تاثیر مکمل سازی رسوراترول بر برخی شاخص های اکسایشی، التهابی و آسیب سلولی ناشی از یک جلسه تمرین مقاومتی شدید در زنان غیرورزشکار

سمیه فتاحی[1]، اکرم جعفری[1]
۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

زمینه و هدف: رژیم غذایی حاوی پلی فنول بالا می تواند شرایط آنتی اکسیدانی بدن را بهبود داده و آسیب اکسیداتیو ناشی از ورزش و ترشح سیتوکین های پیش التهابی را کاهش دهد. با توجه به این موضوع، هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر مکمل رسوراترول بر برخی شاخص های اکسایشی، التهابی و آسیب سلولی ناشی از فعالیت مقاومتی شدید در زنان غیر ورزشکار بود.

روش تحقیق: ۲۴ زن غیر ورزشکار سالم (شاخص توده بدن۲۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، سن ۲۰-۳۰ سال) به صورت داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کردند. این افراد به‌طور تصادفی به دو گروه دارونما و مکمل رسوراترول (۱۲ نفر در هر گروه) تقسیم شدند. آزمودنی‌های دو گروه یک هفته مکمل یا دارونما (گروه مکمل روزانه ۴۰۰ میلی گرم رسوراترول و گروه دارونما روزانه به همان مقدار به صورت کپسول اسانس) مصرف کردند و بعد از ان در یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه شرکت کردند. در ۳ مرحله (قبل از مکمل یاری، قبل از تمرین مقاومتی و بلافاصله پس از تمرین مقاومتی) خون‌گیری به عمل آمد و سطوح مالون دی آلدئید، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، کراتین کیناز، پروتین واکنش c و اسید اوریک مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته ها: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۷روز مصرف رسوراترول، در گروه مکمل توانست باعث افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و کاهش مالون دی آلدئید نسبت به قبل از دوره مکمل سازی شود ($p \leq ۰/۰۱$). همچنین مصرف مکمل رسوارترول توانست مانع افزایش معنادار کراتین کیناز و کاهش معنادار ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بعد از فعالیت مقاومتی گردد ($p < ۰/۰۵$).

نتیجه گیری: یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که مکمل رسوراترول از طریق کاهش مالون دی آلدئید و کراتین کیناز و افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، اثرات محافظتی در برابر آسیب اکسیداتیو ناشی از ورزش مقاومتی شدید در زنان جوان دارد. این اثرات مفید احتمالاً به فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی ذاتی رسوراترول نسبت داده می‌شود.

واژگان کلیدی: التهاب، فعالیت ورزشی مقاومتی، استرس اکسایشی، رسوراترول

مقدمه

ورزش مقاومتی یک محرک قدرتمند برای کسب قدرت و افزایش توده عضلانی است (Medicine, 2009) که نقش مهمی در افزایش عملکرد جسمانی و کیفیت زندگی افراد دارد، با این حال تمرینات مقاومتی می توانند منجر به افزایش نشانگرهای استرس اکسایشی شوند و آسیب های عضلانی اسکلتی و قلبی را افزایش دهند (Aversa, Petrescu, Apicella, & Petrescu, 2016). شواهد رو به رشد نشان می دهد که ورزش های شدید باعث افزایش اکسیژن مصرفی بدن تا ۲۰ برابر می شوند. همین موضوع باعث افزایش بیش از حد گونه های اکسیژن واکنش پذیر و در نتیجه آسیب به ماکرومولکول های سلولی مانند لیپیدها، پروتئین ها و DNA می شود که می تواند اثرات نامطلوب بر سلامت افراد داشته باشد (Xiao, 2015). تحقیقات متعددی گزارش کرده اند که انواع ورزش ها مانند ورزش های هوازی حاد (Powers, Radak, & Ji, 2016; Quindry, Dumke, Slivka, & Ruby, 2016)، ورزش های بی هوازی (Thirupathi et al., 2021) و ورزش های مقاومتی (McBRIDE, Kraemer, Triplett-McBride, & Sebastianelli, 1998) می توانند باعث افزایش استرس اکسایشی شوند. استرس اکسایشی زمانی رخ می دهد که غلظت گونه های اکسیژن واکنش پذیر توسط آنتی اکسیدان های داخلی کنترل نمی شود (Koushki, Lakzaei, Khodabandehloo, Hosseini, Meshkani, & Panahi, 2020).

بسیاری از تحقیقات نشان داده اند که استرس اکسایشی ناشی از ورزش شدید، ممکن است از طریق بهینه سازی تغذیه، به ویژه با افزایش محتوای آنتی اکسیدان رژیم غذایی کاهش یابد (Xiao, 2015). از نظر محققان در شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک مواد ضداکسایشی درون بدن نمی توانند کاملا مانع آسیب های اکسایشی و عضلانی شوند و در این شرایط، این مواد باید از طریق رژیم غذایی مصرف شوند (Ji, 1999). از جمله مواد غذایی دارای خاصیت آنتی اکسیدانی قوی می توان به پلی فنول ها اشاره کرد. مشهورترین خواص پلی فنول ها مهار رادیکال های سوپراکسید، هیدروکسیل و پراکسیل و نیز مهار پراکسیداسیون لیپید، تشکیل رادیکال واسطه آهن و پیشگیری از تخلیه رادیکال ویتامین E و β کاروتن می باشد (Badria, 2015).

