



مقایسه ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، وضعیت استرس اکسیداتیو و نیم رخ لیپوپروتئینی ورزشکاران رشته دوچرخه سواری با افراد غیرورزشکار

مژگان معمار مقدم^۱، دکتر الهه طالبی گرکانی^{۲*}

(۱) عضو هیأت علمی دانشگاه مازندران (۲) استادیار دانشگاه مازندران

پذیرش: ۸۹/۹/۲۵

اصلاح توسط نویسنده: ۸۹/۸/۱۷

دریافت: ۸۹/۶/۱۵

چکیده

مقدمه: بین اثرات سودمند فعالیت ورزشی هوازی و خطرات بالقوه ناشی از افزایش تولید رادیکال های آزاد و کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن به هنگام فعالیت ورزشی بارادوکس آشکاری وجود دارد. هدف: هدف از این پژوهش ارزیابی و مقایسه ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، وضعیت استرس اکسیداتیو و نیم رخ لیپوپروتئینی دوچرخه سواران مرد با غیر ورزشکاران بود. روش شناسی: به این منظور ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، غلظت پلاسمایی مالون دی آلدئید، دی ان کونژوگه، تری گلیسیرید، کلسترول تام، LDL، HDL و VLDL در ۱۴ دوچرخه سوار مرد نخبه و ۱۴ مرد غیر ورزشکار (با دامنه سنی یکسان ۲۱-۱۸ سال) مورد اندازه گیری قرار گرفت. یافته ها: نتایج حاصل از آزمون t مستقل نشان داد غلظت مالون دی آلدئید، کلسترول تام و تری گلیسیرید، VLDL و نسبت LDL/HDL در ورزشکاران به طور معناداری پایین تر است ($p < 0/05$). همچنین ورزشکاران غلظت LDL پایین تر و HDL بالاتری را نشان دادند، هر چند که این اختلاف با گروه غیر ورزشکار تفاوت معناداری نداشت. مقادیر دی ان کونژوگه و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام نیز در دو گروه مشابه بود. نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان می دهد که ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران از نیم رخ لیپیدی و لیپوپروتئینی بهتری برخوردار می باشند، همچنین تمرینات منظم دوچرخه سواری در ورزشکاران منجر به استرس اکسیداتیو نمی شود. واژگان کلیدی: ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، استرس اکسیداتیو، نیم رخ لیپوپروتئینی

مقدمه

پراکسیداسیون لیپید است که خود منجر به تولید رادیکال های آزاد دیگر از قبیل رادیکال هیدروپراکسیل می شود (۳). افزایش این رادیکال ها می تواند منجر به آپوپتوز سلول های سالم شده یا عملکرد سلول را تغییر دهد (۴). در شرایط طبیعی دفاع آنتی اکسیدانی بدن از سلول ها در برابر اثرات زیان بار ROS جلوگیری به عمل می آورد، اما اگر تولید آن به حدی افزایش یابد که بر

گونه های اکسیژن واکنشی (ROS) در تعدادی از فرایندهای متابولیکی در سلول های بدن تولید می شوند (۲۰۱). کربوهیدرات، پروتئین، لیپید و DNA از جمله سوسترهای ROS می باشند. به طور مثال ROS می تواند اسیدهای چرب آزاد غیر اشباع چندگانه موجود در غشای سلولی را اکسید نماید (۲). این واکنش آغازگر

سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بافت غلبه نماید، این پدیده استرس اکسایشی نامیده می شود (۵) که البته میزان این استرس به توانایی بافت ها جهت سم زدایی رادیکال های آزاد بستگی دارد (۵). استرس اکسایشی ناشی از افزایش غلظت عضلانی رادیکال های آزاد می تواند موجب خستگی در حین فعالیت ورزشی شده و آسیب عضلانی پس از آن را به دنبال داشته باشد (۶). تغییر عملکرد میتوکندری هنگامی که در معرض ROS قرار می گیرد، یکی از عوامل اصلی خستگی عضلانی محسوب می شود (۷). نشان داده شده است که به دنبال تخریب اکسیداتیو میتوکندری، مسیرهای هوازی تولید انرژی ناکارآمد شده که این پدیده تولید انرژی از مسیرهای بی هوازی را به دنبال دارد. فعال شدن این مسیرها موجب افزایش مقدار فسفات های غیرآلی و اسیدوز شده که هر دو عامل موجب خستگی عضلانی می شود (۸).

اگرچه بسیاری از مطالعات نشان داده اند که تمرینات استقامتی موجب کاهش فشار اکسیداتیو و تخریب عضلانی پس از تمرین می شود (۹-۱۲)، لیکن مطالعاتی نیز وجود دارند که نشان می دهند تمرینات استقامتی با حجم بالا که به طور سیستماتیک توسط ورزشکاران نخبه مورد استفاده قرار می گیرد، می تواند موجب کاهش کارایی سیستم آنتی اکسیدانی، افزایش تولید رادیکال های آزاد و در نهایت فشار اکسیداتیو شود (۱۳-۱۵). در همین راستا گومز و همکاران در سال ۲۰۰۸ بیان داشتند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط می تواند موجب افزایش آنزیم های آنتی اکسیدان شود در حالی که انجام یک برنامه تمرینی با حجم بالا و در مدت طولانی می تواند موجب تخریب اکسیداتیو سلول شده و هموستاز آن را مختل نماید (۱۶) بویژه اگر مصرف مواد آنتی کسیدانی برون زاد توسط ورزشکاران به میزان کافی نباشد (۵،۴). ورزش دوچرخه سواری جاده از جمله فعالیت های ورزشی استقامتی است که در آن ورزشکاران از ظرفیت هوازی

بالایی برخوردار هستند و انجام تمریناتی با حجم و شدت بالا که در دوره های آماده سازی پیش از فصل مسابقات مورد استفاده قرار می گیرد می تواند از طریق مسیرهای گوناگون نظیر افزایش دمای مرکزی بدن، افزایش تولید اسید لاکتیک و کاتکولامین ها، نقص در زنجیره انتقال الکترون، افزایش غلظت کلسیم درون سلولی و سنتز نیتریک اکساید موجب افزایش تولید ROS شوند (۲،۴). بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی وضعیت استرس اکسیداتیو و آنتی اکسیدانی ورزشکاران دوچرخه سواری جاده در دوره آماده سازی پیش از مسابقات بود (دوره ای که حجم و شدت تمرینات افزایش می یابد). به این منظور دو شاخص مهم استرس اکسیداتیو، یعنی مالون دی آلدئید^۱ (MDA) و دی ان کونژوگه^۲ (DC) و ظرفیت کل آنتی اکسیدانی بدن^۳ (TAC)، که نشان دهنده مجموع آنتی اکسیدان های بدن است، مورد ارزیابی قرار گرفت.

نشان داده شده است که فعالیت ورزشی اثرات سودمندی در پیشگیری از بیماری های قلب و عروق دارد (۱۷-۱۹). اگرچه هنوز مکانیسم های دقیق و روشن این موضوع مشخص نیست، اما یکی از شناخته شده ترین مکانیسم ها در این زمینه نقش موثر HDL در چرخه معکوس کلسترول است (۲۰). فرضیه احتمالی دیگر آن است که فعالیت ورزشی در طولانی مدت با تقویت سیستم آنتی اکسیدانی بدن اثرات سودمندی بر پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی دارد (۲۱). نشان داده شده است HDL یک آنتی اکسیدان موثر نیز میباشد (۲۲). به عبارتی دو پروتئین اصلی HDL یعنی apoA-II و apoA-I ویژگی های آنتی اکسیدانی بسیار شناخته شده ای دارند (۲۳). HDL یکی از حمل کنندگان اصلی هیدروپراکسیدهای لیپیدی پلاسما در

1. Malondialdehyde
2. Conjugated Dynes
3. Total Antioxidant Capacity

نمونه گیری خونی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و بین ساعت ۹-۸ صبح از ورید جلویی بازو به عمل آمد. نمونه های خونی بلافاصله سانتریفیوژ، پلاسماي آن جدا شده و جهت اندازه گیری های بعدی در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد. برای اندازه گیری مالون دی آلدئید از روش اسپکتوفتومتری بر اساس واکنش بین MDA و تیوباربیتوریک اسید استفاده شد (۲۵). مقدار دی ان کونژوگه با استفاده از روش اسپکتوفتومتری در طول موج ۲۳۴ نانومتر تعیین گردید (۲۶). TAC نیز به روش^۱(FRAP) تعیین شد (۲۷). اندازه گیری تری گلیسرید، کلسترول تام و HDL به ترتیب از روش های آنزیماتیک^۲ GPO، PAP- CHOD و دایرکت ایمنواسی به وسیله کیت های تجاری (پارس آزمون- ایران) انجام شد. برای اندازه گیری LDL از فرمول Friedewald (۲۸) استفاده گردید:

$$LDL = \frac{Total\ Cholesterol - (HDL + Triglycerides/5)}{5}$$

جهت اندازه گیری VLDL از فرمول زیر استفاده گردید:

$$VLDL = \frac{Triglycerides}{5}$$

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار استفاده شد. ابتدا پس از آن که با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنف طبیعی بودن توزیع داده ها تأیید شد. جهت مقایسه شاخص های اندازه گیری شده بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده گردید. تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار SPSS (نسخه ۱۶) انجام گرفت و سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

افراد مبتلا به آترواسکلروز است. علاوه بر آن HDL و زیرگروه های آن حاوی آنزیم های مهمی مانند پاراکسوناز-۱ و ۳ هستند که هیدروپراکسیدهای لیپیدی پلاسما را تخریب می کنند و این گونه از اکسید شدن LDL جلوگیری به عمل می آورد (۲۴، ۲۲). بنابراین با توجه به نقش موثر نیم رخ لیپوپروتئینی در سلامت دستگاه قلبی-عروقی در تحقیق حاضر نیمرخ لیپوپروتئینی ورزشکاران نیز مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش شناسی تحقیق

در تحقیق حاضر ۱۴ نفر از ورزشکاران ۲۱-۱۸ سال رشته دوچرخه سواری جاده به طور داوطلبانه شرکت کردند که در گروه ورزشکار قرار گرفتند. تمامی ورزشکاران حداقل ۳ سال فعالیت ورزشی منظم باشگاهی داشتند و در رقابت های ملی و بین المللی شرکت می کردند. همچنین تعداد ۱۴ مرد سالم که در دامنه سنی فوق قرار داشته و سابقه هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند نیز در گروه غیر ورزشکار قرار گرفتند (میانگین سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی ها در جدول ۱ گزارش شده است). نداشتن سابقه بیماری های قلبی و عروقی، عدم مصرف مکمل، دارو، دخانیات و الکل از ملاک های انتخاب آزمودنی ها بود که با توجه به اطلاعات مندرج در پرسشنامه اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و سلامتی آنان انجام شد. همچنین تمامی اندازه گیری ها در زمان تمرینات منظم پیش از فصل مسابقات به عمل آمد.

1. Ferric Reducing Ability of Plasma
2. Glycérol-3-Phosphate Oxidize
3. Cholesterol Oxidize Phenol
4. Aminoantipyrine Peroxydase

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

شاخص‌ها	گروه‌ها		
	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)
دوچرخه سوار	19/30 ± 1/8	67/42 ± 7/64	179 ± 5/2
غیرورزشکار	20 ± 1/6	68/28 ± 7/26	178 ± 6/8

ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران پایین‌تر است، هرچند که این اختلاف تنها در مقدار MDA معنادار می‌باشد TAC در دو گروه مشابه بود.

یافته‌های پژوهش

همان‌گونه که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، غلظت دو شاخص استرس اکسیداتیو یعنی MDA و DC در

جدول ۲. میانگین شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و استرس اکسیداتیو در گروه‌های پژوهش

متغیرهای پژوهش	گروه‌ها		
	دوچرخه سوار	غیرورزشکار	سطح معناداری
MDA ($\mu\text{mol/L}$)	0/54 ± 0/17	0/68 ± 0/18	0/04
DC ($\mu\text{mol/L}$)	0/58 ± 0/16	0/63 ± 0/19	0/66
TAC ($\mu\text{mol/ml}$)	4/76 ± 1/58	4/87 ± 1/53	0/19

بالاتر است و این اختلاف از نظر آماری معنادار بود. غیر ورزشکاران از مقادیر بالاتر LDL و پایین‌تر HDL برخوردار بودند. نسبت LDL/HDL نیز در ورزشکاران به‌طور معناداری کمتر بود.

همان‌گونه که در جدول ۳ نشان داده شده است مقدار تری‌گلیسرید و کلسترول و VLDL در غیر ورزشکاران به ترتیب 29/55 mg/dL (در حدود 60 درصد)، 46/6 mg/dL (در حدود 10 درصد) و 11 mg/dL (در حدود 60 درصد)

جدول ۳. میانگین مقادیر لیپیدی و لیپوپروتئینی در گروه‌های پژوهش

متغیرهای پژوهش	گروه‌ها		
	دوچرخه سوار	غیرورزشکار	سطح معناداری
TG (mg/dL)	92/42 ± 14/50	147/71 ± 15/32	0/001
TC (mg/dL)	161/57 ± 24/70	178/21 ± 17/32	0/04
HDL (mg/dL)	44/92 ± 5/22	41/50 ± 4/34	0/06
LDL (mg/dL)	98/28 ± 22/02	107/14 ± 14/90	0/22
VLDL (mg/dL)	18/48 ± 2/9	29/54 ± 4/26	0/001
LDL/HDL	2/20 ± 0/51	2/61 ± 0/47	0/04

عضلات و گلبول‌های قرمز نیز افزایش می‌یابد. این امر احتمالاً استرس اکسیداتیو را به دنبال خواهد داشت (۲). در پژوهش حاضر دو شاخص استرس اکسیداتیو در دوچرخه سواران نخه در دوره آمادگی قبل از شروع مسابقات مورد بررسی قرار گرفت. همان‌گونه که ملاحظه

بحث و بررسی

فعالیت هوازی شدید نیاز به اکسیژن را در مقایسه با زمان استراحت ۱۵-۱۰ برابر افزایش می‌دهد. به دنبال افزایش برداشت اکسیژن توسط سلول‌ها، جریان زنجیره انتقال الکترون و در نتیجه رهايش ROS به ویژه در

سازگاری‌های سودمندی که در سیستم اکسیداسیون و احیاء بدن ورزشکاران پژوهش حاضر روی داده، توانسته از افزایش رادیکال‌های آزاد و استرس اکسیداتیو متعاقب آن جلوگیری به عمل آورد. به نظر می‌رسد سازگاری‌هایی که در سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن در نتیجه تمرینات منظم حادث می‌شود می‌تواند به این واسطه روی دهد که سلول‌ها به طور مکرر در معرض ROS تولید شده ناشی از فعالیت‌های ورزشی قرار می‌گیرند (۳۲).

هدف دیگر این پژوهش بررسی نیم رخ لیپیدی و لیپوپروتئینی ورزشکاران در مقایسه با غیر ورزشکاران بود. مطالعات متعددی وجود دارد که به خوبی نشان داده‌اند افزایش فعالیت بدنی موجب تعدیل عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود که از جمله می‌توان به افزایش HDL، کاهش TG و کاهش اندک LDL و TC (۳۳، ۳۴) اشاره کرد. نتایج این پژوهش نشان داد که سطح VLDL و تری گلیسرید در ورزشکاران به طور معناداری پایین‌تر بود. سطوح تری گلیسرید تقریباً همواره در ورزشکاران استقامتی، در افرادی که تمرینات هوازی دارند و همچنین در افرادی که از نظر بدنی فعال هستند نسبت به گروه کنترل بی تحرک پایین‌تر است (۳۵، ۳۴، ۱۷). و در بیشتر مطالعات انجام شده این کاهش معنادار اغلب در دامنه‌ای بین ۱۸ الی ۷۷ میلی گرم قرار دارد (۳۴). همان‌طور که ملاحظه گردید سطح تری گلیسرید ورزشکاران در مطالعه حاضر در حدود ۵۵ میلی گرم در دسی لیتر از غیرورزشکاران پایین‌تر بود.

بیشتر مطالعات مقطعی نشان داده‌اند بین مقادیر کلسترول تام و LDL افراد تمرین کرده و غیر فعال تفاوت معمولاً اندک و غیر معنادار می‌باشد (۳۶-۳۴). در این پژوهش نیز بین مقادیر LDL ورزشکاران و غیر ورزشکاران تفاوت معناداری مشاهده نشد. اما سطح کلسترول در ورزشکاران به طور معناداری پایین‌تر بود.

گردید مقدار دی آن کتوزوگه در دو گروه (ورزشکار و کنترل) تفاوت معناداری نداشت و همچنین سطح MDA در ورزشکاران به طور معناداری پایین‌تر بود. این در حالی است که در جدیدترین مطالعه ای که توسط تایزرا و همکاران در سال ۲۰۰۹ منتشر شد، گزارش شد که شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و تخریب عضلانی در قایقرانان نخبه نسبت به گروه کنترل بالاتر بود (۲۹). در خصوص اثر تمرینات استقامتی بر شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی خون نتایج متفاوتی گزارش شده است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد این شاخص‌ها در افرادی که تمرینات استقامتی داشته‌اند نسبت به گروه کنترل بی‌تحرک بالاتر بوده (۳۰) و یا مشابه با آنها بوده است (۳۱). به هر حال وجود چنین تناقضاتی می‌تواند با وضعیت تغذیه، شدت تمرینات، سطح تمرین، آمادگی بدنی افراد و روش‌های مورد استفاده جهت اندازه‌گیری استرس اکسیداتیو مرتبط باشد. به هر حال پایین بودن مقدار MDA در مطالعه حاضر می‌تواند برخاسته از کاهش تولید رادیکال‌های آزاد و یا افزایش کارایی سیستم آنتی اکسیدانی در این ورزشکاران نیز باشد (۴). اگرچه در مطالعه حاضر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در گروه ورزشکار و غیر ورزشکار تفاوت معناداری نداشت به هر حال به دو نکته باید دقت نمود: اول آن که ظرفیت سیستم آنتی اکسیدانی و کارایی این سیستم دو مقوله متفاوت می‌باشد. به‌طور مثال نشان داده شده است که تمرینات منظم ورزشی فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند گلوکوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز را افزایش می‌دهد و به این طریق یک عامل محافظتی در برابر استرس اکسیداتیو فراهم می‌آورد (۱۴). دوم آن که این امکان وجود دارد که غلظت برخی آنتی اکسیدان‌ها (آنزیمی و غیرآنزیمی) تغییر نماید بدون آن که بر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام اثر بگذارد (۴). بنابراین شاید

که در ورزشکاران استقامتی مقدار HDL و apoA-1 به طور معناداری حتی از افراد فعالی که ۳ جلسه در هفته و هر جلسه حدود ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی داشتند نیز بالاتر می باشد (۲۰). بالاتر بودن مقادیر HDL در ورزشکاران شاید موجب افزایش انتقال معکوس و کاهش سطح کلسترول در آنها شود (۳۶). همچنین در این مطالعه نشان داده شد که نسبت LDL به HDL در دوچرخه سواران به طور معناداری پایین تر بود. مشخص گردیده که افزایش این نسبت با شیوع بیماری عروق کرونر همبستگی دارد. و کاهش آن از پیشرفت این بیماری جلوگیری می کند (۱۸).

همان گونه که ملاحظه گردید نتایج این مطالعه مقطعی نشان می دهد که دوچرخه سواران جاده از نیم رخ لیپوپروتئینی و لیپیدی مطلوب تری نسبت به همسالان کم تحرک خود برخوردارند. همچنین پایین تر بودن شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در آنان بیانگر آن است که تمرینات منظم ورزشی در دوره آمادگی پیش از مسابقات منجر به ایجاد استرس اکسایشی نخواهد شد.

البته مطالعاتی نیز وجود دارند که نشان می دهند کلسترول تام در افراد فعال و یا ورزشکاران مقادیر کمتری داشته است (۱۷)، البته در بیشتر این مطالعات گزارش شده است که میزان انرژی مصرفی ناشی از فعالیت بدنی و یا ورزشی بیش از ۱۲۰۰ کیلو کالری در هفته بوده است (۳۴). اگرچه در مطالعه حاضر این میزان انرژی در ورزشکاران ارزیابی نشده است اما انجام تمرینات منظم روزانه توسط آنها جهت شرکت در مسابقات، شاید فشار متابولیکی لازم جهت کاهش کلسترول تام را اعمال نموده باشد.

مقدار HDL در این پژوهش در ورزشکاران نسبت به گروه غیر ورزشکار بالاتر بود و این اختلاف نزدیک به سطح معناداری است ($P = 0.06$). به طور کلی نشان داده شده است در افرادی که از نظر بدنی فعال می باشند و یا افرادی که تمرینات منظم استقامتی دارند در مقایسه با افراد کم تحرک HDL بالاتری دارند (۳۶-۳۴، ۱۷) و این مقدار بین ۲۴-۴ میلی گرم در دسی لیتر گزارش شده است (۳۴). اوچاوا و همکاران نشان داده اند

منابع

۱. نخستین روحی بابک، رحمانی نیا فرهاد، بابایی پروین، بهلولی شهاب. تاثیر مصرف حاد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی ناشی از فعالیت در مردان جوان، المپیک. ۱۳۸۷. ۴۴: ۴۹-۵۸
2. Althiler L & Motta R. Effects of aerobic and anaerobic exercise on anxiety, absenteeism, and job satisfaction. *J Clin Psych* 2006; 50(6): 829- 840.
3. Kostaropoulos AI, Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Ikonoumou GV, Makrygiannis V, Papadopoulos G, et al. Comparison of the Blood Redox Status Between Long-Distance and Short-Distance Runners. *Physiology Res* 2006; 55: 611-16.
4. Young IS, and McEwen J. Lipoprotein oxidation and atherosclerosis. *Biochem Soc Trans* 2001; 29:358-62.
5. Fined J, Lac G, and Filaire E. Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Med* 2006; 36: 327-58.
6. Seen CK. Antioxidants in exercise nutrition. *Sports Med* 31 (13):891-908.
7. Cooper CE, Villard NBJ, and Coheir T. Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochemist Soc Trans* 2001; 30: 280-5.
8. Combs JS, Rowell B, and Dodd SL. Effects of vitamin E deficiency on fatigue and muscle contractile properties. *Euro J Apple Physiology* 2002; 87: 272-7.

9. Reid MB, Hack KE, and France KM. Reactive oxygen in skeletal muscle I: intracellular oxidant kinetics and fatigue in vitro. *J Apple Physiology* 1992; 73: 1797-804.
 10. Elisa R, Molina L, and Fit M. Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. *Atherosclerosis* 2003; 167: 327-34.
 11. Miyazaki H, Oh-ashy S, and Ookawara T. Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhaustive exercise. *Euro J Apple Physiology* 2001; 84: 1-6.
 12. Leewenburgh C, Hansen PA, and Holloszy JO. Hydroxyl radical generation during exercise increases mitochondrial protein oxidation and levels of urinary dityrosine. *Free Radica Boil Med* 1999; 27:186-92.
 13. Vasankari TJ, Kuala UM, and Vasankari TM. Effects of acute prolonged exercise on serum and LDL oxidation and antioxidants defenses. *Free Radica Boil Med* 1997; 22:509-13.
 14. Subedit AW, Davis SL, Kip RW, and Askew EW. Antioxidant status and oxidative stress in elite alpine ski racers. *Into J Sport Nut Exec Metal* 2001; 11: 32-41.
 15. Teixeira V, Valence H, Casals S, Marques F, and Madeira P. Antioxidant status, oxidative stress, and damage in elite trained kayakers and canoeists and sedentary controls. *Into J Sport Nut Exec Metal* 2009; 19: 443-56.
 16. Watson TA, MacDonald-Wicks LK, and Gag ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *Into J Sport Nut Exec Metal* 2005; 15: 131-146.
 17. Gomez-Cabrera MC, Domenici E, and Vine J. Moderate exercise is an antioxidant: up regulation of antioxidant genes by training. *Free Radica Boil Med* 2008; 44: 126-131.
 18. Bane Ata A, Manse K, Abuja T. Lipid Profile of Gymnasts of the Jordan National Team. *Am Apple Sic* 2008; 5 :742-46.
 19. Witek K. Changes in serum lipid profile of elite volleyball players in the competition period. *Biomed Hum Kane* 2009; 1: 63 - 6.
 20. Hübner-Woźniak E, Marlene Malaria M, and Prawecki Z. Serum lipid profiles in competitive athletes. *Phys Educa Sport* 2007; 51: 28 - 31.
 21. Olchawa B, Kingwell BA, Hoang A, Schneider L, Miyazaki O, Nestle P, et al. Physical Fitness and Reverse Cholesterol Transport. *Arterioscleroses Thrombi Vass Boil* 2004; 24:1087-91.
 22. Parthasarathy S, Santana N, Ramachandran S, and Melham O. Potential role of oxidized lipids and lipoproteins in antioxidant defense. *Free Red Res* 2000; 33:197-215.
 23. Barter PJ, Nicholls S, Rye KA, Anantharamaiah GM, Nava M, and Fogelman AM. Anti-inflammatory Properties of HDL. *Circ Res* 2004; 95:764-72.
 24. Lee H, Park J-E, Choy I, and Cho K-H. Enhanced functional structural properties of high-density lipoproteins from runners and wrestlers compared to throwers and lifters. *BMB reports* 2009; 42: 605-10.
۲۵. افضل پور محمد، رضا قراخانلو، عباسعلی گائینی، ناصر ملک‌نیا. تأثیر تمرینات هوازی متوسط و شدید بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز (PON1) و نیمرخ لیپیدی سرم مردان سالم غیر ورزشکار، المپیک. ۱۳۸۲. ۲۴: ۱۲۴-۱۱۵.
26. Satoh K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. *Clan Chime Act* 1978; 90: 37-43.
 27. Staler N, Engelmann J, Vow S, Franz A, and Waltenberger J. Smoking-induced monocot dysfunction is reversed by vitamin C supplementation in vivo. *Arterioscleroses Thrombi Vas Boil* 2007; 27: 120-6.
 28. Benzie IF, Strain. The ferric reduction ability of plasma (FRAP) as measure of antioxidant power: the FRAP assay. *Anal Biochemist* 1996; 239:70-76.
 29. Agile A, Tauter P, Guy MP, Villa G, Cordova A, Turn JA, et al. Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists. *J Nut Bio* 2003; 14: 319-25.

30. Teixeira V, Valence H, Casals S, Pereira L, Marques F, and Madeira P. Antioxidant status, oxidative stress, and damage in elite kayakers after 1 year of training and competition in 2 seasons. *Apple Physiology Nut Metal* 2009; 34: 716–24.
31. Santos-Silva A, Rebel MI, Castro EM, Belo L, Guerra A, Ergo C, et al. Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative stress imposed by high competition physical exercise in adolescents. *Clan Chime Act* 2001; 306: 119-126.
32. Ookawara T, Hagan S, Ha S, Oh-ashy S, Toshiba K, Kizaki T et al. Effects of endurance training on three superoxide dismutase is enzymes in human plasma. *Free Radica Res* 2003; 37: 713-719.
33. Radar Z, Chung HY, and Got S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radica. Boil Med* 2008; 44: 153–159.
۳۴. سیاه کوهیان، معرفت، جوادی ابراهیم ، قراخانلو رضا ، ناظم فرزاد. مقایسه اثر شدت تمرینات هوازی بر عامل‌های خطرزای قلبی عروقی در مردان بزرگسال. المپیک ۱۳۸۲. ۲۳: ۶۸-۵۵
35. Destine JL, Grand jean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL and Dubos KD. Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise: A Quantitative Analysis. *Sports Med* 2001; 31: 1033-62
36. Buyukyazi G. Differences in blood lipids and apolipoproteins between master athletes, recreational athletes and sedentary men. *J Sports Med Phys Fitness* 2005; 45:112-20.
37. Brutes F, Verona J, De Gaiter C, Fruchart JC, Castro G, and Wiki ski R. Enhanced cholesterol efflux promotion in well-trained soccer players. *Metabolism* 2004; 53: 1262-67.

Archive of SID