

مقایسه وضعیت آنتی اکسیدانی و نیمرخ لیپیدی سرم ورزشکاران رشته کاراته با افراد غیر ورزشکار

حسن نقی زاده^۱ - دکتر محمد اسماعیل افضل پور^۲ - دکتر اصغر زربان^۳

چکیده

زمینه و هدف: در جریان ورزش‌های شدید و طولانی، ممکن است به علت آزاد شدن رادیکال‌های آزاد اکسیژن و سایر ترکیبات اکسیژنی واکنش‌پذیر، آسیب‌های عضلانی و بافتی بوجود آیند. مطالعه حاضر با هدف مقایسه وضعیت آنتی اکسیدانی و نیمرخ لیپیدی سرم ورزشکاران رشته کاراته با افراد غیر ورزشکار انجام شد.

روش تحقیق: در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، ۱۷ کاراته‌کار سالم فعال که در شش ماهه قبل از تحقیق به طور مداوم هفته‌ای حداقل ۳ جلسه ۴۵ دقیقه‌ای در تمرینات این رشته ورزشی شرکت کرده بودند و ۲۰ غیر ورزشکار که سابقه فعالیت ورزشی منظم در حین دوره را نداشتند، به صورت تصادفی انتخاب شدند. ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز (SOD)، غلظت چربی‌های خون، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی ($VO_2 \max$) و توان بی‌هوازی پای شرکت‌کنندگان با روش‌های معتبر ارزیابی گردید. برای مقایسه بین دو گروه، از آزمون من‌ویتنی استفاده و میزان خطا در همه موارد ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: فعالیت آنزیم SOD، $VO_2 \max$ و اوج توان بی‌هوازی پاها در گروه کاراته‌کار به طور معنی‌داری بالاتر از غیر ورزشکاران ($P < 0/05$) و شاخص توده بدنی و درصد چربی آنها به طور معنی‌داری کمتر از غیر ورزشکاران ($P < 0/05$) بود؛ اما از نظر غلظت چربی و سایر شاخص‌های آنتی اکسیدانی، هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: ورزشکاران رشته کاراته نسبت به غیر ورزشکاران، از سیستم آنتی اکسیدانی، آمادگی جسمانی و ترکیب بدنی مطلوب‌تری برخوردارند؛ بنابراین در مقابل عوامل بیماری‌زای قلبی-عروقی و آترواسکلروز مقاوم‌ترند.

واژه‌های کلیدی: ظرفیت آنتی اکسیدانی؛ نیمرخ لیپیدی؛ تمرینات ورزشی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۸۸؛ ۱۶ (۳): ۵۴-۶۱

دریافت: ۱۳۸۷/۴/۲ اصلاح نهایی: ۱۳۸۷/۷/۱۹ پذیرش: ۱۳۸۷/۷/۲۳

^۱ عضو هیأت علمی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی یزد

^۲ نویسنده مسؤول؛ استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه بیرجند

آدرس: بیرجند- پردیس شوکت‌آباد- دانشگاه بیرجند- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن: ۰۹۱۵۵۶۱۴۵۱۷. نمابر: ۰۵۶۱-۲۵۰۲۱۲۰. پست الکترونیکی: meafzalpour@yahoo.com

^۳ دانشیار گروه آموزشی بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مقدمه

اثرات سمی رادیکال‌های آزاد (مولکول‌هایی که یک یا چند الکترون جفت‌نشده در مدار خارجی خود دارند)، منجر به آسیب اکسیداتیو^۱ در سلول می‌شود (۱). در صورت افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، تولید گونه‌های اکسیژن فعال^۲ و یا کاهش قدرت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن، زمینه برای ایجاد صدمات بافتی در بدن افزایش یافته که به این حالت آسیب اکسیداتیو می‌گویند (۱). دلیل عمده چنین حالتی، افزایش اکسیژن مصرفی است؛ در واقع می‌توان گفت اکسیژنی که برای تداوم زندگی ضروری است، می‌تواند برای موجود زنده خطرناک هم باشد (۲).

