

## اثر فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های آسیب اکسایشی در کشتی‌گیران سالمند تمرین کرده رقابتی

بهمن میرزایی<sup>۱</sup>، فرهاد رحمانی‌نیا<sup>۲</sup>، امیر رشیدلمیر<sup>۳</sup>، مهدی قهرمانی مقدم<sup>۴</sup>

۱. دانشیار دانشگاه گیلان\*

۲. استاد دانشگاه گیلان

۳. استادیار دانشگاه فردوسی مشهد

۴. دانشجوی دکتری دانشگاه گیلان

### پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۸/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۴/۱۹

### چکیده

هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر فعالیت مقاومتی بر پراکسیداسیون لیپید و آسیب DNA در کشتی‌گیران سالمند رقابتی بود. ۸ کشتی‌گیر سالمند (سن  $1/98 \pm 59/75$  سال، قد  $7/08 \pm 172/25$  سانتی‌متر، وزن  $14/6 \pm 76$  کیلوگرم) و ۷ سالمند غیر ورزشکار (سن  $1/9 \pm 61/42$  سال، قد  $4/09 \pm 173/14$  سانتی‌متر، وزن  $8/15 \pm 79/71$  کیلوگرم) به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها برنامه تمرین مقاومتی را که شامل پرس پا، پرس سینه، باز کردن زانو، کشیدن میله لت، خم کردن زانو، جلو بازو، ساق پا و پشت بازو بود را با ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) و ۸ تا ۱۲ تکرار انجام دادند. برای اندازه‌گیری شاخص‌های پراکسیداسیون لیپید ( $8\text{-iso PGF}2\alpha$ ) و آسیب DNA ( $8\text{-OHdG}$ )، نمونه‌های خونی در قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت جمع‌آوری شدند و با استفاده از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی مورد مقایسه قرار گرفتند. برای مقایسه بین گروه‌های ورزشکار و غیر ورزشکار از آزمون t مستقل استفاده شد. پس از فعالیت مقاومتی افزایش معناداری در پراکسیداسیون لیپید ( $P < 0.05$ ) و آسیب DNA ( $P < 0.05$ ) در هر دو گروه مشاهده شد. در ۲۴ ساعت پس از تمرین مقدار شاخص‌ها کاهش معناداری نسبت به پیش از تمرین داشت و به سطوح اولیه بازگشت. سالمندان غیر ورزشکار به‌طور معناداری پراکسیداسیون لیپید ( $P < 0.05$ ) و آسیب DNA ( $P < 0.05$ ) بیشتری پس از فعالیت مقاومتی داشتند. یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد فعالیت منظم و طولانی مدت کشتی منجر به بروز آسیب اکسایشی کمتری می‌شود و کشتی‌گیران سالمند فعال پس از فعالیت مقاومتی آسیب اکسایشی کمتری را تجربه می‌کنند.

**واژگان کلیدی:** پراکسیداسیون لیپید، آسیب DNA، فعالیت مقاومتی، سالمندی.

## مقدمه

مطالعات بی‌شماری ارتباط قوی بین فعالیت بدنی و کاهش خطر گسترش بیماری‌های مزمن از قبیل سکت، دیابت‌ها، پوکی استخوان و بیماری‌های قلبی را نشان داده‌اند (۱،۲). با توجه به این مسائل، سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۳ اختطاریه‌ای منتشر کرد مبنی بر این‌که عدم فعالیت بدنی یکی از مشکلات جدی سلامت در جهان است. گزارش شده است، حدود دو میلیون مرگ در سال به‌دلیل عدم فعالیت بدنی رخ می‌دهد (۳-۵).

تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن<sup>۱</sup> (ROS) بر اثر فعالیت بدنی افزایش می‌یابد که ممکن است روند سالمندی را سرعت بخشد (۷-۵). از طرف دیگر، نشان داده شده است که پیری خود تولید گونه‌های اکسیژن فعال را افزایش می‌دهد (۷). همچنین، قدرت بازسازی عضلات اسکلتی افراد مسن تا حد زیادی از دست می‌رود، زیرا مقدار نوسازی پروتئین، تعداد سلول‌های ماهواره‌ای<sup>۲</sup> و نیز قابلیت تکثیر آن‌ها کاهش می‌یابد. افزایش تجزیه پروتئین، تا اندازه‌ای توسط آسیب اکسایشی و در نتیجه کاهش انتخابی توجیه می‌شود. این موضوع با کاهش سنتز پروتئین همراه است که به‌صورت فزاینده‌ای مقدار آنزیم‌های اکسایشی و تولید انرژی را در عضلات اسکلتی افراد مسن، کاهش می‌دهد. تخریب وابسته به سن محتوای پروتئین عضلانی و ظرفیت اکسایشی میتوکندریایی می‌تواند با تمرین‌های استقامتی به گونه موثری بهبود یابد (۸،۷).

