فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۳، بهار ۱۳۹۱، صص ۶۲-۴۷

بررسی رابطهٔ شاخص‌های التهابی (TNF-α، IL-6)، اکسایشی (MDA) و آسیب عضلانی پس از تمرینات سنگین شنا و مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی

میترا عزیزی[۱]، سحر رزمجو[۲]، حمید رجبی[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۲/۱۶ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۱۹

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی رابطهٔ شاخص‌های التهابی (TNF-، IL-6)، اکسایشی (MDA) و آسیب عضلانی پس از تمرینات سنگین شنا و مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی در دختران شناگر نخبه بود. ۲۴ دختر شناگر نخبه، داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (مکمل ویتامینی معدنی) و یک گروه کنترل (دارونما) تقسیم شدند. هر دو گروه در برنامهٔ تمرین شنای یک ماهه (۳ بار در هفته) شرکت و در هر جلسه حدود ۳/۵ تا ۴ کیلومتر شنا کردند. شناگران روزانه یک عدد قرص همراه غذایشان مصرف می‌کردند. نمونهٔ خونی قبل و پس از دورهٔ تمرین برای ارزیابی سیتوکین‌های التهابی (TNF-a) فاکتور نکروزدهندهٔ توموری آلفا، (IL-6) اینترلوکین 6 و (MDA) مالون دی آلدئید و شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز، آسپارتات آمینوترانسفراز، میوگلوبین، لاکتات دهیدروژناز) گرفته شد. رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه نیز قبل و پس از دورهٔ تمرین اندازه‌گیری شد. از آزمون آماری تی همبسته و مستقل برای ارزیابی داده‌ها استفاده شد. یافته‌های تحقیق نشان داد که مقدار سیتوکین‌های التهابی در گروهی که مکمل ویتامینی معدنی مصرف می‌کردند، کاهش یافت (P=۰/۰۴). مقدار MDA نیز در این گروه کاهش یافت، اما این کاهش معنی‌دار نبود. در مقایسهٔ بین‌گروهی نیز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی مانند کراتین کیناز (CK) و آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) در گروه مکمل کاهش یافت (به‌ترتیب P=۰/۰۱۱، P=۰/۰۴)، اما در مقایسهٔ بین‌گروهی، فقط CK تغییر معنی‌دار داشت (P=۰/۰۲۱). عملکرد شناگران (بین‌گروهی و درون‌گروهی) نیز تغییر معنی‌داری نداشت. براساس یافته‌های تحقیق، فشار اکسایشی (ROS) در تولید سیتوکین‌های التهابی ناشی از ورزش مؤثر است. در مقابل مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نقش مؤثری در کاهش تولید سیتوکین‌های ناشی از ورزش دارد.

کلیدواژه‌های فارسی: شاخص‌های التهابی، آسیب عضلانی، اکسایشی، ویتامین معدنی، تمرینات سنگین.

۱. هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج (نویسندهٔ مسئول) Email: mitra3291@yahoo.com
۲. دانشجوی دکتری تربیت بدنی دانشگاه الزهراء (س) Email: sahar_razmjou@yahoo.com
۳. دانشیار دانشگاه تربیت معلم تهران Email: hrajabi@hotmail.com

مقدمه

تمرینات ورزشی سخت مانند تمرینات و مسابقات ورزشکاران حرفه‌ای، اکسیژن مصرفی و تولید رادیکال‌های آزاد داخل‌سلولی را افزایش می‌دهد. در حقیقت اکسیژن مصرفی عضلات اسکلتی در حین تمرینات ورزشی ۲۰۰-۱۰۰ برابر بیشتر می‌شود (۱)، که ممکن است عدم تعادل در هموستاز اکسایشی- ضداکسایشی را به همراه داشته باشد (۲). به‌هرحال افزایش تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن[1] حین تمرینات سخت، سیستم دفاع ضداکسایشی بدن را به مبارزه می‌طلبد که در نتیجهٔ آن، ممکن است تولید رادیکال‌های آزاد از توان مقابلهٔ سیستم دفاع ضداکسایشی اندوژنز[2] فراتر رود و فشار اکسایشی ایجاد شود.همچنین ممکن است ذخایر ضداکسایشی کاهش و حساسیت بافت‌های بدن به آسیب اکسایشی افزایش یابد (۳). در اثر آسیب‌های اکسایشی لیپیدها، محصولاتی مانند MDA تولید می‌شود که به‌عنوان شاخص آسیب غشای لیپیدی سلول کاربرد دارد(۳). هر چند شواهد روزافزون حاکی از نقش فشار اکسایشی در سازوکار آسیب‌زایی بیماری‌های متعدد از جمله دیابت، برخی از سرطان‌ها و بیماری‌های قلبی- عروقی است (۴)، به‌نظر می‌رسد ورزش شدید نیز زیانبار است و پراکسیداسیون لیپید را افزایش می‌دهد (۳).

مطالعات نشان می‌دهند که ورزش به افزایش سطوح برخی از سیتوکین‌ها مانند $TNF-\alpha$، IL-6، $IL-1\beta$، IL-ra منجر می‌شود (۵) که در این بین IL-6 بیش از هر سیتوکین دیگری در اثر ورزش تولید می‌شود. این سیتوکین تنظیم‌کنندهٔ فرایندهای التهابی بسیاری از جمله تحریک میانجی‌های پیش‌التهابی ($IL-1ra$، $IL-10$و کورتیزول) و پروتئین‌های مرحلهٔ حاد (CRP) و همچنین مهار بازخورد "آماده‌باش[3]" سیتوکین‌هاست. این امر در آغاز فرایندهای التهابی ($IL-1\beta, TNF-\alpha$) نقش مهمی دارد (۵). TNF - α نیز که سلول‌های NK و ماکروفاژها آن را تولید می‌کنند، از مهم‌ترین واسطه‌های دفاع میزبان علیه عفونت‌های ویروسی و باکتریایی (۸) و همچنین از قوی‌ترین محرک‌ها برای تولید IL-6 به‌حساب می‌آید (۹).در مجموع آثار عمومی TNF- α به‌همراه IL-6 سبب ایجاد پروتئین‌های مرحلهٔ حاد و تب می‌شود. بنابراین عملکرد موضعی این سیتوکین‌ها ممکن است زیان‌آور باشد و در صورت عدم کنترل سبب گسترش عفونت و ایجاد شوک شود (۱۰).از طرف دیگر TNF- α به‌عنوان یک سیتوکین متابولیکی مطرح است و موجب کاهش سنتز پروتئین در عضلات و افزایش تجزیهٔ

1. Reactive Oxygen Species (ROS)
2. Endogensis
3. Alarm

آنها می‌شود (۱۱).

