پژوهش‌نامهٔ علوم ورزشی
پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی
سال ششم/شمارهٔ دوازدهم/پاییز و زمستان۸۹
ص ص ۱۰۴-۹۵
تاریخ دریافت: ۸۸/۰۷/۱۵
تاریخ پذیرش: ۸۹/۰۷/۱۸

مقایسهٔ ظرفیّت آنتی‌اکسیدانی تام، استرس اکسایشی و نیم‌رخ لیپوپروتئینی دوندگان سرعت با غیر ورزشکاران

مژگان معمار مقدم[۱]
دکتر الهه طالبی گرگانی[۲]

چکیده

فعّالیّت ورزشی، تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش می‌دهد که ممکن است در تخریب برخی از اجزای تشکیل‌دهندهٔ سلول نقش داشته باشد. در بدن موجودات زنده، سیستم آنتی اکسیدانی پیچیده‌ای وجود دارد که از وی در برابر رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند. هدف از این پژوهش، ارزیابی و مقایسهٔ ظرفیّت آنتی اکسیدانی تام (TAC)، وضعیّت استرس اکسایشی و نیم‌رخ لیپوپروتئینی دوندگان سرعت مرد با غیر ورزشکاران بود. به این منظور TAC، غلظت پلاسمایی مالون دی‌آلدئید (MD)، دی‌ان‌کونژوگه (DC)، تری‌گلسیرید (Tg)، کلسترول تام (TC)، لیپوپروتئین پرچگال ((HDL، لیپوپروتئین کم‌چگال ((LDL و لیپوپروتئین بسیار کم‌چگال (VLDL)در ۱۴ دونده سرعت مرد و ۱۴ مرد غیر ورزشکار (دامنهٔ سنّی یکسان) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. نتایج حاصل از آزمون t مستقل نشان داد بین مقادیر MDA، DC و TAC ورزشکاران و غیر ورزشکاران از نظر آماری، تفاوت معناداری وجود ندارد. همچنین دوندگان از مقادیر پایین‌تر TC، Tg، LDL، VLDL و نسبت LDL به HDL برخوردار بودند، هرچند که این اختلاف تنها در مقدار TC معنادار بود ($p<۰/۰۵$). نتایج این مطالعه، نشان می‌دهد تمرینات منظّم بی‌هوازی در دوندگان سرعت منجر به استرس اکسایشی نمی‌شود و همچنین در بهبود نیم‌رخ لیپوپروتئینی آنان تأثیر معناداری ندارد.

واژه‌های کلیدی: ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، استرس اکسایشی، نیم‌رخ لیپوپروتئینی، دوندگان سرعت.

---

۱. عضو هیات علمی دانشگاه مازندران
۲. استادیار دانشگاه مازندران

A comparison of total antioxidant capacity, oxidative stress status and lipoprotein profile in sprint runners and non-athletes

Memar Moghadam, M (MSc)
Talebi Garekani (Ph.D)

Abstract

Purpose: Exercise increases the production of free radicals, which may damage a number of cell constituents. Organisms have developed a sophisticated antioxidant system for protection against free radicals. This study was carried out to compare the antioxidant and oxidative stress status and lipoprotein profile of sprint runners and non-athlete.

Methodology: Total antioxidant capacity (TAC), malondialdehyde (MDA), conjugated dienes (CD) and Serum lipid and lipoprotein profile (triglycerides, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol and VLDL-cholesterol) were measured in 14 male sprint runners and in equal number of age-matched non-athletes.

Results: It was found that the plasma values of MDA, CD and TAC were similar in both groups. Athletes showed lower plasma level of total cholesterol (p=0.02). Also runners had lower levels of LDL-cholesterol, triglycerides, VLDL-cholesterol and LDL/HDL ratio but they were not significant.

Conclusion: The result suggests that regular anaerobic training dose not lead to oxidative stress in sprint runners and also it does not have a significant effect on improvement of their lipoprotein profile.

Key words: total antioxidant capacity, oxidative stress, lipoprotein profile, sprint runners.

مقدّمه

رادیکال‌های آزاد گونه‌های فعّال، قادر به حیات هستند که در ساختمان آن‌ها یک یا چند الکترون جفت نشده وجود دارد (۱۸). اگرچه رادیکال‌های آزاد متعدّدی در بدن وجود دارد، رادیکال‌هایی که از اکسیژن و یا نیتروژن مشتق می‌شوند[1] (RONS) در سیستم حیاتی انسان اهمّیّت بیشتری دارند (۱۸) و تولید آن‌ها در بدن به عنوان بخشی از متابولیسم طبیعی سلول به طور منظّم روی می‌دهد (۲۳، ۱۵). افزایش این رادیکال‌ها می‌تواند منجر به آپوپتوز[2] سلول‌های سالم شود و یا عملکرد سلول را تغییر دهد (۱۷)؛ امّا در شرایط طبیعی دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن از سلول‌ها در برابر اثرات زیان‌بار RONS جلوگیری به عمل می‌آورد (۳۲). در واقع بین دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن و تولید رادیکال‌های آزاد در داخل سلول تعادلی دقیق و حساس، موسوم به وضعیّت اکسیداسیون و احیا یا رداکس[3] سلولی برقرار است که نقش مهمّی در بهینه‌سازی عملکرد سلول دارد (۲). سلول‌های بدن پستانداران از مسیرهای پیام رسانی[4] برخوردار هستند که نسبت به وضعیّت رداکس درون سلول حسّاس‌اند و با ایجاد شرایط استرس اکسایشی فعّال می‌شوند. در شرایطی که تولید RONSبه‌طور پیوسته ادامه یابد و یا تولید آن شتاب گرفته و بر سیستم آنتی‌اکسیدانی غلبه نماید در وضعیّت رداکس سلولی و مسیرهای سیگنال دهی آن اختلال ایجاد می‌کند. تداوم این شرایط می‌تواند موجب تخریب اکسایشی اسیدهای نوکلئیک، چربی و پروتئین‌ها می‌شوند و نهایتاً مرگ تدریجی سلول‌ها را به دنبال خواهد داشت (۱۲، ۱۳). فعّالیّت ورزشی از جمله شرایطی است که در خلال آن تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد (۳۶). تولید RONS در اثر فعّالیّت ورزشی به عواملی همچون نوع تمرین (هوازی در مقابل بی‌هوازی) شدّت و مدّت آن، سطح اکسیژن مصرفی و مقدار فشارهای مکانیکی وارد شده به بافت‌ها بستگی دارد (۱۸). پژوهش‌های انجام‌شده نشان می‌دهد تمرینات سرعتی که غالباً فعّالیّت ورزشی بی‌هوازی خوانده می‌شوند می‌توانند از راه‌های گوناگون موجب تولید RONS شوند که برخی از آن‌ها عبارتند از ایسکمی و انتشار مجدّد خون در عضله، تغییر هوموستاز کلسیم، متابولیسم پروستانوئید، انفجار تنفسی فاگوسیت‌ها و متلاشی شدن پروتئین‌های حاوی آهن (۱۶، ۱۱، ۱۰). فرایندهای دیگری نیز نظیر افزایش دمای مرکزی بدن، افزایش تولید اسید لاکتیک و کاتکولامین‌ها نیز جملگی در تولید رادیکال‌های آزاد حین ورزش نقش دارند (۲۳). اگرچه اطّلاعات ما در خصوص منابع تولید رادیکال‌های آزاد در اثر فعّالیّت‌های ورزشی بی‌هوازی بسیار است، در

1. Reactive oxygen/ nitrogen species (RONS)
2. apoptosis
3. Redox
4. Signaling Path way

خصوص وضعیّت اکسیداسیون و احیا ورزشکاران رشته‌های مختلف ورزشی که ماهیت بی‌هوازی دارند اطّلاعات اندک و متناقضی در دسترس است (۱۷). به طور مثال اسکوبار و همکاران[1] در سال ۲۰۰۹ گزارش نمودند یک جلسه فعّالیّت ورزشی بی‌هوازی در فوتبالیست‌های ورزیده موجب افزایش معنادار پراکسیداسیون لیپیدی و فعّالیّت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شده است (۱۵). مشابه با نتایج پژوهش فوق نشان داده شده است که یک جلسه تمرین بی‌هوازی (۶ بار دویدن به مسافت ۱۵۰ متر با حدّاکثر سرعت) در دوندگان سرعت موجب افزایش معنادار مقدار پلاسمایی مالون دی‌آلدئید[2] (MDA) نسبت به گروه کنترل شده است؛ همچنین میزان فعّالیّت آنزیم‌های سوپراکساید دیسموتاز و گلوتاتیون پروکسیداز در ورزشکاران به طور معناداری بالاتر بود (۲۵). این در حالی است که متین و همکاران[3] دریافتند که در فوتبالیست‌هایی که تمرینات منظّم ورزشی داشتند، پس از اجرای آزمون بروس مقدار MDA نسبت به گروه کنترل بی‌تحرّک کاهش یافته بود (۲۶).

