



دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی

گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان‌نامه برای دریافت درجه‌ی کارشناسی ارشد
در رشته‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی

عنوان:

**بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر برخی شاخص های آنتی
اکسیدانی در زنان سالمند**

استاد راهنما:

دکتر لطفعلی بلبلی

استاد مشاور:

بهاره شیخ صراف

پژوهشگر:

حمزه امرایی

نام خانوادگی دانشجو: امرایی	نام: حمزه
عنوان پایان نامه: بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر برخی شاخص های آنتی اکسیدانی در زنان سالمند	
استاد راهنما: دکتر لطفعلی بلبلی	استاد مشاور: خانم بهاره شیخ صراف
مقطع تحصیلی: کارشناسی ارشد	رشته: تربیت بدنی و علوم ورزشی
گرایش: فیزیولوژی ورزشی	دانشگاه: محقق اردبیلی
دانشکده: علوم تربیتی و روانشناسی	تاریخ دفاع: 95/11/16 تعداد صفحات: 62
چکیده:	
<p>هدف: هدف از این مطالعه تعیین تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر برخی شاخص های آنتی اکسیدانی در زنان سالمند بود.</p> <p>روش کار: بدین منظور 30 زن سالمند، با میانگین سن $(60/1 \pm 01/8)$ سال، قد $(171/1 \pm 73/98)$ سانتی متر، وزن $(59/1 \pm 96/98)$ کیلو گرم، چربی بدن $(27/1 \pm 12/8)$ درصد، که هیچ گونه فعالیت ورزشی منظم در طی 6 ماه اخیر نداشتند به دو گروه تجربی (اعمال تمرینات مقاومتی) و کنترل (بدون تمرینات مقاومتی) تقسیم شدند. برنامه تمرین مقاومتی برای این پژوهش که طی 4 هفته با سه جلسه تمرین در هفته انجام گرفت شامل حرکاتی بود که عمدتاً عضلات بزرگ بدن را در بر داشت. قبل و بعد از اعمال تمرین، مقدار $CC10$ خون از ورید بازوی دست راست در ناحیه آرنج گرفته شد. ابتدا وضعیت طبیعی داده‌ها (میانگین و انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون شاپیروویلک بررسی شد. سپس تغییرات هر یک از شاخص‌ها با آزمون آماری آنالیز کوواریانس (آنکوا) مورد بررسی قرار گرفت. اختلافات بین گروهی داده‌های ابتدایی نیز با تی مستقل تعیین شد. عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری پنج صدم با استفاده از نرم‌افزار آماری Spss 22 و Excel 2013 انجام شد.</p> <p>نتایج: با توجه به نتایج تحقیق حاضر، سطوح مالون دی آلدئید گروه مقاومتی به صورت معناداری افزایش داشت، از این رو پراکسیداسیون لیپیدی با انجام تمرینات چهار هفته ای مقاومتی افزایش یافت. سطوح آنزیم های آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) نیز با انجام تمرینات مقاومتی به طور معناداری افزایش داشت ($P \leq 0/05$).</p> <p>نتیجه گیری: با توجه به یافته ها می توان نتیجه گیری کرد که چهار هفته تمرینات مقاومتی، عاملی برای تحریک ترشح و افزایش ترشح آنزیم های آنتی اکسیدانی هستند، و دفاع اولیه برعلیه گونه های اکسیژن فعال شده در طول ورزش را فراهم می کنند.</p>	
کلید واژه‌ها: شاخص های آنتی اکسیدانی، تمرین مقاومتی، سالمندان، زنان	

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
فصل اول: کلیات پژوهش	
7	1-1- مقدمه
8	1-2- بیان مساله
10	1-3- فرضیات پژوهش
10	1-4- اهداف تحقیق
10	1-4-1- هدف کلی
11	1-5- ضرورت و اهمیت پژوهش
12	1-6- محدودیت های تحقیق
12	1-6-1- محدودیت های قابل کنترل
12	1-6-2- محدودیت های غیر قابل کنترل
13	1-7- تعریف واژگان و اصطلاحات
13	1-7-1- مالون دی آلدئید (Malonedialdehyde)
13	1-7-2- سوپراکسید دیسموتاز (superoxide dismutase)
13	1-7-3- گلوتاتیون پر اکسیداز (Glutathione peroxidase)
14	1-7-4- آنتی اکسیدان (Antioxidant)
14	1-7-5- تمرین مقاومتی (Resistance Training)
فصل دوم: مبانی نظری پژوهش	
16	2-1- مقدمه
16	2-2- فشار اکسایشی
17	2-3- رادیکال های آزاد
18	2-4- گونه های فعال اکسیژن
19	2-5- رادیکال های آزاد و فعالیت
20	2-6- آنتی اکسیدان و سیستم دفاعی بدن
21	2-7- گلوتاتیون
21	2-8- اعمال گلوتاتیون

22اندازه گیری استرس اکسیداتیو در انسان
222-10- مالون دی آلدئید
232-11- آسیب اکسایشی DNA، لیپید و پروتئین
232-12- سوپراکسید دیسموتاز
242-13- تمرینات مقاومتی
242-14- اثرات تمرین قدرتی
252-15- آنالیز تمرین ورزشی
	Error! Bookmark not defined.2-16- انتخاب تمرین
	Error! Bookmark not defined.2-17- متغیرهای تمرینی
	Error! Bookmark not defined.2-18- ترتیب یا توالی در تمرین
	Error! Bookmark not defined.2-18-1- شدت تمرین
	Error! Bookmark not defined.2-18-2- حجم تمرین
	Error! Bookmark not defined.2-18-3- تعداد ست ها
	Error! Bookmark not defined.2-18-4- تناوب تمرین
	Error! Bookmark not defined.2-19- روش های تمرین با وزنه
	Error! Bookmark not defined.2-19-1- انقباض هم طول (ایزومتریک)
	Error! Bookmark not defined.2-19-2- تمرین به روش وزنه ثابت دینامیکی (ایزوتونیک)
	Error! Bookmark not defined.2-19-3- انقباض برون گرا یا طولیل شونده (اکسنتریک)
	Error! Bookmark not defined.2-19-4- انقباض ایزوکنتریک (هم جنبش)
	Error! Bookmark not defined.2-20- سیستم های تمرین قدرتی
	Error! Bookmark not defined.2-20-1- تمرین هرمی
	Error! Bookmark not defined.2-20-2- روش دو نوبتی
	Error! Bookmark not defined.2-20-3- تمرین تا سر حد خستگی
	Error! Bookmark not defined.2-20-4- تکرار های نا تمام
	Error! Bookmark not defined.2-20-5- تمرین دایره ای
	Error! Bookmark not defined.2-20-6- روش دوره ای
	Error! Bookmark not defined.2-20-7- تکرار اجباری
	Error! Bookmark not defined.2-20-8- کار منفی
	Error! Bookmark not defined.2-20-9- تمرین پلايومتریک
	Error! Bookmark not defined.2-21- پیشینه تحقیق
	Error! Bookmark not defined.2-22- جمع بندی

فصل سوم: مواد و روش پژوهش

- Error! Bookmark not defined..... 3-1 مقدمه
- Error! Bookmark not defined..... 3-2 طرح تحقیق
- Error! Bookmark not defined..... 3-3 جامعه و نمونه آماری
- Error! Bookmark not defined..... 3-4 متغیرهای تحقیق
- Error! Bookmark not defined..... 3-4-1 متغیر مستقل
- Error! Bookmark not defined..... 3-4-2 متغیرهای وابسته
- Error! Bookmark not defined..... 3-5 ابزار جمع آوری داده ها
- Error! Bookmark not defined..... 3-6 روش اجرای آزمون
- Error! Bookmark not defined..... 3-7 روش خونگیری
- Error! Bookmark not defined..... 3-8 مسائل اخلاقی
- Error! Bookmark not defined..... 3-9 روش های آماری

