جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقاله پژوهشی

مجله سلول و بافت (علمی - پژوهشی)
جلد ۳، شماره۳، پاییز ۱۳۹۱، ۲۳۰-۲۲۱

اثر تمرین سرعتی و مکمل ویتامینE و C بر گلوتاتیون پراکسیداز، لیپوپروتئین کم چگال اکسیدشده و مالون دی‌آلدئید پلاسمایی استراحتی

سید محمد علی یثربی .Ph.D[1]، حسن ذوالفقاری .M.Sc [2]، ژیلا عجبی فرشباف .M.Sc[2]، محمدرضا ذوالفقاری .Ph.D[2]*

۱- دانشگاه آزاد واحد تربت جام
۲- دانشگاه ارومیه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

* پست الکترونیک نویسنده مسئول: Zolfaghari60@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۲/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۶/۱۳

چکیده

هدف: این مطالعه به بررسی اثر تمرین سرعتی و تمرین سرعتی همراه با مصرف مکمل ویتامین E و C بر لیپوپروتئین کم چگال اکسیدشده (LDL-ox)، مالون‌دی‌آلدئید (MDA) و فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) پرداخته‌است.

مواد و روش‌ها: ۴۰ نفر داوطلب پسر سالم مشغول به تحصیل در مراکز تربیت معلم مشهد (میانگین قد ۵/۴۰ ± ۱۷۱ سانتی‌متر، سن ۱/۹± ۱۹ سال و وزن ۴/۴ ±۷۳ کیلوگرم) به عنوان نمونه انتخاب و به طور تصادفی به چهار گروه ۱۰ نفری سرعتی، سرعتی+مکمل، کنترل و مکمل تقسیم شدند. دو گروه سرعتی و سرعتی+مکمل، برنامه تمرین ۸ هفته‌ای دوهای تکراری کوتاه انجام دادند. دو گروه سرعتی+ مکمل و مکمل روزانه به میزان ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۴۰۰ واحد ویتامین E، شش روز در هفته دریافت نمودند. در ابتدای تحقیق و پس از ۷۲ ساعت از آخرین جلسه، نمونه‌های خونی جمع‌آوری شدند. از روش آنالیز کوواریانس (MANCOVA) برای مقایسه گروه‌ها استفاده شد.

نتایج :فعالیت آنزیم GPX بین گروه سرعتی با گروه کنترل، گروه سرعتی با گروه مکمل، گروه سرعتی+ مکمل با گروه کنترل و گروه سرعتی+ مکمل با گروه مکمل تفاوت معنی داری نشان داد. مقادیرMDA تنهادرگروه سرعتی+ مکمل کاهش معنی‌داری داشت. همچنین در مقایسه پیش آزمون و پس آزمون تک تک گروههاتغییرات معنی‌داری درمقادیرLDL_{-ox} مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: تمرینات سرعتی می‌تواند از طریق افزایش فعالیت برخی آنزیم‌های ضداکسایشی، سبب مقابله بهتری با اکسیدان‌های تولید شده در طول زمان استراحت شود.

واژگان کلیدی: پراکسیداسیون لیپیدی، آنتی اکسیدانت، تمرین سرعتی، ویتامین E و C

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

سلول‌های بدن به عنوان بخشی از فرآیندهای سوخت وسازی به طور دائم درحال تولید رایکال‌های آزاد (Free radicals) و گونه‌های فعال اکسیژن ROS (Reactive Oxygen Species) هستند. این دسته مواد بسیار واکنش‌پذیر بوده و استعداد ایجاد آسیب به تمام ضمائم سلولی را دارند (۱). حاصل عمل این مواد محصولات متنوعی می باشد که از جمله آن‌ها می‌توان به مالون دی آلدئید(MDA) و لیپوپروتئین کم چگال اکسیدشده (LDL-ox) اشاره نمود که به ترتیب نتیجه تاثیر رادیکال‌های آزاد بر اسیدهای چرب اشباع نشده سلولی و لیپوپروتئین کم چگال خون است (۲).

فعالیت ورزشی عاملی است که سبب افزایش نیازهای بدنی می‌گردد. بخش عمده‌ای از فعالیت‌های ورزشی فعالیت‌هایی است که با استفاده از سیستم‌های فسفاژنی صورت می‌پذیرد. از جمله این فعالیت‌ها می‌توان به دوهای سرعت اشاره نمود. در این فعالیت‌ها، علاوه بر تولیدROS از طریق تنفس میتوکندریایی، مسیرهای دیگری نیز برای تولید رادیکال‌های فعال اکسیژن به جریان می‌افتد که از این دسته می‌توان به فرایند کم‌خونی-تزریق مجدد خون (Ischemia-Reperfusion)، اتواکسیداسیون کاتکولامین‌ها (catecholamine autooxidation)، القا فعالیت سلول‌های التهابی همچون نوتروفیل‌ها (neutrophils) بر اثر آسیب‌های بافتی اشاره کرد که در نهایت منجر به تولید بیشتر ROS می‌شود (۳).

