

مقایسه ظرفیت ضد اکسایشی تام و میزان فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز و نیمرخ لیپیدی سرم شناگران استقامتی با مردان غیر ورزشکار

حسن نقی زاده^۱

حسین اکبرزاده^۲

چکیده

اعتقاد بر آن است که میزان فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی بدن در طول فعالیت‌های هوازی متوسط افزایش، و از آسیب‌دیدگی بافت‌ها در برابر استرس اکسایشی تولید شده در جریان ورزش محافظت می‌کنند. هدف تحقیق حاضر، مقایسه ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) و میزان فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز (GPX) و نیمرخ لیپیدی سرم شناگران استقامتی با مردان غیر ورزشکار است. بدین منظور ۲۵ نفر شناگراستقامتی که در ۷ ماهه قبل از تحقیق به طور مداوم هفته‌ای حداقل ۳ جلسه ۴۵ دقیقه‌ای در تمرینات شنا شرکت کرده بودند و ۲۳ مرد غیر ورزشکار که در دوره مشابه در فعالیت‌های ورزشی منظم شرکت نداشتند، در تحقیق شرکت کردند. TAC با استفاده از روش FRAP، فعالیت آنزیم GPX بر اساس مهار واکنش اتواکسیداسیون پیروگالول؛ و غلظت شاخص‌های نیمرخ لیپیدی با استفاده از روش‌های آنزیماتیک استاندارد کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردیدند. نتایج آزمون نشان داد که مقادیر TAC، GPX و اکسیژن مصرفی بیشینه شناگران نسبت به مردان غیر ورزشکار به طور معنی‌داری بالاتر ($P < 0.05$)؛ اما شاخص توده بدن و درصد چربی بدن آن‌ها به طور معنی‌داری پایین‌تر از مردان غیر ورزشکار است ($P < 0.05$). همچنین مشاهده گردید بین اسید اوریک، بیلی روبین و شاخص‌های لیپیدی دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($P > 0.05$). بنابراین، انجام دادن تمرینات خاص رشته شنا به صورت منظم باعث بهبود و تقویت دستگاه ضد اکسایشی در برابر استرس اکسایشی تولید شده در جریان ورزش می‌شود.

واژه‌های کلیدی: ظرفیت ضد اکسایشی تام، فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز، نیمرخ لیپیدی، شناگران استقامتی.

مقدمه

امروزه به خوبی ثابت شده است تولید کنترل نشده گونه‌های اکسیژن فعال در درون سلول به ویژه بافت‌های عضلانی در جریان فعالیت‌های بدنی، باعث می‌شود مولکول‌های زیستی همانند اسیدهای نوکلئیک (DNA)، پروتئین‌ها و چربی‌ها اکسید شده و در نتیجه آن، اطلاعات ژنتیکی و ماهیات طبیعی پروتئین‌ها تغییر کند؛ آنزیم‌ها غیر فعال شوند و غشاهای زیستی دچار اختلال گردند. نتیجه این فعل و انفعالات، تولید فشار (استرس)^۱ اکسایشی در بدن است که متعاقباً باعث تضعیف دستگاه ضد اکسایشی و ایمنی بدن می‌گردد (۳، ۴، ۹، ۲۳). استرس اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی می‌تواند سبب فعال شدن اجزاء آنزیمی ضد اکسایشی (پارااکسوناز (PON)^۲، سوپر اکساید دیسمیوتاز (SOD)^۳، کاتالاز (CAT)^۴، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)^۵ (۱۶، ۲۱) یا غیر آنزیمی (ویتامین C، E، اسیداوریک و بیلی روبین) (۱۶)، شود. لذا تعادل و یا عدم تعادل بین دفاع ضد اکسایشی و استرس اکسایشی، نقش تعیین کننده‌ای در وقوع بسیاری از بیماری‌های قلبی - عروقی و فرایند پیری ایفا می‌کند (۸، ۱۴).

البته در این زمینه‌ها تحقیقات گوناگونی صورت گرفته است. هیسر و همکارانش^۶ (۲۰۰۹) در بررسی تأثیر ۴ هفته تمرینات هوازی شدید با مصرف مکمل ویتامین C بر روی شاخص‌های ضد اکسایشی مردان ۲۵ تا ۳۵ ساله، نشان دادند که هیچ تفاوت معنی داری به لحاظ شاخص‌های ضد اکسایشی (SOD، GPX، PON) بین گروه تمرین و کنترل وجود ندارد و حتی میزان فعالیت این شاخص‌ها در مقایسه با پیش آزمون گرایش به کاهش را نشان دادند؛ ولی در گروه تمرین - مکمل این شاخص‌ها افزایش غیر معنی داری نشان دادند (۱۶). چولوا و همکارانش^۷ (۲۰۰۸) نشان دادند که تمرینات هوازی متوسط همراه با مصرف مکمل ضد اکسایشی (ویتامین C) به مدت ۸ هفته، افزایش معنی داری بر روی TAC^۸، GPX و شاخص لیپوپروتئین پرچگال (HDL) گروه تمرین - مکمل نسبت به گروه تمرین و کنترل داشته است. هر چند فعالیت این شاخص‌ها در گروه تمرین افزایش نشان داد؛ ولی معنی دار نبود (۱۱). همچنین در مقایسه دو گروه از ورزشکاران رشته شنا که در ماده‌های ۸۰۰ متر و ۲۰۰ متر مسابقات بین دانشگاهی کشور انگلستان شرکت کرده بودند، نتایج نشان دادند که میزان فعالیت آنزیم‌های CAT، PON و بیلی روبین ورزشکاران رشته ۸۰۰ متر در مقایسه با ورزشکاران رشته ۱۰۰ متر بالاتر بوده است (۲۸). نتایج تحقیقات (۱۰، ۱۴) نشان داده‌اند، وقتی زنان چاق میانسال که از بیماری‌های قلبی - عروقی رنج می‌برند به مدت ۱۲ هفته تحت تأثیر تمرینات تناوبی با شدت متوسط قرار گرفتند، بعد از پایان برنامه تمرینی ۸۰٪ افراد اظهار داشتند که نشانه‌های بیماری قلبی - عروقی کاهش و زمینه‌های پیشرفت بیماری‌ها کنترل گردیده است. البته محققان کاهش و کنترل بیماری‌های زنان چاق

1. Stress
2. Paraoxonase
3. Superoxide dismutase
4. Catalase
5. Glutathione Peroxidase
6. Heather
7. Cholewa
8. Total antioxidant capacity

