

# اثر ورزش درمانده ساز بر شاخص های استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانش جویان ورزشکار

- ❖ محمدرضا حامدی نیا، دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت معلم تهران
- ❖ دکتر حجت ا... نیکبخت، دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم تهران
- ❖ دکتر محمدجواد رسایی، دانشیار دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ دکتر عباسعلی گائینی، دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران
- ❖ دکتر فاطمه سلامی، استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم تهران

## فهرست :

۳۹.....	چکیده
۴۰.....	مقدمه
۴۰.....	روش شناسی تحقیق
۴۱.....	یافته های تحقیق
۴۳.....	بحث و نتیجه گیری
۴۷.....	منابع و مأخذ

**چکیده :** هدف از این پژوهش، مطالعه اثر ورزش درمانده ساز بر استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانش جویان ورزشکار است. بدین منظور ۴۰ دانشجوی داوطلب (میانگین سنی  $23.4 \pm 1.7$  سال، قد  $169.5 \pm 4.76$  سانتیمتر، وزن  $67 \pm 6.2$  کیلوگرم،  $BMI 1.7 \pm 23.35$  و  $Vo_{2max}$   $48.33 \pm 4.34$  میلی لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) انتخاب و مالون دی آلدئید (MDA) یا TBARS<sup>۱</sup>، پروتئین کربونیل شده (CP) آنها به عنوان شاخص های استرس اکسایشی و CK شاخص آسیب عضلانی قبل و بعد از ورزش درمانده ساز روی چرخ کارسنج اندازه گیری شد. با استفاده از فرمول دیل و کاستیل تغییرات ناشی از کاهش حجم پلاسما پس از ورزش درمانده ساز تصحیح شد. ۴ همیشه مشخص کرد که CP و MDA (TBARS) پس از ورزش درمانده ساز

افزایش معنی دار نمی یابد (به ترتیب  $p=0/359$  و  $p=0/301$ ). ولی CK افزایش معنی داری می یابد ( $p=0/001$ ،  $p=0/973$ ،  $p=0/006$ ) به طور کلی نتیجه پژوهش نشان می دهد که ورزش درمانده ساز باعث افزایش استرس اکسایشی در ورزشکاران نمی شود، ولی آسیب عضلانی ایجاد می کند و آسیب عضلانی و استرس اکسایشی ارتباط مستقیمی با هم ندارند.

واژه های کلیدی: رادیکال های آزاد، استرس اکسایشی، آسیب عضلانی، دانش جویان ورزشکار، ورزش درمانده ساز، کراتین کیناز

## مقدمه

علی رغم وجود این سیستم های آنزیمی و غیر آنزیمی تخمین زده شده که از کل جریان الکترون ها در طی متابولیسم طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد در تشکیل رادیکال های آزاد نقش دارند (۱۲).

فعالیت بدنی می تواند مصرف اکسیژن را ۱۰ تا ۲۰ برابر بالا ببرد. به طور طبیعی تولید رادیکال های آزاد هم طی افزایش مصرف اکسیژن بایستی بالا برود. چنان که برخی از محققین این مسئله را نشان داده اند (۱)، (۱۱، ۱۸، ۱۹، ۲۴). از طرفی نشان داده شده که فعالیت بدنی منظم باعث افزایش توان ضد اکسایشی بدن می گردد (۱۴، ۲۱، ۲۲، ۲۶). بنابراین سؤال اساسی این پژوهش آن است که آیا فعالیت بدنی در ورزشکاران باعث استرس اکسایشی می گردد؟

ضمناً درباره علت آسیب عضلانی فرضیه های زیادی ارائه شده، یکی از این فرضیه ها بر نقش رادیکال های آزاد در آسیب عضلانی تأکید دارد. تأکید بعدی این تحقیق کمک به روشن شدن این مسئله می باشد.