از دست دادن قدرت، توان و توده عضلانی نتایج قابل ملاحظه‌ای بر کیفیت زندگی و سلامتی افراد مسن دارد. تمرین مقاومتی در سنین بالا به‌عنوان یک استراتژی مناسب برای جلوگیری از کاهش توده و عملکرد عضلانی است (۹) و مطالعات بسیاری از آثار مثبت آن در کند کردن روند پیری و بیماری‌های مرتبط با آن حمایت می‌کنند (۱۰). همانند ورزش‌های هوازی بسیاری از مطالعات در زمینه تمرین مقاومتی، نیز افزایش در فشار اکسایشی که با پراکسیداسیون چربی و اکسیداسیون پروتئین سنجیده شده است، را گزارش کرده‌اند. در رابطه با آسیب DNA، مطالعات کمی افزایش معناداری را در آسیب DNA پس از تمرینات قدرتی پویا گزارش کرده‌اند (۱۱،۱۲). مکانیزم اصلی تولید رادیکال‌های آزاد در فعالیت‌های هوازی از طریق نشت الکترون از زنجیره انتقال الکترون میتوکندریایی و تولید آنیون سوپراکسید ناشی می‌شود (۱۳). اما، مکانیزم اصلی تولید رادیکال‌های آزاد در فعالیت‌های مقاومتی و بی‌هوازی به‌دلیل ایسکمی<sup>۳</sup> (کم خونی موضعی) و رپرفیوژن<sup>۴</sup> (برقراری

- 
- 1 . Reactive oxygen species
  - 2 . Satellite cells
  - 3 . Ischemia
  - 4 . Reperfusion

مجدد جریان خون) متعاقب آن است (۱۴). در این حالت، گزانتین دهیدروژناز، هیپوگزانتین را به گزانتین و گزانتین را به اسید اوریک با استفاده از  $\text{NAD}^+$  به عنوان گیرنده الکترون و تشکیل  $\text{NADH}$  تبدیل می‌کند (۱۴). هنگام فعالیت شدید، فیبرها در عضلات فعال ممکن است دچار هیپوکسی<sup>۱</sup> شوند. هنگام ایسکمی، گزانتین از طریق متابولیسم بی‌هوازی  $\text{ATP}$  تشکیل می‌شود و گزانتین دهیدروژناز به گزانتین اکسیداز تبدیل می‌شود (۱۴). هنگام رپرفیوژن، با افزایش فشار اکسیژن، گزانتین اکسیداز باز هم هیپوگزانتین را به اسید اوریک تبدیل می‌کند اما از اکسیژن به عنوان گیرنده الکترون به جای  $\text{NAD}^+$  استفاده می‌کند و در نتیجه سوپراکسید تشکیل می‌شود (۱۵). کشتی از جمله ورزش‌هایی است که انقباضات ایزومتریک در طی آن بارها تکرار می‌شوند و فشار زیادی را بر بدن کشتی‌گیران وارد می‌کنند (۱۶). اما تاکنون مطالعه‌ای به بررسی اثر طولانی مدت این فشارها بر آسیب اکسایشی نپرداخته است که آیا این فشارها و تمرینات شدید در سنین سالمندی اثرات مثبت فیزیولوژیک دارد یا منجر به آسیب بیشتر بر این قشر می‌شود؟

ایزوپروستان‌ها محصولات نهایی و پایدار پراکسیداسیون لیپید هستند و اندازه‌گیری سطوح آن‌ها در پلاسما و ادرار روشی حساس برای تعیین آسیب اکسیداتیو وارده به لیپید در بافت زنده (*in vivo*) عنوان شده است که نسبت به شاخص‌های دیگر همچون مالون دی‌آلدئید ارزیابی دقیق‌تری دارد (۱۷). تقریباً  $\text{ROS}$  می‌تواند به هر نوع ساختار سلولی و مولکولی آسیب برساند. با وجود این، در ارتباط با پیری و سرطان،  $\text{DNA}$  یکی از هدف‌های اصلی است (۷). اندازه‌گیری ۸-هیدروکسی-۲-دی‌اکسی گوانوزین ( $8\text{-OHdG}$ ) به عنوان شاخصی دقیق از آسیب اکسایشی  $\text{DNA}$  ناشی از ورزش مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۷). با توجه به موارد ذکر شده، مطالعه حاضر در صدد پاسخگویی به فعالیت ورزشی طولانی مدت در سنین سالمندی بر روی این شاخص‌های فشار اکسایشی است. فعالیت بدنی به‌عنوان یک استراتژی اصلی برای مقابله با روند پیری و بیماری‌های مرتبط با آن در نظر گرفته شده است و اثر آن از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی به دلیل سازگاری با فشار اکسایشی است (۱۸). امروزه به دلایل مختلف، از جمله افزایش تعداد سالمندان و افزایش درصد بودجه بهداشتی-درمانی که توسط سالمندان مصرف می‌شود، مطالعات بر روی این قشر از جامعه مورد نیاز است.

## روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و به صورت دو گروهی با اندازه‌گیری‌های مکرر بود. جامعه آماری این پژوهش را کشتی‌گیران پیشکسوت سالم با سابقه شرکت در رقابت‌های ملی و بین‌المللی کشتی

که برای حداقل ۵ سال گذشته تمرین منظم کشتی داشته‌اند و همچنین، افراد سالمند غیر ورزشکار که تمرین منظمی برای حداقل یک سال گذشته نداشته‌اند، تشکیل دادند. ۸ کشتی‌گیر سالمند و ۷ سالمند غیر ورزشکار که سالم و غیر سیگاری بوده و سابقه مصرف منظم هیچ گونه دارویی را نداشتند، داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. قبل از دریافت رضایت‌نامه شرکت در پژوهش از آزمودنی‌ها، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوه اجرا، ناراحتی‌های مرتبط با نمونه‌گیری و نکاتی که باید برای شرکت در این پژوهش رعایت شود، به صورت کتبی و شفاهی در اختیار آنان قرار گرفت.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی و جسمانی آزمودنی‌ها

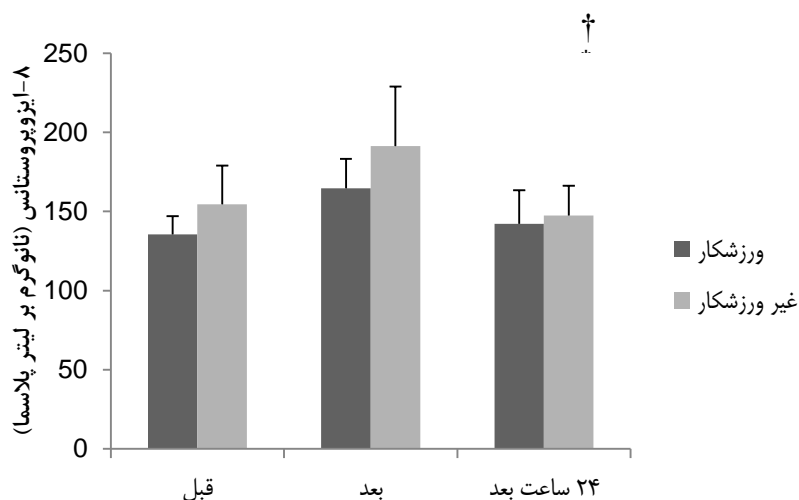
متغیر	گروه	میانگین $\pm$ انحراف استاندارد
سن (سال)	ورزشکار	$59/75 \pm 1/98$
	غیر ورزشکار	$61/42 \pm 1/9$
قد (سانتی‌متر)	ورزشکار	$172/25 \pm 7/08$
	غیر ورزشکار	$173/14 \pm 4/09$
وزن (کیلوگرم)	ورزشکار	$76 \pm 14/6$
	غیر ورزشکار	$79/71 \pm 8/15$
درصد چربی بدن (%)	ورزشکار	$15/33 \pm 5/07$
	غیر ورزشکار	$25/18 \pm 0/98$
شاخص توده بدن (قد بر مجذور قد)	ورزشکار	$25/04 \pm 2/83$
	غیر ورزشکار	$26/52 \pm 1/37$
توده بدون چربی (کیلوگرم)	ورزشکار	$64/62 \pm 7/78$
	غیر ورزشکار	$59/69 \pm 6/42$

در این پژوهش آزمودنی‌ها در طی دو هفته به سالن تمرین با وزنه فراخوانده شدند. در جلسه اول، قد، وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر (۷ ناحیه‌ای) اندازه‌گیری و ویژگی‌های فردی ثبت شد. سپس در جلسه دوم ۱۲ تکرار بیشینه در حرکات پرس پا، پرس سینه، خم کردن زانو و جلو بازو و در جلسه سوم حرکات باز کردن زانو، کشیدن میله لت و پشت بازو اندازه‌گیری و محاسبه شد. آزمودنی‌ها در جلسه چهارم با پروتکل فعالیت مقاومتی آشنا شدند. در جلسه آزمون، آزمودنی‌ها تمامی حرکات ذکر شده را به صورت هر حرکت در ۳ ست و در هر ست ۸ تا ۱۲ تکرار و با ۶۰ تا ۷۰٪ یک تکرار بیشینه انجام دادند. فاصله استراحت بین ست‌ها ۲ دقیقه و بین حرکات ۳ دقیقه در نظر گرفته شد. توالی حرکات به صورتی اجرا شد که عضلات مشابه در دو حرکت پیاپی به کار گرفته نشوند.

از آزمودنی‌ها خواسته شد ۳ ساعت پیش از آزمون صبحانه سبک (شامل یک کف دست نان (۷۵ کیلوکالری)، ۴۰ گرم پنیر سفید ایرانی (۸۰ کیلوکالری) و دو قاشق مربا خوری عسل (۴۰ کیلوکالری) و در مجموع حدود ۲۰۰ کیلوکالری) مصرف کنند و ۴۸ ساعت پیش از آزمون هیچ‌گونه فعالیت شدیدی انجام ندهند. بلافاصله پس از نمونه‌گیری، نمونه‌های خونی سانتریفیوژ شده و در یخچال و بسته‌های یخ خشک نگهداری شدند. سپس به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۲۰- درجه فریز شدند. پروکسیداسیون چربی توسط سنجش مقادیر ۸-ایزوپروپیل استانس با استفاده از کیت (Eastbiopharm, Catalog No. CK-E90228) و آسیب DNA توسط ۸-هیدروکسی "۲-دزواکسی گوانوزین (۸-OHdG) با استفاده از کیت (Glory science co, Catalog N. 95484) به روش ELISA و در پلاسما سنجیده شدند. پس از جمع‌آوری اطلاعات، از روش‌های آماری توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف استاندارد در قالب جدول و نمودارها استفاده شد. از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. برای مقایسه شاخص‌های مورد مطالعه قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در هر گروه از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و در صورت معنادار بودن آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. برای مقایسه بین گروه‌های ورزشکار و غیر ورزشکار از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معناداری در این پژوهش  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گردید.

## نتایج

یافته‌های فردی پژوهش حاضر (جدول ۱) نشان داد تفاوت در درصد چربی بدن بین دو گروه معنادار است ( $P < 0.05$ ). نتایج مربوط به بیومارکر پراکسیداسیون لیپید (8-iso PGF<sub>2α</sub>) مربوط به دو گروه در فاصله‌های زمانی قبل، بعد، و ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی در شکل ۱ ارائه شده است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان دهنده افزایش معنادار در میزان پراکسیداسیون لیپید بعد از تمرین مقاومتی در هر دو گروه است (گروه ورزشکار ( $P < 0.009$ ) و گروه غیرورزشکار ( $P < 0.001$ )). این افزایش به‌طور معناداری در گروه غیر ورزشکار بالاتر بود. نتایج نشان داد تمرین مقاومتی حاد در کشتی‌گیران سالمند و غیر ورزشکار منجر به افزایش پراکسیداسیون لیپید می‌شود. اما، ورزشکاران در هر سه مرحله اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپید کمتری دارند.

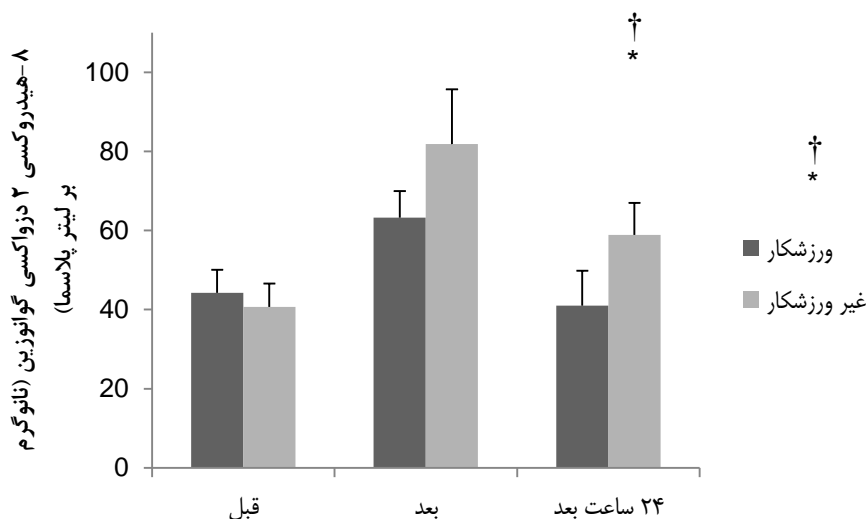


شکل ۱. تفاوت میزان ۸-ایزوپروکسین در دو گروه (قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی)

\* تفاوت معنادار با قبل و ۲۴ ساعت بعد

† تفاوت معنادار با بعد از آزمون نسبت به گروه ورزشکار

نتایج مربوط به آسیب اکسیداتیو DNA (8-OHdG) مربوط به دو گروه در فاصله‌های زمانی قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی در شکل ۲ ارائه شده است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه-گیری‌های مکرر نشان دهنده افزایش معنادار در میزان آسیب اکسیداتیو DNA پس از تمرین مقاومتی در هر دو گروه است (گروه ورزشکار ( $P < 0.003$ ) و گروه غیرورزشکار ( $P < 0.002$ ). با این که مقدار پایه آسیب اکسیداتیو DNA در گروه کشتی‌گیران سالمند به‌طور غیر معناداری بالاتر بود، افزایش در بعد از تمرین به‌طور معناداری در گروه غیر ورزشکار بالاتر بود و ۲۴ ساعت پس از تمرین نیز به‌طور معناداری بالاتر باقی ماند. نتایج نشان داد تمرین مقاومتی حاد در کشتی‌گیران سالمند و غیر ورزشکار منجر به افزایش آسیب اکسیداتیو DNA می‌شود. اما، کشتی‌گیران سالمند آسیب اکسیداتیو DNA کمتری دارند.



شکل ۲. تفاوت میزان ۸-هیدروکسی ۲-دزواکسی گوانوزین در دو گروه (قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی)

\* تفاوت معنادار با قبل و ۲۴ ساعت بعد

† تفاوت معنادار با بعد از آزمون نسبت به گروه ورزشکار

## بحث و نتیجه‌گیری

اگر چه در خصوص فشار اکسایشی و ورزش مسائل زیادی شناخته شده است، با وجود این، تا به حال مشخص نشده است که آیا تولید  $^1$  RONS در نتیجه ورزش و آسیب اکسیداتیو پس از آن نشان دهنده یک محرک لازم و یا مضر برای عملکردهای فیزیولوژیکی است که باید مورد استفاده واقع شود یا کاهش یابد. مطالعات بسیاری نشان دادند سلول‌های عضلانی نیز سوپراکسید به فضای خارج سلولی ترشح می‌کنند. بنابراین، رادیکال‌های آزاد به سرعت به خون رسیده و بر روی سلول‌های دیگر نیز اثرگذار خواهند بود. یک توافق عمومی وجود دارد که تولید رادیکال‌های آزاد در طی تمرین به طور فراوانی در عضلات قلب و اسکلتی رخ می‌دهد؛ با وجود این، به دلیل تهاجمی بودن، نمونه‌گیری از این بخش‌ها در انسان غیر قابل دسترسی بوده است. از این رو، برخی گزارشات ادعا کرده‌اند که تجمع مارکرهای مختلف فشار اکسایشی بعد از یک ورزش حاد به سرعت در پلاسما افزایش می‌یابد (۱۷). مارچی و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۱۲)، ROS را به‌عنوان تنظیم‌کننده‌های کلیدی پیری عنوان کرده‌اند. در

1 . reactive oxygen and nitrogen species

2 . Marchi et al

بخش پایانی این مقاله مروری آمده است که کاهش مرتبط با سن در ارگانسیم به علت تجمع ROS است و این موضوع با اطلاعات بدست آمده از مطالعات سلولی و بیولوژیکی با استفاده از متدهای متفاوت و گونه‌های مختلف حمایت می‌شود (۱۹).

علی‌رغم جستجوی پژوهشگران، تاکنون هیچ مطالعه‌ای اثر فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در سالمندان، به خصوص سالمندان تمرین کرده رقابتی را مورد بررسی قرار نداده است. بسیاری از مطالعات انجام شده در زمینه تمرینات مقاومتی از شدت‌های ۶۰ تا ۹۵ درصد یک تکرار بیشینه در افراد جوان و میانسال استفاده کرده‌اند. همانند ورزش‌های هوازی برخی از این مطالعات نیز افزایش در فشار اکسایشی که با پراکسیداسیون چربی و اکسیداسیون پروتئین سنجیده شده است، را گزارش کرده‌اند (۲۰-۲۳). بری و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای به اثرات پیری، تمرین ورزشی و یک جلسه ورزش حاد بر بیان ژن پروتئین‌های میتوکندری در عضله اسکلتی انسان پرداختند. آن‌ها اعلام کردند که پیری به مقدار کمی بر نیمرخ بیان ژن بیوژنز میتوکندری اثرگذار است. در این مطالعه سطوح متوسط تمرین ورزشی منظم موجب افزایش VO<sub>2</sub>max و کاهش توده چربی و BMI شد؛ اما افزایش برخی از ژن‌های مرتبط با بیوژنز میتوکندری در افراد جوان نسبت به افراد مسن بیشتر بود (۲۴).

پیری با افزایش تجمع میزان ۸-هیدروکسی<sup>۲</sup>-دزواکسی گوانوزین (8-OHdG) ادرار که ناشی از آسیب وارده بر DNA سلول و میتوکندری است، مرتبط شناخته شده است (۲۵). نتایج مربوط به آسیب DNA در مطالعه حاضر حاکی از بالاتر بودن (غیرمعنادار) مقدار پایه این بیومارکر در ورزشکاران بود. اما پس از فعالیت مقدار آن در غیر ورزشکاران افزایش معناداری نسبت به کشتی‌گیران سالمند داشت. همسو با مطالعه حاضر، موریلایس - رویز و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای بر روی آزمودنی‌های دوچرخه‌سوار که به مدت ۹۰ دقیقه پدال زدند، افزایش معنادار سطوح 8-OHdG ادرار را بعد از فعالیت مشاهده کردند (۲۱). همچنین، در پژوهش اورهان و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۴) آزمودنی‌ها به مدت ۶۰ دقیقه رکاب زدند و سطح 8-OHdG ادرار پس از فعالیت به‌طور معناداری افزایش یافت (۲۲). همچنین، ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقادیر 8-OHdG به سطوح اولیه بازگشت. با استناد به گزارش رایکلد<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۹) به نظر می‌رسد که آسیب DNA چند روز پس از فعالیت ناپدید می‌گردد (۲۶). گوتو و راداک<sup>۵</sup> (۲۰۱۳) در گزارشی اشاره کردند، هر چند ورزش شدید منجر به افزایش

- 
- 1 . Bori et al
  - 2 . Morillas-Ruiz et al
  - 3 . Orhan et al
  - 4 . Reichhold et al
  - 5 . Goto and Radak



فشار اکسایشی و آسیب می‌شود، ورزش منظم و با شدت متوسط باعث سازگاری‌های بهینه و افزایش توان در مقابله با فشار اکسایشی می‌گردد. ممکن است برخی از این سازگاری‌ها در سالمندان نیز رخ دهد، حداقل در مدل‌های حیوانی، ولی در انسان‌ها این موضوع بررسی نشده است (۲۷). همچنین، با توجه به نتایج به‌نظر می‌رسد کشتی‌گیران ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی بازگشت به حالت اولیه مطلوب‌تری داشته‌اند.

نتایج مربوط به بیومارکر پراکسیداسیون لیپید ( $8\text{-iso PGF}_{2a}$ ) مربوط به دو گروه در فاصله‌های زمانی قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی نشان دهنده افزایش معنادار در میزان پراکسیداسیون لیپید در هر دو گروه است. این افزایش به‌طور معناداری در گروه غیر ورزشکار بالاتر بود. همسو با مطالعه حاضر، رامل و همکاران<sup>۱</sup> نیز پس از فعالیت مقاومتی با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه افزایش معناداری در هر دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار مشاهده کردند. اما، میرزایی و همکاران (۱۳۹۱) در پژوهشی بر روی کشتی‌گیران جوان و پس از فعالیت بر روی دوچرخه کارسنج، افزایش معناداری در میزان پراکسیداسیون لیپید ( $8\text{-iso PGF}_{2a}$ ) مشاهده نکردند (۴). همان‌طور که ذکر شد مکانیزم‌های متفاوتی در تولید ROS دخیل هستند که در تمرینات هوازی و بی‌هوازی نیز تفاوت دارند. در طی تمرین مقاومتی جریان خون به عضله در حال انقباض به دلیل افزایش فشار درون عضلانی کم می‌شود (۲۸)، این موضوع باعث کاهش شدید اکسیژن در عضله فعال می‌گردد (۲۹). همچنین، آسیب بافتی در نتیجه فعالیت ورزشی ممکن است منجر به فعال‌سازی سلول‌های التهابی همانند نوتروفیل‌ها گردد و متعاقباً منجر به تولید رادیکال آزاد توسط NADPH اکسیداز گردد (۲۹). این افزایش در تولید ROS منجر به وارد آمدن آسیب به دیواره سلول‌ها و نیز DNA سلول‌ها می‌شود. تولید ROS و آسیب احتمالی به لیپیدها و DNA سلول پس از فعالیت ورزشی امری اجتناب‌ناپذیر است و این امر به ویژه در افراد ورزشکار که تمرینات سنگین بدنی را در برنامه خود به منظور شرکت در مسابقات و در اوج ماندن دارند، مشهودتر است (۴).

در پایان، یافته‌های پژوهش حاضر نشان دهنده تاثیر معنادار فعالیت مقاومتی بر فشار اکسایشی در مردان سالمند تمرین کرده و تمرین نکرده است. اما بروز آسیب اکسایشی در افراد سالمندی که فعالیت ورزشی منظم و طولانی مدت دارند، نسبت به غیر ورزشکاران کمتر است و کشتی‌گیران سالمند فعال پس از فعالیت مقاومتی آسیب اکسایشی کمتری را تجربه می‌کنند. باید توجه داشت با این که گروه ورزشکار این مطالعه فعالیت ورزشی (کشتی) منظم و طولانی مدتی داشتند، اما فعالیت

1 . Ramel et al

مقاومتی منظمی را تجربه نکرده بودند و ممکن است افراد سالمند تمرین کرده مقاومتی نتایج متفاوتی داشته باشند که می‌بایست مورد مطالعه قرار بگیرد.

### تقدیر و تشکر

این پژوهش با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شده است. از مدیر محترم آزمایشگاه جناب آقای دکتر مجید سزاوار که با نهایت صبر و شکیبایی همکاری‌های لازم را در انجام آزمایش‌ها داشتند و همچنین از همکاری کشتی‌گیران پیشکسوت و سالمندان غیر ورزشکار استان خراسان رضوی شرکت کننده در مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

### منابع

- 1) Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. *Essays in Biochemistry*. 2006; (42): 105–17.
- 2) World Cancer Research Fund. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. London: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. 2010; Available at: <http://www.dietandcancerreport.org>. Accessed April 1.
- 3) Anderson-Bill ES, Winett RA, Wojcik JR, Williams DM. Aging and the Social Cognitive Determinants of Physical Activity Behavior and Behavior Change: Evidence from the Guide to Health Trial. *Journal of Aging Research*. 2011; Article ID 505928.
- ۴) میرزایی بهمن، رحمانی‌نیا فرهاد، صالحی زیور و رحیمی رحمان. اثر فعالیت هوازی و مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر استرس اکسیداتیو و ترکیب بدن در ورزشکاران. *فیزیولوژی ورزشی*: ۱۳۹۱؛ ۱۶: ۹۷-۱۱۸.
- 5) Aoyagi Y, Park H, Watanabe E, Park S, Shephard RJ. Habitual Physical Activity and Physical Fitness in Older Japanese Adults: The Nakanojo Study. *Gerontology*. 2009; 55:523–31.
- 6) Cui H, Kong Y, Zhang H. Oxidative Stress, Mitochondrial Dysfunction, and Aging. *Journal of Signal Transduction*. 2012; Article ID 646354, 13 pages.
- ۷) راداک ژولت. رادیکال‌های آزاد در ورزش و پیری. مترجمان: گائینی عباسعلی، حامدی‌نیا محمدرضا، ییبی رضا. انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار: ۱۳۸۳.
- 8) Weber TA, Reichert AS. Impaired quality control of mitochondria: Aging from a new perspective. *Experimental Gerontology*. 2010; (45): 503–11.
- 9) Phillips B, Williams J, Atherton P, Smith K, Hildebrandt W. Resistance exercise training improves age-related declines in leg vascular conductance and rejuvenates acute leg blood flow responses to feeding and exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2012; 112 (3): 347-53.

- 10) Peterson MD, Sen A, Gordon PM. Influence of Resistance Exercise on Lean Body Mass in Aging Adults: A Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2011; 43(2): 249–58.
- 11) Bloomer RJ, Fry AC, Falvo MJ, Moore CA. Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men. *J Sci Med Sport.* 2007; 10(6):411-7.
- 12) Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, McKenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res.* 2005; 19(2):276-85.
- 13) Asmus KD, Bonifacic M. Free radical chemistry, in Sen CK, Packer L, Hanninen O (eds): *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise.* Elsevier. 2000; 3-54.
- 14) Kanter, M. Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. *Proc Nutr Soc.* 1998; (57): 9-13.
- 15) Heunks LM, Dekhuijzen PN. Respiratory muscle function and free radicals: From cell to COPD. *Thorax.* 2000; (55): 704-16.
- 16) Kraemer WJ, Vescovi JD, Patrick D. The physiological basis of wrestling: Implications for conditioning programs. *Journal of Strength and Conditioning Research.* 2004; (2): 10-15.
- 17) Fisher-wellman, K, Bloomer, R.J. Acute exercise and Oxidative stress: a 30 year history. *Dyn medicine.* 2009; 8:1, doi: 10.1186/1476-5918-8-1.
- 18) Ashe MC, Miller WC, Eng JJ, Noreau L. Older Adults, Chronic Disease and Leisure-Time Physical Activity. *Gerontology.* 2008; 55:64–72.
- 19) Marchi S, Giorgi C, Suski JM, Agnoletto C, Bononi A, Bonora M, et al. Mitochondria-Ros Crosstalk in the Control of Cell Death and Aging. *Journal of Signal Transduction.* 2012; Article ID 329635, 17 pages.
- 20) Guzel NA, Hazar S, Erbas D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *J Sport Sci Med.* 2007; (6): 417.
- 21) Morillas-Ruiz J, Zafrilla P, Almar M, Cuevas M, Lopez F, Abellan P, et al. The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 2005; (95): 543-9.
- 22) Orhan H, VanHolland B, Krab B, Moeken J, Vermeulen NPE, Hollander P, Meerman JHN. Evaluation of a multi-parameter biomarker set for oxidative damage in man: increased urinary excretion of lipid, protein and DNA oxidation products after one hour of exercise, *Free Radic Res.* 2004; (38): 1269-79.
- 23) Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr.* 2004; 43 (1): 2-6
- 24) Bori Z, Zhao Z, Koltai E, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Douroudos II, et al. The effects of aging, physical training, and a single bout of exercise on mitochondrial protein expression in human skeletal muscle. *Experimental Gerontology.* 2012; (47): 417–24.
- 25) Paschalis V, Nikolidis MG, Fatouros IG. Uniform and Prolonged Changes in Blood Oxidative Stress after Muscle-Damaging Exercise. *In vivo.* 2007; (21): 877-84.

