اثر یک وهله فعالیت درمانده ساز تداومی بر پاسخ های پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتي اکسید انتي کل سرم موش های آزمایشگاهی ویستا ر

سیروس چوبینه: دانشجوي دکتري فیزیولوژي ورزشي دانشگاه تهران
دکتر ابراهیم جوادی: مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتي
دکتر توراندخت امینیان: دانشیار دانشکده تربیت بدني وعلوم ورزشی دانشگاه تهران
دکتر علي اصغر رواسي: دانشیار دانشکده تربیت بدني وعلوم ورزشي دانشگاه تهران

چکیده:

تولید گونه هاي اکسیژني فعال (ROS)[1] به عنوان رادیکال هاي آزاد، با ایجاد استرس اکسایشي پس از فعالیت بدني، منجربه به آسیب هاي مختلف ساختاري سلول مي شود. هدف تحقیق حاضر این بودمشخص کند آیا یك وهله فعالیت دویدن تداومي در موش هاي ویستا ر منجربه تغییر پاسخ مالوندئید آلدئید[2] (MDA)(شاخص پراکسیداسیون لیپیدي) مي شود؟ آیا سیستم دفاع آنتي اکسیدانتي در صورت فعال شدن، مي تواند تغییري در استرس اکسایشي ایجاد کند؟ به همین منظور تعداد ۱۴ موش ویستا ر پس از جلسات آشنایي با نوار گردان به مدت دو هفته که از راه رفتن سبک شروع شد و به تدریج به سرعت ۱۰ متر بر دقیقه افزایش یافت، به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی، یك پروتکل یك جلسه ای دویدن تداومي درمانده ساز با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه روی شیب ۵%انجام دادند. شدت این فعالیت معادل ۷۰% حداکثر اکسیژن مصرفي است.خون گیری از هر دو گروه ،۱۲ ساعت بعد از فعالیت انجام شد و شاخص های استرس اکسایشی و انتی اکسیدانتی(مالوندئید آلدئید MDA و ظرفیت آنتی اکسیدانتی TAC[3]) در سرم اندازه گیری شدند. تجزیه و تحلیل متغیرهاي تحقیق در دو گروه کنترل وتجربی نشان داد شاخص MDA پس از فعالیت تداومي درمانده ساز به طور معني داري در مقایسه با گروه کنترل افزایش مي یابد ($P<0/01$). همچنین ظرفیت آنتي اکسیدانتي کل (TAC) سرم پس از فعالیت درمانده ساز به طور معني داري افزایش یافت($P<0/05$) بنابراین به نظر می رسد علیرغم فعال شدن بخش قابل توجهي از سیستم آنتي اکسیدانتي بدن پس از فعالیت، پاسخ پراکسیداسیون لیپیدي همچنان رخ مي دهد. این یافته ها براي ورزشکاران استقامتي که فعالیت هاي تداومي انجام مي دهند و به دلیل عدم کارایي سیستم آنتي اکسیدانتي بدن، در معرض استرس اکسایشي قرار دارند مهم است. لذا توصیه مي شود سیستم آنتي اکسیدانتي بدن از طریق تمرین منظم و تغذیه تقویت شود

مقدمه

اثرات سمي رادیکال هاي آزاد، مولکول هایي که یك یا چند الکترون جفت نشده در مدار خارجي خود دارند منجربه استرس اکسایشي در سلول مي شود (۲). بیشتر رادیکال هاي آزاد، از گونه هاي اکسیژني فعال تولید مي شوند. تولید گونه هاي اکسیژني فعال ناشي از این واقعیت است، اکسیژني که براي تداوم زندگي ضروري است، مي تواند براي موجود زنده هم خطرناك باشد. در واقع این پدیده، که تعارض اکسیژن نامیده مي شود، مي تواند منجربه تولید گونه هاي اکسیژني فعال شود (۱). وجود اکسیژن مولکولي براي تداوم بازسازي ATP در بخش انتهایي فرایند اکسیداسیون به عنوان پذیرنده الکترون در چرخه کربس و زنجیره انتقال الکتروني به چهار الکترون نیاز دارد. فرایند احیاء، ۹۵ تا ۹۸% کل اکسیژن را تبدیل به آب مي کند (۳۸). بخش اندکي از اکسیژن حدود ۲ تا ۵% مي تواند از مسیر دیگري هنگام احیاء شدن، به گونه هاي اکسیژني فعال مثل رادیکال سوپر اکسید تبدیل شود (۱). هرچند این فرایند در میتوکندري رخ مي دهد ولي برخي شواهد حاکي از تولید گونه هاي

[1] -Reactive oxygen species
[2]-malondialdehyde
[3] - total antioxidant capacity

اکسيژني فعال يا آسيب استرس اکسايشي از طريق مکانيسم هاي همچون گزانتين اکسيداز [4] (۱۸)، نوتروفيل (۳٦) و اکسيداسيون کاتاکولامين ها (۱) در خارج از ميتوکندري است. فعاليت بدني، مصرف اکسيژن عضله را در شرايطي تا حد ۱۰۰ برابر افزايش مي دهد (۲۳). از طرفي مشخص شده بين اکسيژن مصرفي حين فعاليت و ايجاد استرس اکسايشي رابطه وجود دارد (۴،۱۶). بنابراين عضله اسکلتي مي تواند يکي از منابع توليد راديکال هاي آزاد باشد (۵). لذا افزايش مصرف اکسيژن طي فعاليت هوازي مي تواند موجب توليد گونه هاي اکسيژني فعال شود (۱).

از طرفي سيستم آنتي اکسيدانتي شامل ترکيبات آنزيمي و غير آنزيمي، وظيفه خنثي سازي گونه هاي اکسيژني فعال و محافظت از مولکول هاي درشت سلول را بر عهده دارد (۱). استرس اکسايشي ناشي از فعاليت مي تواند سبب فعال شدن اجزاء آنزيمي (۱۷،۱۵) يا غير آنزيمي (۲۸،۵)، اين سيستم شود. تعادل بين دفاع آنتي اکسيدانتي و استرس اکسايشي ، نقش تعيين کننده اي در وقوع استرس اکسايشي دارد. لذا اگر دفاع آنتي اکسيدانتي نتواند مانع از استرس اکسايشي ايجاد شده شود، راديکال هاي آزاد توليدي، به ماکروملکولهايي نظير غشا چربي، DNA و پروتئين سلولي آسيب مي رساند (۲). پراکسيدسيون ليپيدي يکي از اثرات مضر حمله راديکال هاي آزاد به غشاء سلول است که مي تواند پس از فعاليت بدني درمانده ساز در بدن رخ دهد (۱۷،۴،۳). در طي اين فرايند، سياليت و نفوذپذيري غشاء در نتيجه کاهش پروتئين هاي سيتوزولي از بين مي رود (۳۸).پاسخ ظرفيت آنتي اکسيد انتي کل پس از فعاليت ورزشی چندان بررسی نشده است و یافته های محدودی در این زمینه به خصوص در گونه موش صحرائی وجود دارد. لذا هدف اين تحقيق اين است که پاسخ استرس اکسايشي و دفاع آنتي اکسيدانتي را پس از فعاليت بدني درمانده ساز تداومي بررسي نمايد و مشخص کند آيا پس از فعاليت، تعادلي بين استرس اکسايشي و ظرفيت آنتي اکسيدانتي وجود دارد؟ ظرفيت آنتي اکسيدانتي تا چه اندازه از کارايي لازم براي مقابله با استرس اکسايشي برخوردار است؟

روش شناسی پژوهش

تعداد ۱٤ موش سفيد آزمايشگاهي ويستار (دامنه وزني ۲۱۵-۱٤۷ گرم) که سن آنها هنگام تحقيق ٤ ماه بود از مرکز پرورش و تکثير حيوانات آزمايشگاهي پاستور ايران تهيه شدند و طبق اعلام نظر مذکور، حيوانات تهيه شده سالم بوده، سابقه بيماري قبلي نداشته و درگير در تحقيق قبلي نبودند. حيوانات پس از ورود به آزمايشگاه دانشکده تربيت بدني و علوم ورزشي دانشگاه تهران پس از وزن کشي اوليه، دو هفته با شرايط آب و هوايي جديد آشنا شدند و دو هفته ديگر هم جلسه آشنايي با نوارگردان را انجام دادند. طي دوره تحقيق، حيوانات به صورت انفرادي در قفسه هاي پلي کربنات شفاف ساخت شرکت رازي در محيطي با دماي ۲ ± ۲۲ درجه سانتيگراد و چرخه روشنايي – تاريکي ۱۲:۱۲ و رطوبت ۵ ± ۵۰ درصد، نگهداري شدند. شاخص آلاينده هاي هوا با توجه به شاخص استاندارد آلاينده ها (PSI)[۲] در کل دوره تحقيق بخصوص روز آزمون اصلي در وضعيت سالم قرار

[4] - xanthine oxidase

۲ – براساس اطلاعات مستند نزدیکترین ایستگاه هواشناسی

داشت. حيوانات از غذاي سالم و استاندارد[6] كه از طريق شركت خوراك دام و طيور پارس تهيه شد، استفاده كردند. كل حيوانات آزادانه به آب و غذا دسترسي داشتند.

حيوانات پس از آشنايي با دستگاه نوار گردان به دو گروه كنترل و فعاليت تقسيم بندي شدند. جلسه آشنايي با نوارگردان دو هفته به طول انجاميد. فعاليت هاي دوره آشنايي از راه رفتن و دويدن سبك شروع شد و به تدريج به سرعت ۱۰ متر بر دقيقه و زمان ۱۰ دقيقه افزايش يافت (۳). پروتكل فعاليتي اصلي در روز آخر جلسه آشنايي توسط يك گروه از حيوانات انجام شد. شدت فعاليت اصلي بر اساس معادله (سرعت دويدن) Y=43/43+/67 (۲۵) و تحقيق **بروكس** و همكاران[7] (۷) معادل تقريبا ۷۰% حداكثر اكسيژن مصرفي بود. در معادله مذكور ابتدا اكسيژن مصرفي برحسب كيلوگرم / ميلي ليتر/ دقيقه محاسبه و سپس برحسب درصد حداكثر اكسيژن مصرفي بيان شد. فعاليت با سرعت ۲۰ متر بر دقيقه و شيب ۵% روي نوارگردان ساخت پژوهشكده تربيت بدني و علوم ورزشي انجام شد. سطح درمانده سازي حيوان از طريق اعمال شوك ملايم (۲۸) مشخص شد. زماني كه حيوان به شوك ملايم پاسخ نمي داد و قادر به راست كردن بدن خود از طريق رفلكس راست كردن بدن[8] نبود، حيوان درمانده در نظر گرفته مي شد (۲۷،۱۵).ميانگين زمان رسيدن به درماندگی درگروه فعاليت ۷۹ دقيقه بود. ۱۲ ساعت پس از ناشتا و فعاليت اصلي خون گيري توسط يك متخصص دامپزشك انجام شد. عمل خون گيري پس از بي هوشي حيوان انجام شد. پس از خون گيري، نمونه خون سرمي به سرعت به آزمايشگاه منتقل شد و مورد تجزيه و تحليل قرار گرفت.

روش اندازه گيري متغيرهاي تحقيق

وزن حيوانات تحت تحقيق طي دوره، پنج بار از طريق يك ترازوي ديجيتالي دقيق اندازه گيري شد. اندازه گيري پراكسيداسيون ليپيدي، براساس مقدار مالوندئيد آلدئيد (MDA) سرمي كه روش متداولی براي اندازه گيري يكي از فراورده هاي پراكسيداسيون ليپيدي است (۳) از طريق واكنش تيوباربيوتريك اسيد[9] (TBA) انجام شد (۲۰). براي ارزيابي ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل از واكنش FRAP[10] استفاده شد (٦). واكنش FRAP توانايي آنتي اكسيدانت هاي آلبومين، اسيد اوريك، آلفا توكوفول، اسيد اسكوربيك و بيلي روبين را به مقدار ۹۰% و ساير مواد آنتي اكسيدانتي را به مقدار ۱۰% اندازه گيري مي كند (۸). مزيت استفاده از اين روش اين است كه ضمن اينكه چند تركيب مختلف آنتي اكسيدانتي درون سلولي و برون سلولي را اندازه گيري مي كند، نتايج اندازه گيري ها را در قالب يك شاخص كل بيان مي كند.

تجزيه و تحليل آماري

داده ها به صورت ميانگين و انحراف معيار بيان شد. براي بررسي توزيع داده ها و همگني واريانس ها از آزمون كلموگراف اسميرنف و آماره لون استفاده شد. مقدار اختلاف معني داري بين دو گروه از طريق آزمون t مستقل تعيين شد. براي ارزيابي تغييرات وزني طي ۵ بار وزن كشي، از آزمون اندازه گيري هاي مكرر استفاده

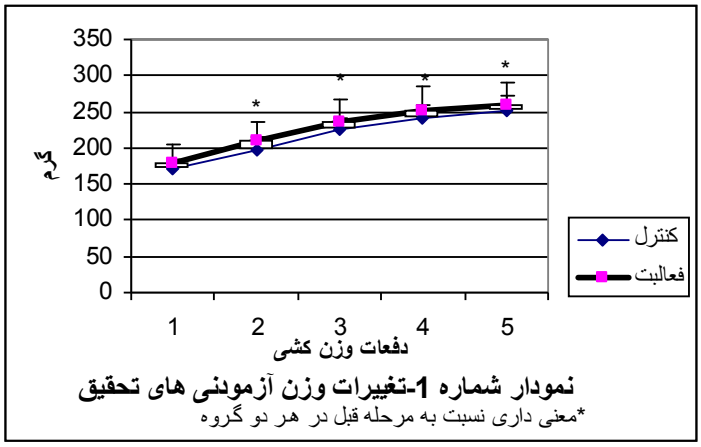
---

6 - Palleted standard diet
7- Brooks et al.
8 - Right Reflex
9 - thiobarbituric acid reaction
10 - ferric reducing antioxidant power

شد. سطح معني داري $p<0/05$ در نظر گرفته شد. از نرم افزارهاي Excelو spss13 براي ترسيم نمودار و تجزيه و تحليل آماري استفاده شد.

نتايج تحقيق

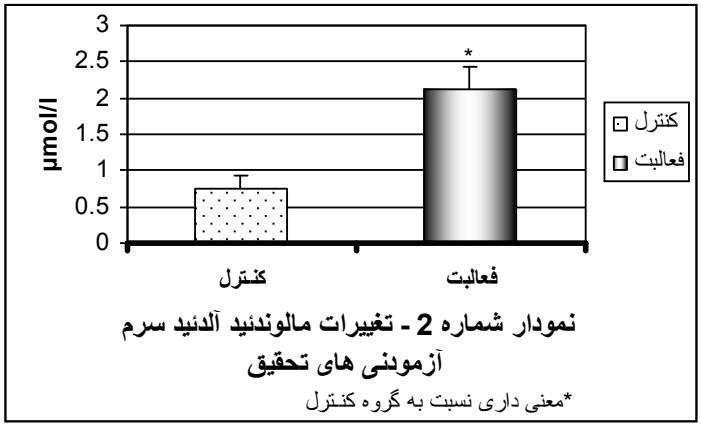
ميانگين وزن دو گروه كنترل و فعاليت در ابتداي دوره تحقيق (اولين وزن كشي) اختلاف معني داري نداشت. به علاوه، در طي ٥ بار وزن كشي، اختلاف معني داري بين ميانگين وزن دو گروه مشاهده نشد. همچنين ميانگين وزن هر دو گروه طي هر مرحله نسبت به مرحله قبل به طور معني داري افزايش يافت (نمودار شماره ١).



نمودار شماره 1-تغييرات وزن آزمودنی های تحقيق

*معنی داری نسبت به مرحله قبل در هر دو گروه

يافته هاي اين تحقيق همانطور كه در جدول شماره ١ و نمودار شماره ٢ آمده است نشان می دهد مقدار MDA سرمي در گروه انجام دهنده فعاليت درمانده ساز در مقايسه با گروه كنترل به طور معني داري افزايش مي يابد. به عبارتي فعاليت تداومي موجب بالا رفتن شاخص پراكسيداسيون ليپيدي سرم شد. (نمودار شماره ٢، جدول شماره ١).



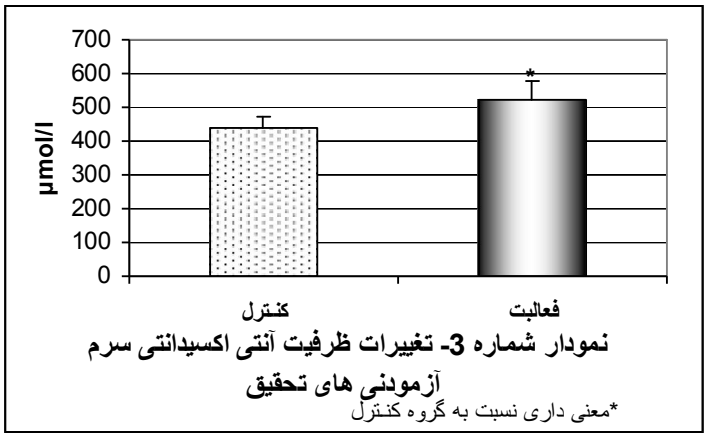
نمودار شماره 2 - تغييرات مالوندئيد آلدئيد سرم آزمودنی های تحقيق

*معنی داری نسبت به گروه کنترل

جدول شماره ۱- نتايج آزمون T مستقل متغير های تحقيق

	گروه	ميانگين	انحراف معيار	T	ارزشP
MDA µmol/l	کنترل	.۷۵	.۱۹	-۹,۶۶	.۰۰۰
	فعاليت	۲,۱۲	.32		
TAC µmol/l	کنترل	۴۳۷	۳۷	-۳,۲۱	.۰۰۷
	فعاليت	۵۲۰	۵۶		

يافته هاي اين تحقيق نشان داد مقدار ظرفيت آنتي اکسيدانتي سرم (TAC) در پاسخ به فعاليت درمانده ساز تداومي در مقايسه با گروه کنترل به طور معني داري افزايش مي يابد. به عبارتي فعاليت بدني درمانده ساز موجب تحريك سيستم آنتي اکسيدانتي بدن شد (نمودار شماره ۳، جدول شماره۱).



نمودار شماره 3- تغییرات ظرفیت آنتی اکسیدانتی سرم آزمودنی های تحقیق

*معنی داری نسبت به گروه کنترل

بحث و بررسي و نتيجه گيري

يافته هاي اين تحقيق حاکي از افزايش شاخص پراکسيداسيون ليپيدي پس از فعاليت درمانده ساز است. يافته هاي تحقيقي بيشتر محققين حاکي از افزايش شاخص پراکسيداسيون ليپيدي بعد از فعاليت بدني در گونه هاي حيواني و انساني است. چنين افزايشي در سرم يا پلاسما (۳۹,۳۵,۳۰,۲۷,۱۶,۱۲,۱۰,٤) يا بافت عضله (۲۷,۲۲,۱۷,۵,۳) يا ساير بافت ها (۲۸,۲۶,۲٤,۲۲) مشاهده شده است. با اين حال، برخي محققان اعتقاد دارند مقدار MDA يا واکنش TBARS[11] سرم، پلاسما يا بافت پس از فعاليت (۳٦,۱۴,۲۸) يا در دوره بازگشت به حالت اوليه (۱۶،۹) تغيير معني داري ندارد. به علاوه، برخي بر اين باورند (۳۲,۲۴,۱۵,۱۳) مقدار MDA بافت يا سرم يا پلاسما طي دوره بازگشت به حالت اوليه از ۳ تا ٤۸ ساعت بعد فعاليت هم افزايش معني دار دارد. يافته هاي **گوندوز** و همکاران[12] (۱۵) نشان مي دهد مقدار TBARS، عضله دو قلو و نعلي موش‌هاي فعاليت

[11] - thiobarbituric acid
[12] - Gunduz et al.

كننده ٢٤ ساعت بعد فعاليت به طور معني دار افزايش مي يابد. يافته هاي **فرانكويز** و همكاران[13] (١٣) نيز بالا بودن غلظت TBARS كبدي و قلبي را تا ٣ ساعت بعد فعاليت و عضله نعلي را تا ٤٨ ساعت بعد فعاليت گزارش كرده اند. علت يافته هاي متناقض محققين اين است كه پاسخ استرس اكسايشي به فعاليت بدني تحت تاثير عواملي همچون سن (١٤،٥)، جنسيت (٣١)، آمادگي هوازي (١٤)، پاسخ متفاوت بافت ها (٢٨) و حتي تارهاي عضلاني مختلف (٢٢،١٧)، تركيب بدني (٤٠) تفاوت فردي (١٦) ، نوع اثر فعاليت بدني برماكرو مولكول هاي سلولي (٢٨)، شدت فعاليت (٣٦)، وضعيت هايي نظير تمرينات پر حجم يا بيش تمريني (٣٥،٣٤،٣٠)، فقر آنتي اكسيدانتي (٤١)، اثر دريافت مكمل هاي غذايي بر استرس اكسايشي (٢٧،٢٢) قرار دارد. بيشتر تحقيقات انساني وضعيت تغذيه قبلي آزمودني ها و اينكه آيا آزمودني ها از وضعيت آنتي اكسيدانتي مطلوب برخوردار بوده اند يا نه را در تحقيق خود لحاظ نكرده اند. لذا هنگام ارزيابي پاسخ استرس اكسايشي بايد به اين عوامل به طور ويژه توجه كرد. مزيت اين تحقيق استفاده از موش هاي جوان، بدون سابقه تمرين قبلي و تغذيه كنترل شده بود. وقوع استرس اكسايشي كه پاسخ آن در سرم يا پلاسماي خون ظاهر مي شود تا حدي بيانگر نقش عضلات در ايجاد استرس اكسايشي است، هرچند اهميت بافت هايي چون كبد و قلب را نبايد از نظر دور داشت، ولي برخي محققين به ايجاد شاخص پراكسيداسيون ليپيدي در عضلات اشاره كرده اند. ولي در مورد اينكه كدام بافت يا كدام نوع عضله بيشترين پاسخ را به استرس اكسايشي مي دهند، اتفاق نظر وجود ندارد. **آليسو** و همكاران[14] (٣) اعتقاد دارد پاسخ استرس اكسايشي عضله نعلي به فعاليت، نصف پاسخ عضله پهن سفيدو قرمز است. در مقابل، **خانا** و همكاران[15] (٢٢) اعتقاد دارند TBARS در عضله دو قلوي قرمز بيشتر از عضله پهن جانبي افزايش مي يابد. **ليو** و همكاران[16] (٢٨) اعتقاد دارند پاسخ اندام ها به استرس اكسايشي متفاوت است. نتايج تحقيق آنها نشان مي دهد فعاليت تداومي حاد، بيشترين تا ثير را برMDA كبدی دارد و اثر فعاليت بر پاسخ MDAمغز، قلب، عضلات كند انقباض وتند انقباض معنی دار نيست. به اعتقاد آنها تفاوت پاسخ استرس اكسايشي اندام ها وابسته به عواملي همچون مصرف اكسيژن، ظرفيت مقابله با اكسيدانت ها، فعال سازي آنزيم هاي آنتي اكسيدانتي و سطح آنتي اكسيدانت ها است و پاسخ عضله و قلب كاملا با ساير اندام ها متفاوت است. تحقيق **مارزاني**[17](٣١) هم حاكي از بالا بودن پراكسيداسيون ليپيدي استراحتی درعضلات فعال بيش ازعضلات غير فعال است. اينكه چه مكانيسمي درگير ايجاد استرس اكسايشي حين فعاليت تداومي است موضوعي است كه نياز به تحقيقات سلولي و مولكولي دارد. ولي به طور مشخص نقش ميتوكندري و تنفس سلولي مي تواند غالب باشد. چرا كه رابطه افزايش اكسيژن مصرفي و توليد گونه هاي اكسيژني فعال به خوبي مشخص شده است (١٦،٤) و از طرفي تارهاي نوع I كه در فعاليت تداومي فعال هستند و گونه هاي اكسيژني بيشتري در آنها توليد مي شود، حاوي ميتوكندري زيادي هستند(٣١). با اين حال نقش ساير مكانيسم ها به ويژه نوتروفيل ها يا توليد گزانتين اكسيد از هم مي تواند در جاي خود مهم باشد.

---

13 - Frankiewicz-Jozko et al.
14 - Alessio et al.
15 - Khanna et al.
16 - Liu et al.
17 - Marzani

ظرفيت آنتي اكسيدانتي سرم پس از فعاليت تداومي به طور معني داري افزايش يافت كه اين موضوع حاكي از فعال شدن سيستم آنتي اكسيدانتي بدن در پاسخ به استرس اكسايشي وارده است. سيستم آنتي اكسيدانتي سرم با استفاده از ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل اندازه گيري شد، به طور كلي اين روش، از اين جهت روش مناسبي است كه كه بيشتر آنتي اكسيدانت هاي زنجيره ای شكل مانند اسيداوريك[18]، اسكوربات[19]، بيلي روبين[20] و سولفيد[21] هاي محيط آبي (مائي) و آلفاتوكوفرل[22]، و ساير تركيبات آنتي اكسيدانتي را در قالب يك شاخص واحد اندازه گيري مي كند (۸). نتايج اين تحقيق در مورد ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل همسو با تحقيقاتي است كه اعتقاد دارند ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل (۳۵,۳۳,۳۰,۲۹,۲۱,۱۹) در پاسخ به فعاليت بدني طولاني مدت تحريك مي شود. برخي تحقيقات (۳۹,۹) بالا بودن پاسخ ظرفيت آنتي اكسيدانتي خون يا عضله را از ۳۰ دقيقه تا ۷ روز پس از فعاليت گزارش كرده اند. افزايش ظرفيت آنتي اكسيدانتي به خصوص در فعاليت هايي همچون دويدن ماراتن (۳۳,۲۹,۱۹,۱۰)، ورزش سه گانه يا شبه سه گانه (روي نوار گردان) (۳۵,۳۰,۲۱)، گزارش شده است. با توجه به بالا رفتن اين شاخص پس از فعاليت هاي طولاني مدتي مثل ماراتن و ورزش سه گانه مي توان استدلال كرد، مدت فعاليت يك متغير مهم در تحريك سيستم آنتي اكسيدانتي بدن است. به علاوه نوع فعاليت و تركيب بدني مي تواند از جمله عوامل اثرگذار بر پاسخ اين شاخص باشد (٤٠). به نظر مي رسد تغييرات پراكسيداسيون ليپيدي و تحريك ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل تا حدي با يكديگر مرتبط باشند. تحقيقاتي (٤٠,۳۹,۳۵,۳۰,۱۴,۱۰) كه تغييرات ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل و شاخص MDA را به طور همزمان بررسي كرده اند، نشان مي دهند در بيشتر موارد، پاسخ ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل، عليرغم افزايش ، قادر به جلوگيري از وقوع پاسخ پراكسيداسيون ليپيدي نبوده است. اينكه چرا ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل نمي تواند مانع از وقوع چنين پاسخي شود مي تواند به عوامل مختلفي مربوط باشد. اول اينكه عامل تغذيه و تمرينات منظم قبلي مي توانند نقش مهمي در تقويت اين سيستم و سازگاري با استرس اكسايشي داشته باشند. همچنين، برخي تحقيقات نشان داده اند، تمرينات بدني حتي راه رفتن (۱۲) مي تواند در طي زمان منجربه افزايش پاسخ هاي آنتي اكسيدانتي شود و به عبارتي مي توان گفت ورزشكاران در مقايسه با غير ورزشكاران ظرفيت آنتي اكسيدانتي بالاتري دارند (۱۴). اين موضوع حاكي از نقش كليدي تمرينات منظم در تقويت اين سيستم است. نقش عامل ديگري مثل تغذيه را نبايد از نظر دور داشت. علاوه بر اين، برخي تحقيقات نشان داده اند تغذيه عادي و دريافت مكمل (۳۷،۳۰،۲۷) بر افزايش ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل ودر برخی موارد، كاهش شاخص هاي استرس اكسايشي موثر است. اگرچه در اين تحقيق، حيوانات تحت آزمايش از يك رژيم غذايي استاندارد استفاده كردند، ولي شايد چنين غذايي نتواند تامين كننده مواد آنتي اكسيدانتي لازم در شرايطي همچون فعاليت درمانده ساز تداومي باشد. اين موضوع بخصوص براي افراد در معرض خطر نظير سالمندان كه ظرفيت آنتي اكسيدانتي آنها توام با بالارفتن سن كاهش مي يابد (۱۴)، زنان كه در مقايسه با مردان ظرفيت آنتي اكسيدانتي پايين تري دارند (۱۴) ورزشكاراني كه درگير تمرينات پر حجم هستند و ظرفيت آنتي اكسيدانتي آنها مي تواند تحت تاثير پديده هايي مثل بيش تمريني (۳۵,۳۰) يا بي تمريني

[18] - uric acid
[19] - Ascorbate
[20] - Bilirubin
[21] - Thiols
[22] - Alpha-tocopherol

(۱۲) قرار گيرد و يا افراد مبتلا به فقر آنتي اكسيدانتي (٤١) كه دچار استرس اكسايشي مي شوند، حياتي است. اثر مداخله هاي تغذيه اي بر ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل در ورزش چندان بررسي نشده، هرچند برخي تحقيقات اثر مكمل هاي غذايي را بر هريك از آنتي اكسيدانت ها به طور جداگانه بررسي كرده اند، ولي تحقيقات بيشتري دراين زمينه لازم است. زيرا اين موضوع در آزمودني هاي انساني كه دائما با مشكلات تغذيه اي مواجه هستند اهميت زيادي دارد و تعميم يافته هاي حيواني به انساني به اين شرايط زماني ميسر است كه آزمودني هاي انساني هم از يك رژيم غذايي استاندارد تبعيت كنند.

به طور كلي يافته هاي اين تحقيق نشان داد عليرغم افزايش فعاليت برخي از تركيبات آنتي اكسيدانتي بدن كه از طريق شاخص ظرفيت آنتي اكسيدانتي كل ارزيابي شد، سيستم آنتي اكسيدانتي بدن توانايي مقابله با استرس اكسايشي ايجاد شده پس از فعاليت تداومي درمانده ساز را ندارد. مقايسه يافته هاي اين تحقيق با ساير شواهد تحقيقي نشان داد اگرچه عواملي مثل تمرينات درازمدت كه برآيند پاسخ هاي افزايش يافته پس از فعاليت هاي درمانده ساز است، مي تواند منجربه تقويت سيستم آنتي اكسيدانتي بدن شود، ولي عواملي مثل تغذيه و دريافت مكمل براي تقويت اين سيستم مهم هستند. لذا چون ورزشكاران رشته هاي استقامتي در معرض استرس اكسايشي ناشي از فعاليت قرار دارند استفاده از تغذيه سرشار از مواد آنتي اكسيدانتي و ساير مكمل هاي تغذيه اي براي اين ورزشكاران توصيه مي شود.

۱-ژولت راداک.رادیکال های آزاد در ورزش و پیری. ترجمه عباسعلی گائینی و همکاران.چاپ اول. .انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار.۱۳۸۳

2. Alessio, H.M., *Exercise-induced oxidative stress.* Med Sci Sports Exerc, 1993. **25**(2): p. 218-24.

3. Alessio, H.M., A.H. Goldfarb, and R.G. Cutler, *MDA content increases in fast- and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat.* Am J Physiol, 1988. **255**(6 Pt 1): p. C874-7.

4. Ashton, T., et al., *Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centred radicals in human serum following exhaustive exercise.* Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1998. **77**(6): p. 498-502.

5. Bejma, J. and L.L. Ji, *Aging and acute exercise enhance free radical generation in rat skeletal muscle.* J Appl Physiol, 1999. **87**(1): p. 465-70.

6. Benzi IF and S. S., *Ferric reducing antioxidant assay.* Methods Enzymol 1999(292): p. 15-27.

7. Brooks, G.A. and T.P. White, *Determination of metabolic and heart rate responses of rats to treadmill exercise.* J Appl Physiol, 1978. **45**(6): p. 1009-15.

8. Cao, G. and R.L. Prior, *Comparison of different analytical methods for assessing total antioxidant capacity of human serum.* Clin Chem, 1998. **44**(6 Pt 1): p. 1309-15.

9. Child, R., et al., *Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions.* Clin Sci (Lond), 1999. **96**(1): p. 105-15.

10. Child, R.B., et al., *Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run.* Med Sci Sports Exerc, 1998. **30**(11): p. 1603-7.

11. Dawson, B., et al., *Effect of Vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run.* Int J Sports Med, 2002. **23**(1): p. 10-5.

12. Fatouros, I.G., et al., *Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining.* Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(12): p. 2065-72.

13. Frankiewicz-Jozko, A., J. Faff, and B. Sieradzan-Gabelska, *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, 1996. **74**(5): p. 470-4.

14. Franzoni, F., et al., *Physical activity, plasma antioxidant capacity, and endothelium-dependent vasodilation in young and older men.* Am J Hypertens, 2005. **18**(4 Pt 1): p. 510-6.

15. Gunduz, F. and U.K. Senturk, *The effect of reactive oxidant generation in acute exercise-induced proteinuria in trained and untrained rats.* Eur J Appl Physiol, 2003. **90**(5-6): p. 526-32.

16. Jammes, Y., et al., *The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects.* Respir Physiol Neurobiol, 2004. **144**(1): p. 81-90.

17. Ji, L.L., R. Fu, and E.W. Mitchell, *Glutathione and antioxidant enzymes in skeletal muscle: effects of fiber type and exercise intensity.* J Appl Physiol, 1992. **73**(5): p. 1854-9.

18. Judge, A.R. and S.L. Dodd, *Xanthine oxidase and activated neutrophils cause oxidative damage to skeletal muscle after contractile claudication.* Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2004. **286**(1): p. H252-6.

19. Kaikkonen, J., et al., *Exhaustive exercise increases plasma/serum total oxidation resistance in moderately trained men and women, whereas their VLDL + LDL lipoprotein fraction is more susceptible to oxidation.* Scand J Clin Lab Invest, 2002. **62**(8): p. 599-607.

20. Kamal, A.A., et al., *Plasma lipid peroxides among workers exposed to silica or asbestos dusts.* Environ Res, 1989. **49**(2): p. 173-80.

21. Kawai, Y., et al., *Evaluation of total antioxidant capacity of serum after strenuous endurance exercise.* Medicine and Science in Exercise and Sports, 1996. **28**(5): p. Supplement abstract 541.

22. Khanna, S., et al., *Alpha-lipoic acid supplementation: tissue glutathione homeostasis at rest and after exercise.* J Appl Physiol, 1999. **86**(4): p. 1191-6.

23. konig , D. and A Berg. *exercise and oxidative stress.* Osterreichisches journal for sport medicine, 2002(3): p. 6-14.

24. Koyama, K., et al., *Role of xanthine oxidase in delayed lipid peroxidation in rat liver induced by acute exhausting exercise.* Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1999. **80**(1): p. 28-33.

25. Lawler, J.M., et al., *Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old Fischer-344 rats.* Med Sci Sports Exerc, 1993. **25**(11): p. 1259-64.

26. Lin, W.T., et al., *Protective effects of L-arginine on pulmonary oxidative stress and antioxidant defenses during exhaustive exercise in rats.* Acta Pharmacol Sin, 2005. **26**(8): p. 992-9.

27. Liu, C.C., et al., *Lycopene supplementation attenuated xanthine oxidase and myeloperoxidase activities in skeletal muscle tissues of rats after exhaustive exercise.* Br J Nutr, 2005. **94**(4): p. 595-601.

28. Liu, J., et al., *Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants.* J Appl Physiol, 2000. **89**(1): p. 21-8.

29. Liu, M.L., et al., *A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants.* Am J Physiol, 1999. **276**(6 Pt 1): p. E1083-91.

30. Margaritis, I., et al., *Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response.* J Am Coll Nutr, 2003. **22**(2): p. 147-56.

31. Marzani, B., *"Oxidative stress" and muscle aginginfluence of age, sex, fiber composition and function.* Basic Appl Myol 2004. **14**(1): p. 37-44.

32. Maughan, R.J., et al., *Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run.* Muscle Nerve, 1989. **12**(4): p. 332-6.

33. Nielsen, H.G., I.A. Hagberg, and T. Lyberg, *Marathon running leads to partial exhaustion of ROS-generating capacity in leukocytes.* Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(1): p. 68-73.

34. Ogonovszky, H., et al., *The effects of moderate, strenuous, and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver.* Can J Appl Physiol, 2005. **30**(2): p. 186-95.

35. Palazzetti, S., et al., *Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage.* Can J Appl Physiol, 2003. **28**(4): p. 588-604.

36. Quindry, J.C., et al., *The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress.* Med Sci Sports Exerc, 2003. **35**(7): p. 1139-45.

37. Schmidt, M.C., et al., *Oxidative stress in humans training in a cold, moderate altitude environment and their response to a phytochemical antioxidant supplement.* Wilderness Environ Med, 2002. **13**(2): p. 94-105.

38. Sjodin, B., Y. Hellsten Westing, and F.S. Apple, *Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise.* Sports Med, 1990. **10**(4): p. 236-54.

39. Vider, J., et al., *Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress.* Pathophysiology, 2001. **7**(4): p. 263-270.

40. Vincent, H.K., J.W. Morgan, and K.R. Vincent, *Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise.* Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(5): p. 772-9.

41. Watson, T.A., et al., *Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise.* Med Sci Sports Exerc, 2005. **37**(1): p. 63-71.

The effect of a single exhaustive endurance exercise session on the lipid and serum total antioxidant capacity in wistar rats peroxidation

Production of the reactive oxidative species (ROS) as free radicals resaults in oxidative stress and therefore cell structural damage following the exercise. This study aimed to investigate the effect of a single endurance exercise session on the lipid peroxidation biomarker, malondealdehyde (MDA) and serum total antioxidant capacity (TAC) in wistar rats. Thus 14 wistar rats aged 4 month were assigned randomly into one of 2 groups: rest (n=7), and endurance exercise (n=7). All groups were subjected a familiarization treadmill protocol for two weeks that started with walking and progress to the running speed 10 m/min. Finally, rats in endurance exercise group exercised at 70%vo2max. The running speed were 25 m/min at a in endurance group. Blood samples taken following the exercise %gradient 5 from rested and exercised groups. Serum total antioxidant capacity (TAC) were measured. Results showed: The ,and serum malondealdehyde (MDA) MDA increased significantly following endurance exercise in the endurance group compare to the rest group (p</01). The TAC increased significantly following endurance exercise in the endurance group compare to the rest .(group (p</05

It is concluded that endurance exercise can resault in the lipid peroxidation despite of the activation of the antioxidant system. This finding is important to endurance athletes involving endurance events who have deficiency in antioxidant system and subjected to oxidative stress and thus it is suggested that they foster the antioxidant system by training and nutrition.