در تحقیقات گذشته دیده شده که رژیم غذایی ۷ روزه با پلی فنول بالا (برگهای سیب زمینی شیرین بنفش) به مدت ۷ روز می تواند شرایط آنتی اکسیدانی بدن را بهبود داده و آسیب اکسیداتیو ناشی از ورزش و ترشح سیتوکین های پیش التهابی را کاهش دهد (Chang, Hu, Huang, Yeh, & Liu, 2010). همچنین دیده شده پلی فنول ها می توانند به افزایش غلظت ATP و گلیکوژن بعد از ورزش و کاهش سطح مالون دی آلدئید کبد، عضله و خون کمک کنند (Swamy, Sivanna, Tamatam, & Khanum, 2011). بعلاوه، در مقایسه با آنتی اکسیدان های دیگر که می توانند مسیرهای اکسیداسیون میتوکندری را در سازگاری با ورزش

مختل کنند، پلی فنول ها مسیرهای اکسایش میتوکندری را تعدیل می کنند. بنابراین ممکن است پلی فنول ها در مقایسه با سایر آنتی اکسیدان ها به عنوان مکمل مناسب تری برای فعالیت ورزشی باشند (Badria, 2015).

رسوراترول[1] یک ترکیب پلی فنولی طبیعی است که عمدتا در انگور و شراب قرمز یافت می شود و به منظور جلوگیری و درمان بیماری های مزمن مانند بیماری های قلبی عروقی، تخریب عصبی و متابولیک مورد استفاده قرار می گیرد (Smoliga, Baur, & Hausenblas, 2011). در بسیاری از تحقیقات، نقش های عملکردی مختلفی برای رسوراترول پیشنهاد شده است. فعالیت آنتی اکسیدانی رسوراترول از طریق مکانیسم های متعدد، از جمله مهار پراکسیداسیون لیپید، افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی، کاهش شکل گیری گونه های اکسیژن واکنش پذیر انجام می شود (Gülçin, 2010). اثر مکمل رسوراترول به علت خواص آنتی اکسیدانی و ضد التهابی آن در برخی تحقیقات مشاهده شده است (Wu, Huang, Liao, Chang, Kan, & Huang, 2013). با این حال، اثر مکمل رسوراترول بر استرس اکسایشی و التهاب متعاقب تمرینات مقاومتی شدید، هنوز مشخص نیست. بنابراین، این تحقیق به منظور بررسی تاثیر مکمل سازی رسوراترول بر نشانگر های استرس اکسایشی، التهابی و آسیب سلولی ناشی از ورزش مقاومتی شدید در زنان جوان غیرورزشکار انجام شد.

روش تحقیق

تحقیق حاضر، کاربردی و از نوع نیمه تجربی است که به روش کار آزمایی بالینی تصادفی دوسوکور و کنترل‌شده با دارونما، در قالب یک طرح با اندازه‌گیری‌های مکرر (۳ مرحله) اجرا شد. جامعه آماری تحقیق حاضر را زنان جوان غیر ورزشکار با دامنه سنی ۲۰-۳۰ سال تشکیل می‌دادند. در ابتدا از طریق فراخوان هایی در سطح شهر، ۵۰ نفر از طریق تماس یا پیام، تمایل خود را برای شرکت در تحقیق اعلام نمودند. از بین داوطلبان ۲۴ نفر بر اساس شرایط ورود به تحقیق، انتخاب شدند که به‌طور تصادفی به دو گروه مکمل و دارو نما (۱۲ نفر در هر گروه) تقسیم شدند. شرایط ورود به تحقیق شامل شاخص توده بدن ۲۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، سن ۲۰-۳۰ سال، عدم اعتیاد به الکل، سیگار، مواد مخدر، عدم فعالیت ورزشی منظم در ۶ ماه گذشته، عدم آسیب عضلانی-اسکلتی، نداشتن سابقه بیماری مزمن و مشکل ارتوپدی بود. شرایط خروج شامل بیماری، عدم تمایل فرد به ادامه شرکت در تحقیق و آسیب‌های جسمانی بود. در ابتدا از همه آزمودنی‌ها گواهی سلامت پزشکی اخذ شد. سپس آن‌ها در یک جلسه توجیهی شرکت کرده و مراحل کار و پروتکل ورزشی برای آن‌ها توضیح داده شد و پس از آگاهی از هدف تحقیق و چگونگی انجام کار، آزمودنی ها فرم های رضایت

[1] Resveratrol

آگاهانه را تکمیل کردند و مشخصات عمومی، سوابق ورزشی و سلامتی کلیه آزمودنی‌ها از طریق یک پرسشنامه استاندارد جمع‌آوری شد.

روش اجرای تحقیق

یک هفته پس از توضیحات و تکمیل فرم های اولیه، از آزمودنی‌ها خواسته شد که برای آزمون تعیین یک تکرار بیشینه و آشنایی با نحوه مصرف مکمل رسوراترول، به محل اجرای تحقیق مراجعه کنند. حداکثر قدرت آزمودنی‌ها با استفاده از معادله برزیکی[۲] محاسبه شد (Brzycki, 1993). آزمودنی ها بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن، آزمون یک تکرار بیشینه را با افزایش تدریجی وزنه در هر مرحله و با ۵ دقیقه استراحت بین مراحل، زیر نظر مربی ورزشی انجام دادند. در مرحله آخر مقدار وزنه ای که آزمودنی ها می توانستند کمتر از ۱۰ تکرار جابه جا کنند اندازه گیری و ثبت شد و سپس در فرمول زیر قرار داده شد.

