تأثیر گرم‌کردن با دو شدت متفاوت بر میزان پلاسمایی آنزیم‌های ضد اکسایشی و شاخص‌های تخریب لیپیدی، پروتئینی و دی.ان.ای بعد از فعالیت شدید در دانشجویان غیرورزشکار

محمدرضا دهخدا*، کاظم خدائی[1]**، سهراب ملک‌زاده**

* استادیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه خوارزمی

** کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه خوارزمی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۹/۳۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۲/۲۷

چکیده

هدف این پژوهش بررسی تأثیر گرم‌کردن با دو شدت متفاوت بر میزان پلاسمایی آنزیم‌های ضد اکسایشی و شاخص‌های تخریب لیپیدی، پروتئینی و دی.ان.ای بعد از فعالیت شدید در دانشجویان غیرورزشکار بود. ۱۲ نفر از دانشجویان غیرورزشکار دانشگاه خوارزمی برای پژوهش انتخاب شدند. ابتدا میزان VO_{2peak}آزمودنی‌ها با دستگاه گازآنالیزر روی چرخ کارسنج اندازه‌گیری و میزان کار در شدت‌های کم و زیاد گرم‌کردن محاسبه شد. سپس آزمودنی‌ها در سه جلسه با فاصله ۴۸ ساعت به سه گروه گرم‌کردن با شدت کم و گرم‌کردن با شدت زیاد و بدون گرم کردن تقسیم شدند. در ابتدای هرجلسه خون‌گیری استراحتی انجام شد. سپس، گروه اول گرم‌کردن با شدت کم (۵۰٪-۴۵٪ VO_{2peak}) را به‌مدت شش‌دقیقه انجام دادند سپس اجرای فعالیت شدید آغاز شد و گروه دوم گرم‌کردن با شدت زیاد (۸۰٪-۷۵٪ VO_{2peak}) و سپس فعالیت شدید را انجام دادند و گروه سوم مستقیم بدون گرم‌کردن فعالیت شدید را انجام دادند. دو ساعت پس از فعالیت شدید خون‌گیری صورت گرفت. در روزهای دیگر به‌صورت متقاطع جای اعضای گروه‌ها عوض شد. از تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی LSD برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد. یافته‌های پژوهش نشان داد که بین میانگین تغییرات MDA، کربونیل-پروتئین و ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین و همچنین بین میانگین تغییرات آنزیم‌های ضد اکسایشی SOD، CAT و GPX نسبت به حالت استراحتی در سه حالت تفاوت معنی‌داری وجود داشت. میانگین تغییرات MDA و SOD در حالت گرم‌کردن با شدت کم کمتر از حالت‌های دیگر بود. ولی این کاهش معنی‌دار نبود. متغیرهای دیگر در حالت بدون گرم‌کردن کمترین مقدار و در گرم‌کردن شدید بیشترین مقدار را داشتند. نتایج پژوهش نشان داد که گرم‌کردن با شدت کم می‌تواند تخریب لیپیدی را کاهش دهد، ولی بر تخریب پروتئینی و DNA اثری ندارد. گرم‌کردن با شدت زیاد نیز می‌تواند باعث افزایش هر سه نوع تخریب شود. بنابراین در مردان غیرورزشکار گرم‌کردن با شدت کم بهتر از شدت زیاد است.

واژه‌های کلیدی: گرم‌کردن، آنزیم‌های ضد اکسایشی، تخریب لیپیدی، تخریب پروتئینی، تخریب DNA، فعالیت شدید.

Effect of different intensity warm up on plasma antioxidant enzymes and damage indices of lipid, protein and DNA after intensive activity in non-athlete males

Mohammad Reza Dehkhoda*, Kazem Khodai**, Sohrab malekzadeh**

* Assistant Professor of Kharazmi University

** MSc of Kharazmi University

Abstract

The aim of this research was study the effect of warm up with two different type intensity on plasma antioxidant enzymes and damage indices of lipid, protein and DNA after intensive activity in non-athlete males. 12 non athlete students of kharazmi University participated in this study. Firstly, subjects VO_{2peak} were measured by Gas analyzer (Meta Max 3B) on the ergometer cycle with incremental test. Work rate in the low and high intensities of warm up were calculated for each subjects on the VO_{2peak} chart. After a week subjects in the three sessions with 48 hours interval which in each session divided to three groups of warm up with low and high intensity and non-warm up group that performed high intensity exercise. In each session resting blood sampling performed then first group warm up with low intensity (45-50% VO_{2peak}) for six minutes and then perform intensive activity and Second group performed warm up with high intensity (75-80% VO_{2peak}) and then intensive activity and third group directly without warm up performed intensive activity. Blood sampling performed after two hours of the intensive activity. In other sessions changed place of members in groups by cross design method. Using analysis of variance with repeated measuring and the LSD test for statistic analyze. The results showed that the between MDA, carbonyl-protein and 8-hydroxy-2-deoxy Guanosine and also antioxidant enzymes SOD, CAT and GPX main difference than rest in three state have significant value. Main difference of MDA and SOD was not signifacnatly lower in the low intensity warm up state rather than other state. In the other variables non warm up state have lower value and intensity warm up state have higher value. Result of the study indicate that low intensity warm up can decreased lipid damage but not effected on the protein and DNA damage. Also, High intensity warm up can case increases all three type damage. Therefore low intensity warm up in non-athlete males better than the high intensity warm up.

