پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی سال نهم/شمارهٔ هفدهم/بهار و تابستان ۱۳۹۲

دریافت: ۸۹/۰۵/۱۸ پذیرش ۹۰/۰٤/۲۹ ص ص: ٤۲-۲۷

# تأثیر تمرین هوازی متوسط با مصرف ویتامین E بر ظرفیت ضد اکسایشی تام پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی دانشجویان پسر فعال

حسن نقی زاده[۱]،حسین اکبرزاده[۲]

**چکیده**

**زمینه و هدف:** تغذیه مناسب، پیش شرط ضروری برای بهبود موثر عملکرد ورزشی، آماده سازی، رفع خستگی پس از فعالیت و جلوگیری از آسیب دیدگی افراد فعال است. اما امروزه تاثیر نوع و شدت فعالیت‌های بدنی با مصرف مکمل‌های برون زا بر میزان فعالیت رادیکال‌های آزاد و شاخص‌های استرس اکسایشی به خوبی شناخته نشده است. لذا هدف این تحقیق بررسی تأثیر تمرین هوازی متوسط با مصرف ویتامین E بر ظرفیت ضداکسایشی تام، پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی دانشجویان پسر فعال است.

**مواد و روش‌ها:** بدین منظور ٤۵ نفر دانشجوی پسر سالم فعال(با میانگین سن ۱/۹ ± ۲۳/۰٤ سال، قد ۵/٦۵ ± ۱۷۲/۹۸ سانتی متر، وزن ۵/۵۸ ± ۷۰/۱۳ کیلوگرم) به صورت تصادفی ساده انتخاب و در سه گروه ۱۵ نفری؛ گروه تمرین – دارونما، تمرین – مکمل و کنترل – دارونما قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرین هوازی متوسط(۳ جلسه در هفته، هر جلسه ٤۵ دقیقه با ٦۰ تا ٦۵ درصد$HR_{max}$) با مصرف ویتامین E به مدت ۸ هفته به مرحله اجرا درآمد. نمونه‌های خونی در دو مرحله، ۲٤ ساعت قبل از آغاز تمرین و ۲٤ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، در حالت ناشتایی شبانه از ورید بازویی گرفته و ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC)، کراتین کیناز (CK)، مالوندی آلدئید (MDA) و پروتئین کربونیل شده (CP) اندازه‌گیری شد. برای بررسی اختلاف میانگین گروه از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در سطح معنی داری $p < ۰/۰۵$ استفاده شد.

**یافته‌ها:** نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد که TAC افزایش معنی‌دار، CP و MDA کاهش معنی‌دار در گروه تمرین- مکمل نسبت به گروه های تمرین-دارونما و کنترل- دارونما داشته است ($p< ۰/۰۵$ ). بعلاوه، کاهش معنی داری در CK گروه تمرین- مکمل نسبت به گروه کنترل-دارونما مشاهده گردید($p<۰/۰۵$)، درحالیکه، CK گروه تمرین – دارونما نسبت به گروه کنترل- دارونما بطور معنی‌دار بالاتر بود ($P < ۰/۰۵$).

**بحث و نتیجه‌گیری:** یافته های تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات هوازی متوسط با مصرف ویتامین E در مقایسه با تمرینات هوازی متوسط باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی و بهبود دفاع ضداکسایشی می‌گردد.

**کلید واژگان:** تمرین هوازی، پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی، آنتی اکسیدان

۱ مربی و عضو هیات علمی گروه تربیت بدنی دانشگاه اردکان naghizadeh2011@gmail.com

۲ مربی و عضو هیات علمی گروه تربیت بدنی دانشگاه یزد

# The Effect of Moderate Aerobic Exercise with Vitamin E Consumption on Total Anti-oxidant Capacity,Lipid Peroxidation and Muscle Damage in Active Male Students

Naghizadeh, H. (MSc), Akbarzadeh, H. (MSc)

**Abastract**

Background & Purpose:

Adequate nutrition is a prerequisite for an effective improvement of athletic performance, preparation, and refreshment after the activities and injury preventionin active people. However, today, the type and severity of impact of physical activity with exogenous supplementation on the free radicals activity and oxidative stress indicators are not well-known. The aim of this study is to investigate the effect of moderate aerobic exercises with vitamin E consumption on the total anti-oxidative capacity (TAC) and lipid peroxidation and muscle damage in active male students.

Methodology:

For this reason, 45 active male students (ages 23.04 1.9 yr; height 172.98 5.65 cm; weight 70.13 5.58 kg) were selected randomly and divided into three groups; practice – placebo (n=15), practice-supplement (n=15) and control – placebo (n=15). Moderate aerobic exercise program (3 session, 45 minute with 60-65%, HRmax a week) with vitamin E consumption was performed for 8 weeks.

Fasting plasma levels of TAC, Creatine Kinase (CK), Malondialdehyde (MDA) and Carbonyl protein (CP) were measured before and 24 hours after the training period.

Results:

The results showed that the plasma TAC level in practice - supplement group was significantly higher than other groups ($p<0.05$). Plasma levels of CP and MDA in practice - supplement group were significantly lower than other groups ($p<0.05$); Also plasma levels of CK in practice - supplement group was significantly lower than control - placebo group ($p<0.05$); plasma levels of CK in practice - placebo group was significantly higher than control - placebo group ($p<0.05$).

Conclusion:

Moderate aerobic exercise with vitamin E consumption compared with moderate aerobic exercise reduced lipid peroxidation, muscle damage and improved anti-oxidative defense.

**Keywords:** aerobic exercise, lipid peroxidation,muscle damage, antioxidant.

**مقدمه**

استرس اکسایشی[1] ،فرآیندی است که از طریق رادیکال‌های آزاد در سطح سلولی ایجاد می شود و می‌تواند به آسیب ساختاری بخش های مختلف سلول منجر شود. تولید کنترل نشده گونه های اکسیژن فعال در طول فعالیت‌های بدنی در درون سلول سبب استرس اکسایشی شده و با ایجاد اختلال در موازنه اکسیدان‌ها و آنتی اکسیدان‌ها بر اکسایش درون سلولی تأثیر گذاشته و فرایند شروع پراکسیداسیون لیپیدی را که باعث تغییر آرایش و سازمان بندی ساختار دو لایه لیپیدی - گردیده و پیامد آن تغییر سیالیت و نفوذ پذیری غشا را سبب می‌شود (۱).

