بسم الله الرحمن الرحیم

دانشگاه صنعتی شاهرود

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
پایان نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

بررسی تاثیر دو شیوه مصرف مکمل تائورین بر سطح سرمی آنزیم های سوپراکسیدیسموتاز و کاتالاز پس از فعالیت درمانده ساز در پسران ورزشکار

نگارنده: پویا دماوندی

استاد راهنما
دکتر علی یونسیان
استاد مشاور
دکتر فرهاد غلامی

شهریور ۱۳۹۶

دانشگاه صنعتی شاهرود
مدیریت تحصیلات تکمیلی

باسمه‌تعالی

شماره: ۲۲/۳۴۴۹
تاریخ: ۹۶/۸/۱

فرم شماره (۳) صورتجلسه نهایی دفاع از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد

با نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم / آقای پویا دماوندی با شماره دانشجویی۹۴۰۷۴۰۴ رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی تحت عنوان " **بررسی تاثیر دو شیوه مصرف تائورین بر سطح سرمی آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز پس از فعالیت وامانده ساز در پسران ورزشکار**"

که در تاریخ ۱۳۹۶/۶/۲۲با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می گردد:

قبول (با درجه: عالی) ☒ **مردود** ☐

نوع تحقیق: **نظری** ☒ **عملی** ☐

عضو هیأت داوران	نام ونام خانوادگی	مرتبهٔ علمی	امضاء
۱ـ استادراهنمای اول	دکتر علی یونسیان	دانشیار	
۲- استادراهنمای دوم			
۳- استاد مشاور	دکتر فرهاد غلامی	استادیار	
۴- نماینده تحصیلات تکمیلی	حامد [illegible]	استادیار	
۵- استاد ممتحن اول	دکتر علی حسنی	دانشیار	
۶ـ استاد ممتحن دوم	دکتر حسین رضوانی	دانشیار	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده:

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تبصره: در صورتی که کسی مردود شود حداکثر یکبار دیگر (در مدت مجاز تحصیل) می تواند از پایان نامهٔ خود دفاع نماید (دفاع مجدد نباید زودتر از ۴ ماه برگزار شود).

تقدیم به:

این پایان نامه را ضمن تشکر و سپاس بیکران و در کمال افتخار تقدیم می
نمایم به

محضر ارزشمند پدر و مادر عزیزم به خاطر همه تلاش های محبت آمیزی
که در دوران مختلف
زندگی ام انجام داده اند و با مهربانی چگونه زیستن را به من آموخته اند

به برادر و خواهر عزیزم که در تمام طول زندگی ام وجود ایشان قوت قلبی
برایم بوده است.

به عموی بزرگوار و عزیزم استاد فرهیخته جناب آقای دکتر یونسیان
که محبت ها و راهنمایی های ایشان همیشه به یاد و همراه من خواهد ماند.

به آنان که در راه کسب دانش راهنمایم بودند

به آنان که نفس خیرشان و دعای روح پرورشان بدرقه ی راهم بود

الها به من کمک کن تا بتوانم ادای دین کنم و به خواسته ی آنان جامه ی عمل
بپوشانم

پروردگارا حسن عاقبت، سلامت و سعادت را برای آنان مقدرنما.

تشکر و قدردانی

به این وسیله مراتب سپاس خود را به تمامی دوستانم که در پیشبرد اهداف این پژوهش کمک شایان توجهی داشته اند تقدیم می دارم.

همچنین تشکر فراوان از مجموعه دانشکده تربیت بدنی که با امکانات عالی و در سطحی حرفه ای بستر پیشرفت های علمی و پژوهشی را برای ما دانشجویان فراهم می آورند.

تشکر بیکران از جناب آقای دکتر عبدی که راهنمایی و کمک ایشان جهت پیشبرد بی نقص این پژوهش بی دریغ بود.

تعهد نامه

اینجانب **پویا دماوندی** دانشجوی کارشناسی ارشد رشته **فیزیولوژی ورزشی** دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه **بررسی تاثیر دو شیوه مصرف مکمل تائورین بر سطح سرمی آنزیم های سوپراکسیدیسموتاز و کاتالاز پس از فعالیت درمانده ساز در پسران ورزشکار** تحت راهنمائی **دکتر علی یونسیان** متعهد می‌شوم.

تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.

در استفاده از نتایج پژوهشهای محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.

مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرکی یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.

کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه شاهرود» و یا «Shahrood University of Technology» به چاپ خواهد رسید.

حقوق معنوی تمام افرادی که در بدست آوردن نتایج اصلی پایان نامه تاثیرگذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می‌گردد.

در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.

در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

امضای دانشجو: **تاریخ:**

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه‌های رایانه‌ای نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده است). متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد. این مطالب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی‌باشد.

چکیده

استرس اکسیداتیو درنتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال های آزاد و گونه های فعال اکسیژن از یک سو و دفاع آنتی اکسیدانی از سوی دیگر بوجود می آید. در هنگام انجام تمرینات شدید استقامتی،(هوازی) تولید گونه های اکسیژن فعال شده افزایش می یابد و تصور بر این است که منبع اصلی این گونه مواد، میتوکندری سلول های عضلات فعال می باشد. با افزایش شدت تمرینات بدنی بخصوص تمرینات شدید هوازی استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بروز می کند. بنابراین بین ورزشکاران مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی رواج پیدا کرده است و ما در این تحقیق اثرات آنتی اکسیدانی مکمل تائورین را به دو شیوه مصرف بررسی کردیم.

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی پیش آزمون و پس آزمون بود. جامعه آماری پسران بسکتبالیست و والیبالیست شهرستان شاهرود بود و از بین این افراد ۲۰ نفر از واجدین شرایط انتخاب شدند و در دو گروه مکمل (n=۱۰) و دارونما (n=۱۰) قرار گرفتند. شیوه اول مصرف ۲ ساعت قبل از انجام فعالیت ورزشی وامانده ساز بود جهت اجرا آزمودنی های گروه مکمل ۲ ساعت پیش از انجام تست مقدار ۱۰۰۰ میلی گرم تائورین دریافت کردند همچنین به گروه دارونما همین مقدار نشاسته داده شد. در شیوه دوم آزمودنی ها به مدت ۱۴ روز، روزانه ۱/۵ گرم تائورین بارگیری داشتند و پس از ۱۴ روز به انجام تست پرداختند. تست فعالیت ورزشی وامانده ساز این تحقیق تست بروس اصلاح شده بود. در شیوه اول دو مرحله از آزمودنی ها خون گیری به عمل آمد که بار اول آزمودنی ها ناشتا بودند. در شیوه دوم سه بار از آزمودنی ها خون گیری بعمل آمد (قبل از بارگیری ، بعد از ۱۴ روز قبل از تست ، بعد از انجام تست). سپس بعد از انجام شدن تمام مراحل پلاسماهای تمام مراحل خون گیری جهت تجزیه و تحلیل داده ها به آزمایشگاه فرستاده شد. یافته های پژوهش نشان داد که مصرف تائورین ۲ ساعت قبل از فعالیت و همچنین بارگیری کوتاه مدت آن تاثیر معناداری بر سطح سرمی آنزیم های

سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز ندارد. به علاوه مصرف تائورین به این دو شیوه بر زمان رسیدن به واماندگی در بین گروه مکمل و دارونما تفاوت معناداری نداشت. البته در شیوه اول بین دو گروه تفاوت وجود داشت اما این اختلاف معنادار نبود.

واژگان کلیدی:

تائورین، استرس اکسیداتیو، سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز، فعالیت وامانده ساز

فهرست

فصل اول: ۱
۱-۱) مقدمه ۲
۱-۲) بیان مسأله ۴
۱-۳) اهمیت و ضرورت تحقیق.. ۱۴
۱ – ۴) اهداف تحقیق... ۱۶
۱- ۵) فرضیه‌های تحقیق.. ۱۷
۱-۶) محدودیت های تحقیق ۱۸
۱-۷) تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه ها:... ۱۹
فصل دوم: ۲۱
۲-۱) مقدمه ۲۲
۲ – ۲) مبانی نظری تحقیق: ۲۴
۲-۲-۱) گونه های اکسیژن فعال.. ۲۴
۲-۲-۲) رادیکال های آزاد... ۲۵
۲-۲-۳) عوامل شکل گیری رادیکال های آزاد... ۲۶
۲-۲-۴) مکانیسم های تولید رادیکال های آزاد ۲۶
۲-۲-۵) دیگر مسیرهای تولید گونه های اکسیژن فعال.. ۲۸
۲-۲-۶) فشار اکسایشی ۲۸
۲-۲-۷) سیستم آنتی اکسیدان.. ۲۹
۲-۲-۸) انواع سیستم آنتی اکسیدانی... ۲۹
۲-۲-۹) آنتی اکسیدان های آنزیمی ۳۱
۲-۲-۱۰) سایر آنتی اکسیدان ها ۳۳
۲-۲-۱۱) فعالیت های هوازی و تولید رادیکال های آزاد.. ۳۵
۲-۲-۱۲) تولید رادیکال های آزاد در طول تمرینات ورزشی ۳۵
۲-۲-۱۳) کم خونی در بافت های فعال و خون رسانی مجدد ۳۵
۲-۲-۱۴) القاء فعالیت سلول های التهابی بر اثر آسیب های بافتی (نوتروفیل ها) ۳۶

۲-۲-۱۵) برخی نشان گر های مستقیم تولید رادیکال آزاد در حین تمرین ۳۶

۲-۲-۱۶) نشان گرهای غیر مستقیم پراکسیداسیون چربی ۳۷

۲-۲-۱۷) سازگاری های آنزیم های ضد اکسایشی نسبت به تمرینات ورزشی ۳۸

۲-۲-۱۸) تائورین ۳۹

۲-۳) پیشینه تحقیق ۴۳

۲-۳-۱) مطالعات انجام شده در حیطه تائورین و آثار آن ۴۳

۲-۳-۲) مطالعات انجام شده در زمینه فعالیت بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تاثیر مکمل های آنتی اکسیدانی ۴۸

۲-۴) نتیجه گیری ۵۴

فصل سوم ۵۵

۳-۱) مقدمه ۵۶

۳-۲) روش تحقیق ۵۶

۳-۳) جامعه و نمونه آماری ۵۶

۳-۴) متغیرهای تحقیق ۵۶

۳-۵) وسایل مورد استفاده در تحقیق و مشخصات آنها ۵۷

۳-۶) روش و نحوه اجرای تحقیق ۶۰

۳-۷) روش جمع آوری اطلاعات ۶۲

۳-۸) روش آماری ۶۲

فصل چهارم ۶۵

۴-۱) مقدمه ۶۶

۴-۲) بخش اول: توصیف دادهها ۶۶

۴-۲-۱) توصیف مشخصات آزمودنیها ۶۶

۴-۲-۲) توصیف توزیع طبیعی ۶۷

۴-۳) بخش دوم: تحلیل آماری دادهها ۶۸

فصل پنجم: ۸۱

۵-۱) مقدمه ۸۲

۵-۲) خلاصه تحقیق ۸۲

۵-۳) بحث و بررسی ۸۵

۵-۴) نتیجه گیری کلی ۸۹

۵-۵) پیشنهادهای کاربردی ۸۹

۵-۶)پیشنهادهای پژوهشی ۸۹

فهرست اشکال

شکل ۲-۱ مسیر بیوسنتتیک تائورین ۳۹

شکل۲-۲ نقش های تائورین ۴۲

شکل ۳-۱ کیت های آزمایشگاهی سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز ۵۷

شکل ۳-۲ سانتریفیوژ ۵۷

شکل ۳-۳ قدسنج مکانیکی ۵۸

شکل۳-۴ دستگاه ترکیب بدنی ۵۸

شکل ۳-۵ تردمیل hp/cosmos و woodway ۵۹

شکل ۳-۶ دستگاه stat fax 4300 reader ۵۹

شکل ۳-۷ دستگاه stat fax 2200 ancubation ۶۰

فهرست جداول

جدول ۴-۱: توصیف مشخصات آزمودنیها ۶۵

جدول ۴-۲: توصیف توزیع طبیعی.. ۶۶

جدول ۴-۳: تفاوت درونگروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز ۶۷

جدول ۴-۴: تفاوت درونگروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیدیسموتاز ۶۸

جدول ۴-۵: بررسی تفاوت بین گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز ۷۰

جدول ۴-۶: بررسی تفاوت بین گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز ۷۱

جدول ۴-۷: نتایج اثرات بین آزمودنی براساس اندازه گیری مکرر آنزیم کاتالاز ۷۳

جدول ۴-۸: نتایج اثرات بین گروهی براساس اندازه گیری مکرر آنزیم کاتالاز ۷۳

جدول ۴-۹: نتایج اثرات بین آزمودنی براساس اندازه گیری مکرر سوپر اکسید ۷۳

جدول ۴-۱۰: نتایج اثرات بین گروهی براساس اندازه گیری مکرر سوپراکسید ۷۵

جدول ۴-۱۱: بررسی تفاوت بین گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به واماندگی ۷۶

جدول ۴-۱۲: بررسی تفاوت بین گروهی بارگیری کوتاه مدت تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به واماندگی ۷۷

فهرست نمودار

نمودار۴-۱: تفاوت درونگروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز ۶۸

نمودار۴-۲: تفاوت درونگروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز ۶۹

نمودار ۴-۳: تفاوت بینگروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز ۷۰

نمودار ۴-۴: تفاوت بینگروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز ۷۲

نمودار ۴-۵ : نتایج بررسی تفاوت بینگروهی مصرف تائورین بر زمان رسیدن به خستگی بین گروه مکمل و دارونما ۷۷

نمودار ۴-۶ : نتایج بررسی تفاوت بینگروهی بارگیری کوتاه مدت تائورین بر زمان رسیدن به خستگی بین گروه مکمل و دارونما ۷۸

فصل اول:

طرح تحقیق

۱-۱) مقدمه

فعالیت های جسمانی دامنه وسیعی را در بر می گیرند که در فعالیت های عادی روزانه با شدت پایین تا فعالیت های شدید و بسیار شدید طبقه بندی می شوند (۱). تمرین تغییراتی در قسمت های مختلف بدن ایجاد می کند که در نتیجه آن بدن قادر می شود تمرینات شدیدتری را انجام دهد. به عبارت دیگر بدن با تمرین سازگار می شود (۲). برخی ورزشکاران و مربیان بر این باور هستند که ، هرچه فعالیت بدنی را با شدت بیشتری انجام دهند، قابلیت های آنان به منظور کسب رکوردهای بهتر افزایش می یابد بنابراین، در پیش از فصل مسابقه فشار تمرینی زیادی را در برنامه تمرینی خویش قرار داده تا بتوانند به نتایج بهتری دست یابند. شکی نیست تمرینات شدید و خسته کننده تنها یک جنبه از برنامه تمرینی موثر می باشد. مربیان و ورزشکاران موفق بر این نکته واقف می باشند که، انجام تمرینات شدید و خسته کننده برای روزهای متوالی و یک دوره زمانی طولانی غیر ممکن می باشد (۳). این گونه فشارهای تمرینی ، باعث مشکلات جسمی مانند انواع بیماری ها، خستگی، دردهای عضلانی، و تولید مقادیر فراوانی از رادیکال های فعال اکسیژن (ROS)[1] می شوند که، موجب پراکسیداسیون غشاء لیپیدی، آسیب پروتئین های سلولی، آسیب DNA، ونهایتا مرگ سلولی می گردند (۴). گونه های اکسیژن فعال واژه ای عمومی است و به مولکول های مشتق از اکسیژن معمولی اطلاق می شود که فعال بوده و یا به آسانی به گونه های فعال تبدیل خواهند شد (رادیکال های آزاد[2] از جمله این گونه های فعال هستند). گونه های اکسیژن فعال، پیوسته یکپارچگی اجزای سلول را دچار چالش می کنند. شارژ منفی این گونه های اکسیژن فعال آنها را در واکنش با خیلی از مولکول ها، بی نهایت فعال می سازد (۵). با وجود مزایای فعالیت های بدنی در پیشگیری از بسیاری از بیماری

---

[1] Reactive oxygen species

[2] Free radicals

ها، رادیکال های آزاد تولید شده در حین و پس از فعالیت بدنی باعث استرس اکسایشی[1] و در پی آن آسیب های بافتی می شود (۱).

برخی گزارش های پژوهشی نشان می دهند انجام فعالیت های شدید بدنی به ساختار سلولی بویژه در بافت های عضلانی آسیب می رساند (۶). در این میان احتمالا رادیکال های آزاد بدلیل ویژگی های اکسایشی و از طریق غیر فعال کردن آنزیم ها و آسیب رساندن به اسیدهای نوکلئیک، پروتئین ها و غشای لیپیدها آثار مخربی بر سلول ها و بافت ها دارند (۶). تولید کنترل نشده گونه های اکسیژن فعال در درون سلول سبب استرس اکسایشی شده و با ایجاد اختلال در موازنه اکسیدان ها و آنتی اکسیدان ها بر اکسایش درون سلولی تاثیر می گذارند (۶). نتایج تحقیقات نشان داده اند که تنها عاملی که ممکن است باعث توقف روند تخریبی رادیکال های آزاد در بدن شود سیستم آنتی اکسیدانی (ضد اکسایشی) است (۷). مطالعات نشان داده است که اکثر بیومارکرها و مولکول هایی که حاوی درصد بالایی از اسیدهای چرب غیراشباع هستند از جمله غشاها و لیپوپروتئین کم چگال (LDL) بسیار مستعد آسیب سلولی و بروز علایم پاتولوژیک می گردد (۸). با این که برخی شواهد موجود تولید رادیکال های آزاد و بروز صدمات سلولی پس از ورزش های شدید و سنگین را تایید می کنند، اعتقاد بر این است که تمرینات بدنی منظم و متوسط، باعث بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی بدن و کاهش رادیکال های آزاد تولیدی در بدن شده و از این طریق صدمات سلولی کنترل می شوند (۹). یکی از مهمترین عواملی که باعث افزایش شکل گیری رادیکال های آزاد در بدن می شود، تنفس شدید حین فعالیت بدنی و ورزش است که می تواند با افزایش دمای بدن و بالا رفتن سطوح هورمون های استرسی[2] به میزان بیشتری افزایش یابد (۱۰). به علت اینکه فعالیت بدنی اکسیژن مصرفی را تا ۱۰۰ برابر افزایش می دهد تولید رادیکال های آزاد در ورزش افزایش می یابد (۹).

---

[1] Oxidative stress

[2] Stress hormones

۱-۲) بیان مسأله

استرس اکسیداتیو درنتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال های آزاد و گونه های فعال اکسیژن از یک سو و دفاع آنتی اکسیدانی از سوی دیگر بوجود می آید (۱۱). در شرایط طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد از اکسیژن میتوکندریایی به ترکیبات اکسیژن رادیکال آزاد مانند سوپراکسید ($O2$) هیدروژن پراکسید ($H2O2$)، هیدروکسیل($OH-$) و رادیکال های مربوط به تراوش الکترون از زنجیره انتقال الکترون تبدیل می شود (۱۲).

در شرایط طبیعی مقادیر گونه های اکسیژن فعال شده و آنتی اکسیدان ها در یک وضعیت متعادل قرار دارند. زمانی که این تعادل در جهت افزایش گونه های اکسیژن فعال شده بخصوص در هنگام انجام تمرینات ورزشی شدید، مختل گردد باعث ایجاد استرس اکسیداتیو در سلول می شود (۱۳). در هنگام انجام تمرینات شدید استقامتی،(هوازی) تولید گونه های اکسیژن فعال شده افزایش می یابد و تصور بر این است که منبع اصلی این گونه مواد، میتوکندری سلول های عضلات فعال می باشد (۱۴). با افزایش شدت تمرینات بدنی بخصوص تمرینات شدید هوازی استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بروز می کند (۱۴). تنها تمرینات هوازی موجب تولید رادیکال های آزاد نمی گردد، بلکه تمرینات بدنی شدید و طاقت فرسا نیز سبب تولید رادیکال های آزاد در عضلات اسکلتی و بافت های دیگر بدن می شود (۱۴). علاوه بر این مکانیسم های تولید رادیکال های آزاد منحصر به فرد نیستند و ممکن است از چندین مسیر توام با یکدیگر، رادیکال های آزاد تولید شوند در نتیجه آسیب های استرس اکسیداتیو ممکن است در طول تمرین و بویژه بعد از یک تمرین شدید و کوتاه مدت انفجاری به اوج خود برسد (۱۴).

در همین راستا تحقیقات فراوانی جهت تعیین روابط بین مواد آنتی اکسیدان و محصولات استرس اکسیداتیو در شدت های مختلف تمرینی انجام شده است. با توجه به مطالعات انجام شده، محققین بدنبال ۲۱ هفته تمرین فزاینده استقامتی دو جلسه در هفته در مردان غیر ورزشکار، تغییرات معناداری را در میزان فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی مشاهده نکردند، درحالیکه پس از ۲۱ هفته

تمرین قدرتی[1] میزان mRNA کاتالاز[2] و گلوتاتیون پراکسیداز[3] و سوپراکسید دیسموتاز[4] میتوکندریایی (MnSOD) و سوپر اکسید دیسموتاز سیتوزولی (CuZnSOD) افزایش یافت (۱۵). در مطالعه دیگری متعاقب شش ماه تمرین هوازی، وزن و شاخص توده بدنی شرکت کنندگان کاهش، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه افزایش و میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی استراحتی افراد تمرین کرده، بیشتر از گروه کنترل گزارش گردید. فعالیت سوپراکسید دیسموتاز بعد از یک تمرین کوتاه مدت با فشار متوسط، بالاتر از مرحله قبل از تمرین بود و میزان مالون دی آلدئید[5] بعنوان یک نشانگر استرس اکسیداتیو بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید، افزایش یافت.

در مجموع عنوان شد که فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی بدنبال تمرینات ورزشی بلندمدت افزایش می یابد (۱۶). در مطالعه دیگری نشان داده شد که میزان آنتی اکسیدان اریتروسیتی گلوتاتیون پراکسیداز بلافاصله پس از تمرین کاهش می یابد و اریتروسیت ها مستعد پراکسیداسیون لیپید می شوند (۱۷). در مقابل عنوان شد که بدنبال ۹ ماه تمرین منظم و مستمر میزان مالون دی آلدئید کاهش یافته است (۱۸).

در صورتیکه بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید میزان مالون دی آلدئید پلاسما و اریتروسیت ها افزایش یافته است (۱۹).

در همین راستا بعد تمرینات کوتاه مدت و شدید بی هوازی میزان مالون دی آلدئید در افراد کم تحرک در مقایسه با افراد ورزشکار نیمه حرفه ای و حرفه ای بیشتر گزارش شد (۲۰).

همچنین بدنبال تمرینات هوازی شدید و پرفشار افزایش گونه های اکسیژن فعال شده و استرس اکسیداتیوها ، مشاهده و عنوان شد که کاهش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی ممکن است مربوط

---

[1] Strength training
[2] Catalase
[3] Glutathione peroxidase
[4] Superoxide dismutase
[5] Malondialdehyde

به استفاده شدن بیشتر آن ها بر علیه رادیکال های آزاد و از طرف دیگر به علت محدود شدن آنزیم های آنتی اکسیدانی توسط گونه های اکسیژن فعال شده باشد (۲۱).

مکانیسم های متعددی برای توجیه پاسخ آنزیم های آنتی اکسیدانی به ورزش ارائه شده است. به خوبی نشان داده شده است که متعاقب تمرینات ورزشی خصوصا تمرینات استقامتی شدید، تولید رادیکال های آزاد افزایش می یابد (۱۵). در نتیجه بدنبال آن مالون دی آلدئید که بعنوان یکی از شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول های قرمز خون می باشد افزایش می یابد (۲۲). به دنبال افزایش استرس اکسیداتیوها در بدن سیستم دفاعی سلول همانند آنزیم های آنتی اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده تحریک و فعال می شوند (۲۳).

انجام تمرینات ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی می شود (۲۴).

در این راستا نتایج مطالعات انجام شده موید این نکته می باشد که فعالیت بدنی هوازی شدید از طریق افزایش ترشح هورمون هایی مانند اپی نفرین یا کاتکولامین های دیگر، متابولیسم پروستانوئیدها ، گزانتین اکسیداز ، NADPH اکسیداز و فعالیت ماکروفاژها بر فرآیندهای استرس اکسیداتیو اثر گذار بوده و موجب افزایش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید می شود (۲۵).

ازطرفی فرآیند کاهش جریان خون موضعی در ابتدای تمرینات شدید و سپس برقراری مجدد گردش جریان خون بافتی مورد نیاز که در ابتدای فعالیت های بدنی شدید در اندام هایی همانند عضلات فعال ، کلیه ها، طحال، کبد و غیره روی می دهد، بعنوان عامل دیگری در روند افزایش پراکسیداسیون لیپید محسوب می شود (۲۶). در ابتدای فعالیت های بدنی با شدت زیاد بدلیل عدم هماهنگی میان میزان اکسیژن دریافتی و اکسیژن مورد نیاز بافت ها بخصوص در عضلات فعال و از سوی دیگر بروز فرآیند کاهش جریان خون موضعی و سپس برقراری مجدد گردش جریان خون بافتی ، تولید انواع اکسیژن های فعال شده افزایش می یابد. در نتیجه لیپیدهای غیر اشباع غشاهای بافتی در معرض آسیب قرار می گیرند.

با توجه به اینکه اکسیژن رسانی زیاد بافتی یکی از مهمترین دلایل افزایش عوامل استرس اکسیداتیو می باشد و پاسخ استرس اکسیداتیو به ورزش تحت تاثیر عواملی از قبیل وضعیت سلامتی فرد، سن ، جنس ، نژاد، ژنتیک ، میزان آمادگی جسمانی ، تفاوت های فردی ، پاسخ های متفاوت بافتی ، تارهای عضلانی و انواع آن ، شدت و مدت و نوع تمرین ورزش انجام شده و کاهش دریافت مواد غذایی ضد استرس اکسیداتیو در تغذیه روزانه افراد قرار می گیرد (۲۷،۲۶).

در برخی مطالعات عنوان شده است که افزایش شاخص های استرس اکسیداتیو در بافت های متفاوت، تابع زمان است و پس از گذشت ساعت ها از تمرین برآیند آن ها در خون نمود پیدا می کند (۲۷).

عنوان شده است که تمرینات استقامتی، سبب افزایش فعالیت هر دو آنزیم (SOD) و (GSH-PX) اریتروسیتی در عضلات اسکلتی می شود و احتمالا تمرینات ورزشی با شدت زیاد عموما بیشتر از تمرینات با شدت پایین در تنظیم فعالیت این دو آنزیم نقش دارند (۲۹،۲۸). در ضمن تنظیم میزان فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی بدنبال تمرینات ورزشی به میزان زیاد استرس اکسیداتیو در عضلات اسکلتی وابسته می باشد (۲۹،۲۸).

گلوتاتیون یک نقش محوری در حفظ و نگهداری وضعیت ردوکس داخل سلولی و عملکرد آنزیم های آنتی اکسیدانی در طول تمرینات حاد و کوتاه مدت شدید و تمرینات طولانی مدت با شدت کم بازی می کند (۳۰). تغییرات آنتی اکسیدان ها نه تنها به نوع ، مدت و شدت ورزش بستگی دارد، بلکه وضعیت دفاع آنتی اکسیدانی از اندامی به اندامی دیگر نیز متفاوت است (۳۱).

محققین کاهش فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی را به تولید مقدار زیاد رادیکال های آزاد ویا افزایش سوپراکسیددیس موتاز اریتروسیتی که افزایش گلوتاتیون پراکسیداز را برای تبدیل هیدروژن پراکساید($H2O2$) به $H2O$ غیر فعال می کند مربوط دانسته اند (۳۲،۱۸).

افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی جهت دتوکسیفیه کردن سطوح بالای پراکسیدهیدروژن($H2O2$) به آب ، منجر به کاهش بیشتر رادیکال های آزاد هیدروکسیل(OH) خطرناک می شود.

آنتی اکسیدان های متعددی با منشاء داخلی و خارجی وجود دارند که اجزای سلول را در برابر رادیکال های آزاد محافظت می نمایند. این ترکیبات را براساس نحوه عملکرد به سه گروه تقسیم می کنند:

الف: آنزیم های آنتی اکسیدان که عبارتند از: سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) ، گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) و کاتالاز (Catalase-CAT) و گلوتاتیون ردوکتاز (GR)

ب: پروتئین هایی که به فلزات متصل می شوند مانند فریتین،ترانسفرین،لاکتوفرین و سرولوپلاسمین

پ: آنتی اکسیدان های متوقف کننده واکنش های زنجیره ای (chain breaking antioxidant) که دو دسته هستند:

۱) آنتی اکسیدان های عمل کننده در فاز لیپیدی شامل ویتامینE، کاروتنوئیدها ، فلاوونوئیدها و کوآنزیمQ

۲) آنتی اکسیدان های عمل کننده در فاز آبی شامل ویتامین C ، اسیداوریک ، بیلی روبین متصل به آلبومین و پروتئین های حاوی گروه تیول نظیر گلوتاتیون (۳۳).

ورزش کردن بعلت بالا بردن متابولیسم بدن سبب تولید رادیکال های آزاد بیشتری در فرد می شود. عوامل موثر در این تغییر عبارتند :

۱) افزایش مقدار اپی نفرین[1] و سایر کاتکولامین ها

۲) افزایش تولید اسید لاکتیک[2] که رادیکال های آزاد با اثر کمتر (سوپراکسیدها) را به رادیکال های آزاد موثرتر (هیدروکسیل) تبدیل می نماید.