Keywords: warm up, antioxidant enzymes, lipid damage, protein damage, DNA damage, intensive activity

1. k.khodai@yahoo.com

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

مقدمه

تشکیل رادیکال‌های آزاد نتیجه طبیعی حاصل از متابولیسم اکسیداتیو در عضلات اسکلتی و قلبی است. تقریباً ۲ تا ۵ درصد از اکسیژن جاری در دستگاه انتقال الکترون تبدیل به آنیون سوپر اکسید (O_2^-) و دیگر گونه‌های فعال اکسیژن (ROS[1]) می‌شود (۱). رادیکال‌های آزاد گونه‌های شیمیایی فعالی هستند که یک یا چند الکترون جفت‌نشده دارند و می‌توانند به صورت مستقل در همه سلول‌های زنده تولید شوند. منشأ بیشتر رادیکال‌های آزاد در محیط بدن گونه‌های فعال اکسیژن یا گونه‌های فعال نیتروژن (RNS)[2] است. ROS شامل رادیکال‌های آزاد وابسته به اکسیژن ازجمله سوپراکسید، هیدروکسیل ($OH^{\cdot-}$)، الکو اکسیل ($RO^{\cdot}$)، پراکسیل ($ROO^{\cdot}$) و هیدرو پراکسیل ($ROOH^{\cdot}$) و RNS شامل رادیکال‌های آزاد نیتریک اکسید ($NO^{\cdot}$) و نیتروژن دی اکسید ($NO_2^{\cdot}$) و اکسیدان قوی پراکسی نیتریک ($ONOO^{\cdot}$hsj) (۲). با افزایش جریان اکسیژن در میتوکندری در هنگام ورزش انتظار می‌رود تولید ROS در ماهیچه‌های قلبی و اسکلتی افزایش یابد. برای اثبات این مطلب تولید رادیکال‌های آزاد در بافت هموژن قلب موش‌های صحرایی که تحت ورزش درمانده‌ساز ۳۰ دقیقه‌ای قرار گرفته بودند افزایش نشان داد و این ۳۰ دقیقه انقباض پیوسته تکراری در عضو عقبی موش صحرایی باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد سیاهرگی به اندازه ۷۰ درصد سطح استراحتی شد (۳). در سال ۱۹۷۸، دیلارد و همکاران برای اولین‌بار نشان دادند که فعالیت دوچرخه‌سواری به مدت ۶۰ دقیقه با ۲۵ تا ۷۵ درصد VO_{2max} باعث پراکسیداسیون لیپیدی حاصل از رادیکال‌های آزاد می‌شود. آنها افزایش ۱/۸ برابری را در سطح پنتان بازدمی مشاهده کردند (۲). یکی از سازوکار که باعث تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود عبارت است از افزایش رهایش هورمون‌های کاتاکولامین در هنگام ورزش که با اکسیداسیون خودکار و همچنین آسیب‌های عضلانی بعدی در ورزش (در کوفتگی تأخیری) به‌لحاظ التهاب سبب آزادشدن سوپر اکسید از نوتروفیل NADH اکسیداز می‌شود. سازوکار دیگری که در دوره‌های ورزش شدید موجب افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود مربوط به هیپوکسی و اکسیژن‌گیری مجدد در ماهیچه‌های فعال است که در یک چرخه انقباض و استراحت عمل می‌کنند. در طی انقباض، رگ‌ها فشرده می‌شود و وضعیت ایسکمی رخ می‌دهد که همان هیپوکسی است. در طی استراحت، جریان دوباره خون و اکسیژن‌گیری مجدد بعد از هیپوکسی احتمالاً موجب کاهش برابر تجمع در زنجیره الکترونی میتوکندریایی شود و درنتیجه پدیده‌ای که به "کاهش استرس" معروف است رخ می‌دهد. در اکسیژن‌گیری دوباره، کاهش پی‌درپی در مونو- الکترونیک می‌تواند تبدیل مولکول اکسیژن به رادیکال سوپر اکسید را افزایش دهد (۴). مک‌کورد نشان داد که طی فقدان اکسیژن تولید گونه‌های آزاد اکسیژن ازجمله سوپراکسید و هیدروژن پراکسیدو به مقدار کمی هیدروکسیل رادیکال افزایش می‌یابد (۵). همچنین مانجو آنتونی و تی. جی. جیمز با سه ساعت هیپوکسی و به دنبال آن اکسیژن‌گیری مجدد روی چهار بخش مغز موش‌های صحرایی نشان دادند که هیپوکسی باعث کاهش معنی‌داری در فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های گلوتاتیون،کاتالاز، GPX[3] و SOD[4] و افزایش تخریب لیپیدی می‌شود (۶). ازآنجایی‌که کسر اکسیژن یا

1 . Reactive Oxygen Species
2 . Reactive Nitrogen Species
3 . Glutathione Peroxidase
4 . Superoxide Dismutas

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

هیپوکسی عضلانی جزء خانوادهٔ فقدان اکسیژن و هیپوکسی طبقه‌بندی می‌شود، کسر اکسیژن نیز می‌تواند باعث تولید رادیکال‌های آزاد شود (۶). ازطرفی گرم‌کردن به منزلهٔ مداخله در پژوهش‌های مربوط به محدودیت‌های ریوی تنفسی (به‌وسیله مداخله در کار عضله) و افزایش اکسیژن مصرفی بعد از ورزش (۷) باعث سریع‌تر شدن پویایی اکسیژن مصرفی می‌شود و اغلب با کاهش دامنه در قسمت آهسته (۹،۸)، به کاهش خستگی به وسیله کاهش در اندازه کسر اکسیژن عضله منجر می‌شود (۱۰). گربینو و همکاران (۹)، نیکول وهمکاران (۱۱)، نظرعلی و رضایی (۱۲) نشان دادند که گرم‌کردن می‌تواند افزایش سرعت فاز دو پویایی اکسیژن و کاهش کسر اکسیژن در طی ورزش را به دنبال داشته باشد. بنابراین، احتمال دارد گرم‌کردن سبب کاهش رادیکال‌های آزاد و کاهش تخریب‌های لیپیدی و پروتئینی و DNA شود و ازآنجاکه رادیکال‌های آزاد نیمه‌عمر خیلی پایینی دارند و اندازه‌گیری مستقیم آنها مشکل است (۲). به نظر می‌رسد بهتر است شاخص تخریب‌های اکسیداتیو که نیمه‌عمر بالایی دارند اندازه‌گیری شود. بنابراین محقق قصد دارد اثر گرم‌کردن با دو شدت کم و زیاد را بر میزان پلاسمایی شاخص‌های تخریب لیپیدی، پروتئینی و DNA بعد از فعالیت شدید اندازه‌گیری کند و به این سؤال پاسخ دهد که آیا ممکن است گرم‌کردن بر تخریب اکسیداتیو تأثیر داشته باشد یا خیر؟ و کدام‌یک از این دو نوع گرم‌کردن تأثیر بهتری دارد؟ همچنین میزان پلاسمایی فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نیز گرفته می‌شود تا اثر تغییرات آنها نیز بر تخریب‌ها بررسی شود.

