

گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه تحصیلی جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد

رشته: تربیت بدنی و علوم ورزشی

گرایش فیزیولوژی ورزشی

عنوان:

تأثیر یک هفته مصرف مکمل گلوتامین بر استرس اکسیداتیو ناشی از یک جلسه فعالیت استقامتی شدید

فهرست

صفحه	عنوان
۱	چکیده.....
۲	فصل اول.....
۲	مقدمه و معرفی پژوهش.....
۳	۱-۱. مقدمه.....
۳	۱-۲. بیان مسأله.....
۵	۱-۳. اهمیت و ضرورت تحقیق.....
۶	۱-۴. اهداف تحقیق.....
۶	۱-۴-۱. هدف کلی.....
۶	۱-۴-۲. اهداف اختصاصی.....
۶	۱-۵. پیش فرض پژوهش.....
۶	۱-۶. فرضیه های تحقیق.....
۷	۱-۷. روش تحقیق.....

۷	۸-۱- محدود دیتها ی تحقیق
۷	۸-۱-۱ محدود دیتها ی قابل کنترل
۷	۸-۱-۲ محدود دیتها ی غیر قابل کنترل
۸	۹-۱. تعریف واژه ها و اصطلاحات
۸	۹-۱-۱ مالون دیا ل دئید:
۸	۹-۲-۱ ظرفیت آنیتیا کسید آنیتو تال:
۸	۹-۳-۱ پراکسید اسیون چربی:
۸	۹-۴-۱ رادیکالها ی آزاد:
۸	۹-۵-۱ استر ساکسید اتیو:
۸	۹-۶-۱ گلو تاتیو ناحیا شده:
۹	۹-۷-۱ فعالیت شدید:
۹	۹-۸-۱ گلو تامین:
	۹-۹-۱ آزمون دنها: Error! Bookmark not defined.
۱۰	فصل دوم
۱۰	مبانی نظریو پیشینه تحقیق
۱۱	۲-۱ مقدمه
۱۱	۲-۲ تولید گونه ها ی فعال رادیکالها ی آزاد در طول تمرین
۱۳	۲-۳ پراکسید اسیون چربی
۱۳	۲-۴ منابع تولید رادیکالها ی آزاد
۱۴	۲-۵ فرایند استر ساکسید اتیو
۱۵	۲-۶ اندازه گیری استر ساکسید اتیو
۱۶	۲-۷ استر ساکسید اتیو ناشی از تمرین
۱۸	۲-۸ اندازه گیری پراکسید اسیون چربی
۱۸	۲-۸-۱ مالون دیا ل دئید (MDA)
۱۸	۲-۸-۲ ظرفیت آنیتیا کسید آنیتو تال (TAC)
۱۹	۲-۹ تاثیر فعالیت بر روی مالون دیا ل دئید (MDA)
۱۹	۲-۹-۱ تحقیقاتی که در آنها فعالیت باعث افزایش MDA نشده اند
۲۰	۲-۹-۲ تحقیقاتی که در آنها فعالیت باعث افزایش MDA شده اند
۲۰	۲-۱۰ تاثیر فعالیت بدنی بر ظرفیت آنیتیا کسید آنیتو تال

- ۲۱-۱۱-۲- نشنالکترون در زنجیر هانتقال الکترون می تو کندی..... ۲۱
- ۲۲-۱۲- سیستم انتی اکسیدانیو تمرین..... ۲۲
- ۲۳-۱۳- مواد آنتیاکسیدانی طبیعی..... ۲۳
- ۲۴-۱۴- مکملهای آنتیاکسیدانی..... ۲۴
- ۲۵-۱۵- تاثیر مکملهای آنتیاکسیدانی بر شاخصهای استرس اکسیداتیو..... ۲۵
- ۲۵-۱۵-۱- الاستیلیسیستین..... ۲۵
- ۲۵-۱۵-۲- پلیفنولها..... ۲۵
- ۲۶-۱۵-۳- متیل سولفونیل متان..... ۲۶
- ۲۶-۱۵-۴- ال- کارنتین..... ۲۶
- ۲۶-۱۶- گلو تاتیون..... ۲۶
- ۲۸-۱۷- متابولیسمو نقش فیزیولوژیکی گلو تامین در بدن انسان..... ۲۸
- ۳۰-۱۸- تاثیر فعالیت بدنی بر غلظت گلو تامین پلاسما و عضله..... ۳۰
- ۳۱-۱۹- تاثیر استفاده از گلو تامین در طول تمرین..... ۳۱
- ۳۲-۲۰- مرور بر مطالعهمنابع..... ۳۲
- ۲- ۲۱- جمع بندی ۳۸
- ۳۶..... فصل سوم..... ۳۶
- ۳۶..... روش تحقیق..... ۳۶
- ۳۷-۱- مقدمه..... ۳۷
- ۳۷-۲- جامعه و نمونه آماری پژوهش..... ۳۷
- ۳۷-۳- متغیرهای تحقیق:..... ۳۷
- ۳۷-۳-۱- متغیر مستقل:..... ۳۷
- ۳۷-۳-۴- اجرای آزمون کوپر..... ۳۷
- ۳۸-۳-۵- ابزار جمع آوری اطلاعات..... ۳۸
- ۴۱-۳-۶- روش جمع آوری دادهها..... ۴۱
- ۴۳..... فصل چهارم..... ۴۳
- ۴۳..... نتایج تحقیق..... ۴۳
- ۴۴-۱- مقدمه..... ۴۴
- ۴۴-۲- ویژگیهای مودنیها..... ۴۴
- ۴۴-۳- تجزیه و تحلیل استنباطی..... ۴۴

۴۷	۲-۳-۴- فرضیه دوم.....
۴۸	۳-۳-۴. فرضیه سوم.....
۵۱	فصل پنجم.....
۵۱	بحث و نتیجه گیری.....
۵۲	۱-۵- مقدمه.....
۵۲	۲-۵- خلاصه پژوهش.....
۵۲	۳-۵- بحث.....
۵۵	۴-۵- نتیجه گیری.....
۵۵	۵-۵- پیشنهادات.....
۵۵	۱-۵-۵- پیشنهاد ابرخاسته از پژوهش.....
۵۶	۲-۵-۵- پیشنهاد ابر یا اجرای تحقیقات آینده.....

فهرست جداول

جدول ۴-۱.

میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی از مودنیها در دو گروه شبهدار و و گلو تامین.

۴۴.....

جدول ۴-۲. غلظت ظرفیت اکسیدانیتو تال **TAC** (میکرومولدرلیتر)

طی چهار مرحله از هگزیدر دو گروه شبهدار و و گلو تامین..... ۴۵

جدول ۴-۳. تفاوت های درونگروهی در غلظت **TAC** (میکرومولدرلیتر)..... ۴۵

جدول ۴-۴. تفاوت های بینگروهی غلظت **TAC** (میکرومولدرلیتر)

در دفعات مختلف از هگزی بینا از مودنیها در دو گروه شبهدار و و گلو تامین..... ۴۶

جدول ۴-۵. غلظت گلو تاتیوناسیاده **GHS** (میکرومولدرلیتر)

طی چهار مرحله از هگزیدر دو گروه شبهدار و و گلو تامین..... ۴۷

جدول ۴-۶. تفاوت های درونگروهی در غلظت **GHS** (میکرومولدرلیتر)..... ۴۷

جدول ۴-۷. تفاوت های بینگروهی غلظت **GHS** (میکرومولدرلیتر)

در دفعات مختلف از هگزی بینا از مودنیها در دو گروه شبهدار و و گلو تامین..... ۴۸

جدول ۴-۸. غلظت مالون دیآلدئید **MDA** (نانومولدر میلیلیتر)

طی چهار مرحله از هگزیدر دو گروه شبهدار و و گلو تامین..... ۴۸

جدول ۴-۹. تفاوت های درونگروهی در غلظت **MDA** (نانومولدر میلیلیتر)..... ۴۹

جدول ۴-۱۰. تفاوت‌های بین گروه‌های غلظت مالون دی‌آلدئید **MDA** (نانو مولدر میلی‌لیتر)

در دفعات مختلف از هگیر بین‌آزمودنی‌ها و گروه‌های شهادت و و گلو تامين ۴۹

منابع پاياس پژوهش

فهرست نمودارها

نمودار ۴-۱. مقایسه میانگین وانحراف استاندارد مقادیر ظرفیت آنتیاکسیدانیتوتال **TAC** در طی چهار مرحله از هگایر یگروه های شهدار و و گلو تامین.

* افزایش معنی دار در ونگروه های در قیاس با مرحله پیش از تمرین در ونگروه گلو تامین ($P < 0/05$)
(..... ۴۷)

نمودار ۴-۲. مقایسه میانگین وانحراف استاندارد مقادیر

GHS در طی چهار مرحله از هگایر یگروه های شهدار و و گلو تامین.

* افزایش معنی دار در ونگروه گلو تامین در قیاس با مرحله پایه ($P < 0/05$)

(..... ۴۷). * افزایش معنی دار در قیاس با مرحله در ونگروه های نشان می دهند ($P < 0/05$).
نمودار ۴-۳.

مقایسه میانگین وانحراف استاندارد مقادیر مالون دی آلدئید **MDA** در طی چهار مرحله از هگایر یگروه های شهدار و و گلو تامین.

* افزایش معنی دار در ونگروه های در قیاس با مرحله قبل از فعالیت شدید ($0/05$)

(..... ۵۰) ($P <$)

تاثیر یک هفته مصرف مکمل گلوتامین بر استرس اکسیداتیو ناشی از یک جلسه فعالیت استقامتی شدید

رسول جوان امانی

چکیده

هدف از این مطالعه ارزیابی تاثیر یک هفته مکمل یاری گلوتامین بر استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت بود. نوزده مرد جوان، سالم و غیر سیگاری به طور داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی ها به طور تصادفی و با الگوی دوسویه کور با گروه کنترل به دو گروه دارونما (۱۰ نفر) و گلوتامین (۹ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی های گروه گلوتامین محلول گلوتامین (۰/۱۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن + ۱۵ گرم شیرین کننده + ۲۵۰ میلی لیتر آب) و گروه دارونما محلول شیرین شده بدون گلوتامین (۱۵ گرم شیرین کننده + ۲۵۰ میلی لیتر آب) را به مدت یک هفته مصرف کردند و سپس ۱۴ کیلومتر با آخرین توان دویدند. آزمودنی ها در طول مدت فعالیت به دلخواه آب مصرف می کردند. خون گیری از ورید آرنجی قبل از مصرف مکمل و ۲/۵ ساعت قبل از فعالیت استقامتی شدید به صورت ناشتا و همچنین بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت انجام شد. ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) فقط در گروه گلوتامین، بلافاصله پس از فعالیت نسبت به قبل آن به طور معنی داری افزایش نشان داد ($P < 0/05$). در گروه گلوتامین، گلوتاتیون احیا شده (GHS) پس از مصرف مکمل، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از مصرف مکمل افزایش معنی داری نشان داد، درحالیکه در گروه دارونما فقط یک ساعت پس از فعالیت معنی دار بود ($P < 0/05$). غلظت مالون دی آلدئید (MDA)، فقط در گروه دارونما یک ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از آن افزایش معنی دار نشان داد ($P < 0/05$). به نظر می رسد مصرف ۷ روز مکمل گلوتامین توانسته است از طریق اثرگذاری بر عناصر آنتی اکسیدانی باعث کاهش استرس اکسیداتیو شود.

واژه های کلیدی: گلوتامین، استرس اکسیداتیو، گلوتاتیون احیاشده.

فصول

مقدمه و معرفی پژوهش

۱-۱. مقدمه

فعالیت های استقامتی میزان ضربان قلب را به سرعت افزایش می دهند و نهایتاً باعث تغییرات مثبتی در بدن و عملکرد های گوناگون اش از جمله گردش خون و اکسیژن رسانی می گردند. از سوی دیگر، این مسئله که تمرینات ورزشی منجر به آسیب بافت از طریق رادیکال های آزاد می گردد، برای اولین بار در سال ۱۹۷۸ مطرح گردید و در دهه گذشته شاهد رشد دانش در مورد تمرین و استرس اکسیداتیو بوده ایم. آنتی اکسیدانهای آنزیمی و غیرآنزیمی نقش حیاتی در حفاظت از بافتها در برابر آسیب ناشی از اکسیداتیو در حین فعالیت بازی می کنند. کاهش هر یک از سیستم های آنتی اکسیدانی آسیب پذیری بافتها و اجزای سلولی مختلف را در برابر گونه های اکسیژنی فعال (ROS) افزایش می دهد. از آنجاییکه تمرین استقامتی شدید حاد و تمرین مستمر مصرف آنتی اکسیدان ها را افزایش می دهند، به نظر می رسد مکمل های رژیمی آنتی اکسیدان ها می توانند سودمند باشند (۵۱).

جالب توجه است که سطوح پایین و فیزیولوژیکی گونه های اکسیژنی فعال برای ایجاد نیروی طبیعی در عضله اسکلتی مورد نیاز است اما سطوح بالای گونه های اکسیژنی فعال باعث عملکرد معیوب در انقباض پذیری شده و ضعف و خستگی حاصل می شود (۸۶).

تحقیقات نشان داده اند که مواد غذایی حاوی آنتی اکسیدان ها می توانند با از بین بردن رادیکال های آزاد از آسیب سلول ها جلوگیری کرده، سبب به تاخیر افتادن روند پیری شوند (۱۴، ۶۴). در همین راستا، برخی از ورزشکاران حرفه ای و آماتور معتقدند با مصرف آنتی اکسیدان ها به صورت مکمل های غذایی، می توانند عملکرد ورزشی خویش را ارتقا بخشند (۱۰۸).

۱-۲. بیان مساله

در سالیان اخیر، پیشرفت های عمده در زمینه بیولوژی ردوکس، این زمینه را به عنوان یکی از پرتعدادترین حیطه های تحقیقاتی معرفی کرده است. اگرچه تحقیقات نشان می دهند که فعالیت بدنی متوسط و زندگی فعال جهت پیش گیری اولیه و ثانویه از بیماری های قلبی - عروقی، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و بیماری های نروژنراتیو مانند آلزایمر بسیار موثر می باشند (۶۰)، اما تحقیقات دیگر نشان می دهند که فعالیت بدنی شدید و وامانده ساز باعث ایجاد استرس اکسیداتیو می شود (۴۱). استرس اکسیداتیو نیز متعاقباً سبب پراکسیداسیون چربی و آسیب پروتئین ها و DNA می گردد (۹۰). در پاسخ به فعالیت استقامتی، مصرف اکسیژن در بدن انسان، به طور سیستمیک ۱۰ تا ۲۰ برابر می شود. در عضلات، میزان افزایش مصرف اکسیژن بسیار بیشتر است و به ۱۰۰ تا ۲۰۰ برابر زمان استراحت می رسد (۱۰۸). این مسئله منجر به افزایش رفلکس الکترونی در میتوکندری می شود. نشت گونه های اکسیژن فعال از میتوکندری در حین فعالیت، منبع اصلی استرس اکسیداتیو است (۶۴).

برخی تحقیقات نشان داده اند که فعالیت های شدید و وامانده ساز شدید باعث استرس اکسیداتیو، پاسخ های التهابی و آسیب ساختاری در سلول های عضلانی می شوند که می تواند منجر به افزایش آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز سیتوزولی در پلاسما شود (۵۹). از سوی دیگر، فعالیت ورزشی می تواند به طور متفاوتی تولید گلوتامین عضلانی و قابلیت دسترسی به گلوتامین پلاسما را تحت تاثیر قرار دهد (۵). تغییر غلظت گلوتامین پلاسما در طی تمرینات ورزشی به مدت و شدت تمرینات ورزشی بستگی دارد (۳۹). به نظر می رسد، ورزش های استقامتی و مقاومتی به واسطه مصرف شدید و طولانی مدت انرژی با کاهش حاد گلوتامین پلاسما در دسترس همراه هستند (۵) زیرا کاهش معنی دار غلظت گلوتامین پلاسما در دوندگان استقامتی پس از یک دوره مسابقه ماراتون نیز گزارش شده است. این فرضیه وجود دارد که کاهش دسترسی به گلوتامین پس از تمرینات شدید ممکن است ناشی از افزایش مصرف گلوتامین به منظور فرآیند تامین انرژی سلولی یا گلوکونئوز باشد که از سوی دیگر با کاهش سنتز گلوتامین همراه است. زیرا بر اساس شواهد بدست آمده فعالیت سنتز گلوتامین نیز کاهش می یابد (۲۹). همچنین مصرف گلوتامین توسط سلول های فعال سیستم ایمنی نیز می تواند در تخلیه گلوتامین پس از تمرینات شدید مشارکت داشته باشد (۷۴). به علاوه، گلوتامین در تکثیر سلولی، تعادل اسید و باز، انتقال بین سلولی آمینو اسید ها و سنتز آنتی اکسیدان ها نقش فیزیولوژیک دارد (۲۷، ۷۵). گلوتامین به عنوان پیش ماده گلوتاتیون می تواند با تبدیل شدن به گلوتامات موجب تولید گلوتاتیون شود. گلوتامات به همراه سیستمین و گلیسین یکی از سه اسید آمینه اصلی تشکیل دهنده گلوتاتیون به شمار می رود. گلوتاتیون یکی از مهم ترین مواد آنتی اکسیدان بدن است که می تواند در مقابل استرس اکسیداتیو از بدن محافظت نماید (۳۴). از دیدگاه نظری، مصرف آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی می تواند با شکار رادیکال های آزاد، استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت شدید را کاهش دهد (۸۴). نتایج برخی تحقیقات نشان می دهد، استفاده از مکمل گلوتامین در رژیم کلینیکی می تواند در تثبیت سطوح بالای گلوتاتیون جهت پیشگیری از آسیب های ناشی از استرس اکسیداتیو مورد استفاده قرار گیرد (۶۵، ۹۹).

اگرچه تحقیقات متعددی در زمینه تاثیر مصرف آنتی اکسیدان های مختلف بر استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت صورت گرفته است (۱۳، ۷۳)، اما با توجه به منابع در دسترس به نظر می رسد که تاکنون تحقیقی که نشانگر چگونگی تاثیر مصرف مکمل گلوتامین به عنوان یک ماده فراهم کننده گلوتاتیون و در نتیجه تاثیر غیرمستقیم آن بر استرس اکسیداتیو و به ویژه پراکسیداسیون چربی ناشی از فعالیت باشد، انجام نپذیرفته است و مشخص نیست که آیا مصرف مکمل گلوتامین می تواند با افزایش سطوح گلوتاتیون احیا شده و در نتیجه ظرفیت آنتی اکسیدانی ارگانیزم باعث شکار رادیکال های آزاد و در نتیجه کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت شود یا خیر؟ با توجه به ادبیات ذکر شده، هدف از این مطالعه تعیین تاثیر یک هفته مصرف مکمل گلوتامین بر شاخص های استرس اکسیداتیو متعاقب یک جلسه فعالیت استقامتی شدید می باشد.

۳-۱. اهمیت و ضرورت تحقیق

رادیکال های آزاد در سلول از مسیر های بیوشیمیایی دیگر هم تولید می شود به طور مثال نوتروفیل ها برای کشتن باکتری ها، ویروس ها و سایر ژنوبیوتیک ها، رادیکال سوپر اکسید تولید می کند (۱۸). و پرو کسیزوم ها می توانند در مسیر بتا اکسیداسیون رادیکال هیدروپروکسید تولید کنند. به دلیل قابلیت واکنش بالا در الکترون های جفت نشده، رادیکال های آزاد می توانند آسیب وسیعی در بخش های مختلف سلول نظیر غشای سلولی، **DNA**، پروتئین های داخل سلول و ساختمان های کربوهیدراتی ایجاد کنند (۳). فعالیت بدنی شرایطی را بوجود می آورد که اغلب با افزایش تولید گونه های فعال و رادیکال های آزاد در بافت های مختلف همراه است (۴۱). جهت جلوگیری از استرس اکسیداتیو، بدن دارای مقادیر زیادی مواد آنتی اکسیدانی آنزیمی و غیر آنزیمی است که از تشکیل گونه های فعال جلوگیری کرده و یا گونه های رادیکالی را شکار می کنند، به دلیل اینکه مقدار مواد آنتی اکسیدان اندوژنوس ممکن است جهت محافظت از استرس اکسیداتیو کافی نباشد، استفاده از مکمل های آنتی اکسیدانی می تواند به منظور کاهش استرس اکسیداتیو مفید بوده و حاشیه امنیتی بزرگتری را در برابر تأثیرات احتمالی آنها به وجود آورد. درحقیقت استفاده از مکمل های آنتی اکسیدان برای ورزشکاران به عنوان ماده ای جهت مقابله با استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت بدنی رواج پیدا کرده است. افزایش رادیکال های آزاد به هنگام فعالیت بدنی می تواند هموستاز مواد آنتی اکسیدان و پرواکسیدان های درون سلولی را به هم بزند و در نتیجه باعث التهاب، استرس اکسیداتیو (۳) و خستگی و آسیب عضلانی (۳۷) گردد. هنوز در مورد چگونگی مصرف این مواد آنتی اکسیدان راهکار مشخصی ارائه نشده است. درضمن، در این که مصرف این نوع مواد به صورت مکمل ها واقعا می توانند سطح اجرای ورزشکاران را افزایش دهند و یا سبب ارتقای سطح تندرستی شوند، تردید وجود دارد. برخی از تحقیقات حاکی از تاثیر مثبت مکمل های غذایی در جهت کاهش استرس اکسیداتیو است (۱۴، ۶۴). از سوی دیگر، برخی از تحقیقات نشان داده اند که استفاده از این مکمل ها هیچ تاثیر مثبتی در جهت کاهش رادیکال های آزاد و استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت ندارند (۷۹، ۸۲) با توجه به مطالب ذکر شده و تناقضات فراوان، در مورد تأثیرات مثبت و منفی مصرف آنتی اکسیدان بر استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت، لزوم انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه همچنان احساس می شود.

به نظر می رسد مکمل گلوتامین به عنوان ماده فراهم کننده گلوتاتیون، بتواند با شکار رادیکال های آزاد از استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت جلوگیری نماید. با توجه به منابع در دسترس به نظر میرسد در مورد تاثیر مصرف مکمل گلوتامین بر استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت های استقامتی شدید تاکنون تحقیقی صورت نگرفته و منابع تحقیقاتی اندکی در این مورد وجود دارد.

۴-۱-اهداف تحقیق

۴-۱-۱-هدف کلی

هدف کلی پژوهش حاضر بررسی تاثیر یک هفته مصرف مکمل گلوتامین بر شاخص های استرس اکسیداتیو ناشی از اجرای یک جلسه فعالیت استقامتی شدید می باشد.

۴-۱-۲-اهداف اختصاصی

- ۱- بررسی تاثیر یک هفته مصرف مکمل گلوتامین بر ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC) خون آزمودنی ها متعاقب یک جلسه فعالیت استقامتی شدید.
- ۲- بررسی تاثیر یک هفته مصرف مکمل گلوتامین بر گلوتاتیون احیا شده (GHS) خون آزمودنی ها متعاقب یک جلسه فعالیت استقامتی شدید.
- ۳- بررسی تاثیر یک هفته مصرف مکمل گلوتامین بر مالون دی آلدئید (MDA) خون آزمودنی ها متعاقب یک جلسه فعالیت استقامتی شدید.

۵-۱-پیش فرض پژوهش

- الف-آزمودنیها با انگیزه ، علاقه و تلاش در آزمون ها شرکت کردند.
- ب-محقق و آزمایشگران حداکثر تلاش خود را به منظور اجرای درست آزمون ها و تمرین انجام دادند.

۶-۱. فرضیه های تحقیق

- ۱- مصرف یک هفته ای مکمل گلوتامین تاثیر معنی داری بر ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC) خون آزمودنی ها پس از یک جلسه فعالیت استقامتی شدید دارد.
- ۲- مصرف یک هفته ای ای مکمل گلوتامین تاثیر معنی داری بر گلوتاتیون احیا شده (GHS) خون آزمودنی ها پس از یک جلسه فعالیت استقامتی شدید دارد.
- ۳- مصرف یک هفته ای مکمل گلوتامین تاثیر معنی داری بر مالون دی آلدئید (MDA) خون آزمودنی ها پس از یک جلسه فعالیت استقامتی شدید دارد.

^۱ Total Antioxidant Capacity
^۲ Reduced Glutathion
^۳ Malon dialdehyd

۷-۱-روش تحقیق

این پژوهش به صورت مقطعی و با روش تحقیق نیمه تجربی به اجرا در آمده است. طرح تحقیق از نوع کاربردی با روش اندازه گیری مکرر دوسویه کور با گروه کنترل و انتخاب تصادفی می باشد. به این صورت که افراد بر اساس VO_{2max} بدست آمده در یک لیست قرار گرفتند و بصورت رندوم به دو گروه تقسیم شدند و محققین در مورد نام گروه ها بی اطلاع بودند. آزمودنیها تعداد ۲۰ نفر از دانشجویان رشته تربیت بدنی بودند که به دو گروه شامل: ۱- مصرف مکمل گلوتامین (۰/۱۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن + ۱۵ گرم شیرین کننده + ۲۵۰ میلی لیتر آب) به تعداد ۹ نفر ۲- دارونما (۱۵ گرم شیرین کننده + ۲۵۰ میلی لیتر آب) به تعداد ۱۰ نفر تقسیم شدند. در این پژوهش و برای شرکت در تحقیق از مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی بدست آمده از اجرای آزمون تست کوپر و برای انجام آزمون اصلی، از ۱۴ کیلومتر دویدن، بهره گرفته شد.

۸-۱-محدودیت های تحقیق

۱-۸-۱-محدودیت های قابل کنترل

در اجرای پژوهش حاضر، عواملی که محقق آنها را کنترل نموده عبارتند از:

- ویژگی های جسمانی و آنتروپومتریک همه آزمودنی ها
- شرایط تمرین و سطوح فعالیت بدنی آزمودنی ها
- میزان و دوز مصرف روزانه مکمل گلوتامین توسط آزمودنی ها (۲۵۰ میلی لیتر محلول حاوی ۰/۱۵ گرم گلوتامین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن)
- عدم مصرف سیگار یا مشروبات الکلی
- سلامتی و عدم نقص عضو و ابتلا به بیماری ها یا عفونت های حاد و مزمن
- عدم مصرف داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی
- عدم مصرف دیگر مکمل های ارگوژنیک در طول اجرای تحقیق
- جنسیت و دامنه سنی آزمودنی ها

۲-۸-۱-محدودیت های غیر قابل کنترل

- عدم کنترل آنزیم های آنتی اکسیدان خون

- عدم اندازه گیری مستقیم رادیکال های آزاد
- عدم کنترل سایر آنتی اکسیدان های خون
- عدم کنترل سطوح آمادگی روانی و خواب آزمودنی ها

۹-۱. تعریف واژه ها و اصطلاحات

۹-۱-۱- مالون دی آلدئید

مالون دی آلدئید از محصولات جانبی پراکسیداسیون چربی می باشد (۱۰۸). میزان طبیعی این ماده در بدن انسان ۳/۸ تا ۱۰/۵ میکروگرم در لیتر گزارش شده است. در پژوهش حاضر مقادیر مالون دی آلدئید براساس روش بوستواغلو (۱۹۹۴) و با استفاده از اسپکتوفتومتری اندازه گیری شد (۱۷).

۹-۲- ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال

ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال توانایی مقاومت بافت و یا نمونه خونی در مقابل استرس اکسیداتیو را گویند (۱۰۸) که در این تحقیق با استفاده از اسپکتوفتومتری و بر اساس روش وارگا (۱۹۹۸) مورد اندازه گیری قرار گرفت (۱۱۲).

۹-۳- پراکسیداسیون چربی

پراکسیداسیون چربی ها فرآیند تخریب و استریفیه شدن اسید های چرب اشباع نشده در اثر حمله رادیکال های آزاد به سلول ها می باشد (۳).

۹-۴- رادیکال های آزاد

مولکول های ناپایداری هستند که در اوربیتال آن ها الکترون جفت نشده وجود دارد (۳۹).

۹-۵- استرس اکسیداتیو

تأثیر مضر رادیکالهای آزاد که موجب آسیب بیولوژیکی بالقوه می شوند (۹۴). با انواع تمرین هوازی و بی هوازی دارای پتانسیل تولید گونه های اکسیژن / نیتروژن فعال ($RONs^2$) افزایش یافته و متعاقباً استرس اکسیداتیو در هر دو مدل انسانی و حیوانی ایجاد می شود. در تحقیق حاضر تغییرات در **GHS**، **TAC** و **MDA** به عنوان شاخص های استرس اکسیداتیو معرفی شده اند.

۹-۶- گلو تاتیون احیا شده

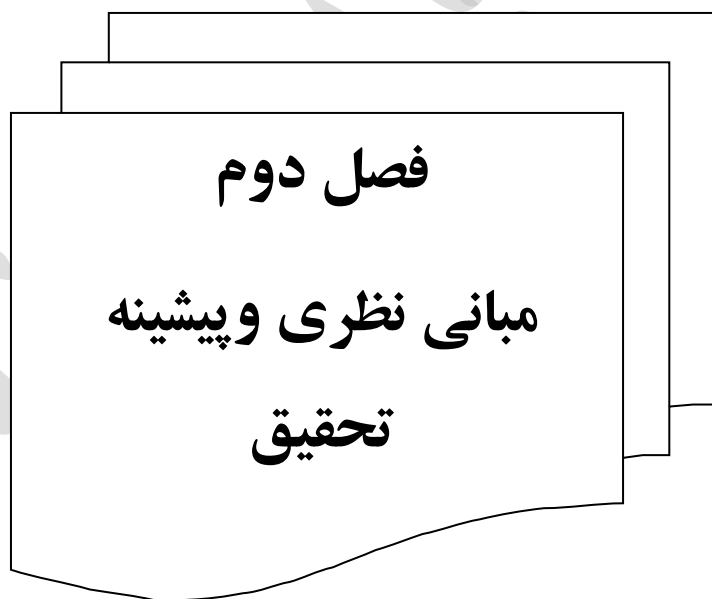
یک مولکول آنتی اکسیدانی غیر آنزیمی است که میزان غلظت آن به عنوان معرف استرس اکسیداتیو شناخته می شود. در این تحقیق مقادیر گلوتاتیون احیا شده **GHS** با استفاده از اسپکتوفتومتری و بر اساس روش المن (۱۹۵۹) مورد اندازه گیری قرار گرفت (۳۳).

۷-۹-۱- فعالیت شدید

دویدن مسافت ۱۴ کیلومتری به عنوان اجرای یک فعالیت استقامتی شدید در نظر گرفته شده است (۱۳).

۸-۹-۱- گلوتامین

گلوتامین آمینو اسیدی ۵ کربنه، غیر ضروری و خنثی است (۹۳، ۹۷) که با سطوح نسبتاً بالایی در بدن انسان یافت می شود (۹۸). گلوتامین با دامنه غلظت پلاسمایی ۵۰۰ تا ۶۰۰ میکرو مول بر لیتر و درون عضلانی ۱۵ تا ۲۰ میلی مول بر لیتر (۹۳، ۹۷) فراوان ترین آمینو اسید پلازما و عضلات اسکلتی (۹، ۵۵) به شمار می رود. گلوتامین به عنوان ماده ذخیره کننده گلوتاتیون، در موارد لازم با تبدیل به گلوتامات باعث تولید گلوتاتیون می شود (۶۵). منظور از گلوتامین در این پژوهش مکمل خوراکی آن است که به میزان ۰/۱۵ گرم به ازاء هر کیلوگرم از وزن بدن آزمودنی ها مورد استفاده قرار گرفت.



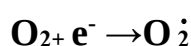
این مسئله که تمرینات بدنی منجر به آسیب بافت از طریق رادیکال آزاد می گردد^۱ برای اولین بار در سال ۱۹۷۸ مطرح گردید و در دهه گذشته شاهد رشد بالایی از دانش در مورد تمرین و استرس اکسیداتیو بوده ایم. گرچه منابع تولید اکسیدان در طول تمرین همچنان مورد بحث است^۲ اما اکنون ثابت شده است که چه در شرایط استراحت و یا انقباض، عضلات اسکلتی گونه های اکسیژن فعال و گونه های نیتروژن فعال تولید می کنند. قابل توجه است که تمرین شدید و طولانی می تواند به آسیب اکسیداتیو پروتئین ها و لیپیدها در میوسیت ها بیانجامد. اگر افزایش در رادیکال های آزاد بیش از توانایی جهت خنثی سازی آنها باشد^۳ رادیکالها به اجزای سلولی به خصوص لیپیدها حمله خواهند کرد. حمله به لیپیدها باعث واکنش زنجیره ای بنام پراکسیداسیون لیپید می شود که منجر به تولید رادیکال ها و **ROS** های بیشتر می گردد که می توانند به دیگر اجزای سلولی آسیب برسانند. جالب توجه است که سطوح پایین و فیزیولوژیکی گونه های اکسیژنی فعال برای ایجاد نیروی طبیعی در عضله اسکلتی مورد نیاز است اما سطوح بالای گونه های اکسیژنی فعال باعث عملکرد معیوب در انقباض پذیری شده و ضعف و خستگی حاصل می شود (۸۶). از سوی دیگر، گلوتامین می تواند به عنوان یک منبع مهم آنتی اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسیداتیو مورد استفاده قرار گیرد. این مکمل بدلیل جستجوی موثر **ROS** و رادیکالهای آزاد^۴ امروزه از علاقه مندان زیادی برخوردار است. مطالعات نشان داده اند که تمرین بدنی تولید گونه های فعال و رادیکال های آزاد را افزایش می دهد. گرچه در حالت افراطی عدم تعادل بین این مولکولهای اکسیدانی و آنتی اکسیدانهای بدن ممکن است منجر به تاثیرات زیان بخش در ارگانیزم ما گردند، اما گونه های فعال تولید شده در طول تمرین نقش اساسی در سازگاری عضلات با تمرین دارند. از همین رو، این فصل پژوهش حاضر نگاهی اجمالی بر مبانی نظری و متون علمی تحقیق دارد. ابتدا در این فصل قصد داریم تا به بررسی مبانی نظری در زمینه عوامل موثر بر تولید استرس اکسیداتیو و شاخص های مختلف اندازه گیری آن داشته باشیم و در ادامه، مروری بر متابولیسم، نقش و عملکردهای مختلف گلوتامین و همچنین تاثیر تمرینات مختلف ورزشی بر روی متابولیسم گلوتامین و دوز مصرف انسانی گلوتامین خواهیم داشت. بخش پایانی این فصل نیز مروری بر مطالعات موردی در زمینه تاثیر مصرف مکمل گلوتامین بر شاخص های استرس اکسیداتیو دارد.

۲-۲- تولید گونه های فعال رادیکال های آزاد در طول تمرین

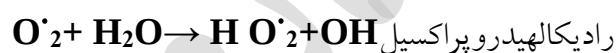
گونه های فعال رادیکال های آزاد مولکول ها یا اجزای مولکولی هستند که بخاطر ناپایداری مولکولی شان (برای مثال الکترون جفت نشده در اوربیتالهای اتمی یا مولکولی) درجه قابل توجهی از واکنش پذیری را دارند و واکنش

های اکسیداسیونی با دیگر مولکول ها مانند پروتئین ها، لیپید ها و DNA می دهند تا پایدار گردند (۳۸). رادیکالهای مشتق شده از اکسیژن^۲ مهمترین طبقه از گونه های رادیکالی هستند که در سیستم های زنده بوجود می آیند. در گونه های فعال بسیاری اکسیژن در مرکز قرار دارد (H_2O_2, O_3 و غیره) و بنابراین گونه های اکسیژن فعال غالب هستند (ROS).

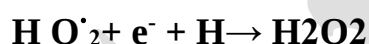
ک^۲ همچنین پراکسید هیدروژن به تنهایی یک رادیکال آزاد نمی باشد چون هیچ الکترون جفت نشده ای ندارد. با این وجود H_2O_2 به عنوان یک گونه اکسیژنی فعال در نظر گرفته می شود چون قابلیت تولید رادیکالهای آزاد هیدروکسیلی بسیار فعالی را از طریق واکنش با فلزات انتقالی فعال دارا می باشد. مراحل احیای کامل اکسیژن در واکنش های زیر خلاصه شده است:



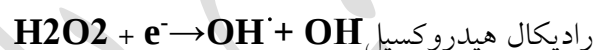
رادیکال سوپر اکسید



رادیکال هیدروپراکسید



پراکسید هیدروژن



رادیکال هیدروکسیل

هر کدام از این واسطه های ایجاد شده توسط اکسیژن بسیار فعال هستند چون شکل الکترونی ناپایدارشان امکان ورود الکترون های دیگر مولکول ها را فراهم کرده و موجب شکل گیری رادیکال های آزاد دیگری می شود که قابلیت واکنش با سایر مولکول ها را دارد. گرچه رادیکالهای آزاد مختلفی مانند اتم های هیدروژن^۲ یون های فلزی انتقالی^۲ رادیکال های کربن-محور چون تری کلرومتیلو رادیکال های سولفو-محور مثل تیول وجود دارند، اما رادیکال هایی که از اکسیژن ها یا نیتروژن ها بوجود می آیند دسته مهمی از رادیکال های ایجاد شده در بدن موجودات زنده می باشند. رادیکال ها و همینطور گونه های غیر رادیکالی حاصل از واکنش با رادیکال های آزاد^۲ گونه های اکسیژن یا نیتروژن فعال (RONS) نامیده می شوند (۳۸). هر یک از میانجی های ایجاد شده از O_2 به عنوان یک ماده واکنش دهنده قوی مورد توجه قرار می گیرند و دارای ترکیبات الکترونی ناپایداری هستند که با الکترون هایی از مولکول های دیگر وارد واکنش می شوند و منجر به ایجاد رادیکال آزاد دیگری می شوند که می تواند با مولکول های دیگر واکنش دهد. این زنجیره واکنشی منجر به پراکسیداسیون چربی ها، آسیب DNA و تجزیه پروتئین در طی واکنش های استرس اکسیداتیو می شود. اگر چه تمام میانجی ها به صورت قوی واکنش پذیر هستند اما از حیث بیولوژیکی متفاوت می باشند. رادیکال سوپر اکسید (O_2^-)، رادیکال آزادی است که از اکسیژن به وجود آمده و بر خلاف سایر میانجی های دیگر نشأت گرفته از اکسیژن، میتواند منجر به تشکیل گونه های فعال دیگر شود. خصوصاً وقتی که رادیکال سوپراکسید، پروتون می گیرد منجر به تشکیل رادیکال پرهیدروکسیل ($HO_2^\cdot$) می شود که رادیکالی قوی تر از رادیکال سوپراکسید است. علاوه بر این رادیکال سوپراکسید به عنوان یک پایه برونشاد در محلول های آبی برای تغییر دادن تعادل زمینه اسیدی به شکل یک

رادیکال هیدروپراکسیل عمل می کند و در نتیجه باعث تولید پراکسید هیدروژن در محیط های اسیدی می شود. پراکسید هیدروژن یک رادیکال آزاد نیست اما از نظر بیولوژیکی به جهت تولید رادیکال بسیار قوی هیدروکسیل، اکسیدان به شمار می رود. علاوه بر این، به علت حالت غیر یونیزه یا کم شارژ شده، پراکسید هیدروژن قادر به انتشار از غشای هیدروفوبیک (آب گریز) است که می تواند منجر به نشت پراکسید هیدروژن از غشای میتوکندری شود. رادیکال هیدروکسیل (OH) هم از طریق احیاشدن پراکسید هیدروژن هم از طریق واکنش سوپراکسید با پراکسید هیدروژن و هم از واکنش بین پراکسید هیدروژن و شکل های احیا شده ای از یون های فلزات مثل مس و آهن ایجاد می شود.

۳-۲- پراکسیداسیون چربی

پراکسیداسیون چربی یکی از پیامدهای اصلی تولید رادیکال های آزاد می باشد. در محیط های آزمایشگاهی واکنش بین رادیکال های آزاد و چربی ها شامل سه مرحله است: مرحله آغازین، مرحله تکثیر (انتشار) و مرحله پایانی. در مرحله آغازین، داین های مزدوج از طرق جداسازی اتم هیدروژن از یک گروه بنیان متیلن چربی تشکیل می شود. در مرحله تکثیر، داین های مزدوج باعث واکنش اکسیژن مولکولی با رادیکال های آزاد و تشکیل هیدروپراکسید چربی می گردد (۳). برآیند تجزیه هیدرو پراکسید های چربی، الکوکسیل با رادیکال های پراکسیل است که در مرحله تکثیر ایجاد می شوند. اسید های چرب اشباع نشده (نظیر آنهایی که در غشای سلول هستند) به علت نقاط اشباع نشده چند گانه ای که در بنیانشان وجود دارد، مستعد این فرآیند هستند. رادیکال های آزاد می توانند به DNA نیز آسیب بزنند فرآیند این آسیب به خوبی توضیح داده نشده و اندازه گیری مستقیم چنین آسیب هایی مقدور نیست. ضمناً پروتئین ها نیز وقتی که در معرض رادیکال های آزاد قرار بگیرند دچار تغییر و تحول می شوند. اکسیداسیون اسید های آمینه منجر به تغییرات فیزیکی نظیر تجزیه پروتئین ها می گردد (۳).

۴-۲- منابع تولید رادیکال های آزاد

رادیکال های آزاد از جمله موادی هستند که منابع اولیه و ثانویه دارند. منابع اولیه اصلی عبارتند از: نشت الکترون از میتوکندری به هنگام تنفس هوازی، واکنش گزانتین اکسیداز، فعالیت **NADPH** اکسیداز و کاتکولامین ها. منابع ثانویه تولید رادیکال ها شامل فرآیند فاگوسیتوزی گلبول های سفید خون که متعاقب آسیب عضلانی رخ می دهد و تخریب پروتئین های حاوی آهن و تجمع بیش از اندازه کلسیم می باشد (۹۰). رادیکالهای آزاد اکسیژنی یا عموماً گونه های اکسیژن فعال حاصل متابولیسم طبیعی سلول می باشند. علاوه بر **ROS** در مکانیسم های مختلف تنظیم ردوکس سلول شرکت دارد تا از سلولها در مقابل استرس اکسیداتیو و تثبیت "هموستاتیس ردوکس" سلولی

محافظت کند (۱۱۰). **ROS** ها بخاطر نقش دو گانه شان بعنوان گونه های مضر و مفید به خوبی باز شناخته می شوند، چون برای سیستم های زنده میتوانند مضر یا سودمند باشند (۱۱۰).

۵-۲- فرایند استرس اکسیداتیو

فعالیت بدنی بخشی جدایی ناپذیر از زندگی انسان و حیوان است. برجسته ترین تغییر زیستی که به هنگام فعالیت بدنی رخ می دهد، افزایش مقدار متابولیسم است که با افزایش مقدار مصرف اکسیژن هم سو است. جابجایی و سرعت زیاد اکسیژن در داخل میتوکندری ممکن است نشت الکترون را افزایش دهد و اجزا و اندامک های حیاتی عملکرد سلول را در معرض استرس اکسیداتیو قرار دهد (۹۱). تاثیر مضر رادیکالهای آزاد که باعث آسیب بیولوژیکی بالقوه می شوند، استرس اکسیداتیو نامیده می شوند (۹۴). استرس اکسیداتیو زمانی در سیستم های بیولوژیکی رخ می دهد که از یک طرف تولید بیش از اندازه **ROS** به وسیله تحریک بیش از اندازه **NAD (P)** توسط سیتوکین ها یا زنجیره انتقال الکترون میتوکندری روی دهد و از طرفی دیگر کمبود آنتی اکسیدانهای آنزیمی و غیر آنزیمی وجود داشته باشد. به عبارت دیگر، استرس اکسیداتیو از واکنش های متابولیکی حاصل می شود که از اکسیژن استفاده می کنند و اختلالی را در حالت موازنه واکنش های پرواکسیدان/ آنتی اکسیدان در ارگانیسم های زنده نشان دهند. استرس اکسیداتیو در اثر عوامل استرسزای مختلفی مانند قرار گرفتن در معرض آلودگی های محیطی، مصرف بیش از اندازه مواد غذایی و یا فعالیت بدنی سنگین ایجاد می شود. به بیان ساده تر، هر وضعیتی که موجب افزایش مصرف اکسیژن گردد (مانند تمرین ورزشی) می تواند منجر به ایجاد استرس اکسیداتیو گردد (۳۸). تولید **ROS** بیش از اندازه می تواند به لیپید های سلولی، پروتئین های **DNA** آسیب زده و آنها را از کارکرد نرمالشان باز دارد. به همین خاطر استرس اکسیداتیو یک فرایند حذفی به شمار می رود که می تواند میانجی مهمی برای آسیب به ساختارهای سلولی باشد و در بسیاری از بیماریهای انسانی و همینطور پروسه پیر شدن مورد اشاره قرار گرفته است. یک تعادل ظریف بین اثرات سودمند و مضر رادیکالهای آزاد، جنبه بسیار مهم ارگانیسم های آزاد می باشد که بوسیله مکانیسمی بنام "تنظیم ردوکس" حاصل می شود. پروسه "تنظیم ردوکس" از ارگانیسم های زنده در برابر انواع استرس اکسیداتیو محافظت می کند و به وسیله کنترل وضعیت ردوکس در محیط طبیعی، "هموستاسیس ردوکس" را تثبیت می کند (۳۰).

همچنین بعضی از **ROS** هادارای رادیکال های آزادی مانند انیون سوپر اکساید (O_2^-) و اکسید نیتریک (**NO**) هستند، چون یک الکترون جفت نشده دارند (۸۸). رادیکال های آزاد و گونه های فعال با نقش های تنظیم کننده گوناگون در سلول ها برای سلامتی ما ضروری می نمایند. برای مثال **ROS** به وسیله سلول های ایمنی (نوتروفیل ها و ماکروفاژها) در طول فرایند انفجار حذف آنتی ژنها تولید می شوند. آنها همچنین به عنوان سیگنال های تحریک کننده چندین ژن عمل می کنند، به طوری که فاکتور های نسخه برداری، تمایز، توسعه و تحریک

چسبندگی سلولی، سیگنال دهی سلولی، مداخله در تکثیر تنظیم عروقی و فیبرو بلاست و همینطور نمایش افزایش یافته آنزیم های آنتی اکسیدانی را کد گزاری می کنند (۱۰۳، ۸۶). بدن ما شبکه دقیقی از آنتی اکسیدان ها دارد که به عنوان یک سیستم دفاعی عمل کرده و رادیکال های آزاد و گونه های فعال را خنثی می کند. این پروسه امکان تثبیت هموستازیس را فراهم می کند. رادیکالهای آزاد و گونه های دیامغناطیسی فعال حاصل از رادیکال ها در غلظت های پایین اما قابل اندازه گیری در سلول عمل می کنند. غلظت های "حالت پایا" شان به وسیله تعادل بین میزان تولید و حذف آنتی اکسیدانهای مختلف تعیین می گردد. بنابراین هر سلول به وسیله غلظت مشخصی از الکترونهای (حالت ردوکس) ذخیره شده در اجزای سلولی بسیاری شناسایی می گردد و حالت ردوکس یک سلول و نوسانش عملکرد سلولی را مشخص می سازد.

در سال های اخیر، اصطلاح "حالت ردوکس" به صورت عمومی تر برای توصیف محیط ردوکس یک سلول نیز مورد استفاده قرار می گیرد. حالت ردوکس یک سلول تحت شرایط نرمال در یک گستره محدود نگه داری می شود (مانند حالتی که در آن یک سیستم بیولوژیکی **PH** خود را تنظیم می کند). تحت شرایط پاتولوژیکی، حالت ردوکس می تواند به مقادیر پایین تر یا بالا تر تغییر یابد. ظرفیت "بافر ردوکس" یا "همو استازیس ردوکس" داخل سلولی بوسیله **GSH** و تیوردوکسین (**TRX**) تثبیت می شود. گلووتاتیون (جفت **2GSH/GSSG**) بافر ردوکس سلولی عمده ای را نشان می دهد و بنابراین معرف محیط ردوکس سلول تلقی می گردد (۱۰۱).

با این وجود، اگر افزایش شدیدی در غلظت اکسیدان های بدن به وجود آید که بر آنتی اکسیدان های موجود غلبه کند، استرس اکسیداتیو و عملکرد سلولی معیوب ممکن است رخ دهند. همچنین دلیل دیگر می تواند کاهش آنتی اکسیدانهای موجود به خاطر بیماری یا تغذیه نامناسب باشد (۸۵). در حقیقت، استرس اکسیداتیو مزمن به عنوان عامل یا پیامد بسیاری از بیماریهای حاد و مزمن مانند چاقی، بیماری های قلبی عروقی، سرطان، جراحت حاد ریوی و اسکروز چند گانه شناخته شده است (۲۲، ۲۳).

۶-۲- اندازه گیری استرس اکسیداتیو

اندازه گیری مستقیم تولید رادیکال های آزاد و گونه های فعال بخاطر واکنش دهی بالا و غلظت حالت پایای پایینشان بسیار مشکل می باشد. معهدا، تکنیک رزنانس چرخش الکترون (**ESR**) روش بی واسطه ردیابی گونه هایی است که الکترون جفت نشده دارند و رادیکال آزاد محسوب می شوند (۱۰). هرچند این تکنیک و چند اندازه گیری مستقیم دیگر به تجهیزات گران قیمتی نیاز دارند و دارای متد های پیچیده ای می باشند. بنابراین برای ارزیابی استرس اکسیداتیو عموماً روشهای غیر مستقیم مورد استفاده قرار می گیرند. برای اندازه گیری استرس اکسیداتیو، نشانه های زیستی در بافت عضلانی انسان، هوای بازدم، نمونه ادرار و خون و آب بینی می توانند مورد استفاده قرار گیرند (۴۱، ۲۱). بسیاری از این شاخص ها مواد جانبی حاصل از پراکسیداسیون چربی هستند اما برای

ارزیابی استرس اکسیداتیو، تغییرات در ترکیبات آنتی اکسیدانی از قبیل گلوتاتیون، مواد حاصل از اکسیداسیون پروتئین، **DNA** و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان نیز مورد اندازه گیری قرار گرفته اند. ارزیابی غیر مستقیم اکسیداتیو شامل اندازه گیری مقدار مولکول های پایدار تولید شده در نتیجه واکنش **RONS** با بیومولکول های ویژه می باشد.

طبق گزارش پاورز و جکسون (۲۰۰۸)، نشانه های قابل اعتماد این پروسه باید ویژگی های زیر را داشته باشند: به لحاظ شیمیایی بی مانند و قابل ردیابی باشند، نیم عمر نسبتاً طولانی داشته باشند، در طول پروسه استرس اکسیداتیو افزایش یا کاهش یابند، و تحت تاثیر دیگر چرخه های سلولی جهت اجتناب از فاکتورهای غالب قرار نگیرند. به علاوه، استرس اکسیداتیو عموماً به وسیله آنالیز تغییر در سیستم اکسیدانی بدن و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی خاص اندازه گیری می شود (۳۸).

۷-۲- استرس اکسیداتیو ناشی از تمرین

در سالهای اخیر موضوع استرس اکسیداتیو حاصل از تمرین توجه قابل ملاحظه ای را به خود جلب کرده است. نتایج مطالعاتی که به مبحث افزایش استرس اکسیداتیو حاصل از تمرین پرداخته اند منسجم و موافق نیستند. شاید به این دلیل که نوع 'شدت' و مدت تمرین و همچنین افراد شرکت کننده در تحقیق بر میزان اکسیداسیون تاثیر می گذارند. به علاوه استفاده از مکملهای آنتی اکسیدانی می توانند یافته های تحقیق را تحت تاثیر قرار دهند. اما اساساً می توان اذعان داشت که اکثر تحقیقات مقداری افزایش در استرس اکسیداتیو در پاسخ به انواعی از تمرینات را نشان دادند. یک دوره تمرین هوازی و غیرهوازی می تواند باعث یک حالت حاد از استرس اکسیداتیو گردد. این حالت با حضور افزایش یافته مولکولهای اکسید کننده در انواع بافتها نشان داده می شود. گرچه یک دوره تمرین اغلب به یک استرس اکسیداتیو حاد منجر می شود اما در تطابق با اصل هرمنیس، چنین افزایشی برای تنظیم دفاع آنتی اکسیدانی اندوژن ضروری به نظر می رسد (۳۸).

تحت شرایط پایه عضله اسکلتی آنیون های سوپراکسید و **NO** را در مقادیر پایین تولید می کند. گرچه، در طول فعالیت انقباض پذیر این مقدار به صورت چشمگیری افزایش می یابد. در حقیقت تمرین هوازی با افزایش در جذب اکسیژن به وسیله کل بدن و بخصوص انقباض گروه عضلانی مرتبط است. سن^۱ (۱۹۹۵) افزایش ۱۰ الی ۱۵ برابری میزان مصرف اکسیژن کل بدن و همینطور افزایش بیش از ۱۰۰ برابری تولید اکسیژن در عضلات فعال در طول تمرین هوازی کل بدن را گزارش کرد (۱۰۳).

گرچه شواهد آشکار سازی تولید **ROS** در طول تمرین محدود می باشد (۱۱، ۱۰، ۱۲)، به خاطر متدهای بکار رفته، پیشینه فراوانی وجود دارد که نشان می دهند استرس اکسیداتیو ممکن است در طول تمرین هوازی و غیر

هوای رخ دهد. به هنگام آنالیز مطالعات موجود، چندین یافته مختلف در مورد میزان استرس اکسیداتیو در نتیجه عملکرد تمرین وجود دارند. فیشر و همکاران (۲۰۰۹) کل تحقیقات انجام شده در ۳۰ سال گذشته در مورد استرس اکسیداتیو حاصل از تمرین را مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که انواع تمرین های هوای و بی هوای دارای پتانسیل تولید گونه های اکسیژن /نیتروژن فعال (RONS) افزایش یافته و متعاقباً استرس اکسیداتیو در هر دو مدل انسان و حیوان می باشند (۳۸).

چندین مورد تحقیق نیز روی افراد بیمار که از بیماریهای قلبی عروقی (۵۲،۵۷)، کلودیکاسیون متناوب (۱۰۴)، دیابت (۱۱۳)، کلسترول بالا (۲۰)، چاقی مفرط (۱۱۵)، بیماری انسداد ریوی مزمن (۴۷) رنج می بردند و همینطور افراد سیگاری (۱۶،۴۰) انجام شده است. این مطالعات تشدید استرس اکسیداتیو را در مقایسه با گروههای کنترل سالم تایید کردند (۱۱۵).

علاوه بر بیماری، فاکتورهای دیگر نیز نقش مهمی را در استرس اکسیداتیو حاصل از تمرین بازی می کنند که شامل نوع تمرین، یک سری علایم زیستی انتخاب شده، دوره زمانی نمونه برداری از بافت، و آموزش و تغذیه افراد شرکت کننده در تحقیقی شوند. تفاوت ها در نتایج تحقیقات قبلی احتمالاً به فاکتور های فوق الذکر و همینطور تفاوت های فردی که ذاتاً در تحقیقات انسانی وجود دارند مربوط می شوند.

مطالعاتی که در گذشته به دنبال مکمل آنتی اکسیدانی بودند نتایج متناقضی را گزارش کردند، رابطه بین تمرین و استرس اکسیداتیو عموماً به عنوان یک پدیده زیان بخش تلقی گردیده است که بایستی جهت بهبود عملکرد و سلامتی کاهش یابد. در حالیکه تولید RONS اضافی و استرس اکسیداتیومی تواند در طول زمان باعث آسیب جسمی و بیماری گردد. سطح بهینه ای از تولید پرواکسیدان ممکن است به عنوان محرک برای تنظیم دفاع های آنتی اکسیدانی و در نتیجه حمایت در برابر حمله آتی RONS و ایجاد بیماری عمل کند.

هرچند نقش استرس اکسیداتیو در سازگاری های حاصل از تمرین و فیزیولوژیک انسانی کاملاً روشن است، اما با اتکا بر پیشینه موجود به نظر می رسد که سطح بهینه نامشخصی از تولید RONS برای رسیدن به پتانسیل سازگاری بهینه و عملکرد فیزیولوژیکی ضروری باشد. دیگر عاقلانه نیست که پرواکسیدان های تولید شده در طول تمرین را عوامل مضر در نظر بگیریم بلکه مکانیسم مفیدی هستند که می توانند در جهت رسیدن به هدف اولیه تمامی تمرینات آموزشی یعنی حداکثر سازی سازگاری های حاصل از تمرین مورد استفاده قرار گیرند. مصرف اکسیژن به هنگام فعالیت بدنی افزایش می یابد. ۹۵ تا ۹۸ درصد از اکسیژن مصرف شده در جریان متابولیسم هوای به آب احیا می شود، اما بخش باقیمانده ممکن است به محصولات ثانویه اکسیداتیو، یعنی گونه های اکسیژن و هیدروژن فعال (RONS) تبدیل گردد. به هنگام فعالیت بدنی، احتمال اینکه رادیکال های آزاد در مقادیر بیشتری نسبت به حالت استراحت تولید شوند، وجود دارد. چنانچه تولید RONS به دقت کنترل نشود، این ترکیبات می توانند به بافت های مختلف بدن آسیب برسانند (۵۷). فعالیت بدنی مزایای مهمی برای بدن دارد که

شامل افزایش آمادگی جسمانی، جلوگیری از ابتلا به بیماری ها و بهبود کیفیت زندگی می باشد. اما فعالیت بدنی سنگین موجب تولید گونه های اکسیژن و نیتروژن فعال می گردد که به صورت جدی تهدید کننده فرآیند های ساختاری و عملکردی سلول ها، ارگان ها و سیستم های مختلف بدن است (۵۱). اگرچه فعالیت بدنی کارایی سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن را افزایش و استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت را کاهش می دهد، اما برخی پژوهش ها نشان داده اند که تمرینات شدید می توانند منجر به آثار معکوس شوند که این آثار به دلیل اکسیداسیون شدید آنتی اکسیدان ها جهت جلوگیری از اعمال مخرب **ROS** می باشد (۳۷). هم اکنون به خوبی پذیرفته شده است که در جریان فعالیت های شدید، تولید رادیکال های آزاد افزایش می یابد (۵۷).

۸-۲- اندازه گیری پراکسیداسیون چربی

وقتی رادیکال های آزاد تولید می شوند به اسیدهای چرب اشباع نشده غشای سلول حمله می کنند و سبب آغاز یک سری واکنش ها می شوند که اصطلاحاً پراکسیداسیون چربی نام می گیرد. برای اندازه گیری پراکسیداسیون چربی، موادی همچون پنتان، مالون دی آلدئید، لپید هیدروپراکسید ها، ایزوپروستان ها و داین های مزدوج مورد ارزیابی قرار می گیرند. در بیشتر تحقیقات برای اندازه گیری استرس اکسیداتیو، **MDA** اندازه گیری شده است (۱۰۸).

۱-۸-۲- مالون دی آلدئید (**MDA**)

آلدئید ها، بویژه **MDA**، به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو در پاسخ به فعالیت مورد اندازه گیری قرار می گیرند. مالون دی آلدئید می تواند با استفاده از کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا **HPLC**، اسپکتروفتومتری^۱ یا اسپکتروفلوئوروسنس^۳ اندازه گیری شود (۴۳، ۴۵). رایج ترین روش ارزیابی تغییرات **MDA** در اثر فعالیت با روش اسیدتیو باربیتوریک^۴ (**TBARS**) است. این روش در تحقیقات مختلف به کرات مورد استفاده قرار گرفته است (۴۳)، اما این روش در مطالعات انسانی چندان مناسب نیست چرا که **TBARS** ویژگی خود را از دست می دهد. در این روش آلدئید های غیر عملکردی اشباع شده یا نشده، کربوهیدرات ها و پروستاگلاندین ها نیز وارد واکنش می شوند (۶).

۲-۸-۲- ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (**TAC**)

1. High Performance Liquid Chromatography

2. Spectrophotometry

3. Spectrofluorescence

4. Thiobarbituric acid assay

از دیگر شاخص های مورد استفاده برای استرس اکسیداتیو، اندازه گیری ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال است (۸۳). برای اندازه گیری این شاخص روش های مختلفی مورد استفاده قرار می گیرند اما نتایج حاصل از بسیاری از این روش ها اکثرا با هم همبستگی ندارند (۴۵). برای اندازه گیری این شاخص، عمدتاً یک نمونه بافتی یا خونی به سیستم مولد شیمیایی رادیکال های آزاد در آزمایشگاه اضافه می شود و سپس توانایی مقاومت بافت یا خون در مقابل استرس اکسیداتیو اندازه گیری می شود. در بسیاری از تحقیقات از این روش برای ارزیابی میزان افزایش استرس اکسیداتیو (مثلاً مقاومت در مقابل پراکسیداسیون چربی) پس از فعالیت استفاده شده است (۱۰۸).

۹-۲- تاثیر فعالیت بر روی مالون دی آلدئید (MDA)

همانطور که در اغلب منابع ذکر گردیده است برخی از انواع فعالیت می توانند باعث افزایش استرس اکسیداتیو شوند. مالون دی آلدئید به عنوان مهم ترین شاخص استرس اکسیداتیو مطرح است و یکی از محصولات جانبی استرس اکسیداتیو محسوب می شود. تحقیقات در زمینه تاثیر فعالیت بر روی استرس اکسیداتیو به دو دسته کلی تقسیم می شود:

تحقیقاتی که در آن ها فعالیت باعث افزایش MDA نشده است.

تحقیقاتی که در آن ها فعالیت باعث افزایش MDA شده است.

ذیلاً به بررسی تحقیقات در این زمینه می پردازیم:

۹-۲-۱- تحقیقاتی که در آن ها فعالیت باعث افزایش MDA نشده اند.

در تحقیقی سطوح مالون دی آلدئید پلاسما در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده در حالت استراحت، قبل و بعد از یک جلسه فعالیت وامانده ساز اندازه گیری شد و هیچ افزایش معنی داری در مالون دی آلدئید در گروه های مختلف بلافاصله، ۱۵ دقیقه و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت وامانده ساز بروی نوارگردان مشاهده نگردید (۶۷). آزمودنی های تمرین کرده پس از دو ساعت و نیم دویدن بر روی نوارگردان نیز، تغییری را در سطوح MDA پلاسما نشان ندادند (۳۱، ۳۲). همچنین پس از انقباض های مکرر ایزومتریک نیز تغییری در سطوح پلاسما ملاحظه نگردید (۱۰۷).

مطالعات نشان داده اند که تمرینات استقامتی شدید طولانی مدت حتی باعث کاهش سطوح شاخص های استرس اکسیداتیو شده اند. تعدادی آزمودنی تمرین نکرده مرد، یک دوره فعالیت حاد بروی چرخ کارسنج قبل و بعد از یک برنامه تمرینی ۱۲ هفته ای انجام دادند. افزایش کمتری در میزان مالون دی آلدئید اریتروسیت ها در پاسخ به تمرین بر روی چرخ کارسنج در مرحله دوم نسبت به مرحله اول ملاحظه گردید (۷). علاوه بر این، در پاسخ به فعالیت، کاهش سطوح مالون دی آلدئید در اسکی روها و دونده های کاملاً حرفه ای مشاهده شده است (۴۹، ۹۵).

۲-۹-۲- تحقیقاتی که در آن ها فعالیت باعث افزایش MDA شده اند

برخی از تحقیقات نشان داده اند که بدنبال یک جلسه فعالیت سطوح مالون دی آلدئید خون افزایش می یابد (۷۱)، (۵۴،۵۷). مارزاتیکو^۱ و همکارانش (۶۲) دریافتند ۴۸ ساعت پس از فعالیت های سرعتی در ورزشکاران سرعتی و بلافاصله پس از فعالیت استقامتی در ماراتونیست ها سطوح مالون دی آلدئید پلاسما افزایش می یابد. افزایش سطوح پلاسما مالون دی آلدئید (تقریباً ۷٪) متعاقب یک فعالیت استقامتی سنگین (۸۰ کیلومتر دو) در ورزشکاران تمرین کرده گزارش گردید. در این مطالعه و میزان MDA بعنوان معرف پراکسیداسیون چربی قبل و بعد از فعالیت اندازه گیری شد. افراد شرکت کننده در رده سنی ۳۵-۶۰ سال با VO_{2max} برابر با $48/2 \text{ ml/kg}$ بودند (۵۳). در تحقیق دیگری، تاثیر ویتامین C را بر روی شاخص های رادیکال آزاد مورد بررسی قرار گرفت (۱۰۶). یک گروه ۲۰۰ میلی گرم ویتامین C در روز فعالیت و دو روز پس از اجرای فعالیت و گروه دیگر پلاسبو مصرف کردند. در هر دو گروه متعاقب فعالیت، میزان مالون دی آلدئید افزایش یافت؛ گرچه بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود نداشت. مالون دی آلدئید خون پس از هشتاد کیلومتر مسابقه، پس از سی دقیقه تست نوار گردان با ۶۰٪ و ۹۰٪ از حداکثر مصرفی (VO_{2max})، بعد از دویدن در شیب منفی و بعد از آزمون چرخ کارسنج (به صورت پیشرونده تا حد واماندگی) در افراد تمرین کرده متوسط و بدون تمرین افزایش نشان داد. همچنین، در مطالعه دیگری ملاحظه گردید که پس از فعالیت LIST میزان مالون دی آلدئید در هر دو گروه مصرف کننده ویتامین (VC) و پلاسبو افزایش می یابد (۱۰۷). همان طور که می دانیم، فعالیت برونگرا یکی از دلایل التهاب عضلانی به حساب می آید. احتمال می رود که یکی از دلایل افزایش پراکسیداسیون چربی در این نوع فعالیت به علت واکنش ماکروفاژها در بافت باشد. گروهی از محققین دریافتند که شش ساعت پس از دو درسراشیبی (با سوگیری به سمت انقباض برونگرا) باعث افزایش سطوح مالون دی آلدئید می شود که ۷۲ ساعت بعد از فعالیت به سطوح اولیه خود بازمی گردد. نتایج حاصله حاکی از آن بود که هر چه میزان افزایش مالون دی آلدئید بیشتر باشد میزان شاخص های آسیب عضلانی (مثل CK و LDH) هم بیش تر می شود (۶۶). نتیجه کلی حاصله نشان می دهد که احتمالاً نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی و سطح آمادگی ورزشکار عوامل مهمی در افزایش شاخص های استرس اکسیداتیو به شمار می روند.

۲-۱۰- تاثیر فعالیت بدنی بر ظرفیت آنتی اکسیدان توتال

در تحقیقی افزایش قابل ملاحظه ای در سطوح ظرفیت آنتی اکسیدان توتال، پس از فعالیت (۳۵۸/۷ میکرومول در لیتر) نسبت به قبل از فعالیت (۲۸۹/۶ میکرومول در لیتر) مشاهده شد. آزمودنی های این تحقیق ۱۵ مرد دوندۀ بودند که در مسابقه دوی استقامتی طولانی مدت شرکت کردند. در تحقیق مشابه دیگری، تاثیر فعالیت ورزشی

^۱. Marzatico (1997)

استقامتی طولانی مدت را بر شاخص های استرس اکسیداتیو بررسی کردند. پروتکل ورزشی آنها یک مسابقه دوی فوق ماراتون (۲۴۶ کیلومتر) بود که ۱۸ ورزشکار به عنوان آزمودنی در آن شرکت کردند. نمونه گیری خونی در این پروژه، قبل، بلافاصله بعد و ۴۸ ساعت پس از فعالیت انجام شد. ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال ورزشکاران، بلافاصله پس از تست افزایش یافته و تا یک ساعت بعد نیز در این سطوح باقی می ماند. در این طرح میزان آسیب های ایجاد شده توسط استرس اکسیداتیو با ارزیابی پراکسیداسیون چربی، اندازه گیری شد که مقدار آن، هم در انتهای تست و هم در دوره ی ریکاوری به طور معنی داری بالا بود. در مقابل، **TAC** بلافاصله پس از تست و تا ۴۸ ساعت پس از آن نیز افزایش یافت که این موضوع به هم خوردن تعادل بین پروکسیدان ها و آنتی اکسیدان ها را تایید می کند. پژوهشی بر روی ده موتورسوار حرفه ای را به عنوان آزمودنی در یک مسابقه موتور سواری شرکت دادند و میزان **TAC** را قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از مسابقه اندازه گیری نمودند. افزایش معنی دار **TAC** از وضعیت قبل از مسابقه تا بلافاصله و یک ساعت پس از آن قابل توجه بود. تحقیقات انجام شده در رابطه با تاثیر فعالیت بدنی بر **TAC** نشان می دهند که در انواع مختلف فعالیت ها، بدن با فعالیت ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال افزایش یافته است (۳).

۱۱-۲- مکانیسم های تولید رادیکال آزاد افزایش یافته با تمرین

دلایل تولید رادیکال آزاد و **ROS** افزایش یافته در طول تمرین به طور کلی مشخص نشده است. هر چند مکانیسم های مختلفی شناسایی شده اند، اما هنوز معلوم نیست که چطور هر یک از آنها در تولید مقدار کلی استرس اکسیداتیو سهم داشته اند. به علاوه، این مکانیسم ها ممکن است به صورت هم کوشی عمل کنند و انواع مختلف تمرین احتمالا مسیر های گوناگونی را برای تولید رادیکال آزاد فراهم می سازد (۱۱۶). برای مثال، گرچه اجماع کلی این است که در طول تمرین تولید گونه های فعال اساسا بوسیله عضلات منقبض شونده (اسکلتی و قلب) رخ می دهد اما دیگر مکانیسم ها مانند پروسه های التهابی و آزاد سازی افزایش یافته کاتکولامین که ممکن است با تمرین رخ دهند نقش مهمی در تولید گونه های فعال بازی می کنند. اولین مورد آسیب مربوط به اکسیژن بیش از حد است که احتمالا در جریان ورزش هوازی بسیار شدید به وقوع می پیوندد. یکی از این مکانیسم ها در زیر توضیح داده می شود.

۱-۱۱-۲- نشت الکترون در زنجیره انتقال الکترون میتوکندری

این تئوری به این تفسیر منجر شده است که می توان انتظار تولید رادیکال آزاد بسیار افزایش یافته در طول تمرین را بخاطر نشت الکترون ها در زنجیره تنفسی در غشا داخلی میتوکندری سلولهای عضلانی منقبض شونده داشت.

این به دلیل اتصال ناکافی انتقال الکترون بین کمپلکس های I و III می باشد (۱۱۶). بنظر می رسد که کمپلکس I یعنی خوشه های آهن- سولفور، گونه های اکسیژن فعال (آنیون سوپراکسید) را بطرف ماتریکس میتوکندری ساطع می کند در حالیکه کمپلکس III (محل اکسیداسیون فراگیر) سوپراکسید را به داخل ماتریکس و بیرون غشا داخلی ساطع می کند (۷۲).

علیرغم این جاذبه تئوریک، شواهد آشکار کمی مبنی بر اینکه تولید آنیون سوپراکسید میتوکندری در طول تمرین افزایش می یابد وجود دارد. به علاوه، مطالعاتی در مورد تمرین هم طول وجود دارند که در آنها فشار اکسیژن (PO_2) در میتوکندری پایین بوده اما هنوز افزایشی را در استرس اکسیداتیو نشان می دهند (۶). همچنین بیلی و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که جریان رادیکال آزاد یک ماهیچه منقبض شونده با کاهش PO_2 داخل سلولی به جای شرایط جریان اکسیژن افزایش یافته مرتبط بود (۱۲). این مطالعات این حقیقت را تایید می کنند که بعید است افزایش در جریان اکسیژن میتوکندری تنها عامل یا عامل اصلی افزایش ها در تولید رادیکال آزاد در طول تمرین باشد (۱۱۶).

رادیکال های سوپر اکسید در درون میتوکندری که در معرض جریان شدید اکسیژن قرار دارد، تشکیل می شوند که میتواند موجب تشکیل دیگر رادیکال های مخرب نیز گردد. همچنان که میزان اکسیژن موجود در درون سلول افزایش می یابد سرعت تراوش الکترون به اکسیژن نیز بیشتر می شود. مورد بعدی احتمالا مربوط به شدت های ورزش بالاتر از ۱۰۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی است. فعالیت در چنین شدت هایی می تواند منجر به کمبود ATP و افزایش سرعت تولید آدنوزین دی فسفات (ADP) گردد که این امر تولید رادیکال های آزاد را از طریق مکانیسم گزانتین اکسیداز، تحریک می کند.

محتمل ترین مکانیسم تشکیل رادیکال های آزاد در جریان فعالیت های هوازی، وضعیتی به نام آسیب ایسکمی و خون رسانی مجدد می باشد. به هنگام ورزش اندام های مختلفی هم چون کبد و کلیه ها ممکن است دچار کمبود اکسیژن شوند که در نتیجه انحراف خون از بخش های غیرفعال به سمت عضلات در حال فعالیت اتفاق می افتد. پس از اتمام ورزش، جریان خون به حالت طبیعی رسیده و این اندام ها خون رسانی مجدد شده و اکسیژن دریافت می کنند. این وضعیت موجب تشکیل رادیکال های آزاد و محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپید ها می گردد.

۱۲-۲- سیستم انتی اکسیدانی و تمرین

همراه با تکامل اکسیژن به عنوان یک عامل حیاتی زندگی، گونه های اکسیژن فعال با زندگی ناسازگار شدند. این اثر زیانبار اکسیژن با تکامل طبیعی تعداد زیادی از سیستم های دفاع آنتیاکسیدانی روبرو شد. این سیستم ها با توجه به ویژگی های شیمیایی و زیست شناختی بی نظیرشان برای مقابله با عرض اندام اکسیداتیو در همه ابعاد و شکل های حیات انتخاب شدند (۳).

بخاطر نقش بالقوه ای که گونه های فعال و رادیکالهای آزاد در آسیب لیپید، پروتئین، و DNA دارند، مایه شگفتی نیست که یک شبکه مکانیسم دفاع آنتی اکسیدانی در بدن موجود باشد. در غلظت های بالا ROS می تواند میانجی مهمی برای آسیب به ساختارهای سلولی، اسید های هسته ای، لیپید ها و پروتئین ها باشد (۱۱۰). وقتی ارگانیسم ها در معرض رادیکالهای آزاد از منابع گوناگون قرار می گیرند، یک سری مکانیسم های دفاعی را ایجاد می کنند. مکانیسم های دفاعی بر علیه استرس اکسیداتیو حاصل از رادیکالهای آزاد شامل موارد زیر می باشند: ۱. مکانیسم های پیشگیری، ۲. مکانیسم های ترمیمی ۳. دفاع های فیزیکی و ۴. دفاع های آنتی اکسیدانی. پر واضح است که رادیکالهای آزاد به عنوان گونه های سیگنال دهنده در پروسه های فیزیولوژیکی نرمال مختلفی عمل می کنند. همچنین بدیهی است که تولید بیش از اندازه رادیکالهای آزاد باعث آسیب به مواد بیولوژیکی می شود و یک حادثه مهم در اتیوپاتوزن بیماریهای گوناگونی تلقی می شود. هرچند سئوالی اخیرا مطرح شده است مبنی بر اینکه آیا تشکیل کنترل نشده گونه های ROS دلیل اولیه یا عواقب پروسه پاتولوژیکی به شمار می رود. در حالیکه نقش رادیکالهای آزاد به عنوان گونه های اولیه عامل آسیب به DNA در مکانیسم تولید سرطان روشن است (۱۱۰) اما نقش اصلی ROS در پروسه جراحت بافت پس از ایسکمی مورد مباحثه است.

۱۳-۲- مواد آنتی اکسیدانی طبیعی

آنتی اکسیدان، ماده ای است که در مقایسه با ماده اکسید شونده، غلظت کمی دارد ولی اکسیداسیون ماده اکسایش پذیر را تا حد زیادی به تاخیر انداخته یا مهار می کند. طبق تعریف کلی تر دیگری، به ترکیباتی گفته می شود که سیستم های بیولوژیک را در برابر فرآیند ها یا واکنش هایی که می توانند باعث اکسیداسیون بیش از حد شوند، محافظت کند. مواد آنتی اکسیدانی طبیعی اصلی می توانند بیشتر گونه های اکسیژن فعال را خنثی و لاشه برداری کنند، پراکسیداسیون چربی را متوقف کنند و از پروتئین ها و اسید های نوکلئیک در مقابل اکسیداسیون و آسیب محافظت نمایند. به طور کلی آنتی اکسیدان ها را می توان به دو طبقه اصلی تقسیم کرد:

۱- آنتی اکسیدان های موجود در سیستم های درون سلولی

۲- آنتی اکسیدان های موجود در مایعات برون سلولی

آنتی اکسیدان های درون سلولی خود به دو طبقه تقسیم می شوند:

الف) مواد آنتی اکسیدان محلول در چربی که در غشاء قرار دارند و عبارتند از: ویتامین **A, E**، اوپیکینون (**O10**) و چندین کاروتنوئید و یک بتاکاروتن اصلی. این آنتی اکسیدان ها ذاتا چربی دوست هستند و ویتامین **E** به عنوان مهم ترین آنتی اکسیدان محلول در چربی محسوب می شود.

ب) آنتی اکسیدان های درون سلولی (سیتوزولی) که در سیتوپلاسم وجود دارند و اصولا در آب محلول می باشند. این آنتی اکسیدان ها به سه طبقه تقسیم می شوند:

۱- مولکول های زیستی کوچک مانند گلوتاتیون

۲- آنزیم های آنتی اکسیدان مانند کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز

۳- پروتئین های متصل به آهن مانند فریتین

از آنجایی که آسیب اکسیداتیو در ابتدا و به طور عمده در غشای میتوکندریایی و نیز در دیگر غشاهای سلولی ایجاد می شود، لذا آنتی اکسیدان های محلول در چربی، به عنوان اولین خط دفاعی محسوب می شوند. در صورتی که آنتی اکسیدان های محلول در آب، به عنوان خط دفاعی دوم عمل می کنند. آنتی اکسیدان های موجود در مایع بین سلولی، در بیشتر مایعات بدن مثل پلاسما، بزاق، مایعات احشایی و مایعات سینوویال یافت می شوند. آنتی اکسیدان های مایعات برون سلولی را می توان به صورت خالص در شرایط محلول یا به صورت ناخالص در داخل لیپوپروتئین های پلاسما پیدا کرد (۳).

به طور کلی، آنتی اکسیدانها اغلب عاملهای کاهنده هستند که بصورت داخل سلولی و خارج سلولی وجود دارند و ظرفیت واکنش با رادیکالهای آزاد و گونه های فعال را دارند که فعالیتشان را به حداقل رسانده و بنابراین مانع استرس اکسیداتیومی شود و یا آن را به تاخیر می اندازد (۸۶). آنتی اکسیدانها می توانند به صورت طبیعی سنتز گردند و یا از طریق تغذیه جذب شوند. آنها می توانند به دو گروه تقسیم شوند: آنزیمی و غیر آنزیمی. آنتی اکسیدان های آنزیمی اصلی شامل سوپر اکسید دیسموتاز (**SOD**)، گلوتاتیون پراکسیداز (**GPX**)، و کاتالاز (**CAT**) می باشند. هر یک از این آنزیم ها مسئول کاهش یک **ROS** متفاوت هستند و در بخش های سلولی مختلفی قرار دارند.

گروه آنتی اکسیدانی غیر آنزیمی شامل گلوتاتیون، ویتامین **C**، ویتامین **E**، کاروتنوئید ها، اسید اوریک، و غیره می شود. مانند آنتی اکسیدان های آنزیمی، در بخش های سلولی مختلفی قرار دارند و ویژگی های آنتی اکسیدانی مشخصی را استخراج می کنند که تاثیرشان را به حد اکثر می رساند (۸۵).

۱۴-۲- مکمل های آنتی اکسیدانی

شواهد فراوانی نشان می دهد که تحت شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک گوناگونی از جمله فعالیت بدنی شدید، تمرین در ارتفاع زیاد، عدم تحرک و بسیاری از بیماری ها، مواد آنتی اکسیدانی درون زای نمی توانند به طور کلی از

آسیب اکسیداتیو جلوگیری کنند. از لحاظ اکسیداتیو این شرایط می توانند منجر به وارد آمدن آسیب به پروتئین ها، **DNA** و لیپید ها شود که در نتیجه این امکان وجود دارد که تعادل بین اکسیدان و مواد آنتی اکسیدانی به نفع آنتی اکسیدان ها تغییر یابد و مواد آنتی اکسیدانی درون زاء، دیگر قادر نباشند که آثار اکسیدان ها را خنثی کنند. به دلیل اینکه مقدار آنتی اکسیدان های اندوژن ممکن است جهت محافظت از استرس اکسیداتیو کافی نباشد، لذا استفاده از مکمل های آنتی اکسیدانی می تواند به منظور کاهش شدت استرس اکسیداتیو مفید بوده و حاشیه امنیتی بزرگتری را در برابر تاثیرات احتمالی آنها به وجود آورد. آنتی اکسیدان ها می توانند موجب تخریب رادیکال های آزاد گشته و مکمل های آنتی اکسیدانی ممکن است سد محافظتی قویتری را در مقابل آسیب های اکسیداتیو ایجاد نمایند.

۱۵-۲- تاثیر مکمل های آنتی اکسیدانی بر شاخص های استرس اکسیداتیو

۱-۱۵-۲- ال استیل سیستئین

در تحقیقی که اثر مکمل ال استیل سیستئین بر فعالیت بدنی سنگین مورد مطالعه قرار گرفت. نمونه های خونی از ۱۰ بسکتبالیست، قبل از بازی (گروه **A**)، پس از بازی (گروه **B**) و پس از یک ماه مکمل سازی توسط **L-cys** (۰/۵ گرم در هر ۲۴ ساعت به صورت خوراکی) دوباره قبل (گروه **C**) و پس از بازی (گروه **D**)، به دست آمد. مقادیر **CK** سرمی پس از بازی نسبت به قبل از بازی، به طور قابل توجهی بیشتر بود. (گروه **A** در مقابل گروه **C** و گروه **C** در مقابل گروه **D**). از سوی دیگر، سطوح **CK** پس از بازی در بازیکنانی که **L-cys** مصرف کرده بودند به صورت معنی داری پایین تر بود.

۲-۱۵-۲- پلی فنول ها

همچنین تاثیر آنتی اکسیدان های پلیفنولیک بر استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت ورزشی مورد بررسی قرار گرفته است. ترکیبات پلی فنولیک معمولاً خواص آنتی اکسیدانی بسیار بالایی دارند. پروتکل استفاده شده در این پروژه، دو تست مشابه به صورت فعالیت زیر بیشینه هوازی بود که بر روی ۳۰ مرد دوچرخه سوار اجرا شد. این دوچرخه سواران در یکی از این تست ها دارونما و در تست دیگر مکمل آنتی اکسیدانی (۲/۳ گرم) دریافت کردند. مقادیر **CK** در هر دو گروه (دارونما و مکمل) پس از فعالیت ورزشی به طور معنی داری افزایش پیدا کرد که نشان می دهد فعالیت ورزشی استفاده شده در این پروژه، منجر به ایجاد آسیب عضلانی در بدن دوچرخه سواران شده است.

۳-۱۵-۲- متیل سولفونیل متان

اثر مکمل متیل سولفونیل متان را بر استرس اکسیداتیو به دنبال ورزش حاد در مردان سالم آموزش ندیده بررسی شده است. برای این مطالعه ۱۸ مرد تمرین نکرده به صورت داوطلبانه و تصادفی انتخاب شده و به مدت ۱۰ روز مکمل **MSM** مصرف کردند. پروکتل تمرینی شرکت کنندگان ۱۴ کیلومتر دویدن بود. نتایج نشان داد که سطح **MDA** سرم بعد از ورزش به طور قابل توجهی افزایش داشته است (۱۳).

۴-۱۵-۲- ال-کارنتین

فیشر و همکاران (۲۰۰۹) تاثیر تمرین و مکمل ال-کارنتین را بر استرس اکسیداتیو ناشی از تست های هوازی و بی هوازی روی ۳۲ مرد و زن کم تحرک مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی ها مدت ۸ هفته و روزانه ۲ گرم ال-کارنتین به صورت کپسول استفاده نمودند. آزمون ها شامل ۲ بخش هوازی و بی هوازی بودند که در بخش هوازی از تست بروس و در بخش بی هوازی از تست وینگیت استفاده شد. برای این منظور متغیر های مختلفی اندازه گیری شد که نتایج کاهش معنی داری در میزان **MDA** پلاسما نشان داد. و در نهایت مشخص گردید که استرس اکسیداتیو در پاسخ به هر دو تست هوازی و بی هوازی به طور مشابه افزایش یافته است (۳۸). مطالعاتی که تاثیرات مکمل های آنتی اکسیدان را مورد بررسی قرار داده اند از عملکرد تمرینی یا تغییرات در استرس اکسیداتیو به عنوان اندازه گیری بازده استفاده کرده اند. در بعضی موارد 'بخاطر تفاوت در مقدار یا نوع مکمل' مدت زمان مصرف مکمل و انواع متد های سنجش بازده بکار رفته مشکل است که به نتایج مشخصی دست یابیم. جزئیات بیشتری در مورد گلوکاتیون در زیر توضیح داده می شود.

۱۶-۲- گلوکاتیون

گلوکاتیون کاهش یافته (**GSH**) یک تری پپتید با وزن مولکولی کم و قابل حل در آب است که از اسید های آمینه گلوتامات، سیستئین، و گلیسین تشکیل می یابد. این سه اسید آمینه می توانند از طریق غذا جذب گردند. همه سلولها قادر به سنتز **GSH** هستند. این پروسه سنتز از طریق دو واکنش ترتیبی رخ می دهد و به کنش دو آنزیم احتیاج دارد: برای واکنش اول، گلوتامیل سیستئین- γ و سینتتاز های **GSH** برای واکنش متوالی. سطوح **GSH** تولید شده به عنوان یک فیدبک برای کنترل واکنش اول عمل می کند و این به تثبیت تولید کافی اش کمک می کند (۸). به نظرمی رسد، **GSH** می تواند مستقیماً از غذا نیز بدست آید اما فقط مقدار کمی از تری پپتید دست نخورده توسط روده جذب می شوند و بیشترشان به اسید آمینه تجزیه می شوند که بعد ها در چرخه سنتز مورد استفاده

قرار می گیرند. بنابراین یک رژیم سالم با جذب متعادل پروتئین برای یک هومیواستاسیس **GSH** کافی در بدن ضروری می باشد (۱۰۹، ۱۱۹). مسلماً، **GSH** کاربرد های مهم و گوناگونی در بدن دارد. یکی از این وظایف، نقش عمده آنتی اکسیدانی می باشد. به طور موثری **ROS** و رادیکالهای آزاد را جستجو کرده و از افزایش پروسه استرس اکسیداتیو جلوگیری می کند. نقش های حفاظتی اصلی گلووتاتیون در برابر استرس اکسیداتیو به شرح زیر می باشد: ۱. گلووتاتیون یک کوفاکتور از چندین آنزیم سم زدا در برابر استرس اکسیداتیو می باشد^۱ مثلاً پراکسیداز گلووتاتیون، ۲. در انتقال اسید آمینه از غشا پلاسما **GSH** شرکت دارد، ۳. رادیکال هیدروکسیل و اکسیژن را **GSH** مستقیماً می یابد و پراکسید هیدروژن و پراکسیدهای لیپیدی را به وسیله کاتالیز گلووتاتیون پراکسیداز سم زدایی می کند، ۴. گلووتاتیون قادر است تا مهم ترین آنتی اکسیدان ها یعنی ویتامین **C** و **E** را به شکل فعالشان بازگرداند (۶۳).

در این واکنش ها، **GSH** کاهش یافته از طریق آنزیم گلووتاتیون پر اکسیداز اکسید می شود تا گلووتاتیون دی سولفید (**GSSG**) را شکل دهد. توجه داشته باشید که **GSSG** از دو مولکول **GSH** که از طریق یک پیوند دی سولفید جهت اکسیداسیون گروههای تیول (**SH**) متصل می شوند تشکیل می یابد. غلظت بسیار بالایی از **GSSG** ممکن است به آنزیم های به لحاظ اکسیداتیو آسیب برساند. همینکه **GSSG** اکسید شد، می تواند به وسیله کاهش آنزیم **GSSG** و فسفات دی نوکلئوتید ادنین نیکوتینامید (**NADPH**) به شکل **GSH** اولیه اش کاهش یابد. با این وجود، وقتی سطح بالایی از استرس اکسیداتیو وجود داشته باشد، **NADPH** کاهش یافته و تراکم داخل سلولی **GSSG** وجود دارد. این **GSSG** اضافی می تواند به خارج از سلول فرستاده شود یا دی سولفید ترکیبی را شکل دهد. علیرغم آنچه که برای گلووتاتیون اکسید شده رخ می دهد، کاهش **GSH** سلولی می تواند زمانیکه یک پروسه استرس اکسیداتیو شدید رخ می دهد مشاهده گردد (۵۸).

اندازه گیری سطوح پلاسمایی **GSH** یا شکل اکسید شده اش (**GSSG**) یک روش مورد قبول برای شناسایی استرس اکسیداتیو می باشد و می تواند به عنوان پتانسیل ردوکس، غلظت **GSH** یا **GSSG**، یا نسبت **GSH/GSSG** گزارش شود. این نه تنها معرف خوبی از حالت اکسیداتیو سیستماتیک می باشد بلکه معرف مفیدی از خطر بیماری است (۹۶)، بنابراین در مطالعات بسیاری جهت معرفی تولید رادیکال آزاد در طول تمرین مورد استفاده قرار گرفته است (۸۸، ۴۱). هر چند این مطالعات نتایج متفاوتی را ارائه می دهند که می توانند با تفاوتها در تناسب اندام فرد، پروتکل تمرین، و روش تعیین غلظت گلووتاتیون قابل توجه باشند.

جالب توجه است که تحقیق اخیر نشان داده است که افزایش در گونه های فعال در طول تمرین منجر به سازگاری های مطلوب حاصل از تمرین می گردد. تحقیقات پیشین اثبات کرده اند که تمرینات هوازی و غیر هوازی باعث افزایش در فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان در بافتهای گوناگون می شود (۱۱۸، ۴۲، ۵۳). این یک پروسه

^۱ Glutathione disulfide

سازگاری است که چون رادیکالهای آزاد که در طول انقباض ماهیچه تولید می شوند به عنوان مولکولهای سیگنالدهنده عمل می کنند، رخ می دهد. این امر بیان ژن را تحریک می کند و علاوه بر آن تولید آنیوم های آنتی اکسیدانی را افزایش داده و دیگر مسیرهای پشتیبانی استرس اکسیداتیو را مانند افزایش فعالیت آنزیم های تعمیر DNA در عضلات اسکلتی تنظیم می کند (۲۰۸۹). این عمل سیستم شبکه آنتی اکسیدان بدن را تقویت می کند که متعاقباً پروسه استرس اکسیداتیو را به حداقل می رساند (۴۲). این محرک همراه با پشتیبانی آنتی اکسیدان افزایش یافته نه تنها در ماهیچه ها رخ می دهد بلکه ارگانهای حیاتی مانند کبد و مغز این تنظیم سودمند را تجربه می کنند (۹۱).

این پروسه سازگاری حاصل از محرک تمرین مداوم می تواند با تئوری هرمسیس توجیه گردد. این تئوری فرض می کند که مواد شیمیایی و سمی ممکن است اثر تحریک با دوز پایین ممانعت با دوز بالا داشته باشد. این بدان معنی است که این مواد اگر در مقادیر کم باشند می توانند پاسخ های مثبتی را ارائه کنند (۹۰). با توجه به این مسئله، نوع و مدت تمرین فاکتورهای کلیدی برای تنظیماتی اکسیدانهای اندوژن با تمرین استقامتی با شدت بالا و طولانی مدت که موثرتر است می باشند (۸۷). نیس و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند که افراد آموزش دیده پس از یک دوره ی کامل تمرین 'آسیب DNA کمتری را نشان دادند (۷۶). دیگر شواهد برای این سازگاری تمرینی توسط میازاکی (۲۰۰۱) گزارش شد که نشان داده است که تولید رادیکال آزاد پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی کاهش یافت. آنها به خصوص کاهشی را در تولید آنیون سوپر اکسید نوتروفیل و تخفیف در پروسه پراکسیداسیون لیپید گزارش دادند (۷۱). حالت بر عکس نیز صادق است 'هنگامی که بی تحرکی نه تنها اعمال فیزیولوژیکی گوناگونی را کاهش می دهد بلکه از مکانیسم های پشتیبانی استرس اکسیداتیو بدن می کاهد. متعاقباً ممکن است افزایشی در بروز استرس اکسیداتیو مرتبط با بیماریهایی چون سرطان، آترو اسکروز، قلبی عروقی، و بیماری های عصبی وجود داشته باشد (۹۱).

۱۷-۲- متابولیسم و نقش فیزیولوژیک گلوتامین در بدن انسان

گلوتامین یکی از اجزای اصلی گلوتامین و یک آنتی اکسیدان محسوب می شود. گلوتامین به طور مشروط اسید آمینه ضروری است و نقش مهمی در فعالیتهای زندگی دارد. تحت شرایط فیزیولوژیکی، گلوتامین قادر است توسط بدن سنتز گردد. هر چند تحت شرایط پاتولوژیک، تقاضای افزایشی از بدن باعث فقدان نسبی گلوتامین می شود که منجر به اختلال در متابولیسم انرژی و سرکوبی سیستم ایمنی می شود. گلوتامین به کلیه ها در دفع اوره و بار اسیدی کمک می کند. همچنین به حفظ توده بدن بدون چربی با کمک به سنتز پورین ها 'پریمیدین ها' و پروتئین های ماهیچه یاری می رساند. به علاوه گلوتامین بعنوان یک سوخت برای اتروسیست ها و لنفوسیت ها به تثبیت مانع روده ای ایمنی سلولی کمک می کند (۵۶).

گلوتامین آمینواسیدی ۵ کربنه، غیر ضروری و خنثی است (۹۳، ۹۷) که با سطوح نسبتاً بالایی در بدن انسان یافت می شود (۹۸). گلوتامین با دامنه غلظت پلاسمایی ۵۰۰ تا ۶۰۰ میکرو مول بر لیتر و درون عضلانی ۱۵ تا ۲۰ میلی مول بر لیتر (۹۳، ۹۷) فراوان ترین آمینو اسید پلاسمای بدن انسان و عضلات اسکلتی (۹، ۵۴) به شمار می رود. برخی مطالعات اخیر سطوح استراحت گلوتامین پلاسمای افراد سالم را در دامنه ای بین ۵۵۰ تا ۷۵۰ (۳۹) یا ۵۰۰ تا ۸۰۰ میکرو مول بر لیتر (۵) گزارش نموده اند. گلوتامین با سطوح نسبتاً بالایی در بسیاری از بافت های انسانی یافت می شود و ۲ اتم نیتروژن ساختمانی آن به عنوان ناقل نیتروژن غیر سمی در بدن از اهمیت ویژه ای برخوردار است (۱۵).

گلوتامین عامل بیش از ۸۰ درصد نیتروژن آمینو اسیدی انتقالی در خون است (۱۵). دو آنزیم اصلی گلوتامیناز و گلوتامین سنتاز در متابولیسم گلوتامین نقش دارند. گلوتامیناز هیدرولیز گلوتامین به گلوتمات و آمونیا را کاتالیز می کند (۱۵، ۹۷) و به عنوان یک آنزیم کلیدی در مصرف گلوتامین به عنوان سوسترای تولید انرژی (مانند α کتوگلوتمارات و پیروات) و تولید آمینو اسید (مانند گلوتمات، اسپاراتات و آلانین) نقش دارد. گلوتامین می تواند توسط آنزیم گلوتامین سنتاز از گلوتمات و آمونیا سنتز شود (۱۵، ۹۷). گلوتمات به عنوان پیش ماده گلوتامین از طریق ترانس آمیناسیون آمینو اسید های شاخه دار مانند لوسین، ایزولوسین و والین سنتز می شود (۵). همچنین گلوتمات از α کتوگلوتمارات در میانه ی سیکل کربس و آمونیا تشکیل می شود. بنابراین برای سنتز گلوتمات، فعالیت پیروات دهیدروژناز و آنزیم های چرخه تری کربوکسیلیک در فراهم نمودن پیش ماده α کتوگلوتمارات ضروری است (۵).

تشکیل گلوتامین نیازمند انرژی (ATP)، گلوتمات، آمونیا و فسفات وابسته به گلوتامین سنتاز است. میزان فعالیت گلوتامین سنتاز توسط چند هورمون تحت تاثیر قرار می گیرد (۵). گلوکوکورتیکوئید ها سنتز گلوتامین را بهبود می بخشند در حالی که هورمون رشد با تنظیم حد پایین بر این فرآیند تاثیر می گذارد. جهت و سرعت جریان سراسری چرخه سوسترهای گلوتامین به بافت بستگی دارد، به طوری که بافت های مختلف بدن به شکل قابل توجهی در پیشرفت و معکوس شدن سرعت واکنش متفاوتند. بنابراین، مسیر جریان واکنش به صورتی تعیین خواهد شد که یک بافت خاص تولید کننده یا مصرف کننده گلوتامین باشد.

اولین سازنده گلوتامین در بدن عضلات اسکلتی هستند، با این حال به ترتیب اولویت بسیاری دیگر از اندام های بزرگ بدن مانند ریه، کبد، مغز و در صورت لزوم بافت آدیپوز نیز در سنتز گلوتامین نقش دارند (۹، ۹۸). تقریباً برآورد شده که روزانه ۸۰ گرم گلوتامین از بافت های بدن وارد خون می شود، در حالی که ۵ تا ۸ گرم گلوتامین خون از منابع غذایی مصرفی تامین می شود (۵). به علاوه گلوتامین به عنوان سوخت اولیه توسط بافت هایی مانند روده ی کوچک، سیستم ایمنی (نوتروفیل، تیوسیت ها، لنفوسیت ها و ماکروفاژها) و فولیکول های مو مصرف می شود (۹). مسیر روده ای معدی به تنهایی ۴۰٪ کل گلوتامین بدن را مصرف می کند (۹). نه تنها در احشاء بلکه

در کلیه ها نیز گلوتامین مهمترین سوبسترای آمونیاژن است و نقش مهمی در تنظیم هموستاز اسید و باز بازی می کند (۱۵). از سوی دیگر مغز گلوتامین را به عنوان پیش ماده نروترانسمیترها مصرف می کند (۹) و در شرایط خاص کبد نیز می تواند مصرف کننده گلوتامین باشد (۱۱۷) به طوری که در کبد گلوتامین برای سنتز گلوکز و اوره مورد استفاده قرار می گیرد (۹). گلوتامین یکی از اجزاء اصلی پروتئین ها و پیش ماده سنتز آمینو اسید، نوکلئوتید ها، اسید های نوکلئیک و قند های آمینی به شمار می رود (۳۵). نقش فیزیولوژیک گلوتامین در تکثیر سلولی، تعادل اسید و باز، انتقال بین سلولی آمینو اسید ها و سنتز آنتی اکسیدان ها به اثبات رسیده است (۲۷، ۷۵). همچنین مشخص شده گلوتامین می تواند به بهبود عملکرد ورزشی کمک کند (۴۸). برخی تحقیقات نیز تاثیر گلوتامین بر افزایش بازجذب آب و الکترولیت های بدن در پی دهیدراتاسیون ناشی از عفونت های روده ای در نمونه های انسانی و حیوانی را گزارش نموده اند (۱۰۵، ۱۱۱).

۱۸-۲- تاثیر فعالیت بدنی بر غلظت گلوتامین پلاسما و عضله

فعالیت ورزشی می تواند به طور متفاوتی تولید گلوتامین عضلانی و قابلیت دسترسی به گلوتامین پلاسما را تحت تاثیر قرار دهد (۵). تغییر غلظت گلوتامین پلاسما در طی تمرینات ورزشی به مدت و شدت تمرینات ورزشی بستگی دارد (۳۹). در طی تمرینات شدید کمتر از یک ساعت، مطالعات افزایش و عدم تغییر در غلظت گلوتامین پلاسما را گزارش نموده اند. افزایش غلظت گلوتامین پلاسما در طی تمرینات شدید ممکن است به دلیل تولید آمونیا باشد که در ترکیب با گلوتامات، گلوتامین را تشکیل می دهد. اما پژوهش مورتزاکیس و همکاران (۲۰۰۶) نشان داد، دوچرخه سواری با ۴۴ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تا وامانگی ابتدا موجب افزایش غلظت گلوتامین پلاسما در طی دو ساعت اول می شود که بعد از گذشت سومین ساعت به شرایط پایه باز می گردد و در ادامه تا نقطه واماندگی غلظت گلوتامین پلاسما کاهش می یابد. به طوری که این کاهش تا ۲ ساعت پس از ریکآوری نیز تداوم می یابد (۷۰). به نظر می رسد، ورزش های استقامتی و مقاومتی به واسطه مصرف شدید و طولانی مدت انرژی با کاهش حاد گلوتامین پلاسما در دسترس همراه هستند (۵) زیرا کاهش معنی دار غلظت گلوتامین پلاسما در دوندگان استقامتی پس از یک دوره مسابقه ماراتون نیز گزارش شده است. بنابراین، در مقایسه با جلسات تمرینی کوتاه مدت، اجرای تمرینات وامانده ساز طولانی مدت تاثیر منفی قابل توجهی بر غلظت گلوتامین پلاسما ایجاد می نماید. به طوری که مطالعاتی که تغییرات گلوتامین پلاسما را در طی تمرینات طولانی مدت را بررسی نموده اند در کاهش غلظت گلوتامین پلاسما ۲ ساعت پس از فعالیت هم عقیده بوده اند. این فرضیه وجود دارد که کاهش دسترسی به گلوتامین پس از تمرینات شدید ممکن است ناشی از افزایش مصرف گلوتامین به منظور فرآیند تامین انرژی سلولی یا گلیکونئوژنز باشد که از سوی دیگر با کاهش سنتز گلوتامین همراه است. زیرا

بر اساس شواهد بدست آمده فعالیت سنتز گلوتامین نیز کاهش می یابد (۲۹). همچنین مصرف گلوتامین توسط سلول های فعال سیستم ایمنی نیز می تواند در تخلیه گلوتامین پس از تمرینات شدید مشارکت داشته باشد (۷۴). همانند تمرینات شدید وامانده ساز، برنامه های تمرینی زیر بیشینه نیز منجر به تخلیه طولانی مدت گلوتامین می شوند (۵). تحقیقات صورت گرفته بر روی موش ها، در نمونه های انسانی نیز به واسطه کاهش غلظت گلوتامین شناگران نخبه پس از جلسات تمرینی زیر بیشینه ۵ مورد تایید قرار گرفته است (۵). همچنین مشخص شده در افراد بیش تمرین غلظت گلوتامین عضلانی نیز تحت تاثیر قرار می گیرد. مطالعات اخیر نشان می دهد، در افراد بیش تمرین غلظت گلوتامین عضله نعلی ۲۴ ساعت پس از اجرای تمرینات به طور معنی داری کاهش یافته است (۲۹). این یافته ها کاهش غلظت گلوتامین تار های عضلانی نوع I و II نمونه های انسانی پس از تمرینات ورزشی وامانده ساز را تایید می کند. برخی مطالعات نیز نشان داده اند که پس از یک دوره تمرین ورزشی سنگین غلظت گلوتامین خون حتی ۱ تا ۲ هفته پس از آخرین جلسه تمرین نیز کاهش داشته است. به همین علت کاهش غلظت گلوتامین پلاسما به زیر آستانه قراردادی ۵۰۰ میکرومول بر لیتر می تواند به عنوان شاخص سندرم بیش تمرینی مورد توجه قرار گیرد (۱۱۷). برخلاف تمرینات وامانده ساز، معمولاً جلسات تمرینی شدت متوسط با تغییر معنی دار سطوح گلوتامین چرخه خون همراه نیستند (۵). شواهد بدست آمده نشان می دهد تمرینات شدت متوسط و بهینه می تواند قابلیت دسترسی به گلوتامین را افزایش دهد (۵). در ورزشکاران، افزایش تدریجی شدت تمرینات در یک دوره زمانی ۶ هفته ای سطوح استراحت غلظت گلوتامین پلاسما را به طور معنی داری بهبود می بخشد. این نشان می دهد که سازگاری های فیزیولوژیک بدست آمده در طی دوره متوسط تمرینی برای حفاظت از اندام ها در برابر تخلیه گلوتامینی ضروری است (۵).

۱۹-۲- تاثیر استفاده از گلوتامین در طول تمرین

در ورزشکاران آموزش دیده در مقایسه با گروه دارونما، مکمل کربوهیدرات می تواند غلظت گلوتامین پلاسما را تثبیت کند و این اثر می تواند به افزایش سیتوکین آزاد شده در پلاسما نسبت داده شود. دیگر مطالعات سطوح بالایی از گلوتامین را در ورزشکارانی که مکمل کربوهیدرات مصرف کرده بودند در مقایسه با گروه دارونما گزارش کردند در حالیکه در ورزشکارانی که در رژیم غذایی شان کربوهیدرات پایینی وجود داشت غلظت گلوتامین کاهش یافته بود (۶۹). تاثیرات مکمل گلوتامین بر سیستم ایمنی در مدل های انسانی و حیوانی کاهش گلوتامین پس از تمرین مورد آزمایش قرار گرفته است. مکمل گلوتامین تاثیرات حفاظتی در تغییرات پیشگیرانه شاخص های واکنشی ایمنی در میزان تمرین داشت. بنابراین، تنظیم مصنوعی گلوتامین موجود میتواند از سیستم ایمنی در برابر تغییرات مرتبط با فعالیت فیزیکی شدید حفاظت کند. این تاثیرات سودمند ظاهراً با مکمل طولانی مدت در ارتباط هستند در حالیکه مصرف بالای گلوتامین نتوانست فعالیت نوتروفیل را بهبود بخشد. مطالعات اپیدمیولوژیکی روی ورزشکاران به وجود رابطه بالقوه بین مکمل گلوتامین و قدرت ایمنی بهبود یافته قوت

بخشیدند. پرسشنامه هایی که در اختیار دوندگان ماراتن قرار گرفته بودند نشان دادند که بعد از مسابقه درصد بالایی از ورزشکارانی که گلوتامین مصرف کرده بودند (۸۱٪) در قیاس با گروه دارونما (۴۹٪) هیچ موردی از عفونت را نشان ندادند (۱۹).

بعلاوه، فراهم سازی گلوتامین برای دوندگان ماراتن کاهش میزان وقوع عفونت را پس از یک هفته نشان داد. این مشاهدات نشان می دهند که میزان گلوتامین موجود، تغییرات حاصل از تمرین در پاسخهای ایمنی را در سطح کلینیکی تحت تاثیر قرار می دهد گرچه تاثیر به چنین مداخله تغذیه ای بطور کامل توسط شاخص های فعال سازی ایمنی پرداخته نمی شود. بااین وجود، کاهش گلوتامین تنها مکانیسمی نیست که باعث نقص ایمنی می شود و در تمرین سخت در درجه دوم اهمیت قرار دارد.

همچنین پیشنهاد شده است که مکمل گلوتامین در فعالیت های ورزشی بر عملکرد و تحمل خستگی تاثیر دارد. مصرف طولانی مدت گلوتامین، غلظت آمونیاک را که پس از فعالیت فیزیکی سخت اندازه گیری شد، کاهش می داد. چنین اثری به شدت تمرین و مدت مصرف مکمل بستگی دارد. به علاوه، مکمل گلوتامین وضعیت اکسیداتیو عضله و کبد را با افزایش پتانسیل جستجوی سیستم گلوکاتئون بهبود بخشید. در مقایسه، مصرف خوراکی گلوتامین به تنهایی یا در ترکیب با های پروکسیا، هیچ تاثیری را روی متابولیسم اکسیداتیو و عملکرد ایروبیکی در طول تمرین ماکسیمم نشان نداد (۶۱).

۲۰-۲- مروری بر مطالعه منابع

در کل تحقیقات اندکی در مورد تاثیر مصرف مکمل گلوتامین بر استرس اکسیداتیو صورت گرفته است، اما در بررسی تحقیقات مشابه و انجام گرفته چالش هایی در این زمینه و موارد نزدیک به این موضوع به چشم می خورد که به بررسی آنها می پردازیم.

نورمورا و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی اثرات مصرف گلوتامین بر بافت عضلانی و کارکرد نوتروفیل در ۳۵ جودوکار مرد دانشجو در قالب دو گروه شبه داور و گلوتامین و پس از یک دوره تمرینات شدید (۷ روز کمپ تمرین فشرده) پرداختند. **Ros** قبل و دو ساعت بعد از تمرین اندازه گیری شد. نتایج این پژوهش نشان داد، مصرف ۶ گرم (۴ قرص ۱/۵ گرمی) گلوتامین در طی فعالیت های شدید جودو فعالیت فاکوسیتوزی و **Ros** تولیدی، پس از اجرای تمرینات شدید را کاهش می دهد، یعنی جذب گلوتامین در طول تمرینات شدید تاثیر محافظتی بر عضلات آسیب دیده و سیستم ایمنی داشت (۷۸).

افضل پور و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC)، بیلی روبین، و مالون دی آلدئید (MDA) پلاسما پس از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی در ۲۹ مرد جوان سالم از سنین ۱۹ تا ۲۳ سال در قالب سه گروه شامل گروه تمرین حاد مقاومتی، گروه تمرین حاد هوازی و گروه کنترل که بصورت تصادفی

تقسیم بندی شده بودند و پرداختند. تحقیق از نوع نیمه تجربی بود یافته‌های آنان نشان داد بعد از یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی و هوازی، میزان بیلی روبین **TAC**، افزایش معناداری یافته است؛ اما در میزان **MDA** تغییر معنی داری مشاهده نشد. همچنین میانگین تغییرات در هیچ کدام از عوامل آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی سرم، بین گروه‌ها معنادار نبود. بنابراین به این نتیجه رسیدند که انجام یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی، به یک نسبت باعث پاسخ سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن می‌شود؛ و بر اساس نوع و ماهیت تمرین، نمی‌توان بین پاسخ‌های داده شده، تفاوتی قائل شد (۱).

ساساکی و همکاران (۲۰۱۳) با هدف بررسی اثرات مکمل گلوتامین بر کارکرد نوتروفیل پژوهشی بر روی ۲۶ جودوکار مرد انجام دادند و نتایج تحقیقات نشان داد که مصرف ۲ هفته ای ۳۰۰۰ میلی گرم گلوتامین در روز از افزایش آسیب عضلانی و مخصوصاً فعالیت **Ros** تولیدی حتی در طی دوره تمرینات شدید ورزشی پیشگیری می‌کند (۱۰۰).

نتایج تحقیق اینسکو و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد نود روز مصرف گلوتامین به میزان یک گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن، کاهش معنی دار سطوح کراتین کیناز گروه گلوتامین را به همراه دارد. به علاوه آنان بهبود فعالیت متابولیسم اکسیداتیو در پی مصرف طولانی مدت مکمل گلوتامین را گزارش نمودند. بنابراین آنان چنین نتیجه گیری نمودند که مصرف طولانی مدت و دوز بالای گلوتامین در رژیم غذایی ژیمناستیک کاران زن صدمات عضلانی ناشی از تمرین را کاهش داده و ریکاوری پس از تمرین را تسریع می‌بخشد (۵۰).

کروزات و همکارانش (۲۰۱۰) تحقیقی را بر روی موش‌ها انجام دادند تا تاثیر مصرف گلوتامین و آلانین بر شاخص‌های آسیب عضلانی را مورد مطالعه قرار دهند. در این مطالعه و موش‌ها در جلسات آموزش شنا بمدت ۶ هفته شرکت داده شدند. نتایج حاکی از تاثیر این مواد بر شاخص‌های التهابی و آسیب عضلانی از قبیل کراتین کیناز بود. این محققین در تحقیق دیگری (۲۰۰۹) نشان دادند که مصرف گلوتامین در موش‌ها می‌تواند باعث افزایش غلظت گلو تامات و گلو تاتیون پلاسمایی شود (۲۵، ۲۶).

عزیزی و همکاران (۱۳۸۹) در تحقیقی که بر روی ۲۴ شناگردخترنخبه و در قالب به دو گروه مکمل و دارونما صورت گرفت به بررسی تأثیر مکمل‌های آنتی اکسیدانی برفشار اکسایشی و شاخص‌های آسیب عضلانی پس از یک دوره تمرینات سنگین شامل ۳ تا ۴ کیلومتر شنا پرداختند. جهت ارزیابی آسیب عضلانی شاخص‌های کراتین کیناز، آسپارتات آمینوترانسفراز، میوگلوبین، لاکتات دهیدروژناز مورد اندازه گیری قرار گرفت. نتایج تحقیق نشان داد که میزان برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی مانند کراتین کیناز گروه مکمل کاهش داشت. بنابراین آنها چنین نتیجه‌گیری کردند که **ROS** در ایجاد آسیب عضلانی ناشی از ورزش موثر است و مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدانی در کاهش این آسیب نقش مؤثری دارد (۴).

گزارش کروزت و همکاران (۲۰۰۷) در یک مطالعه مروری با عنوان جنبه های رایج در زمینه استرس اکسیداتیو، تمرینات ورزشی و مصرف مکمل به این نکته اشاره دارد که وجود گلوتامین برای سنتز مجدد گلوتاتیون به عنوان یک آنتی اکسیدان مهم درون سلولی ضروری است و تخلیه گلوتامین ناشی از اجرای فعالیت های شدید ورزشی تعادل بین گونه های اکسیدان مانند گونه های اکسیژن فعال **ROS** و آنتی اکسیدان های بدن را بر هم می زند. بنابراین مصرف مکمل گلوتامین به عنوان یک مداخله کارا در افرادی که در شرایط کاتابولیک حاد ناشی از تروما قرار گرفته اند، مانند افرادی که در فعالیت های شدید بدنی شرکت نموده اند، روند دژنراسیون ذخایر آنتی اکسیدانی بدن را کاهش می دهد (۲۴).

تحقیق فلارینگ و همکاران (۲۰۰۳) نیز نشان می دهد مصرف ۳روزه مکمل گلوتامین تخلیه گلوتاتیون **GSH** را کاهش داده و روند ریکاوری در افراد سالم و بیمار را بهبود می بخشد.

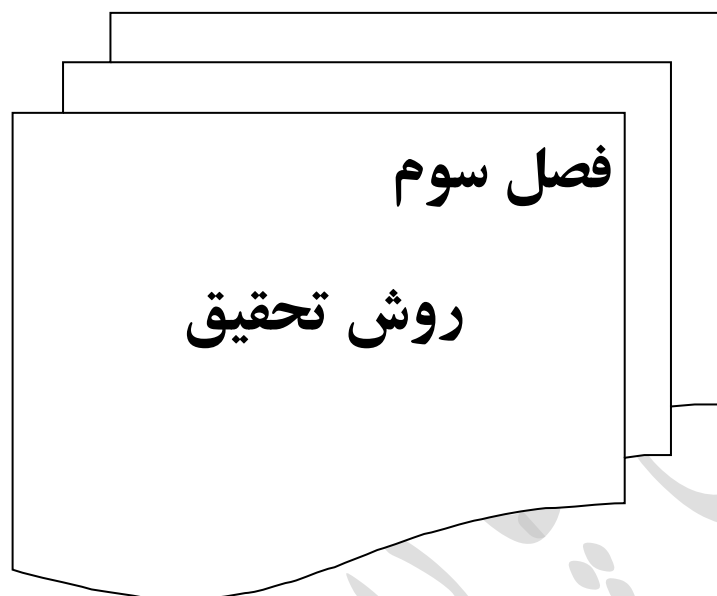
در تحقیقی هافمن و همکارانش (۲۰۱۰) به بررسی اثر مصرف حاد گلوتامین بر تغییرات سیستم ایمنی بدن و التهاب در حین ورزش استقامتی و پس از آن بر روی ۱۰ مرد سالم پرداختند و مشخص شد که غلظت گلوتامین پس از مصرف و در حین ورزش و پس از آن نسبت به مراحل قبل از مصرف به طور معنی داری بالاتر بوده است (۴۸).

مورتزاک و گراهام (۲۰۰۲)، مصرف گلوتامین و اثرات آن را در حالت استراحت و همچنین در حین ورزش (دوچرخه سواری بمدت ۱۵ دقیقه در حداکثر ۸۵٪ اکسیژن مصرفی) روی ۷ نفر مرد مورد بررسی قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که، مصرف **MSG** (مونو سدیم گلوتامات)، باعث افزایش گلوتامات می شود و افزایش در دسترس بودن گلوتامات در هنگام فعالیت باعث تغییر در توزیع واکنش های ترانس عضلات فعال شده و در نتیجه، سطوح آلانین پلازما افزایش و آمونیاک کاهش می یابد. همچنین آنها نشان داده اند که تزریق **MSG** به عضلات پا، باعث بالا رفتن غلظت گلوتامات و افزایش آلانین وریدی می شود. این مطالعات نشان می دهد که افزایش در دسترس بودن گلوتامات در گردش خون، می تواند باعث افزایش گلوتامات در حالت استراحت شود (۷۰).

۲۱-۲- جمع بندی:

به طور کلی و با توجه به پیشنهاد های گسترده برای استفاده از مکمل آنتی اکسیدان در بازی های ورزشی تفریحیو رقابتی با هدف تقلیل آسیب عضلانی و استرس اکسیداتیو، شاید بتوان گفت تحقیقات بجز در مورد سطوح گلوتاتیون دورن سلولی تمرکزی بر روی دیگر شاخصهای استرس اکسیداتیو نداشته اند. ولی تقریباً در این عقیده مشترکند که فعالیتهای شدید ورزشی باتوسعه آسیبعضلانی در ایجاد استرس اکسیداتیو نقش دارد که ممکن است تاخیر در روند ریکاوری پس از تمرین را در پی داشته باشد و به نظر می رسد مصرف مکمل گلوتامین در پیشگیری از این شرایط و ایجاد تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدانی می تواند موثر باشد.

منابع پایه و پیشرفته



۳-۱- مقدمه

با توجه به ماهیت و اهداف این پژوهش مبنی بر بررسی تاثیر مکمل گلوتامین بر استرس اکسیداتیو، در این فصل محقق در نظر دارد، متغیرها و عوامل مرتبط با تحقیق را توصیف کرده و جامعه آماری، ابزار گردآوری داده و شیوه تجزیه و تحلیل داده ها را تعیین نماید.

۳-۲- جامعه و نمونه آماری پژوهش

از بین کلیه دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل به عنوان جامعه آماری پژوهش که حدوداً ۶۰ نفر بودند، ۲۱ آزمودنی سالمی که تا ۲ ماه قبل از آزمون از هیچ مکمل یا دارویی استفاده نکرده بودند و مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی آنان در دامنه ای بین ۵۰-۴۰ میلی لیتر به ازای هر کیلو گرم از وزن بدن در دقیقه بود، به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. آزمودنی ها براساس مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی بدست آمده از اجرای آزمون کوپر، به طور تصادفی به ترتیب در دو گروه ۱۰ و ۱۱ نفره شبه دارو و گلوتامین تقسیم شدند.

۳-۳- متغیرهای تحقیق

۳-۳-۱- متغیر مستقل

۱- مکمل گلوتامین

۲- دفعات اندازه گیری (مجموعاً ۴ بار به ترتیب قبل از مصرف مکمل و قبل از فعالیت و بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت)

۳-۳-۲- متغیر وابسته

۱- ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC)

۲- گلوتاتیون احیا شده (GHS)

۳- مالون دی آلدئید (MDA)

۳-۴- اجرای آزمون کوپر

آزمون میدانی کوپر توسط دو آزمونگر در پیست دو میدانی اجرا شد. کوپر در سال ۱۹۶۸ ضریب روایی این آزمون را نسبت به آزمون نوار گردان در مردان جوان و میانسال با دامنه سنی (۵۲-۱۷) سال معادل (۰/۸۹۷) گزارش نموده است (۲). اجرای آزمون به این صورت بود که با اعلام شروع آزمودنی ها به صورت انفرادی به مدت ۱۲ دقیقه در مسیر پیست اقدام به دویدن یا راه رفتن کردند و پس از اتمام زمان ۱۲ دقیقه آزمون، فرمان توقف آزمون صادر شد. سپس کل مسافت طی شده توسط آزمودنی در مدت اجرای آزمون اندازه گیری شد و براساس معادله برآوردی زیر مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی آنها محاسبه شد (۲).

$Vo_{2max}(ml/kg/min) = -11/2872 + (35/9712 * \text{مسافت پیموده شده به مایل})$



خونگیری بلافاصله پس از فعالیت استقامتی شدید

۵-۳- ابزار جمع آوری اطلاعات

۱- کرنومتر CASIO ساخت ژاپن

۲- قدسنج دیجیتالی مدل Seca ساخت آلمان (میزان خطای اندازه گیری ± 0.1 cm)

۳- ترازوی دیجیتالی مدل Seca ساخت آلمان (میزان خطای اندازه گیری ± 0.1 kg)

۴- اسپکتروفتومتر کانورژنت ساخت انگلیس

۵- مکمل گلوتامین ساخت شرکت Mass Global، کانادا

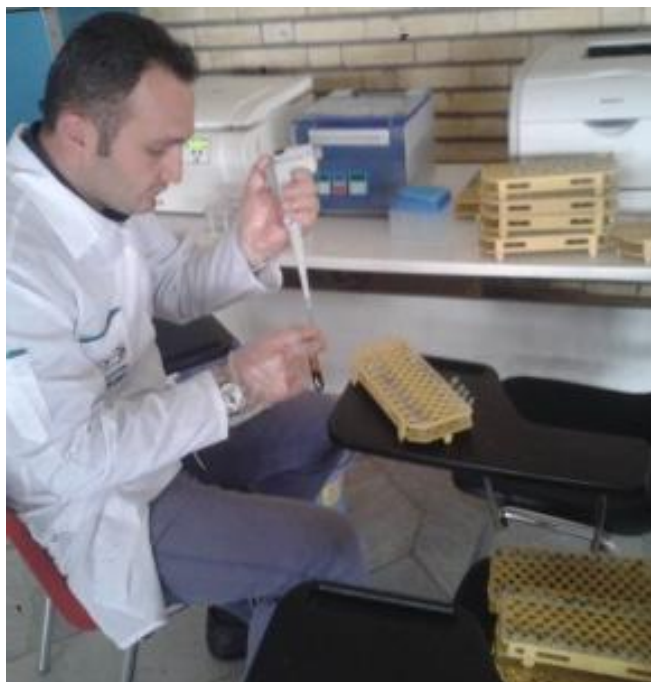


شکل ۳-۱- مکمل گلوتامین

۶- بن ماری ممرت ساخت آلمان



شکل ۳-۲- دستگاه انکوباتور



شکل ۳-۳- تهیه نمونه های مورد نیاز

- ۷- سانتریفیوژ میکروتیوپ ساخت ایران جهت جداسازی پلاسما از خون
- ۸- کیت های آزمایشگاهی برای اندازه گیری ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC)، گلوتاتیون احیا شده (GHS) و مالون دی آلدئید (MDA).



شکل ۳-۴- اندازه گیری مارکرها با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر

- ۹- یخچال منفی ۲۰ درجه ساخت ایران

- ۱۰- سرنگ ۵ سی سی ساخت ایران

۶-۳- روش جمع آوری داده ها

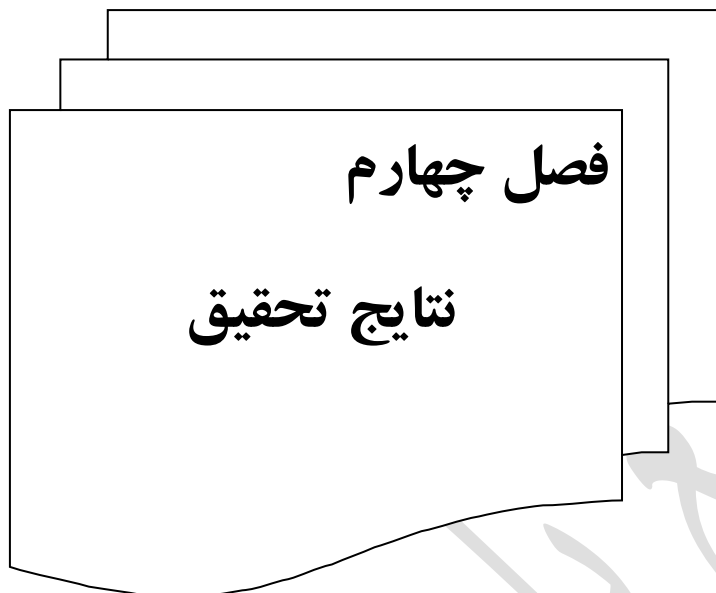
این پژوهش به صورت مقطعی و با روش تحقیق نیمه تجربی به اجرا در آمده است. طرح تحقیق از نوع کاربردی با روش اندازه گیری مکرر دوسویه کور با گروه کنترل و انتخاب تصادفی می باشد. پس از اخذ رضایت نامه کتبی و انجام معاینات پزشکی، کلیه آزمودنی ها در یک جلسه توجیهی قبل از آزمون شرکت نموده و نسبت به رعایت نکات لازم در مرحله بارگیری گلوتامین و روز آزمون شامل تعداد و نوبت های خون گیری و شرط غیر فعال بودن و پرهیز از پرداختن به ورزش های سنگین و یا انجام مسابقات ورزشی و همچنین مصرف مکمل ها و داروهای استروئیدی به طور کامل توجیه شدند.

سپس آزمودنی ها بر اساس حداکثر اکسیژن مصرفی بدست آمده از اجرای آزمون کوپر در دو گروه گلوتامین (مصرف ۲۵۰ میلی لیتر محلول حاوی ۰/۱۵ گرم گلوتامین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و کنترل (مصرف ۲۵۰ میلی لیتر محلول حاوی شیرین کننده فاقد انرژی) تقسیم شدند. همچنین ویژگی های آنترپومتریک هر یک از آزمودنی ها شامل قد، وزن، و شاخص توده بدن اندازه گیری و ثبت شد. بر اساس برنامه، آزمودنی های هریک از گروه های تحقیق به مدت یک هفته مکمل گلوتامین و یا شبه دارو را به طور روزانه دریافت نمودند. در روز آزمون و پس از خون گیری اولیه، آزمودنی ها ابتدا صبحانه مشترک (۵۰ گرم کره و عسل با ۲۵۰ گرم نان بربری) صرف نموده و پس از گذشت ۲/۵ ساعت، فعالیت دوییدن استقامتی و امانده ساز به مسافت ۱۴ کیلومتر را اجرا کردند (۱۳) که در این مرحله ۲ نفر از آزمودنی ها به دلیل به اتمام نرساندن مسیر آزمون از تحقیق حذف شدند. آزمودنی ها مجاز بودند در طول مدت فعالیت به دلخواه آب مصرف کنند.

به طور کلی از هر آزمودنی ۴ مرحله خون گیری از ورید آرنجی به ترتیب شامل: قبل از مصرف مکمل (پایه)، ۲/۵ ساعت قبل از فعالیت استقامتی شدید و بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت انجام شد. نمونه های جمع آوری شده بلافاصله به آزمایشگاه تخصصی فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل انتقال یافت و توسط دو آزمونگرا ابتدا نمونه های هر فرد به دو قسمت ۲/۵ میلی لیتری در دو لوله آزمایش مختلف تقسیم شد. سپس نمونه ها در داخل دستگاه سانتریفوژ قرار گرفتند تا پلاسما و سرم جداسازی گردد. نهایتاً با استفاده از اسپکتوفتومتری، ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC) بر اساس روش وارگا (۱۹۹۸) (۱۱۲)، مقادیر گلوکاتیون احیا شده (GHS) توسط روش المن (۱۹۵۹) (۳۰) و مالون دی آلدئید (MDA) بر اساس روش بوستواغلو (۱۹۹۴) (۱۷)، اندازه گیری شد. لازم به ذکر است که نمونه های خون مربوط به خون گیری قبل از مصرف مکمل گلوتامین نیز همین روند را طی کرده بودند.

۷-۳- روش‌ها و ابزار تجزیه و تحلیل داده‌ها

تجزیه و تحلیل داده توسط آمار توصیفی و استنباطی انجام شده است. با توجه به اطلاعات بدست آمده از ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال، گلوتاتیون احیا شده و مالون دی آلدئید هر آزمودنی در چهار مرحله خونگیری، داده‌ها توسط نرم افزار آماری **SPSS** و با استفاده از آزمون‌های آماری اندازه گیری مکرر با تصحیح بونفرونی برای ارزیابی تغییرات درون گروهی و **t** مستقل جهت مقایسه میانگین‌های دو گروه گلوتامین و شبه دارو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.



۴-۱- مقدمه

در این فصل از پژوهش نتایج تجزیه و تحلیل توصیفی ویژگی های فردی و سایر متغیر های آنترپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی های دو گروه شبه دارو و گلوتامین و همچنین شاخصهای استرس اکسیداتیو اندازه گیری شده در طی چهار مرحله خون گیری به تفکیک ارائه شده است. در ادامه با توجه به اهداف و فرضیه های اصلی تحقیق، نتایج آزمون فرض های پژوهش، با استفاده از روش آماری به صورت کامل ارائه می شود.

۴-۲- ویژگی آزمودنی ها

نتایج بدست آمده از آنالیز توصیفی ویژگی های فردی و مشخصات آنترپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی های دو گروه شبه دارو و گلوتامین در جداول (۴-۱) نمایش داده شده است:

جدول ۴-۱. میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها در دو گروه شبه دارو و گلوتامین.

ویژگی	گروه شبه دارو	گروه گلوتامین
سن (yr)	۲۴/۲ $\pm$ ۵	۲۴/۳ $\pm$ ۹
قد (cm)	۱۸۰/۱ $\pm$ ۲۹	۱۸۳/۵ $\pm$ ۲
وزن (kg)	۸۰/۵ $\pm$ ۵	۷۹/۵ $\pm$ ۷/۷۲
شاخص توده بدن (kg/m^2)	۲۴/۶۱ $\pm$ ۳	۲۳/۹۵ $\pm$ ۳
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg/min)	۴۲/۳۷ $\pm$ ۷	۴۳/۲۳ $\pm$ ۸

لازم به توضیح است که جهت نرمال سازی جمعیت مورد مطالعه (پراکندگی جمعیت) از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد.

۴-۳- تجزیه و تحلیل استنباطی

در این بخش به بررسی آزمون فرضیه ها و نتایج حاصل از محاسبات آماری می پردازیم.

۴-۳-۱- فرضیه اول

مصرف یک هفته ای مکمل گلوتامین تاثیر معنی داری بر ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC) خون آزمودنی ها پس از یک جلسه فعالیت استقامتی شدید دارد.

نتایج ارزیابی و مقایسه بین مقادیر ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC) اندازه گیری شده از آزمودنی های دو گروه شبه دارو و گلوتامین براساس روش وارگا (۱۹۹۸) (۱۱۲) در جداول ۲-۴، ۳-۴، ۴-۴ و نمودار ۴-۱ آمده است.

جدول ۴-۲. غلظت ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال TAC (میکرومول در لیتر) طی چهار مرحله اندازه گیری در دو گروه شبه دارو و گلوتامین.

مراحل اندازه گیری				گروه ها
نوبت اول (پایه)	نوبت دوم	نوبت سوم	نوبت چهارم	
۲۴۳/۰±۱۶/۱۵	۲۴۳/۰±۱۲/۱۸	۲۴۳/۰±۵۷/۲۳	۲۴۳/۰±۱۱/۱۷	گروه (دارونما)
۲۴۳/۰±۱/۰۷	۲۴۳/۰±۳۰/۱۳	۲۴۳/۰±۸۲/۱۵	۲۴۳/۰±۴۱/۱۷	گروه (گلوتامین)

جدول ۴-۳. تفاوت های درون گروهی در غلظت TAC (میکرو مول در لیتر)

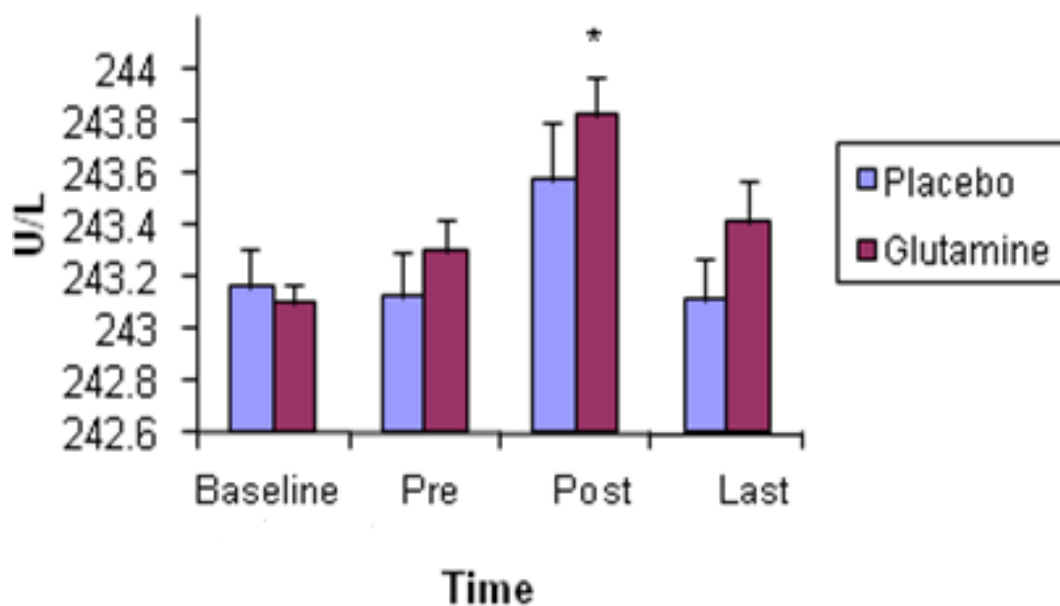
زمان های اندازه گیری		تفاوت میانگین	اشتباه استاندارد	میزان معنی داری
نوبت اول-نوبت دوم	گروه دارونما	۰/۰۴	۰/۲۴	۱
	گروه گلوتامین	-۰/۲۰	۰/۱۸	۱
نوبت اول-نوبت سوم	گروه دارونما	-۰/۰۴	۰/۲۸	۱
	گروه گلوتامین	-۰/۷۱	۰/۱۷	۰/۰۲*
نوبت اول-نوبت چهارم	گروه دارونما	۰/۰۵	۰/۲۳	۱
	گروه گلوتامین	-۰/۰۳	۰/۰۲	۰/۹۹
نوبت دوم-نوبت سوم	گروه دارونما	-۰/۴۵	۰/۲۵	۰/۶۶
	گروه گلوتامین	-۰/۵۱	۰/۱۹	۰/۱۹
نوبت دوم-نوبت چهارم	گروه دارونما	۰/۰۱	۰/۲۶	۱
	گروه گلوتامین	-۰/۰۱	۰/۰۲	۱
نوبت سوم-نوبت چهارم	گروه دارونما	۰/۴۶	۰/۲۴	۰/۵۵
	گروه گلوتامین	۰/۰۴	۰/۱۱	۰/۰۵

* تفاوت معنی دار درون گروهی

جدول ۴-۴: تفاوت های بین گروهی غلظت **TAC** (میکرو مول در لیتر) در دفعات مختلف اندازه گیری بین آزمودنی های دو گروه شبه دارو و گلوتامین.

سطح معنی داری	T	درجه آزادی	اختلاف میانگین ها	همگنی واریانس ها		مراحل اندازه گیری
				معنی داری	F	
۰/۷۲	-۰/۳۵	۱۷	-۰/۰۵	۰/۰۴	۴/۶۹	اول
۰/۴۱	۰/۸۳	۱۷	۰/۱۸	۰/۲۸	۱/۱۹	دوم
۰/۳۷	۰/۹۲	۱۷	۰/۲۴	۰/۱۱	۲/۷۷	سوم
۰/۲۱	۱/۲۷	۱۷	۰/۳۰	۰/۸۸	۰/۰۲	چهارم

TAC



شکل ۴-۱. مقایسه ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال در چهار مرحله در دو گروه تحقیق. * افزایش معنی دار درون گروهی در قیاس با مرحله پیش از تمرین در گروه گلوتامین ($P < 0.05$).

۲-۳-۴- فرضیه دوم

مصرف یک هفته ای مکمل گلوتامین تاثیر معنی داری بر گلوپاتیون احیا شده (GHS) خون آزمودنی ها پس از یک جلسه فعالیت استقامتی شدید دارد. نتایج حاصل از آزمون فرض دوم در جدول های ۴-۵، ۴-۶، ۴-۷ و نمودار ۴-۲ نمایش داده شده است.

جدول ۴-۵. غلظت گلوپاتیون احیا شده GHS (میکرومول در لیتر) طی چهار مرحله اندازه گیری در دو گروه شبه دارو و گلوتامین.

زمان اندازه گیری				گروه ها
نوبت اول	نوبت دوم	نوبت سوم	نوبت چهارم	
$43.3/18 \pm$	$42.2/22 \pm$	$24.2/21 \pm$	$75.1/17 \pm$	گروه دارونما
$32.7/19 \pm$	$71.2/23 \pm$	$89.2/24 \pm$	$43.1/17 \pm$	گروه گلوتامین
تفاوت میانگین				میزان معنی داری
زمان های اندازه گیری				اشتباه استاندارد
نوبت اول - نوبت دوم	گروه دارونما	-۲/۹۶	۰/۹۳	۰/۰۶
نوبت دوم	گروه گلوتامین	-۴/۳۰	۰/۶۰	۰/۰۰*
نوبت اول - نوبت سوم	گروه دارونما	-۲/۴۲	۰/۸۵	۰/۱۱
نوبت سوم	گروه گلوتامین	-۴/۲۴	۱/۰۲	۰/۰۲*
نوبت اول - نوبت چهارم	گروه دارونما	-۳/۹۵	۰/۹۳	۰/۰۱*
نوبت چهارم	گروه گلوتامین	-۴/۸۵	۰/۷۴	۰/۰۰*
نوبت دوم - نوبت سوم	گروه دارونما	۰/۵۳	۰/۹۳	۱/۰۰
نوبت سوم	گروه گلوتامین	۰/۰۶	۱/۲۳	۱/۰۰
نوبت دوم - نوبت چهارم	گروه دارونما	-۰/۹۸	۰/۶۲	۰/۸۹
نوبت چهارم	گروه گلوتامین	-۰/۵۴	۰/۹۸	۱/۰۰
نوبت سوم - نوبت چهارم	گروه دارونما	-۱/۵۲	۰/۹۳	۰/۸۱
نوبت چهارم	گروه گلوتامین	-۰/۶۰	۰/۶۵	۱/۰۰

نمودار ۴-۲

۲. مقایسه مقادیر **GHS** در طی چهار مرحله در دو گروه. * افزایش معنی دار گروه گلوتامین در قیاس با مرحله پایه ($P < 0/05$). † افزایش معنی دار در قیاس با مرحله پایه در هر دو گروه را نشان می دهند ($P < 0/05$).

جدول ۴-۷. تفاوت های بین گروهی غلظت **GHS** (میکرو مول در لیتر) در دفعات مختلف اندازه گیری بین آزمودنی های دو گروه شبه دارو و گلوتامین.

مراحل اندازه گیری	همگنی واریانس ها		اختلاف میانگین ها	درجه آزادی	T	سطح معنی داری
	معنی داری	F				
اول	۰/۹۹	۰/۰۰	-۰/۴۷	۱۷	۰/۶۰	۰/۵۵
دوم	۰/۹۷	۰/۰۰	۰/۸۶	۱۷	۰/۸۹	۰/۳۸
سوم	۰/۶۹	۰/۱۶	۱/۳۴	۱۷	۱/۴۱	۰/۱۷
چهارم	۰/۷۶	۰/۰۹	۰/۴۲	۱۷	۰/۵۸	۰/۵۶

۳-۳-۴. فرضیه سوم

مصرف یک هفته ای مکمل گلوتامین تاثیر معنی داری بر مالون دی آلدئید (**MDA**) خون آزمودنی ها پس از یک جلسه فعالیت استقامتی شدید دارد. نتایج حاصل از آزمون فرض سوم در جدول ۴-۸، ۴-۹، ۴-۱۰ و نمودار ۴-۳ آمده است.

جدول ۴-۸. غلظت مالون دی آلدئید (**MDA**) (نانومول در میلی لیتر) طی چهار مرحله اندازه گیری در دو گروه شبه دارو و گلوتامین.

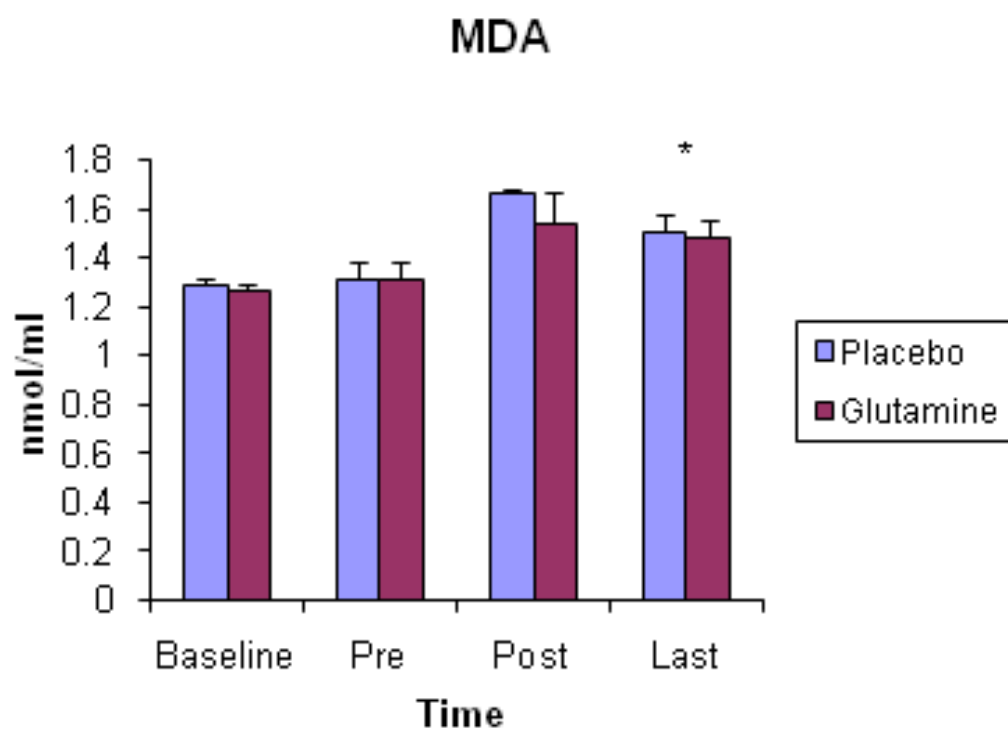
شاخص ها	زمان اندازه گیری			
	نوبت اول	نوبت دوم	نوبت سوم	نوبت چهارم
گروه دارونما	۱/۰±۲۹/۰۲	۱/۰±۳۱/۰۷	۱/۰±۶۶/۰۱۷	۱/۰±۵/۰۷
گروه گلوتامین	۱/۰±۲۷/۰۲	۱/۰±۳۱/۰۷	۱/۰±۵۴/۱۲	۱/۰±۴۸/۰۷

جدول ۴-۹. تفاوت های درون گروهی در غلظت **MDA** (نانو مول در میلی لیتر)

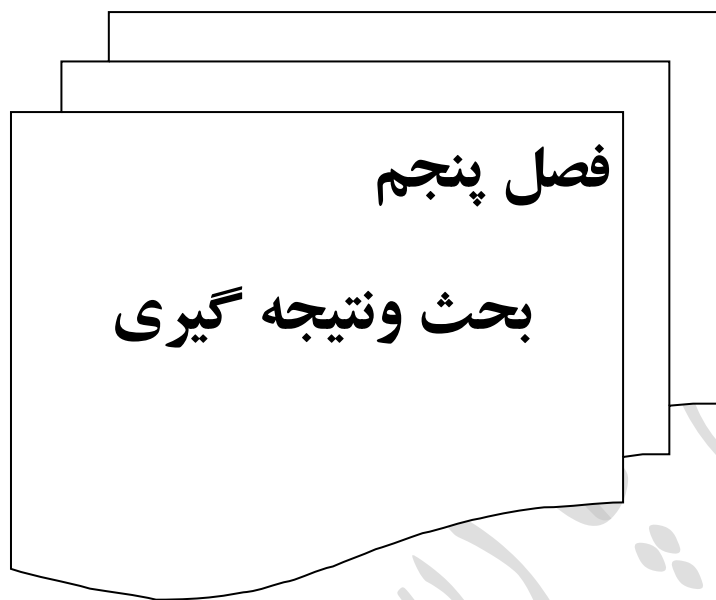
زمان های اندازه گیری	تفاوت میانگین	اشتباه استاندارد	میزان معنی داری
نوبت اول- نوبت دوم	گروه دارونما	۰/۰۷	۱/۰۰
	گروه گلوتامین	۰/۰۸	۱/۰۰
نوبت اول- نوبت سوم	گروه دارونما	۰/۱۵	۰/۲۲
	گروه گلوتامین	۰/۱۲	۰/۴۲
نوبت اول- نوبت چهارم	گروه دارونما	۰/۰۷	۰/۱۱
	گروه گلوتامین	۰/۰۷	۰/۱۷
نوبت دوم- نوبت سوم	گروه دارونما	۰/۱۶	۰/۳۶
	گروه گلوتامین	۰/۱۰	۰/۴۰
نوبت دوم- نوبت چهارم	گروه دارونما	۰/۰۳	۰/۰۰*
	گروه گلوتامین	۰/۱۳	۱/۰۰
نوبت سوم- نوبت چهارم	گروه دارونما	۰/۱۷	۱/۰۰
	گروه گلوتامین	۰/۱۵	۱/۰۰

جدول ۴-۱۰. تفاوت های بین گروهی غلظت مالون دی آلدئید **MDA** (نانومول در میلی لیتر) در دفعات مختلف اندازه گیری بیناژمودنی های دو گروه شبه دارو و گلوتامین.

مراحل اندازه گیری	همگنی واریانس ها		اختلاف میانگین ها	درجه آزادی	T	سطح معنی داری
	F	معنی داری				
اول	۱/۰۸	۰/۳۱	-۰/۰۱	۱۷	-۰/۴۹	۰/۶۲
دوم	۰/۰۰	۰/۹۴	۰/۰۰	۱۷	۰/۰۲	۰/۹۸
سوم	۰/۹۲	۰/۳۵	-۰/۱۲	۱۷	-۰/۶۴	۰/۵۲
چهارم	۰/۱۴	۰/۷۰	-۰/۰۲	۱۷	-۰/۱۹	۰/۸۴



نمکودار ۳-۴. مقایسه میانگین و انحراف استاندارد مقادیر مالون دی آلدئید **MDA** در طی چهار مرحله اندازه گیری گروه های شبه دارو و گلوتامین. * افزایش معنی دار گروه دارونما در قیاس با مرحله قبل از فعالیت شدید (۰/۰۵). ($P <$



فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۱-۵- مقدمه

با توجه به هدف ها و محتوای پژوهش حاضر، در این فصل ابتدا نتایج حاصله براساس آزمون فرض های تحقیق مورد بحث و بررسی قرار خواهد گرفت. سپس در مورد هر یک از اهداف ویژه تحقیق، نتایج تحقیقات دیگر مقایسه و بررسی می شود، و در نهایت با توجه به متون علمی موجود، علل و عوامل اثر گذار در حصول نتایج بدست آمده بررسی خواهد شد. سرانجام پیشنهادات و راه کارهای تحقیقاتی و کاربردی ارائه خواهد شد.

۲-۵- خلاصه پژوهش

هدف از این مطالعه ارزیابی تاثیر یک هفته مکمل یاری گلوتامین بر استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت می باشد. نوزده دانشجوی پسر، سالم و غیر سیگاری به طور داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند، که به طور تصادفی به دو گروه دارونما (۱۰ نفر) و گلوتامین (۹ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی های گروه گلوتامین محلول گلوتامین (۰/۱۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن + ۱۵ گرم شیرین کننده + ۲۵۰ میلی لیتر آب) و گروه دارونما محلول شیرین شده بدون گلوتامین (۱۵ گرم شیرین کننده + ۲۵۰ میلی لیتر آب) را به مدت یک هفته مصرف کردند و سپس ۱۴ کیلومتر دویدند. خون گیری از ورید آرنجی قبل از مصرف مکمل و ۲/۵ ساعت قبل از فعالیت استقامتی شدید به صورت ناشتا و همچنین بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت انجام شد تا ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC)، گلوتاتیون احیا شده (GHS) و غلظت مالون دی آلدئید (MDA) ارزیابی شود. نتایج این مطالعه نشان داد مصرف ۷ روز مکمل گلوتامین توانسته است از طریق اثرگذاری بر عناصر آنتی اکسیدانی باعث کاهش استرس اکسیداتیو شود.

۳-۵- بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر یک هفته مصرف ال-گلوتامین بر شاخص های استرس اکسیداتیو متعاقب یک جلسه فعالیت استقامتی شدید بود که بر همین اساس تغییرات سطوح ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC)، گلوتاتیون احیا شده (GHS) و مالون دی آلدئید (MDA) خون مورد ارزیابی قرار گرفت. همانگونه که در جدول ۳-۴ مشاهده می شود، تفاوت معنی داری در میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال دو گروه قبل و پس از مصرف مکمل و یک ساعت پس از فعالیت شدید استقامتی مشاهده نمی شود. به علاوه در تمامی مراحل اندازه گیری تفاوت معنی داری بین ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال دو گروه گلوتامین و شبه دارو وجود ندارد. افزایش مقادیر ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال پس از تمرین در مطالعات پیشین نیز گزارش گردیده است (۱، ۱۱۴، ۱۳). در این باره افضل پور و همکاران (۱۳۹۱) نشان دادند بعد از یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی و هوازی، میزان TAC، افزایش معناداری یافته

است و نوع و ماهیت تمرین، تفاوتی در پاسخ ایجاد ننموده و هر دو نوع تمرین به یک نسبت باعث پاسخ سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن می شود. در حالی که میانگین تغییرات در هیچ کدام از عوامل آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی سرم، بین گروه ها معنی دار نبود (۱). اما در پژوهش حاضر به دلیل اعمال متغیر گلوتامین، بلافاصله پس از اجرای فعالیت شدید استقامتی، میزآنزفیت آنتی اکسیدانی توتال در گروه گلوتامین افزایش معنی داری نشان می دهد که احتمالاً حاکی از تاثیر مکمل گلوتامین به عنوان یک آنتی اکسیدان می باشد. دلیل افزایش TAC در گروه گلوتامین ممکن است به دلیل افزایش محتوای GHS سلولها پس از مصرف مکمل و تمرین باشد (نمودار ۴-۲). دیگر مطالعات نیز بر تاثیر مصرف حاد و طولانی مدت مکمل گلوتامین بر افزایش غلظت گلوتامات و گلوتاتیون پلاسما و پیشگیری از تخلیه منابع گلوتاتیون در طول تمرین و پس از آن در نمونه های انسانی و حیوانی اذعان داشته اند (۲۶). ازسوی دیگر در برخی مطالعات تاثیر مصرف حاد و طولانی مدت مکمل گلوتامین بر کاهش تولید گونه های اکسیژن فعال ROS در طی اجرای تمرینات شدید را گزارش نموده اند که نشان دهنده نقش پیشگیرانه گلوتامین در تولید استرس اکسیداتیو و حفظ منابع آنتی اکسیدانی بدن میباشد (۷۸، ۱۰۰). در این باره گزارش کروزت و همکاران (۲۰۰۷) در یک مطالعه مروری با عنوان جنبه های رایج در زمینه استرس اکسیداتیو، تمرینات ورزشی و مصرف مکمل به این نکته اشاره دارد که وجود گلوتامین برای سنتز مجدد گلوتاتیون به عنوان یک آنتی اکسیدان مهم درون سلولی ضروری است و تخلیه گلوتامین ناشی از اجرای فعالیت های شدید ورزشی تعادل بین گونه های اکسیدان مانند گونه های اکسیژن فعال ROS و آنتی اکسیدان های بدن را بر هم می زند. بنابراین مصرف مکمل گلوتامین به عنوان یک مداخله کارا در افرادی که در شرایط کاتابولیک حاد ناشی از تروما قرار گرفته اند، همانند افرادی که در فعالیت های شدید بدنی شرکت نموده اند، روند دژنراسیون ذخایر آنتی اکسیدانی بدن را کاهش می دهد (۲۴).

همانگونه که در جدول ۴-۶ و نمودار ۴-۲ مشاهده می شود دیگر نتایج این تحقیق حاکی از افزایش معنی دار درون گروهی گلوتاتیون احیا شده GHS پس از مصرف یک هفته ای مکمل گلوتامین و بلافاصله و یک ساعت پس از تمرین شدید در قیاس با سطح پایه در گروه گلوتامینمی باشد. همچنین افزایش معنی داری در گروه دارونما درست یک ساعت پس از تمرین در قیاس با سطح پایه وجود دارد. درحالی که در هیچ یک از مراحل اندازه گیری تفاوت معنی دار بین گروهی در گلوتاتیون احیا شده GHS دو گروه گلوتامین و دارونما مشاهده نمی شود (جدول ۴-۷). این نتیجه ارتقا سنتز گلوتاتیون احیا شده GHS ناشی از منابع گلوتامین را نشان می دهد (۳۴). که با نتایج دیگر مطالعات صورت گرفته در نمونه های انسانی و حیوانی همسو می باشد (۲۶). زیرا نتایج مطالعه فلارینگ و همکاران (۲۰۰۳) نیز نشان می دهد، مصرف ۳ روزه مکمل گلوتامین تخلیه گلوتاتیون GSH را کاهش داده و روند ریکاوری در افراد سالم و بیمار را بهبود می بخشد. همچنین کروزت و همکارانش (۲۰۰۹) نشان دادند که مصرف گلوتامین در موش ها می تواند باعث افزایش غلظت گلوتامات و گلوتاتیون پلاسمایی شود (۲۶). علاوه بر

این، مشخص شده که مصرف مکمل گلوتامین موجب افزایش غلظت گلوتامین پلاسما می شود که این افزایش تقریباً ۳۰ تا ۵۰ دقیقه پس از مصرف مکمل به اوج خود می رسد (۵، ۴۶، ۱۹). بنابراین به نظری رسد از آنجایی که وجود گلوتامین برای سنتز مجدد گلوتاتیون به عنوان یک آنتی اکسیدان مهم درون سلولی ضروری است، مصرف مکمل گلوتامین از یک سو با حفظ غلظت ذخایر گلوتامین بدن پس از مصرف و حتی در حین فعالیت شدید ورزشی و پس از آن (۴۸) می تواند به صورت منبع اصلی تولید گلوتامات به عنوان پیش ساز گلوتاتیون مورد استفاده قرار گیرد و از سوی دیگر با تاثیر بر کاهش روند تولید گونه های اکسیدان (۷۸، ۱۰۰) تعادل بین گونه های اکسیدان مانند گونه های اکسیژن فعال **ROS** و آنتی اکسیدان های بدن حفظ کند (۲۵). در همین راستا ساساکی و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که مصرف ۲ هفته ای ۳۰۰۰ میلی گرم گلوتامین در روز از افزایش فعالیت **Ros** تولیدی حتی در طی دوره تمرینات شدید ورزشی پیشگیری می کند (۱۰۰). اخیراً این تاثیر گلوتامین در پی مصرف حاد مکمل در حین اجرای فعالیت شدید نیز مورد تایید قرار گرفت به طوری که نورمورا و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد، مصرف ۶ گرم (۴ قرص ۱/۵ گرمی) گلوتامین در طی فعالیت های شدید گونه اکسیژن فعال **Ros** تولیدی، پس از اجرای تمرینات شدید را کاهش می دهد (۷۸).

همانطور که در جدول ۴-۱۱ مشخص است، **MDA** به طور معنی داری یک ساعت پس از تمرین در قیاس با پیش تمرین فقط در گروه دارونما افزایش یافت هرچند تفاوت معنی داری بین دو گروه گلوتامین و دارونما در تمامی مراحل اندازه گیری مشاهده نشد (نمودار ۴-۳). این نتایج موید این مطلب است که دویدن مداوم به مسافت ۱۴ کیلومتر توانسته استرس اکسیداتیو را در افراد شرکت کننده ایجاد کند. مکمل گلوتامین نسبت به شبه دارو، **MDA** را در سطوح پایین تری پس از تمرین تثبیت کرد که این امر می تواند به خاطر بهبود وضعیت ردکس سلول ها باشد که در تطابق با سطح بالای پلاسمایی گلوتاتیون احیا **GSH** است. پراکسیداسیون چربی موضوع مطالعات گسترده ای برای چندین دهه بوده است، و اکنون مکانیسم ها، پویایی ها، و محصولاتش به خوبی مشخص گردیده اند. معمولی ترین متد مورد استفاده جهت نشان دادن آسیب اکسیداتیو حاصل از تمرین با توجه به تمرین هوازی غیرمرکزی، ارزیابی پراکسیداسیون چربی با **MDA** و مواد واکنشی اسید تیوباربیتوریک (**TBARS**) بوده است که پرکاربردترین سنجش را نشان می دهد. هرچند نتایج برخی مطالعات از عدم تفاوت معنی دار بین گروهی مالون دی آلدهید (**MDA**) پلاسما یادیگر شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی سرم، پس از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و هوازی خبر می دهد (۱). مالون دی آلدهید **MDA** یک آلدهید زنجیره ای سه کربنی است که در طول تجزیه یک هیدروپراکسید لیپید تولید می شود. همچنین مطالعه حاضر سطح **MDA** مربوط به پلاسما را به عنوان یک شاخص پراکسیداسیون چربی نشان می دهد. افزایش پراکسیداسیون چربی به دنبال ۱۴ کیلومتر دویدن در مطالعات قبلی نیز مورد تایید قرار گرفته است (۸۲، ۱۳). افزایش معنی داری فقط در گروه دارونما یک ساعت پس از تمرین در قیاس با پیش تمرین وجود داشت که تاثیر احتمالی مکمل گلوتامین را به عنوان یک آنتی اکسیدان

نشان می دهد. توضیح برای عدم افزایش درون گروهی **MDA** در گروه گلوتامین در مقایسه با گروه دارونما احتمالا افزایش میزان **GHS** و ظرفیت آنتی اکسیدانی به خاطر مکمل گلوتامین می باشد که سیستم آنتی اکسیدانی داخل سلولی را تقویت می بخشد.

۴-۵- نتیجه گیری

به طور کلی و با توجه به نتایج پژوهش حاضر و سایر مطالعات مورد بررسی شاید بتوان گفت اجرای یک جلسه تمرینات شدید ومانده ساز (۱۴ کیلومتر دو تداومی) منجر به ایجاد پراکسیداسیون چربی و استرس اکسیداتیو می شود. به علاوه به نظر می رسد مصرف ۷ روز مکمل گلوتامین به میزان روزانه ۰/۱۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن توانسته است از طریق اثرگذاری بر غلظت گلوتاتیون احیا شده، از یک سو ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال را افزایش داده و با تقویت سیستم آنتی اکسیدانی درون سلولی موجب کاهش استرس اکسیداتیو شود و از سوی دیگر در تطابق با سطح بالای پلاسمایی گلوتاتیون احیا **GSH** و بهبود وضعیت ردوکس سلول ها **MDA** را در سطوح پایین تری پس از تمرین تثبیت کند. با این حال یقینا انجام مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می رسد.

۵-۵- پیشنهادات

براساس نتایج حاصل از انجام پژوهش حاضر، پیشنهاداتی در دو بخش، شامل پیشنهادات برخاسته از انجام تحقیق و پیشنهادات برای انجام تحقیقات آینده ارائه می شود:

۱-۵-۵- پیشنهادات برخاسته از پژوهش

با توجه به یافته های پژوهش حاضر و مواردی پیشنهاد می شود که عبارتند از:

۱- با توجه به کاهش استرس اکسیداتیو پس از مصرف مکمل گلوتامین، ورزشکاران حرفه ای جهت کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از اجرای تمرینات شدید در فصل آماده سازی و مسابقات از مکمل خوراکی گلوتامین استفاده نمایند.

۲- شرکت های تولید مکمل های غذایی برای ورزشکاران حرفه ای از دوز مناسب گلوتامین برای تسریع ریکاوری و پیشگیری از اثرات استرس اکسیداتیو ناشی از تمرین استفاده کنند.

۲-۵-۵-پیشنهادهای برای اجرای تحقیقات آینده:

به منظور اجرای پروژه های تحقیقاتی آینده پیشنهاد می شود که:

- ۱- برای بررسی بهتر اثرات گلوتامین بر استرس اکسیداتیو تغییرات غلظت گلوتامین و گلوتامات پلاسما نیز مورد ارزیابی قرار گیرد.
- ۲- پژوهشها هدف بررسی تاثیر دوزاژ غیر سمی گلوتامین بر شاخص های استرس اکسیداتیو انجام شود.
- ۳- با توجه به پایداری و جذب بیشتر گلوتامین دی پپتید سوستامین، پژوهشی با هدف تاثیر سوستامین (ال-گلوتامین-آلانین) بر شاخص های استرس اکسیداتیو انجام شود.
- ۴- در مطالعات بعدی اندازه گیری ها جهت بررسی تاثیر گلوتامین بر استرس اکسیداتیو تا ۴۸ ساعت پس از تمرین تکرار شود.

منابع

- ۱- افضل پور محمد اسماعیل، ثاقب جو مرضیه، زربان اصغر، جانی مهدی. (۱۳۹۰). مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی و هوازی بر دستگاه دفاعی آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی در مردان جوان سالم. ورزش و علوم زیستی، ۳ (۶)، ۳۰-۳۹.
- ۲- ترتیبیان بختیار، خورشیدی حسینی مهدی. (۱۳۸۵). برآورد شاخص های فیزیولوژیک در ورزش (آزمایشگاهی - میدانی). انتشارات تیمور زاده، چاپ اول فروردین.
- ۳- راداک، ژ. (۱۳۸۳). رادیکال های آزاد در ورزش و پیری. ترجمه عباسعلی گایینی و محمدرضا حامدی نیا. انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار.

۴- عزیزی میترا و همکاران. (۱۳۸۹). تأثیر مکملهای آنتی اکسیدانی برفشار اکسایشی و آسیب عضلانی به دنبال یک دوره تمرین سنگین در دختران نوجوان شناگر. مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران. سال پنجم، شماره ۳، صفحات ۱-۱۰.

- 5- Agostini, F. and Biolo, G. (2010). Effect of physical activity on glutamine metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 13, 58-64.
- 6- Alessio, H. M. (2000), In: Hanninen, O., Packer, L. and Sen, C.K., Editors, 2000. *Handbook of oxidants and antioxidants in exercise*, Elsevier, Amsterdam, pp. 115-128.
- 7- Alessio, H. M., Hagerman, A. E., Fulkerson, B. K., Ambrose, J., Rice, R. E. and Wiley, R. L. (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9), 1576-1581.
- 8- Anderson, M. E. (1998). Glutathione: an overview of biosynthesis and modulation. *Chemico-Biological Interactions*, 111, 1-14.
- 9- Antonio, J., and Street, C. (1999). Glutamine: A potentially useful supplement for athletes. *Can J Appl Physiol*, 24(1), 1-14.
- 10- Ashton, T., Young, I. S., Peters, J. R. (1999). Electron spin resonance spectroscopy, exercise, and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. *Journal of Applied Physiology*, 87, 6, 2032-2036.
- 11- Bailey, D. A., Lawrenson, L., McEneny J. (2007). Electron paramagnetic spectroscopic evidence of exercise-induced free radical accumulation in human skeletal muscle. *Free Radical Research*, 41(2), 182-190.
- 12- Bailey, D. M., Young, I. S., & Mc Eneny, J. (2004). Regulation of free radical outflow from an isolated muscle bed in exercising humans. *American Journal of Physiology*, 287(4), H1689-H1699.
- 13- Barmaki, S., Bohlooli, S., Khoshkharesh, F. and Nakhostin-Roohi, B. (2012). Effect of methylsulfonylmethane supplementation on exercise - Induced muscle damage and total antioxidant capacity. *J Sports Med Phys Fitness*, 52 (2), 170-4.
- 14- Berger, M.M. (2005). Can oxidative damage be treated nutritionally? *Clinical Nutrition*, 24, 172-183.
- 15- Bernadette, A. C., van Acker, Maarten, F., von Meyenfledt, Rene R. W. J. , van der Hulst, Karel W. E. Hulsewe, Anton J. M. Wagenmakers, Nicolaas E. P. Deutz, Ivo de Blaauw, Cornelis H. C. Dejong, Bernard K van Kreel, and Peter B. Soeters. (1999). Glutamine: The Pivot of our Nitrogen Economy? *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 23, S45-S48.
- 16- Bloomer, R. J., Creasy, A. K., Smith, W. A. (2007). Physical work-induced oxidative stress is exacerbated in young cigarette smokers. *Nicotine Tob Res*, 9(2), 205-211.

- 17- Botsoglou, N. A. (1994). Rapid, sensitive, and specific thiobarbituric acid Method for measuring lipid peroxidation in animal tissue, food, and food stuff samples. *J. Agric. Food Chem*, 42, 1931-1937.
- 18- Cannon, J., Fiatarone, M., Fielding, R., and Evans, W. (1994). Aging and stress-induced changes in complement activation and neutrophil mobilization. *J. Appl. Physiol.*, 76, 2616–2620.
- 19- Castell, L., Poortsmann, J., Newsholme, E. (1996). Does glutamine have a role in reducing infections in athletes? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 73, 488-490.
- 20- Chen, MF., Hsu, HC., & Lee, YT. (1994). Effects of acute exercise on the changes of lipid profiles and peroxides, prostanooids, and platelet activation in hypercholesterolemic patients before and after treatment. *Prostaglandins*, 48(3), 157-174.
- 21- Child, R., Brown, S., Day, S., Donnelly, A., Roper, H., and Saxton, J. (1999). Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions. *Clinical Science*, 96(1), 105–115.
- 22- Chow, C. W., Abreu, M. T. H., Suzuki, T., & Downey, G. P. (2003). Oxidative stress and acute lung injury. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 29(4), 427–431.
- 23- Chung, H. Y., Lee, E. K., Choi, Y. J. (2011). Molecular inflammation as an underlying mechanism of the aging process and age-related diseases. *Journal of Dental Research*, 90 (7), 830–840.
- 24- Cruzat, VF., Marcelo Macedo Rogero, Maria Carolina Borges and Julio Tirapegui. (2007). Current aspects about oxidative stress, physical exercise and supplementation. *Rev Bras Med Esporte*, 13 (5), 304-10.
- 25- Cruzat, VF., Rogero, MM., & Tirapegui, J. (2010). Effects of supplementation with free glutamine and the dipeptide alanyl-glutamine on parameters of muscle damage and inflammation in rats submitted to prolonged exercise. *Cell Biochem Funct.*, 28(1), 24-30.
- 26- Cruzat, VF., & Tirapegui, J. (2009). Effects of oral supplementation with glutamine and alanyl-glutamine on glutamine, glutamate, and glutathione status in trained rats and subjected to long-duration exercise. *Nutrition*, 25(4), 428-35.
- 27- Curi, R., Lagranha, C. J., Doi, S. Q., Sellitti, D. F., Procopio, J., Pithon-Curi, T. C., & Newsholme, P. (2005). Molecular mechanisms of glutamine action. *Journal of Cellular Physiology*, 204, 392-401.
- 28- Davison, GW., George, L., Jackson, SK., Young IS., Davies, B., Bailey, DM., Peters, JR., & Ashton, T. (2002). Exercise, free radicals, and lipid peroxidation in type 1 diabetes mellitus. *Free Radic Biol Med*, 33(11), 1543-1551.

- 29- Dos Santos, R.V., Caperuto, E.C., de Mello, M.T., Batista Jr, M.L., and Rosa, L.F. (2009). Effect of exercise upon glutamine synthesis and transport in skeletal muscle from rats. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*
- 30- Droge, W. (2002). Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol.Rev.*,82, 47-95.
- 31- Dufaux, B., Heine, O., Kothe, A., Prinz, U., and Rost, R. (1997). Blood glutathione status following distance running. *Int. J. Sports Med*, 18, 89–93.
- 32- Duthie, G.G., Robertson, J.D., Maughan, R.J. and Morrice, P.C. (1990). Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch. Biochem. Biophys*, 282 1, 78–83.
- 33- Ellman, G. L. (May 1959). Tissue sulfhydryl groups, *Arch. Biochem. Biophys*, 82, 70-77.
- 34- Fan, Y. P. (2009). Effects of glutamine supplementation on patients undergoing abdominal surgery, *Chinese Medical Sciences Journal*, 24 (1), 55–59.
- 35- Fasina, Y. O., Bowers, J. B., Hess, J. B., and McKee, S. R. (2010). Effect of dietary glutamine supplementation on Salmonella colonization in the ceca of young broiler chicks. *Poult Sci*, 89, 1042-1048.
- 36- Favano A., Roberto Santos-Silva P., Yoshio Nakano E., Pedrinelli A., José Hernandez A., and Maria D’AndreaGreve J. (2008). Peptide glutamine supplementation for tolerance of intermittent exercise in soccer players. 63(1), 27–32.
- 37- Finaud, J., Scilowski, V., Durand, G., Vidalin, D., Robert, H., and Filaire, E. (2005). Antioxidant status and oxidative stress in professional rugby players: Evolution throughout season. *Int J Sports Med*
- 38- Fisher-Wellman, & K., Bloomer, RJ. (2009). Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Nicotine Tob Res*, 11(1), 3-11.
- 39- Gleeson, N., Eston, R., Marginson, V., & McHugh, M. (2003). Effects of prior concentric training on eccentric exercise induced muscle damage. *Br J Sports Med*, 37,119-25.
- 40- Gochman, E., Reznick, AZ., Avizohar, O., Ben-Amotz, A., Levy, Y. (2007). Exhaustive exercise modifies oxidative stress in smoking subjects. *Am J Med Sci*, 333(6), 346-353
- 41- Gomes, E. C., Stone, V., and Florida-James, G. (2011). Impact of heat and pollution on oxidative stress and CC16 secretion after 8km run. *European Journal of Applied Physiology*, 111(9), 2089–2097.
- 42- Gomez-Cabrera, M. C., Domenech, E., and Viña, J. (2008). Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training, *Free Radical Biology and Medicine*, 44(2), 126–131.
- 43- Halliwell, A.H., and Chirico, S. (1993), Lipid Peroxidation: its mechanism, measurement, and significance. *Am. J. Clin. Nutr*, 57 5, 715-724.

- 44- Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (2007). Free Radicals in Biology and Medicine. *Oxford University Press*, New York, NY, USA.
- 45- Han, D., Loukianoff, S., and McLaughlin, L. (2000). In: Hanninen, O. Packer, L. and Sen, C.K., Editors, 2000. *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*, Elsevier, Amsterdam, pp. 433-484.
- 46- Harris, R. C., Hoffman, J. R., Allsopp, A., & Routledge, N. B. (2012). L-glutamine absorption is enhanced after ingestion of L-alanylglutamine compared with the free amino acid or wheat protein. *Nutrition Research*, 32(4), 272-277.
- 47- Heunks, LM., Vina, J., van Herwaarden, CL., Folgering, HT., Gimeno, A., Dekhuijzen, PN.(1999). Xanthine oxidase is involved in exercise-induced oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Physiol*, 277(6), R1697-704.
- 48- Hoffman, J. R., Ratamess, N. A., Kang, J., Rashti, S. L., Kelly, N., Gonzalez, A. M., & Maresh, C. M. (2010). Examination of the efficacy of acute L-alanyl-L-glutamine ingestion during hydration stress in endurance exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 7, 8.
- 49- Hubner-Wozniak, E. Panczenko-Kresowka, B. Lerczak, K. and Posnik, J. (1994), Effects of graded treadmill exercise on the activity of blood antioxidant enzymes, lipid peroxides and nonenzymatic anti-oxidants in long-distance skiers. *Biol. Sport* , 114, 217–226.
- 50- Ionescu, A., Vasilescu, M., Carmoci, A., Nica, A., Ionescu, S. (2014). Long-term glutamine supplementation in elite gymnasts. *Farmacia*, 62(4), 761-766.
- 51- Ji, L. (1995). Oxidative stress during exercise: Implication of antioxidant nutrients. *Free radical biology and medicine*, 18, 1079-1086.
- 52- Jimenez, L., Lefevre, G., Richard, R., Duvallet, A., & Rieu, M.(2000). Exercise does not induce oxidative stress in trained heart transplant recipients. *Med Sci Sports Exerc*, 32(12), 2018-2023.
- 53- Kanter, M.M., Lesmes, G.R., Kamisky, L.A., Ham-Saeger, J.L., and Nequin, N.D. (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. *Eur. J. Appl. Physiol.*57, 60–63.
- 54- Koska, J., Blazicek, P., Marko, M., Grna, J.D., Kvetnansky, R. and Vigas, M. (2000). Insulin, catecholamines, glucose and antioxidant enzymes in oxidative damage during different loads in healthy humans. *Physiol. Res*, 49, S95–S100.
- 55- Kreider, R. (1999). Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise. *Sports Med*, 27, 97-110.

- 56- Kumar, S., Kumar, R., Sharma, S., & Jain, B. (2007). Effect of oral glutamine administration on oxidative stress, morbidity and mortality in critically ill surgical patients. *Indian Society of Gastroenterology*, 26, 70-73.
- 57- Lekhi, C., Gupta, P.H., Singh, B. (2007). Influence of exercise on oxidant stress products in elite Indian cyclists. , 41(10), 691-3.
- 58- Lu, S. C. (1999). Regulation of hepatic glutathione synthesis: current concepts and controversies. *The FASEB Journal*, 13(10), 1169–1183.
- 59- Malaguti, M., Angeloni, C., Garatachea N. (2009). Sulforaphane treatment protects skeletal muscle against damage induced by exhaustive exercise in rats. *Journal of Applied Physiology*, 107 (4), 1028–103.
- 60- Malaguti, M., Angeloni, C., Hrelia, S. (2013). Polyphenols in exercise performance and prevention of exercise-induced muscle damage. *Oxid Med Cell Longev*.
- 61- Marwood, S., & Bowtell, J. (2008). No effect of glutamine supplementation and hyperoxia on oxidative metabolism and performance during high intensity exercise. *J Sports Sci*, 26, 1081-1090.
- 62- Marzatico, F., Pansarasa, O., Bertorelli, L., Somenzini, L. and Della Valle, G. (1997). Blood free radical antioxidant enzymes and lipid peroxides following long-distance and lactacidemic performances in highly trained aerobic and sprint athletes. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 37, 235–239.
- 63- Masella, R., Di Benedetto, R., Vari, R., Filesi, C., & Giovannini, C. (2005). Novel mechanisms of natural antioxidant compounds in biological systems: involvement of glutathione and glutathione-related enzymes. *J. Nutr. Biochem.* , 16, 577-586.
- 64- Mastaloudis, A., Marrow, J., Hopkins, D., Devaraj, S., and Traber, M. (2004). Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free rad oil med*, 36, 1239-1341.
- 65- Matés, J.M., Pérez-Gómez, C., Núñez de Castro, I., Asenjo, M., Márquez, J. (2002). Glutamine and its relationship with intracellular redox status, oxidative stress and cell proliferation/death, 34(5), 439-58.
- 66- Maughan, R.J., Donnelly, A.E., Gleeson, M., Whiting, P.H., Walker, K.A., and Clough, P.J. (1989). Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle Nerve*, 124, 332–336.
- 67- McKinnon, L.T. (1999). Advances in Exercise Immunology. *Human Kinetic Books*. 58-66.
- 68- Medved, I., Brown, M. J., Bjorksten, A. R., Leppik, J. A., Sostaric, S., and McKenna, M. J. (2003). N-acetylcysteine infusion alters blood redox status but not time to fatigue during intense exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 94, (4), 1572–1582.

- 69- Mitchell, J., Pizza, F., Paquet, A. (1998). Influence of carbohydrate status on immune responses before and after endurance exercise. *J Appl Physiol*, 84, 1917-1925.
- 70- Mourtzakis, M., Graham, TE. (2002). Glutamate ingestion and its effects at rest and during exercise in humans. 93(4), 1251-9.
- 71- Miyazaki, H., Oh-ishi, S., & Ookawara, T. (2001). Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 84(1), 1–6.
- 72- Muller, F. L., Liu, Y., and Van Remmen, H. (2004). Complex III releases superoxide to both sides of the inner mitochondrial membrane. *Journal of Biological Chemistry*, 279, 47, 49064–49073.
- 73- Nakhoshtin-Roohi, B., Babaei, P., Rahmani-Nia, F., Bohlooli, S. (2008). Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at %75 VO_{2max} . *J Sports Phys Fitness*, 48 (2), 217-224.
- 74- Newsholme, E.A., and Calder, P.C. (1997). The proposed role of glutamine in some cells of the immune system and speculative consequences for the whole animal. *Nutrition*, 13, 728-730.
- 75- Newsholme, P., Lima, M. M. R., Procopio, J., Pithon-Curi, T. C., Bazotte, R. B., & Curi, R. (2003a). Glutamine and glutamate as vital metabolites. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 36(2), 153-163.
- 76- Niess, A. M., Hartmann, A., Grünert-Fuchs, M., Poch, B., and Speit, G. (1996). DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *International Journal of Sports Medicine*, 17(6), 397–403.
- 77- Nishiyama, Y., Ikeda, H., Haramaki, N., Yoshida, N., Imaizumi, T. (1998). Oxidative stress is related to exercise intolerance in patients with heart failure. *Am Heart J*, 135(1), 115-120.
- 78- Nomura, T., Umeda, T., Takahashi, I., Iwane, K., Okubo, N., Chiba, Y., Miyake, R., Konishi, H., Tokuda, I., Komatsu, M., and Nakaji, M. (2014). Effects of l-glutamine intake on muscle fatigue and neutrophil functions during a judo training camp. *Hirosaki Med*, 64, 144—157.
- 79- Padayatty, SJ., Katz, A., Wang, Y., Kwon, Lee, P. , Chen, O., JH, Sh., Corpe, Ch., Dutta, A., Dutta, SK., And Levine, M. (2003), Vitamin C as an Antioxidant: Evaluation of Its Role in Disease Prevention. *Journal of American College of Nutrition*, 22, 18-35.
- 80- Parandak, K., Arazi, H., Khoshkharesh, F., and Nakhoshtin Rouhi, B. (2014).The effect of two-week L-Carnitine supplementation on exercise-induced oxidative stress and muscle damage.*Asian J Sports Med*, 5, 123-128.

- 81- Parry-Billings, M., Evans, J., Calder, P. C., and Newsholme, E. A. (1990). Does glutamine contribute to immunosuppression after major burns? *Lancet* 336, 523-525.
- 82- Pedersen, B., and Saltin, B. (2006). Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J MedbSci Sports*, 1, 3-63.
- 83- Pedersen, B. K., Steensberg, A., and Schjerling, P. (2001). Muscle-derived interleukin-6: possible biological effects. *The journal of physiology*, 536, 329-337.
- 84- Peternelj, T. T., Coombes, J. S. (2011). Antioxidant supplementation during exercise training: beneficial or detrimental? *Sports Med*, 41(12), 1043-69.
- 85- Powers, S. K., DeRuisseau, K. C., Quindry, J., and Hamilton, K. L. (2004). Dietary antioxidants and exercise. *Journal of Sports Sciences*, 22(1), 81-94.
- 86- Powers, S. K., and Jackson, M. J. (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological Reviews*, 88(4), 1243-1276.
- 87- Powers, S. K., Ji, L. L., Leeuwenburgh, C. (1999). Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 31(7), 987-997.
- 88- Radák, Z. (2000). Free Radicals in Exercise and Aging, *Human Kinetics, Champaign, Ill, USA*.
- 89- Radák, Z., Apor, P., Pucsok, J. (2003). Marathon running alters the DNA base excision repair in human skeletal muscle. *Life Sciences*, 72, 14, 1627-1633.
- 90- Radak, Z., Chung, H. Y., and Goto, S. (2005). Exercise and hormesis: oxidative stress-related adaptation for successful aging. *Biogerontology*, 6, 1, 71-75.
- 91- Radak, Z., Chung, H. Y., and Goto, S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radical Biology and Medicine*, 44, 2, 153-159.
- 92- Radak, Z., Chung, H. Y., Koltai, E., Taylor, A. W., Goto, S. (2007). Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Res Rev.*, 7(1), 34-42.
- 93- Rennie, M. J., Tadros, L., Khogali, S. (1994). Glutamine transport and its metabolic effects. *J Nutr*, 124 (8), S1503-8.
- 94- Ridnour, L. A., Isenberg, J. S., Espey, M. G., Thomas, D. D. Roberts, D. D., Wink, D. A. (2005). Nitric oxide regulates angiogenesis through a functional switch involving thrombospondin-1. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S. A.*, 102, 13147-13152.
- 95- Rokitzki, L., Logemann, E., Sagredos, A. N., Murphy, M., Wetzel-Roth, W. and Keul, J. (1994). Lipid peroxidation and antioxidative vitamins under extreme endurance stress. *Acta Physiol. Scand.*, 151, 149-158.

- 96- Rossi, R., Milzani, A., Dalle-Donne, I. (2002). Blood glutathione disulfide: in vivo factor or in vitro artifact? *Clinical Chemistry*, 48 (5), 742–753.
- 97- Rowbottom, DG., Keast, D., Goodman, C. (1995). The hematological, biochemical, and immunological profile of athletes suffering from the Overtraining Syndrome. *Eur J Appl Physiol*, 70, 502-9.
- 98- Rowbottom, D., Keast, D., and Morton, A. (1996). The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med*, 21, 80-97.
- 99- Sanchez, A. (1999). Glutamine, as a precursor of glutathione, and oxidative stress. *Pub Med*, 67,100-105.
- 100- Sasaki, E., Umeda, T., Takahashi, I., Arata, K., Yamamoto, Y., Tanabe, M., Oyamada, K., Hashizume, E., Nakaji, S. (2013). Effect of glutamine supplementation on neutrophil function in male judoists. *Luminescence.*, 28(4), 442-9.
- 101- Schafer, F. Q., & Buettner, G. R. (2001). Redox environment of the cell as viewed through the redox state of the glutathione disulfide/glutathione couple. *Free radic. Biol. Med.*, 30, 1191-1212.
- 102- Sen, C. K. (1995). Oxidants and antioxidants in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 675–686.
- 103- Sen, C. (2001). Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(3), 368–370.
- 104- Silvestro, A., Scopacasa, F., Oliva, G., de Cristofaro, T., Iuliano, L., Brevetti, G. (2002). Vitamin C prevents endothelial dysfunction induced by acute exercise in patients with intermittent claudication. *Atherosclerosis*, 165(2), 277-283.
- 105- Silva, AC., Santos-Neto, MS., Soares, AM., Fonteles, MC., Guerrant, RL., Lima, AA. (1998). Efficacy of a glutamine-based oral rehydration solution on the electrolyte and water absorption in a rabbit model of secretory diarrhea induced by cholera toxin. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 26,513-519.
- 106- Thompson, C., Williams, P., Garcia-Roves, S. J., McGregor, F., McArdle and Jackson, M. J. (2003). Post-exercise vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. *European Journal of Applied Physiology*.
- 107- Thompson, D., Williams, C., McGregor, S., Nicholas, C., McArdle, F., Jackson, M., Powell, J. (2001). Prolonged vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.*11, 66–481.
- 108- Urso, M.L., and Clarkson, P.M. (2003). Oxidative stress and antioxidant supplementation. *Toxic*, 189, 41-54.
- 109- Valencia, E., Marin, A., and Hardy, G. (2001). Glutathione—nutritional and pharmacological viewpoints: part III. *Nutrition*, 17(8), 696–697.

- 110- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M., Mazur, M., Tesler, J. (2007). Free radicals and anti oxidants in normal physiological functions and human disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 39, 44-84.
- 111- Van Loon, FP., Banik, AK., Nath, SK., Patra, FC., Wahed, MA., Darmaun, D., Desjeux, JF., Mahalanabis, D. (1996). The effect of L-glutamine on salt and water absorption: a jejuna perfusion study in cholera in humans. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 8, 443-448.
- 112- Varga, S. Z., Matkovics, B., Sasvri, M., and Salgó, L. (1998). Comparative study of plasma antioxidant status in normal and pathological cases. *Curr Topics Biophys*, 22, 219-224.
- 113- Villa-Caballero, L., Nava-Ocampo, AA., Frati-Munari, AC., Rodriguez de Leon, SM., Becerra-Perez, AR., Ceja, RM., Campos-Lara, MG., Ponce-Monter, HA. (2007). Hemodynamic and oxidative stress profile after exercise in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*, 75(3), 285-291.
- 114- Vincent, H. K. (2006). Antioxidant supplementation lowers exercise-induced oxidative stress in young overweight adults. *Obesity*, 14, 2224-2235.
- 115- Vincent, HK., Vincent, KR., Bourguignon, C., Braith, RW. (2005). Obesity and postexercise oxidative stress in older women. *Med Sci Sports Exerc*, 37(2), 213-219.
- 116- Volvaard, N. B. J., Shearman, J. P., and Cooper, C. E. (2005). Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance. *Sports Medicine*, 35 (12), 1045–1062.
- 117- Walsh, N., A Blannin, A., Clark, L., Cook, P., Robson, and Gleeson, M. The effects of high intensity intermittent exercise on the plasma concentration of glutamine and organic acids of severe exercise stress. *Eur J Appl Physiol.*, 77, 434-438.
- 118- Wilson, D. O. and Johnson, P. (2000). Exercise modulates antioxidant enzyme gene expression in rat myocardium and liver. *Journal of Applied Physiology*. 88(5), 1791–1796.
- 119- Wu, G., Fang, Y. Z., Yang, S., Lupton, J. R., and Turner, N. D. (2004). Glutathione metabolism and its implications for health. *Journal of Nutrition*, 134, (3), 489–492.

پیوست ها

منابع پارس پرشوه

پیوست شماره ۱: پرسشنامه تندرستی محقق ساخته

پرسشنامه وضعیت تندرستی

نام: نام خانوادگی: وزن: (کیلو گرم)
قد: (سانتی متر) شغل: تاریخ تولد:
آدرس و شماره تلفن:

۱- کدام یک از اقوام شما قبل از ۶۰ سالگی بر اثر حمله قلبی فوت نموده اند:

☐ پدر ☐ مادر ☐ برادر ☐ خواهر ☐ پدر بزرگ و مادر بزرگ موارد دیگر:

۲- در کدام یک از قسمت های زیر عمل جراحی داشته اید:

☐ کمر ☐ ستون فقرات ☐ قلب ☐ فتق ☐ مفاصل
☐ کلیه ☐ ریه ها ☐ چشم ها ☐ گردن
موارد دیگر:

۳- کدام یک از موارد زیر توسط پزشک معالجتان تشخیص داده شده یا در کدام یک از آنها مورد معالجه و درمان قرار گرفته اید:

☐ بیماری قلبی عروقی ☐ بیماری عصبی - عضلانی ☐ کم خونی ارثی
☐ ناراحتی کلیه ☐ ناراحتی روحی ☐ برونشیت حاد ☐ فشار خون بالا
☐ افت فشار خون ☐ کاهش قند خون ☐ بیماری مفصلی یا استخوانی
☐ چربی خون بالا ☐ زخم معده ☐ بیماری های عفونی ☐ سیروز کبدی
☐ صدمات مغزی ☐ صدمات ورزشی ☐ نقرس ☐ مشکل تیروئید ☐ چاقی
☐ دیابت ☐ بیماری های گوارشی ☐ مشکلات دستگاه ایمنی ☐ تنگی نفس صرع
☐ صدمات غیر ورزشی (تروما و تصادف)
موارد دیگر:

۴- در شش ماه گذشته از کدام یک از داروهای زیر استفاده نموده اید:

☐ داروهای ضد التهابی ☐ آسپرین ☐ داروهای کاهنده فشار خون ☐ قیق کننده خون
☐ داروهای دیابت ☐ مدر ☐ انسولین

- نیتر و گلیسرین ☐ داروهای کاهنده چربی ☐ داروهای منظم کننده ریتم قلبی ☐ داروهای دیگر ☐
- ۵- آیا دچار اختلالات گوارشی هستید و در صورت مثبت بودن از چه دارویی استفاده می کنید؟

.....

۶- آخرین بیماری که در یک ماه گذشته به آن مبتلا شده اید چه بوده است؟

.....

۷- در طی یک ماه گذشته از چه داروهایی استفاده کرده اید؟

.....

۸- در مورد هر یک از نشانه های زیر نمره ای متناسب، طبق معیار پیشنهادی بدهید:

بسیار زیاد = ۵ زیاد = ۴ گاهگاهی = ۳ به ندرت = ۲ هرگز = ۱

۱) کمر درد..... ۲) درد شکمی..... ۳) درد قفسه سینه.....

۴) درد و گرفتگی پشت پا..... ۵) سرگیجه..... ۶) درد قلبی.....

۷) درد دست و شانه..... ۸) احساس غش کردن..... ۹) سرفه های شدید.....

۱۰) کم تنفسی هنگام تمرین سبک.....

۹- لطفا در صورتی که موردی وجود دارد به اختصار توضیح دهید:

.....

.....

پیوست شماره ۲: فرم یادداشت تغذیه روزانه

برگ یادداشت غذایی روزانه

نام:

نام خانوادگی:

تاریخ:

قد:

وزن:

سن:

وعده غذایی	نام غذای مصرف شده	اجزای غذای مصرف شده	مقدار غذای مصرف شده
صبحانه			
میان وعده			
ناهار			
عصرانه			
شام			
غذای آخر شب			

مقدار غذای خورده شده را بر حسب قاشق غذا خوری (ق، غ)، قاشق مربا خوری (ق، م)، قاشق چایخوری (ق، چ)، بشقاب (بزرگ، متوسط و کوچک)، لیوان (بزرگ، متوسط و کوچک)، یا بر حسب گرم یا میلی گرم و یا بر حسب برش و یا قوطی کبریت (کامل، ۱/۲، ۱/۳، ۱/۴) درج کنید.

پیوست شماره ۳: اطلاعات هواشناسی روز اجرای اصلی آزمون (۱۴ کیلومتر فعالیت استقامتی شدید)

بسمه تعالی

اطلاعات و وضعیت آب و هوای شهر اردبیل و محل دریاچه شورابیل، روز یکشنبه ۱۳۹۳/۰۳/۱۱ مصادف با روز اصلی

آزمون (تست استقامت) به شرح زیر می باشد:

دمای هوا: ۱۳ درجه سانتیگراد بالای صفر

رطوبت هوا: ۵۶ درصد

سرعت وزش باد: ۲ متر بر ثانیه و ۷ کیلومتر بر ساعت

جهت باد : شمالی

دید افقی: بیش از ۱۰ کیلومتر

پیوست شماره ۴: فرم رضایت نامه

رضایت نامه

احتراما اینجانب با آگاهی کامل از پروتکل تحقیق و خونگیری های مورد نیاز، رضایت خود را از شرکت تحت عنوان "تأثیر یک هفته مصرف ال-گلوتامین بر شاخص های آسیب عضلانی متعاقب یک جلسه فعالیت استقامتی شدید" اعلام می دارم.

امضاء

The effect of one-week glutamine supplementation on exercise-induced oxidative stress following one session strenuous exercise

Rasoul Javan Amani

Abstract

The aim of this study was to evaluate the effect of 7-day glutamine supplementation on exercise-induced oxidative stress. Nineteen healthy, nonsmoking, young men were recruited to participate in this study. Participants were randomized in a double-blind placebo-controlled fashion into 2 groups: Glutamine (G group) (n = 9) and placebo (P group) (n = 10). Subjects consumed daily either placebo (1.5 g/kg glutamine + 250ml water + 15g sweetener) or glutamine (250ml water + 15g sweetener) for 7 days. Then, Participants ran 14 km. Blood samples were taken before supplementation, before exercise, immediately, and 1h after exercise. TAC significantly increased immediately after exercise compared with pre-exercise just in G group ($P < 0.05$). There was significant GHS increase in G group after supplementation, immediately, and 1h after exercise, but just 1h after exercise in P group compared with baseline ($P < 0.05$). MDA-TBARS significantly increased 1h after exercise compared with pre-exercise just in P group ($P < 0.05$). It seems 7-day glutamine supplementation has been able to affect oxidative stress markers via possibly effect on antioxidant agents.

Keywords: Glutamine; Oxidative Stress; Reduced glutathione.