براین اساس به‌نظر می‌رسد تغییرات بیوشیمیایی ناشی از ورزش تولید سیتوکین‌های التهابی و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) را افزایش می‌دهد (۱۲) و تولید ROS و وضعیت ضداکسایشی با تغییرات سیستم ایمنی پس از ورزش (چسبندگی سلول، تکثیر لنفوسیت‌ها و التهاب) مرتبط است (۱۳,۱۴). در تأیید این موضوع ، برخی تحقیقات نشان داده‌اند که ROS ناشی از ورزش در تنظیم پاسخ‌های التهابی مرحلهٔ حاد نقش دارند (۱۵) و به‌عنوان میانجی‌های عمومی در مسیرهای بیوشیمیایی (۱۶) ممکن است به تولید سیتوکین‌ها در انواع سلول‌های بدن بینجامند (۱۷,۱۸). برای مثال کوسمیدو[1] و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقی به بررسی تولید IL-6 در عضلات اسکلتی و نقش ROS پرداختند و نشان دادند که IL-6 ممکن است در مسیر وابسته به ROS در سلول‌های عضلانی ایجاد شود (۱۵). به هر حال سازوکاری که تولید IL-6 را توجیه کند، هنوز به‌درستی روشن نشده است (۲۰). برخی محققان تولید سیتوکین ناشی از ورزش را با آسیب عضلانی مرتبط دانسته‌اند (۲۱). درهمین راستا برخی از تحقیقات بین سطوح IL-6 پلاسما و فعالیت کراتین کیناز سرم پس از ورزش (۲۳) و کوفتگی عضلانی (۱۵) ارتباط گزارش کرده‌اند. برای مثال تافت[2] و همکاران (۲۰۰۲) پاسخ سیتوکین‌ها را به ورزش روی ۱۰ مرد جوان و ۱۰ مرد مسن بررسی کردند. فعالیت ورزشی که ۶۰ دقیقه ورزش روی اندام تحتانی روی چرخ کارسنج بود، در اکسیژن مصرفی یکسانی انجام گرفت. در هر دو گروه IL-6 بلافاصله پس از فعالیت افزایش یافت و ۴ ساعت پس از آن به اوج رسید. با این حال افزایش IL-6 کمتر از افزایش CK بود . نتایج این پژوهش نشان داد که غلظت IL-6 پس از ورزش به‌طور فزاینده‌ای افزایش می‌یابد که ممکن است به‌علت آسیب عضلانی باشد. (۲۶). نیمن[3] و همکاران (۲۰۰۵) رابطهٔ آسیب عضلانی پس از دو ۱۶۰ کیلومتر را با تغییرات سیتوکین‌های پلاسما و مصرف داروی ضد التهابی غیر استروئیدی بررسی کردند. آزمودنی‌ها ۶۰ ورزشکار فوق‌ماراتن‌رو بودند و مسابقه را در کمتر از ۳۰ ساعت تمام کردند. تغییرات سیتوکین‌ها بین استفاده‌کنندگان از داروی غیراستروئیدی ضد التهابی[4] (NSAIDS) و کسانی که از این دارو استفاده نکردند ، مقایسه و همبستگی معناداری بین آنها و CPK و DOMS به‌دست آمد. به‌طور کلی این پژوهش نشان داد که آسیب عضلانی در ورزشکارانی که در مسابقهٔ فوق‌ماراتن ۱۶۰ کیلومتر شرکت داشتند، به‌طور معناداری با افزایش سیتوکین‌های پلاسما

1. Kosmidou
2. Toft
3. Nieman
4. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs(NSAIDS)

همبسته است (۲۷). یامین و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیقی به بررسی ارتباط پاسخ کراتین کیناز سرمی به ورزش و ژنوتیپ IL-6 و $TNF-\alpha$ پرداختند و ارتباطی قوی را بین ژنوتیپ IL-6 و پاسخ کراتین کیناز سرمی به ورزش شدید گزارش کردند. همچنین نشان دادند که آلل IL6-174C خطرزای مهمی برای آسیب عضلانی ناشی از ورزش است و سیتوکین‌ها نقش مهمی در فرایندهای التهابی ترمیمی و آسیب عضلانی دارند (۲۸).

البته برخی تحقیقات نیز ارتباطی را گزارش نکرده‌اند. برای مثال پیک[1] و همکاران (۲۰۰۵) تأثیر شدت ورزش و آسیب عضلانی ناشی از ورزش را بر تغییرات سیتوکین‌های ضدالتهابی و دیگر واسطه‌های التهابی مقایسه کردند. آنها ۹ مرد دوندهٔ آماده را در ۳ فعالیت متفاوت در سه زمان مجزا آزمایش کردند. نمونه‌های خون، پیش از فعالیت و بلافاصله و ۱ ساعت پس از فعالیت جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد به‌دنبال بیشتر از یک ساعت ورزش، شدت تمرین اثر بیشتری بر تولید سیتوکین ضدالتهابی دارد تا آسیب عضلهٔ ناشی از ورزش (۲۹). مینتو[2] و همکاران (۲۰۰۵) پاسخ‌های متفاوت IL-6 را در سرم و بزاق پس از ورزش شدید ، در دو گروه ورزشکار ارزیابی کردند. نمونه‌های بزاق و سرم برای اندازه‌گیری IL-6 و نمونه‌های سرم برای تعیین لاکتات و میوگلوبین پیش و پس از ورزش جمع‌آوری شد. فعالیت سرعتی سبب افزایش چشمگیر همهٔ عوامل شد، ولی هیچ رابطه‌ای بین متغیرها دیده نشد (۳۰). به‌هرحال ارتباط شاخص‌های آسیب عضلانی و شاخص‌های التهاب بسیار پیچیده است و در تحقیقات نتایج متناقضی بیان شده است (۲۴)، زیرا پاسخ‌های التهابی و آسیب عضلانی به ورزش به‌صورت ویژه‌ای رخ می‌دهند و زمان رسیدن به اوج و ماندگاری این شاخص‌ها در اشخاص مختلف متفاوت است.

از طرف دیگر به‌نظر می‌رسد سطوح MDA (از شاخص‌های فشار اکسایشی) با CK که شاخص آسیب عضلانی است، نیز مرتبط باشد (۳۱). برای مثال کانتر[3] و همکاران (۱۹۹۳) ارتباط مثبتی بین MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) و CK پس از فعالیت ورزشی یافتند (۳۲). افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیستروفی عضلانی (کسانی که شاخص‌های آسیب عضلانی پلاسمایی بالایی دارند) مشاهده شده است (۳۳).

با توجه به اینکه در پاسخ به ورزش، ROS تولید می‌شود که عامل ایجاد آسیب اکسایشی و آسیب عضلات اسکلتی است، ممکن است مکمل‌های ضداکسایشی از جمله ویتامین E، C،

1. Peake
2. Minetto
3. Kanter

کاروتنوئید و فلاونوئیدها (۳۴) از فشار اکسایشی ناشی از ورزش، التهاب و آسیب عضلانی جلوگیری کنند. بنابراین به‌نظر می‌رسد استفاده از مکمل‌های ضداکسایشی می‌تواند با کاهش فشار اکسایشی (۳۴)، آسیب اکسایشی را که در اثر ورزش در خون و عضلات اسکلتی ایجاد می‌شود، به تعویق اندازد (۳۴). روحی و همکاران (۲۰۰۸) اثر مکمل‌های ویتامین C (۱۰۰ میلی‌گرم) را بر پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی و التهاب در ۱۶ مرد سالم تمرین‌کرده بررسی کردند. آزمودنی‌های تحقیق در۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۵درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کرده بودند. نمونه‌گیری خونی بی‌درنگ پس از ورزش و ۲ و ۲۴ ساعت پس از ورزش صورت گرفت. نتایج نشان داد افزایش MDA در گروه دارونما ۲ ساعت پس از ورزش معنی‌دار است. CK نیز ۲۴ ساعت پس از ورزش در گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت. بدین ترتیب آنها نشان دادند مصرف مکمل ویتامین C از پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش و آسیب عضلانی جلوگیری می‌کند (۳۵). درحالی‌که تکسیرا[1] و همکاران (۲۰۰۹) نتیجهٔ متفاوتی را گزارش کردند. آنها اثر ۴ هفته مصرف مکمل‌های ضداکسایشی (۲۷۲ میلی‌گرم آلفا توکوفرول،۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، ۳۰ میلی‌گرم بتاکاروتن، ۲ میلی‌گرم لوتئین، ۴۰۰ میلی‌گرم سلنیوم، ۳۰ میلی‌گرم روی و ۶۰۰ میلی‌گرم منیزیم) را بر پراکسیداسیون لیپید، آسیب عضلانی و التهاب در قایقرانان بررسی کردند که مشخص شد تیوباربیوتوریک اسید ,CK IL-6 پس از ورزش در هر دو گروه دارونما و مکمل افزایش داشت و مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی محافظتی در برابر پراکسیداسیون لیپیدی، التهاب و آسیب عضلانی ایجاد نکرد (۳۶). بنابراین یافته‌های ضد و نقیضی در این زمینه وجود دارد که ضرورت تحقیق در این زمینه را نشان می‌دهد.

به این ترتیب سؤال پژوهش حاضر شکل گرفت که آیا مصرف این مکمل‌ها می‌تواند به کاهش فشار اکسایشی، التهاب و آسیب عضلانی ناشی از ورزش منجر شود و آیا ارتباطی بین شاخص‌های اکسایشی، التهابی و آسیب عضلانی وجود دارد. به‌عبارت دیگر، آیا با کاهش فشارهای اکسایشی، التهاب و آسیب عضلانی کاهش می‌یابد.

روش‌شناسی پژوهش

این تحقیق از نوع بنیادی بود و با توجه به اهداف و استفاده از نمونه‌های انسانی و عدم کنترل تمام متغیرهای مزاحم به روش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل انجام گرفت. به این منظور بیست وچهار نفر از شناگران نخبهٔ شهرستان کرج داوطلب

1. Teixeira

شرکت در طرح حاضر شدند. همهٔ آنها بین سه تا شش سال سابقهٔ شنا داشتند و به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری تجربی (مصرف مکمل ویتامینی معدنی+تمرین) و کنترل (دارونما+تمرین) تقسیم شدند (جدول۱). همچنین آزمودنی‌های این تحقیق براساس تایید پزشک از سلامت جسمانی کامل برخوردار بودند.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق (Mean±SD)

گروه	سن (سال)	وزن بدن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	چربی(درصد)
تجربی(۱۲نفر)	۱۲/۸ ± ۱/۲	۴۳/۸ ± ۱۲/۳	۱۴۹/۲ ± ۴۰/۲	۲۰/۴ ± ۲/۶
کنترل(۱۲نفر)	۱۳ ± ۱/۳	۴۷/۵ ± ۸/۸	۱۵۶/۳ ± ۱۱/۶	۱۹/۷ ± ۳/۵
کل (۲۴نفر)	۱۲/۹ ± ۱/۲	۴۵/۸ ± ۱۰/۳	۱۵۳ ± ۱۲/۹	۲۰/۰ ± ۳/۰

ابتدا اهداف، جزئیات و همچنین خطرهای احتمالی اجرای تمرینات برای آزمودنی‌ها تشریح و از آنها رضایت‌نامهٔ کتبی گرفته شد. سپس با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قدسنج (Seca mod: 220)، ساخت آلمان، قد و وزن آزمودنی‌ها ثبت شد. درصد چربی آنها نیز براساس فرمول چهارنقطه‌ای چین پوستی (با استفاده از کالیپر Skin Fold Caliper Baseline ساخت آمریکا) برآورد شد. قبل از دستکاری متغیر مستقل (تمرینات شنا و مکمل ویتامینی معدنی) از آزمودنی‌ها، پیش‌آزمون (نمونه‌گیری خونی به مقدار ۵ میلی‌لیتر از ورید بازویی) به‌عمل آمد. پس از آن دو گروه، تحت تاثیر متغیر مستقل قرار گرفتند. از افراد خواسته شد تا به مدت چهار هفته، سه جلسه در هفته به تمرین شنا بپردازند. در پایان یک ماه در جلسهٔ آخر همانند شرایط پیش‌آزمون دوباره نمونه‌گیری خونی انجام گرفت. گروه کنترل نیز به همان تمرینات شنا پرداختند، اما مکملی دریافت نکردند. جلسات تمرینی در بعد از ظهر اجرا می‌شد. آزمودنی‌ها در هر جلسه بین ۳۶۰۰ تا ۴۰۰۰ متر شنا کردند و در مرحلهٔ تمرینات ویژه قرار داشتند. این برنامهٔ تمرینی محقق‌ساخته است (جدول ۲). در ابتدای هر جلسه گرم کردن و در انتها سرد کردن صورت می‌گرفت. برای کنترل شدت و حجم تمرین در دو گروه، آزمودنی‌های دو گروه با هم شنا می‌کردند. همچنین برای به حداقل رسیدن اجرای تکنیک‌های مختلف در استارت و برگشت‌ها، شنا از دیوارهٔ داخلی استخر شروع شد و در برگشت‌ها از برگشت ساده استفاده شد.

جدول ۲. نمونه برنامهٔ تمرینی شناگران

گرم کردن : ۲۰۰ متر کرال، ۲۰۰ متر کشش دست از هر شنا ۵۰ متر، ۲۰۰ متر پا، از هر شنا ۵۰ متر
تمرین:۵۰۰ متر دریل (تمرینات پایه) ، هر ۲۵ متر نوع شنا تغییر می‌یافت. ۳۰۰ متر پای کرال سینه با حالت دوکی (streamline) ۱۰۰ ✕ ۸ متر کرال سینه در مدت ۱:۳۵ ثانیه، استراحت بین ست‌ها ۱۵ ثانیه ۲۰۰ ✕ ۴ متر کرال سینه، اما ۲۵ متر آخر هر ست شنایی به غیر از کرال سینه در مدت زمان ۳:۱۰، استراحت بین ست‌ها ۲۵ ثانیه ۵۰ ✕ ۸ متر که یک درمیان کرال سینه و شنایی غیر از کرال سینه است، استراحت بین ست‌ها ۱۰ ثانیه ۱۰۰ ✕ ۵ متر کشش دست با کفی (pull/pad)، ۲۵ متر اسکالین، ۲۵ متر هماهنگی، ۲۵ متر دریل ضربه، ۲۵ متر سرعت ، ۱۰۰ ✕ ۴ متر کرال سینه و ۱۰۰ متر آخر شنای تخصصی ، بین هر ۱۰۰ متر، ۱۰ ثانیه استراحت
سرد کردن: ۲۰۰ متر
مسافت کل: ۴۱۰۰ متر

مصرف مکمل در گروه تجربی بدین صورت بود که شناگران روزانه یک عدد قرص همراه غذای خود مصرف کردند. قرص مکمل ویتامینی معدنی به نام sentry ساخت 21th Century Health Care بود (شمارهٔ Batch: ۴۳۲۱۲، تاریخ تولید ۰۶/ ۲۰۰۷ و تاریخ انقضا ۲۰۱۰/۰۶). در مورد رژیم غذایی به شناگران برنامهٔ غذایی (۳۰۰۰-۲۵۰۰ کیلوکالری در روز) داده شد و به آنها توصیه شد که آن را رعایت کنند (۲۷) و از مصرف هر گونه مکمل غذایی در حین دورهٔ تحقیق بپرهیزند.

روش اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق

برای تهیهٔ نمونه‌های سرمی ۵ میلی‌لیتر خون در شرایط ناشتا در وضعیت نشسته از ورید بازویی دست چپ گرفته شد. سپس نمونه‌ها برای لخته شدن ۱۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه انکوبه شدند و بی‌درنگ به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم از لخته‌ها جدا شود. سرم‌ها در میکروتیوب‌های ۱ میلی‌لیتری الیکوت و تا زمان انجام آزمایش‌ها در دمای ۸۰ درجهٔ سانتی‌گراد به‌صورت منجمد نگهداری شدند.

CK سرم از روش رنگ‌سنجی شیمیایی بر اساس واکنش ژافه با حساسیت U/L ۱ و ضریب تغییرات ۱/۶٪ تعیین شد (کیت رنگ‌سنجی CK، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری این سنجش واحد در لیتر بود.

فعالیت AST روش نورسنجی آنزیمی (IFCC) با حساسیت U/L ۲ ضریب تغییر ۱/۴درصد تعیین شد (کیت کلریمتریک AST، شرکت پارس‌آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری این

سنجش واحد در لیتر بود.

مقدار میوگلوبین به روش رنگ‌سنجی با حساسیت $5\ \mu g/L$ ضریب تغییر ۱/۹درصد تعیین شد (کیت Myb، DiaSys Diagnostic systems GmBH، Germany). واحد اندازه‌گیری این سنجش میکروگرم در لیتر بود.

فعالیت LDH از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (DGKC) با حساسیت U/L ۵ و ضریب تغییر ۲/۱درصد تعیین شد (کیت رنگ‌سنجی LDH، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری این سنجش واحد در لیتر بود.

مقدار MDA سرم با استفاده از کیت معتبر TBARS، ساخت شرکت Cayman Chemical Co، MI، USA) اندازه‌گیری شد. اساس کیت مذکور رنگ‌سنجی شیمیایی و مبنای اندازه‌گیری، واکنش میان MDA با TBARS و تشکیل کمپلکس رنگی بود. حساسیت روش مورد استفاده $0/08\ \mu M$ و ضریب تغییرات درون‌آزمونی ۵/۹ درصد تعیین شد.

مقدار IL-6 در نمونه‌های سرمی با استفاده از کیت الایزا ساخت شرکت Diaclone Co ، Besancone، France به روش ساندویچی سنجیده شد. حساسیت کیت مذکور pg/ml ۲ و ضریب تغییرات درون آزمونی روش اندازه‌گیری ۶/۸ درصد تعیین شد.

همچنین مقدار TNF-a در نمونه‌های سرمی با استفاده از کیت الایزای شرکت Diaclone Co ، Besancone، France اندازه‌گیری شد. حساسیت این روش pg/ml ۸ و ضریب تغییر درون‌آزمونی ۶/۴ درصد تعیین شد. در هر دو روش سایتوکین مربوط بین دو آنتی‌بادی به حالت ساندویچ در می‌آمد. یکی از آنتی‌بادی‌ها به دیوارهٔ چاهک واکنش و آنتی‌بادی دیگر به آنزیم پراکسیداز متصل بود. از این‌رو متناسب با تعداد سیتوکین، ساندویچ حاوی آنزیم تشکیل می‌شد و فعالیت آنزیمی با مقدار سایتوکین متناسب بود که مقدارشان بر اساس غلظت محلول‌های استاندارد تعیین شد.

روش‌های آماری: با استفاده از روش تجانس واریانس همگنی متغیرها در گروه‌های تحقیق و با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک، طبیعی بودن داده‌ها تعیین شد. سپس برای تعیین وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین نمره‌های افراد در هر گروه که دلالت بر تاثیر متغیر تجربی در متغیر وابسته دارد، از روش t همبسته و همچنین برای تعیین معنی‌دار بودن تفاوت میانگین نمره‌های افراد در هر یک از گروه‌های تجربی و کنترل از t همبسته استفاده شد (درون‌گروهی). برای تعیین معنی‌دار بودن تفاوت بین میانگین نمره‌های افراد در دو گروه تجربی و کنترل از t مستقل در نمره‌های افزوده (D اختلاف نمره‌ها) و برای تعیین ارتباط متغیرهای تحقیق نیز از روش پیرسون استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان داد مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی بر برخی شاخص‌های التهابی، ضداکسایشی و آسیب سلولی شناگران تأثیر معنی‌داری دارد.

جدول۳. میانگین و انحراف استاندارد (Mean±SD) متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و مقدار p.

گروه	متغیرها	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	مقدار p
تجربی (مکمل+تمرین)	(pg/ml)IL-6	۳/۳۱ ± ۱/۲۰	۲/۷۱ ± ۱/۱۱	٪۱۸/۱۲	٭۰/۰۴۲
	(pg/ml)TNF-α	۱۶/۱۶ ± ۷/۰۱	۱۴/۳۴ ± ۵/۴۶	٪۱۱/۲۶	٭۰/۰۴۵
	(U/L) AST	۱۶/۷۰±۴/۵۲	۱۵/۸۰±۵/۱۱	٪۵/۳۸	٭۰/۰۴۱
	(U/L) CK	۱۵۸/۹±۸/۸۷	۱۵۲/۲±۲/۸۵	٪۴/۲۱	٭۰/۰۱۱
	(U/L) LDH	۳۱۵/۶±۹/۱۶	۳۱۳/۶±۷/۴۵	٪۰/۶۳	۰/۴۹
	(U/L) Mb	۶۰/۱۰±۹/۱۹	۵۷/۸۰±۶/۵۸	٪۳/۸۲	۰/۰۶
	($\mu mol/L$)MDA	۳/۹۹ ± ۰/۹۳	۳/۸۰ ± ۰/۸۷	٪۴/۷۶	۰/۲۱
کنترل (دارونما+تمرین)	(pg/ml)IL-6	۲/۹۵ ± ۰/۷۴	۲/۷۱ ± ۰/۸۰	٪۸/۱۳	۰/۴۹
	(pg/ml)TNF-α	۱۳/۷۴ ± ۴/۳۷	۱۲/۸۵ ± ۴/۲۰	٪۶/۴۷	۰/۴۱
	(U/L) AST	۱۷/۲۲±۴/۵۲	۱۷/۱۳±۴/۵۲	٪۰/۵۲	۰/۷۸
	(U/L) CK	۱۵۶/۶±۴/۹۴	۱۵۹/۷±۱۱/۱	٪۱/۹۸	۰/۳۹
	(U/L) LDH	۳۱۴±۷/۱۵	۳۱۳/۳±۶/۰۸	٪۰/۲۲	۰/۲۲
	(U/L) Mb	۵۹/۴۴±۶/۰۶	۶۰/۱۱±۷/۴۹	٪۱/۱۲	۰/۷۲
	($\mu mol/L$)MDA	۴/۳۸ ± ۰/۹۱	۴/۵۷ ± ۰/۷۵	٪۴/۳۳	۰/۱۱

٭ تفاوت معنی‌دار بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین + مکمل ویتامینی معدنی

استفاده از آزمون t همبسته (جدول۳) نشان داد که مقدار TNF-α (P=۰/۰۴)، IL-6 (P=۰/۰۴)، AST (P=۰/۰۴)، CK (P=۰/۰۱) در گروه تجربی (تمرین + مکمل ویتامینی معدنی) کاهش معنی‌داری داشته است، اما تغییرات LDH ، Mb و MDA در گروه تجربی (تمرین + مکمل ویتامینی معدنی) معنی‌دار نبوده است. در گروه کنترل (تمرین + دارونما) نیز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد.

تغییرات TNF-α (P=۰/۴۷)، IL-6 (P=۰/۴۰)، AST (P=۰/۰۸)، LDH (P=۰/۲۱)، Mb (P=۰/۱۲) و MDA (P=۰/۱۷) بین دو گروه تجربی و کنترل معنی‌دار و تغییرات CK (P=۰/۰۲۱) بین دو گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون- پس‌آزمون (D) معنی‌دار نبود.

استفاده از آزمون همبستگی پیرسون نیز نشان داد که تنها بین TNF-α و MDA ارتباط معنی‌داری (P=۰/۰۲) وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد گروهی که در دورهٔ تمرینات شدید مکمل‌های ضداکسایشی مصرف کرده بودند، کاهش معنی‌داری در سیتوکین‌های التهابی داشتند. همچنین مصرف این مکمل‌ها موجب کاهش شاخص‌های آسیب سلولی شد که این کاهش در CK و AST معنی‌دار به‌دست آمد. از طرفی مقدار MDA (شاخص فشار اکسایشی) در این گروه کاهش داشت، هرچند معنی‌دار نبود. اما گروهی که دارونما مصرف کردند، تغییر معنی‌داری در سیتوکین‌های التهابی نداشتند و افزایش مقدار MDA آنها نیز معنی‌دار نبود. بنابراین در مجموع به‌نظر می‌رسد مصرف مکمل‌های ضداکسایشی در دوران تمرینات شدید و حجیم که در این تحقیق به‌کار گرفته شد، در تولید سیتوکین‌ها و فعال‌سازی ایمنی نقش دارد، روحی و همکاران (۲۰۰۸) در توضیح کاهش فشار اکسایشی و تخریب سلولی بر اثر استفاده از مکمل‌ها به نتیجهٔ مشابهی رسیدند. آنها اثر مکمل‌های ویتامین C (۱۰۰ میلی‌گرم) را بر پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی و التهاب در ۱۶ مرد سالم تمرین‌نکرده بررسی کردند. آزمودنی‌های تحقیق در ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۵درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کرده بودند. نمونه‌گیری خونی بلافاصله پس از ورزش و ۲ و ۲۴ ساعت پس از ورزش صورت گرفت. نتایج نشان داد MDA در گروه دارونما ۲ ساعت پس از ورزش افزایش معنی‌دار دارد. CK نیز ۲۴ ساعت پس از ورزش در گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت. به این ترتیب آنها نشان دادند که مصرف مکمل ویتامین C از پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش و آسیب عضلانی جلوگیری می‌کند (۳۵). کن و همکاران (۲۰۰۸) نیز تاثیر مکمل ضداکسایشی (۳۰۰ میلی‌گرم کوآنزیم Q10 در هر روز ۲۰ روز) را بر آسیب عضلانی و فشار اکسایشی هنگام تمرین ورزشی را در ۱۸ ورزشکار نخبه بررسی کردند. آنها نشان دادند CK سرم، Mb سرم، و پراکسیداسیون لیپیدی در گروهی که مکمل مصرف کرده بودند، کمتر از گروه دارونما بود. براساس این تحقیق مصرف مکمل Co10 آسیب عضلانی ناشی از ورزش را در ورزشکاران کاهش می‌دهد (۳۹).

برخی پژوهشگران نیز نتایج متفاوتی را گزارش کردند. برای مثال داوسون[1] و همکاران (۲۰۰۲) اثر ۴ هفته مصرف مکمل ویتامین C (۵۰۰ یا ۱۰۰۰ میلی‌گرم) و ویتامین E (۵۰۰ یا ۱۰۰۰IU) را بر شاخص‌های فوق ساختاری و بیوشیمیایی آسیب عضلانی پس از فعالیت

1. Dawson

استقامتی در دوندگان مرد بررسی کردند که افزایش معنی‌داری در CK وMb در هر دو گروه دارونما و مکمل مشاهده شد. همچنین اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مکمل و دارونما برای CK، Mb و MDA مشاهده نشد (۴۰). در تحقیق حاضر، مجموعه‌ای از مکمل‌ها به‌کار گرفته شده که ممکن است توجیه‌کنندهٔ این تفاوت باشد. علاوه براین، مصرف مکمل براساس سن آزمودنی‌های تحقیق بود که این از محدودیت‌های تحقیق حاضر است. تکسیرا و همکاران (۲۰۰۹) نیز اثر ۴ هفته مکمل‌های ضداکسایشی (۲۷۲ میلی‌گرم آلفا توکوفرول،۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، ۳۰ میلی‌گرم بتاکاروتن، ۲ میلی‌گرم لوتئین، ۴۰۰ میلی‌گرم سلنیوم، ۳۰ میلی‌گرم روی و ۶۰۰ میلی‌گرم منیزیم) را بر پراکسیداسیون لیپید، آسیب عضلانی و التهاب در کایاکارها بررسی کردند. نتایج نشان داد CK, TBARS,IL-6 پس از ورزش در هر دو گروه دارونما و مکمل افزایش دارد و مصرف مکمل‌های ضداکسایشی، محافظتی در برابر پراکسیداسیون لیپیدی، التهاب و آسیب عضلانی ایجاد نمی‌کند (۳۶).

در توضیح افزایش سیتوکین‌ها باید اشاره شود که آنها از عضلهٔ در حال فعالیت و به مقدار کمی از تاندون و مغز و بافت چربی (پس از تمرین) (۲۱) ترشح می‌شوند. همچنین به‌تازگی نشان داده شده است IL-6 در مسیرهای وابسته به ROS ترشح می‌شود (۱۸). بنابراین چون ورزش سبب افزایش سطح گونه‌های اکسیژن واکنشی در خون و عضلهٔ در حال فعالیت می‌شود (۱۸)، توانایی ترشح سیتوکین‌ها را دارد. در حقیقت ROS ،میانجی معمولی مسیرهای انتقال سیگنال هستند، و از این طریق توانایی القای تولید سیتوکین‌ها را از انواع سلول‌ها دارند (۱۸). نتایج تحقیق حاضر نقش ROS را در تحریک تولید سیتوکین‌ها تأیید می‌کند. یاماشیتا[1] و همکاران (۱۹۹۹) نیز به نتایج مشابهی بر روی نمونه‌های حیوانی دست یافتند. آنها نشان دادند پس از یک نوبت تمرین شدید روی نوارگردان مقدار - TNF α و IL-1 β افزایش می‌یابد، در حالی که با وجود مکمل‌های ضداکسایشی، هیچ افزایشی در این سیتوکین‌ها به‌دلیل سرکوب ROS مشاهده نمی‌شود (۳۶). به‌هرحال نقش مکمل‌های ضداکسایشی در تعدیل پاسخ سیتوکین‌ها در بیماری‌های متعدد مانند آسیب سوختگی، شوک هموروژیک و بیماری‌های التهابی روده نیز تأیید شده است(۳۸). در مجموع این نتایج نشان می‌دهند تولید سیتوکین در اثر فشار اکسایشی فرایندی عمومی است که در حالت بیماری و سلامت مشاهده شده است. وازیلاکوپولوس[2] و همکاران (۲۰۰۳) به نتیجه مشابهی رسیدند و نشان دادند که فشارهای اکسایشی در افراد تمرین‌نکرده محرک مهمی برای تولید سیتوکین‌ها در اثر ورزش است و

1 . Yamashita
2. Vassilakopoulos

مکمل‌های ضداکسایشی اثر مثبتی در کاهش تولید سیتوکین‌ها دارند (۱۸). فیشر[1] و همکاران (۲۰۰۲) نیز نشان دادند مکمل ویتامین E و ویتامین C پاسخ سیستمیک IL-6 را به تمرین از طریق مهار رهایی پروتئین IL-6 از عضلهٔ اسکلتی در حال انقباض کاهش می‌دهد (۱۹).

از طرف دیگر برخی تحقیقات نیز نقش مکمل‌های ضداکسایشی در تولید پاسخ سایتوکاینی را رد کرده‌اند (۲۱). دلیلی که در این زمینه می‌توان داشت این است که در برخی از این تحقیقات از تمرینات اکسنتریک استفاده شده است (۲۱). این تمرینات به آسیب‌دیدگی مستقیم عضلهٔ اسکلتی با ارتشاح لوکوسیتی منجر می‌شوند (پاسخ سایتوکاینی که تمرینات اکسنتریک ایجاد می‌کنند با تمرینات کانسنتریک که آسیب کمتری درپی دارند، متفاوت است) (۵). ماستالودیس[2] و همکاران (۲۰۰۴) نیز نشان دادند مصرف ۶ هفته مکمل‌های ضداکسایشی در دوندگان تأثیری بر تولید سیتوکین‌های التهابی ندارد (۳۷). دراین زمینه نیز می‌توان تفاوت نوع تمرین و سطح اولیهٔ ضداکسایش‌ها را از دلایل متفاوت بودن نتایج دانست.

در تحقیقات پیشین نشان داده شده است که شاخص‌های التهابی با آسیب عضلانی در ورزش‌های اکسنتریک مرتبط است (۲۲). اوانز[3] و همکاران اثر ۴۵ دقیقه ورزش اکسنتریک را بر شاخص‌های التهابی (IL-1) و آسیب عضلانی (CK) در مردان و زنان تمرین‌نکرده بررسی کرده و بین این شاخص‌ها ارتباط معنی‌داری را گزارش کردند (۴۱). بنابراین به‌نظر می‌رسد آسیب عضلانی اولیه و تجمع بقایای سلولی در ناحیهٔ آسیب‌دیده، به تحریک واکنش التهابی منجر می‌شود (تولید سیتوکین‌ها و سلول‌های ایمنی). رهاسازی پروتئازها فسفولیپازها و گونه‌های فعال اکسیژن این حالت را تشدید می‌کند (۴۲). اما برخی دیگر از محققان ارتباطی را گزارش نکرده‌اند. برای مثال کروسیه[4] و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند تمرین از افزایش پاسخ CK به ورزش می‌کاهد. اما افزایش IL-6 تحت تأثیر تمرین قرار نمی‌گیرد. آنها نشان دادند که پاسخ فوری و زیاد IL-6 به ورزش مستقل از آسیب عضلانی است، در حالی که آسیب عضلانی و به‌دنبال آن سازوکار ترمیم شامل تهاجم ماکروفاژها به داخل عضله، به تولید IL-6 منجر می‌شود (۴۲).

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد ROS در تولید سیتوکین‌های التهابی ناشی از ورزش مؤثرند. همچنین مصرف مکمل‌های ضداکسایشی نقش مؤثری در کاهش تولید سیتوکین‌های ناشی از تمرینات شنا دارد. با در نظر گرفتن این نکته که گاهی حجم غذای مصرفی ورزشکاران

---

1. Fischer
2. Mastaloudis
3. Evans
4. Croiseir

کافی است، ولی نیاز بدن به ویتامین و ریزمغذی‌ها تأمین نمی‌شود، به‌نظر می‌رسد استفاده از مکمل‌های ویتامینی برای شنا کردن دختران در دوران شدید تمرینی، مفید باشد. از این‌رو با توجه به نتیجهٔ تحقیق، استفاده از مکمل‌ها برای این گروه از ورزشکاران، تحت نظر متخصصان توصیه می‌شود.

منابع :

1. Halliwell B, Gutteridge JM. (1999). Free radicals in biology and medicine, 3rd ed. New York: Oxford University Press Inc. 617-783.
2. MacRae HS, Mefferd KM. (2006). Dietary antioxidant supplementation combined with Quercetin improve cycling time trial performance. Int J Sport Nut Exerc Metab 16:405-419.PMID:17136942
3. Li Li J. (1999). Antioxidants and Oxidative Stress in Exercise. Proceeding of the society for experimental biology and medicine 222:283-292. http://ebm.rsmjournals.com/cgi/content/abstract/222/3/283
4. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. (2006). Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc 38(6):1098-1105. PMID: 16775552
5. Pedersen BK. (2000). Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise and cytokines. Immunol Cell Biol 78:532-535. PMID: 11050536
6. Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. (1999). Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. J Physiol (Lond) 515:287-291. PMID: 9925898
7. Haddad F, Zaldivar F, Cooper DM, Adams GR. (2005). IL-6-induced skeletal muscle atrophy. J Appl Physiol Bethesda 98(3):911 PMID: 15542570
8. Janway CA, Traveers P. (1996). The immune system in health and disease. Immunology 2ed edition. Current Biology. LTD. 235-250.
9. Garrett WE, Anddonald JR, Kirkendall T. (2000). Exercise and sport science. Library of congress catologonng. In application data. 750.

۱۰.موسوی، عبداللهی (۱۳۸۲). ایمونولوژی ورزشی، انتشارات امام حسین، صص ۱۱۰-۹۸.

11. Frost RA, Lang CH, Gelato MC. (1997). Transient exposure of human myoblasts to tumor necrosis factor alpha inhibits serum insulin like growth factor I stimulated protein synthesis. Endorinology 138: 4153-4159. PMID: 9322924
12. Bloomer RJ, Falvo M, Schiling BK, Smith WA. (2007). Prior exercise and antioxidant supplementation: effect on oxidative stress and muscle injury. J Int

Societ Sport Nut 4:9. DOI: 10.1186/1550-2783-4-. PMID: 17915021

13. Vider J, Lehtmaa J, Kullisaar T, Vihalemm T, Zilmer K, Kairane C, Landor A, Karu T, Zilmer M. (2001). Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. Patho-physiology 7: 263–270. PMID: 11228396

14. Cannon JG, Blumberg JB. (2000). Acute phase immune responses in exercise. In Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. Elsevier science BV, 177 – 194 .

15. Kosmidou I, Vassilakopoulos T, Xagorari A, Zakynthinos S, Papapetropoulos A, Roussos C. (2002). Production of interleukin-6 by skeletal myotubes: role of reactive oxygen species. Am J Respir Cell Mol Biol 26: 587–593. PMID: 11970911

16. Li JJ. Oberley, L.W. (1997). Overexpression of manganese-containing superoxide dismutase confers resistance to the cytotoxicity of tumor necrosis factor alpha and/or hyperthermia. Cancer Res 57:1991–1998. PMID: 9157996

17. Connon JG., Fiararone MA, Meydani M, Gong J, Scott L, Blumberg JB, Evans WJ. (1995). Aging and dietary modulation of elastase and interleukin-1 secretion. Am J Physiol 268(37): 213-220. PMID: 7840322

18. Vassilakopoulos T, Karatza MH, Katsaounou P, Kollinttza A, Zakynthinos S, and Roussos C. (2003). Antioxidnts attenuate the plasma cytocine response to exercise in humans. J Appl Physiol 94:1025-1032. PMID: 12571133

19. Fischer CP, Hiscock NJ, Penkowa M. (2002). Supplementation with vitamins C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. J Physiol 558:633-645. PMID: 15169848

20. Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, Wolsk-Pteresen E, Febbraio M. (2004). The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? Proceedings of Nut Soc 63:263-267

21. Petersen EW, Ostrowski K, Ibfelt T, Richelle M, Offord E, Halkjaer-Kristensen J, Pedersen BK. (2001). Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. Am J Physiol Cell Physiol. 280(6):C1570-5.

22. Bruunsgaard H, Galbo H, Halkjaer KJ, Johansen TL, MacLean DA, Pedersen BK. (1997). Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. J Physiol 499:833–841.

23. Baumann H, Gauldie J. (1994). The acute phase response. Immunol Today. 15 :74-80.

24. Miles MP, Pearson SD, Andring JM, Kidd JR, Volpe SL. (2007). Effect of carbohydrate intake during recovery from eccentric exercise on interleukin-6 and muscle-damage markers. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 17(6):507-20.

25. Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Med Sci Sports Exerc. 24(5):512-20.

26. Toft AD, Jensen LB, Bruunsgaard H, Ibfelt T, Halkjaer-Kristensen J, Febbraio M, Pedersen BK. (2002). Cytokine response to eccentric exercise in young and elderly humans. Am J Physiol Cell Physiol. 283(1):C289-95.

27. Nieman DC, Dumke CL, Henson DA, McAnulty SR, Gross SJ, Lind RH. (2005). Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. Brain Behav Immun. 19(5):398-403.

28. Yamin C, Duarte JA, Oliveira JM, Amir O, Sagiv M, Eynon N, Sagiv M, Amir RE. (2008). IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. Eur J Appl Physiol. 2008 Oct;104(3):579-86. Epub 30.

29. Peake JM, Suzuki K, Hordern M, Wilson G, Nosaka K, Coombes JS. (2005). Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. Eur J Appl Physiol. 2005 Dec;95(5-6):514-21. Epub 6.

30. Minetto M, Rainoldi A, Gazzoni M, Terzolo M, Borrione P, Termine A, Saba L, Dovio A, Angeli A, Paccotti P. (2005). Differential responses of serum and salivary interleukin-6 to acute strenuous exercise. Eur J Appl Physiol. 93(5-6):679-86. Epub 2004 Nov 20.

31. Guzel NA, Hazar S, Erbas D. (2007). Effect of different resistance exercise protocols n nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. J Sports Sci & Med , 6:417-422.

32. Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant mixture on lipid peroxidation at rest and post exercise. J of Appl Physiol,1993, 74: 965-969.

33. Foxley A, Edwards RH, Jackson MJ. (1991). Enhanced lipid peroxidation in Duchenne dystrophy muscle may be secondary to muscle damage. Biochemical Society Transactions, 19:180S

34. Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty L, Swick NS, Utter AC, Vinci DM, Opiela SJ, Morrow JD. (2002). In uence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultramarathon. J Appl Physiol, 92:1970 – 1977.

35. Nakhostin-Roohi B, Babaei P, Rahmani-Nia F, Bohlooli S. (2008). Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% VO2max. J Sports Med Phys Fitness. 48(2):217-24.

36. Teixeira VH, Valente HF, Casal SI, Marques AF, Moreira PA. (2009). Antioxidants do not prevent postexercise peroxidation and may delay muscle recovery. Med Sci Sports Exerc. 41(9):1752-60.

37. Mastaloudis A, Leonard S, Traber M. (2004). Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. Free Radic Biol, 31:911 – 922.

38. 38)Yamashita N, Hoshida S, Otsu K, Asahi M, Kuzuya T, Hori M. (1999). Exercise provides direct biphasic cardioprotection via manganese superoxide dismutase activation. J Exp Med 189: 1699–1706. PMID: 10359573

39. 27. Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K, Okamoto T, Kono I. (2008). Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. Br J Nutr., 100(4):903-909.

40. 30. Dawson B, Henry GJ, Goodman C, Gillam I, Beilby JR, Ching S, Fabian V, Dasig D, Morling P, Kakulus BA.(2002). Effect of Vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run. Int J Sports Med, 23(1):10-15.

41. Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, Dinarello CA, Frontera WR, Hughes VA, Jones BH, Knuttgen HG. (1986). Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. J Appl Physiol. 61(5):1864-8.

42. Croisier JL, Camus G, Venneman I, Deby-Dupont G, Juchmès-Ferir A, Lamy M, Crielaard JM, Deby C, Duchateau J. (1999). Effects of training on exercise-induced muscle damage and interleukin 6 production. Muscle Nerve. 22(2):208-12.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی