

مقایسه اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، بیلی‌روبین و اسید اوریک خون بین مردان سالمند ورزشکار و غیرورزشکار

بهمن میرزایی^۱، فرهاد رحمانی‌نیا^۱، امیر رشیدلمیر^۲، مهدی قهرمانی مقدم^{۳*}
^۱استاد دانشگاه گیلان، ^۲استادیار دانشگاه فردوسی مشهد، ^۳دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی

تاریخ پذیرش: ۹۲/۹/۱۱

تاریخ دریافت: ۹۲/۵/۲۵

چکیده

هدف: سالمندی در انسان با کاهش عملکرد و کارایی عصبی-عضلانی همراه است. این امر تا حدودی توسط افزایش فشار اکسایشی و کاهش وضعیت آنتی‌اکسیدانی مرتبط شناخته شده است. اسید اوریک و بیلی‌روبین دو آنتی‌اکسیدان اصلی در جریان خون‌اند که با ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی ارتباط معنی‌داری دارند. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، بیلی‌روبین و اسید اوریک در مردان سالمند ورزشکار و غیرورزشکار بود.

روش پژوهش: ۸ کشتی‌گیر سالمند (سن $59/75 \pm 1/98$ سال، قد $172/25 \pm 7/08$ سانتی‌متر، وزن $76 \pm 14/6$ کیلوگرم) و ۷ سالمند غیرورزشکار (سن $61/42 \pm 1/9$ سال، قد $173/14 \pm 4/09$ سانتی‌متر، وزن $79/71 \pm 8/15$ کیلوگرم) به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها برنامه تمرین مقاومتی را که شامل: پرس سینه، بازکردن زانو، کشیدن میله لت، خم کردن زانو، جلوپازو، ساق پا و پشت بازو بود را با ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) و ۸ تا ۱۲ تکرار انجام دادند. نمونه‌های خونی در قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت از سیاهرگ بازویی جمع‌آوری شدند.

یافته‌ها: فعالیت مقاومتی تغییر معنی‌داری در هیچ‌یک از شاخص‌های مورد مطالعه ایجاد نکرد. اما، مقادیر پایه بیلی‌روبین تام و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی به‌طور غیرمعنی‌داری در گروه ورزشکار بالاتر بود. **نتیجه‌گیری:** یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی سالمندان ورزشکار و غیرورزشکار نداشت.

واژگان کلیدی: آنتی‌اکسیدان، سالمندی، اسید اوریک، بیلی‌روبین، کشتی

* E-mail: m.ghahremani@um.ac.ir

مقدمه

پیری یک فرآیند چند عاملی است که شامل تغییرات سلولی، بافت، اندام و سطح کل بدن می‌شود و به کاهش در عملکرد، گسترش بیماری‌ها، و در نهایت مرگ منجر می‌گردد. اعتقاد بر این است که فشار اکسایشی یک عامل مهم در ایجاد پیری و بیماری‌های مربوط به سن است. مشخصاً، ورزش حاد باعث ایجاد فشار بر روی بدن می‌شود، این موضوع توسط مطالعات بسیاری که نشان داده‌اند بیومارکرهای فشار اکسایشی بعد از هر دو نوع ورزش هوازی و بی‌هوازی افزایش می‌یابد، تأیید شده است (۳۳). با وجود این، اینکه آیا افزایش ایجاد شده در گونه‌های واکنشی اکسیژن و نیتروژن (RONS)^۱ توسط تمرین اثرات مضر طولانی مدت بر عملکرد فیزیولوژیکی دارد یا خیر، نامشخص است (۱۱).

موجودات هوازی در نتیجه متابولیسم اکسیژن، رادیکال آزاد تولید می‌کنند. از طرف دیگر، ورزش منجر به افزایش در مصرف اکسیژن در میتوکندری می‌شود که سبب تولید بیشتر رادیکال‌ها می‌گردد. تخمین زده شده که ۲ تا ۵٪ از اکسیژن مصرفی (VO_2) در طی متابولیسم عادی میتوکندریایی در موجودات زنده هوازی ممکن است به رادیکال‌های آزاد تبدیل شود (۱۳). طی ورزش، جذب اکسیژن مصرفی از مقادیر استراحتی بالاتر است. این امر بدلیل افزایش تقاضای انرژی در بافت‌ها، بخصوص در عضلات می‌باشد (۱۰).

