Archive of SID

اثر ورزش درمانده‌ساز بر شاخص‌های استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانش‌جویان ورزشکار

❖ **محمدرضا حامدی‌نیا**، دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت معلم تهران
❖ **دکتر حجت ا... نیکبخت**، دانشیار دانشکدهٔ تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم تهران
❖ **دکتر محمدجواد رسایی**، دانشیار دانشکدهٔ علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس
❖ **دکتر عباسعلی گائینی**، دانشیار دانشکدهٔ تربیت بدنی دانشگاه تهران
❖ **دکتر فاطمه سلامی**، استادیار دانشکدهٔ تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم تهران

فهرست :

چکیده ۳۹
مقدمه ۴۰
روش شناسی تحقیق ۴۰
یافته‌های تحقیق ۴۱
بحث و نتیجه گیری ۴۳
منابع و مآخذ ۴۷

چکیده : هدف از این پژوهش، مطالعه اثر ورزش درمانده‌ساز بر استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانش‌جویان ورزشکار است. بدین منظور ۴۰ دانشجوی داوطلب (میانگین سنی ۱/۷ ± ۲۳/۴ سال، قد ۴/۷۶ ± ۱۶۹/۵ سانتیمتر، وزن ۶/۲ ± ۶۷ کیلوگرم، BMI ۱/۷ ± ۲۳/۳۵ و Vo_2max ۴/۳۴ ± ۴۸/۳۳ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) انتخاب و مالون دی‌آلدئید (MDA) یا TBARS[1]، پروتئین کربونیل شده (CP) آنها به عنوان شاخص‌های استرس اکسایشی و CK شاخص آسیب عضلانی قبل و بعد از ورزش درمانده‌ساز روی چرخ کارسنج اندازه‌گیری شد. با استفاده از فرمول دیل و کاستیل تغییرات ناشی از کاهش حجم پلاسما پس از ورزش درمانده‌ساز تصحیح شد. t همبسته مشخص کرد که CP و MDA (TBARS) پس از ورزش درمانده‌ساز

1. Thiobarbituric Acid reactive substrscte

www.SID.ir

Archive of SID

افزایش معنی‌دار نمی‌یابد (به ترتیب p=۰/۳۵۹ و p=۰/۳۰۱). ولی CK افزایش معنی‌داری می‌یابد (p=۰/۰۰۱ و p=۰/۹۷۳، p=۰/۰۶) به طور کلی نتیجهٔ پژوهش نشان می‌دهد که ورزش درمانده‌ساز باعث افزایش استرس اکسایشی در ورزشکاران نمی‌شود، ولی آسیب عضلانی ایجاد می‌کند و آسیب عضلانی و استرس اکسایشی ارتباط مستقیمی با هم ندارند.

واژه‌های کلیدی: رادیکال‌های آزاد، استرس اکسایشی، آسیب عضلانی، دانش‌جویان ورزشکار، ورزش درمانده‌ساز، کراتین کیناز

مقدمه

هنگام تنفس اکسیژن به شکل آب احیاء می‌شود. برای تولید آب چهار الکترون نیاز می‌باشد. اگر به جای چهار الکترون، یک، دو یا سه الکترون به اکسیژن ملکولی اضافه شود رادیکال‌های آزاد سوپراکسید (O_2^-)، هیدروژن پراکسید (H_2O_2) و رادیکال هیدروکسیل (OH) تولید می‌شوند. رادیکال‌های آزاد ملکول‌هایی هستند که یک الکترون جفت نشده در اربیتال خارجی‌شان دارند و فوق‌العاده فعال می‌باشند. رادیکال‌های آزاد به اجزای مختلف سلولی حمله می‌کنند و به لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک آسیب وارد می‌کنند. آسیب رادیکال‌های آزاد به اجزای مختلف سلولی استرس اکسایشی نامیده می‌شود. امروزه نشان داده شده که رادیکال‌های آزاد در بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، انواع سرطان، آلزایمر، پارکینسون، MS و آب مروارید نقش دارند. رادیکال‌های آزاد در کهولت نیز مؤثرند. خوشبختانه بدن در برابر حملهٔ رادیکال‌های آزاد مجهز به دفاع ضد اکسایشی می‌باشد. آنزیم‌های ضداکسایشی مانند سوپر اکسید دسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز و ویتامین‌های ضداکسایشی مانند ویتامین E، C و A، رادیکال‌های آزاد را بدون این که به بدن آسیبی وارد شود، خنثی می‌کنند. با وجود این، علی‌رغم وجود این سیستم‌های آنزیمی و غیرآنزیمی تخمین زده شده که از کل جریان الکترون‌ها در طی متابولیسم طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد در تشکیل رادیکال‌های آزاد نقش دارند (۱۲).