به علت آن که فعالیت بدنی، مصرف اکسیژن عضله را در شرایطی حتی تا ۱۰۰ برابر افزایش می‌دهد، تولید رادیکال‌های آزاد پس از ورزش بالا می‌رود (۳). در واقع، عضله اسکلتی می‌تواند یکی از منابع تولید رادیکال‌های آزاد باشد (۲) و افزایش مصرف اکسیژن طی فعالیت هوازی، می‌تواند موجب تولید گونه‌های اکسیژنی فعال گردد (۴)؛ پس می‌توان انتظار داشت که بین اکسیژن مصرفی حین فعالیت بدنی و ایجاد آسیب اکسیداتیو رابطه وجود داشته باشد (۵، ۶). در همین رابطه گزارش کرده‌اند که ورزش‌های شدید و طولانی ممکن است سبب آسیب‌های عضلانی و بافتی شوند؛ آسیبی که ناشی از اثر رادیکال‌های آزاد اکسیژن، و سایر ترکیبات اکسیژنی واکنش‌پذیر می‌باشد (۷). تمرین بدنی می‌تواند پاسخ پراکسیداسیون لیپیدی به ورزش را تغییر دهد. به طوری که نشان داده شده است یک جلسه ورزش شدید، احتمالاً پراکسیداسیون لیپیدی را از راه افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال، بالا می‌برد (۸). تحقیقات انجام‌شده به اهمیت سازگاری آنزیم سوپراکسید دسموتاز^۳ (SOD) وابسته به مگنیز با تمرینات تأکید دارند (۹). به هنگام ورزش استقامتی، غشای داخلی میتوکندری منبع مهم تولید گونه‌های فعال

اکسیژن می‌باشد (۹) و میزان شدت یا سنگینی تمرینات ورزشی، سطح تولید رادیکال‌های آزاد را مشخص ساخته و می‌تواند باعث ایجاد درجات متفاوتی از آسیب اکسیداتیو شود؛ در واقع، اعتقاد بر آن است تمرین شدید، اما نه متوسط، می‌تواند موجب کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام^۴ (TAC) بدن شود (۳)؛ از طرف دیگر، سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی شامل سیستم‌های آنزیمی (شامل آنزیم‌های پارا اکسوناز^۵، سوپراکسید دسموتاز، کاتالاز، گلووتاتیون پراکسیداز وابسته به سلنیوم) و سیستم‌های غیر آنزیمی (مانند ویتامین C، ویتامین E، اسید اوریک و بیلی‌روبین) وظیفه خنثی‌سازی گونه‌های اکسیژنی فعال و محافظت از مولکول‌های درشت سلول را بر عهده دارند (۱). آنزیم‌هایی همانند SOD و گلووتاتیون پراکسیداز^۶ (GPX)، از جمله مواد دفاعی اصلی هستند که در مقابل گونه‌های اکسیژن فعالی که به هنگام ورزش تولید می‌شوند، صف‌آرایی می‌کنند (۲). آسیب اکسیداتیو ناشی از فعالیت بدنی می‌تواند سبب فعال‌شدن اجزای آنزیمی (۱۱، ۱۰) یا غیر آنزیمی (۱۲، ۱) این سیستم‌ها شود. مهم این است که تعادل بین دفاع آنتی‌اکسیدانی و آسیب اکسیداتیو، نقش تعیین‌کننده‌ای در وقوع آسیب اکسیداتیو دارد؛ به طوری که اگر دفاع آنتی‌اکسیدانی نتواند مانع از آسیب اکسیداتیو شود، رادیکال‌های آزاد تولیدی به درشت‌مولکول‌هایی نظیر چربی غشا، DNA و پروتئین سلولی آسیب می‌رسانند (۱). با این که برخی شواهد موجود تولید رادیکال‌های آزاد و بروز صدمات سلولی پس از ورزش‌های شدید و سنگین را تأیید می‌کنند (۵-۷)، اعتقاد بر آن است که تمرینات بدنی منظم و متوسط، باعث بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش رادیکال‌های آزاد تولیدی در بدن شده و از این طریق، صدمات سلولی کنترل می‌شوند (۱۳)؛ در همین راستا، محققان گزارش کرده‌اند که فعالیت SOD و کاتالاز^۷ (CAT) در عضله پهن