## روش شناسی تحقیق

نمونه گیری: موضوع تحقیق، هدف و روش اجرای آن به آگاهی دانش جویان رسید. آنگاه از دانش جویان ورزشکار به صورت داوطلبی ثبت نام به عمل آمد. تعداد ۴۰ نفر از دانشجویانی که سیگاری نبودند، سابقه بیماری

هنگام تنفس اکسیژن به شکل آب احیاء می شود. برای تولید آب چهار الکترون نیاز می باشد. اگر به جای چهار الکترون، یک، دو یا سه الکترون به اکسیژن ملکولی اضافه شود رادیکال های آزاد سوپراکسید ( $O_2^-$ )، هیدروژن پراکسید ( $H_2O_2$ ) و رادیکال هیدروکسیل (OH) تولید می شوند. رادیکال های آزاد ملکول هایی هستند که یک الکترون جفت نشده در اربیتال خارجی شان دارند و فوق العاده فعال می باشند. رادیکال های آزاد به اجزای مختلف سلولی حمله می کنند و به لیپیدها، پروتئین ها و اسیدهای نوکلئیک آسیب وارد می کنند. آسیب رادیکال های آزاد به اجزای مختلف سلولی استرس اکسایشی نامیده می شود. امروزه نشان داده شده که رادیکال های آزاد در بسیاری از بیماری ها از جمله بیماری های قلبی-عروقی، انواع سرطان، آلزایمر، پارکینسون، MS و آب مروارید نقش دارند. رادیکال های آزاد در کهولت نیز مؤثرند. خوشبختانه بدن در برابر حمله رادیکال های آزاد مجهز به دفاع ضد اکسایشی می باشد. آنزیم های ضد اکسایشی مانند سوپر اکسید دسمیوتاز، کاتالاز و گلوکوتاتیون پراکسیداز و ویتامین های ضد اکسایشی مانند ویتامین E، C و A، رادیکال های آزاد را بدون این که به بدن آسیبی وارد شود، خنثی می کنند. با وجود این،

طیف ۴۰۵ نانومتر در برابر بلانک اندازه‌گیری شد. برای تهیه منحنی استاندارد از BSA استفاده گردید (۱۵). برای اندازه‌گیری CK از معرف‌های رنگی آلفانفتول و دی‌استیل استفاده شده این معرف‌ها به نمونه سرم و بلانک اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۵۲۰ نانومتر در برابر بلانک اندازه‌گیری شد. برای تهیه منحنی استاندارد از کراتین استاندارد استفاده گردید. برای جلوگیری از افزایش کاذب این شاخص‌ها بر اثر کاهش حجم پلاسما، تغییرات حجم پلاسما توسط فرمول دیل و کاستیل<sup>۱</sup> (سال ۱۹۷۴) محاسبه گردید (۲۰). و پس از محاسبه تغییرات حجم پلاسما، شاخص‌های اندازه‌گیری شده پس از ورزش، تصحیح گردید.

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها، واریانس‌ها و درصد تغییر میانگین‌ها استفاده شد. برای مقایسه شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی پس از ورزش درمانده‌ساز نسبت به قبل از ورزش درمانده‌ساز از  $t$  همبسته استفاده شد. برای بررسی ارتباط شاخص آسیب عضلانی با شاخص‌های استرس اکسایشی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. کلیه کارهای آماری با استفاده از نرم افزار SPSS در سطح ۰/۰۵ انجام گردید.

### یافته‌های تحقیق

در جدول شماره ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنترپومتریکی آزمودنی‌ها آورده شده است. در جدول شماره ۲ شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی آزمودنی‌ها آورده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود MDA و CP پس از ورزش درمانده‌ساز نسبت به قبل از ورزش

عمده نداشتند و از سه ماه قبل به طور منظم ورزش می‌کردند و از مکمل استفاده نمی‌کردند به عنوان نمونه انتخاب شدند. بعد از گرفتن رضایت‌نامه از آزمودنی‌ها، از آنها خواسته شد که دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. در آزمایشگاه از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت از سیاهرگ ساعد خون گرفته شد. آنگاه آزمودنی‌ها روی چرخ کارسنج شروع به رکاب زدن کردند، فشار کار ابتدایی ۵۰ وات و هر ۵ دقیقه ۵۰ وات به فشار کار افزوده می‌شد، سرعت رکاب زدن ثابت و ۶۰ دور در دقیقه بود. آزمون هنگامی پایان می‌یافت که آزمودنی رکاب زدن را متوقف می‌کرد یا سرعت ۶۰ دور در دقیقه را نمی‌توانست حفظ کند. بلافاصله بعد از آزمون چرخ کارسنج دوباره در وضعیت نشسته و از سیاهرگ ساعد هر آزمودنی خون گرفته شد. نمونه خونی به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شد. آنگاه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ گردید به این طریق سرم جدا شده و در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد فریز گردید.

