

علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۰
شماره ۹- ص ص : ۱۱۲ - ۹۵
تاریخ دریافت : ۱۹ / ۰۲ / ۹۰
تاریخ تصویب : ۲۳ / ۰۵ / ۹۰

تاثیر یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز با دو شدت متفاوت بر مقدار MDA سرمی در مردان سیگاری

۱. امیر حسین حقیقی^۱ _ ۲. عبدالحماد دریجانی _ ۳. محمدرضا حامدی نیا
۳. دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار، ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت معلم سبزوار

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی تاثیر یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز با دو شدت متفاوت بر مقدار مالون دی آلدئید سرمی در مردان سیگاری بود. به همین منظور ۱۲ مرد سیگاری (با میانگین‌های سن $31 \pm 22/08$ سال، درصد چربی $26 \pm 4/92$ درصد و شاخص توده بدن $24/96 \pm 22/21$ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند و به صورت تصادفی در یک طرح متقاطع در سه حالت کنترل، ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، قرار گرفتند. نمونه‌های خونی، قبل و بلافاصله پس از اجرای آزمون جمع‌آوری شد. سطح مالون دی آلدئید با روش الایزا تعیین شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس یک‌طرفه و t همبسته تحلیل شدند. پس از اصلاح نتایج نسبت به تغییرات حجم پلاسما، مشخص شد که مقدار MDA در دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری بیشتر بود. همچنین در مقایسه بین دو گروه تجربی مشاهده شد که ورزش هوازی با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب نسبت به ورزش هوازی با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب موجب افزایش بیشتری در MDA سرمی می‌شود. می‌توان گفت افراد سیگاری برای انجام فعالیت‌های بدنی، بهتر است از فعالیت‌هایی با شدت متوسط (۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب) استفاده کنند، زیرا تولید استرس اکسایشی در این فعالیت‌ها نسبت به فعالیت‌های با شدت بیشتر، کمتر است.

واژه‌های کلیدی

استرس اکسایشی، مالون دی آلدئید، مردان سیگاری، ورزش هوازی.

مقدمه

امروزه سیگار، یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر انسان و در عین حال تنها علت قابل پیشگیری مرگ‌ومیر و ناتوانی در دنیا محسوب می‌شود و هر ساله استفاده از محصولات دخانیات، تلفات سنگین و مرگ‌ومیر انسانی شدیدی را در سراسر جهان سبب می‌شود. سیگار کشیدن و در معرض دود سیگار بودن، به‌طور چشمگیری شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی، ریوی و سرطان را افزایش می‌دهد (۱۱، ۲۲). کشیدن سیگار به تشکیل رادیکال‌های آزاد و در نهایت بروز استرس اکسایشی منجر می‌شود (۸، ۱۱). دود سیگار از دو بخش تشکیل شده است، دود و تار^۱. هر دو این مواد منابع غنی از رادیکال‌های آزادند. رادیکال آزاد، اتم یا مولکولی است که به دلیل داشتن اربیتال نیمه پر با دیگر اتم‌ها یا مولکول‌های آزاد یا غیرآزاد بدن، از جمله لیپیدها، پروتئین‌ها، قندها و DNA واکنش می‌دهد و آنها را اکسید می‌کند (۲۵، ۲۷). بیشتر رادیکال‌ها از گونه‌های اکسیژن فعال^۲ (ROS) و گونه‌های نیتروژن فعال^۳ (RNS) ناشی می‌شوند (۱۹). از طرف دیگر، استرس اکسایشی به عنوان عدم تعادل بین پر اکسیدان‌ها (گونه‌های رادیکال آزاد) و توانایی دفع آنها از طریق بدن (آنتی‌اکسیدان‌ها)، تعریف می‌شود (۷). این استرس ممکن است به واسطه افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال یا کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌ها (گونه‌های آنزیمی و غیر آنزیمی) یا هر دو به وجود آید (۲۴). استرس اکسایشی نیز ممکن است به بافت‌های مختلف آسیب برساند و موجب ایجاد بیماری شود. بدن انسان مجهز به سیستمی به نام دفاع آنتی‌اکسیدانی است. این سیستم شامل آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی است که رادیکال‌های آزاد را پاکسازی و از آسیب اکسایشی بدن جلوگیری می‌کند (۶).

تحقیقات گزارش کرده‌اند که تمرینات کوتاه‌مدت هوازی به‌ویژه زمانی که با شدت بالا اجرا شوند، به افزایش تولید رادیکال‌های آزاد منجر شده و با سرکوب سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، موجب ایجاد استرس اکسایشی می‌شود (۳۱، ۳۶، ۱۴). واکنش رادیکال‌های آزاد با غشای سلول‌ها به تولید یکی از شاخص‌های استرس اکسایشی به نام مالون دی‌آلدهید^۴ (MDA) می‌انجامد که امکان اندازه‌گیری غیرمستقیم استرس اکسایشی را فراهم می‌کند (۳۳). از گزارش‌های موجود چنین استنباط می‌شود که برحسب نوع و شدت فعالیت بدنی، میزان