فصل چهارم: نتایج و یافته های پژوهش

- Error! Bookmark not defined..... 4-1 مقدمه
- Error! Bookmark not defined..... 4-2 یافته های توصیفی
- Error! Bookmark not defined..... 4-3 یافته های استنباطی
- Error! Bookmark not defined..... 4-3-1 فرضیه اول
- Error! Bookmark not defined..... 4-3-2 فرضیه دوم
- Error! Bookmark not defined..... 4-3-3 فرضیه سوم

فصل پنجم: نتیجه گیری و بحث

- Error! Bookmark not defined..... 5-1 مقدمه
- Error! Bookmark not defined..... 5-2 بحث و نتیجه گیری
- Error! Bookmark not defined..... 5-3 نتیجه گیری کلی
- Error! Bookmark not defined..... 5-4 پیشنهادات
- Error! Bookmark not defined..... 5-4-1 پیشنهادات کاربردی
- Error! Bookmark not defined..... 5-4-2 پیشنهادات پژوهشی
- Error! Bookmark not defined..... منابع
- Error! Bookmark not defined..... پیوست ها

فهرست جدول‌ها

صفحه	عنوان
Error! Bookmark not defined.	جدول 1-4- مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها.....
Error! Bookmark P not defined.	جدول 2-4- میانگین و انحراف معیار متغییر بیوشیمایی GPX در پیش آزمون و پس آزمون و مقدار P
Error! Bookmark not defined.	جدول 3-4- میانگین و انحراف معیار متغییر بیوشیمایی SOD در پیش آزمون و پس آزمون و مقدار P
Error! Bookmark not defined.	جدول 4-4- میانگین و انحراف معیار متغییر بیوشیمایی MDA در پیش آزمون و پس آزمون و مقدار P

فهرست شکل‌ها

صفحه	عنوان
Error! Bookmark not defined.	شکل 3-1- خون گیری.....
شکل 4-1- میانگین و انحراف استاندارد گلوکوتاتیون پراکسیداز پلاسماي گروه تجربي و کنترل در دو مرحله آزمون	Error! Bookmark not defined.
شکل 4-2- میانگین و انحراف استاندارد سوپراکسید دیسموتاز پلاسماي گروه تجربي و کنترل در دو مرحله آزمون	Error! Bookmark not defined.
شکل 4-3- میانگین و انحراف استاندارد مالون دی آلدئید پلاسماي گروه تجربي و کنترل در دو مرحله آزمون	Error! Bookmark not defined.

فصل اول

کلیات پژوهش

1-1- مقدمه

دانش فیزیولوژی فعالیت های بدنی، یک رویکرد دارای هویت و نظام دار است که از یک سو به مطالعه عملکرد اجزا و سیستم های بدن انسان می پردازد و از سوی دیگر شرایط خاصی ناشی از فعالیت بدنی مورد توجه قرار می دهد. یکی از این شرایط خاص، فشاری است که از سوی تمرین و فعالیت جسمانی به بدن تحمیل می شود و بدن برای مقابله با این فشار و تعدیل آن توسط دستگاه های مختلف خود پاسخ های را ایجاد می کند. پاسخ های ایجاد شده توسط بدن از یک سو متناسب با میزان فشار اعمال شده بوده و از یک سوی دیگر این پاسخ ها می توانند نشانه های برای دستیابی به سازگاری های مطلوب یا نامطلوب تمرین باشند. در سال های اخیر با توسعه ی برنامه ها و روش های تمرینی نوین محققان به دنبال راه های برای اندازه گیری سودمندی روش های تمرینی هستند. یکی از مهم ترین روش ها برای ارزیابی تمرین و میزان اثرگذاری آن بر ورزشکاران اندازه گیری متغیرهای بیوشیمی است. در این راستا متغیرهای بیوشیمیایی را می توان به سه دسته کلی تقسیم نمود که عبارتند از: آنزیم ها، هورمون ها و متابولیت ها (روبرگز 2003).

برای درک نحوه ی پاسخ دهی بدن به فعالیت ورزشی مطالعه دستگاه های کنترلی ضروری است. فعالیت ورزشی نوعی استرس (فشار) است که بر بدن وارد می شود و برای آنکه فعالیت ورزشی ادامه پیدا یابد، این استرس باید تحمل شود. هر چند دستگاه های عصبی مسئول بسیاری از تنظیمات بدن برای پاسخ دهی به محرک تمرینی می باشد، با این حال تنظیم دقیق پاسخ های فیزیولوژیک بدن نسبت به هر گونه اختلال در هومئوستاز بدن، مسئولیت های متفاوتی را به بدن تحمیل می کنند که موجب پاسخ های از سوی بدن می شود. تمرین مقاومتی یکی از شیوه های تمرینی است که در سال های اخیر توجه زیادی به خود جلب کرده است (ماتیو 2002). این نوع تمرین با توجه به داشتن متغیرهای تمرینی متعدد می تواند فشارهای متفاوتی بر بدن وارد سازد. فشار های ناشی از این نوع تمرین انعکاسی را در کلیه دستگاه های بدن ایجاد می کند که مهم ترین آنها دستگاه غدد درون ریز می باشد (روبرگز 2003).

2-1- بیان مساله

در ورزش‌هایی که تمرینات آن‌ها به صورت مستمر، مداوم و مقاومتی و با شدت زیاد انجام می‌شود علاوه بر ایجاد فواید و تغییرات مطلوب فیزیولوژیکی و آناتومیکی در دستگاه‌های بدن، عوامل آسیب‌زا و تخریب‌کننده‌ای نیز تولید می‌شود که روی سیستم‌های گوناگون بدن از جمله سیستم‌های ضد التهابی، ایمنی و آنزیمی بدن می‌توانند اثر سرکوبگرانه و مخرب داشته باشند (اوهیسی و همکاران^۱، 1997؛ موتوسامی و همکاران^۲، 2012؛ لامپرکت^۳، 2012؛ شارما و همکاران^۴، 2004؛ رونغسريتون و همکاران^۵، 2004). یکی از این عوامل آسیب‌زا و مخرب سلولی که با انجام ورزش‌های شدید میزان تولید و فعالیتش افزایش می‌یابد رادیکال‌های آزاد می‌باشد (مارگاریتیس و همکاران^۶، 2003؛ تورنر و همکاران^۷، 2003؛ آووباجو^۸، 2013؛ میرلس و همکاران^۹، 2013؛ خامس و همکاران^{۱۰}، 2012؛ هامودا و همکاران^{۱۱}، 2012؛ وینا و همکاران^{۱۲}، 2000). رادیکال‌های آزاد دارای اثرات تخریبی روی سلول، ساختار غشای سلولی، غشای ارگان‌های داخل سلولی، RNA و DNA و بویژه DNA میتوکندریایی، آنزیم‌های پروتئینی سلول، لیزوزوم‌ها و غیره می‌باشد.

عدم توازن بین تولید رادیکال‌های آزاد و دفاع آنتی‌اکسیدانی در بدن منجر به بروز استرس اکسیداتیو می‌گردد (کارانت^{۱۳}، 2005). در همین راستا مشخص نمودن روابط میان رادیکال‌های آزاد، آنتی‌اکسیدان‌ها، بویژه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی با تمرینات ورزشی یکی از موضوعات مورد بررسی اکثر پژوهشگران علوم ورزشی در دهه اخیر می‌باشد.

