

اثر ترکیبی تمرینهای هوازی و ویتامین E بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش و امانده ساز در دانشجویان ورزشکار*

❖ دکتر عباسعلی گائینی، دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

❖ دکتر محمدرضا حامدی نیا، استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم سبزواری

فهرست :

۷۳	چکیده
۷۴	مقدمه
۷۴	روش شناسی تحقیق
۷۵	یافته های تحقیق
۷۷	بحث و نتیجه گیری
۷۹	منابع و مأخذ

چکیده:

هدف از این تحقیق، بررسی اثر ترکیبی هشت هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل ویتامین E (روزانه ۴۵۰ میلی گرم از نوع آلفاتوکوفرول) بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش و امانده ساز در دانشجویان ورزشکار بود. به این منظور، ۲۰ دانشجوی تربیت بدنی به روش غیر تصادفی انتخاب و به دو گروه (گروه تمرین هوازی با ویتامین E و گروه دارونما) تقسیم شدند. نمونه های خونی قبل و بعد از اعمال متغیرهای مستقل در حالت استراحت و پس از ورزش و امانده ساز گرفته شد. شاخصهای استرس اکسایشی یعنی TBARS^۱ یا مالون دی آلدئید (MDA)، پروتئین کربونیل شده (CP) و کراتینین (CK) مورد اندازه گیری قرار گرفت. تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه گیریهای مکرر و آزمون T مستقل نشان داد که ترکیب تمرین هوازی و ویتامین E تغییر معنا داری در MDA و CP سرمی زمان استراحت و پس از ورزش و امانده ساز ایجاد نکرد (به ترتیب $P > 0/56$ ، $P > 0/91$ ، $P > 0/66$ و $P > 0/89$) و بر CK سرمی زمان استراحت تأثیری نداشت، همچنین از افزایش CK سرمی پس از ورزش و امانده ساز جلوگیری نکرد ($P > 0/31$ و $P > 0/36$). بنابراین، ترکیب تمرینهای هوازی و ویتامین E باعث افزایش معنادار توان هوازی می شود ($P > 0/006$).

واژگان کلیدی: رادیکالهای آزاد، پراکسیداسیون لیپید، پروتئین کربونیل شده، کراتینین کیناز.

مقدمه

ملکول اکسیژن از دو بیلیون سال پیش در نتیجه فعالیت فتو سنتزی میکروارگانیسمها درزیست کره وجود داشته است. اکسیژن یکی از فراوانترین عنصر سیاره ماست و توانایی آن برای گرفتن الکترون به منظور فرایندهای متفاوت فیزیولوژیکی حیاتی است. ولی همین عنصر حیاتی، ممکن است در چرخه انتقال الکترونی میتوکندری به صورت رادیکال آزاد رها شود و باعث آسیب به بخشهای گوناگون سلولی شود. به طور طبیعی، هنگام فعالیت بدنی وقتی مصرف اکسیژن به ۱۰ تا ۲۰ برابر می رسد، تولید رادیکالهای آزاد اکسیژن محور نیز افزایش می یابد. البته در برابر آسیب رادیکالهای آزاد، بدن مجهز به دفاعهای ضد اکسایشی می شود که عبارتند از: آنزیمهای سوپر اکسید دسموتاز، کاتالاز و گلووتاتیون پراکسیداز و ویتامینهای ضد اکسایشی مانند ویتامین A، C و E (۲). در میان ویتامینها، ویتامین E مهمترین ویتامین ضد اکسایشی است که مستقیماً روی تعدادی از رادیکالهای آزاد عمل می کند و آنها را خنثی می سازد. ولی تحقیقات درباره آثار مکمل ویتامین E روی استرس اکسایشی و آسیب بافتی در ورزشکاران، نتایج روشنی را نشان نداده اند. روکتیزکی و همکارانش (۱۹۹۴) کاهش MDA و CK را در ۳۰ دوچرخه سوار بعد از مصرف مکمل ویتامین E نشان دادند (۲۳). مک براید و همکارانش (۱۹۹۸) تأثیر نداشتن مصرف مکمل ویتامین E را روی MDA و CK ورزشکاران نشان دادند (۱۶). این اطلاعات باعث شدند، متخصصان علوم ورزشی برای نقش ضد اکسایشی مکمل ویتامین E کلمه «شاید» را به کار برند.

