پژوهش در علوم ورزشی
سال ۱۳۸۴، شمارهٔ نهم، ص‌ص ۱۲۳-۱۰۵
دریافت: ۸۴/۸/۳۰
پذیرش: ۸۵/۲/۱۸

تأثیر تمرینات هوازی متوسط و شدید بر فعالیت آنزیم آریل استراز (ARE) و ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) مردان سالم غیر فعال

دکتر محمد اسماعیل افضل‌پور[۱]، دکتر رضا قراخانلو[۲]،
دکتر عباسعلی گائینی[۳]، دکتر حمید محبی[۴]، دکتر مهدی هدایتی[۵]
پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

چکیده

هدف: هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر تمرینات هوازی متوسط (۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه) و شدید (۸۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه) بر فعالیت آنزیم آریل استراز (ARE) و ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) سرم بود.

روش: ۴۴ مرد سالم غیرفعال داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند و به طور تصادفی ساده در سه گروه تمرینات هوازی شدید (تعداد ۱۵، با میانگین وزنی ۹/۲۹ ± ۶۹/۵ کیلوگرم و سنی ۶/۳۸ ± ۳۰/۹۳ سال)، تمرینات هوازی متوسط (تعداد ۱۷، با میانگین وزنی ۹/۳۹ ± ۷۶/۱۱ کیلوگرم و سنی ۷/۴۴ ± ۳۴/۹۴ سال) و گروه گواه (تعداد ۱۲، با میانگین وزنی ۷/۴۶ ± ۷۵/۵۴ کیلوگرم و سنی ۵/۳۱ ± ۲۹/۷۵ سال) جایگزین شدند. آزمودنی‌ها به مدت هشت هفته سه جلسه در هفته و به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه در هر جلسه به فعالیت پرداختند. متغیرهای پژوهش طی سه مرحله پیش، حین (میان آزمون) و پس از اجرای هشت هفته تمرین اندازه‌گیری شدند. تعیین TAC با استفاده از کیت کمپانی راندوکس[۶] انگلستان و میزان فعالیت آنزیم ARE با استفاده از روش آنزیمی صورت گرفت. برای نشان دادن اثر تمرین از روش تحلیل واریانس عاملی مرکب با اندازه‌گیری مکرر و برای تعیین رابطه بین متغیرها از روش همبستگی پیرسون استفاده

---

۱. استادیار دانشگاه بیرجند
۲. استادیار دانشگاه تربیت مدرس
۳. دانشیار دانشگاه تهران
۴. دانشیار دانشگاه گیلان
۵. استادیار دانشگاه شهید بهشتی
۶. Randox

گردید.

یافته‌ها: تمرینات هوازی شدید و متوسط هیچ‌یک اثر معنی‌داری بر فعالیت آنزیم ARE، TAC، وکلسترول تام (TC) نداشتند. اما افزایش معنی‌داری در تراکم HDL-c و نسبت HDL-c/TC گروه تمرینات هوازی شدید و افزایش معنی‌دار در اکسیژن مصرفی بیشینه (Vo_2max) هر دو گروه پس از هشت هفته تمرین مشاهده گردید ($P< ۰/۰۵$) از طرف دیگر رابطهٔ مثبت معنی‌داری میان Vo_2max با TAC ($P< ۰/۰۱$، $r=۰/۳۶$) و HDL-c ($P< ۰/۰۴$، $r=۰/۳۰$) با توجه به داده‌های پیش‌آزمون به‌دست آمد.

نتیجه‌گیری: به طور کلی یافته‌های پژوهش حاکی است تمرینات هوازی (با شدت‌های ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه) در تولید فشار (استرس) اکسایشی و تغییرات معنی‌دار آنزیم ARE و مقدار TAC تأثیری ندارند، در حالی که در نیمرخ لیپیدی تغییرات مؤثری ایجاد می‌کنند. افزون بر این، یافته‌های پژوهش حاکی است که بین ارتقای آمادگی جسمانی با افزایش ظرفیت ضد اکسایشی و کاهش خطر عوامل آتروژنیک رابطهٔ معنی‌داری وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: آنزیم استراز، ظرفیت ضد اکسایشی تام، تمرینات هوازی متوسط و شدید.

مقدمه

گونه‌های اکسیژن فعال مانند سوپراکسید (O_2^-)، پراکسید هیدروژن (H_2O_2) و بنیان هیدروکسیل (HO^-)، مولکول‌های مشتق شده از اکسیژن مولکولی هستند که در جریان فعالیت بدنی و به دلیل افزایش در مصرف اکسیژن توسط سلول‌های عضلانی تولید می‌شوند. اعتقاد بر آن است تولید کنترل نشدهٔ این گونه‌های اکسیژن فعال در درون سلول باعث می‌شود مولکول‌های زیستی مانند اسیدهای نوکلئیک (DNA)، پروتئین‌ها و چربی‌ها اکسیده شده و در نتیجهٔ آن، اطلاعات ژنتیکی و ماهیت طبیعی پروتئین‌ها تغییر کند؛ آنزیم‌ها غیرفعال شوند و غشاهای زیستی دچار اختلال گردند. نتیجهٔ این فعل و انفعالات، تولید فشار (استرس) اکسایشی در بدن است که از طریق اختلال در موازنه اکسیدکننده‌ها و ضداکسیدکننده‌ها، بر اکسایش درون سلول تأثیر گذاشته و موجب بروز بیماری‌ها، مسمومیت و پیری می‌شوند (۱). فشار (استرس) اکسایشی معمولاً به حالتی اطلاق می‌شود که بنیان‌های آزاد تولید شده و تراکم فرآورده‌های پراکسیداسیون لیپیدی یا هر دو، بیشتر از مقادیر پایهٔ مواد ضداکسایشی یا توانایی آنها برای خنثی کردن بنیان‌های آزاد شود (۱). به

عبارت دیگر، هنگامی که سیستم ضداکسایشی بدن هنگام کمبودهای تغذیه‌ای و یا ورزش شدید و طاقت‌فرسا دچار اختلال می‌گردد، به پدیدار شدن «فشار (استرس) اکسایشی» در محیط منتهی می‌شوند (۲،۳). چنین برداشت‌هایی موجب تولید این ذهنیت گردید که تمرین بدنی ممکن است به سلامتی انسان آسیب رساند و زندگی او را به مخاطره اندازد.

