

## 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<sup>۱</sup>، معرفت سیاهکوهیان<sup>۲</sup>، بابک نخستین روحی<sup>۳</sup>

### 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

## مقدمه

کوفتگی و درد 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<sup>۱</sup> و کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS)<sup>۲</sup> 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 برونگرایی 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 DOMS معمولا 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<sup>۳</sup>، پاسخ های التهابی، رادیکال های آزاد<sup>۴</sup> 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 پاسخ های التهابی می شود (۷). کموکاین ها (پروتئین های سیگنالی) از عضلات آسیب دیده رها شده و باعث فعال تر شدن سلول های التهابی نظیر نوتروفیل ها و ماکروفاژها می شوند (۸). متعاقبا به علت تجمع سلول های التهابی در محل آسیب، سطح برادی کینین، لوکوترین ها و پروستاگلاندین ها نیز به طور همزمان افزایش می یابد که احتمالا یکی از دلایل اصلی ایجاد درد در کوفتگی تاخیری محسوب می شوند (۹). بنابراین، کاهش آسیب عضلانی پس از فعالیت از طریق کاهش پاسخ های التهابی امری حیاتی به نظر می رسد. همچنین شواهد نشان می دهند که آسیب عضلانی ناشی از DOMS باعث افزایش رهائش آنزیم هایی مانند کراتین کیناز<sup>۵</sup> (CK) و لاکتات دهیدروژناز<sup>۶</sup> (LDH) می شود که علت احتمالی آن تخریب غشای سلول عضلانی می باشد (۱۰، ۱۱). استرس اکسیداتیو ناشی از 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<sup>۷</sup> (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 شیمیایی 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.

1 Acute soreness

2 Delayed onset muscle soreness

3 Spasm

4 Free radicals

5 Creatine Kinase

6 Lactate Dehydrogenase

7 Reactive oxygen species

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 درمان DOMS، 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<sup>۱</sup> (ALA) می باشد (۱۴). آلفا لیپوئیک اسید با نام های دیگر لیپوئیک اسید<sup>۲</sup> (LA)، تیوکتیک اسید<sup>۳</sup> با فرمول شیمیایی C<sub>2</sub>H<sub>14</sub>O<sub>2</sub>S<sub>2</sub>، ترکیبی با شناسه پاپ کم ۶۱۱۲ است که جرم مولی آن ۲۰۶/۳۳ g/mol می باشد (۱۵). ALA یک آنتی اکسیدان قوی است که در بافت ها حضور دارد و به عنوان یک کوفکتور در آنزیم های مربوط به کنترل اکسیداسیون گلوکز از قبیل پیرووات دهیدروژناز و آلفا کتوگلو تارات دهیدروژناز در میتوکندری عمل می کند (۱۶). در صنعت داروسازی از این ترکیب برای بیماری های 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 ALA منجر به افزایش پراکسیداسیون چربی، آسیب میتوکندریایی و مهار سنتز گلیکوژن می گردد (۱۸، ۱۹). اغلب نتایج بدست آمده در رابطه با آثار ALA در محیط آزمایشگاهی و روی مدل های حیوانی بوده است و این موضوع حاکی از آن است که روی انسان ها، خصوصاً مردان ورزشکار تحقیقات بسیار کمی صورت گرفته است (۲۶-۲۰).

همچنین، تحقیقات نشان می دهند که ALA یک ماده ضد التهابی هم می باشد. این ماده از طریق کاهش بیان پروتئین های التهابی حساس به ردوکس مانند TNF- $\alpha$  و نیتریک اکساید سنتاز قابل القا، نقش ضد التهابی خود را ایفا می کند (۲۷). بر این اساس و با توجه به آثار ضد التهابی و آنتی اکسیدانی ALA از 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 ALA بر شاخص های آسیب عضلانی و کوفتگی تاخیری متعاقب یک جلسه فعالیت برونگرایی شدید در مردان جوان سالم اجرا گردید.

