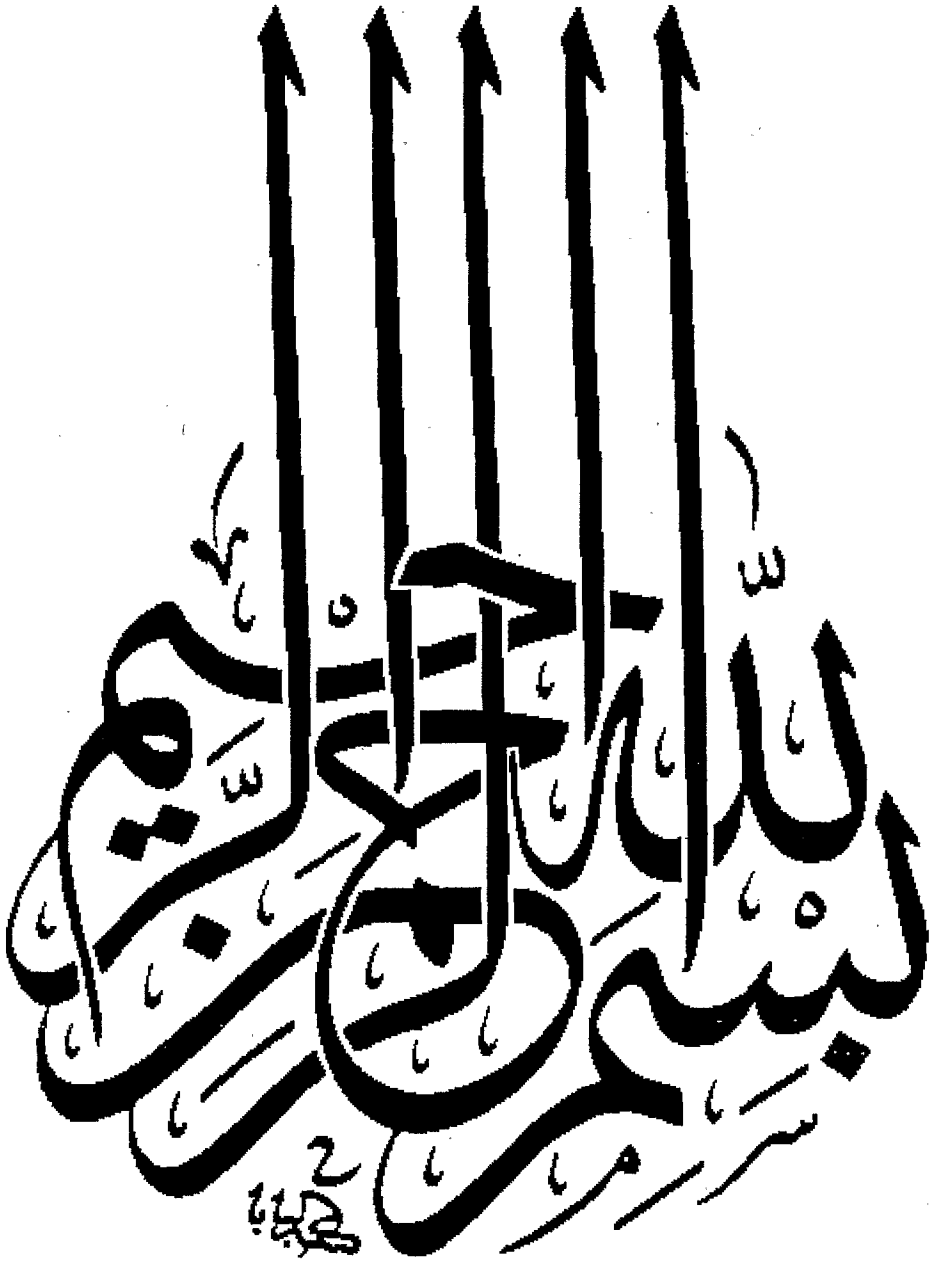

١٢٤٢٣١

دانشگاه مازندران

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان‌نامه جهت اخذ درجهٔ کارشناسی ارشد

رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی

عنوان:

اثر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر پاسخ نیتریک اکساید پلاسمایی و برخی شاخص های آسیب عضلانی در مردان غیر فعال به دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی

استاد راهنما:

دکتر ضیاء الدین فلاح محمدی

استاد مشاور:

دکتر ولی الله دبیدی روشن

نگارش:

حسین کانعمتی

اسفند ۱۳۸۷

۱۳۸۸/۹/۹

۱۲۶۲۳۱

سپاس گذاری وستایش خداوند دو جهان

و

سپاس از همه معلمان دلسوز و تشکر ویژه از زحمات بی دریغ اساتید بزرگوارم آقایان دکتر ضیاء الدین فلاح محمدی و دکتر والی الله دبیدی روشن که به عنوان اساتید راهنما و مشاور همواره مرا از راهنمایی ها و نکته بینی های خویش بهرمند ساختند. همچنین کمال تشکر و قدردانی خود را از تمامی کسانیکه در به ثمر رسیدن این پژوهش مرا یاری نمودند و از آزمودنیهای درگیر در فرایند تحقیق که با صبر و حوصله خویش شرایط این پژوهش را تحمل نمودند دارم.

