دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال پنجم، جلد پنجم، شماره ۲

پاسخ شاخص‌های غیرمستقیم آسیب سلولی متعاقب مکمل‌دهی کوتاه‌مدت سیلی‌مارین و یک وهله فعالیت مقاومتی در بازیکنان مرد جوان فوتبال

مجید سیفی آذر نژاد[1*]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۲/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۶/۲۳

چکیده

هدف: مطالعه حاضر جهت بررسی ظرفیت اثرات محافظت کنندهٔ سلولی سیلی‌مارین در بازیکنان جوان فوتبال پس از انجام یک وهله فعالیت مقاومتی انجام شد.

روش‌شناسی: ۱۸ بازیکن مرد فوتبال (با میانگین سنی ۱/۳۱±۱۶/۰۹ سال، درصد چربی ۲/۸۷±۱۴/۲۱ و شاخص‌تودهٔ بدنی ۰/۷۰±۲۱/۹۶ کیلوگرم بر مجذور متر) در قالب طرح نیمه‌تجربی و تصادفی در دو گروه همگن ۹ نفری (شامل؛ ۱۴۰ میلی‌گرمی کپسول سیلی‌مارین یا دارونما ۳ بار در روز بمدت ۲ هفته) تقسیم شدند. پس از مکمل‌دهی، آزمودنی‌ها در یک قرارداد فعالیت مقاومتی دایره‌ای باوزنه (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در سه نوبت با تکرارهای شش تایی) شامل شش ایستگاه شرکت کردند. تغییرات شاخص‌های آسیب سلولی (CK و LDH تام سرمی) طی سه مرحله (حالت پایه، پس از دوره مکمل‌دهی و ۲۴ ساعت پس از اجرای فعالیت ورزشی) اخذ شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر بین‌گروهی، پس تعقیبی بونفرونی و تی مستقل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بررسی گردید.

یافته‌ها: نتایج بدست آمده حاکی است که مکمل‌دهی سیلی‌مارین تأثیر معنی‌داری بر فعالیت آنزیم‌های سلولی پایه ندارد. به‌علاوه، انجام فعالیت مقاومتی منجر به افزایش معنی‌دار سطوح سرمی آنزیم‌های آسیب سلولی ۲۴ ساعته در هر دو گروه می‌گردد ($P \leq ۰/۰۵$). هرچند، دامنهٔ تغییرات فعالیت آنزیم‌های CK و LDH تام سرمی گروه شبه‌دارو به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه سیلی‌مارین بود ($P \leq ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که احتمالاً مکمل‌دهی سیلی‌مارین بتواند از تغییرات نامطلوب آسیب سلولی ناشی از فعالیت مقاومتی در مردان جوان فوتبالیست بکاهد.

واژگان کلیدی: سیلی‌مارین، آسیب سلولی، فعالیت مقاومتی.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی،
*نشانی الکترونیک نویسندهٔ مسئول: madjid_seifi@yahoo.com

مقدمه

چنین ثابت شده است که انجام فعالیت‌های بدنی بویژه فعالیت‌های هوازی منظم با شدت متوسط دارای اثرات مفیدی در جلوگیری از چندین بیماری مزمن همچون؛ خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، برخی سرطان‌ها، پوکی استخوان، دیابت، افسردگی و چاقی است (۱). با وجود این، انجام برخی فعالیت‌های بدنی نسبتاً شدید مخصوصاً فعالیت‌های هوازی حاد با شدت بیشینه و مدت زمان طولانی با ایجاد فشارهای مکانیکی- متابولیکی باعث برهم زدن تعادل اسیدی- بازی (انباشت اسید لاکتیک)، ایجاد فشار اکسایشی، افزایش پاسخ‌های التهابی منجربه افت ظرفیت‌های فیزیولوژیکی (بروز پدیده خستگی) و ناپایداری و آسیب غشاهای سلولی را فراهم می‌سازند (۲،۳). در این زمینه، پژوهشگران از نظریه رایج یعنی آسیب عضلانی ناشی از ورزش[1] (EIMD) همراه با از هم گسیختگی ساختار عضلانی و افزایش نشت برخی از پروتئین‌ها و آنزیم‌های درون‌سلولی (مانند CK، LDH و AST) به درون مایعات برون‌سلولی به‌عنوان بخشی از نتایج نامطلوب فعالیت‌های بدنی یاد می‌کنند (۴-۲). به‌عنوان مثال، نوبهار و همکاران (۲۰۱۲) متعاقب بررسی یک جلسه فعالیت هوازی (شامل دویدن روی نوارگردان تا حدواماندگی) در دانشجویان دختر افزایش شاخص‌های آسیب سلولی (CK، LDH و AST) ۱،۴،۷ روز و ۲۴ ساعت پس از فعالیت هوازی را عنوان کردند (۴). از اینرو، محققین و متخصصین پزشکی- ورزشی همواره درصدد این هستند تا با استفاده از راه‌کارهای مناسب از بروز علائم آسیب‌های سلولی ناشی از انجام تمرینات ورزشی جلوگیری کرده و یا دست‌کم آن‌را به پایین‌ترین حد ممکن برسانند (۵). در این راستا، می‌توان به اثرات مفید گیاه دارویی ماریتیغال یا خار مریم[2] با نام علمی سیلیبوم ماریانوم[3] به‌عنوان عضوی از خانواده‌ی کاسنی‌ها و یا گل‌های ستاره‌ای[4] اشاره کرد که قرن‌ها در سیستم درمانی سنتی و اخیراً نیز بطور گسترده‌ای جهت درمان انواع بیماری‌های آسیب هپاتوسیتی (سیروز، کارسینوما، هپاتیت و کبد چرب)، رابدومیولیز عضلانی، دیابت، آب مروارید، سرطان، پوکی استخوان، تنظیم چربی و قند خون به‌طور گسترده‌ای استفاده می‌شود (۸-۶). این در حالی است که محققان از مهم‌ترین عصاره‌ی متانولی بذر خار مریم یعنی سیلی‌مارین[5] (با فرمول شیمیایی $C_{25}H_{22}O_{10}$) به‌عنوان اصلی‌ترین فلاونوئید موثر گیاه جهت مصارف فارماکولوژیکی و فیزیولوژیکی سود می‌برند (۷،۸). سیلی‌مارین ترکیبی پیچیده‌ای از مولکول‌های پلی‌فنولیک از جمله تعداد هفت فلاونولیگان مرتبط؛ سیلی‌بین A، سیلی‌بین B، ایزوسیلی‌بین A، ایزوسیلی‌بینB، سیلی‌کریستین، ایزوسیلی‌کریستین و سیلی‌دیانین و یک فلاونوئید بنام تاکسی‌فولین می‌باشد (۶ و ۸). در مطالعات بالینی از سیلی‌مارین به‌دلیل دارا بودن ویژگی‌های ضداکسیدانی، ضدالتهابی، ضد فیبروتیک، بازسازی کننده‌ی سلول‌های کبدی و تنظیم کننده‌ی دستگاه ایمنی بدن استفاده می‌شود (۸،۹). در حمایت از این یافته، نتایج تحقیق زاهکوک[6] و همکاران (۲۰۱۵) متعاقب بررسی اثرات حفاظتی مصرف سیلی‌مارین (۸۰ میلی‌گرم