روش‌شناسی پژوهش

۱۲ نفر از دانشجویان غیرورزشکار دانشگاه خوارزمی داوطلبانه در پژوهش حاضر مشارکت کردند. از پرسش‌نامه RPar-Q[1] جهت ثبت میزان تن‌درستی و آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها استفاده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد دو روز قبل از انجام پژوهش فعالیت بدنی خاصی انجام ندهند. یک هفته برای دورهٔ اعمال متغیر مستقل پژوهش جهت آشنایی و آمادگی روان‌شناختی آزمودنی‌ها و تعیین VO_{2peak} و شدت‌های گرم‌کردن در نظر گرفته شد. آزمودنی‌ها طی سه جلسه و با فاصلهٔ حدود ۴۸ ساعت بین جلسه‌ها در آزمایشگاه حضور یافتند، به‌طوری‌که در هر جلسه به صورت متقاطع در سه گروه چهارنفری یکی از انواع گرم‌کردن را انجام دادند. در هر جلسه خون‌گیری قبل‌از شروع کار درحالت استراحت انجام شد. گرم‌کردن گروه اول شامل شش‌دقیقه فعالیت روی چرخ کارسنج (۱۲) با شدت کم ۴۵ تا ۵۰ درصد VO_{2peak} (۱۳) و گروه دوم شش دقیقه فعالیت روی چرخ کارسنج با شدت زیاد ۷۵ تا ۸۰ درصد VO_{2peak} (۱۳) و گروه سوم به‌عنوان گروه کنترل بدون گرم‌کردن بود. بعد از گرم‌کردن هردو گروه فعالیت شدید روی چرخ کارسنج انجام دادند که به‌صورت اجرای متناوب شش وهله رکاب‌زدن ۳۰ ثانیه‌ای روی چرخه کارسنج با ۳۰۰ وات و بازیافت فعال ۳۰ ثانیه‌ای با ۴۰ وات در بین وهله‌های تمرینی بود (۱۴). گروه سوم نیز بدون گرم‌کردن فعالیت شدید را اجرا کرد. دو ساعت پس‌از پایان فعالیت شدید خون‌گیری انجام شد. در هرجلسه جای آزمودنی‌ها در گروه‌ها

1. Revised physical activity readiness questionnaire

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

عوض می‌شـد تا اثر یادگیری حذف شود. ولی داده‌ها به‌صورت یک گروه در سه حالت وارد نرم افزار می‌شد. در طول دورهٔ عملیات پژوهش مصرف دارویی آزمودنی‌ها کنترل شد.

روش‌های اندازه‌گیری VO_{2peak}: این کار با استفاده دستگاه گاز آنالیزر (Meta Max 3B ساخت شرکت Cortexآلمان) و آزمون فزاینده انجام شد. آزمون فزاینده شامل اجرای سه‌دقیقه پدال‌زدن بدون بار روی چرخ کارسـنج (Monak E939 ساخت کشور سوئد)، سپس افزودن ۳۰ وات (W) بار در هر دقیقه تا واماندگی کامل آزمودنی‌ها از ادامه آزمون بود. سرعت پدال‌زدن بین ۷۰ تا ۹۰ rpm بود. طی این آزمون فزاینده داده‌های تبادل گازهای ریوی به‌صـورت نفس به نفس جمع‌آوری شـد. بالاترین میانگین VO_2 در ۳۰ ثانیه آخر هنگام واماندگی آزمودنی‌ها در آزمون فزاینده به‌عنوان VO_{2peak}محاسـبه شـد (۱۵). شـدت‌های گرم‌کردن برحسب وات از روی نمودار محاسبه شد.

اندازه‌گیری‌های آزمایشـــگاهی: پس‌از خون‌گیری به اندازه ۵ میلی‌لیتر از ورید، کل خون هپارینی به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰ دور در دقیقه سـانتروفیوژ شـد و پلاسما جدا شد و پس از آن گلبول‌های قرمز چهاربار به وسیله محلول ۰/۹ درصد کلرید سدیم شستشو داده شد و گلبول‌های قرمز لیزشده جدا گردید.

سنجش مالون‌دی‌آلدئید (MDA[1]): غلظت مالون دی آلدئید در پلاسما به وسیلهٔ روش دستگاه کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (مدل: crystal 200; Beckman Instrument Inc) اندازه‌گیری شـد (۱۶). سـنجش کربونیـل–پروتئین براســاس واکنش گروه کربونیـل پروتئین‌هـای بـا DNHP که به تولید هیدروژن‌ها منجر می‌شـود انجام می‌گیرد و جذب آن در ۳۷۰ نانومتر و برحسـب µmol/mg.p اندازه‌گیری شد (۱۷). سنجش ۸–هیدروکسـی ۲–دزوکسـی گوانوزین به وسـیلهٔ محلول‌های کیت اسـتخراج، DNA لکوسیت‌ها استخراج و تحـت اثر ۰/۸واحـد آنزیم P_1–نوکلئـاز و یک واحد آنزیم اســید فســفاتاز در محلول حاوی یک میلی‌مول EDTA و ۱۰ میلی‌مول اسـتات سـدیم (PH=۴.۵) و شـرایط ^0C ۳۷ به مدت ۳۰ دقیقه قرارگرفت. سـپس مجموعه در ۱۵۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه سـانتریفیوژ شـده محلول رویی فیلتر شد محلول فیلترشده به سـتون دستگاه HPLC تزریق گردید. استاندارد 8-OH-dG با غلظت ۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر نیز به دستگاه تزریق شـد و اوج اسـتاندارد آن ثبت گردید. براسـاس زمان بازدارندگی در سـتون ODS-Ultrasphere به ابعـاد 4.6×250 nm مجهز بـه دتکتور الکتروکمیکـال و ســطح زیر منحنی، غلظـت نمونـه اســتـانـدارد برحسب µmol/mg.p ارزیابی شد (۱۸). سنجش آنزیم سوپراکسید دیسموتاز براساس روش فلوه و اوتینگ (۱۹) و سـنجش کاتالاز براسـاس روش ائبی (۲۰) و سـنجش گلوتاتیون پراکسـیداز براسـاس روش پاگلیا و والنتاین انجام شـد (۲۱). فعالیت نهایی هرسـه آنزیم برحسـب واحد بر گرم در هموگلوبین (U/g.HB) بیان شد.