(۰/۰۲۷۸ ×تعداد تکرار تا خستگی) −۱/۰۲۷۸ /وزن جابه‌جاشده (کیلوگرم) = حداکثر قدرت

مکمل دهی رسوراترول

مکمل دهی رسوراترول یک هفته قبل از تمرین مقاومتی شدید (در اوایل مرحله فولیکولی چرخه ماهیانه) انجام شد. آزمودنی‌های گروه مکمل، به مدت یک هفته بعد از وعده غذایی نهار، ۴۰۰ میلی گرم رسوراترول به صورت کپسول ساخت شرکت Doctor's Best آمریکا را مصرف کردند. آزمودنی های گروه دارونما، کپسول ژلاتین خوراکی ساخت شرکت باریج اسانس که از نظر شکل ظاهری مشابه داروی گروه مداخله بود، به عنوان دارونما دریافت کردند (khoramdel & rezaeian, 2021). بعد از اتمام یک هفته، آزمودنی ها مراجعه کرده و در جلسه تمرین مقاومتی شدید شرکت کردند. شرایط مصرف مکمل و رژیم غذایی آزمودنی ها از طریق پرسشنامۀ یادآمد غذایی ۲۴ ساعته کنترل شد (۱۲). بعلاوه، از همه آزمودنی ها خواسته شد که در مدت تحقیق از مصرف قرص یا سایر مکمل ها اجتناب کنند و ۴۸ ساعت قبل از شرکت در آزمون تمرین مقاومتی، از هرگونه فعالیت ورزشی شدید، مصرف الکل، کافئین و سیگار خودداری کنند.

2. Brzycki

پروتکل تمرین مقاومتی

تمرینی مقاومتی شامل یک جلسه ورزش با شدت بالا شامل سه ست حرکات پرس سینه، سیم‌کش زیر بغل، جلو پا، پشت پا، جلو بازو، پشت بازو و پرس سرشانه تا حد خستگی با ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه و ۲ دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکت‌ها و زیر نظر مربی بود. قبل از پروتکل تمرین مقاومتی، همه شرکت‌کنندگان ۱۰ دقیقه حرکات گرم کردن را انجام دادند که شامل ۳ دقیقه دویدن، ۵ تا ۱۰ تکرار با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و حرکات کششی بود (Rahimi & Nejad, 2017).

نمونه گیری خون

در این تحقیق از هر دو گروه مکمل و دارونما در سه مرحله و در شرایط مشابه خونگیری انجام شد. قبل از مکمل یاری اولین نمونه‌گیری خونی بعد از ۱۰ ساعت ناشتا (۸ صبح) انجام شد. یک هفته بعد قبل از تمرین مقاومتی، نمونه گیری خونی دوم (در شرایط مشابه با نمونه خونی اول) گرفته شد و بلافاصله بعد از تمرین مقاومتی نمونه‌گیری خونی سوم از همه آزمودنی‌ها به عمل آمد (da Silva, Machado, Souza, Mello-Carpes, & Carpes, 2018). نمونه‌های خونی جهت اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق به آزمایشگاه منتقل شد. اندازه گیری نمونه خونی توسط تکنسین آزمایشگاه، و از ورید بازویی آزمودنی‌ها در حالت نشسته و به مقدار ۱۰ سی‌سی بود. لوله‌های آزمایش با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم های جداشده تا زمان اندازه‌گیری در فریز ۸۰– نگهداری شد.

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام با استفاده از روش FRAP[3] (Benzie & Strain, 1996) مالون دی‌آلدئید با استفاده از روش تیوباربیتوریک اسید[4] (Esterbauer & Cheeseman, 1990) و اسید اوریک با استفاده از روش بیوشیمیایی کیت شرکت Bionik با حساسیت (۳/۵ mg/dl تا ۵) بین نمونه‌ها اندازه‌گیری شد. برای تعیین میزان کمی پروتئین واکنش پذیر C از کیت سنجش با حساسیت بالا ELISA ساخت شرکت بیو تکنو(Techno-Bio) استفاده شد. سنجش مقدار کراتین کیناز با استفاده از کیت CK MB- شرکت پیشتاز طب انجام گرفت.

[3]. Ferric Reducing-Antioxidant Power
[4]. Thiobarbituric acid

روش های آماری

برای توصیف یافته های تحقیق از روش‌های آماری توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) استفاده شد. برای بررسی نرمال بودن داده ها از آزمون‌های شاپیروویلک استفاده شد. برای مقایسه میانگین متغیر ها در سه زمان بین گروه مکمل و دارونما از آزمون تحلیل واریانس با اندازه های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۳ و در سطح معناداری P≤۰/۰۵ بررسی شد.

یافته ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن و BMI ارائه شده است. نتایج نشان داد که اثر گروه (P=۰/۰۱۴، F=۴/۸۵)، زمان (P=۰/۰۰۲، F=۹/۶۹۹) و تعامل آنها (P=۰/۰۱۶، F=۴/۹۱۹) برای مالون دی آلدئید معنادار بود. همانطور که در جدول ۲ مشاهده می شود پس از ۷ روز مصرف مکمل رسوراترول، مقدار مالون دی آلدئید نسبت به قبل از مکمل سازی، تفاوت معنادار داشت (p =۰/۰۱۵). مقدار مالون دی آلدئید در گروه مکمل قبل از فعالیت مقاومتی و پس از فعالیت مقاومتی، کمتر از گروه دارونما بود (p =۰/۰۲۲).

نتایج تحلیل واریانس مکرر نشان داد که اثر گروه (P =۰/۰۳۵، F = ۳/۷۱۹)، زمان (P =۰/۰۴۵، F = ۳/۲۵) و تعامل آنها (P = ۰/۰۲۲، F = ۴/۰۵) بر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام معنادار بود. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که در گروه مکمل، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی تام بعد از ۷ روز استفاده از رسوراترول نسبت به قبل از مکمل سازی افزایش معنادار نشان داد (p =۰/۰۱۸) همچنین مقدار آن در گروه دارونما، قبل و پس از فعالیت مقاومتی کمتر از گروه مکمل بود (p = ۰/۰۰۲).

همچنین مشاهده شد که اثر گروه (P = ۰/۰۴۴، F = ۳/۹۱۹)، زمان (P = ۰/۰۴۵، F = ۴/۲۱) و تعامل آنها (P = ۰/۰۴۹، F = ۴/۳۴۵) بر مقدار کراتین کیناز معنادار بود و مقدار آن در گروه دارونما بعد از ورزش مقاومتی بیشتر از گروه مکمل و نیز بیشتر از قبل از تمرین مقاومتی بود (p = ۰/۰۴۷).

همچنین اثر تعاملی گروه، زمان و تعامل برای اسید اوریک و پروتین واکنشی c معنادار نبود. و مقدار آن ها بعد از ۷ روز مصرف مکمل رسوراترول تغییر معناداری نداشت (P = ۰/۲۵۷).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات اولیه آزمودنی‌ها در دو گروه

متغیر	گروه مکمل (میانگین±انحراف معیار)	گروه دارونما (میانگین±انحراف معیار)	P
سن (سال)	۲۴/۶۸±۳/۴۴	۲۴/۳۵±۳/۶۲	۰/۱۵۶
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۸۱±۶/۲۳	۱۶۰/۶۲±۵/۷۴	۰/۱۴۲
وزن (کیلوگرم)	۶۱/۸۸±۸/۳۷	۶۱/۴۷±۷/۶۴	۰/۲۵۴
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۶۳±۱/۶	۲۳/۸۳±۱/۸	۰/۳۵۲

جدول ۲. سطوح متغیرهای تحقیق قبل و پس از مکمل سازی در دو شرایط مکمل و دارونما

متغیر	مراحل اندازه‌گیری	گروه مکمل (انحراف معیار±میانگین)	گروه دارونما (انحراف معیار±میانگین)
مالون دی آلدئید (میکرومول بر لیتر)	قبل از مکمل سازی	۵/۵۳ ± ۱۵/۳۰	۵/۷۶ ± ۹/۲۱
	قبل از تمرین مقاومتی	۵/۲۸ ± ۶/۷۴[b]	۵/۴۳ ± ۱۳/۱۷ [a]
	بلافاصله پس از تمرین مقاومتی	۵/۵۶ ± ۷/۵۴	۶/۲۲ ± ۸/۲۰[a c]
ظرفیت آنتی اکسیدانی کل (میکرو مول بر لیتر)	قبل از مکمل سازی	۴۸۳/۴ ± ۰/۱۰۳	۵۰۲/۲ ± ۰/۰۹۶
	قبل از تمرین مقاومتی	۵۵۵/۶ ± ۰/۱۰۰[b]	۴۹۳/۳ ± ۰/۰۸۷ [a]
	بلافاصله پس از تمرین مقاومتی	۵۲۴/۴ ± ۰/۱۰۴	۴۲۶/۴ ± ۰/۰۸۹ [a c]
اسید اوریک (میلی گرم بر دسی لیتر)	قبل از مکمل سازی	۴/۷۵ ± ۰/۳۴	۴/۷۸ ± ۰/۲۵
	قبل از تمرین مقاومتی	۴/۳۵ ± ۰/۱۴	۴/۸۵ ± ۰/۳۶
	بلافاصله پس از تمرین مقاومتی	۴/۷۲ ± ۰/۴۶	۴/۹۸ ± ۰/۵
پروتئین واکنش پذیر C (میکروگرم بر لیتر)	قبل از مکمل سازی	۳/۷۱ ± ۰/۲۲	۳/۸۵ ± ۰/۲۱
	قبل از تمرین مقاومتی	۳/۶۵ ± ۰/۱۵	۳/۸۸ ± ۰/۱۳
	بلافاصله پس از تمرین مقاومتی	۳/۷۹ ± ۰/۳۸	۳/۹۱ ± ۰/۲۰
کراتین کیناز (واحد بین المللی بر لیتر)	قبل از مکمل سازی	۴۳۵/۴ ± ۰/۱۰۳	۴۴۲/۴ ± ۰/۱۰۳
	قبل از تمرین مقاومتی	۴۱۶/۲ ± ۰/۵۵	۴۳۳/۵ ± ۰/۵۳
	بلافاصله پس از تمرین مقاومتی	۴۶۳/۱ ± ۰/۵۸	۵۲۳/۴ ± ۰/۱۷ [c a]

a: تفاوت معنادار با گروه مکمل

b: تفاوت معنادار با قبل از مکمل سازی

c: تفاوت معنادار با قبل از فعالیت مقاومتی

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۷روز مصرف رسوراترول، در گروه مکمل می تواند باعث افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و کاهش مالون دی آلدئید نسبت به قبل از دوره مکمل سازی شود ($p \leq ۰/۰۱$). همچنین مصرف مکمل رسوارترول توانست مانع افزایش معنادار کراتین کیناز و کاهش معنادار ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بعد از فعالیت مقاومتی گردد ($p < ۰/۰۵$).

فعالیت ورزشی شدید موجب افزایش گونه‌های فعال اکسیژن و عدم تعادل بین سطوح آنتی‌اکسیدان‌ها می‌شود که به عنوان استرس اکسایشی شناخته می‌شود (Bloomer, 2008). به نظر می رسد که فعالیت‌هایی از قبیل ورزش های مقاومتی که دارای جز اکسنتریک می‌باشند، دارای پتانسیل بالایی در افزایش آسیب های عضلانی است و این امر، احتمالاً با افزایش پراکسیداسیون لیپید همراه می‌باشد (Goldfarb, Bloomer, & Mckenzie, 2005; Saxton, Donnelly, & Roper, 1994). از مکانیسم های فیزیولوژیکی مهم در افزایش استرس اکسایشی بعد از ورزش، می توان به انباشت زیاد کلسیم در اثر انقباض‌های شدید، (Silva, Silveira, Pinho, Tuon, Pizzol, & Pinho, 2008) تخلیه سطوح ATP، اسکیمی، افزایش سطوح داخل‌سلولی ADP اشاره کرد که در نهایت همه این موارد باعث افزایش تجزیه ADP و تبدیل زانتین دهیدروژناز به زانتین اکسیداز و تولید رادیکال سوپراکسید می‌شود (Bloomer, 2008). از طرف دیگر در سایر تحقیقات نیز کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، همراه با افزایش فشار اکسیداتیو گزارش شده است (Steinberg, Delliaux, & Jammes, 2006; Watson, Callister, Taylor, Sibbritt, MacDonald-Wicks, & Garg, 2005). از علل کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام طی فعالیت عضلانی شدید، می توان به چالش جریان اکسیژن بیشتر برای تولید ATP در عضلات، افزایش آسیب عضلانی، افزایش پاسخ‌های التهابی و در نتیجه افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن اشاره کرد (Ji & Zhang, 2014).

در تحقیق حاضر مصرف مکمل رسوراترول مانع از افزایش معنادار نشانگر های استرس اکسایشی مانند مالون دی آلدئید و کراتین کیناز بعد از فعالیت مقاومتی شدید شد. در همین راستا نصیری و همکاران (۲۰۲۱) به بررسی اثرات مکمل رسوراترول بر پاسخ‌های ضد اکسیداسیون و پراکسیداسیون لیپیدی به ورزش در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار پرداختند. آن ها بیان کردند که مکمل رسوراترول سطوح مالون دی آلدئید ناشی از ورزش شدید را کاهش می دهد (Nasiri, Ahmadizad, Hedayati, Zarekar, Seydyousefi, & Faghfoori, 2021) که با تحقیق حاضر همسو می باشد. اما در تحقیق تساو[5] و همکاران (۲۰۲۱)، مصرف ۴ روز مکمل رسوراترول، نتوانست قابلیت های آنتی اکسیدانی و ضد التهابی را بهبود ببخشد (Tsao, Liu, Wang, Bernard, Huang, & Cheng, 2021). از دلایل عدم همسویی می توان به دوز و مدت زمان مکمل دهی به عنوان عوامل مهم اشاره کرد. همچنین در برخی تحقیقات گذشته نیز دیده شد که مصرف رسوراترول مانع افزایش کراتین کیناز بعد از ورزش شدید می گردد (Xiao, 2015).

5 - Tsao

نتایج تحقیقات گذشته نشان می دهد که رسوراترول ویژگی های استرس آنتی اکسیدانی خود را عمدتاً از طریق چندین مسیر سیگنال اعمال می کند و همچنین آنزیم های آنتی اکسیدانی را در این مسیرها فعال می کند. رسوراترول Nrf2 را فعال می‌کند و بیان ژن‌های آنزیم آنتی‌اکسیدانی پایین‌دست را القا می‌کند. فاکتور ۲ مرتبط با فاکتور هسته ای-اریتروئید ۲ (Nrf2)[6] یک فاکتور رونویسی است که سطح بیان ژن های آنتی اکسیدانی را تنظیم می کند و از سلول ها در برابر آسیب استرس اکسیداتیو محافظت می کند (Gu, Wang, Wu, Ge, & Chen, 2021). NF-kB یک فاکتور رونویسی هسته ای است که به محل kB ژن زنجیره سبک کاپا سلول های B متصل می شود (Sen & Baltimore, 1986) و عمدتاً در تنظیم بیان ژن ها در هنگام التهاب و آپوپتوز نقش دارد. رسوراترول فعال‌سازی NF-kB ناشی از TNF و H2O2 را به روشی وابسته به دوز و زمان مهار می‌کند، که همگی در رده‌های سلولی مختلف تأیید شدند مهار NF-kB توسط رسوراترول باعث کاهش پاسخ‌های التهابی در شرایط استرس و فعالیت ورزشی می‌شود. این مکانیسم‌ها می‌توانند از آسیب‌های عضلانی ناشی از فعالیت‌های شدید جلوگیری کنند (Manna, Mukhopadhyay, & Aggarwal, 2000).

ظرفیت آنتی اکسیدان تام به معنای توانایی آنتی اکسیدانهای دریافتی، برای برداشت رادیکالهای آزاد می باشد (Pandey & Rizvi, 2009) به نظر می رسد که یکی از سازوکارهای تاثیر رسوراترول بر ظرفیت اکسیدانی تام وجود مقادیر زیادی پلی فنل ها در آن می باشد و طبق یافته های تحقیقات گذشته، پلی فنل ها آنتی اکسیدان های قوی هستند که می توانند ظرفیت آنتی اکسیدانی تام را افزایش داده و رادیکال های آزاد را خنثی نموده و اثرات مضر این ترکیبات مهاجم را کاهش دهند (Heo & Lee, 2005). نتایج تحقیق حاضر از پتانسیل فعالیت آنتی اکسیدانی رسوراترول برای افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در پلاسما پشتیبانی می کند. این یافته با نتایج تحقیقات گذشته مطابقت دارد (Asadi et al., 2015). طبق آزمایشات سلولی، مکمل رسوراترول باعث افزایش تعداد میتوکندری های عضلانی در سلول های اندوتلیال می شود (Csiszar et al., 2009) و می تواند استرس اکسیداتیو را با مهار تولید گونه های اکسیژن واکنش پذیر کاهش دهد و کاهش استرس اکسیداتیو ممکن است بازسازی و پتانسیل ترمیمی عضلات اسکلتی را بهبود بخشد (Hsu, Ho, Lee, Ho, Huang, & Kan, 2020). رسوراترول، یک آنتی اکسیدان طبیعی، با فعال سازی SIRT1، اثرات ضد آپوپتوز و ضد کاتابولیک در آسیب عضلات اسکلتی است (Sin et al., 2015). بنابراین، مکمل رسوراترول ممکن است اثرات بالقوه ای در افزایش ظرفیت بازسازی عضلات اسکلتی پس از آسیب عضلانی ناشی از ورزش شدید داشته باشد.

[6] Nuclear factor-erythroid 2-related factor 2 (Nrf2)

همچنین نتایج تحقیق حاضر عدم تغییر معنادار سطح اسید اوریک و پروتین واکنش c را به دنبال فعالیت مقاومتی در هردو گروه رسوراترول و دارونما نشان داد. این یافته ها نشان داد که مصرف ۷ روز مکمل رسوراترول تاثیر معناداری بر این دو فاکتور ندارد. این نتایج با برخی تحقیقات همسو (Malekyian-Fini, Kaviani-Nia, & Mahmoudi, 2015; Zhang et al., 2014) و با برخی ناهمسو (TOFIGHI, 2011) بود. مطالعاتی که به تاثیر رسوراترول بر اسید اوریک و پروتئین واکنشی C پرداخته‌اند نشان می‌دهند که این اثرات ممکن است وابسته به مدت زمان مصرف و دوز آن باشد. به عنوان مثال، نتایج تحقیقی نشان داد که مصرف رسوراترول به مدت کوتاه نمی‌تواند تغییرات معناداری در سطح اسید اوریک و پروتین واکنشی c ایجاد کند (Steiner, Balez, Karunaweera, Lind, Münch, & Ooi, 2016). در عین حال، دوره‌های طولانی‌تر مکمل‌یاری (۶ هفته)، نتایج مثبتی را در کاهش پروتین واکنشی c نشان داده‌اند (انسیه, آمنه, & محمد, ۲۰۲۱). لذا انجام تحقیقات بیشتری درباره مدت زمان مناسب برای اثر بخشی مکمل رسوراترول بر این متغیرها نیاز هست.

در تحقیق حاضر، محدودیت هایی مانند کم بودن تعداد آزمودنی ها و استفاده از دامنه سنی و جنسیت خاص، باعث کاهش توانایی تعمیم دادن نتایج می شود. از طرف دیگر عدم امکان کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی ها یکی دیگر از محدودیت های این تحقیق است. پیشنهاد می شود که در تحقیقات آینده از گروه های بزرگ تر و یا در سنین متفاوت استفاده شود تا تاثیر مکمل رسوراترول در سایر افراد بررسی شود. همچنین از محدودیت های تحقیق عدم امکان بررسی سایر فاکتورهای استرس اکسیداتیو بود که پیشنهاد می شود در تحقیقات آتی به تاثیر این مکمل بر سایر متغیرهای فیزیولوژیکی پرداخته شود تا درک عمیق تری و کامل تری از این مکمل بر فاکتورهای استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش به دست آید.

نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که مکمل رسوراترول از طریق کاهش مالون دی آلدئید و کراتین کیناز و افزایش ظرفیت انتی اکسیدانی تام، اثرات محافظتی در برابر آسیب اکسیداتیو ناشی از ورزش مقاومتی شدید در زنان جوان دارد. این اثرات احتمالاً به فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی رسوراترول نسبت داده می‌شود که از طریق فعال‌سازی مسیرهای Nrf2 و مهار NF-kB صورت می‌گیرد. این اطلاعات می‌تواند برای کاربردهای دارویی در جلوگیری از آسیب‌های ناشی از استرس اکسیداتیو مفید باشد و پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده مدت زمان و دوزهای مختلف مکمل رسوراترول بررسی شود.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام میدارند که هیچگونه تضاد منافع ی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

این کار بخشی از پایان نامه کارشناسی ارشد نویسنده مسئول بود. طرح پژوهشی به تصویب کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد (IR.IAU.SHK.REC.1401.029) رسید. نویسندگان مایل اند از کلیه آزمودنی هایی که در این تحقیق شرکت نموده اند، صمیمانه تشکر و قدردانی نمایند.

منابع

Asadi, S., Goodarzi, M. T., Saidijam, M., Karimi, J., Azari, R. Y., Farimani, A. R., & Salehi, I. (2015). Resveratrol attenuates visfatin and vaspin genes expression in adipose tissue of rats with type 2 diabetes. *Iranian journal of basic medical sciences, 18*(6), 537.

Aversa, R., Petrescu, R. V., Apicella, A., & Petrescu, F. I. (2016). One can slow down the aging through antioxidants. *American Journal of Engineering and Applied Sciences, 9*(4).

Badria, F. A. (2015). *Evidence-based strategies in herbal medicine, psychiatric disorders and emergency medicine*: BoD–Books on Demand.

Benzie, I. F., & Strain, J. J. (1996). The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Analytical biochemistry, 239*(1), 70-76.

Bloomer, R. J. (2008). Effect of exercise on oxidative stress biomarkers. *Advances in clinical chemistry, 46*, 1-50.

Brzycki, M. (1993). Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of physical education, recreation & dance, 64*(1), 88-90.

Chang, W.-H., Hu, S.-P., Huang, Y.-F., Yeh, T.-S., & Liu, J.-F. (2010). Effect of purple sweet potato leaves consumption on exercise-induced oxidative stress and IL-6 and HSP72 levels. *Journal of Applied Physiology, 109*(6), 1710-1715.

Csiszar, A., Labinskyy, N., Pinto, J. T., Ballabh, P., Zhang, H., Losonczy, G., . . . Zhang, C. (2009). Resveratrol induces mitochondrial biogenesis in endothelial cells. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 297*(1), H13-H20.

da Silva, W., Machado, Á. S., Souza, M. A., Mello-Carpes, P. B., & Carpes, F. P. (2018). Effect of green tea extract supplementation on exercise-induced delayed onset muscle soreness and muscular damage. *Physiology & behavior, 194*, 77-82.

Esterbauer, H., & Cheeseman, K. H. (1990). [42] Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. In *Methods in enzymology* (Vol. 186, pp. 407-421): Elsevier.

Goldfarb, A. H., Bloomer, R. J., & Mckenzie, M. J. (2005). Combined antioxidant treatment effects on blood oxidative stress after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc, 37*(2), 234-239.

Gu, T., Wang, N., Wu, T., Ge, Q., & Chen, L. (2021). Antioxidative stress mechanisms behind resveratrol: A multidimensional analysis. *Journal of Food Quality, 2021*.

Gülçin, İ. (2010). Antioxidant properties of resveratrol: A structure–activity insight. *Innovative food science & emerging technologies, 11*(1), 210-218.

Heo, H. J., & Lee, C. Y. (2005). Strawberry and its anthocyanins reduce oxidative stress-induced apoptosis in PC12 cells. *Journal of agricultural and food chemistry, 53*(6), 1984-1989.

Hsu, Y.-J., Ho, C.-S., Lee, M.-C., Ho, C.-S., Huang, C.-C., & Kan, N.-W. (2020). Protective effects of resveratrol supplementation on contusion induced muscle injury. *International Journal of Medical Sciences, 17*(1), 53.

Ji, L. L. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proceedings of the Society for experimental Biology and Medicine, 222*(3), 283-292.

Ji, L. L., & Zhang, Y. (2014). Antioxidant and anti-inflammatory effects of exercise: role of redox signaling. *Free Radical Research, 48*(1), 3-11.

khoramdel, m., & rezaeian, n. (2021). Effect of Resveratrol Supplementation on Changes in Serum Levels of Ceruloplasmin and Malondialdehyde in Response to One Session of High Intensity Exercise in Sedentary Young Overweight Men. *Sport Sciences Quarterly, 13*(43), 85-104. Retrieved from https://ssqj.karaj.iau.ir/article_689148_3137f4dea326f8f5ae83498a16bc409f.pdf

Koushki, M., Lakzaei, M., Khodabandehloo, H., Hosseini, H., Meshkani, R., & Panahi, G. (2020). Therapeutic effect of resveratrol supplementation on oxidative stress: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Postgraduate medical journal, 96*(1134), 197-205.

Malekyian-Fini, E., Kaviani-Nia, A., & Mahmoudi, F. (2015). The interactive effect of aerobic training and resveratrol supplementation on C-reactive protein and metabolic profiles in women with type 2 diabetes. *Feyz Medical Sciences Journal, 19*(5), 372-381.

Manna, S. K., Mukhopadhyay, A., & Aggarwal, B. B. (2000). Resveratrol suppresses TNF-induced activation of nuclear transcription factors NF-κB, activator protein-1, and apoptosis: potential role of reactive oxygen intermediates and lipid peroxidation. *The Journal of Immunology, 164*(12), 6509-6519.

McBRIDE, J. M., Kraemer, W. J., Triplett-McBride, T., & Sebastianelli, W. (1998). Effect of resistance exercise on free radical production. *Medicine and science in sports and exercise, 30*(1), 67-72.

Medicine, A. C. o. S. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and science in sports and exercise, 41*(3), 687-708.

Nasiri, M., Ahmadizad, S., Hedayati, M., Zarekar, T., Seydyousefi, M., & Faghfoori, Z. (2021). Trans-resveratrol supplement lowers lipid peroxidation responses of exercise in male Wistar rats. *Int. J. Vitam. Nutr. Res, 91*, 507-512.

Pandey, K. B., & Rizvi, S. I. (2009). Plant polyphenols as dietary antioxidants in human health and disease. *Oxidative medicine and cellular longevity, 2*(5), 270-278.

Powers, S. K., Radak, Z., & Ji, L. L. (2016). Exercise-induced oxidative stress: past, present and future. *The Journal of physiology, 594*(18), 5081-5092.

Quindry, J., Dumke, C., Slivka, D., & Ruby, B. (2016). Impact of extreme exercise at high altitude on oxidative stress in humans. *The Journal of physiology, 594*(18), 5093-5104.

Rahimi, R., & Nejad, H. S. (2017). Effects of β-Hydroxy-β-Methylbutyrate Supplementation on IL-4, IL-10 and TGF-β1 during Resistance Exercise in Athletes.

Saxton, J., Donnelly, A., & Roper, H. (1994). Indices of free-radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. *European journal of applied physiology and occupational physiology, 68*(3), 189-193.

Sen, R., & Baltimore, D. (1986). Inducibility of κ immunoglobulin enhancer-binding protein NF-κB by a posttranslational mechanism. *Cell, 47*(6), 921-928.

Silva, L. A., Silveira, P. C., Pinho, C. A., Tuon, T., Pizzol, F. D., & Pinho, R. A. (2008). N-acetylcysteine supplementation and oxidative damage and inflammatory response after eccentric exercise. *International journal of sport nutrition, 18*(4), 379.

Sin, T. K., Yung, B. Y., Yip, S. P., Chan, L. W., Wong, C. S., Tam, E. W., & Siu, P. M. (2015). SIRT1-dependent myoprotective effects of resveratrol on muscle injury induced by compression. *Frontiers in Physiology, 6*, 293.

Smoliga, J. M., Baur, J. A., & Hausenblas, H. A. (2011). Resveratrol and health–a comprehensive review of human clinical trials. *Molecular nutrition & food research, 55*(8), 1129-1141.

Steinberg, J. G., Delliaux, S., & Jammes, Y. (2006). Reliability of different blood indices to explore the oxidative stress in response to maximal cycling and static exercises. *Clinical physiology and functional imaging, 26*(2), 106-112.

Steiner, N., Balez, R., Karunaweera, N., Lind, J. M., Münch, G., & Ooi, L. (2016). Neuroprotection of Neuro2a cells and the cytokine suppressive and anti-inflammatory mode of action of resveratrol in activated RAW264. 7 macrophages and C8–B4 microglia. *Neurochemistry International, 95*, 46-54.

Swamy, M. S., Sivanna, N., Tamatam, A., & Khanum, F. (2011). Effect of poly phenols in enhancing the swimming capacity of rats. *Functional Foods in Health and disease, 1*(11), 482-491.

Thirupathi, A., Wang, M., Lin, J. K., Fekete, G., István, B., Baker, J. S., & Gu, Y. (2021). Effect of different exercise modalities on oxidative stress: a systematic review. *BioMed Research International, 2021*.

TOFIGHI, A. (2011). EFFECT OF ACUTE AEROBIC TRAINING ACCOMPANIED BY VITAMIN C+ E SUPPLEMENTATION ON PLASMA NFLAMMATORY AND OXIDATIVE STRESS BIOMARKERS IN SEDENTARY OBESE WOMEN.

Tsao, J.-P., Liu, C.-C., Wang, H.-F., Bernard, J. R., Huang, C.-C., & Cheng, I.-S. (2021). Oral Resveratrol supplementation attenuates exercise-induced Interleukin-6 but not Oxidative Stress after a high intensity cycling challenge in adults. *International Journal of Medical Sciences, 18*(10), 2137.

Watson, T. A., Callister, R., Taylor, R. D., Sibbritt, D. W., MacDonald-Wicks, L. K., & Garg, M. L. (2005). Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise. *Medicine and science in sports and exercise, 37*(1), 63-71.

Wu, R.-E., Huang, W.-C., Liao, C.-C., Chang, Y.-K., Kan, N.-W., & Huang, C.-C. (2013). Resveratrol protects against physical fatigue and improves exercise performance in mice. *Molecules, 18*(4), 4689-4702.

Xiao, N.-N. (2015). Effects of resveratrol supplementation on oxidative damage and lipid peroxidation induced by strenuous exercise in rats. *Biomolecules & Therapeutics, 23*(4), 374.

Zhang, X.-G., Zhang, Y.-Q., Zhao, D.-K., Wu, J.-X., Zhao, J., Jiao, X.-M., . . . Lv, X.-F. (2014). Relationship between blood glucose fluctuation and macrovascular endothelial dysfunction in type 2 diabetic patients with coronary heart disease. *European Review for Medical & Pharmacological Sciences, 18*(23).

انسیه, ی., آمنه, پ. ق., & محمد, ا. ب. (۲۰۲۱). تاثیر تعاملی تمرین هوازی و مکمل یاری رزوراترول بر برخی از شاخص های التهابی و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲.

The Impact of Resveratrol Supplementation on Oxidative, Inflammatory, and Cellular Damage Markers Following of High-Intensity Resistance Exercise in Non-Athletic Women

Somayeh Fatahi [1], Akram Jafari [1]

1- Department of Physical Education and Sports Sciences, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran

Background and aim: A diet high in polyphenols can improve the antioxidant status of the body and reduce the oxidative damage caused by exercise and the release of pro-inflammatory cytokines

so the aim of this study was to investigate the effect of resveratrol supplementation on certain oxidative, inflammatory, and cellular damage markers resulting from high-intensity resistance exercise in non-athletic women.

Method: 24 healthy non-athletic women (body mass index 20-25 kg/m2, age 20-30 years) voluntarily participated in the present study. These people were randomly divided into two groups: placebo and resveratrol supplement (12 people in each group). The subjects of two groups took a supplement or a placebo for one week (supplement group 400 mg resveratrol daily and placebo group the same amount daily in the form of essential oil capsules) and then participated in a resistance activity session with 85% of a maximum repetition. In 3 stages (before Yari supplementation, before resistance training and immediately after resistance training) blood was taken and the levels of malondialdehyde, total antioxidant capacity, creatine kinase, c-reactive protein and uric acid were analyzed.

Results: The results of the present study showed that seven days of resveratrol consumption in the supplement group led to an increase in total antioxidant capacity and a decrease in malondialdehyde levels compared to pre-supplementation ($p \leq 0.01$). Additionally, resveratrol supplementation was able to prevent a significant increase in creatine kinase and a significant decrease in total antioxidant capacity after the resistance exercise ($p < 0.05$).

Conclusion: The findings of the present research showed that resveratrol supplementation has protective effects against oxidative damage caused by intense resistance exercise in young women by reducing malondialdehyde and creatine kinase and increasing total antioxidant capacity. These beneficial effects are probably attributed to the inherent antioxidant activities of resveratrol.

Keyword: inflammation, resistance exercise, oxidative stress, resveratrol