همچنین از آنجا که نشان داده شده است انجام یک برنامهٔ تمرینی با حجم بالا و در مدّت طولانی می‌تواند موجب تخریب اکسایشی سلول شده و هموستاز آن را مختل نماید (۱۹)، از این رو در تحقیق حاضر ظرفیّت کل آنتی اکسیدانی بدن[4] (TAC) و دو شاخص مهم استرس اکسایشی یعنی مالون دی‌آلدئید و دی‌ان‌کونژوگه[5] (DC) در دوندگان ۱۰۰ و ۲۰۰ متر سرعت در دورهٔ آماده‌سازی پیش از فصل مسابقات، مورد ارزیابی قرار گرفت.

نشان داده شده است که استرس اکسایشی احتمالاً درتصلب شرائین نقش دارد. به عبارتی در تعیین خطر آترواسکلروزیس هم مقدار مطلق لیپوپروتئین‌های آتروزنیک و هم تمایل نسبی این مواد به اکسید شدن حائز اهمّیّت است (۳۰). به طور مثال LDL نه تنها ظرفیّت آتروژنیک بالایی دارد؛ بلکه بسیار مستعد اکسید شدن به وسیلهٔ رادیکال‌های آزاد نیز است (۷). از سوی دیگر HDL نقش آنتی آتروژنیک دارد و یک آنتی اکسیدان مؤثّر نیز هست (۷، ۴). به عبارتی دو پروتئین اصلی HDL یعنی apoA ـ I و apoA ـ II ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی بسیار شناخته‌شده‌ای دارند (۲۴). علاوه بر آن HDL و زیرگروه‌های آن حاوی آنزیم‌های مهمّی مانند پاراکسوناز ـ ۱ و ۳ هستند که هیدروپراکسیدهای لیپیدی پلاسما را تخریب و این گونه از اکسید شدن LDL جلوگیری می‌نماید (۴). بنابراین با توجّه به نقش مؤثّر نیم‌رخ لیپوپروتئینی در سلامت دستگاه قلبی ـ عروقی در تحقیق حاضر نیم‌رخ لیپوپروتئینی ورزشکاران نیز مورد بررسی قرارگرفت.

روش‌شناسی تحقیق

آزمودنی‌ها

1. Escobar and et al
2. Malondialdehyde
3. Metin and et al
4. Total Antioxidant Capacity
5. Conjugated dienes

در تحقیق حاضر ۱۴ نفر از ورزشکاران ۲۱ ـ ۱۸ سال رشته دو و میدانی (۱۰۰و ۲۰۰ متر) به طور داوطلبانه شرکت کردند که در گروه ورزشکار قرار گرفتند. تمامی ورزشکاران حدّ اقل ۳ سال فعّالیّت ورزشی منظّم باشگاهی داشتند و در رقابت‌های ملّی و بین‌المللی شرکت می‌کردند. همچنین تعداد ۱۴ مرد سالم که در دامنهٔ سنّی فوق قرار داشتند و سابقهٔ هیچ گونه فعّالیّت ورزشی نداشتند نیز در گروه غیر ورزشکار قرار گرفتند (میانگین سن، قد، وزن و شاخص تودهٔ بدنی آزمودنی‌ها در جدول ۱ گزارش شده است). نداشتن سابقهٔ بیماری‌های قلبی و عروقی، عدم مصرف مکمّل، دارو، دخانیات و الکل از ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها بود. اندازه‌گیری‌ها در زمان تمرینات منظّم دورهٔ آماده‌سازی پیش از فصل مسابقات به‌عمل آمد.

نمونه‌گیری خون و روش اندازه‌گیری متغیّرهای پژوهش

نمونه‌گیری خون پس از ۱۴ ـ ۱۲ ساعت ناشتایی و بین ساعت ۹ ـ ۸ صبح از ورید جلویی بازو به عمل آمد. نمونه‌های خون بلافاصله سانتریفیوژ، پلاسمای آن جدا و جهت اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۷۰ ـ درجه نگهداری شد.

برای اندازه‌گیری مالون دی‌آلدئید از روش اسپکتوفتومتری بر اساس واکنش بین MDA و تیوباربیتوریک اسید استفاده شد (۲۹). مقدار DC با استفاده از روش اسپکتوفتومتری در طول موج ۲۳۴ نانومتر تعیین گردید (۳۳). ظرفیّت آنتی اکسیدانی تام نیز به روش FRAP[1] (۵) تعیین شد. جهت اندازه‌گیری کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL از روش‌های آنزیماتیک و با استفاده از کیت‌های تجاری در دسترس استفاده شد. برای اندازه‌گیری LDL از فرمولFriedewald (۱) استفاده گردید:

HDL+ triglyceides/5))) ـ LDL=total cholesterol)

جهت اندازه‌گیری VLDL از فرمول زیر استفاده گردید (۱):

VLDL= triglyceides/5

تجزیه و تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای محاسبهٔ میانگین و انحراف معیار استفاده شد. پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف ـ اسمیرنف، جهت مقایسه شاخص‌های اندازه‌گیری شده بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده گردید. تجزیه و تحلیل آماری با نرم‌افزار spss (نسخه۱۶) انجام گرفت و سطح معناداری p<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول ۱. مشخّصات بدنی آزمودنی‌ها

شاخص‌ها / گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم برمجذورمتر)
ورزشکار	۱۹/۱۰ ± ۱/۹	۶۶/۷۸±۶/۷۰	۱۷۹ ± ۶/۹	۲۱ ± ۲/۵۴
غیر ورزشکار	۲۰ ± ۱/۶	۶۸/۲۸ ± ۷/۲۶	۱۷۸ ± ۶/۸	۲۳ ± ۴/۴۱

1. Ferric Reducing Ability of Plasma

یافته‌های پژوهش

یافته‌های این پژوهش نشان داد که غلظت دو شاخص استرس اکسایشی؛ یعنی، MDA و DC در ورزشکاران به طور غیر معنادار پایین‌تر است. همچنین ورزشکاران ظرفیّت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) بالاتری داشتند هرچند که این اختلاف نیز به لحاظ آماری معنادار نبود (جدول ۲).

جدول ۲. میانگین شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و استرس اکسایشیدر گروه‌های پژوهش

گروه‌ها / متغیّرهای پژوهش	ورزشکار	غیرورزشکار	سطح معناداری
(µmol/L) MDA	۰/۵۹±۰/۲۵	۰/۶۸±۰/۱۸	۰/۲۹
(µmol/L) DC	۰/۷۰ ± ۰/۱۷	۰/۶۳ ± ۰/۱۹	۰/۳۰
(µmol/ml) TAC	۶/۱۶±۲/۷۹	۴/۸۷±۱/۵۳	۰/۱۴

همان گونه که در جدول ۳ نشان داده شده است، مقادیر Tg، TC، LDL، VLDL و نسبت LDL/HDL در ورزشکاران به ترتیب ۲۷٪، ۸٪، ۱۰٪، ۲۶٪ و ۱۵٪ نسبت به غیر ورزشکاران پایین‌تر است، هرچند که این اختلاف به لحاظ آماری تنها در مقدار TC معنادار است. مقادیر HDL در بین دو گروه تفاوت معناداری نشان نداد.

جدول ۳. میانگین مقادیر لیپیدی و لیپوپروتئینی در گروه‌های پژوهش

گروه‌ها / متغیّرهای پژوهش	ورزشکار	غیر ورزشکار	سطح معناداری
(mg/dL) Tg	۱۱۵/۲۹±۱۴/۷۵	۱۴۷/۷۱±۱۵/۳۲	۰/۰۷
(mg/dL) TC	۱۶۴/۲۱±۱۲/۸۸	۱۷۸/۲۱±۱۷/۲۲	۰/۰۲
(mg/dL) HDL	۴۳/۹۲±۵/۹۹	۴۱/۵۰±۴/۳۴	۰/۲۳
(mg/dL) LDL	۹۷/۳۶±۱۴/۳۶	۱۰۷/۱۴±۱۴/۹۰	۰/۰۸
(mg/dL) VLDL	۲۳/۰۵±۶/۳۵	۲۹/۵۴±۴/۲۶	۰/۰۷
LDL/HDL	۲/۲۷±۰/۵۳	۲/۶۱±۰/۴۷	۰/۰۷

بحث و بررسی

استفاده از سیستم‌های مختلف انرژی ATP ـ PC و گلیکولیز بی‌هوازی در حین تمرین و سیستم انرژی اکسایشی در زمان استراحت بین وهله‌های تمرین جهت بازیافت ذخایر انرژی در تمرینات دوندگان سرعت ۱۰۰ و ۲۰۰ متر موجب گردش[1] بسیار بالای انرژی در عضلات فعّال می‌شود که خود یکی از دلایل ایجاد استرس اکسایشی است (۲۰). همچنین نشان داده شده است که تمرینات کوتاه مدّت و با شدّت بالا می‌تواند منجر به اکسایش غیر آنزیمی اورات در عضله شود که این عمل به نوبه خود موجب تولید رادیکال‌های آزاد می‌گردد (۲۰). با این حال نتایج این مطالعه نشان داد که شاخص‌های استرس اکسایشی دوندگان سرعت با وجود حجم بالای تمرینات پیش فصل از مسابقات با گروه کنترل غیر ورزشکار تفاوت معناداری ندارد. در همین راستا حتّی مطالعاتی وجود دارد که نشان می‌دهد در افرادی که تمرینات بی‌هوازی داشته‌اند، نسبت به آزمودنی‌های غیر تمرین کرده شاخص‌های تخریب عضلانی و استرس اکسایشی در زمان استراحت و یا پس از فعّالیّت ورزشی سطوح پایین‌تری داشته است (۳۱، ۲۷). در توضیح این یافته‌ها و نتایج مطالعه حاضر شاید بتوان گفت بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی افراد تمرین‌کرده در حفظ و نگهداری وضعیّت رداکس سلولی نقش داشته است. چرا که نشان داده شده است تمرینات بی‌هوازی در طولانی مدّت علاوه بر آن که ظرفیت تولید انرژی بی‌هوازی را در عضله افزایش می‌دهد می‌تواند موجب بهبود وضعیّت آنتی‌اکسیدانی عضله نیز شود (۲۰). نشان داده شده است که غلظت آنتی اکسیدان‌های غیر آنزیمی با تمرینات بی‌هوازی افزایش می‌یابد (۹). به نظر می‌رسد تولید مکرر رادیکال‌های آزاد ناشی از ایسکمی و انتشار مجدّد خون در سطح عضلانی که در اثر این نوع فعّالیّت‌های ورزشی روی می‌دهد در بهبود نیم‌رخ آنتی اکسیدانی نقش داشته باشد (۲۸ ،۹). اگرچه در این پژوهش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در ورزشکاران بالاتر از غیر ورزشکاران بود؛ امّا این تفاوت به لحاظ آماری معنادار نبود. به هر حال در این خصوص می‌توان به دو نکته اشاره کرد: اوّل آن که *ظرفیّت* سیستم آنتی‌اکسیدانی و *کارایی* این سیستم دو موضوع متفاوت است. به طور مثال نشان داده شده است در افرادی که تمرینات بی‌هوازی داشته‌اند *فعّالیّت* آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در خون، بافت و به ویژه در عضلاتی که به کار گرفته می‌شوند بهبود می‌یابد (۳۵، ۲۷، ۱۵، ۲۰، ۲۵) و به این طریق یک عامل محافظتی در برابر استرس اکسایشی فراهم می‌آورد (۳۴). دوم، آن که امکان دارد که غلظت برخی از آنتی اکسیدان‌ها (آنزیمی و غیرآنزیمی) تغییر نماید بدون آن که بر ظرفیّت آنتی‌اکسیدانی تام اثر بگذارد (۱۷). بنابراین ممکن است در این پژوهش، سازگاری‌های سودمندی در سیستم اکسیداسیون و احیای ورزشکاران روی داده باشد که توانسته از افزایش رادیکال‌های آزاد و استرس اکسایشی متعاقب آن جلوگیری به عمل آورد.

شواهد مستحکمی وجود دارد که نشان می‌دهد فعّالیّت بدنی از گسترش بسیاری از بیماری‌های قلبی ـ عروقی ممانعت به‌عمل می‌آورد؛ این عمل از طریق مکانیسم‌های متعددی صورت می‌گیرد که بهبود نیم‌رخ لیپیدی و لیپوپروتئینی خون حدٌ اقل بخشی از آن محسوب می‌شود (۱۴). افرادی که از نظر بدنی فعّال می‌باشند نوعاً نسبت به افراد کم تحرّک دارای مقادیر بالاتر HDL و پایین‌تر Tg هستند. مطالعات مقطعی از اثر مطلوب فعّالیّت ورزشی بر لیپیدهای خون در هر دو گروه زنان و مردان حمایت می‌کند (۱۴). با این وجود

1. Turnover

در خصوص وضعیّت نیم‌رخ لیپیدی و لیپوپروتئینی ورزشکاران رشته‌های مختلف ورزشی اطّلاعاتی کمتر و بعضاً متناقضی وجود دارد (۲۴، ۲۲، ۲۱).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که غلظت Tg، TC، LDL، VLDL و نسبت LDL/HDL در ورزشکاران نسبت به گروه کنترل کمتر بود، هرچند که این اختلاف تنها در مقدار TC معنادار بود. بیشتر مطالعات مقطعی[1] نشان داده‌اند بین مقادیر کلسترول تام و LDL افراد تمرین‌کرده و غیر فعّال تفاوت معمولاً اندک و غیر معنادار است (۱۴، ۸، ۶). در این پژوهش نیز بین مقادیر LDL ورزشکاران و غیر ورزشکاران تفاوت معناداری مشاهده نشد؛ امّا سطح کلسترول تام در ورزشکاران به طور معناداری پایین‌تر بود؛ البتّه مطالعاتی نیز وجود دارند که نشان می‌دهند کلسترول تام در افراد فعّال و یا ورزشکاران مقادیر کمتری داشته است (۳)؛ البتّه در بیشتر این مطالعات گزارش شده است که میزان انرژی مصرفی ناشی از فعّالیّت بدنی بیش از ۱۲۰۰ کیلو کالری در هفته بوده است (۱۴). اگرچه در مطالعه حاضر این میزان انرژی در ورزشکاران ارزیابی نشده است اما انجام تمرینات منظّم روزانه به وسیلهٔ آن‌ها جهت شرکت در مسابقات، شاید فشار متابولیکی لازم جهت کاهش کلسترول تام را اعمال نموده باشد. در همین راستا لی و همکاران[2] با مقایسه نیم‌رخ لیپیدی ورزشکاران رشته‌های پرتاب چکش، کشتی، وزنه برداری و دوندگان ۱۵۰۰ متر با گروه کنترل بی‌تحرّک دریافتند که غلظت TC و Tg در تمامی ورزشکاران مذکور به‌طور معناداری پایین‌تر می‌باشد. با این حال در دوندگان و کشتی‌گیران غلظت HDL نسبت به سایر ورزشکاران بالاتر بود و فعّالیّت آنتی‌اکسیدانی و آنتی‌آتروژنیک بیشتری نیز داشت. محقّقان بیان داشتند از آنجا که تمرینات کشتی نسبت به تمرینات پرتاب چکش و وزنه‌برداری ماهیّت هوازی بیشتری دارد تغییرات مطلوب قوی‌تری را بر نیم‌رخ HDL ایجاد نموده است (۲۴). هابنر و همکاران[3] نیز با مقایسه نیم‌رخ لیپیدی ورزشکاران رشته کشتی و والیبال (اعضای تیم ملّی) دریافتند که غلظت LDL و TC در هر دو گروه ورزشکاران نسبت به گروه کنترل بی‌تحرّک به طور معناداری پایین‌تر بود. این در حالی است که تنها در ورزشکاران رشته والیبال اختلاف معنادار در مقادیر HDL و Tg نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۲۱). کیشالی و همکاران[4] نیز عدم تفاوت معنادار HDL را بین کشتی‌گیران تیم ملی و گروه کنترل گزارش نمودند (۲۲). در هر دو مطالعه مذکور محققان بیان داشتند که ماهیّت بی‌هوازی تمرینات کشتی تحریک لازم را برای افزایش HDL القا نمی‌کند. بنابراین با توجّه به نتایج مطالعات انجام شده و مطالعه حاضر به نظر می‌رسد بهبود نیم‌رخ لیپیدی و لیپوپروتئینی به نوع رشته ورزشی (هوازی در مقابل بی‌هوازی) بستگی دارد، به گونه‌ای که هر چه رشته‌های ورزشی ماهیّت هوازی بیشتری دارند، انتظار می‌رود نیم‌رخ لیپوپروتئینی از وضعیّت مطلوب‌تری برخوردار باشد (۲۱).

همان‌گونه که ملاحظه گردید نتایج این مطالعه مقطعی نشان می‌دهد که نیم‌رخ لیپوپروتئینی و لیپیدی دوندگان سرعت در مقایسه با هم‌سالان غیر ورزشکار جز در مقادیر کلسترول تام تفاوت معناداری

1. Cross- sectional study
2. Lee et al
3. Hubner
4. Kishali et al

ندارد. همچنین پایین‌تربودن شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در آنان، بیانگر آن است که تمرینات منظّم ورزشی دوندگان سرعت در دورهٔ آماده‌سازی پیش از فصل مسابقات منجر به ایجاد استرس اکسایشی نخواهد شد.

منابع

1. Aguilo A, Tauler P, Guix MP, Villa G, Cordova A, Tur JA, Pons A. (2003). Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists. J Nutr Bio 14: 319 _ 25 .
2. Allen RG, Tresini M. 2000. Oxidative stress and gene regulation. Free Radic Biol Med 28 (3):463 _ 499 .
3 . Bani Ata A, Mansi K, Aburjai T. (2008). Lipid Profile of Gymnasts of the Jordan National Team. Am J Appl Sci 5 (6): 742 _ 46 .
4 . Barter PJ, Nicholls S, Rye KA, Anantharamaiah GM, Navab M, Fogelman AM. (2004). Antiinflammatory Properties of HDL. Circ. Res 95:764 _ 72 .
5 . Benzie IF, StrainJJ. (1996). The ferric reduction ability of plasma (FRAP) as measure of antioxidant power: the FRAP assay. Anal Biochem 239:70 _ 76 .
6 . Brites F, Verona J, De Geitere C, Fruchart JC, Castro G, Wikinski R. (2004). Enhanced cholesterol efflux promotion in well _ trained soccer players. Metabolism 53 (10): 1262 _ 67 .
7 . Brites FD, Evelson PA, Christiansen MG, Nicol MF, Basilico MJ, Wikinski RW, Llesuy SF. 1999. Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. Clinical Science 96: 381 _ 385 .
8 . Buyukyazi G. (2005). Differences in blood lipids and apolipoproteins between master athletes, recreational athletes and sedentary men. J Sports Med Phys Fitness 45 (1):112 _ 20 .
9 . Cazzola R, Russo _ Volpe S, Cervato G, Cestaro B. 2003. Biochemical assessments of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in professional soccer players and sedentary controls. European Journal of Clinical Investigation 33: 924 _ 930.
10 . Clarkson PM, Thompson HS. 2000. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? Am J Clin Nutr 72:637S _ 646S .

11 . Cooper CE, Vollaard NBJ, Choueiri T, (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. Biochem Soc Trans 30 (2): 280 _ 5 .

12 . Dalle _ Donne I, Rossi R, Colombo R, Giustarini D, Milzani A. 2006. Biomarkers of oxidative damage in human disease. Clin Chem 52 (4):601 _ 623 .

13 . Droge W. 2002. Free radicals in the physiological control of cell function. Physiol Rev 82 (1):47 _ 95 .

14 . Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL and DuBose KD. (2001). Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise: A Quantitative Analysis. Sports Med 31 (15): 1033 _ 62 .

15 . Escobar M, Oliveira MWS, Behr GA, Zanotto _ Filho A, Ilha L, Cunha GDS, Oliveira ARD, and Moreira JCF. 2009. Oxidative Stress in Young Football (Soccer) Players in Intermittent High Intensity Exercise Protocol. JEPonline 12:1 _ 10.

16 . Fehrenbach E, Northoff H. 2001. Free radicals, exercise, apoptosis, and heat shock proteins. Exerc Immunol Rev 7:66 _ 89.

17 . Finaud J, Lac G, Filaire E. (2006). Oxidative stress: Relationship with exercise and training. Sports Med 36 (4): 327 _ 58 .

18 . Fisher _ Wellman K, Bloomer RJ. 2009. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dynamic Medicine 8:1 _ 25 .

19 . Gomez _ Cabrera MC, Domenech E, and Vina J. (2008). Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. Free Radic. Biol. Med. 44: 126 _ 131 .

20 . Hellsten Y, Apple FS, Sjodin B. 1996. Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. J Appl Physiol 81: 1484 _ 87,

21 . Hübner _ Woźniak E, Marzena Malara M, Prawecki Z. (2007) Serum lipid profiles in competitive athletes. Phys Educ Sport 51: 28 _ 31 .

22 . Kishali NF, Imamoglu O, Kaldirimci M, Akyol P, Yildirim K. (2005). Comparison of lipid and lipoprotein values in men and women differing in training status. Int J Neurosci. 115:1247 _ 1257 .

23. Kostaropoulosia, Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Ikonomou GV, Makrygiannis V, Papadopoulos G,. Kouretas D. (2006). Comparison of the Blood Redox Status Between Long _ Distance and Short _ Distance Runners. Physiol. Res. 55: 611 _ 16 .

24 . Lee H, Park J _ E, Choi I, Cho K _ H. (2009) Enhanced functional seructural properties of high _ density lipoproteins from runners and wrestlers compared to throwers and lifters. BMB reports 42 (9): 605 _ 10 .

25 . Marzatico F, Pansarasa O, Bertorelli L, Somenzini L, Della Valle G. 1997. Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long _ distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. J Sports Med Phys Fitness 37:235 _ 9 .

26 . Metin M, Gumustas K, Uslu E, Belce A, Kayserilioglu A. 2003. Effect of regular training on plasma thiols, malondialdehyde and carnitin concentrations in young soccer players. Chin J Physiol 46:35 _ 39

27 . Ortenblad N, Madsen K, Djurhuus MS. 1997. Antioxidant status and lipid peroxidation after short _ term maximal exercise in trained and untrained humans. Am J Physiol 272: 1258 _ 63 .

28 . Radak Z, Chung HY, and Goto S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radic. Biol Med 44: 153 _ 159 .

29 . Satoh K. 1978. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. Clin Chim Acta 90: 37 _ 43 .

30 . Schreier L, Sanguinetti S, Mosso H, Lopez G, Siri L, Wikinski RLW. 1996. Low _ density lipoprotein composition and oxidability in atherosclerotic cardiovascular disease. Clin. Biochem 29: 479 _ 487 .

31. Selamoglu S, Turgay F, Kayatekin BM, Gönenc S, Yslegen C. 2000. Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood. Acta Physiol Hung 87 (3):267 _ 73.

32 . Sen CK. (2001). Antioxidants in exercise nutrition. Sports Med 31 (13):891 _ 908 .

33. Stadler N, Eggermann J, Voo S, Kranz A,Waltenberger J. (2007). Smoking _ induced monocyte dysfunction is reversed by vitamin C supplementation in vivo. Arterioscler Thromb Vasc Biol; 27 (1): 120 _ 6 .

34 . Teixeira V, Valente H, Casal S, Marques F, and Moreira P. (2009). Antioxidant status, oxidative stress, and damage in elite trained kayakers and canoeists and sedentary controls. Int J Sport Nutr Exerc Metab 19: 443 _ 56 .

35 . Vincent KR, Vincent HK, Braith RW, Lennon SL, Lowenthal DT. 2002. Resistance exercise training attenuates exercise _ induced lipid peroxidation in the elderly. Eur J Appl Physiol 87:416 _ 23 .

36 . Vollaard NB, Shearman JP, Cooper CE. 2005. Exercise _ induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance. Sports Med 35 (12):1045 _ 1062 .