

# مقایسه رادیکالهای آزاد در بین ورزشکاران (هوازی و بی هوازی) و غیر ورزشکاران

تاریخ دریافت مقاله: ۸۴/۱/۱۰

تاریخ تصویب مقاله: ۸۴/۴/۲۵

❖ دکتر حسین مجتهدی، استادیار دانشگاه اصفهان

❖❖ مژگان معمار مقدم، دانشگاه مازندران

**چکیده:** هدف از تحقیق حاضر، مقایسه مالون دی آلدئید و دی ان کونژوگه (MDA و DC) در ورزشکاران هوازی، ورزشکاران بی هوازی و غیر ورزشکاران بود. آزمودنیهای این تحقیق را ۴۲ مرد ۱۶ تا ۲۵ سال تشکیل دادند که از طریق پرسشنامه از بین ۶۷ نفر داوطلب انتخاب شدند. این افراد به سه گروه (هر گروه ۱۴ نفر) ورزشکاران هوازی (رشته دوچرخه سواری جاده)، ورزشکاران بی هوازی (دوهای ۱۰۰ و ۲۰۰ متر سرعت، پرتابهای دیسک، چکش و وزنه) و غیر ورزشکاران تقسیم شدند. ورزشکاران متعلق به باشگاههای دسته اول لیگ استان اصفهان، باشگاههای فولاد مبارکه و ذوب آهن بودند. گروهها از نظر سن همتا بودند. از آزمودنیها در وضعیت ناشتا و در شرایط استاندارد نمونه گیری، خون گرفته شد. پس از جداسازی سرم از پلاسما، MDA و DC پلاسما اندازه گیری شد.

آزمون تحلیل واریانس نشان داد که تفاوتی بین میانگینهای MDA و DC در سه گروه مورد بررسی وجود ندارد ( $P < 0/05$ ). نتایج تحقیق نشان می دهند که پراکسید اسیون لیپیدها در ورزشکاران هوازی، بی هوازی و غیر ورزشکاران تفاوت معناداری ندارد. با توجه به احتمال افزایش آنتی اکسیدانها هنگام ورزش، انجام تمرینهای ورزشی شدید و سرعتی و استقامتی در سطح قهرمانی و باشگاههای دسته یک کشور، تفاوتی از نظر تولید رادیکالهای آزاد در مقایسه با غیر ورزشکاران وجود ندارد. با وجود اینکه نتایج برخی تحقیقات نشان می دهند که تولید رادیکالهای آزاد بلافاصله پس از ورزش افزایش می یابد (۳، ۱۴، ۱۵، ۲۱) و ولی به نظر می رسد که ورزش، احتمالاً مقاومت بافتها را در برابر عاملهایی بهبود می بخشد که موجب پراکسید اسیون چربیها می شوند.

**واژه کلیدی:** پراکسید اسیون لیپیدها، مالون دی آلدئید (MDA)، دی ان کونژوگه (DC) و ورزش منظم

مقدمه

فعالیت‌های جسمانی دامنه وسیعی را در بر می گیرند که در فعالیت‌های عادی روزانه با شدت پایین تا فعالیت‌های شدید و بسیار شدید طبقه بندی می شوند. امروزه، محققان فعالیت‌های ورزشی ملایم و هوازی را برای کسب تندرستی و پیشگیری از بیماری‌های مرتبط با کم تحرکی توصیه می کنند. با وجود مزایای فعالیت‌های بدنی در پیشگیری از بسیاری از بیماری‌ها به ویژه بیماری‌های قلبی - عروقی، تغییرات بیولوژیکی بارز دیگری که در طول فعالیت‌های ورزشی رخ می دهند، تولید رادیکال‌های آزاد است (۷، ۱۱).

رادیکال‌های آزاد نقش مهمی را به عنوان واسطه، هنگام آسیب رساندن به عضله اسکلتی و ایجاد التهاب بعد از ورزش‌های شدید بازی می کنند. هنگام ورزش، تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن، در نتیجه افزایش در مصرف اکسیژن میتوکندری و افزایش نفوذ انتقال الکترون است که موجب پراکسیداسیون چربی می شود که به نوبه خود به تخریب غشای سلول منجر می شود. پراکسیداسیون چربی موجب اختلال در سازمان‌بندی غشا و تغییر فعالیت آنزیم‌های وابسته به غشا و پروتئین‌های دیگر می شود (۱۶، ۱۳، ۱۹).