- 26) Reichhold S, Neubauer O, Bulmer AC, Knasmu S, Wagner KH. Endurance exercise and DNA stability: Is there a link to duration and intensity? *Mutation Research*. 2009; (682): 28-38.
- 27) Goto S, Radak Z. Implications of oxidative damage to proteins and DNA in aging and its intervention by caloric restriction and exercise. *Journal of Sport and Health Science*. 2013; (2): 75-80.
- 28) Ballard RE, Watenpaugh DE, Brett GA, Murthy G, Holley DC, Hargens AR. Leg intramuscular pressures during locomotion in humans. *J Appl Physiol*. 1998; (84):1976-81.
- 29) Hoffman JR, Im J, Kang J, Maresh CM, Kraemer WJ, French D, et al. Comparison of low- and high-intensity resistance exercise on lipid peroxidation: role of muscle oxygenation. *J Strength Cond Res*. 2007; 21(1):118-22.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

میرزایی بهمن، رحمانی نیا فرهاد، رشیدلمیر امیر، قهرمانی مقدم مهدی. اثر فعالیت مقاومتی بر شاخص-های آسیب اکسایشی در کشتی گیران سالمند تمرین کرده رقابتی. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۳؛ ۲۹-۴۰: (۲۲)۶

**Effect of resistance exercise on oxidative damage indices in competitive trained elderly wrestlers**

**B. Mirzaei<sup>1</sup>, F. Rahmani-Nia<sup>2</sup>, A. Rashidlamir<sup>3</sup>, M. Ghahremani Moghaddam<sup>4</sup>**

1. Associated professor at university of Guilan\*
2. Professor at university of Guilan
3. Assistance professor at Ferdowsi university of Mashhad
4. PhD student at university of Guilan

**Received date: 2013/07/10**

**Accepted date: 2013/11/12**

**Sport Science Research Institute**

---

**Abstract**

The aim of present study was to assess the effects of resistance exercise on lipid peroxidation and DNA damage in competitive elderly wrestlers. 8 elderly wrestlers (age  $59.75 \pm 1.98$ , Height  $172.25 \pm 7.08$ , Weight  $76 \pm 14.6$ , body fat percentage  $15.33 \pm 5.07$ ) and 7 untrained elderly men (age  $61.42 \pm 1.9$ , Height  $173.14 \pm 4.09$ , Weight  $79.71 \pm 8.15$ , body fat percentage  $25.18 \pm 0.98$ ) volunteered as subject for the study. Subjects completed resistance exercise protocol including: leg press, bench press, leg extension, lat-machine pull down, leg curl, cable triceps curl, cable biceps curl with 60-70% of 1RM and 8-12 repetitions. Blood samples were taken for measurement of lipid peroxidation (8-iso PGF $2\alpha$ ) and DNA damage (8-OHdG) at pre, post and 24 hours after resistance exercise. The independent t-test was used to assess the differences two groups and repeated measures ANOVA and Bonferroni post hoc test to determine differences between three blood samplings. After resistance exercise significance increase were observed in lipid peroxidation ( $p < 0.05$ ) and DNA damage ( $p < 0.05$ ) in both groups. In 24 hours after exercise the amount of indices significantly decreased and returned to basic levels. Untrained subjects had significantly more lipid peroxidation ( $p < 0.05$ ) and DNA damage ( $p < 0.05$ ) after resistance exercise. The results of this study showed that, long term and regular wrestling training can cause less oxidative damage in competitive trained elderly wrestlers than untrained elderly men after resistance exercise.

**Keywords:** Lipid peroxidation, DNA damage, Resistance exercise, Elderly.

---

\* Corresponding author

E-mail: bmirzaei2000@yahoo.com