نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش مقاله پژوهشی
دوره ۲، شماره ۳، بهار و تابستان ۱۳۹۳ تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۱/۱۹

تاثیر فعالیت ورزشی حاد بر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و پراکسید هیدروژن در موش های نر ویستار

معصومه کاظمی[۱]، سید محمد مرندی[۲]، احمد موحدیان عطار[۳]، مونا حقیقتیان[۴]، زینب رضایی[۵]

چکیده :

زمینه و هدف : هدف از تحقیق حاضر بررسی تغییرات ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و پراکسید هیدروژن و در نتیجه استرس اکسیداتیو احتمالی ناشی از فعالیت ورزشی حاد، در موش های نر نژاد ویستار می باشد. **روش تحقیق:** ۱۴ سر موش صحرایی نر به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و فعالیت ورزشی حاد تقسیم شدند. گروه فعالیت ورزشی حاد با شدت تمرینی ۲۶-۱۶ متر در دقیقه برای یک ساعت، تا رسیدن به واماندگی بر روی نوارگردان دویدند. خونگیری یک ساعت پس از فعالیت ورزشی حاد صورت گرفت. برای اندازه گیری سطح سرمی ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و پراکسید هیدروژن به ترتیب از روش **FRAP** و **FOX-۱** استفاده شد. جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف استفاده شد و سپس نتایج با استفاده از آزمون **t** مستقل در سطح $p<۰/۰۵$ استخراج گردید. **یافته ها:** طبق یافته های به دست آمده، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام ($p=۰/۰۰۲$) و پراکسید هیدروژن ($p=۰/۰۰۳$) درگروه فعالیت ورزشی حاد در مقایسه با گروه کنترل، به طور معنی دار افزایش یافت. **نتیجه گیری:** هر چند در پاسخ به فعالیت ورزشی حاد، میزان پراکسید هیدروژن افزایش یافت، اما بالا رفتن ظرفیت آنتی اکسیدانی موش ها می تواند دال بر واکنش و پاسخ سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن به ورزش حاد اجرا شده باشد.

واژه های کلیدی: فعالیت ورزشی حاد، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، پراکسید هیدروژن.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
۳. نویسنده مسؤل، استاد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات علوم دارویی، دانشکده داروسازی وعلوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، آدرس: دروازه شیراز، دانشگاه اصفهان، دانشکده داروسازی، اصفهان، ایران، پست الکترونیک: movahedian@pharm.mui.ac.ir
۴. کارشناس ارشد بیوتکنولوژی، شرکت تحقیقاتی حکیمان شرق اصفهان، اصفهان، ایران.
۵. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

رادیکال آزاد اتم یا مولکولی است که با داشتن یک یا چند الکترون جفت نشده و قابلیت تکثیر در بیشتر سلول ها، توانایی آسیب به بافت های مختلف را دارد (۳). نوع ورزش، شدت و طول مدت آن، و همچنین نمونه های مورد آزمایش، همه می توانند میزان اکسیداسیون را تحت تاثیر قرار دهند (۸). تولید بیش از حد گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن (**RONS**)[1] در واقع می تواند از قرار گرفتن در معرض انواع محرک ها، از جمله، استرس های جسمانی مانند ورزش های هوازی و بی هوازی حاد، و همچنین مصرف و پردازش انرژی در بدن، ایجاد شود (۵). سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن ترکیبات مختلف آنزیمی و غیر آنزیمی را شامل می شود که در پیشگیری و یا کاهش فشارها و آسیب ها، پس از فعالیت بدنی نقش دارد. هر یک از این ترکیبات آنتی اکسیدانی، نقش منحصر به فردی دارند و برآیند آن ها تحت عنوان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (**TAC**)[2] بدن نامیده می شود (۱). استرس اکسیداتیو زمانی اتفاق می افتد که عدم تعادل بین سیستم آنتی اکسیدانی و تولید **ROS** به وجود آید؛ و معمولا با کاهش توان آنتی اکسیدانی یا کاهش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی بدن همراه است (۱۶، ۱۷). کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی، محافظت در برابر **ROS** و **RNS** را مختل می کند و از طریق آسیب رسیدن به دیواره سلول ها، میتوکندری ها، **DNA** و پروتئین های عملکردی، اختلال در سلول و حتی آپوپتوزیس[3] یا مرگ سلول را ممکن است در پی داشته باشد (۱۷). سلول های پستانداران به هر دو سیستم آنزیمی (آنزیم های سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز و ...) و غیر آنزیمی (ویتامین **C,E** و **A**) مجهز هستند و بدین طریق، **ROS** را حذف می کنند. آسیب با کاهش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان، به عنوان جاذب رادیکال های آزاد در وضعیت استرس اکسیداتیو، ایجاد می شود (۲۰). پراکسید هیدروژن (H_2O_2) یکی از رادیکال های آزادی است که به عنوان القاء کننده استرس اکسیداتیو در هر دو مدل حیوانی و انسانی شناخته شده است، و می تواند به تولید گونه های قوی **ROS** مانند رادیکال هیدروکسیل (**$OH^{\cdot}$**) منجر شود (۹). H_2O_2 در سلولهای یوکاریوت، توسط کاتالاز (**CAT**) به H_2O و O_2 تبدیل می شود (۲۳).

