بسم الله الرحمن الرحیم

دانشکده مهندسی صنایع و مدیریت

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی-فیزیولوژی ورزشی

تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل زنجبیل بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی مردان غیرفعال

دانشجو: **سلمان پادروند**

استاد راهنما:

دکتر علی حسنی

اساتید مشاور:

دکتر حمید کلالیان مقدم

عادل دنیائی

پایان نامه ارشد جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد

شهریور ۱۳۹۲

تقدیم اثر ....

تقدیم به شعله‌های روشنایی بخش جاده ی وجودم،

پدر و مادرم،

همسرم بردبارم

برادر و خواهرن ارجمندم

تقدیم به باغبانان نهال علم ، استاتید فرهیخته‌ی دانشکده ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شاهرود،

استاد راهنمایم، دکتر علی حسنی

اساتید مشاورم، دکتر حمید کلالیان مقدم و
آقای عادل دنیائی

تقدیم به خاطرات همیشه ماندگارم، یادهای همیشه جاری بر ذهنم

دوستانم ،

اساتید و مربیانم

در دانشگاه شهید چمران اهواز

.....تقدیم به همه‌ی دوستداران علم، همه‌ی دانشجویان تربیت بدنی و علوم ورزشی ایران زمینم....

تشکر و قدردانی

سپاس خدایی را که گویندگان یارای ستایش او را ندارند، و شمارندگان شمارش نعمت‌هایش را ندارند، و کوشش‌گران از عهده‌ی ادای حق او برنیایند. خدایی که همت‌های بلند به دامان او دست نیازند، و هوش های ژرف، گوهر تابناکش را درنیابند. خدایی که صفات بی‌چونش را نه اندازه‌ای است معلوم و نه شرحی موجود و نه مدتی معین و نه زمانی دراز.

اکنون که با عنایت پروردگار متعال این پژوهش به پایان رسید بر خود واجب می دانم به سهم خویش از عزیزانی که در این راه مرا مورد لطف و مرحمت خود قرار دادند ابراز کنم:

تمامی موفقیت‌ها و شادکامی های اینجانب در طی دوران تحصیل بی‌شک مرهون دعای خیر **پدر و مادرم** بوده است و اینک در طی این دروان سختی‌های ما را تحمل نمودند کمال تشکر و قدردانی دارم. و با تشکر از ***همسر عزیزم*** که با هم - فکریش مرا در این راه با دادن آرامش یاری نمود.

از تمامی **خواهران** و **برادارانم** که همواره مشوق بنده در طی دوران تحصیل اینجانب بوده اند، نهایت قدردانی و سپاس دارم.

از استاتید بزرگوار **جناب آقای دکتر علی حسنی، دکتر حمید کلالیان مقدم و عادل دنیائی** که بنده را در به سرانجام رساندن این پژوهش هدایت و راهنمایی نمودند، نهایت سپاس و قدردانی را داشته و سلامتی و موفقیت روزافزون را از خدای منّان برایشان خواهانم.

همچنین از اساتید بزرگوار جناب آقای **دکتر علی یونسیان** و **دکتر مهدی خاکساری** که داوری این پایان نامه را پذیرفتند و از جناب آقای دکتر رضا اندام، نماینده تحصیلات تکمیلی دانشگاه سپاس و قدردانی دارم.

از اساتید محترم دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید چمران اهواز و گروه تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود که در طول دوره کارشناسی و کارشناسی ارشد از وجودشان استفاده کردم، کمال تشکر و قدردانی را دارم.

در پایان از تمام **آزمودنی‌های** این تحقیق، تمامی **دوستان عزیزم** و نیز **مسئولان آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی شاهرود** تشکر می‌کنم و برای آنها آرزوی موفقعیت روزافزون را از خداوند خواستارم.

تعهد نامه

اینجانب **سلمان پادروند** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته **فیزیولوژی ورزشی** دانشکده **مهندسی صنایع و مدیریت** دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه :

تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل زنجبیل بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی مردان غیرفعال

تحت راهنمائی **دکتر علی حسنی** متعهد می شوم .

- 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 مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است .
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید .
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج ازپایان نامه رعایت می گردد.
- 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 .

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- **کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج ، کتاب ، برنامه های رایانه ای ، نرم افزار ها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد . این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود .**
- **استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.**

چکیده

هدف این تحقیق بررسی اثر تمرینات استقامتی و مکمل زنجبیل بر پراکسیداسیون چربی و برخی آسیب-های سلولی دانشجویان غیرفعال بود.تحقیق از نوع نیمه تجربی و به صورت دوسو کور متقاطع انجام شد. به این منظور از میان دانشجویان غیرفعال داوطلب ۲۰ نفر انتخاب شدند و به صورت تصادفی در یکی از گروه‌های مکمل زنجبیل و دارونما قرار گرفتند. هر دو گروه به مدت ۶ هفته، ۳ جلسه در هفته به اجرای تمرینات استقامتی پیش‌رونده پرداختند. در این مدت گروه مکمل زنجبیل هر روز دو عدد کپسول حاوی ۵۰۰ میلی‌گرم پودر زنجبیل و گروه دارونما هر روز دو عدد کپسول نشاسته (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام) مصرف کردند. قبل و بعد از دوره تمرینی و مکمل‌گیری به منظور اندازگیری شاخص پراکسیداسیون چربی یعنی مالون‌دی‌آلدئید و شاخص‌های آسیب سلولی یعنی کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز خونگیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف و تحلیل واریانس مکرر ۲×۲ در سطح $P\leq ۰/۰۵$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج نشان داد ۶ هفته تمرین استقامتی پیش‌رونده موجب افزایش معناداری در فعالیت آنزیم‌های MDA, CK, LDH در هر دو گروه دارونما و مکمل پس از ۶ هفته تمرین استقامتی پیش‌رونده مشاهده شد و مکمل زنجبیل نیز بطور معناداری از افزایش سطح LDH در گروه مکمل جلوگیری کرده بود. براساس یافته‌ها می‌توان گفت ۶ هفته مکمل‌گیری زنجبیل در مهار پراکسیداسیون چربی تأثیری نداشته، اما می‌تواند در مهار آسیب سلولی ناشی از تمرین استقامتی پیش‌رونده موثر باشد. با وجود این به تحقیقات بیشتری نیاز است.

کلید واژه‌ها: مکمل زنجبیل، مالون‌دی‌آلدئید، کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، تمرین استقامتی پیش-رونده، دانشجویان غیرفعال.

لیست مقالات مستخرج از پایان نامه:

الف) تأثیر مصرف مکمل زنجبیل و تمرینات استقامتی پیش‌رونده بر شاخص‌های آسیب سلولی در دانشجویان مرد غیرورزشکار(دانشگاه علوم پزشکی شاهرود به شماره نامه ۱۱۷۶/د/م و به تاریخ ۱۳۹۲/۶/۱۸)

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

فصل اول ۱

۱-۱. مقدمه ۲

۱-۲. بیان مسئله ۳

۱-۳. ضرورت و اهمیت تحقیق ۶

۱-۴. اهداف تحقیق ۷

۱-۴-۱. هدف کلی تحقیق ۷

۱-۴-۲. اهداف اختصاصی تحقیق ۷

۱-۵. فرضیه‌های تحقیق ۸

۱-۶. پیش فرض‌های تحقیق ۸

۱-۷. محدویت‌های تحقیق ۸

۱-۷-۱. محدویت‌های خارج از کنترل محقق ۸

۱-۷-۲. محدودیت‌های تحت کنترل محقق ۹

۱-۸. تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه‌ها ۱۰

۱-۸-۱. زنجبیل ۱۰

۱-۸-۲. مالون‌دی‌آلدئید ۱۰

۱-۸-۳. کراتین کیناز ۱۰

۱-۸-۴. لاکتات دهیدروژناز ۱۱
۱-۸-۵. رادیکال‌های آزاد ۱۱

فصل دوم ۱۲

۲-۱. مقدمه ۱۳
۲-۲. مبانی نظری تحقیق ۱۴
۲-۲-۱. مولکول اکسیژن ۱۴
۲-۲-۲. گونه‌های اکسیژن فعال ۱۴
۲-۲-۳. رادیکال‌های آزاد ۱۵
۲-۲-۳-۱. عواملی شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد ۱۶
۲-۲-۳-۲. مکانیسم‌های تولید رادیکال‌های آزاد ۱۷
۲ -۲-۳-۲-۱. زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری ۱۷
۲-۲-۳-۲-۲. مسیر گزانتین یا گزانتین اکسیداز ۱۸
۲-۲-۳-۲-۳. انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها ۲۰
۲-۲-۳-۲-۴. دیگر مسیرهای تولید گونه‌های اکسیژن فعال ۲۱
۲-۲-۴. فشار اکسایشی ۲۲
۲-۲-۵. مالون‌دی‌آلدئید (MDA) ۲۳
۲-۲-۶. آسیب عضلانی ۲۴
۲-۲-۷. سیستم آنتی اکسیدانی ۲۵
۲-۲-۷-۱. انواع سیستم آنتی اکسیدانی ۲۵

۲-۲-۷-۱-۱. آنتی اکسیدانی‌های ویتامینی ۲۵
۲-۲-۷-۱-۱-۱. ویتامین E ۲۵
۲-۲-۷-۱-۱-۲. ویتامین C (اسید اسکوربات) ۲۶
۲-۲-۷-۱-۱-۳. بتاکاروتن ۲۶
۲-۲-۷-۱-۲. آنتی اکسیدانی‌های آنزیمی ۲۶
۲-۲-۷-۱-۲-۱. سوپراکسید دسیموتاز(SOD) ۲۷
۲-۲-۷-۱-۲-۱-۱. سوپراکسید دسیموتاز حاوی روی و مس (CuZn-SOD) ۲۷
۲-۲-۷-۱-۲-۱-۲. سوپراکسید دسیموتاز منگنزدار(Mn-SOD) ۲۷
۲-۲-۷-۱-۲-۱-۳. سوپراکسید دسیموتاز آهن دار(Fe-SOD) ۲۷
۲-۲-۷-۱-۲-۲. کاتالاز ۲۸
۲-۲-۷-۱-۲-۳. گلوتاتیون ردوکتاز ۲۸
۲-۲-۷-۱-۲-۴. گلوتاتیون پراکسیداز ۲۹
۲-۲-۷-۱-۳. سایر آنتی اکسیدانی‌ها ۲۹
۲-۲-۷-۱-۳-۱. اوبیکنیون (Q10) ۲۹
۲-۲-۷-۱-۳-۲. سلنیوم ۲۹
۲-۲-۷-۱-۳-۳. اسید اوریک ۳۰
۲-۲-۷-۱-۳-۴. گلوتاتیون ۳۰
۲-۲-۷-۲. عوامل موثر بر دستگاه دفاع آنتی اکسیدانی ۳۱
۲-۲-۷-۲-۱. سن ۳۱
۲-۲-۷-۲-۲. فعالیت ورزشی ۳۲

۲-۲-۷-۲-۳. تغذیه ۳۳
۲-۲-۸. زنجبیل ۳۴
۲-۳. پیشینه تحقیق ۳۴
۲-۳-۱. مطالعات انجام شده درحیطه فعالیت‌های بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکمل-های آنتی اکسیدانی ۳۵
۲-۳-۲. مطالعات انجام شده در حیطه تأثیر مکمل زنجبیل ۴۹
۲-۴. جمع بندی ۵۴
فصل سوم ۵۵
۳-۱. مقدمه ۵۶
۳-۲. روش‌شناسی تحقیق ۵۶
۳-۲-۱. جامعه آماری ۵۶
۳-۲-۲. نمونه آماری و انتخاب نمونه ۵۶
۳-۲-۳. متغیرهای تحقیق ۵۷
۳-۲-۳-۱. متغیرهای مستقل ۵۷
۳-۲-۳-۲. متغیرهای وابسته ۵۷
۳-۲-۴. ابزار و وسایل اندازه‌گیری ۵۷
۳-۲-۵. روش اجرایی تحقیق ۵۹
۳-۲-۶. طرح تحقیق ۶۰
۳-۲-۷. ملاحظات تغذیه‌ای و تمرینی ۶۰

۳-۲-۸. روش جمع‌آوری اطلاعات ۶۰
۳-۲-۹. روش‌های آماری ۶۱
۳-۲-۱۰. ملاحظات اخلاقی ۶۱

فصل چهارم ۶۲

۴-۱. مقدمه ۶۳
۴-۲. یافته‌های توصیفی ۶۳
۴-۳. یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق ۶۴
۴-۳-۱. آزمون فرضیه اول (مالون‌دی‌آلدئید) ۶۴
۴-۳-۲. آزمون فرضیه دوم (کراتین کیناز) ۶۶
۴-۳-۳. آزمون فرضیه سوم (لاکتات دهیدروژناز)..... ۶۸

فصل پنجم ۷۱

۵-۱. مقدمه ۷۲
۵-۲. خلاصه تحقیق ۷۲
۵-۳. بحث و بررسی..... ۷۳
۵-۴. نتیجه‌گیری کلی ۷۷
۵-۵. پیشنهادات..... ۷۷
۵-۵-۱. پیشنهادات برگرفته از تحقیق ۷۷
۵-۵-۲. پیشنهادات برای سایر محققین و تحقیقات آینده ۷۸

پیوست‌ها ۷۹

پیوست ۱: پرسشنامه همکاری و رضایت نامه..... ۸۰

پیوست ۲: پرسشنامه اطلاعات فردی و سوابق پزشکی، ورزشی..... ۸۱

پیوست۳: کیتهای آزمایشگاهی (مالون‌دی‌آلدئید، کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز) ۸۳

پیوست ۴: نمونه فرم ترکیب بدنی ۸۵

منابع ۸۶

فهرست شکل‌ها

شکل ۲- ۱: سازوکار تشکیل بنیان‌های آزاد اکسیژن در زنجیره انتقال الکترون ۱۸

شکل ۲- ۲: سازوکار تشکیل بنیان‌های آزاد از طریق مسیر گزانتین و گزانتین اکسیداز ۱۹

شکل ۲- ۳: سازوکار تشکیل بنیان‌های آزاد از طریق انفجار تنفسی- نوتروفیلی ۲۱

شکل ۲- ۴: اکسایش لایه‌های غشایی و تشکیل مالون‌دی‌آلدئید ۲۳

شکل ۲- ۵: چگونگی عمل گلوتاتیون در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و و ارتباط آن با آنزیم‌های آنتی اکسیدانی..... ۳۱

شکل ۳- ۱: دستگاه اندازه‌گیری ترکیب بدنی ۵۸

شکل ۳-۲: دستگاه تردمیل ۵۸

فهرست نمودارها

نمودار ۴- ۱: تغییرات مالون‌دی‌آلدئید در دو گروه مکمل زنجبیل و دارونما ۶۶

نمودار ۴- ۲: تغییرات کراتین کیناز در دو گروه مکمل زنجبیل و دارونما ۶۸

نمودار ۴- ۳: تغییرات لاکتات دهیدروژناز در دو گروه مکمل زنجبیل و دارونما ۷۰

فهرست جداول

جدول ۴- ۱: یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها ۶۳

جدول ۴-۲: نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون کلموگروف-اسمیرونف) ۶۴

جدول ۴- ۳: شاخص‌های توصیفی مربوط به مقادیر متغییر MDA، قبل و پس از ۶ هفته تمرین استقامتی و مکمل‌گیری ۶۵

جدول ۴- ۴: شاخص‌های توصیفی مربوط به مقادیر متغییر کراتین کیناز، قبل و پس از ۶ هفته تمرین استقامتی و مکمل‌گیری ۶۷

جدول ۴- ۵: شاخص‌های توصیفی مربوط به مقادیر متغییر لاکتات دهیدروژناز، قبل و پس از ۶ هفته تمرین استقامتی و مکمل‌گیری ۶۹

فصل اول

کلیات تحقیق

۱-۱. مقدمه

امروزه به دلیل تغییر الگوی زندگی و ماشینی شدن کارها، فعالیت‌های جسمانی انسان‌ها کاهش یافته است. کاهش یا عدم فعالیت‌های جسمانی سبب ایجاد "بیماری‌های فقر حرکتی"[1] می‌شود. از طرف دیگر تنوع کارها و لزوم مقاومت در مقابل سختی‌ها و ناراحتی‌های ایجاد شده بوسیله زندگی ماشینی، انسان را نیازمند یک جسم سالم و نیرومند می‌کند، که می‌توان از طریق انجام فعالیت‌های جسمانی به جبران آن پرداخت [۱]. فعالیت‌های جسمانی دامنه وسیعی را در بر می‌گیرند که در فعالیت‌های عادی روزانه با شدت پایین تا فعالیت‌های شدید و بسیار شدید طبقه‌بندی می‌شوند [۲]. تمرین تغییراتی در قسمت‌های 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 [۱]. تمرینات استقامتی با شدت متوسط و زمان طولانی ظرفیت هوازی را افزایش می‌دهد که این افزایش با سازگاری‌های عمده‌ای از قبیل افزایش اکسیژن مصرفی، افزایش آستانه تهویه‌ای، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری، افزایش غلظت گلیکوژن، افزایش آستانه لاکتات همراه است [۳]. هنگام انجام فعالیت هوازی میزان مصرف اکسیژن به حدود ۱۰ برابر حالت عادی می‌رسد که این امر باعث پراکندگی مولکول‌ها و گونه‌های اکسیژن در بدن می‌شود [۴]. اکسیژن یکی از فراوان‌ترین عناصر است و توانایی آن برای گرفتن الکترون‌ها، آنها را برای فرآیندهای مختلف فیزیولوژیکی حیاتی می سازد. گونه‌های اکسیژن فعال[2] واژه‌ای عمومی است و به مولکول‌های مشتق از اکسیژن معمولی اطلاق می‌شود که فعال بوده و یا به آسانی به گونه‌های فعال تبدیل خواهند شد (رادیکال‌های آزاد از جمله این گونه‌های فعال هستند). گونه‌های اکسیژن فعال، پیوسته یکپارچگی اجزای سلول را دچار چالش می کنند. شارژ منفی این گونه‌های اکسیژن فعال آنها را در واکنش با خیلی از مولکول‌ها، بی نهایت فعال می

[1] Hypo Kinetic Disease
[2] Reactive Oxygen Species(ROS)

سازد [۵]. با وجود مزایای فعالیت‌های بدنی در پیشگیری از بسیاری از بیماری‌ها، رادیکال‌های آزاد تولید شده در حین و پس از فعالیت بدنی باعث فشار اکسایشی و در پی آن آسیب‌های بافتی می‌شود [۲, ۶].

برخی گزارش‌های پژوهشی نشان می‌دهند انجام فعالیت‌های شدید بدنی به ساختار سلولی بویژه در بافت‌های عضلانی آسیب می‌رساند [۷]. در این میان احتمالاً رادیکال‌های آزاد به دلیل ویژگی‌های اکسایشی و از طریق غیرفعال کردن آنزیم‌ها و آسیب رساندن به اسیدهای نوکلئیک، پروتئین ها و غشای لیپیدها آثار مخربی بر سلول‌ها و بافت‌ها دارند [۶, ۷].

با توجه به اینکه بدن به سازوکارهای دفاع ضد اکسیدانی در برابر عوامل اکسیدکننده مجهز شده است، چنانچه مقدار تولید رادیکال‌های آزاد از توانایی دستگاه دفاعی بدن فراتر رود فشار اکسایشی به وجود می-آید. فشار اکسایشی نیاز به آنتی اکسیدان‌ها را افزایش می دهد. اگر بدن با کمبود آنتی اکسیدانی‌ها مواجه شود، مزایای ورزش به دلیل بروز آسیب های ناشی از افزایش رادیکال‌های آزاد در بدن کاهش خواهد یافت [۸]. در چنین مواقعی نقش سازگاری‌های بوجود آمده در تمرینات ورزشی و تغذیه برای کاهش مشکلات حاصل اهمیت پیدا می‌کند. امروزه فعالیت بدنی منظم همراه با رژیم غذایی متعادل بعنوان عامل مهمی برای سلامتی شناخته شده است [۹] و آگاهی ورزشکار از فواید گوناگون مواد تغذیه‌ای (مکمل‌ها) برای تقویت دستگاه آنتی اکسیدانی بدن موجب مصرف فراوان این مواد توسط این افراد شده است [۸].

۱-۲. بیان مسئله

گونه‌های مختلف رادیکال‌های آزاد (ROS) به طور دائم در فرآیندهای سوخت و سازی بدن تولید می شوند. نتایج تحقیقات مختلف نشان داده که فعالیت بدنی سنگین ممکن است موجب افزایش تولید رادیکال آزاد در عضله اسکلتی و دیگر بافت‌های فعال شود. هرچند جریان اکسیژن در زنجیرهٔ انتقال

الکترونی میتوکندری منبع اصلی تولید ROS است، اما مسیرهای دیگری مانند مسیر زانتین اکسیداز[1] نیز ممکن است هنگام یا پس از فعالیت ورزشی فعال شوند [۱۰]. بنابراین، تامین ناکافی ATP درون عضلانی در فعالیت‌های هوازی و بی هوازی ممکن است سبب تولید ROS شود [۱۱-۱۵]. افزایش تولید ROS موجب تغییرات بیوشیمیایی در اجزای مختلف سلولی می شود. این در حالی است که با انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و متوسط به بالا، با رهایش بیش از حد بنیان‌های آزاد ROS و تخلیه‌ی منابع آنتی اکسیدانی درون‌زاد باعث ضعف دستگاه آنتی اکسیدانی درون‌زاد و افزایش آسیب‌های اکسایشی وارده به ماکرومولکوهای زیستی از جمله، پروتئین‌ها، لیپیدهای غشایی (مالون‌دی‌آلدئید)، اسیدهای‌نوکلئیک و تغییرات نامطلوب بسیاری از شاخص‌های آسیب سلولی مانند کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز می‌شود. زمانی که پروتئین و لیپید بوسیله ROS اکسید می شوند تولید نیروی عضلانی کاهش می‌یابد و ممکن است باعث بروز خستگی شود [۱۶, ۱۷].

افزایش تولید ROS موجب تغییرات بیوشیمیایی در اجزای مختلف سلولی می‌شود و محیط پراکسیداسیون ایجاد می‌کند، که در کل به آن فشار اکسایشی[2] می‌گویند [۱۲]. بنابراین به نظر می‌رسد هنگامی که، طی ورزش تولید رادیکال‌های آزاد از توان آنتی اکسیدانی بدن فراتر رود [۱۸]، این امر منجر به ایجاد فشار اکسایشی می‌شود که در پی آن آسیب سلولی اتفاق می‌افتد [۱۲]. همزمان با وقوع فشار اکسایشی، فعالیت دستگاه آنتی اکسیدانی بدن نیز افزایش می یابد. آنزیم‌های آنتی اکسیدانی از قبیل سوپر اکسید دسموتاز[3] (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز[4](GPS) و کاتالاز[5] (CAT) در داخل بدن و به صورت درون‌زا فعالیت می‌کنند [۱۸].

[1] Xanthine Oxidase(XO)
[2] Oxidative Stress
[3] Superoxide Dismutase(SOD)
[4] Glotathione Peroxidase(GPS)
[5] Catalase(CAT)

دستگاه آنتی اکسیدانی بدن انسان وظیفه دارد تا با تولید و بکارگیری مواد آنتی اکسیدانی موجب قطع زنجیره واکنش‌های ایجاد شده بوسیله بنیان‌های آزاد شود. این دستگاه، تعادل زیستی (هومئوستاز) عملکرد طبیعی بدن را حفظ کرده و فشار اکسایشی ناشی از افزایش بنیان‌های آزاد را تعدیل می‌کند [۱۹, ۲۰].

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که افراد غیر ورزشکار دارای ظرفیت آنتی اکسیدانی نسبتاً پایین و عدم سازگاری‌های مناسب به فشار اکسایشی ناشی از فعالیت نسبتاً شدید و متوسط به بالا می‌باشند. از این رو، محققان و متخصصان ورزشی و پزشکی همواره درصدد آن هستند که به شیوه‌های مختلف از بروز فشار اکسایشی و آسیب‌های مربوط به آن جلوگیری کرده و یا دست کم آن را به پایین‌ترین حد ممکن برسانند. در این راستا به نظر می‌رسد انجام تمرینات منظم ورزشی و استفاده از مکمل‌های آنتی اکسیدانی جهت ارتقای توازن میان فشار اکسایشی و دفاع آنتی اکسیدانی یکی از راهکارهای موثر برای افزایش عملکرد است. برای مثال فلاح محمدی و همکاران (۱۳۹۰) در تحقیقی روی ۱۲ دانشجو، نشان دادند که مصرف مکمل ویتامین E آسیب‌های اکسایشی حاصل از تمرینات مقاومتی را کاهش می‌دهد [۲۱]. در سال‌های اخیر، برخی از مطالعات داروشناسی و پزشکی نشان داده است که زنجبیل[1] با دارا بودن ترکیباتی زیادی به عنوان یک ماده طبیعی دارای خاصیت آنتی اکسیدانی است. تحقیقات زیادی خواص آنتی اکسیدانی زنجبیل را نشان دادند؛ از جمله آن، در تحقیقی تقی‌زاده افشاری و همکاران (۲۰۰۷) بر روی موش‌های دیابتی شده اثر ۸ هفته مصرف مکمل زنجبیل را بر ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما و پراکسیداسیون چربی و نفروپاتی ناشی از دیابت سنجیدند که نتایج حاکی از تاثیر زنجبیل بر ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما و مالون‌دی‌آلدئید بود به طوری که گروه درمان شده با زنجبیل کاهش معنی‌داری در درمان مالون‌دی‌آلدئید و افزایش معنی‌داری در ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما نشان دادند [۲۲]. حال این سوال مطرح است که

[1] Ginger

آیا تمرین استقامتی پیش‌رونده به همراه مصرف مکمل زنجبیل می‌تواند سیستم آنتی اکسیدانی بدن را تقویت کرده و با افزایش پتانسیل درونی بدن پراکسیداسیون چربی حاصل از فعالیت بدنی را کاهش دهد و در پی آن از بروز آسیب‌های سلولی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی نسبتاً شدید بکاهد؟

از آنجایی که در این زمینه مطالعات اندکی صورت گرفته است، مطالعه‌ی حاضر قصد دارد تا تأثیر تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر شاخص پراکسداسیون چربی (مالون‌دی‌آلدئید)[1] و برخی شاخص‌های آسیب سلولی (کراتین‌کینار[2]، لاکتات‌دهیدروژنار[3]) افراد غیر فعال را مورد بررسی قرار دهد؟

۱-۳. ضرورت و اهمیت تحقیق

با توجه به اثرات مفید فعالیت‌های ورزشی بر کیفیت زندگی، افزایش تولید بنیان‌های آزاد در طی فعالیت بدنی کوتاه و طولانی مدت با کاهش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی همراه است و این کاهش باعث خستگی، التهاب و آسیب‌های بافتی خواهد شد. تحقیقات نشان می‌دهند که افزایش فشار اکسایشی در بدن و خسارت‌های ناشی از واکنش‌های اکسایشی در اثر کاهش آنتی اکسیدانی‌ها به اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها، آنزیم‌ها و سایر مولکول‌ها، می‌تواند باعث پیشرفت و تشدید بیماری‌هایی از قبیل بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابتی، سرطان، آلزایمر، پارکینسون، آب مروارید و پیری شود. همچنین، شواهد علمی و تحقیقی نشان داده است که فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های بدنی طولانی مدت باعث آسیب بافتی و شروع پاسخ‌های التهابی می‌شود. از این رو، بیشتر دانشمندان به ویژه محققان علوم ورزشی قصد دارند تا با شناسایی فرآیندهای مختلف و ارائه‌ی راهبردهای کاربردی به ارتقاء بالندگی زندگی انسان‌ها و ورزشکاران کمک نمایند. یکی از راه‌های جلوگیری و کاهش فشار اکسایشی و عواقب آن استفاده از مکمل‌های آنتی اکسیدانی است. اما بیشترین تحقیقات انجام گرفته در این زمینه بر روی مکمل‌های آنتی

[1] Malondialdehyde (MDA)
[2] Creatine Kinase (CK)
[3] Lactate dehydrogena (LDH)

اکسیدانی صنعتی بوده است. از طرفی، برخی مطالعات نشان می‌دهند که مکمل‌های صنعتی در درازمدت، خود دارای عوارض برای بدن هستند. به این جهت امروزه به منظور حفظ و افزایش سلامت مصرف کنندگان و نیز دستیابی به منابع جدید و ارزان قیمت آنتی اکسیدانی‌های طبیعی، تحقیقات در این مورد ضروری است. نتایج تحقیقات نشان داده است که زنجبیل دارای ترکیبات آنتی اکسیدانی است، بنابراین با توجه به مطالعات اندک در این زمینه و نیاز مبرم به ارتقاء عملکرد در زندگی روزانه و برای استفاده بهتر از فواید فعالیت‌های ورزشی توسط افراد غیرورزشکار و ورزشکار و کاهش عوارض ناشی از فشارهای اکسایشی ناشی از ورزش توسط مکمل‌های طبیعی، ضرورت ایجاب می کند تا تأثیر تمرین استقامتی پیش‌رونده و مصرف زنجبیل بر برخی شاخص‌های آنتی اکسیدانی افراد غیرفعال مشخص گردد. با انجام این تحقیق در صورت مشاهده کاهش آنزیم‌های آسیب سلولی و پرکسیداسیون چربی می‌توان به افراد غیر ورزشکار توصیه نمود که با مصرف زنجبیل ضمن کاهش اثرات نامطلوب فشار اکسایشی بر اثر افزایش توان آنتی اکسیدانی از فواید فعالیت‌های نسبتاً شدید هوازی بهره مند شوند.

۱-۴. اهداف تحقیق

۱-۴-۱. هدف کلی تحقیق

بررسی تاثیر تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پرکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی افراد غیرفعال.

۱-۴-۲. اهداف اختصاصی تحقیق

۱. بررسی تاثیر تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ مالون‌دی‌آلدئید در افراد غیرفعال.

۲. بررسی تاثیر تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ آنزیم کراتین‌کیناز در افراد غیرفعال.

۳. بررسی تاثیر تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ آنزیم لاکتات دهیدروژناز در افراد غیرفعال.

۱-۵. فرضیه‌های تحقیق

۱. تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ مالون‌دی‌آلدئید در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد.

۲. تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ آنزیم کراتین‌کیناز در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد.

۳. تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ آنزیم لاکتات دهیدروژناز در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد.

۱-۶. پیش فرض‌های تحقیق

برای کسب نتایج دقیق در تجزیه و تحلیل آماری داده‌های تحقیق پیش فرض‌های زیر در نظر گرفته شده است:

۱. آزمودنی ها در جلسات تمرین به طور منظم شرکت می‌کنند.

۲. تمام جلسات تمرین مطابق برنامه از پیش تعیین شده برگزار شد.

۳. سعی شده از آزمون‌ها و وسایل اندازگیری با اعتبار و روایی بالا استفاده شود.

۴. شیوه تمرینی هر دوگروه یکسان بود.

۱-۷. محدویت‌های تحقیق

محدویت‌هایی که در این تحقیق وجود داشته را می توان در دو قسمت شامل محدودیت‌های غیر قابل کنترل و محدودیت‌های قابل کنترل طبقه‌بندی کرد که در ادامه آنها را بیان خواهیم کرد:

۱-۷-۱. محدویت‌های خارج از کنترل محقق

۱. ویژگی‌های ارثی و سازه‌های ژنتیکی آزمودنی‌ها

۲. میزان و نوع فعالیت های روزمره آزمودنی‌ها

۳. عدم امکان کنترل وضعیت روحی و روانی آزمودنی‌ها در هنگام اجرای فعالیت‌های تمرینی

۴. نحوه و روش تغذیه آزمودنی‌های تحقیق، همچنین میزان خواب، استراحت و نحوه سپری کردن اوقات فراغت از حیطه کنترل محقق خارج بوده است.

۱-۷-۲. محدودیت‌های تحت کنترل محقق

۱. غیر ورزشکار بودن آزمودنی‌ها با توجه به خصوصیات ظاهری و فیزیولوژیکی و عدم اجرای مداوم فعالیت‌های ورزشی به مدت یک سال.

۲. برخورداری از سلامت نسبی و عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و عدم استفاده از دارو و دخانیات و ... با توجه به سؤالات مطرح شده در پرسشنامه.

۳. مکان، شرایط و ایمنی وسایل برگزاری آزمون.

۴. میزان و نوع مکمل‌های مصرفی آزمودنی‌ها.

۵. اجرای مانور تست برای همه آزمودنی‌ها توسط فرد محقق و متخصص انجام گرفته است.

۶. در طول تحقیق، زمان انجام تست برای همه آزمودنی‌ها یکسان بوده است.

۷. قرارگیری افراد در یک دامنه سنی کم و نزدیک به هم.

۸. دمای محیط تمرین.

۹. تعداد هفته‌های تمرین و تعداد جلسات در هر هفته.

۱۰. زمان و مدت برگزاری هر جلسه.

۱-۸. تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه‌ها

در این بخش واژه ها و اصطلاحات اصلی مورد استفاده در تحقیق بیان شده و توضیح مختصری در مورد هر یک داده خواهد:

۱-۸-۱. زنجبیل

الف. تعریف مفهومی: این گیاه از تیره زنجبیل و از راسته‌ی آلبومینه است و تاکنون بیش از ۴۰ ترکیب آنتی‌اکسیدانی در زنجبیل شناسایی شده است [۲۳].

ب. تعریف عملیاتی: در این تحقیق منظور از مکمل زنجبیل مصرف ۲ وعده زنجبیل (هر وعده ۲ عدد کپسول ۲۵۰ میلی‌گرمی) بعد از صبحانه و شام می باشد.

۱-۸-۲. مالون دی آلدئید

تعریف مفهومی: یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدی است که در نتیجه تجزیه لیپید پراکسیدها در حضور آهن یا مس تولید می‌شود [۲۴].

تعریف عملیاتی: در این تحقیق مالون‌دی‌آلدئید به عنوان شاخص تولید رادیکال‌های آزاد است که به طور غیرمستقیم با اندازگیری تولید پراکسیداسیون لیپیدی ایجاد شده به وسیله کیت آزمایشگاهی طی دو مرحله خون‌گیری مشخص می‌شود.

۱-۸-۳. کراتین کیناز

الف. تعریف مفهومی: یکی از آنزیم‌های مهم سوخت و ساز انرژی است [۵] که در مسیر غیرهوازی نقش دارد [۲۵] و در اثر بروز آسیب وارده به غشای سلولی به درون مایعات خارج سلولی رها می‌شود [۵].

ب. تعریف عملیاتی: در این تحقیق کراتین کیناز به عنوان شاخص آسیب سلولی است، که به طور غیر مستقیم با اندازه‌گیری آسیب سلولی ایجاد شده، به وسیله کیت آزمایشگاهی طی دو مرحله خونگیری مشخص می‌شود.

۱-۸-۴. لاکتات دهیدروژناز

الف. تعریف مفهومی: از جمله آنزیم‌های است که در مسیر غیرهوازی تولید ATP نقش دارد [۲۵] که تغییرات آن دیرتر از تغییرات CK می‌باشد [۵].

ب. تعریف عملیاتی: لاکتات دهیدروژناز در تحقیق حاضر برای ارزیابی میزان آسیب سلولی بوسیله کیت آزمایشگاهی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۱-۸-۵. رادیکال‌های آزاد

الف. تعریف مفهومی: اتم یا مولکولی که دارای یک یا چند الکترون جفت نشده، و وجود مستقل باشد را رادیکال آزاد می‌گویند [۲۶].

فصل دوم

ادبیات و پیشینه تحقیق

۲-۱. مقدمه

مطالعات متعددی گزارش کرده‌اند که انجام تمرین بدنی به طور منظم می‌تواند با کاهش خطر بسیاری از بیماری‌ها از قبیل بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان و دیابت برای سلامتی مفید باشد [۲۷, ۲۸]. از سوی دیگر برخی مطالعات نیز گزارش کرده‌اند که ورزش های طولانی و شدید می‌توانند بوسیله انقباض عضلات اسکلتی و تولید رادیکال‌های آزاد در فشار و آسیب اکسایشی ترکیبات سلولی نقش داشته باشند [۲۹-۳۱].

در طی چند دهه‌ی گذشته تاکنون آگاهی و دانش ما در مورد تأثیر بیولوژیکی فشار اکسایشی ناشی از ورزش افزایش یافته است. در حال حاضر می‌دانیم که اگر چه سطوح پایین تا متوسط اکسیدان‌ها نقش‌های تنظیمی متعددی در سلول‌ها مانند کنترل بیان ژن، تنظیم مسیرهای پیام‌دهی سلولی و تغییر در تولید نیروی عضلات اسکلتی دارند، ولی سطوح بالایی از رادیکال‌های آزاد به اجزای سلولی آسیب می‌رساند [۳۲, ۳۳]. به علت پیشرفت‌های اخیر در زمینه ورزش، فشار اکسایشی و آنتی اکسیدان‌ها، لازم است که برخی از اصول عمده‌ی فشار اکسایشی ناشی از ورزش و تأثیر آن بر عملکرد عضله اسکلتی را جمع‌بندی نماییم. هدف ما ارائه یک مرور کلی از گونه‌های اکسیدانی، مفهوم فشار اکسایشی و چگونگی مقابله آنتی اکیسدان‌ها با فشار اکسایشی می‌باشد.

در ادامه‌ی این فصل ابتدا مرور مختصری بر مبنای تحقیق صورت گرفته و در خصوص متغیرهای مربوطه، نقش آنها در سیستم‌های فیزیولوژیکی بدن و عوامل دخیل در تغییرات آنها توضیحاتی ارائه می‌شود و سپس به گزیده‌ای از تحقیقات انجام شده در زمینه مطالعه حاضر، اشاره خواهد شد.

۲-۲. مبانی نظری تحقیق

۲-۲-۱. مولکول اکسیژن

در اتمسفر درصد حجمی اکسیژن تقریباً ۲۱٪ است. اکسیژن به میزان ۱.۳ میلی مول در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد و فشار یک اتمسفر در آب حل می شود. موجودات زنده هوازی به خوبی با اتمسفر سازش یافته و آن چنان تکامل یافته‌اند که قادرند اکسیزن اتمسفری را از طریق تنفس استفاده کرده، با کارایی بالا انرژی تولید کنند. فرآیند تنفس از اکسایش کامل یک مولکول گلوکز و دی‌اکسیدکربن و آب بیش از ۲۷۸۰ ژول انرژی تولید می‌کند. در حالی که در عمل تخمیر یک مول گلوکز به دو مول لاکتات تبدیل شده و فقط مقدار اندکی انرژی-۱۹۷ کیلو ژول– آزاد می‌شود.

$$۱/۲O_۲ + ۲e + ۲H^+ \longrightarrow H_۲O$$

کارایی بالای تولید انرژی به دلیل پتانسیل اکسایشی بالای اکسیژن است. در اینجا $E^{\cdot}$ مصرف پتانسیل احیای استاندارد در محلول خنثی است. در سیستم های بیولوژیکی انرژی به صورت آدنوزین تری فسفات (ATP) ذخیره شده و از طرق هیدرولیز آزاد می‌شود. موجودات هوازی مانند انسان فعالیت خود را از طریق تنفس حفظ می کنند و قادر به ادامه حیات خود بدون وجود اکسیژن نیستند. اکسیژن به خودی خود یک رادیکال آزاد است زیرا دارای دو الکترون جفت نشده است که اوربیتال‌های پیوندی را اشغال می-کنند. چنین رادیکال‌هایی را دی‌رادیکال می‌نامند. در حالت سه‌تایی این دو الکترون چرخش مشابه (موازی) دارند و این حالت پایدارترین وضعیت اکسیژن است [۵].

۲-۲-۲. گونه‌های اکسیژن فعال

به مولکول‌هایی گفته می‌شود که از اکسیژن مولکولی مشتق شده‌اند و به سادگی به گونه‌های فعال تبدیل می‌شوند. گونه‌های اکسیژن فعال سبب صدمه دیدن موجودات زنده، بروز بیماری‌ها، مسمومیت و

احتمالاً کهولت می‌شوند. تصور بر این است که شیوه زندگی (ورزش، تغذیه، کشیدن سیگار و مصرف مشروبات الکلی) در فرآیند تولید گونه‌های فعال اکسیژن و به دنبال آن فشار اکسایش نقش دارد. رادیکال-های آزاد از جمله این گونه اکسیژن‌های فعال می‌باشند [۵].

۲-۲-۳. رادیکال‌های آزاد

یک اتم شامل هسته اتم و الکترون‌هاست. هسته اتم از پروتون‌ها و نوترون‌ها تشکیل شده و الکترون‌ها در اوربیتال‌های اتمی قرار گرفته‌اند. هنگامی که یک مولکول از اتصال اتم‌ها در یکدیگر تشکیل می‌شود، معمولاً اوربیتال‌های مولکولی آنها سازمان می‌یابد و هر اتم یک زوج الکترون که در جهت مخالف هم می-چرخند اشغال می‌شود. 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 واکنش‌پذیر است، زیرا در آن الکترون جفت نشده در انتظار زوج شدن با الکترون دیگری است تا به پایداری برسد. یک رادیکال آزاد (A^0) به منظور کسب یک الکترون از مولکول دیگری(B) با آن وارد واکنش می شود و در اثر آن مولکول الکترون‌دار (A) تولید شده و رادیکال آزاد (B^0) تولید می‌شود.

$$A^0 + B \longrightarrow A + B^0$$

رادیکال آزاد ایجاد شده معمولاً ناپایدار بوده و می‌تواند با مولکول سوم(C) وارد واکنش شود و رادیکال سوم (C^0) را به وجود آورد .

$$B^0 + C \longrightarrow B + C^0$$

اگر رادیکال سوم با مولکولی که در آن ابتدا الکترون داده بود مجدداً وارد واکنش شود و رادیکال اولیه را به وجود آورد، یک واکنش زنجیره‌ای شروع می‌شود.

$$A + C^0 \longrightarrow C + A^0$$

به این ترتیب، واکنش زنجیره‌ای رادیکالی ادامه یافته تا واکنش پایانی به وقوع بپیوندد. بنابراین اگر در داخل بدن واکنش رادیکالی بدون نظم و انسجام گیرد، ممکن است باعث آسیب به سیستم‌های بیولوژیکی شود. واکنش پایانی موقعی رخ می‌دهد که رادیکال‌های(RO) با یکدیگر وارد واکنش شده و گونه‌های غیر-رادیکالی را به وجود آورند.

$$R^0 + R^0 \longrightarrow RR$$

در این جا R نشان دهنده A یا B و یا C است. واکنش زنجیره‌ای به وسیله ترکیبات ضد اکسیدانی از قبیل ویتامین E به پایان می‌رسند. این ترکیبات با رادیکال‌های آزاد وارد واکنش شده و گونه‌های غیر رادیکالی تولید می‌کنند [۵].

۲-۲-۳-۱. عواملی شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد

بسیاری از عوامل محیطی به عنوان دلایل افزایش شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد شناخته شده‌اند. از جمله می‌توان به عوامل حساسیت‌زایی چون کشیدن سیگار، آلودگی هوا، فشار و فشارهای روانی، حشره‌کش‌ها، اشعه ماورای بنفش و دیگر تشعشعات یونی، الکل و بسیاری از داروها اشاره کرد. برخی فلزات سنگین سمی نظیر سرب و کادمیوم نیز واکنش‌های زنجیره‌ای رایکال آزاد را حتی تا چندین هزار برابر افزایش می‌دهند [۳۴]. همچنین فاگوسیتوز، سنتز پروستاگلاندین‌ها و واکنش غیرآنزیمی با ترکیبات آلی از منابع دیگر هستند که می توانند سبب تولید رادیکال‌های آزاد شوند [۵]، و از دیگر عواملی که می‌توانند موجب افزایش رادیکال‌های آزاد شوند، می‌توان به فعالیت‌های بدنی و ورزش اشاره کرد [۳۴, ۳۵].

۲-۲-۳-۲. مکانیسم‌های تولید رادیکال‌های آزاد

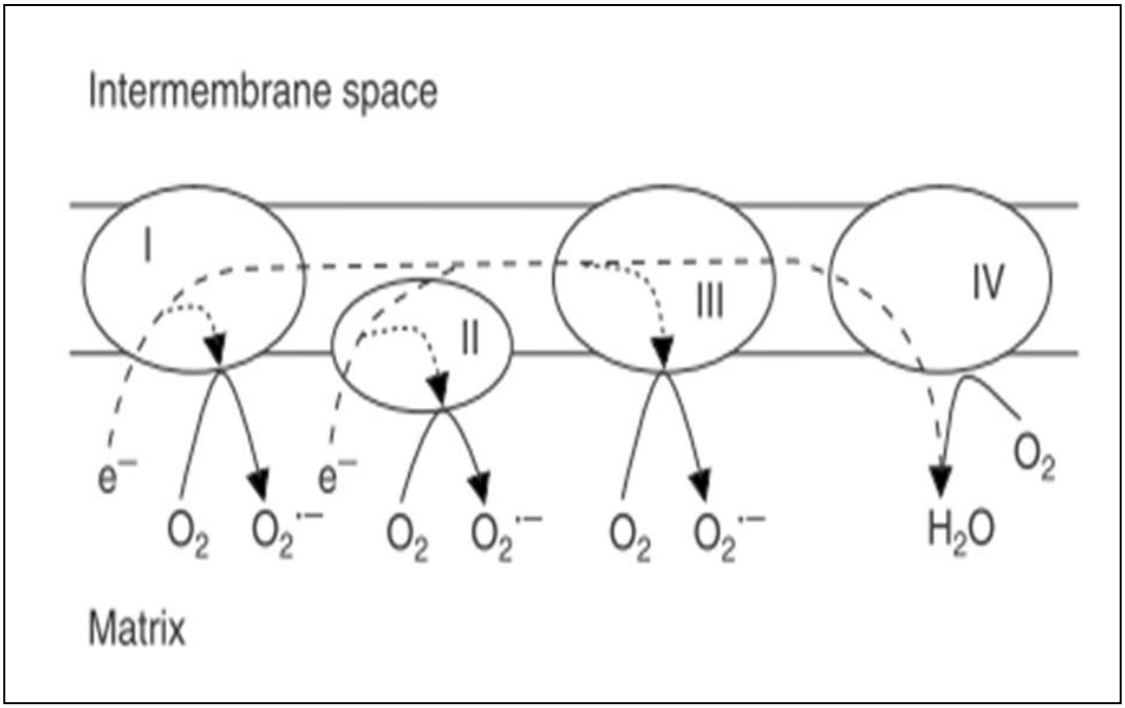
مکانیسم‌های بیوشیمیایی که تولید گونه‌های اکسیژن فعال را طی ورزش افزایش می‌دهند، هنوز به صورت فرضیه می باشند. به هر حال چندین مسیر بیوشیمیایی که شناخته شده یا فرض‌اند، ممکن است تحت شرایط فیزیولوژیکی مختلف در مکان‌های سلولی، بافت‌ها و اندام‌های مختلف فعال شوند. از جمله این مسیرها می‌توان زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری، گزانتین یا گزانتین اکسیداز و انفجار تنفسی_نوتروفیلی را نام برد [۳۶].

۲ -۲-۳-۲-۱. زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری

بیشتر اکسیژن مصرف شده به وسیله یوکاریوت‌ها در میتوکندری از طریق زنجیره انتقال الکترون احیاء می‌شود. هم نیکوتین‌آمیدآدنین‌دی‌نوکلئوید و هم اوبیکیتون_ستیوکرم رودکتاز، بنیان‌های سوپراکسید و پراکسید هیدروژن تولید می‌کنند. به دلیل انتقال از دو حامل الکترون (نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوید و فلاوین آدنین دی‌نوکلئوتید) به یک حامل الکترون (اوبی کتیون) سمی اوبیکنیون[1] تشکیل می‌شود. این بخشی از زنجیره انتقال الکترون (ETC)، یک مکان اصلی برای تولید بنیان سوپر اکسید می‌باشد (شکل ۲-۱). بنیان سوپر اکسید به سهولت بوسیله سوپراکسید دسیموتاز میتوکندری به بنیان پراکسید هیدروژن احیا می‌شود (سوپراکسید دسیموتاز منگنزدار). یک واکنش کاتالیز شده فلزی با واکنش هابر- ویس ممکن است بنیان رادیکال هیدروکسیل را افزایش دهد. تخمین زده می‌شود که میتوکندری کبد ۲۴ نانو مول بنیان سوپر اکسید در دقیقه در هر گرم از بافت تولید می‌کند که در حضور سوپر اکسید منگنزدار به یک حالت غلظت پایدار ۸×۱۰^{-۸} مول در لیتر می‌رسد [۳۶, ۳۷]. میتوکندری قلب ۰/۳ تا ۰/۶ نانومول در دقیقه به ازای هر میلی گرم پروتئین تولید می‌کند که نشان‌دهنده ۲ درصد کل مصرف اکسیژن بافت - باشد. هنگامی که سرعت متابولیسم و مصرف اکسیژن افزایش می‌یابد، تولید پراکسید هیدروژن

[1] Semiubiqunone

میتوکندری می‌تواند همراه با افزایش تانسیون[1] اکسیژن افزایش یابد که آن را منبع ثابت گونه‌های اکسیژن فعال می‌سازد [۳۶, ۳۸].



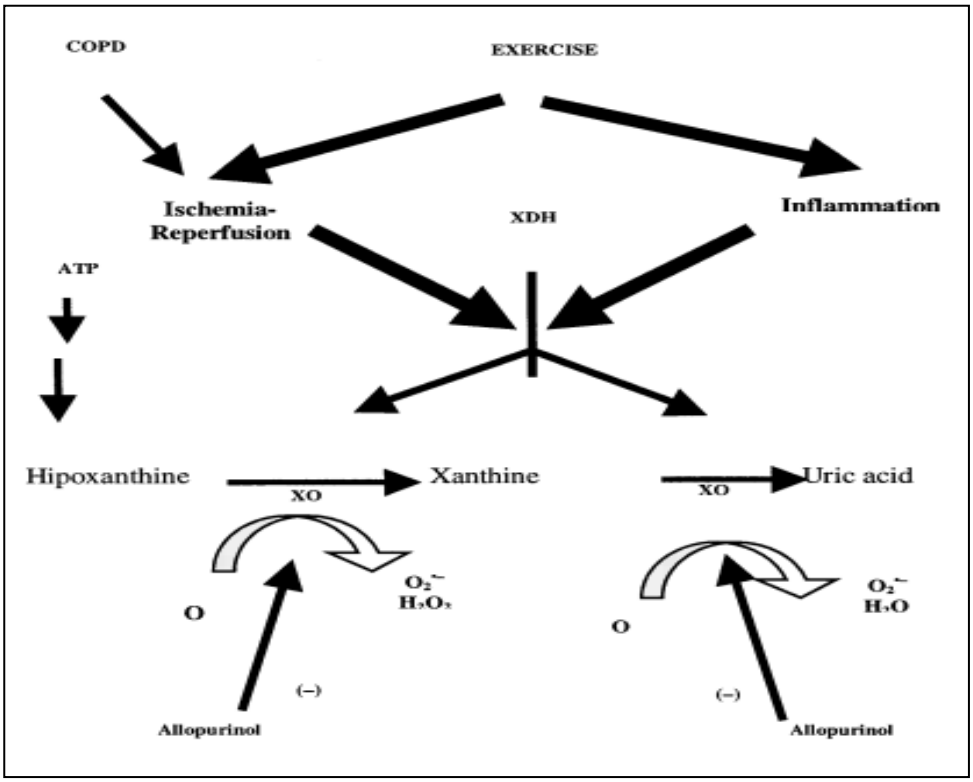
شکل ۲- ۱: سازوکار تشکیل بنیان‌های آزاد اکسیژن در زنجیره انتقال الکترون [۳۹]

۲-۲-۳-۲-۲. مسیر گزانتین یا گزانتین اکسیداز

واکنش‌های اگزانتین اکسیداز (XO) کاتالیز شده به عنوان یکی از منابع اصلی تولید رادیکال آزاد در اسیکمی–خونرسانی مجدد (I-R) در قلب می‌باشد [۳۶]. هنگام اسیکمی آدنوزین تری فسفات (ATP) به آدنوزین دی فسفات (ADP) و آدنوزین مونو فسفات (AMP) تبدیل می‌شود و این هم به دلیل نیازمندی

[1] tension

انرژی جهت انقباض عضله قلب است. بدون اکسیژن کافی برای دوباره‌سازی (ATP) به وسیله فسفوریلاسیون اکسیداتیو، ATP به طور مداوم تجزیه می شود و منجر به تجمع هایپواگزانتین می‌شود که بوسیله اگزانتین اکسیداز (XO) به اگزانتین و اسیداوریک تبدیل می‌شود که همراه با کاهش یک الکترون از اکسیژن و تولید بنیان سوپراکسید و پراکسید هیدروژن می‌باشد [۳۶, ۴۰].



شکل ۲- ۲: سازوکار تشکیل بنیان‌های آزاد از طریق مسیر گزانتین و گزانتین اکسیداز [۴۱]

۲-۲-۳-۲-۳. انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها

اگرچه تحقیقات زیادی در رابطه با تمرین و عملکرد ایمنی وجود دارد، اخیراً روشن شده که گونه‌های فعال اکسیژن ممکن است در پاسخ التهابی بافت نسبت به آسیب شرکت داشته باشند و اینکه پلی مورفونوتروفیل‌ها[1] (PMNs) نقش کلیدی را در این فرآیندها بازی می‌کنند [۳۶, ۴۲].

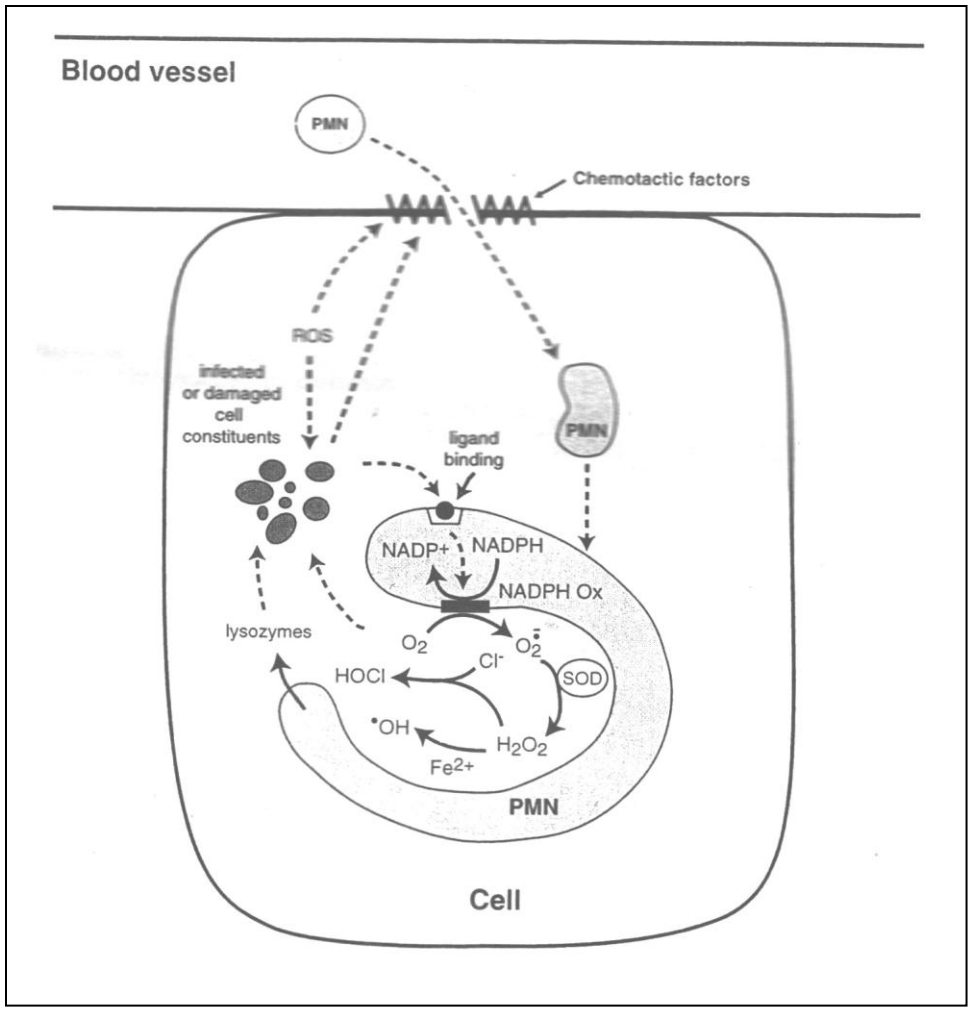
PMNs بخشی از خانواده سلول‌های سفید خون می‌باشند که بخصوص در حمایت و دفاع بافت‌ها از عفونت‌های ویروسی و باکتری هنگام پاسخ به مرحله-حاد[2] اهمیت ویژه‌ای دارند. در پاسخ به سیگنال‌های سوخت خون که از بافت‌های آسیب دیده آزاد می‌شود (مانند اینترلوکین)، Pmns به محل آسیب رفته و دو عامل عمده بنیان برای فاگوسیته رها می‌کنند: لیزوزوم‌ها و بنیان سوپراکسید.

لیزوزوم‌ها شکستن پروتئین‌های آسیب دیده را تسهیل می‌سازند، در حالی بنیان سوپراکسید به وسیله NADPH اکسیداز تولید می‌شود. اگر علت آسیب اولیه آسیب اکسایشی باشد، گونه‌های اکسیژن فعال می‌تواند عوامل شیموتاکسیک را فعال می‌کنند و نوتروفیل‌ها را جذب کنند این فرآیند به عفونت شباهت دارد، که در آن یک میانجی مشترک گونه‌های اکسیژن فعال را شریک می کند [۳۶].

شکل (۲-۳) فرآیند فعال شدن نوتروفیل و تولید گونه‌های اکسیژن فعال را هنگام پاسخ مرحله-حاد سلول را نشان می‌دهد.

[1] Polymorphoneutrophils(PMNs)

[2] Acute-phase



شکل ۲- ۳: سازوکار تشکیل بنیان‌های آزاد از طریق انفجار تنفسی- نوتروفیلی [۳۶]

۲-۲-۳-۲-۴. دیگر مسیرهای تولید گونه‌های اکسیژن فعال

از دیگر فرآیندهای درگیر در تولید Ros در طی ورزش می‌توان به اکسیداسیون هموگلوبین و میوگلوبین، افزایش دمای مرکزی بدن، کاتالامین‌ها و اسید لاکتیک اشاره کرد که توانایی تبدیل بنیان سوپراکسید را به بنیان هیدروکسیل را دارند [۹].

۲-۲-۴. فشار اکسایشی

رادیکال‌های آزاد ترکیبات واکنش‌پذیری هستندکه به طور طبیعی در بدن تولید می‌شوند. آنها می‌توانند اثرات مثبت (به عنوان مثال بر روی سیستم ایمنی بدن) و یا منفی (به عنوان مثال اکسیداسیون لیپیدها، پروتئین‌ها و یا DNA) اعمال کنند [۹].

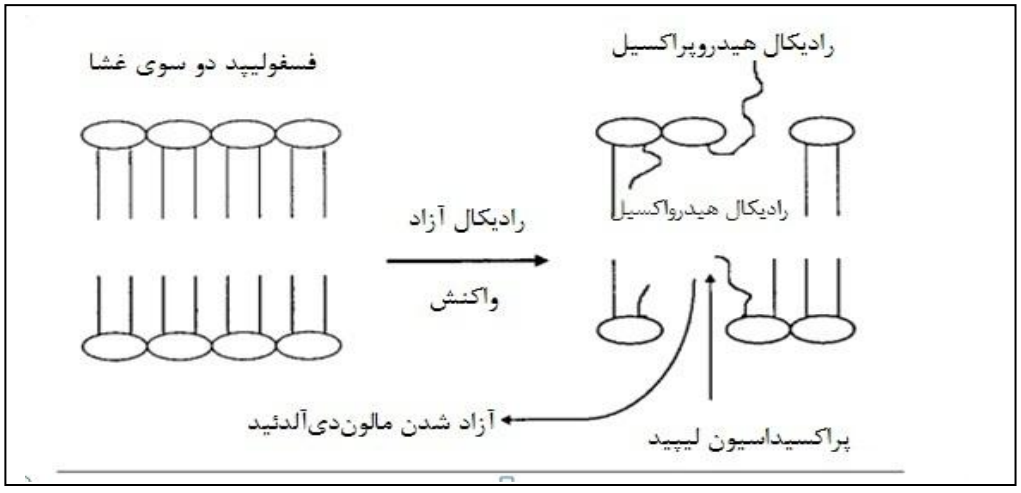
فشار اکسایشی هنگامی رخ می‌دهدکه موازنه هموستازی بین توانایی‌های اکسیدانتی(Co) و آنتی-اکسیدانتی (Ca) موجود در سیستم‌ها را بیولوژیکی مختل شود و حالت ردوکس بیشتر به سود اکسیدکنندگی پیش رود.

CO>Ca : فشار اکسایشی

اگر قابلیت اکسایشی بیشتر از قابلیت آنتی اکسیدانی شود مقدار اندکی از گونه‌های اکسیژن فعال می-توانند از حوزه‌ی دفاعی آنتی اکسیدانی موجود درسلول خارج شوند. تحت شرایط فشار اکسایشی، مولکول-های زیستی موجود در بافت‌ها و اندام‌ها اکسید می‌شوند. به این معنی که نه تنها مولکول‌های زیستی در سیستم‌های حیاتی اکسید می‌شوند، بلکه محصولات حاصل از اکسایش آنها نیز به طورکامل دفع نمی-شوند. مقادیر مشاهده شده‌ی محصولات اکسایشی، تعادل بین سرعت تشکیل و حذف و سرعت ترشح آنها را بازتاب می‌کند. احتمالاً حفظ فرآیندهای ترمیم مهم‌تر از جلوگیری صدمه به DNA بوده و برای حفظ پروتئین‌ها یا لیپیدها در برابر صدمه، فرآیندهای تجزیه مهم‌تر هستند (۵). یکی از محصولات ثانویه‌ی تولید شده در فرآیند اکسیداسیون که برای اندازگیری میزان پراکسیداسیون لپید به کار می‌رود، مالون-دی‌آلدئید (MDA) می‌باشد [۹].

۲-۲-۵. مالون‌دی‌آلدئید (MDA)

رادیکال‌های آزاد با لیپیدها واکنش‌های زنجیره‌ای مخربی را شروع می‌کنند. اکسیداسیون لیپید باعث تولید رادیکال بسیار فعال آلکیل می شود که به سرعت با اکسیژن واکنش داده و رادیکال پراکسید تولید می‌کند. رادیکال‌های پراکسل نیز می‌توانند باعث اکسید شدن لیپیدها شوند و لیپید هیدروپراکسیدهایی تولید می‌کند که به ترکیبات متعددی نظیر آلکل‌ها، آلدهیدها، فورسات آلکیل‌ها، کتون‌ها، هیدروکربن‌ها از رادیکال‌هایی نظیر آلکوکسیسل تجزیه می‌شوند، یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیدسیون لیپید، مالون-دی‌آلدئید است که در نتیجه‌ی تجزیه‌ی لیپیدپراکسید در حضور آهن یا مس تولید می‌شود [۲۶]. مالون-دی‌آلدئید و آلدئیدهای مشابه حاصل از پراکسیدسیون لیپید می‌توانند با مکان‌های فعال نوکلئوفیل در DNA، پروتئین‌ها و فسفولیپیدها واکنش داده و ضایعات متنوعی ایجاد کنند. برخلاف لیپیدها، آلدئیدهای مشتق شده از آنها محلول در آب هستند که این خاصیت باعث می‌شود این ترکیبات بتوانند از محل تولید به سایر مکان‌های سلول انتشار یابند و حتی آسیب را به خارج از سلول دست نخورده منتقل کنند. به همین دلیل در مورد ارتباط بین رادیکال‌های آزاد و شاخص‌های آسیب سلولی تحقیقاتی انجام شده است [۴۳].



شکل ۲- ۴: اکسایش لایه‌های غشایی و تشکیل مالون دی آلدئید [۴۴]

۲-۲-۶. آسیب عضلانی

یکی از روش های ارزیابی فشار اکسایش ناشی از تخریب بافت سلولی ارزیابی مقدار ترشح آنزیم‌های آنتی اکسدان است. لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) از جمله آنزیم‌هایی هستند که در مسیر غیرهوازی تولید ATP نقش دارند و شاخص های فشار اکسایش شناخته می‌شوند [۲۵]. کراتین کیناز یک آنزیم کلیدی است که موجب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به کراتین فسفات یا به عکس می‌شود. این آنزیم در افراد سالم در داخل غشای سلول قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است. لاکتات دهیدروژناز نیز آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با غلظت‌های متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل پیروات به لاکتات یا به عکس در مسیر گلیکولیز بی‌هوازی باعث تسریع سرعت آن می‌شود [۴۵].

لاکتات دهیدروژناز (LDH) واکنش زیر را کاتالیزور می‌کند:

$$NAD + \text{لاکتات} \Longleftrightarrow NADH + \text{پیروات}$$

کراتین کیناز (CK) واکنش زیر را کاتالیزور می‌کند:

$$Creatine - Phosphate + ADP \Longleftrightarrow Creatine + ATP$$

در حالت طبیعی آنزیم‌های LK وLDH در درون غشای سلولی محصور هستند ولی ممکن است به خاطر پارگی غشای سلولی، سنتز آنزیم، افزایش سلول و افزایش روند تخریب سلولی رهایش آنها درخون افزایش پیدا می‌کنند [۴۶]. همچنین عملکرد غشای سلولی با فشار اکسایشی به مخاطره می‌افتد و این حالت با اندازگیری CK پلاسما در ارزیابی می‌شود، زیرا CK پروتئین درون سلول است که پس از آسیب-دیدگی غشا به داخل سرم پلاسما تراوش می‌کند [۶]. در صدمات عضلانی آنزیم کراتین کیناز، بیشترین

تغییرات را نشان می‌دهد و شاخص اندازه‌گیری آسیب عضلانی است. تغییرات آنزیم LDH دیرتر از CPK رخ می‌دهد و معمولاً مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس در تحریک به تدریج افزایش می‌یابد [۴۵].

۲-۲-۷. سیستم آنتی اکسیدان

همراه با تکامل اکسیژن به عنوان یک عامل حیاتی زندگی، گونه‌های اکسیژن فعال با زندگی ناسازگار می‌شوند. این اثر زیانبار اکسیژن با تکامل طبیعی تعدادی زیادی از سیستم‌های دفاعی آنتی اکسیدانی رو به رو می‌شوند. این سیستم‌ها با توجه به ویژگی‌های شیمیایی و زیست‌شناختی بی‌نظیرشان برای مقابله فعالیت‌های اکسیدایش در همه ابعاد و شکل‌های حیات انتخاب شده‌اند [۳۶].

۲-۲-۷-۱. انواع سیستم آنتی اکسیدانی

سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن انسان، شامل آنتی‌اکسیدان‌های ویتامینی، آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و سایر موارد آنتی‌اکسیدانی نظیر سلینیوم و گلوتاتیون می‌باشد که برخی از این مواد، در ارتباط نزدیک با سایر آنتی اکسیدان‌های ویتامینی و آنزیمی کار می‌کنند [۵].

۲-۲-۷-۱-۱. آنتی اکسیدان های ویتامینی

به طورکلی می‌توان گفت آنتی‌اکسیدان‌های ویتامینی وظیفه حفاظت خارجی از سلول‌ها را در برابر رادیکال‌های آزاد بر عهده دارند. این گروه از آنتی اکسیدان‌ها شامل: ویتامین های E و C و بتا کاروتن است [۳۴].

۲-۲-۷-۱-۱-۱. ویتامین E

یک ویتامین محلول در چربی است که از گونه‌های شناخته شده‌ای تحت عنوان توکوفرول ساخته شده است. از بین گونه‌های مختلف ویتامین E، آلفا توکوفرول بهترین گونه شناخته شده است. این ویتامین با

تعداد زیادی از آنتی اکسیدان‌ها از قبیل ویتامین C و گلوتاتیون و بتاکاروتن در ارتباط است [۹]. ویتامین E با اتصال به لیپوپروتئین‌های غشا سلول، از اکسیدسیون اسیدهای چرب غیراشباع در غشا سلول جلوگیری می‌کند [۳۴].

۲-۲-۷-۱-۱-۲. ویتامین C (اسید اسکوربات)

ویتامینی محلول در آب است که در بخش سیتوپلاسمی سلول و در مایع برون سلولی قرار دارد. ویتامین C با رادیکال‌های و پراکسید، هیدروکسیل بطور مستقیم وارد واکنش می‌شود. ویتامین C برای خنثی کردن رادیکال‌های آزاد تشکیل شده در محیط‌های آبکی مانند پلاسما موثر است. بنابراین از وارد آمدن آسیب به غشای گلبول‌های قرمز جلوگیری می‌کند [۵].

۲-۲-۷-۱-۱-۳. بتاکاروتن

پیش‌ساز ویتامین A می‌باشد. بتاکاروتن موجود در غشای سلولی، زمانی که بدن به آن احتیاج دارد به ویتامین A تبدیل می‌شود [۹]. بتاکاروتن به عنوان یک ماده آنتی اکسدان اگرچه بارزترین نقش آن خنثی کردن اکسیژن واحد (نه یک رادیکال آزاد) است ولی این ماده در واکنش‌های رادیکال آزاد نیز می‌تواند شرکت کند. بتاکاروتن، پراکسیداسیون، پراکسیداسیون لیپید را که توسط رادیکال‌های آزاد کربن یا اکسیژن محصور می‌شود را مهار می کند [۵].

۲-۲-۷-۱-۲. آنتی اکسیدان‌های آنزیمی

آنزیم‌های آنتی اکسیدانی شامل آن قسمت از سیستم آنزیمی بدن است که در کاهش فشار اکسایش ناشی از رادیکال‌های آزاد دخالت دارند. وظیفه این آنزیم‌ها جلوگیری از اثر اکساینده‌ها در داخل سلول و ارگان‌های سلولی نظیر میتوکندری‌ها و پراکسی زوم‌هاست [۴۷]. مهمترین آنتی اکسیدان‌های آنزیمی عبارتند از:

۲-۲-۷-۱-۲-۱. سوپراکسید دسیموتاز(SOD)

از خانواده آنزیم‌های فلزی است که یک الکترون غیرجهشی (دسمیوتاسون)[1] 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 عبارتند از:

۲-۲-۷-۱-۲-۱-۱. سوپراکسید دسیموتاز حاوی روی و مس (CuZn-SOD)

که آنزیم با ثباتی است که در درجه اول در بخش سیتوپلاسمی سلول های چند هسته‌ای مانند کپک، گیاهان و حیوانات یافت می‌شود. ولی در سلول‌های تک هسته‌ای مانند باکتری‌ها و جلبک‌ها وجود ندارد. این آنزیم یک دی‌مر[2] (ترکیبی حاصل اتصال دو مولکول یکسان)، با وزن مولکولی ۳۲۰۰۰ است، و به مهار H_2O_2 و سیانید حساس است.

۲-۲-۷-۱-۲-۱-۲. سوپراکسید دسیموتاز منگنزدار(Mn-SOD)

یک تترامر با وزن مولکولی بسار زیاد معادل ۸۸۰۰۰ است و در میتوکندری سلول‌های چند هسته‌ای وجود دارد و به سیانید و H_2O_2 حساسیت دارد. با وجود این آنزیم ثبات CuZn-SOD را ندارد و می‌تواند توسط سدیم دومتیل سولفات[3] (SOS) و معرف‌های کلروفرم و اتانول مهار شود.

۲-۲-۷-۱-۲-۱-۳. سوپراکسید دسیموتاز آهن دار(Fe-SOD)

در باکتری یافت می‌شود که به آهن به عنوان یک گروه جایگزین نیاز دارد [۵].

[1] Dismutation
[2] Dimer
[3] Sodiumdodecyl Sulfate

۲-۲-۷-۱-۲-۲. کاتالاز

در همه سلول‌ها و به‌خصوص در پراکسی‌زوم‌ها ساختار سلول‌های که از اکسیژن به عنوان دفع مواد سمی استفاده و H_2O_2 تولید می‌کند، حضور دارد. کاتالاز H_2O_2 را به آب و اکسیژن تبدیل می کند (معادله ۱) و همچنین کاتالاز می‌تواند از H_2O_2 به منظور دفع سمومیت برخی مواد سمی از طریق واکنش پراکسیداز استفاده کند (معادله ۲) که این واکنش به یک سری مواد مانند فنل، الکل یا اسید فرمیک نیاز دارد [۹].

$$2\,H_2O \xrightarrow{CAT} 2\,H_2O + O_2$$ معادله (۱)

$$H_2O_2 + H_2A\ (substrate) \xrightarrow{CAT} 2\,H_2O + A$$ معادله (۲)

۲-۲-۷-۱-۲-۳. 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، می‌توان به اهمیت گلوتاتیون ردوکتاز در این فرآیند پی برد. افزایش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی، باعث بالارفتن نیاز به این آنزیم شده و نهایتاً موجب ایجاد سازگاری بدن نسبت به این نیاز می‌شود. تحقیقات انجام شده در این زمینه با نتایج متناقضی همراه بوده است [۳۴].

۲-۲-۷-۱-۲-۴. گلوتاتیون پراکسیداز

گلوتاتیون پراکسیداز یک هموتترامر[1] (ترامر همگون) است که هر زیر واحد آن با ۲۲ کیلو دالتون وزن به یک اتم سلینیوم موجود سلنوسیستئین[2] پیوند می‌خورد. GPX موجود در سیتوزول سلول و میتوکندری قابلیت تبدیل H_2O_2 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 می‌کند [۵].

۲-۲-۷-۱-۳. سایر آنتی اکسیدان‌ها

۲-۲-۷-۱-۳-۱. اویبکنیون (Q10)

به عنوان یک عامل الکترون ابیکنیون در غشای داخلی میتوکندری به فراوانی یافت می‌شود. در آزمایشگاه ابیکنیون احیا شده به عنوان یک ماده آنتی اکسیدانی عمل می‌کند که همین نقش را در داخل بدن نیز به عهده دارد [۵].

۲-۲-۷-۱-۳-۲. سلنیوم

سلنیوم به عنوان یک ریزمغذی کمیاب و ضروری، نقش مهمی در بسیاری از فرایندهای متابولیکی بدن مانند محافظت در مقابل فشار اکسیداتیو و عملکرد ایمنی ایفا می‌کند. این عنصر عملکردهای بیولوژیکی خود را از طریق مشارکت در ساختمان آنزیم‌های مانند سلنوپروتئین مانند گلوتاتیون پراکسیداز ایفا می-کند [۴۸].

[1] Homotetramer
[2] Selenocystein

۲-۲-۷-۱-۳-۳. اسید اوریک

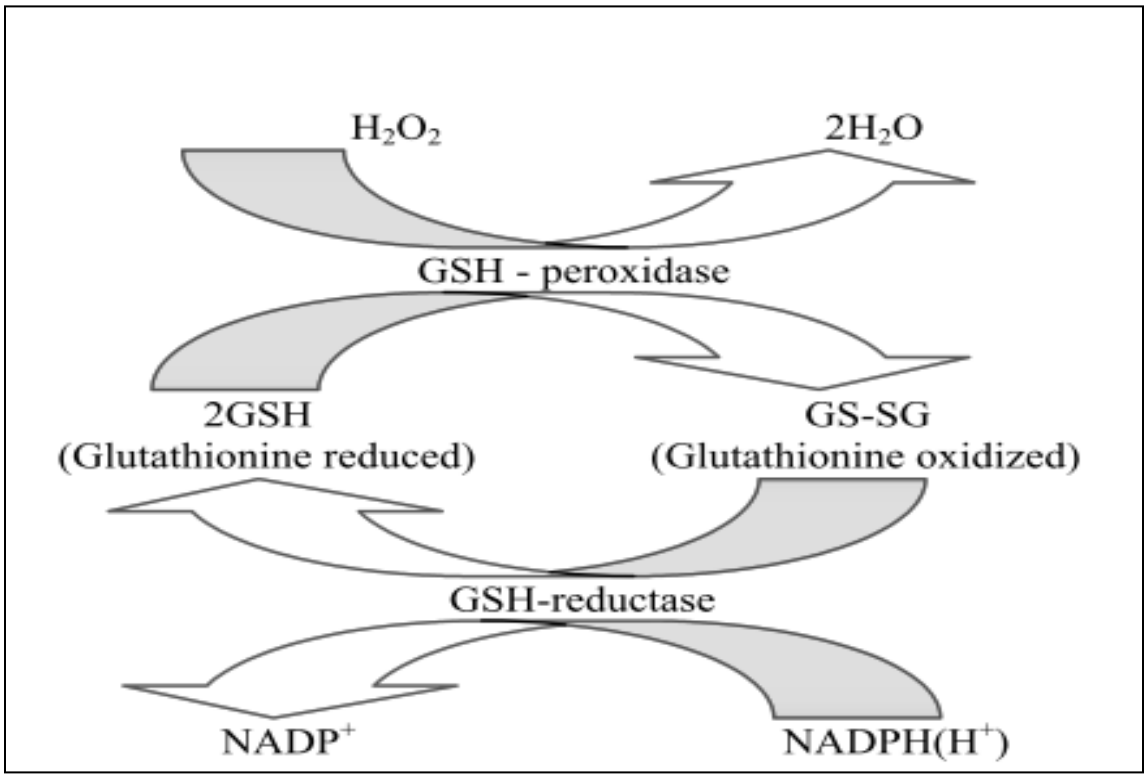
اسید اوریک فرآورده‌های متابولیسم پورین است. چنین به نظر می‌رسد بعد از انقباض عضلانی شدید، غلظت این ماده در خون بسیار زیاد است و در اندام هایی که دچار کم خونی موضعی-خون رسانی مجدد شده‌اند به بیرون نشت می‌یابد. این پیامدها به علت ناکافی بودن منابع ATP درون عضلات است که موجب می‌شود تا آدنوزین نوکلئوتید زیادی تجزیه شود و باعث انباشتگی هیپوگزانین و گزاتین گردد. این متابولیست‌های پورین از عضله به درون خون رها می‌شود که بخشی از این ترکیبات توسط گزانتین اکسیداز، احتمالاً به اسید اوریک تبدیل می شود و عملکرد اسیداوریک با حذف بنیان‌های هیدروکسیل مورد تایید قرار گرفته است [۵].

۲-۲-۷-۱-۳-۴. گلوتاتیون (GSH)

یک لیپید سه‌گانه است که از اسیدهای آمینه سیستئین، گلوتامیک اسید و گلایسین تشکیل شده است و در گلبول‌های قرمز ساخته می‌شود [۳۴].

مهمترین عملکرد آنتی اکسیدانی گلوتاتیون، عمل آن به عنوان یک سوسبترا (ماده اولیه) است تا گلوتاتیون پراکسیداز بتواند هیدروژن و پراکسیدهای آلی (مانند پراکسید لیپید) را دفع کند. GSH با از دست دادن یک جفت هیدروژن، به گلوتاتیون رداکتاز که یک آنزیم فلاوین‌دار است کاتالیز می‌شود. برای بازسازی گلوتاتیون، یک چرخه ردوکس (اکسایش-احیا) ایجاد می‌کند (شکل ۲-۵). علاوه بر این مواد، مواد معدنی چون منگنز، روی و مس نیز از دیگر موادی هستند که با آنزیم‌های مخصوص خود ترکیب شده و خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارند. ترکیبات آنتی‌اکسیدانی دیگری از قبیل بیوفلارونوئیدها موجود در میوه‌ها و سبزیجات و همچنین سولفور موجود در محتوای اسیدهای آمینه نیز خاصیت آنتی‌اکسیدانی

دارند. همچنین گیاهان نیز جهت محافظت از خود آنتی‌اکسیدان تولید می‌کنند که از قوی‌ترین آنها می‌توان به عصاره دانه انگور و عصاره برگ کاج که حاوی پیکنوژنول است، نام برد [۳۴].



شکل ۲- ۵: چگونگی عمل گلوتاتیون در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و و ارتباط آن با آنزیم‌های آنتی اکسیدانی[۴۹]

۲-۲-۷-۲. عوامل موثر بر دستگاه دفاع آنتی اکسیدانی

۲-۲-۷-۲-۱. سن

در چند سال اخیر اطلاعات زیادی ارائه شده که حاکی از افزایش آسیب رادیکال‌های آزاد بر اثر افزایش سن است. در تحقیقات بسیاری نشان داده شده است که با افزایش سن، ترکیبات اکسایش DNA، لیپیدها و پروتئین‌ها انباشته می‌شوند. شواهد قابل ملاحظه‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد تشکیل گونه‌های

اکسیژن فعال می‌تواند دلیل اصلی سالمندی باشد. همان گونه که قبلاً ذکر شد رادیکال‌های آزاد یا پیش-سازهای آن می‌توانند از راه فرآیندهای درون‌زا و عوامل برون‌زای متعددی تولید شوند. افزایش آسیب به DNA می‌تواند باعث شتاب گرفتن سالمندی و کاهش طول عمر شود. آسیب به DNA میتوکندریایی، مانع از جوان شدن جمعیت میتوکندری‌ها شده و سرانجام به کاهش انرژی زیستی و مرگ سلولی منجر می‌شود. بین غلظت بافتی مواد اکسایشی و طول عمر، ارتباط مثبتی دیده شده است. به علاوه نشان داده شده که برخی عوامل خارجی که فشار اکسایشی وابسته به رادیکال‌های آزاد را افزایش می دهند، طول عمر را کاهش می‌دهند. اکسیدانت‌ها به بافت‌های بدن حمله می‌کنند و مواد آنتی اکسیدانی باید از بافت‌ها محافظت کنند، گرچه گاهی با شکست مواجه می‌شوند. در مجموع به نظر می‌رسد بسیاری از بیماری‌های مختلف وابسته به کهولت، با مواد آنتی اکسیدانی، بهبود می‌یابند. این موضوع اهمیت بیولوژیکی مواد آنتی اکسیدانی را در مقابله با بیماریهای وابسته به سالمندی نشان می‌دهد [۵۰].

۲-۲-۷-۲-۲. فعالیت ورزشی

برخی محققین، اثر فعالیت بدنی را بر تولید رادیکال‌های اکسیژن بررسی کرده‌اند. فعالیت بدنی که با افزایش بسیار زیاد مصرف اکسیژن همراه است. انباشت رادیکال‌های آزاد را به عنوان پاسخی در مقابل نیاز به اکسیژن افزایش می‌دهد. اکنون به خوبی پذیرفته شده است که رژیم‌های ورزشی خاصی می‌توانند نقش‌های متفاوتی در تولید رادیکال آزاد اکسیژن، ایفا کنند. در بافت‌های مختلفی که تحت تاثیر ورزش قرار می‌گیرند. می‌توان شاهد رادیکال‌های آزاد بود، در عضلات اسکلتی رادیکال‌های آزاد به شیوه‌های متفاوتی تولید می‌شوند. مقدار و تجمع رادیکال‌های اکسیژن بر اثر نوع، مدت و شدت انقباض، تحت تاثیر قرار می‌گیرد. نیازمندی‌های گوناگون انرژی، اکسیژن مصرفی و بارهای مکانیکی وارد شده بر بافت‌های نرم درگیر در ورزش، بر تولید رادیکال‌های آزاد تاثیر می‌گذارند. عوامل این تغییرات عبارتند از:

الف) افزایش مقدار اپی نفرین و سایر کاتکولامین‌ها

ب) افزایش تولید اسید لاکتیک که رادیکال‌های آزاد با اثر کمتر (سوپر اکسیدها) را به رادیکال‌های با اثر قوی‌تر (هیدروکسیل) تبدیل می‌کند.

ج) گزارش شده است که با ورزش، اکسیداسیون پروتئین، اکسیداسیون DNA و اکسیداسیون گلوتاتیون افزایش می‌یابد. افزایش فعالیت آنزیم‌های عضلانی به عنوان شاخص خوبی که حاکی از آسیب عضلانی وابسته به فشار اکسایشی است نیز گزارش شده است. مکمل‌سازی آنتی اکسیدانی، می‌تواند عملکرد اجرای ورزشی را بهبود بخشد و آسیب ناشی از ورزش را در دراز مدت کاهش دهد [۵۱].

۲-۲-۷-۲-۳. تغذیه

مرور تحقیقات نشان می‌دهد که رژیم‌های غذایی و همچنین مکمل‌های غذایی باعث کاهش آسیب اکسایشی می‌شود و سیستم‌های مختلف دفاع آنتی اکسیدانی را بهبود می‌بخشد و ضمناً می‌تواند پیری را کاهش و طول عمر را افزایش دهد. رژیم‌های غذایی حاوی سبزی‌ها و مرکبات غنی از مواد آنتی اکسیدانی و همچنین مکمل‌های ویتامینی مانند ویتامین E و ویتامین C می توانند نقش مهم و اساسی در کاهش آسیب اکسایشی داشته باشد. بنابراین استفاده از مکمل‌های آنتی اکسیدانی در کسانی که ظرفیت آنتی اکسیدانی پایینی دارند یا در تمرینات شدید شرکت می‌کنند و از این طریق دفاع آنتی اکسیدانی آنها ضعیف شده است، قادر خواهد بود آسیب اکسایشی ناشی از ورزش را در خون و عضلات اسکلتی آنها به تعویق اندازد و از این طریق فشار اکسایشی را کاهش دهد [۵۰]. در اکثر تحقیقات گذشته اثر آنتی اکسیدان‌های شناخته شده مانند ویتامین E و C مورد بررسی قرار گرفته و کمتر به مکمل‌های گیاهی نظیر زنجبیل که خاصیت آنتی اکسیدانی نیز دارند پرداخته شده است.

۲-۲-۸. زنجبیل

زنجبیل گیاهی زرد رنگ با رگه‌های بنفش به نام علمی Ziniber Officinale است [۵۲]. زنجبیل ریشه گیاهی Ziniber می‌باشد و به عنوان یکی از ادویه‌های مهم خوراکی و یک گیاه دارویی به طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرد. در طب سنتی، زنجبیل برای درمان بیماری‌های از قبیل آسم، آرتریت روماتوئید، بیماری های عصبی، دیابت، یبوست، زکام، بیماری حرکت، التهاب لثه و دندان درد به کار می رود [۵۳]. همچنین پودر زنجبیل در درمان آنفولانزا و تحریک اشتها، و به عنوان ماده ضد التهاب در درمان سر دردهای میگرنی به کار می‌رود [۵۴].

زنجبیل ۵۰ جنس و بالغبر ۱۳۰ گونه دارد [۵۵]. ترکیبات اصلی زنجبیل شامل انواع قندها (۵۰ تا ۷۵ درصد)، چربی‌ها (۳ تا ۱۸درصد) و اولئورزین (۴ تا ۷.۵ درصد) و ترکیبات تند (۱ تا ۳ درصد) است. که ترکیبات تند آن شامل: زنجبیرون، شوگااول، جینجرول و زابولین می‌باشد که باعث بو طعم ریشه زنجبیل می‌شود [۵۶]. زنجبیل هم برای کاهش درد های ناشی از آرتروز و هم به عنوان آنتی اکسیدان مورد استفاده قرار می‌گیرد [۵۴]. ۶-شوگااول (۱-۴هیدروکسی-۳- متوسکی-۴-رسن-۱) یکی از ترکیبات مهم زنجبیل است، از تاثیرات این ماده می‌توان به خاصیت ضد تب، ضد درد و مهارکنندگی لیپوکسیژناز اشاره کرد (این ماده خاصیت ضد التهابی به زنجبیل می‌دهد) [۵۷]. عصاره زنجبیل دارای خواص آنتی اکسیدانی است که سبب برداشته شدن آنیون سوپر اکسید رادیکال‌های هیدروکسیل می‌شود [۵۶].

۲-۳. پیشینه تحقیق

در این بخش به مرور پژوهش‌های انجام شده در دو مبحث جداگانه پرداخته می‌شود. در قسمت اول تحقیقات انجام شده در حیطه فعالیت‌های بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکمل‌های آنتی اکسیدانی و در قسمت دوم تحقیقات انجام شده در زمینه مکمل زنجبیل بررسی می‌شود.

۲-۳-۱. مطالعات انجام شده درحیطه فعالیت‌های بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکمل‌های آنتی اکسیدانی

ایسکریبانو و همکاران[1] (۲۰۱۰)، تحقیقی بر روی ۹ گاو نر با دامنه سنی بین ۳-۴ سال انجام دادند که طی آن گروه آزمودنی ۳ روز در هفته به مدت ۲۴ هفته تمرینات هوازی را انجام دادند و پس از آن به منظور اندازه‌گیری میزان فعالیت گلوتاتیون،گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز قبل (T0)، ۱۶هفته (T1) و ۲۱ هفته (T2) بعد از تمرینات هوازی نمونه‌های خون گرفته شد. نتایج این تحقیق نشان داد که فعالیت GSH_PX، پس از ۱۶ هفته نسبت به خون گیری اولیه بالاتر بود. در حالی که GSH نسبت به خونگیری اولیه پایین‌تر بود. علاوه‌بر این، افزایش قابل توجه در فعالیت‌های GSH_PX و CAT و ریکاوری مقدار پایه GSH در T2 وجود داشت. نتایج تحقیق حاکی از آن است تمرینات انجام شده در پایان این مطالعه درگیر دو مرحله است؛ (الف) مرحله اختلال و به دنبال آن (ب) سازگاری، مرحله اول توسط تحریک فشار اکسیداتیو با کاهش در GSH و مرحله بعدی با بازیافت آنتی اکسیدانت‌های غیر آنزیمی مشخص شد [۵۸].

در تحقیقی با عنوان اثر یکسال تمرین شنا بر فشار اکسیداتیو و ظرفیت آنتی اکسیدانی در موش‌های مسن، گیوندیوز و همکاران[2] (۲۰۰۴)، توضیح دادند که تمرین مداوم می‌تواند بدون تشکیل هرگونه فشار اکسیدان اضافی، دفاع آنتی اکسیدانی را در بسیاری از بافت‌ها را بهبود بخشد، بدین منظور ۳۰ موش نر را بکار گرفتند و به دو گروه کنترل (n=۱۵) و گروه تجربی (n=۱۵) تقسیم کردند. گروه تجربی یک ساعت در روز و ۵ روز در هفته به مدت یکسال تمرین دادند. نتایج نشان داد افزایش پراکسیداسیون چربی با پیری در همه بافت‌ها همراه بود و تمرینات شنا هیچ اثری بر پراکسیداسیون چربی نداشت. فعالیت CAT در عضله قلب و فعالیت SOD در قلب و عضله مخطط به عنوان یک نتیجه پیری افزایش یافته بود در

[1] Escribano et al
[2] Gunduz et al

حالی‌که فعالیت CAT کبد و همچنین فعالیت GPX در کلیه، کبد، ریه و قلب بطور قابل توجهی در مقایسه با افراد جوان کاهش یافته بود. فعالیت SOD در قلب و ریه و فعالیت CAT کبدی و همچنین فعالیت GPX در کبد، ریه و قلب موش‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته بود [۵۹].

گودرزی و همکاران[1] (۲۰۱۱)، اثر همزمان ۷ هفته مکمل‌های 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 دو گروه تجربی (n=۲۰) و کنترل (n=۲۰) تقسیم کردند و سپس هر دو گروه را به طور مساوی به دو زیر گروه تقسیم کردند: ۱- تمرین استقامتی ۲- تمرین استقامتی + ویتامین E ۳- افراد غیرفعال ۴- افراد غیرفعال + ویتامین E . تمرینات استقامتی ۵ روز در هفته و به مدت ۷ هفته انجام شد. در پایان دوره تمرینات استقامتی، موش‌ها به انجام فعالیت وامانده‌ساز پرداختند. نتایج نشان داد که سطح MDA گلبول‌های قرمز در هر دو گروه حیوانات گروه تمرینی قبل از فعالیت وامانده‌ساز، در مقایسه با سطح MDA گروه‌های 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 می‌تواند تنش اکسیدانی را با افزایش مکانیسم دفاع آنتی اکسیدانی، کاهش دهد [۶۰].

حبشی و همکاران[2] (۲۰۰۸)، تحقیقی بر روی ۲۱ زن با دامنه سنی ۱۹-۱۸ سال انجام دادند که طی آن آزمودنی‌ها برنامه تمرینی را که شامل ۱/۵ ساعت در روز و ۶ روز در هفته در فصول هوازی و بی‌هوازی انجام می‌دادند و پس از آن به منظور تعیین وضعیت آنتی اکسیدانی پلاسما، تولید پروتئین‌های اکسید شده، پراکسیداسیون لیپیدی و وضعیت آهن بدن در آغاز و پایان دوره اول و دوره دوم خونگیری به عمل

[1] Goodarzi et al
[2] Habashi et al

آمد. نتایج این تحقیق نشان داد که دختران در پایان دوره دوم افزایش قابل توجهی در سطح TAS ولی کاهش قابل توجهی در سطوح AOPP و آهن سرم داشتند در حالی که سطح MDA تغییر قابل توجهی در طول مطالعه نداشت. نتایج این تحقیق حاکی از پیشرفت وضعیت آنتی اکسیدان‌ها و کاهش در سطوح MDA همراه با تمرینات منظم می‌باشد [۶۱].

زوپی و همکاران[1] (۲۰۰۶)، در تحقیقی ادعا کردند که مصرف آنتی اکسیدان‌ها بر شاخص‌های آسیب سلولی و فشار اکسایش‌ها اثر مثبت دارد ولی بر اجرای ورزشی و شاخص‌های آمادگی تأثیر معنی داری ندارد. بدین منظور ۱۰ فوتبالیست جوان را به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم کردند. قبل از هر جلسه تمرینی مکمل یا دارونما دریافت می‌کردند. این دوره تمرینی سه ماه قبل از فصل تمرینات منظم انجام شد. نتایج نشان داد شاخص‌های آمادگی در میان گروه‌ها بعد از دوره تفاوتی نداشته است. در حالی که گروه مکمل کاهش پراکسیداسیون چربی و آسیب سلولی نسبت به گروه دارونما در مرحله نهایی فصل پیش از مسابقات نشان داد [۶۲].

عزیز و همکاران[2] (۲۰۰۷)، تأثیر ۲ شدت تمرین هوازی و بر رادیکال‌های آزاد و آنتی اکسیدان‌ها را بررسی کردند. هدف از این تحقیق تحقیق تغییرات ایجاد شده در برخی شاخص‌های پراکسیداسیون چربی و آنتی اکسیدانها پس از تمرینات هوازی با شدت کم (۷ کیلومتر بر ساعت) و شدت متوسط (۱۴ کیلومتر بر ساعت) به مدت ۱۵ دقیقه بود. در این مطالعه ۷ نفر مرد دانشجو بصورت داوطلبانه شرکت کردند. نمونه‌های خون سیاهرگی (۴ میلی لیتر) در حالت استراحت و بعد از تمرین برای تعیین شاخص‌های MDA، غلظت گلوتاتیون و فعالیت SOD از آزمودنی‌ها گرفته شد. نتایج تحقیق نشان داد دویدن بر روی تردمیل با سرعت ۷ کیلومتر بر ساعت سبب کاهش قابل توجهی در سطح گلوتاتیون می‌شود زمانی که با

[1] Zoppi et al
[2] Aziz et al

گروه شاهد مقایسه شدند. به علاوه افزایش شدت تمرین به ۱۴ کیلومتر بر ساعت سبب کاهش قابل توجهی در گلوتاتیون نشان داد زمانی که با گروه تمرینی با شدت کم و گروه شاهد مقایسه شدند. همچنین تمرین هوازی با شدت کم سبب افزایش قابل توجهی در سطح MDA نشان داد زمانی که با گروه شاهد مقایسه شد. به علاوه تمرین هوازی با شدت متوسط سطح MDA را در مقایسه با گروه تمرینی با شدت کم و گروه شاهد بطور قابل توجهی افزایش داده بود [۶۳].

آکیل و همکاران[1] (۲۰۱۱)، اثر مکمل‌دهی سلنیوم بر پراکسیداسیون بافت مغز موش‌های صحرایی را بررسی کردند و بدین منظور ۳۲ موش نر بالغ را به ۴ گروه مساوی تقسیم کردند؛ ۱- گروه کنترل ۲- گروه مکمل سلنیوم (۶ میلی‌گرم) ۳- گروه شنا ۴- گروه مکمل سلنیوم-شنا. تا به مدت ۴ هفته مصرف مکمل سلنیوم را در دستور کار قرار دهند. سپس گروه‌های ۳ و ۴ تحت تمرینات حاد شنا (۳۰ دقیقه) قرار گرفتند و در پایان همه موش‌ها کشته شدند و نمونه‌های بافت مغز آنها جمع‌آوری شد و نمونه‌ها در دمای ۸۰- درجه تا زمان تجزیه و تحلیل نگه داشته شدند. نتایج نشان داد بیشترین مقدار MDA در بافت مغز موش‌های گروه ۳ بود و مقدار MDA موش‌های گروه ۴ نسبت به گروه‌های ۱ و ۲ بیشتر بود و سطح MDA بافت مغز موش‌های گروه‌های ۱ و ۲ تفاوتی نداشتند. همچنین بیشترین GSH در موش‌های گروه ۴ مشاهده شد و مقدار GSH موش‌های گروه ۳ نسبت به گروه‌های ۱ و ۲ بیشتر نشان داده است. نتایج حاکی از آن بود که تمرینات حاد شنا سبب افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در بافت مغز موش‌های می‌شود در حالی که مکمل سلنیوم بوسیله بالا بردن فعالیت‌های آنتی اکسیدانی از تولید رادیکال‌های آزاد جلوگیری می‌کند و سبب بهبود اجرا می‌گردد [۶۴].

[1] Akil et al

آکوس[1] (۲۰۱۱)، در تحقیقی ادعا کرد که تمرینات هوازی بلند مدت بر آسیب‌های لیپیدی و پروتئینی ایجاد شده در پاسخ به فعالیت وامانده‌ساز تغییری ایجاد نمی‌کنند. بدین منظور ۳۲ زن و مرد جوان سالم با دامنه‌ی سنی ۲۷-۱۹ سال که بطور داوطلبانه شرکت کرده بودند به طور مساوی به ۴ گروه (۱- گروه کنترل مردان ۲- گروه تمرینی مردان ۳- گروه کنترل زنان ۴- گروه تمرینی زنان) تقسیم کرد و سپس آزمودنی‌ها برنامه تمرین استقامتی را که شامل ۶۰ دقیقه دوچرخه سواری و ۴ جلسه درهفته را به مدت ۲ ماه اجرا کردند. قبل و بعد از ۴ هفته تمرینات استقامتی، فعالیت حاد هوازی به عمل آمد. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت وامانده‌ساز گرفته شد. نتایج نشان داد سطوح TBRS، PC و GSH در مردان و زنان تحت تأثیر فعالیت وامانده‌ساز قرار گرفته بودند. به علاوه فعالیت وامانده‌ساز سبب افزایش SOD در زنان شده بود. همچنین تغییر در فعالیت SOD در طی فعالیت‌های وامانده‌ساز در مردان نسبت به گروه‌های کنترل و تمرینی بطور قابل توجهی متفاوت بود. بطور کلی نتایج حاکی از آن بود که تمرینات هوازی به مدت ۲ ماه بر سطوح TBRS، PC و GSH و فعالیت SOD ایجاد شده بوسیله فعالیت وامانده‌ساز تغییر قابل توجهی ایجاد نکرده است [۶۵].

در تحقیقی با عنوان اثر مکمل‌دهی ویتامین E بر ریکاوری پس از تمرینات مقاومتی تکراری، آوری و همکاران[2] (۲۰۰۳)، ۱۸ مرد ورزشکار را به دو گروه مکمل (n=۹) و دارونما (n=۹) تقسیم کردند تا به مدت ۲۱ روز مصرف مکمل یا دارونما را در دستور کار خود قرار دهند. پس از آن آزمودنی‌ها ۳ جلسه فعالیت مقاومتی مجزا با ۳ روز ریکاوری بین هر جلسه انجام شد. نمونه‌های خونی قبل از مکمل‌گیری، اولین جلسه تمرینی و هر روز قبل از شروع تمرین در ۱۰ روز متوالی گرفته شد. نتایج نشان داد که ck در 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 گروه‌های مکمل و دارنما تفاوت قابل

[1] Akkus
[2] Avery et al

توجهی مشاهده نشد. در مجموع نتایج این تحقیق حاکی از این بود که ویتامین E نمی‌تواند اثر مشهودی بر فشار اکسایشی و آسیب سلولی متعاقب تمرین مقاومتی داشته باشد [۶۶].

رال و همکاران[1] (۲۰۰۰)، توضیح دادند تغییری در فشار اکسیداتیو اندازه‌گیری شده بوسیله 8-OHDG (شاخص آسیب DNA) ادرار در افراد سالمند سالم و سالمند با آرتریت روماتوئید بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نشده است. به منظور انجام این پژوهش رال و همکارانش تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی پیش‌رونده (۲جلسه در هفته) را بر شاخص 8-OHDG ادرار در ۸ سالمند سالم، ۸ مرد و زن جوان و ۸ بزرگسال بررسی کردند. نتایج نشان داد در شروع مطالعه سطح 8-OHDG در افراد مبتلا به آرتریت روماتوئید نسبت به افراد سالم سالمند و جوان بیشتر بود. پس از ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی تغییری در سطح 8-OHDG ادرار در هر دو گروه افراد سالمند سالم و مبتلا به آرتریت روماتوئید مشاهده نشد [۶۷].

اینال و همکاران[2] (۲۰۰۱)، در تحقیقی بر روی ۹ شناگر ۱۰۰ متر (۵ مرد، ۴ زن) و ۱۰ شناگر ۸۰۰ متر (۶ مرد، ۴ زن) اثر متابولیسم‌های هوازی و بی‌هوازی را بر سطوح لاکتات، CAT ، Gpx و GSH بررسی کردند. قبل از شنا و ۱، ۲۰ و ۴۰ دقیقه پس از شنا نمونه‌های خون گرفته شد که نتایج نشان داد که سطوح لاکتات در مقایسه با سطوح قبل از شنا پس از مسافت‌های ۱۰۰ و ۸۰۰ متر در هر دو گروه به طور معناداری در شناگران افزایش یافته بود. فعالیت کاتالاز و Gpx یک دقیقه پس از شنا در مقایسه با قبل از شنا افزایش یافته بودند ولی در زمان‌های ۲۰ و ۴۰ دقیقه پس از شنا در مسافت‌های ۱۰۰ و ۸۰۰ متر کاهش نشان داند. همچنین سطوح GSH یک دقیقه پس از فعالیت در مقایسه با سطوح قبل از شنا کاهش نشان داد ولی در زمان‌های ۲۰ و ۴۰ دقیقه پس از شنا در مسافت‌های ۱۰۰ و ۸۰۰ متر افزایش

[1] Rall et al
[2] Inal et al

نشان داد. نتایج حاکی از آن بود که هم مسافت‌های ۱۰۰ و ۸۰۰ متر شنا، فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی را افزایش داده‌اند [۶۸].

نوجیما و همکاران[1] (۲۰۰۸)، در تحقیقی ادعا کردند که تمرینات هوازی می‌توانند کنترل قند خون را بهبود و فشار اکسیداتیو را کاهش دهند. بدین منظور از بیماران دیابتی نوع دوم (ملیتوس) استفاده کردند. آزمودنی‌ها به ۳ گروه: گروه A- که تمرینات هوازی را براساس آموزش‌های مرکز آمادگی جسمانی انجام می‌دادند، گروه B- که به تمرینات هوازی می‌پرداختند و گروه C- که هیچ گونه تمرینی انجام نمی‌دادند (گروه کنترل)، تقسیم شدند. گروه‌های A و B تمرینات هوازی را به مدت ۳۰ دقیقه د ر روز و به مدت ۱۲ ماه با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در دستور کار خود قرار دادند. نتایج نشان داد که سطح ۸-هیدروکسی-دی‌اکسیژناز ادرار به عنوان شاخص فشار اکسیداتیو در گروه‌های A و B بطور قابل توجهی کاهش داشت ولی در گروه C تغییری نداشت و همچنین سطح آلبومین گلیکوزیله بعد از ۶ و ۱۲ ماه در گروه‌های A و B بطور قابل توجهی کاهش داشت ولی در گروه C فقط بعد از ۱۲ ماه کاهش داشت [۶۹].

بری‌یر و گلدفارب[2] (۲۰۰۶)، اثر مصرف بالای مکمل ویتامین C بر درد، آسیب، عملکرد و فشار اکسیداتیو عضله ناشی از تمرینات اکستنتریک در ۱۸ مرد بررسی کردند که طی آن افراد بطور تصادفی به دو گروه دریافت‌کننده مکمل ویتامین C (۳ g/d) و دارونما تقسیم شدند و به مدت ۲ هفته قبل و ۴ روز بعد از تمرینات اکستنتریک، مصرف مکمل یا دارونما در دستور کار خود قرار دادند. نتایج نشان داد 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

[1] Nojima et a
[2] Bryer & Goldfarb

و ۲۴ ساعت در گروه دارونما افزایش داشت ولی یتامین C از این افزایش جلوگیری کرده بود. نتایج حاکی از این بود که ویتامین C می‌تواند درد عضلانی را کاهش دهد و افزایش CK را به تأخیر بندازد و همچنین از فشار اکسیداتیو جلوگیری کند و اثر کمی بر عملکرد پایین عضله داشته باشد [۷۰].

ژو و همکاران[1] (۲۰۱۱)، اثر ویتامین E بر رادیکال‌های آزاد در دختران بسکتبالیست سنین دانشگاهی را بررسی کردند که طی آن آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه ۶ نفره گروه مکمل و کنترل تقسیم کردند و آزمودنی‌های گروه مکمل به مدت ۶ هفته، روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم ویتامین E مصرف کردند و در این دوره هر دو گروه به انجام تمرینات پرداختند. شاخص‌های MDA، SOD و GSH-PX در نمونه‌های خون گرفته شده، قبل و بعد از تمرین اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد قبل و بعد از تمرین تفاوت قابل توجهی بین گروه‌ها 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 به طور قابل توجهی بعد از تمرین افزایش داشت اما در گروه کنترل تغییر قابل توجهی مشاهده نشد. این مطالعه توضیح می‌دهد که مکمل ویتامین E می‌تواند به میزان قابل توجهی رادیکال آزاد را در بازیکنان بسکتبال دختر کاهش دهد و توانایی آنزیم‌های اکسایشی را افزایش دهد [۷۱].

گوردون و همکاران[2] (۲۰۱۳)، تحقیقی بر روی بیماران کلیوی مرحله آخر همودیالیز (ESRD)[3] انجام دادند. آزمودنی‌ها را دو گروه تجربی (۳۳ نفر) و کنترل (۳۵ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی روزانه یک ساعت به مدت ۴ ماه تمرینات یوگا انجام دادند و پس از آن به منظور اندازگیری شاخص‌های فشار اکسیداتیو و وضعیت آنتی اکسیدانی قبل و بعد از دوره تمرینی از تمام آزمودنی‌ها خونگیری به عمل آمد. نتایج نشان داد سطح MDA در گروه تجربی پس از ۴ ماه ۴۰٪ کاهش داشت و همچنین POX بطور

[1] Zhou et al
[2] Gordon et al
[3] end-stage renal disease (ESRD)

قابل توجهی کاهش نشان داد. فعالیت SOD و کاتالاز در گروه تجربی بطور قابل توجهی افزایش نشان دادند و بین پارامترهای فشار اکسیداتیو در ابتدا و بعد از ۴ ماه رابطه معنی‌داری مشاهده شد. بطور کلی یافته‌ها این مطالعه نشان می‌دهد که تمرینات یوگا با کاهش فشار اکسیداتیو دارای اثرات درمانی، پیشگیرانه و حفاظتی در افراد ESRD می‌باشد [۷۲].

شاین و همکاران[1] (۲۰۰۸)، ادعا کردند که تمرینات بلند مدت موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی می‌شوند. بدین منظور در تحقیقی تأثیر تمرینات هوازی به مدت ۶ ماه (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۱ ساعت) را بر فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی در ۱۶ زن چاق میانسال در دو گروه تجربی و کنترل بررسی کردند. قبل و بعد از دوره تمرینی، تست تمرینی حاد با شدت متوسط به عمل آمد. نتایج نشان‌دهندی افزایش VO_2، کاهش وزن بدن و کاهش BMI بود. در زمان استراحت سطوح فعالیت آنزیم گلوتاتیون پرکسیداز در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. فعالیت SOD پس از تمرینات نسبت به قبل از تمرینات بالاتر نشان داد. طول تلومر در فعالیت حاد در شرایط قبل از تمرین به رغم افزایش سطح MDA تغییر معناداری نداشت. همچنین فعالیت SOD در گروه تمرینی بعد از ۶ ماه تمرین بطور قابل توجهی افزایش داشت و سطح MDA در گروه کنترل افزایش قابل توجهی نشان داد. در مجموع نتایج تحقیق حاکی از افزایش فعالیت آنتی اکسیدان به دنبال تمرینات بلند مدت بود اما طول تلومر در لکوسیت‌ها توسط تمرینات با شدت متوسط و و شدید قرار نگرفته است [۷۳].

کارا و همکاران[2] (۲۰۱۰)، تحقیقی با عنوان اثر مکمل‌دهی روی بر فعالیت آنتی اکسیدان‌ها در کشتی-گیران جوان انجام دادند که در آن از ۲۰ نفر کشتی‌گیر و ۲۰ نفر غیرفعال استفاده کردند. سپس افراد را به ۴ گروه: ۱- گروه کشتی‌گیر+ مکمل‌گیری روی ۲- گروه کشتی‌گیر+ بدون مکمل‌گیری روی ۳- گروه

[1] Shin et al
[2] Kara et al

افراد غیرفعال+ مکمل‌گیری روی ۴- گروه افراد غیرفعال+ بدون مکمل‌گیری روی، تقسیم کردند. نمونه-های خون قبل و بعد از ۸ هفته دوره تمرینی و مکمل‌گیری از آزمودنی‌ها گرفته شد. نتایج نشان داد که در شروع مطالعه تفاوت قابل توجهی در سطوح MDA در بین گروه‌ها مشاهده نشد. بیشترین سطح MDA در پایان مطالعه در گروه ۴ مشاده شد و در گروه ۲ نسبت به گروه ۱ و ۳ افزایش معناداری نشان داد. همچنین اندازه‌گیری‌ها نشان داد که گروه‌های ۱ و ۳ بیشترین سطح GSH، GPX، فعالیت SOD و سطح روی را داشتند ولی در بین گروه‌های که مصرف مکمل نداشتند تفاوتی مشاهده نشد. کارا و همکارانش نتیجه گرفتند که مکمل روی از تولید رادیکال‌های آزاد بوسیله فعال کردن سیستم‌های آنتی اکسیدانی، جلوگیری می‌کنند و برای سلامت و عملکرد ورزشکاران سودمند می‌باشد [۷۴].

بلومر و اشمیت[1] (۲۰۰۹)، در تحقیقی بر روی ۳۲ زن و مرد سالم، اثر فعالیت‌های هوازی و بی‌هوازی بر پاسخ فشار اکسایشی و همچنین تأثیر تمرینات ورزشی و مصرف کارنیتین بر فشار اکسایشی را بررسی کردند. آزمودنی‌ها به ۲ گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند و طی آن ۸ هفته مصرف کارنیتین به تمرینات هوازی پرداختند. قبل و بعد از ۸ هفته از آزمودنی‌ها آزمون بروس برای تعیین ظرفیت هوازی و از آزمون وینگیت برای تعیین ظرفیت بی‌هوازی به عمل آمد و نمونه‌های خون نیز برای سنجش MDA، H_2o_2 و XO گرفته شد. نتایج تحقیق نشان داد که MDA بوسیله تمرین کمترین تأثیرپذیری را داشت اما در حالت استراحت در گروه دارونما به دنبال مداخله‌گرها، در سطح پایین‌تری نشان داد. زمان سطوح H_2o_2 و XO را از پیش آزمون تا پس آزمون بطور قابل ملاحظه‌ای افزایش داده بود. نتایج حاکی از آن بود هر دو آزمون هوازی و بی‌هوازی بطور مشابه، شاخص فشار اکسایشی را افزایش دهند. یافته‌ها این مطالعه نشان داد که تمرین به همراه مکمل ال کارنیتین نقش کمی بر شاخص‌های فشار اکسیداتیو ناشی از فعالیت را دارند [۷۵].

[1] Bloomer & Smith

بلومر و همکاران[1] (۲۰۰۵)، در تحقیقی تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی و بی‌هوازی را بر شاخص‌های فشار اکسیداتیو را بررسی کردند که طی آن ۱۰ مرد، ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی (دوجرخه سواری) و بی-هوازی (اسکات) را بطور مجزا و به فاصله ۲-۱ هفته انجام دادند. نمونه‌های خون قبل، بلافاصله پس از تمرین، ۱، ۶ و ۲۴ ساعت پس از تمرین از آزمودنی‌ها گرفته شد. یافته‌ها نشان داد سطوح PC در ۶ و ۲۴ ساعت پس از تمرین نسبت به قبل از فعالیت بی‌هوازی افزایش داشته و همچنین سطوح PC در ۲۴ ساعت پس از تمرین در فعالیت بی‌هوازی ردر مقایسه با فعالیت هوازی بیشتر نشان داد. در سطوح MDA و 8-OHDG (شاخص آسیب DNA) بعد از تمرین تغییر قابل توجهی مشاهده نشد. نتایج همچنین نشان داد GSSH و GSH بلافاصله بعد از فعالیت هوازی و بی‌هوازی افزایش داشته‌اند [۷۶].

ریوِن و اِرول[2] (۲۰۱۰)، تأثیر یک دورهٔ هشت هفته‌ای تمرین استقامتی (۳جلسه در هفته) با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب و در هر جلسه در حدود ۲۵ تا ۶۰ دقیقه، بر شاخص‌های فشار اکسیداتیو را در دو گروه تجربی و کنترل بررسی کردند. قبل و بعد از دوره تمرینی از آزمودنی‌ها، تست بروس به منظور تعیین ظرفیت هوازی به عمل آمد. نمونه‌گیری خون قبل و و پس از دوره تمرینی جهت ارزیابی سطوح LOOH، GPX، CAT و LDH صورت گرفت. نتایج تحقیق نشان داد که سطح LOOH در گروه تجربی پس از دوره تمرینی بطور قابل توجهی کاهش داشت اما در گروه کنترل تغییری نکرده بود. فعالیت LDH در هر دو گروه پس از فعالیت وامانده‌ساز افزایش معناداری نشان داد اما این نسبت در گروه کنترل هم قبل و هم پس از فعالیت وامانده‌ساز بطور معنادار بیشتر بود. GPX بوسیله تمرینات و فعالیت وامانده‌ساز تغییر قابل توجهی نداشت. در گروه تمرینی فعالیت وامانده‌ساز سطح CAT را بعد از دوره تمرینی بطور قابل توجهی افزایش داده بود. می‌توان بطور کلی نتیجه گرفت که تمرینات استقامتی می‌توانند از پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از فعالیت وامانده‌ساز جلوگیری کنند [۷۷].

[1] Bloomer et al
[2] Revan & Erol

پاریز و همکاران[1] (۲۰۰۵) تأثیر ۱۲ تمرین مقاومتی بر ظرفیت آنتی اکسیدانی و فشار اکسیداتیو در ۱۲ مرد سالمند بررسی کردند. نتایج نشان داد فعالیت آنزیم‌های زنجیره انتقال الکترون تحت تأثیر تمرین مقاومتی قرار نگرفته بود. فعالیت کاتالاز و CuZnSOD پس ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بطور قابل توجهی افزایش نشان داد اما تغییری قابل توجهی در سطح MnSOD مشاهده نشد. فعالیت حاد نیز تأثیری بر فعالیت آنزیم‌های ذکر شده ایجاد نکرده بود. همچنین تغییری در سطح پروتئین کربونیل، پس از تمرینات و فعالیت حاد مشاهده نشد [۷۸] .

ماچادو و همکاران[2] (۲۰۰۹)، در تحقیقی بر روی ۱۵ مرد فوتبالیست نخبه تأثیر کافئین و تمرینات متناوب را بر شاخص‌های آسیب عضلانی بررسی کردند که طی آن آزمودنی‌ها به دو گروه مکمل (n=۸) و دارونما (n=۷) تقسیم کردند. ۴۵ دقیقه قبل از تمرین آزمودنی‌ها ۵/۵ میلی‌گرم به ازای وزن بدن کافئین یا دارونما دریافت کردند. همه آزمودنی‌ها ۱۰ ست دو ۲۰ متر با ۱۰ ثانیه ریکاوری بین هر ست انجام دادند. نمونه‌های خونی قبل و ۴۸ ساعت پس از تمرین برای اندازه‌گیری شاخص‌های CK، LDH، AST و ALT از آزمودنی‌گرفته شد. نتایج نشان داد شاخص‌های آسیب عضلانی پس از تمرین افزایش یافته بود ولی مکمل کافئین هیچ تأثیری بر یکپارچگی سلول‌ها نشان نداده بود [۷۹] .

در تحقیقی با عنوان تأثیر مکمل کراتین بر شاخص‌های التهابی و کوفتگی عضلانی پس از مسابقه ۳۰ کیلومتر دویدن، سانتوز و همکاران[3] (۲۰۰۴)، توضیح دادند که مکمل کراتین، آسیب سلولی و التهاب پس از رقابت شدید را کاهش می‌دهد. بدین منظور ۳۴ ورزشکار مرد را به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم کردند. آزمودنی‌ها ۵ روز قبل از مسابقه ۵ گرم کراتین و ۱۵ گرم دارونما (مالتودکسترین) در روز مصرف کردند. نتایج نشان داد که در گروه دارونما سطح CK، LDH و غلظت TNF-α افزایش یافته بود در

[1] Parise et al
[2] Machado et al
[3] Santos et al

حالیکه مکمل کراتین کراتین تغییرات CK را ضعیف‌تر کرده بود و افزایش LDH را از بین برده بود [۸۰].

در تحقیقی بر روی ۴۰ دانشجوی پسر، یثربی و همکارانش (۱۳۸۹)، اثر ۸ هفته تمرین سرعتی با و بدون مکمل ویتامین E و C بر سطح MDA و SOD را بررسی کردند بدین منظور آزمودنی‌ها را به ۴ گروه تمرین سرعتی، تمرین سرعتی با مکمل، کنترل و گروه کنترل با مکمل تقسیم کردند. نتایج نشان داد سطح MDA گروه‌ها 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 گروه‌های کنترل و کنترل با مکمل چنین تفاوتی مشاهده نشد. نتایج حاکی از آن بود که تمرین سرعتی سازگاری‌های آنتی اکسیدانی در بدن ایجاد می‌کند ولی مصرف مکمل به تنهایی سیستم آنتی اکسیدانی را تقویت نمی‌کند [۸۱] .

گائینی و حامدی‌نیا (۱۳۸۴)، در تحقیقی بر روی ۲۰ دانشجوی مرد انجام دادند که طی آن آزمودنی‌ها به دو گروه مکمل و دارونما تقیسم شدند و به مدت ۸ هفته مکمل ویتامین E یا دارونما دریافت کردند. نتایج نشان داد ویتامین E تغییر معنی‌داری در CP و CK زمان استراحت و پس از ورزش وامانده و توان هوازی ایجاد نمی‌کند ولی احتمالاً سطح MDA پس از ورزش وامانده‌ساز را کاهش می‌دهد. به طور نتایج حاکی از آن بود که ویتامین E تغییر معنی‌داری در CP و CK و عملکرد استقامتی ایجاد نمی‌کند و ممکن است پراکسیداسیون لیپید را کاهش دهد [۸۲] .

صالحی و همکاران (۱۳۸۸)، تحقیقی با هدف تأثیر ورزش اجباری بر وضعیت فشار اکسیداتیو انجام دادند. آنها برای انجام این تحقیق از ۴۰ موش صحرایی نر به عنوان آزمودنی استفاده کردند. آزمودنی‌ها ۸ هفته ورزش تردمیل (۱ساعت، ۵ روز در هفته) انجام دادند. نتایج نشان داد که القای دیابت با کاهش فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون ردوکتاز و کاتالاز، عدم تغییر فعالیت آنزیم‌های SOD و گلوتاتیون و همچنین

افزایش میزان MDA در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل همراه بود. ورزش در گروه دیابتی موجب افزایش میزان MDA و فعالیت آنزیم‌های GR و CAT در بافت قلب رت‌های دیابتی ورزش کرده نسبت به رت‌های دیابتی ورزش نکرده شده بود. نتایج حاکی از آن بود به دلیل افزایش سطح MDA در بافت قلب رت‌های دیابتی، اثرات مضر بر سیستم قلبی- عروقی در دیابت داشته باشد [۸۳] .

گائینی و همکاران (۱۳۸۷)، در تحقیقی ادعا کردند که یک دوره تمرین استقامتی باعث ایجاد فشار اکسایشی قابل توجهی نشده است، هرچند سازگاری‌های نسبی در دستگاه آنتی اکسیدانی موش‌ها به وجود آمد. بدین منظور تأثیر تمرین استقامتی و بی‌تمرینی بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه آنتی اکسیدانی در ۳۵ موش را بررسی کردند. آزمودنی‌ها بطور تصادفی در دو گروه تمرین استقامتی و کنترل قرار گرفتند. گروه تمرین استقامتی به مدت ۱۲ هفته به اجرای تمرینات استقامتی پرداختند. نتایج نشان داد دو گروه در مراحل مختلف ارزیابی در هیچ یک از متغیرها (MDA، FRAP، بیلی‌روبین و پروتئین تام پلاسما) با یکدیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند. اما در گروه استقامتی طی زمان‌های مختلف اندازه‌گیری به لحاظ شاخص‌های اسید اوریک و بیلی‌روبین تفاوت معنی‌داری مشاهده شد [۸۴] .

دبیدی‌روشن و همکاران (۱۳۸۵)، اثر مکمل تورین بر پراکسیداسیون لیپید موش‌های ویستار بعد از یک وهله فعالیت استقامتی درمانده‌ساز بررسی کردند. بدین منظور ۲۸ موش را در ۴ گروه استراحت، استراحت تورین، استقامتی و استقامتی تورین تقسیم کردند. پس از یک ماه دریافت مکمل تورین، گروه‌های استقامتی و استقامتی تورین، یک وهله فعالیت استقامتی تا حد درماندگی انجام دادند. نتایج نشان داد غلظت MDA سرم پس از انجام فعالیت در مقایسه با مقدار استراحتی بطور معناداری افزایش نشان داد. پاسخ افزایش یافته MDA پس از فعالیت، در گروه مصرف‌کننده تورین در مقایسه با گروه تمرین استقامتی بطور معنادار کاهش نشان داد. در مجموع این یافته‌ها نشان می‌دهد که موش‌های درگیر شده

در تمرین استقامتی در معرض خطر فشار اکسیداتیو قرار می‌گیرند و مصرف تورین می‌تواند از افزایش پاسخ فشار اکسایشی بعد از فعالیت جلوگیری کند [۸۵] .

گوزل و همکاران[1] (۲۰۰۷)، در تحقیقی بر روی ۲۰ مرد تمرین کرده، تأثیر تمرینات مقاومتی با شدت بالا و پایین را بر شاخص‌های CK, MDA و NO_X بررسی کردند. نمونه‌های خونی قبل از تمرین، بلافاصله، ۶، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین گرفته شد. نتایج نشان داد NO_X در گروه تمرین مقاومتی با شدت بالا افزایش داشت. سطح MDA در هر گروه نسبت به قبل از تمرین بطور معنی‌داری افزایش نشان داد و هر دو گروه در مقدارهای پس از تمرین، تفاوت قابل توجهی داشتند. فعالیت CK پس از تمرین در هر دو گروه بطور قابل توجهی افزایش نشان داد اما در بین دو گروه تفاوتی مشاهده نشد. یافته‌های این تحقیق حاکی از آن بود که تمرینات مقاومتی با شدت بالا می‌تواند نسبت به تمرینات مقاومتی با شدت پایین، رادیکال آزاد بیشتری تولید کند [۸۶].

۲-۳-۲. مطالعات انجام شده در حیطه تأثیر مکمل زنجبیل

کوتا و همکاران[2] (۲۰۰۸)، در تحقیقی تغییرات وضعیت آنتی اکسیدان‌ها به دنبال مصرف زنجبیل از طریق رژیم غذایی در ۲۴ موش بررسی کردند و موش‌ها را به ۴ گروه و هر گروه شامل ۶ نمونه، تقسیم کردند. گروه اول رژیم غذایی معمولی، ولی سایر گروه‌ها رژیم غذایی همراه با دوزهای مختلفی از زنجبیل دریافت می‌کردند. پس از یک ماه برای ارزیابی آنزیم‌های آنتی اکسیدانی (SOD, CAT, GPX)، پراکسیداسیون چربی و اکسیداسیون پروتئین، موش‌ها را کشتند. نتایج نشان داد سطوح آنزیم‌های آنتی اکسیدانی در گروه‌های که زنجبیل مصرف داشتند، به طور قابل توجهی تحریک نشان دادند. همچنین در گروه‌های که زنجبیل مصرف داشتند کاهش قابل توجهی در پراکسیداسیون چربی در کبد و کلیه و

[1] Güzel et al
[2] Kota et al

ممانعت از محصولات اکسیداسیون پروتئین در کبد نشان دادند. بطور کلی کوتا و همکارنش گزارش کردند که مصرف منظم زنجبیل در رژیم غذایی می‌تواند در مقابل اکسیداتیو آسیب بافتی محافظت کند [۸۷].

شنموگام و همکاران[1] (۲۰۱۱)، اثر محافظتی زنجبیل در رژیم غذایی، بر آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و آسیب‌های اکسیداتیو در بافت موش‌های دیابتی انجام دادند که در آن از ۴۲ موش دیابتی استفاده کردند و سپس موش‌ها را در ۷ گروه تقسیم کردند. پس از یک ماه نتایج نشان داد که موش‌های دیابتی در مقایسه با موش‌های سالم سطح SOD, CAT, GP_X, GR, و کاهش گلوتاتیون، پایین‌تری و سطح MDA بالاتری نشان دادند. همچنین فعالیت تمام پارامترها بجز MDA در کبد و کلیه موش‌های دیابتی تحت درمان زنجبیل افزایش نشان داد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که زنجبیل می‌تواند با کاهش فشار اکسیداتیو و آسیب بافت و کلیه، اثر محافظتی در درمان دیابت داشته باشد [۸۸].

تقی‌زاده افشاری و همکاران[2] (۲۰۰۷) در تحقیقی تأثیر زنجبیل بر ظرفیت آنتی اکسیدان‌های پلاسما، پراکسیداسیون چربی‌ها و نفروپاتی ناشی از دیابت در موش‌های دیابتی شده بررسی کردند که در طی آن موش‌ها را به ۳ گروه ۸تایی شامل گروه غیردیابتی، گروه دیابتی درمان نشده و گروه دیابتی درمان شده با زنجبیل تقسیم کردند. گروه درمان شده با زنجبیل به مدت ۸ هفته همراه با غذای مصرفی شبانه روزی، پودر زنجبیل به میزان ۵٪ غذای دریافتی، دریافت کردند. نتایج حاکی از آن بود که میزان MDA در گروه دیابتی درمان شده با زنجبیل نسبت به دیگر گروه‌ها بطور قابل توجهی پایین‌تر بود. همچنین ظرفیت آنتی اکسیدانی در گروه دیابتی درمان شده با زنجبیل نسبت به دو گروه دیگر بالاتر نشان داد. در حالی که شاخص‌های نفروپاتی در درمان با زنجبیل نسبت به دیگر گروه‌ها پایین‌تر بود. این نتایج نشان داد که پودر

[1] Shanmugam et al
[2] Taghizadeh Afshari et al

زنجبیل می‌تواند سبب کاهش پراکسیداسیون لیپیدها، افزایش ظرفیت آنتی اکسیدان‌های پلاسما و تخفیف نفروپاتی کلیوی شود [۲۲].

در تحقیقی با عنوان تأثیر مصرف زنجبیل و دارچین بر فشار اکسیداتیو، عملکرد ورزشی و ترکیب بدنی در ورزشکارن زن ایرانی، شکری مشهدی و همکارانش[1] (۲۰۱۳)، توضیح دادند که مصرف ۶ هفته زنجبیل و دارچین در زنان ورزشکار هیچ تغییر قابل توجهی در سطح MDA، ترکیب بدنی و عملکرد ورزشی ایجاد نمی‌کند. آنها برای انجام این پژوهش ۶۰ زن سالم تمرین کرده با دامنهٔ سنی ۲۵-۱۳ سال را بطور تصادفی در ۳ گروه دارچین، زنجبیل و دارونما در بررسی ۶ هفته‌ای خود قرار دادند. آزمودنی‌ها هر روز ۳ گرم زنجبیل، دارچین و دارونما مصرف می‌کردند. نتایج نشان داد سطح MDA در گروه‌های زنجبیل و دارچین در مقایسه با گروه دارونما کاهش کمی داشت. عملکرد ورزشی در گروه زنجبیل افزایش قابل توجهی داشت و چین پوستی در گروه دارچین افزیش قابل توجهی نشان داد. همچنین افزایش قابل توجهی در BMI گروه‌های زنجبیل و دارچین مشاهده شد. در حالی که تغییر قابل توجهی در MDA، عملکرد ورزشی وBMI در زمان، بین گروه‌ها وجود نداشت. اما تغییر بارزی در چین پوستی بین گروه‌های دارونما و دارچین و همچنین بین گروه‌های دارچین و زنجبیل مشاهده شد [۸۹].

حافظ و همکاران[2] (۲۰۱۲)، اثر ترکیبی سلنیوم و زنجبیل بر فشار اکسیداتیو در موش‌ها را بررسی کردند. بدین منظور ۴۹ موش را به ۷ گروه تقسیم کردند. یکی از گروه‌ها را عنوان گروه کنترل نگه داشتن و بقیه گروه‌ها $KBRO_3$ تزریق کردند. یک گروه کنترل نیز از بین گروه های $KBRO_3$ نگه داشته شد و به بقیه گروه‌ها به صورت خوراکی زنجبیل، سلنیوم و ترکیب زنجبیل و سلنیوم به مدت ۸ هفته داده شد. نتایج نشان داد موش‌های فشار اکسیداتیو شده کاهش قابل توجهی در شاخص‌های GSH,SOD, CAT

[1] Shokri Mashhadi et al
[2] Hafez et al

سرم و SOD کبد و افزایش غلظت MDA و NO کراتینین داشتند. همچنین نتایج نشان داد که گروه-های سلنیوم و زنجبیل در مقایسه با گروه کنترل، کاهش قابل توجهی در سطوح MDA و NO و افزایش قابل توجهی در سطح GSH را داشتند. بطور کلی حافظ و همکارانش گزارش کردند که ترکیب زنجبیل و سلنیوم اثر محافظتی در موش‌های فشار اکسیداتیو ایجاد می‌کند و می‌تواند برای افراد فشار اکسیداتیو شده مفید باشد [۹۰].

صادقی و همکاران[1] (۲۰۱۲) در تحقیقی بر روی ۴۰۰ جوجه گوشتی ۱-روزه اثر مکمل زنجبیل بر ظرفیت آنتی اکسیدانها و فشار اکسیداتیو را بررسی کردند. برای انجام این پژوهش ابتدا جوجه‌ها را در ۸ گروه تقسیم کردند سپس گروها، ۴سطح زنجبیل (۰، ۲۵، ۵۰ و ۷۵ درصد رژیم غذای روزانه) در رژیم غذای مصرف کردند. نتایج نشان داد متوسط سطح MDA در گروه‌های زنجبیل در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافته بود و بهترین پاسخ در گروه مکمل بالا (۷۵٪) مشاهده شد. سطح MDA در ۲۱ و ۴۲ روز در گروه‌های به چالش کشیده شده با سالمونلا در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته بود. در گروه‌های سالمونلا، مصرف زنجبیل سبب کاهش در سطح MDA شده بود و بهترین پاسخ در گروهی که ۷۵٪ مصرف زنجبیل در رژیم غذایی داشتند، مشاهده شد. همچنین نتایج نشان داد که به چالش کشیدن سبب کاهش ظرفیت تام آنتی اکسیدان ها (TAC) شده بود ولی مصرف زنجبیل موجب افزایش سطح TAC شده بود. براساس این نتایج می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مصرف زنجبیل موجب بهبود در سطح MDA و TAC در جوجه‌های گوشتی به چالش کشیده و بدون چالش می‌شود [۹۱].

در تحقیقی دریانوش و همکاران (۱۳۹۱)، ادعا کردند مصرف زنجبیل قبل از اجرای فعالیت ورزش (پیشگیری) نسبت به مصرف آن پس از فعالیت ورزشی (درمان) به منظور جلوگیری از افزایش IL-6 و CK، سودمندتر می‌باشد. بدین منظور از ۴۵ دانشجوی دختر غیرورزشکار استفاده کردند و سپس

[1] Sadeghi et al

آزمودنی‌ها را بطور تصادفی به ۳ گروه تجربی اول (مصرف زنجبیل، یک ساعت پیش از آزمون)، گروه تجربی دوم (مصرف زنجبیل، پس از تمرین) و گروه کنترل (دارونما) تقسیم کردند. آزمودنی‌ها پروتکل تمرینی را به شکل ۲۰ دقیقه پله زدن با شدت ۱۵ گام در دقیقه در چهار مرحله و یک دقیقه استراحت بعد از هر مرحله انجام دادند. نمونه‌های خونی قبل از آزمون، ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون، گرفته شد. نتایج نشان داد تغییرات معنی‌داری در تغییرات CK در بین سه گروه وجود داشت و این تفاوت بین گروه کنترل و دیگر گروه‌ها بصورت معنادار نشان داد. همچنین تغییرات IL-6 در بین سه گروه تفاوت معنی‌داری نشان داد. از طرف دیگر نتایج حاکی از آن است که مصرف زنجبیل، قبل و بعد از تمرین هیچ تأثیری معنی‌داری بر احساس درد در عضلات نداشته است [۹۲].

هیبا و همکاران[1] (۲۰۱۰) برای ارزیابی اثر ترکیبی زنجبیل و آتورواستاتین بر شاخص‌های لیپیدی و آسیب‌های کبد، تحقیقی به انجام رساندند که طی آن رت‌ها را به گروه‌های کنترل، زنجبیل، آتورواستاتین (۲۰ و ۸۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم) با و بدون زنجبیل و ویتامین E تقسیم کردند. نتایج نشان داد که مصرف آتورواستاتین با دوز بالا بطور قابل توجهی آمینوترانسفرازها، MDA و NO را افزایش داده بود. همچنین نتایج نشان داد که زنجبیل می‌تواند ضایعات کبدی ناشی از آتورواستاتین را کاهش می‌دهد. بطور کلی زنجبیل می‌تواند موجب نتایج سودمندی بر اختلالات کبدی داشته باشد [۹۳].

خادم انصاری و همکاران[2] (۲۰۰۸) اثر زنجبیل بر فشار اکسیداتیو در موش های صحرایی بررسی کردند بدین منظور ۲۴ موش صحرایی را به ۳ گروه تقسیم کردند: گروه کنترل، گروه دیابتی کنترل نشده، گروه کنترلی درمان شده با زنجبیل (۵٪ از رژیم غذایی). بعد از ۶ هفته نتایج نشان داد دیابت باعث افزایش قابل توجهی از پراکسیداسیون لیپید، اکسیداسیون پروتئین و سطوح SOD و کاهش فعالیت کاتالاز شده

[1] Heeba et al
[2] Khadem Ansari et al

بود. پس از مصرف زنجبیل پراکسیداسیون لیپید و اکسیداسیون پروتئین ضعیف شده بود در حالی که فعالیت کاتالاز افزایش یافته بود . این یافته‌ها حاکی از آن است که زنجبیل می‌تواند بوسیله پیشگیری از پراکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون پروتئین، دیابت ناشی از فشار اکسیداتیو و عوارض ناشی از آن را بهبود بخشد [۹۴].

۲-۴. جمع بندی

اگرچه نتایج پژوهش‌های انجام گرفته در این زمینه، به دلیل عواملی احتمالی از قبیل نوع فعالیت، آزمودنی‌ها و شرایط تغذیه‌ای با یکدیگر در تضاد هستند، اما از جمع‌بندی نتایج چنین بر می‌آید که بطور کلی ورزش سبب افزایش شاخص‌های فشار اکسایشی می‌شود. از طرف دیگر با توجه به تحقیق تقی‌زاده افشاری و همکاران (۲۰۰۷) در زمینه اثر آنتی اکسیدانی مکمل زنجبیل و نیز نتایج متضاد در زمینه تأثیرگذاری این مکمل بر عملکرد ورزشی، این سوأل مطرح می‌شود، آیا مکمل زنجبیل می‌تواند اثرات احتمالی تمرینات استقامتی پیش رونده را در خصوص تولید رادیکال‌های آزاد را خنثی کند و به بهبودی عملکرد ورزشی کمک کند؟

فصل سوم

روش شناسی تحقیق

۳-۱. مقدمه

با توجه به اینکه هدف از این پژوهش بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل زنجبیل بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی در دانشجویان غیرفعال دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد، در این فصل سعی شده است که مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، روش تحقیق، جامعه و نمونه آماری، متغیرهای تحقیق، ابزارهای اندازگیری، شیوه اجرایی، نحوه گردآوری اطلاعات و روش‌های آماری به کار گرفته شده، ارائه گردد. همچنین در پایان ملاحظات اخلاقی و تغذیه‌ای ارائه خواهد شد.

۳-۲. روش‌شناسی تحقیق

با توجه به نمونه آماری، متغیرها و اهداف مطرح شده، این تحقیق به روش نیمه تجربی و کاربردی است که با دو گروه و دو مرحله نمونه‌گیری خون انجام گرفت.

۳-۲-۱. جامعه آماری

دانشجویان پسر کارشناسی تربیت بدنی عمومی، که تعداد آنها ۲۰۰ نفر بودند.

۳-۲-۲. نمونه آماری و انتخاب نمونه

از میان جامعه آماری ۲۴ نفر به طور تصادفی انتخاب و به روش تصادفی ساده به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم می‌شوند. ابتدا پرسشنامه همکاری و اطلاعات فردی (مبنی بر علاقه شرکت در آزمون، مشخصات فردی، عدم مصرف سیگار و هرگونه مصرف دخانیات دیگر، عدم ابتلا به هرگونه بیماری خاص، عدم اجرای مداوم تمرینات ورزشی طی یک سال گذشته) از گرفته شد. از میان آنها ۱ نفر به علت ترس از خونگیری، ۱ نفر به علت آسیب دیدگی و ۲ نفر به علت لخته شدن خون از نمونه آماری حذف شدند و در نهایت ۲۰ نفر در قالب ۲ گروه ۱۰ نفره در تحقیق حاضر شدند.

۳-۲-۳. متغیرهای تحقیق

۳-۲-۳-۱. متغیرهای مستقل

تمرینات استقامتی، مکمل زنجبیل

۳-۲-۳-۲. متغیرهای وابسته

شاخص مالون‌دیآلدئید (MDA)، شاخص کراتین کیناز (CK)، شاخص لاکتات دهیدروژناز (LDH)

۳-۲-۴. ابزار و وسایل اندازه‌گیری

ابزار و وسایل مورد نیاز جهت اندازه‌گیری متغیرهای این تحقیق به شرح ذیل است.

۱. پرسشنامه همکاری و رضایت نامه (پیوست ۱) و اطلاعات فردی و سوابق پزشکی، ورزشی (پیوست ۲).

۲. کیت آزمایشگاهی شرکت کایمان شیمی‌کال ساخت آمریکا برای اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدئید (پیوست۳).

۳. کیت آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت ایران برای اندازگیری کراتین کیناز (پیوست۳).

۴. کیت آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت ایران برای اندازه‌گیری لاکتات دهیدروژناز (پیوست۳).

۵. دستگاه سانتریفوژ اپندف ساخت کشور آلمان جهت جداسازی سرم خون.

۶. سرنگ برای خون گیری از آزمودنی‌ها.

۷. سمپلر و سر سمپلر برای انتقال نمونه‌های گرفته شده در حجم معین.

۸. دستگاه استادیومتراولتراسون (اندازه‌گیری قد و وزن) (شکل ۳-۱).

۹. دستگاه تردمیل (TRUE Treadmills MADE IN THE USA) (شکل ۳-۲).

۱۰. دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن مدل Inbody230، برای اندازه‌گیری وزن، BMI و درصد چربی (پیوست۴)

شکل ۳- ۱: دستگاه اندازه‌گیری ترکیب بدنی

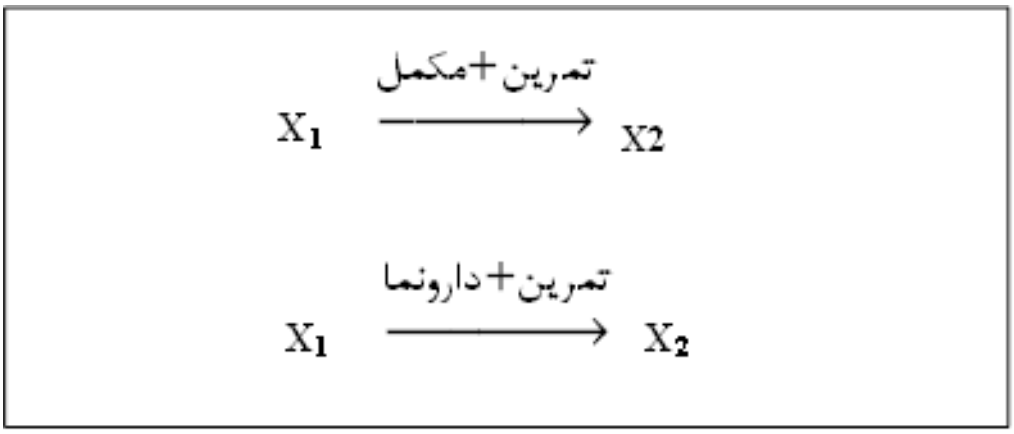
شکل ۳-۲: دستگاه تردمیل

۳-۲-۵. روش اجرایی تحقیق

در اولین جلسه حضور آزمودنی‌ها، پس از امضاء کردن رضایت نامه کتبی و تکمیل پرسشنامه اطلاعات عمومی و سلامتی توضیحاتی در مورد مراحل مختلف اجرای تحقیق و اجرای آن به شرکت‌کنندگان داده شد و سپس ویژگی‌هایی از قبیل قد، وزن، توده بدن (BMI) و درصد چربی بدن اندازه‌گیری گردید. در جلسه دوم از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا، اولین نمونه‌های خون از ورید سیاهرگ بازوی در حالت نشسته به میزان ۵ سی‌سی، رأس ساعت ۸ صبح گرفته شد.

به منظور انجام این تحقیق آزمودنی‌ها به طور تصادفی به ۲ گروه تمرین استقامتی+ مکمل و تمرین استقامتی+ دارونما تقسیم شدند. گروه اول هر روز دو عدد کپسول حاوی ۵۰۰ میلی گرم پودر زنجبیل گروه دوم نیز هر روز ۲ عدد کپسول نشاسته (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام) به مدت ۶ هفته مصرف خواهند کرد و همچنین همزمان با مصرف مکمل یا دارونما هر دو گروه به مدت۶ هفته، سه جلسه در هفته به اجرای تمرینات استقامتی بروی تردمیل پرداختند. شدت و مدت تمرینات استقامتی در هفته اول ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته دوم ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته سوم ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه و در هفته چهارم ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه، در هفته پنجم ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه، در هفته ششم۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه انجام گرفت. همچنین ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، نمونه‌های خون دوم گرفته شد.

-۲-۶. طرح تحقیق



X_1 ⟵ خونگیری اول

X_2 ⟵ خونگیری دوم

۳-۲-۷. ملاحظات تغذیه‌ای و تمرینی

از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول دوره تمرینی و مکمل‌گیری از خوردن غذاهای پروتئینی، غذاهای که سرشار از مواد آنتی اکسیدانی از قبیل ویتامین E و C، مصرف برخی داروها که ممکن است بر متغیرها تأثیر بگذارند، خودداری کنند. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته تا از انجام سایر فعالیت‌های بدنی که احتمالاً بر متغیرهای تحقیق تأثیر می‌گذارند، امتناع کنند.

۳-۲-۸. روش جمع‌آوری اطلاعات

به منظور ارزیابی شاخص پراکسیداسیون چربی (مالون‌دی آلدئید) و شاخص‌های آسیب سلولی (کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز)، در این تحقیق دو نمونه خون قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و مکمل‌گیری از آزمودنی‌ها گرفته شد. جهت جدا سازی سرم نمونه‌های خون به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. نمونه‌های گرفته شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد

و سپس جهت اندازه‌گیری شاخص به آزمایشگاه انتقال داده شد. برای اندازه‌گیری میزان MDA از روش رنگ سنجی با استفاده از کیت MDA ساخت شرکت کایمان شیمی کال کشور آمریکا و برای ارزیابی شاخص‌های CK و LDH از روش رنگ سنجی آنزیمی بوسیله کیت‌های CK و LDH ساخت شرکت پارس آزمون کشور ایران استفاده شد.

۳-۲-۹. روش‌های آماری

جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات در این تحقیق، ابتدا با استفاده از شاخص‌های آمار توصیفی، اطلاعات توصیفی متغیرها مورد مطالعه از قبیل میانگین و انحراف معیار محاسبه شد و در راستای این امر از جداول و نمودارهایی نیز استفاده شد. در مرحله بعدی داده‌ها بوسیله نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آموزن کلموگروف-اسمیرنف[1] استفاده شد سپس برای مقایسه داده‌های مربوط و بررسی تأثیر مکمل یا دارونما از تحلیل واریانس مکرر (۲×۲) استفاد شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

۳-۲-۱۰. ملاحظات اخلاقی

۱. آزمودنی‌ها پس از اطلاع کامل از روش اجرای تحقیق، فرم رضایت نامه را به صورت کتبی کامل کردند.

۲. تمام اطلاعات آزمودنی‌ها به صورت کاملاً محرمانه ثبت شد.

۳. آزمودنی‌ها مجاز بودند در مرحله از پروتکل تحقیق، به کار خود خاتمه دهند.

۴. در طول دوره تحقیق تمام مراقبت‌های ویژه (بخصوص مرحله خونگیری) به عمل آمد.

[1] Smirnov-Kolmogrov

فصل چهارم

یافته‌های تحقیق

۴-۱. مقدمه

چهارمین فصل تحقیق به تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده اختصاص دارد. در این فصل، یافته-های پژوهش در دو بخشِ یافته‌های توصیفی و یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق ارائه خواهند شد. در بخش یافته‌های توصیفی، جداول توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد و در بخش یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق با توجه به نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرونف (جدول۴-۲) و وضعیت طبیعی داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس مکرر (۲×۲) و سطح معنی‌داری پنج صدم مورد بررسی قرار گرفته است. کلیه‌ی بررسی آماری و رسم نمودارها با استفاده از نرم افزار SPSS۱۶ و Excel ۲۰۱۰ انجام شده است.

۴-۲. یافته‌های توصیفی

جدول ۴- ۱: یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

متغیر	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم/متر^۲)	چربی بدن (درصد)	WHR
میانگین	۲۰/۸۵	۷۹/۹۳	۱۷۳/۸	۲۶/۴۶	۲۵/۸۳	۰/۸۹
انحراف معیار	۰/۹۳	۱۲/۴۲	۶/۲۶	۳/۵۷	۶/۴۷	۰/۰۴

همان‌گونه که در جدول ۴-۱ قابل مشاهده است میانگین و انحراف استاندارد سن به ترتیب ۲۰/۸۵و ۰/۹۳، برای وزن افراد ۷۹/۹۳ و ۱۲/۴۲، قد افراد ۱۷۳/۸ و ۶/۲۶، برای شاخص BMI ۲۶/۴۶ و ۳/۵۷، درصد چربی بدن ۲۵/۸۳ و ۶/۴۷ و WHR ۰/۸۹ و ۰/۰۴ بیان شده است.

جدول ۴ -۲: نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون کلموگروف-اسمیرونف)

آزمون / متغیر	کلموگروف- اسمیرنف		
	شاخص آزمون	درجه آزادی	ارزشP
مالون دی‌آلدئید قبل تمرین (دارونما)	۰/۲۸۰	۹	۰/۰۶۵
مالون دی‌آلدئید قبل تمرین (زنجبیل)	۰/۱۸۲	۹	۰/۲۰۰
مالون دی‌آلدئید بعد تمرین (دارونما)	۰/۲۲۵	۹	۰/۲۰۰
مالون دی‌آلدئید بعد تمرین (زنجبیل)	۰/۱۹۰	۹	۰/۲۰۰
کراتین‌کیناز قبل تمرین (دارونما)	۰/۲۱۴	۹	۰/۲۰۰
کراتین‌کیناز قبل تمرین (زنجبیل)	۰/۰۹۶	۹	۰/۲۰۰
کراتین‌کیناز بعد تمرین (دارونما)	۰/۱۸۷	۹	۰/۲۰۰
کراتین‌کیناز بعد تمرین (زنجبیل)	۰/۲۲۹	۹	۰/۱۹۳
لاکتات دهیدروژناز قبل تمرین (دارونما)	۰/۱۹۵	۹	۰/۲۰۰
لاکتات دهیدروژناز قبل تمرین (زنجبیل)	۰/۱۷۳	۹	۰/۲۰۰
لاکتات دهیدروژناز بعد تمرین (دارونما)	۰/۱۸۴	۹	۰/۲۰۰
لاکتات دهیدروژناز بعد تمرین (زنجبیل)	۰/۱۹۱	۹	۰/۲۰۰

۴-۳. یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق

۴-۳-۱. آزمون فرضیه اول (مالون‌دی‌آلدئید)

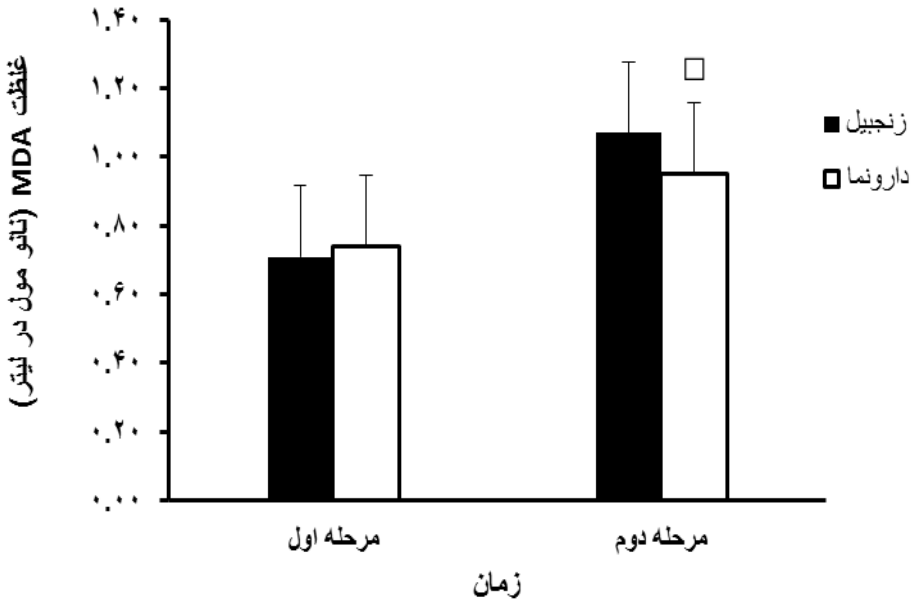
تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ مالون‌دی‌آلدئید در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد.

برای آزمون فرضیه و بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین استقامتی پیش رونده و مصرف زنجبیل بر پاسخ MDA از آزمون تحلیل اندازه‌های تکراری استفاده می‌شود که داده‌های مربوط به غلظت سرمی مالون‌دی‌آلدئید (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از شش هفته تمرین استقامتی پیش‌رونده و مصرف مکمل زنجبیل یا دارونما در جدول۴-۳ ملاحظه می‌شود.

جدول ۴- ۳: شاخص‌های توصیفی مربوط به مقادیر متغییر MDA ، قبل و پس از ۶ هفته تمرین استقامتی و مکمل‌گیری

زمان / مکمل	پیش آزمون		پس آزمون		تأثیر مکمل زنجبیل
	میانگین (نانو مول در لیتر)	انحراف معیار	میانگین (نانو مول در لیتر)	انحراف معیار	مقدار p
زنجبیل	۰/۷۱	۰/۲۰	۱/۰۷	۰/۲۲	P≤۰/۱۸۶
دارونما	۰/۷٤	۰/۲۰	۰/۹٥	۰/۲۲	

نتایج تحلیل آماری داده‌ها صرف نظر از نوع مکمل نشان داد، بطور کلی زمان بصورت معنادار عامل تأثیرگذاری بر غلظت MDA می‌باشد (P≤۰/۰۰۲) و در مرحله دوم خونگیری نسبت به مرحله اول خونگیری افزایش داشته است. همچنین تحلیل آماری نشان داد که مکمل زنجبیل عامل تأثیرگذاری بر پاسخ غلظت MDA نمی‌باشد (P≤۰/۳۵۶). بنابراین ۶ هفته مصرف مکمل زنجبیل بر غلظت MDA تأثیری نداشته است (نمودار ۴-۱). بنابراین فرضیه تحقیق مبنی بر اینکه تمرین استقامتی پیش‌رونده و مصرف زنجبیل بر پاسخ مالون‌دی‌آلدئید در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد، رد می‌شود.



نمودار ۴- ۱: تغییرات مالون‌دی‌آلدئید در دو گروه مکمل زنجبیل و دارونما

□ نشانه تفاوت معنی‌داری با گروه دارونما قبل از ۶ هفته تمرین استقامتی ($P\leq ۰/۰۰۲$)

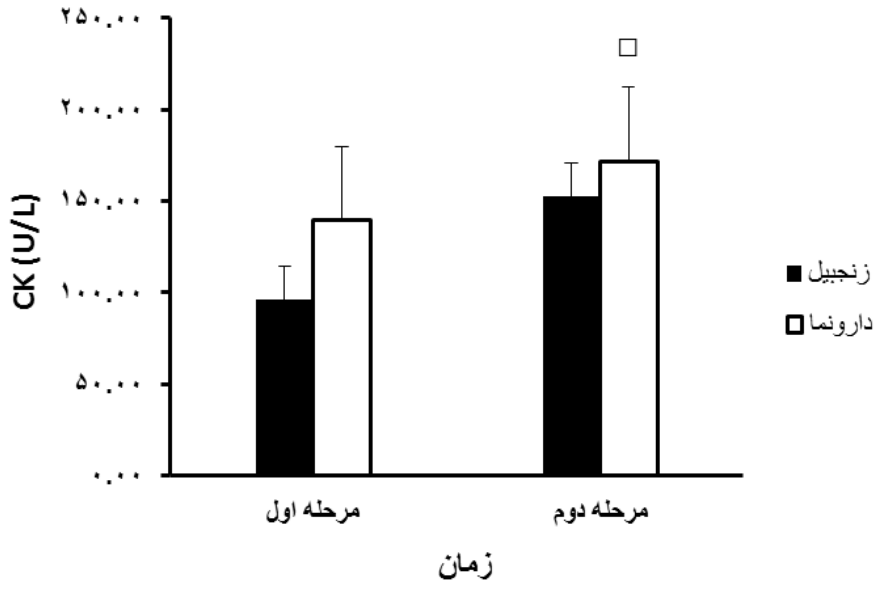
۴-۳-۲. آزمون فرضیه دوم (کراتین کیناز)

تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ آنزیم کراتین‌کیناز در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد. برای آزمون فرضیه و بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین استقامتی پیشرونده و مصرف زنجبیل بر پاسخ کراتین کیناز از آزمون تحلیل اندازه‌های تکراری استفاده می‌شود که داده‌های مربوط به غلظت سرمی کراتین‌کیناز (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از شش هفته تمرین استقامتی پیش‌رونده و مصرف مکمل زنجبیل یا دارونما در جدول۴-۴ ملاحظه می‌شود.

جدول ۴- ۴: شاخص‌های توصیفی مربوط به مقادیر متغییر کراتین کیناز، قبل پس از ۶ هفته تمرین استقامتی و مکمل‌گیری

زمان / مکمل	پیش آزمون		پس آزمون		تأثیر مکمل زنجبیل
	میانگین واحد بین المللی (U/L)	انحراف معیار	میانگین واحد بین المللی (U/L)	انحراف معیار	مقدار p
زنجبیل	۹۵/۵۰	۱۸/۲۹	۱۵۲/۳۰	٤۱/٤	P≤۰/۳۵۶
دارونما	۱۳۹/۷۵	٤۰/۲۹	۱۷۱/۸۷	۲۸/۵۲	

نتایج تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بطور کلی زمان عامل تأثیرگذاری بر کراتین کیناز سرم می‌باشد (P≤۰/۰۰۱) و در مرحله دوم خونگیری نسبت به مرحله اول خونگیری افزایش داشته است. همچنین تحلیل آماری نشان داد که مکمل زنجبیل عامل تأثیرگذاری بر پاسخ غلظت کراتین کیناز و سرم نمی-باشد (P≤ ۰/۱۸۶). بنابراین ۶ هفته مصرف مکمل زنجبیل بر غلظت CK تأثیری نداشته است (نمودار ۴-۲). بنابراین فرضیه تحقیق مبنی بر اینکه تمرین استقامتی پیش‌رونده و مصرف زنجبیل بر پاسخ کراتین کیناز در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد، رد می‌شود.



نمودار ۴- ۲: تغییرات کراتین کیناز در دو گروه مکمل زنجبیل و دارونما

□ نشانه تفاوت معنی‌داری با گروه دارونما قبل از ۶ هفته تمرین استقامتی (P≤۰/۰۰۱)

۴-۳-۳. آزمون فرضیه سوم (لاکتات دهیدروژناز)

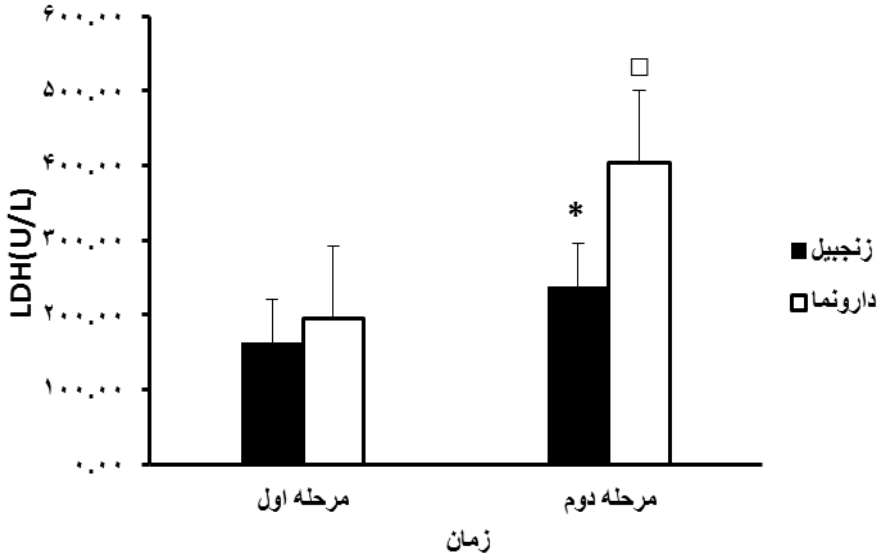
تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پاسخ آنزیم لاکتات دهیدروژناز در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد.

برای آزمون فرضیه و بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین استقامتی پیشرونده و مصرف زنجبیل بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز از آزمون تحلیل اندازه‌های تکراری استفاده می‌شود که داده‌های مربوط به غلظت سرمی لاکتات دهیدروژناز (میانگین و انحراف معیار) قبل و بعد از شش هفته تمرین استقامتی پیش‌رونده و مصرف مکمل زنجبیل یا دارونما در جدول۴-۵ ملاحظه می‌شود.

جدول ۴- ۵: شاخص‌های توصیفی مربوط به مقادیر متغییر لاکتات دهیدروژناز، قبل و پس از ۶ هفته تمرین استقامتی و مکمل‌گیری

زمان / مکمل	پیش آزمون		پس آزمون		تأثیر مکمل زنجبیل
	میانگین واحد بین المللی (U/L)	انحراف معیار	میانگین واحد بین المللی (U/L)	انحراف معیار	مقدار p
زنجبیل	۱۶۲/۵۵	۵۸/۴۱	۲۳۸	۹۱/۴۳	P≤۰/۰۱۶
دارونما	۱۹۵/۲۵	۹۷/۶۰	۴۰۳	۶۷/۷۴	

نتایج تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بطور کلی زمان عامل تأثیرگذاری بر لاکتات دهیدروژناز سرم می‌باشد (P≤ ۰/۰۰۱) و در مرحله دوم خونگیری نسبت به مرحله اول خونگیری افزایش داشته است. همچنین تحلیل آماری نشان داد که مکمل زنجبیل عامل تأثیرگذاری بر پاسخ غلظت لاکتات دهیدروژناز سرم می‌باشد و در مرحله دوم خونگیری از افزایش غلظت CK نسبت به گروه دارنما به طور معنادار جلوگیری کرده است (P≤ ۰/۰۱۶)، (نمودار ۴-۳). بنابراین فرضیه تحقیق مبنی بر اینکه تمرین استقامتی پیش‌رونده و مصرف زنجبیل بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز در افراد غیرفعال تاثیر معنی‌داری دارد، تأیید می‌شود.



نمودار ۴- ۳: تغییرات لاکتات دهیدروژناز در دو گروه مکمل زنجبیل و دارونما

□ نشان تفاوت معنی‌داری با گروه دارونما قبل از ۶ هفته تمرین استقامتی ($P\leq ۰/۰۰۱$)

* نشان تفاوت معنی‌داری با گروه دارونما پس از ۶ هفته تمرین استقامتی ($P\leq ۰/۰۱۶$)

فصل پنجم

بحث و نتیجه‌گیری

۵-۱. مقدمه

در فصل پنجم نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل اطلاعات تحقیق مورد بحث و نتیجه‌گیری قرار می‌گیرد. در ابتدا خلاصه‌ی کوتاهی از تحقیق جهت ایجاد یک دید روشن و کلی از موضوع ارائه می‌گردد. سپس به بررسی یافته‌ها و نتایج حاصل از تحقیق با توجه به اهداف و فرضیه‌های آن پرداخته می‌شود. در ادامه با توجه به پیشینه تحقیق نتایج به دست آمده با یافته‌های سایر محققین در این زمینه مقایسه شده و نتایج در حد امکان توجیه می‌گردد. در پایان این فصل نیز پیشنهادات بر گرفته از تحقیق جهت بهبود آن و پیشنهاداتی که می‌تواند راهنمای دیگر محققان باشد ارائه می‌شود.

۵-۲. خلاصه تحقیق

تحقیق حاضر به منظور بررسی تأثیر تمرین استقامتی پیش‌رونده و مکمل گیاهی زنجبیل بر سطح مالون‌دی‌آلدئید (به عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی) و سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز (به عنوان شاخص‌های آسیب سلولی) در افراد غیرفعال، انجام پذیرفت. بدین منظور از میان جامعه آماری که شامل دانشجویان غیرفعال پسر دانشگاه شاهرود بود، ۲۴ نفر واجد شرایط به طور تصادفی انتخاب شدند. ابتدا پرسشنامه همکاری و اطلاعات فردی از آنان گرفته شد. سپس به منظور انجام این تحقیق آزمودنی‌ها به طور تصادفی به ۲ گروه تمرین استقامتی+ مکمل و تمرین استقامتی+دارونما تقسیم شدند. گروه اول هر روز دو عدد کپسول حاوی ۵۰۰ میلی گرم پودر زنجبیل و گروه دوم نیز هر روز ۲ عدد کپسول نشاسته (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام) به مدت ۶ هفته مصرف می‌کردند. همچنین همزمان با مصرف مکمل یا دارونما هر دو گروه به مدت۶ هفته، سه جلسه در هفته به اجرای تمرینات استقامتی بروی تردمیل می‌پرداختند. شدت و مدت تمرینات استقامتی در هفته اول ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته دوم ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته سوم ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه و در هفته چهارم ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه، در هفته پنجم ۷۵٪

ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه، در هفته ششم۸۰٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه انجام گرفت. نمونه‌های خون وریدی از سیاهرگ ساعد قبل و پس از دوره تمرین و مکمل‌گیری از آزمودنی‌ها گرفته شد. سرم خون جمع‌آوری و برای آزمایش در ۸۰– درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری شاخص مالون‌دی‌آلدئید کیت آزمایشگاهی شرکت کایمان شیمی کال ساخت آمریکا و برای اندازگیری شاخص‌های آسیب سلولی از کیت‌های آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت ایران استفاده کردیم.

در پایان داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ و اکسل ۲۰۱۰ تجزیه و تحلیل شدند و به منظور معنی‌دار بودن اختلاف میان گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی(۲×۲) استفاده شد. برای تعیین معناداری بین نتایج سطح P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج نشان داد ۶ هفته تمرین استقامتی پیش‌رونده بطور معناداری سبب افزایش در میزان مالون‌دی-آلدئید، کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز شده است. همچنین تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که مکمل زنجبیل تأثیری بر میزان مالون‌دی‌آلدئید و کراتین کیناز نداشته است، اما باعث کاهش قابل توجهی در میزان لاکتات دهیدروژناز شده است.

۵-۳. بحث و بررسی

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین استقامتی پیش‌رونده و مصرف مکمل گیاهی زنجبیل بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی در دانشجویان غیرفعال بود. نتایج این تحقیق از دو دیدگاه قابل بحث و بررسی می‌باشد:

اولین دیدگاه مربوط به نحوه پاسخ‌دهی شاخص پراکسیداسیون چربی و شاخص‌های آسیب سلولی به ۶ هفته تمرین استقامتی پیش رونده و مصرف دارونما می باشد که جدا از مصرف مکمل، چگونه عمل کرده-اند. در این خصوص، نتایج پژوهش حاضر نشان داد، ۶ هفته تمرین استقامتی پیش رونده و دارونما توانسته

است که شاخص پراکسیداسیون چربی (MDA) را به صورت معنی دار افزایش دهد. این یافته ها با نتایج تحقیقات عزیز و همکاران(۲۰۰۷)، گودرزی و همکاران(۲۰۱۱)، آکیل و همکاران (۲۰۱۱)، آوری و همکاران (۲۰۰۳) و کارا و همکاران (۲۰۱۰)، همسو بود [۶۰, ۶۳, ۶۴, ۶۶, ۷۴] ولی با نتایج تحقیقات ژو و همکاران (۲۰۱۱)، گوردن و همکاران (۲۰۱۳) و گوزل و همکاران(۲۰۰۷) مخالف بود [۷۱, ۷۲, ۸۶]. همسو بودن تحقیقات گذشته، با تحقیق حاضر می تواند به این دلیل باشد که پروتکل تمرینی مورد استفاده در این تحقیق توانسته است که مسیرهای تولید رادیکال‌های آزاد را تحریک نماید، چرا که پروتکل تمرینی طوری طراحی شده بود که شرایط را برای تولید رادیکال آزاد فراهم می کرد. احتمالاً افزایش فشار تمرینی در هر جلسه نسبت به جلسه قبلی توانسته فشار زیادی بر مسیرهای تولید رادیکال آزاد وارد کند. از سوی دیگر دلیل تفاوت یافته‌های این پژوهش با دیگر پژوهش‌ها که در بالا به آنها اشاره شد می‌توان استفاده از پروتکل‌های تمرینی متفاوت باشد. مثلاً بلومر و اشمیت (۲۰۰۹) برای اجرای تحقیق از تمرینات یوگا به مدت ۴ ماه استفاده کردند که احتمالاً سازگاری با تمرینات سبب کاهش تولید رادیکال‌های آزاد شده است [۷۵]. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۶ هفته تمرین استقامتی پیش‌رونده تأثیر معناداری بر فعالیت آنزیم‌های CK و LDH دارد. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های کانتر و همکاران (۱۹۸۸) و کللِ و همکاران(۱۹۹۸) همسو است [۹۵]. همچنین ایناما و همکارانش (۱۹۹۶) و دیوتی و همکارانش (۱۹۹۰) افزایش CK یا آسیب عضلانی را متعاقب ورزش با وجود فشار اکسایشی در افراد تمرین کرده گزارش کردند [۹۶]. به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر با اجرای هفته‌های متوالی برنامه‌های ورزشی منظم، سازگاری درون عضلانی ایجاد نشده است. در شرایط طبیعی کراتین کیناز وارد فضای خارج سلولی نمی-شود مگر آنکه آسیبی به سارکما رسیده باشد. تغییرات در CK با توجه به توده عضلانی، شدت، مدت و حجم تمرین و حد آشنایی آزمودنی‌ها به تمرینات متفاوت می‌باشد. دامنه طبیعی ای آنزیم برای مردان ۳۸ تا ۱۷۴ U/L و برای زنان ۹۶ تا ۱۴۰ U/L است. محققان معمولاً این آنزیم را به عنوان یک شاخص بسیار

قوی برای ارزیابی آسیب عضله می‌دانند [۹۲]. شاید ماهیت برنامه‌های تمرینی در تحقیق حاضر (افزایش تدریجی شدت و مدت زمان در طول برنامه تمرینی) سبب شده که سازگاری درون عضلانی رخ ندهد و سطح فعالیت آنزیم‌های CK و LDH بعنوان شاخص‌های آسیب عضلانی افزایش یابد.

از هزاران سال پیش تاکنون ترکیبات و خواص گیاهان مورد بررسی قرار گرفته است و عصاره گیاهان دارویی به عنوان مکمل‌هایی غذایی، بهبود سلامت و نیروزایی بکار گرفته می‌شوند. عصاره گیاهان دارویی بر ضد بیماری‌های ازقبیل سرطان‌ها، پراکسیداسیون چربی‌ها و به عنوان آنتی اکسیدان به مصرف می-رسند. دومین دیدگاه که می‌توان نتایج این تحقیق را مورد بررسی قرار داد، چگونگی تأثیر مکمل زنجبیل بر شاخص پراکسیداسیون چربی (MDA) و شاخص‌های آسیب سلولی (CK و LDH) می‌باشد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مصرف مکمل زنجبیل تأثیر معنی‌داری بر MDA نداشته است که با نتایج شکری مشهدی و همکاران (۲۰۱۳) همسو [۸۹] ولی با نتایج تحقیقات شَنموگام و همکاران (۲۰۱۱)، افشاری و همکاران (۲۰۰۷) و موراکینیو و همکاران (۲۰۱۰)، مخالف بود [۲۲, ۸۸, ۹۷]. همسو نبودن نتایج تحقیق حاضر با پژوهش‌های که در بالا به آنها اشاره شد، می‌تواند به دلایل زیر باشد: ۱- نوع آزمودنی: در تحقیق حاضر آزمودنی انسانی بکار گرفته شد ولی در تحقیقات شَنموگام و همکاران (۲۰۱۱)، افشاری و همکاران (۲۰۰۷) و موراکینیو و همکاران (۲۰۱۰) از موش به عنوان آزمودنی استفاده کردند. ۲- پروتکل تمرینی: که در تحقیق حاضر تمرینات استقامتی پیش‌رونده بکار گرفته شد. ۳- فواصل خونگیری: در تحقیق حاضر خونگیری دوم ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد که اگر ۷۲ پس از آخرین جلسه آخر به عمل می‌آمد احتمال داشت نتایج متفاوت‌تری بدست می‌آمد. مطالعه حاضر همچنین اثر پیشگیرانهٔ مکمل زنجبیل بر فعالیت شاخص‌های آسیب سلولی ناشی از تمرینات استقامتی پیش‌رونده را در دانشجویان غیر ورزشکار بررسی کرده است. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که ۶ هفته مصرف مکمل زنجبیل، تأثیر معناداری بر فعالیت آنزیم‌ها CK نداشته است. یکی از محدود مطالعاتی که تأثیر مکمل زنجبیل بر شاخص

CK را بررسی کرده، تحقیق لیبرت و همکاران (۲۰۰۹) می‌باشد که مصرف ۳۰ گرم زنجبیل پیش از یک تمرین ۳ مرحله‌ای در ۹ اسب بررسی کردند که نتایج نشان داد سطح CK، ۴ ساعت پس از تمرین ورزشی افزایش یافته بود و مکمل زنجبیل تأثیری بر این روند نداشته است [۹۸]. از دلایل احتمالی این نتیجه می‌توان به عواملی از قبیل زمان و دوز مصرفی مکمل زنجبیل و همچنین طول دوره مکمل‌گیری اشاره کرد. در کل محرک‌های ایجاد آسیب عضلانی با توجه به نوع فعالیت و وضعیت آزمودنی‌ها می‌تواند سازوکارهای مختلفی داشته باشند، که به پژوهش‌های بیشتری با پروتکل‌های تمرینی مختلف و دوزهای متفاوتی از مکمل زنجبیل نیاز دارد. از سوی دیگر نتایج نشان دادکه مکمل زنجبیل تأثیر معناداری بر فعالیت آنزیم LDH داشته و از افزایش سطح آن در مرحله دوم خونگیری نسبت به مرحله اول جلوگیری کرده است. زنجبیل گیاهی است که قسمت ریزوم آن نوعی ادویه غذایی آشنا و قدیمی است و آن را به عنوان یک مکمل غذایی می‌دانند و از ترکیبات آن می‌توان جینجرول و جینجرون اشاره کرد. همچنین نشان داده شده است که زنجبیل دارای مقادیر زیادی رزین و نشاسته است [۹۹].

اگرچه مطالعات مستقیمی برای مقایسه یافته‌های حاصل از پژوهش حاضر با دیگر تحقیقات موجود نیست اما در همین راستا، پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که زنجبیل بر درد و التهاب می‌تواند اثرات مفیدی داشته باشد. مصرف زنجبیل احتمالاً از طریق بالا بردن فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی موجود در خون می‌تواند باعث بالا بردن ظرفیت آنتی اکسیدانی در بدن می‌شود و سبب حذف و پاکسازی رادیکال‌های آزاد و فشار اکسایشی شود. یکی از محدویت‌های این تحقیق، نبود پژوهشی‌های فراوان در ارتباط با این موضوع بود. لذا به تحقیقات بیشتری با پروتکل‌های مختلف تمرینی و همچنین مصرف دوزهای مختلف مکمل زنجبیل برای تأید این موضوع لازم به نظر می‌رسد. از سوی دیگر اینکه مصرف مکمل زنجبیل نتوانست بطور کامل بر شاخص‌های آسیب سلولی تأثیرگذار باشد، احتمالاً با طول دوره مکمل‌گیری و ورزشکار نبودن آزمودنی‌ها مرتبط است. اینکه آیا مکمل‌گیری زنجبیل با طول دوره بیشتر (مثلاً ۸ هفته) و در افراد ورزشکار نتایج

موثرتری به دنبال داشته باشد، مشخص نیست. از اینرو می‌توان مورد توجه محققان آتی قرار بگیرد. علاوه بر مواد بالا، نشان داده است که تجویز دوزهای بالای پودر خشک زنجبیل در نمونه‌های انسانی، پوسته‌ریزی سلول‌های اپی‌تلیال سطحی معده را افزایش می‌دهد. در نتیجه سبب سوزش معده و از دست دادن مخاط معده، اختلالات دستگاه گوارش، اختلالات خواب، بی‌قراری، واکنش‌های حساسیتی و آریتمی قلبی، اختلالات کلیوی، زخم معده، سرگیجه، عوارض خونی، و کبدی می‌شود [۱۰۰].

۵-۴. نتیجه‌گیری کلی

از یافته‌های این تحقیق چنین بر می‌آید که مکمل زنجبیل سبب کاهش مقدار LDH می‌شود و با توجه به این یافته می‌توان چنین گزارش کرد که مکمل زنجبیل می‌تواند باعث جلوگیری از آسیب سلولی ناشی از تمرینات استقامتی پیش‌رونده شود، ولی در مورد شاخص پراکسیداسیون چربی با توجه به نتیجه حاضر تأثیری مشاهده نشد و به تحقیقات بیشتری در این زمینه احساس می‌شود.

۵-۵. پیشنهادات

با توجه به این تحقیق و مرور یافته‌های سایر محققین در این زمینه، پیشنهاداتی به شرح زیر در قالب پیشنهادات برگرفته از تحقیق و پیشنهادات به سایر محققین ارائه می‌شود.

۵-۵-۱. پیشنهادات برگرفته از تحقیق

با توجه به نتایج تحقیق که نشان دهنده افزایش شاخص‌های آسیب سلولی براثر تمرینات استقامتی پیش‌رونده می‌باشد، به افراد غیرفعال توصیه می‌شود برای کاهش آسیب‌های بافتی ناشی از افزایش رادیکال‌های آزاد هنگام تمرینات استقامتی پیش‌رونده از مکمل زنجبیل استفاده کنند تا علاوه بر فواید انرژی‌زای از خواص آنتی اکسیدانی این مکمل بهره‌مند شوند.

۵-۵-۲. پیشنهادات برای سایر محققین و تحقیقات آینده

۱. پیشنهاد می‌شود این تحقیق در سایر دانشگاه‌ها و روی افراد غیرفعال و ورزشکار انجام شود و نتایج آن را با این تحقیق مقایسه گردد.

۲. با توجه به یافته‌های تحقیق پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده برای ارزیابی شاخص‌های آسیب سلولی و پراکسیداسیون چربی، مرحله دوم خونگیری ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و مکمل‌گیری انجام بگیرد.

۳. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده، تمرینات استقامتی با شدت مختلف تمرینی بکار گرفته شود.

۴. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده، دوزهای مختلفی از مکمل زنجبیل بکار گرفته شود.

پیوست‌ها

پیوست ۱: پرسشنامه همکاری و رضایت نامه

اینجانب آقای ..... با آگاهی کامل از کلیه مراحل این تحقیق که با عنوان "تاثیر تمرین استقامتی و مصرف زنجبیل بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص های آسیب سلولی افراد غیر فعال" که توسط سلمان پادروند دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود زیر نظر جناب آقای دکتر علی حسنی در آزمایشگاه تربیت بدنی دانشگاه صنعتی انجام می شود در این آزمون شرکت کرده و رضایت خود را در جهت اجرای جلسات فعالیت استقامتی و مراحل خونگیری اعلام می دارم بدیهی است که این جانب این اختیار را دارم که در هر مرحله از تحقیق که مشکلی را احساس کنم از ادامه همکاری در اجرای تحقیق انصراف دهم.

آدرس و شماره تلفن :

.....

.....

تاریخ و امضاء

پیوست ۲: پرسشنامه اطلاعات فردی و سوابق پزشکی، ورزشی

آقای/خانم: ..... متولد: ..... جنسیت: ..... رشته تحصیلی: .....

میزان تحصیلات: ..... شغل: .....

۱ – سابقه کدامیک از بیماریهای ذیل را دارید؟

دیابت☐ چربی خون بالا☐ تالاسمی☐ لوسمی☐ هموفیلی☐ کم خونی☐ آنمی داسی شکل☐هموفیلی ارثی☐ فشارخون بالا☐تصلیب شرایین☐ سکته قلبی و مغزی☐ هپاتیت☐ بالا بودن آهن و بیلی روبین خون☐ مشکلات کلیوی☐ مشکلات تنفسی در حالت استراحت و فعالیت متوسط☐ صرع☐ اختلال خواب☐ اختلال کبدی☐ درد غیرعادی قفسه سینه☐

آیا غیر از موارد مذکور مورد دیگری مد نظر شماست؟ بیان کنید .....

۲ – آیا در حال حاضر مبتلا به مشکل روحی–روانی (فشار، اضطراب، الزایمر و...) خاصی هستید؟ بلی☐ خیر☐

در صورت مثبت بودن بودن بیان کنید .....

۳– آیا در طی یکسال گذشته تحت عمل جراحی قرار گرفته اید؟ بلی☐ خیر☐

در صورت مثبت بودن بودن بیان کنید .....

۴- آیا در حال حاضر تحت مراقبت پزشکی قرار دارید؟ بلی☐ خیر☐

در صورت مثبت بودن بودن بیان کنید .....

۵- آیا سابقه مصرف داروی خاصی را بطور منظم دارید؟ بلی☐ خیر☐

در صورت مثبت بودن بودن بیان کنید .....

۶- آیا سابقه مصرف دخانیات را دارید؟ بلی☐ خیر☐

در صورت مثبت بودن مدت مصرف آن را ذکر کنید .....

در صورت ترک مصرف مدت آن را ذکر کنید .....

۷- آیا سابقه فعالیت ورزشی بطور منظم تفریحی دارید؟ بلی☐ خیر☐

سابقه فعالیت، نوع فعالیت و مدت زمان انجام آن را نیز در هفته بیان کنید .....

۸ – آیا در حین و پس از فعالیت ورزشی دچار سرگیجه ، درد قفسه سینه ، غش و .... شده اید؟ بلی☐ خیر☐

۹- آیا سابقه دویدن روی تردمیل را دارید؟ بلی☐ خیر☐

۱۰ - آیا سابقه خونگیری را دارید؟ اینکه در حین و پس از آن با مشکلی مواجه شده اید؟ بلی☐ خیر☐

۱۱- آیا تاکنون توسط پزشک از انجام فعالیت ورزشی منع شده اید؟ بلی☐ خیر☐

۱۲- ساعت خواب (شب) ..... ساعت بیداری (صبح) ..... و مدت متوسط خواب روزانه .....

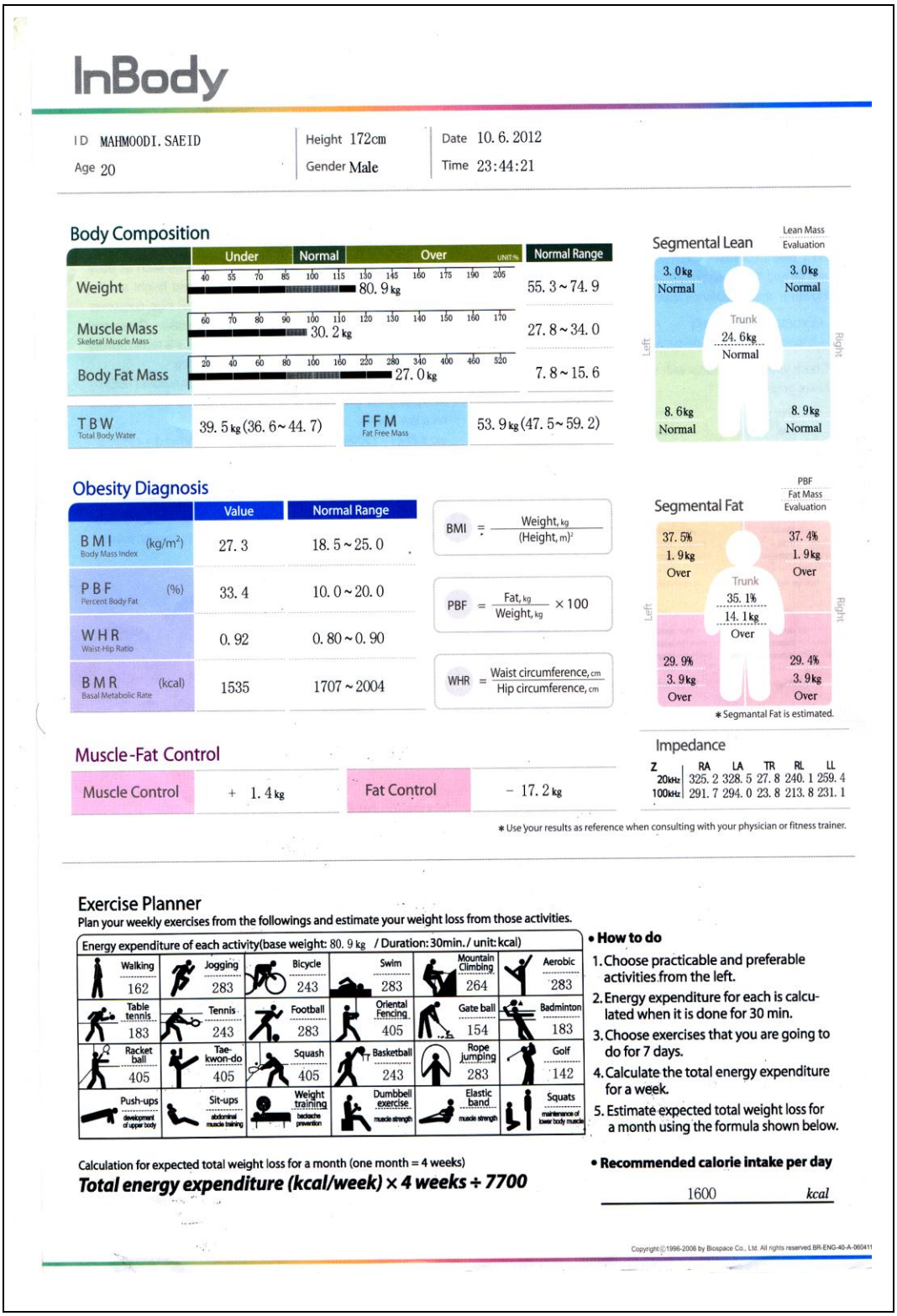
اینجانب .....صحت کلیه موارد فوق ذکر را تایید نموده و مسئولیت هر گونه اشتباهی را در رابطه با درج موارد خلاف واقع بر عهده می گیرم.

امضاء و تاریخ

پیوست۳: کیت‌های آزمایشگاهی (مالون‌دی‌آلدئید، کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز)

LIQUID STABLE PRECISE CONVENIENT ECONOMICAL TIME SAVING
LDH
(DGKC)
R1
80 ml
LOT: 91001
Exp.:2013 - 09
IVD
PARS AZMUN
PARS AZMUN
LDH
PARS AZMUN

پیوست ۴: نمونه فرم ترکیب بدنی



InBody

ID MAHMOODI. SAEID
Age 20
Height 172cm
Gender Male
Date 10. 6. 2012
Time 23:44:21

Body Composition

	Under / Normal / Over	Normal Range
Weight	80. 9 kg	55. 3 ~ 74. 9
Muscle Mass (Skeletal Muscle Mass)	30. 2 kg	27. 8 ~ 34. 0
Body Fat Mass	27. 0 kg	7. 8 ~ 15. 6
TBW (Total Body Water)	39. 5 kg (36. 6 ~ 44. 7)	
FFM (Fat Free Mass)	53. 9 kg (47. 5 ~ 59. 2)	

Segmental Lean

Lean Mass Evaluation

3. 0kg Normal	3. 0kg Normal
Trunk 24. 6kg Normal	
8. 6kg Normal	8. 9kg Normal

Left / Right

Obesity Diagnosis

	Value	Normal Range
BMI (kg/m²) Body Mass Index	27. 3	18. 5 ~ 25. 0
PBF (%) Percent Body Fat	33. 4	10. 0 ~ 20. 0
WHR Waist-Hip Ratio	0. 92	0. 80 ~ 0. 90
BMR (kcal) Basal Metabolic Rate	1535	1707 ~ 2004

$BMI = \frac{\text{Weight, kg}}{(\text{Height, m})^2}$

$PBF = \frac{\text{Fat, kg}}{\text{Weight, kg}} \times 100$

$WHR = \frac{\text{Waist circumference, cm}}{\text{Hip circumference, cm}}$

Segmental Fat

PBF Fat Mass Evaluation

37. 5% 1. 9kg Over	37. 4% 1. 9kg Over
Trunk 35. 1% 14. 1kg Over	
29. 9% 3. 9kg Over	29. 4% 3. 9kg Over

Left / Right

* Segmantal Fat is estimated.

Muscle-Fat Control

Muscle Control	+ 1. 4 kg	Fat Control	− 17. 2 kg

Impedance

Z	RA	LA	TR	RL	LL
20kHz	325. 2	328. 5	27. 8	240. 1	259. 4
100kHz	291. 7	294. 0	23. 8	213. 8	231. 1

* Use your results as reference when consulting with your physician or fitness trainer.

Exercise Planner

Plan your weekly exercises from the followings and estimate your weight loss from those activities.

Energy expenditure of each activity(base weight: 80. 9 kg / Duration: 30min. / unit: kcal)

Walking 162	Jogging 283	Bicycle 243	Swim 283	Mountain Climbing 264	Aerobic 283
Table tennis 183	Tennis 243	Football 283	Oriental Fencing 405	Gate ball 154	Badminton 183
Racket ball 405	Tae-kwon-do 405	Squash 405	Basketball 243	Rope jumping 283	Golf 142
Push-ups development of upper body	Sit-ups abdominal muscle training	Weight training backache prevention	Dumbbell exercise muscle strength	Elastic band muscle strength	Squats maintenance of lower body muscle

• How to do

1. Choose practicable and preferable activities from the left.
2. Energy expenditure for each is calculated when it is done for 30 min.
3. Choose exercises that you are going to do for 7 days.
4. Calculate the total energy expenditure for a week.
5. Estimate expected total weight loss for a month using the formula shown below.

Calculation for expected total weight loss for a month (one month = 4 weeks)

Total energy expenditure (kcal/week) × 4 weeks ÷ 7700

• Recommended calorie intake per day

1600 *kcal*

Copyright ©1996-2008 by Biospace Co., Ltd. All rights reserved. BR-ENG-40-A-060411

منابع

۱. اسمعیلی م، (۱۳۸۲)، **"اصول عمومی فعالیت‌های جسمانی"**، چاپ اول، دانش افروز، تهران، صفحه۸.

۲. مجتهدی ح، معمار مقدم م، (۱۳۸۴)، "مقایسه رادیکاهای آزاد در بین ورزشکاران (هوازی و بی‌هوازی) و غیرورزشکاران"، **فصلنامه المپیک**، شماره ۳: ص ۸۹.

۳. کردی م، فرامرزی م، (۱۳۸۷)، **"نظریه و روش‌شناسی تمرین (علم تمرین)"**، چاپ اول، انتشارات سمت، تهران.

4. Kanter MM. (1994) "Free radicals, exercise and antioxidants supplementation" **J. of . International journal of sport Nutrition**, No 4, pp 205-220.

۵. گائینی ع، حامدی‌نیا م، (۱۳۸۶)، **"رادیکال‌های آزاد در ورزش و پیری"**، چاپ اول، انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار، سبزوار.

۶. میرزایی ب، دمیرچی ا، مهربانی ج، (۱۳۸۶)، "اثر تعاملی مصرف مکمل ویتامین E و تمرین هوازی بر CK و LDH و لاکتات خون مردان غیر ورزشکار پس از فعالیت وامانده‌ساز" **فصلنامه المپیک**، شماره ۲: ص.۱۷

۷. نقی‌زاده ح، بان پروری م، صالحی‌کیا ع، (۱۳۸۸)، "تأثیر برنامه تمرینی با مصرف ویتامین E بر وضعیت آنتی اکسیدانی و عوامل خطرزای قلبی-عروق"، **مجله تحقیقات علوم پزشکی زاهدان**، ، شماره ۱، دوره ۱۲: ص .۳۳

۸. مرادی ز، شمشکی ا، باسامی م، (۱۳۹۱)، "تأثیر مصرف مکمل زعفران بر تغییرات سطوح آنزیمی سوپر-اکساید دیسموتاز و کاتالاز طی یک جلسه فعالیت شدید بی‌هوازی در زنان جوان"، **فیزیولوژی ورزشی**، شماره ۱۴: ص .۱۱۹

9. Finaud J, Lac G, Filaire E., (2006) "Oxidative stress: Relationship with Exercise and Training" **J. of** .**Sports Medicine**, No.36, pp 327-358.

10. Alok K, Amritlat M, Dipanjan Ch, Sajal Ch.,(2003) "Oxidant, antioxidant and physical exercise" **J. of** . **Molecular and Cellular Biochemistry**, No. 253, pp 307-312.

۱۱. خواجوی نعیما، رجبی حمید. (۱۳۸۴)، **"بازگشت به حالت اولیه مطلوب در ورزش"**، چاپ اول، انتشارات بامداد کتاب، تهران.

12. Aguilo A, Tauler P, Guix MP, Jeffrey BB, Susan AM., (2003) "Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists" **J. of .The Journal of Nutritional Biochemistry**,No.6, Vol.14, pp 319-325.

۱۳. دبیدی روشن و، مصلحی نجف آبادی ا، (۱۳۸۷)، "تأثیر مکمل ویتامین E بر برخی شاخص‌های اجرای ورزشی و پراکسیداسیون لیپیدی در مردان سالم". **مجله حرکت**، شماره ۳۸: ص .۶۵

14. Atalay M, Lappalainn j, Sen CK., (2006) "Dietary antioxidants for the athlete" **J. of . Curr Spoert Med Rep**, No.4, Vol.5, pp 182-186.

15. Tokmakidis S, Volaklis KA., (2003) "Training and Detraining effects of acombined strenghand Aerobic exercise Program on blood lipids in Patients with coronary Artery Disease" **J. of . Cordiopulm Rehabil**, No.3, Vol.23, pp 193-200.

16. Ramel A, Wanger KH, Elmadfa I., (2004) "plasma antioxidants and lipid oxidation ae Submaximal resistace exercise in men" **J. of .Eur j Nutr**, No.1, Vol.4, pp 2-6.

17. Groussard c., (2006) "oxidative stress and anaerobic exercise" **J. of .Sci Sport**, No.2, Vol.2. pp 62-67.

18. Radak Z, Taylor AW, Ohno H,Goto S., (2001) "adaptation to exercise-induced oxidative stress: From muscle to brain" **J. of .Exerc Immunol Rev**, No.7, pp 90-107.

19. Bloomer RJ, Goldfarb AH., (2004) “Aerobic exercise and oxidative stress: A review” **J. of .Can j Appl Physiol**, No3, Vol.29, pp 245-263.
20. Young I, Woodside J., (2001) “Antioxidants in health and disease” **J. of .clinical pathology**, No.3, Vol.54, pp 176-86.

۲۱. فلاح محمدی ض، دبیدی روشن، کانعمتی ح، (۱۳۹۰)، " اثر مصرف مکمل ویتامین E بر تغییرات نیتریک اکساید، LDH و CK پلاسمای مردان غیرفعال به دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی"، **فصلنامه المپیک**، شماره ۳: ص ۳۵.

22. Afshari AT, Shirpoor A, Farshid A, Saadatian R, Rasmi Y, Saboory E, et al., (2007) “The effect of ginger on diabetic nephropathy, plasma antioxidant capacity and lipid peroxidation in rats” **J. of .Food Chemistry**, No.101, pp 148-153.
۲۳. شیردل ز، میربدل‌زاده ر، مدنی ح، (۱۳۸۸)، "تأثیر آنتی دیابتیک و آنتی لیپیدمیک زنجبیل در رت-های دیابتی شده با آلوکسان منوهیدرات و مقایسه آن با داروی گلی بن کلامید"، **مجله دیابت و لیپید ایران**، شماره۱، دوره ۹: ص ۷.

24. Rumley A, Paterson J., (1998) “Analytical aspects of antioxidants and free radical activity in clinical biochemistry” **J. of .Annals of clinical biochemistry**, No.35, pp 181.
25. Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Paschalis V, Fatouros IG, Koutedakis Y, Kouretas D., (2008) “The effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress” **J. of .Sports medicine**, No.7, Vol.38, pp 579-606.
26. Halliwell B, Gutteridge J., (2007) “Free radicals in biology and medicine”.. **J.of .Ref Type: Generic**.
27. Blair SN, Cheng Y, Holder JS., (2001) “Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits?” **J. of .Medicine and Science in Sports and Exercise**, No.6, Vol.33, pp 379-399.
28. Oguma Y, Sesso H, Paffenbarger R, Lee I., (2002) “Physical activity and all cause mortality in women: a review of the evidence” **J. of .British Journal of Sports Medicine,** No.3, Vol.36, pp 162-72.

29. Alessio H, Goldfarb AH, Cutler RG., (1988) “MDA content increases in fast-and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat” **J. of .American Journal of Physiology-Cell Physiology**, No.6, Vol.255, pp 874-877.

30. Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC., (1990) “Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running” J. of .Archives of **Biochemistry and biophysics**, No.1, Vol.282, pp 78-83.

31. Reid MB, Shoji T, Moody MR, Entman ML., (1992) “Reactive oxygen in skeletal muscle. II. Extracellular release of free radicals” **J. of .applied physiology**, No5, Vol.73, pp 1805-9.

32. Smith MA, Reid MB. (2002) “Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle” **J. of .Respiratory physiology & neurobiology**, No.2, Vol.151, pp 229-41.

33. Dröge W. “Free radicals in the physiological control of cell function” **J. of .Physiological** reviews, No.1, Vol.82, pp 47-95.

۳۴. کاظم‌زاده ی، (۱۳۸۳)، "آنتی اکسیدان‌ها و سازگاری آنها نسبت به تمرینات ورزشی"، **نشاط ورزشی**، سال اول، شماره ۳: ص .۲۶

35. Adams A, Thomas M., (2002) “the roleof antioxidants in exercise and disease prevention” **J. of .the physician and sport medicine**, No.5, Vol.30.

36. Garrett WE, Kirkendall DT., (2000) “**Exercise and sport science**”: Wolters Kluwer Health.

37. Chance B, Sies H, Boveris A., (1979) “Hydroperoxide metabolism in mammalian organs”. **J. of .Physiological reviews**, No.1, Vol.59, pp 527-605.

38. Boveris A, Chance B., (1973) “The mitochondrial generation of hydrogen peroxide. General properties and effect of hyperbaric oxygen” **J. of .Biochem**, No.134, pp 707-16.

39. Niels B, Jerry P, Chris E., (2005) “Exercise-Induced Oxidative Stress” J. of .Sports **Med**, No.12, Vol.35, pp 1045-1062.

40. 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.

41. Jose Vina M, Lloret R, Juan M, Juan S., (2000) “Free Radicals in Exhaustive Physical Exercise: Mechanism of Production, and Protection by Antioxidants” **J. of .IUBMB Life**, No.50, pp 271–277.

42. Ji LL, Leichtweis S., (1997) “Exercise and oxidative stress: sources of free radicals and their impact on antioxidant systems” **J. of .Age**, No.2, Vol .20, pp 91-106.

۴۳. فیروزرای م، سراسگانی م، حسابی ب، بندگی ا، (۱۳۸۶)، "تأثیر ورزش مستمر بر کاهش آسیب-پذیری غشاء سلولی، وضعیت دفاع آنتی اکسیداتیو . فشار اکسیداتیو"، **مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران**، ، شماره ۵۶، دوره چهاردهم: ص ۱۲۵.

44. Jeffrey M, William K., (1999) “Free Radicals, Exercise, and Antioxidants” **J. of .Strength and Conditioning Research**, No.2, Vol .13, pp 175–183.

۴۵. نامنی ف، کاشف م، لاری علی ا، (۱۳۸۳)، "تأثیر گرم کردن بر رابطه CK و LDH در دوره بازیافت زنان وورزشکار"، **فصلنامه المپیک**، شماره ۴: ص ۹۷.

۴۶. بشیری ج، کائینی ع، نیکبخت ح، هادی ح، بشیری م، (۱۳۸۸)، "تأثیر تعاملی تمرین با وزنه و بارگیری کراتین بر شاخص‌های سرمی آسیب سلولی مردان غیرورزشکار"، **نشریه علوم حرکتی و ورزشی**، شماره ۱۴: ص ۶۱.

47. Adams AK, Best TM., (2002) “The role of antioxidants in exercise and disease prevention” **J. of .Physician and sportsmedicine,** No.5, Vol.30, pp 37-44.

48. Thomson C., (2004) “Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: a review” **J. of .European Journal of Clinical Nutrition**, No.58, pp 391–402.

۴۹. زمانی م، احسانی ع، (۱۳۸۲)، **"بیوشیمی برای پرستار"**، چاپ پانزدهم، انتشارات چهر، تهران.

۵۰. دنیایی ع، (۱۳۹۰)، پایان نامه کارشناسی ارشد؛ "تأثیر مصرف حاد مکمل ریبوز بر شاخص‌های فشار اکسایشی و خفظ عملکرد پس از فعالیت‌های شدید مکرر در کشتی‌گیران نخبه"، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید بهشتی.

۵۱. ابراهیمی م، (۱۳۸۸)، پایان نامه کارشناسی ارشد؛ "تأثیر دوره‌های زمانی مختلف تمرین استقامتی بر تغییرات فعالیت‌های آنزیم‌های آنتی اکسیدانی کبدی در موش‌های صحرایی"، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید بهشتی.

۵۲. کاولی حقیقی م، تولیت ط، (۱۳۸۰)، "زنجبیل (Zingiber officinale Roscoe) و درمان‌های غیرمتعارف، **فصلنامه گیاهان دارویی**، شماره اول: ص ۱۹.

53. Ali BH, Blunden G, Tanira MO, Nemmar A., (2008) "Some phytochemical, pharmacological and toxicological properties of ginger (Zingiber officinale Roscoe): A review of recent research" **J. of .Food and chemical Toxicology**, No.2, Vol.46, pp 409-20.

54. Ozgoli G, Goli M, Moattar F., (2009) "Comparison of effects of ginger, mefenamic acid, and ibuprofen on pain in women with primary dysmenorrhea" **J. of .The Journal of Alternative and Complementary Medicine**, No.2, Vol.15, pp 129-32.

55. Chen I, Ng Ch, Wang Ch, ChangT., (2009) "Lactic fermentation and antioxidant activity of Zingiberaceae plants in Taiwan" **J. of .International Journal of Food Sciences and Nutrition, August**, No.2, Vol.60, pp 57_66.

۵۶. شعاعی ن، محمدی پ، رودباری محمدی ش، (۱۳۹۱)، "اثر ضد قارچی عصاره‌های مریم نخودی و زنجبیل بر روی جدایه‌های بالینی کاندیدا"، **مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج**، ، شماره ۵، دوره ۱۷: ص ۴۱۶.

57. Levy A, Simon O, Shelly J, Gardener M., (2006) "6-Shogaol reduced chronic inflammatory response in the knees of rats treated with complete Freund's adjuvant" **J. of .BMC Pharmacology**, No.6, Vol.12, pp 1-8.

58. Escribano B, Tunez I, Requena F, Rubio M, De Miguel R, Montilla P, et al., (2010) "Effects of an aerobic training program on oxidative stress biomarkers in bulls" **J. of .Veterinarni Medicina**, No.9, Vol.55, pp 422-8.

59. Gunduz F, Senturk U, Kuru O, Aktekin B, Aktekin M., (2004 "The effect of one year swimming exercise on oxidant stress and antioxidant capacity in aged rats" **J. of .Physiological Research**, No.2, Vol.53, pp 171-6.

60. Goodarzi B, Iranbakhsh A, Rezaeshirazi R, Khosravi A., (2011) "The Effects of Simultaneous 7 Weeks 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.

61. El Habashi NM, Aziz A, Al Gamal SE., (2008) "effect of physical training on oxidative stress in physical education students"girls" in alexandria" **J. of .Bull Alex Fac Med**, No.1, Vol.44, pp 267-273.

62. Zoppi CC, Hohl R ,Silva FC, Lazarim FL, Neto J, Stancanneli M, et al., (2006) "Vitamin C and e supplementation effects in professional soccer players under regular training" **J. of .Int Soc Sports Nutr**, No.2, Vol.3, pp 37-44.

63. Aziz BN, Al-Hajjar YT, Matloob AF., (2007) "The Effect of Two Aerobic Intensities of Exercise on Free Radicals and Antioxidants Formation, No.44, Vol.13, pp 89-98.

64. Akil M, Bicer M, Menevse E, Baltaci A, Mogulkoc R., (2011) "Selenium supplementation prevents lipid peroxidation caused by arduous exercise in rat brain tissue" **J. of .Bratislavské lekárske listy,** No.6, Vol.112, pp 314-317.

65. Akkus H., (2011) "Effects of acute exercise and aerobic exercise training on oxidative stress in young men and women" **J. of .African Journal of Pharmacy and Pharmacology,** No.16, Vol.5, pp 1925-31.

66. Avery Ng, Kaiser Jl, Sharman Mj, Scheett Te, Barnes Dm, Gomez Al, et al., (2003) "Effects of vitamin E supplementation on recovery from repeated bouts of resistance

exercise" **J. of .The Journal of Strength & Conditioning Research**, No.4, Vol.17, pp 801-9.

67. Rall LC, Roubenoff R, Meydani SN, Han SN, Meydani M., (2000) "Urinary 8-hydroxy-2′-deoxyguanosine (8-OHdG) as a marker of oxidative stress in rheumatoid arthritis and aging: effect of progressive resistance training" **J. of .The Journal of nutritional biochemistry**, No.11, Vol.11, pp 581-4.

68. Inal M, Akyuz F, Turgut A, Getsfrid WM., (2001) "Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers" **J. of .Medicine and science in sports and** exercise, No.4, Vol.33, pp 564-7.

69. Nojima H, Watanabe H, Yamane K, Kitahara Y, Sekikawa K, Yamamoto H, et al., (2008) "Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus" **J. of .Metabolism**, No.2, Vol.57, pp 170-6.

70. 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.

71. Zhou D-q, Xuan X, Ding J., (2011) "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 25o.

72. Gordon L, McGrowder DA, Pena YT, Cabrera E, Lawrence-Wright MB., (2013) "Effect of yoga exercise therapy on oxidative stress indicators with end-stage renal disease on hemodialysis" **J. of .International journal of yoga**, N0.1, Vol.6, pp 31.

73. Shin Y-A, Lee J-H, Song W, Jun T-W., (2008) "Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length" **J. of .Mechanisms of ageing and development**, N0.5, Vol.129, pp 254-60.

74. Kara E, Gunay M, Cicioglu İ, Ozal M, Kilic M, Mogulkoc R, et al., (2010) "Effect of zinc supplementation on antioxidant activity in young wrestlers" **J. of .Biological trace element research**.; N0.1, Vol.134, pp 55-63.

75. Bloomer RJ, Smith WA. (2009) "Oxidative stress in response to aerobic and anaerobic power testing: influence of exercise training and carnitine supplementation" **J. of .Research in Sports Medicine**, N0.1, Vol.17, pp 1-16.

76. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, Mckenzie MJ, CoNSInsitt LA., (2005) "Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress" **J. of .The Journal of Strength & Conditioning Research**, N0.2, Vol.19, pp 276-85.

77. Revan S, Erol AE., (2011) "Effects of endurance training on exhaustive exercise-induced oxidative stress markers" **J. of .Afr J Pharm Pharmacol**, N0.3, Vol.5, pp 437-41.

78. Parise G, Phillips SM, Kaczor JJ, Tarnopolsky MA., (2005) "Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise training in older adults" **J. of .Free Radical Biology and** Medicine, N0.2, Vol.39, pp 289-95.

79. Machado M, Breder AC, Ximenes MC, Simões JR, Vigo JFF., (2009) "Caffeine Supplementation and muscle damage in soccer players" **J. of .Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences**, N0.2, Vol.45, pp 257-61.

80. Santos R, Bassit R, Caperuto E, Costa Rosa L., (2004) "The effect of creatine supplementation upon inflammatory and muscle soreness markers after a 30 km race" **J. of .Life** sciences, N0.16, Vol.75, pp 1917-24.

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

۸۲. گائینی ع، حامدی‌نیا م، (۱۳۸۴)، "اثر ویتامین E بر فشار اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان ورزشکار"، **مجله حرکت**، شماره ۲۵: ص ۹۹.

۸۳. صالحی ا، محمدی م، اسدی فخر ا، (۱۳۸۸)، "تأثیر ورزش اجباری تردمیل بر وضعیت فشار اکسیداتیو در قلب رت‌های دیابتیک، **مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان**، شماره۲ دوره شانزدهم: ص۲۰.

۸۴. گائینی ع، شیخ الاسلام وطنی د، علامه ع، رواسی ع، کردی م، مقرنسی م، دادخواه ا، (۱۳۸۷)، "تأثیر تمرین استقامتی و بی‌تمرینی بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه آنتی اکسیدانی موش‌های ویستار"، **نشریه علوم حرکتی و ورزش**، شماره ۱۱: ص ۵۱.

۸۵. دبیدی روشن و، چوبینه س، فرامرزی م، (۱۳۸۵)، "اثر مکمل تورین بر پراکسیداسیون لیپیدی موش-های ویستار بعد از یک وهله فعالیت استقامتی درمانده‌ساز"، **فصلنامه المپیک**، شماره ۴: ص ۹۹.

86. Guzel NA, Hazar S, Erbas D., (2007) "Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males" **J. of .Sport Sci** Med, No.6, pp 417-422.

87. kota N, Krishna P, Polasa K., (2008) "Alterations in antioxidant status of rats following intake of ginger through diet" **J. of .Food chemistry**, No.3, Vol.106, pp 991-6.

88. Shanmugam KR, Mallikarjuna K, Nishanth K, Kuo CH, Reddy KS., (2011) "Protective effect of dietary ginger on antioxidant enzymes and oxidative damage in experimental diabetic rat tissues" **J. of .Food Chemistry**, No.4, Vol.124, pp 1436-42.

89. Shokri Mashhadi N, Ghiasvand R, Hariri M, Askari G, Feizi A, Darvishi L, et al., (2013) "Effect of Ginger and Cinnamon Intake on Oxidative Stress and Exercise Performance and Body Composition in Iranian Female Athletes" **J. of .International Journal of Preventive Medicine**, No.1, Vol.1, pp 38-42.

90. Hafez DA, El Rahman AMA, Faid SM., (2012) "Lowering Effect of Ginger and Selenium on Oxidative Stress in Experimental Rats" **J. of .Life Science Journal**, No.4, Vol.9.

91. Sadeghi AA, Izadi W, Shawrang P, Chamani M, Aminafshar M., (2012) "Effect of Ginger (Zingiber officinale) Powder Supplementation on Total Antioxidant Capacity of Plasma and Oxidative Stress in Broiler Chicks Challenged with Salmonella enteritidis" **J. of .World Applied Sciences Journal**, No.1, Vol.18, pp 130-4.

۹۲. دریانوش ف، حسین‌زاده خ، حقیقی م، (۱۳۹۱)، "تآثیر مصرف کوتاه مدت عصاره زنجبیل بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از یک جلسه تمرین در دختران"، **فیزیولوژی ورزشی**، شماره ۱۳. ص ۸۹.

93.Heeba GH, Abd-Elghany MI., (2010) “Effect of combined administration of ginger (Zingiber officinale Roscoe) and atorvastatin on the liver of rats” **J. of .**Phytomedicine, No.14, Vol.17, pp 1076-81.

94. Kadem Ansari M, Karimipour M, Salami S, Shirpour A., (2008) “The effect of ginger (Zingiber officinale) on oxidative stress status in the small intestine of diabetic rats” **J. of .International Journal of Endocrinology and Metabolism (IJEM)**, No.3, Vol.6, pp 140-4.

95. Kanter MM, Lesmes GR, Kaminsky LA, La Ham-Saeger J, Nequin ND., (1988) “Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race” **J. of .European journal of applied physiology and occupational physiology**, No.1, Vol.57, pp 60-3.

۹۶. نقی‌زاده ح، اکبرزاده ح، کتبی ف، (۱۳۸۹)، "تأثیر یک دوره فعالیت‌های هوازی متوسط همراه با مصرف ویتامین E بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و شاخص‌های فشار اکسیایشی و آسیب عضلانی دانشجویان پسر فعال"، **علوم زیستی ورزشی**، شماره ۴: ص ۳۹.

97. Morakinyo A, Achema P, Adegoke O., (2010) “Effect of Zingiber Officinale (Ginger) on Sodium Arsenite-Induced Reproductive Toxicity in Male Rats” **J. of .Afr. J. Biomed**, No.39, Vol.13 .

98. Liburt N, McKeever K, Streltsova J, Franke W, Gordon ME, Manso Filho H, et al., (2009) “Effects of ginger and cranberry extracts on the physiological response to exercise and markers of inflammation in horses” **J. of .Comparative Exercise Physiology,** No.4, Vol.6, pp 157-169.

۹۹. عطائی ل، معطر ف، حناچی پ، سحرخیز م، قاسمپور ز، عطائی آ، (۱۳۸۸)، "بررسی تأثیر عصاه گیاهان زنجبیل، خارخاسک، جنکوبیلوبا، جین‌سینگ و سویا در توان هوازی ورزشکاران استقامتی" **ورزش در علوم زیستی**، شماره ۳: ص ۴۸.

۱۰۰. افشان س، دبیدی روشن و، رودباری ف، (۱۳۹۲)، "اثر مکمل ضدالتهابی زنجبیل بر پاسخ پروتئین-های فشار سلولی متعاقب تمرینات قدرتی پیشرونده در مردان جوان والیبالیست"، **فصلنامه المپیک**، شماره ۱: ص۱۰۱.

Abstract

The aim of this study was to investigate the impact of progressive endurance training for 6 weeks and ginger supplementation intake on lipid peroxidation and cellular damage indices in sedentry male student. Research was quasi-experimental and was done in double blind design. Twenty student subjects from the Shahrood University vouluntry participated in this study and randomly divided to two groups (supplemental groups (N=10) and placebo groups (N=10)). Then both groups were consumed ginger supplements or placebo and they have done progressive endurance training for 6 weeks. During the experimental priod, the supplement group take 2 capsuls in cluded 500 mg ginger and control group intake 2 placebo capsuls contion strach (one after breakfast and one after dinner). Before and after exercise training for measurment of lipid peroxidation indicates (MDA) and cell damage (LDH, CK), blood samples was collected from the left arm Brachial vessels of left arm of each subjects. Data was analyzed with Kolmogrov–Smirnov and repeated measure (2×2) test ($P \leq 0/05$). A significant increase in the enzyme activity of LDH, CK and MDA in both placebo and supplement groups was observed after 6 weeks of progressive endurance training. Ginger supplements also have significant effect on LDH factor ($P \leq 0/05$). These results indicate that 6 weeks of taking ginger supplements can be effective, inhibition of cellular damage induced by progressive endurance training. However, further studies to determine the beneficial effects of ginger supplementation during different periods of the non-pharmacological intervention to cellular damage damage is required.

Keywords: ginger supplementation, Malondiadehyde, Creatine Kinase, Lactate dehydrogane, progressive endurance training, sedentry student.

Shahrood of Technology

Faculty Industrial Engineering and managment

Group

Physical Education and Sports Science

Effect of endurance training and ginger supplementation intake on lipid peroxidation and cellular damage indices in sedentry male

Salman padervand

Supervisor:

Dr. A. Hassani

Advisor:

Dr. H. Kallalian moghadam

Mr. A. Donyai

September 2013