

The effect of D-ribose supplementation on LDH, CK and MDA following a plyometric activity in young beginner wrestlers

Bahman Hassanvand ^{1*}, Dariush Nazari ²

¹ Assistant Professor, Department of Education, Khorramabad Branch, Islamic Azad University, Khorramabad, Iran.

² Master's degree, Department of Education, Khorramabad Branch, Islamic Azad University, Khorramabad, Iran.

Received: 23 August 2022; Accepted: 24 December 2022

Abstract

The present study was conducted with the aim of the effect of D-ribose supplementation on LDH, CK and MDA following a plyometric activity in young beginner wrestlers. In this semi-experimental research, which was carried out with a repeated measurement design, 32 young beginner wrestlers from Khorramabad city, with an age range of 15 to 18, were selected as available and in 2 groups of 16 people, D-ribose supplementation was used along with plyometric exercise and Placebo was combined with plyometric exercise. In the pre-test stage, the first stage of blood sampling was done. In the D-ribose supplement- plyometric exercise group, the participants consumed 15 grams of D-ribose supplement one hour before performing the activity, after one hour of taking the D-ribose supplement, the subjects performed plyometric exercises after 10 minutes of warm-up they paid. 24 hours and 48 hours after performing the plyometric exercise, the second and third stages of blood sampling were performed, respectively. In the placebo group - plyometric exercise, the participants consumed 15 grams of placebo (sorbitol and β -cyclodextrin) one hour before performing the activity. The obtained data were analyzed by the analysis of variance test with repeated measurements. The results showed that D-ribose supplementation is effective in reducing lipid peroxidation (MDA) and oxidative stress (CK, LDH) indices following a session of plyometric activity ($P < 0.05$). In general, according to the results of the present study, it is recommended that young wrestlers use D-ribose supplementation to prevent the occurrence of oxidative stress and lipid peroxidation caused by relatively intense sports activities and its subsequent consequences.

Key words: Plyometric Training, LDH, CK, MDA, D-ribose Supplementation, Wrestling.

 [20.1001.1.27834603.1401.2.2.4.4](https://doi.org/10.1001.1.27834603.1401.2.2.4.4)

* **Corresponding author:** Faculty of Education Department in Islamic Azad University of Khorramabad Branch Iran.

تأثیر مصرف مکمل دی ریبوز بر CK, LDH و MDA متعاقب یک فعالیت پلايومتریک در کشتی گیران مبتدی جوان

بهمن حسنوند^{۱*}، داریوش نظری^۲

^۱ استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد خرم آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، خرم آباد، ایران.

^۲ کارشناسی ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد خرم آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، خرم آباد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۸/۰۳؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۰/۰۳

چکیده

مطالعه حاضر با هدف تأثیر مصرف مکمل دی ریبوز بر CK, LDH و MDA متعاقب یک جلسه پلايومتریک در کشتی گیران مبتدی جوان انجام گرفت. در این پژوهش نیمه تجربی که با طرح اندازه گیری تکراری انجام گرفت، ۳۲ کشتی گیر جوان مبتدی شهر خرم آباد با دامنه سنی ۱۵ تا ۱۸ به صورت در دسترس انتخاب شدند و در ۲ گروه ۱۶ نفری مصرف مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک و مصرف دارونما همراه با تمرین پلايومتریک تقسیم شدند. در مرحله پیش آزمون خونگیری مرحله اول انجام گرفت. در گروه مکمل دی ریبوز تمرین پلايومتریک، شرکت کنندگان یک ساعت قبل از انجام فعالیت به مقدار ۱۵ گرم مکمل دی-ریبوز مصرف نمودند، بعد از یک ساعت از مصرف مکمل دی ریبوز، آزمودنی ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن به انجام تمرینات پلايومتریک مربوطه پرداختند. ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از انجام تمرین پلايومتریک به ترتیب خونگیری مرحله دوم و سوم انجام شد. در گروه دارونما- تمرین پلايومتریک، شرکت کنندگان یک ساعت قبل از انجام فعالیت به مقدار ۱۵ گرم دارونما (سوربیتول و β -سیکلودکستین) مصرف نمودند. داده های به دست آمده توسط آزمون تحلیل وریانس با اندازه گیری تکراری تحلیل شد. نتایج نشان داد که مصرف مکمل دی ریبوز در کاهش شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) ($<0/05$) و فشار اکسایشی (CK, LDH) متعاقب یک جلسه فعالیت پلايومتریک تأثیرگذار می باشد ($<0/05$). با توجه به نتایج مطالعه حاضر توصیه می شود کشتی-گیران جوان با استفاده از مکمل سازی دی ریبوز از بروز فشار اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از انجام فعالیت های ورزشی نسبتاً شدید و پیامدهای بعدی آن جلوگیری کرد.

واژگان کلیدی: تمرین پلايومتریک، CK, LDH, MDA، مکمل دی ریبوز، کشتی.

