المپیک
فصلنامه
سال چهاردهم – شماره ۴ (پیاپی ۳۶) زمستان ۱۳۸۵

# اثر مکمل تورین بر پراکسیداسیون لیپیدی موشهای ویستار بعد از یک وهله فعالیت استقامتی درمانده‌ساز

❖ دکتر ولی اله دبیدی روشن*؛ استادیار دانشگاه مازندران
❖❖ دکتر سیروس چوبینه؛ استادیار دانشگاه تهران
❖❖❖ دکتر محمد فرامرزی؛ استادیار دانشگاه شهرکرد



تاریخ دریافت: ۸۵/۴/۲۵
تاریخ تصویب: ۸۵/۸/۱۶

**چکیده:** **به منظور بررسی نقش آنتی‌اکسیدانتی تورین در پراکسیداسیون لیپیدی موشهای ویستار پس از یک وهله فعالیت استقامتی، تعداد ۲۸ موش ویستار سفید آزمایشگاهی در چهار گروه استراحت، استراحت تورین، استقامتی، استقامتی تورین تقسیم‌بندی شدند. پس از دریافت روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم تورین/ کیلوگرم وزن بدن/ روز به صورت محلول ۵٪ به مدت ۱ ماه، گروههای استقامتی و استقامتی تورین یک وهله فعالیت استقامتی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی تا حد درماندگی روی نوارگردان انجام دادند. سپس تغییرات غلظت تورین پلاسما و مالوندیید آلدیید سرم (MDA) (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) بین گروهها مقایسه شدند. نتایج این تحقیق نشان داد اگر چه غلظت تورین پلاسما پس از فعالیت تغییر معنی‌داری نداشت، مصرف مکمل تورین، غلظت تورین پلاسمایی را در حالت استراحت (۴۱۶±۸۴/۸۶) و بعد فعالیت (۴۵۲/۲۹±۸۷/۲۲) به طور معنی‌داری در مقایسه با حالت استراحت بدون مصرف مکمل (۳۰۱/۴۳±۴۳/۵۹) افزایش داد (p< ۰/۰۱). به علاوه، غلظت مالوندیید آلدیید سرم پس از انجام فعالیت در مقایسه با مقدار استراحتی، به طور معنی‌داری افزایش یافت (۲/۱۳±۰/۳۲ در مقابل ۰/۷۵±۰/۲) (p< ۰/۰۱). پاسخ افزایش‌یافتهٔ مالوندیید آلدیید سرم پس از فعالیت در گروه مصرف‌کنندهٔ تورین، در مقایسه با گروه فعالیت استقامتی به طور معنی‌داری کاهش یافت (۱/۰۲±۰/۳ در مقابل ۲/۱۳±۰/۳۲) (p< ۰/۰۱). نتیجه‌گیری می‌شود موشهای ویستاری که درگیر فعالیتهای دویدن استقامتی هستند در معرض خطر استرس اکسایشی قرار دارند و مصرف مکمل تورین می‌تواند از افزایش پاسخ استرس اکسایشی بعد از فعالیت بکاهد.**

**واژگان کلیدی**: تورین، پراکسیداسیون لیپیدی، فعالیت استقامتی، استرس اکسایشی

* E-mail:Vdabidiroshan@yahoo.com

## مقدمه

استرس اکسایشی فرآیندی است که طی آن رادیکالهای آزاد به ماکرو مولکولهایی نظیر چربی، DNA و پروتئین سلولی آسیب می‌رساند (۴) و پس از فعالیت بدنی در بافتهای مختلف، بویژه عضلهٔ اسکلتی، ایجاد می‌شود (۱۴). این موضوع تا حدی ناشی از افزایش مصرف اکسیژن عضله تا حد ۱۰۰ برابر نسبت به حالت استراحتی است (۱۹) چرا که



Archive of SID
www.SID.ir

بخشی از این اکسیژن مصرفی در حدود ۳٪ تا ۵٪ گونه‌های اکسیژنی فعال تولید می‌کند (۱۹). دفاع آنتی‌اکسیدانتی که از ترکیبات مختلف آنزیمی و غیرآنزیمی تشکیل شده است در پیشگیری یا کاهش استرس اکسایشی پس از فعالیت نقش دارد (۱). برخی ترکیبات آن ممکن است تحت تأثیر مکملهای غذایی (۲۸) قرار گیرد.

تورین (**۲ـ آمینواتان سولفنیک اسید**)[1] جزء اسیدهای آمینه «در شرایطی ضروری» است و هم در بدن از طریق سیستئین و یا میتونین ساخته می‌شود (۱۵) و هم از طریق مکمل یا غذا دریافت می‌شود (۱۵). بافتهایی مثل قلب و عضله بیشترین ذخیرهٔ تورین را دارایند (۲). اگرچه تورین اعمال فیزیولوژیکی متعددی دارد، نقش تنظیم اسمزی و آنتی‌اکسیدانتی آن از جمله اعمال فیزیولوژیکی مهم آن است (۱۴، ۳۵، ۳۷). عمل تنظیم اسمزی تورین از طریق تأثیر بر کانالهای یونی و یونهای مختلف (۳۷) و عمل آنتی‌اکسیدانتی آن از طریق واکنش مستقیم با رادیکالهای آزاد یا فرآورده‌های استرس اکسایشی نظیر مالوندیید آلدیید (۲۲، ۳۱)، یا به طور غیرمستقیم از طریق اثر بر ترکیبات غیرآنزیمی نظیر ویتامینهای C، E (۶) یا آنزیمهای آنتی‌اکسیدانتی (۵) صورت می‌گیرد. در مورد اینکه تورین نقش آنتی‌اکسیدانتی خود را به طور مستقیم یا غیرمستقیم اعمال می‌کند، یافته‌ها هنوز به اجماع کلی نرسیده‌اند (۳۵).