دستگاه ضداکسایشی (antioxidative system) بدن شامل دو گروه آنزیم‌های ضداکسایشی همچون گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، سوپراکسید دسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) و مواد ضداکسایشی غیر آنزیمی مثل ویتامین‌های A، E وC می باشد که قادر است رادیکال‌های آزاد در داخل بدن را خنثی نماید (۴). کنش و واکنش این دو پدیده (فعالیت بدنی از یک سو و ضداکساینده‌های بدن از سوی دیگر) در تمرینات استقامتی به خوبی شناخته شده است اما در زمینه تمرین سرعتی و اثرات سازشی آن با اکساینده‌ها و ضداکساینده‌ها تحقیقات انگشت شمار است. از جمله این تحقیقات می‌توان به تحقیق کانینگهام و همکاران اشاره کرد. در این مطالعه موش‌هایی که ۱۲ هفته تمرین سرعتی (۳ تا ۶ دوی شدید ۳۰ ثانیه‌ای با سرعت ۲۵ تا ۳۰ متر بر دقیقه با شیب ۵ الی ۱۵ درصد) داشته اند، عدم تغییر غلظت MDA عضله نعلی و کاهش غلظت MDA در عضله بازکننده دراز انگشتان را تجربه کرده اند (۵). در تحقیق یثربی و همکاران انجام هشت هفته تمرین دوی تکراری سرعتی سبب کاهش مقادیر پراکسایش چربی‌ها مقدار(MDA) در گروه‌های تمرین نسبت به گروه کنترل شد اما در مقادیر آنزیم ضداکسایشی SOD تفاوتی درگروه‌ها مشاهده نشد (۶). در تحقیق دیگری نیز که توسط ساوه شمشکی صورت پذیرفت تاثیرات یک دوره سرعتی شش هفته‌ای روی آنزیم‌های ضداکسایشی در اسکی بازان آلپاین مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تحقیق نشان داد که سطوح آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز در اثر شش هفته تمرین، افزایش داشته است ولی مقادیر آنزیم سوپراکسید دسموتاز بر اثر این نوع فعالیت تغییر نکرده است (۷). بررسی Groussard و همکاران نشان داد که پس از تمرین بی‌هوازی سرعتی، اجرای آزمون ۳۰ ثانیه‌ای فوق بیشینه وینگیت، توام با افزایش معنی‌دار تولید محصولات عمل رادیکال‌ها بر چربی بوده است. همچنین مقادیر گلوتاتیون گلبول‌های قرمز خون (۱۳/۶درصد) و فعالیت SOD (۱۱/۷درصد) کاهش داشته است که نشان می‌دهد این نوع فعالیت‌های ورزشی کاهش MDA را تحریک می‌نماید (۸).

از سوئی اثرات تعاملی تمرین سرعتی و مکمل‌های ضداکسایشی پدیده‌ای است که کمتر مد نظر قرار گرفته و در این مورد تحقیقات بسیار کمتر است. میدانی Meydani در تحقیقی، اثر محافظتی ویتامین E بر صدمات اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی را بررسی نمود. در این مطالعه ۹ مرد جوان (۲۲ تا ۲۹ سال) و ۱۲ مرد مسن (۵۵ تا ۷۹ سال) بی‌تحرک در یک پروتکل تمرینی شرکت کردند و همچنین به طور روزانه از ۸۰۰ واحد آلفا توکوفرول یا دارونما استفاده می‌کردند. پس از ۴۸ روز مکمل ویتامین E در پلاسما و عضله اسکلتی افزایش داشت. سپس ورزشکاران یک دوره فعالیت ورزشی برون گرا را با ۷۵ درصد بیشینه ضربان قلب با دویدن در شیب به پایین و به مدت ۴۵ دقیقه انجام دادند. تمام آزمودنی‌هایی که از مکمل ویتامینی استفاده کرده بودند پس از فعالیت ورزشی و نسبت به گروه دارونما دارای اسیدتیوباربیتوریک ادراری کمتری بودند (۹).

Maxwell و همکارانش تغییرات ضداکسایش‌های خون را در هنگام فعالیت ورزشی برون‌گرا در ۲۴ آزمودنی مرد مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه پیش از انجام فعالیت ورزشی یک گروه (۸نفر) هیچ نوع دارویی دریافت نکردند. گروه دیگر (۸نفر) ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C را به طور روزانه و به مدت ۳ هفته پیش از

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

فعالیت و یک هفته پس از فعالیت دریافت نمودند. گروه سوم نیز ۴۰۰ میلی گرم ویتامین E را برای همان دوره به عنوان مکمل دریافت کردند. گروه‌های دوم و سوم به دلیل مصرف سه هفته مکمل ویتامینی پیش از تمرین، بطور معنی‌داری دارای سطوح بالاتری از مکمل ویتامینی مربوطه در آغاز تمرین بوده‌اند. از سویی هیچ نوع تغییر معنی‌داری در مقادیر MDA پلاسما در هیچکدام از گروه ها به دنبال فعالیت ورزشی مشاهده نشد (۱۰).

همانطور که از مطالب ارائه شده برمی آید، کمیت تحقیقاتی که در ارتباط با اثر فعالیت‌های ورزشی سرعتی و تمرینات سرعتی بر وضعیت دفاع اکسایشی بدن باشد بسیار محدود است. از طرفی نتایج تحقیقات نیز همسو نبوده و جمع بندی و استنتاج قطعی، آن چنان که در ارتباط با تمرینات استقامتی وجود دارد، نمی‌توان داشت. به همین ترتیب اثرات ترکیب این نوع تمرینات با مکمل های ضداکسایشی نیز از جمله موضوعاتی است که کمتر بدان پرداخته شده است و تاثیر این نوع رژیم تمرینی نیز قطعیت ندارد. لذا در این پژوهش بر آن شدیم تا اثرات تمرین سرعتی و نیز تعامل تمرین با مکمل ویتامینی را بر شاخص های استراحتی اکسایش چربی ها (MDA وLDL-ox) و نیز آنزیم ضداکسایشی (GPX) را مورد آزمایش قرار دهیم.

مواد و روش‌ها

این تحقیق از نوع نیمه تجربی و با دو اندازه گیری پیش و پس آزمون صورت گرفت. نمونه‌های تحقیق از بین دانشجویان شاغل به تحصیل در مراکز تربیت معلم که سابقه تمرین مستمر در سال اخیر را نداشته‌اند، از لحاظ جسمانی پس از معاینه ابتدایی سالم تشخیص داده شدند و نیز سابقه استعمال داروی خاص یا سیگار نداشته‌اند. برای این کار پس از توزیع برگه توضیحات، موارد لازم در ارتباط با نحوه انجام تحقیق و شرایط اجرا به طور شفاهی شرح داده شد و نمونه‌گیری به صورت در دسترس و داوطلبانه پس از تائید کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه علوم پزشکی از میان این دانشجویان انجام شد (n= ۴۰). مشخصات مربوط به نمونه‌های موجود در گروه‌ها در جدول۱ آورده شده است.

آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به چهار گروه ده نفری تقسیم شدند تا گروه‌های سرعتی، سرعتی + مصرف ویتامین (مکمل)، مکمل و کنترل را تشکیل دهند. پس از اجرای دوره تمرین هشت هفته‌ای تمرین سرعتی و مصرف مکمل، نتایج تحقیق جمع آوری و با نرم افزار آماری اطلاعات آن تجزیه و تحلیل گردید. به آزمودنی‌ها اجازه داده شد تا به محض احساس ناراحتی و عدم رضایت یا هر عامل بازدارنده یا آسیب ورزشی از ادامه چرخه تمرین انصراف دهند. همچنین شرایط طوری آماده شد تا در طی دوره، در هیچ نوع فعالیت جسمانی دیگری شرکت نداشته باشند.