میانسال را به افزایش ظرفیت دفاع ضد اکسایشی و ایمنی بدن، کاهش میزان فعالیت شاخص‌های لیپیدی و درصد چربی بدن نسبت داده‌اند. نتایج تحقیقات افضل‌پور و همکارانش (۱۳۸۴) که تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی متوسط و شدید را بر روی دستگاه ضد اکسایشی و نیمرخ لیپیدی سرم مردان سالم غیر فعال انجام دادند، نتایج نشان داد که تمرین هوازی متوسط در مقایسه با تمرین هوازی شدید، تأثیر مثبتی در جهت افزایش کارایی سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی بدن در برابر استرس اکسایشی تولید شده در جریان ورزش داشته است. البته نقش هر دو تمرین در کاهش غلظت شاخص‌های لیپیدی به ویژه تری گلیسیرید (TG) چشمگیر بوده است (۸، ۲). قنبری نیاکی (۱۳۸۵) در بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر تغییرات نیمرخ چربی و لیپوپروتئین سرم در دانشجویان تربیت بدنی، نشان دادند که غلظت HDL در پاسخ به تمرینات افزایش معنی‌داری داشته است. ولی از لحاظ دیگر شاخص‌های لیپیدی تفاوت معنی‌داری مشاهده نکردند (۶). لذا باید به نقش تمرینات منظم و مقاومتی دایره‌ای، که در جهت افزایش سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی و HDL و متعاقباً در جهت کاهش عوامل ایجاد تصلب شرایین اثر می‌گذارند، اهمیت به سزایی قائل شد. همچنین نتایج تحقیقات محمدی (۱۳۸۵) حاکی از آن است که تمرینات ترکیبی (استقامت-قدرت) باعث ایجاد تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های لیپوپروتئینی گروه تمرینی نمی‌شود؛ اما این محققین افزایش معنی‌دار لیپوپروتئین کم چگال (LDL) را در گروه کنترل گزارش کرده‌اند (۵). از مجموع نتایج تحقیقات بیان شده فوق می‌توان استنباط کرد که بهره‌مندی از وضعیت دفاع ضد اکسایشی و سیستم ایمنی مطلوب‌تر بدن و متعاقباً کاهش و کنترل بیماری‌های قلبی - عروقی و کاهش زودرس فرایند پیری در پرتو فعالیت‌های بدنی به دست خواهد آمد که زندگی درون سلولی و بافت‌های حیاتی بدن را در معرض استرس اکسایشی شدید و شرایط مخاطره‌آمیز دیگر قرار ندهد. البته نتایج مغایری در این زمینه که فعالیت‌های بدنی متوسط همواره با کاهش استرس اکسایشی از طریق افزایش ظرفیت دفاع ضد اکسایشی همراه هستند، گزارش شده است. در بعضی از تحقیقات اثرات مثبت فعالیت بدنی (۱۱، ۲۸)، در بعضی عدم تأثیر (۱۲، ۳۰) و در پاره‌ای از تحقیقات اثرات منفی فعالیت بدنی (۱۹، ۲۰) بر روی شاخص‌های دفاع ضد اکسایشی و استرس اکسایشی مطرح گردیده است. کنجکاوی در مورد تعیین اثر دقیق فعالیت بدنی بر تولید یا عدم تولید فشار (استرس) اکسایشی در بدن و روشن ساختن پاسخ بدن به این فشارها، محققین را بر آن داشته است که به مطالعه اثر انواع تمرینات بدنی، با ماهیات و شدت‌های متفاوت، بر روی سیستم‌های ضد اکسایشی بدن بپردازند. از آنجایی که پاسخ ظرفیت ضد اکسایشی تام پس از فعالیت ورزشی شنا چندان بررسی نشده و یافته‌های محدودی در این زمینه در کشورمان وجود دارد. همچنین نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر می‌تواند چشم‌انداز روشن و موفقی را پیش روی افرادی که برای رسیدن به سطوح بالای قهرمانی به طور مستمر در این رشته تمرین می‌کنند، بگذارد و به نگرانی‌های آن‌ها با پاسخ دادن به سؤالات مبهم در این زمینه، که آیا زندگی درون سلولی و بافتی بدنشان در این مسیر با خطراتی رو به رو خواهد شد، پایان دهد. لذا هدف این تحقیق، این است که به بررسی وضعیت ضد اکسایشی تام و نیمرخ لیپیدی شناگران استقامتی با مردان غیر ورزشکار بپردازد و مشخص کند که انجام

تمرینات خاص رشته شنا با ویژگی‌های متفاوت در شدت، مدت و نوع با دیگر رشته‌های ورزشی، چه اثراتی بر TAC، GPX، TG، HDL-c، LDL-c و TC بدن می‌گذارد.

روش تحقیق

جامعه و نمونه آماری تحقیق

جامعه آماری شامل کلیه شناگران فعال در سطح استان آذربایجان شرقی و دانشجویان غیرورزشکار تحصیلات تکمیلی دانشگاه تبریز بود (۱۵۱ نفر). از این میان ۴۸ مرد سالم، شامل ۲۵ شناگر که در ۷ ماهه قبل از تحقیق به طور مداوم هفته‌ای حد اقل ۳ جلسه ۴۵ دقیقه‌ای در تمرینات رشته ورزشی خود شرکت داشته و ۲۳ نفر غیرورزشکار که در دوره مشابه در فعالیت‌های ورزشی منظم شرکت نداشتند، به طور تصادفی ساده انتخاب و در دو گروه مستقل جای گرفتند.

ابزارهای جمع‌آوری اطلاعات

اطلاعات لازم در خصوص سالم یا غیر فعال بودن شرکت‌کنندگان به ترتیب به وسیله پرسش‌نامه وضعیت سلامتی (۸) و بررسی سابقه فعالیت‌های بدنی و تفریحی افراد طی هفت ماهه قبل از شروع تحقیق از طریق پرسش‌نامه فعالیت بدنی عادی بک^۲ به دست آمد (۸). رژیم غذایی شرکت‌کنندگان در تحقیق نیز از طریق پرسش‌نامه بیست و چهار ساعته یاد آمد رژیم غذایی کنترل گردید (۷، ۸). متغیرهای وابسته تحقیق طی یک مرحله مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند و نمونه‌های خونی طی یک مرحله پس از ۱۲ ساعت ناشتا و بین ساعت ۸ تا ۹ صبح از خون سیاهرگی گرفته شد. لازم به یادآوری است که تمامی شرکت‌کنندگان از طریق پرسش‌نامه‌های یاد شده در بالا که ملاک‌های لازم ورود به تحقیق را ارزیابی می‌کردند، انتخاب شدند. از جمله این ملاک‌ها، عدم مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی و داروهای اثرگذار بر روی متغیرهای وابسته تحقیق، عدم مصرف الکل، دخانیات و فاقد بیماری‌های قلبی - عروقی در ۷ ماهه قبل از تحقیق تا پایان خون‌گیری بوده است. همچنین تمام موازین اخلاقی حاکم بر یک تحقیق از جمله: ۱- رضایت آگاهانه، ۲- راز داری، ۳- عدم تجاوز به حریم خصوصی افراد، ۴- حراست آزمودنی‌ها در برابر فشارها، آسیب‌ها و خطرهای جسمی و روانی، ۴- آگاهی از نتیجه، در طول مراحل اجرایی پژوهش حاضر به طور کامل رعایت شده است.