در تحقیقی **اگاساوارا و همکاران**[2] (۳۱) نشان دادند تورین در بین اسیدهای آمینه، بیشترین واکنش را با MDA دارد. به علاوه، مشخص شد تورین از طریق واکنش با آلدیید MDA، موجب جلوگیری از استرس اکسایشی LDL می‌شود. بازنگری **هوکستبل**[3] (۱۴) بر نقش یکی از پیش‌سازهای تورین، یعنی هیپوتورین، در به دام انداختن رادیکالهای هیدروکسیل اشاره دارد. نقش دیگر تورین مربوط به واکنش با آلدییدی مثل MDA است. آنیتا و همکاران (۵) با تحقیق روی موشهای مصرف‌کنندهٔ غذای پرفروکتوز دریافتند شاخص استرس اکسایشی در این موشها افزایش می‌یابد و تورین از طریق افزایش معنی‌دار فعالیتهای آنزیمی، به کاهش استرس اکسایشی کمک می‌کند. **کوکاک- توکر و همکاران**[4] (۲۲) با تحقیق دربارهٔ کبد موش دریافتند تورین با رادیکال آزاد (اکسیدانت) پراکسی نیتریت کبدی وارد واکنش می‌شود و از طریق پایین آوردن **TBARS**[5] به کاهش پراکسیداسیون لیپیدی کمک می‌کند.

از طرفی اگرچه معدود تحقیقاتی اثر مکمل تورین را بر پاسخهای استرس اکسایشی بعد فعالیت بخصوص در گونه‌های حیوانی بررسی کرده‌اند، هنوز فهم مشترکی از نقش مکمل تورین در پیشگیری یا کاهش استرس اکسایشی ناشی از فعالیت وجود ندارد. زانگ و همکاران[6] (۴۰) با بررسی ۱۱ دانشجویی که پس از دریافت مکمل تورین به مدت ۲ هفته روزانه به مقدار ۲ گرم و ۳ بار در هفته، روی دوچرخهٔ کارسنج فعالیت کردند دریافتند فعالیت روی دوچرخهٔ کارسنج اثری بر مقدار TBARS پس از فعالیت ندارد. آنها دریافتند پاسخ مهاجرت DNA گلبول سفید به صورت تأخیری و پس از ۲۴ ساعت به اوج خود می‌رسد.

1. Aminoethanosulfonic Acid
2. Ogasawara et al.
3. Huxtable
4. Kocak-Toker et al.
5. Thiobarbituric acid reaction
6. Zhang et al.



Archive of SID

www.SID.ir

یافته‌های این تحقیق نشان داد اگرچه تورین در پیشگیری از آسیب DNA نقش دارد و از طرفی موجب کاهش پاسخ TBARS استراحتی می‌شود، بر افزایش TBARS بعد از فعالیت، اثر معنی‌داری ندارد.

تحقیق **داوسون و همکاران**[1] (۱۰) نیز مؤید آن است که یک وهله فعالیت تناوبی ۹۰ دقیقه‌ای روی نوارگردان با شیب منفی موجب افزایش ۲۰ تا ۵۰٪ TBARS در همهٔ عضلات بجز عضلهٔ سه سر بازویی می‌شود ولی این افزایش بعد از فعالیت فقط در عضلات بازکنندهٔ طویل انگشتان و دوقلو معنی‌دار بود. مصرف مکمل تورین مقدار TBARS عضلهٔ بازکنندهٔ طویل انگشتان را به طور معنی‌دار کاهش داد. لذا هدف اصلی این تحقیق آن بود که مشخص کند پاسخ استرس اکسایشی آن گونه که از طریق شاخص پراکسیداسیون لیپیدی مشخص شد، پس از فعالیت دویدن روی نوارگردان چه تغییری می‌کند؟ دوم اینکه آیا مصرف مکمل تورین به مدت ۱ ماه قبل از فعالیت تداومی، بر پاسخ پراکسیداسیون لیپیدی موشهایی که یک جلسه فعالیت درمانده‌ساز تداومی انجام داده‌اند، می‌تواند مؤثر باشد؟

## روش‌شناسی

تعداد ۲۸ موش سفید آزمایشگاهی (دامنهٔ وزنی ۱۳۸ـ۲۱۵ گرم)، که سن آنها هنگام تحقیق ۴ ماه بود از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی پاستور ایران تهیه شد. طبق نظر این مرکز، این حیوانات سالم بودند، سابقهٔ بیماری قبلی نداشتند و درگیر در تحقیق قبلی نبودند. حیوانات پس از ورود به آزمایشگاه دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران و وزن‌کشی اولیه به طور تصادفی به دو گروه کنترل و دریافت‌کنندهٔ مکمل تورین تقسیم‌بندی شدند. گروه دریافت‌کنندهٔ مکمل تا پایان دورهٔ تحقیق به مدت ۱ ماه (۱۰) مکمل تورین را به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم/ وزن بدن/ روز به صورت محلول ۵٪ دریافت کردند.

