پژوهش در علوم ورزشی
سال ۱۳۸۴، شمارهٔ هشتم، ص‌ص ۶۴ - ۵۳
دریافت: ۸۳/۱۱/۲۸
پذیرش: ۸۴/۵/۱۹

اثر تمرینات هوازی بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش واماندەساز در دانشجویان ورزشکار

دکتر عباسعلی گائینی[1] ـ دکتر محمدرضا حامدی‌نیا[2]

۱. دانشیار دانشگاه تهران ۲. استادیار دانشگاه تربیت‌معلم سبزوار

چکیده

هدف: بررسی اثر هشت هفته تمرینات هوازی براسترس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش واماندەساز در دانشجویان ورزشکار.

روش: ۲۰ دانشجوی تربیت‌بدنی به روش غیرتصادفی انتخاب و به دو گروه تمرینات هوازی و کنترل تقسیم شدند. مدت تمرینات دو ماه و تعداد جلسات، سه جلسه در هفته بود. در این تمرینات آزمودنی‌ها با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه دویدند. مدت دویدن بعد از گرم‌کردن در جلسهٔ اول ۲۰ دقیقه بود، بعد از آن در هر جلسه یک دقیقه به مدت دویدن افزوده شد. نمونه‌های خونی قبل و بعد از تمرینات هوازی در حالت استراحت و پس از ورزش واماندەساز گرفته شد. ورزش واماندەساز با فشار ۵۰ وات شروع و بعد از آن هر ۵ دقیقه، ۵۰ وات به فشار کار افزوده شد. شاخص‌های استرس اکسایشی یعنی مالون دی‌آلدئید (MDA)، پروتئین کربونیل شده (CP) و کراتین کیناز (CK) اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها: نتایج آزمون T مستقل نشان داد که تمرینات هوازی تغییر معنی‌داری در MAD، CP، CK زمان استراحت و پس از ورزش واماندەساز ایجاد نکرد و از افزایش معنی‌دار CK پس از ورزش واماندەساز جلوگیری نکرد.

نتیجه‌گیری: در مجموع این نتیجه به دست آمد که تمرینات هوازی براسترس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش واماندەساز در دانشجویان ورزشکار تأثیری ندارد.

واژه‌های کلیدی: استرس اکسایشی، رادیکال‌های آزاد، تمرینات هوازی، دانشجویان ورزشکار، پر اکسیداسیون لیپید، پروتئین کربونیل شده، کراتین کیناز

مقدمه

طی فعالیت بدنی شدید، میزان متابولیسم در عضله به بیش از ۱۰۰ برابر زمان استراحت می‌رسد که سبب افزایش چشمگیر مصرف اکسیژن می‌شود(۱). افزایش مصرف اکسیژن می‌تواند منجر به افزایش تولید آنیون سوپراکسید ($O_2^{\cdot -}$) در میتوکندری شود(۲). واکنش‌های بعدی، تولید گونه‌های اکسیژن فعال دیگر را افزایش می‌دهد (هیدروژن پراکسید و رادیکال هیدروکسیل). تولید متعادل رادیکال‌های آزاد برای تنظیم تعدادی از فرایندهای فیزیولوژیکی ضروری و مهم است، اما تولید نامتعادل آن به ویژه رادیکال‌های اکسیژن محور باعث آسیب اکسایشی به لیپیدها، پروتئین‌ها، DNA، RNA می‌گردد (استرس اکسایشی) که به نوبهٔ خود فرایندهای فیزیولوژیکی را دچار اختلال می‌کنند و در بروز برخی از بیماری‌ها از جمله تصلب شرائین، التهاب مفاصل، ام.اس، دیستروفی عضلانی، کم‌خونی، کهولت و انواع سرطان نقش دارد(۳). بنابراین به نظر می‌رسد که ورزش وامانده‌ساز تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش می‌دهد که این مسئله بایستی هنگام مطالعهٔ رادیکال‌های آزاد مد نظر قرار گیرد.

از طرفی در اثر فعالیت‌های هوازی حجم قلب و خون افزایش می‌یابد و تراکم مویرگی زیاد می‌شود، تعداد و دانسیتهٔ میتوکندری افزایش می‌یابد و تعداد آنزیم‌های اکسایشی زیاد می‌گردد. این عوامل سبب بهینه شدن مصرف اکسیژن بهینه می‌شود؛ فرد کمتر دچار محدودیت اکسیژن می‌گردد و یک فعالیت مشخص را با مصرف اکسیژن کمتری انجام می‌دهد، در این شرایط احتمالاً تولید سوپراکسید کاهش می‌یابد. سازگاری دیگر ناشی از تمرینات هوازی تقویت دفاع ضداکسایشی است(۷، ۶، ۵، ۴، ۲).

تقویت دفاع ضداکسایشی باعث خنثی شدن بیشتر رادیکال‌های آزاد می‌گردد، با توجه به این سازگاری‌ها این انتظار وجود دارد که استرس اکسایشی پس از تمرینات هوازی کاهش یابد. برخی از تحقیقات هم این مسئله را ثابت کردند، مانند یاجی (۱۹۹۲) که پی برد تمرینات ورزشی چهار ماههٔ MDA[1] پلاسما را در انسان‌های تندرست کاهش می‌دهد(۸). میازاکی و همکارانش (۲۰۰۰) مشاهده کردند که ۱۲ هفته تمرین شدید استقامتی در مردان تمرین نکرده، TBARS[2] را کاهش می‌دهد(۹). سالمینن و ویهکو (۱۹۸۳) اثر تمرینات استقامتی را

1. Malondialdyde
2. Thiobarbituric Acid

بر TBARS عضلات قرمز و سفید موش بررسی کردند. آن‌ها نشان دادند که پراکسیداسیون لیپید در عضلهٔ قرمز و سفید بعد از تمرینات استقامتی کاهش می‌یابد (۱۰). البته برخی از تحقیقات هم عدم تغییر استرس اکسایشی را پس از تمرینات ورزشی نشان داده‌اند، چنانکه رال و همکارانش (۲۰۰۰)، مایر و همکارانش (۲۰۰۰) موریتا و لیف و همکارانش (۱۹۹۹) عدم تغییر استرس اکسایشی را بعد از تمرینات ورزشی مشاهده کردند (۱۱،۱).

به هر حال، در این زمینه با کمبود اطلاعات و یافته‌های ضد و نقیض مواجه هستیم. در زمینهٔ آزمودنی‌های انسانی به خصوص ورزشکاران هم، اطلاعات بسیار محدودی وجود دارد و نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه احساس می‌شود، به خصوص در ارتباط با این سؤال: آیا تمرینات هوازی براسترس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز ورزشکاران تأثیری دارد؟

روش‌شناسی تحقیق

نمونه‌گیری: موضوع پژوهش، هدف و روش اجرای آن به آگاهی دانشجویان رسید؛ سپس از دانشجویان تربیت‌بدنی به صورت غیرتصادفی ثبت‌نام به عمل آمد. ۲۰ نفر از دانشجویانی که سیگاری نبودند و سابقهٔ بیماری قلبی ـ عروقی، پرفشار خونی، دیابت و بیماری‌های مفصلی نداشتند و از سه ماه قبل به طور منظم ورزش می‌کردند و از مکمل‌های ویتامین A، C و E استفاده نمی‌کردند به عنوان نمونه انتخاب شدند. پس 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 میلی‌لیتر نمونهٔ خونی گرفته شد. آنگاه آزمودنی‌ها روی چرخ کارسنج به یک فعالیت وامانده‌ساز پرداختند. به این صورت که هر آزمودنی با سرعت ثابت ۶۰ دور در دقیقه شروع به رکاب زدن کرد. فشار کار ابتدایی ۵۰ وات بود؛ در این فشار کاری، آزمودنی ۵ دقیقه رکاب می‌زد تا گرم شود، آنگاه هر ۵ دقیقه ۵۰ وات به فشار کار افزوده می‌شد.