### اندازه‌گیری شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی

برای اندازه‌گیری MDA از یک معرف رنگی به نام تیوبار بیئتوریک اسید استفاده شد. به طور خلاصه، این معرف به نمونه سرم بلانک، استاندارد اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۴۹۲ نانومتر اندازه‌گیری شد. برای تهیه استاندارد MDA از ۱، ۳، ۳، ۳ تراآتوکسی پروپان استفاده شد (۳).

برای اندازه‌گیری CP از یک معرف رنگی به نام ۲، ۴ دی‌نیتروفنیل هیدرازین استفاده شد. این معرف به نمونه سرم و بلانک اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در

1. Dill and costill

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

شاخص آماری		ویژگی‌های آزمودنی‌ها		
میانگین	انحراف استاندارد	حداقل	حداکثر	
۲۳,۴	۱,۷	۲۰	۲۷	سن (سال)
۱۶۹,۵	۴,۷۶	۱۶۵	۱۸۰	قد (سانتیمتر)
۶۷	۶,۲	۵۶	۸۰	وزن (کیلوگرم)
۲۳,۳۵	۱,۷۷	۱۹,۷۲	۲۷,۹۱	شاخص جرم بدن
۴۸,۳۳	۴,۲۳	۳۶,۵۵	۵۶	Vo <sub>2</sub> max (برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه)

جدول ۲. شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی ورزشکاران آزمودنی و مطالعات فرسنگی

زمان اندازه‌گیری		قبل از ورزش درمانده‌ساز		بعد از ورزش درمانده‌ساز	
شاخص‌ها		میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
MDA (TBARS) (نانومول در میلی‌متر)		۱۹,۱۸	۲,۹۳	۲۰,۳۴	۶,۲
CP (نانومول در هر میلی‌گرم پروتئین)		۱,۱۸	۰,۳۸	۱,۰۸	۰,۵۴
CK (واحدین‌المللی در لیتر)		۱۲۵,۵۳	۷۹,۴۸	۲۰۳,۱۹*	۱۱۶,۱

\* به معنی وجود تفاوت معنی‌دار در سطح ۰,۰۰۱ می‌باشد.

جدول ۳. میزان ارتباط شاخص آسیب عضلانی با شاخص های استرس اکسایشی

MDA(TBARS) با CK	Cp با CK	شاخص ها
		زمان اندازه گیری
-۰٫۴۴*	-۰٫۱۳	حالت استراحت
-۰٫۲۹	۰٫۰۰۶	پس از ورزش درمانده ساز

\* به معنی وجود ارتباط معنی دار در سطح ۰٫۰۵ می باشد.

