

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی

پایان نامه کارشناسی ارشد

تأثیر ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه بر سطوح آنزیم‌های

آنتی اکسیدان در زنان دارای اضافه وزن

نگارنده: ملیحه آسیابان سیوکی

استاد راهنما

دکتر علی حسنی

استاد مشاور

دکتر حمید کلایان مقدم

بهمن ۱۳۹۷

تقدیم به

**پدر بزرگوار و مادر مهربانم آن دو فرشته ای که از خواسته هایشان
گذشتند، سختی ها را به جان خریدند و خود را سپر بلای مشکلات و
ناملایمات کردند تا من به جایگاهی که اکنون در آن ایستاده ام
برسم.**

**همسرم، اسطوره زندگیم، پناه خستگیم و امید بودنم،
به استادان فرزانه و فرهیخته دکتر علی حسنی و دکتر حمید کلالیان
مقدم که در راه کسب علم و معرفت مرا یاری نمودند.
خدایا توفیق خدمتی سرشار از شور و نشاط و همراه و همسو با علم و
دانش و پژوهش جهت رشد و شکوفایی ایران کهنسال عنایت بفرما، و
دانشی که تفاوت این دو را بدانم.**

تقدیر و تشکر

**از پدر و مادر عزیزم... این دو معلم بزرگوارم... که همواره بر
کوتاهی و درستی من، قلم عفو کشیده و کریمانه از کنار غفلت هایم
گذشته اند و در تمام عرصه های زندگی یار و یآوری بی چشم داشت
برای من بوده اند؛**

**استاد فرزانه و دلسوز؛ جناب آقای دکتر علی یونسیان و خانم دکتر
وسدی که زحمت دآوری این رساله را متقبل شدند؛ کمال تشکر و
قدردانی را دارم،**

**باشد که این خردترین، بخشی از زحمات آنان را سپاس گوید.
واز تمام شاگردان مهربانم که مرا در این تحقیق همراهی نموده
اند، صمیمانه تقدیر و تشکر مینمایم.**

تعهد نامه

اینجانب ملیحه آسیابان سیوکی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه تأثیر ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه بر سطوح آنزیم های آنتی اکسیدان در زنان دارای اضافه وزن تحت راهنمایی جناب آقای دکتر علی حسینی متعهد می شوم :

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید .
- حقوق معنوی تمام افرادی که در بدست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

امضا دانشجو:

تاریخ:

مالکیت نتایج و حق نشر

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

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر، تأثیر ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در زنان دارای اضافه‌وزن بود.

روش: این پژوهش از نوع کارآزمایی بالینی و شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. نمونه آماری این پژوهش را زنان دارای اضافه‌وزن، با میانگین سنی ($34/41 \pm 6/1$ سال) و شاخص توده بدنی (Kg/m^2) ($29/82 \pm 4/35$) تشکیل دادند که به‌صورت تصادفی به ۴ گروه ۱۵ نفری: ۱- تمرین باکش ۲- مکمل سیاه‌دانه ۳- تمرین باکش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و ۴- گروه کنترل تقسیم شدند. که به‌صورت تصادفی به ۴ گروه ۱۵ نفری: ۱- تمرین باکش ۲- مکمل سیاه‌دانه ۳- تمرین باکش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و ۴- گروه کنترل تقسیم شدند. نمونه‌های خون قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات در وضعیت ناشتا جمع‌آوری شد. گروه ۱ تمرینات باکش را به مدت ۸ هفته که شامل ۶ جلسه در هفته و در هر جلسه به مدت یک ساعت (۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه انجام تمرینات اختصاصی و ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود، انجام دادند. گروه ۲ روزانه یک عدد کپسول ۱۰۰۰ میلی‌گرمی مکمل سیاه‌دانه را در یک نوبت، ۳۰ دقیقه قبل از وعده غذایی نهار به مدت ۸ هفته مصرف نمودند. گروه ۳ نیز تمرینات باکش را مدت ۸ هفته که شامل ۶ جلسه در هفته و در هر جلسه به مدت یک ساعت (۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه انجام تمرینات اختصاصی و ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود، به همراه مصرف روزانه یک عدد کپسول ۱۰۰۰ میلی‌گرمی مکمل سیاه‌دانه در یک نوبت، ۳۰ دقیقه قبل از وعده غذایی نهار انجام دادند. گروه ۴ به عنوان گروه کنترل عدم فعالیت و مصرف دارونما را انجام دادند. نمونه‌های خون قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات در وضعیت ناشتا جمع‌آوری شد. نمونه خون قبل و بعد از پروتکل عملی گرفته شد. از آزمون T وابسته برای ارزیابی تفاوت درون گروهی، آزمون ANOVA برای ارزیابی تفاوت بین گروهی و آزمون تعقیبی بونفرونی هم برای تشخیص گروه‌هایی که در آزمون ANOVA تفاوت ایجاد کرده بودند، سطح معناداری $P < 0/05$ استفاده شد.

یافته ها: یافته ها در مقایسه درون گروهی نشان داد، سطح سرمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در گروه های ۱ ($P=0/039$)، ۲ ($P=0/040$) و ۳ ($P=0/040$)، سطح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) در گروه ۳ ($P=0/029$)، استقامت عضلات شکمی در گروه ۳ ($P=0/002$)، بعد از مداخله افزایش معناداری یافته است. همچنین کاهش معنی داری درصد چربی بدن در مقایسه درون گروهی بعد از مداخله در گروه ۳ ($P=0/014$)، و کاهش معنی داری شاخص BMI در گروه ۳ ($P=0/036$) مشاهده شد.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می رسد، استفاده از کش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه محرک مناسبی برای مقابله با رادیکال های آزاد در زنان مبتلا به اضافه وزن هست.

واژه های کلیدی: تمرینات با کش، مکمل سیاه دانه، سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، زنان، آنزیم های آنتی اکسیدان و اضافه وزن

فهرست مطالب

فصل یک: کلیات تحقیق	۱
۱-۱ مقدمه:	۲
۲-۱ بیان مسئله:	۳
۳-۱ ضرورت و اهمیت مسئله:	۶
۴-۱ اهداف تحقیق:	۹
۱-۴-۱ هدف کلی:	۹
۲-۴-۱ اهداف اختصاصی	۹
۵-۱ فرضیه‌های تحقیق:	۱۰
۶-۱ پیش فرض‌های تحقیق:	۱۰
۷-۱ محدودیت‌های تحقیق:	۱۰
۸-۱ تعریف مفهومی و عملیاتی واژه‌ها و اصطلاحات:	۱۱
۱-۸-۱ تمرین با کش:	۱۱
۲-۸-۱ مکمل سیاه‌دانه:	۱۲
۳-۸-۱ گلوکاتیون پراکسیداز:	۱۳
۴-۸-۱ سوپراکسید دیسموتاز:	۱۳
۵-۸-۱ اضافه‌وزن:	۱۴
فصل دوم: مبانی نظری و ادبیات پژوهش	۱۵
۲-۱ مقدمه:	۱۶

- ۲-۲ مبانی نظری: ۱۶
- ۲-۲-۱ اضافه وزن: ۱۶
- ۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی: ۱۷
- ۲-۲-۳ اپیدمیولوژی: ۱۸
- ۲-۲-۴ سابقه فامیلی: ۱۹
- ۲-۲-۵ سن و نژاد: ۱۹
- ۲-۲-۶ فشارخون: ۲۰
- ۲-۲-۷ هیپرلیپیدمی: ۲۱
- ۲-۲-۸ اضافه وزن و بیماری قلبی - عروقی: ۲۱
- ۲-۲-۹ اضافه وزن و دیابت: ۲۳
- ۲-۲-۱۰ رژیم غذایی: ۲۳
- ۲-۲-۱۱ مشکلات روحی: ۲۴
- ۲-۲-۱۲ نقش آنتی اکسیدان ها در افراد مبتلا به اضافه وزن : ۲۶
- ۲-۲-۱۲-۱ گلوکاتایون پراکسیداز : ۲۸
- ۲-۲-۱۲-۲ سوپراکسید دیسموتاز : ۲۹
- ۲-۲-۱۳ رژیم غذایی بر آنزیم های آنتی اکسیدانی: ۲۹
- ۲-۲-۱۴ فعالیت بدنی : ۳۰
- ۲-۲-۱۵ فعالیت بدنی بر آنزیم های آنتی اکسیدانی: ۳۰
- ۲-۲-۱۶ تمرینات مقاومتی: ۳۱

۳۳	تمرین مقاومتی با کش: ۱-۱۶-۲-۲
۳۴	گیاهان دارویی: ۱۷-۲-۲
۳۴	مکمل سیاه‌دانه: ۱-۱۷-۲-۲
۳۶	پیشینه پژوهش: ۳-۲
۳۶	اضافه وزن و ورزش: ۱-۳-۲
۳۷	ورزش و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی: ۲-۳-۲
۴۰	سیاه‌دانه و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی: ۳-۳-۲
۴۲	جمع بندی پیشینه پژوهش: ۴-۲
۴۵	فصل سوم: روش شناسی تحقیق: ۴۵
۴۶	۱-۳ مقدمه: ۴۶
۴۶	۲-۳ روش پژوهش: ۴۶
۴۶	۱-۲-۳ جامعه آماری: ۴۶
۴۶	۲-۲-۳ نمونه آماری: ۴۶
۴۷	۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش: ۴۷
۴۷	۱-۳-۲-۳ متغیر مستقل: ۴۷
۴۷	۲-۳-۲-۳ متغیر وابسته: ۴۷
۴۷	۴-۲-۳ طرح تحقیق: ۴۷
۴۹	۵-۲-۳ ابزار و تجهیزات اندازه گیری: ۴۹
۴۹	۶-۲-۳ شاخص‌های آزمایشگاهی: ۴۹

۵۰	 روش اجرای تحقیق: ۷-۲-۳
۵۱	 پروتکل تمرینی: ۱-۷-۲-۳
۵۳	 انواع آزمون‌ها: ۲-۷-۲-۳
۵۵	 فصل چهارم: یافته‌های پژوهش: ۳-۷-۲-۳
۵۶	 ۱-۴ مقدمه :
۵۶	 ۲-۴ یافته‌های توصیفی:
۶۰	 ۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش:
۶۰	 ۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول :
۶۱	 ۲-۳-۴ آزمون فرضیه دوم :
۶۳	 ۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم :
۶۴	 ۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم :
۶۵	 ۵-۳-۴ آزمون فرضیه پنجم :
۶۶	 ۶-۳-۴ آزمون فرضیه ششم :
۶۹	 فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری
۷۰	 ۱-۵ مقدمه:
۷۰	 ۲-۵ خلاصه پژوهش:
۷۱	 ۳-۵ بحث و نتیجه گیری :
۸۰	 ۴-۵ نتیجه‌گیری کلی :
۸۱	 ۵-۵ پیشنهادها :

- ۵-۵-۱ پیشنهادهای بر گرفته از تحقیق : ۸۱
- ۵-۵-۲ پیشنهادها برای سایر محققین و پژوهش‌های آینده : ۸۲
- منابع : ۸۳
- پیوست‌ها : ۹۹
- فرم همکاری و رضایت آگاهانه : ۹۹
- پرسشنامه سلامت عمومی : ۱۰۲
- پاسخنامه : ۱۰۴
- پرسشنامه PAR-Q : ۱۰۵
- بروشور کیت ها ۱۰۷

فهرست تصاویر و اشکال

- تصویر شماره ۱: تمرین با کش..... ۱۱۱
- تصویر شماره ۲: مکمل سیاه‌دانه..... ۱۱۲
- تصویر شماره ۳: دستگاه In body..... ۱۱۲
- تصویر شماره ۴: جدول رنگبندی کش تراپاند ۱۱۳
- شکل ۴-۱: نمودار تغییرات سوپراکسید دیسموتاز..... ۶۰
- شکل ۴-۲: نمودار تغییرات گلووتاتیون پراکسیداز..... ۶۲
- شکل ۴-۳: نمودار تغییرات استقامت عضلات شکمی ۶۳
- شکل ۴-۴: نمودار تغییرات توان عضلانی عضلات پا ۶۴
- شکل ۴-۵: نمودار تغییرات BMI ۶۵
- شکل ۴-۶: نمودار تغییرات درصد چربی بدن ۶۷

فهرست جداول

- جدول ۱-۲-۴ پروتکل تمرینی..... ۵۳
- جدول ۲-۲-۴ یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها..... ۵۶
- جدول ۳-۲-۴: نتایج آزمون طبیعی بودن داده‌ها ۵۷
- جدول ۴-۲-۴: نتایج آزمون همگنی واریانس‌ها (آزمون لون) ۵۹
- جدول ۱-۴: داده‌های مربوط به سطح سرمی سوپراکسید دیسموتاز در ۴ گروه ۶۰
- جدول ۲-۴: داده‌های مربوط به سطح سرمی گلوکاتایون پراکسیداز در ۴ گروه ۶۱
- جدول ۳-۴: داده‌های مربوط به استقامت عضلات شکمی در ۴ گروه ۶۳
- جدول ۴-۴: داده‌های مربوط به توان عضلانی عضلات پا در ۴ گروه ۶۴
- جدول ۵-۴: داده‌های مربوط به شاخص BMI در ۴ گروه ۶۵
- جدول ۶-۴: داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه ۶۶

فصل یک

کلیات پژوهش

۱-۱ مقدمه

چاقی و اضافه وزن عارضه‌ای است که در جوامع پیشرفته مشکلات زیادی را به وجود آورده است. از عمده مشکلات خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت، فشار خون بالا، چربی خون و برخی بدخیمی‌ها (سرطان) است. دو عامل اصلی در ارتباط با احتمال بروز بیماری‌های قلبی - عروقی، عارضه چاقی و کم تحرکی است (۱). بیماری‌های قلبی - عروقی هم اکنون به عنوان اولین عامل مرگ و میر در کشورهای پیشرفته و افزایش سطح لیپیدهای خون، به ویژه کلسترول به عنوان عامل مهم در تشدید این بیماری‌ها است (۲). متخصصین بویژه متخصصین فیزیولوژی تربیت بدنی پیوسته به دنبال دستیابی به روش‌ها و راهکارهایی برای گسترش علم بدن هستند. گزارشات بیانگر آن است که بهبود بیولوژیکی نسبت به یک فعالیت ورزشی راهکار موثرتری است که به طور همزمان سیستم‌های عملکردی بدن را ارتقا می‌بخشد. با افزایش فعالیت فیزیکی، رژیم غذایی مناسب و مصرف مکمل می‌توان نیاز خود را برای اعمال فیزیولوژیکی بهبود بخشید (۳). بنابراین تمرین ورزشی می‌تواند با بهبود سطح آمادگی جسمانی به سلامتی فرد کمک کند، ضمن اینکه چاقی وعدم تحرک در دوران کودکی یکی از مهمترین عوامل بروز بیماری های قلبی - عروقی است (۲).

از طرف دیگر علاوه بر درمان‌های دارویی موجود، نقش مهم تغذیه در کنترل هیپرلیپیدمی به اثبات رسیده است (۴). طی چند دهه اخیر در اکثر کشورها میزان استفاده از درمان‌های جایگزین و به ویژه گیاه درمانی برای درمان بیماری هیپرلیپیدمی و دیابت افزایش یافته است. در این راستا استفاده از گیاهانی که به صورت مکمل غذایی و با هدف درمان مورد استفاده قرار می‌گیرند قدمتی تاریخی داشته و همچنان جایگاه خود را در بین مردم حفظ کرده و به عنوان یک درمان کمکی در کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی به شمار می‌آیند. یکی از این گیاهان که ارزش‌های غذایی دارویی آن شناخته شده است، گیاه سیاه دانه است (۵). گیاه سیاه‌دانه اثرات فارماکولوژیک متعددی از جمله اثرات ضد اکسایشی، ضد التهابی، تقویت کننده سیستم ایمنی و آنتی‌هیستامینی دارد (۶). احتمال می‌رود ترکیبات

آنتی‌اکسیدانی مختلف از جمله ترکیبات فنولی و فلاونوئیدها در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از آنها مؤثر باشند. در واقع سیاه‌دانه حاوی فلاونوئیدهای متعددی می‌باشد (۷). فلاونوئیدها دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی بوده که به دلیل وجود گروه‌های هیدروکسیل و فنولی در ساختمان آنها است. یکی از فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی این ترکیبات به دام انداختن و حذف رادیکال‌های آزاد می‌باشد (۸). با افزایش شدت فعالیت بدنی استرس اکسیداتیو، پر اکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بروز می‌کند. در شرایط طبیعی، مقادیر گونه‌های اکسیژن فعال شده و آنتی‌اکسیدان‌ها در یک وضعیت متعادل قرار دارند. زمانی که این تعادل در جهت افزایش گونه‌های اکسیژن فعال شده به‌خصوص در هنگام انجام تمرینات ورزشی شدید، مختل گردد باعث ایجاد استرس اکسیداتیو در سلول می‌شود (۹).

۲-۱ بیان مسئله

چاقی و اضافه وزن به‌عنوان یکی از اختلالات شایع در دنیا در قرن ۲۱ مطرح شده است و در حال حاضر روند روبه‌پیشرفت آن در شرایط هشدار قرار دارد (۱۰). شیوه زندگی و کاهش فعالیت بدنی منجر به افزایش وزن می‌شود. غنی کردن مواد غذایی با عوامل چاق‌کننده از عوامل اصلی شیوع بالای چاقی است (۱۱). این اختلال تغذیه‌ای، زمینه ساز بیماری‌های قلبی - عروقی (۱۲)، دیابت نوع دوم (۱۳) و انواع مشخصی از سرطان‌ها (۱۴، ۱۵) است. عواملی که می‌توانند سبب بروز این عارضه شوند، شامل رژیم غذایی نامناسب سرشار از مواد قندی و چربی، کم تحرکی و عوامل ژنتیکی هستند (۱۶، ۱۷). با انجام تمرینات ورزشی، مواد قندی و چربی در میتوکندری سلول‌های ماهیچه‌های اسکلتی مصرف می‌شوند. انجام تمرینات ورزشی، روی تنظیم متابولیسم بدن و کاهش وزن مؤثر است. چاقی منشا بسیاری از بیماری‌ها، مانند دیابت، بیماری‌های قلبی و عروقی و سرطان شناخته شده است و ورزش در درمان چاقی می‌تواند مؤثر باشد. چاقی بیماری پیچیده‌ای است که با افزایش توده‌ی چربی بدن ناشی از عدم تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی مرتبط است (۱۸). اگر همه عوامل مرتبط با چاقی در جهت تنظیم تعادل

انرژی مورد بررسی قرار گیرند، مدیریت بیماری آسان تر می شود (۱۹). با توجه به افزایش مصرف اکسیژن در تمرینات هوازی در مقایسه با تمرینات بی هوازی به میزان ۱۰ الی ۲۰۰ برابر بیشتر از زمان استراحت، متابولیسم سلولی افزایش می یابد و بدنبال آن تولید استرس اکسیداتیو نیز افزایش می یابد. تصور بر این است که منبع اصلی این گونه مواد، میتوکندری سلول های عضلات فعال می باشد (۲۰). با افزایش شدت فعالیت بدنی استرس اکسیداتیو، پر اکسیداسیون لیپید و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بروز می کند (۲۱). در گذشته تصور بر آن بود که تمرینات مقاومتی تنها برای برخی از رشته های ورزشی نظیر وزنه برداری مناسب است و به نظر می رسید که تمرین قدرتی از سرعت پیشرفت ورزشکار می کاهد. لیکن درستی چنین نظریه هایی مورد تردید قرار گرفته بود (۲۲). سودمندی تمرینات قدرتی و نیز تأیید آن در کارکرد ورزشی از اواخر دهه ۱۹۶۰ مشخص شد (۲۳). در مطالعه pege تمرینات با کش، تمرینی در توان بخشی بیماران مبتلا به سندرم پاتلا فمورال مؤثر بود (۲۴). تمرینات مقاومتی با کش یکی از روش های رایج در توان بخشی است. از مزایای آن می توان به هزینه پایین، حجم کم و ایمنی، حمل و نقل آسان، تنوع تمرینی بالا و قابل اجرا در منزل اشاره نمود (۲۵). علیرغم اینکه اغلب مطالعات نشان داده اند که انجام فعالیت های ورزشی منظم مزیت های فراوانی را برای سلامتی افراد جامعه به همراه دارد، اما مشخص شده است که ورزش ها و فعالیت های شدید بدنی با تولید رادیکال های آزاد و گونه های فعال اکسیژن، موجب بروز آسیب های ناشی از استرس اکسایشی و سبب تولید استرس اکسیداتیو، همچنین باعث کاهش عملکرد در ورزشکاران می شوند. در شرایط طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد از اکسیژن میتوکندریایی به ترکیبات اکسیژن رادیکال آزاد مانند سوپر اکسید^۱ (O_2)، هیدروژن پراکسید^۲ (H_2O_2)، هیدروکسیل^۳ (OH) و رادیکال های مربوط به تراوش الکترون از زنجیره انتقال الکترون تبدیل می شود (۲۶). استرس اکسیداتیو فرآیندی است که از طریق رادیکال های آزاد در سطح غشا سلول و غشا اندامک های داخل سلولی به خصوص میتوکندری ها می شود. آسیب غشا لیپیدی سلول موجب پر

^۱ Superoxide

^۲ Hydrogen peroxide

^۳ Hydroxyl

اکسیداسیون لیپیدی غشا و سخت شدن دیواره سلول‌ها می‌شود و در نتیجه بسیاری از اعمال حیاتی سلول تحت تأثیر قرار می‌گیرد. در شرایط معمول آنتی‌اکسیدان‌ها، گونه‌های اکسیژن فعال شده را به آب (H_2O) تبدیل و از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد جلوگیری می‌کنند (۲۷). جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده، سلول به خوبی به سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان آنزیمی شامل سوپر اکسید دیسموتاز^۱ (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز^۲ (GSH) و کاتالاز^۳ (Catalase-CAT) سلولی که اولین سد دفاع سلول در برابر حمله انواع رادیکال‌های اکسیژن فعال شده می‌باشند، تجهیز شده است (۲۸). در شرایط طبیعی، مقادیر گونه‌های اکسیژن فعال شده^۴ و آنتی‌اکسیدان‌ها در یک وضعیت متعادل قرار دارند. زمانی که این تعادل در جهت افزایش گونه‌های اکسیژن فعال شده به‌خصوص در هنگام انجام تمرینات ورزشی شدید، مختل گردد باعث ایجاد استرس اکسیداتیو در سلول می‌شود (۲۹).

از طرفی گزارش داده شده است که مداخلات تغذیه‌ای و استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند راهکاری مناسب برای محافظت در برابر استرس اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی باشد؛ اما با توجه به روشن شدن عوارض جانبی و آثار زیان‌بخش داروهای سنتتیک، استفاده از داروهای گیاهی و طبیعی دارای خواص آنتی‌اکسیدانی ممکن است بسیار مؤثر واقع شود (۷). مصرف این دسته از مکمل‌های گیاهی را می‌توان به مربیان و ورزشکاران توصیه کرد. ازجمله این گیاهان، گیاه سیاه‌دانه^۵ است که تاریخچه غنی طبی و مذهبی دارد (۳۰).

با توجه به فعالیت آنتی‌اکسیدانی سیاه‌دانه می‌توان با توصیه به افراد سالم جهت تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی از ایجاد بیماری ممانعت به عمل آورد (پیشگیری اولیه) و در بیماران نیز با تقویت این سیستم از عوارض ناشی از بیماری جلوگیری نمود یا بروز آن را به تعویق انداخت. سیاه‌دانه به علت

^۱ Superoxide dismutase

^۲ Glutathione peroxidase

^۳ Catalase-CAT

^۴ Reactive Oxygen Species

^۵ Corncockle

داشتن ترکیب‌های فلاونوئید با خصوصیات آنتی‌اکسیدانی است. ترکیبات شیمیایی سیاه‌دانه حاوی روغن ثابت (۳۵-۴۰٪)، روغن فرار (۰.۵-۱٪)، پروتئین (۲۳٪)، کربوهیدرات (۳۳٪)، اسیدهای آمینه مختلف، ویتامین‌ها، انواع مواد معدنی و سایر مواد دیگر می‌باشد. از روغن فرار سیاه‌دانه موادی نظیر تیمول، تیموکنیون و دی تیموکنیون به دست می‌آید (۳۱). تیموکنیون ترکیب اصلی سیاه‌دانه است که دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی، ضد سرطان و مهارکننده استرس اکسیداتیو می‌باشد. و همچنین از جمله ترکیباتی است که بخش عمده‌ای از اثرات دارویی سیاه‌دانه را موجب می‌شود و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدان در پلاسما را افزایش می‌دهد (۷). هدف این پژوهش این است که: آیا ۸ هفته تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی تاثیر گذار است؟

۱-۳ ضرورت و اهمیت پژوهش

تمرینات مقاومتی با کش یکی از روش‌های رایج در توان‌بخشی است. از مزایای آن می‌توان به هزینه پایین، حجم کم و ایمنی، حمل‌ونقل آسان، تنوع تمرینی بالا و قابل اجرا در منزل اشاره نمود. تمرینات قدرتی با استفاده از کش به طور معنیداری سبب بهبود عملکرد عضلات و افزایش قدرت و استقامت آزمودنیها می‌شود. سنتز و حفظ حجم عضلات در بزرگسالان و کاهش خطر شروع و پیشرفت سارکوپنی در اواخر عمر، از اهداف داشتن "سالمندان سالم" است. در حالت طبیعی، افزایش سن با کاهش کیفیت و کمیت عضلات همراه است. این کاهش فقط به سطح مقطع عضله و حجم آن مربوط نیست، بلکه با کاهش اندازه فیبرهای نوع ۱ و ۲ و بیشتر شدن مقدار چربی عضلات و بافت‌های پیوندی همراه خواهد بود. انجمن ورزش آمریکا انجام تمرینات مقاومتی را برای بهبود کیفیت زندگی و عملکرد فیزیکی افراد توصیه کرده است. انجام این تمرینات یکی از راه‌های ایمن و مؤثر برای تقویت سیستم عصبی-عضلانی در بزرگسالان و سالمندان است. البته توصیه می‌شود سالمندان شدت تمرینات مقاومتی فزاینده را با سرعت و میزان کمتری نسبت به بزرگسالان افزایش دهند. تحقیقات نشان داده است که تمرینات مقاومتی با کش در مقابل آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد باعث بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت از طریق

افزایش فعالیت مواد آنتی اکسیدانی همچون گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز می شود (۲۵). همچنین تحقیقات متعددی روی روغن و مواد مؤثره روغن سیاه دانه انجام شده است که نشان می دهد این روغن اثر آنتی اکسیدانی (۳۲) و تقویت کننده سیستم ایمنی (۳۳) قوی دارد. این خواص احتمالاً موجب اثرات فارماکولوژیک متعددی شامل هیپوگلیسمیک (۳۴،۳۵) کاهش فشارخون (۳۶) و اثر محافظتی بر روی بافت های کبدی (۳۷) شده است. این اثرات فارماکورایک مشاهده شده از روغن سیاه دانه حاکی از بهبودی سوخت و ساز و متابولیسم بدن است که به صورت مستقیم و غیرمستقیم بر متابولیسم لیپیدها و گلوکز خون تأثیرگذار است. در حمایت از این ادعا گزارش شده است که گیاهان دارویی با خواص آنتی اکسیدانی موجب بهبود متابولیسم بدن و کاهش چربی و گلوکز خون بالا می شود (۳۸،۳۹،۴۰). در مطالعه ای تحت عنوان اثرات سیاه دانه روی استرس اکسیداتیو و آسیب سلول بتا با استریتوزوتوکسین ایجادکننده دیابت را گزارش کردند که در زمان با سیاه دانه از طریق کاهش استرس اکسیداتیو و حفاظت سلول های بتا پانکراس و کاهش گلوکز خون و فاکتورهای لیپیدی باعث محافظت در برابر دیابت می شود (۴۱). اثر تیموکینون بر خون رسانی مجدد نواحی ایسکمیک در عضله اسکلتی موش های صحرایی مورد ارزیابی گرفت. در این مطالعه از مقادیر ۴۰،۲۰ و ۸۰ میلی گرم بر کیلوگرم تیموکینون استفاده شد. نتایج نشان داد که تیموکینون عضله اسکلتی را از آسیب ایسکمیک محافظت می کند و استرس اکسیداتیو را در عضله ای که مجدد پرفوزین آن برقرار شده را کاهش می دهد (۴۲). اثر روغن سیاه دانه روی پرفوزیون مجدد متعاقب آسیب ایسکمیک کلیوی در موش صحرایی مطالعه شد. در این مطالعه تست های عملکرد کلیه، اکسیدان های بافتی و سرم آنتی اکسیدان ها ارزیابی شدند و بررسی های هیستوپاتولوژیکی انجام شد. پیش درمانی و پس درمانی با روغن سیاه دانه موجب کاهش سطوح سرمی BUN و کراتین بعد از خون رسانی مجدد متعاقب ایسکمیک کلیوی، شد. فعالیت های سرمی آنزیم های SOD، گلوتاتیون پر اکسیداز PX-GSH و همچنین فعالیت های بافتی آنزیم های کاتالاز، SOD و GSH-PX نیز بهبود معنی داری یافت (۴۳). سیاه دانه به دلیل داشتن ترکیبات فلانوئیدی با خاصیت آنتی اکسیدانی در کاهش بروز عوارض دیابت مؤثر است (۴۴). در مطالعه ای با عنوان اثر

سیاه‌دانه بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو بررسی شد. در این مطالعه، ۱ میلی لیتر از روغن سیاه‌دانه به مدت ۵ روز به صورت خوراکی استفاده شد. نتایج نشان داد که افزایش میزان مالون دی آلدئید^۱، کاهش میزان آنتی‌بادی‌های سرم و همچنین کاهش گلبول‌های سفید ناشی از تابش اشعه گاما به طور معنی‌داری توسط روغن سیاه‌دانه بهبود یافته است (۴۵). استفاده از دوزهای ۵۰، ۲۰ و ۱۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم تیموکینون در موش‌های صحرایی هیپرکلسترولمیک شده با ۱ گرم بر کیلوگرم کلسترول به مدت ۸ هفته، در این مطالعه نشان داده شد که موش‌های صحرایی هیپرکلسترولمیک، سطوح آنزیم‌های کاتالاز، سوپر اکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز را در پلاسما افزایش دهد و آن‌ها را تنظیم کند. تیموکینون ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدان در پلاسما را افزایش می‌دهد (۴۶). پایین آمدن سطح آنتی‌اکسیدان‌ها در بدن منجر به پیری زودرس، سلول‌های آسیب‌دیده یا جهش یافته، نسج و بافت آسیب‌دیده، فعال شدن ژن‌های معیوب و افزایش فشار بر سیستم ایمنی بدن می‌شود. سبک زندگی غربی با فست‌فودها، تکیه بر داروها و قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی و آلاینده‌های زیست محیطی، عاملی برای گسترش رادیکال‌های آزاد است. از آنجاکه بسیاری از ما از سنین جوانی در معرض استرس اکسیداتیو هستیم، به سطح بیشتری از آنتی‌اکسیدان‌ها نیاز داریم که به معنای مصرف بیشتر غذاهای حاوی آنتی‌اکسیدان است. استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها در رژیم غذایی برای مقابله با آسیب‌های ناشی از نور آبی یا اشعه‌ی خورشید، رژیم غذایی نا مناسب، سیگار کشیدن یا استفاده از مواد مخدر، مصرف داروها، مسمومیت یا قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی، استرس زیاد و سایر عوامل طبیعی که برای سلامتی خطر آفرین هستند، بسیار لازم و کمک‌کننده است. در فرایند مبارزه با آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد، آنتی‌اکسیدان‌ها در حالی که با سلول‌های بدخیم یا سرطانی مقابله می‌کنند، از سلول‌های سالم نیز محافظت می‌نمایند. با توجه به تجویز سیاه‌دانه در طب سنتی و گزارش اثرات آنتی‌اکسیدانی در مطالعات آزمایشگاهی، در این تحقیق بر آن شدیم تا با تجویز این مکمل به افراد سالم دارای اضافه‌وزن داوطلب، تأثیر آن بر سطوح آنتی‌اکسیدانی در یک کار آزمایشی بالینی تصادفی یک سو

^۱ malondialdehyde

کور بررسی کنیم. با این حال، تاکنون تأثیر تمرین باکش به همراه مکمل سیاه‌دانه مورد بررسی قرار نگرفته است؛ بنابراین لزوم انجام مطالعه‌ای که به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین باکش با مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح آنتی‌اکسیدانی روی زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن احساس گردید.

۴-۱ اهداف تحقیق

هدف کلی

بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در زنان دارای اضافه‌وزن

اهداف اختصاصی

۱- بررسی ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح سوپر اکسید دیسموتاز زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن

۲- بررسی ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح گلوکاتایون پراکسیداز زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن

۳- بررسی ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر استقامت عضلات شکمی در زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن

۴- بررسی ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر توان عضلانی عضلات پا در زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن

۵- بررسی ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر شاخص BMI^1 در زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن

۶- بررسی ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر شاخص درصد چربی بدن در زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن

¹ Body mass index

۵-۱ فرضیه‌های تحقیق

- ۱- هشت هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه بر سطوح سوپر اکسید دیسموتاز زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن اثر معنی‌داری دارد.
- ۲- هشت هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه بر سطوح گلوکاتایون پراکسیداز زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن اثر معنی‌داری دارد.
- ۳- هشت هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه بر استقامت عضلات شکمی زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن اثر معنی‌داری دارد.
- ۴- هشت هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه بر توان عضلانی عضلات پا زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن اثر معنی‌داری دارد.
- ۵- هشت هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه بر شاخص BMI زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن اثر معنی‌داری دارد.
- ۶- هشت هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه بر شاخص درصد چربی بدن زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مبتلا به اضافه‌وزن اثر معنی‌داری دارد.

۶-۱ پیش‌فرض‌های تحقیق

۱. آزمودنی‌ها در جلسات تمرین به طور منظم شرکت کردند.
۲. تمام جلسات تمرین مطابق برنامه از پیش تعیین شده برگزار شد.
۳. سعی شده از آزمون‌ها و وسایل اندازه‌گیری با اعتبار و روایی بالا استفاده شود.
۴. شیوه آزمون‌ها و تمرینات ورزشی برای همه گروه‌ها یکسان باشد.

۷-۱ محدودیت‌های تحقیق

۱. عدم کنترل دقیق میزان و نوع فعالیت‌های روزمره‌ی آزمودنی‌ها و فعالیت‌های خارج از وقت تمرین

۲. عدم امکان کنترل وضعیت روحی و روانی آزمودنی‌ها

۳. عدم امکان کنترل دقیق رژیم غذایی (اندازه گیری انرژی دریافتی و مصرفی)

۸-۱ تعاریف نظری و عملیاتی واژه‌ها

در این بخش واژه‌ها و اصطلاحات اصلی مورد استفاده در تحقیق بیان شده و توضیح مختصری در مورد هر یک داده خواهد شد.

۱-۸-۱ تمرین با کش

الف. تعریف مفهومی: کش بدنسازی همانند سایر تجهیزات بدنسازی قادر است تا به بخش یا بخش‌هایی از عضلات بدن، در حین تمرین فشار وارد نماید، که این مسئله باعث انقباض گروهی عضلات و رشد آنها و در نتیجه تحریک استخوانهای مجاور می‌شود. در نهایت این مسئله باعث پیشگیری از پوکی استخوان در سنین بالاتر می‌شود. علاوه بر این، با استفاده از کش می‌توان عضلاتی که قصد تمرین بروی آنها را داریم را ایزوله کنیم، بدون اینکه فشار زیادی به عضلات و تاندونهای مجاور وارد شود. علاوه بر این مسئله باعث افزایش گردش خون در ناحیه و افزایش سرعت ریکاوری در افراد آسیب دیده می‌شود. این مورد یکی از مزایای بزرگ کش‌ها بوده که باعث کاربرد زیاد این کش‌ها در مراکز توانبخشی و فیزیوتراپی می‌باشد. همانگونه که گفته شد، کش‌ها در رنگها، ضخامتها و طولهای مختلفی موجود می‌باشند که هر یک از این کش‌ها دارای قدرت متفاوتی می‌باشند. جهت ورزش با اینگونه از کش‌ها، بهتر است که از کش‌ها با قدرت کم شروع کنید و رفته رفته فشار تمرینی خود را افزایش دهید. همچنین می‌توانید از کش با قدرتهای مختلف برای تمرین نقاط مختلف بدن استفاده نمائید. بعنوان مثال از کش‌های سبکتر برای تمرین قسمت دست و بازو و از کش‌های قویتر برای تمرینات پایین تنه و پا استفاده نمود (۲۵).

منظور از تمرینات قدرتی با کش، تمریناتی هستند که ممکن است از طریق افزایش سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی از قبیل ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و گلوکاتینون احیا موجب کاهش فشارهای اکسیداتیو می‌شود (۴۷).

ب. تعریف عملیاتی: پروتکل تمرین با کش شامل ۶ جلسه در هفته به مدت ۸ هفته و در هر جلسه به مدت یک ساعت (۱۰ دقیقه گرم کردن ۴۰ دقیقه انجام تمرینات اختصاصی و ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود. لازم به ذکر است که این پروتکل مورد تأیید اساتید علم تمرین و پزشک متخصص قرار گرفته است. برای انجام تمرینات با کش استفاده می‌شود؛ و برای تعیین قدرت اولیه هر فرد به‌طور اختصاصی، از فرمول پایین استفاده می‌شود.

$$1RM = W / (1.0278 - (0.0278 * R))$$

جهت تعیین قدرت اولیه هر فرد:

W. نیروی تولیدی توسط کش

R. تعداد دفعات تکرار است

از جدول رنگ‌بندی کش (جدول شماره ۴) به‌منظور تعیین نیروی تولیدی توسط عضلات استفاده می‌شود، به‌این‌ترتیب که حداکثر قدرت بیشینه عضلات به‌وسیله کش محاسبه و سپس با استفاده از پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها به تقویت عضلات بالاتنه یا پایین‌تنه خود می‌پردازند. در دو هفته، برای هر یک از آزمودنی‌ها 1-RM جدید تعیین و برنامه قدرتی بر مبنای رکورد به‌دست‌آمده ادامه می‌یابد (۴۷). در تحقیق حاضر تمرینات قدرتی با ۸۰ تا ۱۰۰٪ 1-RM طراحی شده بود. علاوه بر این، در صورت مشاهده هرگونه کوفتگی، درد و خشکی مفصلی پس از جلسه تمرین، شدت تمرین کاسته می‌شود.

۱-۸-۲ مکمل سیاه‌دانه

الف. تعریف مفهومی: سیاه‌دانه به علت داشتن ترکیب‌های فلاونوئیدها خصوصیات آنتی‌اکسیدانی است. ترکیبات شیمیایی سیاه‌دانه حاوی روغن ثابت (35-40٪)، روغن فرار (۱-۵٪)، پروتئین (۲۳٪)، کربوهیدرات (۳۳٪)، اسیدهای آمینه مختلف، ویتامین‌ها، انواع مواد معدنی و سایر مواد دیگر می‌باشد. از روغن فرار سیاه‌دانه موادی نظیر تیمول، تیموکنیون و دی تیموکنیون به دست می‌آید. تیموکنیون از جمله ترکیباتی است که بخش عمده‌ای از اثرات دارویی سیاه‌دانه را موجب می‌شود نوعی مکمل غذایی که باعث افزایش گروه‌های تام تیول شده و این گروه‌ها احتمالاً با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسیداتیو می‌شوند (۸).

ب. تعریف عملیاتی: در این تحقیق آزمودنی‌ها یک عدد کپسول ۱۰۰۰ میلی گرمی مکمل سیاه‌دانه را در یک نوبت، ۳۰ دقیقه قبل از وعده نهار به مدت ۸ هفته مصرف نمودند (۴۳).

۱-۸-۳ گلوتاتیون پراکسیداز (PX-GSH)

الف. تعریف مفهومی: گلوتامین به عنوان ماده ذخیره کننده گلوتاتیون به شمار می‌رود و در موارد لازم با تبدیل به گلوتامات باعث تولید گلوتاتیون می‌شود. گلوتاتیون یکی از مهم ترین مواد آنتی اکسیدان بدن است که می‌تواند در مقابل استرس اکسیداتیو از بدن محافظت نماید (۴۸). مصرف گلوتامین می‌تواند با افزایش ذخایر گلوتاتیون منجر به افزایش قدرت آنتی‌اکسیدانی بدن شود. همچنین، به نظر می‌رسد مصرف گلوتامین بتواند باعث کاهش ایسکمی-رپرفیوژن شود. ایسکمی-رپرفیوژن وضعیتی است که در آن ابتدا بافت به علت کمبود اکسیژن و مواد غذایی، دچار آسیب شده و سپس آسیب بیشتری در اثر افزایش مجدد جریان خون به وقوع می‌پیوندد. به نظر می‌رسد افزایش بیش از حد جریان خون پس از ایسکمی می‌تواند باعث التهاب و آسیب اکسیداتیو ناشی از استرس اکسیداتیو شود. اخیراً بر اساس این فرضیه گلوتامین به عنوان یک مکمل آنتی اکسیدانی جهت درمان برخی از بیماری‌ها مورد استفاده قرار گرفته است (۴۹،۵۰).

ب. تعریف عملیاتی: در این پژوهش سطح گلوتاتیون برحسب میکرو مول توسط کیت آزمایشگاهی در دو مرحله خون‌گیری مشخص شد.

۱-۸-۴ سوپراکسید دیسموتاز (SOD)

الف. تعریف مفهومی: آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) به عنوان مهمترین جزء آنزیمی دفاع آنتی-اکسیدانی، توانایی اکتشاف و خنثی‌سازی یون سوپراکسید و سایر رده‌های فعال اکسیژن را دارد. سوپراکسید دیسموتاز یا SOD (Superoxide dismutase) آنزیم سیتوزولی در انسان می‌باشد. این آنزیم یک آنتی‌اکسیدان قوی است که با تبدیل رادیکال‌های آزاد سوپراکسید به اکسیژن و هیدروژن پراکسید، بدن را از آسیب ناشی از سوپراکسید که رادیکال آزاد سمی تولید شده در میتوکندری است، محافظت می‌کند (۵۱،۵۲).

ب. تعریف عملیاتی: در این پژوهش سطح سوپراکسید دیسموتاز برحسب میکرو مول توسط کیت آزمایشگاهی در دو مرحله خون گیری مشخص شد.

۱-۸-۵ اضافه وزن

الف. تعریف مفهومی: چاقی و اضافه وزن به عنوان یکی از اختلالات شایع در دنیا در قرن ۲۱ مطرح شده است و در حال حاضر روند روبه پیشرفت آن در شرایط هشدار قرار دارد (۱۰). شیوه زندگی و کاهش فعالیت بدنی منجر به افزایش وزن می شود. غنی کردن مواد غذایی با عوامل چاق کننده از عوامل اصلی شیوع بالای چاقی است. این اختلال تغذیه ای، زمینه ساز بیماری های قلبی و عروقی، دیابت نوع دوم و انواع مشخصی از سرطان ها است. عواملی که می توانند سبب بروز این عارضه شوند، شامل رژیم غذایی نامناسب سرشار از مواد قندی و چربی، کم تحرکی و عوامل ژنتیکی هستند (۱۶).

ب. تعریف عملیاتی: در این تحقیق منظور از افراد مبتلا به اضافه وزن، تعداد ۶۰ نفر از زنان مبتلا به اضافه وزن، با محدودیت سنی ۲۰ تا ۴۰ سال است که بر اساس شاخص BMI به ۴ گروه تمرین با کش، گروه مصرف مکمل سیاه دانه، گروه تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه و گروه کنترل تقسیم شدند و گروه های تمرینی در سالن ورزشی شهرستان مشهد به فعالیت پرداختند.

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه پژوهش

۲-۱ مقدمه

در این فصل ابتدا مرور مختصری بر مبانی تحقیق صورت گرفته و در خصوص متغیرهای مربوط، نقش آن‌ها در سیستم فیزیولوژیکی بدن و عوامل دخیل در تغییرات آن‌ها توضیحاتی ارائه می‌شود و سپس به گزیده‌ای از تحقیقات انجام شده مرتبط با مطالعه حاضر اشاره خواهد شد.

۲-۲ مبانی نظری

۲-۲-۱ اضافه‌وزن

چاقی و اضافه‌وزن اختلالی است که به عوامل متعددی بستگی داشته و اغلب با بیماریهای دیگر از جمله دیابت، پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی و عروقی، استئوآرتریت و برخی سرطان‌ها همراه است. چاقی و اضافه‌وزن را می‌توان سندرم دنیای نو دانست که شیوع آن در تمام گروه‌های سنی رو به افزایش است. درحالی که آمار دقیق برای همه کشورها وجود ندارد اما در آمریکا به عنوان مثال شیوع چاقی طی یک دهه در مردان از ۱۲٪ به ۲۰٪ و در زنان از ۱۶٪ به ۲۵٪ رسیده است (۵۳). پیشینیان ما چاقی را مادر بیماری‌ها می‌دانستند بدون آنکه جزئیات مساله از نظر علمی برای آنان روشن باشد. امروزه با پیشرفت دانش به ویژه در زمینه پزشکی و با تقدم یافتن پیشگیری بر درمان مساله چاقی بیشتر مورد توجه قرار گرفته است. اگر چه رابطه اضافه وزن و چاقی با بیماری دیابت از گذشته شناخته شده بود اما امروزه طیف وسیعی از بیماری‌ها ارتباط خود را با چاقی نشان داده‌اند که از جمله می‌توان به تخمدان پلی‌کیستیک، ناباروری در زنان و افسردگی اشاره کرد (۵۴). مطالعات جدید نشان می‌دهد که کاهش حتی یک کیلوگرم از وزن اضافی می‌تواند از فشار و درد ناشی از

آرتروز بکاهد. رابطه چاقی مرکزی با بیماری‌های قلبی - عروقی و سایر بیماری‌ها بهتر از گذشته شناخته و روشن شده است. کاهش ۵ تا ۱۰ درصد از وزن با بهبود چشمگیر در بیماری‌های مرتبط همراه است. گرچه شیوع اضافه‌وزن و چاقی به وضوح در جامعه نمایان است اما میزان دقیق و نیز گسترده جغرافیایی آن شناخته نیست و به تحقیقات بیشتر در این زمینه نیاز است (۵۵).

یافته‌های پژوهشی مبتنی بر مطالعات همه گیرشناسی نشان می‌دهد که بیماری‌های شایع در جهان بر اثر وجود برخی عوامل خطرزا است. همچنین، گزارش شده بیماری‌های مزمن از قبیل بیماری‌های قلبی - عروقی، چاقی، انواع دیابت، سکته و انواع سرطان‌ها، مسئول ۵۹ درصد از ۵۷ میلیون مرگ سالانه و ۴۶ درصد از بیماری‌های شایع در جهان است (۵۴). این موارد نشان دهنده تغییرات عمده در عادات‌های غذایی، سطح فعالیت‌بدنی و بسیاری دیگر از فعالیت‌های مرتبط با سبک زندگی است که بر اثر فرایندهای جهانی شدن، شهرنشینی، پیشرفت اقتصادی و افزایش فروشگاه‌های مواد غذایی پدید آمده‌اند (۵۶). در این بین چاقی و اضافه‌وزن عامل اصلی‌ای است که از تغییرات سبک زندگی ناشی می‌شود. با برهم خوردن تعادل بین مصرف مواد غذایی با کالری فراوان و انجام فعالیت‌های بدنی ناکافی، بررسی علل چاقی مهم شده است (۵۷). شیوع چاقی و اضافه‌وزن در بسیاری کشورهای پیشرفته و همچنین در کشورهای حاشیه خلیج فارس به‌ویژه در ایران در حال افزایش است. پژوهش‌های مبتنی بر مطالعات همه گیرشناسی نشان داده‌اند عواملی چون مصرف غذاهای پرچرب، شاخص توده بدنی بالا و بالابودن سن، مصرف سیگار و سطح فعالیت بدنی با چاقی مرتبط‌اند. انجام فعالیت بدنی مستمر، با کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های کرونری قلب، بهبود فشار خون بالا، افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه، کنترل وزن و کاهش نیمرخ لیپیدی خون، کاهش کمردرد و همچنین آثار مثبت روانی مرتبط است (۵۸).

۲-۲-۲ پاتوفیزیولوژی

اضافه‌وزن و در نهایت چاقی از افزایش تعداد و بویژه افزایش حجم سلول‌های خاصی از بدن به نام سلول‌های چربی یا آدیپوسیت‌ها ناشی می‌شود. رسوب بافت چربی به دلیل افزایش دریافت کالری،

زندگی بی‌تحرک و کاهش فعالیت بدنی اتفاق می‌افتد. وزن گرفتن سریع در دوران کودکی و وزن پایین زمان تولد از جمله علل افزایش وزن در دوران بلوغ می‌باشد. استعداد ژنتیکی و وضعیت اجتماعی - اقتصادی پایین نیز منجر به بروز اضافه‌وزن می‌شود (۵۹).

۲-۲-۳ اپیدمیولوژی

چاقی و اضافه‌وزن یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامت در قرن اخیر است و به تدریج در حال افزایش است (۶۰). طبق برآوردهای سازمان جهانی بهداشت، حدود یک میلیارد و سیصد میلیون بزرگسال در سطح جهان دچار چاقی و یا اضافه‌وزن هستند (۶۱). در ایالات متحده آمریکا، نزدیک به ۳۵٪ از زنان و ۳۱٪ از مردان بزرگ‌تر از ۱۹ سال و ۲۵-۲۰٪ از کودکان مبتلا به چاقی و یا اضافه‌وزنی هستند (۶۲) بین سال‌های ۱۹۸۰ تا ۱۹۹۵ شیوع چاقی در انگلستان از ۸٪ به ۱۵٪ افزایش یافته است که شیوع آن در مردان ۱۳٪ و در زنان ۱۶٪ بوده است. در حالی که در ایران حدود ۶۰ درصد بزرگسالان چاق و یا دارای اضافه‌وزن هستند (۶۱). اپیدمی چاقی و اضافه‌وزن یک مشکل برای همه کشورهای دنیاست و شامل کشورهای کم‌درآمد دنیا نیز است. در کشورهای کم‌درآمد با توجه به شیوع بالای بیماری‌های واگیردار و غیرواگیر مزمن، چاقی و اضافه‌وزن دارای اهمیت بالایی است (۶۰) به طوری که چاقی یکی از مهم‌ترین عوامل خطر بیماری‌های مزمن از جمله، بیماری‌های قلبی، دیابت نوع ۲، فشارخون، سکته مغزی، بیماری کیسه صفرا، استئوآرتریت، مشکلات تنفسی و بسیاری از سرطان‌ها است. چاقی یک بیماری چندعاملی است و در اثر تداخل عوامل متعدد اجتماعی - اقتصادی مانند کم‌تحرکی، افزایش دریافت کالری، مصرف بیش از اندازه الکل، مصرف برخی داروها و عوامل بیولوژیکی مانند ژنتیک، سن و جنس ایجاد می‌شود (۶۲). مطالعات متعددی در ایران به برآورد شیوع و بروز چاقی و اضافه‌وزنی در جمعیت‌های مختلف پرداخته‌اند و هرکدام اعداد متفاوتی به دست آورده‌اند که گویای تغییرات چاقی و اضافه‌وزنی در جوامع مختلف است. در مطالعه انجام شده در تهران شیوع چاقی و چاقی شکمی در دختران جوان به ترتیب، ۳٪ و ۱۳٪ برآورد شده است. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در گزارش خود از وضعیت عوامل خطر ساز بیماری‌های غیرواگیر در ایران، شیوع اضافه‌وزن و چاقی را در

پسران ۱۵-۲۴ ساله به ترتیب ۱۴٪ و ۲/۴٪ و در دختران همان گروه سنی به ترتیب ۱۹/۳٪ و ۳/۶٪ اعلام نموده که با بالا رفتن سن، این میزان افزایش می‌یابد (۶۳). در مطالعه متاآنالیز انجام شده در ایران بین سال‌های ۲۰۱۰-۱۹۹۰ روند افزایشی در شیوع چاقی مشاهده شد به طوری که شیوع چاقی از ۴/۳ در سال ۱۹۹۵-۱۹۹۰ به ۲۰/۹ در سال ۲۰۱۰-۱۹۹۶ افزایش یافته است (۶۳).

۲-۲-۴ سابقه فامیلی

چاقی یک بیماری چند علیتی است که عواملی همچون وراثت (چاقی والدین)، جنس، وزن تولد، سابقه فامیلی چاقی در خانواده، وضعیت اقتصادی و رفتارهای تغذیه‌ای والدین و بسیاری از عوامل محیطی دیگر در ایجاد آن نقش دارند (۶۴). بررسی‌های متعددی که در زمینه عوامل مرتبط با چاقی در میان کودکان و نوجوانان انجام گرفته، حاکی از نقش مؤثر والدین و محیط خانواده در بروز چاقی بوده‌اند. چاقی والدین به ویژه چاقی مادر از جمله عواملی بوده که در بسیاری از مطالعات با چاقی کودک ارتباط مستقیم داشته و در برخی بررسی‌ها مهمترین عامل مرتبط با چاقی کودک شناخته شده است (۶۵). افرادی که یکی از والدین آنها چاق باشد، در معرض خطر بیشتری برای چاقی قرار دارند و اگر هر دوی والدین به اضافه‌وزن و چاقی مبتلا باشند این خطر به ۴۰ درصد هم می‌رسد. در یک مطالعه گزارش گردید که افرادی که دارای سابقه خانوادگی چاقی و اضافه‌وزن هستند ۵ بار شانس بیشتری برای ابتلا به اضافه‌وزن دارند (۶۴، ۶۵).

۲-۲-۵ سن و نژاد

تعداد افراد مبتلا اضافه‌وزن و چاقی در سراسر جهان رو به افزایش است و به نظر می‌رسد این رشد ریشه در افزایش میانگین سن جوامع و تبعات زندگی مدنی داشته باشد. چاقی دیگر فقط به کشورهای پیشرفته محدود نمی‌شود. یافته‌ها نشان می‌دهد شیوع چاقی در کشورهای در حال توسعه اغلب در جنس مؤنث بیشتر از جنس مذکر است (۶۶، ۶۷). اضافه‌وزن و چاقی همچنین با کاهش امید به زندگی تا ۷ سال در سن ۴۰ سالگی همراه بوده است (۶۸). در ایران شیوع اضافه‌وزن در نواحی

شهری در افراد ۳۹-۱۵ و ۶۹-۴۰ ساله به ترتیب حدود ۲۲ و ۴۰ درصد تخمین زده می‌شود و در نواحی روستایی به ترتیب ۱۶ و ۲۶ درصد می‌باشد که در بین جمعیت زنان در سطح ملی افزایش سریعتری دارد (۶۹).

۲-۲-۶ فشارخون

افزایش فشار خون شریانی احتمالا مهمترین معضل بهداشت عمومی جامعه است و یکی مهمترین از عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد. از آنجایی که جمعیت انسانی به سوی سن بالاتر و چاقی بیشتر پیش می‌رود، تغییرات سریع اجتماعی و اقتصادی در دهه اخیر سبب شده است که شیوع بسیاری از عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله پرفشارخونی رو به افزایش باشد به طوریکه مطالعات انجام شده میزان شیوع پرفشارخونی (Hypertension) را نه تنها در آمریکا بلکه در تمام ممالک پیشرفته رو به افزایش گزارش داده‌اند. همچنین شیوع پرفشارخونی در افراد بالای ۲۰ سال شهر تهران ۲۲/۹٪ گزارش شده که این رقم قابل مقایسه با میزان شیوع آن در کشورهای پیشرفته‌ای چون آمریکا است (۷۱، ۷۰). برخی عوامل محیطی از جمله چاقی، سطح کلسترول بالا، فعالیت فیزیکی کم، سابقه مثبت بیماری‌های قلبی - کلیوی و دیابت در ایجاد فشار خون بالا دخیل دانسته شده‌اند. آمارهای ذکر شده در مطالعات دیگر انجام شده در کشور نیز، اهمیت پیشگیری اولیه آن را بیش از پیش مورد تاکید قرار می‌دهند (۷۲). از طرف دیگر شیوع چاقی نیز در کشورهای پیشرفته و همچون در کشورهای در حال پیشرفت به طور قابل ملاحظه‌ای رو به افزایش است، به طوری که برخی از مجامع جهانی از آن به عنوان یک اپیدمی یاد می‌کنند (۵۴). افراد دارای اضافه وزن و چاق بیشتر از سایرین مستعد ابتلا به دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی و برخی سرطان‌ها هستند. در ایران نیز میزان شیوع چاقی و عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی بالاست. هر چند که نمایه توده بدن به عنوان شاخص توصیه شده چاقی توسط سازمان بهداشت جهانی با عوامل خطر بیماری‌ها مرتبط است. اما برخی مطالعات نشان می‌دهند که الگوی توزیع چربی در بدن نقش تعیین

کننده‌تری در شناسایی عوامل خطر بیماری‌ها دارد و افرادی که دارای تجمع بیشتر چربی در ناحیه شکمی هستند در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند. این در حالی است که هنوز اتفاق نظر واحدی در زمینه چاقی شکمی وجود ندارد. هر چند که بیشتر مطالعات انجام شده دور کمر را به عنوان یک شاخص برتر نسبت به نمایه توده بدن و WHR برای شناسایی چاقی شکمی و عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی پیشنهاد کرده‌اند (۷۰، ۷۱).

۷-۲-۲ هیپرلیپیدمی

مطالعات نشان می‌دهد در بیماران مبتلا به اضافه‌وزن و چاق در مقایسه با افراد سالم، سطوح تری-گلیسرید، کلسترول و LDL افزایش، و سطوح HDL کاهش می‌یابد. اختلالات چربی خون (افزایش کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL و کاهش HDL) از مهمترین ریسک فاکتورهای بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد. هیپرلیپیدمی ممکن است از دوران کودکی و نوجوانی شروع شود. در مطالعات مختلف در اکثر نقاط جهان مشخص شده است که بسیاری از کودکان، مبتلا به هیپرلیپیدمی می‌باشند. از جمله در یک تحقیق انجام گرفته در کشور هند مشخص شد که ۵۰ درصد کودکان ۱۲ تا ۱۸ ساله‌ی هندی، افزایش کلسترول خون (کلسترول بیشتر از ۱۹۹ میلی گرم در دسی لیتر) داشتند (۷۳). در یک تحقیق انجام گرفته در برزیل با هدف تعیین شیوع افزایش چربی خون در کودکان و نوجوانان برزیلی نیز مشخص شد که ۱۲ درصد از پسران و ۲۲ درصد از دختران، دارای کلسترول بالا بودند. این موضوع بیانگر اهمیت پیشگیری از اضافه‌وزن و چاقی از دوران کودکی می‌باشد (۷۴).

۸-۲-۲ اضافه‌وزن و بیماری‌های قلبی - عروقی

افزایش وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی در کودکان و نوجوانان با چاقی، وجود اضافه وزن و سطوح غیر طبیعی چربی‌های خون مرتبط است (۷۵). اکثر مطالعات نیز افزایش میزان مرگ مرتبط با چاقی را بخصوص در بیماری‌های قلبی - عروقی نشان داده‌اند. چاقی مرکزی مستقل از چاقی عمومی، خطر

بروز بیماری‌های قلبی - عروقی را افزایش می‌دهد و پیشگویی کننده مهمی برای خطر ابتلا به این بیماری‌ها می‌باشد. چندین مطالعه رابطه مثبت و محکمی را بین عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی از قبیل فشارخون و دیابت با چاقی مرکزی نسبت به چاقی عمومی گزارش کرده‌اند. شیوع چاقی شکمی به میزان هشداردهنده‌ای در سرتاسر جهان در حال افزایش است. فراوانی چاقی شکمی در دنیا ۲۹ درصد در مردان و ۴۸ درصد در زنان گزارش شده است. مطالعه‌ای در آمریکا در سال‌های ۲۰۰۰-۱۹۹۹ و سال‌های ۲۰۰۸-۲۰۰۷ نشان داد که شیوع چاقی شکمی در زنان ۱۲ درصد و در مردان ۱۵ درصد افزایش داشته است (۷۶). مطالعه‌ای در استرالیا شیوع چاقی مرکزی در بزرگسالان استرالیایی را ۱۵/۸ درصد گزارش کرد. مطالعه در افراد بالای ۲۰ سال مصری شیوع چاقی مرکزی را ۲۸/۷ درصد برآورد کرد. مطالعه‌ای که بر روی افراد بیش از ۱۵ سال ساکن در ۲۸ استان ایران انجام شد که چاقی شکمی را در ۴۳/۴ درصد زنان و ۹/۷ درصد مردان برآورد کرد. مطالعه قند و لیپید تهران شیوع چاقی مرکزی را در زنان ۳۱ درصد و در مردان ۳۸/۳ درصد گزارش کرد. مطالعه‌ای در تهران نشان داد که در طول سالهای ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۲ تجمع چربی شکمی در مردان ۶ درصد و در زنان ۹ درصد افزایش داشته است. مطالعه‌ای دیگر نشان داد که ۶۷ درصد زنان و ۳۳ درصد مردان بیش از بیست سال در تهران چاقی شکمی داشتند. پس در نتیجه با توجه به اینکه اضافه‌وزن و در نهایت چاقی عامل زمینه ساز و در واقع عامل خطری برای بروز بیماری‌های قلبی- عروقی است که عموماً با کاهش طول عمر مورد انتظار و افزایش بیماری همراه است. شیوع فشار خون بالا، افزایش چربی خون، دیابت، سرطان، سنگ کیسه صفرا و اختلال‌های هورمونی در افراد چاق بالاتر است و در واقع توسط چاقی ایجاد یا تشدید می‌شود. از سوی دیگر چاقی نوعی بیماری است که از دوران کودکی و نوجوانی آغاز می‌شود و بر افزایش بروز بیماری قلبی- عروقی در بزرگسالی و افزایش رگه‌های چربی در عروق کرونر و آئورت تاثیر می‌گذارد. مطالعه‌های آینده‌نگر نشان داده‌اند که کودکان چاق در بزرگسالی به بیماری‌های قلبی- عروقی یا سطوح غیر طبیعی چربی‌های سرمی مبتلا می‌شوند (۷۶).

۲-۲-۹ اضافه وزن و دیابت

بیماری دیابت و اضافه وزن دارای رابطه بسیار نزدیکی با هم هستند، به نحوی که دیابت نوع ۲ غالباً همراه اضافه وزن و چاقی بروز می کند. از این رو چاقی به عنوان فاکتور اصلی ایجاد بیماری دیابت نوع ۲ مطرح می باشد (۷۷). اگر چه مواردی از ابتلاء به دیابت نوع ۲ در افراد بالغ لاغر نیز دیده شده است. بنابراین، می توان چاقی را بعنوان عامل اولیه در بروز دیابت نوع ۲ و متعاقب آن ایجاد مقاومت به انسولین مطرح نمود. غالب پژوهشگران بر این باورند که انواع مختلف چاقی دارای تاثیر متفاوتی بر روی دیابت نوع ۲ می باشند (۷۸). مطالعات مختلف نشان داده اند که چاقی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ نقش دارد. چاقی مهم ترین ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ است. چاقی ها خصوصاً چاقی شکمی با بروز دیابت نوع ۲ و شیوع بالای بیماری های عروق کرونری، هیپرانسولینمی، هیپرتریگلیسریدمی، هیپرکلسترولمی، فشارخون و اختلالات هورمون های جنسی همراه است. تغییرات شیوه زندگی مربوط به چاقی، رفتارهای تغذیه ای و فعالیت فیزیکی نقش اصلی را در پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲ بازی می کنند (۷۹).

۲-۲-۱۰ رژیم غذایی

چاقی مهمترین بیماری تغذیه ای در کشورهای پیشرفته می باشد. به طوری که در دو دهه اخیر به سرعت شیوع پیدا کرده است. گزارش اخیر سازمان بهداشت جهانی نشان می دهد بیش از ۲/۵ میلیون مرگ به دلیل اضافه وزن و چاقی در سراسر جهان رخ می دهد. چاقی وضعیتی است که در آن ذخایر چربی در بدن افزایش می یابد و توسط شاخص توده بدن (BMI) ارزیابی می شود. توزیع چربی در ناحیه مرکزی بدن مستقل از درجه چاقی می باشد و با نسبت دور کمر به دور باسن سنجیده می شود. کاهش فعالیت فیزیکی، استفاده از مواد غذایی با دانسیته کالری بالا، سبب افزایش دریافت انرژی اضافه بر نیاز شده است (۸۰). از اینرو بدون کاهش دریافت کالری یا افزایش فعالیت فیزیکی نمیتوان انتظار کاهش وزن داشت. از آنجایی که برخی معتقدند، علت اصلی چاقی افزایش میزان چربی رژیم است، با کاهش درصد چربی در صدد کاهش وزن هستند، اما با وجود

کاهش چربی رژیم غذایی شیوع چاقی همچنان رو به افزایش است. مطالعات بالینی نشان می‌دهد که کاهش دریافت چربی در کوتاه‌مدت سبب کاهش قابل ملاحظه وزن می‌شود، اما رژیم غذایی کم‌چرب با تغییر مسیر فیزیولوژیکی بدن (کاهش اکسیداسیون چربی، کاهش انرژی در حال استراحت (REE) و افزایش حس گرسنگی) پیش زمینه بازگشت وزن را مهیا می‌کند. از سوی دیگر با کاهش دریافت چربی از کل انرژی دریافتی، مصرف کربوهیدرات‌ها به خصوص غلات تصفیه شده و قند ساده افزایش می‌یابد. پیامد این جریان افزایش غلظت گلوکز و انسولین خون بعد از غذا می‌باشد و به دنبال اثر انسولین، سطح گلوکز و اسیدچرب آزاد خون بعد از غذا به سرعت کاهش یافته و به این ترتیب میل به خوردن وعده بعدی و ممانعت از اکسیداسیون چربی ذخیره‌ای بدن رخ می‌دهد و در نتیجه کنترل وزن سخت‌تر می‌شود. از اینرو برخی از محققین کارآیی رژیم غذایی کم‌چرب را زیر سؤال برده و این فرضیه که عوامل دیگری نیز در رژیم غذایی وجود دارند که نقش مهمی در کنترل وزن ایفا می‌کنند را مطرح کردند. یکی از عوامل نمایه گلاسمی می‌باشد. مطالعات اخیر نشان دادند که رژیم غذایی براساس شاخص گلاسمی پایین می‌تواند، برای درمان یا جلوگیری از چاقی مؤثر باشد. شاخص گلاسمی به عنوان ابزاری برای کنترل قند در بیماران دیابتی به کار گرفته می‌شود (۸۱).

۲-۲-۱۱ مشکلات روحی

چاقی و اضافه‌وزن یکی از بیماری‌های شایع جوامع بشری است که عوامل شناختی، رفتاری، هیجانی و اجتماعی در سیر ابتلا به این بیماری، تنظیم و کنترل آن نقش دارند. و از سوی دیگر این بیماری همانند هر بیماری مزمن و ناتوان‌کننده دیگر فرد مبتلا را با مشکلاتی مواجه می‌سازد که در نتیجه آن تمامی جنبه‌های زندگی روزمره فرد تحت تاثیر قرار می‌گیرد. برای فرد چاق مشکلات روان شناختی و اجتماعی ممکن است به دلیل محدودیت در رژیم غذایی و فعالیت، نیاز برای مراقبت دقیق و مداوم از خود و احتمال بروز عوارض جسمی جدی بوجود آید. همچنین این بیماری یکی از بیماری‌های مزمن است که سبب بروز مشکلات جسمانی- روانی در افراد می‌شود. این بیماری هزینه‌های مستقیم و

غیرمستقیم قابل توجهی در پی دارد و مسئول ۹٪ کل مرگ‌ها در جهان است. چاقی از جمله بیماری‌های متابولیک است که در صورت عدم درمان مناسب باعث کاهش کیفیت زندگی و افزایش خطر ابتلا به سایر بیماری‌ها مانند بیماری‌های قلبی - عروقی و غیره می‌شود. فعالیت جسمانی به‌عنوان یک ابزار سلامت عمومی در نظر گرفته می‌شود که می‌توان در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌های جسمی و روانی از آن بهره برد (۸۲). سازمان جهانی بهداشت، کیفیت زندگی را به‌صورت درک فرد از وضعیت کنونی‌اش با توجه به فرهنگ و نظام ارزشی که در آن زندگی می‌کند و ارتباط این دریافت‌ها با اهداف، انتظارات، استانداردها و اولویت‌های مورد نظر فرد تعریف می‌کند. بین بیماری و کیفیت زندگی یک ارتباط متقابل وجود دارد، به‌طوری‌که اختلالات جسمانی تمام جنبه‌های کیفیت زندگی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بر این اساس نتایج مطالعات نشان داده‌اند که هدف اصلی درمان تنها نباید معطوف به برطرف کردن علائم و نشانه‌های فیزیکی بیماری باشد، بلکه باید بهبود کلی کیفیت زندگی بیماران مدنظر قرار گیرد. به همین لحاظ ضروری است به جای توجه به شاخص‌های مرگ و میر به ابعاد وسیع‌تر توجه نمود که مهم‌ترین آن مفهوم کیفیت زندگی و توجه به پیامدهای روان شناختی و روانی اجتماعی ناشی از بیماری است. مطالعات نشان داده‌اند که چاقی می‌تواند بر سلامت عمومی و احساس خوب بودن، عملکرد فیزیکی، گسترش عوارض، وضعیت روحی و روانی و ارتباطات فردی، خانوادگی و اجتماعی افراد مبتلا تأثیرات منفی داشته باشد و منجر به کاهش کیفیت زندگی آنان شود. به‌عنوان مثال محدودیت‌های شدید غذایی و داروهای خوراکی یا تزریقی، تأثیرات ناسازگار بر کیفیت زندگی بیماران دارند (۸۳). در مطالعات گوناگون معلوم شده است که کنترل نامناسب بیماری سبب بروز مشکلات روانی از جمله افسردگی و اضطراب می‌شود، به طوری‌که بیان شده ۲۰ تا ۴۰٪ افراد بیمار دچار افسردگی هستند؛ بنابراین بررسی این بعد از مشکلات در این بیماران اهمیت خاصی دارد. از سویی دیگر بر طبق نتایج مطالعات دیگر افراد مبتلا به اضافه‌وزن و چاق نسبت به افراد سالم دچار اختلالاتی در زمان خواب و کیفیت آن نیز هستند. تحقیقات نشان داده‌اند که بسیاری از افراد چاق می‌توانند بیماری خود را از طریق برنامه‌ریزی مناسب غذایی، برنامه منظم ورزشی، کاهش وزن مازاد، انجام رفتارهای خود مراقبتی و

دریافت دارو کنترل کنند. در این ارتباط از آنجایی که استفاده از داروها در بیشتر موارد گران قیمت، تهاجمی و همراه با وجود عوارض جانبی زیادی است، رژیم غذایی و فعالیت بدنی باید به عنوان محور مدیریت و پیشگیری از بیماری‌ها در نظر گرفته شوند. فعالیت بدنی، استرس و اضطراب و نیز خطر بیماری‌های مزمن را کاهش و از سویی دیگر حس رضایت جسمی و روانی را افزایش می‌دهد. در یک مطالعه فرا تحلیلی دیگر نیز نشان داده شده است که فعالیت بدنی و ورزش در دوره زمانی کوتاه مدت و دراز مدت منجر به بهبود علائم افسردگی بیماران چاق می‌شود؛ بنابراین تشویق تمام افراد به ویژه دارای اضافه وزن و چاق برای شرکت در این فعالیت‌ها دارای اهمیت است (۸۴). استفاده از داروهای مختلف، همواره با عوارض جانبی همراه است و امروزه تلاش‌ها بیشتر در جهت پیشگیری از بیماری‌ها است و نیز با توجه به مطالعات متفاوتی که در زمینه تأثیر برنامه‌های تمرینی درمانی مختلف بر شاخص‌های خون، کاهش مصرف دارو و نیز بهبود وضعیت روانی انجام شده است.

۲-۲-۱۲ نقش آنتی‌اکسیدان‌ها در افراد مبتلا به اضافه وزن

طی سال‌های اخیر شاهد رشد آمار اضافه وزن و چاقی به عنوان یک اپیدمی جهانی بوده‌ایم (۸۵). شواهد زیادی وجود دارند که نشان می‌دهند چاقی در انسان یک وضعیت استرس اکسیداتیو حاد است. مطالعات اخیر نیز نشان داده‌اند که چاقی منجر به استرس اکسیداتیو می‌شود و بدین ترتیب در بروز بیماری‌ها نقش دارد. در واقع استرس اکسیداتیو نتیجه عدم تعادل میان رادیکال‌های آزاد بافتی، گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive Oxygen Species= ROS) و آنتی‌اکسیدان‌ها است و احتمالاً یک مکانیسم اساسی پنهان در ارتباط با مرگ و میرهای مربوط به چاقی است (۸۶). استرس اکسیداتیو به پاتوژنز طیف وسیعی از بیماری‌های انسان، شامل آترواسکروزیس، سرطان، روماتیسم و بیماری‌های نورودژنراتیو مربوط می‌شود (۸۷). رادیکال آزاد اتم یا مولکولی است که دست کم دارای یک الکترون جفت نشده در اربیتال خارجی خود باشد. این ماده که از نظر شیمیایی بسیار ناپایدار و فعال می‌باشد، برای رسیدن به پایداری یک الکترون از یک ترکیب پایدار جذب می‌کند و بدین ترتیب یک رادیکال آزاد جدید بوجود

می‌آید و واکنش‌های زنجیره‌ای را ایجاد می‌نماید که می‌توانند در صورت پایان نیافتن تا انهدام کامل سلول پیش روند. برای به حداقل رساندن صدمه رادیکال‌های آزاد، سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در بدن وجود دارد. آنتی‌اکسیدان‌ها ارگانیزم را از اثرات مضر رادیکال‌های آزاد با برداشت آنها یا با مهار کردن آنها حفظ می‌کنند. جهت عملکرد طبیعی سلول علیه صدمه استرس اکسیداتیو، برداشت رادیکال‌های آزاد توسط آنتی‌اکسیدان‌ها از طریق واکنش‌های آنزیمی و غیر آنزیمی انجام می‌شود، آنزیم‌ها نخستین و مهمترین خط دفاعی سلول‌ها را تشکیل می‌دهند. گلوکاتیون پراکسیداز (GPX)، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوکاتیون ردوکتاز (GR) از جمله آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و ویتامین‌های C, E, A آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی می‌باشند. گونه‌های فعال اکسیژن از طریق شبکه آنزیمی پیچیده و مولکول‌های آنتی‌اکسیدانی بالا که مسئول مصرف گونه‌های فعال اکسیژن می‌باشند، کنترل می‌شود. مطالعات انسانی نشان داده‌اند که افزایش وزن می‌تواند باعث کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما شود (۸۸، ۸۹). آنتی‌اکسیدان‌ها از روش‌های جدید مؤثر برای درمان بیماران مبتلا به اضافه‌وزن و چاق می‌باشند که به نظر می‌رسد نقش مهمی در کاهش خطر ابتلا به چاقی و عوارض آن داشته باشد. محققان بر این باور هستند که LDL^۱ نقش مهمی در رویدادهای مربوط به شروع آترواسکلروزیس ایفا می‌کند. تحقیقات انجام شده نشان می‌دهند که HDL^۲ در شرایط آزمایشگاهی و همچنین در بدن از تغییرات اکسیداتیو LDL جلوگیری می‌کند. بررسی‌ها نشان می‌دهند که یکی از آنزیم مربوط به HDL، پاراکسوناز ۱، مسئول بخشی از خصوصیات آنتی‌اکسیداتیو و ضد التهاب HDL است. پاراکسوناز ۱ عضوی از خانواده‌ی پروتئینی بزرگ‌تری است که شامل پاراکسوناز ۲ و ۳ نیز می‌شود. به نظر می‌رسد یکی از اعمال فیزیولوژیک طبیعی پاراکسوناز ۱ متابولیسم لیپیدهای اکسید شده‌ی سمی در ذرات HDL و LDL می‌باشد (۸۷، ۸۹).

^۱ Low-density lipoprotein

^۲ High-density lipoprotein

۲-۲-۱۲-۱ گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)

اضافه وزن در دوره جوانی ممکن است یکی از مهمترین نشانگرهای عوامل خطرزای بیماری قلبی - عروقی باشد. چاقی یک عامل خطر بسیار مهم برای بیماری قلبی - عروقی است. دست کم بخشی از خطر آن مربوط به چربی خون غیرطبیعی متشکل از تری آسید گلیسرول بالا (TG)، HDL پایین و LDL بالا است (۹۰). از سوی دیگر اعتقاد بر آن است که تمرینات بدنی منظم و متوسط، باعث وضعیت آنتی اکسیدانی بدن و کاهش رادیکال‌های آزاد تولیدی در بدن شده و از این طریق، صدمات سلولی را کنترل می‌کند (۹۱). در دهه‌های اخیر نقش آنتی اکسیدان‌ها در پیشگیری از پیدایش و پیشرفت استرس‌های اکسایشی مطرح شده است (۹۲). گلوتاتیون یک بازیگر مرکزی در سیستم دفاعی آنتی اکسیدان‌ها است. این ماده تری‌پتیدی از ۳ آمینواسید گلوتامات، سیستئین و گلیسین می‌باشد. گلوتاتیون در واقع تنظیم کننده آنتی اکسیدان‌های دیگر است. بدون گلوتاتیون آنتی اکسیدان‌های مهم دیگری مانند ویتامین C و E پایداری ندارند. همچنین بدون آن بدن انسان توانایی سم زدایی و مقابله با رادیکال‌های آزاد را ندارد. این مشکل باعث بیماری‌های قلبی، سرطان‌ها و اختلال در عملکرد سیستم عصبی و ایمنی می‌شود. گلوتاتیون بهترین آنتی اکسیدان سلولی است. اگر آنتی اکسیدان‌ها را مانند یک چرخ در نظر بگیریم گلوتاتیون مرکز چرخ و ویتامین A، ویتامین C، ویتامین E، N-استیل - L - سیستئین، سوپراکسید دیسموتاز و سلنیوم پرّه‌های آن هستند (۹۳). در واقع گلوتاتیون پراکسیداز اثر H_2O_2 را خنثی می‌کنند، علاوه بر آن گلوتاتیون پراکسیداز، تبدیل هیدروپراکسیدهای لیپیدی را به الکل‌های غیرسمی نیز کاتالیز می‌کند و گلوتاتیون ردوکتاز، گلوتاتیون اکسید شده (GSSG) را به فرم احیا آن (GSH) تبدیل می‌نماید (۹۴).

۲-۲-۱۲ سوپراکسید دیسموتاز (SOD)

سوپراکسید دیسموتاز آنزیم آنتی‌اکسیدانی است که موجب ترمیم آسیب‌های بیولوژیکی ناشی از رادیکال‌های آزاد می‌شوند. سوپراکسید دیسموتاز، کاتالیز تبدیل رادیکال سوپراکسید به هیدروژن پراکسید و اکسیژن مولکولی را بر عهده دارد. در واقع سوپراکسید دیسموتاز، اکسیژن سوپراکساید (O°) را به H_2O_2 تبدیل می‌کند و در مجموع اثر مهمی در خنثی کردن اثر اکسیدان‌ها دارد. به دلیل اهمیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیداتیو در خنثی نمودن اثر اکسیدان‌ها در بدن، نظر محققین به این آنزیم‌ها معطوف گردیده است (۹۵).

۲-۲-۱۳ نقش رژیم غذایی بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی

امروزه در کشورهای توسعه یافته، پیشرفت فناوری و تغییر شیوه زندگی و الگوهای غذایی نامناسب منجر به رشد چاقی و بیماری‌های مرتبط با کاهش فعالیت بدنی در میان افراد جوان، باعث شده که نیاز به بحث در مورد روش‌های مؤثر کاهش وزن و اختلالات متابولیکی ناشی از افزایش وزن ضروری به نظر رسد (۲). شواهد موجود بیانگر این است که چاقی با افزایش استرس اکسایشی و یا کاهش توانایی آنتی‌اکسیدانی بدن همراه است (۹۶). تصور می‌شود که فعالیت ورزشی منظم و رژیم غذایی مناسب می‌تواند موجب کاهش فشار اکسیداتیو از طریق افزایش قدرت آنتی‌اکسیدانی (افزایش ظرفیت آنتی-اکسیدانی (TAC) شده و تأثیر مطلوبی بر تغییرات سایتوکاین‌ها داشته باشد (۹۶،۹۷). همچنین چاقی به علت افزایش بیان ژن سایتوکاین‌ها، ارتباط تنگاتنگی با مقادیر زیاد التهاب دارد و از جمله عواملی که گفته می‌شود می‌تواند این عوامل خطرزا و شاخص‌های التهابی را تعدیل و تصحیح کند. در واقع رژیم غذایی تأثیر بسزایی در سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، برای به حداقل رساندن صدمه رادیکال‌هایی آزاد در بدن دارد. رژیم غذایی غنی از سیاه‌دانه دارای مواد آنتی‌اکسیدانی هستند که برای جلوگیری از صدمات استرس اکسیداتیو موثرند. دریافت ناکافی مواد غذایی حاوی آنتی‌اکسیدان می‌تواند موجب استرس اکسیداتیو شود (۹۸).

۲-۲-۱۴ فعالیت بدنی

در عصر حاضر اضافه وزن و چاقی یکی از جدیترین مشکلات تندرستی و بهداشتی در حال شیوع در جوامع امروز می باشد. طیف گسترده ای از بیماری ها با پدیده ی چاقی همبستگی مستقیم و یا با واسطه داشته، این موضوع نه تنها سبب صدمه دیدن به افراد مختلف می گردد، بلکه بار اقتصادی کمرشکنی را بر اقتصاد کشور تحمیل می نماید و درصدی از مرگ و میر سالانه را به خود اختصاص می دهد (۹۹). محققان معتقدند تغییر شیوه ی زندگی مانند انجام فعالیت های ورزشی و رفتار درمانی می تواند از خطرات چاقی بر سلامت زنان بکاهد و آنها به این باور رسیده اند که اگر بخواهیم عمر طولانی داشته باشیم باید در جوانی وزن خود را کنترل کنیم (۱۰۰). در واقع مدیریت وزن یکی از الویت های پیشگیری از چاقی است. بهترین راهبرد این است که با توجه به قد به یک وزن مطلوب و طبیعی دست پیدا کنیم و برای داشتن وزن مطلوب علاوه بر فعالیت بدنی کافی باید کوشش کرد. کالری مصرفی برابر با نیاز و متناسب با فعالیت های روزانه داشته باشیم (۱۰۱). تحقیقات متعددی نشان داده اند که نوع ترکیب بدن به مقدار فعالیت های روزانه بستگی دارد و شواهد علمی نشان داده اند که فعالیت جسمانی منظم در تندرستی نقش مهمی دارد. تمرین ورزشی بنا به نظر بسیاری از دانشمندان علوم ورزشی، فعالیت بدنی مناسبی است که در حفظ و بهبود سلامت جسمانی و روانی آحاد جامع اثرگذار است و به کرات این ادعا در مقالات و منابع معتبر این رشته مطرح شده است (۱۰۲).

۲-۲-۱۵ نقش فعالیت بدنی بر آنزیم های آنتی اکسیدانی

تمرینات ورزشی برای حفظ سلامتی و کاهش خطر بیماری های مختلف توصیه شده است؛ اعتقاد بر آن است که تمرینات بدنی منظم و متوسط باعث بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی بدن و کاهش رادیکال های آزاد تولیدی در بدن می شوند. همچنین گزارش شده است، فعالیت ورزشی سبب افزایش فعالیت SOD و GPx می شود. در همین خصوص، شیریاک و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند، تمرین بدنی سبب افزایش

SOD و GPx و بهبود فشار اکسایشی در افراد مبتلا به فشار خون ملایم می‌شود (۱۰۳). کارانت (۲۰۰۵) اثر مکمل کارنیتین و فعالیت ورزشی را بر تخریب اکسایشی و وضعیت آنتی‌اکسیدان‌های موش‌های نر و یستار بررسی کردند. یافته‌های آنها نشان داد، فعالیت ورزشی GPx را در گروه ورزش نسبت به گروه بی‌تحرك به طور معنیدار افزایش می‌دهد (۱۰۴). با این حال، مارش و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند، ۱۴ هفته فعالیت ورزشی استقامتی بر SOD و GPx اثر ندارد (۱۰۵). لامبرتوچی و همکاران (۲۰۰۷) نیز گزارش کردند، فعالیت ورزشی هوازی بر SOD و GPx موش‌های پیر به طور معنی‌داری اثر ندارد. در همین خصوص هاتائو و همکاران (۲۰۰۶) اثر فعالیت ورزشی شدید را بر SOD و GPx موش‌های پیر و جوان مورد مطالعه قرار دادند. در هر دو گروه پیر و جوان فعالیت ورزشی شدید بر GPx اثر نداشت. پس نتیجه می‌گیریم با توجه به نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی، طیف وسیعی از تغییرات در بدن افراد ایجاد می‌شود (۱۰۷). فعالیت ورزشی با شدت زیاد باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، آسیب به بافت‌های بدن، تولید هورمون‌های استرس‌زا، تغییر در تعداد ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها، کاهش فعالیت ایمنی و در نهایت افزایش خطر ابتلا به عفونت می‌شود. اما تحقیقات نشان داده است که تمرینات ورزشی متوسط از ظهور برخی علائم تولید رادیکال آزاد پیشگیری می‌کند و در مقابل، آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد باعث بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت از طریق افزایش فعالیت مواد آنتی-اکسیدانی همچون گلوکاتایون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز می‌شود. تحقیقات نشان داده‌اند که کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها بلافاصله بعد از ورزش اتفاق می‌افتد و مکمل‌سازی آنتی‌اکسیدان‌ها در رژیم غذایی اثر حفاظتی در مقابل استرس اکسیداتیو ایجاد شده از طریق ورزش دارد. براساس نظریه اکسیداسیون در بیماری‌های قلبی - عروقی، امروزه به عوامل آنتی‌اکسیدان در رژیم غذایی توجه خاصی می‌شود (۱۰۸).

۲-۱۶ تمرینات مقاومتی

تمرینات بدنی منظم و متوسط باعث بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش رادیکال‌های آزاد تولیدی در بدن می‌شوند. مطالعات بسیاری در ارتباط با تأثیر تمرینات هوازی بر نشانگرهای استرس

اکسیداتیو انجام گرفته است که تعداد بسیاری از آنها نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی استقامتی منجر به کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۰۹)؛ به عنوان مثال، راداک و همکاران نشان دادند که تمرین استقامتی، یک اثر محافظتی بر آسیب اکسیداتیو مستقل از سن دارد (۱۱۰). ماجرکزاک و همکاران (۲۰۱۰) نیز گزارش کردند که پنج هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط موجب بهبود دفاع آنتی-اکسیدانی در مردان جوان می‌شود (۱۱۱). اگرچه برخی از گزارش‌های متناقض نیز وجود دارد؛ اما تنها تمرینات هوازی موجب تولید رادیکال‌های آزاد نمی‌گردد، بلکه تمرینات بدنی شدید و طاقت فرسا نیز سبب تولید رادیکال‌های آزاد در عضلات اسکلتی و بافت‌های دیگر بدن می‌شود. شواهد اخیر نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی ممکن است اثر محافظتی مشابه با ورزش‌های هوازی داشته باشد. با توجه به اینکه بار فیزیولوژیکی یک تمرین متناوب مانند تمرین مقاومتی، متفاوت از یک ورزش مداوم در حالت پایدار می‌باشد، احتمالاً پاسخ تمرین مقاومتی به شاخص‌های استرس اکسیداتیو متفاوت است. علی‌رغم اینکه پژوهش در زمینه تأثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی نسبت به تمرینات هوازی کمتر می‌باشد؛ اما تمرینات سنگین و بیش از اندازه ممکن است استرس اکسیداتیو و آسیب سلولی را افزایش دهد. در طول انجام تمرینات مقاومتی، شرایط ایسکمی در جریان خون عضلات و تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از انفجار اکسیداتیو رخ می‌دهد، که موضوعی مهم تلقی می‌شود. پژوهشگران گزارش نموده‌اند که فعالیت مقاومتی با شدت بالا، استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد. در دو پژوهش دیگر نیز تأثیر تمرینات مقاومتی سنتی با شدت زیاد و متوسط و تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت زیاد و متوسط بر سیستم آنتی‌اکسیدانی مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که تفاوت معناداری بین دو شدت بالا و پایین وجود ندارد. هرچند هر دو شدت موجب افزایش بهبود سیستم ضد اکسایشی گردید؛ اما در مطالعات مذکور، حجم تمرین برابر نبود و این احتمال وجود دارد که حجم تمرین، عامل اصلی در این تغییرات بوده و اثر شدت را خنثی نموده باشد. لازم به ذکر است که نتایج متناقض در ارتباط با استرس اکسیداتیو و برخی از اجزای تمرین مقاومتی به عنوان مثال شدت و حجم تمرین منجر به طراحی این پژوهش گردید (۱۰۹).

۲-۱۶-۱ تمرینات با کش

تمرینات با کش یکی از روش‌های رایج در توان‌بخشی است. از مزایای آن می‌توان به هزینه پایین، حجم کم و ایمنی، حمل و نقل آسان، تنوع تمرینی بالا و قابل اجرا در منزل اشاره نمود (۲۵). علیرغم اینکه اغلب مطالعات نشان داده‌اند که انجام فعالیت‌های ورزشی منظم مزیت‌های فراوانی را برای سلامتی افراد جامعه به همراه دارد، اما مشخص شده است که ورزش‌ها و فعالیت‌های شدید بدنی با تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن، موجب بروز آسیب‌های ناشی از استرس اکسایشی و سبب تولید استرس اکسیداتیو، همچنین باعث کاهش عملکرد در ورزشکاران می‌شوند. در شرایط طبیعی حدود ۲ تا ۵ درصد از اکسیژن میتوکندریایی به ترکیبات اکسیژن رادیکال آزاد مانند سوپر اکسید (O_2)، هیدروژن پراکسید (H_2O_2)، هیدروکسیل (OH) و رادیکال‌های مربوط به تراوش الکترون از زنجیره انتقال الکترون تبدیل می‌شود. استرس اکسیداتیو فرآیندی است که از طریق رادیکال‌های آزاد در سطح غشا سلول و غشا اندامک‌های داخل سلولی به‌خصوص میتوکندری‌ها می‌شود. آسیب غشا لیپیدی سلول موجب پر اکسیداسیون لیپیدی غشا و سخت شدن دیواره سلول‌ها می‌شود و در نتیجه بسیاری از اعمال حیاتی سلول تحت تأثیر قرار می‌گیرد. در شرایط معمول آنتی‌اکسیدان‌ها، گونه‌های اکسیژن فعال شده را به آب (H_2O) تبدیل و از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد جلوگیری می‌کنند. جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده، سلول به خوبی به سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان آنزیمی شامل سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، گلوکاتایون پراکسید (GSH) و کاتالاز ($Catalase-CAT$) سلولی که اولین سد دفاع سلول در برابر حمله انواع رادیکال‌های اکسیژن فعال شده می‌باشند، تجهیز شده است (۲۷، ۲۸). در شرایط طبیعی، مقادیر گونه‌های اکسیژن فعال شده و آنتی‌اکسیدان‌ها در یک وضعیت متعادل قرار دارند. زمانی که این تعادل در جهت افزایش گونه‌های اکسیژن فعال شده به‌خصوص در هنگام انجام تمرینات ورزشی شدید، مختل گردد باعث ایجاد استرس اکسیداتیو در سلول می‌شود. اما تحقیقات نشان داده است که تمرینات مقاومتی با کش در مقابل آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد باعث بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت از طریق افزایش فعالیت مواد آنتی‌اکسیدانی همچون گلوکاتایون پراکسیداز و سوپر اکسید دیسموتاز می‌شود (۲۸).

۲-۲-۱۷ گیاهان دارویی

سبک زندگی غربی با فست‌فودها، تکیه بر داروها و قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی و آلاینده‌های زیست محیطی، عاملی برای گسترش رادیکال‌های آزاد است. از آنجاکه بسیاری از ما از سنین جوانی در معرض استرس اکسیداتیو هستیم، به سطح بیشتری از آنتی‌اکسیدان‌ها نیاز داریم که به معنای مصرف بیشتر غذاهای حاوی آنتی‌اکسیدان است. استفاده از گیاهان داروی حاوی آنتی‌اکسیدان‌ها در رژیم غذایی برای مقابله با آسیب‌های ناشی از نور آبی یا اشعه‌ی خورشید، رژیم غذایی نامناسب، سیگار کشیدن یا استفاده از مواد مخدر، مصرف داروها، مسمومیت یا قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی، استرس زیاد و سایر عوامل طبیعی که برای سلامتی خطر آفرین هستند، بسیار لازم و کمک‌کننده است. در فرایند مبارزه با آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد، آنتی‌اکسیدان‌ها در حالی که با سلول‌های بدخیم یا سرطانی مقابله می‌کنند، از سلول‌های سالم نیز محافظت می‌نمایند (۱۱۲).

۲-۲-۱۷-۱ مکمل سیاه‌دانه

سیاه‌دانه گیاه علفی یک‌ساله است که به طور سنتی در خاورمیانه، آفریقای شرقی و هند جهت درمان آسم، سرفه، برونشیت، سردرد، روماتیسم، تب، آنفو لانزا، اگزوما، لاکتاز و دفع کرم‌های روده استفاده می‌شده است (۲۵، ۱۱۲). و همچنین به عنوان چاشنی در خاورمیانه استفاده فراوان دارد. تیموکوئینون ترکیب اصلی سیاه‌دانه است که دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی، ضد سرطان و مهارکننده استرس اکسیداتیو می‌باشد. تیموکوئینون ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدان در پلاسما را افزایش می‌دهد (۱۱۳). گیاه سیاه‌دانه اثرات فارماکولوژیک متعددی از جمله اثرات ضد اکسایشی، ضد التهابی، تقویت کننده سیستم ایمنی و آنتی‌هیستامینی از عصاره و روغن سیاه‌دانه گزارش شده است (۷). احتمال می‌رود ترکیبات آنتی‌اکسیدانی مختلف از جمله ترکیبات فنولی و فلاونوئیدها در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از آنها مؤثر باشند. سیاه‌دانه نیز حاوی فلاونوئیدهای متعددی می‌باشد

(۸). فلاونوئیدها دارای خاصیت آنتی اکسیدانی قوی بوده که به دلیل وجود گروه‌های هیدروکسیل و فنولی در ساختمان آنها است. یکی از فعالیت‌های آنتی اکسیدانی این ترکیبات به دام انداختن و حذف رادیکال‌های آزاد می‌باشد (۹). فلاونوئیدها همچنین دارای فعالیت آنتی فسفودی استرازی هستند و از این رو می‌توانند سطح نوکلئوتیدهای حلقوی درون سلولی را افزایش دهند. این نوکلئوتیدها (cAMP و cGMP) کاهنده استرس اکسیداتیو در بسیاری از سیستم‌های بیولوژیک و بیماری‌ها می‌باشند. در مطالعات انجام شده به این نتیجه رسیدند که عصاره سیاه‌دانه با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد، باعث کاهش نکرóz سلول‌های کبدی و سطح سرمی آنزیم‌های کبدی گردید که احتمال داده‌اند این اثرات به فلاونوئیدهای موجود در سیاه‌دانه و فعالیت آنتی اکسیدانی آنها مربوط باشد که با نتایج سایر محققین تطابق دارد (۱۱۴). آنتی اکسیدان‌های زیادی در ادویجات و گیاهان وجود دارند که سبب حفاظت سلول در برابر آسیب پراکسیداتیو می‌شود. گزارش شده که ادویجات دارای خواص آنتی کارسینوزنی و ضد التهابی هستند و این اثرات از طریق مهار تشکیل پراکسیداسیون لیپیدی و سنتز پروستاگلاندین‌ها انجام می‌گیرد. در بدن برای مقابله با آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد سیستمی به نام سیستم دفاع آنتی اکسیدانی وجود دارد (۱۱۵). که به دو گروه آنزیمی و غیر آنزیمی تقسیم می‌شود، سیستم دفاع آنتی اکسیدانی آنزیمی (مهمترین عوامل آنتی اکسیدانی در درون سلول‌ها) آنزیم‌هایی چون سوپراکسید دیسموتاز، گلووتاتیون پراکسیداز، کاتالاز هستند و سیستم‌های دفاع آنتی اکسیدانی غیر آنزیمی شامل ویتامین E، کاروتینوئیدها، اسید آسکوربیک و بیلی روبین و سایر آنتی-اکسیدان‌ها می‌باشند (۱۱۶). تقویت این سیستم از طریق انجام فعالیت بدنی متوسط و مصرف مواد با خاصیت آنتی اکسیدانی با جلوگیری از تشکیل رادیکال‌های آزاد، ترمیم صدمات ناشی از فعالیت رادیکال‌ها، افزایش دفع مولکول‌های صدمه دیده و به حداقل رساندن جهش سلولی با آسیب‌های رادیکال‌های آزاد مقابله می‌کنند (۱۱۷).

۲-۳ پیشینه تحقیق

۲-۳-۱ اضافه وزن و ورزش

اضافه وزن و چاقی، از جمله ناهنجاری‌های بدنی است که همزمان می‌تواند به صورت‌های مختلف سلامتی را تهدید کند. همچنین دیگر عوامل تهدیدکننده سلامتی در کنار اضافه وزن، به طور قوی با توسعه و پیشرفت بیماری‌های قلبی، پرفشارخونی، دیابت نوع ۲، بیماری‌های تنفسی، انواع خاصی از سرطان، ناهنجاری‌های تناسلی و استئوآرتریت مرتبط هستند. در مطالعات انجام شده، فعالیت منظم ورزشی (تمرین ورزشی)، به عنوان عاملی برای بهبود ترکیب بدن و آمادگی قلبی-تنفسی، در افراد دچار اضافه وزن و چاقی معرفی شده است (۱۱۸). همه این مطالعات بیان می‌کنند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط، حداقل به عنوان بخشی از برنامه تمرینی این افراد باید قرار گیرد. در برنامه‌های کنترل وزن، فعالیت ورزشی به تنهایی، یا به همراه رژیم غذایی تجویز می‌شود. زمانی که فعالیت ورزشی تنها مداخله است، هدف اصلی معمولاً کاهش چربی بدن می‌باشد. و زمانی که با رژیم غذایی ترکیب می‌شود، اغلب هدف، مبارزه با کاهش اکسیداسیون چربی است که اغلب با کاهش وزن مشاهده می‌شود (۱۱۹). در واقع نقش فعالیت‌های فیزیکی در حفظ و ارتقای سلامت به اثبات رسیده است. کاهش چاقی، افزایش آمادگی قلبی-ریوی و در نهایت افزایش توان عضلانی از تأثیرات مثبت ورزش در ارتقای سلامت هست. افراد مبتلا به اضافه وزن جهت کنترل بهتر نیمرخ لیپیدی، وزن و فشارخون می‌توانند از انواع تمرینات ورزشی استفاده کنند. انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی و مقاومتی می‌تواند برای آن‌ها مفید باشد، ولی جزئیاتی مانند شدت، مدت و تکرار حرکات نیز باید در نظر گرفته شوند. صارمی و همکاران، با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر روی مردان چاق و دارای اضافه وزن (۱۲۰) و فدایی ریحان آبادی و همکاران، با بررسی ۸ هفته تمرین هوازی بر روی افراد دارای اضافه وزن، کاهش معنادار وزن، درصد چربی بدن و

شاخص توده بدنی را مشاهده کردند (۱۲۱). استفانو^۱ و همکاران نیز با مطالعه‌ای که بر روی افراد چاق و دارای اضافه‌وزن و غیر دیابتی پس از ۶ ماه تمرین ترکیبی انجام دادند، کاهش معنی‌دار شاخص توده بدن، توده چربی و نسبت دور کمر به لگن را در افراد مورد مطالعه گزارش کردند (۱۲۲). Choi و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی و قدرتی (هوازی با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و قدرتی با شدت ۷۰-۵۰ درصد یک تکرار قدرتی بیشینه) در زنان چاق، عدم کاهش معنادار وزن و شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن و نیمرخ لیپیدی را گزارش کردند (۱۲۳). Poirier و همکاران نیز در زمینه تأثیر فعالیت هوازی با شدت ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بر افراد مبتلا به اضافه‌وزن، تغییرات قابل ملاحظه‌ای در وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی مشاهده کردند (۱۲). Zhang و همکاران تأثیر تمرینات HIIT و تداومی طولانی مدت بر چربی احشایی شکمی زنان جوان دارای اضافه‌وزن با این نتیجه رسیدند که تمرینات HIIT به دلیل صرف زمان کوتاه‌تر، از مزیت بیشتری برخوردارند (۱۲۴). رز و همکاران (۲۰۰۹) اظهار داشتند کاهش شایان توجه چربی احشایی در اثر تمرین زمانی اتفاق می‌افتد که وزن بدن کاهش یابد. آنها بیان کردند که کاهش ۱/۲۱ درصدی وزن بدن متعاقب دوازده هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با قبل از تمرین در گروه تجربی، می‌تواند عامل اصلی کاهش WC و WHR باشد. از آنجا که WC شاخص معتبری برای بیان چربی احشایی در انسان است، می‌توان گفت حتی کاهش اندک در وزن بدن موجب کاهش چربی احشایی شده است (۱۲۵). همچنین کاظمی و دهقانپور (۱۲۶، ۱۲۷)، Wing RR و Gokee-LaRose پس از ۸ هفته فعالیت هوازی، کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن را نشان دادند (۱۲۸، ۱۲۹).

۲-۳-۲ ورزش و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی

^۱ Stefanow

مکانیسم‌های متعددی برای توجیه پاسخ آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به ورزش ارائه شده است. به خوبی نشان داده شده است که متعاقب تمرینات ورزشی خصوصاً تمرینات استقامتی شدید، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد (۱۳۰). در نتیجه به دنبال آن مالون دی آلدئید (MDA) که به عنوان یکی از شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول‌های قرمز خون می‌باشد، افزایش می‌یابد. به دنبال افزایش استرس اکسیداتیوها در بدن، سیستم دفاعی سلول همانند آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسیداتیو تولید شده تحریک و فعال می‌شوند (۱۳۱). گلووتاتیون به عنوان یک آنزیم آنتی‌اکسیدانی مهم یک نقش محوری در حفظ و نگهداری وضعیت ردوکس داخل سلولی و عملکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در طول تمرینات حاد و کوتاه مدت شدید و تمرینات طولانی مدت با شدت کم بازی می‌کند. در واقع تمرینات منظم و مستمر، سبب افزایش ذخیره آنتی‌اکسیدانی گلووتاتیون پراکسیداز در عضلات اسکلتی فعال می‌شود. در این زمینه تحقیقات متعددی صورت گرفته است. به عنوان مثال، میازاکی^۱ و همکاران (۲۰۰۱) افزایش در فعالیت آنزیم SOD را به دنبال سه ماه تمرین هوازی و عدم تغییر در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز را در افراد غیرفعال گزارش کردند (۱۳۲). آگوس^۲ (۲۰۱۱) اظهار داشت که یک دوره تمرین منظم هوازی تغییر معناداری در فعالیت SOD در مردان و زنان غیرورزشکار ایجاد نمی‌کند، ولی یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی موجب افزایش معناداری SOD می‌شود (۱۳۳). نظری و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی اثر فعالیت حاد هوازی بر تغییرات آنتی‌اکسیدان‌های بزاقی در مردان غیرورزشکار نشان دادند که فعالیت SOD بلافاصله پس از فعالیت وامانده‌ساز به طور معناداری افزایش می‌یابد (۱۳۴). میازاکی و همکاران (۲۰۰۱) با مطالعه بر روی افراد غیر فعال افزایش در شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و GPx را پس از یک دوره تمرینی گزارش کردند. از سویی دیگر، نتایج مطالعه دیگر بر روی افراد غیرورزشکار نیز عدم تغییر در سطوح GPx به دنبال تمرین هوازی را نشان می‌دهد (۱۳۲). کاواس^۳ و

^۱ Miyazaki

^۲ Akkus

^۳ Kavas

همکاران (۲۰۰۵) نیز با بررسی فعالیت آنزیم‌های SOD ، CAT و GPx بزاقی در جودوکاران نخبه اظهار داشتند که پس از یک جلسه فعالیت تمرینی افزایش معنادار در آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مشاهده شد. مشخص شده است که تولید ROS با افزایش بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در پاسخی سازگار شده با فعالیت ورزشی منظم و تمرین، توسط بیان ژن میانجی‌گیری می‌شود (۱۳۵). لیو^۱ و همکاران (۲۰۰۵) گزارش دادند یک هفته تمرین شدید مقاومتی موجب ایجاد فشار اکسیداتیو شد و همسو با این تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما را کاهش داد (۱۳۶). هاپری چاکیر- اتابک^۲ و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند تمرینات مقاومتی به مدت شش هفته می‌تواند مستقل از شدت تمرین مقاومتی موجب افزایش سطح پلاسمایی گلوتاتیون شود (۱۳۷). پاریس و همکاران اظهار کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی نمی‌تواند موجب افزایش فعالیت آنزیم‌هایی مانند سوپراکسید دیسموتاز تارهای عضلانی مردان سالمند شود (۱۳۸). این محققان در تحقیقی دیگر گزارش کردند که تمرین مقاومتی آثار مثبتی بر کاهش فشار اکسیداتیو دارد و آسیب رسانی به DNA را کاهش می‌دهد (۱۳۹). فلیپس^۳ و همکاران گزارش دادند که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط تا شدید موجب کاهش عوامل التهابی در زنان سالمند غیر فعال می‌شود (۱۴۰). از طرفی دیگر Libardi و همکاران گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی تاثیر معنی داری بر سطوح در مردان میانسال سالم نداشته است (۱۴۱). Vincent نیز در سال ۲۰۰۰ در تحقیقی بر روی موش‌های اسپراگ، اثر ۵ روز دویدن با ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را بر میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بررسی کرده و مشاهده نمودند این نوع تمرین، فعالیت CAT و SOD را به ترتیب ۲۴ و ۲۰ درصد افزایش می‌دهد (۱۴۲). Ogonovsky در تحقیق خود گزارش کرده که تمرینات منظم باعث کاهش تولید گونه‌های اکسیژن فعال در بافت کبد می‌شوند (۱۴۳). اما Navarro ، Vani و LL عدم تغییر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را بعد از فعالیت‌های استقامتی مشاهده کردند (۱۴۴، ۱۴۵، ۱۴۶). ویتالا و همکاران و بریانت و همکاران نیز از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی دیگری

^۱ Liu

^۲ Cakir- Atabek Hayri

^۳ Phillips

به همراه تمرینات استقامتی استفاده نموده بودند، تغییر معناداری را در سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مشاهده نکردند (۱۴۷، ۱۴۸). چانچ و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند که تمرین استقامتی به همراه مکمل‌های غذایی دیگر باعث افزایش معنادار در حجم MDA در کبد، عضله و پلاسما شده است (۱۴۹).

۲-۳-۳ سیاه‌دانه و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی

مطابق با مطالعات انجام شده قبل، ترکیبات سیاه‌دانه به علت دارا بودن خواص آنتی‌اکسیدانی می‌توانند موجب بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی شوند. اثر حفاظتی عصاره سیاه‌دانه به علت وجود ترکیبات فنولی که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی قابل توجهی می‌باشند می‌تواند نسبت داده شود که دارای فعالیت جمع‌کننده رادیکال آزاد هیدروکسیل می‌باشند و از پراکسیداسیون لیپید جلوگیری می‌کنند (۱۵۰). Vani و همکاران نشان دادند که تیموکینون نیز به عنوان ماده موثر سیاه‌دانه به میزان ۱۰۰۰ میلی-گرم به کیلوگرم بصورت تجویز خوراکی روزانه به مدت ۴۲ روز موجب افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و بهبود علائم ایجاد شده در سندروم متابولیک شامل هیپرگلیسمی، هیپرتانسیون و هیپرلیپیدمی شد (۱۴۴). در مطالعه انجام شده توسط امین و همکاران در سال ۲۰۱۴ تزریق داخلی صفاتی تیموکینون به موش‌های صحرایی به میزان ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۱۴ روز مداوم سبب کاهش معنادار آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شد (۱۵۱). در مطالعه انجام شده توسط الشربینی و همکاران در سال ۲۰۱۴ تجویز خوراکی تیموکینون به میزان ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۳ هفته سبب کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از قبیل سوپراکسید دیسموتاز و کاهش میزان التهاب بافتی شد (۱۵۲). در مطالعه انجام شده توسط الرشید و همکاران در سال ۲۰۱۴ بر روی موش‌های صحرایی، تجویز عصاره توام شیر و سیاه‌دانه به مدت ۸ هفته سبب بروز اثرات آنتی-اکسیدانی قوی و بهبود علائم سندروم متابولیک شد (۱۵۳). تحقیقات Houghton و همکاران نشان داده‌اند که تیموکینون موجود در عصاره سیاه‌دانه از طریق مهار سیکلواکسیژناز و لیپواکسیژناز از تولید ایکوزانوئیدهایی نظیر ترومبوکسان B2 و لوکوترین B4 قوی جلوگیری می‌کند و همچنین تولیدات آنزیم ۵-لیپواکسیژناز را مهار کرده و از این طریق باعث کاهش التهاب

می‌شود. روغن سیاه‌دانه اثر ضد ایکوزانوئیدی و آنتی‌اکسیدانی بیشتری از تیموکینون دارد.

بنابراین سیاه‌دانه از طریق مهار آزاد سازی واسطه‌های التهابی توانسته است میزان التهاب را کاهش دهد (۱۵۴). Amr و Rezq در پژوهشی نشان داد که ماده پتاسیم برومات توانست با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدی کبد و سطح سرمی آنزیم‌های کبدی می‌شود. در این تحقیق نشان داده شد که عصاره سیاه‌دانه و روغن آن هر یک به تنهایی و همچنین به صورت ترکیب با ویتامین E می‌توانند با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد، استرس اکسیداتیو ناشی از پتاسیم برومات را در موش‌های صحرایی کاهش داده و بدین ترتیب باعث کاهش سطح سرمی آنزیم‌های کبدی گردند. این اثرات را به خواص آنتی‌اکسیدانی و ضد التهابی تیموکینون موجود در عصاره و روغن سیاه‌دانه و فعالیت آنتی‌اکسیدانی ویتامین E نسبت داده‌اند (۱۵۵). Sakhaee و همکاران نیز نشان دادند که عصاره سیاه‌دانه توانست با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد، استرس اکسیداتیو ناشی از جنتامایسین را کاهش دهد و موجب کاهش میزان آنزیم‌های کبدی و التهاب بافت کبد گردد که احتمالاً این اثر مربوط به تیموکینون موجود در آن می‌باشد و با نتایج سایر محققین مطابقت دارد (۱۱۴). احتمال می‌رود ترکیبات آنتی‌اکسیدانی مختلف از جمله ترکیبات فنولی و فلاونوئیدها در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از آنها مؤثر باشند. سیاه‌دانه نیز حاوی فلاونوئیدهای متعددی می‌باشد (۷). فلاونوئیدها دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی بوده که به دلیل وجود گروه‌های هیدروکسیل و فنولی در ساختمان آنها است. یکی از فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی این ترکیبات به دام انداختن و حذف رادیکال‌های آزاد می‌باشد (۸).

فلاونوئیدها همچنین دارای فعالیت آنتی‌فسفودی استرازی هستند و از این رو می‌توانند سطح نوکلئوتیدهای حلقوی درون سلولی را افزایش دهند. این نوکلئوتیدها (cAMP و cGMP) کاهنده استرس اکسیداتیو در بسیاری از سیستم‌های بیولوژیک و بیماری‌ها می‌باشند. در مطالعات انجام شده به این نتیجه رسیدند که عصاره سیاه‌دانه با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد، باعث کاهش

نکروز سلول‌های کبدی و سطح سرمی آنزیم‌های کبدی گردید که احتمال داده‌اند این اثرات به فلاونوئیدهای موجود در سیاه‌دانه و فعالیت آنتی‌اکسیدانی آنها مربوط باشد که با نتایج سایر محققین تطابق دارد (۱۱۴). مجله‌ی دیابت و اختلالات متابولیکی مطالعه‌ای را به‌چاپ رساند که در آن از گیاهانی که خاصیت ضدچاقی دارند، نام برده شد. در این بین نام روغن سیاه‌دانه نیز به‌عنوان یکی از مؤثرترین درمان‌های طبیعی به‌چشم می‌خورد.

سیاه‌دانه با خاصیت ضدالتهاب خود به همان شکلی که به درمان دیابت کمک می‌کند، به کاهش وزن کمک می‌کند. با کاهش محرک‌های افزایش وزن، روغن سیاه‌دانه به میلیون‌ها نفر برای کاهش وزن کمک می‌کند. تأثیر سیاه‌دانه در کاهش وزن به روش‌های زیر انجام می‌شود:

کاهش اشتها؛ کاهش جذب گلوکز در روده؛ کاهش سطح گلوکز خون؛ کاهش کلسترول؛ کاهش تری‌گلیسرید.

۲-۴ جمع‌بندی پیشینه تحقیق

با توجه به پژوهش‌های بیان شده در این فصل، می‌توان گفت: تمرینات با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه، ممکن است موجب بهبود آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شده و از پراکسیداسیون لیپید جلوگیری کند. تناقض در نتایج مطالعات می‌تواند تحت تأثیر عواملی نظیر مدت، شدت و نوع تمرینات ورزشی، تفاوت در نوع آزمودنی‌ها، میزان چربی و توزیع آن و مصرف انواع مکمل‌ها در کنار تمرینات ورزشی باشد. برای نمونه امین و همکاران در سال ۲۰۱۴ به این نتیجه رسیدند که تزریق داخلی صفاتی تیموکینون به موش‌های صحرایی به میزان ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۱۴ روز مداوم سبب کاهش معنادار آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۱۵۱). مطالعه انجام شده توسط الشربینی و همکاران در سال ۲۰۱۴ به این نتیجه رسیدند که تجویز خوراکی تیموکینون به میزان ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۳ هفته سبب کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از قبیل سوپراکسید دیسموتاز و کاهش میزان التهاب بافتی می‌شود (۱۵۲). همچنین مطالعه انجام شده توسط الرشید و

همکاران در سال ۲۰۱۴ بر روی موش‌های صحرایی، به این نتیجه رسیدند که تجویز عصاره توام شیر و سیاه‌دانه به مدت ۸ هفته سبب بروز اثرات آنتی‌اکسیدانی قوی و بهبود علائم سندروم متابولیک می‌شود (۱۵۳). عوامل متعدد و پیچیده‌ای در پدیده چاقی دخیل هستند و دیدگاه‌های گوناگون طبی این مساله را مورد بررسی قرار داده‌اند، بطوری که مکاتب طبی مدام روش‌های درمانی متنوعی را ارائه می‌دهند و طیف وسیعی از داروهای لاغر کننده به بازار عرضه می‌شود. در این میان، طب سنتی و گیاهان دارویی به عنوان گزینه موثر در کاهش وزن و کاهش چربی بدن، از طرف پزشکان و بیماران مورد استقبال قرار گرفته است. البته مانند تمام کمک کننده‌های لاغری، آنچه که اهمیت دارد این است که قبل از استفاده از این گیاهان برای لاغر شدن، بایستی به ورزش و نوع تغذیه نیز توجه شود. یکی از گیاهان دارویی موثر استفاده از سیاه دانه برای لاغری است. سیاه دانه بسیار گرم و خشک است و سرشار از ترکیباتی مانند مواد معدنی (روی، کلسیم، فسفر، پتاسیم، سلنیوم) و همچنین انواع ویتامین‌ها می‌باشد. سیاه دانه خاصیت چربی سوزی داشته و از این رو مصرف آن به لاغری و کاهش وزن کمک می‌کند. همچنین به اعتقاد پزشکان طب سنتی، در این علم درمان به ضد است؛ یعنی به طور کلی برای درمان چاقی نیاز است که رطوبت را در تن کاهش دهیم و بالعکس برای درمان لاغری باید رطوبت را به تن بازگردانیم. بنابراین با توجه به طبیعت بسیار گرم و خشک آن استفاده از سیاه دانه برای لاغری مثر و پرفایده است. پس لزوم انجام تحقیقات بیشتر برای درک بهتر نقش استفاده از مکمل‌ها با خاصیت آنتی‌اکسیدانی و عوامل موثر در سنتز آن احساس می‌شود. بنابراین مطالعه حاضر بررسی جدیدی را بر تغییرات سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در افراد مبتلا به اضافه‌وزن ارائه می‌دهد که شاید راهکاری مناسب برای کاهش خطرات استرس اکسیداتیو و کاهش عوامل خطر سایر بیماری‌های مرتبط با چاقی و اضافه‌وزن باشد.

فصل سوم

روش‌شناسی تحقیق

۳-۱ مقدمه

با توجه به اینکه هدف از این پژوهش بررسی اثر ۸ هفته تمرین باکش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در زنان دارای اضافه‌وزن شهرستان مشهد است، در این فصل سعی می‌شود روش پژوهش، جامعه و نمونه آماری، مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، ابزارهای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، روش گردآوری اطلاعات، پروتکل تمرین، پروتکل آزمایشگاهی و روش‌های تجزیه تحلیل آماری شرح داده شود.

۳-۲ روش پژوهش

با توجه به نمونه آماری، متغیرها و اهداف مطرح شده، این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی می‌باشد؛ و طرح تحقیق شامل پیش آزمون و پس آزمون و به صورت یک سوکور است.

۳-۲-۱ جامعه آماری

جامعه آماری این پژوهش را زنان مبتلا به اضافه‌وزن، مراجعه کننده به سالن‌های ورزشی شهرستان مشهد تشکیل می‌دادند. معیار ورود به مطالعه، زنان مبتلا به اضافه‌وزن با محدودیت سنی ۲۰ تا ۴۰ سال که شاخص توده بدنی ($25 < BMI < 30$) داشته، عدم استفاده از داروهای کاهش وزن، عدم تغییر در رژیم غذایی مصرفی و نباید فشارخون بالاتر از ۱۶۰/۹۵ میلی متر جیوه داشته باشند. معیارهای خروج عدم شرکت در برنامه تمرین بیش از سه جلسه برای گروه‌های تمرینی، عدم استفاده از مکمل بیش از سه دفعه برای گروه‌های مکمل.

۳-۲-۲ نمونه آماری

از میان زنان مبتلا به اضافه‌وزن شهرستان مشهد که به تعداد ۳ سالن ورزشی سطح شهرستان مراجعه کرده بودند تعداد ۳۰۰ نفر واجد شرایط برای ورود به مطالعه انتخاب شدند. در نهایت تعداد ۶۰ نفر از این افراد با دامنه سنی ۲۰-۴۰ سال و BMI ($29.82 \pm 4.35 \text{ Kg/m}^2$) بصورت داوطلبانه برای حضور در این

تحقیق انتخاب شدند. و حدود ۴۶ نفر تا انتهای تحقیق با ما همکاری کردند. آزمودنی‌ها داروهای کاهش-
دهنده چربی خون (اترواستاتین) و کنترل‌کننده فشارخون (پراپرانول و لوزارتون) استفاده نمی‌کردند و
به هیچ وجه وابستگی به این داروها نداشتند.

۳-۲-۳ متغیرهای پژوهش

۱-۳-۲-۳ متغیر مستقل

۱- تمرین قدرتی با کش

۲- مکمل سیاه‌دانه

۲-۳-۲-۳ متغیر وابسته

سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX)، قدرت عضلات شکمی، توان عضلانی
عضلات پا، درصد چربی و BMI

۴-۲-۳ طرح تحقیق

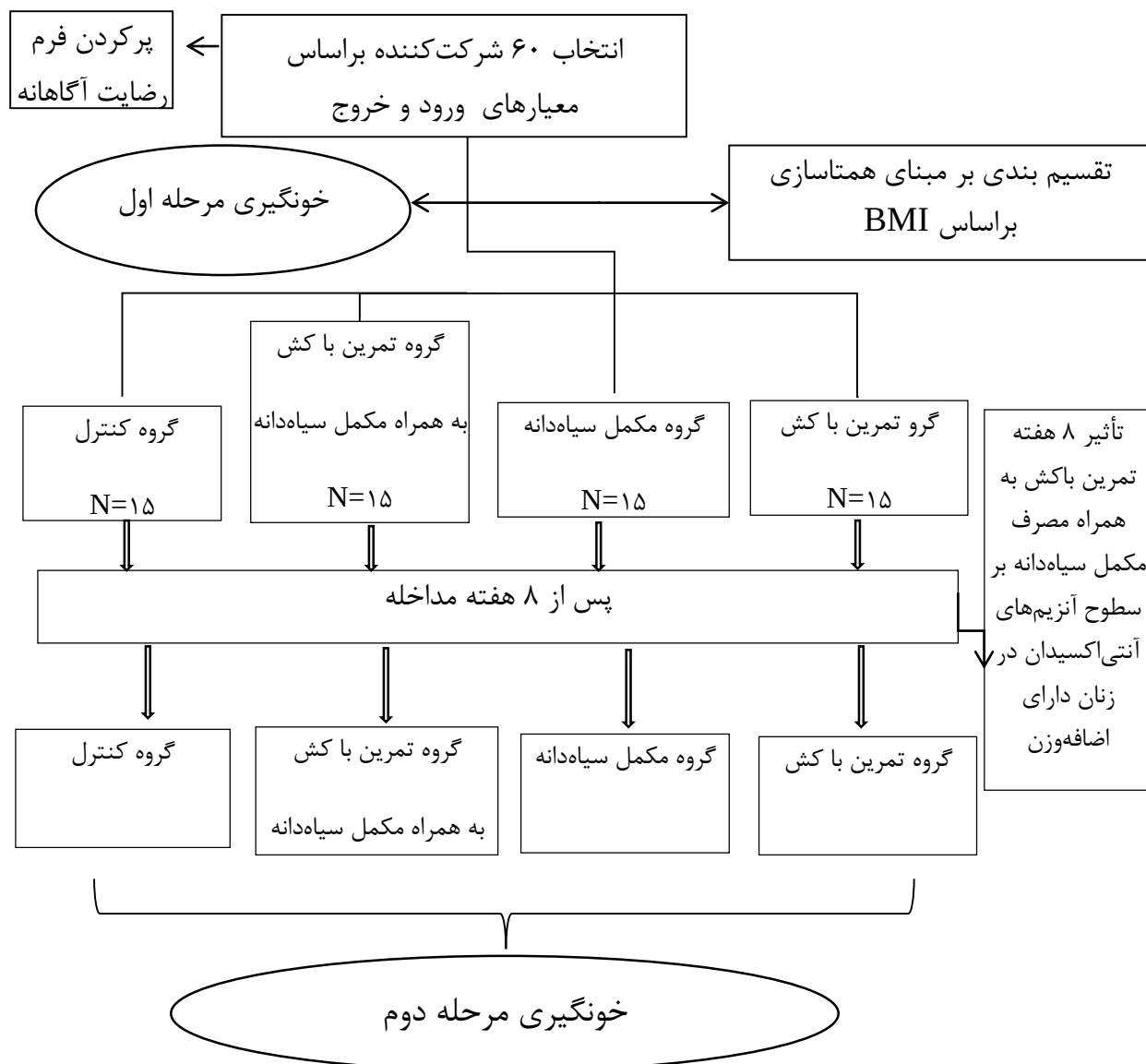
آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند.

۱- گروه تمرین با کش + دارونما

۲- گروه مکمل سیاه‌دانه

۳- گروه تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه

۴- گروه کنترل + دارونما



۳-۲-۵ ابزار و تجهیزات اندازه‌گیری

□ فرم رضایت‌نامه (پیوست ۱) و پرسشنامه سلامت عمومی (پیوست ۲) و فعالیت بدنی (PAR-Q) (پیوست ۳)

□ اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها به وسیله متر نواری بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نحوه استقرار بدن آزمودنی به منظور اندازه‌گیری قد، بدین صورت است که آزمودنی‌ها بدون کفش بر روی سطح صاف پشت به خط اندازه‌گیری قرار گرفته طوری که پشت پاها مماس با دیوار دید چشم‌ها موازی سطح افق قرار گرفت و سر دقیقاً در راستای بدن بود. در این مرحله متر نواری بر روی سر آزمودنی قرار گرفت و قد آن‌ها را اندازه گرفت.

□ اندازه‌گیری ترکیب بدنی که شامل وزن، BMI، درصد چربی کل بدن و توده چربی بدن و با دستگاه In Body mass (ساخت کشور کره)

□ اندازه‌گیری فشارخون از شریان بازویی راست توسط دستگاه ALP K2 مدل K2-۱۷۰۲ ساخت کشور ژاپن انجام شد.

□ استفاده از کش‌های تراباند مخصوص جهت انجام تمرینات با کش

□ یک تشک ژیمناستیک برای انجام آزمون دراز و نشست جهت سنجیدن استقامت عضلات شکمی

□ یک صفحه درجه بندی شده و پودر گچ برای انجام آزمون پرش سارجنت جهت سنجیدن توان عضلانی عضلات پا

۳-۲-۶ شاخص‌های آزمایشگاهی

نمونه‌گیری از ورید پیش آرنجی دست راست و در حالت نشسته به مقدار ۵ سی‌سی بعد از ۱۰ ساعت ناشتایی در ساعات ۸ الی ۱۰ صبح تقریباً بعد از ۲۰ دقیقه استراحت توسط تکنسین ماهر و با رعایت نکات ایمنی قبل از شروع دوره تمرینی (پیش‌آزمون) انجام شد و بعد از اتمام دوره تمرینات (پس‌آزمون) مجدداً به همین منوال تکرار گردید. نمونه خون به مدت ۷ دقیقه در ۲۵۰۰ تا ۲۷۰۰ دور در

دقیقه سانتریفوژ شده و پلاسما و لایه رویی از سلول‌ها جدا شد و در آزمایشگاه ساختمان پزشکان بهار واقع در خیابان عارف در منطقه احمدآباد مشهد اندازه‌گیری شد (۹۷).

□ اندازه‌گیری میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز با استفاده از کیت Human SOD Elisa kit انجام شد. در این روش از گزانتین و گزانتین اکسیداز جهت تولید رادیکال‌های سوپراکسید استفاده می‌شود. این رادیکال‌ها با 2-(4-iodophenyl)-3-(4-nitrophenol)-5-phenyltetrazolium chloride واکنش داده و رنگ قرمز فورمازان تولید می‌کنند. میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز بر حسب میزان مهار این واکنش مشخص می‌گردد. اندازه‌گیری گلوکاتایون پراکسیداز به روش آنزیمی و از طریق روش تغییر یافته Anderson و همکارانش توسط کیت Human GPX Elisa kit انجام شد. در این روش سرعت اکسیداسیون گلوکاتایون توسط H_2O_2 که بوسیله گلوکاتایون پراکسیداز موجود در همولیزیت کاتالیز می‌گردد، سنجیده می‌شود. گلوکاتایون اکسید شده حاصل، تحت اثر آنزیم گلوکاتایون ردوکتاز مجدداً احیا شده، یک مولکول NADPH به NADP تبدیل می‌شود. با تغییرات جذب NADPH در ۳۴۰ نانومتر می‌توان به سرعت تولید گلوکاتایون اکسید پی‌برد (۹۷).

۳-۲-۷ روش اجرای عملکردی تحقیق

پس از توجیه کامل شرکت‌کنندگان، فرم رضایت‌نامه تکمیل گردید و آزمودنی‌ها به وسیله شاخص توده بدنی (BMI) که در ابتدا اندازه‌گیری شد، همگن و به صورت تصادفی در ۴ گروه تقسیم شدند. نمونه خون شرکت‌کنندگان یک بار در مرحله اول (پیش آزمون) صبح و پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی سی در حالت نشسته و بار دوم (پس آزمون) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینات (۸ هفته) در حالت ناشتا گرفته شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمیرنوف) برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون T همبسته جهت تعیین تفاوت درون گروهی متغیرها و تعیین تغییرات بین گروهی ابتدا اختلاف قبل و بعد را پیدا کرده و بعد، از آزمون ANOVA و سپس آزمون تعقیبی بونفرونی برای

تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی داری برای تمام تحلیل های آماری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

۳-۲-۷-۱ پروتکل تمرینی

آزمودنی ها با استفاده از شاخص توده بدنی (BMI) که در ابتدا مطالعه اندازه گیری شد در ۴ گروه به صورت تصادفی قرار گرفتند. ۱- تمرین با کش (۱۵ نفر) به همراه مصرف دارونما، ۲- مکمل سیاه دانه (۱۵ نفر)، ۳- تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه دانه (۱۵ نفر) و ۴- گروه کنترل فقط مصرف دارونما (۱۵ نفر) در نظر گرفته شدند.

۱- گروه اول: تمرین با کش به همراه مصرف دارونما

آزمودنی ها در گروه تمرین با کش به مدت هشت هفته شامل ۶ جلسه در هفته در سالن ورزشی فجر در شهرستان مشهد به تمرین پرداختند. پروتکل تمرین با کش شامل ۶ جلسه در هفته به مدت ۸ هفته و در هر جلسه به مدت یک ساعت (۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه انجام تمرینات اختصاصی و ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود. لازم به ذکر است که این پروتکل مورد تأیید اساتید علم تمرین و پزشک متخصص فیزیولوژی ورزشی قرار گرفته است. برای انجام تمرینات قدرتی از کش استفاده می شود؛ و برای تعیین قدرت اولیه هر فرد به طور اختصاصی، از فرمول پایین استفاده می شود.

$$RM = W / (1/0.278 - (0/0.278 * R))$$

W. نیروی تولیدی توسط کش

R. تعداد دفعات تکرار است

از جدول رنگ بندی کش به منظور تعیین نیروی تولیدی توسط عضلات استفاده می شود، به این ترتیب که حداکثر قدرت بیشینه عضلات به وسیله کش محاسبه و سپس با استفاده از پروتکل تمرینی، آزمودنی ها به تقویت عضلات بالاتنه یا پایین تنه خود می پردازند. در دو هفته، برای هر یک از آزمودنی ها ۱RM جدید تعیین و برنامه قدرتی بر مبنای رکورد به دست آمده ادامه می یابد (۴۷).

جدول ۴-۲-۱ پروتکل تمرینی

مرحله	درجه کش	تمرین ها	تعداد	زمان استراحت(به ثانیه)
هفته ۱	سبک(متناسب با آمادگی افراد) با شدت ۶۰ درصد	روزهای زوج تمرینات بالانته روزهای فرد تمرینات پایین تنه	۱۲-۳*۸	۶۰
هفته ۲	متوسط(متناسب با آمادگی افراد)با شدت ۶۰ درصد	روزهای زوج تمرینات بالانته روزهای فرد تمرینات پایین تنه	۱۲-۳*۸	۱۲۰
هفته ۳	متوسط(متناسب با آمادگی افراد)با شدت ۶۰ درصد	روزهای زوج تمرینات بالانته روزهای فرد تمرینات پایین تنه	۱۲-۳*۸	۱۲۰
هفته ۴	متوسط(متناسب با آمادگی افراد)با شدت ۶۰ درصد	روزهای زوج تمرینات بالانته روزهای فرد تمرینات پایین تنه	۱۲-۳*۸	۱۲۰
هفته ۵	سنگین(متناسب با آمادگی افراد)با شدت ۷۰ درصد	روزهای زوج تمرینات بالانته روزهای فرد تمرینات پایین تنه	۱۲-۳*۸	۱۲۰
هفته ۶	سنگین(متناسب با آمادگی افراد)با شدت ۷۵ درصد	روزهای زوج تمرینات بالانته روزهای فرد تمرینات پایین تنه	۱۲-۳*۸	۱۲۰
هفته ۷	سنگین (متناسب با آمادگی افراد)با شدت ۷۵ درصد	روزهای زوج تمرینات بالانته روزهای فرد تمرینات پایین تنه	۱۲-۳*۸	۱۲۰
هفته ۸	سنگین (متناسب با آمادگی افراد) با شدت ۷۵ درصد	روزهای زوج تمرینات بالانته روزهای فرد تمرینات پایین تنه	۱۲-۳*۸	۱۲۰

علاوه بر این، در صورت مشاهده هرگونه کوفتگی، درد و خشکی مفصلی پس از جلسه تمرین، شدت

تمرین کاسته می‌شود. کپسول دارونما حاوی آرد نخود را دریافت کردند.

۲-گروه دوم: مکمل سیاه‌دانه

در گروه مکمل سیاه‌دانه آزمودنی‌ها روزانه یک عدد کپسول ۱۰۰۰ میلی گرمی مکمل سیاه‌دانه را (۴۳) را در یک نوبت، ۳۰ دقیقه قبل از وعده غذایی نهار به مدت ۸ هفته مصرف نمودند.

۳- گروه سوم: تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه

آزمودنی‌ها در گروه تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه به مدت هشت هفته شامل ۶ جلسه در هفته در سالن ورزشی فجر در شهرستان مشهد به تمرین پرداختند. پروتکل تمرین قدرتی با کش شامل ۶ جلسه در هفته به مدت ۸ هفته و در هر جلسه به مدت یک ساعت (۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه انجام تمرینات اختصاصی و ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود که به طور همزمان در یک زمان و مکان یکسان با گروه تمرین با کش انجام شد.

سپس آزمودنی‌ها یک عدد کپسول ۱۰۰۰ میلی گرمی مکمل سیاه‌دانه را (۴۳) را در یک نوبت، ۳۰ دقیقه قبل از وعده غذایی نهار به مدت ۸ هفته مصرف نمودند.

۴- گروه چهارم: کنترل

گروه کنترل گروهی بودند که فعالیت روزانه خود را داشتند و در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند و همانند دیگر گروه‌ها تغییری در رژیم غذایی خود نداشتند و کپسول دارونما حاوی آرد نخود را دریافت کردند.

۳-۲-۷-۲ انواع آزمون‌ها

□ آزمون دراز و نشست جهت سنجیدن استقامت عضلات شکم: تعداد دراز و نشست صحیح در مدت زمان یک دقیقه (۱۵۶)

□ آزمون پرش سارجنت جهت سنجیدن توان عضلانی عضلات پا: از آزمودنی خواست شد کنار دیواری که روی آن یک تخت مدرج برحسب سانتی متر نصب شده بود بایستند و دست خود را بالا بکشند و با انگشتان آغشته به پودر گچ، علامتی را روی تخت مدرج قرار دهند. سپس آزمودنی خم می‌شد و پرش درجا (بدون دورخیز) را انجام می‌داد و دست برتر خود را به بالاترین نقطه ممکن می‌رساند، سپس فاصله بین نوک انگشتان دست در حالت کشیده و نقطه فوقانی اندازه‌گیری شد (۱۵۷).

فصل چهارم

یافته‌های پژوهش

۴-۱ مقدمه

چهارمین فصل تحقیق به تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده اختصاص دارد. در این فصل، یافته‌های پژوهش در دو بخش یافته‌های توصیفی و یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق ارائه خواهند شد. در بخش داده‌های توصیفی، جدول (۴-۲-۱) شامل میانگین و انحراف استاندارد و در بخش یافته‌های مربوط به فرضیات تحقیق با توجه به نتایج آزمون کلموگروف اسمیرنوف جدول (۴-۲-۲) و وضعیت طبیعی داده‌ها از آزمون T وابسته برای بیان تفاوت درون گروهی و از آزمون ANOVA برای نشان دادن تفاوت بین گروهی و آزمون تعقیبی بونفرونی و سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ مورد بررسی قرار گرفت. کلیه تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم افزار SPSS ۲۰ انجام شد.

۴-۲ یافته‌های توصیفی

جدول ۴-۲-۲ یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (pretest)

متغیر	تمرین با کش N=۱۲	مکمل سیاه‌دانه N=۱۱	همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه N=۱۲	کنترل N=۱۱	P
BMI (kg/m ²)	۲۹/۲۳±۰/۵۶	۲۹/۲۴±۰/۶۷	۲۹/۶۸±۰/۸۴	۲۹/۲۰±۰/۶۱	۰/۶۶۷
قد (CM)	۱۶۱/۱۳±۱/۲۱	۱۶۲/۲۳±۱/۵۶	۱۶۲/۲۲±۱/۳۱	۱۶۱/۳۲±۱/۲۰	۰/۴۵۳
سن (سال)	۳۶/۰۳±۱/۴۱	۲۱/۳۸±۱/۳۱	۳۷/۶۱±۱/۲۹	۳۶/۷۵±۱/۱۱	۰/۹۸۱

جدول ۴-۲-۳ نتایج حاصل از توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون کلموگروف اسمیرنوف)

متغیر	گروه‌ها	شاخص آزمون	درجه آزادی	P
سوپراکسید دیسموتاز (SOD) UI	تمرین با کش	۰/۲۶۶	۱۱	۰/۶۵۴
	مکمل سیاه‌دانه	۰/۲۸۴	۱۰	۰/۴۵۲
	تمرین با کش همراه مکمل سیادانه	۰/۱۴۹	۱۱	۰/۴۲۱
	کنترل	۰/۲۹۷	۱۰	۰/۵۳۲
گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) U/ml	تمرین با کش	۰/۲۲۰	۱۱	۰/۵۷۱
	مکمل سیاه‌دانه	۰/۲۱۸	۱۰	۰/۳۳۳
	تمرین با کش همراه مکمل سیادانه	۰/۱۰۵	۱۱	۰/۴۲۱
	کنترل	۰/۳۶۲	۱۰	۰/۹۲۱
استقامت عضلات شکمی	تمرین با کش	۰/۸۳۲	۱۱	۰/۷۵۱
	مکمل سیاه‌دانه	۰/۴۶۵	۱۰	۰/۵۱۲
	تمرین با کش همراه مکمل سیادانه	۰/۱۱۰	۱۱	۰/۴۹۰
	کنترل	۰/۳۸۹	۱۰	۰/۶۴۱
توان عضلانی عضلات پا	تمرین با کش	۰/۳۷۶	۱۱	۰/۹۸۲
	مکمل سیاه‌دانه	۰/۲۸۴	۱۰	۰/۵۳۲
	تمرین با کش همراه مکمل سیادانه	۰/۱۴۹	۱۱	۰/۴۸۷
	کنترل	۰/۶۹۷	۱۰	۰/۷۳۲
BMI	تمرین با کش	۰/۲۹۵	۱۱	۰/۶۸۶
	مکمل سیاه‌دانه	۰/۲۸۴	۱۰	۰/۵۵۲

۰/۷۲۱	۱۱	۰/۲۴۹	تمرین با کش همراه مکمل سیادانه	(Kg/m ²)
۰/۳۳۲	۱۰	۰/۲۹۷	کنترل	
۰/۶۸۶	۱۱	۰/۲۱۱	تمرین با کش	وزن کیلوگرم
۰/۸۲۵	۱۰	۰/۲۳۵	مکمل سیاه‌دانه	
۰/۶۲۳	۱۱	۰/۱۲۱	تمرین با کش همراه مکمل سیادانه	
۰/۹۳۲	۱۰	۰/۲۹۷	کنترل	
۰/۶۲۵	۱۱	۰/۲۲۲	تمرین با کش	درصد چربی بدن
۰/۳۲۱	۱۰	۰/۲۱۴	مکمل سیاه‌دانه	
۰/۴۶۱	۱۱	۰/۱۴۹	تمرین با کش همراه مکمل سیادانه	
۰/۸۳۲	۱۰	۰/۳۶۷	کنترل	

جدول ۴-۲-۴ نتایج حاصل از آزمون همگنی واریانس‌ها (آزمون لون)

زمان	متغیر	مقدار آزمون لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	P
پیش آزمون	SOD	۰/۵۸۸	۳	۴۰	۰/۶۲۶
	GSH-PX	۰/۶۲۰	۳	۴۰	۰/۶۰۶
	استقامت عضلات شکمی	۱/۸۶۱	۳	۴۰	۰/۱۹۸
	توان عضلانی عضلات پا	۱/۷۴۶	۳	۴۰	۰/۱۷۳
	BMI	۱/۱۵۸	۳	۴۰	۰/۳۳۸
	وزن	۱/۱۱۲	۳	۴۰	۰/۲۸۶
	درصد چربی بدن	۱/۶۳۲	۳	۴۰	۰/۱۹۷
پس آزمون	SOD	۱/۵۱۳	۳	۴۰	۰/۲۲۶
	GSH-PX	۱/۱۶۸	۳	۴۰	۰/۳۳۴
	استقامت عضلات شکمی	۱/۹۸۰	۳	۴۰	۰/۰۹۸
	توان عضلانی عضلات پا	۱/۸۲۳	۳	۴۰	۰/۱۱۳
	BMI	۰/۷۷۹	۳	۴۰	۰/۵۱۳
	وزن	۲/۰۴	۳	۴۰	۰/۱۰۶
	درصد چربی بدن	۲/۲۸۴	۳	۴۰	۰/۰۹۴

۳-۴ یافته‌های مربوط به فرضیه‌های پژوهش

۱-۳-۴ آزمون فرضیه اول

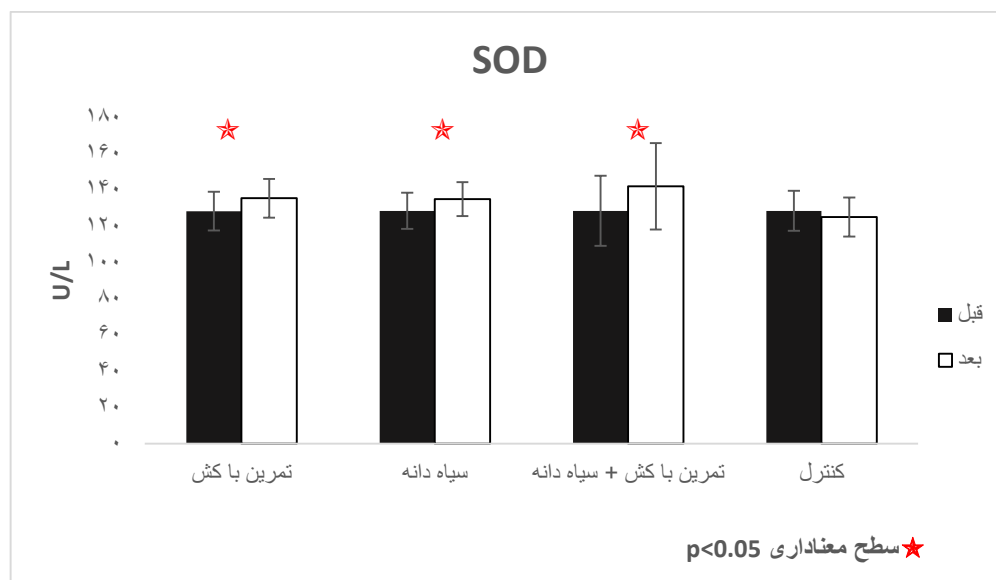
۱. فرض صفر: بین تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه

و گروه کنترل بر سطوح سرمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در زنان مبتلا به اضافه‌وزن

اختلاف معناداری وجود ندارد

جدول ۱-۴ داده‌های مربوط به سطح سرمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
سوپراکسید دیسموتاز (SOD) UL	تمرین با کش	128/18 $\pm$ 10/72	135/28 $\pm$ 10/63	-2/345	☆ 0/039	F=2/082 P=0/118
	مکمل سیاه‌دانه	128/35 $\pm$ 9/93	134/84 $\pm$ 9/32	-2/364	☆ 0/040	
	تمرین با کش و مکمل سیاه‌دانه	128/34 $\pm$ 19/28	141/87 $\pm$ 23/76	-2/436	☆ 0/033	
	کنترل	128/32 $\pm$ 11/01	124/95 $\pm$ 10/70	0/496	0/633	



شکل ۱-۴

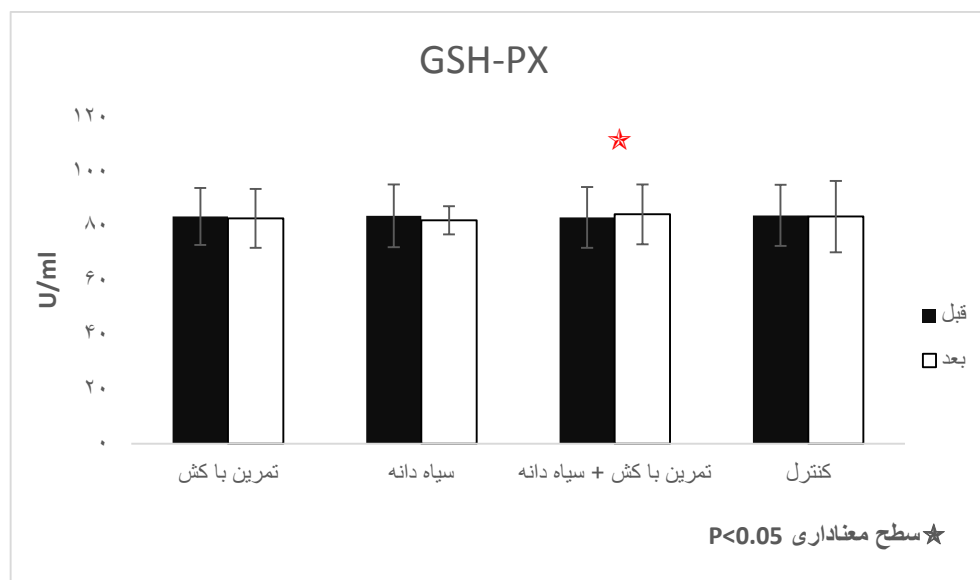
نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل در سطوح سرمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) اختلاف معناداری وجود ندارد ($P>0/05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته افزایش معنی‌دار سطح سرمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) را در گروه‌های ۱، ۲ و ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P<0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر سطح سرمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

۴-۳-۲ آزمون فرضیه دوم

۱. فرض صفر: بین تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۲ داده‌های مربوط به سطح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) U/ml	تمرین با کش	۸۳/۵۴ $\pm$ ۱۰/۴۷	۸۲/۸۵ $\pm$ ۱۰/۸۶	۰/۲۰۳	۰/۸۴۳	F=۰/۰۵۲ P=۰/۹۸۴
	مکمل سیاه‌دانه	۸۳/۷۷ $\pm$ ۱۱/۵۶	۸۲/۱۱ $\pm$ ۵/۱۹	۰/۲۰۳	۰/۸۴۶	
	تمرین با کش و مکمل سیاه‌دانه	۸۳/۱۸ $\pm$ ۱۱/۱۸	۸۴/۳۱ $\pm$ ۱۱/۰۱	-۲/۵۰۷	☆ ۰/۰۲۹	
	کنترل	۸۳/۹۲ $\pm$ ۱۱/۲۶	۸۳/۵۲ $\pm$ ۱۳/۱۳	۰/۰۶۴	۰/۹۵۱	



شکل ۲-۴

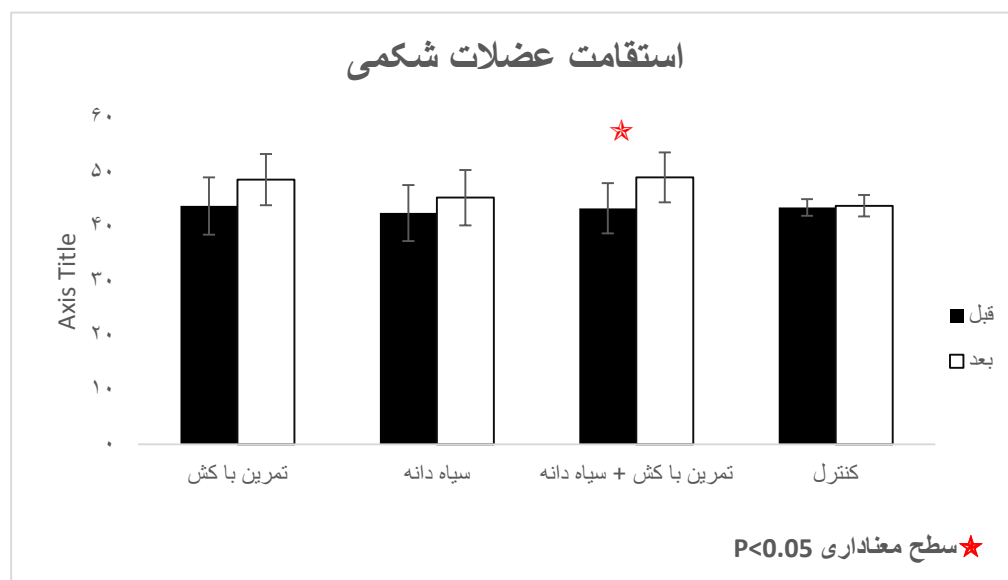
نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با م مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل در سطوح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) اختلاف معناداری وجود ندارد ($P>0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته افزایش معنی‌دار سطح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P<0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر سطح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

۳-۳-۴ آزمون فرضیه سوم

۱. فرض صفر: بین تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر استقامت عضلات شکمی در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۳-۴ داده‌های مربوط به قدرت عضلات شکمی در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
استقامت عضلات شکمی	تمرین با کش	۴۳/۸۳ $\pm$ ۵/۲۷	۴۸/۶۶ $\pm$ ۴/۷۱	-۱/۴۲۶	۰/۱۸۲	F=۱/۰۱۱ P=۰/۳۹۸
	مکمل سیاه‌دانه	۴۲/۵۴ $\pm$ ۵/۱۶	۴۵/۳۶ $\pm$ ۵/۰۸	-۱/۶۳۸	۰/۱۳۲	
	تمرین با کش و مکمل سیاه‌دانه	۴۳/۴۱ $\pm$ ۴/۶۴	۴۹/۰۸ $\pm$ ۴/۶۰	-۳/۹۷۲	★ ۰/۰۰۲	
	کنترل	۴۳/۵۵ $\pm$ ۱/۵۲	۴۳/۸۸ $\pm$ ۱/۹۹	-۰/۲۲۲	۰/۸۳۰	



شکل ۳-۴

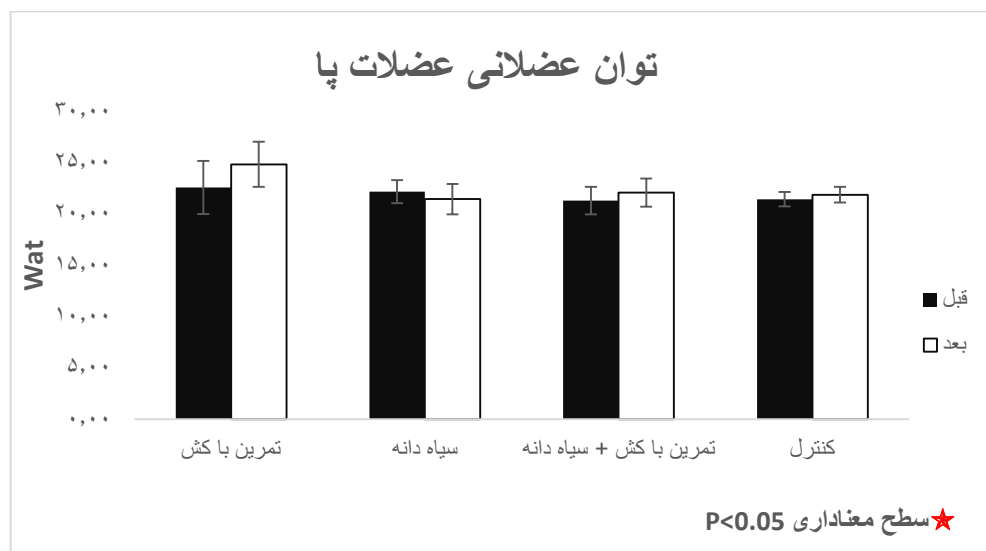
نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر استقامت عضلات شکمی اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته افزایش معنی‌دار استقامت عضلات شکمی را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر استقامت عضلات شکمی در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

۴-۳-۴ آزمون فرضیه چهارم

۱. فرض صفر: بین تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر توان عضلانی عضلات پا در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۴ داده‌های مربوط به توان عضلانی عضلات پا در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
توان عضلات پا W	تمرین با کش	۲۲/۵۸ $\pm$ ۲/۵۸	۲۴/۸۳ $\pm$ ۲/۲۰	-۱/۶۶۸	۰/۱۲۴	F=۵۴۲ P=۰/۲۱۸
	مکمل سیاه‌دانه	۲۲/۱۸ $\pm$ ۱/۱۲	۲۱/۴۵ $\pm$ ۱/۴۹	۰/۹۲۴	۰/۳۷۷	
	تمرین با کش و مکمل سیاه‌دانه	۲۱/۲۹ $\pm$ ۱/۳۴	۲۲/۰۸ $\pm$ ۱/۳۷	-۰/۸۳۸	۰/۴۲۰	
	کنترل	۲۱/۴۴ $\pm$ ۰/۷۰	۲۱/۸۸ $\pm$ ۰/۷۷	-۰/۸۰۰	۰/۴۴۷	



شکل ۴-۴

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل در توان عضلانی عضلات پا اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > ۰/۰۵$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته تغییر معنی‌دار توان عضلانی عضلات پا را در هیچ‌کدام از

گروه‌ها بعد از مداخله نشان نداد ($P>0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر توان عضلانی عضلات پا در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

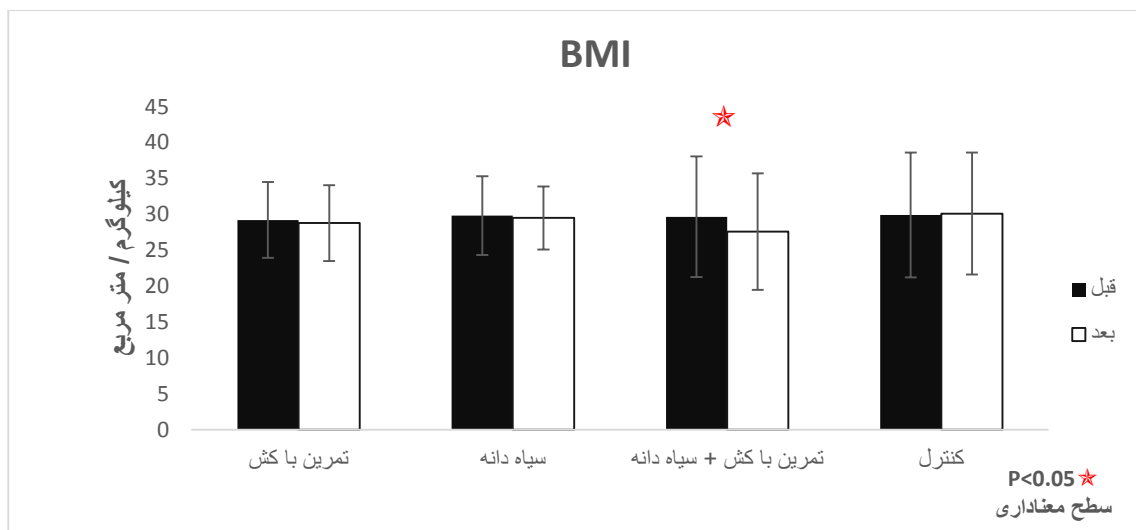
۴-۳-۵ آزمون فرضیه پنجم

۱. فرض صفر: بین تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه

و گروه کنترل بر شاخص BMI در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۵ داده‌های مربوط به شاخص BMI در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
BMI (کیلوگرم / مترمربع)	تمرین با کش	۲۹/۲۳ $\pm$ ۰/۵۶	۲۹/۰۰ $\pm$ ۰/۵۵	۰/۹۸۹	۰/۳۴۴	F=۱/۵۳۰ P=۰/۲۲۱
	مکمل سیاه‌دانه	۲۹/۲۴ $\pm$ ۰/۶۷	۲۹/۴۰ $\pm$ ۰/۶۴	-۰/۷۰۱	۰/۴۹۹	
	تمرین با کش و مکمل سیاه‌دانه	۲۹/۶۸ $\pm$ ۰/۸۴	۲۸/۹۱ $\pm$ ۰/۷۵	۲/۳۸۳	★ ۰/۰۳۶	
	کنترل	۲۹/۲۰ $\pm$ ۰/۶۱	۲۹/۷۱ $\pm$ ۰/۷۷	۰/۹۱۲	۰/۳۸۹	



شکل ۴-۵

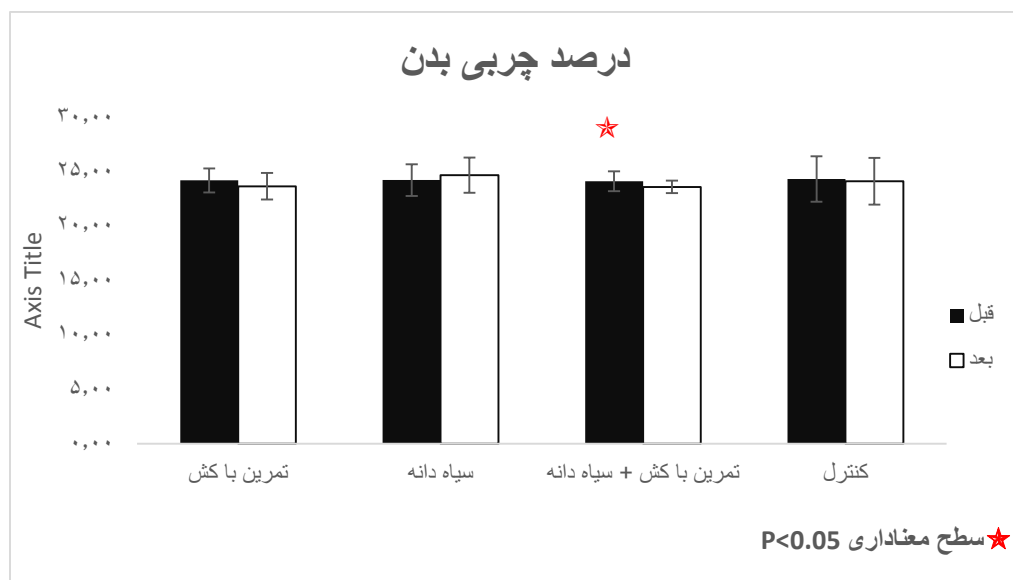
نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر شاخص BMI اختلاف معناداری وجود ندارد ($P > 0/05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار شاخص BMI را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P < 0/05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر شاخص BMI در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

۴-۳-۶ آزمون فرضیه ششم

۱. فرض صفر: بین تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر شاخص درصد چربی بدن در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معناداری وجود ندارد.

جدول ۴-۶ داده‌های مربوط به درصد چربی بدن در ۴ گروه (میانگین $\pm$ انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	قبل	بعد	وابسته T	P	ANOVA
درصد چربی بدن (%)	تمرین با کش	۲۴/۲۰ $\pm$ ۱/۱۰	۲۳/۶۶ $\pm$ ۱/۲۳	۱/۳۱۱	۰/۲۱۶	F=۱/۹۶۷ P=۰/۱۳۴
	مکمل سیاه‌دانه	۲۴/۲۳ $\pm$ ۱/۴۵	۲۴/۶۷ $\pm$ ۱/۶۲	-۱/۰۹۴	۰/۳۰۰	
	تمرین با کش و مکمل سیاه‌دانه	۲۴/۱۱ $\pm$ ۰/۹۱	۲۳/۶۰ $\pm$ ۰/۵۸	۲/۹۰۷	☆ ۰/۰۱۴	
	کنترل	۲۴/۳۳ $\pm$ ۲/۱۰	۲۴/۱۱ $\pm$ ۲/۱۵	۱/۰۰	۰/۳۴۷	



شکل ۴-۶

نتایج ANOVA نشان داد که بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل در میزان درصد چربی بدن اختلاف معناداری وجود ندارد ($P>0.05$). تحلیل آماری آزمون تی همبسته کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن را در گروه ۳ بعد از مداخله نشان داد ($P<0.05$). بنابراین فرض صفر مبنی بر اینکه بین گروه‌های تمرین با کش، مکمل سیاه‌دانه، تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه کنترل بر میزان درصد چربی بدن در زنان مبتلا به اضافه‌وزن اختلاف معنی‌داری وجود ندارد تایید می‌شود.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱ مقدمه

در این فصل ابتدا خلاصه‌ای از تحقیق حاضر ارائه می‌شود و سپس نتایج به‌دست آمده مورد بحث و بررسی قرار گرفته و این نتایج از لحاظ همسو و غیرهمسو بودن با تحقیقات پیشین مورد مقایسه قرار می‌گیرند. در پایان نیز نتیجه‌گیری، پیشنهادهای آموزشی و پژوهشی برای تحقیقات آتی ارائه می‌گردند.

۵-۲ خلاصه پژوهش

هدف از انجام این تحقیق بررسی اثر ۸ هفته تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، استقامت عضلات شکمی و توان عضلانی عضلات پا در زنان دارای اضافه‌وزن بود. بدین منظور، ۶۰ نفر از افراد مبتلا به اضافه‌وزن با میانگین سنی ($34/41 \pm 6/1$ سال) و شاخص توده بدنی ($29/82 \pm 4/35 \text{ Kg/m}^2$) انتخاب و با استفاده از شاخص BMI به ۴ گروه ۱۵ نفری: ۱. تمرین با کش ۲. مکمل سیاه‌دانه ۳. تمرین با کش به همراه مکمل سیاه‌دانه و ۴. گروه کنترل تقسیم شدند. سپس گروه‌های تجربی به مدت ۸ هفته تمرین و مکمل را دریافت کردند. بدین صورت که گروه تمرین با کش به مدت هشت هفته شامل ۶ جلسه در هفته در سالن ورزشی فجر در شهرستان مشهد به تمرین پرداختند. پروتکل تمرین قدرتی با کش شامل ۶ جلسه در هفته به مدت ۸ هفته و در هر جلسه به مدت یک ساعت (۱۰ دقیقه گرم کردن ۴۰ دقیقه انجام تمرینات اختصاصی و ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود.

در دو هفته، برای هر یک از آزمودنی‌ها ۱ RM جدید تعیین و برنامه قدرتی بر مبنای رکورد به‌دست آمده ادامه می‌یابد. علاوه بر این، در صورت مشاهده هرگونه کوفتگی، درد و خشکی مفصلی پس از جلسه تمرین، شدت تمرین کاسته می‌شود. گروه مکمل سیاه‌دانه روزانه یک عدد کپسول ۱۰۰۰ میلی‌گرمی مکمل سیاه‌دانه را در یک نوبت، ۳۰ دقیقه قبل از وعده غذایی نهار به مدت ۸ هفته مصرف نمودند. پس از پایان پروتکل تمرینات فاکتورهای بیوشیمیایی و هورمونی با خون‌گیری در حالت ناشتا با کیت‌های مربوطه اندازه‌گیری شد.

در پایان جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون KS (کلموگروف اسمرینوف) برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون T همبسته جهت تعیین تفاوت درون گروهی متغیرها و تعیین تغییرات بین گروهی ابتدا اختلاف قبل و بعد را پیدا کرده و بعد، از آزمون ANOVA و سپس آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین دقیق محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. بر اساس یافته‌ها، تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه در گروه تجربی توانسته است به طور معنی‌داری از افزایش فاکتورهای بیوشیمیایی و کاهش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی خون بعد از اجرای پروتکل تمرینی و مصرف مکمل جلوگیری کند.

نتایج مربوط به سطوح سرمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) نشان داد که گروه‌های ۱، ۲ و ۳ افزایش معناداری را در مقایسه درون گروهی و بین گروهی داشتند. سطوح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) در گروه ۳ در مقایسه درون گروهی افزایش معناداری پیدا کرده بود. همچنین استقامت عضلات شکمی در مقایسه بین گروهی در گروه ۳ افزایش معناداری داشت. شاخص توده بدن و درصد چربی بدن در مقایسه درون گروهی در گروه ۳ کاهش معنی‌دار داشت.

۵-۳ بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام این پژوهش هدف از انجام این تحقیق بررسی اثر ۸ هفته تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بر سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در زنان دارای اضافه‌وزن بود. در فرض اول پژوهش حاضر افزایش سطوح سرمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در هر ۳ گروه تمرین قدرتی با کش، گروه مصرف مکمل سیاه‌دانه و گروه تمرین با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه مشاهده شد.

یافته‌های این پژوهش با یافته‌های پژوهش احمدی و همکاران (۱۳۹۰)، عزیزیگی و همکاران (۲۰۱۴)، الشربینی^۱ و همکاران (۲۰۱۴)، Vani و همکاران، امین و همکاران (۲۰۱۴) دیازی و همکاران (۲۰۱۱)

^۱Alsharbini

و ریکاردو^۱ و همکاران (۲۰۰۶) همسو می‌باشد (۱۵۸،۹۷،۱۵۲،۱۴۴،۱۵۱،۱۵۹،۱۶۰). احمدی و همکاران (۱۳۹۰) در پژوهش خود نشان دادند تمرین مقاومتی سبک می‌تواند افزایش مطلوبی را در آنتی‌اکسیدان‌های بدن ایجاد کند (۱۵۸)، عزیزبگی و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهش خود، پاسخ آنتی-اکسیدانی به شیوه‌های مختلف تمرین را بررسی کردند. برنامه تمرینی آنان عبارت بود از تمرین استقامتی (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب)، تمرین مقاومتی (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) و تمرین موازی (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه برای گروه مقاومتی و برای گروه استقامتی ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب). این پژوهشگران میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD, CAT و GPX را در قبل و پس از تمرین استقامتی، قدرتی و موازی بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پس از هر سه نوع تمرین به صورت معنی‌داری افزایش پیدا کرده است (۹۷)، الشربینی و همکاران در سال ۲۰۱۴ نشان دادند تجویز خوراکی تیموکینون به میزان ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۳ هفته سبب کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از قبیل سوپراکسید دیسموتاز و کاهش میزان التهاب بافتی شد (۱۵۲)، Vani و همکاران نشان دادند تیموکینون نیز به عنوان ماده موثر سیاه‌دانه به میزان ۱۰۰۰ میلی‌گرم به کیلوگرم بصورت تجویز خوراکی روزانه به مدت ۴۲ روز موجب افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و بهبود علائم ایجاد شده در سندروم متابولیک شامل هیپرگلیسمی، هیپرتانسیون و هیپرلیپیدمی شد (۱۴۴). امین و همکاران در سال ۲۰۱۴ نشان دادند تزریق داخلی صفاتی تیموکینون به موش‌های صحرایی به میزان ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۱۴ روز مداوم سبب کاهش معنادار آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شد (۱۵۱). و همچنین Díaz- Castro و همکاران (۲۰۱۱) و ریکاردو و همکاران (۲۰۰۶) تاثیر استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی به همراه فعالیت بدنی را بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بررسی نموده‌اند و افزایش این آنزیم‌ها را مشاهده کردند (۱۵۹،۱۶۰). اما نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های پژوهش لئو و همکاران (۲۰۰۵)، پاریس و

^۱ Ricardo

همکاران، ویتالا و همکاران و بریانت و همکاران غیر همسو می‌باشد (۱۳۶، ۱۳۹، ۱۴۷، ۱۴۸). لیو و همکاران (۲۰۰۵) گزارش دادند یک هفته تمرین شدید مقاومتی موجب ایجاد فشار اکسیداتیو شد و همسو با این تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما را کاهش داد. علت غیرهمسویی این نتایج با نتایج تحقیق حاضر شدت بالای تمرینات آنها بوده است، آنها بیان کردند که شدت زیاد تمرینات عامل ایجاد فشار اکسیداتیو بوده است (۱۳۶) و پژوهش پاریس و همکاران اظهار کردند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی نمی‌تواند موجب افزایش فعالیت آنزیم‌هایی مانند سوپراکسید دیسموتاز تارهای عضلانی مردان سالمند شود. آنها شدت کم تمرینات را مانع افزایش فعالیت آنزیم‌هایی مانند سوپراکسید دیسموتاز دانستند (۱۳۹) و همچنین ویتالا و همکاران و بریانت و همکاران که از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی دیگری به همراه تمرینات استقامتی یا مقاومتی استفاده نموده بودند و تغییر معناداری را در سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مشاهده نکردند (۱۴۷، ۱۴۸). با توجه نتایج این تحقیق در مورد افزایش فعالیت SOD در گروه تمرین، مکمل و تمرین- مکمل که در این پژوهش مشاهده شد به نظر می‌رسد تنظیم میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در نتیجه تمرینات ورزشی به میزان زیاد فشار اکسایشی در عضلات اسکلتی وابسته باشد. احتمالاً افزایش بیشتر فعالیت SOD به دنبال هشت هفته تمرین در این گروه‌ها، نتیجه افزایش بیشتر پراکسیداسیون لیپیدی و تولید رادیکال سوپراکسید باشد، از این یافته‌ها میتوان نتیجه گرفت که وجود متغیرهایی چون تمرین و مکمل، احتمالاً از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن که در نتیجه افزایش فعالیت SOD خارج سلولی که به سبب شدت بالای برنامه تمرینی در این دوره زمانی می‌باشد، صورت گرفته است (۱۶۱). بنابراین با توجه به نتایج بدست آمده از تجزیه و تحلیل داده‌های این تحقیق می‌توان گفت که از بین متغیرهای آنتی‌اکسیدانی، سوپراکسید دیسموتاز بیشترین پاسخ به تمرینات را داشته است. اکثر رادیکال‌های آزاد در سلول‌هایی تولید می‌شود که واکنش انتقال الکترون در آنها صورت می‌گیرد (۱۶۲). الکترون‌ها از چرخه انتقال الکترون جدا و با مولکول‌های اکسیژن واکنش می‌دهد و در نتیجه احتمالاً به منظور کاهش و یا حذف فعالیت این رادیکال‌های آزاد برخی آنتی‌اکسیدان‌ها از جمله سوپراکسید دیسموتاز فعالیت خود را افزایش می‌دهد. همچنان که گفته شد

سوپراکسید دیسموتاز اولین خط دفاعی را در برابر رادیکال‌های آزاد درون سلولی که در اثر دفع O_2 تولید می‌شود، ایجاد می‌کنند (۱۶۳). علاوه بر اثر تمرینات بر افزایش سوپراکسید دیسموتاز، ترکیبات سیاه‌دانه به علت دارا بودن خواص آنتی‌اکسیدانی می‌توانند موجب بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی شوند. اثر حفاظتی عصاره سیاه‌دانه به علت وجود ترکیبات فنولی که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی قابل توجهی می‌باشند می‌تواند نسبت داده شود که دارای فعالیت جمع‌کننده رادیکال آزاد هیدروکسیل می‌باشند و از پراکسیداسیون لیپید جلوگیری می‌کنند. در واقع فلاونوئیدها دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی بوده که به دلیل وجود گروه‌های هیدروکسیل و فنولی در ساختمان آنها است. یکی از فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی این ترکیبات به دام انداختن و حذف رادیکال‌های آزاد می‌باشد. فلاونوئیدها همچنین دارای فعالیت آنتی‌فسفودی استرازی هستند و از این رو می‌توانند سطح نوکلئوتیدهای حلقوی درون سلولی را افزایش دهند (۸). این نوکلئوتیدها (cAMP و cGMP) کاهنده استرس اکسیداتیو در بسیاری از سیستم‌های بیولوژیک و بیماری‌ها می‌باشند. در مطالعات انجام شده به این نتیجه رسیدند که عصاره سیاه‌دانه با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد، باعث کاهش نکرور سلول‌های کبدی و سطح سرمی آنزیم‌های کبدی گردید که احتمال داده‌اند این اثرات به فلاونوئیدهای موجود در سیاه‌دانه و فعالیت آنتی‌اکسیدانی آنها مربوط باشد که با نتایج سایر محققین تطابق دارد (۱۱۴).

از یافته‌های دیگر این پژوهش افزایش سطوح سرمی گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) در گروه تمرین قدرتی با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بود. در حالی که سطوح سرمی این متغیر در گروه تمرین قدرتی با کش و گروه مکمل سیاه‌دانه تغییر معناداری پیدا کرده است. یافته این پژوهش با یافته‌های پژوهش‌های Navarro و همکاران و فلیپس^۱ و همکاران همسو می‌باشد (۱۶۴، ۱۴۰). Navarro و همکاران در تحقیق خود عدم تغییر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را بعد از فعالیت‌های ورزشی مشاهده کردند (۱۶۴). فلیپس و همکاران گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی تاثیر معنی‌داری بر سطوح

^۱ Phillips

پلاسمایی گلوکاتیون در مردان میانسال سالم نداشته است (۱۴۰). با یافته‌های پژوهش‌های چاکیر- اتابک و همکاران (۲۰۱۰)، الرشید و همکاران (۲۰۱۴)، عزیزبگی و همکاران (۲۰۱۳) و Parise و همکاران (۲۰۰۵) غیرهمسو می‌باشد (۱۳۹، ۹۷، ۱۵۳، ۱۳۷). هائری چاکیر- اتابک و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند تمرینات مقاومتی به مدت شش هفته می‌تواند مستقل از شدت تمرین مقاومتی موجب افزایش سطح پلاسمایی گلوکاتیون شود. علت غیرهمسوئی این نتایج با نتایج تحقیق حاضر چنین بوده است که آنها بیان کردند احتمالاً حجم تمرین مستقل از شدت تمرین موجب افزایش سطح پلاسمایی گلوکاتیون می‌شود (۱۳۷)، در مطالعه انجام شده توسط الرشید و همکاران در سال ۲۰۱۴ بر روی موش‌های صحرایی، تجویز عصاره توام شیر و سیاه‌دانه به مدت ۸ هفته سبب بروز اثرات آنتی‌اکسیدانی قوی و بهبود علائم سندروم متابولیک شد. در واقع دلیل غیرهمسوئی این نتایج تجویز عصاره توام شیر و سیاه‌دانه بوده است که سبب بروز اثرات آنتی‌اکسیدانی قوی شده است نه تجویز سیاه‌دانه به تنهایی (۱۵۳). و همچنین عزیزبگی و همکاران (۲۰۱۳) و Parise و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان‌ها شده و موجب کاهش فشار اکسیداتیو می‌شود با وجود این تأثیری بر ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما ندارد (۹۷، ۱۳۹). این تناقضات در تحقیق عزیزبگی و همکاران (۲۰۱۳) و Parise و همکاران (۲۰۰۵) ممکن است از طریق تفاوت در دوره تمرینات مقاومتی، شرایط تأثیرگذار بر عوامل التهابی و تفاوت‌های سنی و جنسی توجیه کرد (۹۷، ۱۳۹). به سبب اینکه جنسیت از طریق تأثیرگذاری بر پاسخ‌های هورمونی و نیز سن به سبب تأثیری که بر سطوح $TNF-\alpha$ دارد می‌توان این تناقضات را توجیه نمود (۱۶۵). گزارش شده است که اثرات ضد التهابی تمرین می‌تواند به شدت و دوره جلسات تمرینی بستگی داشته باشد (۱۶۶). همچنین لازم به ذکر است اذعان شود احتمالاً عدم تغییر گلوکاتیون پراکسیداز در گروه تمرین در تحقیق حاضر ناشی از طول مدت کم اثر مداخله‌گرانه تمرینات قدرتی بوده است. در تحقیق حاضر تمرین قدرتی با کش به تنهایی قادر به تغییر درصد چربی بدن و نیز تغییر شاخص توده بدن نشد. به نظر می‌رسد تنها تحقیقات و پروتکل‌های تمرینی که موجب کاهش چربی بدن شده‌اند در کاهش عوامل التهابی تأثیر

گذار باشند (۱۶۷). در تحقیق حاضر تمرینات قدرتی همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه از طریق افزایش سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی از قبیل گلوتاتیون احیا موجب کاهش فشارهای اکسیداتیو شده است. در این پژوهش، صرف نظر از شدت تمرین، تمرین قدرتی در ترکیب با مکمل سیاه‌دانه موجب افزایش غلظت گلوتاتیون احیا گردید. مکانیسمی که در این افزایش نقش دارد این است که احتمالاً تمرین قدرتی باعث افزایش فعالیت کمپلکس IV و محتوای کراتین کیناز میتوکندریایی بدون تغییر در توده میتوکندریایی کل می‌شود (۱۳۹). کراتین کیناز میتوکندریایی از اجزای مهم شاتل فسفوکراتین می‌باشد. فسفوریل‌شدن مجدد کراتین آزاد به عنوان فرایند هوازی شناخته شده و میزان فسفوریل‌شدن مجدد، منعکس کننده عملکرد زنجیره انتقال الکترون می‌باشد (۱۶۸)؛ بنابراین، این موضوع احتمالاً منجر به کاهش فشار اکسیداتیو و افزایش جریان انتقال الکترون شده و در نتیجه، گلوتاتیون کمتری اکسید می‌شود. همچنین، افزایش آسیب تارهای عضلانی ناشی از ورزش شدید (به ویژه انقباض اکسنتریک) می‌تواند منجر به پاسخ‌های التهابی و در نتیجه، افزایش گونه‌های اکسیژنی فعال شود (۱۶۹). علاوه بر این، سنتز گلوتاتیون تحت تأثیر مسیر سیگنالی NF- κ B می‌باشد. طی فعالیت‌های شدید، مسیر سیگنالی NF- κ B و MAPK در پاسخ به فشار اکسیداتیو فعال می‌شود که فعال شدن زیاد این مسیر موجب افزایش بیان ژن‌های سیتوکین‌های پیش‌التهابی و کموکین‌ها می‌گردد و این افزایش موجب مهار عملکرد PGC-1 و در نتیجه، فرایندهای تجزیه‌ای از قبیل پروتئولیز و آپوپتوز می‌شود. دو منبع عمده تولید گونه‌های فعال اکسیژن در سیتوزول شامل: تولید آن توسط نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای فعال شده در اثر آسیب عضلانی و واکنش زانتین اکسیداز می‌باشد (۱۰۹)؛ بنابراین، تمرینات قدرتی مزمن احتمالاً با افزایش مزمن گونه‌های فعال اکسیژن همراه می‌باشد. یکی از نظریه‌ها این است که افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌تواند در نتیجه کاهش آسیب ماکرومولکول‌ها ایجاد شود (۱۳۸). علاوه بر این، در ترکیب با تمرینات قدرتی، ترکیبات سیاه‌دانه به علت دارا بودن خواص آنتی‌اکسیدانی توانسته است موجب بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی شوند. اثر حفاظتی عصاره سیاه‌دانه به علت وجود ترکیبات فنولی که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی قابل توجهی می‌باشند (۷).

به طور کلی، نتایج نشان داد که تمرینات قدرتی و مصرف مکمل سیاه‌دانه موجب بهبود سیستم آنتی-اکسیدانی (گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز) می‌شود؛ افزایش گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز نشان می‌دهد که افزایش تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن در اثر تمرینات منجر به تحریک آزادسازی آنتی‌اکسیدان‌ها به پلاسما و در نهایت، شکستن گونه‌های فعال اکسیژن با تمرینات می‌شود؛ از اینرو، تمرینات قدرتی با شدت متوسط با حفظ سطوح پتانسل ردوکس (اکسیداسیون احیا) در سطح فیزیولوژیکی و کاهش آسیب سلولی ناشی از رادیکال‌های آزاد از طریق تنظیم افزایشی دفاع آنتی‌اکسیدانی داخلی بدن موجب حفظ سلامتی می‌شود (۱۰۹). بنابراین با توجه به اینکه طبق مطالعات اخیر مشخص شده است که یکی از دلایل مرگ در جوامع امروزی آترواسکلروز است. اضافه‌وزن و چاقی از دلایل اصلی امراض قلبی - عروقی است (۱۷۰). یافته‌های پژوهش حاضر مشخص کرد که مصرف مکمل سیاه‌دانه همراه با هشت هفته تمرین قدرتی با کش در افراد دارای اضافه‌وزن تغییرات مطلوبی در سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) پلاسما ایجاد می‌کند، که می‌تواند باعث پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی شود.

از یافته‌های دیگر پژوهش حاضر افزایش استقامت عضلات شکمی در گروه تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بود. نتایج این پژوهش با نتایج تحقیق کادوره^۱ و همکاران (۲۰۱۲) و نیدل^۲ و همکاران (۲۰۰۰)، ایزکوئیردو^۳ و همکاران (۲۰۰۴) و لوریت^۴ و همکاران (۲۰۰۳) همخوانی داشت (۱۷۱، ۱۷۲، ۱۷۳، ۱۷۴). نیدل و همکاران (۲۰۰۰)، ایزکوئیردو و همکاران (۲۰۰۴) بیان کردند که تمرینات قدرتی باعث افزایش استقامت عضلات بالاتنه می‌شود (۱۷۲، ۱۷۳). ایزکوئیردو و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهش دیگری افزایش قدرت در عضلات بالاتنه و پایین تنه را نشان دادند (۱۷۳). لوریت و همکاران (۲۰۰۳) افزایش معنادار قدرت را در گروه‌های قدرتی و موازی گزارش کردند (۱۷۴). آن‌ها

^۱ Cadore

^۲ Nindl

^۳ Izquierdo

^۴ Leveritt,

بیان کردند افزایش تعداد تکانه‌های عصبی واحدهای حرکتی، افزایش به کارگیری تعداد واحدهای عصبی، افزایش اندازه تارهای عضلانی نوع I و II و افزایش سطوح هورمون‌های آنابولیکی از سازوکارهای احتمالی افزایش هایپرتروفی و افزایش قدرت به دنبال تمرین قدرتی است (۱۷۳، ۱۷۴).

مکانیسم احتمالی افزایش قدرت ایجاد شده عموماً می‌تواند به دلایل متفاوتی باشد و دلایل فیزیولوژیکی برای بهبود قدرت در این برنامه احتمالاً به علت تغییرات عصبی است که منجر به کارکرد مؤثر عضله، افزایش فعال‌سازی عصبی، افزایش همزمانی میزان شلیک نرون‌های حرکتی و کاهش عمل بازدارنده اندام وتری گلژی شده است (۱۷۵). همچنین توانایی انقباض عضلانی کمتر که به علت ظرفیت اکسیداتیو کمتر، سطح کوچکتر مقطع عضله و کاهش فعالیت آنزیم سوکسینات دهیدروژناز و همه‌ی عوامل نامناسب عضلانی است که از عدم فعالیت ناشی می‌شود، است (۱۷۶). نتایج نشان می‌دهند قدرت عضلات شکم و پا بعد از ۸ هفته تمرین قدرتی با کش فزاینده‌ی متوالی می‌تواند بهبود یابد که ممکن است به علت تغییر در نوع تارهای عضلانی یا بهبود کارایی قابلیت انقباض در این افراد باشد و بر اساس یافته‌ها اولین سازگاری عصبی عضلانی با تمرین قدرتی بیشتر عصبی است تا عضلانی (۱۷۷). یکی از دلایل مشاهده تغییرات در قدرت عضلات این افراد احتمالاً به علت افزایش رضایت‌مندی و اعتماد به نفس‌شان از شرکت در این برنامه ورزشی است و با توجه به راحتی اجرای این پروتکل ورزشی ممکن است افراد دارای اضافه‌وزن توانسته باشند با غلبه بهتر بر مقاومت ایجاد شده از طریق کش‌های تمرینی نسبت به تمرینات با وزنه، حداکثر مزایای ذکر شده این تمرینات را به‌دست آورند و عامل افزایش قدرت در این افراد بوده باشد. در پژوهش حاضر نیز ممکن است به دلایل مذکور فرآیند افزایش قدرت در افراد دارای اضافه‌وزن صورت گرفته باشد (۱۷۶، ۱۷۷).

در نتیجه‌گیری کلی می‌توان بیان کرد که با توجه به نتایج پژوهش حاضر، انجام هشت هفته تمرین قدرتی با کش همراه با مصرف مکمل سیاه‌دانه توسط افراد دارای اضافه‌وزن می‌تواند به طور معناداری استقامت عضلات شکمی، پایین تنه این افراد را بهبود بخشد. همچنین با توجه به ویژگی‌های منحصر به فرد کش‌های تمرینی، نسبت به دیگر شیوه‌های تمرین مقاومتی می‌تواند در اولویت قرار گیرد.

متأسفانه در مطالعات پیشین به این شیوه تمرینی و مزایای آن توجه نشده است. از طرفی دیگر بیشتر پژوهش‌های صورت گرفته در این زمینه از شیوه‌های دیگر تمرینات قدرتی استفاده کردند که مزایایی مانند هزینه پایین، حجم کم و ایمنی، حمل و نقل آسان، تنوع تمرینی بالا و قابل اجرا در منزل را ندارند. از دیگر یافته‌های این مطالعه کاهش معنادار درصد چربی بدن و BMI در گروه تمرین قدرتی با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه بود. در حالی که این شاخص‌ها در دو گروه تمرین با کش و مکمل سیاه‌دانه به تنهایی تغییر معناداری نداشتند. یافته‌های این پژوهش با یافته‌های پژوهش لی^۱ و همکاران (۱۷۸)، فریتز^۲ و همکاران (۱۷۹)، آرونسون^۳ و همکاران (۱۸۰)، کروک^۴ و همکاران (۱۸۱)، تالانین^۵ و همکاران (۱۸۲) و کوکورات^۶ و همکاران (۱۸۳) که به عدم تغییر در شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن پس از اجرای پروتکل تمرین اشاره دارد، همخوانی دارد. لی و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که استفاده از سیاه‌دانه یک اثر بی‌اشتهایی‌ناچیز دارد (۱۷۸). اما با نتایج پژوهش‌های انوار بورپرو^۷ و همکاران (۱۸۴)، ویزلف^۸ و همکاران (۱۸۵) و هارام^۹ و همکاران (۱۸۶) همخوانی ندارد. انوار بورپرو و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که استفاده از سیاه‌دانه می‌تواند سبب کاهش وزن شود به بیان دیگر آنها بیان کردند که این عمل سیاه‌دانه می‌تواند برای مبارزه با چاقی مؤثر باشد و ممکن است یک پیشگیری غیرمستقیم از ایجاد بیماری آترواسکلروزیس نماید (۱۸۴). ویزلف و همکاران (۱۸۵) و هارام و همکاران (۱۸۶) نیز پس از تمرینات مقاومتی کاهش معنادار در درصد چربی بدن و BMI را مشاهده کردند. علت‌های عدم همسویی عبارتند از اجرای فعالیت‌هایی با شدت کم (۱۸۶)، نمونه‌های متفاوت (۱۸۵) و همچنین پروتکل‌های تمرینی متفاوت (۱۳).

^۱ Le

^۲ Fritz

^۳ Aronson

^۴ Krook

^۵ Talanian

^۶ Coquart

^۷ Anwar Buriro et al

^۸ Weisfel

^۹ Haram

در تحقیق حاضر تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه قادر به تغییر درصد چربی بدن و نیز تغییر شاخص توده بدن شده است. به نظر می‌رسد تنها تحقیقات و پروتکل‌های تمرینی که موجب کاهش چربی بدن شده‌اند در کاهش عوامل التهابی تاثیر گذار باشند. پس نتیجه می‌گیریم که زنان چاق و دارای اضافه‌وزن، احتمالاً می‌توانند برای کاهش عوامل التهابی، استرس اکسیداتیو و بهبود ترکیب بدن (شاخص توده بدن، درصد چربی بدن) از مکمل سیاه‌دانه همراه با تمرینات با کش بهره ببرند.

در مجموع اجرای ۸ هفته تمرین با کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه تاثیرات متفاوتی بر روی زنان مبتلا به اضافه‌وزن داشت که مهم‌ترین نتایج این‌گونه بود که استفاده از کش به همراه مصرف مکمل سیاه‌دانه موجب افزایش سطوح سرمی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX)، تقویت استقامت عضلات شکمی و کاهش سطوح شاخص‌های آنتروپومتریکی (BMI و درصد چربی بدن) شد؛ به طور کلی، نتایج تحقیق ما از سودمندی غیرقابل انکار استفاده از کش و مصرف مکمل خوراکی سیاه‌دانه در افراد دارای اضافه‌وزن حمایت می‌کند. بنابراین به متخصصان توصیه می‌شود از کش جهت تمرین و مکمل‌های گیاهی مانند سیاه‌دانه را به‌عنوان مکمل استفاده کنند.

تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی نیز روبه‌رو بود که می‌توان به عدم توانایی در تحت کنترل قرار دادن دقیق برنامه غذایی، دما، محیط، سطح انگیزش آزمودنی‌ها، استرس‌های روانی، شیوه زندگی، ترشحات غدد درون ریز و ویژگی‌های ژنتیکی اشاره کرد.

۴-۵ نتیجه گیری کلی

طبق بررسی انجام شده، به‌نظر می‌رسد استفاده از کش به همراه مکمل‌های گیاهی مانند سیاه‌دانه به مدت ۲ ماه، می‌تواند به طور معناداری با افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز، با رادیکال‌های آزاد ناشی از استرس اکسیداتیو مقابله کرده و شرایط ایمنی بدن را حفظ کند.

بنابراین با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد، استفاده از کش به همراه مکمل‌های گیاهی مانند سیاه‌دانه می‌تواند محرک مناسبی برای کاهش رادیکال‌های آزاد ناشی از استرس اکسیداتیو در زنان مبتلا به اضافه‌وزن می‌باشند.

۵-۵ پیشنهادات

۵-۵-۱ پیشنهاد برگرفته از تحقیق

با توجه به نتایج تحقیق و بدنبال افزایش اثر استفاده از تمرینات و مصرف مکمل سیاه‌دانه در افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، به افراد مبتلا به اضافه‌وزن برای بهره‌مندی از تمرینات تحقیق توصیه می‌شود که برای افزایش اثر پذیری تمرینات از تمرینات وارد شده در این تحقیق استفاده کنند. همچنین پیشنهاد می‌شود برای افراد مبتلا به اضافه‌وزن، تمرینات همراه با کش تجویز شود تا هم باعث افزایش اکسیداسیون- چربی و افزایش سطوح سرمی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شود و از عوامل خطر در افراد مبتلا به اضافه‌وزن و چاقی تا حدودی کاسته شود.

۵-۵-۲ پیشنهاد ها برای سایر محققین و پژوهش های آینده

۱. پیشنهاد می‌شود برای دستیابی به یافته‌های قطعی‌تر در این رابطه، مطالعات دیگری با شدت‌های مختلف تمرینات قدرتی با کش تجویز شود تا به طور دقیق مشخص شود که کدام شدت تمرین مناسب است.

۲. پیشنهاد می‌شود که تمرینات مورد نظر در مدت زمان بیشتری برای افراد دارای اضافه‌وزن تجویز شود تا بتواند نتایج بهتری برای این افراد داشته باشد.

۳. همچنین پیشنهاد می‌شود به منظور دستیابی به نتایج دقیق‌تر رژیم غذایی و کالری مصرفی آزمودنی‌ها نیز تحت کنترل قرار گیرند.

منابع

۱. شمشکی ا، آوندی م. (۱۳۹۴). اثر هشت هفته تمرین پیلاتس با مکمل یاری سیاه‌دانه بر نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن. پایان‌نامه دانشگاه الزهراء. دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی.
2. Jama A, Hu Z, Pen Y, Zhao H, Mu L. Behaviora risk factors for Cardiovascular diseases in bonab city employees. *Holistic Nursing And Midwifery Journa*. 1984; 21(1):38-45.
3. Reddy KS. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutr*. 1998;5(1):231-7
4. Chaudhuri S, Sengupta B, Sengupta PK. Binding and antioxidant properties of therapeutically important plant flavonoids in biomembranes: Insights from spectroscopic and quantum chemical studies. *Chem Phys Lipids*; 2002. 11(1):121-510.
5. Fruchart J-C, Duriez P, Bailleul F. Natural phenylpropanoids protect endothelial cells against oxidized LDL-induced cytotoxicity. *Planta Med*.2000;12(2):23-90.
6. Jabeen Q, Khan MAU. A review of medicinal uses and pharmacological activities of *Nigella sativa*. *Pak J Biol Sci* 2008; 3: 111-131

7. Gheita TA, Kenawy SA. Effectiveness of *Nigella sativa* oil in the management of rheumatoid arthritis patients: a placebo controlled study. *Phytother Res* 2012; 26: 124-
8. Rice-Evans CA, Miller NJ, Paganga G. Structure-antioxidant activity relationships of flavonoids and phenolic acids," *Free Rad Biol Med*; 1996. 20: 933–956.
9. Pahari B, Chakraborty S, Chaudhuri S, Sengupta B, Sengupta PK. Binding and antioxidant properties of therapeutically important plant flavonoids in biomembranes: Insights from spectroscopic and quantum chemical studies. *Chem Phys Lipids*; 2012. 165(4):488-496.
10. Barceló-Batllori S, Gomis R. Proteomics in obesity research. *Proteomics Clin Appl* 2009; 3: 263-78.
11. Winder W, Hardie D. AMP-activated protein kinase, a metabolic master switch: possible roles in type 2 diabetes. *Am J Physiol* 1999; 277: E1-E10
12. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 968-76.
13. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. Obesity and type 2 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 805-22.
14. Nimptsch K, Pischon T. Obesity Biomarkers, Metabolism and Risk of Cancer: An Epidemiological Perspective. *Recent Results Cancer Res* 2016; 208: 199-217.
15. Fader AN, Arriba LN, Frasure HE, von Gruenigen VE. Endometrial cancer and obesity: epidemiology, biomarkers, prevention and survivorship. *Gynecol Oncol* 2009; 114: 121-7.
16. Arner P. Obesity a genetic disease of adipose tissue? *Brit J Nut* 2000; 83: S9-S16
17. Lee JS. The effects of gender, obesity rate, nutrition knowledge and dietary attitude on the dietary self-efficacy
18. Zamanian-Azodi M, Vafaei R, Azodi T, Omid R, Gilanchi S, Azizi-Jalilian F, et al. Molecular approaches in obesity studies. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2013;6:23-31.
19. Buetner GR, Schafer FQ. Free radicals, oxidants and antioxidants. *Teratology*; 2000. 62: 234-38.
20. Akams A, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. *Med Sci Sports Exerc*; 2002. 30(5): 265-71.

21. Khan MA. Chemical composition and medicinal properties of *Nigella sativa* Linn. *Inflammopharmacology*. 1999;7(1):15-35.
22. Vilmor JH, Kastil DL. [Physiology of sport and physical activity]. Translate by: Moini Z, Rahmaninia F, Rajabi H, AlinejadH, Salami F. 12th. Tehran: Mobtakeran Publication. 2003; pp: 89-101.
23. Page P. Effectiveness of elastic resistance in rehabilitation of patients with patellofemoral pain syndrome: what is the evidence? *Sports Health*. 2011; 3(2): 190-4.
24. Mikesky AE, Topp R, Wigglesworth JK, Harsha DM, Edwards JE. Efficacy of a home-based training program for older adults using elastic tubing. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994;69(4):316-20.
25. Burits M, Bucar F. Antioxidant activity of *Nigella sativa* essential oil. *Phytother. Res*. 2000;14 (5): 323 - 8.
26. Young IS, Woodside IV. Antioxidants in health and disease. *J Clin Pathol*; 2001. 54: 176-86.
27. Rumley AG, Paterson JR. Analytical aspects of antioxidants and free radical activity in clinical biochemistry. *Ann Clin Biochem*; 1998. 35: 181-200.
28. William D, Mc Ardle-Frank I. Katch. *Exercise Physiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 2007. p.72-4.
29. Attaran M, Pasqualotto E, Margaritis I, Palazzetti S, Rousseau AS. Antioxidants supplementation and tapering exercise, improve exercise-induced antioxidant response. *Am J Nutrition*; 2003. 22(2): 147-56.
30. Gilani A-uH, Jabeen Q, Khan MAU. A review of medicinal uses and pharmacological activities of *Nigella sativa*. *Pak J Biol Sci* 2004; 7: 441-51.
31. Bompa OT. [Timing and strength training exercise designed]. Translate by: Rajabi, H, Alinejad H, Siakohian M. 4th. Tehran: Institute of Physical Education Publication. 2002; pp: 220-42.
32. Fararh KM, Atoji Y, Shimizu Y, Shiina T, Nikami H, Takewaki T. Mechanisms of the hypoglycaemic and immunopotentiating effects of *Nigella sativa* L. oil in streptozotocin-induced diabetic hamsters. *Res. Vet. Sci*. 2004; 77: 123 - 9.
33. Kaleem M, Kirmani D, Asif M, Ahmed Q, Bano B. Biochemical effects of *Nigella sativa* L seeds in diabetic rats. *Indian J. Exp. Biol*. 2006; 44 (9): 745 - 8.

34. Pari L, Sankaranarayanan C. Beneficial effects of thymoquinone on hepatic key enzymes in streptozotocin- nicotinamide induced diabetic rats. *Life Sci.* 2009; 85 (23 - 26): 830 - 4.
35. Dehkordi FR, Kamkhah AF. Antihypertensive effect of *Nigella sativa* seed extract in patients with mild hypertension. Department of Internal Medicine and Cardiology and Medicinal Plant Research Center, School of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran. *Fundam. Clin. Pharmacol.* 2008; 22 (4): 447 - 52.
36. Benhaddou-Andaloussi A, Martineau LC, Vallerand D, Haddad Y, Afshar A, Settaf A, Haddad PS. Multiple molecular targets underlie the antidiabetic effect of *Nigella sativa* seed extract in skeletal muscle, adipocyte and liver cells. *Diabetes Obes. Metab.* 2010; 12 (2): 148 – 57
37. Bhardwaj PK, Dasgupta DJ, Prashar BS, Kaushal SS. Control of hyperglycaemia and hyperlipidaemia by plant product. *J. Assoc. Physicians India* 1994; 42: 33 - 5.
38. Bohm H, Boeing H, Hempel J, Raab B, Kroke A. Flavonols, flavone and anthocyanins as natural antioxidants of food and their possible role in the prevention of chronic diseases. *Z. Ernährungswiss* 1998; 37: 147 - 63.
39. Hou L, Zhou B, Yang L, Liu ZL. Inhibition of human low density lipoprotein oxidation by flavonols and their glycosides. *Chem. Phys. Lipids* 2004; 129: 209 – 19.
40. Kanter M. Effects of *Nigella sativa* seed extract on ameliorating lung tissue damage in rats after experimental pulmonary aspirations. *Acta histochemical* 2009; 111(5):393-403.
41. Hosseinzadeh H, Taiari S, Nassiri-Asl M. Effect of thymoquinone, a constituent of *Nigella sativa* L. on ischemia reperfusion in rat skeletal muscle. *Naunyn- Schmiedeberg's archives of pharmacology*. 2012; 8(5)503-8.
42. Bayrak O, Bavbek N, Karatas OF, Bayrak R, Catal F, Cimentepe E, et al. *Nigella sativa* protects against ischaemia/reperfusion injury in rat kidneys. *Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23(7):2206-12.
43. Martin-Nizard F, Sahpaz S, Furman C, Fruchart J-C, Duriez P, Bailleul F. Natural phenylpropanoids protect endothelial cells against oxidized LDL-induced cytotoxicity. *Planta Med.* 2003; 69(3):207-11.

44. Assayed ME. Radioprotective effects of black seed (*Nigella sativa*) oil against hemopoietic damage and immunosuppression in gamma-irradiated rats. *Immunopharmacol Immunotoxicol*. 2010; 32(2):284-
45. Ismail M, Al-Naqeeq G, Chan KW. *Nigella sativa* thymoquinone-rich fraction greatly improves plasma antioxidant capacity and expression of antioxidant genes in hypercholesterolemic rats. *Free Radic Biol Med*. 2010; 48(5):664-72.
46. Ali BH, Blunden G. Pharmacological and toxicological properties of *Nigella sativa*. *Phytother. Res*. 2003; 17: 299 - 305.
47. Healthcare Matters. Thera-band-resistancecolors-sequence. 2009.
48. Fan YP. Effects of glutamine supplementation on patients undergoing abdominal surgery, *Chin MedSci J*. 2009Mar; 24 (1): 55–59.
49. Stangl R, Szijarto A, Onody P, Rosero O, Garbaisz D, Turoczy Z, et al. Reduction ischemiareperfusion injury via glutamine pretreatment. *JSurgRes*. 2011Mar; 166 (1): 95-103.
50. Patel RP, Lang JD, Smith AB, Crawford JH. Redox therapeutics in hepatic ischemia reperfusion injury. *World J Hepatol*. 2014Jan; 27,6 (1):1-8.
51. Skrzycki M, Czczot H. Superoxide dismutase as a potential therapeutic agent. *Adv Clin Exp Med* 2007; 16(4):561-68.
52. Kedziora-Kornatowska K, Luciak M, Blaszczyk J, Pawlak W. Lipid peroxidation and activities of antioxidant enzymes in erythrocytes of patients with non-insulin dependent diabetes with or without diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13(11):2829-32.
53. Nammi S, Koka S, Chinnala KM, Boini K. Obesity; An overview of its current perspectives and treatment options. *Nutr J* 2004; 3: 3.
54. World Health Organization. Preventing and managing the global epidemic. WHO, Geneva, 2000.
55. Hoffman OJ. Obesity in developing countries: Causes and implications. *Food Nutr Agric* 2001; 20: 35-42.
56. Haenle, M., Brockmann, S., Kron, M., Bertling, U., Mason, R., Steinbach, G., Boehm, B.O., Koenig, W., Kern, P., Piechotowski, I., and Kratzer, W. (2006). "Overweight, physical activity, tobacco and alcohol consumption in a cross-sectional random sample of German adults". *BMC Public Health*. 6: 233-244.

57. Huffner, S.M. (2007). "Unmet needs in controlling metabolic disease". *Rev Cardiovasc Med.* 8(4): S17-24.
58. Hajian-Tilaki, K.O., and Heidari, B. (2007). "Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20–70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach". *Obes Rev.* 8(1): 3-10.
59. Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Cowley MA. Leptin resistance and obesity. *Obesity.* 2006; 14(S8):254S-8S.
60. Taheri F, Kazemi T, Chahkandi T, Namakin K, Zardast M, Bijari B. Prevalence of overweight, obesity and central obesity among elementary school children in Birjand, East of Iran, 2012. *J research in health sci.* 2013; 13(2): 157-61.
61. Mirzaeian S, Fakhari M, Hosseini R, Hassanzadeh A, Esmailzadeh A. Association between duration of breastfeeding and subsequent overweight and obesity in female adolescents. *Iranian J Nutrition Sci & Food Technology* 2011; 6(2): 65-74. [Persian]
62. Moayeri H, Bidad K, Aghamohammadi A, Rabbani A, Anari S, Nazemi L, et al. Overweight and obesity and their associated factors in adolescents in Tehran, Iran, 2004–2005. *European j pediatrics* 2006; 165(7): 489-93.
63. Mirzazadeh A, Salimzadeh H, Arabi M, Navadeh S, Hajarizadeh B, Haghdooost AA. Trends of Obesity in Iranian Adults from 1990s to late 2000s; a Systematic Review and Meta-analysis. *Middle East j digestive diseases* 2013; 5(3): 151-7.
64. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho- Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Childhoodobesity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2005; 90: 1871-87
65. Dorosty AR. Epidemiology of childhood obesity. PhD Thesis, University of Glasgow, 2001
66. The burden of overweight and obesity in the Asia-Pacific region. *Obes Rev* 2007; 8(3): 191-6.
67. Lawlor DA, Chaturvedi N. Treatment and prevention of obesity--are there critical periods for intervention? *Int J Epidemiol* 2006; 35(1): 3-9.
68. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L. Obesity in Adulthood and Its Consequences for Life Expectancy: A Life-Table Analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138(1): 24-32.
69. Rashidi A, Mohammadpour-Ahramjani B, Vafa MR, Karandish M. Prevalence of obesity in Iran. *Obes Rev* 2005; 6(3): 191-2.

70. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS), 1999- 2000. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 305-12.
71. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-91. *Hypertension* 1995; 25: 305-13.
72. Maleki M, Noohi F, Oraii S, Mohammad K, Eftekharzadeh M, Mirhaji P. Prevalence of cardiovascular risk factros in Tehran: Healthy Heart Project. *Iranian Heart J* 1998; 1 suppl: 130-5.
73. Dholpuria R, Raja S, Gupta BK. Atherosclerotic risk factors in adolescents. *Indian J pediatr.* 2007; 74: 823-6.
74. Christine L, Williams C, Laura L, Hayman C, Stephen R .Cardiovascular health in childhood. *Circulation.* 2002; 106: 143-60.
75. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, MH G. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007; 298(17):2028-37.
۷۶. جلیل زاده م، خادم وطن ک، خلخالی ح، سالاری ش . (۱۳۹۴). برآورد سهم چاقی مرکزی بر بار بیماری های قلبی عروقی در استان آذربایجان غربی، مجله پزشک ارومیه، ۲۶(۵): ۳۷۰-۳۷۹
77. Greenstein AD, Khavandi K, Withers SB, Sonoyama K, Clancy O, Jeziorska M et.al. (2009) Local Inflammation and Hypoxia Abolish the Protective Anticontractile Properties of Perivascular Fat in Obese Patients. *Circulation.* 119(9): P1661-1670.
78. Diez JJ, Iglesias P. (2003) The role of novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. *Eur J Endocrinol.* 148(8): P 293–300.
79. Korner J, Aronne LJ. (2003) The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment. *Clin Invest.* 111(3): P 565-70
80. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *The Lancet* 2005; 365(9468):1415-28.
81. Canoy D, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, Day N, et al. Serum lipid concentration in relation to anthropometric indices of central and peripheral fat distribution in 20,021 British men and women: results from the EPICNorfolk population-based cohort study. *Atherosclerosis* 2006; 189(2):420-7.

82. Monterio j. Peluso MA. (2005) Physical activity and mental health: The association between Exercise and mood. Clinics. 60(1): P 61-70.
83. Kelley. DE. Goodpaster .BH. (2001) Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. Med Sci Sports Exerc.33 (6): P 495-501.
84. Reid RD. Tulloch HE. Sigal RJ. Kenny GP. Fortier M. McDonnell L. et al. (2010) Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: A randomized trial. Diabetologia. 53(4): P 632-40.
85. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. J Am Med Assoc. 2014; 311(8): 806-14.
86. Higdon JV, Frei B. Obesity and oxidative stress: a direct link to CVD? Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003; 23(3): 365-7.
87. Mackness MI, Arrol S, Mackness B, Durrington PN. Alloenzymes of paraoxonase and effectiveness of high-density lipoproteins in protecting low-density lipoprotein against lipid peroxidation. Lancet. 1997; 349(9055): 851-2.
88. Dormondy T.L. An approach to free radicals. Lancet1983; 8357-1010.
89. Kerr M, Bender C.M. An introduction to oxygen free radicals. Heart and Lung 1996; 25: 200-209
90. Walker, Denise. A., Lasker, Ellen. M. Evans, and Donald. K. Layman. (2008). Moderate carbohydrate, moderate protein weight loss diet reduces cardiovascular disease risk compared to high carbohydrate, low protein diet in obese adults: A randomized clinical trial. Nutrition and Metabolism, 7 November 5:30.

۹۱. نقی زاده ح، افضل پور م، زربان ا. (۱۳۸۸). مقایسه وضعیت آنتی اکسیدانی و نیمرخ لیپیدی سرم ورزشکاران رشته کاراته با افراد غیرورزشکار. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۶ (۳) : ۵۴-

۶۱

۹۲. نصیری ا، آصف زاده س. (۱۳۸۷). نقش آنتی اکسیدانها در کنترل هیپرکلسترمی و بیماری های

قلبی عروقی: مرور منظم. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی قزوین . ۱۲ (۱)

۹۳. کشاورزی ف. (۱۳۸۰). رادیکال های آزاد و آنتی اکسیدان ها. تهران: آبیژ.

94. Murray R.K., Granner DK., Mayes PA., Rodwell VW., Harper's Biochemistry, 24 nd ed, California; Appleton and Lange, 1996, PP: 592-593.

۹۵. فیروزه‌ای م، محرابی ه، احسانی ع، غفاری م. (). فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیداتیو کاتالاز و گلوکاتاتیون ردوکتاز گلبول‌های قرمز خون در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران. ۹(۲۸)

96. Pourvali K, Abbasi M, Mottaghi A. Role of superoxide dismutase 2 gene Ala16Va l polymorphism and total antioxidant capacity in diabetes and its complications. Avicenna J Med Biotechnol 2016; 8:48-56.

97. Azizbeigi Boukani K, Atashak S, Etemad Z, Mohammad Zadeh Salamat K, Yekta Yar M. Effect of moderate-intensity resistance exercise training on plasma antioxidant capacity and inflammation factors in healthy males. Sci J Kurdistan Univ Med Sci 2013; 18:1-7.

98. Belfort-DeAguiar R, Seo D. Food cues and obesity: overpowering hormones and energy balance regulation. Curr Obes Rep 2018; 7:122-9.

99. Taubes G. As obesity rates rise, experts struggle to explain why. Science. 1998; 280: 1367-8.

100. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. Pediatrics. 1998; 101: 518-25.

101. Hardman AE. Physical activity, obesity and blood lipids. Int J Obes Relat Metab. 1999; 23: 64-7

102. Garrow JS, Summerball CD. Meta-analysis: effects of exercise, with or without dieting, on body composition of overweight subjects. Eur J Clin Nutr. 1995; 49:1-10.

103. Chiriac S, Jerca L, Ungureanu D, Dima-Cozma C, Jerca O, Iacobovici A, et al. 2004. Evaluation of oxidative stress and enzymatic antioxidants in medium physical training of moderate arterial hypertension. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 108(1):74-78.

104. Karanth J, Jeevaratnam K. 2005. Oxidative stress and antioxidant status in rat blood, liver and muscle: effect of dietary lipid, carnitine and exercise. Int J Vitam Nutr Res. 75(5):333-339.

105. Marsh SA, Laursen PB, Coombes JS. 2006. Effects of antioxidant supplementation and exercise training on erythrocyte antioxidant enzymes. Int J Vitam Nutr Res. 76(5):324-331.

106. Lambertucci RH, Levada-Pires AC, Rossonia LV, Curia R, Pithon-Curi TC. 2007. Effects of aerobic exercise training on antioxidant enzyme activities and mRNA levels in soleus muscle from young and aged rats. *Mechanism of Aging and Development*. 128 (3): 267 – 275.
107. Hatao H, Oh-ishi S, Itoh M, Leeuwenburgh C, Ohno H, Ookawara T, et al. 2006. Effects of acute exercise on lung antioxidant enzymes in young and old rats. *Mech Ageing Dev*. 127(4):384-390.
108. García-López D, Häkkinen K, Cuevas MJ, Lima E, Kauhanen A, Mattila M, et al. 2007. Effects of strength and endurance training on antioxidant enzyme gene expression and activity in middle-aged men. *Scand J Med Sci Sports*. 17(5): 595-604.
۱۰۹. طیبی م، خلیلی ف، سعیدی ا. (۱۳۹۵). اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با دو شدت مختلف بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو مردان جوان. *مجله فیزیولوژی ورزشی*. ۳۳ (۱): ۱۸۷-۲۰۰
110. Radak Z, Chung H Y, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radical Biology and Medicine*. 2008; 44(2): 153-9.
111. Majerczak J, Rychlik B, Grzelak A, Grzmil P, Karasinski J, Pierzchalski P, et al. Effect of 5-week moderate intensity endurance training on the oxidative stress, muscle specific uncoupling protein (UPC3) and superoxide dismutase (SOD2) contents in vastus lateralis of young healthy men. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2010; 61(6): 743.
112. Yar T, El-Hariri M, El-Bahai MN, Bamosa AO. Effects of *Nigella sativa* supplementation for one month on cardiac reserve in rats. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2008; 52(2): 141-8.
113. Al-Othman AM, Ahmad F, Al-Orf S, Al-Murshed KS, Arif Z. Effect of dietary supplementation of *ellataria cardamomum* and *Nigella sativa* on the toxicity of rancid corn oil in rats. *Int J Pharmacol*. 2006; 2(1): 60-5.
114. Sakhaee E, Emadi L, Azari O, Khanaman FS. Evaluation of the beneficial effects of *Zataria multiflora* Boiss in halothane-induced hepatotoxicity in rats. *ACEM*; 2011. 20(1):23-29.
115. Rodrigues B, Poucheret D. Streptozotocin induced diabetes induction mechanism and dose dependency. In: McNeills JH. *Experimental models of diabetes* Boca Raton. NewYourk: CRC Press. 1999; 3-14.

116. McCraty R, Atkinson M, Conforti K. Heart rate variability, hemoglobin Alc and psychological health in type 1 and 2 diabetes following an emotional self – management program: proceeding of the society of behavioral medicine. 20th ed. California: Annual Sci Sessions San Diego. 1999. p: 405
117. Wu BJ, Kathir K, Witting PK, Beck K, Choy K, Li C, et al. Antioxidants protect from atherosclerosis by a heme oxygenase -1 pathway that is independent of free radical scavenging. *J Exp Med*. 2006; 203(4): 1117-27.
۱۱۸. شهیدی ف، محرمزاده س . (۱۳۹۶). بهترین نوع تمرین ورزشی برای بهبود ترکیب چربی‌های بدن. *مجله علوم پزشکی رازی*. ۲۴(۱۶۴)
119. Jeukendrup A, Achten J. Fatmax: A new concept to optimize fat oxidation during exercise? *European Journal of Sport Science*. 2001;1(5):1-5.
120. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian J Sports Med* 2010; 1(3):151-8.
121. Fadaei Reyhanabadi S, Fathi R, Nakhostin Roohi B. The effect of aerobic training on serum level chemerin levels and plasma lipids in overweight women. *Journal of Sport Physiology* 2013; 18: 121-36.
122. Stefanov T, Bluher M, Vekova A, Bonova I, Tzvetkov S, Kurkschiev D, et al. Circulating chemerin decreases in response to a combined strength and endurance training. *Endocrine* 2014; 45(3): 382-91.
123. Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. *Clin Endocrinol* 2009; 70(4): 569-74.
124. Zhang H, Tong TK, Qiu W, Zhang X, Zhou S, Liu Y, et al. Comparable effects of high-intensity interval training and prolonged continuous exercise training on abdominal visceral fat reduction in obese young women. *J Diabetes Res* 2017; doi: 10.1155/5071740.
125. Ross R, Bradshaw AJ, (2009), The future of obesity reduction: beyond weight loss. *Nat Rev Endocrinol* 5:319–325.
126. Kazemi F, Mazloom Z. [Comparison of the effects of two diets (low-glycemic index and low-fat.on weight loss, body mass index, glucose and insulin levels in the obese women (Persian)]. *Journal of Birjand University of Medical Sciences* 2009;1(16):8-15.

127. Dehghanpor M, Rahimi A. The effects of isotonic exercising method on under-skin fat ratein nonathlete boy students of Islamic Azad University of Shabestar (Persian). *Iranian Journal of War and Public Health* 2010;2(6):46-9.
128. Wing RR, West DS, Grady D, Creasman JM, Richter HE, Myers D, et al. Effect of weight loss on urinary incontinence in overweight and obese women: results at 12 and 18 months. *J Urol* 2010;184(3):1005-10.
129. Gokee-LaRose J, Gorin AA, Raynor HA, Laska MN, Jeffery RW, Levy RL, et al. Are standard behavioral weight loss programs effective for young adults? *Int J Obes (Lond)*. 2009;33(12):1374-80
130. Mc Bride JM, Kraemer WJ. Free radicals, exercise and antioxidants. *Med Sci Sports Exerc*; 1999. 13(2): 175-83.
131. Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. *Clin Sci*; 1991. 80: 611-18.
132. Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, et al. (2001). "Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise". *Eur J Appl Physiol*. 84(1-2);1-6.
133. Akkus H. (2011). "Effects of acute exercise and aerobic exercise training on oxidative stress in young men and women". *Afr J Pharm Pharmacol*. 5(16);1925-31.
134. Nazari Y, Damirchi A, Sariri R, et al. (2012). "Response of salivary antioxidants to intense exercise in non-athlete men". *JEPonline*. 15(3);1-9.
135. Powers SK, Jackson MJ. (2008). "Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production". *Physiol Rev*. 88(4);1243-76.
136. Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY, Lin CL, Hsu MC.(2005). "Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters". *Ann N Y Acad Sci*. 1042: pp: 255-61.
137. Cakir- Atabek H, Demir S, Pinarbasili RD, and Gunduz N. (2010). "Effect of different resistance training intensity on indices of oxidative stress". *J strength cond Res*. 24(9): pp:2491 2497.
138. Parise G, Phillips SM, Kaczor JJ, Tarnopolsky MA.(2005). "Antioxidant enzyme activity is up- regulated after unilateral resistance exercise training in older adults". *Free Radic Bio Med*. 15,39(2): pp:289-95.

139. Parise G, Brose AN, Tarnopolsky MA. (2005). "Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults". *Exp Gerontol*.40(3):pp:173-80.
140. Phillips MD, Flynn MG, Mc farlin BK, Stewart LK, Timmerman KL. Resistance training at eight – repetition maximum reduce the inflammatory milieu in elderly women. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 42:314-325.
141. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga GV, and Chacon-Mikahil MPT. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-, IL-6, and CRP. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44:50-56.
142. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanely RA, Natio H. Short term exercise training improves diaphragm antioxidant capacity and endurance. *Eur J Appl Physiol* 2000; 81: 67-74.
143. Ogonovsky H, Sasvari M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, et al. The effects of moderate, strenuous and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. *Can J Appl physiol* 2005; 30: 186-95.
144. Vani M, Reddy GP, Thyagraju K, Reddanna P. Glutathione-s-transferase, superoxide dismutase, xanthine oxidase, catalase, glutathione peroxidase and lipid peroxidation in the liver of exercised rats. *Biochem Int* 1990; 21: 17-26.
145. Navarro AA, Sanchez-Del-pino MJ. Age and exercise-related changes in lipid peroxidation and superoxide dismutase activity in liver and soleus muscle tissue of rats. *Mech ageing Dev* 1998; 104: 91-102.
146. Ji LL, Stratman FW, Lardy HA. Antioxidant enzyme systems in rat liver and skeletal muscle Influence of selenium deficiency, chronic training and acute exercise. *Arch Biochem Biophys* 1988; 263: 150-60.
147. 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. PubMed PMID: 15212697
148. Bryant RJ, Ryder J, Martino P, Kim JS, Craig BW. Effects of vitamin E and C supplementation either alone or in combination on exerciseinduced. lipid peroxidation in trained cyclists. *J Strength Cond Res*. 2003;17(4):792-800.
149. Chen CY, Holtzman GI, Bakhit RM. High- Genistin Isoflavone Supplementation Modulated Erythrocyte Antioxidant Enzymes and Increased Running Endurance in Rats

Undergoing One Session of Exhausting Exercise – A pilot study. Pakistan J Nutrit. 2002;1(1):1-7.

150. Gawel S, Wardas M, Niedworok E, Wardas P. [Malondialdehyde (MDA) as a lipid peroxidation marker]. Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland: 1960). 2003;57:453-5.

151. Amin B, Taheri MM, Hosseinzadeh H. Effects of intraperitoneal thymoquinone on chronic neuropathic pain in rats. Planta Med. 2014;80:1269-77.

152. Elsherbiny NM, El-Sherbiny M. Thymoquinone attenuates Doxorubicin-induced nephrotoxicity in rats: Role of Nrf2 and NOX4. Chemico-biological interactions. 2014;223C:102-8.

153. Al-Rasheed N, Bassiouni Y, Faddah L, Mohamad AM. Potential protective effects of Nigella sativa and Allium sativum against fructose-induced metabolic syndrome in rats. Journal of oleo science. 2014;63:839-48.

154. Houghton PJ, Zarka R, de las Heras B, Hoult JR. Fixed oil of Nigella sativa and derived thymoquinone inhibit eicosanoid generation in leukocytes and membrane lipid peroxidation. Planta Med; 1995. 61(1):33-36.

155. Amr A, Rezq. Effects study of Nigella sativa its oil and their combination with vitamin E on oxidative stress in rats. AJAS; 2014. 11 (7): 1079-1086.

۱۵۶. عباسی ح، صمدی ع، خالصی م. (۱۳۹۲). راهنمای ارزیابی عوامل آمادگی جسمانی مرتبط با سلامتی ACSM. تهران. انتشارات حتمی. چاپ اول.

۱۵۷. خدا بخشی م. (۱۳۹۴). تأثیر شش هفته تمرین قدرتی با تراباند بر برخی متغیرهای توان بی هوازی بسکتبالیست‌های جوان. دو فصلنامه پژوهش در طب ورزشی و فناوری. ۱۴(۱۰): ۲۶

158. Ahmadi Kani Gholzar. Farhad, SheikholeslamiVatani. Dariush, mojtahedi. Hossein, Marandi. Seyed Mohammad, Mashhadi. Masud. 1390."The role of resistance training and protein supplement's antioxidant status in overweight young men." BiologicalSciences sport11. Pp. 103-121. [Persian]

159. Ricardo A, Pinhoab, Michael E, Andrades A, Marcos R, Oliveira Aline C,Pirola. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. Cell Biology International 2006; 30: 848-853.

160. DÍaz- Castro J, Guisado R, Kajarabille N, Garacia C, Guisado I, Teresa C, et al. Coenzyme Q10 upplementation ameliorates inflammatory signaling and oxidative stress associated with strenuous exercise. Eur J Nutr 2011; DOI 10.10.

161. Thomas SR, Stocker R. Mechanisms of antioxidant action of ubiquinol-10 for low-density lipoprotein. In: Kagan VE, Quinn PJ, (Eds). Coenzyme Q: Molecular Mechanisms in Health and Disease. Boca Raton 2001; CRC Press: 131-150.
162. Novelli. G. P, Bracciohi G, Falsini S, (1990) , Spin - trappers and vitamin E prolong endurance to muscle fatigue in mice. Free radical boil med. P. 119-127.
163. Fellman J, H, Roth E. S, (1985) , The biological oxidant of hypotaurine to touring. Turin: biological actions and clinical perspectives. P. 71-82.
164. Navarro Mc, farlin BK, Stewart LK, Timmerman KL. Resistance training at eight – repetition maximum reduce the inflammatory milieu in elderly women. Med Sci Sports Exerc 2011; 12:121-156.
165. Timmons BW, Tarnopolsky MA, Snider DP, Bar-Or O. Immunological changes in response to exercise: Influence of age, puberty, and gender. Med Sci Sports Exerc 2006; 38:293-304.
166. Penninx BW, Kritchevsky SB, Newman AB, Nicklas BJ, Simonsick EM, Rubin S, and et al. Inflammatory markers and incident mobility limitation in the elderly. J Am Geriatr Soc 2004; 52:1105–13.
167. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The effect of weight loss on C reactive protein: a systematic review. Arch Intern Med 2007; 167:31–9.
168. Quistorff B, Johansen L, Sahlin K. Absence of phosphocreatine resynthesis in human calf muscle during ischaemic recovery. Biochem J. 1993; 291: 681-6.
169. Ji L, Zhang Y. Antioxidant and anti-inflammatory effects of exercise: Role of redox signaling. Free Radical Research. 2014; 48(1): 3-11.
170. Timothy H. Laboratory data in nutrition assessment. Krause's food & nutrition therapy. 11th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. Pp. 447-9.
171. Cadore, Eduardo Lusa, & Kruel, Luiz Fernando Martins. (2012). Acute and Chronic Testosterone Responses to Physical Exercise and Training. Federal University of Rio Grande do Sul Brazil. 277-292.
172. Nindl, Bradley C, Harman, Everett A, Marx, James O, Gotshalk, Lincoln A, & et all. (2000). Regional body composition changes in women after 6 months of periodized physical training. Journal of Applied Physiology, 88(6), 2251-2259.
173. Izquierdo, M.; J. Ibanez, K. H Akkinen, W.J. Kraemer, J.L. Larrion, E.M. Gorostiaga (Mar 2004). “Once weekly combined resistance and cardiovascular training in healthy older men”. Med. Sci. Sports Exerc. 36(3):435-43.

174. Leveritt, M.; P.J. Abernethy, B. Barry, P.A. Logan (Aug 2003). "Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection". J Strength Cond. Res. 17(3):503-8.
175. Hoseini SH, Rajabi H. The effects of 8 weeks home - based yoga and resistance training on the power of leg extensors, motor capacity and balance in patient with multiple sclerosis. M A Thesis of Physical Education an Science Faculty of KHarazmi University. 2012; (In Persian).
176. Gregory M, Gutierrez M, John W, Chow P, Mark D, Tillman P, Sean C, McCoy M, Castellano V. Resistance training improves gait kinematics in persons with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil. 2005; 1824-9.
177. Kargarfard M, Etemadifar M, Asfarjani F, Mehrabi M, Kordavani L. Changes in quality of life and fatigue in women with multiple sclerosis after 8 weeks of aquatic exercise training. Journal of Fundamentals of Mental Health. 2010; 12 (3), 73-562. (In Persian).
178. Le PM, Benhaddou-Andaloussi A, Elimadi A, Settaf A, Cherrah Y, Haddad PS. 2004. The petroleum ether extract of *Nigella sativa* exerts lipid-lowering and insulin-sensitizing actions in the rat. Journal of ethnopharmacology. 94(2):251-9.
179. Fritz T, Wandell P, Aberg H, Engfeldt P.(2006). "Walking for Exercise - dose Three times per week influence risk factor in type 2 diabetes?" Diabetes Res Clin Pract. 71, PP: 21-7.
180. Aronson D, Muhammad Sheikh-Ahmad , Ophir Avizohar , Arthur Kerner, Ron Sella, (2004). "C-Reactive protein is inversely related to physical fitness in middle-aged subjects".176(1), PP: 173-179.
181. Krook A, Holm I, pettersson S, Wallberg H. (2003). "Reduction of risk factors in subjects with type 2 diabetes mellitus". Clin physiol Funct Imaging; 23, PP: 21-30.
182. Talanian JL, galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. (2007). "Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women". J Appl Pyysiol. 102, PP: 1439-47.
183. Coquart JB, Lemaire C, Dubart AE, Luttembacher DP, Douillard C, Garcin M.,(2008). "Intermittent versus continuous exercise: effects of perceptually lower exercise in obese women". Med Sci Sports Exerc. 40(8), PP: 1546-53.

184. Buriro A, Ahmad A, Husain A, Mujeeb M, Khan SA, Najmi AK, Siddique NA, et al. 2013. . The petroleum ether extract of *Nigella sativa* exerts lipid-lowering and insulin-sensitizing actions in the rat. 3(5):337-52.
185. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, Tjønnå AE, Helgerud J, Slørdahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen Ø, Skjaerpe T.(2007). “Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized studyCirculation”. 115,(24), PP: 3086-94.
186. Haram PM, Kemi OJ, Lee SJ, Bendheim MO, Al-Share QY, Waldum HL. (2009). “Aerobic interval training vs”. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. Cardio ,vasc Res. 81, PP:723-32.

آقای/ خانم محترم

بدین وسیله از شما جهت شرکت در پژوهش فوق الذکر دعوت به عمل می آید. اطلاعات مربوط به این پژوهش در این برگه خدمتتان ارائه شده است و شما برای شرکت یا عدم شرکت در این پژوهش آزاد هستید.

شما مجبور به تصمیم گیری فوری نیستید و برای تصمیم گیری در این باره می توانید سوالات خود را از تیم پژوهشی بپرسید و با هر فردی که مایل باشید مشورت نمایید. قبل از امضای این رضایت نامه مطمئن شوید که متوجه تمامی اطلاعات این فرم شده اید و به تمام سؤالات شما پاسخ داده شده است.

مجری پژوهش

۱- من می دانم که اهداف این پژوهش عبارت اند از: بهبود وضعیت سلامت جسمانی، شامل: وزن، قند خون، انسولین، چربی خون، فشارخون، چاقی شکمی که در طی ۸ هفته تمرینات متفاوت احتمالاً به دست خواهد آمد، ضمن اینکه از سایر فواید فعالیت ورزشی که بر جسم، کاهش احتمال بیماری های قلبی عروقی، برخی سرطان ها و ... و روح تأثیر دارد نیز شوم.

۲- من میدانم که شرکت من در این پژوهش کاملاً داوطلبانه است و مجبور به شرکت در این پژوهش نیستم. به من اطمینان داده شد که اگر من حاضر به شرکت در این پژوهش نباشم، از مراقبت های

معمول تشخیصی و درمانی محروم نخواهم شد و رابطه درمانی من با مرکز درمانی و پزشک معالجم دچار اشکال نمی شود.

۳- من می دانم که حتی پس از موافقت با شرکت در پژوهش، من می توانم هر وقت که بخواهم، پس از اطلاع به مجری، از پژوهش خارج شوم و خروج من از پژوهش باعث محرومیت از دریافت خدمات درمانی معمول برای من نمی شود.

۴- نحوه ی همکاری مجری در این پژوهش به این صورت است: اول از من قد و وزن و خون گیری انجام می شود، سپس به من فعالیت ورزشی با شدت متوسط داده می شود تا بعد از ۸ هفته فعالیت، تاثیر آن بررسی شود و دوباره قد و وزن، خون گیری انجام شده که در هر خون گیری حدود ۱۱ میلی لیتر خون از رگ جلو بازویی او گرفته می شود تا میزان ظرفیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی محاسبه گردد. از من در مورد بیماریهای جسمانی احتمالی (همچون بیماری قلبی عروقی، تنفسی، ...) که فرد با آن درگیر است سوال می شود و از من اطلاعاتی در مورد برنامه غذایی و میزان فعالیت جسمانی ام هم من گرفته می شود. این پژوهش ۶ جلسه در هفته (هر جلسه یک ساعت) و به مدت هشت هفته در محمل سالن ورزشی شهرستان مشهد انجام میگیرد و در حین این پژوهش من نباید برنامه زندگی، تغذیه، خواب خود را تغییر دهم و در صورت عدم رعایت، من از پژوهش حذف خواهم شد.

۵- آسیب ها و عوارض احتمالی شرکت در این مطالعه: مجری پژوهش تمرینات را به گونه ای طراحی کرده است که احتمال آسیب به کمترین میزان خود برسد و با توجه به نوع مداخله (فعالیت ورزشی مقاومتی) هیچ عارضه ای فرد من را تهدید نمی کند.

۶- در صورت عدم تمایل به شرکت در مطالعه روش معمول درمانی برای من ارائه خواهد شد که منافع و عوارض آن به این شرح است: در صورت شرکت از منافع بسیاری بهره مند می شود در ضمن اینکه هیچ گونه عارضه ای من را تهدید نخواهد کرد.

۷- من میدانم که دست اندرکاران این پژوهش، کلیه اطلاعات مربوط به من را نزد خود به صورت محرمانه نگه داشته و فقط اجازه دارند نتایج کلی این پژوهش را بدون ذکر نام من منتشر کنند.

۸- من می دانم که هیچ یک از هزینه‌های انجام مداخلات پژوهشی به شرح ذیل بر عهده من نخواهد بود. که این مداخلات شامل گرفتن وزن، قد و خون گیری جهت بررسی هست.

خانم / آقای جهت پاسخگویی به اینجانب معرفی شد و به من گفته شد تا هر وقت مشکلی یا سؤالی در رابطه با شرکت در پژوهش مذکور پیش آمد با ایشان در میان بگذارم و راهنمایی بخواهم.

آدرس و شماره تلفن ثابت و همراه ایشان به شرح به من ارائه شد:

□ آدرس:

□ تلفن ثابت:

□ تلفن همراه:

اینجانب موارد فوق الذکر را خواندم و رضایت آگاهانه خود را برای شرکت در این پژوهش اعلام می‌کنم.

امضای شرکت کننده

اینجانب خود را ملزم به اجرای تعهدات مربوط به مجری در مفاد فوق دانسته و متعهد می‌گردم در تأمین حقوق و ایمنی شرکت کننده در این پژوهش تلاش نمایم.

امضاء مجری پژوهش

۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز کاملاً احساس کرده اید که خوب و سالم هستید؟
۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که به داروهای تقویتی نیاز دارید؟
۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس ضعف و سستی کرده اید؟
۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که بیمار هستید؟
۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز سردرد داشته اید؟
۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که سرتان را محکم با چیزی مثل دستمال بسته اند یا اینکه فشاری به سرتان وارد می شود؟
۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که بعضی وقت ها بدنتان داغ و یا سرد می شود؟
۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز اتفاق افتاده که بر اثر نگرانی دچار بی خوابی شده باشید؟
۹. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز شب ها وسط خواب بیدار می شوید؟
۱۰. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که دائماً تحت فشار هستید؟
۱۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز عصبانی و بدخلق شده اید؟
۱۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز بدون هیچ دلیل قانع کننده ای هراسان و یا وحشت زده شده اید؟
۱۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز متوجه شده اید که انجام هر کاری خارج از توانائی شما است؟
۱۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که در تمامی مدت عصبی هستید و دل شوره دارید؟
۱۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز توانسته اید خودتان را مشغول و سرگرم نگه دارید؟
۱۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز برای انجام کارها بیش از گذشته وقت صرف کرده اید؟
۱۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که کارها را به خوبی انجام می دهید؟
۱۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز از نحوه انجام کارهایتان احساس رضایت می کنید؟

۱۹. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که نقش مفیدی در انجام کارها به عهده دارید؟
۲۰. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز توانائی تصمیم گیری درباره مسائل را داشته اید؟
۲۱. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز قادر بوده اید از فعالیت های روزمره زندگی لذت ببرید؟
۲۲. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز فکر کرده اید که شخص بی ارزشی هستید؟
۲۳. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که زندگی کاملاً ناامیدکننده است؟
۲۴. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که زندگی ارزش زنده بودن را ندارد؟
۲۵. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز به این مسئله فکر کرده اید که ممکن است دست به خودکشی بزنید؟
۲۶. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز احساس کرده اید که چون اعصابتان خراب است نمی توانید کاری انجام دهید؟
۲۷. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز به این نتیجه رسیده اید که ای کاش مرده بودید و کلاً از شر زندگی خلاص می شدید؟
۲۸. آیا از یک ماه گذشته تا به امروز این فکر به ذهنتان رسیده است که بخواهید به زندگیتان خاتمه دهید؟

نام و نام خانوادگی.....سن.....سطح تحصیلات.....

1	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
2	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
3	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
4	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
5	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
6	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
7	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
8	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
9	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
10	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
11	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
12	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
13	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
14	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
15	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
16	کمتر از حد معمول	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
17	بهتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
18	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
19	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
20	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
21	بیشتر از حد معمول	در حد معمول	کمتر از حد معمول	خیلی کمتر از حد معمول
22	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
23	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
24	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
25	اصلاً	فکر نمی کنم	به ذهنم خطور کرده	قطعاً بله
26	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
27	اصلاً	در حد معمول	بیشتر از حد معمول	خیلی بیشتر از حد معمول
28	اصلاً	فکر نمی کنم	به ذهنم خطور کرده	قطعاً بله

Physical Activity Readiness
Questionnaire-PAR-Q
(revised 2003)

PAR-Q & YOU

(A Questionnaire for People Aged 15 to 69)

Regular physical activity is fun and healthy, and increasingly more people are starting to become more active every day. Being more active is very safe for most people. However, some people should check with their doctor before they start becoming much more physically active.

If you are planning to become much more physically active than you are now, start by answering the seven questions in the box below. If you are between the ages of 15 and 69, the PAR-Q will tell if you should check with your doctor before you start. If you are over 69 years of age, and you are not used to being very active, check with your doctor.

Common sense is your best guide when you answer these questions. Please read the questions carefully and answer each one honestly: check YES or NO.

YES	NO	
☐	☐	1. Has your doctor ever said that you have a heart condition <u>and</u> that you should only do physical activity recommended by a doctor?
☐	☐	2. Do you feel pain in your chest when you do physical activity?
☐	☐	3. In the past month, have you had chest pain when you were not doing physical activity?
☐	☐	4. Do you lose your balance because of dizziness or do you ever lose consciousness?
☐	☐	5. Do you have a bone or joint problem that could be made worse by a change in your physical activity?
☐	☐	6. Is your doctor currently prescribing drugs (for example, water pills) for your blood pressure or heart?
☐	☐	7. Do you know of <u>any other reason</u> why you should not do physical activity?

If
you
answered

YES to one or more questions

Talk with your doctor by phone or in person BEFORE you start becoming much more physically active or BEFORE you have a fitness appraisal. Tell your doctor about the PAR-Q and which questions you answered YES.

- You may be able to do any activity you want—as long as you start slowly and build up gradually. Or, you may need to restrict your activities to those that are safe for you. Talk with your doctor about the kinds of activities you wish to participate in and follow his/her advice.
- Find out which community programs are safe and helpful for you.

If you answer "Yes" to any of the above questions, the Health & Fitness Lab staff requires that you provide a written physician's consent to participate in the service prior to scheduling an appointment.

NO to all questions

If you answered NO honestly to all PAR-Q questions, you can be reasonably sure that you can:

- start becoming much more physically active—begin slowly and build up gradually. This is the safest and easiest way to go.
- take part in a fitness appraisal—this is an excellent way to determine your basic fitness so that you can plan the best way for you to live actively.

DELAY BECOMING MUCH MORE ACTIVE:

- If you are not feeling well because of temporary illness such as a cold or a fever—wait until you feel better; or
- If you are or may be pregnant—talk to your doctor before you start becoming more active.

Please note: If your health changes so that you then answer YES to any of the above questions, tell your fitness or health professional. Ask whether you should change your physical activity plan.

Informed Use of the PAR-Q: The Canadian Society for Exercise Physiology, Health Canada, and their agents assume no liability for persons who undertake physical activity, and if in doubt after completing this questionnaire, consult your doctor prior to physical activity.

NOTE: If the PAR-Q is being given to a person before he or she participates in a physical activity program or a fitness appraisal, this section may be used for legal or administrative purposes.

I have read, understood and completed this questionnaire. Any questions I had were in my full satisfaction.

NAME _____

SIGNATURE _____

SIGNATURE OF PARENT _____

Or GUARDIAN (for participants under the age of majority)

DATE _____

WITNESS _____

پیوست الف. ۲

PAR-Q & YOU

(پرسشنامه‌ای ویژه افراد ۱۵ تا ۶۹ ساله)

بهداشت بدنی منظم، مفّوح و بهداشتی است. لذا تعداد افرادی که فعال‌تر شدن را سرلوحه کار خود قرار می‌دهند، روز به روز بیشتر می‌شود. فعال‌تر شدن برای افرادی که سالم و تندرست هستند، بدون خطر است. با وجود این، بعضی افراد قبل از آن که روند فعال‌تر شدن را آغاز کنند، باید موضوع را با پزشک خود در میان بگذارند.

اگر شما قصد دارید برنامه‌ریزی کنید تا بیشتر از آنچه که اکنون هستید، فعال‌تر شوید، کار را با پاسخ دادن به هفت پرسش جدول زیر شروع کنید. اگر ۱۵ تا ۶۹ ساله هستید، PAR-Q به شما خواهد گفت که آیا قبل از شروع برنامه، باید با دکتر خود مشورت کنید یا خیر. اگر بیشتر از ۶۹ سال دارید و عادت به فعالیت نداشته‌اید، با پزشک خود وارد مذاکره شوید. در موقع پاسخ دادن به این پرسشها، عقل سلیم بهترین راهنمای شماست. لطفاً پرسشها را به دقت بخوانید و به هر یک از آنها صادقانه جواب دهید. (بلی یا خیر را علامت بزنید).

بلی	خیر
۱. آیا تاکنون پزشکتان به شما گفته که شما عارضه قلبی دارید و تنها باید آن دسته از فعالیتهای بدنی را انجام دهید که توسط یک پزشک توصیه می‌شود؟	
۲. آیا هنگام فعالیت بدنی، دردی در سینه خود احساس می‌کنید؟	
۳. در ماه گذشته، آیا زمانی که فعالیت بدنی انجام نمی‌دادید، دردی در سینه لمس کرده‌اید؟	
۴. آیا شما تعادل خود را بر اثر سرگیجه از دست می‌دهید یا شما هرگز، هوشیاری خود را از دست داده‌اید؟	
۵. آیا شما مشکل استخوانی یا مفصلی که با تغییر فعالیت بدنی بدتر شده باشد، دارید؟	
۶. آیا پزشک شما به نازگی به علت فشار خون یا عارضه قلبی برای شما دارو تجویز کرده است (مثلاً قرص آب)؟	
۷. آیا دلایل دیگری را می‌شناسید که دلیل انجام ندادن فعالیت بدنی از سوی شما باشد؟	

اگر پاسخ شما به یکی یا تعداد بیشتری از سؤالها بلی است

قبل از آن که از نظر بدنی فعال‌تر شوید یا قبل از آن که شما یک ارزیابی آمادگی جسمانی داشته باشید، با دکتر خود شخصاً و یا تلفنی تماس بگیرید در مورد PAR-Q و سؤالهایی که به آنها پاسخ بلی داده‌اید، با دکتر خود صحبت کنید.

- ممکن است شما قادر به انجام هر فعالیتی باشید؛ مشروط بر آن که کار را به آهستگی شروع کرده و شدت آن را به تدریج افزایش دهید. یا می‌توانید فعالیتهای خود را به آن دسته از فعالیتهایی که برای شما بدون خطر هستند، محدود کنید. یا پزشک خود درباره انواع فعالیتهایی که دوست دارید در آنها شرکت کنید صحبت کنید و توصیه‌های او را جدی بگیرید. مشخص کنید کدامیک از برنامه اجتماعی برای شما مفید و مؤثر است.

اگر
شما
پاسخ
دادید

فعال‌تر شدن خود را به تأخیر اندازید:

- اگر به علت بیماری خاصی نظیر سرماخوردگی و تب، کالت دارید، تا بهبودی صبر کنید؛ یا
 - اگر شما حامله هستید یا احتمال بارداری وجود دارد، قبل از شروع یک برنامه فعال‌تر با پزشک خود صحبت کنید.
- لطفاً توجه کنید: اگر وضعیت سلامتی شما تغییر می‌کند، به طوری که پس از آن، پاسخ شما به یکی از سؤالهای فوق بلی است، به متخصص آمادگی یا مسؤول تندرستی خود، موضوع را اطلاع دهید. از او سؤال کنید که آیا شما باید برنامه فعالیت بدنی خود را تغییر دهید یا خیر؟

اگر به همه سؤالها پاسخ خیر داده‌اند

اگر شما به همه سؤالهای PAR-Q صادقانه پاسخ داده‌اید، مطمئن باشید که می‌توانید:

- به لحاظ بدنی می‌توانید فعال‌تر شوید، کار را به آهستگی شروع کنید و به تدریج آن را افزایش دهید. این راحت‌ترین و سالم‌ترین راه پیش‌روی شماست.
- در برنامه ارزیابی آمادگی بدنی شرکت کنید؛ این بهترین روش تشخیص آمادگی پایه شما است، به طوری که می‌توانید بهترین شیوه را برای زندگی فعال طراحی کنید.

تنها به شرط استفاده از این فرم شما می‌توانید از PAR-Q کپی کنید.

توجه: PAR-Q را به همه افراد قبل از شرکت در برنامه فعالیت بدنی یا سنجش آمادگی جسمانی بدهید تا پر کنند. این بخش برای مقاصد مدیریتی یا قانونی استفاده می‌شود. من این پرسشنامه را به طور کامل خوانده، فهمیده و کامل کرده‌ام. هر سؤال را با رضایت کامل پاسخ گفته‌ام.

تاریخ:
شاهد:

یا رکبیل (در مورد شرکت‌کننده کم سن و سال)



HANGZHOU EASTBIOPHARM CO., LTD.
 Add 1: Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No.39 Yile road, Hangzhou
 Add 2: 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
 Tel: (310) 974-9902
 E-mail: cathy@eastbiopharm.com

the straight line regression equation of the standard curve with the standard density and the OD value, with the sample OD value in the equation, calculate the sample density.

Assay range: 2U/ml--600U/ml.

Sensitivity: 1.12U/ml.

Package size: 96T per box.

Validity&Storage: Six months(2-8℃)or Twelve months(-20℃) see label on the outer box for the specific date].



2019020



HANGZHOU EASTBIOPHARM CO., LTD.
 Add 1: Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No.39 Yile road, Hangzhou
 Add 2: 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
 Tel: (310) 974-9902
 E-mail: cathy@eastbiopharm.com

Human Glutathione peroxidase(GPX)ELISA Kit
[Instruction]

[Sample Types Validated]

Serum, blood plasma, Saliva, Urine, and
 other related tissue Liquid.

Please read this insert completely prior to using the product.
 FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

Cat.No: CK-E10800

Please carefully read this instruction before using. This ELISA kit is based on the principle of double-antibody sandwich technique to detect Human Glutathione peroxidase(GPX). Be used only for research purposes, not be used for medical diagnosis.

[Intended Use]

This kit is used to assay the Glutathione peroxidase(GPX) in the sample of Human's serum, blood plasma, and other related tissue Liquid.

[Test principle]

The kit uses a double-antibody sandwich enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to assay the level of Human Glutathione peroxidase (GPX) in samples. Add Glutathione peroxidase (GPX) to monoclonal antibody Enzyme well which is pre-coated with Human Glutathione peroxidase (GPX) monoclonal antibody, incubation; then, add Glutathione peroxidase (GPX) antibodies labeled with biotin, and combined with Streptavidin-HRP to form immune complex; then



HANGZHOU EASTBIOPHARM CO., LTD.
 Add 1: Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No.39 Yile road, Hangzhou
 Add 2: 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
 Tel: (310) 974-9902
 E-mail: cathy@eastbiopharm.com

carry out incubation and washing again to remove the uncombined enzyme. Then add Chromogen Solution A, B, the color of the liquid changes into the blue, And at the effect of acid, the color finally becomes yellow. The chroma of color and the concentration of the Human Substance Glutathione peroxidase (GPX) of sample were positively correlated.

[Materials supplied in the Test Kit]

1	Standard(640U/ml)	0.5ml	7	Chromogen Solution A	6ml
2	Standard diluent	3ml	8	Chromogen Solution B	6ml
3	Microelisa Stripplate	12w×8s	9	Stop Solution	6ml
4	Str-HRP-Conjugate Reagent	6ml	10	Instruction	1
5	30×wash solution	20ml	11	Closure plate membrane	2
6	Biotin-GPX Ab	1ml	12	Sealed bags	1

[Materials required but not supplied]

- 37℃ incubator
- Standard Enzyme reader
- Precision pipettes and Disposable pipette tips
- Distilled water
- Disposable tubes for sample dilution
- Absorbent paper

[Important Notes]

- Being taken out from the 2-8℃ environment, the kit should be balanced 30 minutes in the ambient temperature then use. If the Coated plates of Enzyme haven't been used up after opened, the remaining plates should be stored in Sealed bag.
- For each step, add Sample with sample injector which should be calibrated frequently, in order to avoid unnecessary experimental tolerance.



HANGZHOU EASTBIOPHARM CO., LTD.
 Add 1: Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No.39 Yile road, Hangzhou
 Add 2: 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
 Tel: (310) 974-9902
 E-mail: cathy@eastbiopharm.com

- he operation shall be carried out accordance to the instructions strictly. And test results must be based on the readings of the Enzyme reader.
- In order to avoid cross-contamination, it is forbidden to re-use the suction head and seal plate membrane in your hands.
- All samples, washing buffer and each kind of reject should according to infective material process.
- The idle agents shall be put up or covered. Do not use reagent with different batches. And use them before expired date.
- The substrate B is light-sensitive. Prolonged exposure to light is forbidden.

[Washing method]

Manually washing method: shake away the remain liquid in the enzyme plates, place some bibulous papers on the test-bed, and flap the plates on the upside down strongly. Inject at least 0.35ml after-dilution washing solution into the well, and marinate 1~2 minutes. Repeat this process according to your requirements.

Automatic washing method: if there is automatic washing machine, it should only be used in the test when you are quite familiar with its function and performance.

[Precision]

Intra-assay Precision (Precision within an assay): 3 samples with low, middle and high level Human GPX were tested 20 times on one plate, respectively.

Inter-assay Precision (Precision between assays): 3 samples with low, middle and high level Human GPX were tested on 3 different plates, 8 replicates in each plate.

CV(%) = SD/meanX100



HANGZHOU EAST BIOPHARM CO., LTD.
Add 1 Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No.39 Yile road, Hangzhou
Add 2 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

sample shall be made according to your required quantity, and try to use the duplicated well as possible.

3. Inject samples: ① Blank well: don't add samples and GPX-antibody labeled with biotin, Streptavidin-HRP, only Chromogen solution A and B, and stop solution are allowed; other operations are the same. ② Standard wells: add standard 50μl, Streptavidin-HRP 50μl (since the standard already has combined biotin antibody, it is not necessary to add the antibody); ③ To be test wells: add sample 40μl, and then add both GPX-antibody 10μl and Streptavidin-HRP 50μl. Then seal the sealing membrane, and gently shaking, incubated 60 minutes at 37 °C.

4. Confection: dilute 30 times the 30×washing concentrate with distilled water as standby.

5. Washing: remove the membrane carefully, and drain the liquid, shake away the remaining water.

6. Add chromogen solution A 50μl, then chromogen solution B 50μl to each well. Gently mixed, incubate for 10 min at 37°C away from light.

7. Stop: Add Stop Solution 50μl into each well to stop the reaction (the blue changes into yellow immediately).

8. Final measurement: Take blank well as zero, measure the optical densit (OD) under 450 nm wavelength which should be carried out within 15min after adding the stop solution.

According to standards' concentration and the corresponding OD values, calculate out the standard curve linear regression equation, and then apply the OD values of the sample on the regression equation to calculate the corresponding

6b



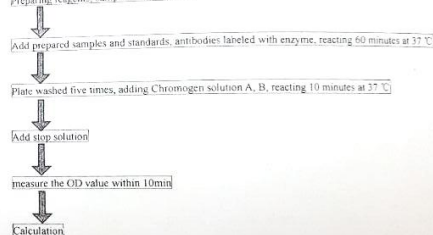
HANGZHOU EAST BIOPHARM CO., LTD.
Add 1 Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No.39 Yile road, Hangzhou
Add 2 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

sample's concentration. It is acceptable to use kinds of software to make calculations.

【

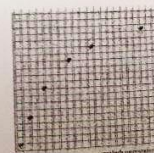
Summary procedures】

Preparing reagents, samples and standards



Calculate】

Take the standard density as the horizontal, the OD value for the vertical, draw the standard curve on graph paper, Find out the corresponding density according to the sample OD value by the Sample curve (the result is the sample density), or calculate



7b



HANGZHOU EAST BIOPHARM CO., LTD.
Add 1 Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No.39 Yile road, Hangzhou
Add 2 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

Intra-Assay: CV<10%

Inter-Assay: CV<12%

【Specimen requirements】

1. Can't detect the sample which contain NaN₃, because NaN₃ inhibits HRP active.
2. extract as soon as possible after Specimen collection, and according to the relevant literature, and should be experiment as soon as possible after the extraction. If it can't, specimen can be kept in -20 °C to preserve, Avoid repeated freeze-thaw cycles.
3. serum- coagulation at room temperature 10-20 mins, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant, If precipitation appeared, Centrifugal again.
4. plasma- use suited EDTA or citrate plasma as an anticoagulant, mix 10-20 mins, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant, If precipitation appeared, Centrifugal again.
5. Urine- collect sue a sterile container, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant, If precipitation appeared, Centrifugal again. The Operation of Hydrothorax and cerebrospinal fluid Reference to it.
6. cell culture supernatant- detect secretory components, collect sue a sterile container, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant, detect the composition of cells, Dilut cell suspension with PBS (PH7.2-7.4), Cell concentration reached 1 million / ml, repeated freeze-thaw cycles, damage cells and release of intracellular components, centrifugation 20-min

4b



HANGZHOU EAST BIOPHARM CO., LTD.
Add 1 Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No.39 Yile road, Hangzhou
Add 2 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

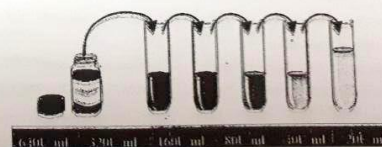
at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant, If precipitation appeared, Centrifugal again.

7. Tissue samples- After cutting samples, check the weight, add PBS (PH7.2-7.4), Rapidly frozen with liquid nitrogen, maintain samples at 2-8°C after melting, add PBS (PH7.4), Homogenized by hand or Grinders, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant.

【Assay procedure】

1. Standard dilution: (this test kit will supply one original Standard reagent, please dilute it by yourself according to the instruction.)

320U/ml	Standard No.5	120μl Original Standard + 120μl Standard diluents
160U/ml	Standard No.4	120μl Standard No.5 + 120μl Standard diluents
80U/ml	Standard No.3	120μl Standard No.4 + 120μl Standard diluent
40U/ml	Standard No.2	120μl Standard No.3 + 120μl Standard diluent
20U/ml	Standard No.1	120μl Standard No.2 + 120μl Standard diluent



2. The quantity of the plates depends on the quantities of to-be-tested samples the standards. It is suggested to duplicate each standard and blank well. Ex

5b



HANGZHOU EASTBIOPHARM CO., LTD.
Add 1: Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No 39 Yile road, Hangzhou
Add 2: 1124 West Carson Street, Building No.16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

density and the OD value, with the sample OD value in the equation, calculate the sample density.

Assay range : 3U/L→900U/L.

Sensitivity : 1.52U/LL.

Package size : 96T per box.

validity&Storage : Six months(2-8℃)or Twelve months(-20℃)
[see label on the outer box for the specific date].



HANGZHOU EASTBIOPHARM CO., LTD.
Add 1: Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No 39 Yile road, Hangzhou
Add 2: 1124 West Carson Street, Building No.16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

Human Super Oxidase Dimutase(SOD)ELISA Kit

[Instruction]

[Sample Types Validated]

Serum, blood plasma, Saliva, Urine, and
other related tissue Liquid.

Please read this insert completely prior to using the product.
FOR RESEARCH USE ONLY. NOT FOR USE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES.

Cat.No : CK-E11086

Please carefully read this instruction before using. This ELISA kit is based on the principle of double-antibody sandwich technique to detect Human Super Oxidase Dimutase(SOD). Be used only for research purposes, not be used for medical diagnosis.

[Intended Use]

This kit is used to assay the Super Oxidase Dimutase(SOD) in the sample of Human's serum, blood plasma, and other related tissue Liquid.

[Test principle]

The kit uses a double-antibody sandwich enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to assay the level of Human Super Oxidase Dimutase (SOD) in samples. Add Super Oxidase Dimutase (SOD) to monoclonal antibody Enzyme well which is pre-coated with Human Super Oxidase Dimutase (SOD) monoclonal antibody, incubation; then, add Super Oxidase Dimutase (SOD)



HANGZHOU EASTBIOPHARM CO., LTD.
Add 1: Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No 39 Yile road, Hangzhou
Add 2: 1124 West Carson Street, Building No.16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

2. The quantity of the plates depends on the quantities of to-be-tested samples and the standards. It is suggested to duplicate each standard and blank well. Every sample shall be made according to your required quantity, and try to use the duplicated well as possible.

3. Inject samples: ① Blank well: don't add samples and SOD-antibody labeled with biotin, Streptavidin-HRP, only Chromogen solution A and B, and stop solution are allowed; other operations are the same. ② Standard wells: add standard 50μl, Streptavidin-HRP 50μl (since the standard already has combined biotin antibody, it is not necessary to add the antibody); ③ To be test wells: add sample 40μl, and then add both SOD-antibody 10μl and Streptavidin-HRP 50μl. Then seal the sealing memberance, and gently shaking, incubated 60 minutes at 37℃.

4. Confection: dilute 30 times the 30×washing concentrate with distilled water as standby.

5. Washing: remove the memberance carefully, and drain the liquid, shake away the remaining water.

6. Add chromogen solution A 50μl, then chromogen solution B 50μl to each well. Gently mixed, incubate for 10 min at 37℃ away from light.

7. Stop: Add Stop Solution 50μl into each well to stop the reaction(the blue changes into yellow immediately).

8. Final measurement: Take blank well as zero, measure the optical densiti (OD) under 450 nm wavelength which should be carried out within 15min after adding the stop solution.

9. According to standards' concentration and the corresponding OD values,

6th



HANGZHOU EASTBIOPHARM CO., LTD.
Add 1: Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No 39 Yile road, Hangzhou
Add 2: 1124 West Carson Street, Building No.16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

calculate out the standard curve linear regression equation, and then apply the OD values of the sample on the regression equation to calculate the corresponding sample's concentration. It is acceptable to use kinds of software to make calculations.

[Summary procedures]

Preparing reagents, samples and standards

Add prepared samples and standards, antibodies labeled with enzyme, reacting 60 minutes at 37℃

Plate washed five times, adding Chromogen solution A, B, reacting 10 minutes at 37℃

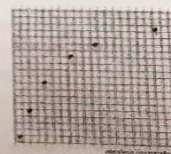
Add stop solution

Measure the OD value within 10min

Calculation

[Calculate]

Take the standard density as the horizontal, the OD value for the vertical, draw the standard curve on graph paper, Find out the corresponding density according to the sample OD value by the Sample curve (the result is the sample density), or calculate the straight line regression equation of the standard curve with the standard



7th



HANGZHOU EAST BIOPHARM CO., LTD.
Add 1 Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No 39 Yile road, Hangzhou
Add 2 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

plate.

$CV(\%) = SD/\text{mean} \times 100$

Intra-Assay: $CV < 10\%$

Inter-Assay: $CV < 12\%$

【Specimen requirements】

1. Can't detect the sample which contain NaN_3 , because NaN_3 inhibits HRP active.
2. extract as soon as possible after Specimen collection, and according to the relevant literature, and should be experiment as soon as possible after the extraction. If it can't, specimen can be kept in -20°C to preserve. Avoid repeated freeze-thaw cycles.
3. serum- coagulation at room temperature 10-20 mins. centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant. If precipitation appeared, Centrifugal again.
4. plasma-use suited EDTA or citrate plasma as an anticoagulant, mix 10-20 mins, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant. If precipitation appeared, Centrifugal again.
5. Urine-collect sue a sterile container, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant. If precipitation appeared, Centrifugal again.
The Operation of hydrothorax and cerebrospinal fluid Reference to it.
6. cell culture supernatant-detect secretory components, collect sue a sterile container, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant, detect the composition of cells. Dilut cell suspension with PBS

46



HANGZHOU EAST BIOPHARM CO., LTD.
Add 1 Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No 39 Yile road, Hangzhou
Add 2 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

(PH7.2-7.4), Cell concentration reached 1 million / ml, repeated freeze-thaw cycles, damage cells and release of intracellular components, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant. If precipitation appeared, Centrifugal again.

7. Tissue samples- After cutting samples, check the weight, add PBS (PH7.2-7.4), Rapidly frozen with liquid nitrogen, maintain samples at $-2-8^\circ\text{C}$ after melting, add PBS (PH7.4), Homogenized by hand or Grinders, centrifugation 20-min at the speed of 2000-3000 r.p.m. remove supernatant.

【Assay procedure】

1. Standard dilution: (this test kit will supply one original Standard reagent, please dilute it by yourself according to the instruction.)

480U/L	Standard No.5	120ul Original Standard + 120ul Standard diluents
240U/L	Standard No.4	120ul Standard No.5 + 120ul Standard diluents
120U/L	Standard No.3	120ul Standard No.4 + 120ul Standard diluent
60U/L	Standard No.2	120ul Standard No.3 + 120ul Standard diluent
30U/L	Standard No.1	120ul Standard No.2 + 120ul Standard diluent



58



HANGZHOU EAST BIOPHARM CO., LTD.
Add 1 Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No 39 Yile road, Hangzhou
Add 2 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

antibodies labeled with biotin, and combined with Streptavidin-HRP to form immune complex; then carry out incubation and washing again to remove the uncombined enzyme. Then add Chromogen Solution A, B, the color of the liquid changes into the blue, And at the effect of acid, the color finally becomes yellow. The chroma of color and the concentration of the Human Substance Super Oxidase Dimutase (SOD) of sample were positively correlated.

【Materials supplied in the Test Kit】

1	Standard(960U/L)	0.5ml	7	Chromogen Solution A	6ml
2	Standard diluent	3ml	8	Chromogen Solution B	6ml
3	Microelisa Stripplate	12w×8s	9	Stop Solution	6ml
4	Str- HRP-Conjugate Reagent	6ml	10	Instruction	1
5	30-wash solution	20ml	11	Closure plate membrane	2
6	Biotin-SOD Ab	1ml	12	Sealed bags	1

【Materials required but not supplied】

1. 37°C incubator
2. Standard Enzyme reader
3. Precision pipettes and Disposable pipette tips
4. Distilled water
5. Disposable tubes for sample dilution
6. Absorbent paper

【Important Notes】

1. Beening taken out from the $-2-8^\circ\text{C}$ environment, the kit should be balanced 30 minutes in the ambient temperature then use. If the Coated plates of Enzyme haven't been used up after opened, the remaining plates should be stored in Sealed bag.
2. For each step, add Sample with sample injector which should be calibrated

2nd



HANGZHOU EAST BIOPHARM CO., LTD.
Add 1 Room 15A12, Building 1, Blue Ocean International Times Mansion, No 39 Yile road, Hangzhou
Add 2 1124 West Carson Street, Building N-16 Torrance, USA
Tel: (310) 974-9302
E-mail: cathy@eastbiopharm.com

frequently, in order to avoid unnecessary experimental tolerance.

3. he operation shall be carried out accordance to the instructions strictly. And test results must be based on the readings of the Enzyme reader.
4. In order to avoid cross-contamination, it is forbidden to re-use the suction head and seal plate membrane in your hands.
5. All samples, washing buffer and each kind of reject should according to infective material process.
6. The idle agents shall be put up or covered. Do not use reagent with different batches. And use them before expired date.
7. The substrate B is light-sensitive. Prolonged exposure to light is forbidden.

【Washing method】

Manually washing method: shake away the remain liquid in the enzyme plates; place some bibulous papers on the test-bed, and flap the plates on the upside down strongly. Inject at least 0.35ml after-dilution washing solution into the well, and marinate 1-2 minutes. Repeat this process according to your requirements.

Automatic washing method: if there is automatic washing machine, it should only be used in the test when you are quite familiar with its function and performance.

【Precision】

Intra-assay Precision (Precision within an assay): 3 samples with low, middle and high level Human SOD were tested 20 times on one plate, respectively.
Inter-assay Precision (Precision between assays): 3 samples with low, middle and high level Human SOD were tested on 3 different plates, 8 replicates in each

3rd



اسکات



اینورشن



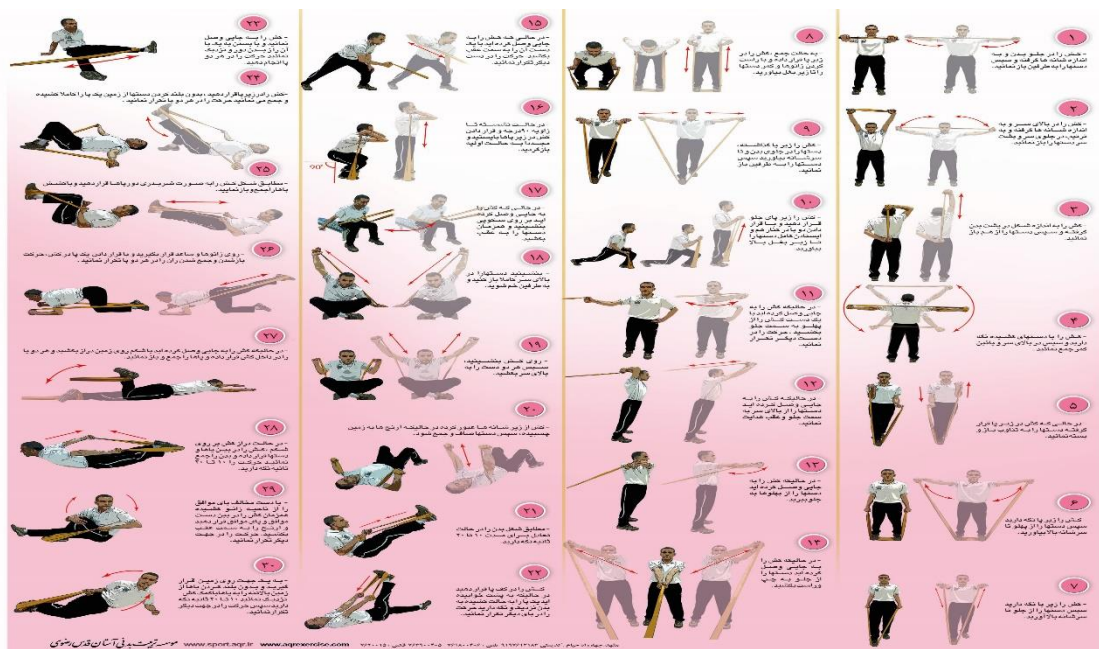
پلاتنارفلکشن



دست و پای مخالف (راه رفتن)



چابکی جانبی



تصویر شماره ۱: تمرین با کش

تصویر شماره ۲: مکمل سیاه‌دانه



تصویر شماره ۳: بادی کامپوزیشن



TheraBand® Colour Progression

Resistance in Kg at:

TheraBand® CLX/Band/Tubing color	Increase from preceding color at 100% elongation	100% elongation	
TheraBand® Tan	-	1.1	Beginner ↓
TheraBand® Yellow	25%	1.3	
TheraBand® Red	25%	1.7	
TheraBand® Green	25%	2.1	
TheraBand® Blue	25%	2.6	
TheraBand® Black	25%	3.3	Advanced
TheraBand® Silver	40%	4.6	
TheraBand® Gold	40%	6.5	

Represents typical values.
All products not available in all colours.

تصویر شماره ۴: جدول رنگبندی کشهای تراباند

Abstract

Objective: the objective of the study was the impact of 8 weeks of exercise by resistance band with consuming the black granules supplement on the levels of anti-oxidant enzymes in the women having over weight.

Method: This research was a clinical trial and including pre-test and post-test. The statistical sample of this study were women with over weight, by average age of (34/461/1) and body mass index (BMI) of 29/482/35 Kg/m² that were divided by random into 4 groups of 15 persons: 1. exercise by resistance band, 2. black granules supplement, 3. exercise by resistance band with consuming black granules supplement and 4. Control group. The blood samples were gathered before start of exercises and 48 hours after the end of exercises in the fasting condition. Group 1 performed the exercises by resistance band for 8 weeks including 6 one-hour sessions in a week (10 minuets warming, 40 minutes dedicated exercises and 10 minutes cooling). The group 2 daily consumed one capsule of 1000 mlg black granule supplement in one turn, 30 minutes before lunch for 8 weeks. The group 3 also performed the exercises by resistance band for 8 weeks including 6 one-hour sessions in a week (10 minutes warming, 40 minutes dedicated exercises and 10 minutes cooling), with daily consuming one capsule of 1000 mlg black granules supplements in one turn, 30 minutes before lunch. The blood sample was taken before and after the practical protocol. Dependent t-test was used to evaluate the intra-group difference, ANOVA test to evaluate the inter-group difference and Bonferroni's follow up test was used to identify the groups that produced a difference in the ANOVA test. The significance level of $P > .05$ was used.

Findings: findings in the intra-group comparison showed that the level of serum superoxide dismutase (SOD) in the group 1 ($p=.039$), 2 ($p=.040$) and 3 ($p=.033$), the level of serum glutathione peroxidase (GSH-PX) in the group 3 ($p=.029$), the abdominal muscle endurance in group 3 ($p=.002$) have increased significantly after intervention. Also a significant reduction in the rate of body fat compared to the intra-group comparison was observed after intervention in the group 3 ($p=.014$) and a significant reduction of BMI index in the group 3 ($p=.036$) was observed.

Conclusion: in view of the results of the study it seems that using resistance band with consuming black granules supplement is a more suitable stimulus to confront with the free radicals in the women having over weight.

Keywords: exercises by resistance band, black granules supplement, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, over weight



Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in physical Activity and Health

Effect of 12 weeks Resistance Band training with Nigella sativa seed supplementation on
the Levels of antioxidant enzymes in overweight women

BY: malihe asiaban

Supervisor

Dr. Ali Hassani

Advisor

Dr. Hamid Kalalian Moghadam

February 2018