

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال هفتم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۳۹۹؛ صفحات ۴۴-۳۸

مقاله پژوهشی

اثر جنسیت بر سطوح p53 متعاقب دویدن سراسیبی در غیرورزشکاران

فاطمه رستمی^۱، حسن فرجی^۲

تاریخ دریافت: ۱۵ بهمن ۱۳۹۸ تاریخ پذیرش: ۱۷ فروردین ۱۳۹۹



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید.

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مریان، دانشگاه آزاد اسلامی، مریان، ایران

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مریان، دانشگاه آزاد اسلامی، مریان، ایران (نویسنده مسئول):

ایمیل: farajienator@gmail.com

چکیده

هدف: اثر جنسیت بر آپوپتوز ناشی از فعالیت ورزشی مشخص نیست. هدف از این مطالعه بررسی اثر جنسیت بر سطوح p53، بعنوان شاخص آپوپتوزیس، بعد از دویدن سراسیبی در غیر ورزشکاران بود. **روش-شناسی:** ۱۸ نفر با دامنه سنی بین ۱۸ تا ۳۰ سال به صورت تصادفی به عنوان آزمودنی انتخاب و به دو گروه ۹ نفره (۹ نفر مرد و ۹ نفر زن) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها ۴۰ دقیقه دویدن سراسیبی (۱۲٪ شیب) با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه را انجام دادند و نمونه های خونی قبل و بلافاصله پس از فعالیت گرفته شد. نمونه های خونی جهت تعیین سطح سرمی p53 ارزیابی شد. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که p53 بعد از دویدن سراسیبی نسبت به قبل فعالیت در هر دو گروه مرد و زن بطور معناداری افزایش داشت اما مقدار این افزایش در بین دو گروه مردان و زنان تفاوت معناداری نداشت. **نتیجه گیری:** اگرچه نیاز به مطالعات بیشتری است، اما این پژوهش نشان داد که جنسیت نقش مهمی در واکنش آپوپتوزیس به دویدن سراسیبی در غیرورزشکاران ندارد.

واژه‌های کلیدی: دویدن سراسیبی، p53، آپوپتوزیس، جنسیت

نحوه ارجاع: فاطمه رستمی، حسن فرجی. اثر جنسیت بر سطوح p53 متعاقب دویدن سراسیبی در غیرورزشکاران. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش ۱۳۹۹؛ ۲۸-۴۴: (۱)۷

Original Article

The Effect of Gender on P53 Levels After Downhill Running in Non-Athletes

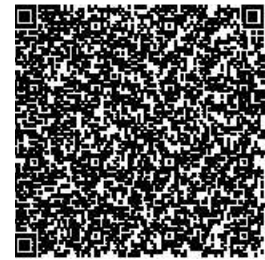
Fatemeh Rostami¹, Hassan Faraji²

Received 4 February 2020; Accepted 5 April 2020

Abstract

Aim: The effect of gender on related-exercise apoptosis is unclear. The aim of this study was to investigate the effect of gender on the p53 level, as apoptosis marker, after downhill running in non-athletes. **Methods:** Eighteen individuals between the ages of 18 and 30 years were randomly selected and divided into 9 groups (9 males and 9 females). Subjects performed downhill running (12% incline) at 70% of HRmax for 40 min and blood samples were taken before exercise and immediately after exercise. Blood samples were assayed for serum level of p53. **Results:** The results showed that p53 was significantly increased after running downhill compared to pre-test in both male and female groups, but this increase was not significantly different between the two groups of men and women. **Conclusions:** Although more research is needed, we showed that gender was not found to play an important role in apoptosis response to downhill running in non-athletes.

Keywords: Downhill Running, P53, Apoptosis, Gender



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. MSc of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Marivan branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran

2. Assistance Professor in Exercise Physiology, Department of Physical Education and sport sciences, Marivan branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran

(Corresponding Author):

Email: farajienator@gmail.com

Cite as: Rostami, Fatemeh, Faraji, Hassan, The Effect of Gender on P53 Levels After Downhill Running in Non-Athletes. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2020; 7(1): 38-44

مقدمه

مطالعات محدودی انجام شده است، اما با وجود تفاوت های فیزیولوژیکی جنسیتی، تاکنون مطالعه ای در خصوص اثر احتمالی جنسیت در واکنش به فعالیت ورزشی بویژه اکستریک روی فاکتورهای آپوپتوزیس مطالعه ای انجام نشده است. شرفی و رحیمی (۲۰۱۲) در تحقیقی که اثر فعالیت مقاومتی (۴ ست ۶× حرکت با شدت ۸۵ درصد RM ۱ و هر ست تا آستانه واماندگی) را بر سطح سرمی p53، کاسپاز ۳ و ۹ در افراد تمرین کرده و غیر تمرین کرده مورد بررسی قرار دادند، گزارش کردند که نتایج نشان دهنده بالاتر بودن سطح سرمی p53 و کاسپاز ۹ پس از فعالیت مقاومتی در افراد غیر تمرین کرده نسبت به افراد تمرین کرده بود. همچنین غلظت p53 به طور معناداری بلافاصله پس از فعالیت، بالاتر از سطوح آن در ۳ ساعت پس از فعالیت در گروه کنترل گزارش شد [۱۴]. بروجردی و رحیمی (۲۰۱۱) در پژوهشی اثر دو شدت فعالیت مقاومتی (۱RM ۸۵٪ در مقابل ۱RM ۶۵٪) بر سطح سرمی p53 در مردان جوان تمرین کرده را مورد بررسی قرار دادند. نتایج حاکی از افزایش معنادار سطح سرمی بلافاصله و سه ساعت بعد از پروتکل فعالیت مقاومتی با هر دو شدت ۱RM ۸۵٪ و ۱RM ۸۵٪ بود. محققین عدم افزایش p53 را به افزایش IGF-1 مربوط دانستند. در این مطالعه نشان داده شد که شدت ۱RM ۶۵٪ نیز علی رغم اینکه شدت نسبتاً بالایی محسوب نمی شود، می تواند سبب آپوپتوزیس سلولی شود [۱۵]. حسین شرفی و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای که بر روی ۹ مرد تمرین کرده و ۹ مرد تمرین نکرده انجام دادند، فعالیت حاد مقاومتی با ۸۰ درصد 1MR باعث افزایش کاسپاز-۹ و p53 بلافاصله پس از فعالیت و همچنین افزایش کاسپاز-۳ بلافاصله و سه ساعت پس از فعالیت در مردان تمرین نکرده شد [۱۹]. در مطالعه‌ای اثر اکستشن زانو با شدت ۱۵۰٪ حداکثر تکرار بیشینه بر آسیب و آپوپتوز عضلات درگیر در ۸ زن و ۸ مرد بررسی شد. نتایج نشان داد که فاکتورهای آپوپتوز عضلانی در مردان بیشتر از زنان افزایش یافته بود [۲۰]. در حالی که نوالتا^۵ و همکاران (۲۰۰۷) هیچ تأثیری از جنسیت و یا فاز چرخه قاعدگی در سطوح سرمی آپوپتوز لنفوسیت پس از ورزش بیشه در آزمودنی های تمرین نکرده را مشاهده نکردند [۲۱].

به نظر می رسد با توجه به نتایج مطالعات آزمایشگاهی در خصوص اثر جنسیت بر فاکتورهای ایجاد آپوپتوزیس نظیر ROS [۲۲] و اثر گذاری هورمونهای تستوسترون و استروژن بر آپوپتوزیس بافتهای مختلف [۲۳، ۲۴]، و بالا بودن سطوح Hsp6۸ها (پروتئین های شوک گرمایی) و فاکتورهای رشد شبه انسولین-۱ (IGF-1) در مردان [۲۵، ۲۶]، که اثر ضد آپوپتوزی دارند، فعالیت ورزشی شدید اکستریک اثر متفاوتی بر آپوپتوزیس در مرد و زن داشته باشد. افزایش آپوپتوزیس، ممکن است موجب از دست رفتن بیش از حد سلول شده و عملکرد بافتها را تحت تأثیر قرار دهد که در بیماریهای تخریب عصبی دیده می شود، از طرفی دیگر کاهش آپوپتوزیس از حد نرمال، ممکن است منجر به تجمع سلولهای آسیب دیده و عاملی مهمی در تکامل سرطانها باشد [۸]. بنابراین شناسایی عوامل مؤثر بر آپوپتوزیس شامل جنسیت، سن و متغیرهای ورزشی می تواند افزایش دانش مناسبی جهت ورزشکاران و مربیان در راستای مدیریت احتمالی این فاکتور در فعالیت های ورزشی شدید توسط این افراد باشد. بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر

نیازهای مکانیکی و متابولیکی افزایش یافته توسط فعالیت ورزشی در چندین اندام و بافت، بهویژه عضلات اسکلتی و قلبی ممکن است ظرفیت همئوستازی آنها را در هم شکند، بنابراین موجب افزایش بیان فاکتورهای آسیب/مرگ سلولی، التهابی و تغییرات ایمنولوژی در خون می شود [۱، ۲]. فعالیت حاد ورزشی می تواند سبب ایجاد واکنش های استرسی و تغییرات ناخواسته قابل ملاحظه پاتولوژیکی شامل واکنش های التهابی و آپوپتوزیسی نه تنها در عضلات اسکلتی بلکه در بافت های دیگری نظیر قلب، کلیه، کبد، لنفوسیت ها و روده نیز شود [۳، ۴]. مطالعات قبلی بر این باور بود که آسیب ایجاد شده از فعالیت حاد ورزشی ناشی از فرایندهای التهابی و نکروتیک بوده است، اما شواهد اخیر اهمیت آپوپتوزیس در حین و پس از فعالیت حاد ورزشی بویژه شدید یا اکستریک بر آسیب های اغلب بافتها بویژه عضلات اسکلتی، قلبی و لنفوسیتها را نشان می دهد [۳، ۵]. آپوپتوز سلولی به طور کلی از دو مسیر خارجی و داخلی سلول را تحت تأثیر قرار داده و از بین می برد [۶]. در مسیر خارجی پیامهای مرگ (نظیر $IL-1\beta$ ، $TNF-\alpha$ یا FasL) به گیرنده های مرگ غشای سلول^۱ متصل، و موجب فعال سازی کاسپاز ۲ و ۸ در نهایت آپوپتوز سلولی می شود [۷، ۸]. در مسیر داخلی میتوکندری و رتیکولوم اندوپلاسمیک محوریت فرایند را دارد که تحت تأثیر عوامل استرسی مثل گلوکوکورتیکوئیدها، سایتوکاینها، اکسید نیتریک و ROS با فعال کردن کاسپازها آپوپتوز را القا می کند. فاکتورهای مهمی نیز آپوپتوز را کنترل می کند که یا از ایجاد آن ممانعت کرده (مثل فاکتور رشدی IGF-1^۳ پروتئین Bcl-2 و HSP 70) یا موجب تسریع القا (پروتئین Bax و p53) آن می شود [۹]. p53، سرکوب کننده تومور، یک حسگر عمومی برای استرس سلول و تشخیص آسیب DNA است [۱۰] و معتبرترین مارکر سرمی آپوپتوزیس سلولی است [۱۱]. p53 در حالت کم و یا فیزیولوژیکی یک عامل محافظتی سلول محسوب می شود، ولی اگر آسیب از آستانه گذشته باشد، یک فاکتور پیش آپوپتوزی خواهد بود و در آن صورت باعث تغییر و آغاز نسخه برداری فاکتورهای کمک کننده آپوپتوز خواهد شد. همچنین p53 با افزایش پروتئین Bax و راهسازی سیتوکروم C از میتوکندری و فعال کردن فاکتور ۱ پروتاز فعال کننده آپوپتوزیس (Apaf-1^۴) موجب القای آپوپتوز از مسیر غیر کاسپازی می شود [۱۱] و با کاهش Bcl-2 آپوپتوز را گسترش می دهد [۱۰]. پیشنهاد شده است که فعالیت حاد ورزشی می تواند از طریق تغییر و تعدیل فاکتورهای مختلف موجب تغییر روند آپوپتوزیس شود [۳]. به عنوان مثال افزایش سطوح گلوکوکورتیکوئیدها، سایتوکاینها، فاکتور نکروز توموری (TNF)، اکسید نیتریک و ROS ناشی از ورزش حاد می تواند مرگ برنامه ریزی شده سلول را القا کند و از طرفی افزایش کنترل نشده ی سطوح کلسیم داخل سلولی یا تغییرات نفوذپذیری میتوکندری تحت تأثیر فاکتورهای مهمی مثل Bax و p53 آپوپتوز را ایجاد کند [۳، ۵، ۱۲، ۱۳]. در خصوص اثر فعالیت حاد ورزشی بر آپوپتوزی سلولی مطالعات انگشت شماری تاکنون انجام شده است که اغلب بیانگر ایجاد آپوپتوز سلولی در فعالیت ورزشی اکستریک با شدت های متوسط به بالا است. اگرچه در خصوص اثرات سطوح تمرینی [۱۴]، شدت تمرین [۱۵]، حجم تمرین [۱۶] محدودیت کالری [۱۷] و مکمل های ورزشی [۱۸] بر سطوح فاکتورهای آپوپتوزیس

^۵. Navalta

^۶. Heat shock protein

^۱. TNFR1, TNFR2, TRAIL Fas

^۲. Cysteine-dependent aspartate-directed protease 8

^۳. Insulin-like growth factor-1

^۴. Apoptosis protease-activating factor



سپس سرعت تردمیل تا رسیدن به ضربان از پیش تعیین شده هر آزمودنی افزایش می یافت و در این سرعت تا انتهای فعالیت به مدت ۴۰ دقیقه ادامه می دادند. ضربان قلب در طول فعالیت از طریق سنسور و مانیتور دستگاه تردمیل مدل DKCity Fitness ساخت تایوان کنترل شد. دمای سالن بدنسازی در طول دوره مطالعه بین ۲۲ تا ۲۴ درجه سانتیگراد نسبتاً پایدار نگه داری شد. با توجه به اثر احتمالی میزان انرژی دریافتی، مقدار کربوهیدرات و چربی غذایی بر متغیرهای تحقیق (پروتئین‌های تنظیم کننده آپوپتوزیس) [۲۹، ۳۰] و همچنین نقش ویتامین های A, C و E بعنوان آنتی اکسیدان بر ROS [۳۱] و مسیرهای آپوپتوزیس در بافتهای مختلف [۳۲] سطوح آنان در گروههای مختلف ارزیابی و کنترل شد. ارزیابی تغذیه ای آزمودنی ها بدین گونه بود که قبل از شروع مطالعه به آزمودنی ها فرم های مخصوص یادداشت غذای دریافتی برای ثبت غذای روزانه (۳ روز متناوب) داده شد و الگوی غذایی آنها بررسی و پیشنهاد شد که هر آزمودنی الگوی غذای معمول خود را در طول مطالعه حفظ کند. میانگین کل کالری دریافتی و مقادیر کربوهیدرات، پروتئین، چربی و ویتامین های A, C و E با استفاده از نرم افزار Nutritionist IV محاسبه شد. خونگیری قبل و بلافاصله پس از آزمون انجام می شد. مطابق دستورات کاتالوگ کیت، نمونه های خونی پس از ۱۵ دقیقه نگهداری در دمای اتاق، با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شده سپس در دمای زیر ۲۰- درجه سانتیگراد تا آنالیز فاکتورهای مورد نظر نگهداری شد. اندازه گیری سرمی p53 با روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت Bioassay Technology laboratory با حساسیت ۵/۵۹ نانوگرم در لیتر (با CV درون سنجی و برون سنجی کمتر از ۸ و ۱۰ درصد) انجام شد. برای بررسی توزیع طبیعی داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون t وابسته جهت مقایسه هر گروه در پیش آزمون و پس آزمون و آزمون t مستقل برای مقایسه بین دو گروه استفاده شد. همه محاسبات در سطح آماری $p < 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از نرم افزار SPSS (نسخه ۲۲) جهت بررسی داده ها استفاده شد.

یافته ها:

در جدول ۱ میانگین کل شاخص های آنتروپومتریکی آزمودنی ها از جمله سن، وزن، قد و درصد چربی ارائه شده است.

جنسیت در فعالیت دویدن سراسییبی بر سطوح p53، بعنوان شاخص آپوپتوزیس است.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است. جهت کنترل اثر احتمالی سن [۲۷] و تمرین ورزشی منظم [۱۴] بر سطوح شاخص های آپوپتوزیس سلولی، جامعه آماری افراد غیرورزشکار (نداشتن فعالیت منظم طی سال قبل) که سابقه فعالیت های تفریحی ورزشی بودند با دامنه سنی مشخص بود. پس از دعوت به همکاری افراد از طریق فراخوان و اطلاع رسانی شفاهی، تعداد ۲۶ نفر مرد و زن غیرورزشکار، به صورت داوطلبانه آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کردند. معیار ورود به مطالعه نداشتن هرگونه بیماری و اختلال خاص، سابقه مصرف هرگونه مکمل یا دارویی در ۶ ماه گذشته، داشتن وزن معمولی و عدم استعمال دخانیات بود و همچنین معیار خروج مطالعه شامل مصرف هر نوع دارو، ابتلا به بیماری و غیبت در دو جلسه تمرین متوالی یا عدم مصرف منظم مکمل بود. حداقل حجم نمونه بر اساس مطالعات پیشین [۱۴-۱۶، ۱۸] و فرمول بورگ و گال ۹ نفر برای هر گروه تخمین زده شد، بر اساس اطلاعات کسب شده آزمایش های روتین بالینی، ۱۸ نفر با دامنه سنی بین ۱۸ تا ۳۰ سال به عنوان آزمودنی و به صورت تصادفی انتخاب شدند، سپس به دو گروه ۹ نفره (۹ نفر مرد و ۹ نفر زن) تقسیم شدند. در جلسه دوم علاوه بر آشناسازی، ویژگی های فردی آزمودنی ها نظیر قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و درصد چربی اندازه گیری شد. وزن آزمودنی ها با حداقل پوشش و با استفاده از ترازوی دیجیتال استاندارد آزمایشگاهی (Zenittmed BS-807Germany) با حساسیت ۰/۰۱ کیلوگرم اندازه گیری شد. درصد چربی آزمودنی ها از طریق اندازه گیری ضخامت لایه چربی زیر پوستی هفت نقطه ای شامل ناحیه سینه ای، شکمی، رانی، سه سر، فوق خاصره، تحت کتفی و زیربغل با استفاده از کالیپر هارپندن^۱ اندازه گیری و با معادلات پولاک و جکسون محاسبه شد [۲۸]. آزمودنی ها با دویدن سراسییبی در محیط طبیعی آشنا بودند، ولی روی تردمیل تجربه دویدن سراسییبی نداشتند. در مرحله بعد جلسات آشناسازی و اندازه گیری های فیزیولوژیکی انجام شد و شدت فعالیت و سرعت تردمیل برای هر آزمودنی تعیین و ثبت شد. آزمودنی ها سپس در یک جلسه به انجام فعالیت روی تردمیل با شیب ۱۲٪ و شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب (۲۲۰- سن) پرداختند. آنها پس از گرم کردن و انجام حرکات کششی ابتدا با سرعت ۱٫۵ کیلومتر بر ساعت به مدت ۵ دقیقه روی تردمیل قدم زدند.

جدول ۱- ویژگی های فردی آزمودنی های مورد مطالعه (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	مرد	زن
سن (سال)	۲۴/۵±۶/۳	۲۳/۶±۴/۵
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۹±۷/۴	۶۹/۳±۶/۲
قد (سانتی متر)	۱۷۲/۴±۳/۶	*۱۶۸/۹±۳/۵
چربی (درصد)	۱۸/۸±۴/۱	*۲۲/۲±۳/۴
شاخص توده بدن	۲۴/۵±۶/۸	۲۴/۳±۶/۱

* تفاوت معنادار با گروه مردان ($p < 0.05$)

های غذایی دو گروه طی مطالعه نشان داد که هر دو گروه از نظر مقدار ریز و درشت مغذی های غذایی تفاوت معناداری نداشت (جدول ۲).

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک حاکی است که ویژگی های فردی و متغیرهای مورد مطالعه در ابتدای شروع مطالعه دارای توزیع طبیعی است. همچنین نتایج مقایسه دریافت

P	گروه		متغیر
	زن	مرد	
۰/۱۵۸	۲۵۴۹/۳±۴۲۶/۶	۲۶۲۱/۶±۵۱۲/۳	انرژی دریافتی (کیلوکالری)
۰/۲۳۱	۲۸۹/۴±۲۱۰/۸	۳۰۲/۵±۱۴۳/۱	کربوهیدرات (گرم)
۰/۴۱۵	۹۳/۶±۳۸/۵	۹۸/۷±۵۳/۶	پروتئین (گرم)
۰/۳۵۴	۱۱۳/۱±۷۲/۴	۱۱۷/۳±۷۹/۲	چربی (گرم)
۰/۲۴۱	۲۱۱/±۹۷/۷	۲۳۷/۶±۸۵/۴	ویتامین C (میلی گرم)
۰/۱۹۵	۳۹/۷±۲۹/۴	۴۱/۴±۱۸/۳	ویتامین E (میلی گرم)
۰/۳۲۴	۴۱/۲±۱۹/۵	۴۸/۹±۱۶/۴	ویتامین A (اکی والانت ریتول)

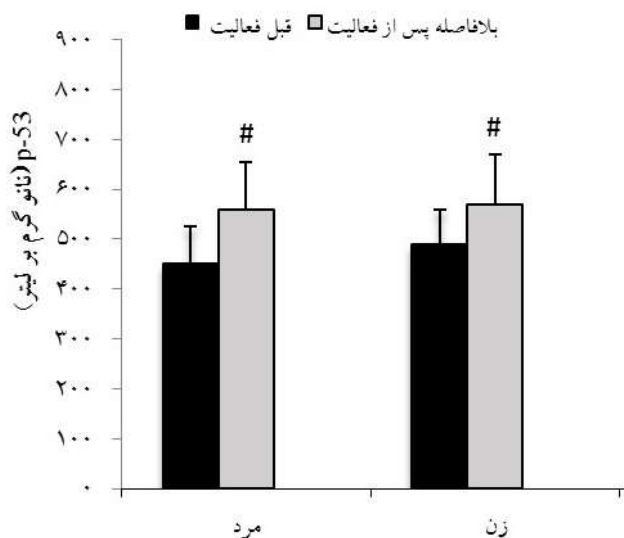
افزایش در بین دو گروه از نظر آماری تفاوت معناداری نداشت. به طور کلی یک فعالیت اکسنتریک دویدن با شیب منفی می تواند p53 را به عنوان یکی از شاخص های آپوپتوزیس در مردان و زنان جوان افزایش دهد. مهمتر این که جنسیت اثری روی این افزایش نداشته است.

با توجه به اثر احتمالی جنسیت در طول دهه گذشته، محققان تأثیر جنسیتی را در آسیب عضلانی ناشی از ورزش و پاسخ های عضلانی پس از فعالیت حاد بررسی کرده اند. اگر چه بعضی از شبهه ها در خصوص تأثیر جنسیت هنوز باقی مانده است، اما شواهدی وجود دارد که نشان می دهد که جنسیت ممکن است پاسخ فیزیولوژیکی به استرس سلولی را تحت تأثیر قرار دهد. هورمون جنسی اصلی زن بنا-استرادیول ۱۷، با توجه به خواص آنتی اکسیدانی قوی و تأثیر بر میزان آسیب عضلات و همچنین اثر بر فرایندهای ریکاوری و التهابی پس از فعالیت ورزشی مرکزیت این بحث است [۲۰]. بر این اساس پیش بینی می شد که جنسیت بتواند بر آپوپتوزیس ناشی از فعالیت ورزشی اثرگذار باشد.

افزایش p53 در این مطالعه با نتایج مطالعه ای روی مردان جوان که اثر فعالیت مقاومتی (۴ ست ۶× حرکت با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه و هر ست تا آستانه واماندگی) را بر سطح سرمی p53، کاسپاز ۳ و ۹ مورد بررسی قرار دادند و نتایج نشان دهنده بالاتر بودن سطح سرمی p53 و کاسپاز ۹ پس از فعالیت مقاومتی در افراد بود، همسو است [۱۴]. در پژوهشی دیگر نیز نتایج حاکی از افزایش معنادار سطح سرمی p53 بلافاصله و سه ساعت بعد از پروتکل فعالیت مقاومتی حاد در ورزشکاران جوان بود [۱۵، ۱۶]. رحیمی و همکاران (۲۰۱۵) نیز در مطالعه ای گزارش کردند که سطوح p53 پس از فعالیت هوازی تا سرحد خستگی روی تردمیل افزایش معناداری روی ورزشکاران جوان داشته است [۱۸].

نتیجه مهم تحقیق حاضر این بود که سطوح بالا رفته p53 پس از فعالیت دویدن با شیب منفی در هردو جنس مشابه بود. با توجه به اثر احتمالی میزان انرژی دریافتی، مقدار کربوهیدرات و چربی غذایی بر متغیر تحقیق (کاسپازها و پروتئین های تنظیم کننده آپوپتوزیس) [۲۹، ۳۰] و همچنین نقش ویتامین های A, C, E به عنوان آنتی اکسیدان بر ROS [۳۱] و مسیرهای آپوپتوزیس در بافت های مختلف [۳۲] سطوح آنان در آزمودنی ها ارزیابی و کنترل شد. نتایج این تحقیق بیانگر عدم تفاوت معنادار در مصرف مقادیر مذکور بین دو گروه

نمودار ۱ تغییرات p53 قبل و پس از فعالیت دو گروه مردان و زنان نشان می دهد. با توجه به نتیجه آزمون t وابسته تفاوت معناداری بین سطوح p53 قبل و پس از فعالیت ورزشی در گروه مردان (p=۰/۰۰۴) و زنان (p=۰/۰۴۳) وجود دارد (نمودار ۱).



نمودار ۱- تغییرات p53 قبل و پس از فعالیت دو گروه مردان و زنان- # تفاوت معنادار با قبل از فعالیت (p < ۰/۰۵)

همچنین با توجه به نتیجه آزمون t مستقل، تفاوت معناداری بین سطوح p53 بعد از دویدن سراسیمه بین مردان و زنان غیرورزشکار وجود ندارد (p=۰/۰۵۷).

بحث

یافته های پژوهش نشان داد که آزمودنی های هر دو مرد و زن دارای شرایط نسبی مشابه از نظر مصرف ریزمغذی، درشت مغذی و ویتامین های مؤثر بر متغیرهای تحقیق طی کل دوره مطالعه بودند. p53 بعد از دویدن سراسیمه نسبت به قبل فعالیت در هر دو گروه مرد و زن افزایش داشت، اما مقدار این

اند، در حالی که در مطالعه حاضر شاخص p53 از سرم خون سنجیده شد و به عبارتی ما به طور سیستماتیک مارکر آپوپتوزیس را مورد بررسی قرار داده ایم؛ در حالی که سنجیدن آپوپتوز مطالعه آنان موضعی بوده است. به هر حال با وجود تفاوت سطوح آپوپتوزی در بافت‌های مختلف بدن این ناهمخوانی نتایج ممکن است از این لحاظ تفسیر شود. مهم‌ترین محدودیت مطالعه حاضر حجم اندک نمونه آماری بود و بنابراین نتیجه مطالعه حاضر باید با احتیاط تفسیر شود.

نتیجه گیری

اگرچه نیاز به مطالعات بیشتری است، اما این پژوهش نشان داد که یک جلسه فعالیت اکستریک دویدن با شیب منفی می تواند p53 را به عنوان یکی از شاخص های آپوپتوزیس در مردان و زنان جوان افزایش دهد و جنسیت اثری روی این افزایش نداشته است.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از کلیه آزمودنی‌های شرکت کننده در این پژوهش تقدیر و تشکر می‌کنیم.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

منابع

1. Neto, J.C.R., et al., Exhaustive exercise causes an anti-inflammatory effect in skeletal muscle and a pro-inflammatory effect in adipose tissue in rats. *European Journal of Applied Physiology*, 2009. 106(5): p. 697-704.
2. Soliman, S., A.T., and S.B., Effect of six weeks aerobic training accompanied by dietary supplementation of spirulina on Oxidative stress index in obese inactive men followed by one session exhaustive exercise. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 2018. 5(2): p. 36-44.
3. Phaneuf, S. and C. Leeuwenburgh, Apoptosis and exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2001. 33(3): p. 393-396.
4. Ali, M. and Z.F., The effect of combined supplementation with Methyl Sulfonyl Methane and GLUCOSAMINE on Superoxide dismutase and Malondialdehyde levels after a bout of plyometric exercise training in athlete males. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 2019. 5(1): p. 37-44.
5. Krüger, K. and F.C. Mooren, Exercise-induced leukocyte apoptosis. *Exercise Immunology Review*, 2014. 20: p. 117-134.
6. Samad Safarzadeh Gargari, H.M.H., Mohammad Ali Azarbayjani, Effects of continuous exercise training in accompany with h2o2 injection on male rat cardiac Bax, Bcl-2 level and Bax/BCL-2 Ratio. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 2019. 5(2): p. 13-19.
7. Wang, Z.-B., Y.-Q. Liu, and Y.-F. Cui, Pathways to caspase activation. *Cell Biology International*, 2005. 29(7): p. 489-496.
8. Cooper, D., The Balance between Life and Death: Defining a Role for Apoptosis in Aging. *Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 2012. 4: p. 2161-0681.

زنان و مردان بود. با این شرایط بنظر می رسد اثر احتمالی این عوامل بر متغیر مستقل اندازه گیری شده در این مطالعه کنترل شده بود.

تابه حال هیچ تحقیقی در این خصوص انجام نشده است و بیشتر مطالعات قبلی به بررسی اثر جنسیت روی سایر فاکتورهای استرس و آسیب سلولی پرداخته اند. به هر حال همسو با نتیجه مطالعه حاضر، ناولتا^۱ و همکاران (۲۰۰۷) هیچ تأثیری از جنسیت و یا فاز چرخه قاعدگی در سطوح سرمی آپوپتوز لئوسیت پس از ورزش بیشینه در آزمودنی های تمرین نکرده را مشاهده نکردند [۲۱]. همچنین کرکسیک و همکاران (۲۰۰۸) که اثر اکستشن زانو با شدت ۱۵۰٪ حداکثر تکرار بیشینه بر آسیب و آپوپتوز عضلات در گیر در ۸ زن و ۸ مرد را بررسی کردند، گزارش دادند که مقدار افزایش Bax عضلانی در هر دو جنس باهم مشابه بوده است [۲۰]. اگرچه استرس اکسایشی و التهابی اثر غالب در ایجاد آپوپتوز سلولی دارد و زنان به دلیل تفاوت های هورمونی نظیر بالابودن استروژن و پروژسترون اغلب آسیب اکسایشی و التهابی کمتری از مردان تجربه می کنند، اما مطالعات نشان داده است که ۲Hsp (پروتئین های شوک گرمایی) و فاکتورهای رشد شبه انسولین-۱ (IGF-1) اثر ضد آپوپتوزی دارد و سطوح آنان در مردان پس از فعالیت ورزشی بالاتر از زنان است [۲۵، ۲۶]. پس به نظر می رسد این مکانیسم علت احتمالی عدم تأثیر جنسیت بر آپوپتوز ناشی از فعالیت ورزشی بوده باشد و به نحوی همتراز با اثرات ضد استرس سلولی استروژن و پروژسترون باشد؛ اگرچه هرگونه صحبت در این زمینه نیاز به مطالعات بعدی دارد.

با وجود این مالات^۲ و همکاران (۲۰۰۱) در مطالعه ای روی ۲۲ مرد و ۱۹ زن گزارش کردند که جنسیت روی مرگ سلولی میوکارد اثر گذار است، به طوری که آپوپتوز بافتی سه برابر در مردان بیشتر از زنان بوده است [۳۳]. در مطالعه ای دیگر توسط دنت^۳ و همکاران (۲۰۱۰) اثر جنسیت بر فاکتورهای القا کننده و مانع آپوپتوز قلبی در موش نر و ماده بررسی شد. با یک برنامه اضافه باری به طول ۱۶ هفته مشخص شد که پس از ۴ هفته آپوپتوز در هر دو جنس کاهش یافته بود. اما از هفته چهارم به بعد مارکرهای آپوپتوز در جنس نر افزایش یافته بود. در حالی که فاکتور ضد آپوپتوز Bcl-2 در جنس ماده افزایش پیدا کرده بود. زمانی که استروژن موش‌ها را از بین بردند این افزایش از بین رفته بود و با تزریق استروژن مجدداً شاهد افزایش Bcl-2 بوده اند [۳۴]. علاوه بر این ستوپکا^۴ و همکاران (۲۰۰۰) در تحقیقی که به بررسی تفاوت جنسیت در پاسخ التهابی و آپوپتوزی ۱۶ زن و مرد تمرین نکرده به یک فعالیت حاد اکستریک پرداختند، گزارش کردند که آسیب عضلانی در دو جنس مشابه بود، اما واکنش التهابی زنان کمتر از مردان بود. همچنین مردان سطوح Bcl-2 بیشتری از زنان داشتند [۳۵]. همچنین یوان^۵ و یو در مطالعه ای (۲۰۱۶) تفاوت جنسیت در اثر محافظتی-عصبی سلول‌های مغز استخوان موش‌ها در برابر آپوپتوزیس ناشی از هایپوکسی را بررسی کردند. آنها با استفاده از روش فلوسایتومتتری و بررسی فعالیت کاسپاز-۳ به این نتیجه رسیدند که هایپوکسی پس از ۲۴ ساعت موجب افزایش آپوپتوز سلول‌های شبکه ای عصبی مغز استخوان شده است که توانایی مقابله با این میزان آپوپتوز در زنان بیشتر از مردان بوده است [۳۶]. دلیل ناهمخوانی نتیجه مطالعه حاضر با نتیجه تحقیقات مذکور ممکن است مربوط به تفاوت در روش اجرا، آزمودنی و مهم‌تر از همه بررسی مارکرهای موضعی و سیستمی باشد. به عبارتی دیگر در مطالعات قبلی آپوپتوز را از سلول‌های بافت خاصی سنجیده

5 . Stupka
6 . Yuan

1. Navalta
۲. Heat shock protein
3. Mallat
4. Dent



20. Kerksick, C., A. Harvey, and D. Willoughby, Gender-related differences in muscle injury, oxidative stress, and apoptosis. *Medicine and science in sports and exercise*, 2008. 40(10): p. 1772-1780.
21. Navalta, J.W., et al., Neither gender nor menstrual cycle phase influences exercise-induced lymphocyte apoptosis in untrained subjects. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 2007. 32(3): p. 481-486.
22. Kander, M.C., Y. Cui, and Z. Liu, Gender difference in oxidative stress: a new look at the mechanisms for cardiovascular diseases. *Journal of cellular and molecular medicine*, 2017. 21(5): p. 1024-1032.
23. Jog, N. and R. Caricchio, Differential regulation of cell death programs in males and females by Poly (ADP-Ribose) Polymerase-1 and 17 β estradiol. *Cell death & disease*, 2013. 4(8): p. e758.
24. Verzola, D., et al., Testosterone promotes apoptotic damage in human renal tubular cells. *Kidney international*, 2004. 65(4): p. 1252-1261.
25. Paroo, Z., E.S. Dipchand, and E.G. Noble, Estrogen attenuates postexercise HSP70 expression in skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 2002. 282(2): p. C245-C251.
26. Fisker, S., et al., Impact of gender and androgen status on IGF-I levels in normal and GH-deficient adults. *European journal of endocrinology*, 1999. 141(6): p. 601-608.
27. Siu, P.M., et al., Aging influences cellular and molecular responses of apoptosis to skeletal muscle unloading. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 2005. 288(2): p. C338-C349.
28. Pollock, M.L. and A.S. Jackson, Research progress in validation of clinical methods of assessing body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1984. 16(6): p. 606-615.
29. Villalba, J.M., et al., The influence of dietary fat source on liver and skeletal muscle mitochondrial modifications and lifespan changes in calorie-restricted mice. *Biogerontology*, 2015. 16(5): p. 655-670.
30. Thompson HJ, Zhu Z, Jiang W. Identification of the apoptosis activation cascade induced in mammary carcinomas by energy restriction. *Cancer research*. 2004. 15;64(4):1541-5.
9. Söti, C., A.S. Sreedhar, and P. Csermely, Apoptosis, necrosis and cellular senescence: chaperone occupancy as a potential switch. *Aging Cell*, 2003. 2(1): p. 39-45.
10. Attardi, L.D., The role of p53-mediated apoptosis as a crucial anti-tumor response to genomic instability: lessons from mouse models. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 2005. 569(1): p. 145-157.
11. Dincer, Y., et al., Circulating p53 and cytochrome c levels in acute myocardial infarction patients. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 2010. 29(1): p. 41-45.
12. Podhorska-Okolów, M., et al., Exercise-induced apoptosis in renal tubular cells of the rat. *Folia morphologica*, 2004. 63(2): p. 213-216.
13. Kwak, H.-B., Effects of aging and exercise training on apoptosis in the heart. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 2013. 9(2): p. 212-219.
14. Sharafi, H. and R. Rahimi, The effect of resistance exercise on p53, caspase-9, and caspase-3 in trained and untrained men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2012. 26(4): p. 1142-1148.
15. Boroujerdi, S. and R. Rahimi, The apoptotic response to resistance exercise with different intensities in athletes. *Medicina dello Sport*, 2011. 64(1): p. 31-44.
16. Faraji, H., et al., Apoptosis response to different rest periods after resistance exercise in athletes. *Medicina dello Sport* 2016. 69(2): p. 173-83.
17. Piotrowska, K., et al., Gender Differences in Response to Prolonged Every-Other-Day Feeding on the Proliferation and Apoptosis of Hepatocytes in Mice. *Nutrients*, 2016. 8(3): p. 176.
18. Rahimi, R., et al., Effects of creatine monohydrate supplementation on exercise-induced apoptosis in athletes: A randomized, double-blind, and placebo-controlled study. *Journal of Research in Medical Sciences: The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences*, 2015. 20(8): p. 733.
19. Sharafi, H. and R. Rahimi, The effect of resistance exercise on p53, caspase-9, and caspase-3 in trained and untrained men. *J Strength Cond Res*, 2012. 26(4): p. 1142-8.