ثابت شده است بهترین مقدار مکمل تورین برای افزایش عملکرد و بالابردن غلظت تورین، مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز است (۳۰). تورین به صورت پودر کاملاً خالص‌شده از شرکت آمرشام بیوسنتز[2] انگلستان تهیه شد. حیوانات گروه کنترل تا پایان دورهٔ تحقیق فقط از غذای عادی استاندارد استفاده کردند. ۲ هفته مانده به اجرای پروتکل اصلی هر دو گروه ۲ هفته جلسهٔ آشنایی با نوارگردان انجام دادند و پس از آخرین جلسهٔ آشنایی، مجدداً هر دو گروه به دو زیرگروه استراحت و فعالیت استقامتی تقسیم شدند.

فعالیت دورهٔ آشنایی از راه رفتن و دویدن سبک شروع شد و به تدریج به سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و زمان ۱۰ دقیقه افزایش یافت (۳). پروتکل فعالیت اصلی را در روز آخر جلسهٔ آشنایی دو گروه حیوانات استقامتی و استقامتی تورین انجام دادند. شدت فعالیت اصلی براساس معادله (سرعت دویدن $Y = ۴۳/۴۳ + ۰/۶۷$) (۲۳) و تحقیق بروکس و همکاران (۹) معادل تقریباً ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بود.

فعالیت اصلی با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و شیب ۵٪ روی نوارگردان ساخت پژوهشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی انجام شد. سطح درمانده‌سازی

1. Dawson et al.
2. Amersham Biosciences.



Archive of SID
www.SID.ir

حیوان از طریق اعمال شوک ملایم (۲۴) مشخص شد. زمانی که حیوان به شوک ملایم پاسخ نمی‌داد و قادر نبود بدن خود را که به پشت روی نوار گردان افتاده بود راست کند (Right reflex)، درمانده در نظر گرفته می‌شد (۲۰). ۱۲ ساعت پس از ناشتا و فعالیت اصلی، متخصص دامپزشک خون‌گیری کرد. عمل خون‌گیری پس از بی‌هوشی حیوان انجام شد. پس از خون‌گیری، نمونه‌های خونی سرمی و پلاسمایی به دو آزمایشگاه منتقل شدند تا تجزیه و تحلیل بعدی روی آنها انجام شود. از مادهٔ ضدانعقاد EDTA در لوله‌های پلاسمایی استفاده شد.

## روش اندازه‌گیری متغیرهای

وزن حیوانات طی دورهٔ تحقیق ۵ بار با ترازوی دیجیتالی دقیق اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری پراکسیداسیون لیپیدی براساس مقدار مالوندیید آلدیید (MDA) سرمی که یکی از فرآورده‌های پراکسیداسیون لیپیدی است از طریق واکنش تیوبار بیوتریک اسید (TBA) انجام شد (۱۸). غلظت تورین پلاسمایی با استفاده از **دستگاه HPLC**[1] ساخت کشور آلمان مشخص شد.

نحوهٔ کار به این صورت بود: ابتدا ۵۰ میکرولیتر هموسرین (اینترنال استاندارد) به ۲۰۰ میکرولیتر پلاسما اضافه شد. پس از اضافه کردن ۸۰۰ میکرولیتر متانل، عمل مخلوط‌کردن انجام شد. سپس محلول به دست آمده ۵ دقیقه در حرارت عادی اتاق قرار گرفت و به مدت ۵ دقیقه دیگر با سرعت ۴۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفوژ شد. ۲۰۰ میکرولیتر از مایع رویی از طریق O-Phtalaldehyde مشتق‌سازی شد و ۲۰ میکرولیتر آن به ستون تزریق شد. پس از طی چند مرحلهٔ فنی دیگر، غلظت تورین پلاسمایی برحسب نانومول بر میلی‌لیتر بیان شد.

## تجزیه و تحلیل آماری

یافته‌های این تحقیق به صورت میانگین و انحراف معیار بیان می‌شود. برای بررسی توزیع داده‌ها و همگنی واریانسها، از آزمون کلموگراف اسمیرنف و آماره‌لون استفاده شد. برای بررسی اختلاف بین گروهی و مراحل مختلف (متغیر وزن)، به ترتیب از آزمونهای آنالیز واریانس یک طرفهٔ ANOVA و اندازه‌گیریهای مکرر استفاده شد. پس از معنی‌داری هر کدام از متغیرهای بین گروهی و درون گروهی، برای تعیین محل اختلاف به ترتیب از آزمونهای شفه و LSD استفاده شد. سطح معنی‌داری این تحقیق $p<۰/۰۵$ است. از نرم‌افزارهای SPSS۱۳ و اکسل برای تجزیه و تحلیل آماری و ترسیم نمودارها استفاده شده است.

## یافته‌ها

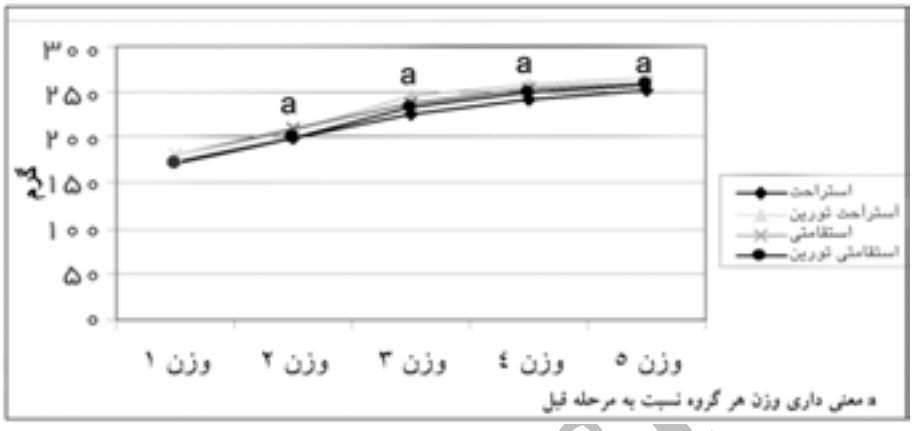
نتایج تحقیق نشان داد وزن گروههای تحت بررسی در هیچ‌کدام از ۵بار وزن‌کشی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند. به علاوه یافته‌های این تحقیق نشان داد وزن هر چهار گروه صرفنظر از مصرف مکمل یا غذای معمولی به طور معنی‌داری در هر مرحله نسبت به مرحلهٔ قبل افزایش می‌یابد (شکل ۱).

1. High Performance Liquid Chromatography



Archive of SID

www.SID.ir




**شکل ۱. مراحل وزن کشی گروههای مختلف**

اگر چه غلظت تورین پلاسما پس از انجام فعالیت کاهش یافت، این کاهش معنی‌دار نبود. همچنین مصرف مکمل تورین در شرایط استراحت و فعالیت، مقدار تورین پلاسما را به طور معنی‌داری در مقایسه با گروههای کنترل افزایش داد (شکل ۲، جدول ۱).

مقدار MDA (مالوندیید آلدیید) سرم، شاخص پراکسیداسیون لیپیدی پس از فعالیت در گروه استقامتی بدون تورین در مقایسه با گروه استراحت به طور معنی‌داری افزایش یافت. مصرف مکمل تورین پاسخ MDA افزایش یافتهٔ ناشی از فعالیت را در گروه استقامتی تورین به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه استقامتی بدون تورین کاهش داد (شکل ۳، جدول ۲).

**جدول ۱. نتایج آزمون آنالیز واریانس تورین پلاسمایی گروههای استقامتی**

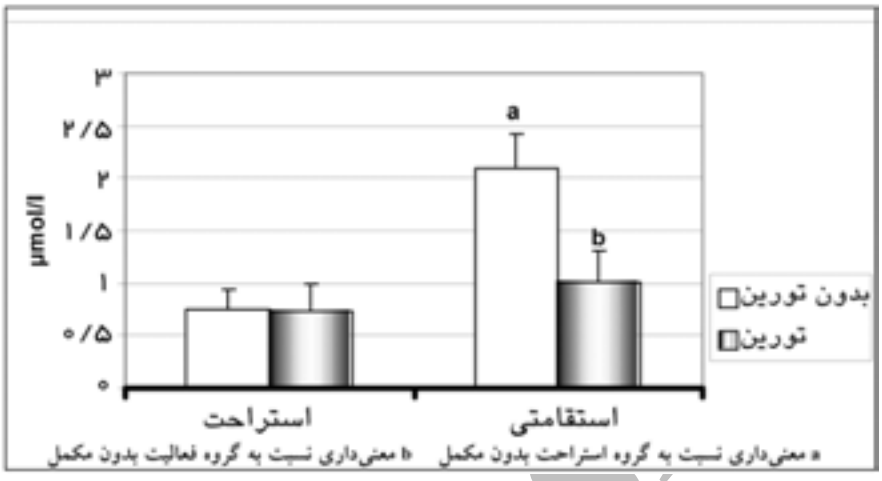
| | مجموع مربعات | درجهٔ آزادی | میانگین مربعات | ارزش F | مقدار P |
|---|---|---|---|---|---|
| بین گروهی | ۱۴۳۱۷۱ | ۳ | ۴۷۷۲۳ | ۹/۶۷ | /۰۰۰ |
| درون گروهی | ۱۱۸۳۸۴ | ۲۴ | ۴۹۳۲ | | |
| مجموع | ۲۶۱۵۵۶ | ۲۷ | | | |

**جدول ۲. نتایج آزمون آنالیز واریانس مالوندیید آلدیید سرم گروههای استقامتی**

| | مجموع مربعات | درجهٔ آزادی | میانگین مربعات | ارزش F | مقدار P |
|---|---|---|---|---|---|
| بین گروهی | ۹/۰۳۶ | ۳ | ۳/۰۱۲ | ۴۰/۸۵۸ | /۰۰۰ |
| درون گروهی | ۱/۷۶۹ | ۲۴ | /۰۷۴ | | |
| مجموع | ۱۰/۸۰۵ | ۲۷ | | | |



Archive of SID
www.SID.ir




**شکل ۳. تغییرات مالوندیید آلدیید سرم گروههای مختلف استراحت و استقامتی**

## بحث و بررسی و نتیجه‌گیری

یافته‌های این تحقیق نشان داد هر چند تغییرات غلظت تورین پلاسما در دورهٔ بازگشت به حالت اولیه پس از فعالیت به طور معنی‌دار تغییر نمی‌کند، مکمل تورین غلظت تورین پلاسمایی را به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد. تحقیقاتی که پاسخ غلظت تورین خون یا بافت را بررسی کرده‌اند بیشتر کاهش تورین را در بافتهایی مثل عضله گزارش کرده‌اند. در بیشتر این تحقیقات، کاهش معنی‌دار تورین در عضلات نعلی (۳۰، ۳۹) بازکنندهٔ طویل انگشتان (۲۶، ۳۹)، دوقلو (۲۶، ۳۰)، قلب (۳۰)، و کبد (۳۰) مشاهده شده است. در برخی از این تحقیقات کاهش غیرمعنی‌دار یا عدم تغییر تورین در بافت عضلهٔ نعلی (۱۰، ۲۶، ۲۹)، عضلهٔ بازکنندهٔ طویل انگشتان (۱۰، ۲۹)، دوقلو (۱۰، ۲۶، ۲۹)، سه سر بازویی (۱۰)، قلب (۲۹)، و مغز (۲۹) مشاهده شده است.

به نظر نمی‌رسد مدت فعالیت عامل اثرگذاری در تخلیهٔ تورین بافتی باشد و مقایسهٔ دو تحقیق میازاکی (۲۹) و یاتابا و همکاران (۳۹) نشان می‌دهد شدت بیشتر از مدت در وقوع پاسخ تورین مؤثر است. به علاوه یافتهٔ این تحقیق، همسو با تحقیقاتی است که اعتقاد دارند دریافت تورین، غلظت تورین پلاسمایی یا سرمی (۸، ۳۲، ۳۶) و یا بافتی (۳۲، ۳۶) را در شرایط استراحت و یا غلظت تورین سرمی یا پلاسمایی (۸، ۱۰) یا عضلانی (۱۰، ۳۰، ۳۹) را پس از فعالیت افزایش می‌دهد.

برخلاف این تحقیق و دیگر تحقیقات، برخی اعتقاد دارند غلظت تورین سرمی یا پلاسمایی (۱۰) یا عضله (۳۰، ۳۹) و بافتهای دیگر در پاسخ به دریافت تورین پس از فعالیت تغییر معنی‌داری ندارد. به نظر می‌رسد بافت عضله پاسخ باثبات‌تری به دریافت تورین داشته باشد و اکثر تحقیقات بجز یک مورد (۱۰) اتفاق‌نظر دارند دریافت تورین، غلظت تورین را در بافت عضله افزایش می‌دهد. تحقیقات برخی محققان (۱۰، ۳۰) نشان می‌دهد اولاً پاسخ تورین در بافتهای مختلف ممکن است متفاوت باشد و دوم اینکه مقدار مصرفی تورین عامل مهمی در بالا بردن



Archive of SID
www.SID.ir

غلظت تورین بدن است.

یافتهٔ دیگر این تحقیق وقوع پراکسیداسیون لیپیدی پس از فعالیت تداومی درمانده‌ساز بود. تحقیقات زیادی شاخص MDA یا واکنش TBARS را شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در گونه‌های حیوانی و انسانی بررسی کرده‌اند. نتایج این تحقیقات متناقض به نظر می‌رسد، ولی بیشتر این تحقیقات، افزایش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی سرم یا پلاسمای (۱۶، ۲۵، ۳۳) بافت عضله (۲۰، ۲۵) و سایر بافتها (۲۴) را بلافاصله پس از فعالیت بدنی گزارش کرده‌اند. به علاوه برخی تحقیقات (۱۱، ۱۲، ۲۷) بر این باورند مقدار MDA یا واکنش TBARS سرم یا بافت طی دورهٔ بازگشت به حالت اولیه به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد.

تحقیقاتی هم وجود دارند که عدم تغییر معنی‌دار مانند MDA یا TBARS سرم، پلاسما یا بافت را پس از فعالیت (۱۷، ۳۴) یا در دورهٔ بازگشت به حالت اولیه (۱۶، ۳۸) گزارش کرده‌اند. شاید یکی از علتهای مربوط به تناقض این یافته‌ها به عوامل تأثیرگذار بر پاسخ استرس اکسایشی مربوط باشد. به عبارتی، پاسخ استرس اکسایشی صرفنظر از سن و جنسیت، ممکن است تحت تأثیر عوامل زیر قرار گیرد: تفاوت فردی (۱۶)، نوع اثر فعالیت بدنی بر ماکرو مولکولها (۲)، پاسخ متفاوت بافتها (۲۴) و حتی تارهای عضلانی مختلف (۱۷، ۳۰)، ترکیب بدنی (۳۸)، شدت فعالیت (۳۴)، وضعیتهایی نظیر تمرینات پرحجم یا بیش‌تمرینی (۲۴، ۳۳) و اثر دریافت مکملهای غذایی بر استرس اکسایشی (۲۰، ۲۵). با این حال، ضرورت دارد وضعیت تغذیه و آمادگی قبلی آزمودنیهای انسانی در این قبیل تحقیقات به خوبی کنترل شود تا بتوان برآورد صحیحی از پاسخ استرس اکسایشی داشت.

یکی دیگر از یافته‌های این تحقیق اثر مکمل تورین در کاهش پاسخ استرس اکسایشی ناشی از فعالیت بود. تحقیقاتی که اثر مکمل تورین بر پاسخهای استرس اکسایشی را بررسی کرده‌اند محدودند. به علاوه، این تحقیقات از شاخص واحدی برای بررسی ارزیابی استرس اکسایشی استفاده نکرده‌اند. به اعتقاد برخی محققان، مصرف مکمل تورین موجب کاهش پاسخهای آسیب DNA (۴۰)، کاهش پاسخ آنزیم میلوپراکسیداز کبدی(۱۰)، لیپیدهیدروپراکسید سرم (۳۰) و TBARS عضلهٔ بازکنندهٔ طویل انگشتان (۱۰) می‌شود.

این در حالی است که برخی تحقیقات گزارش کرده‌اند دریافت مکمل تورین بر پاسخ ناشی از فعالیت لیپیدهیدروپروکسید کبد(۳۰) و TBARS سرم و عضلهٔ دوقلو (۱۰) اثر معنی‌داری ندارد.

گفتیم، اثر تورین ممکن است تحت تأثیر مقدار مصرف (۳۰) باشد. از طرفی تورین می‌تواند اثر متفاوتی بر شاخصهای آسیب استرس اکسایشی داشته باشد (۱۰، ۴۰). به علاوه، پاسخ بافتهای مختلف هم متفاوت است (۱۰). زانگ و همکاران (۴۰) در تحقیق خود دریافتند مصرف مکمل تورین به مدت ۲ هفته اثری بر مقدار TBARS بعد از فعالیت ندارد، اما پاسخ آسیب به DNA گلبول سفید را که به صورت تأخیری ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به اوج خود می‌رسد به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. با این حال، این محققان نشان دادند بین مقدار مصرف تورین پلاسمایی قبل از فعالیت و TBARS اندازه‌گیری شده ۶ ساعت بعد فعالیت رابطه‌ای معنی‌دار وجود دارد. داوسون و همکاران (۱۰) دریافتند مکمل تورین، پاسخ TBARS عضلهٔ بازکنندهٔ طویل انگشتان را به طور معنی‌داری کاهش



Archive of SID
www.SID.ir

می‌دهد اما تغییری در پاسخ استرس اکسایشی عضلهٔ دوقلو ندارد.

میازاکی و همکاران (۳۰) گزارش کردند کاهش لیپیدهیدوپراکسید سرمی وابسته به مقدار مصرفی تورین است، به گونه‌ای که مقادیر ۵۰۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم وزن بدن/ روز به کاهش لیپیدهیدروپراکسید سرمی افزایش یافته ناشی از فعالیت می‌انجامد، ولی مقدار ۲۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم وزن بدن/ روز تغییری در این شاخص ایجاد نکرد.

سایر تحقیقات (۵، ۶، ۷، ۱۳، ۲۲) که در محیطهای غیرورزشی انجام شده‌اند اتفاق‌نظر دارند، مکمل تورین موجب کاهش معنی‌دار برخی شاخصهای استرس اکسایشی می‌شود.

بالکان و همکاران (۷) با تحقیق روی خرگوش سفید دریافتند که مصرف مکمل تورین پاسخهای MDA افزایش یافتهٔ پلاسمایی و کبدی را بر اثر مصرف غذای پروکلسترول به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. به علاوه آنها با مطالعه دربارهٔ تغییرات ویتامینهای E و C دریافتند تورین بر مقدار ویتامین E کبدی بی‌تأثیر است، اما مقدار ویتامین C کبدی را به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد. آنها همچنین دریافتند مصرف تورین بر پاسخ آنزیمهایی نظیر سوپراکسیددیس موتاز و گلوتاتیون پراکسیداز اثری ندارد. همچنین بالکان و همکاران (۶) در تحقیق دیگری دریافتند، تورین مقدار MDA افزایش‌یافته در موشهای دریافت‌کنندهٔ اتانول را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد، آنها به علاوه دریافتند، برخلاف تحقیق قبلی، مقدار ویتامین C و E کبدی هر دو در پاسخ به دریافت مکمل تورین افزایش می‌یابند. به علاوه نتیجهٔ تحقیق آنها نشان داد تورین بر فعالیت آنزیمهای اکسایشی اثر چندانی ندارد.

تحقیق گورر و همکاران[1] (۱۳) نیز تا حدی این موضوع را تأیید می‌کند. آنها در تحقیق خود دریافتند خوراندن سرب به موشها MDA بافتهای مغز، کلیه و اریتروسیت را افزایش می‌دهد، ولی مکمل تورین در آب طی ۶ هفته، MDA افزایش یافته را کاهش می‌دهد. به علاوه، مقدار گلوتاتیون مغز و اریتروسیت که در پاسخ به مصرف سرب کاهش یافت، بر اثر مصرف مکمل تورین به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. به علاوه یافته‌های آنها مؤید کاهش فعالیت آنزیم کاتالاز پس از مصرف سرب است.

یافته‌های این تحقیق با نتایج این تحقیقات تا حد زیادی همخوانی دارد، هر چند نمونه‌های بافتی و شاخصهای استرس اکسایشی این تحقیقات با تحقیق حاضر تفاوتهایی دارد.

دربارهٔ اینکه چه سازوکاری موجب کاهش شاخص استرس اکسایشی می‌شود، هنوز در بین محققان اتفاق‌نظر وجود ندارد. به نظر می‌رسد یا تورین نقش خود را به صورت مستقیم از طریق واکنش با رادیکالهای آزاد یا ترکیباتی نظیر MDA (۳۱) اعمال می‌کند؛ یا اینکه نقش خود را از طریق تأثیر بر ترکیبات آنتی‌اکسیدانتی آنزیمی(۵، ۱۳) و غیرآنزیمی (۶، ۷، ۱۳، ۳۰) اعمال می‌کند.

اینکه تورین به عنوان مکمل چگونه به کاهش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی از طریق اثر بر ترکیبات مختلف آنتی‌اکسیدانتی می‌انجامد، موضوعی است که نیاز به تحقیق بیشتر دارد. ولی آنچه در گزارشهای تحقیقی مشاهده می‌شود حاکی از تأثیر تورین بر ویتامین E (۶)، ویتامین C (۶، ۷)، و گلوتانیون (۱۳) نسبت GSSG/TGSH (۳۰) است.

1. Gurer et al.



Archive of SID

www.SID.ir

با این حال، برخی تحقیقات هم نشان داده‌اند تورین بر ترکیباتی مثل گلوتانیون کل(۳۰)، ویتامین E(۷) و سیستم آنزیمی(۶، ۷) اثری ندارد. اینکه آیا واقعاً تورین آن گونه که برخی تحقیقات ادعا کرده‌اند مقدار ویتامین E خون(۵) را بالا می‌برد و رابط Z مثبتی بین تورین سرم و آلفاتوکوفرل و ریتنول وجود دارد (۲۱)، موضوعی است که نقش تورین را در تأثیرگذاری بر اجزای مختلف سیستم آنتی‌اکسیدانتی برجسته می‌سازد.

به طور کلی، یافته‌های این تحقیق نشان داد موشهای ویستاری که فعالیتهای تداومی درمانده‌سازی انجام می‌دهند- همچون دویدنهای مسافتی طولانی‌مدت روی نوارگردان- در معرض خطر استرس اکسایشی قرار دارند. وقوع استرس اکسایشی ممکن است حاکی از شدت فعالیت یا فقر تغذیه‌ای و در نتیجهٔ افت توانایی سیستم آنتی‌اکسیدانتی بدن باشد. نقش تغذیه و بخصوص مکملهای تغذیه‌ای در پیشگیری از وقوع استرس اکسایشی و تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانتی بدن اهمیت حیاتی دارد که نیاز به تحقیق بیشتر دارد. تورین به عنوان مکمل تغذیه‌ای که کارآیی آنتی‌اکسیدانتی آن در محیطهای بالینی به اثبات رسیده است می‌تواند در پیشگیری از وقوع استرس اکسایشی از طریق سازوکارهای مختلف مؤثر باشد.

Archive of SID



www.SID.ir

## منابع


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

2. **Taurine monograph. (2001). Alternative Medicine Review, 6(1).**
3. **Alessio, H. M., A. H. Goldfarb, & R. G. Cutler. (1988). "MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat." Am J Physiol, 255(6 Pt 1), C874-877.**
4. **Alessio, H. M. (1993). "Exercise-induced oxidative stress." Med Sci Sports Exerc, 25(2), 218-224.**
5. **Anitha Nandhini, A. T., S.D. Balakrishnan, & C.V. Anuradha. (2002). "Taurine modulates antioxidant potential and controls lipid per oxidation in the aorta of high fructose-fed rats." J Biochem Mol Biol Biophys, 6(2), 129-133.**
6. **Balkan, J., O. Kanbagli, G. Aykac-Toker, & M. Uysal (2002). "Taurine treatment reduces hepatic lipids and oxidative stress in chronically ethanol-treated rats." Biol Pharm Bull, 25(9), 1231-1233.**
7. **Balkan, J., O. Kanbagli, A. Hatipoglu, M. Kucuk, U. Cevikbas, G. Aykac-Toker, et al. (2002). "Improving effect of dietary taurine supplementation on the oxidative stress and lipid levels in the plasma, liver and aorta of rabbits fed on a high-cholesterol diet." Biosci Biotechnol Biochem, 66(8), 1755-1758.**
8. **Barthel, T., D. Mechau, T. Wehr, R. Schnittker, H. Liesen, & M. Weiss, (2001). "Readiness potential in different states of physical activation and after ingestion of taurine and/or caffeine containing drinks". Amino Acids, 20(1), 63-73.**
9. **Brooks, G. A., & T.P. White. (1978). "Determination of metabolic and heart rate responses of rats to treadmill exercise." J Appl Physiol, 45(6), 1009-1015.**
10. **Dawson, R., Jr., M. Biasetti, S. Messina, & J. Dominy. (2002). "The cytoprotective role of taurine in exercise-induced muscle injury." Amino Acids, 22(4), 309-324.**
11. **Frankiewicz-Jozko, A., J. Faff, & B. Sieradzan-Gabelska. (1996). "Changes in concentrations of tissue free radical marker and serum creatine kinase during the post-exercise period in rats." Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 74(5), 470-474.**
12. **Gunduz, F., & U.K. Senturk. (2003). "The effect of reactive oxidant generation in acute exercise-induced proteinuria in trained and untrained rats." Eur J Appl Physiol, 90(5-6), 526-532.**
13. **Gurer, H., H. Ozgunes, E. Saygin, & N. Ercal. (2001). "Antioxidant effect of taurine against lead-induced oxidative stress." Arch Environ Contam Toxicol, 41(4), 397-402.**
14. **Huxtable, R. J. (1992). "Physiological actions of taurine." Physiol Rev, 72(1), 101-163.**
15. **Jacobsen, J. G., & L.H. Smith. (1968). "Biochemistry and physiology of taurine and taurine derivatives." Physiol Rev, 48(2), 424-511.**
16. **Jammes, Y., J.B. Steinberg, F. Bregeon, & S. Delliaux. (2004). "The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects." Respir Physiol Neurobiol, 144(1), 81-90.**
17. **Ji, L. L., R. Fu, & E.W. Mitchell. (1992). "Glutathione and antioxidant enzymes in skeletal muscle: effects of fiber type and exercise intensity." J Appl Physiol, 73(5), 1854-1859.**
18. **Kamal, A.A., A. Gomaa, M. el Khafif, & A.S. Hammad. (1989). "Plasma lipid peroxides among workers exposed to silica or asbestos dusts." Environ Res, 49(2), 173-180.**
19. **Karlsson, J. (1997). Antioxidants and Exercise: Human Kinetics.**
20. **Khanna, S., M. Atalay, D.E. Laaksonen, M. Gul, S. Roy, & C.K. Sen. (1999). "Alpha-lipoic acid supplementation: tissue glutathione homeostasis at rest and after exercise." J Appl Physiol, 86(4), 1191-1196.**
21. **Kim, E. S., J. S. Kim, M.H. Yim, Y. Jeong, Y.S. Ko, T. Watanabe, et al. (2003). "Dietary taurine intake and serum taurine levels of women on Jeju Island." Adv Exp Med Biol, 526, 277-283.**
22. **Kocak-Toker, N., M. Giris, F. Tulubas, M. Uysal, & G. Aykac-Toker. (2005). "Peroxynitrite induced decrease in $Na^+$, $K^+$-ATPase activity is restored by taurine." World J Gastroenterol, 11(23), 3554-3557.**
23. **Lawler, J. M., S.K. Powers, J. Hammeren, & A.D. Martin. (1993). "Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old Fischer-344 rats." Med Sci Sports Exerc, 25(11), 1259-1264.**
24. **Liu, J., H.C. Yeo, E. Overvik-Douki, T. Hagen, S.J. Doniger, D.W. Chyu, et al. (2000). "Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants." J Appl Physiol, 89(1), 21-28.**
25. **Liu, C. C., C.C. Huang, W.T. Lin, C.C. Hsieh, S.Y. Huang, S.J. Lin, et al. (2005). "Lycopene supplementation attenuated xanthine oxidase and myeloperoxidase activities in skeletal muscle tissues of rats after exhaustive exercise." Br J Nutr, 94(4), 595-601.**




Archive of SID

www.SID.ir

26. Matsuzaki, Y., T. Miyazaki, S. Miyakawa, B. Bouscarel, T. Ikegami, & N. Tanaka. (2002). "Decreased taurine concentration in skeletal muscles after exercise for various durations." Med Sci Sports Exerc, 34(5), 793-797.
27. Maughan, R. J., A.E. Donnelly, M. Gleeson, P.H. Whiting, K.A. Walker, & P.J. Clough. (1989). "Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run." Muscle Nerve, 12(4), 332-336.
28. Maxwell, S.R., et al., 1993. "Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation." Free Radic Res Commun, 19(3): p. 191-202.
29. Miyazaki, T., Y. Matsuzaki, T. Ikegami, S. Miyakawa, M. Doy, N. Tanaka, et al. (2004). "The harmful effect of exercise on reducing taurine concentration in the tissues of rats treated with CCl4 administration." J Gastroenterol, 39(6), 557-562.
30. Miyazaki, T., Y. Matsuzaki, T. Ikegami, S. Miyakawa, M. Doy, N. Tanaka, et al. (2004). "Optimal and effective oral dose of taurine to prolong exercise performance in rat." Amino Acids, 27(3-4), 291-298.
31. Ogasawara, M., T. Nakamura, I. Koyama, M. Nemoto, & T. Yoshida. (1993). "Reactivity of taurine with aldehydes and its physiological role." Chem Pharm Bull (Tokyo), 41(12), 2172-2175.
32. Pacioretty, L., M.A. Hickman, J.G. Morris, & Q.R. Rogers. (2001). "Kinetics of taurine depletion and repletion in plasma, serum, whole blood and skeletal muscle in cats." Amino Acids, 21(4), 417-427.
33. Palazzetti, S., M.J. Richard, A. Favier, & I. Margaritis. (2003). "Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage." Can J Appl Physiol, 28(4), 588-604.
34. Quindry, J. C., W.L. Stone, J. King, & C.E. Broeder. (2003). "The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress." Med Sci Sports Exerc, 35(7), 1139-1145.
35. Roysommuti , S., J. Azuma, K. Takahashi, & S. Schaffer. System, t. c. f. c. t. (2003). TAURINE CYTOPROTECTION: FROM CELL TO SYSTEM. 16(2), 17 – 27.
36. Satsu, H., Y. Kobayashi, T. Yokoyama, E. Terasawa, & M. Shimizu. (2002). "Effect of dietary sulfur amino acids on the taurine content of rat tissues." Amino Acids, 23(4), 447-452.
37. Schaffer, S., K. Takahashi, & J. Azuma. (2000). "Role of osmoregulation in the actions of taurine." Amino Acids, 19(3-4), 527-546.
38. Vincent, H. K., J.W. Morgan, & K.R. Vincent. (2004). "Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise." Med Sci Sports Exerc, 36(5), 772-779.
39. Yatabe, Y., S. Miyakawa, T. Miyazaki, Y. Matsuzaki, & N. Ochiai. (2003). "Effects of taurine administration in rat skeletal muscles on exercise." J Orthop Sci, 8(3), 415-419.
40. Zhang, M., et al., (2004) "Role of taurine supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress in healthy young men." Amino Acids,. 26(2): p. 203-7.

Archive of SID



www.SID.ir