آزمون هنگامی پایان می‌یافت که آزمودنی رکاب زدن را متوقف می‌کرد یا سرعت ۶۰ دور در دقیقه را نمی‌توانست حفظ کند. نمونهٔ خونی دوم، بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی

وامانده‌ساز از آزمودنی‌ها گرفته اشد. پس از این مرحله، آزمودنی‌ها به طور تصادفی در گروه تمرینات هوازی یا کنترل قرار گرفتند. بعد از دو ماه از آزمودنی‌ها تحت شرایط مرحلهٔ اول (ساعت و دما) در زمان استراحت و بعد از فعالیت درمانده‌ساز نمونهٔ خونی گرفته شد.

تمرینات هوازی: مدت تمرینات دو ماه و سه جلسه در هفته بود. هر جلسه با حرکات کششی و نرمشی شروع می‌شد و سپس با دویدن با ریتم ثابت و فشار حدود ۷۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها ادامه می‌یافت. مدت دویدن در جلسهٔ اول ۲۰ دقیقه بود. در هر جلسه یک دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد. ضربان قلب بیشینه از فرمول سن منهای ۲۲۰ محاسبه شد. بعد از توقف ۱۵ ثانیه‌ای و در حالت ایستاده، شدت تمرین با استفاده از شمارش ده ثانیه‌ای ضربان قلب از طریق شریان زند زبرین بعد از رسیدن به حالت پایدار بعد از ۳ تا ۴ دقیقه، توسط خودآزمودنی یا توسط ضربان‌سنج کنترل شد. منطقهٔ ضربان قلب برای هر فرد مشخص شده بود. اگر ضربان شمارش شده پایین‌تر از منطقهٔ مورد نظر بود، فرد سرعتش را افزایش می‌داد و اگر بالاتر بود، سرعت خود را کاهش می‌داد.

شاخص‌های استرس اکسایشی

TBARS یا مالون دی‌آلدئید (MAD): برای اندازه‌گیری MAD از یک معرف رنگی به نام تیوباربیتوریک اسید استفاده شد. این معرف به نمونهٔ سرم، بلانک و استاندارد اضافه گردید و پس از طی مراحلی، شدت جذب نور نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۴۹۲ نانومتر اندازه‌گیری شد. برای تهیهٔ استاندارد MDA از ۱، ۱، ۳، ۳ تتراتوکسی پروپان استفاده شد(۱۲).

پروتئین کربونیل شده (CP): برای اندازه‌گیری CP از یک معرف رنگی به نام ۲، ۴ دی‌نیتروفنیل هیدرازین استفاده شد. این معرف به نمونهٔ سرم و بلانک اضافه گردید و پس از طی مراحلی شدت جذب نور نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۴۰۵ نانومتر در برابر بلانک اندازه‌گیری شد برای تهیهٔ منحنی استاندارد از BSA استفاده گردید(۱۳).

کراتین کنیاز (CK): برای اندازه‌گیری CK از معرف‌های رنگی آلفانفتول و دی‌استیل استفاده شد. این معرف‌ها به نمونهٔ سرم و بلانک اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش شدت جذب نور، نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۵۲۰ نانومتر در برابر بلانک اندازه‌گیری

شد. برای تهیهٔ منحنی استاندارد از کراتین استاندارد استفاده گردید.

البته شاخص‌های استرس اکسایشی پس از ورزش وامانده‌ساز با توجه به تغییر حجم پلاسما تصحیح شد. کاهش حجم پلاسما بعد از ورزش وامانده‌ساز با استفاده از فرمول دیل و کاستل (۱۹۷۴) محاسبه گردید(۱۴) و برای جلوگیری از افزایش کاذب، این کاهش در شاخص‌ها اعمال گردید.

حجم پلاسما: تغییرات حجم پلاسما با استفاده از فرمول دیل[1] و کاستیل[2] (۱۹۷۴) محاسبه شد. البته این فرمول با این پیش‌فرض قابل استفاده است که تمرینات کوتاه مدت زیر ۱۰ روز باعث تغییر معنی‌داری در حجم سلول‌های قرمز خون نمی‌شود.

$$\text{درصد تغییر حجم پلاسما} = \left[\frac{۱۰۰}{(۱۰۰-H_۱)}\right] \times \left[\frac{۱۰۰\,(H_۱ - H_۲)}{H_۲}\right]$$

در معادلهٔ بالا، $H_۱$ هماتوکریت قبل از ورزش و $H_۲$ هماتوکریت بعد از ورزش است (۱۴).

هماتوکریت: این آزمایش روی خون دارای ضد انعقاد EDTA انجام می‌شود. ابتدا مقداری معین از خون EDTA را با میلهٔ هماتوکریت می‌کشیم و انتهای آن را با خمیر هماتوکریت می‌بندیم و به مدت ۵ دقیقه داخل دستگاه هماتوکریت سانتریفوژ قرار می‌دهیم. پس از سپری شدن زمان ۵ دقیقه، میلهٔ هماتوکریت را داخل خط‌کش مخصوص اندازه‌گیری آن قرار می‌دهیم. میلهٔ هماتوکریت از پایین به بالا به ترتیب شامل هماتوکریت، بافی‌کوت و پلاسما است. قسمت وسط میله یعنی حد فاصل بافی‌کوت و هماتوکریت توسط خط‌کش مخصوص خوانده می‌شود.

توان هوازی: توان هوازی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون کوپر اندازه‌گیری شد، به این ترتیب که آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ دقیقه با حداکثر سرعت خود می‌دویدند. مسافت پیموده شده توسط آن‌ها در این فرمول قرار گرفت: $\frac{۵۰۴/۹}{۴۴/۷۳}$ - مسافت به متر = $Vo_۲max$، تا توان هوازی آزمودنی‌ها برحسب میلی‌لیتر اکسیژن برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه محاسبه شود.

1. Dill
2. Costill

روش‌های آماری

برای مقایسهٔ متغیرهای وابسته دو گروه در زمان استراحت و پس از ورزش واماندەساز قبل و بعد از تمرینات هوازی از آزمون T مستقل استفاده گردید. برای بررسی اثر متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته در هر گروه، از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر و برای تحلیل درون‌گروهی از T همبسته استفاده شد. کلیهٔ عملیات آماری برحسب اهداف ویژهٔ تحقیق با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های ساختار بدنی و سن آزمودنی‌ها را در جدول ۱ مشاهده می‌کنید. آزمودنی‌ها در این ویژگی‌ها تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند و همگن بودند. همان‌طور که در جدول ۲ و ۳ ارائه شده، تمرینات هوازی باعث افزایش معنی‌دار توان هوازی گردید ($P < ۰/۰۵$). تمرینات هوازی باعث افزایش معنی‌دار زمان رکاب زدن تا حد واماندگی شد ($P < ۰/۰۵$). ورزش واماندەساز پیش و پس از اعمال متغیر مستقل در هر دو گروه باعث کاهش معنی‌دار حجم پلاسما گردید ($P < ۰/۰۵$). ورزش واماندەساز قبل و بعد از اعمال متغیر مستقل در هر دو گروه باعث افزایش معنی‌دار CK گردید ($P < ۰/۰۵$). تمرینات هوازی تغییر معنی‌داری در MAD و CP سرمی زمان استراحت و بعد از ورزش واماندەساز ایجاد نکرد. تمرینات هوازی تغییر معنی‌داری در CK سرمی زمان استراحت ایجاد نکرد و از افزایش معنی‌دار CK پس از ورزش واماندەساز هم جلوگیری نکرد.