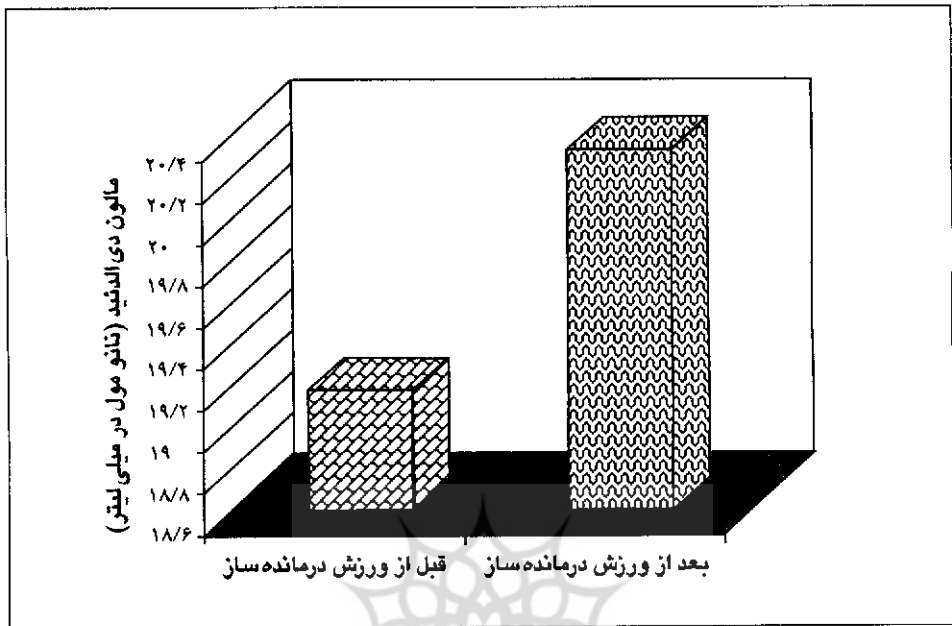
نیز این مسئله را نشان داده اند (۱، ۲، ۱۶، ۱۱). البته در این زمینه تناقض اطلاعاتی وجود دارد، ولی بیشتر تحقیقات افزایش تولید رادیکال های آزاد را در آزمودنی های تمرین نکرده نشان داده اند. تولید رادیکال های آزاد در آزمودنی های تمرین کرده و ورزشکاران دچار چالش بسیار زیادی می باشد. زیرا نشان داده شده که رادیکال های آزاد در بیمارهایی مانند سرطان های خاص، آلزایمر، پارکینسون، بیمارهای قلبی-عروقی و دیابت نوع II نقش دارند (۱۲). در صورتی که ورزشکاران کمتر به این بیماری ها مبتلا می شوند و ورزش برای پیشگیری و بهبود این بیمارها تجویز می شود. نکته دوم در رابطه با دفاع ضد اکسایشی می باشد. به نظر می رسد که تمرینات بدنی باعث تقویت دفاع ضد اکسایشی می گردد، چنان که لیوونبورگ<sup>۱</sup>، جنکینز<sup>۲</sup>، اوه ایشی<sup>۳</sup>، اوهنو<sup>۴</sup>، و رابرت سون<sup>۵</sup> این مسئله را در تحقیقاتشان نشان دادند (۹، ۱۴، ۲۱، ۲۲، ۲۶).

1. Leeuwendburgh
2. Jenkin<sup>TM</sup>s
3. oh-Ishi
4. ohno
5. Robertson

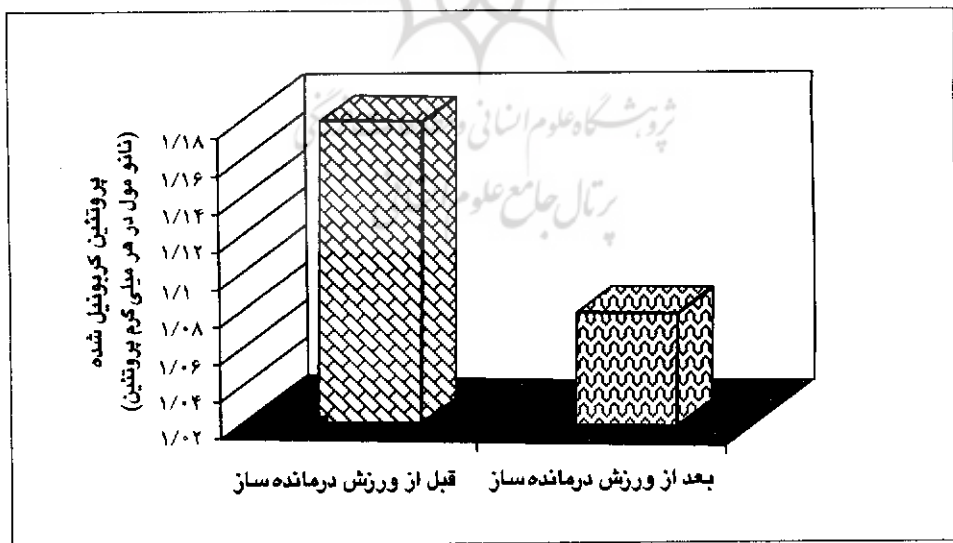
درمانده ساز به طور معنی داری افزایش نیافته است (به ترتیب  $p=0.301$  و  $p=0.359$ ). CK پس از ورزش درمانده ساز نسبت به قبل از ورزش درمانده ساز به طور معنی داری افزایش یافته است ( $p=0.001$ ). در جدول شماره ۳ میزان ارتباط CK با MDA و CP آورده شده همان طور که مشاهده می شود در حالت استراحت CK با CP ارتباط معنی داری ندارد ( $p=0.41$ ). ولی CK با MDA ارتباط معنی داری دارد ( $p=0.005$ ). پس از ورزش درمانده ساز CK با CP و MDA ارتباط معنی داری ندارد (به ترتیب  $p=0.973$  و  $p=0.06$ ).