نشان داده شده‌است که ورزش با شدت و مدت‌های مختلف، برای افزایش تولید RONS، هم در حیوانات و هم در انسان، یک محرک کافی بوده و این گونه‌ها را افزایش می‌دهد. اگرچه بدن انسان برای محافظت در مقابل آسیب RONS سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی پیچیده‌ای دارد، این سیستم دفاعی اغلب برای از بین بردن آسیب ناشی از

فشار اکسایشی در حین و پس از ورزش کافی نیست (۱۱). ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC)^۲ جزء آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی محسوب نمی‌شود. آنتی‌اکسیدان‌های محلول در آب و چربی در این پروتکل از هم تفکیک نمی‌شوند؛ این سیستم آنتی‌اکسیدانی شامل آنزیم‌هایی نظیر سوپراکساید دسموتاز، کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز، ماکرومولکول‌هایی نظیر آلبومین، سرولوپلاسمین و فریتین و مجموعه‌ای از مولکول‌های کوچک شامل اسید اسکوربیک، آلفا توکوفرول، بتا-کاروتن، گلوکاتایون احیاشده، اسید اوریک و بیلی-روبین می‌باشد. مجموع آنتی‌اکسیدان‌های با منشأ درون‌زاد و برون‌زاد در فعالیت آنتی‌اکسیدانی کل سیستم نمایان می‌شود. هماهنگی و ترکیب چندین آنتی‌اکسیدان نسبت به هر جزء آنتی‌اکسیدانی واحد، محافظت بیشتری را در برابر حمله گونه‌های اکسیژن و نیتروژن واکنشی تولید می‌کند. بنابراین، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی می‌تواند اطلاعات بیولوژیکی مرتبط بیشتری را در مقایسه با داده‌هایی که به صورت جداگانه از هر کدام از اجزاء آنتی‌اکسیدانی به دست می‌آیند، ارائه کند (۱۴). برخی از مطالعات نشان داده‌اند که سازگاری‌های ناشی از تمرینات بدنی منظم، بدن را در مقابل اثر چنین استرس‌هایی حفظ می‌کند (۹). در مقابل، کاهش TAC بر اثر فشار اکسایشی شدید نشان داده شده‌است (۷).

اسید اوریک محصول نهایی متابولیسم پورین در انسان است. ورزش شدید به‌عنوان یک افزایش‌دهنده تخریب پورین، بخصوص در عضلات اسکلتی در نظر گرفته می‌شود که به صورت افزایش غلظت اسید اوریک

^۱ Reactive oxygen and nitrogen species

^۲ Total antioxidant capacity

در پلاسما ظهور می‌یابد (۱۰). بیلی‌روبین به‌عنوان بهترین آنتی‌اکسیدان فیزیولوژیک در نظر گرفته می‌شود و محصول نهایی کاتابولیسم هموگلوبین است (۲۵). بیلی‌روبین یک آنتی‌اکسیدان قوی در مقابله با رادیکال‌های پروکسیل است و نشان داده شده‌است که سلول را از اثرات سمی هیدروژن‌پراکسید حفظ می‌کند (۴). همچنین، سطوح پایین بیلی‌روبین تام، با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی (۹، ۲۳ و ۳۰)، سندروم متابولیک (۱۵) و دیابت نوع ۲ (۱۸) مرتبط شناخته شده‌است و بالابودن میزان آن که در دامنه‌ی کلینیکی باشد، با کاهش خطر بیماری‌های ذکر شده ارتباط دارد (۹، ۱۵، ۱۸، ۲۳ و ۳۰)، که این عمل با کاهش پراکسیداسیون لیپید انجام می‌پذیرد (۱۲). پاورس و همکاران^۱ (۲۰۰۸) اعلام کردند، تمرین حاد میزان اسید اوریک و بیلی‌روبین خون را افزایش می‌دهد؛ اما اثر سازگاری طولانی‌مدت با ورزش در سالمندان بر آن، نیاز به بررسی بیشتری دارد (۲۷).

با بررسی مقادیر پایه‌ی این شاخص‌ها در ورزشکاران پیشکسوت و سالمندان غیرورزشکار می‌توان به اثر ورزش طولانی‌مدت بر این شاخص‌ها پی برد. همچنین، پاسخ هریک از این گروه‌ها به یک جلسه تمرین مقاومتی تا کنون مورد بررسی قرار نگرفته‌است. با توجه به نقش بیلی‌روبین در وضعیت آنتی‌اکسیدانی، بیماری‌های قلبی-عروقی و سندروم متابولیک، و نقش اسید اوریک در وضعیت آنتی‌اکسیدانی تغییرات آنها مهم به نظر می‌رسد.

فعالیت مقاومتی، بخصوص با شدت متوسط برای سالمندان فواید بسیاری از جمله افزایش توده‌ی عضلانی، قدرت و توان، کاهش مشکلات در انجام کارهای روزمره، افزایش انرژی مصرفی و بهبود ترکیب بدن دارد که همگی منجر به بهبود کیفیت زندگی در افراد سالمند می‌گردد (۱۶). اگرچه در خصوص فشار اکسیداتیو و ورزش مسائل زیادی شناخته شده‌است، تا به حال مشخص نشده‌است که آیا تولید RONS در نتیجه‌ی فعالیت مقاومتی و تغییرات وضعیت آنتی‌اکسیدانی پس از آن نشان‌دهنده‌ی یک محرک لازم و یا مضر برای عملکرد-های فیزیولوژیکی است که باید مورد استفاده واقع شود و یا کاهش یابد.

اطلاعات مرتبط با ورزش، سالمندان و وضعیت آنتی‌اکسیدانی بسیار محدود است. لذا، هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، بیلی‌روبین و اسید اوریک در مردان تمرین‌نکرده و کشتی‌گیران سالمند رقابتی می‌باشد.

روش پژوهش

مطالعه‌ی حاضر از نوع نیمه‌تجربی است و به صورت دو گروهی با اندازه‌گیری‌های مکرر انجام شد. جامعه‌ی آماری این پژوهش را کشتی‌گیران پیشکسوت سالم با سابقه‌ی شرکت در رقابت‌های ملی و بین‌المللی کشتی که برای حداقل ۵ سال گذشته تمرین منظم کشتی داشته‌اند و همچنین، افراد سالمند غیرورزشکار که تمرین منظمی برای حداقل یک سال گذشته نداشته‌اند، تشکیل دادند. ۸ کشتی‌گیر سالمند و ۷ سالمند غیرورزشکار که سالم و غیرسیگاری بوده و سابقه‌ی مصرف منظم هیچ‌گونه دارویی را نداشتند، داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها در دامنه‌ی سنی ۵۸ تا ۶۳ سال بودند و شاخص توده‌ی بدن آنها در دامنه‌ی ۲۲ تا ۲۸ کیلوگرم بر متر مربع بود. قبل از دریافت رضایت‌نامه‌ی شرکت در پژوهش از آزمودنی‌ها، اطلاعات لازم در

¹ Powers

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 دموگرافیک و جسمانی آزمودنی‌ها

متغیر	گروه	میانگین \pm انحراف استاندارد
سن (سال)	ورزشکار	۵۹/۷۵ \pm ۱/۹۸
	غیروورزشکار	۶۱/۴۲ \pm ۱/۹
قد (سانتی‌متر)	ورزشکار	۱۷۲/۲۵ \pm ۷/۰۸
	غیروورزشکار	۱۷۳/۱۴ \pm ۴/۰۹
وزن (کیلوگرم)	ورزشکار	۷۶ \pm ۱۴/۶
	غیروورزشکار	۷۹/۷۱ \pm ۸/۱۵
چربی بدن (درصد)	ورزشکار	۱۵/۳۳ \pm ۵/۰۷
	غیروورزشکار	۲۵/۱۸ \pm ۰/۹۸
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	ورزشکار	۲۵/۰۴ \pm ۲/۸۳
	غیروورزشکار	۲۶/۵۲ \pm ۱/۳۷
توده بدون چربی (کیلوگرم)	ورزشکار	۶۴/۶۲ \pm ۷/۷۸
	غیروورزشکار	۵۹/۶۹ \pm ۶/۴۲

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 در ۷ ناحیه (سه‌سر بازویی، تحت کتفی، سوپراپلیک، شکمی، رانی، سینه‌ای و ساق پا) اندازه‌گیری و ویژگی‌های دموگرافیک 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 با استفاده از معادله زیر محاسبه شد.

$$((\text{تعداد تکرار} \times 0.278) - 1) / 0.278 \div \text{وزن} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

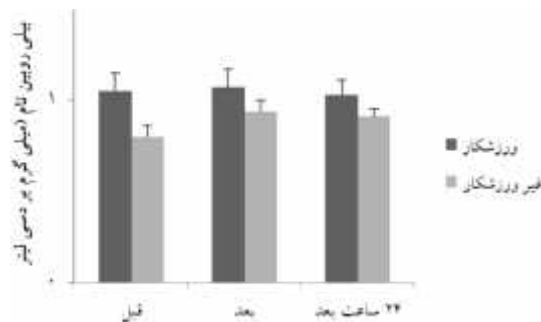
آزمودنی‌ها در جلسه چهارم با پروتکل فعالیت مقاومتی آشنا شدند. در جلسه آزمون، آزمودنی‌ها تمامی حرکات ذکر شده را به صورت هر حرکت در ۳ ست و در هر ست ۸ تا ۱۲ تکرار و با ۶۰ تا ۷۰٪ یک تکرار بیشینه انجام دادند (۳۴). به آزمودنی‌ها اعلام شد که حرکات را تا سرحد توان انجام دهند. فاصله استراحت بین ست‌ها ۲ دقیقه و 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 (۱۶).

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. همچنین، به آزمودنی‌ها اعلام شد تا زمان نمونه‌گیری سوم (۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی) هیچ‌گونه تمرین سنگینی انجام ندهند و رژیم غذایی روزانه خود را تغییر ندهند. نمونه‌های خونی از سباهرگ بازویی و به مقدار ۵ میلی‌لیتر دریافت شد. 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. سطوح پلاسمایی ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی با استفاده از کیت (Glory science co, Catalog N. 95687) به روش ELISA سنجیده شد. میزان بیلی‌روبین با استفاده از روش دیازو و اسید اوریک با روش آنزیماتیک و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس‌آزمون اندازه‌گیری شدند.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، از روش‌های آماری توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف استاندارد در قالب جدول و شکل‌ها استفاده شد. از آزمون کالموگراف-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 معنی‌دار بودن آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده شد. برای مقایسه بین گروه‌های ورزشکار و غیرورزشکار از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری در این پژوهش $P = 0/05$ در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گردید.

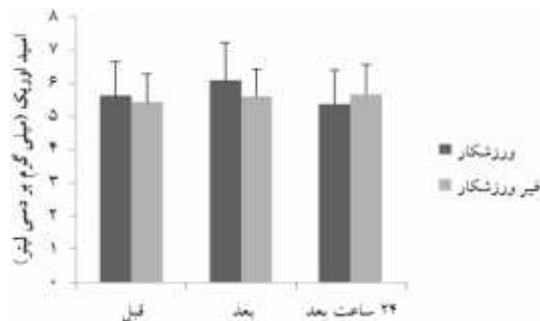
یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیک مطالعه حاضر (جدول ۱) نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در درصد چربی بدن بین دو گروه است ($P = 0/05$). نتایج مربوط به بیلی‌روبین تام دو گروه در فاصله‌های زمانی قبل، بعد، و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در شکل ۱ ارائه شده است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که افزایش معنی‌داری در میزان بیلی‌روبین تام بعد از فعالیت مقاومتی در دو گروه رخ نداده است. اما میزان بیلی‌روبین تام در گروه ورزشکار به‌طور غیرمعنی‌دار، اما قابل توجهی بالاتر بود.



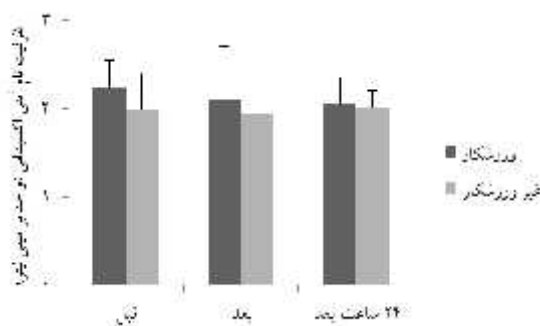
شکل ۱. تفاوت در میزان بیلی‌روبین تام دو گروه

نتایج مربوط به اسید اوریک دو گروه در فاصله‌های زمانی قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در شکل ۲ ارائه شده‌است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که افزایش معنی‌داری در میزان اسید اوریک بعد از فعالیت مقاومتی در هیچ‌یک از گروه‌ها رخ نداده‌است. همچنین، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد، اما مقدار اسید اوریک در ورزشکاران اندکی بالاتر بود.