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، پژوهشگران را بر آن داشته است که به مطالعهٔ اثر انواع تمرینات بدنی، با ماهیت و شدت‌های متفاوت، بر روی سیستم‌های دفاعی ضد اکسایشی بدن بپردازند. در همین خصوص، مشخص گردیده که ورزش‌های شدید و طولانی ممکن است به آسیب‌های عضلانی و بافتی، تسهیل در اکسایش اسیدهای چرب غشاء، و شروع زنجیره‌ای از واکنش‌های مخرب و در نهایت، مرگ سلول منجر شوند (۳-۱). بعضی مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی سنگین فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی در عضلات مخطط و به میزان کمتر در بافت قلبی و کبد را تحریک می‌کنند و میزان تغییر در این شاخص‌ها احتمالاً به وضعیت تمرین و نوع تارهای عضلانی درگیر بستگی دارد (۲). چنین اظهار شده است که ورزش با شدت متوسط سطح سیستم آنزیم‌های ضد اکسایشی درون‌زاد را ارتقا می‌دهد، لیکن این افزایش در ورزش‌های سنگین و طولانی کافی نبوده و ممکن است سبب در هم شکستن ظرفیت سمیت‌زدایی ترکیبات واکنش‌های اکسیژنی بدن گردد. افزایش معنی‌دار غلظت کربونیل پروتئین پس از یک جلسه تمرین استقامتی درمانده‌ساز و آسیب اکسایشی DNA عضلانی پس از تمرینات هوازی نیز نشان داده شده است (۱). احتمالاً اشکال مختلف تمرین بدنی (استقامتی و یا شدید) با تولید سطح متفاوتی از فشار (استرس) اکسایشی در بدن همراه هستند، اما نکتهٔ کلیدی آن است که هرچه شدت تمرین بالاتر باشد، میزان استرس نیز بیشتر خواهد بود (۱).

در مقابله با فشار (استرس) اکسایشی، سیستم دفاعی ضداکسایشی موجود در عضلهٔ اسکلتی و بافت‌های هوازی دیگر، نقش بارزی دارند. ارگانیزم‌های هوازی می‌توانند با برخورداری از سیستم دفاعی ضد اکسایشی درون‌زاد[1] همانند ضداکسایش‌های اصلی محلول در آب یا آنزیم‌های ضداکسایشی همانند پاراکسوناز ۱- (PON1)، سوپراکسید

1. Endogenous

دسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، و ترکیبات با وزن ملکولی پایین مانند گلوتاتیون و ضد اکسایش‌های برون‌زاد[1] شامل ضد اکسایش‌های محلول در چربی از قبیل ویتامین E، C و بتاکاروتن (پیش‌ساز ویتامین A) می‌توانند با این شرایط مخرب و مهلک مقابله کنند (۵). برخی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که سازگاری‌های ناشی از تمرینات بدنی منظم، بدن را در مقابل اثر چنین استرس‌هایی حفظ می‌کند. به عبارت دیگر، به نظر می‌رسد تمرین کردن در حد مطلوب و به طور منظم، سیستم دفاعی ضد اکسایشی بدن را توسعه داده و بنابر این، اغلب افراد تمرین کرده علائم کمتری از فشار (استرس) اکسایشی را نشان می‌دهند (۴-۲). با این حال، کاهش ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC) بدن، که برایند فعالیت کل آنزیم‌های ضد اکسایشی و ضداکسایش‌های بدن می‌باشد، بر اثر فشار (استرس) اکسایشی شدید نشان داده شده است (۵). پژوهشگران معتقدند این کاهش می‌تواند از طریق رهایش عمدهٔ ضد اکسایش‌های اصلی از بافت چربی و کبد، و یا از طریق فعال سازی آنزیم‌های ضد اکسایشی بدن جبران گردد (۶). از طرف دیگر، بعضی از بررسی‌ها نتوانسته‌اند سازگاری‌های مشخصی را شناسایی کنند، به طوری که کاهش مقدار گلوتاتیون عضلهٔ نعلی موش در اثر تمرین‌های استقامتی، عدم سازگاری تمرینی سوپراکسید دسموتاز پس از آزمایش بر روی مدل‌های حیوانی، عدم تغییر یا کاهش کاتالاز عضلانی پس از تمرین گزارش گردیده است (۱). شاید این اختلاف‌ها به دلیل وجود تفاوت در روش‌های مورد استفاده، یا اختلاف در نوع و شدت تمرینات بدنی باشد.

تأثیر فعالیت بدنی بر متابولیسم و اکسایش لیپوپروتئین‌ها نیز همواره مورد توجه پژوهشگران بوده است. ثابت شده است که بر اثر تمرینات هوازی اندازه[2] LDL-c افزایش و به موجب آن میزان اکسایش آن کاهش می‌یابد و این ویژگی خطر ابتلا به امراض قلب را پایین می‌آورد (۷). HDL-c کلسترول نیز دارای قابلیت بالقوه در محدود کردن تغییرات اکسیداسیونی لیپوپروتئین‌ها و چربی‌ها بوده و تراکم آن در خون نیز تحت تأثیر عواملی مانند جنسیت، سن، رژیم غذایی، داروها، فعالیت جسمانی و غیره قرار می‌گیرد. موارد مهم‌تر از این تعاملی است که بین فعالیت برخی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان با HDL و تغییر توان آن در متابولیزه کردن و بالطبع، میزان اکسایش چربی‌ها در بدن انسان وجود دارد. در همین

1. Exogenous
2. Size

خصوص، گزارش‌هایی منتشر گردیده که نشان می‌دهد فعالیت بالای آنزیم پاراکسوناز (PON1) ـ به عنوان یک پروتئین مستقر بر روی HDL[1] ـ لیپوپروتئین‌ها را در برابر تغییرات اکسایشی حفظ کرده و توان این ترکیب لیپوپروتئینی را در متابولیزه کردن پراکسیداز چربی[2] بالا برده و از تجمع آنها در ذرات LDL ممانعت به عمل می‌آورد (۸،۹). پژوهشگران فعالیت آنزیم پاراکسوناز را عامل ریشه‌ای[3] در ابتلا به بیماری قلبی ـ عروقی و حتمالاً سایر بیماری‌ها می‌دانند و بررسی اثر عوامل محیطی (فعالیت ورزشی و تغذیه)، عوامل نژادی[4] و عوامل ژنتیکی بر فعالیت این آنزیم را حائز اهمیت می‌دانند (۲). مشخص شده است که PON1 آنزیمی با دو نوع فعالیت و دو شکل آنزیمی متداول، شامل فعالیت پاراکسونازی (قابل اندازه‌گیری در برابر پاراکسون) و آریل استرازی (قابل اندازه‌گیری در برابر فنیل استات) می‌باشد (۱۰). اعتقاد بر آن است که فعالیت این آنزیم در برابر پاراکسون دارای تغییرپذیری بیشتری است، در حالی که فعالیت آریل استرازی از ثبات بیشتری برخوردار است و معیار بهتری از تراکم آنزیمی می‌باشد (۱۱). بنابراین، ارزیابی ARE و PON1 به‌طور معمول برای تعیین فعالیت PON در سرم انسان و حیوانات مورد استفاده قرار می‌گیرد. نتایج پژوهش‌ها در مورد اثر تمرین بدنی بر فعالیت آنزیم PON1 یا ARE نیز به طور کامل معین نگردیده، به‌طوری که هم بالاتر بودن آن پس از تمرینات مزمن و در افراد با سابقهٔ طولانی فعالیت بدنی (۱۳، ۱۲)، و هم عدم تفاوت معنی‌دار آن بین افراد فعال و غیرفعال بدنی (۱۵، ۱۴) گزارش شده است.

