



اثر شدت و حجم تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی سرولوپلاسمین و مالون دی آلدهید در دختران هندبالیست نخبه

زهرا مهرگان^۱، نجمه رضائیان^۲

Doi: 10.30495/NSSEM.2022.697801

چکیده:

مقدمه: هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی اثر چهار هفته تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با چهار هفته تمرینات هوازی بر سطوح سرمی سرولوپلاسمین و مالون دی آلدهید (MDA) در دختران هندبالیست نخبه بود.

روش‌ها: ۳۰ نفر از دختران نوجوان هندبالیست (میانگین سنی $16/1 \pm 85/4$ سال)، با سابقه چهار سال عضویت در تیم هندبال استان خراسان شمالی، انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه تمرینی و یک گروه کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی به مدت چهار هفته (سه جلسه در هفته) در تمرینات تناوبی شدید (تناوب‌های دویدن در شدت ۹۵-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه با تناوب‌های استراحت ۳-۱ دقیقه‌ای دویدن در شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۳۰ دقیقه در هر جلسه) و تمرینات هوازی (دویدن با شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۶۰-۴۵ دقیقه در هر جلسه)، شرکت کردند. خون‌گیری به منظور اندازه‌گیری فاکتورهای خونی قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه، آزمون تی زوجی و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها: سطوح سرمی MDA پس از تمرینات هوازی کاهشی معنی‌دار داشت ($P=0/044$). علاوه بر این، ارزش‌های وزن ($P=0/009$)، شاخص توده بدنی ($P=0/002$) و درصد چربی بدن ($P=0/036$) پس از تمرینات تناوبی شدید با کاهش معنی‌دار همراه بودند. هم‌چنین، در گروه تمرین هوازی نیز کاهش معنی‌دار وزن ($P=0/008$)، شاخص توده بدنی ($P=0/015$) و درصد چربی بدن ($P=0/013$) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: چنین به نظر می‌رسد که حجم تمرین بر سطوح MDA سرم در دختران هندبالیست نخبه اثر دارد اما سطوح سرولوپلاسمین از حجم و شدت تمرین تأثیر نمی‌پذیرد.

کلمات کلیدی: سرولوپلاسمین، مالون دی آلدهید، تمرینات تناوبی شدید، تمرینات هوازی، هندبالیست نخبه

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.

۲. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.



Effect of Intensity and Volume of Exercise Training on Serum Levels of Ceruloplasmin and Malondialdehyde in Elite Handball Player Girls

zahra mehregan¹ Najmeh Rezaeian²

Doi: 10.30495/NSSEM.2022.697801

Abstract:

Introduction: Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and tau phosphorylated protein are two important indicators involved in age-related nervous system diseases. Therefore, the present study aimed to investigate the effect of aerobic training on plasma levels of BDNF and tau phosphorylated protein in elderly women. **Introduction:** Imbalance between the production of free radicals and the antioxidant defense system leads to oxidative stress. The purpose of this study was to investigate the effect of four weeks of high intensity interval training (HIIT) versus four weeks of aerobic training on serum levels of Ceruloplasmin and malondialdehyde in elite handball player girls. **Methods:** Thirty young handball player girls (mean aged 16.85 ± 1.4 years), with four years of membership in handball team of North Khorasan province, were selected and randomly divided into two groups of training and one control group. Subjects in experimental groups participated in four weeks of HIIT [running at an intensity of 95-90 percent of maximum heart rate and resting intervals of 1-3 minutes running at 60-50 percent of maximum heart rate] and aerobic training (running at 50-70 percent of maximum heart rate, 45-60 minutes per session), three sessions per week. The blood samples were taken before and 48 hours after last training session to assess blood factors. Data analysis was done by One-way ANOVA, paired t-test, and Pearson correlation, and $P < 0.05$ was considered significant. **Results:** Serum levels of MDA decreased significantly following aerobic training ($P=0.044$). Moreover, weight ($P=0.009$), body mass index (BMI) ($P=0.002$) and body fat percent ($P=0.036$) decreased significantly following HIIT. Furthermore, aerobic training resulted in significant decline in weight ($P=0.008$), BMI ($P=0.015$) and body fat percent ($P=0.013$). **Conclusion:** It seems that the volume of training influences serum levels of MDA; however, Ceruloplasmin levels were affected by neither intensity nor volume of training.

Key words: Ceruloplasmin Malondialdehyde High Intensity Interval Training Aerobic training Elite Handball Player

1. Ph.D Student of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Science, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd,

مقدمه

رشته هندبال یکی از رشته‌های ورزشی تیمی است که در کنار سرعت، به بیشترین میزان استقامت نیاز دارد. در واقع هندبال یک رشته ورزشی با تناوب‌های فعالیت شدید به حساب می‌آید که جهت اجرای توالی از فعالیت‌های هماهنگ، نیازمند ترکیبی از آمادگی هوازی و بی‌هوازی است. البته، حداقل ۹۰ درصد از انرژی مصرفی طی یک مسابقه هندبال از طریق سیستم‌های هوازی تامین می‌گردد، و بازیکنان باید این توانایی را داشته باشند که در طول ۶۰ دقیقه مسابقه هندبال، ۴-۶ کیلومتر را با شدت ۸۰-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه بدونند (۱)؛ که با توجه به افزایش ۱۰ الی ۲۰۰ برابری مصرف اکسیژن در تمرینات هوازی در مقایسه با تمرینات بی‌هوازی، متابولیسم سلولی و تولید فشار اکسایشی افزایش می‌یابد (۲). از آنجا که کارایی و کار انجام شده طی هندبال عموماً به عنوان یک فعالیت چرخشی طولانی مدت با ویژگی تناوبی تفسیر می‌شود، می‌توان گفت تمرینات با ماهیت تناوبی ممکن است بتوانند در بهبود عملکرد در بازیکنان هندبال موثرتر از تمرینات تداومی هوازی باشند؛ تمریناتی نظیر تمرینات تناوبی شدید (HIIT) (۳). تمرینات تناوبی شدید به عنوان یک رویکرد موثر در بهبود آمادگی در مدت زمان کوتاه به کار گرفته می‌شود. در حال حاضر تعریف جامعی از HIIT وجود ندارد، ولی عموماً HIIT به وهله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی به نسبت کوتاه با شدت حداکثر یا شدتی نزدیک به شدتی که اکسیژن مصرفی اوج (VO₂peak) به دست می‌آید (شدت‌های بیشتر از ۹۰ درصد VO₂peak)، نسبت داده می‌شود. با توجه به شدت تمرینات، یک تلاش HIIT ممکن است از چند ثانیه تا چندین دقیقه طول بکشد و وهله‌های گوناگون به وسیله چند دقیقه استراحت یا فعالیت با شدت کم از هم جدا می‌شوند (۴). مع‌هذا، هم‌چون تمرینات هوازی (۲)، تمرینات تناوبی شدید نیز با افزایش متابولیسم سلولی و تولید فشار اکسایشی همراه است (۵). بنابراین، با توجه به ماهیت تناوبی-هوازی رشته ورزشی هندبال افزایش قابل توجه در میزان اکسیژن مصرفی و تولید رادیکال‌های آزاد داخل سلولی دور از انتظار نیست. براین اساس، بازی هندبال خواستار شرایطی است که در آن امکان کنترل فشاراکسایشی به‌ویژه طی متابولیسم هوازی وجود داشته باشد (۶).