شکل ۲. تفاوت در میزان اسید اوریک در دو گروه

در رابطه با ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی دو گروه در فاصله‌های زمانی قبل، بعد، و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی که در شکل ۳ ارائه شده‌است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان‌دهنده عدم افزایش معنی‌داری در میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بعد از فعالیت مقاومتی در دو گروه است. اما میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در گروه ورزشکار به‌طور غیرمعنی‌داری بالاتر بود.



شکل ۳. تفاوت در میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در دو گروه

بحث و نتیجه‌گیری

هر دو عامل ورزش و سالمندی گونه‌های اکسیژن واکنشی را افزایش می‌دهند، که منجر به آسیب سلول‌ها می‌گردد. سالمندی در نتیجه آسیب ایجاد شده توسط ROS به ژنوم میتوکندری ایجاد می‌شود و بسیاری از مطالعات افزایش ROS یا محصولات آنها را پس از ورزش گزارش کرده‌اند (۳۶). ROS می‌تواند از طریق ایجاد فشار اکسایشی منجر به اختلال در سیستم آنتی‌اکسیدانی گردد (۱۷). با وجود این، نشان داده شده‌است که ROS برای پیام‌رسانی سلولی که منتج به بهبود سلامت از طریق ورزش می‌گردد، ضروری است (۱۶).

نتایج مطالعه حاضر حاکی از بالاتر بودن میزان پایه بیلی‌روبین تام در گروه ورزشکاران سالمند بود. همسو با مطالعه حاضر، سوئیفت و همکاران^۱ (۲۰۱۲) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان سالمند، افزایش معنی‌داری در میزان بیلی‌روبین تام مشاهده کردند که این افزایش پس از ۴ و ۸ هفته ورزش معنی‌دار نبود (۳۱). این امر نشان می‌دهد که تغییر در میزان بیلی‌روبین تام نیازمند تمرینات طولانی‌مدت است. مطالعات نشان داده‌اند که سطوح پایین بیلی‌روبین تام (کمتر از ۰/۷-۰/۸ میلی‌گرم بر لیتر) احتمال بالارفتن خطرات قلبی-عروقی را در پی دارد. در مورد مکانیزم احتمالی بالابودن بیلی‌روبین تام در ورزشکاران، شواهد علمی نشان داده‌است که افرادی که درصد چربی بالایی دارند و در معرض خطر بیماری‌هایی همچون دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک هستند، فعالیت آنزیم همواکسیژناز-۱ (HO-1)^۲ پایین‌تری دارند (۲۲ و ۲۵). این آنزیم محدودکننده و مسئول تبدیل بیلی‌ورین^۳ به بیلی‌روبین است. با توجه به کمتر بودن درصد چربی گروه ورزشکار، احتمالاً این موضوع با افزایش پایه میزان بیلی‌روبین در ارتباط است. دیگر مکانیزم احتمالی که ممکن است در این افزایش نقش داشته باشد، افزایش میزان همولیز در اثر برخورد پاشنه^۴ با زمین، دمای مرکزی بالاتر و فشار اکسایشی ناشی از ورزش می‌باشد (۱۲ و ۲۹). میزان هم^۵ بالاتر ممکن است منجر به تولید بیلی‌روبین بیشتر گردد (۱۲).

