

تأثیر مکمل سازی کوتاه مدت عصاره‌ی سیر بر ظرفیت ضد اکسایشی تام، مالون دی آلدئید و لکوسیت های خون محیطی مردان ورزشکار پس از یک وهله فعالیت هوازی

رسول ذکری^۱، افشار جعفری^۲، غلامرضا دهقان^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران (مؤلف مسوول) تلفن ثابت: ۰۴۹۱-۲۹۷۲۶۸۳-۰۴۹۱، r_zekri58@yahoo.com

۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۳. استادیار گروه بیوشیمی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: تحقیق حاضر به منظور تعیین اثر مکمل سازی کوتاه مدت عصاره‌ی سیر بر ظرفیت ضد اکسایشی تام، مالون دی آلدئید و لکوسیت های خونی محیطی مردان ورزشکار پس از یک وهله فعالیت هوازی انجام شد.

روش بررسی: ۱۶ مرد ورزشکار داوطلب در یک مطالعه تجربی در دو گروه تصادفی همگن شده‌ی مکمل عصاره‌ی سیر (۷۰۰ میلی گرم در روز) و شبه دارو (۷۰۰ میلی گرم در روز دکستروز) تقسیم شدند. همه‌ی آزمودنی ها پس از ۱۴ روز مکمل سازی در یک قرارداد ورزشی هوازی روی نوار گردان با ۷۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه شرکت نمودند. نمونه خونی اولیه در حالت پایه قبل از شروع مکمل سازی، نمونه خونی دوم پس از تکمیل دوره مکمل سازی و نمونه سوم پس از قرارداد ورزشی گرفته شد. داده‌های نرمال با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس مکرر، بونفرونی و تی مستقل در سطح معنی داری پنج درصد با نرم افزار SPSS بررسی شدند.

یافته‌ها: نتایج حاکی است که مصرف ۱۴ روزه‌ی عصاره‌ی سیر قبل از فعالیت ورزشی موجب افزایش معنی داری ظرفیت ضد اکسایشی تام پایه می شود ($P < 0/05$). از طرفی، ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی به ترتیب باعث کاهش معنی داری ظرفیت ضد اکسایشی تام و افزایش معنی دار مالون دی آلدئید و تعداد لکوسیت های خون محیطی گردید ($P < 0/05$). با این حال، دامنه‌ی تغییرات شاخص های اکسایشی و التهابی گروه شبه دارو به طور معنی دار بیشتر از گروه مکمل سیر است ($P < 0/05$).

نتیجه گیری: بر اساس یافته‌های حاضر می توان نتیجه گرفت که احتمالاً مکمل سازی عصاره‌ی سیر می تواند با افزایش ظرفیت ضد اکسایشی تام سرم پایه، از تغییرات نامطلوب شاخص های آسیب های فشار اکسایشی و التهاب ناشی از انجام فعالیت های ورزشی هوازی در مردان ورزشکار بکاهد.

کلمات کلیدی: پراکسیداسیون لیپیدی، سیر، ظرفیت ضد اکسایشی تام، فعالیت هوازی

وصول مقاله: ۹۰/۹/۵ اصلاحیه نهایی: ۹۱/۶/۶ پذیرش: ۹۱/۱۰/۷

مقدمه

قلبی - عروقی مفید واقع شود (۱، ۲). این در حالی است که انجام این نوع فعالیت ها ممکن است با رهائش بیش از حد بنیان های آزاد و تخلیه‌ی منابع ضد اکسایشی درونزاد باعث

امروزه، محققین معتقدند که شرکت منظم در فعالیت های هوازی نسبتاً شدید می تواند به طور مؤثر در ارتقاء سلامت و توان هوازی ورزشکاران یا حتی افراد مبتلاء به بیماری های

عروقی جلوگیری می نماید (۱۳، ۱۴). با این حال، تحقیقات محدودی در رابطه با تعیین اثرات مفید سیر و فرآورده هایش بر شاخص های فشاراکسایشی ناشی از انجام فعالیت هوازی در دست است (۱۰، ۱۵، ۱۶). به طوری که نتایج مطالعه ای ناوکی موری هارا و همکاران، حاکی است که عصاره ی سیر کهنه^۵ موجب افزایش فعالیت آنزیم ضد اکسایشی سوپراکسید دیسموتاز می گردد (۱۰). سو و همکاران، نیز نشان دادند که مصرف ۸۰ میلی گرم از مکمل آلپسین (از ترکیبات سیر) برای ۱۴ روز قبل از فعالیت ورزشی (دویدن در نوارگردان با شیب منفی^۶) و دو روز پس از فعالیت، موجب کاهش معنی دار آسیب های اکسایشی، سلولی، التهابی و افزایش معنی دار ظرفیت ضد اکسایشی تام^۷ در حالت پایه می شود (۱۶). همچنین، گروه تحقیقاتی کیموتو^۸ با مطالعه ای اثرات ضد اکسایشی عصاره ی سیر اشاره داشتند که مصرف عصاره ی سیر کهنه، برای دو هفته باعث کاهش ۸-هیدروکسی دزوکسی گوانوزین (شاخص آسیب اکسایشی وارده به دی.ان.ای) ناشی از فعالیت بدنی شدید می گردد (۱۵). از طرفی می توان به نتایج مطالعه ای ویلیامز، مبنی بر عدم تأثیر مصرف ۱۴ روزه ی عصاره ی سیر بر ظرفیت ضد اکسایشی تام بیماران قلبی عروقی (۴۵ الی ۷۰ ساله) اشاره داشت (۱۷). لذا، با توجه به مطالعات محدود در زمینه ی مکمل سازی سیر و فرآورده هایش بر فشار اکسایشی ناشی از فعالیت های ورزشی و با توجه به تناقضات موجود در مطالعات قلبی که بطور جداگانه تأثیر هر یک از عوامل را مورد مطالعه قرار داده اند. از این رو، مطالعه ای حاضر با هدف تعیین تأثیر مکمل سازی کوتاه مدت عصاره ی سیر بر ظرفیت ضد اکسایشی تام، مالون دی آلدهید و لکوسیت های خون محیطی مردان ورزشکار پس از یک وهله فعالیت هوازی انجام شد.

تضعیف ظرفیت ضد اکسایشی درونزاد و افزایش آسیب های اکسایشی وارده به ماکرومولکول های زیستی از جمله لیپید های غشایی (مالون دی آلدهید^۱)، پروتئین ها و اسید های نوکلئیک شوند (۳-۵). در این راستا، بابک نخستین روحی و همکاران، با مطالعه ای مردان غیرورزشکار سالم نشان دادند که ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان (با ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه)، باعث کاهش ظرفیت ضد اکسایشی تام و افزایش مالون دی آلدهید، لکوسیت های خون محیطی و تغییرات نامطلوب شاخص های آسیب عضلانی می گردد (۳). از طرفی، یکی از شیوه های مقابله با اثرات نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از فعالیت های ورزشی سنگین و شدید استفاده از مکمل های ضد اکسایشی طبیعی و خوارکی است (۸-۶). به عنوان مثال، در این راستا می توان به اثرات مفید سیر^۲ به عنوان یک ضد اکساینده ی خوارکی تیول دار (آلپسین^۳ و اس آلپل سیستین) اشاره داشت که موجب حذف بنیان های آزاد از جمله بنیان هیدروکسیل می شود (۹، ۱۰). چنان که نتایج مطالعه ای گروه تحقیقاتی دوراک، حاکی است که پس از مصرف یک میلی مول عصاره ی سیر در هر کیلوگرم از وزن بدن برای شش ماه موجب کاهش مالون دی آلدهید پلاسمای بیماران مبتلا به پرفشارخونی شد (۱۱). هم چنین، کوسواقلو^۴ و همکاران، با بررسی تأثیر مکمل سازی دراز مدت (۳۰ روز)، کوتاه مدت (۱۵ روز) و تک جلسه ای (۳ ساعت قبل از خونگیری) مکمل سیر نشان دادند که ظرفیت ضد اکسایشی سرم مردان سالم در شرایط مکمل سازی دراز مدت و کوتاه مدت افزایش پیدا می کند (۱۲).

به هر حال، نتایج برخی از مطالعات حاکی است که سیر و فرآورده هایش در حالت پایه از بروز فشار اکسایشی و تغییرات نامطلوب شاخص های اکسایشی در بیماران قلبی

⁵ Aged garlic extract (AGE)

⁶ Downhill treadmill running

⁷ Total antioxidant capacity(TAC)

⁸ Kimoto

¹ Malondialdehyde(MDA)

² Garlic

³. Alisin

⁴ Koseoglu

مواد و روش‌ها

الف) طرح تحقیق، آزمودنی‌ها، مکمل‌سازی و قرارداد ورزشی
تحقیق حاضر در قالب یک مطالعه تجربی دو گروهی (تجربی و کنترل)، با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه مرحله‌ای) به صورت دوسویه کور^۱ پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گردید. جامعه‌ی آماری تحقیق حاضر، شامل مردان دانشجوی ورزشکار دانشگاه تبریز (دارای شرکت منظم در فعالیت تیم‌های دانشگاهی، تمرینات بدنی و عدم مصرف هیچ‌گونه مکمل و دارو طی شش ماه گذشته) بودند. همه‌ی داوطلبین با حضور در جلسه‌ی هماهنگی و پس از شرح کامل اهداف و روش‌های اندازه‌گیری توسط محقق، با تکمیل فرم رضایت آگاهانه و پرسشنامه‌های سلامتی و یادآمد ۲۴ ساعته‌ی رژیم غذایی، مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند. داوطلبین در یک ماه گذشته به طور سرخود یا به دلیل بیماری از دارو و مکمل‌های خوراکی طبیعی و صنعتی استفاده نکرده بودند. دو هفته قبل از شروع تحقیق، ابتدا شاخص‌های آنتروپومتریک (پیکرسنجی)، قد، وزن و درصد توده‌ی چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه ضخامت سنج پوستی (کالیپر^۲) و فرمول سه نقطه‌ای دانشگاه پزشکی ورزشی آمریکا^۳ (چین‌های پوستی سه سربازویی، شکمی و فوق‌خاصره‌ای سمت راست)، اندازه‌گیری شد. پس از تعیین میزان ضخامت‌های چین پوستی، میانگین دو بار اندازه‌گیری هر نقطه از بدن در فرمول ذیل قرار داده شد.

$$\frac{5}{18845} - (\text{سن}) \times \frac{0.15772}{1} + 2 (\text{مجموع سه قسمت}) \times \frac{0.0105}{1} - (\text{مجموع سه قسمت}) \times \frac{0.39287}{1} = \text{درصد چربی}$$

اکسیژن مصرفی بیشینه بوسیله‌ی آزمون بروس^۴ روی نوارگردان (ساخت ایتالیا با مارک تکنوجیم^۵) فرمول زیر تعیین شد (رفرانس).

$^{3}[(\text{زمان})/0.12] - [(\text{زمان})/0.451] + [(\text{زمان})/3.79] - [14/76]$
(میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) اکسیژن مصرفی بیشینه ۱۶ نفر با میانگین سنی 23 ± 3 سال، درصد چربی 14 ± 2 ٪ و با اکسیژن مصرفی بیشینه 48 ± 3 میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه، انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه همگن شده‌ی دریافت‌کننده‌ی مکمل عصاره‌ی سیر (روزانه ۷۰۰ میلی‌گرم دو وعده در روز به مدت چهارده روز) و شبه‌دارو (کپسول ۷۰۰ میلی‌گرمی دکستروز طعم داده شده) جایگزین شدند (۱۶، ۱۷). کپسول‌های عصاره سیر از شرکت نیچرمید^۶ آمریکا با مجوز بهداشتی از اداره کل نظارت بر مواد غذایی وزارت بهداشت تهیه شد. همچنین جهت کنترل تغذیه‌ی آزمودنی‌ها در طول طرح تحقیق از پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته‌ی رژیم غذایی استفاده شد (۱۸). نمونه‌ی خونی اولیه در حالت پایه قبل از شروع مکمل‌سازی از ورید پیش‌آرنجی^۷ بازوی راست همه‌ی آزمودنی‌ها تهیه شد. خون‌گیری دوم پس از تکمیل دوره‌ی ۱۴ روزه‌ی مکمل‌سازی و قبل از شروع فعالیت هوازی (۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه) انجام شد (۳). سپس همه‌ی آزمودنی‌ها به ترتیب با فاصله‌ی استراحتی ۳۰ دقیقه‌ای پس از گرم کردن عمومی با استفاده از حرکات کششی و نرمشی روی دستگاه نوارگردان، به مدت ۳۰ دقیقه با ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه دویدند و بلافاصله پس از قرارداد ورزشی خونگیری سوم به عمل آمد.

ب) روش نمونه‌گیری

در هر بار خون‌گیری حدود پنج میلی‌لیتر خون از آزمودنی‌ها گرفته می‌شد که یک و نیم میلی‌لیتر از خون گرفته شده جهت اندازه‌گیری CBC^۸ در ویال‌های مخصوص حاوی ماده ضد انعقاد (k₂EDTA^۹) ریخته شد و خوب همزده شد. خون باقیمانده بدون افزودن ماده‌ی ضدانعقاد برای تهیه سرم و تعیین شاخص‌های خونی مورد نظر، مانند ظرفیت ضداکسایشی تام (TAC)، مالون‌دی‌آلدهید مورد استفاده قرار گرفت. همه‌ی

^۶ Nature Made

^۷ Antecubital vein

^۸ Complete blood count

^۹ Ethylenediaminetetraacetic acid

^۱ Double blind

^۲ Skinfold Calipers

^۳ American college sport medicine

^۴ Bruce

^۵ Teknogyme

روی شاخص های خونی، تغییرات حجم خون و پلاسما با استفاده فرمول دیل و کاستیل^۸ (۱۹۷۴) محاسبه شد (۱۹).

روش های آماری

ابتدا وضعیت طبیعی داده ها (میانگین و انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون های کلموگروف-اسمیرنف بررسی شد؛ سپس تغییرات هر یک از شاخص ها طی مراحل مختلف اندازه گیری با استفاده از آزمون تحلیل واریانس مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی بررسی شد. اختلافات بین گروهی نیز با استفاده از آزمون تی مستقل تعیین شد. همه ی عملیات ها و تحلیل های آماری در سطح معنی داری ۵٪ با استفاده از نرم افزارهای آماری Spss نسخه ۱۸ و Excel2007 انجام شد.

یافته ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی های فردی (سن، وزن، قد، شاخص توده ی بدن، درصد چربی و توان هوازی) آورده شده است. در جدول ۲ نیز تغییرات شاخص های مورد مطالعه در هر سه مرحله خون گیری آورده شده است. نتایج تحقیق حاکی است که تنها ظرفیت ضد اکسایشی تام سرمی حالت پایه در گروه دریافت کننده ی عصاره ی سیر پس از دو هفته به طور معنی دار افزایش پیدا کرد ($P < 0/05$)؛ در حالی که تغییرات سایر متغیرها معنی داری نبود ($P > 0/05$) (جدول ۲). به علاوه، کاهش ظرفیت ضد اکسایشی تام سرمی گروه مکمل عصاره ی سیر پس از انجام فعالیت هوازی به طور معنی داری کمتر از گروه شبه دارو بود ($P < 0/05$). در حالی که دامنه ی افزایش مالون دی آلدئید سرمی و تعداد لکوسیت های خون محیطی گروه شبه دارو به طور معنی دار بیشتر از گروه مکمل بود ($P < 0/05$).

اندازه گیری ها در شرایط یکسان (ساعت ۱۰-۹ صبح، دمای ۲۸-۲۶ درجه ی سانتی گراد و رطوبت ۵۰ درصد) انجام شد. به علاوه، آزمودنی ها ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون، از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین اجتناب جسته و وعده ی غذایی آن ها قبل از آزمون مشابه بود.

ج) روش اندازه گیری های آزمایشگاهی

ظرفیت ضد اکسایشی تام سرمی با استفاده از آزمون^۱ FRAP و دستگاه اسپکتروفتومتر (ساخت شرکت بیوتک^۲ آمریکا) در طول موج ۵۹۳ نانومتر اندازه گیری شد. این روش بر اساس توانایی پلاسما در احیای یون های Fe+3 (فریک) به Fe+2 (فرو) در حضور ماده ای به نام TPTZ استوار است و کمپلکس Fe+2 - TPTZ کمپلکس آبی رنگ با ماکزیمم جذب ۵۹۳ نانومتر است که میزان قدرت احیاء کنندگی سرم یا پلاسما با افزایش غلظت کمپلکس فوق توسط دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه گیری می شد (بنزی^۳ و همکاران، ۱۹۹۹). میزان مالون دی آلدئید سرمی نیز بر پایه واکنش با تیوباریتوریک اسید^۴، و با استفاده از روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۵۳۲ نانومتر تعیین شد. در این روش در اثر حمله رادیکال های آزاد به لیپیدها، آلدئیدهای گوناگونی از جمله MDA (مالون دی آلدئید) ایجاد می شود که با تیوباریتوریک اسید در pH اسیدی و دمای بالا واکنش می دهد. ماکزیمم جذب کمپلکس صورتی رنگ حاصل در ۵۳۲ نانومتر است (ایستریور و چیسمان^۵، ۱۹۹۰).

تعداد سلول های خون محیطی به شیوه ی اچ وان^۶ با شمارشگر آمریکایی میندرای^۷ (BC-3000 plus) بررسی شد. به منظور حذف اثرات زودگذر فعالیت ورزشی و شرایط آزمایشگاهی

¹ Ferric reducing ability of plasma

² Biotech

³ Benzi.

⁴ Thiobarbituric acid (TBA)

⁵ Esterbeur and cheeseman

⁶ H-1

⁷ Mindray

⁸ Dill and Costill

جدول (۱) میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

شاخص‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (متر)	شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	درصد چربی	اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)
گروه مکمل سیر	۲۴/۷۱±۱/۶۹	۶۲/۹۳±۲/۸۹	۱/۷۳±۰/۶۸	۱۹/۶۱±۰/۲۹	۱۴/۹۴±۱/۸۵	۴۸/۵۹±۲/۰۱
گروه شبه دارو	۲۲/۲۹±۱/۸۸	۶۳/۸۶±۲/۱۱	۱/۷۲±۰/۰۳	۲۰/۲۰±۰/۶۸	۱۴/۸۴±۱/۴۶	۳۹۴۷/۷۶±۲/۶۴

جدول (۲) میانگین و انحراف معیار شاخص‌های مورد مطالعه در دو گروه و هر مرحله اندازه گیری

شاخص‌ها	مراحل خونگیری		مرحله پایه	مرحله قبل از		مرحله پس از	
	گروه مکمل	شبه دارو		فعالیت	P مقدار	فعالیت	P مقدار
ظرفیت ضد اکسایشی تام سرمی (میلی مول / لیتر)	گروه مکمل	گروه مکمل	۰/۸۲±۰/۰۲	۰/۸۱±۰/۰۳	۰/۸۷±۰/۰۴*	۰/۰۴	۰/۰۰۷
	شبه دارو	شبه دارو	۰/۸۱±۰/۰۳	۰/۸۱±۰/۰۳	۰/۷۱±۰/۰۵*	۰/۷۸	P<۰/۰۰۱
مالون دی آلدئید سرمی (نانومول / میلی لیتر)	گروه مکمل	گروه مکمل	۱/۹۲±۰/۵۷	۲/۱۰±۱/۰۱	۴/۷۰±۰/۷۲*	۰/۲۳	P<۰/۰۰۱
	شبه دارو	شبه دارو	۲/۱۰±۱/۰۱	۲/۱۰±۱/۰۱	۵/۹۸±۰/۵۴*	۰/۷۰	P<۰/۰۰۱
تعداد لکوسیت‌های خون محیطی (×۱۰۰۰/لیتر)	گروه مکمل	گروه مکمل	۶/۳۸±۰/۶۳	۶/۵۶±۰/۷۸	۶/۱۷±۰/۶۷	۰/۵۰	۰/۰۲
	شبه دارو	شبه دارو	۶/۳۸±۰/۶۳	۶/۵۶±۰/۷۸	۸/۵۴±۱/۶۰*	۰/۹۹	۰/۰۴

علامت * معنی‌داری مرحله‌ی پایه و قبل از فعالیت ورزشی (P<۰/۰۵)، علامت * معنی‌داری مرحله‌ی قبل و بعد از فعالیت ورزشی (P<۰/۰۵)، علامت † معنی‌داری گروه مکمل نسبت به شبه‌دارو (P<۰/۰۵)

بحث

یافته‌های تحقیق حاضر مبنی بر افت ظرفیت ضد اکسایشی تام سرمی (۱۲ درصدی)، متعاقب نیم ساعت فعالیت هوازی (با اکسیژن مصرفی ۷۵ درصد) با یافته‌های تحقیق دمیرباگ و همکاران^۱، همخوانی دارد (۲۰). چنانکه، دمیرباگ و همکاران، با بررسی مردان غیر ورزشکار اعلام کردند که ظرفیت اکسایشی تام از ۱/۷۸±۰/۱۶ به ۱/۷۲±۰/۵۲ میلی‌مول رودوکس اکی والانت در لیتر کاهش پیدا می‌کند (۲۰). اما ساچک و همکاران^۲، با مطالعه‌ی مردان جوان (۲۶/۴±۳/۳ سال) و پیر (۷۱/۱±۴ سال) سالم نشان دادند که ظرفیت ضد اکسایشی خون بلافاصله پس از ۴۵ دقیقه دویدن در شب منفی با ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه کاهش نمی‌یابد، ولی افت معنی‌دار ظرفیت

ضد اکسایشی در هر دو گروه ۲۴ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت شدید ورزشی دیده می‌شود (۶). در حالیکه، در مطالعه‌ی سو و همکاران، هیچگونه کاهشی در ظرفیت ضد اکسایشی تام پس از فعالیت وامانده‌ساز (دویدن در نوارگردان با شیب منهای ده درصد) دیده نشد (۱۶). این اختلافات ممکن است ناشی از تفاوت در نوع فعالیت، ویژگی‌های جمعیتی (نوع، نژاد، سن، جنس، وضعیت سلامتی و آمادگی جسمانی) یا تفاوت در نحوه‌ی اندازه‌گیری این شاخص باشد (۶، ۱۶). به طوری که در تحقیق ساچک ظرفیت ضد اکسایشی تام با روش واکنش ظرفیت جذب بنیان اکسیژن^۳ اندازه‌گیری شده بود (۶)؛ ولی در تحقیق حاضر از روش FRAP استفاده شد. همچنین، تحقیق سو روی مردان و زنان ورزشکار

¹ Demirbag et al

² Sacheck et al

³ Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC)

حرفه‌ای انجام گرفت؛ در حالی که آزمودنی‌های تحقیق حاضر مردان ورزشکار دانشگاهی بودند. از سوی دیگر، نتیجه‌ی مطالعه‌ی حاضر مبنی بر افت کمتر ظرفیت ضداکسایشی تام (پنج درصدی) گروه مکمل سیر نسبت به شبه‌دارو (پس از فعالیت ورزشی) با نتایج تحقیقات سو (۲۰۰۸) و کس اقلو (۲۰۰۹) همخوانی دارد (۱۶، ۱۲). به طوری که در تحقیق سو مصرف ۱۴ روزه‌ی مکمل آلیسین باعث افزایش ظرفیت ضداکسایشی در حالت پایه گردید، همچنین، آلیسین توانست از افت ظرفیت ضداکسایشی ناشی از انجام فعالیت ورزشی جلوگیری نماید (۱۶). در کل، سازوکار احتمالی پیشنهاد شده در رابطه با اثرات مکمل سازی سیر و فرآورده‌هایش در افزایش ظرفیت ضداکسایشی تام به این صورت است که سیر با افزایش ضداکساینده‌های درون سلولی مانند گلوتاتیون، اسید اوریک و بیلی روبین و بیان بیشتر آنزیم‌های ضداکسایشی درون سلولی مانند سوپراکسید دسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز می‌تواند ظرفیت و توان ضداکسایشی تام سرمی را بالا ببرد (۱۱-۹، ۱۴). با این حال، نتایج برخی از مطالعات گذشته حاکی است که تغییرات این شاخص بسیار اندک است. به عنوان مثال، می‌توان به نتایج مطالعه‌ی ویلیامز، مبنی بر عدم تأثیر مصرف ۱۴ روزه‌ی عصاره‌ی سیر بر ظرفیت ضداکسایشی تام بیماران قلبی عروقی (۴۵ الی ۷۰ ساله) اشاره داشت (۱۷). علت عدم تأثیر عصاره‌ی سیر کهنه بر ظرفیت ضداکسایشی تام می‌تواند مربوط به شدت بیماری و سن آزمودنی‌ها باشد؛ زیرا، هر چقدر سن افراد و شدت بیماری بالا باشد توان ضداکسایشی پایه نیز کاهش می‌یابد (۱۷).

همچنین، کلوزه و همکاران^۱، در مردان فعال غیرسیگاری نشان دادند که دویدن با ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه روی نوارگردان با شیب منهای ۱۵ درصد موجب افزایش مالون‌دی‌آلدئید می‌شود (۲۱). بهر حال، فعالیت بدنی از

طرق گوناگون مانند نشت اکسیژن از زنجیره‌ی انتقال الکترونی، افزایش فعالیت کاتکولامین‌ها، سوخت و ساز پروستانوئیدی، فعالیت گزانتین اکسیدازها و ماکروفاژی ممکن است که بر فرآیندهای فشار اکسایشی اثر بگذارد (۵، ۱۵). با این حال، یافته‌ی حاضر با نتایج برخی از تحقیقات قبلی در تضاد است (۲۳-۲۱). وجود این تناقضات در تحقیقات ممکن است ناشی از عوامل اثرگذار و مداخله‌گری مانند وضعیت سلامتی، سن، جنس، تفاوت‌های فردی (۲۴)، آمادگی بدنی (۳)، پاسخ متفاوت بافت‌ها، ترکیب بدنی (۲۵)، شدت و نوع فعالیت بدنی (۲۱)، محیط و ضعف توان ضداکسایشی باشد (۲۶). به عنوان مثال، گروه تحقیقاتی بلومر، با مطالعه‌ی مردان ورزشکار حرفه‌ای (۲۴/۳±۳/۸ سال) نشان دادند که هیچگونه تغییر معنی‌داری در غلظت مالون‌دی‌آلدئید متعاقب نیم ساعت رکاب زدن با شدت ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه مشاهده نمی‌شود (۲۳). یکی از دلایل این اختلاف می‌تواند ناشی از نوع فعالیت مورد استفاده شده و سطح آمادگی آزمودنی‌ها باشد. زیرا آزمودنی‌های مطالعه‌ی حاضر برخلاف تحقیق بلومر، ورزشکار آماتور بودند. در این راستا برخی معتقدند که علت تغییرات اندک مالون‌دی‌آلدئید در افراد ورزشکار و تمرین احتمالاً ناشی از افزایش توان دفاع ضداکسایشی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی بافت‌های بدن متعاقب تمرینات منظم است (۲۲، ۲۳، ۲۵). همچنین، کلوزه و همکاران در تحقیقی اظهار داشتند که دویدن با ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه تأثیری بر میزان مالون‌دی‌آلدئید مردان فعال غیرسیگاری ندارد (۲۱). یکی از دلایل تفاوت می‌تواند شدت فعالیت باشد که در تحقیق حاضر فعالیت روی نوارگردان با شدت ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بود. از طرفی، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که میزان افزایش مالون‌دی‌آلدئید گروه مکمل (۱۴۰ درصد) نسبت به گروه شبه‌دارو (۱۶۹ درصد) پس از ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی بطور معنی‌داری پائین‌تر است، این یافته با نتایج تحقیقات

¹ Close et al

چهار ساعت دوچرخه سواری با شدت ثابت ۷۰ درصد (آستانه‌ی بی‌هوایی) موجب افزایش معنی‌داری تعداد لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها می‌شود (۳۰). بهر حال، نتایج برخی از مطالعات حاکی است که تغییرات لکوسیتی ناشی از فعالیت بدنی می‌تواند به وسیله‌ی یک اثر ترکیبی از هورمون‌های استرسی اپی‌نفرین و کورتیزول یا تغییرات همودینامیکی مانند افزایش برون‌ده قلبی باشد (۲۹، ۳۲). با این حال، اراضی و همکاران و تیمونز^۷ و همکاران نشان دادند که برخی از انواع فعالیت‌های ورزشی ممکن است بر تعداد لکوسیت‌های خونی بی‌تأثیر باشند (۸، ۳۲). تضاد این یافته با نتایج برخی از مطالعات گذشته ممکن است ناشی از تفاوت‌های موجود در تنوع برنامه‌های تمرینی، شدت و مدت فعالیت‌ها، زمان‌های خونگیری و روش‌های اندازه‌گیری و سطوح آمادگی آزمودنی‌ها باشد (۸، ۲۷، ۲۹، ۳۲). کاهش معنی‌دار لکوسیت‌های خون محیطی در گروه مکمل عصاره‌ی سیر نسبت به گروه شبه‌دارو پس از ۳۰ دقیقه فعالیت هوایی می‌تواند نشانگر تأثیر مکمل عصاره‌ی سیر بر التهاب ناشی از فعالیت شدید باشد که با تحقیق سو و همکاران، همراستاست (۱۶). هودق و همکاران^۸، نیز نشان دادند که عصاره‌ی سیر باعث کاهش لکوسیت‌ها و سیتوکین‌های خون محیطی می‌شود (۳۳). همچنین، چیانگ و همکاران^۹، در یک مطالعه‌ی حیوانی نشان دادند که مصرف ۲۰۰ میلی‌گرم عصاره‌ی سیر برای ۲ هفته موجب کاهش مونوسیت‌ها می‌شود (۳۴). هوف بایر و همکاران^{۱۰} نیز در یک مطالعه‌ی آزمایشگاهی نشان دادند که عصاره‌ی سیر از انتقال لکوسیت‌ها جلوگیری به عمل آورده و باعث کاهش چسبندگی لکوسیت‌ها می‌گردد (۳۵). بهر حال، مو و همکاران^{۱۱} اظهار داشتند که آلیسین با غیرفعال کردن عامل

داون^۱، دوراک، دودا^۲ همخوانی دارد (۱۱، ۱۳، ۱۴). به عنوان مثال، گرازبانادودا و همکاران، نشان دادند که مصرف کپسول سیر برای ۶۰ روز (۱۶۲۰ میلی‌گرم) باعث کاهش معنی‌دار سطوح شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی خون بیماران مبتلا به پرفشارخونی می‌گردد (۱۴). دوراک و همکاران، نیز نشان دادند که مصرف یک میلی‌مول عصاره‌ی سیر برای شش ماه موجب کاهش مقدار مالون‌دی‌آلدهید پلازما می‌شود (۱۱). در کل، سازوکار اثرگذاری سیر و فرآورده‌هایش در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی (مالون‌دی‌آلدهید) ممکن است ناشی از حذف بنیان‌های آزاد پراکسیدی توسط ترکیبات سولفور و تیول‌دار سیر مانند آلیسین، اس-لیل-سیستین و روغن‌های سولفور به باشد (۱۰، ۱۱). همچنین، سیر و ترکیبات سولفوردار با غیرفعال کردن عامل نکروزی آلفا^۳ و عامل هسته‌ای^۴ KB^4 ، از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری به عمل می‌آورند (۹).

به علاوه، یافته‌ی مطالعه‌ی حاضر مبنی بر افزایش تعداد لکوسیت‌های خون محیطی (لکوسیتوزیس) در هر دو گروه مورد مطالعه پس از ۳۰ دقیقه فعالیت هوایی با نتایج برخی از مطالعات گذشته همسو است (۲۷-۳۱). چنانکه، بوچنرو همکاران^۵، با دو فعالیت شدید و متوسط (۸۰ درصد اکسیژن مصرفی و ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی) روی مردان فعال (۲۵/۴±۳/۵ سال) نشان دادند که فعالیت هوایی شدید موجب افزایش معنی‌دار تعداد لکوسیت‌های خون محیطی می‌شود؛ ولی فعالیت هوایی متوسط هیچ‌گونه تاثیری بر تعداد لکوسیت‌های خون محیطی ندارد (۲۷). شارهاگ و همکاران^۶، نیز طی پژوهشی روی مردان ورزشکار (با میانگین سنی ۲۶ سال) نشان دادند که فعالیت طولانی مدت

⁷ Timmons

⁸ Hodeg and et al

⁹ Chiang and et al

¹⁰ Hofbauer and et al

¹¹ Mo et al

¹ Dhawan

² Duda

³ Tumor necrosis factor- α (TNF- α)

⁴ Nuclear factor-kB

⁵ Buttner et al

⁶ Scharhag et al

تشکر و قدردانی

از همکاری مسئولان محترم دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز جهت فراهم نمودن امکانات آزمایشگاهی، از مسئولین سالن ورزشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و از کلیه داوطلبین شرکت کننده در مطالعه‌ی حاضر سپاسگزاری می‌نمائیم.

نکروز آلفا و بیان مولکول چسبنده داخل سلولی^۱، از مهاجرت لکوسیتی (به محل التهاب) و التهاب بیشتر جلوگیری می‌نماید (۳۶). به عبارتی، سیر و فرآورده‌هایش ممکن است از بروز فشار اکسایشی و التهاب ناشی از انجام فعالیت‌های هوازی جلوگیری نماید.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر حاکی است مکمل سازی کوتاه مدت عصاره‌ی سیر با ارتقای توان ضد اکسایشی تام سرمی حالت پایه از تغییرات نامطلوب شاخص‌های فشار اکسایشی و التهابی پس از فعالیت هوازی شدید جلوگیری می‌کند. از اینرو، با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می‌توان به افراد ورزشکار و افراد فعال پیشنهاد کرد که به منظور جلوگیری از افت ظرفیت توان ضد اکسایشی و بروز فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های هوازی نسبتاً شدید و پیامدهای التهابی آن از مکمل سازی عصاره‌ی سیر استفاده کنند.

¹ Intercellular adhesion molecule-1(ICAM-1)

Reference

1. Edge J, Bishop D, Goodman C. The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *Eur J Appl Physiol* 2006; 96: 97–105.
2. Helgerud J, Høydal K, Wang E. Aerobic high-intensity intervals improve Vo₂max more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 39: 665-671.
3. Nakhostin-Roohi B, Babaei P, Rahmani-Nia F, Bohlooli S. Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% VO₂max. *J Sports Med Phys Fitness* 2008; 48:217-24.
4. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr* 2004; 43:2-6.
5. Valado A, Pereira L, Paula C. Effect of the intense anaerobic exercise on nitric oxide and malondialdehyde in studies of oxidative stress: *International Journal of Biology and Biomedical Engineering* 2007; 1: 32-36.
6. Satchek JM, Milbury PE, Cannon JG, Roubenoff R, Blumberg JB. Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. *Free Radic Biol Med* 2003;34:1575-88.
7. Thompson D, Williams C, McGregor S, Neicholas C, McArdle F, Jackson M. Prolonged vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001; 11:466-81.
8. Timmons BW, Tarnopolsky MA, Snider DP, Bar-Or. Immunological changes in response to exercise: influence of age, puberty, and gender. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 293-304.
9. Borek C. Antioxidant health effects of aged garlic extract. *J Nutr* 2001; 131:1010S-5S.
10. Morihara N, Ushijima M, Kashimoto N, Sumioka I, Nishihama T, Hayama M. Aged garlic extract ameliorates physical fatigue. *Biol Pharm Bull* 2006; 29: 962-966.
11. Durak I, Kavutcu M, Aytac B, Avci A, Devrim E, Ozbek H and et al. Effects of garlic extract consumption on blood lipid and oxidant/antioxidant parameters in humans with high blood cholesterol. *J Nutr Biochem* 2004; 15: 373–377.
12. Koseoglu M, Isleten F, Atay A, Kaplan YC. Effects of acute and subacute garlic supplement administration on serum total antioxidant capacity and lipid parameters in healthy volunteers. *Phytother Res* 2009; 19: 4-11.
13. Dhawan V, Jain S. Garlic supplementation prevents oxidative DNA damage in essential hypertension. *Mol Cell Biochem* 2005; 275:85-94.
14. Duda G, Suliburska J, Pupek-Musialik D. Effects of short-term garlic supplementation on lipid metabolism and antioxidant status in hypertensive adults. *Pharmacological Report* 2008; 60:163-170.
15. Kimoto R, Kambayashi I, Ishimura N, Nakamura T. Effect of aged garlic extract supplementation on the change of urinary 8-OHdG content during daily regular and temporary intense exercise. *Sports Med Sci* 2005; 10: 17–26.
16. Su QS, Tian Y, Zhang JG, Zhang H. Effects of allicin supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant capacity. *Eur J Appl Physiol* 2008; 103:275–283.
17. Williams MJ, Sutherland WH, McCormick MP. Aged garlic extract improves endothelial function in men with coronary artery disease. *Phytother Res* 2005; 19:314-9.
18. Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 2nd edition. New York: Oxford University Press 2005.p. 149-96.
19. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volume of blood, plasma, and red blood cells in dehydration. *J Appl Physiol* 1947; 37: 247-248.

20. Demirbag R, Yilmaz R, Guzel S, Celik H, Kocyigit A, Ozcan E. Effects of treadmill exercise test on oxidative/antioxidative parameters and DNA damage. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006; 6: 135-40.
21. Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, MacLaren DP. Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91: 615–621.
22. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38:1098-105.
23. 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 Cond Res* 2005; 19:276-85.
24. Ozbay B, Dülger H. Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in Turkish population: relation to age, gender, exercise, and smoking. *Tohoku J Exp Med* 2002; 197:119-24.
25. Furukawa SL, Fujita T. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clinical Investigation* 2004; 114. 1752-61.
26. Schmidt MC, Askew EW, Roberts DE, Prior RL, Ensign WY Jr and Hesslink RE Jr. Oxidative stress in humans training in a cold, moderate altitude environment and their response to a phytochemical antioxidant supplement. *Wilderness Environ Med* 2002; 13:94-105.
27. Buttner P, Mosig S, Lechtermann A, Funke H, and Mooren FC. Exercise affects the gene expression profiles of human white blood cells. *J Appl Physiol* 2007; 102: 26–36.
28. Natale VM, Brenner IK, Moldoveanu AI, Vasiliou P, Shek P and Shephard RJ. Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. *Sao Paulo Med J* 2003; 121:9-14.
29. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev* 2000; 80:1055-81.
30. Scharhag J, Meyer T, Gabriel HH, Schlick B, Faude O and Kindermann W. Does prolonged cycling of moderate intensity affect immune cell function? *Br J Sports M* 2005; 39:171-177.
31. Scharhag J, Meyer T, Gabriel HH, Auracher M, Kindermann W. Mobilization and oxidative burst of neutrophils are influenced by carbohydrate supplementation during prolonged cycling in humans. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87:584-7.
32. Arazi H, Damirchi AR, Babaei P. Leukocyte subsets redistribution after single and repeated bouts of endurance and resistance concurrent exercises in athletes. *Harakat* 2008; 36: 107-128.
33. Hodge G, Hodge S, Han P. *Allium sativum* (Garlic) suppresses leukocyte inflammatory cytokine production in vitro: Potential therapeutic use in the treatment of inflammatory bowel disease. *Cytometry* 2002; 48:209–215.
34. Chiang YH, Jen LN, Su HY, Lii CK, Sheen LY and Liu CT. Effects of garlic oil and two of its major organosulfur compounds, diallyl disulfide and diallyl trisulfide, on intestinal damage in rats injected with endotoxin. *Toxicol Appl Pharmacol* 2006; 15; 213:46-54.
35. Hofbauer R, Frass M. Effects of garlic extract (*Allium sativum*) on neutrophil migration at the cellular level. *Heart Dis* 2001; 3:14-7.
36. Mo SJ, Son EW, Rhee DK, Pyo S. Modulation of TNF-alpha-induced ICAM-1 expression, NO and H₂O₂ production by alginate, allicin and ascorbic acid in human endothelial cells. *Arch Pharm Res* 2003; 26: 244-51.