جدول ۱. ویژگی‌های ساختار بدنی و سن آزمودنی‌ها

شاخص‌ها / گروه‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص جرم بدن (کیلوگرم / متر^2)
تمرینات هوازی	۲۳/۸ ± ۱/۸۱	۱۶۶/۹ ± ۳/۳۱	۶۵/۵ ± ۴/۷۹	۲۳/۵۵ ± ۱/۸۱
کنترل	۲۳/۵ ± ۱/۴۳	۱۷۲ ± ۶/۳۵	۶۸/۹ ± ۵/۸۵	۲۳/۲۹ ± ۱/۷

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

زمان اندازه‌گیری و شاخص‌ها	قبل از تمرینات هوازی			بعد از تمرینات هوازی		
گروه‌ها	MDA	CP	CK	MDA	CP	CK
تمرینات هوازی	۱۹/۶ ±۱/۰۱	۱±۰/۰۰۴	۱۶۴ ±۳۷	۲۰/۷ ±۱/۲۷	۰/۹۴ ±۰/۰۰۹	۸۶/۷ ±۲۳
دارونما	۱۸/۹ ±۰/۶۵	۱/۳±۰/۱۱	۱۲۳/۵ ±۱۸/۹	۲۰/۶ ±۱/۰۲	۱±۰/۲	۱۱۴±۲۲

توجه: MDA= مالون دی آلدئید بر حسب نانومول در میلی‌لیتر سرم، CP= پروتئین کربونیل شده بر حسب نانومول در هر میلی‌گرم پروتئین، CK= کراتین کیناز بر حسب واحد بین‌المللی در لیتر سرم.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

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

زمان اندازه‌گیری و شاخص گروه‌ها	قبل از تمرینات هوازی					بعد از تمرینات هوازی				
	MDA	CP	CK	توان هوازی	P.V.C	MDA	CP	CK	توان هوازی	P.V.C.
تمرینات هوازی	۱۶/۶ ± ۱/۱۱	۰/۹۶ ± ۰/۰۰۸	۲۱۸ ± ۳۸	۴۸/۳ ± ۱/۸۱	-۱۵/۱	۱۶/۲ ± ۱/۰۸	۱/۲ ± ۰/۱۲	۱۵۰/۹ ± ۲۶	*۵۲/۲±۱/۳۲	-۱۶/۵
دارونما	۱۷/۷ ± ۱/۷	۱/۴ ± ۰/۲۷	۲۰۵ ± ۲۴	۴۹/۵ ± ۱/۳	-۱۲/۷	۱۷/۴ ± ۱/۸	۱/۱ ± ۰/۰۰۸	۱۴۱/۴ ± ۳۰	۴۶/۹ ± ۱/۰۷	-۱۴

* تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵، توان هوازی برحسب میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه بیان شده است. P.V.C. = تغییر حجم پلاسما برحسب درصد.

بحث و نتیجه‌گیری

تمرینات هوازی باعث افزایش معنی‌دار توان هوازی در گروه آزمایش شد. مقدار این افزایش ۱۰ درصد بود که چشمگیر است. زمان رکاب‌زدن در این گروه نیز ۹ درصد بهبود یافت که نشان‌دهندهٔ تأثیرگذار بودن تمرینات هوازی است. ورزش وامانده‌ساز قبل و پس از اعمال متغیر مستقل باعث کاهش ۱۲ تا ۱۶/۵ درصدی حجم پلاسما گردید. این مقادیر در MDA، CP و CK اعمال شد تا از افزایش کاذب این متغیرها جلوگیری شود. تمرینات هوازی بر مقدار CP سرمی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز تأثیر معنی‌داری نداشت. این یافته همسو با یافته‌های میازاکی و همکارانش (۲۰۰۰)، لیو و همکارانش (۲۰۰۰)، راداک و همکارانش (۱۹۹۷) است (۱۶، ۱۵، ۹)، اما با یافتهٔ ویت و همکارانش (۱۹۹۲) متناقض است (۱۷). به هر حال، میزان افزایش یا کاهش غلظت پروتئین‌های اکسید شده در بافت به تولید گونه‌های اکسیژن فعال، کارایی دفع آن‌ها توسط دفاع‌های ضد اکسایشی و میزان دفع پروتئین‌های آسیب‌دیده بستگی دارد. عدم تغییر پروتئین کربونیل شده احتمالاً به دلیل نوسازی ثابت پروتئین‌ها و عملکرد فرایندهای دفع پروتئین‌های آسیب‌دیده است (۱۶).

ورزش وامانده‌ساز قبل و بعد از تمرینات هوازی در هر دو گروه باعث افزایش معنی‌دار CK سرمی گردید. چایلد و همکارانش (۱۹۹۸)، مک براید و همکارانش (۱۹۹۸)، کانتر و همکارانش (۱۹۸۸)، و اینایاما و همکارانش (۱۹۹۶) نیز افزایش CK را بعد از ورزش در ورزشکاران مشاهده کردند (۲۱، ۲۰، ۱۹، ۱۸). به نظر می‌رسد تمرینات ورزش بر CK سرمی پس از ورزش وامانده‌ساز تأثیری ندارد و ورزش وامانده‌ساز در هر زمانی یک تجربهٔ جدید محسوب می‌گردد که باعث برخی آسیب‌های ساختمانی در غشای سلول‌های عضلانی می‌شود و آسیب در ساختمان غشاء باعث نشت آنزیم CK از سلول عضلانی و افزایش غلظت آن در خون می‌گردد.

تمرینات هوازی تغییر معنی‌داری در MDA سرمی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز ایجاد نکرد. این یافته همسو با یافته‌های میجر و همکارانش (۲۰۰۰) و ویسان و همکارانش (۱۹۹۱) است. میازاکی و همکارانش (۲۰۰۰) کاهش معنی‌دار MDA پس از ورزش وامانده‌ساز را بعد از تمرینات شدید استقامتی مشاهده کردند (۲۳، ۲۲، ۹). به هر

حال، تمرینات هوازی از افزایش MDA پس از ورزش وامانده‌ساز جلوگیری نکرد. لیف و همکارانش (۱۹۹۹) نیز کاهش معنی‌دار MDA را بعد از تمرینات ورزشی مشاهده کردند (۱۱). تناقض در این یافته‌ها ممکن است به دلیل تفاوت در آزمودنی‌ها، نوع تمرینات، مدت تمرینات و از همه مهم‌تر استفاده از روش‌های مختلف برای اندازه‌گیری MDA مربوط باشد. در هر صورت، ما افزایش MDA را بعد از ورزش وامانده‌ساز در این ورزشکاران مشاهده نکردیم و به نظر می‌رسد تمرینات قبلی این آزمودنی‌ها برای سازگار شدن بر تولید رادیکال‌های آزاد و پراکسیداسیون لیپید کافی بوده است.

در مجموع، یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد که تمرینات هوازی در ورزشکاران بر کوبونیله شدن پروتئین و پراکسیداسیون لیپید سرمی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز تأثیری ندارد و از افزایش کراتین کیناز ناشی از ورزش وامانده‌ساز جلوگیری نمی‌کند.

کتابنامه

۱. حامدی نیا، محمدرضا (۱۳۸۱) اثر تمرینات هوازی و ویتامین ایی بر استرس اکسایشی در دانشجویان ورزشکار، رسالهٔ دکتری تربیت‌بدنی به راهنمایی حجت‌الله نیک‌بخت و محمد جواد رسایی، دانشگاه تربیت معلم تهران، آبان ۱۳۸۱ ص‌ص ۱۶-۲۷.

2. Jenkins, R R (1988) "Free Radical Chemistry: Relationship to Exercise", *Sports Med* 5:156-170.

3. Kanter, M M (1994) "Free Radicals, Exercise, and Antioxidant Supplementation", *International Journal of Sport Nutrition*. 4:205-220.

4. Leeuwenburgh, C, J Hollander, S Leichtweis, R Fiebiy, M Gore, and L L Ji (1997) Adaptations of Glutathione Antioxidant System to Endurance Training are Tissue and Muscle Fiber Specific. *Am. J. Physiol.* 272:R363 - R369.

5. 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.* 57:173-176.

6. Oh-Ishi, S, T Kizaki, I Nagasawa, et al (1997) Effect of Endurance Training on Superoxide Dismutase Activitiy, Content, and mRNA Expression in Rat Muscle. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol;* 24:326-332.

7. Robertson, J D, R J Maughan, G G Duthiek and P C Morice, (1991) Increased Blood Anitioxidant Systems of Runners in Response to Training Load. *Clinical*

Science. 80:611-618.

8. Yagi, K (1992) Lipid Peroxides and Exercise. *Medicine and Sport Science*. 37:40-42.
9. Miyazaki, H, S Oh-ishi, T Okawara, K Toshinai, T Kizaki, S Ha, S Haga, L L Ji, and H Ohno (2001) Strenuous Endurance Training in Humans Reduces Oxidative Stress Following Exhausting Exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 84:1-6.
10. Salminen, A, and V Vihko (1983) Endurance Training Reduces the Susceptibility of Mouse Skeletal Muscle to Lipid Peroxidation in Vitro. *Acta. Physiol. Scand.* 117:109-113.
11. Leaf, D A, M T Kleinman, M Hamiltonm, and R W Deitrick (1999) The Exercise-induced Oxidative Stress Paradox: The Effects of Physical Exercise Training. *Am J. Med. Sci.* 317(5): 295-300.
12. Bostoglou, 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 Metoth for Measuring Lipid Peroxidation in Animal Tissue, Food, and Foodstuff Samples. *J. Agric. Food Chem.* 42:1931-1937.
13. Levine, R L, G Donita, N O Cynthia, A A C Isabel, A L Anke-G, A Bong-whan, S Shmuel, and R S Earl (1990) Determination of Carbonyl Content in Oxidatively Modified Proteins. *Methods in Enzymology*; Vol, 186. PP 464-479.
14. Murray, E A, M D Barbara, S G Tully, and A M Bieling (1992) Plasma Volume Expansion Following Mild Aerobic Exercise, *Sports Med. Training and Rehab.*, Vol. 3 PP. 157-163.
15. Liu, J, C Elen, E Yeo, O Douki, H Tory, D J Stephanie, W Daniel, W chu, G A Brooks, and B N Ames (2000) Chronically and Acutely Exercised rats: Biomarkers of Oxidative Stress and Endogenous Antioxidants. *J. Appl. Physiol.* 89:21-28.
16. Radak, Z K Asano, K C Lee, H Ohno, A Nakamura, H Nakamoto, and S Goto (1997) High Altitude Increases Reactive Carbonyl Derivatives but not lipid Peroxidation in Skeletal Muscle of Rats. *Free Radical Biology and Medicine.* 22:1109-1114.
17. Witt, E, A Z Reznick, A C Viguie, P Starke - Reed, and L Parker (1992) Exercise, Oxidative Damage and Effects of Antioxidant Manipulation. *J. Nutr.*, 122(3 Suppl): 766-73.
18. Child, R B, D M Wilkinson, J L Fallowfield, and A E Donnelly (1998) Elevated Serum Antioxidant Capacity and Plasma Malondialdyde Concentration in Response to a Stimulated Half-Marathon Run. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 30, No.

11, PP. 1603-1607.

19. MC Bride, J M, W J Kraemer, T Triplett-Mcbride, and W Sebastianelli (1998) Effect of Resistance Exercise on Free Radical Production. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 30, No. 1, PP. 67-72.
20. Kanter, M M, G R Lesmes, L A Kaminsky, J L Ham-saeger, 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.
21. 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.
22. Meijer E P, J Senden, S A J Coolen, and K R Westerterp (2000) Effect of Training on Exercise-Induced Oxidative Stress in the Elderly as Measured by Free Radical Products of Antipyrine. *The Journal of Physiology.* 528, pp 46.
23. Wei-Hsun, C, E W Askew, D E Roberts, S M Wood, and J B Perkins (1999) Oxidative Stress in Humans during Work at Moderate Altitude. *J. Nutr.* 129:2009-2012.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی