بسم الله الرحمن الرحيم

دانشکده: مهندسی صنایع و مدیریت

گروه: تربیت بدنی و علوم ورزشی- فیزیولوژی ورزشی

تاثیر تمرین استقامتی و مصرف سیلی‌مارین بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی مردان غیر فعال

دانشجو: کامران سلیمانیان

استاد راهنما

دکتر علی حسنی

اساتید مشاور

دکتر حسن بحرالعلوم

عادل دنیایی

پایان‌نامه ارشد جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد

تیر ماه ۱۳۹۲

دانشگاه صنعتی شاهرود

دانشکده : مهندسی صنایع و مدیریت

گروه : تربیت بدنی و علوم ورزشی- فیزیولوژی ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد آقای کامران سلیمانیان

تحت عنوان:

تاثیر تمرین استقامتی و مصرف سیلی‌مارین بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی مردان غیر فعال

در تاریخ ۱۳۹۲/۰۴/۲۶ توسط کمیته تخصصی زیر جهت اخذ مدرک کارشناسی ارشد مورد ارزیابی و با درجه عالی مورد پـذیرش قرار گرفت.

اساتید راهنما	امضاء	اساتید مشاور	امضاء
نام و نام خانوادگی : دکتر علی حسنی		نام و نام خانوادگی : دکتر حسن بحر العلوم	
نام و نام خانوادگی :		نام و نام خانوادگی : عادل دنیایی	
اساتید داور	**امضاء**	**نماینده تحصیلات تکمیلی**	**امضاء**
نام و نام خانوادگی : دکتر حمید کلالیان مقدم		نام و نام خانوادگی : دکتر سید رضا حسینی نیا	
نام و نام خانوادگی : دکتر علی یونسیان			

تقدیر و تشکر

ای استاد و معلم عزیز تو را سپاس.

ای والا مقام، ای فراتر از کلام، تورا سپاس.

ای آغاز بی پایان، ای وجود بی‌کران، تو را سپاس.

ای که هم‌چون باران بر کویر خشک اندیشه‌ام باریدی، تو را سپاس.

بر خود واجب می‌دانم از کلیه زحمات بی‌دریغ استاد راهنمای خویش، جناب آقای دکتر علی حسنی و همچنین از اساتید مشاور خود، آقایان دکتر حسن بحر العلوم و عادل دنیایی که اینجانب را در کلیه مراحل تدوین پایان نامه‌ام مساعدت و راهنمایی نموده‌اند، کمال سپاس را داشته باشم. همچنین، از سایر اساتید خود که دو بال علم و دانش خویش را سایه‌بان اندیشه‌ام ساختند، مزید سپاس و امتنان را دارم.

در پایان از تمامی دانشجویانی که در این تحقیق شرکت نمودند؛ قدردانی نموده و از کلیه افرادی که بنده را در اجرای هر چه بهتر پایان‌نامه‌ام یاری رساندند؛ تشکر می‌نمایم.

تعهد نامه

اینجانب کامران سلیمانیان دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی- گرایش فیزیولوژی ورزشی دانشکده مهندسی صنایع و مدیریت دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه "تاثیر تمرین استقامتی و مصرف سیلی مارین بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخصهای آسیب سلولی افراد غیر فعال" تحت راهنمائی آقای دکتر علی حسنی متعهد می شوم.

- تحقیقات در این پایان 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 می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است .

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

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

تاثیر تمرین استقامتی و مصرف سیلی‌مارین بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی مردان غیر فعال

چکیده

برخی ورزشکاران و مربیان بر این باور هستند که، هرچه فعالیت بدنی را با شدت بیشتری انجام دهند، قابلیت‌های آنان به منظور کسب رکوردهای بالاتر افزایش می‌یابد. این‌گونه فشارهای تمرینی، باعث مشکلات جسمی مانند انواع بیماری‌ها، خستگی، دردهای عضلانی و تولید مقادیر فراوانی از رادیکال-های آزاد (ROS) شده که موجب آسیب سلولی در ورزشکاران می‌گردد. از این رو، تقویت سیستم ضد اکسایشی بدن، موجب کاهش اثرات مضر این رادیکال‌های آزاد می‌شود. هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر تمرینات استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین بر شاخص پراکسیداسیون چربی و آسیب سلولی مردان غیر فعال (سن ۵±۲۵ سال، وزن ۲۱±۸۶ کیلوگرم، قد ۱۳±۱۷۸ سانتی‌متر، شاخص توده بدنی ۵±۲۷ کیلوگرم بر متر مربع و تعداد آزمودنی‌ها = ۲۲نفر) است.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بوده است. آزمودنی‌های آن ۲۲ نفر و از بین کلیه دانشجویان مرد غیرفعال دانشگاه شاهرود که در سال تحصیلی ۹۱-۹۲ واحد درسی تربیت بدنی یک را اخذ کرده بودند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه مکمل (۱۱ نفر) و دارونما (۱۱ نفر) تقسیم و مورد مطالعه قرار گرفتند. در تحقیق حاضر پس از کسب رضایت‌نامه از نمونه‌ها، هر دو گروه به مدت ۶ هفته، هم‌زمان با مصرف مکمل سیلی‌مارین (روزی ۲ عدد قرص ۱۴۰ میلی‌گرمی) یا دارونما (روزی ۲ عدد کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی نشاسته) به اجرای تمرینات استقامتی پرداختند. نمونه‌های خون قبل و بعد از دوره تمرینی و مکمل‌گیری به منظور اندازه‌گیری شاخص پراکسیداسیون چربی و آسیب سلولی از آزمودنی‌ها گرفته شد.

یافته‌ها:

یافته‌های حاصله از این تحقیق نشان داد، مصرف مکمل سیلی‌مارین همراه با تمرینات استقامتی در مقایسه با گروه دارونما موجب کاهش معنی‌دار در شاخص پراکسیداسیون چربی (MDA) در گروه مکمل (P≤۰/۰۱۲) شده است. علیرغم این موضوع، افزایش غیر معنی‌داری در آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز (P≤۰/۶۲۶) و کراتین‌کیناز (P≤۰/۱۰۱) مشاهده گردید.

برای تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق حاضر از نرم افزار SPSS16 و روش تحلیل واریانس مکرر(۲×۲) استفاده شد.

نتیجه‌گیری:

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که، تمرین استقامتی به همراه مصرف مکمل سیلی‌مارین باعث کاهش معنی‌دار پراکسیداسیون چربی و همچنین افزایش غیر معنی‌دار در شاخص‌های آسیب سلولی (کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در مقایسه با گروه دارونما شده است. لذا به نظر می‌رسد نوع، مدت، شدت تمرین و مقدار دوز مصرفی مکمل سیلی‌مارین بر میزان پراکسیداسیون چربی و شاخص‌های آسیب سلولی تاثیر دارد.

لغات کلیدی:

سیلی‌مارین، تمرین استقامتی، مالون دی آلدئید، لاکتات دهیدروژناز، کراتین‌کیناز

لیست مقالات مستخرج از پایان نامه

الف) بررسی تاثیر مصرف مکمل سیلی‌مارین و تمرین استقامتی بر شاخص مالون‌دی‌آلدئید مردان غیر فعال (دانشگاه علوم پزشکی شاهرود به شماره نامه ۱۱۷۲/د/م و به تاریخ ۱۳۹۲/۴/۲۵)

فصل اول ۱

کلیات تحقیق ۱

۱-۱- مقدمه: ۲

۱-۲- تعریف مسأله: ۳

۱-۳- اهمیت و ضرورت انجام تحقیق ۵

۱-۴- اهداف تحقیق ۶

۱- ۴-۱- هدف کلی ۶

۱-۴-۲- اهداف اختصاصی ۶

۱-۵- فرضیه های تحقیق ۷

۱-۶- روش تحقیق ۷

۱-۷- محدودیت‌های تحقیق ۷

۱-۷-۱- محدودیت‌های قابل کنترل ۷

۱-۷-۲- محدودیت‌های غیر قابل کنترل ۸

۱-۸- پیش فرض‌های تحقیق ۸

۱-۹- تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه‌ها ۸

فصل دوم ۱۰

ادبیات پیشینه تحقیق ۱۰

۲-۱- مقدمه ۱۱

۲-۲- مبانی نظری ۱۲

۲-۳- مزایای فیزیولوژیک تمرینات ورزشی..... ۱۲
۲-۴- ترکیب بدنی ۱۲
۲-۵- فعالیت‌های هوازی ۱۲
۲-۵-۱- فعالیت‌های هوازی و تولید رادیکال‌های آزاد ۱۳
۲-۶- رادیکال‌های آزاد (FR) ۱۳
۲-۷- راه‌های تولید رادیکال‌های آزاد ۱۴
۲-۷-۱- تولید رادیکال‌های آزاد در طول تمرینات ورزشی ۱۴
۲-۷-۲- کم خونی در بافت‌های فعال و خورسانی مجدد ۱۵
۲-۷-۳- القاء فعالیت سلول‌های التهابی بر اثر آسی‌های بافتی (نوتروفیل‌ها) ۱۶
۲-۸- برخی نشانگرهای مستقیم تولید رادیکال آزاد در حین تمرین ۱۶
۲-۸-۱- مالون دی آلدئید (MDA) ۱۶
۲-۸-۲- پروتئین کربونیل شده (CP)..... ۱۷
۲-۸-۳- آسیب نوکلئیکی ۱۷
۲-۸-۴- نشانگرهای غیر مستقیم پراکسیداسیون چربی ۱۸
۲-۹- سیستم ضد اکسایشی (آنتی اکسیدانی) بدن: ۱۸
۲-۹-۱- آنزیم‌های ضد اکسایشی بدن ۲۰
۲-۹-۲- سوپر اکسید دیسموتاز ۲۰
۲-۹-۳- گلوتاتیون پراکسیداز ۲۱
۲-۹-۴- گلوتاتیون ردوکتاز ۲۱
۲-۹-۵- کاتالاز ۲۲

۲-۹-۶- گلوتاتیون ۲۳
۲-۹-۷- سازگاری‌های آنزیم‌های ضد اکسایشی نسبت به تمرینات ورزشی ۲۴
۲-۹-۸- مواد ضد اکسایشی ویتامینی ۲۴
۲-۹-۸-۱- ویتامین E ۲۵
۲-۹-۸-۲- ویتامین C ۲۵
۲-۹-۸-۳- بتاکاروتن..... ۲۵
۲-۹-۸-۴- کوآنزیم Q_{10}..... ۲۶
۲-۱۰- عوامل مؤثر بردستگاه دفاع ضد اکسایشی ۲۶
۲-۱۰-۱- سن ۲۶
۲-۱۰-۲- تغذیه ۲۷
۲-۱۰-۳- تمرینات ورزشی..... ۲۷
۲-۱۰-۴- بیماری‌ها ۲۸
۲-۱۱- مکمل‌های غذایی..... ۲۸
۲-۱۲- مکمل‌های غذایی- ورزشی ۲۹
۲-۱۳- اثرات ترکیبات فنولی ۲۹
۲-۱۴- گیاه خار مریم (silybum marianum) ۳۰
۲-۱۵- سیلی‌مارین ۳۱
۲-۱۵-۱- ویژگی‌های فارماکوکنتیک سیلی‌مارین (چگونگی عملکرد جذب و دفع) ۳۱
۲-۱۵-۲- ویژگی‌های فارماکودینامیک سیلی‌مارین (اثرات دارویی روی بدن) ۳۲
۲-۱۵-۲-۱- اثر محافظت کنندگی در مقابل اشعه فرا بنفش ۳۲

۲-۱۵-۲-۲- اثر کاهندگی کلسترول خون ۳۲
۲-۱۵-۲-۳- ممانعت از فعالیت آنزیم سیتوکروم P_{450} ۳۲
۲-۱۵-۲-۴- اثرات ضد فیبروتیک ۳۳
۲-۱۵-۲-۵- ویژگی‌های ضد التهابی و ضد سرطانی ۳۳
۲-۱۵-۲-۶- تحریک روند ترمیم کبد ۳۳
۲-۱۵-۲-۷- تأثیر بر روی لیپیدها و لیپو پروتئین‌های پلاسمایی ۳۳
۲-۱۵-۲-۸- فعالیت در مقابل پر اکسیداسیون لیپیدها ۳۴
۲-۱۵-۲-۹- اثر محافظتی در آسیب اکسیداتیو ۳۴
۲-۱۵-۲-۱۰- اثر محافظتی بر روی سیستم عصبی ۳۴
۲-۱۵-۲-۱۱- اثر محافظتی بر روی سیستم ایمنی ۳۵
۲-۱۵-۲-۱۲- آب مروارید ۳۵
۲-۱۵-۲-۱۳- اثرات ضد سرطانی ۳۵
۲-۱۵-۲-۱۴- اثر ضد اکسایشی ۳۵
۲-۱۶- مروری برتحقیقات گذشته ۳۶
فصل سوم ۵۰
روش شناسی تحقیق ۵۰
۳-۱- مقدمه ۵۱
۳-۲- روش تحقیق ۵۱
۳-۳- جامعه آماری و نحوه نمونه گیری آزمودنی‌های تحقیق ۵۱
۳-۴- متغیرهای تحقیق ۵۲

الف) متغیر مستقل ۵۲

ب) متغیر وابسته ۵۲

۳-۵- ابزارهای جمع آوری داده‌ها ۵۲

۳-۵-۱- کیت‌های آزمایشگاهی برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی: ۵۲

۳-۶- روش اجرایی تحقیق ۵۴

۳-۷- ملاحظات تغذیه‌ای و تمرینی ۵۵

۳-۸- خون‌گیری و اندازه‌گیری متغیرهای خونی ۵۵

۳-۸-۱- روش آماری ۵۶

۳-۸-۲- ملاحظات اخلاقی ۵۶

فصل چهارم ۵۷

یافته‌های تحقیق ۵۷

۴-۱- مقدمه ۵۸

۴-۲- آزمون فرضیه‌ها ۵۹

۴-۲-۱- آزمون فرضیه اول: ۵۹

۴-۲-۲- آزمون فرضیه دوم: ۶۰

۴-۲-۳- آزمون فرضیه سوم: ۶۱

فصل پنجم ۶۳

بحث و نتیجه‌گیری ۶۳

۵-۱- مقدمه ۶۴

۵-۲- خلاصه تحقیق ۶۴

۵-۳- بحث و بررسی ۶۶

۵-۴- نتیجه‌گیری ۷۰

۵-۵- پیشنهاد کاربردی ۷۰

پیشنهادهای پژوهشی ۷۱

منابع ۷۲

شکل ۲-۱ - تولید رادیکال‌های آزاد میتوکندریایی و آسیب‌های اکسایشی ناشی از آن در زنجیره انتقال الکترون (۴۸) ۱۵

شکل ۲-۲- تولید رادیکال‌های آزاد و عوامل محیطی و داخلی (۶۴) ۱۹

شکل ۲-۳- چگونگی عمل گلوتاتیون، گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ردوکتاز در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد (۶۹) ۲۲

شکل ۲-۴- نحوه عملکرد و تأثیر آنزیم‌های ضداکسایشی و چگونگی اثر رادیکال‌های آزاد (۷۰) ۲۳

شکل ۲-۵- ساختار شیمیایی سیلیبین، سیلی‌دیانین و سیلی‌کریستین (۹۴) ۳۱

شکل ۳-۱- دستگاه ترکیب بدنی و تردمیل مورد استفاده در تحقیق حاضر ۵۳

شکل ۳-۲- کیت‌های LDH، CK و MDA مورد استفاده در تحقیق حاضر ۵۳

جدول ۳-۱ –ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها ۵۲

جدول ۴-۱- نتایج حاصله از توزیع طبیعی داده‌ها ۵۸

جدول ۴-۲- ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها ۵۸

جدول ۴-۳- داده‌های مالون دی‌آلدئید (میانگین ± انحراف معیار) ۵۹
جدول ۴-۴- داده‌های آنزیم کراتین‌کیناز (میانگین ± انحراف معیار) ۶۰
جدول ۴-۵- داده‌های آنزیم لاکتات دهیدروژناز (میانگین ± انحراف معیار) ۶۱

نمودار ۴-۱ نمودار تغییرات آنزیم مالون دی‌آلدئید ۵۹
نمودار ۴-۲- نمودار تغییرات آنزیم کراتین‌کیناز ۶۱
نمودار ۴-۳- نمودار تغییرات آنزیم لاکتات دهیدروژناز ۶۲

فصل اول

کلیات تحقیق

۱-۱- مقدمه:

برخی ورزشکاران و مربیان بر این باور هستند که، هرچه فعالیت بدنی را با شدت بیشتری انجام دهند، قابلیت‌های آنان به منظور کسب رکوردهای بالاتر افزایش می‌یابد؛ بنابراین، در فصل مسابقه فشار تمرینی زیادی را در برنامه تمرینی خویش قرار داده تا بتوانند به نتایج بهتری دست یابند. شکی نیست تمرینات شدید و خسته کننده تنها یک جنبه از برنامه تمرینی مؤثر می‌باشد. مربیان و ورزشکاران موفق بر این نکته واقف می‌باشند که، انجام تمرینات شدید و خسته‌کننده برای روزهای متوالی و یک دوره زمانی طولانی غیرممکن می‌باشد. در حقیقت، فشارهای تمرینی در طولانی مدت باعث اثرات منفی بر سلامت روانی، از جمله از دست دادن اشتیاق برای تمرین و مسابقه، افسردگی، تمایل به رهاکردن تمرین و عدم توانایی در تمرکز می‌شود. افزایش دمای بدن به بیش از ۴۰/۳ درجه سانتی‌گراد از دلایلی است که، باعث فشار روحی و جسمی شدید و فوق العاده خطرناک در ورزشکاران می‌گردد. بدون دریافت مایعات، دمای بدن یک ورزشکار به ۴۰/۸ درجه سانتی‌گراد رسیده؛ ولی با نوشیدن مایعات، دمای بدن او به ۳۹/۸ درجه سانتی‌گراد می‌رسد [۱]. این‌گونه فشارهای تمرینی، همچنین باعث مشکلات جسمی مانند انواع بیماری‌ها، خستگی، دردهای عضلانی و تولید مقادیر فراوانی از رادیکال‌های آزاد (اکسیژنی)[1] (ROS) می‌شوند که، موجب پراکسیداسیون غشاء لیپیدی[2]، آسیب پروتئین‌های سلولی، آسیب DNA و نهایتاً مرگ سلولی می‌گردند [۲]. هرچند تأثیر فشار تمرین و درد و خستگی ناشی از آن امری اجتناب ناپذیر بوده و حذف آسیب‌های عضلانی حاصل از ورزش به طور کامل امکان‌پذیر نمی‌باشد؛ با این حال، با استفاده از روش‌های مختلف تا اندازه‌ای از این عواقب ناخوشایند جلوگیری می‌شود. یکی از روش‌های مورد استفاده و متداول به منظور به حداقل

[1] Reactive Oxygen Species
[2] Lipoprotein oxidation

رساندن این آسیب‌ها و کسب نتایج بهتر، داشتن تغذیه مناسب ورزشی است. با انجام فعالیت‌های بدنی ذخایر انرژی بدن کاهش یافته و به منظور باز سازی و جبران ذخایر از دست رفته انرژی، باید تغذیه مناسبی در نظر گرفته شود؛ زیرا، کاهش ذخایر انرژی بدن و تغذیه نامناسب، بدن را مستعد آسیب-های ناشی از فعالیت می‌کند. استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای از دیر باز در بین ورزشکاران جهت کسب رکورد بهتر رایج بوده است؛ که از آن جمله، می‌توان به مکمل‌های تغذیه‌ای با خاصیت آنتی اکسیدانی اشاره نمود. تحقیقات بسیاری حاکی از تأثیر مثبت دریافت رژیم‌های غذایی مناسب و استفاده از مکمل‌های آنتی اکسیدانی، برای جلوگیری از آسیب‌های سلولی و فشار اکسایشی ناشی از فعالیت می-باشند [۳]. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی افراد غیر فعال می‌باشد. از آن جایی که تمرینات فشرده و سنگین موجب درد و خستگی و آسیب‌های جدی به بدن می‌شود، در این فصل به دنبال شناخت علل بروز این آسیب‌ها و بررسی راه حل‌های پیشنهادی به منظور کاهش این آسیب‌ها هستیم.

۱-۲- تعریف مسأله:

گونه‌های مختلف رادیکال‌های آزاد به طور دائم در فرآیندهای سوخت و سازی بدن تولید می‌شوند. تمرین بدنی شدید نیز با افزایش فرآیندهای سوخت و سازی، ممکن است موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و فشار اکسایشی در عضلات اسکلتی و دیگر بافت‌ها شود [۴] که، معمولاً با افزایش مالون‌دی‌آلدئید[3] (MDA) نشان داده می شود. یکی از تأثیرات رادیکال‌های آزاد، اثر مخرب آن بر غشاء سلولی است که این امر به نوبه خود بر عملکرد بدن تأثیر گذار است. برخی محققان بر این باورند که با اتخاذ تدابیری در جهت مهار فشار اکسایشی و کاهش تولید رادیکال‌های آزاد می توان از افت عملکرد ورزشی جلوگیری کرد وحتی باعث بهبود آن شد [۵, ۶]. به هر حال، هم‌زمان با وقوع فشار اکسایشی،

[3] Malondialdehyde

فعالیت دستگاه ضد اکسایشی بدن نیز فعال‌تر می‌شود [۵, ۷, ۸]؛ تا اثر منفی رادیکال‌های آزاد تولیدی را بر بدن به حداقل برسانند. این احتمال وجود دارد که، در فعالیت سیستم ضد اکسایشی آنزیمی بدن، سازگاری‌هایی ایجاد شده است که تأثیرات نامطلوب رادیکال‌های آزاد را بی نتیجه ساخته است. یکی از این مواد ضد اکسایشی که موجب سازگاری بیشتر نسبت به تمرینات ورزشی شده است، سطح گلوتاتیون خون می‌باشد. نقش حفاظتی گلوتاتیون کبدی در مقابل واسطه‌های فعال متابولیکی به خوبی نشان داده است که، درصورت کاهش مقدار کل گلوتاتیون سلولی ممکن است؛ در اعمال دفاع سلول در مقابل عوامل سمی اختلال ایجاد شده و مرگ سلول را به دنبال داشته باشد [۹]. محققان و متخصصان ورزشی و پزشکی همواره درصدد آن بوده‌اند تا با استفاده از شیوه‌های مختلف، از بروز فشار اکسایشی و آسیب‌های مربوط به آن جلوگیری کرده و یا دست کم آن را به پایین‌ترین حد ممکن برسانند. در این راستا، به نظر می رسد استفاده از مکمل‌های آنتی اکسیدانی در کنار تمرینات منظم ورزشی، به منظور برقراری توازن میان فشار اکسایشی حاصله از رادیکال‌های آزاد و دفاع ضد اکسایشی بدن یکی از راه‌کارهای مؤثر برای افزایش عملکرد باشد. در تحقیقات متعدد تأثیر این مواد در انواع فعالیت‌های ورزشی بررسی شده است [۱۰, ۱۱]. در اکثر این تحقیقات اثر آنتی اکسیدانی مواد شناخته شده‌ای مانند ویتامین E و C بررسی شده است و به مکمل‌های گیاهی که خاصیت آنتی اکسیدانی دارند؛ کمتر پرداخته شده است. برخی مکمل‌های گیاهی، حاوی مواد آنتی اکسیدانی بوده و دارای اثرات جانبی کمتری نسبت به مکمل‌های شیمیایی هستند. مطالعات نشان داده‌اندکه فنول موجود در سبزیجات (همچون فلاونوئید و فلاولیگاند اسیدهای فنولیک)، می‌تواند به عنوان یک ماده آنتی اکسیدانی قوی، مؤثر واقع شود [۱۲]. سیلی‌مارین یکی از گیاهانی است که، از ترکیبات فنولی (فلاولیگاندی) غنی بوده و تحقیقات زیادی در مورد اثر آن بر روی گیاهان، حیوانات و انسان انجام شده است و حاکی از تأثیر آنتی اکسیدانی این مکمل و نداشتن هر گونه عارضه خاصی در پی مصرف آن می‌باشد [۱۳, ۱۴]. حال این موضوع مطرح است که "آیا یک دوره ۶ هفته ای مصرف مکمل سیلی‌مارین در کنار تمرینات منظم استقامتی، می تواند به بهبود سیستم ضداکسایشی افراد غیر فعال

منجر شده و باعث کاهش سطح مالون‌دی‌آلدئید حاصل از پراکسیداسیون چربی و نیز شاخص‌های آسیب سلولی(کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز) گردد"؟

۱-۳- اهمیت و ضرورت انجام تحقیق

هم‌زمان با وقوع فشار اکسایشی، دستگاه آنتی اکسیدانی بدن نیز فعال‌تر شده و استفاده از برخی مکمل‌های آنتی اکسیدانی به منظور تعدیل فشار اکسایشی حاصله، مفید واقع شده و فعالیت دستگاه آنتی اکسیدانی بدن را کاهش می‌دهند [۱۵, ۱۶]. آنزیم‌های آنتی اکسیدانی از جمله: سوپر اکسید دیسموتاز[۴] (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز[۵] (GPX) و کاتالاز[۶] (CAT) در داخل بدن فعالیت می‌کنند [۱۷, ۱۸]. در مجموع به نظر می‌رسد؛ زمانی‌که طی ورزش، فشار اکسایشی از توان ضد اکسایشی بدن فراتر می رود؛ کاهش عملکرد سلولی و در ادامه آن، کاهش عملکرد بدنی اتفاق می افتد [۱۹-۲۱].

در سال‌های اخیر، برخی از مطالعات داروشناسی، سیلی‌مارین را به عنوان یک مکمل دارای خاصیت آنتی اکسیدانی معرفی نموده است. در تحقیق بلوچی نژاد و همکارش (۲۰۱۱)، سیلی مارین موجود در خارگل مریم، از نورون‌های عصبی، در مقابل فشار اکسایشی ناشی از پراکسیداسیون لیپیدی و همچنین کاهش مقدار گلوتاتیون محافظت نمود [۲۲].

در تحقیق ننسینی[۷] و همکاران (۲۰۰۷) بر روی دو گروه موش در طی سه روز مصرف مکمل سیلی مارین، اسید اسکوربیک و گلوتاتیون به طور معنی‌داری افزایش و نیز آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز بهبود یافت؛ اگرچه این افزایش معنی‌دار نبود [۱۷].

---

[4] Superoxide dismutase
[5] Glutathione peroxidase
[6] Catalase
[7] Nencini

تحقیق ایرج صالحی و همکاران (۱۳۸۵) بر روی چهار گروه موش دیابتی شده نشان داد که، شنای منظم موجب افزایش فعالیت‌های آنزیم‌های ضد اکسایشی (CAT،GPX،SOD) و کاهش سطح شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) شده است [۲۳].

علیرغم این موضوع، در تحقیق مریم تقی‌یار و همکاران (۲۰۱۳)، تعداد ۶۴ زن ورزشکار که حداقل سه سال سابقه فعالیت ایروبیک در باشگاه‌های شهر اصفهان را داشتند؛ به صورت تصادفی در غالب چهار گروه تقسیم‌بندی شدند. آزمودنی‌ها به مدت ۴ هفته مکمل‌های ویتامین C (گروه اول)، ویتامین E (گروه دوم)، ویتامین C و E (گروه سوم) و دارونما (گروه چهارم) مصرف نمودند. نتایج حاصله حاکی از کاهش معنی‌دار سطح کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز، به ترتیب در گروه دریافت کننده ویتامین C و گروه دریافت کننده ویتامین E گردید [۲۴].

با این وجود، مصرف مکمل‌های ورزشی در بین ورزشکاران امری اجتناب ناپذیر بوده و رو به افزایش است. از طرفی، تحقیقات اندکی تأثیر مصرف مکمل سیلی‌مارین همراه با فعالیت استقامتی را بر روی سیستم ضد اکسایشی بدن بررسی نموده‌اند؛ که در صورت تأیید خاصیت ضداکسایشی مکمل سیلی-مارین همراه با تمرین استقامتی و به دلیل نقش مهمی که رادیکال‌های آزاد در تضعیف سلامتی دارند؛ تحقیق در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

۱-۴- اهداف تحقیق

۱-۴-۱- هدف کلی

بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی مارین بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص-های آسیب سلولی افراد غیر فعال.

۱-۴-۲- اهداف اختصاصی

۱. تعیین تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین بر پراکسیداسیون (MDA) چربی افراد غیر فعال.

۲. تعیین تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین بر سطح آنزیمی کراتین‌کیناز (CK) افراد غیر فعال.

۳. تعیین تأثیر تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین بر سطح آنزیمی لاکتات دهیدروژناز (LDH) افراد غیر فعال.

۱-۵- فرضیه‌های تحقیق

۱. تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین، بر پراکسیداسیون چربی (MDA) در افراد غیر فعال تأثیر معنی‌دار دارد.

۲. تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین، بر سطح آنزیمی کراتین کیناز (CK) در افراد غیر فعال تأثیر معنی‌دار دارد.

۳. تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین، بر سطح آنزیمی لاکتات دهیدروژناز (LDH) در افراد غیر فعال تأثیر معنی‌دار دارد.

۱-۶- روش تحقیق

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی با آزمون مکرر خواهد بود که در آن دو گروه آزمودنی شرکت خواهند داشت.

۱-۷- محدودیت‌های تحقیق

در راستای اجرای طرح‌های نیمه تجربی با آزمون مکرر، ممکن است محدودیت‌هایی وجود داشته باشد که به منظور کسب نتایج قابل قبول بهتر است آنها را به حداقل کاهش داد.

۱-۷-۱- محدودیت قابل کنترل

۱. استفاده از وسایل و کیت‌های آزمایشگاهی مناسب و استاندارد به تعداد لازم

۲. حضور آزمودنی‌ها در طی تمام دوره اجرای برنامه

۳. مصرف مکمل سیلی‌مارین به تعداد ۲ بار در روز، با دوز ۱۴۰ میلی‌گرم

۴. انتخاب آزمودنی‌ها از دانشجویان مرد غیر فعال دانشگاه صنعتی شاهرود

۱-۷-۲- محدودیت غیر قابل کنترل

۱. در دسترس نبودن همیشگی آزمودنی‌ها به منظور کنترل عدم مصرف مواد غذایی ضد اکسایشی

۲. بیمار شدن آزمودنی‌ها در طی اجرای برنامه

۳. کنترل حالات و احساسات آزمودنی‌ها با توجه به طولانی بودن مدت زمان اجرای برنامه

۴. ناشتا بودن آزمودنی‌ها (عدم مصرف هیچ ماده ای ۱۲-۱۴ ساعت قبل از خون‌گیری)

۱-۸- پیش فرض‌های تحقیق

۱. کیت‌های استفاده شده از شرکت‌های معتبر تهیه و به تاریخ انقضاء آن توجه شده‌اند.

۲. آزمودنی‌ها در اجرای برنامه با صداقت همکاری داشته‌اند.

۳. وسایل آزمایشگاهی از روایی و اعتبار لازم برخوردار می‌باشند.

۱-۹- تعریف مفهومی و عملیاتی اصطلاحات و واژه‌ها

۱. سیلی‌مارین: عصاره گیاه خار مریم، معروف به سیلی‌مارین می‌باشد؛ که دارای خواصی همچون: محافظت کبدی، تثبیت غشاء سلولی، افزایش گلوتاتیون خون و بهبودی چربی بالای

خون است؛ و در این تحقیق به صورت ۲ عدد قرص ۱۴۰ میلی‌گرمی لیورگل، ساخت شرکت گل‌دارو می‌باشد [۲۵, ۲۶].

۲. فشار اکسایشی: به حالتی گفته می‌شود که بین رادیکال‌های آزاد تولیدی و دفاع ضد اکسایشی (آنتی اکسیدانی[8]) داخل بدن، عدم تعادل ایجاد می‌شود [۲۷]. در تحقیق حاضر برای مطالعه فشار اکسایشی، سطح آنزیمی مالون‌دی‌آلدئید را می‌سنجیم.

۳. فعالیت استقامتی: استقامت در فعالیت ورزشی، به توانایی ورزش‌کار به تداوم فعالیت بدنی طولانی مدت (بیش از چندین دقیقه)، تکرارهای متوالی و یا با شدت بین ۶۰- ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، گفته می‌شود. در تحقیق حاضر، برنامه ورزشی با مدت زمان ۳۰ دقیقه و شدت تمرین ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه بر روی تردمیل شروع شد و به ۴۵ دقیقه دویدن و شدت تمرین ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه، ختم شده است.

۴. مردان غیر فعال: در تحقیق حاضر، منظور از مردان غیر فعال، دانشجویان مرد دانشگاه شاهرود می‌باشند که واحد تربیت بدنی داشته و در طی شش ماه گذشته به صورت منظم در فعالیت‌ها و تمرینات بدنی ، شرکت نداشته‌اند.

۵. آسیب سلولی: در تحقیق حاضر، منظور تخریب سلولی به وسیله فشارهای مکانیکی یا اکسیداتیوی می‌باشد [۲۸, ۲۹].

[8] Antioxidants

فصل دوم

ادبیات پیشینه تحقیق

۲-۱- مقدمه

در سال‌های اخیر تحقیقات گسترده‌ای در علوم مختلف تربیت بدنی انجام شده است؛ که همگی به دنبال روش‌هایی به منظور افزایش سلامتی و ارتقاء سطح کیفی زندگی افراد بوده است. نتایج مطالعات اخیر حاکی از این موضوع است که، انجام فعالیت‌های هوازی برای همه افراد و حتی بیماران مفید است [۳۰, ۳۱]. آنچه که امروزه مربیان و ورزشکاران باید بدان توجه ویژه‌ای داشته باشند؛ رعایت اصول تمرین می‌باشد؛ چراکه، همگی افراد به منظور ارتقاء سلامتی خویش و گاهی کسب رکورد بهتر در انجام فعالیت‌های ورزشی خود، اقدام به ورزش کرده و داشتن تنی سالم و تندرست در درجه اول اهمیت قرار دارد. از ویژگی‌های مهم تمرین، رعایت اصول اضافه بار و شدت تمرین می‌باشند. این اصول در غالب افزایش بار وزنه تمرینی، مدت زمان فعالیت، تکرار بیشتر و افزایش شدت فعالیت بدنی، نمود پیدا می‌کند. با این حال، با افزایش شدت فعالیت بدنی، تعادل اسیدی – بازی بدن به هم خورده و موجب کاهش ظرفیت‌های فیزیولوژیکی بدن و بروز خستگی می‌گردد. یکی از عوامل بروز خستگی، افزایش میزان اسید لاکتیک بوده که به دنبال آن، بر میزان فعالیت آنزیم‌های آسیب سلولی (آنزیم کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز) می‌افزاید [۳۲]. داشتن برنامه تمرینی مطلوب و مناسب با رشته ورزشی و همچنین ورزش منظم، موجب سازگاری بدن با عوامل آسیب‌رسان سلولی شده و در نتیجه افزایش سیستم ایمنی بدن را موجب می‌گردد [۳۳]، که بدن را در مقابل آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد تا حدودی مواظبت می‌نماید. بنابراین، پژوهش‌های انجام گرفته در تربیت بدنی نیز در کنار سایر علوم سعی را بر آن داشته است تا، با استفاده ازعلوم آزمایشگاهی و مکمل‌های ورزشی، تأثیر مثبت فعالیت بدنی و تمرین منظم را بر روی سلول مورد بررسی قرار دهد. هدف از فصل حاضر، شناخت راه-های تولید رادیکال‌های آزاد و مکانیسم تولید آن در بدن بوده و همچنین بررسی نحوه دفاع سیستم ضد اکسایشی بدن (آنتی اکسیدانی) در مقابله با رادیکال‌های آزاد تولید شده و عوامل تأثیرگذار بر این سیستم می‌باشد.

۲-۲- مبانی نظری

شواهد علمی گوناگون حاکی از این موضوع است که، فعالیت بدنی و تمرین منظم برای سلامتی و شادابی بدن مهم بوده و ما را در نیل به اهداف خود یاری می‌رساند. فعالیت بدنی به هر حرکتی که، توسط عضلات اسکلتی صورت گرفته و انرژی مصرف می‌شود؛ اطلاق می‌گردد [۳۴]. اطلاعات فراوان و ارزنده‌ای، گویای این موضوع می‌باشد که داشتن شیوه زندگی سالم، حقیقتاً کلیدی طلایی برای موفقیت بوده و برخورداری از تمرین منظم و مداوم، ضرورتی برای زندگی سالم به شمار می‌رود. بنابراین؛ فعالیت بدنی و تمرین منظم، بخش مهمی از بهبود کیفیت زندگیست؛ زیرا، سطح انرژی را افزایش داده و سلامتی جسمی، ذهنی، روان‌شناختی و به طور کلی مزایای تندرستی مطلوبی را ایجاد می کند [۳۰].

۲-۳- مزایای فیزیولوژیک تمرینات ورزشی

سازگاری‌های ناشی از تمرین را، با پیشرفت‌هایی که، از تمریناتی نظیر دویدن آرام یا شنا کردن، در ظرفیت استقامتی به وجود می‌آید؛ تعریف نموده‌اند. برخی از این سازگاری‌ها در درون عضلات روی داده و بعضی دیگر، تغییراتی در دستگاه‌های انرژی ایجاد می‌کنند [۳۵].

۲-۴- ترکیب بدنی

ورزش به فرد کمک می‌کند تا با مصرف انرژی اضافی، درصد چربی متعادلی را حفظ کند. فعالیت منظم، باعث مصرف انرژی اضافی شده و از افزایش بافت چربی جلوگیری می‌کند [۳۶].

۲-۵- فعالیت‌های هوازی

فعالیت‌هایی با شدت متوسط (با شدت بین ۶۰- ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) و مدت نسبتاً طولانی که دستگاه‌های عضلانی بزرگ را فعال کرده و انرژی مورد نیاز برای اجرای فعالیت را از طریق دستگاه هوازی تأمین می‌نماید، "فعالیت‌های هوازی" نامیده می‌شود. همچنین دستگاه هوازی را " به مجموعه فرآیندهای سوخت و سازی در داخل بدن، همراه با اکسیژن تنفسی که می‌تواند انرژی مورد

نیاز بدن را توسط تجزیه کربوهیدرات، پروتئین و اسیدهای چرب، آماده کند"، تعریف می‌کنند. بنابراین؛ در فعالیت‌هایی که اکسیژن به مقدار کافی در اختیار عضلات قرار می‌گیرد؛ دستگاه هوازی، انرژی مورد نیاز بدن را تأمین کرده و به همین علت به این گونه فعالیت‌ها، فعالیت‌های هوازی می‌گویند. راه‌پیمایی، دویدن، شنا کردن، دوچرخه سواری و طناب زدن به مدت طولانی، متداول‌ترین فعالیت‌های هوازی می‌باشند [۳۷].

۲-۵-۱- فعالیت‌های هوازی و تولید رادیکال‌های آزاد

دلایل بسیاری برای شکل‌گیری رادیکال‌های آزاد در بدن وجود دارد. فعالیت بدنی، یکی از مهم‌ترین این دلایل می باشد. شواهد بسیاری نشان می‌دهد که، ورزش‌های نامتعارف و شدید موجب عدم تعادل بین رادیکال‌های آزاد تولید شده و سیستم‌های ضد اکسایشی بدن است (ورزشهای استقامتی مانند دویدن و دوچرخه سواری ممکن است دلیلی بر افزایش تولید رادیکال‌های آزاد باشند) [۳۸]. تمرینات بدنی قادر هستند؛ مصرف اکسیژن عضله را تا ۱۰۰ برابر افزایش داده و این موضوع موجب تولید رادیکال‌های آزاد پس از تمرین می‌گردد [۳۹]؛ بنابراین، بین اکسیژن مصرفی حین تمرین و آسیب اکسیداتیو ایجاد شده پس از آن، رابطه مثبتی وجود دارد [۳۸, ۴۰].

۲-۶- رادیکال‌های آزاد[9] (FR)

رادیکال‌های آزاد مولکول‌ها یا اتم‌هایی هستند که، در خارجی‌ترین لایه الکترونی خود، یک الکترون جفت نشده با قابلیت واکنشی بالایی دارند. رادیکال‌های آزاد به اجزای مختلف سلولی حمله کرده و به لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک آسیب می‌زنند؛ به این‌گونه آسیب‌ها، استرس اکسایشی می‌گویند [۴۱]. به طور کلی دو نوع اصلی از رادیکال‌های آزاد در بدن انسان به وجود می‌آیند که شامل: گونه‌های نیتروژن فعال شده[10] (RNS) و گونه‌های اکسیژن فعال شده (ROS) می‌باشند [۴۲].

---

[9] Free Radicals
[10] Reactive Nitrogen Species

اکسیژن در سیستم انتقال الکترون، پذیرنده الکترون بوده که تحت شرایط ویژه‌ای ممکن است؛ از لایه آخر الکترونی خود، الکترون از دست داده و به صورت الکترون جفت نشده در آمـده و رادیکـال آزاد را تولید کند (به ویژه ازگونه‌های فعال اکسیژن) [۴۳, ۴۴]. اثرات سمی رادیکال‌های آزاد منجر به آسیب اکسیداتیو در سلول می‌گردد (۴۵). آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد، به خصوص مواد ناشـی از گونـه-های اکسیژن فعال شده (ROS)، مکانیسم مهمی برای آسیب سلولی به شمار می‌رود. مولکول‌ها و اتم-هایی که با رادیکال‌های آزاد واکنش نشان می‌دهند؛ به نوبه خود تبدیل به رادیکـال‌هـای آزاد دیگـری شده و واکنش‌های زنجیره‌ای را شکل می‌دهند؛ بدین معنی که، در اثر واکنش یک رادیکال با یک غیر رادیکال، دوباره ترکیبات رادیکالی تولید شده و موجب تداوم واکنش‌ها می‌گردند [۴۰].

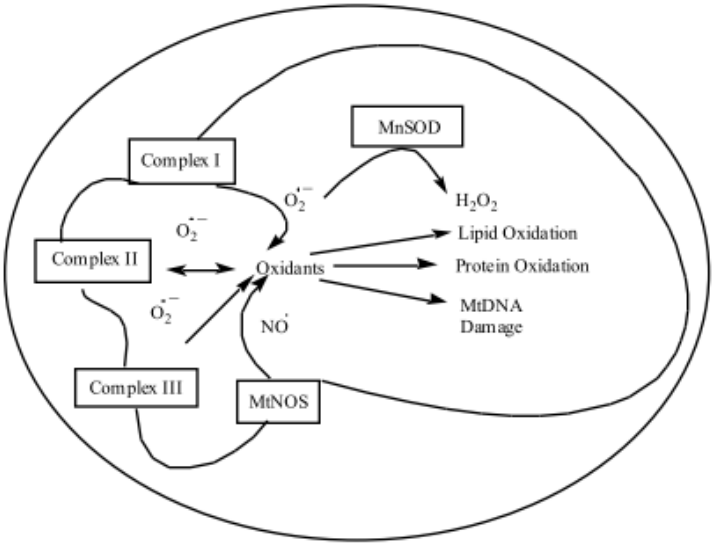
۲-۷- راه‌های تولید رادیکال‌های آزاد

از مهم‌ترین راه‌های تولید رادیکال‌های آزاد می‌توان به پرتوتابی، تمرین بدنی و همچنین خوردن برخی مواد دارویی و سمی اشاره نمود. آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد به عنـوان جزئـی از فرآینـدهای آسیب رسان در مسمومیت ناشی از اکسیژن، پیری، التهاب سلولی، از بین رفتن میکروب‌ها بـه وسـیله سلول‌های فاگوسیتوزی، بیماری‌های قلبی، سرطان و غیره خود را نشان می‌دهند [۴۰, ۴۶].

۲-۷-۱- تولید رادیکال‌های آزاد در طول تمرینات ورزشی

در ورزش‌های استقامتی، غشاء داخلی میتوکندری منبع مهم تولید گونه های فعال اکسیژن مـی‌باشـد [۴۷،۲]. بیشتر اکسیژن مصرف شده در میتوکندری با هیدروژن ترکیـب شـده و آب تولیـد مـی‌کنـد. کمپلکس ۱ و ۲ زنجیره انتقال الکترون، اصلی‌ترین منبع تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژنی و در جریان فعالیت‌های هوازی، بسیار فعال می‌باشند (۹) که در شکل ۲-۱ نشان داده شده است [۴۸]. در شرایط طبیعی ۲٪ تا ۵٪ از اکسیژن میتوکندریایی به ترکیبات اکسـیژن رادیکـال آزاد (اکسـیداتیو اسـترس)

مانند سوپراکسید (O^{-2}) هیدروژن پراکسید (H_2O_2) ، هیدروکسیل (OH^-) و رادیکال‌های دیگر مربوط به تراوش الکترون از زنجیره انتقال الکترونی[11] (ETC) تبدیل می‌شوند [۴۹].



شکل ۲-۱- تولید رادیکال‌های آزاد میتوکندریایی و آسیب‌های اکسایشی ناشی از آن در زنجیره انتقال الکترون [۴۸]

۲-۷-۲- کم خونی در بافت‌های فعال و خون‌رسانی مجدد

پس از یک فعالیت سنگین و یا طولانی مدت، کم خونی در بافت‌های فعال بدن رخ می‌دهد؛ که به دنبال آن، خون‌رسانی مجدد توسط قلب و یا سایر بافت‌ها به عضلات فعال درگیر صورت می‌گیرد؛ که این امر، یکی از دلایل تولید رادیکال آزاد در بدن می‌باشد [۵۰]. فعالیت ورزشی از نوع بی‌هوازی، آنزیم‌های گزانتین اکسیداز[12] و گزانتین ردوکتاز[13] را در جریان تبدیل ATP[14] به اسید اوریک بسیار فعال نموده که در تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژنی مشارکت دارند [۵۱, ۵۲]. جریان خون متعاقب نوع فعالیت ورزشی و عضلات درگیر در فعالیت متفاوت است؛ و در نتیجه، میزان موادغذایی و اکسیژن

[11] Electron transport chain
[12] Xanthine oxidase
[13] Xanthine reductase
[14] Adenosine triphosphate

مورد نیاز جهت سوخت و ساز بدن نیز تغییر خواهد کرد. بنابراین، افزایش میزان اکسیژن رسانی به عضلات، امکان ایجاد گونه‌های فعال اکسیژن را بوجود می‌آورد [۵۳].

۲-۷-۳- القاء فعالیت سلول‌های التهابی بر اثر آسیب‌های بافتی (نوتروفیل‌ها)

یکی دیگر از راه‌های تولید رادیکال آزاد، پاسخ‌های التهابی است. نوتروفیل‌ها در مقابله با باکتری‌ها، علاوه بر مقابله و پاک کردن محیط سلولی، رادیکال آزاد تولید می‌کند [۵۴]. بنابراین، رادیکال‌های آزاد بر مکانیسم عمل سیستم ایمنی، نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها و القای فعالیت سلول‌های التهابی تأثیر گذاشته و نقش مهمی را بازی می‌کنند [۱۹].

تولید ← NADPH اکسیداز ← فعال‌سازی نوتروفیل ← آسیب ناشی از فعالیت

(فرمول یک) آسیب غشاء سلول عضلانی ← (H_2O_2) (OH^-)

۲-۸- برخی نشان‌گرهای مستقیم تولید رادیکال آزاد در حین تمرین

امروزه فقر حرکتی و زندگی ماشینی، انسان را به بیماری‌های گوناگونی مبتلا کرده است. شاید بیشتر از همه، شیوع سرطان‌های متأثر از رادیکال‌های آزاد زندگی انسان‌ها را تهدید کرده و به خطر انداخته است. نشانه‌ها و دلایل مختلفی مبنی بر تولید رادیکال‌های آزاد در بدن وجود دارند. مالون دی آلدئید (MDA)، پروتئین کربونیل شده[15] (CP) و ۸-هیدروکسیل-۲- دزوکسی ژناز[16] را به ترتیب می‌توان به عنوان نشان‌گرهای پراکسیداسیو چربی، پروتئین و آسیب DNA عنوان نمود [۵۵].

۲-۸-۱- مالون دی‌آلدئید (MDA)

رادیکال‌های آزاد با لیپیدها واکنش‌های زنجیره‌ای مخربی را آغاز می‌کنند. اکسیداسیون لیپیدها، موجب تولید رادیکال‌های بسیار فعال آلکیل می‌شوند که به سرعت با اکسیژن واکنش انجام داده و

---

[15] Protein carbonyl
[16] 8 - hydroxyl -2 – Deoxyguanosine

رادیکال پراکسیل تولید می‌کنند؛ به طوری‌که، خود موجب اکسید شدن لیپیدها می‌شوند. لیپیدها، هیدروپراکسیدهایی تولید می‌کنند که به ترکیبات متعددی نظیر الکل‌ها، آلدئیدها، فورمات آلکیل‌ها، کتون‌ها و رادیکال‌هایی همانند آلکوکسیل تجزیه می‌گردند. یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون لیپید، MDA می‌باشد؛ که در نتیجه تجزیه لیپید پراکسیدها، در حضور آهن یا مس تولید می‌گردد [۵۶]. مالون دی‌آلدئید (MDA) و آلدئیدهای مشابه حاصل از پراکسیداسیون لیپیدی، با مکان‌های فعال نوکلئوفیل (الکترون ده) در DNA، پروتئین‌ها و فسفولیپیدها واکنش داده و صدمات مختلفی ایجاد می‌کنند. تغییر غشاء اریتروسیت‌ها توسط مالون دی‌آلدئید، سبب کاهش سیالیت و شناوری دو لایه لیپیدی غشاء و افزایش پایداری اسموتیک غشاء می‌گردد [۵۷]. تمرین پاسخ پراکسیداسیون لیپیدی را ایجاد می‌کند؛ به طوری‌که یک جلسه ورزش شدید، احتمالاً پراکسیداسیون لیپیدی را از راه افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن، بالا می‌برد [۵۸].

۲-۸-۲- پروتئین کربونیل شده (CP)

اجزای خاصی از پروتئین مانند: باقی مانده تیروزین، متیونین، تریپتوفان و هیستیدین بسیار مستعد ابتلاء به آسیب های اکسیداتیو هستند. به دنبال حمله‌های رادیکال آزاد از نوع اکسیژن فعال، باقی مانده‌های اسید آمینه به مشتقات کربونیل تبدیل شده و در نتیجه، پروتئین کربونیل تشکیل می‌گردد و به عنوان شاخصی از آسیب اکسیداتیو پروتئین، تلقی می‌شود [۵۹].

۲-۸-۳- آسیب نوکلئیکی

افزایش تولید رادیکال‌های آزاد توسط نوتروفیل‌ها پس از تمرین شدید، نسبت نوکلئوزیدهای اکسید ادراری کراتین را با افزایش ۱/۳ برابری روبرو می‌کند؛ که این عامل، ارتباط اکسیداتیو با آسیب DNA در لکوسیت‌ها را نشان می‌دهد [۶۰]. بنابراین؛ مالون دی‌آلدئید (MDA) به عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی و پروتئین کربونیل (CP) شده به عنوان شاخص آسیب عضلانی و آسیب DNA

را می‌توان نشانه‌های وجود رادیکال‌های آزاد تخریبی دانست که در شکل۲-۱ نشـان داده شـده اسـت [۴۸].

۲-۸-۴- نشان‌گرهای غیرمستقیم پراکسیداسیون چربی

یکی از روش‌های اندازه‌گیری فشاراکسایشی ناشـی از آسـیب سـلولی، تعیـین مقـدار آنـزیم‌هـای ضـد اکسایشی لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) مترشحه در خـون مـی‌باشـد. آنـزیم‌هـای لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) به منظـور تولیـد ATP از مسـیر غیرهـوازی نقـش داشته و به عنوان شاخص‌های فشاراکسایشـی شـناخته شـده مـی‌باشـند [۶۱]. کـراتین کینـاز (CK) واکنش زیر را کاتالیز می‌نماید: [۶۲]

$$Creatine - Phosphate + ADP \Longleftrightarrow Creatine + ATP$$ (فرمول دو)

و لاکتات دهیدروژناز (LDH) واکنش زیر را کاتالیز می‌کند: [۶۲]

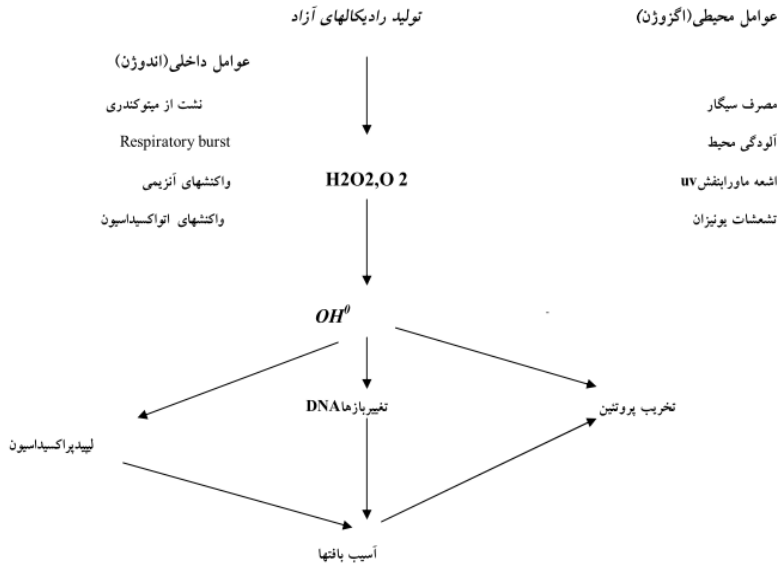
$$NAD + \text{لاکتات} \Longleftrightarrow NADH + \text{پیروات}$$ (فرمول سه)

وجود آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) در خون، دلیـل بـر آسـیب غشـاء سلولی می‌باشد؛ زیرا، این آنزیم‌های درون سلولی در اثر آسیب غشاء سلولی، به درون پلاسـما تـراوش یافته است. محققان معتقدند؛ پراکسیداسیون چربی با تخریب غشاء لیپیـدی سـلول، موجـب افـزایش خروج کراتین‌کیناز از سلول می‌گردد [۱۰, ۶۳].

۲-۹- سیستم ضد اکسایشی (آنتی اکسیدانی) بدن:

استرس اکسایشی را می‌توان آسیب رادیکال‌های آزاد بـه اجـزای مختلـف سـلول نامیـد [۴۱]. شـدت تمرینات ورزشی، سـطح تولیـد رادیکـال‌هـای آزاد را مشـخص سـاخته و درجـات متفـاوتی از آسـیب اکسیداتیو را موجب می‌گردد [۶۴]. بدن انسان برای محافظت در برابر رادیکال‌های آزاد به سیستم‌های ضداکسایشی مجهز شده است. این سیستم‌ها شامل: آنتی اکسیدانت‌های تولید شده در بـدن (محـیط

داخلی = آندوژن) و آنتی اکسیدانت‌های موجود در رژیم غذایی (محیط خارجی = اگزوژن) هستند. به دلیل ناقص بودن سیستم‌های دفاعی آندوژنی بدن و همچنین با توجه به وضعیت فیزیوپاتولوژیکی (امواج UV، رژیم غذایی حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع بالا، ایسکمی، آلودگی هوا، کشیدن سیگار و غیره که در آن‌ها رادیکال‌های آزاد به مقدار فراوان تولید می‌شوند)، مواد غذایی آنتی اکسیدانی به منظور خنثی نمودن اثرات تجمعی آسیب اکسیداتیو بدن مورد نیاز هستند. در شکل ۲-۲ عوامل تولیدی رادیکال‌های آزاد (عوامل محیطی و داخلی) نشان داده شده است [۶۵].



شکل ۲-۲- تولید رادیکال‌های آزاد و عوامل محیطی و داخلی [۶۵]

آنتی اکسیدان‌های متعددی با منشا داخلی و خارجی وجود دارند که، سلول را در برابر آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند. این ترکیبات بر اساس نحوه عمل‌کردشان به سه گروه اصلی تقسیم بندی می‌شوند:

الف) آنزیم‌های آنتی اکسیدان که عبارتنداز: کاتالاز (CAT)، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز(GPX)، گلوتاتیون ردوکتاز

ب) پروتئین‌هایی که به فلزات متصل می‌شوند مانند: فریتین، ترانسفرین، لاکتوفرین و سرولوپلاسمین

ج) آنتی اکسیدان‌های متوقف کننده واکنش‌های زنجیره‌ای[17] که به دو دسته تقسیم می‌شوند:

۱) آنتی اکسیدان‌های عمل‌کننده در فاز " لیپیدی" شامل: ویتامین E ، کاروتنوئیدها، فلاونوئیدها و کوآنزیم Q_{10}

۲) آنتی اکسیدان‌های عمل‌کننده در فاز " آبی" شامل: ویتامین C ، اسید اوریک، بیلی روبین متصل به پروتئین آلبومین و پروتئین‌های حاوی گروه تیول نظیر گلوتاتیون [۶۶].

در تقسیم بندی دیگری، سیستم‌های آنتی اکسیدانی بدن را به دو دسته تقسیم بندی کرده‌اند که شامل:

الف) سیستم‌های آنزیمی (سوپراکسیددسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز وابسته به سلنیوم)
ب) سیستم‌های غیر آنزیمی (ویتامین C ، ویتامین E ،اسیداوریک و بیلی روبین)

آنزیم‌هایی مانند سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، از مواد دفاعی اصلی بدن می‌باشند [۴۵, ۶۷]. این آنزیم‌ها اولین خط دفاعی بدن در مقابل گونه‌های فعال اکسیژن هستند (ROS)؛ در حالی‌که ویتامین C و ویتامین E خط دفاعی بعدی را تشکیل می‌دهند [۶۸].

۲-۹-۱- آنزیم‌های ضد اکسایشی بدن

اگر چه رادیکال‌های آزاد در بدن به طور دائم تولید می‌شوند؛ ولی، سیستم دفاع ضد اکسایشی بدن نیز خود را برای مقابله با آن آماده می‌کند. آنزیم‌های ضد اکسایشی بدن مانع اثر اکساینده‌ها در داخل سلول، میتوکندری و پراکسی زوم‌ها می‌گردند. آنزیم‌های ضد اکسایشی، خود موجب کاهش فشار اکسایشی ناشی از رادیکال‌های آزاد شده که در زیر به آن اشاره می‌گردد [۳۸].

[17] Chain breaking antioxidant

۲-۹-۲- سوپراکسید دیسموتاز (SOD)

یک آنزیم میتوکندریایی بوده که نقش مهمی در پیشگیری از اکسایش و تخریب غشاء میتوکندری‌ها برعهده دارد. سنتز و فعالیت این آنزیم به حضور فلز " منگنز " بستگی دارد. تمرین بدنی موجب افزایش مصرف اکسیژن تا ۲۰ برابر حالت استراحت شده که، باعث بالا رفتن جریان اکسیژن در داخل زنجیره انتقال الکترون و نشت رادیکال سوپراکسید (O^{-2}) از این زنجیره می‌گردد. آنزیم SOD باعث تبدیل رادیکال سوپراکسید به رادیکال ضعیف‌تری به نام " هیدروژن پراکسیداز (H_2O_2) " می‌شود. هیدروژن پراکسیدهای تولید شده به وسیله سیستم آنزیمی GPX-PX که شامل گلوتاتیون و دو آنزیم دیگر می‌باشد، کاهش خواهند یافت [۳۸].

۲-۹-۳- گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)

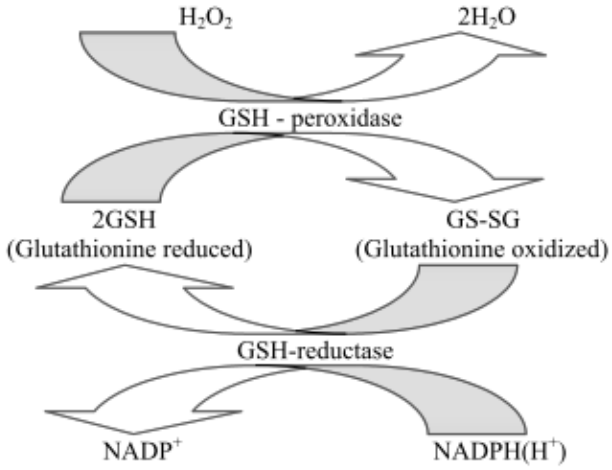
یک آنزیم میتوکندریایی است که به نسبت ۲:۱ به ترتیب در سیتوپلاسم و ماتریکس میتوکندری‌ها توزیع شده است. این آنزیم همراه با گلوتاتیون ردوکتاز[۱۸] به عنوان اولین خط دفاعی بدن در مقابل استرس اکسایشی هیدروژن پراکسیداز (H_2O_2) شناخته شده می‌باشند. گلوتاتیون پراکسیداز در زنجیره انتقال الکترون از گلوتاتیون (GSH) برای تبدیل هیدروژن به آب استفاده می‌کند. سنتز و عمل این آنزیم وابسته به وجود فلزی به نام " سلنیوم " است. گلوتاتیون پراکسیداز نقش مهمی در پیشگیری از پراکسیداسیون چربی و جلوگیری از تخریب DNA و RAN بر عهده دارد [۶۸].

۲-۹-۴- گلوتاتیون ردوکتاز

گلوتاتیون ردوکتاز به عنوان آنزیم کاتالیست، در واکنش تبدیل گلوتاتیون اکسید شده به شکل احیا شده آن به وسیله NADPH است. افزایش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت بدنی، باعث بالا رفتن نیاز

[18] Glutathione reductase

بدن به این آنزیم شده و نهایتا موجب سازگاری بدن به این آنزیم مـی‌گـردد [۳۳]. چگـونگی عملکـرد گلوتاتیون (GSH)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و گلوتاتیون ردوکتاز در شکل ۲-۳ آمده است [۶۹].

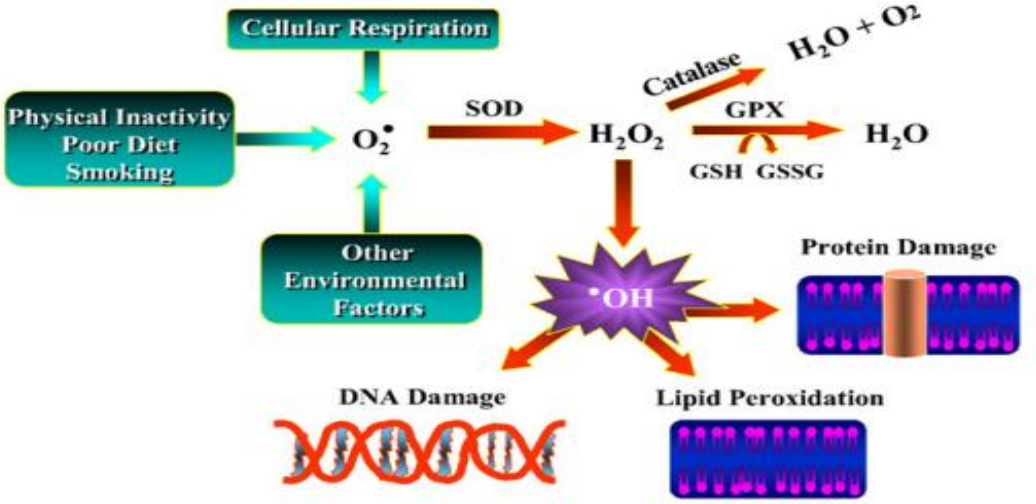


شکل ۲-۳- چگونگی عمل گلوتاتیون، گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ردوکتاز در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد [۶۹]

۲-۹-۵- کاتالاز (CAT)

آنزیم کاتالاز عمدتاً در پراکسی‌زوم[19]ها یافت می‌گردد. هنگامی‌که رادیکال سوپراکسید (O^{-2}) به وسیله آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) به هیدروژن پراکسیداز (H_2O_2) تبـدیل مـی‌شـود؛ هـر دو آنـزیم کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) موجب کاهش سوپراکسید دیسموتاز (SOD) می‌شوند. پراکسی زوم‌ها، ارگان‌هایی در داخل سلول هستند که در اکسیداسیون بـی‌هـوازی اسـیدهای چـرب و اسیدهای آمینه دخالت داشته و هیدروژن پراکسیداز (H_2O_2) که محصـول نهـایی آن مـی‌باشـد را بـه وسیله آنزیم کاتالاز (CAT)، خنثی می‌کنـد. در شـکل ۲-۴ نحـوه عملکـرد و تـأثیر آنـزیم‌هـای ضـد اکسایشی و همچنین آسیب‌های رادیکال آزاد به نمایش گذاشته شده است [۷۰].

[19] Peroxisome



شکل ۲-۴- نحوه عملکرد و تأثیر آنزیم‌های ضد اکسایشی و چگونگی اثر رادیکال‌های آزاد [۷۰]

۲-۹-۶- گلوتاتیون (GSH)

گلوتاتیون یک پپتید سه‌گانه بوده که از اسیدهای آمینه‌ی " سیستئین، گلوتامیک اسید و گلایسین " تشکیل شده و در " گلبول قرمز " ساخته می‌شود. در میان اسیدهای آمینه تشکیل دهنده گلوتاتیون، سیستئین به دلیل وجود یک گروه سولفیدریل (-HS) در ترکیب خود، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است؛ چرا که، این موضوع موجب می‌شود تا، گلوتاتیون به دو صورت اکسید و احیاء در اختیار بدن قرار گیرد. گلوتاتیون یک ماده بسیار مهم در محافظت از گلبول قرمز و به خصوص هموگلوبین آن در مقابل خطرهای رادیکال‌های آزاد است. گلوتاتیون در تمام سلول‌ها و ارگان‌ها یافت شده و دارای عملکردهای مختلفی شامل: حمل پروتئین‌های داخل سلولی، سم‌زادیی فلزات سنگین، محافظت از یکپارچگی غشاء سلول‌ها و باز تولید ویتامین C را بر عهده دارد؛ اما مهم‌ترین عمل آن، ظاهر شدن این ماده در نقش ضد اکسایشی و محافظت کننده از گلبول قرمز بوده که بیشترین فعالیت آن در میتوکندری‌ها (محل تولید رادیکال‌های آزاد) است. هنگامی‌که تولید رادیکال آزاد در بدن افزایش می‌یابد، نسبت گلوتاتیون احیاء به گلوتاتیون اکسید، کاهش یافته و اغلب از این نسبت به عنوان نشانه‌ای برای اندازه‌گیری میزان افزایش رادیکال آزاد استفاده می‌کنند. برای این‌که گلوتاتیون خاصیت ضد

اکسایشی از خود نشان دهد، سطوح کافی سوبسترای داخل سلولی و نیز آنـزیم گلوتـاتیون پراکسـیداز (GPX) مورد نیاز است [۷۱].

۲-۹-۷- سازگاری‌های آنزیم‌های ضد اکسایشی نسبت به تمرینات ورزشی

علیرغم افزایش تولید رادیکال‌های آزاد به دنبال تمرینات ورزشی، هیچ مدرکی دال بر وجـود تـأثیرات منفی ناشی از رادیکال‌های آزاد به صورت دائمی در عضلات دیده نشـده اسـت [۳۸]. از ایـن رو، ایـن احتمال وجود دارد که، در فعالیت سیستم ضداکسایشی آنزیمی، سازگاری‌هایی ایجـاد شـده اسـت تـا تأثیرات نامطلوب رادیکال‌های آزاد را بی‌نتیجـه نمایـد. یکـی از ایـن مـواد ضداکسایشـی کـه موجـب سازگاری بیشتر نسبت به تمرینات ورزشی شده است، سطح " گلوتـاتیون خـون " مـی‌باشـد. نقـش حفاظتی گلوتاتیون کبدی در مقابل واسطه‌های فعال متابولیکی به خوبی نشان داده شـده اسـت کـه، درصورت کاهش مقدار کل گلوتاتیون سلولی ممکن است در اعمال دفاع سلول در مقابل عوامل سـمی اختلال ایجاد شود [۹]. بنابراین، نقش گلوتاتیون کبدی، در حذف رادیکال‌های آزاد تولیدی را می‌توان نشان‌دهنده کیفیت سازگاری این ماده در شرایط متفاوت تمرینی و وضـعیت‌هـای مختلـف سـوخت و سازی بدن دانسته که با استفاده بیشتر از گلوتاتیون، تقویت سیستم دفاع ضد اکسایشی را موجب می-گردد [۷۲].

۲-۹-۸- مواد ضد اکسایشی ویتامینی

ضد اکسایش‌های ویتامینی، وظیفه محافظت سلول‌ها را در برابر رادیکال‌های آزاد به عهده دارنـد. ایـن دسته از ویتامین‌های ضد اکسایشی به دو دسته:

الف) محلول در چربی (ویتامین E)

ب) محلول در آب (ویتامین C و بتاکاروتن که یک پیش ساز ویتامینی است) تقسیم‌بنـدی مـی‌شـوند [۷۳].

۲-۹-۸-۱- ویتامین E

ویتامین E یکی از چهار ویتامین محلول در چربی بوده که برای عملکرد سلولی در هنگام تمرین ضروری است. در مورد عملکرد طبیعی سلول هنگام تمرین و نقش این ویتامین شک و تردید زیادی وجود دارد و حتی گزارش شده است که، کمبود ویتامین E به تولید بنیان‌های آزاد در کبد و عضله، اختلال در عملکرد میتوکندریایی پس از فعالیت درمانده‌ساز و همچنین افزایش در پراکسیداسیون غشاء لیپیدها منجر می‌شود [۲۷]. ویتامین E با عملکرد ضد اکسایشی خود، با اتصال به لیپوپروتئین-های غشاء سلول از اکسیداسیون اسیدهای چرب غیر اشباع در غشاء سلول جلوگیری می‌کند. ویتامین E در سبزیجات، دانه‌های روغنی غلات نظیر جوانه گندم، آجیل، روغن ماهی و میوه‌هایی چون زردآلو موجود می‌باشد. میزان تجویز روزانه آن ۳۰- ۵۰ میلی‌گرم می‌باشد.

۲-۹-۸-۲- ویتامین C

ویتامین C یا اسید اسکوربیک، رادیکال‌های آزاد موجود در پلاسما را زباله‌روبی کرده و از ورود آن‌ها به داخل لیپوپروتئین‌های کم چگالی خون (LDL) جلوگیری می‌کند. اگرچه مقادیر بالای این ویتامین موجب کاهش خستگی و کاهش تخریب ناشی از انقباضات برون‌گرای عضلانی می‌شود؛ ولی، مقدار بالای آن نیز در حضور آهن می‌تواند اثر ضد اکسایشی داشته باشد. حرارت، موجب از بین رفتن ویتامین C می‌شود؛ بنابراین، بهترین منابع آن غذاهای خام و مکمل‌ها هستند [۷۴]. منابع غنی این ویتامین شامل: میوه و سبزیجات تازه، مرکبات، گوجه فرنگی، کلم و طالبی است.

۲-۹-۸-۳- بتاکاروتن

این ماده پیش‌ساز ویتامین A است و در پلاسما و لیپوپروتئن‌های کم چگالی خون حمل می‌شود. هر دو ماده بتاکاروتن و ویتامین A خاصیت ضد اکسایشی داشته و ایمنی بدن را افزایش می‌دهند؛ اما، احتمالاً خاصیت ضد اکسایشی بتا کاروتن بیشتر بوده و تأثیر گذارترین محافظت را در برابر اکسیژن

آزاد فعال (ROS) فراهم می‌کند. موادی همچون شیر، جگر، زرده تخم مرغ، هویج و کدو حاوی بتا-کاروتن هستند [۳۸].

۲-۹-۸-۴- کوآنزیم Q_{10}

کوآنزیم Q_{10} از سری مولکول‌هایی است که با انتقال الکترون‌ها به درون میتوکندری به تولید ATP کمک می‌کند. کوآنزیم Q_{10} به عنوان یک ماده ضد اکسایشی قوی شناخته شده که اثرات تخریبی رادیکال‌های آزاد را کنترل می‌کند. کوآنزیم Q_{10} را می‌توان به طور طبیعی در غشاء سلول و همچنین به عنوان بخشی از میتوکندری یافت کرد. به دلیل خاصیت ضد اکسایشی کوآنزیم Q_{10}، برخی از متخصصین تغذیه ورزشی، مصرف کوآنزیم Q_{10} را برای ورزشکاران مفید می‌دانند [۷۵].

۲-۱۰- عوامل مؤثر بردستگاه دفاع ضد اکسایشی

دفاع ضد اکسایشی بدن با گذشت زمان و سایر عوامل دخیل، دستخوش تغییر قرار می‌گیرند. برخی از این عوامل عبارتند از: " سن، تغذیه، تمرین بدنی و بیماری " که بر دفاع ضد اکسایشی تأثیر دارند.

۲-۱۰-۱- سن

در سال‌های اخیر، تحقیقات مختلفی افزایش آسیب رادیکال‌های آزاد را بر اثر افزایش سن گزارش کرده‌اند. این تحقیقات به خوبی نشان داده شده است که، استرس اکسیداتیو با افزایش سن زیاد می-شود [۷۶]. در تعامل بین رادیکال‌های آزاد و پیری، "هارمن" می‌گوید: فرآیند سالمندی می‌تواند؛ صرفاً حاصل جمع آن دسته از تغییرات تصادفی باشد که، توسط رادیکال آزاد بوجود می‌آید [۷۷].

بسیاری از آسیب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد جبران ناپذیر هستند و محصولات این آسیب‌ها یا ذخیره شده و یا تخریب شده‌اند. پروتئین‌هایی که توسط رادیکال‌های آزاد آسیب دیده‌اند، بسیار مستعد ابتلاء به تخریب پروتئولیتیک هستند. مقدار پروتئین‌های اکسید شده در بافت‌های مختلف با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد [۷۸]. در انسان تعداد ضایعات اکسیداتیو DNA در هر سلول روزانه

بالای ۱۰۰۰۰ عنوان برآورد شده است. ضایعات اکسیداتیو DNA با افزایش سن زیاد می‌شوند؛ به طوری‌که، چنین روندی ارتباط بین متابولیک و آسیب اکسیداتیو DNA را نشان می‌دهد [۷۹]. با افزایش سن تمرینات بدنی نیز کاهش یافته که این امر می‌تواند موجب کاهش در ظرفیت اکسایشی عضلات گردد [۸۰].

۲-۱۰-۲- تغذیه

بدن انسان برای محافظت از خود در مقابل رادیکال‌های آزاد تولیدی در بدن از سیستم‌های ضد اکسایشی (آندوژنی/ اگزوژنی) بهره می‌گیرد. کارآیی ناقص سیستم دفاعی بدن (آندوژن) خود دلیلی بر افزایش رادیکال‌های آزاد است، که برای جبران این نقیصه، سیستم ضد اکسایشی رژیم غذایی مورد نیاز (اگزوژنی) است تا اثر تجمعی آسیب اکسایشی روی بدن را خنثی نماید [۶۵]. اثر ضد اکسایشی ویتامین‌های A، C، E و ترکیبات فنولی به خوبی به اثبات رسیده است [۸۱].

۲-۱۰-۳- تمرینات ورزشی

یکی دیگر از عواملی که موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در بدن می‌گردد ؛ تمرین است. تمرین مصرف اکسیژن عضلانی را در برخی شرایط حتی تا ۱۰۰ برابر حالت استراحت نیز افزایش داده و بدین وسیله تولید رادیکال‌های آزاد را در بدن موجب می‌شود [۳۹]. تمرینات ورزشی (با توجه به شدت، مدت، نوع تمرینات انجام شده، میزان آمادگی ورزشکاران و سازگاری آن‌ها به تمرینات ورزشی) میزان تولید رادیکال‌های آزاد شده را تحت تأثیر قرار می‌دهند. این امر درجات متفاوتی از آسیب اکسیداتیو را به دنبال داشته [۶۴] و می‌تواند به درشت مولکول‌هایی نظیر چربی غشاء، DNA و پروتئین سلولی آسیب برساند [۴۵]. در واقع، صدماتی که در حین تمرین به عضله اسکلتی وارد می‌گردد؛ استرس اکسیداتیو را موجب شده و یکی از علل تولید رادیکال‌های آزاد می‌باشد.

۲-۱۰-۴- بیماری‌ها

اغلب، بیماری‌ها زمانی به سراغ ما می‌آیند که، سیستم ایمنی بدن دچار اختلال شده و قابلیت دفاع از بدن، در مقابل بیماری‌ها را به حد کافی دارا نمی‌باشد. این امر، موجب استرس اکسایشی ناشی از رادیکال‌های آزاد تولیدی می‌شوند. به عنوان مثال، افزایش سطح هموسیستئین (اسیدآمینه غیر ضروری سولفور داری که، از متابولیسم اسید آمینه ضروری به نام " متیونین " مشتق می‌شود) عامل خطرزایی برای بیماری‌های قلبی- عروقی و بیماری‌های تخریب و استحاله عصبی (زوال عقل، آلزایمر، پارکینسون و سکته مغزی) است. مطالعات اخیر، افزایش سطح هموسیستئین در خون و سیستم عصبی را با افزایش استرس اکسیداتیو در ارتباط دانسته [۸۲] و ساز و کار آسیب شناختی آن را، مرگ نرون، اختلال در عملکرد میتوکندریایی و استرس اکسایشی می‌دانند [۸۳]. با این وجود، در حال حاضر ساز و کار مولکولی اثر هموسیستئین بر دستگاه عصبی تا حدودی ناشناخته می‌باشد و احتمالاً؛ یکی از دلایل مهم آسیب آندوتلیال و DNA، تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد (اکسیژنی) حاصل از اکسیداتیو هموسیستئین است [۸۴].

۲-۱۱- مکمل‌های غذایی

فعالیت، جزء جدایی ناپذیر زندگی بشریست و برای ادامه روند زندگی به مواد غذایی به منظور تولید انرژی نیاز می‌باشد. موادغذایی مورد نیاز بدن به گروه‌های: کربوهیدرات، پروتئین، چربی، آب و مواد معدنی تقسیم می‌شود؛ به طوری‌که، بدن بسیاری از آن‌ها را توسط موادغذایی دریافت می‌کند. با گذشت زمان و به علل مختلف (حمایت تغذیه‌ای، اختلالات، بیماری‌ها، شرایط اقتصادی، سن رشد و تمرین ورزشی) نیاز بدن به مواد غذایی افزایش می‌یابد. ظرفیت دریافت مواد غذایی به منظور تولید انرژی محدود است. بنابراین، این مواد غذایی باید به صورت کم حجم‌تر، خالص‌تر، قابل جذب‌تر و به شکل مکمل غذایی در اختیار بدن قرار گیرد.

۲-۱۲- مکمل‌های غذایی- ورزشی

متخصصین علوم ورزشی، مصرف مکمل‌های طبیعی و خوراکی را برای محافظت بدن در برابر صدمات ناشی از استرس اکسایشی و خستگی حین و بعد از تمرینات ورزشی مورد توجه قرار داده اند [۸۵, ۸۶]. یکی از شیوه‌های مقابله با خستگی ناشی از تمرینات ورزشی ، استفاده از مکمل‌های گیاهی و در قالب پودر، قرص، کپسول و غیره می‌باشد [۳۲, ۸۷]. به عنوان مثال، برای بررسی اثر تعاملی مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی ویتامین E و فعالیت‌های هوازی معلوم شد که، مصرف این ویتامین، بر میزان لاکتات خون در زمان استراحت و پس از فعالیت وامانده‌ساز تأثیر گذاشته و خستگی را به تأخیر می‌اندازد [۶۱]؛ بنابراین، با توجه به مطالب یاد شده: داشتن رژیم غذایی مناسب و مصرف مکمل‌های خوراکی حاوی ویتامین‌های A، C، E و ترکیبات فنولی، یکی از راه‌کارهای مبارزه با رادیکال‌های آزاد تولیدی بدن هستند.

۲-۱۳- اثرات ترکیبات فنولی

امروزه به خوبی معلوم گشته است که، تخریب اکسیداتیو ناشی از رادیکال‌های آزاد موجب بروز بیماری‌های مختلفی از قبیل قلبی- عروقی، تصلب شرایین، سرطان، فراموشی، التهاب، پارکینسون و غیره می‌گردد. فلاونوئیدها و سایر ترکیبات فنولی اثر محافظتی در برابر بیماری‌های یادشده دارند. فعالیت ضد اکسایشی ترکیبات فنولی و اثر سودمند آن‌ها در بیماری‌های قلبی- عروقی، سرطان و بیماری‌های تخریب مغزی وابسته به سن، در بسیاری از تحقیقات مورد بررسی قرار گرفته است [۸۸, ۸۹]. بررسی‌های مختلف نقش مؤثر این ترکیبات فنولی را به صورت خوراکی و از طریق مواد غذایی به خوبی نشان داده‌اند؛ به طوری‌که، با مصرف غذاهای غنی از پلی فنول‌ها، میزان ابتلاء به بیماری‌های قلبی- عروقی و برخی از سرطان‌ها کاهش یافته است. این مطالعات توجه ویژه متخصصین تغذیه به منابع طبیعی و خوراکی‌های ضد اکسایشی را به خود جلب نموده است [۹۰, ۹۱]. تحقیقات واچ و همکاران در سال (۲۰۰۵) نشان داد؛ منبع دریافت فنول‌ها و فلاونوئیدها در نقاط مختلف جهان به نوع

غذای مصرفی مردمان آن منطقه بستگی دارد. برای مثال در کشورهای چین و ژاپن ایـن ترکیبـات در چای سبز موجود است؛ در حالی‌که در کشورهای غربی با مصرف سیب زمینی و پیـاز و در کشـورهای شرقی با مصرف سبزیجات تأمین می‌گردند [۹۲].

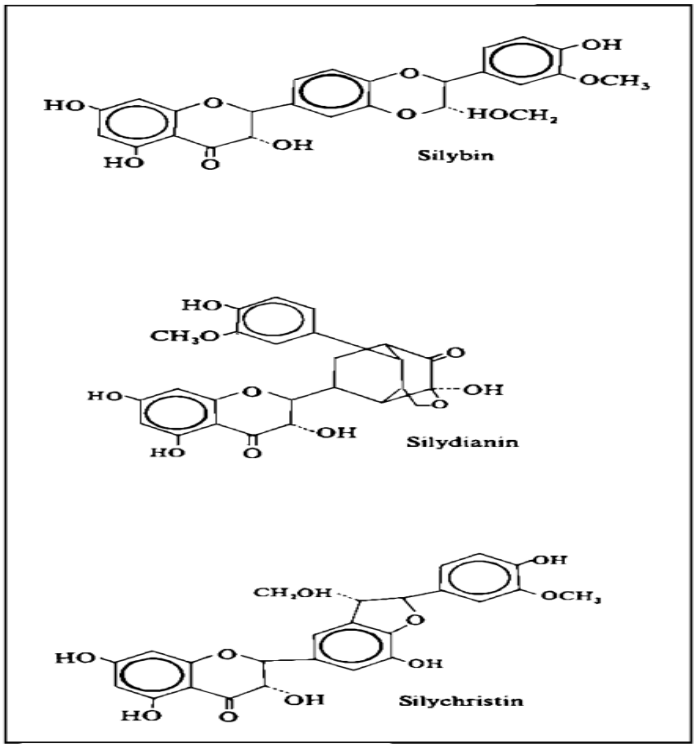
فلاونوئیدها، یک گروه بسیار بزرگ از ترکیبات پلی‌فنولی بوده و دارای خواص ضد اکسایشـی و حـذف رادیکال‌های آزاد می‌باشد. فلاونوئید در بسیاری از گیاهان از جملـه گیـاه " خـار مـریم " وجـود دارد [۹۳].

۲-۱۴- گیاه خار مریم (silybum marianum)

گیاه خار مریم، در زمان‌های قدیم یک داروی مقدس محسوب شده و سابقه درمانی طـولانی دارد؛ بـه طوری که، در پزشکی سنتی به عنوان گیاه دارویی استفاده می‌شد. در سده اول پس از مـیلاد مسـیح، زیست شناس رومانیایی به نام "پلینی"، عصاره شیره‌ای ایـن گیـاه را بـه منظـور القـای ترشـح صـفرا استفاده نمود. در سده شانزدهم میلادی گیاه پزشک بریتانیایی به نام "ژرارد" اولین شخصی بـود کـه، استفاده از این گیاه را به منظور درمان مشکلات کبدی توصیه کرد و این گیاه را برای درمـان بیمـاری مالیخولیا پیشنهاد نمود. خصوصیات ظاهری گیاه خارمریم را می‌توان این‌گونه بیان داشت که: گیـاهی دو ساله، با رنگ سبز مات و خاردار، دارای ساقه ایستاده، ساقه‌ای نسبتاً ضخیم، منتهـی بـه یـک کپـه سبز و دارای شیارهای طولی، برگ‌های بزرگ، رنگ گل‌ها صورتی- ارغوانی، میوه سیاه رنگ است و در طول مدت رویش به آب و هوای گرم و آفتابی نیاز دارد . خار مریم بومی جنوب اروپا، منطقه مدیترانه و شمال آفریقا است و درتمام مناطق ایران می‌روید؛ اما، پراکندگی عمده آن در نواحی شـمال (گنبـد، گرگان، آزادشهر و کلاردشت)، شمال غرب (آذربایجان و دشت مغان)، غرب کرمانشاه، جنوب و جنـوب غربی (خوزستان، اهواز، شوش و فارس) قرار دارد.

۲-۱۵- سیلی‌مارین

سیلی‌مارین یک ماده پلی فنولیک مشتق شده از گیاه خار مریم می‌باشد که در همه قسمت‌های گیاه یافت می‌شود، اما در میوه و دانه‌ها تجمع بیشتری داشته و از سایر بخش‌های گیاه نیز به عنوان دارو استفاده می‌گردد [۲۵]. سیلی‌مارین دارای یک گروه بسیار بزرگ از فلاونولیگان‌ها است که شامل " سیلیبین، سیلی‌دیانین و سیلی‌کریستین " می‌باشد. سیلیبین بیشترین فعالیت زیستی را داشته و عصاره استخراج شده از خار مریم، معمولا برای دارا بودن ۷۰- ۸۰٪ سیلیبین استاندارد سازی می‌شود. شکل ۲-۵ ترکیب شیمیایی " سیلیبین، سیلی‌دیانین و سیلی‌کریستین " را نشان می‌دهد [۹۴].



شکل ۲-۵- ساختار شیمیایی سیلیبین، سیلی‌دیانین و سیلی‌کریستین [۹۴]

۲-۱۵-۱- ویژگی‌های فارماکوکنیتیک سیلی‌مارین (چگونگی عملکرد،جذب و دفع)

سیلی‌مارین یک داروی نامحلول در آب بوده که به صورت کپسول تجویز می‌گردد. جذب آن پس از تجویز خوراکی نسبتاً پایین است و حداکثر غلظت پلاسمایی آن در طی مدت ۴ تا ۶ ساعت حاصل می‌گردد. در انسان و حیوان مسیر دفع سیلی‌مارین از طریق صفرا و به مقدار کمتر از طریق ادرار می-

باشد. نیمه عمر دفع دارو از بدن حدود ۶ تا ۸ ساعت بوده و در برخی منابع با دوز مصرفی ۲۰۰ میلی-گرم در روز، به مدت ۹۰ دقیقه گزارش شده است [۹۵].

۲-۱۵-۲- ویژگی‌های فارماکو دینامیک سیلی‌مارین (اثرات دارویی روی بدن)

با توجه به خاصیت ضد اکسایشی این گیاه دارویی، اثرات متفاوتی را می‌توان برای آن تعریف نمود که عبارتند از:

۲-۱۵-۲-۱- اثر محافظت کنندگی در مقابل اشعه فرا بنفش

اثرات سیلی‌مارین بر درمان پوست، احتمالاً در اثر اختلال در گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی می‌باشد؛ به طوری‌که، باعث قطع پیام به یاخته‌های دیگر شده و از رشد و بزرگ شدن تومور ممانعت به عمل می-آورد [۹۵].

۲-۱۵-۲-۲- اثر کاهندگی کلسترول خون

سیلیبینین از طریق مهار آنزیم HMG-COA مانع سنتز کلسترول در شرایط آزمایشگاهی می‌شود. سیلی‌مارین موجب افزایش HDL و کاهش کلسترول کبدی گشته و همچنین در موش‌های صحرایی که با کلسترول به میزان بالا تغذیه شده بودند، مانع افزایش کلسترول خون شد. مطالعات بالینی تکمیلی در مورد نقش سیلی‌مارین به عنوان یک داروی درمانی و کاهش دهنده کلسترول خون در انسان لازم و ضروری است [۹۵].

۲-۱۵-۲-۳- ممانعت از فعالیت آنزیم سیتوکروم P450

سیلی‌مارین باعث مهار آنزیم سیتوکروم P450 می‌شود. این آنزیم در فاز 1 متابولیسم عمل سم‌زدایی را انجام می‌دهد. سیلیبینین بر روی این فرآیند نیز اثر مهاری دارد؛ هرچند، در برخی منابع اشاره شده است که سیلی‌مارین چنین اثری را نشان نمی‌دهد [۹۵].

۲-۱۵-۲-۴- اثرات ضد فیبروتیک

سیلیبینین، باعث کاهش تبدیل یاخته‌های ستاره‌ای شکل کبد به یاخته‌های میوفیبروبلاست می‌شود. در مطالعه‌ای تجویز سیلی‌مارین با دوز ۵۰ میلی‌گرم و به مدت ۶ هفته موجب بهبود فیبروز کبدی ناشی از انسداد مجرای صفراوی در موش صحرایی گردید [۹۵].

۲-۱۵-۲-۵- ویژگی ضد التهابی و ضد سرطانی

سیلی‌مارین موجب مهار مهاجرت نوتروفیل‌ها، مهار تولید لکوترین‌ها و مهار تشکیل پروستاگلاندین‌ها می‌گردد. سیلی‌مارین، به طور معنی‌داری باعث کاهش مرگ سلولی، ادم پوست و نقصان عملکرد کاتالاز شده که از این طریق موجب محافظت پوست موش‌ها در برابر نور و مواد شیمیایی سرطان‌زا می‌شود [۹۵].

۲-۱۵-۲-۶- تحریک روند ترمیم کبد

سیلی‌مارین موجب تقویت تولید پروتئین می‌شود. سیلیبینین تشکیل ریبوزوم و تولید DNA را تحریک می‌نماید. اثر تحریک تولید پروتئین توسط سیلیبینین، فقط در کبدهایی که آسیب دیده‌اند مشاهده شده و این اثر در کبدهای نرمال دیده نمی‌شود. هرچند مکانیسم تقویت تولید پروتئین توسط سیلیبینین به خوبی شناخته نشده است؛ اما، احتمالاً با یک روند تنظیم فیزیولوژیک، موجب اتصال RNA پلیمراز 1 به جایگاه اختصاصی خود و تحریک تشکیل ریبوزوم‌ها می‌شود [۹۵].

۲-۱۵-۲-۷- تأثیر بر روی لیپیدها و لیپوپروتئین‌های پلاسمایی

سیلی‌مارین مقادیر پلاسمایی کلسترول و LDL را در موش‌های صحرایی که دچار افزایش لیپید خون بودند را کاهش داد؛ در حالی‌که، سیلیبینین چنین اثری را در موش‌هایی که چربی خون آن‌ها نرمال

بود، به دنبال نداشت. سیلیبینین میزان فسفولیپیدها را (به خصوص آن‌هایی که بـا LDL حمـل مـی-شوند) را کاهش داد [۹۵].

۲-۱۵-۲-۸- فعالیت در مقابل پراکسیداسیون لیپیدها

نقش ضد اکسایشی سیلی‌مارین، علاوه بر حذف و کاهش رادیکال‌های آزاد، بـه دلیـل تـأثیری کـه بـر سیستم آنزیمی گلوتاتیون و سوپراکسید دیسموتاز می‌گذارد؛ سبب کاهش پراکسیداسیون چربـی نیـز می‌دانند. سیلی‌مارین از تشـکیل پراکسـیدهای چربـی در میتوکنـدری و میکـروزوم‌هـای کبـد مـوش صحرایی که در اثر عوامل مختلف ایجاد می‌شوند، جلوگیری می‌کند [۹۵].

۲-۱۵-۲-۹- اثر محافظتی در آسیب اکسیداتیو

به هرنوع آسیب عملکردی و یا ساختاری بافت‌ها که موجب تولید غیر قابل کنتـرل رادیکـال‌هـای آزاد شود، " آسیب اکسیداتیو " گویند. آسیب اکسیداتیو زمانی توسعه می‌یابد کـه، فعالیـت پـیش اکسـید کننده‌ها بر ظرفیت سیستم دفاعی ضد اکسایشی یاخته غلبه نماید. تحقیقـات حـاکی از ایـن موضـوع است که، سیلیبینین، یاخته‌های جوان کبدی را در برابر آسیب‌های یاخته‌ای که توسط اریترومایسـین، آمی‌تریپتیلین و نوروتریپتیلین ایجاد می‌گردند؛ محافظت می‌نماید. در برخی تحقیقات دیگر، سـیلی-مارین موجب افزایش مقاومت گلبول‌های قرمز موش‌های صـحرایی در برابـر همـولیز ناشـی از شـوک اسمزی گشته و این امر نشان دهنده افزایش پایداری غشاء گویچه‌های قرمز می‌شود [۹۵].

۲-۱۵-۲-۱۰- اثر محافظتی بر روی سیستم عصبی

سیلی‌مارین از التهاب سلول‌های عصبی که عاملی مهـم در تشـدید آسـیب سـلول‌هـای مغـزی اسـت؛ جلوگیری به عمل می‌آورد [۹۶]. سیلی‌مارین موجب مهار آسیب مغزی ناشی از لخته شـدن خـون در عروق خونی و همچنین، بهبودی در هدایت عصبی در رشته‌های عصبی بیماران دیابتی می‌گردد [۹۷].

۲-۱۵-۲-۱۱- اثر محافظتی بر روی سیستم ایمنی

سیلی‌مارین بر روی حرکت نوتروفیل‌های تحریک شده اثر گذاشته و از آزاد شدن میلو پراکسیداز آن‌ها جلوگیری می‌نماید. تلقیح نوتروفیل‌ها همراه با سیلیبینین از عمل ممانعت کننده‌های حرکت لکوسیت‌ها جلوگیری می‌کند [۵۴, ۹۸].

۲-۱۵-۲-۱۲- آب مروارید

تجویز سیلی‌مارین به موش‌های آزمایشگاهی، از تشکیل آب مروارید ناشی از تجویز گالاکتوز پیشگیری می‌کند [۹۹].

۲-۱۵-۲-۱۳- اثرات ضد سرطانی

سیلیبینین موجود در سیلی‌مارین، اثرات بازدارنده شیمیایی در سلول‌های سرطانی اپیدرمال، پروستات و پستان موش دارند [۱۰۰].

۲-۱۵-۲-۱۴- اثر ضد اکسایشی

در سال‌های اخیر، مواد ضد اکسایشی موضوع بسیاری از مطالعاتی هستند. محققین مصرف برخی گیاهان دارویی با خاصیت ضد اکسایشی را برای کاهش بیماری‌های مختلفی همچون قلبی- عروقی و سرطان مورد بررسی قرار دادند. فلاونوئیدهایی مانند سیلی‌مارین، از مواد ضد اکسایشی قوی بوده که به عنوان زداینده ناخالصی‌ها (رادیکال‌های آزاد) وارد عمل می‌شوند [۱۰۱]. همچنین سیلیبینین از پراکسیداسیون LDL در محیط آزمایشگاهی جلوگیری می‌کند [۱۳]. خاصیت ضد اکسایشی سیلیبینین، از لوکوسیت‌های انسانی در برابر اثر هیدروژن پراکسید که موجب آسیب DNA می‌گردد، محافظت می‌کند. از دیگر خاصیت‌های ضد اکسایشی سیلی‌مارین، به اثرات آن روی پلاکت‌های انسانی که به وسیله پاک کردن رادیکال‌های آزاد، عملی محافظتی در برابر پراکسیداسیون چربی القاء

شده توسط مواد شیمیایی را فراهم می‌آورد؛ می‌توان اشاره نمود [۱۰۲]. خاصیت آنتی اکسیدانی سیلی‌مارین به سه طریق در پیشگیری و درمان سرطان مؤثر می‌باشند:

۱) نابودی رادیکال‌های آزاد

۲) تقویت سیستم ایمنی برای از بین بردن سلول‌های سرطانی

۳) پیشگیری ازچسبندگی سلول‌های سرطانی به دیگر سلول‌ها و تکثیر آن‌ها [۱۰۳-۱۰۵]

۲-۱۶- مروری بر تحقیقات گذشته

ترابر[20] و همکارانش (۲۰۰۶) مصرف مکمل ویتامین E را در مورد ۲۲ زن و مرد دونده فوق ماراتون بررسی کرده و اظهار داشتند: مصرف مکمل‌های ویتامین E، موجب جلوگیری از پراکسیداسیون چربی و فشار اکسایشی شده، ولی بر آسیب عضلانی، آسیب DNA و التهاب بی تأثیر است [۱۰۶].

در تحقیق دیگری نتایج متناقضی بیان شده است؛ به طوری که، کاواس[21] و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که مکمل‌های ویتامین‌های معدنی، باعث کاهش فشارهای اکسایشی، CK و LDH شده و افزایش سطوح ضد اکسایشی را در پی دارد [۱۰۷]؛ ولی علیرغم این موضوع کاستلوو[22] و همکارانش (۲۰۰۸) تأثیر مکمل‌های ضد اکسایشی را در کاهش فعالیت رادیکال آزاد مورد ارزیابی قرار داده و گفتند که مکمل‌های ضد اکسایشی بر شاخص‌های آسیب اکسایشی و بافتی بی‌تأثیر می‌باشند [۱۰۸].

در پژوهشی که بر روی دوندگان فوق ماراتون توسط ماستالودیس[23] و همکارانش (۲۰۰۶) صورت گرفت، تأثیر مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی را بر شاخص‌های آسیب عضلانی مورد سنجش قرار

---

[20] Traber
[21] Cavas
[22] Kastello
[23] Mastaloudis

دادند. نتایج حاصله حاکی از این بود که، شاخص‌های پلاسمایی آسیب عضلانی (LDH/CK) در اثر تمرین استقامتی افزایش یافته و تحت تأثیر مکمل‌های ضداکسایشی قرار نمی‌گیرد [۱۰۹].

در پژوهش دیگری با توجه به ابهامات و نگرانی‌های موجود در جامعه در خصوص عوارض جانبی مصرف کراتین در گروهی که با وزنه تمرین می‌کردند؛ بشیری و همکارانش (۱۳۸۸) به تحقیق در این خصوص پرداختند. در این پژوهش ۴۰ دانشجوی مرد غیر سیگاری در قالب چهار گروه (گروه اول تمرین وزنه-کراتین، گروه دوم تمرین وزنه- دارونما، گروه سوم کراتین و گروه چهارم کنترل) تقسیم بندی شدند. این تحقیق به صورت دوسویه کور انجام گرفت. گروه وزنه- کراتین و گروه وزنه- دارونما به مدت ۵ روز با ۷۵٪ یک تکرار بیشینه، تمرین انجام دادند؛ که در آن گروه اول مکمل کراتین و گروه دوم آرد گندم به مقدار ۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن مصرف نمودند.گروه سوم فقط کراتین مصرف کرد و گروه کنترل فقط در پیش آزمون و پس آزمون شرکت نمود. نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت قبل از اولین تمرین و ۲۴ ساعت پس از آخرین تمرین اخذ گردید. یافته‌ها حاکی از این موضوع بودند که، هر چندتمرین وزنه میزان لاکتات دهیدروژناز (LDH) را به طور معنی‌داری افزایش داده است؛ ولی، در گروه سوم که، مصرف کراتین بدون تمرین را در برنامه داشت بر میزان لاکتات دهیدروژناز تأثیر معنی‌داری نداشت. علیرغم این موضوع، تمرین با وزنه-کراتین بر میزان کراتین کیناز (CK) افزایش معنی‌داری را داشته است؛ پس می‌توان گفت مصرف کراتین ممکن است موجب افزایش کراتین کیناز به عنوان شاخص سرمی آسیب سلولی گردد؛ هر چند نیاز به تحقیق و پژوهش بیشتری در این زمینه می‌باشد [۱۱۰].

امینیان و رواسی (۱۳۸۵) رابطه بین مدت زمان استراحت در تمرینات اینتروال را بر آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین فسفوکیناز (CPK) در دانشجویان پسر به همراه تأثیر ویتامین C را بر آن بررسی کردند. در این پژوهش ۲۷ دانشجو در سه گروه ۹ نفره در غالب گروه اول به‌مدت یک دقیقه استراحت بین دو وهله دوی ۴۰۰متر، گروه دوم سه دقیقه استراحت بین دو وهله دوی ۴۰۰متر

و گروه سوم سه دقیقه استراحت همراه با مصرف ویتامین C بین دو وهله دوی ۴۰۰متر تقسیم شدند. روز قبل از آزمون به آزمودنی‌های گروه سوم ۱۵۰۰میلی‌گرم ویتامین C داده شد. که در ساعات ۱۲ شب، ۷ صبح و ۲ بعدازظهر دانشجویان میل نمودند. یک ساعت پس از مصرف آخرین قرص ویتامین C از هر سه گروه، اولین خون‌گیری به عمل آمد. آزمودنی‌ها پس از گرم کردن ، دو وهله آزمون دوی ۴۰۰ متر را انجام دادند؛ و ۲ساعت پس از اجرای آخرین دوی ۴۰۰ متر، دومین خون‌گیری انجام گرفت. نتایج پژوهش بدین صورت می‌باشد که، این فعالیت موجب افزایش معنی‌داری در سطح لاکتات دهیدروژناز و کراتین فسفوکیناز شده است. در این پژوهش، مدت زمان استراحت، بر روی غلظت آنزیم لاکتات دهیدروژناز بدون تأثیر بوده ولی بر روی کراتین فسفو کیناز تأثیر معنی‌داری داشته است و از طرفی میزان آنزیم کراتین فسفوکیناز در گروهی که بیشتر استراحت نموده بود کمتر دیده شد. بنابراین؛ می‌توان گفت مصرف ویتامین C موجب افزایش معنی‌داری در لاکتات دهیدروژناز و کاهش معنی‌داری در میزان کراتین فسفوکیناز شده است [۱۱۱]. در مطالعه نیسون[۲۴] و همکارانش (۱۹۹۷) تحت عنوان "آیا مواد حاوی ویتامین‌های ضد اکسایشی، می‌تواند منجر به کاهش آسیب استرس اکسیداتیو شود؟" انجام گرفت. در این تحقیق تعداد ۶۲ مرد سیگاری در غالب سه گروه به صورت گروه اول دارونما، گروه دوم دریافت ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C در روز ولی به شکل منظم و گروه سوم دریافت روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به صورت نامنظم به مدت ۲ ماه در یافت کردند. نتایج حاصله گویای این مطلب بود که دریافت مکمل ویتامین C منجر به افزایش ۳۲٪ و ۵۴٪ افزایش در سطوح آسکوربات پلاسما به ترتیب در گروه دریافت کننده نامنظم و گیرنده منظم ویتامین C شده است. علیرغم این موضوع، کاهشی در سطح سرمی مالون دی‌آلدئید (MDA) در این دو گروه رخ نداد؛ بلکه، افزایش قابل توجهی در سطح سرمی مالون دی‌آلدئید درگروه دریافت کننده ویتامین C که به شکل منظم این مکمل را دریافت کرده بود رویت گردید [۱۱۲]. در تحقیقی که توسط روحی و همکاران

[24] Nyyssonen

(۱۳۸۶) انجام شد، تأثیر مصرف ویتامین C بر شاخص پراکسیداسیون چربی (MDA) و آسیب عضلانی (LDH) مورد بررسی قرار گرفت. در این تحقیق ۱۶ مرد سالم به طور ناشتا ابتدا تست بروس را انجام داده و سپس به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. پس از اولین خون‌گیری وریدی، هر آزمودنی ۲ عدد تخم مرغ میل نموده و به گروه کنترل کپسول حاوی ۱۰۰۰ میلی‌گرم لاکتوز و گروه تجربی کپسول حاوی ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C خورانده شد. آزمون اصلی که ۳۰ دقیقه فعالیت با ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب است انجام گرفت. خون‌گیری در غالب ۵ مرحله صورت پذیرفت. مرحله اول خون‌گیری قبل از مصرف مکمل (و یا ماده غذایی مصرفی) و اجرای برنامه، مرحله دوم خون‌گیری ۲ ساعت پس از مصرف مکمل (و یا ماده غذایی مصرفی) و پیش از اجرای برنامه، مرحله سوم خون‌گیری بلافاصله پس از اجرای برنامه، مرحله چهارم خون‌گیری ۲ ساعت بعد از اجرای برنامه و مرحله پنجم خون‌گیری ۲۴ ساعت پس از اجرای برنامه اصلی بود. نتایج حاصله حاکی از این بود که، سطح کراتین کیناز(CK) در هر دو گروه کنترل و تجربی، بلافاصله پس از اجرای برنامه و ۲ ساعت پس از اجرای آن افزایش یافته بود؛ در حالی‌که ۲۴ ساعت پس از اجرای برنامه فقط در گروه کنترل افزایش معنی‌دار بود؛ و سطح MDA پس از انجام برنامه در گروه کنترل به طور معنی‌دار افزایش یافت؛ ولی، در گروه تجربی افزایش معنی‌داری دیده نشد [۱۱۳].

در پژوهشی که اثر تعاملی مصرف ویتامین E و تمرین هوازی بر لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز توسط میرزایی و همکاران (۱۳۸۶) مورد بررسی قرار گرفت، از ۴۰ دانشجوی سالم و غیر سیگاری استفاده شد که در غالب چهار گروه و به صورت گروه اول ویتامین E و تمرین هوازی، گروه دوم تمرین هوازی و دارونما، گروه سوم ویتامین E و گروه چهارم دارو نما تقسیم بندی شدند. در این پژوهش آزمودنی‌ها روزانه ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E مصرف می‌کردند. گروه‌های اول و دوم سه روز در هفته به مدت ۳۰ دقیقه و با شدت ۵۵-۷۵٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۸ هفته تمرین هوازی انجام می‌دادند و سپس یک وهله فعالیت وامانده‌ساز قبل و بعد از تمرین هوازی که شامل رکاب زدن با چرخ کار سنج

بود، را انجام می‌دادند. قبل و بعد از فعالیت درمانده‌ساز از آزمودنی‌ها نمونه خونی به عمل آمـد. نتـایج نشان دادند که، تمرین هوازی همراه با مصرف ویتامین E در کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز تغییر معنی‌داری ایجاد نمی‌کند [۶۱].

مصلحی و همکارانش(۱۳۸۷) مکمل گیری کوتـاه مـدت ویتـامین E را بـر پراکسیداسـیون چربـی در مردان سالم مورد بررسی قرار دادند. برنامه اجرایی این پژوهش به دنبال آزمون درمانده‌ساز روی چرخ کارسنج در سطح دریا و ارتفاع انجام شد. در این پژوهش ۱۹ دانشجو به دو گروه ویتامین E (۹نفـر) و دارونما (۱۰نفر) تقسیم بندی شدند. گروه ویتامین E روزانه ۱ عدد کپسول حـاوی ۴۰۰ واحـد بـین-المللی ویتامین E و گروه دارونما نیز ۰/۴گرم نشاسته در غالب کپسـول مصـرف کردنـد. آزمـودنی‌هـا کپسول‌های خود را ۴۵ دقیقه قبل از صرف شام به مدت ۱۴ روز در سطح دریا و قرارگیری ۴۸ ساعته در ارتفاع مصرف کردند. از آزمودنی‌ها در سه مقطع زمانی یعنی قبل مکمـل‌گیـری، پـس از دو هفتـه مکمل‌گیری در سطح دریا و مکمل گیری ۴۸ ساعته در ارتفاع خون‌گیری به عمل آمد. نتـایج حاصـله حاکی از این بود که، مکمل ویتامین E به کاهش معنی‌داری در سطح دریا و پس از ورزش درمانده‌ساز منجر گردیده است؛ ولی، نمی‌تواند به طور کامل از پراکسیداسیون چربی جلوگیری کند [۱۱۴].

در تحقیقی که توسط یثربی و همکارانش (۱۳۸۹) ۸ هفته تمرین سرعتی بـا مکمـل و بـدون مکمـل ویتامین‌های E و C بر روی شـاخص‌هـای MDA و SOD انجـام گرفـت. در ایـن تحقیـق، تعـداد ۴۰ داوطلب در غالب چهار گروه ۱۰ نفره به صورت گروه سرعتی، سرعتی به علاوه مصرف مکمـل C و E، گروه کنترل و گروه کنترل به علاوه مکمل C و E تقسیم بندی شدند. تمرین سرعتی در مسافت‌هـای ۳۰، ۶۰ و ۱۰۰ متری با رعایت اصل اضافه بار برگزار شد. اجرای برنامه سرعت برای گروه‌های سرعتی به مدت ۸ هفته انجام شد. در هر دو گروه سرعتی و سرعتی بـه عـلاوه مکمـل از کپسـول‌هـای ۵۰۰ میلی‌گرمی ویتامین C و ۴۰۰ واحدی ویتامین E به صورت روزانه استفاده شد. دو مرحله خـون‌گیـری به شکلی که اولین مرحله خون‌گیری برای تمامی گروه‌هـا بلافاصـله پـس از اولـین جلسـه تمرینـی و

دومین مرحله خون‌گیری پس از ۷۲ ساعت از آخرین جلسه تمرینی صورت پذیرفت. نتایج حاصله حاکی از این موضوع بود که، در سطح سرمی MDA گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ اما در سطح SOD تفاوت معنی‌دار نبود [۱۱۵].

میترا عزیزی و همکارانش (۱۳۸۹)، تأثیر مکمل ویتامینی معدنی ضد اکسایشی (سنتری[۲۵]) بر فشار اکسایشی و آسیب عضلانی در شناگران دختر را بررسی نمودند. در پژوهش صورت گرفته، ۲۴ آزمودنی به دو گروه تجربی (مکمل ویتامینی سنتری + تمرین) و گروه کنترل (دارونما + تمرین) تقسیم بندی شدند. آزمودنی‌ها روزی یک عدد قرص مکمل خود را به مدت ۴ هفته مصرف می‌نمودند. همچنین به مدت ۴ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه در تمرین شنا شرکت کردند و مسافت ۳/۵ تا ۴ کیلومتر را شنا نمودند. نمونه‌گیری خون قبل و پس از دوره تمرینی از آزمودنی‌ها به عمل آمد. نتیجه حاصله نشان داد که، میزان شاخص‌های آسیب عضلانی (CK) و مالون دی آلدئید (MDA) در گروه مکمل کاهش یافت ولی معنی‌دار نبود؛ و از طرفی تغییری معنی‌دار در CK وجود دارد. این نتایج در حالی به دست آمد که، تغییری در عمل‌کرد شناگرها مشاهده نشد [۱۱۶].

گائینی و همکارش (۱۳۸۳) اثر ویتامین E را بر استرس اکسایشی در زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان مورد بررسی و تحقیق قرار دادند. آزمودنی‌ها ۲۰ مرد سالم و غیر سیگاری رشته تربیت بدنی بودند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۲ روز مانده به اجرای برنامه که با خون‌گیری مرحله اول شروع می‌شد، فعالیت ورزشی انجام ندهند. در خون‌گیری اول از سیاهرگ ساعد آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته و استراحتی خون‌گیری به عمل آمد. سپس آزمودنی‌ها تا مرحله واماندگی بر روی دوچرخه کارسنج رکاب زدند. بعد از این مرحله آزمودنی به دو گروه تجربی (مصرف روزانه ۴۵۰ میلی-گرم ویتامین E) و گروه کنترل (مصرف روزانه ۴۵۰ میلی‌گرم لاکتوز دارونما) تقسیم بندی شدند. هر

[25] Sentry

دو گروه به مدت ۲ ماه روزی یک عدد کپسول مورد نظر گروه خـویش را مصـرف مـی‌نمودنـد. طـرح مصرف دارو و دارونما به روش دو سویه کور بود. پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی، آزمودنی‌ها ۲ روز به استراحت پرداخته و مرحله دوم خـون‌گیـری در حالـت اسـتراحت و پـس از ورزش وامانـده‌سـاز از آزمودنی‌ها به عمل آمد. نتیجه‌ای که از این تحقیق حاصـل شـد بـدین صـورت بـود کـه: ویتـامین E (آلفاتوکوفرول) در پروتئین کربونیل شده (CP)، کراتین کیناز (CK) و عملکرد استقامتی آزمـودنی‌هـا تغییر معنی‌داری ایجاد نکرد. و نیز گفته شد که ممکن اسـت پراکسیداسـیون چربـی را کـاهش دهـد [۱۱۷].

در تحقیقی دیگری که توسط مرادی و همکارانش (۱۳۹۰) انجام شد، تأثیر مصرف مکمل زعفـران بـر تغییرات سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) پس از یک جلسه فعالیت شـدید هـوازی در زنان جوان بررسی شد. در این تحقیق ۱۰ دانشجوی دختر رشـته تربیـت بـدنی بـه صـورت تصـادفی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها پس از ۱۲ساعت ناشتایی، کپسول‌های حاوی زعفران را میل کرده و آزمـون وینگیت را اجرا کردند. و از طرفی پس از ۳ روز بی تمرینی، همچـون جلسـه اول دوبـاره آزمـودنی‌هـا تست وینگیت را این بار با مصرف دارونما اجرا نمودند. در این برنامه سـه مرحلـه خـون‌گیـری بعـد از ناشتایی، پس از مصرف زعفران یا دارونما و بعد از انجام آزمون وینگیت به عمل آمد. نتـایج تحقیقـات نشان دادند که سطوح آنزیمی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در جلسه مکمـل دهـی بعـد از مصـرف زعفران، کاهش و پس از انجام فعالیت افزایش معنی‌داری به همراه داشت. بنـابراین؛ مـی‌تـوان نتیجـه گرفت که، احتمالاً مصرف مکمل زعفران قبل از انجام فعالیت ورزشی می‌تواند موجب افزایش کـارآیی دستگاه ضد اکسایشی می‌شود [۱۱۸].

اثر حفاظتی سیلی‌مارین روی بار اکسایشی در مغز موش صحرایی نر ویستار توسط ننسینی[۲۶] و همکاران (۲۰۰۷) مورد پژوهش قرار گرفت. حیوانات تحت شرایط دما و رطوبت استاندارد و و چرخه ۱۲ ساعت تاریکی- روشنایی، همراه با دسترسی به آب و غذا به مدت ۸ روز قبل از انجام آزمایش، نگهداری شدند. گروه اول (کنترل) فقط ناقل یعنی سوسپانسیون ۱٪ ، گروه دوم ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین ۱٪ از راه دهان به مدت ۳ روز دریافت کرده، گروه سوم در روز سوم ۳ گرم با دوز بالای استامینوفن از راه دهان دریافت و گروه چهارم به مدت ۳ روز ۲۰۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین و در روز آخر یک ساعت قبل از دریافت سیلی‌مارین از راه طریق دهان ۳ گرم استامینوفن با دوز بالا دریافت کردند. موش‌ها پس از سه روز به صورتی که گروه کنترل ۵ ساعت بعد از دریافت سوسپانسیون، گروه دوم ۵ ساعت بعد از درمان با سیلی‌مارین، گروه سوم ۶ ساعت بعد از دریافت استامینوفن با دوز بالا، گروه چهارم ۶ ساعت پس از دریافت استامینوفن با دوز بالا و ۵ ساعت بعد از درمان سیلی‌مارین قربانی شدند. نتایج حاصله حاکی از این موضوع است که، بعد از دریافت سیلی‌مارین، سطوح گلوتاتیون اسید اسکوربیک به طور قابل توجهی افزایش و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز به صورت چشم‌گیر بهبود یافت و همچنین در گروه چهارم، مقادیر گلوتاتیون افزایش قابل توجه و سایر پارامترها نسبت به گروه کنترل بدون تغییر ماندند. بنابراین، سیلی‌مارین ممکن است از سیستم عصبی- مرکزی در برابر آسیب اکسایشی جلوگیری نماید [۱۷].

در مطالعه فلاح حسینی و همکارانش (۱۳۸۳)، موضوع بررسی "اثر عصاره بذر گیاه خار مریم بر روند تشکیل آب مروارید چشم موش صحرایی ناشی از تجویز گالاکتوز" مورد بررسی قرار گرفت. در این تحقیق تعداد ۳۰ راس موش صحرایی ویستار به شکل تصادفی در غالب سه گروه تقسیم بندی گردیدند. گروه اول از موش‌ها با غذای خانگی حیوانی تغذیه شدند، گروه دوم (کنترل) روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم بر وزن بدن، دارونما مصرف نمودند و به گروه سوم روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم بر وزن بدن، سیلی-

---

[26] Nencini

مارین به صورت خوراکی خورانده شد. غلظت گلوتاتیون و شاخص پراکسیداسیون چربی عدسی یک چشم موش‌ها، در روز ۲۰ اندازه‌گیری گردید. نتیجه حاصله در گروه اول که با غذای خانگی حیوانی تغذیه شده بودند با روند تشکیل آب مروارید گزارش شد. در گروه دوم بعد از ۷- ۹ روز، آب مروارید شروع و در مرحله چهارم آب مروارید در روز ۱۹- ۲۳ شروع گردید. در گروه سوم کلیه مراحل تشکیل آب مروارید به طور معنی‌داری به تأخیر افتاد. و مرحله اول در روز ۳۰- ۳۳ و مرحله چهارم فقط در ۶۰٪ موش‌ها و در روز ۳۷- ۴۳ مشاهده شد. نتایج حاصله حاکی از این است که: در عدسی چشم حیوانات گروه سیلی‌مارین در مقایسه با گروه کنترل، غلظت گلوتاتیون به طور معنی‌داری افزایش و پراکسیداسیون چربی کاهش یافته بود. این نتایج بیانگر آن است که احتمالاً خاصیت ضد اکسایشی، ضد التهابی و افزایش گلوتاتیون سلولی، مکمل سیلی‌مارین بر روی سلول‌های عدسی چشم موش‌ها در مهار پیشرفت آب مروارید ناشی از گالاکتوز مؤثر واقع شده است [۱۱۹].

در پژوهشی اثر درمانی عصاره بذر گیاه خار مریم (سیلی‌مارین) بر کاهش قند خون توسط رمضانی و همکارانش (۱۳۸۷) مورد بررسی قرار گرفت. در این پژوهش تعداد ۶۰ بیمار دیابتی نوع دوم از بیماران بیمارستان بقیه ا... (عج) انتخاب و به دو گروه ۳۰ نفره به صورت تصادفی تقسیم بندی شدند. روند درمانی گروه اول شامل، درمان مرسوم به همراه مصرف روزانه ۳ عدد قرص ۲۰۰ میلی‌گرمی سیلی-مارین (لیورگل) و در گروه دوم علاوه بر درمان مرسوم، روزانه ۳ عدد قرص دارونمای ۲۰۰ میلی‌گرمی مصرف گردید. در این پژوهش که ۲ ماه به طول انجامید، فاکتورهای قند خون ناشتا، قند خون۲ ساعت پس از مصرف غذا، هموگلوبین گلیکوزیله، چربی‌های سرمی (تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL، LDL) قبل از اجرای برنامه و بعد از آن مورد بررسی قرار گرفت. نتایج به دست آمده مؤید این می‌باشد که، تجویز مکمل گیاهی سیلی‌مارین به بیماران دیابتی نوع دوم، موجب کاهش در مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله خون، قند خون ناشتا، میزان قند خون ۲ ساعت پس از صرف غذا، کلسترول تام و LDL در این بیماران شده است [۱۲۰].

در تحقیقی که توسط عسگری و همکارانش (۱۳۸۳) انجام گرفت، اثر حفاظتی عصاره فلاونوئیدی بذر گیاه سیلی‌مارین و ریشه گیاه شیرین بیان بر روی سلول‌های کبدی در موش صحرایی ویستار با وزن ۲۰۰ تا ۲۵۰ گرمی مورد بررسی قرار گرفت. موش‌ها در چهار گروه ۵ تایی به صورت تصادفی تقسیم بندی شدند. گروه اول (کنترل) سرم فیزیولوژیکی دریافت کرد، گروه دوم تیواستامید با دوز ۵۰ میلی-گرم بر کیلوگرم وزن بدن، به صورت درون صفاقی و در ۳ روز متوالی تزریق گردید. به گروه سوم و چهارم به ترتیب، عصاره پلی فنولی و ریشه شیرین بیان با دوز ۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، همراه با تیو استامید با دوز ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن در ۳ روز متوالی به صورت درون صفاقی تزریق گردید. همراه این پژوهش میزان فعالیت ALT[۲۷]، AST[۲۸] و بیلی‌روبین به عنوان شاخص‌های آسیب کبدی نیز بررسی گردید. نتایج به دست آمده نشان‌دهنده این موضوع است که فعالیت آنزیم‌های ALT، AST و بیلی روبین به همراه عصاره‌های این گیاهان نسبت به گروهی که فقط تیواستامید مصرف نموده بودند، کاهش معنی‌داری را نشان داده است. بنابراین، می‌توان نتیجه-گیری نمود که، بذر گیاه سیلی‌مارین و ریشه شیرین بیان، در برابر آسیب‌های ناشی از تیواستامید، از کبد حفاظت نموده و این به واسطه اثر ضد اکسایشی ترکیبات پلی‌فنولی می‌باشد [۱۲۱].

در پژوهشی که با عنوان "بررسی اثر عصاره بذر گیاه دارویی خار مریم بر سیروز کبدی در بیماران هپاتیت مزمن B " توسط فلاح حسینی و همکارانش در سال (۱۳۸۳) صورت گرفت؛ تعداد ۶۰ بیمار مرد و زن مبتلا به هپاتیت مزمن B به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم بندی شده که خود نیز به دو گروه تجربی و کنترل دیگری، مجزا گردیدند. روش درمانی در این بیماران به صورت درمان رایج همراه با مصرف ۳ عدد قرص ۱۴۵ میلی‌گرمی سیلی‌مارین برای گروه اول و ۳ عدد قرص ۱۴۵ میلی‌گرمی دارونما برای گروه دوم بود؛ که می‌باید همراه با غذا میل می‌گردید. در انجام این برنامه بیماران قبل و

[27] Alanine Aminotransferase
[28] Aspartate Aminotrasferase

بعد از شروع درمان و همچنین هر ۲ ماه یک بار در طول دوره ۱۲ ماهه تحقیق جهت بررسی عوارض احتمالی و تعیین تغییرات در آنزیم‌های کبدی (AST،ALT)، گلبول سفید و پلاکت ویزیت شدند. نتایج نشان داد بیمارانی که ۱۲ ماه مکمل گیاهی سیلی‌مارین مصرف نموده اند؛ به طور معنی‌داری کاهش در میزان آنزیم‌های کبدی نسبت به زمان شروع طرح تحقیقی و گروه دارونما داشت. این موضوع خود، نشانه غیر مستقیمی مبنی بر کاهش آسیب سلولی کبدی می‌باشد. علیرغم این موضوع، در گروه دارونما تغییری در میزان آنزیم‌های کبدی، گلبول سفید و پلاکت نسبت به قبل و بعد اجرای تحقیق روی نداد. نتیجه‌گیری کلی در این تحقیق بیان‌گر این موضوع است که تجویز مکمل سیلی-مارین به بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن به مدت ۱۲ ماه موجب بهبود علائم سیروز کبدی (کاهش آسیب سلولی) می‌شود [۱۲۲].

در تحقیقی که توسط موریلاس[۲۹] و همکارانش در سال (۲۰۰۶) انجام دادند، بررسی اثر ضد اکسایشی ناشی از تمرین مورد بررسی قرار گرفت. در این تحقیق ۳۱ ورزشکار یک هفته قبل از اجرای برنامه روزی ۳ ساعت تمرین کردند، به طوری که ۲۰ ساعت در هفته به طول انجامید. ورزشکاران به دو گروه تقسیم بندی شدند. گروه اول نوشیدنی باحجم ۱۶۰۰ سی سی حاوی مکمل ضد اکسایشی و گروه دوم نوشیدنی با حجم ۱۶۰۰ سی سی حاوی دارونما مصرف کردند. نمونه خون در چهار زمان مختلف استراحت، بلافاصله پس از شروع برنامه، ۴۵ دقیقه بعد از شروع برنامه و پس از اتمام برنامه گرفته شد و شاخص‌های استرس اکسیداتیو (لاکتات دهیدروژناز و کراتین‌کیناز) مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاصله حاکی از این بود که، با مصرف نوشیدنی حاوی مکمل ضد اکسایشی پلی فنولیک، کاهش در پر اکسیداسیون لیپیدی نسبت به گروه دارونما رخ داده است [۱۲].

[29] Morillas

روغنی و همکارانش (۲۰۱۲) اثر تجویز دراز مدت سیلی‌مارین بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو بافت کلیه موش صحرایی نر دیابتی شده را بررسی نمودند. در این مطالعه، ۴۰ راس موش صحرایی نر ویستار به وزن ۲۴۰- ۳۰۰ گرم به پنج گروه: کنترل (گروه اول)، کنترل همراه با مصرف دوز ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلو گرم وزن بدن مکمل سیلی‌مارین(گروه دوم)، گروه دیابتی (گروه سوم) و گروه‌های دیابتی ۴ و ۵ که به ترتیب با دوزهای ۵۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم از مکمل سیلی‌مارین مصرف می‌کردند؛ تقسیم بندی شده و به مدت ۴ هفته در این طرح تحقیقی شرکت کردند. به منظور دیابتی کردن موش‌ها از داروی استرپتوزوتوسین به صورت تزریق درون صفاقی استفاده شد. نتیجه حاصله این بود که، در گروه دیابتی افزایش معنی‌داری در سطح مالون دی‌آلدئید و کاهش غیر معنی‌داری در فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز رخ داد. در گروهی که مکمل سیلی‌مارین با دوز ۱۰۰میلی‌گرم استفاده کردند؛ میزان آنزیم مالون دی‌آلدئید به صورت معنی‌داری کاهش یافت و همچنین درمان با مکمل سیلی‌مارین با دوز ۵۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم، موجب افزایش معنی‌دار در سطح آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز نگردید. در نتیجه‌گیری کلی این تحقیق، مصرف ۴ هفته‌ای مکمل سیلی‌مارین با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم، باعث کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو بافت کلیه در موش‌های صحرایی نر دیابتی شده، می‌گردد [۱۲۳].

در تحقیقی که توسط توراندخت بلوچ نژاد و همکارانش (۱۳۸۷) انجام شد؛ اثر حفاظتی تجویز دراز مدت سیلی‌مارین بر میزان گلوکز و چربی‌های خون و استرس اکسیداتیو در موش صحرایی نر ویستار مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه تجربی ۴۰ راس موش صحرایی نر ویستار در غالب ۴ گروه کنترل، کنترل همراه با مصرف مکمل سیلی‌مارین، گروه دیابتی و گروه دیابتی همراه با مکمل سیلی-مارین تقسیم شدند. در این تحقیق جهت دیابتی نمودن موش‌ها از داروی استرپتوزوتوسین استفاده شده و دو مرحله خون‌گیری قبل از آغاز دوره و ۴۸ ساعت پس از آخرین اجرای برنامه گرفته شد تا سطح آنزیم‌های مؤید استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون چربی و لیپیدهای سرمی مورد ارزیابی و

معاینه قرار گیرند. در ابتدای شروع دوره در هر دو گروه کنترل و گروه کنترل همراه با مصرف مکمل سیلی‌مارین از دوز ۲۰۰ میلی‌گرم مکمل سیلی‌مارین استفاده گردید و در نهایت به مدت ۸ هفته به صورت روزانه از ۱۰۰ میلی‌گرم مکمل سیلی‌مارین به شکل تزریق درون صفاقی بهره بردند. نتایج حاصله حاکی از این است که، در گروه دیابتی میزان HDL و آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معنی‌داری کاهش حاصل شده است؛ و گلوکز، کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL و آنزیم مالون دی‌آلدئید افزایش یافته است. علیرغم این موضوع در گروه مصرف کننده سیلی-مارین، میزان HDL و سوپراکسید دیسموتاز افزایش و مقدار گلوکز، کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL و مالون دی‌آلدئید کاهش یافته است. نتیجه گیری کلی از این تحقیق مؤکد این موضوع است که، درمان حیوانات دیابتی با سیلی‌مارین علاوه بر کاهش میزان گلوکز سرمی، موجب کاهش استرس اکسیداتیو و افزایش HDL می‌گردد [۱۲۴].

در تحقیقی که، نقش گیرنده‌های استروژنیک استرس اکسیداتیو در اثر عمل حفاظتی عصاره گیاه خار مریم (سیلی‌مارین) در موش‌های صحرایی نیمه پارکینسونی در سال (۱۳۸۹) توسط بلوچ نژاد مجرد و روغنی انجام شد؛ تعداد ۶۰ راس موش صحرایی نر به شش گروه کنترل (گروه اول)، گروه کنترل همراه با مصرف عصاره گیاهی خار مریم (گروه دوم)، گروه کنترل همراه با مصرف عصاره گیاهی خار مریم به علاوه فال استرانت (گروه سوم)، گروه ضایعه دیده (گروه چهارم)، گروه ضایعه دیده همراه با مصرف عصاره گیاهی خار مریم (گروه پنجم) و گروه ضایعه دیده همراه با مصرف عصاره گیاهی خار مریم به علاوه فال استریت (گروه ششم) تقسیم بندی شدند. در این تحقیق از موش‌هایی استفاده شد که، در مدت ۱ ساعت کمترین چرخش را در سر خود داشتند. دو مرحله خون‌گیری قبل و پس از اجرای طرح تحقیقی از موش‌ها به منظور ارزیابی تغییرات آنزیم‌های استرس اکسیداتیوی گرفته شد. در این تحقیق موش‌های گروه کنترل و ضایعه دیده یک هفته قبل از عمل جراحی استریوتاکسیک، روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم عصاره گیاهی خار مریم را به صورت درون صفاقی دریافت کردند. همچنین هر

دو گروه کنترل همراه با مصرف عصاره گیاهی خار مریم و فال استریت و گروه ضایعه دیده همراه با مصرف این عصاره یاد شده به علاوه فال استریت، نیم ساعت قبل از تزریق داخل صفاقی عصاره گیاهی خار مریم، مقدار ۱۰ میلی‌گرم فال استریت دریافت می‌کردند. نتایج حاصله بیان‌گر این موضوع است که، در گروه ضایعه دیده، چرخش سر افزایش یافته بود. بنابراین می‌توان گفت: استفاده از عصاره گیاه خار مریم، موجب کاهش چرخش سر و کاهش مالون دی‌آلدئید و افزایش سوپر اکسید دیسموتاز گردید است. همچنین فال استریت اثر حفاظتی عصاره گیاهی خار مریم را کاهش داده لذا چرخش سر افزایش یافته بود. از این تحقیق چنین بر می‌آید که اثر حفاظتی عصاره گیاهی خار مریم، در نتیجه کاهش استرس اکسیداتیو و از طریق مسیر استروژنیک می‌باشد [۱۲].

با توجه به بررسی پیشینه تحقیقات انجام گرفته در خصوص آثار تمرین و مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی بر استرس اکسایشی ایجاد شده در سلول‌های بدن، می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که، با وجود تولید رادیکال‌های آزاد در طی متابولیسم طبیعی سلول، احتمال تولید بیشتر رادیکال‌های آزاد در نتیجه تمرین استقامتی به اثبات رسیده است؛ چرا که متعاقب آن پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب سلولی نیز افزایش می‌یابد. این موضوع، نیاز بدن به مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی به منظور تقویت سیستم ایمنی بدن و کاهش استرس اکسایشی ایجاد شده در نتیجه تمرین را بیشتر کرده و در این راستا می توان از طریق مصرف مواد غذایی دارای خاصیت ضد اکسایشی و مکمل‌های تغذیه‌ای جهت تقویت سیستم ضد اکسایشی بهره برد. مکمل سیلی‌مارین نیز به دلیل داشتن ترکیبات فنولی یکی از مکمل‌های ضد اکسایشی قوی به شمار می‌رود و ممکن است؛ موجب تقویت سیستم ایمنی بدن گشته و احتمالاً مصرف این مکمل به همراه تمرین را می‌توان به عنوان یکی از راه‌کارهای کاهش آسیب سلولی و کاهش استرس اکسایشی به حساب آورد.

فصل سوم

روش شناسی تحقیق

۳-۱- مقدمه

در این فصل پس از ارائه مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، متغیرهای تحقیق، ابـزار انـدازه‌گیـری و روش استفاده از آن معرفی خواهد شد و سپس روش تحقیق و نحوه‌ی گردآوری اطلاعـات ارائـه مـی‌گـردد. همچنین در پایان روش تجزیه وتحلیل آماری و ملاحظات تغذیه‌ای و اخلاقی شرح داده خواهد شد.

۳-۲- روش تحقیق

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی با آزمون مکرر خواهد بود که در آن دو گروه آزمودنی در غالب گروه-های کنترل و تجربی شرکت خواهند داشت.

۳-۳- جامعه آماری و نحوه نمونه گیری آزمودنی‌های تحقیق

جامعه آماری تحقیق حاضر را کلیه دانشجویان پسر غیر فعال دانشگاه شاهرود که، در سـال تحصـیلی ۹۱-۹۲ واحد تربیت بدنی یک را داشتند؛ شـامل مـی‌شـود. بـه منظـور غربـال‌گـری اولیـه و انتخـاب آزمودنی‌های سالم و غیر فعال (هیچ‌گونه سابقه بیماری قلبی، دیابت، فشارخون نداشته و همچنـین در ۶ ماه اخیر تمرین منظم نداشته‌اند) پرسش‌نامه سلامت توسط آزمودنی‌ها تکمیل شـده و تعـداد ۱۰۵ نفر انتخاب شدند. سپس غربال‌گری ثانویه به منظور تعیین شاخص تـوده بـدنی آزمـودنی‌هـا صـورت پذیرفته و افرادی که دارای شاخص توده بدنی بین ۲۲ تا ۳۲ (کیلوگرم بر متر مربـع) بودنـد؛ انتخـاب گردیدند. در نهایت تعداد ۲۲ نفر از دانشجویان مرد غیر فعال، بـه طـور داوطلبانـه در تحقیـق حاضـر شرکت نموده و سپس به صورت همگن به دو گـروه تجربـی و کنتـرل تقسـیم‌بنـدی شـدند. ویژگـی آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در جدول ۳-۱ آمده است.

جدول ۳-۱- ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها

شاخص	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
آزمودنی‌ها	۲۵±۵	۸۶±۲۱	۱۷۸±۱۳	۲۷±۵

۳-۴- متغیرهای تحقیق

الف) متغیر مستقل

۱. تمرین استقامتی

۲. مکمل سیلی‌مارین

ب) متغیر وابسته

۱. مالون دی‌آلدئید

۲. کراتین کیناز سرم خون

۳. لاکتات دهیدروژناز سرم خون

۳-۵- ابزارهای جمع‌آوری داده‌ها

۳-۵-۱- کیت‌های آزمایشگاهی برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی:

کیت‌های کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز (شکل ۳-۲): شرکت پارس آزمون ایران

کیت مالون دی‌آلدئید (شکل ۳-۲): ساخت کشور آمریکا (شرکت کایمان[۳۰] شیمی‌کال)

دستگاه سانتریوفوژ: اپندوف ساخت کشور آلمان جهت جدا سازی سرم

[30] Cayman Chemical Co.

دستگاه قدسنج: استادیومتر اولتراسونیک (اندازه‌گیری اتوماتیک قد و وزن)

دستگاه ترکیب بدنی و ترازوی دیجیتال (شکل ۳-۱) با استفاده از دستگاه ترکیب بدنی Inbody230

دستگاه تردمیل (شکل ۳-۱): ZTX825/825P/825HRC TRUE Treadmills MADE IN THE USA

شکل ۳-۱- دستگاه ترکیب بدنی و تردمیل مورد استفاده در تحقیق حاضر

شکل ۳-۲- کیت‌های LDH، CK و MDA مورد استفاده در تحقیق حاضر

۳-۶- روش اجرایی تحقیق

به منظور غربال‌گری اولیه و انتخاب آزمودنی‌های سالم و غیر فعال که هیچ‌گونه سابقه بیماری قلبی، دیابت، فشارخون نداشته و همچنین در ۶ ماه اخیر فعالیت بدنی منظم نداشته‌اند. داوطلبین پرسش-نامه سلامت را به عنوان وسیله پایش اولیه، تکمیل نموده و افراد منتخب طی زمان‌بندی از قبل تعیین شده، برای انجام غربال‌گری ثانویه دعوت شدند. آزمودنی‌ها می‌بایست طبق اطلاع‌رسانی قبلی، حداقل ۳ ساعت مانده به انجام تست‌های مورد نیاز، چیزی نخورده و نیاشامیده باشند. در ابتدا قد آزمودنی‌ها توسط دستگاه قدسنج استادیومتر اولتراسونیک (اندازه‌گیری اتوماتیک قد و وزن) اندازه‌گیری شده و سپس توسط دستگاه آنالیز ترکیب بدنی مدل Inbody 230 در دو فرکانس به همراه نمودار پنج نقطه-ای از بدن (دست راست، دست چپ، پای راست، پای چپ و شکم) ساخت کشور کره و با حداقل لباس مورد ارزیابی قرار گرفتند. در این مرحله تعداد ۲۲ آزمودنی با ترکیب بدنی بین ۵±۲۷ و دامنه سنی ۵±۲۵ به عنوان نمونه‌های آماری انتخاب شدند. به منظور انجام این تحقیق، آزمودنی‌ها به دو گروه همگن که به طور تصادفی شامل گروه‌های تمرین به اضافه مکمل (گروه اول = تجربی) و تمرین به اضافه دارونما (گروه دوم = کنترل) تقسیم شدند. گروه اول روزانه به مدت شش هفته، دو عدد قرص با دوز ۱۴۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین با نام علمی لیورگل (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام) مصرف کرده و هفته‌ای سه جلسه به تمرین دوی استقامت بر روی تردمیل با مشخصات ZTX825/825P/825HRC (ساخت آمریکا) پرداختند و گروه دوم نیز، هر روز به مدت شش هفته علاوه بر مصرف روزانه دو عدد کپسول با دوز ۱۴۰ میلی‌گرم دارونما نشاسته (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام)، هفته‌ای سه جلسه نیز به تمرین دوی استقامت بر روی تردمیل پرداختند. شدت تمرینات استقامتی در هفته اول ۶۰ ٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته دوم ۶۵ ٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته سوم ۶۵ ٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه و در هفته چهارم ۷۰ ٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه، در هفته پنجم ۷۵ ٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه و در هفته ششم ۸۰ ٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه خواهد

بود. ضربان قلب بیشینه با توجه به فرمول: سن آزمودنی – ۲۲۰ محاسبه شد. به منظور اجرای این برنامه دو مرحله خون‌گیری در نظر گرفته شد. اولین مرحله خون‌گیری ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه (X_1) و دومین مرحله خون‌گیری (X_2) ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی هفته ششم، و به صورت ناشتا از آزمودنی‌ها به عمل آمد.

۳-۷- ملاحظات تغذیه‌ای و تمرینی

به منظور کنترل غذای آزمودنی‌ها، ۲ روز قبل از اولین خون‌گیری و در طی دوره اجرای برنامه ورزشی، از آزمودنی‌ها خواسته شد از خوردن مواد غذایی سرشار از ضداکسایش همچون هویج، گوجه‌فرنگی، توت‌فرنگی، میوه‌جات و صیفی‌جات زرد رنگ مانند کدو تنبل و همچنین داروها و مکمل‌های غذایی و ورزشی اجتناب نمایند. به منظور هماهنگی بیشتر از آزمودنی‌ها خواسته شد تا، ۲ روز مانده به اولین مرحله خون‌گیری و ۲ روز مانده به دومین مرحله خون‌گیری از یک نوع رژیم غذایی واحد (غذای سلف سرویس دانشگاه شاهرود) و فاقد مواد ضد اکسایشی استفاده نمایند.

۳-۸- خون‌گیری و اندازه‌گیری متغیرهای خونی

در این تحقیق، دو نمونه خون‌گیری، یکی قبل اولین جلسه تمرینی و دومی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی در حالت نشسته از ورید سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها به عمل آمد. نمونه‌های خونی تهیه شده در داخل لوله‌های مخصوص قرار گرفت و به منظور عدم لخته شدن از ماده ضد انعقاد خون استفاده شد. نمونه‌های خون تهیه شده برای اندازه‌گیری پارامترهای پر اکسیداسیون چربی (مالون دی‌آلدئید) و آسیب سلولی (کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز) مورد ارزیابی قرار گرفتند. نمونه‌های خون دریافتی جهت جداسازی سرم، در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردیدند. پلاسمای خون آن جدا شد و هر سرم در سه میکروتیوپ تقسیم گردیده و در دمای ۷۰ – درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند؛ تا به منظور اندازه‌گیری پارامترهای اکسایشی و آسیب سلولی قید شده، در آزمایشگاه خون مورد بررسی قرار گیرند. برای تجزیه و تحلیل

داده‌های مربوط به آنزیم مالون دی‌آلدئید، لاکتات دهیدروژناژ و کراتین‌کیناز از کیت‌های یاد شده استفاده گردید.

۳-۸-۱- روش آماری

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت. جهت تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف- اسمیرنف استفاده گردید و به علت طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آمار پارامتریک به‌کار گرفته شد. برای مقایسه داده‌ها و بررسی تأثیر مکمل و دارونما از تحلیل واریانس مکرر (۲ ×۲) استفاده گردید. سطح معنی‌دار برای تمام تحلیل‌های آماری ($P\leq ۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

۳-۸-۲- ملاحظات اخلاقی

۱. کلیه آزمودنی‌ها پس از اطلاع کامل از نحوه اجرای برنامه تحقیقی، فرم رضایت‌نامه را مطالعه و امضا کردند.

۲. کلیه آزمودنی‌های تحقیق مجاز بودند که، در صورت تمایل در هر مرحله از تحقیق، به‌کار خود خاتمه دهند.

۳. همه مراقبت‌های لازم بهداشتی و امنیتی در هنگام اجرای برنامه و در طی مراحل خون‌گیری از آزمودنی‌ها به عمل آمد.

۴. اطلاعات آزمودنی‌ها کاملا محرمانه نگهداری شدند.

فصل چهارم

یافته‌های تحقیق

۴-۱- مقدمه

در این فصل، فرضیه‌های تحقیق به کمک روش‌های استنباطی در سطح معنی‌داری (P≤۰/۰۵) مورد بررسی قرار گرفته است. با توجه به نتایج آزمون کلموگروف- اسمیرنف جدول (۴-۱) و وضعیت طبیعی داده‌ها، از آزمون‌های پارامتریک تحلیل واریانس مکرر (۲ ×۲) برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شده است. کلیه بررسی‌های آماری و رسم نمودار با استفاده از نرم افزارهای SPSS16 و EXCEL 2007 انجام شده است. همچنین ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در جدول ۴-۲ آمده است.

جدول ۴-۱- نتایج حاصله از توزیع طبیعی داده‌ها (کلموگروف- اسمیرنف)

آزمون / متغیر	کلموگروف- اسمیرنف		
	شاخص آزمون	درجه آزادی	ارزش P
مالون دی‌آلدئید قبل تمرین (دارونما)	۰/۲۸۰	۸	۰/۰۶۵
مالون دی‌آلدئید قبل تمرین (سیلی‌مارین)	۰/۲۵۰	۸	۰/۱۵۰
مالون دی‌آلدئید بعد تمرین (دارونما)	۰/۲۲۵	۸	۰/۲۰۰
مالون دی‌آلدئید بعد تمرین (سیلی‌مارین)	۰/۱۷۳	۸	۰/۲۰۰
کراتین‌کیناز قبل تمرین (دارونما)	۰/۲۱۴	۸	۰/۲۰۰
کراتین‌کیناز قبل تمرین (سیلی‌مارین)	۰/۲۸۲	۸	۰/۰۶۰
کراتین‌کیناز بعد تمرین (دارونما)	۰/۱۸۷	۸	۰/۲۰۰
کراتین‌کیناز بعد تمرین (سیلی‌مارین)	۰/۲۵۶	۸	۰/۱۳۱
لاکتات دهیدروژناز قبل تمرین (دارونما)	۰/۱۹۵	۸	۰/۲۰۰
لاکتات دهیدروژناز قبل تمرین (سیلی‌مارین)	۰/۲۲۶	۸	۰/۲۰۰
لاکتات دهیدروژناز بعد تمرین (دارونما)	۰/۱۸۴	۸	۰/۲۰۰
لاکتات دهیدروژناز بعد تمرین (سیلی‌مارین)	۰/۲۱۱	۸	۰/۲۰۰

جدول ۴-۲- ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها

شاخص	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	شاخص توده بدنی (kg/m^2)
آزمودنی‌ها	۲۵±۵	۸۶±۲۱	۱۷۸±۱۳	۲۷±۵

۴-۲- آزمون فرضیه‌ها

۴-۲-۱- آزمون فرضیه اول:

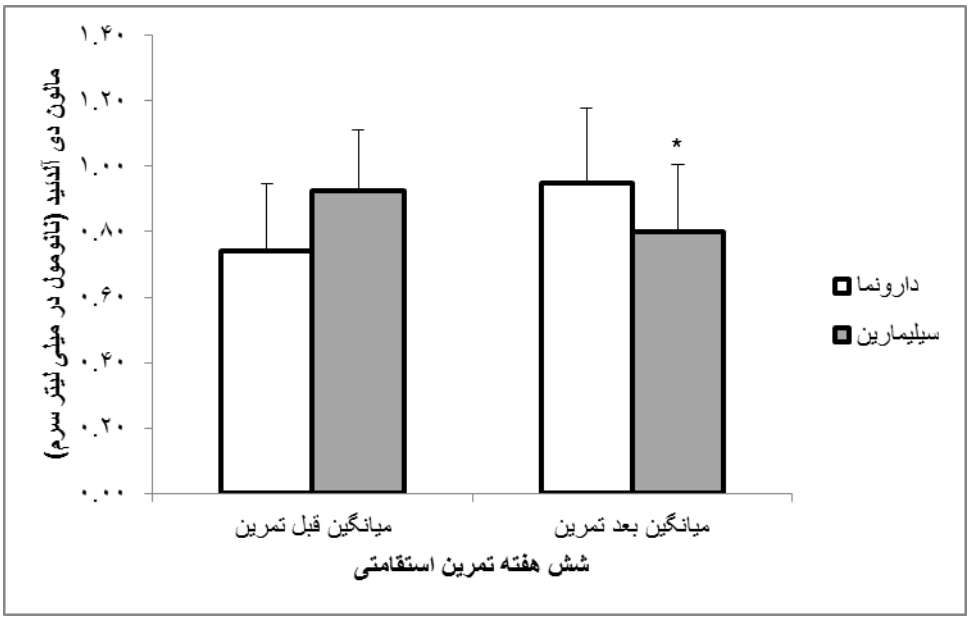
تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین، بر پراکسیداسیون چربی (MDA) در افراد غیر فعال تأثیر معنی‌دار ندارد.

داده‌های مربوط به غلظت سرمی آنزیم مالون دی‌آلدئید به صورت میانگین و انحراف معیار در قبل و بعد از تمرین همراه با مصرف مکمل سیلی‌مارین و دارونما در جدول ۴-۳ ملاحظه می‌شود.

جدول ۴-۳- داده‌های مالون دی‌آلدئید بر حسب نانو مول در میلی لیتر (میانگین ± انحراف معیار)

زمان / مکمل	قبل از تمرین	بعد از تمرین	اختلاف قبل و بعد از تمرین
دارونما	۰/۷۴±۰/۲۰۶۵	۰/۹۵±۰/۲۲۷۳	۰/۲۱±۰/۰۲۰۸
سیلی‌مارین	۰/۹۲۷۲±۰/۱۸۴۸	۰/۸±۰/۲۰۴۹	-۰/۰۲۷۲±۰/۰۲۰۱

تحلیل نتایج آماری داده‌ها صرف نظر از نوع مکمل مصرفی نشان داد که، زمان عامل تأثیر گذار بر روی مالون دی‌آلدئید سرم نبوده و افزایش غیر معنی‌داری را نشان داده است (P≤۰/۵۰۴). با این وجود، پاسخ مالون دی‌آلدئید به ۶ هفته تمرین استقامتی همراه با مصرف مکمل سیلی‌مارین وابسته بوده و کاهش معنی‌داری را نشان داد (P≤۰/۰۱۲). بنابراین؛ فرضیه تحقیق مبنی بر اینکه، مصرف مکمل سیلی‌مارین همراه با ۶ هفته تمرین استقامتی در مردان غیر فعال، بر پراکسیداسیون چربی (MDA) تأثیر معنی‌دار ندارد، رد می‌شود (نمودار ۴-۱).



نمودار ۴-۱- نمودار تغییرات مالون دی‌آلدئید

*: نشان نقطه معنی‌داری است.

۴-۲-۲- آزمون فرضیه دوم:

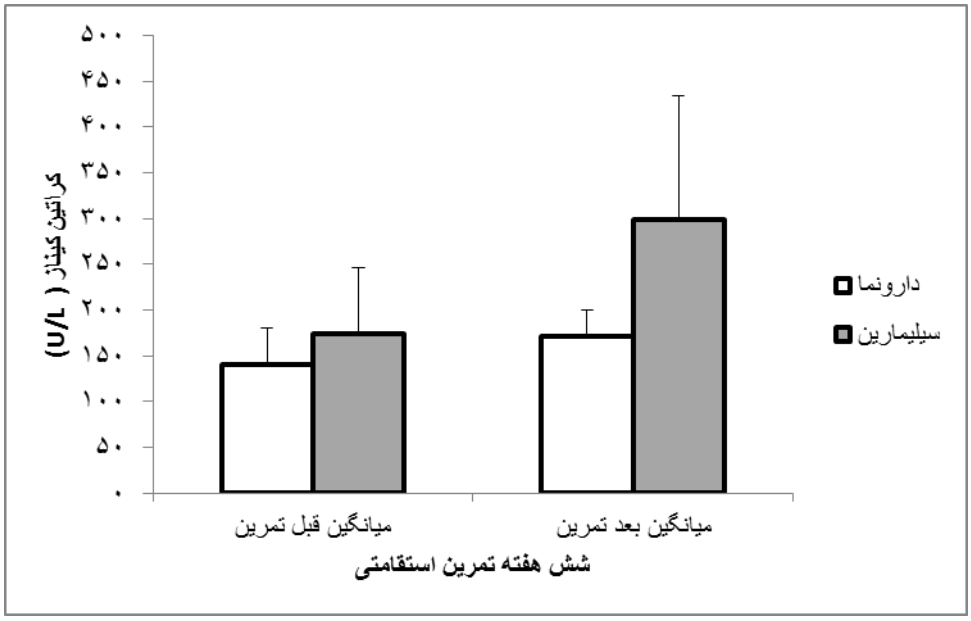
تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین، بر سطح آنزیمی کراتین کیناز (CK) در افراد غیر فعال تأثیر معنی‌دار ندارد.

داده‌های مربوط به غلظت سرمی آنزیم کراتین‌کیناز به صورت میانگین و انحراف معیار در قبل و بعد از تمرین همراه با مصرف مکمل سیلی‌مارین و دارونما در جدول ۴-۴ ملاحظه می‌شود.

جدول ۴-۴- داده‌های آنزیم کراتین‌کیناز (میانگین ± انحراف معیار)

زمان / مکمل	قبل از فعالیت	بعد از فعالیت	اختلاف قبل و بعد فعالیت
دارونما	۱۳۹/۷۵±۴۰/۲۹	۱۷۱/۸۷±۲۸/۵۲	۳۲/۱۲ ± ۰/۱۱۷۷
سیلی‌مارین	۱۷۳/۵۴±۷۲/۹۷	۲۹۹/۰۹±۱۳۵/۴۵	۱۲۵/۵۵ ± ۶۲/۴۸

تحلیل نتایج آماری داده‌ها صرف نظر از نوع مکمل مصرفی نشان داد که زمان عامل تأثیر گذار بر روی آنزیم کراتین‌کیناز سرم بوده و افزایش معنی‌داری را نشـان داده اسـت (P≤۰/۰۰۹). همچنـین پاسـخ کراتین‌کیناز به ۶ هفته تمرین استقامتی همراه با مصرف مکمل سیلی‌مارین وابسـته نبـوده و افـزایش غیر معنی‌داری را نشان داده است (P≤۰/۱۰۱). بنابراین؛ فرضیه تحقیق مبنی بر اینکه، مصرف مکمـل سیلی‌مارین همراه با ۶ هفته تمرین استقامتی در مردان غیر فعال، بر میزان آنزیم کراتین‌کینـاز (CK) تأثیر معنی‌دار ندارد، تأیید می‌شود (نمودار ۴-۲).



نمودار ۴-۲- نمودار تغییرات آنزیم کراتین‌کیناز

۴-۲-۳- آزمون فرضیه سوم:

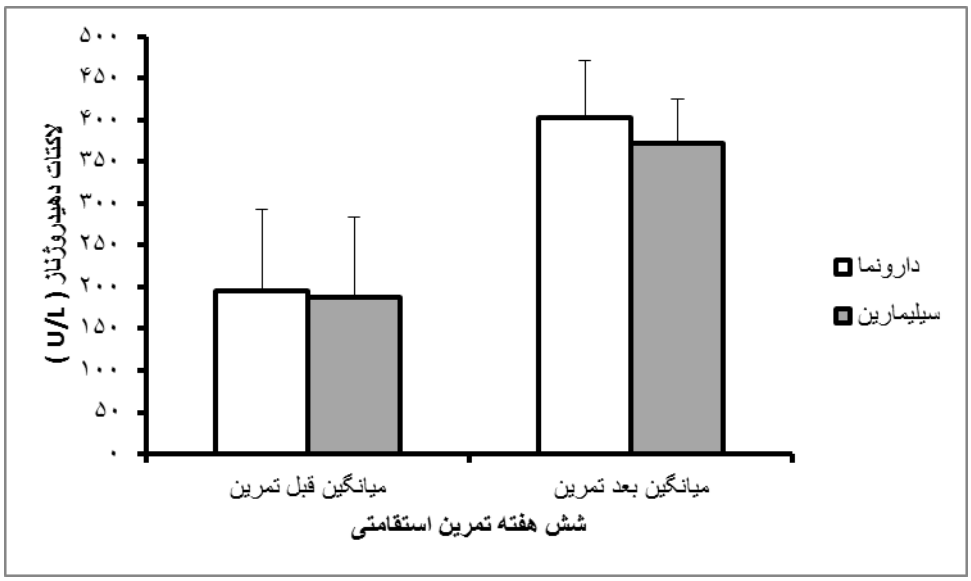
تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین، بر سطح آنزیمی لاکتـات دهیـدروژناز (LDH) در افـراد غیر فعال تأثیر معنی‌دار ندارد.

داده‌های مربوط به غلظت سرمی آنزیم لاکتات دهیدروژناز به صورت میانگین و انحراف معیار در قبل و بعد از تمرین، همراه با مصرف مکمل سیلی‌مارین و دارونما در جدول (۴-۵) ملاحظه می‌شود.

جدول ۴-۵- داده‌های آنزیم لاکتات دهیدروژناز (میانگین ± انحراف معیار)

زمان / مکمل	قبل از فعالیت	بعد از فعالیت	اختلاف قبل و بعد فعالیت
دارونما	۱۹۵/۲۵ ± ۹۷/۶۰	۴۰۳ ± ۶۷/۷۴	۲۰۷/۷۵±۲۹/۸۶
سیلی‌مارین	۱۸۷/۱ ± ۹۶/۵۸	۳۷۲/۷ ± ۵۳/۲۸	۱۸۵/۶±۴۳/۳۰

تحلیل نتایج آماری داده‌ها صرف نظر از نوع مکمل مصرفی نشان داد که، زمان عامل تأثیر گذار بر روی آنزیم لاکتات دهیدروژناز سرم بوده و افزایش معنی‌داری داشته است (P≤۰/۰۰۱). با این وجود، پاسخ لاکتات دهیدروژناز به ۶ هفته تمرین استقامتی همراه با مصرف مکمل سیلی‌مارین وابسته نبوده و افزایش غیر معنی‌داری را نشان داده است (P≤۰/۶۲۶). بنابراین؛ فرضیه تحقیق مبنی بر اینکه، مصرف مکمل سیلی‌مارین همراه با ۶ هفته تمرین استقامتی در مردان غیر فعال، بر میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) تأثیر معنی‌دار ندارد، تأیید می‌شود (نمودار ۴-۳).



نمودار ۴-۳- نمودار تغییرات آنزیم لاکتات دهیدروژناز

فصل پنجم

بحث و نتیجه‌گیری

۵-۱- مقدمه

در این فصل، ابتدا خلاصه تحقیق حاضر ارائه شده و سپس، نتایج به دست آمده مورد بحث قرار می‌گیرد. در پایان نیز نتیجه‌گیری، پیشنهادات برخاسته از تحقیق و پیشنهاداتی برای سایر تحقیقات بعدی ارائه می‌شود.

۵-۲- خلاصه تحقیق

برخی گزارش‌های پژوهشی نشان می‌دهد که، انجام فعالیت‌های شدید بدنی، به ساختار سلولی و مخصوصاً به بافت‌های عضلانی آسیب می‌رساند. در این میان احتمالاً رادیکال‌های آزاد به دلیل ویژگی‌های اکسایشی و از طریق فعال کردن آنزیم‌ها و صدمه زدن به اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و غشاء لیپیدها آثار مخربی بر سلول‌ها و بافت‌های بدن دارند [۱۲۵- ۱۲۷]. یکی از راه‌کارهایی که امروزه برای تقویت سیستم ایمنی بدن، به ویژه هنگام فعالیت بدنی پیشنهاد می‌شود؛ مصرف برخی مکمل‌های ورزشی می‌باشد. این مکمل‌ها بدن را در مقابل عوامل آسیب‌رسان به سلول‌ها و بافت‌های عضلانی محافظت نماید. با توجه به اثر احتمالی مصرف مکمل سیلی‌مارین در کاهش فشار اکسایشی ناشی از فعالیت، هدف مطالعه حاضر " بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مصرف سیلی‌مارین بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخص‌های آسیب سلولی افراد غیر فعال" می‌باشد.

در این تحقیق ۲۲ آزمودنی مرد که فاقد بیماری‌های خاص، قلبی- عروقی، دیابت، فشارخون و غیره بوده و در طی شش ماه گذشته هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی را نداشته‌اند؛ شرکت نمودند. میانگین سن به سال (۵±۲۵)، شاخص توده بدنی به متر مربع (۵±۲۷) و وزن به کیلوگرم (۲۱±۸۶) بود.

به منظور انجام این تحقیق، آزمودنی‌ها به دو گروه همگن که به طور تصادفی شامل گروه‌های تمرین به اضافه مکمل (گروه اول = تجربی) و تمرین به اضافه دارونما (گروه دوم = کنترل) تقسیم شدند.

گروه اول روزانه به مدت ۶ هفته، دو عدد قرص با دوز ۱۴۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین با نام علمی لیورگـل (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام) مصرف کرده و هفته‌ای سـه جلسـه بـه تمـرین دوی استقامت بر روی تردمیل پرداختند. گروه دوم نیز، هر روز به مدت ۶ هفته علاوه بر مصـرف روزانـه دو عدد کپسول با دوز ۱۴۰ میلی‌گرم دارونمای نشاسته (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام) و سه جلسه در هفته به تمرین دوی استقامت بر روی تردمیل پرداختند. شدت تمرینـات اسـتقامتی در هفته اول ۶۰ ٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته دوم ۶۵ ٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته سوم ۶۵ ٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه و در هفتـه چهـارم ۷۰ ٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه، در هفته پنجم ۷۵ ٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه و در هفته ششم ۸۰ ٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه خواهد بود. ضربان قلب بیشینه با توجـه به فرمول: سن آزمودنی – ۲۲۰ محاسبه شد. به منظور اجرای این برنامه دو مرحله خون‌گیری در نظر گرفته شد. اولین مرحله خون‌گیری ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه (X_1) و دومین مرحله خـون‌گیـری (X_2)، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی هفته ششم، و به صورت ناشتا از آزمـودنی‌هـا بـه عمـل آمد.

۵-۳- بحث و بررسی

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مصرف سیلی مارین بر پراکسیداسیون چربی و برخی شاخصهای آسیب سلولی افراد غیر فعال بود. تحقیق حاضر از دو دیدگاه قابل بحث و بررسی می‌باشد. اولین دیدگاه، تأثیر تمرین استقامتی بر روی شاخص‌های پراکسیداسیون چربی (MDA) و آسیب سلولی (LDH,CK) است که، جدا از تأثیر مصرف مکمل مورد بررسی قرار می‌گیرد. نتایج حاصله از تحقیق حاضر نشان‌دهنده افزایش شاخص پراکسیداسیون چربی و آسیب سلولی در گروه دارونما بوده و با نتایج حاصله از تحقیقات مشهدی[۳۱] و همکاران (۲۰۱۳)، ترتیبیان[۳۲] و همکاران (۲۰۱۲)، کارا[۳۳] و همکاران (۲۰۱۰)، بلومر- اشمیت[۳۴] (۲۰۰۹) و کوون[۳۵] و همکاران (۲۰۰۸) هم-سویی دارد [۱۲۸-۱۳۲]. دلیل هم‌سو بودن تحقیقات مذکور با تحقیق حاضر را می تواند به برنامه تمرین استقامتی مورد استفاده در این تحقیقات نسبت داد؛ زیرا، زنجیره انتقال الکترون موجود در مسیر تولید انرژی از طریق هوازی، اصلی‌ترین منبع تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژنی بوده که، در جریان فعالیت‌های هوازی، بسیار فعال می‌باشد [۴۷،۲] و همچنین در تحقیق حاضر، افزایش تدریجی فشار تمرین در هر هفته تمرینی نسبت به هفته قبلی، توانسته است؛ فشار زیادی بر مسیرهای تولید رادیکال آزاد وارد کرده و به دنبال آن پراکسیداسیون چربی و آسیب سلولی را که، در فصل دوم توضیح داده شد را موجب گردد؛ زیرا، برنامه تمرینی طوری طراحی شده بود که، با گذشت هفته‌های تمرینی، بر میزان شدت و مدت تمرین افزوده شده و توانسته بود فشار زیادی را برای تولید رادیکال آزاد وارد نماید. علیرغم این موضوع، نتایج بلومر و همکاران (۲۰۰۹)، با نتایج تحقیق حاضر هم‌سویی ندارد؛ چرا که، شاخص مالون دی آلدئید تغییر چندانی نیافته است. دلیل احتمالی آن را می‌توان، در

---

[31] Mashhadi
[32] Tartibian
[33] Kara
[34] Bloomer& Smith
[35] kon

انتخاب آزمودنی‌های ورزشکار و فعال [۷۱] و همچنین در شاخص آزمون ملاک (تست وینگیت) دانست؛زیرا، زمان کافی جهت افزایش مالون دی‌آلدئید نداشته است [۱۳۳] ؛ در حالی‌که، در تحقیق حاضر از آزمودنی‌های غیر فعال و تمرینات استقامتی استفاده شده است. دومین دیدگاه که می‌توان نتایج تحقیق حاضر را مورد بررسی قرار داد، چگونگی تأثیر مصرف مکمل سیلی‌مارین بر پراکسیداسیون چربی و شاخص‌های آسیب سلولی (CK و LDH) می‌باشد که، در فرضیه‌های تحقیق اول تا سوم تحقیق حاضر عنوان شده است. سیلی‌مارین با دارا بودن ترکیبات فلاولیگاندی دارای خاصیت آنتی اکسیدانی بوده و دارای یک گروه بسیار بزرگ از فلاونولیگان‌ها (سیلیبین، سیلی‌دیانین و سیلی‌کریستین) است [۹۴]. مطالعات زیادی در مورد اثر سیلی‌مارین بر روی گیاهان، حیوانات و انسان انجام شده که، حاکی از تأثیر آنتی اکسیدانی این مکمل می‌باشد [۱۷]. بلوچی نژاد و همکارش (۲۰۱۱) در تحقیق خود بر روی خار گل مریم، نشان دادند که، ترکیب سیلی‌مارین موجود در آن قادر است تا، نرون‌ها را از طریق جلوگیری از افزایش فشار اکسایشی و جلوگیری از کاهش مقدار گلوتاتیون محافظت نماید؛ همچنین ننسینی[۳۶] و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیقی بر روی دو گروه موش رت نشان دادند که، طی سه روز مصرف سیلی مارین، اسید اسکوربیک و گلوتاتیون به طور معنی‌داری افزایش یافته و نیز آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (SOD) افزایش غیر معنی‌داری داشته است [۱۷, ۲۲]. در سایر مطالعات نیز خصوصیات آنتی اکسیدانی سیلی‌مارین (به ویژه در عوارض کبدی) مسلم و قطعی شده است [۱۳۴].

فرضیه اول مبنی بر پر اکسیداسیون چربی بوده و نتایج تحقیق حاضر نشان داد که، تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین، موجب کاهش معنی‌دار پراکسیداسیون چربی شده است. نتایج تحقیق حاضر با نتایج سیمار[۳۷] و همکاران (۲۰۱۲)، کارا[۳۸] و همکاران (۲۰۱۰)، کوون[۳۹] و همکاران (۲۰۰۸)

---

[36] Nencini
[37] simar
[38] Kara

هم‌خوانی دارد [۱۳۵،۱۳۲،۱۳۰]. دلیل احتمالی هم‌سویی تحقیقات یاد شده با تحقیق حاضر را می‌توان، به مصرف انواع مکمل‌های آنتی اکسیدانی استفاده شده در این تحقیقات نسبت داد (Q_{10}, Zn و ویتامین‌های C,E)؛ به طوری که، خاصیت آنتی اکسیدانی آنان در تحقیقات یاد شده مسلم گشته و موجب کاهش پراکسیداسیون چربی شده است. اما نتایج تحقیق حاضر با نتایج نیسون و همکارانش (۱۹۹۷) هم‌سویی نداشته [۱۱۲] و همچنین نتایج اوکودان[۴۰] و همکاران (۲۰۱۲)، فایلیر[۴۱] و همکاران (۲۰۱۰) و تکزیرا[۴۲] و همکاران (۲۰۰۹) با نتایج تحقیق حاضر هم‌خوانی ندارند [۱۳۶-۱۳۸]. دلایل احتمالی آن را می‌توان، به شدت و مدت تمرین، مدت زمان استفاده از مکمل آنتی اکسیدانی، مقدار دوز مصرفی روزانه مکمل آنتی اکسیدانی تحقیق آن‌ها، آزمودنی‌های تحقیق (انسانی یا حیوانی) و همچنین فواصل خون‌گیری نسبت داد؛ زیرا، در تحقیق حاضر، شدت و مدت زمان برنامه به صورت پیش‌رونده بوده و آزمودنی‌های تحقیق حاضر انسانی بوده که مقدار دوز مصرفی مکمل سیلی‌مارین را به صورت روزانه ۲۸۰ میلی‌گرم برای ۶ هفته مصرف نموده‌اند و همچنین مرحله دوم خون‌گیری با گذشت ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی صورت پذیرفته است، که اگر خون‌گیری بلافاصله و یا در زمان‌های دیگری انجام می‌شد، این احتمال وجود داشت که نتایج متفاوتی به دست آید. به عنوان مثال، در تحقیق اوکودان و همکاران (۲۰۱۲)، آزمودنی‌های تحقیق از موش‌های نژاد ویستار بوده که برنامه تمرینی آن‌ها شامل یک ساعت شنای روزانه، پنج روز در هفته و به مدت شش هفته انجام شد. در پایان هفته ششم، آزمون شنای واماندەساز به عمل آمد. نتایج حاصله حاکی از این موضوع بود که؛ در گروه تمرین واماندەساز همراه با مصرف مکمل Q_{10}، افزایش کمتری در شاخص پر اکسیداسیون چربی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده گردید.

---

[39] Kon
[40] okudan
[41] Filaire
[42] Teixeira

فرضیه دوم مبتنی بر شاخص آسیب سلولی بوده که، در تحقیق حاضر تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین، بر سطوح آنزیمی شاخص‌های آسیب سلولی (لاکتات دهیدروژناز و کراتین‌کیناز) در افراد غیر فعال، افزایش را نشان داده است؛ هرچند، مصرف مکمل سیلی‌مارین به صورت غیر معنی-دار از افزایش بیشتر آنزیم لاکتات دهیدروژناز، نسبت به گروه دارونما جلوگیری نموده است. نتایج تحقیق حاضر، با نتایج ماستالودیس و همکارانش (۲۰۰۶) [۱۰۹]، ایتو[۴۳] و همکاران (۲۰۰۰) [۱۳۹]، بهمن میرزایی و همکاران (۱۳۸۶)، سلزر[۴۴] و همکاران (۲۰۰۳) و ساچک[۴۵] و همکاران (۲۰۰۱) هم-خوانی دارد [۶۰, ۱۴۰, ۱۴۱]. دلایل احتمالی هم‌سویی تحقیق حاضر با تحقیقات یاد شده را، اولاً: مصرف مکمل‌های آنتی اکسیدانی، دوماً: استفاده از برنامه استقامتی، سوماً: به فاصله خون‌گیری دوم با آخرین جلسه تمرینی که در تحقیق حاضر ۴۸ ساعت بوده است؛ چرا که، رهایش این مواد به جریان خون به زمان نسبتاً طولانی نیاز دارد (در نتیجه تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت، شاهد افزایش در میزان آنزیم کراتین‌کیناز خواهیم بود) و از این حیث با تحقیق ساچک- بلومبرگ[۴۶] [۱۴۱] هم‌خوانی دارد و چهارماً: با افزایش هفتگی شدت تمرین و تبدیل نسبی مسیر تولید انرژی از مسیر هوازی به بی‌هوازی، موجب تولید اسید لاکتیک و افزایش آنزیم لاکتات دهیدروژناز شده است. از سویی دیگر نتایج تحقیق حاضر با نتایج روکیتزکی[۴۷] و همکاران (۱۹۹۴) و گائینی (۱۳۸۳) هم‌سویی ندارد [۱۱۷،۱۴۲]. دلایل احتمالی عدم هم‌خوانی نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات یاد شده را می‌توان: کوتاه بودن مدت زمان اجرای برنامه تحقیق حاضر به منظور سازگاری آزمودنی‌ها در مقایسه با تحقیقات یاد شده بر شمرد؛ چرا که، مدت زمان اجرای تحقیق روکیتزکی و همکاران پنج ماه و تحقیق گائینی هشت هفته بوده است. از طرفی آزمودنی‌های تحقیق روکیتزکی دوچرخه سواران تراز بالا

---

[43] Itoh
[44] Selzer
[45] Sacheck
[46] Blumberg
[47] Rokitzki

بودند؛ در حالی‌که در تحقیق حاضر، آزمودنی‌ها مردان غیر فعال می‌باشند. لذا، زمان لازم جهت سازگاری و کاهش ترشح آنزیم‌های آسیب سلولی در اختیار نبوده است. از طرفی شدت و مدت تمرین، مدت زمان استفاده از مکمل آنتی اکسیدانی، مقدار دوز مصرفی روزانه و همچنین فواصل خون‌گیری را نیز می‌توان بر شمرد؛ زیرا، در تحقیق حاضر، شدت و مدت برنامه تمرینی به صورت پیش‌رونده بوده و مقدار دوز مصرفی روزانه مکمل سیلی‌مارین ۲۸۰ میلی‌گرم برای ۶ هفته استفاده شده و همچنین، مرحله دوم خون‌گیری با گذشت ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی صورت پذیرفته است، که اگر بلافاصله و یا در زمان‌های دیگری انجام می‌شد، این احتمال وجود داشت که نتایج متفاوتی به دست آید.

۵-۴- نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصله از تحقیق حاضر، مکمل سیلی‌مارین، بر کاهش نفوذپذیری غشاء، با کم کردن پراکسیداسیون چربی (MDA) مؤثر بوده است و مصرف مکمل سیلی‌مارین توانسته است از افزایش سطح سرمی آنزیم MDA، نسبت به گروه دارونما جلوگیری نماید؛ ولی، در مورد شاخص‌های آسیب سلولی با توجه به تحقیق حاضر افزایش غیر معنی‌داری مشاهده گردید. در یک نتیجه‌گیری کلی، با توجه به نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر، نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه، با برنامه‌های مختلف تمرینی و استفاده از دوزهای مختلف مکمل سیلی‌مارین احساس می‌شود.

۵-۵- پیشنهاد کاربردی

با توجه به نگرانی ورزشکاران و مربیان در خصوص افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و تخریب عضلانی ناشی از آسیب سلولی (به ویژه هنگام تمرینات استقامتی)، استفاده از مکمل سیلی‌مارین به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی آن، به منظور کاهش آسیب بافتی توصیه می‌گردد.

۵-۶- پیشنهادهای پژوهشی

۱) با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، مبنی بر تأثیر مکمل سیلی‌مارین بر شاخص پراکسیداسیون چربی، تحقیق بیشتری در زمینه تأثیر این مکمل بر سیستم دفاع ضد اکسایشی بدن پیشنهاد می‌گردد.

۲) با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، مبنی بر تأثیر مکمل سیلی‌مارین بر شاخص‌های آسیب سلولی، به منظور سنجش دقیق‌تر این فاکتورها، پیشنهاد می‌شود تا عمل خون‌گیری تا ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی صورت گیرد.

۳) به منظور کاهش فشار اکسایشی و آسیب عضلانی ناشی از فعالیت‌های ورزشی، برنامه‌های مختلف تمرینی (شدت و مدت تمرین) و استفاده از دوزهای مختلف مکمل سیلی‌مارین مورد استفاده قرار گیرد.

منابع

۱. ادموند آر. ب، (۱۳۸۲) " **بازگشت به حالت اولیه مطلوب در ورزش**". جلد اول، ترجمه خواجوی. ن، رجبی. ح، چاپ اول، انتشارات دنیای حرکت، تهران ص ۴۲.

2. Cadenas E, Davies KJ. Mitochondrial free radical generation, oxidative stress, and aging. Free Radical Biology and Medicine. 2000;29(3):222-30.

3. Kim J-S, Wilson JM, Lee S-R. Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. Journal of Nutritional Biochemistry. 2010;37(1):1.

۴. دبیدی روشن. و، مصلحی نجف آبادی. ا، (۱۳۸۷) " تأثیر مکمل ویتامین E بـر برخـی شـاخص‌هـای اجـرای ورزشی و پراکسیداسیون لیپیدی در مردان سالم". مجله حرکت (۳۸).

5. Maria LU, priscilla,M. Clarkson. Oxidative steress, exercise,and antioxidant supplementation. Toxicology. 2003;189:41-5.

6. Atalay M, Lappalainen J, Sen CK. Dietary antioxidants for the athlete. Curr Sports Med Rep. 2006 Jun;5(4):182-6.

7. Konig D, Wagner KH, Elmadfa I, Berg A. Exercise and oxidative stress: Significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. Exercise Immunology Review. 2001;7:108-33.

8. Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: From muscle to brain. Exercise Immunology Review. 2001;7:90-107.

9. Aruoma OI, Halliwell B. Superoxide-dependent and ascorbate-dependent formation of hydroxyl radicals from hydrogen peroxide in the presence of iron. Are lactoferrin and transferrin promoters of hydroxyl-radical generation? Biochemical Journal. 1987;241(1):273.

10. Sacheck JM, Milbury PE, Cannon JG, Roubenoff R, Blumberg JB. Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. Free radical biology & medicine. 2003;34(12):1575.

11. Viitala PE, Newhouse IJ, LaVoie N, Gottardo C. The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced lipid peroxidation in trained and untrained participants. Lipids Health Dis. 2004;3(14):1-9.

12. Morillas-Ruiz J, Villegas Garcia J, Lopez F, Vidal-Guevara M, Zafrilla P. Effects of polyphenolic antioxidants on exercise-induced oxidative stress .Clinical Nutrition. 2006;25(3):444-53.

13. Švagera Z, Škottová N, Váňa P, Večeřa R, Urbanek K, Belejová M, et al. Plasma lipoproteins in transport of silibinin, an antioxidant flavonolignan from Silybum marianum. Phytotherapy Research. 2003;17(5):524-30.

14. Hikino H, Kiso Y, Wagner H, Fiebig M. Antihepatotoxic actions of flavonolignans from Silybum marianum fruits. Planta medica. 2007;50(03):248-50.

15. Newcomb D, Boswell M, Huckabee M, Markowitz J, Hartert T, Peebles Jr R. Silymarin Reduces OVA-induced Allergic Airway Inflammation. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2012;129(2):AB50.

16. Altaei TS, Numan IT, Hussain SA, Al-Talabani NG. The Efficacy of Topically Applied Silymarin in the Treatment of Herpes Labialis Ulcers. All right are reserved to the Iraqi Journal of Pharmaceutical Sience.39.

17. Nencini C, Giorgi G, Micheli L. Protective effect of silymarin on oxidative stress in rat brain. Phytomedicine. 2007;14(2):129-35.

18. Martin-Mateo M, Sanchez-Portugal M, Iglesias S, De Paula A, Bustamante J. Clinical Study: Oxidative Stress in Chronic Renal Failure. Renal failure. 1999;21(2):155-67.

19. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. Toxicology. 2003;189(1):41-54.
20. König D, Wagner K, Elmadfa I ,Berg A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. Exercise immunology review. 2001;7:108.
21. Zhang M, Izumi I, Kagamimori S, Sokejima S, Yamagami T, Liu Z, et al. Role of taurine supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress in healthy young men. Amino acids. 2004;26(2):203-7.
22. BALUCHNEJADMOJARAD T, ROGHANI M. ROLE OF ESTROGENIC RECEPTORS AND OXIDATIVE STRESS ON PROTECTIVE EFFECT OF AQUEOUS EXTRACT OF SILYBUM MARIANUM IN HEMI-PARKINSONIAN RAT. KOWSAR MEDICAL JOURNAL. 2011;15(4):207-12.
۲۳. صالحی. ا، محمدی. م، فرج نیا. ص، قدیری صوفی. ف، بدل زاده. ر، (۱۳۸۶) " تـأثیر ورزش شـنا بـر اسـترس اکسیداتیو و شاخص آتروژنیک در خون رت‌های نر دیابتیک". مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خـدمات بهداشـتی و درمانی همدان، شماره ۳، دوره ۱۴، ص ۲۹.
24. Taghiyar M, Darvishi L, Askari G, Feizi A, Hariri M, Mashhadi NS, et al. The Effect of Vitamin C and E Supplementation on Muscle Damage and Oxidative Stress in Female Athletes: A Clinical Trial. International journal of preventive medicine. 2013;4(Suppl 1):S16.
25. Lettéron P, Labbe G, Degott C, Berson A, Fromenty B, Delaforge M, et al. Mechanism for the protective effects of silymarin against carbon tetrachloride-induced lipid peroxidation and hepatotoxicity in mice: evidence that silymarin acts both as an inhibitor of metabolic activation and as a chain-breaking antioxidant. Biochemical pharmacology. 1990;39(12):2027-34.
26. Giardini O, Taccone-Gallucci M, Lubrano R, Ricciardi-Tenore G, Bandino D, Silvi I, et al. Evidence of red blood cell membrane lipid peroxidation in haemodialysis patients. Nephron. 1984;36(4):235-7.
27. Banerjee AK, Mandal A, Chanda D, Chakraborti S. Oxidant, antioxidant and physical exercise. Molecular and cellular biochemistry. 2003;253(1-2):307-12.
28. Kraemer WJ, Volek JS, Spiering BA, Vingren JL. L-Carnitine supplementation: A new paradigm for its role in exercise. Monatshefte für Chemie/Chemical Monthly. 2005;136(8):1383-90.
29. Edge J, Bishop D, Goodman C. The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. European journal of applied physiology. 2006;96(1):97-105.
30. Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. The Journal of physiology. 2004;558(1):5-30.
31. Westerblad H, Allen DG, Lännergren J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? Physiology. 2002;17(1):17-21.
32. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radical Biology and Medicine. 2008;44(2): 153-9
33. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public health reports. 1985;100(2):126.
۳۴. ویلمور. جک. اچ، کاستیل. دیوید. ال، (۱۳۸۳) " **فیزیولوژی ورزش و فعالیت بـدنی** "، جلـد اول، ترجمـه معینی. ض، رحمانی نیا. ف، آقا علی نژاد. ح، سلامی. ف. چاپ سوم، انتشارات مبتکران، تهران، ص ۲۰۵-۲۰۶.
۳۵. رجبی. ح، گائینی. ع، (۱۳۸۲) " **آمادگی جسمانی** "، جلد اول، چاپ دوم، انتشارات سمت، تهران ص ۴۳.
۳۶. رجبی. ح، گائینی. ع، (۱۳۸۲) " **آمادگی جسمانی** "، جلد اول، چاپ دوم، انتشارات سمت، تهران ص ۵۹.

37. Adams AK, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. Physician and sportsmedicine. 2002;30(5):37-44.
38. Gispen WH, Biessels G-J. Cognition and synaptic plasticity in diabetes mellitus. Trends in neurosciences. 2000;23(11):42-59.
39. Davison GW, George L, Jackson SK, Young IS, Davies B, Bailey DM, et al. Exercise, free radicals, and lipid peroxidation in type 1 diabetes mellitus. Free Radical Biology and Medicine. 2002;33(11):1543-51.
40. Machlin LJ, Bendich A. Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. The FASEB Journal. 1987;1(6):441-5.
41. Guzel NA, 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.-
42. Luis A, Corpas FJ, Sandalio LM, Palma JM, Gómez M, Barroso JB. Reactive oxygen species, antioxidant systems and nitric oxide in peroxisomes. Journal of Experimental Botany. 2002;53(372):1255-72.
43. Bian S, Jiang Y .Reactive oxygen species, antioxidant enzyme activities and gene expression patterns in leaves and roots of Kentucky bluegrass in response to drought stress and recovery. Scientia Horticulturae. 2009;120(2):264-70.
44. Naghizadeh H, Afzalpour M, Zarban A .The comparison of antioxidant status and lipid profile of karate athletes with non-athletes. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2009;16(3):54-61.
45. Waris G, Ahsan H. Reactive oxygen species: role in the development of cancer and various chronic conditions. Journal of carcinogenesis. 2006;5(1):14.
46. Cromwell WC. Low-density lipoprotein particle number and risk for cardiovascular disease. Current atherosclerosis reports. 2004;6(5):381-7.
47. Leeuwenburgh C, Heinecke J. Oxidative stress and antioxidants in exercise. Current medicinal chemistry. 2001;8(7):829-38.
48. Kanter MM, Lesmes GR, Kaminsky LA, La Ham-Saeger J, Nequin ND. Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1988;57(1):60-3.
49. Li J, Du W, Maynard S, Andreassen PR, Pang Q. Oxidative stress–specific interaction between FANCD2 and FOXO3a. Blood. 2010;115(8):1545-8.
50. Hellsten Y. Xanthine dehydrogenase and purine metabolism in man. With special reference to exercise. Acta Physiologica Scandinavica Supplementum. 1994;621:1-73.
51. Radak Z, Asano K, Inoue M, Kizaki T, Oh-Ishi S, Suzuki K, et al. Superoxide dismutase derivative reduces oxidative damage in skeletal muscle of rats during exhaustive exercise. Journal of Applied Physiology. 1995;79(1):129-35.
52. Polidori M, Mecocci P, Cherubini A, Senin U. Physical activity and oxidative stress during aging. International journal of sports medicine. 2000;21(3):154-7.
53. Ciz M, Denev P, Kratchanova M, Vasicek O, Ambrozova G, Lojek A. Flavonoids inhibit the respiratory burst of neutrophils in mammals. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2012;2012.
54. Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Paschalis V, Fatouros IG, Koutedakis Y, Kouretas D. The effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress. Sports medicine. 2008;38(7):579-606.
55. Rumley A, Paterson J. Analytical aspects of antioxidants and free radical activity in clinical biochemistry .Annals of clinical biochemistry. 1998;35:181.

56. Esterbauer H, Schaur RJ, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonenal, malonaldehyde and related aldehydes. Free Radical Biology and Medicine. 1991;11(1):81-128.
57. Yang R, Le G, Li A, Zheng J, Shi Y. Effect of antioxidant capacity on blood lipid metabolism and lipoprotein lipase activity of rats fed a high-fat diet. Nutrition. 2006;22(11):1185-91.
58. Astrand PO. Textbook of Work Physiology-4th: Physiological Bases of Exercise: Human Kinetics 10%; 2003.
59. Sen CK, Rankinen T, Vaisanen S, Rauramaa R. Oxidative stress after human exercise: effect of N-acetylcysteine supplementation. Journal of Applied Physiology. 1994;76(6):2570-7.
۶۰. میرزایی. ب، دمیرچی. ا، مهربانی. ج، (۱۳۸۶) " اثر تعاملی مصرف ویتامین E و تمرین هوازی بر CK، LDH و لاکتات خون مردان غیر ورزشکار پس از فعالیت درمانده ساز ". مجله المپیک. شماره ۲، پیاپی ۳۸، ص ۱۷.
۶۱. رواسی. ع. ا، امینیان رضوی ت، رزاقی. ا، (۱۳۸۵) " بررسی رابطه بین مدت زمان استراحت در تمرینات اینتروال بر روی میزان آنزیم LDH و CPK سرم خون در دانشجویان پسر و تأثیر مصرف ویتامین ث براین آنزیم‌ها ". مجله حرکت، ش ۲۹، ص ۱۲۳-۱۳۵.
62. Nakhostin-Roohi B, Babaei P, Rahmani-Nia F, Bohlooli S. Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% VO2max. Journal of sports medicine and physical fitness. 2008;48(2):217-24.
63. Jenkins R, Goldfarb A. Introduction: oxidant stress, aging, and exercise. Medicine and science in sports and exercise. 1993;25:210
64. Chaudiere J, Ferrari-Iliou R. Intracellular antioxidants: from chemical to biochemical mechanisms. Food and Chemical Toxicology. 1999;37(9):949-62.
65. Young I, Woodside J. Antioxidants in health and disease. Journal of clinical pathology. 2001;54(3):176-86.
66. Sen CK. Antioxidants in exercise nutrition. Sports medicine. 2001;31(13):891-908.
۶۷. نقی زاده. ح، بان پروری. م، صالحی کیا. ع، (۱۳۸۸) " تأثیر برنامه تمرینی با مصرف ویتامین E بر وضعیت آنتی اکسیدانی و عوامل خطرزای قلبی- عروقی ". مجله تحقیقات علوم پزشکی زاهدان، شماره ۱، دوره ۱۲، ص ۳۳.
۶۸. زمانی. م، احسانی. ع. و، (۱۳۸۲) " **بیوشیمی برای پرستار** ". جلد اول، چاپ ۱۵، انتشارات چهر، تهران.
۶۹. کاظم زاده. ی، (۱۳۸۳) " آنتی اکسیدان‌ها و سازگاری آن‌ها نسبت به تمرینات ورزشی ". مجله نشاط و ورزش، شماره۳، ص۲۶.
70. Roberts CK ,Sindhu KK. Oxidative stress and metabolic syndrome. Life sciences. 2009;84(21-22):705.
۷۱. دنیایی. ع، (۱۳۹۰) " تأثیر مصرف حاد مکمل ریبوز بر شاخص‌های فشار اکسایشی و حفظ عملکرد، پس از فعالیت شدید مکرر در کشتی گیران نخبه ". پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه شهید بهشتی.
72. Machefer G, Groussard C, Rannou-Bekono F, Zouhal H, Faure H, Vincent S, et al. Extreme running competition decreases blood antioxidant defense capacity. Journal of the American College of Nutrition. 2004;23(4):358-64.
73. Stahl W, Sies H. Antioxidant defense: vitamins E and C and carotenoids. Diabetes. 1997;46(Supplement 2):S14-S8.
74. Bendich A, Machlin L, Scandurra O, Burton G, Wayner D. The antioxidant role of vitamin C. Advances in Free Radical Biology & Medicine. 1986;2(2):419-44.

75. Bagchi D. Coenzyme Q10: ANovel Cardiac Antioxidant. blood vessels. 1997;9:11.
76. Carvalho J, Marques E, Ascensão A, Magalhães J, Marques F, Mota J. Multicomponent exercise program improves blood lipid profile and antioxidant capacity in older women. Archives of gerontology and geriatrics. 2010;51(1):1-5.
77. Harman D. Free radical theory of aging. Mutation Research/DNAging. 1992;275(3):257-66.
78. Levine R, Stadtman E. Protein modifications with aging. Handbook of the biology of aging Academic, San Diego. 1996;184:197.
79. Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. Proceedings of the National Academy of Sciences.1993;90(17):7915-22.
80. Russ DW, Kent-Braun JA. Is skeletal muscle oxidative capacity decreased in old age? Sports Medicine. 2004;34(4):221-9.
81. Adom KK, Liu RH. Antioxidant activity of grains. Journal of agricultural and food chemistry. 2002;50(21):6. 182-7.
82. Adibhatla RM, Hatcher JF. Lipid oxidation and peroxidation in CNS health and disease: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities. Antioxidants & redox signaling. 2010;12(1):125-69.
83. Mattson MP, Pedersen WA, Duan W, Culmsee C, Camandola S. Cellular and molecular mechanisms underlying perturbed energy metabolism and neuronal degeneration in Alzheimer's and Parkinson's diseases. Annals of the New York Academy of Sciences. 1999;893(1):154-75.
84. Jara-Prado A, Ortega-Vazquez A, Ruano LM, Rios C, Santamaria A. Homocysteine-induced brain lipid peroxidation: effects of NMDA receptor blockade, antioxidant treatment, and nitric oxide synthase inhibition. Neurotoxicity research. 2003;5(4):237-43.
85. Morihara N, Ushijima M, Kashimoto N, Sumioka I, Nishihama T, Hayama M, et al. Aged garlic extract ameliorates physical fatigue. Biological and Pharmaceutical Bulletin. 2006;29(5):962-6.
86. Verma S, Rajeevan V, Jain P, Bordia A. SHORT COMMUNICATION EFFECT OF GARLIC (ALLIUM SATIVUM) OIL ON EXERCISE TOLERANCE IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE. Indian J Physiol Pharmacol. 2005;49(1):115-8.
87. Wu J, Wu Q, Huang J, Chen R, Cai M, Tan J. Effects of L-malate on physical stamina and activities of enzymes related to the malate-aspartate shuttle in liver of mice. Physiological research. 2007;56(2):213.
88. Morton LW, Caccetta RAA, Puddey IB, Croft KD. Chemistry and biological effects of dietary phenolic compounds: relevance to cardiovascular disease. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology. 2000;27(3):152-9.
89. Kay CD, Holub BJ. The effect of wild blueberry (Vaccinium angustifolium) consumption on postprandial serum antioxidant status in human subjects. British Journal of Nutrition. 2002;88(04):389-97.
90. Kaviarasan S, Naik G, Gangabhagirathi R, Anuradha C, Priyadarsini K. In vitro studies on antiradical and antioxidant activities of fenugreek (Trigonella foenum graecum) seeds. Food Chemistry. 2007;103(1):31-7.
91. Katalinic V, Milos M, Kulisic T, Jukic M. Screening of 7 ·medicinal plant extracts for antioxidant capacity and total phenols. Food Chemistry. 2006;94(4):550-7.

92. Wach A, Pyrzyńska K, Biesaga M. Quercetin content in some food and herbal samples. Food Chemistry. 2007;100(2):699-704.
93. Böhm H, Boeing H, Hempel J, Raab B, Kroke A. Flavonols, flavone and anthocyanins as natural antioxidants of food and their possible role in the prevention of chronic diseases]. Zeitschrift für Ernährungswissenschaft. 1998;37(2):147.
94. Rui Y-C. Advances in pharmacological studies of silymarin. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. 1991;86:79-85.
۹۵. نادری. م. م، اولیاء زاده. ن، جمشیدی. ا. ح، احمدی آشتیانی. ح. ر، جعفر زاده. م، طاهری بروجردی. م، افـراز. ک، ملکوتیـان. م، (۱۳۸۶) **" یک کلید برای هزار قفل: مروری جامع بر داروی گیاهی سیلی‌مارین و معرفی گیاه خار مریم "**. چاپ اول، خانه کتاب، تهران ص ۳۲۵-۴۲۱.
96. Wang MJ, Lin WW, Chen HL, Chang YH, Ou HC, Kuo JS, et al. Silymarin protects dopaminergic neurons against lipopolysaccharide-induced neurotoxicity by inhibiting microglia activation. European Journal of Neuroscience. 2002;16(11):2103-12.
97. Rui Y, Zhang D, Sun D, Zeng G. Effects of silybin on production of oxygen free radical, lipoperoxide and leukotrienes in brain following ischemia and reperfusion]. Zhongguo yao li xue bao= Acta pharmacologica Sinica. 1990;11(5):418.
98. Pagonis C, Tauber AI, Pavlotsky N, Simons ER. Flavonoid impairment of neutrophil response. Biochemical pharmacology. 1986;35(2):237-45.
99. Huseini H, Mahmodabady A, Heshmat R, Raza M. The effect of Silybum marianum (L.) Gaertn. seed extract (silymarin) on galactose induced cataract formation in rats. Journal of Medicinal Plants. 2009;8(Supplement 5):7-12.
100. Zi X, Mukhtar H, Agarwal R. Novel cancer chemopreventive effects of a flavonoid antioxidant silymarin: Inhibition of mRNA expression of an endogenous tumor promoter TNFα. Biochemical and biophysical research communications. 1997;239(1):334-9.
101. Altorjay I, Dalmi L, Sari B, Imre S, Balla G. The effect of silibinin (Legalon) on the the free radical scavenger mechanisms of human erythrocytes in vitro. Acta Physiologica Hungarica. 1992;80(1-4):375.
102. Locher R, Suter P, Weyhenmeyer R, Vetter W. Inhibitory action of silibinin on low density lipoprotein oxidation. Arzneimittel-Forschung.1998;48(3):236.
103. Martinez-Florez S, Gonzalez-Gallego J, Culebras J, Tunon M. Flavonoids: properties and anti-oxidizing action]. Nutrición hospitalaria: organo oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. 2002;17(6):271.
104. Ohigashi H, Murakami A. Cancer prevention with food factors: alone and in combination. Biofactors. 2004;22(1):49-55.
105. Anis K, Rajeshkumar N, Kuttan R. Inhibition of chemical carcinogenesis by berberine in rats and mice. Journal of pharmacy and pharmacology. 2001;53(5):763-8.
106. Traber MG. Relationship of vitamin E metabolism and oxidation in exercising human subjects. Br J Nutr. 2006;96(Suppl 1):S34-S7.
107. Cavas L, Tarhan L. Effects of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes, and MDA levels in young swimmers. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2004;14(2):133.
108. Kastello GM, Consdorf A, Hunter A, Martin H, Patterson B, Sheehan A, et al. The Effects of Watkins Antioxidant Supplement on DOMS and Serum Oxidative Damage Biomarkers: 1563: Board# 1 1 0 May 28 2: 00 PM-3: 30 PM. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2008;40(5):S244-S5.

109. Mastaloudis A, Traber MG, Carstensen K, Widrick JJ. Antioxidants did not prevent muscle damage in response to an ultramarathon run. Medicine and science in sports and exercise. 2006;38(1):72.

۱۱۰. بشیری. ج، گائینی. ع. ع، نیکبخت. ح. ا، هادی. ح. ا، بشیری. م، (۱۳۸۸) " تأثیر تعاملی تمرین با وزنه و بارگیری کراتین بر شاخص‌های سرمی آسیب سلولی مردان غیر ورزشکار ". نشریه علوم حرکتی و ورزش. شماره ۱۴، جلد ۲، ص ۶۱-۶۸.

۱۱۱. امینیان رضوی. ت، رواسی. ع. ا، رزاقی. ا، (۱۳۸۵) " بررسی رابطه بین مدت زمان استراحت در تمرینات اینتروال بر روی میزان آنزیم LDH و CPK سرم خون در دانشجویان پسر و تأثیر مصرف ویتامین ث براین آنزیم‌ها ". مجله حرکت، ش ۲۹، ص ۱۲۳.

112. Nyyssönen K, Poulsen H, Hayn M, Agerbo P, Porkkala-Sarataho E, Kaikkonen J, et al. Effect of supplementation of smoking men with plain or slow release ascorbic acid on lipoprotein oxidation. European journal of clinical nutrition. 1997;51(3):154-63.

۱۱۳. نخستین روحی. ب، رحمانی نیا. ف، بابایی. پ، بهلولی. ش، (۱۳۸۷) " تأثیر مصرف حاد ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C بر روی پراکسیداسیون چربی و التهاب ناشی از فعالیت ". پژوهش در علوم ورزشی. شماره ۱۹. ص ۱۱۱-۱۲۵.

۱۱۴. مصلحی نجف آبادی. ا، دبیدی روشن. و، فلاح محمدی. ض، پور امیر. م، (۱۳۸۷) " تأثیر مکمل گیری کوتاه مدت ویتامین E بر پاسخ مالون دی آلدئید مردان سالم به دنبال یک جلسه تمرین درمانده ساز در سطح دریا و ارتفاع متوسط ". فصل نامه المپیک. شماره۱، پیاپی ۴۱، ص ۴۷.

۱۱۵. یثربی. س. م. ع، سلامی. ف، رجبی. ح، سردار. م. ع، (۱۳۸۹) " اثر ۸ هفته تمرین با و بدون مکمل ویتامین E و C بر مالون دی آلدئید و سوپر اکسید دیسموتاز پلاسمایی ". فصل نامه المپیک. شماره ۳، پیاپی ۵۱، ص ۱۳۷.

۱۱۶. عزیزی. م، رزمجو. س، رجبی. ح، هدایتی. م، احمدی. پ، (۱۳۸۹) " اثر مکمل‌های ویتامینی معدنی بر فشار اکسایشی و پاسخ IL-6 و TNFα در یک دوره تمرین سنگین شنا در دختران شناگر نخبه ". مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی شهید بهشتی. شماره ۴، ص ۴۰۹-۴۱۷.

۱۱۷. گائینی. ع. ع، حامدی نیا. م. ر، (۱۳۸۳) " اثر ویتامین E بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش درمانده ساز در دانشجویان ورزشکار ". مجله حرکت. شماره ۲۵، ص ۹۹- ۱۱۱.

۱۱۸. مرادی. ز، شمشکی. ا، باسامی. م، (۱۳۹۱) " تأثیر مصرف مکمل زعفران بر تغییرات سطوح آنزیمی سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز طی یک جلسه فعالیت شدید بی هوازی در زنان جوان ". مجله فیزیولوژی ورزشی، شماره ۱۴، ص ۱۱۹- ۱۳۰.

۱۱۹. فلاح حسینی. ح، بمان زارعی. ع، بابایی زارچ. ع، حشمت. ر، (۱۳۸۳) " بررسی عصاره بذر گیاه دارویی خار مریم. (Silymarin Marianum (L.) Gaertn.) و روند تشکیل آب مروارید در چشم موش صحرایی ناشی از گالاکتوز ". فصل نامه گیاهان دارویی. شماره ۱۲، ص ۶۱.

۱۲۰. رمضانی. م، آذر آبادی. م، فلاح حسینی. ح، عبدی. ح، باهر. غ. ر، حسینی. م. ا، (۱۳۸۷) " بررسی اثر درمانی عصاره بذر گیاه خار مریم (Silymarin Marianum (L.) Gaertn.) بر کاهش قند خون بیماران دیابتی نوع دوم کاندید انسولین درمانی مراجعه کننده به کلینیک غدد بیمارستان بقیۀ ا...(عج) در سال ۸۴- ۸۵ ". فصل نامه گیاهان دارویی. شماره ۲۶، ص ۷۹.

۱۲۱. عسگری. ص، مدنی. ح، نادری. غ. ع، طوری. ش، طالب الحسینی. م، (۱۳۸۳) " اثر حفاظتی عصاره فلاونوئیدی بذر خار مریم و ریشه شیرین بیان بر روی سلول‌های کبدی در موش صحرایی ". فصل نامه گیاهان دارویی، ویژه نامه گیاه خار مریم.

۱۲۲. فلاح حسینی. ح، علویان. س. م، تولیت. ط، جمشیدی. ا. ح، حشمت. ر، نقدی بادی. ح. ع، خانی. م، (۱۳۸۳) " بررسی اثر عصاره بذر گیاه خار مریم (Silymarin Marianum (L.) Gaertn.) بر سیروز کبدی در بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن ". جهاد دانشگاهی.
۱۲۳. روغنی. م، بلوچ نژاد مجرد. ت، روغنی دهکردی. ف، (۱۳۹۱) " اثر تجویز دراز مدت سیلی‌مارین بر شاخص-های استرس اکسیداتیو بافت کلیه موش صحرایی نر دیابتی ". مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان، شماره ۲، پیاپی ۴۲، دوره ۱۴، ص ۱۰- ۱۶.
۱۲۴. بلوچ نژاد مجرد. ت، روغنی. م، همایونفر. ه، خواست خدایی. ز، (۱۳۸۷) " اثر حفاظتی تجویز دراز مدت سیلی‌مارین بر میزان گلوکز و لیپیدهای خون و استرس اکسیداتیو در موش صحرایی دیابتی ". شماره ۲، پیاپی ۳۰، ص ۱۴۳.
۱۲۵. بلوچ نژاد مجرد. ت، روغنی. م، (۱۳۸۹) " نقش گیرنده‌های استروژنیک و استرس اکسیداتیو در اثر حفاظتی عصاره آبی گیاه Silybum Marianum در موش صحرایی نیمه پارکینسونی ". شماره ۴، دوره ۱۵، ص ۲۰۷- ۲۱۲.
126. Ji LL, Leeuwenburgh C, Leichtweis S, Gore M, Fiebig R, Hollander J, et al. Oxidative stress and aging: role of exercise and its influences on antioxidant systems. Annals of the New York Academy of Sciences. 1998;854(1):102-17.
127. Schröder H, Navarro E, Tramullas A, Mora J, Galiano D. Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: effects of a three compound antioxidative supplement. International journal of sports medicine. 2000;21(02):146-50.
128. Shokri Mashhadi N, Ghiasvand R, Hariri M, Askari G, Feizi A, Darvishi L, et al. Effect of Ginger and Cinnamon Intake on Oxidative Stress and Exercise Performance and Body Composition in Iranian Female Athletes. International Journal of Preventive Medicine. 2013;1(1):S38-S42.
129. Tartibian B, Maleki BH. The effects of honey supplementation on seminal plasma cytokines, oxidative stress biomarkers, and antioxidants during 8 weeks of intensive cycling training. Journal of andrology. 2012;33(3):449-61.
130. Kara E, Gunay M, Cicioglu İ, Ozal M, Kilic M, Mogulkoc R, et al. Effect of zinc supplementation on antioxidant activity in young wrestlers. Biological trace element research. 2010;134(1):55-63.
131. 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.
132. Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K, et al. Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. British Journal of Nutrition. 2008;100(04):903-9.
133. Bloomer RJ, Cole B, Fisher-Wellman KH. Racial differences in postprandial oxidative stress with and without acute exercise. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2009;19(5):457-72.
134. Filipe P, Fernandes A, Silva J, Freitas J, Manso C. Effect of silibinin on oxidative damage of blood constituents]. Comptes rendus des séances de la Société de biologie et de ses filiales. 1997;191(5-6):821.
135. Simar D, Malatesta D, Mas E, Delage M, Caillaud C. Effect of an 8-weeks aerobic training program in elderly on oxidative stress and Hsp72 expression in leukocytes during antioxidant supplementation. The journal of nutrition, health & aging. 2012;16(2):155-61.

136. Okudan N, Revan S, Balci S, Belviranli M, Pepe H, Gökbel H. Effects of CoQ10 supplementation and swimming training on exhaustive exercise-induced oxidative stress in rat heart. Bratislavské lekárske listy. 2012;113(7):393.
137. Filaire E, Massart A, Portier H, Rouveix M, Rosado F, Bage AS, et al. Effect of 6 Weeks of n-3 fatty-acid supplementation on oxidative stress in Judo athletes. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2010;20(6):496.
138. Teixeira VH, Valente HF, Casal SI, Marques AF, Moreira PA. Antioxidants do not prevent postexercise peroxidation and may delay muscle recovery. Med Sci Sports Exerc. 2009;41(9):1752-60.
139. Itoh H, Ohkuwa T, Yamazaki Y, Shimoda T, Wakayama A, Tamura S, et al. Vitamin E supplementation attenuates leakage of enzymes following 6 successive days of running training. International journal of sports medicine. 2000;21(05):369-74.
140. Selzer J. Co-enzyme Q10 dietary supplement. Google Patents; 2003.
141. Sacheck JM, Blumberg JB. Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif). 2001;17(10):809.
142. Rokitzki L, Logemann E, Huber G, Keck E, Keul J. alpha-Tocopherol supplementation in racing cyclists during extreme endurance training. International journal of sport nutrition. 1994;4(3):253.

پیوست‌ها

"پرسشنامه سلامت و سوابق پزشکی"

آقای/خانم: ..... متولد: ..... جنسیت: ..... رشته تحصیلی: .....

میزان تحصیلات: ..... شغل: ..... قد:.....

وزن:.....

۱ – سابقه کدامیک از بیماریهای ذیل را دارید؟

دیابت☐ چربی خون بالا☐ تالاسمی☐ لوسمی☐ هموفیلی☐ کم خونی☐ آنمی داسی شکل☐

هموفیلی ارثی☐ فشارخون بالا☐ تصلب‌شرایین☐ سکته قلبی و مغزی ☐ هپاتیت☐ بالا بودن ارثی

آهن و بیلی روبین خون☐ مشکلات کلیوی☐ مشکلات تنفسی در حالت استراحت وفعالیت متوسط ☐ صرع

☐ اختلال خواب ☐ اختلال کبدی☐ درد غیرعادی قفسه سینه☐

آیا غیر از موارد مذکور مورد دیگری مد نظر شماست؟ بیان کنید .....

۲ – آیا در حال حاضر مبتلا به مشکل روحی – روانی (استرس، اضطراب، الزایمر و....) خاصی هستید؟

بلی☐ خیر☐

در صورت مثبت بودن بودن بیان کنید .....

۳ – آیا در طی یکسال گذشته تحت عمل جراحی قرار گرفته اید؟

بلی☐ خیر☐

در صورت مثبت بودن بودن بیان کنید .....

۴- آیا در حال حاضر تحت مراقبت پزشکی قرار دارید؟ ؟

بلی ☐ خیر☐

در صورت مثبت بودن بودن بیان کنید .....

۵- آیا سابقه مصرف داروی خاصی را بطور منظم دارید؟

بلی ☐ خیر ☐

در صورت مثبت بودن بودن بیان کنید .....

۶- آیا سابقه مصرف دخانیات را دارید؟ در صورت مثبت بودن مدت مصرف آن را ذکر کنید .....

بلی ☐ خیر ☐

در صورت ترک مصرف مدت آن را ذکر کنید .....

۷- آیا سابقه فعالیت ورزشی بطور منظم تفریحی دارید ؟

بلی ☐ خیر ☐

سابقه فعالیت، نوع فعالیت و مدت زمان انجام آن را نیز در هفته بیان کنید .....

۸ – آیا در حین و پس از فعالیت ورزشی دچار سرگیجه ، درد قفسه سینه ، غش و .... شده اید؟

بلی ☐ خیر ☐

۹- آیا سابقه دویدن روی تردمیل را دارید (مشکل مفصلی خاصی در حین رکاب زدن احساس می کنید)؟

بلی ☐ خیر ☐

۱۰ - آیا سابقه خونگیری را دارید؟ اینکه در حین و پس از آن با مشکلی مواجه شده اید؟

بلی ☐ خیر ☐

۱۱- آیا تاکنون توسط پزشک از انجام فعالیت ورزشی منع شده اید؟

بلی ☐ خیر ☐

۱۲- زمان خواب شبانه ..... زمان بیداری صبحانه ..... و مدت متوسط خواب روزانه .....

اینجانب .....صحت کلیه موارد فوق ذکر را تایید نموده و مسئولیت هر گونه اشتباهی را در رابطه با درج موارد خلاف واقع بر عهده می گیرم. امضاء و تاریخ

رضایت نامه

اینجانب آقای ..... با آگاهی کامل از کلیه مراحل این تحقیق با عنوان " بررسی تاثیر ۶ هفته تمرین استقامتی و مصرف مکمل سیلی‌مارین بر تغییرات شاخص‌های پراکسیداسیون چربی و آسیب سلولی در مردان سالم غیر ورزشکار " که توسط کامران سلیمانیان دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود، زیر نظر جناب آقای دکتر حسنی در آزمایشگاه تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود انجام می شود، در این آزمون شرکت کرده و رضایت خود را جهت شرکت در جلسات تمرین استقامتی و مراحل خون‌گیری اعلام می دارم. بدیهی است؛ این جانب این اختیار را دارم؛ در هر مرحله از اجرای تحقیق حاضر مشکلی را احساس کنم؛ از ادامه همکاری در اجرای طرح پژوهشی انصراف دهم.

آدرس و شماره تلفن : .....

.....

تاریخ و امضاء

Effect of Silymarin supplementation and endurance training on lipid peroxidation and indicators of cell damage Sedentary Men

Abstract

Background and Objectives: Some athletes and coaches believe that, do the exercise with more intensity, their ability to obtain record to is higher. The pressures of training, physical problems such as illness, fatigue, muscles aches and produce large amounts of free radicals, (ROS) that can cause cell damage in athletes. Hence, strengthening the body's antioxidant system, thereby reducing the harmful effects of free radicals to.The aim of this study was to investigate the effect of silymarin supplementation and endurance training on MDA, LDH and CK in sedentary men (age: 25±5 years, weight 86±21, height 178±13, BMI 27±5, N= 22) Student of Shahrood University That The 91-92 school year has been a physical education course.

Materials and Methods: The research was semi-experimental and subjects randomly divided to supplemental groups (n = 11) and placebo groups (n = 11).

Then both groups for 6 weeks, while consumed silymarin supplements (Day 2 tablets of 140 mg) or placebo (2 capsules a day) endurance training began.

Blood samples collected before and after 6 weeks exercise training and supplementation intake.

Blood sample was before and after training and supplementation to measurements of lipid peroxidation (MDA), Lactate dehydrogenase (LDH) and Creatine kinase (CK). Data was analyzed with SPSS16 analysis software repeated measure (2×3).

Results: A significant reductionin MDA in supplement groups was observed after 6 weeks of endurance training (P = 0.012). Despite this non-significant increase in the enzyme lactate dehydrogenase (P = 0.101) and creatine kinase (P = 0.626) was observed.

Conclusions: The results of this study showed that endurance training with in silymarin supplementation cause significant reductionin lipid peroxidation. It seems that the type and intensity of exercise and the dose of silymarin supplementation intake could be very important factors MDA index in sedentary men.

Key Words: silymarin, exercise training, MDA, LDH, CK

Shahrood University of Technology

Faculty Industrial Engineering and Management

Group

Physical Education and Sports Science

Effects of silymarin supplementation and endurance training on lipid peroxidation and cell damage index in sedentary men

Soleimanian Kamran

Supervisor:

Hassani Ali (PHD)

Date:

July 2013