تقدیم به

زیباترین واژه گان جاری بر لبانم پدر و مادر که ترنم اشک هم قادر به توصیف آنها نیست.

و خانواده عزیزم که همواره باعث دلگرمی من بودند.

اثر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر پاسخ نیتریک اکساید پلاسمایی و برخی شاخص های آسیب عضلانی در مردان غیر فعال به دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی

چکیده

هدف از انجام این پژوهش، بررسی اثر مکمل گیری کوتاه مدت ویتامین E بر پاسخ نیتریک اکسایدNO پلاسمایی و برخی شاخص های آسیب عضلانی(CPK،LDH) بدنبال یک جلسه تمرین مقاومتی در مردان غیر فعال بود.

روش شناسی: بدین منظور ۱۲ نفر از دانشجویان ساکن در خوابگاه (با میانگین سنی ۰/۱۴± ۲۲/۰۶، میانگین وزنی ۲/۶±۷۰/۳۸ و نیتریک اکساید ۰/۶۳±۱۱/۲۶) انتخاب، و به طور تصادفی به دو گروه ۶ نفری ویتامین E و دارونما تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در مدت یک هفته روزانه ۸۰۰ واحد بین المللی ویتامین E را ۲ بار در روز،۴۵ دقیقه قبل از نهار وشام مصرف کردند. پروتکل تمرینی طراحی شده بصورت دایره ای بود که با ۷۵٪ حداکثر یک تکرار بیشینه انجام شد. خون‌گیری در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله قبل و بعد از دوره یک هفته ای مکمل گیری و هر مرحله در سه نوبت پایه، بلافاصله پس از تمرین و۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی انجام شد. مقادیر نیتریک اکساید به روش رنگ سنجی گریس و در طیف ۵۴۰ نانومتر، و آنزیم های لاکتات دهیدروژناز وکراتین کیناز به روش آنزیمی ودر طیف نوری ۳۴۰ نانومتر اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از روش آنالیز واریانس دو طرفه در اندازه گیری های مکرر و همچنین t مستقل در سطح ($P \leq ۰/۰۵$) تحلیل شد.

یافته ها: نشان دادند که تمرین مقاومتی باعث افزایش قابل توجهی در سطوح NO پلاسمایی در هر دو گروه مکمل و دارو نما شد که در گروه مکمل($P\leq ۰/۰۰۱$) و دارو نما ($P\leq ۰/۰۰۰$) بود. بدنبال یک هفته مکمل گیری ویتامین E کاهش معنا داری در سطوح پایه NO و سطوح آن بلافاصله پس از اجراء تمرین مقاومتی ایجاد شدکه بترتیب ($P \leq ۰/۰۰۱$)، ($P \leq ۰/۰۰۰$) بود. بعلاوه تغییرات NO بین دو گروه مکمل و دارو نما ۲۴ ساعت پس از قطع تمرین در مرحله پس از مکمل گیری نیز معنا دار بود ($P \leq ۰/۰۰۸$). از نتایج دیگراین پژوهش افزایش معنادار سطوح CPK وLDH پلاسما همزمان با افزایش مقادیر نیتریک اکساید ر هردو گروه مکمل و دارو نما بود. بدنبال مکمل گیری ویتامین E کاهش معناداری در سطوح پایه و بلافاصله پس از تمرین مقاومتی در سطوح CPK نسبت به گروه دارونما مشاهده شد ($P\leq ۰/۰۴۸$)، ($P\leq ۰/۰۰۳$)، همچنین مقادیر سطوح CPK پلاسما در۲۴ ساعت پس از قطع تمرین افزایش یافت که این افزایش در دوره بعد از مکمل گیری نسبت به گروه دارو نما کمتر بود ($P\leq ۰/۰۰۰$). سطوح LDH پلاسما بدنبال مکمل گیری ویتامین E نسبت به گروه دارو نما در تمام مراحل بعد از دوره مکمل گیری تغییرات معناداری را نشان نداد و همان روند رو به افزایش خود را در دوره بعد از مکمل گیری طی کرد.

نتیجه گیری: در مجموع یافته‌های ما نشان می‌دهد که مکمل‌گیری کوتاه مدت ویتامینE می تواند در کاهش استرس اکسایشی و رادیکال های آزاد به دنبال تمرین مقاومتی موثر باشد و از آسیب عضلانی حاصل از این نوع ورزش بدنبال تمرین بکاهد.

کلید واژه: نیتریک اکساید، کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، فعالیت مقاومتی دایره ای، مکمل ویتامین E

فهرست مطالب

عنوان صفحه

فصل اول: طرح پژوهش

۱-۱. مقدمه ۲
۱-۲. بیان مسئله ۳
۱-۳. ضرورت پژوهش ۷
۱-۴. اهداف پژوهش ۱۰
۱-۴-۱. هدف کلی ۱۰
۱-۴-۲. اهداف ویژه ۱۰
۱-۵. فرضیه های پژوهش ۱۱
۱-۶. محدودیت‌های تحقیق ۱۲
۱-۷. تعریف واژه ها و اصطلاحات ۱۳

فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه پژوهش

۲-۱. مقدمه ۱۵
۲-۲. مبانی نظری و پیشینه پژوهش ۱۵
۲-۲-۱. رادیکال های آزاد ۱۵
۲-۲-۳. اکسیژن ملکولی و گونه های اکسیزن فعال ۱۶
۲-۲-۴. منابع تولید گونه های اکسیژن فعال ۱۷
۲-۲-۴-۱. میتوکندری ۱۸
۲-۲-۴-۲. کاتاکولامین ها ۱۸
۲-۲-۴-۳. گزانتین اکسیداز ۱۸
۲-۲-۵. استرس اکسایشی ۱۹
۲-۲-۶. اثر وپیامدهای استرس اکسایشی در شرایط فیزیولوژیک ۲۰
۲-۲-۷ عوامل موثر در ایجاد استرس اکسایشی ۲۱
۲-۲-۷-۱ خستگی وآسیب عضلانی ۲۱
۲-۲-۷-۲. سن ۲۳
۲-۲-۷-۳. تفاوت جنسیت ۲۳
۲-۲-۷-۴. ترکیب بدنی ۲۴
۲-۲-۷-۵. شدت و مدت فعالیت بدنی ۲۴
۲-۲-۷-۶. نوع فعالیت ۲۵

۲-۲-۷-۷.آمادگی جسمانی..... ۲۵
۲-۲-۸. شاخص های ارزیابی استرس اکسایشی..... ۲۶
۲-۲-۹. سازو کار دفاع ضد اکسایشی..... ۲۷
۲-۲-۱۰.ویتامین E..... ۲۸
۲-۲-۱۱. ورزش، استرس اکسایشی ومکمل سازی ضد اکسایشی..... ۲۹
۲-۲-۱۲. تاثیرات مکمل گیری وتحقیقات مرتبط با آن..... ۲۹
۲-۲-۱۳. ملاحظات بالینی در مورد نیتریک اکساید..... ۳۴
۲-۲-۱۴. مروری بر روند شناسایی نیتریک اکساید..... ۳۵
۲-۲-۱۴-۱. شیمی نیتریک اکساید..... ۳۷
۲-۲-۱۴-۲.تولید وآزاد سازی نیتریک اکساید در بدن..... ۳۸
۲-۲-۱۴-۳. مکانیسم عمل نیتریک اکساید..... ۳۹
۲-۲-۱۴-۴. هدف های ملکولی نیتریک اکساید در سلول ها..... ۴۱
۲-۲-۱۴-۵. نیتریک اکساید و فعالیت میتوکندری..... ۴۲
۲-۲-۱۴-۶. نیتریک اکساید و هسته..... ۴۲
۲-۲-۱۴-۷. ایزو آنزیم های نیتریک اکساید سنتاز..... ۴۳
۲-۲-۱۴-۷-۱. آنزیم نیتریک اکساید سنتازنرونی..... ۴۴
۲-۲-۱۴-۷-۲. آنزیم نیتریک اکساید سنتازاندوتلیالی..... ۴۴
۲-۲-۱۴-۷-۳. آنزیم نیتریک اکساید سنتازالقائی..... ۴۵
۲-۲-۱۴-۸. تنظیم فیزیولوژیک سنتز نیتریک اکساید..... ۴۵
۲-۲-۱۴-۹. بیوسنتز نیتریک اکساید ۴۶
۲-۲-۱۴-۱۰. مکانیسم سنتز نیتریک اکساید..... ۴۸
۲-۲-۱۴-۱۱. فیزیولوژی نیتریک اکساید..... ۴۹
۲-۲-۱۴-۱۱-۱. سیستم عروقی..... ۴۹
۲-۲-۱۴-۱۱-۲. سیستم عصبی..... ۵۰
۲-۲-۱۴-۱۲. اثر سمی نیتریک اکساید بر سلول ها ۵۰
۲-۲-۱۴-۱۳. مکانیسم خنثی سازی اثر نیتریک اکساید ۵۲
۲-۲-۱۴-۱۴. مرگ سلولی القاء شده بوسیله نیتریک اکساید ۵۲
۲-۲-۱۴-۱۵. اعمال حفاظتی نیتریک اکساید ۵۲
۲-۲-۱۴-۱۶.عوامل موثر در کاهش نیتریک اکساید..... ۵۳
۲-۲-۱۴-۱۷. فعالیت مضر نیتریک اکساید..... ۵۴
۲-۲-۱۴-۱۸. نقش فعالیت بدنی در ساخت نیتریک اکساید..... ۵۴
۲-۲-۱۵. ملاحظات ومرور تحقیقات مرتبط با نیتریک اکساید..... ۵۷
۲-۲-۱۶. آنزیم لاکتات دهیدروژناز..... ۶۰
۲-۲-۱۷. آنزیم کراتین کیناز..... ۶۱
۲-۲-۱۷-۱. اهمیت کلنیکی..... ۶۳
۲-۲-۱۸. مطالعات مرتبط با آنزیم کراتین کیناز ولاکتات دهیدروژناز..... ۶۴

فصل سوم : روش شناسی پژوهش

۳-۱. مقدمه ۷۰
۳-۲. طرح تحقیق ۷۰
۳-۳. جامعه و نمونه آماری ۷۰
۳-۴. آزمودنی ها و نحوه انتخاب آنها ۷۱
۳-۵. متغییر های پژوهش ۷۱
۳-۵-۱. متغییر مستقل ۷۱
۳-۵-۲. متغییر وابسته ۷۱
۳-۵-۳. متغییر تعدیل کننده ۷۱
۳-۶. ابزارهای مورد استفاده در پژوهش ۷۲
۳-۷. مکمل گیری ۷۲
۳-۸. تغذیه آزمودنی ها ۷۲
۳-۹. نحوه جمع آوری داده ها ۷۳
۳-۱۰. خون گیری وتجزیه وتحلیل آزمایشگاهی ۷۴
۳-۱۱.روش های آماری ۷۴

فصل چهارم : تجزیه و تحلیل یافته‌ها

۴-۱. مقدمه ۷۶
۴-۲ . تجزیه و تحلیل توصیفی یافته‌ها ۷۶
۴- ۲-۱ . نیتریک اکساید ۷۷
۴-۲-۲ . کراتین کیناز ۷۸
۴-۲-۳. لاکتات دهیدروژناز ۷۹
۴-۲-۴ . تغییرات حجم پلاسما ۸۰
۴-۳ . آزمون فرضیه ها ۸۰
۴-۳-۱ . آزمون فرضیه اول ۸۱
۴-۳-۲ . آزمون فرضیه دوم ۸۳
۴-۳-۳. آزمون فرضیه سوم ۸۵
۴-۳-۴. آزمون فرضیه چهارم ۸۷
۴-۳-۵. آزمون فرضیه پنجم ۸۸
۴-۳-۶. آزمون فرضیه ششم ۸۹

فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری

۵-۱. مقدمه ۹۱
۵-۲. خلاصه پژوهشی ۹۱
۵-۳. نتایج پژوهش ۹۲
۵-۴. بحث وبررسی ۹۳
۵-۵. نتیجه گیری ۱۰۰
۵-۶. پیشنهاداتی برای پژوهش‌های آتی ۱۰۱
منابع ۱۰۲

پیوست (الف ۱۱۱
پیوست (ب ۱۱۲
پیوست (ت ۱۱۳
پیوست (ث ۱۱۴
پیوست (ج ۱۱۵

فهرست شکل‌ها

عنوان صفحه

شکل۲-۱ . واکنش نیتریک اکساید با اکسیژن وتولید NO_2 ..... ۳۸
شکل۲-۲ . سنتز نیتریک اکساید وآزاد سازی آن ۳۹
شکل ۲- ۳. تولید نیتریک اکساید توسط ایزو انزیم های NOS ۴۶
شکل۲-۴. شمای آنزیم نیتریک اکساید سنتاز ۴۷
شکل۲-۵. واکنش سنتز NO ۴۷
شکل۲-۶. مکانیسم گشاد شدن عروق توسط NO ۴۹
شکل۲-۷. نمایش نقش NO بعنوان یک انتقال دهنده پیام عصبی ۵۰
شکل ۲-۸. ساختار بیوشیمیایی LDH ۶۱

فهرست جدول‌ها

عنوان صفحه

جدول ۲-۱. اسامی نیتروژن مشتق شده از متابولیسم NO ۳۶
جدول۲- ۲. خصوصیات مهم سه ایزو آنزیمNOS در موش ۴۴
جدول ۳-۱. خصوصیات آزمودنی های در گیر در پژوهش ۷۱
جدول ۴-۱. آزمون آماری خصوصیات آزمودنی ها ۷۶
جدول ۴-۲. میانگین و انحراف معیارNO گروه مکمل ودارو نما در مراحل مختلف ۷۷
جدول ۴-۳. میانگین و انحراف معیارCPK گروه مکمل ودارو نما در مراحل مختلف ۷۸
جدول ۴-۴. میانگین و انحراف معیارLDH گروه مکمل ودارو نما در مراحل مختلف ۷۹
جدول ۴-۵. میانگین وانحراف معیار تغییرات حجم پلاسما بر حسب درصد در گروه های مکمل ودارونما ۸۰
جدول ۴-۶. آزمون اندازه گیری مکرر نیتریک اکساید در گروه ویتامین E ۸۱
جدول ۴-۷. آزمون LSD ویژه نیتریک اکساید در گروه ویتامین E ۸۲
جدول ۴-۸. آزمون اندازه گیری مکرر کراتین کیناز در گروه ویتامینE ۸۳
جدول ۴-۹. آزمون LSD ویژه کراتین کیناز در گروه ویتامین E ۸۴
جدول ۴-۱۰. آزمون اندازه گیری مکرر لاکتات دهیدروژنازدر گروه ویتامین ۸۵
جدول ۴-۱۱. آزمون LSD ویژه لاکتات دهیدروژناز در گروه ویتامین E ۸۶
جدول ۴-۱۲. آزمون t مستقل ویژه نیتریک اکساید در مراحل مختلف تحقیق بین دو گروه ۸۷
جدول ۴-۱۳. آزمون t مستقل ویژه کراتین کیناز در مراحل مختلف تحقیق بین دو گروه ۸۸
جدول ۴-۱۴. آزمون t مستقل ویژه لاکتات دهیدروژناز در مراحل مختلف تحقیق بین دو گروه ۸۹

فهرست نمودارها

عنوان صفحه

نمودار ۲-۱. متابولیسم و عمل نیتریک اکساید ۴۰
نمودار ۴-۱. تغییرات سطوح نیتریک اکساید گروه های مکمل وداورونما در مراحل مختلف تحقیق..... ۷۷
نمودار ۴-۲. تغییرات سطوح کراتین کیناز در گروه های مکمل وداورونما در مراحل مختلف تحقیق..... ۷۸
نمودار ۴-۳. تغییرات سطوح لاکتات دهیدروژناز در گروه های مکمل وداورونما در مراحل مختلف تحقیق..... ۷۹
نمودار۴- ۴. در صد تغییرات حجم پلاسما در دو گروه مکمل وداورو نما..... ۸۰
نمودار ۴-۵. تغییرات سطوح نیتریک اکساید در مراحل مختلف نمونه گیری خونی در گروه مکمل ۸۱
نمودار ۴-۶. تغییرات سطوح کراتین کیناز در مراحل مختلف نمونه گیری خونی در گروه مکمل ۸۳
نمودار ۴-۷. تغییرات سطوح لاکتات دهیدروژناز در مراحل مختلف نمونه گیری خونی در گروه مکمل..... ۸۵
نمودار ۴-۸. تغییرات نیتریک اکساید پلاسما در مراحل مختلف گروه ویتامین E نسبت به گروه دارو نما ۸۷
نمودار ۴-۹. تغییرات کراتین کیناز پلاسما در مراحل مختلف گروه ویتامین E نسبت به گروه دارو نما ۸۸
نمودار ۴-۱۰. تغییرات لاکتات دهیدروژناز پلاسما در مراحل مختلف گروه ویتامین E نسبت به گروه دارو نما ۸۹

فهرست پیوست‌ها

عنوان صفحه

پیوست الف: پرسش‌نامه سلامتی و فرم شرکت در پژوهش ۱۱۱
پیوست ب: فرم رضایت نامه ۱۱۲
پیوست ت: اندازه گیری نیتریک اکساید با استفاده از روش آنزیمی ۱۱۳
پیوست ث: روش اندازه گیری کراتین کیناز ۱۱۴
پیوست ج: روش اندازه گیری لاکتات دهیدروژناز ۱۱۵

واژه نامه

معادل فارسی	معادل انگلیسی	مخفف
گونه های اکسیژن فعال	Reactive oxygen Species	ROS
سوپر اکسید دسموتاز	Superoxide Dismotase	SOD
فاکتور شل کننده اندوتلیوم	Endothelim Derived Relaxing Factor	EDRT
نیتریک اکساید سنتاز	Nitric Oxide Synthese	NOS
مونو اکسید نیتروژن	Nitric Oxide	NO
رادیکال هیدرواکسیل	Hydroxyl	OH
رادیکال سوپر اکسید	Superoxide	O_2
پراکسید نیتروژن	Hydrogen Peroxide	H_2O_2
کراتین کیناز	Creatin Kinase	CPK
لاکتات دهیدروژناز	Lactate Dehydrogenase	LDH

فصل اول

طرح پژوہش

۱ -۱ مقدمه :

امروزه ورزش و فعالیت بدنی به عنوان یکی از ابزارهای حفظ سلامتی و ارتقاء آمادگی جسمانی و حفظ نگهداری آن در طول عمر تلقی می شود. همین ورزش نیز اگر برخلاف اصول علم روز و با ناآگاهی و چشم پوشی از موضوعات مرتبط نظیر روش تمرینی وتغذیه انجام شود نه تنها مفید نخواهد بود بلکه منجر به پیامدهای ناگواری خواهد. از این رو تلاش محققین علوم ورزشی ارائه یافته‌های جدید بر مبنای تحقیقات انجام شده برای تـأمین یکی از هدف های تربیت بدنی یعنی تضمین سلامتی و نشاط می باشد. لذا تحقیقات گسترده ای را در زمینه شناخت مکانیزم آسیب ها ارائه راهکارها، شیوه درمانی مؤثر جهت کاهش هزینه های درمانی، بهینه کردن عملکرد ورزشکاران و ارتقاء سطح عملکرد ورزشکاران انجام می شود. در بسیاری از تحقیقات خصوصا درتحقیقات مرتبط با ورزش و فعالیت های جسمانی توجه زیادی به پدیده استرس اکسایشی شده است. پدیده استرس اکسایش فرایندی است که از طرق متفاوت در سطح سلولی ناشی از فعالیت شدید بدنی و کمبود اکسیژن ایجاد می گردد و می تواند منجر به آسیب و تخریب بافتی شود (۲،۶،۸، ۹،۶۳،۹۷). عقیده بر اینست که هر نوع فعالیت ورزشی از جمله ورزش های مقاومتی، سرعتی و هوازی اگر از شدت خاصی فراتر رود می تواند به استرس اکسایش منجر شود(۲،۶،۱۷،۱۸). بر این اساس ممکن است فعالیت های ورزشی تفاوت اکسیژن سرخرگی – سیاهرگی را به میزان ۳ برابر و جریان خون بافتی را تا حد ۳۰ برابر افزایش دهد و می توانند باعث افزایش ۱۰۰ برابر ریزش اکسیژن به داخل عضلات اسکلتی فعال گردد و این خود یک عامل مهم در بوجود آمدن استرس اکسایشی وآسیب بافتی می باشد. در این خصوص زمانی که فسفویلاسیون اکسایشی به هنگام ورزش به منظور تولید هر چه بیشتر ATP[1] افزایش می یابد سرعت تبادل اکسیژن و احیاء آن در پایان زنجیره انتقال الکترون میتوکندریایی و تولید گونه های اکسیژن فعال و رادیکال های آزاد افزایش می یابد. به علاوه تولید رادیکال های آزاد منجر به آسیب های ساختاری در سلول به خصوص غشاء سلول می شود(۸،۹،۱۷،۳۶،۶۳).

از سویی دیگر علی رغم آسیب زا بودن رادیکال های آزاد، نقش منحصر به فرد آنها در حیات بیولوژیکی و پاره ای از اعمال فیزیو لوژیکی را نباید نادیده گرفت. تولید رادیکال های آزاد برای سازگاری سلولی در پاسخ به ورزش کاملا ضروری است و در فرایندهای سنتز سلولی و هورمون های خاص و همینطور توانایی بیگانه خواری در سلول های ایمنی کاربرد دارد(۱،۲،۸،۱۹،۶۳،۱۴۹). اما سوال مهم اینجاست که اگر رادیکال های آزاد بصورت کنترل نشده، علی رغم

1. Adenosine Tri phosphate

وجود دستگاه های ضد اکسایشی تولید شوند و از ظرفیت دستگاه های ضد اکسایشی فراتر روند و ایجاد استرس نمایند چاره چیست؟ تلاش محقیقین همواره بر این بوده که با مطالعه آزمودنی های مختلف به لحاظ سن، جنس، نوع وهمچنین شرایط ونوع پروتکل متفاوت و مداخله عوامل کنترل شده نظیر تغذیه و مکمل های ضد اکسایشی بتوانند بطور مستقیم و یا غیر مستقیم تندرستی، سلامت وموفقیت ورزشکاران رشته های مختلف را به آنها عرضه کنند. در این راستا تحقیق حاضر با همین رویکرد می کوشد موضوع استرس اکسایشی را در افرادی که با اهداف مختلف خود را در معرض کار وفعالیت بدنی قرار می دهند بررسی کرده و اثر مکمل ویتامین E را بر شاخص مربوطه بررسی نماید.

۱- ۲ بیان مسئله :

گونه‌های اکسیژن فعال (واکنش پذیر) یک واژه عمومی است که به ملکول‌های مشتق از اکسیژن ملکولی که گونه-های فعال هستند و یا به آسانی به گونه‌های فعال تبدیل می شوند، اطلاق می شود. رادیکال‌های آزاد از جمله این گونه های اکسیژن فعال می باشند. تولید کنترل نشده گونه های اکسیژن فعال در درون سلول باعث اکسید شدن ملکول های زیستی، مثل اسید نوکلئیک، پروتئین، ولیپیدها، شده و در نتیجه آن، اطلاعات ژنتیکی و ماهیت طبیعی پروتئین ها تغییر کرده، آنزیم ها غیر فعال شده و غشاء زیستی دچار اختلال می گردد. بنابراین تولید گونه‌های اکسیژن فعال سبب استرس اکسایشی شده و با ایجاد اختلال در موازنه اکسید کننده ها (اکسیدن ها و آنتی اکسیدان‌ها)، بر اکسایش درون سلولی تاثیر می گذارند. تصور بر این است که شیوه زندگی از جمله ورزش، تغذیه، کشیدن سیگار و مصرف الکل ممکن است بر فرایند استرس اکسایش تأثیرگذار باشد(۱،۸،۳۶،۳۹).

در رابطه با استرس اکسایش و نحوه ارزیابی آسیب ها در ورزش شاخص‌های متعددی مورد بررسی قرار گرفته اند. یکی از این شاخص ها که بسیار مورد توجه قرار گرفته شده است، اکسید نیتروژن (NO [1]) و متابولیت های آن یعنی نیتریت و نیترات می باشد(۹۴). NO از واکنش ملکول اکسیژن با نیتروژن گوانیدین انتهای اسیدآمنیه ال – آرژنین، تولید می شود و منجر به تولید ال – ستیرولین به همراه NO می گردد. این واکنش را آنزیمی به نام نیتریک اکساید سنتاز (NOS) کاتالیز می کند(۶۵). سلول‌های اندوتلیال عروقی، نقش کلیدی را در کنترل عروقی، هموستاز موضعی، رشد عروقی و فرایند تکثیر دیواره عروقی بازی می کنند. این پاسخ ها توسط مواد مختلفی که از اندوتلیوم در پاسخ به

1.Nitric Oxide

تحریک فیزیولوژیکی و مکانیکی رها می شوند، نظیر پروستاسایکلین، اندوتلین و مهمتر از همه نیتریک اکسایدNO تنظیم می گردند.نیتریک اکساید یک ملوکول رادیکال آزاد می باشد و طول عمر آن در محیط های بیولوژیک به غلظت اکسیژن و یا سایر اجزای حلال بستگی دارد. این رادیکال گازی، محلول در آب و چربی می باشد و بی نهایت ناپایدار است و با خودش، آب، اکسیژن و واسطه های فعالش واکنش می دهد و محصول آن آنیون های نسبتاً پایدار NO_2 ، آنیون های خیلی پایدار NO_3 ، اکسید های خیلی پایدار N_2O_3 و پراکسیدهایی ناپایدار ONOO می باشد. امروزه ثابت شده است که نیتریک اکساید را سلول ها و بافت های مختلفی از جمله سلول های اندوتلیال عروقی، نرون ها، پلاکت ها، نوتروفیل ها، سلول های آدرنال، سلول های اپی تلیال تنفسی و سلول های عضلانی تولید می کنند(۵۱،۵۲).

نیتریک اکساید دارای نقش های فیزیولوژیک زیادی در بدن می باشد. در میان آثار بیولوژیکی متعدد نیتریک اکساید که سال های اخیر تعیین شده است، مواردی که روی سیستم قلبی و عروقی تأثیرگذار است، مورد توجه و علاقه محققین ورزشی قرار گرفته است(۷۷،۹۴). از طرفی بین تمرین بدنی و تشکیل NO یک رابطه احتمالی وجود دارد و نوع تمرینات ورزشی از نظر شدت و مدت تمرین و مدت دوره بازیافت پس از ورزش، از عوامل اثرگذار بر این ارتباط به شمار می روند (۶۴، ۸۷،۱۳۹). در این راستا اگر NO به طور طبیعی در بدن تولید شود، عملکردهایی نظیر حمایت از قلب، جلوگیری از آترواسکلروزیس (تصلب شراین) و ترومبوز (لخته شدن خون) را به عهده دارد و این کار را از طریق فعال نمودن گوانیلات سیکلازپلاکتی و کاهش مقدار کلسیم انجام می دهد که باعث جلوگیری از چسبندگی، تجمع و فعال شدن پلاکت ها در سطح اندوتلیال می شود(۱۳۱). همچنین NO می تواند جریان موضعی خون را در پاسخ به تغییراتی مثل ایسکمی و استرس فشاری در هنگام فعالیت کنترل کند و نقش و ازودیلاسیون خود را اعمال کند. همچنین غلظت کم NO باعث عملکرد حفاظتی سلول ها می شود و به عنوان یک آنتی اکسیدان برای جارو کردن رادیکال های پراکسید می تواند عمل کند(۲۲،۸۶). گزارش شده است که غلظت های بالای NO می تواند اثرات مخربی از خود نشان دهد؛ زیرا همانطوریکه عنوان شده NO یک رادیکال آزاد است و اثر تخریب اکسایشی خود را در سیستم های بیولوژیکی ، از طریق سه مسیر اعمال کند. که عبارتند از **انتشار، اکسیداسیون خود به خودی، واکنش با سوپراکسید برای تشکیل پراکسید نیتریت،** هر کدام از این مسیرها می تواند در اثرات سیتوتوکسیک و سیتوستاتیک NOنقش داشته باشند. نکته جالب اینست که ممانعت از فعالیت آنزیم کراتین کیناز که تولید موضعی ATP را در

سلول تحت تأثیر قرار می دهد و با توجه به این مطلب که تمرینات ورزشی حاد باعث افزایش تولید NO می شود، ممکن است منجر به صدمه سلول به وسیله NO گردد(۸۶). به نظر میرسد، در ورزش های بی هوازی(تمرینات مقاومتی، اکسنتریک، تمرینات سرعتی) نیز (RONS) تولید می شود(۱۰۴،۳۵). همچنین تمرینات مقاومتی ممکن است باعث افزایش استرس‌های اکسایشی وآسیب سلول ها شوند. در این مورد دو نظریه وجود دارد که از این مفهوم حمایت می کنند: (۱) استرس مکانیکی به ویژه در تمرینات برونگرا که نیروی زیادی در آن اعمال می شود موجب آسیب دیدگی بافت عضلانی می شود. این آسیب دیدگی فرآیند التهاب را آغاز می کند که نهایتا باعث تولید رادیکال های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپید می گردد، (۲) در نظریه دیگر انقباض شدید عضله می تواند منجر به کاهش موقتی جریان خون به داخل عضله فعال و متعاقب آن موجب کاهش در دسترس بودن اکسیژن در عضله فعال شود. بدنبال شل شدن عضله ریزش متراکم اکسیژن بداخل عضله ممکن است منجر به تولید رادیکال اکسیژن(O^{-}_{2}) شود(۱۰۴). دراین راستا بلاچه۱ و همکاران (۲۰۰۷)، هیروشی۲ و همکاران(۲۰۰۷) نشان دادند تمرینات مقاومتی ممکن است باعث افزایش استرس های اکسایشی و رایکال های آزاد شوند(۵۸،۲۱). در مقابل در تحقیقی دیگر ستیون۳ و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که تمرینات مقاومتی باعث افزایش قابل توجهی در استرس های اکسایشی نمی شود، و تاثیری بر آنها و ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما ندارد(۱۲۳). از اینرو با توجه به تناقضات موجود در خصوص تحقیقات انجام شده در تمرینات مقاومتی لزوم بررسی اثر یک فعالیت مقاومتی یک جلسه ای را بر میزان تغییرات NO پلاسمایی ایجاد شد. از طرفی با توجه به اینکه سطوح نیتریک اکساید ۲۴ ساعت پس از قطع تمرین در بالاترین میزان خود قرار دارد و ماندگاری این شاخص علی رغم مهم بودن آن در بسیاری از تحقیقات بررسی نشده است(۱۰۴)، در این پژوهش به بررسی ماندگاری این تغییرات ۲۴ ساعت پس از قطع تمرین مقاومتی نیز پرداخته شد.

از طرفی در کنار برنامه های تمرینی متفاوت، تأکید بر بکارگیری تغذیه مناسب و بهینه و استفاده از مکمل های غذایی، از اهمیت بسزایی برخوردار است(۱،۱۱،۹، ۳۲،۳۹). با توجه به اینکه ویتامین E وA و C و بتاکاروتن از جمله مواد ضداکسایشی محلول در چربی هستند که در غشاء سلول قرار داشته و از این طریق خاصیت ضد اکسایشی خود را اعمال می کنند. همچنین نظر به اینکه آسیب های اکسایشی در ابتدا در غشاهای میتوکندری ودیگر سلول ها ایجاد می گردد به نظر می رسد مواد ضد اکسایشی محلول در چربی می توانند اولین خط دفاعی در مقابل آسیب های سلولی باشند و از

1.Blache et all
2.Hiroshi et all
3.Steven et all

آنجایی که ویتامین E قویترین آنتی اکسیدانت و مهمترین ماده ضد اکسایشی زنجیره شکن محلول در چربی است و می تواند با تبدیل رادیکال پراکسید لیپید(ROO^0) به هیدرو پر اکسیل(ROOH) از تولید هر چه بیشتر رادیکال های آزاد در فرایند های زنجیره ای پر اکسیداسیون لیپیدی اسید های چرب اشباع نشده جلوگیری کند و از آسیب های ناشی از آن جلوگیری به عمل آورد(۱،۲،۸،۹،۱۱،۱۹،۳۱،۸۳،۹۸). به نظر می رسد می توان این فرضیه را ارائه داد که ویتامین E می تواند در این فرایندها مداخله نموده و تا حدودی آن را تعدیل نماید. در این راستا بسیاری از محققان قدرت ویتامین E را مورد آزمایش قرار داده و به کارایی مثبت آن پی بردند(۱،۸،۹،۱۰،۱۹،۳۹،۶۳،۹۸). در صورتی که دیگران آنرا تأئید نکرده اند(۱۰۹،۱۱۶). بر طبق نظر کاتتر(۱۹۸۸) مکمل سازی ضد اکسایشی به ویژه با ویتامین E وC بر شاخص های استرس اکسایشی اثر مطلوبی دارد(۷۱). روکتیزکی[1] و همکاران (۱۹۹۴) کاهش استرس های اکسایشی را در ۳۰ دوچرخه سوار بعد از مکمل گیری ویتامین E نشان دادند(۱۲۰). گری نیک و همکارانش (۱۹۸۸) دریافتند که مصرف ویتامین های ضد اکسایشی مثل C , E و بتا کاروتن از آثار حاد ازون بر عملکرد دو چرخه سواران آماتور که به شدت ورزش می کرده اند جلوگیری کرده است(۶۰). در پژوهشی دیگر که توسط گرین وهمکاران (۲۰۰۲) بر روی وزنه برداران انجام شد.نشان دادند که ویتامین E بعنوان یک آنتی اکسیدانت قوی از غشائ سلول ها در مقابل آسیب ها حمایت می کند. در این مطالعه سه هفته از مکمل گیری ویتامین E برای ارزیابی عملکرد عضله وپاسخ های هورمونی بعد از تمرین(وزنه برداری) استفاده کردند(۵۳). در مقابل پیتر[2] و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که در موش هایی که ورزش درمانده ساز انجام دادند. کمبود ویتامینE باعث شده تا رادیکال های آزاد در کبد و عضلات تشدید شود با این وجود به نظر می رسد که یک ورزش شدید تأثیری چندانی بر مقادیر ویتامینE پلاسما ندارد(۱۱۳). همچنین ویتالا وهمکاران (۲۰۰۴) نیز بین آزمودنی های تمرین کرده و فعال به این نتیجه دست یافتند(۱۱۶).

لذا با توجه به تناقضات گزارش های پژوهشی در خصوص تاثیر مکمل گیری ویتامین E بر پدیده استرس اکسایشی و از سویی دیگر با توجه به اینکه تحقیقات بسیار کمی در زمینه تاثیر مکمل گیری ضد اکسایشی ویتامین E بر پاسخ نیتریک اکساید در یک فعالیت مقاومتی انجام شده انجام تحقیقات حاضر می تواند برخی از ابهامات را در خصوص مکمل گیری ضداکسایشی ویتامین E بر استرس ناشی از جلسه تمرین مقاومتی را آشکار نماید.

1-Rokizki at al
2.peater et. all