سایر نتایج نشان‌دهنده عدم تغییر معنی‌دار در میزان TAC و اسید اوریک در اثر ورزش بود. ورزش شدید می‌تواند منجر به افزایش TAC گردد که دلیل آن تا حدودی افزایش اسید اوریک عنوان شده‌است (۱۴). مطالعات مختلف افزایش (۸) و کاهش (۲ و ۷) TAC را پس از ورزش گزارش کرده‌اند. طی ورزش تولید ROS افزایش می‌یابد. همچنین، سالمندی نیز منجر به افزایش میزان ROS می‌گردد. احتمالاً عدم افزایش TAC به دلیل کاهش آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی‌ای است که با اکسیدان‌ها برهم‌کنش داشته‌اند و برای خنثی کردن افزایش ROS ناشی از ورزش مورد استفاده قرار گرفته‌اند (۷). ممکن است دلیل عدم افزایش TAC، اسید اوریک و بیلی‌روبین در اثر ورزش مقاومتی در مطالعه حاضر و عدم هم‌خوانی با مطالعات دیگر به دلیل بالابودن سن آزمودنی‌های مطالعه حاضر باشد. همچنین عدم افزایش معنی‌دار در گروه غیرورزشکار ممکن است به دلیل پایین بودن توده عضلانی باشد. توده عضلانی در کاهش تولید اسید اوریک و

¹ Swift² Hemeoxygenase-1³ Biliverin⁴ Heel strike⁵ Heme

بیلی‌روبین (هر دو در تغییرات TAC اثرگذارند) نسبت به جوانان اثرگذار است. در گروه ورزشکار نیز ممکن است با توجه به افزایش مشاهده شده (غیرمعنی‌دار) در مقادیر پایه، سازگاری با تمرین در عدم افزایش معنی‌دار پس از فعالیت مقاومتی اثرگذار باشد.

میزان اسید اوریک در ورزشکاران به‌طور غیرمعنی‌داری بالاتر بود. اسید اوریک در شرایط آسیب اکسیداتیو به‌عنوان یک عامل مهم جمع‌آوری کنندهٔ رادیکال‌های آزاد داخل سلولی در نظر گرفته می‌شود (۱۹ و ۲۶). مکانیزم اصلی تولید رادیکال‌های آزاد در فعالیت‌های هوازی از طریق نشت الکترون از زنجیرهٔ انتقال الکترون میتوکندریایی و تولید آنیون سوپراکسید ناشی می‌شود (۳۶). اما، مکانیزم اصلی تولید رادیکال‌های آزاد در فعالیت‌های مقاومتی و بی‌هوازی (همچون کشتی) به‌دلیل ایسکمی^۱ (کم‌خونی موضعی) و رپرفیوژن^۲ (برقراری مجدد جریان خون) متعاقب آن می‌باشد (۲۲). در این حالت، گزانتین دهیدروژناز، هیپوگزانتین را به گزانتین و گزانتین را به اسید اوریک با استفاده از NAD^+ به عنوان گیرندهٔ الکترون و تشکیل NADH، تبدیل می‌کند (۲۲). هنگام فعالیت شدید، فیبرها در عضلات فعال ممکن است دچار هیپوکسی^۳ شوند. هنگام ایسکمی، گزانتین از طریق متابولیسم بی‌هوازی ATP تشکیل می‌شود و گزانتین دهیدروژناز به گزانتین اکسیداز تبدیل می‌شود (۲۲). هنگام رپرفیوژن، با افزایش فشار اکسیژن، گزانتین اکسیداز باز هم هیپوگزانتین را به اسیداوریک تبدیل می‌کند (۲۰). این موضوع احتمالاً مسئول اندک بالاتر بودن اسید اوریک در گروه ورزشکار می‌باشد. همچنین، باید توجه داشت که مقادیر اسید اوریک و بیلی‌روبین از تودهٔ عضلانی تأثیر می‌پذیرد. در نتیجه با توجه به بالاتر بودن تودهٔ عضلانی گروه ورزشکار، ممکن است بخشی از بالاتر بودن مقادیر پایه به این دلیل باشد.

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که یک جلسه تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری در هیچ‌یک از متغیرهای مورد مطالعه ایجاد نکرد. همچنین، میزان پایهٔ بیلی‌روبین، اسید اوریک و TAC در ورزشکاران سالمندی که سال‌ها تمرین منظم ورزشی داشته‌اند، بالاتر (به‌طور غیرمعنی‌دار) از همتایان غیرورزشکار آنها است. با توجه به مطالب ذکر شده، این امر موجب بهبود وضعیت سلامت و کاهش احتمال خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و سندرم متابولیک می‌گردد.