غالباً با انجام ورزش‌های شدید، میزان متابولیسم و سرعت آن و همچنین مصرف اکسیژن 10 الی 200 برابر بیشتر از زمان استراحت می‌شود. با افزایش میزان مصرف اکسیژن و متابولیسم در طول تمرینات ورزشی، میتوکندری سلول‌های عضلات فعال در معرض تراوش فراوان اکسیژن قرار می‌گیرند. مقادیری از این اکسیژن مصرفی رادیکال‌های سوپراکسید را می‌سازد که آن‌ها خود سبب ساخته شدن

-
1. Ohishi et al
 2. Muthusamy et al
 3. Lamprecht
 4. Sharma et al
 5. Roongsritong et al
 6. Margaritis et al
 7. Turner et al
 8. Awobajo
 9. Meirelles et al
 10. Jammes
 11. Hammouda
 12. Vina et al
 13. Karanth

رادیکال‌های مضر و مخرب دیگر می‌شود (اوهیسی و همکاران، 1997؛ وینا و همکاران، 2000؛ راداک و همکاران^{۱۴}، 1997).

پراکسیداسیون لیپید منبع دیگری از تولید رادیکال آزاد است و باعث آسیب رساندن به بافت‌ها شده و در ایجاد سرطان‌ها، بیماری‌های التهابی تصلب شرایین و به خصوص پیری نقش دارد. در این میان، مالون دی آلدئید (MDA) به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی افزایش می‌یابد (مرادیان، 1997؛ مقدسی، 2014). با اندازه‌گیری مقادیر مالون دی آلدئید در سطح سرمی پس از انجام فعالیت‌های ورزشی می‌توان به میزان پراکسیداسیون لیپیدی غشای سلولی پی برد.

آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ممکن است به طور انتخابی در طول ورزش‌های شدید، انفجاری، مقاومتی و کوتاه مدت نسبت به استرس اکسیداتیو تولید شده در بافت‌های ویژه‌ای از بدن فعال شوند. عضلات اسکلتی ممکن است در معرض بیشتر استرس اکسیداتیو نسبت به کبد و قلب قرار گیرند. سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوکاتیون پراکسیداز (GPX)، دفاع اولیه را برعلیه گونه‌های اکسیژن فعال شده در طول ورزش فراهم می‌کنند. این آنزیم‌ها نیز از شاخص‌های مهم آنتی‌اکسیدانی محسوب می‌شوند (تورنر و همکاران، 2013؛ مقدسی، 2014؛ کاپلان و همکاران^{۱۵}، 2013).

امروزه فواید ورزش برای سالمندان بیش از پیش شناخته شده است. از جمله عوامل اساسی در افزایش آمادگی جسمانی افراد سالمند به خصوص وضعیت سلامتی آن‌ها افزایش قدرت و مقاومت عضلات آن‌ها می‌باشد. در اثر انجام تمرینات مقاومتی شدید تولید رادیکال‌های آزاد در بدن افزایش می‌یابد. تصور بر این است که منبع اصلی تولید گونه‌های فعال اکسیژن سلول‌های عضلات فعال و درگیر در ورزش است. با افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال شده شاهد بروز آسیب سلولی از طریق ایجاد واکنش با غشای دولایه فسفولیپیدی سلول و آسیب به چربی‌ها، پروتئین‌ها، عملکرد سیستم ایمنی و غیره می‌شود (ماگاریتیس و همکاران، 2003؛ گومز و همکاران^{۱۶}، 2012). قهرمانی و همکاران (1393) در یک مطالعه به بررسی اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، بیلی روبین و اسید اوریک در مردان سالمند ورزشکار و غیر ورزشکار پرداختند. نتایج نشان می‌داد یک جلسه تمرینات مقاومتی تاثیری معناداری بر آنتی‌اکسیدان‌های مردان سالمند نداشت. همچنان نوری و همکاران (1388) به بررسی آثار تمرینات ترکیبی مقاومتی بر زنان سالمند مبتلا به سرطان سینه پرداختند. نتایج نشان می‌داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های آنتی‌اکسیدان در زنان مبتلا به سرطان سینه تاثیر معنی داری

1. Radak et al
15. Kaplan et al
16. Gomez et al

ندارد. فتح الهی و همکاران (1392) به بررسی اثر هشت هفته تمرینات مقاومتی در مردان مبتلا به سرطان پروستات پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی باعث افزایش معناداری در ظرفیت آنتی اکسیدانت ها در افراد مبتلا به سرطان پروستات دارد. در تحقیقی دیگر دبیدی و همکاران (1392) اثر هشت هفته تمرینات مقاومتی در زنان مبتلا به سرطان سینه مورد بررسی قرار داد. نتایج این مطالعه نشان داد تمرینات باعث افزایش معناداری در میزان ظرفیت آنتی اکسیدان ها می شود. در شرایط طبیعی میزان تولید آنتی اکسیدان های آنزیماتیک و غیر آنزیماتیک به اندازه ای است که از گونه های اکسیژن فعال شده جلوگیری می کند اما احتمالاً در طی ورزش مقاومتی و سالمندی این شرایط فرق می کند. همچنین روش تمرینی در افراد سالمند یک عامل مهم در در نتایج متناقض در تحقیقات مختلف باشد. با توجه به کمبود مطالعات در خصوص پاسخ های آنزیم های آنتی اکسیدانی متعاقب انجام تمرینات مقاومتی در سالمندان و اهمیت فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی در حفظ بقای سلول و بهبود عملکرد ایمنی سلول این پژوهش در نظر دارد پاسخ این شاخص های آنتی اکسیدانی مذکور را طی هشت هفته تمرین مقاومتی در سالمندان مورد مطالعه قرار دهد.

3-1- فرضیات پژوهش

- 1- هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر میزان گلوکوتاتیون پراکسیداز پلاسمای زنان سالمند تاثیر معناداری دارد.
- 2- هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر میزان سوپراکسید دیسموتاز زنان سالمند تاثیر معناداری دارد.
- 3- هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر میزان مالون دی آلدئید پلاسمای زنان سالمند تاثیر معناداری دارد.

1-4- اهداف تحقیق

1-4-1- هدف کلی

هدف کلی از اجرای پژوهش حاضر، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر برخی شاخص های آنتی اکسیدانی در زنان سالمند می باشد.

اهداف ویژه

- 1- تعیین تاثیر اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر غلظت گلوکاتایون پراکسیداز پلازما در زنان سالمند.
- 2- تعیین تاثیر اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر غلظت سوپراکسید دیسموتاز در زنان سالمند.
- 3- تعیین تاثیر اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی منتخب بر غلظت مالون دی آلدئید پلازما در زنان سالمند.

1- 5- ضرورت و اهمیت پژوهش

امروزه با توسعه علوم مربوط به پزشکی، اقتصادی و اجتماعی، میزان مرگ و میر کاهش یافته و امید به زندگی رو به افزایش است. در واقع با گذشت زمان، جمعیت جهان به سمت سالمندی پیش می رود. به طوری که سازمان بهداشت جهانی این قرن را قرن سالمندی نامیده است و بیشترین مسایل و مشکلاتی که سیستم های بهداشتی حتی در کشورهای پیشرفته با آن روبرو هستند مربوط به این قشر از جامعه است. از طرف دیگر سالمندان شاهد تقلیل توانایی های بدنی و روانی خویش هستند و انواع بیماری های جسمانی نظیر ایست قلبی، مشکلات تنفسی، پوکی استخوان، مشکلات گوارشی، و انواع آسیب های مغزی و انواع اختلالات روانی، نظیر اضطراب، افسردگی، سو مصرف مواد، بی خوابی آنها را تهدید می کند. بنابراین برای حفظ استقلال و کیفیت زندگی برای جمعیت سالخورده، مداخلات ورزش که موفق در حفظ توانایی های عملکردی باشد، باید شناسایی و توسعه یابد. از آنجایی که ارایه یک روش علمی موثر و کارآمد با توجه به توان و نیاز سالمندان بسیار موثر است محقق در این مطالعه در نظر دارد یک روش تمرینی مناسب را با توجه به توان و نیاز سالمند ارایه دهد. به طور کل دو نوع آنتی اکسیدان وجود دارد:

- 1- آنتی اکسیدانی های غیر آنزیمی یا بیرونی که از رژیم های بیشتر از رژیم های غذایی به دست می آید و آنتی اکسیدان های درونی یا آنزیمی که درون بدن ساخته می شود. علاوه بر آنتی اکسیدان های رژیم غذایی، سازوکارهای درون زاد که اغلب آنتی اکسیدان های آنزیمی هستند (مثل سوپر اکسید دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز، کاتالاز) می توانند ROS را جمع آوری کنند. تولید ROS در بسیاری از بیماری های انسان از جمله سرطان مشارکت می کنند. نشان داده شده است آنتی اکسیدان هایی مثل سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) سلول ها از قرار گرفتن در معرض فشار اکسایشی مراقبت می کند. به هر حال تغییر ژنی در آنزیم های آنتی اکسیدانی و در قرار گرفتن در معرض فشار اکسایشی ROS میتواند سبب گسترش سرطان شود.