برای این تحقیق مراحل زیر برنامه ریزی و اجرا شد:

۱- جلسه توجیهی ابتدایی (تکمیل فرم رضایت نامه – ارائه اطلاعات توجیهی در زمینه شیوه تمرین به صورت کتبی و شفاهی- جمع‌آوری اطلاعات شخصی).

۲- اولین مرحله خون‌گیری برای تمام گروه‌ها.

۳- هشت هفته تمرین دوی سرعت بر اساس رکوردهای حاصل شده از جلسه رکوردگیری اولیه، برای گروه‌های سرعتی و سرعتی با مکمل، سه جلسه در هفته (متغیر مستقل).

۴- استفاده هم زمان هشت هفته‌ای مکمل آلفاتوکوفرول به میزان ۴۰۰ واحد بین المللی (IU) در روز به صورت کپسول ساخت کارخانه دیوی آمریکا (Davie, USA) و اسکوربات به مقدار ۵۰۰ میلی گرم در روز به صورت قرص ساخت کارخانه کروگر آلمان(Kruger, Germany) برای گروه‌های مکمل و سرعتی با مکمل(شش روز در هفته) (۱۰).

۵- خون گیری نهایی (همسان با پیش آزمون و با فاصله ۷۲ ساعت از آخرین جلسه تمرین).

جدول۱: اطلاعات فردی نمونه‌های تحقیق. اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند، n= ۱۰ در هر گروه

گروه	وزن(کیلوگرم)	قد(سانتی متر)	سن(سال)	شاخص توده بدنی (BMI)
سرعتی	۸۰±۴/۶۹	۱۷۵/۵۵±۵/۴۸	۱۹/۶۷ ±۱/۲۲	۲۶/۱۴ ± ۰/۱۴
سرعتی+ مکمل	۷۶/۲۰ ±۵/۷۵	۱۷۴/۴۰±۵/۷۸	۱۹/۸۰ ±۱/۲۳	۲۵/۱۰ ± ۰/۳۱
کنترل	۷۴/۵۷ ±۷/۴۱	۱۷۶/۴۴±۶/۳۱	۱۹/۷۸ ±۱/۳۹	۲۴/۱۰ ± ۰/۳۵
مکمل	۷۶/۶۶ ±۶/۱۰	۱۷۵/۰۶ ±۵/۵۲	۱۹/۸۱ ±۱/۳۱	۲۵ ± ۰/۱۹

لازم به ذکر است در ارتباط با گروه‌های سرعتی، رکوردگیری انجام شده در جلسه رکوردگیری ابتدایی به عنوان ملاک رکورد شخصی ابتدایی فرد لحاظ گردید تا با مقایسه آن با رکوردهای روزانه ثبت شده در برگه ثبت رکوردها، وضعیت مناسب تمرین آزمودنی‌ها تحت کنترل قرار گیرد. از افراد خواسته شد تا مسافت‌های ۳۰ ، ۶۰ و ۱۰۰ متر را با حداکثر سرعت بدوند و برای اطمینان از تمام تلاش آزمودنی‌ها، جوائز خاص برای ایجاد انگیزه در نظر گرفته شد. در جلسات بعد، از رکوردهای به دست آمده در جلسه اول برای مقایسه عملکرد آن جلسه استفاده می‌شد و در صورت اختلاف از آزمودنی‌ها خواسته می‌شد تا سعی بیشتری نمایند. همچنین از مقیاس بورگ (RPE) نیز در انتهای جلسات تمرین استفاده شد تا علاوه بر رکوردها مقیاس دیگری برای شرایط تمرین نمونه‌ها باشد (اعداد گزارش شده ۱۶ به بالا در مقیاس بورگ باشد).

در هرجلسه (که در پیست مخصوص دو و میدانی در فضای آزاد برگزار می‌شد) بخش ابتدایی تمرین به مرحله گرم‌کردن (۱۵ دقیقه) و بخش انتهایی به سردکردن (۱۰ دقیقه) اختصاص یافت. تمرینات اصلی سرعتی با دوهای تکراری ۳۰ ، ۶۰ و ۱۰۰ متر(حداکثر توان در هر تکرار) آغاز و به تدریج با استفاده از اصل اضافه بار بر شدت تمرین اضافه شد. جلسه اول شامل ۳ تکرار ۳۰ متر ، ۳ تکرار۶۰ و ۱ تکرار ۱۰۰ متر بود. همچنین زمان استراحت بین تکرارها به میزان متناسب با زمان فعالیت (۱ الی ۳ دقیقه) در نظر گرفته شد تا آزمودنی‌ها در تمام تکرارهای مورد نظر قادر به ارائه بهترین سرعت خود باشند. سپس به ازای هر دو جلسه پیش رو یک تکرار ۳۰ متر اضافه شد تا تعداد ۳۰ متر به ۹ تکرار رسید. پس از رسیدن تکرارهای ۳۰ متر به ۹ تکرار، تعداد تکرارهای ۶۰ متر که تا آن زمان ۳ تکرار بوده است به ازای هردو جلسه اضافه شد تا در نهایت به ۶ تکرار ۶۰ متر ختم شود. تعداد تکرار ۱۰۰ متر تا انتها ۱ تکرار بوده و تنها در دو جلسه آخر به ۲ تکرار رسید. برای اطمینان از شیوه تمرین و چگونگی اصل اضافه بار، از زمان شروع تا پایان کار از نظریات دو تن از اساتید علم تمرین و مربیان دوهای سرعت در این زمینه استفاده گردید. برای اطمینان برنامه مورد نظر، پیش از اجرای تحقیق، به صورت تحقیق راهنما (pilot study) روی ۵ نمونه دیگر انجام شد که نتایج نشانگر تاثیر مثبت بر سطح عملکرد دوهای سرعت آنها بوده‌است. براین اساس، جلسه ابتدایی از نظر تکرار، جلسه‌ای سبک بوده ولی در نهایت پس از طی دوره تمرین جلسه نهایی بنا بر تعداد تکرارها بر اساس اصل اضافه بار جلسه‌ای نسبتا سنگین بود. لازم به ذکر است که در این تحقیق از روند پیشرفت و اجرای دوهای تکراری آزمودنی‌ها در هفته‌های تمرینی نیز به عنوان راهنمایی جهت بازخوردگیری برای تمرین جلسات بعد استفاده شد تا در صورت سبک یا سنگین بودن نامتعارف تمرین برای آزمودنی‌ها، کنترل سرعت اجرا و در جهت رفع اشکال تمرینی برای جلسه بعد استفاده گردد. همچنین جهت حصول اطمینان از عملکرد مناسب نمونه‌ها در اجرای دوها، از جوائز معنوی و مادی برای تهییج آن‌ها و تلاش بیشتر استفاده شد به این ترتیب که به ازای بهبود رکوردها در جلسات جوائزی به آن‌ها اهدا می‌شد.

تجزیه و تحلیل نمونه های خونی

برای خون‌گیری مناسب از نمونه‌ها خواسته شد تا حداقل ۸ ساعت قبل از زمان خون‌گیری از هیچ نوع غذایی استفاده نکنند (۱۱). نمونه‌های خونی در ساعات یکسانی جمع آوری شد (۱۰ میلی لیتر برای هربار نمونه گیری)، به آزمایشگاه پزشکی مربوطه منتقل و در اسرع وقت پلاسمای آن جدا گردید. پلاسمای مورد نظر در چند میکروتیوپ (هر کدام ۱میلی لیتر) جداسازی شده و در دمای ۳۰- درجه سانتی گراد منجمد گردید. سپس نمونه‌ها به آزمایشگاه غدد دانشگاه شهید بهشتی تهران منتقل و از طریق کیت‌های مخصوص مربوط به GPX، LDL-ox و MDA (ساخت کمپانی کایمن کیمیکال آمریکا) به روش کالری متری آنزیمی(Enzymatic Calorimetric Method) اندازه گیری شد. حساسیت روش اندازه گیری برای LDL-ox ، ۰/۱۴۲ نانوگرم در میلی‌لیتر و میزان دقت بر اساس ضریب تغییرات درون آزمونی ۵/۷ درصد بود. برای MDA این مقدار ۰/۰۸ میکرو مولار و میزان دقت بر اساس ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۲ درصد و برای متغیر GPX نیز حساسیت روش ۰/۰۴ واحد در میلی‌لیتر و میزان دقت بر اساس ضریب تغییرات درون آزمونی ۲/۳ درصد بود.

برای تجزیه و تحلیل نتایج، از روش آماری آنالیز کوواریانس و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد تا نتایج گروه‌های موجود در ابتدا و انتهای تحقیق از نظر اختلاف میانگین مورد بررسی قرار گیرد. همچنین برای مقایسه نتایج پیش آزمون و پس آزمون رکورد دوهای سرعت آزمودنی‌ها نیز از t همبسته استفاده شد. برای پردازش اطلاعات از نرم افزار spss18 استفاده گردید.

نتایج

نتایج تحقیق نشان داد که تمرینات سرعتی انجام شده باعث بهبود عملکرد نمونه‌ها در دوهای سرعت گروه‌هایی که تمرین سرعتی انجام داده‌اند، شده است (جدول۲). همانگونه که مشاهده می شود رکورد آزمودنی‌ها در گروههای سرعتی و سرعتی+ مکمل تغییرات معناداری در جهت بهبود رکوردهای دوی سرعت ۳۰، ۶۰ و ۱۰۰ متر داشته است.

از آزمون تحلیل کوواریانس چند متغیره (MANCOVA) جهت بررسی اثر متغیر گروه‌بندی سرعتی، سرعتی+مکمل، مکمل و کنترل روی شاخص‌های GPX، MDA وLDL-OX استفاده گردید که آمار توصیفی شاخص‌های مورد اندازه گیری در گروه‌های چهارگانه در جدول ۳ آمده است.

نتایج بررسی آزمون M-BOX حاکی از برقراری پیش فرض همگنی واریانس-کوواریانس در گروه‌ها بود (P>۰/۰۵، F(۱۸و۲۱۰۴/۰۶)=۱/۳۰). نتایج بررسی اثر متغیر گروه بندی با استفاده از آزمون لامبدای ویلکز روی ترکیب خطی شاخص‌های GPX، MDA و LDL-OX حاکی از وجود اثر معنی‌دار گروه‌بندی (η^2= ۰/۳۴ /P<۰/۰۰۱ /F(۹و۵۸/۵۶)=۴/۲۹) است، جهت بررسی اثر متغیر گروه‌بندی در هر یک از شاخص‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس یک متغیره استفاده شد که اندازه اثر گروه‌بندی در هرکدام از متغیرها در جدول ۴ آمده است.

نتایج تحلیل کوواریانس تک متغیره حاکی از اثر گروه‌بندی در هر کدام از شاخص‌ها می باشد (جدول۴). برای بررسی اثر گروه بندی در هر کدام از گروه‌ها بتفکیک، از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده گردید که نتایج آن در جدول ۵ آمده است.

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی جدول ۵ حاکی از آن است که بین میانگین های تعدیل شده پس آزمون گروه‌های مکمل با سرعتی، کنترل با سرعتی، سرعتی+ مکمل با مکمل و سرعتی+ مکمل با کنترل در شاخص GPX و همچنین گروه‌های سرعتی+ مکمل با مکمل و سرعتی+ مکمل با کنترل در شاخص MDA تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

جدول۲: نتایج آزمون t همبسته دوهای سرعت در پیش آزمون و پس آزمون. اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند.

گروه	رکورد۳۰ متر پیش آزمون	رکورد ۳۰ متر پس آزمون	رکورد۶۰ متر پیش آزمون	رکورد۶۰ متر پس آزمون	رکورد۱۰۰متر پیش آزمون	رکورد ۱۰۰ متر پس آزمون
سرعتی	۴/۷۳±۰/۲۸	۴/۵۸±۰/۲۳*	۹/۴۱ ±۰/۷۰	۸/۹۹ ±۰/۵۲*	۱۶/۳۵ ±۱/۴۶	۱۵/۲۲±۱/۰۲*
سرعتی+ مکمل	۴/۵۹±۰/۲۰	۴/۴۱ ±۰/۲۲*	۸/۸۴ ±۰/۴۷	۸/۴۹ ±۰/۳۹*	۱۴/۷۳±۰/۷۶	۱۴/۲۱±۰/۸۳*

** معنی داری در سطح ۰/۰۵ پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون*

جدول۳: آمار توصیفی وضعیت گروه‌های آزمایش سرعتی، سرعتی+ مکمل، کنترل و مکمل و کنترل در شاخص‌های گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، مالون دی آلدئید (MDA) و پروتئین کم چگال اکسیدشده (LDL-OX)

شاخص	گروه	میانگین پیش آزمون	انحراف معیار پیش آزمون	میانگین پس آزمون	انحراف معیار پس آزمون
GPX (nmol/min/ml)	سرعتی	۱۴۱/۱۱	۷/۶۲	۱۵۱/۳۳	۷/۹۸
	سرعتی+مکمل	۱۴۰/۶۶	۷/۰۳	۱۵۲/۴۴	۶/۹۶
	مکمل	۱۴۷/۸۳	۶/۷۰	۱۳۶/۰۰	۷/۱۲
	کنترل	۱۵۳/۰۰	۹/۴۸	۱۳۵/۷۷	۸/۹۴
MAD(µM)	سرعتی	۴/۷۶	۰/۹۸	۳/۴۶	۰/۸۳
	سرعتی+مکمل	۴/۰۲	۰/۶۹	۲/۹۸	۰/۳۸
	مکمل	۴/۰۲	۳/۳۱	۴/۵۸	۲/۹۸
	کنترل	۳/۸۲	۱/۲۵	۴/۲۴	۰/۹۴
LDL-ox(mU/L)	سرعتی	۸/۷۳	۲/۵۸	۷/۸۱	۱/۶۵
	سرعتی+مکمل	۷/۵۴	۲/۲۲	۷/۳۴	۰/۷۱
	مکمل	۹/۵۵	۶/۹۹	۸/۳۶	۱/۸۷
	کنترل	۹/۸۲	۴/۱۴	۹/۱۴	۲/۹۵

جدول۴: تحلیل کوواریانس چند متغیره برای بررسی اثر گروه بندی روی شاخص‌های گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، مالون در آلدئید (MDA) و پروتئین کم چگال اکسیدشده (LDL-ox)

منبع تغییرات	متغیر وابسته (پس آزمون)	میانگین مجذورات	درجه آزادی	F	سطح معنی داری	اندازه اثر
پیش آزمون GPX	GPX	۳۸۸/۹۶	۱-۲۶	۸/۴۸	۰/۰۰۷	۰/۲۴
گروه بندی		۱۷/۲۱	۳-۲۶	۱۷/۲۱	۰/۰۰۰	۰/۶۶
پیش آزمون MDA	MDA	۰/۰۶	۱-۲۶	۰/۰۹	۰/۷۵	۰/۰۰۴
گروه بندی		۳/۶۲	۳-۲۶	۵/۲۵	۰/۰۰۶	۰/۳۷
پیش آزمون LDL- ox	LDL-ox	۲۴/۵۶	۱-۲۶	۸/۹۷	۰/۰۰۶	۰/۲۷
گروه بندی		۱/۲۶	۳-۲۶	۰/۴۶	۰/۷۲	۰/۰۵

جدول ۵: آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه اثر گروه‌های آزمایش سرعتی، سرعتی+مکمل، کنترل و مکمل روی گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، مالون دی آلدئید (MDA) و پروتئین کم چگال اکسیدشده (LDL-ox)

	گروه	سرعتی	سرعتی+ مکمل	مکمل
GPX	سرعتی			
	سرعتی+ مکمل	۲/۷۸		
	مکمل	۱۷/۶۴**	۲۰/۴۳**	
	کنترل	۲۰/۰۹**	۲۲/۸۸**	۲/۴۴
MDA	سرعتی			
	سرعتی+ مکمل	۰/۵۱		
	مکمل	۱/۱۹	۱/۷۰**	
	کنترل	۰/۸۹	۱/۴۰*	۰/۳۰
LDL-ox	سرعتی			
	سرعتی+ مکمل	۰/۰۹		
	مکمل	۰/۴۰	۰/۳۰	
	کنترل	۱/۰۱	۰/۹۱	۰/۶۱

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد که تمرین سرعتی به مدت هشت هفته از طریق ایجاد استرس اکسیداتیو باعث اثرات موقت سازشی روی افزایش فعالیت آنزیم ضداکسایشی (GPX) شده و بالا رفتن میزان این آنزیم آنتی اکسیدانتی باعث کاهش مقادیر MDA شده اما تاثیری بر مقدار شاخص پراکسایشی LDL-ox نداشته است. تفاوت مشاهده شده در آنزیم GPX، بین گروه سرعتی با گروه کنترل و گروه مکمل، و نیز گروه مکمل+ تمرین سرعتی با گروه کنترل و گروه مکمل دیده شد. اما بین گروه مکمل و گروه کنترل تفاوت آماری معنی دار وجود نداشت. این موضوع اهمیت عامل تمرین سرعتی به تنهایی و مستقل از مصرف مکمل را در افزایش موقت فعالیت آنزیم ضداکسایشیGPX را نشان می دهد. عدم وجود تفاوت معنی دار بین گروه مکمل با کنترل و به ویژه بین گروه مکمل+ تمرین سرعتی با مکمل بیانگر عدم تاثیر مکمل بر فعالیت آنزیم ضداکسایشی (GPX) است. به نظر می رسد که مکمل از طریق سیستم آنتی اکسیدانتی غیر آنزیمی باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در این گروه شده است. بعلاوه در بررسی شرایط پیش آزمون و پس آزمون تک تک گروه ها، نتیجه درخور توجه دیگری نیز حاصل شد که موید نتایج و بحث فوق است. به این معنی که در دو گروه سرعتی و سرعتی+ مکمل، میزان فعالیت آنزیم GPX افزایش معنی داری یافته است، اما درگروه کنترل و گروه مکمل جهت این تغییرات نشان دهنده کاهش در فعالیت آنزیم است و مقدار کاهش به حدی نبوده است که سبب معنی دار شدن شود. البته به نظر می‌رسد، چنین نتیجه‌ای به دلیل عملکرد موازی این دو دسته مواد (ضداکساینده‌های آنزیمی در برابر غیر آنزیمی) بر اکساینده ها روی دهد (۱۲). زیرا در نمونه های گروه

مکمل، تنها تنش تحمیلی بر بدن فشار اکسایشی ناشی از عملکردهای روزانه است. با وجود افزایش ضداکساینده های غیرآنزیمی در گروه مکمل، به دلیل مصرف آن به صورت مکمل، منطقی است تا میزان فعالیت ضداکساینده‌های آنزیمی کاهش یابد (۳). بعلاوه انتقال ناپایدار تعادل ردوکس به سمت پرواکسیدان‌ها، همچون شرایط استرس تمرینی، عامل اصلی درتنظیم و انتقال سیگنال‌های الکتروشیمیایی برای آغاز فرآیندهای بیان و نسخه برداری ژنی است که دربر دارنده پروتئین‌های شوک حرارتیHSPs و آنتی اکسیدانت‌های درونزاد است. بنابراین به نظر می رسد مصرف مکمل آنتی اکسیدانتی ممکن است سازگاری‌های سلولی ناشی از تمرینات ورزشی را کند و نامحسوس کند. در این زمینه گلد فارب و ردی و همکاران (۱۳) اعلام کردند مصرف مکمل بطور آلوستریک فعالیت آنزیم ضد اکسایشی درون و برون سلولی حین تمرین را کاهش می دهد. افزایش مشاهده شده در فعالیت آنزیم GPX با یافته‌های تحقیق شمشکی ،هلستن ، ارتنبلید و مارزاتیکو هم خوانی دارد (۷، ۱۴، ۱۴ و ۱۶) این نتیجه با نتایج تحقیقات دیگری نیز که از روش های تمرینی دیگر، همچون تمرین استقامتی استفاده کرده اند روی داده‌است (۱۷، ۱۸و ۱۹). به نظر می‌رسد بین آنزیم‌های ضداکسایشی، GPX دارای پایدارترین تغییرات بوده و با ایجاد سیستم تمرینی طولانی مدت دچار تغییرات افزایشی می شود. این موضوع تا حدود زیادی می تواند به خصوصیات آنزیم مربوط باشد. به عبارت دیگر، GPX آنزیمی است که در غلظت های کم سوبسترای خود، یعنی H_2O_2وارد عمل می‌شود (۲۰). بدیهی است در این صورت بیشترین تغییرات سازشی در ارتباط با این آنزیم مشاهده شود. البته برخی تحقیقات نیز کاهش ناشی از تمرین بر GPX را در نمونه‌های خود گزارش کرده‌اند (۲۱ و۲۲)، اما در این رابطه می توان به نوع نمونه برداری انجام شده از آزمودنی ها و شرایط تمرینی خاص اشاره کرد که اثرات تمرین درازمدت را تحت الشعاع قرار داده است. بدین معنی که در تحقیق گول و همکاران (۲۳)، نمونه برداری انجام شده از بافت قلبی بوده‌است که در نهایت کاهش GPX موجود توسط محقق به ظرفیت ضداکسایشی بالای عضله قلب نسبت داده شده است و عدم تغییر مشاهده شده را به دلیل عدم نیاز این عضله به افزایش ظرفیت مربوط دانسته‌است. تحقیق لیو و همکاران (۲۴)که در ارتباط با ورزشکاران نخبه ورزشکار انجام شده است، شامل انجام تمرین شدید وامانده سازی بوده است که با شرایط تمرین این افراد در جلسات تمرین وزنه برداری آنها هم خوانی ندارد. لذا، عدم تفاوت مشاهده شده می تواند به شکل فعالیت ورزشی این افراد در جلسه نهایی ارتباط داشته باشد.

نتایج تحلیل کوواریانس MDA گروه ها نشان دهنده تفاوت معنی دار بین گروه سرعتی+ مکمل با گروه مکمل و گروه سرعتی + مکمل با گروه کنترل بود. تفاوت این نتایج نشان می دهد که تمرین سرعتی توام با مصرف مکمل باعث کاهش میزان MDA در گروهی شده است که دارای تمرین و مصرف مکمل بوده اند (گروه تمرین + مکمل). با این‌حال در دو گروه کنترل و مکمل نه تنها شرایط فوق دیده نمی شود بلکه افزایش میزان MDA مشاهده می شود. ازسوی دیگر، درگروه سرعتی نیز در پس آزمون دارای مقادیرMDA کمتری در مقایسه با گروه کنترل و گروه مکمل تنها بوده است که البته این تغییرات معنی دار نیستند. برآیند نتایج این تحقیق در زمینه MDA نشان می‌دهد که تمرین سرعتی اثرات کاهنده بر مقادیر MDA پلاسما بر جای گذاشته که افزایش معنی دار فعالیتGPX در گروه تمرین سرعتی و مستقل از مکمل همسو و موید اثرات تمرین سرعتی است. با این‌حال همانطور که اشاره شد تمرین سرعتی به تنهایی سبب کاهش معنی دار MDA نشده است. این نتیجه بیانگر نیاز به مکمل را به عنوان آنتی اکسیدانت غیر آنزیمی برای مقابله با استرس اکسایشی در کنار افزایش فعالیت آنزیم GPX و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) را ضروری می سازد. این نتیجه با یافته‌های تحقیق پندلتون و کانینگهام همسو می باشد (۵ و ۲۵). اما نتایج تحقیق مارزاتیکو (۱۶)، ارتنبلید (۱۵) و شمشکی(۷) نتایج مخالفی با یافته‌های تحقیق حاضر داشته‌است. در تحقیق مارزاتیکو نمونه‌های دونده‌های سرعتی استفاده شده است، نمونه‌ها از ۶ دوی ۱۵۰ متری به عنوان فعالیت ورزشی استفاده شده است. شاید دلیل این تفاوت نتیجه، مربوط به شرایط تمرین و فعالیت ورزشی مورد آزمون تحقیق مزبور باشد. به عبارت دیگر، در تحقیق مارزاتیکو، محقق برای انجام آزمون خود از دونده هایی که پیش تر تمرین سرعتی انجام داده اند، استفاده نموده است. در چنین شرایطی، با توجه به مسیرهای مختلفی که برای تولید رادیکال‌های آزاد وجود دارد (از جمله حمله نوتروفیل ها در موقعیت هایی که التهاب عضلانی به دلیل آسیب عضلانی وجود دارد، تغییر شرایط تمرین و فعالیت می‌تواند عاملی در جهت افزایش تولید آن‌ها محسوب گردد. به این معنی که نمونه ها از تمرین سرعتی در زمان تمرین خود سود برده اند (مسافت های کوتاه و در زمان زیر ۱۰ ثانیه) ولی در اجرای فعالیت ورزشی مورد نظر برای تحقیق، با مسافت ۱۵۰ متر و زمان بالای ۱۵ ثانیه (که توام با تولید

