مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان /دوره هجدهم /بهار ۱۳۹۲/۸۴-۷۵

تاثیر مکمل‌سازی کوتاه مدت عصاره‌ی سیر بر ظرفیت ضداکسایشی‌تام، مالون‌دی‌آلدهید و لکوسیت‌های 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 (مولف مسوول) تلفن ثابت: ۰۴۹۱-۲۹۷۲۶۸۳، 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 مکمل‌سازی کوتاه مدت عصاره‌ی سیر بر ظرفیت ضداکسایشی‌تام، مالون‌دی‌آلدهید و لکوسیت‌های 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 میلی‌گرم در روز) و شبه‌دارو (۷۰۰ میلی‌گرم در روز دکستروز) تقسیم شدند. همه‌ی آزمودنی‌ها پس از ۱۴ روز مکمل‌سازی 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 معنی‌داری پنج درصد با نرم‌افزار SPSS بررسی شدند.

یافته‌ها: نتایج حاکی است که مصرف ۱۴ روزه‌ی عصاره‌ی سیر قبل از فعالیت ورزشی موجب افزایش معنی‌داری ظرفیت ضداکسایشی تام پایه می‌شود ($P<۰/۰۵$). از طرفی، ۳۰ دقیقه فعالیت‌هوازی به ترتیب باعث کاهش معنی‌داری ظرفیت ضداکسایشی تام وافزایش معنی‌دار مالون‌دی‌آلدهید و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی گردید($P<۰/۰۵$). با این حال، دامنه‌ی تغییرات شاخص‌های اکسایشی و التهابی گروه شبه‌دارو به طور معنی‌دار بیشتر از گروه مکمل سیر است ($P<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های حاضر می‌توان نتیجه گرفت که احتمالا مکمل‌سازی عصاره‌ی سیر می‌تواند با افزایش ظرفیت‌ضداکسایشی تام سرم پایه، از تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب‌های فشاراکسایشی و التهاب ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی در مردان ورزشکار بکاهد.

کلمات کلیدی: پراکسیداسیون لیپیدی، سیر، ظرفیت ضداکسایشی‌تام، فعالیت هوازی

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

مقدمه

امروزه، محققین معتقدند که شرکت منظم در فعالیت‌های هوازی نسبتاً شدید می‌تواند به طور مؤثر در ارتقاء سلامت و توان هوازی ورزشکاران یا حتی افراد مبتلاء به بیماری‌های قلبی–عروقی مفید واقع شود (۱، ۲). این در حالی است که انجام این نوع فعالیت‌ها ممکن است با رهایش بیش از حد بنیان‌های آزاد و تخلیه‌ی منابع ضداکسایشی درونزاد باعث

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

تضعیف ظرفیت ضداکسایشی درونزاد و افزایش آسیب‌های اکسایشی وارده به ماکرومولکول‌های زیستی از جمله لیپیدهای غشایی (مالون‌دی‌آلدهید[1])، پروتئین‌ها و اسیدهای‌نوکلئیک شوند (۵-۳). در این راستا، بابک نخستین روحی و همکاران، با مطالعه‌ی مردان غیرورزشکار سالم نشان دادند که ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان (با ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه)، باعث کاهش ظرفیت ضداکسایشی تام و افزایش مالون‌دی‌آلدهید، لکوسیت‌های خون محیطی و تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب عضلانی می‌گردد (۳). از طرفی، یکی از شیوه‌های مقابله با اثرات نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی سنگین و شدید استفاده از مکمل‌های ضداکسایشی طبیعی و خوارکی است (۸-۶). به عنوان مثال، در این راستا می‌توان به اثرات مفید سیر[2] به عنوان یک ضداکساینده‌ی خوارکی تیول‌دار (آلیسین[3] و اس آلیل سیستئین) اشاره داشت که موجب حذف بنیان‌های آزاد از جمله بنیان هیدروکسیل می‌شود (۹، ۱۰). چنان‌که نتایج مطالعه‌ی گروه تحقیقاتی دوراک، حاکی است که پس از مصرف یک میلی‌مول عصاره‌ی سیر در هر کیلوگرم از وزن بدن برای شش ماه موجب کاهش مالون‌دی‌آلدهید پلاسمای بیماران مبتلا به پرفشارخونی شد (۱۱). هم‌چنین، کوسواقلو[4] و همکاران، با بررسی تاثیر مکمل‌سازی دراز مدت (۳۰ روز)، کوتاه مدت (۱۵ روز) و تک جلسه‌ای (۳ ساعت قبل از خونگیری) مکمل سیر نشان دادند که ظرفیت ضد اکسایشی سرم مردان سالم در شرایط مکمل‌سازی دراز مدت و کوتاه مدت افزایش پیدا می‌کند (۱۲).

به هر حال، نتایج برخی از مطالعات حاکی است که سیر و فرآورده‌هایش در حالت پایه از بروز فشار اکسایشی و تغییرات نامطلوب شاخص‌های اکسایشی در بیماران قلبی عروقی جلوگیری می‌نماید (۱۳، ۱۴). با این حال، تحقیقات محدودی در رابطه با تعیین اثرات مفید سیر و فرآورده‌هایش بر شاخص‌های فشاراکسایشی ناشی از انجام فعالیت هوازی در دست است (۱۰، ۱۵، ۱۶). به طوری که نتایج مطالعه‌ی نااوکی موری‌هارا و همکاران،حاکی است که عصاره‌ی سیرکهنه[5] موجب افزایش فعالیت آنزیم ضداکسایشی سوپراکسید دیسموتاز می‌گردد (۱۰). سو و همکاران، نیز نشان دادند که مصرف ۸۰ میلی‌گرم از مکمل آلیسین (از ترکیبات سیر) برای ۱۴ روز قبل از فعالیت ورزشی (دویدن در نوارگردان با شیب منفی[6]) و دو روز پس از فعالیت، موجب کاهش معنی‌دار آسیب‌های اکسایشی، سلولی، التهابی و افزایش معنی‌دار ظرفیت ضداکسایشی تام[7] در حالت پایه می‌شود (۱۶). همچنین، گروه تحقیقاتی کیموتو[8]، با مطالعه‌ی اثرات ضداکسایشی عصاره‌ی سیر اشاره داشتند که مصرف عصاره‌ی سیر کهنه، برای دو هفته باعث کاهش ۸- هیدروکسی دزوکسی گوانوزین (شاخص آسیب اکسایشی وارده به دی.ان.ای) ناشی از فعالیت بدنی شدید می‌گردد (۱۵). از طرفی می‌توان به نتایج مطالعه‌ی ویلیامز، مبنی بر عدم تأثیر مصرف ۱۴ روزه‌ی عصاره‌ی سیر بر ظرفیت ضداکسایشی‌تام بیماران قلبی عروقی (۴۵ الی ۷۰ ساله) اشاره داشت (۱۷). لذا، با توجه به مطالعات محدود در زمینه‌ی مکمل‌سازی سیر و فرآورده‌هایش بر فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی و با توجه به تناقضات موجود در مطالعات قبلی که بطور جداگانه تاثیر هریک از عوامل را مورد مطالعه قرار داده‌اند. از این‌رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تاثیر مکمل‌سازی کوتاه مدت عصاره‌ی سیر بر ظرفیت ضداکسایشی‌تام، مالون‌دی‌آلدهید و لکوسیت‌های خون محیطی مردان ورزشکار پس از یک وهله فعالیت هوازی انجام شد.

[1] Malondialdehyde(MDA)
[2] Garlic
[3] Alisin
[4] Koseoglu
[5] Aged garlic extract (AGE)
[6] Downhill treadmill running
[7] Total antioxidant capacity(TAC)
[8] Kimoto

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

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(سه‌مرحله‌ای) به صورت دوسویه‌کور[1] 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 ، تمرینات‌بدنی و عدم مصرف هیچ گونه 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 خوارکی 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 سنج‌پوستی (کالیپر[2]) و فرمول سه نقطه‌ای دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا[3](چین‌های پوستی سه سربازویی، شکمی و فوق خاصره‌ای 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.

۵/۱۸۸۴۵ − [(سن) ×۰/۱۵۷۷۲] + ۲(مجموع سه قسمت) × ۰/۰۰۱۰۵ _ (مجموع سه قسمت) × (۰/۳۹۲۸۷) = درصد چربی

اکسیژن مصرفی بیشینه بوسیله‌ی‌آزمون بروس[4] روی نوارگردان (ساخت ایتالیا با مارک تکنوجیم[5]) فرمول زیر تعیین شد(رفرانس).

[۳(زمان)۰/۰۱۲]-[۲(زمان)۰/۴۵۱]+[(زمان)۱/۳۷۹]− [۱۴/۷۶] = (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) اکسیژن مصرفی بیشینه

۱۶ نفر با میانگین سنی ۳±۲۳سال، درصد چربی ۲±۱۴٪ و با اکسیژن مصرفی بیشینه ۳±۴۸ 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[6] 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[7] 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 خون گیری حدود پنج میلی‌لیتر خون از آزمودنی‌ها گرفته می‌شد که یک و نیم میلی‌لیتر از خون گرفته شده جهت اندازه‌گیری CBC[8] در ویال‌های مخصوص حاوی ماده ضد انعقاد (k_2EDTA[9]) ریخته شد و خوب همزده شد. خون باقیمانده بدون افزودن ماده‌ی ضدانعقاد برای تهیه سرم و تعیین شاخص‌های خونی مورد نظر، مانند ظرفیت ضداکسایشی‌تام (TAC)، مالون‌دی‌آلدهید مورد استفاده قرار گرفت. همه‌ی

[1] Double blind
[2] Skinfold Calipers
[3] American college sport medicine
[4] Bruce
[5] Teknogyme
[6] Nature Made
[7] Antecubital vien
[8] Complete blood count
[9] Ethylenediaminetetraacetic acid

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

اندازه‌گیری‌ها در شرایط یکسان (ساعت ۱۰-۹ صبح، دمای ۲۸-۲۶ درجه‌ی سانتی‌گراد و رطوبت ۵۰ درصد) انجام شد. به علاوه،آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون، از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین اجتناب جسته و وعده‌ی غذایی آن‌ها قبل از آزمون مشابه بود.

ج) روش اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

ظرفیت ضداکسایشی تام سرمی با استفاده از آزمون FRAP[1] و دستگاه اسپکتروفتومتر (ساخت شرکت بیوتک[2] آمریکا) در طول موج ۵۹۳ نانومتر اندازه‌گیری شد. این روش بر اساس توانایی پلاسما در احیای یون‌های Fe+3 (فریک) به Fe+2 (فرو) در حضور ماده‌ای 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 اندازه‌گیری می‌شد (بنزی[3] و همکاران ، ۱۹۹۹). میزان مالون‌دی‌آلدهید سرمی نیز بر پایه واکنش با تیوباربیتوریک اسید[4]، و با استفاده از روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۵۳۲ نانومتر تعیین شد.در این روش در اثر حملهٔ رادیکال‌های آزاد به لیپیدها، آلدئیدهای گوناگونی از جمله MDA (مالون دی آلدئید) ایجاد می‌شود که با تیوباربیتوریک اسید در pH اسیدی و دمای بالا واکنش می‌دهد. ماکزیمم جذب کمپلکس صورتی رنگ حاصل در ۵۳۲ نانومتر است (ایستربیور و چیسمان[5]، ۱۹۹۰).

تعداد سلول‌های خون محیطی به شیوه‌ی اچ وان[6] با شمارشگر آمریکایی میندرای[7] (BC-3000 plus) بررسی شد. به منظور حذف اثرات زودگذر فعالیت ورزشی و شرایط آزمایشگاهی روی شاخص‌های خونی، تغییرات حجم خون و پلاسما با استفاده فرمول دیل و کاستیل[8] (۱۹۷۴) محاسبه شد(۱۹).

روش‌های آماری

ابتدا وضعیت طبیعی داده‌ها (میانگین و انحراف استاندارد) با استفاده از آزمون‌های کلموگروف- اسمیرنف بررسی شد؛ سپس تغییرات هر یک از شاخص‌ها طی مراحل مختلف اندازه‌گیری 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. همه‌ی عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری ۵٪ با استفاده از نرم‌افزارهای آماری Spss نسخه ۱۸ و Excel2007 انجام شد.

یافته‌ها

در جدول۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی(سن، وزن، قد، شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی و توان هوازی) آورده شده است. در جدول ۲ نیز تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه در هر سه مرحله خون‌گیری آورده شده است. نتایج تحقیق حاکی است که تنها ظرفیت ضداکسایشی‌تام سرمی حالت پایه در گروه دریافت کننده‌ی عصاره‌ی سیر پس از دو هفته به طور معنی‌دار افزایش پیدا کرد($P<۰/۰۵$)؛ در حالی که تغییرات سایر متغیرها معنی‌داری نبود($P>۰/۰۵$) (جدول۲). به‌علاوه، کاهش ظرفیت ضداکسایشی‌تام سرمی گروه مکمل عصاره‌ی سیر پس از انجام فعالیت هوازی به طور معنی‌داری کمتر از گروه شبه‌دارو بود ($P<۰/۰۵$). در حالی که دامنه‌ی افزایش مالون‌دی‌آلدهید سرمی و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی گروه شبه‌دارو به طور معنی‌دار بیشتر از گروه مکمل بود($P<۰/۰۵$).

[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

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

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

شاخص‌ها / گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (متر)	شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	درصد چربی	اکسیژن‌مصرفی‌بیشینه (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 اندازه‌گیری

شاخص‌ها	مراحل خونگیری	مرحله پایه	مرحله قبل از فعالیت	مقدار P	مرحله پس از فعالیت	مقدار P
ظرفیت ضداکسایشی تام سرمی(میلی مول/ لیتر)	گروه مکمل	۰/۸۲±۰/۰۲	۰/۸۷±۰/۰۴**	۰/۰۴	۰/۸۲±۰/۰۴*†	۰/۰۰۷
	شبه دارو	۰/۸۱±۰/۰۳	۰/۸۱±۰/۰۳	۰/۷۸	۰/۷۱±۰/۰۵*	P<۰/۰۰۱
مالون دی آلدهید سرمی (نانومول/ میلی لیتر)	گروه مکمل	۱/۹۲±۰/۵۷	۲/۴۱±۰/۵۹	۰/۲۳	۴/۷۰±۰/۷۲*†	P<۰/۰۰۱
	شبه دارو	۲/۱۰±۱/۰۱	۲/۸۷±۰/۷۳	۰/۷۰	۵/۹۸±۰/۵۴*	P<۰/۰۰۱
تعداد لکوسیت‌های خون محیطی(n×۱۰۰۰/ میکرولیتر)	گروه مکمل	۶/۳۸±۰/۶۳	۶/۱۷±۰/۶۷	۰/۵۰	۷/۰۱±۰/۵۶*†	۰/۰۲
	شبه دارو	۶/۵۶±۰/۷۸	۶/۵۲±۰/۸۵	۰/۹۹	۸/۵۴±۱/۶۰*	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 ضداکسایشی تام سرمی(۱۲ درصدی)، متعاقب نیم ساعت فعالیت هوازی (با اکسیژن مصرفی ۷۵ درصد) با یافته‌های تحقیق دمیربگ و همکاران[1]، همخوانی دارد (۲۰). چنانکه، دمیربگ و همکاران، با بررسی مردان غیرورزشکار 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[2]، با مطالعه‌ی مردان جوان (۳/۳±۲۶/۴سال) و پیر (۴±۷۱/۱سال) سالم نشان دادند که ظرفیت ضداکسایشی خون بلافاصله پس از ۴۵ دقیقه دویدن در شیب منفی با ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه کاهش نمی‌یابد، ولی افت معنی‌دار ظرفیت ضداکسایشی 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 ضداکسایشی 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 اندازه گیری این شاخص باشد (۶، ۱۶). به طوری که در تحقیق ساچک ظرفیت ضداکسایشی‌تام با روش واکنش ظرفیت جذب بنیان اکسیژن[3] 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)

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

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 کس‌اقلو(۲۰۰۹) همخوانی دارد (۱۲، ۱۶). 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 مکمل‌سازی سیر و فرآورده‌هایش در افزایش ظرفیت ضداکسایشی‌تام به این صورت است که سیر با افزایش ضداکساینده‌های درون سلولی مانند گلوتاتیون، اسید اوریک و بیلی‌روبین و بیان بیشترآنزیم‌های 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 ضداکسایشی‌تام بیماران قلبی عروقی (۴۵ الی ۷۰ ساله) اشاره داشت (۱۷). علت عدم تاثیر 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[1]، در مردان فعال غیرسیگاری نشان دادند که دویدن با ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه روی نوارگردان با شیب منهای ۱۵ درصد موجب افزایش مالون‌دی‌آلدهید 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 اثربگذارد (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 (۳/۸±۲۴/۳ سال) نشان دادند که هیچگونه تغییر معنی‌داری در غلظت مالون‌دی‌آلدهید 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 مالون‌دی‌آلدهید در افراد ورزشکار و تمرین احتمالاً ناشی از افزایش توان دفاع ضداکسایشی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی بافت‌های بدن متعاقب تمرینات منظم است (۵،۲۲، ۲۳، ۲۵). همچنین، کلوزه و همکاران در تحقیقی اظهار داشتند که دویدن با ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه تاثیری بر میزان مالون‌دی‌آلدهید 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 مالون‌دی‌آلدهید گروه مکمل(۱۴۰درصد) نسبت به گروه شبه‌دارو (۱۶۹درصد) پس از ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی بطور معنی‌داری پائین‌تر است، این یافته با نتایج تحقیقات

[1] Close et al

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

داون[1]، دوراک، دودا[2] همخـــوانی دارد(۱۱، ۱۳، ۱۴). بـــه عنوان مثال، گرازیانادودا وهمکاران ، نشان دادند که مصرف کپسول سیر برای ۶۰ روز (۱۶۲۰ میلی گرم) باعث کاهش معنی‌دار سطوح شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی خون بیماران مبتلاء به پرفشارخونی می‌گردد (۱۴). دوراک و همکاران، نیز نشان دادند که مصرف یک میلی مول عصاره‌ی سیر برای شش ماه موجب کاهش مقدار مالون‌دی‌آلدهید پلاسما می‌شود (۱۱). در کل، سازوکار اثرگذاری سیر و فرآورده‌هایش در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی (مالون‌دی‌آلدهید) ممکن است ناشی از حذف بنیان‌های آزاد پراکسیدی توسط ترکیبات سولفوره و تیول‌دار سیر مانند آلیسین، اس-الیل- سیستئین و روغن‌های سولفوره باشد (۱۰، ۱۱). همچنین، سیر و ترکیبات سولفوردار با غیر فعال کردن عامل نکروزی آلفا[3] و عامل هسته‌ای 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 هوازی با نتایج برخی از مطالعات گذشته همسو است (۳۱-۲۷). چنانکه، بوچنرو همکاران[5]، با دو فعالیت شدید و متوسط (۸۰ درصد اکسیژن مصرفی و ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی) روی مردان فعال (۳/۵±۲۵/۴سال) نشان دادند که فعالیت هوازی شدید موجب افزایش معنی‌دار تعداد لکوسیت‌های خون محیطی می‌شود؛ ولی فعالیت هوازی متوسط هیچ‌گونه تاثیری بر تعداد لکوسیت‌های خون محیطی ندارد (۲۷). شارهاگ و همکاران[6]، نیز طی پژوهشی روی مردان ورزشکار (با میانگین سنی ۲۶ سال) نشان دادند که فعالیت طولانی مدت (چهار ساعت دوچرخه سواری با شدت ثابت ۷۰ درصد آستانه‌ی بی‌هوازی) 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[7] 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 هوازی می‌تواند نشانگر تأثیر مکمل عصاره‌ی سیر بر التهاب ناشی از فعالیت شدید باشد که با تحقیق سو و همکاران، همراستاست (۱۶). هودق وهمکاران[8]، نیز نشان دادند که عصاره‌ی سیر باعث کاهش لکوسیت‌ها و سیتوکین‌های خون محیطی می‌شود (۳۳). همچنین، چیانگ و همکاران[9]، در یک مطالعه‌ی حیوانی نشان دادند که مصرف ۲۰۰ میلی‌گرم عصاره‌ی سیر برای ۲ هفته موجب کاهش مونوسیت‌ها می‌شود (۳۴). هوف بایر و همکاران[10] 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[11] اظهار داشتند که آلیسین با غیرفعال کردن عامل

[1] Dhawan
[2] Duda
[3] Tumor necrosis factor-a (TNF-a)
[4] Nuclear factor-kB
[5] Buttner et al
[6] Scharhag et al
[7] Timmons
[8] Hodeg and et al
[9] Chiang and et al
[10] Hofbauer and et al
[11] Mo et al

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

نکروز آلفا و بیان مولکول چسبنده داخل سلولی-۱[1]، 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 مکمل‌سازی کوتاه مدت عصاره‌ی سیر با ارتقای توان ضداکسایشی 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 ضداکسایشی و بروز فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های هوازی نسبتاً شدید و پیامدهای التهابی آن از مکمل‌سازی عصاره‌ی سیر استفاده کنند.

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.

[1] Intercellular adhesion molecule-1(ICAM-1)

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

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. Sacheck 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, Aytaç 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, Sulibursk a 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.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

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.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]