بسم الله الرحمن الرحيم

دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

اثر مصرف مکمل کورکومین بر شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان فعال

نگارنده: عاطفه اسلامی زاده

استاد راهنما:

دکتر علی یونسیان

بهمن ۹۵

پیوست شماره ۲

دانشکده : تربیت بدنی و علوم ورزشی

گروه : تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد آقای/ خانم عاطفه اسلامی زاده به شماره دانشجویی: ۹۳۰۲۴۹۴

تحت عنوان: تاثیر مصرف یک هفته مکمل کورکومین بر شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان فعال

در تاریخ ۱۳۹۵/۱۱/۱۱ توسط کمیته تخصصی زیر جهت اخذ مدرک کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی مورد ارزیابی و با درجه ..... مورد پذیرش قرار گرفت.

اساتید راهنما	امضاء	اساتید مشاور	امضاء
نام و نام خانوادگی : دکتر علی یونسیان		نام و نام خانوادگی :	
نام و نام خانوادگی :		نام و نام خانوادگی :	

اساتید داور	امضاء	نماینده تحصیلات تکمیلی	امضاء
نام و نام خانوادگی : دکتر محمد حسین رضوانی		نام و نام خانوادگی : دکتر حسن بحرالعلوم	
نام و نام خانوادگی : دکتر فرهاد غلامی			

به مصداق «من لم یشکر المخلوق لم یشکر الخالق» بسی شایسته است از استاد

فرهیخته و فرزانه جناب آقای دکتر علی یونسیان

که با کرامتی چون خورشید، سرزمین دل را روشنی بخشیدند و گلشن سرای علم و

دانش را با راهنمایی های کارساز و سازنده بارور ساختند؛ تقدیر و تشکر نمایم.

(ویزکیهم ویعلمهم الکتاب والحکمه).

معلا مقامت ز عرش برتر باد همیشه توسن اندیشه ات مظفر باد

به نکته های دلاویز و گفته های بلند صحیفه های سخن از تو علم پرور باد

تقدیم به

پدر و مادر عزیز، دلسوز و مهربانم که آرامش روحی و آسایش فکری فراهم نمودند تا با حمایت های همه جانبه در محیطی مطلوب، مراتب تحصیلی و نیز پایان نامه

درسی را به نحو احسن به اتمام برسانم ؛ سپاسگزاری نمایم.

شکر خدا که هر چه طلب کردم از خدا بر منتهای همت خود کامران شدم

اقرار نامه و واگذاری حقوق

اینجانب **عاطفه اسلامی زاده** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه:

اثر مصرف مکمل کورکومین بر شاخص های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان فعال

تحت راهنمایی **دکتر علی یونسیان** متعهد می‌شوم:

•تحقیقات در این پاین نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.

•در استفاده از نتایج پژوهش‌های 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 می‌باشد و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه صنعتی شاهرود» و یا «Shahrood University of Technology» به چاپ خواهد رسید.

•حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تاثیرگذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می‌گردد.

• در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده (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.

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

• کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه‌های رایانه‌ای، نرم‌افزارهاو تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد. این مطلب باید به نحو مقتضیدر تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.

• استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی‌باشد

چکیده :

امروزه فعالیت بدنی جز جدایی ناپذیر از زندگی انسان هاست.فعالیت بدنی شدید و غیر معمول باعث تولید رادیکال های آزاد در بدن می شود.رادیکال های آزاد می توانند با ماکرو ملکول ها ترکیب شده و ترکیبات سرطان زایی را در بدن ایجاد کنند. بدین منظور هدف اصلی از انجام این پژوهش، بررسی اثر مصرف یک هفته مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های آسیب عضلانی، استرس اکسایشی و کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان فعال بود.

به این منظور ۲۲ نفر از مردان جوان فعال (سن ۱/۲۵±۲۱/۲۲سال، قد ۶/۸۸±۱۷۵/۱۳ سانتی‌متر، وزن ۷/۱۰±۶۹/۲۲ کیلوگرم و شاخص توده بدن ۲/۲۱±۲۲/۲۱ کیلوگرم بر مترمربع) داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در گروه دارونما (n=۱۱) و کورکومین (n=۱۱) تقسیم شده و یک هفته قبل از فعالیت مقاومتی به صورت دوسوکور روزانه ۸۰ میلی‌گرم کورکومین یا دارونما دریافت کردند. قبل از فعالیت مقاومتی از افراد 1RM گرفته شد. فعالیت مقاومتی شامل یک مرحله تمرین دایره‌ای در ۵ ایستگاه و هر ایستگاه شامل ۳ نوبت بود که هر نوبت با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه در ۸ تا ۱۰ تکرار انجام شد. نمونه‌های خونی قبل از مصرف کورکومین یا دارونما، بعد از مصرف یک هفته مکمل، بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت و در حالت ناشتا جمع‌آوری شد. برای تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (یک‌طرفه) و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری p=۰/۰۵ استفاده شد. همچنین برای اندازه‌گیری میزان کوفتگی عضلانی از پرسشنامه مک‌گیل استفاده شد.

به طور خلاصه، در این بررسی یک جلسه فعالیت مقاومتی باعث افزایش معنادار شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز،لاکتات دهیدروژنار،آسپارتات آمینو ترانسفراز،آلانین آمینو ترانسفراز) و استرس اکسایشی (مالون دی آلدهید)، و کوفتگی عضلانی تأخیری گردید. همچنین مصرف ۸۰ میلی‌گرم کورکومین یک هفته قبل از انجام باعث افرایش کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز و آلانین آمینو ترانسفراز شده و باعث کاهش مالون دی آلدهید شد. ولی تأثیری بر کوفتگی عضلانی تاخیری و آسپارتات آمینو ترانسفراز پس از فعالیت مقاومتی نداشت.

فعالیت مقاومتی باعث ایجاد آسیب عضلانی و استرس اکسایشی می شود. همچنین مصرف مکمل کورکومین می تواند باعث کاهش استرس اکسایشی و افزایش برخی فاکتور های آسیب عضلانی شود.

کلمات کلیدی: آسیب عضلانی ، استرس اکسایشی، مکمل کورکومین ، مالون دی آلدهید

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

فصل اول: کلیات تحقیق

۱-۱. مقدمه ۲

۱-۲. بیان مسئله ٤

۱-۳. ضرورت انجام تحقیق ۷

۱-۴. اهداف تحقیق ۹
۱-۴-۲. اهداف جزئی ۹

۱-۵. فرضیه های پژوهش ۱۰

۱-۶.محدودیت های خارج از کنترل ۱۰

۱-۷. تعریف اصطلاحات و واژههای تحقیق ۱۱
۱-۷-۱. تعاریف مفهومی ۱۱
۱-۷-۲. تعریف عملیاتی ۱۲

فصل دوم: مبانی نظری و ادبیات تحقیق

۲-۱. مقدمه ۱٤

۲-۲. مبانی نظری پژوهش ۱٤
۲-۲-۱. رادیکالهای آزاد ۱۵
۲-۲-۲. مسیرها و سازوکارهای بروز فشار اکسایشی حین فعالیتهای ورزشی ۱٦
۲-۲-۲-۱. زنجیرهی انتقال الکترون در میتوکندری ۱۷
۲-۲-۲-۲. القای فعالیت سلولهای التهابی همچون نوتروفیلها بر اثر آسیبهای بافتی ۱۸
۲-۲-۲-۳. سایر راههای تولید رادیکال آزاد ۱۸

۲-۲-۳. استرس اکسایشی ۱۹

۲-۲-۴. آسیب عضلانی ۱۹
۲-۲-۴-۱. متابولیت هاي واکنش پذیر اکسیژن ۲۱
۲-۲-۴-۲. میتوکندریها به عنوان منبع داخل سلولي عمده ROS ۲۱
۲-۲-۴-۳. پراکسیداسیون لیپید ۲۳
۲-۲-۴-۴. دستگاه های ضداکسایشی در پلاسماي سمینال ۲٦

۲-۲-۵. سیستم ضد اکسایشی ۲۷

۲-۲-۶. عوامل مؤثر بر دستگاه دفاع ضد اکسایشی ۳۰

۲-۲-۷. ورزش و دفاع ضداکسایشی بدن ۳۳

۲-۲-۸. کورکومین ۳۷
۲-۲-۸-۱. اثرات ضد اکسایشی کورکومین..... ۳۸
۲-۲-۸-۲. اثرات ضد التهابي کورکومین ۳۹
۲-۲-۸-۳. اثرات ضد سرطانی کورکومین..... ۴۰

۲-۳. بخش دوم (پیشینه تحقیق) ۴۱
۲-۳-۱. فعالیتهای بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکملهای ضداکسایش ۴۱
۲-۳-۲. فعالیتهای بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکمل کورکومین..... ۵۲

۲-۴. جمع بندی..... ۵۴

فصل سوم: روش‌شناسی پژوهش

۳-۱. مقدمه ۵۶

۳-۲. جامعه و نمونه آماری..... ۵۶

۳-۳. متغیر های تحقیق..... ۵۶
۳-۳-۱. متغیر های مستقل ۵۶
۳-۳-۲. متغیر های وابسته..... ۵۶

۳-۴. روش جمع آوری داده ها ۵۷

۳-۵. اندازهگیریهای اولیه..... ۵۷

۳-۶. انجام کار..... ۵۹
۳-۶-۱. روش دوسوکور ۵۹
۳-۶-۲. نحوه تهیه کپسولهای کورکومین و دارونما..... ۵۹
۳-۶-۳. مصرف کورکومین و دارونما در شرایط متابولیکی ۵۹
۳-۶-۴. میزان و شدت آزمون..... ۶۰
۳-۶-۵. شاخصهای اندازهگیری..... ۶۰
۳-۶-۶. مراحل خونگیری و تکمیل پرسشنامه ۶۱
۳-۶-۷. ابزارهای اندازهگیری ۶۱
۳-۶-۸. نحوه خونگیری و انتقال به آزمایشگاه..... ۶۱

۳-۷. روشهای آماری..... ۶۲

۳-۸. مسائل اخلاقی ۶۲

فصل چهارم: تجزیه و تحلیل داده‌ها

۴-۱. مقدمه ۶۴

۴-۲. بررسی طبیعی بودن توزیع دادهها ۶۴

۴-۳. آزمون فرضیهها..... ۶۶
۴-۳-۱. فرضیه اول:..... ۶۶

۴-۳-۲. فرضیه دوم: ٦٨
۴-۳-۳. فرضیه سوم: ۷۱
۴-۳-۴. فرضیه چهارم: ۷٤
۴-۳-۵. فرضیه پنجم: ۷٥
۴-۳-۶. فرضیه ششم ۷۹

۴-۴. خلاصهٔ آزمون فرضیهها پس از مصرف کورکومین در دو گروه کورکومین و دارونما ۸۰

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

۵-۱.مقدمه ۸٤

۵-۲. خلاصه تحقیق ۸٤

۵-۳. بحث و بررسی ۸٦

۵-۴. نتیجه گیری ۹۲

۵-۵. پیشنهادات پژوهشی ۹۳

۵-۶. پیشنهادات کاربردی ۹۳

پیوست شماره ۱: پرسشنامه تندرستی ۹٦

پیوست شماره ۲: اندازهگیری 1RM ۹۹

پیوست شماره ۳: پرسشنامه درد مکگیل ۱۰۰

منابع ۱۰۱

فهرست جداول

جدول ۱-۴ آمار توصیفی مربوط به ویژگیهای فردی آزمودنیها در دو گروه ٦٤
جدول ۲-۴ نتایج آزمون شاپیرویلک در مورد توزیع طبیعی متغیرهای وابسته تحقیق ٦٥
جدول ۳-۴مقایسه گروه کورکومین و دارونما برای CKدر ۴ مرحله خونگیری (آزمون t مستقل) ٦٧
۱۶۴/۶۰±۳/۲۰ ..... ٦٧
جدول ۴-۴ تحلیل واریانس CK با حذف اثر پیشآزمون بر اندازهگیری دوم ٦٧
جدول ۵-۴ مقایسه گروه کورکومین و دارونما برای LDH در ۴ مرحله خونگیری(آزمون tمستقل) ٦٩
جدول ۶-۴ اثر زمان بر سطوح لاکتات دهیدروژناز (نتایج آنالیز واریانس) ٦٩
جدول ۷-۴ سطح معنیداری در آزمون تعقیبی بونفرونی برای متغیر LDH در دو گروه کورکومین و دارونما... ۷۰
جدول ۸-۴ مقایسه گروه کورکومین و دارونما برای ASTدر ۴ مرحله خونگیری (آزمون t مستقل) ۷۲
جدول ۹-۴ نتایج تحلیل واریانس دو عامل آسپارتات آمینو ترانسفراز ۷۲
جدول ۱۰-۴ سطح معنیداری در آزمون تعقیبی بونفرونی برای متغیر AST در دو گروه کورکومین و دارونما. ۷۳
جدول ۱۱-۴ مقایسه گروه کورکومین و دارونما در ۴ مرحله نمونهگیری برای ALT (آزمون t مستقل) ٧٤
جدول ۱۲-۴ تحلیل واریانس ALT، با حذف اثر پیشآزمون بر اندازهگیری ۷۵
جدول ۱۳-۴ مقایسه گروه کورکومین و دارونما در ۴ مرحله نمونهگیری برای MDA (آزمون t مستقل)..... ۷۷
جدول ۱۴-۴ اثر زمان بر مالون دیآلدهید (نتایج آنالیز واریانس) ۷۷
جدول ۱۵-۴ نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی برای متغیر MDA در دو گروه کورکومین و دارونما ۷۸
جدول۱۶-۴ سطوح DOMS در گروه مکمل و دارونما در مراحل مختلف اندازهگیری(میانگین±انحراف استاندارد) ۷۹
جدول ۱۷-۴ نتایج آزمون فریدمن DOMS در زمانهای اندازهگیری ۷۹

فهرست اشکال

شکل ۲-۱ تولید رادیکال آزاد ۱۵
شکل ۲-۲ مسیرها و سازوکارهای بروز فشار اکسایشی حین فعالیت ورزشی ۱۶
شکل ۲-۳ زنجیرهی انتقال الکترون در میتوکندری ۱۷
شکل ۲- ۴: سیستم تولید ROS در طول زنجیره انتقال الکترون در میتوکندري ۲۲
شکل ۲-۵: مسیر اکسیداسیون اسید چرب غشا و محصولات ثانویه آن ها ۲۵
شکل ۲- ۶: واکنش MDA با بازهاي DNA (سمت چپ) و پروتئین (سمت راست) ۲۶
شکل ۲-۷ سیستمهای ضد اکسایشی ۳۰
شکل ۲- ۸: گیاه کورکوما لونگا که کورکومین از آن استخراج می شود و ساختار شیمیایی کورکومین. ۳۸
نمودار ۴-۴تغییرات مقادیر ALT در مراحل مختلف اندازهگیری ۷۵

فهرست نمودار

نمودار ۱-۴تغییرات مقادیر CK در مراحل مختلف اندازهگیری ۶۸
نمودار ۲-۴ تغییرات مقادیر LDH در مراحل مختلف اندازهگیری ۷۰
نمودار ۳-۴ تغییرات مقادیر AST در مراحل مختلف اندازهگیری ۷۳
نمودار ۴-۴تغییرات مقادیر ALT در مراحل مختلف اندازهگیری ۷۵
نمودار ۵-۴ تغییرات مقادیر MDA در مراحل مختلف اندازهگیری ۷۸
نمودار۶-۴ تغییرات ارزیابی DOMS در مراحل مختلف اندازه گیری ۸۰

فصل اول

طرح تحقیق

۱-۱. مقدمه

فعالیت بدنی غیر معمول و شدید تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش می‌دهد. اگر چه تولید رادیکال‌های آزاد تا اندازه‌ای برای فرایندهای فیزیولوژیک بدن ضروری است، اما افزایش بی‌رویهٔ آن، برای بدن، مضر است و فشار اکسایشی را بدنبال دارد. فشار اکسایشی که استرس اکسایشی نیز نامیده می‌شود موجب آسیب به پروتئین‌ها، لیپیدها، DNA و RNA غشای سلول‌ها و گلبول‌های قرمز می‌شود(حامدی‌نیا، ۱۳۸۱؛ محمود آبادی، ۱۳۸۵). بیشتر مطالعات بروز فشار اکسایشی پس از انجام فعالیت‌های طولانی مدت استقامتی، ورزش‌های شدید کوتاه مدت و فعالیت‌های وامانده ساز را مورد تأیید قرار داده-اند(آلسیوو[۱]، ۱۹۹۸؛ دیلارد[۲]، ۱۹۷۸؛ رید[۳] و همکاران، ۱۹۹۲؛ اشتون[۴] و همکاران، ۱۹۹۹).از سوی دیگر آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی نظیرکاتالاز (CAT)، سوپراکسیددیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، گلوتاتیون S ترانسفراز (GST)، مالون دی آلدهید (MDA) و آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی نظیر ویتامین‌های A، E، C، گلوتاتیون، ال‌کارنیتین، ال‌آرژنین و غیره سد محکمی را در مقابل فشار اکسایشی تشکیل می‌دهد (نیمان[۵] و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در کسانی که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کمی دارند یا در تمرین بدنی شدید شرکت می‌کنند و دفاع آنتی-اکسیدانی آنها ضعیف شده است، می‌تواند آسیب اکسایشی و آسیب عضلانی ناشی از ورزش را در خون و عضلات اسکلتی به تعویق اندازد و از این طریق فشار اکسایشی را کاهش دهد(گریر[۶]، ۲۰۰۶).

مالون دی آلدهید (مالون آلدهید یا بیس دی متیل استال) یکی از دی آلدهیدهای سه کربنه بی‌نهایت واکنش پذیری است که به عنوان یک محصول فرعی پراکسیداسیون لیپید (LPO)[۷] تولید می‌شود. این آلدهید می‌تواند با گروه‌های عملکردی بسیاری از مولکول‌ها از جمله پروتئین‌ها، لیپوپروتئین‌ها،

---

1. Alessio
2. Dillard
3. Reid
4. Ashton
5. Nieman
6. Greer
7. Lipid peroxidation

DNA ،RNA ترکیب شود (جتاواتنا[1]، ۲۰۰۵).همچنین آسیب عضلانی با آزاد سازی آنزیم‌های کراتین کیناز[2] (CK)، لاکتات دهیدروژناز[3] (LDH)، آسپارتات آمینو ترانسفراز[4] (AST) و آلانین آمینو-ترانسفراز [5](ALT) در ارتباط است (ویتون[6] و همکاران، ۱۹۹۸) و با آزاد سازی این آنزیم‌ها در خون قابل اندازه‌گیری است. AST و ALT آنزیم‌هایی هستند که در حالت طبیعی محدود به سیتوپلاسم سلول‌ها هستند و آزادسازی آن‌ها به محیط خارج سلولی فقط با مرگ سلولی رخ می‌دهد، پس افزایش این آنزیم‌ها در خون نشانگر مرگ سلولی است. CK آنزیم کلیدی است که موجب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به فسفات یا به عکس می‌شود (نامنی و همکاران، ۱۳۸۳). این آنزیم در افراد سالم داخل غشای سلول قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است. CK به عنوان یک شاخص اطمینان بخش از نفوذپذیری غشای عضله مطرح است، چرا که این آنزیم فقط در عضله اسکلتی و قلبی یافت می‌شود. بنابراین تخریب خطوط Z و صدمه سارکولما، انتشار آنزیم‌های محلول در عضله نظیر CK را به درون مایع میان بافتی امکان پذیر می‌کند. در شرایط طبیعی CK پلاسما حدود ۱۰۰IU در لیتر است؛ که افزایش این ماده در خون ممکن است نشانه آسیب عضلانی و التهاب باشد. LDH نیز آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با غلظت‌های متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل اسیدپیرویک به اسیدلاکتیک یا بالعکس در مسیر گلیکولیز بی‌هوازی نقش دارد و باعث افزایش سرعت این واکنش می‌شود. بسیاری از محققان معتقدند که آنزیم‌هایی مانند CK، LDH، AST و ALT و همچنین مواد متابولیکی چون اسید لاکتیک، از جمله محرک‌های شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عضلات درگیر می شوند. پس با اندازه‌گیری این آنزیم‌ها در خون می‌توان میزان آسیب به سلول‌های بدن را اندازه‌گیری کرد.

---

[1]. Jetawattana
9. Creatine kinase
10. Lactat dehydrogenase
11. Aspartate amino transferase
12.Alanine amino trasferase
6. Vitoon

۱-۲. بیان مسئله

گزارش شده است که با فعالیت بدنی، اکسیداسیون پروتئین، DNA و گلوتاتیون افزایش می‌یابد. افزایش فعالیت آنزیم‌های عضلانی به عنوان شاخص خوبی که حاکی از آسیب عضلانی وابسته به استرس اکسایشی است نیز گزارش شده است (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶؛ میکالیس[1] و همکاران، ۲۰۰۸). از طرفی نوع فعالیت ورزشی نیز در میزان و نحوه‌ی وقوع استرس اکسایشی و آسیب عضلانی دخیل است. چنانکه نشان داده شده است ، فعالیت ورزشی وامانده‌ساز و فعالیت در شرایط هایپوکسی می‌تواند تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش داده و استرس اکسایشی و آسیب عضلانی را موجب شود (باکونای، ۲۰۰۴). همچنین در سال‌های اخیر تحقیقات اندکی بر روی فعالیت‌های بی‌هوازی بر استرس اکسایشی انجام شده است که حاکی از این مطلب است که فعالیت‌های بیشینه بی‌هوازی می‌تواند موجب تولید رادیکال-های آزاد و وقوع استرس اکسایشی شود (باکونای[2]، ۲۰۰۴). همچنین تحقیقاتی در زمینه اثبات اینکه انجام تمرین مقاومتی می‌تواند استرس اکسایشی ایجاد کند انجام شده است و چندین مطالعه به بررسی تغییرات آنزیم‌های سرم بعد از تمرین و فعالیت بدنی پرداخته و گزارش کردند که مقادیر شاخص‌های آسیب عضله (AST، ALT، CK، LDH)، بعد از انجام تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری داشت و با توجه به تحقیقات محدود، کانتر[3] و همکاران (۱۹۹۸)، لیو[4]و همکاران (۲۰۰۵)، نوین[5]و همکاران (۲۰۰۷)، دمنیک[6] و همکاران (۲۰۱۱و۲۰۱۰) نشان دادند تمرینات مقاومتی شدید باعث افزایش استرس اکسایشی و آسیب عضلانی می‌شود.

از طرفی ثابت شده است که مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی می‌تواند عملکرد اجرایی ورزش را بهبود بخشیده و آسیب‌های ناشی از فعالیت بدنی را نیز کاهش می‌دهد(مک‌گینلی[7] و همکاران، ۲۰۰۹؛

---

1. Michalis
2. Bakonyi
3. Kanter
4. Liu
5. Nevin
6. Deminice
7. McGinley

سن‌سی‌کی[1]، ۲۰۰۱) . به عنوان مثال رجبی و همکاران (۲۰۱۳)، اثر مصرف روزانه ۲۰۰۰ میلی گرم مکمل امگا-۳ را طی یک ماه بر یک مرحله آزمون پرس پا بررسی کردند. آنها تأثیر معناداری از این میزان دوز مصرفی امگا-۳ بر کاهش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت پرس پا را مشاهده کردند. همچنین سر درود و همکاران (۱۳۹۲)، تأثیر مکمل سازی عصاره‌ی سیر بر شاخص‌های استرس اکسایشی زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده ساز در مردان فوتبالیست را بررسی کردند. آن‌ها گزارش کردند مکمل سازی عصاره‌ی سیر تأثیر معنی‌داری بر کاهش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی دارد .تقی‌یار و همکاران (۱۳۹۱)، تأثیر معنی‌داری از مصرف ویتامین E و C در کاهش فشار اکسایشی ناشی از ورزش در زنان ورزشکار را گزارش کردند. نوبهار و همکاران (۲۰۱۳)، اثر مصرف mg/kg ۵ کافئین را روی کوفتگی عضلانی تأخیری متعاقب یک مرحله فعالیت برونگرا بررسی کردند، آنها گزارش کردند که این میزان دوز کافئین تأثیر معناداری بر کاهش کوفتگی عضلانی تأخیری دارد. همچنین دبیدی‌روشن و همکاران (۱۳۹۱)، اثر مصرف زردچوبه (کوکومین) را بر مالون دی‌آلدهید (MDA) و ظرفیت آنتی-اکسیدانی تام ، ۵۰ سر ، موش صحرایی بررسی کردند. آن‌ها گزارش کردند مصرف کورکومین باعث کاهش سطوح MDA و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در موش‌های صحرایی می‌گردد.

زردچوبه، ساقه زیرزمینی گیاهی از خانواده زنجبیل می‌باشد که در انگلیسی به آن Curcuma و Turmeric می‌گویند. زردچوبه گیاهی علفی، پایا، به ارتفاع یک تا یک و نیم متر و دارای ریزوم مترومی (ریزوم ریشه‌های فرعی گیاه است و در فاصله‌های میانی ریشه اصلی گیاه می‌روید) است که از آن ساقه هوایی خارج می‌شود (کیز[2]، ۱۹۷۶). این گیاه در نواحی شرقی هندوستان و چین می‌روید ولی در بسیاری از نقاط حاره‌ای مانند مالزی، پاکستان، اندونزی، آفریقا، و آمریکای جنوبی نیز پرورش می‌یابد و تکثیر آن مانند زنجبیل از طریق کاشتن ریزوم جوانه دار گیاه صورت می‌گیرد و به سبب ویژگی‌های منحصر به فرد سلامتی زایی‌اش در سراسر جهان به عنوان یک ماده غذایی عمل گرا شناخته شده است.

[1]. Sen CK
[2]. Keys

گیاه زردچوبه به صورت سنتی در صنایع غذایی و دارویی کاربردهای فراوانی دارد. خواص ضد باکتریایی، ضد تورم و ضد سرطان ریزوم زردچوبه به اثبات رسیده است (کیز، ۱۹۷۶). کورکومین یا دی فرول متان ($C12H20O6$)، یک پلی فنول هیدروفوب مشتق شده از ریزوم گیاه زردچوبه است. ریزوم زردچوبه محتوی سه آنالوگ مهم است: کورکومین، دمتوکسی کورکومین و بیس دمتوکسی کورکومین که در مجموع کورکومینوئیدها نامیده می‌شوند. این ترکیبات در موقعیت گروه متوکسی بر روی حلقه آرماتیک با یکدیگر متفاوتند (لئونگ[۱]، ۱۹۸۰).

در میان این سه کورکومینوئید، کورکومین در زردچوبه از همه فراوان‌تر است. کورکومین رنگ زرد مناسبی دارد که امکان استفاده از آن به عنوان عامل رنگ دهنده در صنایع غذایی را مطرح می‌سازد. کورکومین به صورت خالص، پودری کریستالی و نا محلول در آب بوده و به راحتی در حلال‌هایی مانند استون، اتانول و متانول حل می‌شود. کورکومین دارای ویژگی‌های عملکردی چشمگیری است و در تحقیقات خواص متعددی از این ترکیب از جمله فعالیت ضد تومور و ضد سرطان، کاهش سطح کلسترول خون و کبد، افزایش عملکرد ایمنی بدن، بازدارندگی از بیماری‌های قلبی - عروقی، جلوگیری از آسیب غشای زیستی در مقابل پروکسیداسیون، خاصیت ضد التهاب و کاهش آرتروز روماتیسمی، حفاظت در مقابل بیماری آلزایمر، اثرات حفاظتی در مقابل آفلاتوکسین $B1$ و خاصیت آنتی اکسیدانی گزارش شده است (هوانگ[۲]، ۱۹۹۷؛ پال[۳] و همکاران، ۲۰۰۱؛ کودهوری[۴]، ۲۰۰۲؛ بهاتاچاریا[۵]، ۲۰۰۷).

از نظر ساختاری کورکومین دارای دو حلقه فنولی در مولکول خود است در حالی که BHA[۶] و BHT[۷] تنها یک حلقه فنولی دارند، بنابراین کورکومین می‌تواند فعالیت آنتی اکسیدانی قوی‌تری نسبت به آن داشته باشد. کورکومین به عنوان یک ترکیب سلامتی بخش نیز شناخته می‌شود. همچنین این ترکیب

---

1. Leung
2. Huang
3. Pal
4. Choudhuri
5. Bhattacharyya
6. Butyated hydroxyabisole
7. Butyated hydroxytoluene

می‌تواند از ایجاد تندی در مواد دارای اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه و فراورده‌های امگا ۳ ممانعت نموده و به عنوان نگه دارنده در برابر اکسیداسیون کاربرد داشته باشد. تحقیقات نشان داده است که کورکومینوئیدها رادیکال‌های آزاد و انواع (ROS) نظیر رادیکال‌های هیدروکسیل، رادیکال‌های سوپراکسید، اکسیژن نوزاد، رادیکال‌های پروکسیل و پروکسی نیتریت که محصولات آن‌ها در القاء و ایجاد اکسیداسیون موثرند را به دام می‌اندازند. کورکومینوئیدها به طور موثر رادیکال آزاد پایدار ۱ و ۱- دی فنیل ۲- پیکریل- هیدرازیل را خنثی می‌کنند و این واکنش اغلب برای مقایسه فعالیت آنتی اکسیدانی در ترکیبات مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرد (آمون[1] و همکاران،۱۹۹۱).

نظر به اینکه در زمینه آثار کورکومین در ورزش تحقیقاتی وجود دارد اما این تحقیقات اکثراً بر روی موش‌ها انجام شده است به عنوان مثال، دبیدی روشن و همکاران (۱۳۸۹،۱۳۹۰)، کوثری و همکاران (۱۳۸۹)، میردار و همکاران (۱۳۹۳)، سامی‌علی‌حسین‌عزیز و همکاران (۲۰۱۴)، چان‌یو و همکاران (۲۰۱۴)، از آنجایی که مطالعات کمی بر روی انسان انجام شده لذا این مطالعه لزوم بررسی‌های بیشتر را آشکار می‌سازد. از جمله این پرسش‌ها این است که آیا مصرف یک هفته مکمل کورکومین در ورزشکارانی که فعالیت مقاومتی انجام می‌دهند، از آنها در مقابل استرس اکسایشی و آسیب عضلانی محافظت می‌کند و یا اینکه برعکس به صورت یک مادۀ اکسیداتیو عمل می‌کند؟ بر این اساس سؤال اصلی پژوهش حاضر این است: آیا مصرف یک هفته مکمل کورکومین ۸۰ میلی گرمی قبل از فعالیت مقاومتی باعث کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی، فشاراکسایشی و کوفتگی عضلانی تأخیری بعد از انجام یک وهله فعالیت مقاومتی در مردان فعال می‌شود؟

۱-۳. ضرورت انجام تحقیق

از دیر باز، به اوج رساندن عملکرد و توانایی ورزشکاران و حفظ آن، از لحاظ فیزیولوژیکی و روانی، در رقابت‌ها و مسابقات مورد توجه بوده و نگرانی مربیان ورزشی، فیزیولوژیست‌ها و دست‌اندرکاران پزشکی

[1]. Ammon

ورزشی به دلیل وجود درد و احتمالاً عوامل تضعیف کننده‌ی اجرا و به ویژه افزایش خطر آسیب ورزشکاران در اثر کاهش قدرت مربوط به کوفتگی عضلانی تأخیری است و همواره دنبال راهکارهایی هستند که بتوانند از بروز آسیب‌های احتمالی یا فرایندهای التهابی و ترمبوتیکی ناشی از فعالیت ورزشی شدید جلوگیری کرده و یا دست کم آن را به پایین ترین حد ممکن برسانند. راهکارهایی هم برای مقابله با فشار اکسایشی و آسیب عضلانی وجود دارد. که یکی از این راهکارها مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی است. آنتی‌اکسیدان‌ها همانند سدی محکم از بدن، در مقابل رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند و عمل آنها هم بدین صورت است که با رادیکال‌های آزاد وارد واکنش شده به آن‌ها یک الکترون می‌دهند یا از آنها یک الکترون می‌گیرند و رادیکال آزاد را به حالت پایدار در می‌آورند. و چون در تحقیقات قبلی از کورکومین استفاده شده و همچنین محقق احتمال می‌دهد ارتباطاتی بین مصرف کورکومین و استرس اکسایشی و گونه‌های رادیکال آزادیا ROS[1] وجود داشته باشد و احتمالاً بررسی تغییرات این متغیرها در حین ورزش تأثیر کورکومین بر آسیب عضلانی، استرس اکسایشی و ROS را روشن‌تر خواهد کرد. بنابراین پژوهش حاضر در پی بررسی چگونگی تأثیر یک هفته مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی با وزنه بر برخی شاخص‌های آسیب عضلانی، استرس اکسایشی و کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان جوان ورزشکار است. بر این اساس هدّف از انجام این پژوهش بررسی اثر مصرف یک هفته مکمل کورکومین و انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی با وزنهٔ آزاد بر سطوح CK، LDH، AST، ALT (شاخص‌های آسیب عضلانی)، MDA (شاخص استرس اکسایشی) و DOMS در مردان فعال می‌باشد.

[1]. Reactive Oxygen Species

۱-۴. اهداف تحقیق

۱-۴-۱. هدف کلی

بررسی اثر یک هفته مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های آسیب عضلانی (CK، LDH، AST، ALT)، و استرس اکسایشی (MDA) و DOMS در مردان فعال

۱-۴-۲. اهداف جزئی

۱- بررسی اثر یک هفته مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر آنزیم کراتین کیناز در مردان فعال

۲- بررسی اثر یک هفته مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر آنزیم لاکتات دهیدروژناز در مردان فعال

۳- بررسی اثر یک هفته مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر آنزیم آسپارتات آمینو ترانسفراز در مردان فعال

۴- بررسی اثر یک هفته مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز در مردان فعال

۵- بررسی اثر یک هفته مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر آنزیم مالون دی آلدهید در مردان فعال

۶- بررسی اثر یک هفته مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر کوفتگی عضلانی تاخیری در مردان فعال

۱-۵. فرضیه های پژوهش

۱- مصرف یک هفته مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر آنزیم کراتین کیناز پلاسما دارد.

۲- مصرف یک هفته مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما دارد

۳- مصرف یک هفته مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر آنزیم آسپارتات آمینو ترانسفراز پلاسما دارد.

۴- مصرف یک هفته مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز پلاسما دارد.

۵- مصرف یک هفته مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر آنزیم مالون دی آلدهید پلاسما دارد.

۶- مصرف یک هفته مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر کوفتگی عضلانی تاخیری پلاسما دارد.

۱-۶.محدودیت های خارج از کنترل

انگیزش و شرایط روانی آزمودنی‌ها

عدم کنترل کامل رژیم غذایی آزمودنی‌ها در زمان مصرف مکمل

با توجه به لزوم مصرف کپسول کورکومین بعد از صبحانه و عدم دسترسی به آزمودنی ها ، مقدار مصرفی یک هفته کپسول کورکومین در اختیار آن ها گذاشته شد و جهت اطمینان از مصرف آن توسط آزمودنی ها هر روز ساعت ۸ صبح به مدت یک هفته با آن ها تماس گرفته و بنابراین فرض را بر این گذاشتیم که آزمودنی ها مکمل را مصرف کرده اند.

۱-۷. تعریف اصطلاحات و واژه‌های تحقیق

۱-۷-۱. تعاریف مفهومی

کورکومین یا دی فرول متان (C12H20O6): یک پلی فنول هیدروفوب مشتق شده از ریزوم گیاه زردچوبه است. ریزوم زردچوبه محتوی سه آنالوگ مهم است: کورکومین، دمتوکسی کورکومین و بیس دمتوکسی کورکومین که در مجموع کورکومینوئیدها نامیده می‌شوند. این ترکیبات در موقعیت گروه متوکسی بر روی حلقه آرماتیک با یکدیگر متفاوتند

کراتین کیناز: آنزیم کلیدی است که موجب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به فسفات یا به عکس می‌شود. این آنزیم فقط در عضله اسکلتی و قلبی یافت می‌شود. و در فعالیت‌های شدید و وامانده‌ساز میزان آن در خون بالا رفته و نشانگر افزایش رادیکال‌های آزاد و ایجاد فشار اکسایشی است.

لاکتات دهیدروژناز: آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با غلظت‌های متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل اسیدپیرویک به اسیدلاکتیک یا بالعکس در مسیر گلیکولیز بی‌هوازی باعث افزایش سرعت این واکنش می‌شود.

آسپارتات آمینو ترانسفراز: آنزیمی است که در حالت طبیعی محدود به سیتوپلاسم سلول‌ها است و آزادسازی آن به محیط خارج سلولی فقط با مرگ سلولی رخ می‌دهد. پس افزایش این آنزیم در خون نشانگر مرگ سلولی است.

کوفتگی عضلانی تأخیری: کوفتگی عضلانی تأخیری، از عوارض شایع فعالیت بدنی است که حالتی ناخوشایند همراه با احساس درد، سفتی، ضعف و گرفتگی در عضلات است و اغلب پس از انقباض‌های برون‌گرا و فعالیت‌های مقاومتی رخ می‌دهد. و با افزایش شاخص‌های استرس اکسایشی میزان آن افزایش می‌یابد.

۱-۷-۲. تعریف عملیاتی

فعالیت مقاومتی با وزنه: فعالیتی است که با کمک وزنه‌های آزاد انجام شده و بیشتر از متابولیسم بی‌هوازی برای تولید انرژی استفاده می‌شود. و موجب افزایش رادیکال‌های آزاد در سیستم تنفسی– نوتروفیلی و مسیر گزانتین – گزانتین اکسیداز می‌شود.

فصل دوم

پیشینه تحقیق

۲-۱. مقدمه

در فصل حاضر مبانی نظری پژوهش ارائه شده است. در بخش مبانی نظری پژوهش، ابتدا در مورد رادیکال‌های آزاد، استرس اکسایشی و متغیرهای آن بحث می‌شود و در ادامه در مورد سازوکار و مکانیسم اثر کورکومین در ورزش بحث می‌شود. در بخش دوم این فصل در مورد ورزش مقاومتی و سازوکار ایجاد استرس اکسایشی بحث می‌شود. در بخش سوم این فصل هم تحقیقاتی که در رابطه با موضوع تحقیق انجام گرفته است بیان می‌شود.

۲-۲. مبانی نظری پژوهش

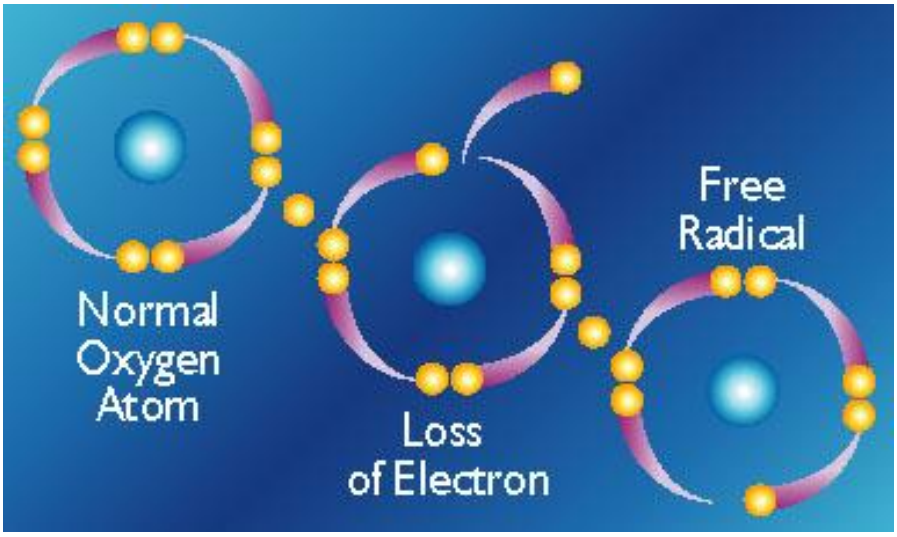
در دنیای امروز فعالیت بدنی همراه با تغذیه متعادل یک راه ساده برای پیشگیری از بروز بیماری‌ها، حفظ سلامت و بهبود کیفیّت زندگی است. با این حال افزایش مصرف اکسیژن در عضلات اسکلتی فعال حین انجام فعالیت‌های بدنی ممکن است باعث نشت الکترون و تولید بنیان‌های آزاد به ویژه گونه‌های فعال اکسیژن شود (آگویلو[1]،۲۰۰۵). به دنبال افزایش مصرف اکسیژن در سلول‌ها و به‌خصوص میتوکندری مولکول‌هایی که یک الکترون جفت نشده (رادیکال) داشته و نیز وجود مستقلی (آزاد) دارند، در خون و دیگر بافت‌های بدن گسترده می‌شوند. این مولکول‌ها برای بافت‌ها بسیار مضر هستند و منجر به بروز آسیب‌های بافتی و بیماری‌های مختلف می‌شوند (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶). با این حال، میزان تولید این گونه‌های فعال در حین استراحت بسیار اندک و در حدود ۲ الی ۵ درصد است که از طریق دستگاه‌های دفاع ضد اکسایشی آنزیمی و غیر آنزیمی درون‌زا خنثی خواهند شد، با این حال بنیان‌های اکسیژن در حین انجام فعالیت بدنی شدید در حدی است که معمولاً دستگاه‌های دفاع ضد اکسایشی درون زا به تنهایی نمی‌توانند با آن مقابله نمایند. به عبارتی، فعالیت‌های ورزشی شدید و نامنظم با تولید بیش از حد گونه‌های ROS همزمان با تضعیف برخی از دستگاه‌های ضد اکسایشی باعث برهم خوردن توازن بین اکساینده‌ها و ضداکساینده‌ها به عنوان یک وضعیّت آسیب رسان خواهد شد (ایوانز[2]، ۲۰۰۰).

---

[1]. Aguilo
[2]. Evans

۲-۲-۱. رادیکال‌های آزاد

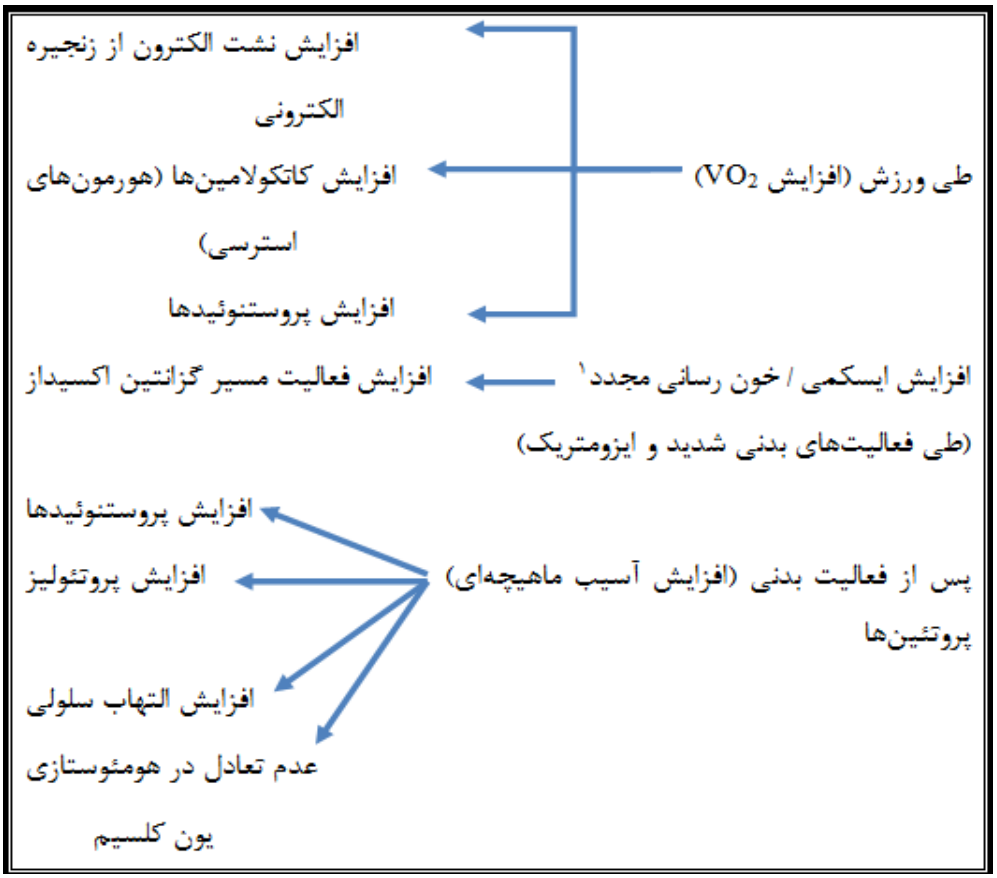
هر اتم از یک هسته‌ی مرکزی (متشکل از پروتون‌ها با بار مثبت و نوترون‌های خنثی) و الکترون‌هایی که به دور آن می‌چرخند، تشکیل شده است. الکترون‌ها به صورت دوتایی با همدیگر بوده و هر جفت، در فضای خاص خود، به دور هسته حرکت می‌کند. رادیکال آزاد ماده‌ای است که می‌تواند به طور مستقل وجود داشته (واژه‌ی آزاد به همین علت اطلاق می‌شود) و دارای حداقل یک الکترون جفت نشده باشد. ماهیت رادیکال آزاد در یک اتم یا مولکول را معمولاً با قرار دادن نقطه‌ای در بالای آن نشان می‌دهند (مانند $H^{\cdot}$ و $OH^{\cdot}$). مولکول‌ها نیز در صورتی به رادیکال آزاد تبدیل می‌شوند که یک یا چند اتم آنها دارای الکترون جفت نشده باشد. انواع مختلف رادیکال‌های آزاد، از نظر واکنش با یکدیگر بسیار متفاوتند، اما به طور کلی آنها از غیر رادیکال‌ها فعال‌ترند (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶). به طور کلی، یک رادیکال از نظر شیمیایی بسیار واکنش‌پذیر است، زیرا در آن الکترون جفت نشده در انتظار زوج شدن با الکترون دیگری است تا به پایداری دست یابد.



شکل ۲-۱ تولید رادیکال آزاد

۲-۲-۲. مسیرها و سازوکارهای بروز فشار اکسایشی حین فعالیت‌های ورزشی

گونه‌های مختلف رادیکال آزاد در طول فعالیت بدنی و ورزش از راه‌های گوناگونی تحریک و تولید می‌شوند. مسیرهای عمده‌ی تولید بنیان‌های آزاد اکسیژن حین انجام انواع فعالیت‌های ورزشی شامل زنجیره‌ی انتقال الکترون، مسیر گزانتین و گزانتین‌اکسیداز، انفجار تنفسی-نوتروفیلی و غیره است (وولارد[1] ، ۲۰۰۵).



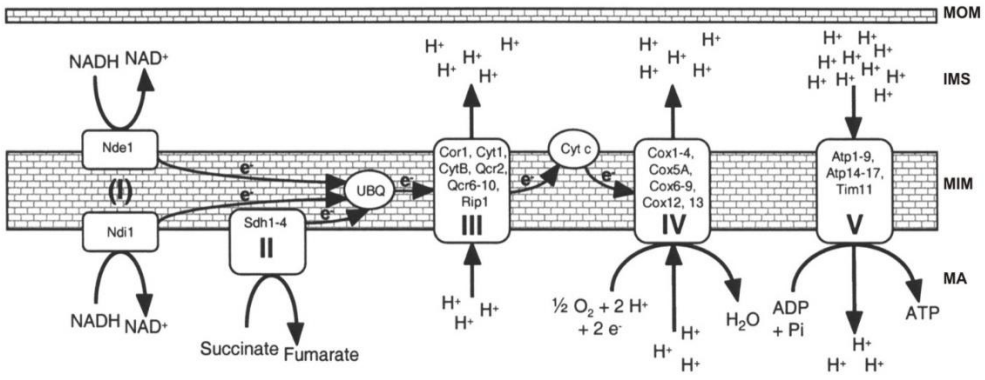
شکل ۲-۲ مسیرها و سازوکارهای بروز فشار اکسایشی حین فعالیت ورزشی

[1]. Vollaard

۲-۲-۲-۱. زنجیره‌ی انتقال الکترون در میتوکندری

به طور عمومی در جریان تولید انرژی در چرخه کربس، در درون میتوکندری گونه‌های رادیکال آزاد تولید می‌شود که مهمّترین آن‌ها رادیکال‌های سوپراکسید و پراکسیدهیدروژن است (ژولین[1] و همکاران، ۲۰۰۶). قسمت عمده اکسیژن مصرفی در یوکاریوت‌ها از طریق زنجیره‌ی انتقال الکترون در میتوکندری-ها احیاء می‌شود. بنیان‌های سوپراکسید و پراکسیدهیدروژن به عنوان دو گونه‌ی فعال اکسیژن، در طی مسیر نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید – اوبی کینون ردکتاز و اوبی کینون- سیتوکروم ردکتاز تولید می‌شوند. به علت انتقال از دو حامل نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید و فلاوین آدنین دی‌نوکلئوتید به یک حامل الکترون (اوبی کینون)، سم اوبی کینون[2] تشکیل می‌شود (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶).

این بخش از زنجیره‌ی انتقال الکترون محل اولیه‌ی تولید بنیان سوپراکسید است. از طرفی، بنیان سوپراکسید ممکن است با احیای یون آهن سه ظرفیتی موجود در ساختارهای پروتئینی مانند میوگلوبین، فریتین و سیتوکروم (واکنش فنتون[3]) در تولید بنیان هیدروکسیل (یکی از گونه‌های بسیار خطرناک اکسیژن) از طریق واکنش آهن با پراکسید هیدروژن مشارکت نماید (جفت واکنش هبروایس[4]) (جعفری، ۱۳۸۲).



شکل ۲-۳ زنجیره‌ی انتقال الکترون در میتوکندری

[1]. Julien
[2]. Semi ubikinon
[3]. Fentone
[4]. Haer-Weiss

دوّمین منبع مهم تولید رادیکال آزاد در جریان ورزش، کم خونی در بافت‌های در حال فعالیت است که بعد از یک شوک و یا در طول فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد (ژولین، ۲۰۰۶). از طرفی واکنش‌های کاتالیز شده گزانتین یکی از منابع تولید بنیان‌های آزاد اکسیژن در طی فرآیند کم خونی و در پی آن خون رسانی مجدد عضله‌ی قلب و سایر بافت‌های درگیر است. به طوری که با بروز ایسکمی، میزان تبدیل آدنوزین تری‌فسفات به دی و منوفسفات و تجمع هایپوگزانتین افزایش یافته و این خود باعث تولید بنیان‌های سوپراکسید، پراکسید هیدروژن و در نهایت هیدروکسیل می‌شود (مک‌براید و کرامر[1]، ۱۹۹۹).

۲-۲-۲-۲. القای فعالیت سلول‌های التهابی هم‌چون نوتروفیل‌ها بر اثر آسیب‌های بافتی

نوتروفیل‌های موجود در دستگاه گردش خون به عنوان بخش مهمی از گلبول‌های سفید در مقابله با عفونت‌های ویروسی و باکتریایی و در طی فرآیند پاسخ مرحله‌ی حاد به انواع عوامل فشار آفرین (رهایش عوامل پیام‌رسان بافت‌های آسیب دیده از جمله اینترلوکین‌ها) به محل آسیب‌دیده رفته و موجب ریزه-خواری و تولید فرآورده‌های لیزوزمی و بنیان سوپراکسید می‌شوند، که تجزیه‌ی پروتئین‌های آسیب دیده (فرآیند ترمیم) را تسهیل و فراهم می‌سازد (مک‌براید و کرامر، ۱۹۹۹).

۲-۲-۲-۳. سایر راه‌های تولید رادیکال آزاد

مسیرهای دیگری در طول ورزش می‌توانند منجر به تولید رادیکال‌های آزاد شوند، از آن جمله می‌توان به اکسیداسیون هموگلوبین و میوگلوبین، افزایش دمای مرکزی بدن، اتواکسیداسیون کاتکولامین‌ها و اسید لاکتیک اشاره کرد، که مقدارشان در طول ورزش افزایش می‌یابد (وولارد، ۲۰۰۵)

[1]. McBride & Kraeme

۲-۲-۳. استرس اکسایشی

اگر چه تولید متعادل رادیکال‌های آزاد برای تنظیم تعدادی از فرآیندهای فیزیولوژیکی بدن ضروری و مهم هستند، ولی تولید نامتعادل رادیکال‌های آزاد منجر به بروز استرس اکسایشی می‌شود. استرس اکسایشی سبب آسیب‌ها و اثرات منفی مختلفی می‌شود که از آن جمله می‌توان به آسیب اکسایشی RNA،DNA ، پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و لیپیدها اشاره کرد (ژولین، ۲۰۰۶).

استرس اکسایشی هنگامی رخ می‌دهد که موازنه‌ی هومئوستازی بین توانایی‌های اکسایشی و ضد-اکسایشی موجود در سیستم‌های بیولوژیکی مختل شود و حالت ردوکس بیشتر به سود اکسیدکنندگی به پیش رود. تحت استرس اکسایشی مولکول‌های زیستی موجود در بافت‌ها و اندام‌ها اکسید می‌شوند. سلول‌ها همیشه حاوی محصولات اکسایش شده‌ی اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و چربی‌ها هستند. این بدان معنی است که نه تنها مولکول‌های زیستی موجود در سیستم‌های حیاتی اکسید می‌شوند، بلکه همچنین محصولات حاصل از اکسایش آنها به طور کامل دفع نمی‌شوند. مقادیر مشاهده شده‌ی محصولات اکسایشی، بازتابی از نوعی تعادل بین سرعت تشکیل، سرعت دفع و سرعت ترمیم آنهاست (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶).

۲-۲-۴. آسیب عضلانی

شاخص‌های آسیب عضلانی شامل بروز تغییرات ریخت شناسی در بافت‌ها، کاهش سطح عملکرد، التهاب، بروز کوفتگی عضلانی تأخیری و از همه مهمتر فعالیت آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز و آسپارتات‌آمینو ترانسفراز است. CK و LDH از جمله آنزیم‌هایی هستند که در مسیر بی‌هوازی تولید ATP نقش دارند و از شاخص‌های فشار اکسایشی نیز شناخته می‌شوند (میکالیس [1] و همکاران، ۲۰۰۸). در اثر فعالیت بدنی شدید، آنزیم‌های CK و LDH و AST و ALT در سرم افزایش پیدا می‌کنند و در دوره‌ی بازیافت به سطح قبلی می‌رسند. LDH واکنش زیر را کاتالیز می‌کند:

[1].Michalis

پیروات + NADH ⟷ لاکتات + NAD

این آنزیم در تمام بافت‌ها (حتی در گلبول قرمز)

به فراوانی وجود دارد. مقدار طبیعی آن طبق گزارشات مختلف، متفاوت است و از ۱۰۵ تا ۳۳۳ واحد در لیتر گزارش شده است (دوستی، ۱۳۷۲).

کراتین کیناز واکنش زیر را کاتالیز می‌کند:

Creatine – phosphate + ADP ⟷ Creatine + ATP

کراتین کیناز یکی از آنزیم‌های مهم سوخت و ساز انرژی است، به طور معمول این آنزیم به جز گلبول‌های قرمز خون در بیشتر سلول‌های بدن وجود دارد، و در اثر بروز آسیب وارده به غشای سلول به درون مایعات خارج سلولی رها می‌شود. از اینرو با تعیین مقادیر و فعالیت این آنزیم در مایعات خارج سلولی به ویژه سرم می‌توان به بروز آسیب سلولی پی برد. این آنزیم دارای سه ایزوزیم بوده که هر یک از دو زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی به نام‌های M و B یا مخلوطی از هر دو ساخته شده‌اند. بافت‌های مختلف دارای ترکیب متفاوتی از ایزوزیم‌های کراتین کیناز هستند به طوری که به ترتیب، عضلات اسکلتی، میوکارد و مغز دارای ایزوزیم MM، MB و BB بیشتری هستند. البته عضله‌ی قلبی ترکیبی از هر سه نوع ایزوآنزیم را دارد (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶). مقدار طبیعی آن در سرم از ۲۳ تا ۱۹۸ واحد در لیتر طبق گزارشات مختلف اعلام شده است (دوستی، ۱۳۷۲). افزایش کراتین کیناز در پلاسمای خون گرچه منجر به تغییرات متابولیکی زیادی در سلول‌ها نمی‌شود، اما فعالیت بالای کراتین کیناز در خون، شاخصی برای فعالیت افزایش یافته آن در سلول‌ها، بویژه سلول‌های عضلانی افراد ورزشکار است. پس از کشف تکنیک اندازه‌گیری کراتین کیناز در سال ۱۹۶۱ در افراد مبتلا به دیستروفی عضلانی پیشرونده و دیگر بیماری‌های عصبی – عضلانی و انجام تحقیقات بعدی مشخص شد که فعالیت بدنی همانند عوامل بیماری‌زا و آسیب‌زا می‌تواند موجب افزایش فعالیت کراتین کیناز پلاسما به عنوان شاخص آسیب سلولی شود (روزبهان، ۱۳۸۷). فعالیت بدنی با حداکثر شدت و مدت کم نسبت به فعالیت بدنی با شدت کم و

طولانی مدت، سبب افزایش بیشتر فعالیت آنزیم‌های سرم می‌شود و همراه با افزایش آسیب های عضلانی، مقدار آنها به حداکثر خواهد رسید (تیدوس و لانوزو[1]، ۱۹۸۳).

۲-۲-۴-۱. متابولیت های واکنش پذیر اکسیژن

متابولیت های واکنش پذیر اکسیژن (ROS) به خانواده رادیکال‌های آزاد تعلق دارند که به خاطر داشتن حداقل یک الکترون جفت نشده در ساختار خودقادرند ماکرومولکول‌های زیستی را مورد حمله قرار داده و نهایتاً منجر به اکسیداسیون آن‌ها گردند . شایع‌ترین ROS ها که اثر شدیدی بر بیولوژی تولید مثل می گذارند شامل آنیون سوپراکسید (O2•-)، پراکسید هیدروژن (H2O2)، رادیکال‌های پراکسیل (ROO-) و رادیکال بسیار واکنش پذیر هیدروکسیل (OH-) می‌باشند . این اکسیدان‌ها بسته به غلظت و ماهیّت‌شان نقش‌های فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی مهمّی را در فرآیندهای سلولی بازی می‌کنند .

افزایش آسیب اکسایشی حاصل از ROS نه تنها به ماهیّت و میزان آن بستگی دارد بلکه به زمان و مدّت استمرار آن و فاکتورهای خارج سلولی از جمله دما، شدت اکسیژن و ترکیبات مولکولی نظیر یون‌ها، پروتئین‌ها و جمع کنندگان ROS نیز بستگی دارد .

۲-۲-۴-۲. میتوکندری‌ها به عنوان منبع داخل سلولی عمده ROS

زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری‌ها منبع دائمی ROS به عنوان محصولات فرعی متابولیسم هوازی در سلول‌ها می‌باشند. به عبارت دیگر، میتوکندری منابع داخل سلولی عمده ROS و رادیکال‌های آزاد به علت نشر الکترون از زنجیره تنفسی هستند. تحت شرایط فیزیولوژیکی حدود ۱ تا ۳٪ از کل اکسیژن مصرف شده در میتوکندری‌ها به طور ناقص کاهش می‌یابند و منجر به تولید ROS می‌گردد. با انتقال تک الکترون آزاد به مولکول اکسیژن در سطح NADH کوآنزیم Q اکسید و ردوکتاز (کمپلکس I) و کوآنزیم Q - سیتوکروم C اکسیدو ردوکتاز (کمپلکس III) و احیاء تک الکترون O2• ، آنیون سوپر اکسید (O2•-)- تولید می‌شود. آنیون سوپر اکسید به وسیله آنزیم سوپراکسید دیسموتاز ماتریکس میتوکندری (Mn SOD)[1] به پراکسید هیدروژن (H2O2) تبدیل می‌گردد. به طور طبیعی، پراکسید

[1].Tiidus & Ianuzzo

هیدروژن حاصل از دیسموته شدن O2•- میتوکندریایی توسط آنزیم پراکسیداز وابسته به گلوتاتیون شکسته می‌شود و آب را ایجاد می‌کند. علاوه بر این، پراکسید هیدروژن در حضور فلزات انتقالی احیاء کننده (از قبیل آهن) تحت واکنشی به نام واکنش فنتون می‌تواند به رادیکال هیدروکسیل (OH•) تبدیل شود .

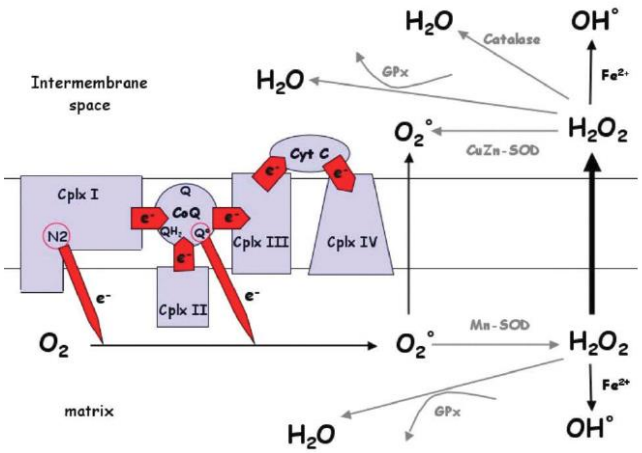
$$Fe(III) + O_2^{\bullet-} \leftrightarrow Fe(II) + O_2 \quad (1)$$

$$Fe(II) + H_2O_2 \rightarrow Fe(III) + {}^{\bullet}OH + OH^- \text{ (Fenton reaction)} \quad (2)$$

ترکیب این دو واکنش را واکنش Haber-Weiss[1]نیز می نامند:

$$O_2^{\bullet-} + H_2O_2 \leftrightarrow O_2 + {}^{\bullet}OH + OH^- \quad (3)$$

بر خلاف توانایی پایین انتشار آنیون سوپراکسید، پراکسید هیدروژن می تواند به آسانی از غشای میتوکندری به سمت سیتوپلاسم عبور کند. باید افزود که رهایی مستقیم آنیون سوپراکسید در فضای بین غشایی اخیرا پیشنهاد شده است. همانند مسیر یون سوپراکسید میتوکندری، در سیتوزول تبدیل O2•- به H2O2 به وسیله یک آنزیم معادل (CuZn SOD) انجام می‌شود .



شکل ۲- ۴: سیستم تولید **ROS** در طول زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری

[1]. Metal-Catalyzed Haber-Weiss reaction

۲-۲-۴-۳. پراکسیداسیون لیپید

متابولیت‌های واکنش پذیر اکسیژن (ROS) می‌تواند به اسیدهای چرب غیر اشباع موجود در غشای پلاسمایی اسپرم حمله کنند و آبشاری از واکنش‌های شیمیایی تحت عنوان پراکسیداسیون لیپید (LPO)[۱] را به راه اندازند. LPO یکی از مهم ترین اثرات پاتولوژیک رادیکال‌های آزاد محسوب می‌شود. اسیدهای چرب چند غیر اشباع (PUFA)[۲] به خاطر دارا بودن گروه‌های متیلن بیس آلیلیک[۳]، سوبستراهای بسیار عالی برای اکسیداسیون توسط رادیکال‌های آزاد محسوب می‌شوند. از آنجا که پیوندهای کربن- هیدروژن این واحدهای متیلن دارای انرژی شکست پیوندی پایینی می‌باشد، لذا این اتم‌های هیدروژن به راحتی جذب واکنش‌های رادیکالی می‌شوند .

۲-۲-۴-۳-۱. واکنش های زنجیره ای پراکسیداسیون لیپید

واکنش زنجیری اکسیداسیون لیپیدها در سه مرحله شروع[۴] و انتشار[۵] و پایان[۶] رخ می‌دهد. مرحله شروع، با هجوم یک متابولیت واکنش پذیر اکسیژن و ربودن یک اتم هیدروژن از گروه متیلن لیپید آغاز می‌گردد. وجود یک باند دوگانه مجاور گروه متیلن، باند بین کربن و هیدروژن را ضعیف می‌سازد به طوری که هیدروژن می‌تواند به آسانی از مولکول اسید چرب جدا شود. اسیدهای چربی که باند دوگانه ندارند یا دارای یک باند دوگانه‌اند می‌توانند دستخوش اکسیداسیون قرار گیرند اما نمی‌توانند یک فرآیند زنجیره‌ای پراکسیداسیون لیپید را به راه اندازند. با ربوده شدن هیدروژن از اسید چرب، رادیکال اسید چرب تشکیل می شود. هنگامی که اکسیژن در بافت‌های مجاور وجود داشته باشد، رادیکال اسید چرب می‌تواند با آن واکنش دهد و منجر به تشکیل رادیکال‌های لیپو-پراکسیل (ROO•) در طی مرحله انتشار گردد. این رادیکال‌ها خود بسیار واکنش پذیرند و قادرند هیدروژن را از مولکول اسید چرب مجاور بربایند و هیدروپراکسیدها (ROO• + H•RO-OH)را ایجاد کنند. هیدروپراکسیدها (RO-OH) نیمه عمر

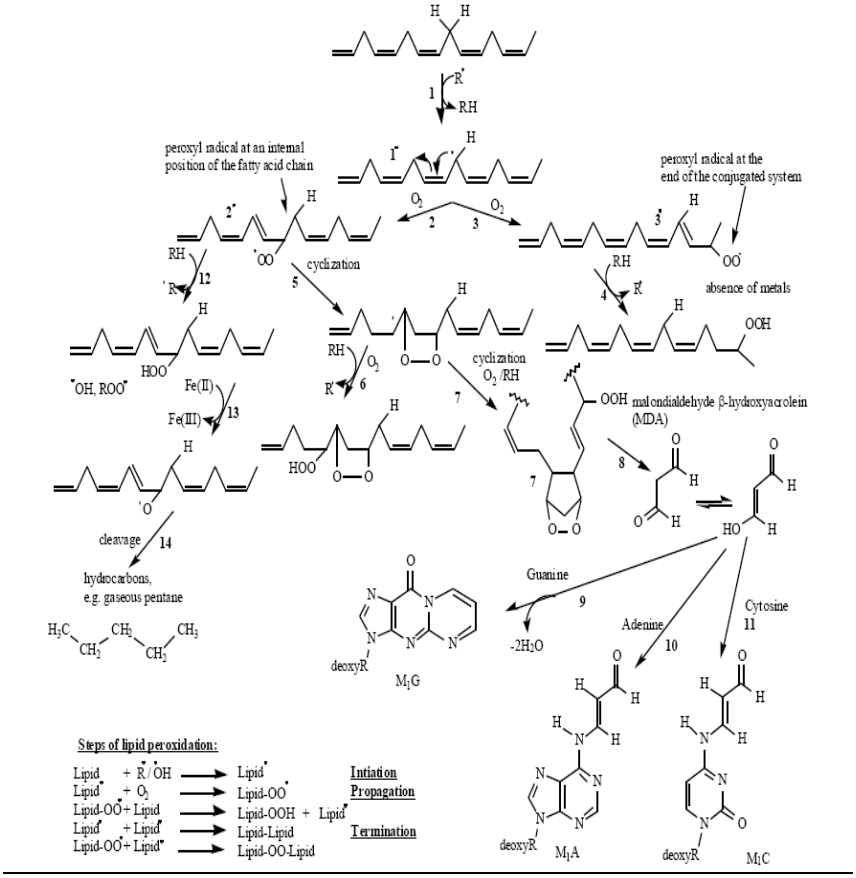
---

1. Lipid peroxidation
2. Poly Unsaturated Fatty Acids
3. Bis-Allylic
4. Initiation
5. Propagation
6. Termination

نسبتا پایینی دارند. آن‌ها می‌توانند به وسیله آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز کاهش یابند تا الکل اسیدهای چرب را غیر فعال سازند یا با فلزات ردوکس[1] واکنش دهند و یک تغییرپذیری از محصولات واکنش پذیر دیگر از قبیل اپوکسیدها و آلدهیدها را تولید کنند. به عنوان مثال، واکنش هیدروپراکسیدها با یون‌های آهن (II) و (III) به ترتیب منجر به تشکیل رادیکال‌های بسیار واکنش پذیر آلکوکسیل و رادیکال‌های لیپوپراکسیل(ROO•) می‌گردد. رادیکال‌های لیپو-پراکسیل می‌تواند با یک واکنش سیکلیک[2] به اندوپراکسیدازها[3] با محصول نهایی فرآیند پراکسیداسیون، مالون دی آلدهید بازآرایی شوند. علاوه بر MDA، محصول اصلی پراکسیداسیون لیپید HNE[4] است.

رادیکال‌های لیپید هیدروپراکسید وارد مرحله پایانی می‌شوند که طی این مرحله دو رادیکال لیپید هیدروپراکسید (LOOH) با یکدیگر واکنش داده و اثر آن‌ها خنثی می‌گردد. البته رادیکال‌های LOO• قادرند که اتم‌های هیدروژن را از ماکرومولکول‌های حیاتی دیگری نظیر پروتئین‌ها و DNA نیز دریافت کنند و همین امر منجر به ایجاد جهش در DNA و یا آسیب پروتئین‌های عملکردی می‌شود. در واقع، پراکسیداسیون لیپید یک فرآیند اتوکاتالیتیکی است که با ترکیب دو رادیکال یا نبود سوبسترا پایان می‌پذیرد .

[1]. Redox
[2]. Cyclization
[3]. Endoperoxides
[4]. Hydroxynonena

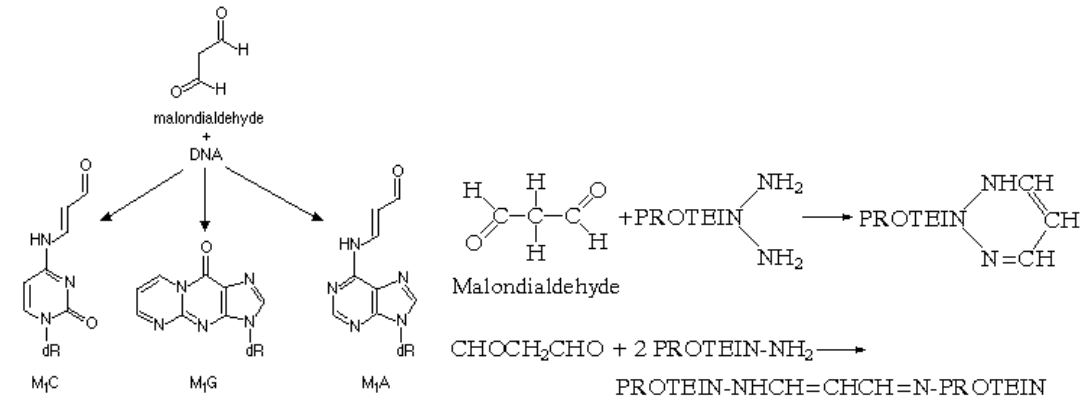


شکل ۲-۵: مسیر اکسیداسیون اسید چرب غشا و محصولات ثانویه آن ها

۲-۲-۴-۳-۲. مالون دی آلدهید فراوان ترین محصول LPO

مالون دی آلدهید (مالون آلدهید یا بیس دی متیل استال) یکی از دی آلدهیدهای سه کربنه بی‌نهایت واکنش پذیری است که به عنوان یک محصول فرعی LPO تولید می‌شود. این آلدهید می‌تواند با گروه‌های عملکردی بسیاری از مولکول‌ها از جمله پروتئین‌ها، لیپوپروتئین‌ها، RNA، DNA ترکیب شود . علاوه بر این، پیوندهای تقاطعی[1] بین پروتئین و DNA از دیگر نتایج واکنش MDA با DNA است. MDA می‌تواند با بازهای DNA واکنش می‌دهد و یک سری از ترکیبات اضافی از قبیل داکسی آدنوزین (M1A) ،داکسی سیتیدین (M1C) و داکسی گوآنوزین (M1G) را تشکیل می‌دهد. این ترکیبات به ویژه M1G متاژنیک هستند .

[1]. Cross-Links



شکل ۲- ۶: واکنش **MDA** با بازهای **DNA** (سمت چپ) و پروتئین (سمت راست)

۲-۲-۴-۴. دستگاه های ضداکسایشی در پلاسمای سمینال

پلاسمای سمینال در مقابل آسیب‌های اکسایشی دارای یک منبع غنی از آنتی اکسیدان‌های آنزیمی از قبیل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز ردوکتاز و آنتی اکسیدان‌های غیر آنزیمی با وزن مولکولی پایین از قبیل آلفا توکوفرول (ویتامین E)، اسید آسکوربیک (ویتامین C)، پیروات، گلوتاتیون، کارنیتین، اسیدآمینه‌ها (تورین، هیپوتورین)، کاروتنوئیدها، فلاونوئیدها، آلبومین، اورات و غیره تحت عنوان کلی ظرفیت آنتی اکسیدان‌های تام (TAC)[1] می‌باشد .

آنتی‌اکسیدان‌ها را می‌توان به دو دسته کلی، آنتی‌اکسیدان‌های پاک کننده[2] و پیشگیری کننده[3] تقسیم کرد. آنتی‌اکسیدان‌های پیشگیری کننده، از قبیل شلاتورهای فلزی[4] و پروتئین‌های متصل شونده به فلز، از تشکیل ROS جدید جلوگیری می‌کنند و آنتی‌اکسیدان‌های پاک کننده از قبیل ویتامین C و E ، بتاکاروتن و دیگر مکمل‌های رژیم غذایی، گلوتاتیون و آنزیم‌ها ، ROSهای تولید شده از اکسید سلولی را از بین می‌برند . با توجه به اثرات فیزیولوژیک و پاتولوژیک رادیکال‌های آزاد، آن‌ها همانند یک شمشیر دو لبه‌ای هستند که ممکن است هر لحظه حیات سلول‌ها را به مخاطره اندازند . به طور کلی، مکانیسم-های دفاعی آنتی‌اکسیدان‌ها شامل سه سطح حفاظتی: پیشگیری، جلوگیری و ترمیم می‌باشد.

[1]. Total Antioxidant Capacity
[2]. Scavenger
[3]. Preventative
[4]. Metal Chelator

۲-۲-۵. سیستم ضد اکسایشی

اگرچه گونه‌های مختلف رادیکال آزاد می‌توانند در بدن تولید و توزیع شوند ولی سیستم‌های دفاع ضداکسایشی بدن نیز مقابل اثرات این گونه‌ها به مقابله برمی‌خیزد. این سیستم‌ها با توجه به ویژگی‌های شیمیایی و زیست شناختی بی‌نظیرشان برای مقابله با فعالیت‌های اکسایشی در همه‌ی ابعاد و شکل‌های حیات فعالیت می‌کنند. این ترکیب‌ها بر اساس نحوه‌ی عملکرد به سه گروه تقسیم بندی می‌شوند:

الف) آنزیم‌های ضد اکسایشی که عبارتند از: سوپراکسید دیسموتاز[۱]، کاتالاز[۲]، گلوتاتیون پراکسیداز[۳] ، گلوتاتیون ردوکتاز[۴]

۱-سوپراکسیددیسموتاز: اولین خط دفاعی سلولی در برابر گونه‌های فعال اکسیژن توسط آنزیم سوپراکسیددیسموتاز ایجاد می‌شود که باعث تبدیل بنیان سوپراکسید به پراکسیدهیدروژن می‌شود. بسته به پیوند یون فلزی به جایگاه فعال آنزیم، این آنزیم سه نوع ایزوآنزیم دارد که عبارتند از ایزوآنزیم سوپراکسیددیسموتاز مس/روی (Cu/Zn-SOD)، سوپراکسیددیسموتاز منگنز دار (Mn-SOD) و سوپراکسیددیسموتاز آهن دار (Fe-SOD) (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶).

۲-کاتالاز: وزن مولکولی نسبتاً زیادی در حدود ۲۴۰۰۰۰ کیلودالتون دارد و نقش اصلی آن تبدیل پراکسید هیدروژن به آب است. کاتالاز در اصل در پراکسی‌زوم‌های درون سلولی قرار دارد. با این وجود، سایر اندامک‌های درون سلولی مانند میتوکندری و شبکه‌ی آندوپلاسمیک نیز می‌توانند در فعالیت کاتالازی مشارکت داشته باشند. فعالیت این آنزیم با افزایش پراکسیدهیدروژن به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶).

۳-گلوتاتیون پراکسیداز: گلوتاتیون پراکسیداز در سیتوپلاسم و ماتریکس میتوکندری سلول به نسبت تقریباً دو به یک وجود دارد (جعفری، ۱۳۸۲). این آنزیم می‌تواند در پاکسازی پراکسید هیدروژن و سایر

---

[1].Superoxide dismutase
[2]. Catalase
[3]. Glutathione peroxidase
[4]. Glutathione reductase

پراکسیدهای آلی نقش داشته باشد. با این حال، گلوتاتیون به عنوان یک تری پپتید تیول دار و ماده‌ی اولیه‌ی (سوبسترای) واکنش گلوتاتیون پراکسیداز به دلیل دخالت در احیای بنیان‌های پرکسیل چربی-های آزاد از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است (جعفری، ۱۳۸۲).

۴-گلوتاتیون ردکتاز: آنزیم کاتالیست در واکنش تبدیل گلوتاتیون اکسید شده به شکل احیاء شده آن بوسیله NADPH است (زمانی و احسانی، ۱۳۸۲). با توجه به نقشی که گلوتاتیون احیاء در تعدیل فشار اکسایشی دارد می‌توان به اهمیت گلوتاتیون ردوکتاز در این فرآیند پی برد. افزایش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی، باعث بالا رفتن نیاز به این آنزیم شده و در نهایت موجب ایجاد سازگاری بدن نسبت به این نیاز می‌شود.

ب)پروتئین‌هایی که به فلزها متصل می‌شوند مانند: فریتین، ترانسفرین، لاکتوفرین، سرولوپلاسمین.

ج)ضد اکسایش‌های متوقف کننده‌ی واکنش‌های زنجیره‌ای[1] که دو دسته‌اند:

۱- ضداکسایش‌های عمل کننده در فاز لیپیدی: شامل ویتامین E، بتاکاروتن، کارتنوئیدها، فلاوونوئیدها و کوآنزیم Q

ویتامین E: مهمترین ماده‌ی ضداکسایشی زنجیره‌شکن محلول در چربی بدن است. این ویتامین با اتصال به لیپوپروتئین‌های غشاء سلول، از اکسایش اسیدهای چرب غیر اشباع در غشاء سلول جلوگیری می‌کند (آتالای[2] و همکاران، ۲۰۰۶).

بتاکاروتن: پیش ساز اصلی ویتامین A می‌باشد. اگر چه نقش اصلی بتاکاروتن دریافت الکترون‌های منفرد از گونه‌های فعال اکسیژن است اما این ماده در سایر بنیان‌های آزاد نیز می‌تواند دخالت داشته باشد. بتاکاروتن نقش بازدارندگی در پراکسیداسیون لیپیدها دارد (آتالای و همکاران، ۲۰۰۶).

[1]. Chain breaking antioxidants
[2]. Atalay

اوبی‌کینون (Q10): یکی از انتقال دهنده‌های مهم در زنجیره انتقال الکترون می‌باشد. اوبی‌کینون هم در شرایط آزمایشگاهی و هم در شایط طبیعی از نقش ضداکسایشی بالایی برخوردار است (گوکبل [1]، ۲۰۱۰).

۲- ضداکسایش‌های عمل کننده در فاز آب: شامل ویتامینC، اسید اوریک، بیلی روبین متصل به آلبومین و پروتئین‌های حاوی گروه تیول نظیر گلوتامین.

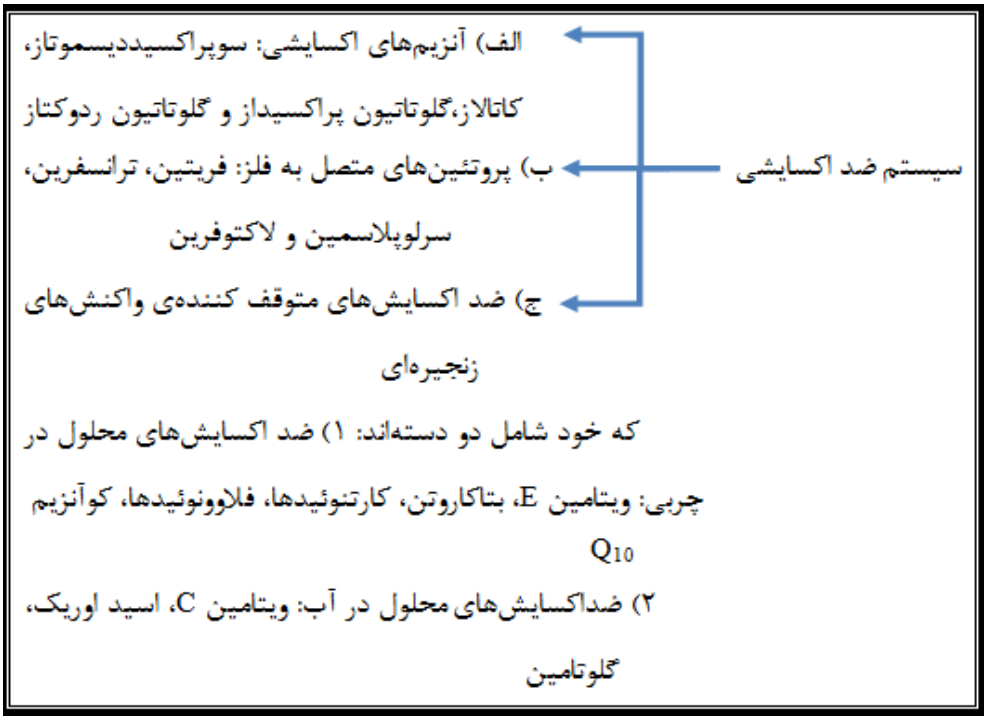
ویتامین C (اسیداسکوربیک): ویتامینی محلول در آب است که در بخش سیتوپلاسمی سلول و در مایع برون سلولی قرار دارد. اسیداسکوربیک، ضداکساینده غالب در پلاسما است و بنیان‌های آزاد موجود در پلاسما را حذف کرده و از ورود آن‌ها به داخل لیپوپروتئین‌های کم چگال خون جلوگیری می‌کند (آتالای و همکاران، ۲۰۰۶).

اسید اوریک: فراورده نهایی سوخت و ساز پورین است. چنین به نظر می‌رسد که غلظت این ماده بعد از انقباض‌های شدید، در خون و در اندام‌های درگیر در فرآیند ایسکمی موضعی- خون‌رسانی مجدد افزایش می‌یابد. این پیامدها به علت ناکافی بودن منابع ATP درون عضلانی است. اسید اوریک با حذف بنیان-های هیدروکسیل نقش ضداکسایشی خود را در بدن ایفا می‌کند (آتالای و همکاران، ۲۰۰۶).

گلوتاتیون (GSH): گلوتاتیون یک پپتید سه گانه است که از اسیدهای آمینه سیستئین، گلوتامیک اسید و گلایسین تشکیل شده است و در گلبول‌های قرمز خون ساخته می‌شود. در میان اسیدهای تشکیل دهنده‌ی گلوتاتیون، سیستئین به دلیل وجود یک گروه سولفیدریل (SH-) در ترکیب خود از اهمیّت ویژه‌ای برخوردار است. این موضوع باعث می‌شود تا گلوتاتیون بتواند به دو صورت اکسید و احیاء در آید. گلوتاتیون احیاء شده می‌تواند با واگذار کردن الکترون به سایر مواد و از جمله رادیکال های آزاد از اکسیده شدن سایر مواد به وسیله‌ی آن‌ها جلوگیری کند. یک تعادل مهم آنزیمی، گلوتاتیون اکسید

[1]. Gökbel

شده را برای استفاده‌ی مجدد در سیستم دفاعی ضداکسایشی در بدن به گلوتاتیون احیاء تبدیل می‌کند (سن‌سی‌کی[1]،۱۹۹۹)



شکل ۲-۷ سیستم‌های ضد اکسایشی

۲-۲-۶. عوامل مؤثر بر دستگاه دفاع ضد اکسایشی

الف) سن

در چند سال اخیر، اطلاعات زیادی ارائه شده که حاکی از افزایش آسیب رادیکال‌های آزاد، بر اثر افزایش سن است. در تحقیقات بسیاری نشان داده شده که با افزایش سن، ترکیبات اکسایشی DNA، لیپیدها و پروتئین‌ها انباشته می‌شوند (راس و کنت‌براوون[2]، ۲۰۰۴). شواهد قابل ملاحظه‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد تشکیل گونه‌های اکسیژن فعال، می‌تواند دلیل اصلی سالمندی باشد (ساچدیو و دیویس[3]، ۲۰۰۸). همانگونه که قبلاً ذکر شد، رادیکال‌های آزاد یا پیش‌سازهای آن‌ها می‌توانند از راه فرآیندهای درون‌زا و عوامل برون‌زای متعددی تولید شوند. افزایش آسیب به DNA می‌تواند باعث شتاب گرفتن

[1]. Sen CK
[2]. Russ & Kent-Braun
[3].Sachdev & Davies

سالمندی و کاهش طول عمر شود. آسیب به DNA میتوکندریایی، مانع از جوان شدن جمعیت میتوکندری‌ها شده و سرانجام به کاهش انرژی زیستی و مرگ سلولی منجر می‌شود. بین غلظت بافتی مواد ضداکسایشی و طول عمر، ارتباط مثبتی دیده شده است. به علاوه نشان داده شده که برخی عوامل خارجی که استرس اکسایشی وابسته به رادیکال‌های آزاد را افزایش می‌دهند، طول عمر را کاهش می‌دهند. اکسیدانت‌ها به بافت‌های بدن حمله می‌کنند و مواد ضداکسایشی باید از بافت‌ها محافظت کنند، گرچه گاهی با شکست مواجه می‌شوند (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶). از طرف دیگر سلول‌های هوازی حاوی مقادیر مختلفی از سه آنزیم ضد اکسایشی مهم یعنی سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پر اکسیداز هستند. با افزایش سن به طور حتم مقادیر این آنزیم‌های ضداکسایشی تغییر نمی‌کند، بنابراین نمی‌توان فرآیند کهولت را تنها با کاهش فعالیت این سه آنزیم توجیه کرد. با این وجود، با افزایش سن، سلول‌ها به حملات رادیکال‌های آزاد خیلی حساس می‌شوند. رادیکال‌های آزاد نه تنها بر ظرفیت میتوزی سلول‌ها تا حدودی مؤثرند، بلکه در سرعت پیری نیز تأثیر می‌گذارند. با غلظت زیاد اکسیژن، فرایند کهولت سلول‌ها سرعت می‌گیرد و در بعضی مواقع باعث می‌شود تا سلول‌ها، مسمومیت سلولی را تجربه کنند و جمعیت کلی آن‌ها کاهش یابد و از ظرفیت میتوزی آن‌ها کاسته شود (راداک[1]، ۲۰۰۰). در مجموع به نظر می‌رسد بسیاری از بیماری‌های مختلف وابسته به کهولت، با مواد ضداکسایشی بهبود می‌یابند. این موضوع اهمیت بیولوژیکی مواد ضداکسایشی در مقابله با بیماری‌های وابسته به سالمندی را نشان می‌دهد (گائینی و حامدی‌نیا، ۱۳۸۶).

ب) تمرین ورزشی

گزارش شده است که با ورزش، اکسیداسیون پروتئین، اکسیداسیون DNA و اکسیداسیون گلوتاتیون افزایش می‌یابد. افزایش فعالیت آنزیم‌های عضلانی به عنوان شاخص خوبی که حاکی از آسیب عضلانی وابسته به استرس اکسایشی است نیز گزارش شده است (میکالیس[2] و همکاران، ۲۰۰۸). بنابراین مکمل

[1]. Radak
[2]. Michalis

سازی ضد اکسایشی می‌تواند عملکرد اجرای ورزشی را بهبود بخشد و آسیب ناشی از ورزش را در دراز مدت کاهش دهد؛ از طرفی نوع فعالیت ورزشی نیز در میزان و نحوه‌ی وقوع استرس اکسایشی دخیل است. چنانکه نشان داده شده است که فعالیت ورزشی وامانده‌ساز و فعالیت در شرایط هایپوکسی می‌تواند تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش داده و استرس اکسایشی را موجب شود (باکونای[1]، ۲۰۰۴). همچنین در سال‌های اخیر تحقیقاتی بر روی فعالیت‌های بی‌هوازی بر استرس اکسایشی انجام شده است که حاکی از این مطلب است که فعالیت‌های بیشینه بی‌هوازی می‌تواند موجب تولید رادیکال‌های آزاد و وقوع استرس اکسایشی شوند. مسیرهای ویژه‌ای برای تولید رادیکال‌های آزاد در حین فعالیت‌های بی-هوازی شناخته شده است که گزانتین اکسیداز (XO) که یک نشان دهنده‌ی تولید رادیکال آزاد در طول کم خونی است از مهم‌ترین آن‌ها است. همچنین افزایش اسید لاکتیک، اسیدوز و کاتکولامین‌ها در تولید رادیکال‌های آزاد در طول فعالیت‌های بی‌هوازی نقش دارند (فیشر و بلومر[2]، ۲۰۰۹). فعالیت‌های بی‌هوازی به طور معنی‌داری کاتابولیسم پورین‌ها را افزایش می‌دهد و سرعت اکسیژن زدایی را (پدیده‌ی خون رسانی مجدد) نیز تحریک می‌کند. این دو مسیر افزایش دهنده‌ی فعالیت گزانتین اکسیداز هستند که تولید رادیکال‌های آزاد را سرعت می‌بخشد و خود به عنوان یک شاخص تولید کننده‌ی رادیکال آزاد در طول کم خونی و شاخص اکسایشی شناخته می‌شود (فیشر و بلومر، ۲۰۰۹). مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی می‌تواند عملکرد اجرایی ورزش را بهبود بخشیده و آسیب‌های ناشی از ورزش را نیز کاهش می‌دهد (مک‌گینلی[3] و همکاران، ۲۰۰۹؛ سن‌سی‌کی، ۲۰۰۱).

ج) تغذیه

مرور تحقیقات نشان می‌دهد که رژیم‌های غذایی و همچنین مکمل‌های غذایی باعث کاهش آسیب اکسایشی می‌شود و سیستم‌های مختلف دفاع ضداکسایشی را بهبود می‌بخشد و ضمناً می‌تواند پیری را

[1]. Bakonyi
[2]. Fisher-Wellman & Bloomer
[3]. McGinley

کاهش و طول عمر را افزایش دهد (مک‌گینلی و همکاران، ۲۰۰۹؛ سن‌سی‌کی، ۲۰۰۱). رژیم‌های غذایی حاوی سبزی‌ها و مرکبات غنی از مواد ضد اکسایشی و همچنین مکمل‌های ویتامینی مانند: ویتامین E و ویتامین C می‌توانند نقش مهم و اساسی در کاهش آسیب اکسایشی داشته باشند. بنابراین، استفاده از مکمل‌های ضد اکسایشی در کسانی که ظرفیت ضد اکسایشی پایینی دارند یا در فعالیت بدنی شدید شرکت می‌کنند و از این طریق دفاع ضد اکسایشی آن‌ها ضعیف شده است، قادر خواهد بود آسیب اکسایشی ناشی از ورزش را در خون و عضلات اسکلتی به تعویق اندازد و از این طریق فشار اکسایشی را کاهش دهد. در اکثر تحقیقات گذشته اثر ضد اکسایش‌ها شناخته شده مانند ویتامین E و C بررسی شده است و کمتر به دیگر مکمل‌های آنتی اکسیدانی مانند کورکومین پرداخته شده است.

د) از دیگر عوامل مؤثر بر ایجاد فشار اکسایشی می‌توان موارد ذیل را نام برد: فشار و استرس محیطی، آلودگی هوا، مصرف الکل، استعمال دخانیات، مصرف غذای سرخ شده در دمای بالا، قرار گرفتن در معرض اشعه X و مادون قرمز

۲-۲-۷. ورزش و دفاع ضداکسایشی بدن

سلول‌ها، دستگاه‌ها و آنزیم‌های ضداکسایشی مختلفی را برای دفاع در مقابل هجوم رادیکال‌های آزاد دارند. ورزش وامانده ساز یا متوسط در موش‌ها ممکن است تولید ROS را افزایش داده و ظرفیت ضداکسایشی را گسترش دهد. تجمع ROS و ایجاد آسیب اکسایشی در سلول‌ها به وسیله مواد ضداکسایشی مانند سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ریداکتاز پیشگیری می‌شود. استرس اکسایشی ناشی از ورزش در اسب‌ها پس از یک مسابقه ۱۰۰۰ متر با شدت بیشینه گزارش شده است. استرس اکسایشی افزایش یافته می‌تواند برای تمام ماکروملکول‌های سلولی از قبیل چربی‌ها، پروتئین‌ها و DNA مضر باشد. در نقطه مقابل، اثرات سودمند تمرین استقامتی از طریق شنا کردن و دویدن روی نوارگردان بر سازوکارهای دفاع ضداکسایشی در بافت‌های مختلفی از موش‌ها، اسب‌ها و همچنین انسان ها گزارش شده است. ورزش استقامتی اثری دو گانه دارد: از یک طرف موجب تشکیل اکسایش و استرس اکسایشی شده و از طرف دیگر باعث ایجاد آنزیم‌های ضداکسایشی و به

حداقل رساندن اثرات استرس اکسایشی مربوط به ورزش می‌شود. برخی مدارک نشان از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در اثر ورزش دارد. رادیکال‌های آزاد واکنش‌پذیر چندین جزء سلولی مهم مانند DNA، پروتئین‌ها و چربی غشاء را تحت تأثیر قرار داده و منجر به آسیب بافت می‌شود. آسیب ایجاد شده توسط تمرین تدریجی بوده و به طور عمده به زمان و دوره فعالیت بستگی دارد، اما تحقیقات نشان داده اند که تمرین استقامتی از ظهور برخی علائم تولید رادیکال آزاد پیشگیری می‌کند و موجب بهبود دفاع ضداکسایشی بافت - از طریق افزایش فعالیت مواد ضداکسایشی همچون گلوتاتیون و سوپراکسیددیسموتاز- در مقابل آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد می‌شود (ماری کارامن[1]، ۲۰۰۸).فعالیت بدنی شدّید باعث ایجاد استرس اکسایشی می‌شود. استرس اکسایشی نیز متعاقباً سبب پراکسیداسیون چربی می‌گردد. در پاسخ به فعالیت استقامتی، مصرف اکسیژن در بدن انسان، بطور سیستمیک۱۰تا۲۰برابر می‌شود. در عضلات میزان افزایش مصرف اکسیژن بسیار بیشتر است و به ۱۰۰تا۲۰۰برابر زمان استراحت می‌رسد (ماری کارامن، ۲۰۰۸؛ کاظم‌زاده، ۱۳۸۳). نشت گونه‌های اکسیژن فعّال (ROS) از میتوکندری درحین فعالیت، منبع اصلی استرس اکسایشی است. منابع بالقوهٔ دیگر از قبیل اکسیداسیون پورین‌ها، آسیب پروتئین‌های حاوی آهن، آسیب هموستاز کلسیم و NADPH اکسیداز نیز باعث افزایش میزان ROS پس از فعالیت ورزشی می‌شوند (کاظم‌زاده، ۱۳۸۳). برجسته ترین اثر ورزش منظم، اثر آن بر تطابق با استرس اکسایشی القاء شده با ورزش می‌باشد (ماری کارامن، ۲۰۰۸). اگرچه ورزش حادّ و شدّید منجر به افزایش استرس اکسایشی می‌گردد، اما ورزش منظم و متوسط از طریق افزایش دفاع ضداکسایشی منجر به کاهش استرس اکسیداتیو خواهد شد (ماری کارامن، ۲۰۰۸؛ جان[2] و همکاران، ۲۰۰۷). ورزش‌های با شدت بالا و ورزش‌هایی مثل دویدن در مسافت-های زیاد و فوتبال، می‌توانند موجب خستگی و آسیب عضلانی شوند. مدارک نشان می‌دهند که تمرینات استقامتی می‌توانند موجب افزایش تولید ROS شوند و این عامل می‌تواند تنفس میتوکندریایی را

[1]. Mari-Carmen
[2]. Jan

مختل کند. ایجاد استرس اکسایشی موجب تغییر در سطوح آنزیم‌های ضداکسایشی می‌شود و دستگاه دفاعی ضداکسایشی را دچار اختلال می‌کند و سطوح آنزیم‌های ضداکسایشی موجود در قلب، خون، ریه، کبد، مغز و عضلات را تغییر می‌دهد. به دلیل آنکه ورزش‌های شدّید حادّ و ورزش‌های مزمن، مصرف مواد ضداکسایشی مختلف را افزایش می‌دهند، لذا استفاده از مکمل‌های ضداکسایشی خاص برای تامین دستگاه دفاعی ضداکسایشی بدن امری مفید می‌باشد. فعالیت‌های مواد ضداکسایشی در مقابل صدمات اکسایشی قرار می گیرند و آن‌ها را مهار می‌کنند (کرامر و روگال[1]، ۲۰۰۵). استرس اکسایشی موجب افزایش اضطراب و اختلالات رفتاری در موش‌ها می‌شود. مواد ضداکسایشی و تمرینات ورزشی اثرات مخرب صدمات ناشی از استرس اکسایشی بر اختلالات رفتاری موش‌ها را کاهش می‌دهند (ترملن[2]، ۲۰۰۸). ورزش‌های غیر معمول و شدّید موجب به هم خوردن تعادل میان تولید رادیکال‌های آزاد و دستگاه‌های ضد اکسایشی بدن می‌شود. ورزش بخصوص ورزش‌های استقامتی نظیر دو و میدانی، دوچرخه سواری و غیره ممکن است موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد شوند. سه راه اصلی افزایش تولید رادیکال‌های آزاد بوسیله‌ی ورزش وجود دارد که عبارت اند از (کاظم‌زاده، ۱۳۸۳):

۱) ورزش‌های استقامتی می‌توانند مصرف اکسیژن را ۱۰ تا ۲۰ برابر حالت استراحت افزایش دهند. حدود دو درصد از اکسیژن تنفسی در بدن تبدیل به سوپراکسید رادیکال (یکی از رادیکال‌های آزاد) می‌شود. بنابراین افزایش نیاز به انرژی و در نتیجه اکسیداسیون بیشتر موادغذایی درخلال ورزش موجب بیشتر شدن جریان اکسیژن به درون میتوکندری‌ها می‌شود. افزایش مصرف اکسیژن بوسیله‌ی میتوکندری‌ها به معنای انتقال هیدروژن بیشتر به زنجیره‌ی انتقال الکترون و بنابراین احتمال نشت بیشتر رادیکال‌های آزاد نظیر ریشه‌ی سوپراکسید از این زنجیره (بویژه از سیتوکروم C) به بیرون شود.

[1]. Kraemer and Rogol
[2]. Tremellen

البته در خلال ورزش دستگاه ضد اکسایشی بدن، بخصوص دستگاه آنزیمی نظیر آنزیم های CAT[1] و GPX[2]، SOD[3] نقش مهمّی در مهار این رادیکال‌ها دارند (کاظم‌زاده، ۱۳۸۳).

۲) راه دوم تولید رادیکال‌های آزاد در حین ورزش ارگان‌هایی مثل کبد، کلیه‌ها و روده هستند که با توزیع بیشتر خون به عضلات جهت کار عضلانی بیشتر در ورزش، یک محیط هیپوکسی را تجربه می‌کنند. کم خونی نسبی در نواحی احشایی ممکن است باعث رها شدن و فعّال شدن دستگاه آنزیمی "اگزانتین اکسیداز[4]" که یک آنزیم محدود شده در غشاء است و نیز فعّال سازی دستگاه NADPH اکسیداز بشود. فعالیت این دستگاه‌ها نهایتاً از طریق تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر منجر به تخریب اکسایشی اجزاء سلولی می‌شود؛ برای مثال فعالیت اگزانتین اکسیداز، رادیکال‌های سوپراکسیداز و هیدروژن پراکسیداز را تولید می‌کند (کاظم‌زاده، ۱۳۸۳).

۳) بالاخره راه سوم تولید این مواد نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها هستند که در واکنش‌های التهابی و ترمیمی بدن جهت ترمیم بافت‌های آسیب دیده در خلال ورزش، دخالت دارند. این مواد نیز منبع بالقوه‌ای برای تولید رادیکال‌های آزاد هستند (کاظم‌زاده، ۱۳۸۳).

علاوه بر ورزش‌های استقامتی، تمرینات مقاومتی نیز ممکن است تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش دهد، اگرچه شواهد در این مورد کمتر قانع کننده است. اما اینکه آیا افزایش تولید رادیکال‌های آزاد یک پیامد ناخواسته در ورزش است که باعث پیشرفت در التهاب و تخریب بافتی می‌شود و یا اینکه تولید این مواد برای کنترل حساسیت و ترمیم بافتی در بدن صورت می‌گیرد، هنوز ناشناخته مانده است. گروهی از محققان معتقدند گاهی اوقات دستگاه ایمنی بدن با هدف خنثی کردن ویروس‌ها و باکتری‌ها، رادیکال-های آزاد را به وجود می‌آورند. همچنین عقیده بر آن است که سطح مشخصی از رادیکال‌های آزاد بعنوان

---

1. Catalase
2. Glutathione proxydase
3. Soccinate dehydrogenase
4. Xanthine oxidase

عاملی که باعث مبارزه با عفونت‌ها و نیز باعث انقباض عضلات صاف عروق خونی می‌شود، برای سلامتی شخص ضروری است (کاظم‌زاده، ۱۳۸۳).

بطور طبیعی تعادل ظریفی میان تولید رادیکال‌های آزاد و مواد ضداکسایشی در دستگاه بیولوژیکی بدن وجود دارد، زیرا هر دوی این مواد برای تبدیل غذا به انرژی ضروری هستند؛ اما ورزش همانند برخی از بیماری‌ها می‌تواند این تعادل را در جهت تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر متمایل کند. تمرینات منظم بدنی توانایی دستگاه‌های ضد اکسایشی بدن را افزایش داده و بدن را در مقابل خاصیت تخریب کنندگی رادیکال‌های آزاد که در اثر ورزش افزایش می‌یابند، محافظت می‌کند. این یافته موضوع مهمی است، زیرا نشان می‌دهد که چگونه بدن خود را با نیازهای ورزش سازگار می‌کند. این تغییرات بطور آهسته و به مرور زمان و بصورت موازی با دیگر سازگاری‌های ورزش رخ می‌دهد. از سوی دیگر ورزش‌های شدید و ناگهانی در افراد تمرین نکرده دستگاه دفاعی بدن را در برابر اثر تخریبی رادیکال‌های آزاد درهم می‌شکند. بنابراین افرادیکه اغلب بی‌تحرک هستند، اما در پایان هفته خود را درگیر مسابقات بسیار شدّید ورزشی می‌کنند ممکن است نسبت به افرادیکه در شرایط مناسب بدنی قرار دارند، در مقابل رادیکال‌های آزاد آسیب بیشتری ببینند (کاظم‌زاده، ۱۳۸۳).

۲-۲-۸. کورکومین

زردچوبه جزء افزودنی‌های رایج غذاهای آسیائی است اما به این ماده نباید صرفاً به عنوان یک ادویه نگاه کرد. هزاران سال است که مردم هندوستان در طب سنتی از زردچوبه برای درمان زخم‌ها، بیماری‌های کبدی، بیماری‌های مجرای ادراری، سرماخوردگی، سرفه، اختلالات تنفسی فوقانی و به عنوان یک داروی ضدویروس استفاده می‌کنند (رادها[1] و همکاران، ۲۰۰۶؛ امر[2]و همکاران، ۲۰۰۷). در طب سنتی چین نیز زردچوبه برای درمان دل درد و دل پیچه استفاده می‌شود. این اثرات درمانی زردچوبه به خاطر وجود عوامل بیولوژیک متعدد آن می‌باشد. مهم‌ترین ماده فعال بیولوژیک آن پلی‌فنولی[3] به نام کورکومین با

[1]. Radha
[2]. Amar
[3].Polyphenol

فرمول شیمیائی (1,7-bis(4-hydroxy-3-methoxyphenyl) hepta-1,6-diene-3,5-dione) می‌باشد که حدود ۲-۸٪ وزن زردچوبه را تشکیل می‌دهد . کورکومین یک ماده زرد- نارنجی است. در آب و اتر غیرمحلول ولی در الکل و اسید استیک خالص و در قلیایی‌ها حل می‌گردد. این ماده در محیط‌های با pH فیزیولوژیک پایدار بوده ولی در محیط‌های بازی (با pH بیشتر از ۸) به سرعت تخریب می‌شود. البته افزودن سرم جنین گاوی یا مواد آنتی‌اکسیدان نظیر اسید اسکوربیک و گلوتاتیون به محیط کشت سلول‌ها از تخریب آن جلوگیری می‌کند.

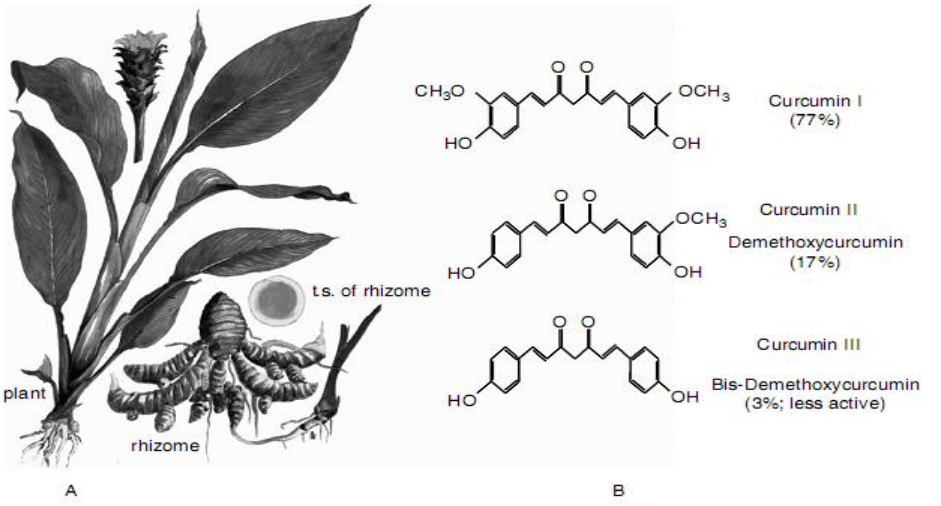


FIGURE 23.1 The plant *Curcuma longa* (panel A), from which curcumin is derived, and its structure (panel B).

شکل ۲- ۸: گیاه کورکوما لونگا که کورکومین از آن استخراج می شود و ساختار شیمیایی کورکومین.

۲-۲-۸-۱. اثرات ضد اکسایشی کورکومین

رادیکال‌های فعال اکسیژن نظیر آنیون‌های سوپراکسید و رادیکال‌های هیدروکسیل در ایجاد صدمات اکسایشی نقش دارند، لذا پاکسازی این عوامل در جلوگیری از بروز بیماری‌های مختلف و سرطان مفید است. اثرات ضداکسایشی کورکومین در غیرفعال کردن رادیکال‌های آزاد ثابت شده است، ولی این اثرات اغلب وابسته به دوز و شرایط محیطی هستند (مسعود[1] و همکاران، ۲۰۰۷). نیتریک اکسید (NO)[2] نیز

[1]. Maqusood
[2].Nitric oxide

مولکولی با نیمه عمر کوتاه می‌باشد که توسط دستگاه آنزیمی نیتریک اکسید سینتاز از L-آرژنین تولید می‌شود. نیتریک اکسید جزء رادیکال‌های آزاد بوده و باعث تشکیل رادیکال‌های نیتروژنی می‌شود که می‌توانند به DNA آسیب وارد نموده و باعث ایجاد سرطان شوند. از نظر فیزیولوژیکی نیتریک اکسید در پاسخ‌های ایمنی، تونیسیته عروق، اگریگاسیون پلاکتی، انتقال تحریکات عصبی و ارسال سیگنال‌های داخل سلولی نقش دارد و از نظر پاتولوژیکی می‌تواند در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی و سرطان مؤثر باشد. کورکومین در غلظت‌های پائین، بیان ژن نیتریک اکسید سینتاز قابل القاء[1](iNOS) را مهار نموده و از مراحل اولیه کارسینوژنز جلوگیری می‌کند. همچنین کورکومین در غلظت‌های خاصی بدن را از آسیب‌های سلولی ناشی از تشعشعات رادیواکتیو محافظت می‌کند. هنگام اشعه درمانی یا شیمی درمانی نیز می توان از کورکومین بعنوان یک ماده ضداکسایشی تحت نظر یک انکولوژیست استفاده کرد (رادها و همکاران، ۲۰۰۶).

۲-۲-۸-۲. اثرات ضد التهابی کورکومین

یکی از جالب‌ترین خواص زردچوبه خاصیّت ضدالتهابی آن است بطوری‌که در طب چینی زردچوبه به عنوان داروی موضعی و خوراکی برای درمان التهاب بکار می‌رود. مطالعات نشان می‌دهد که کورکومین با مهار القاء بیان COX2[2] و iNOS و مهار کینازهای جانوس (JAK-STAT) و مهار تولید سایتوکین‌هایی نظیر انترفرون گاما و اینترلوکین ۶ باعث مهار پاسخ‌های التهابی می‌شود. بخشی از اثرات ضدالتهابی زردچوبه ممکن است بخاطر اثرات مهاری کورکومین روی فعالیت آنزیم هیالورونیداز باشد. هیالورونیداز آنزیمی است که در محل زخم تولید می‌شود و نقش حفاظت کننده برای بدن دارد ولی ترشح بی رویه این آنزیم می‌تواند باعث ایجاد التهاب شود. همچنین زردچوبه با تحریک تولید پروتئین-های شوک حرارتی اثرات ضدالتهابی خود را نشان می‌دهد. پروتئین های شوک حرارتی روی دستگاه ایمنی مؤثر بوده و عملکردی شبیه به سالیسیلاتها و ایندومتاسین دارند. با توجه به یافته‌های فوق بنظر می‌رسد که بتوان از کورکومین در درمان التهابات استفاده کرد. بطوری که اثرات ضدالتهابی آن در درمان

[1]. Inducible nitric oxide syntase
[2]. Cyclooxygenase

آرتریت روماتوئید و بیماری‌های التهابی چشم نظیر کاتاراکت نشان داده شده است و در حقیقت یکی از درمان‌های موثر آرتریت استفاده از ترکیب داروئی کورکومین و گلوکوزآمین است (رادها و همکاران، ۲۰۰۶؛ جوی[1] و همکاران، ۲۰۰۴).

۲-۲-۸-۳. اثرات ضد سرطانی کورکومین

یکی دیگر از خواص کورکومین اثرات ضدسرطانی آن است. تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که کورکومین از ایجاد سلول‌های توموری جلوگیری نموده و سرعت رشد و پیشرفت بسیاری از سرطان‌ها را کاهش می‌دهد. بطوریکه مطالعات متعدد نشان داده اند که استفاده از زردچوبه بعنوان چاشنی غذائی از سرطان‌های معده و کولون جلوگیری می‌کند. کورکومین در دوزهای خاصی باعث القاء آپوپتوزیس[2] در بسیاری از سلول‌های سرطانی شده و اغلب باعث توقف این سلول‌ها در فاز G2 میتوز می‌شود. از طرفی توقف سلول‌ها در فاز G2 آن‌ها را نسبت به اثرات سیتوتوکسیک رادیوتراپی حساس‌تر می‌کند. القاء آپوپتوزیس در اثر افزایش بیان کاسپازهای مختلف بخصوص کاسپازهای ۳ و ۸ و ۹ در سلول‌های سرطانی رخ می‌دهد. بعلاوه کورکومین با مهار پروتئازوم‌ها باعث فعال شدن کاسپاز ۹ می‌گردد. اثرات ضدباکتریائی، ضدویروسی و ضد قارچی کورکومین نیز ممکن است بخاطر اثرات آن روی القاء آپوپتوزیس در باکتری‌ها، قارچ‌ها و سلول‌های آلوده باشد. بعلاوه کورکومین روی آزاد شدن سیتوکروم C، تولید رادیکال‌های آزاد و ثبات P53 موثر بوده و بدین ترتیب اثرات آپوپتوتیک خود را نشان می‌دهد. میتوکندری‌ها نیز نقش مهمی در پرولیفراسیون سلول‌ها و آپوپتوزیس دارند. کورکومین باعث افزایش نفوذپذیری غشاء میتوکندری‌ها می‌شود و نظیر سایر مهارکننده‌های پروتئازوم روی سلول‌های در حال پرولیفراسیون اثر قوی تری نسبت به سلول‌های تمایز یافته دارد. متأسفانه بعضی از داروهای ضدسرطان با کورکومین تداخلات داروئی دارند و اثرات آپوپتوتیک آن را کاهش می‌دهند (رادها و همکاران، ۲۰۰۶؛ جوی و همکاران، ۲۰۰۴).

---

1. Joe
2. apoptosis

۲-۳. بخش دوم (پیشینه تحقیق)

پیشینه تحقیق در دو مبحث جداگانه عنوان می‌گردد. در قسمت اول تحقیقات انجام شده در حیطه فعالیت‌های بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکمل‌های ضد اکسایش و در قسمت دوم تحقیقات انجام شده در حیطه‌ی مکمل کورکومین بررسی می‌شود.

۲-۳-۱. فعالیت‌های بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکمل‌های ضداکسایش

در تحقیقی اینال[1] و همکارانش (۲۰۰۱)، تأثیر متابولیسم هوازی و غیر هوازی را بر رادیکال‌های آزاد در شناگران بررسی کردند. هدف از این تحقیق تعیین تغییرات ایجاد شده در سیستم ضداکسایشی به دلیل رادیکال‌های آزاد در فواصل کوتاه مدت (۱۰۰متر) و فواصل طولانی‌تر (۸۰۰متر) شناگران بود که سیستم‌های متابولیسم هوازی و غیر هوازی به طور عمده درگیر بودند. در این مطالعه شناگران با دامنه‌ی سنی بین ۱۵ تا ۲۱ سال، ۸۰۰ متر (n=۱۰) و ۱۰۰ متر (n=۹) را شنا کردند. نمونه‌های خون سیاهرگی قبل از شنا کردن و در زمان‌های ۱، ۲۰ و ۴۰ دقیقه به‌طور متناوب بعد از شنا کردن از آنها گرفته شد. شاخص‌های لاکتات، CAT، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و گلوتاتیون (GSH) در نمونه‌های خونی آن‌ها تعیین شد. نتایج تحقیق افزایش معنی‌داری را در سطح لاکتات در مقایسه با قبل از فعالیت در هر دو گروه نشان داد ($P<۰/۰۰۱$). فعالیت آنزیم GPX در اوّلین دقیقه بعد از فعالیت در مقایسه با سطح قبل از فعالیت افزایش یافت. سپس فعالیت GPX در زمان‌های ۲۰ و ۴۰ دقیقه فعالیت تناوبی زمانیکه با زمان یک دقیقه بعد از فعالیت مقایسه شدند کاهش پیدا کرد. این اتفاق در هر دو گروه شناگر ۱۰۰ متر و ۸۰۰ متر روی داد ($P<۰/۰۰۱$ و $P<۰/۰۰۱$). مقدار گلوتاتیون در اولین دقیقه بعد از فعالیت در مقایسه با سطوح قبل از فعالیت کاهش یافت. سپس مقدار GSH در زمان‌های ۲۰ و ۴۰ دقیقه بعد از فعالیت تناوبی در مقایسه با زمان یک دقیقه افزایش یافت و دوباره این در هر دو گروه اتفاق

[1]. Inal

افتاد (P<۰/۰۰۱ و P<۰/۰۰۱). این محققین نتیجه گرفتند که هم فواصل طولانی و هم فواصل کوتاه شنا کردن فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی را افزایش می‌دهد.(۴۹)

در تحقیقی با عنوان تغییرات نشانه‌های پراکسیداسیون لیپید در خون و ضداکسایش‌ها بعد از یک جلسه فعالیت بی هوازی سرعتی، گروسارد[1] و همکاران (۲۰۰۳)، توضیح دادند که فاکتور اصلی در تخریب در طی فعالیت بدنی، افزایش در اکسیژن مصرفی است. آنها فرض کردند که فعالیت غیرهوازی بیشینه کوتاه مدّت (۳۰ ثانیه آزمون وینگیت) می‌تواند منجر به فشار اکسایشی شود. نشانه‌های پراکسیداسیون لیپید همانند فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی گلبول‌های قرمز (GPX، SOD) و سطوح گلوتاتیون گلبول‌های قرمز، در زمان استراحت و بعد از آزمون وینگیت و در طی ۴۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه اندازه‌گیری شد. برگشت به حالت اوّلیه پس از تمرین با افزایش معنی‌داری در تولید رادیکال لیپید و با تغییراتی در سطح گلوتاتیون گلبول‌های قرمز (۱۳/۶ درصد) و فعالیت سوپراکسیددیسموتاز (۱۱/۷ درصد) همراه بود. برعکس کاهش در TBARS پلاسما (مادۀ واکنش‌گر اسید تیوباربیوتیک)، (۲۳/۷ درصد) که با اوج توان توسعه یافته در طی آزمون وینگیت مرتبط بود، قویاً پیشنهاد می‌کند که این قبیل فعالیت‌ها دفع MDA را تحریک می‌کند. این تحقیق توضیح می‌دهد که فعالیت کوتاه مدّت غیر هوازی فوق بیشینه باعث ایجاد فشار اکسایشی می‌شود و سطح TBARS پلاسما یک نشانه مناسب برای این نوع فعالیت نیست.(۴۰)

آوری[2] و همکاران (۲۰۰۳)، اثر مکمل دهی ویتامین E در فعالیت‌های مقاومتی تکراری را بررسی کردند و بدین منظور ۱۸ مرد غیر ورزشکار را به دو گروه مکمل (n=۹) و دارونما (n=۹) تقسیم کردند تا به مدّت سه هفته مصرف مکمل و دارونما را در دستور کار خود قرار دهند. پس از آن سه جلسه فعالیت مقاومتی مجزا و با سه روز استراحت بین هر جلسه انجام شد و خونگیری نیز قبل از اولین جلسه و در ۱۰ روز متوالی انجام شد. نتایج نشان داد که MDA به طور معنی‌داری در هر دو گروه در روز هفتم و

[1]. Groussard
[2]. Avery

هشتم افزایش یافته و بین دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. همچنین CK در دو مرحله در گروه مکمل به نسبت دارونما میزان افزایش بیشتری را نشان داده است. نتایج این تحقیق حاکی از آن بود که مکمل ویتامین E که جزء آنتی‌اکسیدان‌ها ذخیره شده در بافت چربی است و نمی‌تواند نشانگرهای شناخته شده فشار اکسایشی و آسیب سلولی متعاقب تمرین مقاومتی را کاهش دهد.(۱۰)

گائینی و حامدی‌نیا (۱۳۸۳)، اثر ویتامین E بر فشار اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان ورزشکار را بررسی کردند که طی آن ورزشکاران به دو گروه ۱۰ نفره دریافت کننده مکمل ویتامین E و دارونما تقسیم شدند. نمونه‌های خون قبل و بعد از هشت هفته مصرف ویتامین E و دارونما در حالت استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز گرفته شد. نتایج نشان داد که ویتامین E تغییر معنی‌داری در توان هوازی و همچنین پروتئین کربونیل شده (CP) و کراتین کیناز (CK) زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز ایجاد نمی‌کند. ولی MDA پس از ورزش وامانده‌ساز را کاهش می‌دهد. در مجموع نتایج این تحقیق حاکی از بی‌اثر بودن ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدان بر CP و CK و عملکرد استقامتی بود.(۱۸)

بلومر[1] و همکاران (۲۰۰۴)، در تحقیقی ادعا کردند که فعالیت‌های بی‌هوازی و هوازی هر دو می‌توانند فاکتورهای خونی در فشار اکسایشی را افزایش دهند. بدین منظور از ۱۰ مرد تمرین کرده سالم استفاده کردند. دو پروتکل بی‌هوازی و هوازی به این صورت بود که افراد ۳۰ دقیقه با ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی رکاب می‌زدند و هفته بعد حرکت اسکوات را با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا می‌کردند به این صورت که آزمودنی‌ها با این وزنه بین ۵ تا ۱۲ تکرار تا رسیدن به واماندگی انجام می‌دادند و پس از آن ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه استراحت می‌کردند و این کار تا ۳۰ دقیقه ادامه پیدا می‌کرد. سطوح پلاسمایی پروتئین کربونیل شده در ۶ و ۲۴ ساعت پس از فعالیت بی‌هوازی (حرکت اسکوات) افزایش نشان داد ولی تغییرات مالون دی‌آلدهید و گلوتاتیون اکسید شده معنی‌دار نبوده و همچنین پس از هر دو فعالیت

[1]. Bloomer

هوازی و بی‌هوازی به صورت بسیار زودگذر گلوتاتیون احیاء شده کاهش یافت. به طور کلی این تحقیق و چند تحقیق دیگر در این خصوص می‌تواند دانش و نگرش جدیدی در زمینه‌ی پاسخ سیستم‌های ضداکسایشی به فعالیت‌های بدنی و به خصوص از نوع بی‌هوازی فراهم آورد.(۱۷)

بلومر و همکاران (۲۰۰۶)، تحقیقی با عنوان پاسخ فشار اکسایشی در مردان تمرین کرده پس از چند وهله تکرار آزمون وینگیت را انجام دادند که در آن از ۱۲ مرد تمرین کرده غیر هوازی استفاده کردند. آزمودنی‌ها ۶ مرحله آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای را انجام دادند. نمونه‌های خون در قبل، بعد و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت گرفته شد. نتایج نشان داد که Ck به طور معنی داری پس از فعالیت افزایش داشت ولی پروتئین کربونیل شده و مالون دی آلدهید تفاوتی با قبل از فعالیت نداشت. بلومر و همکاران اینگونه نتیجه گرفتند که تفاوت نتایج تحقیق آنها با تحقیقات گذشته به دلیل سازگاری احتمالی آزمودنی‌های این تحقیق با فعالیت بی‌هوازی است. (۱۸)

زوپی[1] و همکاران (۲۰۰۶)، در تحقیقی اثر مکمل دهی ویتامین E و C در اجرای فوتبالیست‌ها و شاخص‌های فشار اکسایشی و آسیب سلولی در قبل از شروع تمرینات منظم فصل را بررسی کردند که در طی آن ده فوتبالیست جوان به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند. قبل از هر جلسه تمرینی، مکمل یا دارونما را دریافت می‌کردند. این دوره تمرینی به مدت سه ماه قبل از شروع تمرینات منظم انجام شد. و نتایج حاکی از آن بود که شاخص‌های آمادگی دو گروه در قبل و بعد از دوره تفاوت معناداری نداشته است، اما گروه مکمل از پراکسیداسیون چربی و آسیب سلولی کمتری به نسبت گروه دارونما برخودار بوده است. این نتایج نشان داد که مصرف ضداکسایش‌ها بر شاخص‌های آسیب سلولی و استرس اکسایشی اثر مثبت دارد ولی بر اجراهای ورزشی و شاخص‌های آمادگی تأثیر معنی‌داری ندارد.(۹۹)

رواسی و همکاران (۱۳۸۵)، رابطه‌ی بین مدّت زمان استراحت در تمرینات اینتروال بر روی میزان آنزیم‌های LDH و CK سرم خون در دانشجویان پسر و تأثیر مصرف ویتامین C بر این آنزیم‌ها را

[1]. Zoppi

بررسی کردند که بدین منظور سه گروه شامل گروه اول با یک دقیقه استراحت در بین دو وهله دو ۴۰۰ متر، گروه دوم با سه دقیقه استراحت در بین دو وهله دو ۴۰۰ متر و گروه سوم با سه دقیقه استراحت در بین دو وهله دو ۴۰۰ متر به همراه مصرف مکمل ویتامین C در این تحقیق شرکت کردند. نتایج تحقیق بیانگر آن بود که فعالیت بدنی موجب افزایش معنی‌داری در آنزیم‌های LDH و CK خون گردید و همچنین مدّت زمان استراحت بر روی میزان LDH تأثیر نداشته ولی بر روی CK تأثیر معناداری داشته است. از طرفی مصرف ویتامین C سبب افزایش معناداری در میزان LDH و کاهش معناداری در میزان CK شده است. به طور کلی این یافته‌ها نشان می‌دهد که پاسخ آنزیم‌های مختلف آسیب سلولی مانند CK و LDH به نوع فعالیت و استراحت بین آن و همچنین مکمل‌های ضداکسایشی می‌تواند، متفاوت باشد و از الگوی یکسانی پیروی نمی‌کند.(۱۰)

والادو[1] و همکاران (۲۰۰۷)، تحقیقی بر روی ۹ نفر ورزشکار و ۷ نفر غیر ورزشکار انجام دادند که طی آن هر دو گروه آزمودنی یک وهله آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت را انجام می‌دادند و پس از آن به منظور اندازه‌گیری پراکسیداسیون چربی قبل و بعد از ۱۵ دقیقه از انجام آزمون خون‌گیری به عمل می‌آمد. نتایج این تحقیق نشان داد که سطح MDA در قبل و بعد از فعالیت در ورزشکاران نسبت به گروه کنترل کاهش داشت، همچنین به صورت معنی‌داری MDA بعد از فعالیت میزان بیشتری را به نسبت قبل از فعالیت بدست آورده است. نتایج این تحقیق حاکی از اثر سازگاری با تمرینات و همچنین تأثیر فعالیت بی‌هوازی بر پراکسداسیون چربی است.(۹۴)

میرزایی و همکاران (۱۳۸۶)، در تحقیقی اثر تعاملی مصرف مکمل ویتامین E و تمرین هوازی بر CK و LDH مردان غیرورزشکار پس از فعالیت درمانده‌ساز را بررسی کردند که در این تحقیق ۴۰ دانشجوی سالم به چهار گروه تقسیم شدند. گروه یک: ویتامین E به اضافه‌ی تمرین هوازی گروه دو: تمرین هوازی به اضافه‌ی دارونما گروه سه: ویتامین E و گروه چهار: دارونما، که با مصرف ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E و

[1]. Valado

تمرین هوازی، سه روز در هفته و با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدّت هشت هفته به همراه یک وهله فعالیت وامانده‌ساز قبل و بعد از برنامه، روی چرخ کارسنج انجام شد. نتایج نشان داد که انجام تمرین‌های هوازی به همراه مصرف مکمل ویتامین E در مقادیر آنزیم‌های CK و LDH چهار گروه در زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز تفاوت معناداری ایجاد نمی‌کند. با توجه به نتایج به‌دست آمده به نظر می‌رسد، مصرف مکمل ویتامین E و هشت هفته فعالیت هوازی برای تأثیرگذاری بر شاخص‌های فشار اکسایشی به برنامه‌ای با شدت، زمان و مقادیر ویتامین E متفاوت نیاز دارد تا سازگاری‌های آنزیمی مشاهده شود.(۲۳)

دبیدی روشن و مصلحی نجف‌آبادی (۱۳۸۷)، ادعا کردند که مکمل‌گیری کوتاه‌مدّت ویتامین E از راه کاهش پراکسیداسیون لیپیدی موجب افزایش برخی شاخص‌های اجرای ورزش می‌شود. بدین منظور در تحقیقی تأثیر مکمل گیری ویتامین E به مدت ۱۴ روز را بر زمان رسیدن به واماندگی و حداکثر اکسیژن مصرفی و پراکسیداسیون لیپیدی در ۱۹ مرد سالم در دو گروه مکمل و دارونما بررسی کردند که نتایج نشان‌دهنده‌ی افزایش غیر معنی‌دار زمان رسیدن به واماندگی و افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه مکمل بود، همچنین MDA با مکمل‌گیری ویتامین E به طور معنی‌داری هم در شرایط استراحتی و هم پس از ورزش کاهش یافت. در مجموع این یافته‌ها می‌تواند دیدگاه جدیدی را در مورد تأثیر بیوانرژتیک مکمل‌های ضداکسایشی فراهم آورد.(۸)

روحی و همکاران (۱۳۸۷)، تأثیر مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C بر مالون‌دی‌آلدهید و CK را پس از ۳۰ دقیقه فعالیت روی نوار گردان با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بررسی کردند، نتایج حاکی از آن بود که سطح CK در هر دو گروه مکمل و دارونما بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت ادامه داشته ولی در ۲۴ ساعت پس از فعالیت فقط در گروه دارونما به طور معنی‌داری افزایش یافته، در حالی که در گروه مکمل افزایش معناداری مشاهده نشده است. به طور کلی نتایج حاکی از تأثیر مصرف ویتامین C به عنوان ضداکسایش بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی بود.(۱۱)

ال عابد[1]و همکاران (۲۰۰۹)، در تحقیقی بر روی ۱۰ مرد جودوکار اثر فعالیت بی‌هوازی که شامل یک آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه بود را بر سطح آنزیم‌های ضداکسایشی، سوپراکسیددیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز و شاخص ضد اکسایشی تام (TAC) را بررسی کردند. همچنین بلافاصله پس از آزمون و ۵، ۱۰ و ۲۰ دقیقه بعد از آزمون نیز خونگیری شد. نتایج حاکی از آن بود که غلظت سوپراکسید دیسموتاز به طور معنی داری بلافاصله پس از آزمون افزایش یافت ولی پس از ۲۰ دقیقه به سطح اولیه خود برگشت، از طرفی غلظت گلوتاتیون پراکسیداز بلافاصله پس از آزمون افزایش معنی‌داری داشت و پس از ۱۰ دقیقه به سطح اولیه برگشت. ولی این فعالیت بی‌هوازی تأثیر معنی‌داری بر TAC نداشت. این داده‌ها پیشنهاد می‌کنند که فعالیت بی‌هوازی می‌تواند آنزیم‌های ضد اکسایشی را به صورت مختلف فعّال کند.(۳۱)

بلومر و اسمیت[2] (۲۰۰۹)، در تحقیقی با هدّف مقایسه‌ی اثر فعالیت‌های هوازی و بی‌هوازی بر پاسخ فشار اکسایشی و همچنین تأثیر تمرینات ورزشی و مصرف مکمل ال‌کارنتین بر کاهش فشار اکسایشی از ۳۲ نفر آزمودنی سالم استفاده کردند. آزمودنی‌ها به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند و طی ۸ هفته مصرف مکمل و دارونما به تمرینات هوازی مشخص پرداختند. قبل و بعد از ۸ هفته از تمام آزمودنی‌ها، آزمون بروس برای تعیین ظرفیت هوازی و آزمون وینگیت برای تعیین ظرفیت بی‌هوازی گرفته شد. همچنین نمونه‌ها در قبل و بعد از تمامی آزمون‌ها برای سنجش MDA، H2O2، XO جمع آوری گردید. نتایج تحقیق نشان داد که مکمل دهی ال‌کارنتین نتوانسته بر کاهش فشار اکسایشی بعد از آزمون‌ها مؤثر باشد. همچنین نتایج حاکی از آن بود که هر دو آزمون هوازی و بی‌هوازی توانسته است به صورت مشابه شاخص‌های فشار اکسایشی را افزایش دهد.(۲۰)

در تحقیق دیگری بلومر و کل[3] (۲۰۰۹)، با انجام یک آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای بر روی مردان فعّال ورزشکار دریافتند که یک آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای نمی‌تواند به طور معنی‌داری میزان MDA و PC

[1]. El Abed
[2]. Bloomer & Esmit
[3]. Bloomer & Kole

را پس از فعالیت افزایش دهد. آن‌ها در توضیح نتایج خود اعلام کردند که احتمالاً دلیل افزایش نیافتن فشار اکسایشی پس از تمرین آزمودنی‌های این تحقیق بوده‌اند که از افراد فعّال و ورزشکار انتخاب شده بودند و احتمالاً با نوع فعالیت سازگاری داشته‌اند.(۱۶)

کارا[1]و همکاران (۲۰۱۰)، در تحقیقی پاسخ به رادیکال‌های و سطوح ضداکسایشی پلاسما را متعاقب ۸ هفته مکمل‌دهی روی در کشتی‌گیران و افراد بی‌تحرک مورد بررسی قرار دادند. بدین منظور آن‌ها آزمودنی‌ها را به چهار گروه تقسیم کردند. گروه اول: کشتی‌گیرانی بودند که مکمل روی مصرف می‌کردند. گروه دوم: کشتی گیرانی بودند که دارونما مصرف می‌کردند. گروه سوم: افراد بی‌تحرکی بودند که مکمل روی مصرف می‌کردند و گروه چهارم: افراد بی‌تحرکی بودند که دارونما مصرف می‌کردند. نمونه خون قبل از شروع ۸ هفته و پس از پایان از افراد گرفته شد که نتایج حاکی از آن بود که در سطوح MDA گروه‌ها در شروع تحقیق تفاوتی وجود ندارد. ولی در گروه چهار در پایان هشت هفته افراد به نسبت شروع آزمون از سطح MDA بالاتری برخوردار بودند. همچنین سطوح MDA در گروه دو که فرد به تمرینات مستمر کشتی خود ادامه می‌داد به طور معناداری بالاتر بودند. از طرفی سطوح گلوتاتیون، فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی GPX و SOD در شروع آزمون بین گروه‌ها یکسان بود ولی اندازه‌گیری پایانی نشان داد که گروه یک و سه از سطوح GSH، GPX و SOD بالاتری برخوردار شده‌اند. این نتایج نشان داد که مکمل روی می‌تواند با اثر گذاری بر سطوح سیستم ضداکسایشی از بروز پراکسیداسیون چربی و فعالیت رادیکال‌های آزاد جلوگیری کند.(۵۶)

تقی‌زاده و همکاران (۱۳۸۹)، تأثیر یک دوره‌ی هشت هفته‌ای تمرین هوازی با شدت ۶۰-۶۵ درصد حداکثر اکسیژن ضربان قلب همراه با مصرف ویتامین E بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی در دانشجویان پسر فعّال را بررسی کرد که نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان داد که مقادیر CP، MDA، GPX و حداکثر اکسیژن مصرفی پس از

[1]. Kara

آزمون گروه تمرین – مکمل در مقایسه با پیش آزمون تفاوت معنی‌داری داشته است. به طور کلی فعالیت ورزشی متوسط و ترکیب آن با ضداکسایش‌ها می‌تواند موجب نتایج سودمند بر سلامتی شود که جنبه کلینکی دارد.(۳)

عزیزی و همکاران (۱۳۸۹)، تأثیر مکمل‌های ضداکسایشی بر فشار اکسایشی و آسیب عضلانی در دو گروه مکمل و دارونما (۲۴ شناگر دختر نخبه) به دنبال تمرین شدید شنا به مدّت یک سال (۳ بار در هفته به مدّت چهار هفته) و در هر جلسه در حدود ۳/۵ تا ۴ کیلومتر شنا را بررسی کردند. نمونه‌گیری خون قبل و پس از دوره تمرین جهت ارزیابی شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز، آسپارتات آمینو ترانسفراز، میوگلوبین، لاکتات دهیدروژناز و مالون دی‌آلدهید) صورت گرفت. نتایج تحقیق نشان داد که میزان برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی مانند CK و AST در گروه مکمل کاهش داشت؛ در مقایسه بین گروهی فقط CK تغییر معنی داری داشت. مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ROS در ایجاد آسیب عضلانی ناشی از ورزش مؤثر است و مصرف مکمل‌های ضداکسایشی در کاهش این آسیب نقش مؤثری دارد.(۱۴)

دمینیک[1] و همکاران (۲۰۱۰)، شاخص‌های استرس اکسایشی خون و بزاقی را پس از یک جلسه تمرین مقاومتی بررسی کردند. تمرین مقاومتی شامل ۵ حرکت بود که هر حرکت در سه نوبت و با ۱۰ تکرار و ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه انجام می‌شد. نمونه‌های خونی قبل و ۱۰ دقیقه بعد از تمرین مقاومتی جمع‌آوری شدند. نتایج نشان داد بعد از تمرین مقاومتی تجمع لاکتات خون افزایش معناداری داشت. همچنین افزایش معناداری در TBARS (ماده واکنش‌گر اسید تیوباربیتوریک)، AOPP (مواد پروتئینی تولیدی اکسیداسیون)، اسید اوریک و GSH در نمونه‌های خونی مشاهده شد. همچنین افزایش معنی‌دار اسید اوریک در نمونه‌های بزاقی بعد از فعالیت مقاومتی مشاهده شد. اما در دیگر شاخص‌های بزاقی افزایش معنی‌دار نبود.(۲۸)

[1]. Demenic

خوش‌خواهش و همکاران (۱۳۹۰)، تأثیر مصرف حاد سلکوکسیب بر شاخص‌های التهابی (گلبول‌های سفید) و استرس اکسایشی (مالون دی آلدهید و کراتین کیناز) در دو گروه مکمل و دارونما (۲۰ مرد سالم) به دنبال ۳۰ دقیقه دویدن با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی تردمیل را بررسی کردند. نمونه‌های خون قبل، بلافاصله بعد، ۳ و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت گرفته شدند. گروه تجربی و گروه کنترل به ترتیب ۱۰۰ میلی‌گرم سلکوکسیب و دارونما بلافاصله و ۱۲ ساعت بعد از دومین نمونه‌گیری مصرف کردند. نتایج تحقیق نشان داد تعداد گلبول‌های سفید در هر دو گروه، سه ساعت بعد از فعالیت افزایش معنی‌دار و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت کاهش معنی‌داری را نشان داد. اما در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار نبود. غلظت CK بلافاصله، ۳ و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در هر دو گروه افزایش معنی‌داری داشت اما در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار نبود. همچنین میزان MDA در هر دو گروه افزایش معنی‌دار داشت اما در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار نبود.(۷)

تقی‌یار و همکاران (۱۳۹۱)، در تحقیقی تحت عنوان بررسی اثر دریافت مکمل‌های ویتامین E و C بر شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی در زنان ورزشکار پرداختند. در این پژوهش ۶۴ زن به طور تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند. افراد گروه اول ویتامین C، گروه دوم ویتامین E، گروه سوم هر دو ویتامین و گروه چهارم دارونما به مدّت چهار هفته دریافت کردند. ارزیابی شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز) و مالون دی‌آلدهید، قبل و بعد از مداخله انجام گرفت. نتایج حاکی از آن بود که AST در هیچکدام از مقایسه‌ها تفاوت معنی‌دار نداشت. CK در گروه یک، LDH در گروه دو و MDA در گروه‌های یک و سه و چهار کاهش معنی‌داری داشتند. (۴)

آتشک و بتوراک[1] (۲۰۱۲)، اثر مکمل BCAA را روی پروتئین واکنشگر C و کراتین کیناز بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی روی ۲۰ مرد فوتبالیست بررسی کردند. تمرین مقاومتی شامل ۵ حرکت بود که

[1]. Atashak & Batorak

هر حرکت در سه نوبت با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و بین ۸ تا ۱۰ تکرار انجام می‌شد. آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه قبل از انجام تمرین مقاومتی، ۲۰۰mg/kg مکمل BCAA یا همین میزان دارونما را مصرف کردند. نمونه‌های خونی قبل از مصرف مکمل، ۱، ۲ و ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی جمع‌آوری شدند. نتایج نشان داد مکمل BCAA به طور معنی‌داری میزان CK و پروتئین واکنشگر C را در گروه تجربی به نسبت گروه دارونما کاهش داده است.(۹)

سردرود و همکاران (۱۳۹۲)، پژوهشی به منظور تعیین تأثیر دویدن وامانده‌ساز و مکمل‌سازی کوتاه‌مدت سیر بر ظرفیت تام اکسیدان (TAC) و مالون دی‌آلدهید سرم در ۳۰ مرد فوتبالیست در سه گروه تجربی و دارونما که گروه تجربی در دو دوز (۱۲۰۰ و ۱۴۰۰ میلی‌گرم در روز) انجام دادند. نمونه‌های خونی اول و دوم در حالت پایه و به‌دنبال آزمون شاتل ران و نمونه‌های سوم و چهارم بعد از مکمل‌سازی و در حالت پایه و به دنبال آن آزمون شاتل ران گرفته شد. نتایج نشان داد دویدن وامانده‌ساز سبب کاهش TAC و افزایش MDA در مردان فوتبالیست شد. از سوی دیگر مکمل‌سازی سیر سبب افزایش TAC و کاهش MDA در حالت پایه گردید. همچنین مکمل‌سازی توانست از افزایش معنی‌دار MDA به دنبال آزمون جلوگیری نماید، اما نتوانست از کاهش TAC جلوگیری کند. از طرفی کاهش TAC در گروه‌های مکمل به طور معنی‌داری کمتر از گروه دارونما بود. همچنین تفاوتی در دو دوز ۱۲۰۰ و ۱۴۰۰ میلی‌گرم عصاره‌ی سیر وجود نداشت.(۵)

رجبی[1] و همکاران (۲۰۱۳)، تأثیر مصرف مکمل امگا – ۳ را بر کوفتگی عضلانی تأخیری روی ۲۰ مرد غیر ورزشکار بررسی کردند. آزمودنی‌ها به مدت یک ماه و هر روز دو مرتبه ۲۰۰۰ میلی‌گرم امگا – ۳ تا ۴۸ ساعت بعد از آزمون اصلی که تست پرس پا بود را مصرف می‌کردند. آنها از شاخص‌های CK و LDH و دامنهٔ حرکت زانو برای تعیین کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده کردند. نتایج تحقیق کاهش

[1].Rajabi

معنادار غلظت آنزیم‌های CK و LDH سرم و همچنین کاهش دامنهٔ حرکت زانو را در گروه تجربی به نسبت گروه دارونما مشاهده کردند.(۸۳)

مهدوی[1] و همکاران (۲۰۱۲)، اثر مصرف ۵mg/kg کافئین بر استرس اکسایشی و آسیب عضلانی ناشی از ورزش و میزان گلبول‌های سفید خون را پس از آزمون وینگیت بررسی کردند. آزمودنی‌های این تحقیق را ۲۶ زن بسکتبالیست تشکیل می‌دادند. نمونه‌های خونی قبل و ۵ دقیقه بعد از آزمون اصلی برای تعیین MDA، TAC، CK و WBC گرفته شدند. نتایج آزمون نشان داد سطوح MDA و گلبول‌های سفید به طور معنی‌داری در هر دو گروه پس از آزمون وینگیت افزایش پیدا کرد اما بین دو گروه کافئین و دارونما تفاوت معنی‌دار نبود. همچنین تغییرات CK و TAC پس از آزمون وینگیت در هیچ‌کدام از دو گروه معنی‌دار نبود.(۶۴)

به طور خلاصه، از تحقیقات به عمل آمده در زمینه‌ی فعالیت بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکمل‌های آنتی اکسیدانی می‌توان بیان کرد که، مکمل‌هایی همچون ویتامین E و C، امگا ۳، عصاره‌ی سیر، اسیدهای آمینه شاخه‌دار و دیگر مکمل‌های ضد اکسایشی تأثیر مثبتی بر کاهش فشار اکسایشی (کاهش در میزان آنزیم‌های CK، LDH، AST، ALT و MDA)، ناشی از فعالیت ورزشی دارند.

۲-۳-۲. فعالیت‌های بدنی و فشار اکسایشی ناشی از آن و تأثیر مکمل کورکومین

حسینی-واشان[2] و همکاران (۲۰۱۲) مطالعه‌ای به‌منظور ارزیابی اثرات پودر ریزوم زردچوبه بر عملکرد متابولیک خون و سیستم ایمنی و وضعیت آنتی اکسیدانی و وزن نسبی ۲۶۴ جوجه قبل از استرس گرمایی انجام دادند، به‌طور تصادفی به سه گروه (۱-گروه اول ۴ گرم/کیلوگرم ۲-گروه دوم ۸/گرم کیلوگرم ۳- گروه سوم زردچوبه داده نشد) استرس گرمایی ۳۳ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ ساعت از ۲۸ تا ۴۲ روز بود نتایج نشان داد که زردچوبه فعالیت آنزیم LDH, AST و ALT پرنده‌هایی که تحت استرس گرمایی قرار گرفته‌اند را دفع کرده ولی تأثیری بر فعالیت آنزیم CK و SOD ندارد. (۴۶)

[1]. Mahdavi
[2]. Hosseini-vashan

روغنی دهکردی و همکاران (۱۳۹۱) بیان کردند که درمان درازمدت با کورکومین می‌تواند سطح سرمی آنزیم‌های AST, ALT و همچنین برخی شاخص‌های استرس اکسیداتیو را در بافت قلب موش‌های دیابتی بهبود بخشد.

گارسیا[1]و همکاران (۲۰۱۳) طی بررسی که بر روی موش‌های تحت درمان با دیکرومات پتاسیم (k2cr207) داشتند مشاهده کردند که موش‌های تحت درمان با k2cr207 افزایش قابل‌توجهی در AST, LDH و ALT پلاسما و فعالیت در ۲۴ و ۴۸ ساعت نسبت به گروه کنترل داشتند. کورکومین به‌طور قابل توجهی مانع افزایش AST, LDH و ALT ناشی از k2cr207 در ۴۸ پس از فعالیت شد. (۱۳)

هوانگ[2] و همکاران (۲۰۱۵) تأثیر مکمل زردچوبه را بر روی خستگی و عملکرد ورزشی موش‌ها بررسی کردند، بعد از تمرینات قدرتی و شنا میزان عملکرد ورزشی و خستگی آن‌ها و همچنین سطح لاکتات و آمونیاک، نیتروژن اوره خون و نشانه‌های آسیب بافت AST, ALT و CK را گزارش کردند. مصرف زردچوبه موجب افزایش قدرت و عملکرد مقاومتی و کاهش سطح لاکتات، آمونیاک، نیتروژن و اوره و کاهش آنزیم‌های آسیب بافت AST, ALT و CK بعد از فعالیت شد.(۴۷)

آذیزا[3]و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند که زردچوبه موجب کاهش شدید LDH در موش‌های مبتلا به سرطان کولون شد. (۱۱)

فرزانگی و همکاران (۱۳۹۱) نشان دادند که قرار گرفتن در معرض آلودگی ناشی از سرب منجر به آسیب بافت کبدی و مجرای صفراوی می‌شود و مداخله غیر دارویی ۸ هفته تمرین استقامتی، مکمل کورکومین و یا ترکیبی از این دو شیوه، با کاهش شاخص‌های آسیب کبدی – مجاری صفراوی (AST, ALT و ALP در بافت کبدی) همراه بود. لذا فعالیت هوازی با شدت متوسط و استفاده از گیاهان دارویی با

[1]. García-Niño
[2]. Huang
[3]. Aziza

منابع غذایی غنی از آنتی‌اکسیدان‌های، می‌توانند روش‌های درمانی ایمن و مطمئن در برابر صدمات ناشی از سرب محسوب می‌شود. (۱۵)

۲-۴. جمع بندی

با توجه به تحقیقاتی که شرح داده شد فعالیت مقاومتی می تواند باعث تولید رادیکال های آزاد و گونه های واکنش پذیر اکسیژن شود. همچنین فعالیت مقاومتی در مقایسه با فعالیت استقامتی حتی در شدت های پایین تر و زمان کمتر هم در بدن فعالیت شاخص های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی را بالا می برد. بعضی از تحقیقات گزارش کرده‌اند که مصرف مکمل کورکومین باعث کاهش شاخص‌های استرس اکسایشی می‌شود و خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارد. ولی در بعضی از تحقیقات آمده است که این ماده بر کاهش شاخص‌های استرس اکسایشی تأثیر ندارد همچنین بیان شده است که این مکمل دارای خواص پراکسیدانی است و خود باعث افزایش شاخص‌های استرس اکسایشی می‌شود.

احتمالاً دلیل اصلی تفاوت اثرات کورکومین در برنامه تمرینی و شدت فعالیت ورزشی و آزمون و پروتکل تمرین و دوز مصرفی کورکومین و همچنین نوع آزمودنی ها بوده است.

فصل سوم

روش شناسی تحقیق

۳-۱. مقدمه

در این فصل در مورد روش انجام پژوهش و چگونگی جمع‌آوری داده‌ها توضیحاتی ارائه می‌شود. در ابتدا به نحوه انتخاب آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری‌های مقدماتی اشاره شده و سپس مراحل و جزئیات برنامه تمرینی، به‌طور کامل توضیح داده می‌شود.

۳-۲. جامعه و نمونه آماری

جامعه آماری این پژوهش شامل۴۰ نفر از افراد فعال یک باشگاه بدن سازی بود که ۲۲ نفرآن ها با BMI بین ۲۰ تا ۲۵ و دامنه سنی بین ۱۹ تا ۲۵ سال به عنوان نمونه به صورت تصادفی انتخاب شدند. این افراد دارای حداقل ۶ ماه سابقهٔ ورزش مستمر (سه جلسه در هفته) بودند. پس از تکمیل پرسش‌نامه سلامت افراد واجد شرایط، انتخاب شدند. شرایط این آزمودنی‌ها به شرح زیر بود:

- ❖ داوطلب به شرکت در تحقیق
- ❖ غیر سیگاری
- ❖ سالم (فاقد هر گونه بیماری اثر گذار بر تحقیق و فاقد ناراحتی‌های مفصلی و اسکلتی - عضلانی)
- ❖ عدم مصرف هرگونه ماده مکمل و نیروزا
- ❖ دارای سابقهٔ ورزش منظم به مدت حداقل ۶ ماه و در هفته ۳ جلسه

۳-۳. متغیر های تحقیق

۳-۳-۱. متغیر های مستقل

- ❖ مصرف مکمل کورکومین
- ❖ فعالیت مقاومتی

۳-۳-۲. متغیرهای وابسته

- ❖ شاخص‌های آسیب عضلانی که به ترتیب زیر قرار می‌گیرند:
- ❖ الف) کراتین کیناز

- ب) لاکتات دهیدروژناز
- ج) آسپارتات آمینو ترانسفراز
- د) آلانین آمینوترانسفراز
- کوفتگی عضلانی تأخیری
- شاخص استرس اکسایشی (مالون دی‌آلدهید)

۳-۴. روش جمع آوری داده ها

۳-۵. اندازه‌گیری‌های اولیه

اندازه گیری ها شامل ویژگی های جسمانی و آنتروپی بود که یک هفته قبل از اجرای آزمون اصلی انجام شد که به شرح زیر بود:

۳-۵-۱. اندازه‌گیری قد

برای اندازه‌گیری قد از یک قدسنج که کاملاً عمود بر دیوار نصب شده بود، استفاده شد. روش کار به این صورت بود که آزمودنی‌ها بدون کفش و در حالتی که پاشنهٔ پا، باسن، و پشت سر به تیغهٔ پشتی قد سنج تماس داشت، کاملاً صاف می‌ایستادند. سپس، در انتهای بازدم در حالی که قد سنج مماس با بالای سر و موازی با خط افق بود، میزان قد از روی اعداد استاندارد روی متر این قدسنج، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد.

۳-۵-۲. اندازه‌گیری وزن بدن

وزن آزمودنی‌ها توسط دستگاه ترازوی دیجیتالی ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها بدون کفش و با حداقل لباس اندازه‌گیری شد.

۳-۵-۳. اندازه‌گیری ترکیب بدن

ترکیب بدن به روش بیوالکتریکال ایمپدنس با دستگاه مدل BOCAX1 ساخت کشور کره اندازه‌گیری شد. قبل از اندازه‌گیری ترکیب بدن آزمودنی‌ها با مثانهٔ خالی و با حداقل لباس روی دستگاه ایستادند. سپس آزمودنی‌ها دسته‌های دستگاه را به طوری که بازوها از بدن دور می‌شد و هیچگونه تماسی بین اعضای بدن وجود نداشت، می‌گرفتند. سپس دستگاه شروع به اندازه‌گیری می‌کرد و این اندازه‌گیری بعد از شروع به کار دستگاه حدوداً ۳۰ ثانیه طول می‌کشید. بعد از اندازه‌گیری توسط دستگاه شاخص‌های از قبیل BMI، تودهٔ چربی بدن، درصد چربی بدن، تودهٔ بدون چربی بدن و درصد تودهٔ بدون چربی بدن مشخص گردید.

۳-۵-۴. اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه (1RM)

به خاطر اینکه برنامه تمرین شامل ۵ حرکت اسکات، پرس سینه، سرشانه با هالتر، جلوبازو با هالتر و پرس پا بود، 1RM از این ۵ حرکت گرفته شد. یک هفته قبل از آزمون اصلی، آزمودنی‌ها برای تعیین 1RM ، آشناسازی با برنامه تمرین و طرز صحیح نفس‌گیری به سالن وزنهٔ باشگاه مراجعه کردند. 1RM به روش غیر مستقیم اندازه‌گیری شد. به عنوان مثال در تعیین 1RM برای حرکت پرس سینه برای آزمودنی وزنه‌ای انتخاب شد، سپس آزمودنی شروع به انجام حرکت پرس سینه با این وزن کرد، اگر تکرار وزنه بیش از ۱۰ تکرار می‌شد، آزمودنی ۵ دقیقه استراحت می‌کرد و برای سری دوم وزنه را افزایش داده و آزمودنی شروع به زدن وزنه می‌کرد. موقعی که آزمودنی زیر ۱۰ تکرار وزنه می‌زد با استفاده از فرمول برزیسکی (برزیسکی، ۱۹۹۵) میزان وزنه جابجا شده و تعداد تکرار را در فرمول قرار داده و 1RM بدست می‌آمد.

فرمول برزیسکی:

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابجا شده } (kg)}{1.0278 - (0.0278 \times \text{تعداد تکرار})}$$

۳-۶. انجام کار

۳-۶-۱. روش دوسوکور

قبل از فعالیت توسط شخص دیگری (غیر از محقق) مشخص شد که هر آزمودنی کورکومین یا دارونما مصرف کند. ترتیب مصرف کورکومین یا دارونما به طور تصادفی تعیین شد. محقق و آزمودنی‌ها تا پایان اندازه‌گیری‌ها از محتوی کپسول‌ها برای هر آزمودنی آگاهی نداشتند.

۳-۶-۲. نحوه تهیه کپسول‌های کورکومین و دارونما

مکمل کورکومین که شامل کپسول‌های ۸۰ میلی‌گرمی ساخت شرکت داروسازی مینو بوده و از داخل کشور تهیه شده است. کپسول‌های دارونما از همان جنس، شکل و رنگ با این تفاوت که داخل کپسول آرد گندم ریخته شده بود، آماده شدند.

۳-۶-۳. مصرف کورکومین و دارونما در شرایط متابولیکی

خونگیری اولیه قبل از مصرف یک هفته مکمل از آزمودنی ها گرفته شد.سپس آزمودنی ها به مدت یک هفته مکمل و دارونما مصرف کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۷۲ ساعت قبل از آزمون اصلی از فعالیت شدّید خودداری کنند همچنین ۷۲ ساعت قبل از فعالیت از مصرف هر گونه مواد آنتی‌اکسیدان منع شدند. آزمودنی‌ها شب قبل از آزمون به مدت ۱۲ ساعت تا شروع آزمون در حالت ناشتا بودند. در روز آزمون، آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی به آزمایشگاه مراجعه کردند تا دومین مرحله خونگیری از آنها انجام شود. بعد از خونگیری آزمودنی ها با توجه به 1RM شروع به انجام تمرینات مقاومتی با ۷۵ درصد 1RM کردند. تمرین مقاوتی شامل یک وهله تمرین دایره‌ای که تمام عضلات بزرگ بدن درگیر است این حرکات شامل ۵ حرکت شامل: اسکات، پرس پا، سرشانه با هالتر، جلو بازو با هالتر، پرس سینه. این حرکات در ۳ نوبت انجام شد و هر نوبت شامل ۸ تا ۱۰ تکرار بود و بین هر نوبت ۹۰ ثانیه و بین هر مرحله ۵ دقیقه استراحت گنجانده داشتند. مرحله سوم خونگیری بلافاصله بعد از اتمام تمرین اصلی انجام شد. آخرین مرحله خونگیری نیز ۲۴ ساعت پس از آزمون اصلی انجام گرفت. همچنین برای اندازه‌گیری میزان کوفتگی عضلانی از پرسشنامه مک‌گیل استفاده شد. که این پرسشنامه بر اساس شدت

درد وارده بر آزمودنی‌ها از ۱۱ تا ۵۵ تقسیم می‌شود. در این پرسشنامه ۱۱ به معنای عدم وجود درد و عدد ۵۵ به معنای حداکثر درد است. پس از آزمودنی‌ها خواسته شد که میزان درد در عضلاتشان را با عددی که معرّف آن شدت درد است بیان کنند.(دمینیک و همکاران ،۲۰۱۰ و آتشک و همکاران ،۲۰۱۲)

۳-۶-۴. میزان و شدت آزمون

آزمودنی‌ها به مدّت ۱۰ دقیقه فعالیت‌های ویژه گرم کردن را انجام دادند. گرم کردن شامل دویدن نرم و انجام حرکات کششی بود. پس از گرم کردن، آزمودنی‌ها شروع به انجام فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه کردند. فعالیت مقاومتی به ترتیب از اسکات، پرس سینه، پرس‌پا، سرشانه با هالتر و جلو بازو با هالتر تشکیل می‌شد (وولارد، ۲۰۰۵).

۳-۶-۵. شاخص‌های اندازه‌گیری

شاخص‌های خونی که در این پژوهش اندازه‌گیری شد، آنزیم‌های CK، LDH، AST، ALT و MDA بودند. این آنزیم‌ها به شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی معروف هستند. برای سنجش درد عضلانی از پرسشنامه‌ی مک‌گیل[1] استفاده شد (ملزاک، ۱۹۷۵). در این پرسشنامه ۱۱ مؤلفه برای ۱۱ گروه عضلانی (ساق، چهارسر، پشت پا، سرینی، شکم، پهلو، پشتی بزرگ، کمربند شانه‌ای، سینه، بازو، پشت بازو و ساعد) که هدف تمرین بودند، وجود دارد که آزمودنی‌ها ادراک خود را در یک پیوستار ۱۰ درجه‌ای که از درد ملایم تا غیر قابل تحمل درجه بندی شده است، انتخاب می‌کنند. کمترین مقدار درد کلی ادراک شده ۱۱ و بیشترین مقدار آن ۵۵ می‌باشد. سپس آزمودنی‌ها پرسش‌نامه درد را قبل از مصرف مکمل، بعد از مصرف مکمل،بلافاصله بعد از تمرین مقاومتی و ۲۴ ساعت پس از فعالیت تکمیل کردند. اعتبار و پایایی این پرسش‌نامه به ترتیب حدود ۰/۹۵ و ۰/۹۶ گزارش شده است (گرافتون، ۲۰۰۵).

1. McGill

۳-۶-۶. مراحل خونگیری و تکمیل پرسشنامه

این پژوهش شامل ۴ مرحله خونگیری و همچنین ۴ مرحله تکمیل پرسشنامه بود. مرحلهٔ اول خونگیری قبل از مصرف مکمل از آزمودنی‌ها گرفته شد. مرحلهٔ دوم خونگیری بعد از یک هفته مصرف مکمل انجام شد. مرحله سوم خونگیری بلافاصله بعد ازانجام فعالیت مقاومتی و مرحله چهارم خونگیری ۲۴ ساعت بعد از آزمون اصلی انچام شد. پرسشنامهٔ ادراک درد هم در ۴ مرحله توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. این ۴ مرحله شامل قبل از مصرف مکمل،بعد از مصرف مکمل، بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی مراحل بعدی تکمیل پرسشنامه بودند.

۳-۶-۷. ابزارهای اندازه‌گیری

ابزارهای اندازه‌گیری این پژوهش شامل: متر، ترازو با دقت ۰/۱ کیلوگرم، ترازو دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۱ گرم، دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس، کیت اندازه‌گیری کراتین کیناز، کیت اندازه‌گیری لاکتات دهیدروژناز، کیت اندازه‌گیری آسپارتات آمینو ترانسفراز، کیت اندازه‌گیری آلانین آمینوترانسفراز، کیت اندازه‌گیری مالون دی آلدهید،

دستگاه اتو آنالایزر مدل هیتاچی، وزنه آزاد، هالتر، ماشین پرس پا، ماشین اسکات، میز پرس سینه.

۳-۶-۸. نحوه خونگیری و انتقال به آزمایشگاه

خونگیری توسط کارشناس خبره علوم آزمایشگاهی و با رعایت کامل اصول بهداشتی و در محل انجام فعالیت مقاومتی انجام شد. نمونه خونی (۵ میلی‌لیتر) با استفاده از ونوجکت، از سیاهرگ ساعد اخذ شد. پس از جدا نمودن سرسوزن از لوله ونوجکت، خون به وسیله سرنگ با فشار یکنواخت در جدار داخلی لوله فاقد EDTA (ماده ضد انعقاد) آزمایش تخلیه شد و نمونه‌ها تا زمان انتقال به آزمایشگاه در کنار یخ نگهداری شد و اجازه داده شد تا نمونه‌ها منعقد گردند. پس از انتقال به آزمایشگاه، نمونه‌ها در سرعت ۱۵۰۰ دور بر دقیقه به مدّت ۴ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم جدا شده تا زمان آنالیز آنزیم‌ها در دمای ۲۰- درجهٔ سانتیگراد به صورت فریز شده نگهداری شد. متغیرها شامل CK، LDH، AST، ALT بوده است که توسط کیت خریداری‌شده از شرکت MAN (ساخت ایران) اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری در طول‌موج ۳۰۰ نانومتر با دستگاه اسپکتروفتومتر Chrometech مدل CT-5700 ساخت تایوان صورت گرفته است.

۳-۷. روش‌های آماری

برای بررسی چگونگی توزیع داده‌های هر متغیر، از آزمون شاپیرویلک استفاده شد. برای بررسی اختلاف بین دو گروه در زمان‌های اندازه‌گیری مختلف از آزمون t مستقل و برای تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون فریدمن استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS.۲۳ استفاده شد.

۳-۸. مسائل اخلاقی

قبل از انجام تحقیق تمامی مراحل تحقیق برای آزمودنی‌ها شرح داده شد و فرم رضایت نامه از آن‌ها اخذ شد. و آزمودنی‌ها اجازه داشتند در هر مرحله‌ای از تحقیق، از ادامه تحقیق انصراف دهند.

فصل چهارم

نتایج تحقیق

۴-۱. مقدمه

در این فصل ابتدا ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها، نتایج بدست آمده از اندازه‌گیری‌های اولیه و مقایسه خصوصیات توصیفی آزمودنی‌ها در گروه کورکومین و دارونما ارائه شده است. سپس فرضیه‌های پژوهش آزمون t مستقل وتحلیل واریانس مورد آزمون قرار گرفته است.

اطلاعات و ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

جدول ۱-۴ آمار توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه

	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
گروه کورکومین(n=۱۱)	۲۱/۵۰±۱/۴۳	۶۹/۵۲±۶/۴۴	۱۷۶/۱۱±۶/۶۷	۲۲/۴۰±۱/۴۳
گروه دارونما(n=۱۱)	۲۲/۱۰±۱/۲۵	۷۲/۵۶±۱۲/۵۹	۱۷۷/۴۵±۸/۲۲	۲۲/۱۰±۱/۲۸

۴-۲. بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها

برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرویلک استفاده شد. نتایج آزمون شاپیرویلک درجدول ۲-۴ نشان داده شده است. همانطور که در جدول مشاهده می‌شود در برخی از متغیرها فقط در بعضی از زمان‌ها از توزیع طبیعی برخوردار نبود اما به دلیل اینکه مجبور به استفاده از آزمون واریانس بودیم (در ادامه توضیح داده خواهد شد) و جایگزین معادل ناپارامتریک برای این آزمون وجود نداشت در کل از آزمون پارامتریک استفاده شد.

جدول ۲-۴ نتایج آزمون شاپیرویلک در مورد توزیع طبیعی متغیرهای وابسته تحقیق

آماره / متغیر	زمان نمونه‌گیری	گروه کورکومین			گروه دارونما		
		Z	P	طبیعی بودن	Z	P	طبیعی بودن
کراتین کیناز	قبل از مصرف مکمل	۰/۹۵۲	۰/۶۹۰	√	۰/۵۲۹	۰/۳۹۲	√
	بعد از مصرف مکمل	۰/۹۱۷	۰/۳۳۰	√	۰/۹۲۹	۰/۴۴۲	√
	بلافاصله بعد از فعالیت	۰/۹۰۴	۰/۲۴۰	√	۰/۹۰۰	۰/۲۱۷	√
	۲۴ ساعت بعد از فعالیت	۰/۹۳۹	۰/۵۴۴	√	۰/۹۳۸	۰/۵۳۰	√
لاکتات دهیدروژناز	قبل از مصرف مکمل	۰/۹۲۶	۰/۴۱۲	√	۰/۸۹۲	۰/۱۸۰	√
	بعد از مصرف مکمل	۰/۹۴۶	۰/۶۲۰	√	۰/۹۵۷	۰/۷۴۷	√
	بلافاصله بعد از فعالیت	۰/۹۸۳	۰/۹۸۰	√	۰/۹۵۴	۰/۷۲۰	√
	۲۴ ساعت بعد از فعالیت	۰/۹۳۳	۰/۴۷۵	√	۰/۹۲۴	۰/۳۹۱	√
آسپارتات آمینو ترانسفراز	قبل از مصرف مکمل	۰/۹۰۸	۰/۲۶۶	√	۰/۸۰۶	۰/۰۱۷	X
	بعد از مصرف مکمل	۰/۷۴۲	۰/۰۰۳	X	۰/۸۶۲	۰/۰۸۱	√
	بلافاصله بعد از فعالیت	۰/۸۷۴	۰/۱۱۲	√	۰/۹۴۲	۰/۵۷۲	√
	۲۴ ساعت بعد از فعالیت	۰/۸۹۷	۰/۲۰۳	√	۰/۸۵۰	۰/۰۵۸	√
آلانین‌آمینو ترانسفراز	قبل از مصرف مکمل	۰/۹۶۲	۰/۸۰۹	√	۰/۹۶۹	۰/۸۸۳	√
	بعد از مصرف مکمل	۰/۹۴۹	۰/۶۵۳	√	۰/۹۳۰	۰/۴۴۵	√
	بلافاصله بعد از فعالیت	۰/۷۷۶	۰/۰۰۷	X	۰/۸۶۹	۰/۰۹۷	√

	۲۴ ساعت بعد از فعالیت	۰/۹۰۷	۰/۲۵۹	√	۰/۹۳۵	۰/۴۹۹	√
مالون دی آلدهید	قبل از مصرف مکمل	۰/۹۰۲	۰/۲۳۰	√	۰/۹۱۹	۰/۴۶۰	√
	بعد از مصرف مکمل	۰/۹۰۳	۰/۲۳۴	√	۰/۹۲۱	۰/۴۷۷	√
	بلافاصله بعد از فعالیت	۰/۹۷۵	۰/۹۳۳	√	۰/۹۱۵	۰/۴۲۹	√
	۲۴ ساعت بعد از فعالیت	۰/۹۳۲	۰/۴۷۱	√	۰/۹۷۰	۰/۹۰۰	√
کوفتگی‌عضلانی تأخیری	قبل از مصرف مکمل	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	X	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	X
	بعد از مصرف مکمل	۰/۷۰۱	۰/۰۰۱	X	۰/۷۸۲	۰/۰۰۹	X
	بلافاصله بعد از فعالیت	۰/۶۵۵	۰/۰۰۱	X	۰/۷۷۴	۰/۰۰۷	X
	۲۴ ساعت بعد از فعالیت	۰/۸۶۸	۰/۰۹۵	√	۰/۸۶۰	۰/۰۷۶	√

۴-۳. آزمون فرضیه‌ها

۴-۳-۱. فرضیه اول:

فرض H0: کورکومین تأثیر معناداری بر آنزیم کراتین کیناز پلاسما بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی ندارد.

نتایج آزمون t مستقل نشان داد بین گروه کورکومین و دارونما در هر چهار مرحله خونگیری تفاوت معنادار وجود دارد (جدول ۳-۴).

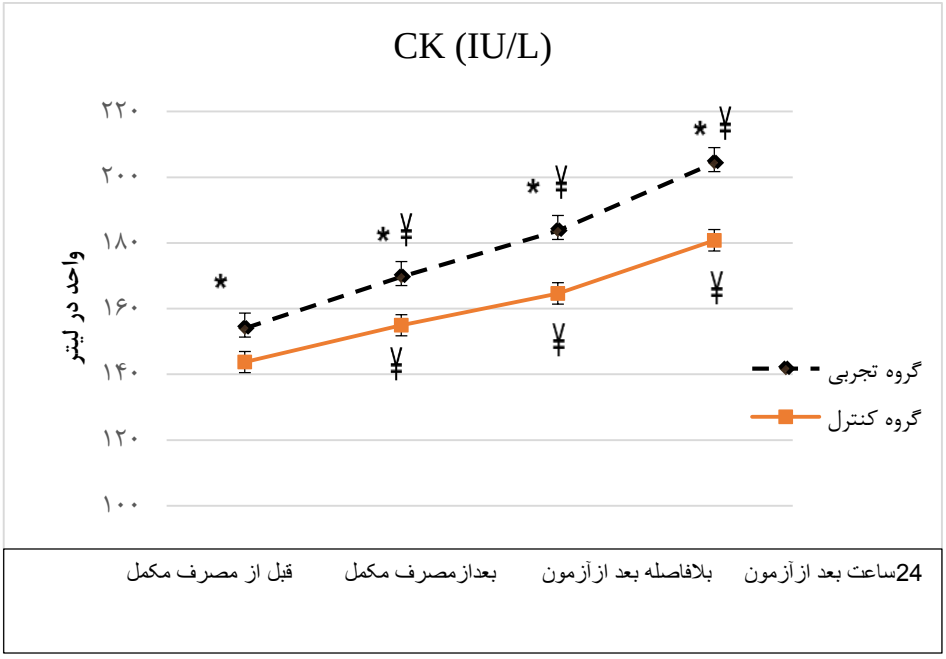
جدول ۳-۴مقایسه گروه کورکومین و دارونما برای CKدر ۴ مرحله خونگیری (آزمون t مستقل)

	دارونما M±SD	کورکومینM±SD	t مستقل	سطح معنی‌داری
قبل از مصرف مکمل	۱۴۳/۷۰±۳/۰۵	۱۵۴/۶۰±۲/۶۷	۰/۰۱۹	۰/۰۰۱
بعد از مصرف مکمل	۱۵۴/۹۰±۳/۲۸	۱۷۰/۰۰±۴/۶۱	۰/۴۱۹	۰/۰۰۱
بلافاصله بعد از آزمون	۱۶۴/۶۰±۳/۲۰	۱۸۳/۸۰±۳/۱۵	۰/۱۳۶	۰/۰۰۱
۲۴ ساعت بعد از آزمون	۱۸۰/۸۰±۱/۹	۲۰۴/۷۰±۳/۷۴	۵/۰۶۲	۰/۰۰۱

اما با توجه به اینکه در اندازه اول تفاوت معنی‌داری وجود دارد لذا ما برای تعدیل نمرات پیش آزمون بر نتایج تحقیق از تحلیل واریانس استفاده کردیم.

جدول ۴-۴ تحلیل واریانس CK با حذف اثر پیش‌آزمون بر اندازه‌گیری دوم

گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	سطح معنی‌داری
زمان	۱۷,۶۹۷	۱	۱۷/۶۹۷	۱/۳۰۴	۰/۰۰۰۱
زمان*گروه	۲۴۹,۰۲۸	۲	۱۲۴/۵۱۴	۹/۱۷۶	۰/۰۰۱



نمودار ۱-٤تغییرات مقادیر **CK** *در مراحل مختلف اندازه‌گیری*

*تفاوت معنادار نسبت گروه کنترل ¥تفاوت معنادار نسبت به مرحله اول نمونه‌گیری

همانطور که در جدول۴-۴ مشاهده می‌شود نتایج نشان داد که پس از تعدیل پیش‌آزمون، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت بنابراین مکمل کورکومین موجب افزایش غلظت CK در تمام اندازه گیری ها شد.

نتیجه: فرضیه صفر رد می‌شود. بر این اساس می‌توان گفت کورکومین باعث افزایش کراتین کیناز پلاسما پس از یک وهله فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه می‌شود.

۴-۳-۲. فرضیه دوم:

فرض H0: کورکومین تأثیر معناداری بر آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی ندارد.

نتایج آزمون t مستقل نشان داد بین گروه کورکومین و دارونما در نمونه‌گیری مرحله سوم تفاوت معناداری وجود دارد (جدول۵-۴). نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد میزان LDH پلاسمایی در گروه کورکومین بعد از تمرین مقاومتی به طور معناداری افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۰۱)،

همچنین میزان LDH در گروه دارونما بعد از تمرین مقاومتی به طور معناداری کاهش پیدا کرد (P=۰/۰۳۳)، تفاوت بین گروه کورکومین و دارونما در LDH معنادار بود (p=۰/۰۰۱) (جدول ۶-۴). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه کورکومین نشان داد بین نمونه‌گیری اول و دوم (p=۰/۰۱۴)، اول و سوم (p=۰/۰۰۴)، اول و چهارم (p=۰/۰۰۱) و سوم و چهارم (p=۰/۰۰۹) تفاوت معنادار بود و برای گروه دارونما نشان داد که تفاوت بین هیچکدام از نمونه‌گیری‌ها تفاوت معنادار نبود (جدول ۷-۴).

جدول ۵-۴ مقایسه گروه کورکومین و دارونما برای LDH در ۴ مرحله خونگیری(آزمون tمستقل)

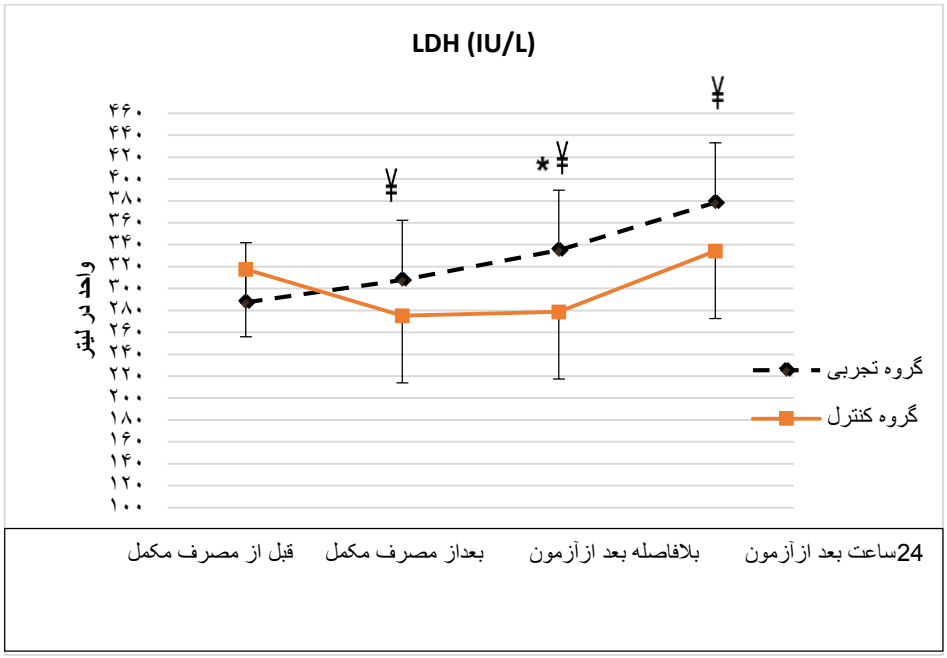
	دارونما M±SD	کورکومینM±SD	t مستقل	سطح معنی‌داری
قبل از مصرف مکمل	۳۱۷/۴۹±۴۷/۲۴	۲۹۱/۵۲±۴۹/۰۸	۰/۳۹۹	۰/۴۸۴
بعد از مصرف مکمل	۲۷۵/۳۵±۶۱/۳۴	۳۱۰/۰۸±۴۹/۲۴	۰/۰۹۷	۰/۱۸۱
بلافاصله بعد از مصرف آزمون	۲۷۸/۳۳±۴۵/۶۶	۳۳۴/۰۰±۵۴/۵۴	۰/۱۲۷	۰/۰۲۳
۲۴ ساعت بعد از مصرف آزمون	۲۳۴/۳۳±۵۹/۶۴	۳۷۶/۷۸±۳۱/۱۹	۳/۷۲	۰/۰۶۱

جدول ۶-۴ اثر زمان بر سطوح لاکتات دهیدروژناز (نتایج آنالیز واریانس)

	F	سطح معنی‌داری
زمان برای گروه کورکومین	۲۱/۰۳	۰/۰۰۱
زمان برای گروه دارونما	۳/۳۶	۰/۰۳۳
زمان × گروه (گروه کنترل و گروه تمرین)	۹/۸۲	۰/۰۰۱

جدول ۷-۴ سطح معنی‌داری در آزمون تعقیبی بونفرونی برای متغیر LDH در دو گروه کورکومین و دارونما

	کورکومین	دارونما
بین نمونه‌گیری اول و دوم	۰/۰۱۴	۰/۴۷۲
بین نمونه‌گیری اول و سوم	۰/۰۰۴	۰/۵۹۱
بین نمونه‌گیری اول و چهارم	۰/۰۰۱	۱/۰۰۰
بین نمونه‌گیری دوم و سوم	۰/۱۳۹	۱/۰۰۰
بین نمونه‌گیری دوم و چهارم	۰/۰۰۹	۰/۴۲۳
بین نمونه‌گیری سوم و چهارم	۰/۰۹۰	۰/۰۶۸



نمودار ۲ـ٤ تغییرات مقادیر **LDH** *در مراحل مختلف اندازه‌گیری*

*تفاوت معنادار نسبت گروه کنترل ¥تفاوت معنادار نسبت به مرحله اول نمونه‌گیری

۴-۳-۳. فرضیه سوم:

فرض H0:کورکومین تأثیر معناداری بر آنزیم آسپارتات آمینو ترانسفراز پلاسما بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی ندارد.

نتایج آزمون t مستقل نشان داد تفاوت معنی داری بین گروه کورکومین و دارونما در چهار مرحله خونگیری وجود ندارد (جدول ۸-۴). نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد میزان AST در گروه کورکومین بعد از تمرین مقاومتی به طور معناداری افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۳۳)، همچنین میزان AST در گروه دارونما بعد از تمرین مقاومتی افزایش پیدا کرد اما این افزایش معنادار نبود، همچنین تفاوت بین گروه کورکومین و دارونما در افزایش AST معنادار نبود (جدول ۹-۴). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در هر دو گروه کورکومین و دارونما نشان داد که تفاوت بین هیچکدام از مراحل نمونه‌گیری تفاوت معناداری ایجاد نشده است (جدول ۱۰-۴).

نتیجه: فرضیه صفر تأیید می‌شود. بر این اساس می‌توان گفت کورکومین تأثیری بر آسپارتات آمینو ترانسفراز پلاسما پس از یک مرحله فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه ندارد.

جدول ۸-۴ مقایسه گروه کورکومین و دارونما برای ASTدر ۴ مرحله خونگیری (آزمون t مستقل)

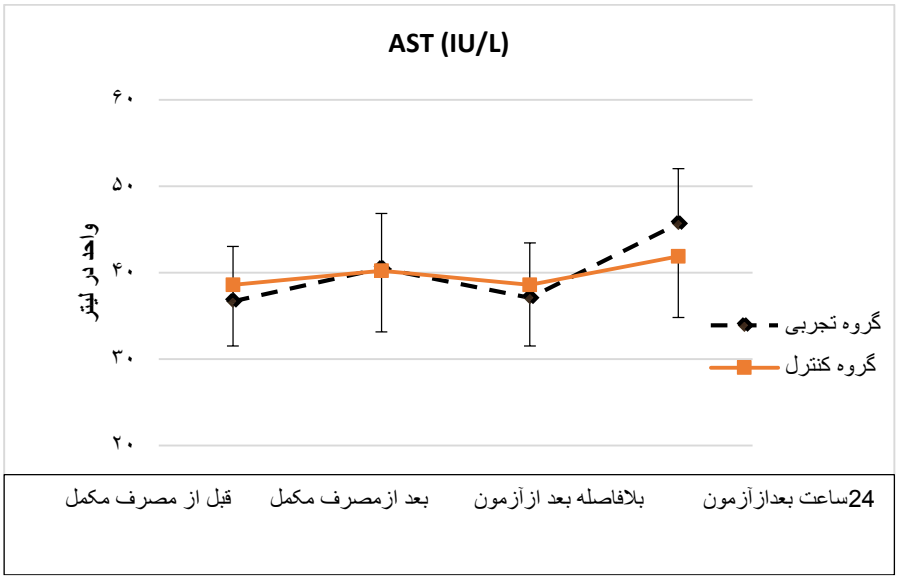
	دارونما M±SD	کورکومینM±SD	t مستقل	سطح معنی‌داری
قبل از مصرف مکمل	۳۸/۲۰±۶/۰۶	۳۶/۴۰±۵/۵۱	۰/۶۷۲	۰/۴۴۵
بعد از مصرف مکمل	۴۰/۰۹±۶/۱۶	۴۰/۰۶±۵/۴۵	۰/۰۰۸	۰/۹۴۶
بلافاصله بعد از آزمون	۳۸/۶۳±۸/۱۷	۳۷/۴۰±۵/۴۶	۱/۲۴۳	۰/۶۴۷
۲۴ ساعت بعد از آزمون	۴۱/۱۸±۷/۵۴	۴۴/۷۰±۶/۲۷	۰/۳۵۲	۰/۳۳۳

جدول ۹-۴ نتایج تحلیل واریانس دو عامل آسپارتات آمینو ترانسفراز

	F	سطح معنی‌داری
زمان برای گروه کورکومین	۶/۳۱	۰/۰۳۳
زمان برای گروه دارونما	۰/۸۴	۰/۳۸۳
زمان × گروه (گروه کنترل و گروه تمرین)	۰/۶۳	۰/۵۹۵

جدول ۱۰-۴ سطح معنی‌داری در آزمون تعقیبی بونفرونی برای متغیر AST در دو گروه کورکومین و دارونما

	کورکومین	دارونما
بین نمونه‌گیری اول و دوم	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
بین نمونه‌گیری اول و سوم	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
بین نمونه‌گیری اول و چهارم	۰/۰۹۰	۱/۰۰۰
بین نمونه‌گیری دوم و سوم	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
بین نمونه‌گیری دوم و چهارم	۰/۹۱۵	۱/۰۰۰
بین نمونه‌گیری سوم و چهارم	۰/۰۷۷	۱/۰۰۰



نمودار ۳-٤ تغییرات مقادیر **AST** *در مراحل مختلف اندازه‌گیری*

۴-۳-۴. فرضیه چهارم:

فرض H0:کورکومین تأثیر معناداری بر آنزیم آلانین‌آمینو ترانسفراز بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی ندارد.

نتایج آزمون t مستقل نشان داد که در هر چهار مرحله از نمونه‌گیری تفاوت معنی داری بین گروه کورکومین و دارونما وجود دارد (جدول ۱۱-۴).

جدول ۱۱-۴ مقایسه گروه کورکومین و دارونما در ۴ مرحله نمونه‌گیری برای ALT (آزمون t مستقل)

	دارونما M±SD	کورکومینM±SD	t مستقل	سطح معنی‌داری
قبل از مصرف مکمل	۳۸/۹۱±۱/۳۸	۴۵/۱۷±۲/۱۲	۲/۴۶	۰/۰۰۱
بعد از مصرف مکمل	۳۷/۱۰±۱/۱۱	۴۳/۵۶±۲/۲۵	۲/۴۱	۰/۰۰۱
بلافاصله بعد از آزمون	۴۱/۶۲±۱/۶۱	۴۵/۵۰±۳/۱۴	۳/۴۶	۰/۰۰۱
۲۴ ساعت بعد از آزمون	۴۴/۵۸±۱/۵۳	۴۹/۸۴±۳/۲۳	۱/۹۴	۰/۰۰۱

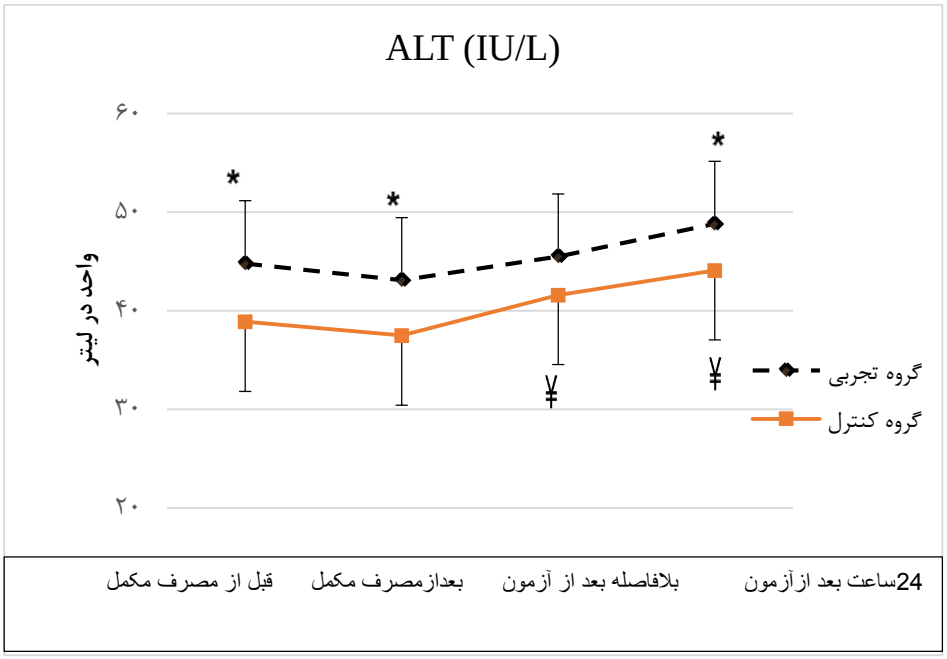
ابتدا آزمون t مستقل نشان داد که در اندازه‌گیری اول تفاوت معنی‌داری وجود دارد لذا ما برای تعدیل نمرات پیش آزمون بر نتایج تحقیق از از تحلیل واریانس استفاده کردیم.

همانطور که در جدول ۱۲-۴ مشاهده می‌شود نتایج نشان داد که پس از تعدیل پیش‌آزمون به جز در اندازه‌گیری سوم تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت بنابراین مکمل کورکومین توانست بر تغییرات ALT اثر بگذارد.

جدول ۱۲-۴ تحلیل واریانس ALT، با حذف اثر پیش‌آزمون بر اندازه‌گیری

گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	سطح معنی‌داری
زمان	۱۰/۲۹۵	۱	۱۰/۲۹۵	۱/۳۲۰	۰/۲۶۶
زمان*گروه	۶۴/۶۶۶	۱	۶۴/۶۶۶	۸/۲۹۲	۰/۰۱۰

نتیجه: فرضیه صفر رد می‌شود. بر این اساس می‌توان گفت کورکومین باعث افزایش آلانین آمینوترانسفراز پلاسما پس از یک وهله فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه می‌شود.



نمودار ۴-۴تغییرات مقادیر **ALT** در مراحل مختلف اندازه‌گیری

*تفاوت معنادار نسبت گروه کنترل ¥تفاوت معنادار نسبت به مرحله اول نمونه‌گیری

۴-۳-۵. فرضیه پنجم:

فرض H0:کورکومین تأثیر معناداری بر مالون دی‌آلدهید بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی ندارد.

نتایج آزمون t مستقل نشان داد که در مراحل دوم و سوم و چهارم از نمونه‌گیری تفاوت معنی داری بین گروه کورکومین و دارونما وجود دارد (جدول ۱۳-۴). نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد میزان MDA در گروه کورکومین بعد از تمرین مقاومتی به طور معناداری کاهش پیدا کرد (P=۰/۰۰۴)، همچنین میزان MDA در گروه دارونما بعد از تمرین مقاومتی به طور معناداری کاهش پیدا کرد (P=۰/۰۰۰)، همچنین تفاوت بین گروه کورکومین و دارونما در افزایش MDA معنادار بود (P=۰/۰۰۴) (جدول ۱۴-۴). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه کورکومین نشان داد بین نمونه‌گیری اول و سوم (P=۰/۰۱۹) و دوم و سوم (P=۰/۰۲۹) تفاوت معنادار بود و برای گروه دارونما نشان داد که تفاوت بین نمونه‌گیری اول و دوم (P=۰/۰۴۸)، اول و سوم (P=۰/۰۰۱)، اول و چهارم (P=۰/۰۰۱) معنادار بود (جدول ۱۵-۴).

نتیجه: فرضیه صفر رد می‌شود. بر این اساس می‌توان گفت کورکومین باعث کاهش معنادارمالون دی آلدهید نسبت به گروه دارونما پس از یک وهله فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه گردید.

جدول ۱۳-۴ مقایسه گروه کورکومین و دارونما در ۴ مرحله نمونه‌گیری برای MDA (آزمون t مستقل)

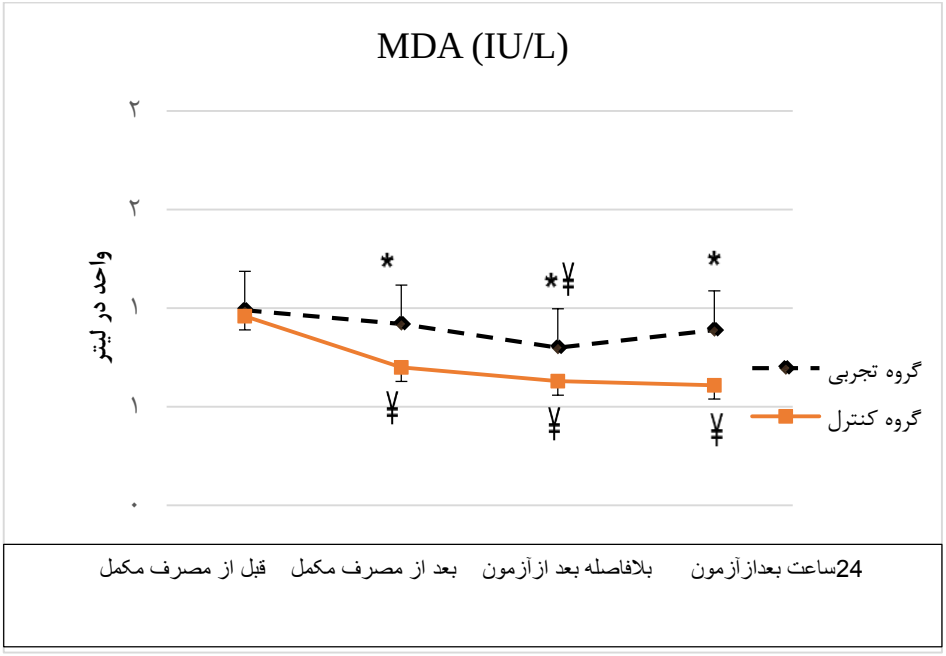
	دارونما M±SD	کورکومینM±SD	t مستقل	سطح معنی‌داری
قبل از مصرف مکمل	۰/۹۹±۰/۱۳	۱/۰۲±۰/۱۹	۰/۰۰۱	۰/۴۸۴
بعد از مصرف مکمل	۰/۷۰±۰/۰۷	۰/۹۶±۰/۱۷	۱/۹۷۵	۰/۰۰۲
بلافاصله بعد از آزمون	۰/۶۲±۰/۰۴	۰/۸۳±۰/۱۳	۸/۰۸۸	۰/۰۰۲
۲۴ ساعت بعد از آزمون	۰/۶۱±۰/۰۴	۰/۹۲±۰/۱۸	۱۱/۹۵	۰/۰۰۱

جدول ۱۴-۴ اثر زمان بر مالون دی‌آلدهید (نتایج آنالیز واریانس)

	F	سطح معنی‌داری
زمان در گروه کورکومین	۵/۵۰	۰/۰۰۴
زمان در گروه دارونما	۳۰/۶۸	۰/۰۰۱
زمان × گروه (گروه کنترل و گروه تمرین)	۶/۲۸	۰/۰۰۱

جدول ۱۵-۴ نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی برای متغیر MDA در دو گروه کورکومین و دارونما

	کورکومین	دارونما
بین نمونه‌گیری اول و دوم	۱/۰۰۰	۰/۰۴۸
بین نمونه‌گیری اول و سوم	۰/۰۱۹	۰/۰۰۱
بین نمونه‌گیری اول و چهارم	۱/۰۰۰	۰/۰۰۱
بین نمونه‌گیری دوم و سوم	۰/۰۲۹	۰/۶۳۲
بین نمونه‌گیری دوم و چهارم	۱/۰۰۰	۰/۳۹۳
بین نمونه‌گیری سوم و چهارم	۰/۳۸۰	۱/۰۰۰



نمودار ٥-٤ تغییرات مقادیر **MDA** *در مراحل مختلف اندازه‌گیری*

*تفاوت معنادار نسبت گروه کنترل ¥تفاوت معنادار نسبت به مرحله اول نمونه‌گیری

۴-۳-۶. فرضیه ششم

فرض H0: مکمل کورکومین اثر معنی‌داری بر میانگین شاخص کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS) پس از فعالیت مقاومتی ندارد.

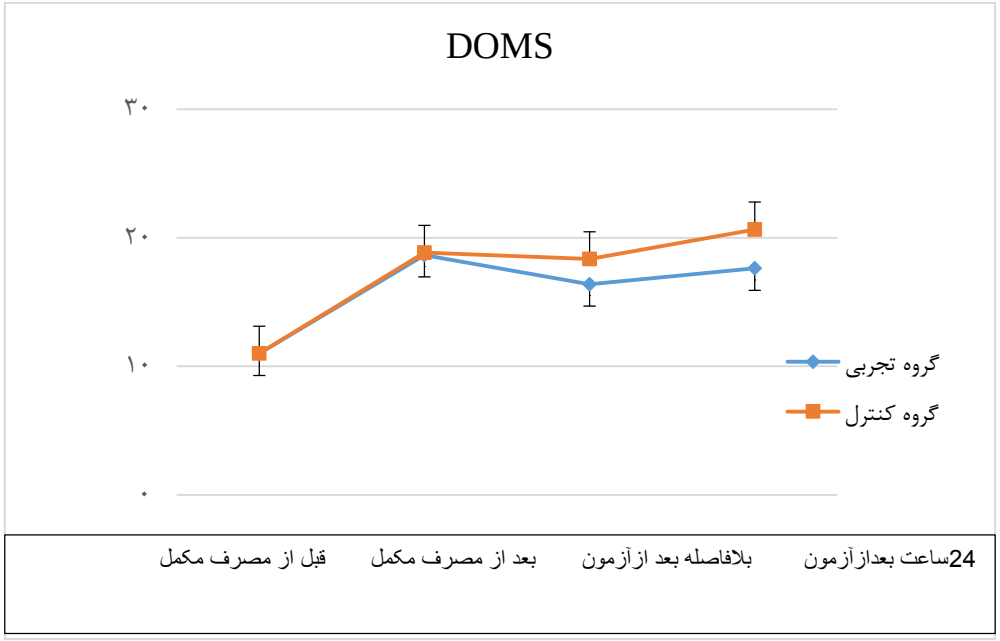
همانطور که در جدول ۲-۴ مشاهده می‌کنید نتایج آزمون شاپیرویلک نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردار نیست لذا ما برای تحلیل داده‌ها از آزمون ناپارامتری فریدمن استفاده کردیم.. طبق جدول ۱۷-۴ مشاهده می‌شود که تفاوت معناداری بین زمان‌های اندازه‌گیری وجود ندارد.

جدول۱۶-۴ سطوح DOMS در گروه مکمل و دارونما در مراحل مختلف اندازه‌گیری(میانگین±انحراف استاندارد)

متغیر	زمان اندازه گیری	مکمل M±SD	دارونما M±SD
DOMS	قبل از مصرف مکمل	۱۱/۰۰±۰/۰۰	۱۱/۰۰±۰/۰۰
	بعد از مصرف مکمل	۱۸/۵۵ ± ۱۰/۰۲	۱۸/۸۵ ± ۹/۲۰
	بلافاصله بعد از آزمون	۱۵/±۳۰ ۶/۸۲	۱۸/۵۴ ± ۱۰/۴۸
	۲۴ ساعت پس از آزمون	۱۵/۹۷ ± ۵/۱۲	۲۰/۹۴ ± ۹/۶۷

جدول ۱۷-۴ نتایج آزمون فریدمن DOMS در زمان‌های اندازه‌گیری

آماره زمان	رتبه	مجموع مربعات کای	درجه آزادی	سطح معنی‌داری
بعد ازمصرف یک هفته مکمل	**۲,۲۵**	**۰,۸۳۹**	**۲**	**۰,۶۵۷**
بلافاصله بعد از فعالیت	**۱,۹۴**			
۲۴ ساعت بعد از فعالیت	**۱,۸۱**			



نمودار ٤-٦ تغییرات ارزیابی **DOMS** *در مراحل مختلف اندازه گیری*

نتیجه: فرضیه صفر تأیید می‌شود. بر این اساس می‌توان گفت مکمل کورکومین نمی‌تواند از افزایش میزان خستگی، کوفتگی عضلانی تأخیری متعاقب یک وهله فعالیت مقاومتی با شدت ۷۵ درصد 1RM جلوگیری کند.

۴-۴. خلاصهٔ آزمون فرضیه‌ها پس از مصرف کورکومین در دو گروه کورکومین و دارونما

با بررسی داده‌ها، همان‌طور که در جداول و نمودارها مشاهده شد، کورکومین نه تنها نتوانست از فشار اکسایشی و آسیب عضلانی تولیدی توسط فعالیت مقاومتی جلوگیری کند بلکه تأثیری معناداری بر شاخص های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی نداشته است. بر این اساس یکوهله فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه به طور معناداری باعث افزایش آنزیم‌های کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز و مالون دی آلدهید پلاسما و کوفتگی عضلانی تأخیری در هر دو گروه کورکومین و دارونما گردید. این افزایش در هر دو گروه یکسان بوده و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد. به همین خاطر می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً کورکومین مکمل خوبی برای جلوگیری از فشار اکسایشی و آسیب عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی نیست. پژوهش حاضر نشان داد

یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد 1RM باعث افزایش معنادار شاخص‌های آسیب عضلانی (CK، LDH، AST، ALT) و شاخص استرس اکسایشی (MDA) و کوفتگی عضلانی تأخیری می‌شود. همچنین نتایج نشان داد مصرف 80 میلی‌گرم کورکومین یک هفته قبل از انجام فعالیت مقاومتی نمی‌تواند از این افزایش جلوگیری کند.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۱-۵.مقدمه

در این فصل ابتدا یافته های به دست آمده از تحقیق حاضر ارائه و با نتایج مطالعات گذشته مورد مقایسه قرار گرفته است و سپس دلایل و مکانیسم های فیزیولوژیکی احتمالی مربوط به یافته ها ارائه می گردد.بحث بررسی پژوهش حاضر در دو بخش مجزا به بررسی متغیرهای آسیب عضلانی و استرس اکایشی پرداخته است.پس از نتیجه گیری کلی در مورد یافته های تحقیق در پایان پیشنهادات کاربردی و پژوهشی ارائه شده است.

۵-۲. خلاصه تحقیق

زردچوبه، ساقه زیرزمینی گیاهی از خانواده زنجبیل می‌باشد که در انگلیسی به آن Curcuma و Turmeric می‌گویند. گیاه زردچوبه به صورت سنتی در صنایع غذایی و دارویی کاربردهای فراوانی دارد. خواص ضد باکتریایی، ضد تورم و ضد سرطان ریزوم زردچوبه به اثبات رسیده است (کیز، ۱۹۷۶). کورکومین یا دی فرول متان (C12H20O6)، یک پلی فنول هیدروفوب مشتق شده از ریزوم گیاه زردچوبه است. ریزوم زردچوبه محتوی سه آنالوگ مهم است: کورکومین، دمتوکسی کورکومین و بیس دمتوکسی کورکومین که در مجموع کورکومینوئیدها نامیده می‌شوند. این ترکیبات در موقعیت گروه متوکسی بر روی حلقه آرماتیک با یکدیگر متفاوتند (لئونگ، ۱۹۸۰). در میان این سه کورکومینوئید، کورکومین در زردچوبه از همه فراوان‌تر است. کورکومین به صورت خالص، پودری کریستالی و نا محلول در آب بوده و به راحتی در حلال‌هایی مانند استون، اتانول و متانول حل می‌شود. کورکومین دارای ویژگی‌های عملکردی چشمگیری است و در تحقیقات خواص متعددی از این ترکیب از جمله فعالیت ضد تومور و ضد سرطان، کاهش سطح کلسترول خون و کبد، افزایش عملکرد ایمنی بدن، بازدارندگی از بیماری‌های قلبی - عروقی، جلوگیری از آسیب غشای زیستی در مقابل پروکسیداسیون، خاصیت ضد التهاب و کاهش آرتروز روماتیسمی، حفاظت در مقابل بیماری آلزایمر، اثرات حفاظتی در مقابل آفلاتوکسین B1 و خاصیت آنتی اکسیدانی گزارش شده است (هوانگ، ۱۹۹۷؛ پال و همکاران، ۲۰۰۱؛ کودهوری ، ۲۰۰۲؛ بهاتاچاریا، ۲۰۰۷). یکی از جالب‌ترین خواص زردچوبه خاصیت ضدالتهابی آن است

بطوری‌که در طب چینی زردچوبه به عنوان داروی موضعی و خوراکی برای درمان التهاب بکار می‌رود. یکی دیگر از خواص کورکومین اثرات ضدسرطانی آن است. تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که کورکومین از ایجاد سلول‌های توموری جلوگیری نموده و سرعت رشد و پیشرفت بسیاری از سرطان‌ها را کاهش می‌دهد. بطوریکه مطالعات متعدد نشان داده اند که استفاده از زردچوبه بعنوان چاشنی غذائی از سرطان‌های معده و کولون جلوگیری می‌کند. برخی مطالعات از کورکومین به عنوان یک آنتی اکسیدان طبیعی استفاده نموده اند و نقش آن را در جلوگیری از استرس اکسیداتیو بررسی کرده اند. در کل، به اینکه در زمینه آثار کورکومین در ورزش تحقیقاتی وجود دارد، اما این تحقیقات اکثراً بر روی حیوانات بوده و مطالعات کمی بر روی انسان انجام شده است، لذا این مطالعه لزوم بررسی‌های بیشتر را آشکار می‌سازد. از این رو، هدف اصلی از اجرای این تحقیق،بررسی تاثیر مصرف یک هفته مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی بر شاخص های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی در مردان فعال بود

یافته های تحقیق حاضر بیانگر این است که بین دو گروه مکمل و کنترل از لحاظ کراتین کیناز تفاوت معناداری وجود دارد. همچنین نتایج حاکی از آن است که مصرف یک هفته کورکومین توسط گروه مکمل متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی باعث افزایش کراتین کیناز پلاسما می شود. همچنین بین دو گروه از لحاظ لاکتات دهیدروژناز تفاوت معنادار وجود دارد.نتایج نشان می دهد که مصرف یک هفته کورکومین توسط گروه مکمل متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی باعث افزایش لاکتات دهیدروژناز پلاسما می شود. بین دو گروه از لحاظ آسپارتات آمینو ترانسفراز تفاوت معناداری وجود ندارد. و نتایج حاکی از آن است که مصرف مکمل کورکومین تاثیری بر آسپارتات آمینو ترانسفراز پلاسما ندارد.همچنین بین دو گروه مکمل و دارونما از لحاظ آلانین آمینو ترانسفراز تفاوت معناداری وجود دارد و نتیج حاکی از ان است که کورکومین باعث افزایش آلانین آمینوترانسفراز پلاسما متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی می شود. بین دو گروه مکمل و دارونما از لحاظ مالون دی آلدهید تفاوت معناداری وجود دارد و نتایج نشان می دهد که مصرف مکمل کورکومین باعث کاهش مالون دی آلدهید پلاسما می شود.و در نهایت

مصرف مکمل کورکومین متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی نتوانست از افزایش خستگی و کوفتگی عضلانی جلوگیری کند.

۵-۳. بحث و بررسی

پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد 1RM باعث افزایش معنادار شاخص-های آسیب عضلانی (CK، LDH، AST، ALT) و شاخص استرس اکسایشی (MDA) و کوفتگی عضلانی تأخیری می‌شود. همچنین نتایج نشان داد مصرف 80 میلی‌گرم کورکومین یک هفته قبل از انجام فعالیت مقاومتی نمی‌تواند از این افزایش جلوگیری کند. همسو با نتایج پژوهش حاضر، مک براید[1] و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند؛ یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید باعث افزایش فشار اکسایشی در مردان تمرین کرده می‌شود. در مطالعه‌ای آوری[2] و همکاران (۲۰۰۳) پروتکلی با سه جلسه فعالیت مقاومتی در سه روز مجزا، انجام دادند و بیان کردند که فعالیت مقاومتی باعث افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی می‌شود. در مطالعه‌ای دیگر گوزل[3] و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی تأثیر دو پروتکل متفاوت فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های استرس اکسایشی مردان کم تحرک سالم پرداختند. این محققان دریافتند که فعالیت ورزشی با شدت بالا باعث افزایش بیشتر شاخص پراکسیداسیون لیپیدی به نسبت فعالیت ورزشی با شدت پایین می‌شود. همچنین کانتر[4] و همکاران (۱۹۹۸)، لیو[5] و همکاران (۲۰۰۵)، نوین[6] همکاران (۲۰۰۷)، دمینیک[7] و همکاران (۲۰۱۰ و ۲۰۱۱) در تأیید این مسأله بیان کردند که فعالیت مقاومتی باعث ایجاد فشار اکسایشی و آسیب عضلانی می‌شود. با این حال، این نتایج در تضاد با یافته‌های مطالعه مک آنالتی[8] و همکاران (۲۰۰۵) بود که گزارش دادند که یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر شاخص‌های استرس اکسایشی در مردان ورزشکار

---

1. McBride
2. Avery
3. Guzel
4. Kanter
5. Liu
6. Nevin
7. Deminice
8. McAnulty

ندارد. شاید یکی از دلایل تناقض یافته‌های آنها با مطالعهٔ حاضر شدت پایین‌تر فعالیت ورزشی در مطالعهٔ آنها (۴۰-۶۰ درصد 1RM) در مقایسه با مطالعه حاضر (۷۵ درصد 1RM) باشد.

به طور کلی عوامل متعددی در ایجاد فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی دخالت دارند که موجب اختلاف نتایج در میان این گروه از تحقیقات می‌شوند و لذا در زمان مقایسه‌ی نتایج تحقیقات باید به آن‌ها توجه شود. این عوامل عبارتند از: سن، جنسیت، میزان آمادگی جسمانی، تمرینات منظم ورزشی، نوع بافت، شدت و مدت تمرینات، نوع پروتکل تمرینی، تغذیه و مصرف مکمل‌ها (ویلیام[1] ، ۲۰۰۴؛ بلومر[2]و همکاران، ۲۰۰۷؛ کوپر[3]و همکاران، ۲۰۰۲؛ ایونز[4]، ۲۰۰۰).

به نظر می‌رسد از جمله سازوکارها و تئوری‌های عمل احتمالی که از طریق آن فعالیت مقاومتی می‌تواند باعث تولید آسیب عضلانی و استرس اکسایشی شود تئوری "آسیب تزریق مجدد - ایسکمی[5]" است (آتشک و همکاران، ۱۳۹۱) که بیانگر آن است که انقباضات عضلانی شدید ممکن است باعث کاهش موقت جریان خون و در دسترس بودن اکسیژن و در نتیجه ایسکمی شود. بعد از اتمام فاز انقباض (مرحله انبساط عضلانی) تزریق مجدد خون باعث عرضه فراوان اکسیژن و در نتیجه تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌شود. استرس و فشارهای مکانیکی[6] ایجاد شده در فعالیت مقاومتی فرضیه و سازوکار بعدی توجیه کننده افزایش استرس اکسایشی متعاقب فعالیت‌های مقاومتی می‌تواند باشد (آتشک و همکاران، ۱۳۹۱). بر این اساس، ورزش‌های مقاومتی به ویژه انقباضات برونگرا باعث آسیب بافت عضلانی و متعاقب آن شروع فرآیندهای التهابی و سرانجام تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود.

---

1. Williams
2. Bloomer
3. Cooper
4. Evans
5. Ischemia-reperfusion injury
6. Mechanical stress

همچنین الکساندرا کی[1] و همکاران (۲۰۰۲)، سه سازوکار برای افزایش رادیکال‌های آزاد و ایجاد استرس اکسایشی در فعالیت‌های ورزشی، بیان کردند.

۱) فعالیت‌های ورزشی می‌توانند مصرف اکسیژن را ۱۰ تا ۲۰ برابر حالت استراحت افزایش دهند. حدود دو درصد از اکسیژن تنفسی در بدن تبدیل به رادیکال سوپراکسید می‌شود بنابراین افزایش نیاز به انرژی و در نتیجه اکسیداسیون بیشتر مواد غذایی در خلال ورزش موجب بیشتر شدن جریان اکسیژن به درون میتوکندری‌ها می‌شود. افزایش مصرف اکسیژن بوسیلهٔ میتوکندری‌ها به معنای انتقال هیدروژن بیشتر به زنجیرهٔ انتقال الکترون و بنابراین احتمال نشت بیشتر رادیکال‌های آزاد نظیر ریشهٔ سوپراکسید از این زنجیره به بیرون شود (بویژه از سیتوکروم C). البته در خلال ورزش سیستم ضداکسایشی بدن، بخصوص سیستم آنزیمی، نظیر آنزیم‌های SOD، GPX و CAT نقش مهمی در مهار این رادیکال‌ها دارند.

۲) راه دوم تولید رادیکال‌های آزاد در حین ورزش ارگان‌هایی مثل کبد، کلیه ها و روده هستند که با توزیع بیشتر خون به عضلات جهت کار عضلانی بیشتر در ورزش، یک محیط هیپوکسی را تجربه می‌کنند. کم خونی نسبی در نواحی احشایی ممکن است باعث رها شدن و فعال شدن سیستم آنزیمی "گزانتین اکسیداز[2] " که یک آنزیم محدود شده در غشاء است و نیز فعال سازی سیستم " NADPH اکسیداز [3]"بشود. فعالیت این سیستم‌ها نهایتاً از طریق تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر منجر به تخریب اکسایشی اجزاء سلولی می‌شود؛ برای مثال فعالیت گزانتین اکسیداز، رادیکال‌های سوپراکسیداز و پراکسید هیدروژن را تولید می‌کند.

۳) بالاخره راه سوم تولید این مواد نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها هستند که در واکنش‌های التهابی و ترمیمی بدن جهت ترمیم بافت‌های آسیب دیده در خلال ورزش، دخالت دارند. این مواد نیز منبع بالقوه‌ای برای تولید رادیکال‌های آزاد هستند.

---

1. Alexandra K
2. Xantine Oxidase
3. NADPH Oxidase

کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز: نتایج این پژوهش حاکی از افزایش مقادیر CK گروه کورکومین به میزان ۱۴ درصد و افزایش LDH گروه کورکومین به میزان ۶ درصد بود. همچنین افزایش CK گروه دارونما به میزان ۷ درصد بود. LDH در گروه دارونما کاهش ۶ درصدی داشت. در برخی مطالعات پیشین از افزایش آنزیم‌های CK و LDH به عنوان شاخصی جهت ارزیابی آسیب‌های سلول‌های عضلانی بعد از انجام فعالیت ورزشی استفاده می‌شود. از سوی دیگر مطالعات نشان داده‌اند، انجام تمرین-های شدید و طولانی مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسب موجب صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباضات، تجزیه درونی عضلات اسکلتی و بافت‌های همبند می‌شوند و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم‌های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی، آزاد شدن آنزیم‌های CK و LDH همراه می‌شود و به دنبال آن‌ها علایم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی می‌شوند (کراس‌تراپ[1] و همکاران، ۲۰۰۴؛ بل‌ویرانلی و گوکبل[2]، ۲۰۰۶). در عین حال افزایش CK و LDH، خصوصاً در طی مراحل تمرین و بازیافت، منعکس کننده تراوش پروتئین‌ها و احتمالاً سایر مواد از طریق غشای عضله می‌باشد.

بانگسبو[3]، ۱۹۹۲؛ سودرلاند و گرین‌هاف[4]، ۱۹۹۲ ابراز داشتند افزایش غلظت و فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسمایی به منزلهٔ آنزیم کلیدی دستگاه گلیکولیتیک، به عنوان شدت فعالیت، انباشت اسید لاکتیک، PH اسیدی، افزایش نسبت ADP به ATP، کاهش بارز در Pcr، هیدرولیز گلیکوژن، گونهٔ دوم تار عضلانی درگیر (b) و سطح خستگی وابسته است.

از طرف دیگر، افزایش چشمگیر میانگین غلظت آنزیم LDH پلاسمایی هر دو گروه تجربی و کنترل از فعالیت چشمگیر دستگاه گلیکولیتیک در تأمین انرژی هنگام اجرای فعالیت مقاومتی دارد.

---

1. Krustrup
2. Belviranli & Gokbel
3. Bangsbo
4. Soderlund & Greenhuf

آسپارتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز: نتایج این پژوهش حاکی از افزایش مقادیر AST در گروه کورکومین به میزان ۱۰ درصد و کاهش مقادیر ALT به میزان ۴ درصد و در گروه دارونما افزایش AST به میزان ۵ درصد و کاهش ALT به میزان ۲ درصد بود. افزایش سطح AST خون نشان دهنده آسیب غشای سلول های عضلانی و تراوش این آنزیم‌ها به گردش خون است. مطالعات نشان داده‌اند، انجام تمرین‌های شدید و طولانی مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسب موجب صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباضات، تجزیه درونی عضلات اسکلتی و بافت‌های همبند می‌شوند و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم‌های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی، آزاد شدن آنزیم AST همراه می‌شود و به دنبال آن‌ها علایم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی می‌شوند (طالبی گرگانی، ۱۳۷۹). در طول تمرین، در نتیجه‌ی افزایش مصرف اکسیژن در میتوکندری و جریان انتقال الکترون‌ها، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد که خود موجب پراکسیداسیون چربی در غشای سلول عضلات اسکلتی می شود. با این حال با عنوان فشار اکسایشی نیز معرفی شده است که با پراکسید کردن چربی، اثرات مخربی بر ساختار بیولوژیکی سلول به جا می‌گذارد (طالبی گرگانی، ۱۳۷۹).

مالون دی آلدهید: نتایج این پژوهش حاکی از کاهش مقادیر MDA در گروه کورکومین به میزان ۶ درصد و کاهش مقادیر MDA به میزان ۲۹ درصد در گروه دارونما بود.

حسینی-واشان[1] و همکاران (۲۰۱۲) مطالعه‌ای به‌منظور ارزیابی اثرات پودر ریزوم زردچوبه بر عملکرد متابولیک خون و سیستم ایمنی و وضعیت آنتی اکسیدانی و وزن نسبی ۲۶۴ جوجه قبل از استرس گرمایی انجام دادند، به‌طور تصادفی به سه گروه (۱-گروه اول ۴ گرم/کیلوگرم ۲-گروه دوم ۸/گرم کیلوگرم ۳- گروه سوم زردچوبه داده نشد) استرس گرمایی ۳۳ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ ساعت از ۲۸ تا ۴۲ روز بود نتایج نشان داد که زردچوبه فعالیت آنزیم LDH, AST و ALT پرنده‌هایی که

[1]. Hosseini-vashan

تحت استرس گرمایی قرار گرفته‌اند را دفع کرده ولی تأثیری بر فعالیت آنزیم CK و SOD ندارد. روغنی دهکردی و همکاران (۱۳۹۱) بیان کردند که درمان درازمدت با کورکومین می‌تواند سطح سرمی آنزیم‌های AST, ALT و همچنین برخی شاخص‌های استرس اکسیداتیو را در بافت قلب موش‌های دیابتی بهبود بخشد. گارسیا[1] و همکاران (۲۰۱۳) طی بررسی که بر روی موش‌های تحت درمان با دیکرومات پتاسیم (k2cr207) داشتند مشاهده کردند که موش‌های تحت درمان با k2cr207 افزایش قابل‌توجهی در AST, LDH و ALT پلاسما و فعالیت در ۲۴ و ۴۸ ساعت نسبت به گروه کنترل داشتند. کورکومین به‌طور قابل توجهی مانع افزایش AST, LDH و ALT ناشی از k2cr207 در ۴۸ پس از فعالیت شد. هوانگ[2] و همکاران (۲۰۱۴) تأثیر مکمل زردچوبه را بر روی خستگی و عملکرد ورزشی موش‌ها بررسی کردند، بعد از تمرینات قدرتی و شنا میزان عملکرد ورزشی و خستگی آن‌ها و همچنین سطح لاکتات و آمونیاک، نیتروژن اوره خون و نشانه‌های آسیب بافت AST, ALT و CK را گزارش کردند. مصرف زردچوبه موجب افزایش قدرت و عملکرد مقاومتی و کاهش سطح لاکتات، آمونیاک، نیتروژن و اوره و کاهش آنزیم‌های آسیب بافت AST, ALT و CK بعد از فعالیت شد. در مطالعه‌ای دیگر آذیزا[3]و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند که زردچوبه موجب کاهش شدید LDH در موش‌های مبتلا به سرطان کولون شد. فرزانگی و همکاران (۱۳۹۱) نشان دادند که قرار گرفتن در معرض آلودگی ناشی از سرب منجر به آسیب بافت کبدی و مجرای صفراوی می‌شود و مداخله غیر دارویی ۸ هفته تمرین استقامتی، مکمل کورکومین و یا ترکیبی از این دو شیوه، با کاهش شاخص‌های آسیب کبدی – مجاری صفراوی (AST, ALT و ALP در بافت کبدی) همراه بود. لذا فعالیت هوازی با شدت متوسط و استفاده از گیاهان دارویی با منابع غذایی غنی از آنتی‌اکسیدان‌های، می‌توانند روش‌های درمانی ایمن و مطمئن در برابر صدمات ناشی از سرب محسوب می‌شود.

[1]. García-Niño
[2]. Huang
[3]. Aziza

در پژوهش حاضر نتایج به دست آمده نشان می دهند که یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید مقادیر CK، LDH، AST، ALT را افزایش می‌دهد و مصرف کپسول ۸۰ میلی‌گرمی کورکومین یک هفته قبل از فعالیت ورزشی تأثیر معناداری بر مقادیر این شاخص‌ها نداشته است. برخی از مطالعات نشان دادند که کورکومین در دزهای بالاتر باعث تولید ROS می‌شود. تنوار[1] و همکاران (۲۰۱۰)، نشان دادند که کورکومین در دزهای پایین‌تر باعث تکمیل سیستم آنتی‌اکسیدانی درون‌زا اما در دزهای بالاتر باعث تولید ROS و منجر به آسیب میوکارد می‌شود در این مطالعه کورکومین به‌صورت خوراکی ۱۰۰، ۲۰۰ و ۴۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۱۵ روز و ایزوپروترنول ۸۵/ میلی‌گرم داده شد، پس از ۱۵ روز حیوانات برای تجزیه و تحلیل قربانی شدند که کورکومین موجب افزایش CK-MB شده است. بدین معنی که پس از مصرف کورکومین، با افزایش رادیکال‌های آزاد آسیب عضلانی افزایش داشته است. دلایل احتمالی برای تفاوت در یافته‌ها، می‌تواند گونه‌های مورد آزمایش، طول مدت مصرف کورکومین و شدت و طول دوره ورزش باشد. در اکثر مطالعات از موش‌ها به‌عنوان آزمودنی استفاده شده است، در حالی که آزمودنی‌های پژوهش حاضر مردان فعال بوده‌اند. در طی بررسی های پژوهشگر،تا این زمان تحقیق دیگری که بر روی انسان ها انجام شده باشد یافت نشد،تا به مقایسه نتایج پرداخته شود.

۵-۴. نتیجه‌گیری

به طور خلاصه، در این بررسی یک جلسه فعالیت مقاومتی باعث افزایش معنادار شاخص‌های آسیب عضلانی (CK، LDH، AST، ALT) و استرس اکسایشی (MDA)، و کوفتگی عضلانی تأخیری گردید. همچنین مصرف ۸۰ میلی‌گرم کورکومین یک هفته قبل از انجام فعالیت باعث افرایش CK، LDH و ALT شده و باعث کاهش MDA شد. ولی تأثیری بر DOMS و AST پس از فعالیت مقاومتی نداشت.

[1]. Tanwar

۵-۵. پیشنهادات پژوهشی

پیشنهاد می‌شود تأثیر کورکومین را بر چند برنامه تمرینی متفاوت از جمله آزمون هوازی، بی‌هوازی، تمرینات کششی و غیره انجام شود.

پیشنهاد می‌شود تحقیقی مشابه با آزمودنی‌هایی که سابقه انجام تمرینات مقاومتی حرفه‌ای داشته باشند انجام شود.

پیشنهاد می‌شود تحقیقی به بررسی اثر طولانی مدت مصرف کورکومین قبل از فعالیت بر شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسایشی انجام شود.

پیشنهاد می‌شود تحقیقی مشابه با مصرف دزهای دیگر کورکومین (بیشتر از ۸۰ میلی‌گرم) انجام شود.

۵-۶. پیشنهادات کاربردی

حتی یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد 1RM باعث افزایش شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی می‌شود براین اساس پیشنهاد می شود برای جلوگیری از افزایش این شاخص ها از تمرینات استقامتی و هوازی استفاده شود.

مصرف ۸۰ میلی‌گرم کورکومین یک هفته قبل از فعالیت مقاومتی خود باعث افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی در مردان فعال می‌گردد بنابراین می توان از دز های بالاتر و زمان بیشتری از مکمل کورکومین استفاده کرد .

پیوست ها

پیوست شماره ۱: پرسشنامه تندرستی

دانشجوی گرامی با سلام

به منظور دستیابی به نتایج علمی مطلوب و دقیق پژوهش حاضر، خواهشمند است پرسش‌های ذیل را با دقت و صراحت پاسخ دهید. بدیهی است که کلیه اطلاعات مربوطه بصورت محرمانه در نزد محقق محفوظ خواهد ماند.

نام و نام خانوادگی:

((سابقه خانوادگی))

آیا در خانواده شما موردی از مرگ ناگهانی دیده شده است؟ بله خیر

آیا در خانواده شما موردی از فشار خون بالا وجود داشته است؟ بله خیر

آیا در خانواده شما موردی از ناراحتی قلبی وجود داشته است؟ بله خیر

آیا در خانواده شما موردی از آلرژی، آسم، دیابت و یا بیماری‌های کلیوی وجود داشته یا دارد؟

بله خیر نام بیماری.....

آیا در خانواده شما موردی از اختلالات دستگاه گوارش وجود دارد؟

بله خیر نام بیماری.....

((اطلاعات دارویی))

آیا شما در ماه گذشته تحت درمان دارویی قرار داشته‌اید؟ بله خیر

در حال حاضر چطور.....

آیا در حال حاضر از داروهای محرک‌زا (آمفتامین‌ها، بنزادرین‌ها و ...) استفاده می‌کنید؟

بله خیر نام داروها.....

آیا از داروهای مسکن، خواب آور و ضد درد استفاده می‌کنید؟

بله خیر نام داروها.....

مهمترین و بیشترین نوع مصرف دارویی شما در ماه گذشته و در حال حاضر چه می‌باشد؟

نام داروها.....

((آسیب و صدمات))

آیا از ناحیهٔ شانه، بازو، مچ دست و یا مچ پا دارای آسیب دیدگی هستید؟ بله خیر

نام اندام آسیب دیده.....

آیا از ناحیهٔ گردن، پشت و یا لگن دارای آسیب دیدگی هستید؟ بله خیر

نام اندام آسیب دیده.....

آیا در حال حاضر ناحیه‌ای از بدن شما دچار زخم یا التهاب می‌باشد؟ بله خیر

نوع زخم..... محل زخم یا التهاب.....

آیا از دو ماه گذشته تاکنون موردی از عمل جراحی داشته‌اید؟ بله خیر

نوع جراحی.....

((بیماری و عفونت))

آیا دچار آلرژی یا حساسیت می‌باشید؟ بله خیر

آیا در حال حاضر مشکل تنفسی مانند آسم، التهاب برونش‌ها، ذات الریه و ... دارید؟

بله خیر ذکر مورد.....

آیا از دو ماه گذشته دچار بیماری ریوی شده‌اید؟

بله خیر ذکر مورد.....

آیا مشکل قلبی عروقی دارید؟

بله خیر ذکر مورد.....

آیا در حال حاضر دچا بیماری پوستی می‌باشید؟ بله خیر

آیا دچار جوش‌های عفونی بر روی پوست بدن می‌باشید؟ بله خیر

((سوابق ورزشی))

آیا عضو باشگاه ورزشی هستید؟ بله خیر

آیا به طور منظم ورزش می‌کنید؟ بله خیر

آیا در یک ماه گذشته برنامه منظم ورزشی داشته‌اید؟ بله خیر

پیوست شماره ۲: اندازه‌گیری 1RM

نام :..... نام خانوادگی:..... وزن:.....

دور کمر:..... دور باسن:..... قد:.....

ردیف	نام ایستگاه	وزنه جا بجا شده	تعداد تکرار	1RM
۱	اسکات			
۲	پرس پا			
۳	سر شانه با هالتر			
۴	جلو بازو با هالتر			
۵	پرس سینه			

محاسبه 1RM بوسیله فرمول برزیسکی

$$\mathbf{1RM} = \frac{\textbf{وزنه جابجا شده } (\boldsymbol{kg})}{\mathbf{1.0278} - \left(\mathbf{0.0278} \times \textbf{تعداد تکرار}\right)}$$

پیوست شماره ۳: پرسشنامه درد مک‌گیل

زمان: .....

نام..... نام خانوادگی.....

از آزمودنی‌ها خواسته می‌شود بهترین محدوده‌ای که توصیف از درد یا کوفتگی عضلانی تأخیری در موضع مشخص شده، می‌باشد را روی پیوستار نشان دهند. در این پیوستار عدد (۱۱) نشان دهنده بدون یا کمترین درد و عدد (۵۵) نشان دهنده حداکثر درد می‌باشد. (دور عدد مورد نظر را خط بکشید).

ساق پا	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰– ۳۵ – ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
چهار سر ران	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰ – ۳۵– ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
پشت لگن (سرینی)	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰ – ۳۵ – ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
پشت پا	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰ – ۳۵– ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
کمربند شانه‌ای	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ –۲۵ – ۳۰ – ۳۵ – ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
سینه	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰ – ۳۵ – ۴۰ –۴۵ – ۵۰ – ۵۵
پشتی بزرگ	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ –۳۰ – ۳۵ – ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
بازو	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰ – ۳۵ – ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
پشت بازو	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰ – ۳۵ – ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
ساعد	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰ – ۳۵ – ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵
شکم	۱۱ – ۱۵ – ۲۰ – ۲۵ – ۳۰ – ۳۵ – ۴۰ – ۴۵ – ۵۰ – ۵۵

منابع

فهرست منابع فارسی

۱. آتشک سیروان، شرفی حسین، آذربایجانی محمدعلی، گلی محمدامین، بتوراک کاوه، کریمی وریا. تأثیر مکمل اسید چرب امگا-۳ بر پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان ورزشکار جوان. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان. ۱۳۹۱؛ ۱۷(۶۳): ۵۹-۵۱.

۲. افشار جعفری (۱۳۸۲). تأثیر تمرینات هوازی با شدت‌های مختلف بر تغییرات ANDtm عضلات اسکلتی موش‌های صحرایی؛ رسالهٔ دکترا.

۳. تقی‌زاده حسن، اکبرزاده حسن، کتبی فرشته (۱۳۸۹). تأثیر یک دوره فعالیت‌های هوازی متوسط همراه با مصرف ویتامین E بر فعالیت آنزیم‌های SPG و شاخص‌هاس استرس اکسایشی دانشجویان پسر فعال. علوم زیستی ورزش (۴).

۴. تقی‌یار مریم، غیاثوند رضا، فیضی آوات، عسگری غلامرضا، شکری نفیسه (۱۳۹۱). بررسی اثر دریافت مکمل‌های ویتامین E و C بر شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسیداتیو در زنان ورزشکار. مجلهٔ دانشکده پزشکی اصفهان ؛ ۳۰(۲۱۶): ۲۱۲۴-۲۱۱۳.

۵. سردرود جهانگرد ابوالفضل،حامدی نیا محمدرضا،حسینی کاخک سید علیرضا، جعفری افشار، صالح-زاده کریم (۱۳۹۲). اثر مکمل سازی کوتاه مدت عصاره ی سیر بر شاخص های استرس اکسایشی زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده ساز در مردان فوتبالیست. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران؛ دوره ی پانزدهم، شماره ی ۱، ۸۵-۷۸.

۶. حامدی نیا، محمد رضا. (۱۳۸۱). اثر تمرینات هوازی، ویتامین E و ورزش وامانده ساز بر استرس اکسایشی در دانشجویان ورزشکار. رساله دکتری. دانشگاه تربیت معلم تهران.

۷.خوش خواهش فائقه،سیاه کوهیان معرفت،روحی بابک(۱۳۹۰)بررسی تاثیر مصرف حاد سلکوکسیب بر التهاب و استرس اکسیداتیو متعاقب فعالیت هوازی شدید.نشریه سوخت و ساز و فعالیت بدنی

۸.دبیدی روشن ولی الله، مصلحی نجف‌آبادی ابراهیم، (۱۳۷۸). تأثیر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر پاسخ مالون دی‌آلدهید مردان سالم به دنبال یک جلسه تمرین درمانده‌ساز در سطح دریا و ارتفاع متوسط. المپیک (۴۱).

۹. دبیدی روشن ولی‌الله، همتی صفر شاهی یوسف، نورالدینی حاجی قربان (۱۳۹۱). اثر تعاملی ۸ هفته تمرین استقامتی و عصاره‌ی زردچوبه بر چگالی مواد معدنی نواحی مختلف استخوان ران. افق دانش؛ ۸(۲): ۳۶-۲۷.

۱۰. رواسی علی‌اصغر، امینیان تواندخت، رزاقی ابوالقاسم (۱۳۸۵). بررسی رابطهٔ بین مدت زمان استراحت در تمرینات اینتروال بر روی آنزیم‌های CK و LDH در دانشجویان پسر. حرکت(۲۹).
۱۱. روحی بابک، رحمانی‌نیا فرهاد، بابایی پروین (۱۳۸۷). تأثیر مصرف ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی و التهاب ناشی از فعالیت. پژوهش در علوم ورزشی (۱۹).
۱۲. روزبهان یوسف، علیپور داریوش (۱۳۸۷). فعالیت آنتی‌اکسیدانی ترکیبات فنولیک تفالهٔ انگور. فصلنامهٔ علوم و صنایع غذایی؛ دورهٔ ۵- شمارهٔ ۵.
۱۳. روغنی دهکردی فرشاد, روغنی مهرداد، بلوچ نژاد مجرد توراندخت. اثر کورکومین بر سطح سرمی آنزیمهای آسپارتات و آلانین آمینوترانسفراز و شاخصهای استرس اکسیداتیو در قلب موش صحرایی دیابتی .نشریه پژوهنده. ۱۳۹۱؛ ۱۷(۱): ۱۸-۲۵.
۱۴. عزیزی میترا، رزمجو سحر، رجبی حمید، هدایتی مهدی، شریفی کبری (۱۳۸۹). تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بر فشار اکسایشی و آسیب سلولی به دنبال یک دوره تمرین سنگین در دختران نوجوان شناگر. مجلهٔ تغذیه و علوم غذایی ایران (۳).
۱۵. فرزانگی پروین، حبیبیان معصومه ، صالحی محمدرضا. اثر تعاملی تمرین ورزشی و مصرف مکمل کورکومین و برخی از شاخص‌های آسیب بافت کبد موش‌های در معرض فلز سنگین سرب. نشریه دانشور پزشکی. ۱۳۹۱؛ ۲۰(۱۰۲): ۶۳-۷۰.
۱۶. طالبی گرگانی الهه. بررسی اثر مصرف دو نوع رژیم مختلف ویتامین ث بر کوفتگی عضلانی تاخیری پس از انقباض های شدید برونگرا، پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه گیلان؛ ۱۳۷۹.
۱۷. کاظم‌زاده یاسر(۱۳۸۳): فعالیت بدنی و رادیکال‌های آزاد. مجله نشاط و ورزش، سال اول، شماره اول صفحه۲۳
۱۸.گائینی عباسعلی،حامدی نیا محمدرضا(۱۳۸۳).اثر ویتامین E بر فشار اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز در دانشجویان ورزشکار.المپیک ۱(پیاپی ۲۵):۱۱۱-۹۹
۱۹. گائینی عباسعلی(۱۳۸۴). اثر آنتی‌اکسیدان‌های خوراکی بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان ورزشکار. مجلهٔ حرکت
۲۰. گائینی عباسعلی، حامدی‌نیا محمدرضا (۱۳۸۶). رادیکال‌های آزاد در ورزش و پیری (ترجمه). انتشارات دانشگاه تربیت معلم سبزوار. چاپ اول.
۲۱. محمود آبادی، جواد. (۱۳۸۵).تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت های مختلف بر پراکسیداسیون لیپید، آسیب پذیری غشا، میزان گلوتاتیون احیا و فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گلبول های قرمز

در مردان غیر ورزشکار. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
۲۲. میردار شادمهر، علوی یاسر، صفایی کناری علیرضا، هدایتی مهدی (۱۳۹۰). تأثیر کافئین بر استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی‌های غیر آنزیمی در پی یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده. پژوهش نامۀ فیزیولوژی ورزشی کاربردی؛ ۷(۱۳): ۱۳۷-۱۲۵.
۲۳. میرزایی بهمن، دمیرچی ارسلان، مهربانی جواد. بررسی رابطۀ بین مدت زمان استراحت در تمرینات اینتروال بر روی آنزم‌های CK و LDH و لاکتات خون مردان غیر ورزشکار پس از فعالیت درمانده‌ساز. المپیک (۳۸).۱۳۸۶
۲۴. نامنی فرح، کاشف مجید، لاری علی‌اصغر. تأثیر گرم کردن بر رابطۀ CK و LDH در دورۀ بازیافت زنان ورزشکار (۱۳۸۳). فصلنامۀ المپیک؛ سال دوازدهم – شمارۀ ۱۴ (پیاپی ۲۸). ۱۰۶-۹۷.
۲۵. ویلمور جک اچ، کاستیل دیویدال (۱۳۸۴). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی، ترجمه: ضیاء معینی، فرهاد رحمانی نیا، حمید رجبی، حمید آقاعلی نژاد، فاطمه سلامی، تهران ، جلد دوم، انتشارات مبتکران، ۳۷۴-۳۷۵.

فهرست منابع غیر فارسی

1. Aguilo A, Tauler P, Fuentespina B, Josep A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. Physiology & Behavior. 2005; 84: 1 –7.
2. Alessio HM, Goldfarb AH, Cutler RG. MDA content increases in fast-and slow-twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. Am J Cell Physiol. 1988; 255: 874-877.
3. Alexandra K, Adams MD, Thomas M. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. The physician and sportsmedicine. 2002; vol 30 – No 5.
4. Amar K, Aparajita C, Rituparna G, Mahitosh S. Effect of curcumin on chromium-induced oxidative damage in male reproductive system. Environmental Toxicology and Pharmacology.2007; 24: 160-166.
5. Ammon HPT, Wahl MA. Pharmacology of Curcuma longa. Planta Medica. 1991; 57: 1 - 7.

6. Armstrong DT, Steele R, Altszuler N, Dunn A, Bishop JD, De Bodo RC . Regulation of plasma free fatty acid turnover. American Journal of Physiology--Legacy Content. 1996; 201(1): 9-15.
7. Ashton T, Young IS, Peters JR, Jones E, Jackson SK, Davies B. Electron spin resonance spectroscopy, exercise and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. J Appl Physiol. 1999; 87: 2032-6.
8. Atalay M, Lappalainen J, Sen CK. Dietary antioxidants for the athlete. Current sports medicine reports. 2006; 5(4): 182.
9. Atashak S, Baturak K. The Effect of BCAA Supplementation on Serum C-Reactive protein and Creatine Kinase after Acute Resistance Exercise in Soccer Players. Annals of Biological Research. 2012; 3(3).
10. Avery NG, Kaiser JL, Sharman MJ, Scheett TP, Barnes DM, Gomez AL. Effects of vitamin E supplementation on recovery from repeaded bouts of resistance exercise. Journal of Strength and Conditoning Research. 2003; 17(4): 801-9.
11. Aziza SAH, Abdel-Aal SA, Mady HA. Chemopreventive effect of curcumin on oxidative stress, antioxidant status, DNA fragmentation and caspase-9 gene expression in 1, 2-dimethylhydrazine-induced colon cancer in rats. American J Biochem Mol Biol. 2014; 4(1): 22-34.
12. Bakonyi T, Radak Z. J Sports Sci Med. 2004; 3(2): 64–69.
13. Bangsbo J, Graham, TE, Kiens B, Saltin B. Elevated muscle glycogen and anaerobic energy production during exhaustive exercise in man. The Journal of Physiology. 1992; 451(1): 205-227.
14. Belviranli M, Gokbel H. Acute Exercise Induced Oxidative Stress and Antioxidant Changes. European Journal of General Medicine. 2006; 3: 126-31.
15. Bhattacharyya S, Mandal D, Sen GS, Pal S, Banerjee S, Lahiry L, Finke JH, Tannenbaum CS, Das T, Sa G. Tumor-induced oxidative stress perturbs NFκB activity augmenting TNFα- mediated T cell death: Protection by curcumin. Cancer Res. 2007; 60: 362 - 70.
16. Bloomer RJ, Cole B, Fisher-Wellman, KH. Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise. International journal of sport nutrition & exercise metabolism. 2009; 19(5).
17. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. Canadian journal of applied physiology. 2004; 29(3): 245-263.

18. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Medicine and science in sports and exercise. 2006; 38(6): 1098.
19. Bloomer RJ, Flavo MJ, Schilling BK, and Smith, WA. Prior Exercise and Antioxidant Supplementation: Effect on Oxidative Stress and Muscle Injury. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2007; 4: 9.
20. Bloomer RJ, Smith WA. Oxidative stress in response to aerobic and anaerobic power testing: influence of exercise training and carnitine supplementation. Research in Sports Medicine. 2009; 17(1): 1-16.
21. Broek C. Antioxidant health effects of aged garlic extract. J Nutr. 2001; 131:1010-5.
22. Brzycki MA. Practical approach to strength training. 2th Edition. Indianapolis. Master Press. 1995; p: 62-65.
23. Choudhuri T, Pal S, Agwarwal ML, Das T, Sa G. Curcumin induces apoptosis in human breast cancer cells through p53-dependent Bax induction. FEBS Lett. 2002; 512: 334 - 40.
24. Ciocca M. Medication and supplement use by athletes. Clinics in sports medicine. 2005; 24(3): 719-738.
25. Colberg SR, Hagberg JM, McCole SD, Zmuda JM, Thompson PD, Kelley DE. Utilization of glycogen but not plasma glucose is reduced in individuals with NIDDM during mild-intensity exercise. Journal of Applied Physiology. 1996; 81(5): 2027-2033.
26. Cooper CE, Vollaard NBJ, Choueiri T, Wilson MT. Exercise, Free Radicals and Oxidative Stress. Biochemical Society Transactions. 2002; 30: 280-5.
27. Deminice R, Sicchieri T, Mialich MS, Milani F, Ovidio PP, Jordao AA. Oxidative stress biomarker responses to an acute session of hypertrophy-resistance traditional interval training and circuit training. J Strength Cond Res. 2011; 25(3):798-804.
28. Deminice R, Sicchieri T, Payão PO, Jordão AA. Blood and salivary oxidative stress biomarkers. Following an acute session of resistance exercise in humans. International Journal of Sports Medicine. 2010; 31(9): 599-603.
29. Dillard CJ, Litov RE, Savin WM, Dumelin EE, Tappel AL. Effect of exercise Test on Glutathione as a Marker of Acute Oxidathve Stress. Jour Cardio Rehabi. 1978; 25(4):215-219.

30. Donnelly A, Mccormick R. Effects of non – steroidal antiinflammatory drug on delayed onset muscle soreness and indices of damage. B J sports Med. 1988; 22: 35-38.
31. EI Abed, Trabelsi K, Gharibi A. Kinetics of enzymatic antioxidants during recovery level following the Wingate test. Sci Sport. 2009; 24(6): 302-307.
32. Evans WJ. Vitamin E, vitamin C, and exercise. The American journal of clinical nutrition. 2000; 72(2): 647-652.
33. Fallon KE, Sivyer G, Dare A. The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. Brit. J. Sports Med. 1999; 33: 264–269.
34. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dynamic Medicine. 2009; 8(1): 1-8.
35. García-Niño WR. Curcumin pretreatment prevents potassium dichromate-induced hepatotoxicity, oxidative stress, decreased respiratory complex I activity, and membrane permeability transition pore opening. eCAM. 2013; (19): 1-19.
36. Gilbert RM. The methylxanthine beverage and food: chemistry, consumption, and health effects, New York: Alan R Liss. 1984.
37. Gökbel H, Gül I, Belviranl M, Okudan N. The effects of coenzyme Q10 supplementation on performance during repeated bouts of supramaximal exercise in sedentary men. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010; 24(1): 97-102.
38. Grafton KV, Foster NE, Wright CC. Test retest reliability of the Short Form McGill Pain Questionnaire: assessment of intraclass correlation coefficients and limits of agreement in patients with osteoarthritis. Clin J Pain. 2005; 21 (1): 73-82.
39. Greer BK. "Dissertation: The effects of Branched-chain amino acid supplementation on indirect indicators of muscle damage and performance", ProQuest Information and Learning Company. 2006.
40. Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, Gratas-Delamarche A. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise.European journal of applied physiology. 2003; 89(1): 14-20.
41. Güzel NV, Hazar S, Erbas D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. J Sport Sci Med. 2007; 6: 417- 422.

42. Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. University of California Radiation Laboratory. 1955.
43. Haskó G, Cronstein B. Methylxanthines and Inflammatory Cells. Methylxanthines. 2011: 457-468.
44. Halliwall B, Gutteridge J. Free radicals in biology and medicine.3rd ed. Oxford, UK: Oxford Universiyy Press. 1999.
45. Hoffman JR, Ratamess NA, Ross R, Shanklin M, Kang J, Faigenbaum AD. Effect of a pre-exercise energy supplement on the acute hormonal response to resistance exercise. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2008; 22(3): 874-882.
46. Hosseini-Vashan SJ, Golian A, Yaghobfar A, Zarban A, Afzali N, Esmaeilinasab P. Antioxidant status, immune system, blood metabolites and carcass characteristic of broiler chickens fed turmeric rhizome powder under heat stress. Afr J Biotechnol. 2012; 11: 16118-16125.
47. Huang WC. Effect of curcumin supplementation on physiological fatigue and physical performance in mice. Nutrients. 2015; 7(2): 905-921.
48. Huang MT, Newmark HL, Frenkel KJ. Inhibitory effects of curcumin on tumorigenesis in mice. Biochem. Suppl. 1997; 27: 326 - 34.
49. Inal M, Akyüz F, Turgut A, Getsfrid WM. Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. Medicine and science in sports and exercise. 2001; 33(4): 564-567.
50. Jan J. Kaczor, Julie E. Hall, Eric Payne, Mark A. Tarnopolsky. Low intensity training decreases markers of oxidative stress in skeletal muscle of mdx mice. Free Radical Biology & Medicine. 2007; 43: 145–154
51. Jakson MJ. Free radicalin skin and muscle: damaging agent or signals for adaptation? Proc nutr soc. 1999; 58: 673-6.
52. Jetawattana S. Malondialdehyde (MDA), a lipid oxidation product. Free Radicals in Biology and Medicine. 2005: 1-11.
53. Joe B, Vijaykumar M, R Lokesh B. Biological properties of curcumin-cellular and molecular mechanism of action .Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 2004; 44: 97-111.
54. Julien Pinaud ReliEF. Oxidative Stress. Sports Med. 2006; 36(4): 327-358.
55. Kanter MM, Lesmes, GR, karmisky LA, La Ham-Saeger J, Nequin ND. Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Relationship to lipid peroxidation. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1998; 57(1): 43-60.

56. Kara E, Gunay M, Cicioglu İ, Ozal M, Kilic, M, Mogulkoc R, Baltaci AK. Effect of zinc supplementation on antioxidant activity in young wrestlers. Biological trace element research. 2010; 134(1): 55-63.
57. Keys JD. Chinese herbs, their botany, chemistry and pharmacodynamics. Rutland, VT, CE Tuttle. 1976.
58. Kinnunen Susanna, Atalay Mustafa, Hyypa Seppo, Lehmuskero Arja, Hanninnen Osmo and Oksala Niku. Effect of prolonged exercise on oxidative stress and antioxidant defferense in endurance horse. J. S. S M. 2005; 4: 415-421.
59. Klein S, Coyle EF, Wolfe RR. Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 1994; 267(6): 934-940.
60. Kraemer WJ, Rogol AD. The endocrine system in sports and exercise / the encyclopaedia of sports medicine. 2005; v. 11.
61. Krustrup P, Hellsten Y, Bangsbo J. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise high hut not at low intensities. J Physiol. 2004; 559(1): 335-445.
62. Leung A. Encyclopedia of Common Natural Ingredients Used in Food, Drugs and Cosmetics. John Wiley & Sons, New York. NY; 1980: 313 -4.
63. Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY, Lin CL, Hsu MC. Blood lipid peroxides and. muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. Ann.N.Y.Acad.Sci. 2005; (1042): 255-261.86.
64. Mahdavi R, Daneghian S, Homayouni, A, Jafari A. Effects of Caffeine Supplementation on Oxidative Stress, Exercise-Induced Muscle Damage and Leukocytosis. Age (year). 2012; 24: 2-65.
65. Mari-Carmen, Gomez-Cabrera, Elena D, Jose V. Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. Free Radical Biology & Medicine. 2008; 44; 126–131.
66. Maqusood Ahamed, Siddiqui Mohd, Kaleem Javed. Environmental lead toxicity and nutritional factors. Clinical Nutrition. 2007; 26: 400 – 408
67. MCBRIDE JM, KRAEMER WJ. Free radicals, exercise, and antioxidants. The Journal of Strength & Conditioning Research. 1999; 13(2): 175-183.
68. Mcanulty S, Mcanulty L, Nieman D, Morrow J, Utter A Dumke C. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress Res. 2005; 39: 1219–1224.

69. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Sport & exercise nutrition. Baltimore (MD): Lippincott Williams & Wilkins; (Series Editor). 2005.
70. McBride JM, Kraemer WJ, McBride TT, Sebastianelli W. (1998). Effect of resistance exercise on free radical production. Med Sci Sports Exer; 30:67–72.
71. McGinley C, Shafat A, Donnelly A in (2009). Does Antioxidant Vitamin Supplementation Protect against Muscle Damage. Sports Medicine. 2009; 39(12): 1011-1032.
72. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. 1975: 277-299.
73. Michalis G. Nikolaidis, Athanasios Z. Jamurtas, Vassilis Paschalis, Ioannis G. Fatouros, Yiannis Koutedakis, Dimitris Kouretas. The Effect of Muscle-Damaging Exercise on Blood and Skeletal Muscle Oxidative Stress. Sports Medicine. 2008; 38(7): 579-606.
74. Milias G, Nomikos T, Fragopoulou E, Athanasopoulos S. Effects of eccentric exercise-induced muscle injury on blood levels of platelet activating factor (PAF) and other inflammatory markers. Eur J Appl Physiol. 2005; 95(5-6): 504-513.
75. Nevin, Ataly Guzel, Hazar Serkan, Erbas Denis. Effect of different resistance exercise. Protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males, Journal of sport science andmedicine. 2007; 6(41): 417-422.
76. Nieman DC, Henson DA, McAnulty L. Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultamarathon. J Appl Phyiol. 2002; 92: 1970-77.
77. Oztasan Nuray, Taysi Seyithan, Gumustekin Kenan, Altinkaynak Konca, Aktas Omer, Timur Handan, Siktar Erdinc, Keles Sait, Akar Sedat, Akcay Fatih, Dane Senol and Gul Mustafa. Endurance training attenuates exercise induced oxidative stress in erythrocytes in rat. Eur J Appl Physiol. 2003; 91: 622 – 627.
78. Packer L. Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. J Sport Sci. 1997; 15: 353-63.
79. Pal S, Choudhuri T, Chattopadhyay S, Bhattacharya A, Datta G, Das T, Sa G. Mechanisms of curcumin-induced apoptosis of Ehrlich's ascites carcinoma cells. Biochem. Biophys. Res Commun. 2001; 288: 658 - 65.

80. Powers SK, Howley ET. Exercise physiology: Theory and application tofitness

and performance, New York: Mcgraw-Hill (series editor). 2004.
81. Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. Exercise immunology review. 2000; 7: 90-107.
82. Radha K, Anoop K, Jaya G, Rikhab CS. Multiple biological activities of curcumin: A short review. Life Sciences. 2006; 78; 2081–2087.
83. Rajabi A, Navid Lotfi, Arash Abdolmaleki, Shafieh Rashid-Amiri. The effects of omega-3 intake on delayed onset muscle sorness in non-athlet men. Pedagogics, psychology, medical-biological problems of physical training and sports. 2013; 1: 91-95.
84. Reid MB, Haack KE, Franchek KM, Valberg PA, Kobzik L, West MS. Reactive oxygen in skeletal muscle. I. Intracellular oxidant kinetic and fatigue in vitro. J Appl Physiol. 1992; 73: 1797-1804.
85. Russ DW, Kent-Braun JA. Is skeletal muscle oxidative capacity decreased in old age? Sports Medicine. 2004; 34(4): 221-229.
86. Sachdev S, Davies KJA. Production, detection, and adaptive responses to free radical in exercise. Free Radical Bio Med. 2008; 44(2): 215-223.
87. Sen CK. Glutathione homeostasis in response to exercise training and nutritional supplements. In Stress Adaptation, Prophylaxis and Treatment (pp. 31-42). Springer US. 1999.
88. Sen CK. Antioxidants in Exercise Nutrition. Sports Medicine. 2001; 31(13): 891-908.
89. Soderlund K, Greenhuf P. Energy metabolism in type 1 and type 2 human muscle fibres during short term electrical stimulation at different frequencies". Acta physiol. 1992; 144: 15-22.
90. Stein C Mendl G. The German counterpart to McGill Pain Questionnaire. Pain. 1988; 32: 251-255.
91. Tiidus PM, Ianuzzo DC. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. Med Sci Sport Exer. 1983; 15(6): 461-472.
92. Tokmakidis SP, Kokkinidis EA, Smilios I. The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise. J Strength Cond Res. 2003; 17: 53-59.

93. Tremellen K. Oxidative stress and male infertility-a clinical perspective. Human Reprod Update. 2008; 14 (3) 243–58.
94. Valado A, Pereira L, Tavares PC, Ribeiro CF. Effect of the intense anaerobic exercise on nitric oxide and malondialdehyde in studies of oxidative stress. International Journal of Biology and Biomedical Engineering. 2007; 1(1): 32-26.
95. Vitoon Saengsirisuwan, Supaporn Phadungkij, Chumpol Pholpramool. Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competition in Thai boxers. Br J Sports Med. 1998; 32: 304–308
96. Vollaard NB, Shearman JP, Cooper CE. Exercise-induced oxidative stress. Sports medicine. 2005; 35(12): 1045-1062.
97. Williams MH. Dietary Supplements and Sports Performance: Introduction and Vitamins. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2004; 1(2): 1-6.
98. Wong J. Botanical medicine and cancer: a review of the safety and efficacy. Expert Opin Pharmacother. 2004; 5 (12): 2485 - 501.
99. Zoopi CC, Hihl R, Silvia FC, Lazarim FL. Vitamin C and E Supplementation effects in professional soccer player under regular training. J Int Soc Sports Nutr. 2006; 3(2): 37-44.

Effect of curcumin supplementation on muscle damage and oxidative stress parameters after resistance exercise in active men

Abestrac

physical activity as an integral part of human life Hast.falyt severe and unusual body's production of free radicals in the body. Free radicals can be combined with macro molecules and compounds are carcinogenic in the body. The main objective of this study was to determine the effects of curcumin supplement a week after resistance exercise on muscle injury indices, oxidative stress and delayed onset muscle soreness was active in men.

For this purpose 22 active young men (age 25/1 ± 22/21 years, height 88/6 ± 13/175 cm, weight 10/7 ± 22/69 kg and body mass index 21/2 ± 21 / 22 kg m) voluntarily participated in this study. Subjects were randomly assigned to placebo (n = 11) and curcumin (n = 11) was divided and resistance exercise for a week to 80 mg of curcumin per day, double-blind or placebo. 1RM samples were taken before the exercise. The resistance training consisted of a 5-stage circuit training stations, including three times, each time with 75% of one repetition maximum of 8 to 10 repetitions were performed. Blood samples before taking curcumin or placebo, after taking a full week, immediately after and 24 hours after exercise activity were collected and fasting. Tyhmbsth test to determine the differences within the group and to determine the differences between the groups of T-independent (t-test) were used. As well as to analyze the results of analysis of variance with repeated measures (one-way) and Bonferroni post hoc test at a significance level of p = 0.05 was used. The McGill questionnaire was used to measure the level of muscle soreness.

In summary, in this study, resistance exercise causes a significant increase in indices of muscle damage (CK, LDH, AST, ALT) and oxidative stress (MDA), and were delayed onset muscle soreness. Also taking 80 mg of curcumin a week before the boost CK, LDH, ALT and MDA was decreased. But after resistance exercise had no effect on DOMS and AST.

resistance exercise causes muscle damage and oxidative stress are. Also curcumin supplementation can reduce oxidative stress but no effect on muscle damage.

Keywords: muscle damage, oxidative stress, curcumin, malondialdehyde

Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in Physical Activity and Health

Effect of curcumin supplementation on muscle damage and oxidative stress parameters after resistance exercise in active men

By: Atefeh Eslami zadeh

Supervisor:

Dr. Ali Younesian

January 2017