براساس مطالب فوق و بر حسب ضرورت، پژوهش حاضر در پی یافتن پاسخ این پرسش اصولی است که تمرینات هوازی با شدت‌های مختلف (شدید و متوسط) چه تأثیری بر فعالیت آنزیم ARE و TAC افراد سالم غیرفعال دارند؟

روش‌شناسی

۴۴ مرد سالم غیرفعال داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به طور تصادفی ساده به سه گروه شامل گروه تمرینات هوازی شدید (۱۵ نفر)، گروه تمرینات هوازی متوسط (۱۷ نفر) و

1. HDL-associated protein
2. Lipid peroxides
3. Etiology
4. Interenthenic

گروه گواه (۱۲ نفر) تقسیم شدند. تعداد شرکت‌کنندگان اولیه در هر گروه ۲۰ نفر بود که به دلایل مختلف از جمله آسیب‌دیدگی، شرکت نامنظم در تمرینات و آزمون‌ها، و مشکلات جسمانی از پژوهش کنار گذاشته شدند. اطلاعات لازم در خصوص سالم یا غیر فعال بودن شرکت‌کنندگان به ترتیب توسط پرسشنامهٔ وضعیت سلامتی (۱۶) و بررسی سابقهٔ فعالیت‌های بدنی و تفریحی افراد طی شش ماههٔ قبل از شروع پروتکل به‌دست آمد. رژیم غذایی شرکت‌کنندگان در پژوهش نیز در طی دو ماه دورهٔ تمرینی از طریق پرسشنامهٔ بیست و چهار ساعته یاد آمد رژیم غذایی کنترل گردید. متغیرهای وابسته طی سه مرحله پیش‌آزمون، میان آزمون (پس از چهار هفته) و پس آزمون اندازه‌گیری شدند. دورهٔ تمرین هشت هفته بود و شرکت‌کنندگان هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه در تمرینات شرکت کردند.

گروه تمرینات هوازی شدید به اجرای دویدن (دویدن با اشکال مختلف و در جهت جلو، عقب و پهلو در سالن ورزشی سرپوشیده) با شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه، و گروه تمرینات هوازی متوسط به اجرای تمرینات مبتنی بر شیوهٔ زندگی شامل انجام پیاده‌روی سریع و خیلی سریع، و بالا رفتن و پایین آمدن از پله در همان سالن ورزشی و با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیرهٔ بیشینه پرداختند. بین ۵ تا ۱۰ دقیقه شروع هر جلسهٔ تمرین به گرم کردن و ۵ دقیقه انتهایی به سرد کردن اختصاص یافت، ضمن آنکه در حدود ۲۰ تا ۳۰ دقیقه از زمان تمرین (بخش اصلی) صرف اجرای فعالیت‌های هوازی طرح‌ریزی شده با شدت مشخص گردید. ضربان قلب آزمودنی‌ها حین تمرین با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج پولار[1] که بر روی سینه و مچ دست بسته می‌شد، کنترل گردید.

نمونه‌های خونی در هر مرحله پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا و بین ساعت ۸ تا ۹ صبح از خون سیاهرگی گرفته شد. برای تعیین فعالیت آنزیم آریل استراز، مخلوط سنجش حاوی بافر Tris-HCL با غلظت ۲۰ میلی‌مول و pH=۸؛ کلرید کلسیم با غلظت نهایی ۲ میلی‌مول؛ و فنیل استات با غلظت نهایی ۱ میلی‌مول تهیه گردید. در مرحلهٔ بعد، تولید پارانیتروفنل در طول موج ۲۷۰ نانومتر و دمای ۲۵°C به مدت دو دقیقه دستگاه طیف‌سنج[2] دنبال شد. سپس

1. Polar Pulsemeter Monitoring

2. Spectrophotometere

وسیله‌ای است برای تعیین مقدار مواد رنگی در محلول از روی مقدار نوری که از آن می‌گذرد.

تغییرات جذب در دقیقه به‌دست آمد و با در نظر گرفتن ضریب Molar Extinction مربوط به فنیل‌استات (1310M-1cm-1)، فعالیت آنزیمی محاسبه گردید(۱۷).

تعیین TAC با استفاده از کیت کمپانی راندوکس انگلستان صورت گرفت. روش‌اندازه‌گیری براساس بروشور کیت چنین است که ترکیبی به نام ABTS [۲، ۲ آزینو-BIS(۳ اتیل بنزیتازولین ـ ۶ سولفونیک)] به کمک مت هموگلوبین و آب اکسیژنه، اکسیده شده و بنیان رنگی کاتیونی ABTS را به وجود می‌آورد. با افزودن سرم، افراد ضد اکسایندهای سرم با واکنش فوق مخالفت می‌کنند. هرقدر ضد اکسایندهای سرمی بیشتر باشند، اکسایش ABTS کمتر اتفاق می‌افتد. تراکم کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و HDL-c با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردید(۷). تراکم LDL-c نیز با روش فریدوالد و همکاران(۱۹۷۲)[1] به‌دست آمد(۱۷).

اکسیژن مصرفی بیشینه (Vo_2max) از طریق اجرای پروتکل فاکس بر روی چرخ کارسنج به مدت ۵ دقیقه، با شدت ۱۵۰ وات و سرعت ۶۰ دور در دقیقه و ثبت ضربان قلب در پایان دقیقهٔ پنجم (HR5) و قرار دادن این عدد در معادلهٔ زیر برآورد گردید(۱۸):

$$Vo_2max\ (ml.min^{-1}) = ۶۳۰۰ - ۱۹/۲۶\,(HR5)$$

برای نشان دادن اثر تمرین بر متغیرهای وابستهٔ پژوهش از روش تحلیل واریانس عاملی مرکب برای اندازه‌گیری مکرر[2]، برای مقایسه‌های جفتی بین گروه‌ها و زمان‌های مختلف اندازه‌گیری از آزمون تعقیبی LSD و به منظور تعیین رابطه بین متغیرها نیز از روش ضریب همبستگی پیرسون بهره‌برداری گردید. میزان خطا در همه موارد ۰/۰۵ ($\alpha = 5\%$) در نظر گرفته شد.

