مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال بیستم، شماره ۲، تابستان ۱۴۰۴، صفحات ۲۸-۱۷

تأثیر تعاملی مصرف مکمل آستازانتین و تمرین مقاومتی بر نشانگرهای التهابی منتخب در سرم مردان بدنساز

فرشته شهیدی[۱]، عباس شاهقلیان[۲]، نرگس شاهقلیان[۳]

۱- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

۳- نویسنده مسئول: استادیار علوم و مهندسی صنایع غذایی، گروه مهندسی بیوسیستم، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
پست الکترونیکی:n.shahgholian@scu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۷/۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۹/۱۸

چکیده

سابقه و هدف: مکمل آستازانتین، پادشاه آنتی‌اکسیدان‌ها لقب گرفته است. تمرین‌های ورزشی شدید، موجب ایجاد آسیب عضلانی در ورزشکاران می‌شود. در این پژوهش تأثیر مداخله‌ای مصرف آستازانتین، همراه با یک دوره تمرین مقاومتی در مردان بدنساز، بر تغییرات یک تکرار پیشینه (1RM) و نشانگرهای التهابی TNF-α و CKMM بررسی شد.

مواد و روش‌ها: پژوهش از نوع کاربردی و نیمه‌تجربی بود. از بین مردان بدنساز شهرکرد با دست‌کم دو سال سابقه فعالیت ورزشی منظم، ۲۴ نفر انتخاب و به دو گروه ۱۲ نفره (مکمل و دارونما) تقسیم شدند. دو گروه از نظر سن (۴۱/۰۸±۲۲/۳ و۵۸/۰۶±۲۱/۲ سال) و نمایه توده بدن (۲/۲۷±۲۵/۸ و ۱/۷۸±۲۴/۸۶) همگن بودند. آزمودنی‌ها سه روز در هفته، در برنامه تمرین مقاومتی هشت هفته‌ای شرکت کردند و قبل از تمرین‌های ۶۰ دقیقه‌ای ، یک کپسول حاوی ۱۲میلی‌گرم آستازانتین و یا دارونما دریافت کردند. قبل از مصرف مکمل و شروع اجرای تمرین، و ۱۲ ساعت بعد از مصرف آخرین کپسول و پایان هشت هفته، خون‌گیری برای سنجش نشانگرهای التهابی انجام شد. میزان 1RM، با انجام حرکت اسکات برای تعیین تأثیر تمرین‌ها قبل و بعد از مصرف مکمل اندازه‌گیری شد. تغییرات فاکتورها توسط آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه با اندازه‌گیری مکرر در نرم‌افزار SPSS22 بررسی شد ($P\leq ۰/۰۵$).

یافته‌ها: با مصرف آستازانتین میزان TNF-α بعد از تمرینات مقاومتی کاهش یافت و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد (۲/۳۸ pg/ml در برابر ۳/۲۸). در گروه مکمل، میزان CKMM افزایش کمتری نسبت گروه دارونما داشت (۱۶۶/۳۳ ng/ml در برابر ۲۳۹/۵). 1RM در هر دو گروه نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌داری داشت ولی بین دو گروه تفاوت معنی‌دار نبود (۱۱۳/۰۵ در برابر ۱۱۰/۵۷ کیلوگرم).

نتیجه‌گیری: مصرف مکمل آستازانتین همراه با تمرین مقاومتی، میزان نشانگرهای آسیب عضلانی و التهابی را کاهش داد.

واژگان کلیدی: آستازانتین، تمرین مقاومتی، CKMM، TNF-α، 1RM

پیام‌های اصلی

- مصرف مکمل آستازانتین به میزان ۱۲ میلی‌گرم، نتایج امیدوارکننده‌ای بر کاهش نشانگرهای التهابی در سرم مردان بدنساز پس از هشت هفته تمرین‌های مقاومتی نشان داد.
- مصرف آستازانتین پس از هشت هفته تمرین‌های مقاومتی موجب کاهش معنی‌دار مقدار نشانگر التهابی TNF-α شد.
- تجویز آستازانتین بر پایه اسید لینولئیک نسبت به مصرف دارونما، کاهش معنی‌داری بر میزان نشانگر التهابی CKMM داشت.
- مصرف آستازانتین همراه با هشت هفته تمرین‌های مقاومتی موجب افزایش میزان 1RM، در هر دو گروه مکمل و دارونما شد و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مکمل و دارونما مشاهده نشد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

• مقدمه

تمرین‌های مقاومتی بخش جدایی ناپذیر برنامه‌های ارتقای سلامت هستند و از راه افزایش قدرت عضلانی، توان، سرعت و استقامت عضلانی، نقش مهمی در بهبود عملکرد حرکتی، تعادل و هماهنگی ورزشی بر عهده دارند. هر گونه تمرین ورزشی بسیار شدید موجب برهم‌زدن تعادل ناشی از اکسیداسیون، هیپرترمی، اسیدوز متابولیک و هیپوگلیسمی می‌شود و تحمل اسمزی اریتروسیت‌ها کاهش می‌یابد (۱). تمرین‌های اکسنتریک موجب آسیب به فیبرهای عضلات اسکلتی می‌شود، که منجر به کاهش توان و قدرت، تورم، کوفتگی تأخیری و افزایش شاخص آسیب عضلانی می‌شود. استرس اکسیداتیو، غلبه رادیکال‌های آزاد بر دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن ما است و به نوعی به عنوان عامل برهم-زننده تعادل میان تولید رادیکال‌های آزاد و دفاع‌های آنتی-اکسیدانی تعریف می‌شود (۲). با وجود اثر حفاظتی آنتی-اکسیدان‌های طبیعی بدن در تمرین‌های ورزشی شدید و نیز ورزش هوازی، نتایج به ناکافی بودن سازوکار دفاعی بدن برای رفع گونه‌های اکسیژن فعال گواهی می‌دهد. به این دلیل استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های تغذیه‌ای برای کمک به افزایش سطح مواد آنتی‌اکسیدان به منظور پیشگیری و یا کاهش صدمه به ترکیبات سلول ناشی از رادیکال‌های آزاد و گونه‌های اکسیژن فعال پیشنهاد شده است (۳).

ساختار کاروتنوئیدها (Carotenoides) اغلب شامل هیدروکربن‌هایی با ۴۰ اتم کربن است که حاوی دو قسمت انتهایی حلقوی با زنجیره‌ای از پیوندهای دوگانه مزدوج است. آستازانتین (Astaxanthin)، کاروتنوئیدی است که دارای گروه-های عامل هیدروکسیل و اکسی است. آستازانتین ۱۰ برابر بیش از سایر گونه‌های کاروتنوئیدی دیگر و ۱۰۰ مرتبه فعال‌تر از آلفاتوکوفرول است. لذا به این ماده "سوپر ویتامین ای" یا "ابرآنتی اکسیدان" نیز می‌گویند. این کتوکاروتنوئید قرمز رنگ و محلول در چربی، تأثیر زیادی بر سلامتی انسان دارد و می‌تواند در تقویت سیستم ایمنی بدن و جلوگیری از روند پیر شدن سلول‌ها مؤثر باشد. Naguib و همکاران، فعالیت آنتی‌اکسیدانی انواع کاروتنوئید را به روش فلورومتریک محاسبه کرده اند. نتایج نشان داده است که فعالیت آنتی‌اکسیدانی آستازانتین از لوتئین، لیکوپین (Lutein and Licopene)، آلفا/بتاکاروتن و آلفاتوکوفرول بیشتر است ۴، ۱).

اصلی‌ترین منبع تولید آستازانتین طبیعی ریزجلبک هماتوکوکوس پلوویالیس است که دارای قابلیت رشد بالا و میزان زیاد آستازانتین است (۷-۵). پس از موفقیت نسبی بازار در ارائه و مصرف آستازانتین در صنعت آبزی‌پروری، امروزه توجه به ارائه آن به شکل مکمل غذا دارویی مورد توجه قرار گرفته است. مکمل آستازانتین یا "پادشاه کاروتنوئیدها"، یک شگفتی طبیعی و یکی از قوی‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های طبیعت است که طیف گسترده‌ای از مزایای سلامتی را ارائه می‌دهد. مکمل‌ها به مربیان ورزشی کمک می‌کنند تا با سهولت بهتر و در مدت زمان کوتاه‌تری به اهداف سلامتی ورزشکاران خود دست یابند و انتظار می‌رود که این بخش بیشتر رشد کند، زیرا آگاهی از اثرات مفید آن به طور مداوم در حال رشد است.

گزارش شده است که آستازانتین بر بیماری‌های مختلفی (مانند بیماری‌های التهابی، سرطان، چاقی، تری‌گلیسیرید بالا، کلسترول بالا، سیستم قلبی عروقی، استخوان و تولید مثل) مؤثر است (۸). در بیماری‌های عصبی، گوارشی، کبدی و کلیوی، اختلالات چشم و پوست تأثیرات ضد التهابی آستازانتین برجسته شده است (۱۰، ۹). این طیف گسترده از عملکردهای آستازانتین در مبارزه با بیماری‌های مختلف، آن را به یک عامل دارویی چند هدفه مناسب تبدیل می‌کند. مقدار مجاز مصرف آستازانتین طبیعی، در سال ۲۰۱۱ (توسط FDA: Food and Drug Administration) ۱۲ میلی‌گرم در روز (۵) و در کشورهای مختلف بین ۲ تا ۲۴ میلی‌گرم گزارش شده است (۱۱). تحقیقات قبلی انجام شده در کشت سلولی آزمایشگاهی و در مدل‌های حیوانی و برون‌تنی شواهدی را برای حمایت از استفاده از آستازانتین به عنوان یک مکمل غذایی برای افراد فعال و ورزشکار ارائه می‌دهند. طبق این مدل‌ها، متابولیسم، عملکرد و بازیابی ورزشی پس از ۳ تا ۵ هفته مصرف آستازانتین بهبود می‌یابد. این عملکرد تا حدی به ظرفیت آنتی‌اکسیدانی قوی این کاروتنوئید نسبت داده می شود. در مقابل، اثربخشی مکمل آستازانتین در افراد ورزشکار تا حدودی مبهم است و تعداد محدود تحقیقات علمی کنترل شده در این حوزه تحقیقاتی وجود دارد. بنابراین تحقیقات آتی راهبردهای تحلیلی بشتری ارائه خواهد داد. در این صورت، نتیجه‌گیری قوی‌تری در مورد استفاده از آستازانتین به عنوان یک مکمل غذایی برای افراد ورزشکار ارائه خواهد شد (۱۲).

داده‌های منتشرشده کمی در مورد تأثیر مصرف مکمل آستازانتین بر استرس اکسیداتیو و جلوگیری از افزایش اکسایش ناشی از ورزش و تغییرات التهابی ناشی از ورزش در ورزشکاران

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

وجود دارد (۵). در مورد این که آیا انجام تمرینات مقاومتی به همراه مصرف مکمل آستازانتین به طور همزمان می‌تواند بر استرس اکسایشی ناشی از فعالیت نیز مؤثر باشد، تاکنون تحقیقات اندکی انجام گرفته است. شواهد متناقضی از تأثیرات محافظتی برخی آنتی‌اکسیدانها (مانند ویتامین C و ویتامین E و یا مکمل آستازانتین و ان-استیل سیستئین) بر نشانگرهای آسیب عضلانی گزارش شده است (۱۳). در منابع متفاوت، مکانیسم‌های ضد التهابی آستازانتین که در هدف‌گیری نشانگرهای التهابی دخیل هستند توصیف شده است (۱۰، ۹). بر اساس گزارش Yamashita (۲۰۱۵)، مصرف آستازانتین موجب افزایش عملکرد و استقامت، محدود کردن آسیب عضلانی ناشی از ورزش و سرکوب آن و کاهش توسعه بیماری-های مرتبط با سبک زندگی (مانند چاقی، آترواسکلروز، دیابت، چربی خون و فشارخون بالا) می‌شود (۱۴). در یک مقاله مروری جامع با بررسی مطالعات مختلف انجام‌شده بر مصرف مکمل آستازانتین (به شکل های تزریق وریدی و خوراکی در مقدار مناسب)، خواص جالب آستازانتین در درمان آسیب‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو، به ویژه در بیماری‌های قلبی عروقی مورد تأیید قرار گرفت (۱۵).

عامل نکروز توموری آلفا (TNF-α)، یکی از مهم‌ترین واسطه‌ها در ایجاد التهاب در بدن است. TNF-α مولکولی با وزن مولکولی ۱۷ کیلو دالتون است که دارای ساختاری پلی پپتیدی است. TNF-α از سلول‌های مونوسیت و سلول‌های ماکروفاژ تحریک‌شده رها می‌شود. سلول‌های لانگرهانس Islets of (Langerhans) و کراتینوسیت‌های (Keratinocytes) فعال، دیگر منابع سلولی TNF-α هستند. در منطقه تروما، منجر به چسبندگی سلول‌های نوتروفیل و اندوتلیال و مهاجرت لکوسیت‌ها می‌شود (۱۶). این سیتوکین پیش‌التهابی (pre-Inflammatory cytokine) در ایجاد واکنش فاز حاد در بدن ایفای نقش می‌کند. TNF-α به صورت عمده در ماکروفاژهای فعال‌شده، تولید و آزاد می‌شود. نقش اصلی TNF-α در تنظیم سلول‌های ایمنی بدن است (۱۸، ۱۷).

کراتین کیناز (CK)، آنزیمی است که در تبدیل کراتین به کراتین فسفات یا بالعکس، سرعت ایجاد می‌کند و در فعالیت-های بیشینه که چند ثانیه طول می‌کشد، عمل می‌کند. معمولاً پس از ورزش، پارامترهای متابولیسم عضله مانند کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز (LDH) افزایش می‌یابند (۲۰، ۱۹). کراتین کیناز، یک آنزیم داخل سلولی است که غلظت آن در عضله اسکلتی (CKMM) ، میوکارد و مغز بالاست و آسیب به هر یک از این بافت‌ها باعث افزایش سطحکلی سرمی CK می‌شود (۲۱). ناتوانی در بازگشت به مقادیر پایه (بازیابی ناقص) وجود آسیب یا تمرین بیش از حد را نشان می‌دهد (۲۲). فعالیت جسمانی به عنوان عامل استرس‌زای مکانیکی می‌تواند سطوح آنزیم‌های خون مانند CK را تحت تأثیر قرار دهد. مقدار زیاد کراتین کیناز در پلاسما به عنوان شاخص آسیب بافت عضلانی استفاده می‌شود. در فعالیت‌های ورزشی بیشینه و کوتاه مدت (مانند کشتی)، که در آن‌ها سیستم انرژی بی‌هوازی (فسفاژن و گلیکولیز بی‌هوازی) درگیر است، فعالیت CK افزایش می‌یابد. با توجه به نقش سوخت و سازی آنزیم‌ها و تأثیر فعالیت بدنی بر آن‌ها، استفاده از تغییرات فعالیت آنزیم‌ها در ارزیابی و تشخیص آسیب بافت‌های مختلف بدن بسیار اهمیت پیدا کرده است. بنابراین فعالیت CK به طور نظری به عنوان یک نشانگر مفید در فیزیولوژی ورزشی و پزشکی ورزشی برای تشخیص آسیب عضله مدنظر است. با این وجود باید گفت فعالیت مقاومتی دارای متغیرهایی مانند شدت، حجم، فاصله استراحتی بین ست‌ها و نیز ترتیب حرکات بوده و هر یک از این متغیر ها ممکن است بر رفتار این آنزیم‌ها و نیز شاخص‌های آسیب عضلانی تأثیرگذار باشند (۲۳).

تمرین‌های مقاومتی موجب کاهش کیفیت عملکرد و اختلال در دوره‌های بازیافت پس از تمرین و کندی بهبود التهاب‌ها می‌شود. هدف از این کارآزمایی کنترل‌شده، بررسی تأثیر همزمان مصرف مکمل آستازانتین و یک دوره تمرین بدنسازی (تمرین مقاومتی فزاینده هشت هفته‌ای)، در مردان بدنساز بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو (TNF-α و CKMM) و رکورد بدنسازی شاخص 1RM بود. این مکمل تاکنون برای مصرف بدنسازان به طور ویژه مورد توجه قرار نگرفته است. در مدت زمان مصرف این مکمل اثربخشی ضد التهابی آن بررسی می‌شود.

• مواد و روش‌ها

با توجه به استفاده از نمونه‌های انسانی و عدم کنترل کلیه متغیرهای مداخله‌گر، این پژوهش از نوع نیمه تجربی و به لحاظ لزوم اجرای پروتکل پژوهشی، از نوع میدانی بود. جامعه آماری، ۲۰۰ نفر از مردان بدنساز باشگاه‌های بدنسازی شهرکرد با دست کم دو سال سابقه ورزشی در رده سنی ۱۸ تا ۲۶ سال بودند. معیارهای ورود به تحقیق شامل: عدم شرکت در سایر برنامه‌های ورزشی و تغذیه‌ای، عدم ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای و عدم مصرف دخانیات و مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بود. نحوه انتخاب افراد به این صورت بود که با دادن فراخوان و مصاحبه حضوری با افراد، ۲۴ نفر با توجه به معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند (لازم به ذکر است که انتخاب روش آنالیز واریانس مکرر در این پژوهش نیاز به استفاده از تعداد بیشتر از افراد را مرتفع

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

می‌کند). به تمامی این افراد، در مورد اهداف پژوهش توضیح کامل داده شد و از آن‌ها برای شرکت در تحقیق، رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید. پس از این مراحل، ۲۴ آزمودنی به طور تصادفی به دو گروه تمرینی مکمل و دارونما تقسیم شدند. پژوهش در هر دو گروه با یک دوره تمرین‌های مقاومتی به مدت هشت هفته همراه بود. از هر دو گروه، پیش آزمون و پس‌آزمون رکورد بدنسازی 1RM و نمونه‌گیری خون (پیش از آغاز پروتکل تمرین مقاومتی و پس از آن)، برای سنجش TNF-α و CKMM انجام شد. همه آزمودنی‌ها در برنامه تحقیقی از هیچ مکمل دیگری استفاده نکردند و بر اساس خوداظهاری ایشان برنامه غذایی روزانه پیشنهادی از طرف محقق را رعایت کردند. کپسول‌های آستازانتین حاوی آلفالینولئیک اسید (ALA) با نام تجاری آستازین (Astazine) ساخت شرکت کنای (Kenay) بیجینگ چین تحت لیسانس شرکت ال تی دی آمریکا (دارای گواهی بین المللی حلال)، استفاده شد. در گروه مکمل از کپسول حاوی ۱۲میلی‌گرم آستازانتین و در گروه کنترل از کپسول دارونمای دست‌ساز حاوی ۱۲میلی‌گرم نشاسته ذرت استفاده شد. همراه با هر کپسول (مکمل یا دارونما)، ۲۰۰ میلی-لیتر آب مصرف شد. کپسول‌ها یک ساعت قبل از هر جلسه تمرین به مدت هشت هفته مصرف شدند و هر هفته، تمرین مقاومتی به مدت سه جلسه (۶۰ دقیقه) انجام شد.

روش اجرای تحقیق و پروتکل تمرین مقاومتی

از آزمودنی‌ها خواسته شد که دو روز قبل از عمل خون‌گیری از هر نوع فعالیت شدید و پرخوری پرهیز کنند. سپس ۴۸ ساعت قبل از شروع قرارداد تحقیق، از کلیه آزمودنی‌ها برای اندازه‌گیری شاخص‌های آسیب سلولی TNF-αو CK-MM در آزمایشگاه نمونه خونی گرفته شد. سپس آزمون قدرت (یک تکرار بیشینه حرکت اسکات) اجرا شد.

حداکثر نیرویی که عضله یا گروهی از عضلات می‌توانند تولید کنند، قدرت عضلانی نامیده می‌شود. یک تکرار بیشینه 1RMبیشترین مقدار مقاومتی است که می‌توان حداکثر برای یک بار بر آن غلبه کرد. حجم تمرین، کار انجام‌شده در یک جلسه تمرینی است که از طریق حاصل‌ضرب نوبت‌های تمرین و تعداد تکرارها در مقدار بار در هر نوبت محاسبه می‌شود. در آزمون قدرت، آزمودنی حداکثر تکرار حرکت اسکات تا خستگی را انجام می‌دهد و سپس با استفاده از فرمول برزیسکی (فرمول ۱) 1RMمحاسبه می‌شود. (۲۳).

$$1RM = \frac{\text{وزنه}}{[1.0278 - (0.0278 \times \text{تکرار تعداد})]} \qquad (۱)$$

برای اندازه‌گیری شاخص BMI از فرمول (۲) استفاده شد: (۲۴).

$$BMI \quad (kg/m^2) = \text{Weight (kg)} / \text{Heigh } (m^2) \qquad (۲)$$

آزمودنی‌ها: به مدت هشت هفته، سه جلسه غیرمتوالی در هفته، به مدت ۶۰ دقیقه در هر جلسه به تمرین مقاومتی پرداختند. برنامه هر جلسه شامل گرم‌کردن (۱۰ دقیقه)، قسمت اصلی تمرین (۴۰ دقیقه) و سردکردن (۱۰ دقیقه) بود. در قسمت اصلی تمرین، حرکات پرس‌سینه، پرس‌پا، سیم‌کش، پشت بازو، جلو بازو، پارویی، جلو پا و دراز و نشست و اسکات انجام شد. شدت تمرین از طریق اندازه‌گیری 1RM، تعیین و در طول ۸ هفته به صورت فزاینده اضافه شد (۲۵). شدت تمرین (جدول ۱)، در طول ۲ هفته ابتدایی تمرین، ٪۵۰-۴۰ 1RM (۳ ست، ۱۰ الی ۱۵ تکرار)، در هفته‌های سوم تا پنجم ٪۷۰-۵۰ 1RM (۳ست، ۱۰ الی ۱۲ تکرار)، و در ۳ هفته پایانی،٪ ۸۵-۷۰ (۳ ست، ۸ الی ۱۰ تکرار) بود (۲۶).

جدول۱. پروتکل تمرین مقاومتی

هفته	تمرین	نوع تمرین	شدت تمرین	ست / تکرار
اول و دوم		پرس‌سینه، پرس‌پا، سیم‌کش، پشت بازو، جلو بازو، پارویی، جلو پا و دراز ونشست و اسکات	٪۵۰-۴۰ 1RM	۳ ست، ۱۰ الی ۱۵ تکرار
سوم ، چهارم و پنجم			٪۷۰-۵۰ 1RM	۳ست، ۱۰ الی ۱۲ تکرار
ششم ، هفتم و هشتم			٪ ۸۵-۷۰	۳ ست، ۸ الی ۱۰ تکرار

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

جمع‌آوری نمونه خونی

خون‌گیری در دو فاز یکی قبل از شروع انجام پروتکل تمرینی (۴۸ ساعت قبل) در هر دو گروه مکمل و دارونما و یکی در پایان هشت هفته تمرین در هر دو گروه (۱۲ساعت بعد از اتمام پروتکل تمرینی) در شرایط ناشتا (۸ تا ۱۰ ساعت غیر از آب چیزی نخورده باشند)، در ساعت ۸ تا ۹ صبح به میزان ۱۰ میلی‌لیتر در لوله‌های ژله‌دار بدون استفاده از گارو (به علت تأثیر بستن گارو در جواب آزمایش‌های TNF-α و CK که موجب افزایش کاذب در جواب آزمایش آنزیم‌های فوق‌الذکر می‌شود)، با استفاده از سرنگ ۱۰میلی‌لیتری ساخت شرکت سها و از وریدهای مدین کوبیتال (Median Cubital) و بیسیلیک (Basilic) واقع در چین آرنج انجام شد (۲۷).

اندازه‌گیری TNF-α

نمونه‌های خون بیماران، ۳۰ دقیقه پس از خون‌گیری کاملاً لخته و آماده سرم‌گیری شد. نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در ۱۰ میلی‌لیتر لوله‌های استریل با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه (توسط دستگاه سانتریفیوژ ۱۶ شاخه مدل Heitich ساخت کشور آلمان)، سانتریفیوژ شدند و سرم جداسازی شد. نمونه‌های مورد استفاده تا زمان انجام آزمون در دمای ۲۰ - درجه سانتی‌گراد تا روز آزمون نگهداری شدند. سرم مورد استفاده در این آزمایش‌ها شفاف، بدون همولیز، بدون لیپمی و غیرالکتریک بود.

مقدار TNF-α با استفاده از کیت تجاری سنجش TNF-α (مدل East Biopharm، ساخت کشور چین Cat Number: CK-E10110)، تعیین شد (۱). برای اندازه‌گیری TNF-α از دستگاه Eliza-Reader مدل Stat fax2100 ساخت کشور آمریکا استفاده شد. کیت hTNF-α به روش ساندویچ فاز جامد الایزا است که آنتی‌ژن با آنتی‌بادی مخصوص خود کانژوگه شده است که در انکوباسیون مرحله اول آنتی‌بادی پوشش داده‌شده با بیوتین بعد از شستشو استفاده می‌شود و در مرحله دوم انکوباسیون، این آنتی‌بادی با hTNF-α ای که در مرحله اول تشخیص داده شده بود، پیوند برقرار می‌کند. پس از زدون آنتی‌بادی ثانویه اضافی، استرپتاویدین-پراکسیداز (streptavidin–peroxidase) افزوده شد. پس از پیوند آنتی‌بادی پوشش داده‌شده با بیوتین، ساندویچ چهار لایه کامل شد. پس از سومین انکوباسیون و بعد از زدودن آنزیم پیوند نشده، محلول سوبسترا افزوده شد. پس از پیوند شدن سوبسترا با آنزیم، ترکیب رنگی ایجاد شد. چگالی محصول رنگی، به طور مستقیم متناسب با غلظت hTNF-α است. مقدار جذب نمونه‌ها در طول موج ۴۲۰ نانومتر قرائت شد (۲۸).

اندازه‌گیری CK-MM

خون گرفته‌شده به مدت ۳۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه نگهداری و سپس توسط دستگاه ۱۶ شاخه مدل Heitich ساخت کشور آلمان سانتریفیوژ شد. میزان سرم تهیه‌شده پس از سانتریفیوژ حدود۲ میلی‌لیتر بود که نیمی از آن برای انجام آزمایش مورد استفاده قرار گرفت و باقیمانده آن به عنوان بانک سرم، در فریزر نگهداری شد. بانک سرم پشتیبان طرح، در مواقع لزوم به تکرار یک یا چند آزمایش، مورد استفاده قرار گرفت. CKMM با استفاده از کیت‌های سنجش فعالیت کراتین کیناز مربوط به شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران، اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری پارامتر CKMM از اتوآنالیزر (مدلMindray BS380 ساخت کشور چین)، به روش فتومتریک استفاده شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها

برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی شامل میانگین، واریانس گروه‌ها (سنجش همگنی به روش لوین) و انحراف استاندارد استفاده شد. توزیع طبیعی با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک انجام شد. تحلیل داده‌ها (متغیرهای وابسته به زمان و یا گروه شامل تغییرات فاکتور قدرت و فاکتورهای التهابی) با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (ANOVA) انجام شد. تجزیه و تحلیل‌ها در سطح احتمال P≤ ۰/۰۵ انجام شد. برای رسم نمودارها از نرم‌افزار EXELL2010 استفاده شد.

• یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های جسمانی و آنتروپومتری آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارائه شده است. تجزیه و تحلیل توصیفی داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی، به تفکیک دو گروه ارائه شده است. با توجه به اینکه مکمل، نقش رژیمی یا تغذیه‌ای نداشت، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در افزایش وزن مشاهده نشد.

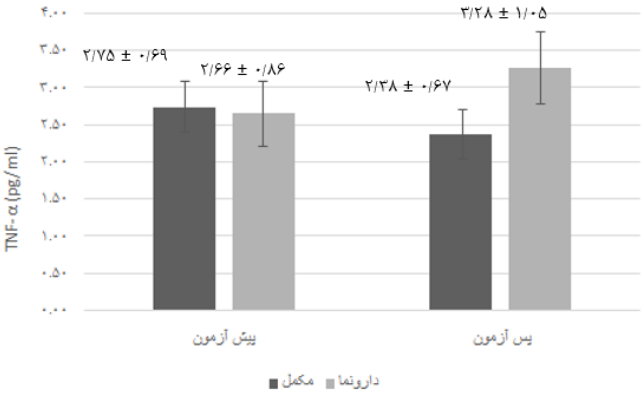
جدول ۲. میانگین و انحراف معیار ویژگی های جسمانی و آنتروپومتری دو گروه در پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	گروه	مکمل + تمرین M±SD	دارونما + تمرین M±SD
سن (سال)		۲۲/۳±۴۱/۰۸	۲۱/۲±۵۸/۰۶
قد (سانتیمتر)		۱۷۵/۰۸±۸/۶۳	۱۷۸/۷±۷/۱۱
وزن (کیلوگرم) قبل از شروع آزمون		۷۸/۸۳ ± ۷/۰۸	۷۸/۹۰ ± ۹/۸۹
وزن (کیلوگرم) بعد از اتمام آزمون		۷۷/۹۱ ± ۶/۴۸	۷۸/۸۷ ± ۵/۰۳
BMI (کیلوگرم بر مترمربع) قبل از شروع آزمون		۲۵/۲±۸۰/۲۷	۲۴/۱±۸۶/۷۸
BMI (کیلوگرم بر مترمربع) بعد از اتمام آزمون		۲۵/۲±۱۴	۲۴/۸۹ ±/۲/۳۳

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

میانگین و انحراف معیار تغییرات TNF-α آزمودنی‌ها در نمودار ۱ ارائه شده است. همان‌گونه که مشاهده می‌شود، قبل از شروع آزمون پاسخ‌ها (میزان TNF-α) در هر دو گروه آزمودنی (دارونما و مکمل)، در پیش آزمون مشابه است و در مرحله پایان دوره آزمون، مشاهدات بین دو گروه متفاوت است. هدف آن است که گروه مکمل و دارونما پیش و پس از آزمون با هم مقایسه شوند. بر این اساس، نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر انجام شد و نتایج (جدول ۳)، نشان داد که زمان بر میزان TNF- α سرمی (پیش و پس از اجرای دوره) تأثیر معنی‌داری داشته است. بدین مفهوم که صرف‌نظر از نوع گروه (مکمل و دارونما)، تمرین مقاومتی نیز میزان TNF- α را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اثر تعامل (گروه*مرحله) نیز بر میزان TNF- α معنی‌دار بود. معنی‌داری اثر تعاملی، به معنی تفاوت دو گروه در طی زمان است. به عبارت دیگر اثر مکمل مصرفی در دو گروه (مکمل و دارونما)، می‌تواند وابسته به گروه نیز باشد (P≤۰/۰۰۱).



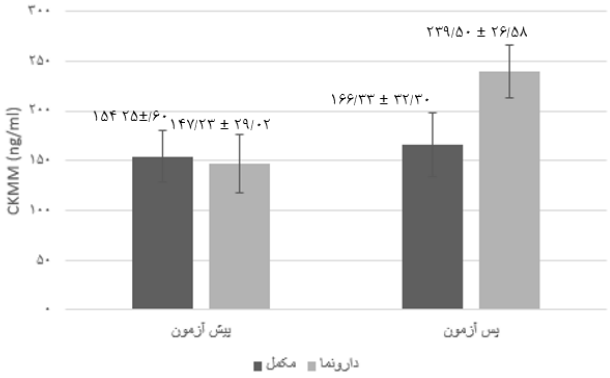
نمودار ۱. مقایسه میانگین سه مشاهده تغییرات مقدار TNF-α آزمودنی‌ها در دو گروه مکمل و دارونما

جدول ۳. تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در مقدار TNF- α در دو گروه آزمودنی (مکمل و دارونما)

منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	آماره F	P
اثر اصلی (مرحله)	۴/۷۵۰	۱	۴/۷۵۰	**۲۶/۳۷۴	۰/۰۰۱
اثر متقابل (مرحله* گروه)	۱۱/۸۲۱	۱	۱۱/۸۲۱	**۶۵/۶۳۰	۰/۰۰۱
مؤلفه خطا	۳/۹۶۲	۲۲	۰/۱۸۰	-	-

**در سطح P≤۰/۰۰۱ معنی‌دار است.

میانگین و انحراف معیار تغییرات CKMM آزمودنی‌ها در نمودار ۲ ارائه شده است. در مرحله اول قبل از مصرف مکمل، میانگین CKMM خون آزمودنی‌ها در دو گروه مشابه بود و اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. در مرحله پایان آزمون و بعد از دوره مصرف مکمل، اگر چه در هر دو گروه افزایش مقدار آنزیم مشاهده شد، اما این افزایش مقدار CKMM در گروه آستازانتین به طور معنی‌داری کمتر بود. نتایج آزمون تحلیل واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر (جدول ۴)، نشان داد که زمان بر میزان CKMM سرمی (قبل و پس از اجرای دوره) تأثیر معنی‌داری داشت. بدین مفهوم که صرف‌نظر از عامل گروه (مکمل یا دارونما)، فعالیت بدنی انجام شده در طی زمان، میزان CKMM را تحت تأثیر قرار داده است. اثر متقابل (گروه*مرحله) نیز بر میزان CKMM معنی‌دار بود. معنی‌داری اثر تعاملی، به معنی تفاوت دو گروه در طی زمان است. به عبارت دیگر اثر مکمل مصرفی، می‌تواند وابسته به گروه نیز باشد (P≤۰/۰۰۱).



نمودار ۲. مقایسه میانگین میزان CKMM آزمودنی‌ها در دو گروه مکمل و دارونما

جدول ۴. تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در میزان CKMM در دو گروه آزمودنی (مکمل و دارونما)

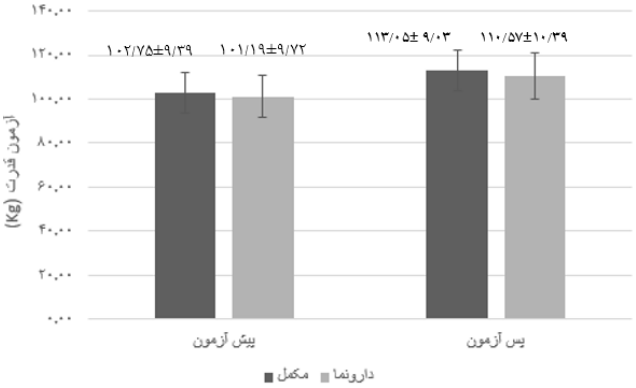
منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P
اثر اصلی (مرحله)	۳۳۱۸۰/۰۸۳	۱	۳۳۱۸۰/۰۸۳	** ۸۲/۵	۰/۰۰۱
اثر متقابل (مرحله*گروه)	۱۹۴۴۰/۷۵۰	۱	۱۹۴۴۰/۰۷۵۰	** ۴۸/۳۸	۰/۰۰۱
مؤلفه خطا	۸۸۴۰/۱۶۷	۲۲	۴۱/۸۲	-	-

**در سطح P≤۰/۰۰۱ معنی‌دار است.

میانگین آزمون قدرت، قبل و بعد از پروتکل تمرین در آزمودنی‌ها در نمودار ۳ مشاهده می‌شود: هشت هفته تمرین موجب افزایش معنادار 1RM در هر دو گروه شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر (جدول ۵) ، نشان داد

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

که زمان بر میزان 1RM (قبل و پس از اجرای دوره) تأثیر معنی-داری دارد($P\leq ۰/۰۵$). بدین مفهوم که صرف‌نظر از عامل گروه، فعالیت بدنی میزان 1RM را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اما اثر تعامل (گروه*زمان) بر میزان 1RM غیر معنی‌دار است. بدین معنی که اگرچه درهر دو گروه، قدرت افزایش پیدا کرد، اما مکمل بر این افزایش تأثیر نداشته است.



نمودار ۳. مقایسه میانگین تغییرات 1RM آزمودنی‌ها در دو گروه مکمل و دارونما

جدول ۵. تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در میزان 1RM در دو گروه آستازانتین و دارونما

منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P
اثر اصلی (مرحله)	۱۱۶۱/۶۱۲	۱	۱۱۶۱/۶۱۲	**۹۶/۶۳۹	۰/۰۰۱
اثر متقابل (مرحله*گروه)	۲/۵۵۳	۱	۲/۵۵۳	۰/۲۱۲	۰/۶۴۹
مؤلفه خطا	۲۶۴/۴۴	۲۲	۱۲/۰۲	-	-

*در سطح $P\leq ۰/۰۰۱$ معنی‌دار است.

• بحث

یافته‌های مطالعه پژوهشی حاضر نشان داد که اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی همراه با مصرف مکمل آستازانتین، در مقایسه با قبل از شروع پروتکل موجب کاهش معنی‌دار در مقدار TNF-α می‌شود. از سوی دیگر تفاوت بین گروه مکمل و گروه دارونما نیز در بررسی اثر متقابل با زمان معنی‌دار شد.

لازم به ذکر است که مقالات بررسی تأثیر مکمل آستازانتین، اغلب بر نمونه‌های حیوانی متمرکز شده است ولی نتایج مشابه بر فاکتورها قابل تأمل است. تحقیقات در مورد جذب و انتقال آستازانتین در اکثر گونه‌ها وجود ندارد. اما نکته جالب این است که جنبه‌های خاصی از جذب بیوکینتیک آستازانتین در سگ‌ها و گربه‌ها شبیه به انسان است. مطالعه جذب آستازانتین (توسط پلاسما، لیپوپروتئین‌ها و لکوسیت‌ها)، در سگ و گربه‌های اهلی بررسی شده است. در سگ‌های بالغ (۱۸ تا ۱۹ ماهه؛ ۱۱ تا ۱۴ کیلوگرم وزن بدن) و در گربه‌های خانگی بالغ مو کوتاه (۱۲ ماهه؛ ۳ تا ۳/۵ کیلوگرم وزن بدن) آستازانتین به صورت خوراکی تجویز شد (به ترتیب در سگ ۰، ۰/۱، ۰/۵، ۲/۵، ۱۰ یا ۴۰ میلی‌گرم و در گربه ۰، ۰/۰۲، ۰/۰۸، ۰/۴، ۲، ۵ یا ۱۰ میلی‌گرم) و تا ۲۴ ساعت پس از تجویز خون‌گیری (۷ مرتبه) انجام شد. در فاصله زمانی مشابه، دو گونه سگ و گربه پروفایل‌های بیوکینتیک مشابهی را نشان دادند. حداکثر غلظت آستازانتین در پلاسما در هر دو گونه تقریباً ۰/۱۴ میکرومول در لیتر بود و در ۶ ساعت پس از مصرف مشاهده شد. نیمه عمر حذف آستازانتین پلاسما ۹ تا ۱۸ ساعت بود. آستازانتین هنوز در ۲۴ ساعت در هر دو گونه قابل تشخیص بود و در هر دو گونه، غلظت آستازانتین پلاسما به طور کلی تا روز ۱۵ یا ۱۶ مکمل افزایش یافت. (۲۹). بر اساس این یافته‌ها، جهت اطمینان از تأثیر مصرف مکمل آستازانتین بهتر است حداقل زمان مصرف آن بیش از ۱۵ روز متوالی باشد و در بازه نیمه عمر آستازانتین آزمون‌های بررسی و خون‌گیری انتخاب شود تا بتوان به خوبی به نتایج استناد کرد که در پژوهش ما زمان مناسب دریافت مکمل و زمان خونگیری پس از آزمون، در نظر گرفته شده است.

در ادامه توجه به بررسی مقدار و زمان تأثیر مکمل آستازانتین بویژه بر بیان شاخص TNF-α مد نظر است. نتایج مطالعات Qiu و همکاران (۲۰۱۵)، نشان داده است که با مصرف مکمل آستازانتین (۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۱۴ روز) به صورت خوراکی در پایه روغن زیتون در موش‌های با التهاب کلیوی، بیان پروتئین‌های التهابی TNF-α، IL-1β و IL-6 (سطوح سرمی اینترلوکین-۶) کاهش می‌یابد. جالب توجه است که بر اساس پژوهش‌ها، نتایج در گونه‌های متفاوت و حتی در شرایط سالم و یا بیمار، از کاهش بیان پروتئین التهابی TNF-α پس از مصرف آستازانتین، خبر می‌دهد (۳۰). لی و همکاران (۲۰۱۵) نیز نشان دادند که مصرف خوراکی آستازانتین (۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۱۴ روز) به صورت خوراکی در پایه روغن زیتون در موش‌ها، موجب کاهش سطح سیتوکین-های التهابی (TNF-α و IL-6) در سرم و بافت شده است (۳۱).

به طور مشابه در بررسی انجام شده توسط Ohgami و همکاران (۲۰۰۳)، Fassett و Coombes (۲۰۱۱) و Zhou و همکاران (۲۰۱۵)، مصرف مکمل آستازانتین با دوزهای متفاوت موجب کاهش TNF-α شد (۳۲، ۱۸، ۱۷) درحالی‌که مطالعات ساتو و همکاران (۲۰۰۹) و Bloomer و همکاران (۲۰۰۵)، نشان داد که مصرف آستازانتین اثر معنی‌داری بر تغییر این فاکتور ندارد (۳۴، ۳۳) . علت ناهم‌سویی دو تحقیق اخیر ذکرشده با مطالعه حال حاضر را می‌توان به مقدار متفاوت مصرف مکمل یا مدت مصرف کمتر مکمل نسبت داد، به طوری که در تحقیق

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

Satoh و همکاران ۲ تا ۴ میلی‌گرم به مدت ۴ هفته و در تحقیق بلومر و همکاران، مکمل‌یاری به مدت ۳ هفته انجام‌شده است که شاید علت ناهم‌سویی با مطالعه حال حاضر باشد. یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی شده، دوسوکور و کنترل‌شده روی ۵۰ بیمار (بیماری عروق کرونر) انجام شد. شرکت‌کنندگان به طور تصادفی به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند و روزانه مقدار ۱۲میلی‌گرم آستازانتین یا دارونما، به مدت ۸ هفته دریافت کردند. پروفایل چربی، پارامترهای گلیسمی و TNF-α در ابتدا و بعد از ۸ هفته اندازه‌گیری شدند. تفاوت معنی‌داری بین نتایج دو گروه (مکمل و دارونما) در سطح احتمال ۵ درصد گزار ش نشد (۳۵). لازم به ذکر است که در این پژوهش‌ها مداخله ورزشی وجود نداشته است و صرفا توجه به نوع مکمل و تأثیر آن بر متغیر وابسته را مورد توجه قرار دادیم. با توجه به اینکه پژوهش مشابه در دست نبود.

یافته‌های مطالعه پژوهشی حاضر نشان داد که بین دو گروه مکمل و دارونما همراه با انجام هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنی‌داری وجود داشت. گروه مکمل، افزایش کمتری را در مقادیر آنزیم CKMM نسبت به گروه دارونما نشان داد.

همسو با نتایج اخیر در تأثیر مکمل بر آنزیم CKMM، در مطالعه انجام‌شده توسط لاکوود و همکاران (۲۰۰۵)، اثر محافظت‌کننده نمک دی سدیم دی سوکسینات آستازانتین به روش مصرف درون وریدی به میزان ۲۵ تا ۷۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به صورت تزریق یک تا سه دوز در دم رت و خرگوش مورد بررسی قرارگرفته و نتایج نشان داد که این مکمل به عنوان یک عامل پیشگیرانه جهت کاهش احتمالی بیان آنزیم CK-MM عمل می‌کند (۳۶).

یافته‌های مطالعه پژوهشی حاضر نشان داد که مصرف مکمل بر افزایش قدرت ناشی از حرکات اسکات با اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی تأثیر نداشته است. بر خلاف پژوهش اخیر، در یک مطالعه دوسوکور نشان داده شد که آستازانتین استقامت عضلانی را افزایش می‌دهد. آزمایش‌های ورزشی استاندارد شده بر ۴۲ مرد سالم که روزانه و به مدت شش ماه، ۴ میلی‌گرم آستازانتین دریافت کردند انجام شده است. نتایج نشان داد که میانگین تعداد اسکات (زانو خم شدن) در گروه تحت درمان با آستازانتین در سه ماه افزایش یافت و پس از شش ماه، بهبود قابل توجهی مشاهده شد (۳۷). نتایج پژوهش دیگری نشان داده است که با مصرف آستازانتین طبیعی، با بهبود استفاده از چربی، عملکرد میتوکندری را تنظیم می‌کند و با کاهش اکسیداسیون گلبول‌های قرمز و آسیب عضلانی، استقامت ماهیچه ها را بهبود می‌بخشد و اسید لاکتیک را کاهش می‌دهد (۱۲). آستازانتین نه تنها از میتوکندری و گلبول‌های قرمز خون در برابر اکسیداسیون محافظت می‌کند، بلکه از سلول‌های عضلانی نیز در برابر آسیب محافظت می‌کند. اثر ضد التهابی آستازانتین توسط پارک و همکاران نشان داده شده است. در یک مطالعه انسانی دوسوکور مقدار ۰، ۲ یا ۸ میلی‌گرم آستازانتین در یک دوره ۸ هفته‌ای مصرف شد. در گروه‌های تحت درمان با آستازانتین آسیب ناشی از DNA ناشی از اکسیداسیون و پروتئین واکنشی C پلاسما، به طور قابل توجهی کاهش یافت. طبق این نتایج، آستازانتین ممکن است با کاهش التهاب و اکسیداسیون در عضلات، درد، سفتی و خستگی عضلانی را کاهش دهد (۳۸) که این نتایج در پژوهش اخیر تأیید نشد.

بر اساس گزارشات علمی موثق، خواص آنتی‌اکسیدانی آستازانتین برای بهبود التهاب مزمن تأیید شده است. بنابراین، بررسی خواص ضد التهابی آستازانتین در حین ورزش یا آتروفی عضله اسکلتی می‌تواند یک حوزه تحقیقاتی مفید باشد. به نظر می‌رسد ترکیب مصرف آستازانتین همراه با سایر مداخلات ممکن است اثربخشی بیشتری (نسبت به مصرف آستازانتین به تنهایی)، در ارتقاء سلامت و عملکرد عضلات اسکلتی نشان دهد، آستازانتین ممکن است زمانی مفید باشد که از نظر بالینی همراه با سایر مداخلات مانند ورزش، مداخلات هورمونی و تغذیه برای بهبود سلامت عضلات استفاده شود (۳۹).

در یک مطالعه، تأثیر آستازانتین بر ظرفیت تحملی موش-های شناگر، در سن ۴ هفتگی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که پس از مصرف مکمل آستازانتین به مدت ۵ هفته (۱-۲-۶ یا ۳۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن)، افزایش زمان شنا تا رسیدن به درمانده سازی در مقایسه با گروه کنترل، افزایش یافت. غلظت لاکتات خون در گروه مکمل به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل بود. نتایج نشان داد که افزایش تحمل در برابر خستگی ناشی از شنا به دلیل مصرف اسیدهای چرب در آن دوره به عنوان منابع چربی بود (۴۰).

در یک بررسی اثر مکمل آستازانتین به مدت سه هفته بر آسیب اکسیداتیو ناشی از تمرینات شدید بر ماهیچه دوقلوی گاستروکنیموس و قلب موش بررسی شد. پس از سه هفته مکمل‌یاری و تمرین شدید، دویدن روی تردمیل تا درمانده‌سازی انجام شد. نتایج نشان داد که فعالیت کراتین کیناز و میلوپراکسیداز در نمونه‌های تیمار شده با مکمل نسبت به گروه شاهد کاهش یافت. تجمع آستازانتین در قلب از هفته سوم گزارش شد. نتایج نشان داد مصرف مکمل، می‌تواند آسیب ناشی از ورزش را در عضله و قلب اسکلتی موش کاهش دهد، که شامل انتشار یا تجمع نوتروفیل‌ها (Neutrophil Infiltration) در بافت یا سلول در پاسخ به انواع وسیعی از مواد آزادشده در مناطق درگیر واکنش‌های التهابی نیز هست (۴۱).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

همان گونه که در بالا ذکر شد، بررسی پژوهش‌های متعدد مبنی بر استفاده از مکمل آستازانتین مؤید بهبود عملکرد عضلات و کاهش خستگی در گونه‌های جانوری متعدد (اعم از ورزشی یا حتی بیمار) بوده است که پیشتر به برخی از دلایل آن اشاره شد.

نتایج مطالعه اخیر نشان داد که انجام هشت هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار قدرت در هر دو گروه مکمل و دارونما می‌شود. با وجود افزایش قدرت در هر دو گروه، در گروه مکمل افزایش میانگین قدرت بیشتری (با وجود عدم معنی-داری)، مشاهده شد. میزان افزایش قدرت به عوامل متعددی از جمله سن، جنس، سطح اولیه قدرت، روش و نوع تمرین دارد. با این حال، دستگاه عصبی و افزایش توده عضلانی، عوامل اصلی افزایش قدرت به شمار می‌آیند. افزایش اولیه قدرت عضلانی، حین چند هفته اول تمرین قدرتی، بدون تغییر بارز در اندازه عضله ایجاد می‌شود. در واقع علت افزایش قدرت در چند هفته اول، سازگاری عصبی، بهبود هماهنگی عضلات و فعال‌تر شدن عضلات حرکت دهنده اصلی است. در اثر انجام تمرینات مقاومتی تعداد میوفیبریل‌ها در تارهای عضله، تراکم مویرگی، مقدار پروتئین عضله و همچنین تعداد کلی تارهای عضله افزایش می‌یابد که همه این عوامل نیز در افزایش توان مؤثر می‌باشند. علاوه بر موارد ذکرشده سازوکارهای مرتبط با افزایش توان پس از تمرینات مقاومتی، افزایش ذخیره الاستیکی عضله، سازگاری‌های عصبی عضلانی شامل افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی، فرکانس و همزمانی واحدهای حرکتی است که نهایتاً سبب افزایش نیرو، کارایی و هماهنگی عضلانی می‌شوند. همچنین بهبود کارایی ناشی از سازگاری‌های عصبی، خستگی را به تأخیر انداخته و افراد را قادر می‌سازد تا سطوح بالاتری از تولید توان انفجاری را در عملکردشان نشان دهند (۴۲). در بررسی Bloomer و همکاران (۲۰۰۵) که با مکمل‌یاری همزمان آستازانتین و لوتئین و تمرین مقاومتی درون‌گرا روی ۲۰ مرد بدنساز انجام شد، قبل و پس از ۹۶ ساعت تمرین بین دو گروه مکمل و دارونما در مقادیر 1-RM تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (۳۴). بر اساس تحقیقات آزمایشگاهی انجام‌شده در موش-ها، شواهد نشان داده است که مکمل آستازانتین به طور بالقوه ممکن است ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، شاخص‌های متابولیسم، و عملکرد ناشی از آن را بهبود دهد (۴۳).

نتیجه‌گیری کلی

از پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که در هر دو گروه مردان بدنساز (گروه مکمل آستازانتین و یا دارونما)، میزان شاخص التهابی$TNF-\alpha$ پس از طی هشت هفته تمرین با کاهش معنی‌دار مواجه شد (در گروه دارونما افزایش و در گروه مکمل کاهش). آزمون اندازه‌گیری مکرر بر تأثیر آستازانتین صحه گذاشت. در هر دو گروه میزان آنزیم CK-MM افزایش یافت اما در گروه مکمل مقادیر این آنزیم کمتر بود. آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان داد که بین افزایش این آنزیم در دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد. قدرت 1RMدر هر دو گروه تمرینی مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت و قدرت افزایش معنی‌داری داشت ولی مصرف مکمل در این افزایش، تأثیر معنی‌داری نداشته است. در مجموع، این یافته‌ها بیانگر این است که مصرف مکمل آستازانتین به مدت هشت هفته می‌تواند در کاهش التهاب و آسیب عضلانی متعاقب تمرین مقاومتی مفید واقع شود.

این پژوهش علاوه بر ضرورت ذکرشده درصدد معرفی آستازانتین به عنوان مکمل در برنامه تغذیه‌ای ورزشکاران است که ممکن است بر اساس نتایج در تجویز برنامه تمرینی مفید باشد و کمترین میزان آسیب عضلانی را در پی داشته باشد. با توجه به اینکه سازگاری به تمرین در افراد متفاوت است (افراد غیرفعال/ فعال و یا زنان/ مردان)، بنابراین اظهار نظر نهایی در مورد مصرف مکمل و تأثیر آن، با مطالعات بیشتر تایید می‌شود. با آگاه سازی ورزشکاران نسبت به عملکرد آنتی‌اکسیدانی برخی از مکمل‌های توصیه شده می‌توان التهاب ناشی از آسیب‌های عضلانی پس از تمرینات را کاهش داد.

تشکر و قدردانی

از شرکت‌کنندگان ورزشکاری که در مطالعه مورد بحث شرکت داشتند، تشکر و قدردانی می‌شود.

مشارکت نویسندگان

تمامی نویسندگان در طراحی، اجرا و نگارش همه بخش-های پژوهش مشارکت داشته‌اند و هیچ‌گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

References

1. Skarpańska-Stejnborn A, Pilaczyńska-Szcześniak Ł, Basta P, Foriasz J, Arlet J. Effects of supplementation with Neptune krill oil (euphasia superba) on selected redox parameters and pro-inflammatory markers in athletes during exhaustive exercise. Journal of human kinetics. 2010;25:49-57.

2. Vesali-Akbarpour L, Samavati Sharif MA, Heidarianpour A. The Effects of Endurance Swimming Plus Vitamin C Supplement on the Indices of Oxidative Stress among Male Rats. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2017;24(6):1-10 (Persian).

3. Karandish M, Rahideh ST, Zand-Moghaddam A, Haghighizadeh MH. Effect Of Vitamin C Supplementation On Oxidative Stress Markers Following 30 Minutes Moderate Intensity Exercise In Healthy Young

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

Women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2008;10(2):127-32 (Persian).

4. Naguib YM. Antioxidant activities of astaxanthin and related carotenoids. Journal of agricultural and food chemistry. 2000;48(4):1150-4.
5. Oral O, Zusa A, Akdogan İÇ, Alakoç F, Tirpan MS. Antioxidants And Astaxanthin In Sports Nutrition. International Journal of Educational Researchers. 2015;6(3):63-71.
6. Guerin M, Huntley ME, Olaizola M. Haematococcus astaxanthin: applications for human health and nutrition. TRENDS in Biotechnology. 2003;21(5):210-6.
7. Debnath T, Bandyopadhyay TK, Vanitha K, Bobby MN, Tiwari ON, Bhunia B, et al. Astaxanthin from microalgae: A review on structure, biosynthesis, production strategies and application. Food Research International. 2023:113841.
8. Fakhri S, Abbaszadeh F, Dargahi L, Jorjani M. Astaxanthin: A mechanistic review on its biological activities and health benefits. Pharmacological research. 2018;136:1-20.
9. Chang MX, Xiong F. Astaxanthin and its effects in inflammatory responses and inflammation-associated diseases: recent advances and future directions. Molecules. 2020;25(22):5342.
10. Kohandel Z, Farkhondeh T, Aschner M, Pourbagher-Shahri AM, Samarghandian S. Anti-inflammatory action of astaxanthin and its use in the treatment of various diseases. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2022;145:112179.
11. Brendler T, Williamson EM. Astaxanthin: How much is too much? A safety review. Phytotherapy Research. 2019;33(12):3090-111.
12. Brown DR GL, Deb SK, Sparks SA, McNaughton LR. Astaxanthin in Exercise Metabolism, Performance and Recovery: A Review. Front Nutr. 2018 Jan 18;4:76. doi: 10.3389/fnut.2017.00076. PMID: 29404334; PMCID: PMC5778137.
13. Hansson J. The effect of flavonid supplementation in alleviating the symptoms of eccentric exercise induced muscle damage in humans: a systematic review. 2016.
14. Yamashita E. Let astaxanthin be thy medicine. PharmaNutrition. 2015;3(4):115-22.
15. Zuluaga M, Gueguen V, Letourneur D, Pavon-Djavid G. Astaxanthin-antioxidant impact on excessive Reactive Oxygen Species generation induced by ischemia and reperfusion injury. Chemico-biological interactions. 2018;279:145-58.
16. Kara YA, The measurement of serum tumor necrosis factor-alpha levels in patients with lichen planus. Indian journal of dermatology, 2018. 63(4): p. 297.
17. Fassett RG, Coombes JS. Astaxanthin: a potential therapeutic agent in cardiovascular disease. Marine drugs. 2011;9(3):447-65.
18. Ohgami K, Shiratori K, Kotake S, Nishida T, Mizuki N, Yazawa K, et al. Effects of astaxanthin on lipopolysaccharide-induced inflammation in vitro and in vivo. Investigative ophthalmology & visual science. 2003;44(6):2694-701.
19. Banfi G, Morelli P. Relation between body mass index and serum aminotransferases concentrations in professional athletes. Journal of sports medicine and physical fitness. 2008;48(2):197.
20. Lippi G, Schena F, Salvagno G, Montagnana M, Gelati M, Tarperi C, et al. Acute variation of biochemical markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation. 2008;68(7):667-72.
21. Gearhart R, Goss FL, Lagally KM, Jakicic JM, Gallagher J, Robertson RJ. Standardized scaling procedures for rating perceived exertion during resistance exercise. Journal of Strength and Conditioning Research. 2001;15(3):320-5.
22. Lombardo B, Izzo V, Terracciano D, Ranieri A, Mazzaccara C, Fimiani F, et al. Laboratory medicine: Health evaluation in elite athletes. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM). 2019;57(10):1450-73.
23. Mazzetti S, Douglass M, Yocum A, Harber M. Effect of explosive versus slow contractions and exercise intensity on energy expenditure. Medicine and science in sports and exercise. 2007;39(8):1291.
24. Bose K. Which measure of abdominal adiposity best relates with body mass index among older Bengalee Hindus of Kolkata, India? A comparison of three measures. International Journal of Anthropology. 2006;21(3-4):247-52.
25. LeSuer DA, McCormick JH, Mayhew JL, Wasserstein RL, Arnold MD. The accuracy of prediction equations for estimating 1-RM performance in the bench press, squat, and deadlift. The Journal of Strength & Conditioning Research. 1997;11(4):211-3.
26. Rall LC, Roubenoff R, Meydani SN, Han SN, Meydani M. Urinary 8-hydroxy-2′-deoxyguanosine (8-OHdG) as a marker of oxidative stress in rheumatoid arthritis and aging: effect of progressive resistance training. The Journal of nutritional biochemistry. 2000;11(11-12):581-4.
27. Bashiri J, Gayini, A. A., Nik Bakht, H. A., Hadi, H., Bashiri, M., The interactive effect of weight training and creatine loading on serum indices of cellular damage in non-athletes. Movement and Sports Sciences, (1388). 7(14), 61-68. SID. https://sid.ir/paper/74872/fa.
28. Kara YA. The measurement of serum tumor necrosis factor-alpha levels in patients with lichen planus. Indian journal of dermatology. 2018;63(4):297.
29. Park JS, Kim HW, Mathison BD, Hayek MG, Massimino S, Reinhart GA, et al. Astaxanthin uptake in domestic dogs and cats. Nutrition & metabolism. 2010;7:1-8.
30. Qiu X, Fu K, Zhao X, Zhang Y, Yuan Y, Zhang S, et al. Protective effects of astaxanthin against ischemia/reperfusion induced renal injury in mice. Journal of translational medicine. 2015;13(1):28.
31. Li J, Wang F, Xia Y, Dai W, Chen K, Li S, et al. Marine drugs. 2015;13(6):3368-87.
32. Zhou X, Zhang F, Hu X, Chen J, Wen X, Sun Y, et al. Inhibition of inflammation by astaxanthin alleviates cognition deficits in diabetic mice. Physiology & Behavior. 2015;151:412-20.
33. Satoh A, Tsuji S, Okada Y, Murakami N, Urami M, Nakagawa K, et al. Preliminary clinical evaluation of toxicity and efficacy of a new astaxanthin-rich Haematococcus pluvialis extract. Journal of clinical biochemistry and nutrition. 2009;44(3):280-4.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

34. Bloomer RJ, Fry A, Schilling B, Chiu L, Hori N, Weiss L. Astaxanthin supplementation does not attenuate muscle injury following eccentric exercise in resistance-trained men. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2005;15(4):401-12.

35. Heidari M, Chaboksafar M, Alizadeh M, Sohrabi B, Kheirouri S. Effects of Astaxanthin supplementation on selected metabolic parameters, anthropometric indices, Sirtuin1 and TNF-α levels in patients with coronary artery disease: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. Frontiers in Nutrition. 2023;10:1104169.

36. Lockwood SF, Gross GJ. Disodium disuccinate astaxanthin (CardaxTM): Antioxidant and antiinflammatory cardioprotection. Cardiovascular drug reviews. 2005;23(3):199-216.

37. Malmsten C, Lignell A. Dietary Supplementation with Astaxanthin-Rich Algal Meal Improves Strength Endurance–A Double Blind Placebo Controlled Study on Male Students–. Carotenoid Sci. 2008;13:20-2.

38. Park JS, Chyun JH, Kim YK, Line LL, Chew BP. Astaxanthin decreased oxidative stress and inflammation and enhanced immune response in humans. Nutrition & metabolism. 2010;7(1):18.

39. Davinelli S, Nielsen ME, Scapagnini G. Astaxanthin in skin health, repair, and disease: A comprehensive review. Nutrients. 2018;10(4):522.

40. Ikeuchi M, Koyama T, Takahashi J, Yazawa K. Effects of astaxanthin supplementation on exercise-induced fatigue in mice. Biological and Pharmaceutical Bulletin. 2006;29(10):2106-10.

41. Aoi W, Naito Y, Sakuma K, Kuchide M, Tokuda H, Maoka T, et al. Astaxanthin limits exercise-induced skeletal and cardiac muscle damage in mice. Antioxidants and Redox Signaling. 2003;5(1):139-44.

42. Creer AR, Ricard M, Conlee R, Hoyt G, Parcell A. Neural, metabolic, and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint-interval training in trained cyclists. International journal of sports medicine. 2004;25(02):92-8.

43. Brown DR, Gough LA, Deb SK, Sparks SA, McNaughton LR. Astaxanthin in exercise metabolism, performance and recovery: a review. Frontiers in nutrition. 2018;4:76.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]

The Interactive Effects of Astaxanthin Supplementation and Resistance Training on Selected Inflammatory Markers in Male Bodybuilders Serum

Shahidi F[1] ,Shahgholian A[2], Shahgholian N[3]*

1- Associate Professor in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Sports Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran

2- MSc. in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Sports Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran

*3-*Corresponding author: Assistant Professor in Food Science and Engineering, Department of Biosystems Engineering, Faculty of Agriculture, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran. Email: n.shahgholian@scu.ac.ir*

Received 28 Sep, 2024 **Accepted 7 Dec, 2024**

Background and Objective: Astaxanthin supplement is known as the king of antioxidants. Intense exercise training causes muscle damage in athletes. In this study, the interventional effect of astaxanthin consumption, along with a period of resistance training in male bodybuilders, was investigated on changes in 1RM and inflammatory markers of TNF-α and CKMM.

Materials and Methods: The research was of an applied and semi-experimental type. Among the male bodybuilders of Shahrekord with at least two years of regular sports activity, 24 subjects were selected and divided into two groups of 12 (supplement and placebo). The two groups were homogeneous in terms of age (22.3±41.08 and 21.2±58.06 years) and body mass index (27.80±2.25 and 78.86±1.24). The subjects participated in an eight-week resistance training program three days a week and received a capsule containing 12 mg of astaxanthin or placebo before 60-minute workouts. Blood samples were taken to measure inflammatory markers before taking the supplement and starting the workout, and 12 hours after taking the last capsule and at the end of the eight weeks. 1RM was measured by performing squats to determine the effect of the exercises before and after taking the supplement. Changes in factors were examined using one-way analysis of variance with repeated measures in SPSS22 software ($P \geq 0.05$).

Results: With astaxanthin supplementation, TNF-α levels decreased after resistance training, and a significant difference was observed between the two groups (2.38 vs. 3.28 pg/ml). In the supplement group, CKMM levels increased less than in the placebo group (166.33 vs. 239.5 ng/ml). 1RM increased significantly in both groups compared to the pre-test, but there was no significant difference between the two groups (110.05 vs.110.57 kg).

Conclusion: Taking astaxanthin supplements along with resistance training reduced the levels of muscle damage and inflammatory markers.

Keywords: Astaxanthin, Resistance Training, CKMM, TNF-α, 1RM

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOI: 10.61186/nsft.20.2.17]