www.mums.ac.ir
Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol. 68, No.6, P: 1571-1587
Jan-Mar 2026

مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ۶۸، شماره۶
بهمن-اسفند ۱۴۰۴، صفحه ۱۵۸۷-۱۵۷۱

مقاله اصلی

آثار حاد و مزمن مصرف مکمل کوآنزیم 10Q بر لاکتات دهیدروژناز پس از فعالیت هوازی وامانده ساز

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۴/۰۸- تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۶/۰۵

ناصر بهپور [۱]
هانا صیدی[۲]*

[۱] دانشیار، گروه علوم ورزشی دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
[۲] دانش آموخته کارشناسی ارشد، رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی ورزشی فعالیت بدنی و تندرستی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران.

Email: n_behpoor@yahoo.com

خلاصه

مقدمه: هدف از پژوهش حاضر بررسی آثار حاد و مزمن مصرف مکمل کوآنزیم کیوتن (10Q) بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز پس از فعالیت هوازی وامانده ساز بروس بود. بدین منظور ۱۲ نفر از ۲۲ بازیکنان تیم فوتبال جوانان بعثت کرمانشاه با دامنه سنی ۱۷ تا ۱۹ سال داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند.

روش کار: بدین منظور ۱۲ نفر از ۲۲ بازیکنان تیم فوتبال جوانان بعثت کرمانشاه با دامنه سنی ۱۷ تا ۱۹ سال داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. پژوهش به مدت ۸ هفته انجام شد و افراد در یک گروه اما در دو موقعیت گروه کنترل(۱۲ نفر) و گروه مکمل(۱۲ نفر) قرار گرفتند. گروه مکمل طی یک جلسه (اثر حاد) و ۸ هفته (اثر مزمن) مکمل کوآنزیم کیوتن (10Q) را به مقدار ۲۰۰ میلیگرم(۲ قرص ۱۰۰ میلیگرمی) در روز مورداستفاده قراردادند. بهمنظور ایجاد آسیب عضلانی در آزمودنیها، آزمون بروس از آزمودنیها گرفته شد.. قبل و بعد از آزمون بروس در هر سه موقعیت حاد ،کنترل و مزمن مقدار ۵ سیسی خون از ورید پیش آرنجی تمامی آزمودنیها گرفته شد. همه اندازهگیریها رأس ساعت ۹ تا ۱۱/۵ صبح با شرایط تهویه و نور یکسان اندازهگیری شد. داده ها با استفاده از آزمون t وابسته با سطح معنی داری $P \leq ۰/۰۵$ بررسی شد.

نتایج: نتایج به دست آمده نشان دهنده این است که مصرف مکمل کوآنزیم Q_{10} به دنبال فعالیت هوازی وامانده ساز (آزمون بروس) باعث کاهش معنیدار شاخص التهابی لاکتات دهیدروژناز تام سرمی در آزمودنیها در موقعیت مزمن شد اما در موقعیت حاد اثر معنیداری از مصرف مکمل بر کاهش سطح لاکتات دهیدروژناز مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: براساس یافته های حاضر، می توان نتیجه گرفت که مصرف طولانی مدت(۸ هفته) مکمل کوآنزیم Q_{10} می تواند موجب کاهش لاکتات دهیدروژناز (شاخص آسیب سلولی) پس از انجام فعالیت هوازی وامانده ساز فراهم نماید .

کلمات کلیدی: مکمل کوآنزیم Q_{10}، لاکتات دهیدروژناز، آزمون وامانده ساز بروس

Doi: 10.22038/MJMS.2025.89184.5053

مقدمه

فعالیت های ورزشی هوازی در جوامع امروزی برای سلامتی رواج بیشتری پیدا کرده است. این فعالیت ها باعث تولید کنترل نشده بنیان های آزاد [1]از جمله گونه های فعال اکسیژن[2] و بر هم زدن تعادل بین عوامل اکساینده و ضداکساینده (فشار اکسایشی) و در نتیجه آسیب های احتمالی وارده به مولکول های بزرگ زیستی از جمله اسیدهای هسته ای (اسیدهای نوکلئیک)، پروتئین ها و لیپیدها می گردد (۱، ۲). اکسیدان ها یا بنیان های آزاد، گونه هایی با نیمه عمر خیلی کوتاه و واکنش گری خیلی قوی هستند. بطور معمول، گونه های فعال اکسیژن تمایل به جا به جا شدن در بدن جهت واکنش با الکترون مولکول های دیگر را دارند. این عوامل از طریق اکسید قسمت های متفاوت سلول از جمله اسیدهای نوکلئیک، پروتئین ها، لیپیدها و DNA، سر منشاء بیماری هایی مانند سرطان، پیری، سندروم درد تنفسی بزرگسالان و... می باشند (۳). ورزش های شدید و طولانی مدت ممکن است سبب آسیب های عضلانی و بافتی، تسهیل در اکسایش اسیدهای چرب غشاء و شروع زنجیره ای از واکنش های مخرب و نهایتا منتهی به مرگ سلولی شود (۴). به عنوان مثال، نوبهار و همکاران گزارش کردند که بعد از یک جلسه فعالیت هوازی وامانده ساز در روز به مدت یک هفته منجر به افزایش شاخص های آسیب عضلانی (کراتین فسفوکیناز [3]و لاکتات دهیدروژناز[4]) می شود (۵). بسیاری از محققان معتقدند که آنزیم هایی مانند لاکتات دهیدروژناز و نیز مواد متاابولیکی چون اسیدلاکتیک، از جمله محرک های شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عضلات درگیر می شوند (۶).

امروزه شرکت در برنامه های ورزشی منظم به ویژه تمرینات هوازی یک ضرورت انکارناپذیر برای پیشگیری از بروز بیماری ها و بهبود کیفیت زندگی به شمار میرود (۷). این در حالی است که در اثر انجام برخی از انواع فعالیت های ورزشی نسبتاً شدید ممکن است به علت برهم خوردن تعادل اسیدی-بازی (انباشت اسیدلاکتیک) یا بروز فشار اکسایشی، موجبات افت برخی از ظرفیت های فیزیولوژیکی، بروز پدیدهی خستگی و سایر پیامد های بعدی آن (ناپایداری و آسیب غشا های سلولی) فراهم شود (۸). از این رو، محققین و متخصصین پزشکی ورزشی همواره دنبال راهکارهایی هستند که بتوانند در راستای بهبود عملکرد، از تغییرات نا مطلوب ظرفیت فیزیولوژیکی شاخص های مربوط به خستگی جلوگیری کرده و یا دستکم آن را به پایینترین حد ممکن برسانند (۹، ۱۰، ۱۱). اخیرا محققان به دنبال بررسی تعامل مکمل های ضد اکسایشی برون زا به همراه ورزش بر وضعیت درون سلولی و بافتی فعال بدن هستند که آیا این تعامل می تواند با افزایش برآیند ظرفیت ضد اکسایشی کل و فعالیت گلبول های قرمز بدن، از ایجاد استرس اکسیداتیو، تولید نامتناسب لاکتات دهیدروژناز (شاخص آسیب عضلانی) جلوگیری کند؟ این مسئله ضرورت انجام تحقیقات بیشتر را در این زمینه می طلبد. شواهد فراوانی نشان می دهد تحت شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک گوناگونی از جمله ورزش شدید، تمرین در ارتفاع، عدم تحرک و خیلی از بیماری ها ، ظرفیت ضد اکسایشی بدن نمی تواند به طور کامل از آسیب عضلانی جلوگیری کنند. در چنین مواقعی، نقش مواد ضد اکسایشی رژیم غذایی مثل کوانزیم [10Q]، ویتامین [E ، C] و بتاکاروتن و غیره از طریق افزایش توانایی ضد اکسایشی درون زای بدن، اهمیت پیدا می کند(۱۲).