نتایج

اطلاعات توصیفی به‌دست آمده از متغیرهای وابسته در مراحل مختلف زمانی پژوهش در جدول(۱) نشان داده شده است.

1. Friedwald et al. 1972

2. ANOVA test for repeated measures

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته در مراحل مختلف زمانی اندازه‌گیری در گروه‌های شرکت‌کننده در تحقیق

متغیرها	گروه‌ها	زمان‌های اندازه‌گیری		
		پیش‌آزمون	میان‌آزمون	پس‌آزمون
فعالیت ARE (U/L)	گروه تجربی I	۹۶/۵۳ ۳۷/۲۴	۸۵/۵۳ ۴۱/۰۶	۱۰۶/۵۳ ۴۸/۵۳
	گروه تجربی II	۹۵/۸۸ ۳۹/۱۰	۱۱۹/۲۹ ۴۳/۴۹	۱۱۳ ۶۲/۹۱
	گروه گواه	۱۱۰/۷۵ ۳۰/۸۷	۱۱۹/۸۳ ۳۹/۴۹	۱۰۰/۲۵ ۷۵/۴۰
TAC (mmol/l)	گروه تجربی I	۱/۵۶ ۰/۲۲	۱/۵۶ ۰/۲۲	۱/۶۶ ۰/۱۴
	گروه تجربی II	۱/۵۸ ۰/۲۹	۱/۶۸ ۰/۱۶	۱/۶۹ ۰/۱۶
	گروه گواه	۱/۵۵ ۰/۲۶	۱/۶۱ ۰/۲۵	۱/۶۴ ۰/۲۱
LDL-c (mg/dl)	گروه تجربی I	۱۲۶/۷۳ ۳۳/۶۳	۱۲۲/۶۰ ۲۹/۰۵	۱۰۷/۷۳ ۳۱/۰۷
	گروه تجربی II	۱۴۹/۸۸ ۴۱/۵۶	۱۳۷/۷۶ ۴۰	۱۲۹/۴۷ ۲۷/۲۹
	گروه گواه	۱۳۶/۷۵ ۳۰/۱۹	۱۱۸/۱۶ ۲۹/۱۳	۱۲۱/۴۱ ۲۴/۱۷
HDL-c (mg/dl)	گروه تجربی I	۴۴/۹۳ ۱۷/۷۴	۴۳/۲۰ ۹/۵۴	۴۹/۷۳ ۱۱/۶۲
	گروه تجربی II	۳۸/۹۴ ۶/۹۴	۳۹/۴۱ ۸/۱۳	۴۴/۳۵ ۸/۰۶
	گروه گواه	۳۵/۵۸ ۶/۴۱	۴۰/۱۶ ۷/۲۹	۳۹/۳۳ ۷/۳۲
TC (mg/dl)	گروه تجربی I	۱۹۹/۰۶ ۳۹/۰۳	۱۹۰/۵۳ ۳۰/۴۵	۱۷۷/۶۰ ۲۸/۲۰
	گروه تجربی II	۲۱۸/۸۸ ۴۵/۷۸	۲۰۴/۱۱ ۴۲/۷۹	۱۹۷/۷۰ ۳۳/۷۰
	گروه گواه	۲۰۲/۱۶ ۳۷/۴۱	۲۰۲/۰۸ ۲۲/۸۸	۱۹۳/۰۸ ۲۴/۶۱
نسبت HDL-c/TC	گروه تجربی I	۰/۲۳ ۰/۰۸	۰/۲۲ ۰/۰۵	۰/۲۸ ۰/۰۹
	گروه تجربی II	۰/۱۸ ۰/۰۵	۰/۲۰ ۰/۰۶	۰/۲۳ ۰/۰۶
	گروه گواه	۰/۱۷ ۰/۰۴	۰/۲۰ ۰/۰۴	۰/۲۰ ۰/۰۴
Vo_2max (ml/kg/min)	گروه تجربی I	۴۲/۷۸ ۴/۹۰	_	۵۰/۸۰ ۶/۷۷
	گروه تجربی II	۳۷/۹۰ ۵/۳۲	_	۴۳/۸۸ ۶/۱۷
	گروه گواه	۴۱/۲۱ ۵/۸۸	_	۴۲/۹۸ ۵/۸۷

براساس نتایج آزمون ANOVA، فعالیت ARE و میزان TAC بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت و تعامل معنی‌دار آماری بین زمان ـ گروه نیز مشاهده نگردید (جدول ۲). با این حال، مشاهده گردید که تراکم TAC، LDL-c و TC تنها از تفاوت معنی‌داری بین زمان‌های اندازه‌گیری برخوردارند (جدول ۲ و ۴).

جدول ۲. نتایج آزمون ANOVA در مورد اثر زمان و شدت تمرین بر روی متغیرهای وابسته تحقیق*

متغیرها	منابع		
	گروه	زمان اندازه‌گیری	زمان ـ گروه
فعالیت ARE	۰/۷۵ ۰/۴۷	۰/۵۴ ۰/۵۸	۲/۰۱ ۰/۰۹
TAC	۰/۵۹ ۰/۵۵	۳/۶۷ ۰/۰۲	۰/۴۶ ۰/۷۵
LDL-c	۲/۰۶۱ ۰/۱۴	۹/۳۴ ۰/۰۰۰	۰/۸۰ ۰/۵۲
TC	۱/۵۱۹ ۰/۲۳	۵/۱۰ ۰/۰۰۸	۰/۴۱ ۰/۷۹
HDL-c	۳/۶۳۱ ۰/۰۳۵	۴/۱۲ ۰/۰۱	۰/۹۱ ۰/۴۵
نسبت HDL-c/TC	۳/۶۸۳ ۰/۰۳۴	۱۳/۵۲ ۰/۰۰۰	۱/۶۹ ۰/۱۵

* اعداد ردیف بالا در هر خانه از جدول مبین مقدار F و اعداد ردیف پایین مبین مقدار P است.

دیگر نتایج دال بر آن است که تراکم HDL-c بین گروه تمرینات هوازی شدید و گروه گواه، و نسبت HDL-c/TC بین گروه تمرینات هوازی شدید با هر دو گروه دیگر دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشد ($P < 0.05$) (جدول ۳). این نتایج نشان دهنده تأثیر تمرینات هوازی شدید در تغییر تراکم HDL-c و TC نسبت به همدیگر می‌باشد. داده‌های جدول ۴ دال بر آن

است که تغییرات در HDL-c/TC و HDL-c حداقل ۴ هفته پس از شروع تمرین (براساس تفاوت بین مراحل میان آزمون با پس آزمون و پیش‌آزمون با پس‌آزمون) اتفاق می‌افتند.

