

تأثیر تمرین استقامتی و مصرف سیر بر گلوتاتیون سرم و برخی شاخص‌های آسیب سلولی مردان غیرفعال در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز

رضا غنیمتی^۱، خسرو ابراهیم^۲، بهنام سالاری^۳، سمیرا غلامیان^۴، لاله حقوقی راد^۵

۱. دانشجوی دوره دکتری دانشگاه خوارزمی تهران

۲. استاد دانشگاه شهید بهشتی

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه بیرجند

۴. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه فردوسی مشهد

۵. پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۲/۱۱/۱۴

تاریخ دریافت مقاله: ۹۲/۰۴/۳۱

چکیده

هدف پژوهش: هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر تمرین استقامتی و مصرف سیر بر گلوتاتیون سرم و آنزیم‌های لاکتات دی‌هیدروژناز و کراتین کیناز مردان غیر فعال پس از به یک جلسه فعالیت وامانده ساز بود. **روش پژوهش:** در این پژوهش ۳۲ مرد سالم غیرفعال و غیرسیگاری با میانگین سنی (۲۵/۷±۲/۱ سال) به صورت تصادفی در چهار گروه (دارونما، سیر، دارونما-تمرین و سیر-تمرین) تقسیم شدند. چهار گروه، به مدت یک ماه، هر روز ۵۰۰ میلی گرم سیر یا دارونما مصرف کردند. علاوه بر این دو گروه تمرین در مدت یک ماه مصرف مکمل، سه جلسه در هفته به اجرای تمرینات استقامتی بروی نوارگردان پرداختند. شدت تمرین، ۶۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و مدت آن ۳۰-۴۵ دقیقه تعیین گردید. هر چهار گروه قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و مصرف مکمل یک فعالیت وامانده ساز را که پروتکل بروس در نظر گرفته شده بود انجام دادند. در این تحقیق چهار نمونه خونی قبل و بعد از جلسه فعالیت وامانده‌ساز از آزمودنی‌ها به صورت ناشتا گرفته شد. **نتایج:** تحلیل آماری داده‌ها، بین مقدار استراحتی گلوتاتیون چهار گروه تفاوت معناداری را نشان نداد. با این حال غلظت گلوتاتیون سرمی در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز در سه گروه سیر، دارونما-تمرین و سیر-تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت (P=۰/۰۰۱). سطوح استراحتی لاکتات دهیدروژناز (P=۰/۰۲۲) و کراتین کیناز (P=۰/۰۰۱) در سه گروه نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. غلظت لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز سرمی در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز تحت تأثیر تمرین استقامتی و مصرف سیر قرار نگرفت. **نتیجه‌گیری:** تمرین استقامتی و مصرف سیر احتمالاً می‌تواند با افزایش فعالیت سیستم ضد اکسایشی گلوتاتیونی موجب کاهش آسیب سلولی استراحتی در مردان غیر فعال شود. **کلید واژه‌ها:** پروتکل بروس، لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز

Effect of Endurance training with garlic supplement on serum glutathione and some cellular damage markers in non-active men in response to one session of exhaustive exercise

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to investigate the effect of endurance training with garlic supplement on serum glutathione and lactate dehydrogenase and creatine kinase in non-active men in after one session of exhaustive exercise. **Methods:** In this study thirty two non smoker men with mean age of (25.7±2.1 yr) participated voluntarily and divided randomly into four groups; (placebo, garlic, placebo-training, garlic-training). During one month, all groups took 500 mg/day garlic and placebo. The two training group participated in a training protocol (running on treadmill with intensity of 65-75 HR_{max} for 30-45 min). All four groups participated in one session of exhaustive exercise considering Bruce protocol before and 48 hr after last training session and supplement consumption. Four blood sample were collected from subjects before and after exhaustive exercise. **Result:** Statistical analysis revealed no significant difference in resting glutathione between four groups. The serum glutathione concentration in response to exhaustive exercise showed significant decrease in three group compare to placebo group (P=0.001). The resting LDH level (P=0.022), CK (P=0.001) in garlic, placebo-exercise and garlic-exercise group compare to control group showed significant decrease. Lactate dehydrogenase and creatine kinase in response to one session of exhaustive exercise was not influenced by endurance training and the use of garlic. **Conclusion:** Endurance training and garlic can by increasing the activity of glutathione anti-oxidative system be reduce resting cellular damage in non-active men.

Key words: Bruce protocol, Lactat dehydrogenase, creatine kinase

✉ نویسنده مسئول: رضا غنیمتی تلفن: ۰۹۳۶۶۵۵۰۹۸۹

آدرس: تهران- تقاطع اتوبان نواب و خیابان امام خمینی- کوچه مدنی- کوچه کاسبی- پلاک ۲- واحد ۳

E-Mail: Reza.Ghanimati@yahoo.com

مقدمه

فعالیت بدنی بیش از آنکه در درمان اغلب بیماری‌ها نقش داشته باشد، جنبه‌های پیشگیرانه آن از اهمیت بیشتری برخوردار است. گذشته از ضعف عضلانی و ضعف سیستم عصبی-عضلانی ناشی از فقر حرکتی، پوکی استخوان، افسردگی، کاهش مقاومت دفاعی بدن و بسیاری از بیماری‌های دیگر که از کمبود حرکتی نشأت گرفته‌اند، امروز دامنگیر جامعه بشریت گردیده است. شاید بیشتر از همه شیوع سرطان‌های متأثر از تاثیر اکسیدان‌ها (رادیکال‌های آزاد) زندگی انسانها را تهدید و به مخاطره انداخته است؛ که احتمالاً برای پیشگیری از بروز چنین سرطان‌هایی، تاثیر و تدام عمل یک آنتی اکسیدان می‌تواند علاج کار باشد، قبل از اینکه اثرات مخرب آنها بر جای بماند (۱-۳).