۳) افزایش پاسخ های التهابی به آسیب های ماهیچه ای در اثر ورزش شدید (۳۵،۳۴).

بنظر می رسد آنتی اکسیدان هایی مانند ویتامین C و E و گلوتاتیون ممکن است از بافت هایی که در آن ها زخیره شده اند برای مبارزه با استرس اکسیداتیو در خون ریخته شده وبه مناطق دیگر مهاجرت کنند (۳۵،۳۴).

---

[1] Epinephrine

[2] Lactic acid

سلول های بدن جهت انجام فعالیت های طبیعی و حفظ تمامیت خود در مقابل رادیکل های آزاد تولیدی از متابولیسم آنتی اکسیدان ها ،خود را بسیج می نمایند و در صورت مقابله آنتی اکسیدان ها با استرس اکسیداتیو ناشی از رادیکال های آزاد ، سلول به حیات خود ادامه می دهد ودر غیر اینصورت ترکیبات آسیب پذیر آزاد مانند چربی های حاوی پیوندهای دوگانه درمقابل رادیکال ها به ترکیبات آپکسید و پراکسید تبدیل می گردند که به تخریب و اختلالاتی در سلول منجر می گردد.

عوامل آنزیمی اصلی آنتی اکسیداتیو شامل سوپراکسیددیس موتاز ، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز است که رادیکال های سوپراکساید ، هیدروژن پراکساید یا هیدروپراکسایدهای آلی و هیدروپراکساید را حذف می نمایند.

مهمترین آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی شامل ویتامین های E ، C و K ، بتاکاروتن ، GSH ، یوبی کینون و بیلی روبین هستند که ویتامین K، بتاکاروتن و یوبی کینون در بخش لیپیدی سلول قرار دارند ، درحالیکه بقیه در بخش آبی سلول جای دارند (۳۶).

ورزشکاران عقیده دارند مصرف نوشیدنی های ورزشی بدلیل ترکیبات ارگوژنیک آن ها مثل تورین[1] ، کافئین و قندها می تواند عملکرد آن ها را هنگام تمرین یا مسابقه افزایش دهد (۳۷).

یکی از ترکیبات اصلی نوشیدنی های انرژی زا تورین است ، تورین علاوه بر افزایش ظرفیت ذخیره ca++ در شبکه سارکوپلاسمی موجب افزایش رهایش ca++ از شبکه سارکوپلاسمی می شود و با تاثیر بر کانال های یونی موجب افزایش نوسازی AMP حلقوی در قلب توسط تحریک آدنیلات سیکلاز و فسفو دی استراز می شود (۳۸).

تورین (۲-آمینواتان سولفونیک اسید) جزو اسیدهای آمینه در شرایط ضروری است و در بدن از طریق سیستئین و یا متیونین ساخته می شود و هم از طریق مکمل و یا غذا دریافت میشود (۳۹).

عمل تنظیم اسمزی تورین از طریق تاثیر بر کانال های یونی و یون های مختلف (۴۰). و عمل آنتی اکسیدانی آن از طریق واکنش مستقیم با رادیکال های آزاد یا فرآورده های استرس اکسایشی نظیر

---

[1] Taurine

مالون دی آلدیید (۴۲،۴۱). یا بطور غیر مستقیم از طریق اثر بر ترکیبات غیر آنزیمی نظیر ویتامین های E، C (۴۳). یا آنزیم های آنتی اکسیدانی صورت می گیرد (۴۴).

ورزش های توان فرسا نیازمند تولید نیروهای برونگرای زیادی است که با آسیب عضلانی همراه است و بصورت درد عضلانی در روزهای پس از تمرین و مسابقه خود را نشان می دهد (۴۶،۴۵).

آسیب عضلانی اغلب ناشی از فشار مکانیکی ، اختلال در هموستازیس[1] کلسیم و ناراحتی عضلانی است که توسط ورزشکار تجربه می شود. شدت این ناراحتی تا ۲۴ ساعت اول پس از فعالیت افزایش می یابد و بین ۲۴ تا ۷۲ ساعت به اوج خود می رسد و سپس نشست می کند و ۵ تا ۷ روز پس از فعالیت بطور کامل ناپدید می شود (۴۷). این پدیده کوفتگی عضلانی تاخیری نامیده می شود (DMOS) (۴۸). آسیب عضلانی با پاسخ التهابی فاز حاد مرتبط است که این فاز با فیلتراسیون فاگوسیتی در عضله، تولید رادیکال آزاد و افزایش سایتوکاین ها و دیگر مولکول های التهابی مشخص می شود (۵۰،۴۹،۴۷).

تورین نقش های فیزیولوژیکی متعددی همچون تثبیت غشا ، تنظیم اسمزی و تعدیل عملکرد ایمنی را در سلول به عهده دارد. همچنین می تواند لکوسیت ها را راه اندازی و رهایش سایتوکین التهاب زای IL-6 را تنظیم کند (۵۱).

تحقیقات نشان داده اند که مکمل سازی تورین ترشح TNFآلفا را دچار تنظیم کاهشی می کند و نیز می تواند نقش ضد اکسایشی و ضد التهابی داشته باشد (۵۲).

تورین می تواند بطور مستقیم با اسید هیپوکلروسی که بعنوان یک مولکول واکنش پذیر در نوتروفیل ها مونوسیت های پستانداران بوسیله آنزیم هیپوپروکسیداز تولید می شود و در نهایت بشکل تورین – کلروآمین (Tau-Cl) در می آید، ترکیبی که پایداری بیشتر و زهرآگینی کمتری دارد (۵۴،۵۳).

---

[1] Homeostasis

داده های آزمایشگاهی نشان می دهند که Tau-Cl همچنین تقویت کننده قوی سیستم ایمنی / التهابی است (۵۱). بویژه نشان داده شده است که Tau-Cl تولید واسطه های پیش التهابی را در لکوسیت های انسان و جونده دچار تنظیم کاهشی می کند (۵۲).

همچنین نشان داده شده است که Tau-Cl با فعال سازی ماکروفاژهای RAW246.7 تشکیل TNF-آلفا و لیپوپلی ساکاریدهای ناشی از تولید نیتریک اکساید را مهار می کند (۵۱). و تشکیل آنیون سوپراکسید و سایتوکین های التهاب زا از قبیل IL-6 و IL-8 را در سلول های سفید خون فعال کرده و رونویسی از ژن این سایتوکین ها را مهار میکند (۵۵،۵۴).

همچنین فعال سازی فاکتور هسته ای Kappa B (بعنوان مبدل بلقوه سایتوکین های التهابی) و فعال کننده پروتئینی – ۱ را مهار می سازد (۵۵).

تحقیقات همچنین نشان داده اند که القاء تورین به ماکروفاژهای فعال در شرایط لوله آزمایش موجب مهار تولید IL-6 و پروستاگلاندین E4، TNF-آلفا ، NO می شود و در نتیجه پاسخ التهابی را تعدیل می کند (۵۶،۵۱).

گزارش شده است که در آرتریت خود ایمنی بواسطه سلول T ، تورین – کلروآمین از طریق تنظیم کاهش در تولید واسطه های التهابی مانند ROS می تواند فراخوانی پاسخ ایمنی / التهابی را تعدیل کند.

تائورین جزو اسیدهای آمینه ضروری بدن است و معمولا در گوشت، ماهی و تخم مرغ وجود دارد (۵۷). اسیدآمینه ای از نوع گوگرددار است که دارای خاصیت اکسیدان و احیا می باشد ودارای ویژگی دو خصلتی بودن یا آمفوتوریسم می باشد. اسیدهای آمینه گوگرد دار نظیر سیستئین نقش مهمی در ساختمان فضایی پروتئین ها دارند یا با مواد سمی ترکیب شده و دفع سموم را آسان می کنند. برخی منابع اعتقاد دارند غلظت تورین در بافت هایی مثل عضله اسکلتی و قلب بالا است و بیشترین ذخیره را داراست. مقدار تورین بافت های بدن با افزایش سن کاهش می یابد. همچنین مقدار پلاسمایی تائورین در پاسخ به فعالیت ، گرسنگی ، جراحی ، مواردی مثل سرطان و شیمی درمانی ،ضربه و

سپتی سمی نیز کاهش می یابد (۵۸). این اسیدآمینه با سازوکارهای متعددی ممکن است نارسایی مزمن قلب را بهبود بخشد اما نقش ضداکسایش آن در عملکرد قلب (۵۹،۶۰،۶۱،۶۲،۶۳). و عمل تنظیم اسمزی آن یا کنترل حجم سلول تایید شده است (۶۴). بعلاوه آن ، نقش مهمی در تنظیم فعالیت الکتریکی قلب دارد ودارای اثرات ضد آریتمی است (۶۵،۶۶). برخی محققان اثرات مثبت مکمل گیری تائورین را در پیشگیری و درمان بیماری های قلبی و عروقی و کلیوی در حیوانات و انسان ها گزارش دادند.

تائورین تقریبا در تمام بافت های حیوانی موجود می باشد و در داخل سلول های انسانی بیشترین درصد آمینواسید آزاد را دارد (۶۷). تائورین دارای نقش های آنتی اکسیدانی ، ضدالتهابی ، آنتی آریتمی و همچنین در تعدیل نورون سازی سیستم عصبی مرکزی و توسعه و عملکرد شبکیه نقش ایفا می کند (۶۸).

اگرچه تائورین نمی تواند بطور مستقیم پاک سازی گونه های فعال اکسیژن (ROS) مانند آنیون سوپراکسید ، رادیکال هیدروکسیل و پراکسید هیدروژن را انجام دهد اما نشان داده شده است که این آمینو اسید می تواند مانع تولید این مواد شود (۶۹).

از سویی یکی دیگر از نقش های آنتی اکسیدانی تائورین سم زدایی اسید هیپوکلروئید است که توسط نوتروفیل ها بعنوان یک ماده ضدباکتریایی تولید می شود. با این حال همه اقدامات آنتی اکسیدانی تائورین مربوط به این نقش آن نمی باشد زیرا خیلی از این نقش ها در بافت های فاقد نوتروفیل صورت می گیرد (۶۹).

تائورین اغلب نقش آنتی اکسیدانی خود را با جلوگیری از تولید اکسیدان ها نشان می دهد. به عنوان مثال: با ایجاد اختلال در مراحل تولید توکسین ها که موجب تغییر جابجایی کلسیم و در ادامه تولید سوپراکسید می شوند (۷۰).

در نورون ها رسپتور N – متیل داسپارتات (NMDA) بوسیله گلوتامات فعال می شود ، این رسپتور امکان افزایش کلسیم و استرس اکسیداتیو را ایجاد می کند. فعال شدن این رسپتور در مرحله اول

موجب تحریک جذب کلسیم سلولی می شود که باعث انباشت کلسیم میتوکندریایی می گردد. این افزایش سطح کلسیم به میتوکندری آسیب می رساند کی در پی آن افزایش تولید و سطح گونه های فعال اکسیژن را در پی دارد.

تائورین بوسیله جلوگیری از افزایش کلسیم داخل سلولی مانع افزایش تولید رادیکال های آزاد می شود (۷۰).

تائورین بوسیله تغییر در سیالیت غشاء و فعالیت آنزیم های کلیدی غشاء بر آثار اکسیدان ها تداخل ایجاد می کند (۷۱). تائورین با تغییر دادن فعال سازی آنزیم فسفولیپید متیل ترانسفراز ، آنزیمی که مقدار فسفاتیدیل تانولامین (PE) و فسفاتیدیل کولین (PC) غشاء را تعیین می کند، این امر را انجام می دهد (۷۲).

به عنوان یک نتیجه گیری ، تائورین نسبت PE به PC را افزایش می دهد که موجب دگرگونی در سیالیت غشاء و توسعه توانایی مقابله با سموم می شود.

تائورین همچنین بطور غیر مستقیم بوسیله طبیعی نگه داشتن سطح آنتی اکسیدان ها نیز از سلول ها در برابر استرس اکسیداتیو محافظت می کند.

تحقیقاتی به بررسی نقش آنتی اکسیدانی تورین بر پراکسایش لیپیدی پس از یک وهله فعالیت استقامتی پرداختند. نتایج این پژوهش نشان داد،اگرچه غلظت تورین پلاسما پس از فعالیت تغییرمعنا داری نداشت، اما غلظت تورین پلاسمایی درحالت استراحت و بعد از فعالیت به طور معنا داری در مقایسه با حالت استراحت بدون مصرف مکمل افزایش نشان داد. به علاوه، غلظت مالون دی آلدهید سرم پس از انجام فعالیت در مقایسه با مقداراستراحتی، به طور معنا داری افزایش یافت. به هر حال، تورین محافظت سلولی را ازطریق تثبیت کنندگی غشا و کاهش استرس اکسایشی میانجی گری می کند. تورین باعث حفظ یکپارچگی غشا می شود، از آسیب سلولی جلوگیری می کند،نقش محافظت از سلول را دارد و در عضلات اسکلتی هم به میزان فراوان یافت می شود. لذا، به نظر می رسد افزایش محتوی این اسید آمینه بتواند از آسیب عضلانی به دنبال فعالیت مقاومتی بکاهد و راهکار تغذیهٔ

مناسبی برای ورزشکاران باشد. همچنین تحقیقات دیگر به تحقیق بر اثر مصرف عانی تائورین بر رکورد تایم تریل و دوهای نیمه استقامت پرداخته اند و پاسخ های متفاوتی را بدست آورده اند.

ما در این پژوهش به دنبال این هستیم که آیا مصرف عانی و بلافاصله و همچنین بارگیری اسیدآمینه تائورین در به واماندگی رسیدن ورزشکاران اثر واضحی دارد یا خیر؟ و همچنین آیا مصرف این اسیدآمینه به این دو شکل بر سطح آنزیم های ضداکسایشی اثر معناداری دارد یا خیر؟

۱-۳) اهمیت و ضرورت تحقیق

هرچند اثر حفاظتی آنتی اکسیدان ها در ورزش های هوازی و بی هوازی نشان داده شده است ولی از نتایج مطالعه های انجام شده، به ناکافی بودن مکانیسم دفاعی بدن برای رفع ROS افزایش یافته پی می بریم. بنابراین آنتی اکسیدان های تغذیه ای برای کمک به افزایش سطح آنتی اکسیدانی و پیشگیری از صدمه به ترکیبات سلولی توسط ROS پیشنهاد شده اند.(۷۴،۷۳) تورین یک اسید آمینه غیر ضروری حاوی سولفور است. تورین به یک جزء متداول در بسیاری از نوشیدنی های انرژی زا همانند : ردبول تبدیل شده است که محتوی تقریبا ۱۰۰۰ میلی گرم تورین در هر ۸ اونس (۰/۲۴ لیتر) است.

تورین تعدادی از مکانیسم ها را دارا می باشد که ممکن است به اجرای ورزشی کمک کنند. بطور پر اهمیت تر عقیده بر این است که تورین بوسیله افزایش آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی موجب تاثیر بر قابلیت تحریک پذیری سلولی می شود. افزایش در آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی موجب تعامل بیشتر اکتین و میوزین خواهد شد که قدرت انقباضی و تولید نیروی عضلانی را بهبود خواهد داد. دوم اینکه تورین یک آنتی اکسیدان بسیار قوی است که قادر به مبارزه با رادیکال های آزاد اکسیداتیو تولید شده در طول ورزش است. مصرف مکمل تورین قبل و در طول

تمرین می تواند در به تاخیر انداختن خستگی و بهبود عملکرد در ورزشکاران استقامتی و کسانی سودمند باشد که در ورزش های پرشدت و طولانی مدت درگیر هستند. علاوه بر این تورین ممکن است قدرت و توان تولیدی در طول انقباض عضله را بهبود دهد.(۷۵)

ورزش کردن یک فرآیند استرس زا و التهاب زا است، بنابراین افرادی که بطور منظم به تمرین می پردازند در معرض آسیب های عضلانی، کوفتگی عضلانی و تخریب سلول های عضلانی می باشند در این میان ورزشکاران حرفه ای و رقابتی که همیشه مجبور به حفظ آمادگی خود هستند و در فشار های آماده سازی پیش از فصل و حفظ آن در طول فصل مسابقات هستند بیشتر در معرض این اتفاقات هستند.

بعنوان مثال بازیکنان فوتبال در مقایسه با ورزشکاران دیگر رشته های ورزشی انفرادی که روزهای اندکی را در سال رقابت می کنند باید هر هفته به تمرین و مسابقه بپردازند. این تراکم تمرینی / مسابقه ای و فقدان بازیافت کافی ممکن است فشار زیادی به سیستم ایمنی و عضلانی بازیکنان وارد کند و به ایجاد التهاب منجر شود.(۷۷،۷۶) آسیب عضلانی اغلب ناشی از فشار مکانیکی، اختلال در هومئوستازیس کلسیم و ناراحتی عضلانی است که توسط ورزشکار تجربه می شود. شدت این ناراحتی تا ۲۴ ساعت اول پس از فعالیت افزایش می یابد و بین ۲۴ تا ۷۲ ساعت به اوج خود می رسد و سپس نشست می کند و ۵ تا ۷ روز بعد از فعالیت بطور کامل ناپدید می شود (۷۸) این پدیده کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS) نامیده می شود.(۷۹)

تورین (۲- آمینواتان سولفونیک اسید) جزء اسیدهای آمینه ضروری بر حسب شرایط است چرا که بطور مستقیم می تواند از طریق غذا دریافت شود و از طرفی بدن از طریق تجزیه اسیدهای آمینه ای مانند متیونین و سیستئین می تواند آن را بسازد.(۸۰) این اسیدآمینه می تواند لکوسیت ها را راه اندازی و رهایش سایتوکین التهاب زای IL-6 راتنظیم کند.(۸۱) تحقیقات نشان داده اند که مکمل

سازی تورین ترشح TNF - آلفا را دچار تنظیم کاهشی می کند و نیز می تواند نقش ضداکسایشی و ضدالتهابی داشته باشد.(۸۲)

با توجه به اطلاعات مربوط به مطالعات روی حیوانات نشان داده شده است تمرین موجب تخلیه قابل توجه غلظت تورین عضله می شود که می تواند ناگهان موجب خستگی عضلانی و کاهش عملکرد شود (همیلتون و همکاران ۲۰۰۶). با این حال داده های مربوط به این مطالعات تجویز تورین جهت کاهش خستگی عضلانی ، بهبود تولید نیرو ، افزایش استقامت عضلانی و کاهش آسیب عضلانی مرتبط با تمرین را نشان داده اند(یاتابی و همکاران ۲۰۰۹ و گودمن و همکاران ۲۰۰۹). متاسفانه تعداد پژوهش های انسانی کم است بنابراین در حال حاضر آیا این مزایا برای انسان صدق می کنند یا خیر ناشناخته است.

بنابراین ما در این تحقیق بدنبال این هستیم که آیا مصرف سریع مکمل تائورین قبل از انجام یک فعالیت وامانده ساز (مانند تست تردمیل بروس) در کاهش سطح آنزیم های آنتی اکسیدانی و بهبود در اجرای فعالیت و کاهش زمان خستگی بهتر است یا بارگیری ۱۴ روزه این مکمل در اعمال این تاثیرات کاراتر می باشد؟

۱ – ۴) اهداف تحقیق

۱-۴-۱) هدف کلی:

هدف از این تحقیق بررسی اثر مصرف مکمل تائورین بر سطح بعضی از آنزیم های ضد اکسایشی در پسران ورزشکار است.

۱-۴-۲) اهداف جزئی:

۱- تعیین تاثیر مصرف تائورین قبل از فعالیت بر سطح سرمی آنزیم کتالاز پس از فعالیت وامانده ساز

۲- تعیین تاثیر مصرف تائورین قبل از فعالیت بر سطح سرمی آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز پس از فعالیت وامانده ساز

۳- تعیین تاثیر بارگیری ۱۴ روزه تائورین بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز قبل و پس از فعالیت وامانده ساز

۴- تعیین تاثیر بارگیری ۱۴ روزه تائورین بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز قبل و پس از فعالیت وامانده ساز

۵- تعیین تاثیر مصرف تائورین قبل از فعالیت وامانده ساز بر زمان رسیدن به واماندگی

۶- تعیین تاثیر بارگیری کوتاه مدت تائورین قبل فعالیت وامانده ساز بر زمان رسیدن به واماندگی

۱- ۵) فرضیه‌های تحقیق

۱- مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز پس از فعالیت تاثیر معناداری دارد.

۲- مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز پس از فعالیت تاثیر معناداری دارد.

۳- تفاوت معناداری در مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز وجود دارد.

۴- تفاوت معناداری در مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز وجود دارد.

۵- بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز پس از فعالیت شدید ورزشی تاثیر معناداری دارد.

۶- بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز پس از فعالیت شدید تاثیر معناداری دارد.

۷- مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به واماندگی اثر معناداری دارد.

۸- بارگیری کوتاه مدت تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به واماندگی در فعالیت ورزشی شدید تاثیر معناداری دارد.

۱-۶) محدودیت های تحقیق

کنترل دقیق برخی موارد خارج از عهده محقق است، چرا که رعایت پاره ای موارد به خود آزمودنی ها بازگشت می نماید و محقق قدرت مداخله کامل ندارد. مع الوصف، محقق سعی می نماید این موارد را نیز حتی المقدور کنترل نموده و اثر مداخله گری آنها را به حداقل برساند. از جمله:

۱-۶-۱) محدودیت های غیر قابل کنترل

- حالت روحی آزمودنی ها: از آزمودنی ها خصوصا در مورد فعالیت های بیشینه تحقیق خواسته می شود که حداکثر تلاش خود را بنمایند.
- خواب آزمودنی ها: از آزمودنی ها خواسته می شود که حتی الامکان در فاصله ۳ روز قبل از شروع تحقیق و در طول آن حداقل ۷ تا ۸ ساعت خواب منظم شبانه در طول شبانه روز داشته باشند.
- تغذیه آزمودنی ها: از آزمودنی ها خواسته شد که در جریان طرح از برنامه غذایی توصیه شده از طرف محقق تبعیت کرده تا شرایط غذایی تمام ازمودنی ها یکسان در نظر گرفته شود.
- تفاوتهای فردی (یا ویژگیهای ژنتیکی آزمودنی ها)
- عدم کنترل فعالیت روزانه آزمودنی ها

۱-۶-۲) محدودیت های قابل کنترل:

- استفاده از وسایل و کیت های آزمایشگاهی مناسب و استاندارد به تعداد لازم.
- انتخاب آزمودنی های ورزشکار بر مبنای حداقل ۳ جلسه تمرین منظم در هفته.
- مکان، شرایط و ایمنی وسایل برگزاری آزمون.
- میزان و نوع مکمل مصرفی آزمودنی ها.

- اجرای پایلوت تست توسط مجری طرح
- یکسان سازی شرایط انجام تست برای تمامی آزمودنی ها
- تعیین دامنه ی سنی آزمودنی ها
- تقسیم آزمودنی ها براساس مقدار بافت خالص عضلانی

۱-۷) تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه ها:

۱-۷-۱) فعالیت هوازی فزاینده تا بیشینه (وامانده ساز):

مفهومی: فعالیت هایی که با شدت های سبک شروع می شوند ودر یک توالی از پیش تعیین شده پیشرونده ، تا شدتی افزایش می یابند که ورزشکار دیگر قادر به تحمل افزایش بیشتر نیست.(در این نقطه شدت فعالیت به بیشینه میرسد ۱۰۰٪ (۸۳).

عملیاتی: این نوع فعالیت ها در مراحل اولیه اغلب سبک و هوازی اند، اما با تداوم جلسه فعالیت ورزشی، درگیر شدن انرژی بی هوازی اهمیت پیدا می کند. هر بار کار یا سرعت کار ، یک مرحله نامیده می شود و هر مرحله ممکن است ۱ تا ۱۰ دقیقه بطول بینجامد، اگرچه ۳ دقیقه بیشتر رایج است. جلسات فعالیت ورزشی فزاینده در اصل، ۵ تا ۳۰ دقیقه بطول می انجامد (۸۲).

۱-۷-۲) تائورین:

مفهومی: تورین(۲- آمینواتان سولفنیک اسید(یکی ازفراوان ترین اسیدآمینه های آزاد پستانداران است(۸۴). و جزء اسیدهای آمینه ضروری بر حسب شرایط است چرا که بطور مستقیم می تواند از طریق غذا دریافت شود و از طرفی بدن از طریق تجزیه اسیدهای آمینه ای مانند متیونین و سیستئین می تواند آن را بسازد. (۸۰)

عملیاتی: تائورین یک اسیدآمینه غیرضروری حاوی سولفور(گوگرد) است. یکی از فراوان ترین اسیدآمینه ها در بدن انسان بوده، و در عضلات، بافت های ارگان هایی مانند: قلب و کبد یافت می شود. تائورین بطور طبیعی در : ماهی ، گوشت گاو ، ماکیان و گوشت بره یافت می شود. تورین به یک جزء متداول در بسیاری از نوشیدنی های انرژی زا همانند: ردبول تبدیل شده است که محتوای تقریبا ۱۰۰۰ میلی گرم تورین در هر ۸ اونس (۰/۲۴ لیتر) است. عقیده بر این است که تورین بوسیله افزایش آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی(SR) موجب تاثیر بر قابلیت تحریک پذیری سلول می شود. دوم این که تورین، یک آنتی اکسیدان بسیار قوی است که قادر به مبارزه با رادیکال های آزاد اکسیداتیو تولید شده در طول ورزش است. مصرف تورین قبل و در طول تمرین، می تواند در به تاخیر انداختن خستگی و بهبود عملکرد در ورزشکاران استقامتی و کسانی سودمند باشد که در ورزش های تیمی پرشدت و طولانی مدت درگیر هستند. علاوه بر این تورین ممکن است قدرت و توان تولیدی در طول انقباض عضله را بهبود دهد (۷۵).

فصل دوم:

مبانی نظری و پیشینه تحقیق

۲-۱) مقدمه

استرس اکسیداتیو درنتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال های آزاد و گونه های فعال اکسیژن از یک سو و دفاع آنتی اکسیدانی از سوی دیگر بوجود می آید. در اثر استرس اکسیداتیو بسیاری از ماکرومولکولها آسیب می بینند. شواهد موجود نشان می دهد که استرس اکسیداتیو در ابتلا به بیش از ۱۰۰ بیماری دخالت دارد (۱۱).

ورزش، مصرف اکسیژن را تا ۲۰۰ برابر حالت استراحت در فیبرهای ماهیچه ای فعال افزایش می دهد و تولید آنیون سوپر اکسید در میتوکندری ماهیچه ها طی ورزش هوازی افزایش می یابد (۸۵، ۸۶).

در شرایط طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد از اکسیژن میتوکندریایی به ترکیبات اکسیژن رادیکال آزاد مانند سوپراکسید (O_2) هیدروژن پراکسید (H_2O_2)، هیدروکسیل(OH^-) و رادیکال های مربوط به تراوش الکترون از زنجیره انتقال الکترون تبدیل می شود.(۱۲) استرس اکسیداتیو فرایندی است که از طریق رادیکال های آزاد در سطح غشای سلول ایجاد شده و سبب آسیب به غشاء اندامک های داخل سلولی بخصوص میتوکندری ها می شود.

در شرایط معمولی آنتی اکسیدان ها ، گونه های اکسیژن فعال شده را به آب (H_2O) تبدیل و از افزایش تولید رادیکال های آزاد جلوگیری می کنند.(۸۸) جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده بدن از طریق سیستم های دفاعی مختلفی به مبارزه با این عوامل می پردازد، سلول ها به خوبی به سیستم دفاع آنتی اکسیدان آنزیمیز شامل سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) ، گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) و کاتالاز (Catalase-CAT) که اولین سد دفاع سلول در برابر حمله انواع رادیکال های اکسیژن فعال شده می باشند تجهیز شده اند.(۸۹)

در شرایط طبیعی مقادیر گونه های اکسیژن فعال شده و آنتی اکسیدان ها در یک وضعیت متعادل قرار دارند. زمانی که این تعادل در جهت افزایش گونه های اکسیژن فعال شده بخصوص در هنگام انجام تمرینات ورزشی شدید، مختل گردد باعث ایجاد استرس اکسیداتیو در سلول می شود.(۱۳) در

هنگام انجام تمرینات شدید استقامتی، (هوازی) تولید گونه های اکسیژن فعال شده افزایش می یابد و تصور بر این است که منبع اصلی این گونه مواد، میتوکندری سلول های عضلات فعال می باشد. (۱۴)

با افزایش شدت تمرینات بدنی بخصوص تمرینات شدید هوازی استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بروز می کند. (۱۴) تنها تمرینات هوازی موجب تولید رادیکال های آزاد نمی گردد، بلکه تمرینات بدنی شدید و طاقت فرسا نیز سبب تولید رادیکال های آزاد در عضلات اسکلتی و بافت های دیگر بدن می شود. (۱۴) علاوه بر این مکانیسم های تولید رادیکال های آزاد منحصر به فرد نیستند و ممکن است از چندین مسیر توام با یکدیگر، رادیکال های آزاد تولید شوند در نتیجه آسیب های استرس اکسیداتیو ممکن است در طول تمرین و بویژه بعد از یک تمرین شدید و کوتاه مدت انفجاری به اوج خود برسد. (۱۴)

در همین راستا تحقیقات فراوانی جهت تعیین روابط بین مواد آنتی اکسیدان و محصولات استرس اکسیداتیو در شدت های مختلف تمرینی انجام شده است. با توجه به مطالعات انجام شده، محققین بدنبال ۲۱ هفته تمرین فزاینده استقامتی دو جلسه در هفته در مردان غیر ورزشکار، تغییرات معناداری را در میزان فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی مشاهده نکردند، درحالیکه پس از ۲۱ هفته تمرین قدرتی میزان mRNA کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز میتوکندریایی (MnSOD) و سوپر اکسید دیسموتاز سیتوزولی (CuZnSOD) افزایش یافت. (۱۴) در مطالعه دیگری متعاقب شش ماه تمرین هوازی، وزن و شاخص توده بدنی شرکت کنندگان کاهش، میزان حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه افزایش و میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز اریتروسیتی استراحتی افراد تمرین کرده، بیشتر از گروه کنترل گزارش گردید. فعالیت سوپراکسید دیسموتاز بعد از یک تمرین کوتاه مدت با فشار متوسط، بالاتر از مرحله قبل از تمرین بود و میزان مالون دی آلدئید بعنوان یک نشانگر استرس اکسیداتیو بعد از تمرینات کوتاه مدت و شدید، افزایش یافت.

آسیب سلول‌های عضلانی ناشی از ورزش برای افرادی که ورزش را به خاطر سلامتی انجام می‌دهند، بیماران جسمانی و قلبی-عروقی و همچنین برای متخصصان علوم ورزشی موضوع بسیاری

مهمی است. آسیب عضلانی ناشی از فعالیت با تخریب عملکرد عضله، کوفتگی تأخیری و افزایش پروتئین‌های عضلانی در جریان گردش خون همراه است(۸۴). آسیب عضلانی هنگامی اتفاق می‌افتد که ساختار سلولی عضلات شکسته می‌شوند.از علائم آسیب عضلانی ظهور پروتئین‌های درون عضلانی در خون و افت طولانی‌مدت در عملکرد عضلانی شامل کاهش در قدرت و توان تولیدی، انعطاف‌پذیری و سرعت دینامیکی عضله است.

آسیب عضلانی به وجود آمده در اثر ورزش، از طریق انقباض مکانیکی عضله شروع شده و سبب تولید و رهاسازی میانجی های التهابی مانند سایتوکین ها و کموکاین ها می شود که این مواد نیز به نوبهٔ خود منجر به حرکت نوتروفیل ها به داخل جریان خون منجر می شود.نوتروفیل های موجود در جریان خون به بافت عضله نفوذ می کنند و در اثر عمل فاگوسیتوز، به عضله آسیب می رسانند(۸۹). آسیب عضلانی با یک فاز حاد واکنش های التهابی همراه است (۹۰). به منظور اینکه ورزشکاردر دوره بازیافت بتواند به حالت استراحت بازگردد و برای فعالیت بعدی آماده شود، میزان این آنزیمها باید خیلی سریع به وضعیت طبیعی بازگردد (۹۱)

۲ – ۲) مبانی نظری تحقیق:

۲-۲-۱) گونه های اکسیژن فعال

به گونه هایی گفته می شود که از اکسیژن مولکولی مشتق شده اند و به سادگی به گونه های فعال تبدیل می شوند. گونه های اکسیژن فعال سبب صدمه دیدن موجودات زنده، بروز بیماری ها، مسمومیت و احتمالا کهولت می شوند. تصور بر این است که شیوه زندگی در فرآیند تولید گونه های فعال اکسیژن و به دنبال آن فشار اکسایش نقش دارد. رادیکال های آزاد از جمله این گونه اکسیژن های فعال می باشند (۵).

۲-۲-۲) رادیکال های آزاد

یک اتم شامل هسته اتم و الکترون هاست. هسته اتم از پروتون ها و نوترون ها تشکیل شده و الکترون ها در اوربیتال های اتمی قرار گرفته اند. هنگامی که یک مولکول از اتصال اتم ها در یکدیگر تشکیل می شود، معمولا اوربیتال های مولکولی آن ها سازمان می یابد و هر اتم یک زوج الکترون که در جهت مخالف هم می چرخند اشغال می کند. اگر در اوربیتال مولکولی یک الکترون جفت نشده وجود داشته باشد آن را رادیکال آزاد می نامند.در حالت عادی یک رادیکال آزاد از نظر شیمیایی بسیار واکنش پذیر است، زیرا در آن الکترون جفت نشده در انتظار جفت شدن با الکترون دیگری است تا به پایداری برسد. یک رادیکال آزاد به منظور کسب یک الکترون از مولکول دیگری با آن وارد واکنش می شود و در اثر آن مولکول الکترون دار تولید شده و رادیکال آزاد تولید می شود.رادیکال آزاد ایجاد شده معمولا ناپایدار بوده و می تواند با مولکول سوم وارد واکنش شود و رادیکال سوم را بوجود آورد. اگر رادیکال سوم با مولکولی که در آن ابتدا الکترون داده بود مجددا وارد واکنش شود و رادیکال اولیه را بوجود آورد، یک واکنش زنجیره ای شروع می شود.

به این ترتیب، واکنش زنجیره ای رادیکالی ادامه یافته تا واکنش پایانی به وقوع بپیوندد. بنابراین اگر در داخل بدن واکنش رادیکالی بدن نظم و انسجام صورت گیرد، ممکن است باعث آسیب به سیستم های بیولوژیکی شود. واکنش پایانی موقعی رخ می دهد که رادیکال های (RO) با یکدیگر وارد واکنش شده و گونه های غیر رادیکالی را بوجود آورند.واکنش زنجیره ای بوسیله ترکیبات ضد اکسیدانی از قبیل ویتامین E بی پایان می رسند. این ترکیبات با رادیکال های آزاد وارد واکنش شده و گونه های غیر رادیکالی تولید می کنند (۵).

۲-۲-۳) عوامل شکل گیری رادیکال های آزاد

بسیاری از عوامل محیطی بعنوان دلایل افزایش شکل گیری رادیکال های آزاد شناخته شده اند. از جمله می توان به عوامل حساسیت زایی چون کشیدن سیگار، آلودگی هوا، فشار و فشارهای روانی، حشره کش ها، اشعه ماورای بنفش و دیگر تشعشعات یونی، الکل و بسیاری از داروها اشاره کرد. برخی فلزات سنگین سمی نظیر سرب و کادمیوم نیز واکنش های زنجیره ای رادیکال آزاد را حتی تا چندین هزار برابر افزایش می دهند (۹۲). همچنین فاگوسیتوز، سنتز پروستاگلاندین ها و واکنش غیرآنزیمی با ترکیبات آلی از منابع دیگر هستند که می توانند سبب تولید رادیکال های آزاد شوند (۵)، و از دیگر عواملی که می توانند موجب افزایش رادیکال های آزاد شوند، می توان به فعالیت های بدنی و ورزش اشاره کرد (۹۳،۹۲).

۲-۲-۴) مکانیسم های تولید رادیکال های آزاد

مکانیسم های بیوشیمیایی که تولید گونه های اکسیژن فعال را طی ورزش افزایش می دهند، هنوز بصورت فرضیه می باشند. به هر حال چندین مسیر بیوشیمیایی که شناخته شده یا فرض اند، ممکن است تحت شرایط فیزیولوژیکی مختلف در مکان های سلولی، بافت ها و اندام های مختلف فعال شوند. از جمله این مسیرها می توان زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری، گزانتتین یا گزانتین اکسیداز و انفجار تنفسی _ نوتروفیلی را نام برد (۹۴).

۲-۲-۴-۱) زنجیره انتقال الکترونی در میتوکندری

بیشتر اکسیژن مصرف شده به وسیله یوکاریوت ها در میتوکندری از طریق زنجیره انتقال اکسیژن احیاء می شود.هم نیکوتین آمیدآدنین دی نوکلئوید و هم اوبیکیتون _ ستیوکرم رودکتاز بنیان های سوپراکسید و پراکسید هیدروژن تولید می کنند.به دلیل انتقال از دو حامل الکترون (نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوید و فلاوین آدنین دی نوکلئوتید) به یک حامل الکترون (اوبی کتیون) سمی اوبیکنیون تشکیل می شود. این بخشی از زنجیره انتقال الکترون (ETC) یک مکان اصلی برای تولید بنیان سوپراکسید می باشد. بنیان سوپراکسید به سهولت بوسیله سوپراکسید دسیموتاز

میتوکندری به بنیان پراکسید هیدروژن احیا می شود (سوپراکسید دسیموتاز منگنزدار). یک واکنش کاتالیز شده فلزی با واکنش هابر-ویس ممکن است بنیان رادیکال هیدروکسیل را افزایش دهد. تخمین زده می شود که میتوکندری کبد ۲۴ نانو مول بنیان سوپراکسید در دقیقه در هر گرم از بافت تولید می کند که در حضور سوپراکسید منگنزدار به یک حالت غلظت پایدار می رسد(۹۵،۹۴). میتوکندری قلب ۰/۳ تا ۰/۶ نانومول در دقیقه به ازای هر میلی گرم پروتئین تولید می کند که نشان دهنده ۲درصد کل مصرف اکسیژن بافت باشد. هنگامی که سرعت متابولیسم و مصرف اکسیژن افزایش می یابد تولید پر اکسید هیدروژن میتوکندری می تواند همراه با افزایش تانسیون اکسیژن افزایش یابد که آن را منبع ثابت گونه های اکسیژن فعال می سازد(۹۶،۹۴).

۲-۲-۴-۲) مسیر گزانتین یا گزانتین اکسیداز

واکنش های اگزانتین اکسیداز (XO) کاتالیز شده به عنوان یکی از منابع اصلی تولید رادیکال آزاد در ایسکمی-خونرسانی مجدد (I-R) در قلب می باشد (۹۴). هنگام ایسکمی آدنوزین تری فسفات (ATP) به آدنوزین دی فسفات (ADP) و آدنوزین مونوفسفات (AMP) تبدیل می شود و این هم به دلیل نیازمندی انرژی جهت انقباض عضله قلب است. بدون اکسیژن کافی برای دوباره سازی (ATP) به وسیله فسفوریلاسیون اکسیداتیو ATP به طور مداوم تجزیه می شود و منجر به تجمع هایپواگزانتین می شود که بوسیله اگزانتین اکسیداز (XO) به اگزانتین و اسیداوریک تبدیل می شود که همراه با کاهش یک الکترون از اکسیژن و تولید بنیان سوپراکسید و پر اکسید هیدروژن می باشد (۹۷،۹۴).

۲-۲-۴-۳) انفجار تنفسی نوتروفیل ها

اگرچه تحقیقات زیادی در رابطه با تمرین و عملکرد ایمنی وجود دارد. اخیرا روشن شده که گونه های فعال اکسیژن ممکن است در پاسخ التهابی بافت نسبت به آسیب شرکت داشته باشند و این که پلی مورفونوتروفیل ها (PMNs) نقش کلیدی را در این فرآیندها بازی می کنند (۹۷،۹۴).PMNs بخشی

از خانواده سلول های سفید خون می باشند که بخصوص در حمایت و دفاع بافت ها از عفونت های ویروسی و باکتری هنگام پاسخ به مرحله-حاد اهمیت ویژه ای دارند. در پاسخ به سیگنال های سوخت خون که از بافت های آسیب دیده آزاد می شود (مانند اینترلوکین) PMNs به محل آسیب رفته و دو عامل عمده بنیان برای فاگوسیته رها می کنند:لیزوزوم ها و بنیان سوپراکسید.

لیزوزوم ها شکستن پروتئین های آسیب دیده را تسهیل می سازند در حالی بنیان سوپراکسید به وسیله NADPH اکسیداز تولید می شود. اگر علت آسیب اکسایشی باشد گونه های اکسیژن فعال می تواند عوامل شیموتاکسیک را فعال می کنند و نوتروفیل ها را جذب کنند این فرآیند به عفونت شباهت دارد که در آن یک میانجی مشترک گونه های اکسیژن فعال را شریک می کند (۹۴).

۲-۲-۵) دیگر مسیرهای تولید گونه های اکسیژن فعال

از دیگر فرآیندهای درگیر در تولید Ros در طی ورزش میتوان به اکسیداسیون هموگلوبین و میوگلوبین افزایش دمای مرکزی بدن کاتالامین ها و اسید لاکتیک اشاره کرد که توانایی تبدیل بنیان سوپراکسید را به بنیان هیدروکسیل را دارند (۹۹).

۲-۲-۶) فشار اکسایشی

رادیکال های آزاد ترکیبات واکنش پذیری هستند که به طور طبیعی در بدن تولید می شود. آن ها می توانند اثرات مثبت (به عنوان مثال بر روی سیستم ایمنی بدن) و یا منفی (به عنوان مثال اکسیداسیون لیپیدها – پروتئین ها و یا DNA) اعمال کنند (۹۹).

فشار اکسایشی هنگامی رخ می دهد که موازنه همواستازی بین توانایی های اکسیدانتی (Co) و آنتی اکسیدانتی (Ca) موجود در سیستم ها را بیولوژیکی مختل شود و حالت ردوکس بیشتر به سود اکسیدکنندگی پیش رود.

اگر قابلیت اکسایشی بیشتر از قابلیت آنتی اکسیدانی شود مقدار اندکی از گونه های اکسیژن فعال می توانند از حوزه ی دفاعی آنتی اکسیدان موجود در سلول خارج شوند. تحت شرایط فشار اکسایشی مولکول های زیستی موجود در بافت ها و اندام ها اکسید می شوند. به این معنی که نه تنها مولکول های زیستی در سیستم های حیاتی اکسید می شوند بلکه محصولات حاصل از اکسایش آن ها نیز به طور کامل دفع نمی شوند. مقادیر مشاهده شده ی محصولات اکسایشی تعادل بین سرعت تشکیل و حذف و سرعت ترشح آن ها را بازتاب می کند. احتمالا حفظ فرآیند های ترمیم مهم تر از جلوگیری صدمه به DNA بوده و برای حفظ پروتئین ها یا لیپید ها در برابر صدمه فرآیند های تجزیه مهم تر هستند (۵). یکی از محصولات ثانویه ی تولید شده در فرآیند اکسیداسیون که برای اندازه گیری میزان پراکسیداسیون لیپید به کار می رود مالون دی الدئید (MDA) می باشد (۹۹).

۲-۲-۷) سیستم آنتی اکسیدان

همراه با تکامل اکسیژن به عنوان یک عامل حیاتی زندگی گونه های اکسیژن فعال با زندگی ناسازگار می شود. این اثر زیانبار اکسیژن با تکامل طبیعی تعدادی زیادی از سیستم های دفاعی آنتی اکسیدانی رو به رو می شوند. این سیستم ها با توجه به ویژگی های شیمیایی و زیست شناختی بی نظیرشان برای مقابله فعالیت های اکسیدایش در همه ابعاد و شکل های حیات انتخاب شده اند (۹۴).

۲-۲-۸) انواع سیستم آنتی اکسیدانی

سیستم آنتی اکسیدانی بدن انسان شامل آنتی اکسیدان های ویتامینی آنتی اکسیدان های آنزیمی و سایر مواد آنتی اکسیدانی نظیر سلینیوم و گلوتاتیون می باشد که برخی از این مواد در ارتباط نزدیک با سایر آنتی اکسیدان های ویتامینی و آنزیمی کار می کنند (۵).

۲-۲-۸-۱) آنتی اکسیدان های ویتامینی

به طور کلی می توان گفت آنتی اکسیدان های ویتامینی وظیفه حفاظت خارجی از سلول ها را در برابر رادیکال های آزاد بر عهده دارند. این گروه از آنتی اکسیدان ها شامل ویتامین های E و C و بتا کاروتن است (۹۲).

۲-۲-۸-۲) ویتامین E

یک ویتامین محلول در چربی است که از گونه های شناخته شده ای تحت عنوان توکوفرول ساخته شده است. از بین گونه های مختلف ویتامین E آلفا توکوفرول بهترین گونه شناخته شده است. این ویتامین با تعداد زیادی از آنتی اکسیدان ها از قبیل ویتامین C وگلوتاتیون و بتا کاروتن در ارتباط است (۹۹).ویتامین E با اتصال به لیپوپروتئین های غشا سلول از اکسیدسیون اسید های چرب غیراشباع در غشا سلول جلوگیری می کند(۹۲).

۲-۲-۸-۳) ویتامین C (اسید اسکوربات)

ویتامینی محلول در آب است که در بخش سیتوپلاسمی سلول و در مایع برون سلولی قرار دارد. ویتامین C با رادیکال های و پراکسید هیدروکسیل بطور مستقیم وارد واکنش می شود. ویتامین C برای خنثی کردن رادیکال های آزاد تشکیل شده در محیط های آبکی مانند پلاسما موثر است. بنابراین از وارد آمدن آسیب به غشای گلبول های قرمز جلوگیری می کند(۵).

۲-۲-۸-۴) بتاکاروتن

پیش ساز ویتامین A می باشد. بتاکاروتن موجود در غشای سلولی زمانی که بدن به آن احتیاج دارد به ویتامین A تبدیل می شود (۹۹).بتا کاروتن به عنوان یک ماده آنتی اکسدان اگرچه بارزترین نقش

آن خنثی کردن اکسیژن واحد (نه یک رادیکال آزاد) است ولی این ماده در واکنش های رادیکال آزاد نیز می تواند شرکت کند.بتاکاروتن- پراکسیداسیون- پراکسیداسیون لیپید را که توسط رادیکال های آزاد کربن یا اکسیژن محصور می شود را کهار می کند(۵).

۲-۲-۸-۵) کوآنزیم

کوآنزیم از سری مولکول هایی است که با انتقال الکترون ها به درون میتوکندری به تولید ATP کمک می کند. کوآنزیم به عنوان یک ماده ضد اکسایشی قوی شناخته شده که اثرات تخریبی رادیکال های آزاد را کنترل می کند. کوآنزیم را می توان به طور طبیعی در غشاء سلول و همچنین به عنوان بخشی از میتوکندری یافت کرد. به دلیل خاصیت ضد اکسایشی کوآنزیم برخی از متخصصین تغذیه ورزشی مصرف کوآنزیم را برای ورزشکاران مفید می دانند(۱۲۲).

۲-۲-۹) آنتی اکسیدان های آنزیمی

آنزیم های آنتی اکسیدانی شامل آن قسمت از سیستم آنزیمی بدن است که در کاهش فشار اکسایش ناشی از رادیکال های آزاد دخالت دارند. وظیفه این آنزیم ها جلوگیری از اثر اکساینده ها در داخل سلول و ارگان های سلولی نظیر میتوکندری ها و پراکسی زوم هاست(۱۰۰). مهم ترن آنتی اکسیدان های آنزیمی عبارتند از :

۲-۲-۹-۱) سوپراکسید دسیموتاز (SOD)

از خانواده آنزیم های فلزی است که یک الکترون غیرجهشی (دسمیوناموس) را از رادیکال پراکسید به هیدروژن پراکسید از کاتالیز می کند. بسته به یون فلزی پیوند خورده به جایگاه فعال سه نوع آنزیم سوپراکسید دسیموتاز وجود دارد که عبارتنداز:

- **سوپراکسید دسیموتاز حاوی روی و مس (CuZn-SOD)**

که آنزیم با ثباتی است که در درجه اول در بخش سیتوپلاسمی سلول های چند هسته ای مانند کپک - گیاهان و حیوانات یافت می شود. ولی در سلول های تک هسته ای مانند باکتر ها و جلبک ها وجود ندارد. این آنزیم یک دی مر (ترکیبی حاصل اتصال دو مولکول یکسان) با وزن مولکولی ۳۲۰۰۰است و به مهار H_2O_2 و سیانید حساس است.

- **سوپراکسید دسیموتاز منگنزدار(Mn-SOD)**

یک ترامر با وزن مولکولی بسیار زیاد معادل ۸۸۰۰۰ است و در میتوکندری سلول های چند هسته ای وجود دارد و به سیانید و H_2O_2 حساسیت دارد. با وجود این آنزیم ثبات CuZn-SOD را ندارد و می تواند توسط سدیم دومتیل سولفات و معرف های کلروفرم و اتانول مهار شود.

- **سوپراکسید دسیموتاز آهن دار (Fe-SOD)**

در باکتری یافت می شود که به آهن به عنوان یک گروه جایگزین نیاز دارد (۵).

۲-۲-۹-۲) کاتالاز

در همه سلول ها و به خصوص در پراکسی زوم ها ساختار سلول های که از اکسیژن به عنوان دفع مواد سمی استفاده و H_2O_2 تولید می کند حضور دارد. کاتالاز H_2O_2 را به آب و اکسیژن تبدیل می کند و همچنین کاتالاز می تواند از H_2O_2 به منظور دفع سمومیت برخی مواد سمی از طریق واکنش پراکسیداز استفاده کند که این واکنش به یک سری مواد مانند فنل – الکل یا اسیدفرمیک نیاز دارد (۹۹).

۲-۲-۹-۳) گلوتاتیون ردوکتاز

این آنزیم یک آنزیم کاتالیست در واکنش تبدیل گلوتاتیون اکسید شده به شکل احیاء شده آن بوسیله NADPH است. با توجه به نقشی که گلوکاتیون احیاء در تعدیل غشای اکسایشی دارد می توان به

اهمیت گلوتاتیون ردوکتاز در این فرآیند پی برد. افزایش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی باعث بالا رفتن نیاز به این آنزیم شده و نهایتا موجب ایجاد سازگاری بدن نسبت به این نیاز می شود. تحقیقات انجام شده در این زمینه با نتایج متناقضی همراه بوده است(۹۲).

۲-۲-۹-۴) گلوتاتیون پراکسیداز

گلوتاتیون پراکسیداز یک هموتترامر (ترامر همگون) است که هر زیر واحد آن با ۲۲ کیلو دالتون وزن به یک اتم سلینیوم موجود سلنوسیستئین پیوند می خورد GPX موجود در سیتوزول سلول و میتوکندری قابلیت تبدیل H2O2 را به آب را دارد. این آنزیم همچنین نقش مهمی در مهار پراکسیدسیون لیپید و جلوگیری از آسیب به دزوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) و ریبونوکلئیک (RNA) ایفا می کند(۵).

۲-۲-۱۰) سایر آنتی اکسیدان ها

۲-۲-۱۰-۱) اویبکنیون(Q۰)

به عنوان یک عامل الکترون ابیکنیون در غشای داخلی میتوکندری به فراوانی یافت می شود. در آزمایشگاه ابیکنیون احیا شده به عنوان یک ماده آنتی اکسیدانی عمل می کند که همین نقش را در داخل بدن نیز به عهده دارد (۵).

۲-۲-۱۰-۲) سلنیوم

سلنیوم به عنوان یک ریزمغذی کمیاب و ضروری نقش مهمی در بسیاری از فرآیندهای متابولیکی بدن مانند محافظت در مقابل فشار اکسیداتیو و عملکرد ایمنی ایفا می کند. این عنصر عملکردهای بیولوژیکی خود را از طریق مشارکت در ساختمان آنزیم های مانند سلنوپروتئین مانند گلوتاتیون پراکسیداز ایفا می کند (۱۰۱).

۲-۲-۱۰-۳) اسیداوریک

اسیداوریک فرآورده های متابولیسم پورین است. چنین به نظر می رسد بعد از انقباض عضلانی شدید غلظت این ماده در خون بسیار زیاد است و در اندام هایی که دچار کم خونی موضعی-خون رسانی مجدد شده اند به بیرون نشت می یابد. این پیامد ها به علت ناکافی بودن منابع ATP درون عضلات است که موجب می شود تا آدنوزین نوکلئوتید زیادی تجزیه شود و باعث انباشتگی هیپوگزانین و گزانین گردد. این متابولیست های پورن از عضله به درون خون رها می شود که بخشی از این ترکیبات توسط گزانتین اکسیداز احتمالا به اسید اوریک تبدیل می شود و عملکرد اسیداوریک با حذف بنیان های هیدروکسیل مورد تایید قرار گرفته است (۵).

۲-۲-۱۰-۴) گلوتاتیون (GSH)

یک لیپید سه گانه است که از اسیدهای آمینه سیستئین – گلوتامیک و گلایسین تشکیل شده است و در گلبول های قرمز ساخته می شود(۹۲).

مهم ترین عملکرد آنتی اکسیدانی گلوتاتیون عمل آن به عنوان یک سوسبترا (ماده اولیه) است تا گلوتاتیون پر اکسیداز بتواند هیدروژن و پراکسیدهای آلی (مانند پراکسید لیپید) را دفع کند. گلوتاتیون با از دست دادن یک جفت هیدردژن به گلوتاتیون رداکتاز که یک آنزیم فلاوین دار است کاتالیز می شود. برای بازسازی گلوتاتیون یک چرخه ردوکس (اکسایش – احیا) ایجاد می شود. علاوه بر این مواد مواد معدنی چون منگنز – روی و مس نیز از دیگر موادی هستند که با آنزیم های مخصوص خود ترکیب شده و خاصیت آنتی اکسیدانی دارند. ترکیبات آنتی اکسیدانی دیگری از قبیل بیوفلاوونوئیدها موجود در میوه ها و سبزیجات و همچنین سولفور موجود در محتوای اسیدهای آمینه نیز خاصیت آنتی اکسیدانی دارند. همچنین گیاهان نیز جهت محافظت از خود آنتی اکسیدان تولید می کنند مه از قوی ترین آنها می توان به عصاره دانه انگور و عصاره برگ کاج که حاوی پیکنوژنول است نام برد(۹۲).

۲-۲-۱۱) فعالیت های هوازی و تولید رادیکال های آزاد

دلایل بسیاری برای شکل گیری رادیکال های آزاد در بدن وجود دارد. فعالیت بدنی یکی از مهم ترین این دلایل می باشد. شواهد بسیاری نشان می دهد که ورزش های نامتعارف و شدید موجب عدم تعادل بین رادیکال های آزاد تولید شده و سیستم های ضد اکسایشی بدن است. تمرینات بدنی قادر هستند مصرف اکسیژن عضله را تا ۱۰۰ برابر افزایش داده و این موضوع موجب تولید رادیکال های آزاد پس از تمرین می گردد(۱۰۲). بنابراین بین اکسیژن مصرفی حین تمرین و آسیب اکسیداتیو ایجاد شده پس از آن رابطه مثبتی وجود دارد (۱۰۳).

۲-۲-۱۲) تولید رادیکال های آزاد در طول تمرینات ورزشی

در ورزش های استقامتی غشاء داخلی میتوکندری منبع مهم تولید گونه های فعال اکسیژن می باشد (۱۰۴،۴). بیشتر اکسیژن مصرف شده در میتوکندری با هیدروژن ترکیب شده و آب تولید می کند. کمپلکس ۱ و ۲ زنجیره انتقال الکترون اصلی ترین منبع تولید رادیکال های آزاد اکسیژنی و در جریان فعالیت های هوازی بسیار فعال می باشند(۱۰۵). در شرایط طبیعی ۲٪ تا ۵٪ از اکسیژن میتوکندریایی به ترکیبات اکسیژن رادیکال آزاد (اکسیداتیو استرس) مانند سوپراکسید – هیدروژن پراکسید – هیدروکسیل و رادیکال های دیگر مربوط به تراوش الکترون از زنجیره انتقال الکترونی (ETC) تبدیل می شوند (۱۰۶).

۲-۲-۱۳) کم خونی در بافت های فعال و خون رسانی مجدد

پس از یک فعالیت سنگین و یا طولانی مدت کم خونی در بافت های فعال بدن رخ می دهد که به دنبال آن خون رسانی مجدد توسط قلب ویا سایر بافت ها به عضلات فعال درگیر صورت می گیرد که این امر یکی از دلایل تولید رادیکال آزاد در بدن می باشد(۱۰۷). فعالیت ورزشی از نوع بی هوازی آنزیم های گزانتین اکسیداز و گزانتین ردوکتاز را در جریان تبدیل ATP به اسید اوریک بسیار فعال نموده که در تولید رادیکال های آزاد اکسیژنی مشارکت دارند (۱۰۹،۱۰۸). جریان خون متعاقب نوع

فعالیت ورزشی و عضلات درگیر در فعالیت متفاوت است و در نتیجه میزان مواد غذایی و اکسیژن مورد نیاز جهت سوخت و ساز بدن نیز تغییر خواهد کرد. بنابراین افزایش میزان اکسیژن رسانی به عضلات امکان ایجاد گونه های فعال اکسیژن را به وجود می آورند(۱۱۰).

۲-۲-۱۴) القاء فعالیت سلول های التهابی بر اثر آسیب های بافتی (نوتروفیل ها)

یکی دیگر از راه های تولید رادیکال آزاد پاسخ های التهابی است. نوتروفیل ها در مقایسه با باکتری ها علاوه بر مقابله و پاک کردن محیط سلولی رادیکال آزاد تولید می کند (۱۱۱). بنابراین رادیکال های آزاد بر مکانیسم عمل سیستم ایمنی – نوتروفیل ها – ماکروفاژها و القای فعالیت سلول های التهابی تاثیر گذاشته و نقش مهمی را بازی می کنند.

۲-۲-۱۵) برخی نشان گر های مستقیم تولید رادیکال آزاد در حین تمرین

امروزه فقر حرکتی و زندگی ماشینی انسان را به بیماری های گوناگونی مبتلا کرده است. شاید بیشتر از همه شیوع سرطان های متاثر از رادیکال های آزاد زندگی انسان ها را تهدید کرده و به خطر انداخته است. نشانه ها و دلایل مختلفی مبنی بر تولید رادیکال های آزاد در بدن وجود دارند. مالون دی آلدئید (MDA) پروتئین کربونیل شده و ۸-هیدروکسیل-۲-دزوکسی ژناز را به ترتیب می توان به عنوان نشان گر های پراکسیداسیو چربی – پروتئین و آسیب DNA عنوان نمود (۱۱۲).