1. Exercise-induced muscle damage
2. Milk Thistle
3. Silybum marianum
4. Asteracea
5. Silymarin
6. Zahkouk

در وزن بدن در روز) حاکی است که مصرف این مکمل به کاهش معنی‌دار در سطوح سرمی آنزیم‌های زیست‌شیمیایی آسیب سلولی (CK، CK-MB و LDH) ناشی از قرارگیری در معرض تشعشعات گوشی همراه (فرکانس 900 MHz برای دو ساعت در روز و ۳ روز در هفته بمدت ۲ ماه) در موش‌های نوع آلبینو می‌گردد (۱۰). همچنین، التائی[1] و همکاران (۲۰۱۳) اظهار داشتند که مصرف مکمل سیلی‌مارین (۱۴۰ میلی‌گرم ۳ نوبت در روز) دارای اثرات کاهنده‌ی شاخص‌های آسیب سلول قلبی (CK-MB و تروپونینI) بر علیه حالت ایسکمی- خون‌رسانی مجدد (IR) ناشی از انفارکتوس قلبی در موش‌ها است (۱۱). راسکوویچ[2] و همکاران نیز در سال ۲۰۱۱ با بررسی مصرف مقدار ۶۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین بمدت ۱۲ روز در موش‌های نوع ویستار مسموم شده با Doxorubian اشاره داشتند که مصرف مکمل باعث کاهش سطوح آنزیم‌های مرتبط با آسیب بافت کبدی و قلبی (AST، ALT، LDH و CK) می‌شود (۱۲).

از سوی دیگر، طی سالیان اخیر نیز برخی از محققین ورزشی عنوان کرده‌اند که با استفاده از مکمل‌دهی‌های بلند و کوتاه مدت عصاره سیلی‌مارین می‌توان به‌نحو مطلوبی از بروز تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب سلولی ناشی از فعالیت‌های هوازی جلوگیری نمایند(۱۱). به‌عنوان مثال، میردار و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی شاخص‌های آپوپتوز کبدی در موش‌های ویستار متعاقب انجام فعالیت ۶۰ دقیقه شنا در روز بمدت ۵ روز در هفته اظهار داشتند که تزریق زیرجلدی سیلی‌مارین (۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن به میزان سه بار در هفته) منجربه کاهش معنی‌دار علائم آسیب هپاتوسیتی می‌گردد (۱۳). با این وجود، نتایج قطعی در این زمینه وجود ندارد. به‌طوری‌که نتایج مطالعه‌ی اخیر براری و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دهنده‌ی تشدید پاسخ برخی شاخص‌های التهابی مانند اینترلوکین-شش (IL-6) در دانشجویان مرد به‌دنبال مصرف دو هفته‌ای سیلی‌مارین در تعامل با فعالیت هوازی (با شدت ۷۰٪ ضربان قلب ذخیره) در مقایسه با گروه شبه‌داروست (۱۴). به‌علاوه، سبزواری‌زاده و همکاران (۲۰۱۲) بیان داشتند که تجویز داخل صفاقی مقادیر ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن موش‌های مبتلا به رابدومیولیز عضلانی (آسیب سلول عضلانی) منجربه افزایش آنزیم CK می‌گردد (۱۵). بنابراین، باتوجه به مطالعات محدود و متناقض و عدم دسترسی به مطالعه‌ی مدون در رابطه با اثرات مکمل‌دهی سیلی‌مارین و فعالیت هوازی ضرورت ایجاب می‌کند که تأثیر مکمل‌دهی عصاره‌ی خار مریم (مصرف ۱۴۰ میلی‌گرم سه نوبت در روز به مدت دو هفته) را بر برخی از شاخص‌های سرمی آسیب سلولی (CK و LDH تام) را پس از یک وهله فعالیت مقاومتی (با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در سه نوبت با تکرارهای شش تایی) در بازیکنان جوان مرد فوتبال بررسی کند تا از این طریق مربیان و متخصصین ورزشی بتوانند با استناد به داده‌های حاصله تا حدودی از بروز علائم و نشانه‌های نامطلوب و صرف هزینه‌های درمانی مضاعف جلوگیری نمایند.

1. Altaei

2. Rskovic

روش پژوهش

تحقیق حاضر در قالب طرح‌های نیمه‌تجربی دو گروهی (تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه مرحله‌ای) به‌صورت دوسویه‌کور انجام گردید. جامعه‌ی آماری تحقیق حاضر، شامل ۱۸ مرد فوتبالیست جوان باشگاهی بودند که از بین ۳۰ فوتبالیست داوطلب شرکت‌کننده در این پژوهش با توجه به برخی معیارهای ورودی (به‌طور میانگین ۸ سال سابقه‌ی رقابت در سطوح استانی و کشوری) و بر اساس وضعیت سلامت و داشتن برخی از ویژگی‌های جسمانی (از جمله قد، سن، وزن، اکسیژن مصرفی بیشینه، درصد چربی بدن و میزان قدرت یک تکرار بیشینه) و معیارهای عدم ورود (سابقه‌ی انواع بیماری‌های عضلانی، کبدی و آسیب دیدگی‌های قبلی بویژه در مچ پا، کمر و زانو، حساسیت به مصرف داروها، فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی- عروقی و مصرف هر نوع مکمل آنتی‌اکسیدانی در ۶ ماه اخیر)، انتخاب شدند. این پژوهش توسط کمیته¬ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز تأیید گردید.

