بسم الله الرحمن الرحیم

دانشکده تربیت بدنی

پایان‌نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

اثر بارگیری مکمل آلیسین سیر بر خستگی عضلانی تاخیری و شاخص های آسیب سلولی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز

نگارنده: سید حسین احمدی

استاد راهنما:

دکتر علی حسنی

استاد مشارو:

دکتر عادل دنیایی

بهمن ماه ۱۳۹۷

شماره: ۲۲,۲۶۲۴
تاریخ: ۹۷/۱۱/۱۳

باسمه‌تعالی

دانشگاه صنعتی شاهرود

مدیریت تحصیلات تکمیلی

فرم شماره (۳) صورتجلسه نهایی دفاع از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد

با نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم / آقای سیدحسین احمدی با شماره دانشجویی ۹۳۰۱۹۱۴ رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی تحت عنوان: **"اثر بارگیری مکمل آلیسین سیر بر خستگی عضلانی تاخیری و شاخص های آسیب سلولی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز"** که در تاریخ ۱۳۹۷/۱۱/۹ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می گردد:

قبول (با امتیاز ۱۷.۶۵ درجه خوب) ☑ مردود ☐

نوع تحقیق: نظری ☐ عملی ☐

عضو هیأت داوران	نام ونام خانوادگی	مرتبهٔ علمی	امضاء
۱ـ استادراهنمای اول	دکتر علی حسنی	دانشیار	
۲- استادراهنمای دوم			
۳- استاد مشاور	دکتر عادل دنیایی	استادیار	
۴- نماینده تحصیلات تکمیلی	دکتر عین اله نادری	استادیار	
۵- استاد ممتحن اول	دکتر فرهاد غلامی	استادیار	
۶ـ استاد ممتحن دوم	دکتر الهام وسدی	استادیار	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده:

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تبصره: در صورتی که کسی مردود شود حداکثر یکبار دیگر (در مدت مجاز تحصیل) می تواند از پایان نامه خود دفاع نماید (دفاع مجدد نباید زودتر از ۴ ماه برگزار شود).

تقدیم به مهربان فرشتگانی که:

لحظات ناب باور بودن، لذت و غرور دانستن، جسارت خواستن، عظمت رسیدن و

تمام تجربه های یکتا و زیبای زندگیم مدیون حضور سبز آنهاست.

تقدیم به پدر و مادر عزیزم و خانواده مهربانم

تشکر و قدردانی

سپاس خدای را که سخنوران، در ستودن او بمانند و شمارندگان، شمردن نعمت های او ندانند و کوشندگان حق او را گزاردن نتوانند.

بدون شک جایگاه و منزلت معلم، اجّل از آن است که در مقام قدردانی از زحمات بی شائبه ی او، با زبان قاصر و دست ناتوان، چیزی بنگاریم، اما از آنجایی که تجلیل از معلم، سپاس از انسانی است که هدف و غایت آفرینش را تأمین می کند و سلامت امانت هایی را که به دستش سپرده اند، تضمین؛ بر حسب وظیفه و ارباب "من لم یشکر المنعم من المخلوقین لم یشکر الله عزّ و جلّ":

از استاد گرانقدرم؛ **جناب آقای دکتر علی حسنی** که در کمال سعه صدر، با حسن خلق و فروتنی، از هیچ کمکی در این عرصه بر من دریغ ننمودند و زحمت راهنمایی این پایان نامه را بر عهده گرفتند و **جناب دکتر عادل دنیایی** مشاور محترم اینجانب کمال تشکر و قدردانی را دارم.

تعهدنامه

اینجانب **سید حسین احمدی** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته **فعالیت بدنی و تندرستی** دانشکده **تربیت بدنی**دانشگاه صنعتی شاهرود، نویسنده پایان نامه **اثر بارگیری مکمل آلیسین سیر بر خستگی عضلانی تاخیری و شاخص های آسیب سلولی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز** تحت راهنمایی **دکتر علی حسنی**

متعهد می‌شوم:

* تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده 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 هیچگونه مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
* کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید.
* حقوق معنوی تمام افرادی که در بدست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تاثیر گذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان‌نامه رعایت می‌گردد.
* در کلیه مراحل انجام این پایان نامه در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا از آن استفاده شده است، اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

تاریخ :

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

* کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه‌های رایانه‌ای، نرم افزارها و ...) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد.

* استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر منبع مجاز نمی‌باشد.

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر بارگیری مکمل آلیسین سیر بر خستگی عضلانی تاخیری و شاخص های آسیب سلولی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز بود. تعداد ۳۰ نفر مرد غیرفعال داوطلبانه بصورت تصادفی به دو گروه ۱۵ نفره: گروه تمرین مقاومتی+دارونما و گروه مکمل آلیسین +تمرین مقاومتی تقسیم شدند. برنامه تمرین با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بود و میزان تکرار هر حرکت تا حد واماندگی بود و در سه نوبت انجام شد. همچنین مدت ۱۴ روز پیش از شروع اجرای برنامه تمرین مقاومتی هر دو گروه به میزان ۷۰ میلی گرم مکمل آلیسین سیر محصول شرکت لایف آمریکا و دارونما را به صورت روزانه مصرف کردند. متغیرهای لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در قبل، یک ساعت بعد از تمرین مقاومتی، ۲۴ ساعت، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین مقاومتی تهیه و اندازه‌گیری شد. در این تحقیق از آزمون آماری آنوای دو طرفه استفاده شد. نتایج نشان داد که مصرف مکمل آلیسین سیر روی کاهش میزان لاکتات دهیدروژناز تاثیر دارد اما تاثیری روی میزان کراتین کیناز عضلانی نسبت به گروه دارونما تاثیری ندارد.

نتیجه گیری: مصرف مکمل کوتاه مدت سیر می تواند تا حدی عوارض کوفتگی عضلانی را بهبود بخشد ولی نیازمند مطالعات بیشتر می باشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز، آلیسین

فهرست مطالب

فهرست جدول‌ها ر

فهرست اشکال‌ها ز

فصل اول مقدمه و طرح پژوهشی ۱

۱-۱. مقدمه ۲

۱-۲. بیان مسئله ۳

۱-۳. اهمیت و ضرورت پژوهش ۷

۱-۴. هدف پژوهش ۸

۱-۴-۱.هدف اصلی ۸

۱-۴-۲. هدف های اختصاصی ۹

۱-۵. فرضیه های پژوهش ۹

۱-۶. متغیرهای قابل کنترل (قلمرو پژوهش) ۹

۱-۷. متغیرهای غیر قابل کنترل (محدودیت های پژوهش) ۹

۱-۸ . تعریف واژه های کلیدی ۱۰

فصل دوم مبانی نظری و پیشینه پژوهشی ۱۳

۲-۱. مبانی نظری ۱۴

۲-۱-۱. مقدمه ای بر آسیب های عضله اسکلتی ۱۴

۲-۱-۱-۲. کوفتگی عضلانی ۱۵

۲-۱-۱-۳. کوفتگی عضلانی حاد ۱۶

۲-۱-۱-۴. برخی علل کوفتگی عضلانی حاد و علائم آن ۱۷

۲-۱-۱-۵. کوفتگی عضلانی تاخیری یا DOMS ۱۸

۲-۱-۱-۷. کوفتگی عضلانی و زمان حادث شدن آن ۱۹

۲-۱-۱-۸. شاخص های کوفتگی عضلانی تأخیری ۲۰

۲-۱-۱-۹. برخی علائم عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری ۲۰

۲-۱-۲. کراتین فسفوکیناز ۲۲

۲-۱-۲-۱. پاسخ عضله اسکلتی به فعالیت ۲۴
۲-۱-۲-۲. تغییرات کراتین کیناز در وضعیت های پزشکی ۲۷
۲-۱-۲-۳. شاخص کراتین کیناز برای آسیب عضلانی یا ظرفیت عملکردی ۲۷
۲-۱-۲-۴. نوع فعالیت و پارگی عضلانی ۲۹
۲-۱-۲-۵. اثرات ژنتیکی روی آسیب عضلانی ۳۱
۲-۱-۲-۶. آسیب عضلانی وابسته به سن ۳۱
۲-۱-۲-۷. کراتین کیناز و سنسور انرژی AMPK ۳۲
۲-۱-۲-۸. تاثیر ویژگی های ژنیکی ۳۳
۲-۱-۲-۹. چگونگی فعالیت ورزشی ۳۴
۲-۱-۳. لاکتات دهیدروژناز ۳۵
۲-۱-۳-۱. نقش LDH در متابولیسم سلولی ۳۶
۲-۱-۳-۲. شاتل لاکتات درون سلولی ۳۸
۲-۱-۳-۳. تغییرات LDHو فعالیت های ورزشی ۳۹
۲-۱-۴. مکمل آلیسین ۴۲
۲-۱-۴-۱. تاثیر مصرف آلیسین سیر بر تغییرات رادیکال های آزاد در فعالیت های ورزشی ۴۷
۲-۲. پیشینه پژوهشی ۵۳
۲-۲-۱. پژوهش های داخل کشور ۵۳
۲-۲-۲. پژوهش های خارج کشور ۶۱
۲-۳. نتیجه گیری ۶۶
فصل سوم روش شناسی پژوهش ۶۹
۳-۱. نوع پژوهش ۷۰
۳-۲. جامعه آماری، نمونه آماری و روش نمونه گیری ۷۰
۳-۳. معیارهای ورود به پژوهش ۷۰
۳-۴. متغیرهای پژوهش ۷۱
۳-۵. ابزار و روش های جمع آوری داده ها ۷۱
۳-۵-۱. مشخصات فردی و سوابق پزشکی ۷۱
۳-۵-۲. روش جمع آوری داده ها ۷۲
۳-۶. روش اجرایی پژوهش ۷۵

۳-۶-۱. برنامه تمرین مقاومتی دایره ای ۷۶
۳-۶-۲. نحوه مصرف مکمل ۷۶
۳-۷. معیارهای خروج از پژوهش ۷۶
۳-۸. ملاحظات تغذیه ای ۷۷
۳-۹. روش تجزیه و تحلیل آماری ۷۷
فصل چهارم یافته های و نتایج آماری پژوهش ۷۹
۴-۱- تجزیه و تحلیل توصیفی ویژگی ها و متغیرهای شرکت کننده های پژوهش ۸۰
۴-۲. آزمون فرضیه ۸۲
۴-۲-۱. فرضیه اول ۸۲
۴-۲-۲. فرضیه دوم ۸۸
فصل پنجم بحث و نتیجه گیری و پیشنهادهای پژوهشی ۹۳
۵-۱.خلاصه ای از پژوهش ۹۳
۵-۲. یافته های پژوهشی ۹۵
۵-۳. بحث ۹۷
۵-۴. نتیجه گیری ۱۰۳
۵-۵. پیشنهادهای کاربردی ۱۰۳
۵-۶. پیشنهادهای پژوهشی برای مطالعات آینده ۱۰۴
پیوست ۱۰۵
منابع ۱۱۷

فهرست جدول ها

جدول شماره ۳-۱. برگه اطلاعات کمی و کیفی میزان درک فشار.....۷۴

جدول شماره ۴-۱. داده های امار توصیفی آنتروپومتریکی شرکت کنندگان ۸۰

جدول شماره ۴-۲. نتایج آزمون شاپیرویلک داده های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز.....۸۱

جدول ۴-۳.داده های توصیفی مربوط به متغییرهای لاکتات دهیروژناز و کراتین کیناز بین گروه های پژوهشی.....۸۲

جدول ۴-۴. نتایج آزمون اندازه های تکراری دو طرفه بین زمان های مختلف لاکتات دهیدروژناز سرمی بین گروه ها.....۸۳

جدول ۴-۵. نتایج اثر بین گروهی بر تغییرات لاکتات دهیدروژناز .....۸۴.

جدول ۴-۶. نتایج اثر تعاملی تغییرات لاکتات دهیدروژناز ۸۴

جدول ۴-۷. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مقایسه تغییرات درون گروهی لاکتات دهیدروژناز ۸۵

جدول ۴-۸. نتایج آزمون اندازه های تکراری دو طرفه بین زمان های مختلف کراتین کیناز سرمی بین گروه ها.....۸۸

جدول ۴-۹. نتایج اثر بین گروهی بر تغییرات کراتین کیناز ۸۹

جدول ۴-۱۰. نتایج اثر تعاملی تغییرات کراتین کیناز ۸۹

جدول ۴-۱۱. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مقایسه تغییرات درون گروهی کراتین کیناز دهیدروژناز ۹۰

فهرست شکل ها

شکل شماره ۴-۱. تغییرات لاکتات دهیدروژناز بین گروه ها در بازه های زمانی مختلف بین گروه ها ۸۶

شکل شماره ۴-۲. تغییرات کراتین کیناز بین گروه ها در بازه های زمانی مختلف بین گروه ها ۸۷

فصل اول

مقدمه و طرح پژوهشی

۱-۱. مقدمه

فعالیت بدنی و ورزش چه در سطح همگانی و به شکل تفریحی توسط افراد عادی و آماتور انجام شود و چه در سطح قهرمانی و حرفه ای به وسیله ی ورزشکاران نخبه انجام بگیرد، علاوه بر آثار مثبت بر سلامت جسمانی، روانی و حفظ توانایی های عملکردی افراد ممکن است آسیب دیدگی هایی را نیز در پی داشته باشد که یکی از این آسیب های ورزشی، کوفتگی عضلانی می باشد. کوفتگی عضلانی (DOMS) عارضه ای است که به تناوب و با توجه به شدت و عوامل ایجاد کننده ی آن به دو نوع حاد و تاخیری بدون توجه به سطح آمادگی عمومی اتفاق می افتد (۱). کوفتگی عضلاتی تاخیری اغلب بعد از فعالیت های غیر معمول، متوسط، شدید و طولانی مدت و نیز تمریناتی که بیشتر شامل انقباضات برون گراست، ایجاد می شود. از جمله نشانه های کوفتگی عضلانی تاخیری، کاهش دامنه حرکتی مفصل، کاهش قدرت عضلانی، سفتی عضله، تورم و التهاب، آسیب های ریز در سطح میکروسکوپی، ترشح آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در پلاسما و افزایش واکنش های التهابی می باشد (۲). براساس تحقیقات آزمایشگاهی، شدت از الگوی یوی وارونه پیروی می کند، به طوری که تقریبا ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت به اوج خود می رسد، سپس به تدریج فروکش می کند و ۵ تا ۷ روز پس از تمرین به طور کامل از بین می رود. همچنین این تغییرات بدلیل افزایش ظرفیت اکسایشی بدن در حین فعالیت، میزان رهایش رادیکال های آزاد را افزایش می دهد که با افزایش مصرف اکسیژن تولید رادیکال های آزاد بیشتر می شود. برای کاهش میزان آسیب های وارده به تارهای عضله اسکلت و بالا بردن ظرفیت ضد اکسایشی از مکمل های ضد اکسایشی توسط ورزشکاران و غیر ورزشکاران مصرف می شود (۳). مصرف مکمل های ضد اکسایشی در کسانی که دارای ظرفیت ضد اکسایشی پایین هستند یا در تمرینات شدید شرکت می کنند و دفاع ضد اکسایشی آنان ضعیف شده است، می تواند آسیب اکسیداتیو ناشی از ورزش را به تعویق اندازد یا کاهش دهد. آلیسین یکی از ترکیبات اصلی سیر می باشد که به عنوان یک آنتی اکسیدانت قوی در نظر گرفته می شود که از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری می کند و توانایی جمع کردن رادیکال های هیدروکسیل

را دارد (۴). مطالعات انجام شده در زمینه تمرین هوازی، نقش مثبت آلیسین جهت افزایش ظرفیت ضد اکسایشی مشخص شده است؛ اما در رابطه با تمرین مقاومتی مطالعات بسیار محدود می باشد و تحقیق حاضر به بررسی و مطالعه اثر مکمل سازی آلیسین سیر روی تغییرات شاخص های آسیب عضله اسکلتی پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده ساز پرداخته است.

۱-۲. بیان مسئله

کوفتگی و درد عضلانی[1] یک تجربه معمول و شایع پس از انجام فعالیتهای جسمانی است که به طور کلی با توجه به زمان بروز کوفتگی عضلانی می توان به دو نوع کوفتگی عضلانی حاد و تأخیری اشاره نمود . کوفتگی حاد در هنگام و بلافاصله پس از دوره تمرین ایجاد می شود و عقیده بر آن است که علت آن احتمالا ناشی از فقدان جریان خون به عضلات فعال می باشد(۵). نوع دیگر کوفتگی، کوفتگی عضلانی تأخیری است . این نوع از کوفتگی حالت ناخوشایندی است که با حساسیت محدودیت حرکتی ، سفتی ، درد، ورم، ضعف و اسپاسم در عضلات درگیر همراه می باشد(۶-۹). کوفتگی عضلانی تأخیری علاوه بر علائم بالا متغییر های بیوشیمیایی زیادی را تحت تأثیر قرار می دهد. از آن جمله می توان به افزایش آنزیم کراتین کیناز[2] و لاکتات دهیدروژناز [3]در خون و افزایش هموگلوبین، هیدروکسی پرولین[4] و کراتینین[5] در ادرار اشاره کرد(۵). گزارش های موجود نشان می دهد که غالبا بروز کوفتگی پس از انجام فعالیت های سنگین و غیر معمول که همراه با انقباض های برونگرا می باشد، عارض میشود(۱۰-۱۵) و در هر دو گروه ورزشکاران مبتدی و حرفه ای دیده میشود (۲, ۵, ۶). کوفتگی عضلانی تاخیری در افراد معمولی و ورزشکاران مبتدی، ممکن است ناشی از انجام یک جلسه فعالیت بدنی باشد، حال آن که در

[1] Muscle Soreness And Pain
[2] Creatine Kinase
[3] Lactate Dehydrogenase
[4] Hydroxyproline
[5] Creatinine

ورزشکاران نخبه یا حرفه ای غالبا بر اثر افزایش ناگهانی در حجم یا شدت تمرین ایجاد می شود (۱۴). کوفتگی عضلانی تاخیری[1]، ۸ الی ۱۲ ساعت پس از تمرین آغاز گشته (۶, ۱۵, ۱۶) و در عرض ۲۶ الی ۴۸ ساعت پس از تمرین به اوج می رسد (۶, ۱۲, ۱۵) و سرانجام بین ۵ إلی ۷ روز پس از تمرین از بین می رود (۲, ۱۳, ۱۶). سبب شناسی DOMS موضوع مورد بحث جوامع، حتی پزشکی است. فرضیه های متعددی برای ساز و کار کوفتگی ارائه شده است که از آن میان می توان به فرضیات تجمع اسید لاکتیک ، اسپاسم عضلانی[2]، آسیب بافت همبند، التهاب و تورم، و فرضیه های دیگر اشاره نمود (۲). برخی از محققین فرضیه های ارائه شده در زمینه ساز و کار کوفتگی را به صورت زیر یکپارچه نموده اند. آنها معتقدند که به دنبال تمرینات اکسنتریک شدید ، آسیبی به اتصال تاندون عضله وارد می شود که باعث تجمع کلسیم می گردد و تنفس سلولی را مهار می نماید و تولید ATP در دقایق بعدی و در مرحله التهاب بعد از آسیب، نوتروفیلهای[3] موجود در گردش خون افزایش می یابند. در عرض ۶ تا ۱۲ ساعت، ماکروفاژ ها [4]در محل آسیب وارد شده و تولیدات هیستامین فعال می گردد (۳). در ۴۸ ساعت پس از آسیب، تعداد ماکروفاژها و منوسیتها به اوج خود می رسد. ماکروفاژ ها، در مواجهه با التهاب، رهایش پروستاگلاندین[5] ها را تحریک می کنند که پایانه های عصبی نوع III و IV را به تحریکات حرارتی، مکانیکی و شیمیایی حساس می سازند. تجمع هیستامین، پتاسیم، و کینین ناشی از فعالیت فاگوسیتوزی، نکروز سلولی، و هم چنین افزایش فشار ناشی از ادم و افزایش درجه حرارت موضعی بافت ، همگی باعث فعال شدن گیرنده های درد در داخل عضلات و اتصال تاندونی عضلانی می گردد (۱۷). تمامی این ها با هم می تواند به احساس آزردگی و کوفتگی عضلانی منجر گردد و افزایش حرکت در این حالت می تواند به افزایش احساس درد ناشی از افزایش فشار درون عضلانی و حساس شدن گیرنده های درد به وسیله

[1] Delayed Onset Muscle Soreness
[2] Muscle Spasm
[3] Neutrophils
[4] Macrophage
[5] Prostaglandin

پروستاگلاندین ها منجر شود. درمان DOMS نیز مسأله پر تناقضی است به طوری که به اندازه ی نظریه های مطرح شده در مورد ساز و کار کوفتگی، درمان های مختلف برای آن ارائه شده است (۱۸). سیر[1] از آنتی اکسیدان های طبیعی است که مصرف آن مزایای بسیاری دارد . استفاده از سیر به عنوان غذا و دارو از مدت ها پیش در آسیا مرسوم بوده است (۱۹). آلیسین [2]طی عصاره گیری از بوته های سیر به دست می آید که نتیجه واکنش شیمیایی میان اسید آمینه غیر پروتئین آلیسین و آنزیم آلیسیناز است آلیسین همچنین نوعی آنتی اکسیدان در نظر گرفته می شود (۲۰) که از پراکسیداسیون لیپیدها[3] جلوگیری می کند و توانایی جمع آوری رادیکال های هیدروکسیل را دارد (۲۱). آلیسین از لحاظ مواد گیاهی، غنی از آنتی اکسیدان و شامل ترکیبات ارگانوسولفور و فلاونوئیدهاست[4] که توانایی در گیر کردن و جذب رادیکال های آزاد را دارند . با وجود اینکه ساز و کار عمل آلیسین به هر طور کامل مشخص نیست، می توان چنین ادعا کرد که بیشتر اثرات جلوگیری کننده از بیماری، التهاب و ضد پیری، در نتیجه عمل ضد اکسایشی آلیسین است که ترکیبات ارگانوسولفور پایدار دارد (۲۲). همچنین یکی از ویژگی های مهم آلیسین، توانایی نفوذپذیری و عبور از طریق فسفولیپیدهای غشاء است، بدین ترتیب که آزادانه از غشاء عبور کرده و اثر خود را بر جای می گذارد (۲۳). تحقیقات نشان داده است که در حالت طبیعی، آنزیمهای LDH و CK آنزیمهای شاخص سرمی آسیب سلولی، درون غشای سلول محصورند، ولی ممکن است به دلیل پارگی غشای سلول، القای سنتز آنزیم، افزایش تکثیر سلولی و افزایش روند تخریب سلولی میزان رهایش آن ها در خون افزایش پیدا کند(۲۴, ۲۵). از طرفی، کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز و میوگلوبین شاخص های بیوشیمیایی تخریب سلول های عضلانی اند. تراوش این آنزیم ها از طریق تنش شدید عضلانی ناشی از انقباض به وجود می آید که به آسیب منجر می شود. مقدار این آنزیم ها تحت شرایط

[1] Garlic
[2] Allicin
[3] Peroxidation Of Lipids
[4] Organo Sulfur And Flavonoids

مختلف مانند مدت تمرین، شدت تمرین، چگونگی تمرین، درجه حرارت و ... به آسانی تغییر می یابد (۲۶). در سال های اخیر، علاقه زیادی بر روی منابع طبیعی برای یافتن مکمل های ضد اکسایشی خوراکی و نقش مصرف این ترکیبات در محافظت بدن، در برابر صدمات ناشی از فشار اکسایشی به وجود آمده است. به عنوان مثال در این راستا می توان به اثرات مفید سیر به عنوان یک آنتی اکسیدان خوراکی اشاره داشت. به علاوه در برخی از گزارشات موجود به اثرات مفید سیر در کاهش چربی های نامطلوب خون و یا حتی اثرات ضد میکروبی و ضد التهابی این ماده اشاره شده است. چنان که نتایج مطالعات با بینرجی[1] و همکارانش (۲۰۰۳) و نیز ورما[2] و همکارانش (۲۰۰۵) حاکی ازین است که سیر با برخورداری از اثرات ضد اکسایشی می تواند ضمن مقابله با اثرات نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از بیماری ها، باعث کاهش شاخص آسیب های غشای سلولی مانند مالون دی آلدئید، کراتین کیناز و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی سرم شود. با توجه به تحقیقات اخیر، سیر در حالت پایه و در بیماران توانسته است بر فشار اکسایشی و تغییرات نامطلوب شاخص های اکسایشی غلبه کند (۲۷, ۲۸). با این حال، تحقیقات خارجی اندکی در رابطه با تعیین اثرات مفید سیر بر شاخص های فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت هوازی به ویژه شدید در دست است . به طوری که تنها موری ها[3] و همکارانش (۲۰۰۶)، سو[4] و همکارانش (۲۰۰۸) و کوسیوقلو[5] و همکاران (۲۰۰۸) تاثیر سیر و فرآورده های آن را بر فشار اکسایشی و آسیب سلولی و التهابی ناشی از فعالیت ورزشی سنجیده اند (۲۶, ۲۹, ۳۰). موری هارا، عصاره ی سیر کهنه را بر خستگی ناشی از فعالیت استقامتی در موش ها و اثرات این ماده را بر آنزیم سوپراکسید دسموتاز مورد مطالعه قرار داده و به این نتیجه رسیدند که استفاده کوتاه مدت از سیر بر کاهش فشار اکسایشی در موش های ویستار تاثیر مثبت دارد. باتوجه به تحقیقات پیشین در مورد تاثیر منفی کوفتگی عضلانی بر

[1] Banerjee
[2] Verma
[3] Morihara
[4] Su
[5] Koseoglu

ورزشکاران وتاثیر مثبت مکمل های ضد اکسایشی در بهبود این فرآیند، پژوهش حاضر تاثیر مکمل سازی آلیسین سیر را طی یک دوره ۱۴ روزه روی تغییرات شاخص آسیب های عضلانی طی یک جلسه تمرین مقاومتی مطالعه می نماید.

۱-۳. اهمیت و ضرورت پژوهش

کوفتگی و درد عضلانی یکی از عوارض شایع و معمول ناشی از فعالیت جسمانی است، که می تواند هم برای مبتدیان و هم در ورزشکاران حرفه ای اتفاق افتد و به ادامه ی فعالیت ورزشی و عملکرد مناسب آنها لطمه وارد نماید و سبب محرومیت ورزشکار شود. کوفتگی عضلانی تاخیری از پیامدهای منفی تمرین است. تجربه ای ناخوشایند، به ویژه برای افرادی است که به تازگی به ورزش روی آوردند، به گونه ای که ممکن است مانع ادامه فعالیت جسمانی آنان گردد. برخی از فاکتورهای کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS) از جمله آنزیم کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) می باشد که با شناختن علل و عوامل کاهش یا افزایش آنها می توان تا حدودی به پیشگیری یا درمان کوفتگی یا درد عضلانی دست یافت. ولی متاسفانه هنوز رویکرد مناسبی در جهت پیشگیری و درمان این عارضه عضلانی وجود ندارد و نظریات زیادی در این خصوص ارایه شده ولی قطعیت لازم و کافی را ندارد (۳۱, ۳۲).

برخی فعالیتهای بدنی به ویژه برون گرا، ناگهانی و شدید ممکن است به آسیب عضلانی منجر شود (۳۳, ۳۴). بنابراین، باتوجه به مطالعات محدود و متناقض در این زمینه و نیاز اساسی برای افزایش عملکرد غیر ورزشکاران در زندگی روزمره و فعالیتهای تفریحی و حذف یا کم کردن اثرات جانبی فعالیت بدنی و همچنین با توجه به این که برای مربیان بهبود عملکرد و حفظ سلامتی و توانایی ورزشکار در تمام مراحل تمرین و مسابقات از اهمیت ویژه ای برخوردار است و ممکن است در زمان نزدیک به مسابقات بخواهند از تمرینات ویژه ای برای نگه داشتن بدن ورزشکار در اوج آمادگی بدون این که آسیبی به او برسد، استفاده نمایند، لازم است که در حداقل زمان و با فشار لازم و کافی این مهم را انجام دهند و این کار با شناختن

شرایط و ویژگی نوع تمرین و آشنایی با فاکتورهای تاثیر گذار در قبل، حین و زمان انجام تمرین میسر خواهد بود تا هم آسیب و هم عوامل کوفتگی را کاهش و به حداقل برساند. پس لازم و ضروری به نظر می رسد که مربیان با برخی از فاکتورهای کوفتگی عضلانی تاخیری از جمله کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز و ... اطلاعات علمی و عملی دقیقی داشته باشند چون که فعالیت با شدت بالا بدون شک این عوامل را تحت تاثیر قرار خواهد داد.

آسیب های عضلانی تحت تاثیر افزایش فشار اکسیداتیو و کاهش ظرفیت اکسایشی در حین فعالیت های ورزشی است. امروزه نقش مکمل های ضد اکسایشی برای کاهش فشار اکسیداتیو رو به افزایش است. مکمل آلیسین سیر به عنوان یک ضد اکسایش نقش پیشگیرانه در کوفتگی عضلانی دارد (۳۵). نقش مصرف آلیسین بر کوفتگی عضلانی در فعالیت های برونگرا و فعالیت ورزشی هوازی مشخص شده است؛ این در حالیست که مطالعات کمی در تاثیر مصرف مکمل آلیسین به دنبال تمرین مقاومتی انجام شده است؛ یکی از ضرورت های اصلی پژوهش حاضر بررسی اثر مصرف مکمل آلیسین روی شاخص های آسیب های عضله اسکلتی می باشد. بنابراین مطالعه تغییرات آلیسین بر کاهش آسیب های عضلانی دارای اهمیت است.

۱-۴. هدف پژوهش

۱-۴-۱.هدف اصلی

اثر بارگیری مکمل آلیسین سیر بر خستگی عضلانی تاخیری و شاخص های آسیب سلولی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز

۱-۴-۲. هدف های اختصاصی

مقایسه تغییرات لاکتات دهیروژناز در دو گروه بارگیری مکمل آلیسین و کنترل پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز در افراد غیر فعال

مقایسه تغییرات کراتین کیناز در دو گروه بارگیری مکمل آلیسین و کنترل پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز در افراد غیر فعال

۱-۵. فرضیه های پژوهش

بین تغییرات لاکتات دهیروژناز در دو گروه بارگیری مکمل آلیسین و کنترل پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز در افراد غیر فعال تفاوت وجود دارد.

بین تغییرات کراتین کیناز در دو گروه بارگیری مکمل آلیسین و کنترل پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز در افراد غیر فعال تفاوت وجود دارد.

۱-۶. متغیرهای قابل کنترل (قلمرو پژوهش)

۱. تمام شرکت کننده ها مردان غیرفعال بود.(پیوست ۳)
۲. دامنه سنی شرکت کننده ها بین ۲۰ تا ۳۰ سال بود.
۳. کلیه شرکت کننده ها در مکان و شرایط محیطی یکسان تمرین کردند.
۴. در هیچ یک از فعالیتهای منظم ورزشی طی ۶ ماه گذشته شرکت نداشته باشند.
۵. طی ۶ ماه گذشته هیچ گونه مصرف مکمل غذایی نداشتند.

۱-۷. متغیرهای غیر قابل کنترل (محدودیت های پژوهش)

۱. تفاوت های فردی در اجرای آزمون ها نیز خارج از کنترل محقق بوده است.
۲. عدم توانایی کنترل تغذیه شرکت کننده ها در دوره پژوهش (؟)
۳. عدم توانایی کنترل خواب شرکت کننده ها در دوره پژوهش

۴. با وجود تلاش برای ایجاد شرایطی عاری از تنش و هیجان به هنگام اجرای تحقیق، کنترل کامل هیجانات و حالات روحی و روانی آزمودنی‌ها میسر نبود.

۱-۸ . تعریف واژه های کلیدی

تمرین مقاومتی

تعریف نظری: فعالیت ورزشی مقاومتی یا قدرتی را کار عضلات اسکلتی در مقابل بارهای زیاد در دوره کوتاه تعریف می کنند زمانی که فعالیت ورزشی مقاومتی در تکرار، شدت و مدت کافی انجام می شود، این نوع تمرین باعث بهتر شدن فعالیت عصبی و افزایش اندازه، قدرت و یا توان عضلانی می گردد (۳۶).

تعریف عملیاتی: در این مطالعه از روش تمرین مقاومتی دایره ای با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه برای یک جلسهتا حد واماندگی استفاده شد.

کراتین کیناز

تعریف نظری: آنزیم کلیدی تبدیل کننده فسفوکراتین به ATP و کراتین با وزن مولکولی ۸۲ کیلودالتون و دارای دو زیر واحد می باشد که در دو بخش سیتوزولی و میتوکندریایی وجود دارد (۳۷).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق از کیت های آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران برای اندازه گیری آنزیم فسفوکراتین کیناز به روش فتومتریک آنالیز گردید.

لاکتات دهیدروژناز

تعریف نظری: آنزیم تبدیل کننده اسیدپیرورویک به اسیدلاکتیک همراه با تولید NADH در انتهای مسیر گلیکولیز بی هوازی می باشد که در شرایط کمبود اکسیژن و NAD میزان این آنزیم افزایش می یابد(۳۸).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق از کیت های آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران برای اندازه گیری آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسمی به روش فتومتریک آنالیز گردید.

مکمل آلیسین سیر

تعریف نظری: آلیسین یکی از ترکیبات ضد اکسایشی در سیر است که با عبور از غشای سلولی روی پراکسیداسیون لیپیدی و تولید رادیکال های آزاد اثر خنثی کننده می گذارد (۲۶, ۳۵).

تعریف عملیاتی: در این مطالعه از مکمل آلیسین سیر محصول شرکت لایف آمریکا به میزان ۷۰ میلی گرم بصورت روزانه استفاده شد.

افراد غیرفعال

تعریف عملیاتی: در این مطالعه از افرادی که دارای دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ بودند و طی شش ماه گذشته در فعالیت های ورزشی منظم شرکت نداشتند؛ استفاده گردید.

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه پژوهشی

در این فصل ابتدا به بررسی مبانی نظری پژوهش پرداخته شده است. پیرامون آسیب های عضلانی ناشی از اجرای برنامه های تمرینی مطالبی ارائه شده است. سپس به بررسی مفاهیم آنزیم های کراتین فسفو کیناز و لاکتات دهیدروژناز و همچنین تغییرات آن ها در فعالیت ورزشی پرداخته می شود. در ادامه به مکمل فیزیولوژیکی آلیسین سیر و نقش آن در بهبود شاخص های آسیب های عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی پرداخته و در نهایت به بررسی پیشینه مطالعات داخلی و خارجی پرداخته می شود.

۲-۱. مبانی نظری

۲-۱-۱. مقدمه ای بر آسیب های عضله اسکلتی

مکانیسم های توده عضله اسکلتی به دنبال برنامه تمرین بلند مدت و شدید تحت فشار قرار گرفته و دچار آسیب می شود بطوری که تغییرات بیوشیمیایی و مکانیکی را در پی دارد. به همین ترتیب پس از آسیب های عضلانی طی یک دوره تمرینی شدید یا طولانی مدت سطوح سرمی آنزیم ها یا پروتئین های عضله اسکلتی به عنوان شاخص وضعیت عملکردی تغییرات عضله اسکلتی در نظر گرفته می شود. کراتین فسفو کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آلدولاز، میوگلوبین، ترپونین، آسپارتات، آمینوترانسفراز و کربینک انیدراز از مفیدترین شاخص های سرمی آسیب عضله اسکلتی می باشند، اما آپوپتوز [1]در عضله اسکلتی متعاقب تمرین شدید می تواند از طریق افزایش استرس اکسیداتیو راه اندازی گردد. از این رو؛ وضعیت ضد اکسایشی[2] تام می تواند برای ارزیابی سطح استرس عضله اسکلتی مفید باشد. بنابراین؛ نشان گرهای مختلف بیانگر تصویری از وضعیت عضله اسکلتی را نشان می دهد و برای ارزیابی بهتر استرس های تمرین وارد شده به عضله اسکلتی توصیه می شود (۳۹).

سطوح سرمی مارکرهای بیوشیمیایی ناشی از آسیب بطور وسیعی توسط محققین علوم ورزشی برای تعیین وضعیت عملکرد بافت عضلانی استفاده می شود. افزایش شاخص ها می تواند بیانگر شاخص نکروز

[1] Apoptosis
[2] Antioxidant Status

سلولی[1] باشد که در پی وضعیت تمرینی حاد و مزمن بوجود می آید. خروج آنزیم های درون سلولی، پروتئین ها و یون ها از بافته عضله اسکلتی تحت تاثیر تمرین بدنی است. تغییرات معنی داری در غلظت های بیومارکرهای شیمیایی در افراد سالم و ورزشکاران پس از فعالیت طاقت فرسا در پژوهش های مختلف گزارش شده است. خصوصا؛ فعالیت کراتین فسفوکیناز در بافت عضلانی، سرم و پلاسما در پس از فعالیت های ورزشی نسبت به قبل از تمرین متفاوت معنی داری را نشان دادند. برای مثال تغییرات کراتین فسفوکیناز تا حدی زیاد وابسته به شدت و مدت تمرین می باشد. از این رو مانیتورینگ این بیومارکرها به مربیان در حوزه طراحی برنامه های تمرینی و جلوگیری از پرتمرینی و بیش تمرینی ورزشکاران کمک کننده است و می تواند در رسیدن به اوج عملکرد مفید و موثر باشد (۴۰).

۲-۱-۱-۲. کوفتگی عضلانی

کوفتگی عضلانی یکی از پیامدهای معمول و شایع ناشی از فعالیت جسمانی است که به دو صورت حاد و تاخیری نمایان می شود. از کاهش دامنه حرکتی مفاصل درگیر در انقباضات به عنوان شاخصی از کوفتگی عضلانی ایجاد شده پس از برنامه های تمرین برون گرا در تحقیقات متعددی استفاده شده است. این عارضه حالتی ناخوشایند همراه با احساس درد، سفتی و ضعف در عضلات است که معمولا بعد از فعالیتهای برون گرا ایجاد می شود و می تواند ورزشکاران حرفه ای را نیز تحت تاثیر قرار دهد و به ادامه ی فعالیت ورزشی و عملکرد مناسب آنها لطمه وارد نماید و سبب محرومیت ورزشکار شود (۴۱). کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS)، استرین[2] درجه یک عضلانی محسوب می شود و در آن حساسیت به لمس و درد عضلانی وجود دارد که به هنگام لمس یا حرکت احساس می شود و می تواند هر عضله اسکلتی را تحت تاثیر قرار دهد. به علت ارتباط بین DOMS و آسیب عضلانی و با توجه به این نکته که DOMS به لحاظ بالینی قابل ایجاد است و با روش های خاص قابل پیش گیری است، میزان کوفتگی اغلب به عنوان

[1] Cell Necrosis
[2] Strain

الگویی برای مطالعه آسیب عضلانی مورد استفاده قرار می گیرد. تمرین مقاومتی ویژه یکی از شیوه های تمرینی است که در سال های اخیر توجه زیادی را به خود جلب کرده است (۴۲). این نوع تمرین با توجه به داشتن متغیرهای تمرینی متعدد می تواند فشارهای متفاوتی را به بدن وارد سازد. بنابراین مربیان و ورزشکاران بایستی در صدد پیشگیری و درمان این عارضه برآیند ولی متأسفانه هنوز رویکرد مناسبی در جهت پیشگیری و درمان عارضه کوفتگی عضلانی وجود ندارد. درباره ی علل بروز و راههای پیشگیری و درمان این عارضه نظریه های زیادی داده شده است ولی هیچ کدام از آنها قطعیت ندارد و باید تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت گیرد. در این تحقیق سعی شده است که ابتدا در مورد فرآیند کوفتگی عضلانی، سپس انواع آن، علل، علائم و نظریه های مربوطه مطالبی ارائه شود، سپس پژوهش هایی که در این خصوص صورت گرفته بیان شود و شیوه های پیشگیری و همچنین روشهای درمان دارویی (داروهای ضد التهابی استروئیدی و غیر استروئیدی) و برخی درمان های غیر دارویی (سرما، ماساژ، فعالیت، حرکات کششی، مکمل های خوراکی و ...) و اثرات آن بر کوفتگی عضلانی تأخیری مدنظر می باشد (۴۳, ۴۴).

انواع کوفتگی عضلانی براساس زمان وقوع آن پس از فعالیت

- **کوفتگی عضلانی حاد (Acute soreness)**
- **کوفتگی عضلانی تاخیری (Delayed onset muscle soreness)**

۲-۱-۱-۳. کوفتگی عضلانی حاد

با نگاهی به سبب شناسی کوفتگی عضلانی حاد، بیان می کنند که ممکن است به دلیل تجمع فرآورده های نهایی سوخت و سازی مانند Hi یا اسیدلاکتیک[1] و خیز بافتی باشد که در نتیجه ی انتقال مایع از پلاسمای خون به درون بافتها به وجود می آید. این همان احساس حجیم شدن عضله است که ورزشکاران

[1] Lactic Acid

پس از انجام تمرینات استقامتی یا قدرتی با آن روبرو می شوند. کوفتگی حاد موقتی بوده و معمولا چند دقیقه تا چند ساعت پس از فعالیت بروز می کند و به همین دلیل به آن کوفتگی عضلانی حاد می گویند. علت اصلی کوفتگی حاد را کم خونی موضعی و تجمع تولیدات سوخت و سازی (اسید لاکتیک و پتاسیم) دانسته اند. هم چنین این نوع کوفتگی ممکن است ناشی از کاهش جریان خون به عضلات فعال باشد (۳۱). از جمله موارد مطرح شده از عوامل اصلی کوفتگی حاد، کم خونی موضعی می باشد. ایسکمی[1] (کم خونی موضعی) موجب می شود که دفع مواد زاید متابولیکی مثل اسید لاکتیک و پتاسیم کاسته شود و به این ترتیب این مواد باعث تحریک گیرنده های درد موجود در عضلات شوند، این درد کوتاه مدت بوده و با توقف تمرین از بین می رود. کم خونی موضعی مانع از خروج اسید لاکتیک و پتاسیم می گردد و این امر سبب می شود که این مواد تا سطح تحریک گیرنده های واقع در عضلات انباشته شوند (۳, ۴۵).

۲-۱-۱-۴. برخی علل کوفتگی عضلانی حاد و علائم آن

بسیاری از مشکلات به برنامه های تمرینی مربوط است به کار بیش از حد و تمرین زیاد که در واقع حاصل تحریک بیش از حد تمرین در نتیجه می شدت و تکرار زیاد و تمرین طولانی مدت است، در حالی که بدن با این فشار سازگار نیست و از جمله نشانه های آن خستگی، کوفتگی، درد و صدمه می باشد. کوفتگی در نتیجه ی فشار زیاد تمرین معمولا پس از ۴ یا ۸ ساعت به طور موضعی ممکن است رخ دهد(حاد) و یا کوفتگی تاخیری بوده و چندین روز ادامه دارد (۴۳, ۴۶).

۱- تنش تولید شده در هنگام انقباض تا حدی بالا باشد که جریان خون را به عضلات فعال کاهش داده یا به طور کامل قطع نماید.

[1] Ischemia

۲- ایسکمی (کم خونی موضعی) باعث تجمع فراورده های نهایی سوخت و سازی مانند اسید لاکتیک، H2 و پتاسیم می شود که در نتیجه قادر به خارج شدن نبوده لذا تا سطح تحریک گیرنده های واقع در عضلات انباشته می شوند.

۳- درد ادامه می یابد مگر این که شدت انقباض کاهش یافته و یا انقباض به طور کلی قطع و جریان خون مجددا برقرار شده و اجازه دفع تولیدات اضافی انباشته شده را بدهد .

۴- کاهش دامنه حرکتی

۵- کاهش نیرو و قدرت عضلانی

۶- حساسیت به لمس

۷- مشاهده شدن ادم در بعضی مواقع

۸- احساس درد معمولا چند دقیقه تا چند ساعت پس از تمرین(۴۱, ۴۷).

۲-۱-۱-۵. کوفتگی عضلانی تاخیری یا DOMS

به طور کلی ۱۲تا ۶ ساعت پس از فعالیت بروز می کند و فرد با یک ناراحتی اندک به خواب می رود و صبح روز بعد با یک درد شدید و ناتوان کننده از خواب بیدار می شود. اوج درد معمولا بین۷۲ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت کاهش پیدا می کند که ۷ تا ۵ روز بعد از بین می رود یا این که به حداقل خود می رسد. در ابتدا بیشتر در محل ارتباط تاندونی عضلانی رخ می دهد و سپس در سراسر طول عضله گسترش می یابد این عارضه اکثرا متعاقب انقباض های برون گرا و فعالیتهای نا آشنا رخ می دهد. این نوع کوفتگی نه فقط در افراد غیر ورزشکار بلکه در افراد ورزشکار نیز هنگامی که فعالیت شدید یا جدید انجام دهند، بروز می کند. آسیب عضلانی ناشی از فعالیت عضلانی تأخیری ورزشی یا کوفتگی عضلانی تأخیری، اغلب نتیجه ی فعالیت جدید و به ویژه برون گراست. کوفتگی عضلانی تاخیری فعالیت های روزمره را در افراد

غیر ورزشکار تحت تاثیر قرار داده بازده کارشان را کاهش می دهد، در حالی که در ورزشکاران، اجرای تمرینات و شرکت در مسابقات را با اختلال مواجه می کند، به طوری که موجب کاهش عملکرد ورزشی و مانع اجرای مناسب مهارت های ورزشی آنان خواهد شد(۴۷-۴۹).

۲-۱-۱-۷. کوفتگی عضلانی و زمان حادث شدن آن

نظر تعدادی از پژوهشگران در مورد زمان درد، اسپاسم و احساس کوفتگی این است که به خاطر فشار بالای تمرین به وجود می آید. معمولا ممکن است به طور موضعی بعد از ۸ تا ۴ ساعت پس از تمرین شدید مشاهده گردد و یا کوفتگی تاخیری بوده و چندین روز به طول می انجامد که مربوط به افراد مسن یا افراد غیر فعال می باشد(۵۰).

- اوج درد دو تا سه روز بعد از انجام تمرین برون گراست.
- درد عضلات پا پس از ۳۰ دقیقه تمرین شدید روی چرخ کارسنج به طور معنی داری افزایش یافته و تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت ادامه داشته است.
- معتقند که معمولا کوفتگی تاخیری حدود ۸ ساعت پس از تمرین شروع می شود و ۱۰ تا ۲۴ ساعت بعد به اوج خود می رسد. کلیک گزارش کرده است که احساس کوفتگی در شرکت کننده های او ۲۴ ساعت پس از تمرین رو به افزایش گذارده و پس از ۳ روز به اوج خود رسیده و روز هشتم از بین رفته است.
- اوج کوفتگی عضلانی تاخیری بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از پایان فعالیت بدنی است.
- بیشترین کوفتگی عضلانی بین ۱ تا ۴ روز پس از تمرین بروز می کند.

- کوفتگی عضلانی معمولا بین ۲۴ تا ۷۲ ساعت پس از تمرین به اوج خود می رسد که معمولا همراه با کاهش معنی دار قدرت عضلانی است.
- معمولا کوفتگی ۵ تا ۷ روز پس از تمرین از بین می رود.
- برخی از پژوهشگران زمان اوج کوفتگی عضلانی تاخیری را در ورزش های شدید ۴۸ تا ۷۲ ساعت ذکر کرده اند.
- کوفتگی عضلانی حدود ۸ تا ۲۰ ساعت پس از پایان تمرین بروز می کند و تا چند روز ادامه می یابد.

در کلیه موارد فوق ملاحظه می شود که محدوده ی زمانی ذکر شده تا حد زیادی نزدیک به هم می باشد(۴۷, ۵۱).

۲-۱-۱-۸. شاخص های کوفتگی عضلانی تأخیری

علائم عینی ناشی از تغییرات ساختاری و عملکردی از نشانه های کوفتگی عضلانی تأخیری است. به طور مثال وجود لرزش در عضله، کاهش دامنه ی حرکتی مفصل یا مفاصل درگیر، کاهش قدرت عملکردی پس از به وجود آمدن کوفتگی عضلانی تاخیری مشاهده می شود. شاخص های زیست شیمیایی یا آزمایشگاهی عبارتند از: وجود یا تغییر در میزان کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، میوگلوبین پلاسما و ادرار، آمینوآسپارات پلاسما، تغییر در شمارش گلبول های سفید خون، تغییر میزان کلسیم، هموگلوبین ادرار، کراتینین و هیدروکسی پرولین ادرار، افزایش کاتکولامینها، پروستاگلاندین ها و علائم التهابی شامل احساس درد، ضعف و ناراحتی در عضلهی اسکلتی و مفصل یا مفاصل مربوطه در دامنه های مختلف حرکتی (به ویژه هنگام لمس یا انقباض و تورم و حجیم شدن عضله) می باشد(۵۲).

۲-۱-۱-۹. برخی علائم عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری

کاهش انعطاف پذیری: در اثر سفتی، کوتاهی و درد عضلانی انعطاف پذیری عضلات درگیر کاهش می یابد.

درد: احساس درد کوفتگی عضلانی تاخیری تقریبا ۸ ساعت پس از فعالیت آغاز می شود و به تدریج افزایش می یابد و ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت به اوج خود می رسد. نتایج برخی تحقیقات نشان می دهد درد در انقباض برون گرا نسبت به انقباض درون گرا بیشتر است. همچنین زمان به اوج رسیدن DOMS را ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت نیز اعلام کرده اند. البته، درد به هنگام انقباض عضلانی بیشتر می شود.

کاهش عملکرد عضلانی: این نشانه در نتیجه احساس کوفتگی و یا کاهش ظرفیت تولید نیرو در عضله ایجاد می شود.

ادم عضلانی: در بعضی مواقع در عضله ادم متوسطی مشاهده می شود که به وسیله ی تصویربرداری (MRI)[1] و اندازه گیری دور اندام مشخص می شود. این ادم ناشی از افزایش نفوذپذیری عروق کوچک می باشد به مایعات حاوی پروتئین که اگزودا نامیده می شود اجازه می دهد که به بافت آسیب دیده وارد شود. این حالت که به آن هیپرتروفی موقت (افزایش حجم عضله در جریان یک وهله ورزش) نیز گفته می شود، می توانند ناشی از تجمع مایع در فضای میان بافتی و میان سلولی باشد. این مایع از پلاسمای خون خارج می شود و چند ساعت پس از ورزش که مایع به درون خون بازمی گردد، از میزان ادم بافتی نیز کاسته می شود (۴۷).

[1] Magnetic Resonance Imaging

۲-۱-۲. کراتین فسفوکیناز

کراتین فسفوکیناز[1]، آنزیمی فشرده با وزن مولکولی ۸۲ کیلودالتون است که در هر دو بخش سیتوزولی و میتوکندریایی بافت های بدن جایی که هزینه انرژی زیاد است، یافت می شود. در سیتوزول، کراتین فسفوکیناز دارای ۲ زیرواحد پلی پپتید[2] می باشد که هر کدام وزنی به میزان ۴۲ کیلودالتون دارند که نوع M در عضلات اسکلتی و نوع Bدر مغز یافت می گردد. این دو نوع زیرواحد در تشکیل سه نوع ایزوآنزیم[3] ویژه بافتی نقش دارند که این ها شامل؛ CK-MB(عضله قلبی)، CK-MM (عضله اسکلتی) و CK-BB (مغز) هستند. برای مثال، نسبت زیرواحدهای مختلف در انواع بافت عضله به ترتیب ۹۸ درصد MM و ۲ درصد MB، عضله قلب ۸۰-۷۰ MM و ۳۰-۲۰ درصد MBو در بخش سفید مغز بطور غالب از نوع BB است. در میتوکندری ها دو شکل ویژه موجود است که کراتین کیناز میتوکندریایی و سارکومری (Mt-CK) نام دارند. در فرم غیرسارکومری که یوبیکویتیوس[4] نامیده می شود در بافت های گوناگون از جمله؛ عضلات صاف و اسپرم و فرم سارکومری بیشتر در عضله اسکلتی و قلبی یافت می شود (۵۳).

کراتین کیناز همچنین به عنوان ماکروآنزیم[5] وجود دارد. ماکرو آنزیم نوع یک[6]یا Macro-CK1 کمپلکس کراتین کیناز که وزن مولکولی آن بیشتر از ۲۰۰ کیلودالتون است. ماکرو کراتین کیناز نوع ۲[7] یا Macro-CK نوعی پلیمر کراتین کیناز میتوکندریایی با وزن مولکولی بیشتر از ۳۰۰ کیلودالتون موجود است (۵۴). این فرم کراتین کینازی در طی بیماری و یا وجود اختلال بیان می شوند. برای مثال، ماکرو کراتین کیناز نوع یک در ارتباط با بیماری های خودایمنی و قلبی-عروقی است و ماکرو کراتین کیناز نوع دو در ارتباط

[1]Creatine-Kinase
[2]Polypeptide Subunits
[3]Isoenzyme
[4]Ubiquitous Mt-Ck
[5]Macroenzymes
[6]Macro-Ck Type 1
[7]Macro-Ck Type ۲

با سرطان می باشد. کراتین کیناز بصورت غیرقابل برگشت فسفوریلاسیون[1] کراتین به فسفوکراتین و تبدیل ADP به ATP را کاتالیز می کند (۵۲) که این واکنش در بازسازی مجدد ATP سلولی اهمیت دارد.

$$\text{کراتین} + MgATP^{2-} = \text{یون هیدروژن} + MgATP^{-} + \text{فسفوکراتین}$$

کراتین کیناز نقش محوری در انرژی تولیدی در سلول دارد؛ بطوری که از آن بعنوان چرخه فسفوکراتین یا PCr یاد می گردد. در این چرخه، آنزیم های سیتوزولی با مسیرگلیکولیز و تولید ATP برای فعالیت عضله اسکلتی جفت می شوند. کراتین کیناز میتوکندریایی شدیدا با زنجیره انتقال الکترون در جهت تولید ATP میتوکندریایی جفت و همچنین در بازسازی PCr مورداستفاده قرار می گیرد که به آسانی به درون سیتوزول برای تامین مجدد فسفوکراتین سیتوزولی باز می گردد. این سیستم شاتلی[2] برای حفظ و تولید انرژی ضروری است و در بازخورد متابولیکی تنظیم تنفسی دخالت دارد (۵۵). جالب توجه است که میزان زیاد آن در عضله اسکلتی می تواند مسئول بیشتر از ۲۰ درصد پروتئین سارکوپلاسمی محلول در عضلات باشد. تا قبل از اواسط سال ۱۹۹۰ تعیین سطوح سرمی کراتین کیناز، به عنوان ابزار کلیدی انفاکتوس میتوکندریایی در بیماران دارای درد سینه تلقی می گردید. متعاقبا؛ در سال های اخیر نقش تشخیصی کراتین کیناز در برخی زمینه ها بواسطه پروتئین تروپونین عضله[3] اسکلتی تغییر کرده است. هرچند که افزایش سطوح کراتین کیناز هنوز تا حد زیادی وابسته به آسیب سلولی، اختلال سلول عضلانی و یا بیماری است. اختلال سلولی می توانند سبب خروج کراتین کیناز از داخل سلول به درون سرم خون گردد (۵۶).

[1]Phosphorylation
[2]Shuttle System
[3]Protein Troponin

اندازه گیری فعالیت سرمی کراتین کیناز و تعیین نیمرخ های ایزوآنزیمی هنوز شاخص مهم متعاقب نکروز سلول عضلانی و آسیب بافتی بدلیل بیماری یا تروما[1]می باشد (۵۲). بحث گسترده ای در ادبیات تحقیق در ارتباط با افزایش معنی دار سطوح سرمی کراتین کیناز به دنبال فعالیت بدنی با توجه درجات آسیب سلول عضلانی یا اختلال انجام شده است. با این حال دلیل رهایش کراتین کیناز به درون گردش خون هنوز به درستی مشخص نشده است. در مواردی از قبیل انفاکتوس میوکاردی[2]، کمتر مشخص شده است که چرا فعالیت بدنی با شدت سبک تا متوسط باید منجر به رهایش کراتین کیناز به درون جریان خون می گردد. بطور مشخص نامعلوم است که چگونه تمرین مقاومتی منجر به رهایش بیشتر کراتین کیناز می گردد و همزمان اینکه فراهم کننده مسیر بهتری برای هایپرتروفی عضله اسکلتی است. CK-MM متصل به خط M شبکه سارکوپلاسمی در میوفیبریل هاست و همچنین در فضای سارکومری باند I برای حمایت از تولید انرژی مورد نیاز یافت می شوند (۵۷). از این رو؛ فعالیت آنزیم بطور معمول به فعالیت سلول عضلانی وابسته است که چندین سوال را در ذهن ایجاد می کند. آیا سطوح افزایش یافته کراتین کیناز به دنبال یک دوره تمرینی بیانگر درجه مختلفی از آسیب عضلانی حاد و از دست دادن یکپارچگی سلولی عضلانی است یا به بیان برخی دیگر مولکول هایی وجود دارند که آسیب سلولی بصورت دائمی نمی باشد، بلکه ناشی از اختلال یا پارگی موقت فرایندهای عضلانی است؟ مطالعه بیشتر در این زمینه می تواند پیچیدگی قابل توجه استراتژی تمرین و طراحی برنامه تمرینی را مشخص نماید.

۲-۱-۲-۱. پاسخ عضله اسکلتی به فعالیت

هر تارعضله اسکلتی بالغ، سلولی منفردی است که از ترکیب نزدیک به ۱۰۰ میوبلاست[3] تشکیل شده است. بدنبال تزریق، میوبلاست ها ظرفیت تمایز سلولی را از دست می دهند. تعداد سلول عضلانی قبل از

[1]Trauma
[2]Myocardial Infarction
[3]Myoblasts

تولید مشخص می گردد. این سلول ها برای مدت طولانی طراحی شده اند و بطوری که در فرایند بازیافت مجدد و گردش که در دیگر انواع سلول وجود دارند، قرار نمی گیرند. رشد در توده عضلانی تنها همراه با تغییرات در اندازه است، برای مثال هایپرتروفی[۱]، هورمون رشد و تستوسترون[۲] نقش مهم دارد. از طرفی دیگر عدم فعالیت عضلانی با کاهش سریع در اندازه عضله است(آتروفی[۳])، و این وضعیت در نتیجه میزان بالای آسیب به سلول عضلانی شدیدتر می گردد. عضلات بصورت منظم در درجات مختلفی دسته بندی شده اند که اجازه تولید نیروی متغیر را در پی انقباضات عضلانی حداقل و حداکثر فراهم می سازد. تولید نیروی عضلانی تحت تاثیر واحدهای حرکتی، گروه عضلانی بکارگرفته شده و دسترسی به انرژی می باشد. کمبود انرژی و افزایش متابولیت های ناشی از تولید انرژی در طی یک مدت زمان منجر به بروز خستگی و ناتوانی در اجرای کامل بار کاری اعمال شده می گردد. گزارش شده است که عمل انقباض عضلانی خصوصا انقباضات اسنتریک[۴]، شروع کننده آسیب های مکانیکی عضلانی با درجات متفاوت است (۵۸).

اختلال متابولیکی عضلانی درنتیجه رهایش اجزای سلولی از طریق رویدادهای آبشاری است، با شروع تخلیه ATP و در نتیجه خروج یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی به درون فضای درون سلولی، بدلیل اختلال در عملکردهای پمپ های Ca-ATPase و Na-K-ATPase است. فعالیت آنزیم های پروتئولیتیک درون سلولی[۵] می تواند افزایش یابد که میزان تجزیه پروتئین عضلانی و نفوذپذیری سلولی افزایش یابد که اجازه خروج برخی از محتوای سلولی را به گردش خون می دهد (۵۹). فرایند مکانیکی و متابولیکی شروع اختلال عضلانی بطور کامل شناخته نشده است، تصور می شود که شامل دامنه گسترده ای از رویدادهای درگیر در افزایش استرس اکسیداتیو[۶]و پاسخ های التهابی و ایمنی[۷] باشد. از دست دادن پروتئین های

[1]Hypertrophy
[2]Growth Hormone And Testosterone
[3]Atrophy
[4]Eccentric Musclecontractions
[5]Intracellular Proteolytic Enzyme Activity
[6]Oxidative Stress
[7]Inflammatoryandimmune Responses

میوفیبریلی سلولی به دورن جریان خون می تواند طی چندین مرحله بطور مداوم رخ دهد. در بیشتر موارد، آسیب های خفیف تا متوسط ایزوله شده در افراد دارای مشکل پاتولوژیکی بنظر نمی رسد سبب مشکلات بیشتر گردد و بیشتر مطالعات نشان داده اند که بدن توانایی پاکسازی اجزای رهاشده از عضله را دارد که این تغییرات طی ۷ تا ۹ روز به سطح پایه ای خود باز می گردد(۵۶).

فاکتورهایی از قبیل دمای زیاد، سوء مصرف الکل یا فعالیت شدید نامنظم برای مثال فوق ماراتون[1] می تواند منجر به اختلال شدیدتر و اینکه می تواند نیاز به مداخله پزشکی برای پیشگیری از آسیب کلیوی دائمی داشته باشد. برخی افراد دارای میزان سطوح سرمی کراتین کیناز بالایی در مقایسه با دیگر افراد مشابه هستند زمانی که در معرض پروتکل تمرینی مشابه قرار می گیرند(از جمله تمرین با شدت متوسط) حتی زمانی که عوامل مقایسه اصلی از قبیل؛ جنسیت، سن و وضعیت تمرینی در آنالیز داده محاسبه گردید. در برخی موارد، این تغییرپذیری می تواند نشانگر یک میوزیس[2] اساسی باشد، اما در بیشتر موارد علت آن ناشناخته است (۵۷). بنظر می رسد که ارتباطی بین فعالیت ورزشی یا تمرین استریک با شدت بالا و افزایش وقوع آسیب های کلیوی یا اختلال عضلانی در افراد سالم وجود داشته باشد. نقش دیگر عوامل از قبیل تغییر وضعیت ژنتیکی، وضعیت های محیطی یا بیماری می تواند خطر ابتلا به رمبدومیولیزیس[3] را در نتیجه نارسایی حاد کلیوی افزایش دهد(۶۰). افرادی که در فعالیت های منظم با حجم بالا و شدت بالا شرکت می کنند، میزان سطوح پایه ای کراتین کیناز بطور قابل توجه بالایی در مقایسه به افراد بی تحرک و افراد دارای فعالیت متوسط بالا می باشد. همچنین این افزایش سطوح سرمی کراتین کیناز همچنین در زنانی که در دوران پیش از یائسگی فعالیت های منظم داشتند؛ در مقایسه با افراد بی تحرک دیده شده است (۶۱).

[1]Ultramarathons
[2]Myosis
[3]Rhabdomyolysis

۲-۱-۲-۲. تغییرات کراتین کیناز در وضعیت های پزشکی

سطوح سرمی پایه کراتین کیناز در جوامع متغیر می باشد(U/L ۱۷۵ تا ۳۵ است یا ۱۶۰۰۰ تا ۲۰) که این پراکندگی وسیع ناشی از بروز غیرمستقیم اختلالات پزشکی و آسیب های جزئی، عوامل ژنتیکی، وضعیت فعالیت بدنی و دارو است. برای مثال در وضعیت رمبدومیولیزیس(وضعیت پزشکی آسیب عضلانی) میزان سطوح کراتین کیناز بین $200000 U/L$ تا ۱۰۰۰ دیده شده است و تا میزان $3 \times U/L 10^6$ افزایش یافته است (۶۲). چنین سطوحی بطور آشکار ناشی از سیگنال قدی آسیب یا تجزیه بافت عضلانی مختط است که با خروج مداوم اجزای عضلانی درون سلولی به درون گردش خون همراه است. در نبود انفاکتوس مغزی یا میوکاردی خاص[1]، آسیب فیزیکی یا بیماری، میزان سطوح سرمی کراتین کیناز به بیش از U/L ۵۰۰۰ می باشد که بطور معمول حاکی ازآسیب جدی به عضله اسکلتی می باشد (۶۳). توصیه شده است که حداکثر میزان قابل قبول سطوح کراتین کیناز تا ۱/۵ برابر افزایش یابد. در بیماری رمبودیومیولیزیس توافقی بین محققین وجود ندارد؛ مبنی بر اینکه بروز این بیماری همراه با افزایش کراتین کیناز سرمی باشد. اختلال در غشای های سلولی ، هیپوکسی موضعی[2] و تخلیه انرژی و اختلال تعادل الکترولیتی[3] می تواند، نتایج را تحت تاثیر قرار دهد(۶۴).

۲-۱-۲-۳. شاخص کراتین کیناز برای آسیب عضلانی یا ظرفیت عملکردی

بحث زیادی در ادبیات مربوط به پایایی کراتین کیناز سرمی به عنوان شاخص آسیب عضلانی وجود دارد. تعیین کننده های کراتین کیناز سرمی بطورطبیعی فعالیت آنزیمی را در نیمرخ جدول زمانی تا حدی زیاد تنظیم شده و تحت تاثیر قرار می دهند. مکانیسمی که کراتین کیناز از خون پاک می شود هنوز ناشناخته است و احتمال می رود که تعامل بین وضعیت انرژی و میزان آسیب عضلانی باشد. از این رو، اندازه گیری

[1]Specific Myocardial Or Brain Infarction
[2]Localized Hypoxia
[3]Localized Hypoxia

کراتین کیناز سرمی منعکس کننده نسبی مقدار کراتین کیناز رها شده، درجه فعالیت آنزیمی رها رشده از کراتین کیناز و نسبت کلیرانس کراتین کیناز سرمی از سرم [1]می باشد (۶۱). بطور معمول مقدار بالای کراتین کیناز سرمی در برخی گروه های نژادی می تواند منعکس کننده ی وضعیت ژنتیکی باشد که وابسته به تکرار فعالیت یا آسیب عضلانی نمی باشد. گزارش شده است که میزان بالاتر از حد طبیعی فعالیت کراتین کیناز بافتی می تواند زیاد بودن دسترسی به انرژی سلولی و بهبود پاسخ های انقباض میوفیبریلی را بدنبال داشته باشد (۶۵). از این رو؛ سطوح سرمی کراتین کیناز بالا در نبود آسیب عضلانی یا دیگر وضعیت های پالوژیکی می تواند ناشی از سطوح فعالیت آنزیم بافتی افراد باشد. از طرفی سطوح سرمی کراتین کیناز نمی تواند بیان کننده آسیب ساختار سلولی عضلانی باشد (۶۶). برخی مطالعات دیگر گزارش کرده اند که سطوح کراتین کیناز سرمی تحت تاثیر وضعیت هیدراسیون قبلی نسبت به فعالیت اسنتریک و گروه های تمرین باشد. با این حال نمونه برداری از بافت عضلانی آشکار کرد که مشابه با آسیب فراساختاری به خط Z تارهای عضلانی است، اما میزان درد عضلانی بین گروه ها تفاوتی نداشت. نمونه برداری سوزنی از بافت عضلانی تنها بطور ویژه نشان دهنده بخش کوچکی است و نمی تواند بیانگر آسیب وسیع به گروه های عضلانی در حال فعالیت باشد. در واقع، استفاده از بیوپسی می تواند خود سبب آسیب به تارهای عضلانی گردد. دیگر شاخص های غیرمستقیم به تارعضلانی از قبیل مطالعات رنسانس مغناطیس و ارزیابی شروع درد تاخیری عضلانی در بیشتر مطالعات استفاده شده است (۵۵). همچنان از شاخص شیمیایی التهاب و استرس نیز استفاده شده است (۲۸-۲۷). این اندازه گیری های اضافی می تواند در تشخیص پارامترهای اختلال عضلانی کمک کننده باشد.

[1]Therate Of Clearance Of Ck From The Serum

۲-۱-۲-۴. نوع فعالیت و پارگی عضلانی

تمرین با شدت پایین (۵۰ درصد از حداکثر قدرت ایزومتریکی) با تعداد ست ها و تکرارهای یکسان به میزان کمی آسیب عضلانی را در پی دارد و در نتیجه با کاهش در عملکرد عضلانی نسبت به فعالیت اسنتریک بیشینه همراه است. گزارش شده است که انقباض دینامیک کانستریک و اسنتریک در باز کردن پا با شدت بالای ۷۰ درصد و ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه، با تعداد تکرار ۱۵۰ مرتبه، میزان کراتین کیناز سرمی، گلوتامیک اگزالواستات ترانس آمیناز[1] و لاکتات دهیدروژناز[2] سرمی نسبت به تمرین با شدت پایین(۳۵ درصد ۱۰ تکرار بیشینه) افزایش یافته بود. از طرفی زمانی که مدت کار از طریق تعداد تکرار زیاد اجرا شد و شدت فعالیت روی ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه حفظ گردید، میزان آسیب عضلانی بالاتر بود. از این رو، حجم فعالیت ورزشی اجرا شده نیازمندی های متابولیکی را افزایش می دهد، پیش بینی می گردد که شاخص آسیب عضلانی گسترده تر گردد. بطور جالب توجه، زمانی که کل کار انجام شده توسط معکوس سازی شدت و مدت یکسان گردید، بیشترین افزایش در سطوح آنزیمی سرم در شدت های ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۷۰ یک تکرار بیشینه نسبت به شدت های ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۴۵ درصد یک تکرار بیشینه مشاهده گردید. این نتایج پیشنهاد کردند که میزان شدت فعالیت تاثیری بیشتری روی پاسخ سلولی در پی تمرین نسبت به مدت دارد (۶۷). هرچند که در پی همسان سازی حجم و شدت تمرینی در حرکت بازکردن پا(اسنتریک) روی افراد تمرین نکرده تفاوت معنی داری در شاخص های اختلال عضلانی دیده نشد. با این حال، تمرین با شدت بالا بیشتر کاهش در عملکرد عضلانی و تاحدی کمتری در ریکاوری دیده شد. این می تواند ناشی از فراخوانی تارهای عضلانی نوع دو در تمرین با شدت بالای اسنتریک باشد که بیشتر مستعد آسیب در مقایسه با نوع یک است (۶۸). نتایج نشان داد که میزان کراتین کیناز سرمی در شدت بالا بیشتر بود، اما معنی دار نبود. اندازه گیری میزان درد و دامنه

[1]Glutamic Oxaloacetic Transaminase
[2]Serum Lactate Dehydrogenase

حرکتی در بین گروه های تمرینی تفاوت معنی دار نداشت. در این مطالعه، حجم های یکسان کار منجر به شاخص های مشابه آسیب عضلانی گردید، اما عملکرد عضلانی کاهش کم را نشان داد.

شواهدی وجود دارد که پیشنهاد می کنند میزان آسیب عضلانی در خم کردن آرنج در مقایسه با بازکردن زانو بیشتر است (۵۵). در مطالعه ای روی سربازان تمرین کرده تغییرات کراتین کیناز سرمی را در حرکت پرس سینه[1] را با شدت های ۵۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۱۰ درصد یک تکرار بیشینه بررسی کردند. تفاوت معنی داری در حجم کل تمرین بین گروه دیده نشد. در تمام شرکت کننده های به میزان یکسانی کراتین کیناز سرمی افزایش یافت و بالاترین میزان آن در ۲۳، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین بود، هرچند که تفاوت در بین گروه ها معنی دار نبود. همچنین تفاوت معنی دار در میزان درد عضلانی بین گروه های دیده نشد. با این حال در شدت ۱۱۰ درصد یک تکرار بیشینه تفاوت معنی دار زیادتری در میزان پروستاگلاندین E2[2] نسبت به دیگر گروه های تمرینی در ۲۴ و ۴۸ ساعت دیده شد (۶۹). این محققین نتیجه گرفتند که حجم تمرین نسبت به شدت تمرین تعیین کننده سطوح آسیب عضلانی است. هرچند که، افراد در ۵۰، ۷۵ و ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه که اعمال درونگر و برونگرا را انجام دادند؛ در حالی که در گروه ۱۱۰ درصد یک تکرار بیشینه تنها عمل برونگرا اجرا گردید. این میتواند تاثیری روی اندازه میزان آسیب داشته باشد. سطوح بالای پروستاگلاندین ها در ۱۱۰ درصد یک تکرار بیشینه باعث التهاب بیشتر در ۲۴ و ۴۸ ساعت می گردد. بنابراین واریانس مشاهده شده در بزرگی تغییرات کراتین کیناز سرمی ناشی از حجم و شدت تمرین باشد. با این حال مشخص شده است که افزایش میزان سطوح کراتین کیناز در نتیجه تمرین با شدت بالا در مقایسه با شدت پایین، پایین بودن تجربه اجرا، سطوح بالای پروستاگلاندین ها بالاتر است. بنابراین پیشنهاد می گردد تمرین با شدت بالا سبب آسیب بیشتر غشاهای سلولی می گردد، هرچند که سازگاری به تمرین در کمترین زمان ایجاد می گردد.

[1] Benchpress Protocol
[2] Prostaglandin E

۲-۱-۲-۵. اثرات ژنتیکی روی آسیب عضلانی

تفاوت های جنسیتی در آسیب عضلانی و فرایندهای بازسازی بطور مکرر در ادبیات تحقیق گزارش شده است. از طرفی زنان نسبت میزان اوج کراتین کیناز زیادتر را نشان دادند. این افزایش نسبی بیشتری در سطوح سرمی کراتین کیناز در شدت های بالاتر از ۵۰ انقباض ارادی بیشینه در خم کردن آرنج دیده شد. با این حال؛ بطور معنی داری نسبت به مردان سطوح پایه پایین تر بود (۷۰).

۳۰ دقیقه فعالیت گام برداری روی پله منجر به افزایش کراتین کیناز سرمی در ۱۵ زن طی ۳ روز گردید. اما افزایش معنی داری در سطوح کراتین کیناز سرمی در ۱۸ مرد دیده نشد که در حال اجرای فعالیت مشابه بودند. هرچند که، محققین پیشنهاد کردند که این می تواند تا حدی بدلیل سازگاری بیشتر این نوع تمرینی در مردان باشد (۷۱).گزارش شده است که ارتباط منفی معنی داری بین استروژن[1] و کراتین کیناز سرمی در زنان وجود دارد. استروژن نقش حمایتی از غشای سلولی نسبت به آسیب دارد. متعاقب تمرین در دختران منارکی[2]، بطور معنی داری سطوح کراتین کیناز و *CK-MB* در ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از تمرین بالاتر است. بنظر می رسد سطوح استروژنی اثر معنی داری روی سطوح کراتین کیناز پس از تمرین اسنتریک شدید نداشت بنظر می رسد این افزایش معنی دار می تواند ناشی از تغییرات دامنه حرکتی حرکات انجام شده باشد (۷۰).

۲-۱-۲-۶. آسیب عضلانی وابسته به سن

مطالعات انجام شده در ارتباط با پاسخ های کراتین کیناز سرمی به فعالیت عضلات اسکلتی در سالمندان نتایج مختلف را گزارش کرده اند. فل[3] و همکاران ۲۰۰۸ پیشنهاد کردند که فرایند پیری می تواند منجر به آسیب بیشتر ناشی از فعالیت باشد و میزان بازسازی و پاسخ های سازگاری پایین تر است (۷۲). سطوح

[1] Estrogen
[2] Menarche Girls
[3] Fell

پایین تر کراتین کیناز پلاسمایی در زنان مسن تر به کاهشی در نوتروفیل[1] در گردش خون که با سن کاهش می یابد، نسبت داده می شود که می تواند تا حدی بدلیل کاهش سطوح استرادیول[2] و وضعیت ضد اکسایشی[3] اندوژنزی باشد.نوتروفیل در گردش خون تولید کننده اکسیدانت از قبیل؛ رادیکال های سوپراکسید آزاد[4] هستند که آسیب سلولی را افزایش و در نتیجه میزان خروج کراتین کیناز افزایش می یابد. از این رو، افزایش کراتین کیناز سرمی می تواند وابسته به عملکرد بهینه سلولی باشد که ممکن است با افزایش سن کاهش یابد. فعالیت ورزشی می تواند نقشی سرکوب گر و محافظت کننده در مقابل آسیب فعالیت عضلانی و متعاقب آن آسیب داشته باشد. قرار گرفتن در معرض استرس تمرینی سازگاری بیان ژنی، مکانیسم های حمایت سلولی و کمک به بازسازی عضلانی را آغاز و تقویت می کند (۷۰).

۲-۱-۲-۷. کراتین کیناز و سنسور انرژی AMPK

AMPK (پروتئین کیناز فعال شده با AMP)[5] آنزیم سنسور انرژی است که در ارگانیسم سیگنالینگ سلولی انسانی دخالت دارد.AMPK بصورت موضعی و کل در ارگانیسم عمل و در زمان استراحت یا عدم فعالیت، آن غیر فعال است. زمانی که میزان سطوح ATP از قبیل فعالیت بدنی، تخلیه گلیکوژنی یا هیپوکسیا کاهش می یابد، AMPK فعال و مسیرهای تحریکی فرایندهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی و مسیرهای تولید ATP افزایش می یابد فعالیت اولیه AMPK فسفوریله کردن پروتئین ها خصوصا آنزیم ها است که در مسیرها و واکنش های مهم شرکت می کنند. نقش کراتین کیناز در مسیر انرژی، حفظ سطوح کراتین فسفات است که تامین کننده انرژی فوری در اولین ثانیه های فعالیت بدنی است. احتمال دارد که AMPK نقشی کنترل در فعالیت کراتین کیناز داشته باشد و نشان داده اند که AMPK می تواند

[1]Neutrophils
[2]Oestradiol
[3]Endogenous Antioxidant

[4]Superoxide Free Radicals,
[5]Amp-Activated Protein Kinase

تنظیم کننده کراتین کیناز و حساسیت نسبت کراتین به فسفوکراتین داشته باشد و اینکه سطوح کراتین افزایش یافته تحریک کننده فعالیت AMPK است ۵۷ مشخص شده است که فعالیت گسترده AMPK در طول فعالیت از مصرف ATP غیرضروری جلوگیری می کند و احتمال دارد که AMPK می تواند عملی محدود کننده در استفاده از ATP توسط کراتین کیناز در تولید فسفوکراتین و تولید مجدد حوضچه فسفوکراتین داشته باشد (۷۳).

با توجه به اینکه سطوح ATP هرگز در سطوح بحرانی تخلیه نمی شوند و در سطح نسبتا ثابتی باقی می ماند. فعالیت AMPK بصورت مستقیم و غیرمستقیم می تواند فرایندی را راه اندازی نماید که میزان از بین رفتن کراتین کیناز را از سلول به حداکثر برساند که می تواند محدود کردن فعالیت عضلانی در پی بروز خستگی باشد.مکانیزم کنترلی AMPKفسفوریلاسیون کراتین کیناز شرکت می کند و این فسفوریلاسیون می تواند بیان کننده ی سیگنالی برای تسهیل حذف کراتین کیناز از سیتوزول باشد. چنین مکانیسمی می تواند بیانگر پیدایش کراتین کیناز سرمی باشد که بدنبال فعالیت بدنی در مقابل آسیب ساختاری در عضله آسیب دیده افزایش می یابد. بدنبال آسیب عضلانی تمرین، سطوح کراتین کیناز بصورت مداوم در خون برای ساعت ها یا روزها افزایش می یابد (۶۷).

۲-۱-۲-۸. تاثیر ویژگی های ژنیکی

مشخص است که آسیب عضلانی ناشی از فعالیت با تولید فاکتور رشد شبه انسولینی-۱[1] همراه است و تصور می شود سلول های اقماری[2] و در نتیجه هایپرتروفی را تحریک نماید. ارتباط بین پلی مورفیسم زنجیره سبک کینازی پروتئین میوزینی سارکومر[3]، تغییرات کراتین کیناز(CK-MB) و قدرت ایزومتریک

[1]Insulin-Like Growth Factor Ii
[2]Satellite Cells
[3]Polymorphism In The Sarcomeric Protein Myosin Light Chain Kinase

در افراد با تغییرات خاص ژنتیکی در آلل[1] های IGF-II در کسانی که تجربه آسیب عضلانی زیاد را در نتیجه انقباض های ایزومتریک حداکثری داشته اند.دیده شده است. این تغییرات ژنومی می تواند منجر به تغییرات در بکارگیری کلسیم و اثرات نیرو در طول فعالیت گردد، که روی آسیب عضلانی تاثیر گذار است (۶۷, ۷۰)۲. یامین[2] و همکاران ۲۰۰۷ نشان دادند که ارتباطی بین ژنوتیپ ACE[3]و سطوح کراتین کیناز وجود دارد. ژنوتیپ ACEمی تواند درگیر فرایند جفت شدن تحریکی و درگیری خطر ابتلا به رمبدومیولوزیس را افزایش دهد(۷۴). تمرین شدید همراه با شروع پاسخ ایمنی است که با لکوسیتوزیس حاد و تاخیری از قبیل؛ تغییرات نوتروفیلی است. این وضعیت تقریبا ۳۰ دقیقه بعد از تمرین حاد بروز می کند و طی چندین ساعت لکوسیتوزیس به اوج خودش می رسد و پس از ۲۴ ساعت به سطوح اولیه بعد از فعالیت باز می گردد (۷۵). این پاسخ پس التهابی تاخیری تا حدی وابسته به پاسخ کراتین کیناز سرمی است که پس از تمرین در پی آسیب عضلانی مشاهده شده است، کراتین کیناز سرمی بدنبال الگوی دو مرحله ای تا ۲۳ ساعت پس از فعالیت افزایش و در ۴۷ ساعت بعدی کاهش یافته و سپس طی ۹۵ ساعت بعدی از فعالیت به اوج خودش می رسد. این پاسخ دو مرحله ای در دیگر مطالعات نیز نشان داده شده است و ممکن است وابسته به زمان التهاب باشد (۶۶).

۲-۱-۲-۹. چگونگی فعالیت ورزشی

کیفیت یا نوع فعالیت می تواند روی تغییرات کراتین کیناز سرمی تاثیر گذار باشد. تمرین مقاومتی برونگرا می تواند سطوح کراتین کیناز سرمی بین ۹۶ و ۷۲ تا ۱۲۰ ساعت پس از فعالیت به اوج برساند (۶۷). وضعیت تمرینی می تواند روی این پاسخ خط زمانی موثر باشد. تمرین مقاومتی اسنتریک در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده منجر به افزایش معنی دار کراتین کیناز سرمی در ۲۴ ساعت بعد از تمرین می گردد

[1]Alleles
[2] Yamin
[3]Angiotensin-Converting Enzyme(Ace) Genotypes

که نشانگر اوج پاسخ به تمرین مقاومتی در افراد تمرین کرده بود در حالی که در افراد تمرین نکرده تا ۷۲ ساعت این افزایش و اوج ادامه داشت با این حال سه ست با ۵۰ درصد انقباض اسنتریک در حرکت خم کردن پا در افراد تمرین نکرده منجر به افزایش معنی دار در کراتین کیناز سرمی در ۲۴ ساعت گردید و سپس طی دو روز بعدی تغییرات معنی دار دیده نشد. ۱۰ ست ۱۰ تکراری با شدت ۷۰ درصد وزن بدن با میله هالتر در حرکت اسکات در افراد تمرین کرده مرد و زن منجر به اوج پاسخ کراتین کیناز سرمی در ۲۴ ساعت پس از تمرین گردید. یک سری از پرش های انجام شده طی ۲ تا ۵ دقیقه توسط افراد تمرین نکرده همراه با اوج پاسخ کراتین کیناز در ۴۸ ساعت گردید. همچنین ۹۰ دقیقه دوچرخه سواری استقامتی روی ارگومتر با شدت ثابت در افراد تمرین نکرده برای سه روز در هفته سبب افزایش معنی دار در کراتین کیناز سرمی ۳ ساعت بعد از تمرین جلسه اول گردید و میزان اوج کراتین کیناز بلافاصله بعد از روز سوم فعالیت اتفاق افتاد (۷۶).

۲-۱-۳. لاکتات دهیدروژناز

لاکتات دهیدروژناز[1] آنزیمی تترامریک که متعلق به خانواده دو هیدروکسی اسیداکسیدوردوکتاز[2] می باشد که همزمان میزان تبدیل درونی پیروات به لاکتات و نیکوتین آمید دی نکلئوتید[3] به NAD را تا ۱۴ برابر بیشتر می کند. واکنش درگیر در انتقال یون هیدرید[4] از NADH به کربن شماره ۲ پیروات در سلول ها و از طریق تنفس بی هوازی[5]انجام می گردد. چهار نوع ژن LDH وجود دارد که شامل نوع A-B-C-D می باشد. نوع های A-B-C ایزومر L هستند در حالی که فرم D ایزومر D می باشد. ایزومر L منجر به تولید ال-لاکتات می گردد که انانتیومر[6] اصلی است که گیاهان یافت می شود (۷۷). ژن LDHA انسانی روی

[1]Lactate Dehydrogenase
[2]2-Hydroxy Acid Oxidoreductase Family
[3]Nicotinamide Adenine Dinucleotide
[4]Hydride Ion
[5]Anaerobic Respiration
[6]Enantiomer

کروموزوم 11p15.4 قرار دارد، که رونویسی پروتئین با ۳۳۲ اسید آمینه را انجام می دهد. وزن مولکولی آن ۳۷ کیلودالتون و دارای ۲۴ توالی مختلف می باشد. ژنوم[1] انسانی همچنین شامل چندین LDHA رونویسی نشده است. تصور می شود که LDHA و LDHB از تکثیر یک LDHA مفرد مثل ژن LDH افزایش یابد. LDHC یک ژن ویژه از بیضه[2] است و تصور می شود که در پستانداران از طریق تکثیر ژن LDHA پس از نسخه برداری A-B تولید می گردد (۷۸). معلوم شده است کهLDHA بعنوان زیر واحد M است که بطور قالب در عضله اسکلتی یافت می شود و نوع LDHB که به عنوان زیر واحد H شناخته می شود بطور قالب در قلب قرار دارد. برخلاف دیگر ژن های LDH، تنها تشکیل یک هموتترامیر را می دهد. فرم LDHA و LDHB می تواند در هر دو فرم همو و هتروتترامیر[3] یافت شوند. ۵ ایزوآنزیم LDH وجود دارند که می تواند از زیرواحدهای H و M ساخته شوند که شامل LDH-1، LDH-2، LDH-3، LDH-4 و LDH-5 می باشند.LDH-1 و LDH-5 دارای جایگاه اختصاصی فعال مشابه هستند و تنها در ۸۱ اسیدآمینه از ۳۳۲ وضعیت اسیدآمینه متفاوت هستندبا حداقل اثر را روی ساختار می باشند. ان- انتهایی LDHAمثل حذف ۱۰ اسیدآمینه بالایی برای پایایی ساختاری ضروری است (۷۹).

۲-۱-۳-۱. نقش LDH در متابولیسم سلولی

در شرایط طبیعی وضعیت فیزیولوژیکی، پیروات از گلوکز از طریق مسیر گلیکولیز تولید و سپس وارد چرخه اسیدسیتریک[4] در میتوکندری می گردد؛ جایی که دکربوکسیله شده و تبدیل به استیل کوآ می گردد. استیل کوآ برای سوخت فسفوریلاسیون اکسیداتیو استفاده می گردد، از نظر تئوری تعداد ۳۶ مولکول ATP از گلوکز تولید می گردد. هرچند که، زمانی که میزان اکسیژن کم شود، سلول ها توانایی

[1]Genome
[2]Teste-Specific Gene,
[3]Homo Or Heterotetramers
[4]Citric Acid Cycle

استفاده از فسفوریلاسیون اکسیداتیو[1] را برای تولید کارآمد ATP را ندارند. در این سناریو، گلیکولیز تولید کننده اصلی ATP است که تعداد ۲ مولکول از ATP از گلوکز تولید می گردد. با این حال، NAD برای مرحله ششم مسیر گلیکولیز (آنزیم گلسیریدآلدهید فسفات دهیدروژناز[2]) نیاز است. وجودNAD در تبدیل به گلسیرآلدئید-۳-فسفات[3] به دی-۳-۱-بیس فسفوگلسیرات[4] ضروری است. NADمعمولا از طریق مسیر فسفوریلاسیون اکسیداتیو توسط زنجیره انتقال الکترون[5]مجددا تولید می گردد. بنابراین زمانی که میزان اکسیژن در دسترس محدود شود، NAD از NADH توسط LDHA به منظور حفظ مسیر گلیکولیز تولید می گردد، که این تبدیل همراه با تولید لاکتات به عنوان محصول جانبی است. این فرایند را تحت عنوان گلیکولیز بی هوازی[6] می نامند (۸۰). اگرچه کارایی آن مسیر پایین است، گلیکولیز بی هوازی ۱۰۰ برابر سریعتر از فسفوریلاسیون اکسیداتیو است بعبارتی دیگر توانایی انجام تولید انرژی در مدت کوتاه در زمان نبود اکسیژن را فراهم می سازد؛ با این حال میزان گلوکز مصرفی زیادتر می گردد. در بافت های مختلف بدن نسبت های متفاوتی از متابولیکی، نیازمندیهای انرژی و عملکردی دارند، که اغلب منعکس کننده ی نسبت LDHA:LDHB است. برای مثال، تقریبا ۴۰ درصد لاکتات در گردش خون از عضله اسکلتی رها می گردد، در حالی که کبد، قلب و کلیه ها اغلب مصرف کننده اصلی لاکتات از گردش خون می باشند که پس از برداشت لاکتات را تبدیل به گلوکز می کنند. بطور واضح متابولیسم سلول های مغزی پیچیده است؛ به این معنی که سلول های مغزی بصورت پویا به تغییرات غلظت گلوکز و لاکتات در خون پاسخ می دهند. مطالعه ای روی شش فرد فعال مرد نشان داد که در زمان استراحت، سلول های مغزی تقریبا ۱۰ درصد از ال-لاکتات خون را اکسیده می کنند که سوخت ۸ درصد انرژی مورد نیاز سلول های مغزی

[1]Oxidative Phosphorylation
[2]Glyceraldehyde Phosphate Dehydrogenase
[3]Glyceraldehyde 3-Phosphate
[4]D-1,3bisphosphoglycerate
[5]Electron Transport Chain
[6]Anaerobic Glycolysis

است. با این حال در پاسخ به فعالیت بدنی و هایپرلاکتیمیا[1]، سلول های مغزی لاکتات را از شبکه ال-لاکتات برداشت کرده و کمک میکنند تا متابولیسم مغزی به ۶۰ درصد برسد؛زمانی که متابولیسم سلول های مغزی با سلول های طبیعی مقایسه می گردند (۸۱). این پدیده را اثر واربرگ[2] یا گلیکولیز بی هوازی نام دارد. اولین بار توسط اتو واربرگ[3] و همکاران ۱۹۲۰ مشاهده شد که سلول های سرطانی با استفاده از LDHA برای افزایش نسبت گلیکولیز، ATP و تولید لاکتات استفاده می کنند، حتی زمانی که اکسیژن در دسترس است. مطالعات نشان داده اند که تغییر فنوتیپیمسیر متابولیکی گلیکولیز بی هوازی برای سلول های سرطانی در زمان تولید رادیکال های آزاد تولیدی از زنجیره انتقال الکترون، مفید است. علاوه بر این، استفاده از گلیکولیز بی هوازی ATP تولیدی در سلول های سرطانی می تواند از حد واسط های چرخه اسید سیتریک برای واکنش های بی هوازی در سنتز لیپیدها، اسیدچرب ها و نوکلئوتیدهای مورد نیاز برای تکثیر سلول های سرطانی استفاده نمایند (۸۲).

۲-۱-۳-۲. شاتل لاکتات درون سلولی

پدیده شاتل لاکتات درون سلولی[4] در سال ۱۹۹۸ مطرح گردید. اصل معمول به این صورت است که لاکتات با تبدیل به پیروات به سختی در سیتوزول انجام می گیرد. لاکتات دهیدروژناز میل ترکیبی بالایی برای سوبسترا است و سرعت بیشینه بالایی در میان آنزیم های مسیر گلیکولیتیکی دارد و همچنین تعامل واکنش مثبت ثابت مطلوب بیشتر به سمت تشکیل لاکتات است. بر طبق این پدیده، لاکتات محصول گلیکولیز می تواند مستقیما برای تولید انرژی توسط سلول های بدن استفاده گردد. علاوه براین تغییرات اجازه و کمک بیان کردن عملکرد تئوری شاتل لاکتات سلول-سلول[5] را نشان می دهد؛ جایی که لاکتات در اصل در سلول با ظرفیت گلیکولیتیک بالا تولید می گردد؛ می تواند از سلول خارج شده و مورد ستفاده

[1]Hyperlactatemia
[2]Warburg Effect
[3]Warburg
[4]Intracellular Lactate Shuttle Hypothesis
[5]Cell-Cell Lactate Shuttle Theory

سلول های با تمایل ظرفیت اکسیداتیو بالا قرار گیرد. بنابراین لاکتات دهیدروژناز نقش بسیار مهمی در ارتباط درون و بین سلولی ایفا می کند که می تواند عامل ایجاد سازگاری های لاکتاتی پس از تمرین باشد (۸۳).

۲-۱-۳-۳. تغییرات LDHو فعالیت های ورزشی

لاکتات دهیدروژناز آنزیمی است که واکنش دو طرفه پیروات به لاکتات را کاتالیز می کند. این آنزیم به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت های بدنی با غلظت های متفاوت یافت می شود و معمولا مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک بتدریج افزایش می یابد. علت ترشح این آنزیم، تغییرات ساختاری بوجود آمده در بافت عضلانی بدنبال فعالیت شدید است (۸۳). پستوریس[1] و همکاران ۲۰۱۴ عنوان کردند که به موازات افزایش سن فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز و هگزوکیناز، سیترات و سیترات سنتاز در عضله اسکلتی کاهش می یابد.با این حال تغییرات معنی در لاکتات خون بعد از یک مسابقه در زنان ۷۹-۴۰ ساله دیده نشد، اما کاهش معنی داری در لاکتات خون مردان با افزایش سن مشاهده شد (۸۴). گزارش شده است که هشت هفته تمرین تناوبی روی موش پیر و جوان، لاکتات خون کاهش و میزان آنزیم لاکتات دهیدروژنا افزایش می یابد. در واقع این موضوع به پرسازی مجدد گلیکوژن عضلات با افزایش اکسیداسیون از تبدیل لاکتات به گلوکز تا تشکیل گلیکوژن کمک می کند. افزایش شدت تمرین و تبدیل فعالیت از مسیر هوازی به بی هوازی، بر میزان تجمع لاکتات اضافه شده و بدنبال تجمع آنزیم لاکتات دهیدروژناز نیز بیشتر می شود. بنابراین، دراثر فعالیت های ورزشی آنزیم LDH قابلیت افزایش تولید داشته بطوری که این آنزیم علاوه بر فعالیت در روند تولید انرژی و لاکتات، در ایجاد شرایط التهابی برای سلول های عضلانی نقش موثری دارد(۸۳). کلارکسون[2] و همکاران گزارش کردند که مقادیر آنزیم های

[1]Pastoris
[2]Clarkson

LDH بعد از تمرین و رقابت افزایش معنی داری دارد. از طرفی دیگر تیدیوس[1] و همکاران(۱۹۹۶) نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی در مقادیر LDH خون و برخی آنزیم های ضد اکسایشی ورزشکاران تغییری ایجاد نمی کند (۶۰, ۸۵). محققین علت افزایش را ناشی از سازگاری به تمرین و نه آسیب غشای تار عضلانی عنوان کردند. از سویی در دیگر تحقیقات نشان داده شده است که این افزایش می تواند ناشی از آسیب های غشای تارعضلانی در سرم باشد. بنظر می رسدکه سازگاری تمرین روی روند پاکسازی لاکتات اثر مثبت دارد و افزایش میزان LDH عاملی برای تسریع این روند است (۸۶). مشخص شده است که در پی آسیب های عضلانی، همراه با آزاد سازی آنزیم کلیدی از جمله آسپارتات آمینوترانسفراز، کراتین فسفوکیناز، لاکتات دهیدروژناز است. برخی مطالعات افزایش غلظت آنزیم های LDH و AST و CPK را با شدت، نوع و مدت تمرین مرتبط دانسته اند (۸۷). مطالعات نشان داده اند که تمرین شدید و طولانی مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسب موجب صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباضات، تجزیه درونی عضلات اسکلتی می گردد و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم های سیتوپلاسمی از جمله LDH را به دنبال دارد که آثار آن با درد، محدودیت حرکتی تغییرات شیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی همراه است (۸۸). این ترشح آنزیمی پس فعالیت ورزشی درمانده ساز طی یک هفته گزارش گردید (۸۹). نظری و همکاران(۲۰۱۵) گزارش کردند که تمرین تناوبی شدید با شدت ۹۰ الی ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه با افزایش شاخص های آسیب رسان به سلول ها و بافت های عضلانی همراه است. LDH از شاخص های آسیب عضلانی می باشد که افزایش می یابد(۹۰). همچنین کوهن[2] و همکاران(۲۰۱۱) عنوان کردند که شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا در دوندگان استقامتی، سبب افزایش معنی دار در LDH می گردد. بر اساس شواهد افزایش LDH علت اصلی این افزایش ناشناخته می باشد؛ ولی اغلب بنظر می رسد ناشی از تغییرات ساختاری بوجود آمده در بافت عضلانی بدنبال فعالیت شدید باشد(۹۱).

[1]Tiidus
[2]Kohn

برادران و همکاران(۱۳۹۰) ارتباط بیان ژن سوپر اکسیداز دیسموتاز یک با آنزیم LDH و رادیکال های آزاد در زنان ورزشکار را بررسی کردند. فعالیت شدید فزاینده باعث افزایش سطح سوپر اکسید دیسموتاز- یک و LDH در زنان ورزشکار می گردد.نتایج بدست آمده نشان داد که با افزایش لاکتات دهیدروژناز، غلظت پراکسید هیدروژن افزایش معنی دار نداشت و هم زمان با کاهش اندک در غلظت لاکتات دهیدروژناز در مرحله ریکاوری، پراکسیدهیدروژن افزایش معنی داری یافت. با این حال افزایش رادیکال های آزاد و احتمالا آنزیم LDH ممکن است باعث ایجاد تغییراتی در بیان ژنی آنزیم سوپراکسیددیسموتاز- یک می-گردد. با این حال تغییرات LDH نسبت به رادیکال های آزاد در بیان ژن سوپراکسیددیسموتاز معنی دار نبود(۹۲). گزارش شده است که افزایش سطوح رادیکال های آزاد همراه با تغییرات LDH طی فعالیت های شدید می باشد. افزایش آنزیم LDH نقش مهارگری در افزایش رادیکال های آزاد دارد(۹۳). البته فیشر تغییرات سازگاری سیستم ایمنی را در تغییرات رادیکال های آزاد تاثیر گذار دانستند. تغییرات لاکتات دهیدروژناز در ارتباط با تمرین مقاومتی بررسی شده است. عزیز بیگی و همکاران (۱۳۹۴) عنوان کردند که دوره های فواصل استراحتی بلند مدت ، بر تغییرات آنزیمی لاکتات دهیدروژناز اثر ندارد. بعبارتی تمرین مقاومتی با فواصل استراحتی بلندتر(۹۰ و ۱۸۰ ثانیه) بین ست ها، سبب آسیب سلولی نمی گردد. با این حال پس از پایان تمرین تا ۲۴ ساعت میزان لاکتات هیدروژناز در بالاترین میزان اوج خود بود که می تواند ناشی از پارگی عضلات باشد که این افزایش ناشی از انقباضات بیشتر اسنتریک است(۹۴). فعالیت های شدید ورزشی همراه با افزایش میزان تولید رادیکال های آزاد می باشد که باعث آسیب به غشاهای سلولی، پروتئین ها و DNA می گردد. گزارش شده است که افزایش محصولات جانبی استرس اکسایشی از جمله مالون دی آلدئید سرمی متعاقب یک وهله تمرین مقاومتی با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه تا حد واماندگی افزایش معنی داری یافته است (۹۵). گونزالز [1]و همکاران(۲۰۱۵) افزایش

[1]Gonzalez

سطوح سرمی LDH را بلافاصله بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی طی ۷۰ درصد یک تکراربیشینه در مردان تمرین کرده را گزارش کردند (۹۶). عجم زبید و همکاران(۱۳۹۴) گزارش کردند تمرین مقاومتی با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه توام با فشار اکسایشی و سازوکارهای التهابی(سایتوکاین TNF آلفا) است. تمرین مقاومتی شدید، بعلت دارا بودن انقباضات برون گرا و پارگی نسوج همبند، تجمع فرایند کلسیم درون سلولی، تشدید فرایند پروتئولیز و افزایش فشار اکسایشی ناشی از انفجار، نوتروفیل ها باعث فعال سازی NFkB و نهایتا باعث بروز التهابی می شود (۹۷). فشار مکانیکی کاتابولیکی ناشی از تمرین مقاومتی با شدت زیاد باعث بروز تغییرات نامطلوب در شاخص های غیرمستقیم آسیب سلولی می گردد (۹۸). گزارش شده است که استفاده از محدودیت جریان خون طی تمرین مقاومتی با شدت ۲۰ تا ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه تغییری معنی داری در میزان شاخص آنزیم LDH و CK نسب به تمرین مقاومتی با شدت ۷۹ تا ۸۹ درصد یک تکرار بیشینه دیده نمی شود. بنظر می رسد انجام این فرم از تمرین مقاومتی می تواند آسیب عضلانی را به حداقل برساند. با توجه به این فشار خون در محدوده ۱۶۰ میلی مترجیوه بود، این احتمال وجود دارد که فشار نسبی انسداد دراین پژوهش، کمتر از فشاری باشد که منجر به مشاهده فشار مکانیکی متابولیکی بر عضله باشد (۹۹).

۲-۱-۴. مکمل آلیسین

در طی سال های اخیر توجه زیادی به استفاده از ترکیبات شیمیایی و زیست فعال استخراج شده از منابع گیاهی به منظور تولید داروهای گیاهی و توسعه غذاهای فراسودمند به منظور جلوگیری از ابتلا به بیماری های مختلف و بهبود آنها شده است. از سالهای دور، سیر و ترکیبات حاصل از آن به دلیل اثرات سلامت بخشی، مورد توجه محققان بوده است. ترکیبات زیست فعال مختلف سیر مسئول خواص سلامت بخش آن هستند که در بین این ترکیبات، آلیسین یکی از این اجزای عملگرا است که مسئول بوی تند سیر بوده و از مهمترین ترکیبات ارگانو سولفوری سیر می باشد که حدود ۷۰ درصد از ترکیبات تیوسولفاتی را شامل

می شود. آلیسین دارای خاصیت ضد میکروبی، ضد اکسایشی، ضد سرطانی، توانایی کاهش بیماری های قلبی و عروقی، بهبود سیستم ایمنی بدن و تنظیم قند خون می باشد. آلیسین در طی برش در سیر در اثر فعالیت آنزیم آلیناز[1] از آلئین[2] تولید شده و بر روی گروه وسیعی از میکرو ارگانیسم ها موثر می باشد. عملکرد ضد میکروبی و ضد اکسایشی آلیسین به دلیل واکنش آلیسین با گروه تیول آنزیم های مختلف به ترتیب برای مهار متابولیسم سیستئین پروتئاز و به دام انداختن رادیکال های آزاد می باشد. آلیسین با مسدود کردن متاستاز و جلوگیری از تکثیر بیش از حد سلول ها مانع از بروز و تشدید سرطان می شود؛ بنابراین استخراج و افزودن این ماده به غذاها و نوشیدنی های سنتی مختلف می تواند موجب تولید غذاهای فراسودمند جدید با خاصیت سلامت بخش بالا گردد (۴, ۲۸). آلیسین همچنین قابلیت نفوذ پذیری و عبور از غشای فسفولیپیدی غشا را دارد که آزادانه از غشاء عبور کرده و اثر خود را اعمال می کند. آلیسین جز اصلی مسیر های سیگنالینگ مهار مرگ سلولی ماکروفاژ ها در زمان سوء تغذیه می باشد. بطوری که باعث تحریک و فعال سازی ماکروفاژها می شود که باعث افزایش سنتز نیتریک اکسید می گردد(۲۲).

ترکیبات ارگانوسولفوری، آلیسین و تیوسولفینات ها مسئول درمان بسیاری از بیماری ها هستند(۱۰۰). گیاه سیر با نام علمی Allium sativum و متعلق به تیره Liliaceae است که دارای پیاز مرکب و حاوی چند بولب کوچک بوده است (۱۰۱). یک بولب سیر حاوی حدود ۶۵ ٪ آب، ۲/۸٪ کربوهیدرات، ۲/۳٪ ترکیبات ارگانوسولفور، ۲ ٪ پروتئین، ۱/۲ ٪ اسیدهای آمینه آزاد و ۱/۵ ٪ فیبر و همچنین دارای بیش از ۱۰۰ ماده شیمیایی بیولوژیکی مفید می باشد که می توان به موادی با نام های زیر اشاره کرد: آلیئن، آلیناز، آلیسین، ۵- آلیل سیستئین، دیالین، آلیل متیل تری سولفید، اینولین و ویتامین هایA , B , C (۱۰۲). ترکیبات زیست فعال موجود در سیر در ۲ طبقه قرار می گیرند: ۱- ترکیبات سولفور دار ۲-

[1] Alanase Enzyme
[2] Alien

ترکیبات غیر سولفوری، که ترکیبات سولفوری شامل آلیل سیستیئن سولفوکسید و گاما-گلاتامین پپتید می باشند که در حدود ٪۷۰ از ترکیبات سولفوری را در سیر شامل می شوند. از قدیم الایام، سیر نه تنها به عنوان یک غذا بلکه در علوم پزشکی و داروسازی نقش مهمی را ایفا می کرده است. تقریبا ۳۰۰۰ سال قبل از میلاد تمدن هایی مانند مصر، یونان، هند، روم وچین از سیر در درمان مشکلات قلبی، آرتروز[1]، مشکلات ریوی، اسهال، گزیدگی مار و حشرات و بهبود زخم ها استفاده می کردند(۱۰۳). امروزه اثرات درمانی و ترکیبات فعال آن مورد مطالعه قرار گرفته است که این اثرات شامل کاهش کلسترول خون، کاهش خطر ابتلا به سرطان سینه، کولون و پوست، متوقف کننده واکنش های بیوشیمیایی در ایجاد تومور، تقویت سیستم ایمنی و خاصیت ضد میکروبی آن می باشد. طعم خاص، خواص سلامتی بخش و عملکرد سیر مربوط به غنی بودن آن از ترکیبات سولفوردار، آلایئن، گلوتامیل سیستیئن و مشتقات آن می باشد فراوری یک حبه سیر تازه توسط خرد کردن، آسیاب کردن و برش دادن باعث آزادسازی آنزیم آلیناز شده که این آنزیم بر روی آلیئن اثر کرده و آلیسین و پیروات تولید می شود (۱۰۴).

آلیسین یکی از مهمترین ترکیبات ارگانوسولفوری مشتق شده از سیر می باشد. آلیسین عامل عطر و طعم تند سیر و یک ترکیب بسیار ناپایدار بوده که در برابر حرارت و شرایط قلیایی تجزیه می شود. روند پیری در سیر در مقدار آلیسین موثر و باعث کاهش آن می شود. مشخص شد دی آلیل دی سولفید و دی آلیل تری سولفید در عصاره سیر ۲ ترکیب مهم هستند که مسئول عطر و طعم سیر می باشد. آلیسین (دی الیل تری سولفید) مهمترین ترکیب فعال زیستی در سیر است (۱۰۵). آلیسین اولین بار در سال ۱۹۹۴ توسط کاوالیتو[2] و همکارانش کشف شد و اولین مقاله منتشر شده در مورد آلیسین به خواص ضد میکروبی آن پرداخته بود. آلیسین در سیر خام به طور بالقوه فعال نمی باشد بلکه در اثر فعالیت مکرر آنزیم آلیناز توسط خرد کردن و برش دادن سیر، بر سوبسترای آلیئن فعال می شود. آلیسین ترکیب سولفوری اصلی

[1] Arthritis
[2] Cavallito

در سیر خام و پودر سیر می باشد که به طور متوسط حدود ۸ گرم بر کیلوگرم در حبه های سیر خام موجود است. آلیسین (دی آلیل تیوسولفینات) [1]یک ترکیب فرار که مسئول بوی تند سیر است و از نظر شیمیایی یک مولکول ناپایدار و بسیار واکنش پذیر است و خواص آنتی اکسیدانی موجود در آن به دلیل حضور گروه های SH موجود در سیر می باشد و تحت شرایطی مثل غلظت، pH و حرارت به طور مکرر تبدیل به یک الیگوسولفید محلول در چربی (دی آلیل دی سولفید) می شود(۱۰۶). آلیل مرکاپتان یک ترکیب آروماتیکی است که محصول متابولیت آلیسین یا یک ترکیب حدواسط حاصل از واکنش دی آلیل دی سولفید با سیستیئن که بعد از خوردن سیر تولید می شود و برخلاف آلیسین، قابلیت گشاد کنندگی عروق را ندارد. آلیل مرکاپتان و دی آلیل دی سولفید اولین ترکیباتی آروماتیکی[2] هستند که که بعد از خوردن سیر قابل تشخیص می باشند. طبق نتایج حاصل از مطالعات لوسون و هوگوز در سال ۱۹۹۲ بر روی اثر اسیدیته، زمان و دما بر عملکرد و بازده آزادسازی آلیسین از ترکیبات تیوسولفینات، نشان داده شد که آلیسین در pH اپتیمم ۴/۵- ۵ به بیشترین حد تشکیل خود می رسد و در pH زیر ۳/۵ هیچ آلیئنی قادر به تبدیل به آلیسین نمی باشد (۱۰۷). همچنین در مطالعه ای دیگر توسط یوو و همکارانش اثرات pH را بر روی تشکیل ترکیبات آروماتیک حاصل از آلیسین که شامل:۳- وینیل - ۲، ۱دی تین و ۲- وینیل -۳، ۱-دی تین می باشد مورد بررسی قرار دادند و نتیجه ی حاصل نشان داد که بیشترین سطح این ترکیبات در محدوده pH، ۶/۵ می باشد. و همچنین مشاهده شد که تاثیر دما (۲-۳۷ درجه سانتی گراد) بر مقدار تیوسولفینات ها ناچیز است و بیشترین مقدار تشکیل آلیسین در دمای ۳۵ ^{o}C و pH, ۴ - ۶ می باشد (۱۰۸). آلیئن به تنهایی هیچ اثر مهار کنندگی بر روی رشد سلول های سرطانی ندارد و اثرات مهار کنندگی سیر مربوط به محصول حاصل از شکسته شدن آلیئن یعنی آلیسین می باشد

[1] Di-Allyl Thiosulfate
[2] Aromatics

که این تاثیر با سطح مصرف گلوتاتیون[1] درون سلولی رابطه مستقیم دارد یعنی هر چه میزان سطح گلوتاتیون خون کمتر شود (مصرف گلوتاتیون درون سلولی بیشتر شود)، میزان بازدارندگی الیسین در مهار رشد سلول های سرطانی بیشتر می شود. قدرت محافظت کنندگی آلیسین در برابر سرطان از طریق تحریک مکانیسم های مختلف مثل انسداد تشکیل نیروزامین (یکی از ترکیبات مهم سرطان زا)، جلوگیری از تولید و گسترش سلول های سرطانی و تقویت سیستم دفاعی فرد انجام می گیرد. ارگانوسولفورها ترکیباتی هستند که از طریق انسداد و بلوکه کردن ترکیبات سرطان زای غیر نیتروزامینی مثل افلاتوکسین[2] B1 از بروز سرطان کبد جلوگیری می کند وهچنین دی آلیل دی سولفید یک بازدارنده موثر در رشد سلول های سرطانی در کولون می باشد که مصرف منظم سیر ابتلا به سرطان کولون را کاهش می دهد (۱۰۹). بیماری های قلبی و عروقی یکی از علل اصلی مرگ و میر در سراسر جهان می باشد. آترواسکروزیس[3] به دلیل اکسیداسیون کلسترول به خصوص LDL[4]ایجاد می شود که در اثر اکسیداسیون لیپیدی، غلظت رادیکال های آزاد در بدن افزایش یافته و آترواسکلروزیس گسترش می یابد.از دلایل اصلی بیماری های قلبی و عروقی بالا بودن سطح کلسترول خون و افزایش تجع پلاکت ها در عروق می باشد که مدیریت سطح کلسترول خون یک عامل مهم برای محافظت در برابر بیماری های قلبی و عروقی محسوب می شود. نقش سیر در کاهش بیماری های قلبی و عروقی در طول تاریخ ثابت شده است و نتایج مطالعات نسان دادند که سیر باعث کاهش فشار خون، کاهش قند خون، مهار تجمع پلاکت ها و دارای فعالیت آنتی اکسیدانی می باشد. فعالیت مهار کنندگی تجمع پلاکت ها در سیر با میزان ترکیبات گوگرد دار سیر رابطه مستقیم دارد. آلیسین همچنین در درمان اتروز اسکلروزیس که ناشی از چربی خون بالا می باشد از طریق گشاد کردن رگ‌ها با این حال دی آلیل دی سولفید و آلیل مرکاپتان

[1] Glutathione
[2] Aflatoxin
[3] Atherosclerosis
[4] Low-Density Lipoprotein

تاثیری در بهبود این بیماری نداشتند. علی[1] و همکارانش در سال ۲۰۰۰ مطالعه ای بر روی تاثیر پودر سیر حاوی ۶. آلیسین را بر سطح کلسترول خون، تری گلیسرید، گلوکز، پروتیئن و فشار خون در موش هایی با سطح کلسترول بالا در نتیجه این مطالعه آنها کاهش قابل توجهی را در سطح کلسترول سرم، تری گلیسیرید و فشار خون را مشاهده کردند (۱۱۰).

۲-۱-۴-۱. تاثیر مصرف آلیسین سیر بر تغییرات رادیکال های آزاد در فعالیت های ورزشی

در هنگام فعالیت های بدنی شدید، مصرف اکسیژن می تواند به بیش از ۲۰ برابر زمان استراحت افزایش یابد. در این زمان مصرف اکسیژن در تارهای عضلانی فعال ممکن است به ۲۰۰ سطح استراحتی برسد. این مورد می‌تواند تولید رادیکال های آزاد را افزایش دهد. رادیکال های ازاد به اجزای مختلف سلولی حمله کرده و به لیپیدها، پروتئین ها و اسیدهای نوکلئیک آسیب وارد می کند. بطور کلی در حالت معمول فیزیولوژیکی بین تولید رادیکال های آزاد در بدن و سیستم دفاع ضد اکسایشی تعادلی برقرار است ولی تحت شرایط مختلف مانند فعالیت های بدنی شدید مواد ضد اکسایشی درون زا نمی توانند بطور کامل از آسیب های اکسایشی جلوگیری کنند و تعادل بین تولید و دفع رادیکال های ازاد بر هم می خورد و موجب بیماری های قلبی-عروقی، دیابت، سرطان و پدیده های پیری می گردد (۱۱۱, ۱۱۲). این در حالیست که با شروع فعالیت های ورزشی شدید تغییرات در اکسیژن گیری عضلات در حال فعالیت ایجاد می گردد که طی یک سیکل انقباض و استراحت عضلانی بدلیل فشرده شدن عروق شرایط ایسکمی و در نتیجه هیپوکسی درون سلولی اتفاق می افتد که می‌تواند روی تغییرات زنجیره الکترون موثر باشد که اصطلاحا به پدیده کاهش استرس معروف است. این تغییرات تولید رادیکال های آزاد را تقویت می کند (۱۱۳). از سویی دیگر در هنگام فعالیت های ورزشی میزان رهایش هورمون های کاتکولامینی افزایش می یابد که می تواند موجب تولید بنیان های آزاد و آسیب های عضلانی بعد از فعالیت ورزشی گردد که از

[1] Ali

طریق التهاب و ازاد شدن نوتروفیل ها، ورزشکار وارد کوفتگی تاخیر می گردد. بنیان های آزاد می تواند به بخش DNA سلول عضلانی آسیب برساند که باعث از هم گسستن رشته های نوکلئوتیدی می گردد. چندین مطالعات انجام شده روی مکمل سازی سیر بر روی تخریب مولکول DNA نشان می دهند (۱۱۴) که استفاده از سیر می تواند در دراز مدت موجل کاهش معنی دار ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین پس از فعالیت های ورزشی حاد گردد. مصرف به میزان ۱۰۰۰ میلی گرم در مقایسه با ۵۰۰ میلی گرم در روز سیر از طریق افزایش آنزیم های ضد اکسایشی و همچنین کاهش سوپر اکسید موجب کاهش تخریب DNA می گردد. سازوکار احتمالی می تواند ناشی از افزایش ظرفیت ضد اکسایشی سیر باشد که با افزایش عامل های ضد اکسایشی درون سلولی؛ با این تغییرات مقابله می کند (۱۱۵). پژوهش های انجام شده در زمینه مصرف سر نشان می دهد که دارای ویژگی ضد اکسایشی می باشد همچنین ترکیب گوگردی آلیسین در بهبود ویژگی ضد اکسایشی بسیار مفید است. کاس اوغلو و همکاران نشان دادند که مکمل سازی کوتاه مدت سیر در افراد سالم سبب کاهش شاخص های آسیب های غشای سلولی مانند شاخص آسیب های غشای سلولی مانند مالون دی آلدئید و افزایش ظرفیت تام ضد اکسیدانی سرمی می شود. موری هارا و همکاران، سو و همکاران، کا، جعفری و همکاران، تاثیر سیر و فرآورده های آن را بر فشار اکسایشی و آسیب سلولی ناشی از فعالیت ورزشی ارزیابی کرده اند (۲۶, ۲۹, ۳۰, ۱۱۶, ۱۱۷). سو [1] و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهشی روی افراد ورزشکار نشان دادند مصرف ۸۰ میلی گرم مکمل آلیسین (از ترکیبات سیر) برای ۱۴ روز قبل از فعالیت ورزشی (دویدن تا حد واماندگی روی نوار گردان با شیب منفی) موجب افزایش معنی دار ظرفیت تام ضداکسیدانی در حالت پایه می گردد ولی نمی تواند از آسیب های اکسایشی، سلولی و التهابی به دنبال دویدن جلوگیری نماید (۲۹). همچنین، جعفری و همکاران (۱۳۹۰) در پژوهشی روی مردان غیر ورزشکار نشان دادند مصرف روزانه ی ۷۰۰ میلی گرم قرص سیر

[1] Su

برای ۱۴ روز، موجب افزایش معنی دار ظرفیت تام ضداکسیدانی در حالت پایه می شود و بعد از فعالیت هوازی (۳۰ دقیقه دویدن با ۷۵٪ اکسیژن مصرفی) از افت ظرفیت ضداکسایشی جلوگیری به عمل می آورد، ولی بر شاخص استرس اکسایشی یعنی مالون دی آلدئید سرم در حالت استراحت تاثیر معنی داری ندارد و بعد از فعالیت، مالون دی آلدئید سرم به صورت معنی داری افزایش یافت، ولی این افزایش در گروه مکمل به طور معنی داری کمتر از گروه کنترل بود (۱۱۶). جهانگرد سر درود و همکاران (۱۳۹۲) گزارش کردند یک وهله دویدن وامانده ساز شاتل ران سبب کاهش ظرفیت تام ضد اکسیدان و افزایش مالون دی آلدهید سرمی مردان فوتبالیست می گردد. از سویی دیگر آن ها گزارش کردند که مکمل سازی کوتاه مدت سیر با دو دوز متفاوت ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی گرم در روز می تواند TAC و MDA حالت پایه را به ترتیب افزایش و کاهش بدهد، همچنین به ترتیب از کاهش و افزایش TAC و MDA [1]به دنبال دویدن وامانده ساز جلوگیری نماید . در همین زمینه کورکجو [2](۲۰۱۰) در پژوهشی نشان داد ظرفیت تام ضد اکسیدانی سرم ۲۰ مرد هندبالیست به دنبال یک وهله فعالیت ورزشی ۳۰ دقیقه ای به صورت معنی داری کاهش می یابد (۱۱۲, ۱۱۸). جعفری و همکاران نیز نشان دادند ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی سبب کاهش معنی دار ظرفیت ضد اکسایشی تام سرمی می گردد(۱۱۹). فرهادی و همکاران (۱۳۹۲) گزارش کردند که مصرف مکمل سیر بصورت کوتاه مدت موجب کاهش معنی داری مالون دی آلدئید بعد از یک جلسه فعالیت هوازی می گردد. آن ها علت احتمالی را به دبلیل مقدار زیاد آلیسین نسبت دادند که خواص ضد اکسایشی بالا دارد و به عنوان یک زنجیر شکن در سیستم پراکسیداسیون لیپیدی عمل می کند(۱۱۳). از سویی ساچک[3] و همکاران (۲۰۰۳) با پژوهشی روی مردان جوان و پیر سالم نشان دادند ظرفیت ضداکسایشی خون بلافاصله پس از ۴۵ دقیقه دویدن در شیب منفی با ۷۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه کاهش نمی یابد، ولی افت معنی دار ظرفیت ضد اکسایشی در هر دو گروه ۲۴ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت

[1] Malondialdehyde
[2] Kurkcu
[3] Sacheck

شدید ورزشی را گزارش کردند (۱۲۰). همچنین، در پژوهشی سو و همکاران (۲۰۰۸) هیچگونه کاهشی در ظرفیت تام ضد اکسیدان پس از فعالیت وامانده ساز (دویدن در نوار گردان با شیب منهای ٪۱۰) دیده نشد(۲۹). این اختلاف ها ممکن است ناشی از تفاوت در نحوه ی اندازه گیری این شاخص باشد. سازوکار احتمالی پیشنهاد شده در رابطه با اثرات مکمل سازی سیر و فراورده های آن در افزایش ظرفیت تام ضد اکسیدان به این صورت است که سیر با افزایش ضداکساینده های درون سلولی مانند گلوتاتیون، اسیداوریک، بیلی روبین و بیان بیشتر آنزیم های ضداکسایشی درون سلولی مانند سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز میتواند ظرفیت ضد اکسیدان تام سرمی را بالا ببرد(۱۲۱). البته وجود این اختلاف ممکن است ناشی از عوامل اثرگذار و مداخله گری مانند تفاوت های فردی،آمادگی بدنی و مقدار دوز مصرفی مکمل باشد. از سویی دیگر اثر گذاری سیر و فراورده های آن در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی (مالون دی آلدئید) ممکن است ناشی از حذف رادیکال های آزاد پراکسیدی توسط ترکیبات سولفوره و تیول دار سیر مانند آلیسین، اس-آلیل -سیستئین و روغن های سولفوره باشد. همچنین، سیر و ترکیبات سولفوردار با غیرفعال کردن عامل نکروزی آلفا و عامل هسته ای از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری به عمل می آورند. خاصیت ضداکسایشی آلیسین به احتمال زیاد ناشی از مهار زنجیره ی حمل رادیکال های پراکسیلی و انتقال پراکسیدهای آللیک از مواد و ترکیبات اولیه است. بنابراین فعالیت ضد اکسایشی آلیسین به طور عمده ناشی از دخالت هیدروژن آللی آلیسین است (۱۲۲). یکی از پیامده های منفی تمرین وقوع کوفتگی های عضلانی است که تجربه ای ناخوشایند برای افراد ورزشکار و غیرورزشکار می باشد. دامنه زمانی کوفتگی عضلانی می تواند تا چندین روز پس از فعالیت های شدید و طاقت فرسا ادامه یابد. همان طور قبلا بیان گردید می تواند علت احتمالی بروز این کوفتگی ناشی از انقباض شدید برونگرا و افزایش فعالیت رادیکال های آزاد و کاهش ظرفیت ضد اکسایشی باشد. در نتیجه همراه با افزایش رهایش آنزیم های درون سلولی به بیرون سلول می شود که ناشی از پارگی غشای سلول عضله

اسکلتی باشد(۲, ۱۱۹). البته لازم بذکر است که فعالیت سیستم ایمنی از جمله ماکروفاژ ها و نوتروفیل ها در حین و پس از فعالیت های ورزشی افزاشی می یابد. نوتروفیل با توجه به عمل دفاعی خود میزان رهایش رادیکال های آزاد زیاد می کنند. بنابراین رهایش چنین مواد اکسیداتیوی احتمال بروز کوفتگی عضلانی را زیادتر می کند (۱۲۳). کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز و دیگر آنزیم های مترشحه به بیرون از سلول با توجه به میزان شدت تمرین اجرا شده متفاوت می باشد و همچنین میزان آمادگی بدنی ورزشکار این تغییرات را تحت تاثیر قرار می دهد. با توجه به اینکه تغییرات فیزیولوژیکی در حین فعالیت ورزشی های همراه با بروز آسیب های اکسیداتیو و عضلانی به تارهای عضلانی می باشد، مصرف مکمل های ضد اکسایشی می تواند این تغییرات را به میزان زیادی کاهش دهد. همان طور که قبلا اشاره شد گیاه سیر یکی از مکمل های گیاهی می باشد که خاصیت ضد اکسایشی آلیسین می تواند از افزایش فعالیت رادیکال های آزاد جلوگیری کرده و همچنین توانایی جمع آوری رادیکال های هیدروکسیل را دارد (۲۵).کانلی[1] و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که استفاده از مکمل های ضد اکسایشی قبل به شکل فزاینده در درمان بسیاری از مشکلات کوفتگی عضلانی اثر مثبت دارد(۴۸). الهی و همکاران (۱۳۹۰) گزارش کردند که مکمل آلیسین سیر بر کاهش کوفتگی عضلانی تاثیر دارد و منجر به کاهش آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژنازاها بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت تمرین می گردد. آن ها گزارش کردند که مصرف ۷۰ میلی گرم در روز طی دوره دو هفتاهانه ای در کاهش تغییرات آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز موثر است (۳۵). در این زمینه جعفری و همکاران (۱۳۹۰) در پژوهشی به بررسی تاثیر کوتاه مدت سیر بر لاکتات و کراتین کیناز پلاسما در مردان سالم پس از یک وهله فعالیت هوازی پرداختند. آن ها یک دوره ۱۴ روزه از مکمل سازی سیر استفاده کردند و سپس از آن ها خواسته شد که به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه فعالیت کنند. نتایج کاهش معنی داری در

[1] Connolly

خستگی و آسیب سلولی را نشان داد(۱۱۶). همچنین آسداک[1] و همکاران (۲۰۱۰) طی مطالعه ای روی رت های ماده نژاد ویستار از مکمل سیر با دزهای ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی گرم به مدت ۳۰ روز استفاده کردند. آن ها کاهش تغییرات کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز بافت قلبی را گزارش کردند. هرچند که ویلیامز عدم تاثیر مصرف ۱۴ روز عضاره سیر بر ظرفیت ضد اکسایشی تام بیماران قلبی عروقی را گزارش کردند (۱۲۴). شهیدی و همکاران(۱۳۹۵) اثر عصاره مصرف مکمل سازی سیر ۱۴ روزه بر کراتین کیناز را طی یک جلسه تمرین درمانده ساز در دختران فعالت و غیرفعال بررسی کردند. آن ها گزارش کردند که مصرف مکمل آلیسین در میزان کراتین کیناز بعد از فعالیت درمانده ساز در گروه افراد غیرفعال نسبت به گروه فعال پایین تر بوده است، ام میزان کراتین کیناز در هر دو گروه بالا بود (۱۲۵). میلیاس[2] و همکاران ۲۰۰۵ گزارش کردن که بدنبال تمرین برونگرا میزان کراتین کیناز سرمی افزایش می یابد. هرچند که کلوز و همکاران روی افراد فعال تغییرات کراتین کیناز را متعاقب یک فعالیت وامانده ساز با شدت ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بررسی کردند و افزایش معنی داری را مشاهده نکردند. بنظر می رسد که این تغییرات در غلظت کراتین کیناز به مدت فعالیت، سطح آمادگی شرکت کننده ها، تقویت دفاع ضد اکسایشی وابسته باشد(۱۲۶). بدلیل این که فعالیت های ورزشی همراه با تخریب سلول های عضله اسکلتی می باشد که ناشی از پراکسیداسیون لیپیدی می باشد. این تغییرات خروج کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز را از سلول های عضله اسکلتی تسریع می کند. مصرف سیر و ترکیبات آن با افزایش توان ضد اکسایشی از بروز فشار اکسایشی و التهاب ناشی از انجام فعالیت های ورزشی مختلف جلوگیری می کند. همچنین سیر باعث کاهش فعالیت عامل نکروز توموری آلفا و غیرفعال شده عامل هسته ای و غیرفعال شدن NFKB[3] می شود که در نهایت غیرفعال سازی NFKB با کاهش پراکسیداسیون چربی های غشایی و افت اسیب وارده بر غشای فسفولیپیدی، از نشت و نفوذ آنزیم های شاخص آسیب سلولی به داخل

[1] Asdaq
[2] Millias
[3] Nuclear Factor Kappa-Light-Chain-Enhancer Of Activated B Cells

مایعات خارج سلولی جلوگیری می کند. سازوکار اثر گذاری سیر و فرآورده های آن در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی ممکن است ناشی از حذف بنیان های آزاد پراکسیدی توسط ترکیبات سولفوره و تیول دار سیر مانند آلیسین، ال-الیل- سیستئین و روغن های سولفوریه باشد. این ترکیبات نقش مهمی در غیرفعال کردن عامل نکروزی آلفا و عامل هسته ای از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری به عمل می آورند. اوکادا و همکاران گزارش کردند که آلیسین دارای خاصیت ضد اکسایشی به احتمال زیاد ناشی از مهار زنجیره های حمل بنیان های پراکسیلی و انتقال پراکسیدهای آللیک از مواد و ترکیب اولیه است. بنابراین احتمال می رود که فعالیت ضد اکسایشی آلیسین عمدتا ناشی زا دخالت هیدروژن آللیک آلیسین باشد (۱۱۱, ۱۲۷). فرازنده نیا و همکاران (۱۳۹۶) گزارش کردند که یک دوره مصرف هشت هفته ای تمرین شنا و مصرف سیر می تواند با افزایش اینترلوکین ۱۰ و کاهش TNF آلفا تاثیر مثبت بر عوامل التهابی بگذارد(۱۲۸). حمید نژاد و همکاران (۱۳۹۵) اثر ۵ هفته تمرین مقاومتی دایره ای به همراه مکمل دهی سیر بر سطح سرمی آدیپونکتین زنان دارای اضافه وزن بررسی کردند. آن ها گزارش کردند که تمرین مقاومت یبا مصرف سیر تغییری در میزان سطوح آدیپونکتین ایجاد نکرد (۱۲۹). اما اربیلاز[1] و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که مصرف ۲۴ هفته عصاره سیر در افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین در زنان دارای سندروم متابولیکی اثر مثبت دارد. بنظر می رسد ویژگی های آنتروپومتریکی افراد شرکت کننده، سن و جنیست از عامل های احتمالی اثر گذار بوده باشد. البته از نقش پروتکل های تمرینی نمی توان غافل شد زیرا گزارش شده است تغییرات ادیپونکتین اثر گذار است(۱۳۰).

۲-۲. پیشینه پژوهشی

۲-۲-۱. پژوهش های داخل کشور

پرسش و همکاران (۱۳۹۵) به مقایسه تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی با و بدون انسداد عروق بر سطوح پروتئین واکنشگر C و لاکتات دهیدروژناز دختران فعال پرداختند. ۳۶ دانشجوی دختر فعال به سه گروه

[1] Gómez-Arbeláez

تمرین مقاومتی بدون انسداد عروق (تمرین با شدت ۷۵٪ یک تکرار بیشینه)، همراه با انسداد عروق (تمرین با شدت ۳۰٪ یک تکرار بیشینه همراه با بستن تورنیکت به دور پروگزیمال بازو) و گروه کنترل تقسیم شدند. گروه تمرینی به مدت ۶ هفته و هفته ای ۳ جلسه تمرین را اجرا کردند. طی این مدت گروه کنترل هیچ گونه فعالیتی نداشتند، نمونه های خونی لاکتات دهیدروژناز و CRP قبل از شروع تمرین و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به صورت ناشتا جمع آوری شد. پس از ۶ هفته تمرین مقاومتی با و بدون انسداد عروق، شاخص آسیب عضلانی LDH در پاسخ به تمرین مقاومتی افزایش معنی داری نشان داد و به طور همزمان شاخص CRP بین سه گروه تفاوت معنی داری نشان نداد. با توجه به نتایج این پژوهش هر دو نوع تمرینات، آثار سودمندی روی متغیرهای شاخص التهابی و آسیب عضلانی داشتند. البته به نظر می رسد تغییرات مربوط به گروه با انسداد بارزتر است (۹۹).

حمیدنژاد و همکاران (۱۳۹۵) به مقایسه ی اثر پنج هفته تمرین مقاومتی دایره ای به همراه مکمل دهی سیر بر سطوح آدیپونکتین سرمی زنان دارای اضافه وزن پرداختند. تعداد ۳۲ زن سالم دارای اضافه وزن با آرایش تصادفی در چهار گروه هشت نفره شامل گروه مکمل سیر، گروه دارونما، گروه تمرین مقاومتی و سیر و گروه تمرین و دارونما قرار گرفتند. گروه های تمرین، پنج هفته تمرین مقاومتی را سه جلسه در هفته انجام دادند. همه گروه ها به مدت پنج هفته روزانه ۱۰۰۰ میلی گرم مکمل سیر یا دارونما را در دو وعده ی ۵۰۰ میلی گرمی دریافت کردند. قبل و بعد از برنامه تمرین شاخص های آنتروپومتریکی و سطح سرمی آدیپو نکتین اندازه گیری شد. نتایج: بعد از پنج هفته سطوح استراحتی آدیپونکتین سرمی گروه تمرین مقاومتی دایره ای به همراه مکمل دهی سیر در مقایسه با سایر گروه ها افزایش نشان داد اما این افزایش از لحاظ آماری معنی دار نبود. همچنین کاهش وزن بدن نیز در گروه تمرین و سیر در مقایسه با سایر گروه ها تفاوت معنی داری را نشان نداد. نتیجه گیری: بر اساس نتایج به دست آمده پیشنهاد می

شود تحقیقات بیشتری در زمینه مصرف مکمل سیر به همراه تمرین مقاومتی بر کاهش وزن و سطوح استراحتی آدیپونکتین سرمی و سایر شاخص های مرتبط با چاقی در زنان چاق انجام گیرد(۱۲۹).

الهی و همکاران (۱۳۹۰) تأثیر آلیسین بر کوفتگی عضلانی تأخیری، با استفاده از پرسشنامه بورگ و فعالیت آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز ورزشکار مرد را بررسی کردند. ۲۰ پسر کاراته کای داوطلب باشگاهی به طور تصادفی به دو گروه آلیسین و دارونما تقسیم شدند و به مدت ۱۴ روز قبل و دو روز بعد از فعالیت مکمل مصرف کردند. ۱۴ روز بعد از مصرف مکمل، شرکت کننده ها به مدت ۴۵ دقیقه با شیب ۵ و ۷/۵ درصد و ۷۵ ٪ ضربان قلب ذخیره (HRR) روی نوار گردان دویدند. برای اندازه گیری متغیرهای پژوهش، از شرکت کننده ها قبل و ۱۴ روز بعد از مصرف مکمل و همچنین یک، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت نمونه خونی گرفته شد. آلیسین موجب کاهش معنی داری در فعالیت آنزیم های CK و LDH یک، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای پروتکل تمرین شد، ولی قبل و بعد از ۱۴ روز مصرف مکمل و قبل از اجرای پروتکل تمرین در فعالیت آنزیم های CK و LDH دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد. همچنین، با استفاده از مقیاس بورگ از نظر درک درد کوفتگی عضلانی بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود داشت. احتمالا مصرف آلیسین قبل از فعالیت بدنی در کاهش کوفتگی عضلانی تأخیری و کاهش فعالیت آنزیمهای CK و LDH مؤثر است(۱۳۱).

فرهادی و همکاران (۱۳۹۲) تأثیر مکمل سازی کوتاه مدت سیر بر آسیب لیپیدی پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز در مردان غیر ورزشکار را بررسی کردند. ۲۰ مرد غیر ورزشکار به صورت تصادفی در دو گروه دریافت کننده قرص سیر و شبه دارو (قرص سیر ۵۰۰ میلی گرمی یا دکستروز به مدت ۱۴ روز) قرار گرفتند. همه ی شرکت کننده ها پس از مکمل دهی، آزمون وامانده ساز بروس را انجام دادند. نمونه های خونی طی سه مرحله قبل و بعد از مکمل دهی و پس از فعالیت ورزشی) جهت اندازه گیری میزان پلاسمایی مالون دی آلدئید گرفته شد. نتایج نشان داد که اثر مراحل اندازه گیری در گروه سیر معنی دار

نبود، اما در گروه کنترل تفاوت معنی داری مشاهده شد که نتایج آزمون تعقیبی نشان دهنده تفاوت معنی دار بین مرحله ۲ و ۳ (قبل و بعد از فعالیت ورزشی وامانده ساز) در گروه کنترل می باشد. بنابراین مکمل سازی کوتاه مدت سیر بر شاخص پلاسمایی مالون دی آلدئید در حالت پایه هیچ گونه تاثیری نگذاشت. ولی این مکمل سازی توانست از افزایش مالون دی آلدئید پس از انجام فعالیت ورزشی وامانده ساز بکاهد. بحث و نتیجه گیری: با توجه به نتایج تحقیق می توان از مکمل سازی سیر برای کاهش آسیب های اکسایشی ناشی از فعالیت های ورزشی شدید استفاده کرد. با این وجود با توجه به مطالعات اندک صورت گرفته در این زمینه، نیاز به تحقیقات بیشتری می باشد(۱۱۳).

یاری و همکاران (۱۳۹۳) به بررسی تأثیر مکمل سازی درازمدت ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرمی سیر بر شاخص تخریب DNA ناشی از فعالیت ورزشی درمانده ساز در دانشجویان غیرورزشکار پرداختند. به این منظور ۲۶ مرد غیرورزشکار به طور تصادفی در سه گروه شبه دارو، مکمل قرص سیر (گروه اول مکمل ۹ نفر، گروه دوم مکمل ۹ نفر و گروه شبه دارو ۸ نفر) در دو دوز ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرم در روز تقسیم شدند. نمونه های خونی اول و دوم در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز و نمونه های سوم و چهارم پس از هشت هفته مکمل سازی و در همان شرایط حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز گرفته شد. یافته های پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده ساز، سبب افزایش معنادار تخریب DNA می شود. به علاوه، مکمل سازی دراز مدت قرص سیر با مقادیر ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرم در روز، موجب کاهش تخریب DNA حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز می شود. همچنین مصرف ۱۰۰۰ میلی گرمی قرص سیر در مقایسه با مصرف ۵۰۰ میلی گرمی، موجب کاهش بیشتر تخریب DNA حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز می شود(۱۱۵).

جعفری و همکاران (۱۳۹۷) اثر یک جلسه تمرین ترکیبی به همراه مصرف مکمل سیر بر مارکرهای اکسیداتیو استرس در دختران شناگر ماهر بررسی کرند. ۴۰ نفر به صورت هدفمند انتخاب و بطور تصادفی

به چهار گروه، کنترل، تمرین مکمل، تمرین دارونما و مکمل تقسیم شدند و خون گیری مرحله اول انجام شد. گروه مکمل و دارونما بمدت ۱۴ روز، روزی دو بار، به ترتیب دو عدد قرص ۴۰۰ میلی گرمی سیر و کپسول نشاسته را مصرف کردند. بعد از دو هفته مصرف مکمل، یک جلسه تمرین ترکیبی که شامل تمرین مقاومتی در سه ست با هشت تکرار و ۷۵ درصد قدرت بیشینه انجام شد و تمرین هوازی بر روی تردمیل با ۷۵ درصد VO2max به مدت ۳۰ دقیقه انجام و خون گیری مرحله دوم انجام شد. برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر ظرفیت ضد اکسایشی تام و مالون دی آلدئید انجام شد. ۱۴ روز مصرف عصاره ی سیر و انجام یک جلسه تمرین ترکیبی تغییر معنی داری بر شاخص استرس اکسایشی و ظرفیت ضد اکسایشی تام در بین گروههای مختلف ایجاد نکرد. نتیجه گیری: با وجود اثرات آنتی اکسیدانی سیر و عصاره آن، مطالعه ما نشان داد که دو هفته مصرف مکمل سیر در پیش گیری از استرس اکسیداتیو ناشی از یک جلسه تمرین ترکیبی با شدت بالا موثر نیست(۱۳۲).

جهانگرد سردرود و همکاران (۱۳۹۲) به تعیین تاثیر دویدن وامانده ساز و مکمل سازی کوتاه مدت سیر بر ظرفیت تام ضد اکسیدان (TAC) و مالون دی آلدئید (MDA) سرم در مردان فوتبالیست پرداختند. ۳۰ مرد فوتبالیست در سه گروه تصادفی و همگن، دارونما و مکمل قرص سیر در دو دوز (۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی گرم اروز) تقسیم شدند. نمونه های خونی اول و دوم در حالت پایه و به دنبال آزمون شاتل ران و نمونه های سوم و چهارم بعد از مکمل سازی و در حالت پایه و به دنبال آن آزمون گرفته شد. یافته ها: دویدن وامانده ساز سبب کاهش و افزایش معنی دار TAC و MDA در مردان فوتبالیست شد. از سوی دیگر، مکمل سازی سیر سبب افزایش TAC و کاهش MDA در حالت پایه گردید. همچنین، مکمل سازی توانست از افزایش معنی دار MDA به دنبال آزمون جلوگیری نماید، اما نتوانست از کاهش TAC جلوگیری نماید. از طرفی، کاهش TAC در گروه های مکمل سازی به طور معنی داری کمتر از گروه شبه دارو بود. نتیجه گیری: مکمل سازی کوتاه مدت سیر می تواند با افزایش TAC و کاهش MDA مردان

فوتبالیست در حالت پایه از افت ظرفیت تام ضد اکسیدانی و آسیب های استرس اکسیداتیو ناشی از انجام فعالیت های ورزشی سنگین جلو گیری نماید. از سوی دیگر تفاوتی در دو دوز ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی گرمی عصاره ی سیر وجود ندارد(۱۱۲).

اسلامی و همکاران (۱۳۹۴) اثر تمرین هوازی شنا و عصاره سیر بر سطوح برخی از فاکتورهای رشد مداخله گر، در آنژیوژنز و نروژنز بافت مغز در موش های صحرایی پیر مطالعه کردند .۳۵ سر موش پیر (۲۰ تا ۳۰ماهه) صحرایی نر ویستار پیر، به صورت تصادفی، به ۵ گروه (۷تایی) کنترل، سالین، تمرین هوازی، سیر و تمرین هوازی + سیر تقسیم شدند. حیوانات با تمرین شنا به مدت ۶۰ دقیقه، ۳ بار در روز، به مدت ۸ هفته، ورزش داده شدند. عصاره سیر ۲/۵ گرم بر کیلوگرم وزن بدن به صورت گاواژ معده مصرف شد. موش ها ۷۲ ساعت پس از آخرین مداخله ها کشته شدند و سطوح مغزی فاکتور رشد تبدیل بتا ۱ (TGF p1 -) و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) به روش الایزا تعیین شد. نتایج: نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین منظم شنا و مصرف سیر و ترکیبی از دو مداخله، موجب کاهش سطوح مغزی TGF-۱ و افزایش VEGF در مقایسه با گروه کنترل شد. نتیجه گیری: به نظر می رسد که تمرین منظم شنا و مصرف سیر و ترکیبی از دو مداخله می تواند از کاهش آنژیوژنز و نروژنز مغزی مرتبط به پیری، به واسطه تنظیم مثبت سطوح VEGF و کاهش سطوح TGF-۱ در رت های پیر حمایت نماید(۱۳۳).

ذکری و همکاران (۱۳۹۲) اثر مکمل سازی کوتاه مدت عصارهی سیر بر ظرفیت ضدا کسایشی تام، مالون دی آلدهید و لکوسیت های خونی محیطی مردان ورزشکار پس از یک وهله فعالیت هوازی بررسی کردند ۱۶ مرد ورزشکار داوطلب در یک مطالعه تجربی در دو گروه تصادفی همگن شده ی مکمل عصاره ی سیر (۷۰۰ میلی گرم در روز) و شبه دارو (۷۰۰ میلی گرم در روز دکستروز) تقسیم شدند. همه ی شرکت کننده ها پس از ۱۴ روز مکمل سازی در یک قرارداد ورزشی هوازی روی نوار گردان با ۷۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه شرکت نمودند. نمونه خونی اولیه در حالت پایه قبل از شروع مکمل

سازی، نمونه خونی دوم پس از تکمیل دوره مکمل سازی و نمونه سوم پس از قرارداد ورزشی گرفته شد. یافته ها: نتایج حاکی است که مصرف ۱۴ روزه ی عصارهی سیر قبل از فعالیت ورزشی موجب افزایش معنی داری ظرفیت ضد اکسایشی تام پایه می شود. از طرفی، ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی به ترتیب باعث کاهش معنی داری ظرفیت ضد اکسایشی تام و افزایش معنی دار مالوندی آلدهید و تعداد لکوسیت های خون محیطی گردید. با این حال، دامنه ی تغییرات شاخص های اکسایشی و التهابی گروه شیه دار و به طور معنی دار بیشتر از گروه مکمل سیر است. نتیجه گیری: بر اساس یافته های حاضر می توان نتیجه گرفت که احتمالا مکمل سازی عصاره ی سیر می تواند با افزایش ظرفیت ضد اکسایشی تام سرم پایه، از تغییرات نامطلوب شاخص های آسیب های فشار اکسایشی و التهاب ناشی از انجام فعالیت های ورزشی هوازی در مردان ورزشکار بکاهد (۱۳۴).

سالاری و همکاران (۱۳۹۳) به بررسی تاثیر مصرف سیر بر گلوتاتیون، لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز سرم در افراد غیر فعال پس از یک جلسه فعالیت وامانده ساز می باشد. ۱۰ دانشجوی سالم، و غیر سیگاری در این تحقیق شرکت نمودند. شرکت کننده ها دو بار فعالیت وامانده ساز بروس را با فاصله یک هفته انجام دادند، ابتدا نمونه گیری خون پیش آزمون گرفته شد و پس از آن، شرکت کننده ها، مکمل یا دارونما (۱۰۰۰ میلی گرم کپسول حاوی پودر سیر یا آرد به عنوان دارونما) را مصرف کرددند و متعاقب آن، فعالیت وامانده ساز را انجام دادند. دومین مرحله خونگیری به منظور گلوتاتیون سرم بلافاصله بعد از فعالیت وامانده ساز و برای اندازه گیری شاخص های آسیب سلولی، ۲۴ ساعت بعد از فعالیت انجام شد. نتایج آماری نشان داد که سطح گلوتاتیون در هر دو گروه بعد از فعالیت کاهش معنی داری پیدا می کند. همچنین در اثر مصرف سیر، سطح گلوتاتیون سرم گروه مصرف کننده مکمل نسبت به گروه دارونما در پاسخ به فعالیت وامانده ساز کاهش معنی داری پیدا کرد، سطح لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در هر دو گروه مکمل و دارونما بعد از فعالیت وامانده ساز افزایش معنی داری پیدا کرد. همچنین پاسخ لاکتات

دهیدروژنار و کراتین کیناز در گروه مصرف کننده مکمل نسبت به گروه دارونما تفاوت معنی داری نداشت. تحقیق حاضر نشان داد که مصرف حاد سیر، احتمالا با فعال کردن آنزیم گلوتاتیون اکسیداز موجب افزایش برداشت بیشتر این آنتی کسیدان در پاسخ به فعالیت وامانده ساز می شود. همچنین این تحقیق نشان داد که تمرین وامانده ساز بروس موجب ایجاد آسیب سلولی در افراد غیر فعال می شود و مصرف حاد مکمل سیر تاثیری بر بروز آسیب سلولی ندارد (۱۳۵).

نجار شمس و همکاران (۱۳۹۶) به بررسی اثر برنامه تمرینی منظم شنا به همراه مصرف عصاره سیر بر سطوح نیتریک اکساید پلاسما و عامل رشد اندوتلیال عروقی دو نوع عضله کند انقباض نعلی و تند انقباض دو قلوی موش های مسن پرداختند. موش های صحرایی نر (۶۰-۵۰ هفته ای) نژاد ویستار با میانگین وزنی ۲۵۰ - ۳۰۰ گرم تشکیل دادند که به صورت تصادفی به ۵ گروه (هر گروه ۷ سر موش) کنترل، سالین، تمرین هوازی، سیر و تمرین هوازی جسیر تقسیم شدند. برنامه تمرینات شنا در ۸ هفته و هر هفته به مدت ۳ روز و هر روز ۹۰ دقیقه بود. گروه های دریافت کننده مکمل و تمرین مکمل، روزانه یک میلی لیتر عصاره سیر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۸ هفته به صورت خوراکی (گاواژ) دریافت کردند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی، خون گیری و بافت برداری انجام شد. میزان نیتریک اکساید به روش رنگ سنجی و میزان عامل رشد اندوتلیال عروقی به روش الایزا انجام شد. نتایج آماری نشان داد تمرین منظم هوازی منجر به افزایش میزان پلاسمایی نیتریک اکساید، عامل رشد اندوتلیال عروقی بافت عضله نعلی و عامل رشد اندوتلیال عروقی بافت عضله دو قلوی موش های پیر شد. در گروه مکمل سیر نیز افزایش معنی دار میزان نیتریک اکساید، عامل رشد اندوتلیال عروقی بافت عضله نعلی و عامل رشد اندوتلیال عروقی بافت عضله دوقلو نسبت به گروه های کنترل و سالین مشاهده شد. مداخله ترکیبی تمرین و مصرف مکمل سیر نیز به طور معنی داری سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید، عامل رشد اندوتلیال عروقی بافت عضله نعلی و عامل رشد اندوتلیال عروقی بافت عضله دوقلو را

نسبت به گروه کنترل و سالین افزایش داد. نتیجه گیری مصرف مکمل سیر به تنهایی و همراه با تمرین هوازی موجب افزایش معنی دار نیتریک اکساید سرم و عامل رشد اندوتلیال عروقی بافت عضلات نعلی و دو قلو شد، ولی با این که میزان افزایش در گروه تمرین مکمل سیر نسبت به گروه سیر بیشتر بود، اختلاف دو گروه معنی دار نبود. معنی دار نبودن اختلاف این دو گروه ممکن است به شدت و نوع تمرین مربوط باشد و نیاز به تحقیق بیشتر در این زمینه احساس می شود(۱۲۸).

بشیری و همکاران (۲۰۱۵) اثر منظم تمرین هوازی و مکمل سازی سیر را بر نیمرخ لیپیدی و فشار خون در مردان غیرفعال بررسی کردند. تعداد ۳۶ مرد جوان غیرفعال بصورت تصادفی در سه گروه مکمل سیر و تمرین، گروه دارونما و گروه تمرین تقسیم بندی شدند. برنامه تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ ضربان قلب حداکثر و مدت زمان ۳۰ تا ۴۵ دقیقه اجرا شد. این برنامه برای مدت ۴ بار در هفته انجام شد. میزان فشار خون و نیمرخ لیپیدی قبل و بعد از دوره تمرین انجام شد. نتایج بدست آمده پس از چهار هفته نشان داد که تمرین منظم و مصرف سیر سبب کاهش میزان فشار خون در گروه تمرین- مصرف سیر و گروه مکمل سیر شده است. اما تفاوت معنی داری بین نیمرخ لیپیدی بین هر سه گروه مشاهده نگردید، اما میزان HDL بطور معنی داری تنها در گروه تمرین (پیش ازمون-پس آزمون) مشاهده گردید. این محققین نتیجه گرفتند که ترکیب تمرین هوازی منظم و مصرف مکمل سیر روش موثر برای کاهش فشار خون می باشد (۱۳۶).

۲-۲-۲. پژوهش های خارج کشور

سو و همکاران (۲۰۰۸) اثر مکمل سازی آلیسین سیر را روی ظرفیت ضد اکسایشی و اینترلوکین-۶ طی یک جلسه فعالیت ورزشی بررسی کردند. در این مطالعه ۱۶ورزشکار تمرین برای مدت ۱۴ روز تحت شرایط مکمل سازی در غالب دو گروه مکمل و دارونما قرار گرفتند. همچنین میزان غلظت های سرمی کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، اینترلوکین-۶، سوپراکسید دیسموتاز، ظرفیت ضد اکسایشی کل و

میزان درد عضلانی درک شده قبل و بعد از دوره پژوهش اندازه گیری شد. پس از دوره مکمل سازی آن ها برای دو روز روی تردمیل بصورت دویدن در سراریزی به فعالیت واداشته شدند. نتایج نشان داد که میزان اینترلوکین-۶، کراتین کیناز و درد عضلانی درک شده پس از فعالیت در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما کمتر بوده است. همچنین میزان غلظت لاکتات دهیدروژناز تمایل به کاهش در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما داشت. مکمل آلیسین میزان ظرفیت ضد اکسایشی را در وضعیت استراحت افزایش داد و این افزایش تا ۴۸ ساعت پس از استراحت بالا بود. هرچند که بین دو گروه در میزان سوپراکسید دیسموتاز تفاوتی دیده نشد. بنابراین آلیسین می تواند عامل بالقوه برای میزان کوفتگی عضلانی ناشی از ورزش باشد و نیازمند مطالعات بیشتر در این زمینه می باشد(۲۹).

موری هارا و همکاران (۲۰۰۶) اثر سیر کنهه شده را بر شاخص های خستگی در رت ها بررسی کردند. در این مطالعه از برنامه تمرین استقامتی روی تردمیل برای ۵ بار در هفته به مدت ۴ هفته انجام شد. ۳۰ دقیقه قبل از هر جلسه تمرینی میزان ۲/۸۶ گرم در هر کیلوگرم وزن بدن به رت سیر داده شد. سوکسینات دهیدروژناز، سوپراکسید دیسموتاز، نیتریک اکسید و اسیدلاکتیک به عنوان بیو مارکر های خستگی اندازه گیری شدند. غلظت سوکسینات دهیدروژناز ۲ تا ۴ برابر در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما افزایش یافت. فعالیت سوکسینات دهیدروژناز تا ۵ برابر افزایش یافت. همچنین میزان سطح نیتریک اکسید تا حدی کاهش یافت در حالی که در گروه مکمل تا ۲ برابر افزایش یافت. غلظت اسیدلاکتیک تغییری بین دو گروه نداشت. این نتایج نشان دادند که سیر می تواند روی ترن اور متابولیسم گلوکز هوازی، سرکوب استرس اکسیداتیو و افزایش استفاده از اکسیژن بر اساس رگ گشایی اثر بگذارد بنابراین پیشنهاد می گردد که سیر برای اصلاح اختلالات مرتبط با خستگی بدنی استفاده کرد (۱۱۷).

کالگری[1] و همکاران (۲۰۱۷) تغییرات کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز را به دنبال برنامه های تمرین مقاومتی و استقامتی مقایسه کردند. در این مطالعه ۱۲ نفر مرد تمرین کرده تفریحی در این مطالعه شرکت کردند. تمام افراد به در چهار مرحله برنامه های تمرینی را انجام دادند. هفته اول تمرین هوازی با شدت ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و تمرین هوازی با شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی، تمرین مقاومتی با پروتکل های دو ستی و تمرین مقاومتی با پروتکل های چند ستی انجام دادند. نمونه های خونی قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از انجام برنامه های تمرین گرفته شد. پس از ۲۴ ساعت تمرین افزایش معنی داری در میزان کراتین کیناز با شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه در مقابل با تمرین مقاومتی دو ستی دیده شد. بلافاصله بعد از تمرین، افزایش معنی داری در میزان لاکتات دهیدروژناز بین گروه های تمرینی دیده شد. در نتیجه تمرین هوازی با شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بنظر می رسد روی تغییرات شاخص های خستگی عضلانی تاثیر گذار باشد. همچنین تمرین با وزنه با ست های مختلف نسبت به برنامه های تمرین هوازی در رهایش کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز تاثیر گذار است (۱۳۷).

رودریگز[2] و همکاران (۲۰۱۰) تغییرات کراتین کیناز را پس یک جلسه تمرین مقاومتی بالاتنه با استراحت های مختلف را بررسی کردند. در این مطالعه ۲۰ مرد تمرین نکرده شرکت کردند. آن ها دو جلسه تمرین با ۳ ست ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در ۵ حرکت را یک و سه دقیقه استراحت بین هر ست انجام دادند. در هر جلسه تمرینی غلظت کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز قبل، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد هر جلسه تمرینی اندازه گیری گردید. تفاوت معنی داری درون گروه در گروه یک دقیقه استراحت در کراتین کیناز دیده شد اما تغییرات ۲۴ و ۷۲ ساعت نسبت به قبل از تمرین در گروه ها (پیش آزمون-پس آزمون) معنی دار نبود. بطور مشابه در پروتکل سه استراحت بین هر ست، تفاوت معنی داری در غلظت کراتین کیناز بین قبل، ۲۴ و ۷۲ ساعت دیده شد. غلظت کراتین کیناز در ۴۸ ساعت پس از هر دو جلسه در بالاترین

[1] Callegari
[2] Rodrigues

میزان خود بود. زمانی که غلظت کراتین کیناز بین گروه ها مقایسه شده، اختلاف معنی دار نبود. اما اختلاف معنی داری در لاکتات دهیدروژناز دیده شد. غلظت لاکتات دهیدروژناز در قبل، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین در هر دو گروه معنی دار بود. این نتایج نشان دادند که آسیب عضلانی بین ست های متناوب مشابه می باشد، هرچند که حجم تمرین تکمیلی در القای آسیب عضلانی در گروه یک دقیقه ای نسبت به گروه سه دقیقه ای اثر معنی داری ایجاد کرد. بنابراین انجام تمرین با استراحت یک دقیقه آسیب های عضلانی را بیشتر می کند (۱۷).

کف کاز[1] و همکاران (۲۰۱۴) اثر تمرین مقاومتی در سرعت های زاویه مختلف را روی تغییرات لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز عضلانی بررسی کردند. در این مطالعه ۳۲ نفر مرد غیرفعال شرکت کرده و به ۴ گروه تمرین برونگرا با سرعت ۶۰ درجه در ثانیه برای یک دقیقه ، گروه تمرین برونگرا با سرعت ۶۰ درجه در ثانیه برای سه دقیقه، گروه تمرین درونگرا با سرعت ۱۲۰ درجه در ثاینه برای یک دقیقه و گروه تمرین درونگرا با سرعت ۱۲۰ درجه در ثانیه برای سه دقیقه تقسیم شدند. نمونه های خونی برای اندازه گیری کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز قبل، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از جلسه تمرینی اندازه گیری شد. این مطالعه نشان داد که تمرین درونگرا و برونگرا در سرعت های زاویه ای مختلف باعث افزایش هر دوی شاخص های خستگی می شود. این تفاوت ها می تواند با انجام تمرین با شدت بالاتر بیشتر باشد. از این رو؛ تمرین درونگرا و برونگرا با شدت های بالا همچنین می تواند خطر اسیب عضلانی را در افراد مبتدی و آماتور را گسترش دهد(۱۳۸).

وانگ[2] و همکاران (۲۰۱۲) اثر مکمل سیر را روی پاسخ ناشی از فعالیت های ورزشی مورد بررسی قرار دادند. در این طمالعه ۱۹ مرد تمرین نکرده شرکت کردند که به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم بندی شدند. مصرف مکمل سیر به مدت ۱۴ روز طول کشید. قبل و بعد از خم کرده آرنج شاخص های عملکرد

[1] Kafkas
[2] Wang

ضعلانی، سلول هیا التهابی، سایتوکاین ها، متابولیت های واکنش اکسیژن و ظرفیت ضد اکسایشی اندازه گیری شد. این محققین گزارش کردند که مصرف مکمل سیر روی سرکوب پاسخ های التهابی ناشی از فعالیت خم کردن آرنج اثر مثبت دارد که می تواند در ریکاوری های عضله آسیب دیده پس از تمرین اثر مثبت بگذارد(۱۳۹).

کاسگلو[1] و همکاران (۲۰۱۰) اثر مکمل سیر روی تغییرات ظرفیت ضد اکسایشی و پارامترهای لیپیدی را مورد مطالعه قرار دادند. ۱۷ فرد سال روزانه ۴ قرص سیر را برای مدت ۳۰ روز مصرف کردند. نمونه های خونی قبل، و سه ساعت بعد از تمرین تهیه گردید. همچنین در روزهای ۱۵ و ۳۰ نیز اندازه گیری شد. ظرفیت ضد اکسایشی، نیمرخ لیپیدی اندازه گیری شد. نتایج این مطالعه نشان داد که میزان ظرفیت ضد اکسایشی افزایش یافته است. همچنین شاخص های نیمرخ لیپیدی در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما بهبود یافته بود. این نتایج نشان دادند که استفاده از مکمل سازی سیر، می تواند در بهبود نیمرخ لیپیدی و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی موثر باشد (۳۰).

ماچادو[2] و همکاران (۲۰۱۱) اثر تناوب های مختلف استراحتی بین ست های تمرین مقاومتی را روی تغییرات لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز بررسی کردند. در این مطالعه ۱۰ مرد شرکت داشتند که طی چهار مرحله شرکت در برنامه تمرین مقاومتی کردند. در هر جلسه برنامه تمرینی شامل ۴ ست ۱۰ تکراری با حداکثر بار حرکات منتخب بود. زمان بندی استراحت در هر جلسه ۶۰ ، ۹۰، ۱۲۰ و ۱۸۰ ثانیه طراحی شده بود. غلظت سرمی کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز قبل، ۲۴ و ۷۲ ساعت بعد از هر جلسه تمرینی اندازه گیری گردید. نتایج نشان داد که حجم کار تعیین کننده اصلی آسیب عضلانی افراد تمرین کرده می باشد که در برنامه تمرین مقاومتی با تناوب کوتاه شرکت دارند (۱۴۰).

[1] Koseoglu
[2] Machado

نیکلادیس[1] و همکاران (۲۰۱۷) اثر تمرین مقاومتی را روی آسیب عضلانی، حس وضعیت و وضعیت ردوکس حون در مردان سالمند و جوان مقایسه کردند. در این مطالعه تعداد ۱۰ مرد جوان و ۱۰ مرد سالمند یک دروه تمرین مقاومتی اسکات را اجرا کردند. شاخص های آسیب های عضلانی از جمله کراتین کیناز، کوفتگی تاخیری، دامنه حرکتی، حس وضعیت و شاخص استرس اکسیداتیو (پروتئین کربونیل، گلوتاتیون) را قبل و ۴۸ ساعت بعد از جلسه تمرین اندازه گیری کردند. نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی با تاکید بر فاز برونگرا سبب آسیب عضلانی، اختلال حس وضعیتی و القای استرس اکسیداتیو می شود. هرچند که اثر تعاملی معنی دار نبود که نشان دهنده ی پاسخ های مشابه به تمرین مقاومتی در هر دو گروه می باشد. این نتایج نشان دادند که بین جوانان و سالمندان مرد در رابطه این شاخص ها تفاوتی وجود ندارد، در حالی که سالمند دارای قدرت عضلانی کمتری می باشند بنظر می رسد که دارای سطح پایه بیشتری از استرس اکسیداتیو در مقایسه با جوانان می باشند(۱۴۱).

۲-۳. نتیجه گیری

کوفتگی عضلانی به دو صورت حاد و تاخیری نمایان می شود شاخص آن کاهش دامنه ی حرکتی مفاصل درگیر در انقباضات می باشد از شیوه های تمرینی آن تمرین مقاومتی ویژه است این نوع تمرین می تواند فشارهای متفاوتی را به بدن وارد سازد و منجر به عارضه ی کوفتگی عضلانی شود. در باره ی علل بروز و راههای پیشگیری و درمان این عارضه نظریه های زیادی داده شده است ولی هیچ کدام از آنها قطعیت ندارد. فرضیه های متعددی برای ساز و کار کوفتگی ارائه شده است که از آن میان می توان به فرضیات تجمع اسید لاکتیک ، اسپاسم عضلانی، آسیب بافت همبند، التهاب و تورم، و فرضی ههای دیگر اشاره نمود. در عرض ۶ تا ۱۲ ساعت، ماکروفاژ ها در محل آسیب وارد شده و تولیدات هیستامین فعال می گردد. در ۴۸ ساعت پس از آسیب، تعداد ماکروفاژها و منوسیتها به اوج خود می رسد. ماکروفاژ ها، در

[1] Nakhostin-Roohi

مواجهه با التهاب، رهایش پروستاگلاندین ها را تحریک می کنند که پایانه های عصبی نوع III و IV را به حریکات حرارتی، مکانیکی و شیمیایی حساس می سازند .تجمع هیستامین، پتاسیم، و کینین ناشی از فعالیت برخی از نشانه های کوفتگی عضلاتی تاخیری می تواند به صورت عملکرد فیزیولوژیکی و یا روانی باشد. از شاخص های زیست شیمیایی آن یکی آنزیم کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز است که اعتقاد بر این است در اثر آسیب عضلانی و در اثر پاره شدن غشای سلول عضلاتی سطح میزان آنزیم کراتین کیناز در سرم خون بالا می رود و به مقدار اولیه این دو افزایش پیدا می کند. امروز برای کاهش میزان آسیب های حاد و تاخیری ناشی از فعالیت های ورزشی از مکمل های ضد اکسایشی استفاده می کنند. آلیسین سیر یکی از مکمل های ضد اکسایشی که نقش آن در کاهش آسیب های عضلانی به دنبال فعالیت های ورزشی خصوصا تمرین هوازی آشکار شده است؛ اما مطالعات در زمینه تمرین مقاومتی بسیار محدود است. بنابراین مطالعه حاضر در صدد بررسی اثر مصرف ۱۴ روز مکمل آلیسین سیر روی تغییرات آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز طی یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده ساز بود.

فصل سوم

روش شناسی پژوهش

در این فصل درباره روش انجام مطالعه و نوع؛ همچنین درباره نحوه انتخاب شرکت کننده ها براساس معیارهای ورود به پژوهش اطلاعات لازم داده می شود. همچنین به درباره جزئیات چگونگی انجام فرایند پژوهش به تفضیل در بخش های جداگانه گزارش شده است.

۳-۱. نوع پژوهش

این پژوهش به صورت نیمه تجربی و به صورت کاربردی بود که دارای دو گروه بود که با طرح پیش آزمون-پس آزمون مورد مطالعه قرار گرفت.

۳-۲. جامعه آماری، نمونه آماری و روش نمونه گیری

جامعه آماری این مطالعه افراد غیرفعال شهر مشهد در محدوده شهرک غرب بودند. نمونه آماری این پژوهش بصورت نمونه در دسترس بودند. از این رو تعداد ۳۰ نفر از داوطلبین واجد شرایط با معیارهای مشخص شده و داوطلبانه انتخاب شدند. پس از انتخاب شرکت کننده ها با توجه به معیارهای ورود به پژوهش، آن ها بصورت تصادفی در دو گروه تمرین + دارونما، گروه مکمل + تمرین تقسیم بندی شدند. گروه مکمل و دارونما هر دو در این پژوهش ۱۴ روز قبل از جلسه تمرین مقاومتی مکمل آلیسین و دارونما را روزانه به مقدار ۷۰ میلی گرم مصرف کردند .

۳-۳. معیارهای ورود به پژوهش

۱. هر یک از شرکت کننده های دارای سلامت جسمانی باشند.
۲. شرکت کننده ها در دامنه سنی ۳۰-۲۰ سال قرار داشته باشند.
۳. میزان شاخص توده بدنی بین ۳۰-۲۰ کیلوگرم متر مربع باشد.
۴. طی شش ماه گذشته هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند.
۵. طی شش ماه گذشته سابقه مصرف مکمل های ورزشی را نداشته باشند.

۶. شرکت کننده ها، سابقه بیماری قلبی-عروقی، دیابت، کبدی، کلیوی و دیابت نداشته باشند.

۷. سابقه مصرف مواد دخانی را نداشته باشند.

۳-۴. متغیرهای پژوهش

۳-۴-۱- متغیرهای مستقل: تمرین مقاومتی، مکمل آلیسین سیر

۳-۴-۲- متغیرهای وابسته: لاکتات دهیدروژناز و کراتین فسفوکیناز

۳-۵. ابزار و روش های جمع آوری داده ها

۱. پرسش نامه اطلاعات فردی

۲. پرسش نامه سوابق پزشکی

۳. فرم رضایت نامه

۴. پرسشنامه ارزیابی فعالیت جسمانی

۵. برگه ثبت میزان درک فشار

۶. قدسنج مارک سکا ساخت کشور آلمان با حساسیت یک میلی متر برای اندازه گیری قد

۷. تراوزی دیجیتال با مارک سکا با حساسیت ۱۰۰ گرم برای اندازه گیری وزن

۸. ابزار و وسایل سنجش قدرت عضله از جمله میله، دمبل، ماشین های وزنه

۹. کیت آزمایشگاهی کراتین فسفو کیناز و لاکتات دهیدروژناز

۱۰. لوازم آزمایشگاهی مصرفی از جمله لوله های آزمایشگاهی، سرنگ، الکل و پنبه

۳-۵-۱. مشخصات فردی و سوابق پزشکی

در ابتدا توسط هر یک شرکت کننده ها فرم ها و پرسش نامه های مربوط به مشخصات فردی، رضایت نامه و سوابق پزشکی توسط شرکت کننده ها ثبت شد.

۳-۵-۲. روش جمع آوری داده ها

اندازه گیری تن سنجی

- **اندازه گیری قد:** برای اندازه گیری قد از با استفاده قد سنج مارک سکا انجام گرفت. جهت اندازه گیری دقیق قد، فرد بدون کفش به صورت صاف و کشیده بر روی دستگاه قرار می گرفت به طوری که وزن بدن به طور مساوی روی هر دو پا تقسیم می شد و چشم ها موازی سطح افقی بود. سپس در انتهای بازدم معمولی، خط کش افقی دستگاه، طوری روی سر قرار می گرفت که مماس کاسه سر بوده و با خط کشی عمودی زاویه قائمه بسازد. بدین طریق، قد فرد بر حسب سانتی متر به دست می آید.
- **اندازه گیری وزن:** برای اندازه گیری وزن بدن از ترازوی مارک سکا ساخت کشور آلمان استفاده شد. پس از کالیبره کردن ترازو هر شرکت کننده بدون لباس و کفش روی ترازو قرار گرفت و همچنین در طول فرایند وزن کشی از شرکت کننده خواسته شد که در روی ترازو ثابت بایستد. سپس آزمون گر عدد نمایش داده شده مربوط به وزن را یادداشت شد.
- **شاخص توده بدنی:** برای ثبت شاخص توده بدنی نسبت وزن به کیلوگرم بر قد به متر استفاده شد. پس از بدست آوردن داده های مربوط به قد و وزن از طریق تقسیم کردن وزن به قد هر شرکت کننده شاخص توده بدنی محاسبه گردید.

اندازه گیری یک تکرار بیشینه

برای تخمین حداکثر قدرت عضلانی، ابتدا شرکت کننده ها با انتخاب وزنه های سبک خود را به مدت ۵ دقیقه گرم کردند و پس از استراحت دو دقیقه ای طبق برآورد هر شرکت کننده، وزنه هایی را انتخاب کردند که تا بتواند حداقل یکبار و حداکثر ۵ مرتبه حرکت را بصورت

کامل و صحیح انجام دهند. با جای گذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر، قدرت بیشینه شرکت کننده ها در حرکات برنامه تمرین مقاومتی هرمی ساده محاسبه شد. برای اندازه گیری قدرت بیشینه از طریق فرمول برزیسکی(۱۹۹۹) برآورد می گردد.

((تعداد تکرار * ۰/۰۲۷۸)- ۱/۰۲۷۸) ÷ وزن به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه

اندازه گیری متغیرهای لاکتات دهیدروژناز و کراتین فسفوکیناز

برای تهیه نمونه خونی از شرکت کننده ها تقاضا شد که برای خونگیری به آزمایشگاه مراجعه نمایند. وهله های خون گیری قبل، یک ساعت، ۲۴ ساعت، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از انجام برنامه تمرینی بود و همچنین پس از دوره تمرینی انجام گرفت. خونگیری توسط فرد متخصص به میزان ۵ سی سی از ورید آنتی کوبیتال بازویی انجام شد. لازم بذکر است مرحله دوم خونگیری از متخصص خونگیری خواسته شد که در محل تمرین برای انجام خونگیری حضور داشته باشد. پس از هر وهله خونگیری، نمونه تهیه شده به داخل لوله های ضد انعقاد ریخته شد. سپس با انتقال نمونه های خونی به آزمایشگاه سطوح لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز آنالیز گردید. پس از جداسازی پلاسما از سلول های خونی، در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. لازم بذکر است در دوره اجرای مراحل پژوهش از کلیه شرکت کننده ها خواسته شد از شرکت در فعالیت های ورزشی دیگر اجتناب ورزند. همچنین به شرکت کننده ها تذکر داده شد که در یک وضعیت ناشتایی به میزان حداقل ۱۰ تا ۱۲ ساعت قبل از خونگیری باشند. به منظور اندازه گیری آنزیم کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز از کیت های ایرانی شرکت پارس آزمون استفاده شد. حساسیت کیت کراتین کیناز دو واحد بر لیتر و ضریبت تغییرات درون شرکت کننده های آن ۱/۶۰ درصد گزارش گردید. کیت لاکتات دهیدروژناز نیز دارای حساسیت شش واحد در لیتر و

ضریب تغییرات درون آزمودنی ۱/۶۸ درص بود. فعالیت آنزیم های مذکور بصورت واحد در لیتر یا U/L بیان گردید.

اندازه میزان درک فشار

شاخص میزان (مقیاس) درک فشار ابزار مورد استفاده برای کنترل پاسخ ادراکی به تمرین است که به عنوان روشی برای تعیین تلاش[1] در طول تمرین استفاده می گردد. این شاخص توسط بورگ [2]در ۴۰ سال قبل طراحی گردید. دامنه تلاش این شاخص از ۶ تا ۲۰ می باشد که تقریبا مشابه با تغییرات ضربان قلب و لاکتات خون است. این شاخص در برنامه تمرین مقاومتی نیز مورد استفاده قرار می گیرد. برای اندازه گیری شاخص درک فشار از میزان حرکت های انجام شده در پایان تمرین از این شاخص استفاده شد. برای ثبت میزان درک فشار ابتدا روی یک فرم از پیش طراحی شده از شرکت کننده خواسته می شود؛ میزان درک فشار را ثبت نماید.

جدول شماره ۳-۱. برگه اطلاعات کمی و کیفی میزان درک فشار

توصیف	مقیاس ۱۰ تایی
استراحت	صفر
خیلی، خیلی سبک	۱
سبک	۲
متوسط	۳
تاحدی شدید	۴
شدید	۵

[1] Exertion
[2] Borg

شدید	۶
خیلی شدید	۷
خیلی شدید	۸
خیلی شدید	۹
بیشترین میزان شدت	۱۰

۳-۶. روش اجرایی پژوهش

پس از انتخاب شرکت کننده ها و شرایط ورود به پژوهش، طی جلسه هماهنگی توسط پژوهشگر اطلاعات کامل و کافی درباره چگونگی اجرای برنامه های تمرینی به شرکت کننده ها داده شد. در ابتدا و پیش از شروع دوره های تمرینی توسط هر یک از شرکت کننده ها فرم های رضایت نامه، پرسشنامه اطلاعات فردی، سوابق پزشکی، وضعیت یائسگی و آمادگی جسمانی تکمیل گردید. سپس توسط محقق متغیرهای آنتروپومتریکی از قبیل قد، وزن، شاخص توده بدنی اندازه گیری شد. همچنین چگونگی ثبت میزان درک فشار برای شرکت کنندگان توضیح داده شد. پس از کسب اطلاعات اولیه شرکت کننده ها و اندازه گیری ویژگی های آنتروپومتریکی؛ بصورت تصادفی در دو گروه تمرین+دارونما و گروه تمرین +مکمل تقسیم بندی شدند. مدت دوره مصرف مکمل آلیسین سیر ۱۴ روز بود که توسط شرکت کنندگان مصرف گردید. قبل از شروع تمرین در هر جلسه شرکت کننده ها به مدت ۲۰ دقیقه به گرم کردن عمومی و گرم اختصاصی (۱۰ الی ۱۶ تکرار با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) مربوط به حرکات تمرین مقاومتی و انجام حرکات کششی پرداختند و به دنبال آن برنامه اصلی تمرین مقاومتی در هر جلسه انجام شد. در پایان هر جلسه تمرینی مدت ۱۰ دقیقه به سرد کردن اختصاص داده شد. همچنین از گروه ها خواسته شد که در طول مصرف مکمل به فعالیت های به فعالیت های روزانه خود پرداخته و از شرکت در فعالیت های ورزشی خودداری نمایند.

۳-۶-۱. برنامه تمرین مقاومتی دایره ای

طول اجرای تمرینی: یک جلسه

برنامه تمرین شامل هفت حرکت تمرین مقاومتی در سه نوبت با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بود و میزان تکرار هر حرکت تا حد واماندگی انجام شد که بین هر ایستگاه تمرینی ۲۵ تا ۶۵ ثانیه استراحت غیرفعال لحاظ گردید. پس از اتمام هر دوره به مدت ۳ تا ۹ دقیقه استراحت فعال داده شد که شامل راه رفتن در سالن وزنه بود.

حرکات با وزنه شامل؛ پرس پا، پرس سینه با هالتر، جلوپا، کشش زیربغل از بالا، دراز و نشست، پرس سرشانه و جلوبازو با هالتر

لازم بذکر است ترتیب اجرای حرکت از عضلات بزرگ و به سمت عضلات کوچک بود.

۳-۶-۲. نحوه مصرف مکمل

پس از اینکه گروه ها بصورت تصادفی تقسیم بندی شدند. مصرف مکمل و دارونما به صورت یک سویه کور بود. بدین صورت که میزان ۷۰ میلی گرم مکمل آلیسین سیر محصول شرکت لایف آمریکا توسط گروه های مکمل مصرف شد. همچنین برای گروه دارونما به میزان ۷۰ میلیگرم از مواد بدون انرژی با مارک تجاری Slim last.1 استفاده شد که همانند گروه مکمل به صورت روزانه نیز مصرف شد (۳۵).

۳-۷. معیارهای خروج از پژوهش

۱. عدم مصرف مکمل دیگر در مدت ۱۴ روزه
۲. مصرف داروهای دیگر توسط شرکت کنندگان از جمله ویتامین C و E
۳. شرکت در فعالیت ورزشی دیگر

۴. عدم حضور در خونگیری

۵. مصرف غذاهای حاوی ضد اکسایشی حاوی سیر تازه، پیاز و ...

۶. بروز آسیب دیدگی شرکت کننده ها در طول دوره تمرین

۳-۸. ملاحظات تغذیه ای

از شرکت کننده ها خواسته شد تا رژیم غذایی خود را طی سه روز قبل از خونگیری اولیه، در پرسشنامه یادآمد تغذیه یادداشت کرده و حتی الامکان در خونگیری نهایی نیز همان رژیم غذایی را رعایت کنند. یادآمد تغذیه، سه روز قبل از خونگیری اولیه جهت همسان سازی رژیم غذایی در اختیار شرکت کننده ها قرار گرفت. لازم بذکر است که شرکت کننده ها در طول دوره از مصرف مکمل دیگر اجتناب نمودند.

۳-۹. روش تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از آزمون های آماری توصیفی(میانگین و انحراف استاندارد و ...)، آزمون های آماری شاپیرو-ویلک جهت تعیین نرمالیتی داده ها استفاده شد. پس از تائید نرمال بودن داده ها از روش آماری آنوای اندازه های مکرر دوطرفه برای مقایسه تغییرات مراحل مختلف در هر گروه ها استفاده شد. در صورت معنی داری از آزمون های تعقیبی بونفرونی برای مقایسه بین بازهای زمانی بین گروه ها استفاده شد. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار نسخه SPSS22 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. همچنین سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

فصل چهارم

یافته های و نتایج آماری پژوهش

در این فصل یافته های پژوهش در دو بخش بررسی شده است. بخش اول در ارتباط با نتایج مربوط به آمار توصیفی، بخش دوم مربوط به آمار استنباطی می باشد. در بخش دوم با استفاده از روش های آماری استنباطی به بررسی فرضیه های پژوهش پرداخته شد. در ابتدا با آزمون آماری شاپیرو ویلک، نرمال بودن داده مورد بررسی و در صورت نرمال بودن داده ها از آزمون های آماری اندازه های مکرر دو طرف برای مقایسه بین گروه ها و زمان اندازه گیری استفاده گردید. سطح معنی داری در تمامی آزمون های آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

۴-۱- تجزیه و تحلیل توصیفی ویژگی ها و متغیرهای شرکت کننده های پژوهش

ویژگی های آنتروپومتریکی شرکت کننده های در پژوهش در جدول ۱-۴ آورده شده است. که همگی غیر از سن شرکت کننده کننده های دارای توزیع طبیعی می باشند.

جدول شماره ۴-۱. داده های آمار توصیفی آنتروپومتریکی شرکت کنندگان

شاخص ها	گروه	تعداد	میانگین و انحراف استاندارد پیش آزمون	نرمالیتی
سن (سال)	**دارونما**	**۱۵**	**۲۵/۴۶ ±۲/۳۸**	**۰/۳۷۲**
	مکمل	**۱۵**	**۲۴/۷۳ ±۲/۶۵**	**۰/۲۶۵**
قد (سانتیمتر)	**دارونما**	**۱۵**	**۱۷۴/۶۰ ± ۵/۹۸**	**۰/۳۹۲**
	مکمل	**۱۵**	**۱۷۳/۰۰ ±۶/۷۹**	**۰/۴۱۲**
وزن (کیلوگرم)	**دارونما**	**۱۵**	**۷۵/۷۳ ±۵/۱۴**	**۰/۸۳۲**
	مکمل یک	**۱۵**	**۷۵/۴۶ ±۵/۷۵**	**۰/۱۷۴**
شاخص توده بدنی (کیلوگرم متر مربع)	**دارونما**	**۱۵**	**۲۴/۹۳ ±۲/۴۹**	**۰/۴۲۱**
	مکمل	**۱۵**	**۲۵/۲۲ ±۱/۶۰**	**۰/۵۶۰**

جدول شماره ۴-۲. نتایج آزمون شاپیرو ویلک داده های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز

شاخص ها	زمان	دارونما Sig	مکمل Sig
لاکتات دهیدروژناز U/L	پیش از تمرین	۰/۷۸۱	۰/۵۰۳
	یک ساعت بعد از تمرین	۰/۸۳۳	۰/۲۹۳
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۰/۹۴۳	۰/۹۶۵
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۰/۷۹۱	۰/۴۶۳
	۷۲ ساعت بعد از تمرین	۰/۵۲۹	۰/۶۶۱
کراتین کیناز U/L	پیش از تمرین	۰/۹۵۷	۰/۸۱۸
	یک ساعت بعد از تمرین	۰/۰۵۲	۰/۲۲۸
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۰/۹۴۶	۰/۹۹۸
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۰/۶۹۸	۰/۹۸۸
	۷۲ ساعت بعد از تمرین	۰/۷۳۵	۰/۷۸۸

نتایج بدست آمده در جدول شماره ۴-۲ مربوط به اطلاعات نرمالیتی آزمون شاپیرو ویلک نشان داد که داده های پیش آزمون و پس آزمون دارای توزیع طبیعی می باشند.

جدول شماره ۴-۳ داده های توصیفی مربوط به متغیرهای لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز گروه های پژوهشی

شاخص ها	زمان	میانگین و انحراف گروه دارونما	میانگین و انحراف گروه مکمل
لاکتات دهیدروژناز	پیش از تمرین	۳۳۰/۷۴ ±۹۳/۲۶	۳۰۶/۲۱ ±۹۲/۸۹
	یک ساعت بعد از تمرین	۳۹۳/۴۷ ±۱۰۶/۶۶	۳۸۹/۱۹ ±۱۰۰/۱۷
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۴۷۴/۱۴ ± ۱۰۶/۲۲	۴۴۷/۰۶ ± ۱۱۱/۲۵
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۴۷۷/۴۹ ±۹۲/۸۳	۴۲۶/۱۲ ±۷۵/۸۵
	۷۲ ساعت بعد از تمرین	۴۶۴/۰۹ ± ۹۱/۰۶	۴۰۲/۶۷ ± ۶۹/۷۱
کراتین کیناز	پیش از تمرین	۱۳۸/۳۱ ± ۳۸/۸۰	۱۲۵/۴۵ ±۲۷/۹۹
	یک ساعت بعد از تمرین	۲۴۸/۱۷ ±۸۲/۲۹	۲۲۵/۱۵ ±۴۲/۶۵
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۴۶۶/۶۸ ± ۹۵/۴۲	۴۱۴/۱۲ ±۷۶/۸۸
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۳۸۰/۵۵ ± ۹۲/۸۷	۳۲۶/۴۶ ±۷۵/۶۰
	۷۲ ساعت بعد از تمرین	۳۶۱/۴۰ ± ۹۱/۶۴	۳۰۱/۷۲ ±۷۰/۱۶

۴-۲. آزمون فرضیه

۴-۲-۱. فرضیه اول

بین تغییرات لاکتات دهیروژناز در دو گروه بارگیری مکمل آلیسین و کنترل پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز در افراد غیر فعال تفاوت معنی دار وجود ندارد.

از آزمون آماری اندازه های تکراری دو طرفه برای مقایسه بین گروه ها در بازه های زمانی اندازه گیری استفاده شد. در ابتدا برابری واریانس مورد بررسی قرار گرفت. نتایج Mauchly's test of sphericity نشان داد که داده های بین گروه ها در بازه های زمانی مختلف برابری واریانس وجود ندارد (p=۰/۰۰۱). از این رو آزمون های اصلاحی Greenhouse-Geisser استفاده گردید. نتایج آزمون آماری اندازه های تکراری دو طرفه نشان داد که اثر اصلی (بازه های زمانی) p=۰/۰۰۱ و اثر تعاملی (بازه های زمانی و گروه ها) p=۰/۰۰۸ معنی دار بود، بین زمان اندازه گیری لاکتات دهیدروژناز درون گروهی اختلاف معنی داری وجود دارد.

جدول ۴-۴. نتایج آزمون اندازه های تکراری دو طرفه بین زمان های مختلف لاکتات دهیدروژناز سرمی بین گروه ها

دوره های زمانی	درجه آزادی	میانگین مربع	F	Sig	اندازه اثر
اثر اصلی (بازه های زمانی)	۲/۵۹	۱۵۶۶۸۳/۲۷	۱۱۹/۳۸	*۰/۰۰۱	۰/۸۱
اثر تعاملی (گروه ها - بازه های زمانی)	۲/۵۹	۵۹۸۴/۵۱	۴/۵۶	*۰/۰۰۸	۰/۱۴۰

سطح معنی داری p≤۰/۰۵

اثر تعاملی

با بررسی تاثیر بین گروه ها روی تغییرات سطوح زمانی لاکتات دهیدروژناز نتایج بدست آمده نشان داد که گروه اثر معنی داری روی مقدار لاکتات دهیدروژناز خون دارد.

جدول ۴-۵. نتایج اثر بین گروهی بر تغییرات لاکتات دهیدروژناز

	جمع مربع خطای نوع سوم	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	معنی داری
عرض از مبدا	۲۵۳۵۳۳۸۱/۴۸	۱	۲۵۳۵۳۳۸۱/۴۸	۶۱۰/۱۲۸	*۰/۰۰۱
گروه ها	۴۲۶۸۰/۸۶	۱	۴۲۶۸۰/۸۶	۱/۰۲۷	۰/۳۲۰
خطا	۱۱۶۳۵۱۸/۴۵	۲۸	۴۱۵۵۴/۲۳		

جدول ۴-۶. نتایج اثر تعاملی تغییرات لاکتات دهیدروژناز

بازه های زمانی	گروه ها		معنی داری
پیش آزمون	دارونما	مکمل	۱/۰۰۰
یک ساعت پس آزمون	دارونما	مکمل	۱/۰۰۰
۲۴ ساعت پس آزمون	دارونما	مکمل	۱/۰۰۰
۴۸ ساعت پس آزمون	دارونما	مکمل	۰/۳۳۲
۷۲ ساعت پس آزمون	دارونما	مکمل	۰/۲۳۴

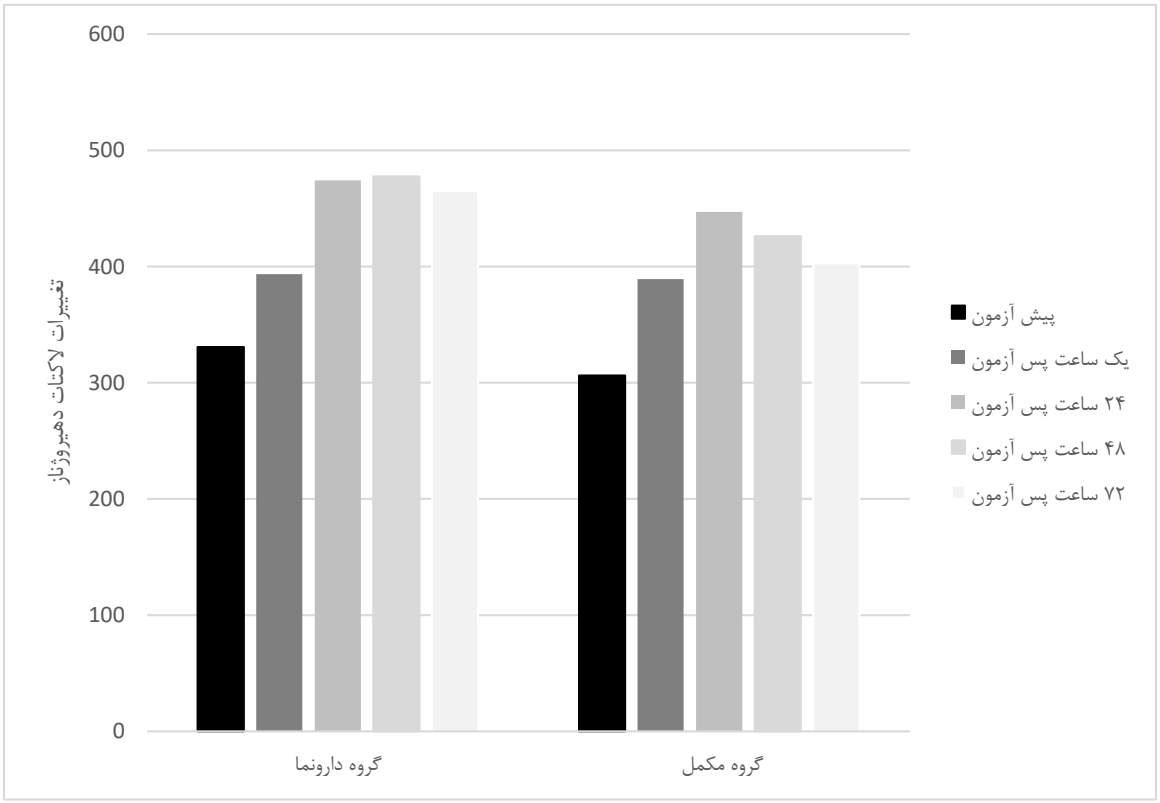
اثراصلی (زمانها)

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در بازه های زمانی مختلف در میزان تغییرات لاکتات دهیدروژناز نشان داد که بین تمام سطوح زمانی پیش آزمون با یک ساعت، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از آزمون در هر دو گروه اختلاف معنی دار وجود دارد (p=۰/۰۰۱).

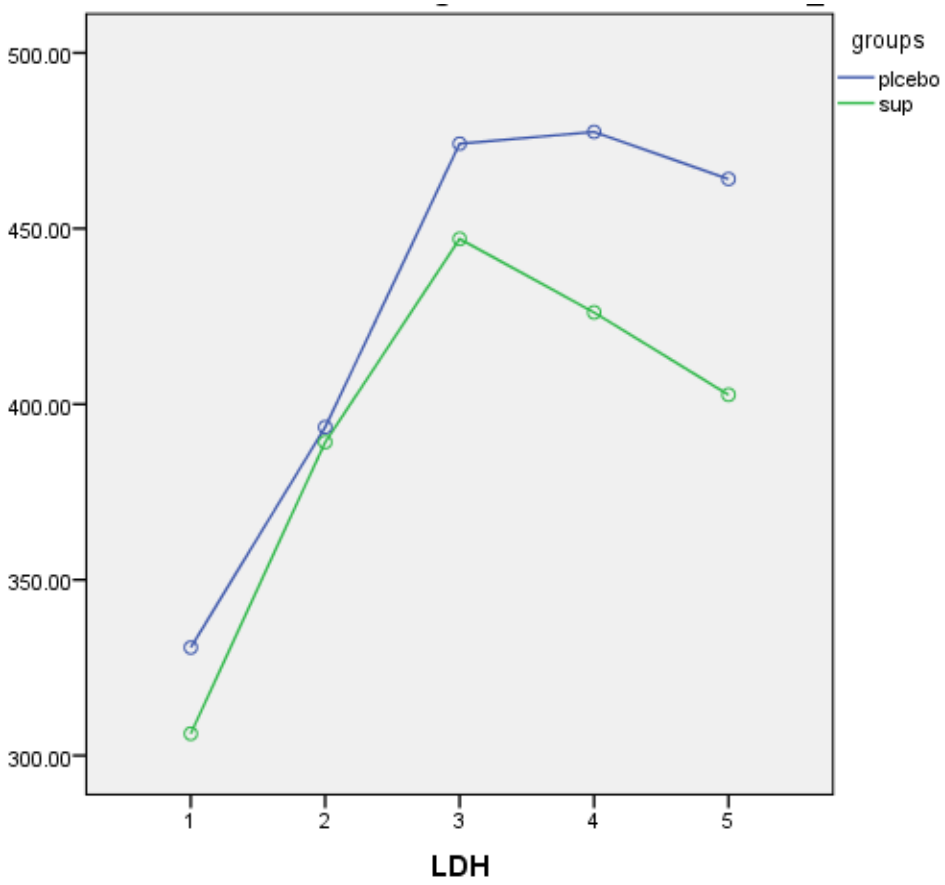
جدول ۴-۷. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مقایسه تغییرات درون گروهی لاکتات دهیدروژناز

زمان ها	معنی داری	
	گروه دارونما	گروه مکمل
پیش آزمون		
یک ساعت پس آزمون	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۲*
۲۴ ساعت پس آزمون	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*
۴۸ ساعت پس آزمون	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*
۷۲ ساعت پس آزمون	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*
یک ساعت پس آزمون		
۲۴ ساعت پس آزمون	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۲*
۴۸ ساعت پس آزمون	۰/۰۰۱*	۰/۲۸۳
۷۲ ساعت پس آزمون	۰/۰۰۱*	۱/۰۰۰
۲۴ ساعت پس آزمون		
۴۸ ساعت پس آزمون	۱/۰۰۰	۰/۹۳۸
۷۲ ساعت پس آزمون	۱/۰۰۰	۰/۰۰۱*
۴۸ ساعت پس آزمون		
۷۲ ساعت پس آزمون	۰/۱۰۵	۰/۰۰۱*

* سطح معنی داری $p<0/05$



شکل شماره ۴-۱. تغییرات لاکتات دهیدروژناز بین گروه ها در بازه های زمانی مختلف بین گروه ها



شکل شماره ۴-۱. تغییرات لاکتات دهیدروژناز بین گروه ها در بازه های زمانی مختلف بین گروه ها

۴-۲-۲. فرضیه دوم

بین تغییرات کراتین کیناز در دو گروه بارگیری مکمل آلیسین و کنترل پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز در افراد غیر فعال تفاوت معنی داری وجود ندارد.

از آزمون آماری اندازه های تکراری دو طرفه برای مقایسه بین گروه ها در بازه های زمانی اندازه گیری استفاده شد. در ابتدا برابری واریانس مورد بررسی قرار گرفت. نتایج Mauchly's test of sphericity نشان داد داده های بین گروه ها در بازه های زمانی مختلف برابری واریانس وجود ندارد (p=۰/۰۰۱). از این رو آزمون های اصلاحی Greenhouse-Geisser استفاده گردید. این نتایج نشان داد که اثر اصلی (بازه های زمانی) p=۰/۰۰۱ معنی دار بود و اثر تعاملی (بازه های زمانی و گروه ها) p=۰/۱۶۹ معنی دار نبود. بین زمان اندازه گیری کراتین کیناز درون گروهی اختلاف معنی داری وجود دارد.

جدول ۴-۸. نتایج آزمون اندازه های تکراری دو طرفه بین زمان های مختلف کراتین کیناز سرمی بین گروه ها

دوره های زمانی	درجه آزادی	میانگین مربع	F	Sig	اندازه اثر
اثر اصلی (بازه های زمانی)	۱/۷۶	۹۴۷۶۰۸/۳۵	۲۳۵/۷۷	*۰/۰۰۱	۰/۸۹۴
اثر تعاملی (گروه ها -بازه های زمانی)	۱/۷۶	۷۴۹۹/۴۸	۱/۸۶	۰/۱۶۹	۰/۰۶۲

سطح معنی داری p≤ ۰/۰۵

اثر تعاملی

با بررسی تاثیر بین گروه ها روی تغییرات سطوح زمانی کراتین کیناز نتایج بدست آمده نشان داد که گروه اثر معنی داری روی افزایش یا کاهش مقدار کراتین کیناز خون ندارد.

جدول ۴-۹. نتایج اثر بین گروهی بر تغییرات کراتین کیناز

	جمع مربع خطای نوع دوم	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	معنی داری
عرض از مبدا	۱۳۳۹۲۷۹۰/۹۰	۱	۱۳۳۹۲۷۹۰/۹۰	۶۸۰/۶۳	۰/۰۰۱
گروه ها	۶۱۳۲۸/۴۷	۱	۶۱۳۲۸/۴۷	۳/۱۱۷	۰/۰۸۸
خطا	۵۵۰۹۵۲/۶۰	۲۸	۱۹۶۷۶/۸۷		

جدول ۴-۱۰. نتایج اثر تعاملی تغییرات کراتین کیناز

بازه های زمانی	گروه ها		معنی داری
پیش آزمون	دارونما	مکمل	۰/۲۴۵
یک ساعت پس آزمون	دارونما	مکمل	۰/۸۶۲
۲۴ ساعت پس آزمون	دارونما	مکمل	۰/۲۴۲
۴۸ ساعت پس آزمون	دارونما	مکمل	۰/۳۲۶
۷۲ ساعت پس آزمون	دارونما	مکمل	۰/۷۶۴

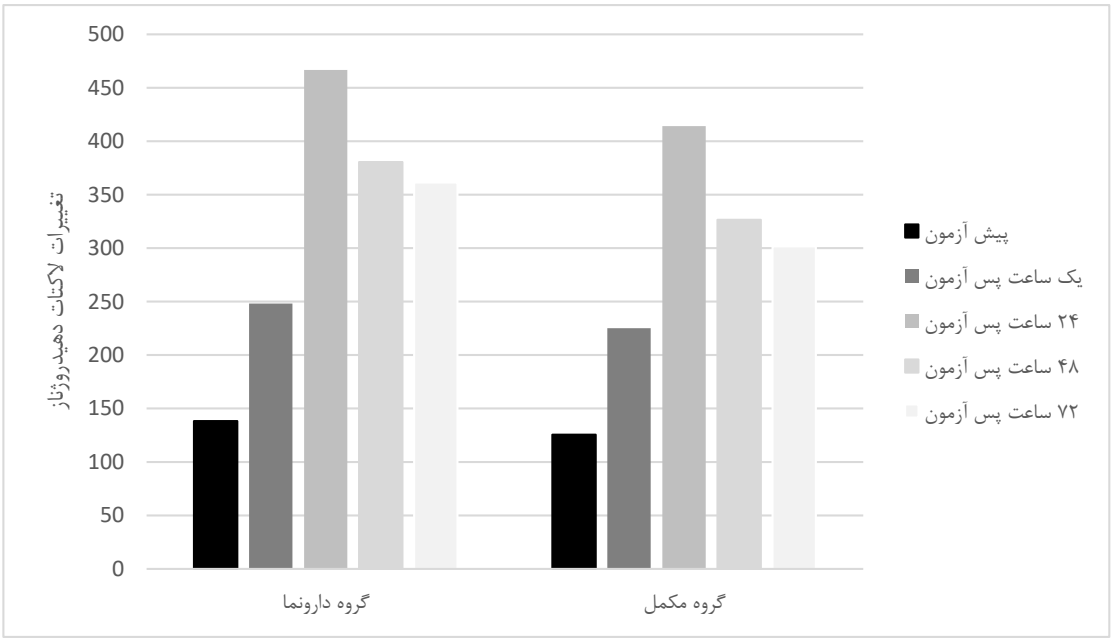
اثر اصلی (زمانها)

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در بازه های زمانی مختلف در میزان تغییرات کراتین کیناز نشان داد که بین تمام سطوح زمانی پیش آزمون، یک ساعت، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از آزمون در هر دو گروه اختلاف معنی دار وجود دارد (p=۰/۰۰۱).

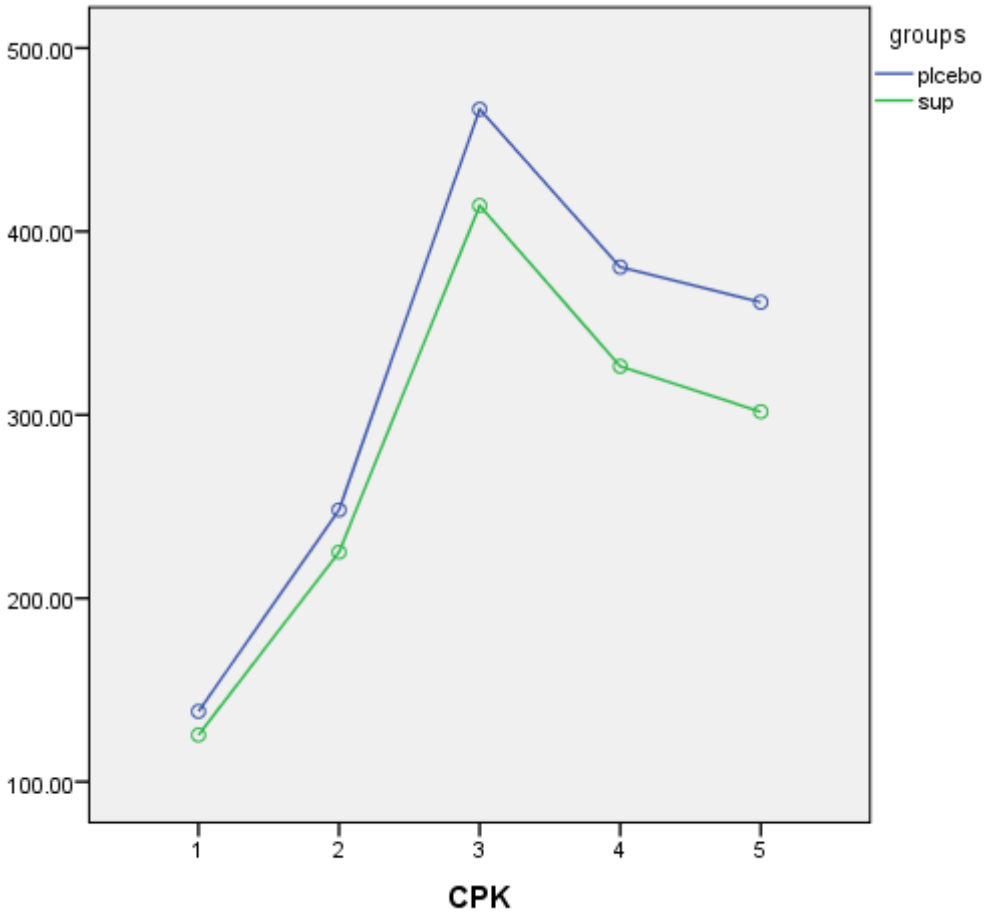
جدول ۴-۱۱. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مقایسه تغییرات درون گروهی کراتین کیناز

زمان ها	معنی داری	
	دارونما	مکمل
پیش آزمون		
یک ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
۲۴ ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
۴۸ ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
۷۲ ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
یک ساعت پس آزمون		
۲۴ ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
۴۸ ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
۷۲ ساعت پس آزمون	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
۲۴ ساعت پس آزمون		
۴۸ ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
۷۲ ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
۴۸ ساعت پس آزمون		
۷۲ ساعت پس آزمون	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱

سطح معنی داری p<۰/۰۵ *



شکل شماره ۴-۲. تغییرات کراتین کیناز بین گروه ها در بازه های زمانی مختلف بین گروه ها



شکل شماره ۴-۲. تغییرات کراتین کیناز بین گروه ها در بازه های زمانی مختلف بین گروه ها

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری و پیشنهادهای پژوهشی

هدف اصلی این پژوهش بررسی اثر بارگیری مکمل آلیسین سیر بر خستگی عضلانی تاخیری و شاخص های آسیب سلولی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز بود. در این فصل ابتدا چکیده ای از پژوهش ارائه می گردد، به دنبال آن یافته های پژوهشی گزارش می شود. در ادامه درباره علل چگونگی نتایج حاصله بحث می شود و با یافته های مطالعات گذشته مورد مقایسه قرار می گیرد. در نهایت به نتیجه گیری کلی می پردازیم و با توجه به مشاهدات اقدام به ارائه پیشنهادات کاربردی می نمایم.

۵-۱.خلاصه ای از پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی (پیش آزمون-پس آزمون) و بصورت کاربردی بود. هدف این پژوهش بررسی تاثیر بارگیری مکمل آلیسین سیر بر خستگی عضلانی تاخیری و شاخص های آسیب سلولی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز بود. تعداد ۳۰ نفر مرد غیرفعال داوطلبانه و نمونه در دسترس براساس معیارهای ورود به پژوهش انتخاب شدند. از آن ها خواسته شد تا فرم رضایت نامه، پرسشنامه آمادگی فعالیت بدنی و پزشکی- ورزشی را تکمیل نمایند. سپس شرکت کننده ها بصورت تصادفی در دو گروه ۱۵ نفره گروه دارونما (تمرین مقاومتی+دارونما) و گروه مکمل (مکمل آلیسین +تمرین مقاومتی) تقسیم شدند. برنامه تمرین با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه انتخاب و میزان تکرار هر حرکت تا حد واماندگی انجام شد که بین هر وهله ۲۵ تا ۶۵ ثانیه استراحت غیرفعال (سه ست) لحاظ شد. ۱۴روز پیش از شروع اجرای برنامه فعالیت مقاومتی اصلی، گروه مکمل میزان ۷۰ میلی گرم مکمل آلیسین سیر محصول شرکت لایف آمریکا را به صورت روزانه نیز مصرف کردند. در این پژوهش متغیرهای لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در قبل، یک ساعت بعد از فعالیت مقاومتی، ۲۴ ساعت، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی اندازه گیری شد. در بخش تجزیه و تحلیل نتایج آمار توصیفی از میانگین، انحراف استاندارد و در بخش آمار استنباطی از آزمون آماری آنوای اندازه گیری دو طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه بازه های زمانی درون گروهی استفاده شد. کلیه تجزیه و تحلیل داده های تحقیق حاضر از

طریق نرم افزار SPSS23 و EXCEL2013 انجام شد. در این فصل در سه بخش جداگانه یافته های پژوهش، بحث و نتیجه گیری مورد بررسی دقیق قرار می گیرد.

۵-۲. یافته های پژوهشی

پاسخ تغییرات لاکتات دهیدروژناز به برنامه تمرین مقاومتی

نتایج بدست آمده از یافته های آماری اندازه های تکراری وابسته به گروه و زمان نشان داد که تغییرات لاکتات خون وابسته به زمان تغییرات آشکاری را دنبال کرده است و اینکه تحت تاثیر تفاوت های بین گروهی می باشد. بعبارت دیگر مصرف مکمل آلیسین در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما در تقلیل تغییرات لاکتات دهیدروژناز اثر معنی داری داشت. سپس به بررسی تغییرات درون گروه طی سطوح زمانی پرداخته می شود. نتایج بدست آمده از تغییرات درون گروه لاکتات دهیدروژناز نشان داد که میزان آن در گروه دارونما نسبت به پیش آزمون در تمامی بازه های زمانی یک ساعت پس آزمون (۱۹ درصد)، ۲۴ ساعت (۴۳ درصد)، ۴۸ ساعت (۴۴ درصد) و ۷۲ ساعت (۴۰ درصد) افزایش یافته است و این افزایش در لاکتات دهیدروژناز تا ۲۴ ساعت پس از تمرین ادامه داشت و در ۴۸ ساعت و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی تغییر معنی دار مشاهده نشد و تغییرات در میزان لاکتات دهیدروژناز ناچیز بود. در رابطه با زمانی که مکمل آلیسین مصرف شد نتایج نشان داد که میزان افزایش لاکتات دهیدروژناز تا ۲۴ ساعت نسب به پیش آزمون ادامه دارد (افزایش ۴۶ درصدی) و این روند از ۲۴ ساعت پس آزمون تا ۴۸ ساعت پس آزمون بطور معنی داری کاهش یافته بود (۴/۵ درصد کاهش) و تغییر معنی داری تا ۷۲ ساعت پس آزمون دیده شد.

بنابراین نتایج پژوهش را در رابطه تغییرات لاکتات دهیدروژناز نشان که تمرین مقاومتی در هر دو گروه تا ۲۴ ساعت اولیه پس از تمرین روند افزایشی داشته است و در گروه مکمل در ۷۲ ساعت بعدی کاهش

میزان لاکتات دهیدروژناز مشاهده شد؛ که احتمالا می تواند بیانگر تاثیر مصرف آلیسین بوده باشد و بین دو گروهای پژوهشی این تغییرات معنی دار بود.

پاسخ تغییرات کراتین کیناز به برنامه تمرین مقاومتی

یکی دیگر از نتایج پژوهش حاضر تغییرات کراتین کیناز به دنبال تمرین مقاومتی بود. نتایج بدست آمده در رابطه با اثر تعاملی بین زمان و گروه نشان داد که پاسخ های کراتین کیناز خون با توجه به گروه های دارونما و مکمل آلیسین تغییر نمی کند؛ اما از تغییرات سطوح زمانی بین کراتین کیناز تفاوت معنی دار دیده شد. بنابراین مصرف مکمل آلیسین در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما با توجه به دوره های زمانی مختلف در کاهش تغییرات آنزیمی کراتین کیناز تاثیر نداشت. با این حال نتایج تغییرات درون گروهی بواسطه سطح های زمانی مورد بررسی قرار گرفت. در رابطه با گروه دارونما نتایج نشان داد که بین کلیه سطح های زمانی پیش آزمون و پس آزمون در میزان تغییرات کراتین کیناز اختلاف معنی دار نیست. بعبارتی دیگر میزان کراتین کیناز در ۲۴ ساعت اولیه پس از تمرین مقاومتی تا بیش از دو برابر افزایش یافته بود، اما در ۷۲ ساعت بعد از تمرین مقاومتی تا میزان ۲۲ درصد کاهش یافته بود. همچنین در شرکت کنندگان گروه مکمل (مکمل+تمرین) که تنها به مدت ۱۴ روز از مکمل آلیسین استفاده کرده بودند؛ نتایج نشان داد که در ۲۴ ساعت اولیه میزان کراتین کیناز تقریبا به بیش از دو برابر خود نسبت به سطح پایه افزایش داشته است؛ اما در ۷۲ ساعت بعد از تمرین تا میزان ۲۷ درصد کاهش معنی دار مشاهده نشد.

۵-۳. بحث

بطور معمول پذیرفته شده است که ظهور کوفتگی عضلانی تاخیری زمانی رخ می دهد که فرد بطور مکرر در معرض فعالیت های شدید از جمله انقباض های برونگرا یا تمرین غیرعادی قرار می گیرد. بطور معمول، DOMS تا بعد تمرین ادامه می یابد و اوج آن بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین می باشد (۴۳, ۴۸) .گزارش شده است که DOMS توسط تحت تاثیر تغییرات مختلف بیوشیمیایی پس ازفعالیت شدید قرار می گیرد(۱۶). نتایج این پژوهش همسو با نتایج حبیبی نقد و همکاران (۲۰۱۴)، کافکس و همکاران (۲۰۱۴)، محمدی و همکاران (۲۰۱۷)، نوبهار (۱۳۹۱) و عزیزبیگی بوکانی و همکاران (۱۳۹۲)، رودریگز و همکاران (۲۰۱۰) و ماچادو و همکاران (۲۰۱۱) بود (۱۷, ۸۹, ۹۴, ۱۳۸, ۱۴۲-۱۴۴). نتایج پژوهش های گذشته نشانگر افزایش معنی دار لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز متعاقب برنامه های تمرین مقاومتی و هوازی می باشد که این تغییرات مربوط به آسیب های عضلانی تا میزان ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد جلسه تمرینی بطول می انجامد. این نتایج همسو با نتایج پژوهش حاضر بود که شاهد افزایش میزان لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در گروه دارونما به دنبال تمرین مقاومتی بودیم.

دلایل ظهور کوفتگی تاخیری برای بسیاری از دانشمندان ورزشی به مدت طولانی مورد توجه بوده است. اگرچه چندین عامل از جمله اسیدلاکتیک، آسیب بافت پیوندی اطراف عضله اسکلتی، دمای عضله اسکلتی، اسپاسم های عضلانی، پاسخ های التهابی، رادیکال های آزاد و نیتریک اکسید از دلایل پیشنهادی اصلی در بروز کوفتگی عضلانی تاخیری می باشند که بطور کامل شناخته نشده است(۱۶, ۴۳, ۱۴۵). یکی از مهمترین عامل اصلی در بروز کوفتگی عضلانی تاخیری متغیرهای تمرینی از جمله شدت (شدت های بالا) و نوع حرکت (معمولا انقباض برونگرا) است که زمینه اصلی برای پیدایش این پدیده می باشند (۱۴۶, ۱۴۷). انقباض های برونگرا و شدت تمرینی بالا زمینه پارگی های تارهای عضلانی است که رهایش

شیموکاین را فراهم می آورد که با فعالیت سلول های التهابی از جمله نوتروفیل ها و ماکروفاژ ها همراه است(۱۴۷).

لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز دو آنزیم مهم در مسیر گلیکولیز و فسفاژن می باشند که به دنبال آسیب های عضلانی از عضله اسکلتی خارج می شوند که زمینه افزایش واکنش های التهابی را فراهم می آورند (۱۴۸). در این زمینه مطالعات بسیار زیادی گزارش کرده اند که انجام برنامه های تمرینی به ویژه تمرین با وزنه در شدت های تقریبا بالا همراه با افزایش این آنزیم ها تا روزهای اولیه پس از تمرین می باشد. در این راستا کافکس و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند به دنبال یک جلسه برنامه تمرین مقاومتی برونگرا افزایش در میزان آنزیم های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز بطور معنی داری تا ۷۲ ساعت پس از تمرین با وزنه را گزارش کردند(۱۳۸). قره داغی و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که یک دوره تمرین هوازی سبب کاهش میزان آنزیم لاکتات دهیدروزژناز و کراتین کیناز در بازیکنان فوتبالیست می گردد (۱۴۹). محمدی و همکاران (۲۰۱۷) اثر یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه را روی پاسخ های متابولیکی بررسی کردند. نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی برونگرا طی دوره یک هفته ای باعث آسیب به عضله اسکلتی کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز می شود که مستقل از متغیرهای استراحت می باشد(۱۴۳). نوبهار (۱۳۹۱) اثر یک هفته تمرین فزاینده وامانده ساز بر تغییرات شاخص های آنزیمی را در دختران فعال بررسی کرد. نتایج نشان داد که میزان CK و LDH تا ۲۴ ساعت پس از تمرین بطوری معنی داری افزایش می یابد و همچنین رودریگز و همکاران (۲۰۱۰) تناوب های استراحتی یک دقیقه نسبت به سه دقیقه ای در تمرین مقاومتی میزان LDH و CK بطور معنی داری افزایش می یابد و این افزایش تا ۷۲ ساعت بعد از تمرین بالا می باشد (۱۷, ۸۹). با این حال عزیزبیگی بوکانی و همکاران (۱۳۹۲)گزارش کردند تمرین مقاومتی با شدت متوسط سبب تغییر معنی دار در میزان کراتین

کیناز نشد و این محققین بیان کردندکه تمرین با شدت متوسط تاثیری روی پاسخ های سطوح آنزیمی ندارد(۹۴).

نظریه ای که درباره بروز آسیب عضلانی مطرح شده است؛ کاهش موقت جریان خون و کم اکسیژن در دسترس در زمان انقباض عضلانی است که به دنبال انبساط عضلانی با عرضه فراوان اکسیژن همراه بوده و در نتیجه تولید رادیکال های آزاد اکسیژنی (گونه های فعال اکسیژنی) بالا می رود (۱۵۰). از سویی دیگر انجام برنامه های تمرین قدرتی با شدت بالا؛ تقریبا فشار مکانیکی زیادی بر عضله اسکلتی تحمیل می کنند که بروز پارگی عضله اسکلتی را افزایش می دهد که این تغییرات در نتیجه انقباض های برونگرا بسیار دو چندان می شود (۱۵۱). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که انجام تمرین مقاومتی با شدت های بالا (۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) سبب افزایش میزان ترشح آنزیم های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز به درون خون در اثر پارگی غشای سلول عضله اسکلتی می گردد و این افزایش در هر دو آنزیم در ۲۴ ساعت اولیه به بالاترین میزان خود (دو برابر سطح پایه) رسیده بود و در ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین کاهش یافته بود؛ اما اثرات کوفتگی تاخیری عضلانی وجود داشت. این نتایج علاوه بر مکانیسم های ساختار عضلانی، مکانیسم های بیوشیمیایی و مکانیسم های ایمنولوژی می تواند ناشی از سطح آمادگی جسمانی شرکت کنندگان در پژوهش حاضر باشد. در این پژوهش از افراد غیرفعال استفاده شد که در شش ماه گذشته هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. از سویی دیگر شرکت کنندگان گروه دارونما با استفاده از شاخص میزان درک فشار؛ بالا بودن شدت تمرین مقاومتی را گزارش کردند که بطور میانگین ۸ بود که در سال ۲۰۱۶ توسط هملز و همکارانش نشان داده شده که تمرین با شدت بالا (تمرین قدرتی) در ناحیه بین ۸ تا ۱۰ در شاخص میزان درک فشار قرار دارد (۱۵۲). بنابراین نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین مقاومتی با شدت بالا منجر به بروز کوفتگی عضلانی تاخیری می شود که با افزایش رهایش آنزیم های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز همراه است.

سازگاری های ساختاری و فیزیولوژیکی حاد و مزمن تمرین مقاومتی بخوبی شناخته شده است. برخی از سازگاری های مثبت منجر به بهبود ترکیب بدنی، افزایش سازگاری عصبی- عضلانی و همچنین افزایش توده عضلانی می گردد (۱۵۴، ۱۵۳) جنتیل،(۲۰۱۵). پیشنهاد کرده است که رژیم مکمل های ضد اکسایشی می تواند سیستم ضد اکسایشی درونی بدن را تقویت کرده و تولید گونه های فعال اکسیژنی را کاهش دهد (۱۵۵). در کنار دفاع ضد اکسایشی آنزیمی و غیر آنزیمی؛ از مکمل های آنزیمی متفاوت در بین ورزشکاران و غیرورزشکاران بطور گسترده ای استفاده می شود (۱۵۶). این در حالی است که انجام فعالیت ورزشی منجر به تقویت سیستم دفاع ضد اکسایشی درونی می گردد و در مطالعات آزمایشگاهی مشخص شده است که PGC1-α مکانیسم تنظیمی بیان پروتئین های ضد اکسایشی درون زا دارد (۱۵۶). چندین مطالعه نشان داده اند که مکمل سازی ضد اکسایشی می تواند آسیب های ساختاری وارده به سلول را متعاقب برنامه های تمرین مقاومتی کاهش دهد و به حفظ نیروی عضلانی در انقباض درونگرا، برونگرا و ایزومتریکی کمک کند (۱۵۷). در این زمینه ریستو و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که مکمل سازی چهار هفته ای در افزایش سطوح ژنی آنزیمی اثر مثبت دارد. شفت و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که مکمل سازی ۳۰ روزه در کاهش علائم کوفتگی عضلانی در مردان غیر ورزشکارا اثر مثبت دارد. هرچند که برخی محققین تاثیر مکمل سازی کوتاه و بلند مدت را رد کرده اند (۱۵۹،۱۵۸). بنابراین نتایج متفاوت بدست آمده پیشنهاد شده است به تفاوت های رژیم های تمرینی، مقدار دوز مصرفی مکمل و تفاوت های فردی وابسته است.

آلیسین یکی دیگر از مکمل های ضد اکسایشی که به میزان زیاد در سیر وجود دارد. ترکیب گوگردی آلیسین در بهبود ویژگی های ضد اکسایشی مفید است (۲۹،۲۶). پژوهش های صورت گرفته نشان داده اند که مصرف آلیسین (سیر) در ارتقاء سطح ضد اکسایشی سلول بسیار موثر است (۱۱۷،۱۶۶،۳۰). چندین مطالعه گزارش کرده اند که مصرف آلیسین باعث کاهش متابولیت های پراکسیدانتی به ویژه

مالون دی آلدئید، افزایش ظرفیت تام اکسیدانتی به دنبال فعالیت ورزشی می گردد(۱۱۶،۲۹). در این زمینه الهی و همکاران (۱۳۹۱) اثر مصرف آلیسین سیر را بر کوفتگی های تاخیری و تغییرات آنزیمی در افراد ورزشکار بررسی کردند و نتیجه گرفتند که مصرف ۱۴ روز مکمل آلیسین به میزان ۷۰ میلی گرم در کاهش میزان کوفتگی عضلانی تاخیری و آنزیم های CK و LDH اثر مثبت دارد. همچنین سو [1]و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که مصرف ۸۰ میلی گرم مکمل آلیسین (از ترکیبات سیر) برای ۱۴ روز قبل از فعالیت ورزشی ظرفیت تام ضداکسیدانی در حالت پایه را افزایش داده، اما نمی تواند از آسیب های اکسایشی، سلولی و التهابی به دنبال دویدن جلوگیری نماید (۲۹). جعفری و همکاران (۱۳۹۰) ظرفیت ضد اکسایشی را روی مردان غیر ورزشکار مطالعه کردند و گزارش کردند مصرف روزانه ۷۰۰ میلی گرم قرص سیر برای ۱۴روز، با وجود فزایش ظرفیت های ضداکسیدانی تاثیری بر میزان افزایش متابولیتی ناشی از تخریب سلول عضله اسکلتی ندارد (۱۱۶). جهانگرد سردرود و همکاران (۱۳۹۲) نیز با وجود تائید افزایش ظرفیت ضد اکسایشی در افراد ورزشکار، کاهش متابولیت های مالون دی آلدئید را نشان دادند و خاطر نشان کردند مکمل سازی ۲۴۰۰ نسبت ۱۲۰۰ میلی گرمی عصاره سیر اثر مثبت تری دارد و این موضوع توسط کورکجو [2](۲۰۱۰) تائید گردید (۱۱۲, ۱۱۸). پیشنهاد شده است مکمل سیر بدلیل مقدار زیاد آلیسین (خواص ضد اکسایشی) مانند یک زنجیر شکن در سیستم پراکسیداسیون لیپیدی عمل می کند(۲۹, ۱۱۳). همچینی ترکیبات سولفور و تیول دار آلیسین سیر با غیرفعال کردن عامل نکروزی آلفا و عامل هسته ای از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری به عمل می آورد (۱۲۲). البته لازم بذکر است که فعالیت سیستم ایمنی از جمله ماکروفاژ ها و نوتروفیل ها در حین و پس از فعالیت های ورزشی افزایش می یابد. نوتروفیل با توجه به عمل دفاعی خود میزان رهایش رادیکال های آزاد را زیاد می کنند. بنابراین رهایش چنین مواد اکسیداتیوی احتمال بروز کوفتگی عضلانی را زیادتر می کند (۱۲۳). مجموعه نتایج

[1] Su
[2] Kurkcu

بدست آمده نشان می دهد که آلیسین ظرفیت ضد اکسایشی تام را بالا می برد و تاثیر کمتری روی متابولیت ها در مواجه به استرس های ورزشی دارد. هرچند که یکی از محدودیت های پژوهش حاضر عدم اندازه گیری ظرفیت تام اکسیداسیونی بود. با استناد به پژوهش های پیشین می توانیم بگوییم که ظرفیت ضد اکسایشی تام افزایش یافته است؛ با این حال در تفسیر یافته ها باید احتیاط کرد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تغییرات لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز وابسته به زمان است و تا ۲۴ تا ۴۸ ساعت از تمرین مقاومتی میزان این دو آنزیم افزایش می یابد. با این حال تفاوت معنی داری بین گروه ها مشاهده شد. بعبارتی دیگر ۱۴ روز مکمل سازی آلیسین پس از تمرین مقاومتی نسبت به گروه دارونما در کاهش میزان لاکتات دهیدروژناز اثر داشت اما در میزان کراتین کیناز تغییری ایجاد نشد. در این زمینه جعفری و همکاران (۱۳۹۰) طی ۱۴ روز مکمل سازی سیر گزارش کردند که میزان آسیب های وارده به سلول متعاقب یک جلسه تمرین کاهش می یابد (۱۱۶) شهیدی و همکاران(۱۳۹۵) با مکمل سازی سیر به مدت ۱۴ روز افزایش معنی دار سطوح سرمی کراتین کیناز را در هر دو افراد فعال و غیرفعال گزارش کردند (۱۲۵). در توجیه نتایج در وهله اول باید خاطر نشان کرد متفاوت بودن نتایج پروتکل برنامه ی تمرینی و میزان سطح آمادگی جسمانی از مهمترین عامل های اثر گذار می باشد. در وهله دوم نتایج بدست آمده از این تغییرات می تواند ناشی از دوز مکمل آلیسین و دوره زمانی آن باشد که روی نتایج به ویژه لاکتات دهیدروژناز اثر خود را گذاشته است. این در حالی است که ادبیات پژوهشی اثر مثبت مکمل آلیسین را گزارش کرده بودند که می تواند ناشی از پروتکل تمرینی و سطح آمادگی جسمانی شرکت کنندگان باشد. زیرا افراد تمرین کرده دارای ظرفیت ضد اکسایشی بالا می باشند و بدلیل سازگاری های ایجاد شده به دنبال برنامه های تمرینی مقاومت عضلات اسکلتی نسبت به آسیب زیاد می باشد. بنابراین نتایج این پژوهش نشان داد که کاهش میزان لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در ۴۸ و ۷۲

ساعت بعدی؛ مصرف مکمل آلیسین به مدت ۱۴ روز قبل از تمرین مقاومتی اثری مثبتی برکاهش عوارض ناشی از آسیب دارد.

۵-۴. نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر بارگیری مکمل آلیسین سیر بر خستگی عضلانی تاخیری و شاخص های آسیب سلولی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز بود. نتایج بدست آمده نشان داد که مصرف مکمل آلیسین به مدت ۱۴ روز قبل از یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه تاثیرمعنی داری روی کاهش میزان آسیب های وارده به ویژه لاکتات دهیروژناز نسبت به گروه دارونما دارد. نتایج نشان داد که مصرف مکمل آلیسین روی کاهش میزان لاکتات دهیدروژناژ در ۴۸ ساعت بعدی تاثیر داشته است. بنابراین استفاده کوتاه مدت از مکمل آلیسین تاثیری رو کاهش شاخص کراتین کیناز ندارد ولی بر روی لاکتات دهیروژناز دارد.

۵-۵. پیشنهادهای کاربردی

با توجه نقش مکمل ضد اکسایشی در کاهش میزان آسیب های وارده ناشی از گونه های فعال اکسیژنی؛ نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مصرف ۱۴ روز مکمل آلیسین علیرغم کاهش میزان لاکتات دهیدروژناز به عنوان یک شاخص کوفتگی عضلانی تاثیری بر کاهش میزان آسیب های وارده به دنبال تمرین مقاومتی ندارد، لذا مصرف کوتاه مدت آن توصیه نمی گردد.

با توجه به اینکه افراد تمرین نکرده نسبت به انجام برنامه های تمرین ورزشی سازگاری ندارند، مصرف مکمل های ضد اکسایشی برای کاهش میزان درد و آسیب های عضلانی (کوفتگی عضلانی تاخیری) توسط افراد تمرین نکرده می تواند نقش پیشگیری کننده داشته باشد. از این رو مصرف آن پیش و پس از تمرین توصیه می شود.

۵-۶. پیشنهادهای پژوهشی برای مطالعات آینده

- با توجه به اینکه مصرف کوتاه مکمل آلیسین در کاهش آسیب های عضلانی وارده به دنبال برنامه تمرین مقاومتی اثر داشت؛لیکن بهتر است دوره های بلند مدت مورد بررسی قرار گیرد.
- با توجه به اینکه مصرف آنتی اکسیدانت آلیسین روی کاهش میزان درد و شاخص های آسیب عضلانی اثری به دنبال تمرین مقاومتی با شدت بالا تاثیری داشت؛ بهتر است تاثیر مکمل آلیسین با شدت های مختلف تمرین مقاومتی مورد مطالعه قرار گیرد.
- با توجه به اینکه مصرف دوز ۷۰ میلی گرم آلیسین تاثیری روی نتایج داشت؛ مطالعه ای دوز های مختلف مورد بررسی قرار گیرد؛ تا تاثیر میزان دوز های بهتر مورد بررسی قرار گیرد.

پیوست

پیوست۱

"فرم رضایت نامهٔ همکاری، جهت شرکت در تحقیق"

موضوع پژوهش:

استاد راهنما:

مجری طرح:

اینجانب..... با آگاهی کامل از موضوع پژوهش و مراحل انجام آن و اطمینان از این که از ذکر نام و نام خانوادگی ام خودداری می شود و اطلاعات شخصی ام به صورت محرمانه نزد محقق حفظ خواهد شد، موافقت خود را مبنی بر شرکت در این پژوهش اعلام می دارم. بدیهی است که طی پژوهش، هر زمان مشکلی احساس کنم، از ادامهٔ همکاری با محقق معذور خواهم بود.

نام و نام خانوادگی:

تاریخ:

امضاء:

پیوست ۲

"پرسشنامۀ اطلاعات فردی و سوابق پزشکی"

لطفاً اطلاعات خواسته شده ذیل را با دقت تکمیل نمایید.

مشخصات فردی:

سن: [redacted] ساله

وضعیت تاهل : مجرد○ متاهل○ مطلقه○ بیوه○

تعدادفرزندان: [redacted]

در حال حاضر شغل شما چیست؟ خانه دار○ کارگر○ کارمند○ بازنشسته○ سایر موارد○

اگر در گذشته شاغل بوده اید ویا اکنون به حرفه ای اشتغال دارید لطفا شغل خود را ذکر نمائید: [redacted]

میزان تحصیلات: بی سواد○ ابتدایی○ راهنمایی○ متوسطه○ عالی○

سوابق پزشکی:

در صورتی که تصور می کنید دارای بیماری مربوطه هستید و یا داشتن آن بیماری برای شما مشخص شده است، ستون مناسب را علامت بزنید.

۱. بیماری کرونری قلب

بله☐ خیر☐

۲. درد سینه (حین استراحت یا ورزش)

بله☐ خیر☐

۳. درد در ناحیه شانه و آرواره

بله☐ خیر☐

۴. بی نظمی ضربان قلب

بله☐ خیر☐

۵. فشار خون بالا

بله☐ خیر☐

۶. کوتاهی تنفس

بله☐ خیر☐

۷. سابقه خانوادگی در بیماری قلبی

بله☐ خیر☐

۸. تب رماتیسمی

بله☐ خیر☐

۹. میزان کلسترول بالا

بله☐ خیر☐

۱۰. مشکلات تنفسی

بله☐ خیر☐

۱۱. سرفه مزمن

بله☐ خیر☐

۱۲. دیابت

بله☐ خیر☐

۱۳. کم خونی داسی شکل

بله☐ خیر☐

۱۴. گیجی یا کاهش هوشیاری

بله☐ خیر☐

۱۵. حمله ناگهانی یا تشنج

بله☐ خیر☐

۱۶. انواع سردردها

بله☐ خیر☐

۱۷. چاقی

بله☐ خیر☐

۱۸. آرتریت

بله☐ خیر☐

۱۹. آسیب جدی استخوان، مفصل یا عضله

بله☐ خیر☐

۲۰. کمر درد

بله☐ خیر☐

۲۱. مصرف دارو

بله☐ خیر☐

۲۲. استعمال دخانیات

بله☐ خیر☐

۲۳. اگر پاسخ شما به سوال قبلی مثبت است آیا در شش ماه گذشته نیز استفاده کرده اید؟

بله☐ خیر☐

۲۴. آیا در شش ماه گذشته با حادثهٔ ناگواری مواجه شده اید؟ (مرگ عزیزان تصادفات شدید ورشکستگی مالی طلاق اعتیاد اعضاء درجهٔ یک خانواده و از این قبیل).

بله☐ خیر☐

۲۵. آیا در شش ماه اخیر در برنامهٔ غذایی خود از سویا و فراورده های آن استفاده کرده اید؟

بله☐ خیر☐

هر نوع مشکل جسمانی دیگر که باعث نگرانی شما شده است را ذکر نمایید.

پیوست ۳

"پرسشنامهٔ ارزیابی فعالیت جسمانی"

بخش ۱. فعالیت های خانگی و مراقب از خانواده

اول می خواهیم درباره فعالیت های شما در خانه بدانیم. در طی دو ماه گذشته (۲ ماه از امروز) چقدر از وقت خود را صرف موارد زیر نموده اید:

۱. مراقبت از بچه یا بچه های زیر ۲ سال

(۱) هیچ یا کمتر از ۱ ساعت (۲) بیشتر از یک ولی کمتر از ۲۰ ساعت در هفته

(۳) بیشتراز ۲۰ ساعت در هفته

۲. مراقبت از بچه یا بچه های بین ۲ تا ۵ سال

(۱) هیچ یا کمتر از ۱ ساعت (۲) بیشتر از یک ولی کمتر از ۲۰ ساعت در هفته

(۳) بیشتراز ۲۰ ساعت در هفته

۳. مراقبت از بچه معلول یا فرد کهنسال (فقط زمان صرف شده برای تغذیه، لباس پوشاندن، حرکت دادن، و غیره)

(۱) هیچ یا کمتر از ۱ ساعت (۲) بیشتر از یک ولی کمتر از ۲۰ ساعت در هفته

(۳) بیشتراز ۲۰ ساعت در هفته

۴. آماده کردن غذا یا تمیز کردن ظروف غذا در روزهای هفته

(۱) هیچ یا کمتر از ۰/۵ ساعت (۲) بیشتر یا مساوی از ۰/۵ ولی کمتر از ۱ ساعت در روز

(۳) بیشتر یا مساوی ۱ ساعت و کمتر از ۱/۵ ساعت در روز

(۴) بیشتر یا مساوی ۱/۵ ساعت ولی کمتر از ۲ ساعت در روز (۵) بیشتر از ۲ ساعت در روز

۵. آماده کردن غذا یا تمیز کردن ظروف غذا در روزهای آخر هفته

(۱) هیچ یا کمتر از ۰/۵ ساعت (۲) بیشتر یا مساوی از ۰/۵ ولی کمتر از ۱ ساعت در روز

(۳) بیشتر یا مساوی ۱ ساعت و کمتر از ۱/۵ ساعت در روز

(۴) بیشتر یا مساوی ۱/۵ ساعت ولی کمتر از ۲ ساعت در روز (۵) بیشتر از ۲ ساعت در روز

۶. نظافت اساسی مانند شامپوی فرش ها، شستن زمین، شستن دیوار و پنجره ها

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ بار در ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیشتر از یک بار در هفته

۷. انجام نظافت های عادی مثل گردگیری، رخت شویی، جاروبرقی، تعویض ملافه ها

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ بار در ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیشتر از یک بار در هفته

۸. خرید خواروبار و یا هل دادن چرخ دستی خرید

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ بار در ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیشتر از یک بار در هفته

۹. انجام کارهای باغبانی و حیاط مثل زدن چمن یا جمع کردن برگ ها

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ بار در ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیشتر از یک بار در هفته

۱۰. انجام کارهای سنگین خارج از خانه مثل چوب بریدن، شخم زدن خاک، پارو کردن برف، و بسته کردن کاه ها

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ بار در ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیشتر از یک بار در هفته

۱۱. انجام دکوراسیون و تعمیرات اساسی منزل مثل لوله کشی، نقاشی، ساختمان

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ بار در ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیشتر از یک بار در هفته

بخش ۲. فعالیت های شغلی

حالا چند پرسش درباره وضعیت کاری و شغلی شما

۱۲. شغل شما چیست؟ (اگر بیش از یک شغل دارید در مورد آن شغلی که بیشترین ساعات در هفته را صرف آن می کنید توضیح دهید)

---

۱۳. نام کارفرما، موسسه یا شرکت شما چیست؟

---

۱۴. چه نوع کار یا صنعتی است؟ (به عنوان مثال چاپ روزنامه، سفارشات پستی، تولید موتور اتومبیل، غیره)

---

۱۵. مهمترین فعالیت ها و وظایف شما چیست؟ (مثل فروش اتومبیل، رسیدگی به دفاتر حساب، غیره)

۱. ----------

۲. ----------

۳. ----------

۱۶. کدام گزینه بهترین شرح از کار شماست:

(۱) کارمند یک شرکت یا موسسه خصوصی یا فرد، در قبال دریافت مزد، حقوق، یا کمیسیون

(۲) کارمند دولت (۳) کارفرمای یک موسسه، کار حرفه ای یا مزرعه خصوصی

(۴) کار بدون مزد در خانه، موسسه خانوادگی یا مزرعه

۱۷. در مقایسه با سایر زنان هم سال آیا فکر می کنید کار شما از نظر جسمانی کدام است:

(۱) خیلی سبک تر (۲) سبک تر (۳) هم سطح (۴) سنگین تر (۵) خیلی سنگین تر

۱۸. پس از کار آیا شما از نظر جسمانی خسته می شوید:

(۱) هرگز (۲) به ندرت (۳) گاهی اوقات (۴) اغلب (۵) همیشه

۱۹. وقتی در محل کار فعلی کار می کنید، چند وقت یک بار کارهای زیر را انجام می دهید؟

الف. نشستن

(۱) هرگز (۲) به ندرت (۳) گاهی اوقات (۴) اغلب (۵) همیشه

ب. ایستادن

(۱) هرگز (۲) به ندرت (۳) گاهی اوقات (۴) اغلب (۵) همیشه

ج. راه رفتن

(۱) هرگز (۲) به ندرت (۳) گاهی اوقات (۴) اغلب (۵) همیشه

د. بلند کردن بارهای سنگین

(۱) هرگز (۲) به ندرت (۳) گاهی اوقات (۴) اغلب (۵) همیشه

ه. عرق کردن درنتیجه فعالیت

(۱) هرگز (۲) به ندرت (۳) گاهی اوقات (۴) اغلب (۵) همیشه

بخش ۳. عادات زندگی

در این بخش به سطح کلی فعالیت جسمانی شما در کارهای عادی روزمره طی دو ماهه اخیر می پردازیم.

۲۰. چند دقیقه در روز به پیاده روی یا دوچرخه سواری بین محل کار، مدرسه یا کارهای دیگر پرداختید؟

(۱) بیشتر از۵ دقیقه (۲) بیشتر یا مساوی ۵ دقیقه ولی کمتر از ۱۵دقیقه

(۳) بیشتر یا مساوی ۱۵ دقیقه ولی کمتر از ۳۰ دقیقه

(۴) بیشتر یا مساوی ۳۰ دقیقه و کمتر از ۴۵ دقیقه

(۵) بیشتر یا مساوی ۴۵ دقیقه

۲۱. آیا تلویزیون تماشا کردید؟

(۱) کمتراز یک ساعت در هفته (۲) بیشتر یا مساوی یک ساعت در هفته

(۳) بیشتر یا مساوی ۱ ساعت در روز ولی کمتر از ۲ ساعت درهفته

(۴) بیشتر یا مساوی ۲ ساعت در روز ولی کمتراز ۴ ساعت درهفته

(۵) بیشتر یا مساوی ۴ ساعت در روز

۲۲. آیا پیاده روی کردید (حداقل ۱۵ دقیقه در یک مرحله)؟

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ باردر ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیشتر از یک بار در هفته

۲۳. آیا دوچرخه سواری کردید (حداقل ۱۵ دقیقه در هربار)؟

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ باردر ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیشتر از یک بار در هفته

بخش ۴. مشارکت در ورزش و تمرین بدنی

بالاخره می خواهیم پرسش هایی درباره مشارکت شما در ورزش و فعالیت های جسمانی در دوماهه اخیر مطرح کنیم.

۲۴. در مقایسه با زنان دیگر همسن و سال خود آیا فکر می کنید فعالیت های جسمانی و تفریحی شما چقدر است؟

(۱) خیلی کمتر (۲) کمتر (۳) مساوی (۴) بیشتر (۵) خیلی بیشتر

۲۵. آیا ورزش یا تمرین داشته اید؟

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ باردر ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیش از یک بار در هفته

۲۶. آیا در اثر ورزش یا تمرین های خود عرق کردید؟

(۱) هرگز یا کمتر از یک بار در ماه (۲) یک بار در ماه (۳) ۲ تا ۳ بار در ماه

(۴) یک بار در هفته (۵) بیش از یک بار در هفته

۲۷.در طی دو ماهه اخیر آیا شما در هیچ یک از این فعالیت های ورزشی یا فعالیت های مشابه آنها که در فهرست نیامده به طور منظم شرکت داشته اید؟

- پیاده روی برای تناسب اندام بلی/خیر
- دویدن آرام بلی/خیر
- دویدن بلی/خیر
- شنا کردن بلی/خیر
- رقص بلی/خیر
- سایر موارد ----------

[اگر بلی پرسش های زیر را جواب دهید]

۲۸. چه ورزش یا فعالیتی را بیشتر از بقیه انجام می دهید؟ (فقط یکی را ذکر کنید) ----------

۲۹. چندساعت در هفته این فعالیت را انجام می دهید؟

کمتراز ۱، بیشتر از یک و کمتر از ۲، بیشتر از ۲ و کمتر از ۳،

بیشتر از ۳ و کمتر از ۴، بیشتر از ۴

۳۰. آیا هیچ فعالیت دیگری داشته اید یا بازی دیگری در دوماهه اخیر کرده اید؟ بلی/خیر

[اگر بلی، پرسش های زیر را جواب دهید]

۳۱. دومین ورزشی که بیشتر به آن می پرداختید چه بود؟ (یکی را نام ببرید) ----------

۳۲. چند ساعت در هفته این فعالیت را انجام می دهید؟

کمتراز ۱، بیشتر از یک و کمتر از ۲، بیشتر از ۲ و کمتر از ۳،

بیشتر از ۳ و کمتر از ۴، بیشتر از ۴

۳۳. آیا ورزش دیگری در دو ماهه اخیر کرده اید؟ بلی/خیر

[اگر بلی، پرسش های زیر را جواب دهید]

۳۴. سومین ورزشی که بیشتر به آن پرداخته اید چه بود (یکی را ذکر کنید)؟ ----------

۳۵. چند ساعت در هفته این فعالیت را انجام می دهید؟

کمتراز ۱، بیشتر از یک و کمتر از ۲، بیشتر از ۲ و کمتر از ۳،

بیشتر از ۳ و کمتر از ۴، بیشتر از ۴

پیوست ۴

پرسشنامه تغذیه

غذاهایی را که در یک روز میل می کنید، روش پخت (کبابی ، آب پز یا سرخ کرده) و مقدار روغن غذا (کم چرب، معمولی یا پرچرب) را بنویسید.

صبحانه:

نوع مقدار

۱-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۲-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۳-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۴-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۵-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

بین صبحانه تا ناهار:

نوع مقدار

۱-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۲-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۳-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۴-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۵-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

ناهار:

نوع مقدار

۱-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۲-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۳-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۴-..... .....قاشق/ لقمه/ لیوان

۵-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

عصرانه:

نوع مقدار

۱-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

۲-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

۳-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

۴-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

۵-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

شام:

نوع مقدار

۱-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

۲-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

۳-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

۴-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

۵-.....قاشق/ لقمه/ لیوان .....

منابع

۱. Aghaee M, Jafari A, Sary V. Tasire yek Jalese Tamrin Vamandesaz Motaegheb 14 roz Mokamelsazi CoQ10 bar Laktat Plasma and Kreatin Kinas Tam Soromi Mardan Sang navard Nokhbe. Olimpic. 2012;4:19-30.

۲. Cheung K, Hume PA, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness. Sports medicine. 2003;33(2):145-64.

۳. Percival JM, Anderson KN, Huang P, Adams ME, Froehner SC. Golgi and sarcolemmal neuronal NOS differentially regulate contraction-induced fatigue and vasoconstriction in exercising mouse skeletal muscle. The Journal of clinical investigation. 2010;120(3):816-26.

۴. Chung LY. The antioxidant properties of garlic compounds: allyl cysteine, alliin, allicin, and allyl disulfide. Journal of medicinal food. 2006;9(2):205-13.

۵. افخم د. مقایسه تاثیرات ماساژ یخ، کشش ایستا و استراحت غیرفعال بر درمان کوفتگی عضلانی تاخیری در منتخبی از دختران دانشجو: دانشگاه تربیت معلم; ۱۳۷۸.

۶. Butterfield DL, Draper DO, Ricard MD, Myrer JW, Schulthies SS, Durrant E. The effects of high-volt pulsed current electrical stimulation on delayed-onset muscle soreness. Journal of Athletic training. 1997;32(1):15.

۷. Shankar G. Pulsed ultrasound does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. Online Journal Of Health And Allied Sciences. 2006;5(1.(

۸. Gulick DT, Kimura IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? Journal of Sport Rehabilitation. 1996;5(3):234-43.

۹. Kuipers H, Keizer H, Verstappen F, Costill D. Influence of a Prostaglandin-lnhibiting Drug on Muscle Soreness After Eccentric Work. International journal of sports medicine. 1985;6(06):336-9.

۱۰. Bakhtiary AH, Safavi-Farokhi Z, Aminian-Far A. Influence of vibration on delayed onset of muscle soreness following eccentric exercise. British journal of sports medicine. 2007;41(3):145-8.

۱۱. MacIntyre DL, Reid WD, McKenzie DC. Delayed muscle soreness. Sports Medicine. 1995;20(1):24-40.

۱۲. Denegar CR, Perrin DH. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation, cold, and a combination treatment on pain, decreased range of motion, and strength loss associated with delayed onset muscle soreness. Journal of Athletic Training. 1992;27(3):200.

.۱۳ Lieber RL, Fridén J. Morphologic and mechanical basis of delayed-onset muscle soreness. JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2002.۷۳-۶۷:(۱)۱۰;

.۱۴ Šrámek P, Šimečková M, Janský L, Šavlíková J, Vybiral S. Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. European journal of applied physiology. 2000;81(5):436-42.

.۱۵ Isabell WK, Durrant E, Myrer W, Anderson S. The effects of ice massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed onset muscle soreness. Journal of Athletic Training. 1992;27(3):208.

.۱۶ Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology. 2005;142(3):257-66.

.۱۷ Rodrigues BM, Dantas E, de Salles BF, Miranda H, Koch AJ, Willardson JM, et al. Creatine kinase and lactate dehydrogenase responses after upper-body resistance exercise with different rest intervals. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010;24(6):1657-62.

.۱۸ مرادی ل. مقایسه تاثیر دو روش تحریک الکتریکی اعصاب جلدی و ماساژ بر برخی نشانگرهای عملکردی و کوفتگی عضلانی تاخیری. دانشگاه آزاد: دانشگاه آزاد اسلامی; ۱۳۸۲.

.۱۹ فرهاد رن, پروین ب, بابک ن. پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی. شمال پایدار آمل: شمال پایدار آمل; ۱۳۸۶.

.۲۰ Rivlin RS. Historical perspective on the use of garlic. The Journal of nutrition. 2001;131(3):951S-4S.

.۲۱ Xiao H, Parkin KL. Antioxidant functions of selected allium thiosulfinates and S-alk (en) yl-L-cysteine sulfoxides. Journal of agricultural and food chemistry. 2002;50(9):2488-93.

.۲۲ Prasad K, Laxdal VA, Yu M, Raney BL. Antioxidant activity of allicin, an active principle in garlic. Molecular and Cellular Biochemistry. 1995;148(2):183-9.

.۲۳ Prasad K, Laxdal VA, Yu M, Raney BL. Evaluation of hydroxyl radical-scavenging property of garlic. Molecular and cellular biochemistry. 1996;154(1):55-63.

.۲۴ Shao A, Hathcock JN. Risk assessment for creatine monohydrate. Regulatory Toxicology and Pharmacology. 2006;45(3):242-51.

.۲۵ Shenkman B, Litvinova K, Gasnikova N, Tarakin P, Chistiakov I, Lemesheva I, et al. Creatine as a metabolic controller of skeletal muscles structure and function in strength exercises in humans. The cellular mechanisms. Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal imeni IM Sechenova. 2006;92(1):100-12.

.۲۶ Morihara N, Nishihama T, Ushijima M, Ide N, Takeda H, Hayama M. Garlic as an anti-fatigue agent. Molecular nutrition & food research. 2007;51(11):1329-34.

.۲۷ Banerjee S, Mukherjee PK, Maulik S. Garlic as an antioxidant: the good, the bad and the ugly. Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives. 2003;17(2):97-106.

.۲۸ 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.

.۲۹ Su Q-S, Tian Y, Zhang J-G, Zhang H. Effects of allicin supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant capacity. European Journal of Applied Physiology. 2008;103(3):275.

.۳۰ Koseoglu M, Isleten F, Atay A, Kaplan Y. Effects of acute and subacute garlic supplement administration on serum total antioxidant capacity and lipid parameters in healthy volunteers. Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives. 2010;24(3):374-8.

.۳۱ Lewis PB, Ruby D, Bush-Joseph CA. Muscle soreness and delayed-onset muscle soreness. Clinics in sports medicine. 201.۶۲-۲۵۵:(۲)۳۱;۲

.۳۲ Al-Nakhli HH, Petrofsky JS, Laymon MS, Berk LS. The use of thermal infra-red imaging to detect delayed onset muscle soreness. Journal of visualized experiments: JoVE. 2012(59.(

.۳۳ Kanda K, Sugama K, Hayashida H, Sakuma J, Kawakami Y ,Miura S, et al. Eccentric exercise-induced delayed-onset muscle soreness and changes in markers of muscle damage and inflammation. Exercise immunology review. 2013;19.

.۳۴ Drobnic F, Riera J, Appendino G, Togni S, Franceschi F, Valle X, et al. Reduction of delayed onset muscle soreness by a novel curcumin delivery system (Meriva®): a randomised, placebo-controlled trial. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2014;11(1):31.

۳۵. افسانه ا, عیدی ع, شهلا ح. تاثیر آلیسین سیر بر کوفتگی عضلانی تاخیری و برخی آنزیم های پلاسمایی در ورزشکاران. پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی. ۱۳۹۰;۱۲(۱۰):۱۶.

.۳۶ Gray S, Wackerhage H. Molecular exercise immunology. Molecular Exercise Physiology: Routledge; 2014. p. 291-318.

.۳۷ Koch A, Pereira R, Machado M. The creatine kinase response to resistance exercise. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2014;14(1):68-77.

.۳۸ Valvona CJ, Fillmore HL, Nunn PB, Pilkington GJ. The regulation and function of lactate dehydrogenase a: therapeutic potential in brain tumor. Brain Pathology. 2016;26(1):3-17.

.۳۹ Han R. Muscle membrane repair and inflammatory attack in dysferlinopathy. Skeletal muscle. 2011;1(1):10.

.۴۰ Cervellin G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2010;48(6):749-56.

.۴۱ Nelson N. Delayed onset muscle soreness: Is massage effective? Journal of bodywork and movement therapies. 2013;17(4):475-82.

.۴۲ Imtiyaz S, Veqar Z, Shareef M. To compare the effect of vibration therapy and massage in prevention of delayed onset muscle soreness (DOMS). Journal of clinical and diagnostic research: JCDR. 2014;8(1):133.

.۴۳ Kim J, Lee J. A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. Part I. Journal of exercise rehabilitation. 2014;10(6):349.

.۴۴ Leeder J, Gissane C, van Someren K, Gregson W, Howatson G. Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. Br J Sports Med. 2012;46(4):233-40.

.۴۵ Andersen LL, Jay K, Andersen CH, Jakobsen MD, Sundstrup E, Topp R, et al. Acute effects of massage or active exercise in relieving muscle soreness: randomized controlled trial. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2013;27(12):3352-9.

.۴۶ Murase S, Terazawa E, Queme F, Ota H, Matsuda T, Hirate K, et al. Bradykinin and nerve growth factor play pivotal roles in muscular mechanical hyperalgesia after exercise (delayed-onset muscle soreness). Journal of Neuroscience. 2010;30(10):3752-61.

.۴۷ Kenney WL, Wilmore J, Costill D. Physiology of sport and exercise 6th edition: Human kinetics; 2015.

.۴۸ Connolly DA, Sayers SE, Mchugh MP. Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2003;17(1):197-208.

.۴۹ George SZ, Dover GC, Fillingim RB. Fear of pain influences outcomes after exercise-induced delayed onset muscle soreness at the shoulder. The Clinical journal of pain. 2007;23(1):76-84.

.۵۰ عباسعلی گ, حمید ر. آمادگی جسمانی. دانشگاه تهران: انتشارات سمت; ۱۳۸۶.

.۵۱ تئودور ب. زمانبندی و طراحی تمرین قدرتی در وزرشی. زمانبندی و طراحی تمرین قدرتی در وزرشی۲. تهران: انتشارات دانش پژوهان; ۱۳۸۲.

.۵۲ Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2010;48(6):757-6.۷

.۵۳ Schlattner U, Tokarska-Schlattner M, Wallimann T. Mitochondrial creatine kinase in human health and disease. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. 2006;1762(2):164-80.

.۵۴ Liu C-Y, Lai Y-C, Wu Y-C, Tzeng C-H, Lee S-D. Macroenzyme creatine kinase in the era of modern laboratory medicine. Journal of the Chinese Medical Association. 2010;73(1):35-9.

.۵۵ Saks V. The phosphocreatine–creatine kinase system helps to shape muscle cells and keep them healthy and alive. The Journal of physiology. 2008;586(12):2817-8.

.۵۶ Totsuka M, Nakaji S, Suzuki K, Sugawara K, Sato K. Break point of serum creatine kinase release after endurance exercise. Journal of Applied Physiology. 2002;93(4):1280-6.

.۵۷ Heled Y, Bloom MS, Wu TJ, Stephens Q, Deuster PA. CM-MM and ACE genotypes and physiological prediction of the creatine kinase response to exercise. Journal of Applied Physiology. 2007;103(2):504-10.

.۵۸ Ferley DD, Osborn RW, Vukovich MD. The Effects of Uphill Vs. Level-Grade High-Intensity Interval Training on V [Combining Dot Above] O2max, Vmax, VLT, and Tmax in Well-Trained Distance Runners. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2013;27(6):1549-59.

.۵۹ Khan F. Rhabdomyolysis: a review of the literature. Neth J Med. 2009;67(9):272-۸۳.

.۶۰ Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2006;38(4):623-7.

.۶۱ Thompson HS, Scordilis SP, De Souza MJ. Serum creatine kinase activity varies with ovulatory status in regularly exercising, premenopausal women. Hormone Research in Paediatrics. 2006;65(3):151-8.

.۶۲ Efstratiadis G, Voulgaridou A, Nikiforou D, Kyventidis A, Kourkouni E, Vergoulas G. Rhabdomyolysis updated. Hippokratia. 2007;11(3):129.

.۶۳ Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis–an overview for clinicians. Critical care. 2004;9(2):158.

.۶۴ Galarraga B, Sinclair D, Fahie-Wilson M, McCrae F, Hull R, Ledingham J. A rare but important cause for a raised serum creatine kinase concentration: two case reports and a literature review. Rheumatology. 2003;42(1):186-8.

.۶۵ Brewster LM, Mairuhu G, Bindraban NR, Koopmans RP, Clark JF, van Montfrans GA. Creatine kinase activity is associated with blood pressure. Circulation. 2006;114(19):2034-9.

.۶۶ Magal M, Dumke CL, Urbiztondo ZG, Cavill MJ, Triplett NT, Quindry JC, et al. Relationship between serum creatine kinase activity following exercise-induced muscle damage and muscle fibre composition. Journal of sports sciences. 2010;28(3):257-66.

.۶۷ Paschalis V, Koutedakis Y, Jamurtas AZ, Mougios V, Baltzopoulos V. Equal volumes of high and low intensity of eccentric exercise in relation to muscle damage and performance. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2005;19(1):184-8.

.۶۸ Mohaupt MG, Karas RH, Babiychuk EB, Sanchez-Freire V, Monastyrskaya K, Iyer L, et al. Association between statin-associated myopathy and skeletal muscle damage. Canadian Medical Association Journal. 2009;181(1-2):E11-E8.

.۶۹ Uchida MC, Nosaka K, Ugrinowitsch C, Yamashita A, Martins Jr E, Moriscot AS, et al. Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. Journal of sports sciences. 2009;27(5):499-507.

.۷۰ Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF. Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. Journal of nutrition and metabolism. 2012;2012.

.۷۱ Fredsted A, Clausen T, Overgaard K. Effects of step exercise on muscle damage and muscle Ca2+ content in men and women. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2008;22(4):1136-46.

.۷۲ Fell J, Williams AD. The effect of aging on skeletal-muscle recovery from exercise: possible implications for aging athletes. Journal of Aging and Physical Activity. 2008;16(1):97-115.

.۷۳ Neumann D, Schlattner U, Wallimann T. A molecular approach to the concerted action of kinases involved in energy homoeostasis. Portland Press Limited; 2003.

.۷۴ Yamin C, Amir O ,Sagiv M, Attias E, Meckel Y, Eynon N, et al. ACE ID genotype affects blood creatine kinase response to eccentric exercise. Journal of Applied Physiology. 2007;103(6):2057-61.

.۷۵ Paulsen G, Benestad HB, Strøm-Gundersen I, MØrkrid L, LappegÅrd KT, Raastad T. Delayed leukocytosis and cytokine response to high-force eccentric exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise. 2005;37(11):1877-83.

.۷۶ Hackney KJ, Engels H-J, Gretebeck RJ. Resting energy expenditure and delayed-onset muscle soreness after full-body resistance training with an eccentric concentration. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2008;22(5):1602-9.

.۷۷ Pineda JET, Callender R, Schwartz SD. Ligand binding and protein dynamics in lactate dehydrogenase. Biophysical journal.۸۳-۱۴۷۴:(۵)۹۳;۲۰۰۷ .

.۷۸ Flicek P, Amode MR, Barrell D, Beal K, Billis K, Brent S, et al. Ensembl 2014. Nucleic acids research. 2013;42(D1):D749-D55.

.۷۹ Zheng Y, Guo S, Guo Z, Wang X. Effects of N-terminal deletion mutation on rabbit muscle lactate dehydrogenase. Biochemistry (moscow). 2004;69(4):401-6.

.۸۰ Adeva-Andany M, López-Ojén M, Funcasta-Calderón R, Ameneiros-Rodríguez E, Donapetry-García C, Vila-Altesor M, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. Mitochondrion. 2014;17.۱۰۰-۷۶:

.۸۱ Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2004;287(3):R502-R16.

.۸۲ Huang L, Li B, Li W, Guo H, Zou F. ATP-sensitive potassium channels control glioma cells proliferation by regulating ERK activity. Carcinogenesis. 2009;30(5):737-44.

۸۳. Cruz RSdO, de Aguiar RA, Turnes T, Penteado Dos Santos R, Fernandes Mendes de Oliveira M, Caputo F. Intracellular shuttle: the lactate aerobic metabolism. The Scientific World Journal. 2012;2012.

۸۴. Pastoris O, Boschi F, Verri M, Baiardi P, Felzani G, Vecchiet J, et al. The effects of aging on enzyme activities and metabolite concentrations in skeletal muscle from sedentary male and female subjects. Experimental gerontology. 2000;35(1):95-104.

۸۵. Tiidus P. Can oestrogen influence skeletal muscle damage, inflammation, and repair? British journal of sports medicine. 2005;39(5):251-3.

۸۶. Gladden L. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. The Journal of physiology. 2004;558(1):5-30.

۸۷. Fallon K, Sivyer G, Sivyer K, Dare A. The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. British journal of sports medicine. 1999;33(4):264-9.

۸۸. Krustrup P, Hellsten Y, Bangsbo J. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. The Journal of physiology. 2004;559(1):335-45.

۸۹. نوبهار م. تاثیر تمرین فزاینده وامانده ساز بر آنزیم های شاخص آسیب عضلانی در دختران فعالت. مجله پژوهش های کاربردی مدیریت و علوم زیستی. ۱۳۹۱;۳(۱۰):۶.

۹۰. Nazari M, Kordi M, Choobineh S. The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on Gelatinase-A (MMP-2) Serum Levels and Muscle Damage Indices in Young Sedentary Girls. Majallah-i dānishgāh-i ʻulūm-i pizishkī-i Arāk. 2015;18(1):78-86.

۹۱. Kohn T, Essén-Gustavsson B, Myburgh K. Specific muscle adaptations in type II fibers after high-intensity interval training of well-trained runners. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2011;21(6):765-72.

۹۲. Baradaran B, Tartibian B, Baghaiee B, Monfaredan A. Correlation between superoxide dismutase 1 gene expression with lactate dehydrogenase enzyme and free radicals in female athletes: effects of incremental intensity exercises. Tehran University Medical Journal. 2012;70(4.(

۹۳. Bloomer RJ, Cole BJ. Relationship between blood lactate and oxidative stress biomarkers following acute exercise. Open Sports Medicine Journal. 2009;3:44-8.

۹۴. عزیزبیگی ک. پاسخ آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز نسبت به فاصله استراحتی بین نوبت ها طی فعالیت مقاومتی در مردان تمرین نکرده. نشریه فیزیولوژی ورزشی پژوهشکده تربیت بدنی. ۱۳۹۵;۸(۲۷):۱۵.

۹۵. Zarghami Khameneh A, Jafari A, Akhtari Shojaei E. Effect of resistance exhaustive training and acute different doses of caffeine ingestion on C-reactive protein and Leukocytosis response in male volleyball players. Sport Physiology. 2014;21:61-78.

۹۶. Gonzalez AM, Hoffman JR, Jajtner AR, Townsend JR, Boone CH, Beyer KS ,et al. Protein supplementation does not alter intramuscular anabolic signaling or endocrine

response after resistance exercise in trained men. Nutrition Research. 2015;35(11):990-1000.

۹۷. زید مع, چادرنشین حط, ایوری حا. تاثیر فعالیت مقاومتی حاد بر سطوح سرمی برخی شاخص های التهابی و آسیب عضلانی در زنان غیرفعال. مطالعات کاربردی علوم زیستی. ۱۳۹۴;۴(۷):۱۳.

۹۸. Kawada S. What phenomena do occur in blood flow-restricted muscle? International Journal of KAATSU Training Research. 2005;1(2):37-44.

۹۹. Porsesh M, Habibi A, Ahmadi Barati S, Fatemi SR. Comparison of the Effect of 6 Weeks Resistance Training with and without Vascular Occlusion, on Serum Levels of CRP and LDH in Active Girls. SSU_Journals. 1395;24(9):706-15.

۱۰۰. Barta I, Smerak P, Polivkova Z, Sestakova H, Langova M, Turek B, et al. Current trends and perspectives in nutrition and cancer prevention. Neoplasma. 2006;53(1):19-25.

۱۰۱. Block E. The chemistry of garlic and onions. Scientific american. 1985;252(3):114-21.

۱۰۲. Tapiero H, Townsend DM, Tew KD. Organosulfur compounds from alliaceae in the prevention of human pathologies. Biomedicine & pharmacotherapy. 2004;58(3):183-93.

۱۰۳. Freeman F, Kodera Y. Garlic chemistry: stability of S-(2-propenyl)-2-propene-1-sulfinothioate (allicin) in blood, solvents, and simulated physiological fluids. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 1995;43(9):2332-8.

۱۰۴. Miron T, Bercovici T, Rabinkov A, Wilchek M, Mirelman D. [3H] Allicin: preparation and applications. Analytical biochemistry. 2004;331(2):364-9.

۱۰۵. Lu Q, Lu P-M, Piao J-H, Xu X-L, Chen J, Zhu L, et al. Preparation and physicochemical characteristics of an allicin nanoliposome and its release behavior. LWT-Food Science and Technology. 2014;57(2):686-95.

۱۰۶. Rahman MS. Allicin and other functional active components in garlic: health benefits and bioavailability. International Journal of Food Properties. 2007;10(2):245-68.

۱۰۷. Lawson LD, Hughes BG. Characterization of the formation of allicin and other thiosulfinates from garlic. Planta Medica. 19۵۰-۳۴۵:(۰۴)۵۸;۹۲

۱۰۸. Mishra R, Upadhyay S, Maheshwari P. Stability of allicin in garlic—a kinetic study. 2001.

۱۰۹. Khanum F, Anilakumar K, Viswanathan K. Anticarcinogenic properties of garlic: a review. Critical reviews in food science and nutrition. 2۸۸-۴۷۹:(۶)۴۴;۰۰۴

۱۱۰. Ali M, Al-Qattan K, Al-Enezi F, Khanafer R, Mustafa T. Effect of allicin from garlic powder on serum lipids and blood pressure in rats fed with a high cholesterol diet. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids (PLEFA.۹-۲۵۳:(۴)۶۲;۲۰۰۰ .(

۱۱۱. Borek C. Antioxidant health effects of aged garlic extract. The Journal of nutrition. 2001;131(3):1010S-5S.

.۱۱۲ Hosseini-Kakhk SAR, Jafari A. Effect of Short-Term Garlic Extract Supplementation on Oxidative Stress Indices During Rest and Induced-Exercise Exhaustion in Male Soccer Players. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 1392;15(1):78-85.

.۱۱۳ Farhadi H, Siakuhian M, Dolatkhah H, Rahimifardin S, Salemi SNP. Effect of short-term garlic supplementation on DNA damage after exhaustive exercise in non-athlete men. Eur J Exp Biol. 1392;3(1):455-9.

.۱۱۴ Sjödin B, Westing YH, Apple FS. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. Sports medicine. 1990;10(4):236-54.

۱۱۵. محمدیاری س, گائینی ع, جوبینه س, هادی ح. تاثیر دو روش مکمل سازی سیر بر تخریب دزوکسی ریبونوکلئیک اسید ناشی از فعالیت ورزشی درمانده ساز در مردان غیر ورزشکار. نشریه علوم زیستی. ۱۳۹۳;۳(۸):۱۵.

.۱۱۶ Jafari A Short-term effects of garlic supplementation on plasma lactate Vkratyn kinase total serum. Faslnameh

olampic. 1390;19(3):16.

.۱۱۷ 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.

.۱۱۸ Kurkcu R. The effects of short-term exercise on the parameters of oxidant and antioxidant system in handball players. African Journal of Pharmacy and Pharmacology. 2010;4(7):448-52.

.۱۱۹ Jafari A, Zekri R, Dehghan G, AA. M. Effect of short-term garlic extract supplementation on oxidative stress and inflammatory indices in non-athlete men after an aerobic exercise. JCT. 1390;2(10):15.

.۱۲۰ 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 and medicine. 2003;34(12):1575-88.

.۱۲۱ Durak I, Kavutcu M, Aytaç B, Avcı A, Devrim E, Özbek H, et al. Effects of garlic extract consumption on blood lipid and oxidant/antioxidant parameters in humans with high blood cholesterol. The Journal of nutritional biochemistry. 2004;15(6):373-7.

.۱۲۲ Okada Y, Tanaka K, Sato E, Okajima H. Kinetic and mechanistic studies of allicin as an antioxidant. Organic & biomolecular chemistry. 2006;4(22):4113-7.

۱۲۳. گرکانی اط. بررسی اثر مصرف دو نوع رژیم مختلف ویتامین سی بر کوفتگی عضلانی تاخیری پس از انقباض های شدید برونگرا. دانشکده علوم ورزشی. دانشگاه گیلان۱۳۷۹.

.۱۲۴ Asdaq SMB, Inamdar MN. Pharmacodynamic interaction of captopril with garlic in isoproterenol-induced myocardial damage in rat. Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives. 2010;24(5):720-5.

.۱۲۵ Shahidi F, Kashef M, Mobaraki M. Effect of garlic extract on total serum creatine kinase activity following a single bout of exhaustive activity in active and inactive girls. Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology. 2016;11(2):47-54.

.۱۲۶ Milias GA, Nomikos T, Fragopoulou E, Athanasopoulos S, Antonopoulou S. Effects of eccentric exercise-induced muscle injury on blood levels of platelet activating factor (PAF) and other inflammatory markers. European journal of applied physiology. 2005;95(5-6):504-13.

.۱۲۷ 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% VO^ sub 2max. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2008;48(2):217.

.۱۲۸ Najar-Shams M, Farzanegi P. Effect of Regular Aerobic Training and Garlic Extract Consumption on Plasma NO Levels and Tissue VEGF of the Soleus and Gastrocnemius Muscles in Elderly Rats. Pathobiology Research. 1396;20(1):63-76.

.۱۲۹ Hamidnezhad Z, Avandi S, Haghshenas R, Pakdel A. Effect of five weeks circuit resistance training with garlic supplementation on serum levels of adiponectin in over weight female. Journal of Medicinal Plants. 1395;4(64):45-57.

.۱۳۰ Gómez-Arbeláez D, Lahera V, Oubiña P, Valero-Muñoz M, de las Heras N, Rodríguez Y, et al. Aged garlic extract improves adiponectin levels in subjects with metabolic syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized, crossover study. Mediators of inflammation. 2013;2013.

۱۳۱. الهی. ا, عیدعلیجانی, حجت ش. تاثیر آلیسین سیر بر کوفتگی عضلانی تاخیری و برخی آنزیم های پلاسمایی در ورزشکاران. . پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی. ۱۳۹۰;۱۱۲(۱):۱۶.

.۱۳۲ Tahereh J, Ahmad S, Abbas s. Effect of a Single Session of Combined Training Along with Garlic Extract Supplementation on Oxidative Stress Biomarkers in Professional Girl Swimmers. Health Research Journal. 1397;3(4):15.

.۱۳۳ Eslami A, Habibian M, Farzanegi P. Effect of swimming exercise and garlic extract consumption on some of growth factors involved in angiogenesis and neurogenesis in the brain tissue of old rats. Daneshvar Med. 1394;23(121):13-20.

.۱۳۴ Zekri R, Jafari A, Dehghan G. The concurrent effect of one bout aerobic exercise and short-term garlic supplementation on the lipids profile in male non-athletes. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 1391;14(5):34-41.

۱۳۵. سالاری ب, بیگی سا. تاثیر مصرف سیر بر گلوتاتیون سرم، لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز سرم در افراد غیر فعال پس از یک جلسه فعالیت وامانده ساز. بیرجند: دانشگاه بیرجند; ۱۳۹۳.

.۱۳۶ Bashiri J. The effect of regular aerobic exercise and garlic supplementation on lipid profile and blood pressure in inactive subjects. Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. 2015;17(4.(

.۱۳۷ Callegari GA, Novaes JS, Neto GR, Dias I, Garrido ND, Dani C. Creatine Kinase and Lactate Dehydrogenase Responses After Different Resistance and Aerobic Exercise Protocols. Journal of human kinetics. 2017;58(1):65-72.

.۱۳۸ Kafkas ME. The effect of strength exercises at different angular velocities on muscular LDH and CK. Isokinetics and Exercise Science. 2014;22(1):63-8.

.۱۳۹ Wang L, Mimura K, Fujimoto S. Effects of black garlic supplementation on exercise-induced physiological responses. The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine. 2012;1(4):685-94.

.۱۴۰ Machado M, Koch AJ, Willardson JM, Pereira LS, Cardoso MI, Motta MK, et al. Effect of varying rest intervals between sets of assistance exercises on creatine kinase and lactate dehydrogenase responses. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2011;25(5):1339-45.

.۱۴۱ Nikolaidis MG. The Effects of Resistance Exercise on Muscle Damage, Position Sense, and Blood Redox Status in Young and Elderly Individuals. Geriatrics. 2017;2(3):20.

.۱۴۲ Neghad AH, Seiavoshy H, Samavatisharif M. The Effect of an Exhaustive Exercise and Glutamine Supplementation on LDH, CPK and CPR Indexes in Non-Athlete Women Students. 2015.

.۱۴۳ Mohammadi H, Afzalpour ME, Ievary SHA. Response of creatine kinase and lactate dehydrogenase enzymes to rest interval between sets and set-repetition configuration during bouts of eccentric exercise. Interventional Medicine and Applied Science. 2018:1-4.

.۱۴۴ Machado M, Koch AJ, Willardson JM, Pereira LS, Cardoso MI, Motta MK, et al. Effect of varying rest intervals between sets of assistance exercises on creatine kinase and lactate dehydrogenase responses. Journal of strength and conditioning research. 2011;25(5):1339-45.

.۱۴۵ Radak Z, Naito H, Taylor AW, Goto S. Nitric oxide: Is it the cause of muscle soreness? Nitric Oxide. 2012;26(2):89-94.

.۱۴۶ Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. American journal of physical medicine & rehabilitation. 2002;81(11):S52-S69.

.۱۴۷ Tidball JG. Inflammatory processes in muscle injury and repair. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2005;288(2):R345-R53.

.۱۴۸ Mizumura K. Muscular pain mechanisms: brief review with special consideration of delayed-onset muscle soreness. Novel Trends in Brain Science: Springer; 2008. p. 203-24.

.۱۴۹ Gharahdaghi N, Kordi MR, Shabkhiz F. Acute exercise-induced muscular damage after one month training in soccer players. Ovidius University Annals, Series Physical Education and Sport/Science, Movement and Health. 2013;13(2):S269-S.

۱۵۰. عباس ف, محسن ا, الله. حشر. .تاثیر مصرف حاد کافئین بر کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز پلاسما پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان ورزشکاران. . نشریه علوم زیستی. ۱۳۹۴;۷(۴):۱۵.

.۱۵۱ Gonzalez AM, Hoffman JR, Stout JR, Fukuda DH, Willoughby DS. Intramuscular anabolic signaling and endocrine response following resistance exercise: implications for muscle hypertrophy. Sports medicine. 2016;46(5):671-85.

.۱۵۲ Helms ER, Cronin J, Storey A, Zourdos MC. Application of the repetitions in reserve-based rating of perceived exertion scale for resistance training. Strength and conditioning journal. 2016;38(4):42.

۱۵۳.Kraemer, W. J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G. A., Dooly, C., Feigenbaum, M. S., ... & Newton, R. U. (2002). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and science in sports and exercise*, *34*(2), 364-380.

۱۵۴. Gentil, P., Soares, S., & Bottaro, M. (2015). Single vs. multi-joint resistance exercises: effects on muscle strength and hypertrophy. *Asian journal of sports medicine*, *6*(2).

۱۵۵. Powers, S. K., Smuder, A. J., Kavazis, A. N., & Hudson, M. B. (2010). Experimental guidelines for studies designed to investigate the impact of antioxidant supplementation on exercise performance. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, *20*(1), 2-14.

۱۵۶. King, D. S., Baskerville, R., Hellsten, Y., Senchina, D. S., Burke, L. M., Stear, S. J., & Castell, L. M. (2012). A–Z of nutritional supplements: dietary supplements, sports nutrition foods and ergogenic aids for health and performance–Part 34. *Br J Sports Med*, *46*(9), 689-690.

۱۵۷. Kang, C., & Li Ji, L. (2012). Role of PGC-1α signaling in skeletal muscle health and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1271*(1), 110-117.

۱۵۸. Shafat, A., Butler, P., Jensen, R. L., & Donnelly, A. E. (2004). Effects of dietary supplementation with vitamins C and E on muscle function during and after eccentric contractions in humans. *European journal of applied physiology*, *93*(1-2), 196-202.

۱۵۹. Bryer, S. C., & Goldfarb, A. H. (2006). Effect of high dose vitamin C supplementation on muscle soreness, damage, function, and oxidative stress to eccentric exercise. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, *16*(3), 270-280.

۱۶۰. Thompson, D., Bailey, D. M., Hill, J., Hurst, T., Powell, J. R., & Williams, C. (2004). Prolonged vitamin C supplementation and recovery from eccentric exercise. *European journal of applied physiology*, *92*(1-2), 133-138.

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of garlic allicin supplementation on delayed onset muscle soreness and cell damage indices after an exhausted of the exercise session. 30 non-athletes participated in this study and randomly divided into 2 groups that included: placebo group (resistance + placebo) and supplementation group (allicin + resistance training supplement). The intensity of the exercise program was done with an 85% in each set. 14 days before the starting of the exercise program, all of the groups consumed the placebo and allicin supplementation (70 mg of allicin and placebo) each day. Lactate dehydrogenase and creatine kinase variables also were measured before, one hour after resistance training, 24 hours, 48 and 72 hours after resistance training. The two-way ANOVA test was used. The results showed that the use of allicin supplementation does not have a significant effect on the creatine kinase compared to the placebo group but significant effect on lactate dehydrogenase. Therefore, it is recommended to use long-term supplementation of allicin.

Key words: resistance training, lactate dehydrogenase, creatine kinase, allicin

Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in Physical Activity and Health

The Effect Of Garlic Allicin Supplementation On Delayed Onset Muscle Soreness And Cell Damage Indices After An Exhausted of The Exercise Session

By: Seyed Hossein Ahmadi

Supervisor:

Dr. Ali Hassani

Advisor:

Dr. Adel Donyaie

January 2019