1. Simple random sampling
2. Baeck Habitual Physical Activity Questionnaire^۴

برنامه تمرینی انجام شده به وسیله شناگران

نوع تمریناتی که شناگران در طی ۷ ماه قبل از انجام تحقیق حاضر به آن پرداخته بودند به صورت تناوبی با شدت متوسط بوده که به صورت منظم، هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه به مرحله اجرا درآمده است. ۱۰ دقیقه ابتدای هر جلسه تمرین به گرم کردن اختصاص داشته، ۳۰ دقیقه به بخش اصلی تمرین و ۵ دقیقه آخر جلسه تمرین به سرد کردن اختصاص یافته بود. بخش اصلی تمرین در دو نوبت که هر نوبت به مدت ۱۲ دقیقه شنا کردن به صورت شناهای چهارگانه (کرال سینه، کرال پشت، قورباغه و پروانه) با شدت متوسط $60-65\%$ HRmax انجام گردیده و بین تکرارها ۵ دقیقه استراحت غیرفعال در نظر گرفته شده است. شایان ذکر است آنچه که یک ورزشکار در طول فواصل استراحت انجام می‌دهد از اهمیت خاصی برخوردار است؛ زیرا این مرحله نیز مربوط به دستگاه انرژی است که می‌تواند در طول برنامه تمرینی در حد مطلوب رشد و توسعه یابد.

روش تجزیه نمونه‌ها

تعیین ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) با استفاده از روش FRAP (۱۸)، فعالیت آنزیم گلوکاتیون پراکسیداز (GPX) سرم بر اساس مهار واکنش اتو اکسیداسیون پیروگالول (۲۲)؛ لیپوپروتئین کم چگال (LDL) با روش فرد والد و همکاران (۱۵)؛ لیپوپروتئین پرچگال (HDL) و کلسترول تام (TC) با روش آنزیماتیک CHOD-PAP؛ اسیداوریک (UA) با روش آنزیماتیک PAP؛ بیلی روبین با روش آنزیماتیک DCA، تری گلیسیرید (TG) و VLDL با روش آنزیماتیک GPO-PAP و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردیدند.

روش سنجش شاخص‌های فیزیولوژیکی و آنترپومتریکی

برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی بیشینه ($V_{O_{2max}}$) از آزمون بیشینه استورر-دیویس^۱ و برای تعیین اوج توان^۲ بی‌هوای پاها و شاخص خستگی از آزمون ۳۰ ثانیه ای وینگیت^۳ بر روی دوچرخه کارسنج موناک، استفاده گردید (۲۰). شاخص توده بدن (BMI) از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) و درصد چربی بدن از طریق معادله زیر به دست آمد.

$$100 \times \left\{ \frac{4}{142} - (\text{سن}) \right\} \times 2 \text{ (مجموع چربی زیر پوستی سینه، شکم و ران)} \times 0.0008267 - 0.000938 \div 4/57 = \text{درصد چربی}$$

$$\text{پوستی سینه، شکم و ران} = 0.0008267 - 0.000938 \div 4/57 = \text{درصد چربی}$$

1 . Storer -Davis Protocol

2 . Peak Power

3 . Wingate test

روش آماری

برای مقایسه بین دو گروه، از آزمون t استفاده شد و میزان خطا در همه موارد ۰/۰۵ (α=۰/۰۵) در نظر گرفته شد. و تمامی تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS۱۵ و Excel انجام شد.

جدول (۱): میانگین و انحراف استاندارد مشخصات جسمانی گروه‌های شرکت کننده در تحقیق

شاخص‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)
شناگران	۲۶/۵ ± ۲/۲۳	۶۷/۱۵ ± ۴/۲۲	۱۷۳/۳۷ ± ۵/۴۴
مردان غیرورزشکار	۲۵/۱۴ ± ۲/۱۱	۷۶/۳۱ ± ۴/۶۳	۱۶۹/۲۶ ± ۴/۳۹

جدول (۲): میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته تحقیق و نتایج آزمون آماری t بین گروه‌های

