JAHSSP
Archive of SID

http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/ 10.22049/jassp.2020.14014

**مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش**
**سال ششم، شماره دوم ؛**
**پاییز و زمستان ۱۳۹۸؛ صفحات ٤٦-٤٠**

**مقاله پژوهشی**

# اثر مکمل سازی امگا -۳ بر سطوح کاسپاز-۳ پس از فعالیت مقاومتی حاد در مردان غیرورزشکار

**حسن فرجی*[۱]، ابراهیم مهرانی[۲]**

**تاریخ دریافت: ۹۸/۰۵/۰۲ تاریخ پذیرش: ۹۸/۱۰/۰٦**

## چکیده

با توجه به پتانسیل‌هایی که امگا-۳ در حفظ حیات سلول از طریق تعدیل تولید استرس اکسیداتیو و عوامل التهابی دارد به نظر می‌رسد که بتواند موجب تعدیل آپوپتوزیس نیز شود. بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر مکمل امگا-۳ بر سطوح کاسپاز-۳ ، به عنوان شاخص آپوپتوزیس، در فعالیت حاد مقاومتی مردان غیر ورزشکار بود.

این مطالعه از نوع نیمه تجربی بود. ۱۲مرد ۳۰-۱۸ ساله با میانگین وزن ۶۹±۷/۶ ، قد ۱۷۲/۴±۴/۱ و درصدچربی ۱۸/۳±۲/۳۴ از بین مردان غیروزشکار، سالم، غیرسیگاری، معمولی، بدون سابقه مصرف مکمل و دارو به صورت تصادفی انتخاب شدند سپس آزمودنی‌ها به مدت دو هفته از مصرف غذاهای دارای امگا-۳ منع شدند. بعد از این دو هفته در یک جلسه کنترل فعالیت مقاومتی حاد (اجرای ۴ ست در ۶ ایستگاه: پرس سینه، پرس پا، پشت پا، سرشانه با هالتر، جلو بازو، زیر بغل با دستگاه) با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه شرکت کردند. سپس به مدت یک هفته به صورت روزانه مکمل امگا-۳ (۱۸۰۰ میلی گرم اسید ایکوزاپنتانوئیک و ۹۰۰ میلی گرم اسید دوکوزاهگزانوئیک) مصرف کردند.در روز هشتم فعالیت مقاومتی حاد توسط آزمودنی‌ها تکرار شد.خونگیری قبل و بلافاصله پس از فعالیت حاد مقاومتی جهت تعیین سطح سرمی کاسپاز-۳ انجام شد.داده‌ها با استفاده از آزمون آنوا با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی توکی در سطع معناداری($p<۰/۰۵$) آنالیز شد.کاسپاز-۳ بعد از فعالیت حاد مقاومتی افزایش یافت ($p=۰/۰۱۵$) اما سطوح آن بعد از یک هفته مصرف مکمل امگا-۳ و فعالیت حاد افزایش معناداری نداشت ($p=۰/۰۵۴$) . به نظر می رسد هفت روز مکمل دهی امگا ۳ می تواند افزایش ناشی از فعالیت مقاومتی حاد در کاسپاز ۳ را تعدیل کند.

**واژه‌های کلیدی:** امگا-۳، آپوپتوزیس، فعالیت مقاومتی، کاسپاز-۳

با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/. مشاهده کنید.

۱. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مریوان، مریوان، ایران. (نویسنده مسئول):
farajienator@gmail.com

۳. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مریوان، مریوان، ایران.

**تمامی حقوق این مقاله بازمتن برای دانشگاه شهید مدنی آذربایجان محفوظ است.**

**نحوه ارجاع:** حسن فرجی، ابراهیم مهرانی. اثر مکمل سازی امگا -۳ بر سطوح کاسپاز-۳ پس از فعالیت مقاومتی حاد در مردان غیرورزشکار. دو فصلنامه مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش ۱۳۹۸؛ ۶(۲): ۴۶-۴۰.

www.SID.ir

JAHSSP
Archive of SID

http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/ 10.22049/jassp.2020.14014

**Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology**
**Volume 6, Number 2**
**Autumn/Winter 2019**
**40-46**

**Original Article**

# The Effect of Omega-3 Supplementation on Caspase-3 Levels after Acute Resistance Exercise in Nonathletic Men

**Hassan Faraji[1*], Ebrahim Mehrani[2]**

Received July 24 2019; Accepted December 27 2019

**Abstract**

Considering the potential of omega-3 in maintaining cell survival through modulating the production of oxidative stress and inflammatory factors, it seems that it can modulate apoptosis. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of omega-3 supplementation on the levels of caspase-3, as apoptosis index, in acute resistance exercise of non-athletes men.
This study was quasi-experimental. Twelve men 18-30 years with mean weight 69 ± 7.6, height 172.4 ± 4.1 and fat percentage 18.3 ± 2.34 among non-athletes, healthy, non-smoker and normal men with no history of supplementation and medication simple randomly were selected. Then, subjects were restricted for two weeks from foods with omega-3. After this two weeks, the subjects participated in control session resistance exercise with intensity of 80% of 1RM. They consumed omega-3 daily (1800 mg of Eicosapentaenoic acid and 900 mg of Docosahexaenoic acid) for one week. On the eighth day, the subjects again performed acute resistance exercise. Blood samples were taken before and immediately after acute resistance exercise to determine the serum level of Caspase3. Data were analyzed by repeated measures ANOVA and Tukey post hoc test at the significant level ($p < 0.05$).Caspase-3 increased after acute resistance exercise ($p = 0.015$) but its levels did not increase significantly after one week of omega-3 supplementation and acute exercise ($p = 0.054$). It seems that a 7-day omega-3 supplementation could modify the increase caused by acute resistance activity in caspase-3

**Keywords:** Omega-3, Apoptosis, Resistance Exercise, Caspase-3

**Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir**

1. Assistance professor, department of physical education and sport sciences, Marivan branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran
(Corresponding Author): farajienator@gmail.com

2. MSc in exercise physiology, department of physical education and sport sciences, Marivan branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran

**All rights are reserved for Azarbaijan Shahid Madani University**.

*Cite as*: Hassan Faraji, Ebrahim Mehrani. The Effect of Omega-3 Supplementation on Caspase-3 Levels after Acute Resistance Exercise in Nonathletic Men. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2019; 6(2): 40-46.

www.SID.ir

Archive of SID

## مقدمه

آپوپتوزیس[1] و نکروز[2] دو نوع مرگ سلولی هستند که در موجودات زنده تشخیص داده شده و با دو جنبه بیوشیمیایی و مورفولوژیکی از هم متمایز می‌شوند. آپوپتوزیس یا مرگ سازمان یافته، مرگ فیزیولوژیکی است که اصلی ترین سازوکار در تکامل و هومئوستازیس بافت‌های بالغ در جهت حذف سلول‌های غیر ضروری، آلوده، جهش و یا آسیب دیده بواسطه مسیرهای خودکشی داخلی است و عوامل مختلف فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی باعث القای آن می‌گردند؛ در حالی نکروز مرگ غیرفعال و پاتولوژیکی است که در برابر عواملی مثل سموم، مقادیر بالای داروها و کمبود مواد غذایی ایجاد می‌شود(۱) . آپوپتوزیس از دو مسیر سلول را تحت تاثیر قرار داده و از بین می برد: مسیر خارجی و مسیر داخلی. که مسیر منتهی به فعال شدن کاسپازها و یک مسیر غیر کاسپازی نیز زیرمجموعه مسیر داخلی است. در مسیر خارجی پیامهای مرگ (نظیر IL-1β، TNF-α یا FasL) به گیرنده های مرگ غشای سلول (TNFR1,TNFR2, TRAIL, Fas) متصل می شوند و موجب فعالسازی پروکاسپاز-۸، کاسپاز-۸ و متعاقبا کاسپاز-۳ و در نهایت آپوپتوزیس سلولی می گردند (۲). بخش دوم مسیر داخلی آپوپتوزیس سلولی، مربوط به استرس روی شبکه اندوپلاسمیک/سارکوپلاسمیک است و افزایش سطوح کلسیم داخل سلولی از این شبکه با فعال کردن کالپاین ها و فعال کردن کاسپاز-۱۲ و سپس کاسپاز-۳ موجب آپوپتوزیس می‌شود (۳).یک خانواده از پروتئین های پروتئازی به نام کاسپاز (پروتئاز آسپارتات وابسته به سیستئین) در شروع و اجرای آپوپتوزیس تعیین کننده هستند. کاسپازهای آغاز کننده ویژه (همانند کاسپاز ۸، ۹ و ۱۲) هنگامی که سلول با محرک های آپوپتوزیسی مواجه شود، فعال می شوند (۴). کاسپازهای آغاز کننده، سرانجام با فعالسازی کاسپازهای اثر کننده‌ی ۳، ۶ و ۷ (با محوریت کاسپاز ۳) منجر به تخریب سلول می گردند (۵). کاسپازها پس از فعال شدن، بسیاری از پروتئینهای حیاتی سلولی را هیدرولیز و تجزیه میکنند و باعث ورود به مرحله غیر قابل برگشت مرگ سلولی می‌شوند(۶). افزایش آپوپتوزیس، ممکن است موجب از دست رفتن بیش از حد سلول شده و عملکرد بافتها را تحت تاثیر قرار دهد که در بیماریهای تخریب عصبی دیده می شود از طرفی دیگر کاهش آپوپتوزیس درحد طبیعی، ممکن است منجر به تجمع سلول های آسیب دیده و عاملی مهم در تکامل سرطان ها باشد(۷) . در دو دهه اخیر آپوپتوزیس در میان پژوهشگران علوم ورزشی توجه خاصی را به خود جلب کرده است. به دلیل شواهدی که پیشنهاد می کنند فعالیت ورزشی، به ویژه ورزش شدید، می تواند منجر به مرگ برنامه ریزی شده گردد (۸, ۹). فعالیت ورزشی شدید، چندین فاکتور مربوط به فرایند آپوپتوزیس را تحت تأثیر قرار می دهد. برای مثال گلوکوکورتیکوئیدها،*ROS* و استرس اکسایشی، افزایش سطوح کلسیم داخل سلولی و *TNF-α* تعدای از سیگنال های هستند که می توانند منجر به آپوپتوزیس گردند(۱۰, ۱۱). مطالعات قبلی بر این باور بودند که آسیب ایجاد شده از فعالیت ورزشی حاد، ناشی از فرایندهای التهابی و نکروتیک بوده است اما شواهد اخیر اهمیت آپوپتوزیس در حین و پس از فعالیت حاد ورزشی شدید بر آسیب اغلب بافت‌ها به ویژه عضلات اسکلتی، قلبی و لنفوسیت‌ها را نشان می‌دهد (۱۲, ۱۳). بر اساس مطالعات جدید انجام شده انجام تمرینات مقاومتی باید از شدت نسبتا بالایی برخوردار باشند تا بتواند موجب سنتز پروتئین میوفیبریلی و در نهایت هایپرتروفی عضله شود (۱۴). با توجه به اینکه بخش اصلی تمرینات مقاومتی را انقباضات اکسنتریک تشکیل می‌دهد و تمرینات نسبتا شدیدی برای جلوگیری از تحلیل عضلانی مورد نیاز است، هر دو این عوامل (انقباض نسبتا شدید و اکسنتریک) پرو آپوپتوز هستند (۱۰, ۱۵). برخی از مطالعات محدود انجام شده در این زمینه افزایش عوامل شروع و اجرای آپوپتوزیس در فعالیت مقاومتی حاد را نشان داده‌اند (۱۶-۱۸). در این میان شناخت عاملی که بتواند آپوپتوزیس را با وجود انجام فعالیت نسبتا شدید ورزشی تعدیل کند با ارزش است. یکی از عوامل محافظت از استرس سلولی مواد غذایی می‌باشد.اسیدهای چرب امگا-۳که با هدف پیشگیری از بیماریهای قلبی عروقی، سرطان، آرتریت‌روماتوئید، بیماریهای عصبی و سایر بیماریهای مرتبط با فواید آن مصرف گسترده‌ای دارد، با توجه به پتانسیل‌ها و اثرات فیزیولوژیکی شناخته شده‌ی آن، می‌تواند کانون توجه را به فرایند فعالیت ورزشی و آپوپتوزیس جلب کند. اسیدهای چرب امگا-۳ به سه گروه آلفا لینولنیک‌اسید[4](*ALA*) ، دوکوزاهگزانوئیک-اسید[5](*DHA*) و ایکوزاپنتانوئیک‌اسید[6](*EPA*) طبقه بندی شده است(۱۹). بعضی از شواهد نشان می دهد که اسیدهای چرب امگا-۳ گرفته شده از روغن ماهی ، آپوپتوز را در سلول های مختلف تنظیم می کنند. علاوه بر این، امگا-۳ ممکن است اثرات آنتی اکسیدانی با مهار پراکسیداسیون لیپید و مهار تولید *ROS* داشته باشد(۲۰). از آنجا که بدن تنها می‌تواند مقدار محدودی از *EPA* و *DHA* را از اسیدآلفالینولنیک سنتز کند، این اسیدهای چرب باید ازطریق رژیم غذایی یا مکمل فراهم شود (۲۱). مکمل اسیدهای چرب امگا-۳ بر عوامل التهابی و رادیکال‌های آزاد موثر بوده و در بیماریهای قلبی اثر محافظتی دارد (۲۲-۲۴). ثابت شده است که افزایش مصرف اسیدهای چرب امگا-۳ باعث بهبود پروفایل چربی، کاهش استرس اکسیداتیو و کاهش التهاب از طریق مهار واسطه‌هایی التهابی مانند لوکوترین‌ها، پروستاگلاندین‌ها و سیتوکین می‌شود (۲۵, ۲۶). با توجه به پتانسیل‌هایی که امگا-۳ در حفظ حیات سلول از طریق تعدیل تولید استرس اکسیداتیو و عوامل التهابی دارد بنظر می‌رسد که بتواند موجب تعدیل آپوپتوزیس نیز شود. تاکنون این امر در هیچ مطالعه‌ای بررسی نشده است. بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر مکمل امگا-۳ بر سطوح کاسپاز-۳ ، بعنوان شاخص آپوپتوزیس، در فعالیت حاد مقاومتی است. با توجه به اینکه در فعالیت مقاومتی انقباضات اکسنتریک قسمت اصلی فعالیت محسوب می شود و این نوع انقباض عامل مهمی در ایجاد آپوپتوزیس سلولی است (۱۰)، بنابر این در مطالعه حاضر فعالیت مقاومتی بکار گرفته شد. نتایج این مطالع می‌تواند موجب افزایش دانش در خصوص اثر احتمالی امگا-۳ بر مرگ سلولی در فعالیت‌های مقاومتی شدید می‌باشد.

## روش پژوهش

این مطالعه از نوع نیمه تجربی پیش آزمون-پس آزمون بود. جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه مردان جوان غیر ورزشکار سالم شهرستان مریوان که دارای فعالیتهای تفریحی ورزشی بودند را شامل می‌شد. دلیل انتخاب افراد غیرورزشکار این بود که در ورزشکاران با توجه به سازگاریهای سلولی به تمرینات ورزشی، شاخص های آپوپتوزیس سلولی در مقادیر اندکی در خون ظاهر می شوند (۱۸). پس از دعوت به همکاری افراد از طریق فراخوان و اطلاع رسانی شفاهی به افراد مربوطه در اداره ورزش و امور جوانان و هیئت آمادگی جسمانی و ورزشهای تفریحی شهرستان مریوان، تعداد ۱۲ نفر مرد غیر ورزشکار، به صورت داوطلبانه آمادگی خود را جهت شرکت در این پژوهش اعلام کردند. سپس در جلسه ای که برای آنها تدارک دیده شده بود کلیات کار و فرایند اجرای طرح برای آنها تشریح شد. از طریق پرسشنامه ای که بین داوطلبین توزیع شد اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و ورزشی آنان جمع آوری شد. تمام آزمودنی ها در شروع اجرای پژوهش دچار هیچ گونه بیماری قلبی_عروقی و کلیوی نبوده و فعالیت منظم ورزشی نداشتند. معیار ورود به مطالعه شامل نداشتن هرگونه بیماری و اختلال خاص، سابقه مصرف هرگونه مکمل یا دارویی در ۶ ماه گذشته، داشتن وزن معمولی و عدم استعمال دخانیات بود. معیار خروج مطالعه شامل مصرف هر نوع دارو،

1. Apoptosis
2 . Necrosis
3. Omega-3 fatty acid
4. α-linolenic acid
5. Docosahexaenoic acid
6. Eicosapentaenoic acid

www.SID.ir

Archive of SID

ابتلا به بیماری بود. قبل از دریافت رضایت نامه از آزمودنی ها جهت اعلام آمادگی خود برای شرکت در این پژوهش، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوه اجرای آن و نکاتی که می بایست برای شرکت در این پژوهش رعایت شود، به صورت کتبی و شفاهی در اختیار آنان قرار گرفت. حداقل حجم نمونه بر اساس مطالعات پیشین (۹, ۱۶-۱۸) و فرمول بورگ و گال[۱] نفر برای هر گروه تخمین زده شد، بر اساس اطلاعات کسب شده از آزمودنی‌ها، ۱۲ نفر با دامنه‌ی سنی بین ۱۸ تا ۳۰ سال، که مشخصات آنها در جدول شماره ۱ ارائه شده است، به صورت غیر تصادفی هدفدار به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. جهت کنترل اثر احتمالی سن (۲۷)، جنسیت (۲۸) و تمرین ورزشی منظم (۱۸) بر سطوح شاخص های آپوپتوزیس سلولی ، جامعه آماری فقط مردان و افراد غیرورزشکار که سابقه فعالیت بدنی مشابهی با دامنه سنی مشخص داشتند را شامل شد. ابتدا آزمودنی ها در دو جلسه با محیط آزمون ها و ابزارهای اندازه گیری در سالن بدنسازی آشنا شدند. در جلسه دوم علاوه بر آشناسازی، ویژگی های فردی آزمودنی ها نظیر قد، وزن، BMI و درصد چربی اندازه گیری شد.حداکثر قدرت عضلانی (1 RM) طبق فرمول برزیکی اندازه گیری و ثبت شد (۲۹) . که در این روش آزمودنی ها ۳ تا ۷ تکرار را با وزنه از قبل مشخص شده انجام می دادند سپس بر اساس مقدار وزنه جابجا شده و تعداد تکرارهای صحیح تا خستگی ۱RM در هر ایستگاه مشخص می گردید.

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابه جا شده (کیلو گرم)}}{[\ (\text{تعداد تکرارتا خستگی} \times ۰/۰۲۷۸) - ۷۰۲۷۸\ ]}$$

درصد چربی، توده چربی و توده بدون چربی آزمودنی ها از طریق اندازه گیری ضخامت لایه چربی زیر پوستی هفت نقطه ای شامل ناحیه سینه ای، شکمی، رانی، سه سر، فوق خاصره، تحت کتفی و زیربغل با استفاده از کالیپر هارپندن (Harpenden) اندازه گیری و با معادلات پولاک و جکسون محاسبه شد (۳۰) . پس از جلسات آشناسازی و اندازه‌گیری‌های فیزیولوژیکی، آزمودنی‌ها به مدت دو هفته از مصرف غذاهای دارای امگا-۳ منع شدند. سپس در یک جلسه آزمون کنترل فعالیت مقاومتی حاد (اجرای ۴ ست در ۶ ایستگاه: پرس سینه، پرس پا، پشت پا، سرشانه با هالتر، جلو بازو، زیر بغل با دستگاه با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) شرکت کردند. فاصله بین هر ست حداکثر ۹۰-۶۰ ثانیه و بین هر ایستگاه حداکثر ۲ دقیقه بود (۱۶) و خونگیری قبل و بلافاصله پس از آزمون انجام شد. پس از آن به مدت یک هفته به مصرف امگا-۳ ( WN Pharmaceuticals Ltd, Coquitlam, Canada) (۲۷۰۰ میلی گرم یکبار در روز به صورت کپسول ژلی، ترکیبی از ۱۸۰۰ میلی گرم اسید ایکوزاپنتانوئیک و ۹۰۰ میلی گرم اسید دوکوزاهگزانوئیک ) پرداختند. در روز هشتم آزمون فعالیت مقاومتی حاد توسط آزمودنی‌ها تکرار شد، قبل و بلافاصله بعد از فعالیت، خونگیری انجام شد (۳۱). دمای سالن بدنسازی در طول دوره مطالعه بین ۲۲ تا ۲۴ درجه سانتیگراد نسبتاً پایدار نگه داری شد.با توجه به اثر احتمالی میزان انرژی دریافتی، مقدار کربوهیدرات و چربی غذایی بر متغیرهای تحقیق (کاسپازها و پروتئین های تنظیم کننده آپوپتوزیس) (۳۲, ۳۳) و همچنین نقش ویتامین های A, C و E به عنوان آنتی اکسیدان بر ROS (۳۴) و مسیرهای آپوپتوزیس در بافتهای مختلف (۳۵) سطوح آنان در گروههای مختلف ارزیابی و کنترل گردید. ارزیابی تغذیه ای آزمودنی ها بدین گونه بود که قبل از شروع مطالعه به آزمودنی ها فرم های مخصوص یادداشت غذای دریافتی برای ثبت غذای روزانه (سه روز متناوب) داده شد و الگوی غذایی آنها بررسی و پیشنهاد گردید که هر آزمودنی الگوی غذای معمول خود را در طول مطالعه حفظ کند. میانگین کل کالری دریافتی و مقادیر کربوهیدرات، پروتئین، چربی و ویتامین های A, C و E با استفاده از نرم افزار Nutritionist IV. محاسبه گردید.

نمونه های خونی قبل شروع دوره مکمل سازی (۸ ساعت ناشتایی در ساعات اولیه صبح)، در روز هشتم ( قبل از فعالیت و بلافاصله پس از اجرای فعالیت حاد مقاومتی)، جمع آوری شد. مطابق دستورات کاتالوگ کیت، نمونه‌های خونی پس از ۱۵ دقیقه نگهداری در دمای اتاق، با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شده سپس در دمای زیر ۲۰- درجه سانتیگراد تا آنالیز عوامل مورد نظر نگهداری گردید.اندازه گیری سرمی کاسپاز-۳ با روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت Bioassay Technology laboratory (با CV درون سنجی و برون سنجی کمتر از ۸ و ۱۰ درصد) انجام شد. جهت بررسی همگنی واریانس داده ها از آزمون لون و برای بررسی توزیع طبیعی آنها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی توکی جهت تحلیل داده ها استفاده شد. همه محاسبات در سطح آماری $p<۰/۰۵$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از نرم افزار SPSS (نسخه ۲۲) جهت بررسی داده ها استفاده شد.

## یافته‌ها

میانگین کل شاخص‌های فردی آزمودنی‌ها از جمله سن، وزن، قد و درصد چربی در جدول.۱ ارائه شده است.

جدول.۱:ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های مورد مطالعه (میانگین± انحراف معیار)

| متغیر | میانگین± انحراف معیار |
|---|---|
| سن (سال) | ۳±۲۴/۵ |
| وزن (کیلوگرم) | ۷±۶۹/۶ |
| قد (سانتی متر) | ۱۷۲/۴±۴/۱ |
| چربی (درصد) | ۱۸/۲±۳/۳ |

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک حاکی است که ویژگی‌های فردی و متغیرهای مورد مطالعه در ابتدای شروع مطالعه دارای توزیع طبیعی است (جدول.۲).

جدول.۲: نتایج آزمون شاپیرو-ویلک ویژگی‌های فردی و متغیر مورد مطالعه

| شاخص | قد | وزن | کاسپاز-۳ |
|---|---|---|---|
| p | ۰/۵۸۶ | ۰/۶۳۲ | ۰/۱۹۹ |

نتایج مقایسه دریافت های غذایی گروه طی دو مرحله مختلف مطالعه نشان داد که گروه از نظر مقدار ریز و درشت مغذی های غذایی تفاوت معناداری نداشت ولی دریافت دوکوزاهگزانوئیک اسید و ایکوزاپنتانوئیک اسید در دو مرحله با هم متفاوت بود (جدول.۳).

در جهت رعایت فرض کرویت موچلی در آزمون‌های مکرر جهت جلوگیری از ارتکاب خطای نوع اول، این آزمون انجام شد و با توجه به نتیجه آن مبنی بر عدم معناداری ($p=۰/۵۸۵$) نتیجه آزمون، فرض کرویت پذیرفته شد و برای بررسی F نیازی به استفاده از عوامل اصلاح اپسیلون نبود. با توجه به مقدار F بدست آمده ($F=۸/۸۱۴$) و معناداری نتیجه ($p=۰/۰۰۰$) این آزمون، مشخص شد که تفاوت معناداری بین میانگین نتایج در مراحل مختلف وجود دارد. لذا در جهت مشخص شدن اینکه تفاوت بین کدام مراحل بوده و نظر به پذیرفتن فرض کرویت، از آزمون تعقیبی توکی جهت مقایسه میانگین ها استفاده شد.با توجه به نتیجه آزمون توکی تفاوت معناداری ($p=۰/۰۱۵$) بین سطوح کاسپاز -۳ قبل و پس از فعالیت حاد در جلسه کنترل (قبل از مکمل سازی) وجود دارد. همچنین با توجه به نتیجه آزمون توکی تفاوت معناداری ($p=۰/۰۵۴$) بین سطوح کاسپاز -۳ قبل و پس از فعالیت حاد در جلسه آزمون پس از مکمل سازی وجود ندارد(نمودار.۱).

[۱] Borg&Gall

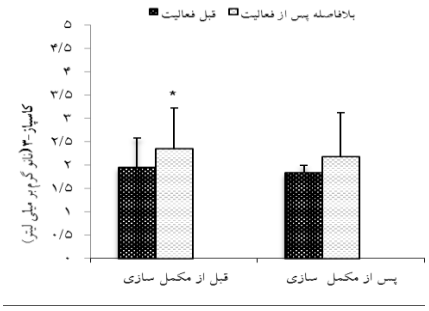
www.SID.ir

Archive of SID

جدول.۳:مقایسه دریافت متغیرهای تغذیه ای طی مطالعه

| متغیر | مراحل | | p |
|---|---|---|---|
| | فته قبل از مکمل سازی | ی مکمل سازی | |
| رژی دریافتی (کیلوکالری) | ۴۱۸±۲۶۴۵ | ۳۸۹±۲۷۱۵ | ۰/۱۵۶ |
| کربوهیدرات (گرم) | ۱۲۶±۲۸۵ | ۱۴۳±۲۹۳ | ۰/۴۵۱ |
| پروتئین (گرم) | ۴۱±۹۵ | ۴۹±۹۱ | ۰/۳۱۴ |
| چربی (گرم) | ۷۴±۱۲۵ | ۸۳±۱۳۱ | ۰/۴۵۷ |
| ویتامین C (میلی گرم) | ۱۵۶±۲۱۵ | ۱۲۹±۲۲۵ | ۰/۳۵۸ |
| ویتامین E (میلی گرم) | ۱۶±۳۲ | ۲۳±۳۵ | ۰/۲۸۶ |
| ویتامین A ، والانت رتینول) | ۱۱±۴۴ | ۱۷±۳۷ | ۰/۶۳۸ |
| زاپنتانوئیک اسید (میلی گرم) | ۳۶±۹۲ | *۴۶±۱۹۱۶ | ۰/۰۰۱ |
| اهگزانوئیک اسید (میلی گرم) | ۳۹±۱۳۵ | *۴۲±۹۸۶ | ۰/۰۰۱ |

* تفاوت معنادار با دو هفته قبل از مکمل سازی ($p<۰/۰۵$).




نمودار.۱: تغییرات کاسپاز-۳ طی مراحل مختلف آزمون

## بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه در خصوص تغییرات کاسپاز -۳ نشان داد که سطح آن پس از فعالیت مقاومتی حاد افزایش پیدا کرد در حالی بعد از یک هفته مکمل سازی با امگا-۳ ، کاسپاز-۳ پس از فعالیت مقاومتی حاد افزایش معناداری پیدا نکرد. این نتیجه نشان می دهد که فعالیت مقاومتی حاد با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه موجب آپوپتوزیس شده و مکمل امگا-۳ این فرایند را تعدیل کرده است. با توجه به اثر احتمالی میزان انرژی دریافتی، مقدار کربوهیدرات و چربی غذایی بر متغیر تحقیق (کاسپازها و پروتئین های تنظیم کننده آپوپتوزیس) (۳۲, ۳۳) و همچنین نقش ویتامین های A, C و E به عنوان آنتی اکسیدان بر ROS (۳۴) و مسیرهای آپوپتوزیس در بافتهای مختلف (۳۵) سطوح آنان در آزمودنی‌ها ارزیابی و کنترل گردید. نتایج این تحقیق بیانگر عدم تفاوت معنادار در مصرف مقادیر مذکور در دوره مطالعه بود. با این شرایط بنظر می رسد اثر احتمالی این عوامل بر متغیر مستقل اندازه گیری شده در این مطالعه کنترل شده بود. کاسپاز-۳، کاسپاز عمده اجرای آپوپتوزیس محسوب شده و از مسیر کاسپازهای شروع آپوپتوزیس مثل کاسپاز-۸،۹ و ۱۲ مرگ سلول را رقم می زند. پیامهای مرگ در مسیر خارجی آپوپتوزیس، از طریق گیرنده های مرگ و فعال کردن کاسپاز-۸، در مسیر میتوکندری و رهایی سیتوکروم c و در نهایت کاسپاز-۹ و همچنین از طریق رهاسازی کنترل نشده کلسیم از شبکه رتیکلوم اندوپلاسمیک/سارکوپلاسمیک و از مسیر کاسپاز-۱۲ در نهایت با فعال کردن کاسپاز-۳ باعث مرگ سلولها می شوند. در حقیقت کاسپاز-۳ مسیر نهایی کاسپازهای دیگر برای آپوتوزیس بوده و کنترل این کاسپاز در اجرای آپوپتوزیس اهمیت ویژه ای نسبت به سایر کاسپازها دارد(۳۶). ایجاد آپوپتوزیس مشاهده شده در این مطالعه پس از فعالیت حاد ورزشی با گزارش مطالعات قبلی در زمینه اثر فعالیت حاد ورزشی در افزایش سطوح کاسپاز-۳ همسو است. (۳۷-۴۱). در مطالعه‌ای توسط(فرجی و همکاران،۲۰۱۶) که به مقایسه اثر ۱ و ۳ دقیقه استراحت بین ست‌ها در فعالیت حاد مقاومتی با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بر آپوپتوزیس افراد ورزشکار جوان پرداخته شد، نتایج نشان داد که استراحت ۱ دقیقه‌ای افزایش معنادار سطح سرمی کاسپاز ۹ را بعد فعالیت به همراه داشت در حالی که افزایش مشابه پس از فعالیت با استراحت ۳ دقیقه‌ای معنادار نبود(۴۲) . کرکسیک و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه ای دیگر روی ۳۰ مرد فعال، اجرای ۱۰۰ تکرار حرکت اکسنتریک اکستنشن زانو موجب افزایش سطوح پروتئین‌های Bax ، Bcl-2 و کاسپاز-۳ شده است(۴۰). حسین شرفی و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای که بر روی ۹ مرد تمرین کرده و ۹ مرد تمرین نکرده انجام دادند، فعالیت حاد مقاومتی با ۸۰ درصد 1MR باعث افزایش کاسپاز-۹ و p53 بلافاصله پس از فعالیت و همچنین افزایش کاسپاز-۳ بلافاصله و سه ساعت پس از فعالیت شد (۴۱). اما از سوی دیگر پس از یک هفته مکمل سازی با امگا-۳ ، سطح کاسپاز-۳ پس از فعالیت مقاومتی حاد افزایش معناداری پیدا نکرد می‌توان این عدم افزایش معنادار را به اثر احتمالی امگا-۳ نسبت داد . در خصوص اثر مکمل امگا-۳ بر کاسپاز-۳ تاکنون مطالعه‌ای انجام نشده است و بیشتر مطالعات روی عوامل استرس اکسایشی یا التهابی بوده است بهرحال اثر تعدیل کننده امگا-۳ بر شاخص‌های استرس سلولی با برخی مطالعات قبلی همسو بوده است. در پژوهشی توسط شیخ الاسلامی و همکاران (۲۰۱۸) بر روی نه مرد سالمند فعالیت مقاومتی حاد با شدت ۸۰٪ 1RM باعث افزایش سطح سیتوکروم C، sFasL و پروتئین BAX به عنوان بیومارکرهای آپوپتوزیس شد. سپس یک هفته مصرف مکمل امگا-۳ باعث مهار افزایش sFasL ناشی از فعالیت حاد شد(۲۰). شیروانی و همکاران (۲۰۱۵) در پژوهشی برای بررسی اثر تمرین هوازی و مکمل امگا-۳ بر سطح سرمی پروتئین واکنش دهنده-C و نیمرخ لیپیدی، ۳۷ زن سالمند سالم را به طور تصادفی به سه گروه تقسیم کردند که با شدت ۴۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب هدف به مدت ۸ هفته و هرهفته ۳ جلسه به تمرین پرداختند . نتایج حاصل نشان داد که مصرف مکمل امگا-۳ همراه با تمرین هوازی باعث کاهش معنادار سطح CRP و کلسترول تام شد(۴۳). بلومر و همکاران (۲۰۰۹) اثر مصرف مکمل n-۳PUFAs به مدت ۶ هفته در مردان تمرین کرده بر مارکرهای التهابی و استرس اکسیداتیو پس از انجام یک وهله فعالیت با شدت متوسط را مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد که سطوح پایه ی EPA و DHA خون پس از این دوره ی مصرف مکمل افزایش یافته است. از طرفی سطوح استراحتی TNF-α و CRP در گروه مکمل، نسبت به دارونما کاهش یافت(۴۴). حجت و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهشی تأثیر مصرف امگا-۳ بر CRP، CK و LDH را در مردان جوان ورزشکار در یک جلسه تمرین مقاومتی بررسی کردند. در این پژوهش ۳۰ مرد جوان به سه گروه امگا-۳، تمرین همراه با مصرف امگا-۳ و تمرین با مصرف شبه دارو تقسیم شده و به تمرین مقاومتی با شدت ۱۲۰ درصد یک تکرار بیشینه پرداختند. نتایج نشان داد که مصرف مکمل امگا-۳ می تواند از افزایش سطوح CRP، CK جلوگیری کند(۴۵). مکانیسم‌های اصلی اثر امگا-۳ در سرکوب کاسپاز-۳ به طور کامل مشخص نیست. این ساز و کارها عبارتند از: الف :جلوگیری از واکنش‌های التهابی ناشی از اسید آراشیدونیک ب :جلوگیری از آزاد شدن اسید آراشیدونیک توسط لیپوپروتئین لیپاز ج :کاهش محتوای اسید آراشیدونیک غشای سلول ها د: سرکوب فالیت سیکلو اکسیناز-۲ (COX-2) که اسید آراشیدونیک را به پروستگلاندین-۲ و ترمبوکسان-۲ تبدیل می کند(۴۶). همچنین چربی های امگا-۳ دارای توان جایگزینی در غشای پلاسمایی به جای اسید آراشیدونیک و انتقال آنتی اکسیدان ها به داخل

www.SID.ir

Archive of SID

سلول ها هستند(۴۷) و موجب سرکوب مسیرهای سیگنالینگ TNF-α می شود(۴۸)، عملکرد میتوکندری عضلانی را حفظ می کند(۴۹) و باعث کاهش استرس اکسیداتیو و کاهش التهاب از طریق مهار واسطه هایی التهابی مانند لوکوترین ها، پروستاگلاندین ها و سیتوکین می شود(۲۵, ۲۶) اهمچنین ز طریق کاهش تولید ایکوزانوییدهای امگا-۶ و سیتوکین های التهابی ( TNF ،IL-6 و IL-1β ) اثرات ضد التهابی خود را اعمال می کنند(۵۰).

## نتیجه‌گیری:

نتایج این پژوهش نشان داد که یک دوره هفت روزه مکمل سازی امگا-۳ می تواند افزایش کاسپاز-۳ را به عنوان یکی از شاخص‌های آپوپتوزیس پس از فعالیت مقاومتی حاد با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در مردان جوان تعدیل کند. بنابراین مکمل امگا-۳ برای جلوگیری از آپوپتوزیس ناشی از فعالیت حاد می تواند مفید باشد و افرادی که به هر دلیلی قصد مصرف آنرا دارند می‌توانند از خاصیت تعدیل آپوپتوز ناشی از فعالیت حاد آن نیز بهره ببرند. این مقاله دارای محدودیت‌های شامل: کم بودن نمونه آماری و نبود گروه کنترل با مصرف دارونما بود. پیشنهاد می‌گردد که در پژوهشی مشابه دوز های مختلف با در نظر گرفتن اثرات بافتی امگا-۳ بر شاخص های آپوپتوزیس انجام شود. با توجه به چندجانبه بودن مکانیسم های ایجاد القا و تنظیم آپوپتوزیس، پیشنهاد می شود در مطالعات بعدی مکانیسم های اثرگذاری امگا-۳ در تعدیل آپوپتوزیس بررسی گردد.

## تشکر و قدرانی:

این مقاله بخشی از پایان نامه " اثر مکمل سازی امگا -۳ بر سطوح کاسپاز-۳ پس از فعالیت مقاومتی حاد در مردان غیرورزشکار " در مقطع کارشناسی ارشد سال ۱۳۹۷ می‌باشد.از آزمودنی ها و همه کسانی که به نوعی ما را در به انجام رساندن مطالعه حاضر یاری نموده اند تشکر وقدردانی می گردد.

## منابع

1. Marzetti E, Privitera G, Simili V, Wohlgemuth SE, Aulisa L, Pahor M, et al. Multiple pathways to the same end: mechanisms of myonuclear apoptosis in sarcopenia of aging. The Scientific World Journal. 2010;10:340-9.
2. Wong R. Apoptosis in cancer: from pathogenesis to treatment. J Exp Clin Cancer Res. 2011;30(1):87.
3. Zhang Q, Liu J, Chen S, Liu J, Liu L, Liu G, et al. Caspase-12 is involved in stretch-induced apoptosis mediated endoplasmic reticulum stress. Apoptosis. 2016;21(4):432-42.
4. Rastogi RP ,Sinha RP. Apoptosis: molecular mechanisms and pathogenicity. 2010.
5. McIlwain DR, Berger T, Mak TW. Caspase functions in cell death and disease. Cold Spring Harbor perspectives in biology. 2013;5(4):a008656.
6. Tamar Khani A, Bashiri J. Effectiveness of three months of aerobic training with Origanum Majorana extract supplementation on soleus muscle apoptosis in male rats. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2018;5(1):83-92.
7. Cooper DM. The balance between life and death: defining a role for apoptosis in aging. J Clin Exp Pathol. 2012;4:001.
8. Safarzadeh Gargari S, Matin Homaei H, Azarbayjani MA. Effects of Continuous Exercise Training in Accompany with H2O2 Injection on male rat Cardiac Bax, Bcl-2 level and Bax/BCL-2 Ratio. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2019;5(2):13-9.
9. Rahimi R, Mirzaei B, Rahmani-Nia F, Salehi Z. Effects of creatine monohydrate supplementation on exercise-induced apoptosis in athletes: a randomized, double-blind, and placebo-controlled study. Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences. 2015;20(8):733.
10. Quadrilatero J, Alway SE, Dupont-Versteegden EE. Skeletal muscle apoptotic response to physical activity: potential mechanisms for protection. Applied physiology, nutrition, and metabolism. 2011;36(5):608-17.
11. Soleymani S, Tofighi A, Babaei Bonab S. Effects of an exhaustive exercise before and after aerobic training along with dietary spirulina supplementation on oxidative stress in inactive obese men. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2018;5(2):36-44.
12. Phaneuf S, Leeuwenburgh C. Apoptosis and exercise. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2001;33(3):393-6.
13. Krüger K, Mooren FC. Exercise-induced leukocyte apoptosis. Exercise immunology review. 2014;20.
14. Candow DG, Little JP, Chilibeck PD, Abeysekara S, Zello GA, Kazachkov M, et al. Low-dose creatine combined with protein during resistance training in older men. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2008;40(9):1645-52.
15. Marini M, Veicsteinas A. The exercised skeletal muscle: a review. European Journal of Translational Myology. 2010;20(3):105-20.
16. Boroujerdi S, Rahimi R. The apoptotic response to resistance exercise with different intensities in athletes. Medcina dello Sport. 2011;64(1):31-44.
17. Faraji H, Rahimi R, Sheikholeslami-Vatani D, Jafaari A. Apoptosis response to different rest periods after resistance exercise in athletes. -. 2016;69(2):173-83.
18. Sharafi H, Rahimi R. The effect of resistance exercise on p53, caspase-9, and caspase-3 in trained and untrained men. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2012;26(4):1142-8.
19. Calder PC. n− 3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. The American journal of clinical nutrition. 2006;83(6):S1505-19S.
20. Sheikholeslami-Vatani D, Ahmadi S, Faraji H. The Effects of Omega-3 and Branched-Chain Amino Acids Supplementation on Serum Apoptosis Markers Following Acute Resistance Exercise in Old Men. Journal of aging and physical activity. 2018:1-23.
21. Muskiet FA, Fokkema MR, Schaafsma A, Boersma ER, Crawford MA. Is docosahexaenoic acid (DHA) essential? Lessons from DHA status regulation, our ancient diet, epidemiology and randomized controlled trials. The Journal of nutrition. 2004;134(1):183-6.
22. Rose DP, Connolly JM. Omega-3 fatty acids as cancer chemopreventive agents. Pharmacology & therapeutics. 1999;83(3):217-44.
23. Dyall S, Michael-Titus A. Neurological benefits of omega-3 fatty acids .Neuromolecular medicine. 2008;10(4):219-35.
24. Tapiero H, Ba GN, Couvreur P, Tew K. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) and eicosanoids in human health and pathologies. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2002;56(5):215-22.
25. Huang J, Frohlich J, Ignaszewski AP. The impact of dietary changes and dietary supplements on lipid profile. Canadian Journal of cardiology. 2011;27(4):488-505.

www.SID.ir

Archive of SID

41. Sharafi H, Rahimi R. The effect of resistance exercise on p53, caspase-9, and caspase-3 in trained and untrained men. J Strength Cond Res. 2012;26(4):1142-8.
42. Faraji H, Rahimi R, Sheikholeslami Vatani D, Jafari A. Apoptosis response to different rest periods after resistance exercise in athletes. MEDICINA DELLO SPORT. 2016;69(2):173-83.
43. Shirvani H, Faramarzi M, Aghababa R, Samadi M. The combined effect of low impact aerobic exercise and omega-3 supplementation on serum C-reactive protein level and lipid profile in elderly women. EBNESINA. 2015;17(3):46-53.
44. Bloomer RJ, Larson DE, Fisher-Wellman KH, Galpin AJ, Schilling BK. Effect of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid on resting and exercise-induced inflammatory and oxidative stress biomarkers: a randomized, placebo controlled, cross-over study. Lipids in health and disease. 2009;8(1):36.
45. Hojjat Sh. The effect of omega-3 fatty acid supplementation on inflammatory marker CRP and serum cell injury markers after a session of resistance training in young male handball players. First National Conference on Physical Education and Sport Sciences: Islamic Azad University of Najaf Abad Branch; 2012.
46. Malekshahi Moghadam A, Saedi someolia A, jalali M, Sojoudi F. The effects of dietary omega-3 fatty acid supplementation on inflammatory biomarkers in type-2 diabetic patients. Journal of School of Public Health and Institute of Public Health Research. 2012;9(3):73-81.
47. Barbosa DS, Cecchini R, El Kadri MZ, Rodríguez MAM, Burini RC, Dichi I. Decreased oxidative stress in patients with ulcerative colitis supplemented with fish oil ω-3 fatty acids. Nutrition. 2003;19(10):837-42.
48. Talukdar S, Bae EJ, Imamura T, Morinaga H, Fan W, Li P, et al. GPR120 is an omega-3 fatty acid receptor mediating potent anti-inflammatory and insulin-sensitizing effects. Cell. 2010;142(5):687-98.
49. Johnson ML, Lalia AZ, Dasari S, Pallauf M, Fitch M, Hellerstein MK, et al. Eicosapentaenoic acid but not docosahexaenoic acid restores skeletal muscle mitochondrial oxidative capacity in old mice. Aging cell. 2015;14(5):734-43.
50. Blok W, DESLYPERE JP, Demacker P, van der Ven-Jongekrijg J, Hectors M, Van der Meer J, et al. Pro-and anti-inflammatory cytokines in healthy volunteers fed various doses of fish oil for 1 year. European journal of clinical investigation. 1997;27(12):1003-8.
26. Gopinath B, Buyken AE, Flood VM, Empson M, Rochtchina E, Mitchell P. Consumption of polyunsaturated fatty acids, fish, and nuts and risk of inflammatory disease mortality. The American journal of clinical nutrition. 2011;93(5):1073-9.
27. Siu PM, Pistilli EE, Butler DC, Alway SE. Aging influences cellular and molecular responses of apoptosis to skeletal muscle unloading. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2005;288(2):C338-C49.
28. Mallat Z, Fornes P, Costagliola R, Esposito B, Belmin J, Lecomte D, et al. Age and gender effects on cardiomyocyte apoptosis in the normal human heart. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. 2001;56(11):M719-M23.
29. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance. 1993;64(1):88-90.
30. Pollock ML, Jackson AS. Research progress in validation of clinical methods of assessing body composition. Medicine and Science in Sports and Exercise. 1984;16(6):606-15.
31. Jouris KB, McDaniel JL, Weiss EP. The effect of omega-3 fatty acid supplementation on the inflammatory response to eccentric strength exercise. Journal of sports science & medicine. 2011;10(3):432.
32. Villalba JM, López-Domínguez JA, Chen Y, Khraiwesh H, González-Reyes JA, del Río LF, et al. The influence of dietary fat source on liver and skeletal muscle mitochondrial modifications and lifespan changes in calorie-restricted mice. Biogerontology. 2015;16(5):655-70.
33. Thompson HJ, Zhu Z, Jiang W. Identification of the apoptosis activation cascade induced in mammary carcinomas by energy restriction. Cancer research. 2004;64(4):1541-5.
34. Blokhina O, Virolainen E, Fagerstedt KV. Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: a review. Annals of botany. 2003;91(2):179-94.
35. Zeisel SH. Antioxidants suppress apoptosis. The Journal of nutrition. 2004۳۱۷۹:(۱۱)۱۳٤;S-80S.
36. Brentnall M, Rodriguez-Menocal L, De Guevara RL, Cepero E, Boise LH. Caspase-9, caspase-3 and caspase-7 have distinct roles during intrinsic apoptosis. BMC cell biology. 2013;14(1):32..
37.Koçtürk S, Kayatekin B, Resmi H, Açıkgöz O
Kaynak C, Özer E. The apoptotic response to strenuous exercise of the gastrocnemius and solues muscle fibers in rats. European journal of applied physiology. 2008;102(5):515-24.
38. Biral D, Jakubiec-Puka A, Ciechomska I, Sandri M, Rossini K, Carraro U ,et al. Loss of dystrophin and some dystrophin-associated proteins with concomitant signs of apoptosis in rat leg muscle overworked in extension. Acta neuropathologica. 2000;100(6):618-26.
39. Yang Y, Jemiolo B, Trappe S. Proteolytic mRNA expression in response to acute resistance exercise in human single skeletal muscle fibers. Journal of applied physiology. 2006;101(5):1442-50.
40. Kerksick CM, Kreider RB, Willoughby DS. Intramuscular adaptations to eccentric exercise and antioxidant supplementation. Amino Acids. 2010;39(1):219-32.

www.SID.ir