فعالیت بدنی به ویژه اگر شدید یا طولانی باشد بر فعالیت آنزیم ها موثر است . چندین مطالعه نیز به بررسی تغییرات غلظت آنزیم های سرم بعد از تمرین و فعالیت بدنی پرداخته اند. دمیریک [5]و همکاران (2014)، اثر مصرف مکمل کوآنزیم [10Q] بر شاخصهای آسیب عضلانی را در مردان جوان اسکیباز بررسی کردند. نتایج نشان داد که مصرف هفت روز مکمل

1. Free Radical
2. Reactive Oxygen Species: ROS
3. Creatine phospho kinase
4. lactate dehydrogenase
5. Demirci

کوآنزیم ^{10Q} بر روی شاخصهای التهابی ($^{CK،LDH}$) کاهش معنیداری داشت (101). آقایی و همکاران (1391) در مطالعه خود، اثر یک جلسه تمرین وامانده ساز متعاقب 14 روز مکمل سازی کوآنزیم ^{10Q} بر لاکتات پلاسما و کراتین کیناز تام سرمی مردان سنگنورد نخبه را مورد بررسی قرار داد. نتایج این تحقیق، حاکی از آن بود که 14 روز مصرف مکمل کیوتن بر شاخصهای مورد مطالعه تأثیر معنیداری نداشت (1). مطالعات در زمینه تأثیر مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر نشانگرهای حاصل از کوفتگی عضلانی تأخیری اندک بوده است و هم چنین با توجه به نتایج مبهم و ضد و نقیض این مطالعات، این بررسی صورت میگیرد. با توجه به مطالعات محدود و متناقض در زمینه مکمل سازی کوآنزیم ^{10Q} توأم با فعالیت های ورزشی هنوز این سؤال مطرح است که آیا واقعاً مکمل سازی کوتاه مدت و بلند مدت کوآنزیم ^{10Q} میتواند از بروز آسیب های عضلانی ناشی از انجام فعالیت های بدنی شدید بکاهد؟ ازاین رو پژوهش حاضر در نظر دارد که اثر مکمل دهی کوآنزیم ^{10Q} را در دو مرحله حاد(یک روزه) و مزمن(هشت هفته) برسطح لاکتات دهیدروژناز سرمی در فوتبالیستهای جوان مورد بررسی قرار دهد.

مبانی نظری

فعالیت بدنی منظم همراه با تغذیهی متعادل کارایی دستگاه های بدن را بهبود میبخشد (۱۳، ۱۴، ۱۵). بااینحال، افزایش مصرف اکسیژن در عضلات اسکلتی فعال هنگام فعالیت بدنی شدید و نامنظم با افزایش نشت الکترون از میتوکندری و تولید نا متعادل بنیان های آزاد به ویژه گونه های فعال اکسیژن (بنیان های سوپراکسید،[1] پراکسید هیدروژن[1] و هیدروکسیل[2]) به ماکرومولکول های زیستی ازجمله اسیدهای هستهای (اسیدهای نوکلئیک[3])، پروتئینها و لیپیدها آسیب میرساند (۱۶، ۱۷)، از طرفی، تولید بنیان های آزاد و گونه های فعال اکسیژن تا حدی است که از طریق دستگاه های دفاع ضد اکسایشی درون زاد و برون زاد خنثی میشود؛ درحالیکه با انجام فعالیت بدنی شدید و نامنظم دستگاه ضد اکسایشی درون زاد تضعیف و به تنهایی قادر به خنثی سازی گونه های فعال اکسیژن و نیتروژن نخواهد شد و با تضعیف دستگاههای ضد اکسایشی به نوبهی خود افزایش فشار اکسایشی ممکن است به عنوان یک وضعیت آسیب رسان به سلول ها و دیگر بافت های بدن آسیب جدی وارد سازد (۱۹).

به طور کلی، مکمل کوآنزیم ^{10Q} باعث کاهش شاخص های التهابی می شود. در مورد تاثیر مکمل کوآنزیم ^{10Q} نتایج متفاوتی گزارش شده است. این نتایج متفاوت می تواند به دلیل نوع آزمودنی ها (موش یا انسان)، وضعیت آمادگی جسمانی آزمودنی ها، سن آزمودنی ها، نوع مکمل استفاده شده، زمان بندی مصرف مکمل، نوع تمرینات ورزشی (مقاومتی یا هوازی)، شدت و مدت تمرینات ورزشی، مدت اعمال مکمل سازی و زمان خون گیری باشد. با وجود تحقیقات صورت گرفته هنوز ابهاماتی در زمینه تاثیر مکمل کوآنزیم ^{10Q} برشاخص های التهابی وجود دارد که هر یک، تاثیرات متفاوتی برپاسخ لاکتات دهیدروژناز دارند.بنابراین در پژوهش حاضر هدف این بود که اثرات حاد(یک روزه) و مزمن(هشت هفته) مصرف مکمل کوآنزیم ^{10Q} را بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز سرمی (شاخص آسیب سلولی) فوتبالیست های جوان مشخص شود.

روش تحقیق

این پژوهش از نوع پژوهشهای نیمه تجربی و کاربردی قرار داشته و آزمایشگاهی است؛ و از طرح پیش آزمون – پس آزمون برخوردار است. جامعه آماری پژوهش را کلیه بازیکنان تیم فوتبال استان کرمانشاه تشکیل دادند. نمونه آماری این پژوهش 12 نفر از بین بازیکنان تیم فوتبال جوانان بعثت استان کرمانشاه که بهصورت داوطلبانه انتخاب شدند.

ابتدا پس از هماهنگی های اولیه با باشگاه بعثت ،12 نفر به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. یک هفته قبل از شروع طرح، جلسه ای توجیهی با آزمودنی ها به منظور آشنایی با نوع مکمل و تأثیرات آن برگزار شد. در این جلسه بروشورها و اطلاعات کامل در مورد مکمل و همچنین پرسشنامه اطلاعات شخصی، در اختیار افراد قرار گرفت (پیوست 2). به محدودیت های

[1]. hydrogen peroxide
[2]. hydroxyle
[3]. Nucleic acid

مصرف دیگر مواد مکمل و دارویی تأثیرگذار بر این پژوهش از جمله مکمل های آنتی اکسیدانی دیگر مانند ویتامین E و C، کشیدن سیگار، مصرف کافئین و استفاده از داروهای دیگر اشاره شد .همچنین توضیحاتی در مورد نحوه و زمان مصرف مکمل به آزمودنی ها داده شد. صبح روز آزمون، آزمودنیها در آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی دانشگاه رازی حضور پیدا کردند. ابتدا ویژگی های آنتروپومتری (قد، وزن و شاخص توده بدنی) اندازهگیری شد. در این پژوهش آزمودنی ها در یک گروه، در سه موقعیت کنترل، حاد و مزمن مورد ارزیابی قرار گرفتند که مرحله اول به عنوان مرحله کنترل قرار داشت یعنی آزمودنی ها در این مرحله به عنوان گروه کنترل مورد ارزیابی قرار داشتند. در مرحله کنترل (5 میلیلیتر خون از ورید پیش آرنجی جهت ارزیابی سطح مبنای شاخص لاکتات دهیدروژناز سرمی تهیه شد) اولین نمونه خونی گرفته شد. سپس به منظور ایجاد آسیب عضلانی از آنها تست بروس بر روی نوارگردان گرفته شد. تست مذکور به شیوه تدریجی افزایش بار تمرینی تا حد واماندگی در افراد مورد مطالعه دنبال شد. بلافاصله بعد از تست، دومین نمونه گیری خونی به عمل آمد .بررسی تفاوت بین دو بار ارزیابی لاکتات دهیدروژناز ، تأثیر آزمون وامانده ساز بروس را مشخص مینماید. بعد از 48 ساعت استراحت برای از بین رفتن اثر تمرین، 200 میلی گرم مکمل کوآنزیم ^{10Q} (2 عدد کپسول 100 میلی گرمی) به روزانه پس از وعده غذایی ناهار مصرف شد و به منظور تعیین اثر حاد مکمل، سومین نمونه گیری خون انجام شد .سپس، پروتکل کوفتگی عضلانی اجرا شد که براساس آن، هر یک از آزمودنیها آزمودن وامانده ساز بروس را انجام دادند و خونگیری چهارم انجام شد. با بررسی تفاوت آن ها پاسخ لاکتات دهیدروژناز در این موقعیت مشخص گردید و با پاسخ مرحله قبلی مقایسه گردید.برای اطمینان از عدم تداخل اثر مصرف مکمل در مرحله حاد و مزمن وقفه ی 48 ساعته منظور گردید. به منظور تعیین اثر مزمن مکمل روزانه دو عدد کپسول 100 میلی گرمی را بعد از وعده غذایی ناهار مصرف کردند. جهت اطمینان از مصرف مکمل، هر روز با استفاده از سامانه پیام کوتاه به آزمودنی ها یادآوری شد. یک روز پس از پایان 8 هفته مصرف مکمل ،پنجمین نمونه گیری خونی و بعد از تست بروس ششمین نمونه گیری خونی گرفته شد .آزمودنی ها در این پژوهش فوتبالیست ها بودند که همگی عضو تیم بعثت بودند بنابراین در مدت اجرای پژوهش از تمرینات یکسان برخوردار بودند به طوریکه در هفته 4-5 جلسه تمرین داشتند و روز قبل از اجرای پروتکل بروس در سه موقعیت کنترل ،حاد و مزمن تمرین نداشتند. خلاصهای از زمان بندی فعالیت انجام شده و مراحل اجرا در جدول 1 آمده است.

جدول ۱. پروتکل زمانی پژوهش

گیری 48 ساعت استراحت	تست بروس	48 ساعت استراحت		تست بروس مرحله حاد
	10Qبه مدت یک روز	مصرف200میلی کوآنزیم	گرم	مرحله کنترل

جدول ۲. پروتکل زمانی پژوهش

تست بروس	مصرف 200 میلی گرم کوآنزیم
مرحله مزمن	^{10Q} در روز به مدت 8 هفته

تعیین شاخص لاکتات دهیدروژناز از طریق نمونه گیری خون آزمایشگاهی انجام شد. برای اندازهگیری شاخص لاکتات دهیدروژناز ، قبل و بعد از آزمون وامانده ساز بروس در سه جلسهی تمرینی خونگیری انجام شد. شش مرحله خونگیری، از آزمودنیها به عمل آمد، مرحله اول پیش از آزمون وامانده ساز بروس در موقعیت کنترل ،مرحله دوم بعد

از آزمون وامانده ساز بروس انجام شد. مرحله سوم خونگیری 24 ساعت بعد از مصرف 200 میلیگرم مکمل کوانزیم ^{10Q} و پیش از آزمون وامانده ساز بروس گرفته شد و مرحله چهارم بعد از آزمون وامانده ساز بروس گرفته شد. مرحله پنجم خونگیری یک روز بعد از مصرف هشت هفته مکمل کوآنزیم ^{10Q} و پیش از آزمون وامانده ساز بروس گرفته شد و مرحله ششم هم بعد از آزمون وامانده ساز بروس گرفته شد. از آزمودنیها خواسته شد که یک روز قبل از آزمون هیچگونه فعالیت شدیدی انجام ندهند. سپس از آنها پنج میلی لیتر خون از ورید پیش آرنجی بین ساعت 9 تا 11/5 صبح گرفته شد.در همه مراحل سعی شد که در شرایط یکسان و کاملاکاملاً مشابه از آزمودنیها خونگیری به عمل آید.

فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز تام سرمی با کیت ^{LDH} شرکت پیشتاز طب و دستگاه اتوآنالایزر (بیوشیمی سینووا) تعیین شد. نمونههای خونی با سرعت 4000 هزار دور در دقیقه و به مدت پنج دقیقه سانتریفیوژ شد. نمونه ها تا زمان آزمایش در دمای 2 تا 8 درجه سانتی گراد در یخچال نگهداری شد. حساسیت کیت، حداقل میزان لاکتات دهیدروژناز قابلاندازهگیری 2 واحد بینالمللی بر لیتر است. طول موج 340 نانومتر و دما 37 درجه سانتی گراد، قطر کووت یک سانتیمتر، تنظیم صفر: فتومتر با بلانک روی صفر تنظیم شد.

آزمون وامانده ساز بروس: بهمنظور ایجاد آسیب عضلانی در آزمودنیها، آزمون بروس از آزمودنیها گرفته شد. آزمون وامانده ساز بروس (دویدن روی نوار گردان مدل $^{pulsar\ med\ 3p}$ ساخت کمپانی $^{h/p\ cosmos}$ آلمان) با سرعت 1/7 مایل در ساعت (2/74 کیلومتر در ساعت) و شیب 10 درصد آغاز شد. سپس در هر مرحله 1/3 کیلومتر در ساعت و 2 درصد به شیب دستگاه اضافه شد. زمان واماندگی، هنگامی است که آزمودنیها قادر به ادامه دویدن نبودند (12 و 15). برای تشخیص واماندگی در حین اجرای آزمون با آزمودنیها صحبت شد و اعلام کردند که دیگر قادر به ادامه آزمون نیستند.

مکمل کوآنزیم ^{10Q}: کپسولهای کوآنزیم ^{10Q} محصول شرکت $^{International\ Agencies}$ ایالاتمتحده آمریکا (با شماره پروانه بهداشتی 302012061035 اداره کل نظارت بر مواد غذایی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. واردکننده انحصاری در ایران: شرکت دارویی پوراطب) از داروخانههای داخل کشور تهیه شد. این مکمل حاوی 30 کپسول 100 میلیگرمی است؛ و محصول سال 2014 است.

از آمار توصیفی جهت توصیف گرایشهای مرکزی (میانگین) و گرایشهای پراکندگی (انحراف معیار) استفاده شد .ابتدا برای نرمال بودن دادهها از آزمون کولموگروف – اسمیرنوف استفاده شد. برای بررسی تفاوت بین پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از ^{t} وابسته استفاده شد. کلیه محاسبات با استفاده از نرمافزار ^{SPSS} نسخه 23 و نرمافزار ^{EXCEL} برای ترسیم نمودارها و جداول به کار گرفته شد؛ و در کلیه موارد سطح معنیداری دادههای آماری$^{P<}$ 0/05 در نظر گرفته شد.

نتایج

در این بخش اطلاعات توصیفی آزمودنیها، شامل: سن، قد، وزن و شاخص توده بدن نشان دادهشده است .

مشخصات آزمودنیها در جدول (۳) نشان دادهشده است .

جدول ۳. اطلاعات توصیفی مربوط به آزمودنیها

	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف استاندارد
سن	۱۷	۱۹	۱۸/۰۸	۰/۸۶
قد	۱۷۰	۱۸۴	۱۷۷/۵	٤/۰۵
وزن	۶۲	۷۴	۶۷/۴۵	۳/۷۵
شاخص توده بدن	۱۸/۹۰	۲۵	۲۱/۷۰	۱/٦۷

در بخش آمار استنباطی، قبل از تجزیهوتحلیل دادهها، از آزمون کلموگروف – اسمیرنوف[1]برای کسب اطمینان از طبیعی بودن دادهها استفاده شد (جدول ۴).

[1] . kolmogorov - smirnov

جدول ٤. آزمون کلوموگروف – اسمیرنوف

مرحله	زمان اندازه گیری	N	Z	Sig
کنترل	پیش آزمون	12	0/208	**0/162**
	پس آزمون		0/229	**0/810**
حاد	پیش آزمون	12	0/231	**0/075**
	پس آزمون		0/242	**0/051**
مزمن	پیش آزمون	12	0/193	**0/200**
	پس آزمون		0/225	**0/960**

همانطور که در جدول ۴ مشاهده می شود توزیع دادهها طبیعی میباشد، بنابراین در تجزیهوتحلیل دادهها از آزمون پارامتریک استفاده میشود؛ بنابراین با توجه به توزیع طبیعی دادهها و کمی بودن متغیرها برای بررسی دادههای پیش آزمون و پس آزمون متغیر لاکتات دهیدروژناز از آزمون ^{t} همبسته (زوجی) استفاده میشود.

فرضیه صفر اول: مصرف حاد مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز پس از فعالیت هوازی وامانده ساز، اثر معنیداری ندارد.

برای بررسی این فرضیه از آزمون آماری ^{t} همبسته (زوجی) و برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در سطح معنیداری ($P \geq 0/05$) استفاده شد.

جدول ٥. نتایج آزمون ^{t} زوجی میزان $^{LDH\ (U/L)}$

متغیر	مرحله	پیش آزمون	پس آزمون	^{t} مشاهده شده	سطح معناداری
LDH	کنترل	329/0 ± 58/41	412/41 ± 49/91	- 10/14	**0/001***
	حاد	344/58 ± 64/67	425/416 ± 76/33	- 9/229	**0/001***

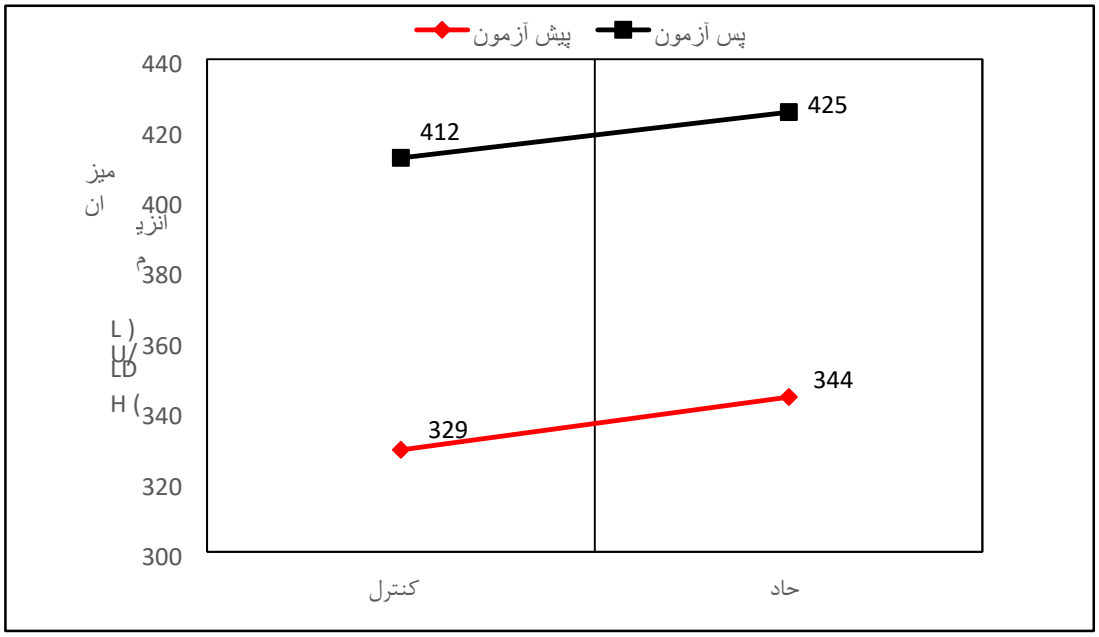
* سطح معنیداری ($P \geq 0/05$)

جدول فوق نتایج آزمون ^{t} همبسته (زوجی) بین مرحله کنترل و حاد را نشان میدهد. همانطور که مشاهده میشود در مرحله کنترل بین پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معناداری مشاهده شد ($P \geq 0/001$). نتایج آزمون ^{t} همبسته نشان داد که فعالیت هوازی بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز تأثیر معنیداری دارد $P \geq 0/001$ با توجه به جدول، در مرحله حاد نیز بین پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معناداری مشاهده میشود. نتایج آزمون ^{t} همبسته نشان داد که فعالیت هوازی بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز اثر معنیداری دارد؛ لذا برای مقایسه بین میزان تغییرات آنزیم لاکتات دهیدروژناز در مرحله کنترل و مرحله حاد از آزمون ^{t} همبسته استفاده شد که نتایج در جدول زیر مشاهده می شود.

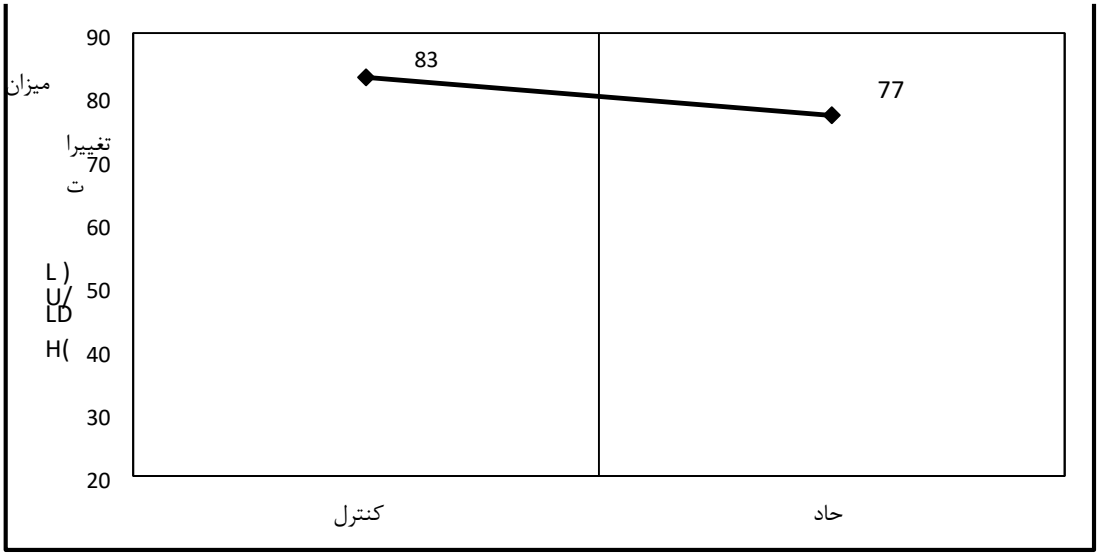
جدول ٦. میزان تغییرات آنزیم $^{LDH\ (U/L)}$ در مرحله کنترل و حاد

مرحله	کنترل	حاد	^{t} مشاهده شده	P
اختلاف میانگینها	83/41 ± 28/48	77/83 ± 27/66	2/03	0/067

همانطور که نتایج جدول نشان میدهد بین میزان تغییرات آنزیم لاکتات دهیدروژناز در مرحله کنترل و حاد پس از اعمال متغیر مستقل تفاوت معناداری مشاهده نمیشود (P=0/067). لذا فرض صفر مبنی بر نبود تفاوت بین تأثیرات مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز رد نمیشود و میتوان گفت که بین آنزیم لاکتات دهیدروژناز در مرحله حاد نسبت به مرحله کنترل تفاوتی وجود ندارد. نمودارهای زیر میانگین پیش آزمون و پس آزمون آنزیم لاکتات دهیدروژناز را در مرحله حاد و کنترل نشان میدهد و همچنین میزان تغییرات در مراحل تحقیق را نشان می دهد.



نمودار ۱. مقایسه پیش آزمون و پس آزمون میزان آنزیم $^{LDH\ (U/L)}$ در دو مرحله کنترل و حاد



نمودار ۲. مقایسه تغییرات آنزیم $^{LDH\ (U/L)}$ در دو مرحله حاد و کنترل

فرضیه صفر دوم: مصرف مزمن مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز پس از فعالیت هوازی وامانده ساز، اثر معنیداری ندارد.

برای بررسی این فرضیه از آزمون آماری t همبسته (زوجی) و برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در سطح معنیداری ($P\geq 0/05$) استفاده شد.

جدول ۷: نتایج آزمون ^{t} زوجی میزان $^{LDH\ (U/L)}$

متغیر	مرحله	پیش آزمون	پس آزمون	^{t} مشاهدهشده	سطح معناداری
LDH	کنترل	329/0 ± 58/41	412/41 ± 49/91	- 10/14	0/001*
	مزمن	306/333 ± 54/57	358/50 ± 51/431	- 6/339	0/001*

* سطح معنیداری ($P\geq 0/05$)

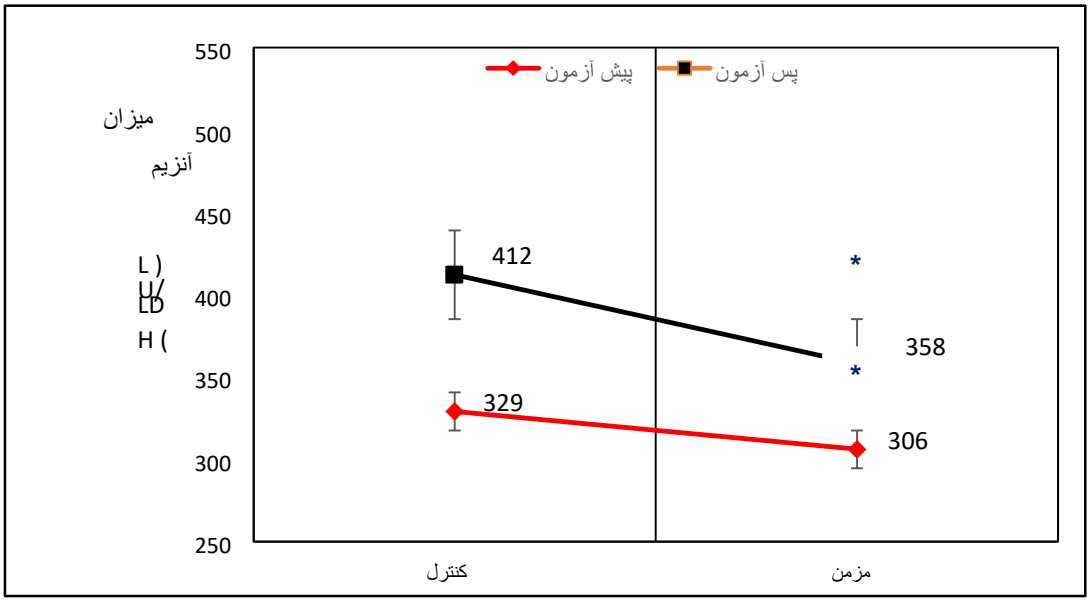
جدول فوق نتایج آزمون ^{t} همبسته (زوجی) بین پیش آزمون و پس آزمون را نشان می دهد. همانطور که مشاهده می شود در مرحله مزمن در پس آزمون نسبت به پیش آزمون تفاوت معنیداری مشاهده شد($P\geq 0/001$). نتایج آزمون t زوجی نشان داد که فعالیت هوازی تأثیر معناداری در سطح آنزیم لاکتات دهیدروژناز دارد. لذا برای مقایسه بین میزان تغییرات آنزیم لاکتات دهیدروژناز در مرحله کنترل و مرحله مزمن از آزمون ^{t} همبسته استفاده شد که نتایج در جدول زیر مشاهده میشود.

جدول ۸. میزان تغییرات آنزیم $^{LDH\ (U/L)}$ در مرحله کنترل و مزمن

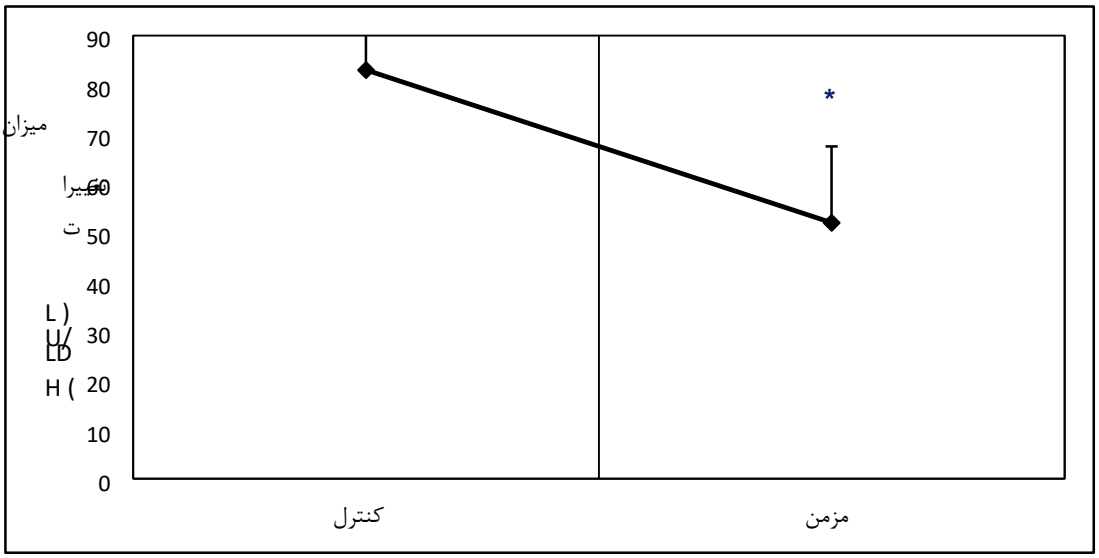
مرحله	کنترل	مزمن	^{t} مشاهدهشده	P
اختلاف میانگینها	83/41 ± 28/48	52/16 ± 28/50	4/56	0/001*

* سطح معنیداری ($P\geq 0/05$)

همانطور که نتایج جدول نشان میدهد بین میزان تغییرات آنزیم $^{LDH\ (U/L)}$ در مرحله کنترل و مزمن پس از اعمال متغیر مستقل تفاوت معناداری مشاهده میشود ($P=0/001$). لذا فرض صفر مبنی بر عدم تفاوت بین تأثیر مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز رد می شود و می توان گفت که میزان تأثیرات مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز در آزمودنیها در مرحله مزمن معنادار بوده است و باعث کاهش این آنزیم شده است .نمودارهای زیر میانگین پیش آزمون و پس آزمون آنزیم لاکتات دهیدروژناز را در مرحله مزمن و کنترل نشان میدهد و همچنین میزان تغییرات در مراحل تحقیق را نشان میدهد.



نمودار ۳. مقایسه پیش آزمون و پس آزمون میزان آنزیم LDH (U/L) در دو مرحله کنترل و مزمن



نمودار ٤. مقایسه تغییرات آنزیم LDH (U/L) در دو مرحله مزمن و کنترل

فرضیه صفر سوم: بین مصرف حاد و مزمن مکمل کوآنزیم 10Q بر پاسخ لاکتات دهیدورژناز پس از فعالیت هوازی وامانده ساز ،تأثیر معناداری وجود ندارد.

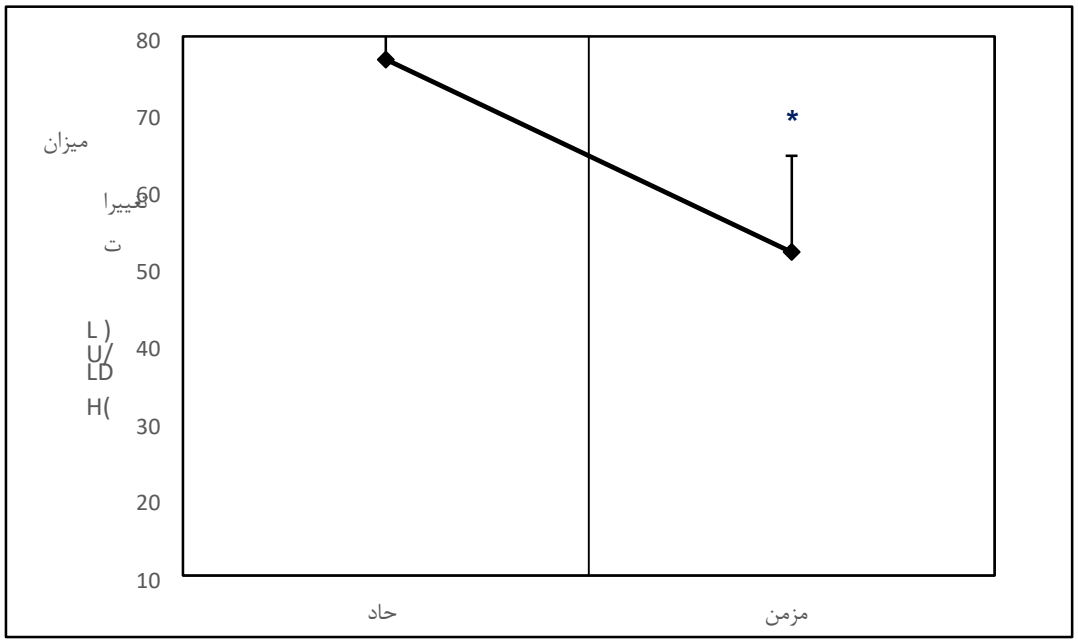
برای بررسی این فرضیه از آزمون آماری t همبسته (زوجی) و برای مقایسه میانگین مرحله حاد و مزمن در سطح معنیداری ($p \leq 0/05$) استفاده شد.

جدول ۹. میزان تغییرات آنزیم $^{LDH\ (U/L)}$ در مرحله حاد و مزمن

مرحله	حاد	مزمن	مشاهدهشده ^{t}	P
اختلاف میانگینها	77/83 ± 27/66	52/16 ± 28/50	4/05	0/002*

* سطح معنیداری $P \leq 0/05$

همانطور که نتایج جدول نشان می دهد بین میزان تغییرات آنزیم $^{LDH\ (U/L)}$ در مرحله حاد و مزمن پس از اعمال متغیر مستقل تفاوت معناداری مشاهده می شود ($P= 0/002$). لذا فرض صفر مبنی بر عدم تفاوت بین تأثیر مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز در مرحله حاد و مزمن رد میشود و میتوان گفت که میزان تأثیرات مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر آنزیم لاکتات دهیدروژناز در آزمودنیها در مرحله مزمن معنادار بوده است و باعث کاهش این آنزیم شده است .نمودار زیر میانگین تغییرات لاکتات دهیدروژناز را در مرحله حاد و مزمن نشان می دهد.



نمودار ۵. مقایسه میزان تغییرات آنزیم $^{LDH\ (U/L)}$ در مرحله حاد و مزمن

نتایج نشان داد که با یک دوره مکمل سازی کوآنزیم ^{10Q} بصورت حاد(تک جلسه ای) تاثیر معنی داری در کاهش آنزیم لاکتات دهیدروژناز مشاهده نشد به این معنا که مقایسه آنزیم لاکتات دهیدروژناز در مرحله حاد نسبت به مرحله کنترل تفاوت معنی داری را نشان نداد. اما با مکمل سازی کوآنزیم ^{10Q} در دوره مزمن(8 هفته) تأثیرات معنی داری در کاهش آنزیم لاکتات دهیدروژناز در آزمودنیها مشاهده شد.

نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی آثار حاد و مزمن مصرف مکمل کوآنزیم کیوتن(^{10Q}) بر میزان لاکتات دهیدروژناز پس از فعالیت هوازی وامانده ساز بروس بود. بدین منظور 12 نفر از 22 بازیکنان تیم فوتبال امید بعثت کرمانشاه با (با میانگین سن 0/79 ± 18/08، قد 3/83 ± 178/08 سانتی متر، وزن 2/95 ± 68/77 کیلوگرم و شاخص توده بدن 1/65 ±21/73 کیلوگرم بر متر

مربع) بودند.برای کسب اطلاعات فردی، پرسشنامه اطلاعات فردی توسط آزمودنیها تکمیل شد. پژوهش به مدت 8 هفته انجام شد و افراد در یک گروه اما در دو موقعیت گروه کنترل (12 نفر) و گروه مکمل (12 نفر) قرار گرفتند. گروه مکمل طی یک جلسه (اثر حاد) 8 هفته (اثر مزمن) مکمل کوآنزیم کیوتن(^{10Q}(را به مقدار 200 میلیگرم(2 قرص 100 میلیگرمی) در روز مورداستفاده قراردادند. به منظور ایجاد آسیب عضلانی در آزمودنیها، آزمون بروس از آزمودنیها گرفته شد.قبل و بعد از آزمون بروس در هر سه موقعیت حاد، کنترل و مزمن مقدار 5 سیسی خون از ورید پیش آرنجی تمامی آزمودنیها گرفته شد.^{BMI} توسط دستگاه سنجش ترکیب بدن^{9ZEUS} گرفته شد. فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز تام سرمی با کیت ^{LDH} شرکت بیوسیستم و دستگاه اتوآنالایزر (آلفا کلاسیک - ایرانی(تعیین شد. همه اندازهگیریها رأس ساعت 9 تا 11/5 صبح با شرایط تهویه و نور یکسان اندازهگیری شد. تغییرات حجم خون با استفاده فرمول دیل و کاستیل(1974) محاسبه شد(11). نتایج نشان دادند که مصرف مکمل کیوتن ^{10Q} به دنبال فعالیت هوازی وامانده ساز (آزمون بروس(باعث کاهش معنیدار شاخص التهابی لاکتات دهیدروژناز خون در آزمودنیها در موقعیت مزمن شد اما در موقعیت حاد اثر معنیداری از مصرف مکمل بر کاهش لاکتات دهیدروژناز خون مشاهده نشد.

در مطالعه حاضر آزمون بروس، یک روز پس از مصرف دو عدد مکمل کوآنزیم ^{10Q} (هر عدد 100 میلیگرم) انجام شد. نمونه گیریهای خونی قبل و بعد از آزمون بروس انجام شد و با بررسی تفاوت آنها هیچگونه تغییر معنی داری در سطح لاکتات دهیدروژناز خون آزمودنیها مشاهده نشد. این نتیجه با تحقیقات نتایج تحقیقات کی زاکی و همکاران(2015)، خانواری و همکاران(1395)، شیروانی و همکاران(1394)، نجاتمند و همکاران (1392)، رستمی و همکاران(1391) و ضیاء الدینی و همکاران(1391) همخوان می باشد و با نتایج تحقیقات سارمینتو و همکاران(2016)، چنگیزی و همکاران(1394)، آقایی و همکاران(1391)، دمیریک و همکاران (2014)، آرمانفر و همکاران(1393)، و کوک و همکاران(2008) ناهمخوان می باشد. از دلایل ناهمخوانی می توان به تعداد آزمودنی ها، نوع تمرین (یک جلسه تمرین مقاومتی (، زمان مصرف مکمل و همچنین زمان خونگیری (زمان مصرف مکمل 120 دقیقه قبل از فعالیت ورزشی) در تحقیق چنگیزی و همکاران اشاره کرد.

در تحقیق دمیریک و همکاران می توان به نوع تمرین ورزشی، تعداد جلسات تمرینی و تعداد روزهای مصرف مکمل اشاره کرد(۱۹) در تحقیق کوک و همکاران نیز می توان به مدت زمان مصرف مکمل، نوع تمرین و آزمودنی ها اشاره داشت (۲۰) که با تحقیق حاضر ناهمخوان اند. علت همخوانی با برخی تحقیقات میتواند به دلیل مدت اعمال مکمل سازی و زمان خونگیری و نوع تمرین باشد. بهگونهای که در تحقیق خانواری و همکاران از تست بروس به منظور ایجاد آسیب عضلانی استفاده شده و در تحقیق آرمان فر و همکاران مدت اعمال مکمل یک روز میباشد که با تحقیق حاضر همخوانی دارد و زمان خونگیری 18 – 24 ساعت بعد از اعمال مکمل می باشد (۲۱). در ارتباط با مکانیسم اثر می توان بیان کرد که مکمل سازی 200 میلیگرم کوانزیم ^{10Q} در روز احتمالاً نمیتواند از تغییرات ناشی از فشار مکانیکی – متابولیکی فعالیت های ورزشی شدید هوازی در فوتبالیست ها جلوگیری نماید. به عبارتی، اثرات این نوع مکمل سازی در حدی نبوده که از ارتقای سطح انرژی سلولی از نفوذپذیری یا آسیب سارکولما جلوگیری نماید. در برخی مطالعات پیشین از افزایش آنزیم ^{LDH} بهعنوان شاخصی جهت ارزیابی آسیب های سلول های عضلانی بعد از انجام فعالیت ورزشی استفاده می شود (۲۲). از سوی دیگر مطالعات نشان دادهاند، انجام تمرینهای شدید و طولانی مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسب موجب صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباضها، تجزیه درونی عضلات اسکلتی و بافت های همبند میشود و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم های سیتوز و میوسیتوپلاسمی تارهای عضلانی، آزاد شدن آنزیم ^{LDH} همراه میشود و به دنبال آنها علائم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهایعضلانی میشوند. در حین حال افزایش ^{LDH} ، خصوصاً در طی مراحل تمرین و بازیافت، منعکس کننده تراوش پروتئینها و احتمالاً سایر مواد از طریق

غشای عضله می باشد. ضمناً اینکه عواملی از قبیل سن، جنس، آمادگی بدنی، فصل سال و نیاز تمرین با افزایش نوسانات این آنزیم در ارتباط است.

یافته های تحقیق حاضر مبنی بر عدم تاثیر مکمل سازی یک روزه ی کوآنزیم ^{10Q} بر دامنه ی تغییرات لاکتات دهیدروژناز سرمی پسران فوتبالیست متعاقب یک وهله فعالیت هوازی وامانده ساز (بروس (با نتایج تحقیقات سارمینتو و همکاران(2016)، سرداری و همکاران (1394)، آقایی و همکاران(1391)، دمیریک و همکاران (2014)، رونگرایوب و همکاران(2010)، کان و همکاران(2008)، کوک و همکاران (2008)، کان و همکاران (2007) و شیمومورا و همکاران(1991) همخوان است و با نتایج تحقیقات خانوری و همکاران(1395)، شیروانی و همکاران (1394)، آرمانفر و همکاران (1393)، نجاتمند و همکاران (1392)، رستمی و همکاران(1391)، کی زاکی و همکاران (2015)، بنت عوسمت و همکاران (2012)، اکودان و همکاران (2012) و زولیانی و همکاران (1989) ناهمخوان است. علت ناهمخوانی با برخی از تحقیقات را میتوان به مدت زمان مصرف مکمل دانست که در تحقیقات خانواری و همکاران، آرمانفر و همکاران، نجاتمند و همکاران و رستمی و همکاران دو هفته مکمل مصرف کردند و در تحقیق کی زاکی مصرف 11 مکمل روز بوده، در تحقیق اکودان 6 هفته و در تحقیق بلومر و زولیانی 4 هفته بوده است. علت دیگر نا همخوانی دوز مصرفی مکمل می باشد که در تحقیق نجاتمند و همکاران 30 میلی گرم در روز بوده، در تحقیق کی زاکی و همکاران 600 میلی گرم در روز، در تحقیق زولیانی و همکاران 100 میلی گرم در روز بوده و در تحقیق بنت عصمت و همکاران از دوز مصرفی 90 میلی گرم استفاده شده است. علت دیگر نا همخوانی زمان خون گیری می باشد به طوری که در تحقیق آرمانفر و همکاران 18 – 24 ساعت بعد از فعالیت ورزشی خون گیری انجام شده و در تحقیق کی زاکی و همکاران یک روز بعد از تمرینات خون گیری انجام شد. علت دیگر ناهمخوانی نوع تمرین ورزشی به منظور ایجاد آسیب عضلانی می باشد که در تحقیق نجاتمند و همکاران از تمرینات مقاومتی استفاده شده است. از دیگر علل ناهمخوانی می توان به افراد غیر ورزشکار در تحقیقات خانواری و همکاران، رستمی و همکاران و زولیانی و همکاران اشاره کرد. در تحقیق بلومر و همکاران از آزمودنی هایی با دامنه سنی 30 تا 65 ساله استفاده شده است. از دلایل همخوانی میتوان به دوز مصرفی اشاره کرد که در تحقیق سارمینتو، دمیریک و کوک ،200 میلی گرم بوده و در تحقیق سرداری و رونگرایوب از تمرینات هوازی استفاده شده است. در تحقیق دمیریک و همکاران بر روی ورزشکاران اسکیباز تحقیق انجام دادند که دوز مصرفی مکمل 100 و 200 میلیگرم مکمل در روز بوده است؛ و کاهش شاخصهای التهابی را در مدت یک هفته باعث میشود (۱۹). در پژوهش شیمومورا و همکاران پروتکل تمرینی 90 دقیقه دویدن روی تردمیل بوده است که مصرف مکمل در مدت 10 هفته بوده که این مدت مکمل دهی باعث کاهش شاخصهای التهابی (^{LDH}) می شود (۲۳). کان و همکاران (2008) تأثیر مکمل آنتیاکسیدانی (300 میلیگرم کوانزیم ^{10Q} در هرروز برای 20 روز(بر آسیب عضلانی و فشار اکسایشی را حین تمرین در 18 ورزشکار بررسی کرده و نشان دادهاند که لاکتات دهیدروژناز در گروه مکمل کمتر از دارونما بود. نتیجه آنکه مصرف مکمل کوآنزیم ^{10Q} آسیب عضلانی ناشی از ورزش را در ورزشکاران کاهش می دهد. کان و همکاران (2007) در تحقیق دیگری اثر مکمل سازی کوآنزیم ^{10Q} را بر فشار اکسایشی و آسیب ناشی از ورزش در عضلات اسکلتی و کبد جوندگان بررسی کردند. نتایج تحقیق آن ها نشان داد که مصرف مکمل کوآنزیم ^{10Q} موجب افزایش غلظت کوانزیم ^{10Q} تام در عضلات کند انقباض جوندگان شده و با افزایش ثبات غشای سلول عضلانی در کاهش آسیب عضلانی ناشی از ورزش خستهکننده مؤثر است (76(. علی رغم نتایج فوق زولیانی و همکاران (1989) با مطالعه 12 نفر دانشجو غیر ورزشکار اشاره داشتند که یک ماه مکمل دهی (100 میلیگرم ^{10Q} روزانه(هیچ تأثیری بر شاخص های سوخت و سازی و اکسایشی به ویژه لاکتات خون و لاکتات دهیدروژناز تام (پس از دو وهله فعالیت متوسط روی کار سنج) ندارد (141(. تضادهای موجود ممکن است به دلیل عوامل متعددی از جمله

دوره و مقدار مصرف مکمل قبل از فعالیت، اندازه و سرعت جذب مکملها در طی فعالیت، رژیم غذایی آزمودنیها قبل و در طول مطالعه و وضعیت تمرینی شرکتکنندگان و ترکیبی از عوامل فوق، میتواند اثر مصرف مکملهای آنتیاکسیدانی را بر پاسخ شاخصهای اکسایشی تحت تأثیر قرار دهد؛ زیرا براساس نتایج مطالعات موجود، میزان مصرف روزانهی کوانزیم ^{10Q} (به دلیل نیمهعمر 33 ساعته و خاصیت آبگریزی همراه با وزن مولکولی بالا(به صورت تک وعدهای باید حداقل 2/5 میلیگرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن باشد تا سطح پلاسمایی آن به حد 2/5 میکروگرم در میلیلیتر حداقل سطح مفید مربوط به بهبود عملکردهای قلبی – عروقی برسد. (در پژوهش حاضر دوز مصرفی 200 میلیگرم در روز بوده که بیشتر از حد موردنظر می باشد).

درحالیکه در برخی از پژوهشها از دوزهای پایینتر مکمل استفاده شده است. همچنین یکی دیگر از دلایل تناقض نتایج این پژوهش با پژوهشهای ناهمخوان به طول دوره مکمل دهی مربوط میشود. در اغلب مطالعات انجامشده تنها آثار بلندمدت کوآنزیم ^{10Q} بر غلظت عضلانی آن بررسیشده است. در رابطه با مکانیسم اثر می توان گفت که مکمل سازی 8 هفته ای کوآنزیم ^{10Q} بر تغییرات لاکتات دهیدروژناز متعاقب فعالیت هوازی وامانده ساز اثر کاهشی قابل ملاحظه ای داشته است. از دلایل همخوانی نتایج ما با این تحقیقات می توان به ناپایداری غشاهای زیستی، افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش افت انرژی سلولی به دنبال فعالیت هوازی واماندهساز اشاره کرد. از مکانیسم های احتمالی می توان به یوبیکینون اشاره نمود که موادی شبه ویتامینی از مشتقاتکینون محلول در چربی با یک پایانه فارتیسیل است و در سلول سنتز می شود و در غشاهای دو لایه فسفولیپیدی ،غشاهای دورن سلولی و در لیپوپروتئین های با چگالی پایین قرار دارد. همچنین یوبیکینون به عنوان یک حامل الکترون به وفور در غشای داخلی میتوکندری یافت می شود و موجب افزایش تولید ^{ATP} میتوکندری می گردد (۲۴). شکل احیا شده یوبیکینون، یوبیکینول نامیده می شود که از ویژگی های آنتی اکسیدانی قوی تری برخوردار است. بیشتر مطالعات انجام شده دلیل ویژگی های آنتی اکسیدانی یوبیکینون را به خاطر ساختار حلقه فنول در این ترکیب می دانند. با وجود این که مکانیسم واقعی عمل آنتی اکسیدانی یوبیکینون هنوز به طور کامل مشخص نیست، یک احتمال وجود دارد که یوبیکینون ها مستقلا به عنوان آنتی اکسیدان زنجیره شکن و پراکسیداسیون لیپید عمل می کنند. یوبیکینون ها با رادیکال های اکسیژن برای پیشگیری از پراکسیداسیون لیپید غشاها و ساختارهای لیپیدی دیگر واکنش می دهند. به طور کلی، یوبیکینون از طریق جمع آوری مستقیم گونه های فعال اکسیژن به عنوان آنتی اکسیدان در غشاهای لیپیدی عمل می کند(89(. بلومر و همکاران گزارش کردند مکمل سازی کوآنزیم ^{10Q} مقدار کوآنزیم^{10Q} را در غشاهای سلولی به طور قابل توجهی افزایش می دهد .بنابراین مکمل سازی کوآنزیم ^{10Q} ممکن است آسیب عضلانی را با افزایش غلظت کوآنزیم ^{10Q} در غشاهای سلولی تقلیل دهد و در نتیجه سبب تثبیت و پایداری غشاهای سلولی گردد. جکسون[1]و همکاران نشان دادند آسیب عضلانی در ارتباط با افزایش تولید ^{ROS2}عضلانی است. بعد از آسیب عضلانی ناشی از ورزش ،سلول های التهابی عمده از قبیل نوتروفیل ها و ماکروفاژها به عضله اسکلتی آسیب دیده نفوذ کرده و فاگوسیتوز بافت عضلانی آسیب دیده از زرادخانه ^{ROS} آنها شروع می شود .گاهی اوقات ^{ROS} حتی در بافت های ناظر سالم نیز رها می شود. لذا ^{ROS} رها شده از سلول های التهابی ممکن است در غشاء سلول عضلانی آسیب اکسایشی ایجاد کند. به دلیل این که کوآنزیم ^{10Q} در غشاء جای گرفته و تقریبا نزدیک زنجیره لیپیدی غیر اشباع است؛ می تواند به عنوان یک پاک کننده بنیادی ^{ROS} عمل کرده و از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری نماید. تحقیقات دیگری نیز نشان داده اند القای اگزوژنی کوآنزیم ^{10Q} باعث کاهش قابل ملاحظه فشار اکسایشی از طریق افزایش توانایی لاشه خواری رادیکال هیدروکسیل و سایتوکاین های التهاب زا می شود.

در این مطالعه آزمون بروس، یک روز پس از مصرف 8 هفته ایی 112 عدد مکمل کوآنزیم ^{10Q} (هر عدد 100 میلیگرم(انجام شد. نمونه گیریهای خونی قبل و بعد از آزمون بروس انجام شد

و با بررسی تفاوت آنها اختلاف معنیداری در سطح لاکتات دهیدروژناز خون آزمودنیها مشاهده شد. این تحقیق با تحقیقات تحقیقات کوک و همکاران(2008) و آرمانفر و همکاران(1393) ناهمخوان است و با تحقیق توفیقی و همکاران(1392) همخوان است. در تحقیق کوک و همکاران که مصرف حاد و مزمن(14 روزه) مکمل کوآنزیم ^{10Q} بر عملکرد ورزشی در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده را بررسی کردند مشخص شد که مصرف حاد مکمل باعث کاهش معنی دار فشار اکسایشی می شود و مصرف مزمن مکمل باعث افزایش زمان رسیدن به خستگی می شود اما تغییر معناداری در کاهش شاخص فشار اکسایشی (مالون دی آلدئید) مشاهده نشد. در تحقیق آرمانفر و همکاران مشاهده شد که مصرف حاد مکمل بر پاسخ لاکتات دهیدروژناز اثر کاهشی ندارد در حالی که مصرف 14 روزه مکمل باعث کاهش می شود اما معنادار نیست. در مطالعه توفیقی و همکاران مقایسه بارگیری کوتاه مدت و بلند مدت مکمل سلنیوم بر شاخص های فشاراکسایشی مورد بررسی قرار گرفت که نتایج پژوهش نشان داد که مصرف طولانی مدت مکمل سلنیوم در مقایسه با مصرف کوتاه مدت آن موجب کاهش آسیب اکسایشی ناشی از انجام تمرین وامانده ساز می شود (3(. در رابطه با مکانیسم اثر می توان گفت که مکمل سازی 200 میلی گرم در روز کوآنزیم ^{10Q} احتمالا نمی تواند از تغییرات ناشی از فشار مکانیکی – متابولیکی فعالیت های ورزشی شدید هوازی جلوگیری نماید. به عبارتی، اثرات این نوع مکمل سازی در حدی نبوده که از ارتقای سطح انرژی سلولی از نفوذپذیری یا آسیب سارکولما جلوگیری نماید.

با بررسی تأثیر مکمل کوآنزیم ^{10Q} در مرحله حاد مشخص شد که این مکمل تأثیر معناداری در کاهش لاکتات دهیدروژناز ندارد؛ اما در مرحله مزمن که مدتزمان مصرف مکمل کوآنزیم ^{10Q} هشت هفته بود موجب شد کاهش معناداری در سطح لاکتات دهیدروژناز مشاهده شود. با مقایسه این دو مرحله مشخص شد که مکمل دهی بلندمدت تأثیر بیشتری درکاهش سطح لاکتات دهیدروژناز داشته است. براین اساس، مکمل سازی 200 میلی گرم کوآنزیم ^{10Q} در روز احتمالا نمی تواند از تغییرات ناشی از فشار مکانیکی – متابولیکی فعالیت های ورزشی شدید هوازی در فوتبالیست ها جلوگیری نماید. به عبارتی، اثرات این نوع مکمل سازی در حدی نبوده که از ارتقای سطح انرژی سلولی از نفوذپذیری یا آسیب سارکولما جلوگیری نماید در مطالعه آرمان فر و همکاران که مصرف حاد و مکمل دهی 14 روزه کوانزیم ^{10Q} را بررسی کردند، مشخص شد که مصرف حاد و کوتاهمدت مکمل کوآنزیم ^{10Q} هیچ تأثیری در سطح آنزیم لاکتات دهیدروژناز ندارد.پژوهشهای انجامشده بر روی مکمل کوآنزیم ^{10Q} تنها بر روی آثار بلندمدت این مکمل انجام شده و تحقیقی که آثار حاد و مزمن را باهم مقایسه کند وجود ندارد.

References

1. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ.(2006).Oxidative stress response to aerobic *exercise: comparison of antioxidant supplements.* Med Sci Sports Exerc. 38(6):1098-105.
2. Dill DB, and Costill DL.(1974).Calculation of percentage changes in volumes of blood, *plasma, and red cells in dehydration.* J Appl Physiol, 37:247-8. 51. Di Renzo L, Galvano F, Orlandi C, Bianchi A, Di Giacomo C, La Fauci L, et al.(2010). *Oxidative stress in normal- weight obese syndrome*. Obesity. 18(11):2125-30.
3. Shults CW, Oakes D, Kieburtz K, et al.(2002).Effects of coenzyme Q10 in early *Parkinson disease*: evidence of slowing of the function nal decline. Arch Neurol. 59(10):1541–1550.
4. Bogdanis G, Stavrinou P, Fatouros I, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, et al. (2013). *Short-term high- intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans*. Food Chem Toxicol. 61:171-7.
5. Armanfar. M, Jafari A, Dehghan Gh.R, Abdizadeh L. (2015). Effect of coenzyme Q10 *supplementation on exercise-induced response of inflammatory indicators and blood lactate in male runners*. Med J Islam Repub Iran. Vol. 29: 202. 31. Al-Hasso S. (2000). Coenzyme Q10: A Review. Hosp Pharm; 35:51–55.
6. Bhaskar PA, Raut SE, Hawaldar VB.(2012).The effect ofexercise on platelet *aggregagability and other cardiovascular parameters.* Inte J of Basic Med Sci. 6(2):27-41. 37. Bill Misner. (1995).Ubiquinone biosynthesis: coenzyme Q-10 impacts health and *aerobic metabolism*.Ann. Neurol. 38, 357-366.
7. Ehrman JK. American College of Sports Medicine.(2010). ACSM'sresource manual for *Guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; pp 2-84.
8. Fu X, Ji R, and Dam J.(2010).Antifatigue effect of coenzyme Q10 in mice. J Med Food, 13: 2115.
9. Kon M, Kimura F, Akimoto T, Tanabe K, Murase Y, Ikemune S, Kono I.(2007). Effect of *Coenzyme Q10 supplementation on exercise-induced muscular injury of rats.* Exerc Immunol Rev; 13:76-88.
10. Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K.(2008).Reducing *exercise- induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10*. Bri J of nutr, 100,903-909.
11. Shimomura Y, Suzuki M, Sugiyama S, Hanaki Y, and Ozawa T. (1991). Protective effect *of coenzyme Q10 on exercise-induced muscular injury*. Biochem Biophys Res Commun, 176:349-55. 126. Soares JFP.(2015).Study of the preventive role of physical exercise on mutagenesis: *DNA damage and repair mechanisms in human lymphocytes: Effects of physical exercise training.* Available from.repositorio.utad.pt/handle/10348/4774.
12. Snyder G. James and Jatin, P. Ambegaonkar.(2011).Cryotherapy for treatment of *delayed onset muscle soreness.* International Journal of Athletic Therapy and Training. 16: 28 – 32.
13. Aslan R, sekeroglu.M.R, Tarakcioglu M, Bayiroglu F, Meral I. (1996). Effect of acute regular exercise on antioxidative enzymes, tissue damage markers and membrane lipid per oxidation of erytrocytes in sedentary students.Tr.J.of Medi Sci 28,411-414.
14. Ostman B, Sjödin A, Michaëlsson K, Byberg L.(2012). Coenzyme Q10 supplementation and exercise induced oxidative stress inhumans. Nutrition. 28(4):403-17.
15. Thirumalai S, Viviyan T, Elumalai E, David P.(2011). Intense and exhaustive exercise induce oxidative stress in skeletal muscle. Asian Pacific Journal of Tropical Disease. 3(12): 63-66.
16. Cooke M, Iosia M, Buford T, Shelmadine B, et al.(2008). *Effects of acute and 14-day coenzyme Q10 supplementation on exercise performance in both trained and untrained individuals*. J Int Soc Sports Nutr. 4(2); 5-8.
17. Deichmann R, Lavie C, and Andrews S.(2010). Coenzyme q10 and statin *induced mitochondrial dysfunction*. Ochsner J, 10:16-21.
18. Hofmann P, and Tschakert G.(2011).Special needs to prescribe exercise intensity for *scientific studies.* Cardiol Res Pract, 2011:209-302.
19. Moflehi D, Lian YK, Kamalden TF, Amri S. *Effect of single-session aerobic exercise with varying intensities on lipid peroxidation and muscledamage markers in sedentary males*.
20. Ceriello A, Bortalotti N, Fulleti E, Tuboga C, Tonutti L, Crescentini A. (1997). Total *plasma antioxidant capacity predicts thrombosis prone status in NIDDM patients*. Diabetes care. 20(10):1589-1593.
21. Ceriello A, Bortalotti N, Fulleti E, Tuboga C, Tonutti L, Crescentini A. (1997). Total *plasma antioxidant capacity predicts thrombosis prone status in NIDDM patients*. Diabetes care. 20(10):1589-1593.
22. Deichmann R, Lavie C, and Andrews S.(2010). Coenzyme q10 and statin *induced mitochondrial dysfunction*. Ochsner J, 10:16-21.

23. Shao AN, Hathcock J.(2006). Risk assessment for creatine monohydrate. Regulatory *Toxicology and Phatmacolgy*. 45(3):242-251.
24. Parminder K, Mohinder P. B.(2003). Effect of selenium-induced oxidative stress on the *cell kinetics in testis and reproductive ability of male mice. Basic nutritional investigations*. Pages 351-357.tness. 2(2):94-98.

Original Article

Effect of acute and chronic coenzyme Q10 supplementation on lactate dehydrogenase after exhaustive aerobic activity

Received: 29/06/2025 - Accepted: 27/08/2025

Nasser Behpoor [1]

Hana seidi [2*]

[1] *Associate Professor, Department of Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran*
[2] *M.A. graduate in Physical Education, specializing in Exercise Physiology and Physical Activity & Health, Razi University, Kermanshah, Iran*

Email: n_behpoor@yahoo.com

Abstract

Introduction: The aim of present study was investigating the acute and chronic effects of consuming Coenzyme Q10 supplement on rate of lactate dehydrogenase after exhaustive aerobic activity of Bruce.

Methods: For this purpose 12 out of 22 players of Omid B'esat Kermanshah football team ranging from 19-21 in age volunteered to take part in this study. The study was conducted in 8 weeks and participants were posited into one situation but into two groups of control (N=12) and experimental (N=12). The experimental group during one session (acute effect) in 8 weeks (chronic effect) consumed 200 milligrams of coenzyme Q10 supplement (2 tablets each100 milligrams) daily. In order to exert muscular damage in subjects, they were tested by exhaustion test. Before and after the Bruce test in all three positons of acute, control, and chronic, 5 cc blood was bled from all subjects' vein head elbow..The activity of serum total lactate dehydrogenase enzyme was determined by the LHD kit of Bio-System Company and auto-analyzer set (Iranian Alfa Classic). All measurements were done form 9-11.5 pm in the same ventilation and light conditions.

Results: The results showed that consuming Coenzyme Q10 after exhaustive aerobic activities (Bruce test) caused a significant decrease of inflammatory markers in subjects' blood's lactate dehydrogenase in the acute position. But in the chronic position no significant effect of consuming the supplement on decreasing blood's lactate dehydrogenase was observed.

Keywords: coenzyme Q10 supplement, lactate dehydrogenase, exhaustive Bruce test.