شرکت کننده در تحقیق

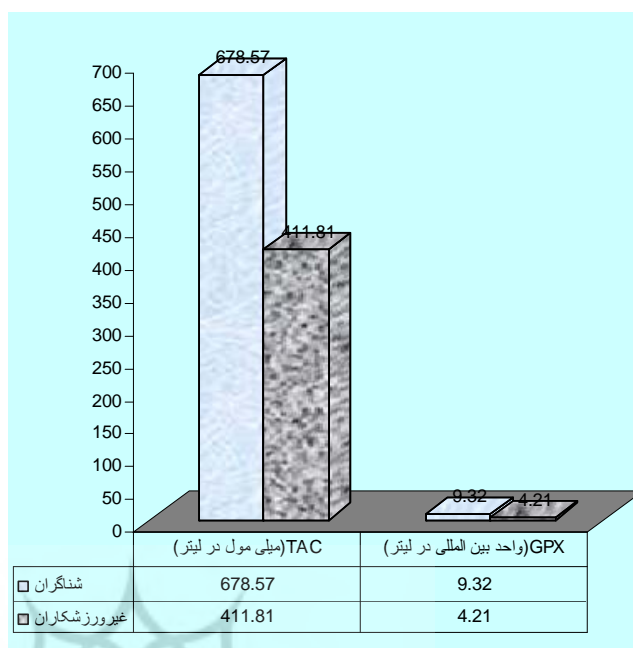
متغیرها	آزمودنی‌ها	شناگران (N = ۲۵)	غیرورزشکاران (N = ۲۳)	نتایج آزمون t وابسته (N = ۴۸) P-value
تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۰۶/۰۳ ± ۲۱/۱۵	۱۰۶/۰۳ ± ۲۱/۱۵	۱۰۲/۸۱ ± ۲۳/۰۵	۰/۶۷
کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۵۲/۶۱ ± ۱۹/۲۳	۱۵۲/۶۱ ± ۱۹/۲۳	۱۴۷/۱۹ ± ۱۵/۶۳	۰/۵۸
لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم بر دسی لیتر)	۴۵/۷۹ ± ۹/۴۷	۴۵/۷۹ ± ۹/۴۷	۳۹/۹۳ ± ۴/۶۴	۰/۲۱
لیپوپروتئین کم چگال (میلی گرم بر دسی لیتر)	۷۴/۹۲ ± ۱۵/۳۱	۷۴/۹۲ ± ۱۵/۳۱	۷۲/۵۸ ± ۱۲/۷۷	۰/۸۹
اسید اوریک (میلی گرم بر دسی لیتر)	۷/۰۹ ± ۰/۶۵	۷/۰۹ ± ۰/۶۵	۵/۷۹ ± ۰/۵۲	۰/۶۳
بیلی روبین (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۹۵ ± ۰/۶۱	۰/۹۵ ± ۰/۶۱	۰/۸۸ ± ۰/۱۰	۰/۷۵
ظرفیت ضد اکسایشی تام (میلی مول در لیتر)	۶۸۷/۵۷ ± ۵۱/۷۲	۶۸۷/۵۷ ± ۵۱/۷۲	۴۱۱/۸۱ ± ۲۲/۱۱	* ۰/۰۳
گلوکاتونیون پراکسیداز (واحد بین المللی در لیتر)	۹/۳۲ ± ۰/۴۴	۹/۳۲ ± ۰/۴۴	۴/۲۱ ± ۰/۴۶	* ۰/۰۲
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	۲۲/۴۳ ± ۱/۲۱	۲۲/۴۳ ± ۱/۲۱	۲۶/۷۲ ± ۲/۳۴	* ۰/۰۳
شاخص خستگی (وات بر کیلوگرم)	۴۲/۱۹ ± ۳/۲۷	۴۲/۱۹ ± ۳/۲۷	۴۱/۲۴ ± ۲/۸۷	۰/۸۳
اوج توان بی‌هوازی پاها (وات بر کیلوگرم)	۲/۰۵ ± ۰/۵۷	۲/۰۵ ± ۰/۵۷	۱/۹۲ ± ۰/۶۹	۰/۷۵
حد اکثر توان هوازی (میلی لیتر/کیلوگرم در دقیقه)	۵۰/۳۴ ± ۵/۱۵	۵۰/۳۴ ± ۵/۱۵	۳۳/۸۷ ± ۴/۲۲	* ۰/۰۲
درصد چربی بدن (درصد)	۱۱/۶۴ ± ۲/۱۷	۱۱/۶۴ ± ۲/۱۷	۲۳/۳۴ ± ۳/۵۷	* ۰/۰۱

* تفاوت معنی دار در سطح $P < ۰/۰۵$.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

یافته‌های پژوهش

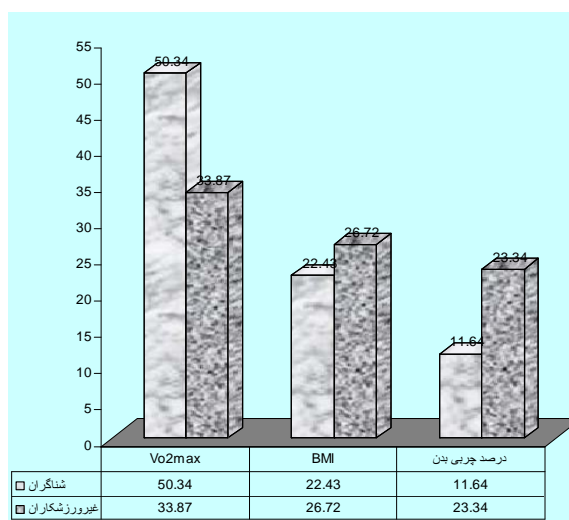
مشخصات جسمانی گروه‌های شرکت‌کننده در تحقیق در جدول شماره (۱) مشخص شده است. همچنین اطلاعات توصیفی به دست آمده از متغیرهای وابسته تحقیق و نتایج آزمون آماری t در جدول شماره (۲) نشان داده شده است.



نمودار ۱: مقایسه دو گروه از نظر TAC و GPX سرم

* دارای تفاوت معنی‌دار با گروه غیرورزشکار $P < 0.05$.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی



نمودار ۲: مقایسه دو گروه از نظر VO_{2max} ، BMI و درصد چربی بدن
* دارای تفاوت معنی‌دار با گروه غیر ورزشکار $P < 0.05$.

بر اساس نتایج آزمون t، میزان TAC، GPX، VO_{2max} ، BMI و درصد چربی بدن بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری داشته است ($P < 0.05$) (جدول ۲) (نمودارهای ۱ و ۲)؛ اما از لحاظ شاخص‌های ضد اکسایشی برون‌زا^۱ یعنی اسید اوریک و بیلی روبین بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0.05$) (جدول ۲). همچنین از لحاظ دیگر شاخص‌های فیزیولوژیکی، لیپیدی و لیپوپروتئینی تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P > 0.05$) (جدول ۲). به بیان دیگر، انجام حرکات و تمرینات رشته شنا موجب افزایش کارایی دستگاه ضد اکسایشی و ایمنی بدن، افزایش توان هوازی و آمادگی جسمانی که خود دلیلی بر داشتن ترکیب بدنی مطلوب و مناسب است، می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

در این تحقیق نشان داده شد که ظرفیت ضد اکسایشی تام و فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز شناگران استقامتی نسبت به مردان غیرورزشکار به طور معنی‌دار بالاتر است. به عبارت دیگر کارایی و ظرفیت دستگاه ضد اکسایشی در این ورزشکاران افزایش یافته است. تحقیقات و گزارش‌های موجود نقش فعالیت‌های بدنی و تمرینات ورزشی را در تقویت دستگاه ضد اکسایشی بدن نشان داده اند (۷، ۸، ۲۸). در مطالعه هافمن و همکارانش^۲ (۲۰۰۷) که اثر ۸ هفته تمرینات هوازی متوسط بر روی TAC و آنزیم‌های ضد اکسایشی بدن (GPX، SOD) مردان ۳۰ تا ۴۰ ساله صورت گرفت، نتایج نشان داد که میزان فعالیت شاخص‌های یاد شده