1 . malondialdehyde

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از روش‌های آماری توصیفی و استنباطی استفاده شد. چون کلاً یک گروه داشتیم و برای حذف اثر یادگیری آن را به سه گروه در هر جلسه و در سه جلسه به‌صورت متقاطع تقسیم کردیم، همسان‌سازی گروه‌ها لازم نبود و داده‌ها به‌صورت یک گروه در سه حالت وارد نرم‌افزار شد. نرمال‌بودن توزیع داده‌ها ازطریق آزمون کولموگروف – اسمیرنوف[1] تحت بررسی قرار گرفت. جهت آزمون فرضیه‌های پژوهش از روش تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری[2] در سطح معنی داری ۰/۰۵ استفاده شد. از آزمون تعقیبی LSD[3] برای تشخیص اختلاف هریک از میانگین‌ها استفاده شد. کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS16 انجام گرفت.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است.

جدول۱. میانگین ± انحراف استاندارد اطلاعات آماری مشخصات نمونهٔ پژوهش

شاخص / گروه	تعداد	سن (سال)	وزن(کیلوگرم)	قد(سانتی‌متر)	VO_{2peak}(میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	بار کار در شدت کم (وات)	بار کار در شدت زیاد (وات)
غیرورزشکار	۱۲	۲۳/۲۵±۱/۷۱	۷۲/۰۲±۸/۳۷	۱۷۴/۳۳±۵/۱۵	۳۰/۲۳۲±۴/۸۳۳	۶۴/۵۸±۱۶/۷۱۴	۱۱۶/۶۷±۲۲/۱۹۱

میانگین و انحراف استاندارد میزان استراحتی متغیرها در هرجلسه در جدول ۲ و نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه همراه با میانگین تغییرات متغیرها نسبت به حالت استراحتی و همچنین آزمون تعقیبی LSD به‌صورت علائم روی میانگین تغییرات در جدول ۳ نشان داده شده است. تفاوت معنی‌داری در میزان تغییرات مالون دی آلدئید نسبت به حالت استراحتی بین سه گروه وجود داشت (P<۰/۰۵). آزمون تعقیبی LSD نشان داد مالون دی آلدئید با اجرای گرم‌کردن با شدت کم نسبت به گرم‌کردن با شدت زیاد به‌طور معنی‌داری کمتر بود (P<۰/۰۵)، اما نسبت به حالت بدون گرم‌کردن تفاوت معنی‌داری نداشت. کربونیل-پروتئین و ۸-هیدروکسی۲-دزوکسی گوانوزین در گروه بدون گرم‌کردن نسبت به دو گروه گرم‌کردن با شدت زیاد و کم به‌طور معنی‌داری کمتر بود (P<۰/۰۵). نتایج آزمون تعقیبی در آنزیم SOD درحالت گرم‌کردن با شدت کم نسبت به حالت گرم‌کردن با شدت زیاد به‌طور معنی‌داری کمتر بود (P<۰/۰۵). اما نسبت به حالت بدون گرم‌کردن تفاوت معنی‌داری نداشت. تغییرات CAT و GPX درحالت بدون گرم‌کردن نسبت به دو حالت گرم‌کردن با شدت زیاد و کم به‌طور معنی‌داری کمتر بود (P<۰/۰۵).

1. Kolmogorov- Smirnov
2. Analysis of Variance With Repeated Measure (ANOVA R.M)
3. Least Significant Difference

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

جدول ۲. میانگین ± انحراف استاندارد میزان استراحتی متغیرها در هر جلسه

متغیرها	جلسه ها		
	جلسه اول	جلسه دوم	جلسه سوم
مالون دی آلدئید*	۲/۴۶±۰/۲۶	۳/۹۰±۰/۶۳	۴/۹۲±۱/۰۳
کربونیل - پروتئین*	۵/۹۵±۰/۷۲	۸/۹۱±۱/۱۶	۱۱/۶۱±۱/۶۳
۸-هیدروکسی۲-دزوکسی‌گوانوزین*	۸/۰۸±۰/۶۶	۱۰/۰۷±۰/۹۲	۱۲/۲۸±۱/۱۹
سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)**	۲/۴۸±۰/۲۳	۳/۰۳±۰/۲۹	۳/۹۸±۰/۴۶
کاتالاز (CAT)**	۱۵/۶۵±۱	۱۷/۰۸±۱/۶۴	۲۱/۳۶±۳/۲۰
گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)**	۳۱/۴۶±۲/۱۳	۳۵/۵۵±۲/۵۸	۴۴/۲۱±۵/۰۵

* داده‌ها برحسب µmol/mg.p گزارش شده است.

**داده‌ها برحسب واحد بر گرم در هموگلوبین (U/g.HB) گزارش شده است.

جدول۳. اطلاعات آماره‌ها و میانگین± انحراف استاندارد متغیرها نسبت به حالت استراحتی

متغیرها	انواع گرم کردن			آماره‌ها	
	گرم کردن با شدت کم	گرم کردن با شدت زیاد	بدون گرم کردن	F	مقدار P
تغییرات مالون‌دی‌آلدئید	[c]۰/۲۲±۱/۵۷	[c]۰/۵۴±۲/۰۱	۰/۳۴±۱/۶۳	۷/۲۲	†۰/۰۱۴
تغییرات کربونیل-پروتئین	[c]۰/۷۸±۳/۵۲	[c]۱/۶۹±۴/۱۵	۱/۰۳±۲/۶۲	۴/۸۹	†۰/۰۳۹
تغییرات۸-هیدروکسی۲-دزوکسی‌گوانوزین	[c]۰/۹۰±۳/۱۴	[c]۱/۱۱±۳/۴۶	۰/۸۶±۲/۴۷	۶/۰۴	†۰/۰۰۸
تغییرات SOD	[b]۰/۱۸±۰/۹۶	[c]۰/۴۴±۱/۳۱	۰/۲۰±۱/۰۵	۵/۸۳	†۰/۰۲۸
تغییرات CAT	[c]۰/۷۹±۳/۳۹	[c]۱/۵۴±۴/۲۹	۰/۹۹±۲/۶۱	۵/۴۸	†۰/۰۱۲
تغییرات GPX	[c]۰/۹۷±۷/۲۵	[c]۳/۵۴±۹/۲۵	۱/۲۲±۶/۴۰	۶/۲۹	†۰/۰۲۰

† در سطح ۰/۰۵ معنی دار می‌باشد.

[a] با گرم کردن با شدت کم تفاوت معنی داری داشت.

[b] با گرم کردن با شدت زیاد تفاوت معنی داری داشت.

[c] با بدون گرم کردن تفاوت معنی داری داشت.

بحث و بررسی

هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر گرم‌کردن با دو شدت متفاوت بر میزان پلاسمایی آنزیم‌های ضد اکسایشی و شاخص‌های تخریب لیپیدی، پروتئینی و DNA بعد از فعالیت شدید در دانشجویان غیرورزشکار بود. ازآنجاکه پژوهشی که اثر گرم‌کردن را بر تخریب‌های اکسیداتیو و آنزیم های ضد اکسایشی به طور مستقیم بررسی کند یافته نشد. سعی می‌شود رابطه بین تخریب‌ها و کسر اکسیژن و همچنین کسر اکسیژن با گرم‌کردن با هم بررسی شود. میزان تغییرات پلاسمایی مالون دی آلدئید نسبت به حالت استراحت در پژوهش حاضر معنی‌دار بود و میانگین حالت گرم‌کردن با شدت کم کمتر از دو حالت دیگر بوده و میانگین حالت بدون گرم‌کردن کمتر از حالت گرم‌کردن با شدت زیاد بود. التان و همکارانش (۲۰۰۹) و مانجو آنتونی و تی. جی. جیمز (۲۰۱۰) نشان دادند که هیپوکسی باعث افزایش میزان بالای تخریب لیپیدی (مالون دی آلدئید) و میزان

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

TBARS[1] می‌شود (۲۳،۲۲)، برای اینکه استرس اکسایشی درنتیجه ورزش وامانده‌ساز و شدید سطوح بالایی از تخریب لیپیدی ایجاد می‌کند و سطوح MDA افزایش می‌یابد (۳). هیپوکسی عضلانی باعث تولید رادیکال سوپراکسید و هیدروکسید می‌شود (۲۴،۵) و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن شامل سوپراکسید، هیدروکسید و پراکسید هیدروژن می‌توانند آغازکننده و انتشاردهنده واکنش‌های تخریب اکسیداتیو لیپیدی باشند (۳). ازطرفی، مارتین باچیت و همکاران (۲۰۰۹)، گئور و همکاران (۲۰۰۰) از پژوهش درباره انسان و اسب‌ها نشان دادند که گرم‌کردن با شدت کم باعث کاهش کسر اکسیژن بیشتری نسبت به بدون گرم‌کردن و گرم‌کردن با شدت زیاد می‌شود (۲۶،۲۵). همچنین، اندرو. ام. جونس آ و همکاران (۲۰۰۸) و مارکو بورنلی و همکاران (۲۰۰۰) نشان داده‌اند که گرم‌کردن با شدت زیاد بر کسر اکسیژن (کاهش VO_2 مؤلفه آهسته پویایی اکسیژن) تأثیری ندارد (۲۷،۷). البته در پژوهش‌های اندکی نشان داده شده که بر کاهش کسر اکسیژن مؤثر است که در این نوع پژوهش‌ها پروتکل گرم‌کردن و شدت متفاوت بود. در پژوهش حاضر احتمالاً چون گرم‌کردن با شدت کم باعث کاهش کسر اکسیژن و هیپوکسی عضلانی می‌شود و این نیز سبب کاهش تولید رادیکال سوپراکسید و هیدروکسید می‌گردد، بنابراین ممکن است سبب کاهش تولید مالون دی آلدئید شده باشد. ولی در حالت گرم‌کردن شدید در افراد غیرورزشکار احتمالاً کسر اکسیژن کاهش نمی‌یابد، بلکه به‌علت افزایش مصرف اکسیژن و مصرف انرژی هوازی بیشتر، این شدت گرم‌کردن خود سبب تولید رادیکال‌های آزاد بیشتری می‌شود. با اینکه میانگین حالت گرم‌کردن با شدت کم از حالت بدون گرم‌کردن کمتر بود، تفاوت معنی‌دار نبود، بنابراین شاید رادیکال‌های آزاد حاصل از کسر اکسیژن خیلی زیاد نبوده است که اثر گرم‌کردن پررنگ‌تر شود. در این پژوهش میانگین تغییرات کربونیل-پروتئین و ۸-هیدروکسی ۲- دزوکسی‌گوانوزین نسبت به حالت استراحتی در هردو حالت گرم‌کردن بالاتر از حالت بدون گرم‌کردن بود. برای اینکه تخریب پروتئین‌ها به‌وسیله اکسیداسیون مستقیم آمینو اسیدهای خاص یا گسستگی ساختار پروتئین‌ها درنتیجه اختلال در فعالیت بیولوژیکی یا تغییر در ساختارهای دوم و سوم پروتئینی رخ می‌دهد و پروتئین‌ها می‌توانند توسط گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن مشتق‌شده از غشا یا تولیدشده به‌وسیلهٔ مراحل آبی مثل نیترید اکساید، رادیکال هیدروکسیل یا پراکسید هیدروژن و رادیکال‌های آلکوکسی یا پراکسی و رادیکال‌هایی با مرکزیت کربنی هدف حمله قرار بگیرد و تخریب شوند (۲۸). همچنین، تخریب DNA در اثر حمله رادیکال‌های هیدروکسیل روی می‌دهد (۲۹). چنان‌که بکتیک اورسکاویچ و همکاران (۲۰۱۱) درباره بیماران نشان دادند که هیپوکسی باعث تغییر معنی‌داری در میزان ۸- هیدروکسی ۲- دزوکسی گوانوزین نمی‌شود (۳۰)، بنابراین چون رادیکال‌های آزادی که باعث تولید کربونیل-پروتئین و ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین می‌شوند رادیکال‌های تولیدی از طریق کسر اکسیژن متفاوت‌اند. بنابراین، ممکن است گرم‌کردن بر رادیکال‌های تولیدکننده این تخریب‌ها مانند هیدروکسیل و پراکسید هیدروژن تأثیر نداشته باشد بلکه خود نیز سبب تولید این نوع رادیکال‌ها شده باشد. برای اینکه در هر دو حالت گرم‌کردن شش دقیقه فعالیت به‌عنوان گرم‌کردن بیشتر از حالت بدون

1. Thiobarbituric acid

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

گرم‌کردن داشتند و شاید مصرف اکسیژن و انرژی زیاد در این شش دقیقه باعث افزایش تولید این نوع تخریب‌ها در گرم‌کردن شده باشد. همچنین، همانند مالون دی آلدئید در گرم‌کردن با شدت زیاد، احتمالاً کسر اکسیژن کاهش نیافته است و باعث تولید تخریب بیشتری حتی از گرم‌کردن با شدت کم شده است.

در پژوهش حاضر میانگین تغییرات سوپراکسید دیسموتاز (SOD) نسبت به حالت استراحتی، درحالت گرم‌کردن با شدت کم پایین‌تر از حالت گرم‌کردن با شدت زیاد و بدون گرم‌کردن بود و حالت بدون گرم‌کردن نیز پایین‌تر از گرم‌کردن با شدت زیاد بود. آنزیم‌های ضداکسایشی به صورت انتخابی در یک جلسه ورزشی با فعالیت شدید و بسته به استرس اکسایشی تحمیلی به بافت‌ها علاوه بر سایر سیستم‌های ضد اکسایشی بدن فعال می‌شوند. بنابراین آنزیم‌های ضد اکسایشی SOD، GPX و CAT اولین سد دفاعی بدن دربرابر گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن هنگام فعالیت‌های ورزشی هستند. همچنین، یافته‌های بیشتر پژوهش‌ها حاکی از آن است که فعالیت این آنزیم‌ها در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی در بدن انسان تغییر می‌کنند (۳۱). مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که ورزش شدید میزان SOD را در بدن بالا می‌برد. به‌گونه‌ای که پولسون و همکاران (۱۹۹۹) افزایش در فعالیت SOD را به دنبال چهار هفته تمرین استقامتی در مقایسه با گروه کنترل نشان داده‌اند. بیشتر پژوهش‌ها افزایش در فعالیت SOD را درنتیجه تمرین‌های ورزشی نشان داده‌اند که این افزایش احتمالاً ناشی از افزایش تولید رادیکال‌های سوپراکسید ناشی از فعالیت ورزشی است (۱۴). فهم سازوکارهای مؤثر در افزایش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی به صورت مقوله‌ای بحث‌برانگیز باقی مانده است. یافته‌ها نشان می‌دهد کاهش در سطوح mRNA آنزیم‌های ضداکسایشی با افزایش میزان SOD و GPX همراه بوده و مشخص شده است که تمرین‌های ورزشی ممکن است سبب تعدیل پس ترجمه‌ای برای این آنزیم‌ها شود. همچنین مشاهده شده است که ورزش شدید می‌تواند به‌صورت خاصی آنزیم‌های ضداکسایشی را بدون ساخت پروتئین‌های جدید فعال کند، که این ممکن است ناشی از ساخت و ذخیره آنزیم‌های ضداکسایشی به‌صورت نوعی سازگاری با فعالیت‌های ورزشی در سلول‌های بدن برای رویارویی با استرس اکسیداتیو پیش رو باشد. یکی از مسیرهای مهم درگیری که توسط ROS تحریک می‌شود، مسیرسیگنالی NF-kB است که اخیراً نشان داده شده است مسیر سیگنالی NF-kB در فعالیت شدید در عضلات اسکلتی رت‌ها سبب افزایش بیان MnSOD و آنزیم‌های درگیر در دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌شود. همچنین با توجه به پژوهش‌ها به نظر می‌رسد سطوح بالای آنزیم‌های ضداکسایشی نشان‌دهنده بالاتربودن قدرت دفاعی بدن دربرابر تخریب اکسایشی نیست، بلکه بیشتر مبین میزان خطر بالقوه‌ای است که ساختارهای مختلف بدن را تهدید می‌کند (۳۳). شاید سازوکار افزایش تولید SOD در هیپوکسی فاکتورهای هیپوگزانتین و گزانتین در شرایط هیپوکسی- اکسیژن‌گیری مجدد باشد (۲۲). التان و همکاران (۲۰۰۹) و راوی کیران (۲۰۰۶) افزایش تولید SODرا در عضلات اسکلتی، قلبی و عضلات ریه در شرایط هیپوکسی مشاهده کرده‌اند (۳۴،۲۲). با توجه به مطالب بالا و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد سوپر اکسید و هیدروکسید در ورزش و کسر اکسیژن (هیپوکسی عضلانی)، به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر میانگین اندکِ تغییرات SOD در گرم‌کردن با شدت کم به دلیل

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

تأثیر گرم‌کردن بر کاهش تولید رادیکال‌های آزاد سوپر اکسید و هیدروکسید بوده است که رادیکال آزاد سوپر اکسید کم باعث تولید SOD کمتری شده است. ولی در گرم‌کردن با شدت زیاد چون شدت گرم‌کردن بالا بوده نه تنها باعث کاهش کسر اکسیژن و رادیکال آزاد سوپر اکسید نشده، بلکه باعث تولید رادیکال آزاد زیاد و درنتیجه SOD بیشتری شده است.

در پژوهش حاضر میانگین تغییرات CAT و GPX نسبت به حالت استراحت در گرم‌کردن با شدت زیاد بیشتر از هر دو حالت دیگر و در گرم‌کردن با شدت کم نیز بیشتر از بدون گرم کردن بود. نقش اصلی کاتالاز دفع پراکسید هیدروژن تولیدشده در پراکسیزوم‌ها است. وقتی غلظت پراکسید هیدروژن بالا می‌رود نقش کاتالیکی کاتالاز برجسته می‌شود که درنتیجه آن، پراکسید هیدروژن به اکسیژن و آب تجزیه می‌شود. همچنین، GPXاحیای پراکسید هیدروژن و هیدرو پراکسید آلی را با استفاده از GSH به عنوان دهنده الکترون به ترتیب به آب و الکل کاتالیز می‌کند. هرچند گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز برای سوبسترای پراکسید هیدروژن همپوشانی دارند، گلوتاتیون پراکسیداز (دست‌کم در پستانداران) نسبت به کاتالاز میل ترکیبی بیشتری با پراکسید هیدروژن در غلظت‌های پایین دارد (۳۶،۳۵). همان‌طور که قبلاً بیان کردیم، کسر اکسیژن باعث تولید رادیکال-های سوپر اکسید و هیدروکسید می‌شود و گرم‌کردن با کاهش کسر اکسیژن به کاهش تولید این نوع رادیکال‌های آزاد می‌انجامد، درحالی‌که بر میزان پراکسید هیدروژن و هیدرو پراکسید آلی تأثیر چندانی ندارد تا سبب کاهش آن و درنتیجه کاهش CAT و GPX شود. ازطرفی، هردو گرم‌کردن چون شش دقیقه بیشتر از بدون گرم‌کردن فعالیت کردند و مصرف اکسیژن و انرژی بیشتری نسبت به حالت بدون گرم‌کردن داشتند، ممکن است میزان پراکسید هیدروژن و هیدرو پراکسید آلی در هر دو شدت گرم‌کردن افزایش یافته باشد. همانطور که در بالا اشاره شد ورزش شدید می‌تواند با تولید رادیکال‌های آزاد به‌صورت خاصی آنزیم‌های ضد اکسایشی را بدون ساخت پروتئین‌های جدید فعال کند. بنابراین احتمال دارد با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در شش دقیقه گرم‌کردن میزان CAT و GPX نیز متناسب با آن افزایش یافته باشد. همچنین به نظر می‌رسد در گرم‌کردن با شدت زیاد، شدت گرم‌کردن برای افراد غیر ورزشکار زیاد بوده است و با افزایش اکسیژن مصرفی و انرژی نسبت به دو حالت دیگر باعث تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر و متناسب با آن باعث تولید CAT و GPX بیشتری نسبت به گرم‌کردن با شدت کم شده باشد.

نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های پژوهش حاضر گرم‌کردن با شدت کم می‌تواند باعث کاهش تخریب لیپیدی شود، ولی باعث افزایش تخریب پروتئینی و DNA شده است. گرم‌کردن با شدت زیاد باعث افزایش هر سه نوع تخریب های لیپیدی، پروتئینی و DNA بعد از فعالیت شدید شده است. همچنین آنزیم‌های ضداکسایشی نیز متناسب با تخریب‌ها افزایش و کاهش یافتند. در پژوهش حاضر کاهش تولید رادیکال‌های آزاد سوپر اکسید در اثر گرم‌کردن با شدت کم نشان‌دهنده کاهش تخریب لیپیدی بوده است، ولی دیگر آنزیم‌ها با افزایش گونه‌های دیگر رادیکال-های آزاد و تخریب‌ها افزایش یافته‌اند. بنابراین از لحاظ تخریب‌های اکسیداتیو استفاده از گرم‌کردن با شدت

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

کم بر تخریب لیپیدی که بیشتر در ورزش رخ می‌دهد مؤثر است. ولی بر تخریب‌های دیگر تأثیر چندانی ندارد و نیز استفاده از گرم‌کردن با شدت کم در افراد غیرورزشکار بیشتر از گرم‌کردن با شدت زیاد بود. درنهایت پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی علاوه بر بررسی شدت، مدت زمان گرم‌کردن نیز به صورت تعدیلی به‌همراه شدت گرم‌کردن با استفاده از اندازه‌گیری میزان اکسیژن مصرفی و انرژی مصرفی لحاظ شود تا زمان گرم‌کردن عامل افزایش تخریب در گرم‌کردن با شدت بالا نسبت به شدت‌های پایین نباشد.