۲-۲-۱۵-۱) مالون دی آلدئید (MDA)

رادیکال های آزاد با لیپید ها واکنش های زنجیره ای مخربی را آغاز می کنند. اکسیداسیون لیپید ها موجب تولید رادیکال های بسیار فعال آلکیل می شوند که به سرعت با اکسیژن واکنش انجام داده و رادیکال پراکسیل تولید می کنند به طور که خود موجب اکسید شدن لیپید ها می شوند. لیپید ها هیدروپراکسیدهایی تولید می کنند که به ترکیبات متعددی نظیر الکل ها – آلدئید ها – فورمات آلکیل ها – کتون ها و رادیکال هایی همانند آلکوکسیل تجزیه می گردند. یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون لیپید MDA می باشد که در نتیجه تجزیه لیپید پراکسیدها در حضور آهن یا مس

تولید می گردد(۱۱۳). مالون دی آلدئید (MDA) و آلدئید های مشابه حاصل از پراکسیداسیون لیپیدی با مکان های فعال نوکلئوفیل (الکترون ده) در DNA پروتئین ها و فسفولیپیدها واکنش داده و صدمات مختلفی ایجاد می کنند. تغییر غشاء اریتروسیت ها توسط مالون دی آلدئید سبب کاهش سیالیت و شناوری دو لایه لیپیدی غشاء و افزایش پایداری اسموتیک غشاء می گردد (۱۱۴). تمرین پاسخ پراکسیداسیون لیپیدی را ایجاد می کند به طوری که یک جلسه ورزش شدید احتمالا پراکسیداسیون لیپیدی را از راه افزایش تولید گونه های فعال اکسیژن بالا می برد (۱۱۵).

۲-۲-۱۵-۲) پروتئین کربونیل شده (CP)

اجزای خاصی از پروتئین مانند : باقی مانده تیروزین – متیونین – تریپتوفان و هیستیدین بسیار مستعد ابتلاء به آسیب های اکسیداتیو هستند. به دنبال حمله های رادیکال آزاد از نوع اکسیژن فعال باقی مانده های اسید آمینه به مشتقات کربونیل تبدیل شده و در نتیجه پروتئین کربونیل تشکیل می گردد و به عنوان شاخصی از آسیب اکسیداتیو پروتئین تلقی می شود(۱۱۶).

۳-۱۵-۲-۲) آسیب نوکلئیکی

افزایش تولید رادیکال های آزاد توسط نوتروفیل ها پس از تمرون شدید نسبت نوکلئوزید های اکسید ادراری کراتین را افزایش ۱/۳ برابری روبرو می کند.که این عامل ارتباط اکسیداتیو با آسیب DNA در لکوسیت ها را نشان می دهد (۱۱۷). بنابراین مالون دی آلدئید (MDA) به عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی و پروتئین کربونیل (CP) شده به عنوان شاخص آسیب عضلانی و آسیب DNA را میتوان نشانه های وجود رادیکال های آزاد تخریبی دانست .

۲-۲-۱۶) نشان گرهای غیر مستقیم پراکسیداسیون چربی

یکی از روش های اندازه گیری فشار اکسایشی ناشی از آسیب سلولی تعیین مقدار آنزیم های ضد اکسایشی لاکتات دهیدردژناز (LDH) و کراتین کیناز(CK) مترشحه در خون می باشد. آنزیم های

لاکتات دهیدردژناز(LDH) و کراتین کیناز(CK) به منظور ATP از مسیر غیر هوازی نقش داشته و به عنوان شاخص های فشاراکسایشی شناخته شده می باشند (۱۱۸).

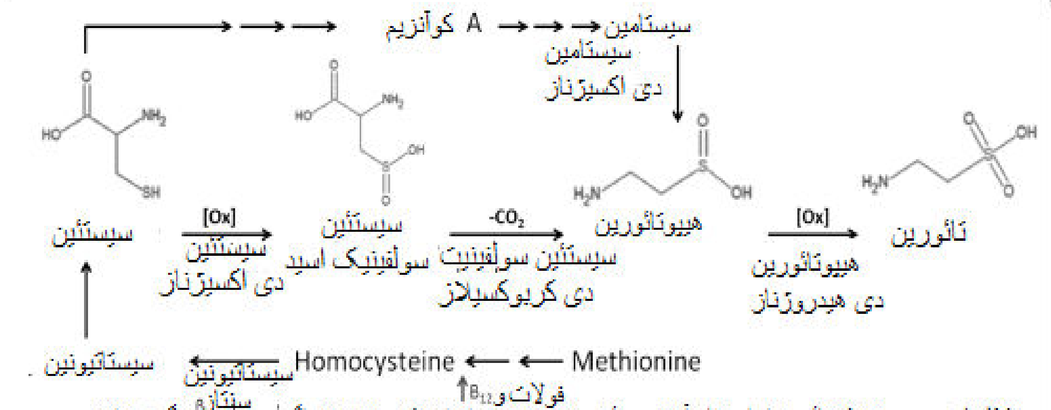
وجود آنزیم های لاکتات دهیدردژناز(LDH) و کراتین کیناز(CK) در خون دلیل بر آسیب غشاء سلولی می باشد زیرا این آنزیم های درون سلولی در اثر آسیب غشاء سلولی به درون پلاسما تراوش یافته است. محققان معتقدند پراکسیداسیون چربی با تخریب غشاء لیپیدی سلول موجب افزایش خروج کراتین کیناز از سلول می گردد (۱۱۹،۱۲۰).

۲-۲-۱۷) سازگاری های آنزیم های ضد اکسایشی نسبت به تمرینات ورزشی

علیرغم افزایش تولید رادیکال های آزاد به دنبال تمرینات ورزشی هیچ مدرکی دال بر وجود تاثیرات منفی ناشی از رادیکال های آزاد به صورت دائمی در عضلات دیده نشده است. از این رو این احتمال وجود دارد که در فعالیت سیستم ضداکسایشی آنزیمی سازگاری هایی ایجاد شده است تا تاثیرات نامطلوب رادیکال های آزاد را بی نتیجه نماید. یکی از این مواد ضداکسایشی که موجب سازگاری بیشتر نسبت به تمرینات ورزشی شده است سطح "گلوتاتیون خون" می باشد. نقش حفاظتی گلوتاتیون کبدی در مقابل واسطه های فعال متابولیکی به خوبی نشان داده شده است که در صورت کاهش مقدار کل گلوتاتیون سلولی ممکن است در اعمال دفاع سلول در مقابل عوامل سمی اختلال ایجاد شدم (۱۰۵). بنابراین نقش گلوتاتیون کبدی در حذف رادیکال های آزاد تولیدی را می توان نشان دهنده کیفیت سازگاری این ماده در شرایط متفاوت تمرینی و وضعیت های مختلف سوخت و سازی بدن دانسته که با استفاده بیشتر از گلوتاتیون تقویت سیستم دفاع ضداکسایشی را موجب می گردد(۱۲۱).

۲-۲-۱۸) تائورین

تائورین (۲-آمینواتان سولفونیک اسید) یک آمینواسید حاوی گوگرد است که برای سنتز پروتئین استفاده نمی‌شود و درنتیجه، فراوان‌ترین اسیدآمینه آزاد در بافت‌های پستانداران ، به‌جز کبد انسان که در آن آسپارتات بیشترین فراوانی را دارد است (۱۷۹،۱۷۸). غلظت داخل سلولی تائورین بین۵ و ۲۰ میکرو مول در گرم وزن تر در بسیاری از بافت‌ها، به‌ویژه در بافت‌های تحریک‌پذیر مانند مغز، قلب و ماهیچه اسکلتی متغیر است (۱۸۱،۱۸۰،۱۷۸). سنتز درونی در کبد از طریق مسیر سولفونیک اسید سیستئین رخ می‌دهد. شکل ۲-۱


کوآنزیم A
سیستامین
سیستامین
دی اکسیژناز
سیستئین
[Ox]
سیستئین
دی اکسیژناز
سیستئین
سولفینیک اسید
-CO2
سیستئین سولفینیت
دی کربوکسیلاز
هیپوتائورین
[Ox]
هیپوتائورین
دی هیدروژناز
تائورین
سیستاتیونین
سیستاتیونین
سنتازβ
Homocysteine
Methionine
فولات و B12

شکل ۱. مسیر بیوسنتتیک تائورین از اسیدهای آمینه سیستئین و متیونین. سنتز ابتدا در کبد رخ می‌دهد، اگرچه بافت‌های دیگر می‌توانند به سنتز آن بر اساس حضور آنزیم‌های کلیدی کمک کنند. بااین‌حال، سنتز بافت بطورکلی کم است، و بافت‌ها باید با استفاده از سیستم حمل‌ونقل وابسته به Na + / Cl، TauT، تائورین در حال گردش را از میان دیگر مواد متحرک جذب کند. بعضی از گونه‌ها (به‌عنوان‌مثال گربه‌ها) نمی‌توانند تائورین را سنتز کنند و به دریافت تائورین همراه با غذا وابسته هستند. رژیم غذایی درواقع یک منبع مهم اسیدآمینه برای همه گونه‌ها است، بویژه ماهی یا گوشت گاو و دیگر مواد غذایی حیوانی (یعنی شیر)

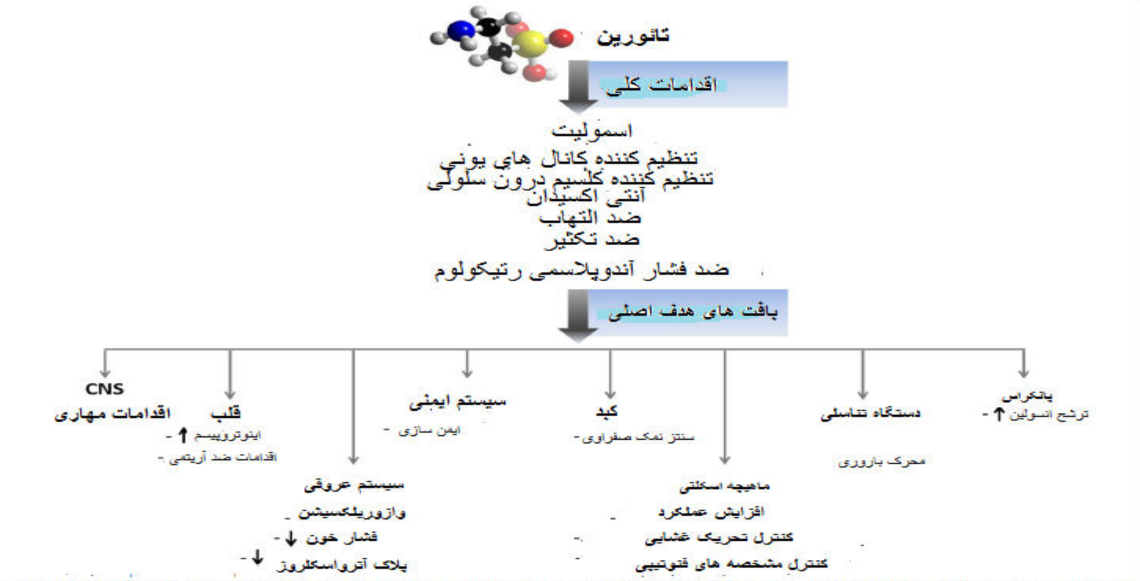
شکل ۲-۱

سنتزدرونی تائورین بین افراد و حالت‌های تغذیه‌ای و میزان جذب پروتئین و در دسترس بودن سیستئین متفاوت است (۱۸۲،۱۷۸). در دسترس بودن سیستئین بسیار وابسته به تعادل متابولیک بین هموسیستئین و متیونین از طریق اسید فولیک، ویتامین B12 و کارایی آنزیم متیل تتراهیدروفولات ردوکتاز است. علاوه بر این، مقدارمشخصی از تائورین باید با غذا استفاده شود، بیشتر در گوشتخواران و به میزان کمی در همه چیز خوارها (۱۷۸). اهمیت دو منبع بین گونه‌ها بسیار متفاوت است، بعضی، مثل گربه‌ها و روباه ها به شدت وابسته دریافت رژیمی تائورین هستند، چون

قادر به سنتز آن نیستند. این گونه‌ها به کمبودها حساس هستند، و در آن‌ها شرایط دشوار پاتوفیزیولوژیکی به وجود می‌آید، مانند کاردیومیوپاتی ، تباهی شبکیه و نقص تولید مثل(۱۸۰،۱۸۳). این شواهد ابتدا نقش اساسی تائورین را درعملکرد بافت‌های پستانداران مشخص کردند و به درک ارتباط بین اختلال بافت در حفظ غلظت مناسب تائورین و شرایط پاتوفیزیولوژیکی‌های مختلف کمک کردند. در حقیقت، حتی در گونه‌هایی که قادرند تائورین را سنتز کنند، سنتز خاص بافت نسبتاً کم است، در این موارد کبد بر اساس بیان زیاد آنزیم، سیستئین دی اکسیژناز منبع اصلی است. موضوع مهم این است که فعالیت آنزیم دومی به شدت به در دسترس بودن سیستئین بستگی دارد، به‌طوری که پیش بینی مقدار دقیق تائورین که به صورت درونزا سنتز شده است، دشوار است (۱۸۴). بااین‌حال،غلظت درون‌سلولی بالا با حضور یک انتقال‌دهنده خاص و فعال که موجب تجمع تائورین در درون سلول در برابر متحرک ها می‌شود، تضمین می‌شود. این انتقال‌دهنده تائورین (TauT؛ کدگذاری شده توسط ژن SLC6A6)یک انتقال‌دهنده وابسته به یون سدیم و کلرید است که به‌طور گسترده در بافت پستانداران بیان شده است. غلظت تائورین ۱۰۰ برابر در پلاسما (۲۰-۱۰۰ میکرومتر) نسبت به بافت‌ها کمتر است که نشان می‌دهد که درواقع برای تنظیم عملکرد های اصلی سلولی مورد نیاز است. به دلیل غلظت بالای بافت، تائورین نیز به‌عنوان یک اسمولیت عمل می‌کند. برخی از اقدامات تائورین در سیستم عصبی مرکزی(CNS) به نظر می‌رسد از طریق مکان‌های اتصال خاص یا گیرنده‌ها انجام شود؛ به‌عنوان‌مثال در تالاموس تائورین شلیک انفجاری نورون را از طریق فعال‌سازی گاما آمینوبوتیریک اسید بیرون سیناپسی (GABA) ایزوفرم های گیرنده (α4β2δ) که پیوستگی قوی‌تری نسبت بهGABA دارند تغییر می دهد (۱۸۵،۱۸۶). چنین محل هایی یا پیوستگی اتصال زیاد در دیگر بافت‌ها مشاهده نمی‌شوند. ماهیچه اسکلتی یکی از بافت‌هایی است که بیشترین میزان تائورین را از طریق فعالیت TauT در بدن جمع کند. مطالعه پیشگامی که رایان هکسستاین انجام داد، پیش بینی کرده است که سطح بالای تائورین برای حفظ مناسب هوموستاز کلسیم ضروری است، به احتمال زیاد این امر با فراهم کردن شرایط جذب دوباره و صحیح کلسیم

توسط رتیکولوم سارکوپلاسمیک انجام می شود. اقدامات مشابه نیز در موردقلب توصیف شده است، که در آن تائورین مدولاسیون پیچیده هوموستاز کلسیم را درارتباط با غلظت خارجی کاتیون اعمال می‌کند که تأثیرات سودمندی در برابر آریتمی یا نارسایی قلبی دارد (۱۷۸، ۱۸۰، ۱۸۱).

با توجه به نقش کلیدی تائورین برای حفظ عملکرد مناسب فیزیولوژیکی، کاهش شدید محتوا درنتیجه حذف TauT با انواع اختلالات در بافت‌های مختلف مانند چشم، کلیه، قلب، سیستم درد و ماهیچه اسکلتی مرتبط است (۱۸۷، ۱۸۸). این شرایط شبیه به مواردی است که محتوای بافت تائورین باحالت‌های پاتوفیزیولوژیکی یا با مهارکننده‌های انتقال‌دهنده تائورین تغییر می‌کند. علیرغم تحقیقات پیش بالینی، بسیاری از شرایطی که در آن مکمل‌های تائورین ممکن است سودمند باشد، استفاده درمانی تائورین بسیار محدود است. تائورین به خاطر اثرات ادعاشده آن به‌عنوان انرژی‌دهنده و ترکیب ضد خستگی شناخته‌شده است و در بسیاری از نوشابه‌های انرژی‌زا و همچنین در نوشیدنی‌های مکملی برای ورزشکاران وجود دارد. سمیت تائورین در این مواد نسبت به سایر عناصر فعال بسیار کم است؛ درواقع می‌تواند در برابر اثرات کافئین بر فعالیت قلب و عروق محافظت کند (۱۸۹). چنین محافظتی از اقدامات متعدد تائورین نشاءت می‌گیرد به‌عنوان‌مثال اثر ضد فشارخون از طریق اتساع عروق (با کاهش فعالیت‌های آدرنرژیک و آنژیوتانسین II و همچنین گرفتگی های عصبی ناشی از کلسیم) همراه با کاهش خطر آرتمی های قلبی از طریق مدولاسیون کانال‌های یونی و هموستاز یونی (۱۷).


تائورین
اقدامات کلی
اسمولیت
تنظیم کننده کانال های یونی
تنظیم کننده کلسیم درون سلولی
آنتی اکسیدان
ضد التهاب
ضد تکثیر
ضد فشار آندوپلاسمی رتیکولوم
بافت های هدف اصلی
پانکراس
ترشح انسولین ↑ -
دستگاه تناسلی
محرک باروری
کبد
سنتز نمک صفراوی -
سیستم ایمنی
ایمن سازی -
قلب
اینوتروپیسم ↑ -
اقدامات ضد آریتمی -
CNS
اقدامات مهاری
ماهیچه اسکلتی
افزایش عملکرد
کنترل تحریک غشایی
کنترل مشخصه های فنوتیپی
سیستم عروقی
وازوریلکسیشن
فشار خون ↓ -
پلاک آترواسکلروز ↓ -

شکل ۲ تائورین بسیاری از نقش‌های مختلف فیزیولوژیکی را در بافت‌های مختلف ایفا می‌کند. بعضی از اقدامات تائورین، مانند اثر مهاری در CNS، با کمک وسیله مکانیزم گیرنده انجام می‌شوند، درحالی‌که بر روی دیگر بافت‌ها و سیستم ها از طریق مکانیسم‌های عملکردی توصیف نشده‌ای اثر می‌گذارد. بر این اساس، این شکل همچنین بطور خلاصه اثرات اصلی تائورین را نام می‌برد ازجمله: کنترل مکانیسم اداره کردن و کوپلینگ و تحریک انقباض در قلب، توانایی کنترل واکنش ایمنی و التهاب، از طریق مهار NF-kB و همچنین نقش اصلی تائورین در هم یوغ کردن نمک‌های صفراوی. تقریباً تمام بافت‌ها به اقدامات تائورین حساسیت دارند؛ اثرات تائورین بر عملکرد بصری (نشان داده نشده است)، باروری، انتشار انسولین و غیره مشخص‌شده است. این شکل نباید تمام اثرات تائورین را نشان نمی‌دهد و فقط یک مرور کلی است.

شکل۲-۲

بااین‌حال، رعایت احتیاط لازم است، به‌خصوص اگر تائورین برای کودکان و / یا همراه با داروها، الکل و یا دیگر مکملهای غذایی دیگر مورد استفاده قرار گیرد (۱۹۱،۱۹۰). صرف نظر از نقش غذا دارویی، تائورین ممکن است با مدولاسیون مسیرها و اهداف علامت دهنده و یا از طریق بازسازی سطوح تغییریافته بافت ، اقدامات دارویی مشخصی را انجام دهد. برای ارزیابی پارامترهای سمیتی در تائورین، هیچ مطالعه سیستماتیکی انجام نشده است. بااین‌حال در آزمایش‌های انسانی تائورین تا ۱۰ گرم / روز استفاده شده که نشانه‌های سمی بودن آشکاری در آنها مشاهده نشده است . این نیز ممکن است به رابطه مستقیم بین سطح پلاسمای تائورین و میزان دفع آن توسط کلیه بستگی داشته باشد (۱۹۰).

۲-۳) پیشینه تحقیق

۲-۳-۱) مطالعات انجام شده در حیطه تائورین و آثار آن

توماس و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیقی با عنوان " تاثیر دریافت حاد تائورین بر عملکرد دوی نیمه استقامت ۳۰۰۰ متر دونده های نیمه استقامت تمرین کرده به بررسی رکورد این ورزشکاران پرداختند. این پژوهش بر روی ۸ دونده نیمه استقامت تمرین کرده انجام و هر کدام از این افراد یک بار با خوردن دوز ۱۰۰۰ میلی گرمی تائورین و یک بار با دارونما به انجام تست دویدن نیمه استقامت ۳۰۰۰ متر بر روی تردمیل پرداختند.

نتایج نشان دهنده پیشرفت و بهبود در رکورد این ورزشکاران بود اما دلایل این پیشرفت معلوم نشد (۱۳۹).

رادرفورد و همکاران (۲۰۱۰) " اثر مصرف حاد تائورین بر روی عملکرد استقامتی و متابولیسم بدن را در دوچرخه سواران تمرین کرده" بررسی کردند. ۱۱ مرد دوچرخه سوار در این پژوهش ۳ بار و هر بار با فاصله یک هفته به انجام تست تایم تریل دوچرخه سواری در شدت ۶۵/۵ درصد VO2max خود به مدت ۹۰ دقیقه پرداختند. این افراد یک بار با مصرف ۱/۶۶ گرم تائورین ویک بار با مصرف همین مقدار دارونما و بار سوم بشکل گروه کنترل بدون مصرف ماده ای این تست را اجرا کردند.

نتایج اختلاف معناداری را بین رکوردهای این ۳ تست نشان ندادند و فقط در گروه تائورین اکسیداسیون چربی ۱۶ درصد بیشتر از دارونما و کنترل بود (۱۴۰).

ریان وارد و همکاران (۲۰۱۶) "اثر مصرف حاد تائورین بر عملکرد دوچرخه سواران تمرین کرده در ۴ کیلومتر تایم تریل" را بررسی کردند. ۱۱ مرد دوچرخه سوار تمرین کرده در این پژوهش سه بار تست ۴ کیلومتر تایم تریل را در آزمایشگاه بر روی د.چرخه ارگومتر انجام دادند.این ۳ بار هر کدام به فاصله

یک هفته بود و همچنین بشکل با خوردن ۱۰۰۰ میلی گرم تائورین یا ۱۰۰۰ میلی گرم دارونما و بدون خوردن ماده ای صورت گرفت.

یافته ها نشان داد که دوز ۱۰۰۰ میلی گرمی تائورین مزیت عملکردی بر ۴ کیلومتر تایم تریل نداشت (۱۴۱).

تاکاهاشی و همکاران (۲۰۱۶) "اثرات مصرف تائورین بر متابولیسم کربوهیدرات در ماهیچه های اسکلتی در فاز پس از ورزش" را بررسی کردند. این پژوهش به بررسی ذخیره شدن کربوهیدرات پس از ورزش استقامتی در عضله درشت نی ئی قدامی رت ها طی مصرف تائورین پرداخت.

۱۰ عدد رت شش هفته ای تست دویدن بر روی تردمیل با سرعت ۲۵ m/min را به مدت ۹۰ دقیقه انجام دادند. گروه تائورین بر اساس میلی گرم بر گرم کیلوگرم وزن بدن ۱ میلی گرم گلوکز + ۰/۵ میلی گرم تائورین دریافت کردند و گروه کنترل تنها ۱ میلی گرم گلوکز دریافت کرد. سپس در زمان های ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از انجام تست میزان گلوکز عضله درشت نی ئی قدامی رت ها اندازه گیری شد.

نتایج نشان دادند که افزایش انباشتگی گلوکز در عضلات با سطح پایین تری از مواد واسطه گلیکوژنولیتیک/گلیکولیتیک انجام می شود (۱۴۲).

دوتکا و همکاران (۲۰۱۴) "اثرات سریع تائورین بر ذخیره کلسیم شبکه سارکوپلاسمی و انقباض در فیبرهای نوع ۱و۲ عضلات اسکلتی" را بررسی کردند.

نتایج به این شکل بودند که تائورین سرعت جذب کلسیم را در شبکه سارکوپلاسمس هر دو نوع فیبر افزایش می دهد اما در حداکثر مقدار ذخیره تاثیری ندارد. همچنین تائورین در فیبرهای نوع ۱ موجب افزایش اندک حساسیت نسبت به کلسیم و افزایش قدرت انقباض شد اما در فیبرهای نوع ۲ چنین اثری نداشت (۱۴۳).

میلیونی و همکاران (۲۰۱۶) "اثرات مصرف حاد دوز زیاد تائورین بر روی عملکرد دویدن سرعت و مصرف اکسیژن عضلات پس از تمرین" را بررسی کردند.

۱۷ مرد سالم در دو گروه تائورین و دارونما در دو مرحله و هر کدام به فاصله یک هفته به انجام تست فوق بیشینه دویدن روی تردمیل پرداختند. به گروه تائورین قبل از انجام تست ۶ گرم تائورین و به گروه دارونما ۶ گرم دکستروز داده شد.نتایج این تحقیق نشان دادند که مصرف دوز زیاد تائورین تاثیری بر عملکرد تست فوق بیشینه ندارد اما تاثیر نامعلومی بر روی MAOD دارد (۱۴۴).

گودمن و همکاران (۲۰۰۹) "اثرات مکمل سازی تائورین را بر تولید نیرو در عضله و محافظت از عضله حین و بعد از تحریک با فرکانس بالا در آزمایشگاه" را بررسی کردند.

نتایج این پژوهش که بر روی عضله بازکننده طویل انگشتان پا رت ها صورت گرفت نشان داد که افزایش سطح تائورین عضلات موجب افزایش کشش و نیرو در انقباض های سریع می شود و همچنین افزایش تائورین موجب محافظت از عملکرد عضله در حین و در دوره ریکاوری بعد از تحریکات با فرکانس بالا شد.

همچنین این افزایش تائورین باعث کاهش استرس اکسیداتیو در تحریکات طولانی مدت شد (۱۴۵).

گاچام و همکاران (۲۰۱۲) به بررسی "تاثیر مصرف یک نوشیدنی انرژی زا حاوی کافئین و تائورین در دویدن سرعتی اینتروال بر روی بازیکنان فوتبال" پرداختند.نتایج نشان دادند که مصرف نوشیدنی حاوی کافئین و تائورین بر رکورد دویدن های سرعتی اینتروال تاثیری ندارد اما میزان مصرف کافئین توسط ورزشکاران احتمالا اثر نوشیدنی را تحت تاثیر قرار می دهد (۱۴۶).

اوهارومازی و همکاران (۲۰۱۵) در تحقیقی به "بررسی تاثیر و رزش و مکمل تائورین بر کاهش استرس اکسیداتیو و جلوگیری از اختلال اندوتلیوم در موش های با رژیم غذایی متنوع" پرداختند.

نتایج این تحقیق نشان دادند که ورزش و مکمل تائورین در پیشگیری از اختلال اندوتلیوم که توسط رژیم های غذایی متنوع شکل می گیرد تاثیرگذار هستند و این امر توسط کاهش استرس اکسیداتیو عروق صورت می گیرد (۱۴۷).

وارناک و همکاران (۲۰۱۷) به بررسی "تاثیرات مصرف کافئین، تائورین + کافئین و تائورین تنها را بر روی عملکرد اینتروال تست دوچرخه وینگیت و پاسخ های فیزولوژیکی آن ها" پرداختند.

نتایج این تحقیق نشان دادند که تمام مکمل ها موجب افزایش در متوسط پیک توان، پیک توان و متوسط توان نسبت به گروه کنترل شدند و این افزایش در گروه تائورین نسبت به گروه کافئین بیشتر بود.شاخص خستگی در گروه تائورین نسبت به کافئین و پلاسبو بزرگتر بود و همچنین زمانرسیدن به خستگی در گروه تائورین نسبت به گروه کافئین کمتر بود. کافئین و کافئین + تائورین موجب افزایش ضربان قلب، فشار خون و متوسط فشار شریانی نسبت به گروه دارونما و تائورین شدند.در کل تائورین پیشرفت بیشتری را در عملکرد نسبت به کافئین، دارونما و کافئین + تائورین نشان داد (۱۴۸)

سیلوا و همکاران (۲۰۱۰) اثرات مکمل سازی تائورین بر استرس اکسیداتیو در عضلات، بعد از تمرینات برون گرا را بررسی کردند. در این مطالعه به بررسی اثرات تائورین بر بیومارکرهای استرس اکسیداتیو بعد از تمرینات برون گرا پرداخته شد.نتایج این تحقیق به این صورت بودند که مکمل سازی تائورین موجب کاهش ساخت رادیکال سوپراکسید، سطح کراتین کیناز، پراکسیداسیون لیپید و افزایش سطح تیول تام عضله شد اما بر سطح آنزیم های آنتی اکسیدانی تاثیری نداشت.همچنین یافته ها نشان دادند که تائورین بوسیله کاهش استرس اکسیداتیو از طریق کاهش تولید رادیکال سوپراکسید بر انقباض عضله تاثیر می گذارد (۱۴۹)

دبیدی روشن و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی "اثر مکمل تائورین بر پاسخ برخی بیومارکرهای آسیب قلبی به پروتکل تشخیصی بروس در بیماران با نارسایی قلبی" پرداختند.پروتکل بروس باعث افزایش

معنی دار تروپونین۱ قلبی و کراتین فسفوکیناز قلبی (CPK-MB) و کاهش معنادار تائورین پلاسما شد. بعلاوه مکمل گیری تائورین باعث افزایش سطح استراحتی تروپونین ۱ و CPK-MB و افزایش زمان رسیدن به واماندگی در مقایسه با گروه دارونما و نسبت به مرحله قبل از مکمل گیری شد، اما نتوانست اثرات کاملا بازدارنده ای بر افزایش مقادیر تروپونین۱ و CPK-MB به دنبال اجرای پروتکل بروس ایجاد نماید (۱۵۰).

دبیدی روشن و همکاران (۱۳۸۵) در تحقیقی با عنوان "اثر مکمل تورین بر پراکسیداسیون لیپیدی موش های ویستار بعد از یک وهله فعالیت استقامتی درمانده ساز" به بررسی تاثیرات مکمل گیری تورین پرداختند.

به منظور بررسی نقش آنتی اکسیدانی تورین در پراکسیداسیون لیپیدی موش های ویستار پس از یک وهله فعالیت استقامتی، تعداد ۲۸ موش ویستار در ۴ گروه استراحت، استراحت تورین، استقامتی، استقامتی تورین تقسیم بندی شدند. این موش ها روزانه ۵۰۰ میلی گرم تورین/کیلوگرم وزن بدن به صورت محلول ۵٪ به مدت ۱ ماه دریافت کردند. سپس گروه استقامتی و استقامتی تورین یک وهله فعالیت استقامتی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی تا حد درماندگی روی نوارگردان انجام دادند. سپس تغییرات غلظت تورین پلاسما و مالون دی آلدئید (MDA) (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) بین گروه ها مقایسه شدند.

نتایج نشان دادند که اگرچه غلظت تورین پلاسما بعد از فعالیت تغییر معناداری نداشت، مصرف مکمل تورین غلظت تورین پلاسمایی را در حالت استراحت و بعد از فعالیت بطور معناداری در مقایسه با حالت استراحت بدون مصرف مکمل افزایش داد. به علاوه غلظت مالون دی آلدئید سرم پس از انجام فعالیت در مقایسه با مقدار استراحتی به طور معناداری افزایش یافت. پاسخ افزایش یافته مالون دی آلدئید سرم پس از فعالیت در گروه مصرف کننده تورین در مقایسه با گروه فعالیت استقامتی به طور

معناداری کاهش یافت. نتیجه اینکه مصرف مکمل تورین می تواند از افزایش پاسخ استرس اکسایشی بعد از فعالیت بکاهد (۱۵۱).

قاسم نیان و همکاران (۱۳۸۹) در تحقیقی به بررسی "تأثیر کوتاه مدت نوشیدنی کربوهیدراتی حاوی تورین و کافئین بر عملکرد استقامتی و گلوکز خون دانشجویان ورزشکار" پرداختند. تحقیق از نوع دو سو کور بود و آزمودنی ها در دو جلسه، ۴۰ دقیقه پس از مصرف نوشیدنی (گروه تجربی)، یا دارونما (گروه کنتر ل)، با شدتی ۸۱ درصد ضربان قلب بیشینه، تا رسیدن به درماندگی بر روی تردمیل دویدند، هنگام دویدن نیز در هر ۱۵ دقیقه تقریبا ۱۴۶ میلی لیتر نوشیدنی مصرف کردند. نمونه های خونی برای سنجش گلوکز، قبل و بلافاصله بعد از فعالیت گرفته شد. نتایج پژوهش در گروه تجربی در مقایسه با کنترل ، تفاوت معنی داری را در عملکرد استقامتی، ضربان قلب فعالیتی و شاخص درک فشار بورگ نشان نداد. اما میزان گلوکز خون از پیش آزمون تا پس آزمون در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در حد معناداری افزایش یافته بود (۱۵۲).

۲-۳-۲) مطالعات انجام شده در زمینه فعالیت بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تاثیر مکمل های آنتی اکسیدانی

جهانی و همکاران (۱۳۸۹) به بررسی "تاثیر تمرینات ورزشی منظم و مستمر بر فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان اریتروسیتی و استرس اکسیداتیو در بازیکنان جوان فوتبال" پرداختند.

این مطالعه نیمه تجربی و از نوع مداخله ای بوده و ۳۲ مرد جوان سالم ۱۴ تا ۱۷ ساله که فعالیت بدنی برنامه ریزی شده ای نداشتند، انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی طبق برنامه هشت هفته تمرین کردند. نمونه های خونی جهت تعیین مقادیر TAC,SOD,GSH-PX و MDA ناشتا در دو مرحله گرفته شد.

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات ورزشی سبب افزایش استرس اکسیداتیو شده و همزمان با آن فعالیت آنتی اکسیدان سوپراکسیددیسموتاز اریتروسیتی نیز افزایش یافته که کاهش میزان

پراکسیداسیون لیپیدی غشاء اریتروسیت ها را بدنبال دارد. احتمالا تمرینات ورزشی افراد را در مقابل استرس اکسیداتیو ها مقاوم تر ساخته و زندگی سالمی را تامین می کند (۱۵۳).

سیفی و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیقی با عنوان نقش فعالیت بدنی بر شاخص های استرس اکسیداتیو پلاسما و گلبول قرمز خون در مردان بالغ به بررسی تاثیرات ورزش پرداختند.

در این تحقیق ۳۰ نفر از افراد با سطح فعالیت بدنی بالا، متوسط و پایین با میانگین سنی ۲۰ تا ۲۱ سال به صورت تصادفی انتخاب شده و در ۳ گروه مطالعه شدند.

مقادیر گلوتاتیون احیاء و اکسیده گلبول های قرمز و پلاسما، مقادیر پلاسمایی سیستئین و سیستین و نیز سطح سرمی آنزیم کراتین کیناز در نمونه خونی اندازه گیری شد. بالاترین نسبت گلوتاتیون احیاء به اکسیده درون گلبول قرمز و پلاسما و نسبت سیستئین به سیستین پلاسما مربوط به گروه مردان با سطح فعالیت بدنی متوسط بود. گروه مردان با سطح فعالیت بدنی بالا نسبت گلوتاتیون احیاء به اکسید درون گلبول قرمز کمتر از گروه مردان با سطح فعالیت بدنی متوسط داشتند. مقادیر سرمی آنزیم کراتین کیناز سه گروه تفاوت معناداری نداشت.

نتایج نشان دادند که وضعیت آمینوتیول های پلاسما و گلبول قرمز وابسته به سطح فعالیت بدنی افراد است. فعالیت بدنی با شدت متوسط با کاهش استرس اکسیداتیو در حفظ سلامت فرد مهم است درحالیکه فعالیت بدنی با شدت بالا و پایین بدلیل افزایش استرس اکسیداتیو فرد را مستعد بیماری می کند (۱۵۴).

هوانلو و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی "تاثیر تمرین استقامتی در دوره های مختلف زمانی بر تغییر فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی کبد موش صحرایی" پرداختند.

در این مطالع تجربی ۶۳ سر موش نر ویستار بطور تصادفی در ۳ گروه تجربی و ۳ گروه شاهد قرار گرفتند. گروه های تجربی به مدت ۶، ۹ و ۱۲ هفته و ۵ روز در هفته تمرین بر روی تردمیل را انجام دادند که از سرعت ۱۰ متر در دقیقه و ۱۰ دقیقه در روز به ۲۵ متر در دقیقه و به مدت ۶۰ دقیقه در

آخر رسیدند. گروه شاهد نیز سه روز در هفته با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و مدت ۱۰ دقیقه روی تردمیل راه رفتند.

پس از وهله های تمرینی نمونه برداری از بافت کبد موش ها انجام شد و فعالیت آنزیم های SOD,CAT و GPX اندازه گیری شد. ۶، ۹و۱۲ هفته تمرین استقامتی، تاثیری بر میزان آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز نداشتند. ۶و۹ هفته تمرین استقامتی تاثیری بر میزان آنزیم سوپراکسیددیسموتاز . کاتالاز نیز نداشتند، اما ۱۲ هفته تمرین استقامتی، میزان این دو آنزیم را بطور معناداری در گروه تجربی کاهش داد.

نتایج نشان دادند که تمرین استقامتی تا ۹ هفته نمی تواند باعث بروز سازگاری سیستم آنتی اکسیدانی آنزیمی کبدی شود، اما میزان بیشتر هفته های تمرینی کاهش میزان فعالیت آنزیم ها را در پی دارد (۱۵۵).

مدیر و همکاران (۱۳۹۵) به بررسی "اثر هشت هفته تمرین بی هوازی فزاینده میان مدت بر سطح سرمی آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز موش های صحرایی" پرداختند.

در این مطالعه تجربی ۳۰ سر موش صحرایی ماده بطور تصادفی در دو گروه کنترل و بی هوازی تقسیم شدند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته در گروه تجربی انجام شد و گروه کنترل بدون فعالیت بودند. سپس سطح سرمی آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز اندازه گیری شد.

نتیج نشان دادند که تمرین بی هوازی فزاینده در میان مدت، سبب افزایش اثرگذاری در سطح سرمی آنزیم ضداکسایشی SOD می شود (۱۵۶).

مدیر و همکاران (۱۳۹۲) در مطالعه ای با عنوان "تاثیرات ۴ هفته تمرینات استقامتی شدید همراه با مصرف مکمل کوآنزیم Q10 بر فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی در موش های ماده اسپراگوداولی" به بررسی تغییرات این تحقیق پرداختند.

۵۰ سر موش ماده در ۴ گروه کنترل، مکمل، مکمل – تمرین و تمرین تقسیم شدند. همزمان با انجام تمرین به دو گروه مکمل و مکمل – تمرین روزانه Mg/kg ۲۰ مکمل Q10 به موش ها خورانده می شد. جهت بررسی تغییرات آنزیم SOD و CAT، نمونه های خونی قبل از شروع تمرینات، بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه گرفته شد.

نتایج نشان دادند که استفاده از کوآنزیم Q10 همراه با ۴ هفته تمرین استقامتی شدید، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از پایان تمرینات می تواند در بهبود عملکرد سیستم آنتی اکسیدانی موثر باشد. هرچند فعالیت CAT کاهش نشان می دهد (۱۵۷).

گودرزی و همکاران (۲۰۱۱) اثر همزمان ۷ هفته مکمل های خوراکی با آنتی اکسیدان ویتامین E و تمرینات هوازی بر پراکسیداسیون لیپیدی را بررسی کردند و بدین منظور ۴۰ موش نر صحرایی را بطور تصادفی به ۲ گروه تجربی و کنترل تقسیم کردند و سپس هر دو گروه را به طور مساوی به دو زیر گروه تقسیم کردند: تمرین استقامتی، تمرین استقامتی + ویتامین E، افراد غیر فعال، افراد غیر فعال + ویتامین E. در پایان دوره تمرینات استقامتی، موش ها به انجام فعالیت وامانده ساز پرداختند. نتایج نشان داد که سطح MDA گلبول های قرمز در هر دو گروه حیوانات گروه تمرینی قبل از فعالیت وامانده ساز، در مقایسه با سطح MDA گروه های تمرین نکرده بطور قابل توجهی افزایش نشان داده بود. همچنین درمان بوسیله آنتی اکسیدان موجب کاهش معناداری در سطح TBARS گروه مکمل + تمرین استقامتی در مقایسه با گروه بدون مکمل + تمرین استقامتی شده بود. این نتایج نشان داد که استفاده از ویتامین E به مدت ۷ هفته می تواند تنش اکسیدانی را با افزایش مکانیسم دفاع آنتی اکسیدانی، کاهش دهد (۱۵۸).

زوپی و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیقی ادعا کردند که مصرف آنتی اکسیدان ها بر شاخص های آسیب سلولی و فشار اکسایشی اثر مثبت دارد ولی بر اجرای ورزشی و شاخص های آمادگی تاثیر معناداری ندارد. بدین منظور ۱۰ فوتبالیست جوان را به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم کردند. قبل از هر جلسه

تمرینی مکمل یا دارونما دریافت می کردند. این دوره تمرینی ۳ ماه قبل از تمرینات منظم انجام شد. نتایج نشان داد شاخص های آمادگی در میان گروه ها بعد از دوره تفاوتی نداشته است. در حالیکه گروه مکمل کاهش پراکسیداسیون چربی و آسیب سلولی نسبت به گروه دارونما در مرحله نهایی فصل پیش از مسابقات نشان داد (۱۵۹).

در تحقیقی با عنوان اثر مکمل دهی ویتامین E بر ریکاوری پس از تمرینات مقاومتی تکراری، آوری و همکاران (۲۰۰۳) ۱۸ مرد ورزشکار را به دو گروه تقسیم کردند تا به مدت ۲۱ روز مصرف مکمل و دارونما را در دستور کار خود قرار دهند. پس از آن آزمودنی ها ۳ جلسه فعالیت مقاومتی مجزا با ۳ روز ریکاوری بین هر جلسه انجام دادند. نمونه های خونی قبل از مکمل گیری، اولین جلسه تمرینی و هر روز قبل از شروع تمرین در ۱۰ روز متوالی گرفته شد. نتایج نشان داد که CK در گروه مکمل در دو مرحله به نسبت گروه دارونما افزایش بیشتری نشان داده بود. سطح MDA پلاسما در روزهای هفتم و هشتم بطور معناداری افزایش یافته بود و بین گروه های مکمل و دارونما تفاوت قابل توجهی مشاهده نشد. در مجموع نتایج این تحقیق حاکی از این بود که ویتامین E نمی تواند اثر مشهودی بر فشاراکسایشی و آسیب سلولی متعاقب تمرین مقاومتی داشته باشد (۱۶۰).

بریر و گلدفارب (۲۰۰۶) اثر مصرف بالای مکمل ویتامین C بر درد، آسیب، عملکرد و فشار اکسیداتیو عضله ناشی از تمرینات اکسینتریک در ۱۸ مرد بررسی کردند که طی آن افراد بطور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند و به مدت ۲ هفته قبل و ۴ روز بعد از تمرینات اکسینتریک، مصرف مکمل یا دارونما در دستور کار خود قرار دادند. نتایج نشان داده که درد عضلانی افزایش یافته در هر دو گروه طی ۲۴ ساعت اول بوسیله مصرف مکمل کاهش داشت. همچنین نیروی عضلانی در هر دو گروه به یک اندازه کاهش داشت. سطح CK در ۴۸ ساعت بعد از تمرین افزایش یافته بود که ویتامین C از این افزایش جلوگیری کرده بود. گلوتاتیون بطور قابل توجهی ۴ و ۲۴ ساعت در گروه دارونما افزایش داشت ولی ویتامین C از این افزایش جلوگیری کرده بود. نتایج حاکی از این بود که ویتامین C می

تواند درد عضلانی را کاهش دهد و افزایش CK را به تاخیر بندازد و همچنین از فشار اکسیداتیو جلوگیری کند و اثر کمی بر عملکرد پایین عضله داشته باشد (۱۶۱).

ژو و همکاران (۲۰۱۱) اثر ویتامین E بر رادیکال های آزاد در دختران بسکتبالیست سنین دانشگاهی را بررسی کردند که طی آن آزمودنی ها را بطور تصادفی به دو گروه تقسیم کردند. آزمودنی های گروه مکمل به مدت ۶ هفته، روزانه ۲۰۰ میلی گرم ویتامین E مصرف کردند و در این دوره هر دو گروه به انجام تمرینات پرداختند. شاخص های MDA, SOD و GSH – PX در نمونه های خونی گرفته شده قبل و بعد از تمرین اندازه گیری شد. نتایج نشان داد قبل و بعد از تمرین تفاوت قابل توجهی بین گروه ها در هر سه شاخص وجود نداشت. سطح MDA هر دو گروه بعد از تمرین بطور قابل توجهی کاهش داشت. همچنین سطوح SOD و GSH – PX در گروه تجربی بطور قابل توجهی بعد از تمرین افزایش داشت اما در گروه کنترل تغییر قابل توجهی مشاهده نشد. این مطالعه توضیح می دهد که مکمل ویتامین E می تواند به میزان قابل توجهی رادیکال آزاد را در بازیکنان بسکتبال دختر کاهش دهد و توانایی آنزیم های اکسایشی را افزایش دهد (۱۶۲).

کارا و همکاران (۲۰۱۰) تحقیقی با عنوان اثر مکمل دهی روی بر فعالیت آنتی اکسیدان ها در کشتی گیران جوان انجام دادند که در آن از ۲۰ نفر کشتی گیر و ۲۰نفر غیر فعال استفاده کردند. سپس افراد را به ۴ گروه کشتی گیر + مکمل، کشتی گیر + بدون مکمل، غیر فعال + مکمل و غیر فعال بدون مکمل تقسیم کردند. نمونه های خون قبل و بعد از ۸ هفته دوره تمرینی و مکمل گیری از آزمودنی ها گرفته شد. نتایج نشان داد که در شروع مطالعه تفاوت قابل توجهی در سطوح MDA در بین گروه ها مشاهده نشد. بیشترین سطح MDA در پایان مطالعه در گروه ۴ مشاهده شد و در گروه ۲ نسبت به گروه ۱ و ۳ بیشترین سطح GSH ، GPX ، فعالیت SOD و سطح روی را داشتند ولی در بین گروه هایی که مصرف روی نداشتند تفاوتی مشاهده نشد. کارا و همکارانش نتیجه گرفتند که مکمل روی از تولید رادیکال های آزاد بوسیله فعال کردن سیستم های آنتی اکسیدانی جلوگیری می کنند و برای سلامت و عملکردورزشکاران سودمند می باشد (۱۶۳).

یثربی و همکاران در تحقیقی بر روی ۴۰ دانشجوی پسر ف اثر ۸ هفته تمرین سرعتی با و بدون مکمل ویتامین E و C بر سطح MDA و SOD را بررسی کردند. نتایج نشان داد سطح MDA گروه ها تفاوت معناداری دارد اما در فعالیت SOD تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین نتایج نشان داد که مقادیر MDA در گروه سرعتی و گروه سرعتی با مکمل تفاوت قابل توجهی داشتند اما در گروه های کنترل و کنترل با مکمل چنین تفاوتی مشاهده نشد. نتایج حاکی از آن بود که تمرین سرعتی سازگاری های آنتی اکسیدانی در بدن ایجاد می کند ولی مصرف مکمل به تنهایی سیستم آنتی اکسیدانی را تقویت نمی کند (۱۶۴).

۲-۴) نتیجه گیری

بررسی نهایی این فصل بیانگر این است که تحقیقات متعددی در حوزه ی تاثیر مصرف تائورین بر سطح شاخص های آنتی اکسیدانی صورت گرفته است که البته بیشتر در تمرینات هوازی و استقامتی انجام شده است. این تحقیقات نشان داده اند که مصرف تائورین میتواند در کاهش شاخص های استرس اکسیداتیو پس از فعالیت های ورزشی تاثیر گذار باشد.

در زمینه انجام تمرینات بیشینه و درمانده ساز و تاثیرات مصرف تائورین بر سطح ترشح آنزیم های آنتی اکسیدانی پژوهش های کمی انجام شده است. بنابراین ما در این تحقیق بدنبال بررسی اثر مصرف تائورین بر میزان تغییرات ترشح آنزیم های آنتی اکسیدانی در تمرینات وامانده ساز می باشیم.

فصل سوم

روش شناسی تحقیق

۳-۱) مقدمه

در این فصل تعریف جامعه آماری، چگونگی انتخاب نمونه‌ها، متغیرهای تحقیق، روش اجرای آزمون‌ها، معرفی ابزارها و وسایل اندازه‌گیری، روش‌های جمع آوری اطلاعات و روش‌های آماری مورد استفاده در تجزیه و تحلیل یافته‌ها مورد توجه قرار گرفته‌اند.

۳-۲) روش تحقیق

روش تحقیق نیمه تجربی و طرح تحقیق پیش آزمون، پس آزمون با گروه کنترل می باشد.

۳-۳) جامعه و نمونه آماری

جامعه آماری تحقیق شامل پسران ورزشکار بسکتبالیست و والیبالیست شهرستان شاهرود بودند که ازاین بین ۲۰ نفر حاضر به همکاری شدند. سپس این افراد به صورت هدفدار و براساس توده خالص عضلانی بیشتر از ۵۰ کیلو گرم و بیشتر از ۶۰ کیلوگرم به دو گروه ۱۰ نفره تقسیم شدند و پس از آن بشکل تصادفی در دو گروه مکمل و دارونما قرار گرفتند. پس از آشنایی اولیه آزمودنی‌ها با روند انجام مطالعه و اخذ رضایتنامه کتبی از داوطلبان، به منظور تائید سلامت آنها، تحت معاینه پزشکی قرار گرفتند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری های قلبی عروقی، دیابت، بیماری های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده داشته و یا در حال مصرف هر گونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری و همچنین چنانچه مشغول به مصرف مکمل غذایی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند.

۳-۴) متغیرهای تحقیق

۳-۴-۱) متغیر مستقل:

مکمل تائورین، فعالیت وامانده ساز (تست بروس اصلاح شده)

۳-۴-۲) متغیرهای وابسته:

آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، آنزیم کاتالاز، زمان رسیدن به واماندگی

۳-۵) وسایل مورد استفاده در تحقیق و مشخصات آنها

ابزار و وسایل مورد نیاز جهت اندازه گیری متغییرهای این تحقیق به شرح ذیل است:

- شرکت پادگین طب ساخت شرکت ZellBio آلمان جهت اندازه گیری سوپراکسیددیسموتاز
- کیت آزمایشگاهی شرکت پادگین طب ساخت شرکت ZellBio آلمان جهت اندازه گیری کاتالاز

ZellBio
For Research Use Only
Catalase activity
Assay Kit (48Tests)
Cat No.: ZB-CAT-48A
Lot. No.: ZB-A41751
Exp. Date: May 2019
Store at 2-8°C
ZellBio
GmbH
ZellBio
For Research Use Only
Super Oxide Dismutase Activity
Assay Kit (48 Tests)
Cat No.: ZB-SOD-48A
Lot. No.: ZB-A5161120
Exp. Date: Nov 2018
Store at 2-8°C
ZellBio
GmbH
Microplate
SOD
Activity
Powder
1.2mL
13mL (2X)

شکل ۳-۱ کیت های آزمایشگاهی سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز

- دستگاه سانتریفیوژ جهت جداسازی سرم خون.

UNIVERSAL 320 R
Hettich

شکل ۳-۲ سانتریفیوژ

- قدسنج مکانیکی

شکل ۳-۳ قدسنج مکانیکی

- دستگاه اندازه گیری ترکیب بدنی (In body) مدل 3.0 ساخت کشور کره جنوبی

شکل۳-۴ دستگاه ترکیب بدنی

- تردمیل حرفه ای پیشرفته مدل pulsar med 3p ساخت کمپانی hp/cosmos آلمان و تردمیل مدل pps med55 کمپانی woodway آلمان جهت اجرا پروتکل تست وامانده ساز

شکل ۳-۵ تردمیل hp/cosmos و woodway

- دستگاه stat fax 4300 reader جهت تعیین غلظت متغیر های تحقیق در آزمایشگاه

Stat Fax - 2200
AWARENESS
TECHNOLOGY INC
MIX
TIME
TEMP
Clear
Enter

شکل ۳-۶ دستگاه stat fax ۴۳۰۰ reader

- دستگاه stat fax 2200 ancubation جهت بررسی و بدست آوردن یافته های تحقیق

CHROMATE
AWARENESS TECHNOLOGY INC

شکل ۳-۷ دستگاه stat fax ۲۲۰۰ ancubation

۳-۶) روش و نحوه اجرای تحقیق

مطالعه حاضر یک مطالعه نیمه تجربی و با طرح پیش آزمون پس آزمون و دو گروه تجربی (مکمل تائورین) و کنترل (دارونما) انجام شد. جامعه آماری تحقیق شامل پسران ورزشکار بسکتبالیست و والیبالیست شهرستان شاهرود بودند که ازاین بین ۲۰ نفر با دامنه سنی ۱۶ تا ۲۳ به شرط داشتن هفته ای ۳ جلسه تمرین منظم در ۶ ماهه گذشته سال انتخاب شدند. سپس این افراد به صورت هدفدار و براساس توده خالص عضلانی بیشتر از ۵۰ کیلو گرم و بیشتر از ۶۰ کیلوگرم به دو گروه ۱۰ نفره تقسیم شدند و پس از آن بشکل تصادفی در دو گروه مکمل (n=10) و دارونما (n=10) قرار گرفتند. پس از آشنایی اولیه آزمودنی‌ها با روند انجام مطالعه، از آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه اخذ شد. اندازه گیری قد و وزن وترکیب بدنی در همان محل انجام برنامه صورت گرفت. در این تحقیق اثر دو

شیوه مصرف تائورین مورد بررسی قرار گرفت، اول: مصرف سریع قبل از انجام فعالیت وامانده ساز بر سطح سرمی آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز و زمان رسیدن به واماندگی، دوم: اثر بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح سرمی آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز و زمان رسیدن به واماندگی مورد بررسی قرار گرفت.

جهت اجرای این دو روش پس از تقسیم شدن آزمودنی ها و آشنایی آن ها با مراحل تحقیق در روز اول جهت بررسی اثر مصرف سریع طی ۴ روز و در هر روز تعداد ۵ نفر به آزمایشگاه فیزیولوژی دانشگاه صنعتی آمدند. ابتدا از افراد خون ناشتا گرفته شد ،بعد از خون گیری آزمودنی ها صبحانه خوردند، (لازم به ذکر است که مقدار صبحانه و کالری داده شده به آزمودنی ها در هر دو گروه یکسان بود) سپس به آزمودنی های گروه تجربی مقدار ۱۰۰۰ میلی گرم تائورین و به آزمودنی های گروه دارونما همین مقدار نشاسته داده شد(۱۴۱،۱۳۹)، به منظوره افزایش غلظت تائورین به بیشترین سطح خود در خون پس از خوردن این دوز تائورین، آزمودنی ها مدت زمان دو ساعت در آزمایشگاه ماندند، سپس آزمودنی ها براساس زمان دقیق رسیدن به دو ساعت پس از خوردن مکمل به انجام یک فعالیت ورزشی درمانده ساز که موجب ایجاد استرس اکسایشی شود مانند تست تردمیل بروس اصلاح شده پرداختند (۱۹۲). درحین انجام تست ورزشی شاخص درک فشار بورگ بترتیب ۳ بار از هر آزمودنی پرسیده شد. پس از رسیدن هر آزمودنی با واماندگی محقق ۱۰ تا ۱۵ ثانیه شمارش معکوس را انجام داد و سپس به تست پایان داد. بلافاصله پس از اتمام تست از آزمودنی ها خون گیری مجدد بعمل آمد.

پس از انجام شیوه اول مصرف تائورین تمام آزمودنی ها براساس روز شروع تحقیق بمدت ۳ روز پس از انجام مرحله اول جهت از بین رفتن اثرات دوز ۱۰۰۰ میلی گرمی دوباره به آزمایشگاه آمدند و فقط از ایشان خون گیری ناشتا صورت گرفت و پس از خوردن صبحانه به گروه تجربی به میزان ۱۴ روز کپسول های ۵۰۰ میلی گرمی تائورین(۴۲ کپسول) داده شد تا این افراد روزانه ۱/۵ گرم تائورین در

سه وعده غذایی مصرف کنند (۱۵۰). همچنین به گروه دارونما همین مقدار کپسول های حاوی نشاسته داده شد.

پس از تمام شدن ۱۴ روز بارگیری تمام آزمودنی ها به ترتیب نوبت خود به آزمایشگاه آمده و پس از انجام خون گیری ناشتا و خوردن صبحانه پس از گذشت یک ساعت از مصرف صبحانه فعالیت ورزشی وامانده ساز را انجام دادند که متعاقب آن خون گیری پس از فعالیت بعمل آمد. لازم به ذکر است که مدت زمان رسیدن آزمودنی ها در هر دو روش مصرف تائورین توسط محقق ثبت شد.

۳-۷) روش جمع آوری اطلاعات

در این تحقیق ۵ مرحله خون گیری از آزمودنی ها صورت گرفت . مرحله اول (ناشتا) قبل از شروع تست در روز بررسی تاثیر سریع مصرف تائورین قبل از تست صورت گرفت . مرحله دوم بعد از انجام پروتکل ورزشی درمانده ساز بروس انجام شد. آزمودنی ها پس از خون گیری دوم، مدت زمان ۳ روز استراحت کرده سپس خون گیری استراحت از آنها بعمل آمد.

مرحله چهارم خون گیری پس از ۱۴ روز بارگیری قبل از انجام تست (ناشتا) از آزمودنی ها گرفته شد و مرحله آخر بعد از انجام تست درمانده ساز بعمل آمد.

در هر مرحله از خون گیری از آزمودنی ها به اندازه ۵ سی سی خون گرفته شد. سپس خون ها در دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه جهت جداسازی سرم سانتریفیوژشدند. بعد از سانتریفیوژ خون ها سرم های جداسازی شده به داخل سه میکروتیوب ریخته شد و در فریزر نگه داری شدند.

پس از پایان تمامی مراحل خون گیری این تحقیق جهت بررسی داده ها و بدست آوردن نتایج تحقیق میکروتیوب ها به آزمایشگاه ارسال شدند.

۳-۸) روش آماری

تجزیه وتحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری spss نسخه ۱۹ شد. جهت بررسی نورمالیته داده ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. برای بررسی ارتباطات درون گروهی از آزمون آماری t

همبسته و ارتباطات برون گروهی از آزمون آماری t مستقل استفاده شد. جهت بررسی تفاوت‌های درون گروهی چند مرحله ای نیز از آزمون اندازه گیری مکرر (ANOVA) استفاده شد.

فصل چهارم

یافته های پژوهش

۴-۱) مقدمه

این فصل به دو بخش تقسیم می‌شود: در بخش اول به داده‌های توصیفی مربوط به اندازه‌گیری‌های مختلف پرداخته می‌شود. در بخش دوم در تحلیل آماری داده‌ها، فرضیه‌های پژوهش به آزمون گذارده شده و نتایج در قالب جداول ارائه خواهند شد.

۴-۲) بخش اول: توصیف داده‌ها

در این بخش اطلاعات توصیفی مربوط به مشخصات آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی و توده خالص عضلانی همچنین توزیع طبیعی و تجانس واریانس متغیرها ارائه می‌شود.

۴-۲-۱) توصیف مشخصات آزمودنی‌ها

توصیف مشخصات آزمودنی‌ها شامل: سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی و توده خالص عضلانی در جدول ۴-۱ ارائه شده است.

جدول ۴-۱: توصیف مشخصات آزمودنی‌ها

متغیر	گروه	میانگین (انحراف استاندارد)
سن (سال)	دارونما	۱۹/۶ (۱/۱۷)
	مکمل	۲۱ (۱/۵۶)
قد (سانتی‌متر)	دارونما	۱۸۰/۷ (۴/۶۶)
	مکمل	۱۸۲ (۶/۶۹)
وزن (کیلوگرم)	دارونما	۷۲/۱ (۵/۰۹)
	مکمل	۸۰/۰۴ (۹/۲۸)
شاخص توده بدن	دارونما	۲۲/۰۸ (۲/۱۴)
	مکمل	۲۴/۱۲ (۲/۷۴)
توده خالص عضلانی	دارونما	۵۸/۹۲ (۲/۷۴)
	مکمل	۶۴/۳۵ (۶/۵۱)

همانطور که از جدول ۴-۱ مشاهده می‌شود، میانگین و انحراف استاندارد سن در گروه دارونما (۱/۱۷) ۱۹/۶ و میانگین و انحراف استاندارد سن در گروه مکمل (۱/۵۶) ۲۱ می باشد.

۴-۲-۲) توصیف توزیع طبیعی

توصیف توزیع طبیعی در جدول ۴-۲ ارائه شده است.

جدول ۴-۲: توصیف توزیع طبیعی

متغیر	آماره	درجه آزادی	P
شاخص توده بدن	۰/۹	۲۰	۰/۰۶
سوپراکسیددیسموتاز(U/ML)	۰/۹۶۵	۲۰	۰/۷۵۹
کاتالاز (U/ML)	۰/۸۹۳	۲۰	۰/۰۶۱
سوپراکسیددیسموتاز استراحت (U/ML)	۰/۹۱۷	۲۰	۰/۱۵۲
کاتالاز استراحت (U/ML)	۰/۹۲۱	۲۰	۰/۱۷۲

همان طوری که از نتایج جدول ۴-۲ برمی‌آید، با توجه به نتیجه آماری، همه متغیرهای تحقیق از توزیع طبیعی برخوردارند. بنابراین در بخش دوم و در تحلیل آماری داده‌ها از آزمون‌های پارامتریک t مستقل و وابسته و آزمون انوای دو راهه استفاده می‌شود.

۴-۳) بخش دوم: تحلیل آماری داده‌ها

فرضیه ۱) مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز تاثیر معناداری ندارد.

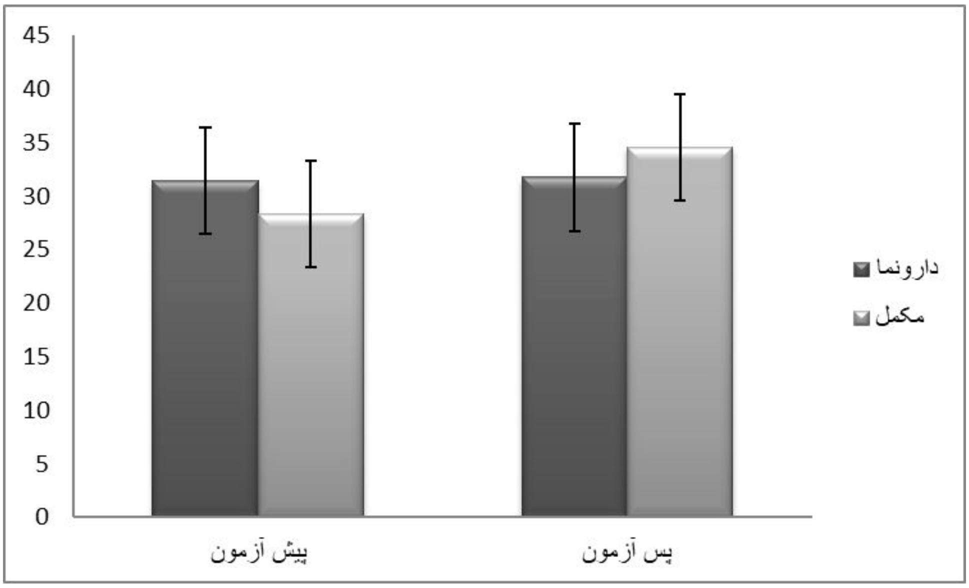
نتایج بررسی تفاوت درون‌گروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز در جدول ۴-۳ نشان داده شده است.

جدول ۴-۳: تفاوت درون‌گروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون#	پس آزمون#	T	P
کاتالاز (U/ML)	دارونما	۳۱/۴۳ (۴/۴)	(۸/۲۹) ۳۱/۷۶	-۰/۱۱۷	۰/۹۰۹
	مکمل	۲۸/۳۴ (۹/۱۴)	(۹/۲۵) ۳۴/۵۵	-۱/۸۲۶	۰/۱۰۱

*اختلافات معنی‌داری بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون ($P<۰/۰۰۱$)، # داده‌ها بر اساس میانگین(انحراف استاندارد) گزارش شده است.

همان طوری که از نتایج جدول ۴-۳ برمی‌آید، با توجه به نتیجه آماری درون‌گروهی، در گروه دارونما مقدار میانگین آنزیم کاتالاز (t=-۰/۱۱۷، P=۰/۹۰۹) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش معنی‌داری نداشت. همچنین با توجه به نتیجه آماری درون‌گروهی، در گروه مکمل مقدار میانگین آنزیم کاتالاز (t=-۱/۸۲۶، P=۰/۱۰۱) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش معنی‌داری نداشت. بنابراین فرضیه فوق را با ۹۵ درصد اطمینان می‌توان تایید کرد. به عبارتی دیگر می‌توان نتیجه گرفت که بین اثر مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز در پیش آزمون نسبت به پس آزمون اختلاف معنی‌داری وجود ندارد. نتایج تفاوت درون‌گروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز در نمودار ۴-۱ نشان داده شده است.



نمودار۴-۱: تفاوت درون‌گروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز

فرضیه ۲) مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز تاثیر معناداری ندارد.

نتایج بررسی تفاوت درون‌گروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیدیسموتاز در جدول ۴-۴ نشان داده شده است.

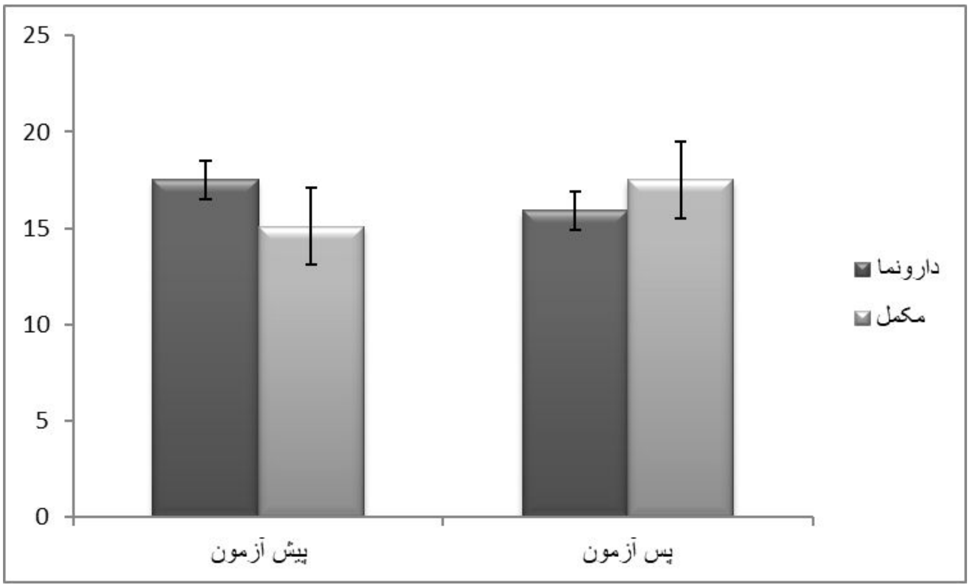
جدول ۴-۴: تفاوت درون‌گروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیدیسموتاز

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون#	پس آزمون#	t	P
سوپراکسیددیسموتاز (U/ML)	دارونما	۱۷/۵ (۸/۰۵)	(۱/۵۴) ۱۵/۹۲	۰/۶۴۳	۰/۵۳۶
	مکمل	۱۵/۱ (۳/۵۸)	۱۷/۵ (۸/۰۵)	۰/۳۹۴	۰/۷۰۲

**اختلافات معنی‌داری بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون (P<۰/۰۰۱)، # داده‌ها بر اساس میانگین(انحراف استاندارد) گزارش شده است.

همان طوری که از نتایج جدول ۴-۴ برمی‌آید، با توجه به نتیجه آماری درون‌گروهی، در گروه دارونما مقدار میانگین آنزیم سوپراکسیددیسموتاز (t=۰/۶۴۳، P=۰/۵۳۶) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون

افزایش معنی‌داری نداشت. همچنین با توجه به نتیجه آماری درون‌گروهی، در گروه مکمل مقدار میانگین آنزیم سوپراکسیددیسموتاز (P=۰/۷۰۲ ،t=۰/۳۹۴) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش معنی‌داری نداشت. بنابراین فرضیه فوق را با ۹۵ درصد اطمینان می‌توان تایید کرد. به عبارتی دیگر می‌توان نتیجه گرفت که بین اثر مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز در پیش آزمون نسبت به پس آزمون اختلاف معنی‌داری وجود ندارد. نتایج تفاوت درون‌گروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز در نمودار ۴-۲ نشان داده شده است.



نمودار۴-۲: تفاوت درون‌گروهی مصرف تائورین قبل از فعالیت ورزشی شدید، بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز

فرضیه ۳) تفاوت معناداری در مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز وجود ندارد.

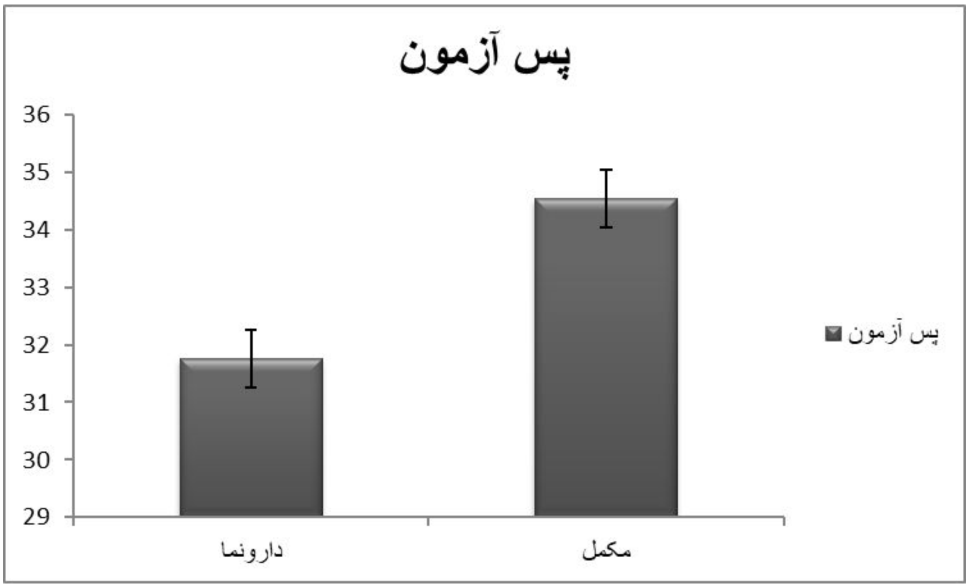
نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز در جدول ۴-۵ نشان داده شده است.

جدول ۴-۵: بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز

متغیر	گروه	میانگین (انحراف استاندارد)	t	P
کاتالاز (U/ML)	دارونما	۳۱/۷۶ (۸/۲۹) #	-۰/۷۰۹	۰/۴۸۷
	مکمل	۳۴/۵۵ (۹/۲۵)		

# داده‌ها بر اساس میانگین(انحراف استاندارد گزارش شده) است.

همانطور که از جدول ۴-۵ مشاهده می‌شود، در مقایسه بین گروهی در پس آزمون، با توجه به مقدار P حاصل از آزمون t مستقل، اختلاف مشاهده شده بین تفاضل میانگین‌های آنزیم کاتالاز گروه دارونما و مکمل معنی‌دار نبوده، بنابراین فرضیه فوق را با ۹۵ درصد اطمینان می‌توان تایید کرد. به عبارتی دیگر می‌توان نتیجه گرفت که بین اثر مصرف تائورین بر بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز در نمودار ۴-۳ نشان داده شده است.



نمودار ۴-۳: تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز

فرضیه ۴) تفاوت معناداری در مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز وجود ندارد.

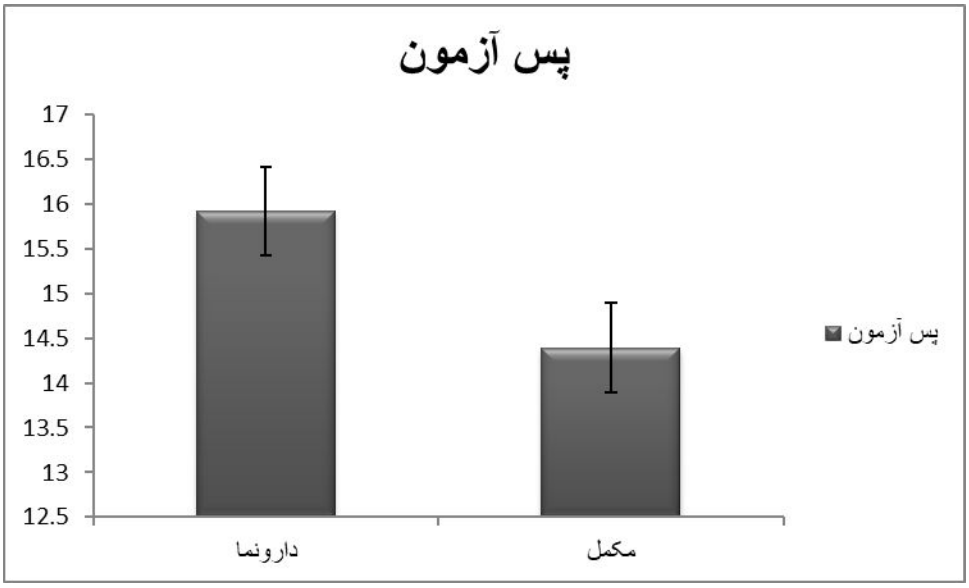
نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز در جدول ۴-۶ نشان داده شده است.

جدول ۴-۶: بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز

متغیر	گروه	میانگین (انحراف استاندارد)	T	P
سوپراکسیددیسموتاز (U/ML)	دارونما	۱۵/۹۲ (۱/۵۴) #	۱/۱۹۰	۰/۲۴۹
	مکمل	۱۴/۳۹ (۳/۷۵)		

# داده‌ها بر اساس میانگین(انحراف استاندارد) گزارش شده است.

همانطور که از جدول ۴-۶ مشاهده می‌شود، در مقایسه بین گروهی در پس آزمون، با توجه به مقدار P حاصل از آزمون t مستقل، اختلاف مشاهده شده بین تفاضل میانگین‌های آنزیم سوپراکسیددیسموتاز گروه دارونما و مکمل معنی‌دار نبوده، بنابراین فرضیه فوق را با ۹۵ درصد اطمینان می‌توان تایید کرد. به عبارتی دیگر می‌توان نتیجه گرفت که بین اثر مصرف تائورین بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز در نمودار ۴-۴ نشان داده شده است.



نمودار ۴-۴: تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز

فرضیه ۵) بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز پس از فعالیت شدید ورزشی تاثیر معناداری ندارد.

متغیر	گروه	استراحت **میانگین (انحراف استاندارد)**	پیش آزمون **میانگین (انحراف استاندارد)**	پس آزمون **میانگین (انحراف استاندارد)**
کاتالاز (U/ML)	دارونما	۲۸/۸۹ (۸/۰۷)	۲۴/۹۴ (۳/۴۹)	۲۷/۳۷ (۳/۲۷)
	مکمل	۳۰/۰۳ (۷/۸۴)	۳۰/۶۶ (۴/۴۲)	۲۸/۷۶ (۴/۰۷)

نتایج بررسی تفاوت بین آزمودنی و بین گروهی بارگیری کوتاه مدت تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم **کاتالاز** در جدول ۴-۷ و ۴-۸ نشان داده شده است.

جدول ۴-۷: نتایج اثرات بین آزمودنی براساس اندازه گیری مکرر

متغیر	گروه	درجه آزادی	مجموع مربعات	F	p-value
کاتالاز (U/ML)	دارونما	۲	۳۹/۷۳	۱/۴۲	۰/۲۶۶
	مکمل	۲	۲/۳۸	۰/۳۲۶	۰/۷۲۶

جدول ۴-۸: نتایج اثرات بین گروهی براساس اندازه گیری مکرر

متغیر	گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	p-value
کاتالاز (U/ML)	بین گروهی	۴۸۵۴۹/۹۲۶	۱	۴۸۵۴۹/۹۲۶	۱۳۳۷/۰۲۱	۰/۰۰۱
	گروه	۱۱۳/۱۳۵	۱	۱۱۳/۱۳۵	۳/۱۱۶	۰/۰۹۵
	خطا	۶۵۳/۶۱۶	۱۸	۳۶/۳۱۲		

همانطور که از جدول ۴-۷ مشاهده می‌شود، در مقایسه بین آزمودنی اثر بارگیری تائورین تفاوت بین دارونما و مکمل وجود دارد اما این تفاوت معنادار نیست. همچنین با توجه جدول ۴-۸ و با توجه به مقدار P حاصل از آزمون آنوای چندراهه ، اختلاف مشاهده شده بین تفاضل میانگین‌های آنزیم کاتالاز گروه دارونما و مکمل معنی‌دار بوده، بنابراین فرض صفر را با ۹۵ درصد اطمینان می‌توان رد کرد. به عبارتی دیگر می‌توان نتیجه گرفت که بین اثر بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح سرمی آنزیم کاتالاز بعد از فعالیت درمانده ساز تاثیر معنی‌داری وجود دارد و فرضیه تحقیق تایید است.

فرضیه ۶) بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز پس از فعالیت شدید ورزشی تاثیر معناداری ندارد.

متغیر	گروه	استراحت **میانگین (انحراف استاندارد)**	پیش آزمون **میانگین (انحراف استاندارد)**	پس آزمون **میانگین (انحراف استاندارد)**
سوپراکسیددیسموتاز (U/ML)	دارونما	۱۶/۳۵ (۴/۷۵)	۱۷/۴۴ (۲/۹۹)	۱۴/۵۷ (۲/۳۷)
	مکمل	۱۷/۳۱ (۷/۴۵)	۱۶/۰۶ (۲/۳۳)	۱۴/۳۱ (۱/۸۳)

نتایج بررسی تفاوت بین آزمودنی و بین گروهی بارگیری کوتاه مدت تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز در جدول ۴-۹ و ۴-۱۰ نشان داده شده است.

جدول ۴-۹: نتایج اثرات بین آزمودنی براساس اندازه گیری مکرر

متغیر	گروه	درجه آزادی	مجموع مربعات	F	p-value
سوپراکسیددیسموتاز (U/ML)	دارونما	۲	۴۲/۱۴۶	۲/۴۱	۰/۱۱۸
	مکمل	۲	۴۵/۳۳۷	۱	۰/۳۸۸

جدول ۴-۱۰: نتایج اثرات بین گروهی براساس اندازه گیری مکرر

متغیر	گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	p-value
سوپراکسیددیسموتاز (U/ML)	بین آزمودنی	۱۵۳۸۲/۰۸۸	۱	۱۵۳۸۲/۰۸۸	۷۹۲/۸۳۸	۰/۰۰۱
	گروه	۰/۷۵۵	۱	۰/۷۵۵	۰/۰۳۹	۰/۸۴۶
	خطا	۳۴۹/۲۲۳	۱۸	۱۹/۴۰۱		

همانطور که از جدول ۴-۹ مشاهده می‌شود، در مقایسه بین آزمودنی اثر بارگیری تائورین تفاوت بین دارونما و مکمل وجود دارد اما این تفاوت معنادار نیست. همچنین با توجه جدول ۴-۱۰ و با توجه به مقدار P حاصل از آزمون آنوای چندراهه ، اختلاف مشاهده شده بین تفاضل میانگین‌های آنزیم سوپراکسیددیسموتاز گروه دارونما و مکمل معنی‌دار بوده، بنابراین فرض صفر را با ۹۵ درصد اطمینان می‌توان رد کرد. به عبارتی دیگر می‌توان نتیجه گرفت که بین اثر بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح سرمی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز بعد از فعالیت درمانده ساز تفاوت معنی‌داری وجود دارد و فرضیه تحقیق تایید است.

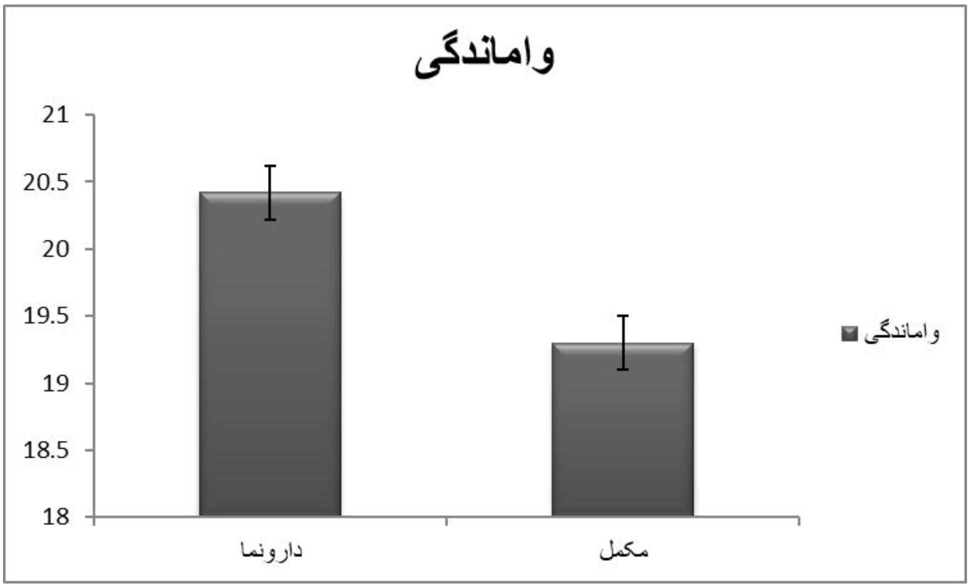
فرضیه ۷) مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به خستگی اثر معناداری ندارد.

نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بر زمان رسیدن به واماندگی بین گروه مکمل و دارونما در جدول ۴-۱۱ نشان داده شده است.

جدول ۴-۱۱: بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به واماندگی

متغیر	گروه	میانگین (انحراف استاندارد)	t	P
زمان رسیدن به خستگی	دارونما	۲۰/۴۲ (۱/۱۲)#	۲/۱۸۴	۰/۵۲۶
	مکمل	۱۹/۳۰ (۱/۱۶)		

همانطور که از جدول ۴-۱۱ مشاهده می‌شود، در مقایسه بین گروهی در پس آزمون، با توجه به مقدار P حاصل از آزمون t مستقل، اختلاف مشاهده شده بین تفاضل میانگین‌های زمان رسیدن به واماندگی در گروه دارونما و مکمل معنی‌دار نبوده، بنابراین فرضیه فوق را با ۹۵ درصد اطمینان می‌توان تایید کرد. به عبارتی دیگر می‌توان نتیجه گرفت که بین اثر مصرف تائورین بر زمان رسیدن به خستگی در فعالیت وامانده ساز بین گروه مکمل و دارونما تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. نتایج بررسی تفاوت بین-گروهی مصرف تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به خستگی در نمودار ۴-۴ نشان داده شده است.



نمودار ۴-۵ : نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی مصرف تائورین بر زمان رسیدن به خستگی بین گروه مکمل و دارونما

فرضیه ۸) بارگیری کوتاه مدت تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به خستگی در فعالیت ورزشی شدید تاثیر معناداری ندارد.

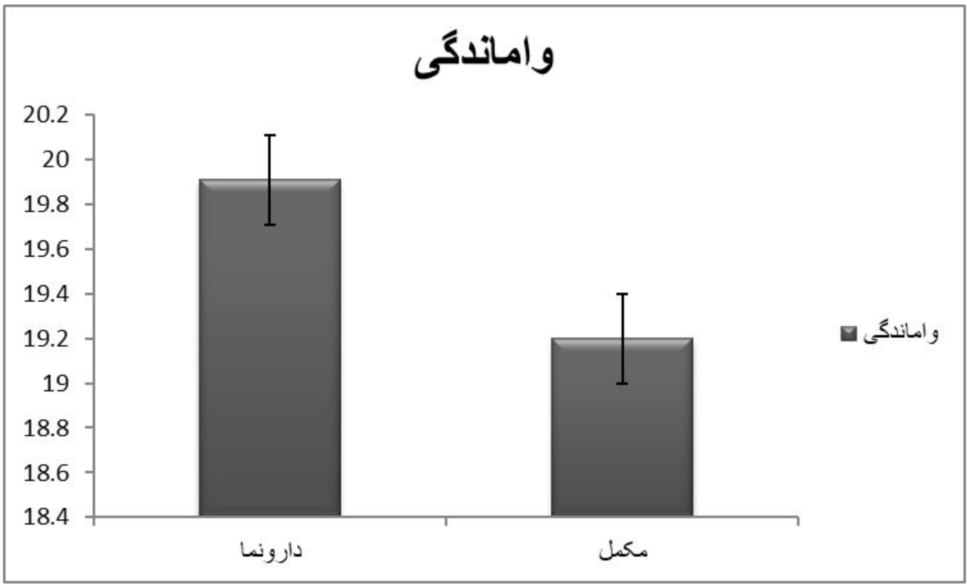
نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی اثر بارگیری کوتاه مدت تائورین بر زمان رسیدن به واماندگی بین گروه مکمل و دارونما در جدول ۴-۱۲ نشان داده شده است.

جدول ۴-۱۲: بررسی تفاوت بین‌گروهی بارگیری کوتاه مدت تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به واماندگی

متغیر	گروه	میانگین (انحراف استاندارد)	T	P
زمان رسیدن به خستگی	دارونما	۱۹/۹۱ (۱/۱۹) #	۱/۵۴۶	۰/۵۷۲
	مکمل	۱۹/۲۰ (۰/۸۳)		

همانطور که از جدول ۴-۱۲ مشاهده می‌شود، در مقایسه بین گروهی در پس آزمون، با توجه به مقدار P حاصل از آزمون t مستقل، اختلاف مشاهده شده بین تفاضل میانگین‌های زمان رسیدن به واماندگی در گروه دارونما و مکمل معنی‌دار نبوده، بنابراین فرضیه فوق را با ۹۵ درصد اطمینان می‌توان تایید

کرد. به عبارتی دیگر می‌توان نتیجه گرفت که بین اثر بارگیری کوتاه مدت تائورین بر زمان رسیدن به خستگی در فعالیت وامانده ساز بین گروه مکمل و دارونما تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی بارگیری کوتاه مدت تائورین بین گروه مکمل و دارونما بر زمان رسیدن به خستگی در نمودار ۴-۶ نشان داده شده است.



نمودار ۴-۶ : نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی بارگیری کوتاه مدت تائورین بر زمان رسیدن به خستگی بین گروه مکمل و دارونما

نتیجه گیری:

بطور کلی از این فصل می توان نتیجه گرفت که مصرف تائورین بلافاصله پیش از فعالیت بدنی شدید بر سطح آنزیم های کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز تاثیری نداشته است . البته بین گروه مکمل و دارونما در سطح سرمی این دو آنزیم اختلاف وجود دارد اما این اختلاف معنادار نیست. بارگیری کوتاه مدت تائورین موجب کاهش سطح سرمی آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز وکاتالاز پس از فعالیت وامانده ساز شد. همچنین بین گروه مکمل و دارونما در بارگیری کوتاه مدت تائورین اختلاف معناداری وجود داشت.

همچنین تاثیرتائورین بر زمان رسیدن به واماندگی در دو شیوه مصرف تفاوت نداشته است. اما در شیوه مصرف بلافاصله قبل از فعالیت وامانده ساز زمان رسیدن به خستگی آزمودنی ها گروه مکمل بیشتر از گروه دارونما بود اما این اختلاف معنادار نبود.

فصل پنجم:

بحث و نتیجه گیری

۵-۱) مقدمه

در فصل چهارم جدول های توصیفی و استنباطی به بررسی تاثیر مصرف مکمل تائورین به دو روش سریع و بارگیری کوتاه مدت بر سطح سرمی آنزیم های کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز و همچنین زمان رسیدن به واماندگی متعاقب فعالیت ورزشی وامانده ساز پرداخته و به تفکیک نشان داده شده است. در این فصل تغییرات احتمالی ناشی از متغیرها بر روی آزمودنیها و نیز علل آن بررسی می شود. همچنین همخوانی و عدم همخوانی تحقیق حاضر با یافته های محققین به اختصار ارائه و مورد مقایسه قرار می گیرد.

۵-۲) خلاصه تحقیق

مکانیسم های متعددی برای توجیه پاسخ آنزیم های آنتی اکسیدانی به ورزش ارائه شده است. به خوبی نشان داده شده است که متعاقب تمرینات ورزشی خصوصا تمرینات استقامتی شدید، تولید رادیکال های آزاد افزایش می یابد (۱۵). در نتیجه بدنبال آن مالون دی آلدئید که بعنوان یکی از شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول های قرمز خون می باشد افزایش می یابد (۲۲). به دنبال افزایش استرس اکسیداتیوها در بدن سیستم دفاعی سلول همانند آنزیم های آنتی اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده تحریک و فعال می شوند (۲۳).انجام تمرینات ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی می شود (۲۴).

در این راستا نتایج مطالعات انجام شده موید این نکته می باشد که فعالیت بدنی هوازی شدید از طریق افزایش ترشح هورمون هایی مانند اپی نفرین یا کاتکولامین های دیگر، متابولیسم پروستانوئیدها ، گزانتین اکسیداز ، NADPH اکسیداز و فعالیت ماکروفاژها بر فرآیندهای استرس اکسیداتیو اثر گذار بوده و موجب افزایش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید می شود (۲۵).

ازطرفی فرآیند کاهش جریان خون موضعی در ابتدای تمرینات شدید و سپس برقراری مجدد گردش جریان خون بافتی مورد نیاز که در ابتدای فعالیت های بدنی شدید در اندام هایی همانند عضلات فعال ، کلیه ها، طحال، کبد و غیره روی می دهد، بعنوان عامل دیگری در روند افزایش پراکسیداسیون

لیپید محسوب می شود (۲۶). در ابتدای فعالیت های بدنی با شدت زیاد بدلیل عدم هماهنگی میان میزان اکسیژن دریافتی و اکسیژن مورد نیاز بافت ها بخصوص در عضلات فعال و از سوی دیگر بروز فرآیند کاهش جریان خون موضعی و سپس برقراری مجدد گردش جریان خون بافتی ، تولید انواع اکسیژن های فعال شده افزایش می یابد. در نتیجه لیپیدهای غیر اشباع غشاهای بافتی در معرض آسیب قرار می گیرند.

با توجه به اینکه اکسیژن رسانی زیاد بافتی یکی از مهمترین دلایل افزایش عوامل استرس اکسیداتیو می باشد و پاسخ استرس اکسیداتیو به ورزش تحت تاثیر عواملی از قبیل وضعیت سلامتی فرد، سن ، جنس ، نژاد، ژنتیک ، میزان آمادگی جسمانی ، تفاوت های فردی ، پاسخ های متفاوت بافتی ، تارهای عضلانی و انواع آن ، شدت و مدت و نوع تمرین ورزش انجام شده و کاهش دریافت مواد غذایی ضد استرس اکسیداتیو در تغذیه روزانه افراد قرار می گیرد (۲۷،۲۶).

به همین منظور ما در تحقیق حاضر به بررسی تاثیر دو شیوه مصرف مکمل آنتی اکسیدانی تائورین بر سطح آنزیم های کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز بعد از یک فعالیت شدید استرس اکسایشی زا پرداختیم.

در این تحقیق تعداد ۲۰ نفر از پسران ورزشکار بسکتبالیست یا والیبالیست شهرستان شاهرود شرکت داشتند که پس از انجام معاینات و اخذ رضایتنامه از ایشان با مراحل تحقیق آشنا شده و سپس به دو گروه مکمل($n=10$) و دارونما($n=10$) تقسیم شدند.

در شیوه اول تاثیر مصرف تائورین ۲ ساعت قبل از انجام فعالیت وامانده ساز تائورین مورد بررسی قرار گرفت. بدین ترتیب آزمودنی ها در روز اول پس از خون دهی اولیه (ناشتا) و سپس خوردن صبحانه و خوردن ۱۰۰۰میلی گرم تائورین در گروه مکمل و ۱۰۰۰میلی گرم نشاسته در گروه دارونما پس از ۲ ساعت از زمان خوردن مکمل به انجام تست تردمیل اصلاح شده بروس پرداختند و بعد از آن دوباره بلافاصله پس از رسیدن به واماندگی از ایشان خون گیری بعمل آمد.

جهت بررسی تاثیر شیوه دوم مصرف تمام آزمودنی ها به مدت ۳ روز استراحت کردند تا اثرات دوز ۱۰۰۰ میلی گرمی تائورین از بین رود. بعد از ۳ روز از آزمودنی یک مرحله خون گیری (ناشتا) صورت گرفت و به هر آزمودنی از گروه مکمل به اندازه ۱۴ روز، ۳ بار در روز کپسول های ۵۰۰ میلی گرمی تائورین تحویل داده شد. به آزمودنی های گروه دارونما به همین مقدار کپسول نشاسته داده شد.

آزمودنی ها پس از ۱۴ روز و اتمام کپسول ها به آزمایشگاه آمده و بعد از انجام خون دهی (ناشتا) و خوردن صبحانه تست تردمیل را انجام دادند و متعاقب آن دوباره از ایشان خون گیری انجام شد.

خون های هر مرحله، سانتریفیوژ شدند(با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه) و پس از جدا کردن سرم از پلاسما پلاسماها به داخل میکروتیوب های مخصوص ریخته شدند و در فریزر قرار گرفتند. در آخر پس از انجام تمامی مراحل میکروتیوب ها جهت بررسی نتایج تحقیق و به دست آوردن داده های آن به آزمایشگاه فرستاده شدند.

در آزمایشگاه جهت اندازه گیری غلظت آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز از کیت های ZellBio آلمان خریداری شده از شرکت پادگین طب ایران استفاده شد.

تجزیه وتحلیل آماری دادهها با استفاده از نرم افزار آماری spss نسخه ۱۹ شد. جهت بررسی نورمالیته داده ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. برای بررسی ارتباطات درون گروهی از آزمون آماری t همبسته و ارتباطات برون گروهی از آزمون آماری t مستقل استفاده شد. جهت بررسی تفاوتهای درون گروهی چند مرحله ای نیز از آزمون اندازه گیری مکرر (آنوای دو راهه) استفاده شد.

نتایج نشان داد که مصرف تائورین به هر دو روش قبل و بارگیری کوتاه مدت نمی تواند بر سطح غلظت آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز تاثیر معناداری داشته باشد و همچنین نمی تواند بر زمان رسیدن به واماندگی در یک فعالیت وامانده ساز تاثیر بسزایی داشته باشد.

البته لازم به ذکر است که در شیوه مصرف اول (۲ ساعت قبل) سطح غلظت ها کمتر و زمان رسیدن به واماندگی افزایش داشت اما این تفاوت ها معنادار نبودند.

۵-۳) بحث و بررسی

هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر آنتی اکسیدانی مکمل تائورین به دو شیوه مصرف پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز بوسیله اندازه گیری سطح سرمی دو آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در پسران ورزشکار بود. این دو شیوه به شکل های الف) خوردن دوز ۱۰۰۰ میلی گرم تائورین سریعا ۲ ساعت پیش از انجام فعالیت وامانده ساز و ب) بارگیری کوتاه مدت (۱۴ روز) روزی ۱/۵ گرم مکمل تائورین در کپسول های ۵۰۰میلی گرمی بود.

مطالعات پیشین نشان دادند که ورزش های برون گرا موجب آسیب عضلانی (۱۶۵) و افزایش سطح مارکرهای استرس اکسیداتیو می شوند (۱۶۵) و خوردن مکمل های آنتی اکسیدانی می تواند این تاثیرات را کاهش دهد.

ورزش های برون گرا موجب فعال شدن ضایعات کوچک در عضلات می شوند و شاخص های متعددی می توانند برای تعیین سطح این ضایعات استفاده شوند (۱۶۵). هنگامیکه شدت ورزش در رنج نورمال متابولیسم است، بافت های عضلانی بدون تغییر معناداری در نفوذپذیری غشاء فعالیت می کنند. با این حال، زمانیکه شدت ورزش بیش از این دامنه باشد، نفوذپذیری غشاء تغییر می کند و سپس آنزیم های مشخصی به داخل جریان خون راه پیدا می کنند (۱۶۶).

غلظت کراتین کیناز سرم حساس ترین شاخص آسیب عضلانی است و سطح آن تقریبا بعد از ۲ تا ۱۲ ساعت پس از آسیب شروع به افزایش می کند و در عرض ۲۴ تا ۷۲ ساعت به اوج خود می رسد. استرس اکسیداتیو نقش مهمی در آسیب عضلانی ایفا می کند که می تواند از طریق آسیب به غشاء سلولی با تغییر در کانال های یون کلسیم موجب بی تعادلی در هموستاز کلسیم شوند (۱۶۷).

تعدادی از مطالعات نشان داده اند که تائورین مجموعه ای از اثرات بر روی انتقال دهنده های یونی و آنزیم ها دارد که موجب تعدیل شدن کلسیم داخل سلولی می شود (۱۶۸،۱۶۹).

بنابراین احتمالا تائورین تولید رادیکال های آزاد را کاهش و آسیب عضلانی بعلت تمرینات برون گرا محافظت می کند.

سیستم دفاع آنتی اکسیدانی عضلات در پاسخ به ورزش سازگاری پیدا کرده و به روز می شود. فعالیت آنزیم های سوپراکسیددیسموتاز(SOD) و کاتالاز(CAT) پس از ورزش افزایش می یابد. افزایش فعالیت بدنی می تواند بر توانایی عضلات در سم زدایی رادیکال سوپراکسید و هیدروژن پراکسید تاثیر بگذارد. این عمل با افزایش مقدار فعالیت این دو آنزیم (SOD,CAT) متعاقب یک یا چند جلسه افزایش در شدت فعالیت ورزشی روی می دهد (۱۴۹، ۱۵۰).

همچنین این ویژگی موجب به تاخیر انداختن آسیب عضلانی ناشی از نفوذ نوتروفیل ها می شود که ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از ورزش روی می دهد که خود عاملی برای افزایش رادیکال های آزاد می باشد (۱۷۳،۱۷۲).

مطالعات متعددی ارتباط بین تائورین و متابولیسم سنتز گلوتاتیون (GSH) را گزارش کرده اند. تائورین سنتز گلوتاتیون را تحریک و فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) را افزایش می دهد که ممکن است این راه تقویت سیستم آنتی اکسیدانی آنزیمی تائورین باشد (۱۷۵،۱۷۴).

دریافت تائورین مارکرهای استرس اکسیداتیو از قبیل پراکسیداسیون لیپیدی و کربونیلاسیون را کاهش می دهد و همچنین بعد از انجام ورزشهای برون گرا سطح تیول تام را افزایش می دهد (۱۴۹).

• تاثیر مصرف تائورین پیش از فعالیت ورزشی وامانده ساز بر سطح سرمی کاتالاز و سوپراکسیدیسموتاز

در پژوهش حاضر مصرف ۱۰۰۰ میلی گرم تائورین ۲ ساعت پیش از انجام فعالیت ورزشی وامانده ساز بر سطح سرمی آنزیم های کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز تاثیر معناداری نداشت. طبق مطالعات پیشین فعالیت های ورزشی برونگرا سبب افزایش سطح استرس اکسیداتیو و افزایش آسیب عضلانی می شود (۱۶۵). نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر با نتایج سیلوا وهمکاران (۲۰۱۱) که به بررسی تاثیر تائورین بر کاهش استرس اکسیداتیو در عضلات اسکلتی متعاقب تمرینات برون گرا پرداختند

همخوانی داشت (۱۴۹) و همچنین با نتایج تحقیقی دیگر از سیلوا و همکاران (۲۰۱۳) که تاثیرات مصرف تائورین را بر تمرینات برون گرا بررسی کردند نیز همخوانی داشت (۱۷۶).

- **تاثیر مصرف تائورین پیش از فعالیت ورزشی وامانده ساز بر زمان رسیدن به خستگی (واماندگی)**

در پژوهش حاضر مصرف ۱۰۰۰ میلی گرم تائورین ۲ ساعت پیش از انجام فعالیت ورزشی وامانده ساز بر زمان رسیدن به واماندگی بین گروه مکمل و دارونما اختلاف داشت اما این اختلاف معنادار نبود. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق توماس و همکاران (۲۰۱۲) که بر روی تاثیر تائورین را بر دوی نیمه استقامت بررسی کرده بودند همخوانی نداشت (۱۳۹) و با تحقیق وارناک و همکاران (۲۰۱۷) که به بررسی تاثیر مصرف کافئین، تائورین و تائورین + کافئین را بر روی عملکرد اینتروال تست دوچرخه وینگیت و پاسخ های فیزیولوژیک آن بررسی کردند همخوانی نداشت (۱۴۸). نتایج تحقیق با نتایج تحقیق رادرفورد و همکاران (۲۰۱۰) که اثر مصرف حاد تائورین بر روی عملکرد استقامتی و متابولیسم بدن را در دوچرخه سواران تمرین کرده بررسی کرده بودند همخوان بود (۱۴۰).

همچنین یافته های تحقیق با تحقیق ریان وارد و همکاران (۲۰۱۶) که اثر مصرف حاد تائورین را بر عملکرد دوچرخه سواران تمرین کرده در ۴ کیلومتر تایم تریل را بررسی کردند همخوان بود (۱۴۱).

نتایج تحقیق گاچام و همکاران (۲۰۱۲) که به بررسی اثر مصرف یک نوشیدنی حاوی تائورین و کافئین پرداخته بودند با نتایج تحقیق ما همخوان بودند (۱۴۶).

- **تاثیر بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح سرمی کاتالاز و سوپراکسیدیسموتاز پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز**

در تحقیق حاضر بارگیری مکمل تائورین به مدت ۱۴ روز و روزانه ۱/۵ گرم تائورین در کپسول های ۵۰۰ میلی گرمی بر سطح آنزیم های کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز تاثیر معناداری داشت. نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر با نتایج سیلوا وهمکاران (۲۰۱۱) که به بررسی تاثیر تائورین بر کاهش استرس اکسیداتیو در عضلات اسکلتی متعاقب تمرینات برون گرا پرداختند همخوانی نداشت (۱۴۹) و همچنین با نتایج تحقیقی دیگر از سیلوا و همکاران (۲۰۱۳) که تاثیرات مصرف تائورین را بر تمرینات برون گرا بررسی کردند نیز همخوانی نداشت (۱۷۶).

- **تاثیر بارگیری کوتاه مدت تائورین بر زمان رسیدن به خستگی (واماندگی) در فعالیت ورزشی وامانده ساز**

در تحقیق حاضر بارگیری مکمل تائورین به مدت ۱۴ روز و روزانه ۱/۵ گرم تائورین در کپسول های ۵۰۰ میلی گرمی بر زمان رسیدن به خستگی در فعالیت ورزشی وامانده ساز تاثیر معناداری نداشت. نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر با نتایج هاروس و همکاران (۲۰۱۶) که به بررسی تاثیر بارگیری تائورین و بتاآلانین بر عملکرد پروتئین رسپتور تائورین و مقاومت به خستگی در عضلات اسکلتی موش ها پرداخته بودند هم خوانی داشت (۱۷۷). همچنین یافته های این تحقیق با نتایج تحقیق دبیدی روشن و همکاران (۱۳۹۰) که به بررسی تاثیر بارگیری تائورین در بیماران قلبی – عروقی و تاثیر آن بر زمان رسیدن به خستگی و سطح شاخص های قلبی– عروقی پرداخته بود همخوانی نداشت (۱۵۰). و بعلاوه با نتایج تحقیق سیلوا و همکاران (۲۰۱۳) که تاثیرات مصرف تائورین را بر تمرینات برون گرا بررسی کردند نیز همخوانی نداشت (۱۷۶).

۵-۴) نتیجه گیری کلی

براساس یافته های پژوهش، می توان نتیجه گرفت که مصرف تائورین بلافاصله پیش از انجام فعالیت ورزشی شدید و وامانده ساز نمی تواند بر شاخص های آنزیمی آنتی اکسیدانی تاثیر معناداری داشته باشد. اما بارگیری کوتاه مدت تائورین بر سطح این دو آنزیم تاثیر معناداری داشت البته ممکن است با افزایش در مقدار دوز مصرفی این مکمل و همچنین افزایش تعداد آزمودنی ها نتایج متفاوتی بدست آید. همچنین یافته های این تحقیق نشان دادند که این دو شیوه مصرف تائورین بر زمان رسیدن به واماندگی در آزمودنی ها تاثیر معناداری ندارد.

۵-۵) پیشنهادهای کاربردی

- این مکمل جهت بهبود عملکرد ورزشی در فعالیت های وامانده ساز پیشنهاد نمی شود.
- این مکمل در ورزشکاران جوان بسکتبالیست و والیبالیست جهت بهبود عملکرد ورزشی آن ها موثر نیست.
- استفاده از این مکمل در طولانی مدت می تواند به عنوان آنتی اکسیدان آسیب های سلولی به علت فعالیت شدید ورزشی را کاهش دهد.
- همچنین استفاده از تائورین در ریکاوری پس از فعالیت های ورزشی می تواند مفید باشد.
- استفاده از این مکمل در افرادی که بدلیل مشکلات گوارشی و یا عدم دسترسی به منابع طبیعی این اسید آمینه در جذب این آمینواسید دچار کمبود هستند پیشنهاد می شود.

۵-۶)پیشنهادهای پژوهشی

- این مطالعه بر روی افراد ورزشکار انجام شده است، پیشنهاد می شود بر روی افراد غیر ورزشکار نیز این مطالعه انجام شود شاید نتایج متفاوتی حاصل آید.
- آزمودنی های این مطالعه پسران ورزشکار بوده اند، پیشنهاد می شود در مطالعات بعدی دختران ورزشکار مورد استفاده قرار گیرند.
- نوع تمرین را می توان در مطالعات بعدی تغییر داد شاید نتایج متفاوتی بدست آید.

منابع:

۱. مجتهدی ح، معمار مقدم م، (۱۳۸۴)،" مقایسه رادیکال های آزاد در بین ورزشکاران (هوازی و بی هوازی) و غیر ورزشکاران"، فصلنامه المپیک، شماره ۳: ص ۸۹.

۲. اسمعیلی م، (۱۳۸۲)، " اصول عمومی فعالیت های جسمانی"، چاپ اول، دانش افروز، تهران، صفحه ۸.

۳. ادموند آر. ب، (۱۳۸۲)، " بازگشت به حالت اولیه مطلوب در ورزش" . جلد اول، ترجمه خواجوی. ن، رجبی. ح، چاپ اول انتشارات دنیای حرکت، تهران، ص ۴۲.

4. cadenas e, davies kj. Mitochondrial free radical generation, oxidative stress, and aging. Free radical biology and medicine. 2000;29(3):222-3.

۵. گائینی ع، حامدی نیا م، (۱۳۸۶)، "رادیکال های آزاد در ورزش و پیری"، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار، سبزوار

۶. نقی زاده ح، بان پروری م، صالحی کیا ع، (۱۳۸۸)، "تاثیر برنامه تمرینی با مصرف ویتامین E بر وضعیت آنتی اکسیدانی و عوامل خطرزای قلبی –عروقی "، مجله تحقیقات علوم پزشکی زاهدان، شماره ۱، دوره ۱۲:ص. ۳۳

7. Sun Y. free radicals, antioxidant enzymes, and carcinogenesis. Free radical boil med. 1990;8(6):583-99

8. Young I, Woodside J. Antioxidants in health and disease. J Clin pathol. 2001;54(3):176-86.

۹. نویسنده م، نقی زح، افضل پم، زربان ا. عنوان مقاله: مقایسه وضعیت آنتی اکسیدانی و نیمرخ لیپیدی سرم ورزشکاران رشته کاراته با افراد غیر ورزشکار.

10. Halliwell B. Free radicals and other reactive species in disease: Wiley online library;2005.

11. Thomas JA. Oxidative stress and oxidant defense. In:Shils M, Shike M, Olson J, Ross C, editors. Modernnutrition in health and disease. 10th ed. New York:Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 685-92.

12. Buetner GR, Schafer FQ. Free radicals,oxidants and antioxidants. Teratology; 2000. 62: 234-38.

13. William D, Mc Ardle-Frank I. Katch. Exercise Physiology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 2007.p.72-4.

۱۴. جهانی غلامرضا و همکاران. "تاثیر تمرینات ورزشی منظم و مستمر بر فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان اریتروسیتی و استرس اکسیداتیودر بازیکنان جوان فوتبال."۹-۸۹

15. Mc Bride JM, Kraemer WJ. Free radicals,exercise and antioxidants. Med Sci Sports Exerc; 1999.13(2): 175-83.

16. Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. J Appl Physiol; 2008.129: 254-60.

17. Duthie GG, Robertson JD, Maughhan RJ, Morric PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. Arch Biochem Biophys; 1990. 282: 78- 86.
18. Scott K, Powers LI Exercise training-induced alteration in skeletal muscle antioxidant capacity: a brifreview. Med Sci Sports Exerc; 1999. 31(7): 987-97.
19. Lovlin R, Cotte W, Pyke I, Kavanagh M,Belcastro AN. Are indices of free radical damage related to exercise. Eur J Appl Physiol; 1987. 56: 313- 17.
20. Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. Clin Sci; 1991. 80: 611-18.
21. Hodgson Ek, Fribdowich I. The intraction of bonine erythrocyte superoxide dismutase with hydrogen peroxide. Inactivation of the enzyme. Biochemistry;1985. 14: 5294- 295.
22. Radak Z, Inoue A, Kizakit M, Ishis OH, Susuki K, Chin T, Noh O. Superoxide dismutase reduces oxidative damage in skeletal muscle of ratsdurinngexhaustive exercise. JAPPL Physiol; 1995.79: 129-35.
23. Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. Clin Sci; 1991. 80: 611-18.
24. Tessir F, Hida H, Favied A, marconnet P.Muscle GSH-PX activity after prolonged exercise training and selenium supplementation. Biol Trace Element Res; 1995. 47: 279-85.
25. Peery Cunningham,Mark Geary, Richard Harper, Angela Pendlton, Shawn Stover. High intensity sprint trainning reduces lipid peroxidation in fast – twitch skeletal muscle. Med Sci Sports Exerc; 2005.8(6): 158-64.
26. Chevion S, Moran D, Heled Y. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical Exercise. PNAS; 2003. 100(9): 5119-23.
27. Yagi K. Lipid peroxides and exercise. Med Sport Sci; 1992. 37: 20-40.
28. Dernbach AR, Sherman WM, simonesen JC, Flowers km, lamb DR. No evidence of oxidant stress during high intensity rowing training. J Appl Physiol; 1993. 74: 2140-46.
29. Ohno H, yahata T, Sato y, Yamamura K, Taniguchi N. Physical training and fasting erythrocyte activities of free radical scavenging enzyme systems men. Eur J Appl Physiol; 1998. 57: 173-76.
30. Saxton JM, Donnelly AE, Roper HP. Indices of eccentric exercise. J Appl Physiol; 1993. 74: 2976-83.
31. Wang JS, Chen LY, Fu LL, Chen ML, Wong MK. Effects of modarate and severe intermittent hypoxia on vascular endothelial function and haemodynamic control in sedenntary men. Eur J Appl Physiol; 2007. 100: 127-35.
32. Toskulkao C, Glinsukon T. Endurance exercise and muscle damage: relationship to lipid peroxidation and scavenging enzymes in short and long distance runners. Jpn J Phys Fitness Sports Med; 1996. 45: 63-70.
33. Young IS, Woodside JV. Antioxidants in health and disease. Journal of Clincial Pathology 2001; 54: 176-86.
34. Aruoma OI. Free radicals and antioxidant strategies in sport. J Nutr Biochem 1994; 5: 370-81.

35. Kanter M. Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. Proc Nutr Soc 1998; 57: 9-13.
36. Halliwell B. Free radicals, antioxidants and human disease: curiosity, cause or consequence. The Lancet 1994; 344: 721-4.
37. Coombes JS, and Hamilton KL. (2000). “The effectiveness of commercially available sports drinks”.Sports Med. 29: PP:181-209.
38. Alford, H Cox, R Wescott. (2001). “The effects of Red Bull Energy Drink onhuman performance and mood C”. Amino Acids, – Springer Page 1 21: PP:139–150
39. Jacobsen, J. G., & L.H. Smith. (1968). “Biochemistry and physiology of taurine and taurine derivatives.”Physiol Rev, 48(2), 424-511.
40. Schaffer, S., K. Takahashi, & J. Azuma. (2000). “Role of osmoregulation in the actions of taurine.” AminoAcids, 19(3-4), 527-546.
41. Kocak-Toker, N., M. Giris, F. Tulubas, M. Uysal, & G. Aykac-Toker. (2005). “Peroxynitrite induced decrease in Na+, K+-ATPase activity is restored by taurine.” World J Gastroenterol, 11(23), 3554-3557.
42. Ogasawara, M., T. Nakamura, I. Koyama, M. Nemoto, & T. Yoshida. (1993). “Reactivity of taurine with aldehydes and its physiological role.” Chem Pharm Bull (Tokyo), 41(12), 2172-2175.
43. Balkan, J., O. Kanbagli, G. Aykac-Toker, & M. Uysal (2002). “Taurine treatment reduces hepatic lipids and oxidative stress in chronically ethanol-treated rats.” Biol Pharm Bull, 25(9), 1231-1233.
44. Anitha Nandhini, A. T., S.D. Balakrishnan, & C.V. Anuradha. (2002). “Taurine modulates antioxidant potential and controls lipid per oxidation in the aorta of high fructose-fed rats.” J Biochem Mol Biol Biophys, 6(2), 129-133.
45. Malm C, Ekblom O, Ekblom B. (2004). “Immune system alteration in response to increased physical training during a five day soccer training camp”.Int J Sports Med : 25:PP: 471-476.
46. Malm C, Ekblom O, Ekblom B. (2004). “Immune system alteration in response to two consecutive soccer games”. Acta Physiol Scand : 180: PP:143-155.
47. Ascensa o A, Rebelo A, Oliviera E,Marques F, Pereira L, Magalha˜ es J.(2008). “Biochemical impact of a soccer match analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery”. Clin Biochem: 41: PP:841-851.
48. Bishop N, Gleeson M, Nicholas C, Ali A. (2002). “Influence of carbohydrate supplementation on plasma cytokine and neutrophil degranulation responses to high intensity intermittent exercise”. Int J Sport Nutr Exerc Metab: 12: PP:145-156.
49. Andersson H, Raastad T, Nilsson J,Pausen G, Garthe I, Kadi F. Differences in the inflammatory plasma cytokine response following two elite female soccer games separated by a 72-h recovery. Scand J Med Sci Sports 2010..
50. Andersson H, Raastad T, Nilsson J,Pausen G, Garthe I, Kadi F. (2009).“Plasma antioxidant responses and oxidative stress following a soccer game in elite female players”. Scand J Med Sci Sports.

51. Robert F. Grimble. (2006). “The Effects of Sulfur Amino Acid Intake on Immune Function in Humans”. The Journal of Nutrition : 136: PP:1660S–1665S.
52. Zhang M, Izumi I, et al. (2004). “Role of taurine supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress in healthy young men”. Amino Acids; 26:PP:203-207
53. Scriba G, Salimaki J, Piepponen TP, Rautolahti N, Ahtee L. (2003). “The effects of systemically administered taurine and N-pivaloyltaurine on striatal extracellular dopamine and taurine in freely moving rats. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol”. Aug; 368(2):134-41. Epub 2003 Jul 26.
54. Silva LA, Silveira PC, Pinho CA, Tuon T, Dal-Pizzol F, Pinho RA. (2008).“Nacetylcysteine supplementation and oxidative damage and inflammatory response after eccentric exercise”. Int J Sport Nutr Exerc Metab; 18: PP:379-388.
55. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Liu Q, Kurakake S, Okamura N, Kumae T,Umeda T, Sugawara K. (2003). “Impact of a competitive marathon race onsystemic cytokine and neutrophil responses”. Med Sci Sports Exerc: 35: PP:348-355.
56. Luciano A. Silva. (2011). “Taurine supplementation decreases oxidative stress in skeletal muscle after eccentric exercise”. Cell Biochem Funct; 29: PP:43-49.
57. Kim W, Debunking the effect of taurine in red bull energydrink .Nutrition Bytes 2003; 9: 1-6.
58. Lourenco R, Camilo ME. Taurine: a conditionally essential amino acid in human? An overview in health and disease. NutrHosp 2002; 17: 262-270.
59. Oriyanhan W, Yamazaki K, Miwa S, Takaba K, Ikeda T,Komeda M. Taurine prevents myocardial Ischemia/ reperfusion–Induced oxidative stress and apoptosis in prolonged hyperthermic rat heart preservation. Heart Vessels 2005; 20: 278-285.
60. Ulrich-Merzenich G, Zeitler H, Vetter H, Bhonde RR.Protective effects of taurine on endothelial cells impaired by high glucose and oxidized low density lipoproteins. Eur J Nutr 2007;46: 431-438.
61. Ørtenblad N, Young JF, Oksbjerg N, Nielsen JH, LambertIH. Reactive oxygen species are important mediators of taurine release from skeletal muscle cells. Am J Physio Cell Physio 2003;284: 1362-1373.
62. Shiny KS, Kumar SH, Farvin KH, Anandan R, Devadasan K. Protective effect of taurine on myocardial antioxidant status in iso prenaline-induced myocardial infarction in rats. J PharmPharmacol 2005; 57: 1313-1317.
63. Zhang M, Izumi I, Kagamimori S, Sokejima S,Yamagami T, Liu Z, Qi B. Role of taurine supplementation toprevent exercise–induced oxidative stress in healthy young men.Amino Acids 2004; 26: 203-207.
64. Cuisinier C, Michotte De Welle J, Verbeeck RK,Poortmans JR, Ward R, Sturbois X, Francaux M. Role of taurine in osmoregulation during endurance exercise. Eur J Appl Physio2002; 87: 489-495.
65. Chazov EI, Malchikova LS, Lipina NV, Asafov GB,Smirnov VN. Taurine and electrical activity of the heart. Circ Res1974; 35: 11-21.
66. Chatine R, Feng J. Protective effects of taurine againstreperfusion – induced arrhythmias in isolated ischemic rat heart.Arzneimittelforschung 1998; 48: 360-364.

67. Kim SJ, Gupta RC, Lee HW. Taurine-diabetes interaction: from involvement to Protection. *Curr Diabetes Rev* 2007; 3 (3):165-175.

68. Lourenco R, Camilo ME. Taurine: a conditionally essential amino acid in humans? An overview in health and disease. *Nutr Hosp* 2002; 17 (6): 262-270.

69. Schaffer SW, Azuma J, Mozaffari M. Role of antioxidant activity of taurine in diabetes. *Can J Physiol Pharmacol* 2009; 87:91-99.

70. Wu H, JIN Y, Wei J, Jin H, Sha D, Wu JY. Mode of action of taurine as a neuroprotector. *Brain Res* 2005; 1038: 123-131.

71. Merezak S, Hardikar AA, Yajnik CS, Remacle C, Reusens B. Intrauterine low protein diet increases fetal –cell sensitivity to NO and Il-1β. the protective role of taurine. *J Endocrinol* 2001;171: 299-308.

72. Hamaguchi T, Azuma J, Schaffer S. Interaction of taurine with methionine: inhibition of myocardial phospholipids mehtyltranferase. *J Cardiovasc Pharmacol* 2001; 18: 224-230.

73. Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stressafter eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2005;37: 234-9.

74. Goldfarb AH, Patrick SW, Bryer S, You T. Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75% VO2max. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2005; 15: 279-90.

۷۵. کیمبرلی مولر و جاش هینگست. ۱۹۷۶. **راهنمای ورزشکار برای مکمل های ورزشی**. اول. علی یونسیان و محمدرضاشهیدی. اول دانشگاه صنعتی شاهرود. شاهرود. ۲۸۱و۲۸۲

76. Andersson H, Raastad T, Nilsson J,Pausen G, Garthe I, Kadi F. Differences in the inflammatory plasma cytokine response following two elite female soccer games separated by a 72-h recovery. Scand J Med Sci Sports 2010..

۷۷. شیروانی، حسین. (۱۳۹۰) . "تأثیر فعالیت تناوبی شدید ویژۀ فوتبال بر پاسخ سیستم ایمنی بازیکنان جوان فوتبال". فصلنامه علوم ورزش، سال سوم، شماره هفتم.

78. Ascensa o a . Rebelo A, Oliviera E,Marques F, Pereira L, Magalha˜ es J.(2008) “Biochemical impact of a soccer match analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery”. Clin Biochem: 41: PP:841-851.

79. Bishop N, Gleeson M, Nicholas C, Ali A. (2002). “Influence of carbohydrate supplementation on plasma cytokine and neutrophil degranulation responses to high intensity intermittent exercise”. Int J Sport Nutr Exerc Metab: 12: PP:145-156.

80. Luciano A. Silva. (2011). “Taurine supplementation decreases oxidative stress in skeletal muscle after eccentric exercise”. Cell Biochem Funct; 29: PP:43-49.

81. Robert F. Grimble. (2006). “The Effects of Sulfur Amino Acid Intake on Immune Function in Humans”. The Journal of Nutrition : 136: PP:1660S–1665S.

82. Zhang M, Izumi I, et al. (2004). “Role of taurine supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress in healthy young men”. Amino Acids; 26:PP:203-207.

۸۳. شارون ای.پلومن و دنیس ال.اسمیت. ۲۰۱۴. فیزیولوژی ورزشی. اول. محمد فرامرزی و رضانوری و لاله باقری و هادی عبدی. اول انتشارات حتمی. تهران. ۳۸

۸۴. نخستین روحی, بابک, نوید زردوست و نوید. "تاثیر مصرف یک هفته مکمل گلوتامین بر آسیب عضلانی ناشی از فعالیت." پژوهشنامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی ۱۱.۲۱ (۲۰۱۵): ۶۵-۷۲۲.

85. Khassaf M, McArdle A, Esanu C, Vasilaki A, McArdleF, Griffiths RD, et al. Effect of vitamin C supplements on antioxidant defence and stress proteins in humanlymphocytes and skeletal muscle. J Physiol 2003; 549:645-52.

86. Goldfarb AH, Bloomer RJ, McKenzie MJ. Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2005;37: 234-9.

87. Young IS, Woodside IV. Antioxidants in health and disease. J Clin Pathol; 2001. 54: 176-86.

88. Rumley AG, Paterson JR. Analytical aspects of antioxidants and free radical activity inclinical biochemistry. Ann Clin Biochem; 1998. 35: 181-200.

۸۹. علیزاده حمیدوهمکاران. "بررسی تغییرات شاخص های التهابی و آسیب عضلانی در موش های نر نژاد سوری بعد از هشت هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل امگا ۳." ۷۷-۹۴.

90. “ Clifford T, Bell O, West D, Howatson G, Stevenson E” “The effects of beetroot juice supplementation on indices of muscle damage following eccentric exercise” ” Eur J Appl Physiol” “Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015”.

۹۱. فرامرزی،رحیمی،اعظمیان جزئی و احمدیان جونقانی."تاثیر مکمل سازی تورین بر شاخص های آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی مقومتی برونگرا در مردان بدنساز."المپیک نوین ، سال اول شماره۲(پیاپی۲)، (۲۰۱۵): ۱۷۵-۱۸۸.

۹۲. کاظم زاده ی، (۱۳۸۳)، "آنتی اکسیدان ها و سازگاری انها نسبت به تمرینات ورزشی"، نشاط ورزشی، سال اول، شماره ۳ : ص.۲۶

93. adams A, Thomas M., (2002) “the role of antioxidants in exercise and disease prevention” J. of the physician and sport medicine, No.5, vol.30.

94. garrett WE, kirkendall DT., (2000) “exercise and sport science”: wolters Kluwer health.

95. chance B, sies H,boveris A., (1979) “hydroperoxide metabolism in mammalian organs”. J. of .physiological reviews, No.1, vol.59,pp 527-605.

96. boveris A, chance B., (1973) “the mitochondrial generation of hydrogen peroxide. General properties and effect of hyperbaric oxygen” J. of .biochem, No.134, pp707-16.

97. kuppusamy P, zweier J., (1989) “characterization of free radical generation by xanthine oxidase. Evidence for hydroxyl radical generation” J. of .biological chemistry, No.17, vol .264,pp 9880-4.

98. ji LL, leichtweis S., (1997) “exercise and oxidative stress : sources of free radical and their impact on antioxidanst systems” J. of .age, No.2, vol .20,pp 91-106.

99. finaud J, lac G, filaire E., (2006) “oxidative stress : relationship with exercise and training” J. of .sports medicine, No.36, pp 327-358.

100. adams AK, best TM., (2002) “the role of antioxidants in exercise and disease prevention” J. of .physician and sports medicine, No.5, vol.30, pp 37-44.

101. Thomson C., (2004) “assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: a review” J. of .europian journal of cilinical nutrition, No.58, pp 391-402.

102. Davison GW , george L, Jackson SK, young IS, davies B, bailey DM, et al. exercise, free radical, and lipid peroxidation in type idiabetes mellitus. Free radical biology and medicine. 2002;33(11): 1543-51.

103. machlin Lg, bendich A. free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. The FASEB journal. 1987;1(6): 441-5.

104. leeuwenburgh C, heinecke J. oxidative stree and antioxidants in exercise. Current medicinal chemistry. 2001;8(7): 829-38.

105. aruoma OI, halliwell B. superoxide-dependent and ascorbate-dependent formation of hydroxyl radicals from hydrogen proxide in the presence of iron. Are lactoferrine and transferrin promoters of hydroxyl-radical generation? Biochemical journal. 1987;241(1): 273.

106. li J, du W, maynard S, andreassen PR, pang Q. oxidative stress-specific interaction between FANCD2 and FOXO3a. blood. 2010;115(8):1545-8.

107. hellsten Y. xanthine dehydroganse and purine metabolism in man. With special reference to exercise. Acta physiologica scandinavica supplementum. 1994;621:1-73.

108. radak Z, asano K, lnoue M, kizaki T, Oh-ishi S, Suzuki K, et al. superoxide dismutase derivative reduces oxidative damage in skeletal muscle of rats during exhaustive exercise. Journal of applied physiology. 1995;79(1):129-35.

109. polidori M, mecocci P, Cherubini A, senin U. physical activity and oxidative stress during aging. International journal of sports medicine. 2000;21(3):154-7.

110. ciz M, denev P, kratchanova M, vasick O, ambrozova G, lojek A. flavonoids inhibit the respiratory burst of neutrophils in mammals. Oxidative medicine and cellular longevity. 2012;2012.

111. nikolaidis MG. jamurtas AZ, paschalis V, fatouros IG, koutedakis Y, Kouretas D. the effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress. Sports medicine. 2008;38(7):574-606.

112. rumley A, Paterson J, analytical aspects of ontioxidants and free radical activity in clinical biochemistry. Annals of clinical biochemistry. 1998;35:181.

113. esterbaure H, schaur RJ, zollner h. chemistry and biochemistry of 4-hydroxynoneal, malonaldehyde and related aldehydes. Free radical biology and medicine. 1991;11(1):81-128.

114. yang R, le G, li A, zheng J, shi Y, effect of ontioxidant capacity blood lipid metabolism and lipoprotein lipase activity of rats fed a high-fat diet. Nutrition. 2006;22(11):1185-91.

115. astrand PO. Textbook of work physiology-4th: physiological bases of exercise: human kenetics 10%; 2003.

116. sen CK, rankinen T, vaisanen S, rauramma R, oxidative stress after human exercise: effect of n-acetylcysteine supplementation. Journal of applied physiology. 1994;76(6):2570-7.

۱۱۷. میرزایی. ب، دمیرچی. ا، مهربانی. ج، (۱۳۸۶) "اثر تعاملی مصرف ویتامین E و تمرین هوازی بر LDH،CK و لاکتات خون مردان غیر ورزشکار در مردان غیر ورزشکار پس از فعالیت درمانده ساز ". مجله المپیک. شماره ۲، پیاپی۳۸، ص ۱۷.

۱۱۸. رواسی. ع، امینیان رضوی ت، رزاقی. ا، (۱۳۸۵) "بررسی رابطه بین مدت زمان استراحت در تمرینات اینتروال بر روی میزان آنزیم LDH و CPK سرم خون در دانشجویان پسر و تاثیر مصرف ویتامین ث بر این آنزیم ها ". مجله حرکت ، ش ۲۹، ص ۱۲۳- ۱۳۵.

119. Sacheck JM, milbury PE, cannon JG, rubenoff R, Blumberg JB, effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. Free radical biology and medicine. 2003;34(12):1575.

120. Jenkins R, Goldfarb A. introduction: oxidant stress, aging, and exercise. Medicine and science in sports and exercise. 1993;25:210.

121. Machefer G, groussard C, rannou-bekono F, zouhal H, faure h, Vincent S, et al. extreme running competition decreases blood antioxidant defense capacity. Journal of the American college of nutrition. 2004;23(4):358-64.

122. bagchi D, Coenzyme Q10: ANovel cardiac antioxidant. Blood vessels. 1997;9:11.

123. carvalho J, marques E, ascensao A, magalhaes J, marques F, mota J. multicomponent exercise program improves blood lipid profile and antioxidant capacity in older women. Archives of gerontology and geriatrics. 2010;51(1):1-5.

124. Harman D. free radical theory of aging. Mutation research/DNA aging. 1992;275(3):257-66.

125. Levine R, Stadtman E. protein modification with aging. Handbook of the biology of aging academic, san diego. 1996;184:197.

126. Ames BN, Shigenaga MK, hagen TM. Oxidants, Antioxidants, and the degenerative diseases of aging. Proceedings of the national academy of sciences.1993;90(17):7915-22.

127. Russ DW, Kent-Braun JA. Is skeletal muscle oxidative capacity decreases in old age? Sports medicine. 2004;34(4):221-9.

128. young I, woodside J. Antioxidants in health and disease. Journal of clinical of pathology. 2001;54(3):176-86.

129. Adom KK, Liu RH. Antioxidant activity of grains. Journal of agricultural and food chemistry. 2002;50(21):6.182-7.

130. Chaudiere J, Ferrari-Iliou R. Intracellular antioxidants: from chemical to biochemical mechanisms. Food and chemical toxicology. 1999;37(9):949-62.

131. Waris G, Ahsan H. reactive oxygen species: role in the development of cancer and various choronic conditions. Journal of carcinogenesis. 2006;5(1):14.

132. Adibhatla RM, Hatcher JF. Lipid oxidation and peroxidation in CNS health and disease: from molecular mechanisms to therapaeutic opportunities. Antioxidants & redox signaling. 2010;12(1):125-69.

133. Mattson MP, Pederson WA, duan W, Culmsee C, Camandola S. Cellular and molecular mechanisms underlying perturbed energy metabolism and neuronal degeneration in alzheimer's and Parkinson's diseases. Annals of the new york academy of sciences. 1999;893(1):154-75.

134. jara-prado A, Ortega-vazquez A, ruano LM, Rios C, Santamaria A. Homocysteine-induced brain lipid peroxidation: effect of NMDA receptor blockade, antioxidant trearment, and nitric oxide synthase inhibition. Neurotoxicity research. 2003;5(4):237-43.

135. morihara N, Ushijima M, kashimoto N, sumioka I, nishihama T, hayama M, et al. aged garlic extract ameliorates physical fatigue. Biological and pharmaceutical Bulletin. 2006;29(5):962-6.

136. verma S, Rajeevan V, Jain P, Bordia A. SHORT COMMUNICATION EFFECT OF GARLIC (ALLIUM SATIVUM) OIL ON EXERCIZE TOLERANCE IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE. Indian J physiol Pharmacol. 2005;49(1): 115-8.

137. Wu J, Wu Q, Huang J, Chen R, Cai M, Tan J. effect of L-malate on physical stamina and activities of enzymes related to the malate-aspartate shuttle in liver of mice. Physiological research. 2007;56(2):213.

138. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free radical biology and medicine. 2008;44(2): 153-9.

139. Balshaw TG, Bampouras TM, Barry TJ, Sparks SA. The effect of acute taurine ingestion on 3-km running performance in trained middle-distance runners. Amino acids. 2013 Feb 1;44(2):555-61.

140. Rutherford JA, Spriet LL, Stellingwerff T. The effect of acute taurine ingestion on endurance performance and metabolism in well-trained cyclists. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2010 Aug;20(4):322-9.

141. Ward R, Bridge CA, McNaughton LR, Sparks SA. The effect of acute taurine ingestion on 4-km time trial performance in trained cyclists. Amino acids. 2016 Nov 1;48(11):2581-7.

142. TAkAHASHI Y, Tamura Y, Matsunaga Y, KITAOkA Y, Terada S, Hatta H. Effects of taurine administration on carbohydrate metabolism in skeletal muscle during the post-exercise phase. Journal of nutritional science and vitaminology. 2016;62(4):257-64.

143. Dutka TL, Lamboley CR, Murphy RM, Lamb GD. Acute effects of taurine on sarcoplasmic reticulum Ca 2+ accumulation and contractility in human type I and type II skeletal muscle fibers. Journal of Applied Physiology. 2014 Oct 1;117(7):797-805.

144. Milioni F, Malta ED, Rocha LG, Mesquita CA, de Freitas EC, Zagatto AM. Acute administration of high doses of taurine does not substantially improve high-intensity running

performance and the effect on maximal accumulated oxygen deficit is unclear. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2016 Jan 8;41(5):498-503.

145. Goodman CA, Horvath D, Stathis C, Mori T, Croft K, Murphy RM, Hayes A. Taurine supplementation increases skeletal muscle force production and protects muscle function during and after high-frequency in vitro stimulation. Journal of Applied Physiology. 2009 Jul 1;107(1):144-54.

146. Gwacham N, Wagner DR. Acute effects of a caffeine-taurine energy drink on repeated sprint performance of American college football players. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2012 Apr;22(2):109-16.

147. Oharomari LK, Garcia NF, de Freitas EC, Júnior AA, Ovídio PP, Maia AR, Davel AP, de Moraes C. Exercise training and taurine supplementation reduce oxidative stress and prevent endothelium dysfunction in rats fed a highly palatable diet. Life sciences. 2015 Oct 15;139:91-6.

148. Warnock R, Jeffries O, Patterson S, Waldron M. The Effects of Caffeine, Taurine or Caffeine-Taurine Co-Ingestion on Repeat-Sprint Cycling Performance and Physiological Responses. International Journal of Sports Physiology and Performance. 2017:1-24.

149. Silva LA, Silveira PC, Ronsani MM, Souza PS, Scheffer D, Vieira LC, Benetti M, De Souza CT, Pinho RA. Taurine supplementation decreases oxidative stress in skeletal muscle after eccentric exercise. Cell biochemistry and function. 2011 Jan 1;29(1):43-9.

150. Dabidi Roshan V, Kadkhodai Khalafi M, Choobineh S. Effects of taurine supplementation on response of the cardiac injury biomarkers to Bruce diagnostic protocol in patients with heart failure. Koomesh. 2011 Sep 15;13(1):73-82.

۱۵۱. دبیدی روشن. و، چوبینه. س، فرامرزی. م، ۱۳۸۵. "اثر مکمل تورین بر پراکسیداسین لیپیدی موش های ویستار بعد از یک وهله فعالیت درمانده ساز". فصلنامه المپیک. شماره ۴. پیاپی ۳۶. ص

۱۵۲. قاسم نیان. آ، گائینی. ع، چوبینه. س، "تاثیر کوتاه مدت نوشیدنی کربوهیدراتی حاوی تورین و کافئین بر عملکرد استقامتی و گلوکز خون دانشجویان ورزشکار". پژوهش های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش. شماره۵. ۱۳۹۰. ص ۵۱-۴۳

153. Jahani GH, Firoozrai M, Matin Homaee H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani MA, Movaseghi GH, Sarasghani MR, Hedayatzadeh R. The effect of continuous and regular exercise on erytrocyte antioxidative enzymes activity and stress oxidative in young soccer players. Razi Journal of Medical Sciences. 2010 Aug 15;17(74):22-32.

154. Seifi-skishahr F, Damirchi A, Farjaminezhad M, Babaei P. The Comparison Of Different Levels Physical Activity Of On Oxidative Stress Markers Of Plasma And Rbcs In Men. Journal of Guilan University of Medical Sciences. 2015 Oct 15;24(95):63-72.

۱۵۵. هوانلو. ف، هدایتی. م، ابراهیمی. م، عابد نظری. ح، تاثیر تمرین استقامتی در دوره های مختلف زمانی بر تغییر فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی کبد موش صحرایی . پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی) دانشگاه شهید بهشتی. شماره ۱ . ۱۳۹۰. ص ۱۴-۱۹

156. Modir M, Daryanoosh F, Firouzmand H, Yosefie H. Effect of moderate period of progressive anaerobic training on serum level of superoxide dismutase and Catalase in female rats. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 2016;18(2).

۱۵۷. مدیر. م، دریانوش. ف، تنیده. ن، محمدی. م، فیروزمند. ه، تاثیرات چهار هفته تمرینات استقامتی شدید همراه با مصرف مکمل کوآنزیم Q10 بر فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی در موش های ماده اسپراگوداولی. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد. شماره ۳ . ۱۳۹۳. ص ۵۸۷-۵۹۷

158. Goodarzi B, Iranbakhsh A, Rezaeshirazi R, Khosravi A., (2011) “The effect of simultaneous 7 Week Oral supplementation with antioxidant vitamin E and aerobic exercise on lipid peroxidation in Erythrocytes after a Bout acute Exhaustive treadmill exercise in rats” J. of .Australian journal of basic and applied sciences, No.12, vol.5, pp 429-432.

159. Zoppi CC, Hohl R, Silva FC, Lazarim FL, Neto J, Stancanneli M, et al., (2006) “vitamin C and supplementation effect professional soccer players under regular training” J. of .Int Soc Sports Nutr, No.2, vol.3, pp 37-44.

160. Avrey Ng, Kaiser Jl, Sharman Mj, Scheett Te, Barnes Dm, Gomes Al, et al ., (2003) “ effect of vitamin E supplementation of recovery from repeated bouts of resistance exercise” J. of . the journal of strength & conditioning Research, No.4, vol.17, pp 801-9.

161. Bryer S, Goldfarb a, (2006) “effect of high dose vitamin C supplementation on muscle soreness, damage, function, and oxidative stress to eccentric exercise” J. of .international journal of sport nutrition and exercise metabolism, No.3, vol.16, pp 270.

162. Zhou D-q, Xuan X, Ding J., (2001) “effect of vitamin E Supplement on free radicals in basketball players among female College students” J. of .Anqing Teachers College (Natural Science Edition), No.3, pp 250.

163. Kara E, gunay M, Cicioglu I, Ozal M, kilic M, Mogulkoc R, et al., (2010) “effect of zinc supplementation on antioxidant activity in young werstlers” J. of .Biological trace element research., No.1, vol.134, pp 55-63.

۱۶۴. یثربی م. سلامی ف. رجبی ح. سردار م. (۱۳۸۹)، "اثر ۸ هفته تمرین سرعتی با و بدون مکمل ویتامین های E و C بر مالون دی آلدئید و سوپراکسیددیسموتاز پلاسمایی"، فصلنامه المپیک، شماره ۳: ص ۱۳۷.

165. Silva LA, Silveira PC, Pinho CA, Tuon T, Dal-Pizzol F, Pinho RA. Nacetylcysteine supplementation and oxidative damage and inflammatory response after eccentric exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2008; 18: 379–388.

166. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. Clin Chem Lab Med 2010; 48: 757‑767.

167. Pasantes-Morales H, Wright CE, Gaull GE. Protective effect of taurine, zinc and tocopherol on retinol-induced damage in human lymphoblastoid cells. J Nutr 1984; 114: 2256‑2261.

168. Sole MJ, Jeejeebhoy KN. Conditioned nutritional requirements and the pathogenesis and treatment of myocardial failure. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2000; 3: 417‑424.

169. Satoh H. Ca2 dependent actions of taurine in spontaneously beating rabbit sino-atrial nodal cells. Eur J Pharmacol 2001; 424: 19‑25.

170. McArdle A, Pattwell D, Vasilaki A, Griffiths RD, Jackson MJ. Contractile activity induced oxidative stress: cellular origin and adaptive responses. Am J Physiol 2001; 280, 621‑627.

171. Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, et al. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. Cell Biol Int 2006; 30: 848‑853.

172. Chiang J, Shen YC, Wang YH, et al. Honokiol protects rats against eccentric exercise-induced skeletal muscle damage by inhibiting NFkappaB induced oxidative stress and inflammation. Eur J Pharmacol 2009; 610: 119‑127.

173. Mahoney DJ, Safdar A, Parise G, et al. Gene expression profiling in human skeletal muscleduring recovery from eccentric exercise. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008; 294, 1901‑1910 .

174. Eppler B, Dawson RJ. Dietary taurine manipulations in aged male Fischer 344 rat tissue: taurine concentration, taurine biosynthesis, and oxidative markers. Biochem Pharmacol 2001; 62: 29‑39. DOI: 10.1016/S0006-2952(01)00647-5.

175. Miyazaki T, Matsuzaki Y, Ikegami T, et al. Optimal and effective oral dose of taurine to prolong exercise performance in rat. Amino Acids 2004; 27: 291‑298.

176. da Silva LA, Tromm CB, Bom KF, Mariano I, Pozzi B, da Rosa GL, Tuon T, da Luz G, Vuolo F, Petronilho F, Cassiano W. Effects of taurine supplementation following eccentric exercise in young adults. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2013 Jun 25;39(1):101-4.

177. Horvath DM, Murphy RM, Mollica JP, Hayes A, Goodman CA. The effect of taurine and β-alanine supplementation on taurine transporter protein and fatigue resistance in skeletal muscle from mdx mice. Amino acids. 2016 Nov 1;48(11):2635-45.

178. Huxtable RJ (1992) Physiological actions of taurine. Physiol Rev 72:101–163.

179. Barle H, Ahlman B, Nyberg B, Andersson K, Essén P, Wernerman J (1996) The concentrations of free amino acids in human liver tissue obtained during laparoscopic surgery. Clin Physiol 16:217–227.

180. Huxtable RJ (2000) Expanding the circle 1975-1999: sulfur biochemistry and insights on the biological functions of taurine. Adv Exp Med Biol 483:1–25.

181. Schaffer SW, Jong CJ, Ramila KC, Azuma J (2010) Physiological roles of taurine in heart and muscle. J Biomed Sci 17:S2.

182. Faggiano A, Melis D, Alfieri R, De Martino M, Filippella M, Milone F et al (2005) Sulfur amino acids in Cushing's disease: insight in homocysteine and taurine levels in patients with active and cured disease. J ClinEndocrinol Metab 90:6616–6622.

183. Warskulat U, Flögel U, Jacoby C, Hartwig HG, Thewissen M, Merx MW et al (2004) Taurine transporter knockout depletes muscle taurine levels and results in severe skeletal muscle impairment but leaves cardiacfunction uncompromised. FASEB J 18:577–579.

184. Stipanuk MH (2004) Role of the liver in regulation of body cysteine and taurine levels: a brief review. Neurochem Res 29:105–110.

185. Wu JY, Tang XW, Tsai WH (1992) Taurine receptor: kinetic analysis and pharmacological studies. Adv Exp Med Biol 315:263–268.

186. Wu JY, Prentice H (2010) Role of taurine in the central nervous system. J Biomed Sci 17:S1.

187. Warskulat U, Heller-Stilb B, Oermann E, Zilles K, Haas H, Lang F et al (2007) Phenotype of the taurine transporter knockout mouse. Methods Enzymol 428:439–458.

188. Lötsch J, Hummel T, Warskulat U, Coste O, Häussinger D, Geisslinger G et al (2014) Congenital taurine deficiency in mice is associated with reduced sensitivity to nociceptive chemical stimulation. Neuroscience 259:63–70.

189. Schaffer SW, Shimada K, Jong CJ, Ito T, Azuma J, Takahashi K (2014) Effect of taurine and potential interactions with caffeine on cardiovascular function. Amino Acids 6:1147–1157.

190. Shao A, Hathcock JN (2008) Risk assessment for the amino acids taurine, l-glutamine and l-arginine. Regul Toxicol Pharmacol 50:376–399.

191. Taranukhin AG, Saransaari P, Oja SS (2013) Lethality of taurine and alcohol coadministration in mice. Adv Exp Med Biol 776:29–38.

192. Elokda AS, Shields RK, Nielsen DH. Effects of a maximal graded exercise test on glutathione as a marker of acute oxidative stress. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2005 Jul 1;25(4):215-9.

The Effect of Two Taurine Supplementation methods on Serum Levels of Superoxide Dismutase and Catalase Enzymes after Extreme Sports Exercise in Athletes' Boys

Abstract

Bacground: Oxidative stress is caused by the imbalance between the production of free radicals and active oxygen species one hand and antioxidant defense on the other. When performing intense endurance exercises (aerobic), the production of activated oxygen species increases, and it is thought that the main source of these materials is mitochondria of active muscle cells. With increasing intensity of physical training, especially severe aerobic exercises, oxidative stress, lipid hyperoxidation and insufficient antioxidant defense system. Therefore, among athletes, the use of antioxidant supplements has become widespread. In this study, we investigated the antioxidant effects of taurine supplementation in two ways.

Methodology: The present study was a semi-experimental pre-test and post-test. The statistical population consisted of basketball and volleyball boys in Shahrood city. Of these, 20 qualified subjects were selected and divided into two groups: complement (n = 10) and placebo (n = 10). The first method of administration was 2 hours before the exhaustive exercise activity.Subjects of complement group received 1,000 mg of taurine, 2 hours before the test. Also, the same amount of starch was given to the placebo group. In the second method, subjects received 14.5 grams of taurine daily for 14 days, and after 14 days they were tested. The test of the exhausting sport activity was modified Bruce Test. In the first method, blood samples were taken from the subjects in two phases, and the subjects were fast at first load. In the second method, samples were taken three times (before loading, after 14 days before the test, after the test). Then, after completing all stages, plasmas of the blood sampling stages, were sent to the laboratory to analyze the data.

Results: The findings showed that consumption of Taurine 2 hours before activity and its short duration download did not have a significant effect on serum levels of superoxide dismutase and catalase enzymes.
In addition, Taurine consumption with two methods did not differ significantly between the two groups on the time to get exhausted in the supplement and placebo groups. Of course, in the first method, there was a difference between the two groups, but this difference was not high.

Keywords: Taurine, oxidative stress, superoxide dismutase, catalase.

Shahrood University Of Technology
Faculty of physical Education
M.A. Thesis in Physical Activity and Health

The Effect of Two Taurine Supplementation methods on Serum Levels of Superoxide Dismutase and Catalase Enzymes after Extreme Sports Exercise in Athletes' Boys

By: Pouya Damavandi

Supervisor:

Dr. Ali younesian

Advisor:

Dr. Farhad Gholami

September 2017