Archive of SID

پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی سال چهاردهم/ شماره بیست و هشتم/ پاییز و زمستان ۹۷

دریافت: ۹۶/۱۰/۲ پذیرش: ۹۷/۸/۱ ص ص: ۱۵۰-۱۳۹

تاثیر مصرف آلفا لیپوئیک اسید (ALA) بر شاخص های منتخب کوفتگی تاخیری پس از یک جلسه فعالیت برونگرای شدید در مردان سالم جوان

سمیه ولی زاده [۱]، معرفت سیاهکوهیان [۲]، بابک نخستین روحی [۳]

چکیده

مقدمه و هدف: آلفا لیپوئیک اسید (ALA) یک مکمل غذایی است که آثار آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی دارد. هدف از تحقیق حاضر تعیین تاثیر مصرف هشت روزه ALA قبل از یک جلسه فعالیت برونگرای شدید بر شاخص های منتخب مرتبط با کوفتگی تاخیری می باشد.

مواد و روش ها: ده مرد سالم جوان به صورت تصادفی، دوسویه کور و با گروه کنترل و با طرح متقاطع در این تحقیق شرکت کردند، تا تاثیر هشت روز مصرف ALA (۶۰۰ میلی گرم در روز) و یا دارونما (۶۰۰ میلی گرم در روز گلوکز) متعاقب یک جلسه تمرین برونگرای غیر آشنا بررسی شود.نمونه های خونی در وضعیت پایه، هشت روز پس از مصرف مکمل، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت اخذ گردید. ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC)، کراتین کیناز (CK)، شاخص درد بصری (VAS)، ادم دور ران ها و دامنه حرکتی زانوها (ROM) در هر دو دوره مورد اندازه گیری قرار گرفتند.

یافته ها: هشت روز پس از مصرف مکمل،TAC در گروه ALA به طور معنی داری افزایش یافت ($p=0.023$). شاخص آسیب عضلانی (CK)، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی دار نشان داد، اما ۷۲ ساعت پس از فعالیت فقط در گروه دارونما افزایش یافت ($p<0.05$). درد عضلانی (VAS)،۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه دارونما هم نسبت به قبل از فعالیت و هم نسبت به گروه ALA افزایش معنی دار نشان داد ($p<0.05$). تغییر معنی دار درون گروهی یا بین گروهی در ارتباط با ROM مشاهده نشد ($p>0.05$).

بحث و نتیجه گیری: به نظر می رسد مصرف هشت روزه مکمل ALA قبل از فعالیت برونگرا توانسته است از طریق خواص آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی خود باعث کاهش درد، آسیب عضلانی و التهاب شود.

واژه های کلیدی: کوفتگی تاخیری (DOMS)، آلفا لیپوئیک اسید (ALA)، کراتین کیناز (CK)، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC).

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی

۲. استاد گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی

۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد اردبیل، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران Nakhostinroohi@iauardabil.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

کوفتگی ودرد عضلانی یک تجربه معمول و شایع پس از فعالیت های جسمانی است (۱). کوفتگی عضلانی را با توجه به زمان بروز آن به دو نوع کوفتگی حاد[1] و کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS)[2] تقسیم بندی کرده اند(۲). کوفتگی تاخیری باعث کاهش عملکرد در ورزشکاران و غیرورزشکاران می شود و غالبا در افرادی رخ می دهد که مرتبا در معرض انقباضات برونگرای شدید قرار می گیرند و یا فعالیت غیرآشنا انجام می دهند (۳). در این آسیب، درد و کوفتگی که در چند روز اول پس از شروع فعالیت منظم بروز می کند. علائم DOMSمعمولا ۱۲-۶ ساعت پس از فعالیت بروز می کند و معمولا افراد با یک ناراحتی ملایم به رختخواب می روند و صبح روز بعد با یک درد شدید و حتی شاید ناتوان کننده از خواب برمی خیزند. اوج درد معمولا بین ۷۲-۴۸ ساعت پس از فعالیت بروز می کند که ۷-۵ روز بعد از بین می رود یا اینکه به حداقل خود می رسد (۴). کوفتگی تاخیری باعث کاهش قدرت عضلانی و دامنه حرکتی مفاصل شده و نهایتا باعث ناراحتی های ذهنی و روانی در ورزشکاران و غیرورزشکاران می شود (۵). دلایل ایجاد DOMS مدت زمان طولانی است که فکر محققین را به خود مشغول کرده است. اگرچه عوامل زیادی از قبیل اسیدلاکتیک، آسیب بافت همبند اطراف عضله، اسپاسم[3]، پاسخ های التهابی، رادیکال های آزاد[4] و نیتریک اکساید به عنوان دلایل ایجاد کوفتگی تاخیری مطرح شده اند، اما توضیح واضحی برای هیچکدام از این موارد وجود ندارد (۶). تحقیقات نشان می دهند که تغییرات مورفولوژیک ناشی از انقباضات برونگرا منجر به پاسخ‌های التهابی می‌شود(۷). کموکاین‌ها (پروتئین‌های سیگنالی) از عضلات آسیب دیده رها شده و باعث فعال‌تر شدن سلول‌های التهابی نظیر نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها می‌شوند(۸). متعاقبا به علت تجمع سلول‌های التهابی در محل آسیب، سطح برادی کینین، لوکوترین‌ها و پروستاگلاندین‌ها نیز به طور همزمان افزایش می‌یابد که احتمالا یکی از دلایل اصلی ایجاد درد در کوفتگی تاخیری محسوب می‌شوند(۹). بنابراین، کاهش آسیب عضلانی پس از فعالیت از طریق کاهش پاسخ‌های التهابی امری حیاتی به نظر می‌رسد. همچنین شواهد نشان می دهند که آسیب عضلانی ناشی از DOMS باعث افزایش رهایش آنزیم هایی مانند کراتین کیناز[5](CK) و لاکتات دهیدروژناز[6](LDH) می شود که علت احتمالی آن تخریب غشای سلول عضلانی می باشد(۱۰, ۱۱). استرس اکسیداتیو ناشیاز فعالیت به عنوان یکی از دلایل احتمالی بروز DOMS شناخته می شود چراکه می تواند باعث تخریب بافت عضلانی شود(۳). گونه های اکسیژن فعال[7](ROS)یک واژه عمومی است که به مولکول های مشتق از اکسیژن مولکولی، که گونه های فعال هستند و یا به آسانی به گونه های فعال تبدیل می شوند اطلاق می شوند. رادیکال های آزاد از جمله این گونه های اکسیژن هستند.مشخص شده است که در طول تمرین در نتیجه افزایش مصرف اکسیژن در میتوکندری ها و جریان انتقال الکترون ها تولید رادیکال های آزاد افزایش می یابد که این مسئله موجب پراکسید شدن چربی در غشا سلول عضلات اسکلتی می شود(۴).

آنتی اکسیدان ها ساختارهای شیمیائی هستند که قادر به محدود کردن یا مهار اکسیداسیون ایجاد شده توسط رادیکال های آزاد و در نتیجه تعدیل آسیب ایجاد شده می باشند (۱۲). برخی از محققین معتقدند که استفاده از غذاهای حاوی آنتی اکسیدان های بالا و یا مکمل های آنتی اکسیدانی می توانند تاثیرات مثبتی در جهت پاکسازی رادیکال های آزاد و مقابله با آثار مخرب آنها داشته اند.

1Acute soreness
2Delayed onset muscle soreness
3Spasm
4Free radicals
5Creatine Kinase
6Lactate Dehydrogenase
7Reactive oxygen species

www.SID.ir

Archive of SID

بسیاری از ورزشکاران آماتور و حرفه ای نگران درد و ناراحتی پس از بروز DOMS هستند، چراکه باعث محدود شدن فعالیت و برنامه های تمرینی شان می شود (۱۳). به همین دلیل برخی از قهرمانان جهت پیشگیری و درمانDOMS، به مصرف داروها، مکمل های غذایی، مکمل های گیاهی، کشش، ماساژ و ... می پردازند (۲).

یکی از مکمل های شناخته شده برای پیشگیری یا به تعویق انداختن استرس اکسیداتیو و التهاب، آلفا لیپوئیک اسید[1](ALA) می باشد (۱۴). آلفا لیپوئیک اسید با نام های دیگر لیپوئیک اسید [2](LA)، تیوکتیک اسید[3] با فرمول شیمیایی$C_2H_{14}O_2S_2$، ترکیبی با شناسه پاپ کم ۶۱۱۲ است که جرم مولی آن g/mol ۲۰۶/۳۳ می باشد (۱۵). ALAیک آنتی اکسیدان قوی است که در بافت ها حضور دارد و به عنوان یک کوفاکتور در آنزیم های مربوط به کنترل اکسیداسیون گلوکز از قبیل پیروات دهیدروژناز و آلفاکتوگلوتارات دهیدروژناز در میتوکندری عمل می کند(۱۶). در صنعت داروسازی از این ترکیب برای بیمارانی نظیر افراد مبتلا به دیابت، آلزایمر، پارکینسون، ایدز، سرطان، اختلالات کبد، ناراحتی اعصاب و بیماران قلبی استفاده می شود (۱۷). از سوی دیگر، استفاده بلند مدت ALAمنجر به افزایش پراکسیداسیون چربی، آسیب میتوکندریایی و مهار سنتز گلیکوژن می گردد (۱۸, ۱۹). اغلب نتایج بدست آمده در رابطه با آثار ALAدر محیط آزمایشگاهی و روی مدل های حیوانی بوده است و این موضوع حاکی از آن است که روی انسان ها، خصوصا مردان ورزشکار تحقیقات بسیار کمی صورت گرفته است (۲۶-۲۰).

همچنین، تحقیقات نشان می دهند که ALAیک ماده ضد التهابی هم می باشد. این ماده از طریق کاهش بیان پروتئین های التهابی حساس به ردوکس مانند TNF-α[4]و نیتریک اکساید سنتاز قابل القا، نقش ضدالتهابی خود را ایفا می کند (۲۷). بر این اساس و با توجه به آثار ضدالتهابی و آنتی اکسیدانی ALAاز یکسو و عدم وجود اطلاعات کافی زمینه تاثیر این مکمل بر کوفتگی تاخیری از سوی دیگر، این تحقیق با هدف بررسی تاثیر مصرف هشت روز مکمل ALAبر شاخص های آسیب عضلانی و کوفتگی تاخیری متعاقب یک جلسه فعالیت برونگرای شدید در مردان جوان سالم اجرا گردید.

روش شناسی پژوهش

آزمودنی ها

ده مرد جوان، فعال و سالم با میانگین سن: ۲/۳ ± ۲۴/۰ سال، قد: ۵/۲ ± ۱۷۶/۹ سانتی متر، وزن: ۴/۳ ± ۷۳/۱ کیلوگرم، درصدچربی: ۲/۱ ± ۱۱/۲ به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند.همه آزمودنی ها شاخص های ورود به تحقیق از قبیل عدم اجرای تمرین با وزنه حداقل به مدت سه ماه قبل از اجرای تحقیق، عدم وجود آسیب عضلانی در اندام های تحتانی، عدم مصرف داروهای ضدالتهابی استروئیدی و غیر استروئیدی، عدم مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی را دارا بودند.از همه داوطلبان رضایت نامه اخذ شد و همگی پرسشنامه سلامت را پر کردند. قبل از اجرای تحقیق، موافقت کمیته اخلاق دانشگاه محقق اردبیلی اخذ گردید. آزمودنی ها به صورت تصادفی به دو گروه پنج نفریALA(۶۰۰ میلی گرم) و دارونما (۶۰۰ میلی گرم گلوکز) تقسیم شدند. میزان دوز مکمل مطابق با کار تحقیقاتی لانسی و همکارانش[5] (۲۰۰۹) تعیین شد (۲۰). بر اساسبرنامه، اولین خون گیری قبل از مصرف مکمل و دارونما به صورت ناشتا انجام شد. سپس آزمودنی ها به مدت ۸ روز (هر روز ساعت ۱۰ صبح) ۲ کپسول ۳۰۰ میلی گرمی ALAو دارونما مصرف کردند. در روز نهم دومین نمونه خونی در حالت ناشتا انجام شد. بعد از خوردن

1Alpha Lipoic acid
2lipoic acid
3Thioctic acid
4Tumor Necrosis Factor Alpha
5Lancy et al.

www.SID.ir

Archive of SID

صبحانه آزمودنی ها تست اسکات را انجام داده و بعد از آن خونگیری سوم انجام شد، خونگیری های بعدی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تست، ساعت ۱۰ صبح و به صورت ناشتا صورت گرفت. نمونه های جمع آوری شده جهت اندازه گیری شاخص های مورد نیاز به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی اردبیل منتقل شد. سپس یک دوره انتقال (wash out) به مدت ۲ هفته اجرا شده و پس از آن گروه های ALAو دارونما جا به جا شده و همه مراحل مشابه مرحله اول تکرار شد. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام[1](TAC)، CK، میانگین میزان درد بصری در دو اندام تحتانی [2](VAS)، دامنه حرکتی زانوها [3](ROM)، و میزان تورم در ناحیه ران ها (دور ران) قبل از اجرای فعالیت، بلافاصله، ۲۴، ۴۸، و ۷۲ ساعت پس از اجرای فعالیت اندازه گیری شد. خون‌گیری از ناحیه ورید آرنجی و به میزان ۵ میلی‌لیتر در هر بار انجام پذیرفت. اندازه‌گیری CK با استفاده از کیت تجاری اسپکتروفتومتر (پارس آزمون، ساخت ایران) و TAC با روش وارگا[4] و همکارانش مورد اندازه‌گیری قرار گرفت (۲۸). احساس درد با استفاده از پرسش‌نامه استاندارد درد (VAS)، دامنه حرکتی مفصل زانو (ROM) با استفاده از گونیامتر و همچنین میزان تورم ناحیه ران با استفاده از متر نواری در تمامی مراحل مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند.

پروتکل فعالیت برونگرا

ابتدا یک تکرار بیشینه عضلات چهارسر توسط حرکت اسکات با کمک گرفتن از دستگاه اسمیت به دست آمد. برای فعالیت اصلی، ده ست با ده تکرار با ۶۰٪ یک تکرار بیشینه به اجرا درآمد. هر تکرار در دامنه بدون درد انجام گرفت. مرحله درونگرا به مدت یک ثانیه، مرحله برونگرا به مدت چهار ثانیهبایک ثانیه فاصله بین هر اسکات و به مدت کلی ۶ ثانیه برای هر تکرار صورت گرفت. فاصله استراحت بین هر ست، یک تا دو دقیقه در نظر گرفته شد (۲۹).

مداخله تغذیه‌ای

با توجه به اهداف تحقیق و تاثیر مواد غذایی و آشامیدنی های خاص بر متغیر ها، از تمامی آزمودنی ها خواسته شد تا به مدت یک هفته قبل از آزمون اصلی، تا اتمام آزمون، مواد غذایی مصرفی خود را کنترل کرده و از خوردن و آشامیدن بعضی از مواد غذایی لیست شده که غنی از آنتی اکسیدان ها می باشند، خودداری نمایند.

روش آماری

نتایج حاصله با استفاده از نرم افزار SPSSنسخه ۲۱ صورت گرفت. ویژگی‌های فیزیولوژیک به صورت توصیفی ارائه شد. تفاوت‌های درون گروهی و بین گروهی با استفاده از روش اندازه‌گیری مکرر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در صورت مشاهده هرگونه تفاوت بین گروهی از روش t مستقل برای تعیین میزان و محل معنی‌داری استفاده شد. از تصحیح بونفرونی جهت تعیین صحت معنی‌داری تفاوت‌های درون گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ درنظر گرفته شد.

یافته ها

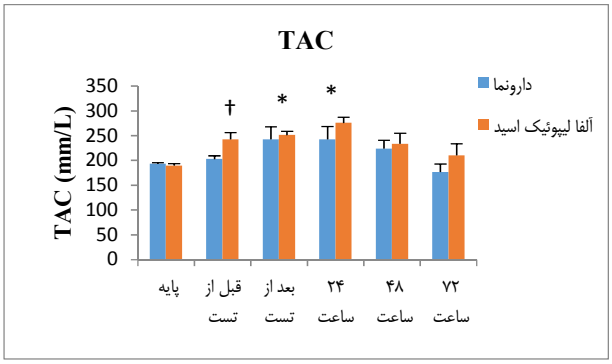
طبق یافته های این تحقیق، میزان TAC، هشت روز پس از مصرف مکمل افزایش معنی داری را در گروه ALA نسبت به گروه دارونما نشان داد ($p=۰/۰۱۸$) (شکل-۱). تفاوت درون گروهی و بین گروهی پس از فعالیت مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$) (شکل-۱).شاخص آسیب عضلانی یعنی میزان CK، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت ($p<۰/۰۵$). میزان CK، ۷۲ ساعت پس از فعالیت،

1Total Antioxidant Capacity
2Visual Analogue Scale
3Range of Motion

www.SID.ir

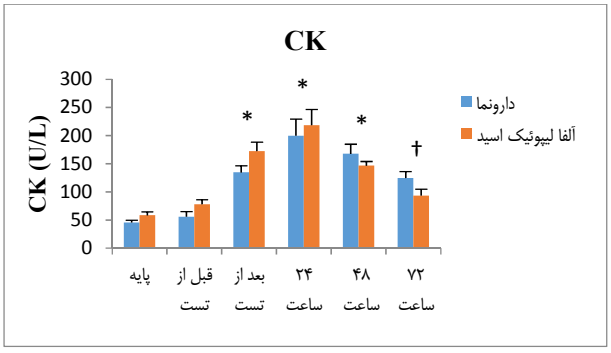
Archive of SID

فقط در گروه دارونما افزایش معنی دار نشان داد (p=۰/۰۰۶) (شکل-۲). میانگین VAS در اندام‌های تحتانی: میزان VAS ، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت (p<۰/۰۵). میزان VAS، ۷۲ ساعت پس از فعالیت، کاهش معنی‌داری را در گروه ALA نسبت به گروه دارونما نشان داد (p=۰/۰۰۴) (شکل-۳).



شکل-۱- تغییرات درون گروهی و بین گروهیTAC

† افزایش معنی‌داریTAC در گروه ALA نسبت به گروه دارونما (p<۰/۰۵).* افزایش معنی دار در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت (p<۰/۰۵).

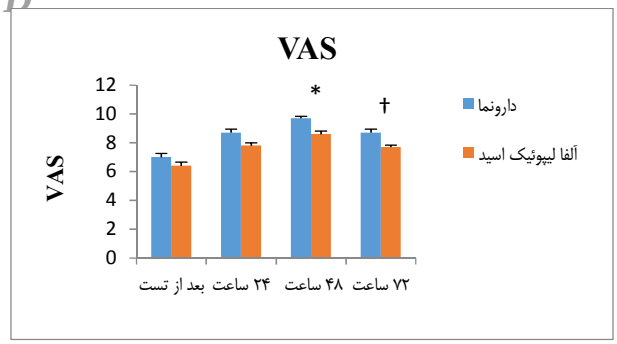


شکل-۲- تغییرات درون گروهی و بین گروهی CK.

علامت * نشان دهنده افزایش معنی دار CK در هر دوگروه نسبت به قبل از فعالیت می باشد. علامت † نشان دهنده دهنده افزایش معنی دار CK نسبت به قبل از فعالیت فقط در گروه دارونما می باشد (p<۰/۰۵).

www.SID.ir

Archive of SID



شکل-۳- تغییرات درون گروهی و بین گروهی VAS.

علامت * نشان دهنده افزایش معنی دار VAS در گروه دارونما نسبت به قبل از فعالیت می باشد. علامت † نشان دهنده افزایش معنی‌دار VAS در هر دوگروه ALA نسبت به قبل از فعالیت و کاهش معنی دار VAS در گروه ALA نسبت به گروه دارونما می باشد($p<۰/۰۵$).

ادم دور هر دو ران ، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت کاهش یافت ($p<۰/۰۵$). تفاوت بین گروهی معنی‌داری ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه ALA نسبت به گروه دارونما مشاهده شد ($p=۰/۰۴۳$) (جدول-۱). دامنه حرکتی دو زانو نیز هیچ تفاوت معنی دار بین گروهی و درون گروهی نشان نداد ($p>۰/۰۵$) (جدول-۱).

جدول-۱- تفاوت‌های درون گروهی و بین گروهی ادم دور ران و ROM، در گروه‌ها

شاخص‌های کوفتگی عضلانی	گروه	اندام ها	قبل از مصرف مکمل	پس از مصرف مکمل	بلافاصله پس از فعالیت	۲۴ ساعت پس از فعالیت	۴۸ ساعت پس از فعالیت	۷۲ ساعت پس از فعالیت
ادم دور ران (cm)	دارونما	چپ	۵۱/۵۰ ± ۳/۳۴	۵۱/۴۰ ± ۳/۲۷	۵۵/۴۰ ± ۳/۶۰*	۵۵/۶۰ ± ۲/۸۴†	۵۶/۱۰ ± ۳/۸۱†	۵۵/۱۰ ± ۲/۸۵‡
		راست	۵۲/۵۰ ± ۳/۷۲	۵۲/۵۰ ± ۳/۷۲	۵۵/۲۰ ± ۴/۰۲*	۵۷/۰۰ ± ۳/۰۶†	۵۶/۶۰ ± ۲/۹۹†	۵۶/۴۰ ± ۲/۸۸‡
	ALA	چپ	۵۱/۴۰ ± ۴/۲۰	۵۱/۴۰ ± ۴/۲۰	۵۵/۰۰ ± ۴/۱۱*	۵۳/۶۰ ± ۴/۱۴†	۵۲/۶۰ ± ۴/۳۳†	۶۳/۲ ± ۰/۸۷‡
		راست	۵۲/۵۰ ± ۴/۳۳	۵۲/۵۰ ± ۴/۳۳	۵۶/۵۰ ± ۴/۲۸*	۵۴/۸۰ ± ۴/۴۷†	۵۴/۱۰ ± ۴/۴۱†	۵۲/۹۰ ± ۴/۲۰‡
دامنه حرکتی زانوها (cm)	دارونما	چپ	۱۳۸/۸۰ ± ۴/۲۹	۱۳۸/۸۰ ± ۴/۲۹	۱۳۶/۷۰ ± ۴/۷۶	۱۳۷/۵ ± ۵/۳۲	۱۳۷/۳۰ ± ۵/۵۲	۱۳۵/۸۰ ± ۶/۱۸
		راست	۱۳۹/۰۰ ± ۴/۸۸	۱۳۹/۰۰ ± ۴/۸۸	۱۳۷/۸۰ ± ۴/۱۳	۱۳۷/۶۰ ± ۵/۰۴	۱۳۷/۵۰ ± ۵/۱۰	۱۳۷/۱ ± ۴/۵۸
	ALA	چپ	۱۳۸/۶۰ ± ۴/۳۰	۱۳۸/۶۰ ± ۴/۳۰	۱۳۷/۴۰ ± ۴/۴۳	۱۳۷/۷۰ ± ۴/۵۷	۱۳۶/۷۰ ± ۵/۴۰	۱۳۷/۶۰ ± ۵/۲۵
		راست	۱۳۸/۲۰ ± ۴/۲۶	۱۳۸/۲۰ ± ۴/۲۶	۱۳۷/۷۰ ± ۴/۴۲	۱۳۶/۶۰ ± ۴/۳۵	۱۳۷/۲۰ ± ۵/۱۸	۱۳۸/۱ ± ۵/۰۹

+ افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت در هر گروه. † افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت در گروه دارونما‡افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت در هر گروه. ($p<۰/۰۵$)

www.SID.ir

Archive of SID

بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر به بررسی تاثیر هشت روز مصرف ALAبر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، آسیب عضلانی و شاخص‌های کوفتگی تاخیری در مردان جوان فعال پس از یک جلسه فعالیت برونگرای شدید پرداخت. یافته های اصلی تحقیق حاضر عبارت بودند از: افزایش معنی دارTACپس از هشت روز مصرف مکمل در گروه ALA نسبت به گروه دارونما، کاهش معنی دار میزان CK در گروه ALA نسبت به گروه دارونما ۷۲ ساعت پس از فعالیت، کاهش معنی دار میزان درد بصری در گروه ALA نسبت به گروه دارونما، ۲۴، ۴۸ و۷۲ ساعت پس از فعالیت. لیپوئیک اسید در سال های اخیر به عنوان یک مکمل پروگلوتاتیون مورد توجه قرار گرفته است. ALA و شکل احیا شده آن DHLA[1] آنتی اکسیدان های قوی محسوب می شوند (۳۰). زوج ALA و DHLA توانائی واکنش با گونه های اکسیژن فعال، همانند: رادیکال هیدروکسیل، هیپوکلوروس اسید[2]را داشته و باعث احیای گلوتاتیون دی سولفید، رادیکال های توکوفرول و اسکوربیت[3]می شوند.

در مجموعALAو DHLA به عنوان یک تنظیم کننده ردوکس میوگلوبین، پرولاکتین، تیوردوکسین[4]، GLUT4[5] و فاکتور هسته ای Nf_Kb[6] به شمار می روند (۲۰). همچنین، تحقیقات روی جانوران نشان داده است که سنتز گلوتاتیون و سطوح گلوتاتیون بافتی در حیوانات پیر به طور معنا داری کمتر از حیوانات جوان است و این امر کاهش توانائی آن ها را در پاسخ به استرس اکسیداتیو و مقابله با سموم را به دنبال دارد (۳۱). ALAمی تواند سطوح گلوتاتیون سلولی و بافتی در حیوانات پیر را که با ALAتغذیه شده اند، افزایش دهد (۳۲, ۳۳). تحقیقات نشان داده اند که ALAمی تواند سنتز گلوتاتیون را در موش های پیر به وسیله افزایش در گاما گلوتامیل سیستئین لیگاز(GCL)[7]، سیستئین سلولی و اسید آمینه مورد نیاز برای سنتز گلوتاتیون فراهم سازد (۳۴, ۳۵). چنانکه در تحقیق حاضر نیز مشاهده می شود مصرف هشت روزه مکمل باعث افزایش TACدر گروه ALA شده است.

تحقیقات اخیر نشان داده اند که مصرف آنتی اکسیدان ها احتمالا با افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بافت می توانند از تخریب ناشی از افزایش رادیکال های آزاد و پراکسیداسیون چربی جلوگیری نمایند (۳۶, ۳۷). مطابق تحقیقات، رادیکال های آزاد باعث تخریب غشای سلول عضلانی از طریق لیپید پراکسیداسیون و در نتیجه افزایش نشت آنزیم های درون سلولی مانند CK می شوند (۳۸). تحقیقات قبلی ما نشان می دهند که مصرف آنتی اکسیدان ها احتمالا توانایی آنرا دارند که با افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو و لیپید پراکسیداسیون باعث کاهش تخریب غشای سلول عضلانی و کاهش نشت CK شوند (۱۰, ۴۲-۳۹). به طور مثال،در تحقیق اخیر ما که با هدف ارزیابی تاثیر مکمل کورکومین بر آسیب عضلانی ناشی از فعالیت برونگرا انجام گردید، مشاهده شد که مصرف ۱۵۰ میلی گرم مکمل کورکومین پس از یک جلسه فعالیت برونگرای شدید، همگام با افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام باعث کاهش CK در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما می شود(۱۰). در تحقیق حاضر نیز مشاهده می شود که میزان CK، ۷۲ ساعت پس از فعالیت فقط در گروه دارونما افزایش معنی دار داشته است که می تواند از فرضیه اخیر پشتیبانی کند (شکل-۲). البته چرایی تاخیر در تاثیر این مکمل پس از ۷۲ ساعت مسئله ای که برای پاسخگویی به آن نیاز به تحقیقات بیشتری وجود دارد.

1DihydroLypoic Acid
2Hypochlorous acid
3Ascorbate
4Thioredoxin
5Glucose Transporter 4
6Nuclear Factor-κB
7Gamma Glutamylcysteine Ligase

www.SID.ir

Archive of SID

همچنین، یافته های تحقیق حاضر حاکی از کاهش معنی دار میزان درد، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه ALA نسبت به گروه دارونما می باشد. به نظر می رسد که بتوان این اثر مکمل را به خواص ضدالتهابی آن نسبت داد. در تحقیق دیگر مانیز که از کورکومین به عنوان مکمل استفاده شده بود، مصرف حاد این ماده توانست باعث کاهش احساس درد ناشی از کوفتگی تاخیری شود (۱۰). به نظر می رسد خواص ضد التهابی موادی نظیر کورکومین و ALA در کاهش درد ناشی از کوفتگی تاخیری نقش قابل توجهی ایفا می کنند. مطابق تحقیقات صورت گرفته، ALA از طریق کاهش بیان پروتئین های پیش التهابی حساس به ردوکس مانند TNF-α و نیتریک اکساید سنتاز قابل القا، نقش ضدالتهابی خود را ایفا می کند (۲۷).

ادم دور ران ها نیز ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه ALA نسبت به گروه دارونما کاهش نشان می دهد که الگویی مشابه با تغییرات CKدارد (جدول-۱). به نظر می رسد که این نوع تاثیر ALAنیز می تواند ناشی از اثرات ضد التهابی این ماده باشد.

در انتها اگرچه میزان ROM زانوها در هر دو گروه پس از فعالیت کاهش یافته است ولی این کاهش معنی دار نیست و در عین حال هیچ تفاوت بین گروهی مشاهده نمی شود (جدول-۱). پاسخگویی به این سوال و سوالاتی نظیر این ازجمله اینکه چرا کاهش معنی دار CK، ۷۲ ساعت پس از فعالیت مشاهده شده است، نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. تعداد آزمودنی ها، تعداد روزهای مصرف مکمل و اندازه گیری برخی از پارامترهای مهم دیگر التهابی و استرس اکسیداتیو جزو محدودیت های این تحقیق به شمار می روند که با لحاظ نمودن هریک از این شاخص ها نتایج بهتر و دقیق تری حاصل خواهد شد.

نتیجه گیری: به نظر می رسد مصرف هشت روزه مکمل ALA توانسته است از طریق خواص آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی خود باعث کاهش میزان آسیب عضلانی، کاهش احساس درد و کاهش ادم عضلانی شود. توضیح در مورد الگوی تغییرات پس از فعالیت و چرایی عدم تاثیر معنی دار مکملALA بر دامنه حرکتی زانوها نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از تمامی دانشجویانی که به عنوان آزمودنی در فرآیند این تحقیق ما را یاری فرمودند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

www.SID.ir

Archive of SID

منابع

1. Cleak M, Eston R. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. Journal of sports sciences. 1992;10(4):325-41.
2. Meamarbashi A. Herbs and natural supplements in the prevention and treatment of delayed-onset muscle soreness. Avicenna Journal of Phytomedicine. 2017;7(1):16.
3. Kim J, Lee J. A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. Part I. Journal of exercise rehabilitation. 2014;10(6):349.
4. Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP. The emerging role of freeradicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology. 2005;142(3):257-66.
5. McKune A, Semple S, Peters-Futre E. Acute exercise-induced muscle injury. Biology of sport. 2012;29(1):3.
6. Radak Z, Naito H, Taylor AW, Goto S. Nitric oxide: Is it the cause of muscle soreness? Nitric Oxide. 2012;26(2):89-94.
7. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. American journal of physical medicine & rehabilitation. 2002;81(11):S52-S69.
8. Tidball JG. Mechanisms of muscle injury, repair, and regeneration. Comprehensive Physiology. 2011.
9. 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.
10. Nakhostin-Roohi B, Nasirvand Moradlou A, Mahmoodi Hamidabad S, Ghanivand B. The Effect of Curcumin Supplementation on Selected Markers of Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS). Annals of Applied Sport Science. 2016;4(2):25-31.
11. Tartibian B, Maleki BH, Abbasi A. The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men. Clinical Journal of Sport Medicine. 200.9-115:(2)19;9.
12. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radical Biology and Medicine. 2008;44(2):153-9.
13. Udani JK, Singh BB, Singh VJ, Sandoval E. BounceBack™ capsules for reduction ofDOMS after eccentric exercise: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover pilot study. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2009;6(1):14.
14. Marangon K, Devaraj S, Tirosh O, Packer L, Jialal I. Comparison of the effectof α-lipoic acid and α-tocopherol supplementation on measures of oxidative stress. Free Radical Biology and Medicine. 1999;27(9):1114-21.
15. Reljanovic M, Reichel G, Rett K, Lobisch M, Schuette K, Möller W, et al. Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (α-lipoic acid): a two year

www.SID.ir

Archive of SID

multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). Free radical research. 1999;31(3):171-9.

16. Tirosh O, Sen CK, Roy S, Kobayashi MS, Packer L. Neuroprotective effects ofα-lipoic acid and its positively charged amide analogue. Free Radical Biology and Medicine. 1999;26(11):1418-26.
17. Teichert J, Hermann R, Ruus P, Preiss R. Plasma kinetics, metabolism, and urinary excretion of alpha□lipoic acid following oral administration in healthy volunteers. The Journal of Clinical Pharmacology. 2003;43(11):1257-67.
18. Moini H, Packer L, Saris N-EL. Antioxidant and prooxidant activities of α-lipoic acid and dihydrolipoic acid. Toxicology and applied pharmacology. 2002;182(1):84-9.
19. Çakatay U. Pro-oxidant actions of α-lipoic acid and dihydrolipoic acid. Medical hypotheses. 2006;66(1):110-7.
20. Zembron-Lacny A, Slowinska-Lisowska M, Szygula Z, Witkowski K, Stefaniak T, Dziubek W. Assessment of the antioxidant effectiveness ofalpha-lipoic acid in healthy men exposed to muscle-damaging exercise. J Physiol Pharmacol. 2009;60(2):139-43.
21. Khanna S, Atalay M, Laaksonen DE, Gul M, Roy S, Sen CK. α-lipoic acid supplementation: tissue glutathione homeostasis at rest and after exercise. Journal of Applied Physiology. 1999;86(4):1191-6.
22. Williams CA, Hoffman RM, Kronfeld DS, Hess TM, Saker KE, Harris PA. Lipoic acid as an antioxidant in mature thoroughbred geldings: a preliminary study. The Journal of nutrition. 2002;132(6):1628S31-S
23. Marsh S, Laursen P, Coombes J, editors. Effects Of Antioxidant Supplementation And Exercise Training On Erythrocyte Antioxidant Enzymes. American College of Sports Medicine Annual Meeting; 2005: Lippincott Williams & Wilkins.
24. Palaniappan A, Dai A. Mitochondrial ageing and the beneficial role of α-lipoic acid. Neurochemical research. 2007;32(9):1552-8.
25. Gorąca A, Józefowicz-Okonkwo G. Protective effect of an early treatment with lipoic acid in LPS-induced lung injury in rats. J Physiol Pharmacol. 2007;58:541-9.
26. GOR A, CA BS. Beneficial effect of α-lipoic acid on lipopolysaccharide-induced oxidative stress in bronchoalveolar lavage fluid. Journal of Physiology and Pharmacology. 2008;59(2):379-86.
27. Maczurek A, Hager K, Kenklies M, Sharman M, Martins R, Engel J, et al. Lipoic acid as an anti-inflammatory and neuroprotective treatment for Alzheimer's disease. Advanced drug delivery reviews. 2008;60(13):1463-70.
28. Varga IS, Matkovics B. Comparative study of plasma antioxidant status innormal and pathological cases. Pathophysiology. 1998;5:77.
29. Pearcey GE, Bradbury-Squires DJ, Kawamoto J-E, Drinkwater EJ, Behm DG, Button DC. Foam rolling for delayed-onset muscle soreness and recovery of dynamic performance measures. Journal of athletic training. 2015;50(1):5-13.

www.SID.ir

Archive of SID
30. Bilska A, Wlodek L. Lipoic acid-the drug of the future. Pharmacol Rep. 2005;57(5): 570-7.

31. Hagen TM, Vinarsky V, Wehr CM, Ames BN. (R)-α-lipoic acid reverses the age-associated increase in susceptibility of hepatocytesto tert-butylhydroperoxide both in vitro and in vivo. Antioxidants and Redox Signaling. 2000;2(3):473-83.

32. Busse E, Zimmer G, Schopohl B, Kornhuber B. Influence of alpha-lipoic acid on intracellular glutathione in vitro and in vivo. Arzneimittel-Forschung. 1992;42(6): 829-31.

33. Monette JS, Gómez LA, Moreau RF, Dunn KC, Butler JA, Finlay LA, et al. (R)-α-Lipoic acid treatment restores ceramide balance in aging rat cardiac mitochondria. Pharmacological research. 2011;63(1):23-9.

34. Suh JH, Shenvi SV, Dixon BM, Liu H, Jaiswal AK, Liu R-M, et al. Decline in transcriptional activity of Nrf2 causes age-related loss of glutathione synthesis, which is reversible with lipoic acid. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 6-3381:(10)101;2004.

35. Suh JH, Wang H, Liu R-M, Liu J, Hagen TM. (R)-α-Lipoic acid reverses the age-related loss in GSH redox status in post-mitotic tissues: evidence for increased cysteine requirement for GSH synthesis. Archives of biochemistry and biophysics. 2004;423(1):126-35.

36. 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 andPhysical Fitness. 2008;48(2):217.

37. Nakhostin□Roohi B, Barmaki S, Khoshkhahesh F, Bohlooli S. Effect of chronic supplementation with methylsulfonylmethane on oxidative stress following acute exercise in untrained healthy men. Journal of Pharmacy and Pharmacology. 2011;63(10):1290-4.

38. Armstrong R, Warren G, Warren J. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. Sports Medicine. 1991;12(3):184-207.

39. Bohlooli S, Barmaki S, Khoshkhahesh F, Nakhostin-Roohi B. The effect of spinach supplementation on exercise-induced oxidative stress. The Journal of sports medicine and physical fitness. 2015;55(6):609-14.

40. Nakhostin-Roohi B, Niknam Z, Vaezi N, Mohammadi S, Bohlooli S. Effect of single dose administration of methylsulfonylmethane on oxidative stress following acute exhaustive exercise. Iranian Journal of Pharmaceutical Research. 2013;12(4):845-53.

41. Parandak K, Arazi H, Khoshkhahesh F, Nakhostin-Roohi B. The effect of two-week L-carnitine supplementation on exercise-induced oxidative stress and muscle damage. Asian journal of sports medicine. 2014;5(2):123.

42. Nakhostin-Roohi B, MohammadiAghdam Z. The effect of L-Arginine supplementation on Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS) after eccentric heavy exercise. Bimonthly Journal of Hormozgan University of Medical Sciences. 2017;21(3):169-77.

www.SID.ir