اسیدلاکتیک است) مواجه شده اند که شرایط را به نفع فشار اکسایشی پیش برده‌است و لذا عاملی در جهت افزایش MDA شده است. این سازوکار، در ارتباط با تحقیق ارتنبلاند (۱۵) نیز که از پرش های متوالی ۳۰ ثانیه ای برای آزمون نمونه استفاده نموده است نیز می تواند صادق باشد. طول دوره بیشتر فعالیت، هرچند به طور توانی و سرعتی انجام شود، می تواند از مسیرهای مختلف (زانتین اکسیداز، نوتروفیل و کم خونی- تزریق مجدد) سبب ایجاد رادیکال‌های آزاد بیشتر و به تبع آن محصولات اکسایشی بیشتر شود (۲۶). اما در ارتباط با تحقیقی که شمشکی(۷) انجام داده است و نتایج عدم تغییر مقادیر MDA را در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون نشان داده است، می توان به دو دسته عوامل اشاره کرد که نتایج تحقیق را می‌توانسته تحت تاثیر قرار دهد. اول، نوع نمونه‌هایی که در تحقیق استفاده شده است. نمونه‌های تحقیق شمشکی را افراد تمرین کرده تشکیل داده اند که حداقل سابقه دوساله تمرین داشته‌اند. قابل پیش بینی است که در چنین افرادی تغییرات و سازگاری‌های لازم می‌توانسته است پیش تر روی داده باشد. بنابراین، تغییرات مشهودی در پیش و پس آزمون ایجاد نشده است. دوم، مدت زمان تمرین یا اردویی که برگزار شده است نیز کمتر بوده است (شش هفته) و مدت کافی جهت تاثیر ضداکسایشی بر این نمونه‌ها ایجاد نشده‌است.

یافته‌های تحقیق حاضر را از حیث دست آورد، می توان با نتایج تحقیقاتی که در آن‌ها از تاثیر تمرین استقامتی بر شرایط ضداکسایشی استفاده شده است، همسو دانست. به عبارتی با توجه به تاثیر تایید شده تمرین استقامتی بر کاهش MDA بافت های مختلف (۷، ۱۰، ۱۲، ۱۶ و ۲۰)، تحقیق حاضر نیز تاثیر کاهشی بر متغیر MDA را نشان می‌دهد.

مقادیر LDL-ox در تحلیل کوواریانس گروه ها یا مقایسه پیش آزمون و پس آزمون تک تک آن‌ها تغییرات معنی‌داری نشان نداد. این ماده یکی از محصولات تخریبی رادیکال های آزاد است که در درون پلاسما و به طور دقیق تر در لایه های اندوتلیوم رگ‌ها و از تاثیر گونه های فعال اکسیژن بر لیپوپروتئین کم چگال تولید می شود (۲۴). محقق بر آن بود تا با توجه به احتمال تاثیر مدت زمان هشت هفته ای تمرین، اثر این مدت زمان خاص و تاثیر احتمالی سازشی ناشی از گذشت زمان و تمرین (حتی از نوع سرعتی) بر این محصول را بیازماید. البته منطقی به نظر می رسد، با توجه به ماهیتی که نوع تمرین و فعالیت سرعتی دارد، تاثیر آن بیشتر بر اجزای درون سلول و آثار درون سلول مرتبط شود (۳). به همین دلیل، شرایط تاثیر این نوع فعالیت و تمرین را بر LDL-ox که ماده‌ای پلاسمایی و برون سلولی است کمتر مشاهده شد. البته، در تحقیقات انجام شده محدودی، تاثیر تمرین دراز مدت استقامتی بر کاهش مقدار LDL-ox پلاسمایی نشان داده شده است. به هرحال، زمان تمرین مورد بحث در این تحقیق بسیار طولانی (۱۰ماه) و از نوع استقامتی بوده است (۲۳). همان گونه که مشخص است، تاثیر مستقیم تمرین استقامتی بر کاهش مقدار LDL و نیز اثرات مثبت آن بر نیمرخ لیپیدی و سوبستراهای تولید کننده انرژی در این نوع فعالیت ها قطعی است. حال آن که در تمرین سرعتی، مسیر تولید انرژی از چربی و مشتقات آن فاصله می‌گیرد. لذا منطقی به نظر می‌رسد که تاثیر این نوع فعالیت (حداقل در مدت زمان ۲ ماه) بر LDL-ox مشهود نباشد.