لذا با توجه به اینکه از یک سو مشخص شده بسیاری از بیماری ها از جمله سرطان ها با استرس اکسایشی و التهاب مرتبط می باشد و از سوی دیگر نشان داده شد که اجرای تمرینات منظم ورزشی باعث بهبود دستگاه آنتی اکسیدانتی بدن می شود، لذا این فرض مطرح می شود که اجرای این تمرینات از طریق کاهش التهاب و گسترش دستگاه های آنتی اکسیدانتی باعث جلوگیری از گسترش سرطان خواهد شد.

1-6-1- محدودیت های تحقیق

1-6-1-1- محدودیت های قابل کنترل

در اجرای پژوهش حاضر، محقق با برخی از عوامل دخیل که می توانست نتایج پژوهشی را تحت الشعاع قرار دهد، مواجه بود. از جمله این عوامل که محقق آن ها را در کنترل خود درآورده است، می توان به کالیبره کردن ابزار اندازه گیری داده ها و همچنین جنس، دامنه سنی، استفاده از وسایل و ابزار آزمایشگاهی، زمان و مکان اندازه گیری و آزمونگر یکسان، تعیین سطوح فعالیت روزانه و عادات زندگی نمونه های مورد مطالعه، اشاره نمود. به علاوه از آنجایی که آزمودنی ها تحت اختیار آزمونگر قرار نداشته اند نسبت به اهداف انجام آزمون و عواملی که می توانند در نتایج آزمون موثر باشند توجیه شده اند، که از جمله این موارد می توان به عدم ابتلا به بیماری های عفونی مزمن و حاد، عدم مصرف دارو های خاص در روز آزمون و روز قبل از آن، و انجام فعالیت بدنی در روز آزمون و غیره اشاره کرد. به عبارت دیگر، با توجه به امکانات موجود، مجری طرح سعی نموده که عمده عوامل موثری که ممکن بوده بر نتایج تحقیق اثر گذار باشد را کنترل نماید.

1-6-1-2- محدودیت های غیر قابل کنترل

برخی از عوامل اثرگذار به نتایج پژوهش وجود خواهد داشت که پژوهشگر قادر به کنترل آن ها نبود. از جمله این عوامل می توان به وضعیت تغذیه، مصرف مواد دارویی، میزان خواب و به طور کلی عوامل روانی به هنگام اجرای آزمون اندازه گیری کارایی قلبی - عروقی اشاره نمود.

1-7- تعریف واژگان و اصطلاحات

1-7-1- مالون دی آلدئید (Malonedialdehyde)

مالون دی آلدئید (MDA) یکی از محصولات ثانویه مشتق شده از پراکسیداسیون اسیدهای چرب اشباع نشده است. آلدئیدها به ویژه مالون دی آلدئید به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو در پاسخ به فعالیت مورد اندازه گیری قرار می گیرد (کورایاما¹⁷، 2008). برای اندازه گیری مالون دی آلدئید از یک معرف رنگی به نام تیوباریتوریک اسید استفاده شد. به طور خلاصه، این معرف به نمونه سرم و بلانک استاندارد اضافه گردید و پس از طی مراحل آزمایش، شدت جذب نمونه ها توسط اسپکتروفتومتر در طیف 492 نانومتر در برابر بلانک اندازه گیری شد. برای تهیه استاندارد MDA از 1، 1، 3، 3، 3 تترائتوکسی پروپان استفاده شد (بوتسوقلو و همکاران¹⁸، 1994).

1-7-2- سوپراکسید دیسموتاز (superoxide dismutase)

آنزیم هایی هستند که واکنش دیسموتاسیون آنیون سوپراکسید (O_2) به اکسیژن و پراکسید هیدروژن را کاتالیز می کنند. سوپراکسید دیسموتازها، آنتی اکسیدان های دفاعی مهمی تقریباً در تمامی سلول ها هستند. آنزیم های سوپراکسید متالوپروتئین هستند و دارای چندین فرم رایج می باشند. از کیت SOD: Cat NO: SD₁₂₅ ساخت شرکت RANDOX استفاده شد.

1-7-3- گلوتاتیون پراکسیداز (Glutathione peroxidase)

گلوتاتیون یک تری پپتید (ال-وی-گلوتامین-ال-سیستئینیل-گلايسين) است، که در موجودات زنده چندین نقش دارد (105) گلوتاتیون چون حامل گروه فعال تیول به شکل بقای سیستئین است، می تواند به طور مستقیم با گونه های فعال اکسیژن یا نیتروژن و الکتروفیل ها واکنش دهد و یا به عنوان کوفاکتور برای آنزیم های مختلف به عنوان آنتی اکسیدان عمل می کند. این متد بر اساس روش توصیف شده توسط پاگلیا و همکاران¹⁹ (1967) و استوار می باشد: آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز واکنش اکسیداسیون گلوتاتیون (GSH) را توسط کومن هیدروپراکسید²⁰ کاتالیز می نماید. در حضور آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز و NADPH، گلوتاتیون اکسید شده (GSSG)

17. Kuriyama

18. Botsoglou et al

19. Paglia et al

20. CumeneHydroperoxide

مجدداً به گلوکاتایون احیاء تبدیل می‌شود که این احیاء با اکسیداسیون همزمان ADPH به NADP+ همراه است. در این واکنش کاهش جذب نوری در طول موج 340 نانومتر اندازه‌گیری می‌شود.

1-7-4- آنتی‌اکسیدان (Antioxidant)

مولکول‌هایی که می‌توانند از راه دفع الکترون‌های آزاد خود از فعالیت رادیکال‌های آزاد جلوگیری و یا آن‌ها را محدود کرده و سپس تبدیل به چیزی بکنند که قدرت واکنشی کمتری داشته باشد. در این تحقیق، آنزیم‌های گلوکاتایون پر اکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و مالون دی‌آلدهید به عنوان شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی در نظر گرفته شدند.

1-7-5- تمرین مقاومتی (Resistance Training)

تمرینات مقاومتی شامل به کارگیری گروه‌های مختلف عضلانی با شدت کم تا شدید در برابر مقاومت با دوره‌ها و تکرارهای مختلف است که موجب افزایش قدرت عضلانی و تغییرات سلولی - مولکولی به ویژه در بافت عضلانی در راستای بهبود عملکرد می‌شود (فlek و کرامر^{۲۱}، 1997). در این تحقیق، برنامه تمرین مقاومتی شامل حرکاتی خواهد بود که عمدتاً عضلات بزرگ بدن را دربرخواهد گرفت. حرکات شامل پرس سینه، جلو بازو با هالتر، پشت بازو با سیم کش، پرس پا و خم کردن زانو با دستگاه، اکستنشن زانو (جلوپا) با دستگاه، بلندکردن پاشنه همراه باوزنه، درازنشست با وزنه خواهد بود.