مقدمه

کوفتگی عضلانی تاخیری^۱ (DOMS) به عنوان آسیب عضلانی فراساختاری توصیف می‌شود که پس از ورزش اتفاق می‌افتد و با حساسیت موضعی و درد عضلانی مشخص می‌شود (۱). درد به طور معمول در ۲۴ ساعت اول پس از یک دوره تمرین شدت می‌یابد، از ۲۴ ساعت به ۷۲ ساعت بعد از تمرین می‌رسد، سپس ۵ تا ۷ روز بعد از ورزش فروکش می‌کند (۲). وقوع کوفتگی عضلانی تاخیری ممکن است در اثر عوامل پیچیده مورفولوژیکی ایجاد شود (۳)، از جمله: فشار بیش از حد عضلات منجر به آسیب مکانیکی و التهاب می‌شود (۴ و ۵)؛ نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها در منطقه ملتهب جمع می‌شوند که منجر به التهاب ثانویه و شروع روند ترمیم می‌شود (۷ و ۸). پاسخ التهابی باعث افزایش غلظت مواد ایجاد کننده درد می‌شود که شامل برادی کینین، لکوترین‌ها و پروستاگلاندین است (۹). تنفس میتوکندری در حین ورزش استرس اکسیداتیو را افزایش می‌دهد (۱۰). ورزش شدید نیاز به انرژی را افزایش می‌دهد و باعث افزایش اینوزین مونوفسفات و هیپوکسانتین می‌شود (۱۱). سپس هیپوکسانتین به اسید اوریک و رادیکال‌های اکسیژن تبدیل می‌شود و منجر به افزایش گونه‌های واکنش اکسیژن^۲ (ROS) می‌شود (۱۲). افزایش سطح ROS منجر به افزایش آبخار التهابی می‌شود (۱۳) که مستقیماً با آسیب به غشای سلول ارتباط دارد (۱۴). بنابراین، ویژگی‌های عمومی DOMS شامل افزایش درد عضلات، کاهش عملکرد عضلات و قدرت پایین‌تر است. مشخصات متابولیکی داخلی سلول‌های آسیب دیده شامل نشت آنزیم‌ها و پروتئین‌های عضله اسکلتی و افزایش سطح استرس اکسیداتیو است که با افزایش سطح کراتین کیناز سرم^۳ (CK)، لاکتات دهیدروژناز^۴ (LDH) و میوگلوبین (MB) مشخص می‌شود. علاوه بر این، مقادیر زیادی ROS تولید می‌شود و سطح مالون دی آلدئید^۵ (MDA) به عنوان نشانگر پراکسیداسیون لیپید افزایش می‌یابد (۱۵ و ۱۶ و ۱۷ و ۱۸ و ۱۹). از آنجا که DOMS با زمان بهبودی بعد از تمرین همراه است، مهم است که استراتژی‌هایی ایجاد گردد که توانایی عضلانی را برای ترمیم آندوزین تری فسفات (ATP) و عملکرد تقویت کنند. این فرضیه مطرح شده است که مسیر پنتوز فسفات^۶ (PPP) و مسیر نوکلئوتید پورین ممکن است نقشی اساسی در بهبود DOMS داشته باشند (۲۰). دی‌ریبوز محصول میانی مسیر پنتوز فسفات در متابولیسم گلوکز است و گفته شده است که مصرف دی‌ریبوز باعث تسریع در تشکیل فسفوریبوسیل پیرو فسفات و افزایش سرعت سنتز نوکلئوتیدهای آدنین می‌شود، بنابراین سرعت نوسازی و نجات ATP را تسریع می‌کند (۲۱ و ۲۲). با افزایش بهبودی غشای سلول عضلانی و کاهش استرس مرتبط با ROS، میزان بهبودی مرتبط با ATP عضله می‌تواند دوره ریکاوری مرتبط با DOMS را کاهش دهد. هیچ مطالعه کنترل شده قبلی در مورد اثرات مکمل دی‌ریبوز در DOMS ناشی از ورزش انجام نشده است. با این وجود، مزایای بالقوه مکمل دی‌ریبوز برای بهبود عملکرد ورزشی و یا بهبودی (۲۲ و ۲۳ و ۲۴) و کاهش مارکرهای تولید ROS (۲۵) بررسی شده است، اگرچه برخی از مطالعات از این فرضیه پشتیبانی نمی‌کنند (۲۴ و ۲۵ و ۲۶ و ۲۷ و ۲۸) پیشنهاد کرد که عدم پشتیبانی از مزیت بالقوه دی‌ریبوز ممکن است به دلیل اختلاف سطح تناسب افراد باشد. به نظر می‌رسد افراد تمرین کرده در روزهای بعد از حرکات حاد و مکرر ورزش توانایی بهبودی کافی نداشته باشند. بنابراین، در تحقیق حاضر کشتی‌گیران جوان مبتدی انتخاب گردید تا تأثیر دی‌ریبوز در DOMS بهتر درک گردد. دی‌ریبوز به عنوان ماده ای "به طور کلی ایمن" طبقه بندی می‌شود، و از آن به عنوان یک افزودنی بی‌خطر برای مصرف انسان (۲۹) و حیوانات (۳۰) یاد می‌شود. پیشنهاد شده است که حداکثر دوز خوراکی بی‌خطر دی‌ریبوز ۲۰۰ میلی گرم در کیلوگرم در ساعت است (۲۳ و ۳۱)، مصرف بیش از ۲۰۰ میلی گرم در کیلوگرم در ساعت دی‌ریبوز خطر اسهال را افزایش می‌دهد (۲۸ و ۳۱).

1. Delayed onset muscle soreness

2. Reactive Oxygen Species

3. Creatine Kinase

4. Actate dehydrogenase

5. Malondialdehyde

6. Pentose Phosphate Pathway

DOMS به احتمال زیاد به دلیل انقباضات عضلانی اکسنتریک و یا تمرین‌های ناآشنا ایجاد می‌شود (۳ و ۲). به طور کلی، تمرین اکسنتریک (به عنوان مثال، پایین رفتن از پله‌ها یا پایین تپه‌ها) بیشتر از تمرین کانسنتریک (به عنوان مثال، بالا رفتن از پله‌ها یا تپه‌ها) باعث آسیب عضلانی و DOMS می‌شود، به ویژه اگر تمرین اکسنتریک با شدت بالا انجام شود (۳). تمرین پلايومتریک، که نشان دهنده کاهش سرعت بدن است و به دنبال آن یک مرحله گذار کوتاه است که با شتاب در جهت مخالف دنبال می‌شود (۱۳ و ۳۲)، شامل انقباض اکسنتریک عضلات است و ممکن است در معرض خطر بالای DOMS باشد (۳۳ و ۳۴). بنابراین با توجه به مطالب ایراد شده؛ همچنین با توجه به اینکه کائو و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه خود به این نکته اشاره نمودند که آثار مکمل دی‌ریبوز ممکن است نسبت به ورزشکاران رشته‌های مختلف متفاوت باشد؛ و همچنین با توجه به نظر سیفرت و همکاران (۲۰۰۸) این احتمال وجود دارد که در جمعیت‌های تمرین کرده، تاثیرات مکمل دی‌ریبوز در پروتکل‌های حاد بهینه‌سازی شود؛ بنابراین تحقیق حاضر با هدف تاثیر مصرف مکمل دی‌ریبوز بر LDH، CK، و MDA متعاقب یک فعالیت پلايومتریک در کشتی‌گیران مبتدی جوان انجام گرفت.