رادیکال‌های آزاد که در اطراف ما وجود دارند، در ایجاد بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی، سرطان و پیری زودرس نقش مهمی دارند. اکسیژن مولکولی یک رادیکال آزاد بسیار فعال است و با حمله به مولکول‌های حیاتی، باعث تخریب آنها یا ایجاد مولکول‌هایی می شود که کارکرد اولیه خود را ندارند. در نتیجه این حمله‌ها، بیماری‌هایی مانند قلبی - عروقی و سرطان در فرد بروز می کنند (۱۳). قابل ذکر است که گونه‌ای از رادیکال‌های آزاد در بدن تولید می شود که آثار سودمندی به ویژه به عنوان بخشی از سیستم ایمنی بدن دارند، مانند رادیکال‌های آزاد

پاک کننده<sup>۱</sup>. با وجود این، رادیکال‌های آزاد در کنار کارهای مفید به دلیل داشتن اثر اکسیدانی، آثار مخربی نیز روی سلول‌ها و در نتیجه بافت‌ها دارند (۱۶). تولید رادیکال‌های آزاد، هنگام سیگار کشیدن، مصرف رژیم غذایی سرشار از اسیدهای چرب غیر اشباع یا ورزش شدید افزایش می یابد (۱۹). مشخصه ورزش‌های طولانی مدت را نیز می توان افزایش اکسیژن مصرفی و اختلال در سوخت و ساز پراکسیدان (رادیکال‌های آزاد) - آنتی اکسیدان داخل سلولی - دانست. دو گذرگاه بیوشیمیایی «میتوکندری» و «اکسیداز گزانتین»، به عنوان مانع بالقوه تولید رادیکال‌های آزاد درون سلولی هنگام ورزش شناخته شده‌اند (۴). این رادیکال‌ها، به عنوان گونه‌های اکسیژن فعال زیان آوری مطرح شده‌اند که خطر جدی برای سیستم دفاعی آنتی اکسیدان سلول دارند و همچنین، علت آسیب اکسیداتیو در عضله فعال و دیگر بافت‌های درگیر در ورزش به شمار می روند (۳۰). گونه‌های اکسیژن فعال مانند سوپراکسید (O<sub>۲</sub>•)، پراکسید هیدروژن (H<sub>۲</sub>O<sub>۲</sub>) و رادیکال هیدروکسیل (OH•)، منشأ طیف وسیعی از آسیب‌ها به بافت سلولی هستند، زیرا موجب غیرفعال شدن آنزیم‌ها، پراکسیداسیون چربی، آسیب به اسیدهای نوکلئیک و پروتئین‌ها می شوند (۱۷، ۲۸).

مصرف مقدار زیاد اکسیژن در طول ورزش، موجب آسیب‌های شیمیایی می شود که آن را پراکسیداسیون چربی شناخته‌اند (۱۳). همچنین فعالیت‌های ورزشی، مالون دی‌آلدئید (MDA)<sup>۲</sup> و دی‌ان کونژوگه (DC)<sup>۳</sup> را که از محصولات پراکسیداسیون چربی هستند، افزایش می دهند، بنابراین، این امکان وجود دارد که ورزش، فرایند پیرشدن را تسریع می کند (۲۵). مطالعات نشان

- 1. Scavenger
- 2. Malondialdehyde
- 3. Diene Conjugation

می‌دهند که رژیمهای آنتی‌اکسیدانی، می‌توانند تولیدات پراکسیدازها را هنگام ورزش سم‌زدایی کنند. کلاکسون و تامپسون عنوان کرده‌اند که ورزش منظم، سطح آنزیمهای آنتی‌اکسیدان را در عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد. بنابراین ممکن است، پراکسیداسیون چربی در بافتها را کاهش دهد (۱۰، ۲۶). به عبارت دیگر، با وجود تولید رادیکالهای آزاد حاصل از ورزش و فعالیت بدنی، احتمالاً با افزایش عاملهای آنتی‌اکسیدانی جبران می‌شود.

لیس گاردز و همکارانش معتقدند که مصرف نکردن الکل و دخانیات، استفاده از ویتامینها و مکملهای معدنی و فعالیت بدنی منظم، با افزایش آنتی‌اکسیدان کل و کاهش تولید رادیکالهای آزاد ارتباط دارد (۱۹، ۲۰). محصولات پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع یا به عبارتی تشکیل MDA و DC، می‌تواند به عنوان یکی از منابع آسیب‌رسان به شمار روند. اکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع و به دنبال آن آسیب به سلولها و بافتها، به عنوان عامل مهمی در ایجاد بسیاری از بیماریها از جمله آتروسکلروز، آرتریت روماتوئید، سرطان و عوارض پیری شناخته شده‌اند (۱۸، ۲۰).

برخلاف ورزشهای ملایم و سبک، ورزشهای خسته‌کننده نیز موجب تولید رادیکالهای آزاد می‌شوند که می‌توانند دلیلی برای افزایش در پراکسیداسیون چربی باشند (۱۲). ولی تحقیقات نشان می‌دهند که مقدار فشار اکسیداتیو و آسیب به عضله، کاملاً به شدت ورزش بستگی ندارد، اما به مقدار خستگی که افراد بعد از اجرای ورزش احساس می‌کنند، کاملاً بستگی دارد. از طرف دیگر، عده‌ای از محققان معتقدند که تمرینهای منظم، ظرفیت آنتی‌اکسیدانت بدن را افزایش می‌دهد و در نتیجه می‌تواند از پراکسیداسیون چربی جلوگیری کند (۳۱). لیف و همکارانش اظهار می‌دارند که پراکسیداسیون چربی با افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه

(Vo2max) ارتباط مثبت دارد. همچنین لولاین و همکارانش معتقدند که ورزش بیشینه بسیار خسته‌کننده، موجب تولید رادیکالهای آزاد می‌شود در صورتی که ورزشهای زیر بیشینه کوتاه مدت، ممکن است از پراکسیداسیون چربیها جلوگیری کنند (۷، ۲۰).

ممکن است از افزایش مصرف اکسیژن در طول ورزش این گونه نتیجه‌گیری شود که ورزش خطرناک است، زیرا موجب تولید رادیکالهای آزاد می‌شود. با این حال، می‌توان به این پدیده با دید متفاوتی نگاه کرد. آیا ما می‌توانیم قدرت یا استقامت خود را بدون احساس خستگی افزایش دهیم؟ یا اینکه بدون مواجه شدن با ویروسها مقاومت بدن را افزایش دهیم؟ محققان معتقدند که تمرینهای منظم را می‌توان یک واکنش‌ساز دانست. با ورزش، کمی بعد از مبتلا می‌کنیم و گونه‌های رادیکال آزاد از سطح طبیعی بیشتر می‌شوند، همین امر احتمالاً به بدن اجازه می‌دهد که با بالا بردن تنظیم سیستمهای آنتی‌اکسیدان، مقاومتی را در برابر گونه‌های رادیکالی ایجاد کند (۸، ۹، ۲۴).

در بین محققان، اختلاف نظری درباره محصولات پراکسیداسیون چربی مانند MDA، DC و رادیکالهای آزاد در ورزشها بین ورزشکاران و غیرورزشکاران وجود دارد. برای مثال واسان کاری و همکارانش نتیجه گرفتند که دویدن با شدت بیشینه به مسافت ۱ کیلومتر، افزایشی را در DC پلاسما نداشته است (۳۰). ارتباط و همکارانش نتیجه گرفتند که MDA پلاسما والیبالیستهای ماهر و غیر ورزشکاران در طول یک ورزش کوتاه مدت بیشینه تغییری نکرده است (۲۳). از طرف دیگر، بالاک ریشنان و آنازاده مشاهده کردند که DC پلاسما در گروه ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران افزایش داشته است (۵). همچنین، مارزاتیکو و همکارانش نتیجه گرفتند که MDA و DC پلاسما در هر دو ورزش

کسانی که فعالیت نامنظم ورزشی، استعمال دخانیات و... داشتند، ۳ نفر حذف شدند.

### میزان فعالیت‌های ورزشی نمونه های مورد بررسی

#### ورزشکاران بی هوازی

این ورزشکاران چهار جلسه در هفته و هر جلسه سه ساعت، با شدت و سرعت حداکثر تمرین کردند. دوندگان رشته های سرعت و پرتاب کنندگان به دلیل فعالیت در رده باشگاهی دسته یک کشور، تمرینهای شدیدی را با شدت حداکثر در هفته دنبال کردند.

#### ورزشکاران هوازی

میزان فعالیت ورزشکاران هوازی، چهار جلسه در هفته و هر جلسه ۲ ساعت و ۳۰ دقیقه به شکل رفت و برگشت از باشگاه انقلاب اصفهان تا گردنه ذوب آهن یا سیمان سپاهان تعیین شده بود. دوچرخه سواران نیز این مسیر را به صورت ۳۰ کیلومتر فشرده و شدید؛ ۵ کیلومتر سبک (استراحت فعال)؛ ۱۰ کیلومتر فشرده و شدید، ۵ کیلومتر سبک و ۳۰ کیلومتر فشرده شدید رکاب می زدند.

#### روش اندازه گیری متغیرهای تحقیق

نمونه گیری خون در شرایط ناشتا (حداقل ۱۲ ساعت)، ساعت ۸ صبح روزهای تعیین شده هنگام استراحت انجام شد. فاصله آخرین تمرین تا نمونه گیری خون ۳۶ ساعت بود. برای اندازه گیری متغیرهای تحقیق MDA و DC، از این دستگاهها استفاده شدند: از دستگاه سانتریفوژ و دستگاه اسپکتروفتومتر برای خواندن جذب نور؛ دستگاه بن ماری جوش ۱۰۰ و ۴۰؛ برای اندازه گیری MDA از بن ماری جوش ۱۰۰؛ برای اندازه گیری DC از

هوازی و بی هوازی افزایش داشته است (۲۱)؛ البته نامبرده اثر دوهای کوتاه و طولانی را بررسی کرده بود.