فصل دوم

مبانی نظری پژوهش

2-1- مقدمه

این بخش از تحقیق نگاه کلی به مبانی نظری و متون علمی تحقیق خواهد داشت. در این فصل ابتدا مروری بر برخی مفاهیم مانند آنتی اکسیدان، رادیکال های آزاد و فشار اکسایشی ناشی از رادیکال های آزاد خواهیم داشت و سپس مفهوم تمرینات مقاومتی و عناصر سازنده آن مورد بررسی قرار خواهد گرفت و در آخر نیز پیشینه مربوط به تحقیق بیان خواهد شد.

2-2- فشار اکسایشی

فشار اکسایشی یا استرس اکسیداتیو^۱ عبارت است از عدم تعادل بین سیستم دفاع آنتی اکسیدان بدن و تولید عوامل پیش اکسیدانی مانند رادیکال های آزاد و گونه های فعال اکسیژن^۲ که این فرایند در حین سوخت و ساز اتفاق افتاده و به تولید بیش از حد رادیکال های آزاد، آسیب بسیاری از ماکرومولکول ها و ضعف سیستم دفاعی بدن منجر می شود (پاورز و همکاران^۳، 2011). به عبارت دیگر در سیستم های بیولوژیک هوازی به منظور مقابله با رادیکال های آزاد و گونه های فعال اکسیژن، مکانیسم های دفاع آنتی اکسیدانی طراحی شده است تا اثرات زیان بار این عوامل مهاجم را خنثی نموده، یا به حداقل برساند. برخی از اجزای این سیستم دفاعی نظیر آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز، گلووتاتیون پراکسیداز و کاتالاز، همچنین اسید اوریک، بیلی روبین و مولکول های دارای گروه تیول در داخل بدن ساخته می شوند، ولی برخی دیگر نظیر ویتامین E یا آلفا توکوفرول، ویتامین C و بتا کاروتن، باید از طریق رژیم غذایی تأمین گردند. در حالت استرس اکسیداتیو، بسیاری از ماکرومولکول ها آسیب می بینند و فرایند پراکسیداسیون لیپیدها، اکسیداسیون DNA، اکسیداسیون پروتئین ها، غیرفعال شدن آنزیم ها و اختلال عملکرد غشاهای مختلف اتفاق می افتد (پردی و همکاران^۴، 1998؛ هارمان^۵، 1999). استرس اکسیداتیو در سیستم های بیولوژیک برای اولین بار توسط سیز و همکاران مطرح شد و آنها استرس اکسیداتیو را به عنوان عدم تعادل در سیستم پرواکسیدان/آنتی اکسیدان تعریف کردند که این عدم تعادل،

-
1. Oxidative Stress
 2. Reactive Oxygen Species
 3. Powers et al
 4. Predy et al
 5. Harman

به سوی اکسیدان هایی است که منجر به آسیب می شوند (سیس^۱، 1985). در شرایط طبیعی، سوخت و ساز هوازی کبد با تولید ثابت پرواکسیدان هایی مانند گونه های فعال اکسیژن^۲ (ROS) می باشد که تعادل را از راه مصرف آن ها با سرعت مشابه توسط آنتی اکسیدان ها برقرار می کند. عدم تعادل در معادله پرواکسیدان /آنتی اکسیدان برای جانمایی پرواکسیدان ها فرضیه ی استرس اکسیداتیو را در کبد مطرح می نماید (شرایطی که سبب ایجاد رویدادهای پاتولوژیک در این اندام حیاتی می شود). گونه های فعال اکسیژن با اثرات سمی خود منجر به پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی و تولید مالون دی آلدئید^۳ (MDA) و 4-HNE^۴ می گردند و می توانند با فعال سازی سلول های ستاره ای شکل در کبد که کلاژن را سنتز می کنند، سبب ایجاد فیروز کبدی شوند. سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن نیز از سلول ها در برابر این استرس اکسیداتیو محافظت می کند (ویدلا^۵، 2004).

3-2- رادیکال های آزاد

رادیکال های آزاد^۶، موادی که یک یا چند الکترون جفت نشده دارند و تولید این رادیکال ها فرایند طبیعی واکنش های متابولیسمی بدن است (دیتون^۷، 2003). به طور کلی، رادیکال های آزاد از نظر شیمیایی بسیار واکنش پذیر هستند، زیرا در آن ها الکترون جفت نشده در انتظار زوج شدن با الکترون دیگری است تا به پایداری دست یابد. دنیای رادیکالهای آزاد در سال 1956 توسط دنهام هارمن کشف شد که وی مفهوم رادیکالهای آزاد و نقش آن در فرایند پیری را توصیف کرد (هارمان، 1995). آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز در سال 1969 توسط مک کورد و فریدویچ کشف شد و بنابراین آنها در مورد اهمیت رادیکالهای آزاد در سیستم بیولوژیک مدارکی را ارائه دادند (مک کورد و فریداوویچ، 1969). میتال و موراد در سال 1977 مدارکی را ارائه دادند که نشان می داد که رادیکالهای هیدروکسیل (OH) فعالسازی گوانیل سیکلاز^۸ و تشکیل پیغام رسان ثانویه^۹ مونوفسفات گوانوزین حلقوی (cGMP) را تحریک می کند (میتال و مارال، 1977). از این دوره به بعد محققان زیادی به بررسی نقش رادیکالهای آزاد در عملکرد های مختلف فیزیولوژیکی پرداخته اند. تولید یا تشکیل رادیکالهای آزاد در درجه اول با مصرف اکسیژن مولکولی شروع می شود که به خاطر ساختارش در حقیقت یک گونه رادیکالی است. در بین رادیکالهای

-
1. Sies
 2. Reactive Oxygen Species
 3. Malondialdehyde
 4. 4-HydroxyNonEnal
 5. Videla
 6. Free radical
 7. Deaton
 8. Guanylate Cyclase
 9. Second Messenger

آزاد مانند اتم های هیدروژن، یونهای فلز انتقال دهنده^۱ رادیکالهایی با مرکزیت اتم کربنمشابه تری کلرومتیل^۲، و مشتق شده رادیکالهایی با مرکزیت سولفورمشابه تییل^۳ (هالی ول، 1991) رادیکالهای مشتق از اکسیژن و نیتروژن، که گونه های واکنشی اکسیژن و نیتروژن نامیده می شوند (والکو و همکاران، 2007)، مهمترین رادیکالهای تولیدی در سیستم موجود زنده هستند (بوجدان، 2002). رادیکالهای آزاد اکسیژن یا به طور عمومی تر گونه های واکنشی اکسیژن و نیتروژن، محصولات طبیعی متابولیسم سلولی هستند که برای سیستمهای زنده هم مفید و هم مضر می باشند (والکو و همکاران، 2007). اثرات مفید گونه های واکنشی اکسیژن در شدتهای متوسط یا کم مشاهده شده است که شامل نقشهای فیزیولوژیک آنها در پاسخ سلولی به صدمه و یا برای مثال در مواجهه بر علیه عوامل عفونی و همچنین حین عمل سسیستمهای پیغام رسانی سلول می باشد. مثال بعدی از اثرات این گونه ها ایجاد پاسخ میتوژنی^۴ است. اثر مضر رادیکال های آزاد که به طور بالقوه باعث آسیب بیولوژیکی می گردد، فشار اکسایشی و فشار نیتراشی^۵ نامیده می شود (کواسیک و همکاران، 2001؛ ریدنور و همکاران، 2005). در این شرایط، از طرفی تولید بیش از اندازه گونه های واکنش اکسیژن و نیتروژن و از سوی دیگر ناکافی بودن آنتی اکسیدانهای آنزیمی و غیر آنزیمی در سیستم های بیولوژیک وجود دارد. به عبارت دیگر، فشار اکسایشی ناشی از واکنشهای متابولیکی است که اکسیژن را مضر کرده و یک اختلال در وضعیت تعالی واکنشهای پیش اکسیدانی یا آنتی اکسیدانی در ارگانسیم زنده ایجاد می کند. احتمالاً گونه های فعال اکسیژن به لپیدها، پروتئین ها و یا DNA آسیب زده و عملکرد طبیعی آن را مهار می نماید (سیفی، 1394).

4-2- گونه های فعال اکسیژن

گونه های اکسیژن فعال (واکنش پذیر) یک واژه عمومی است که به مولکول های مشتق از اکسیژن مولکولی که گونه های فعال هستند و یا به آسانی به گونه های فعال تبدیل می شوند، اطلاق می شود. رادیکالهای آزاد از جمله این گونه های اکسیژن فعال می باشند. تولید کنترل نشده گونه های اکسیژن فعال در درون سلول باعث می شود تا مولکول های زیستی، مثل اسیدهای نوکلئیک، پروتئین ها، و لپیدها، اکسید و در نتیجه آن، اطلاعات ژنتیکی و ماهیت طبیعی پروتئین ها تغییر یابد؛ آنزیم ها غیر فعال شده و غشاهای زیستی دچار اختلال شوند. بنابراین، تولید گونه های اکسیژن فعال سبب ایجاد

-
1. Metal ions transfer
 2. Trichloroacetic methyl
 3. Tael
 4. Mitogene
 5. Nitration

استرس اکسیداتیو شده، و با ایجاد اختلال در موازنه اکسید کنند ها(اکسیدان ها) و ضد اکسید کننده ها(آنتی اکسیدان ها)، بر اکسیداسیون درون سلولی تاثیر می گذارد (راداک، 2000).

5-2- رادیکال های آزاد و فعالیت

امروزه تمرین مقاومتی بخش اصلی برنامه های آمادگی جسمانی و توان بخشی به شمار می رود (ویلیامز¹، 1995)، و یکی از روش های اساسی جهت بهبود قدرت و استقامت عضلانی می باشد. تمرینات مقاومتی شامل به کارگیری گروه های مختلف عضلانی با شدت کم تا شدید در برابر مقاومت با دوره ها و تکرارهای مختلف است که موجب افزایش قدرت عضلانی و تغییرات سلولی- مولکولی به ویژه در بافت عضلانی در راستای بهبود عملکرد می شود (فلک و کرامر، 1997). با وجود این برخی گزارشات حاکی از آن است که طی جلسات تمرینات مقاومتی مانند آنچه در طی تمرین استقامتی دیده می شود، تولید رادیکال های آزاد و گونه های فعال اکسیژنی (ROS) افزایش یافته و واکنش های زنجیره ای این ترکیبات ناپایدار به سرعت با ساختارهای سلولی آغاز می شود (گلدفارب و همکاران²، 2008؛ هادسون و همکاران³، 2008)، بدیهی است این مسئله به عدم تعادل بین تولید رادیکال های آزاد و سرعت پاکسازی آن ها توسط سیستم آنتی اکسیدانی منجر می شود. همچنین بافت ها به مدت طولانی تر و مقدار بیشتری در معرض واکنش های زنجیره ای این مولکول های ناپایدار قرار می گیرند که در نهایت به ایجاد فشار اکسیداتیو⁴ طی هر جلسه تمرین مقاومتی می انجامد (کلارکسون⁵، 2002). گزارش شده است تولید رادیکال های آزاد در طی تمرینات مقاومتی از طریق مکانیزم های مانند فعال شدن مسیر آنزیم گزانتین اکسیداز و یا انفجار تنفسی نوتروفیل ها ایجاد می شود (اینا و همکاران⁶، 2001؛ جی و همکاران، 2000)، رادیکال های آزاد می توانند بر بسیاری از فرآیندهای متابولیکی مانند بیان و رونویسی ژن ها، افتراق سلولی و پاسخ های التهابی تاثیر گذارند. این پاسخ ها شامل تغییرات در سطوح و سنتز سایتوکاین هایی مانند فاکتور نکروز دهنده تومور، ($TNF-\alpha$)، اینترلوکین-6 و پروتئین واکنش دهنده (CRP) می باشد (کاسمیدو و همکاران⁷، 2002). بنابراین صرفه نظر از چگونگی تولید سایتوکاین ها و رابطه آن ها با رادیکال های آزاد بیان شده است که سطوح این سایتوکاین ها را می توان به عنوان عاملی قوی در مرگ

-
1. Williams
 2. Goldfarb
 3. Hudson et al
 4. Oxidative stress
 5. Clarkson
 6. Ina et al
 7. Kosmidou

و میرهای دوران میانسالی به شمار آید (دانجس، 2010) تصور می شود که فعالیت ورزشی منظم می تواند موجب کاهش فشار اکسیداتیوی از طریق افزایش قدرت آنتی اکسیدانی شده و تاثیر مطلوبی بر تغییرات سایتوکاین ها داشته باشد. شواهد قطعی و مستدلی در مورد تاثیر دوره های تمرینات استقامتی بر افزایش قدرت آنتی اکسیدانی موجود می باشد (اینا و همکاران، 2001؛ جی و همکاران، 2000).

6-2- آنتی اکسیدان و سیستم دفاعی بدن

مواجهه ارگانسیم با رادیکال آزاد از منابع گوناگون، باعث تشکیل مجموعه ای از مکانیسم های دفاعی شده است (95). مکانیسمهای دفاعی بر علیه فشار اکسایشی عبارتند از:

1. مکانیسمهای پیشگیری

2. مکانیسمهای ترمیمی

3. دفاعهای فیزیکی

4. دفاع های آنتی اکسیدنی

مواد آنتی اکسیدان طبیعی اصلی می توانند بیشتر گونه های اکسیژن فعال را خنثی و لاشه برداری کنند، پراکسیداسیون چربی را متوقف کنند و از پروتئین ها و اسیدهای نوکلئیک در مقابل اکسیداسیون و آسیب محافظت کنند (سیفی، 1394). دفاع های آنتی اکسیدنی آنزیمی شامل سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز است. دفاع های آنتی اکسیدنی غیر آنزیمی شامل اسیداسکوربیک (ویتامین C)، آلفا توکوفرول (ویتامین E)، گلوتاتیون، کاروتنوئیدها، فلاوونوئیدها و سایر موارد است. گلوتاتیون مهمترین دفاع ضد اکسایشی و یک تری پپتید تیول دار و بافر رودکس سلول است (ماسلا و همکاران، 2005) و شکل اکسیده آن، دی سولفید گلوتاتیون است. گلوتاتیون به مقدار زیادی در سیتوزول، هسته، و میتوکندری وجود دارد و مهمترین ضد اکسایش محلول در این بخشهای سلول به شمار می رود. نقش حفاظتی گلوتاتیون حین فشار اکسایشی عبارتند از:

1. گلوتاتیون در فشار اکسایشی، یک کوفاکتور برای چندین آنزیم سمی زدایی کننده از جمله

گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ترانسسفراز و سایر موارد است.

2. گلوتاتیون در انتقال اسید آمینه از غشای پلازما شرکت می کند.

3. گلووتاتیون رادیکال هیدروکسیل و اکسیژن یکتایی را به طور مستقیم لاشه خواری می کند، از طریق عمل کاتالیتیکی گلووتاتیون پراکسیداز، پراکسید هیدروژن و پراکسیدهای لیپید را سمی زدایی می کند.
4. گلووتاتیون قادر به ترمیم اکثر آنتی اکسیدانهای مهم از جمله ویتامین C و E برای برگشت به فرم فعال خویش است (سیفی، 1394).