^۴ Total Antioxidant Capacity

^۵ Paraoxonase

^۶ Glutation Peroxidase

^۷ Catalase

^۱ Oxidative Stress

^۲ Reactive Oxygen Species

^۳ Superoxide Dismutase

مطالعه کنار گذاشته شدند و تعداد نفرات گروه ورزشکار به ۱۷ نفر کاهش یافت. نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی، عروقی، عدم مصرف مکمل‌ها، داروها و دخانیات، دامنه سنی معین شده، داشتن حداقل شش ماه فعالیت ورزشی منظم در رشته کاراته قبل از شروع تحقیق و عدم انجام هرگونه فعالیت بدنی در طول دوره مشابه برای افراد غیر ورزشکار، از ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها بودند. تحقیق حاضر در زمستان سال ۱۳۸۶ در شهر بیرجند به اجرا درآمد.

اطلاعات لازم در خصوص سالم‌بودن یا سطح فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان در مطالعه به ترتیب توسط پرسشنامه وضعیت سلامتی (۲) و پرسشنامه فعالیت بدنی عادی بک^۱ (۱) به‌دست آمد. رژیم غذایی شرکت‌کنندگان در تحقیق نیز از طریق پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی کنترل گردید (۱). نمونه خون پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن و بین ساعت ۸ تا ۹ صبح از خون وریدی گرفته سریعاً به آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند انتقال داده شد. پس از تهیه پلاسما، از نمونه‌ها تا زمان انجام آزمایشات در درجه حرارت ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد.

تعیین TAC با استفاده از روش FRAP^۲ (۱۷)، فعالیت آنزیم SOD در پلاسما (P.SOD) بر اساس مهار واکنش اتواکسیداسیون پیروگالول^۳ (۱۸)، و فعالیت آنزیم SOD در هموگلوبین (H.SOD) در مخلوطی از همولیزات گلبول قرمز، اتانول سرد و کلروفرم و مشابه روش قبلی، صورت گرفت؛ برای اندازه‌گیری تری‌گلیسیرید (TG) از روش آنزیماتیک GPO-PAP^۴، کلسترول تام (TC) و لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) از روش آنزیماتیک CHOD-PAP^۵، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) از فرمول Friedwald و همکاران (۱۹)، اسید اوریک (UA) از روش آنزیماتیک PAP

جانبی ورزشکاران ورزیده و فعالیت SOD و GPX عضله پهن جانبی والیبالیست‌های حرفه‌ای افزایش یافته است (۱۴،۲). تعداد زیادی از پژوهشگران گزارش کرده‌اند که پس از تمرین، فعالیت SOD در ماهیچه‌های اسکلتی افزایش می‌یابد (۱۵)؛ همچنین تغییر یا افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی همانند SOD، CAT و GPX پس از تمرینات حاد و شدید بدنی نیز گزارش شده‌است (۱۶،۱۵۶).

از مجموع گزارش‌های موجود چنین استنباط می‌شود که بر حسب نوع فعالیت بدنی، میزان آمادگی ورزشکاران و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی، می‌توان افزایش یا کاهش عملکرد سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی پس از ورزش را انتظار داشت. به طور کلی وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن پس از فعالیت‌های ورزشی برخوردی (تماسی) چندان بررسی نشده است و یافته محدودی در این زمینه، بخصوص در مورد رشته ورزشی کاراته، وجود دارد؛ بنابراین تحقیق حاضر با هدف مقایسه ورزشکاران رشته کاراته با افراد غیر ورزشکار و مشخص کردن این نکته انجام شد که انجام تمرینات خاص این رشته ورزشی با ویژگی‌های خاص از نظر شدت و نوع تمرینات، چه اثراتی بر سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی، غلظت لیپیدهای خون و شاخص‌های فیزیولوژیکی بدن می‌گذارد.

روش تحقیق

در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، تعداد ۴۰ مرد سالم با دامنه سنی ۱۸ تا ۲۸ سال، شامل ۲۰ کاراته‌کار (از بین کاراته‌کارهای فعال در سطح باشگاه‌های ورزشی بیرجند) و ۲۰ غیر ورزشکار (از بین کارمندان و دانشجویان تحصیلات تکمیلی دانشگاه بیرجند) به طور تصادفی ساده انتخاب شدند. با توجه به هدف مطالعه که کشف علت (اثر نوع تمرین) از طریق معلول (تفاوت در شاخص‌های اندازه‌گیری شده) بود، هیچ‌گونه مداخله‌ای در متغیرها انجام نشد. ۳ نفر از افراد ورزشکار به دلیل عدم رعایت ناشتایی در روز نمونه‌گیری، از

^۱ Baeck Habitual Physical Activity Questionnaire

^۲ Ferric Reducing/antioxidant Power Assay

^۳ Pyrogallol Auto-oxidation

^۴ Glycerol Phosphate Oxidase Phenol 4-aminoantipyrine

^۵ Peroxidase

Cholesterol Oxidase Phenol 4-aminoantipyrine Peroxidase

TAC، UA، Bil و شاخص‌های لیپیدی (LDL، TC، TG و HDL) تفاوت معنی‌داری با هم ندارند ($P>0/05$).

بحث

تقویت و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان همانند CAT، SOD و GPX پس از تمرینات حاد و شدید بدنی در انسان و حیوان گزارش شده است (۱، ۲، ۱۴، ۲۳-۲۱). افزایش فعالیت آنزیم SOD عضله قرمز چهارسر ران و عضله دوقلوی موش‌ها، بعد از دوازده هفته تمرین پیشرونده (۱۴) و افزایش فعالیت آنزیم SOD وابسته به منگنز موش‌ها پس از دویدن به مدت ۴۵ دقیقه در روز، ۵ روز در هفته، برای ۶ هفته (۲۱) نیز مشاهده شده است. نتایج فوق با نتایج تحقیق حاضر مبنی بر بالاتر بودن معنی‌دار فعالیت آنزیم SOD کاراته‌کارها نسبت به افراد غیرورزشکار، همخوانی دارد؛ به نظر می‌رسد اجرای تمرینات بدنی منظم و مداوم تأثیر مثبتی بر اجزای مختلف دستگاه‌های آنتی‌اکسیدانی، از جمله آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، دارد. با وجود این که فعالیت آنزیم SOD در کاراته‌کارها به طور معنی‌دار بالاتر بود، تفاوتی بین TAC دو گروه مشاهده نگردید. عدم تغییر معنی‌دار TAC دو روز پس از اجرای ۷۰ انقباض برون‌گرایی ارادی بیشینه (۲۴)، عدم تغییر در TAC سرم مردان میانسال پس از شش ماه تغییر در عادات غذایی و تمرین بدنی متوسط (۲۴) و عدم تفاوت معنی‌دار فعالیت برخی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان بین دو گروه ورزشکاران ورزیده و غیرفعال (۲۵) قبلاً گزارش شده است که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد؛ با این حال مطالعات زیادی افزایش یا تغییر در میزان TAC را پس از تمرینات بدنی گزارش کرده‌اند (۱، ۱۰، ۲۲) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد. یکی از علل مغایرت در نتایج را می‌توان تفاوت در تعداد نمونه‌ها دانست؛ هرچند در این مطالعه، تمرینات کاراته باعث افزایش میانگین TAC در مقایسه با گروه شاهد شده بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نشد که ممکن است به دلیل کم بودن تعداد افراد مورد مطالعه باشد.

و بیلی‌روبین (Bil) از روش آنزیماتیک ^۱ DCA و کیت شرکت پارس‌آزمون (ایران) استفاده شد.

برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی ($VO_2 \max$) از آزمون بیشینه استورر-دیویس^۲ بر روی دوچرخه کارسنج مونارک^۳ استفاده گردید و اوج توان بی‌هوازی^۴ پاها با آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت^۵ بر روی دوچرخه کارسنج مونارک تعیین شد (۲۰). شاخص توده بدن (BMI)^۶ از طریق تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) و درصد چربی بدن با تعیین چربی زیرپوستی سه ناحیه سینه، شکم و ران و قراردادن در معادله آلان و همکاران (۲۱) به‌دست آمد.

از آنجا که تعداد نمونه‌ها کمتر از ۳۰ نفر بود و نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف نیز طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها را تأیید نکرد، مقایسه میانگین‌های دو گروه با آزمون تعقیبی من-ویتنی انجام شد و تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۵) انجام گردید. میزان خطا در همه موارد ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از تحقیق در جداول شماره ۱ و ۲ آورده شده است. بر اساس نتایج آزمون تعقیبی من-ویتنی، بین میزان فعالیت $P.SOD$ ، $H.SOD$ ، اوج توان بی‌هوازی پاها، $VO_2 \max$ و BMI و درصد چربی بدن دو گروه شرکت‌کننده، تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P<0/05$)؛ به عبارت دیگر، میانگین فعالیت $P.SOD$ ، $H.SOD$ ، اوج توان بی‌هوازی پاها و $VO_2 \max$ کاراته‌کاران از افراد غیر ورزشکار به طور معنی‌داری بالاتر و بر عکس، میانگین BMI و درصد چربی بدن آنها به طور معنی‌داری از افراد غیر ورزشکار پایین‌تر بود. سایر نتایج دال بر آن است که دو گروه از نظر میزان

^۱ Dichloroaniline

^۲ Storer-Davis Protocol

^۳ Monark

^۴ Anaerobic Peak Power

^۵ Wingate Test

^۶ Body Mass Index

متغیرها	آزمودنی ها	کاراته کاران (تعداد=۱۷)	غیر ورزشکاران (تعداد=۲۰)	سطح معنی داری
تغلیظ گلوکز	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۲۵
تغلیظ کلسترل	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۹۱
تغلیظ کلسترل بد	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۳۴
تغلیظ کلسترل خوب	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۶۸
تغلیظ اوره	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۳۵
تغلیظ بیلیروبین	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۳۵
تغلیظ اسید اسیک	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۳۸
فعالیت H.SOD	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۰۱
فعالیت P.SOD	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۱۶۰/۱۰۰	۰/۰۳

سطح معنی داری	غیر ورزشکاران (تعداد=۲۰)	کاراته کاران (تعداد=۱۷)	آزمودنی‌ها / متغیرها
<۰/۰۰۱	۲۳/۳۴±۱/۴۴	۲۰/۳۱±۱/۰۷	ساخس توده بدنی (kg/m ²)
<۰/۰۰۱	۳۶/۳۳±۵/۷۹	۴۵/۷۲±۴/۳۷	(mL/kg/min) $\dot{V}O_2$ max
<۰/۰۰۱	۸/۹۷±۰/۷۳	۱۱/۵۳±۰/۷۱	سوزش توان بی‌هوازی پاها (w/kg)
۰/۰۰۶	۱۱/۰۳±۱/۸۰	۷/۴۲±۱/۸۱	درصد چربی بدن

موضوع مهمّ دیگر به اندازه‌گیری شاخص‌های آسیب اکسیداتیو در بافت‌های مختلف بدن مربوط می‌شود. نشان داده شده است که تمرین بدنی فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان عضلات مخطط را بیشتر از مقدار آن در کبد، قلب و ریه تحریک می‌کند (۲۳، ۲۴). به عقیده بعضی محققین، وجود این اثرات متفاوت تمرینی ممکن است ناشی از وجود جایگاه‌های سلولی ویژه (جایی که اقسام اکسیژن واکنشی تولید می‌شوند) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پایه بافت‌های مختلف باشد (۱۴).

اختلاف در شدت یا سنگینی تمرینات ورزشی به اجرا درآمده نیز می‌تواند عامل مهم دیگر مغایرت در نتایج باشد، چون گزارش شده تمرین شدید می‌تواند به سطوح متفاوتی از آسیب اکسیداتیو و کاهش TAC سرمی منجر گردد (۱، ۶). هر چه شدت تمرین بالاتر باشد، آسیب بیشتری تولید خواهد شد

هوازی و استقامتی بر کنترل چربی‌های خون دلالت می‌کند. بر خلاف یافته‌های فوق، در تحقیق حاضر بین سطح چربی‌های خون (LDL، TC، TG) در ورزشکاران کاراته و افراد غیر ورزشکار تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. احتمال می‌رود تفاوت در نوع تمرینات بدنی (شدید بی‌هوازی در برابر متوسط هوازی) و مدت تمرین (طولانی‌مدت در برابر کوتاه مدت) و یا سطح چربی اولیه خون افراد، دلیل وجود اختلاف در نتایج باشد. در تحقیق حاضر (جدول ۱)، پایین‌تر بودن غلظت TG و بالاتر بودن غلظت HDL در کاراته‌کارها نسبت به غیر ورزشکاران مطلوب تلقی می‌شود و علت معنی‌دار نشدن این تفاوت‌ها، احتمالاً به دلیل کم بودن تعداد نمونه‌ها می‌باشد که تحقیقات آینده با تعداد نمونه کافی، این نکته را روشن‌تر خواهد ساخت.

تحقیقات متعددی، برتری توان هوازی و کارایی بیشتر دستگاه‌های سوخت و سازی ورزشکاران بر غیر ورزشکاران را نشان داده‌اند (۳۳، ۵، ۱). به نظر می‌رسد کاراته‌کارها افرادی با توان هوازی نسبتاً بالا و آمادگی قلبی، عروقی خوب می‌باشند. بالاتر بودن میزان $VO_2 \max$ و توان بی‌هوازی پاهای کاراته‌کارها از غیر ورزشکاران و نیز کمتر بودن درصد چربی و BMI بدنی آنها در تحقیق حاضر، با هم همخوانی دارد و دال بر این موضوع است که ماهیت تمرینات کاراته‌کاران بیشتر استقامتی است؛ بنابراین، می‌توان گفت واکنش سیستم‌های فیزیولوژیکی و بافت‌های عضلانی بدن ورزشکاران کاراته در پاسخ به تمریناتی که انجام می‌دهند، مثبت و مطلوب است.

نتیجه‌گیری

طبق یافته‌های تحقیق می‌توان اظهار داشت که انجام تمرینات خاص رشته کاراته، موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بدن، افزایش توان هوازی و بی‌هوازی و دستیابی به ترکیب بدنی مطلوب می‌شود. این ویژگی‌ها آنها را در مقابل عوامل بیماری‌زای قلبی، عروقی و آترواسکلروز

می‌تواند جانشین بعضی از اعمال آنتی‌اکسیدانی اسید اسکوربیک شده و به عنوان لاشه‌خوار عالی هیدروکسیل (OH) عمل کند؛ از این رو، بالا رفتن آن به عنوان یک ماده دارای توان بالقوه آنتی‌اکسیدانی، اهمیت دارد (۲).

بر اساس نتایج برخی مطالعات، به دنبال رپرفیوژن ایسکمیک^۱، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد و فعالیت هم‌اکسیژناز نیز بالا می‌رود که در نهایت باعث افزایش بیلی‌روبین شده و تا حدودی به عنوان یک دفاع آنتی‌اکسیدانی عمل می‌کند (۲۹)؛ از این رو، افزایش این دو شاخص (اسید اوریک و بیلی‌روبین) پس از ورزش می‌تواند به بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن بیانجامد؛ اگرچه به نظر می‌رسد ماهیت، شدت یا مدت تمرینات ورزشکاران در این مطالعه به شکلی نبوده که باعث تغییر در این شاخص‌ها شود. اغلب مشاهده شده که تمرینات هوازی درازمدت موجب افزایش ظرفیت سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن می‌شوند (۱۳)؛ اما باید توجه داشت که رشته کاراته یک رشته صرفاً هوازی و استقامتی نیست و از ماهیت بی‌هوازی و سرعتی نیز برخوردار است.

نقش تمرین بدنی منظم در افزایش غلظت HDL و کاهش LDL و TG، یا نقش سودمند آن بر مقاومت بیشتر LDL در برابر فرایند اکسیده شدن در افراد بسیار ورزشیده استقامتی، در برخی از تحقیقات نشان داده شده است (۱۸، ۱، ۳۰). بعد از فعالیت استقامتی طولانی‌مدت، غلظت TG و LDL کلسترول پلاسمای ورزشکاران غیر حرفه‌ای کاملاً کاهش و برعکس غلظت HDL کلسترول آنان افزایش داشته است (۱).

نتایج تحقیقات دیگر نیز نشان داده که پس از ۲۴ هفته تمرین هوازی، غلظت LDL، VLDL، TC و TG به طور معنی‌داری کاهش، اما غلظت HDL₂ و HDL₃ افزایش می‌یابد (۳۲، ۳۱، ۲).

مجموع این یافته‌ها بر اثر مطلوب فعالیت‌های ورزشی

^۱ Ischemic reperfusion

تقدیر و تشکر

مقاومت می‌سازد و نگرانی در مورد این که اجرای تمرینات کاراته موجب صدمات بافتی ناشی از آسیب اکسیداتیو شوند، این تحقیق با کمک آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه علوم تقلیل پیدا کرده و حتی می‌توان گفت بدن این قبیل ورزشکاران بدلیل سطح بالای آنتی‌اکسیدانی، از مقاومت خوبی در برابر مواد اکسیدان برخوردار است.

منابع:

- 1- Afzalpour M.E. Relationships among LDL oxidation, total antioxidant capacity, lipid profile and paraoxonase enzyme polymorphism after vigorous and moderate aerobic exercises [Dissertation]. Iran. Tehran: Sport Sciences Research Center; 2005. [Persian]
- 2- Radak Z. Free Radicals in Exercise and Aging. 1st ed. Human Kinetics; 2000.
- 3- Jenkins RR, Goldfarb A. Introduction: oxidant stress, aging, and exercise. Med Sci Sports Exerc. 1993; 25(2): 210-212.
- 4- Judge AR, Dodd SL. Xanthine oxidase and activated neutrophils cause oxidative damage to skeletal muscle after contractile claudication. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004; 286(1): 252-256.
- 5- Behpoor N. Effects of a selected exercise program on the cardiovascular risk factors of elderly men [Disertation]. Iran. Tehran: Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tehran University; 1995. [Persian]
- 6- Adams AK, Best TM. The role of antioxidant in exercise and disease prevention. Phys Sportsmed. 2002; 30(5): 37-44.
- 7- Jenkins RR, Krause K, Schofield LS. Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. Med Sci Sports Exerc. 1993; 25(2): 213-220.
- 8- Yang R, Le G, Li A, Zheng J, Shi Y. Effect of antioxidant capacity on blood lipid metabolism and lipoprotein lipase activity of rats fed a high-fat diet. Nutrition. 2006; 22(11-12): 1185-91.
- 9- Cromwell WC, Otvos JD. Low-density lipoprotein particle number and risk for cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep. 2004; 6(5): 381-387.
- 10- Gündüz F, Sentürk UK. The effect of reactive oxidant generation in acute exercise-induced proteinuria in trained and untrained rats. Eur J Appl Physiol. 2003; 90(5-6): 526-32.
- 11- Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K, et al. Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36(12): 2065-72.
- 12- Balog T, Sobocanec S, Sverko V, Krolo I, Rocić B, Marotti M, et al. The influence of season on oxidant-antioxidant status in trained and sedentary subjects. Life Sci. 2006; 78(13): 1441-7.
- 13- Ji LL. Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. Free Radic Biol Med. 1995; 18(6): 1079-86.
- 14- Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PC, et al. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. Cell Biol Int. 2006; 30(10): 848-53.
- 15- Afzalpour ME. Interaction between aerobic exercise and oxidative stress in sedentary men. Proceeding of 12th Annual Congress of the ECSS; 2007; July 11-14, Jyväskylä, Finland.
- 16- Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J. Association of physical fitness with LDL and HDL sub-fractions in young healthy men. Int J Sports Med. 1999; 20(7): 464-9.
- 17- Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. Anal Biochem. 1996; 239(1): 70-6.

- 18- Marklund S, Marklund G. Involvement of the superoxide anion radical in the autoxidation of pyrogallol and a convenient assay for superoxide dismutase. *Eur J Biochem.* 1974; 47(3): 469-74.
- 19- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972; 18(6): 499-502.
- 20- Patton JF, Murphy MM, Frederick FA. Maximal power outputs during the Wingate anaerobic test. *Int J Sports Med* 1985; 6(2): 82-85.
- 21- Lacy AC, Hastad DN. *Measurement and Evaluation in Physical Education and Exercise Science.* 5th ed. United States: Benjamin Cummings; 2006.
- 22- Brites F, Travacio M, Gambino G. Regular exercise improve lipid and antioxidant profile. *Proceeding of XIIth International Symposium on Atherosclerosis.* 2000; Jun 25-29, pp 162. Stockholm Sweden.
- 23- White A, Estrada M, Walker K, Wisnia P, Filgueira G, Valdés F, et al. Role of exercise and ascorbate on plasma antioxidant capacity in thoroughbred race horses. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2001; 128(1): 99-104.
- 24- Sacheck JM, Blumberg JB. Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. *Nutrition.* 2001; 17(10): 809-14.
- 25- Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005; 15(2): 131-146.
- 26- Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Deitrick RW. The exercise induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training. *Am J Med Sci.* 1999; 317(5): 295-300.
- 27- Jammes Y, Steinberg JG, Brégeon F, Dellioux S. The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects. *Respir Physiol Neurobiol.* 2004; 144(1): 81-90.
- 28- Konig D, Berg A. Exercise and oxidative stress: is there a need for additional antioxidants. *Oster J Sport Med* 2002; 3(1): 6-15.
- 29- Lekhi C, Gupta PH, Singh B. Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. *Br J Sports Med.* 2007; 41(10): 691-3.
- 30- Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Mohebi H, Hedayati M. Effects of aerobic exercise on the serum LDL and total capacity in non-active healthy men. *Proceeding of 11th Annual Congress of the European College of Sport Science;* 2006, July 05-08, Lausanne, Switzerland.
- 31- Uchiyama S, Tsukamoto H, Yoshimura S, Tamaki T. Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight-lifting-induced muscle damage. *Pflugers Arch.* 2006; 452(1): 109-16.
- 32- King AC, Haskell WL, Young DR, Oka RK, Stefanick ML. Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation.* 1995; 91(10): 2596-604.
- 33- Sadeghi A. Comparison of serum cholesterol, triglyceride and lipoproteins of endurance runners, weightlifters and sedentary individuals and its correlation with skinfolds [Dissertation]. Iran. Tehran: Faculty of humanities, Tarbiat Modares University; 1992. [Persian]

The comparison of antioxidant status and lipid profile of karate athletes with non-athletes

H. Naghizadeh¹, ME. Afzalpour², A. Zarban³

Background and Aim: During the intense and prolonged exercise, muscle and tissue damages may occur due to production of free radicals and other reactive oxygen compounds. Therefore, the purpose of this study was to compare antioxidant status and lipid profile of karate athletes and non-athlete individuals.

Materials and Methods: In a descriptive analytical study, 17 healthy active male karate athletes, who have continues exercise training during previous 6 months for at least 3 sessions per week, each session lasted 45 minute; and 20 male non-athletes without previous history of regular exercise in the same time, were selected randomly. Total antioxidant capacity, superoxide dismutase (SOD) activity, lipid concentration, maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_2$ max) and legs anaerobic power were determined through standardized and valid methods. Mann-Whitney tests was used to compare groups with $\alpha=0.05$.

Results: The SOD activity, $\dot{V}O_2$ max and legs peak anaerobic power of karate athletes were significantly higher ($P<0.05$), and body mass index and body fat percentage of them were significantly lower ($P<0.05$) than non-athlete individuals. However, there were not significant differences between the two groups regarding their lipid concentrations and other antioxidant indexes ($P>0.05$).

Conclusion: Karate athletes have more favorable antioxidant system, physical fitness, and body composition than non-athletes, and these factors make them more resistance against cardiovascular diseases and atherosclerosis.

Key Words: Antioxidant capacity; Lipid profile; Exercise trainings

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2009; 16 (3):54-61

Received: 22.6.2008 Last Revised: 10.10.2008 Accepted: 14.10.2008

¹ Faculty Member, Department of Physical Education & Sport Sciences, Islamic Azad University, Yazd Branch, Iran

² Corresponding Author; Assistant Professor, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, University of Birjand, Iran. meafzalpour@yahoo.com

³ Assistant Professor, Department of Biochemistry, Birjand University of Medical Sciences. Birjand, Iran