Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

اثر حفاظتی عصاره پلی‌فنولی خار مریم (*Silymarin*) بر آسیب عضلانی ناشی از یک جلسه فعالیت هوازی در مردان فعال

بهروز حیدری[1]، معرفت سیاه‌کوهیان[2*]، علی ضرغامی خامنه[3]

۱- کارشناس ارشد دانشگاه محقق اردبیلی

۲- استاد دانشگاه محقق اردبیلی

۳- دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز

* نشانی نویسنده مسئول: اردبیل، دانشگاه محقق اردبیلی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی

Email: m_siahkohian@uma.ac.ir

وصول: ۹۴/۰۴/۱۹ **اصلاح:** ۹۴/۰۶/۱۴ **پذیرش:** ۹۴/۱۰/۲۵

چکیده

مقدمه و هدف: خارمریم گونه‌گیاهی یک یا دوساله از تیره کاسنی است. اثرات دارویی این گیاه به‌دلیل حضور گروهی از فلاونولیگنان‌ها به‌نام سیلی‌مارین است. چنین پیشنهاد شده است که سیلی‌مارین دارای ویژگی‌های ضدالتهابی، ضداکسایشی، پایدارکننده غشاء سلولی و تنظیم‌کننده نفوذپذیری سلول بوده و می‌تواند از تظاهرات نامطلوب برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی در افراد بیمار و حتی ورزشکاران جلوگیری کند. لذا تحقیق حاضر به‌منظور تعیین تأثیر مصرف سیلی‌مارین بر برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی در سرم مردان فعال پس از یک جلسه فعالیت هوازی انجام شد.

روش‌شناسی: ۲۲ مرد فعال (با میانگین سنی ۲/۱۱±۲۵/۰۹ سال، درصد چربی ۱/۹٤±۱۳/۵٦ و اکسیژن مصرفی بیشینه ٤/۸۸±۵۰/۵۱ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) در قالب طرح نیمه‌تجربی، دو سویه کور و تصادفی در دو گروه همگن ۱۱ نفری (شش میلی‌گرم به ازای هرکیلوگرم از وزن بدن در روز مکمل سیلی‌مارین یا شبه‌دارو) تقسیم شدند. پس از مکمل‌دهی هفت روزه، آزمودنی‌ها فعالیت هوازی شامل؛ دویدن روی نوارگردان با شیب صفر درجه به‌مدت ۳۰ دقیقه با شدت ٦۵-۷۰٪ ضربان قلب ذخیره را اجرا کردند. تغییرات شاخص‌های آسیب عضلانی (AST، CK و LDH تام سرمی) طی چهار مرحله (حالت پایه، پس از دوره مکمل‌دهی، بلافاصله و ٢٤ ساعت پس از اجرای فعالیت ورزشی) اخذ شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر بین‌گروهی، پس تعقیبی بونفرونی و تی مستقل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بررسی گردید.

یافته‌ها: نتایج بدست آمده حاکی است که ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی منجر به افزایش معنی‌دار سطوح سرمی آنزیم‌های آسیب عضلانی بلافاصله و ٢٤ ساعته در هر دو گروه می‌گردد (P<۰/۰۵). هرچند، دامنهٔ تغییرات ٢٤ ساعتهٔ تمامی آنزیم‌های عضلانی گروه دریافت‌کنندهٔ سیلی‌مارین به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه دارونما بود (P<۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که احتمالاً مکمل‌دهی سیلی‌مارین به‌طور معنی‌داری بتواند از آسیب عضلانی ناشی از فعالیت هوازی در مردان فعال بکاهد.

واژه‌های کلیدی: *سیلی‌مارین، آسیب عضلانی، فعالیت هوازی.*

مقدمه

چنین ثابت شده است که انجام فعالیت‌های بدنی بویژه فعالیت‌های هوازی منظم با شدت متوسط دارای اثرات مفیدی در جلوگیری از چندین بیماری مزمن همچون؛ خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، برخی سرطان‌ها، پوکی استخوان، دیابت، افسردگی و چاقی است (۱). با وجود این، انجام برخی

فعالیت‌های بدنی نسبتاً شدید مخصوصاً فعالیت‌های هوازی حاد با شدت بیشینه و مدت زمان طولانی با ایجاد فشارهای مکانیکی و متابولیکی وارده به غشای سلول‌های عضلانی منجر به آسیب‌دیدگی عضلانی، شروع فرآیندهای التهابی و بروز سازوکار کوفتگی عضلانی تأخیری ۱۲ الی ۳۶ ساعت پس از فعالیت در افراد استفاده‌کننده از این نوع تمرینات می‌شود (۲،۳). با این حال، نظریه‌های پارگی نسوج همبند و التهاب از مهم‌ترین و منطقی‌ترین نظریه‌هایی به شمار می‌روند که امروزه بیشتر محققین بر آن تأکید دارند (۲،۳). در این زمینه، پژوهشگران از نظریه رایج یعنی آسیب عضلانی ناشی از ورزش (EIMD) همراه با از هم گسیختگی ساختار عضلانی و افزایش نشت برخی از پروتئین‌ها و آنزیم‌های درون‌سلولی همچون؛ کراتین‌کیناز (CK)، لاکتات‌دهیدروژناز (LDH) و آسپارتات‌آمینوترانسفراز (AST) به درون مایعات برون‌سلولی به‌عنوان بخشی از نتایج نامطلوب فعالیت‌های بدنی یاد می‌کنند (۴-۲). به‌عنوان مثال، نوبهار و همکاران (۲۰۱۲) متعاقب بررسی یک جلسه فعالیت هوازی (شامل دویدن روی نوارگردان تا حدواماندگی) در دانشجویان دختر افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی (CK، LDH و AST) ۱،۴،۷ روز و ۲۴ ساعت پس از فعالیت هوازی را عنوان کردند (۴). از اینرو، محققین و متخصصین پزشکی- ورزشی همواره درصدد این هستند تا با استفاده از راه‌کارهای مناسب از بروز علائم آسیب‌های عضلانی ناشی از انجام تمرینات ورزشی جلوگیری کرده و یا دست‌کم آن‌را به پایین‌ترین حد ممکن برسانند (۵). در این راستا، می‌توان به اثرات مفید گیاه دارویی ماریتیغال یا خار مریم با نام علمی Silybum marianum به‌عنوان عضوی از خانواده‌ی کاسنی‌ها و یا گل‌های ستاره‌ای (Asteracea) اشاره کرد که قرن‌ها در سیستم درمانی سنتی و اخیراً نیز به طور گسترده‌ای جهت درمان انواع بیماری‌های آسیب هپاتوسیتی (سیروز، کارسینوما، هپاتیت و کبد چرب)، رابدومیولیز عضلانی، دیابت، آب مروارید، سرطان، پوکی استخوان، تنظیم چربی و قند خون استفاده می‌شود (۸-۶). این در حالی است که محققان از مهم‌ترین عصاره‌ی متانولی بذر خار مریم یعنی سیلی‌مارین (با فرمول شیمیایی $C_{25}H_{22}O_{10}$) به‌عنوان اصلی ترین فلاونوئید موثر گیاه جهت مصارف فارماکولوژیکی و فیزیولوژیکی سود می‌برند (۷،۸). سیلی‌مارین ترکیبی پیچیده‌ای از مولکول‌های پلی‌فنولیک از جمله تعداد هفت فلاونولیگان مرتبط؛ سیلی‌بین A، سیلی‌بین B، ایزوسیلی‌بین A، ایزوسیلی‌بین B، سیلی‌کریستین، ایزوسیلی‌کریستین و سیلی‌دیانین و یک فلاونوئید بنام تاکسی‌فولین می‌باشد(۶،۸). در مطالعات بالینی از سیلی‌مارین به‌دلیل دارا بودن ویژگی‌های ضداکسیدانی، ضدالتهابی، ضد فیبروتیک، بازسازی‌کننده ی سلول‌های کبدی و تنظیم‌کننده‌ی دستگاه ایمنی بدن استفاده می‌شود (۸،۹). در حمایت از این یافته، نتایج تحقیق زاهکوک و همکاران (۲۰۱۵) متعاقب بررسی اثرات حفاظتی مصرف سیلی‌مارین (۷۰ میلی‌گرم در وزن بدن در روز) حاکی است که مصرف این مکمل به کاهش معنی‌دار در سطوح سرمی آنزیم‌های زیست‌شیمیایی آسیب سلولی (CK، CK-MB و LDH) ناشی از قرارگیری در معرض تشعشعات گوشی همراه (فرکانس 900 MHz برای دو ساعت در روز و سه روز در هفته بمدت دو ماه) در موش‌های نوع آلبینو می‌گردد (۱۰). همچنین، التائی و همکاران (۲۰۱۳) اظهار داشتند که مصرف مکمل سیلی‌مارین (۱۴۰ میلی‌گرم سه نوبت در روز) دارای اثرات کاهنده‌ی شاخص‌های آسیب میوکاردی (CK-MB و تروپونین I) بر علیه حالت ایسکمی- خون‌رسانی مجدد (IR) ناشی از انفارکتوس قلبی در موش‌ها است (۱۱). راسکوویچ و همکاران (۲۰۱۱) نیز با بررسی مصرف مقدار ۶۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین به مدت ۱۲ روز در موش‌های نوع ویستار مسموم شده با Doxorubian اشاره داشتند که مصرف مکمل باعث کاهش سطوح آنزیم‌های مرتبط با آسیب بافت کبدی و قلبی (AST، ALT، LDH و CK) می‌شود (۱۲).

از سوی دیگر، طی سالیان اخیر نیز برخی از محققین ورزشی عنوان کرده‌اند که با استفاده از مکمل‌دهی‌های بلند و کوتاه مدت عصاره سیلی‌مارین می‌توان به‌نحو مطلوبی از بروز تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از فعالیت‌های هوازی جلوگیری نمایند (۱۱،۷،۵). به‌عنوان مثال، میردارهرنجانی و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی شاخص‌های آپوپتوز کبدی در موش های ویستار متعاقب انجام فعالیت ۶۰ دقیقه شنا در روز بمدت ۵ روز در هفته اظهار داشتند که تزریق زیرجلدی سیلی مارین (۱۰۰ میلی گرم در وزن بدن به میزان سه بار در هفته) منجربه کاهش معنی‌دار علائم آسیب هپاتوسیتی می‌گردد (۱۳). با این وجود، نتایج قطعی در این زمینه وجود

ندارد. به‌طوری‌که نتایج مطالعه‌ی اخیر براری و همکاران (۲۰۱۲) نشان‌دهنده‌ی تشدید پاسخ برخی شاخص‌های التهابی مانند اینترلوکین-٦ (IL-6) در دانشجویان مرد به‌دنبال مصرف دو هفته‌ای سیلی‌مارین در تعامل با فعالیت هوازی (با شدت ۷۰٪ ضربان قلب ذخیره) در مقایسه با گروه شبه‌داروست (١٤). به‌علاوه، سبزواری‌زاده و همکاران (۲۰۱۲) بیان داشتند که تجویز داخل صفاقی سیلی‌مارین مقادیر ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن موش‌های مبتلا به رابدومیولیز عضلانی (آسیب سلول عضلانی) منجربه افزایش آنزیم CK می‌گردد (۱۵). بنابراین، ضرورت ایجاب می‌کند که تأثیر مکمل‌دهی عصاره‌ی خار مریم را بر برخی از شاخص‌های سرمی آسیب اسکلت عضلانی پس از یک جلسه فعالیت هوازی در مردان فعال بررسی شود تا از این طریق مربیان و متخصصین ورزشی بتوانند با استناد به داده‌های حاصله تا حدودی از بروز علائم و نشانه‌های نامطلوب فعالیت‌های نسبتاً شدید جلوگیری نمایند.

روش‌شناسی

پژوهش حاضر در قالب طرح‌های نیمه‌تجربی دو گروهی (تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (چهار مرحله‌ای) به‌صورت دوسویه‌کور انجام گردید. جامعه‌ی آماری تحقیق حاضر، شامل دانشجویان سالم فعال دانشگاه علوم پزشکی تبریز (شرکت کننده در سه الی چهار جلسه در طی هفته در فعالیت‌ها و تمرینات‌بدنی طی شش ماه گذشته) بود که از بین ۳۵ آزمودنی داوطلب شرکت کننده در این پژوهش با توجه به معیارهای ورود (دامنه‌ی سنی ۲۲-۲۷ سال، درصد چربی بدن ۱۰-۱۵٪ و اکسیژن مصرفی بیشینه ۵۰-۵۵ میلی لیتر به ازای هرکیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) و معیارهای عدم ورود (سابقه ی انواع بیماری‌های عضلانی، کبدی و آسیب دیدگی‌های قبلی بویژه در مچ پا، کمر و زانو، حساسیت به مصرف داروها، فشار خون بالا، بیماری های قلبی- عروقی و مصرف هر نوع مکمل آنتی‌اکسیدانی در شش ماه اخیر)، ۲۲ نفر به‌عنوان نمونه‌ی آماری انتخاب شدند. این پژوهش توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز تأیید گردید.

تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی ۵۰-۵۵٪، دمای ٢٦-۲۸ درجه‌ی سانتی‌گراد و در ساعت نه الی۱۲ صبح انجام شد. به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد مطالعه، یک هفته قبل از شروع تحقیق و پیش از اولین مرحله‌ی خون‌گیری، ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد و براساس شاخص‌های قد، وزن، سن، شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی و اکسیژن مصرفی بیشینه به طور تصادفی ساده در دو گروه همگن ۱۱ نفری تجربی و دارونما جایگزین شدند (جدول۱). برای اندازه گیری درصد چربی از دستگاه ضخامت سنج‌پوستی (Harpenden, Model 0120، انگلیس) با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر و فرمول سه نقطه‌ای دانشکده‌ی پزشکی ورزشی آمریکا (چین های پوستی سه سربازویی، شکمی و فوق خاصره‌ای سمت راست) استفاده شد (١٦). VO_{2max} نیز متعاقب آزمون بروس روی نوارگردان (تکنوجیم، ایتالیا) اندازه گیری شد. در ادامه از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دوره‌ی پژوهش (٤٨ ساعت قبل از شروع مصرف مکمل تا یک روز پس از قرارداد تمرینی) از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل‌گزانتین‌ها، ایبوپروفن، زنجبیل و غیره خودداری کنند. به‌علاوه رژیم غذایی روزانه‌ی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی یادآمد تغذیه‌ای ٢٤ ساعته جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت مغذی‌ها بر اساس بانک اطلاعاتی نرم افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV) تجزیه و تحلیل شد. هم‌چنین، وعده‌ی غذایی روزهایی‌که پروتکل تمرینی اجرا می‌شد شامل؛ ۱۵۰ گرم نان لواش، ٤٠ گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر ۲٪ چربی که حاوی انرژی تقریباً برابر با ٥٥٢/٦ کیلوکالری بین آزمودنی‌ها مشابه بود (۵).

آزمودنی‌های هر دو گروه به‌طور مساوی سه کپسول ۲۰۰ میلی‌گرمی حاوی سیلی‌مارین و دارونما همراه با سه وعده‌ی غذایی صبحانه، نهار و شام مصرف کردند. مقادیر دوز مصرفی برای هر آزمودنی شش میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن تهیه شده از شرکت گل داروی اصفهان با مجوز بهداشتی (1228055713 IRC) از اداره کل نظارت بر مواد غذایی وزارت بهداشت و گروه شبه‌دارو مشابه با گروه مکمل شش میلی‌گرم به ازای هرکیلوگرم وزن بدن دکسترین طمع داده شده را به‌مدت یک هفته مصرف نمودند.

اولین مرحله ی خون‌گیری (حالت پایه) قبل از شروع دوره مکمل‌دهی در وضعیت نشسته از ورید پیش‌آرنجی دست چپ آزمودنی‌ها به میزان پنج میلی‌لیتر در حالت ناشتا گرفته شد.

دومین مرحله‌ی خون‌گیری پس از اتمام دوره‌ی مکمل‌دهی و ۳۰ دقیقه قبل از اجرای قرارداد ورزشی اخذ شد. سپس آزمودنی‌ها تحت شرایط یکسان روی نوارگردان با شیب صفر درجه به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۰-۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه معادل ٦٥ درصد ضربان قلب ذخیره (کاروونن) دویدند (٤،١٦). مرحله‌ی سوم و چهارم خون‌گیری نیز به‌ترتیب بلافاصله و ٢٤ ساعت پس از اجرای قرارداد ورزشی گرفته شد. نمونه‌های خونی جهت تعیین تغییرات CK، LDH و AST سرمی به آزمایشگاه منتقل و در همان روز با سانتریفیوژ (با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) جهت جداسازی سرم و یکسری آزمایشات دیگر در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی گراد تا زمان آزمایش نگهداری شد. فعالیت آنزیم های سرمی آسیب سلول عضلانی بوسیله ی کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت یک، چهار و دو واحد بین‌المللی بر لیتر به‌ترتیب برای آنزیم‌های CK، LDH و AST با استفاده از روش فتومتریک و به کمک دستگاه اتوآنالایزر مدل ۹۱۲ (هیتاچی، ژاپن) اندازه‌گیری شد (١٦).

به منظور تحلیل آماری، ابتدا نرمال بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون شاپیرو-ویلک بررسی گردید و درصورت نرمال بودن نتایج در قالب میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شد. سپس میانگین تغییرات هر یک از متغیرها طی مراحل مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر (ANOVA) و در صورت معنی‌داری با آزمون تعقیبی بن‌فرونی بررسی گردید. اختلافات بین‌گروهی نیز به‌ترتیب با استفاده از آزمون تی مستقل تعیین شد. همه‌ی عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری پنج درصد ($\alpha \leq ۰/۰۵$) با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS 22 و Excel 2010 انجام شد. به‌علاوه، سهم اثر هر یک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا (Omega squared) تعیین گردید.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد شاخص های دموگرافیک (سن، وزن، قد، شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی و توان هوازی) در جدول یک آورده شده است. تغییرات شاخص های مورد مطالعه طی چهار مرحله خون‌گیری نیز در قالب جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

نتایج مطالعه‌ی حاضر در حالت پایه (مراحل قبل و پس از دوره‌ی مکمل‌دهی) نشان داد که مکمل‌دهی یک هفته‌ای سیلی‌مارین هیچ‌گونه تأثیر معنی‌داری بر تغییرات سرمی آنزیم‌های مورد اندازه‌گیری شده ندارد ($P \geq ۰/۰۵$). در حالی‌که، یافته های پژوهش حاضر حاکی است که انجام یک جلسه فعالیت هوازی به‌ترتیب با سهم اثر ۰/۵۲، ۰/۵۳ و ۰/٤۹ (مجذور امگا) منجربه افزایش معنی‌دار و ٤٥،٢٣ و١٧ درصدی فعالیت آنزیم‌های؛ CK، LDH و AST سرمی بلافاصله در گروه شبه‌دارو می‌گردد ($P \leq ۰/۰۵$). این در حالی بود که دامنه‌ی تغییرات آنزیم‌های CK، LDH و AST سرمی بلافاصله پس از فعالیت در گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل سیلی‌مارین به‌ترتیب ۲۷، ۱۲ و ۱۰ درصد به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شبه‌دارو بود ($P \geq ۰/۰۵$).

هم‌چنین، نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده‌ی این مطلب بود که بین میانگین و دامنه‌ی تغییرات ٢٤ ساعته‌ی هر سه آنزیم سرمی مورد اندازه‌گیری شده در گروه‌های مصرف کننده‌ی سیلی‌مارین و شبه‌دارو اثر تقابلی معنی‌داری وجود دارد ($P \leq ۰/۰۵$). به این معنی‌که، مکمل‌دهی یک هفته‌ای سیلی‌مارین توانست به‌ترتیب با سهم اثر ۰/۷٦، ۰/۳۵ و ۰/٦٨ (تقریباً درحدود ٤٤، ۲۰ و ٤۰ درصد کمتر از گروه شبه دارو) به‌طور معنی‌داری از افزایش نامطلوب شاخص‌های CK، LDH و AST سرمی ٢٤ ساعت پس از فعالیت هوازی ممانعت به‌عمل آورد ($P \leq ۰/۰۵$). به‌عبارتی، دامنه‌ی افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی سرمی گروه مکمل سیلی‌مارین به‌طور معنی‌دار کمتر از گروه شبه‌دارو بود (جدول ۲).

جدول۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌های مورد مطالعه	
	شبه‌دارو (۶ میلی‌گرم)	سیلی‌مارین (۶ میلی‌گرم)
سن (سال)	۲۵/۱۸±۱/۶۰	۲۵/۰۱±۲/۶۰
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۸۶±۶/۰۱	۷۰/۹۰±۹/۴۳
قد (متر)	۱/۷۷±۰/۵۸	۱/۷۵±۰/۵۹
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم در متر مربع)	۲۱/۵۳±۱/۵۷	۲۳/۱۲±۲/۱۹
چربی بدن (درصد)	۱۳/۲۶±۱/۷۵	۱۳/۸۵±۲/۱۶
انرژی مصرفی ۲۴ ساعته (کیلوکالری/ روز)	۳۵۰۷/۳۰±۱۵۲/۴۶	۳۴۴۹/۱۰±۱۸۴/۶۳
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه)	۵۰/۹۴±۳/۹۰	۵۰/۰۷±۵/۸۶

جدول۲. تغییرات سرمی شاخص‌های آسیب عضلانی مردان فعال در طی چهار مرحله اندازه‌گیری

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌ها	حالت پایه	پس از مکمل‌دهی	بلافاصله پس از فعالیت	۲۴ ساعت پس از فعالیت
کراتین‌کیناز تام (CK) (واحد بین‌المللی/ لیتر)	شبه‌دارو	۱۱۱/۸۱±۱۷/۰۹	۱۲۰/۰۰±۱۹/۰۳	۱۷۳/۷۲±۴۴/۵۴*	۲۲۲/۵۹±۵۳/۲۶*
	سیلی‌مارین	۱۱۲/۶۳±۳۵/۶۶	۱۱۶/۲۶±۳۵/۵۹	۱۳۷/۷۲±۳۶/۵۸*	۱۷۳/۰۱±۳۰/۷۶*
	مقدار احتمال بین گروهی	۰/۸۰	۰/۶۵	۰/۰۳۲†	۰/۰۴۶†
لاکتات دهیدروژناز تام (LDH) (واحد بین‌المللی/ لیتر)	شبه‌دارو	۲۴۰/۸۱±۲۰/۰۷	۲۴۷/۰۷±۱۸/۶۳	۳۰۴/۹۰±۳۱/۰۳*	۳۱۰/۲۷±۲۴/۵۶*
	سیلی‌مارین	۲۳۱/۱۸±۲۰/۱۵	۲۳۵/۶۸±۱۸/۹۳	۲۶۷/۹۰±۲۲/۰۶*	۲۷۶/۷۲±۳۳/۱۸*
	مقدار احتمال بین گروهی	۰/۴۵	۰/۱۱	۰/۰۴۱†	۰/۰۲†
آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) (واحد بین‌المللی/ لیتر)	شبه‌دارو	۱۸/۹۶±۳/۸۰	۱۹/۵۱±۲/۲۲	۲۵/۷۸±۲/۶۵*	۳۰/۶۰±۴/۳۵*
	سیلی‌مارین	۱۷/۱۶±۳/۰۹	۱۸/۲۲±۴/۵۰	۲۲/۹۷±۳/۳۳*	۲۶/۳۰±۳/۰۲*
	مقدار احتمال بین گروهی	۰/۳۰	۰/۱۹	۰/۰۲۲†	۰/۰۰۱†

* معنی‌داری درون گروهی در سطح ($P<۰/۰۵$).

† معنی‌داری بین گروهی در سطح ($P<۰/۰۵$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر در حالت پایه (مراحل یک و دو) حاکی است که تجویز مقدار شش میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در روز به‌مدت یک هفته در مردان فعال سالم اثر قابل ملاحظه‌ای بر تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه ندارد. این در حالی است که نتایج پژوهش گروه های تحقیقاتی زاهکوک و همکاران (۲۰۱۵)، گریزل و همکاران (۲۰۱۱) و کبیری و همکاران (۲۰۱۴) در تناقض با یافته های تحقیق حاضر بیانگر کاهش معنی دار در علائم آسیب سلولی در حالت پایه است (۱۸،۱۷، ۱۰). چنانکه، گروه مطالعاتی زاهکوک و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثر مصرف سیلی مارین (۷۰ میلی گرم دوبار در روز) در موش‌های در معرض گوشی همراه (فرکانس 900 MHz برای دو ساعت در روز و سه روز در هفته بمدت دو ماه) اظهار داشتند که این عصاره‌ی گیاه دارویی بطور معنی‌داری منجربه کاهش سطوح آنزیم‌های سرمی (CK-MB، CK و LDH) و شاخص‌های استرس اکسایشی (MDA و H2O2) می گردد (۱۰). به‌علاوه، گریزل و همکاران (۲۰۱۱) اعلام کردند که تجویز خوراکی مقادیر ۱۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در روز باعث کاهش آنزیم‌های پلاسمایی آسیب سلولی(AST، ALT، CK و LDH) ناشی از مواجهه با سم آفلاتوکسین B1 در کبوتران سفید می‌شود (۱۷). با این حال، چنین به‌نظر می‌رسد که شرایط آزمودنی‌ها، نوع مدل آزمایشگاهی مورد استفاده قرار گرفته (انسانی و حیوانی) و

مدت زمان مصرف مکمل از جمله دلایل احتمالی تفاوت و تضاد مطالعه حاضر با نتایج پژوهش های یاد شده باشد. چنانچه آزمودنی‌های تحقیق حاضر افراد سالمی بودند که مبادرت به مصرف مکمل کردند، در حالی‌که نمونه‌های تحقیقات ذکر شده دارای آسیب سلولی القاء شده‌ی قبلی بودند. به‌هر حال برخی از محققان کاهش سطوح آنزیم های مرتبط با آسیب سلول عضلانی متعاقب مصرف مزمن سیلی مارین را به علت اثرات فیزیولوژیکی و فارماکولوژیکی این عصاره ی گیاهی پلی فنولی مطرح کرده‌اند که از طریق؛ افزایش ذخایر آنتی اکسیدانی درون‌زاد (همچون SOD، GPx و CAT) و پاکسازی بنیان‌های آزاد (H2O2 و O2) منجر به تثبیت غشای سلولی و در نتیجه حفظ سیالیت و نفوذپذیری غشاء می‌گردد (۸،۹،۱۹). حتی در مطالعات آزمایشگاهی خاصیت محافظت‌کنندگی سیلی‌مارین در برابر آسیب غشاء لیپیدی را مشابه ضداکساینده ی زیستی یعنی گلوتاتیون (GSH) و حتی به میزان قابل توجهی بیشتر از ویتامین E عنوان کرده‌اند (۱۹). در همین ارتباط، راسل و همکاران (۲۰۱٤) عنوان داشتند که مصرف شش هفته‌ای ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در موش‌هایی که دارای آسیب هپاتوسیتی ناشی از مصرف کربن تتراکلراید (CCI4) بودند، منجربه افزایش آنزیم‌های ضداکسایشی (SOD، GSH و CAT) و درنتیجه تعدیل در میزان آنزیم‌های آسیب سلول هپاتوسیتی (AST، ALT و ALP) گردید (۲۰). هم‌چنین، بیدیلی و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی مصرف خوراکی سیلی‌بین (۷۰-٦۰٪ سیلی‌مارین را تشکیل داده و از نظر بیولوژیکی بعنوان مهم‌ترین ماده‌ی فعال سیلی‌مارین محسوب می‌شود) در مقادیر (۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن به مدت چهار روز) در موش‌های مبتلا به آسیب سلولی ناشی از القاء با سم دیازینون اشاره داشتند که مصرف این مکمل باعث کاهش سطوح سرمی آنزیم‌های هپاتوسیتی (AST و ALT) از طریق افزایش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی (SOD و GPX) و کاهش شاخص‌های اکسایشی (NO و MPO) می‌شود (۲۱).

از طرفی، یافته‌های پژوهش حاضر مبنی‌بر افزایش شاخص‌های سرمی آسیب عضلانی مورد مطالعه بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت هوازی با نتایج مطالعه‌ی نوبهار و همکاران (۲۰۱۲) و هازار و همکاران (۲۰۱٤) همخوانی دارد (٤،۲۲). به‌عنوان مثال، یافته‌های مطالعه نوبهار و همکاران (۲۰۱۲) حاکی از افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی(CK، LDH و AST) پس از فعالیت هوازی وامانده‌ساز دانشجویان دختر هفت، چهار، یک روز و ۲٤ ساعت می‌باشد (٤). هازار و همکاران در سال ۲۰۱٤ نیز پس از مطالعه ۳۱ بازیکن حرفه‌ای هاکی (۱۳ زن و ۱۸ مرد) اعلام نمودند که انجام یک وهله آزمون شاتل ران منجربه افزایش شاخص های آسیب سلولی (CK-MB،CK و AST) بلافاصله پس از فعالیت می‌گردد (۲۲). به‌علاوه، بایستی این نکته را نیز در نظر داشت که سطوح افزایش یافته‌ی آنزیم‌های مورد مطالعه در تحقیق حاضر در دامنه طبیعی مربوط به افراد سالم قرار داشت. به‌هر حال، محققان چنین اظهار دارند که فعالیت های هوازی و شدید به علت اعمال فشار مکانیکی- متابولیکی منجر به افزایش نفوذپذیری غشاء پلاسمایی به یون کلسیم آزاد درون سلولی و اختلال در عملکرد پمپ های سدیمی- پتاسیمی شده باعث ناپایداری غشای سلولی و فعال شدن پروتئازها (الاستازها و میلوپروکسیدازها) و لیپازهای درون‌سلولی (فسفولیپازها) گردد (۳-۱). همچنین، نتایج مطالعات موجود ارتباط نزدیکی میان انتشار پروستاگلاندین‌ها ناشی از فعالیت آنزیم‌های پروتئولیک درون سلولی (کاسپازها و کالپاین‌ها) تحریک شده توسط کلسیم در سلول‌های جدا شده‌ی پستانداران دارد. به‌طوری‌که، افزایش غلظت کلسیم سیتوزولیک سبب فعال شدن شماری از فسفولیپیدهای پروتئولیتیک (همچون لیپوپلی‌ساکارید) و فسفولیپازهای وابسته به کلسیم از جمله فسفولیپاز A2 (PLA2) می‌شود (٤). فعال شدن آنزیم فسفولیپاز A2 توسط افزایش میکرومولار کلسیم درون سلولی باعث هیدرولیز چربی‌های غشاء سلولی و افزایش تولید واسطه‌های پیش‌التهابی هم‌چون پروستاگلاندین‌ها (PG)، ترومبوگسان‌ها (TX) و لئوکوترین‌ها (LT) و آسیب به لیزوفسفولیپیدهای غشای سلولی و نشت آنزیم‌های درون سلولی همچون؛ آنزیم‌های CK، LDH و آمینوترانسفرازها را به‌دنبال دارد (٤-۲، ۲۲).

علاوه‌براین، نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده‌ی تأثیر معنی‌دار مکمل‌دهی یک هفته‌ای سیلی‌مارین بر تعدیل میزان فعالیت شاخص‌های آسیب عضلانی ۲٤ساعته متعاقب انجام یک وهله فعالیت هوازی است. همسو با این یافته ها، میردار و همکاران (۲۰۱٤) اظهار داشتند که تزریق زیرجلدی سیلی‌مارین (۱۰۰ میلی گرم در وزن بدن به میزان سه بار در هفته) منجربه کاهش

شاخص‌های آپوپتوز کبدی در موش‌های ویستار متعاقب انجام فعالیت ٦٠ دقیقه شنا در روز بمدت پنج روز در هفته می‌گردد (١٣). همچنین، یافته‌های مطالعه گروه پژوهشی حسنی و همکاران (٢٠١٤) نشان‌دهنده‌ی کاهش معنی‌دار در شاخص‌های هماتولوژیکی (مونوسیت‌ها و هماتوکریت‌ها) و پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در گروه دریافت‌کننده‌ی قرص سیلی‌مارین (٢٨٠ میلی‌گرم در روز بمدت شش هفته) و انجام همزمان فعالیت هوازی پیشرونده (هر هفته سه جلسه با ٦٠٪ HRreserve بمدت ٣٠ دقیقه) می‌باشد (٢٣). از سوی دیگر در تناقض با این نتایج، سبزواری زاده و همکاران (٢٠١٢) اظهار داشتند که مصرف ١٠٠ و ٢٠٠ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین به تنهایی در موش‌های نوع ویستار تحت تزریق گلیسرول (افزایش دهنده آسیب عضلات اسکلتی) نه تنها تأثیری بر آنزیم‌های آسیب سلولی و سمیت کلیوی نداشته حتی باعث افزایش میزان فعالیت آنزیم CK نیز گردیده است (١٥). بنائی و همکاران (٢٠١١) نیز متعاقب بررسی مقادیر مختلف سیلی‌مارین (١٠٠، ٤٠٠ و ٨٠٠ میلی‌گرم در وزن بدن) در ماهی قزل‌آلای رنگین کمانی (به‌عنوان مدل آزمایشگاهی) چنین بیان نمودند که تنها مصرف مقادیر کم و متوسط دارای اثرات تعدیل‌کننده بر سطوح فعالیت آنزیم‌های آسیب سلولی (AST، CK و LDH) بوده، در حالی‌که، مصرف مقدار بالاتر این مکمل موجب ایجاد سمیت سلولی و تغییر نامطلوب در فاکتورهای بیوشیمیایی می‌گردد (٢٤). همین‌طور، براری و همکاران در سال ٢٠١٢ چنین عنوان کردند که مصرف دو هفته‌ای سیلی‌مارین متعاقب فعالیت هوازی (با شدت ٧٠٪ ضربان قلب ذخیره) منجربه افزایش پاسخ شاخص التهابی (IL-6) در دانشجویان مرد می‌شود (١٤). تضاد موجود بین یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعه ی ذکر شده ممکن است ناشی از تفاوت در شیوه‌ی مکمل‌سازی (نوع مکمل، قرارداد مصرف مکمل، میزان و زمان مصرف)، قرارداد ورزشی (شدت، مدت و نوع فعالیت) باشد. چنانچه میزان و نحوه ی مکمل دهی در تحقیق براری نامشخص بود.

در سال‌های اخیر، برخی از مطالعات داروشناختی و پزشکی عنوان کرده اند که سیلی مارین به سبب شباهت ساختاری با هورمون‌های استروئیدی (ویژگی استروژنیک) می تواند وارد هسته سلولی شده و با اثر روی آنزیم‌های RNA پلی‌مراز I و رونویسی rRNA، شکل گیری ریبوزوم‌ها را جهت افزایش روند سنتز پروتئین های ساختاری و عملکردی بهبود بخشد (١٩،٢١). این تحریک ممکن است در ادامه با افزایش یکپارچگی غشاء سلولی، آن را در مقابله با انواع فشارهای مکانیکی- متابولیکی ناشی از فعالیت های بدنی توانمند سازد. به‌علاوه، در پژوهش‌های آزمایشگاهی، چنین بیان شده است که سیلی مارین از طریق بلوکه‌کردن چرخه ی وابسته به کینازهای برون سلولی ERK1/2، MEK1/2، JNK و RSK2 (افزایش فعالیت cAMP و کاهش فعالیت cGMP) و فعال‌کردن مسیر ضدالتهابی cAMP/PKA باعث کاهش رونویسی NF-Kβ-P65 (به‌عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل التهابی)، فسفوریلاسیون و تخریب عامل IKβ (مهار کننده‌ی NF-Kβ) و کاهش سایر عوامل آبشار التهابی از جمله عامل نکروز تومور آلفا شده (TNF-α) و مهار آنزیم‌های مسیر سیکلواکسیژناز دو و پنج (COX 2,5) و لیپواکسیژناز (LPO) از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری به‌عمل آورد (٦،٨،٩،٢٥،٢٦). در تأئید این فرضیه، یافته‌های گروه تحقیقاتی ال-راشد و همکاران (٢٠١٤) به تازگی نشان داده است که مصرف ٢١ روزه سیلی‌مارین (٢٠٠ میلی گرم در وزن بدن) باعث کاهش سایتوکین های پیش‌التهابی (TNF-α، IL-6، IFN-Y و CRP) و شاخص‌های سرمی آسیب بافت قلبی (CK-MB و تروپونین T) در موش های اسپراگ داولی شد که در معرض کربن تتراکلراید (به‌عنوان عامل القاءکننده‌ی آسیب میوکاردی) قرار داده شده بودند (٢٧).

به‌علاوه، برخی از محققین معتقدند که تأثیرات تعدیل-کنندگی سیلی‌مارین بر پاسخ‌های التهابی و اکسایشی ممکن است وابسته به اثر مقادیر مصرفی باشد (٣٠-٢٨). در این راستا، نتایج گروه کریستوفالو و همکاران (٢٠١٣) به تازگی نشان داد که تزریق مقادیر پنج و ٥٠ میکرومول سیلی‌بین (از نظر بیولوژیکی موثرترین و فعال‌ترین ترکیب موجود در سیلی‌مارین به‌حساب می‌آید) در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی به‌طور موثری از تولید TNF-α و NF-Kβ و همچنین از رهایش انواع گونه‌های اکسیژن فعال (H2O2 و O2) جلوگیری می‌کند. که این اثرات تعدیل‌کننده در غلظت‌های ٥٠ میکرومول بیشتر مشاهده شد (٢٨). به‌علاوه، ال-انزانی (٢٠١٣) اظهار داشت که مصرف ٣٠ و ٦٠ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین

به‌مدت شش هفته در موش‌های ویستار در معرض تزریق استرپتوزوتوسین (القاء استرس اکسایشی) منجر به کاهش معنی‌دار TNF-α، IL-6 و کاهش فعالیت آنزیم‌های مرتبط با آسیب هپاتوسیتی (AST و ALT) در یک اثر وابسته به دوز می‌گردد (۲۹). همچنین، سجادیانفرد و همکاران (۲۰۱٤) متعاقب بررسی مصرف خوراکی ١٤ روز مقادیر متفاوت سیلی‌مارین (۱۰۰، ۱۷۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم در وزن بدن) در موش‌های مبتلا به دیابت نشان داد که سیلی‌مارین در تمامی مقادیر اما با یک اثر وابسته به دوز در مقادیر بیشتر دارای اثرات ضداکسایشی و کاهنده‌ی غلظت‌های گلوکز سرمی است (۳۰).

در کل، باتوجه به یافته‌های مطالعه‌ی انجام شده چنین می توان نتیجه گرفت کرد که احتمالاً مصرف هفت روزه‌ی مکمل سیلی مارین با ارتقای توان ضداکسایشی حالت پایه می تواند از تغییرات نامطلوب شاخص های آسیب عضلانی پس از انجام فعالیت هوازی شدید جلوگیری کند. از اینرو، با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می توان به افراد ورزشکار و افراد فعال پیشنهاد کرد که به‌منظور جلوگیری از افزایش نامطلوب شاخص‌های آسیب سلول عضلانی ناشی از انجام فعالیت‌های هوازی نسبتاً شدید و پیامدهای التهابی آن از مکمل دهی عصاره گیاه مغذی خار مریم (سیلی‌مارین) استفاده کنند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی تبریز که نهایت همکاری‌های لازم را در اجرای پژوهش حاضر داشتند کمال تشکر و قدردانی را دارند.

منابع

1. Guiney H, Machado L. Benefits of regular aerobic exercise for executive functioning in healthy populations. Psychono Bull Rev. 2013; 20(1): 73-86.
2. Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF . Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. J Nutr Metab. 2012; 1-13.
3. Brancaccio P, Maffulli N, Buonauro R, Limongelli FM. Serum enzyme monitoring in sports medicine. Clin Sports Med. 2008; 27(1): 1-18.
4. Nobahar M, Mirdar SH. The effects of progressive exercise training on some of muscle damage enzymes in active girls. J Metab Exer. 2012; 2(1): 72-83.
5. Khameneh AZ, Jafari A, Shojaei EA. Effect of different doses of caffeine intake on indirect markers of resistance exhausting exercise-induced cellular damage in male volleyball players. Med J Sci Health Serv. 2014; 36(5): 54-61.
6. Govind P, Sahni YP. A review on hepatoprotective activity of silymarin. Int J Res Ayur Pharm. 2011; 2(1): 75-79.
7. Jia R, Cao L, Du J, Xu P, Jeney G, Yin G. The protective effect of silymarin on the carbon tetrachloride (CCL4)-induced liver injury in common carp (cyprinus carpio). In Vitro Cell Dev Biol-Animal. 2013; 49(3): 155-161.
8. Hackett ES, Twedt DC, Gustafson DL. Milk thistle and its derivative compounds: a review of opportunities for treatment of liver disease. J Vetern Med. 2013;27(1): 10-16.
9. Surai PF. Silymarin as a natural antioxidant: an overview of the current evidence and perspectives. Antioxidants. 2015; 4(1): 204-247.
10. Zahkouk SA, EI-Gendy AM, Eid FA, EI-Tahway NA, EI-Shamy SA. Physiological and histological studies on the heart of male albino rats exposed to electromagnetic field and the protective role of silymarin and or vitamin E. Egyptian J Med. 2015; 58: 94-108.
11. Altaei T. Protective effect of silymarin during coronary artery bypass grafting surgery. Exp Clin Cardiol. 2012; 17(1): 34-38.
12. Raskovic A, Stilinovic N, Kolarovic J, Vasovic V, Vukmirovic S, Mikov M . The protective effects of silymarin against doxorubicin-induced cardiotoxicity and hepatotoxicity in rats. Molecules. 2011; 16(10): 8601-8613.
13. Mirdarharijani S, Hamidian G, Musavi N. The effect of swimming endurance training and silymarin supplementation during pregnancy on maternal cadmium exposure – induced apoptosis in hepatocytes of rat neonates. J Prac Stu Bio Sci Sport. 2014; 2(3): 9-17.
14. Barari AR, Alavi H, Shirali S, Ghazalian F. Effect of short-term endurance training and silymarin consumption on some of preinflammatory cytokines, growth mediators and immune system performance. Annals Biol Res. 2012; 3(6): 2933-2937.
15. Sabzevarizadeh M, Najafzadeh H. Comparison effect of silymarin and vitamin c on liver function in myoglobinuric status in rats. World App Sci J. 2012; 17(2): 228-232.
16. Ehrman Jk. ACSM'S resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia: Wolters kluwer health lippincott williams & wilkins.USA. 2013, pp: 200-284.
17. Grizzle J, Hadley TL, Rotstein DS, Perrin SL, Gerhardt LE, Beam JD, et al. Effects of dietary milk thistle on blood parameters, liver pathology, and hepatobiliary scintigraphy in white carneaux pigeons (Columba livia) challenged with B1 aflatoxin. J Avian Med Surg. 2009; 23(2): 114-124.

18. Kabiri N, Darabi M. Hepatoprotective effects of kombucha tea and silymarin against thioacetamide induced liver toxicity in rats. J Med Sci Health Serv. 2014; 36(5): 80-87.
19. Kevin PA, Mahmoud AS. Free radical scavenging and antioxidant activities of silymarin components. Antioxidants. 2013; 2(4): 398-407.
20. Rasool M, Iqbal J, Malik A, Sobia H, Qureshi M. Hepatoprotective effects of silybum marianum (silymarin) and glycyrrhiza glabra (glycyrrhizin) in combination: a possible synergy. Evid Compl Alt Med. 2014; 5(1): 1-10.
21. Beydilli H, Yilmaz N, Cetin ES, Topal Y, Celik OI, Sahin C, et al. Evaluation of the Protective Effect of Silibinin Against Diazinon Induced Hepatotoxicity and Free-Radical Damage in Rat Liver. Iran Red Crescent Med J. 2015; 17(4): 253-264.
22. Hazar M, Otag A, Otag I, Sezen M, Sever O. Effect of increasing maximal aerobic exercise on serum muscles enzymes in professional field hockey players. Glob J Health Sci. 2014; 7(3): 69- 76.
23. Hasani A, Soleimanian K. The effect of progressive endurance training and silymarin consumption on hematological parameters. Sci J Iran Blood Transfus Organ. 2014; 11(2):155-163.
24. Banaee M, Sureda A, Mirvaghefi AR, Rafei GR. Effects of long-term silymarin oral supplementation on the blood biochemical profile of rainbow trout (oncorhynchus mykiss). Fish Physiol Biochem. 2011; 37(4): 885-896.
25. Prakash P, Singh V, Jain M, Rana M, Khanna V, Barthwal MK, et al. Silymarin ameliorates fructose induced insulin resistance syndrome by reducing de novo hepatic lipogenesis in the rat. Eur J Pharmacol. 2014; 727 (15): 15-28.
26. El-Lakkany NM, Hammam OA, El-Maadawy WH, Badawy AA, Ain-Shoka AA, Ebeid FA. Anti-inflammatory/anti-fibrotic effects of the hepatoprotective silymarin and the schistosomicide praziquantel against schistosoma mansoni-induced liver fibrosis. Parasit Vector. 2012; 5(9): 21-32.
27. Al-Rasheed NM, Al-Rasheed NM, Faddah LM, Azza MM, Raeesa AM, AL-Amin M, et al. Potential impact of silymarin in combination with chlorogenic acid and/or melatonin in combating cardiomyopathy induced by carbon tetrachloride. Saudi J Biol Sci. 2014; 21(3): 265-274.
28. Cristofalo R, Bannwart-Castro CF, Magalhaes CG, Borges VT, Peracoli JC, Witkin SS, Peracoli MT. Silibinin attenuates oxidative metabolism and cytokine production by monocytes from preeclamptic women. Free Radic Res. 2013; 47(4): 268-275.
29. Al-Enzani MM. Neuroprotective effect of silymarin by modulation of endogenous biomarkers in streptozotocin induced painful diabetic neuropathy. Brit J Pharm Toxi. 2013; 4(3): 110-120.
30. Sajedianfard J, Nazifi S, Shamsaei A. The effects of oral administration of different doses of hydroalcoholic extract of silymarin on status of serum trace elements. Ame J Animal Vet Sci. 2014; 9(3): 170-176.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

The protective effects of a polyphenolic extract of silybum marianum (silymarin) on a single-session aerobic exercise-induced muscle damage in active males

Heidari B[1], Siahkouhian M[1], Zarghami Khameneh A[2]

1. University of Mohaghegh Ardabili
2. University of Tabriz

Received: 2015/07/10 **Revised:** 2015/09/05 **Accepted:** 2016/01/15

***Correspondence:**
Marefat Siahkouhian, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil,Iran.

Email:
m_siahkohian@uma.ac.ir

Abstract

Introduction: Silybum marianum is an annual or biannual herbaceous species of the Asteraceae family. The medicinal effects of this plant are due to the presence of a group of flavonolignans which is called silymarin. It has been suggested that silymarin has anti -inflammatory, antioxidant properties and could stabilize cell membranes and regulate cell permeability and could prevent the appearnance of some of the undesirable muscle damage indices in patients and even athletes .Hence, the aim of this study was to determine the effect of silymarin intake on some mascular damage markers in serum of active males after the one session aerobic exercise.

Methods: Twenty-two active males (mean age 25.09±2.11 years, body fat 13.56±1.94% and VO2max 50.5±4.88 ml/kg-1/min) were divided into two homogenous groups of 11 subjects (supplement and placebo groups) in a semi-experimental, randomized and double-blind design (6 mg.kg-1.day silymarin or Dextrose). After 7-days of supplementation, all subjects participated in aerobic exercise protocol including running on the treadmill at the 0% grade for 30 min with 65-70% HRreserve. Changes in muscle damage indices (total serum CK and LDH, AST) were determined in four phases (baseline, after supplementation period, immediately and 24 hours after the exercise). Data were analyzed by repeated measure ANOVA, bonferroni, and independent t test at $\alpha \leq 0.05$ level of significance.

Results: The results showed that after 30 min aerobic exercise, the levels of serum muscle damage enzymes significantly increased immediately and 24 hours after exercise in Silymarin and Placebo groups ($P \leq 0.05$). However, after 24 hours of aerobic exercise, all of muscle enzymes activity was signficiantly higher in Placebo group in comparison with Silymarin group ($P \leq 0.05$).

Conclusions: Based on the present findings, it could be concluded that silymarin supplementation could significantly decrease further aerobic exercise-induced muscle damage in active males.

Keywords: silymarin, muscle damage, aerobic exercise.