2-7- گلووتاتیون

گلووتاتیون یک تری پپتید (ال-وی-گلوتامین-ال-سیستئینیل-گلایسین) است، که در موجودات زنده چندین نقش دارد (ویوانکوس و همکاران، 2010). گلووتاتیون چون حامل گروه فعال تیول به شکل بقای سیستئین است، می تواند به طور مستقیم با گونه های فعال اکسیژن یا نیتروژن و الکتروفیل ها واکنش دهد و یا به عنوان کوفاکتور برای آنزیم های مختلف به عنوان آنتی اکسیدان عمل می کند (فوستر و همکاران، 2009؛ کوپر و همکاران، 2011) فرم های اکسیده و احیای گلووتاتیون هماهنگ با سایر ترکیبات فعال از جمله NADPH عمل می کنند تا وضعیت ردوکس سلولی را تنظیم و حفظ نمایند (جونز و همکاران، 2011). گلووتاتیون می تواند یا به صورت مستقیم از طریق گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن یا به طور غیر مستقیم در واکنش های کاتالیز شده با پراکسیداز که وابسته به گلووتاتیون است، اکسید شود. ترکیب با الکتروفیل های درون زا و برون زا یک سهم اساسی از گلووتاتیون سلولی را مصرف می کند. بعلاوه سلول شاید به خاطر خروج فرم های احیا، اکسیده و ترکیبی از آن را از دست بدهد (سیفی، 1394).

2-8- اعمال گلووتاتیون

گلووتاتیون مسئول محافظت بر علیه گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن، سمی زدایی سم هایی با منشا درونی و بیرونی و با ماهیت الکترون دوست است. گلووتاتیون یک آنتی اکسیدان مهم است که به طور مستقیم با گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن و سایر گونه های فعال بویژه HOCL، HO[•]، RO[•]، O₂، RO₂[•] و ONOO⁻ واکنش می دهد و منجر به تشکیل رادیکال های تیل (GS[•]) می گردد. گلووتاتیون به عنوان آنتی اکسیدان در سمی زدایی محصولات ناشی از اکسیداسیون لیپیدها، بواسطه گونه

های فعال اکسیژن از جمله مالون دی آلدئید و 4-هیروکسی-2-نونئال (سایمز و همکاران^۱، 2010) و تقابل سایر فراورده های گونه ای فعال اکسیژن با اجزا سلولی درگیر هست (جونز و همکاران، 2011؛ کوپر و همکاران، 2011؛ لاشچک، 2011).

9-2- اندازه گیری استرس اکسیداتیو در انسان

برای ارزیابی استرس اکسیداتیو در پاسخ به فعالیت، محققین شاخص های مختلفی را در خون و ادرار و بعضا در عضله اندازه گیری کرده اند. بسیاری از این شاخص ها مواد جانبی حاصل از پراکسیداسیون چربی هستند اما تغییرات در ترکیبات آنتی اکسیدانی از قبیل گلوتاتیون، مواد حاصل از اکسیداسیون پروتئین و DNA و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان نیز مورد استفاده قرار می گیرند (سیفی، 1388).

10-2- مالون دی آلدئید

مالون دی آلدئید (Malonedialdehyde یا MDA) یکی از محصولات ثانویه مشتق شده از پراکسیداسیون اسیدهای چرب اشباع نشده است. آلدئیدها به ویژه مالون دی آلدئید به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو در پاسخ به فعالیت مورد اندازه گیری قرار می گیرد (کورياما، 2008). برای اندازه گیری میزان اکسیداسیون لیپیدها روش های متعددی طراحی شده است که بهترین و ارزشمندترین آنها اندازه گیری مستقیم LDL اکسیده و OX – IDL می باشد که نیازمند روش های اختصاصی از قبیل الایزا می باشد (کونو و همکاران^۲، 2000). در بعضی از روش ها با اندازه گیری محصولات حاصل از اکسیداسیون لیپیدها وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی سنجیده می شود. روش های فتومتری برای تعیین مالون دی آلدئید بسیار ساده و کم هزینه هستند. از جمله این گونه روش ها، واکنش تیوباربیتوریک اسید می باشد که در بسیاری از کارهای روتین و تحقیقاتی مورد استفاده قرار می گیرد (مور^۳، 1998). از جمله روشهای غیرمستقیم و معتبر برای تعیین مالون دی آلدئید، استفاده از کروماتوگرافی با کارایی بالا برای جداسازی و تعیین مقدار ترکیب فوق در مایعات بیولوژیک می باشد (بیلی و همکاران^۴، 1997).

1. Siems et al
2. Kohn et al
3. Moore
4. Baily et al

11-2- آسیب اکسایشی DNA، لیپید و پروتئین

گونه های فعال اکسیژن با غلظت زیاد می تواند یک عامل مهم آسیب در ساختارهای سلولی، اسیدهای نوکلئیک، لیپیدها و پروتئین ها باشند (والکو و همکاران، 2007). رادیکال هیدروکسیل، با تمام اجزا مولکول DNA واکنش داده و بازهای پورین^۵، پیریمیدین^۶ و اسکلت داکسی ریبوز^۷ آن آسیب می زند (هالی ول، 1991). تغییر دائمی ماده ژنتیکی ناشی از این آسیب اکسایشی می باشد؛ تولید گونه های فعال اکسیژن وابسته به فلز منجر به حمله به DNA و سایر اجزا سلولی از جمله اسید چرب چند تایی غیر اشباع^۸ فسفولیپید می شوند، که بی نهایت حساس به اکسیداسیون می باشند(سائمز و همکاران، 1995) رادیکالهای پراکسیل بعد از تشکیل، از طریق واکنشهای چرخه ای مجدداً به صورت اندوپراکسیدها^۹ (پیش ساز مالون دی آلدئید) در میآیند و محصول نهایی این فرایند های پراکسیداسیون، مالون دی آلدئید می باشد(مارنت، 1999) مالون دی آلدئید در سلولهای پستانداران و باکتری ها جهش زا و در موش ها سرطان زا می باشد. محصول اصلی سمی پراکسیداسیون لیپیدها، 2-هیدروکسی-2-نونئال^{۱۰} می باشد ولی به میزان کمی جهش زا می باشد. زنجیره های جانبی کل اسیدهای آمینه بویژه سیستئین و متیونین مستعد اکسایش از طریق گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن است(سیفی، 1394).

12-2- سوپراکسید دیسموتاز

سمیت گونه های فعال اکسیژن (ROS=Reactive Oxygen Species) از عوامل اصلی دخیل در سرطان، پیری، بیماری های قلبی، آسیب های سلولیکبد و سایر اندام ها می باشد. یکی از مهم ترین مکانیسم های آنتی اکسیدانی بدن در برابر حمله ی گونه های فعال اکسیژن، حضور و فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) است. آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز، آنزیم هایی هستند که واکنش دیسموتاسیون آنیون سوپراکسید (O_2) به اکسیژن و پراکسید هیدروژن را کاتالیز می کنند. دیسموتاسیون نوع خاصی از واکنش های ردوکس است که در آن یک گونه همزمان، اکسیده و کاهشده شده و دو محصول متفاوت ایجاد می کند. بنابراین، سوپراکسید دیسموتازها، آنتی اکسیدان های دفاعی مهمی تقریباً در تمامی سلول ها هستند. آنزیم های سوپراکسید متالوپروتئین هستند و دارای چندین فرم رایج می باشند. بر اساس کوفاکتور فلزی، سه خانواده ی بزرگ سوپراکسید دیسموتاز وجود دارد:

5. Porin
6. Pyrimidine
7. Doxy Riboz
8. Unsaturate
9. Endoperoxide
10. 2-Hydroxy-2- Noneal

نوع Cu/Zn که هم به مس و هم به روی متصل است، نوع Fe یا Mn که به آهن یا منگنز متصل می باشد و نوع Ni که به نیکل متصل است. نوع Cu/Zn اغلب در یوکاریوت ها، نوع آهن یا منگنز در پروکاریوت ها و میتوکندری، و نوع نیکل نیز در پروکاریوت ها یافت شده است. سوپراکسید دیسموتاز به طور گسترده در گیاهان و حیوانات یافت می شود. این آنزیم غلظت بالایی در مغز، کبد، قلب، اریتروسیت ها و کلیه دارد. در انسان سه فرم سوپراکسید دیسموتاز دیده می شود: SOD1 در سیتوپلاسم که از نوع Cu/Zn می باشد، SOD2 در میتوکندری که حاوی منگنز است و SOD3 که خارج سلولی است و در فضای بینابینی بافت ها و همچنین در مایعات خارج سلولی مانند پلاسما، لنف و مایع سینوویال وجود دارد و از نوع Cu/Zn می باشد. واکنش سوپراکسید دیسموتاز بینهایت سریع است و دارای عدد تبدیل $2 \times 10^9 \text{ M}^{-1} \text{ sec}^{-1}$ می باشد. حضور مقدار کافی از آنزیم در سلول ها و بافت ها، غلظت آنیون سوپراکسید را در سطح بسیار پایین نگه می دارد. فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (SOD) حاضر در سلول و محیط های خارج سلولی، برای جلوگیری از بیماری های مرتبط با استرس اکسیداتیو، حیاتی است. جهش زایی در SOD تقریباً در 20 درصد نمونه های amyotrophic lateral sclerosis (ALS) مشاهده شده است. آنزیم SOD برای جلوگیری از سایر اختلالات نورو دژنراتیو مانند بیماری های آلزایمر، پارکینسون و هانتینگتون نیز اهمیت دارد (سیفی، 1394).

13-2- تمرینات مقاومتی

تمرینات مقاومتی شامل به کارگیری گروه های مختلف عضلانی با شدت کم تا شدید در برابر مقاومت با دوره ها و تکرارهای مختلف است که موجب افزایش قدرت عضلانی و تغییرات سلولی - مولکولی به ویژه در بافت عضلانی در راستای بهبود عملکرد می شود (فلک و کرامر، 1997).

14-2- اثرات تمرین قدرتی

برنامه های تمرینی قدرتی علاوه بر افزایش قدرت و هیپرتروفی عضلانی و بهبود ترکیب بدنی، می تواند موجب بهبود مؤلفه های گوناگون آمادگی جسمانی نیز شود. میزان بالایی از ارتقاء عملکرد حرکتی مربوط به طرح برنامه تمرینی می باشد. توانایی یک برنامه تمرین باوزنه برای تأثیر به متغیرهای اجرایی با وضعیت آمادگی قبل تمرین افراد نیز ارتباط دارد. ورزشکاران حرفه ای که یک برنامه ی تمرینی را شروع می کنند، یک ظرفیت محدود برای پیشرفت دارند. چون که فردی که به سقف ژنتیکی عملکردش نزدیک تر است، افزایش و بهبود عملکرد برای او دشوار تر است با این وجود، اهمیت تمرین باوزنه برای این افراد بوسیله وضعیت قبل تمرین آنها کاهش نمی یابد.

15-2- آنالیز تمرین ورزشی

برای آغاز یک برنامه تمرینی، تجزیه تحیل نیازهای اساسی فرد با توجه به فعالیت مورد نظر ضروری می باشد. این بررسی و آنالیز بطور کلی بر روی سه زمینه اصلی فیزیولوژیکی، بیومکانیکی و پزشکی تمرکز دارد.

در آنالیز یک تمرین در زمینه فیزیولوژیکی به بررسی منبع اصلی انرژی مورد نیاز در طول فعالیت پرداخته می شود. مدت و شدت فعالیت، شاخص های اصلی مهم تعیین انرژی می باشند، اگر چه زنجیره ای پیوسته از هر سه نوع منبع انرژی در هر نوع فعالیت وجود دارد، اما هر منبع از نظر میزان سهم انرژی با تغییرات شدت و مدت فعالیت تغییر می یابد، مشاهده می شود که با افزایش شدت تمرین و کاهش طول تمرین، سهم متابولیسم بی هوازی نیز بیشتر می شود، برعکس آن با کاهش شدت و افزایش مدت فعالیت سوخت و ساز هوازی به عنوان منبع اصلی انرژی مطرح می شود. به عبارتی دیگر تحلیل فیزیولوژیکی، اطلاعات مورد نیاز در رابطه با متغیرهای کوتاه مدت تمرین های مقاومتی مثل بار، شدت و طول دوره استراحت را مهیا می کند.

در تحلیل بیومکانیکی به بررسی عضلات ویژه و زاویه مفاصل درگیر در طول مدت فعالیت یا ورزش می پردازند. بر اساس بررسی های فلک و کرامر¹¹ (1997) در هنگام آنالیز بیومکانیکی یک برنامه ی تمرینی خاص، فاکتورهای زیر بسیار حائز اهمیت خواهد بود.

- دامنه حرکتی اطراف مفصل
- الگوی سرعت در کل دامنه ی حرکت
- الگوی مقاومت در کل دامنه ی حرکت
- نوع انقباض: کوتاه شونده (کانستریک)، طویل شونده (اسنتریک)، بدون تغییر طول (ایزومتریک)

یکی از مزایای تمرین های مقاومتی و زیر مجموعه آن تمرینات با وزنه، استفاده از این تمرین ها در جلوگیری از آسیب دیدگی است. برای مشخص نمودن محل آسیب دیدگی های قبلی در بدن ورزشکار یا یافتن آسیب دیدگی های رایج در ورزش مذکور، از تحلیل های پزشکی استفاده می شود. می توان تمرین های ویژه ای را انتخاب نمود که مفاصل یا عضلات خاصی را تقویت کنند. به عنوان مثال از این تمرینات می توان تمرین های مربوط به چرخش دادن عضله دو سر بازو حرکت های زانو یا حرکت هایی مانند

Family name: Amraei	Name: Hamzeh
Title of Thesis: The effects of 8 weeks selected resistant training on some antioxidant indices in old female	
Supervisor: Lotfali Bolboli (Phd) Advisor: Bahareh Sheikh Sarraf (Phd)	
Graduate Degree: M.Sc	
Major: Sport Education	Specialty: Sports Physiology
University: Mohaghegh Ardabili	Faculty: Educational Sciences and Psychology
Graduation date: 2017.02.04	Number of pages: 62
Abstract:	
<p>Purpose: The aim of this study was to The effects of 8 weeks selected resistant training on some antioxidant indicis in old femal.</p> <p>Methods: The subjects of this study included 30 old female that divided into two groups: Experimental (Resistance Training) and Control Group (Resistance Training). Mean age of subjects 60.01±1.8 years), mean height (171.73± 1/98 cm), weight (59.96±1.98 kg), body fat percentage (27.12±1.8). Resistance training program were for this study within 4 weeks with three sessions per week. Blood samples was collected before and after practice.</p> <p>The data were analyzed using SPSS 23 and Excel 2013. Used Kolmogorov-Smirnov test to investigate normality of the data. Statistical analysis were used Independent T-Test and Covariance with Bonferroni correction.</p> <p>Results: The results showed that after 4 week resistance training levels of Glutathione Peroxidase (GPX), Superoxide Dismutase (SOD), Malondialdehyde (MDA) significantly increased.</p> <p>Conclusion: According to the findings, concluded that four weeks of resistance training can be a factor promoting secretion and increased secretion of antioxidant enzymes. And the primary defense against reactive oxygen species during the exercise.</p>	
Keywords: Antioxidant indices, Resistance training, old female.	



University of Mohaghegh Ardabili

Faculty of Educational Sciences and Psychology

Department of Physical Education and Sport Science

**Thesis submitted in partial fulfilment of the requirements for the degree of
M.Sc. in Exercise Physiology**

Title:

**The effects of 8 weeks selected resistant training on some antioxidant
indices in old female**

Supervisor:

Lotfali Bolboli (Ph.D)

Advisor:

Bahareh Sheikh Sarraf (Ph.D)

By:

Hamzeh Amraie

February – 2017