علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۶
دورهٔ۹، شمارهٔ ۳، ص: ۳۶۹ – ۳۵۱
تاریخ دریافت : ۰۸ / ۰۵ /۹۵
تاریخ پذیرش : ۰۴/ ۰۸/ ۹۵

تأثیر کوتاه‌مدت مکمل‌دهی کوآنزیم Q_{10} و استراتژی پیش‌سرمایی بر شاخص‌های آسیب عضلانی شناگران نخبه

علی امامی [۱] – اصغر توفیقی *[۲] – سیامک عصری رضایی [۳]

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی و حرکات اصلاحی، ، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی و حرکات اصلاحی، ، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۳. دانشیار، گروه کلینیکال پاتولوژی، دانشکدهٔ دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

چکیده

هدف از مطالعهٔ حاضر بررسی استفاده از مکمل‌دهی دوهفته‌ای کوآنزیم Q_{10}(CoQ_{10}) و پیش‌سرمایی بر سطح سرمی کراتین کیناز (CK)، آسپارتات آمینوترانس‌فراز (AST) و لاکتات (LAC) پلاسمایی شناگران نوجوان نخبه حین تمرینات سنگین و رکوردگیری شنا بود. ۳۲ پسر سالم داوطلب به‌صورت تصادفی به چهار گروه هشت‌نفری، مکمل‌دهی CoQ_{10}، پیش‌سرمایی، مکمل‌دهی+پیش‌سرمایی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌ها طی ۱۸ جلسه در تمرینات ترکیبی شنای سرعت و استقامت به مسافت ۵ کیلومتر در هر جلسه شرکت کردند. خون‌گیری سه‌مرحله‌ای، پیش از رکوردگیری اول و سپس قبل و بعد از رکوردگیری دوم در مسافت‌های ۸۰۰، ۲۰۰ و ۵۰ متر جمع‌آوری شد. آنالیز داده‌ها با آزمون های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرّر و آنکووا انجام گرفت. مطابق با نتایج، تفاوت آماری معناداری در مرحلهٔ اوّل خون‌گیری با مقایسهٔ بین‌گروهی سطح شاخص‌های CK، AST و LAC مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$). تفاوت آماری معناداری در مراحل دوم و سوم خون‌گیری با مقایسهٔ بین‌گروهی مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). به‌طوری‌که سطح شاخص‌های CK، AST و LAC در گروه‌های پیش‌سرمایی و کنترل نسبت به گروه‌های مکمل‌دهی و مکمل‌دهی+پیش‌سرمایی افزایش معناداری یافتند. در نتیجه، مکمل‌دهی CoQ_{10} از تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب عضلانی در حین تمرینات سنگین و رکوردگیری شنا ممانعت می‌کند. درحالی‌که استراتژی پیش‌سرمایی به‌تنهایی تأثیری بر کاهش سطح شاخص‌های آسیب عضلانی ندارد.

واژه‌های کلیدی

استرس اکسایشی، آسیب عضلانی، پیش‌سرمایی، تمرینات سنگین، کوآنزیم Q_{10}.

---

* نویسندهٔ مسئول : تلفن: ۰۹۱۴۴۴۶۷۰۷۹ Email: a.tofighi@urmia.ac.ir

مقدمه

یک شناگر در عرصهٔ ورزش قهرمانی همواره با خطرهای جدی مانند افزایش دمای بدن حین فعالیت در محیط گرم و مرطوب یا به‌علت مداومت بر تمرینات شدید و طولانی‌مدت با تبعاتی از جمله گرمازدگی[1] و نیز بیش‌تمرینی مواجه است که در پی آن عملکرد ورزشکار طی استرس گرمایی، به‌طور فزاینده‌ای کاهش می‌یابد (۲۲، ۲). به حداقل رساندن دمای بدن و فشارهای اکسایشی در حین تمرین و مسابقات در محیط‌هایی با دمای بالا مورد توجه مراکز ورزشی قرار گرفته است تا ورزشکاران در مسابقات جام جهانی فوتبال ۲۰۱۴ برزیل و ۲۰۲۲ قطر و به‌خصوص رقابت‌های المپیک ۲۰۱۶ برزیل با مشکل مواجه نشوند (۲). در این زمینه سرد کردن بدن در دو حالت پیش‌سرمایی[2] و حین‌سرمایی[3] می‌تواند با ناتوانی و خستگی، از طریق پایین آوردن دمای بدن مقابله کند (۲). بیشتر مطالعات بر بهبود زمان واماندگی و عملکرد اتفاق نظر دارند، اما بین برخی مطالعات اختلاف نظرهایی هم وجود دارد و آن را یک شیوهٔ غیرکاربردی برای ورزش‌های میدانی و رقابتی می‌دانند (۲). پیش‌سرمایی از سال ۲۰۰۰ میلادی تا به حال برای بیشتر رشته‌های ورزشی که در محیطی گرم با دمای حداقل ۲۸ درجهٔ سانتی‌گراد انجام می‌گیرند، به‌کار رفته است (۱۳).

هاسگاوا[4] و همکاران (۲۰۰۶)، استفاده از پیش‌سرمایی (غوطه‌ور در آب با دمای ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد) و نیز حین‌سرمایی (نوشیدن آب خنک) را برای کاهش فشار وارد بر قلب و عروق از طریق کاهش دمای بدن و جلوگیری از آب‌زدایی حین رکاب زدن در محیطی با دمای ۳۲ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۸۰ درصد مفید گزارش کردند (۱۱). از سوی دیگر، شرکت در فعالیت‌های ورزشی شدید و طولانی‌مدت با افزایش نشت الکترون از میتوکندری و با ایجاد اختلال در هموستاز بدن، به تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن[5](ROS)، مانند رادیکال سوپراکسید ($O_2^{\bullet-}$)، هیدروژن پراکسید غیررادیکالی (H_2O_2) و رادیکال هیدرواکسیل (OH•) منجر می‌شود (۲۱). در واقع آنها آغازگر قوی پراکسیداسیون لیپید، اکسیداسیون پروتئین و آسیب DNA هستند، که نقش مهمی در تثبیت پاتوژن‌ها و سطح وسیعی از بیماری‌ها دارند (۲۱). باید خاطرنشان کرد، افزایش دمای بدن محرک عروق احشایی در جهت تولید نامنظم رادیکال نیتریک اکساید (NO•) و ROS می‌شود (۱۰). نتایج مطالعات سانتوس

1. Heat Stroke
2. Pre-Cooling
3. Per-Cooling
4. Hasegawa
5. Reactive Oxygen Species(ROS)

سیلوا[1] و همکاران (۲۰۰۱) نشان داد، شناگران نوجوان درگیر تمرینات و رقابت‌های سطح بالا با آسیب پروتئولیتیک[2] و لیپولیتیک[3] مواجه‌اند (۲۵). همچنین مطابق با یافته‌های تایلر[4] و همکاران (۲۰۰۸)، یک جلسه تمرین شنا فشار اکسایشی و آسیب عضلانی را افزایش می‌دهد و همبستگی مثبت بین مالون‌دی-آلدئید[5] (شاخص پراکسیداسیون لیپید) و CK به‌خصوص در شناگران نوجوان پسر نسبت به دختر وجود دارد (۲۹).

یکی دیگر از شیوه‌های مدنظر محققان و مربیان ورزشی مطابق با یافته‌های دِمیرسی[6] و همکاران (۲۰۱۴)، برای مقابله با آثار نامطلوب خستگی و فشارهای ناشی از تمرینات سنگین و تداومی، استفاده از مکمل غذایی CoQ_{10} است (۷). CoQ_{10} به‌عنوان یک شبه‌ویتامین محلول در چربی در همهٔ سلول‌های بدن شناخته شده است (۴). همچنین دارای چندین نقش مهم از جمله انتقال الکترون‌ها و شرکت در تولید ATP در زنجیرهٔ تنفسی، مقابله با خستگی و درمان برخی بیماری‌ها (میگرن، عروق کرونری و ...) است (۴). به‌علاوه، به‌عنوان آنتی‌اکسیدان به‌طور مستقیم روی رادیکال‌های پروکسیل تأثیر می‌گذارد و به‌صورت غیرمستقیم از احیای سایر آنتی‌اکسیدان‌ها از جمله ویتامین‌های C و E حمایت می‌کند (۴). شایان ذکر است CoQ_{10} یک کوفاکتور[7] ضروری برای جفت نشدن پروتئین‌ها در حفظ دمای مطلوب بدن، تسریع روند زیستی و فعل و انفعالات بیوشیمیایی بدن است، به‌عبارتی در تنظیم دمای مرکزی بدن برای انقباض‌پذیری عضلات نقش دارد (۲۶). بنابراین، CoQ_{10} همانند استراتژی پیش‌سرمایی عمل تعدیل و کاهش دمای بدن را موقع استرس گرمایی ناشی از محیط و فعالیت ورزشی انجام می‌دهد، که این افت دما تصور می‌شود در به حداقل رساندن تولید ROS مفید باشد (۲۶).

شیروانی (۲۰۱۶) طی مطالعه‌ای، مصرف دوهفته‌ای CoQ_{10} را مؤثر بر کنترل تغییرات نامطلوب MDA و سطح فعالیت AST سِرمی فوتبالیست‌ها پیشنهاد کرد (۲۷). درحالی‌که می‌زونو[8] و همکاران (۲۰۰۸)، مکمل‌دهی CoQ_{10} به مدت یک هفته را بی‌تأثیر بر شاخص‌های آسیب عضلانی گزارش کردند، ولی مصرف مقادیر بالا خستگی را کاهش داد و فعالیت جسمانی را بهبود بخشید (۱۹). به‌علاوه، گروه

1. Santos-Silva
2 . Proteolytic
3. Lipolytic
4. Tauler
5 . Malondialdehyde
6 . Demirci
7 . Cofactor
8 . Mizuno

تحقیقی فیگوریدو[1] و همکاران (۲۰۱۱)، با بررسی سیستم‌های انرژی درگیر در شنای ۲۰۰ متر کرال سینه گزارش کردند، مؤثرترین عامل در افت اجراهای تناوبی شناگران سرعتی، افزایش سطح لاکتات، ناکارامدی سیستم‌های گلیکولیز و در نهایت بروز درد و خستگی است (۹). بنابراین محقق به‌دلیل نتایج ضد و نقیض و محدود بودن مطالعات در این زمینه، در پی انجام این پژوهش کاربردی به‌صورت میدانی و آزمایشگاهی است تا پاسخگوی این سؤال باشد، که آیا استفاده از پیش‌سرمایی و مکمل‌دهی CoQ_{10} تأثیری بر تغییرات نامطلوب برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی شناگران نوجوان در طول تمرینات سنگین (مرحلهٔ رقابت) و جلسات رکوردگیری شنا در محیط گرم و مرطوب دارد یا خیر؟

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی با اندازه‌گیری‌های مکرر و با استفاده از آزمودنی‌های انسانی انجام گرفت. جامعهٔ آماری شامل شناگران نخبهٔ پسر داوطلب و سالم در محدودهٔ سنی ۱۶ تا ۱۹ سال (سن ۱/۱۰±۱۷/۵۰ سال و چربی ۱/۷۵±۱۴/۵۵ درصد) و عضو یکی از باشگاه‌های شنای تهران با سابقهٔ ۱۰ سال شنای حرفه‌ای و نیز کسب عناوین برتر در سطح کشور بود (ویژگی‌های جسمانی شناگران در جدول ۳ ارائه شده است). افراد بدون عارضهٔ قلبی-تنفسی و تا یک ماه پیش از شروع پژوهش هیچ‌گونه مکمل و مواد انرژی‌زا مصرف نکرده بودند و در استخر قهرمانی مجموعهٔ ورزشی آزادی تهران زیر نظر مربی در شرایط رفاهی و تغذیه‌ای یکسانی تمرین می‌کردند. نمونهٔ آماری به تعداد ۳۲ نفر به‌طور تمام‌شمار از جامعهٔ همگن و در دسترس ۳۲ نفره، به‌طور تصادفی ساده و با کدگذاری انتخاب شدند و سپس در چهار گروه هشت‌نفره قرار گرفتند. به‌دلیل انسانی بودن آزمودنی‌ها، پس از کسب موافقت فدراسیون شنا و سرمربی تیم و نیز تشریح مراحل کار، فرم رضایت و نیز پرسشنامهٔ سلامت PAR-Q[2] برای اطمینان از بیمارنبودن آزمودنی‌ها تکمیل شد. آزمودنی‌ها در چهار گروه مکمل‌دهی CoQ_{10}، مکمل‌دهی+پیش‌سرمایی، پیش‌سرمایی و کنترل قرار گرفتند. مراحل انجام تحقیق به‌ترتیب در جدول ۱ ارائه شده است.

1. Figueiredo
2. Physical Activity Readiness Questionnaire(PAR-Q)

جدول ۱. مراحل انجام تحقیق

خون‌گیری مرحلهٔ اول	رکوردگیری اول	مکمل‌دهی ۱۴ روزهٔ CoQ_{10}	خون‌گیری مرحلهٔ دوم	رکوردگیری دوم	خون‌گیری مرحلهٔ سوم
پیش از رکوردگیری	شنای کرال‌سینه در مسافت‌های ۸۰۰، ۲۰۰ و ۵۰ متر، ۲۴ ساعت قبل از مکمل‌دهی	همراه با تمرینات منظم شنای سرعت و استقامت و نیز اعمال پیش‌سرمایی قبل از تمرین اصلی	قبل از رکوردگیری	اعمال پیش‌سرمایی و شنای کرال‌سینه در مسافت‌های ۸۰۰، ۲۰۰ و ۵۰ متر، ۲۴ ساعت بعد از مکمل‌دهی	پس از رکوردگیری

نحوهٔ سنجش متغیرهای جسمانی

قد آزمودنی‌ها با قدسنج دیواری سکا (Seca 206) ساخت آلمان و میزان خطای ۱ میلی‌متر و وزن آنها با ترازوی دیجیتال Beurer با ضریب دقت ۱۰۰ گرم ساخت آلمان اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن[1] (BF%) با استفاده از ضخامت‌سنج پوستی کالیپر[2] (ساخت ژاپن) و فرمول چین‌پوستی سه‌نقطه‌ای "جکسون و پولاک[3]" مختص مردان (سه‌سر بازویی، شکمی و فوق‌خاصره‌ای)، اندازه‌گیری شد (۱۲). شاخص تودهٔ بدن[4] (BMI)، از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد (Kg/m^2) محاسبه شد. توان هوازی (VO_{2max})، به‌طور غیرمستقیم با استفاده از آزمون وامانده‌ساز بروس[5] (دویدن بر روی نوار گردان تکنوجیم ساخت ایتالیا) و با استفاده از فرمول محاسباتی آن برآورد شد. توان بی‌هوازی با آزمون رَست[6] اندازه‌گیری شد (۱۲).

درصد چربی بدن = (۰/۳۹۲۸۷)× (مجموع ۳ قسمت) - ۰/۰۰۱۰۵ × (مجموع ۳ قسمت)^2 + [۰/۱۵۷۷۲ ×(سن)] - ۵/۱۸۸۴۵

توان هوازی = [۱۴/۷۶] - [۱/۳۷۹ ×(زمان)] + [۰/۴۵۱ ×(زمان)^2] - [۰/۰۱۲ ×(زمان)^3]

1 . Body Fat Percent(BF%)
2 . Caliper
3 . Jackson And Pollock
4 . Body Mass Index (BMI)
5 . Bruce Test
6 . RAST(Running-based Anaerobic Sprint Test) Test

^{3}(زمان) / ^{2}(مسافت)× وزن = توان بی‌هوازی

آزمودنی‌ها ضربان قلب استراحتی خود را به مدت ۳ روز به‌طور متوالی پیش از ترک بستر به‌طور دقیق شمارش و ثبت کردند. تعداد نبض از شریان کاروتید در مدت ۱۰ ثانیه و ضرب آن در عدد ۶ شمارش و میانگین آنها یادداشت شد. ضربان قلب جلسهٔ تمرین بلافاصله پس از رکوردگیری توسط شناگر از شریان کاروتید و ساعت پولار اندازه‌گیری شد. درک فشار تمرین[1](RPE)، مطابق با نورم استاندارد ۶ تا ۲۰ امتیازی بورگ، بعد از رکوردگیری‌ها به‌صورت پرسشنامه‌ای توسط شناگران تکمیل شد (۱۲).

مقادیر مصرفی مکمل کوآنزیم Q_{10} و شبه‌دارو

میلز[2] (۲۰۰۷)، مکمل‌دهی CoQ_{10} را به‌دلیل جذب و توزیع در بافت‌هایی چون مغز، قلب، کلیه و سایر ارگان‌ها حداقل به مدت دو هفته ضروری دانست و مناسب‌ترین مقادیر مصرفی برای نمونه‌های انسانی به‌منظور بالا بردن سطح پایهٔ آن را روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم بیان کرد، زیرا به‌دلیل نیمهٔ عمر ۳۳ ساعته و خاصیت آب‌گریزی همراه با وزن مولکولی بالا، باید به‌صورت تک‌وعده‌ای مصرف شود (۱۸). CoQ_{10} به شکل کپسول ژله‌ای و ساخت شرکت نیچر آمریکا (Nature's Bounty. USA) و مطابق با تحقیق لی‌لارن‌گرایوب[3] (۲۰۱۰) روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم و به مدت ۱۴ روز مصرف شد (۱۵). گروه کنترل و پیش‌سرمایی در این مدت هر کدام روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم کپسول‌های دارونما (لاکتوز[4])، مشابه با CoQ_{10} از نظر طعم، رنگ و اندازه مصرف کردند.

کنترل برنامهٔ غذایی

به‌منظور کنترل برنامهٔ غذایی، داده‌های لازم در زمینهٔ میانگین دریافت غذا با استفاده از پرسشنامهٔ یادآمد غذایی ۲۴ ساعته به‌دست آمد، بدین صورت که از تمامی افراد خواسته شد تمام خوردنی‌ها و آشامیدنی‌هایی را که طی ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند، ذکر کنند. این پرسشنامه برای هر یک از آزمودنی‌ها در شش نوبت غیرمتوالی در طول دو هفته (هفته‌ای سه بار) تکمیل شد. برای مقادیر ذکر-شده با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی موارد به گرم تبدیل شدند. سپس هر غذا براساس

1. Rating Perceived Exertion(RPE)
2. Miles
3. Leelarungrayub
4. Lactose

دستورالعمل نرم‌افزار پردازش غذا[1] کدگذاری شده و به لحاظ میزان انرژی، آنالیز شد. نتایج تحلیل مواد غذایی نشان داد در هیچ‌کدام از درشت‌مغذی‌ها، مواد معدنی و ویتامین‌های مصرفی آزمودنی‌های هر یک از گروه‌ها مطابق با جدول ۲، اختلاف معناداری وجود ندارد (P>۰/۰۵).

جدول ۲. مقایسهٔ میانگین ± انحراف استاندارد میزان دریافت مواد غذایی و انرژی مصرفی بین گروه‌ها

گروه‌ها / مواد غذایی	گروه مکمل	گروه مکمل+ پیش‌سرمایی	گروه پیش‌سرمایی	گروه کنترل	P value
کربوهیدرات(g/d)	۴۳۶/۸۰±۸/۹۵	۴۳۵/۵۰±۲۱/۲۰	۴۳۷/۴۰±۲۲/۵۱	۴۲۸/۰۰±۷/۵۶	۰/۷۵
پروتئین(g/d)	۹۲/۲۰±۲/۱۶	۹۳/۰۰±۱/۲۶	۹۳/۶۰±۲/۰۷	۹۱/۳۳±۴/۳۲	۰/۵۶
چربی(g/d)	۸۲/۴۰±۱/۱۴	۸۳/۸۳±۳/۳۷	۸۲/۰۰±۲/۱۲	۸۳/۱۶±۲/۴۸	۰/۶۲
فیبر(g/d)	۳۴/۲۰±۲/۵۸	۳۷/۶۶±۳/۳۲	۳۴/۴۰±۲/۹۶	۳۶/۸۳±۳/۱۲	۰/۱۸
کلسترول(mg/d)	۱۷۳/۶۰±۷/۰۲	۱۷۶/۰۰±۵/۸۶	۱۷۰/۰۰±۴/۲۴	۱۷۶/۸۳±۶/۵۵	۰/۲۸
کلسیم(mg/d)	۱۰۱۸/۴۰±۳۲/۷۹	۱۰۴۶/۶۶±۵۸/۴۳	۱۰۲۵/۰۰±۲۴/۴۹	۱۰۳۶/۶۶±۱۶/۶۳	۰/۶۱
ویتامین C(mg/d)	۱۰۴/۰۰±۲/۵۴	۱۰۵/۵۰±۲/۲۵	۱۰۴/۸۰±۱/۴۸	۱۰۶/۶۶±۳/۷۷	۰/۴۳
ویتامین E(mg/d)	۱۵/۴۰±۲/۰۷	۱۶/۸۳±۱/۹۴	۱۶/۰۰±۱/۰۰	۱۵/۱۶±۲/۳۱	۰/۴۷
ویتامین B_6(mg/d)	۲/۴۰±۱/۱۴	۳/۵۰±۰/۵۴	۲/۲۰±۰/۸۳	۲/۸۳±۱/۱۶	۰/۱۴
ویتامین B_{12}(µg/d)	۳/۴۰±۰/۸۹	۳/۸۳±۰/۷۵	۳/۴۰±۰/۵۴	۳/۸۳±۱/۱۶	۰/۷۲
سلنیم(µg/d)	۷۲/۶۰±۱/۶۷	۷۴/۱۶±۲/۱۳	۷۳/۴۰±۱/۵۱	۷۴/۵۰±۱/۵۱	۰/۳۱
زینک(mg/d)	۱۲/۲۰±۰/۸۳	۱۲/۵۰±۱/۰۴	۱۳/۰۰±۱/۰۰	۱۲/۳۳±۰/۸۱	۰/۵۵
آهن(mg/d)	۱۱/۲۰±۱/۴۸	۱۱/۸۳±۱/۴۷	۱۰/۶۰±۰/۸۹	۱۲/۳۳±۱/۷۵	۰/۲۵
انرژی دریافتی(Kcal/d)	۲۸۵۷/۶۰±۴۲/۷۴	۲۸۶۸/۵۰±۸۷/۰۹	۲۸۶۲/۰۰±۸۳/۱۱	۲۸۲۵/۸۳±۴۲/۴۸	۰/۷۰
انرژی مصرفی(Kcal/d)	۳۰۸۶/۲۰±۴۳/۱۵	۳۰۴۸/۳۳±۶۵/۹۰	۳۱۰۵/۶۰±۸۶/۳۱	۳۰۶۴/۵۰±۴۰/۵۷	۰/۴۵

1 . Food Processor 2(FP2)

نحوهٔ اعمال پیش‌سرمایی

به‌منظور اعمال پیش‌سرمایی، مطابق با مطالعات انجام‌گرفته برای رشتهٔ دو و میدانی و دوچرخه-سواری و مشابه تحقیق آرن‌گریمسون[1] و همکاران (۲۰۰۴)، شناگران در هر جلسهٔ تمرین پیش از شروع تمرین اصلی و رکوردگیری بین گرم کردن خارج و داخل آب تحت پیش‌سرمایی قرار گرفتند (۲۴، ۱). به‌منظور احتیاط از شوک سرمایی[2]، آزمودنی‌ها پس از دوش گرفتن (کاهش تدریجی دمای آب) (۳)، داخل حوضچهٔ آب سرد با دمای ۱۸±۰/۵°C از اندام تحتانی تا کمربند شانه‌ای به مدت ۱۵ دقیقه قرار گرفتند (۱). همچنین شناگران برای مبارزه با آب‌زدایی[3] و حفظ دمای بدن در حد مطلوب و بهبود خون‌رسانی به عضلات فعال از نوشیدنی ورزشی پاووریت[4] با کربوهیدرات ۶ تا ۸ درصد به مقدار ۵۰۰ میلی‌لیتر و آب معدنی ۱ لیتری با دمای ۵±۱°C هر ۱۰ دقیقه ۱۰۰ میلی‌لیتر مصرف کردند (۲۴).

پروتکل تمرین و رکوردگیری

به‌منظور انجام پروتکل تمرین و رکوردگیری، یک قرارداد تمرینی دوهفته‌ای (هر هفته ۹ جلسه) از تمرینات زمان‌بندی و طراحی‌شده توسط محقق و مربی برای مرحلهٔ رقابت (از مراحل چهارگانهٔ تمرینات شنا) در گرم‌ترین ماه سال (مرداد) استفاده شد (۲۲). متغیرهای تمرین (حجم، شدت و تواتر) در هر هفته ثابت نگه داشته شد و مسافت تمرین برای هر جلسه ۵ کیلومتر در نظر گرفته شد (۱۵). عملکرد شناگران با رکوردگیری شنای کرال سینه[5] به‌ترتیب در مسافت‌های ۸۰۰، ۲۰۰ و ۵۰ متر با توان بیشینه و با کنترل ضربان قلب همانند مطالعهٔ لی‌لارن‌گرایوب[6] و مشابه مسابقات و با استراحت فعال ۱۰ تا ۱۵ دقیقه‌ای بین تست‌ها در نظر گرفته شد (۱۵). جلسات تمرین در دو نوبت صبح و عصر و نیز بدون کار با وزنه انجام گرفت. استخر سرپوشیده در ابعاد ۲۵×۵۰ متر و با عمق ۴ متر و دمای آب ۲۷±۱°C (۸۰±۲°F)، مطابق با قوانین فدراسیون جهانی شنا[7] تنظیم شده بود. دمای محیط استخر ۳۲±۱°C و رطوبت نسبی ۶۰ تا ۷۰ درصد بود. سرعت شنا با شمارش تواتر استروک[8] (SR) و مسافت استروک[9] (SD) و با زمان‌سنج دیجیتالی و ساعت پولار کنترل شد. گرم کردن خارج آب (عمومی و پویا) و گرم

1. Arngrimsson
2. Cold Shock
3. Dehydration
4. Powerade
5. Freestyle
6. Leelarungrayub
7. FINA
8 . Stroke Rate(SR)
9 . Stroke Distance(SD)

کردن و سرد کردن داخل آب هر کدام در مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه انجام گرفت. شدت تمرینات نسبت به ضربان قلب هدف[1] (THR) تنظیم شد. همچنین تمرین اصلی به مدت ۲ ساعت با استفاده از دریل‌های مختلف چهار شنا در ست‌های اینتروال، تکراری و با تمرکز بر شناهای سرعت (Sp) و استقامت (En) مطابق با فرمول‌های زیر انجام گرفت (۲۲):

Sp۳ (۱۰۰٪ THR, ۱۲/۵ - ۵۰ m), Sp۲ (۹۰-۱۰۰٪ THR, ۵۰- ۱۰۰ m), Sp۱ (۸۰-۹۰٪ THR, ۱۰۰- ۲۰۰ m)

En۳ (۷۰-۸۰٪ THR, ۲۰۰- ۴۰۰ m), En۲ (۶۰-۷۰٪ THR, ۴۰۰- ۸۰۰ m), En۱ (۵۰- ۶۰٪ THR, ۸۰۰ - ۱۵۰۰m)

تواتر استروک × مسافت استروک = سرعت شنا

سن - ۲۲۰ = ضربان قلب بیشینه

ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) × درصد شدت تمرین = ضربان قلب هدف

روش تهیهٔ نمونه‌های خونی

خون‌گیری ۲۴ ساعت پیش و پس از مکمل‌دهی طی سه مرحله انجام گرفت. در هر بار ۵ میلی‌لیتر خون از ورید پیش‌آرنجی[2] بازوی راست آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته و در زمان مشخص گرفته شد. ۲ میلی‌لیتر آن به‌منظور شمارش سلول‌های خون در لوله‌های آزمایش با ماده‌های ضدانعقاد (K_2EDTA)[3] ریخته شده و به‌طور کامل مخلوط شد. بلافاصله سه میلی‌لیتر از خون باقی‌مانده بدون افزودن مادهٔ ضدانعقاد برای تهیهٔ سرم در داخل لوله‌های ژل‌دار مخصوص سرم انتقال یافت و متعاقب لخته شدن توسط دستگاه سانتریفیوژ در دمای ۴ درجه سانتیگراد به مدت ۱۵ دقیقه و ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس سرم جداشده از لخته به‌طور فریزشده به یخچال مجهز به آزمایشگاه انتقال داده شد. آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت پیش از خون‌گیری و رکوردگیری، از انجام هر گونه فعالیت بدنی اجتناب کردند. نتایج اولیهٔ حاصل از آزمایش CBC و آزمایش کامل ادرار (UA)، سطح نرمال را نشان داد.

1 . Target Heart Rate(THR)
2 . Antecubital Vien
3 . K2Ethylenediaminetetraacetic Acid(K2EDTA)

روش اندازه‌گیری شاخص‌های خونی

آنزیم‌های سِرمی CK براساس دستورالعمل کیت بیوشیمیایی شرکت بایورکس انگلستان (Biorex, co. UK) با حساسیت ۵ IU/L و AST با حساسیت ۱/۷۹ U/L اندازه‌گیری شدند. مقادیر لاکتات پلاسما با خون‌گیری از انگشت وسط با دستگاه لاکتومتر[1](شرکت h/p/cosmos- آلمان) با دقت اندازه‌گیری ۰/۵ تا ۲۵ میلی‌مول بر لیتر بلافاصله پس از رکوردگیری ثبت شد. شمارش سلول‌های خونی[2] با استفاده از دستگاه سِل‌کانتر آمریکایی میندرای(BC-3000 plus) صورت گرفت.

روش آماری

در بخش آمار استنباطی، برای ارزیابی نرمال بودن داده‌های هر یک از شاخص‌های مورد مطالعه در هر گروه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف[3](K-S) استفاده شد. پس از حصول اطمینان از نرمال بودن داده‌ها، از آزمون پارامتریک به‌منظور تجزیه‌وتحلیل میانگین داده‌ها استفاده شد. به همین منظور از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری (Repeated measurement) برای مقایسهٔ درون گروهی و آزمون آنکووا (ANCOVA) در مدل خطی عمودی (GLM) برای مقایسهٔ برون گروهی شاخص های مورد مطالعه استفاده شد. همچنین برای یافتن تعاملات معناداری و اثر اصلی، مکرر[4](ANOVA) و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معناداری α = ۰/۰۵ توسط نرم افزارهای SPSS نسخهٔ ۲۲ و Excel نسخهٔ ۲۰۱۳ مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج و یافته‌های تحقیق

مطابق با یافته‌های تحقیق حاضر، تفاوت آماری معناداری برای شاخص‌های سرمی CK، AST و LAC پلاسما در مرحلهٔ اول خون‌گیری (پیش از مکمل‌دهی)، به‌ترتیب با ارزش‌های عددی ۰/۳۸ =P، ۰/۳۶ =P و ۰/۲۴ =P مشاهده نشد. اما در مراحل دوم و سوم خون‌گیری (پس از مکمل‌دهی)، تفاوت آماری معناداری برای هر سه شاخص با ارزش عددی ۰/۰۰۱ =P مشاهده شد. میانگین ± انحراف معیار ویژگی‌های ترکیب بدنی و جسمانی شناگران در جدول ۳ ارائه شده است که با مقایسهٔ بین‌گروهی متغیرها، تفاوت آماری معناداری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). جزئیات نتایج آزمون فرضیه‌ها، حاصل از

1. Lactometer
2. Complete Blood Count(CBC)
3. Kolmogorov-Smirnov(K-S) Test
4. Repeated measurement

آزمون بونفرونی برای مقایسهٔ بین‌گروهی و درون‌گروهی به‌ترتیب با حروف لاتین کوچک و بزرگ در جدول ۴ و نیز نمودارهای ۱ تا ۳ ارائه شده است.

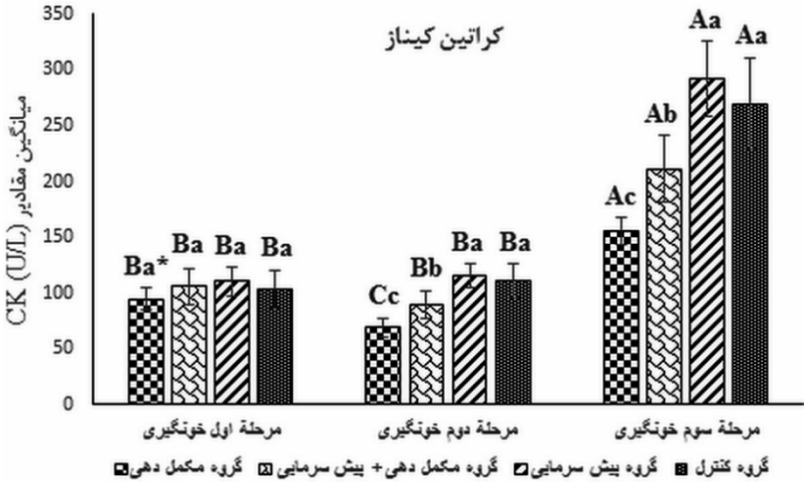
جدول ۳. میانگین ± انحراف معیار ویژگی‌های ترکیب بدنی و جسمانی شناگران (هر گروه ۸ نفر)

متغیرها / گروه‌ها	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	درصد چربی بدن (٪)	شاخص تودهٔ بدن (kg/m^2)	توان هوازی ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	توان بی‌هوازی بیشینه (w)
مکمل‌دهی	۱۷/۶۰±۱/۱۴	۱۷۷/۲۰±۱/۹۲	۷۱/۲۰±۲/۱۶	۱۴/۷۵±۱/۳۹	۲۲/۶۷±۰/۶۶	۵۴/۱۲±۳/۲۳	۴۴۲/۱±۱۸/۳
مکمل‌دهی+ پیش‌سرمایی	۱۷/۴۰±۱/۱۴	۱۷۳/۲۰±۴/۶۵	۶۷/۶۰±۹/۰۱	۱۴/۳۱±۲/۴۲	۲۲/۴۵±۲/۰۱	۵۲/۷۸±۲/۴۶	۴۵۰/۲±۱۲/۷
پیش‌سرمایی	۱۷/۲۰±۱/۳۰	۱۷۹/۲۰±۵/۸۹	۶۹/۸۰±۸/۶۱	۱۴/۵۱±۲/۱۰	۲۱/۶۶±۱/۴۵	۵۳/۴۴±۲/۱۶	۴۵۶/۲±۲۸/۰
کنترل	۱۷/۷۱±۱/۱۱	۱۷۵/۲۸±۳/۱۹	۶۸/۰۰±۶/۰۲	۱۴/۶۰±۱/۵۷	۲۲/۱۱±۱/۶۵	۵۳/۹۶±۲/۴۶	۴۶۳/۱±۲۷/۹
P value	۰/۸۸	۰/۱۵	۰/۸۱	۰/۹۸	۰/۷۴	۰/۸۳	۰/۴۸

جدول ۴. تغییرات میانگین ± انحراف استاندارد کراتین کیناز، آسپارتات آمینوترانسفراز و لاکتات (هر گروه ۸ نفر)

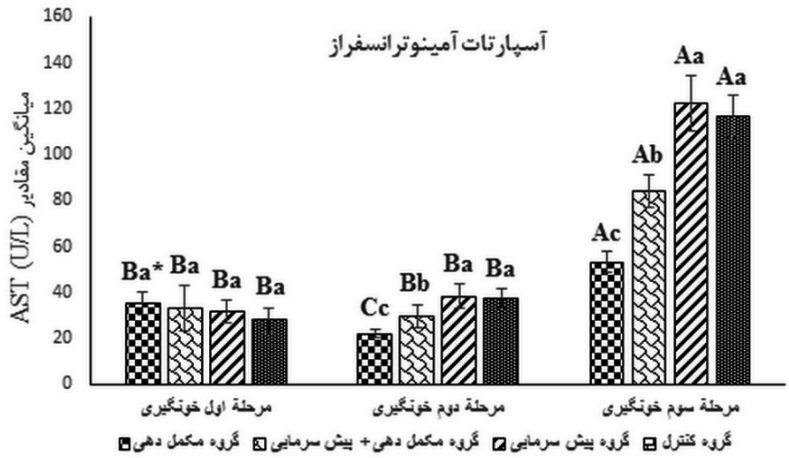
شاخص‌ها	گروه‌ها	مکمل‌دهی (n=۸)	مکمل‌دهی + پیش‌سرمایی (n=۸)	پیش‌سرمایی (n=۸)	کنترل (n=۸)	P value
CK (U/L)	مرحلهٔ ۱	۹۴/۳۲±۹/۹۸^{Ba*}	۱۰۶/۰۲±۱۶/۵۶^{Ba}	۱۱۰/۴۴±۱۲/۵۰^{Ba}	۱۰۳/۵۶±۱۷/۱۸^{Ba}	۰/۳۸
	مرحلهٔ ۲	۶۹/۰۵±۸/۸۹^{Cc}	۹۰/۲۲±۱۲/۳۲^{Bb}	۱۱۵/۳۶±۱۰/۵۰^{Ba}	۱۱۱/۱۰±۱۵/۲۳^{Ba}	۰/۰۰۱
	مرحلهٔ ۳	۱۵۵/۰۶±۱۲/۴۲^{Ac}	۲۱۱/۱۱±۲۹/۸۳^{Ab}	۲۹۲/۳۲±۳۳/۳۶^{Aa}	۲۶۹/۶۸±۴۰/۷۸^{Aa}	۰/۰۰۱
AST (U/L)	مرحلهٔ ۱	۳۵/۲۴±۴/۹۲^{Ba}	۳۳/۳۳±۱۰/۰۱^{Ba}	۳۱/۵۰±۴/۸۷^{Ba}	۲۸/۰۷±۵/۳۶^{Ba}	۰/۳۶
	مرحلهٔ ۲	۲۲/۱۴±۲/۰۵^{Cc}	۲۹/۸۹±۴/۹۹^{Bb}	۳۸/۴۰±۵/۳۲^{Ba}	۳۷/۶۴±۴/۲۲^{Ba}	۰/۰۰۱
	مرحلهٔ ۳	۵۳/۱۲±۴/۷۰^{Ac}	۸۴/۱۰±۷/۰۰^{Ab}	۱۲۲/۴۶±۱۱/۸۶^{Aa}	۱۱۶/۴۳±۹/۰۶^{Aa}	۰/۰۰۱
LAC (mmol/L)	مرحلهٔ ۱	۱/۷۶±۰/۱۲^{Ba}	۱/۷۳±۰/۱۲^{Ba}	۱/۶۲±۰/۱۳^{Ca}	۱/۶۳±۰/۱۳^{Ba}	۰/۲۴
	مرحلهٔ ۲	۱/۲۰±۰/۱۲^{Cc}	۱/۵۲±۰/۱۱^{Bb}	۱/۸۵±۰/۱۰^{Ba}	۱/۷۳±۰/۱۰^{Ba}	۰/۰۰۱
	مرحلهٔ ۳	۳/۷۵±۰/۱۶^{Ad}	۴/۳۲±۰/۵۰^{Ac}	۵/۳۴±۰/۰۷^{Aa}	۴/۸۳±۰/۱۹^{Ab}	۰/۰۰۱

*حروف‌های لاتین بزرگ غیرمشابه در یک ستون (درون‌گروهی) و حروف‌های لاتین کوچک غیرمشابه در یک ردیف (بین‌گروهی) اختلاف معناداری ($P<۰/۰۵$) را نشان می‌دهند.



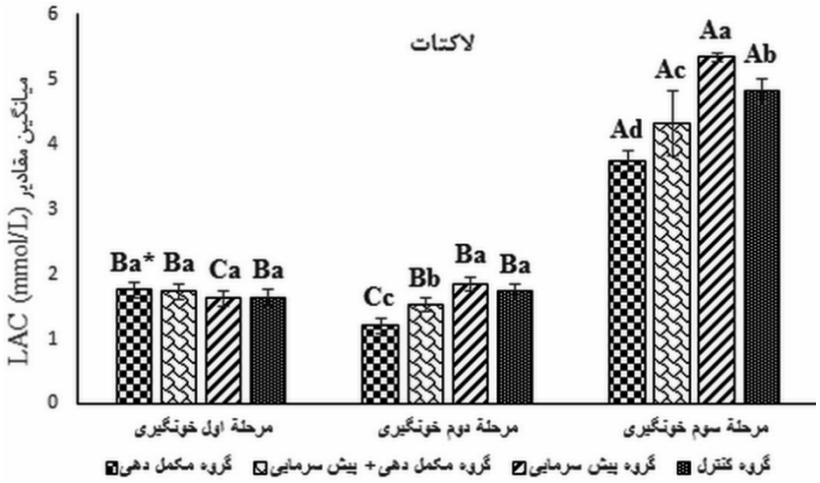
نمودار ۱. تغییرات میانگین کراتین کیناز سرمی شناگران طی سه مرحلهٔ خون‌گیری (هر گروه ۸ نفر)

*حروف‌های لاتین بزرگ غیرمشابه برای درون‌گروهی و حروف‌های لاتین کوچک غیرمشابه برای بین‌گروهی، اختلاف معناداری ($P<۰/۰۵$) را نشان می‌دهند.



نمودار ۲. تغییرات میانگین آسپارتات آمینوترانسفراز سرمی شناگران طی سه مرحلهٔ خون‌گیری (هر گروه ۸ نفر)

*حروف‌های لاتین بزرگ غیرمشابه برای درون‌گروهی و حروف‌های لاتین کوچک غیرمشابه برای بین‌گروهی، اختلاف معناداری ($P<۰/۰۵$) را نشان می‌دهند.



نمودار ۳. تغییرات میانگین لاکتات پلاسمای شناگران طی سه مرحله خون‌گیری (هر گروه ۸ نفر)

*حروف‌های لاتین بزرگ غیرمشابه برای درون‌گروهی و حروف‌های لاتین کوچک غیرمشابه برای بین‌گروهی، اختلاف معناداری (P<۰/۰۵) را نشان می‌دهند.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از مطالعهٔ حاضر بررسی اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت CoQ_{10} و استراتژی پیش‌سرمایی بر شاخص‌های آسیب و خستگی عضلانی شناگران نخبهٔ پسر نوجوان در پی تمرینات منظم، سنگین و رکوردگیری شنا در محیط گرم و مرطوب بود. مطابق با نتایج، در مراحل دوم و سوم خون‌گیری برخلاف مرحلهٔ اول با مقایسهٔ بین‌گروهی برای شاخص‌های CK، AST و LAC تفاوت آماری معناداری مشاهده شد (P<۰/۰۵)، به‌طوری‌که سطح CK، AST و LAC در گروه‌های مکمل‌دهی و مکمل‌دهی+پیش‌سرمایی نسبت به گروه‌های پیش‌سرمایی و کنترل کاهش معناداری یافتند. به‌علاوه، مقایسهٔ درون‌گروهی CK، AST و LAC در مرحلهٔ سوم خون‌گیری نسبت به مراحل دوم و اول افزایش معناداری را نشان داد (P<۰/۰۵). مطابق با نتایج مطالعات، استرس اکسایشی ناشی از تمرینات سنگین و محیط فعالیت گرم شرایطی را ایجاد می‌کنند که طی آن توازن میان مواد پراکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی مختل می‌شود (۱۰). افزایش دمای بدن به کمبود اکسیژن[1]، فعال شدن مسیر گلیکولیز بی‌هوازی، رهایش کاتکولامین‌ها و استرس‌های متابولیکی در کبد و روده منجر می‌شود (۱۰). متعاقب آن فعل و انفعالات بیوشیمیایی

1. Hypoxia

ثانویه مانند افزایش یون کلسیم (Ca^{2+}) سیتوزولی و اختلال در هموستاز بدن به افزایش تولید ROS میتوکندری و محرک اکسیداسیون سلولی و بروز آسیب، تجمع اسید لاکتیک ($C_3H_6O_3$) و بروز خستگی منجر می‌شود که در نهایت با فعال شدن آنزیم کاسپاز ۳، به آپپتوز[1] سلولی می‌انجامد (۱۰).

کلارک‌سون[2] و همکاران (۲۰۰۶)، افزایش معنی‌دار مقادیر سِرمی CK (آنزیم کلیدی برای تولید ATP از کراتین فسفات در سیستم فسفاژن)، AST (آنزیم مؤثر بر تولید کوآنزیم NADH و عملکرد بهینهٔ چرخهٔ مالات در میتوکندری) و LDH (آنزیم کاتالیزکنندهٔ تبدیل پیرووات به لاکتات و برعکس به‌ترتیب در عضله و کبد با تعامل همزمان NADH و NAD^+) را پس از تمرین و رقابت‌های ورزشی گزارش کردند که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارند (۶، ۵). شایان ذکر است شاخص‌های مورد مطالعه برای گروه مکمل‌دهی در مرحلهٔ دوم خون‌گیری نسبت به مرحلهٔ اول کاهش معناداری یافتند. اگرچه ماتسوس[3] و همکاران (۲۰۰۶)، تغییر معناداری بین این آنزیم‌ها پس از یک جلسه فعالیت ترکیبی اندام فوقانی را تأیید نکردند (۱۷). احتمالاً علت تضاد این است که برخی مطالعات افزایش غلظت آنزیم‌های آسیب عضلانی را با متغیرهای تمرین (شدت، حجم و تواتر) مرتبط دانسته‌اند (۶).

مطابق با مطالعات، کوآنزیم Q_{10} به‌عنوان یک پرواکسیداز هنگام بالا رفتن $O_2^{\bullet-}$ در تغییر موقعیت آن به H_2O_2 در حضور آنزیم سوپراکسید دیس‌موتاز (SOD) در کمپلکس ۱و ۳ زنجیرهٔ انتقال الکترون نقش مهمی دارد (۴). در واقع اکسید شدن یکی از سه ساختار مولکولی CoQ_{10}: یوبی‌کینون[4] (CoQ)، رادیکال سمی‌کینون[5] ($CoQH^{\bullet}$) و یوبی‌کوینول[6] ($CoQH_2$)، به نام یوبی‌کوینول در عملکرد آنتی-اکسیدانی سلول با تولید پروتون (H^+) و ترکیب آن با $O_2^{\bullet-}$ در جهت تولید H_2O_2 مؤثر است (۴). همچنین در کمپلکس ۱ و ۲، CoQ با دریافت الکترون از کوآنزیم‌های NADH و $FADH_2$ به $CoQH_2$ تبدیل می‌شود و سپس با انتقال الکترون به کمپلکس ۳، نقش مهمی در فسفوریلاسیون اکسیداتیو ایفا می‌کند (۴). نتایج مطالعات آنور[7] و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد، فعالیت شاخص کبدی گاماگلوتامیل ترانس‌فراز سرمی (GGT) افراد سالم با مصرف روزانه ۱۵۰ میلی‌گرم CoQ_{10} به مدت چهارده روز کاهش

1 . Apoptosis
2. Clarkson
3. Matsuse
4 . Ubiquinone(CoQ)
5 . Semiquinone Radical(CoQH•)
6 . Ubiquinol(CoQH2)
7 . Onur

می‌یابد و ارتباط اختصاصی بین CoQ_{10} و GGT یافتند. آنها تأثیر معناداری را بین CoQ_{10} و AST مشاهده نکردند (۲۰). مغایر با نتایج آنها، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف ۱۴ روزهٔ CoQ_{10} به‌تنهایی و ترکیب‌شده با پیش‌سرمایی به کاهش معنادار سطح سرمی CK، AST و LAC پلاسما منجر می‌شود. دلیل احتمالی این تناقض‌ها، مصرف مقادیر پایین، تأثیر سن بر نتایج و نوع قرارداد ورزشی است. به‌علاوه می‌زونو[1] و همکاران (۲۰۰۸)، مکمل‌دهی CoQ_{10} را بی‌تأثیر بر شاخص‌های آسیب عضلانی در سطح معناداری α=۰/۰۱ گزارش کردند (۱۹). احتمالاً دلیل تضاد با نتایج حاضر، غیرورزشی بودن آزمودنی‌ها، مقادیر و مدت مصرف مکمل باشد.

نتایج مطالعهٔ دمیرسی[2] و همکاران (۲۰۱۴)، در زمینهٔ عملکرد ورزشی اسکی‌بازان با نتایج تحقیق حاضر همسوست، زیرا به گزارش آنها، مکمل‌دهی CoQ_{10} به‌عنوان یک مکمل ضداکساینده و ضدخستگی می‌تواند از تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب عضلانی و کبد (CK، AST، LDH، GGT، ALT و ALP) و افزایش سطح شاخص‌های اکسایشی تام پس از فعالیت ورزشی نسبتاً سنگین جلوگیری کند (۷). این نتایج احتمالاً مؤید مطالعات گروه تایوانی (۲۰۱۱) باشد مبنی بر اینکه CoQ_{10} را به‌عنوان واسط ضدالتهابی در فعال شدن پروتئین کیناز C(PKC)، NADPH اکسیداز و oxLDL مطرح می‌کنند که آن هم به عملکرد مهاری و مؤثر AMPK(5' AMP-activated protein kinase) وابسته است، زیرا فعال شدن عملکرد AMPK با فعال کردن مسیر سیگنالینگ Akt/eNOS/NO و تثبیت انرژی، سلول را در برابر آسیب اکسایشی محافظت می‌کند تا عملکرد اندوتلیال در شرایط اکسیداتیو حفظ شود. اگرچه هیچ مطالعه‌ای وجود ندارد که ارتباط بین CoQ_{10} و AMPK را تفسیر کند، آنها ارتباط متقابلی را بین CoQ_{10} و AMPK پیشنهاد کرده‌اند (۳۰). سایر دلایل احتمالی ناهمسو بودن برخی مطالعات با نتایج حاضر این است که CoQ_{10} از اسید آمینهٔ تیروزین[3] طی فرایند هفده‌مرحله‌ای و در حضور حداقل هشت ویتامین و چندین عنصر تأثیرگذار به‌صورت درون‌زا ساخته می‌شود. به‌دلیل این پیچیدگی ساخت و نقص در برخی آنزیم‌ها و پروتئین‌های تنظیمی ممکن است در دوران نوجوانی و جوانی با کمبود مواجه شود و پس از بیست‌سالگی توانایی سنتز آن از مواد غذایی کاهش یابد (۴). بنابراین، مصرف CoQ_{10} به‌خصوص برای ورزشکاران مهم است.

---

1. Mizuno
2. Demirci
3. Tyrosine Amino Acid

علاقه‌مندی به شیوه‌های سرمایشی بیش از سه دهه است که بین ورزشکاران فزونی یافته و از شیوه‌های مختلفی از جمله در معرض هوای سرد قرار گرفتن، استفاده از جلیقه‌های خنک‌ساز، غوطه-وری در آب سرد و یخ یا استفاده از نوشیدنی‌های خنک در ابتدا یا حین فعالیت بهره می‌گیرند (۲۴). به گزارش سیگل[1] و همکاران (۲۰۱۲)، پیش‌سرمایی و حین‌سرمایی با افزایش تحمل بدن در برابر گرما، عواقب استرس گرمایی را کاهش می‌دهند (۲۸). اما در تحقیق حاضر برخلاف نتایج آنها، RPE گروه پیش‌سرمایی نسبت به سایر گروه‌ها در سطح بالایی قرار گرفت. همچنین سطح شاخص‌های CK و AST در گروه پیش‌سرمایی همانند گروه کنترل افزایش معناداری داشتند، اما LAC به‌طور معناداری در سطح بالاتری قرار گرفت. احتمالاً قرار گرفتن در معرض سرما سبب ایجاد انقباضات لرزشی، افزایش مصرف گلیکوژن عضلانی و تجمع لاکتات شده است (۸).

RPE پس از رکوردگیری دوم در گروه‌های مکمل‌دهی در سطح پایین‌تری قرار داشت. همچنین مطابق با نتایج حاصل، لاکتات پلاسمای گروه مکمل‌دهی به‌طور معناداری در سطح پایین‌تری قرار گرفت. به‌عبارتی می‌توان گفت احتمالاً افزایش سطح CoQ_{10} پلاسمایی به افزایش فسفوریلاسیون اکسیداتیو[2]، تسریع انتقال الکترون از فلاووپروتئین‌ها[3] به سیتوکروم‌ها[4]، وابستگی کمتر به مسیر گلیکولیز بی‌هوازی[5]، افزایش سوخت اسیدهای چرب و در نهایت انباشت لاکتات کمتر منجر شود (۱۴، ۴). شایان ذکر است، pH عضله از میزان استراحتی (۷/۱)، در طول تمرینات با شدت بالا و شناهای سرعتی به‌خصوص ۲۰۰ متر کاهش می‌یابد. در این صورت، عملکرد برخی از آنزیم‌های حساس به pH از جمله فسفوفروکتوکیناز[6] (PFK) مهار می‌شود و به بروز درد و خستگی عضلانی می‌انجامد (۲۳). نتایج حاضر با یافته‌های مارش[7] و همکاران (۱۹۹۹) ناهمسوست، زیرا به گزارش آنها، پیش‌سرمایی از طریق انقباض عروق پوستی، خون‌رسانی به عضلات فعال را افزایش می‌دهد. در نتیجه افزایش جریان خون عضله می‌تواند متابولیسم هوازی و تولید انرژی عضله را بهبود بخشد و با جابه‌جایی لاکتات برای اکسید شدن از تجمع آن و افت pH ممانعت می‌کند و خستگی به تأخیر می‌افتد (۱۶). احتمالاً این عدم همخوانی را بتوان به ثابت و پایین بودن دمای آب استخر (۲۷±۱°C) در مقایسه با دمای بالای محیط

1. Siegel
2 . Oxidative Phosphorylation
3 . Flavoproteins
4 . Citocromos
5 . Anaerobic Glycolysis
6 . Phosphofructokinase
7. Marsh

فعالیت آنها نسبت داد یا عواملی مانند نوع، روش و مدت زمان اعمال پیش‌سرمایی منجر به تناقض شده باشد (۳۱).

نتایج تحقیق آکرت[1] و همکاران (۲۰۰۷)، با یافته‌های مارش در تضاد است، آنها بیان کردند پیش-سرمایی (با جلیقهٔ خنک‌ساز $۰-۵^{\circ}C$) حین دوی استقامت در محیط با دمای ۳۲-۳۰ درجهٔ سانتی‌گراد عملکرد را بهبود می‌بخشد، اما غلظت لاکتات پلاسمای گروه‌ها تفاوت معناداری ندارد (۳۲). بوت[2] و همکاران (۲۰۰۱)، پیش‌سرمایی از طریق غوطه‌وری در آب و پوشیدن جلیقه‌های خنک‌ساز را بی‌تأثیر بر لاکتات پلاسما و ATP در طول دوچرخه‌سواری استقامت با ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه در دمای ۳۵ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۵۰ درصد گزارش کردند. در نتیجه متابولیسم عضله از طریق پیش‌سرمایی در طول فعالیت ورزشی فوق‌بیشینه تغییر نمی‌کند. اگر هم بر عملکرد جسمانی مفید باشد، فقط از طریق کاهش دمای بدن و کاهش فشار وارد بر سیستم قلب و عروق ایفای نقش می‌کند (۳). در نتیجه، مصرف کوتاه‌مدت مکمل غذایی CoQ_{10} توسط شناگران نخبهٔ نوجوان، بروز درد، خستگی و نیز آسیب عضلانی ناشی از تجمع آنزیم‌های کراتین کیناز، آسپارتات آمینوترانسفراز و لاکتات پلاسما را کاهش می‌دهد. به‌علاوه، از افزایش استرس اکسایشی ناشی از رادیکال‌های آزاد و نیز افزایش RPE در طول تمرینات سنگین و رکوردگیری شنا در محیط گرم و مرطوب جلوگیری می‌کند. برخلاف آن، استراتژی پیش‌سرمایی به‌تنهایی در جهت حذف یا کاهش سطح شاخص‌های آسیب عضلانی و RPE شناگران مؤثر نیست. احتمالاً پیش‌سرمایی بر کاهش دمای بدن، بهبود زمان شنای رقابتی یا افزایش زمان رسیدن به واماندگی مؤثر است که نیازمند پژوهش‌های بیشتری است.

منابع و مآخذ

1. Arngrimsson SA, Petitt DS, Stueck MG, Jorgensen DK, Cureton KJ. (2004). “Cooling vest worn during active warm-up improves 5-km run performance in the heat”. J Appl Physiol (1985), 96(5), pp:1867-74.
2. Bongers CC, Thijssen DH, Veltmeijer MT, Hopman MT, Eijsvogels TM. (2014). “Precooling and percooling (cooling during exercise) both improve performance in the heat: a meta-analytical review”. British Journal of Sports Medicine, bjsports-2013-092928.

1. Uckert
2. Booth

3. Booth J, Wilsmore B, Macdonald A, Zeyl A, McGhee S, Calvert D, et al. (2001). "Whole-body pre-cooling does not alter human muscle metabolism during sub-maximal exercise in the heat". European Journal of Applied Physiology, 84(6), pp:587-90.
4. Borekova M, Hojerova J, Koprda V, Bauerova K. (2008). "Nourishing and health benefits of coenzyme Q10-a review". Czech Journal of Food Sciences, 26(4), pp:229-41.
5. Botros M, Sikaris KA. (2013). "The de ritis ratio: the test of time". Clin Biochem Rev, 34(3), pp:117-30.
6. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. (2006). "Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage". Med Sci Sports Exerc, 38(4), pp:623-7.
7. Demirci N, Beytut E. (2014). "Effects of oral coenzyme Q10 on preventing the accumulation of lactic acid developing during the exercise performances of endurance skiing athletes". American Journal of Sports Science, 2(3), pp:65-70.
8. Doubt TJ. (1991). "Physiology of exercise in the cold". Sports Medicine (Auckland, NZ), 11(6), pp:367-81.
9. Figueiredo P, Zamparo P, Sousa A, Vilas-Boas JP, Fernandes RJ. (2011). "An energy balance of the 200 m front crawl race". Eur J Appl Physiol, 111(5), pp:767-77.
10. Hall DM, Buettner GR, Oberley LW, Xu L, Matthes RD, Gisolfi CV. (2001). "Mechanisms of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia". American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology, 280(2), pp:H509-21.
11. Hasegawa H, Takatori T, Komura T, Yamasaki M. (2006). "Combined effects of pre-cooling and water ingestion on thermoregulation and physical capacity during exercise in a hot environment". J Sports Sci, 24(1), pp:3-9.
12. Heyward VH, Gibson A. (2014). "Advanced fitness assessment and exercise prescription 7th edition". Human kinetics.
13. Jones PR, Barton C, Morrissey D, Maffulli N, Hemmings S. (2012). "Pre-cooling for endurance exercise performance in the heat: a systematic review". BMC Med, 10(1), pp:166.
14. Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K, et al. (2008). "Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10". British Journal of Nutrition, 100(04), pp:903-9.
15. Leelarungrayub D, Sawattikanon N, Klaphajone J, Pothongsunan P, Bloomer RJ. (2010). "Coenzyme Q10 supplementation decreases oxidative stress and improves physical performance in young swimmers: A pilot study". The Open Sports Medicine Journal, 4(1).
16. Marsh D, Sleivert G. (1999). "Effect of precooling on high intensity cycling performance". Br J Sports Med, 33(6), pp:393-7.
17. Matsuse H, Shiba N, Umezu Y, Nago T, Maeda T, Tagawa Y, et al. (2006). "Effects of a hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma". Kurume Med J, 53(3-4), pp:47-51.

18. Miles MV. (2007). “The uptake and distribution of coenzyme Q(10)”. Mitochondrion, 7, pp:S72-S7.
19. Mizuno K, Tanaka M, Nozaki S, Mizuma H, Ataka S, Tahara T, et al. (2008). “Antifatigue effects of coenzyme Q10 during physical fatigue”. Nutrition, 24(4), pp:293-9.
20. Onur S, Niklowitz P, Jacobs G, Nöthlings U, Lieb W, Menke T, et al. (2014). “Ubiquinol reduces gamma glutamyltransferase as a marker of oxidative stress in humans”. BMC Research Notes, 7(1), pp:1.
21. Rahal A, Kumar A, Singh V, Yadav B, Tiwari R, Chakraborty S, et al. (2014). “Oxidative stress, prooxidants, and antioxidants: the interplay”. Biomed Res Int, 2014, 761264.
22. Riewald S, Rodeo S. (2015). “Science of Swimming Faster”. Human Kinetics.
23. Rodríguez FA, Mader A. (2011). “Energy systems in swimming”. World Book of Swimming From Science to Performance, New York: Nova, pp:225-40.
24. Ross M, Abbiss C, Laursen P, Martin D, Burke L. (2013). “Precooling methods and their effects on athletic performance”. Sports Medicine, 43(3), pp:207-25.
25. Santos-Silva A, Rebelo MI, Castro EM, Belo L, Guerra A, Rego C, et al. (2001). “Leukocyte activation, erythrocyte damage, lipid profile and oxidative stress imposed by high competition physical exercise in adolescents”. Clin Chim Acta, 306(1-2), pp:119-26.
26. Sawka MN, Leon LR, Montain SJ, Sonna LA. (2011). “Integrated physiological mechanisms of exercise performance, adaptation, and maladaptation to heat stress”. Compr Physiol, 1(4), pp:1883-928.
27. Shirvani H. (2016). “Effect of coenzyme Q10 supplementation on lipid peroxidation indeces in soccer player”. Journal of Gorgan University of Medical Sciences, 17(4), Pe55-Pe60, En1.
28. Siegel R, Maté J, Watson G, Nosaka K, Laursen PB. (2012). “Pre-cooling with ice slurry ingestion leads to similar run times to exhaustion in the heat as cold water immersion”. Journal of Sports Sciences, 30(2), pp:155-65.
29. Tauler P, Ferrer MD, Romaguera D, Sureda A, Aguilo A, Tur J, et al. (2008). “Antioxidant response and oxidative damage induced by a swimming session: influence of gender”. J Sports Sci, 26(12), pp:1303-11.
30. Tsai KL, Chen LH, Chiou SH, Chiou GY, Chen YC, Chou HY, et al. (2011). “Coenzyme Q10 suppresses oxLDL-induced endothelial oxidative injuries by the modulation of LOX-1-mediated ROS generation via the AMPK/PKC/NADPH oxidase signaling pathway”. Mol Nutr Food Res, 55 Suppl 2(S2), pp:S227-40.
31. Tyler CJ, Sunderland C, Cheung SS. (2015). “The effect of cooling prior to and during exercise on exercise performance and capacity in the heat: a meta-analysis”. Br J Sports Med, 49(1), pp:7-13.
32. Uckert S, Joch W. (2007). “Effects of warm-up and precooling on endurance performance in the heat”. Br J Sports Med, 41(6), pp:380-4.