فعالیت بدنی شدید که تولید گونه‌های اکسیژن فعال را افزایش می‌دهد، می‌تواند آسیب اکسایشی و عضلانی در عضلات فعال را سبب شود (۲). محققان ،گزارش کرده‌اند که بعد از ورزش، میزان تولید گونه‌های اکسیژن فعال در عضلات به دو برابر می‌رسد (۱). هم چنین گزارش شده است که به هنگام فعالیت ورزشی، مقدار پنتان بازدمی انسان افزایش می‌یابد. این موضوع مؤید پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از رادیکال‌های آزاد است (۲). تحقیقات نشان داده‌اندکه بیش ترین اثر تخریبی رادیکال‌های آزاد متوجه غشای سلولی و غشای اندامک‌های داخل سلولی نظیر غشای میتوکندری‌ها است (۲). آسیب به غشای فسفولیپیدی سلول موجب پراکسیداسیون لیپیدهای غشا و سخت شدن دیواره ی سلول‌ها می‌شود و بدین ترتیب بسیاری از فعالیت‌های سلول تحت تأثیر قرار می‌گیرد و زمینه ظهور بسیاری از بیماری های قلبی – عروقی از راه تولید محصولات پراکسیداسیون لیپیدی (MDA[2]، CP[3]) فراهم می‌شود (۳). البته همه انواع ارگانیسم‌های هوازی دارای سیستم دفاعی، علیه گونه‌های فعال اکسیژن هستند، آنزیم‌های ضد اکسایشی اولین خط دفاعی در برابر حمله انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن هستند. مواد ضد اکسایشی برون زا مثل آلفا – توکوفرول (ویتامین E) و ویتامین C خط دفاعی بعدی را تشکیل می‌دهند (۳،۱). هریک از این ترکیبات آنتی اکسیدانی نقش منحصر به فردی دارند که عمل همدیگر را کامل می‌کنند و برآیند آن ها تحت عنوان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام [4] (TAC) بدن تلقی می‌گردد (٤). ویتامین E، به عنوان یکی از این آنتی اکسیدان ها، مهم‌ترین ماده ی ضد اکسایشی زنجره شکن محلول در چربی بدن است. بخش عمده‌ی ویتامین E بافتی در غشای داخلی میتوکندری قرار دارد؛ یعنی جایی که

1. Oxidative Stress
2. Malondialdehyde
3. Carbonyl protein
4. Total Antioxidant Capacity

زنجیره ی انتقال الکترونی در آن جاست. ویتامین E به خاطر لیپوفیل بودن، در غشاه ای پلاسمایی و لیپوپروتئین‌ها متمرکز شده است و مهم‌ترین نقش آن نیز جلوگیری از پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیر اشباع موجود در این ساختمان و در نتیجه از اختلال در ساختار غشای پلاسمایی و یا تشکیل LDL اکسید شده ممانعت می کند (٤).

اخیرا محققان به دنبال بررسی تعامل مکمل‌های ضد اکسایشی برون زا به همراه ورزش بر وضعیت درون سلولی و بافتی فعال بدن هستند که آیا این تعامل می‌تواند با افزایش برآیند ظرفیت ضداکسایشی کل و فعالیت گلبول‌های قرمز بدن، از ایجاد استرس اکسیداتیو، تولید نامتناسب کراتین کیناز (شاخص آسیب عضلانی) و مالون دی آلدئید و پروتئین کربونیل شده (شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی) جلوگیری کند؟ این مسئله، ضرورت انجام تحقیقات بیش تر را در این زمینه می‌طلبد. شواهد فراوانی نشان می‌دهد تحت شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک گوناگونی از جمله ورزش شدید (٥)، تمرین در ارتفاع زیاد (٦)، عدم تحرک (٤)و خیلی از بیماری‌ها (٦،٧)، ظرفیت ضد اکسایشی کل بدن نمی‌تواند به طور کامل از پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی جلو گیری کنند. درچنین مواقعی، نقش مواد ضداکسایشی رژیم غذایی مثل ویتامین E، C و بتا- کاروتن و غیره از طریق افزایش توانایی ضداکسایشی درون زای بدن، اهمیت پیدا می‌کند. تحقیقات انجام شده در این زمینه نشان داده‌اند کمبود ویتامین E در رژیم غذایی همراه با فعالیت بدنی با مشکلاتی از قبیل کاهش نرمی غشای سلول، کاهش پیوستگی تنفس میتوکندریایی، آسیب عضلات اسکلتی، کاهش عملکرد دستگاه ایمنی و دفاعی بدن همراه است که پیامد آن آسیب‌های سلولی و عضلانی (افزایش[1]CK) و افزایش شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی است (۳، ۸). سومیدا[2] و همکاران اثرحفاظتی مکمل ویتامین E (۳۰۰ میلی گرم در روز) را در کاهش مالون دی آلدهید (MDA) به هنگام تمرینات هوازی متوسط خاطر نشان کرده‌اند (۹). کلی[3] و همکاران (۲۰۰۸) نشان داده‌اند مصرف ٦۰ روز مکمل ویتامین E، تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از ورزش و پراکسیداسیون لیپید را در عضله قلبی کاهش می‌دهد (۱۰). برخی تحقیقات گزارش کرده‌اند که مکمل سازی ویتامین E آثار مطلوبی در جهت کاهش شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی، شاخص آسیب عضلانی و افزایش عملکرد دستگاه ایمنی بدن دارد (۱۱، ۱۲)، در حالی که در تحقیقات

1. Creatine Kinase
2 .Somida
3 . Kelley

آدامز۱ و همکاران ، ارسلان۲ و همکاران و اوسبرتی۳ و همکاران این نتایج حاصل نشده است (۱۳، ۱٤، ۱۵). لذا، وجود یافته‌های متناقض درباره تاثیر مکمل‌های ضداکسایشی بر تولید شاخص-های اکسایشی، آسیب‌های عضلانی، عدم نتیجه‌گیری قطعی در باره اثرگذاری ویتامین E به همراه تمرین هوازی متوسط بر وضعیت درون سلولی و مولکولی بدن، محققین را بر آن داشت که به این سوال کلی پاسخ دهند که آیا یک دوره فعالیت هوازی متوسط با مصرف ویتامین E بعد از هشت هفته می‌تواند بر ظرفیت ضداکسایشی تام و پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی دانشجویان پسر فعال، اثر بگذارد ؟ زیرا به نظر محقق، آگاهی از نوع و میزان ارتباط فعالیت وضعیت آنتی اکسیدانی بدن و تغییر در مشخصات کیفی پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب های عضلانی هم به تنهایی و هم در تعامل با تمرینات بدنی، از ارزش فیزیولوژیکی بالایی برخوردار بوده و می‌تواند انسان را در شناخت ارتباط درونی این متغیرها و آسیب شناسی بسیاری از بیماری-ها که مرتبط با عوامل یاد شده بالا هستند کمک کرده و از حوادث بالینی که منجر به تهدید سلامتی وی می‌شوند، جلوگیری کند.

## مواد و روش‌ها

### جامعه و نمونه آماری

این مطالعه یک تحقیق نیمه تجربی با گروه کنترل با استفاده از پیش آزمون و پس آزمون بود جامعه ی آماری این تحقیق، کلیه‌ی دانشجویان پسر حاضر دانشگاه آزاد اسلامی بودند که واحد تربیت بدنی عمومی را انتخاب کرده و حداقل ۲ ماه در این کلاس‌ها حضور فعال داشتند (۱٦۲ نفر). از این میان تعداد ٤۵ نفر به عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند. جدول شماره ۱ مشخصات جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها را نشان می دهد.

1 . Adams
2 . Arsalan
3 . Usberti

جدول شماره ۱: مشخصات جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی ها

| شاخص ها / گروه ها | سن (سال) | وزن (کیلوگرم) | قد (سانتی متر) | BMI (کیلوگرم بر متر مربع) |
|---|---|---|---|---|
| **تمرین- مکمل** | ۲۳/۸ ± ۱/۶ | ۶۹/۴۵ ± ۵/۳۱ | ۱۷۳/۲۴ ± ۵/۳۱ | ۲۳/۳۹ ± ۲/۱۰ |
| **تمرین- دارونما** | ۲۲/۴ ± ۲/۳ | ۷۲/۲۱ ± ۴/۵۶ | ۱۷۵/۲۸ ± ۴/۹۴ | ۲۱/۵۱ ± ۳/۲۷ |
| **کنترل- دارونما** | ۲۲/۹ ± ۱/۸ | ۶۸/۷۴ ± ۶/۸۶ | ۱۷۰/۴۱ ± ۶/۷۱ | ۲۲/۸۷ ± ۲/۱۸ |

**ابزارهای جمع آوری اطلاعات**

اطلاعات لازم در خصوص سالم و فعال بودن شرکت کنندگان به ترتیب با پرسش‌نامه وضعیت سلامتی (۱۶) و بررسی سابقه فعالیت‌های بدنی و تفریحی افراد از طریق پرسش‌نامه فعالیت بدنی عادتی به دست آمد (۱۶).

پس از اطلاع رسانی به کلیه دانشجویان در مرحله ی اول تعداد ۸۵ نفر از آنها آمادگی خود را برای شرکت در مطالعه اعلام داشتند. این افراد بنابر یک برنامه ی زمان بندی شده در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش حاضر شدند و آزمون فاکس را انجام دادند. سپس از میان این افراد، ۴۵ نفر که بالاترین امتیاز را در آزمون فاکس به دست آورده بودند و از طریق پرسشنامه‌ی محقق ساخته ،همسان شده بودند به عنوان نمونه‌های تحقیق انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه ۱۵ نفری (گروه تمرین-مکمل، گروه تمرین-دارونما، گروه کنترل-دارونما) تقسیم شدند. به منظور همسان سازی سه گروه، ویژگی‌هایی از قبیل سن، جنسیت، عدم سابقه بیماری و مصرف دارو، عدم اعتیاد، ترکیب بدنی (چربی بدنی)، عدم مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدانی و نیروزا مد نظر قرار گرفت. از آن جایی که شرکت کنندگان این مطالعه را دانشجویان تشکیل دادند، و کلیه آزمودنی‌ها از غذای سلف سرویس دانشگاه استفاده می‌کردند، وعده‌های غذایی که می توانست روی متغیرهای وابسته تحقیق در طول پروتکل تمرینی اثر گذار باشد از برنامه غذایی شرکت کنندگان حذف، و وعده‌های غذایی مناسب جایگزین آنها شد، این کنترل با استفاده از پرسشنامه بیست و چهار ساعته یاد آمد رژیم غذایی (۱۶)، صورت گرفت. شایان ذکر است که تمام موازین اخلاقی حاکم بر یک تحقیق از

جمله: رضایت آگاهانه، رازداری، عدم تجاوز به حریم خصوصی افراد، حراست آزمودنی ها در برابر فشارها، آسیب ها و خطرهای جسمی و روانی و آگاهی از نتیجه، در پژوهش حاضر به طور کامل رعایت گردید.

**روش‌های اندازه گیری متغیرها**

نمونه‌گیری خونی به مقدار ۵ میلی‌لیتر در حالت ناشتا (۱۲ساعت) از ورید جلوی آرنج گرفته شد و تمامی متغیرهای وابسته‌ی تحقیق در دو مرحله پیش و پس از آزمون اندازه‌گیری گردیدند.

برای تعیین TAC از واکنش FRAP (Ferric Reducing Antioxidant Power) استفاده گردید. مقدار ۲ میلی لیتر از معرف آماده FRAP به هر یک از لوله‌های آزمایش مورد نظر اضافه شد و به مدت ۵ دقیقه در ۳۷ درجه سانتیگراد انکوبه گردید. مقدار ۵۰ میلی لیتر از نمونه‌ی کنترل و یا استانداردهای مختلف تهیه شده، به لوله‌های مربوطه اضافه و به خوبی مخلوط گردید و در نهایت شدت رنگ حاصله در طول موج ۵۹۳ نانومتر در مقابل شاهد (۲ میلی لیتر محلول FRAP و ۵۰ میکرولیتر آب مقطر) اندازه‌گیری گردید. با استفاده از غلظت‌های مختلف استاندارد (سولفات آهن) و مقادیر جذب نوری به دست آمده، منحنی استاندارد رسم گردیده و مقادیر نمونه های مورد نظر و کنترل از روی منحنی استاندارد (به صورت میکرومول در لیتر) محاسبه گردید (۱۷).

برای اندازه گیری MAD از یک معرف رنگی به نام تیوباربیتوریک اسید استفاده شد. به طور خلاصه این معرف به نمونه سرم بلانک، استاندارد اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه ها با اسپکتروفتومتر در طیف ٤۹۲ نانومتر اندازه گیری شد. برای تهیه منحنی استاندارد MDA از ۱، ۱، ۳، ۳ تترااتوکسی پروپان استفاده شد (۱۸).

برای اندازه گیری CP از یک معرف رنگی به نام ۲، ٤ دی نیتروفنیل هیدرازین استفاده شد. این معرف به نمونه سرم و بلانک اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه ها با اسپکتروفتومتر در طیف ٤۰۵ نانومتر در برابر بلانک اندازه‌گیری شد. برای تهیه‌ی منحنی استاندارد از باس اتانول ۲ استفاده گردید (۱۵). برای اندازه گیری CK از معرف‌های رنگی آلفا نفتول و دی استیل استفاده گردید. برای تهیه منحنی استاندارد از کراتین استاندارد استفاده گردید (۱۹).

**پروتکل تمرینی**

طول دوره تمرینات ۸ هفته بود که آزمودنی‌ها هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ٤٥ دقیقه برنامه تمرینی را اجرا کردند (جدول شماره ۲). گروه تمرین – مکمل ۳۰ دقیقه قبل از هر جلسه تمرین یک قرص ۵۰۰ میلی گرمی ویتامین E را مصرف می‌کردند. گروه تمرین – دارونما و گروه کنترل یک قرص ۵۰۰ میلی گرمی دارونما (نشاسته) را در زمان های مشابه با گروه تمرین– مکمل مصرف نمودند.

جدول شماره ۲: برنامه ی تمرینی اجرایی گروه های تمرینی

| بخش های تمرین | نوع حرکات | شدت تمرین | مدت تمرین |
|---|---|---|---|
| گرم کردن | راه رفتن و حرکات کششی | ٤٠– ٤٥ $HR_{max}$ | ١٠–١٥ دقیقه |
| بخش اصلی | راه رفتن سریع و پریدن از روی مانع ، شنای سوئدی و طناب زدن | ٦٠–٦٥ HRmax | ٢٠–٣٠ دقیقه |
| سرد کردن | راه رفتن با سرعت متوسط و کشش | ٣٠– ٣٥ HRmax | ٥–١٠ دقیقه |

**روش های آماری**

برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کلموگروف– اسمیرنف و برای بررسی اختلاف میانگین‌های بین گروه‌ها در مراحل پیش و پس از تمرین از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و در صورت معنی دار بودن آن از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $\alpha < ۰/۰۵$ محاسبه شد. و تمامی تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۸ انجام شد.

**یافته‌های تحقیق**

نتایج آزمون کلموگروف– اسمیرنف در دو مرحله پیش و پس آزمون، طبیعی بودن توزیع داده‌ها را تأیید کرد. براساس نتایج آنالیز واریانس یک طرفه، بین میانگین متغیرها در مرحله پیش آزمون

اختلاف معنی داری مشاهده نشد. با توجه به تفاضل پیش آزمون- پس آزمون نشان داد بین میانگین MAD، CP، CK و TAC سه گروه تفاوت معنی داری وجود دارد (P < ۰/۰۵) (جدول شماره ۳).

یافته‌های آزمون تعقیبیLSD مشخص کرد، گروه تمرین – مکمل در ارتباط با تمام متغیرهای وابسته تحقیق با گروه کنترل- دارونما تفاوت معنی داری دارد (P< ۰/۰۵). گروه تمرین –دارونما در متغیر CK با گروه کنترل- دارونما تفاوت معنی داری داشت (P< ۰/۰۵). همچنین بین گروه تمرین –مکمل با گروه تمرین –دارونما در همه متغیرها به جز CK، تفاوت معنی داری مشاهده شد (P< ۰/۰۵).

جدول شماره ۳: میانگین، انحراف استاندار متغیرها و نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در مورد تفاضل پس- پیش آزمون

| متغیرها | گروه ها | پیش آزمون | پس آزمون | تفاضل پس- پیش آزمون | F | P-value |
|---|---|---|---|---|---|---|
| MAD (نانومول در میلی متر) | تمرین- دارو نما | ۱۹/۱۲ ± ۲/۰۹ | ۱۸/۲۹ ± ۱/۹۵ | -۰/۸۳ ± ۱/۲۸ | ٦٤/۸۰ | ۰/۰۰۰۱ |
| | تمرین –مکمل | ۲۰/۱۱ ± ۱/٤۰ | ۱٦/۰۱ ± ۱/۰۲ | -٤/۱۰ ± ۰/۹۷ | | |
| | کنترل- دارونما | ۱۹/۸۵ ± ۱/۳۱ | ۱۹/۹۸ ± ۱/۲۱ | ۰/۱۲ ± ۰/۹۰ | | |
| CP (نانومول در هر میلی گرم پروتئین) | تمرین- دارو نما | ۲/۳۳ ± ۰/٥٤ | ۱/۰۲ ± ۰/۲۹ | -۰/٤٦ ± ۰/۳٥ | ۲۱/۷۰ | ۰/۰۰۰۱ |
| | تمرین –مکمل | ۲/٦۸ ± ۰/٥۱ | ۱/۱۳ ± ۰/٤۰ | -۱/٥٥ ± ۰/۳۳ | | |
| | کنترل- دارونما | ۲/۲۹ ± ۰/٤۹ | ۱/۷۱ ± ۰/٥٤ | -۰/٥۸ ± ۰/۷۲ | | |
| CK (واحد بین المللی بر لیتر) | تمرین- دارو نما | ۲۰۰/۲۷ ± ٥/٥۸ | ۲۰٦/٦٤ ± ٦/۹۲ | ٦/۳۷ ± ۱/۳٤ | ٦/۳٥ | ۰/۰۰٤ |
| | تمرین –مکمل | ۲۰۱/۱۸ ± ٤/۹۸ | ۱۹۷/٤۷ ± ٤/٥۸ | -۳/۷۱ ± ۱/٥۸ | | |
| | کنترل- دارونما | ۱۹۹/٤٥ ± ۱۱/٥۲ | ۲۰۲/۷۷ ± ۱٤/۳۷ | ۳/۳۲ ± ۹/۳٤ | | |
| TAC (میلی مول مول بر لیتر) | تمرین- دارو نما | ٤٦٦/۳۷ ± ۲٤/۲٤ | ٤۷۱/۱٥ ± ۲۲/۳۸ | ٤/۷٤ ± ۷/۰٥ | ۱٤۸/۲۷ | ۰/۰٤۸ |
| | تمرین –مکمل | ٤٦٤/۸۳ ± ۱۹/۹۹ | ٥۲۰/٤٥ ± ۱٦/۰۳ | ٥٥/٦۲ ± ۱٥/۳۷ | | |
| | کنترل- دارونما | ٤٦۱/۸۱ ± ۱٦/۳۲ | ٤٥۷/۳۰ ± ۱٤/٤۰ | -٤/٥۱ ± ٥/٦٦ | | |

تفاوت معنی‌دار در سطح P < ۰/۰۵.

**بحث و نتیجه گیری**

ظرفیت ضد اکسایشی تام به عنوان یکی از متغیرهای اصلی پژوهش، پس از تمرینات هوازی با شدت ٦٠ تا ٦٥ درصد $HR_{max}$ که با مصرف ویتامین E در دوره‌ی هشت هفته‌ای تمرین مصرف شد، در گروه تمرین – مکمل نسبت به دو گروه دیگر افزایش معنی داری نشان داد. این افزایش در گروه تمرین – دارونما نسبت به گروه کنترل معنی‌دار نبود. این نکته خود به نقش با اهمیت مکمل سازی هنگام فعالیت‌های ورزشی بر افزایش و تقویت دستگاه‌های آنتی اکسیدانی و ایمنی بدن برای غلبه بر شرایط مخرب بافتی و سلولی بدن دلالت دارد. نتیجه تحقیق حاضر همسو با نتایج تحقیقات قراخانلو[1](۳)، کیپ[2](۸) و اریس[3](۱۷)، و ناهمسو با نتایج تحقیقات مارک لند[4](۱۱)، اگنووزکی[5](۱۲) و اوسبرتی[6](۱۵) است که مشاهده کردند تمرینات استقامتی بدون مصرف مکمل تاثیری بر TAC بدن نداشته و یا حتی تمایل به کاهش را نشان داده است. بر اساس نتایج قبلی و نتیجه حاصله از این تحقیق می‌توان اظهار داشت تمرینات هوازی با شدت ٦٠ تا ٦٥ درصد همراه با مصرف ویتامین E تأثیر سودمند و اثر بخش‌تری را برکاهش پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب پذیری غشاء و افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن دارد. مکانیسم افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی ناشناخته است اما یک مکانیسم احتمالی این افزایش فعالیت می‌تواند افزایش میزان آدنوزین ناشی از مصرف ATP باشد که به کمک اثرات تنظیم کنندگی، ممکن است باعث ایجاد سازگاری شود (۲۰). مکانیسم احتمالی دیگر برای افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی تنظیم ژنی است (۲۰)، با وجود این، در این زمینه اطلاعات بسیار محدودی وجود دارد و نیازمند تحقیقات گسترده است. اعتقاد بر این است که تمرین بدنی منظم و مصرف مکمل به سازگاری‌هایی منجر می‌شود که نتیجه آن افزایش TAC و فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی بدن ازجمله: PON1[7]، SOD[8]، CAT[9] برای مقابله با استرس اکسایشی تولید شده هنگام فعالیت ورزشی ورزشی می‌باشد (٤، ١٧) که نتیجه تحقیق حاضر موید گفته‌های فوق است. در تحقیقی که توسط مولاریس و همکاران (٢٠٠٦) درباره ی تاثیر یک دوره تمرین استقامتی زیر بیشینه و مصرف

1. Gharakhanlou
2. Kipp
3. Iris
4. Marklund
5. Ognovszky
6. Usberti
7 . Paraoxonase
8 . Superoxide dismutase
9 . Catalase

مکمل E برسیستم ضداکسایشی صورت گرفت، تفاوت معناداری در میزان TAC سرم گروه تمرین- مکمل مشاهده شد (۲۱). اما درتحقیق ساچک[1] وهمکاران (۲۲) تاثیر یک دوره تمرین کوتاه استقامتی بدون مصرف مکمل بر شاخص‌های ضد اکسایشی سرم بررسی شد و افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و فعالیت آنزیم GPX[2] مشاهده نشد. افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی کل بدن به خصوص در فعالیت‌هایی همچون دوی ماراتن (٤)، ورزش سه گانه یا شبه سه گانه (روی نوار گردان) (۲، ۱۹) که همراه با مصرف مکمل بوده، گزارش شده است. با توجه به افزایش این شاخص پس از این فعالیت‌ها، می‌توان استدلال کرد، مدت فعالیت همراه با مصرف مکمل E، متغیر مهمی در تحریک دستگاه آنتی اکسیدانی بدن، به شمار می رود. به علاوه، نوع فعالیت و ترکیب بدنی می‌تواند از جمله عوامل اثر گذار بر پاسخ این شاخص باشد (۳،۲). به نظر می‌رسد تغییرات پراکسیداسیون لیپیدی و تحریک دستگاه آنتی اکسیدانی بدن تا حدی با یکدیگر مرتبط باشند. تحقیقاتی (٦، ۱۲) که تغییرات ظرفیت آنتی اکسیدانی کل بدن و MDA را همزمان بررسی کرده‌اند، نشان می‌دهند در بیشتر موارد، پاسخ ظرفیت آنتی اکسیدانی کل، علی رغم افزایش، قادر به جلوگیری از وقوع پاسخ پراکسیداسیون لیپیدی نبوده است. این که چرا ظرفیت آنتی اکسیدانی کل بدن نمی‌تواند مانع از وقوع چنین پاسخی شود، می‌تواند با عوامل مختلفی ارتباط داشته باشد. اول این که تمرینات منظم قبلی می‌توانند نقش مهمی در تقویت این دستگاه و سازگاری با استرس اکسایشی داشته باشند. همچنین، برخی تحقیقات نشان داده‌اند، تمرینات بدنی حتی راه رفتن (۷) می‌تواند در طی زمان به افزایش پاسخ‌های آنتی اکسیدانی منجر شود و این موضوع، نقش کلیدی تمرینات منظم را در تقویت دستگاه آنتی اکسیدانی بدن نشان می‌دهد. نقش عامل دیگری مثل تغذیه را نباید دور ازنظر داشت. به علاوه، برخی تحقیقات نشان داده‌اند تغذیه عادی و دریافت مکمل (۲۳،۱۸) بر افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و ظرفیت آنتی اکسیدانی کل بدن و در برخی موارد کاهش پاسخ‌های پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب پذیری غشاء و آسیب عضلانی موثر است. یافته‌ای که در تحقیق حاضر نیز حاصل شده است. این موضوع به خصوص برای سالمندان که در معرض ابتلاء به بیماری‌های قلبی – عروقی بوده و ظرفیت آنتی اکسیدانی آنها با افزایش سن کاهش می‌یابد (۱۹) و همچنین در زنان که در مقایسه با مردان، ظرفیت آنتی اکسیدانی پایین-تری دارند (۱۱) و ورزشکارانی که درگیر تمرینات پرحجم هستند و ظرفیت آنتی اکسیدانی آنها

1 . Sacheck
2 . Glutathione Peroxidase

ممکن است تحت تأثیر پدیده‌های مثل بیش تمرینی ۲۰) یا بی‌تمرینی (۱۱، ۱٦) کاهش یابد و یا افراد مبتلا به فقر آنتی اکسیدانی(۱، ۵) حیاتی است. اثر مداخله‌های تغذیه‌ای بر ظرفیت آنتی اکسیدانی کل در ورزش چندان بررسی نشده است، هر چند برخی تحقیقات، اثر مکمل‌های غذایی را بر هر یک از آنتی اکسیدانت‌ها جداگانه بررسی کرده‌اند، تحقیقات بیشتری در این زمینه لازم است، زیرا این موضوع در آزمودنی‌های انسانی که دائماً با مشکلات تغذیه‌ای مواجه هستند، اهمیت زیادی دارد.

در تحقیق حاضر، الگوی تغییرات MDA و CP گروه تمرین – مکمل در مقایسه با دوگروه دیگر کاهش معنی داری نشان داد، که احتمالا می‌توان آن را به تأثیر مصرف ویتامین E نسبت داد. به عبارت دیگر، تبدیل ویتامین E به رادیکال آن و جلوگیری از استرس اکسایشی را با ممانعت از افزایش MDA و CP نشان می‌دهد. به عبارتی، مصرف ویتامین E به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی محلول در چربی توانست باعث تقویت دستگاه آنتی اکسیدانی درون زا بدن شده و از پراکسیداسیون چربی و آسیب پذیری غشاء در گروه تمرین – مکمل به طور معنی داری جلوگیری کند. هر چند الگوی تغییرات MDA و CP در گروه تمرین–دارونما بر اثر تمرینات انجام شده در مقایسه با پیش آزمون کاهش داشته ولی معنی‌دار نبوده است. این نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر دلالت بر نقش تمرینات هوازی با شدت ٦۰ تا ٦۵ درصد $HR_{max}$ بر کنترل شاخص‌های استرس اکسایشی و پیشگیری از پراکسیداسیون لیپید و آسیب پذیری غشاء دارد، به ویژه اگر با مصرف مکمل ویتامین E باشد. شدت و مدت فعالیت بدنی متغیرهای مهمی هستند که می‌توانند در نوع اثرگذاری فعالیت بدنی بر شاخص‌های استرس اکسایشی و وضعیت آنتی اکسیدانی بدن دخالت نمایند (۱۸،۱۹). در این رابطه گزارش شده است مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدانی می-تواند این اثر فعالیت بدنی را به سوی افزایش عملکرد مطلوب دستگاه‌های حیاتی بدن وکاهش عوامل خطرساز قلبی– عروقی سوق دهد (۲٤)، هم چنان که نتایج تحقیق حاضر مؤید گفته‌های فوق است. بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند فعالیت‌های بدنی با شدت بالا و طولانی مدت بدون مصرف مکمل می‌توانند باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، واکنش‌های التهابی و در نتیجه آسیب ماکرومولکول‌های سلول مثل DNA، پروتئین و چربی شود (۱۸، ۲۳). بنابراین، این نوع فعالیت‌ها از عوامل خطرزا تندرستی به شمار رفته و با تخریب سلول باعث تسریع روند پیری و مرگ می‌شوند. با این حال، برخی تحقیقات دیگر گزارش کرده‌اندکه شاخص MDA سرم یا

پلاسما بعد از فعالیت استقامتی و یا مقاومتی همراه با مصرف مکمل های ویتامین C، E و بتاکاروتن تغییر نمی‌کند و یا با کاهش همراه است (۱۵، ۲۵) که همسو با نتایج تحقیق حاضر است. برآیند تحقیقات گذشته درباره تاثیر مکمل سازی هنگام فعالیت‌های ورزشی هوازی متوسط نشان می‌دهد هر چه شدت فعالیت ورزشی متوسط و مدت فعالیت ورزشی طولانی تر باشد، میزان بروز پراکسیداسیون چربی نیز کمتر خواهد بود. اسجودین[1] و همکاران (۲۰۰۰) و نتایج تحقیقات متعدد دیگر شواهدی ارائه کرده‌اند که استفاده از مکمل سازی ضداکسایشی را در درمان بیماری کرونر قلبی تأیید می‌کند (۲،۲۰،۲٦). همچنین، نشان داده شده است استرس اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های تمرین کرده‌ای که روزانه به مدت دو هفته ویتامین E دریافت کرده بودند، کمتر از آزمودنی‌های تمرین نکرده است (۲٤).

یافته‌های ما نشان داد با ادامه یافتن تمرین، نوعی سازگاری مثبت در گروه تمرین – مکمل، از نظر شاخص‌های آنتی اکسیدانی و استرس اکسایشی، دیده شد. به طوری که مقادیر MAD و CP پس آزمون گروه تمرین –مکمل در مقایسه با پیش آزمون کاهش معنی داری داشته است. تحقیقات انجام شده درباره مکمل سازی ضداکسایشی ناشی از ورزش نشان داده‌اند مکمل سازی ۸ هفته ای ویتامین E از اکسایش پروتئین عضله‌ی اسکلتی هنگام استراحت و پس از ورزش جلوگیری کرده است. همچنین، مکمل سازی ویتامین E و کوآنزیم Q10 تشکیل کربونیل پروتئین عضلانی ناشی از استرس اکسایشی متعاقب تمرین استقامتی را کاهش داده است (۲۷) که همسو با نتایج تحقیق حاضر است. با توجه به تفاوت‌هایی که در ماهیت انواع فعالیت‌های ورزشی، میزان آمادگی آزمودنی‌ها، نوع بافت مورد بررسی، مدت و شدت فعالیت همراه با مصرف انواع مکمل‌های آنتی اکسیدانی برون زا وجود دارد، نمی‌توان به یک نتیجه گیری قاطع درباره نحوهٔ تاثیر پذیری پراکسیداسیون چربی و آسیب پذیری غشاء در اثر فعالیت ورزشی منظم دست یافت، اما در کل می‌توان اظهار داشت با انجام تمرین منظم همراه با مصرف مکمل های تأثیر گذار و در اثر سازگاری‌هایی که به احتمال زیاد در دستگاه ضد اکسایشی بدن به وجود می‌آید، مقدار افزایش پراکسیداسیون چربی کاهش یافته و یا حتی متوقف می‌شود.

با وجود این، همراه با کاهش معنی‌دار شاخص های استرس اکسایشی، ما شاهد کاهش معنی دار آسیب عضلانی (CK) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، و افزایش معنی‌دار آن در گروه

1 . Sjodin

تمرین-دارونما نسبت به گروه کنترل-دارونما بودیم. با مقایسه میانگین‌های پیش آزمون و پس آزمون در می‌یابیم که ماهیت برنامه تمرینی در حدی بوده که باعث کاهش آسیب عضلانی تنها در گروه مکمل سازی شود. دیوتی[1] و همکاران (۱۹۹۰) ایناما[2] و همکاران (۱۹۹۶) افزایش CK یا آسیب عضلانی را متعاقب ورزش علی رغم افزایش استرس اکسایشی در افراد تمرین کرده مشاهده کردند (۲۸) که با نتایج گروه تمرین-دارونما در تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد. چایلد[3] کاهش غیر معنی دار CK متعاقب برنامه تمرینی به اجرا در آمده برای مدت ۱۲ هفته همراه با مصرف ویتامین C در غیرورزشکاران مشاهده کرد (۲۹) که با یافته‌های تحقیق ما ناهمسو می‌باشد. ساکستون[4] و همکاران (۲۰۰۳) و بویر و گلدفارب[5] (۲۰۰۲) نیز افزایش CK و عدم افزایش استرس اکسایشی را بعد از ورزش در آزمودنی‌های غیرورزشکار گزارش کرده اند (۳۰،۳۱). با توجه به این یافته‌ها به نظر می‌رسد آسیب عضلانی با استرس اکسایشی ارتباط ظریفی داشته باشد. مصرف مکمل‌ها، تعداد آزمودنی‌ها، تجربه آزمودنی‌ها، ماهیت برنامه تمرینی به اجرا درآمده، سطح هیجان ایجاد شده به وسیله فعالیت ورزشی و روش‌های مختلف مورد استفاده برای اندازه گیری رادیکال‌های آزاد را می توان از عوامل تعیین کننده‌ی عدم هم‌خوانی نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات قبلی قلمداد کرد. ه مچنین، از آن جائی که گروهای شرکت کننده در تحقیق حاضر از لحاظ شاخص‌های جسمانی و ترکیب بدنی همسان سازی، و عامل تغذیه و دیگر عواملی که بتواند روی شاخص های وابسته تحقیق اثرگذار باشد، کنترل گردیده است، لذا می‌توان استدلال کرد که مکمل سازی ویتامین E، که به عنوان قویترین آنتی اکسیدان محلول در چربی عمل می‌کند، جنبه ی محافظتی سیستم دفاعی بدن را افزایش، و متعاقباً روند ایجاد پراکسیداسیون، پروتئولیز و آسیب بافتی و عضلانی از طریق فراخوانی کمتر لکوسیت‌ها، کاهشداده و کنترل گردیده است. هم چنین مکانیسم‌های پاسخی متفاوت بافت‌های مختلف بدن (عضلات اسکلتی، قلب، کلیه، مغز و غیره) به نوع ورزش که تحت تاثیر آن قرار می‌گیرند، فعال شدن هورمون‌هایی نظیر کاتکولامین‌ها و کورتیزول در طول تمرین، می‌توانند از دیگر عوامل تاثیر گذار بر نتایج تحقیق حاضر در مقایسه با سایر تحقیقات انجام شده باشد. تعداد نمونه‌های لازم که ملاک‌های لازم برای ورود به تحقیق را

1 . Dathie
2 . Inayama
3 . Chaild
4 . Saxton
5 . Boyer and Golfarb

داشته باشند، در دسترس نبود که بتوان گروه چهارمی به عنوان صرفا گروه مکمل انتخاب کرد. همچنین اندازه‌گیری مقدار پایه ویتامین E در آزمودنی‌ها از مهم‌ترین کاستی‌های این تحقیق هستند، که پیشنهاد می‌شود محققین در تحقیقات آتی این موارد را کنترل، تا نتایج قابل استنادتری به جامعه ارائه گردد.

## نتیجه گیری

نتایج این تحقیق، نشان داد که تمرین هوازی متوسط (۶۰ تا ۶۵ درصد $HR_{max}$) با مصرف ویتامین E (۵۰۰ میلی گرم) توانسته آثار مخرب رادیکال‌های آزاد را کاهش داده و میزان آسیب اکسایشی و عضلانی را با تقویت و فراتنظیمی دستگاه آنتی اکسیدانی تام بدن کاهش دهد. لذا افرادی که به تمرینات هوازی متوسط می‌پردازند مصرف ویتامین E در کنار تمرین با نظر مشاور متخصص تغذیه برای برخورداری از وضعیت درون سلولی و ملکولی سالم و کنترل عوامل خطرزای قلبی-عروقی توصیه می‌شود.

## منابع:


1. Sadeghi S, Rahimi R. (2009). GH and IGF-1 hormone response to resistance two different high volume of rest between sets. J of Olympic; 1(45): 57-68. [Persian].
2. Dabidiroshan V, Mahmoudi, AA, Joulazadeh T. (2008). Comparison of the Effects of aerobic interval training sessions 3 and 5 of on HS-CRP Wistar rats J of Olympic; 17(45):105-119. [Persian].
3. Gharakhanlou R, Afzalpour ME, Gaeini, AA, Rahnama, N. (2007). Effects of aerobic exercises on the serum Paraoxonase 1/Arylesterase activity and lipid profile in non-active healthy men. J of Sports Science and Engineering; 2(1): 105-112.
4. Afzalpour MI, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Mohebbi H, Hedayati M. (2005). Effects of moderate and vigorous aerobic training on enzyme activity arylesterase (ARE) and total anti-oxidation capacity (TAC) in healthy sedentary men. J of Research in exercise science; 3(9): 105-123. [Persian].
5. Choobineh S, Javadi E, Aminian, T, Ravasi AA. (2005). an exhaustive bout of continuous activity on lipid peroxidation and antioxidant capacity of serum response Wistar rats. J of Research in exercise science; 1(2). 23-34. [Persian].
6. Nikhil S, Deposal G, Miter F, Sent M. (2009). Exercise training improves low-density lipoprotein oxidability in untrained subjects with coronary artery disease. J Archives of Physical Medicine and Rehabilitation; 87(2). 265-269.
7. Gjertrud AT, Inga ES, Arnt ET, Idar KG, Tomas O. (2009). Endothelial Dysfunction Induced by Post-Prandial Lipemia: Complete Protection Afforded by High-Intensity Aerobic Interval Exercise. J of the American College of Cardiology; 53(2). 200-206.

8. Kipp RW, Askew EW. (2010). Antioxidant status and oxidative stress in Elite Alpine ski Racers. J of sport nutrition and Exercise metabolism; 11: 32-41.
9. Juliet Radak. (2006). Free radicals in exercise and aging. Translators: Gaeini AA, Hamedinia MR, Tayebi R, First Printing, Sabzevar Tarbiat Moallem University Press.
10. Kelley GA, Kelley KS (2008). Effects of aerobic exercise on MDA and lipoproteins in adults with type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized-controlled trials. J Sport Medicine; 121(9). 643-655.
11. Marklund S, Marklund G (2004). Involvement of the Superoxide Anion Radical in the Autoxidation of Pyrogallol and a Convenient Assay for Superoxide Dismutase. J Biochem; 469. 447-74.
12. Ognovszky H, Berkers I, Kumagia S, Teck J, Simon T. (2005). The effects of moderate-, strenuous-and over-training on oxidative stress markers, DNA repair, and memory, in rat brain. J Neurochemistry International; 46(8). 635-640.
13. Adams AK, Best TM. (2002). The role of antioxidant in exercise and disease prevention. J Physician and Sport Medicine; 30 (5). 37-44.
14. Arsalan C, Gulcu F, Gursu MF. (2002). Effects of oxidative stress caused by acute and chronic exercise on levels of serum metabolites, paraoxonase and arylesterase activities. 28th Meeting of the Federation of European Biochemical Societies; 20-25 Oct, Istanbul, Turkey.
15. Usberti M, Gerardi GM, Micheli AM, Tauler P, Guix MP. (2002). Effects of a vitamin E-bonded membrane and of glutathione on anemia and erythropoietin requirements in hemodialysis patients. J NEPHROL; 15. 558-564.
16. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M. (2008). The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. J CVD Prevention and Control; 3(2). 77-82.
17. Iris FF, Benzie and Strain JJ. (1996). The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measur of Antioxidant Power: The FrapAssay. J Anal Biochem; 239. 70-76.
18. Botsoglou NA, Miller W, Villiam K, et al. (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.
19. Levine R, Keller L, Sugihara TF. (1990). Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. J Methods in enzymology; (186). 464-479.
20. Uchiyama S, Liggy P, Durrington PN. (2006). Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight lifting-induced muscle damage. J Physiologic; 452: 109–116.
21. Mollaris B, Portier K, Kirschvink N, Coudert J, Fellmann N. (2007). Effects of exercise and oral antioxidant supplementation enriched in (n − 3) fatty acids on blood oxidant markers and erythrocyte membrane. The Veterinary Journal; 174(1).113-121.
22. Sacheck JM, Blumberg JB. (2001). Role of vitamin and oxidative stress in exercise. J Nutrition; 17(10). 809-814.
23. Senti M, Tomas M, Anglada R, Wilbert HM. (2003). Interrelationship of smoking, paraoxonase activity, and leisure time physical activity: a population-based study. Eur. J Intern Med; 114. 178-184.
24. Watson TA, MacDonald-Wicks, LK, Garg, ML. (2005). Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. Int J Sport Nutr Exrc Metab; 15(2). 131-40.
25. White A, Estrand M, Walker K, Beltowski J. (2001). Role of exercise and ascorbate on plasma antioxidant capacity in thoroughbred race hoeses. J Comparative Biochemistry and Physiology Part A; 128(9). 99-104.

26. Sjodin BY, Hellsten W. (2000). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. J Sports Med; 10(4). 236-54.
27. Yun AS, Jun HL, Wook S, Tae WJ. (2008). Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. J Mechanisms of Ageing and Development; 129(5). 254-260.
28. Murphy, EA. Davis, JM. Carmichael, MD. et al. (2008). Exercise stress increases susceptibility to influenza infection. J Brain, Behavior and Immunity; 22 (8): 1152-1155.
29. Leeuwenburgh C, Hollander J, Leichtweis S, Griffiths M, Gore M, Ji LL. (1997). Adaptations of glutathione antioxidant system to endurance training ate tissue and muscle fiber specific. American J of physiology; 272. 363 –369.
30. Saxton JM, Noto H, Roelofs MG. (2003). Indices of feer- radical mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work". European J of Applied physiology; 68.189 - 193.
31. Boyer F, Goldfarb JR. (2002). Introduction: Oxidant stress, aging, and exercise. J Med Sci Sport Exercise; 25(8). 210-212.