برجسته‌ترین تغییر زیستی که به هنگام ورزش و فعالیت بدنی رخ می‌دهد افزایش مقدار سوخت و ساز است که با افزایش مقدار مصرف اکسیژن همسو است. افزایش مصرف و جا به جایی سریع اکسیژن در داخل میتوکندری ممکن است با افزایش نشت الکترون، تولید بنیان‌های آزاد و در نتیجه پدیده فشار اکسایشی^۱ همراه شود (۱، ۴-۵). در مقابله با فشار اکسایشی، دستگاه دفاعی ضداکسایشی موجود در بدن نقش بارزی دارد. دستگاه ضداکسایشی بدن انسان وظیفه دارد تا با تولید و بکارگیری مواد ضداکسایشی موجب قطع زنجیره‌ی واکنش‌های ایجاد شده بوسیله‌ی بنیان‌های آزاد^۲ شوند (۴، ۶-۷).

نتایج مطالعات اخیر نشان داده است فعالیت‌های هوازی نسبتاً شدید یا با شدت متوسط به بالا در برخی از جنبه‌های زیستی و سلامت برای افراد غیرورزشکار و حتی بیماران مبتلا به بیماری خاص مفیدتر می‌باشد (۸-۹). این در حالی است که انجام این نوع فعالیت‌های ورزشی با رهایش مقادیر زیاد بنیان‌های آزاد احتمالاً برای افراد غیرورزشکار با برخورداری از ظرفیت ضداکسایشی نسبتاً پایین و عدم سازگارهای مناسب به فشار اکسایشی ناشی از این نوع فعالیت‌ها، می‌تواند موجبات آسیب‌های سلولی-مولکولی متعددی را فراهم سازد (۹-۱۰). افزایش تولید ROS موجب تغییرات بیوشیمیایی در اجزای مختلف سلولی می‌شود. این در حالی است که با انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و متوسط به بالا، با رهایش بیش از حد بنیان‌های آزاد (ROS) و تخلیه‌ی منابع ضداکسایشی درونزاد باعث

ضعف دستگاه ضداکسایشی درونزاد و افزایش آسیب‌های اکسایشی وارده به ماکرومولکول‌های زیستی از جمله، پروتئین‌ها، لیپیدهای غشایی (مالون‌دی‌آلدئید)^۳، اسیدهای نوکلئیک و تغییرات نامطلوب در بسیاری از شاخص‌های آسیب سلولی مانند کراتین‌کیناز^۴ و لاکتات دهیدروژناز^۵ سرمی شود (۱۰-۱۱). زمانیکه پروتئین و لیپید بوسیله ROS اکسیده می‌شوند، تولید نیروی عضلانی کاهش می‌یابد و ممکن است باعث بروز خستگی شود (۱۰-۱۱). همزمان با وقوع فشار اکسایشی، فعالیت دستگاه ضد اکسایشی بدن نیز افزایش می‌یابد. آنزیم‌های ضداکسایشی سوپر اکساید دسموتاز^۶ (SOD)، گلوکاتایون پراکسیداز^۷ (GPS) و کاتالاز^۸ (CAT) در بدن و به صورت درون‌زا فعالیت می‌کنند (۱۲-۱۳).

گلوکاتایون از جمله ملکول‌هایی است که به عنوان یک تری‌پتاید غیر معمول متشکل از سه آمینو اسید: گلوتامات، سیستئین و گلای سین، نقش کوآنزیمی را در چندین واکنش اکسیداسیونی-احیا ایفا نموده و دارای اعمال متفاوتی از قبیل شرکت در عمل پاره‌ایی آنزیم‌ها، تشکیل پیوند پتایدی در بسیاری از پروتئین‌ها و هورمون‌های پلی‌پتایدی، سم‌زدایی پراکسیدها از گلوبولهای قرمز و غیره می‌باشد (۱۵). از سویی دیگر کمبود آن ضمن اختلال در بسیاری از روندهای زیستی، باعث بروز ناهنجاری‌ها و بیماری‌ها می‌گردد؛ به طوری که کاهش آن در بیمارهایی از قبیل دیابتی و بیماری مزمن کلیوی اثبات شده است (۱۶).

علاوه بر فعالیت بدنی منظم یکی از راه‌های جلوگیری و کاهش فشار اکسایشی و عواقب آن استفاده از مکمل‌های ضداکسایشی است. از طرفی، برخی مطالعات نشان می‌دهند که مکمل‌های صنعتی در دراز مدت خود دارای عوارض برای بدن هستند (۱۷-۱۸). به این جهت امروزه به منظور حفظ و افزایش سلامت مصرف کنندگان و نیز دستیابی به منابع جدید و ارزان قیمت ضداکساینده‌های طبیعی، تحقیقات در این مورد ضروری است. اخیراً در برخی از مطالعات داروشناسی و پزشکی نشان داده شده است که سیر^۹ به عنوان یک ماده طبیعی دارای خاصیت ضداکسایشی است (۴، ۱۹-۲۱). تحقیقات قبلی (۲۲-۲۴) نشان دادند که سیر با برخورداری از اثرات ضداکسایشی می‌تواند ضمن مقابله با اثرات نامطلوب فشاراکسایشی ناشی از بیماری‌ها، باعث کاهش شاخص آسیب‌های غشای سلولی مانند مالون دی‌آلدئید، کراتین کیناز و افزایش ظرفیت