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی LSD مربوط به مقایسه‌های جفتی بین گروه‌های شرکت‌کننده در پژوهش

متغیرها	گروه‌ها					
	گروه تجربی I/تجربی II		گروه تجربی I/گروه گواه		گروه تجربی II/گروه گواه	
	MD*	P	MD	P	MD	P
HDL-c	۵/۰۵	۰/۰۶	۷/۵۹	۰/۰۱۳	۲/۵۴	۰/۳۷
نسبت HDL-c/TC	۰/۰۴۳	۰/۰۳۸	۰/۰۵۴	۰/۰۱۷	۰/۰۱۱	۰/۵۹

*MD مبین اختلاف میانگین می‌باشد.

افزون بر این، افزایش معنی‌داری در اکسیژن مصرفی بیشینه (Vo_2max) شرکت‌کنندگان گروه تمرینات هوازی شدید (۴/۹۰ ۴۲/۷۸ در برابر ۶/۷۷ ۵۰/۸۰) و گروه تمرینات هوازی متوسط (۵/۳۲ ۳۷/۹۰ در برابر ۶/۱۷ ۴۳/۸۸) پس از تمرین مشاهده شد، در حالی که شاخص فوق در گروه گواه در طی دوره زمانی مشابه بدون تغییر معنی‌دار (۵/۸۸ ۴۱/۲۱ در برابر ۵/۸۷ ۴۲/۹۸) باقی ماند.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی LSD مربوط به مقایسه‌های جفتی بن زمان‌های اندازه‌گیری

متغیرها	زمان‌ها					
	پیش‌آزمون - میان‌آزمون		پیش‌آزمون - پس‌آزمون		میان‌آزمون - پس‌آزمون	
	MD*	P	MD	P	MD	P
TAC	-۵/۷۵	۰/۰۹	-۰/۱۰	۰/۰۲	-۴/۳۶	۰/۱۹
HDL-c	-۱/۱۰۷	۰/۵۶	-۴/۶۵	۰/۰۲	-۳/۵۴	۰/۰۰۲
LDL-c	۱۱/۶۱	۰/۰۱۳	۱۸/۲۴	۰/۰۰۰	۶/۶۳	۰/۰۸۷
TC	۷/۷۹۴	۰/۱۴	۱۷/۲۴	۰/۰۰۸	۹/۴۴۸	۰/۰۵۱
نسبت HDL-c/TC	-۰/۰۱۷	۰/۱۹	-۰/۰۴۲	۰/۰۰۰	-۰/۰۳۱	۰/۰۰۰

*MD مبین اختلاف میانگین می‌باشد.

نتایج مربوط به همبستگی بین متغیرها براساس داده‌های حاصل از پیش آزمون نشان داد که بین TAC با میزان Vo_2max رابطهٔ مثبت معنی‌دار ($P<0/01$ و $r=0/36$) و با تراکم LDL-c ($P<0/01$ و $r=-0/36$) و TC ($P=0/000$ و $r=-0/54$) رابطهٔ منفی معنی‌دار وجود دارد (جدول ۵). به علاوه، بین HDL-c و Vo_2max نیز رابطهٔ مثبت معنی‌دار ($P<0/04$ و $r=0/30$) مشاهده گردید.

جدول ۵. نتایج ضریب همبستگی پیرسون در مورد رابطهٔ بین متغیرهای پژوهش براساس اطلاعات به‌دست آمده از مرحله پیش‌آزمون (n=44)

متغیرها	فعالیت ARE (U/L)	TAC (mmol/L)
TC (mg/dl)	۰/۱۴ ۰/۳۴	-۰/۵۴ ۰/۰۰۰*
HDL-c (mg/dl)	۰/۰۶ ۰/۶۹	-۰/۱۴ ۰/۳۵
HDL-c/TC Ratio	-۰/۰۵ ۰/۷۰	۰/۱۷ ۰/۲۵
LDL-c (mg/dl)	۰/۰۱ ۰/۹۳	-۰/۳۶ ۰/۰۱*
Vo_2max (ml/kg/min)	-۰/۰۰۹ ۰/۹۵	۰/۳۶ ۰/۰۱*

* مبین ارتباط معنی‌دار می‌باشد.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

بحث و تفسیر نتایج

فعالیت آنزیم ARE و میزان TAC سرم به عنوان متغیرهای اصلی پژوهش، پس از تمرینات هوازی شدید (با شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه) و متوسط (با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه) که در طی دورهٔ هشت هفته‌ای به اجرا در آمدند، تغییر معنی‌داری نکردند. با این حال مشاهده گردید که تراکم HDL-c، نسبت به HDL-c/TC براثر تمرینات شدید هوازی، و میزان Vo_2max شرکت‌کنندگان براثر اجرای هر دو نوع تمرین هوازی شدید و متوسط افزایش یافت.

موافقت عمومی بر آن است که ظرفیت ضد اکسایشی سرم پس از تمرین و به عنوان پیامد

افزایش در تراکم اسیداوریک پلاسما، اسید اسکوربیک، بیلی روبین، نیتریک اکساید و غیره توسعه می‌یابد (۱۲).

گزارش‌های موجود افزایش در ظرفیت اکسایشی سرم یا پلاسما بلافاصله پس از یک دوی ماراتن و چهار روز پس از آن، و همچنین پس از یک دوی نیمه ماراتن (۲۰، ۱۹، ۱۲)، بالاتر بودن ظرفیت ضداکسایشی تام پلاسما و سطح ضد اکسایندههای محلول در پلاسما در بازیکنان فوتبال با تمرینات منظم (۲۱)، بالاتر بودن وضعیت ضد اکسایشی تام موش‌ها پس از سه روز تمرین بر روی نوار گردان در مقایسه با گروه کنترل (۲۲) و همچنین افزایش در TAC و کاهش در مالون دی‌آلدئید(MAD) مردان سالمند بین سنین ۶۵ تا ۷۸ سال را پس از ۱۶ هفته فعالیت استقامتی شامل راه رفتن و دویدن ملایم (۲۳) نشان داده‌اند. به علاوه، تغییر یا افزایش فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی مانند CAT، SOD، GPX پس از تمرینات حاد و شدید بدنی (۲۵، ۲۴، ۱۵، ۱۲) نیز گزارش شده است. نتایج فوق با نتایج پژوهش حاضر مبنی بر عدم تغییر معنی‌دار TAC و آنزیم ARE تا حدود زیادی مغایرت دارد.

به نظر می‌رسد ماهیت یک مسابقهٔ ماراتن یا نیمه ماراتن و یا سطح آمادگی بازیکنان فوتبال با تمرینات منظم و طولانی و اجرای تمرینات ۱۶ هفته‌ای با محتوای تمرینات و مشخصات آزمودنی‌های ما که تنها در یک دورهٔ هشت هفته‌ای تمرین هوازی شرکت کردند، کاملاً متفاوت است و همین را می‌توان علت مغایرت در نتایج دانست. علاوه بر نتایج فوق، عدم تغییر معنی‌دار TAC دو روز پس از اجرای ۷۰ انقباض برون‌گرای ارادی بیشینه (۲۰)، عدم تغییر در ظرفیت ضداکسایشی تام سرم مردان میان سال پس از شش ماه تغییر در عادات غذایی و تمرین بدنی متوسط (۵)، و عدم تفاوت معنی‌دار در فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی و سطوح اسیداوریک بین دو گروه ورزشکاران ورزیده و غیرفعال و حتی تمایل به کاهش در TAC در ورزشکاران ورزیده (۲۶) نیز گزارش شده که به میزان زیادی با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. تمریناتی که موجب افزایش وضعیت ضداکسایشی می‌شوند، از بدن در برابر فشار (استرس) اکسایشی حمایت کرده و احتمال صدمه دیدگی بافت‌ها را کاهش می‌دهند (۲۳). از طرف دیگر، در صورت مصرف مواد ضداکسایشی و داشتن رژیم غذایی سرشار از ضداکسایندهها، ورزشکاران از حداکثر سودمندی تمرینات منظم برخوردار شده و پاسخ‌های تطابقی برای مقابله با فشار (استرس) اکسایشی ناشی از تمرین را نشان خواهند

داد (۲۶).

برخی از گزارش‌ها هم به اندازه‌گیری شاخص‌های فشار (استرس) اکسایشی در بافت‌های مختلف بدن مربوط می‌شوند. نشان داده شده است که تمرین بدنی فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی در عضلات مخطط و به میزان کمتر در کبد، قلب و ریه را تحریک می‌کند (۲۷، ۲). این شواهد دال بر آن است که تمرین بر سیستم‌های ضد اکسایشی کبد یا قلب، به اندازهٔ عضلهٔ اسکلتی تأثیر ندارد. وجود این اثرات متفاوت تمرین به عقیدهٔ برخی پژوهشگران ممکن است ناشی از وجود جایگاه‌های سلولی ویژه (جایی که اقسام اکسیژن واکنشی تولید می‌شوند) و ظرفیت ضداکسایشی پایهٔ بافت‌های مختلف باشد (۲۴). عضلهٔ اسکلتی پایین‌ترین میزان آنزیم‌های ضد اکسایشی را دارد، و حمل اکسیژن به این بافت حین تمرین شدید می‌تواند تا ۱۰۰ برابر افزایش یابد. متابولیسم پایهٔ قلب در حدود ۱۰۰ برابر کبد است و مغز نیز در حدود ۲۰ درصد اکسیژن مصرفی بدن را مورد استفاده قرار می‌دهد (۲۷). این به معنی بالاتر و متفاوت بودن میزان پراکسیداسیون چربی ناشی از فشار (استرس) اکسایشی در این بافت‌ها و صدمه دیدگی آنها براثر تمرین می‌باشد.

موضوع مهم دیگر اختلاف در شدت یا سنگینی تمرینات به اجرا درآمده می‌باشد، که می‌تواند به سطوح متفاوتی از فشار (استرس) اکسایشی منجر گردد. مشخص گردیده که تمرین شدید، اما نه متوسط، به کاهش TAC سرمی منجر می‌گردد (۵) که تضعیف سیستم دفاعی ضداکسایشی بدن بر اثر تمرینات شدید و سنگین بدنی را تأیید می‌کند. اعتقاد بر آن است که همهٔ فعالیت‌های بدنی (استقامتی و شدید) با فشار (استرس) اکسایشی همراه هستند، اما هر چه شدت تمرین بالاتر باشد، استرس بیشتری تولید خواهد شد (۱۹، ۴). در خصوص تفاوت در نوع و ماهیت تمرین نیز می‌توان اظهار داشت که به طور معمول تمرینات بدنی با شدت متوسط احتمالاً موجب تولید آن چنان بنیان‌های آزاد یا فشار (استرس) اکسایشی نمی‌گردند که تغییر هوموستاز سلولی و تحریک وضعیت ضداکسایشی درون‌زاد بدن را در پی داشته باشد. بالاترین شدت تمرین ما ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه بوده که احتمالاً برای تولید فشار (استرس) اکسایشی کافی نبوده، تا منجر به تغییرات معنی‌دار در TAC و ARE گردد.

هرچند فعالیت آنزیم ARE پس از تمرینات هوازی به اجرا درآمده تغییر معنی‌داری

نکرد، اما تمایل به افزایش میزان آن در گروه‌های تمرینی و به طور مخالف، تمایل به کاهش آن در گروه گواه از مرحلهٔ پیش‌آزمون تا پس آزمون مشاهده گردید. بالاتر بودن معنی‌دار فعالیت PON1 و ARE در افراد ورزیده (۱۲) و افراد با فعالیت‌های ورزشی مزمن و طولانی (۲/۵ ±۶ سال سابقه ورزشی) (۱۳) گزارش شده است. در پژوهش دیگری از این نوع، مشخص گردیده که فعالیت PON1 میان دو گروه افراد فعال و غیرفعال غیرسیگاری (مشابه نتایج ما) تفاوت معنی‌داری ندارد، اما در بین افراد سیگاری، فعالیت PON1 آنهایی که فعال بودند به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد غیرفعال بوده است (۱۴). در دو پژوهش دیگر نیز میزان فعالیت PON1 میان افراد فعال و غیرفعال (۲۸) و یا پس از یک فعالیت شدید دوی ماراتن در مسافت ۷/۴ ±۴۷/۸ کیلومتر، تغییر معنی‌داری نداشته است که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. از طرف دیگر چنین عنوان شده که تمرینات حاد و شدید می‌توانند به طور موقت فعالیت PON1 را مهار نمایند (۳۰، ۲۹).

به نظر می‌رسد ورزش‌های شدید از طریق بالا بردن روند پراکسیداسیون چربی، که در واقع به کاهش PON1 می‌انجامد، موجب تولید فشار (استرس) اکسایشی می‌شوند (۳۰) و توسعهٔ شرایط فشار (استرس) اکسایشی، در تغییر فعالیت PON1 و ARE مؤثر است (۳۱). در کل می‌توان اظهار داشت که ایجاد تغییر در فعالیت PON1 و یا ARE سرم، احتمالاً به تحریک وابسته به تمرین مزمن و طولانی مدت (حداقل بیشتر از هشت هفته) نیاز دارد. فعالیت بدنی منظم و طولانی احتمالاً موجب تقویت سیستم‌های بدن در برابر شرایط فشار (استرس) اکسایشی شده و افزایش فعالیت PON1 و ARE به عنوان یک سازوکار احتمالی، که دارای اثر حمایت‌کنندگی در برابر آترواسکلروز است، به وقوع می‌پیوندد (۳۲، ۱۴، ۱۳). با توجه به این که برخورداری از سطح بالای آمادگی جسمانی موجب می‌شود اثر عوامل کاهنده فعالیت PON1 (مصرف سیگار، تمرینات شدید) کاهش یابد (۳۲، ۱۴)، توسعه معنی‌دار در میزان Vo_2max شرکت‌کنندگان پژوهش حاضر پس از تمرینات هوازی به اجرا درآمده می‌تواند متضمن حفظ و تثبیت میزان فعالیت PON1 و ARE باشد.

در مورد سایر متغیرها مشاهده گردید که تمرینات هوازی شدید با افزایش معنی‌دار تراکم HDL-c و نسبت HDL-c/TC؛ و تمرینات شدید و متوسط با کاهش غیرمعنی‌دار TG و LDL-c همراه بودند. در سایر پژوهش‌ها افزایش معنی‌دار HDL-c و نسبت TC/HDL-c به

همراه کاهش غیرمعنی‌دار LDL-c، VLDL-c، TG پس از هشت هفته تمرین هوازی در مردان ۲۰ تا ۳۰ ساله (۳۳) گزارش شده است. موضوع افزایش معنی‌دار تراکم HDL-c براثر تمرینات هوازی شدید (و حتی افزایش ۱۲ درصدی آن در نتیجه تمرینات هوازی متوسط) از آنجا مهم تلقی می‌شود که افزایش تراکم HDL-c موجب تقویت عمل PON1 می‌گردد (۲۸). به خوبی اثبات گردیده که فعالیت بدنی نوعاً تراکم HDL-c را افزایش می‌دهد (۳۵، ۳۴). از این رو انتظار می‌رود اثر فعالیت بدنی بر فعالیت PON1 احتمالاً از افزایش تراکم HDL-c در افراد فعال ناشی شود (۱۴). با این وجود باید توجه داشت که نقش HDL-c در مهار اکسایش LDL-c می‌تواند به طور مستقل یا وابسته به فعالیت ضداکسایشی PON1 صورت گیرد (۳۲). به همین دلیل نباید نقش بالقوهٔ سایر آپولیپوپروتئین‌ها و آنزیم‌های همراه با HDL-c، از جمله کلوسترین، لستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)[1] و فاکتور فعال‌کننده پلاکت استیل هیدرولاز (PAFAH)[2] را از نظر دور داشت (۳۶، ۹، ۸). معنی دیگر این گفته آن است که با توجه به اینکه ذرات HDL از پتانسیل بالقوه بالایی برای جلویگری از اکسایش چربی‌ها برخوردارند، می‌بایست در تجویز و برنامه‌ریزی تمرینات بدنی، هم‌چنان بر توسعه تراکم این ذرهٔ لیپوپروتئینی پراهمیت تأکید گردد و افزایش بعضی از آنزیم‌های مستقر بر آن در درجهٔ دوم اهمیت قرار دارند.

از مهم‌ترین نتایج پژوهش حاضر می‌توان به وجود رابطهٔ مثبت معنی‌دار Vo_2max با TAC و HDL-c از یک سوی، و رابطهٔ منفی معنی‌دار TAC با TC، TG و LDL-c از دیگر سوی اشاره کرد. در بررسی زنان مشخص شده که Vo_2max با LDL-c آنان رابطهٔ منفی معنی‌دار و با HDL-c رابطهٔ مثبت معنی‌دار دارد (۳۷). پژوهشگران اثر تمرین بدنی بر آنزیم‌های ضداکسایشی کبد، عضلهٔ اسکلتی، قلب، ریه و سلول‌های قرمز خون و سایر بافت‌ها را نشان داده‌اند و مشخص گردیده است که فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی بافت‌ها با Vo_2max هبستگی دارد (۲۷). چنین رابطهٔ مثبتی میان شاخص‌های ضداکسایشی بدن با Vo_2max، و برعکس رابطهٔ منفی نیمرخ لیپیدی با آن، می‌تواند دال بر اهمیت برخورداری از سطح آمادگی جسمانی بالا از طریق پرداختن به تمرینات ورزشی باشد.

1. Lecetin Cholestrol Acyltransferase 2. Platelet Activating Acetylhydrolase

نتیجه‌گیری

در شرایط پژوهش حاضر، تمرینات با فشار اکسایشی شدید و متوسط نتوانستند تغییرات معنی‌داری در متغیرهای مورد نظر (فعالیت ARE و میزان TAC سرمی) ایجاد نمایند، هرچند تغییرات در HDL-c می‌تواند به عنوان یکی از عوامل اثرگذار در بهبود شاخص‌های لیپیدی و کاهش خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی تلقی شود. به طور کلی براساس یافته‌های این پژوهش تمرینات هوازی (با شدت‌های ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه) تولید فشار (استرس) اکسایشی بالا نمی‌کنند و بین آمادگی هوازی (Vo_2max) با ظرفیت ضداکسایشی و کاهش خطر عوامل آتروژنیک رابطه معنی‌داری وجود دارد.

منابع

۱. راداک، ژولت (۱۳۸۳) رادیکال‌های آزاد در ورزش و پیری، ترجمهٔ عباسعلی گائینی و همکاران، انتشارات دانشگاه تربیت‌معلم سبزوار.

2. Adams, A.K., Best, T.M., (2002) The role of antioxidant in exercise and disease prevention. *The physician and Sport Medicine*. May; 30 (5): 37-44.

3. Leaf, D.A., Kleinman, MT., Hamilton, M., Deitrick, R. W. (1999) The exercise induced oxidative stress pradox: the effects of physical exercise training. *Am J Med Sci*. May; 317(5): 295-300.

4. Jenkins, R.R., Krause, K., Schofeild, L.S. (1993) Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. *Med Sci Sports Exerc*. 25(2):213.

5. Rosell, M., Regnstrom, J., Kallner, A., Hyellenius, M.L. (1999) Serum urate determines antioxidants capacity in middle-aged men- a controlled randomized diet and exercise intervention study. *Journal of Internal Medicine*. 246: 219-226.

6. Psotova, J., Zahalkova, J., Hrbac, J. et al. (2001) Determination of total antioxidant capacity in plasma by cyclic voltametry two case reports. *Biomed. Papers*. 145(2), 81-83.

۷. سیاهکوهیان، معرفت (۱۳۸۱) اثر تمرینات هوازی بر اندازهٔ LDL و آپولیپوپروتئین‌های پلاسمایی در مردان میان سال، نشریهٔ پژوهش در علوم ورزشی، سال اول، شمارهٔ چهارم، ص ۸۳-۶۱.

8. Durrington, P., Mackness, B. (2001) "Paraoxonase and atherosclerosis". *Arterioscler Thomb Vasc Biol*. 21 473-480.

9. Navab, M., Hama, S. Y., Hough, G. P., et at. (1998) "Hight density liporpotein associated enzymes: their role in vasculcar biology". *Curr Opin Lipidol*, Vol 9(5),

Oct 449-456.

10. La Du, B. N., Eckerson, H. W. (1984) "The Polymorphic paraoxonase/arylesterase isozymes of human serum". *Fed Proc.* May 15, 43(8) 2338-2341.
11. Beltowski, JU., Wojcika, G., Mydlarczyk, M., Jamroz, A. (2002) "Cerveststin modulates plasma paraoxonase/arylesterase activity and oxidant-antioxidant balance in the rat". *Pol J Pharmacol.* 54 143-149.
12. Britez, F., Travacio, M., Gambino, G., et at. (2000) "Regular exercise improve lipid and antioxidant profile". Abstracts of XIIth international symposium on atheosclerosis. *Stockolm, Sweden*, Jun 25-29 pp 162.
13. Arslan, C., Gulcu, F., gursu, M. F.(2002) *"Effects of oxidation stress caused by acute and chronic exercise on levels of serum metabolities, paraoxonase and arylesterase activities"*. 28 Meeting of the Federation of European Biochemical ocieties, 20-25 Oct, Istanbul, Turkey. www.google.com
14. Senti, m., Tomas, M., Anglada, R., et al. (2003) "Interrelationship of smoking, paraoxonasea activity,and leisure time physical activity:a population-based study". *Eur J Intern Med.* 114 178-184.
15. Venkatramen, J. T., Angkeow, P., Fernandes, G. (1998) Effects of foods restriction on antioxidant deffense system in exercise rats. *Nutrition Research*. Vol 18 No 2 pp: 283-298.

۱۶. بهپور، ناصر (۱۳۷۵) اثر یک برنامهٔ تمرینی منتخب بر عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی مردان میانسال، رسالهٔ دورهٔ دکتری، دانشکدهٔ تربیت‌بدنی دانشگاه تهران.

17. Azizi, F., Rahmani, M., Raiszadeh, F., Solati, M., and Navab, M. (2002) activity Association of lipids, lipoproteins, apolipoproteins and paraoxonase, Volume 13(1) with premature coronary artery disease. Coron. *Artery. Dis.* Feb 9-16.
18. Nieman, D. (1990) *Fitness and sport medicine: An introduction*. Bull Publishing Company. Copyright 1990.
19 .Liu, M.L., Bergholm, R., Makimatila, S., et al. (1999) A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants. *Am J Physiol.* 276: E1083-91.
20. Sacheck, J. M., Blumberg, J.B. (2001) Role of vitamin and oxidative stress in exercise. *Nutrition*. 17: 809-814.
21. Brites, F. D., Evelson, P. A., Christiansen, M. G., Nicol, M.F., Basilico, M.J., Wikinski, R. W., Ljesuy, S.F (1999) Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. *Clin. Sci.* (Lond). Apr, 96(4) : 381-5.
22. Ficicilar H, Zergeroglu AM, Ersoz G, et al. (2005) the effects of short term training

on platelet functions and total antioxidant status in rats. *Physiol Res*. May 24 (www.pubmed.com).

23. Fatouros IG, Jamurtas AZ, villiotou V, et al., (2004) Oxidative Stress responses in older men during endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*. 36(12): 2065-72.
24. Ji, L.L., (1995) Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. *Free Radical Biology & Medicine*. Vol 18. No 6. pp 1079-1086.
25. White, A., Estrand, M., Walker, K. et al. (2001) Role of exercise and ascorbate on plasma antioxidant capacity in thoroughbred race hoeses. *Comparative Biochemistry and Physiology*, Part A 128 99-104.
26. 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.
27. Soman, S. M., Ravi, R., and Rybak, L.P. (1999). Effects of exercise training on antioxidant system in brain region of rats. *Pharmacol Biochem Behav*. 50(4) 635-639.
28. Eerre, N., Camps, J., Fernandez-B, J., Arija, V., et al. (2003) "Requlation of serum paraoxonase activity by genetics, nutritional, and lifestyle factors in the general popultion". *Clinical Chemistry* 49:9 1491-1497.
29. Pawlowska, D., (1985). "Parathion-methyl effect on the activity of hydrolytic enzymes after single physical exercise in rats". *Pol J Pharmacol Pharm*. Sep-Oct 37(5) 629-680.
30. Tomas, M., Elosua, R., Senti, M., Molina, L., Arglada, R. (2002) "Paraoxonase 1-192 ploymorphism modulates the effects of regular and acute exercise on paraoxonase 1 activity". *J Lip Res*. 43 713-720.
31. Milochevitch, c., Khalil, A. (2001) "Study of the paraoxonase and platelet-activating factor acetylhydrolase activities with aging". *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. Nov-Dec 65(5-6) 241-246.
32. Bnitez, S., Sanchez-Quesda, J. L. (2002). "Changes in Low-density lipoprotein electronegativity and oxidizability after aerobic exercise are related to the increase in associated non-esterified fatty acids". *Athrosclerosis*. Jan 160(1) 223-232.
۳۳. علیجانی، عیدی؛ سیروس احمدی (۱۳۸۱)، بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی و بی‌هوازی بر برخی عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی دانشجویان مرد دانشگاه شهید چمران اهواز، نشریهٔ حرکت، شماره ۱۱، ص ۲۱-۵.
34. Rodrigo, L., Hernandez, A. F., Lopez-Caballero, J. J., Gil, F., Pla, A. (2001) "Immunohistochemical evidence for the expression and induction of paraoxonase

in rat liver, kidney, lung and brain tissue: Implications for its physiological role' *Chem boil Interact*. 137 123-137.

35. Takanami, Y., Katsumura, T., Shimomitsu, T. (1997) Sternous endurance exercis alters serum lipoprotein oxidation susceptibility and antioxidant vitamin level. *Ilt. International Symposium on Atherosclerosis*. Paris, October.
36. Goldfarb, J. R. P. (1993) "Introduction: Oxidant stress, aging, and exercise". *Me Sci Sport Exerc*. 25 210-212.
37. Vasankari, T. J., Kujala, U. M., Vasankari, T. M., Ahotupa, M., (1998) "Reduce oxidized LDL levels after a 10-month exercise program". *Med Sci Sport Exerc*. Vc 30, No 10, pp 1496-1501.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی