in this study. Saliva samples were collected in three phases (before, immediately, and 1 hour after running) on treadmill according to Astrand test. The activity of peroxidase and catalase, and concentration of uric acid were measured by laboratory methods. Then, to assess the obtained changes, repeated measures statistical test, and in case of significance, post-hoc Bonferroni test were used for pairwise comparing of the measuring phases at the significance level of $p \leq 0.05$ used.

Results: The activity of peroxidase significantly increased immediately and 1 hour after exercise compared to the baseline; Also, the concentration of uric acid significantly increased after aerobic exercise, but catalase enzyme activity significantly decreased after aerobic exercise ($p<0.05$). No significant change was observed in saliva flow rate after exercise.

Conclusion: According to the findings of this study, aerobic exercise causes the production of free radicals, and salivary antioxidant system increases as the body biological response to neutralize and counteract the damaging effects of free radicals.

Keywords: Antioxidant; Free radical; Exercise; Saliva flow rate.

مجله دانشگاه علوم پزشکی قم
دوره دهم، شماره نهم، آذر ۹۵
صفحه ۱۹ الی ۲۶

مقاله پژوهشی
(Original Article)

بررسی تغییرات آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی بزاقی در اثر فعالیت هوازی وامانده‌ساز در مردان غیرورزشکار

یازگلدی نظری[1*]، ارسلان دمیرچی[2]، ریحانه سریری[3]، عراز نظری[4]، ناصر بای[5]

[1]گروه تربیت بدنی، واحد آزادشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، آزادشهر، ایران.

[2]گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

[3]گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

[4]هیأت علمی مجتمع آموزش عالی سراوان، سراوان، ایران.

[5]گروه تربیت بدنی، واحد آزادشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، آزادشهر، ایران.

[*]نویسنده مسئول مکاتبات:
یازگلدی نظری، گروه تربیت بدنی، واحد آزادشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، آزادشهر، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
y.nazari53@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۶/۷

تاریخ پذیرش: ۹۴/۸/۷

چکیده

زمینه و هدف: در پژوهش حاضر اثر فعالیت هوازی حاد بر تغییرات برخی آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی بزاقی در مردان غیرورزشکار بررسی گردید.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۲۵ مرد غیرورزشکار دانشگاهی (سن ۱/۶±۲۱/۲ سال، وزن ۱۰/۱±۶۸/۶۲ کیلوگرم، چربی بدنی ۲/۹±۱۶/۷۵٪ و حداکثر اکسیژن مصرفی ۲/۴±۳۷/۵۴ میلی‌لیتر برکیلوگرم بردقیقه)، به‌صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. نمونه‌های بزاقی در سه مرحله (قبل، بلافاصله و یک‌ساعت پس از دویدن) بر روی نوارگردان، طبق آزمون بیشینه آستراند جمع‌آوری شد. میزان فعالیت آنزیم‌های پراکسیداز، کاتالاز و غلظت اسید اوریک با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد، سپس برای بررسی تغییرات به‌دست‌آمده از آزمون آماری اندازه‌گیری‌های مکرر و درصورت معنی‌داری برای مقایسه دو به دو مراحل اندازه‌گیری، از آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری $p\leq ۰/۰۵$ استفاده گردید.

یافته‌ها: فعالیت آنزیم پراکسیداز، بلافاصله و یک‌ساعت پس از فعالیت، افزایش معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت نشان داد، همچنین غلظت اسید اوریک نیز نسبت به فعالیت هوازی، افزایش معنی‌داری داشت، ولی مقدار فعالیت آنزیم کاتالاز نسبت به فعالیت هوازی، کاهش معنی‌داری نشان داد. در میزان جریان بزاقی نیز در اثر فعالیت، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این مطالعه، انجام فعالیت هوازی باعث تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود و سیستم آنتی‌اکسیدانی بزاقی به‌عنوان واکنش بیولوژیکی بدن، برای خنثی‌سازی و مقابله با اثرات مخرب رادیکال‌های آزاد، افزایش می‌یابد.

کلید واژه‌ها: آنتی‌اکسیدان؛ رادیکال آزاد؛ فعالیت ورزشی؛ جریان بزاقی.

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Nazari Y, Damirchi A, Sariri R, Nazari A, Bai N. An investigation of the changes in enzymatic and non-enzymatic salivary antioxidants caused by exhausting aerobic activity in non-athletic men. Qom Univ Med Sci J 2016;10(9):19-26. [Full Text in Persian]

مقدمه

باوجود اطلاعات زیاد در مورد فواید فعالیت بدنی، ازجمله در مورد پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت، سرطان و بیماری‌های دیگر، مدارکی وجود دارد که منجر به افزایش تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن می‌شود (۱). این افزایش ناشی از زیادشدن مصرف اکسیژن از مسیر تنفسی میتوکندریایی می‌باشد؛ به‌طوری‌که هنگام فعالیت‌های وامانده‌ساز، مصرف اکسیژن کل بدن به ۲۰-۱۵ برابر افزایش می‌یابد (۲). آنتی‌اکسیدان‌ها مولکول‌هایی هستند که می‌توانند اثرات استرس اکسایشی را کاهش دهند (۳). زمانی‌که مواد آنتی‌اکسیدانی با غلظت کم در مقایسه با مواد اکسیدکننده قرار می‌گیرند به‌وسیله دادن یا گرفتن الکترون از رادیکال‌های آزاد باعث کاهش واکنش‌پذیری آنها می‌شوند (۴)، و به‌طور معنی‌داری از اکسیدشدن مواد جلوگیری کرده و یا آنها را به تأخیر می‌اندازند. آنتی‌اکسیدان‌ها به دو دسته تقسیم می‌شوند: با منشأ درونی، (آنهایی‌که به‌وسیله خود بدن تولید می‌شوند)، و یا منشأ بیرونی، آنهایی‌که به‌وسیله مواد غذایی وارد بدن می‌شوند. آنتی‌اکسیدان‌های با منشأ بیرونی شامل: آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی هستند (۵). آنتی‌اکسیدان‌های با منشأ درونی، اجزای سیستم دفاعی اصلی بدن بوده که ساخت مولکول‌های انتقال‌دهنده سلولی را تنظیم و از این طریق استرس اکسایشی را تعدیل می‌کنند (۶). همچنین از پلاسما به‌طور گسترده‌ای برای اندازه‌گیری تغییرات ایجادشده به‌وسیله فعالیت بدنی استفاده می‌شود. در طی چندسال گذشته، شواهد موجود زیادی نشان داده است بزاق می‌تواند وسیله‌ای برای اندازه‌گیری تغییرات و سازگاری‌های ایجادشده به‌وسیله فعالیت بدنی باشد (۸،۷). غدد بزاقی حاوی مکانیسم‌های انتقالی پروتئینی و یونی مهمی از خون به بزاق بوده که از طریق عروق خونی (به‌عنوان تغذیه‌کننده غدد بزاقی) انتقال می‌یابد. بنابراین، این مکانیسم می‌تواند، نشان‌دهنده ارتباطی بین سیستم عروقی و محیط دهان باشد (۹). بزاق انسان شامل: مولکول‌ها و آنزیم‌های متنوعی است که از مهم‌ترین آنها می‌توان به پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، اسید اوریک (از آنزیم‌های محلول در آب) اشاره کرد. آنتی‌اکسیدان‌های محلول در چربی که حاوی ویتامین E و A می‌باشند، به‌وسیله لیپوپروتئین‌ها حمل می‌شوند که غلظت آن در داخل بزاق بسیار کم بوده و حدود ۱۰٪ از کل ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌های بزاقی را تشکیل می‌دهند (۱۱،۱۰). بدن انسان سیستم‌ها و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مختلف را در مقابل رادیکال‌های آزاد افزایش می‌دهد (۱۲،۱۱)، و می‌تواند اثرات منفی رادیکال‌های آزاد را تعدیل و با آنها مقابله کند. در مطالعات زیادی، تأثیر فعالیت ورزشی بر میزان جریان بزاقی بررسی شده است. برخی از محققان نشان دادند مقدار جریان بزاق در فعالیت‌های کوتاه‌مدت با شدت‌های زیربیشینه و بیشینه، تغییر معنی‌داری پیدا نمی‌کند (۱۵-۱۳). درحالی‌که برخی محققان دیگر بیان داشتند میزان جریان بزاق نسبت به فعالیت ورزشی، کاهش می‌یابد (۱۸-۱۶). در برخی از مطالعات دیگر، محققان با بررسی فعالیت آنزیم پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و اسید اوریک بزاقی در اثر فعالیت یا شرایط استرس‌زا، گزارش کردند فعالیت این آنزیم‌های بزاقی، تغییر معنی‌داری پیدا می‌کند (۷) (۲۱-۱۹). با این وجود، برخی محققان نیز بیان داشتند فعالیت این آنتی‌اکسیدان‌ها، تغییر معنی‌داری نشان نمی‌دهد (۲۱). بزاق یکی از مهم‌ترین مکانیسم دفاعی بدن در برابر گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن است و نمونه‌گیری بزاقی نسبت به نمونه‌گیری خونی نیز دارای مزیت‌هایی ازجمله سهولت نمونه‌گیری، غیرتهاجمی‌بودن، عدم وجود استرس نمونه‌دهنده و خطر کمتر مواجهه با بیماری‌های خونی و آلودگی‌ها در نمونه‌گیری بزاقی نسبت به نمونه‌گیری خونی می‌باشد (۲۲). از بین آنتی‌اکسیدان‌های متعددی که در داخل بزاق وجود دارند، مواردی‌که مهم‌ترین و بیشترین سهم را در مقابله با رادیکال‌های آزاد تولیدشده در اثر فعالیت بدنی شدید داشته و شاخص خوبی از وضعیت آنتی‌اکسیدانی محسوب می‌شوند جهت اندازه‌گیری انتخاب شده‌اند. بنابراین، با توجه به اطلاعات کم و گاه ضد و نقیض موجود در ارتباط با انجام فعالیت ورزشی شدید، تغییرات جریان بزاقی و آنتی‌اکسیدانی و نقش مهمی که سیستم آنتی‌اکسیدانی در ارتباط با سلامتی و مبارزه با رادیکال‌های آزاد تولیدشده دارد، پژوهش حاضر با هدف اندازه‌گیری فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های پراکسیداز، کاتالاز و غلظت اسید اوریک بزاقی، همچنین مقدار تغییرات جریان بزاقی در اثر فعالیت هوازی وامانده‌ساز انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه تجربی، افراد شرکت‌کننده داوطلب، براساس معیارهای ورود به تحقیق، بررسی و از بین آنها تعداد ۲۵ نفر براساس امکانات و هزینه تیم تحقیقی انتخاب شدند. میانگین آزمودنی‌های دانشجوی غیرورزشکار شامل: سن ۱/۶±۲۱/۲ سال، وزن ۱۰/۱±۶۸/۶۲ کیلوگرم، چربی بدنی ۲/۹±۱۶/۷۵٪، قد ۶/۷±۱۷۴/۳ سانتی‌متر، حداکثر اکسیژن مصرفی ۲/۴±۳۷/۵۴ میلی‌لیتر برکیلوگرم در دقیقه و شاخص توده‌بدنی ۲/۲۸±۲۲/۵۱ کیلوگرم برمترمربع بود. آزمودنی‌ها در محیطی با دمای میانگین ۱/۴±۲۲ درجه سانتیگراد و رطوبت نسبی با میانگین ۵۳٪±۱/۴ وارد مطالعه شدند و تمامی آزمودنی‌ها قبل از انجام پژوهش، از هدف و روش اجرای آن مطلع شدند، همچنین رضایت‌نامه شرکت در تحقیق و پرسشنامه ثبت سوابق پزشکی - ورزشی توسط آنها تکمیل گردید.

