

تأثیر مکمل یاری کوتاه مدت ال آرژنین بر شاخص‌های آسیب سلولی عضلانی و قلبی کاراته کاران جوان پس از یک جلسه فعالیت وامانده ساز

سیروان آتشک^a، سعید محمدزاده^b

^aدانشیار فیزیولوژی ورزشی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران
^bکارشناس ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ملکان، دانشگاه آزاد اسلامی، ملکان، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۹/۱۰

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۵/۲۱

۷۷

چکیده

مقدمه: هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر مصرف کوتاه مدت ال آرژنین بر سطوح آنزیم‌های کراتین کیناز (CK)، لاکتات دهیدروژناز (LDH) و تروپونین T (Tnt) در کاراته کاران جوان پس از فعالیت وامانده ساز بود.

مواد و روش‌ها: ۱۸ کاراته کار جوان در یک مطالعه نیمه تجربی به طور تصادفی در دو گروه مکمل و شبه دارو قرار گرفتند. افراد گروه مکمل روزانه ۳ گرم کپسول ال آرژنین را به مدت هفت روز مصرف کردند و گروه شبه دارو نیز به همین مقدار شبه دار دریافت می‌کردند. همه آزمودنی‌های دو گروه پس از هفت روز مکمل یاری در یک آزمون ورزشی هوازی وامانده ساز به فعالیت پرداختند. نمونه‌های خون وریدی آزمودنی‌ها در چهار مرحله ۱. قبل از شروع مکمل، ۲. پس از پایان دوره مصرف مکمل و قبل از شروع فعالیت ۳. بلافاصله بعد از پایان فعالیت ورزشی و ۴. بعد از ۲۴ ساعت از فعالیت ورزشی جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری $\alpha \leq 0/05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج پژوهش بیانگر این بود که دامنه افزایش CK در مراحل بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی در گروه شبه دارو نسبت به گروه دریافت کننده مکمل ال آرژنین به طور معنی‌داری بالاتر بود ($p < 0/05$). با این حال، سطح آنزیم LDH و Tnt در هر دو گروه مکمل و شبه دارو در زمانهای بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت وامانده ساز به طور معنی‌داری افزایش پیدا کرد ($p < 0/05$).

نتیجه گیری: به طور کلی می‌توان گفت مکمل یاری کوتاه مدت ال آرژنین می‌تواند آسیب سلولی عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی وامانده ساز را از طریق جلوگیری از افزایش فعالیت آنزیم CK در ورزشکاران جوان کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی: آسیب سلولی، فعالیت ورزشی وامانده ساز، مکمل یاری ال آرژنین

مقدمه

انجام تمرینات ورزشی منظم علیرغم اثرات و سازگاری‌های مثبتی که به همراه دارد، به دلیل افزایش فشارهای مکانیکی - متابولیکی وارده به غشای سلول‌های عضلانی ممکن است منجر به آسیب دیدگی عضلانی، شروع فرآیندهای التهابی و بروز سازوکار کوفتگی عضلانی تأخیری ۱۲ الی ۲۴ ساعت پس از فعالیت در افراد ورزشکار شود (توفیقی و همکاران، ۱۳۹۲؛ Gleeson, 2007). بر این اساس، کوفتگی عضلانی تأخیری در نتیجه آسیب ساختاری ریز عضلانی و پاسخ‌های التهابی آغاز می‌شود (Gleeson, 2007). این در حالی است که در رابطه با سازوکار و علل بروز پدیده کوفتگی عضلانی تاخیری و آسیب سلولی عضلانی نظریه‌های متعددی مانند نظریه‌های اسیدلاکتیک، گرفتگی عضلانی یا تشنج موضعی، نسوج پاره، پارگی بافت همبند و غشاهای عضلانی، تجمع بیش از حد مواد زائد، بنیان‌های آزاد و التهاب ارائه شده است (توفیقی و همکاران، ۱۳۹۲؛ Close et al., 2004). آسیب‌های سلولی به ویژه در بافت عضلانی با افزایش فعالیت آنزیم‌های سرمی از قبیل کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) همراه می‌باشد (Natália et al., 2008). آنزیم‌های فوق، شاخص‌هایی از وضعیت عملکردی بافت‌های عضلانی اند و به طور گسترده‌ای در شرایط پاتولوژیکی و فیزیولوژیکی متفاوت هستند (توفیقی و همکاران، ۱۳۹۲). همچنین درجه افزایش فعالیت آنزیم‌های سرمی بستگی به شدت و نوع فعالیت دارد (Natália et al., 2008). بالاترین فعالیت آنزیم‌های سرمی پس از تمرین رقابتی طولانی مدت مانند مسابقه دو ماراتون و یا مسابقات سه گانه یافت می‌شود. بعلاوه گزارش شده که انقباضات عضلانی برون‌گرا همچون دویدن در سرازیری که وزن بدن را تحمل می‌کند، بیشترین افزایش را در فعالیت آنزیم‌های سرمی ایجاد می‌کند (Brancaccio et al., 2010). گائینی و همکاران (۱۳۹۰) با بررسی تأثیر تمرینات کوتاه مدت و طولانی مدت انواع فعالیت‌های ورزشی بر روی رت‌ها به این نتیجه دست پیدا کردند که یک جلسه فعالیت ورزشی شدید باعث افزایش مقادیر آنزیم CK و LDH می‌شود. همچنین Gadruni و همکاران (۲۰۱۵) گزارش دادند که تمرینات شدید باعث افزایش مقادیر پلاسمایی CK و LDH می‌شود. یکی دیگر از