فعالیت بدنی می‌تواند مصرف اکسیژن را ۱۰ تا ۲۰ برابر بالا ببرد. به طور طبیعی تولید رادیکال‌های آزاد هم طی افزایش مصرف اکسیژن بایستی بالا برود. چنان که برخی از محققین این مسئله را نشان داده‌اند (۱، ۱۱، ۱۸، ۱۹، ۲۴). از طرفی نشان داده شده که فعالیت بدنی منظم باعث افزایش توان ضداکسایشی بدن می‌گردد (۱۴، ۲۱، ۲۲، ۹، ۲۶). بنابراین سؤال اساسی این پژوهش آن است که آیا فعالیت بدنی در ورزشکاران باعث استرس اکسایشی می‌گردد؟

ضمناً دربارهٔ علت آسیب عضلانی فرضیه‌های زیادی ارائه شده، یکی از این فرضیه‌ها بر نقش رادیکال‌های آزاد در آسیب عضلانی تأکید دارد. تأکید بعدی این تحقیق کمک به روشن شدن این مسئله می‌باشد.

روش‌شناسی تحقیق

نمونه گیری: موضوع تحقیق، هدف و روش اجرای آن به آگاهی دانش‌جویان رسید. آنگاه از دانش‌جویان ورزشکار به صورت داوطلبی ثبت‌نام به عمل آمد. تعداد ۴۰ نفر از دانشجویانی که سیگاری نبودند، سابقهٔ بیماری

www.SID.ir

Archive of SID

عمده نداشتند و از سه ماه قبل به‌طور منظم ورزش میکردند و از مکمل استفاده نمی‌کردند به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. بعد از گرفتن رضایت‌نامه از آزمودنی‌ها، از آنها خواسته شد که دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. در آزمایشگاه از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت از سیاهرگ ساعد خون گرفته شد. آنگاه آزمودنی‌ها روی چرخ کارسنج شروع به رکاب زدن کردند، فشار کار ابتدایی ۵۰ وات و هر ۵ دقیقه ۵۰ وات به فشار کار افزوده می‌شد، سرعت رکاب‌زدن 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. بلافاصله بعد از آزمون چرخ کارسنج دوباره در وضعیت نشسته و از سیاهرگ ساعد هر آزمودنی خون گرفته شد. نمونه خونی به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق نگهداری شد. آنگاه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ گردید به این طریق سرم جدا شده و در دمای ۷۰ـ درجه سانتیگراد فریز گردید.

اندازه‌گیری شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی

برای اندازه‌گیری MDA از یک معرف رنگی به نام تیوبار بیتیوریک اسید استفاده شد. به‌طور خلاصه، این معرف به نمونه سرم بلانک، استاندارد اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۴۹۲ نانومتر اندازه‌گیری شد. برای تهیه استاندارد MDA از ۱، ۱، ۳، ۳ تترااتوکسی پروپان استفاده شد (۳).

برای اندازه‌گیری CP از یک معرف رنگی به نام ۲، ۴ دی‌نیتروفنیل هیدرازین استفاده شد. این معرف به نمونه سرم و بلانک اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۴۰۵ نانومتر در برابر بلانک اندازه گیری شد. برای تهیهٔ منحنی استاندارد از BSA استفاده گردید (۱۵).

برای اندازه گیری CK از معرف‌های رنگی آلفانفتول و دی‌استیل استفاده شده این معرف‌ها به نمونه سرم و بلانک اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف ۵۲۰ نانومتر در برابر بلانک اندازه‌گیری شد. برای تهیه منحنی استاندارد از کراتین استاندارد استفاده گردید.

برای جلوگیری از افزایش کاذب این شاخص‌ها بر اثر کاهش حجم پلاسما، تغییرات حجم پلاسما توسط فرمول دیل و کاستیل[1] (سال ۱۹۷۴) محاسبه گردید (۲۰). و پس از محاسبهٔ تغییرات حجم پلاسما، شاخص‌های اندازه‌گیری شده پس از ورزش، تصحیح گردید.

از آمار توصیفی برای محاسبهٔ میانگین‌ها، واریانس‌ها و درصد تغییر میانگین‌ها استفاده شد. برای مقایسهٔ شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی پس از ورزش درمانده‌ساز نسبت به قبل از ورزش درمانده‌ساز از t همبسته استفاده شد. برای بررسی ارتباط شاخص آسیب عضلانی با شاخص‌های استرس اکسایشی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. کلیهٔ کارهای آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS در سطح ۰/۰۵ انجام گردید.

یافته‌های تحقیق

در جدول شمارهٔ ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها آورده شده است. در جدول شمارهٔ ۲ شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی آزمودنی‌ها آورده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود MDA و CP پس از ورزش درمانده‌ساز نسبت به قبل از ورزش

1. Dill and costill

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

شاخص آماری / ویژگی‌های آزمودنی‌ها	میانگین	انحراف استاندارد	حداقل	حداکثر
سن (سال)	۲۳/۴	۱/۷	۲۰	۲۷
قد (سانتیمتر)	۱۶۹/۵	۴/۷۶	۱۶۵	۱۸۰
وزن (کیلوگرم)	۶۷	۶/۲	۵۶	۸۰
شاخص جرم بدن	۲۳/۳۵	۱/۷۷	۱۹/۷۲	۲۷/۹۱
Vo_2max (برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه	۴۸/۳۳	۴/۲۳	۳۶/۵۵	۵۶

جدول ۲. شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی

زمان اندازه‌گیری / شاخص‌ها	قبل از ورزش درمانده‌ساز		بعد از ورزش درمانده‌ساز	
	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
MDA (TBARS) (نانومول در میلی‌متر)	۱۹/۱۸	۲/۹۳	۲۰/۳۴	۶/۲
CP (نانومول در هر میلی‌گرم پروتئین)	۱/۱۸	۰/۳۸	۱/۰۸	۰/۵۴
CK (واحد بین‌المللی در لیتر)	۱۲۵/۵۳	۷۹/۴۸	۲۰۳/۱۹*	۱۱۶/۱

* به معنی وجود تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۰۱ می‌باشد.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۳. میزان ارتباط شاخص آسیب عضلانی با شاخص‌های استرس اکسایشی

شاخص‌ها / زمان اندازه گیری	CK با Cp	CK با MDA(TBARS)
حالت استراحت	-۰/۱۳	-۰/۴۴*
پس از ورزش درمانده‌ساز	۰/۰۰۶	-۰/۲۹

* به معنی وجود ارتباط معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ می‌باشد.

درمانده‌ساز به‌طور معنی‌داری افزایش نیافته است (به ترتیب p=۰/۳۰۱ و p=۰/۳۵۹). CK پس از ورزش درمانده‌ساز نسبت به قبل از ورزش درمانده‌ساز به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است (p=۰/۰۰۱).

در جدول شمارهٔ ۳ میزان ارتباط CK با MDA و CP آورده شده همان‌طور که مشاهده می‌شود در حالت استراحت CK با CP ارتباط معنی‌داری ندارد (p=۰/۴۱). ولی CK با MDA ارتباط معنی‌داری دارد (p=۰/۰۰۵). پس از ورزش درمانده‌ساز CK با CP و MDA ارتباط معنی‌داری ندارد (به ترتیب p=۰/۹۷۳ و p=۰/۰۶).