## روش شناسی پژوهش

آزمودنی ها

ده مرد جوان، فعال و سالم با میانگین سن: ۲۳/۳ ± ۲۴/۰ سال، قد: ۱۷۶/۹ ± ۵/۲ سانتی متر، وزن: ۷۳/۱ ± ۴/۳ کیلوگرم، درصد چربی: 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 ضد التهابی 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 نفری ALA (۶۰۰ میلی گرم) و دارونما (۶۰۰ میلی گرم گلوکز) تقسیم شدند. میزان دوز مکمل مطابق با کار تحقیقاتی لانس و همکارانش<sup>۵</sup> (۲۰۰۹) تعیین شد (۲۰). بر اساس برنامه، 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 ALA و 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.

صبحانه آزمودنی‌ها تست اسکات را انجام داده و بعد از آن خونگیری سوم انجام شد، خونگیری‌های بعدی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تست، ساعت ۱۰ صبح و به صورت ناشتا صورت گرفت. نمونه‌های جمع‌آوری شده جهت اندازه‌گیری شاخص‌های 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 گروه‌های ALA و دارونما جا به جا شده و همه مراحل مشابه مرحله اول تکرار شد. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)، CK، میانگین میزان درد بصری در دو اندام تحتانی<sup>۲</sup> (VAS)، دامنه حرکتی زانو<sup>۳</sup> (ROM)، و میزان تورم در ناحیه ران‌ها (دور ران) قبل از اجرای فعالیت، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از اجرای فعالیت اندازه‌گیری شد. خون‌گیری از ناحیه ورید آرنجی و به میزان ۵ میلی‌لیتر در هر بار انجام پذیرفت. اندازه‌گیری CK با استفاده از کیت تجاری اسپکتروفوتومتر (پارس آزمون، ساخت ایران) و TAC با روش وارگا<sup>۴</sup> 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 ثانیه یک 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 آشامیدنی‌های خاص بر متغیرها، از تمامی آزمودنی‌ها 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 آنتی‌اکسیدان‌ها می‌باشند، خودداری نمایند.

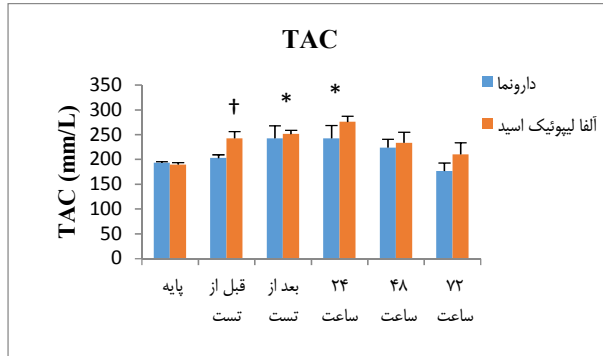
#### روش آماری

نتایج حاصله با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ صورت گرفت. ویژگی‌های فیزیولوژیک به صورت توصیفی ارائه شد. تفاوت‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی 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 درون‌گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

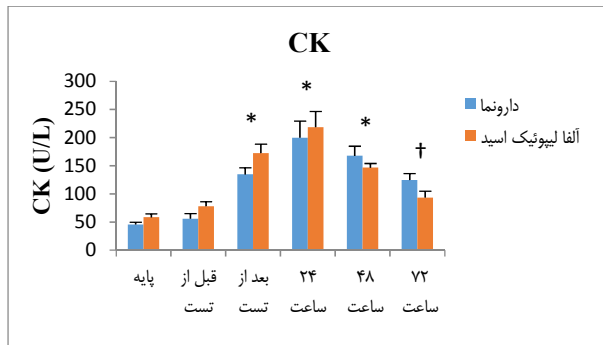
طبق یافته‌های این تحقیق، میزان TAC، هشت روز پس از مصرف مکمل افزایش معنی‌داری را در گروه ALA نسبت به گروه دارونما نشان داد ( $p = 0/018$ ) (شکل ۱-). تفاوت درون‌گروهی و بین‌گروهی پس از فعالیت مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ) (شکل ۱-). شاخص آسیب عضلانی یعنی میزان CK، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت ( $p < 0/05$ ). میزان CK، ۷۲ ساعت پس از فعالیت،

فقط در گروه دارونما افزایش معنی دار نشان داد ( $p=0/006$ ) (شکل-۲). میانگین VAS در اندامهای تحتانی: میزان VAS، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت ( $p<0/05$ ). میزان VAS، ۷۲ ساعت پس از فعالیت، کاهش معنی داری را در گروه ALA نسبت به گروه دارونما نشان داد ( $p=0/004$ ) (شکل-۳).



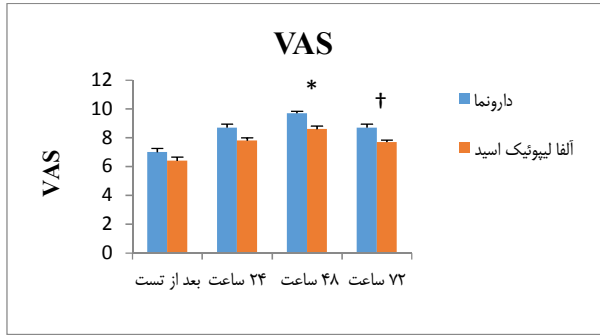
شکل-۱- تغییرات درون گروهی و بین گروهی TAC

† افزایش معنی داری TAC در گروه ALA نسبت به گروه دارونما ( $p<0/05$ ). \* افزایش معنی داری در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت ( $p<0/05$ ).



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

علامت \* نشان دهنده افزایش معنی دار CK در هر دو گروه نسبت به قبل از فعالیت می باشد. علامت † نشان دهنده علامت \* نشان دهنده افزایش معنی دار CK نسبت به قبل از فعالیت فقط در گروه دارونما می باشد ( $p<0/05$ ).



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 معنی دار VAS در هر دو گروه ALA نسبت به قبل از فعالیت و کاهش معنی دار VAS در گروه ALA نسبت به گروه دارونما می باشد ( $p < 0.05$ ).

ادم دور هر دو ران ، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی داری نسبت به قبل از فعالیت کاهش یافت ( $p < 0.05$ ). تفاوت بین گروهی معنی داری ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه ALA نسبت به گروه دارونما مشاهده شد ( $p = 0.043$ ) (جدول ۱-). دامنه حرکتی دو زانو نیز هیچ تفاوت معنی دار بین گروهی و درون گروهی نشان نداد ( $p > 0.05$ ) (جدول ۱-).

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

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	۵۱/۴۰ ± ۳/۲۷	۵۱/۴۰ ± ۳/۲۷	۵۵/۶۰ ± ۲/۸۴ <sup>†</sup>	۵۶/۱۰ ± ۳/۸۱ <sup>†</sup>	۵۵/۱۰ ± ۲/۸۵ <sup>†</sup>
	دارونما	راست	۵۲/۵۰ ± ۳/۷۲	۵۲/۵۰ ± ۳/۷۲	۵۷/۰۰ ± ۳/۰۶ <sup>†</sup>	۵۶/۶۰ ± ۲/۹۹ <sup>†</sup>	۵۶/۴۰ ± ۲/۸۸ <sup>†</sup>
	ALA	چپ	۵۱/۴۰ ± ۴/۲۰	۵۱/۴۰ ± ۴/۲۰	۵۴/۶۰ ± ۴/۱۴ <sup>†</sup>	۵۲/۶۰ ± ۴/۳۳ <sup>†</sup>	۶۳/۲ ± ۰/۸۷ <sup>†</sup>
	ALA	راست	۵۲/۵۰ ± ۴/۳۳	۵۲/۵۰ ± ۴/۳۳	۵۶/۵۰ ± ۴/۲۸ <sup>†</sup>	۵۴/۱۰ ± ۴/۴۷ <sup>†</sup>	۵۲/۹۰ ± ۴/۲۰ <sup>†</sup>
دامنه زانوها (cm)	دارونما	چپ	۱۳۸/۸۰ ± ۴/۲۹	۱۳۸/۸۰ ± ۴/۲۹	۱۳۷/۵ ± ۵/۳۲	۱۳۷/۳۰ ± ۵/۵۲	۱۳۵/۸۰ ± ۴/۱۸
	دارونما	راست	۱۳۹/۰۰ ± ۴/۸۸	۱۳۹/۰۰ ± ۴/۸۸	۱۳۷/۸۰ ± ۴/۱۳	۱۳۷/۵۰ ± ۵/۱۰	۱۳۷/۱ ± ۴/۵۸
	ALA	چپ	۱۳۸/۶۰ ± ۴/۳۰	۱۳۸/۶۰ ± ۴/۳۰	۱۳۷/۷۰ ± ۴/۵۷	۱۳۶/۷۰ ± ۵/۴۰	۱۳۷/۶۰ ± ۵/۲۵
	ALA	راست	۱۳۸/۲۰ ± ۴/۲۶	۱۳۸/۲۰ ± ۴/۲۶	۱۳۷/۷۰ ± ۴/۴۲	۱۳۶/۶۰ ± ۴/۳۵	۱۳۸/۱ ± ۵/۰۹

+ افزایش معنی دار نسبت به قبل از فعالیت در هر گروه. † افزایش معنی دار نسبت به قبل از فعالیت در گروه دارونما<sup>†</sup> افزایش معنی دار نسبت به قبل از فعالیت در هر گروه. ( $p < 0.05$ )

## بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر به بررسی تاثیر هشت روز مصرف ALA بر ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، آسیب عضلانی و شاخص های کوفتگی تاخیری در مردان جوان فعال پس از یک جلسه فعالیت برونگرای شدید پرداخت. یافته های اصلی تحقیق حاضر عبارت بودند از: افزایش معنی دار TAC پس از هشت روز مصرف مکمل در گروه ALA نسبت به گروه دارونما، کاهش معنی دار میزان CK در گروه ALA نسبت به گروه دارونما، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت، کاهش معنی دار میزان درد بصری در گروه ALA نسبت به گروه دارونما، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت. لیپوئیک اسید در سال های اخیر به عنوان یک مکمل پروگلوکوتایون مورد توجه قرار گرفته است. ALA و شکل احیا شده آن<sup>۱</sup> DHLA آنتی اکسیدان های قوی محسوب می شوند (۳۰). زوج ALA و DHLA توانائی واکنش با گونه های اکسیژن فعال، همانند: رادیکال هیدروکسیل، هیپوکلوروس اسید<sup>۲</sup> را داشته و باعث احیای گلوکوتایون دی سولفید، رادیکال های توکوفرول و اسکوربیت<sup>۳</sup> می شوند.

در مجموع ALA و DHLA به عنوان یک تنظیم کننده ردوکس میوگلوبین، پرولاکتین، تیوردوکسین<sup>۴</sup>، GLUT4<sup>۵</sup> و فاکتور هسته ای<sup>۶</sup> Nf\_Kb به شمار می روند (۲۰). همچنین، تحقیقات روی جانوران نشان داده است که سنتز گلوکوتایون و سطوح گلوکوتایون 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). ALA می تواند سطوح گلوکوتایون سلولی و بافتی در حیوانات پیر را که با ALA تغذیه شده اند، افزایش دهد (۳۲، ۳۳). تحقیقات نشان داده اند که ALA می تواند سنتز گلوکوتایون را در موش های پیر به وسیله افزایش در گاما گلوتامیل سیستئین لیگاز<sup>۷</sup> (GCL) و اسید آمینه مورد نیاز برای سنتز گلوکوتایون فراهم سازد (۳۴، ۳۵). چنانکه در تحقیق حاضر نیز مشاهده می شود مصرف هشت روزه مکمل باعث افزایش TAC در گروه ALA شده است. تحقیقات اخیر نشان داده اند که مصرف آنتی اکسیدان ها احتمالاً 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 احتمالاً توانایی آنها 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.

1DihydroLipoic Acid  
2Hypochlorous acid  
3Ascorbate  
4Thioredoxin

5Glucose Transporter 4  
6Nuclear Factor-κB  
7Gamma Glutamylcysteine Ligase

همچنین، یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از کاهش معنی‌دار میزان درد، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه ALA نسبت به گروه دارونما می‌باشد. به نظر می‌رسد 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 می‌رسد خواص ضدالتهابی موادی نظیر کورکومین و ALA در کاهش درد ناشی از کوفتگی تاخیری نقش قابل توجهی ایفا می‌کنند. مطابق تحقیقات صورت گرفته، ALA از طریق کاهش بیان پروتئین‌های پیش‌التهابی حساس به ردوکس مانند  $TNF-\alpha$  و نیتریک اکساید سنتاز قابل‌القا، نقش ضدالتهابی خود را ایفا می‌کند (۲۷).

ادم دور ران‌ها نیز ۷۲ ساعت پس از فعالیت در گروه ALA نسبت به گروه دارونما کاهش نشان می‌دهد که الگوی مشابه با تغییرات CK دارد (جدول-۱). به نظر می‌رسد که این نوع تاثیر ALA نیز می‌تواند ناشی از اثرات ضدالتهابی این ماده باشد.

در انتها اگرچه میزان ROM زانوها در هر دو گروه پس از فعالیت کاهش یافته است ولی این کاهش معنی‌دار نیست و در عین حال هیچ تفاوت بین گروهی مشاهده نمی‌شود (جدول-۱). پاسخگویی به این سوال و سوالاتی نظیر این از جمله این‌که چرا کاهش معنی‌دار CK، ۷۲ ساعت پس از فعالیت مشاهده شده است، نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. تعداد آزمودنی‌ها، تعداد روزهای مصرف مکمل و اندازه‌گیری برخی از پارامترهای مهم دیگر التهابی و استرس اکسیداتیو جزو محدودیت‌های این تحقیق به شمار می‌روند که با لحاظ نمودن هریک از این شاخص‌ها نتایج بهتر و دقیق‌تری حاصل خواهد شد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد مصرف هشت روزه مکمل ALA توانسته است از طریق خواص آنتی‌اکسیدانی 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 معنی‌دار مکمل ALA 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.



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*. 2009;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 of DOMS 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 effect of  $\alpha$ -lipoic acid and  $\alpha$ -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 ( $\alpha$ -lipoic acid): a two year

- multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). Free radical research. 1999;31(3):171-9.
16. Tirosch O, Sen CK, Roy S, Kobayashi MS, Packer L. Neuroprotective effects of  $\alpha$ -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  $\alpha$ -lipoic acid and dihydrolipoic acid. Toxicology and applied pharmacology. 2002;182(1):84-9.
  19. Çakatay U. Pro-oxidant actions of  $\alpha$ -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 of  $\alpha$ -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.  $\alpha$ -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  $\alpha$ -lipoic acid. Neurochemical research. 2007;32(9):1552-8.
  25. Gorąca A, Józefowicz-Ononkwo 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  $\alpha$ -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 in normal 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.

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)- $\alpha$ -lipoic acid reverses the age-associated increase in susceptibility of hepatocytes to 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)- $\alpha$ -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)- $\alpha$ -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%  $\dot{V}O_2$  sub 2max. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness.* 2008;48(2):217.
37. Nakhostin-Roohi B, Barmaki S, Khoshkharesh 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, Khoshkharesh 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, Khoshkharesh 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, Mohammadi Aghdam 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.