سؤالی که در این پژوهش مطرح می شود، این است: «آیا میزان MDA و DC پلاسمای ورزشکاران هوازی و بی هوازی با غیر ورزشکاران متفاوت است یا خیر؟» با توجه به نقش و آثار متفاوت ورزشهای هوازی و بی هوازی در تولید رادیکالهای آزاد، در این پژوهش میزان دو عامل مهم در تشخیص تولید رادیکالهای آزاد (MDA و DC) در پلاسمهای نمونه های مورد بررسی اندازه گیری شد تا معلوم شود که این میزان در ورزشکاران هوازی، بی هوازی و غیر ورزشکاران چه تفاوتی با هم دارد.

#### روش شناسی تحقیق

##### آزمودنیها

در این پژوهش از تمام ورزشکاران سنین ۱۶ تا ۲۵ ساله رشته دوچرخه سواری جاده ای و رشته دو و میدانی (دوهای ۱۰۰ متر، ۲۰۰ متر، پرتاب دیسک، چکش و وزنه) عضو باشگاه فولاد مبارکه سپاهان و ذوب آهن که در سطح دسته ۱ باشگاههای کشور فعالیت داشتند، دعوت به همکاری شد، از بین مردان غیر ورزشکار داوطلب سنین ۱۶ تا ۲۵ سال که هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند، از طریق پرسشنامه تعداد ۱۵ نفر به عنوان گروه غیر ورزشکار انتخاب شدند.

نحوه انتخاب آزمودنیها بدین صورت بود که ورزشکاران رشته دو و میدانی به عنوان نمونه ورزشکاران رشته بی هوازی و ورزشکاران رشته دوچرخه سواری به عنوان نمونه ورزشکاران رشته هوازی انتخاب شدند. از بین نمونه دو و میدانی، یک نفر به دلیل استفاده از ویتامین C و نفر بعدی به دلیل نداشتن تمرین منظم در ماههای اخیر حذف شدند. از بین نمونه دوچرخه سواری نیز یک نفر به دلیل استفاده از مولتی ویتامین حذف شد. از بین غیر ورزشکاران نیز

سه گانه در وزن، قد و سن تفاوت معناداری وجود ندارد.

در جدول ۲ و نمودار ۱ و ۲، مقادیر به دست آمده از MDA و DC (متغیرهای تحقیق) دیده می‌شوند. مقادیر نشان می‌دهند که میانگین در گروه ورزشکاران بی‌هوایی و غیرورزشکاران به کار هم‌دیگر نزدیک است در صورتی که این مقادیر در میان ورزشکاران هوایی کمتر از دیگر گروه‌هاست. همچنین، مطالعه جدول نشان می‌دهد که میانگین DC در هر سه گروه با یکدیگر متفاوت است. ظاهراً مقدار DC در ورزشکاران بی‌هوایی نسبت به سایر گروه‌ها بیشتر است.

#### تجزیه و تحلیل داده‌ها

آزمون تحلیل واریانس یکطرفه در جدول ۳ نشان می‌دهد که تفاوت معناداری بین میانگین سه گروه مورد بررسی در اندازه MDA وجود ندارد ( $\alpha = 0/05$ ). آزمون تحلیل واریانس یکطرفه در جدول ۴ نشان می‌دهد که تفاوت معناداری بین میانگین سه گروه مورد بررسی در اندازه DC وجود ندارد ( $\alpha = 0/05$ ).

#### بحث و نتیجه گیری

نوع ۴۰ و از دستگاه ورنکس یا شیکر برای مخلوط کردن مواد درون لوله آزمایش.

#### اندازه‌گیری MDA به وسیله تیوبار بیتوریک اسید

بر اثر فرایند پراکسیداسیون چربیها، یکی از محصولات یک واکنش ترکیب MDA است. این ترکیب آلدئیدی قادر است که با تیوبار بیتوریک اسید، واکنش رنگی دهد. غلظت رنگ ایجاد شده نیز با میزان MDA تولید شده متناسب است.

#### اندازه‌گیری DC

در اثر پراکسیداسیون چربی، DC تولید می‌شود که در طول موج ۲۳۴ نانومتر جذب دارد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی، میانگین، میان و انحراف معیار استفاده شد. در بخش آمار استنباطی، از تحلیل واریانس یکطرفه (ANOVA) در سطح  $\alpha = 0/05$  برای مقایسه میانگینهای سه گروه مورد بررسی استفاده شد. (از نرم افزار SPSS برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد)