به عبارت دیگر نشان داده است، تمرینهای هوازی باعث تقویت دفاع ضد اکسایشی و فعالیت

آنزیمهای ضد اکسایشی می شوند (۷، ۱۹، ۲۰، ۲۲). احتمالاً اثر ضد اکسایشی ضعیف ویتامین E بر اثر تمرینهای هوازی و افزایش فعالیت آنزیمهای ضد اکسایشی، تقویت و آشکار شود.

روش شناسی تحقیق

نمونه گیری: موضوع تحقیق، هدف و روش اجرای آن به آگاهی دانشجویان رسید. آن گاه دانشجویان ورزشکار به طور داوطلب ثبت نام کردند. تعداد ۲۰ نفر از دانشجویانی که سیگاری نبودند، سابقه بیماری خاصی نداشتند، از سه ماه قبل به طور منظم ورزش می کردند و از مکملهای ویتامین A، C، E استفاده نمی کردند، برای نمونه انتخاب شدند. بعد از گرفتن رضایتنامه از آزمودنیها، از آنها خواسته شد که در زمان مقرر در آزمایشگاه حاضر شوند و دو روز قبل از حضور، از انجام فعالیت‌های ورزشی خودداری کنند. در حالت استراحت از سیاه‌رگ ساعد هر آزمودنی ۱۰ میلی لیتر نمونه خونی گرفته شد. آن گاه آزمودنیها روی چرخ کارسنج به یک فعالیت وامانده ساز پرداختند و نمونه خونی دوم بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی وامانده ساز از آزمودنیها گرفته شد. آزمودنیها به دو گروه (گروه تمرین هوازی با ویتامین E و گروه دارونما) تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی و ویتامین E، روزانه از کپسولهای ۴۵۰ میلی گرمی آلفاتوکوفرول ۵۰ درصد استفاده می کردند و هفته ای سه جلسه با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، حدود یک ساعت به تمرین هوازی که عمدتاً دویدن بود، می پرداختند. گروه دارونما روزانه از کپسولهای ۴۵۰ میلی گرمی لاکتوز استفاده می کردند (لاکتوز اثری بر استرس اکسایشی ندارد). بعد از دو ماه، از آزمودنیها تحت شرایط مرحله اول در زمان استراحت و بعد از فعالیت وامانده ساز نمونه خونی گرفته شد.

شاخصهای استرس اکسایشی

TBARS یا مالون دی آلدئید (MDA): برای اندازه گیری MDA از یک معرف رنگی به نام تیوبار بیتوریک اسید استفاده شد. این معرف به نمونه سرم بلانک (نمونه کنترل) و استاندارد افزوده و پس از مراحل، از شدت جذب نور نمونه ها به وسیله اسپکتروفتومتر در طیف ۴۹۲ نانومتر اندازه گیری شد. برای تهیه استاندارد MDA از ۱، ۱، ۳، ۳، تتراتوکسی پروپان استفاده شد (۳).

پروتئین کرپونیل شده (CP): برای اندازه گیری CP از یک معرف رنگی به نام ۲، ۴ دی نیترو فنیل هیدرازین استفاده شد. این معرف به نمونه سرم و بلانک افزوده و پس از مراحل، از شدت جذب نور نمونه ها به وسیله اسپکتروفتومتر در طیف ۴۰۵ نانومتر در برابر بلانک اندازه گیری شد. برای تهیه منحنی استاندارد از BSA^۱ استفاده شد (۱۶).

کراتین کیناز (CK): برای اندازه گیری CK از معرفهای رنگی آلفانفتول و دی استیل استفاده شد. این معرفها به نمونه سرم و بلانک افزوده و پس از مراحل آزمایش، از شدت جذب نور نمونه ها به وسیله اسپکتروفتومتر در طیف ۵۲۰ نانومتر در برابر بلانک اندازه گیری شد. برای تهیه منحنی استاندارد از کراتین

استاندارد استفاده شد.

البته شاخصهای استرس اکسایشی پس از ورزش وامانده ساز، با توجه به تغییر حجم پلازما تصحیح شد. کاهش حجم پلازما بعد از ورزش وامانده ساز با استفاده از فرمول دیل^۲ و کاستیل^۳ (سال ۱۹۷۴) محاسبه (۱۸) و برای جلوگیری از افزایش کاذب، این کاهش در شاخصها اعمال شد.

روشهای آماری

برای مقایسه متغیرهای وابسته دو گروه در زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز، قبل و بعد از اعمال متغیر مستقل از آزمون T مستقل استفاده شد. برای بررسی اثر متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته در هر گروه، از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه گیریهای مکرر و برای تحلیل درون گروهی از T همبسته استفاده شد. تمام عملیات آماری بر اساس هدفهای ویژه تحقیق به وسیله نرم افزار SPSS انجام شد و سطح معنا داری آزمونها $P \geq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته های تحقیق

ویژگیهای ساختار بدنی و سن آزمودنیها در جدول ۱ آورده شده است. آزمودنیها در این ویژگیها تفاوت

جدول ۱. ویژگیهای ساختار بدنی و سن آزمودنیها

شاخصها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص جرم بدن (کیلوگرم / مترمربع)	گروهها
	۲۳/۲ ± ۱/۶	۱۶۸/۸ ± ۶/۳	۶۵/۱ ± ۷/۵	۲۲/۹ ± ۱/۵	تمرین هوازی و ویتامین E
	۲۳/۵ ± ۱/۴	۱۷۲ ± ۶/۳	۶۸/۹ ± ۵/۸	۲۳/۳ ± ۱/۷	دارونما

1. Bovine Serum Albumin

2. DILL

3. COSTILL

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای وابسته در زمان استراحت

بعد از مصرف ویتامین E و تمرین هوازی			قبل از مصرف ویتامین E و تمرین هوازی			زمان اندازه گیری و شاخصها	گروهها
CK	CP	MDA	CK	CP	MDA		
۷۷/۲±۶۳	۰/۹۲±۰/۲۸	۱۹/۹±۲/۶	۱۰۰/۴±۵۵	۱/۱±۰/۳	۱۷/۶±۶/۲	تمرین هوازی و ویتامین E	
۱۱۴±۲۲	۱±۰/۲	۲۰/۶±۱/۰۲	۱۲۳/۵±۱۸/۹	۱/۳±۰/۱۱	۱۸/۹±۰/۶۵		

توجه:

MDA = مالون دی آلدئید بر حسب نانومول در میلی لیتر سرم ،
 CP = پروتئین کربونیل شده بر حسب نانومول در هر میلی گرم پروتئین ،
 CK = کراتین کیناز بر حسب واحد بین المللی در لیتر سرم .

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار متغیرهای وابسته پس از ورزش وامانده ساز

بعد از مصرف ویتامین E و تمرین هوازی				قبل از مصرف ویتامین E و تمرین هوازی				زمان اندازه گیری و شاخصها	گروهها	
P.V.C	توان هوازی	CK	CP	MDA	P.V.C	توان هوازی	CK			CP
-۱۴/۵	۵۱/۳۰±۳/۸	۱۸۳/۸±۱۰۷	۱/۱±۰/۳۳	۱۷/۶±۷/۷	-۱۰/۹	۴۸/۰۵±۵/۱	۱۷۰/۸±۸/۶	۰/۸۶±۰/۲۶	۲۳/۲±۸/۹	تمرین هوازی و ویتامین E
-۱۴	۴۹/۹±۱/۰۷	۱۴۱/۴±۳۰	۱/۱±۰/۰۰۸	۱۷/۴±۱/۸	-۱۷/۸	۴۹/۵±۱/۳	۲۰۵±۲۴	۱/۴±۰/۷۷	۱۷/۷±۱/۷	

توجه: (*) این نشانه بیانگر تفاوت معنا دار در سطح ۰/۰۵ نسبت به قبل از تمرین هوازی و مصرف ویتامین E است و توان هوازی بر حسب میلی لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه بیان شده است. P.V.C = تغییر حجم پلاسما بر حسب درصد.