به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های مورد مطالعه، یک هفته قبل از شروع تحقیق و پیش از اولین مرحله‌ی خونگیری، ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد و براساس شاخص‌های قد، وزن، سن، شاخص توده‌ی بدن (BMI)، درصد چربی و یک تکرار بیشینه به‌طور تصادفی ساده در دو گروه همگن ۹ نفری تجربی و دارونما جایگزین شدند (جدول۱). برای اندازه‌گیری درصد چربی از دستگاه ضخامت سنج‌پوستی با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر و فرمول سه نقطه‌ای دانشکده‌ی پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM) چین‌های پوستی سه سربازویی، شکمی و فوق خاصره‌ای سمت راست استفاده شد (۱۶).

آزمودنی‌های هر دو گروه به‌طور مساوی سه کپسول ۱۴۰ میلی‌گرمی حاوی سیلی‌مارین و دارونما همراه با سه وعده‌ی غذایی صبحانه، نهار و شام مصرف کردند. مکمل مصرفی تهیه شده از شرکت گل داروی اصفهان با نام لیورگل (livergol) با مجوز بهداشتی (۱۲۲۸۰۵۵۷۱۳ IRC) از اداره کل نظارت بر مواد غذایی وزارت بهداشت و گروه شبه‌دارو مشابه با گروه مکمل کپسول دکسترین طمع داده شده را به‌مدت دو هفته مصرف نمودند.

پس از دوره‌ی مکمل‌دهی، آزمودنی‌ها در یک برنامه‌ی فعالیت مقاومتی دایره‌ای شکل باوزنه شامل شش ایستگاه (پرس پا، پرس سینه، جلو پا، کشش زیربغل، پرس سرشانه و پرس دوسر بازو) شرکت کردند. آزمودنی‌ها قبل از شروع قرارداد فعالیت مقاومتی، ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی (شامل یک کیلومتر دویدن طی پنج دقیقه همراه با ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی) و گرم کردن اختصاصی که شامل گرم کردن به طور مجزا در ابتدای هر ایستگاه فعالیت مقاومتی که شامل تکرارهای ۱۲ تا ۱۵ تایی با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. ۹۰ ثانیه بعد از اتمام گرم کردن اختصاصی، در هر ایستگاه فعالیت مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در سه نوبت با تکرارهای شش‌تایی که میان هر نوبت ۶۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت غیرفعال بود. پس از اتمام هر ایستگاه ۲ تا ۳ دقیقه استراحت فعال شامل راه رفتن در سالن به‌منظور کاهش ضربان قلب در نظر گرفته شده بود (۱۴). در خاتمه‌ی جلسه‌ی فعالیت مقاومتی به مدت ۱۵ دقیقه سردکردن عمومی اجرا گردید. به‌علاوه، برای محاسبه‌ی قدرت بیشینه‌ی مردان از معادله‌ی برزسکی (۱۹۹۳) استفاده شد (۱۴).

در ادامه از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دوره‌ی تحقیق (۴۸ ساعت قبل از شروع مصرف مکمل تا یک روز پس از قرارداد تمرینی) از انجام فعالیت¬های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل‌گزانتین‌ها، ایبوپروفن، زنجبیل خودداری کنند. به‌علاوه رژیم غذایی روزانه‌ی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ ساعته جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت مغذی‌ها بر اساس بانک اطلاعاتی نرم افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV) تجزیه و تحلیل شد. هم‌چنین، وعده‌ی غذایی روزهایی‌که پروتکل تمرینی اجرا می‌شد شامل؛ ۱۵۰ گرم نان لواش، ۴۰ گرم پنیر تبریز و یک لیوان شیر ۲٪ چربی که حاوی انرژی تقریباً برابر با ۵۵۲/۶ کیلوکالری بین آزمودنی‌ها مشابه بود (۵).

اولین مرحله‌ی خونگیری (حالت پایه) قبل از شروع دوره مکمل‌دهی در وضعیت نشسته از ورید پیش‌آرنجی دست چپ آزمودنی‌ها به میزان ۵ میلی‌لیتر در حالت ناشتا گرفته شد. دومین مرحله‌ی خونگیری پس از اتمام دوره‌ی مکمل‌دهی و ۳۰ دقیقه قبل از اجرای قرارداد ورزشی ۵ میلی‌لیتر اخذ شد. سپس آزمودنی‌ها قرارداد فعالیت مقاومتی را اجرا نمودند (۴،۱۶). مرحله‌ی سوم خونگیری نیز ۲۴ ساعت پس از اجرای قرارداد ورزشی گرفته شد. نمونه‌های خونی جهت تعیین تغییرات CK و LDH سرمی به آزمایشگاه منتقل و در همان روز با سانتریفیوژ (با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) جهت جداسازی سرم و چند آزمایش دیگر در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان آزمایش نگهداری شد. فعالیت آنزیم‌های سرمی آسیب سلول سلولی به وسیله‌ی کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۱ و ۴ واحد بین‌المللی بر لیتر به‌ترتیب برای آنزیم‌های CK و LDH با استفاده از روش فتومتریک و به کمک دستگاه اتوآنالایزر مدل ۹۱۲ (ساخت شرکتHitachi ، Japan) اندازه‌گیری شد (۱۶). تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد با رطوبت نسبی ۵۵-۵۰٪، دمای ۲۸-۲۶ درجه‌ی سانتی‌گراد و در ساعت ۹ الی۱۲ صبح انجام شد.

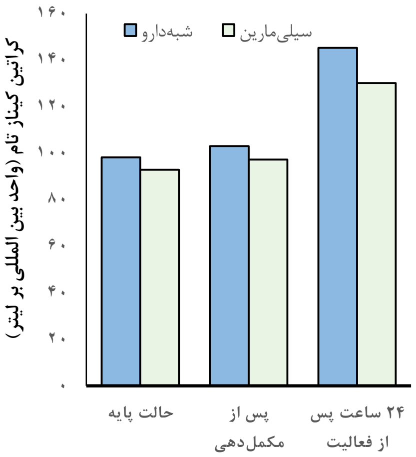
به منظور تحلیل آماری، ابتدا طبیعی بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون Shapiro-wilk بررسی گردید و درصورت طبیعی بودن نتایج در قالب (میانگین ± انحراف استاندارد) نشان داده شد. سپس میانگین تغییرات هر یک از متغیرها طی مراحل مختلف اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس اندازه‌گیری مکرر بین گروهی و در صورت معنی‌داری با آزمون تعقیبی Bonferroni بررسی گردید. اختلافات درون و بین گروهی نیز به‌ترتیب با استفاده از آزمون تی همبسته و مستقل تعیین شد. همه‌ی عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری پنج درصد ($\alpha \leq ۰/۰۵$) با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS 22 وExcel 2010 انجام شد. به‌علاوه، سهم اثر هر یک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا (Omega squared) تعیین گردید.

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

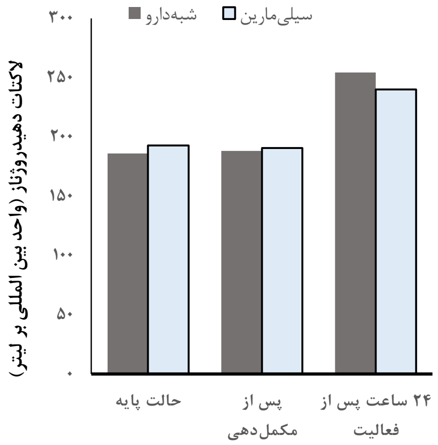
شاخص‌ها	گروه‌های مورد مطالعه	
	شبه‌دارو (۶ میلی‌گرم)	سیلی‌مارین (۶ میلی‌گرم)
سن (سال)	۱/۶۰±۱۶/۱۸	۲/۶۰±۱۵/۹۶
وزن (کیلوگرم)	۲/۰۱±۶۲/۸۶	۳/۴۳±۶۳/۹۰
قد (متر)	۰/۲۳±۱/۷۳	۰/۱۱±۱/۷۰
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم در متر مربع)	۱/۰۳±۲۱/۶۴	۲/۲۸±۲۰/۳۲
چربی بدن (درصد)	۱/۶۸±۱۴/۷۸	۲/۲۰±۱۵/۴۷
1-RM پرس سینه (کیلوگرم)	۵/۳۸±۴۹/۴۱	۶/۷۳±۴۵/۲۳
1-RM پرس پا (کیلوگرم)	۸/۶۸±۱۳۹/۱۰	۷/۰۶±۱۳۸/۶۰

یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های دموگرافیک (سن، وزن، قد، شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی و یک تکرار بیشینه) در جدول یک آورده شده است. تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه طی سه مرحله خون‌گیری نیز در قالب دو نمودار نشان داده شده است. نتایج مطالعه‌ی حاضر در حالت پایه (مراحل قبل و پس از دوره‌ی مکمل‌دهی) نشان داد که مکمل‌دهی دو هفته‌ای سیلی‌مارین هیچ‌گونه تأثیر معنی‌داری بر تغییرات سرمی آنزیم‌های مورد اندازه‌گیری شده ندارد. در حالی‌که، یافته‌های پژوهش حاضر حاکی است که انجام یک وهله فعالیت مقاومتی به‌ترتیب با سهم اثر ۰/۴۸ و ۰/۵۹ (مجذور امگا) منجربه افزایش معنی‌دار و ۳۴ و ۴۸ درصدی فعالیت آنزیم‌های؛ CK وLDH سرمی ۲۴ ساعته در گروه شبه‌دارو می‌گردد ($P\leq ۰/۰۵$). این در حالی بود که دامنه‌ی تغییرات آنزیم‌های CK و LDH سرمی بلافاصله پس از فعالیت در گروه مصرف کننده‌ی مکمل سیلی‌مارین به‌ترتیب ۳۳ و ۲۷ درصد به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شبه‌دارو بود ($P\geq ۰/۰۵$). به‌عبارتی، دامنه‌ی افزایش شاخص‌های آسیب سلولی سرمی گروه مکمل سیلی‌مارین به‌طور معنی‌دار کمتر از گروه شبه‌دارو بود (نمودارهای ۱و ۲).



نمودار۱. میزان تغییرات کراتین‌کیناز تام سرمی (CK) در دو گروه مورد مطالعه طی مراحل اندازه‌گیری



نمودار۲. میزان تغییرات لاکتات دهیدروژناز تام سرمی (LDH) در دو گروه مورد مطالعه طی مراحل اندازه‌گیری

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر در حالت پایه (مراحل یک و دو) حاکی است که تجویز مقدار ۱۴۰ میلی‌گرم سیلی‌مارین سه نوبت روز به‌مدت دو هفته در مردان فعال سالم اثر قابل ملاحظه‌ای بر تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه ندارد. این در حالی است که نتایج پژوهش گروه‌های تحقیقاتی زاهکوک و همکاران (۲۰۱۵)، گریزل[1] و همکاران (۲۰۱۱) و کبیری و همکاران (۲۰۱۴) در تناقض با یافته‌های تحقیق حاضر بیانگر کاهش معنی‌دار در علائم آسیب سلولی در حالت پایه است (۱۸،۱۷، ۱۰). چنانکه، گروه مطالعاتی زاهکوک و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثر مصرف سیلی‌مارین (۷۰ میلی گرم دوبار در روز) در موش‌های در معرض گوشی همراه (فرکانس 900 MHz برای دو ساعت در روز و ۳ روز در هفته بمدت ۲ ماه) اظهار داشتند که این عصاره‌ی گیاه دارویی بطور معنی‌داری منجربه کاهش سطوح آنزیم‌های سرمی (CK-MB، CK و LDH) و شاخص‌های استرس اکسایشی (MDA و H_2O_2) می‌گردد (۱۰). به‌علاوه، گریزل و همکاران (۲۰۱۱) اعلام کردند که تجویز خوراکی مقادیر ۱۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در روز باعث کاهش آنزیم‌های پلاسمایی آسیب سلولی(AST، ALT، CK و LDH) ناشی از مواجهه با سم آفلاتوکسینB_1 در کبوتران سفید می‌شود (۱۷). با این حال، چنین به‌نظر می‌رسد که شرایط آزمودنی‌ها و مدت زمان مصرف مکمل از جمله دلایل احتمالی تفاوت و تضاد مطالعه حاضر با نتایج پژوهش‌های یاد شده باشد. چنانچه