فشار اکسایشی در نتیجه عدم تعادل بین سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن و تولید عوامل پیش‌اکسیدانی مانند رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن^۳ (ROS) رخ می‌دهد؛ این فرایند که در حین سوخت و ساز اتفاق می‌افتد، ضمن تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد، به آسیب بسیاری از ماکرومولکول‌ها و ضعف سیستم دفاعی بدن منجر می‌شود (۷). رادیکال‌های آزاد یا به عبارتی اکسیدان‌ها، مولکول‌هایی ناپایدار با یک یا چندین الکترون جفت نشده هستند که با جفت شدن با مولکول‌های دیگر به حالت پایدار می‌رسند (۸). امکان تولید رادیکال‌های آزاد در تمامی سلول‌های زنده وجود دارد است (۹)؛ اما، بیشترین اثر تخریبی رادیکال‌های آزاد متوجه غشای سلولی نظیر غشای میتوکندری‌ها می‌باشد (۱۰). رادیکال‌های آزاد با غشای لیپیدی واکنش زنجیره‌ای مخربی را شروع می‌کنند؛ به این صورت که اکسیداسیون لیپیدی باعث تولید رادیکال بسیار فعال آلکیل می‌شود که به سرعت با اکسیژن واکنش داده و رادیکال پراکسید تولید می‌کند.

¹ High Intensity Interval Training (HIIT)

² Peak Oxygen Uptake (VO₂peak)

³ Reactive oxygen species (ROS)

رادیکال‌های پراکسید نیز می‌توانند باعث اکسید شدن لیپید شده و لیپید پراکسیدهایی تولید کنند که به ترکیبات متعددی نظیر آلکیل‌ها، آلدهیدها، کتون‌ها و ترکیباتی از این قبیل، تجزیه می‌شوند. یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون لیپید، مالون دی آلدهید^۱ (MDA) است که در نتیجه تجزیه لیپیدپراکسیدها در حضور آهن و مس تولید شده (۱۱) و امکان اندازه‌گیری غیرمستقیم فشاراکسایشی را فراهم می‌کند (۱۲).

جهت مقابله با فشار اکسایشی تولید شده، سلول به خوبی به سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی مجهز شده و اجزای سلول را در برابر رادیکال آزاد محافظت می‌نماید. آنتی‌اکسیدان‌ها اولین خط دفاعی در برابر حمله انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن را تشکیل داده و بر اساس نحوه عملکرد به دفاع آنزیمی و غیر آنزیمی تقسیم می‌شوند (۱۱). سرولوپلاسمین^۲ یکی از انواع آنتی‌اکسیدان‌ها بوده که وزن مولکولی آن به‌طور متوسط ۱۳۲ کیلو دالتون می‌باشد. سرولوپلاسمین یک گلیکوپروتئین حمل‌کننده مس مربوط به بخش آلفاگلوبولین سرم خون است که غلظت آن در سرم انسان به ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم در لیتر می‌رسد (۱۳). سرولوپلاسمین در ارگان‌هایی نظیر مغز، ریه، طحال و بیضه بیان می‌شود، اما نهایتاً سنتز این پروتئین توسط کبد صورت می‌گیرد (۱۴). عملکرد آنتی‌اکسیدانی سرولوپلاسمین را به وجود عنصر مس در ساختار شیمیایی آن نسبت داده‌اند. در نمونه‌های انسانی و حیوانی، مس عنصری اساسی در تبدلات (دریافت و انتقال) الکترونی است و از این طریق به نقش آنتی‌اکسیدانی سرولوپلاسمین نیز کمک می‌کند (۸). البته، خاصیت آنتی‌اکسیدانی سرولوپلاسمین به دلیل عملکرد فرواکسیدازی آن نیز هست که در آن یون‌های آهن دو ظرفیتی به یون‌های آهن سه ظرفیتی اکسید می‌شوند (۱۵) و بدین ترتیب از آسیب اکسایشی پروتئین، چربی و DNA جلوگیری می‌کند. به طوری که، با کاهش بیان ژنی سرولوپلاسمین در موش، فرایند رسوب آهن در بخش‌های مختلف سیستم عصبی مرکزی^۳ (CNS) مانند مخچه و ساقه مغز افزایش یافته که خود از یاد پراکسیداسیون لیپیدی در برخی نقاط CNS را به همراه خواهد داشت (۱۶). سرولوپلاسمین نیز هم‌چون MDA به شرایط تنش بسیار حساس بوده و حتی ممکن است به عنوان یک پروتئین واکنش‌دهنده در فاز حاد نیز عمل کند. فعالیت بدنی از جمله مهمترین شرایط تنش‌زا است که بر تعادل سیستم اکسیدانی - آنتی‌اکسیدانی بدن اثر دارد. به طوری که، ضمن تاثیر بر عوامل پیش‌برنده فشار اکسایشی نظیر MDA، می‌تواند بر پروتئین آنتی‌اکسیدانی سرولوپلاسمین نیز اثر تنظیمی داشته باشد. به طوری که افزایش دو برابری سطوح سرولوپلاسمین سرم در موش‌ها پس از هفت دقیقه شنا گزارش شده است (۱۷). از سوی دیگر گوپت^۴ و همکارانش (۲۰۱۵) با مطالعه بر روی ۳۰ داوطلب سالم اظهار داشتند سه هفته تمرین منظم هوازی با کاهش MDA پلاسمایی همراه است (۱۸). البته، ایلابد^۵ و همکاران (۲۰۱۴) در بررسی آثار حاد فعالیت هوازی و بی‌هوازی روی مردان ورزشکار افزایش معنی دار MDA را گزارش نمودند (۱۹). علاوه بر این، ساچیک^۶ و همکاران (۲۰۰۳) نیز افزایش سطوح MDA را پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی دویدن در سرازیری (به مدت ۴۵ دقیقه، با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن

¹ Malondialdehyde

² Ceruloplasmin

³ Central Nervous System (CNS)