روش‌شناسی

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون بود. همچنین این تحقیق به لحاظ استفاده از نتایج به دست آمده از نوع کاربردی می‌باشد. شرکت کنندگان در این مطالعه تعداد ۳۲ کشتی‌گیر جوان شهر خرم‌آباد با دامنه سنی ۱۵ تا ۱۸ سال بودند که به صورت در دسترس حاضر به همکاری و مشارکت داوطلبانه در تحقیق حاضر بودند انتخاب شدند. انتخاب این تعداد نمونه براساس مطالعه ژو و همکاران (۲۰۱۵) می‌باشد که براساس محاسبه توان آزمون تعداد بیش از ۱۴ نفر برای هر گروه می‌باشد که در مطالعه حاضر به دلیل احتمال افت آزمودنی‌ها در مراحل مختلف تحقیق تعداد ۱۶ شرکت‌کننده برای هر گروه در نظر گرفته شد. شرکت کنندگان در ۲ گروه ۱۶ نفری گروه مکمل دی‌ریبوز فعالیت پلايومتریک و گروه دارونما فعالیت پلايومتریک (۱۶ نفر) تقسیم شدند. معیارهای ورود تحقیق حاضر شامل کشتی‌گیران جوان مرد شهر خرم‌آباد با دامنه سنی ۱۵ تا ۱۸ سال، داشتن سلامتی کامل، بدون بیماری‌های مزمن مانند فشار خون بالا، دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی یا افزایش خطر عروق مغزی، بدون آسیب اندام تحتانی، عدم شرکت منظم در ماساژ یا حمام آب برای رفع خستگی و یا افزایش ریلکسیشن و عدم مصرف مکمل در شش ماه گذشته می‌باشد. معیارهای خروج شامل ابتلا به بیماری‌های دیگری از جمله ناراحتی‌های تنفسی، دیابت، ناراحتی‌های گوارشی و کلیوی، مصرف داروهای کاهش دهنده فشارخون در زمان اجرای پژوهش، مصرف دخانیات و عدم حضور منظم در طول دوره تمرینی می‌باشد.

ابتدا اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن به آزمودنی‌های داده شد. علاوه بر آن یک سری اطلاعات به منظور یادآوری مسائل اخلاقی مرتبط با تحقیقات آزمایشی قبل از اجرای آزمون در اختیار آن‌ها قرار گرفت. سپس آزمودنی‌ها رضایت خود را به صورت کتبی برای حضور در این پژوهش اعلام نمودند. برای اطمینان از این‌که آزمودنی‌ها بتوانند پروتکل تمرینی تعریف شده را بدون مشکل انجام دهند، به صورت تصادفی چهار نفر از آزمودنی‌های در یک برنامه مقدماتی (Pilot) شرکت نمودند. در ابتدا شرکت کنندگان فرم رضایت را تکمیل نمودند. سپس در جلسه اول قد، وزن اندازه‌گیری و شاخص توده بدن هر یک از شرکت کنندگان محاسبه شد. سپس هفته بعد، خونگیری در مرحله پیش‌آزمون (قبل از مصرف مکمل و دارونما) به عمل آمد. در پیش‌آزمون از ورید پیش بازویی (آنتی کیوبیتال) تمام آزمودنی‌های در حالت ناشتا (ساعت ۸ صبح) به میزان ده سی‌سی خون گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقادی (EDTA) ریخته شد. سپس با سرعت سه هزار دور در دقیقه به مدت ده دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد، سانتریفیوژ خواهد شد. پلاسما به دست آمده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شد. برای جداسازی سرم از پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه قرار داده خواهد شد، سپس توسط دستگاه سانتریفیوژ (مدل 12-Dlasent انگلستان) به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه و با سرعت ۲۰۰۰

دور در دقیقه سانتیفریوژ شد. همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک کارشناس آزمایشگاهی که نسبت به وضعیت آزمودنی‌ها بی‌اطلاع بود، انجام گرفت. در گروه مکمل دی‌ریبوز- تمرین پلايومتریک، شرکت کنندگان یک ساعت قبل از انجام فعالیت مطابق با مقاله کائو و همکاران (۲۰۲۰) به مقدار ۱۵ گرم مکمل دی‌ریبوز مصرف نمودند، بعد از یک ساعت از مصرف مکمل دی‌ریبوز، آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن به انجام تمرینات پلايومتریک مربوطه پرداختند. ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از انجام تمرین پلايومتریک به ترتیب خونگیری مرحله دوم و سوم انجام شد. در گروه دارونما- تمرین پلايومتریک، شرکت کنندگان یک ساعت قبل از انجام فعالیت مطابق با مقاله کائو و همکاران (۲۰۲۰) به مقدار ۱۵ گرم دارونما (سوربیتول و β -سیکلودکستین) مصرف نمودند، بعد از یک ساعت از مصرف دارونما، آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن به انجام تمرینات پلايومتریک مربوطه پرداختند. ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از انجام تمرین پلايومتریک به ترتیب خونگیری مرحله دوم و سوم انجام شد. در مطالعه حاضر با استفاده از کیت آمریکایی (USA, MI, Cayman Chemical) مالون دی آلدهید اندازه‌گیری شد. اساس کیت مذکور، رنگ سنجی شیمیایی و مبنای اندازه‌گیری، واکنش میان مالون دی آلدهید با تیوباربتوریک اسید و تشکیل کمپلکس رنگی بود. حساسیت روش مورد استفاده ۰/۰۸ میکرومول و ضریب تغییرات درون آزمونی ۵/۹ درصد تعیین شد. واحد اندازه‌گیری آن واحد در میلی‌لیتر بود. همچنین، در مطالعه حاضر کراتین کیناز به روش رنگ سنجی شیمیایی براساس واکنش ژافه با حساسیت یک واحد بر لیتر و ضریب تغییر ۱/۶ درصد تعیین شد (کیت رنگ سنجی کراتین کیناز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و واحد اندازه‌گیری آن واحد در لیتر بود. علاوه بر این، در این مطالعه فعالیت لاکتات دی هیدروژناز به روش رنگ سنجی آنزیمی (DGKC) با حساسیت پنج واحد در لیتر و ضریب تغییر ۲/۱ درصد تعیین خواهد شد (کیت رنگ سنجی LDH، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و واحد اندازه‌گیری آن واحد در لیتر بود. در تحقیق حاضر دی ریبوز به عنوان مکمل و به شکل پودر و ساخت شرکت چنگ ژی چین و مطابق با تحقیق لی لارن گرایوب (۲۰۲۰) ۱۵ گرم یک ساعت قبل از فعالیت مصرف شد. قابل ذکر است که مکمل پودرهایی هستند که برای تجویز خوراکی در ۲۰۰ میلی لیتر آب آشامیدنی مخلوط شد. در تحقیق حاضر سوربیتول و β -سیکلودکستین به عنوان دارونما و مطابق با تحقیق لی لارن گرایوب (۲۰۲۰) ۱۵ گرم یک ساعت قبل از فعالیت مصرف خواهد گردید. تمرین پلايومتریک از مطالعه اراضی و همکاران (۲۰۱۹) اقتباس گردید. تمرینات پلايومتریک متشکل از ۱۵ ست از ۱۰ کوشش حداکثر پرش عمودی بود. در ابتدا شرکت کنندگان با تکنیک مناسب ورزش پلايومتریک آشنا شدند و به آن‌ها آموزش داده شد که زانوی خود را ۹۰ درجه خم نمایند و سپس ۵ پرش را تا حداکثر ارتفاع انجام دهند.

به منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات، از روش‌های آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده گردید. از آزمون شاپیرو ویلک برای بررسی نرمال بودن داده‌ها استفاده گردید. از آزمون لوین برای بررسی برابری واریانس متغیرهای مورد نظر استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری برای تعیین تاثیر و مقایسه هر یک از تمرینات بر متغیرهای وابسته استفاده شد. در ادامه از آزمون تی مستقل برای مقایسه بین گروه‌ها استفاده گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه ۳۲ کشتی‌گیر جوان حضور داشتند. میانگین سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در گروه مصرف مکمل دی‌ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک به ترتیب برابر $16/75 \pm 1/23$ سال، $160/75 \pm 8/06$ سانتیمتر و $60/62 \pm 9/14$ کیلوگرم بود. همچنین میانگین سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در گروه مصرف دارونما همراه با تمرین پلايومتریک به ترتیب برابر $16/43 \pm 0/89$ سال، $160/19 \pm 7/02$ سانتیمتر و $62/00 \pm 8/22$ کیلوگرم بود.

برای تحلیل داده‌های مطالعه از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری برای هر یک از گروه‌ها استفاده گردید که نتایج آن در جداول زیر ارائه گردیده است.

جدول ۱. آزمون تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری برای تاثیر همزمان تمرین و مکمل بر سطح LDH

متغیر	گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	سطح معنی-داری	مجذور اتا
LDH	دی‌ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک	۶۸۰۲/۷۹۲	۲	۳۴۰۱/۳۹۶	۱۱/۹۳۱	۰/۰۰۱*	۰/۴۴۳
	دارونما همراه با تمرین پلايومتریک	۱۳۰۷۳/۳۷۵	۲	۶۵۳۶/۶۸۸	۱۹/۲۸۹	۰/۰۰۱*	۰/۵۶۳

جدول ۲. آزمون تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری برای تاثیر همزمان تمرین و مکمل بر سطح CK

متغیر	گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	سطح معنی-داری	مجذور اتا
CK	دی‌ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک	۱۵۱۹/۰۴۲	۲	۷۵۹/۵۲۱	۱۲/۴۹۹	۰/۰۰۱*	۰/۴۵۵
	دارونما همراه با تمرین پلايومتریک	۴۱۴۵/۵۴۲	۲	۲۰۷۲/۷۷۱	۵۷/۳۴۰	۰/۰۰۱*	۰/۷۹۳

جدول ۳. آزمون تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری برای تاثیر همزمان تمرین و مکمل بر سطح MDA

متغیر	گروه	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	سطح معنی-داری	مجذور اتا
MDA	دی‌ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک	۲۶۷۶/۱۶۷	۲	۱۳۳۸/۰۸۳	۳۶/۴۵۵	۰/۰۰۱*	۰/۷۰۸
	دارونما همراه با تمرین پلايومتریک	۶۱۰۵/۰۴۲	۲	۳۰۵۲/۵۲۱	۷۰/۵۳۵	۰/۰۰۱*	۰/۸۲۵

نتایج آزمون تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری روی عامل مراحل اندازه‌گیری نشان داد که مکمل دی‌ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک بر سطح LDH تاثیر معنی‌داری دارد ($F=11/931$, $sig=0/001$, $\eta^2=0/443$). نتایج آزمون پیگردی بنفرونی نشان داد که بین مراحل پیش آزمون با ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به ترتیب با اختلاف میانگین ۲۷/۰۶۲ و ۴/۱۲ واحد بر لیتر افزایش معنی‌داری داشته است ($P<0/05$). دیگر نتایج جدول ۴-۵ حاکی از این بود که دارونما همراه با تمرین پلايومتریک بر سطح LDH تاثیر معنی‌داری دارد ($F=19/289$, $sig=0/001$, $\eta^2=0/563$). نتایج آزمون پیگردی بنفرونی نشان داد که بین مراحل پیش آزمون با ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به ترتیب با اختلاف میانگین ۴۰/۰۰ و ۱۴/۹۳ واحد بر لیتر افزایش معنی‌داری داشته است ($P<0/05$).

دیگر نتایج آزمون تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری روی عامل مراحل اندازه‌گیری نشان داد که مکمل دی‌ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک بر سطح CK تاثیر معنی‌داری دارد ($F=12/499$, $sig=0/001$, $\eta^2=0/455$). نتایج آزمون پیگردی بنفرونی نشان داد که بین مراحل پیش آزمون با ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به ترتیب با اختلاف میانگین ۱۲/۶۸۸ و ۲/۶۸۸ واحد بر لیتر افزایش معنی‌داری داشته است ($P<0/05$). دیگر نتایج جدول ۱ حاکی از این بود که دارونما همراه با تمرین پلايومتریک بر سطح CK تاثیر معنی‌داری دارد ($F=57/340$, $sig=0/001$, $\eta^2=0/793$). نتایج آزمون پیگردی بنفرونی نشان داد که بین مراحل پیش آزمون با ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به ترتیب با اختلاف میانگین ۲۲/۷۵ و ۱۰/۶۸ واحد بر لیتر افزایش معنی‌داری داشته است ($P<0/05$).

نتایج آزمون تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری روی عامل مراحل اندازه‌گیری نشان داد که مکمل دی‌ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک بر سطح MDA تاثیر معنی‌داری دارد ($F=36/455$, $sig=0/001$, $\eta^2=0/708$). نتایج آزمون پیگردی بنفرونی نشان داد که بین مراحل پیش آزمون با ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به ترتیب با اختلاف میانگین ۱/۷۱۲ و ۰/۹۳۳ واحد بر میلی‌لیتر افزایش معنی‌داری داشته است ($P<0/05$). دیگر نتایج جدول ۱ حاکی از این بود که دارونما همراه با تمرین پلايومتریک بر سطح MDA تاثیر معنی‌داری دارد ($F=70/535$, $sig=0/001$, $\eta^2=0/825$). نتایج آزمون پیگردی بنفرونی نشان داد

که بین مراحل پیش آزمون با ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به ترتیب با اختلاف میانگین ۲/۷۴۳ و ۱/۰۹۳ واحد بر میلی-لیتر افزایش معنی داری داشته است ($P < ۰/۰۵$).
بعد از بررسی تفاوت های درون گروهی به بررسی تفاوت بین گروهی در هر یک از مراحل آزمون با استفاده از آزمون تی مستقل می-پردازیم که نتایج آن در جدول ۲ ارائه گردیده است.

جدول ۴. آزمون تی مستقل برای مقایسه CK، LDH و MDA در دو گروه در هر یک از مراحل اندازه گیری

متغیر	شاخص ها	شاخص های توصیفی		نتایج آزمون تی مستقل	
		گروه کامل دی ریبوز M±SD	گروه دارونما M±SD	درجه آزادی	مقدار t
LDH	پیش آزمون	۱۳۱/۹±۲۵/۱۷	۱۳۳/۱۷±۵۶/۷۶	۳۰	-۰/۴۶۳
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۱۵۸/۱۸±۳۱/۸۱	۱۷۳/۱۷±۵۶/۶۲	۳۰	-۲/۳۶۶
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۱۳۵/۱۷±۳۸/۰۹	۱۴۸/۱۸±۵۰/۸۷	۳۰	-۲/۰۶۲
CK	پیش آزمون	۷۴/۷±۴۳/۹۹	۷۱/۶±۲۵/۰۱	۳۰	۱/۲۷۴
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۸۷/۸±۱۲/۴۳	۹۴/۶±۰۰/۶۸	۳۰	-۲/۵۵۵
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۷۶/۵±۱۲/۶۶	۸۱/۴±۹۳/۶۲	۳۰	-۳/۱۷۸
MDA	پیش آزمون	۳/۱±۸۸/۶۶	۳/۱±۷۰/۴۴	۳۰	۰/۹۲۲
	۲۴ ساعت بعد از تمرین	۵/۱±۵۹/۰۲	۶/۱±۴۴/۵۵	۳۰	-۳/۰۸۶
	۴۸ ساعت بعد از تمرین	۴/۱±۱۸/۳۷	۴/۱±۷/۴۳	۳۰	-۴/۳۹۹

* بین گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می شود با توجه به آماره آزمون در مراحل ۲۴ ساعت بعد از تمرین ($t = -۲/۳۶۶$ ، $sig = ۰/۰۲۵$) و ۴۸ ساعت بعد از تمرین ($t = -۲/۰۶۲$ ، $sig = ۰/۰۴۸$) بین گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک تفاوت معنی داری وجود دارد. در مرحله ۲۴ ساعت بعد از تمرین، نتایج حاکی از این بود میانگین LDH در گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک در مقایسه با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک ۶/۴۴ واحد بر لیتر کاهش معنی داری دارد. همچنین در مرحله ۴۸ ساعت بعد از تمرین، میانگین LDH در گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک در مقایسه با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک ۶/۳۶ واحد بر لیتر کاهش معنی داری دارد.

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می شود با توجه به آماره آزمون در مراحل ۲۴ ساعت بعد از تمرین ($t = -۲/۵۵۵$ ، $sig = ۰/۰۱۶$) و ۴۸ ساعت بعد از تمرین ($t = -۳/۱۷۸$ ، $sig = ۰/۰۰۳$) بین گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک تفاوت معنی داری وجود دارد. در مرحله ۲۴ ساعت بعد از تمرین، نتایج حاکی از این بود میانگین CK در گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک در مقایسه با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک ۶/۸۷ واحد بر لیتر کاهش معنی داری دارد. همچنین در مرحله ۴۸ ساعت بعد از تمرین، میانگین CK در گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک در مقایسه با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک ۵/۸۱ واحد بر لیتر کاهش معنی داری دارد.

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می شود با توجه به آماره آزمون در مراحل ۲۴ ساعت بعد از تمرین ($t = -۳/۰۸۶$ ، $sig = ۰/۰۰۴$) و ۴۸ ساعت بعد از تمرین ($t = -۴/۳۹۹$ ، $sig = ۰/۰۰۱$) بین گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک تفاوت معنی داری وجود دارد. در مرحله ۲۴ ساعت بعد از تمرین، نتایج حاکی از این بود میانگین MDA در گروه مکمل دی ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک در مقایسه با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک ۰/۸۵ واحد بر میلی لیتر

کاهش معنی‌داری دارد. همچنین در مرحله ۴۸ ساعت بعد از تمرین، میانگین MDA در گروه مکمل دی‌ریبوز همراه با تمرین پلايومتریک در مقایسه با گروه دارونما همراه با تمرین پلايومتریک ۰/۶۱ واحد بر میلی‌لیتر کاهش معنی‌داری دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر با هدف تاثیر مصرف مکمل دی‌ریبوز بر CK, LDH و MDA متعاقب یک فعالیت پلايومتریک در کشتی‌گیران مبتدی جوان انجام گرفت. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مصرف مکمل دی‌ریبوز در مراحل ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت موجب کاهش معنی‌دار مالون دی‌آلدئید در مقایسه با گروه دارونما گردید. این یافته با یافته مطالعه کائو و همکاران (۲۰۲۰) همخوان می‌باشد. کائو و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه‌ای به بررسی اثر مکمل D-ribose بر DOMS پرداختند. نتایج نشان داد که مکمل D-ribose درد عضلانی را کاهش می‌دهد، بهبود آسیب عضلانی را تسریع می‌بخشد و از تشکیل پروکسیدهای لیپید جلوگیری می‌کند. علاوه بر این، آدیس و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که مکمل D-ribose باعث بهبود فسفات با انرژی بالا پس از استرس می‌شود و به نظر می‌رسد با کاهش تشکیل رادیکال‌های آزاد مزایای بیشتری به همراه داشته باشد. نتایج تحقیق حاضر نیز این نکته را تأیید می‌کند. به عنوان یک محصول از پراکسیداسیون لیپید، MDA در دی‌ریبوز به طور قابل توجهی کمتر از گروه دارونما بود، که نشان می‌دهد تولید ROS مهار شده است. در توجیه اینکه مصرف مکمل دی‌ریبوز در مقایسه با دارونما باعث کاهش معنی‌دار شاخص مالون دی‌آلدئید گردید می‌توان از تبدیل دی‌ریبوز به ATP استفاده نمود. D-ribose یک مونوساکارید طبیعی است که در مسیر پنتوز وجود دارد و به تولید ATP کمک می‌کند. این یک زنجیره ۵ کربنی است (آلدوپنتوز نیز نامیده می‌شود) و یک جز اصلی DNA، اسید ریبونوکلیک (RNA)، استیل کوآنزیم A و ATP است (۳۵). سلول‌ها از طریق مسیر پنتوز فسفات (PPP) دی‌ریبوز تولید می‌کنند که برای تولید ATP ضروری است. در بسیاری از بیماری‌ها یا شرایط، سنتز ATP کاهش می‌یابد، بنابراین مکمل D-ribose ممکن است راه حلی برای بی‌انرژی سلولی باشد (۳۶). این افزایش تولید ATP می‌تواند به مهار تولید ROS کمک کند. به طور کلی، طی چند سال گذشته، D-ribose به صورت طبیعی وجود دارد، به عنوان یک کمک ارگونیک تغذیه‌ای بالقوه برای ورزشکاران به بازار عرضه شده است. منطق نظری اساساً بر نقشی است که ریبوز در متابولیسم انرژی بازی می‌کند (۳۷). در این راستا ریبوز یکی از ترکیبات نوکلئوتیدها مانند آدنوزین تری فسفات است (۳۸ و ۳۹). تحقیقات حاکی از آن است که حفظ در دسترس بودن کل نوکلئوتید آدنین (TAN) در حین ورزش شدید ممکن است بر توانایی حفظ ورزش با شدت بالا تأثیر بگذارد (۴۰ و ۴۱ و ۴۲ و ۴۳). علاوه بر این، افزایش توانایی سنتز مجدد استخرهای TAN به دنبال ورزش یا در حین تمرین ممکن است بر بهبودی و توانایی انجام دوره‌های بعدی تمرین با شدت بالا تأثیر بگذارد (۴۱ و ۴۴). از آنجا که فقط مقدار کمی از ریبوز در رژیم غذایی یافت می‌شود و گزارش شده است که توانایی سنتز ریبوز در بدن تا حدودی محدود است، مکمل خوراکی ریبوز به عنوان راهی برای افزایش استخر TAN قبل، حین و بعد از آن پیشنهاد شده است. از نظر تئوری، افزایش TAN ممکن است فواید ارژونیک را در حین ورزش و ورزش با شدت بالا و یا به دنبال آن فراهم کند.

دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مصرف مکمل دی‌ریبوز در مراحل ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت موجب کاهش معنی‌دار شاخص‌های فشار اکسایشی (لاکتات دی‌هیدروژناز، کراتین کیناز) در مقایسه با گروه دارونما گردید. این یافته با یافته مطالعه کائو و همکاران (۲۰۲۰) همخوان می‌باشد. کائو و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه‌ای به بررسی اثر مکمل D-ribose بر DOMS پرداختند. نتایج نشان داد که مکمل D-ribose درد عضلانی را کاهش می‌دهد، بهبود آسیب عضلانی را تسریع می‌بخشد و از تشکیل پروکسیدهای لیپید جلوگیری می‌کند. به طور کلی، مشخص شده است که آسیب مکانیکی عضله اسکلتی می‌تواند منجر به افزایش نفوذپذیری غشای سلولی و در نتیجه افزایش مارکرهای خونی مانند CK, LDH و MB شود، که نشانگرهای حساس آسیب عضلانی هستند. سیفرت و همکاران (۲۰۰۹) گزارش داد که مصرف DR منجر به تولید قابل توجهی کاهش مارکرهای رادیکال آزاد در مقایسه با گروه شاهد در طی ورزش در شرایط کم اکسیژن می‌شود. مکانیسم‌های بیوشیمیایی مسئول این علائم هنوز نامشخص

است. با این حال، تولید رادیکال‌های آزاد می‌تواند به عنوان واسطه آسیب عضلانی نقش مهمی داشته باشد. اسجودین و همکاران (۱۹۹۰) گزارش کردند که در طول ورزش، دو منبع رادیکال آزاد بالقوه مضر عبارتند از: سمکوئینون میتوکندری و اکسیداز گزانتین در سلول‌های اندوتلیال. استرس متابولیکی در حین ورزش وضعیت بیوشیمیایی سلول را تغییر می‌دهد، که در نهایت سرعت تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن از سمکوئینون و گزانتین اکسیداز را افزایش می‌دهد. بنابراین قابل قبول است که اگر عملکرد میتوکندری در حین ورزش تغییر کند، آسیب عضلانی مهار می‌شود. در این مورد، کاهش تولید ATP به طور مستقیم با کاهش عرضه دی ریبوز در میتوکندری ارتباط دارد. این ممکن است مربوط به بیان محدود آنزیم G-6-PDH در میوکارد باشد که می‌تواند به طور قابل توجهی تولید ریبوز را قطع کند. تجویز مکمل D-ribose مرحله آنزیمی را برای کمک به دوباره پر کردن سطح ATP در سلول دور می‌زند. در متابولیسم پورین، گلوکز D به D-ribose-6-phosphate و به D-ribose-5-phosphate تبدیل می‌شود و سپس به ۵-phospho-D-ribose 1pyrophosphate (PRPP) برای سنتز پورین و پیریمیدین تبدیل می‌شود. به عبارت دیگر، D-ribose مکمل PPP کنترل کننده سرعت (مسیر کندتر) را دور می‌زند و منبع جایگزینی PRPP برای تولید ATP فراهم می‌کند. دی ریبوز به صورت خوراکی و داخل وریدی در بیماران در بسیاری از موارد مختلف پاتولوژیک مانند سندرم خستگی مزمن (۴۵)، فیبرومیالژیا (۴۶) و اختلال عملکرد میوکارد (۴۷) استفاده شده است. این ماده اغلب برای بهبود عملکرد ورزشی و کاهش علائم گرفتگی، درد و سفتی بدن بال ورزش استفاده می‌شود (۴۵). تحت شرایط مختلف پاتولوژیک، ATP، ADP و آدنوزین مونوفسفات تخریب می‌شوند و برای تولید انرژی در دسترس نیستند. نشان داده شده است که مکمل D-ribose باعث بهبود سطح ATP و کاهش آسیب سلولی در انسان و حیوانات می‌شود (۴۸).

به طور کلی نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مصرف مکمل دی ریبوز در کاهش شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) و فشار اکسایشی (LDH، CK) متعاقب یک جلسه فعالیت پلازموتریک در کشتی گیران جوان تاثیرگذار می‌باشد. اما این نتایج دارای محدودیت‌هایی می‌باشد با توجه به اینکه مطالعه حاضر تک کورسو با تعداد نسبتاً نمونه کوچک و بدون توانایی ارزیابی کامل پایبندی موضوع به پروتکل، در مطالعات آینده باید سعی شود این محدودیت‌ها را از طریق کنترل بیشتر، پروتکل متقاطع دو سوکور و افزایش اندازه نمونه کاهش دهد. همچنین دیگر محدودیت این است که این آزمایش شامل کنترل رژیم روزانه افراد یا ثبت تمام مواد غذایی و مایعات دریافتی در طول دوره مطالعه نبوده است. مصرف مواد غذایی طبیعی مانند میوه‌ها یا سبزیجات حاوی مواد مغذی با خاصیت ضد التهابی یا آنتی اکسیدانی نیز ممکن است بر نتایج تأثیر بگذارد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود که مطالعات آینده باید ارزیابی کاملی از رژیم‌های غذایی را برای درک بهتر نتایج و اعتبارسنجی دقیق‌تر اختلافات بین گروه‌ها انجام دهند.

نتیجه گیری

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر مبنی بر تاثیر مکمل سازی دی ریبوز در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب سلولی توصیه می‌شود کشتی گیران جوان تا با استفاده از مکمل سازی دی ریبوز از بروز فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی نسبتاً شدید و پیامدهای بعدی آن جلوگیری کرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از تمامی عزیزانی که در انجام هر چه بهتر این پژوهش، ما را همراهی نمودند اعم از آزمودنی ها و مسئولین سالن های ورزشی، قدردانی به عمل می آید. پژوهش حاضر مستخرج از پایان نامه نویسنده دوم مقاله است.

عدم تعارض منافع

نویسندگان مقاله حاضر عدم تعارض منافع را در نوشتار و ارسال آن اعلام می نمایند. علاوه بر این، جملگی با تأیید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می پذیرند.

منابع

1. Safran MR, Seaber AV, Garrett WE. Warm-up and muscular injury prevention an update. *Sports Med*, 2009 Oct;8(4):239. [doi:10.2165/00007256-198908040-00004]
2. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 1984 Dec;16(6):529-38. [PMID: 6392811]
3. Hody S, Croisier JL, Bury T, Rogister B, Leprince P. Eccentric muscle contractions: risks and benefits. *Front Physiol*. 2019;10:536.
4. Newham DJ, McPhail G, Mills KR, Edwards RH. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sc*, 2003;61(1):109-22. [doi:10.1016/0022-510X(83)90058-8]
5. Friden J, Sjöström M, Ekblom B. A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia*, 2011;37(5):506-7. [doi: 10.1007/BF01986165]
6. Fridén J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand*, 2008 Oct;171(3):321-6. [doi:10.1046/j.1365-201x.2001.00834.x]
7. Tiidus PM. Radical species in inflammation and overtraining. *Can J Physiol Pharm*, 1998 May;76(5):533. [doi: 10.1139/y98-04]
8. Hyldahl RD, Hubal MJ. Lengthening our perspective: morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise. *Muscle Nerve*, 2013 Sep;49(2):155-70. [doi:10.1002/mus.24077]
9. Kim J, Lee J. A review of nutritional intervention on delayed onset muscle soreness. *Part I. J Exerc Rehabil*, 2014 Dec;10(6):349-56. [doi:10.12965/jer.140179] [PMCID: PMC4294436] [PMID: 25610818]
10. Close GL, Ashton T, Mcardle A, Maclaren DPM. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comp Biochem Physiol, Part A: Mol Integr Physiol*, 2005 Nov;142(3):257-66. [doi:10.1016/j.cbpa.2005.08.005]
11. Gross M, Kormann B, Zöllner N. Ribose administration during exercise: effects on substrates and products of energy metabolism in healthy subjects and a patient with myoadenylate deaminase deficiency. *Klin Wochenschr*, 1991 Feb;69(4):151-5. [doi:10.1007/BF01665856]
12. Athanasios C, Fatouros IG, Vassilios G, Alexandra A, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Taxildaris K. Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *J Strength Cond Res*, 2010;24(5):212-23.

13. Aoi W, Naito Y, Takanami Y, Kawai Y, Sakuma K, Ichikawa H, et al. Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise. *Free Radical Bio Med*, 2004 Aug;37(4):480-7. [doi:10.1016/j.freeradbiomed.2004.05.008]
14. Powers SK, Jose D, Kavazis AN, Talbert EE. Reactive oxygen species are signalling molecules for skeletal muscle adaptation. *Exp Physiol*, 2009 Dec;95(1):1-9. [doi:10.1113/expphysiol.2009.050526]
15. Ascensão A, Rebelo A, Oliveira E, Marques F, Pereira L, Magalhães J. Biochemical impact of a soccer match-analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clin Biochem*, 2008 Jul;41(10):217-9. [doi:10.1016/j.clinbiochem.2008.04.008]
16. Joohyung L, Goldfarb AH, Rescino MH, Sudhir H, Steve P, Kathy A. Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc*, 2001;34(3):443-8.
17. Paola B, Giuseppe L, Nicola M. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med*, 2010;48(6):757-67. [doi: 10.1515/CCLM.2010.179]
18. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Wideman L, Mckenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Con Res*, 2005;19(2):276-85.
19. Fridén J, Sfakianos PN, Hargens AR. Blood indices of muscle injury associated with eccentric muscle contractions. *J Orthop Res*, 1989;7(1):142-5. [doi:10.1002/jor.1100070120]
20. Addis P, Shecterle LM, St Cyr JA. Cellular protection during oxidative stress: a potential role for D-ribose and antioxidants. *J Diet Suppl*, 2012 Aug;9(3):178-82. [doi: 10.3109/19390211.2012.708715]
21. Sinatra ST, Corby C. (D)-ribose supplementation in the equine: lack of effect on glycated plasma proteins suggesting safety in humans. *J Am Coll Nutr*, 2015 Mar;34(2):108-12. [doi:10.1080/07315724.2015.1022459]
22. Dodd SL, Johnson CA, Fernholz K, St Cyr JA. The role of ribose in human skeletal muscle metabolism. *Med Hypotheses*, 2004 May;62(5):819-24. [doi:10.1016/j.mehy.2003.10.026]
23. Hellsten Y, Skadhauge L, Bangsbo J. Effect of ribose supplementation on resynthesis of adenine nucleotides after intense intermittent training in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2004 Jan;286(1):R182-8. [doi:10.1152/ajpregu.00286.2003]
24. Seifert JG, Brumet A, St Cyr JA. The influence of D-ribose ingestion and fitness level on performance and recovery. *J Int Soc Sport Nutr*, 2022 Apr;14(1):47. [doi:10.1186/s12970-017-0205-8]
25. Seifert JG, Subudhi AW, Fu MX. The role of ribose on oxidative stress during hypoxic exercise: a pilot study. *J Med Food*, 2009 Jul;12(3):690-3. [doi:10.1089/jmf.2008.0065]
26. Kerksick C, Rasmussen C, Bowden R, Leutholtz B, Harvey T, Earnest C, et al. Effects of ribose supplementation prior to and during intense exercise on anaerobic capacity and metabolic markers. *Int J Sport Nutr Exe*, 2006;15(6):653-64. [doi:10.1123/ijsnem.15.6.653]
27. Kreider RB, Melton C, Greenwood M, Rasmussen C, Lundberg J, Earnest C, selected metabolic markers in healthy males. *Int J Sport Nutr Exe*, 2003;13(1):76. [doi:10.1123/ijsnem.13.1.76]
28. Eijnde BO, Van Leemputte M, Brouns F, Van Der Vusse GJ, Labarque V, Ramaekers M, et al. No effects of oral ribose supplementation on repeated maximal exercise and de novo ATP resynthesis. *J Appl Physiol*. 2001;91(5):exercise. *J Strength Cond Res*, 2001 Nov;14(1):68-74. [doi:10.1152/jappl.2001.91.5.2275]

29. Seifert J, Frelich A, Shecterle L, Cyr JS. Assessment of hematological and biochemical parameters with extended D-ribose ingestion. *J Int Soc Sport Nutr*, 2008 Sep;5(1):13. [doi:10.1186/1550-2783-5-13]
30. Gross M, Zöllner N. Serum levels of glucose, insulin, and C-peptide during long-term D-ribose administration in man. *Klin Wochenschr*, 1991 Jan;69(1):31-6. [doi:10.1007/BF01649054]
31. Gross M, Reiter S, Zöllner N. Metabolism of D-ribose administered continuously to healthy persons and to patients with myoadenylate deaminase deficiency. *Klin Wochenschr*, 1989 Dec;67(23):1205-13. [doi: 10.1007/BF01716208]
32. Aura O, Komi PV. The mechanical efficiency of locomotion in men and women with special emphasis on stretch-shortening cycle exercises. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1985 Nov;55(1):37-43. [doi:10.1007/BF00422890]
33. Jamurtas AZ, Fatouros IG, Buckenmeyer P, Kokkinidis E, Taxildaris K, Kambas A, Kyriazis G. Effects of plyometric exercise on muscle soreness and plasma creatine kinase levels and its comparison with eccentric and concentric exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2000;14(1):68-74. [doi: 10.1519/1533-4287(2000)014<0068:EOPEOM>2.0.CO;2]
34. Miyama M, Nosaka K. Influence of surface on muscle damage and soreness induced by consecutive drop jumps. *J Strength Cond Res*, 2004 May;18(2):206.
35. Pauly DF, Pepine CJ. D-Ribose as a supplement for cardiac energy metabolism. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2016 Nov;5:249-58. [doi:10.1054/JCPT.2000.18]
36. Herrick J, St Cyr J. Ribose in the heart. *J Diet Suppl*, 2008;5:213-7.
37. Stout, J.R. Maintaining muscle cell energy: The possible role of ribose. In: Sports Supplements, J. Antonio and J.R. Stout (Eds.). *Philadelphia: Lippincott, Williams, and Wilkins*, 2001;248-9.
38. Pliml W, von Arnim T, Stablein A, Erdmann E, Zimmer HG, Hofmann H. Effects of ribose on exercise-induced ischaemia in stable coronary artery disease. *Lancet*, 1992 Aug;340:507-10. [doi:10.1016/0140-6736(92)91709-H]
39. Zimmer HG. Restitution of myocardial adenine nucleotides: acceleration by administration of ribose. *J. Physiol*, 1980 Jan;76:769-75. [PMID: 6163849]
40. Hargreaves M, McKenna MJ, Jenkins DG, Warmington SA, Li JL, Snow RJ, Febbraio MA. Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *J. Appl. Physiol*, 1998 May;84:1687-11. [doi:10.1152/jappl.1998.84.5.1687]
41. Hellsten-Westling Y, Norman B, Balsom PD, Sjodin B. Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. *J. Appl. Physiol*, 1993 May;74:2523-8. [doi:10.1152/jappl.1993.74.5.2523]
42. Stathis CG, Febbraio MA, Carey MF, Snow RJ. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. *J. Appl. Physiol*, 1994 Apr;76:1802-9. [doi:10.1152/jappl.1994.76.4.1802]
43. Tullson PC, Terjung RL. Adenine nucleotide synthesis in exercising and endurance-trained skeletal muscle. *Am. J. Physio*, 1991 Aug;261:C342-7. [doi:10.1152/ajpcell.1991.261.2.C342]
44. Tullson PC, Bangsbo J, Hellsten Y, Richter EA. IMP metabolism in human skeletal muscle after exhaustive exercise. *J. Appl. Physiol*, 1995;78:146-52.
45. Jones K, Probst Y. Role of dietary modification in alleviating chronic fatigue syndrome symptoms: a systematic review. *Aust N Z J Public Healt.*, 2017 Jun;41:338-44. [doi:10.1111/1753-6405.12670]

46. Thompson J, Neutel J, Homer K, Tempero K, Shah A, Khankari R. Evaluation of D-ribose pharmacokinetics, dose proportionality, food effect, and pharmacodynamics after oral solution administration in healthy male and female subjects. *J Clin Pharmacol*, 2013 Nov;54:546-54. [doi:10.1002/jcph.241]
47. Bayram M, St Cyr JA, Abraham WT. D-ribose aids heart failure patients with preserved ejection fraction and diastolic dysfunction: a pilot study. *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 2015 Feb;9:56-65. [doi:10.1177/17539447155572]
48. St Cyr JA, Bianco RW, Schneider JR, Mahoney JR Jr, Tveter K, Einzig S, Foker JE. Enhanced high energy phosphate recovery with ribose infusion after global myocardial ischemia in a canine model. *J Surg Res*, 1989 Feb;46:157-62. [doi:10.1016/0022-4804(89)90220-5]