نمونه‌های بزاقی از آزمودنی‌ها پس از مسواک‌زدن و شست‌وشو با آب مقطر، به‌طور غیرتحریکی در سه مرحله (قبل، بلافاصله و یک‌ساعت پس از فعالیت)، در حالت نشسته بر روی صندلی و وضعیتی‌که سر متمایل به سمت جلو و پایین قرار داشت جمع‌آوری شد. مقدار بزاق جمع‌آوری‌شده، به مدت زمان جمع‌آوری (۵ دقیقه)، تقسیم و میزان جریان بزاقی محاسبه گردید. نمونه‌های بزاقی (با شدت ۷۵۰۰ دور به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴- درجه سانتیگراد) سانتریفوژ و تا زمان استفاده، در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، از آزمون میدانی کوپر (۲۳) و برای اندازه‌گیری درصد چربی با استفاده از معادلات Jackson-Pollock از سه نقطه سینه‌ای، شکمی و رانی استفاده شد (۲۴). میزان کالری و مقدار ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی دریافتی آزمودنی‌ها در ۳ روز مانده به نمونه‌گیری‌های بزاقی، با استفاده از نرم‌افزار خاص تحلیل مواد غذایی (Nutrition4) به‌روز شده برای غذاهای ایرانی مورد ارزیابی قرار گرفت. مقادیر پیشنهادی روزانه برای ویتامین C، به‌طور میانگین ۹۰ میلی‌گرم و برای ویتامین E نیز ۱۶ میلی‌گرم می‌باشد (۲۵). پروتکل فعالیتی هوازی با استفاده از آزمون تردمیل آستراند انجام شد.