### بحث و نتیجه گیری

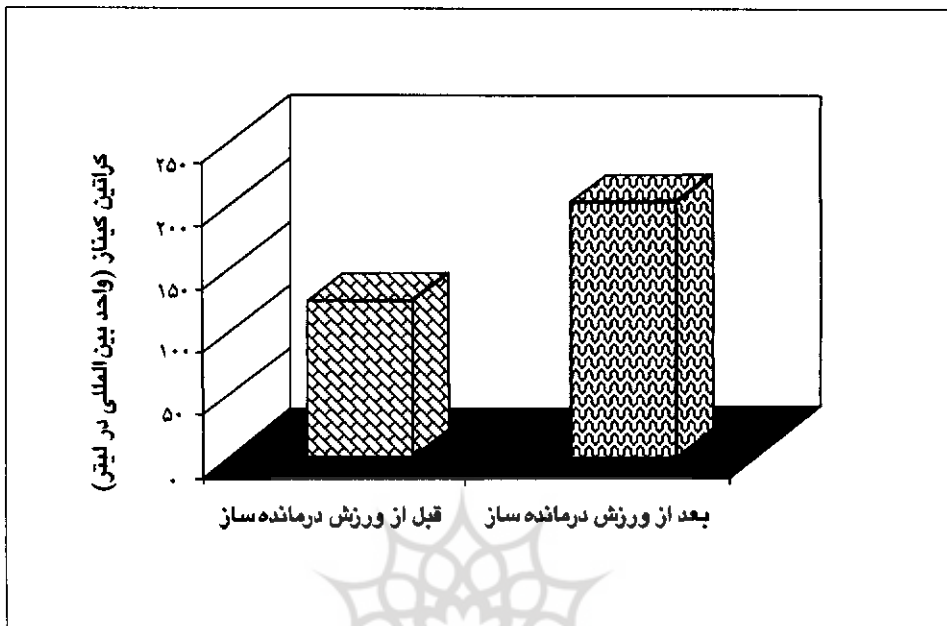
هنگام فعالیت بدنی شدید، مصرف اکسیژن می تواند به بیش از ۲۰ برابر زمان استراحت افزایش یابد. در این زمان مصرف اکسیژن در تارهای عضلانی فعال ممکن است به ۲۰۰ برابر رسد. تخمین زده شده که از کل جریان الکترون ها در طی متابولیسم طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد در تشکیل رادیکال های آزاد نقش دارند (۱۲). بنابراین فعالیت بدنی بایستی تولید رادیکال های آزاد را افزایش دهد. برخی از تحقیقات



نمودار ۱. اثر ورزش درمانده ساز روی مالون دی الدیئید



نمودار ۲. اثر ورزش درمانده ساز روی پروتئین کربونیل شده



نمودار ۳. اثر ورزش درمانده ساز روی کراتین کیناز سرمی

از جمله: گینسبورگ<sup>۱</sup> و همکارانش (۱۹۹۶)، روکیتزکی<sup>۱۱</sup> و همکارانش (۱۹۹۴) و کرتزکمار<sup>۱۲</sup> و همکارانش (۱۹۹۱) (۶، ۲۷، ۱۳). این اختلاف‌ها ممکن است به نوع رشته ورزشی آزمودنی‌ها، تجربه آزمودنی‌ها، نوع ورزش به کار برده شده، شدت فعالیت، تفاوت گونه‌ها و سطح هیجان ایجاد شده

به هر حال در این تحقیق نشان دادیم که ورزش درمانده ساز در دانش جویان ورزشکار باعث افزایش MDA و CP نمی‌گردد و استرس اکسایشی در دانش جویان ورزشکار افزایش نمی‌یابد. یافته‌های تحقیق ما همسو با یافته‌های اینایاما<sup>۱</sup> و همکارانش (۱۹۹۶)، اورتن بلد<sup>۲</sup> و همکارانش (۱۹۹۷)، مارگاریتز<sup>۳</sup> و همکارانش (۱۹۹۷) سیوبودی<sup>۴</sup> و همکارانش (۲۰۰۱)، دیوتی<sup>۵</sup> و همکارانش (۱۹۹۰) و وینیکا<sup>۶</sup> و همکارانش (۱۹۸۴) بود (۸، ۲۳، ۱۷، ۵، ۳۰). ولی با یافته‌های مارزاتیکو<sup>۷</sup> و همکارانش (۱۹۹۷) چایلد<sup>۸</sup> و همکارانش (۱۹۹۸) و کانتر<sup>۹</sup> و همکارانش (۱۹۸۸) مغایر می‌باشد (۱۸، ۴، ۱۲). این محققین افزایش استرس اکسایشی را پس از ورزش در ورزشکاران نشان داده‌اند. برخی از محققین حتی کاهش استرس اکسایشی را در ورزشکاران نشان داده‌اند

1. Inayama
2. Ortenblad
3. Margaritis
4. Sududhi
5. Duthie
6. Viinikka
7. Marzatico
8. Child
9. Kanter
10. Ginsburg
11. Rokitzki
12. Kretzschmar

نیست. به نظر می رسد رادیکال های آزاد در آسیب عضلانی نقش غیرمستقیمی داشته باشند. با این حال کاتر و همکارانش (سال ۱۹۸۸) ارتباط معنی داری را بین CK و MDA در حالت استراحت و پس از ورزش (به ترتیب  $R=0.85$  و  $R=0.69$ ) گزارش کرده اند (۱۰). برای روشن شدن ارتباط بین رادیکال های آزاد و آسیب عضلانی نیاز به تحقیقات کنترل شده خوبی می باشد. ویژگی که تحقیق ما به علت ماهیت آن و هدف دیگری که دنبال می کردیم فاقد آن می باشد. به طور کلی نتیجه پژوهش نشان می دهد که ورزش درمانده ساز باعث افزایش استرس اکسایشی در ورزشکاران نمی شود ولی آسیب عضلانی ایجاد می کند. و آسیب عضلانی و استرس اکسایشی ارتباط مستقیمی با هم ندارند.

به وسیله فعالیت و روش های مختلف مورد استفاده برای اندازه گیری رادیکال های آزاد مربوط باشد.

عدم افزایش تولید رادیکال های آزاد در ورزشکاران ممکن است به علت تقویت دفاع ضد اکسایشی باشد. متأسفانه ما نتوانستیم دفاع ضد اکسایشی را اندازه گیری کنیم که یکی از محدودیت های این تحقیق به شمار می رود. علت ثانویه عدم افزایش محصولات رادیکال های آزاد (MDA، CP) ممکن است ناشی از تقویت ساز و کارهای پالایش از جمله دفع، کاتابولیس یا توزیع مجدد به بافت های بدن باشد.