تقدیر و تشکر

این پژوهش با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شده‌است. از مدیر محترم آزمایشگاه دکتر سزاوار 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 غیرورزشکار استان خراسان رضوی شرکت‌کننده در مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

¹ Ischemia

² Reperfusion

³ Hypoxic

منابع

1. Abraham NG. (2008). Heme Oxygenase: A Target Gene for Anti-Diabetic and Obesity. *Curr Pharm Des*, 14:412-21.
2. Anuradha V, and Balakrishnan D. (1998). Effect of training on lipid peroxidation, thiol status and antioxidant enzymes in tissues of rats. *Indian T Physiol Pharmacol*, 42:64-70.
3. Asmus KD, and Bonifacic M. (2000). Free radical chemistry, in Sen CK, Packer L, Hanninen O (eds): *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Elsevier, 3-54.
4. Baranano DE, Rao M, Ferris CD, and Snyder SH. (2002). Biliverdin reductase: a major physiologic cytoprotectant. *Proc Natl Acad Sci USA*, 99:16093-98.
5. Berzosa C, Cebrian I, Fuentes-Broto L, Gomez-Trullen E, Piedrafita E, Martinez-Ballarín E, Lopez-Pingarrón L, Reiter R.J, and Garcia J.J. (2011). Acute Exercise Increases Plasma Total Antioxidant Status and Antioxidant Enzyme Activities in Untrained Men. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*, ID 540458, 7 pages.
6. Bruce CR, Carey AL, Hawley JA, and Febbraio MA. (2003). Intramuscular Heat Shock Protein 72 and Heme Oxygenase-1 mRNA Are Reduced in Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes*, 52:2338-45.
7. Cesur G, Atay E, Ogut S, Polat M, and Ongel K. (2012) Effect of indoor climbing exercise on plasma oxidative stress, hematologic parameters and heart rate responses in sedentary individuals. *Biomed Res- India*, 23:566-570.
8. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, and Donnell AE. (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half marathon run. *Med Sci Sports Exerc*, 30:1603-07.
9. Djoussé L, Levy D, Cupples LA, Evans JC, D'Agostino RB, and Ellison RC. (2001). Total serum bilirubin and risk of cardiovascular disease in the Framingham offspring study. *The American Journal of Cardiology*, 87:1196-200.
10. Finaud J, Lac G and Filaire E. (2006). Oxidative stress: relationship with exercise and training. *Sports Med*, 36:327-358.
11. Fisher-wellman, K, and Bloomer R.J. (2009). Acute exercise and Oxidative stress: a 30 year history. *Dyn medicine*, 8:1.
12. Franchini M, Targher G, and Lippi G. (2010). Serum bilirubin levels and cardiovascular disease risk: a janus bifrons? *Advances in Clinical Chemistry*, 50: 47-63.
13. Cazzola R, Russo-Volpe S, Cervato G, and Cestaro B. (2003). Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls. *European Journal of Clinical Investigation*, 33:924-930.
14. Ghiselli A, Serafini M, Natella F, and Scaccini C. (2000). Total antioxidant capacity as a tool to assess redox status: critical view and experimental data. *Free Radic Biol Med*, 29:1106-1114.
15. Giral P, Ratzu V, Couvert P, and et al. (2010). Plasma bilirubin and gamma-glutamyltransferase activity are inversely related in dyslipidemic patients with metabolic syndrome: Relevance to oxidative stress. *Atherosclerosis*, 210:607-13.

16. Gomez-Cabrera MC, Domenech E, and Vina J. (2008). Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med*, 44:126-31.
17. Gomez-Cabrera MC, Ferrando B, Briocche T, Sanchis-Gomar F, and Vina J. (2013). Exercise and antioxidant supplements in the elderly. *Journal of Sport and Health Science*, 2:94-100.
18. Han SS, Na KY, Chae D-W, Kim YS, Kim S, and Chin HJ. (2010). High serum bilirubin is associated with the reduced risk of diabetes mellitus and diabetic nephropathy. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 221:133-40.
19. Hellsten Y, Tullson PC, Richter EA, and Bangsbo J. (1997). Oxidation of urate in human skeletal muscle during exercise. *Free Radic Biol Med*, 22:169-174.
20. Heunks L.M, and Dekhuijzen PN. (2000). Respiratory muscle function and free radicals: From cell to COPD. *Thorax*, 55:704-716.
21. Jenkins RR, Krause K, Schofield LS. (2001). Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. *Med Sci Sports Exerc*, 25:213-21.
22. Kanter M. (1998). Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. *Proc Nutr Soc*, 57:9-13.
23. Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, and Deitrick RW. (2005). The exercise induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training. *Am J Med Sci*, 317: 295-300.
24. Li M, Kim DH, Tsenovoy PL, and et al. (2008). Treatment of Obese Diabetic Mice With a Heme Oxygenase Inducer Reduces Visceral and Subcutaneous Adiposity, Increases Adiponectin Levels, and Improves Insulin Sensitivity and Glucose Tolerance. *Diabetes*, 57:1526-35.
25. Madhavan M, Wattigney WA, Srinivasan SR, and Berenson GS. (1997). Serum bilirubin distribution and its relation to cardiovascular risk in children and young adults. *Atherosclerosis*, 131:107-13.
26. Mathru M, Dries DJ, Barnes L, Tonino P, Sukhani R, and Rooney MW. (1996). Tourniquet-induced exsanguination in patients requiring lower limb surgery, an ischemia-reperfusion model of oxidant and antioxidant metabolism. *Anesthesiology*, 84:14-22.
27. Ndisang JF, Lane N, Syed N, and Jadhav A. (2010). Up-Regulating the Heme Oxygenase System with Hemin Improves Insulin Sensitivity and Glucose Metabolism in Adult Spontaneously Hypertensive Rats. *Endocrinology*, 151:549-60.
28. Paschalis, V, Nikolidis M.G, Fatouros, I.G and et al. (2007). Uniform and Prolonged Changes in Blood Oxidative Stress after Muscle-Damaging Exercise. *in vivo*, 21:877-884.
29. Powers S, and Kand Jackson. (2008). Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production. *Physiol Rev*, 88:1243-1276.
30. Rodrigo L, Hernandez AF, Lopez-Caballero JJ, Gil F, and Pla A. (2001). Immunohistochemical evidence for the expression and induction of paraoxonase in rat liver, kidney, lung and brain tissue: Implications for its physiological role. *Chem boil Interact*, 137:123-37.

31. Sentürk İK, Gündüz F, Kuru O, and et al. (2005). Exercise-induced oxidative stress leads hemolysis in sedentary but not trained humans. *J Appl Physiol*, 99:1434-41.

Comparison of effect of resistance exercise on blood total antioxidant capacity, bilirubin and uric acid between athlete and non-athlete elderly men

Mirzaei B¹, Rahmani-nia F¹, Rashidlamir A², Ghahremani Moghaddam M^{3*}

¹Professor, University of Guilan, ²Assistant Professor, University of Ferdowsi,

³PhD student in Exercise Physiology, University of Guilan

Received: 16 August 2013

Accepted: 2 December 2013

Abstract

Aim: Aging in human is associated with a loss in neuromuscular function and performance. This is related, in part, to increased oxidative stress and decreased antioxidants status. Uric acid and bilirubin considered as two main antioxidant in blood and have a significant relationship with Total Antioxidant Capacity. The aim of present study was to examine the effects of resistance exercise on total antioxidant capacity, bilirubin and uric acid in non-athlete and elderly wrestlers.

Method: 8 elderly wrestlers (age 59.75 ± 1.98 , Height 172.25 ± 7.08 cm, Weight 76 ± 14.6 kg) and 7 untrained (age 61.42 ± 1.9 , Height 173.14 ± 4.09 cm, Weight 79.71 ± 8.15 kg) elderly people volunteered as subject for the study. Subjects completed resistance exercise protocol including: bench press, leg extension, lat-machine pull down, leg curl, cable triceps curl and cable biceps curl with 60-70% of 1RM and with 8-12 repetitions. Blood samples were collected at pre, post and 24 hours after resistance exercise.

Results: Resistance exercise did not cause any significant differences in indices but the baseline amount of total bilirubin and TAC was higher in athlete group, but not significantly.

Conclusion: The results of this study showed a single bout of resistance exercise had no significant effect on antioxidant status in athlete and non-athlete elderly men.

Key words: Antioxidant, Aging, Uric acid, Bilirubin, Wrestling.

E-mail: m.ghahremani@um.ac.ir