اندازه گیری پارامترهای خون

در این تحقیق چهار نمونه خونی (۵ سی سی) در حالت نشسته از ورید سیاهرگ بازوی آرمودنی‌ها به صورت ناشتا گرفته شد. دو نمونه قبل و بلافاصله بعد از جلسه وامانده ساز اول (پیش آزمون) و دو نمونه دیگر نیز قبل و بلافاصله بعد از جلسه وامانده ساز دوم (پس آزمون) از هر چهار گروه که در آزمایشگاه حضور یافتند، گرفته شد. نمونه‌های تهیه شده برای اندازه گیری پارامترهای گلوکاتایون و آسیب سلولی شامل کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز مورد استفاده قرار گرفت. برای اندازه‌گیری گلوکاتایون (GSH) از روش رنگ سنجی شیمیایی با استفاده از کیت GSH ساخت چین (شرکت هانگ ژائو) و اندازه‌گیری CK و LDH از روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت‌های CK و LDH ساخت ایران (شرکت پارس آزمون) استفاده گردید.

روش‌های آماری

داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. ابتدا به منظور طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنف^{۱۳} استفاده شد. برای بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مصرف سیر بر گلوکاتایون و شاخص‌های آسیب سلولی در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز ابتدا تفاضل داده‌های قبل و بعد از جلسه وامانده ساز در هر گروه محاسبه گردید، سپس از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) مکرر با عامل بین گروهی استفاده شد. همچنین برای تجزیه تحلیل سطوح استراحتی گلوکاتایون و شاخص‌های آسیب سلولی ابتدا تفاضل داده‌های سطح استراحتی قبل و بعد از دوره تمرین و مصرف سیر در هر گروه محاسبه گردید، سپس از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه استفاده شد. از آزمون تعقیبی بانفرونی^{۱۴} برای تعیین محل تفاوت‌ها استفاده شد. همچنین از آزمون تی وابسته برای مقایسه داده‌های قبل و بعد هر گروه استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

آزمون کلموگروف-اسمیرنف نشان داد که داده‌های هر سه شاخص گلوکاتایون، لاکتات دی‌هیدروژناز و کراتین کیناز دارای توزیع طبیعی می‌باشند. درصد چربی، وزن بدن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها بعد از دوره تمرین و مصرف مکمل تغییر معناداری را نشان نداد.

ضد اکسایشی (TAC) سرم شود. موری‌ها^{۱۰} (۲۰۰۶) با مطالعه‌ی موش‌های صحرایی دریافت که عصاره‌ی سیر کهنه همراه با تمرینات هوازی متوسط باعث افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز و فعالیت آنزیم سوکسینات دهیدروژناز گردید. او دریافت که عصاره‌ی سیر کهنه در موش‌های صحرایی باعث کاهش خستگی ناشی از انجام فعالیت‌های هوازی می‌شود (۲۵). با این حال هنوز تحقیقی اثر مصرف سیر و تمرین ورزشی بر گلوکاتایون را در پاسخ به فعالیت ورزشی مورد بررسی قرار نداده و تحقیق حاضر طراحی گردید تا به این سؤال پاسخ دهد که آیا مصرف سیر به همراه فعالیت منظم ورزشی می‌تواند میزان استراحتی و پاسخ به فعالیت ورزشی گلوکاتایون را تحت تأثیر قرار دهد؟

روش شناسی پژوهش

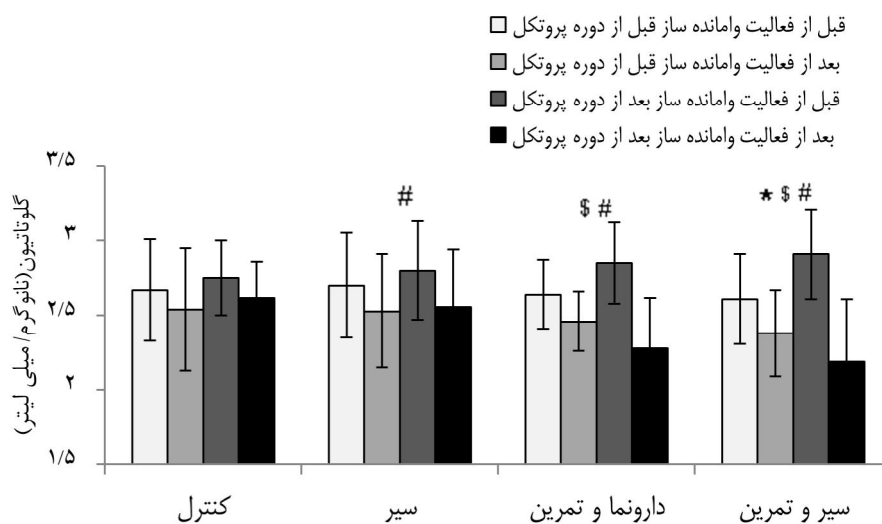
پروتکل و برنامه ریزی انجام شده به منظور اجرای پژوهش به این صورت بود که گروه اول، به مدت یک ماه هر روز دو عدد کپسول حاوی ۵۰۰ میلی گرم پودر نشاسته (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام) و گروه دوم، به مدت یک ماه هر روز دو عدد کپسول حاوی ۵۰۰ میلی گرم سیر (یک عدد بعد از صبحانه و یک عدد بعد از شام) مصرف کردند. گروه سه و چهار علاوه بر مصرف روزانه دو عدد کپسول حاوی ۵۰۰ میلی گرم دارونما یا پودر سیر، به مدت یک ماه سه جلسه در هفته به اجرای تمرینات استقامتی بر روی تردمیل پرداختند. شدت و مدت تمرینات استقامتی در هفته اول ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰ دقیقه، در هفته دوم ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۴۵ دقیقه، در هفته سوم ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه و در هفته چهارم ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه بود. هر چهار گروه قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه مصرف مکمل و تمرین یک جلسه فعالیت وامانده ساز را (پروتکل بروس^{۱۱} در نظر گرفته شده بود) انجام دادند. همچنین، ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) برای آزمودنی‌ها از فرمول کارونن^{۱۲} (سن $\times (0.7) - 220 =$ ضربان قلب بیشینه) محاسبه گردید و میزان شدت فعالیت در دامنه ۶۵-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، معادل ۶۵-۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، محاسبه شد. لازم به ذکر است ۴ نفر از آزمودنی‌ها در این پژوهش در حین تحقیق انصراف دادند.

سطوح استراحتی لاکتات دهیدروژناز پس از ۴ هفته تمرین و مصرف مکمل، بین چهار گروه، تفاوت معناداری داشت ($P=0/022$). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که بین گروه‌های سیر-تمرین و کنترل تفاوت معنادار بوده است ($P=0/025$). تحلیل آماری نشان داد که بین داده‌های سطوح استراحتی لاکتات دهیدروژناز قبل و بعد از دوره تمرین و مصرف مکمل، در سه گروه سیر ($P=0/022$)، دارونما-تمرین ($P=0/002$) و سیر-تمرین ($P=0/001$) کاهش معناداری وجود دارد. تغییرات غلظت لاکتات دهیدروژناز سرمی در پاسخ به یک جلسه فعالیت و امانده ساز به تمرین استقامتی و مصرف سیر وابسته نمی‌باشد. همچنین بین داده‌های قبل و بعد هر گروه در پاسخ به تمرین و مصرف مکمل تفاوت معناداری مشاهده نشد (نمودار ۲).

نتایج تحلیل آماری نشان داد، بین تغییرات سطوح استراحتی گلوکوتایون پس از ۴ هفته تمرین و مصرف مکمل، بین چهار گروه، تفاوت معناداری وجود نداشت. با این وجود تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که سطح استراحتی گلوکوتایون در گروه‌های سیر، تمرین-دارونما و تمرین-سیر نسبت به قبل از دوره تمرین و مصرف مکمل افزایش معناداری داشت ($P=0/001$). غلظت گلوکوتایون سرمی در پاسخ به یک جلسه فعالیت و امانده ساز در سه گروه سیر ($P=0/006$)، دارونما-تمرین ($P=0/001$) و سیر-تمرین ($P=0/001$) نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. همچنین، نتایج آزمون تی وابسته نشان داد، غلظت گلوکوتایون در پاسخ به فعالیت و امانده‌ساز در دو گروه تمرین-دارونما و سیر-تمرین نسبت به قبل از دوره تمرین و مصرف مکمل کاهش معناداری داشت ($P=0/001$) (نمودار ۱).

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف معیار)

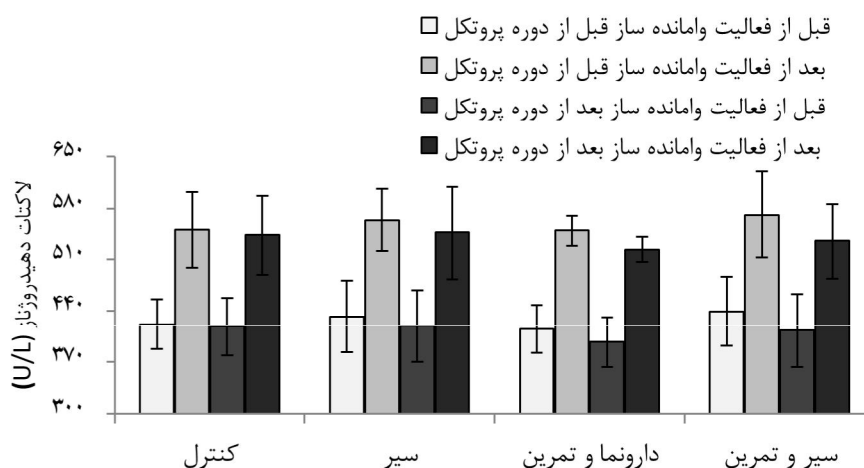
گروه	سن (سال)		شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		درصد چربی بدن		وزن (کیلوگرم)	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
دارونما	۲۵/۱۲ \pm ۶/۶	۲۱/۵۱ \pm ۱/۷۹	۲۱/۵۷ \pm ۱/۸۵	۲۱/۵۱ \pm ۱/۷۹	۱۸/۲ \pm ۲/۲	۱۸/۳ \pm ۲/۳	۷۷/۲ \pm ۱۰/۹	۷۸/۱ \pm ۱۰/۷
سیر	۲۴/۷۵ \pm ۳/۳	۲۲/۰۷ \pm ۲/۷۴	۲۲/۱ \pm ۲/۷۱	۲۲/۰۷ \pm ۲/۷۴	۱۵/۹ \pm ۱/۸	۱۵/۷ \pm ۱/۸	۷۴/۹ \pm ۱۲/۹	۷۴/۳ \pm ۱۲/۲
دارو نما-تمرین	۲۴/۵ \pm ۴/۸	۲۲/۲۶ \pm ۲/۵۱	۲۲/۲۴ \pm ۲/۴۲	۲۲/۲۶ \pm ۲/۵۱	۱۷/۴ \pm ۲/۳	۱۶/۹ \pm ۲/۱	۷۴/۲ \pm ۱۲/۷	۷۳/۲ \pm ۱۱/۹
سیر-تمرین	۲۶/۱۱ \pm ۱/۵	۲۳/۱۵ \pm ۲/۱۵	۲۳/۰۷ \pm ۲/۰۹	۲۳/۱۵ \pm ۲/۱۵	۱۶/۷ \pm ۱/۳	۱۵/۶ \pm ۱/۶	۷۵/۷ \pm ۱۳	۱۲/۱ \pm ۷۴/۶



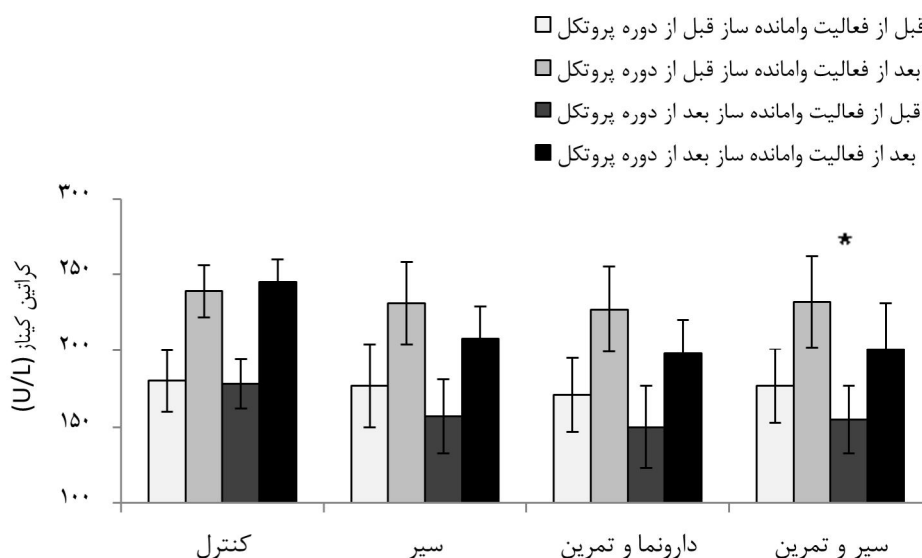
نمودار ۱. مقادیر (میانگین \pm انحراف معیار) تغییرات گلوکوتایون سرمی در پاسخ به فعالیت و امانده‌ساز قبل و بعد از ۴ هفته در هر گروه. علامت * نشان دهنده اختلاف معنادار بین قبل و بعد از دوره در هر گروه، علامت # نشان دهنده تفاوت معنادار با گروه کنترل و علامت \$ نشان دهنده تفاوت معنادار با گروه سیر می‌باشد

تمرین- سیر کاهش معناداری مشاهده گردید ($P=0/001$). همچنین، تغییرات غلظت کراتین کیناز سرمی در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز تحت تأثیر تمرین استقامتی و مصرف سیر وابسته قرار نمی‌گیرد. با این وجود نتایج آزمون تی وابسته نشان داد مقدار غلظت کراتین کیناز در پاسخ به فعالیت وامانده ساز در گروه سیر- تمرین نسبت به قبل از دوره تمرین و مصرف مکمل کاهش معناداری داشت ($P=0/018$) (نمودار ۳).

نتایج همچنین، تغییرات سطوح استراحتی کراتین کیناز پس از ۴ هفته تمرین و مصرف مکمل، بین چهار گروه، تفاوت معناداری را نشان داد. که با استفاده از آزمون تعقیبی مشخص گردید بین سه گروه سیر ($P=0/001$)، تمرین- دارونما ($P=0/001$) و تمرین- سیر ($P=0/001$) با گروه کنترل تفاوت معناداری وجود دارد. همچنین، در تحلیل آماری بین داده‌های سطح استراحتی کراتین کیناز، قبل و بعد از ۴ هفته در گروه‌های سیر، تمرین- دارونما و



نمودار ۲. مقادیر (میانگین \pm انحراف استاندارد) تغییرات لاکتات دهیدروژناز در پاسخ به فعالیت وامانده ساز در قبل و بعد از ۴ هفته تمرین و مصرف سیر علامت α نشان دهنده اختلاف معنادار سطوح استراحتی با گروه کنترل.



نمودار ۳. مقادیر (میانگین \pm انحراف معیار) تغییرات کراتین کیناز سرم در پاسخ به فعالیت وامانده ساز قبل و بعد از ۴ هفته تمرین و مصرف سیر در هر گروه. علامت * نشان دهنده اختلاف معنادار بین قبل و بعد از دوره در هر گروه می‌باشد.

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین استقامتی و مصرف سیر باعث افزایش سطح استراحتی گلوکوتایون بعد از دوره پروتکل پژوهش در هر سه گروه سیر، تمرین- دارونما و سیر- تمرین شده است. این یافته‌ها با نتایج قبلی همسو می‌باشد (۲۶-۳۰). گلوکوتایون یک پپتید سه‌گانه است که از اسیدهای آمینه سیستئین، گلوتامات اسید و گلیسین تشکیل یافته است. در میان اسیدهای آمینه تشکیل دهنده گلوکوتایون سیستئین به دلیل داشتن یک گروه سولفیدریل (SH-) در ترکیب خود از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. این موضوع باعث می‌شود تا گلوکوتایون بتواند به دو صورت اکسید و احیاء در آید. ذخایر گلوکوتایون در بدن تابع میزان متابولیسم (آنابولیسم و کاتابولیسم)، سن و حتی جنس افراد است. هر اندازه میزان متابولیسم در روز بالاتر باشد (انجام فعالیت‌های ورزشی و میزان رشد افراد در حال رشد)، مقدار ذخایر گلوکوتایون نیز بالاتر خواهد بود. سازگاری گلوکوتایون نسبت به فعالیت‌های ورزشی به طور عمده مربوط به افزایش فعالیت و نیز میزان سطوح آنزیم گلوکوتایون ردکتاز، گلوتامیل سیستئین سنتتاز و گلوکوتایون سنتتاز است که این عامل به نوبه خود موجب بالا رفتن سطوح استراحتی این ماده به صورت احیاء در افرادی که بطور مداوم ورزش می‌کنند می‌شود (۲۹، ۳۱-۳۳). به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر و مطالعات ذکر شده بتوان افزایش گلوکوتایون سطوح استراحتی در قبل و بعد از دوره را به سازگاری گلوکوتایون به تمرین استقامتی نسبت داد. همچنین تانانجا و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیق خود مشاهده کردند که سه جلسه تمرین استقامتی در هفته به مدت یک ماه بروی گلوکوتایون سطح استراحتی کشتی‌گیران تأثیر ندارد. این عدم تغییر احتمالاً به دلیل آزمودنی‌های شرکت کننده در این پژوهش می‌باشد که در سطح بالایی از آمادگی به سر می‌بردند.

بر اساس مطالعات انجام شده، سیر با داشتن ترکیبات سولفوردار مانند S-آلیل سیستئین، دی‌آلیل سولفید و ترکیبات فنولی خاصیت آنتی‌اکسیدانی از خود نشان می‌دهد (۳۳-۳۷). همچنین سیر مقدار گلوکوتایون سلولهای مختلف بدن پستانداران را افزایش می‌دهد، از اینرو دلیل احتمالی افزایش گلوکوتایون در دو گروه سیر و سیر- تمرین را می‌توان به اثر سیر بر سنتز گلوکوتایون نسبت داد. این نتایج با تحقیق میرونالینی^{۱۵} و همکاران (۲۰۱۱) همسو است (۳۸).

نتایج این تحقیق نشان داد، سطوح استراحتی گلوکوتایون بعد از تمرین استقامتی و مصرف سیر در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری نمی‌کند. این نتایج با تحقیقات ایلوکدا و همکاران^{۱۶} (۲۰۰۷) و پیرانی و رواسی (۱۳۹۰) غیر همسو است با وجود اینکه تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها با تمرین افزایش می‌یابد اما مقدار این تغییرات به نوع، مدت و شدت ورزش نیز بستگی دارد. و احتمالاً دلیل این اختلاف در نتایج، مدت زمان تمرینات استقامتی در تحقیقات می‌باشد (۲۹، ۲۷). نتایج همچنین نشان داد برداشت گلوکوتایون سرم در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز در سه گروه سیر، دارونما- تمرین و سیر- تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت. این یافته‌ها نشان می‌دهد که میزان غلظت گلوکوتایون در پس‌آزمون بعد از جلسه وامانده‌ساز نسبت به پیش‌آزمون کاهش معناداری دارد. در تحقیقات قبلی مشخص شده است که فعالیت شدید موجب افزایش تولید بنیان‌های آزاد می‌شود، از طرفی تمرین استقامتی موجب افزایش مقدار و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی دستگاه ضد اکسایشی بدن می‌شود (۱۰-۱۱، ۲۰). گلوکوتایون اکسیداز که جزو آنزیم‌های مهم این دستگاه می‌باشد و برای خنثی کردن اثر رادیکال‌های آزاد (که در ورزش بیشتر گونه‌های فعال اکسیژن هستند) گلوکوتایون احیا را به گلوکوتایون اکسید تبدیل می‌کند، در نتیجه گلوکوتایون بیشتری برای بی‌اثر شدن این مواد مصرف می‌شود (۲۷-۳۰). بعلاوه در تحقیقات قبلی مشخص شده که مصرف سیر و یا ترکیبات موجود در سیر موجب افزایش فعالیت و غلظت گلوکوتایون پروکسیداز می‌شود (۳۸). که این افزایش موجب می‌شود در زمان فعالیت که تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد بدن گلوکوتایون بیشتری را برای خنثی کردن رادیکال‌ها مصرف کند. در نهایت می‌توان چنین نتیجه گرفت که فعالیت استقامتی و مصرف سیر با افزایش فعالیت آنزیم گلوکوتایون پروکسیداز موجب مصرف بیشتر گلوکوتایون شود.

سطح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز استراحتی بر اثر تمرین و مصرف سیر کاهش معناداری پیدا کرد. یافته‌ی تحقیق حاضر تأییدی بر نتایج تحقیق سومیدا و همکاران (۱۹۹۷) مبنی بر میزان افزایش معنادار کراتین کیناز سرمی و لاکتات دهیدروژناز زنان غیرورزشکار بعد از فعالیت وامانده‌ساز روی چرخ کارسنج است (۳۷). نتایج حاضر با یافته‌های مارتینوویچ و همکاران (۲۰۰۹)، گرینوود و

همچنین با توجه به نتایج بدست آمده تمرین استقامتی و مصرف سیر موجب کاهش فاکتورهای آسیب سلولی سطح استراحتی بعد از ۴ هفته می‌شود. ولی در مورد پاسخ این فاکتورها در پاسخ به فعالیت تأثیری مشاهده نشد.

پی‌نوشت‌ها

1. Oxidative Stress
2. Free Radical
3. Malondialdehyde (MDA)
4. Creatine kinase (CK)
5. Lactate dehydrogenase (LDH)
6. Superoxide dismutase (SOD)
7. Glutathione peroxidase (GPS)
8. Catalase (CTA)
9. Garlic
10. Morihara
11. Bruce Protocol
12. Karvonen
13. Kolmogorov Smirnov
14. Bonferroni
15. Mirunalini
16. Elokda and et al

منابع

۱. توحیدی، م، رهبانی، م، بررسی اثر پودر سیر روی فشار خون، لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم خون. علوم دارویی، ۱۳۷۹. پاییز و زمستان (۴): ص ۱۵-۲۰
۲. گائینی عباسعلی، شیخ الاسلامی وطنی داریوش، علامه عبدالامیر. تأثیر تمرین استقامتی و بی‌تمرینی بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضد اکسایشی موشهای ویستار. نشریه علوم حرکتی و ورزش. سال ضد اکسایشی موشهای ویستار. نشریه علوم حرکتی و ورزش. سال ششم، جلد اول، شماره ۱۱، ۱۳۸۶، ص ۵۱-۶۳
۳. شهرانی مهرداد، رفیعیان محمود، شیرزاد هدایت اله، هاشم زاده مرتضی، یوسفی حسین. بررسی اثر عصاره متانولی گیاه سیر بر روی میزان ترشح اسید و پیپسین معده در موش صحرايي، فصلنامه علمی پژوهشی فیض، دوره دهم، شماره ۴، ۱۳۸۵، صفحه ۸-۱۳
4. Banerjee, S., P.K. Mukherjee, and S. Maulik, *Garlic as an antioxidant: the good, the bad and the ugly*. *Phytotherapy Research*, 2003. 17(2): p. 97-106.
5. Finaud, J., G. Lac, and E. Filaire, *Oxidative stress: relationship with exercise and training*. *Sports Medicine*, 2006. 36(4): p. 327.

همکاران (۲۰۰۳) همسو است (۳۸-۳۹). مکانیسم احتمالی تأثیر تمرین استقامتی در کاهش کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز به این صورت است که فعالیت با افزایش سطوح و فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی موجب کاهش سطح فاکتورهای آسیب سلولی افراد در زمان استراحت می‌شود. همچنین، ساتینگا و همکاران (۲۰۰۶)، که اشاره داشتند مصرف اس آلبل سیستئین سولفید از ترکیبات سیر برای پنج هفته در موش‌های نر موجب کاهش معنادار کراتین کیناز سرمی گردید (۴۰). ساز و کار احتمالی تأثیر سیر در کاهش کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز به این صورت است که سیر از طریق افزایش سطوح آنتی اکسیدانهای درونزاد و همچنین با داشتن ترکیبات سولفوردار، ویتامین C، سلنیوم و بتاکاروتن موجب حذف بنیان‌های آزاد و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی بدن و در نتیجه موجب کاهش پراکسیداسیون چربی‌های غشایی و افت آسیب وارده به غشای فسفولیپیدی می‌گردد، لذا از نشت و نفوذ این آنزیم درون سلولی به داخل مایعات خارج سلولی جلوگیری می‌نماید (۴۰).

تمرین استقامتی و مصرف سیر بر پاسخ کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز به یک جلسه فعالیت و امانده‌ساز تأثیر نداشت. دلیل عدم تأثیر تمرین و مکمل سیر احتمالاً بدلیل فواصل خونگیری در تحقیق حاضر می‌باشد. در بیشتر تحقیقات برای ارزیابی بهتر فاکتورهای آسیب سلولی، ۲۴ ساعت پس از فعالیت این فاکتورها مورد سنجش قرار گرفته‌اند چرا که رهایش این مواد به جریان خون به زمان نسبتاً طولانی نیاز دارد. ولی در این تحقیق با توجه به محدودیت‌های موجود بلافاصله پس از فعالیت خونگیری انجام گرفت. و احتمالاً دلیل عدم تفاوت با گروه کنترل این نکته می‌باشد.

نتایج تحقیق نشان داد که تمرین استقامتی و مصرف سیر بطور جداگانه باعث کاهش غیر معنی‌دار غلظت کراتین کیناز در پاسخ به یک جلسه فعالیت نسبت به قبل از دوره پروتکل در گروه‌های سیر و دارونما-تمرین می‌شود. اما تعامل مصرف سیر و تمرین موجب کاهش معنادار کراتین کیناز در پاسخ به فعالیت و امانده‌ساز نسبت به قبل از دوره پروتکل در گروه سیر-تمرین می‌شود.

نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد تمرین استقامتی و مصرف سیر بر سطح استراحتی گلوکوتائین تأثیری ندارد. اما تمرین استقامتی و مصرف سیر می‌تواند موجب برداشت بیشتر این آنتی اکسیدان در پاسخ به فعالیت و امانده‌ساز شود.

۱۸. مجد ع، حمید، طالبان، اعظم ف، طاهباز، فریده، اثر مصرف سیر در وعده صبحانه بر سطح گلوکز و انسولین سرم پس از صرف. علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران. ۱۳۸۷؛ ۱: ۱-۲.
19. Avci, A., et al., *Effects of garlic consumption on plasma and erythrocyte antioxidant parameters in elderly subjects*. Gerontology, 2008. 54(3): p. 173-176.
20. Demirbağ, R., et al., *Effects of treadmill exercise test on oxidative/antioxidative parameters and DNA damage*. Anadolu kardioloji dergisi: AKD= the Anatolian journal of cardiology, 2006. 6(2): p. 135.
21. Devasagayam, T., et al., *Free radicals and antioxidants in human health: current status and future prospects*. JAPI2004, 2004. 52: p. 794-804.
22. Al-Numair, K.S., *Hypocholesteremic and antioxidant effects of garlic (Allium sativum L.) extract in rats fed high cholesterol diet*. Pak. J. Nutr, 2009. 8(2): p. 161-166.
23. Dhawan, V. and S. Jain, *Garlic supplementation prevents oxidative DNA damage in essential hypertension*. Molecular and cellular biochemistry, 2005. 275(1): p. 85-94.
24. Sangeetha, T. and S.D. Quine, *Preventive effect of S-allyl cysteine sulfoxide (alliin) on cardiac marker enzymes and lipids in isoproterenol-induced myocardial injury*. Journal of pharmacy and pharmacology, 2006. 58(5): p. 617-623.
25. Morihara, N., et al., *Aged garlic extract ameliorates physical fatigue*. Biological and Pharmaceutical Bulletin, 2006. 29(5): p. 962-966.
26. Ashour, M.N., et al., *Antioxidant and Radical Scavenging Properties of Garlic Oil in Streptozotocin Induced Diabetic Rats*. Australian Journal of Basic and Applied Sciences, 2011. 5(10): p. 280-286.
27. Elokda, A.S. and D.H. Nielsen, *Effects of exercise training on the glutathione antioxidant system*. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, 2007. 14(5): p. 630-637.
28. Hellsten, Y., F.S. Apple, and B. Sjodin, *Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle*. Journal of Applied Physiology, 1996. 81(4): p. 1484-1487.
۲۹. حسن پیرانی، علی اصغر رواسی، مقایسه تأثیر سه نوع برنامه تمرینی قدرتی، سرعتی و استقامتی بر سطوح گلوتاتیون خون. پژوهش در علوم ورزشی، ۱۳۹۰. ص ۱۳-۲۴
6. Goldfarb, A. McKenzie, and R. Bloomer, *Gender comparisons of exercise-induced oxidative stress: influence of antioxidant supplementation*. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 2007. 32(6): p. 1124-1131.
7. Powolny, A.A. and S.V. Singh, *Multitargeted prevention and therapy of cancer by diallyl trisulfide and related Allium vegetable-derived organosulfur compounds*. Cancer letters, 2008. 269(2): p. 305.
8. Durak, İ, et al., *Effects of garlic extract consumption on plasma and erythrocyte antioxidant parameters in atherosclerotic patients*. Life sciences, 2004. 75(16): p. 1959-1966.
9. Gardner, C.D., L.M. Chatterjee, and J.J. Carlson, *The effect of a garlic preparation on plasma lipid levels in moderately hypercholesterolemic adults*. Atherosclerosis, 2001. 154(1): p. 213-220
10. Bloomer, R.J. and A.H. Goldfarb, *Anaerobic exercise and oxidative stress: a review*. Canadian journal of applied physiology, 2004. 29(3): p. 245-263
11. Demirbağ, R., et al., *Effects of treadmill exercise test on oxidative/antioxidative parameters and DNA damage*. Anadolu kardioloji dergisi: AKD= the Anatolian journal of cardiology, 2006. 6(2): p. 135.
12. Radak, Z., et al., *Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain*. Exercise immunology review, 2001. 7: p. 90.
13. Urso, M.L. and P.M. Clarkson, *Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation*. Toxicology, 2003. 189(1): p. 41-54.
14. Inal, M., et al., *Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers*. Medicine and science in sports and exercise, 2001. 33(4): p. 564.
15. Machefer, G., et al., *Extreme running competition decreases blood antioxidant defense capacity*. Journal of the American College of Nutrition, 2004. 23(4): p. 358-364.
16. Marcus, C.J., W.H. Habig, and W.B. Jakoby, *Glutathione transferase from human erythrocytes: Nonidentity with the enzymes from liver*. Archives of biochemistry and biophysics, 1978. 188(2): p. 287-293.
۱۷. روشن و، آبادی ا. تأثیر مکمل گیری کوتاه مدت ویتامین E بر برخی شاخص های اجرای ورزشی و پراکسیداسیون لیپیدی در مردان سالم. حرکت. ۱۳۸۸؛ ۳۸(۰).

30. Anzueto, A., et al., *Diaphragmatic function after resistive breathing in vitamin E-deficient rats*. Journal of Applied Physiology, 1993. 74(1): p. 267-271.
31. Lu, S.C., et al., *Hormonal regulation of glutathione efflux*. Journal of Biological Chemistry, 1990. 265(27): p. 16088-16095.
32. Rousseau, A.S., et al., *Physical activity alters antioxidant status in exercising elderly subjects*. The Journal of Nutritional Biochemistry, 2006. 17(7): p. 463-470.
33. Borek, C., *Antioxidant health effects of aged garlic extract*. The Journal of nutrition, 2001. 131(3): p. 1010S-1015S.
34. H, A., *Antioxidant and radical scavenging effects of aged garlic extract and its constituents*. In: *Antioxidants and Disease, 6th Congress on Clinical Nutrition*. Banff, Alberta, Canada,, 1997: p. 28.
35. H, A., *Intake of garlic and its components*. *Nutritional and Health Benefits of Garlic as a Supplement Conference* Newport Beach, 1998. CA: p. 4.
36. S, A. and H, T., *Antioxidants in garlic. II. Protection of heart mitochondria by garlic extract and diallyl polysulfide from the doxorubicin-induced lipid peroxidation*. 1997: p. 131-138.
37. S, S., D, T., and S, M., *Effect of a single bout of exercise and betacarotene supplementation on the urinary excretion of 8-hydroxy-deoxyguanosine in humans*. Free Radic Res, 1997. 27(6): p 607-618
38. Mirunalini, S., M. Krishnaveni, and V. Ambily, *Effects Of Raw Garlic (Allium Sativum) On Hyperglycemia In Patients With Type 2 Diabetes Mellitus*, in *Pharmacologyonline* 2: 968-974. 2011.
39. Greenwood, M., et al., *Creatine supplementation during college football training does not increase the incidence of cramping or injury*. Molecular and cellular biochemistry, 2003. 244(1): p. 83-88.
40. Martinovic, J., et al., *Long-term effects of oxidative stress in volleyball players*. Int J Sports Med, 2009. 30(12): p. 851-856.
41. Sangeetha and d. quine, *Preventive effect of S-allyl cysteine sulfoxide (alliin) on cardiac marker enzymes and lipids in isoproterenol-induced myocardial injury*. J Pharm Pharmacol, 2006. 58(5): p. 617-23.