به هر حال علی رغم عدم افزایش استرس اکسایشی ما آسیب عضلانی را بعد از ورزش درمانده ساز در این ورزشکاران مشاهده کردیم. CK بعد از ورزش درمانده ساز که مدت آن به طور میانگین ۱۶/۱۱ دقیقه بود ۶/۸ درصد افزایش یافت. دیوتی و همکارانش (۱۹۹۰)، اینایاما و همکارانش (۱۹۹۶) افزایش CK یا آسیب عضلانی را متعاقب ورزش علی رغم عدم افزایش استرس اکسایشی در ورزشکاران مشاهده کردند (۵، ۸) که همسو با یافته های ما می باشد. چایلد افزایش CK و MDA را متعاقب ورزش در دونده های تمرین کرده مشاهده کرد. البته او در تحقیقش بین CK و MDA ارتباطی مشاهده نکرد (۱۴). ساکستون و همکارانش (۱۹۹۴) و بویر و گلدفارب<sup>۱۲</sup> (سال ۱۹۹۵) نیز افزایش CK و عدم افزایش استرس اکسایشی را بعد از ورزش در آزمودنی های غیرورزشکار گزارش کردند (۲۸، ۷). با توجه به این یافته ها به نظر می رسد که آسیب عضلانی با استرس اکسایشی ارتباط ظریف داشته باشد. ما پی به ارتباط مثبت و معنی داری بین استرس اکسایشی و آسیب عضلانی نبردیم فقط بین MDA و CK در حالت استراحت ارتباط منفی و معنی داری وجود داشت (۴۴/۰- r و  $p=0.05$ ) که علت آن مشخص

1. Saxton  
2. Boyer and Goldfarb



## منابع و مأخذ

1. Ashton, Tony. Rowlands, Christophere. Jones, Eleri. Young, Iun. S. Jackson, Simon. K. Davies, Bruce. and Peters, John R (1998). Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen centred radicals in human serum following exhaustive exercise. *EurJ Appl Physio.* 77: 498-502.
2. Balke, P. O. Sindor, M. T. and Bull, A. P (1984). Evidence For lipid peroxidation during moderate exercise in man. *med. Sci. sports Exercise.* 16: 181.
3. Botsoglou, Nickos. A. Fletouris, Dimitrios. J. papageorgiou, Georgios. E. Vassilopoulos, Vassilios, N. Mantis, Antonions J. and Trakatellis, Antonions. G (1994). Rapid, sensitive, and specific thiobarbituric Acid Method for Measuring lipid peroxidation in Animal tissue, Food, and Feedstuff samples. *J. Agric. Food chem.* 42: 1931-1937.
4. Child, R. B. Wilkinson, D. M. Fallowfield, J. L. and Donnelly, A. E (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med. Sci. sports Exerc.*, vol. 30, No. 11, PP. 1603-1607.
5. Duthie, G. G. Robertson, J. D. Maughan, R. J. and Morrice, P. C (1990). Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation Following distance running. *Archives of Biochemistry and Biophysics.* 282: 78-83.
6. Ginsburg, G. S. Agil, M. exercise lipid levels and susceptibility of lipids of peroxidation in triathletes. *Journal of the Americal Association.* 276: 221-225.
7. Goldfarb, A. H (1993) Antioxidants: Role of supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress. *Med. sci. Sprots Exerc.*, vol. 25, No.2, pp. 232-23.
8. Inayama, T. Kumagai, Y. Sakane, M. Saito, M. and Matsuda, M (1996). Plasma protein bound sulfhydryl group oxidation in humans following a full marathon race. *Life sciences* 59: 537-578.
9. Jenkins, R. R (1988). free radical chemistry: relationship to exercise. *Sports med.* 5: 156-170.
10. Kanter, M. M. Nolte, L. A. and Holloszy, J. O (1993). Effect of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and post exercise. *Journal of Applied physiology.* 74: 965-969.
11. Kanter, Mitchell. M (1994). free Radicals, Exercise, and Antioxidant supplementation. *International Journal of sport nutrition.* 4: 205-220.
12. Kanter, M. M., Lesmes, G. R. Kaminsky, L. A. Ham-saeger, J. L. and Nequin, N. D (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometers race. *European Journal of Applied physiology.* 57: 60-63
13. kretschmar, N. Muller, D. Hubscher, J. Marin, E. and Klingner, W (1991). Influnce of

- againg training and acute physical exercise on plasmas glutathione lipid peroxides in man. *International Journal of sports medicine*. 12: 218-222.
14. Ieeuwenburgh, C. Hollander, J. leichtweis, S, Fiebiy, R. Gore, M. and Jill (1997). Adapataions of glutathione antioxidant system to endurance training ate tissue and muscle fiber specific. *Am J physiol*. 272: R363- R369.
  15. Levine, Rodney. L. Garland, Donita. Cynthia, N. Oliver. Amici, Adolfo. Climent, Ksabel. Lenz, Anke. G. Ahn, Bong-whan. Shaltiel, Shmuel. and Stadtman, Earl. R (1990). Determiration of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *METHODS IN ENZYMOLOGY*. Vol, 186. PP 464-479.
  16. Lovlin, R. Cottle, W. Pyke. I. Kavanagh, M. and Belcastro, A. N (1987). Are indices of free radical damage related to exercise intensity? *European Journal of Applied physiology*. 56: 313-316.
  17. Margaritis, I. Tessier, F. Richard, M. J. and Marconnet, P (1997). No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. *international Journal of sports medicine*. 18: 186-190
  18. Marzatico, F. Pansarasa, O. Bertorelli, L. Somenzini, L. Valle, G. Della (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following logn-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J sports Med. phys. Fitness*. 37: 235-239.
  19. Mcbride, J. M. Kraemer, W. J. Triplett-Mcbride. T. and Sebastianelli, W (1998). Effect of resistance exercise on free radical production. *Med. Sci. sports exerc.*, Vol. 30, No. 1, PP. 67-72.
  20. Murray, E. Allen, Barbara, M. D. Tully, S. G. and Bieling, Anja. M (1992). Plasma volume expansion following mild aerobic exercise. *Sports med. training and rehab.*, vol. 3. pp. 157-163.
  21. Ohno, H. Yahata, T. Sato, Y. Yamamura, K. and Taniyuchi, N (1988). Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzymes in sedentary men. *European Journal of Applied physiology*. 57: 173-176.
  22. Oh- Ishi, S. Kizaki, T. Nagasawa, I. and et al (1997). Effect of endurance training on superoxide dismutase activity, content, and mRNA expression in rat muscle. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol*. 24: 325-332.
  23. Ortenblad, N. Madsen, K. and Djurhuus, N. S (1997). Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. *American Journal of physiology*. 272: R1258-1263.
  24. Pincemail, J. Gamus, G. Roesyen. A. Dreezen, E. Bertrand. Y. Lismonde, M. Dupont, G. and Deby. C (1990). Exercise induces pentane production and neutrophil activation

- in humans. Effect of propranolol. European journal of Applied physiology. 61: 319-322.
25. Radak, Zsolt (2000). In: free Radicals in Exercise and Aging. Human kinetics champaign, IL
  26. Robertson, J. D. Maughan, R. J. Duthie, G. G. and Morrice, P. C (1991). Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. Clinical science. 80: 611-618.
  27. Rokitzki, I (1994). Alpha-tocopherol supplementation in racing cyclists during extreme endurance training. International Journal of sports Nutrition. 4: 255-261.
  28. Saxton, J. M. Donnelly, A. E. and Roper, H. P (1994). Indices of free-radical mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. European Journal of Applied physiology. 68: 189-193.
  29. subudhi, Andrew. W. Davis, Scott. L. Kipp, Ronald. W. and Askew, E. Wayne (2001). Antioxidant status and oxidative stress in Elite Alpine ski Racers. International Journal of sport nutrition and Exercise metabolism. 11: 32-41.
  30. Viinikka, L. Vuori, J. and Ylikorkala, O (1984). Lipid peroxides, prostacyclin and thromboxane A2 in runners during acute exercise. Medicine and science in sports and Exercise. 16: 275-277.

شرویشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
 رتال جامع علوم انسانی



پروہشگاہ علوم انسانی و مطالعات فرہنگی  
پرتال جامع علوم انسانی