1 - Tar

2 - Reactive oxygen species

3 - Reactive nitrogen species

4 - Malondialdehyde

آمادگی افراد و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی، می‌توان افزایش، کاهش یا عدم تغییر مقدار MDA را پس از ورزش انتظار داشت. در همین زمینه، حامدی‌نیا و همکاران (۱۳۸۱) نشان دادند که یک جلسه ورزش هوازی وامانده ساز تأثیر معنی داری بر شاخص MDA در دانشجویان ورزشکار ندارد (۱). آشتون^۱ (۱۹۹۸) (۱۳) و نخستین روحی (۱۳۸۶) (۴)، افزایش سطوح MDA را بعد از یک جلسه ورزش هوازی وامانده ساز مشاهده کردند. در مقابل، کاراندیش و همکاران (۱۳۸۷) کاهش شاخص MDA را بعد از یک جلسه ورزش هوازی در زنان دانشجو نشان دادند (۳). همچنین، بررسی تحقیقات گذشته نشان داد که بیشتر این مطالعات بر روی افراد سالم انجام گرفته است (۸، ۱۱، ۱۴، ۱۵، ۲۱) و تا جایی که ما بررسی کردیم، در زمینه افراد سیگاری که در شرایط مختلف تمرینی در معرض استرس اکسایشی قرار می‌گیرند، تحقیقی انجام نگرفته است؛ فقط در یک تحقیق، سورمن^۲ و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر ۳۰ دقیقه ورزش دوچرخه‌سواری با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را بر شاخص MDA در سیگاری‌های مزمن بررسی کردند. نتایج آنها تفاوت معناداری را در مقدار MDA بین افراد سیگاری و غیرسیگاری نشان نداد (۴۰). در مجموع، با توجه به اینکه ممکن است فعالیت‌های ورزشی با شدت‌های مختلف تأثیرات متفاوتی بر شاخص‌های استرس اکسایشی یا حتی انواع مختلف آنها داشته باشد، سؤال این است که در افراد سیگاری که سطوح پایه MDA در آنها بیشتر است (۲۶، ۲۷)، ورزش با شدت بیشتر و مدت کوتاه‌تر در مقایسه با شدت کمتر و مدت طولانی‌تر چه تغییری در مقدار MDA در این افراد ایجاد می‌کند. به عبارت دیگر، ورزش با چه شدتی بیشترین تأثیر را در جهت کاهش تولید رادیکال‌های آزاد و به دنبال آن کاهش سطوح MDA در افراد سیگاری دارد؟ در همین زمینه، شناخت روش‌های تمرینی متنوع که موجب تولید کمتر رادیکال آزاد در افراد شود، به مربیان و کسانی که در جهت سلامت عمومی تلاش می‌کنند، کمک می‌کند تا در توصیه به افرادی که مشکلات گوناگونی ناشی از ROS دارند، همچون افراد سیگاری، با دید بهتری عمل کنند و آنها را به‌صورت آگاهانه راهنمایی کنند. از این رو هدف از تحقیق حاضر مقایسه تأثیر یک جلسه ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت‌های ۷۵-۷۰ و ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر مقدار MDA سرمی در مردان سیگاری است.

روش تحقیق

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی بود. نمونه آماری، ۱۲ دانشجوی سیگاری قهار^۱ بودند که از بین دانشجویان ساکن در خوابگاه دانشگاه تربیت معلم سبزوار به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. بنابر تعریف سازمان بهداشت جهانی، سیگاری قهار، کسی است که روزانه بیش از ۲۰ نخ سیگار می‌کشد. طرح تحقیق به صورت متقاطع و به گونه‌ای طراحی شد که آزمودنی‌ها در سه هفته متوالی و در یک روز مشخص از هفته، در سه حالت زیر قرار گیرند. در این طرح، آزمودنی‌ها به سه دسته مساوی تقسیم می‌شوند و هر گروه آزمودنی در هر سه حالت زیر در فرایند تحقیق شرکت می‌کند.

(۱) ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب؛

(۲) ورزش هوازی وامانده‌ساز با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب؛

(۳) کنترل.

یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینی، از آزمودنی‌ها خواسته شد به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش بیایند. پس از توضیح روش کار و هدف تحقیق، آزمودنی‌ها فرم رضایتنامه کتبی برای شرکت در پژوهش و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را کامل کردند. سپس اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و حداکثر توان هوازی تمام افراد ثبت شد و آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در سه حالت مورد نظر قرار گرفتند. با توجه به اینکه آزمودنی‌ها از دانشجویان دانشگاه بودند، همگی از برنامه غذایی مشابهی استفاده کردند و رژیم غذایی آنها یکسان در نظر گرفته شد.

برنامه تمرینی

کلیه داوطلبان برای دویدن روی نوارگردان با دو شدت متفاوت و حالت کنترل در آزمایشگاه حضور یافتند. قبلاً از آنها خواسته شد حداقل یک روز قبل از اجرای آزمون ورزشی از فعالیت بدنی شدید اجتناب ورزند. آزمودنی‌ها در روزهای از پیش تعیین شده و در مجموع سه مرتبه به فاصله یک هفته از هم، ساعت ۴ بعد از ظهر

برای انجام ورزش دویدن بر روی نوارگردان حاضر شدند. قبل از اجرای هر مرحلهٔ آزمون، به مدت ۱۰ دقیقه خود را گرم کردند. نحوهٔ کار به این صورت بود که گزینهٔ CPR^1 برای نوع آزمون انتخاب می‌شد، سپس گزینهٔ TIME برای انتخاب مدت زمان دلخواه انتخاب می‌شد و با وارد کردن اطلاعات آزمودنی (سن، جنس و وزن) و بستن ضربان‌سنج، فرد شروع به دویدن با شیب صفر درصد و سرعت $3/5 \text{ km/h}$ می‌کرد. سرعت دستگاه براساس حداکثر ضربان قلب تنظیم می‌شد. برای هر فرد حداکثر ضربان قلب (سن - ۲۲۰) تعیین و درصد آن برای هر فرد در دو شدت ۷۰ و ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب محاسبه شد. دستگاه پس از رسیدن به این شدت‌ها براساس حداکثر ضربان قلب هر فرد، سرعت را کاهش یا افزایش می‌داد تا از این حد ضربان قلب افزایش یا کاهش نیابد تا شدت ثابت بماند و فرد به واماندگی برسد. همچنین برای تعیین رسیدن به واماندگی در آزمودنی‌ها، از مقیاس درک فشار بزرگ استفاده شد و نمره‌های ۱۸ به بالا و اظهار شفاهی آزمودنی‌ها مبنی بر عدم توانایی برای ادامهٔ فعالیت و خستگی مفرط موجب خاتمه یافتن فعالیت ورزشی می‌شد. خونگیری از سیاهرگ بازویی قبل از شروع آزمون و بلافاصله بعد از جلسهٔ ورزشی انجام گرفت. نمونه‌های جمع‌آوری شده، بلافاصله برای آزمایش CBC به آزمایشگاه فرستاده شد. سرم حاصل جدا شده و در فریزر در دمای -80 درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان لازم نگهداری شد. برای اندازه‌گیری CBC از دستگاه سل کانتر مدل کوباس استفاده شد. برای اندازه‌گیری شاخص MDA از کیت مخصوص با حساسیت $0/08$ میکرومول و ضریب تغییرات درون‌سنجی $5/8$ درصد و روش الیزا استفاده شد. حجم پلاسما از طریق فرمول دیل و کاستیل اندازه‌گیری (۱) و تغییرات آن در شاخص‌های تحقیق لحاظ شد. درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه تحلیل گر ترکیب بدن تعیین شد. توان هوازی بیشینهٔ آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون زیربیشینهٔ انجمن جوانان مسیحی (YAMCA)، که در حافظه نوارگردان (تکنو جیم ساخت کشور ایتالیا) وجود داشت، براساس سن، جنس و وزن آزمودنی اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

از آمار توصیفی برای محاسبهٔ شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق، از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی LSD برای ارزیابی تفاوت‌های بین گروهی و از آزمون T همبسته برای تعیین تغییرات درون گروهی استفاده شد.

محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت و سطح معناداری داده ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها به همراه انجام آزمون های آماری بر متغیرهای تحقیق، در جداول ۱ و ۲ ارائه شده است.

جدول ۱ - ویژگی های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

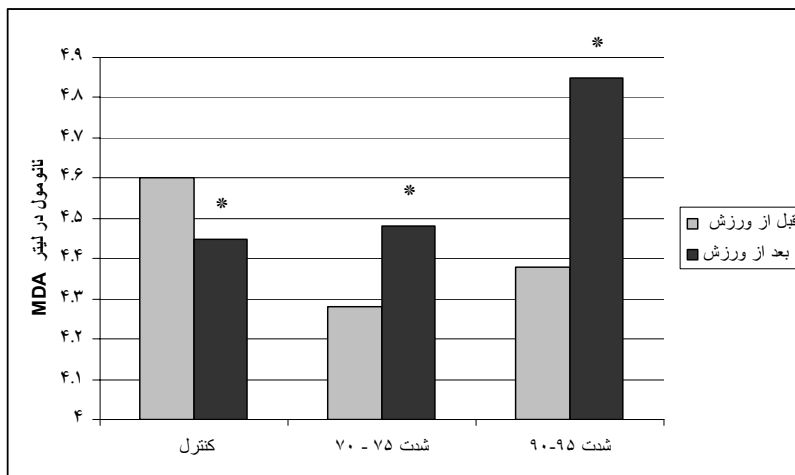
میانگین و انحراف معیار	ویژگی
۲۲/۰۸±۱/۳۱	سن (سال)
۷۲/۹۵±۶/۸۳	وزن (کیلوگرم)
۱۷۷±۶	قد (سانتی متر)
۲۳/۲۱±۲/۹۶	شاخص توده بدن (BMI) (کیلوگرم بر متر مربع)
۱۷/۲۶±۴/۹۲	درصد چربی بدن (درصد)
۳۵/۹±۱۱/۴۲	حداکثر توان هوازی (VO2max) (میلی لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)

با توجه به مقادیر p قبل از ورزش ($p > 0/05$)، بین سه حالت کنترل، ورزش هوازی وامانده ساز با شدت ۷۵-۷۰ درصد و ورزش هوازی وامانده ساز با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، تفاوت معناداری در مالون دی آلدئید (MDA) سرم، تعداد گلبول های سفید و قرمز، مقدار هموگلوبین و مقدار هماتوکریت بین آزمودنی ها مشاهده نشد. همچنین، انجام عملیات آماری بر روی تفاوت نمره های پس آزمون از پیش آزمون شاخص های جدول ۲ نشان داد که بین سه گروه در شاخص های هموگلوبین، مالون دی آلدئید، تعداد گلبول های سفید و قرمز و مقدار هماتوکریت تفاوت معنی داری وجود دارد. با استفاده از آزمون تعقیبی LSD مشخص شد که این تفاوت در رابطه با شاخص MDA و WBC بین دو گروه تمرینی با گروه کنترل و نیز بین گروه با شدت بالا در مقایسه با گروه با شدت متوسط بود. به این صورت که ورزش با شدت ۹۵-۹۰ درصد نسبت به ورزش با شدت ۷۵-۷۰ درصد موجب افزایش بیشتری در MDA و WBC شد (جدول ۲ و شکل ۱). در رابطه با شاخص

تعداد گلبول های قرمز و میزان هموگلوبین، این تفاوت بین گروه با شدت بالا و گروه کنترل مشاهده شد و در رابطه با شاخص همتوکریت، بین گروه با شدت زیاد با گروه کنترل و با گروه با شدت متوسط دیده شد. همچنین با توجه به مقادیر P همبسته در جدول ۲، مشخص شد که مقدار مالون دی آلدئید در گروه کنترل کاهش معنادار و در گروه های تجربی، افزایش معناداری یافته است (شکل ۱).

جدول ۲- نتایج آزمون های آماری بر میزان MDA سرمی و CBC آزمودنی ها

متغیر	گروه ها	زمان اندازه گیری		P مستقل	تفاوت نمره ها	P همبسته
		بلافاصله بعد ورزش	قبل از ورزش			
MDA نانومول در لیتر	شدت ۷۰-۷۵	۴/۲۹ ± ۰/۳۸	۴/۴۸ ± ۰/۳۷	۰/۰۰۱	۰/۱۸ ± ۰/۱۷	۰/۰۰۳
	شدت ۹۰-۹۵	۴/۳۸ ± ۰/۶۱	۴/۸۵ ± ۰/۶۵		۰/۴۷ ± ۰/۵۳	۰/۰۰۱
	کنترل P پیش آزمون	۴/۶۰ ± ۰/۶۰ ۰/۳۶	۴/۴۵ ± ۰/۶۵		-۰/۱۵ ± ۰/۱۳	۰/۰۰۳
WBC (هزار در هر میلی لیتر)	شدت ۷۰-۷۵	۸/۱۴ ± ۲/۳۸	۹/۴۹ ± ۱/۸۴	۰/۰۰۱	۱/۳۵ ± ۱/۷۶	۰/۰۲
	شدت ۹۰-۹۵	۶/۷۷ ± ۱/۳۷	۱۰/۱۳ ± ۱/۷۶		۳/۳۶ ± ۱/۴۲	۰/۰۰۱
	کنترل P پیش آزمون	۷/۵۴ ± ۳/۱۱ ۰/۳۸	۷/۴۲ ± ۳/۱۴		-۰/۱۲ ± ۱/۰۴	۰/۶۹
RBC (میلیون در هر میکرولیتر)	شدت ۷۰-۷۵	۵/۵۳ ± ۰/۶۱	۵/۵۰ ± ۰/۶۵	۰/۰۰۵	-۰/۲۷ ± ۰/۱۹	۰/۶۲
	شدت ۹۰-۹۵	۵/۴۷ ± ۰/۵۷	۵/۶۶ ± ۰/۶۵		۰/۱۸ ± ۰/۳۹	۰/۱۳
	کنترل P پیش آزمون	۵/۵۲ ± ۰/۶۸ ۰/۹۷	۵/۴۰ ± ۰/۶۵		-۰/۲۲ ± ۰/۱۸	۰/۰۰۲
HGB (گرم در دسی لیتر)	شدت ۷۰-۷۵	۱۵/۹۵ ± ۱/۲۳	۱۶/۳۵ ± ۰/۸۷	۰/۰۴۵	۰/۴۰ ± ۰/۸۵	۰/۱۲
	شدت ۹۰-۹۵	۱۵/۹۵ ± ۱/۲۷	۱۶/۶۲ ± ۱/۱۶		۰/۶۷ ± ۰/۷۹	۰/۰۱
	کنترل P پیش آزمون	۱۵/۹۵ ± ۱/۱۵ ۱/۰۰	۱۵/۴۹ ± ۱/۳۶		-۰/۴۵ ± ۱/۷	۰/۳۷
HCT (درصد)	شدت ۷۰-۷۵	۴۷/۳۳ ± ۱/۹۹	۴۷/۹۵ ± ۲/۱۸	۰/۰۰۱	-۰/۶۱ ± ۱/۶۵	۰/۲۲
	شدت ۹۰-۹۵	۴۶/۷۰ ± ۳/۰	۴۹/۴۸ ± ۲/۶۰		-۲/۷۷ ± ۲/۹۲	۰/۰۰۷
	کنترل P پیش آزمون	۴۷/۰۷ ± ۲/۷۲ ۰/۸۴	۴۶/۲۷ ± ۲/۸۶		۰/۸۰ ± ۱/۵۰	۰/۹۲



شکل ۱_ میانگین تغییرات MDA قبل و بلافاصله بعد ورزش در سه گروه

* تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$

جدول ۳_ میانگین و انحراف معیار زمان رسیدن به واماندگی در دو شدت ورزش

متغیر وابسته	متغیرهای مستقل	میانگین (دقیقه)
زمان رسیدن به واماندگی	شدت ۷۰-۷۵	54 ± 16
	شدت ۹۰-۹۵	$9/5 \pm 3$

بحث و نتیجه گیری

در این پژوهش بین سه گروه کنترل، ورزش هوازی وامانده ساز با شدت ۷۰-۷۵ درصد و ورزش هوازی وامانده ساز با شدت ۹۰-۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب، تفاوت معناداری در مالون دی آلدئید (MDA) سرم مشاهده شد، که یافته اصلی پژوهش است. با استفاده از آزمون تعقیبی مشخص شد که این تفاوت بین دو گروه تمرینی با گروه کنترل بود. همچنین مشخص شد که بین دو شدت ۷۰-۷۵ درصد و ۹۰-۹۵ درصد تفاوت

معناداری وجود دارد. به این صورت که ورزش ۹۵-۹۰ درصد نسبت به ورزش ۷۵-۷۰ درصد موجب افزایش بیشتری در MDA شد. تحقیقات نشان داده اند که فعالیت‌های بدنی شدید، بدن را در معرض استرس اکسایشی قرار می‌دهد. در این زمینه، فعالیت‌های استقامتی وامانده ساز (۲۰،۳۵) و تا حدودی فعالیت‌های مقاومتی (۱۲،۳۸) و به اندازه کمتری ورزش‌های سرعتی (۲۸،۳۲) در انسان و حیوان بررسی شده است. برخی پژوهش‌ها نشان داده اند حتی یک جلسه فعالیت بدنی شدید می‌تواند شاخص پراکسیداسیون چربی را افزایش دهد (۹،۱۰)، هر چند دیگر تحقیقات چنین تغییری را نشان نداده اند (۳۷،۳۹). در مورد نتیجه تحقیق حاضر باید گفت که تاکنون بیشتر تحقیقات در این زمینه بر روی افراد غیر سیگاری انجام شده است. از این رو در بحث از کلیه تحقیقاتی که به نحوی با موضوع تحقیق ارتباط داشته، استفاده شده است. با این توضیح، نخستین و همکاران (۱۳۸۶) تاثیر یک جلسه تمرین هوازی را بر پراکسیداسیون چربی با استفاده از شاخص MDA در ۱۶ مرد جوان سالم بررسی کردند (۴). آزمودنی‌ها به دو گروه AO (با مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C) و P (پلاسیبو) تقسیم شدند و ورزش دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب را به مدت ۳۰ دقیقه اجرا کردند. بعد از ورزش، شاخص MDA در گروه پلاسیبو افزایش معناداری نشان داد. همچنین آشتون^۱ و همکاران (۱۹۹۸) تاثیر یک جلسه ورزش هوازی وامانده ساز را بر پراکسیداسیون چربی در ۱۲ مرد جوان سالم بررسی کردند (۱۳). آزمودنی‌ها ورزش رکاب زدن بر روی دوچرخه کارسنج را با شدت ۶۰ وات آغاز کردند. شدت ورزش هر سه دقیقه ۳۰ وات افزوده می‌شد تا آزمودنی‌ها به واماندگی برسند. شاخص MDA برای تعیین مقدار پراکسیداسیون چربی اندازه گیری شد. بعد از ورزش، شاخص MDA افزایش معناداری نشان داد. نیکولیدیس^۲ و همکاران (۲۰۰۷) تاثیر یک جلسه ورزش هوازی را بر شاخص‌های استرس اکسایشی^۳ (TBRAS) بررسی کردند. ۱۱ پسر و ۱۱ دختر (۹-۱۱ سال)، ۱۲ وهله شنای ۵۰ متر کرال سینه را با ۵۰ درصد حداکثر سرعت، شنا کردند (یک دقیقه استراحت بین هر وهله). نتایج نشان داد ورزش موجب افزایش معناداری در غلظت شاخص TBRAS می‌شود (۳۴). در تحقیق دیگری، لیو^۴ و همکاران (۲۰۰۰) تاثیر یک جلسه ورزش هوازی را بر شاخص‌های استرس اکسایشی در موش‌های صحرایی بررسی کردند. ورزش دویدن روی نوارگردان با سرعت km/h

1 - Ashton

2 - Nikolaidis

3 - Thiobarbituric Acid Reactive Substance

4 - Liu

۰/۸ و به مدت ده دقیقه انجام گرفت. در نهایت ورزش موجب افزایش معناداری در شاخص MDA در کبد شد (۳۰). در مجموع، نتیجه تحقیق حاضر با یافته های نخستین و همکاران (۱۳۸۶) (۴)، آشتون و همکاران (۱۹۹۸) (۱۳)، لیو و همکاران (۲۰۰۰) (۳۰)، نیکولیدیس و همکاران (۲۰۰۷) (۳۴)، همسو بود. محققان عنوان کردند که شدت و مدت طولانی ورزش می تواند به پراکسیداسیون بیشتر چربی منجر شود. می توان گفت که حتی یک جلسه فعالیت ورزشی می تواند به بروز استرس اکسایشی بینجامد، مشروط بر آنکه شدت فعالیت بیشینه باشد. در این زمینه، لووین و همکاران (۱۹۸۷) گزارش کردند که دویدن روی نوارگردان تا حد واماندگی سطوح MDA را افزایش می دهد (۳۱). همچنین در تحقیقات مذکور مشاهده شد زمانی که فعالیت ورزشی، بیشینه و وامانده ساز بود و آزمودنی ها تمرین نکرده بودند، افزایش شاخص های استرس اکسایشی بیشتر بود.

در مورد ورزش با شدت کم، سورمن^۱ و همکاران (۲۰۰۳)، تاثیر یک جلسه ورزش هوازی را بر شاخص های استرس اکسایشی (MDA) در سیگاری های مزمن بررسی کردند (۴۰). ۱۰ مرد جوان سیگاری و ۱۰ مرد جوان غیرسیگاری ۳۰ دقیقه ورزش رکاب زدن با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را اجرا کردند. پس از ورزش، تفاوت معناداری در غلظت های MDA بین دو گروه مشاهده نشد. نتایج این تحقیق نشان داد که سطوح MDA به طور معناداری تحت تاثیر سیگار کشیدن یا ورزش قرار نگرفته است. آزمودنی های این تحقیق ورزش هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را به مدت ۳۰ دقیقه اجرا کردند، اما آزمودنی های تحقیق ما، ورزش هوازی با شدت های ۷۵-۷۰ و ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب را تا رسیدن به واماندگی انجام دادند که شاید تفاوت در پروتکل اجرایی دو تحقیق دلیل ناهمسو بودن نتایج باشد. همچنین اگرچه بعضی تحقیقات افزایش سطوح MDA را در افراد سیگاری نشان دادند (۲۶، ۲۷)، اما تفاوت در عادت های سیگار کشیدن، مدت زمان سیگاری بودن، سن و یا روش اندازه گیری شاخص MDA نیز از دیگر عوامل تاثیرگذار است (۴۰). کاراندیش و همکاران (۱۳۸۷) تأثیر یک جلسه ورزش هوازی با شدت متوسط را بر پراکسیداسیون چربی با استفاده از شاخص MDA در ۴۹ دانشجوی داوطلب زن بررسی کردند (۳). آزمودنی ها به دو گروه مکمل ویتامین C (مصرف روزانه یک کپسول ویتامین C ۵۰۰ میلی گرمی به مدت دو هفته) و دارونما تقسیم شدند و ورزش دویدن با سرعت ۵-۶ کیلومتر در ساعت را به مدت ۳۰ دقیقه اجرا کردند. بعد از ورزش شاخص MDA در گروه دارونما

کاهش معناداری نشان داد که با یافته‌های تحقیق حاضر مغایر است. علت کاهش شاخص MDA گروه دارونما، شدت متوسط آن بوده است. براساس نتایج تحقیق بلومر و همکاران (۲۰۰۵) ورزش هوازی با شدت زیاد (بیشتر از ۸۰ درصد VO_2Max) برای افزایش MDA لازم است (۱۶). همچنین لووین و همکاران (۱۹۸۷) اعلام کردند دویدن با شدت کم ($VO_2Max = 70\%$) به کاهش شاخص MDA می‌انجامد. آنها همچنین عنوان کردند دوره های کوتاه مدت زیر بیشینه از پراکسیداسیون چربی جلوگیری می‌کند (۳۱). در تحقیق ناهمسوی دیگری، حامدی نیا و همکاران (۱۳۸۱) تأثیر یک جلسه ورزش هوازی وامانده ساز را بر شاخص استرس اکسایشی (MDA) در دانشجویان ورزشکار بررسی کردند (۱). ورزش رکاب زدن با فشار ابتدایی ۵۰ وات انتخاب شد که در هر 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. بعد از ورزش، تغییر معناداری در شاخص MDA مشاهده نشد. آزمودنی‌های این تحقیق افراد ورزشکاری بودند که از سه ماه قبل به طور منظم تمرین می‌کردند، اما آزمودنی‌های تحقیق حاضر افراد تمرین نکرده بودند. در این زمینه بلویران و همکاران (۲۰۰۶) اعلام کردند که یک جلسه تمرین هوازی موجب افزایش استرس اکسایشی فقط در آزمودنی‌های تمرین نکرده می‌شود (۱۴). دوره‌های طولانی مدت تمرین، به تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی منجر می‌شود که این اثرات به کاهش فشار اکسایشی در حین ورزش و حتی زمان استراحت می‌انجامد (۱۴، ۱۷). در تحقیق ناهمسوی دیگری کله^۱ و همکاران (۱۹۹۸) تأثیر یک جلسه تمرین هوازی را بر پراکسیداسیون چربی بعد از ۲۰ کیلومتر دویدن با استفاده از شاخص TBRAS در ۱۰ دوندۀ مرد بررسی کردند (۲۹). بعد از ورزش افزایش معناداری در شاخص TBARS مشاهده نشد. اینایاما^۲ و همکاران (۱۹۹۶) نیز تأثیر یک جلسه تمرین هوازی را بر پراکسیداسیون چربی بعد از دو ماراتن (۴۲/۱۹۵ km)، با استفاده از شاخص TBRAS در هفت دانش‌آموز دوندۀ بررسی کردند (۲۳). در این تحقیق نیز بعد از مسابقه تفاوت معناداری در شاخص TBARS مشاهده نشد. علت ناهمسو بودن نتایج این دو تحقیق با نتایج تحقیق ما همان‌طور که بلویران و همکاران (۲۰۰۶) اعلام کردند، استفاده از افراد تمرین کرده‌ای بود که به طور منظم تمرین می‌کردند (۱۴). تمرینات منظم موجب تقویت توان ضد اکسایشی و تمرینات طولانی مدت موجب کاهش استرس اکسایشی در حین

1 - Kelle

2 - Inayama

ورزش می‌شود (۱۷،۲۴). در جمع‌بندی در مورد تحقیقات ناهمسو می‌توان گفت در تحقیقاتی که از شدت‌های متوسط و آزمودنی‌های ورزشکار و تمرین‌کرده استفاده کرده بودند، شاخص‌های استرس اکسایشی تغییر معناداری نکرده بود، حتی در بعضی تحقیقات بعد از ورزش شاخص استرس اکسایشی کاهش پیدا کرده بود. کوپر و همکاران (۲۰۰۲) علت این تناقضات را استفاده از آزمون‌های متفاوت، آمادگی آزمودنی‌ها، سن، جنس و شدت‌های متفاوت پروتکل‌های ورزشی بیان کردند (۱۹). مک براید و همکاران (۱۹۹۱) یکی از دلایل نتایج متناقض را تفاوت در روش‌های اندازه‌گیری آزمایشگاهی شاخص MDA بیان کردند (۳۳). در نهایت کریستفر و همکاران (۲۰۰۴) در یک بازنگری به این نتیجه رسیدند که فعالیت به‌طور قطعی استرس اکسایشی یا صدمه اکسایشی را تحریک نمی‌کند و مجموعه عوامل مدت و شدت تمرین، مهارت، جنس و توانایی ورزشکار و شرایط محیطی با هم می‌تواند روی استرس اکسایشی یا صدمه اکسایشی تاثیر بگذارد (۱۸).

در این تحقیق مقدار MDA در دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بیشتر بود. همچنین در مقایسه بین دو گروه تجربی مشاهده شد که ورزش هوازی با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب نسبت به ورزش هوازی با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، موجب افزایش بیشتری در MDA سرمی می‌شود. دلیل بیشتر بودن مقدار MDA در شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، شدت زیاد ورزش است. این موضوع در تحقیق لووین و همکاران (۱۹۸۷) تایید شد (۳۱). همچنین دلیل افزایش معنادار مقدار MDA در شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب می‌تواند مربوط به مدت زمانی طولانی ورزش تا واماندگی باشد، زیرا مدت زمان واماندگی آزمودنی‌ها در شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ۵۰ دقیقه بود. ژولت عنوان کرد که مقدار و انباشت رادیکال‌های اکسیژن بر اثر نوع، مدت و شدت انقباض تحت تأثیر قرار می‌گیرد. این موضوع پذیرفته شده است که متابولیسم هوازی موجب تولید گونه‌های اکسیژن فعال همچون یون منفی سوپراکسید یا پراکسید هیدروژن می‌شود که قابلیت ایجاد استرس اکسایشی را دارند. از آنجا که ورزش، اکسیژن مصرفی را افزایش می‌دهد، بنابراین در مقایسه با زمان استراحت، این دسته از اکسیژن‌های فعال هنگام فعالیت بدنی، به مقدار بیشتری تولید می‌شوند. در شرایط خاصی، متابولیسم خیلی زیاد هوازی به‌جای آنکه سودمند باشد، زیان‌هایی به همراه دارد (۲). در مجموع به نظر می‌رسد مهم‌ترین عامل برای افزایش پراکسیداسیون چربی شدت زیاد ورزش باشد. همچنین سیگاری بودن آزمودنی‌های این تحقیق را نمی‌توان در افزایش MDA سرمی

بی‌تأثیر دانست. اگر چه سورمن و همکاران (۲۰۰۳) تفاوت معناداری بین دو گروه سیگاری و غیرسیگاری و مقدار MDA بعد از ورزش مشاهده نکردند، اما درصد تغییرات شاخص MDA قبل از ورزش نسبت به بعد از ورزش در گروه افراد سیگاری به طور معناداری بیشتر از گروه افراد غیرسیگاری بود که نشان دهنده تأثیر سیگار کشیدن بر مقدار MDA است (۴۰). در این زمینه کالرا و همکاران (۱۹۹۱) (۲۷) و کاکماز و همکاران (۱۹۹۷) (۲۶)، افزایش سطوح پایه MDA را در افراد سیگاری گزارش کردند.

در این تحقیق مالون دی آلدھید (MDA) پس از ورزش در گروه کنترل کاهش معناداری یافت. همان طور که می‌دانیم، سیگار دارای نیکوتین بوده و نیکوتین، آلکلوئید (شبه قلیا) بسیار سمی و روغن مانند است. نیکوتین تأثیری دوگانه به صورت تحریکی و مهاری در بدن دارد. یک نخ سیگار حاوی ۸ الی ۲۰ میلی‌گرم نیکوتین است که تنها ۱ میلی‌گرم آن هنگام کشیدن سیگار جذب بدن می‌شود. نیمه عمر نیکوتین در بدن ۱ ساعت است، یعنی پس از سپری شدن ۶ ساعت از کشیدن سیگار، تنها حدود ۰/۳۱ میلی‌گرم از ۱ میلی‌گرم نیکوتین جذب شده در بدن باقی خواهد ماند (۲۷). یکی از دلایلی که احتمالاً موجب کاهش معنی‌دار MDA در گروه کنترل شده، کاهش رادیکال‌هایی مثل پراکسیل در نتیجه کاهش اثر نیکوتین در مدت زمانی بوده است که آزمودنی‌ها در آزمایشگاه قرار داشتند. همچنین فعالیت بدنی آزمودنی‌ها مانند دویدن و سریع راه رفتن تا محل آزمایشگاه و استرس آزمودنی در حین اولین مرحله خونگیری نیز می‌تواند دلایل احتمالی دیگر کاهش مالون دی آلدھید در گروه کنترل در مرحله دوم خونگیری باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تعداد گلبول‌های سفید در دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری یافته است و این افزایش در گروه ورزش هوازی با شدت ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشتر از ورزش با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بوده است. می‌توان گفت به علت ماهیت وامانده‌ساز بودن نوع پروتکل‌های تمرینی در تحقیق حاضر، این افزایش‌ها به علت آسیب‌های عضلانی احتمالی است که در آزمودنی‌ها اتفاق افتاده و موجب شده تا سیستم ایمنی و مقدار WBC در گروه‌ها افزایش یابد. در تحقیق حاضر میزان آسیب عضلانی اندازه‌گیری نشد، اما در تحقیق نقی زاده و همکاران (۱۳۸۹) ارتباط معنی‌داری بین شاخص MDA با شاخص‌های آسیب عضلانی در دانشجویان پسر فعال پس از یک دوره فعالیت هوازی با شدت متوسط گزارش شد (۵).

در این تحقیق مشخص شد که تعداد گلبول‌های قرمز، مقدار هموگلوبین و هماتوکریت در گروه با شدت زیاد نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشته است. افزایش این شاخص‌ها ممکن است ناشی از ماهیت هوازی بودن فعالیت ورزشی باشد که نیاز به وجود گلبول قرمز را افزایش داده و موجب افزایش هماتوکریت و هموگلوبین نیز شده است. همچنین هنگام فعالیت‌های ورزشی به‌ویژه از نوع هوازی توزیع خون از اعضای غیرفعال به سمت عضلات فعال صورت می‌گیرد، ضمن اینکه رهاسازی خون از منابع ذخیره موجود در بدن همچون طحال، محفظه شکم و سپاهرگ‌های پا نیز انجام می‌شود. این عوامل موجب افزایش مقدار این شاخص‌ها می‌شود. اما عدم افزایش معنی‌دار این شاخص‌ها پس از ورزش با شدت متوسط ممکن است ناشی از این موضوع باشد که به علت ماهیت سبک‌تر بودن این پروتکل تمرینی، خون موجود جوابگوی نیاز بدن بوده است یا به سبب طولانی بودن زمان فعالیت، خون رها شده از منابع بدن فرصت کافی داشته است تا دوباره به محل‌های اولیه برگشت کند.

نتیجه‌گیری: در مجموع می‌توان گفت افراد سیگاری برای انجام فعالیت‌های بدنی بهتر است از فعالیت‌هایی با شدت متوسط (۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب) استفاده کنند، زیرا تولید استرس اکسایشی در این فعالیت‌ها نسبت به فعالیت‌های با شدت بیشتر، کمتر است.

منابع و مأخذ

۱. حامدی نیا محمد رضا، نیکبخت حجت ا...، رسایی محمدجواد، گائینی عباسعلی، سلامی فاطمه. (۱۳۸۱). "اثر ورزش درمانده ساز بر شاخص‌های استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانشجویان ورزشکار". فصلنامه المپیک. دوره شانزدهم: شماره ۴ (پیاپی ۴۴). صفحه ۳۹-۴۷.
۲. راداک ژولت. (۱۳۸۳). "رادیکال‌های آزاد در ورزش و پیری". ترجمه گائینی عباسعلی، حامدی نیا محمد رضا، طیبی رضا. چاپ دانشگاه تربیت معلم سبزوار. صفحه ۱۲۰-۴۴.
۳. کاراندیش مجید، رهیده سید طیبه، زند مقدم احمد، حقیقی زاده محمدحسین. (۱۳۸۷). "تأثیر ویتامین C بر مارکرهای استرس اکسیداتیو پس از ۳۰ دقیقه ورزش با شدت متوسط در زنان جوان سالم". مجله غد درون‌ریز و متابولیسم ایران. دوره دهم: شماره ۲. صفحه ۱۲۷-۱۳۲.

۴. نخستین روحی بابک، رحمانی نیا فرهاد، بابایی پروین، بهلولی شهاب. (۱۳۸۷). "تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی ناشی از فعالیت در مردان جوان". فصلنامه المپیک. سال شانزدهم: شماره ۴. صفحه ۵۷-۴۹.

۵. نقی زاده حسن، اکبرزاده حسین، کتبی فرشته. (۱۳۸۹). "تأثیر یک دوره فعالیت‌های هوازی متوسط با مصرف ویتامین E بر فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز و شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی دانشجویان پسر فعال". نشریه علوم زیستی ورزشی. شماره ۴. صفحه ۳۹-۵۷.

۶. ویلیامز ملوین. (۱۳۸۶). "تغذیه برای سلامتی، آمادگی جسمانی و ورزش". ترجمه علیجانی رضا. صفحه ۲۹۸-۲۹۳.

7. Agarwal A, Gupta S, Sharma RK. (2005). "Role of oxidative stress in female reproduction". *Reproductive Biology and Endocrinology*. 3:PP: 28-35

8. Alberg A. (2002). "The influence of cigarette smoking on circulating concentrations of oxidant micronutrients". *Toxicologi*. 180: PP:121-127.

9. Alessio HM, Golgfarb AH, and Cutler RG. (1998). "MDA content increases in fast and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat". *Am J Physiol Cell Physiol*. 225:PP: 874-877.

10. Alessio HM, Hagerman AE, Fulkerson BK. (2000). "Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise". *Med Sci Sport Exercise*. 33:PP: 1575-1581.

11. Ambrose JA, Barua RS. (2004). "The pathophysiology of cigarette and cardiovascular disease". *J Am Coll Cardiol*. 43:PP: 1731-1737.

12. Asami S, Hirano T, Yamaguchi R, Tsurudome H, Kasai H. (1998). "Effects of forced and spontaneous exercise on hydroxydeox guanosine levels in rat organs". *Biochemistry and Biophysical Research Communications*. 243: PP: 678-682.

13. Ashton T, Rowlands C, Yonng S, Jackson K, Peters R. (1998). "Electron spins resonance spectroscopic detection of oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise". *Eur J Appl Physiol.* 77: PP:498-502.
14. Belviran M, Gokbel H. (2006). "Acute exercise induced oxidative stress and antioxidant changes". *Eur J Gen Med.* 3: PP:126-131.
15. Bloomer RJ, Goldfarb AH. (2004). "'Anaerobic exercise and oxidative stress a review". *Can J Appl Physiol.* 29:PP: 245-263.
16. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, Mckenzie MJ, Consitt LA. (2005). "Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidant stress". *J Strength Condres.* 19: PP:276-285.
17. Bloomer RJ, Fisher-Wellman K. (2009). "The role of exercise in minimizing postprandial oxidative stress in cigarette smokers". *Review Nicotine & Tobacco Research.* 11:PP:3-11.
18. Christopher M, Deton M, David J. (2004). "Exercise-associated oxidative stress". *Equin Sports Medicine.* 2:PP: 278-291.
19. Cooper CE, Vollaard NBJ, Choueiri T, Wilson MT. (2002). "Exercise free radicals and oxidative stress". *Biochemical Society Transactions.* 30: PP:280-285.
20. Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulous S, Fotinakis P, Taxildaris K, Deliconstantionos G. (2004). "Oxidative stress response in older man during endurance training and detraining". *Med Sci Sport Exer.* 36:PP: 2065-2072.
21. Finaud J, Lac G, Filaire E. (2006). "Oxidative stress relationship with exercise and training". *Sports Med.* 36: PP:327-358.
22. Glantz SA, Parmley WW. (2001). "Even a little second hand smoke is dangerous". *JAMA.* 286: PP:462-463.

23. Inayama T, Kumaga Y, Sakane M, Saito M, Matsuda M. (1996). "Plasma protein-bound sulfhydryl group oxidation in humans following a full marathon race". *Elsevier science Inc.* 59: PP:573-578.
24. Irashad M, Chaudhuri PS. (2002). "Oxidant- antioxidant system Role and significance in human body". *Ind J Exp Biol.* 40: PP:1233-1239.
25. Jain A, Agrawal BK, Varma M, Jadhav A. (2009). "Antioxidant status and smoking habits: relationship with diet". *Singapore Med J.* 50:PP: 624-630.
26. Kacmaz M, Öztürk S, Çete S, Kavutcu M, Durak I. (1997). "The effects of smoking on antioxidant defense system and membrane free fatty acid content of erythrocytes and plasma lipid parameters Protective role of antioxidant vitamins". *Nutrition Research.* 17: PP:931-940.
27. Kalra J, Chaudhary AK, Prasad K. (1991). "Increased production of oxygen free radicals in cigarette smokers". *International Journal of Experimental Pathology.* 72: PP:1-7.
28. Kayatekin BM, Gonenc S, Acikgoz O, Uysal N, Day A. (2002). "Effects of sprint exercise on oxidative stress in skeletal muscle and liver". *Eur J Appl physiol.* 87:PP:141-144.
29. Kele M, Sermet A, Atmaca M, Kocyigit Y. (1998). "Changes in blood antioxidant status and lipid peroxidation following distance running". *J Medical Sciences.* 28: PP:643-647.
30. Lio J, Yeo C, Hagen T, Doniger J, Chu W, Brooks A, Ames N. (2000). "Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidant". *J Appl Physiol.* 89: PP:21-28.
31. Lovin R, Cottle W, Pyke I. (1987). "Are induced of free radical damage related to exercise intensity". *Eur J Appl physiol.* 56: PP:313-316.
32. Marzatico F, Pansarasa O, Ber Torelli L, Somenzini, Della Valle G. (1997). "Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following

long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes". J Sport Med Phys Fitness. 37: PP:235-239.

33. McBride JM, Kraemer WJ. (1999). "Free radicals, Exercise, And Antioxidants". *Strength and Conditioning Research.13:PP:175-183.*

34. Nikolidis G , Kyparos A , Hadziioannou M , Panou N , Samaras L , Jamurtas Z , Kouretas D. (2007). "Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls". *J Appl Physiol Nutr Metab. 32: PP:197–205.*

35. Okamura K, Doi T, Sakurai M, Hamada K, Yoshioka Y, Sumida S, Sugawakatayama Y. (1997). "Effect of endurance exercise on the tissue 8-hydroxyguanosine content in dogs". *Free Radical Research. 26: PP:523-528.*

36. Poulsen AM, Loft S, Vistisen K. (1996). "Extreme exercise and oxidative DNA modification". *Sports Sciences. 14: PP:343-346.*

37. Radak Z, Asano K, Lee K, Ohno H, Nakmura A, Nakmora H, Goto S. (1997). "High altitude increases reactive carbonyl derivatives but not lipid peroxidation in skeletal muscle of rats". *Free Radical Biology and Medicine. 22:PP:1109-1114.*

38. Saxton JM, Donnelly AE, Roper HP. (1994). "Indices of free radical mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work". *Eur J Appl physiol. 68:PP:189-193.*

39. Sumida S, Doi T, Sakurai M, Yoshida Y, Okamura K. (1997). "Effect of a single bout of exercise and beta carotene supplementation on urinary exercise of 8-hydroxydeoxyguanosine in humans". *Free Radical Research. 27: PP:607-618.*

40. Surmen-Gur E, Erdine A, Serdar Z, Gur H. (2003). "Influence of acute exercise on oxidative stress in chronic smokers". *Journal of Sports Science and Medicine. 2: PP:98-105.*