#### یافته‌های تحقیق

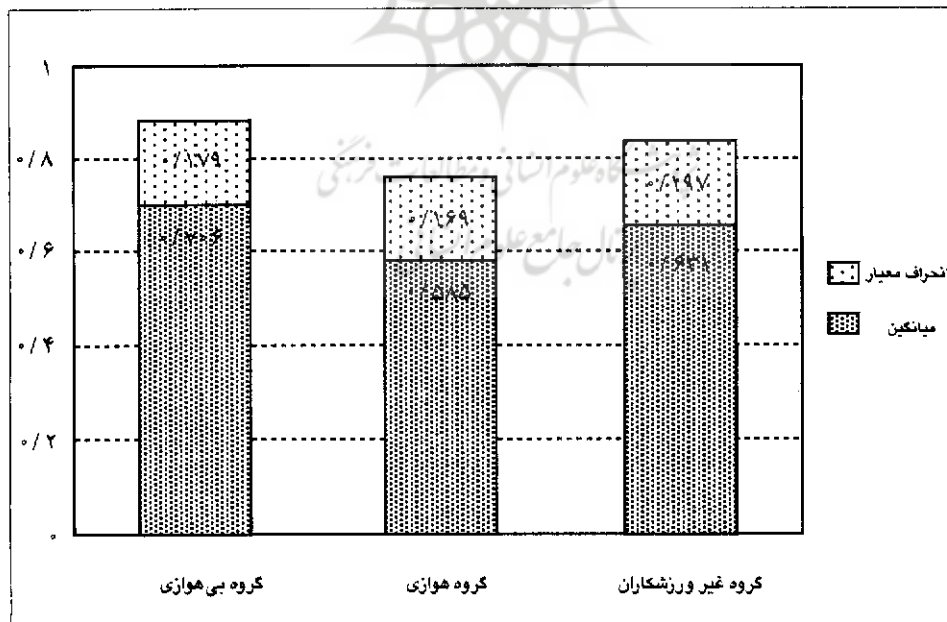
در جدول ۱، ویژگی آزمودنیها دیده می‌شود. نتایج تحلیل واریانس نشان می‌دهند که بین گروههای

جدول ۱. توصیف آماری ویژگیهای آزمودنیها

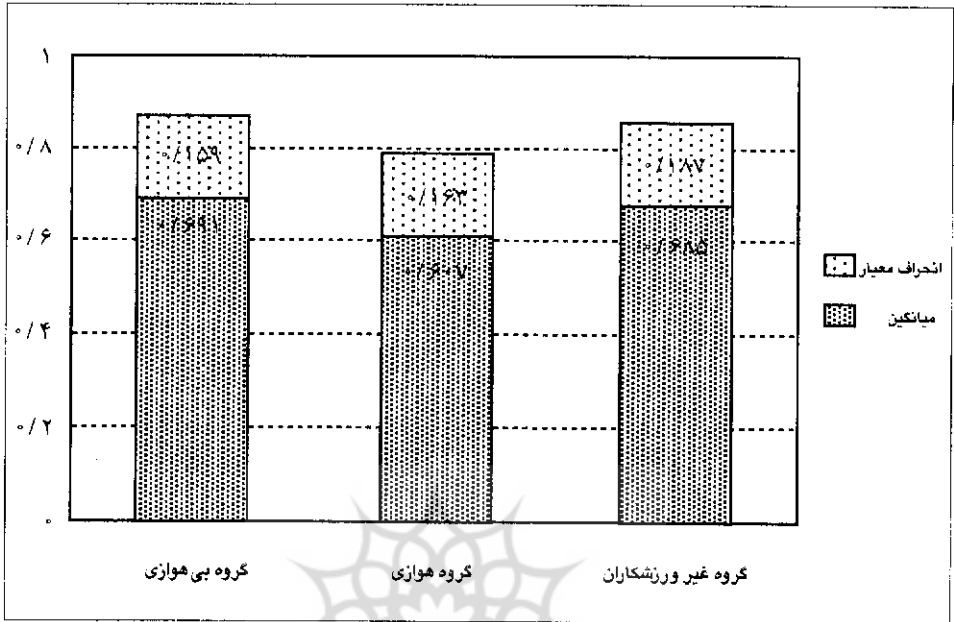
غیرورزشکاران	ورزشکاران هوایی	ورزشکاران بی‌هوایی		
$20/1 \pm 2/6$	$19 \pm 2/8$	$19/1 \pm 1/9$	میانگین $\pm$ انحراف معیار	سن
$1/78 \pm 0/689$	$1/79 \pm 0/525$	$1/79 \pm 0/692$	میانگین $\pm$ انحراف معیار	قد (متر)
$68/28 \pm 7/26$	$67/42 \pm 7/64$	$74/85 \pm 8/72$	میانگین $\pm$ انحراف معیار	وزن (کیلوگرم)

جدول ۲. توصیف آماری اندازه های به دست آمده از MDA و DC

غیرورزشکاران	ورزشکاران هوای	ورزشکاران بی هوای		
$0.187 \pm 0.0685$	$0.162 \pm 0.0607$	$0.159 \pm 0.0692$	میانگین $\pm$ انحراف معیار	MDA میکرومول در لیتر
۰/۷	۰/۶	۰/۷	میانه	
۱-۰/۴	۱-۰/۴	۱-۰/۵	دامنه	
۱-۰/۵	۴۳۸-۰/	۴۲۶-۰/	خطای استاندارد	
$0.197 \pm 0.0631$	$0.169 \pm 0.0585$	$0.179 \pm 0.0706$	میانگین $\pm$ انحراف معیار	DC میکرومول در لیتر
۰/۶۵	۰/۵۵	۰/۷۲۵	میانه	
۱/۱-۰/۲۵	۰/۹-۰/۳	۱/۱-۰/۴۵	دامنه	
۰/۵۲۷	۰/۴۲۵	۰/۴۷۹	خطای استاندارد	



نمودار ۱. مقایسه شاخصهای آماری میانگین و انحراف معیار مقادیر DC در گروههای مورد بررسی



نمودار ۲. مقایسه شاخصهای آماری میانگین و انحراف معیار مقادیر MDA در گروههای مورد بررسی

جدول ۳. آزمون تحلیل واریانس یکطرفه مقایسه میانگین MDA در گروههای مورد مطالعه

سطح معناداری	F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	
0/347	1/087	0/316	2	0/633	بین گروهی
		0/291	39	1/136	درون گروهی
			41	1/199	کل

جدول ۴. آزمون تحلیل واریانس یکطرفه مقایسه میانگین DC در گروههای مورد مطالعه

سطح معناداری	F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	
0/219	1/58	0/252	2	0/105	بین گروهی
		0/332	39	1/298	درون گروهی
			41	1/403	کل

است. ارتیلند (۲۳) و اکوا (۲) نیز نتایج مشابهی را به دست آوردند. نتایج تحقیق حاضر با نتایج اغلب تحقیقات انجام شده در این زمینه همخوانی دارند. از جمله می‌توان به پژوهشهای واسان کاری و همکارانش (۳۰)، نایس و همکارانش (۲۲)، ارتیلند و همکارانش (۲۳)، سابادهی و همکارانش (۲۷)، عسگری و همکارانش (۱) و بنیتز و همکارانش (۶) اشاره کرد.

کلارکسون و تامپسون (۱۰) در مباحث خود اظهار داشتند که تمرینهای منظم ورزشی به کاهش فشار اکسیداتیو منجر می‌شود، زیرا ورزشکاران تمرین کرده، شواهد کمتری را برای پراکسیداسیون چربی در رابطه با ورزش همراه با یک افزایش در سیستم دفاعی بدن نشان داده‌اند. لیف و همکارانش (۱۷) عقیده دارند، افرادی که به صورت منظم ورزش می‌کنند، می‌توانند کار بدنی را با شدت بیشتر، همراه با فشار اکسیداتیو کمتری انجام دهند. در واقع آنها بیان می‌دارند که تمرینهای منظم، می‌تواند آثار ناشی از تولید رادیکالهای آزاد را در طول ورزش کاهش دهند. راداک (۲۴) به تمرینهای منظم به عنوان یک واکسیناسیون ویژه نگاه می‌کند. او در توضیح این مطلب می‌گوید: «ورزش سبب می‌شود که گونه‌های رادیکال آزاد از سطح طبیعی بیشتر شوند، ولی همین امر به بالا رفتن تنظیم سیستمهای آنتی‌اکسیدانی بدن منجر می‌شود و مقاومتی را در برابر گونه‌های رادیکالی ایجاد می‌کند.»

به‌طور کلی، از نتایج و یافته‌ها می‌توان چنین استنباط کرد که ممکن است اجرای تمرینهای ورزشی منظم، پاسخ پراکسیداسیون چربی به ورزش را به صورت مطلوبی تغییر دهد. بنابراین، تأثیر مهم اجرای تمرینهای ورزشی مداوم روی

نتایج تحقق نشان دادند که بین سطوح پلاسمایی MDA و DC در ورزشکاران هوازی، ورزشکاران بی‌هوازی و غیر ورزشکاران، تفاوت معناداری وجود ندارد. اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق بلافاصله پس از فعالیت انجام نشد، بلکه پس از استراحت و در اوایل صبح هنگام ناشتا انجام شد. پژوهشهایی که در این زمینه انجام شده‌اند، اندازه‌گیری عاملهای مؤثر در تولید رادیکالهای آزاد را در شرایط گوناگونی انجام داده است (۲۸، ۴، ۲۹). برای مثال مارزاتیکو و همکارانش (۲۱)، مقدار MDA و DC را بعد از یک دوی  $6 \times 150$  متر و نیمه ماراتن در ورزشکاران سرعت و هوازی اندازه‌گیری کردند که با نتایج این پژوهش مغایرت دارد. چایله و همکارانش (۱۵) دریافتند که غلظت MDA پلاسمای در دوندگان مرد تمرین کرده بعد از یک دویدن نیمه ماراتن افزایش داشته است. در این تحقیقات، بلافاصله پس از تمرین اندازه‌گیریها انجام شدند و مشخص نیست که آیا این نتایج، چند ساعت پس از تمرین یا چند روز پس از تمرین نیز به قوت خود باقی خواهند ماند یا خیر؟ آشتون و همکارانش (۳) نیز در افراد غیرفعال، افزایش در MDA را پس از یک فعالیت طولانی ثبت کردند. کاستا و همکارانش (۱۴) نتیجه گرفتند که میزان فعالیت زنان سالم با میزان MDA ارتباط مثبت دارد.

در مقابل، کاستا و همکارانش (۱۵) نتیجه گرفتند که MDA پلاسمای در مردان ورزشکار بعد از ورزش هوازی شدید، افزایش نداشته است. سابادهی و همکارانش (۲۷) MDA پلاسمای را در ورزشکاران نخبه‌آسکی کوهستان قبل و بعد از ورزش اندازه‌گیری کردند. نتایج نشان دادند که در هر وضعیت، افزایش در MDA مشاهده نشده



ورزشکاران پردازد. نتایج اغلب تحقیقات انجام شده در این زمینه نشان داده‌اند که اندازه‌گیری بلافاصله پس از تمرین انجام شده، افزایشی را در گونه‌های رادیکالهای آزاد نشان داده است، ولی تحقیقاتی که اندازه‌گیری مربوطه را ساعتها پس از پایان تمرین یا در روزهای بعد انجام داده‌اند، افزایشی را در گونه‌های رادیکالهای آزاد از جمله MDA و DC مشاهده نکرده‌اند (۱۵، ۲۳، ۲۴، ۲۷).

محصولات پراکسیداسیون چربی، ممکن است به این گونه باشد که ورزش مداوم، سطح پایه پراکسیداسیون چربی را کمتر نکند، اما مقاومت بافتها را در برابر ورزشهایی بهتر کند که موجب پراکسیداسیون چربی می‌شوند و همچنین، ظرفیت دفاعی آنتی اکسیدانی بدن را تقویت کند تا از پراکسیداسیون چربی جلوگیری کند. با وجود این، برای تأیید مطلب گفته شده نیاز به پژوهشهایی است که به بررسی ظرفیت دفاع آنتی اکسیدان



منابع و مآخذ

۱. عسگری، ا؛ عسگری، ص؛ نادری، غ، ع، ۱۳۸۰، مقایسه سطوح پلاسمایی MDA و COD در گروههای ورزشکار نسبت به گروه کنترل، طرح پژوهشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مبارکه.

2. Akova B, Surmen Gur-F, Cur H, Dirican M, Sarandol E, Kucukoglu S. (2001). Exercise-induced oxidative stress and muscle performance in healthy women: role of vitamin E supplementation and endogenous oestradiol. *European journal of applied physiology*, 84(1-2): 141-7.
3. Ashton T, young IS, Peters. JR, Jones E, Jackson SK, Davies B, Rowlands CC. (1999). Electron spin resonance spectroscopy, exercise, and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. *Journal Applied physiology*, 87(6): 2032-6.
4. Bailey DM, Davies B, young IS. (2001). Intermittent hypoxic training: implications for lipid peroxidation induced by acute normoxic exercise in active men. *Clinical science*, 101(5): 465-75.
5. Balakrishnan SD, Anuradh CV. (1998). Exercise, depletion of antioxidants and antioxidant manipulation. *Cell Biochem Funct*, 16(4): 269-75.
6. Benitez S, Sanchez-Quesada JL, Lucero L, Arcelus R, Ribas V, Jorba O, Castellvi A, Alonso E, Blanco-Vaca F, Ordonez-Lianos J. (2002). Changes in low-density lipoprotein electromegativity and oxidizability after aerobic exercise are related to the increase in associated non-esterified fatty acids. *Atherosclerosis*, 160(1): 223-32.
7. Child R-B, Wilkinon D-M, Fallowfold J-L. (1999). Resting serum antioxidant statue is positively correlated with peak oxygen uptake in endurance trained runners. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 39(4): 282-4.
8. Child R.B. Wikinson D-M Fallowfield J-L. (2000). Effets of a training taper on tissue damage indices, serum antioxidant capacity and halfmarathon running performance. *International journal of sports medicine*, 21(5): 325-31.
9. Child R.B. Wikinson D-M Fallowfield J-L, Donnelly A-E. (1998). Eleveated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in respns to a simulated half-marathon run. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(11): 1603-7.
10. Clarkson P-M, Thompson H-S, (2000). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health?. *American journal of clinical nutrition*, 27 (2 suppl): 637 S-46 S.
11. Haaman D. 1956. Aging: A theory based on free radical and radiation chemistry. *Journal of Gerontology*, 11: 293-300.
12. Ji LL, Leeuwenbrugh C, Leichtweis S, Gore M, Fibig R, Hollander J, Eejma J. (1998). Oxidative stress and aging. Role of exercise and its influences on antioxidant systems. *Ann N Y. Acad sci*, 20, 854: 102-17.
13. Danter M.M, Nolic L.A, and Holloszy J. O. (1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *Journal of Applied physiology*, 14: 965-9.
14. Koska J, Blaziced P, Marko M, Crna J, D, Krentnansky R, vigas M. (2000). Insulin, catecholamines, glucose and antioxidant enzymes in oxidative damage during different loads in healthy humans. *Physiological research*, 49: 95-100.
15. Kostka T, Drai J, Berthotize S-E, Lacour J-R, Bonnefoy M. (1998). Physical activity, fitness and integrated antioxidant system in healthy active elderly women. *International journal of spor medicine*, 19(7): 462-7.
16. Kostka T, Drai J, Berthotize S-E, Lacour J-R, Bonnefoy M. (2000). Physical activity, aerobic capacity and

- selected markers of oxidative stress and the oxidant defence system in healthy active elderly men. *Clinical physiology*, 20(3): 185-90.
17. Leaf D. A. Kleiman M. T. Hamilton M, Barstow T. J. (1997). The effect of exercise intensity on lipid peroxidation. *Medicine and science in sports and exercise*. 29(8): 1036-9.
  18. Leaf D. A. Kleiman M. T. Hamilton M. Deitrick R.W. (1999). The exercise induced oxidative stress panadox: The effects of physical exercise training. *American Journal of the medical sciences*. 317(5): 293-300.
  19. Lesgards JF-Durand P, Lassarre M. Stocker P, Lesgards G, Lanteaume A, prost M, Lehucher- Michel MP. (2002). Assesment of lifestyle effects on the overall antioxidant capacity of healthy subjects. *Environ health perspect*. 110(5): 479-86.
  20. Lovlin R. cottle W. Pyke I, Kavanagh M, Belcatro AN. (1987). Are indices of free fadical damage related to exercise intensity. *Eur J Appl physiol occcup physiol*. 59(3): 313-6.
  21. Marzatico F. Pansarasa O. Bertorelli L, somenzini L. Della- Valle G. (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long- distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *Journal of sports medicine and physical fitness*. 37(4): 1235-9.
  22. Niess A.M, Hartmer A, Grunert- Fuchs M, poch B, Speit G. (1996). DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *international journal of sports medicine*. 17(6): 397-403.
  23. Ortenblad N, Madsen K, and Djurhuus M. S. (1997). Antioxidant status and lipid peroxidation after short - term maximal exercise in trained and untrained humans. *American Journal of physiology*. 272: 1258-63.
  24. Radak Z. (2000). Free radicals in exercise and aging. *Human Kinetics*.
  25. Radak Z, Asano K-C, Lee H, Ohno A, Nakamura H, Nakanoto, Goto S. (1997). High altitude trining increases reactive carbonyl derivatives but not lipid peroxidation in skeletal muscle of rats. *Free Radical Bilogy and Medicine*. 22: 1109-14.
  26. Selamoglu S, Turgay F, Kayatekin B, M, Gonenc S, yslegen C. (2000). Aerobic and anacroic training effects on the antioxidant enzymes of the blood. *Acta pyssiol Hung*. 87(3): 267-73.
  27. Subudhi A. W. Davis S. L kipp R. W. Askew E. W. (2001). Antioxidant status and osicative stress in elite alpine ski racers. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 11(1): 32-41.
  28. Vasankari T, Kujala U, Heinonen O, Kapanen J, and Ahotupa. (1995). Measurement of serum lipid peroxidation during exercise using three material and fluorescent ehromelipids. *Clinical chiminca Acta*. 234: 63-9.
  29. Vasankari T. J, Kujala U, M, Rusko H. Sarma S, and Ahotupa M. (1997a). The effect of endurance exercise at moderate altitude on serum lipid peroxidation and antioxidative funections in humans. *European journal of Applied physilogy*. 75: 396-9.
  30. Vasankari T. J, Kujala U, M, Kujala U. M, Vasankari T. M, Vuorimaa T, and Ahotupa M. (1997b). Effects of acute prolonged exercise on scarum and LDL oxidation and antioxidant derenses. *Free Radical Bilogy and medicine*. 22: 509-13.
  31. Vine J, Gomez- Cabrera MC, Lioret A, Marquez R. Minana JB, Pallardo FV, Sastre J. (2000). Free radicals in exhaustive physical exercise: Mechanism of production, and protection by antioxidants. *IUBMB life*. 50(4-5): 271-7.



پروہشگاہ علوم انسانی و مطالعات فرہنگی  
پرتال جامع علوم انسانی