نتیجه گیری

استرس اکسایشی ناشی از تمرین وگرایش موقت به سمت پرواکسیدان‌ها در تعادل احیا سلولی و برون سلولی، گام آغازینی برای شروع فرایندهای سازشی در مواجهه با استرس در تمرین‌های سرعتی و به‌خصوص نوع تکراری و تناوبی آن است. بدین ترتیب، سازگاری‌هایی متناسب با نوع تمرین در دستگاه ضداکسایشی آنزیمی بدن به وجود می‌آید که می تواند بدن را در مقابل اکساینده ها بیشتر حمایت کند. با این‌حال در این مطالعه تمرین سرعتی به‌تنهایی علی رغم افزایش GPX سبب کاهش معنا دار MDA نشد و لزوم مکمل را به‌عنوان آنتی اکسیدانت غیر آنزیمی در کنار افزایش فعالیت آنزیمGPX جهت افزایش ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) را ضروری می‌سازد. ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC) حاصل عملکرد جمعی آنتی اکسیدانت‌های آنزیمی و غیر آنزیمی است. هنگام استرس تمرینی افزایش ترشح هورمون های استرسی همچون کورتیزول سبب خروج عوامل ضد اکسایشی غیرآنزیمی مثل اسید اسکوربیک را از غدد آدرنال افزایش می دهد. همینطور باعث حرکت آن از بافت‌های مختلف مثل گلبول‌های قرمز و سفید می شود و دفاع ضداکسایشی تام بدن (TAC) را افزایش می دهد. لذا برای درک دقیق اثرات مصرف مکمل بهتراست میزان آنتی اکسیدانت‌های غیر آنزیمی نیز اندازه گیری شود. از سوی دیگر بدن پس از مرحله سازش موقت وارد مرحله فرسایشی و تخلیه ذخایر آنتی اکسیدانتی غیر آنزیمی می شود. در چنین شرایطی، به نظر می‌رسدکه نیاز به مکمل ضروری باشد. در مجموع مصرف

مکمل‌های ضداکسایشی همچون ویتامین E و C باید پس از بررسی دقیق ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) که حاصل عملکرد عوامل ضد اکسایشی آنزیمی و غیر آنزیمی است تجویز شود. بدین ترتیب، ضمن ایجاد بستر مناسب برای بروز سازش و توسعه فعالیت های آنزیمی، نیاز بدن نیز برای بهره گیری از مکمل های ضد اکسایشی غیرآنزیمی مورد توجه قرار خواهد گرفت.

منابع

1. Sekeroglu MR, Tarakcioglu M. Effect of acute and regular exercise on antioxidative enzymes, tissue damage markers and membrane lipid peroxidation of erythrocytes in sedentary students. Tr J of Medical Sciences. 1998; 18; 411- 414.

2. Wang JS, Lee T, Chow SE. Role of exercise in oxidized low-density lipoprotein-mediated redox status of monocyte in men. J Appl Physiol .2006; 101:740-744.

3. Muaz B, Hakki G. Acute exercise induced oxidative stress and antioxidant changes. Eur J Gen Med.2006; (3)3: 126-131.

4. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant Supplementation. Toxicology. 2003; 189(1-2): 41-54.

5. Cunningham P, Geary M, Harper R, Pendelton A, et al. High intensity sprint training reduces lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle. J of Exercise Physiology. 2005. 22(2): 1243-1248.

6. Yasrebi a, salami f, rajabi h, sardar m. [The effect of 8 week speed training with and without supplementation on MDA, SOD after high intensity exercise]. j of Olympic . 2010; 3(51): 137-147. Persion.

7. Saveh, shemshaki. [The effects of short term high intense training and detraining on plasma RBC antioxidant in alpine ski players]. j of Olympic.2008; 2(35): 28-17. Persion.

8. Groussard C, Rannu-Bekono F, Machefer G. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise, Eur J Appl Physiol. 2003; 89(1): 14-20.

9. Meydani M, Lipman RD, Han SN. The effect of long-term dietary supplementation with antioxidants. Annals of the New York Academy of Sciences, November. 1998; 854: 352–360

10. Maxwell SR, Jakeman P, Thomason H, Leguen C, et al. Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. Free Radic Res Commun. 1993; 19(3):191-202.

11. Finaud J, Lac G. Oxidative stress: Relationship with exercise and training. Sports Med. 2006; 36(4): 327-358.

12. Bryant RJ, Ryder J, Martino P, Kim J, et al. Effects of vitamin E and C supplementation either alone or in combination on exercise-induced lipid peroxidation in trained cyclists. J Strength Cond Res. 2003. 17(4): 792-800.

13. Goldfarb Richard J. Bloomer, Michael J. Mckenzie. Combined Antioxidant Treatment Effects on Blood Oxidative Stress after Eccentric Exercise. Medicine & Science in sports & exercise . 2005.

14. Hellsten Y, Apple FS. Effect of sprint training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. J Appl Physiol. 1996; 81(4): 1484-8.

15. Ortenbland N, Madsen K. Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 1998; 272(1): 1258-1263.

16. Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L. Blood free radical antioxidant enzymes following long distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. Physiol Res. 2006; 55: 611-616.

17. Inal M, Akyaz F, Turgut A. Effect of aerobic and anaerobic Metabolism on free radical generation. Med Sci Sports Exerc. 2011; 33(4): 564-7.

18. Radak Z, Kaneko T, Tahara S. The effects of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins and DNA in rat skeletal muscle: Evidence of beneficial outcomes. Free Radic Biol Med. 1999; 27(1-2): 69-74.

19. Kayatekin B, Gonenc S, Acikgoz N, Dayi. Effect of sprint exercise on oxidative stress in skeletal muscle and liver. Eur J of Applied Physiol. 2002; 87(2): 141-144.

20. Kelman DJ, DeGray JA, Mason RP. Reaction of myoglobin with hydrogen peroxideforms a peroxyl radical which oxidizes substrates. J Biol Chem. 1994; 269(10): 7458-63.

21. Marsh SA, Strobel JM . Effects of antioxidant supplementation and exercise training on skeletal muscle enzymes and mitochondrial biogenesis. 2006; 9(4): 508-513.

22. Leewenberg C, Hansen PA, Hollosozy JO. Hydroxyl radical Generation during exercise increases mitochondrial protein oxidant and levels of urinary dityrosine. Bio Med. 1999; 27(1-2): 186-92.

23. Gul M, Demircan B, Taysi S, Oztasan N,et al. Effects of endurance training and acute exhaustive

exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. Comp Biochem Physiol. 2005; 143(2):239-4.

24. Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY. Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. Ann N Y Acad Sci. 2005; 255-261.

25. Pendelton A, Gurung S. Dietary supplementation with lipoic acid inhibits exercise-induced oxidative stress. J of Exercise Physiology . 2008; 11(1): 1520-1531.

26. Gaeini AA, Rahnama N. Effects of vitamin E supplementation on oxidative stress at rest and after exercise to exhaustion in athletic students. J of Sports Medicine and Physical Fitness. 2006; 46(3): 458-64.