همان طور که اشاره شد، یکی از راه های تولید و افزایش رادیکال آزاد در بدن، اجرای ورزش های حاد و شدید است. تولید **RONS** و استرس اکسیداتیو حاد می تواند از طریق چند مسیر، در پاسخ به ورزش حاد رخ دهد. این موارد شامل تنفس میتوکندریایی (نشت الکترون از زنجیره انتقال الکترون و تولید متعاقب رادیکال سوپراکسید)، متابولیسم پروستانوئید، خود اکسیداسیونی کاتکولامین ها، و فعالیت آنزیمی **NADPH** اکسیداز و گزانتین اکسیداز می باشند. افزایش اولیه در **RONS** طی ورزش و همچنین به دنبال توقف آن، می تواند به تولید ثانویه پراکسیدان های اضافی منجر شود (۸).

موریلاز ـ رویز[4] و همکاران (۲۰۰۶) در بررسی خود، طی یک فعالیت هوازی به همراه مصرف مکمل پلی فنولی در ورزشکاران، افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و عدم تغییر معنی دار در مقادیر وضعیت آنتی اکسیدانی را گزارش کرده اند (۱۹). دی کاسترو[5] و همکاران (۲۰۰۹) با تجویز فعالیت ورزشی دوچرخه سواری حاد به آزمودنی های جوان، به این نتیجه رسیده اند که **ROS** در تمرینات با شدت های ۶۰، ۷۰ و ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب، افزایش می یابد، اما بین میزان افزایش در شدت تمرین با تغییر در **TAC** رابطه معنی دار وجود ندارد. حتی وضعیت آنتی اکسیدانی که از طریق اندازه گیری آنزیم کاتالاز (تجزیه کننده H_2O_2) صورت گرفته بود، در تمرین با شدت ۷۰ درصد به نسبت تمرین با شدت ۸۰ درصد، بالاتر بود (۶). از طرفی، نتایج کار اگویلا[6] (۲۰۰۵)، با اندازه گیری گلوتاتیون پراکسیداز، نشان داد که این آنزیم آنتی اکسیدانی بلافاصله پس از فعالیت کاهش می یابد و با یک دوره ی برگشت به حال اولیه طولانی ۳ ساعته، به میزان طبیعی خود باز می گردد. این در حالی بود که میزان کاتالاز (بر اساس میزان تجزیه H_2O_2)، بلافاصله پس از ورزش

1. Reactive Oxygen and Nitrogen Species
2. Total Antioxidant Capacity
3. Apoptosis
4. Morillas-Ruiz
5.De Castro
6. Aguilo

افزایش معنی داری داشت، اما پس از ۳ ساعت، به سطوح پایه برگشت (۲). فیسیلار[1] (۲۰۰۶) به دنبال فعالیت هوازی با شدت متوسط در موش ها، و افضل پور (۱۳۹۱) طی ورزش حاد هوازی و مقاومتی در مردان جوان سالم، افزایش معنی داری **TAC** در پلاسما را گزارش کرده اند (۱، ۷). این در حالی است که نشان داده شده است که **TAC** در نتیجه تمرین کوتاه مدت شدید مقاومتی (۱۴) و تمرین استقامتی شدید فزآینده (۱۵)، کاهش می یابد. به اعتقاد متخصصین تعادل مناسب بین رادیکال های آزاد و آنتی اکسیدان ها برای سلامتی و فعالیت بهینه لازم است (۱، ۸)؛ به طوری که تولید رادیکال های آزاد در حد بهینه می تواند سازگاری های مفیدی از جمله بیوژنز میتوکندریایی، تکثیر سلولی، انتقال گلوکز، و توسعه دستگاه آنتی اکسیدانی را ایجاد کند. موضوع مهم تعیین حد بهینه رادیکال آزاد در بدن، و رابطه بین این ذرات با دستگاه آنتی اکسیدانی بدن می باشد. در این راستا، رابطه بین پاسخ های آنتی اکسیدانی و تولید و رها سازی رادیکال های آزاد و عوامل التهابی همواره مورد توجه بوده و تحت بررسی قرار گرفته است؛ و در پرتو کارهای انجام شده بین **TAC** و H_2O_2 رابطه معنی داری گزارش شده است (۳). با این حال، تعادل مطلوب بین این دو عامل بخوبی روشن نشده و نیاز به تحقیق بیشتر دارد (۱۰). از این رو، در تحقیق حاضر سعی بر آن است که ضمن بررسی اثر فعالیت ورزشی حاد بر تغییرات **TAC** و H_2O_2 در نمونه موش صحرایی نر نژاد ویستار، این روابط مورد ارزیابی قرار گیرند.

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تجربی است. جامعه تحقیق را موش های صحرایی نر نژاد ویستار[2] تشکیل می دادند که از لانه حیوانات دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تهیه گردیدند. نمونه آماری تعداد ۱۴ سر موش ۳ تا ۴ هفته ای با وزن تقریبی ۲۱۰-۱۶۰ گرم بودند. موش ها در لانه حیوانات دانشکده داروسازی، تحت شرایط کنترل شده نور (۱۲ ساعت روشنایی، ۱۲ ساعت تاریکی)، دما (۱±۲۳ درجه سانتی گراد) و رطوبت (۳±۵۰ درصد) در قفس های مخصوص نگهداری شدند. موش ها آزادانه به آب و غذای استاندارد دسترسی داشتند و در سرتاسر دوره تحقیق، توسط یک کارشناس جابجا می شدند.

موش ها پس از دو هفته آشنایی با فضای آزمایشگاه، به طور تصادفی به دو گروه همگن از نظر وزن شامل گروه کنترل و گروه فعالیت ورزشی حاد، تقسیم شدند. طی دو هفته هر دو گروه، به مدت ۱۵ دقیقه با شدت ۱۶ متر در دقیقه و ۲ روز در هفته، بر روی نوار گردان مخصوص موش های صحرایی می دویدند. این دو هفته تمرین برای این منظور طراحی شد که موش ها با نوارگردان و دویدن بر روی آن آشنا شوند. انتخاب این شدت برای جلوگیری از عادت کردن عضلات و بدن موش به آزمون نهایی صورت گرفت. در نهایت، گروه فعالیت ورزشی حاد در روز آزمایش نهایی، با شدت تمرینی ۲۶- ۱۶ متر در دقیقه برای حدود یک ساعت و یا تا زمان رسیدن به واماندگی بر روی نوارگردان دویدند. ملاک واماندگی، عدم توان موش در حفظ قامت و ادامه دویدن با سرعت تعیین شده روی نوارگردان (عقب ماندن) بود (۱۲). یک ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی (۲۱)، موش ها از طریق استنشاق ماده اتر، بیهوش شدند. پس از تائید بیهوشی، مقدار ۳ میلی لیتر خون از گوشه چشم هر موش، توسط لوله موئینه گرفته شد و درون لوله های آزمایش فاقد ماده ضد انعقادی ریخته شد. پس از لخته شدن نمونه های خون، نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه (**RPM**) سانتریفیوژ شدند و سرم خون جدا شده و داخل میکروتیوب های ۱/۵ میلی لیتری ریخته شد و در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد (۱۳). برای تعیین میزان H_2O_2 و **TAC** به ترتیب از روش های **FOX**-۱[3] و **FRAP**[4] استفاده گردید.

نحوه سنجش H_2O_2: برای اندازه گیری H_2O_2 به روش **FOX**-۱، معرف **FOX**-۱، زایلینول ارینج ۱۰۰

1. Ficicilar
2. Wistar
3. Ferrous ion oxidation xylenol orange-1
4. Ferric reducing ability of plasma

میکرومولار، آمونیوم فروس سولفات ۲۵۰ میکرومولار، سوربیتول ۱۰۰ میکرومولار، و اسید سولفوریک ۲۵ میلی مولار تهیه گردید. ۵۰ میکرولیتر از نمونه در یک میکروتیوب اپندورف ۱/۵ میلی لیتر به ۹۵۰ میکرولیتر از معرف FOX-۱ افزوده و ورتکس شد و برای ۳۰ دقیقه در انکوباتور ۴۰ درجه سانتیگراد (بدون CO_2) انکوبه گردید. جذب نمونه ها در ۵۶۰ نانومتر توسط اسپکتروفتومتر، خوانده شد (نمونه ها تیره رنگ می شود).

نحوه سنجش TAC: روش FRAP بر اساس توانایی پلاسما در احیای یون های Fe^{3+} (فریک) به Fe^{2+} در حضور ماده‌ای به نام TPTZ استوار است و کمپلک Fe^{2+}-TPTZ کمپلکس آبی رنگ با ماکزیمم جذب در طول موج ۵۹۳ nm است که میزان قدرت احیا کنندگی سرم یا پلاسما از طریق افزایش غلظت کمپلکس فوق توسط دستگاه اسپکتروفتومتر را به دست می دهد (۴).

روش های آماری: پس از ورود داده ها به نرم افزار SPSS، توزیع طبیعی داده ها به وسیله آزمون کلموگروف ـ اسمیرنوف بررسی شد. میانگین و انحراف معیار هر یک از شاخص های بیوشیمیایی محاسبه و نتایج مربوط با استفاده از آزمون t مستقل بین گروه کنترل و گروه فعالیت ورزشی حاد و در سطح معناداری $p < ۰/۰۵$ ، مورد مقایسه قرار گرفت.

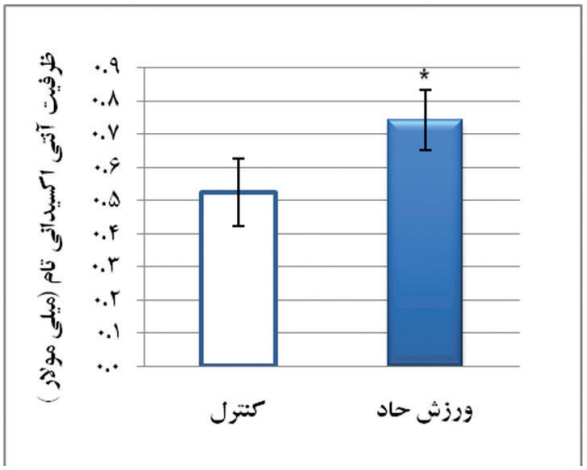
یافته ها

TAC در گروه کنترل ۰/۱۰ ± ۰/۵۲ میلی مولار و در گروه فعالیت ورزشی حاد ۰/۰۹ ± ۰/۷۴ میلی مولار می باشد، بنابراین TAC بعد از فعالیت (p= ۰/۰۰۲) افزایش معنی داری یافته است (نمودار ۱). سطح H_2O_2 در گروه کنترل ۰/۰۷ ± ۰/۹۰ میلی مولار و در گروه فعالیت ورزشی حاد ۰/۱۹ ± ۱/۲۰ میلی مولار گزارش شد. با توجه به نتایج بعد از فعالیت H_2O_2 در گروه فعالیت ورزشی حاد در مقایسه با گروه کنترل (p= ۰/۰۰۳) افزایش معنی داری داشت (نمودار ۲).

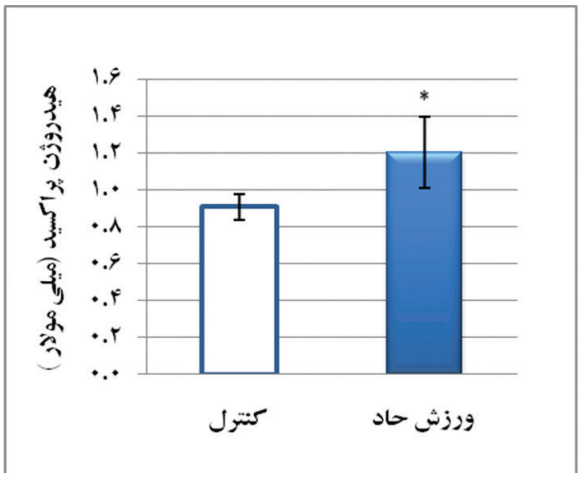
جدول ۱. نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه متغیرهای وابسته تحقیق در دو گروه شرکت کننده

متغیرها	گروه	(میانگین ± انحراف استاندارد)	t	مقدار p
TAC (میلی مولار)	کنترل	۰/۱۰ ± ۰/۵۲	-۳/۷۳	۰/۰۰۳*
	تجربی	۰/۰۹ ± ۰/۷۴		
H_2O_2 (میلی مولار)	کنترل	۰/۰۷ ± ۰/۹۰	-۴/۰۷	۰/۰۰۲*
	تجربی	۰/۱۹ ± ۱/۲۰		

* تفاوت معنی دار با گروه کنترل در سطح $p < ۰/۰۵$



نمودار ۱. مقایسه میزان TAC در دوگروه کنترل و تجربی



نمودار ۲. مقایسه میزان H_2O_2 در دو گروه کنترل و تجربی

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی حاد، میزان **TAC** و H_2O_2 در موش صحرایی نر نژاد ویستار به طور معنی دار افزایش می یابد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج پژوهش فیسیلر[1] (۲۰۰۶)، افضل پور و همکاران (۱۳۹۱) و ماریوس-دنیل[2] و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر افزایش **TAC** پس از تمرین همخوانی دارد (۱، ۷، ۱۸)؛ و H_2O_2 تولید شده در اثر متابولیسم هوازی، عامل موثر در افزایش آنتی اکسیدان ها دانسته شده است (۱۸). در زمینه افزایش میزان **TAC**، نتایج مطالعه حاضر با نتایج لیروگرایبل[3] (۲۰۰۵) و کورکو[4] (۲۰۱۰) همخوانی ندارد. به علاوه، نتایج تحقیق حاضر در زمینه افزایش شاخص های استرس اکسیداتیو پس از فعالیت ورزشی حاد، با نتایج پائولا[5] و همکاران (۲۰۰۵)، دی کاسترو و همکاران (۲۰۰۹) و همچنین پژوهش بقایی و همکاران (سال ۱۳۹۱)، در دوره ی برگشت به حالت اولیه (۳ ساعت پس از فعالیت) همسو است (۳، ۶، ۱۵، ۲۱)؛ اما با نتایج حاصل از پژوهش بقایی بلافاصله پس از ورزش حاد همسو نمی باشد (۳). علاوه بر گزارش های فوق، عدم تغییر **TAC** در نتیجه تمرینات هوازی شدید نیز به دست آمده است؛ و نتایج حاضر با نتایج کار موریلاس ـ رویز[6] (۲۰۰۶) که تاثیر فعالیت ورزشی حاد را در ورزشکاران طی دو دوره فعالیت هوازی بررسی کرده اند، هم خوانی ندارد؛ چرا که در مطالعه مذکور، ۴۵ دقیقه پس از فعالیت، تغییر معنی داری در **TAC** مشاهده نشده است (۱۹). افزایش رادیکال های آزاد و از آن جمله افزایش H_2O_2 ، با افزایش آسیب های بافتی همراه است، و از غلظت رادیکال های آزاد می توان به شدت آسیب های وارده به بافت ها پی برد. چنانچه محققین در مطالعه ای افزایش H_2O_2 در سرم را نشان التهاب و آسیب برای عضلات دانسته اند (۳، ۲۲). بر اساس اصل هورمز، تمریناتی که موجب استرس اکسیداتیو می شوند، تقویت سیستم دفاعی (از جمله **TAC**) را به همراه دارند (۱). نظر به این که رسیدن به واماندگی بالاترین میزان اکسیژن مصرفی را ایجاد می نماید، در تحقیق حاضر پروتکل تمرینی موجب رسیدن موش ها به واماندگی شد، لذا شدت کار بالا بوده است؛ این امر احتمالاً موجب تبدیل گزانتین هیدروژناز به گزانتین اکسیداز می گردد. گزانتین اکسیداز وقتی میزان کم خونی و پرفیوژن مجدد خون در بافت زیاد شود، تولید می گردد (۱)؛ و تولید آن یکی از مسیرهای بیوشیمیایی افزایش رادیکال های آزاد در ورزش می باشد.

1. Ficilar
2. Maius- Daniel
3. Leelarungrayub
4. Kurkcu
5. Paula
6.Morillas- Ruiz

در کل، گزانتین اکسیداز یک متالوفلاووپروتئین[1] است که می تواند منجر به تولید سوپراکسید و H_2O_2 شود، و به عنوان مکانیسم اصلی تولید رادیکال آزاد در برخی شرایط مانند تمرین ورزشی حاد یا بی هوازی، معرفی شده است (۱۱). یافته های پژوهشگران حاکی از تغییرات H_2O_2 در نتیجه فعالیت ورزشی حاد می باشد. سلول های در معرض استرس اکسیداتیوی شدن ممکن است دستخوش تغییرات مضر **DNA**، و لیپیدهای غشائی شوند. با اثرات سمی H_2O_2 بر سلول، ضروری است سطح آن در بافت به حداقل برسد. اثرات بیولوژیکی **ROS** در داخل بدن توسط طیف گسترده ای از مکانیسم-های دفاعی آنزیمی و غیر آنزیمی کنترل می شود؛ خصوصا سوپراکسید دیسموتاز، که دیسموتاز آنیون های سوپراکسید را به پراکسید هیدروژن کاتالیز کرده و سپس کاتالاز H_2O_2 را به مولکول اکسیژن و آب تبدیل می کند (۹). گزارش شده است که افزایش رادیکال های آزاد در سلول ها و بافت ها، باعث رهاسازی و دفع تدریجی آن ها در خون شده و در ایجاد آسیب در سایر بافت ها از جمله لنفوسیت ها موثر است. بنابراین می توان سطوح بالای H_2O_2 در این پژوهش را به تولید غلظت بالای اکسیدان ها در بافت ها و سلول ها نسبت داد؛ احتمالاً افزایش معنی دار H_2O_2 ، یک ساعت پس از ورزش حاد را می توان به دفع تدریجی آن پس از فعالیت از سایر بافت ها و تجمع آن در خون نسبت داد (۳). نتایج این پژوهش نشان داد که انجام فعالیت ورزشی حاد، با افزایش معنی دار H_2O_2 و **TAC** همراه است؛ به طوری که افزایش H_2O_2 را می توان با سازگاری هایی از جمله توسعه دستگاه آنتی اکسیدانی همراه دانست؛ هر چند اظهار نظر قطعی این مورد به مطالعه بیشتر نیاز دارد.

نتیجه گیری: طبق یافته ها، انجام یک جلسه فعالیت ورزشی حاد، موجب بالا رفتن ظرفیت آنتی اکسیدانی موش ها شد که می تواند دال بر واکنش سیستم دفاعی بدن در پاسخ به بالا رفتن متوسط H_2O_2 باشد. با این حال، برای آگاهی از تاثیر دقیق تر چنین تمریناتی بر تولید رادیکال آزاد و پاسخ سیستم دفاعی آنتی اکسیدان بدن، لازم است تحقیقات بیشتری با پروتکل های ورزشی متفاوت و اندازه گیری سایر رادیکال های آزاد، به اجرا در آیند.

قدردانی و تشکر

بدینوسیله از مسؤلان محترم دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که در هموار کردن مسیر اجرای این پژوهش نقش بسزایی داشتند، صمیمانه تشکر می نماییم.

1. Metalloflavoprotein

منابع

1. Afzalpour, M.E., Saghebjoo, M., Zarban, A., Jani, M., 2012-2013. Comparison of the effects of an acute resistance and aerobic exercise session on the antioxidant defense system and lipid peroxidation of healthy young men. *Journal of Sport in Biomotor Sciences*, vol. 6. no. 2, pp. 39-50.

2. Aguiló, A., Tauler, P., Fuentespina, E., Tur, JA,. et al., 2005. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiology & Behavior*, vol. 84. no. 1, pp. 1-7.

3. Baghaiee, B., Tartibian, B., Baradaran, B., 1391. The relationship between total antioxidant status with creatine phosphokinase and hydrogen peroxide in the athlete girls; influenced by acute exercise training. *Razi Journal of Medical Sciences*, vol. 19. no. 95, pp. 43-35.

4. Benzie, I.F., Strain, J., 1996. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Analytical Biochemistry*, vol. 239. no. 1, pp. 70-76.

5. Bloomer, R.J., Fisher-Wellman, K.H., 2009. Systemic oxidative stress is increased to a greater degree in young, obese women following consumption of a high fat meal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, vol. 2. no. 1, pp. 19-25.

6. De Castro, M., Cavalcanti Neto, F., Lima, L., Da Silva, F., et al., 2009. Production of free radicals and catalase activity during acute exercise training in young men. *Biology of Sport*, vol. 26. no. 2, pp. 113.

7. Ficicilar, H., Zergeroglu, A., Ersoz, G., Erdogan, A., et al., 2006. The effects of short-term training on platelet functions and total antioxidant capacity in rats. *Physiological Research*, vol. 55. no. 2, pp. 151.

8. Fisher-Wellman, K., Bloomer, R.J., 2009. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Medicine*, vol. 8. no. 1, pp. 1.

9. Ganie, S.A., Haq, E., Hamid, A., Masood, A., et al., 2011. Long dose exposure of hydrogen peroxide (H2O2) in albino rats and effect of Podophyllum hexandrum on oxidative stress. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, vol. 15. no. 8, pp. 906-15.

10. Gross, M., Baum, O., Hoppeler, H., 2011. Antioxidant supplementation and endurance training: Win or loss? *European Journal of Sport Science*, vol. 11. no. 1, pp. 27-32.

11. Huang, C.C., Tsai, S.C., Lin, W.T., 2008. Potential ergogenic effects of L-arginine against oxidative and inflammatory stress induced by acute exercise in aging rats. *Experimental Gerontology*, vol. 43. no. 6, pp. 571-77.

12. Ji, L., Gomez-Cabrera, M., Steinhafel, N., Vina, J., 2004. Acute exercise activates nuclear factor (NF)-κB signaling pathway in rat skeletal muscle. *The FASEB Journal*, vol. 18. no. 13, pp. 1499-506.

13. Kazeem, A., Olubayo, A., Ganiyu, A., 2012. Plasma Nitric Oxide and Acute Phase Proteins after Moderate and Prolonged xercises. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, vol. 15. no. 1, pp. 602.

14. Kurkcu, R., 2010. The effects of short-term exercise on the parameters of oxidant and antioxidant system in handball players. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*, vol. 4. no. 7, pp. 448-52.

15. Leelarungrayub, N., Sutabhaha, T., Pothongsunun, P., Chanarat, N., 2005. Exhaustive exercise test and oxidative stress response in athletic and sedentary subjects. *Chiang Mai University Journal*, vol. 4, pp. 183-90.

16. Maes, M., Fišar, Z., Medina, M., Scapagnini, G., et al. 2012. New drug targets in depression: inflammatory, cell-mediated immune, oxidative and nitrosative stress, mitochondrial, antioxidant, and neuroprogressive pathways. And new drug candidates—Nrf2 activators and GSK-3 inhibitors. *Inflammopharmacology*, vol. 20. no. 3, pp. 127-50.

17. Maes, M., Galecki, P., Chang, Y.S., Berk, M., 2011. A review on the oxidative and nitrosative stress (O&NS) pathways in major depression and their possible contribution to the (neuro) degenerative processes in that illness. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, vol. 35. no. 3, pp. 676-92.

18. Marius-Daniel, R., Stelian, S., Dragomir, C., 2010. The effect of acute physical exercise on the antioxidant status of the skeletal and cardiac muscle in the Wistar rat. *Romanian Biotechnol Letters*, **vol. 15. no. 3, pp. 56-61.**

19. Morillas-Ruiz, J., Villegas Garcia, J., Lopez, F., Vidal-Guevara, M., et al. 2006. Effects of polyphenolic antioxidants on exercise-induced oxidative stress. *Clinical Nutrition*, **vol. 25. no. 3, pp. 444-53.**

20. Noeman, S.A., Hamooda, H.E., Baalash, A.A., 2011. Biochemical study of oxidative stress markers in the liver, kidney and heart of high fat diet induced obesity in rats. *Diabetology and Metabolic Syndrom*, **vol. 3. no. 1, pp. 17-17.**

21. Paula, F.B., Gouvêa, C.M., Alfredo, P.P., Salgado, I., 2005. Protective action of a hexane crude extract of Pterodon emarginatus fruits against oxidative and nitrosative stress induced by acute exercise in rats. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, **vol. 5. no. 1, pp. 17.**

22. Tauler, P., Sureda, A., Cases, N., Aguiló, A., et al. 2006. Increased lymphocyte antioxidant defences in response to exhaustive exercise do not prevent oxidative damage. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **vol. 17. no. 10, pp. 665-71.**

23. Taysi, S., Oztasan, N., Efe, H., Polat, M., et al. 2008. Endurance training attenuates the oxidative stress due to acute exhaustive exercise in rat liver. *Acta Physiologica Hungarica*, **vol. 95. no. 4, pp. 337-47.**

Abstract

The effect of acute exercise on total antioxidant capacity and hydrogen peroxide in male Wistar rats

Masume Kazemi[1], Sayed Mohammad Marandi[2], Ahmad Movahedian Attar[3], Mona Haghighatian[4], Zeinab Rezaee[5]

Background and Aim: The aim of this study was to determine the amount of total antioxidant capacity and hydrogen peroxide changes after an acute exercise in Wistar rats. **Material and Methods:** 14 male Wistar rats were randomly divided into two groups as control and acute exercise groups. Acute exercise intensity was set to 16 to 26 m/min for one hour, or until exhaustion on a treadmill running. Blood samples were collected 1 hour after exercise. Total antioxidant capacity and hydrogen peroxide were detected by FRAP and FOX-1 methods respectively. When the normal distribution of the data was revealed by Kolmogorov-Smirnov test, it is applied independent t-test at significance level of $p<0.05$. **Results:** Results showed that TAC ($p= 0.002$) and H_2O_2 ($p= 0.003$) significantly increased in the acute exercise group as compared with control group. **Conclusion:** Although the level of hydrogen peroxide increased in response to the acute exercise, improved antioxidant capacity may be indicator of response of rats antioxidant system to the performed acute exercise.

Key Words: Acute exercise, Oxidative stress, Hydrogen peroxide, Antioxidant capacity.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 2, no. 3, Spring & Summer, 2014

Received: Jan 30, 2014 *Accepted: Apr 8, 2014*

1. M.A student of Exercise Physiology, University of Isfahan. Isfahan, Iran.
2. Associate Professor of Exercise Physiology, University of Isfahan. Isfahan, Iran.
3. Corresponding Author, Professor of Clinical Biochemistry, Isfahan Pharmaceutical Sciences Research Center, School of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan, Iran. Address: Shiraz Square, School of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Isfahan University of Medical Sciences. Isfahan, Iran. Email: Corporation movahedian@pharm.mui.ac.ir
4. M.A Biotechnology in East Sages Investigative, Isfahan, Iran.
5. Ph.D candidate of Exercise Physiology, University of Isfahan. Isfahan, Iran.