MDA سرمی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز ایجاد نکرد ($P > ۰/۹۱$, $P > ۰/۵۶$).
 ترکیب تمرین هوازی و ویتامین E، تغییر معناداری در CP سرمی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز ایجاد نکرد ($P > ۰/۸۹$ و $P > ۰/۶۶$).

معناداری با هم نداشتند، اما همگن بودند. ترکیب تمرین هوازی و ویتامین E، باعث افزایش معنادار توان هوازی می شود ($P < ۰/۰۰۶$).
 همان طور که در جدول ۲ و ۳ آورده شده است، ترکیب تمرین هوازی و ویتامین E تغییر معناداری در

و غیر هوازی، ما هیچ افزایشی در پراکسیداسیون لیپید (TBARS) و کربونیل شدن پروتئینها (CP) مشاهده نکردیم. این نتایج با یافته‌های ایٹایاما و همکارانش (۱۹۹۶)، اورتن بلد و همکارانش (۱۹۹۷) مارکاریتز و همکارانش (۱۹۹۷) و سیو بودهی و همکارانش (۲۰۰۱) همسو هستند. این محققان نیز افزایش استرس اکسایشی را در ورزشکاران رشته‌های گوناگون مشاهده نکردند (۶، ۲۱، ۱۴، ۲۴). ولی یافته‌ آنها با یافته‌های مارزاتیکو و همکارانش (۱۹۹۷) که افزایش MDA را در دوندگان مارتن مشاهده کردند، چاپلد و همکارانش (۱۹۹۸) که افزایش MDA را در دوندگان تمرین کرده مشاهده کردند و کاتر و همکارانش (۱۹۸۸) که افزایش TBARS را در دوندگان مرد مشاهده کردند، همسو نیست (۱۵، ۴، ۹). نبودن افزایش استرس اکسایشی در آزمودنیهای ما، ممکن است به دلیل افزایش ساز و کارهای حفاظتی ضد اکسایشی در این ورزشکاران باشد.

ترکیب تمرین هوازی و ویتامین E، تغییر معناداری در MDA سرمی ایجاد نکرد. این یافته با یافته‌های لوئیس و همکارانش (۱۹۹۳ و ۱۹۹۲) همسو بود که تاثیر نداشتن مصرف ۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین E را به مدت ۲۸ روز بر CK و TBARS سرمی ۲۱ مرد دوچرخه سوار، تاثیر نداشتن مصرف ۸۰۰ واحد بین المللی ویتامین E به مدت ۲۸ روز بر CK و MDA سرمی ۱۰ مرد دوچرخه سوار مشاهده کردند (۱۳، ۱۲). اما با یافته‌های سومیدا و همکارانش (۱۹۸۹) که کاهش پتان MDA را در ۲۰ مرد دانشجو بعد از ۲۸ روز مصرف روزانه ۳۰۰ میلی گرم ویتامین E مشاهده کردند، روکیتزکی و همکارانش (۱۹۹۴) که کاهش CK و MDA را در ۳۰ دوچرخه سوار بعد از پنج ماه مصرف روزانه ۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین E مشاهده کردند، و میدانی و همکارانش (۱۹۹۳) که کاهش DC و TBARS را در آزمودنیهای مسن بعد از ۴۸ روز مصرف

ترکیب تمرین هوازی و ویتامین E، نه تغییر معناداری در CK سرمی زمان استراحت ایجاد کرد و نه از افزایش CK پس از ورزش وامانده ساز جلوگیری کرد (به ترتیب $P > 0/31$ و $P > 0/36$). ورزش وامانده ساز قبل و بعد از اعمال تغییر مستقل باعث کاهش معنادار حجم پلاسما در هر دو گروه شد ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری

ترکیب تمرینهای هوازی و ویتامین E باعث افزایش معنادار توان هوازی به مقدار ۶/۷ درصد شد. هر چند که اثر تمرینهای هوازی همراه با ویتامین E بررسی شده و افزایش ۶/۷ درصد را ناشی از اثر ترکیبی این دو عامل نشان داده است، ولی به هر حال تحقیقات کمی اثر نیرو و افزایی ویتامین E را نشان داده‌اند، چنان که روکیتزکی و همکارانش (۱۹۹۴) سومیدا و همکارانش (۱۹۸۹)، شفارد و همکاران (۱۹۷۴)، شرمن و همکارانش (۱۹۷۶). تاثیر نداشتن ویتامین E را بر عملکرد و توان هوازی مشاهده کرده‌اند (۲۶، ۲۶، ۲۵، ۲۳). ما نیز در تحقیق دیگری، تاثیر نداشتن ویتامین E را بر عملکرد و توازن هوازی مشاهده کردیم (البته هنوز آن را به چاپ نرسانده‌ایم). بنابراین، به نظر می‌رسد که افزایش توان هوازی ناشی از تمرینهای هوازی بوده است تا ویتامین E.

سازو کار یا سازوکارهایی که تولید گونه‌های اکسیژن فعال را هنگام ورزش افزایش می‌دهند، هنوز به صورت فرضیه هستند. به هر حال، چند مسیر بیوشیمیایی شناخته شده‌اند که ممکن است تحت شرایط فیزیولوژیکی متفاوت فعال شوند، از جمله: زنجیره انتقال الکترونی میتوکندری، مسیر اکسانتین یا اکسانتین اکسیداز، انفجار تنفسی نوتروفیلها، فعالیت پروکسی زومها و اتواکسیداسیون آدرنالین به آدرنوکروم (۱). با وجود احتمال تولید رادیکالهای آزاد از متابولیسم هوازی

روزانه^۱ ۸۰۰ واحد بین المللی ویتامین E مشاهده کردند همسو نبود (۲۵، ۲۳، ۱۷). تفاوت یافته‌ها ممکن است مربوط به تفاوت آزمودنیها، نوع تمرین، شدت تمرین، نوع و شدت ورزش به کار رفته یا روشهای اندازه‌گیری باشد. ما نیز ویتامین E سرمی آزمودنیها را قبل و بعد از دوره^۲ تحقیق اندازه‌گیری نکردیم، ولی اثر بخشی مکمل ویتامین E در این مقدار (۴۵۰ میلی گرم در هر روز به مدت دو ماه) در تحقیقات هیدروگلو و همکارانش و میدانی و همکارانش مورد تأیید قرار گرفته بود (۵، ۱۷). ضمن اینکه آزمودنیها به علت سکونت در خوابگاه و استفاده از غذای دانشگاه، شرایط تغذیه‌ای تقریباً یکسانی داشتند. نکته دوم، استفاده از TBARS برای اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپید است. گرچه بیشتر محققان از این روش استفاده کرده‌اند، ولی این روش خیلی ویژه نیست (۸). ضمن اینکه نشان داده شده است، TBARS در آزمودنیهای تمرین کرده نسبت به آزمودنیهای تمرین نکرده خیلی سریع‌تر از خون، پالایش می‌شود (۲۳). بنابراین پیشنهاد می‌شود، نمونه‌گیری بافتی انجام شود و برای اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپید از دو یا چند روش، به خصوص برای اندازه‌گیری رادیکالهای آزاد، از آنتی‌بادیهای مونوکلونال^۱ استفاده شود تا نتایج معتبرتری به دست آید (۱).

ترکیب تمرینهای هوازی و ویتامین E، تغییر در معناداری در CP سرمی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز ایجاد نکرد. در این زمینه، با کمبود تحقیقات به خصوص در آزمودنیهای انسانی مواجه هستیم. از این رو، باید تحقیقات بیشتری در این زمینه انجام شوند. به هر حال، افزایش یا کاهش مقدار پروتئینهای اکسیده شده در بافتها، به تولید رادیکالهای آزاد، کارایی سیستمهای دفعی توسط دفاع ضد اکسایشی و دفع پروتئینهای آسیب دیده بستگی دارد. مقدار ثابت پروتئینهای کربونیل شده، احتمالاً مربوط به نوسازی^۲ ثابت پروتئینها و عملکرد

فرایندهای دفع پروتئینهای آسیب دیده است (۲۷). ترکیب تمرینهای هوازی و ویتامین E و CK سرمی زمان استراحت، تأثیر معناداری نداشت و از افزایش معنا دار CK سرمی پس از ورزش وامانده ساز جلوگیری نکرد. بعد از ورزش وامانده ساز، افزایش ۷۰ و ۱۳۸ درصدی به ترتیب قبل و بعد از اعمال متغیرهای مستقل در گروه تجربی و افزایش ۳/۶۶ و ۲۴ درصدی در گروه دارونما مشاهده شد. این یافته‌ها با یافته‌های روکیتزکی و همکارانش (۱۹۹۴) همسو نیست (۲۳). ولی هل قیمن و همکارانش (۱۹۷۹)، فرانسیس و همکارانش (۱۹۸۶) کانتر و همکارانش (۱۹۹۲) و روبرتسون و همکارانش (۱۹۹۰) تأثیر نداشتن ویتامین E را بر کاهش CK مشاهده کردند (۲۶). بنابراین می‌توان گفت، ویتامین E در تمرینهای ورزشی احتمالاً از افزایش کراتین کیناز سرمی جلوگیری نمی‌کند، زیرا فعالیت آنزیمهای سرمی متغیر است و توسط عاملهای متعددی از جمله ورزش تحت تأثیر قرار می‌گیرد. بنابراین، استفاده از شاخصهای آسیب عضلانی باید با احتیاط بررسی شود. در مجموع، از این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که ترکیب تمرینهای هوازی و ویتامین E، بر پراکسیداسیون لیپیدها، کراتین کیناز و کربونیل شدن پروتئینهای سرم تأثیری ندارد و از افزایش کراتین کیناز سرمی پس از ورزش وامانده ساز جلوگیری نمی‌کند، ولی باعث بهبود عملکرد می‌شود.

1. Monoclonal
2. Turnover

منابع و مأخذ

۱. حامدی نیا، محمد رضا. (۱۳۸۱). اثر تمرینهای هوازی و ویتامین E بر استرس اکسایشی در دانشجویان ورزشکار، رساله دکتری تربیت بدنی به راهنمایی دکتر حجت الله نیک بخت و دکتر محمد جواد رسایی، دانشگاه تربیت معلم تهران، ۲۷-۱۶.
۲. راداک، ژولت. (۱۳۸۳). رادیکالهای آزاد در ورزش و پیری، ترجمه عباسعلی گائینی و محمد رضا حامدی نیا، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار: ۱-۱۰.
3. Botsoglou, N. A. O. J. Fletouris, G. E. Papageorgiou, N. V. Vassilopoulos, A. J. Mantis, and A. J. Trakatellis: (1994), Rapid, sensitive and specific thiobarbituric acid method for measuring lipid peroxidation in animal tissue, food, and foodstuff samples, *J. Agric. Foodchem.* 42: 1931-1937
4. Chil, R. B. , D. M. Wilkinson, J. L. Fallowfield, and A. E. Donnelly. (1993), Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a stimulated half-marathon run, *Med. Sci. Sports Exerc.* 30(11): 1603-1607
5. Hidioglou, N. , L. R. Mcdowell, T. R. Baira, and A. M. papas. (1994), Tissue alphatocopherol concentrations following supplementation with various forms of vitamin E insheep, *Reprod. Nutr. Dev.* 34: 273-278
6. Inayama, T. Y. Kumagai, M. Sakane, M. Saito, and M. Matsuda. (1996), Plasma protein bound sulfhydryl group oxidation in humans following a full marathon race, *Life Sciences.* 59: 573-578
7. Jenkins, R. R. (1988), Free radical chemistry: relationship to exercise, *Sports Med.* 5: 156-170.
8. Jenkins, R. R. (2000), Exercise and oxidative stress methodology, *Americal Journal of Clinical Nutrition.* 72. (2): 670S-674.
9. Kanter, M. M. G. R. Lesmes, L. A. Kaminsky, J. L. Ham-saeager, and N. D nequin. (1988), Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes, following an eighty kilometers race, *European Journal of Applied physiology.* 57: 60-63.
10. Kanter, M. M. (1994), Free radicals, exercise, and antioxidant supplementation, *International Journal of Sport Nutrition.* 4: 205-220.
11. Levine, R. L. , G. Donital, N. O. Cynthia, A. A. C Isabel, L. Anke-G, A. Bong whan, S. Shmuel, and R. S. Ear. (1990), Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins, *Methods in Enzymology.* 186: 464-479
12. Lewis, C. L. , and A. H. Goldfarb. (1992), Effects of vitamin E on muscle soreness and serum creatine Kinase in endurance cycling, Presented at southeast ACSM conference Auburn, AL
13. Lewis, C. L. , A. H. Goldfarb, and B. T. Boyer. (1993), Vitamin E, supplementation does not alter oxidative stress nor sorness to cycling, Presented at southeast ACSM conference. Norfolk, VA.

14. Margaritis, I. F. Tessier, M. J. Richard , and P. Marconnet. (1997), No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors, *International Journal of Sports Medicine*, 18: 186-190.
15. Marzico, F. , O. Pansarasal, L. Bertorelli, L. Somenzini, G. D. Valle (1997), Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint. athletes, *J. Sports Med. Phys. Fitness*. 37: 235-239.
16. McBride, . J. M. , W. T. Kraemer, T. triplett- McBride, and W. Sebastianelli . (1998), Effect of resistance exercise on free radical production, *Med. Sci. Sports Exerc*. 30: 67.
17. Meydani, M. , W. G. Evans, G. Handelman, L. Biddle, R. A. Fielding, . S. N. Meydani, J. Burrill, M, A. Fiatarone, J. B. Blumberg and J. G. Cannon (1993), protective effect of vitamin E on exercised - induced oxidative damage . in young and older, *American Journal of physiology*. 264: R992-998
18. Murray, E. A. , M. D. Barbara, S. G. Tully, and A. M. Bielling. (1992), Plasma volume expansion following mild aerobic exercise, *Sports Med. Trainig and . Rehab*: 157-163
19. Oh-Ishi, S. , T. Kizaki, I. Nagasawa, et al. (1997), Effect of endurance trainig on superoxide dismutase activity, content, and mRNA expression in rat muscle, *Clin. Exp. pharmacol. Physiol* 24: 326-332.
20. Ohno, H. , T. Yahata, Y. Sato, K. Yamamura, and N. Taniyuchi. (1988) . Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzyme systems in sedentary men, *European journal of applied physiology*, 272: R1258-1263.
21. Ortenblad, N. K. Madsen, and M. S. Djurhuus. (1997), Antioxidant status and lipied peroxidatio after short - tem maximal exercise in trained and untrained humans, *American Journal of physiology*. 272: R1258-1263.
22. Robertson, J. D. R. J. Maughan, G. G. Duthie, and P. C. Morrice. (1991), Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load, *Clinical Science*. 80: 611-618
23. Rokitzki, L. (1994), Alpha-tocopherol Supplementation in racing cyclists during extreme endurance training, *International Journal of Sports Nutrition* . 4: 255-261.
24. Subudhi, A. W. S. L. Davis, R. W. Kipp. and E. W. Askew. (2001), Antioxidant status and oxidative stress in elite alpine ski racers. *International Journal of . Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 11: 32-41.
25. Sumida, S. , K. Tanaka, H. Kitao, and F. Nakadomo (1989), Exercise induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E Supplementation, *Biochemistry*. 21: 835-838

26. Takanami, Y. , H. Iwane, Y. Kawai, and T. Shimomitsu (2000), Vitamin E supplementation and endurance exercise, Sports. Med. 29(2): 73-8.
27. Witt, E. , A. Z. Reznick, A. C. Viguie, P. Starke - Reed, and L. Packer. (1992), Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation, J. nutr . 12: 766-773.





پروشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی