45.Haddadi A, Ghobari B. The Relation among God Concept, Attachment and Paranoid Ideation in College Students. Journal of Modern Psychological Researches. 2012 Jan 21;6(24):39-58.
46.Besharat MA. Psychometric properties of Depression Anxiety Stress Scale in clinical and community samples. Unpublished research report. Tehran: University of Tehran. 2005. (Persian).
47.Norton PJ. Depression Anxiety and Stress Scales (DASS-21): Psychometric analysis across four racial groups. Anxiety, stress, and coping. 2007 Sep 1;20(3):253-65.
48.Sahebi A, Asghari MJ, Salari RS. Validation of depression anxiety and stress scale (DASS-21) for an Iranian population. Journal of Developmental Psychology Iranian psychologists. 2005, 4:36-54. (Persian).
49.Belsky J, Fish M, Isabella RA. Continuity and discontinuity in infant negative and positive emotionality: Family antecedents and attachment consequences. Developmental psychology. 1991 May;27(3):421.
50.Cassidy J. Emotional regulation: Influences of attachment relationships. N.A. Fox (Ed.), The development of attach, ent regulation.1994.
51.Fonagy P, Target M. Attachment and reflective function: Their role in self-organization. Dev Psychopathol. 1997;9(4):679-700.
52.Ainsworth M, Blehar M, Waters E, Wall S. Patterns of Attachment. Hillsdale, NJ: Lawrence Eribaum Associates. Inc., Publishers. 1978:144-53.
53.Campbell-Sills L, Barlow DH. Incorporating emotion regulation into conceptualizations and treatments of anxiety and mood disorders. Handbook of emotion regulation. 2007;2:542-59.
54.Besharat MA, Shahidi V. Mediating role of cognitive emotion regulation strategies on the relationship between attachment styles and alexithymia. Europe's Journal of Psychology. 2014 May 28;10(2):352-62. (Persian)
55.Hocking EC, Simons RM, Surette RJ. Attachment style as a mediator between childhood maltreatment and the experience of betrayal trauma as an adult. Child abuse & neglect. 2016 Feb 1;52:94-101.
56.Simpson JA, Rholes WS. Adult attachment, stress, and romantic relationships. Current opinion in psychology. 2017 Feb 1;13:19-24.
57.Van den Dries L, Juffer F, Van Ijzendoorn MH, Bakermans-Kranenburg MJ. Fostering security? A meta-analysis of attachment in adopted children. Child Youth Serv Rev. 2009; 31: 410-21.
58. Morley TE, Moran G. The origins of cognitive vulnerability in early childhood: Mechanisms linking early attachment to later depression. Clin Psychol Rev. 2011; 31(7): 1071-82.
59. Bion W. R. Learning from experience . 1962 London: Heinemann.
60. Crittenden PM. IV Peering into the Black Box: An Exploratory Treatise on the. Disorders and dysfunctions of the self. 1994;5:79.
al Differences. 2011 Apr 1;50(4):451-6.
29.Newman MG, Shin KE, Zuellig AR. Developmental risk factors in generalized anxiety disorder and panic disorder. Journal of affective disorders. 2016 Dec 1;206:94-102.
30. Linares L, Jauregui P, Herrero-Fernández D, Estévez A. Mediationg role of mindfulness as a trait between attachment styles and depressive symptoms. The Journal of psychology. 2016 Oct 2;150(7):881-96.
31.Rawatlal N, Kliewer W, Pillay BJ. Adolescent attachment, family functioning and depressive symptoms. South African Journal of Psychiatry. 2015 Nov 3;21(3):80-5.
32.Gallagher M, Nelson RJ, Weiner IB. Handbook of psychology, Volume 3: Biological psychology. John Wiley & Sons, Inc; 2003.
33.Zingman LV, Hodgson DM, Alekseev AE, Terzic A. Stress without distress: homeostatic role for KATP channels. Molecular psychiatry. 2003 Mar 1;8(3):253-.
34. Kidd T, Hamer M, Steptoe A. Examining the association between adult attachment style and cortisol responses to acute stress. Psychoneuroendocrinology. 2011 Jul 1;36(6):771-9.
35.Taylor SE. Mechanisms linking early life stress to adult health outcomes. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2010 May 11;107(19):8507-12.
36.Bottonari KA, Roberts JE, Kelly MA, Kashdan TB, Ciesla JA. A prospective investigation of the impact of attachment style on stress generation among clinically depressed individuals. Behaviour Research and Therapy. 2007 Jan 1;45(1):179-88.
37.Simpson JA, Rholes WS. Adult attachment, stress, and romantic relationships. Current opinion in psychology. 2017 Feb 1;13:19-24.
38.Sroufe LA. Emotional development: The organization of emotional life in the early years. Cambridge University Press; 1997 Sep 28.
39.Frommer EA, O'Shea G. Antenatal identification of women liable to have problems in managing their infants. The British Journal of Psychiatry. 1973 Aug;123(573):149-56.
40.Belsky J, Isabella R. Maternal, infant, and social-contextual determinants of attachment security. Clinical implications of attachment. 1988:41-94.
41.Bowlby J. A secure base: Clinical applications of attachment theory. Taylor & Francis; 2005.
42.Collins NL, Read SJ. Adult attachment, working models, and relationship quality in dating couples. Journal of personality and social psychology. 1990 Apr;58(4):644.
43.Asl MS, Khanzadeh M, Hasani J, Edrisi F. Factor Structure and Psychometric Properties of the Persian version of State Adult Attachment Scale (SAAS). J Res Psychol Health.. 2012 Jan 1;6(1):66-78. (Persian)
44.Feeney JA, Noller P. Attachment style and romantic love: Relationship dissolution. Australian Journal of Psychology. 1992 Aug;44(2):69-74.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]

Journal of Nurse and Physician within War/Spring 2021/ Ninth Year

ISSN: 2645-3940 DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54

Evaluation of plasma levels of malondialdehyde and total plasma antioxidant capacity after a session of intense intermittent exercise (HIIE) in endurance runners

Abstract

Introduction: Intense exercise can lead to the production of free radicals and cell damage and subsequent damage caused by oxidative stress. The aim of this study was to investigate a session of intense intermittent exercise on some markers of plasma oxidation and antioxidant system in endurance runners, male and female.

Methods: This study was performed on 15 endurance runners (9 females and 6 males). Initially, the subjects performed a maximum endurance test (MER). After 72 hours, they performed high-intensity intermittent exercise (HIIE). Blood samples were taken at the time before and immediately after the HIIE test. Total plasma antioxidant capacity was measured using FRAP, MDA levels by thiobarbituric acid and uric acid levels by the enzymatic colorimetric method.

Results: HITT exercise test did not have a significant effect on malondialdehyde concentration, uric acid and total plasma antioxidant capacity in endurance runners.

Conclusion: Based on the findings of the present study, it can be claimed that high-intensity intermittent exercise is not suitable for the development of fat peroxidation and the response of the anti-oxidation system in professional athletes.

Keywords: High-intensity intermittent exercise, Endurance runners, Oxidative stress

Article Info

Authors:

Mohammad Mahdi Zare [1]

Iraj Mirzaii Dizga [2]

Parvin Zareian [3*]

Anis Charkhi Sahlabadi [4]

Affiliations

1 . Department of Physiology, School of Medicine, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2 .Department of Physiology, School of Medicine, AJA University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

3 .Department of physiology,Faculty of medicine, AJA university of medical sciences, Tehran,Iran.

E-mail: zareianj2011@yahoo.com

4. Department of sport physiology, Faculty of sport medicine, Tehran university, Tehran, Iran.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]

فصلنامه پرستار و پزشک در رزم/ بهار ۱۴۰۰ / سال نهم

سخن آغازین DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54 ISSN: 2645-3940

بررسی ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و مالون دی آلدهید (MDA) پلاسما پس از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید (HIIE) در دوندگان استقامتی

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی شدید می‌تواند باعث تولید رادیکال‌های آزاد و بروز صدمات سلولی و متعاقب آن بروز آسیب‌های ناشی از استرس اکسایشی شود. هدف تحقیق حاضر بررسی یک جلسه فعالیت تناوبی شدید بر برخی از نشانه‌گرهای سیستم اکسیدان و آنتی اکسیدانی پلاسما در دوندگان استقامتی مرد و زن بوده است.

روش کار: این تحقیق بر روی ۱۵ دونده استقامتی (۹ نفر زن و ۶ نفرد مرد) انجام گردید. ابتدا افراد تحت آزمون تست دو استقامتی بیشینه (MER) را انجام داده و پس از ۷۲ ساعت تست فعالیت ورزشی متناوب با شدت بالا (HIIE) را انجام دادند. همچنین نمونه‌های خون در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد از تست HIIE گرفته شد. ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سرم با استفاده از روش FRAP و سطح MDA به روش تیوباربیتوریک اسید و سطح اسید اوریک نیز با روش آنزیمی کالریمتری اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: با توجه به نتایج به دست آمده، تست ورزشی HITT تاثیر معناداری بر غلظت مالون دی‌آلدهید، اسید اوریک و ظرفیت کل آنتی اکسیدان پلاسما در ورزشکاران دو استقامتی نداشت.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان ادعا کرد که تمرین‌های ورزشی متناوب با شدت بالا برای ایجاد پراکسیداسیون چربی و پاسخ دستگاه ضد اکسایشی در ورزشکاران حرفه‌ای مناسب نیست.

کلید واژگان: استرس اکسایشی، دونده استقامتی، فعالیت ورزشی متناوب با شدت بالا

اطلاعات مقاله

محمد مهدی زارع[۱]
ایرج میرزایی دیزگاه[۲]
پروین زارعیان[۳*]
انیس چرخی سهل آباد[۴]

وابستگی سازمانی نویسندگان

۱. گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، تهران، ایران

۲.گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم پزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۳.دانشیار گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، تهران، ایران

پست الکترونیک: zareianj2011@yahoo.com

٤.گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]

مقدمه

بخوبی ثابت شده است که استرس اکسایشی هنگامی رخ می‌دهد که موازنه هموستازی بین توانایی‌های اکسیدانی و آنتی اکسیدانی موجود در دستگاه‌های زیستی مختل شده و حالت احیا بیشتر به سوی اکسیدکنندگی پیش رود. استرس اکسایشی می‌تواند نتیجه افزایش گونه‌های واکنش پذیر اکسیژن (ROS)[1] با وجود ظرفیت آنتی اکسیدانی طبیعی و یا نتیجه تولید ROS به میزان طبیعی و کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی و یا ترکیبی از هر دو (کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی و افزایش ROS) باشد (۱). برای اولین بار دیلارد[2] و همکاران (۱۹۷۸) نشان دادند که ۶۰ دقیقه ورزش ارگومتر موجب پراکسیداسیون چربی‌ها و استرس اکسیداتیو می‌شود (۲). از آن تاریخ تاکنون مطالعات زیادی اثربخشی فعالیت ورزشی حاد بر روی نشانه‌گرهای استرس اکسیداتیو را نشان داده‌اند (۳و۴). ورزش هوازی حاد موجب افزایش رادیکال‌های آزاد شده و در نتیجه موجب استرس اکسیداتیو در موجودات می‌گردد (۵ و۶). البته نتایج برخی مطالعات دیگر نشان داده است که این نوع ورزش یا بر روی نشانه‌گرهای استرس اکسیداتیو تاثیری ندارد یا فقط بر برخی از این مارکرها اثرگذار است (۷و۸).

در رابطه با تاثیر ورزش بی‌هوازی بر نشانه‌گرهای استرس اکسیداتیو نتایج متفاوتی گزارش شده است. برخی مطالعات نشان داده‌اند که ورزش‌های مقاومتی موجب افزایش نشانه‌گرهای استرس اکسیداتیو می‌شوند (۱۲-۹)؛ درحالیکه برخی دیگر از مطالعات عدم تاثیر این نوع ورزش را بر سطح استرس اکسیداتیو نشان داده‌اند (۱۳، ۱۴). این اختلاف در نتایج را می‌توان به نوع تمرین‌ها و همچنین اختلافات بین فردی نسبت داد. همچنین مطالعات پیشین نشان داده‌اند که نوع و ویژگی فعالیت ورزشی و ورزشکار بودن یا نبودن افراد مورد مطالعه بر روی سیستم اکسیدان و آنتی اکسیدان بدن تاثیر دارد (۱۵-۱۷).

در مجموع بنظر می‌رسد که فعالیت ورزشی شدید می‌تواند باعث تولید رادیکال‌های آزاد و بروز صدمات سلولی و متعاقب آن آسیب‌های ناشی از استرس اکسایشی[3] شود (۱۸).

جلسات تمرینی متناوب با شدت بالا که معمولا تمرین HIIT نامیده می‌شوند شامل چند دوره تمرین بی‌هوازی کوتاه مدت با شدت شدید و پس از آن چند دوره ریکاوری می‌باشند. با دانش کنونی ما، مطالعات اندکی در رابطه با تاثیر این نوع تمرین‌های ورزشی بر سیستم اکسیدانی و آنتی اکسیدانی پلاسما در ورزشکاران حرفه‌ای گزارش شده است. بنابراین، این تحقیق با هدف بررسی یک جلسه فعالیت تناوبی شدید بر برخی از نشانه‌گرهای سیستم اکسیدان و آنتی اکسیدانی پلاسما در دوندگان استقامتی مرد و زن انجام گردید.

روش کار

۱۵ دونده‌ی استقامتی شهر تهران (۹ نفر زن و ۶ نفر مرد) با سن ۱۸-۲۴ که بطور معمول ۴ جلسه در هفته تمرین داشته و سابقه شرکت در مسابقات کشوری داشته‌اند، دعوت ما را پذیرفته و در این پژوهش حضور پیدا کردند. شرکت‌کنندگان تعهد دادند که هیچ‌گونه داروی شیمیایی، گیاهی و داروهای ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی در طول دوره تحقیق استفاده نکنند. همچنین همگی از برنامه غذایی با میزان کالری مشخص استفاده کرده و تمامی افراد فرم رضایت‌نامه و شرکت آگاهانه در تحقیق را امضا کردند. جدول شماره ۱ خلاصه پروتکل پژوهش را نشان می‌دهد.

جدول شماره ۱- خلاصه پروتکل پژوهش.

تست اولیه جهت تعیین peak sVO_2	خونگیری اول (قبل از تست)	انجام پروتکل تمرینی	خونگیری دوم (بعد از تست)
تست دو استقامتی بیشینه	قبل از گرم کردن	تمرینی متناوب با شدت بالا	بلافاصله بعد از انجام پروتکل

ابتدا شرکت‌کنندگان در تحقیق تست دو استقامتی بیشینه (MER[4]) را انجام دادند. پس از ۷۲ ساعت آن‌ها تست فعالیت ورزشی متناوب با شدت بالا (HIIE[5]) را انجام داده و نمونه‌های خون در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد از تست HIIE گرفته شد.

تست دو استقامتی بیشینه

یک روز قبل از انجام پروتکل اصلی، از تست دو استقامتی بیشینه

1. Reactive oxygen species
2. Dillard
3. Oxidative stress
4. Maximal Endurance Running Test
5. High-Intensity Intermittent Exercise

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]

جهت تعیین سرعت دویدن در اکسیژن مصرفی بیشینه استفاده شد. روند انجام تست به این صورت بود که شرکت کنندگان، دویدن بر روی تردمیل را با سرعت ۸ کیلومتر در ساعت آغاز کردند. سرعت تردمیل هر ۲ دقیقه ۱ کیلومتر در ساعت افزوده می‌شد تا زمانیکه دونده به واماندگی برسد. سرعتی که در آن ورزشکار به واماندگی می‌رسید به عنوان سرعت دویدن در اکسیژن مصرفی بیشینه برای استفاده در پروتکل اصلی در نظر گرفته شد (۱۹). همچنین در طول انجام تست با استفاده از مقیاس بورگ از میزان خستگی ورزشکار اطمینان حاصل شد.

فعالیت ورزشی متناوب با شدت بالا

ابتدا شرکت کنندگان برای ۵ دقیقه با ۵۰٪ پیک sVO_2 (سرعتی که در آن به اوج اکسیژن مصرفی رسیده بودند) خود را گرم می‌کردند. بعد از یک دقیقه استراحت فعال (راه رفتن و انجام حرکات کششی) پروتکل تمرینی آغاز شد. پروتکل شامل ۱ دقیقه دویدن بر روی تردمیل در پیک sVO_2 و بلافاصله ۱ دقیقه استراحت نیمه فعال بود تا زمانیکه مسافت طی شده بر روی تردمیل به ۲/۵ کیلومتر برسد (۲۰).

خونگیری

خونگیری از سیاهرگ راسی[1] و بازیلیک از قسمت ساعد و به میزان ۵ میلی لیتر ودر دو مرحله، یکبار قبل و بار دیگر بلافاصله بعد از تست HIIE گرفته شد. بلافاصله بعد از آن پلاسما به وسیله سانتریفیوژ به مدت ۱۵ دقیقه با دور۵۰۰ از نمونه‌های خون جدا گردید و در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی گراد منجمد شد.

روش اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی متغیرهای مورد نظر

سنجش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سرم با استفاده از روش FRAP ارائه شده توسط بنزی و همکاران انجام گردید (۲۱). اساس این روش بر احیاء آهن سه ظرفیتی به آهن دو ظرفیتی است .MDA به روش تیوباربیتوریک اسید، اندازه‌گیری شد. در این روش مالون دی آلدهید با تیوباربیتوریک اسید (TBA) در دمای بالا واکنش داده و محصول صورتی رنگی تولید می‌کند که با روش رنگ سنجی در طول موج ۵۳۰ nm-۵۴۰ اندازه‌گیری می‌گردد (۲۲). سطح اسید اوریک نیز با روش آنزیمی کالریمتری (روش TOOS) اندازه‌گیری گردید.

آنالیز آماری

داده‌ها بصورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.

جدول شماره ۲- مشخصات تن سنجی ورزشکاران

	زنان	مردان
سن(سال)	۲۳/۱ ± ۳/۸	۲۳/۸ ± ۲
قد (سانتی متر)	۱۶۵/٤ ± ٦/۱	۷±٦/۷۱۷۹/
وزن (کیلوگرم)	۵۱.۸ ±۲.۹ ۵۱/۸ ± ۲/۹	۱۰٦۹/۵±
نمایه توده بدن	۱۸.۹ ±۱	۲±۲/۵۲۱/

از آزمون آماری تی تست[2] وابسته برای مقایسه متغیرهای مورد مطالعه قبل و بعد از تست ورزشی HIIT استفاده گردید. مقدار p کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد. از برنامه نرم افزاری SPSS ۱۸ برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده گردید.

یافته‌ها

مشخصات تن سنجی شرکت کنندگان در پژوهش در جدول شماره ۲ ارائه شده است.

میانگین مقادیر پلاسمایی ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی مالون دی آلدهید و اسید اوریک در دو نقطه زمانی (پیش و پس از تست HIIT) در جدول شماره ۳ نشان داده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

همانطور که نتایج نشان می‌دهد تست ورزشی HITT تاثیر معناداری بر غلظت مالون دی آلدهید، اسید اوریک و ظرفیت کل آنتی اکسیدان پلاسما نداشته است.

در این مطالعه، هر فرد بعنوان کنترل خود در نظر گرفته شده و سطح پلاسمایی MDA بعنوان نشانگر زیستی لیپید پراکسیداسیون و همینطور ظرفیت کل آنتی اکسیدانی پلاسما بدنبال یک جلسه تمرین تناوبی شدید بررسی گردید.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرین‌های ورزشی متناوب با شدت بالا (بعنوان یک ورزش بی هوازی) تاثیر معناداری بر غلظت MDA و اسید اوریک پلاسما و ظرفیت کل آنتی اکسیدانی در ورزشکاران استقامتی ندارد.

مطالعات گذشته در رابطه با تغییر غلظت MDA و ظرفیت کل آنتی اکسیدانی بدن به دنبال فعالیت‌های ورزشی نتایج متفاوتی داده‌اند. مطالعه گایینی نشان داد که اجرای پروتکل ورزشی HI در فوتبالیست‌ها موجب افزایش معنادار مقادیر MDA و GPx می‌گردد ولی روی مقادیر SOD تاثیر معناداری ندارد (۱۵). از طرف دیگر، انجام پروتکل ورزشی HI بر روی ۹ مرد غیر

1. Cephalic

2. t-test

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]

جدول شماره ۳- مقادیر پلاسمایی ظرفیت کل آنتی اکسیدانی، مالون دی الدهید واسید اوریک قبل و بعد از تست HIIT در ورزشکاران

متغیر	قبل از اولین تست HIIT	بعد از اولین تست HIIT	مقدار p
ظرفیت کل آنتی اکسیدانی (میلی مول/لیتر)	۱/۵۳ ± ۰/۰۵	۱/۴ ± ۰/۰۴	۰/۰۷
مالون دی آلدهید (میکرو مول /لیتر)	۹/۴۵ ± ۲/۳۴	۸/۱۸ ± ۱/۲۸	۰/۵۲
اسید اوریک (میلی گرم/دسی لیتر)	۷/۳۳ ± ۰/۸۸	۸/۹۶ ± ۱/۸۷	۰/۴۷

ورزشکار منجر به تضعیف نشانه‌گرهای استرس اکسیداتیو مانند کربونیل پروتئین و TBARS گردید (۱۶). انجام ورزش هوازی بر روی ۷ زن و مرد سالم نیز نشان داد که بین سطح MDA سرم قبل و بعد از ورزش هوازی ماکزیمم (VO_2 max) تفاوت معنادار وجود ندارد (۲۳).

بنظر می‌رسد عوامل مختلفی (مانند ورزشکار بودن یا نبودن و شدت ورزش) بر روی جواب‌های سیستم اکسیدان و آنتی اکسیدان بدن بدنبال یک جلسه ورزش حاد موثرند. ۱۲ دقیقه ورزش دویدن در ورزشکاران سالم منجر به کاهش معنادار MDA و انجام یک جلسه فعالیت ورزشی حاد در افراد غیر ورزشکار موجب افزایش غلظت MDA گردید (۲۴-۲۶). همچنین در افراد غیر ورزشکار، ورزش با شدت متوسط تا بالا منجر به افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی و کاهش پراکسیداسیون چربی گردید (۲۷). در تحقیق دیگری که بر روی سه گروه (ورزشکاران حرفه‌ای هوازی- ورزشکاران حرفه‌ای بی‌هوازی و افراد غیر ورزشکار) انجام شد، نشان داده شد که بدنبال تست GXT سطح MDA و فرآورده‌های کربونیل به‌عنوان نشانه‌گر اکسیداسیون پروتئین‌ها، در ورزشکاران حرفه‌ای بی‌هوازی افزایش نمی‌یابد ولی در افراد غیر ورزشکار افزایش می‌یابد (۱۷). در مطالعه حاضر غلظت اسید اوریک پلاسما بعد از تمرین‌های ورزشی متناوب با شدت بالا تغییر نکرد. مطالعات گذشته نشان داده‌اند که دو نوع ورزش (هوازی و بی‌هوازی) اثر متفاوتی بر سطح اسید اوریک سرم دارند. در حالیکه ورزش هوازی موجب افزایش سطح UA می‌گردد، ورزش بی هوازی تاثیر معناداری بر غلظتUA ندارد (۲۸).

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان ادعا کرد که تمرین‌های ورزشی متناوب با شدت بالا برای ایجاد پراکسیداسیون چربی و پاسخ دستگاه ضد اکسایشی در ورزشکاران حرفه‌ای مناسب نیست.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارتش که از این طرح حمایت نمودند و همچنین از کلیه ورزشکارانی که دعوت ما را پذیرفته و ما را در انجام این تحقیق یاری کردند قدردانی می‌گردد.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]

منابع

1)Deaton CM. & Marlin DJ. Exercise-associated oxidative stress. Clinical Techniques in Equine Practice. 2003; 2(3): 278-291.

2)Dillard CJ, Litov RE, Savin WM, Dumelin EE & Tappe AL .Effects of exercise ,vitamin E ,and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1978; 45(6):927-32.

3) Alessio HM, Hagerman AE, Nagy S, Philip B, Byrnes RN, Woodward JL, et al. Exercise Improves Biomarkers of Health and Stress in Animals Fed Ad Libitum. Physiol Behav 2005; 84(1):65-72.

4) Ilhan N, Kamanli A, Ozmerdivenli R,& Ilhan N. Variable Effects of Exercise Intensity on Reduced Glutathione, Thiobarbituric Acid Reactive Substance Levels, and Glucose Concentration. Arch Med Res.2004; 35(4):294-300.

5) Ashton T, Young IS, Peters JR, Jones E, Jackson SK, Davies B, et al. Electron Spin Resonance Spectroscopy, Exercise, and Oxidative Stress: An Ascorbic Acid Intervention Study. J Appl Physiol (1985)1999 Dec; 87(6):2032-6

6)Mrakic-Sposta S, Gussoni M, Moretti S, Pratali L, Giardini G, Tacchini P, et al. Effects of Mountain Ultra-Marathon Running on ROS Production and Oxidative Damage by Micro-Invasive Analytic Techniques. PLoS One. 2015; Nov 5;10(11): e0141780.

7) Bloomer RJ, Goldfarb AH, & McKenzie MJ. Oxidative Stress Response to Aerobic Exercise: Comparison of Antioxidant Supplements..Med-Sci Sports Exerc. 2006; 38(6):1098-105.

8) Alessio HM, Goldfarb AH, & Cao G. Exercise-induced Oxidative Stress Before and After Vitamin C Supplementation. Int J Sport Nutr 1997;7(1):1-9.

9) Bloomer RJ, & Smith WA. Oxidative Stress in Response to Aerobic and Anaerobic Power Testing: Influence of Exercise Training and Carnitine Supplementation. Res Sports Med Jan-Mar 2009; 17(1):1-16.

10) Baker JS, Bailey DM, Hullin D, Young I, & Davies B. Metabolic implications of resistive force selection for oxidative stress and markers of muscle damage during 30 s of high-intensity exercise. Eur J Appl Physiol2004; 92(3):321-7.

11)Viitala PE, Newhouse IJ, LaVoie N, & Gottardo C.The Effects of Antioxidant Vitamin Supplementation on Resistance Exercise Induced Lipid Peroxidation in Trained and Untrained Participants. Lipids Health Dis 2004; 22; 3:14.

12) Baker JS, Bailey DM, Hullin D, Young I, & Davies B. Metabolic Implications of Resistive Force Selection for Oxidative Stress and Markers of Muscle Damage during 30 s of High-Intensity Exercise. Eur J Appl Physiol. 2004; 92:321–327.

13)Bloomer RJ, Falvo MJ, Fry AC, Schilling BK, Smith WA, & Moore CA. Oxidative Stress Response in Trained Men Following Repeated Squats or Sprints. Med Sci Sports Exerc. 2006; 38(8):1436-42.

14)Hoffman JR, Im J, Kang J, Maresh CM, Kraemer WJ, French D, et al. Comparison of Low- and High-Intensity Resistance Exercise on Lipid Peroxidation: Role of Muscle Oxygenation. J Strength Cond Res. 2007;21(1):118-22.

15) Gaeini AA, Arbab G, Kordi MR, & Ghorbani P. Response of lipid proxidation and antioxidant system to single bout of high intensity interval exercise in elite soccer players. Hormozgan Medical Journal.2013; 17(1): 23-29.

16) Gabriel B, Ratkevicius A, Gray P, Frenneaux MP, & Gray SR. High-intensity exercise attenuates postprandial lipaemia and markers of oxidative stress.ClinSci (Lond). 2012; 123(5):313-21.

17) Park SY, & Kwak YS. Impact of aerobic and anaerobic exercise training on oxidative stress and antioxidant defense in athletes. J ExercRehabil. 2016 Apr 26; 12(2):113-7.

18) Belviranl M, & Gökbel H. Acute exercise induced oxidative stress and antioxidant changes. Eur J Gen Med 2006; 3(3): 126-131

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]

19) Panissa VL, Azevedo NR, Julio UF, Andreato LV, Pinto E Silva CM, Hardt F, et al. Maximum number of repetitions, total weight lifted and neuromuscular fatigue in individuals with different training backgrounds. Biol Sport. 2013;30(2):131-6.
20)Cabral-Santos C, Castrillón CI, Miranda RA, Monteiro PA, Inoue DS, Campos EZ, et al. Inflammatorycytokines and BDNF response to high-intensity intermittent exercise: effect the exercise volume. Front Physiol. 2016; 4; 7:509
21) Benzie IF, & Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power: The FRAP assay. Anal Biochem. 1996 Jul 15; 239(1):70-6.

22) Satoh K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. ClinChimActa 1978; 15; 90(1):37-43.
23) Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, & Barstow TJ. The effect of exercise intensity on lipid peroxidation .Med Sci Sports Exerc. 1997; 29(8):1036-9.
24) Saritas N, Uyanik F, Hamurcu Z, & Çoksevim B. Effects of acute twelve minute run test on oxidative stress and antioxidant enzyme activities. African Journal of Pharmacy and Pharmacology.2011; 5(9): 1218-1222.
25) Balci SS, Okudan N, Pepe H, Gökbel H, Revan S, Kurtoğlu, et al. Changes in Lipid Peroxidation and Antioxidant Capacity During Walking and Running of the Same and Different Intensities. J Strength Cond Res 2010; 24(9):2545-50
26) Bailey DM, Davies B, & Young IS . Intermittent hypoxic training: implications for lipid peroxidation induced by acute normoxic exercise in active men. ClinSci (Lond) 2001; 101(5):465-75.

27) Ghorbanian B, Alamdari KA, Saberi Y, Shokrollahi F, Mohammadi H. Effect of an Incremental Interval Endurance Rope-Training Program on Antioxidant Biomarkers and Oxidative Stress in Non-Active Women. SJNMP 2018; 4(1): 29-40.
28) Shi M, Wang X, Yamanaka T, Ogita F, Nakatani K, & Takeuchi T. Effects of Anaerobic Exercise and Aerobic Exercise on Biomarkers of Oxidative Stress. Environ Health Prev Med. 2007; 12(5):202-8.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.30.54]