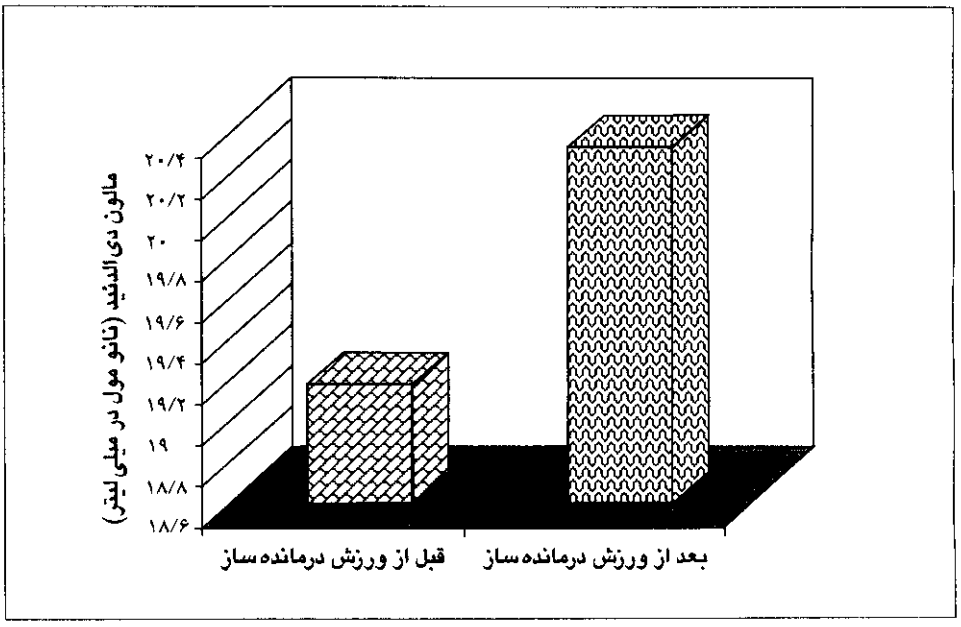
بحث و نتیجه‌گیری

هنگام فعالیت بدنی شدید، مصرف اکسیژن می‌تواند به بیش از ۲۰ برابر زمان استراحت افزایش یابد. در این زمان مصرف اکسیژن در تارهای عضلانی فعال ممکن است به ۲۰۰ برابر رسد. تخمین زده شده که از کل جریان الکترون‌ها در طی متابولیسم طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد در تشکیل رادیکال‌های آزاد نقش دارند (۱۲). بنابراین فعالیت بدنی بایستی تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش دهد. برخی از تحقیقات نیز این مسئله را نشان داده‌اند (۱، ۲، ۱۶، ۱۱). البته در این زمینه تناقض اطلاعاتی وجود دارد، ولی بیشتر تحقیقات افزایش تولید رادیکال‌های آزاد را در آزمودنی‌های تمرین‌نکرده نشان داده‌اند. تولید رادیکال‌های آزاد در آزمودنی‌های تمرین‌کرده و ورزشکاران دچار چالش بسیار زیادی می‌باشد. زیرا نشان داده شده که رادیکال‌های آزاد در بیمارهایی مانند سرطان‌های خاص، آلزایمر، پارکینسون، بیمارهای قلبی- عروقی و دیابت نوع II نقش دارند (۱۲). در صورتی که ورزشکاران کمتر به این بیماری‌ها مبتلا می‌شوند و ورزش برای پیشگیری و بهبود این بیمارها تجویز می‌شود. نکتهٔ دوم در رابطه با دفاع ضداکسایشی می‌باشد. به‌نظر می‌رسد که تمرینات بدنی باعث تقویت دفاع ضداکسایشی می‌گردد، چنان که **لیوونبورگ**[1]، **جنکینز**[2]، **اوه‌ایشی**[3]، **اوهنو**[4]، و **رابرت سون**[5] این مسئله را در تحقیقاتشان نشان دادند (۹، ۱۴، ۲۱، ۲۲، ۲۶).