1. Grizzle

آزمودنی‌های تحقیق حاضر افراد سالمی بودند که مبادرت به مصرف مکمل کردند، در حالی‌که نمونه‌های تحقیقات ذکر شده دارای آسیب سلولی القاء شده‌ی قبلی بودند. به‌هر حال برخی از محققان کاهش سطوح آنزیم‌های مرتبط با آسیب سلول عضلانی متعاقب مصرف مزمن سیلی‌مارین را به‌علت اثرات فیزیولوژیکی و فارماکولوژیکی این عصاره‌ی گیاهی پلی‌فنولی مطرح کرده‌اند که از طریق؛ افزایش ذخایر آنتی اکسیدانی درون‌زاد (همچون SOD، GPx وCAT) و پاکسازی بنیان‌های آزاد (H_2O_2 و O_2) منجر به تثبیت غشای سلولی و در نتیجه حفظ سیالیت و نفوذپذیری غشاء می‌گردد (۸،۹،۱۹). حتی در مطالعات آزمایشگاهی خاصیت محافظت کننده‌گی سیلی‌مارین در برابر آسیب غشاء لیپیدی را مشابه ضداکساینده‌ی زیستی یعنی گلوتاتیون (GSH) و حتی به میزان قابل توجهی بیشتر از ویتامین E عنوان کرده‌اند(۱۹). در همین ارتباط، راسول[1] و همکاران (۲۰۱۴) عنوان داشتند که مصرف ۶ هفته‌ای ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در موش‌هایی که دارای آسیب هپاتوسیتی ناشی از مصرف کربن تتراکلراید (CCl_4) بودند، منجربه افزایش آنزیم‌های ضداکسایشی (SOD، GSH و CAT) و درنتیجه تعدیل در میزان آنزیم‌های آسیب سلول هپاتوسیتی (AST، ALT و ALP) گردید (۲۰). هم‌چنین، بیدیلی[2] و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی مصرف خوراکی سیلی‌بین (۷۰-۶۰٪ سیلی‌مارین را تشکیل داده و از نظر بیولوژیکی بعنوان مهم‌ترین ماده‌ی فعال سیلی‌مارین محسوب می‌شود) در مقادیر (۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن به‌مدت ۴ روز) در موش‌های مبتلا به آسیب سلولی ناشی از القاء با سم دیازینون اشاره داشتند که مصرف این مکمل باعث کاهش سطوح سرمی آنزیم‌های هپاتوسیتی (AST و ALT) از طریق افزایش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی (SOD و GP_X) و کاهش شاخص‌های اکسایشی (NO و MPO) می‌شود (۲۱).

از طرفی، یافته‌های پژوهش حاضر مبنی‌بر افزایش شاخص‌های سرمی آسیب سلولی مورد مطالعه بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت هوازی با نتایج مطالعه‌ی نوبهار و همکاران (۲۰۱۲) و هازار[3] و همکاران (۲۰۱۴) همخوانی دارد (۴،۲۲). به‌عنوان مثال، یافته‌های مطالعه نوبهار و همکاران (۲۰۱۲) حاکی از افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی(CK، LDH و AST) پس از فعالیت هوازی وامانده‌ساز دانشجویان دختر۱،۴،۷ روز و ۲۴ ساعت می‌باشد (۴). هازار و همکاران در سال ۲۰۱۴ نیز پس از مطالعه ۳۱ بازیکن حرفه‌ای هاکی (۱۳ زن و ۱۸ مرد) اعلام نمودند که انجام یک وهله آزمون شاتل ران منجربه افزایش شاخص‌های آسیب سلولی (CK،-CK MBوAST) بلافاصله پس از فعالیت می‌گردد (۲۲). به‌علاوه، بایستی این نکته را نیز در نظر داشت که سطوح افزایش یافته‌ی آنزیم‌های مورد مطالعه در تحقیق حاضر در دامنه طبیعی مربوط به افراد سالم قرار داشت. به‌هر حال، محققان چنین اظهار دارند که فعالیت‌های مقاومتی و شدید به‌علت اعمال فشار مکانیکی- متابولیکی منجر به افزایش نفوذپذیری غشاء پلاسمایی به یون کلسیم آزاد درون سلولی و اختلال در عملکرد پمپ‌های سدیمی- پتاسیمی شده باعث ناپایداری

1. Rasool
2. Beydilli
3. Hazar

غشای سلولی و فعال شدن پروتئازها (اِلاستازها و میلوپروکسیدازها) و لیپازهای درون سلولی (فسفولیپازها) گردد (۳-۱). همچنین، نتایج مطالعات موجود ارتباط نزدیکی میان انتشار پروستاگلاندین‌ها ناشی از فعالیت آنزیم‌های پروتئولیک درون سلولی (کاسپازها و کالپاین‌ها) تحریک شده توسط کلسیم در سلول‌های جدا شده‌ی پستانداران دارد. به‌طوری‌که، افزایش غلظت کلسیم سیتوزولیک سبب فعال شدن شماری از فسفولیپیدهای پروتئولیتیک(همچون لیپوپلی‌ساکارید) و فسفولیپازهای وابسته به کلسیم از جمله فسفولیپاز A_2 (PLA_2) می‌شود (۴). فعال شدن آنزیم فسفولیپاز A_2 توسط افزایش میکرومولار کلسیم درون سلولی باعث هیدرولیز چربی‌های غشای سلولی و افزایش تولید واسطه‌های پیش‌التهابی هم‌چون پروستاگلاندین‌ها (PG)، ترومبوگسان‌ها (TX) و لئوکوترین‌ها (LT) و آسیب به لیزوفسفولیپیدهای غشای سلولی و نشت آنزیم‌های درون سلولی همچون؛ آنزیم‌های CK، LDH و آمینو ترانسفرازها را به‌دنبال دارد (۴-۲، ۲۲).

علاوه‌براین، نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده‌ی تأثیر معنی‌دار مکمل‌دهی دو هفته‌ای سیلی‌مارین بر تعدیل میزان فعالیت شاخص‌های آسیب عضلانی ۲۴ساعته متعاقب انجام یک وهله فعالیت هوازی است. همسو با این یافته‌ها، میردار و همکاران (۲۰۱۴) اظهار داشتند که تزریق زیرجلدی سیلی‌مارین (۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن به میزان سه بار در هفته) منجر به کاهش شاخص‌های آپوپتوز کبدی در موش‌های ویستار متعاقب انجام فعالیت ۶۰ دقیقه شنا در روز بمدت ۵ روز در هفته می‌گردد (۱۳). همچنین، یافته‌های مطالعه گروه پژوهشی حسنی و همکاران (۲۰۱۴) نشان دهنده‌ی کاهش معنی‌دار در شاخص‌های هماتولوژیکی (مونوسیت‌ها و هماتوکریت‌ها) و پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در گروه دریافت کننده‌ی قرص سیلی‌مارین (۲۸۰ میلی‌گرم در روز بمدت ۶ هفته) و انجام همزمان فعالیت هوازی پیشرونده (هر هفته ۳ جلسه با ۶۰٪ HRreserve بمدت ۳۰ دقیقه) می‌باشد (۲۳). از سوی دیگر در تناقض با این نتایج، سبزواری‌زاده و همکاران (۲۰۱۲) اظهار داشتند که مصرف ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین به تنهایی در موش‌های نوع ویستار تحت تزریق گلیسرول (افزایش دهنده آسیب عضلات اسکلتی) نه تنها تأثیری بر آنزیم‌های آسیب سلولی و سمیت کلیوی نداشته حتی باعث افزایش میزان فعالیت آنزیم CK نیز گردیده است (۱۵). بنائی و همکاران (۲۰۱۱) نیز متعاقب بررسی مقادیر مختلف سیلی‌مارین (۱۰۰، ۴۰۰ و ۸۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن) در ماهی قزل‌آلای رنگین کمانی (به‌عنوان مدل آزمایشگاهی) چنین بیان نمودند که تنها مصرف مقادیر کم و متوسط دارای اثرات تعدیل کننده بر سطوح فعالیت آنزیم‌های آسیب سلولی (AST، CK و LDH) بوده، در حالیکه، مصرف مقدار بالاتر این مکمل موجب ایجاد سمیت سلولی و تغییر نامطلوب در فاکتورهای بیوشیمیایی می‌گردد (۲۴). همین‌طور، براری و همکاران در سال ۲۰۱۲ چنین عنوان کردند که مصرف دو هفته‌ای سیلی‌مارین متعاقب فعالیت هوازی (با شدت ۷۰٪ ضربان قلب ذخیره) منجربه افزایش پاسخ شاخص التهابی (IL-6) در دانشجویان مرد

می‌شود (۱۴). تضاد موجود بین یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعه‌ی ذکر شده ممکن است ناشی از تفاوت در شیوه‌ی مکمل‌سازی (نوع مکمل، قرارداد مصرف مکمل، میزان و زمان مصرف)، قرارداد ورزشی (شدت، مدت و نوع فعالیت) باشد. چنانچه میزان و نحوه مکمل‌دهی در تحقیق براری نامشخص بود.

در سال‌های اخیر، برخی از مطالعات داروشناختی و پزشکی عنوان کرده‌اند که سیلی‌مارین به سبب شباهت ساختاری با هورمون‌های استروئیدی (ویژگی استروژنیک) می‌تواند وارد هسته سلولی شده و با اثر روی آنزیم‌های RNA پلی‌مراز I و رونویسی rRNA، شکل‌گیری ریبوزوم‌ها را جهت افزایش روند سنتز پروتئین‌های ساختاری و عملکردی بهبود بخشد (۱۹،۲۱). این تحریک ممکن است در ادامه با افزایش یکپارچگی غشاء سلولی، آن را در مقابله با انواع فشارهای مکانیکی-متابولیکی ناشی از فعالیت‌های بدنی توانمند سازد. به‌علاوه، در پژوهش‌های آزمایشگاهی، چنین بیان شده است که سیلی‌مارین با مهار چرخه‌ی وابسته به کینازهای برون سلولی ERK1/2، MEK1/2، JNK و RSK2 (افزایش فعالیت cAMP و کاهش فعالیت cGMP) و فعال کردن مسیر ضدالتهابی cAMP/PKA باعث کاهش رونویسیNF-Kβ-P65 (به‌عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل التهابی)، فسفوریلاسیون و تخریب عامل IKβ (مهار کننده‌ی NF-Kβ) و کاهش سایر عوامل آبشار التهابی از جمله عامل نکروز تومور آلفا شده (TNF-α) و مهار آنزیم‌های مسیر سیکلواکسیژناز دو و پنج (COX 2,5) و لیپواکسیژناز (LPO) از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری به‌عمل آورد (۶،۸،۹،۲۵،۲۶).

در تأئید این فرضیه، یافته‌های گروه تحقیقاتی ال-راشد[1] و همکاران (۲۰۱۴) به تازگی نشان داده است که مصرف ۲۱ روزه سیلی‌مارین (۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن) باعث کاهش سایتوکین‌های پیش‌التهابی (TNF-α، IL-6، IFN-Y و CRP) و شاخص‌های سرمی آسیب بافت قلبی (CK-MB و تروپونین T) در موش‌های اسپرادوگاولی شد که در معرض کربن تتراکلراید (به عنوان عامل القاء کننده‌ی آسیب میوکاردی) قرار داده شده بودند (۲۷).

به‌علاوه، برخی از محققین معتقدند که تأثیرات تعدیل کنندگی سیلی‌مارین بر پاسخ‌های التهابی و اکسایشی ممکن است وابسته به اثر مقادیر مصرفی[2] باشد (۳۰-۲۸). در این راستا، نتایج گروه کریستوفالو[3] و همکاران (۲۰۱۳) به تازگی نشان داد که تزریق مقادیر ۵ و ۵۰ میکرومول سیلی‌بین (از نظر بیولوژیکی موثرترین و فعال‌ترین ترکیب موجود در سیلی‌مارین به‌حساب می‌آید) در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی به‌طور موثری از تولید TNF-α و NF-Kβ و همچنین از رهایش انواع گونه‌های اکسیژن فعال (H_2O_2 و O_2) جلوگیری می‌کند. که این اثرات تعدیل کننده در غلظت‌های ۵۰ میکرومول بیشتر مشاهده شد (۲۸). به‌علاوه، ال-انزانی[4] در سال ۲۰۱۳ اظهار داشت که مصرف ۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم به ازای وزن بدن سیلی‌مارین به‌مدت ۶ هفته در موش‌های ویستار در معرض تزریق استرپتوزوتوسین (القاء استرس اکسایشی) منجر به کاهش معنی‌دار TNF-α، IL-6 و کاهش

1. Al-Rashed
2. Dose-dependent effect
3. Cristofalo
4. Al-Enzani

فعالیت آنزیم‌های مرتبط با آسیب هپاتوسیتی (AST و ALT) در یک اثر وابسته به دوز می‌گردد (۲۹). همچنین، سجادیانفرد و همکاران (۲۰۱۴) متعاقب بررسی مصرف خوراکی ۱۴ روز مقادیر متفاوت سیلی‌مارین (۱۰۰، ۱۷۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم در وزن بدن) در موش‌های مبتلا به دیابت نشان داد که سیلی‌مارین در تمامی مقادیر اما با یک اثر وابسته به دوز در مقادیر بیشتر دارای اثرات ضداکسایشی و کاهنده‌ی غلظت‌های گلوکز سرمی است (۳۰).

در کل، باتوجه به یافته‌های مطالعه‌ی انجام شده چنین می‌توان نتیجه‌گرفت که احتمالاً مکمل‌دهی کوتاه مدت مکمل سیلی‌مارین با ارتقای توان ضداکسایشی حالت پایه می‌تواند از تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب سلولی پس از انجام فعالیت مقاومتی شدید جلوگیری کند. از اینرو، با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می‌توان به بازیکنان فوتبال پیشنهاد کرد که به‌منظور جلوگیری از افزایش نامطلوب شاخص‌های آسیب سلولی ناشی از انجام فعالیت‌های مقاومتی نسبتاً شدید و پیامدهای التهابی آن از مکمل‌دهی عصاره گیاه مغذی خار مریم (سیلی‌مارین) استفاده کنند.

منابع

1. Guiney H, and Machado L. (2013). Benefits of regular aerobic exercise for executive functioning in healthy populations, Psychono Bull Rev. 20(1): 73-86.
2. Baird MF, Graham SM, Baker JS, and Bickerstaff GF .(2012). Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery, J Nutr Metab. 1-13.
3. Brancaccio P, Maffulli N, Buonauro R, and Limongelli FM. (2008) Serum enzyme monitoring in sports medicine, Clin Sports Med. 27(1): 1-18.
4. Nobahar M, and Mirdar SH. (2012).The effects of progressive exercise training on some of muscle damage enzymes in active girls, J Metab Exer. 2(1): 72-83.
5. Khameneh AZ, Jafari A, and Shojaei EA. (2014). Effect of different doses of caffeine intake on indirect markers of resistance exhausting exercise-induced cellular damage in male volleyball players, Med J Sci Health Serv. 36(5): 54-61.
6. Govind P, and Sahni YP. (2011). A review on hepatoprotective activity of silymarin, Int J Res Ayur Pharm. 2(1): 75-79.
7. Jia R, Cao L, Du J, Xu P, Jeney G, and Yin G. (2013). The protective effect of silymarin on the carbon tetrachloride (CCL4)-induced liver injury in common carp (cyprinus carpio), In Vitro Cell Dev Biol-Animal. 49(3): 155-161.
8. Hackett ES, Twedt DC, and Gustafson DL. (2013). Milk thistle and its derivative compounds: a review of opportunities for treatment of liver disease, J Vetern Med.27(1): 10-16.
9. Surai PF. (2015). Silymarin as a natural antioxidant: an overview of the current evidence and perspectives, Antioxidants. 4(1): 204-247.
10. Zahkouk SA, EI-Gendy AM, Eid FA, EI-Tahway NA, and EI-Shamy SA. (2015). Physiological and histological studies on the heart of male albino rats exposed to electromagnetic field and the protective role of silymarin and or vitamin E, Egyptian J Med. 58: 94-108.
11. Altaei T. (2012). Protective effect of silymarin during coronary artery bypass grafting surgery, Exp Clin Cardiol. 17(1): 34-38.

12. Raskovic A, Stilinovic N, Kolarovic J, Vasovic V, Vukmirovic S, and Mikov M. (2011). The protective effects of silymarin against doxorubicin-induced cardiotoxicity and hepatotoxicity in rats, Molecules. 16(10): 8601-8613.
13. Mirdarharijani S, Hamidian G, and Musavi N. (2014). The effect of swimming endurance training and silymarin supplementation during pregnancy on maternal cadmium exposure – induced apoptosis in hepatocytes of rat neonates, J Prac Stu Bio Sci Sport. 2(3): 9-17.
14. Barari AR, Alavi H, Shirali S, and Ghazalian F. (2012). Effect of short-term endurance training and silymarin consumption on some of preinflammatory cytokines, growth mediators and immune system performance, Annals Biol Res. 3(6): 2933-2937.
15. Sabzevarizadeh M, and Najafzadeh H. (2012). Comparison effect of silymarin and vitamin c on liver function in myoglobinuric status in rats, World App Sci J. 17(2): 228-232.
16. Ehrman Jk. (2013). ACSM'S resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia: Wolters kluwer health lippincott williams & wilkins, USA. 200-284.
17. Grizzle J, Hadley TL, Rotstein DS, Perrin SL, Gerhardt LE, Beam JD, et al. (2009). Effects of dietary milk thistle on blood parameters, liver pathology, and hepatobiliary scintigraphy in white carneaux pigeons (Columba livia) challenged with B1 aflatoxin, J Avian Med Surg. 23(2): 114-124.
18. Kabiri N, and Darabi M. (2014). Hepatoprotective effects of kombucha tea and silymarin against thioacetamide induced liver toxicity in rats, J Med Sci Health Serv. 36(5): 80-87.
19. Kevin PA, and Mahmoud AS. (2013). Free radical scavenging and antioxidant activities of silymarin components, Antioxidants. 2(4): 398-407.
20. Rasool M, Iqbal J, Malik A, Sobia H, and Qureshi M. (2014). Hepatoprotective effects of silybum marianum (silymarin) and glycyrrhiza glabra (glycyrrhizin) in combination: a possible synergy, Evid Compl Alt Med. 5(1): 1-10.
21. Beydilli H, Yilmaz N, Cetin ES, Topal Y, Celik OI, Sahin C, et al. (2015).Evaluation of the Protective Effect of Silibinin Against Diazinon Induced Hepatotoxicity and Free-Radical Damage in Rat Liver, Iran Red Crescent Med J. 17(4): 253-264.
22. Hazar M, Otag A, Otag I, Sezen M, and Sever O. (2014). Effect of increasing maximal aerobic exercise on serum muscles enzymes in professional field hockey players, Glob J Health Sci. 7(3): 69- 76.
23. Hasani A, and Soleimanian K. (2014). The effect of progressive endurance training and silymarin consumption on hematological parameters. Sci J Iran Blood Transfus Organ. 11(2):155-163.
24. Banaee M, Sureda A, Mirvaghefi AR, and Rafei GR . (2011). Effects of long-term silymarin oral supplementation on the blood biochemical profile of rainbow trout (oncorhynchus mykiss), Fish Physiol Biochem. 37(4): 885-896.
25. Prakash P, Singh V, Jain M, Rana M, Khanna V, Barthwal MK, et al. (2014). Silymarin ameliorates fructose induced insulin resistance syndrome by reducing de novo hepatic lipogenesis in the rat, Eur J Pharmacol. 727 (15): 15-28.
26. El-Lakkany NM, Hammam OA, El-Maadawy WH, Badawy AA, Ain-Shoka AA, and Ebeid F.A. (2012). Anti-inflammatory/anti-fibrotic effects of the hepatoprotective silymarin and the schistosomicide praziquantel against schistosoma mansoni-induced liver fibrosis, Parasit Vector. 5(9): 21-32.
27. Al-Rasheed NM, Al-Rasheed NM, Faddah LM, Azza MM, Raeesa AM, AL-Amin M, et al. (2014). Potential impact of silymarin in combination with chlorogenic acid and/or

melatonin in combating cardiomyopathy induced by carbon tetrachloride, Saudi J Biol Sci. 21(3): 265-274.

28. Cristofalo R, Bannwart-Castro CF, Magalhaes CG, Borges VT, Peracoli JC, Witkin SS, and Peracoli MT. (2013). Silibinin attenuates oxidative metabolism and cytokine production by monocytes from preeclamptic women, Free Radic Res. 47(4): 268-275.
29. Al-Enzani MM. (2013). Neuroprotective effect of silymarin by modulation of endogenous biomarkers in streptozotocin induced painful diabetic neuropathy, Brit J Pharm Toxi. 4(3): 110-120.
30. Sajedianfard J, Nazifi S, and Shamsaei A. (2014). The effects of oral administration of different doses of hydroalcoholic extract of silymarin on status of serum trace elements, Ame J Animal Vet Sci. 9(3): 170-176.

Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 5, Number 2, 2015-2016
Page: 170

Serum evaluation of indirect cellular damage responses following short-term silymarin supplementation and one- bout resistance exercise in young male soccer players

Seifi **Azarnejad M[1]***

Received: 5/5/2016 Accepted: 13/9/2016

Abstract

Aim: silymarin has anti -inflammatory, antioxidant, stabilizes cell membranes and regulate cell permeability properties and could be prevent the undesirable some of muscle damage indices in patients and even athletes. The aim of this study was to investigate the potential cytoprotective effects of administration of silymarin in youth male soccer athletes after one-bout resistance exercise**.**

Method: Eighteen young male soccer players (mean age 16.09±1.31 years, body fat 14.21±2.87% and BMI 21.96±0.70 kg.m^2) in a quasi-experimental and randomized design. All subjects were divided in two homogeneous supplement and placebo groups of 9 subjects: (include: 140 mg capsules silymarin or dextrose 3 times daily for two week). After the supplementation, all subjects were participated a one- bout circle resistance exercise protocol (with 80 % 1-RM in 3 sets with 6 repetition) include six station participated. Changes in cellular damage indices (total serum CK and LDH) were determined in three stages (baseline, after supplementation period and 24 hours after the exercise). Data were analyzed by repeated measure ANOVA, bonferroni and independent t test at $\alpha \leq 0.05$.

Results: The results showed that the silymarin supplementation had no significant effect on the basal cell enzymes activity ($P \geq 0.05$). Moreover, resistance exercise significantly increased level of cellular injury serum enzymes 24-hour after exercise in both group ($P \leq 0.05$). However, the change range in all of cell enzymes activity of placebo group was significantly more than in the silymarin group after 24 hours of exercise ($P \leq 0.05$).

Conclusion: Based on the present findings, it maybe concluded that silymarin supplementation did significantly prevent further undesirable changes resistance exercise-induced cell damage in young male soccer players.

Keywords: Silymarin, Cellular damage, Resistance exercise.

1. MSc in Exercise Physiology
***Email:** madjid_seifi@yahoo.com