

تأثیر مکمل سازی کوتاه مدت سیر بر مارکر آسیب لیپیدی مالون دی آلدئید پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز

حسن فرهادی^{۱*}، حمداله هادی^۲، معرفت سیاهکوهیان^۳، همایون دولتخواه^۴، سهیلا رحیمی فردین^۵، الهه پیر اعلایی^۶

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش و عضو هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر

۲- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش و عضو هیات علمی دانشگاه علوم انتظامی

۳- دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی

۴- هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۵- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه محقق اردبیلی

۶- عضو هیات علمی دانشگاه تبریز

* نشانی نویسنده مسئول: ایران، اهر، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: hassan_farhady@yahoo.com

پذیرش: ۹۲/۱۰/۱

اصلاح: ۹۲/۷/۲۹

وصول: ۹۲/۶/۲۶

چکیده

مقدمه و هدف: امروزه استفاده از مکمل های گیاهی جهت جلوگیری از تولید رادیکال های آزاد بیشتر رواج شده است. هدف از مطالعه حاضر، تأثیر مکمل سازی کوتاه مدت سیر بر آسیب لیپیدی پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز در مردان غیر ورزشکار بود.

روش شناسی: ۲۰ مرد غیر ورزشکار با میانگین و انحراف استاندارد سنی: $21/05 \pm 1/35$ سال، وزن: $67/15 \pm 7/30$ کیلوگرم، قد: $179/20 \pm 6/92$ سانتی متر و شاخص توده بدنی $22/02 \pm 2/95$ کیلوگرم بر متر مربع در قالب یک طرح نیمه تجربی- دوسویه کور، به صورت تصادفی در دو گروه دریافت کننده قرص سیر و شبه دارو (قرص سیر ۵۰۰ میلی گرمی یا دکستروز به مدت ۱۴ روز) قرار گرفتند. همه ی آزمودنی ها پس از مکمل دهی، آزمون وامانده ساز بروس را انجام دادند. نمونه های خونی طی سه مرحله (قبل و بعد از مکمل دهی و پس از فعالیت ورزشی) جهت اندازه گیری میزان پلاسمایی مالون دی آلدئید گرفته شد. جهت تجزیه و تحلیل آماری از روش تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی و آزمون تی مستقل در سطح معنی داری ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته ها: نتایج نشان داد که اثر مراحل اندازه گیری در گروه سیر ($p = 0/175$ و $F = 1/923$) معنی دار نبود، اما در گروه کنترل ($p = 0/001$) و تفاوت معنی داری مشاهده شد که نتایج آزمون تعقیبی نشان دهنده تفاوت معنی دار بین مرحله ۲ و ۳ (قبل و بعد از فعالیت ورزشی وامانده ساز) در گروه کنترل می باشد. بنابراین مکمل سازی کوتاه مدت سیر بر شاخص پلاسمایی مالون دی آلدئید در حالت پایه هیچ گونه تاثیری نگذاشت. ولی این مکمل سازی توانست از افزایش مالون دی آلدئید پس از انجام فعالیت ورزشی وامانده ساز بکاهد.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به نتایج تحقیق می توان از مکمل سازی سیر برای کاهش آسیب های اکسایشی ناشی از فعالیت های ورزشی شدید استفاده کرد. با این وجود با توجه به مطالعات اندک صورت گرفته در این زمینه، نیاز به تحقیقات بیشتری می باشد.

واژه های کلیدی: مکمل سازی کوتاه مدت سیر، آسیب لیپید، فعالیت ورزشی وامانده ساز

مقدمه

بنیان های آزاد به اسیدهای چرب اشباع نشده با پیوندهای

چندگانه می باشد. هنگامی آسیب لیپیدی جنبه زیان آوری به

آسیب اکسایش چربی و اکنتشی است که مستلزم حمله

همان هیپوکسی است. در طی استراحت، جریان دوباره و اکسیژن‌گیری مجدد بعد از هیپوکسی شاید باعث کاهش برابر تجمع در زنجیره الکترونی میتوکندریایی شود و یک پدیده‌ایی که به کاهش استرس معروف است رخ می‌دهد. در اکسیژن‌گیری دوباره کاهش پی در پی در پی در مونیو-الکترونیک شاید باعث تبدیل مولکول اکسیژن به بنیان سوپراکسید شود (۶، ۵).

در سال‌های اخیر، علاقه زیادی بر روی منابع طبیعی برای یافتن مکمل‌های ضد اکسایشی خوراکی و نقش مصرف این ترکیبات در محافظت بدن، در برابر صدمات ناشی از فشار اکسایشی به وجود آمده است. به عنوان مثال در این راستا می‌توان به اثرات مفید سیر به عنوان یک آنتی‌اکسیدان خوراکی اشاره داشت. به علاوه در برخی از گزارشات موجود به اثرات مفید سیر در کاهش چربی‌های نامطلوب خون و یا حتی اثرات ضد میکروبی و ضد التهابی این ماده اشاره شده است (۷). چنان‌که نتایج مطالعات بانیرجی و همکارانش (۲۰۰۳)، ورما و همکارانش (۲۰۰۵)، حاکی است که سیر با برخورداری از اثرات آنتی‌اکسیدانی می‌تواند ضمن مقابله با اثرات نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از بیماری‌ها، باعث کاهش شاخص آسیب‌های غشای سلولی مانند مالون دی‌آلدئید، کراتین کیناز و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی سرم شود. با توجه به تحقیقات اخیر، سیر در حالت پایه و در بیماران توانسته است بر فشار اکسایشی و تغییرات نامطلوب شاخص‌های اکسایشی غلبه کند (۸، ۹). با این حال، تحقیقات خارجی اندکی در رابطه با تعیین اثرات مفید سیر بر شاخص‌های فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی به ویژه شدید در دست است. به طوری که تنها موری‌هارا (۲۰۰۶)، سو و همکارانش (۲۰۰۸) و کوسویولو (۲۰۰۸) تاثیر سیر و فرآورده‌های آن را بر فشار اکسایشی و آسیب سلولی و التهابی ناشی از فعالیت ورزشی سنجیده‌اند (۱۰، ۱۱، ۱۲). موری‌هارا، عصاره‌ی سیر کهنه را بر خستگی ناشی از فعالیت استقامتی در موش‌ها و اثرات این ماده را بر آنزیم سوپراکسید دسموتاز مورد مطالعه قرار داده و به این نتیجه رسیدند که استفاده کوتاه مدت از سیر بر کاهش فشار اکسایشی در موش‌های ویستار تاثیر مثبت دارد.

همچنین، از آنجایی که در داخل کشور تاکنون اثرات مکمل‌سازی کوتاه مدت سیر و فعالیت‌های ورزشی و اماتده ساز به طور توامان مورد مطالعه قرار نگرفته است و مطالعات

خود می‌گیرد که اسیدهای چربی که تحت حمله بنیان‌های آزاد قرار گرفته‌اند تبدیل به بنیان آللیک با پیوند دوگانه شوند. پیوندهای دوگانه ضعیف می‌توانند با اکسیژن برای تولید بنیان لیپید پراکسیداز ترکیب شوند. لیپید پراکسیداز تولید شده معمولاً به آلدئید تجزیه می‌شود (مثل مالون دی‌آلدئید) که این آلدئید نیز می‌تواند با لیپیدها، پروتئین‌ها و قندها و DNA پیوند عرضی برقرار کرده یا سبب تغییر ساختاری آن‌ها گردد (۱). مطالعات زیادی فرض کرده‌اند که تمرینات بدنی می‌تواند سبب استرس اکسایشی و شتاب در واکنش‌های آسیب‌لیپیدی شوند. در واقع همه این مطالعات دلالت می‌کند بر اینکه تمرینات هوازی در تولید یا افزایش فعالیت گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن نقش دارند. راداک و همکاران (۱۹۹۹) گزارش دادند دویدن و اماتده ساز موجب بروزگزانتین اکسیداز مشتق شده از کبد می‌گردد. همچنین مشخص شده که آسیب اکسایشی چربی بافت کلیه، بعد از دویدن افزایش یافته است (۲). برخی مطالعات پیشنهاد کردند هنگامی که برخی آنتی‌اکسیدان‌ها مصرف شود و سطوح سوپراکسید دسموتاز قبل از ورزش و اماتده ساز بالا باشد سطوح TBARS و گزانتین اکسیداز پایین می‌آید (۳). بر مبنای این نتایج استرس اکسایشی در نتیجه ورزش و اماتده ساز بالایی از آسیب‌لیپیدی را ایجاد می‌کند.

کوپر و همکارانش (۲۰۰۲) برای اولین بار نشان دادند که فعالیت دوچرخه‌سواری به مدت ۶۰ دقیقه با ۲۵ تا ۷۵ درصد VO_{2max} باعث اکسایش چربی حاصل از بنیان‌های آزاد می‌شود. آنها افزایش ۱/۸ برابری را در سطح پتان بازدمی مشاهده کردند. مکانیسم‌هایی که ورزش می‌تواند باعث تولید بنیان‌های آزاد شود عبارتند از افزایش ره‌ایش هورمون‌های کاتاکولامینی در هنگام ورزش که با اکسید خودکار می‌تواند باعث تولید بنیان‌های آزاد شود و آسیب‌های عضلانی بعدی در ورزش (در کوفتگی تاخیری) به لحاظ التهاب و آزاد شدن سوپر اکسید از نوتروفیل NADH اکسیداز شود (۴). جی (۱۹۹۹)، دورنلس و همکارانش (۲۰۰۴) مکانیسم دیگری که در دوره‌های ورزش شدید شاید باعث افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود مربوط به وقوع هیپوکسی و اکسیژن‌گیری مجدد در ماهیچه‌های فعال است که در یک سیکل انقباض و استراحت عمل می‌کنند. در طی انقباض، رگ‌ها فشرده و شرایط ایسکمی رخ می‌دهد که

اندکی که در خارج از کشور وجود دارد، هنوز این سوال مطرح است که آیا واقعاً مکمل سازی کوتاه مدت سیر می تواند با کاهش آسیب لیپیدی از بروز آسیب های سلولی و اکسایشی ناشی از انجام فعالیت های ورزشی هوازی نسبتاً شدید بکاهد و دست کم باعث کاهش اثرات نامطلوب فشار اکسایشی و شاخص های آن شود؟ در صورت مفید واقع شدن مکمل سازی کوتاه مدت سیر می توان به مریبان و ورزشکاران توصیه نمود که قبل از مسابقات سنگین و فعالیت های طولانی مدت با مکمل سازی سیر از بروز آسیب های ناشی از فشار اکسایشی جلوگیری نمایند.

روش شناسی

تحقیق حاضر از نوع کاربردی است. تحقیق در قالب طرح های نیمه تجربی دو گروهی (تجربی و کنترل) با اندازه گیری مکرر (سه مرحله ای) به صورت دوسویه کور اجرا شد. جامعه آماری این پژوهش شامل دانشجویان پسر غیر ورزشکار و غیر سیگاری دانشگاه آزاد اسلامی اهر بود که حداقل به مدت دو سال بطور منظم فعالیت ورزشی انجام نمی دادند. تعداد ۲۰ نفر از دانشجویان پسر غیر ورزشکار دانشگاه آزاد اسلامی اهر با میانگین و انحراف استاندارد سنی: $21/05 \pm 1/35$ سال، وزن: $67/15 \pm 7/30$ کیلوگرم، قد: $179/20 \pm 6/92$ سانتی متر و شاخص توده بدنی $22/02 \pm 2/95$ (کیلوگرم بر متر مربع) برای شرکت در این تحقیق بصورت داوطلبانه طی فراخوان و با رضایت خودشان به عنوان نمونه ی پژوهش انتخاب شدند و در قالب یک طرح نیمه تجربی - دوسویه کور، به صورت تصادفی در دو گروه دریافت کننده قرص سیر و شبه دارو قرار گرفتند.

روش جمع آوری داده ها

پس از انجام مطالعات مقدماتی، انتخاب نمونه، مشخص شدن گروه مورد آزمایش، تعیین و تهیه ی ابزار و وسایل گردآوری داده های تحقیق، یک نمونه ی ۲۰ نفری از دانشجویان غیر ورزشکار دانشگاه آزاد اسلامی اهر در فرآیند پژوهش شرکت کردند. آزمودنی های داوطلب در دو گروه همگن شده ی دریافت کننده ی مکمل سیر (۱۰ نفر) (روزانه ۵۰۰ میلی گرم دو وعده در روز به مدت چهارده روز) و شبه دارو (۱۰ نفر) (کپسول دکستروز طعم داده شده) به صورت

تصادفی جایگزین شدند. جهت کنترل تغذیه آزمودنی ها از پرسشنامه یادداری ۲۴ ساعته رژیم غذایی استفاده شد نمونه ی خونی اولیه در حالت پایه قبل از شروع مکمل سازی از ورید پیش آرنجی (Antecubital vein) بازوی راست همه ی آزمودنی ها گرفته شد. خون گیری دوم پس از تکمیل دوره ی ۱۴ روزه ی مکمل سازی و قبل از شروع آزمون بروس انجام شد. پس از اجرای آزمون بروس، خونگیری سوم از آزمودنی ها به عمل آمد. در هر مرحله خون گیری، خونگیری به اندازه ۵ میلی لیتر جهت اندازه گیری سطوح پلاسمایی شاخص های آسیب لیپیدی (مالون دی آلدئید) انجام شد. همه ی اندازه گیری ها در دما، رطوبت، تهویه و نور محیطی یکسان انجام شدند. 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.

برای اندازه گیری دقیق قد و وزن آزمودنی ها در تحقیق حاضر از دستگاه سنجش قد و وزن مدل سکا (Seca) استفاده شد. برای جمع آوری داده های مربوط به ترکیب بدن و درصد چربی بدن از دستگاه تجزیه ترکیب بدن ساخت کشور کره جنوبی با مشخصه ioi استفاده شد و همچنین اندازه گیری آزمون بروس با دستگاه نوارگردان مدل (h/p/cosmos) آلمان با شماره سریال cos30000va04-0235 انجام شد.

اندازه گیری سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید (MDA)

به روش اسپکتروفتومتری

پس از خون گیری به اندازه ۵ میلی لیتر، کل خون هیپارینی را به مدت ۱۰ دقیقه با سانتریفیوژ مدل پارس آزمون دستگاه اتوآنالایزر مدل BP ۳۰۰۰، ۳۰۰۰ دور/ دقیقه سانتریفیوژ کرده و سپس پلاسما را جدا نموده پس از آن گلبول های قرمز چهار بار توسط محلول ۰/۹ درصد کلرید سدیم شستشو داده شد و گلبول های قرمز لیز شده جدا گردید. اساس سطح پلاسمایی MDA بر اساس روش Satoh و پیشنهادات Nickos پایه ریزی شده است در این روش به ۰/۵ میلی لیتر سرم یا پلاسما مقدار ۲/۵ میلی لیتر اسید تری کلرواستیک ۲۰/۲۰ و یک میلی لیتر تیوباربتوریک اسید ۶۷/۶۷ اضافه می شود و به مدت ۳۰ دقیقه در بن ماری جوش قرار داده شد. رنگ ایجاد شده با ۴ میلی لیتر n- بوتیل الکل استخراج شده و جذب نوری فاز آلی در طول موج ۵۳۰ نانومتر اندازه گیری می شود.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها از نرم افزار Spss ۱۶ و برنامه اکسل (Excel) استفاده شد.

یافته‌ها

یافته‌های بدست آمده از پژوهش حاضر نشان می‌دهد که اختلاف معنی داری بین گروه‌ها از حیث سن، قد، وزن و درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه و شاخص توده بدنی در ابتدای پروتکل وجود نداشته است (جدول ۱) در جدول شماره ۱، نتایج آزمون t مستقل نشان می‌دهد در ابتدای شروع مطالعه، تفاوت معنی داری بین مقادیر پیش آزمون دو گروه سیر و شبه دارو مشاهده نمی‌شود.

توزیع طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف مورد بررسی قرار گرفت. پس از طبیعی بودن داده‌ها از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف استاندارد و رسم نمودارها و جداول و همچنین از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین تأثیر مکمل سازی سیر بر مقادیر آسیب لیبیدی در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی وامانده ساز استفاده شد. جهت مقایسه داده‌های بین دو گروه از آزمون تی مستقل استفاده شد. به این منظور، برای تجزیه و تحلیل

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی، فیزیولوژیکی و عملکردی گروه آزمایش و کنترل قبل از شروع مطالعه

مشخصات آزمودنی‌ها	گروه آزمایش	گروه کنترل
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار
سن (سال)	۲۱/۲۰ ± ۱/۲۲	۲۰/۹۰ ± ۱/۵۲
قد (سانتی متر)	۱۷۸/۱۱ ± ۸/۴۵	۱۸۰/۳ ± ۳/۲۹
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۳۰ ± ۹/۶۵	۶۹ ± ۹/۱۳
چربی (درصد)	۱۶/۲۵ ± ۳/۲۹	۱۵/۳۱ ± ۲/۹۱
VO _{2max} (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۴۲/۸۳ ± ۲/۹۱	۴۳/۱۲ ± ۳/۱۲
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۲/۶۹ ± ۲/۳۹	۲۱/۰۸ ± ۳/۲۷
مالون دی آلدئید (نانومول/میلی لیتر)	۳/۱۷ ± ۱/۱۵	۳/۳۵ ± ۰/۸۰

تفاوت‌های گروهی و همچنین تعامل تفاوت گروهی و مراحل اندازه‌گیری معنی دار است (جدول ۲).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری تغییرات مالون دی آلدئید در گروه مکمل سیر و شبه دارو نشان می‌دهد اثر اصلی مراحل اندازه‌گیری،

جدول ۲. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر برای تغییرات مالون دی آلدئید در گروه مکمل سیر و شبه دارو

منبع تغییر	جمع مجذورات	درجه	میانگین مجموع	F میزان	مقدار p
	انحرافات از میانگین	آزادی	مجدورات	انحرافات از میانگین	
اثر مراحل اندازه‌گیری	۴۳/۲۰۹	۲	۲۱/۶۰۵	۲۹/۸۶۷	۰/۰۰۱
اثر تفاوت‌های گروهی	۲۱/۱۹۶	۱	۲۱/۱۹۶	۹/۷۷۷	۰/۰۰۶
تعامل اثر تفاوت‌های گروهی و مراحل اندازه‌گیری	۲۱/۳۹۴	۲	۱۰/۶۹۷	۱۴/۷۸۸	۰/۰۰۱
اثر خطای درون گروهی	۲۶/۰۴۲	۳۶	۰/۷۲۳		
اثر خطای بین گروهی	۳۹/۰۲۵	۱۸	۲/۱۶۸		

($F = ۶۰/۳۲۱$). که این امر نشان دهنده این است که فعالیت ورزشی وامانده ساز در گروه شبه مکمل باعث افزایش معنی دار تخریب لیبیدی گردیده است و مکمل سازی سیر باعث کاهش معنی دار تخریب لیبیدی شده است.

نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (درون گروهی) به تفکیک برای هر کدام از گروه‌های آزمایشی نشان داد که اثر مراحل تمرین بر تغییرات مالون دی آلدئید در گروه سیر تفاوت معنی داری ندارد ($p = ۰/۱۷۵$ و $F = ۱/۹۲۳$) اما در گروه کنترل تفاوت معنی داری مشاهده شد ($p = ۰/۰۰۱$) و

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی درون گروهی برای شاخص مالون دی آلدئید

شاخص	مرحله	مرحله	تفاوت دو مرحله	خطای انحراف از میانگین	معنی داری
مکمل سیر	۲	۱	-۰/۶۲۵	-۰/۴۷۹	-۰/۶۷۲
	۳	۲	-۰/۸۱۲	-۰/۳۷۳	-۰/۱۷۲
شبه دارو	۲	۱	-۰/۲۷۴	-۰/۲۷۲	۱.۰۰۰
	۳	۲	۳/۱۵۲	-۰/۲۷۷	-۰/۰۰۱

(۲۰۰۵)، ژانگ و همکارانش (۲۰۰۱)، سیفی و همکارانش (۲۰۰۸) اشاره داشت (۲۳-۱۶). البته باید اشاره کرد که همه تحقیقات انجام گرفته در این زمینه بر روی حیوانات و بیماران انجام گرفته است. سازوکار تاثیرگذاری سیر در کاهش مالون دی آلدئید به این صورت است که سیر بدلیل داشتن ترکیبات آلیسین، ویتامین C، ویتامین های گروه B، اسید نیکوتینیک (نیاسین)، ویتامین E، اسید فولیک خاصیت آنتی اکسیدان بالایی دارد و بدلیل سرشار بودن از ویتامین C و E (توکروفول و عمدتاً آلفا - توکروفول) که عوامل احیا کننده بیولوژیکی می باشند و به عنوان آنتی اکسیدان های زنجیر شکن به سیستم پراکسیداسیون چربی اضافه می شوند و رادیکال پراکسیل چربی را بوجود می آورند، رادیکال پراکسیل چربی (ROO) یک اتم هیدروژن از آلفا - توکروفول کم کرده و هیدروکسیل چربی (ROOH) و رادیکال آلفا- توکوفروکسیل را تولید می کند. رادیکال آلفا- توکوفروکسیل نمی تواند اتم هیدروژنی را از مولکول چربی بردارد. بنابراین نمی تواند سبب تجزیه زنجیره پراکسیداسیون چربی شود و در نهایت موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی می گردد (۱۲). همچنین، سیر با داشتن ترکیباتی مانند اس- الیل مرکاپتو- ال- سیستئین موجب حذف بنیان های آزاد گردیده در نتیجه باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی می گردد (۱۰). در این بین تحقیقاتی نیز وجود داشته است که تغییرات این شاخص بسیار اندک بوده به طوری که تغییر معنی داری در شاخص مورد نظر مشاهده نشده است. از جمله این تحقیقات می توان به مطالعه ی شینگ و همکاران (۲۰۰۶). اشاره کرد که بیان کرده است مصرف اس آللیل سیستئین سولفکسید باعث کاهش معنی دار مالون دی آلدئید در موش های الکلی نگردیده است. علت احتمالی تغییر جزئی مالون دی آلدئید را می توان به این شکل توضیح داد که شاید مصرف الکل تا حد زیادی باعث افزایش مالون دی آلدئید و پراکسیداسیون لیپیدی در موش ها نگردیده

نتایج آزمون های تعقیبی در جدول ۳ نشان دهنده تفاوت معنی دار بین مرحله ۲ و ۳ (قیل و بعد از فعالیت ورزشی و امانده ساز) در گروه کنترل می باشد.

بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام پژوهش حاضر، تعیین اثر مکمل سازی کوتاه مدت سیر بر شاخص های آسیب لیپیدی بعد از فعالیت و امانده ساز در دانشجویان غیر ورزشکار بود. تجزیه و تحلیل داده های حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی و امانده ساز (آزمون بروس) موجب افزایش معنی دار مالون دی آلدئید گردید. از جمله تحقیقاتی که در این زمینه صورت گرفته و با نتیجه ی تحقیق حاضر هم خوانی دارد، می توان به تحقیقات رامل (۲۰۰۴)، گوخان متین و همکاران (۲۰۰۳) و آنالودو (۲۰۰۷)، اشاره کرد که به ترتیب پس از یک فعالیت مقاومتی زیربیشینه طولانی مدت (فعالیت مقاومتی دایره ی، آزمون بروس روی بازیکنان فوتبال و سی ثانیه رکاب زدن با حداکثر سرعت روی چرخ کارسنج) توسط مردان ورزشکار و غیرورزشکار انجام شدند و میزان مالون دی آلدئید خون بطور معنی داری افزایش داشت (۱۵، ۱۴، ۱۳).

همچنین، تجزیه و تحلیل داده های حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که مکمل سازی کوتاه مدت سیر موجب کاهش معنی دار مالون دی آلدئید بعد از یک جلسه فعالیت هوازی و امانده ساز در گروه مکمل نسبت به گروه شبه دارو گردید. در مورد تحقیقاتی که با تحقیق حاضر هم خوانی دارند می توان به تحقیقاتی مانند آوسی و همکارانش (۲۰۰۸)، باتیا و همکارانش (۲۰۰۸)، بلاک و همکارانش (۲۰۰۸)، چانگ و همکارانش (۲۰۰۷)، داوان و همکارانش (۲۰۰۵)، دوراک و همکارانش (۲۰۰۴)، باتیا و همکارانش (۲۰۰۸)، ماری و همکارانش (۲۰۰۹)، پراسد و همکارانش (۲۰۰۹)، راجانی و همکارانش (۲۰۰۸)، شیک و همکارانش (۲۰۰۸)، سنسر و همکارانش

شدت و مدت فعالیت، سن آزمودنی ها، وضعیت سلامت آزمودنی ها، مقادیر پایه ی شاخص ها، وضعیت آمادگی آزمودنی ها و در نهایت تفاوت های موجود طرح تحقیق و تکنیک های آزمایشگاهی اشاره کرد. از اینرو، برای روشن شدن اثرات واقعی مکمل سازی کوتاه و بلند مدت سیر و فرآورده ها یا ترکیبات آن بر شاخص های مربوط به آسیب لیپیدی می توان گفت که تحقیقات بیشتری ضرورت دارد.

تقدیر و قدردانی

در این جا از ورزشکاران عزیزی که در تحقیق حاضر شرکت کردند، صمیمانه تشکر می نمایم. همچنین از تمامی دوستانی که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند، تشکر و قدردانی می شود

است (۲۴). مطالعه و بررسی نتایج پژوهش های صورت گرفته حاکی از آن است فعالیت های بدنی نسبتاً شدید احتمالاً با تولید بیش از حد بنیان های آزاد و تخلیه ی منابع ضد اکسایشی داخلی باعث ایجاد فشار اکسایشی و افزایش آسیب های اکسایشی وارده به ماکرو و مولکو های زیستی از جمله لیپیدهای غشایی و اسیدهای هسته ای می شوند. نتایج تحقیق حاضر نیز حاکی است که فعالیت ورزشی و امانده ساز، به طور معنی داری باعث افزایش آسیب لیپیدی می شود. به علاوه، مکمل سازی کوتاه مدت سیر با ارتقای توان آنتی اکسیدان تام سرمی در جلوگیری از تغییرات نامطلوب شاخص های آسیب لیپیدی پس از فعالیت و امانده ساز جلوگیری می نماید. با این حال، نباید از تفاوت ها و تناقضات برخی از یافته های تحقیق حاضر با نتایج مطالعات قبلی چشم پوشی کرد. البته دلیل احتمالی تفاوت در نتایج تحقیقات را می توان به عوامل متعددی از جمله تفاوت در

منابع

1. Buetiner G. The peaking order of free radicals and antioxidant, Lipid peroxidation alpha tocopherol and ascorbate. *Journal of archive of biochemistry and biophysics* 1993;30(2):535-43.
2. Zsolt R. Free radicals in exercise and aging. Translated by: Gaeini AA, Hamedinia MR, Tayyebi R. Sabzevar, Hakim Sabzevari University Publication 1383:255-6.
3. Burnley M, Jones A, M. Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *Eur J Sport Sci* 2007; 7(2):63-79.
4. Cooper CE, Vollaard NB, Choueiri T, Wilson M. Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochemical Society Transactions* 2002; 30(2): 280-284.
5. Ji L. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Experimental Biology and medicine* 1999; 222(3):283-92.
6. Dornelles C, Schneide AR. Oxygen free radical exercise : mechanisms of synthesis and adaption training. *Rev med esporte bras* 2004;10:4.
7. Avci A, Atli T, Ergüder IB. Effects of garlic consumption on plasma and erythrocyte antioxidant parameters in elderly subjects. *Gerontology* 2008;54(3):173-6.
8. Banerjee S, Pulok K, Maulik M. Garlic as an Antioxidant. *The Good, The Bad and The Ugly Phytother Res* 2003;17(2):97-106.
9. Verma S. Effect of garlic (allium sativum) oil on exercise tolerance in patients with coronary artery disease. *Indian J Physiol Pharmacol* 2005;49 (1): 115-118.
10. Morihara N, Nishihama T, Ushijima M, Ide N, Takeda H. Garlic as an anti-fatigue agent. *Mol Nutr Food Res* 2007;51(11):1329-34.
- 11 Su QS, Tian YE, Jian GU, Zhang. Effects of allicin supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant capacity. *Eur J Appl Physiol* 2008;103(3):275-283.
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* 2010; 24(3): 374-8
13. Alfons R, Ibrahim E. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *European Journal of Nutrition* 2004;43(1): 2-6.
14. Gökhan M, Ezel U, Ahmet B and Abidin K. Effect of Regular Training on Plasma Thiols, Malondialdehyde

- and Carnitine Concentrations in Young Soccer Players. *Chinese Journal of Physiology* 2003;46(1): 35-39.
15. Antony M, James T. A study on the effect of isobaric hypoxia on antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in rat brain. *IJPSR* 2010;1(9):67-75.
 16. Bhatia K, Ahmad F, Rashid H. Protective effect of S-allylcysteine against cyclophosphamide-induced bladder hemorrhagic cystitis in mice. *Food Chem Toxicol* 2008; 46(11):3368-74.
 17. Block G, Jensen CD. The effect of vitamins C and E on biomarkers of oxidative stress depends on baseline level. *Free Radical Biology & Medicine* 2008;45(4): 377-384.
 18. Mariee AD, Abd-Allah GM. Renal oxidative stress and nitric oxide production in streptozotocin-induced diabetic nephropathy in rats: the possible modulatory effects of garlic (*Allium sativum* L). *Biotechnol Appl Biochem* 2009;52(3):227-32.
 19. Prasad S, Kalra N. Regulation of oxidative stress mediated apoptosis by diallyl sulfide in DMBA-exposed Swiss mice. *Hum Exp Toxicol* 2008;27(1):55-63.
 20. Shaik IH, George JM, Thekkumkara TJ, R. M. Protective effects of diallyl sulfide, a garlic constituent, on the warm hepatic ischemia-reperfusion injury in a rat model. *Pharm Res* 2008; 25(10):2231-42.
 21. Senser G, Sehirli AO, Ipci Y, Cetinel E. Chronic nicotine toxicity is prevented by aqueous garlic extract. *Plant Foods Hum Nutr* 2005;60(2): 77-86.
 22. Zhang XH, Lowe D, Giles P, Fell S, Connock MJ. Gender may affect the action of garlic oil on plasma cholesterol and glucose levels of normal subjects. *J Nutr* 2001;131(5):1471-8.
 23. Seifi S, Siakuhian M, Nakhostin B. Influence of aerobic exercise at high and moderate intensities on lipid peroxidation in untrained men. *J Sports Med Phys Fitness* 2008;48(4):515.
 24. Chiang Y, Jen L, Sheen L, Liu C. 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; 213(1):46-54.

Effect of short-term garlic supplementation on lipid damage after exhaustive exercise in non-athlete men

Farhady H^{1*}, Hamdollah H², Siakouhian M³, Dowlatkah H⁴, Rahimi Fardin S⁵, Pirallaei E⁶

1 - Ahar Azad University

2 - Kharazmi University, And Faculty Member of Iran Police University

3 - University of Mohaghegh Ardabili

4 - Isfahan University

5 - Mohaghegh Ardabili University

6 - University of Tabriz

Received: 17/09/2013

Revised: 21/10/2013

Accepted: 22/12/2013

*Correspondence:

Hassan Farhady, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ahar Branch, Islamic Azad University, Ahar, Iran.

E-mail:

hassan_farhady@yahoo.com

Abstract

Introduction and purpose: Nowadays the use of herbal supplements to prevent free radicals has become more prevalent. This study was performed to determine the effect of short-term garlic supplementation on lipid peroxidation after exhaustive exercise in non-athlete men.

Materials and Methods: Twenty male non-athletes (aged 21.05±1.35 years, weight 67.15±7.30 kg and height 179.2±6.92 cm and BMI 22.02±2.95 kg/m²) were assigned to two equal supplement and placebo groups in a randomized and double-blind design (500mg/day garlic or dextrose for 14 days). After supplementation, all participants participated in Bruce test. The blood samples were taken in three phases (before and after the supplementation and after the exercise). The data (Mean ± SD) were analyzed by repeated measure ANOVA, Bonferroni and independent t-test (P≤0.05).

Results: The results showed that the effect of measurement stages was not significant for the garlic group (F=1.923 p=.175). However, a significant difference was observed for the control group (F=60.321 p=0.000). The result of Post Hoc test indicated that there was a significant difference between stage 2 and stage 3 of the experiment. Therefore, it was found that short term garlic supplementation did not have any effect on basal MDA index in plasma. But this supplementation could reduce post-exercise MDA increase.

Discussion and Conclusion: Results of the study indicate that garlic supplementation can reduce lipid damage due to severe physical exercise. However, since few studies have been conducted in this area, more research is needed.

Key words: Short-term garlic supplementation, lipid damage, exhaustive exercise