1. Exogen
2. Haffman

فوق در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است (۱۷). همچنین نتایج تحقیقات هرناندز و همکارانش^۱ (۲۰۰۹) که به مقایسه شاخص‌های TAC و GPX مردان ورزشکار ماده ی ۱۵۰۰ متر رشته دو و میدانی، که به طور مستمر و منظم به مدت ۳ ماه در تمرینات اختصاصی رشته خود شرکت داشتند، با مردان غیرورزشکار پرداختند. نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار این شاخص‌ها در ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران بود (۱۵) که همسو با نتایج تحقیق حاضر است؛ اما تحقیق (۱۹) که به مقایسه شاخص‌های TAC و SOD ورزشکاران مرد ماده ۴۰۰ متر با ورزشکاران مرد ماده ۱۰۰ متر رشته دو و میدانی پرداختند، نتایج مغایری به دست آمد، محققان دریافته‌اند که میزان فعالیت سطوح TAC و GPX نه تنها در گروه‌های مقایسه شده بالاتر نبوده است؛ بلکه سطوح این شاخص‌ها در ورزشکاران ماده ۱۰۰ متر نسبت به ورزشکاران ماده ی ۴۰۰ متر پایین‌تر بوده است. که این نتیجه با نتایج تحقیق حاضر مبنی بر افزایش معنی‌دار TAC و GPX شناگران استقامتی مغایرت دارد. نتایج تحقیقات افضل‌پور و همکارانش (۱۳۸۴) که به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی متوسط و شدید بر روی آنزیم‌های ضد اکسایشی پرداختند نشان داد که میزان فعالیت آنزیم‌های آریل استراز و پاراکسوناز در گروه تمرینی متوسط نسبت به گروه تمرینی شدید و کنترل افزایش معنی‌داری داشته است، که این افزایش با نتیجه تحقیق حاضر همخوانی دارد؛ ولی در گروه تمرینی شدید میزان فعالیت این آنزیم‌ها نه تنها افزایش نشان ندادند؛ بلکه کاهش جزئی را در پی داشتند. این محققین دلایل این نتایج به دست آمده در گروه‌های تمرینی را به افزایش پاسخ‌های درون سلولی و واکنش بافت‌های مختلف بدن (کبد، کلیه، قلب و مغز) در برابر استرس اکسایشی تولید شده در جریان تمرینات به اجرا در آمده و کاتابولیسم اجزاء سنتزی پروتئین‌ها و ساختمان دفاعی سلول‌ها ذکر کرده‌اند (۲). نتایج تحقیقات (۱۶، ۲۶) که تأثیر ۴ هفته تمرینات تناوبی شدید با مصرف مکمل ضد اکسایشی (ویتامین C) را بر روی آنزیم‌های ضد اکسایشی SOD و GPX و آسیب عضلانی کراتین کیناز (CK) گروه‌های تجربی و کنترل بررسی کردند، نتایج نشان داد که میزان فعالیت سطوح این آنزیم‌ها در گروه تمرین - دارونما بطور معنی‌داری پایین‌تر، و میزان فعالیت سطوح CK به طور معنی‌داری افزایش داشته است. در حالی که در گروه تمرین - مکمل نتایج برعکس بود. همچنین نتایج تحقیقات قنبری نیکی و همکارانش (۱۳۸۴) که به بررسی یک جلسه تمرینات مقاومتی دایره ای بر تغییرات هموتولوژیک، نیمرخ لیپیدی و لیپوپروتئین‌های سرم دانشجویان رشته تربیت بدنی پرداختند، نشان داد که این نوع تمرینات باعث افزایش معنی‌دار تعداد گلبول‌های سفید (WBC) نسبت به قبل از تمرین می‌شود. محققین سازوکارهای این افزایش را به عواملی از جمله: ۱- فراخوانی لکوسیت‌ها در جریان ورزش به محل تارهای عضلانی آسیب دیده، که خود این عامل از یک سو باعث تضعیف عملکرد و کارایی دستگاه ضد اکسایشی در طول تمرین می‌شود. ۲- افزایش واکنش‌های التهابی به دنبال تمرینات شدید و افزایش هورمون‌های نظیر اپی نفرین و کورتیزول نسبت داده اند (۶). البته اغلب مطالعات نشان داده اند که یک وهله تمرین وامانده ساز یا فعالیت ورزشی شدید که مصرف اکسیژن را تا ۱۰ برابر افزایش می‌دهد، باعث پراکسیداسیون لیپید و

1. Hernandez
2. Leukocytes

آسیب‌های درون بافتی و سلولی می‌شود (۳، ۲۴، ۲۶). چوبینه و همکارانش (۱۳۸۴) در بررسی تأثیر تمرینات تداومی درمانده‌ساز، نشان دادند که علی‌رغم افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی هم با افزایش همراه بوده است (۳). استنباط کلی از ایجاد آسیب‌های به وجود آمده در طول تمرینات شدید و درمانده‌ساز، تضعیف کارایی دستگاه ضد اکسایشی و ایمنی بدن در برابر استرس اکسایشی تولید شده می‌باشد؛ اما تمرینات هوازی متوسط می‌تواند با تقویت و فعال کردن دستگاه‌های ضد اکسایشی و ایمنی بدن اثر حفاظتی در مقابل این آسیب‌ها داشته باشند (۱۱، ۲۸)، هم‌چنان‌که نتیجه تحقیق حاضر و نتایج بیان شده در بالا مؤید گفته‌های فوق است.

از دیگر نتایج تحقیق حاضر، می‌توان به عدم تفاوت معنی‌دار در شاخص‌های اسید اوریک و بیلی روبین در گروه‌های مورد مطالعه اشاره کرد. عدم تفاوت معنی‌دار در شاخص‌های اسید اوریک و بیلی روبین بعد از انجام تمرینات شدید نیز گزارش شده است (۸). نتایج نشان داده‌اند که یک جلسه فعالیت بدنی شدید نتوانسته است که تغییرات معنی‌داری در این شاخص‌ها ایجاد کند؛ ولی فعالیت‌های استقامتی طولانی مدت باعث افزایش اسید اوریک و کاتالاز شده است (۷). این گروه آخر از گزارش‌های بیان شده ناهمخوانی با نتایج تحقیق حاضر، و مؤید عدم وجود تفاوت بین اسید اوریک و بیلی روبین ورزشکاران و غیر ورزشکاران می‌باشد. موفارتس و همکارانش^۱ (۲۰۰۷) اثر ۸ هفته تمرینات تناوبی هوازی بلند مدت با مصرف مکمل ویتامین E را بر افزایش اسید اوریک و بیلی روبین گروه تمرین - مکمل نسبت به گروه تمرین - دارونما و کنترل نشان داده‌اند (۲۱). آن‌ها، یکی از دلایل این افزایش را به مصرف مکمل ویتامین E، که به عنوان قوی‌ترین ماده ضد اکسایشی محلول در چربی عمل می‌کند، نسبت داده‌اند. و دلیل دیگر ذکر شده به ماهیات پروتکل تمرینی بر می‌گردد که بیان کردند، این نوع تمرینات باعث فعال نمودن دستگاه ضد اکسایشی بدن و تحریک بافت‌های درگیر در برابر استرس اکسایشی تولید شده در جریان ورزش می‌شوند. این نتایج با نتیجه تحقیق حاضر همخوانی ندارد؛ اما با نتایج تحقیقات هرناندز و همکارانش (۲۰۰۹) مبنی بر عدم تفاوت معنی‌دار در شاخص‌های اسید اوریک و بیلی روبین ورزشکاران ماده ۱۵۰۰ متر رشته دو میدانی با غیر ورزشکاران همخوانی دارد. در کل، اسید اوریک علاوه بر نقشی که به عنوان لاشه خوار عالی OH دارد، در شرایط استرس اکسیداتیو می‌تواند در قالب اسید اوریک پلازما ظاهر شود و گزارش‌های دیگر نیز بیان کرده‌اند که به دنبال رپرفیوژن ایسکمیک (کم خونی)، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد و فعالیت هم اکسیژناز^۲ نیز بالا می‌رود که در نهایت، باعث افزایش بیلی روبین شده و تا حدودی به عنوان یک دفاع ضد اکسایشی عمل می‌کند (۷، ۲۴، ۲۷). در مطالعه دیگری اثر مهاری بیلی روبین بر روی پراکسیداسیون لیپیدهای LDL بررسی و مشخص شد، این ماده موجب مهار پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۲۶). از این رو، افزایش این دو شاخص (اسید اوریک و بیلی روبین) پس از ورزش می‌تواند به توسعه وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن بینجامد؛ ولی ظاهراً ماهیت، شدت، یا مدت تمرینات ورزشی شناگران به شکلی نبوده که تغییر در این شاخص‌ها را موجب شود.

1. Moffarts
2. Oxygenase Heme

به عقیده بعضی محققین، وجود اثرات متفاوت تمرینی ممکن است ناشی از وجود جایگاه‌های سلولی ویژه (جایی که اقسام اکسیژن واکنشی تولید می‌شوند) و ظرفیت ضد اکسایشی پایه بافت‌های مختلف بدن باشد (۱۵). عضله اسکلتی پایین‌ترین میزان آنزیم‌های ضد اکسایشی را دارد و حمل اکسیژن به این بافت حین تمرین شدید می‌تواند تا ۱۰۰ برابر افزایش یابد. متابولیسم پایه قلب در حدود ۱۰۰ برابر کبد بوده و مغز نیز در حدود ۲۰ درصد اکسیژن مصرفی بدن را مورد استفاده قرار می‌دهد (۲۹). این به معنی بالاتر و متفاوت بودن میزان پراکسیداسیون چربی ناشی از استرس اکسایشی در این بافت‌ها و صدمه‌دیدگی آن‌ها بر اثر تمرین می‌باشد. موضوع مهم دیگر اختلاف در شدت یا سنگینی تمرینات به اجرا درآمده می‌باشد که می‌تواند به سطوح متفاوتی از استرس اکسایشی منجر گردد. مشخص گردیده که تمرین شدید، اما نه متوسط به کاهش TAC سرمی منجر می‌گردد (۸، ۱۹)، که تضعیف دستگاه ضد اکسایشی بدن بر اثر تمرینات شدید و سنگین بدنی را تأیید می‌کند.

در مورد سایر متغیرها مشاهده گردید که BMI و درصد چربی بدن شناگران نسبت به غیر ورزشکاران به طور معنی‌دار پایین‌تر است، و از لحاظ شاخص‌های لیپوپروتئینی (LDL و HDL) تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. بر خلاف یافته‌های تحقیق حاضر، نشان داده شده است که با اجرای ۱۰ ماه تمرینات بدنی به وسیله مردان و زنان، میزان HDL افزایش، LDL کاهش و کیفیت LDL تغییر می‌کند (۶، ۸، ۱۴)، البته مدت این تمرینات تقریباً طولانی بوده و همین شاید دلیل اختلاف در نتایج باشد. نقش حمایت‌کنندگی تمرین بدنی منظم در برابر بیماری آتروسکلروز به خوبی مشخص شده و فراتر از افزایش در تراکم HDL و کاهش در TG، نقش سودمند آن بر مشخصات کیفی لیپوپروتئین‌ها و مقاومت بیشتر LDL افراد بسیار ورزشکاران استقامتی در برابر فرآیند اکسیداسیون شدن در شرایط *in vitro* در پاره‌ای از تحقیقات نشان داده شده است (۱۳، ۲۶). امان و همکارانش^۱ (۲۰۰۵) در بررسی ۸ هفته تمرینات مقاومتی با شدت ۶۵٪ (۱RM) بر روی مردان سالم ۲۵ تا ۳۵ ساله، نشان دادند که گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معنی‌داری در HDL و کاهش غیرمعنی‌داری در LDL و TG داشتند (۱۳). همچنین اولریچ و همکارانش^۲ (۲۰۰۷) به نتایج مشابهی در این زمینه دست یافتند. آن‌ها با مقایسه دو گروه از ورزشکاران رشته بدمینتون و شنا با غیر ورزشکاران نشان دادند که، میزان فعالیت شاخص‌های لیپیدی (LDL، TC، TG) شناگران نسبت به دو گروه دیگر به طور معنی‌داری پایین‌تر است؛ ولی HDL آن‌ها افزایش غیرمعنی‌داری داشته است. در حالی که ورزشکاران بدمینتون تنها در شاخص‌های لیپیدی نسبت به غیر ورزشکاران کاهش معنی‌داری داشتند (۲۶). این نتایج بیان شده در تحقیقات بالا با نتیجه تحقیق حاضر همخوانی ندارد. نتایج سایر تحقیقات (افضل پور و همکارانش ۲۰۰۷، زیگلر و همکارانش ۲۰۰۶) دال بر آن است که بعد از ۸ هفته تمرینات هوازی متوسط تغییرات سودمندی در نیمرخ لیپیدی (افزایش HDL و نسبت HDL/LDL) به وجود می‌آید (۷، ۲۹). این یافته‌ها، آثار مطلوب فعالیت ورزشی هوازی بر لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را نشان می‌دهد. نتایج تحقیقات (۱۴، ۱۵) نیز نشان داده که پس از

1. Eman
2. Ulrich

۲۴ هفته تمرین هوازی، غلظت LDL، VLDL، TC و TG به طور معنی‌داری کاهش؛ اما غلظت اجزای لیپوپروتئین پرچگال (HDL₂ و HDL₃) افزایش می‌یابد. همچنین نتایج تحقیقات قنبری نیاسی و همکارانش (۱۳۸۵) با نتایج تحقیق حاضر، مبنی بر عدم افزایش معنی‌دار HDL مغایر، اما از لحاظ نتایج سایر شاخص‌های لیپیدی مبنی بر عدم تفاوت، همخوانی دارد. البته این محققین دلایل افزایش HDL را به عواملی از جمله: ۱- تغییرات حجم پلاسما، ۲- افزایش درونزاد تستوسترون و مشتقات آن، ۳- افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و کاهش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی (HL)، ۴- کاهش حساسیت انسولین^۳ و ۵- تغییرات حاصله در چربی‌های پلاسما، نسبت داده‌اند (۶).

محمّدی (۱۳۸۵) در بررسی نیم‌رخ لیپوپروتئینی مردان میانسال، خاطر نشان کردند که بهره‌مندی از تمرینات استقامتی - قدرتی در جهت کاهش غیر معنی‌دار LDL، TG و افزایش غیر معنی‌دار HDL عمل می‌کند (۵). مفهوم این یافته‌ها آن است که تمرینات هوازی متوسط نقش مهمی در کنترل بیماری‌های خونی از جمله، دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی - عروقی از طریق کاهش سطوح LDL دارند. بخوبی اثبات گردیده که فعالیت بدنی نوعاً تراکم HDL را افزایش می‌دهد (۸)، از این رو انتظار می‌رود اثر فعالیت بدنی بر روی فعالیت بعضی آنزیم‌های ضد اکسیداسیون (SOD، GPX، PON) و احتمالاً از افزایش تراکم HDL در افراد فعال ناشی شود (۹). لذا بر اساس مطالب بیان شده، دلایل این نتایج مغایر را می‌توان به پروتکل‌های تمرینی متفاوت، پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی، ابزارهای اندازه‌گیری متفاوت، بافت‌های گوناگون مورد آزمایش، منطقه جغرافیایی، فقر آنتی‌اکسیدانی، تعداد نمونه‌ها، دریافت رژیم غذایی و غیره... نسبت داد. از دیگر نتایج تحقیق حاضر می‌توان به بالاتر بودن حد اکثر اکسیژن مصرفی بیشینه شناگران اشاره کرد. در تحقیقی که روی ورزشکاران انجام شده و Vo₂max آن‌ها از طریق آزمون بروس اندازه‌گیری کرده، نشان داده شده که ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران از توان هوازی نسبتاً بالا و آمادگی قلبی - عروقی مناسبی جهت فعالیت‌های استقامتی برخوردار هستند (۱۱، ۱۵). همچنین نتایج تحقیق (۲۱) مبنی بر بالاتر بودن Vo₂max ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران، همسو با نتایج تحقیق حاضر است. بالاتر بودن میزان Vo₂max شناگران از غیر ورزشکاران، با نتایج قلبی مبنی بر کمتر بودن درصد چربی بدن شناگران از غیر ورزشکاران همخوانی دارد. تحقیقات گذشته نیز برتری فیزیولوژیکی ورزشکاران بر غیر ورزشکاران یا تغییر معنی‌دار در شاخص‌های فیزیولوژیک پس از تمرین منظم را نشان داده‌اند (۱، ۷، ۸). همچنین اثر معنی‌دار تمرین بر Vo₂max در افراد با تمرینات هوازی شدید و متوسط پس از ۴ هفته تمرین نیز مشاهده شده است (۱، ۱۶). یافته‌های تحقیق حاضر این مسأله را روشن می‌سازد که ماهیات تمرینات استقامتی که شناگران از آن برخوردار بودند به گونه‌ای است که باعث شده این ورزشکاران هم از نظر آمادگی قلبی - تنفسی در سطح بالاتری قرار داشته باشند و هم در ترکیب بدنی آن‌ها میزان چربی کمتری مشاهده شود. بنابراین، می‌توان گفت واکنش

1. Lipoprotein Lipase (LPL)
2. Hepatic Lipase (HL)
3. Insulin Sensitive

سیستم‌های فیزیولوژیکی و بافت‌های عضلانی بدن ورزشکاران شنا در پاسخ به تمریناتی که انجام می‌دهند، مثبت و مطلوب است.

نتیجه‌گیری

طبق یافته‌های تحقیق می‌توان اظهار داشت که انجام تمرینات خاص رشته شنا، موجب افزایش ظرفیت دستگاه ضد اکسایشی بدن، افزایش توان هوازی و دستیابی به وضعیت جسمانی مطلوب می‌شود. از این رو، نگرانی در مورد این که اجرای تمرینات شنا موجب صدمات بافتی در بدن شود، وجود ندارد و حتی بدن این قبیل ورزشکاران بدلیل سطح بالای ضد اکسایشی، از مقاومت خوبی در برابر استرس اکسایشی برخوردار است. لذا انجام دادن تمرینات خاص رشته شنا به ورزشکاران، مربیان و افراد غیر ورزشکاری که می‌خواهند بیشترین سودمندی را از این رشته ببرند، توصیه می‌شود، زیرا این افراد از بسیاری لحاظ از نظر وضعیت ضد اکسایشی و ظرفیت‌های فیزیولوژیکی بر غیر ورزشکاران برتری دارند.

منابع

۱. آهنجان، شهرام، مرادی، کامران، خزایی علی اشرف؛ (۱۳۸۶). «ارتباط بین ویژگی‌های پیکرسنجی و فیزیولوژیکی شناگران و دوندگان مرد با عملکرد سرعتی و نیمه استقامتی آن‌ها». نشریه پژوهش‌نامه علوم ورزشی. سال سوم. شماره پنجم. صص ۱۲-۱۰.
۲. افضل‌پور، محمد اسماعیل، قراخانلو، رضا، گایینی، عباسعلی، محبی، حمید، هدایتی، مهدی؛ (۱۳۸۴). «تأثیر تمرینات هوازی متوسط و شدید بر فعالیت آنزیم آریل استراز (ARE) و ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) مردان سالم غیرفعال». نشریه پژوهش در علوم ورزشی. سال سوم. شماره نهم. صص ۱۲۳-۱۰۵.
۳. چوبینه، سیروس، جوادی، ابراهیم، امینیان، توراندخت، رواسی، علی اصغر؛ (۱۳۸۴). «اثر یک وهله فعالیت درمانده ساز تداومی بر پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی اکسیدانی کل سرم موش‌های آزمایشگاهی ویستار». نشریه پژوهش‌نامه علوم ورزشی. سال اول. شماره دوم. صص ۳۴-۲۳.
۴. ژولت، رادا؛ (۱۳۸۳). «رادیکال‌های آزاد در ورزش و پیری». مترجمان، دکتر عباسعلی گائینی، دکتر محمد رضا حامدی نیا، دکتر رضا طیبی، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار. صص ۲۰۳-۱۰۷.
۵. فلاح محمدی، ضیاء، پورامیر، مهدی، سپیانی، بهداد؛ (۱۳۸۵). «بررسی تغییرات نیمرخ لیپوپروتئین‌های خون متعاقب یک دوره تمرینات ترکیبی در مردان میان سال». نشریه پژوهش‌نامه علوم ورزشی. سال دوم. شماره سوم. صص ۳۴-۲۸.

۶. قنبری نیاکی، عباس. طبیعی، مرتضی. قربان‌علی‌زاده قاضیانی، فاطمه. حکیمی، جواد؛ (۱۳۸۵). «اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای بر تغییرات نیمرخ چربی و لیپوپروتئین سرم در دانشجویان تربیت بدنی». نشریه پژوهش‌نامه علوم ورزشی. سال دوم. شماره چهارم. صص ۳۴-۳۵.

7. Afzalpour ME. (2007). Interaction between Aerobic exercise and oxidative stress in sedentary men. 12th Annual Congress of the ECSS, 11-14 July 2007- Finland.
8. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M. (2008). The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. *CVD Prevention and Control*. 3 (2): 77-82.
9. Aguilo A, Tauler P, Guix MP, Jeffrey BB, Susan AM. (2003). Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 14 (6): 319-325.
10. Araceli BP. (2008). Exercise as the Cornerstone of Cardiovascular Prevention. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 61 (5): 514-528.
11. Cholewa J, Poprzęcki S, Zajac A, Waskiewicz Z. (2008). The influence of vitamin C on blood oxidative stress parameters in basketball players in response to maximal exercise. *Science & Sports*. 23 (4): 176-182.
12. Davis JM, Carmichael MD, Gangemi JD, Ghaffar A, Mayer EP. (2008). Exercise stress increases susceptibility to influenza infection. *Brain, Behavior, and Immunity*. 22 (8): 1152-1155.
13. Eman MA, Suhad MB, Nabeel AA, John CQ, Joel PF. (2005). Dietary vitamin A may be a cardiovascular risk factor in a Saudi population. *Asia Pac J Clin Nutr*. 14 (2): 137-144.
14. Gjertrud AT, Inga ES, Arnt ET, Idar KG, Tomas O. (2009). Endothelial Dysfunction Induced by Post-Prandial Lipemia: Complete Protection Afforded by High-Intensity Aerobic Interval Exercise. *Journal of the American College of Cardiology*. 53 (2): 200-206.
15. Hernandez-Torres RP, Ramos-Jimenez A, Torres-Duran PV, Romero-Gonzalez J, Mascher D. (2009). Effects of single sessions of low-intensity continuous and moderate-intensity intermittent exercise on blood lipids in the same endurance runners. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 12 (2):323-331.
16. Heather KV, Cheryl MB, Arthur LW, Kevin RV, Eugene B, Karen E. (2009). Effects of antioxidant supplementation on insulin sensitivity, endothelial adhesion molecules, and oxidative stress in normal-weight and overweight young adults. *Metabolism*. 58 (2): 254-262.
17. Hoffman GL, P. A. Spagnuolo AP. (2007). Effect of repeated exercise stress on caspase 3, Bcl-2, HSP 70 and CuZn-SOD protein expression in mouse intestinal lymphocytes. *Journal of Neuroimmunology*. 187 (2): 94-101.
18. Iris F, Somani SM, Frank S, Rybak LP. (2003). The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measur of "Antioxidant Power": The "Frap" Assay. *Journal of Anal Biochem* 239: 70-76.
19. Konstantinos M, Ioannis GF, Athanasios ZJ, Michalis GN, Ioannis D. (2007). Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: Implications for diagnosis. *Free Radical Biology and Medicine*. 43 (6): 901-910.
20. Marina BS, Eli C, Predrag L, Abraham ZR. (2008). Exercise and immobilization in aging animals: The involvement of oxidative stress and NF-κB activation. *Free Radical Biology and Medicine*. 44 (2): 202-214.
21. Moffarts B, Portier K, Kirschvink N, Coudert J, N. Fellmann N. (2007). Effects of exercise and oral antioxidant supplementation enriched in (n-3) fatty acids on blood oxidant markers and erythrocyte membrane fluidity in horses. *The Veterinary Journal*. 174 (1):113-121.
22. Marklund S, Marklund G. (2004). Involvement of the Superoxide Anion Radical in the Autoxidation of Pyrogallol and a Convenient Assay for Superoxide Dismutase. *J. Biochem*. 469: 447-74.
23. Ognovszky H, Berkers I, Kumagia S, Teck J, Simon T. (2005). The effects of moderate-, strenuous-and over-training on oxidative stress markers, DNA repair, and memory, in rat brain. *Neurochemistry International*. 46 (8): 635-640.
24. Saxton JM, Nicolas E, Patrick L, Christian P. (2003). Indices of free-radical mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. *European Journal of Applied physiology*. 68 (7): 189 - 193.
25. The wingate tests, A good possibility to evaluate maximal power output in sports Monark Exercise AB January (2005) Design: Reklam Ateljen, Eskilstuna, Sweden.

26. Ulrich PJ, Paolo CC, Kartikya A, Alhakam H, Duygu O, Thomas D, David SH. (2007). Exercise-Induced Increases in Oxidized Low-Density Lipoprotein Are Associated With Adverse Outcomes in Chronic Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 13 (9): 759-764.
27. Uchiyama S, Green R, Jill EW, Sampath P. (2006). Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight lifting-induced muscle damage, *Eur. J. Physiol*. 452: 109-116.
28. Yun AS, Jun HL, Wook S, Tae WJ. (2008). Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *Mechanisms of Ageing and Development*. 129 (5): 254-260.
29. Ziegler S, Schaller G, Mittermayer F, Assuero G, Gianmario S, Danilo N, Oberdan. (2006). Exercise training improves low-density lipoprotein oxidability in untrained subjects with coronary artery disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* . 87 (2): 265-269.
30. Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. (2005). Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *Int J Sport Nutr Exrc Metab*. 15 (2): 131-40.