منابع و ماخذ

1. Boveris, A., Chance, B (1973). The mitochondrial generation of hydrogen peroxide. General properties and effect of hyperbaric oxygen. Biochem J, 134: 707-716.
2. Cooper, C. E., Vollaard, N. B., Choueiri, T., Wilson, M. T (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. Biochemical soc trans, 30(2): 280-284.
3. Jackson, M. J., Khassaf, M., Vasilaki, A., Mcardle, F (2005).Vitamin E and the oxidative stress of exercise. Ann NY Scad sci, 1031:158-165.
4. Dornelles, C., Oliveire, A. R (2004). Oxygen free radical exercise: mechanisms of synthesis and adaption training. Rev med esporte bras, VOL. 10. NO4, PP: 308-313.
5. MC cord, J.M (1985). Oxygen-derived free radicals in post ischemic tissue injury. N engel j med, 312:159-163.
6. Antony, M., James, T (2010). A study on the effect of isobaric hypoxia on antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in rat brain. IJPSR, 1(9): 67-75.
7. Burnley, M., Jones A. M., Carter, H., Doust, J. H (2000).Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics during heavy exercise. J Appl Physiol, 89: 1387–1396.
8. Burnley, M., Doust, J. H., Jones, A. M (2006). Time required for the restoration of normal heavy exercise VO2 kinetics following prior heavy exercise. J Appl Physiol, 101(5): 1320-1327.
9. Gerbino, A., Ward, S. A., Whipp, B. J (1996). Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. J Apply Physiol, 80: 99–107.
10. Burnley, M., Jones, A. M (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. Eur J Sport Sci, 7(2): 63-79.
11. Nicole, D. P., Kowalchuk, J. M., Peterson, D. H (2005).Effect of prior heavy- intensity exercise during single leg knee-extension on vo2 kinetics and limb blood flow. J appl physiol, 99: 1462–1470.
12. Nazarali, P., Rezayi, N (2010). Effect of warm up intensity below the lactate threshold on vo2 slow component during submaximal exercise in elite futsall players. Middle-east J sci Res, 5(4):252-255.
13. Mandengue, H. S., Miladi, I., Bishop, D., Temfemo, A., Cisse, F., Ahmaidi, S (2009). Methodological approach for determining optimal active warm-up intensity: predictive equations. Science & Sports, 24: 9–14.
14. Robertson, A., Watt, J.M., Galloway, S.D.R.(2004).Intensity cycling exercise effects of leg massage on recovery from high. Br J Sports Med, 38:173-176.
15. Bailey, S. J., Vanhatalo, A., Wilkerson, D. P., DiMenna, F. J., Jones, A. M (2009). Optimizing the "priming" effect: influence of prior exercise intensity and recovery duration on O2 uptake kinetics and severe-intensity exercise tolerance. J App Physiol, 107(6): 1743-1756.
16. Steven, H. Y., Joseph A.K., Sidney, M.H (1978). Lipid peroxides in plasma as measured by liquid-chromatographic separation of malondialdehyde Thiobarbituric acid adduct. Clin Chem, 32: 214-220.
17. Reznick, A. Z., Packer, L (1994). Oxidative damage to proteins: spectrophotometeric method for carbonyl assay. In: Packer, L. (Ed), Methods in Enzymology. Academic press, San Diego CA, Vol 233: 363-375.
18. Irie, M., Asami, S., Nagata, S., Ikeda, M., Miyata, M., Kasai, H (2001). Psychosocial factors as a potential trigger of oxidative DNA damage in human leukocytes. Jpn J Cancer Res, 92(3): 367-376.
19. Flohe, L., Otting, F (1984).Superoxide dismutase assay. Methods in Enzymology, 105: 93-104.
20. Abei, H (1984). Catalase in vitro. Methods enzymol, 105:121-126.
21. Paglia, D.E., Valentine, W. N (1967). Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J Lab Clin Med, 70:158-165.
22. Altan, M., Atukeren, P., Mengi, M., Metin, M., Cakar, L., Gumustas, K (2009). Influence of intermittent hypobaric exposure on SOD and TBARS levels in trained rats. Chin J Physiol, 52(2): 106-292.
23. Antony, M., James, T (2010). A study on the effect of isobaric hypoxia on antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in rat brain. IJPSR, 1(9): 67-75.
24. Clanton, T. L (2007). Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. J Appl Physiol, 102: 2379–2388.
25. Buchheit, M., Laursen, P. B., Ahmaidi, S (2009). Effect of prior exercise on pulmonary O2 uptake and estimated muscle capillary blood flow kinetics during moderate-intensity field running in men. J Appl Physiol, 107(2): 460-470.
26. Geor, R. J., McCutcheon, L. J., Hinchcliff, K. W (2000). Effects of warm-up intensity on kinetics of oxygen consumption and carbon dioxide production during high-intensity exercise in horses. Amg Vet Res, 61(6):638-645.
27. Jones, A. M., DiMenna, F., Lothian, F., Taylor, E., Garland, S.W., Hayes, P. R., Thompson, K.G (2008). 'Priming' exercise and O2 uptake kinetics during treadmill running. Respir Physiol Neurobiol, 161: 182–188.
28. Tirosh, O., Reznick, A .Z (2000). Chemical bases and biology relevance of protein oxidation and antioxidant stress. J Sport Sci Med .89-114.
29. Sasson, M., Stiller, M (1993). Free radical and oxidant balance. J Clin Biochem, 26 (5):35-135.
30. Beketic-Oreskovic, L., Ozretic, P., Rabbani, Z. N., Jackson, I. L., Sarcevic, B., Levanat, S., Maric, P., Babic, I.,Vujaskovic, Z (2011). Prognostic significance of carbonic anhydrase IX (CA-IX), endoglin (CD105) and 8-hydroxy-2′-deoxyguanosine (8-OHdG) in breast cancer patients. Pathol Oncol Res, 17(3): 593-603.

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]

31. Pansarasa, F., Bertorelli, O., Valle, L., Della, G (1997). Blood free radical oxidant enzymes and lipid peroxidant following long–distance and lactacidemic performance in highly trained aerobic and sprint athlete.J sport med phys fitness, 37:235-239.
32. Poulsen, H., Weimann, A., Loft, S (1999). Methods to detect DNA damage by free radical :relation to exercise. J proce of nutrition socity, 58:107-114.
33. Ji, L. L., Gomez-Cabrera, M.C., Steinhafel, N., Vina, J (2004). Acute exercise activates nuclear factor (NF)-κB signaling pathway in rat skeletal muscle. FASEB J, 18(13): 1499-1506.
34. Ravi-Kiran, T., Subramanyam, M. V., Prathima, S., Asha, D. S (2006). Blood lipid profile and myocardial superoxide dismutase in swim-trained young and middle-aged rats: comparison between left and right ventricular adaptations to oxidative stress. J Comp Physiol, 176: 749-762.

۳۵. ابراهیمی، زهرا. (۱۳۸۸)." بررسی اثر تمرین استقامتی، بر میزان آنزیمهای آنتی اکسیدانی سوپر اکسید دیسموتاز(SOD) ، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و کاتالاز (CAT) بافت کبدی موشهای نر ویستار" . پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه شهید بهشتی.

۳۶. مک آردل، ویلیام دی،وکچ،فرانک ای، کچ، ویکتور ال.(۱۳۸۳).فیزیولوژی ورزش، ترجمه اصغر خالدان، انتشارات سمت، تهران.

[Downloaded from system.khu.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.9.8.4]