

اثر حفاظتی عصاره پلی فنولی خار مریم (*Silymarin*) بر آسیب عضلانی ناشی از یک جلسه فعالیت هوازی در مردان فعال

بهروز حیدری^۱، معرفت سیاه کوهیان^{۲*}، علی ضرغامی خامنه^۳

۱- کارشناس ارشد دانشگاه محقق اردبیلی

۲- استاد دانشگاه محقق اردبیلی

۳- دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز

* نشانی نویسنده مسئول: اردبیل، دانشگاه محقق اردبیلی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: m_siahkohian@uma.ac.ir

پذیرش: ۹۴/۱۰/۲۵

اصلاح: ۹۴/۰۶/۱۴

وصول: ۹۴/۰۴/۱۹

چکیده

مقدمه و هدف: خار مریم گونه گیاهی یک یا دو ساله از تیره کاسنی است. اثرات دارویی این گیاه به دلیل حضور گروهی از فلاونولیکتانها به نام سیلی مارین است. چنین پیشنهاد شده است که سیلی مارین دارای ویژگی های ضد التهابی، ضد اکسایشی، پایدارکننده غشاء سلولی و تنظیم کننده نفوذپذیری سلول بوده و می تواند از تظاهرات نامطلوب برخی از شاخص های آسیب عضلانی در افراد بیمار و حتی ورزشکاران جلوگیری کند. لذا تحقیق حاضر به منظور تعیین تأثیر مصرف سیلی مارین بر برخی از شاخص های آسیب عضلانی در سرم مردان فعال پس از یک جلسه فعالیت هوازی انجام شد.

روش شناسی: ۲۲ مرد فعال (با میانگین سنی $25/09 \pm 2/11$ سال، درصد چربی $13/56 \pm 1/94$ و اکسیژن مصرفی بیشینه $50/51 \pm 4/88$ میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) در قالب طرح نیمه تجربی، دو سویه کور و تصادفی در دو گروه همگن ۱۱ نفری (شش میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز مکمل سیلی مارین یا شبه دارو) تقسیم شدند. پس از مکمل دهی هفت روزه، آزمودنی ها فعالیت هوازی شامل؛ دویدن روی نوارگردان با شیب صفر درجه به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۵-۷۰٪ ضربان قلب ذخیره را اجرا کردند. تغییرات شاخص های آسیب عضلانی (AST، CK و LDH) تام سرمی طی چهار مرحله (حالت پایه، پس از دوره مکمل دهی، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از اجرای فعالیت ورزشی) اخذ شد. داده ها با استفاده از آزمون های تحلیل واریانس مکرر بین گروهی، پس تعقیبی بونفرونی و تی مستقل در سطح معنی داری ۰/۰۵ بررسی گردید.

یافته ها: نتایج بدست آمده حاکی است که ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی منجر به افزایش معنی دار سطوح سرمی آنزیم های آسیب عضلانی بلافاصله و ۲۴ ساعت در هر دو گروه می گردد ($P < 0/05$). هرچند، دامنه تغییرات ۲۴ ساعته تمامی آنزیم های عضلانی گروه دریافت کننده سیلی مارین به طور معنی داری کمتر از گروه دارونما بود ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری: براساس یافته های حاضر می توان چنین نتیجه گرفت که احتمالاً مکمل دهی سیلی مارین به طور معنی داری بتواند از آسیب عضلانی ناشی از فعالیت هوازی در مردان فعال بکاهد.

واژه های کلیدی: سیلی مارین، آسیب عضلانی، فعالیت هوازی.

مقدمه

در جلوگیری از چندین بیماری مزمن همچون؛ خطر ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی، برخی سرطان ها، پوکی استخوان، دیابت، افسردگی و چاقی است (۱). با وجود این، انجام برخی

چنین ثابت شده است که انجام فعالیت های بدنی بویژه فعالیت های هوازی منظم با شدت متوسط دارای اثرات مفیدی

فعالیت‌های بدنی نسبتاً شدید مخصوصاً فعالیت‌های هوازی حاد با شدت بیشینه و مدت زمان طولانی با ایجاد فشارهای مکانیکی و متابولیکی وارد به غشای سلول‌های عضلانی منجر به آسیب‌دیدگی عضلانی، شروع فرآیندهای التهابی و بروز سازوکار کوفتگی عضلانی تأخیری ۱۲ الی ۳۶ ساعت پس از فعالیت در افراد استفاده‌کننده از این نوع تمرینات می‌شود (۲،۳). با این حال، نظریه‌های پارگی نسوج همبند و التهاب از مهم‌ترین و منطقی‌ترین نظریه‌هایی به شمار می‌روند که امروزه بیشتر محققین بر آن تأکید دارند (۲،۳). در این زمینه، پژوهشگران از نظریه رایج یعنی آسیب عضلانی ناشی از ورزش (EIMD) همراه با از هم گسیختگی ساختار عضلانی و افزایش نشت برخی از پروتئین‌ها و آنزیم‌های درون‌سلولی همچون: کراتین کیناز (CK)، لاکتات‌دهیدروژناز (LDH) و آسپارات‌آمینوترانسفراز (AST) به درون مایعات برون‌سلولی به‌عنوان بخشی از نتایج نامطلوب فعالیت‌های بدنی یاد می‌کنند (۲-۴). به‌عنوان مثال، نوبهار و همکاران (۲۰۱۲) متعاقب بررسی یک جلسه فعالیت هوازی (شامل دویدن روی نوارگردان تا حدوامانندگی) در دانشجویان دختر افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی (LDH، CK، AST) ۴،۷، ۱ روز و ۲۴ ساعت پس از فعالیت هوازی را عنوان کردند (۴). از اینرو، محققین و متخصصین پزشکی- ورزشی همواره درصدد این هستند تا با استفاده از راه‌کارهای مناسب از بروز علائم آسیب‌های عضلانی ناشی از انجام تمرینات ورزشی جلوگیری کرده و یا دست‌کم آن‌را به پایین‌ترین حد ممکن برسانند (۵). در این راستا، می‌توان به اثرات مفید گیاه دارویی ماریتیغال یا خار مریم با نام علمی *Silybum marianum* به‌عنوان عضوی از خانواده‌ی کاسنی‌ها و یا گل‌های ستاره‌ای (*Asteracea*) اشاره کرد که قرن‌ها در سیستم درمانی سنتی و اخیراً نیز به‌طور گسترده‌ای جهت درمان انواع بیماری‌های آسیب‌هپاتوسیستی (سیروز، کارسینوما، هپاتیت و کبد چرب)، رابدومیولیز عضلانی، دیابت، آب مروارید، سرطان، پوکی استخوان، تنظیم چربی و قند خون استفاده می‌شود (۸-۶). این در حالی است که محققان از مهم‌ترین عصاره‌ی متانولی بذر خار مریم یعنی سیلی مارین (با فرمول شیمیایی $C_{25}H_{22}O_{10}$) به‌عنوان اصلی‌ترین فلاونوئید موثر گیاه جهت مصارف فارماکولوژیکی و فیزیولوژیکی سود می‌برند (۷،۸). سیلی مارین

ترکیبی پیچیده‌ای از مولکول‌های پلی‌فنولیک از جمله تعداد هفت فلاونولیگان مرتبط؛ سیلی بین A، سیلی بین B، ایزوسیلی بین A، ایزوسیلی بین B، سیلی کریستین، ایزوسیلی کریستین و سیلی دیانین و یک فلاونوئید بنام تاکسی فولین می‌باشد (۶،۸). در مطالعات بالینی از سیلی مارین به‌دلیل دارا بودن ویژگی‌های ضداکسیدانی، ضدالتهابی، ضد فیبروتیک، بازسازی‌کننده‌ی سلول‌های کبدی و تنظیم‌کننده‌ی دستگاه ایمنی بدن استفاده می‌شود (۸،۹). در حمایت از این یافته، نتایج تحقیق زاهکوک و همکاران (۲۰۱۵) متعاقب بررسی اثرات حفاظتی مصرف سیلی مارین (۷۰ میلی‌گرم در وزن بدن در روز) حاکی است که مصرف این مکمل به کاهش معنی‌دار در سطوح سرمی آنزیم‌های زیست‌شیمیایی آسیب سلولی (CK، CK-MB و LDH) ناشی از قرارگیری در معرض تشعشعات گوسی همراه (فرکانس 900 MHz برای دو ساعت در روز و سه روز در هفته بمدت دو ماه) در موش‌های نوع آلبینو می‌گردد (۱۰). همچنین، التائی و همکاران (۲۰۱۳) اظهار داشتند که مصرف مکمل سیلی مارین (۱۴۰ میلی‌گرم سه نوبت در روز) دارای اثرات کاهنده‌ی شاخص‌های آسیب میوکاردی (CK-MB و تروپونین I) بر علیه حالت ایسکمی - خون‌رسانی مجدد (IR) ناشی از انفارکتوس قلبی در موش‌ها است (۱۱). راسکوویچ و همکاران (۲۰۱۱) نیز با بررسی مصرف مقدار ۶۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی مارین به مدت ۱۲ روز در موش‌های نوع ویستار مسموم شده با Doxorubicin اشاره داشتند که مصرف مکمل باعث کاهش سطوح آنزیم‌های مرتبط با آسیب بافت کبدی و قلبی (ALT، AST، LDH و CK) می‌شود (۱۲).

از سوی دیگر، طی سالیان اخیر نیز برخی از محققین ورزشی عنوان کرده‌اند که با استفاده از مکمل‌دهی‌های بلند و کوتاه مدت عصاره سیلی مارین می‌توان به‌نحو مطلوبی از بروز تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از فعالیت‌های هوازی جلوگیری نمایند (۵،۷،۱۱). به‌عنوان مثال، میرداهرنجانی و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی شاخص‌های آپوپتوز کبدی در موش‌های ویستار متعاقب انجام فعالیت ۶۰ دقیقه‌شنا در روز بمدت ۵ روز در هفته اظهار داشتند که تزریق زیرجلدی سیلی مارین (۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن به میزان سه بار در هفته) منجر به کاهش معنی‌دار علائم آسیب هپاتوسیستی می‌گردد (۱۳). با این وجود، نتایج قطعی در این زمینه وجود

ندارد. به طوری که نتایج مطالعه‌ی اخیر براری و همکاران (۲۰۱۲) نشان‌دهنده‌ی تشدید پاسخ برخی شاخص‌های التهابی مانند ایتترولوکین-۶ (IL-6) در دانشجویان مرد به‌دنبال مصرف دو هفته‌ای سیلی‌مارین در تعامل با فعالیت هوازی (با شدت ۷۰٪ ضربان قلب ذخیره) در مقایسه با گروه شبه‌داروست (۱۴). به‌علاوه، سبزواری‌زاده و همکاران (۲۰۱۲) بیان داشتند که تجویز داخل صفاقی سیلی‌مارین مقادیر ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن موش‌های مبتلا به رابدومیولیز عضلانی (آسیب سلول عضلانی) منجر به افزایش آنزیم CK می‌گردد (۱۵). بنابراین، ضرورت ایجاب می‌کند که تأثیر مکمل‌دهی عصاره‌ی خار مریم را بر برخی از شاخص‌های سرمی آسیب اسکلت عضلانی پس از یک جلسه فعالیت هوازی در مردان فعال بررسی شود تا از این طریق مریمان و متخصصین ورزشی بتوانند با استناد به داده‌های حاصله تا حدودی از بروز علائم و نشانه‌های نامطلوب فعالیت‌های نسبتاً شدید جلوگیری نمایند.

روش‌شناسی

پژوهش حاضر در قالب طرح‌های نیمه تجربی دو گروهی (تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (چهار مرحله‌ای) به‌صورت دوسویه‌کور انجام گردید. جامعه‌ی آماری تحقیق حاضر، شامل دانشجویان سالم فعال دانشگاه علوم پزشکی تبریز (شرکت کننده در سه الی چهار جلسه در طی هفته در فعالیت‌ها و تمرینات بدنی طی شش ماه گذشته) بود که از بین ۳۵ آزمودنی داوطلب شرکت کننده در این پژوهش با توجه به معیارهای ورود (دامنه‌ی سنی ۲۲-۲۷ سال، درصد چربی بدن ۱۰-۱۵٪ و اکسیژن مصرفی بیشینه ۵۰-۵۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) و معیارهای عدم ورود (سابقه‌ی انواع بیماری‌های عضلانی، کبدی و آسیب دیدگی‌های قبلی بویژه در میچ پا، کمر و زانو، حساسیت به مصرف داروها، فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی-عروقی و مصرف هر نوع مکمل آنتی‌اکسیدانی در شش ماه اخیر)، ۲۲ نفر به‌عنوان نمونه‌ی آماری انتخاب شدند. این پژوهش توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز تأیید گردید.

تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی ۵۰-۵۵٪، دمای ۲۶-۲۸ درجه‌ی سانتی‌گراد و در ساعت نه الی ۱۲ صبح انجام شد. به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد

مطالعه، یک هفته قبل از شروع تحقیق و پیش از اولین مرحله‌ی خون‌گیری، ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد و براساس شاخص‌های قد، وزن، سن، شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی و اکسیژن مصرفی بیشینه به‌طور تصادفی ساده در دو گروه همگن ۱۱ نفری تجربی و دارونما جایگزین شدند (جدول ۱). برای اندازه‌گیری درصد چربی از دستگاه ضخامت سنج پوستی (Harpender, Model 0120، انگلیس) با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر و فرمول سه نقطه‌ای دانشکده‌ی پزشکی ورزشی آمریکا (چین‌های پوستی سه سر بازویی، شکمی و فوق خاصره‌ای سمت راست) استفاده شد (۱۶). VO_{2max} نیز متعاقب آزمون بروس روی نوارگردان (تکنوجیم، ایتالیا) اندازه‌گیری شد. در ادامه از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دوره‌ی پژوهش (۴۸ ساعت قبل از شروع مصرف مکمل تا یک روز پس از قرارداد تمرینی) از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل‌گزان‌تین‌ها، ایبوپروفن، زنجبیل و غیره خودداری کنند. به‌علاوه رژیم غذایی روزانه‌ی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ ساعته جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت مغذی‌ها بر اساس بانک اطلاعاتی نرم افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV) تجزیه و تحلیل شد. هم‌چنین، وعده‌ی غذایی روزانه‌ی پروتکل تمرینی اجرا می‌شد شامل؛ ۱۵۰ گرم نان لواش، ۴۰ گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر ۲٪ چربی که حاوی انرژی تقریباً برابر با ۵۵۲/۶ کیلوکالری بین آزمودنی‌ها مشابه بود (۵).

آزمودنی‌های هر دو گروه به‌طور مساوی سه کیسول ۲۰۰ میلی‌گرمی حاوی سیلی‌مارین و دارونما همراه با سه وعده‌ی غذایی صبحانه، نهار و شام مصرف کردند. مقادیر دوز مصرفی برای هر آزمودنی شش میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن تهیه شده از شرکت گل داروی اصفهان با مجوز بهداشتی (IRC 1228055713) از اداره کل نظارت بر مواد غذایی وزارت بهداشت و گروه شبه‌دارو مشابه با گروه مکمل شش میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن دکسترین طمع داده شده را به‌مدت یک هفته مصرف نمودند.

اولین مرحله‌ی خون‌گیری (حالت پایه) قبل از شروع دوره مکمل‌دهی در وضعیت نشسته از ورید پیش‌آرنجی دست چپ آزمودنی‌ها به میزان پنج میلی‌لیتر در حالت ناشتا گرفته شد.

جدول یک آورده شده است. تغییرات شاخص های مورد مطالعه طی چهار مرحله خون گیری نیز در قالب جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

نتایج مطالعه‌ی حاضر در حالت پایه (مراحل قبل و پس از دوره‌ی مکمل‌دهی) نشان داد که مکمل‌دهی یک هفته‌ای سیلی مارین هیچ‌گونه تأثیر معنی‌داری بر تغییرات سرمی آنزیم‌های مورد اندازه‌گیری شده ندارد ($P \geq 0/05$). در حالی‌که، یافته‌های پژوهش حاضر حاکی است که انجام یک جلسه فعالیت هوازی به‌ترتیب با سهم اثر $0/52$ ، $0/53$ و $0/49$ (مجذور امگا) منجر به افزایش معنی‌دار و $45/23$ و 17 درصدی فعالیت آنزیم‌های LDH، CK، AST و سرمی بلافاصله در گروه شبه‌دارو می‌گردد ($P \leq 0/05$). این در حالی بود که دامنه‌ی تغییرات آنزیم‌های LDH، CK، AST و سرمی بلافاصله پس از فعالیت در گروه مصرف‌کننده‌ی مکمل سیلی مارین به‌ترتیب 27 ، 12 و 10 درصد به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شبه‌دارو بود ($P \geq 0/05$).

هم‌چنین، نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده‌ی این مطلب بود که بین میانگین و دامنه‌ی تغییرات 24 ساعته‌ی هر سه آنزیم سرمی مورد اندازه‌گیری شده در گروه‌های مصرف‌کننده‌ی سیلی مارین و شبه‌دارو اثر تقابلی معنی‌داری وجود دارد ($P \leq 0/05$). به این معنی‌که، مکمل‌دهی یک هفته‌ای سیلی مارین توانست به‌ترتیب با سهم اثر $0/76$ ، $0/35$ و $0/68$ (تقریباً در حدود 44 ، 20 و 40 درصد کمتر از گروه شبه‌دارو) به‌طور معنی‌داری از افزایش نامطلوب شاخص‌های LDH، CK، AST و سرمی 24 ساعت پس از فعالیت هوازی ممانعت به‌عمل آورد ($P \leq 0/05$). به عبارتی، دامنه‌ی افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی سرمی گروه مکمل سیلی مارین به‌طور معنی‌دار کمتر از گروه شبه‌دارو بود (جدول ۲).

دومین مرحله‌ی خون‌گیری پس از اتمام دوره‌ی مکمل‌دهی و 30 دقیقه قبل از اجرای قرارداد ورزشی اخذ شد. سپس آزمودنی‌ها تحت شرایط یکسان روی نوارگردان با شیب صفر درجه به مدت 30 دقیقه با شدت $70-65$ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه معادل 65 درصد ضربان قلب ذخیره (کاروونن) دویدند ($4,16$). مرحله‌ی سوم و چهارم خون‌گیری نیز به‌ترتیب بلافاصله و 24 ساعت پس از اجرای قرارداد ورزشی گرفته شد. نمونه‌های خونی جهت تعیین تغییرات LDH، CK، AST و سرمی به آزمایشگاه منتقل و در همان روز با سانتیفریوژ (با سرعت 3000 دور در دقیقه به مدت 10 دقیقه) جهت جداسازی سرم و یکسری آزمایشات دیگر در دمای منفی 70 درجه سانتی‌گراد تا زمان آزمایش نگهداری شد. فعالیت آنزیم‌های سرمی آسیب سلول عضلانی بوسیله‌ی کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت یک، چهار و دو واحد بین‌المللی بر لیتر به‌ترتیب برای آنزیم‌های LDH، CK، AST با استفاده از روش فتومتریک و به کمک دستگاه اتوآنالایزر مدل 912 (هیتاچی، ژاپن) اندازه‌گیری شد (16).

به منظور تحلیل آماری، ابتدا نرمال بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون شاپیرو-ویلک بررسی گردید و در صورت نرمال بودن نتایج در قالب میانگین \pm انحراف استاندارد نشان داده شد. سپس میانگین تغییرات هر یک از متغیرها طی مراحل مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر (ANOVA) و در صورت معنی‌داری با آزمون تعقیبی بن‌فرونی بررسی گردید. اختلافات بین‌گروهی نیز به‌ترتیب با استفاده از آزمون تی مستقل تعیین شد. همه‌ی عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری پنج درصد ($\alpha \leq 0/05$) با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS 22 و Excel 2010 انجام شد. به علاوه، سهم اثر هر یک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور امگا (Omega squared) تعیین گردید.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های دموگرافیک (سن، وزن، قد، شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی و توان هوازی) در

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنزیمتریکی آزمودنی‌ها

گروه‌های مورد مطالعه		شاخص‌های مورد مطالعه
شبه‌دارو	سیلی‌مارین	
(۶ میلی‌گرم)	(۶ میلی‌گرم)	
۲۵/۱۸±۱/۶۰	۲۵/۰۱±۲/۶۰	سن (سال)
۶۸/۸۶±۶/۰۱	۷۰/۹۰±۹/۴۳	وزن (کیلوگرم)
۱/۷۷±۰/۵۸	۱/۷۵±۰/۵۹	قد (متر)
۲۱/۵۳±۱/۵۷	۲۳/۱۲±۲/۱۹	شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم در متر مربع)
۱۳/۲۶±۱/۷۵	۱۳/۸۵±۲/۱۶	چربی بدن (درصد)
۳۵۰۷/۳۰±۱۵۲/۴۶	۳۴۴۹/۱۰±۱۸۴/۶۳	انرژی مصرفی ۲۴ ساعته (کیلوکالری / روز)
۵۰/۹۴±۳/۹۰	۵۰/۰۷±۵/۸۶	اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر / کیلوگرم / دقیقه)

جدول ۲. تغییرات سرمی شاخص‌های آسیب عضلانی مردان فعال در طی چهار مرحله اندازه‌گیری

شاخص‌های مورد مطالعه	گروه‌ها	حالت پایه	پس از مکمل‌دهی	بلافاصله پس از	۲۴ ساعت پس از
				فعالیت	فعالیت
کراتین کیناز تام (CK) (واحد بین‌المللی / لیتر)	شبه‌دارو	۱۱۱/۸۱±۱۷/۰۹	۱۲۰/۰۰±۱۹/۰۳	۱۷۳/۷۲±۴۴/۵۴*	۲۲۲/۵۹±۵۳/۲۶*
	سیلی‌مارین	۱۱۲/۶۳±۳۵/۶۶	۱۱۶/۲۶±۳۵/۵۹	۱۳۷/۷۲±۳۶/۵۸*	۱۷۳/۰۱±۳۰/۷۶*
	مقدار احتمال بین گروهی	۰/۸۰	۰/۶۵	۰/۳۲†	۰/۰۴۶†
لاکتات دهیدروژناز تام (LDH) (واحد بین‌المللی / لیتر)	شبه‌دارو	۲۴۰/۸۱±۲۰/۰۷	۲۴۷/۰۷±۱۸/۶۳	۳۰۴/۹۰±۳۱/۰۳*	۳۱۰/۲۷±۲۴/۵۶*
	سیلی‌مارین	۲۳۱/۱۸±۲۰/۱۵	۲۳۵/۶۸±۱۸/۹۳	۲۶۷/۹۰±۲۲/۰۶*	۲۷۶/۷۲±۳۳/۱۸*
	مقدار احتمال بین گروهی	۰/۴۵	۰/۱۱	۰/۰۴۱†	۰/۰۲†
آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) (واحد بین‌المللی / لیتر)	شبه‌دارو	۱۸/۹۶±۳/۸۰	۱۹/۵۱±۲/۲۲	۲۵/۷۸±۲/۶۵*	۳۰/۶۰±۴/۳۵*
	سیلی‌مارین	۱۷/۱۶±۳/۰۹	۱۸/۲۲±۴/۵۰	۲۲/۹۷±۳/۳۳*	۲۶/۳۰±۳/۰۲*
	مقدار احتمال بین گروهی	۰/۳۰	۰/۱۹	۰/۰۲۲†	۰/۰۰۱†

* معنی‌داری درون گروهی در سطح $(P < 0.05)$.

† معنی‌داری بین گروهی در سطح $(P < 0.05)$.

در روز) در موش‌های در معرض گوشی همراه (فرکانس 900 MHz برای دو ساعت در روز و سه روز در هفته بمدت دو ماه) اظهار داشتند که این عصاره‌ی گیاه دارویی بطور معنی‌داری منجر به کاهش سطوح آنزیم‌های سرمی (CK, CK-MB) و شاخص‌های استرس اکسایشی (MDA و H2O2) و شاخص‌های استرس اکسایشی (LDH) می‌گردد (۱۰). به علاوه، گریزل و همکاران (۲۰۱۱) اعلام کردند که تجویز خوراکی مقادیر ۱۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در روز باعث کاهش آنزیم‌های پلاسمایی آسیب سلولی (ALT, AST, CK و LDH) ناشی از مواجهه با سم آفلاتوکسین B1 در کبوتران سفید می‌شود (۱۷). با این حال، چنین به نظر می‌رسد که شرایط آزمودنی‌ها، نوع مدل آزمایشگاهی مورد استفاده قرار گرفته (انسانی و حیوانی) و

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر در حالت پایه (مراحل یک و دو) حاکی است که تجویز مقدار شش میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در روز به مدت یک هفته در مردان فعال سالم اثر قابل ملاحظه‌ای بر تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه ندارد. این در حالی است که نتایج پژوهش گروه‌های تحقیقاتی زاهکوک و همکاران (۲۰۱۵)، گریزل و همکاران (۲۰۱۱) و کبیری و همکاران (۲۰۱۴) در تناقض با یافته‌های تحقیق حاضر بیانگر کاهش معنی‌دار در علائم آسیب سلولی در حالت پایه است (۱۰، ۱۸، ۱۷). چنانکه، گروه مطالعاتی زاهکوک و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثر مصرف سیلی‌مارین (۷۰ میلی‌گرم دوبار

مدت زمان مصرف مکمل از جمله دلایل احتمالی تفاوت و تضاد مطالعه حاضر با نتایج پژوهش‌های یاد شده باشد. چنانچه آزمودنی‌های تحقیق حاضر افراد سالمی بودند که مبادرت به مصرف مکمل کردند، در حالی که نمونه‌های تحقیقات ذکر شده دارای آسیب سلولی القاء شده‌ی قبلی بودند. به هر حال برخی از محققان کاهش سطوح آنزیم‌های مرتبط با آسیب سلول عضلانی متعاقب مصرف مزمن سیلی مارین را به علت اثرات فیزیولوژیکی و فارماکولوژیکی این عصاره‌ی گیاهی پلی فنولی مطرح کرده‌اند که از طریق؛ افزایش ذخایر آنتی اکسیدانی درون زاد (همچون SOD، GPx و CAT) و پاکسازی بنیان‌های آزاد (H_2O_2 و O_2) منجر به تثبیت غشای سلولی و در نتیجه حفظ سیالیت و نفوذپذیری غشاء می‌گردد (۸،۹،۱۹). حتی در مطالعات آزمایشگاهی خاصیت محافظت‌کننده‌ی سیلی مارین در برابر آسیب غشاء لیپیدی را مشابه ضد اکساینده‌ی زیستی یعنی گلو تاتیون (GSH) و حتی به میزان قابل توجهی بیشتر از ویتامین E عنوان کرده‌اند (۱۹). در همین ارتباط، راسل و همکاران (۲۰۱۴) عنوان داشتند که مصرف شش هفته‌ای ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم در وزن بدن سیلی مارین در موش‌هایی که دارای آسیب هپاتوسیتی ناشی از مصرف کربن تتراکلراید (CCl_4) بودند، منجر به افزایش آنزیم‌های ضد اکسایشی (SOD، GSH و CAT) و در نتیجه تعدیل در میزان آنزیم‌های آسیب سلول هپاتوسیتی (AST، ALT و ALP) گردید (۲۰). هم‌چنین، بی‌دیلی و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی مصرف خوراکی سیلی بین (۷۰-۶۰٪ سیلی مارین را تشکیل داده و از نظر بیولوژیکی بعنوان مهم‌ترین ماده‌ی فعال سیلی مارین محسوب می‌شود) در مقادیر (۱۰۰ میلی گرم در وزن بدن به مدت چهار روز) در موش‌های مبتلا به آسیب سلولی ناشی از القاء با سم دیازینون اشاره داشتند که مصرف این مکمل باعث کاهش سطوح سرمی آنزیم‌های هپاتوسیتی (AST و ALT) از طریق افزایش فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی (SOD و GPX) و کاهش شاخص‌های اکسایشی (NO و MPO) می‌شود (۲۱).

از طرفی، یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر افزایش شاخص‌های سرمی آسیب عضلانی مورد مطالعه بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت هوازی با نتایج مطالعه‌ی نوبهار و همکاران (۲۰۱۲) و هازار و همکاران (۲۰۱۴) همخوانی دارد (۴،۲۲). به عنوان مثال، یافته‌های مطالعه نوبهار و همکاران

(۲۰۱۲) حاکی از افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی (CK، LDH و AST) پس از فعالیت هوازی و امانده‌ساز دانشجویان دختر هفت، چهار، یک روز و ۲۴ ساعت می‌باشد (۴). هازار و همکاران در سال ۲۰۱۴ نیز پس از مطالعه ۳۱ بازیکن حرفه‌ای هاکی (۱۳ زن و ۱۸ مرد) اعلام نمودند که انجام یک وهله آزمون شاتل ران منجر به افزایش شاخص‌های آسیب سلولی (CK-MB، CK و AST) بلافاصله پس از فعالیت می‌گردد (۲۲). به علاوه، بایستی این نکته را نیز در نظر داشت که سطوح افزایش یافته‌ی آنزیم‌های مورد مطالعه در تحقیق حاضر در دامنه طبیعی مربوط به افراد سالم قرار داشت. به هر حال، محققان چنین اظهار دارند که فعالیت‌های هوازی و شدید به علت اعمال فشار مکانیکی - متابولیکی منجر به افزایش نفوذپذیری غشاء پلاسمایی به یون کلسیم آزاد درون سلولی و اختلال در عملکرد پمپ‌های سدیمی - پتاسیمی شده باعث ناپایداری غشای سلولی و فعال شدن پروتئازها (الاستازها و میلوپروکسیدازها) و لیپازهای درون سلولی (فسفولیپازها) گردد (۳-۱). همچنین، نتایج مطالعات موجود ارتباط نزدیکی میان انتشار پروستاگلاندین‌ها ناشی از فعالیت آنزیم‌های پروتئولیک درون سلولی (کاسپازها و کالپاین‌ها) تحریک شده توسط کلسیم در سلول‌های جدا شده‌ی پستانداران دارد. به طوری که، افزایش غلظت کلسیم سیتوزولیک سبب فعال شدن شماری از فسفولیپیدهای پروتئولیتیک (همچون لیپوپلی ساکارید) و فسفولیپازهای وابسته به کلسیم از جمله فسفولیپاز A2 (PLA2) می‌شود (۴). فعال شدن آنزیم فسفولیپاز A2 توسط افزایش میکرومولار کلسیم درون سلولی باعث هیدرولیز چربی‌های غشاء سلولی و افزایش تولید واسطه‌های پیش التهابی هم‌چون پروستاگلاندین‌ها (PG)، ترومبوگسان‌ها (TX) و لئوکوترین‌ها (LT) و آسیب به لیپوفسولیپیدهای غشای سلولی و نشت آنزیم‌های درون سلولی همچون؛ آنزیم‌های LDH، CK و آمینوترانسفرازها را به دنبال دارد (۴-۲، ۲۲).

علاوه بر این، نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده‌ی تأثیر معنی‌دار مکمل دهی یک هفته‌ای سیلی مارین بر تعدیل میزان فعالیت شاخص‌های آسیب عضلانی ۲۴ ساعته متعاقب انجام یک وهله فعالیت هوازی است. همسو با این یافته‌ها، میردار و همکاران (۲۰۱۴) اظهار داشتند که تزریق زیرجلدی سیلی مارین (۱۰۰ میلی گرم در وزن بدن به میزان سه بار در هفته) منجر به کاهش

شاخص‌های آپوپتوز کبدی در موش‌های ویستار متعاقب انجام فعالیت ۶۰ دقیقه‌ها در روز بمدت پنج روز در هفته می‌گردد (۱۳). همچنین، یافته‌های مطالعه گروه پژوهشی حسنی و همکاران (۲۰۱۴) نشان‌دهنده‌ی کاهش معنی‌دار در شاخص‌های هماتولوژیکی (مونوسیت‌ها و هماتوکریت‌ها) و پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در گروه دریافت‌کننده‌ی قرص سیلی‌مارین (۲۸۰ میلی‌گرم در روز بمدت شش هفته) و انجام همزمان فعالیت هوازی پیشرونده (هر هفته سه جلسه با ۶۰٪ HRreserve بمدت ۳۰ دقیقه) می‌باشد (۲۳). از سوی دیگر در تناقض با این نتایج، سبزواری زاده و همکاران (۲۰۱۲) اظهار داشتند که مصرف ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین به تنهایی در موش‌های نوع ویستار تحت تزریق گلیسرول (افزایش دهنده آسیب عضلات اسکلتی) نه تنها تأثیری بر آنزیم‌های آسیب سلولی و سمیت کلیوی نداشته حتی باعث افزایش میزان فعالیت آنزیم CK نیز گردیده است (۱۵). بنائی و همکاران (۲۰۱۱) نیز متعاقب بررسی مقادیر مختلف سیلی‌مارین (۱۰۰، ۴۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن) در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمانی (به‌عنوان مدل آزمایشگاهی) چنین بیان نمودند که تنها مصرف مقادیر کم و متوسط دارای اثرات تعدیل‌کننده بر سطوح فعالیت آنزیم‌های آسیب سلولی (AST، CK و LDH) بوده، در حالی‌که، مصرف مقدار بالاتر این مکمل موجب ایجاد سمیت سلولی و تغییر نامطلوب در فاکتورهای بیوشیمیایی می‌گردد (۲۴). همین‌طور، براری و همکاران در سال ۲۰۱۲ چنین عنوان کردند که مصرف دو هفته‌ای سیلی‌مارین متعاقب فعالیت هوازی (با شدت ۷۰٪ ضریب قلب ذخیره) منجر به افزایش پاسخ شاخص التهابی (IL-6) در دانشجویان مرد می‌شود (۱۴). تضاد موجود بین یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعه‌ی ذکر شده ممکن است ناشی از تفاوت در شیوه‌ی مکمل‌سازی (نوع مکمل، قرارداد مصرف مکمل، میزان و زمان مصرف)، قرارداد ورزشی (شدت، مدت و نوع فعالیت) باشد. چنانچه میزان و نحوه‌ی مکمل‌دهی در تحقیق براری نامشخص بود.

در سال‌های اخیر، برخی از مطالعات داروشناختی و پزشکی عنوان کرده‌اند که سیلی‌مارین به سبب شباهت ساختاری با هورمون‌های استروئیدی (ویژگی استروژنیک) می‌تواند وارد هسته سلولی شده و با اثر روی آنزیم‌های RNA

پلی‌مراز I و رونویسی tRNA، شکل‌گیری ریبوزوم‌ها را جهت افزایش روند سنتز پروتئین‌های ساختاری و عملکردی بهبود بخشد (۱۹،۲۱). این تحریک ممکن است در ادامه با افزایش یکپارچگی غشاء سلولی، آن را در مقابله با انواع فشارهای مکانیکی - متابولیکی ناشی از فعالیت‌های بدنی توانمند سازد. به‌علاوه، در پژوهش‌های آزمایشگاهی، چنین بیان شده است که سیلی‌مارین از طریق بلوکه‌کردن چرخه‌ی وابسته به کینازهای برون سلولی ERK1/2، MEK1/2، JNK و RSK2 (افزایش فعالیت cAMP و کاهش فعالیت cGMP) و فعال‌کردن مسیر ضدالتهابی cAMP/PKA باعث کاهش رونویسی NF-K β -P65 (به‌عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل التهابی)، فسفوریلاسیون و تخریب عامل IK β (مهارکننده‌ی NF-K β) و کاهش سایر عوامل آبشار التهابی از جمله عامل نکروز تومور آلفا شده (TNF- α) و مهار آنزیم‌های مسیر سیکلواکسیژناز دو و پنج (COX 2,5) و لیپواکسیژناز (LPO) از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری به‌عمل آورد (۶۸،۹،۲۵،۲۶). در تأیید این فرضیه، یافته‌های گروه تحقیقاتی ال-راشد و همکاران (۲۰۱۴) به تازگی نشان داده است که مصرف ۲۱ روزه سیلی‌مارین (۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن) باعث کاهش سایتوکین‌های پیش‌التهابی (TNF- α ، IL-6، IFN-Y و CRP) و شاخص‌های سرمی آسیب بافت قلبی (CK-MB و تروپونین T) در موش‌های اسپرآگ داوولی شد که در معرض کربن تتراکلراید (به‌عنوان عامل القاء‌کننده‌ی آسیب میوکاردی) قرار داده شده بودند (۲۷).

به‌علاوه، برخی از محققین معتقدند که تأثیرات تعدیل‌کنندگی سیلی‌مارین بر پاسخ‌های التهابی و اکسایشی ممکن است وابسته به اثر مقادیر مصرفی باشد (۲۸-۳۰). در این راستا، نتایج گروه کریستوفالو و همکاران (۲۰۱۳) به تازگی نشان داد که تزریق مقادیر پنج و ۵۰ میکرومول سیلی‌بین (از نظر بیولوژیکی موثرترین و فعال‌ترین ترکیب موجود در سیلی‌مارین به‌حساب می‌آید) در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی به‌طور موثری از تولید TNF- α و NF-K β و همچنین از رهایش انواع گونه‌های اکسیژن فعال (H2O2 و O2) جلوگیری می‌کند. که این اثرات تعدیل‌کننده در غلظت‌های ۵۰ میکرومول بیشتر مشاهده شد (۲۸). به‌علاوه، ال-انزانی (۲۰۱۳) اظهار داشت که مصرف ۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین

می تواند از تغییرات نامطلوب شاخص های آسیب عضلانی پس از انجام فعالیت هوازی شدید جلوگیری کند. از اینرو، با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می توان به افراد ورزشکار و افراد فعال پیشنهاد کرد که به منظور جلوگیری از افزایش نامطلوب شاخص های آسیب سلول عضلانی ناشی از انجام فعالیت های هوازی نسبتاً شدید و پیامدهای التهابی آن از مکمل دهی عصاره گیاه مغذی خار مریم (سیلی مارین) استفاده کنند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی تبریز که نهایت همکاری های لازم را در اجرای پژوهش حاضر داشتند کمال تشکر و قدردانی را دارند.

به مدت شش هفته در موش های ویستار در معرض تزریق استرپتوزوتوسین (القاء استرس اکسایشی) منجر به کاهش معنی دار $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ و کاهش فعالیت آنزیم های مرتبط با آسیب هپاتوسیتی (AST و ALT) در یک اثر وابسته به دوز می گردد (۲۹). همچنین، سجادیانفرد و همکاران (۲۰۱۴) متعاقب بررسی مصرف خوراکی ۱۴ روز مقادیر متفاوت سیلی مارین (۱۰۰، ۱۷۵ و ۲۵۰ میلی گرم در وزن بدن) در موش های مبتلا به دیابت نشان داد که سیلی مارین در تمامی مقادیر اما با یک اثر وابسته به دوز در مقادیر بیشتر دارای اثرات ضد اکسایشی و کاهشدهی غلظت های گلوکز سرمی است (۳۰). در کل، باتوجه به یافته های مطالعه ای انجام شده چنین می توان نتیجه گرفت کرد که احتمالاً مصرف هفت روزه ی مکمل سیلی مارین با ارتقای توان ضد اکسایشی حالت پایه

منابع

- Guiney H, Machado L. Benefits of regular aerobic exercise for executive functioning in healthy populations. *Psychono Bull Rev.* 2013; 20(1): 73-86.
- Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF. Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *J Nutr Metab.* 2012; 1-13.
- Brancaccio P, Maffulli N, Buonauro R, Limongelli FM. Serum enzyme monitoring in sports medicine. *Clin Sports Med.* 2008; 27(1): 1-18.
- Nobahar M, Mirdar SH. The effects of progressive exercise training on some of muscle damage enzymes in active girls. *J Metab Exer.* 2012; 2(1): 72-83.
- Khameneh AZ, Jafari A, Shojaei EA. Effect of different doses of caffeine intake on indirect markers of resistance exhausting exercise-induced cellular damage in male volleyball players. *Med J Sci Health Serv.* 2014; 36(5): 54-61.
- Govind P, Sahni YP. A review on hepatoprotective activity of silymarin. *Int J Res Ayur Pharm.* 2011; 2(1): 75-79.
- Jia R, Cao L, Du J, Xu P, Jeney G, Yin G. The protective effect of silymarin on the carbon tetrachloride (CCL4)-induced liver injury in common carp (*Cyprinus carpio*). *In Vitro Cell Dev Biol-Animal.* 2013; 49(3): 155-161.
- Hackett ES, Twedt DC, Gustafson DL. Milk thistle and its derivative compounds: a review of opportunities for treatment of liver disease. *J Vetern Med.* 2013; 27(1): 10-16.
- Surai PF. Silymarin as a natural antioxidant: an overview of the current evidence and perspectives. *Antioxidants.* 2015; 4(1): 204-247.
- Zahkouk SA, EI-Gendy AM, Eid FA, EI-Tahway NA, EI-Shamy SA. Physiological and histological studies on the heart of male albino rats exposed to electromagnetic field and the protective role of silymarin and or vitamin E. *Egyptian J Med.* 2015; 58: 94-108.
- Altaei T. Protective effect of silymarin during coronary artery bypass grafting surgery. *Exp Clin Cardiol.* 2012; 17(1): 34-38.
- Raskovic A, Stilinovic N, Kolarovic J, Vasovic V, Vukmirovic S, Mikov M. The protective effects of silymarin against doxorubicin-induced cardiotoxicity and hepatotoxicity in rats. *Molecules.* 2011; 16(10): 8601-8613.
- Mirdarharijani S, Hamidian G, Musavi N. The effect of swimming endurance training and silymarin supplementation during pregnancy on maternal cadmium exposure – induced apoptosis in hepatocytes of rat neonates. *J Prac Stu Bio Sci Sport.* 2014; 2(3): 9-17.
- Barari AR, Alavi H, Shirali S, Ghazalian F. Effect of short-term endurance training and silymarin consumption on some of preinflammatory cytokines, growth mediators and immune system performance. *Annals Biol Res.* 2012; 3(6): 2933-2937.
- Sabzevarizadeh M, Najafzadeh H. Comparison effect of silymarin and vitamin c on liver function in myoglobinuric status in rats. *World App Sci J.* 2012; 17(2): 228-232.
- Ehrman Jk. ACSM'S resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia: Wolters kluwer health lippincott williams & wilkins. USA. 2013, pp: 200-284.
- Grizzle J, Hadley TL, Rotstein DS, Perrin SL, Gerhardt LE, Beam JD, et al. Effects of dietary milk thistle on blood parameters, liver pathology, and hepatobiliary scintigraphy in white carneau pigeons (*Columba livia*) challenged with B1 aflatoxin. *J Avian Med Surg.* 2009; 23(2): 114-124.

18. Kabiri N, Darabi M. Hepatoprotective effects of kombucha tea and silymarin against thioacetamide induced liver toxicity in rats. *J Med Sci Health Serv.* 2014; 36(5): 80-87.
19. Kevin PA, Mahmoud AS. Free radical scavenging and antioxidant activities of silymarin components. *Antioxidants.* 2013; 2(4): 398-407.
20. Rasool M, Iqbal J, Malik A, Sobia H, Qureshi M. Hepatoprotective effects of silybum marianum (silymarin) and glycyrrhiza glabra (glycyrrhizin) in combination: a possible synergy. *Evid Compl Alt Med.* 2014; 5(1): 1-10.
21. Beydilli H, Yilmaz N, Cetin ES, Topal Y, Celik OI, Sahin C, et al. Evaluation of the Protective Effect of Silibinin Against Diazinon Induced Hepatotoxicity and Free-Radical Damage in Rat Liver. *Iran Red Crescent Med J.* 2015; 17(4): 253-264.
22. Hazar M, Otag A, Otag I, Sezen M, Sever O. Effect of increasing maximal aerobic exercise on serum muscles enzymes in professional field hockey players. *Glob J Health Sci.* 2014; 7(3): 69- 76.
23. Hasani A, Soleimanian K. The effect of progressive endurance training and silymarin consumption on hematological parameters. *Sci J Iran Blood Transfus Organ.* 2014; 11(2):155-163.
24. Banaee M, Sureda A, Mirvaghefi AR, Rafei GR. Effects of long-term silymarin oral supplementation on the blood biochemical profile of rainbow trout (*oncorhynchus mykiss*). *Fish Physiol Biochem.* 2011; 37(4): 885-896.
25. Prakash P, Singh V, Jain M, Rana M, Khanna V, Barthwal MK, et al. Silymarin ameliorates fructose induced insulin resistance syndrome by reducing de novo hepatic lipogenesis in the rat. *Eur J Pharmacol.* 2014; 727 (15): 15-28.
26. El-Lakkany NM, Hammam OA, El-Maadawy WH, Badawy AA, Ain-Shoka AA, Ebeid FA. Anti-inflammatory/anti-fibrotic effects of the hepatoprotective silymarin and the schistosomicide praziquantel against schistosoma mansoni-induced liver fibrosis. *Parasit Vector.* 2012; 5(9): 21-32.
27. Al-Rasheed NM, Al-Rasheed NM, Faddah LM, Azza MM, Raeesa AM, AL-Amin M, et al. Potential impact of silymarin in combination with chlorogenic acid and/or melatonin in combating cardiomyopathy induced by carbon tetrachloride. *Saudi J Biol Sci.* 2014; 21(3): 265-274.
28. Cristofalo R, Bannwart-Castro CF, Magalhaes CG, Borges VT, Peracoli JC, Witkin SS, Peracoli MT. Silibinin attenuates oxidative metabolism and cytokine production by monocytes from preeclamptic women. *Free Radic Res.* 2013; 47(4): 268-275.
29. Al-Enzani MM. Neuroprotective effect of silymarin by modulation of endogenous biomarkers in streptozotocin induced painful diabetic neuropathy. *Brit J Pharm Toxi.* 2013; 4(3): 110-120.
30. Sajedianfard J, Nazifi S, Shamsaei A. The effects of oral administration of different doses of hydroalcoholic extract of silymarin on status of serum trace elements. *Ame J Animal Vet Sci.* 2014; 9(3): 170-176.

The protective effects of a polyphenolic extract of silybum marianum (silymarin) on a single-session aerobic exercise-induced muscle damage in active males

Heidari B¹, Siahkoughian M¹, Zarghami Khameneh A²

1. University of Mohaghegh Ardabili

2. University of Tabriz

Received: 2015/07/10

Revised: 2015/09/05

Accepted: 2016/01/15

*Correspondence:

Marefat Siahkoughian,
Department of Physical
Education and Sport
Sciences, University of
Mohaghegh Ardabili,
Ardabil, Iran.

Email:

m_siahkohian@uma.ac.ir

Abstract

Introduction: Silybum marianum is an annual or biannual herbaceous species of the Asteraceae family. The medicinal effects of this plant are due to the presence of a group of flavonolignans which is called silymarin. It has been suggested that silymarin has anti-inflammatory, antioxidant properties and could stabilize cell membranes and regulate cell permeability and could prevent the appearance of some of the undesirable muscle damage indices in patients and even athletes. Hence, the aim of this study was to determine the effect of silymarin intake on some muscular damage markers in serum of active males after the one session aerobic exercise.

Methods: Twenty-two active males (mean age 25.09 ± 2.11 years, body fat $13.56 \pm 1.94\%$ and VO_{2max} 50.5 ± 4.88 ml/kg-1/min) were divided into two homogenous groups of 11 subjects (supplement and placebo groups) in a semi-experimental, randomized and double-blind design (6 mg.kg-1.day silymarin or Dextrose). After 7-days of supplementation, all subjects participated in aerobic exercise protocol including running on the treadmill at the 0% grade for 30 min with 65-70% HRreserve. Changes in muscle damage indices (total serum CK and LDH, AST) were determined in four phases (baseline, after supplementation period, immediately and 24 hours after the exercise). Data were analyzed by repeated measure ANOVA, bonferroni, and independent t test at $\alpha \leq 0.05$ level of significance.

Results: The results showed that after 30 min aerobic exercise, the levels of serum muscle damage enzymes significantly increased immediately and 24 hours after exercise in Silymarin and Placebo groups ($P \leq 0.05$). However, after 24 hours of aerobic exercise, all of muscle enzymes activity was significantly higher in Placebo group in comparison with Silymarin group ($P \leq 0.05$).

Conclusions: Based on the present findings, it could be concluded that silymarin supplementation could significantly decrease further aerobic exercise-induced muscle damage in active males.

Keywords: silymarin, muscle damage, aerobic exercise.