مراحل اجرای آزمون بدین صورت است که با سرعت ۸/۰۵ کیلومتر برساعت (۵ مایل در ساعت) و با شیب صفر درصد روی نوارگردان، شروع و پس از ۳ دقیقه شیب نوار گردان، ۲/۵٪ افزایش یافته و سپس به‌ازای هر ۲ دقیقه شیب نوار گردان، ۲/۵٪ افزایش پیدا می‌کند و آزمودنی تا سرحد واماندگی با استفاده از این پروتکل به فعالیت می‌پردازد (۲۶). برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم پراکسیداز، از سوبسترای ۴- آمینوآنتی‌پیرین با استفاده از روش اسپکتوفتومتری استفاده گردید. مقدار فعالیت این آنزیم در دمای ۲۵ درجه سانتیگراد و با استفاده از بافر فسفات ۰/۳ مولار، پراکسید هیدروژن ۰/۰۰۱۰ مولار، ۴-آمینوآنتی‌پیرین ۰/۰۰۲ مولار، فنل ۰/۱۵ مولار در pH=۷/۴ و طول موج ۵۱۰ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتوفتومتری اندازه‌گیری شد (۱۹). اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز با استفاده از بافر فسفات ۵۰ میلی‌مولار با pH=۷/۴ و پراکسید هیدروژن ۲۰ میلی‌مولار از طریق دستگاه اسپکتوفتومتر، به‌صورت کاینتیک در طول موج ۲۴۰ نانومتر انجام شد (۲۷).

اندازه‌گیری اسید اوریک با استفاده از رنگ‌سنجی فسفو تنگستات و براساس دستورالعمل شرکت سازنده کیت (زیست‌شیمی) انجام گرفت. در روش فسفو تنگستات، اسید اوریک در محیط قلیایی به‌وسیله فسفو تنگستیک اسید، اکسید شده و به آلانتوئین و دی‌اکسیدکربن تبدیل می‌گردد. در این روش، فسفو تنگستیک اسید نیز احیا و به آبی تنگستن تبدیل شده و مقدار جذب آن در طول موج ۶۴۰ نانومتر خوانده می‌شود. میزان جذب نور با مقدار اسید اوریک رابطه مستقیم دارد.

از آزمون کولموگراف- اسمیرنوف (برای تعیین طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها) و آزمون کرویت موخلی (برای تعیین توزیع کروی داده‌ها) استفاده شد. در ادامه پس از بررسی پیش‌فرض‌ها، از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و درصورت معنی‌داری از آزمون تعقیبی بونفرونی (برای مقایسه دو به دوی زمانهای اندازه‌گیری)، استفاده گردید ($p\leq ۰/۰۵$). داده‌ها به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ تحلیل آماری شدند، برای رسم شکل‌ها نیز از نرم‌افزار Excel استفاده شد.

یافته‌ها

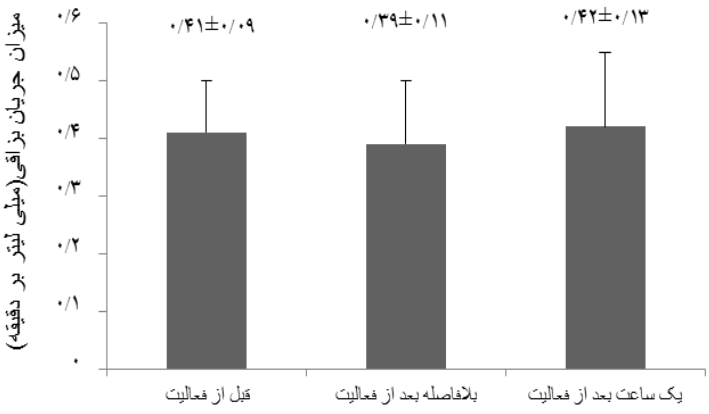
جدول، نشان‌دهنده مقادیر مصرفی ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی برابر با مقادیر پیشنهادشده روزانه (RDA) می‌باشد.

جدول: میانگین مصرف مواد غذایی در آزمودنی‌ها، طی ۳ روز مانده به انجام آزمون

متغیر	میانگین ± انحراف معیار
انرژی (کیلوکالری)	۲۴۴۶ ± ۲۱۱/۲
کربوهیدرات (گرم)	۳۵۷/۲۳ ± ۱۰۸/۷
پروتئین (گرم)	۹۷/۷۶ ± ۳/۹۳۳
چربی (گرم)	۹۰/۸ ± ۱۸/۱۱
ویتامین C (میلی‌گرم)	۹۶/۰۳ ± ۷/۳۷
ویتامین E (میلی‌گرم)	۱۷/۱ ± ۳/۴

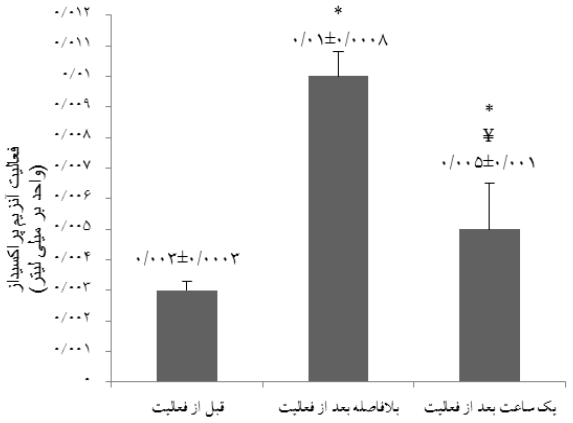
در آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر؛ اختلاف برای پراکسیداز، کاتالاز (هر دو مورد p<۰/۰۰۱)، اسید اوریک (p<۰/۰۱۳)، معنی‌دار و در مورد میران ترشح بزاق، غیرمعنی‌دار (p=۸۲۵) بود.

میزان جریان بزاقی در دامنه بین ۰/۴۲-۰/۳۹ میلی‌لیتر بردقیقه برآورد شد که در اثر فعالیت ورزشی، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (نمودار شماره ۱).

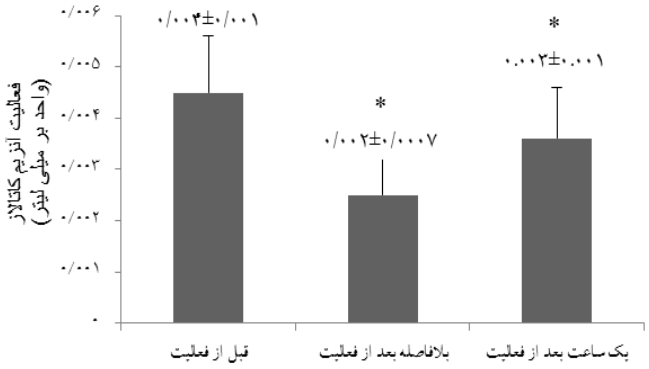


نمودار شماره ۱: اثر فعالیت هوازی بر میزان جریان بزاقی

میانگین فعالیت آنزیم پراکسیداز، بلافاصله نسبت به حالت قبل از فعالیت، افزایش معنی‌داری داشت (p≤۰/۰۵)، اما پس از گذشت یک‌ساعت، کاهش معنی‌داری در میانگین فعالیت آنزیم پراکسیداز نسبت به بلافاصله پس از فعالیت نشان داد (p≤۰/۰۵) (نمودار شماره ۲)، اما فعالیت آنزیم کاتالاز بر اثر فعالیت بدنی در زمانهای بلافاصله و یک‌ساعت پس از فعالیت ورزشی، کاهش معنی‌داری داشت (p≤۰/۰۵) (نمودار شماره ۳).

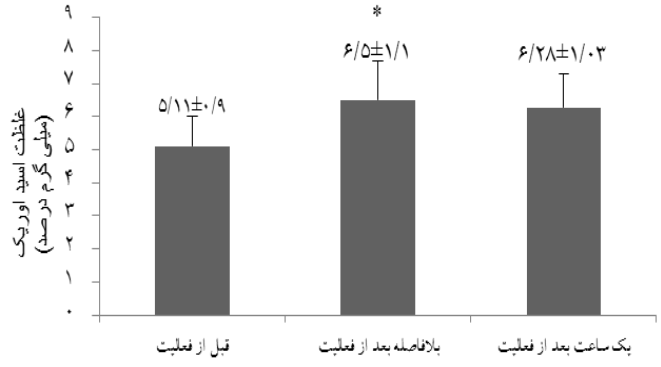


نمودار شماره ۲: اثر فعالیت هوازی بر میزان فعالیت آنزیم پراکسیداز بزاقی.
***: تعیین‌کننده معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت (p≤۰/۰۵).**
¥: تعیین‌کننده معنی‌داری نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت (p≤۰/۰۵).



نمودار شماره ۳: اثر فعالیت هوازی بر میزان فعالیت آنزیم کاتالاز بزاقی.
***: تعیین‌کننده معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت (p≤۰/۰۵).**

همچنین غلظت اسید اوریک بزاقی، بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، افزایش معنی‌داری یافت (p≤۰/۰۵). (نمودار شماره ۴).



نمودار شماره ٤: اثر فعالیت هوازی بر میزان غلظت اسید اوریک بزاقی.
***: تعیین‌کننده معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت (p≤۰/۰۵).**

بحث

در این تحقیق نشان داده شد فعالیت تا سرحد واماندگی باعث افزایش معنی‌دار در فعالیت آنزیم پراکسیداز و غلظت اسیداوریک می‌شود، ولی فعالیت آنزیم کاتالاز پس از فعالیت ورزشی، کاهش معنی‌داری می‌یابد. همچنین میزان جریان بزاقی در زمانهای اندازه‌گیری، در اثر فعالیت ورزشی، تغییر معنی‌داری نشان نداد. برخی محققان بیان داشتند میزان جریان بزاق توسط فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، کنترل و انقباض یا انبساط عروقی که غدد بزاقی را تغذیه می‌کنند مقدار جریان بزاقی را تغییر می‌دهند. همچنین گزارش کردند از دست دادن آب بدن، مسئول اصلی تغییرات جریان بزاقی درپی ورزش‌های شدید بوده و کاهش معنی‌دار در جریان بزاقی تنها در زمانی مشاهده می‌شود که از دست دادن آب بدن حداقل شامل ۲٪ وزن بدن باشد (۲۸). بنابراین، احتمالاً به‌دلیل هیدراسیون کافی قبل از فعالیت و انجام فعالیت در دما و رطوبت مناسب، میزان از دست دادن آب بدن هنگام فعالیت به حدی نبوده که میزان جریان بزاقی را تحت تأثیر قرار دهد.

تحقیقات نشان دادند در فعالیت‌های ورزشی شدید، همراه با افزایش مصرف اکسیژن، تولید رادیکال‌های آزاد نظیر سوپراکسید، پراکسید هیدروژن و رادیکال‌های هیدروکسیل افزایش می‌یابد (۱)، بنابراین در مطالعه حاضر، احتمالاً علت افزایش فعالیت پراکسیداز پس از فعالیت هوازی وامانده‌ساز در نتیجه تولید این رادیکال‌های آزاد بوده که واکنش بیولوژیکی بدن، برای دفع و یا جذب رادیکال‌های آزاد می‌باشد، این نتایج با مطالعات Ljungberg و همکاران (سال ۱۹۹۷) (۲۱)، همچنین Damirchi و همکاران (سال ۲۰۱۰) (۱۹) همخوانی داشت.

آنزیم پراکسیداز به‌عنوان مهم‌ترین آنزیم، بیشترین نقش آنتی‌اکسیدانی را در بزاق دارا می‌باشد. سیستم پراکسیداز بزاقی دارای دو عملکرد اصلی است که فعالیت ضدمیکروبی و محافظت بافت‌ها در مقابل گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن را به‌عهده دارد. همچنین در میان میکروارگانیسم‌های دهان، باکتری‌هایی وجود دارند که مقدار زیادی پراکسید هیدروژن تولید می‌کنند. از طرف دیگر، به‌هنگام فعالیت ورزشی، تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن افزایش می‌یابد (۲۹)، که در نتیجه، آنزیم پراکسیداز با پراکسید هیدروژن واکنش داده و به آب و اکسیژن تبدیل می‌شود تا از طریق افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی خود، بدن را در مقابل اثرات مخرب گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن محافظت کند، از طرفی، آنزیم کاتالاز حاوی غلظت کمتری در بزاق است و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن ناشی از فعالیت بدنی نیز بیشتر از توانایی خنثی‌سازی آنزیم کاتالاز بوده که در نتیجه باعث غیرفعال‌شدن و کاهش فعالیت این آنزیم می‌شود. همچنین Chhavi و همکاران (سال ۲۰۰۷) بیان کردند در دوچرخه سواران نخبه، مقدار فعالیت آنزیم کاتالاز پس از مسابقه کاهش می‌یابد که علت آن را غیرفعال‌شدن این آنزیم بر اثر تولید رادیکال‌های آزاد عنوان کردند (۳۰)، همچنین در این مطالعه غلظت اسیداوریک بزاقی، به‌طور معنی‌داری افزایش یافته بود. اسیداوریک، محصول نهایی متابولیسم پورین است و یکی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان بزاقی محسوب می‌شود، از دلایل افزایش آن نیز می‌توان به افزایش اکسیداسیون پورین‌های آدنینی و گوانینی اشاره کرد؛ به‌گونه‌ای‌که نوکلئوتیداز سبب تشکیل اینوزین و گوانوزین می‌شود، سپس پورین نوکلئوزید فسفوریلاز سبب تبدیل اینوزین و گوانوزین به بازهای پورینی نظیر هیپوگزانتین و گوانین شده که به گزانتین تبدیل می‌شوند که در نهایت، اسید اوریک ایجاد می‌شود (۳۲،۳۱). نتایج تحقیق حاضر نشان داد غلظت اسید اوریک نسبت به فعالیت هوازی حاد افزایش پیدا می‌کند که این نتایج با یافته‌های محققان دیگر در بزاق (۳۳،۲۲) و پلاسما (۳۷-۳۴) همخوانی داشت.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی، همراه با افزایش مصرف اکسیژن باعث تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود و سیستم آنتی‌اکسیدانی به‌عنوان واکنش بیولوژیکی بدن، برای خنثی‌سازی و مقابله با اثرات مخرب و زیانبار رادیکال‌های آزاد، ایفای نقش می‌کنند که باعث تغییر در میزان فعالیت و غلظت آنتی‌اکسیدان‌ها می‌گردد.

References:

1. Mastaloudis A, Sott WL, Maret GT. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. Free Radic Biol Med 2001;31(7):911-22.

2. Carlsohn A, Rohan S, Bittmann F, Raila J, Mayer F, Schweiger FJ. Exercise increases the plasma antioxidant capacity of adolescent athletes. Ann Nutr Metab 2008;53(2):96-103.

3. Clarkson PM, Thhompson HS. Antioxidants: What role do they play in physical activity and health? Am J Clin Nutr 2000;72(2 Suppl):637S-46S.

4. Fang YZ, Yang S, Wu G. Free radicals, antioxidants, and nutrition. Nutrition 2002;18(10):872-9.

5. Serafini M. The role of antioxidants in disease prevention. Medicine 2006;34(12):533-5.

6. Zafiriou MP, Deva R, Ciccoli R, Siafaka-Kapadai A, Nigam S. Biological role of hepoxilins: Upregulation of phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase as a cellular response to oxidative stress? Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2007;77(3-4):209-15.

7. Cavas L, Arpinar P, Yurdakoc K. Possible interactions between antioxidant enzymes and free sialic acids in saliva: A preliminary study on elite judoist. Int J Sports Med 2005;26(10):832-5.

8. Chicharro JL, Lucia A, Pe rez M, Vaquero AF, Urena R. Saliva composition and exercise. Sports Med 1998;26(1):17-27.

9. Haeckel R, Hanecke P. Application of saliva for drug monitoring. An in vivo model for transmembrane transport. Eur J Clin Chem Clin Biochem 1996;34(3):171-91.

10. Bentur L, Mansour Y, Brik R, Eizenberg Y, Nagler RM. Salivary oxidative stress in children during acute asthmatic attack and during remission. Respir Med 2006;100(7):1195-201.

11. Seral Y, Coskun BK, Ozturk P, Karatas F, Ayar A. Assessment of salivary and serum antioxidant vitamins and lipid peroxidation in patients with recurrent aphthous ulceration. Tohoku J Exp Med 2005;206(4):305-12.

12. Leite MF, Lima AM, Massuyama MM, Otton R. Astaxanthin restores the enzymatic antioxidant profile in salivary gland of alloxan-induced diabetic rats. oral biol 2010;55(7):479-85.

13. Chiappin S, Antonelli G, Gatti R, Elio FD. Saliva specimen: A new laboratory tool for diagnostic and basic investigation. Clin Chim Acta 2007;383(1-2):30-40.

14. Dawes C. The effects of exercise on protein and electrolyte secretion in parotid saliva. J Physiol 1981;320(1):139-48.

15. Pilardeau P, Richalet JP, Bouissou P. Saliva flow and composition in humans exposed to acute altitude hypoxia. Eur J Appl Physiol 1990;59(6):450-53.

16. Bishop NC, Blannin AK, Armstrong E, Rickman M, Gleeson M. Carbohydrate and fluid intake affect the saliva flow rate and IgA response to cycling. Med Sci Sports Exerc 2000;32(12):2046-51.

17. Engels HJ, Fahlman MM, Wirth JC. Effects of ginseng on secretory IgA, performance, and recovery from interval exercise. Med Sci Sports Exerc 2003;35(4):690-6.

18. Li TL, Gleeson M. The effects of carbohydrate supplementation during repeated bouts of prolonged exercise on saliva flow rate and immunoglobulin A. J Sports Sci 2006;23(7):713-22.

19. Damirchi A, Kiani M, Jafarian V, Sariri R. Response of salivary peroxidase to exercise intensity. Eur J Appl Physiol 2010;108(6):1233-7.

20. Ergoder BI, Durak I. Effects of computer use on human salivary oxidant/antioxidant status. Online J Biol Sci 2006;6(1):14-17.

21. Ljungberg G, Ericson T, Ekblom B, Birkhed D. Saliva and marathon running. J Med Sci Sports. 1997;7(4):214-19.

22. Gonzalez D, Marquina R, Rondon N, Rodriguez-Malaver AJ, Reyes R. Effects of aerobic exercise on uric acid, total antioxidant activity, oxidative stress and nitric oxide in human saliva. Res Sports Med 2008;16(2):128-37.

23. Cooper KH. A means of assessing maximal oxygen uptake. JAMA 1968;203(3):201-4.

24. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. Phys Sports Med 1985;13(5):76-90.

25. Jamie S, Story M. Guidelines for adolescent nutrition services. 2nd ed. Centre for leadership, education and training in maternal and child nutrition division of epidemiology and community health, school of public health, University of Minnesota; 2005. p. 21-34.

26. Kang J, Chaloupka EC, Mastrangelo MA, Biren GB, Robertson RJ. Physiological comparisons among three maximal treadmill exercise protocols in trained and untrained individuals. Eur J Appl Physiol 2001;84(4):291-5.

27. Urbanska A. Location and variability of catalase activity within aphids. Electro J Agric Univ 2007;10(4):2-19.

28. Walsh NP, Laing SJ, Oliver SO, Montague JC, Walters R, Bilzon JL. Saliva parameters as potential indices of hydration status during acute dehydration. Med Sci Sports Exerc 2004;36(9):1535-42.

29. Riikka I, Vuokko L, Jorma T. Origin, structure, and biological activities of peroxidases in human saliva. Arch Biochem Biophys 2006;445(2):261-8.

30. Chhavi L, Pradeep H, Balwant S. Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. Br J Sports Med 2007;41(10):691-3.

31. Terao J, Nagao A, Yuki H, Itoh Y. Reduction of fatty acid hydro peroxides by human parotid saliva. Lipids 1993;28(2):121-4.

32. Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. J Clin Periodontol. 2002;29(3):189-94.

33. Owen-Smith B, Quiney J, Read J. Saliva urate in gout, exercise, and diurnal variation. Lancet 1998;351(9120):1932.

34. Mastaloudis A, Leonard SW, Traber MG. Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. Free Radic Biol Med 2001;31(7):911-22.

35. Liu M, Bergholm R, Makimmattila S, Lahdenpera S, Valkonen M, Hilden H, et al. A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. Am J Physiol 1999;276(6 Pt 1):E1083-91.

36. Hellsten Westing Y, Sollevi A, Sjodin B. Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1991;62(5):380-4.

37. Palmer FM, Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty L, Swick NS, et al. Influence of vitamin C supplementation on oxidative and salivary IgA changes following an ultramarathon. Eur J Appl Physiol 2003;89(1):100-7.