شاخص‌های آسیب سلولی به ویژه در بافت عضله قلبی سطوح تروپونین T (Tnt) می‌باشد. نتایج برخی تحقیقات صورت گرفته نشان می‌دهد که فعالیت‌های ورزشی شدید می‌تواند یک عامل موثر بر تغییرات سطوح شاخص آسیب قلبی تروپونین باشد (Legaz-Arrese et al., 2011). Tnt قلبی پروتئین تنظیمی است که بخشی از دستگاه انقباضی سلول‌های قلبی را تشکیل می‌دهد (مهرابی و همکاران، ۱۳۹۴). گروه تحقیقاتی Chen و همکاران (۲۰۰۰) گزارش دادند که سطوح تروپونین قلبی در موش‌های نر متعاقب استرس و فعالیت شدید ورزشی افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند. از این رو، محققین به منظور مقابله با اثرات نامطلوب آسیب سلولی عضلانی و کوفتگی عضلانی ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید، بهبود سلامت و عملکرد ورزشی ورزشکاران حرفه‌ای همواره رویکردهای مختلفی از جمله استفاده از مکمل‌های خوراکی را بررسی می‌نمایند (Jordan, 2007). در این راستا Connolly و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که استفاده از مکمل‌های غذایی از قبیل آنتی‌اکسیدان‌ها به شکلی فزاینده در درمان بسیاری از مشکلات از قبیل کوفتگی عضلانی کاربرد پیدا کرده است به طوری که باور بر این است که مصرف مکمل‌های غذایی قبل از ورزش ممکن است اثر پیشگیری‌کننده در برابر آسیب‌های سلولی داشته باشد. با این حال، تاکنون هیچ یک از این روش‌ها به طور کامل نتوانسته‌اند درد ناشی از کوفتگی عضلانی تاخیری و آسیب سلول بافت عضلانی را برطرف نمایند. یکی از مکمل‌های غذایی که دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی بوده و لذا احتمالاً می‌تواند باعث کاهش کوفتگی عضلانی ناشی از فعالیت‌های وامانده ساز در ورزشکاران شود، ال آرژنین می‌باشد. ال آرژنین یک اسید آمینه غیر ضروری است که می‌تواند در کلیه و کبد سنتز شود (Wideman et al., 2000) و برای اولین بار در سال ۱۹۸۵ توسط Hedin و همکاران (۱۹۸۵) در پروتئین پستانداران کشف شد. ال آرژنین اعمال بسیاری را در بدن به عهده دارد، که از جمله آن می‌توان به سنتز پروتئین و سم زدایی مواد زائد آمونیاک حاصل از کاتابولیسم نیتروژن اشاره نمود (Hosseini et al., 2015). در رابطه با اثرات ال آرژنین بر شاخص‌های غیر مستقیم آسیب عضلانی ناشی از انجام فعالیت ورزشی وامانده ساز مطالعات مختلف و با نتایج متناقض صورت

گرفته است. به عنوان مثال، Couto و همکاران (۲۰۱۵) در تحقیقات خود دریافتند مصرف مکمل ال آرژنین سطوح آنزیم کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز را در موش‌های تحت آزمایش به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. همچنین Lin و همکاران (۲۰۰۶) گزارش دادند که میزان فعالیت آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز پس از انجام فعالیت وامانده ساز بر روی تردمیل، در موش‌های دریافت کننده مکمل ال آرژنین در مقایسه با گروهی که این مکمل را دریافت نکرده بودند به طور معنی‌دار پایین تر بود. با این حال پژوهش‌های دیگر نتایج متناقضی را به دست آورده اند و نشان داده‌اند که این مکمل شاخص‌های آسیب سلول عضلانی را کاهش نمی‌دهد. به عنوان مثال Baião و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی مکمل یاری ال آرژنین بر روی ورزشکاران به این نتیجه دست یافتند که ال آرژنین تاثیر معنی‌داری بر تغییرات لاکتات و همچنین تولید نیتریک اکساید در دوندگان پس از فعالیت وامانده ساز ندارد. لذا نظر به اینکه انجام فعالیت‌های ورزشی شدید و وامانده ساز می‌تواند منجر به افزایش شاخص‌های آسیب سلولی در بافت عضلانی و قلبی شود و نظر به نتایج متناقض تاثیر مکمل یاری ال آرژنین بر این شاخص‌ها، تحقیق حاضر با این هدف صورت پذیرفت تا بررسی کند که آیا یک جلسه فعالیت هوازی وامانده ساز باعث تغییر شاخص‌های آسیب عضلانی و قلبی در کاراته کاران جوان می‌شود. بعلاوه، به طور ویژه این فرضیه مورد بررسی قرار می‌گیرد که آیا مکمل یاری کوتاه مدت ال آرژنین می‌تواند باعث تعدیل این شاخص‌ها متعاقب یک جلسه فعالیت شدید وامانده‌ساز در کاراته کاران جوان می‌شود.

مواد و روش‌ها

در یک کار آزمایشی نیمه تجربی با طرح یک سو کور ۲۰ نفر از ورزشکاران جوان کاراته کار شهرستان میاندوآب از بین ۷۰ نفر به صورت هدفمند و داوطلبانه انتخاب، و پس از شرح کامل موضوع، اهداف، روش‌های تحقیق، آسیب‌های احتمالی ناشی از فعالیت ورزشی و اخذ فرم رضات نامه و پرسشنامه سلامت، به طور تصادفی در دو گروه مصرف کننده مکمل ال آرژنین (۱۰) و شبه دارو (۱۰ نفر) قرار گرفتند. حجم نمونه در مطالعه حاضر با توجه به در دسترس بودن آزمودنی‌ها و با استناد به پیشینه تحقیقات قبلی

(امیرسان و همکاران ۱۳۹۴; Hosseini *et al.*, 2015) و همچنین فرمول تعیین حجم نمونه مشخص شد که در آن انحراف معیار با سطوح اطمینان ۹۵٪ برابر با ۱/۹۶، حاشیه خطا (d) ۵٪± و انحراف استاندارد مطالعات قبلی در شاخص‌های آسیب عضلانی، قرار داده شد. داشتن حداقل ۳ سال سابقه فعالیت در رشته ورزشی کاراته و عدم شرکت در سایر رشته‌های ورزشی و دارا بودن دامنه سنی ۲۵-۲۰، عدم مصرف داروهای استروئیدی و سایر مکمل‌های ورزشی در طی ۶ ماه از معیارهای ورود داوطلبین در پژوهش حاضر بودند. معیارهای خروج نیز شامل استعمال دخانیات، انواع بیماری‌های مزمن، حساسیت به مصرف دارو و مکمل بود. لازم به ذکر است که در طول تحقیق یک نفر آزمودنی‌های گروه مکمل به علت عدم مصرف دقیق مکمل و یک نفر از آزمودنی‌های گروه شبه دارو به علت عدم تمایل به ادامه همکاری از مطالعه کنار گذاشته شدند. برای برآورد درصد چربی بدن از ضخامت سنج پوستی و فرمول سه نقطه‌ای دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا (ضخامت چین پوستی پشت بازو، شکم و فوق خاصره سمت راست) استفاده شد (Jackson and Pollock, 1978).

- پروتکل مکمل یاری

برای مکمل یاری از مکمل ال آرژنین مورد تأیید وزارت بهداشت ساخت شرکت داروسازی و مکمل‌های غذایی- حیاتی کارن (یزد- ایران) استفاده شد که روزانه ۳ عدد کپسول ۱ گرمی در اختیار هر یک از آزمودنی‌ها گروه مکمل قرار داده شد. به عبارتی هر یک از آزمودنی‌های گروه مکمل طی هفت روز مکمل یاری ۲۱ عدد قرص ال آرژنین دریافت می‌کردند. هم چنین، بسته‌های دکستروز (ساخت شرکت کارن) نیز بطور مشابه تهیه و در اختیار آزمودنی‌های گروه شبه دارو قرار داده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که مکمل را بعد از مصرف صبحانه مصرف نمایند. البته هیچ یک از آزمودنی‌ها تا اتمام دوره مکمل یاری از محتوای بسته-های ال آرژنین و شبه دارو آگاهی نداشتند. پس از دوره مکمل یاری، آزمودنی‌ها در یک جلسه برنامه فعالیت ورزشی شدید وامانده ساز با استفاده از آزمون شاتل ران شرکت کردند.

- آزمون ورزشی

سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. به علاوه، آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون از انجام هر گونه فعالیت بدنی اجتناب کرده بودند. در نهایت میزان فعالیت CK و LDH با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون با حساسیت یک واحد و ضریب تغییرات ۱/۶-۱/۴ درصد به کمک دستگاه اتوآنالایزر کوباس میرا پلاس ساخت کشور سوئیس اندازه‌گیری شدند. Tnt با استفاده از کیت شرکت Roche ساخت کشور آلمان با حساسیت و دامنه ۰/۰۳-۰/۰۰ میکروگرم در لیتر و به روش الکتروشیمی ایلو مینسانس^۱ اندازه‌گیری شد.

- تجزیه و تحلیل آماری

در راستای تجزیه و تحلیل داده‌ها، ابتدا برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. سپس از روش آماری آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد، که پس از مشاهده اختلاف بین مراحل نمونه‌گیری و بین گروه‌ها، از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. کلیه محاسبات آماری در سطح معنی‌داری (۰/۰۵ < p) و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد مشخصات عمومی آزمودنی‌ها به تفکیک دو گروه ارائه شده است. اطلاعات جدول نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری در شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی بدن، سن، قد و وزن بین دو گروه مشاهده نشد (۰/۰۵ < p) و گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند.

نتایج تحلیل واریانس در رابطه با غلظت CK، حاکی از وجود تفاوت معنی‌دار درون گروهی در مراحل مختلف اندازه‌گیری بود (۰/۰۰۱ < p). به طوری که نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که غلظت CK در مراحل بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت هوازی در هر دو گروه به طور معنی‌داری افزایش پیدا می‌کند (۰/۰۵ < p). با این حال، تفاوت معنی‌دار در غلظت این آنزیم در بین دو گروه در مرحله ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی مشاهده شد

ابتدا به منظور آشنایی آزمودنی‌ها با آزمون ورزشی، آزمودنی‌ها به سالن ورزشی فراخوانده و چند دقیقه پس از گرم کردن به اجرای فعالیت ورزشی پرداختند. در مرحله بعد و پس از یک هفته از مصرف مکمل، تمامی آزمودنی‌ها در یک آزمون ورزشی هوازی وامانده ساز که شامل آزمون تعدیل شده ۲۰ متر رفت و برگشت شاتل‌ران بود، به شرح ذیل به فعالیت پرداختند. روش اجرای آزمون به این ترتیب بود که آزمودنی‌ها روی یک مسیر صاف ۲۰ متری به صورت رفت و برگشت به طور متوالی شروع به دویدن می‌کردند. آزمودنی‌ها در ابتدا باید با سرعت ۸/۵ کیلومتر در ساعت (۲/۳۶ متر/ثانیه) شروع به دویدن آرام می‌کردند سپس در هر دقیقه ۰/۵ کیلومتر در ساعت معادل ۰/۱۴ متر/ثانیه بر سرعت دویدن افزوده می‌شد. وقتی سیگنال‌ها پخش می‌شد آزمودنی‌ها می‌بایست در ابتدا یا انتهای خطوط قرار می‌گرفتند وقتی فرد برای اولین بار از سیگنال‌ها عقب می‌ماند اولین هشدار به او داده می‌شد و در سومین هشدار آزمون متوقف شده و حداکثر سرعتی را که شخص در مرحله قبل داشت و همچنین تعداد دورهای رفت و برگشت وی جهت برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه‌ی مورد استفاده قرار گرفت. لازم به ذکر است آزمون ورزشی مذکور از جمله آزمون‌های هوازی شدید، به صورت دویدن مداوم انجام می‌شد که در هر مرحله شدت دویدن افزایش پیدا می‌کرد (Leger and Lambert, 1982).

- نمونه‌گیری خونی

به منظور بررسی تاثیر فعالیت ورزشی شدید وامانده ساز با مصرف مکمل یاری ال آرژنین بر میزان CK، LDH و Tnt نمونه‌های خونی کلیه آزمودنی‌ها دو گروه در چهار مرحله جمع‌آوری شد. بدین ترتیب (مرحله اول خونگیری: قبل از شروع مکمل یاری ال آرژنین و شبه دارو در ساعت ۸ صبح به حالت ناشتا؛ مرحله دوم: یک هفته بعد از مکمل یاری و قبل از شروع آزمون ورزشی، مرحله سوم: بلافاصله پس از اتمام فعالیت ورزشی، و مرحله چهارم ۲۴ ساعت پس از اجرای آزمون ورزشی) به میزان ۵ میلی لیتر از محل ورید بازویی آزمودنی‌ها جمع‌آوری و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۲۲-۲۵ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سپس، نمونه‌های لخته شده به منظور جداسازی سرم به مدت ۱۰ دقیقه با

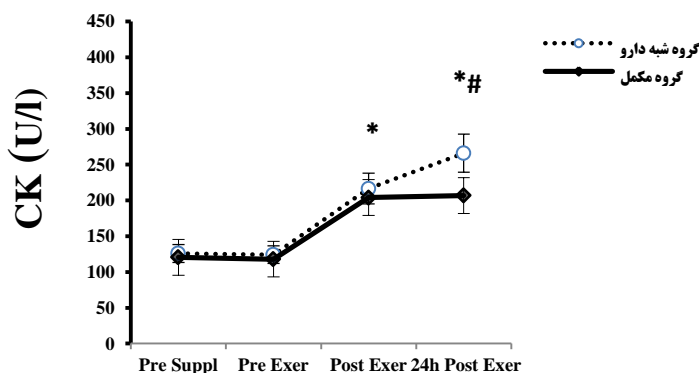
¹ Electro Chemiluminescence Immune Assay

فعالیت ورزشی افزایش یافته و نتایج نشان داد که تفاوتی در الگوی تغییرات بین گروه‌های مکمل و شبه دارو در مراحل پس از فعالیت مشاهده نشد ($p_{Tnt}=0/399 / p_{LDH}=0/234$) که بیانگر عدم اثرگذاری مکمل آرژنین بر غلظت این نشانگرها در ورزشکاران جوان بوده است (نمودارهای ۳ و ۲).

به عبارتی دیگر به نظر می‌رسد مصرف ال آرژنین در گروه مکمل باعث جلوگیری از افزایش چشمگیر CK در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی در مقایسه با گروه شبه دارو شده است (نمودار ۱).
در حالیکه میزان غلظت لاکتات دهیدروژناز LDH ($p=0/07$) و Tnt ($p=0/21$) در هر دو گروه بعد از

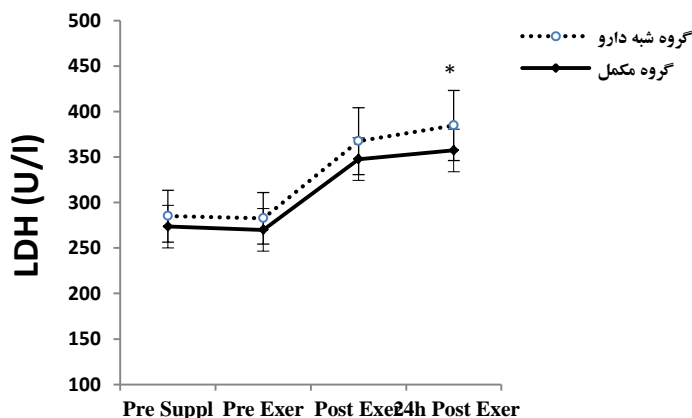
جدول ۱- میانگین، انحراف استاندارد ویژگی های فردی آزمودنی های دو گروه

گروه / متغیر	مکمل	شبه دارو	F	p
تعداد	۹	۹	-	-
سن (سال)	۲۱/۰۴ ± ۵/۴۰	۲۲/۱۲ ± ۴/۹	۰/۱۹۸	۰/۶۶۳
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۰۷ ± ۷/۲۹	۷۴/۲۳ ± ۴/۸۷	۰/۵۴۳	۰/۴۷۲
قد (سانتی متر)	۱۷۵/۸۱ ± ۶/۳۲	۱۷۷/۵۵ ± ۵/۵	۰/۳۸۶	۰/۵۴۳
BMI (kg/m^2)	۲۳/۴۰ ± ۳/۰۱	۲۳/۶۱ ± ۲/۲۰	۰/۰۲۷	۰/۸۷۳
درصد چربی بدن	۸/۳۶ ± ۲/۱۱	۹/۰۶ ± ۱/۸۷	۰/۵۹۰	۰/۴۵۳
اکسیژن مصرفی بیشینه (ml/kg/min)	۴۷/۱۵ ± ۴/۰۸	۴۶/۳ ± ۳/۶۷	۰/۲۱۵	۰/۶۴۹



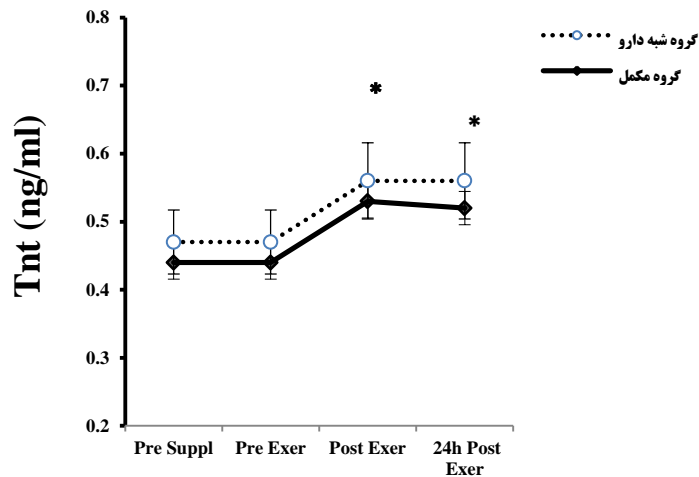
نمودار ۱- تغییرات غلظت CK در گروه های مکمل و شبه دارو پس از یک جلسه فعالیت هوازی

* تفاوت با قبل از فعالیت ورزشی و مکمل سازی ($P < 0/05$)
تفاوت بین گروه شبه دارو با گروه مکمل آرژنین ($P < 0/05$)



نمودار ۲- تغییرات غلظت LDH در گروه های مکمل و شبه دارو پس از یک جلسه فعالیت هوازی

تأثیر مکمل یاری آل آرژنین بر شاخص‌های آسیب سلولی عضلانی و قلبی کاراته کاران جوان



نمودار ۳- تغییرات غلظت Tnt در گروه های مکمل و شبه دارو پس از یک جلسه فعالیت هوازی
* تفاوت با قبل از فعالیت ورزشی و قبل از مصرف مکمل ($P < 0.05$)

بحث

بر اساس گزارشات مدون علمی انجام فعالیتهای ورزشی شدید منجر به آسیب سلولی عضلات اسکلتی و حتی عضله قلبی از طریق پارگی سارکولما و شکستن پروتئین‌های اسکلت سلولی می‌شود (Schoenfeld *et al.*, 2012). با این حال مصرف مکمل‌های غذایی می‌تواند راه‌کاری مناسب جهت تقلیل آسیب سلولی ناشی از فعالیت‌های ورزشی باشد. لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات مکمل یاری کوتاه مدت آل- آرژنین بر شاخص‌های آسیب سلول عضلانی و قلبی (Tnt و LDH، CK) ورزشکاران جوان پس از انجام یک جلسه فعالیت ورزشی و امانده ساز صورت پذیرفت.

یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی (CK و LDH سرمی) بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی و امانده ساز با نتایج Pantoja و همکاران (۲۰۰۹)، França و همکاران (۲۰۰۶) و امیرساسان و همکاران (۱۳۹۴) هم خوانی دارد. به طوریکه گروه تحقیقاتی Pantoja و همکاران (۲۰۰۸) با بررسی شاخص‌های غیر مستقیم آسیب عضلانی در ۹ مرد سالم متعاقب انجام سه نوبت حرکات خم و باز کردن عضلات آرنج با شدت ۱۰ تکرار بیشینه اعلام کردند که میزان آنزیم کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد. همچنین França و همکاران (۲۰۰۶) با بررسی تأثیر فعالیت هوازی و امانده ساز (مسابقه ماراتون) بر شاخص‌های آسیب سلولی

ورزشکاران اعلام کردند که میزان غلظت آنزیم‌های CK و LDH بعد از مسابقه به طور معنی‌داری افزایش پیدا می‌کند. به طور مشابه گروهی دیگر از محققان گزارش دادند که تمرین هوازی و امانده ساز باعث افزایش معنی‌دار شاخص‌های آسیب عضله در دختران فعال می‌گردد. همچنین امیرساسان و همکاران (۱۳۹۴) با بررسی شاخص‌های آسیب عضلانی کشتی‌گیران پس از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید، به این نتیجه دست یافتند که فعالیت ورزشی شدید باعث افزایش آنزیم‌های CK و LDH می‌شود. با این حال برخی نتایج محققان بیانگر عدم اثر فعالیتهای ورزشی شدید بر این شاخص‌های آسیب سلولی بوده‌اند. در همین راستا گروه تحقیقاتی Fallon و همکاران (۱۹۹۹) با بررسی شاخص‌های آسیب عضلانی به این نتیجه رسیدند که پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی و امانده ساز آنزیم LDH پلاسمایی پس از فعالیت افزایش معنی‌داری نشان نداد. بعلاوه گروهی دیگر از محققان اظهار داشتند که دویدن با شدت متوسط (۶۵ درصد اکسیژن مصرفی) روی نوارگردان تغییر معنی‌داری در غلظت CK سرمی بعنوان شاخص آسیب عضلانی در مردان آماده و فعال ایجاد نمی‌کند (Close *et al.*, 2004). شاید از دلایل احتمالی تناقض یافته‌های مطالعات فوق الذکر با نتایج پژوهش حاضر صرف نظر از تفاوت‌های فردی در پاسخ آنزیمها به فعالیتهای ورزشی، شدت تمرینات، نوع و مدت فعالیت باشد (برای مثال بر خلاف مطالعه حاضر که از فعالیت هوازی و امانده ساز استفاده شد در تحقیق Fallon و

همکاران از فعالیت مقاومتی استفاده شد). (Jafari *et al.*, 2006; LI, 2012). به طوریکه این عوامل می‌توانند مقدار پاسخ و دوره ی زمانی ترشح آنزیم‌های مورد مطالعه را به دنبال آسیب تحت تأثیر قرار دهند. در کل، محققان چنین اظهار داشتند که آسیب‌های سلولی ناشی از انقباضات مداوم در طی فعالیت‌های هوازی ممکن است منجر به از هم گسیختگی ساختارهای میوفیبریل عضلانی شده (Hazar *et al.*, 2011) و لذا افزایش غلظت سرمی این آنزیم‌ها متعاقب این دسته از فعالیت‌ها ممکن است به دلیل ناپایداری یا آسیب ناشی از پراکسیداسیون فسفولیپیدهای غشای سلولی صورت پذیرد (Jafari *et al.*, 2012; Kon *et al.*, 2008). همچنین در این راستا گزارش شده است که خستگی تارهای عضلانی متعاقب فعالیت‌های وامانده ساز می‌تواند منجر به افزایش نفوذ پذیری غشاء سلولی به یون کلسیم آزاد درون سلولی و اختلال در عملکرد پمپ‌های سدیمی- پتاسیمی شده، که این امر منجر به ناپایداری غشای سلولی و فعال شدن پروتئازها و لیپازهای درون سلولی (فسفولیپازها) می‌گردد (Brancaccio *et al.*, 2010). به طوری که، ارتباط نزدیکی میان انتشار فسفولیپازها و آنزیم‌های نشانگر آسیب سلولی (از قبیل کراتین کیناز) ناشی از فعالیت آنزیم‌های پروتئولیک درون سلولی تحریک شده توسط کلسیم در عضله‌ی جدا شده‌ی پستانداران مشاهده شده است (Fatouros *et al.*, 2010). بعلاوه نتایج تحقیق حاضر بیانگر افزایش سطوح Tnt قلبی متعاقب فعالیت وامانده ساز بود. در واقع یافته‌های تحقیقات بیانگر این هستند که فعالیت‌های طولانی مدت و وانده ساز باعث پیدایش Tnt قلبی و سایر نشانگرهای آسیب قلبی در ورزشکاران می‌شوند (Chen *et al.*, 2000). یافته تحقیق حاضر با نتایج برخی از محققان از جمله Shave و همکاران (۲۰۰۴) که گزارش دادند که انجام فعالیت هوازی وامانده ساز سه گانه (۱/۹ کیلومتر شنا کردن، ۹۰ کیلومتر دوچرخه سواری و ۲۱/۱ کیلومتر دویدن) باعث افزایش شاخص‌های آسیب قلبی از جمله Tnt ورزشکاران تری اتلون کار نخبه می‌شود همخوانی دارد. همچنین Chen و همکاران (۲۰۰۰) نیز به نتایج مشابه با این محققان دست یافتند و یافته‌های تحقیقات آنها حاکی از افزایش معنی‌دار این بیومارکر قلبی در موش‌های مواجه شده با فعالیت وامانده ساز بود. با این حال نتایج برخی دیگر از محققان حاکی از

عدم تغییر معنی‌دار این شاخص پس از انجام فعالیت وامانده ساز بود. به طوری که رجایی و همکاران (۱۳۹۱) پس از بررسی اثر ۳ نوع فعالیت ورزشی بر روی شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب‌زای سلول‌های قلبی در افراد فعال گزارش دادند که هیچ کدام از شیوه‌های فعالیت ورزشی منجر به تغییر معنی‌دار در شاخص Tnt ورزشکاران نمی‌شود. در رابطه با دلایل تناقض یافته‌ها می‌توان به برخی از عوامل اثرگذار بر پاسخ این شاخص به فعالیت‌های ورزشی از جمله

نمونه‌گیری، تفاوت‌های جنسی، شدت و مدت تمرینات و ... اشاره کرد (Li, 2006). چنان که، Fu و همکاران (۲۰۰۹) گزارش دادند که شدت و مدت تمرینات می‌تواند از عوامل ضروری و اثرگذار در استخراج و استنباط مقادیر رهایش یافته Tnt در ورزشکاران بعد از فعالیت‌های ورزشی باشد.

از طرفی همانطور که ذکر گردید محققان و متخصصین پزشکی ورزشی در یافته‌های تحقیقاتی خود بارها عنوان کرده اند که استفاده از مکمل‌های خوراکی و تغذیه‌ای می‌تواند به نحو مطلوبی از بروز علائم آسیب سلولی و کوفتگی عضلانی ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید جلوگیری نماید. بخشی از یافته‌های پژوهش حاضر بیانگر این بود که سطوح CK در گروه مکمل در زمان ریکاوری و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی شدید به طور معنی‌داری پایین تر از گروه شبه دارو می‌باشد، به عبارتی مکمل یاری ال آرژنین باعث کاهش آسیب سلول عضلانی در ورزشکاران دریافت کننده ال آرژنین شده است. در این راستا همسو با یافته‌های مطالعه حاضر اخیراً گروه تحقیقاتی Couto و همکاران (۲۰۱۵) گزارش دادند که سطوح CK سرمی در موش‌های تحت آزمایش با مکمل ال آرژنین در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری پس از مواجهه شده با کشیدگی عضلانی پایین تر بود. بعلاوه Lomonosova و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهش خود دریافتند که مکمل یاری ال آرژنین باعث حفظ ساختار فیبرهای عضلانی و کاهش آسیب وارده بر تارهای عضلانی و همچنین بهبود عملکرد ورزشی در مدل‌های حیوانی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی برون‌گرا خواهد شد. در واقع به نظر می‌رسد که مصرف مکمل ال آرژنین به عنوان یک ماده سازنده نیتریک اکساید (NO) باعث گشاد شدن عروق خونی و افزایش جریان خون به عضلات اسکلتی شده و لذا موجب تسریع

(۱۳۸۹). تأثیر مکمل خوراکی ال-آرژنین و سلنیوم بر روی مقاومت انسولینی و اجزای سندرم متابولیک در زنان چاق تحت رژیم کم کاری غنی از حبوبات. یازدهمین کنگره تغذیه ایران.

گائینی، ع.، شیخ الاسلامی وطنی، د.، جواد اشرافی، ه. و مقرنسی، م. (۱۳۸۹). تأثیرات کوتاه مدت و طولانی مدت سه نوع فعالیت ورزشی سرعتی، استقامتی و ترکیبی بر مقدار لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز و مالون دی آلدئید پلاسما در رت. نشریه علوم زیستی ورزشی، شماره ۸، صفحات ۲۰-۵.

مهرابی، ا.، ثالثی، م. و پساوند، م. (۱۳۹۴). مقایسه زمان فعالیت ورزشی (صبح و عصر) بر میزان تروپونین T پلاسما مردان مبتلا به بیماری قلبی-عروقی. مجله علوم پزشکی رازی، شماره ۱۳۴، صفحات ۱۱۴-۱۰۷.

Baiao, D. D. S., Conte Jr, C. A., Silva J. T., Flosi Paschoalin, V. M. & Alvares, T. S. (2013). L-Arginine Supplementation and Nitric Oxide Production: No Additional Effect When Associated to Exercise. Food and Nutrition Sciences, 4, 779-784.

Brancaccio, P., Lippi, G. & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 48(6), 757-767.

Chen, Y., Serfasst, R. C., Mackey-Bojack, Sh. M., Kelly, K. L., Titus, J. L. & Apple, F. S. (2000). Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. Journal of Applied Physiology, 88, 1749-1755.

Close, G. L., Ashton, T., Cable, T., Doran, D. & MacLaren, D. P. M. (2004). Eccentric exercise, Isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. European journal of applied physiology, 91, 615-621.

Connolly, D. A., Sayers, S. P. & Mc Hugh, M. P. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. Journal of Strength Conditioning Research, 17, 197-208.

Couto, L. I, Wuicik, W. L., Kuhn, I., Capriotti, J. R. & Repka, J. C. (2015). Effects of nutritional supplementation with l-arginine on repair of injuries due to muscle strain: experimental study on rats. Revista Brasileira de Ortopedia, 50, 455-461.

در ترمیم و بازسازی و کاهش آسیب‌های وارده بر سلول‌های عضلانی و بهبود عملکرد ورزشی خواهد شد (Lomonosova et al., 2014). با این حال به نظر می‌رسد جهت مشخص شدن سازوکارهای دقیق مرتبط با کاهش کوفتگی عضلانی و شاخص‌های آسیب سلولی به دنبال مصرف مکمل ال آرژنین در ورزشکاران انجام مطالعات تکمیلی در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی با توجه به نتایج حاصل از مطالعه حاضر می‌توان گفت که مکمل یاری کوتاه مدت ال آرژنین آسیب سلولی عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی و ماندن ساز را از طریق جلوگیری از افزایش فعالیت آنزیم CK در ورزشکاران جوان کاهش دهد و لذا می‌تواند از آثار مخرب آسیب عضلانی تا حدودی جلوگیری کند. لذا با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می‌توان مصرف آن را به مربیان و کاراته کاران توصیه نمود

منابع

امیرسازان، ر.، ضرغامی خامنه، ع. و اوچاقی، ع. (۱۳۹۴). تأثیر مکمل‌دهی کوتاه مدت کراتین بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی. دو فصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی، شماره دوم، صفحات ۱۷۲-۱۵۹.

توفیقی، ا.، و دولتی، و. (۱۳۹۲). مقایسه بارگیری کوتاه مدت و بلند مدت مکمل سلنیوم بر شاخص‌های فشاراکسایشی دختران فعال دانشجوی به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی و ماندن ساز. پژوهش در ورزش دانشگاهی، شماره ۳، صفحات ۱۰۶-۹۵.

رجائی، ف.، مجتهدی، ح.، مرنندی، م.، رهنما، ر.، موحدی، ا.ر.، بمبئی چی، ع. و خیام باشی، خ. (۱۳۹۱). مقایسه‌ی اثر سه نوع تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب زای سلول‌های قلبی افراد فعال. مجله دانشکده پزشکی اصفهان. شماره ۱۸۶: صفحات ۵۱۱-۵۰۱.

علیزاده، م.، پورقاسم گرگری، ب.، صفائیان، ر.، استاد رحیمی، ع. ر.، استخری، ر.، غفاری، آ. و دانغیان س.

Fallon, K. E., Sivyer, M. G., Siver, K. & Dave, A. (1999). The biochemical of runners in a 1600 km ultramaraton. *British Journal of Sports Medicine*, 33, 264-269.

Fatouros, I., Chatzinikolaou, A., Paltoglou, G., Petridou, A., Avloniti, A. & Jamurtas, A. (2010). Acute resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation during exercise in young men. *Stress*, 13, 461-468.

França, S. C., Barros Neto, T. L., Agresta, M. C., Lotufo, R. F. & Kater, C. E. (2006). Divergent responses of serum testosterone and cortisol in athlete men after a marathon race. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 50, 1082-1087.

Fu, F., Nie, J. & Tong, T. K. (2009). Serum cardiac troponin T in adolescent runners: effects of exercise intensity and duration. *International Journal of Sports Medicine*, 30, 168-172.

Gadruni, K., Mohammadpour, H. & Gadruni, M. (2015). Effect of elastic-band exercise on muscle damage and inflammatory responses in taekwondo athletes. *Revista Brasileira de Medicina de Esporte*, 21, 297-301.

Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103, 693-699.

Hazar, S., Hazar, M., Korkmaz, S., Bayil, S. & Gürkan, A. C. (2011). The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. *Scientific Research and Essays*, 6, 1337-1343.

Hedin, S. G. (1985). Eine methods das lysin zuisolieren, nebst einigen bemerkungen uber das lysatinin. *Seyler's Zeitschrift fur physiologische chemie*, 21, 297-305.

Hosseini, A., Valipour Dehno, V. & Azizi Khanjari, M. (2015). Effect of High-Intensity Interval Training (HIT) for 4 Weeks with and without L-Arginine Supplementation on the Performance of Women's Futsal Players. *Quarterly of the Horizon of Medical Sciences*, 21, 113-119.

Jackson, A.S. & Pollock, M. L. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*, 40, 497-504.

Jafari, A., Rostami, A. & Sari Sarraf, V. (2010). Effect of short-term Coenzyme Q10 supplementation on plasma lactate and serum total creatine kinase in healthy collegiate men

after an aerobic exercise. *Metabolism and Exercise*, 2(1), 13-23.

Jordan, S. L. (2007). The effects of green tea extract supplementation on delayed onset muscle soreness and oxidative stress [thesis]; USA. Texas Tech University.

Kon, M., Tanabe, K., Akimoto, T., Kimura, F., Tanimura, Y. & Shimizu, K. (2008). Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. *British Journal of Nutrition*, 100, 903-909.

Leger, L. A. & Lambert, J. (1982). A maximal multistage 20-m shuttle run test to predict VO₂ max. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 49, 1-12.

Legaz-Arrese, A., George, K., Carranza-Garcia, L. E., Munguia-Izquierdo, D., Moros-Garcia, T. & Serrano-Ostariz, E. (2011). The impact of exercise intensity on the release of cardiac biomarkers in marathon runners. *European Journal of Applied Physiology*, 111, 2961-2967.

LI, P. (2000). The evaluation and application of cardiac damage markers. *Progress in Biophysics & Molecular Biology*, 6, 664-667.

Lin, W. T., Yang, S. C., Tsai, S. C., Huang, C. C. & Lee, N. Y. (2006). L- Arginine attenuates xanthine oxidase and myeloperoxidase activities in hearts of rats during exhaustive exercise. *British Journal of Nutrition*, 95, 67-75.

Lomonosova, Y. N., Shenkman, B. S., Kalamkarov, G. R., Kostrominova, T. Y. & Nemirovskaya, T. L. (2014). L-arginine Supplementation Protects Exercise Performance and Structural Integrity of Muscle Fibers after a Single Bout of Eccentric Exercise in Rats. *PLOS ONE.*, 9(4), e94448.

Natália, S. V., Zovico, P., Carvalho, A., Barreto, J. & Machado, M. (2008). Two doses of caffeine do not increase the risk of exercise-induced muscle damage or leukocytosis. *Journal of Physical Education and Sport*, 52, 96-99.

Pantoja, P. D., Alberton, C. L., Pilla, C., Vendrusculo, A. P. & Krueel, L. F. (2009). Effect of resistive exercise on muscle damage in water and on land. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 23, 1051-1054.

Schoenfeld, B. J. (2012). Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal

muscle hypertrophy? *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 26, 1441–1453.

Shave, R., Dawson, E., Whyte, G., George, K., Gaze, D. & Collinson, P. (2004). Altered cardiac function and minimal cardiac damage during prolonged exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36, 1098-1103.

Wideman, L., Weltman, J. Y., Patrie, J. T., Bowers, C. Y., Shah, N., Story, S., Veldhuis, J. D. & Weltman, A. (2000). Synergy of L-arginine and GHRP-2 stimulation of growth hormone in men and women: modulation by exercise. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 279, 1467-1477.