⁴ Gupt AM

⁵ Elabed K

⁶ Sacheek JM

مصرفی) در آزمودنی های جوان و مسن مشاهده کردند. (۲۰) اما، در مطالعه نیس^۱ و همکاران (۱۹۹۶) تغییر معنی داری در سطوح استراحتی MDA پلازما بلافاصله پس از انجام آزمون نوارگردان تا سر حد خستگی، ۱۵ دقیقه و ۲۴ ساعت پس از آن مشاهده نشد (۲۱). تناقض در یافته ها از تفاوت در ویژگی پروتکل ورزشی استفاده شده نشأت می گیرد. چرا که تغییرات عملکرد و سطوح اجزای تشکیل دهنده سیستم اکسیدانی - آنتی اکسیدانی بدن از شدت و حجم فعالیت ورزشی بسیار تاثیر می پذیرد. به طوری که انتظار می رود یک وهله فعالیت ورزشی شدید سبب تضعیف سیستم دفاع اکسیدانی بدن شده و در مقابل اجرای تمرینات ورزشی منظم به بهبود عملکرد این سیستم کمک کند (۵). تصور می شود هنگام فعالیت ورزشی مقادیر آنتی اکسیدانی افزایش می یابد تا مواد حاصل از استرس اکسایشی ناشی از یک فعالیت ورزشی را خنثی کند. این ساز و کار باعث حفظ شرایط طبیعی بدن می شود. از طرف دیگر، ورزشکاران اغلب به یک برنامه تمرینی برای رسیدن به حداکثر آمادگی در یک دوره زمانی کوتاه به ویژه پس از دوره های عدم فعالیت نیاز دارند. در چنین مواقعی تمرین های تناوبی شدید مورد توجه قرار می گیرد. با این حال، در هیچ کدام از مطالعات انجام شده تاکنون، نه تنها تغییرات سطوح سرولوپلاسمین سرم در جامعه ورزشکاران نخبه و تمرین کرده و به ویژه در رشته هندبال انجام نشده؛ بلکه، تاثیر حجم تمرینات ورزشی در مقایسه با شدت تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی دو جز تشدید کننده فشار اکسایشی و کاهنده آن یعنی مالون دی آلدئید و سرولوپلاسمین، مورد بررسی قرار نگرفته است. بنابراین، با توجه به اهمیت ظرفیت هوازی در عملکرد بازیکنان هندبال از یک سو و ماهیت تناوبی رشته هندبال از سوی دیگر، پژوهش حاضر در صدد پاسخ به این سوال است که آیا اجرای چهار هفته تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با چهار هفته تمرینات هوازی (حجم و شدت متوسط) بر سطوح سرمی سرولوپلاسمین و مالون دی آلدئید در دختران هندبالیست نخبه تاثیر معنی دار دارد یا خیر؟

مواد و روش ها

پژوهش حاضر از نوع کاربردی، با روش نیمه تجربی و با طرح پیش آزمون- پس آزمون بود. بدین منظور، در روز معین در محل اجرای تمرینات تیم هندبال دختران در شهرستان بجنورد حاضر شده و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش و فواید و خطرات احتمالی مطالعه و با کسب رضایت جهت قبول شرکت در پژوهش حاضر، از بین واجدین شرایط شرکت در این تحقیق، ۳۰ دختر سنین ۱۹-۱۵ سال و با سابقه حداقل چهار سال عضویت در تیم استان خراسان شمالی که سالم بوده (نداشتن سابقه بیماری قلبی - عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی جدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، چرخه قاعدگی منظم داشته و از دارو، مکمل و یا رژیم غذایی خاصی استفاده نمی کردند، ۳۰ نفر انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه با تعداد برابر (۱۰ نفر در هر گروه) (گروه تمرینات تناوبی شدید، گروه تمرینات هوازی و گروه کنترل) تقسیم شدند (جدول ۱).

جدول ۱: یافته های توصیفی آزمودنی ها (میانگین \pm انحراف استاندارد)

¹ Niess AM

متغیرها	گروه‌ها	تناوبی شدید	هوازی	کنترل
		(n=۱۰)	(n=۱۰)	(n=۱۰)
سن (سال)	۱۷/۱ ± ۱/۰۶	۱۶/۴ ± ۱/۰۵	۱۷/۶ ± ۱/۰۶	
ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)	۰ ± ۱۹۶/۷	۱۹۶/۱ ± ۵/۰۵	۱۹۶/۱ ± ۱/۰۱	
قد (سانتی‌متر)	۱۶۳/۶ ± ۴/۴	۱۶۲/۴ ± ۲/۵	۱۶۹/۲ ± ۴	
وزن (کیلوگرم)	۵۹/۷ ± ۱/۸	۵۷/۷ ± ۱/۸	۶۰/۰۱ ± ۷/۰۳	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۲/۲ ± ۱/۲	۲۱/۰ ± ۹/۹	۲۰/۹ ± ۱/۹	
درصد چربی بدن (درصد)	۱۶/۲ ± ۳/۲	۱۷/۱ ± ۳/۸	۱۷/۶ ± ۴/۱	
نسبت محیط کمر به لگن	۰/۰ ± ۷/۰۲	۰/۰ ± ۷/۰۳	۰/۰ ± ۷/۰۶	

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی ارزیابی‌ها و اندازه‌گیری‌های اولیه نظیر شاخص‌های آنتروپومتری (قد، وزن، شاخص توده بدنی، محیط‌های بدن، درصد چربی بدن) و ضربان قلب بیشینه (سن × ۰/۷ - ۲۰۸) (۲۲)، تعیین و اندازه‌گیری گردید. جهت کنترل برنامه غذایی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها نیز مقادیر دریافت درشت مغذی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۱۰۰ قسمتی غذای دریافتی^۱ در هفت روز متوالی ارزیابی شد. آن‌گاه با توجه به گزارش هفت روزه آزمودنی‌ها و به منظور کاهش تاثیر تفاوت موجود در میزان کالری دریافتی روزانه و عامل رژیم غذایی بر صحت و دقت نتایج پژوهش، برنامه غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه تجربی طبق برنامه ارائه شده توسط کارشناس تغذیه همسان سازی گردید. هم‌چنین، به منظور آشنایی با نحوه اجرای پروتکل‌های تمرینی و کنترل عامل آشنایی بر اجرا و عملکرد، قبل از آغاز دوره تمرینی آزمودنی‌ها در هر دو گروه تجربی در دو جلسه تمرینات مربوطه شرکت کردند (۲۳).

پروتکل تمرین

آزمودنی‌ها در هر سه گروه، همزمان، در برنامه تمرین طراحی شده برای فصل آمادگی بازیکنان تیم هندبال شرکت داشتند. برنامه تمرینی فصل آماده‌سازی در فصل تابستان انجام شده و متشکل است از چهار جلسه تمرینی در هفته که سه جلسه شامل تمرینات ترکیبی منتخب

^۱ 100-item Block Food Frequency Questionnaire

(شامل تمرینات هوازی، مقاومتی و توانی) و یک جلسه نیز شرکت در یک شبه مسابقه بود. آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی علاوه بر شرکت در برنامه تمرینی تیم، در پروتکل تمرینی پژوهش حاضر نیز شرکت داشتند.

آزمودنی‌ها در گروه تمرینات تناوبی شدید، پس از ۷-۵ دقیقه گرم کردن، تمرینات معمول را به همراه تیم انجام دادند (حدود ۲۵-۲۰ دقیقه). سپس در تمرینات تناوبی شدید دویدن شرکت کردند. تمرینات تناوبی شدید شامل تناوب‌های دویدن با شدت ۹۵-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و تناوب‌های استراحت دویدن با شدت ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه (به مدت ۳-۱ دقیقه) بود. به طوری که در نهایت، مدت زمان اجرای تمرینات تناوبی شدید در هر جلسه تمرینی به احتساب مجموع تناوب‌های فعالیت و استراحت از ۳۰ دقیقه تجاوز نکند. در پایان نیز آزمودنی‌ها در ۷-۵ دقیقه سرد کردن شرکت کردند (۲۴). در مجموع، مدت زمان اجرای هر جلسه تمرینی حدود ۶۰ دقیقه بود.

آزمودنی‌ها در گروه تمرینات هوازی (حجیم و شدت متوسط)، پس از ۷-۵ دقیقه گرم کردن، تمرینات معمول را به همراه تیم انجام دادند (حدود ۲۵-۲۰ دقیقه). سپس در تمرینات هوازی دویدن با شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۶۰-۴۵ دقیقه شرکت کردند. در پایان نیز آزمودنی‌ها در ۷-۵ دقیقه سرد کردن شرکت کردند (۲۴). در مجموع، مدت زمان اجرای هر جلسه تمرینی حدود ۹۰ دقیقه بود.

آزمودنی‌ها در گروه کنترل نیز تنها در برنامه تمرین طراحی شده برای فصل آمادگی بازیکنان تیم هندبال شرکت کردند.

خون‌گیری و آنالیز آزمایشگاهی

اولین خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و بلافاصله قبل از اولین جلسه تمرینی به مقدار ۵ سی سی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها انجام شد. دومین خون‌گیری نیز ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در شرایط آزمایشگاهی انجام شد (جهت کاهش تاثیر التهاب و فشار اکسایشی ناشی از آخرین جلسه تمرین). نمونه‌های خونی جهت جداسازی سرم به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی سرولوپلاسمین و مالون دی آلدهید به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت ایست بیوفارم^۱ چین انجام شد. حساسیت کیت سرولوپلاسمین یا حداقل سطوح قابل شناسایی سرولوپلاسمین در سرم کمتر از ۲/۵۲ میلی گرم بر لیتر بود. دقت درون‌سنجی کیت از ضریب تغییرات کمتر از ده درصد و دقت میان‌سنجی آن نیز از ضریب تغییرات کمتر از ۱۲ درصد برخوردار بود. در ارتباط با MDA، نیز دقت

^۱ Eastbiopharm

درون‌سنجی کیت از ضریب تغییرات کمتر از ده درصد و دقت میان‌سنجی آن نیز از ضریب تغییرات کمتر از ۱۲ درصد برخوردار بود. اما حساسیت کیت MDA یا حداقل سطوح قابل‌شناسایی آن در سرم کمتر از ۰/۲۲ نانومول بر میلی‌لیتر بود.

تجزیه و تحلیل داده‌ها

برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. برای مطالعه معنی‌داری تغییرات بین گروهی متغیرهای وابسته از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه استفاده گردید و در صورت معنی‌داری هر کدام از تغییرات آزمون تعقیبی بون‌فرونی انجام شد. از آزمون تی زوجی نیز جهت بررسی معنی‌داری تغییرات درون‌گروهی پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون استفاده شد. به کمک آزمون همبستگی پیرسون نیز ارتباط بین فاکتورهای اندازه‌گیری شده برآورد گردید. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها

یافته‌های توصیفی (میانگین \pm انحراف استاندارد) ویژگی‌های آنروپومتریکی آزمودنی‌های تحقیق و یافته‌های توصیفی حاصل از نمونه‌گیری خونی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه در دو نوبت پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب در جدول ۲ و ۳ آورده شده است.

نتایج برآمده از آزمون آنالیز واریانس نشان می‌دهد بین پس‌آزمون سطح سرمی سرولوپلاسمین ($F=0/461$ و $P=0/638$) و MDA ($F=0/733$ و $P=0/317$) و مقادیر وزن ($F=0/600$ و $P=0/526$)، شاخص توده بدنی ($F=0/179$ و $P=0/838$)، درصد چربی بدن ($F=0/624$ و $P=0/484$) و نسبت محیط کمر به لگن ($F=0/723$ و $P=0/331$) در گروه‌های کنترل، HIIT و هوازی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

نتایج آزمون تی همبسته جهت مقایسه درون‌گروهی، سطح سرمی سرولوپلاسمین در گروه تمرینات تناوبی شدید ($P=0/197$ و $t=1/449$) و هوازی ($P=0/553$ و $t=-0/629$)، در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون، تغییری معنی‌دار نداشت. سطح سرمی MDA نیز در گروه تمرینات تناوبی شدید، در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون تغییری معنی‌دار نداشت ($P=0/590$ و $t=0/568$)؛ اما، پس از تمرینات هوازی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهشی معنی‌دار مشاهده شد ($P=0/044$ و $t=2/542$). هم‌چنین، ارزش‌های وزن ($P=0/009$) و $t=3/840$)، شاخص توده بدنی ($P=0/002$ و $t=5/501$) و درصد چربی بدن ($P=0/036$ و $t=2/700$) پس از تمرینات تناوبی شدید با کاهش معنی‌دار همراه بودند. علاوه بر این، در گروه تمرین هوازی نیز کاهش معنی‌دار وزن ($P=0/008$ و $t=3/880$)، شاخص توده بدنی ($P=0/015$ و $t=3/389$) و درصد چربی بدن ($P=0/013$ و $t=3/458$) مشاهده شد. اما تغییرات نسبت محیط کمر به لگن پس از تمرینات تناوبی شدید ($P=0/057$ و $t=1/500$) و هوازی ($P=0/065$ و $t=1/714$) معنی‌دار نبود.

جدول ۲: یافته‌های توصیفی شاخص‌های آنتروپومتری (میانگین \pm انحراف استاندارد) در پیش‌آزمون و پس‌آزمون‌ها در گروه‌های

تحقیق				متغیرها
کنترل (n=۱۰)	هوازی (n=۱۰)	تناوبی شدید (n=۱۰)	گروه‌ها	
۶۰/۷ \pm ۰/۱۳	۵۷/۱ \pm ۷/۸	۵۹/۱۷ \pm ۸/۸	پیش‌آزمون	وزن (کیلوگرم)
۵۹/۹۷ \pm ۵/۵	۵۶* / ۲ \pm ۵/۰۴	۵۷* / ۶۷ \pm ۵/۵	پس‌آزمون	
-۰/۱۸	-۰/۲۰۷	-۰/۲۰۵	درصد تغییرات	
۲۰/۱ \pm ۹/۹	۲۱/۹۰ \pm ۱/۹	۲۲/۲ \pm ۱/۲	پیش‌آزمون	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۲۰/۲ \pm ۹/۱	۲۱* / ۰ \pm ۴/۶	۲۱* / ۲ \pm ۴/۱	پس‌آزمون	
۰	-۰/۲۰۸	-۰/۳۰۱۶	درصد تغییرات	
۱۷/۴ \pm ۶/۱	۱۷/۱ \pm ۳/۸	۱۶/۳ \pm ۲/۲	پیش‌آزمون	درصد چربی بدن (درصد)
۱۷/۵۴ \pm ۲/۲	۱۶* / ۱ \pm ۸/۶	۱۵* / ۸ \pm ۳/۲	پس‌آزمون	
-۰/۵	-۰/۲۰۸۹	-۰/۲۰۴۶	درصد تغییرات	
۰/۷۰ \pm ۱/۰۶	۰/۰ \pm ۷/۰۳	۰/۷۰ \pm ۱/۰۲	پیش‌آزمون	نسبت محیطی کمر به لگن (سانتی متر)
۰/۷۰ \pm ۱/۰۶	۰/۰ \pm ۷/۰۲	\pm ۰/۷۰ \pm ۱/۰۲	پس‌آزمون	
۰	۰	۰	درصد تغییرات	

* معنی داری در سطح $P < 0.05$

جدول ۳: یافته‌های توصیفی (میانگین \pm انحراف استاندارد) متغیرهای خونی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های تحقیق

کنترل	هوازی	تناوبی شدید	گروه‌ها
(n=۱۰)	(n=۱۰)	(n=۱۰)	متغیرها

۲۹۲/۲۸±۶۱/۱۸	۲۸۶/۴۳±۳۳/۲۶	۲۵۴/۴۳±۴۸/۴۷	پیش آزمون	
۲۷۵±۵۱/۲۳	۲۹۸/۵۷±۵۰/۵۲	۲۷۹/۷۱±۴۳/۶۷	پس آزمون	سرولوپلاسمین
-/۵/۹۱	/۴/۲۴	/۹/۹۴	درصد تغییرات	(میلی گرم بر دسی لیتر)
۲۲±۳/۵۵	۲۴/۵۷±۶/۸۷	۲۲/۸۵۷±۶/۴۴	پیش آزمون	
۲۱±۴/۷۶	۲۰* /۲۸±۲/۵۶	۲۱/۸۵±۳/۴۳	پس آزمون	مالون دی آلدئید
-/۴/۵	-/۱۷/۴۶	-/۴/۳۷	درصد تغییرات	(نانومول در میلی لیتر)

* معنی داری در سطح $P < 0.05$

بحث

پژوهش حاضر در زمره نخستین مطالعات انجام شده در زمینه بررسی تأثیر تناوبی شدید و تمرینات تمرینات هوازی (حجیم و شدت متوسط) بر سطوح سرمی سرولوپلاسمین و مالون دی آلدئید در دختران نخبه هندبالیست است. اگرچه مطالعات متعدد بر سودمند بودن فعالیت بدنی و ورزش در سلامت بدن از عان دارند؛ اما، در برخی موارد فعالیت جسمانی بسته به مدت و شدت می تواند بر عملکرد فیزیولوژیک ارگان های بدن اثر سوء نیز داشته باشد. به طوری که فعالیت های ورزشی طولانی مدت می توانند عمدتاً به بهبود شرایط سلامت بدن کمک کنند و در مقابل فعالیت های ورزشی کوتاه مدت و شدید می توانند به واسطه سازو- کارهای مختلف به عملکرد سیستم های مختلف بدن آسیب برسانند. یکی از سازوکارهای میانجی در توجیه این عملکرد دوگانه فعالیت بدنی، تأثیری است که شدت و مدت فعالیت و تمرین ورزشی بر تعادل سیستم اکسیدانی- آنتی اکسیدانی بدن می گذارد. به طوری که تمرینات ورزشی طولانی مدت و با شدت متوسط به بهبود تعادل و موازنه اجزای تشکیل دهنده سیستم کمک می کنند و برعکس فعالیت- های ورزشی شدید با افزایش عوامل اکساینده از یک سو و کاهش عوامل ضد اکساینده از سوی دیگر، این موازنه را برهم زده و بدن را به سوی شرایط پاتولوژیک سوق می دهند (۲۵). در پژوهش حاضر نیز به بررسی همین دو ویژگی مهم و موثر تمرین یعنی شدت و مدت بر شاخص ضد اکسیدانی سرولوپلاسمین و شاخص اکسیدانی MDA پرداخته شده است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد اجرای چهار هفته تمرینات تناوبی شدید در دختران هندبالیست نخبه سبب افزایش غیرمعنی دار سطح سرمی سرولوپلاسمین به میزان ۹/۹۴ درصد و کاهش غیرمعنی دار سطح سرمی MDA به میزان ۴/۳۷ درصد گردید. در ارتباط با تأثیر تمرینات

هوازی (حجم و شدت متوسط)، با وجود کاهش معنی‌دار سطوح MDA (۱۷/۴۶ درصد)، افزایش معنی‌دار سرولپلاسمین (۴/۲۴ درصد) مشاهده نشد.

همان‌گونه که توضیح داده شد، یکی از عوامل مهم در تعیین چگونگی تغییر سیستم اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بدن در پاسخ به یک پروتکل ورزشی، ویژگی آن پروتکل از لحاظ حجم و شدت می‌باشد. اما شدت و مدت فعالیت بدنی از چه طریق بر سیستم اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بدن تاثیر می‌گذارد؟ یکی از مهمترین سازوکارها تغییر در نیم‌رخ التهابی بدن است.

نیم‌رخ التهابی بدن در پاسخ استرس‌های مختلف از جمله فعالیت ورزشی بسیار واکنش‌پذیر بوده و سریعاً دستخوش تغییر می‌شود. در این میان شدت فعالیت ورزشی یکی از عواملی است که تغییر در نیم‌رخ التهابی بدن را میانجی‌گری می‌کند. به طوری که فعالیت ورزشی شدید سبب تشدید شرایط التهابی بدن شده و در مقابل تمرینات ورزشی در شدت‌های پایین‌تر به بهبود شرایط التهابی بدن کمک می‌کنند. مطالعات اخیر نشان دادند تمرینات ورزشی به واسطه تاثیر بر سطوح آدیپوکاین‌ها در این مهم نقش دارند (۲۶، ۲۷).

آدیپوکاین‌ها، هورمون‌های مترشح‌ه از بافت چربی هستند که در کنترل متابولیسم چربی و کربوهیدرات، کنترل وزن بدن، عملکرد سیستم ایمنی و بروز برخی بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی نقش دارند. آدیپوکاین‌ها با توجه به عملکردشان به دو دسته کلی تقسیم می‌شوند: آدیپوکاین‌های ضد التهابی و آدیپوکاین‌های پیش‌برنده التهاب. آدیپونکتین در گروه اول و فاکتور نکروز کننده تومور آلفا^۱ (TNF- α)، اینترلوکین-۶ (IL-6) و اینترلوکین-۱ β (IL-1 β) در گروه دوم دسته بندی می‌شوند. از آنجا که تغییرات ترکیب بدن یکی از عوامل تنظیم‌کننده سطوح هر دو دسته آدیپوکاین هستند؛ و با توجه به بهبود شاخص‌های ترکیب بدن نظیر وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن در پژوهش حاضر، احتمال تغییر آدیپوکاین‌های موثر در تنظیم سطوح دو عامل اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی MDA و سرولپلاسمین وجود دارد. در همین راستا، شینگ^۲ و همکاران (۲۰۱۳) بر افزایش سطوح آدیپونکتین پس از چهار هفته تمرینات تناوبی شدید در قایقرانان نخبه اذعان داشتند (۲۸). موجودمدار^۳ و همکاران (۲۰۱۱) نیز مشاهده کردند سطوح آدیپونکتین پس از سه ماه تمرینات هوازی پیش‌رونده در زنان و مردان میانسال افزایشی معنی‌دار داشته است (۲۹). بنابراین، با توجه به ارتباط منفی بین آدیپونکتین و MDA (۳۰)، افزایش سطوح MDA، در پژوهش حاضر، پس از تمرینات تناوبی شدید و هوازی توجه می‌شود. اما، افزایش سطوح MDA تنها در گروه تمرینات هوازی معنی‌دار بود. بنابراین این احتمال وجود دارد که تاثیر عامل التهابی دیگری که در تنظیم سطوح MDA نقش دارد از تاثیر آدیپونکتین پیشی گرفته باشد. آدیپوکاین پیش التهابی هم چون TNF- α که بیش تنظیم‌کننده MDA نیز هست (۳۱). نتایج مطالعات احمدی زاد و همکاران (۲۰۱۵) و پریت^۴ و همکاران (۲۰۰۸) مبنی بر عدم تغییر

¹ Tumor Necrosis Factor alpha (TNF α)

² Interleukin- 6 (IL-6)

³ Interleukin-1 β (IL-1 β)

⁴ Shing CM

⁵ Mujumdar PP

⁶ Praet SF

معنی دار TNF- α پس از تمرینات تناوبی شدید (۳۲،۳۳) و کاهش سطوح TNF- α پس تمرینات هوازی در مطالعه اکبرپور (۲۰۱۳) (۳۴)، می تواند تایید کننده این فرضیه باشد. اما، در ارتباط با تاثیر آدیپوکاین ها در تنظیم سرلویپلاسمین؛ مطالعات اخیر نشان دادند آدیپوکاین های پیش التهابی IL-1 (۳۵) به ویژه IL-1 β (۳۶)، IL-6 (۳۷)، TNF- α (۳۶،۳۷) و اینترفرون گاما^۱ (IFN γ) (۳۸) سبب افزایش سنتز سرلویپلاسمین می شوند. اگرچه این افزایش با توجه به نقش سرلویپلاسمین در عملکرد سیستم ایمنی (۳۹) و بهبود التهاب (۴۰) قابل توجه است؛ اما نظر به رابطه مثبتی که وجود دارد، توقع داریم به دنبال بهبود ترکیب بدن و تعدیل در نیم رخ آدیپوکاین ها شاهد کاهش سرلویپلاسمین باشیم. در حالی که در هر دو گروه تناوبی و هوازی افزایش هر چند غیر معنی دار سرلویپلاسمین مشاهده شد. اما یک نکته؛ اگر فرض را بر این بگذاریم که سطوح آدیپوکاین پیش التهابی IL-6 نیز هم چون دیگر آدیپوکاین ها از تغییرات ترکیب بدن تاثیر بگیرد، می توان چنین احتمال دارد در غیاب آدیپوکاین پیش التهابی IL-6، انسولین توانسته بیان ژنی سرلویپلاسمین را از طریق فعال کردن HIF-1 α افزایش دهد (۴۱). بنابراین، شاید بتوان گفت در درجه اول هیپوکسی و در درجه دوم شرایط متابولیکی بدن مثلا حساسیت به انسولین به دلیل هیپوکسی، بیشتر از شرایط التهابی، در تنظیم سرلویپلاسمین نقش دارند.

در ارتباط با تغییرات انسولین می دانیم که تمرینات ورزشی در بهبود حساسیت به انسولین نقش دارند. به طوری که بهبود حساسیت به انسولین به دنبال تمرینات هوازی (۴۲) و تناوبی شدید (۴۳)، هر دو، گزارش شده است. اما، بهبود حساسیت به انسولین عموماً با کاهش سطح انسولین و بهبود عملکرد انسولین همراه است. پس کاهش انسولین نیز باید کاهش سرلویپلاسمین را به همراه داشته باشد. اما، همان طور که در مطالعه حاضر مشاهده شد، سطوح سرلویپلاسمین در هر دو گروه تمرینی افزایشی غیر معنی دار داشته است. اما، یکی دیگر از مکانیزم های موثر در بهبود حساسیت به انسولین متعاقب تمرینات ورزشی، هیپوکسی القا شده با ورزش است (۴۴).

اولین سازوکار سلولی در پاسخ به هیپوکسی و کاهش غلظت اکسیژن، ترجمه فاکتور القا شده با هیپوکسی-1 (HIF-1) می باشد. HIF-1، یک فاکتور ترجمه ای هتروداایمر، با ساختار پایه ماریچ-حلقه- ماریچ و دارای بخش Per- Arnt- Sim (PAS) است. HIF-1 α ، زیر واحد تنظیمی HIF-1 بوده که تحت تاثیر مقدار اکسیژن درون سلولی تنظیم می شود. HIF-1 α ، در فشار طبیعی اکسیژن^۳ هیدروکسیله و تخریب شده، اما، در شرایط هیپوکسی ساختاری پایدار داشته و به هسته سلول منتقل می شود (۴۵). درون هسته، HIF-1 α فعال شده نسخه برداری از ژن های هسته را به راه انداخته و به سلول ها و بافت ها کمک می کند تا بتوانند با فشار اکسیژن مقابله کنند. ژن های هدف HIF-1 α شامل ژن های مسئول گلیکولیز، برداشت گلوکز و آنژیوژنز می باشند (۴۶). در واقع، HIF-1 α از طریق افزایش چگالی مویرگی عضله (۴۷)، افزایش حجم میتوکندری ها (۴۸)، افزایش اتکا به متابولیسم اسیدهای چرب جهت تولید انرژی، تغییر به استفاده از فیبرهای اکسایشی، کاهش تولید لاکتات (۴۹) و افزایش فعالیت آنزیم هگزوکیناز (۵۰)، به بهبود پاسخ عضله اسکلتی به تمرینات استقامتی

¹ Interferon gamma (IFN γ)

² Hypoxia Inducible Factor 1 (HIF-1)

³ Normoxia

کمک می‌کند. البته همین مکانیزم در ارتباط با تمرینات تناوبی شدید هم می‌تواند صادق باشد؛ چراکه، در تمرینات تناوبی شدید نیز به دلیل تناوب‌های فعالیت پر شدت شرایط هیپوکسی تحمیل می‌شود و چه بسا حتی بیشتر از تمرینات هوازی، سبب افزایش فعالیت HIF-1 α و متعاقباً بهبود عملکرد عضله گردد. بنابراین، با توجه به اثر تحریکی HIF-1 α در بیان و سنتز سرلوپلاسمین (51)، شاید یکی از علل افزایش هرچند غیرمعنی دار سرلوپلاسمین در هر دو گروه تمرینی و بالخصوص تمرینات تناوبی شدید باشد.

اما، در توجیه عدم معنی‌داری تغییرات دو شاخص عملکردی مورد بررسی سیستم اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بدن در این پژوهش توجه به چند عامل ضروری است. در درجه اول؛ ویژگی آزمودنی‌ها. به عنوان مثال آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها. آزمودنی‌های پژوهش حاضر را ورزشکاران نخبه تشکیل می‌دادند. بنابراین همین عامل شاید دلیل کمتر تاثیر گرفتن عملکرد سیستم اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بدن از پروتکل‌های تمرینی اعمال شده باشد. سن آزمودنی‌ها نیز دیگر ویژگی آزمودنی‌هاست که می‌تواند بر نتایج تاثیرگذار باشد. چراکه، روند افزایش سن و سالمندی تعادل اجزای سیستم اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بدن را برهم زده و کفه را به سمت شرایط اکسایشی و متعاقباً افزایش احتمال بروز بیماری‌ها سوق می‌دهد (52، 53). بنابراین، علاوه بر ورزشکار بودن، کم سن بودن آزمودنی‌های نوجوان این پژوهش خود به حفظ تعادل سیستم اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بدن حتی در شرایط استرس زا کمک می‌کند. جنسیت نیز می‌تواند دیگر متغیر تاثیرگذار باشد. چراکه، در شرایط فیزیولوژیک زنان در مقایسه با مردان کمتر مستعد ابتلا به فشار اکسایشی هستند. این تفاوت به ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی استروژن و یا تفاوت‌های جنسی در فعالیت NADPH اکسیداز بر می‌گردد (54). بنابراین، دختران ورزشکار نوجوان این پژوهش در برابر فشار اکسایشی به ویژه پس از تمرینات تناوبی شدید نسبتاً مقاوم بوده و بنابراین کمتر نیاز به تغییر در سطوح سرلوپلاسمین به عنوان یک آنتی‌اکسیدان بوده است. البته، شرایط تغذیه‌ای آزمودنی‌ها نیز می‌تواند بر نتایج موثر باشد. چراکه برخی مواد غذایی محتوی آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی هستند و خود به بهبود عملکرد سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن کمک می‌کنند. که متأسفانه عدم کنترل دقیق تغذیه آزمودنی‌ها یکی از محدودیت‌های این مطالعه بود. اما، علاوه بر ویژگی آزمودنی‌ها، ویژگی پروتکل تمرینی نیز می‌تواند نتیجه را تحت تاثیر قرار دهد. که شاید یکی از کاستی‌های موثر در این زمینه طول مدت تحقیق یعنی چهار هفته می‌باشد. ضمن اینکه، بنابر اصل تفاوت‌های فردی این امکان وجود دارد سازگاری‌های ایجاد شده به دنبال اجرای تمرینات روزانه ورزشکاران در کنار پروتکل تحقیق نیز بر نتایج تحقیق حاضر بی‌تاثیر نبوده باشد (اگرچه سعی بر این بود که حجم و شدت تمرین روزانه ورزشکاران مشابه باشد).

نتیجه‌گیری

چنین به نظر می‌رسد اجرای چهار هفته تمرینات تناوبی شدید و تمرینات هوازی (حجم و شدت متوسط) بر سطوح سرمی سرلوپلاسمین و مالون دی‌آلدهید در دختران هندبال‌بلیست نخبه تاثیر چندانی ندارد. با توجه به محدود بودن مطالعات انجام شده به ویژه در بررسی تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح سرلوپلاسمین و متناقض بودن یافته‌ها، انجام مطالعات بیشتر و دقیق‌تر ضروری است.

1. Loftin M, Anderson P, Lytton L, Pittman P, Warren B. Heart rate response during handball singles match-play and selected physical fitness components of experienced male handball players. *J Sports Med Phys Fitness* 1996; 36: 95 – 99.
2. Jahani G, Firoozrai M, Matin Homaei H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani M, Movaseghi G, et al. The Effect of Continuous and Regular Exercise on Erythrocyte Antioxidative Enzymes Activity and Stress Oxidative in Young Soccer Players. *RJMS*. 2010; 17 (74) :22-32. (In Persian)
3. Bilge M. Interval Training Specific to Handball and Training Programme Designs. *World Applied Sciences Journal* 2013; 25 (7): 1066-1077.
4. Bayati M, Gharakhanloo R, Aghaalinezhad H, Babak F. Effect of high intensity interval training on aerobic and anaerobic performance in untrained men. *Research in Sport Sciences* 2011; 9: 25-40. (In Persian)
5. Gaeni AA, Satarifar S, Kordi MR, Heydari A. Effect of Eight Weeks of High-Intensity Interval Training and Moderate Intensity Continuous Training on HRR at 1, 2 and 3 minutes and Lipid Profile in Cardiac Patients Post-Coronary Artery Bypass Graft. *Journal of Evidence-Based Care*. 2014;4(1):17-26. (In Persian)
6. Marin DP, dos Santos Rde C, Bolin AP, Guerra BA, Hatanaka E, Otton R. Cytokines and oxidative stress status following a handball game in elite male players. *Oxid Med Cell Longev*. 2011; 2011:804873.
7. Ahmadi Kani Gozar F, Sheikholeslami Vatani D, Mojtahedi H, Marandi SM, Mashhadi ABM. The Effect of Resistance Training and Whey Protein Supplement on Antioxidant Status in Overweight Young Men. *Journal of Sport Bioscience* 2012; 4 (11): 103-121. (In Persian)
8. Ghorbani R, Tofighi A, Babaei S. Copper supplementation response to lipid peroxidation and total antioxidant capacity in passive girls following exhaustive activity. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology* 2019; 4(1): 74-81.
9. Tartibian B, Baghaei B, Baradaran B. Effect of oxidants on the mitochondrial superoxide dismutase enzyme gene expression in active men and women: influenced by intensive aerobic exercise. *Razi Journal of Medical Sciences* 2013; 20 (116): 78-87. (In Persian)
10. Dabidi Roshan V, Mahmoodi SAA, Jolazade T. Effect of three sessions of aerobic interval training on HS-CRP in vistar female rats. *Olympic* 2009; 17(1): 105-119. (In Persian)
11. FiroozRa'Y M, Saraskani MR, Hesabi B, Bandegi AR. Effect of Sports on the Reduction of Cell Membrane Susceptibility, Antioxidant Defense and Oxidative Stress. *Journal of Iran University of Medical Sciences* 2007; 14(56): 125-136. (In Persian)
12. Haghghi AH, Eslami N, Hamedinia MR. The effect of eight weeks aerobic training and moderate and high doses green tea consumption on body composition and lipid profile in overweight and obese women. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences* 2015; 58(7): 359-69. (In Persian)
13. Gutteridge JM. Antioxidant properties of the proteins caeruloplasmin, albumin and transferrin. A study of their activity in serum and synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis. *Biochim Biophys Acta*. 1986; 869(2):119-27.
14. Vassiliev V, Harris ZL, Zatta P. Ceruloplasmin in neurodegenerative diseases. *Brain Res Brain Res Rev*. 2005; 49(3):633-40.
15. Gaware V, Kotade K, Dhamak K, Somawanshi S. Ceruloplasmin, its role and significance: a review. *International Journal of Biomedical Research* 2010; 1(4): 153-162.

16. Patel BN, Dunn RJ, Jeong SY, Zhu Q, Julien JP, David S. Ceruloplasmin regulates iron levels in the CNS and prevents free radical injury. *J Neurosci*. 2002; 22(15):6578-86.
17. Evans GW, Majors PF, Cornatzer WE. Induction of ceruloplasmin synthesis by copper. *Biochem Biophys Res Commun*. 1970; 41(5): 1120-1125
18. Gupt AM, Kumar M, Sharma RK, Misra R, Gupt A. Effect of Moderate Aerobic Exercise Training on Autonomic Functions and its Correlation with the Antioxidant Status. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2015; 59 (2):162-9.
19. Elabed K, Masmoudi L, Koubaa A, Hakim A. Antioxidant in response to anaerobic or aerobic exercise alone or in combination in male judokas. *Adv Life Sci Health* 2014; 1(1): 24-33.
20. Satchek JM, Milbury PE, Cannon JG, Roubenoff R, Blumberg JB. Effect of vitamin E and Eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. *Free Radic Biol Med*. 2003; 34(12):1575-88.
21. Niess AM, Hartmann A, Grünert-Fuchs M, Poch B, Speit G. DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *Int J Sports Med*. 1996; 17(6):397-403.
22. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Jan; 37(1):153-6.
23. Akima H, Takahashi H, Kuno SY, Masuda K, Masuda T, Shimojo H, Anno I, Itai Y, Katsuta S. Early phase adaptations of muscle use and strength to isokinetic training. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(4):588-94.
24. Sperlich B, De Marées M, Koehler K, Linville J, Holmberg HC, Mester J. Effects of 5 weeks of high-intensity interval training vs. volume training in 14-year-old soccer players. *J Strength Cond Res* 2011; 25(5):1271-8.
25. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK, Ambrose J, Rice RE, Wiley RL. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32(9):1576-81.
26. Pedersen BK, Ostrowski K, Rohde T, Bruunsgaard H. The cytokine response to strenuous exercise. *Can J Physiol Pharmacol* 1998;76(5):505-11.
27. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, Manousaki M, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90(11):5970-7.
28. Shing CM, Webb JJ, Driller MW, Williams AD, Fell JW. Circulating adiponectin concentration and body composition are altered in response to high-intensity interval training. *J Strength Cond Res*. 2013; 27(8):2213-8.
29. Mujumdar PP, Duerksen-Hughes PJ, Firek AF, Hessinger DA. Long-term, progressive, aerobic training increases adiponectin in middle-aged, overweight, untrained males and females. *Scand J Clin Lab Invest*. 2011;71(2):101-
30. Eleuterio NM, Palei AC, Machado JS, Tanus-Santos JE, Cavalli RC, Sandrim VC. Role of adiponectin on antioxidant profile: evaluation during healthy and hypertensive disorders of pregnancy. *Blood Press* 2016; 25(4):241-3.
31. Soundravally R, Hoti SL, Patil SA, Cleetus CC, Zachariah B, Kadhiravan T, Narayanan P, et al. Association between proinflammatory cytokines and lipid peroxidation in patients with severe dengue disease around defervescence. *Int J Infect Dis* 2014; 18:68-72.
32. Praet SF, Jonkers RA, Schep G, Stehouwer CD, Kuipers H, Keizer HA, van Loon LJ. Long-standing, insulin-treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short-term resistance and interval exercise training. *Eur J Endocrinol*. 2008;158(2):163-72.
33. Ahmadizad S, Avansar AS, Ebrahim K, Avandi M, Ghasemikaram M. The effects of short-term high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on

- plasma levels of nesfatin-1 and inflammatory markers. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 2015; 21(3):165-73.
34. Akbarpour M. The effect of aerobic training on serum adiponectin and leptin levels and inflammatory markers of coronary heart disease in obese men. *Biol Sport.* 2013; 30(1): 21-7.
 35. Basu A, Krady JK, Levison SW. Interleukin-1: a master regulator of neuroinflammation. *J Neurosci Res.* 2004; 78(2):151-6.
 36. Zoli A, Altomonte L, Caricchio R, Galossi A, Mirone L, Ruffini MP, Magaró M. Serum zinc and copper in active rheumatoid arthritis: correlation with interleukin 1 beta and tumour necrosis factor alpha. *Clin Rheumatol.* 1998;17(5):378-82.
 37. Molmenti EP, Ziambaras T, Perlmutter DH. Evidence for an acute phase response in human intestinal epithelial cells. *J Biol Chem.* 1993;268(19):14116-24.
 38. Mazumder B, Mukhopadhyay CK, Prok A, Cathcart MK, Fox PL. Induction of ceruloplasmin synthesis by IFN-gamma in human monocytic cells. *J Immunol.* 1997 Aug 15;159(4):1938-44.
 39. Gitlin JD. Transcriptional Regulation of Ceruloplasmin Gene Expression during Inflammation. *J Biol Chem* 1988; 263(13): 6281428'7.
 40. Denko CW. Protective role of ceruloplasmin in inflammation. *Agents Actions.* 1979; 9(4):333-6.
 41. Seshadri V, Fox PL, Mukhopadhyay CK. Dual role of insulin in transcriptional regulation of the acute phase reactant ceruloplasmin. *J Biol Chem.* 2002; 277(31):27903-11.
 42. Henriksen EJ, Diamond-Stanic MK, Marchionne EM. Oxidative stress and the etiology of insulin resistance and type 2 diabetes. *Free Radic Biol Med* 2011; 51(5):993-9.
 43. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation.* 2008; 118(4):346-54.
 44. Cartee GD, Douen AG, Ramlal T, Klip A, Holloszy JO. Stimulation of glucose transport in skeletal muscle by hypoxia. *J Appl Physiol* (1985). 1991; 70(4):1593-600.
 45. Jaakkola P, Mole DR, Tian YM, Wilson MI, Gielbert J, Gaskell SJ, von Kriegsheim A, et al. Targeting of HIF-alpha to the von Hippel-Lindau ubiquitylation complex by O2-regulated prolyl hydroxylation. *Science* 2001; 292(5516):468-72.
 46. Semenza GL. Regulation of mammalian O2 homeostasis by hypoxia-inducible factor 1. *Annu Rev Cell Dev Biol* 1999; 15: 551-578.
 47. Prior BM, Yang HT, Terjung RL. What makes vessels grow with exercise training? *J Appl Physiol* 2004; 97: 1119-1128.
 48. Hoppeler H, Vogt M, Weibel ER, Flück M. Response of skeletal muscle mitochondria to hypoxia. *Exp Physiol.* 2003; 88(1):109-19.
 49. Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1984; 56(4):831-8.
 50. Taylor EB, Lamb JD, Hurst RW, Chesser DG, Ellingson WJ, Greenwood LJ, Porter BB, et al. Endurance training increases skeletal muscle LKB1 and PGC-1alpha protein abundance: effects of time and intensity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 289: E960-E968.
 51. Martin F, Linden T, Katschinski DM, Oehme F, Flamme I, Mukhopadhyay CK, Eckhardt K, et al. Copper-dependent activation of hypoxia-inducible factor (HIF)-1: implications for ceruloplasmin regulation. *Blood.* 2005;105(12):4613-9.
 52. Schleicher E, Friess U. Oxidative stress, AGE, and atherosclerosis. *Kidney Int Suppl.* 2007;(106):S17-26.
 53. Andriollo-Sanchez M, Hininger-Favier I, Meunier N, Venneria E, O'Connor JM, Maiani G, Coudray C, et al. Age-related oxidative stress and antioxidant parameters in middle-aged and older European subjects: the ZENITH study. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59 Suppl 2:S58-62.

54.Kander MC, Cui Y, Liu Z. Gender difference in oxidative stress: a new look at the mechanisms for cardiovascular diseases. J Cell Mol Med. 2017; 21(5):1024-1032.