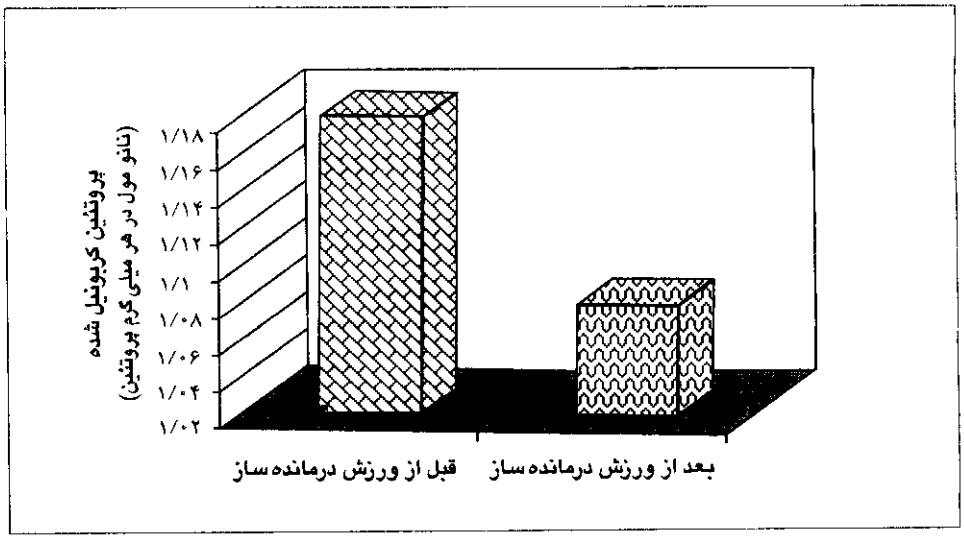
1. Leeuwendburgh
2. Jenkin™s
3. oh-Ishi
4. ohno
5. Robertson

www.SID.ir

Archive of SID



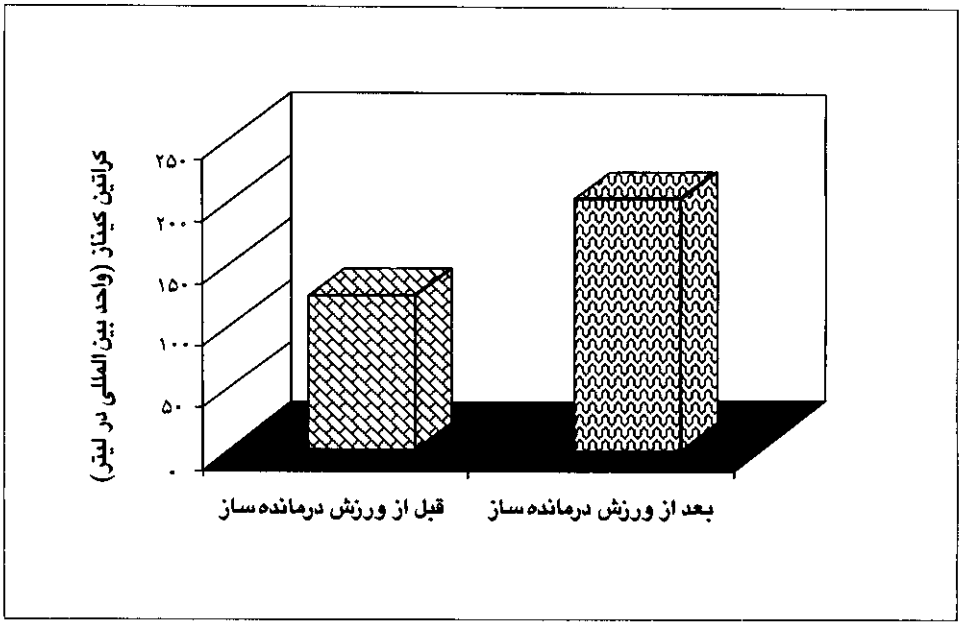
نمودار ۱. اثر ورزش درمانده‌ساز روی مالون دی‌الدئید



نمودار ۲. اثر ورزش درمانده‌ساز روی پروتئین کربونیل شده

www.SID.ir

Archive of SID



نمودار ۳. اثر ورزش درمانده‌ساز روی کراتین کیناز سرمی

به هر حال در این تحقیق نشان دادیم که ورزش درمانده‌ساز در دانش‌جویان ورزشکار باعث افزایش MDA و CP نمی‌گردد و استرس اکسایشی در دانش‌جویان ورزشکار افزایش نمی‌یابد. یافته‌های تحقیق ما همسو با یافته‌های **اینایاما**[1] **و همکارانش** (۱۹۹۶)، **اورتن‌بلد**[2] **و همکارانش** (۱۹۹۷)، **مارگاریتز**[3] **و همکارانش** (۱۹۹۷) **سیوبودمی**[4] **و همکارانش** (۲۰۰۱)، **دیوتی**[5] **و همکارانش** (۱۹۹۰) **و وینیکا**[6] **و همکارانش** (۱۹۸۴) بود (۸، ۲۳، ۱۷، ۵، ۳۰). ولی با یافته‌های **مارزاتیکو**[7] **و همکارانش** (۱۹۹۷) **چایلد**[8] **و همکارانش** (۱۹۹۸) **و کانتر**[9] **و همکارانش** (۱۹۸۸) مغایر می‌باشد (۱۸، ۴، ۱۲). این محققین افزایش استرس اکسایشی را پس از ورزش در ورزشکاران نشان داده‌اند. برخی از محققین حتی کاهش استرس اکسایشی را در ورزشکاران نشان داده‌اند از جمله: **گینسبورگ**[10] **و همکارانش** (۱۹۹۶)، **روکیتزکی**[11] **و همکارانش** (۱۹۹۴) **و کرتزکمار**[12] **و همکارانش** (۱۹۹۱) (۶، ۲۷، ۱۳). این اختلاف‌ها ممکن است به نوع رشتهٔ ورزشی آزمودنی‌ها، تجربهٔ آزمودنی‌ها، نوع ورزش به‌کار برده شده، شدت فعالیت، تفاوت گونه‌ها و سطح هیجان ایجاد شده

1. Inayama
2. Ortenblad
3. Margaritis
4. Sududhi
5. Duthie
6. Viinikka
7. Marzatico
8. Child
9. Kanter
10. Ginsburg
11. Rokitzki
12. Kretzschmar

www.SID.ir

Archive of SID

به‌وسیلهٔ فعالیت و روش‌های مختلف مورد استفاده برای اندازه‌گیری رادیکال‌های آزاد مربوط باشد.

عدم افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در ورزشکاران ممکن است به علت تقویت دفاع ضداکشایشی باشد. متأسفانه ما نتوانستیم دفاع ضداکشایشی را اندازه‌گیری کنیم که یکی از محدودیت‌های این تحقیق به‌شمار می‌رود. علت ثانویهٔ عدم افزایش محصولات رادیکال‌های آزاد (MDA ، CP) ممکن است ناشی از تقویت ساز و کارهای پالایش از جمله دفع، کاتابولیسم یا توزیع مجدد به بافت‌های بدن باشد.

به هر حال علی‌رغم عدم افزایش استرس اکسایشی ما آسیب عضلانی را بعد از ورزش درمانده‌ساز در این ورزشکاران مشاهده کردیم. CK بعد از ورزش درمانده‌ساز که مدت آن به طور میانگین ۱۱/۱۶ دقیقه بود ۸/۶۱ درصد افزایش یافت. **دیوتی و همکارانش** (۱۹۹۰)، **ایناياما و همکارانش** (۱۹۹۶) افزایش CK یا آسیب عضلانی را متعاقب ورزش علی‌رغم عدم افزایش استرس اکسایشی در ورزشکاران مشاهده کردند (۵ ، ۸) که همسو با یافته‌های ما می‌باشد. **چایلد** افزایش CK و MDA را متعاقب ورزش در دونده‌های تمرین کرده مشاهده کرد. البته او در تحقیقش بین CK و MDA ارتباطی مشاهده نکرد (۱۴). **ساکستون**[1] **و همکارانش** (۱۹۹۴) **و بویر و گلدفارب**[2] (سال ۱۹۹۵) نیز افزایش CK و عدم افزایش استرس اکسایشی را بعد از ورزش در آزمودنی‌های غیرورزشکار گزارش کردند (۲۸ ، ۷). با توجه به این یافته‌ها به نظر می‌رسد که آسیب عضلانی با استرس اکسایشی ارتباط ظریف داشته باشد. ما پی به ارتباط مثبت و معنی‌داری بین استرس اکسایشی و آسیب عضلانی نبردیم فقط بین MDA و CK در حالت استراحت ارتباط منفی و معنی‌داری وجود داشت ($r=-0/44$ و $p=0/005$) که علت آن مشخص نیست. به نظر می‌رسد رادیکال‌های آزاد در آسیب عضلانی نقش غیرمستقیمی داشته باشند. با این حال **کانتر و همکارانش** (سال ۱۹۸۸) ارتباط معنی‌داری را بین CK و MDA در حالت استراحت و پس از ورزش (به ترتیب $R=0/69$ و $R=0/85$) گزارش کرده‌اند(۱۰). برای روشن شدن ارتباط بین رادیکال‌های آزاد و آسیب عضلانی نیاز به تحقیقات کنترل شدهٔ خوبی می‌باشد. ویژگی که تحقیق ما به علت ماهیت آن و هدف دیگری که دنبال می‌کردیم فاقد آن می‌باشد. به طور کلی نتیجهٔ پژوهش نشان می‌دهد که ورزش درمانده‌ساز باعث افزایش استرس اکسایشی در ورزشکاران نمی‌شود ولی آسیب عضلانی ایجاد می‌کند. و آسیب عضلانی و استرس اکسایشی ارتباط مستقیمی با هم ندارند.

1. Saxton
2. Boyer and Goldfarb

www.SID.ir

Archive of SID

منابع و مآخذ

1. Ashton, tony. Rowlands, Christophere. Jones, Eleri. Young, Iun. S. Jackson, simon. K. Davies, Bruce. and Peters, John R (1998). Electron spin resonance spectoscopic detection of oxygen centred radicals in human serum following exhaustive exercise. EurJ Appl Physio. 77: 498-502.
2. Balke, P. O. sindor, M. T. and Bull, A. P (1984). Evidence For lipid peroxidation during moderate exercise in man. med. Sci. sports Exercise. 16: 181.
3. Botsoglou, Nickos. A. Fletouris, Dimitrios. J. papageorgiou, Georgios. E. Vassilopoulos, Vassilios, N. Mantis, Antonions J. and Trakatellis, Antonions. G (1994). Rapid, sensitive, and specific thiobarbituric Acid Method for Measuring lipid peroxidation in Animal tissue, Food, and Feedstuff samples. J. Agric. Food chem. 42: 1931-1937.
4. Child, R. B. Wilkinson, D. M. Fallowfield, J. L. and Donnelly, A. E (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdyde concentration in response to a simulated half-marathon run. Med. Sci. sports Exerc., vol. 30, No. 11, PP. 1603-1607.
5. Duthie, G. G. Robertson, J. D. Maughan, R. J. and Morrice, P. C (1990). Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation Following distance running. Archives of Biochemistry and Biophysics. 282: 78-83.
6. Ginsburg, G. S. Agil, M. exercise lipid levels and susceptibility of lipids of peroxidation in triathletes. Journal of the Americal Association. 276: 221-225.
7. Goldfard, A. H (1993) Antioxidants: Role of supplementation to prevent exercise-induced ozidative stress. Med. sci. Sprots Exerc., vol. 25, No.2, pp. 232-23.
8. Inayama, T. Kumagai, Y. Sakane, M. Saito, M. and Matsuda, M (1996). Plasma protein bound sulfhydryl group oxidation in humans following a full marathon race. Life sciences 59: 537-578.
9. Jenkins, R. R (1988). free radical chemistry: relationship to exercise. Sports med. 5: 156-170.
10. Kanter, M. M. Nolte, L. A. and Holloszy, J. O (1993). Effect of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and post exercise. Journal of Applied physiology. 74: 965-969.
11. Kanter, Mitchell. M (1994). free Radicals, Exercise, and Antioxidant supplementation. International Journal of sport nutrition. 4: 205-220.
12. Kanter, M. M., Lesmes, G. R. Kaminsky, L. A. Ham-saeger, J. L. and Nequin, N. D (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometers race. European Jornal of Applied physilogy. 57: 60-63
13. kretzschmar, N. Muller, D. Hubscher, J. Marin, E. and Klinger, W (1991). Influnce of

www.SID.ir

Archive of SID

againg training and acute physical exercise on plasmas glutathione lipid peroxides in man. International Journal of sports medicine. 12: 218-222.

14. leeuwenburgh, C. Hollander, J. leichtweis, S, Fiebiy, R. Gore, M. and Jill (1997). Adapatations of glutathione antioxidant system to endurance training ate tissue and muscle fiber specific. Am J physiol. 272: R363- R369.
15. Levine, Rodney. L. Garland, Donita. Cynthia, N. Oliver. Amici, Adolfo. Climent, Ksabel. Lenz, Anke. G. Ahn, Bong-whan. Shaltiel, Shmuel. and Stadtnan, Earl. R (1990). Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. METHODS IN ENZYMOLOGY. Vol, 186. PP 464-479.
16. Lovlin, R. Cottle, W. Pyke. I. Kavanagh, M. and Belcastro, A. N (1987). Are indices of free radical damage related to exercise intensity? European Journal of Applied physiology. 56: 313-316.
17. Margaritis, I. Tessier, F. Richard, M. J. and Marconnet, P (1997). No evidence of oxidative stress after a triathlon race in highly trained competitors. international Journal of sports medicine. 18: 186-190
18. Marzatico, F. Pansarasa, O. Bertorelli, L. Somenzini, L. Valle, G. Della (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following logn-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. J sports Med. phys. Fitness. 37: 235-239.
19. Mcbride, J. M. Kraemer, W. J. Triplett-Mcbride. T. and Sebastianelli, W (1998). Effect of resistance exercise on free radical production. Med. Sci. sports exerc., Vol. 30, No. 1, PP. 67-72.
20. Murray, E. Allen, Barbara, M. D. Tully, S. G. and Bieling, Anja. M (1992). Plasma volume expansion following mild aerobic exercise. Sprots med. training and rehab., vol. 3. pp. 157-163.
21. Ohno, H. Yahata, T. Sato, Y. Yamamura, K. and Taniyuchi, N (1988). Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzymes in sedentary men. Europan Journal of Applied physiology. 57: 173-176.
22. Oh- Ishi, S. Kizaki, T. Nagasawa, I. and et al (1997). Effect of endurance training on superoxide dismutase activity, content, and mRNA expression in rat muscle. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 24: 325-332.
23. Ortenblad, N. Madsen, K. and Djurhuus, N. S (1997). Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. American Journal of physiology. 272: R1258-1263.
24. Pincemail, J. Gamus, G. Roesyen. A. Dreezen, E. Bertrand. Y. Lismonde, M. Dupont, G. and Deby. C (1990). Exercise induces pentane production and neutrophil activation

www.SID.ir

Archive of SID

in humans. Effect of propranolol. European jorunal of Applied physiology. 61: 319-322.

25. Radak, Zslt (2000). In: free Radicals in Exercise and Aging. Human kinetics champaign, IL
26. Robertson, J. D. Maughan, R. J. Duthie, G. G. and Morrice, P. C (1991). Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. Clinical science. 80: 611-618.
27. Rokitzki, 1 (1994). Alpha-tocopherol supplementation in racing cyclists during extreme enduranee training. International Journal of sports Nutrition. 4: 255-261.
28. Saxton, J. M. Donnelly, A. E. and Roper, H. P (1994). Indices of free-radical mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. European Jorunal of Applied physiology. 68: 189-193.
29. subudhi, Andrew. W. Davis, Scott. L. Kipp, Ronald. W. and Askew, E. Wayne (2001). Antioxidant status and oxidative stress in Elite Alpine ski Racers. International Journal of sport nutrition and Exercise metabolism. 11: 32-41.
30. Viinikka, L. Vuori, J. and Ylikorkala, O (1984). Lipid peroxides, prostacyclin and thromboxane A2 in runners during acute exercise. Mecicine and scienece in sports and Exercise. 16: 275-277.

www.SID.ir