پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۰، شمارهٔ ۱، بهار ۱۳۹۷
ص ص : ۷۸- ۶۷

تأثیر مصرف کوتاه‌مدت انار بر میزان آسیب لیپیدی و ظرفیت ضداکسایشی تام پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده‌ساز

حمداله هادی [۱]– سجاد محمدیاری [۲*] – اسماعیل حسینی [۳]

۱.استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه علوم انتظامی امین ۲. استادیار دانشگاه افسری امام علی (ع) ۳. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد میانه

(تاریخ دریافت : ۱۰/ ۰۷ / ۱۳۹۶، تاریخ تصویب : ۲۳ / ۱۲ / ۱۳۹۶)

چکیده

هدف پژوهش حاضر، تأثیر مکمل‌سازی کوتاه‌مدت انار بر میزان آسیب لیپیدی و ظرفیت ضداکسایشی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده‌ساز در افراد غیرورزشکار بود. بدین منظور ۳۰ نفر از دانشجویان پسر غیرورزشکار با میانگین و انحراف استاندارد سن ۱/۵۴±۲۱/۷۸ سال، وزن ۶/۱۱±۷۲/۲۹ کیلوگرم، قد ۶/۹۷±۱۷۸/۵۴ سانتی‌متر و شاخص تودهٔ بدنی ۳/۱۳±۲۲/۲۵ کیلوگرم بر متر مربع به‌عنوان نمونه انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه دریافت‌کنندهٔ کپسول انار (روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم یک وعده در روز به مدت ۱۴ روز) و دارونما قرار گرفتند. نمونهٔ خونی اولیه در حالت پایه پیش از شروع مکمل‌سازی، خون‌گیری دوم پس از ۱۴ روز مکمل‌سازی و پیش از شروع آزمون بروس انجام و خون‌گیری سوم پس از اجرای آزمودن از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد. به‌منظور تجزیه‌وتحلیل اطلاعات از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی (سطح معناداری ۰/۰۵) استفاده شد. نتایج نشان داد غلظت مالون دی آلدئید پس از ۱۴ روز در گروه مکمل در مقایسه با گروه کنترل پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز به‌طور معناداری کاهش یافت ($P\leq$۰/۰۰۱)، و شاخص ظرفیت ضداکسایشی تام پس از ۱۴ روز در گروه مکمل در مقایسه با گروه کنترل پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز به‌طور معناداری افزایش یافت ($P\leq$۰/۰۰۱). بنابراین، احتمالاً می‌توان از مکمل‌سازی کپسول انار برای کاهش آسیب‌های اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید استفاده کرد. با وجود این برای نتیجه‌گیری قطعی در این خصوص نیاز به مطالعات بیشتری است.

واژه‌های کلیدی

آسیب لیپیدی، ظرفیت ضداکسایشی، فعالیت ورزشی وامانده‌ساز، مصرف کوتاه‌مدت انار.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۱۹۵۶۳۸۵۳۵
Email : mohammadyari.s@gmail.com

مقدمه

بدن انسان برای انجام اعمال مختلف به انرژی نیازمند است و آن را از طریق دستگاه‌های مختلف تولید انرژی کسب می‌کند. تشکیل بنیان‌های آزاد نتیجهٔ طبیعی حاصل از متابولیسم اکسیداتیو در عضلات اسکلتی و قلبی است. تقریباً ۲ تا ۵ درصد از اکسیژن جریان‌یافته در دستگاه انتقال الکترون به آنیون سوپراکسید (-O2) و دیگر گونه‌های فعال اکسیژن (ROS[1]) تبدیل می‌شود (۲،۱). بنیان‌های آزاد، گونه‌های شیمیایی که شامل یک یا چند الکترون جفت‌نشده است، می‌تواند به‌صورت مستقل در همهٔ سلول‌های زنده تولید شود. بیشتر بنیان‌های آزاد که در محیط بدن هستند، منشأ آنها گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) یا گونه‌های فعال نیتروژن (RNS[2]) است. با افزایش جریان اکسیژن در میتوکندری هنگام ورزش انتظار می‌رود تولید ROS در ماهیچه‌های قلبی و اسکلتی افزایش یابد. برای اثبات این مطلب، در موش‌های صحرایی که تحت ورزش وامانده‌سازی قرارگرفته بودند، تولید بنیان‌های آزاد در بافت هموژن قلب افزایش نشان داد (۳). همچنین ۳۰ دقیقه انقباض پیوستهٔ تکراری در عضو عقبی موش صحرایی موجب افزایش تولید بنیان‌های آزاد سیاهرگی به اندازهٔ ۷۰ درصد سطح استراحتی شد (۴). در سال ۱۹۷۸، دیلارد و همکاران (۵) برای اولین بار نشان دادند که فعالیت دوچرخه‌سواری به مدت ۶۰ دقیقه با ۲۵ تا ۷۵ درصد VO2max موجب افزایش پراکسیداسیون لیپیدی حاصل از بنیان‌های آزاد می‌شود. آنها افزایش ۱/۸ برابری را در سطح پنتان بازدمی مشاهده کردند. مکانیسم‌هایی که ورزش می‌تواند موجب تولید بنیان‌های آزاد شود عبارت‌اند از: افزایش رهایش هورمون-های کاتکولامین هنگام ورزش با اکسید خودکار که می‌تواند موجب تولید بنیان‌های آزاد و آسیب‌های عضلانی بعدی در ورزش (در کوفتگی تأخیری) به لحاظ التهاب و آزاد شدن سوپر اکسیداز نوتروفیل نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید اکسیداز شود (۷،۶. مکانیسم دیگری که در دوره‌های ورزش شدید شاید موجب افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود، مربوط به هیپوکسی و اکسیژن‌گیری مجدد رخ‌دهنده در ماهیچه‌های فعال است که در یک سیکل انقباض و استراحت عمل می‌کنند. طی انقباض، رگ‌ها فشرده می‌شوند و شرایط ایسکمی رخ می‌دهد که همان هیپوکسی است. طی استراحت، جریان دوباره و اکسیژن‌گیری مجدد پس از هیپوکسی شاید موجب کاهش برابر تجمع در زنجیرهٔ الکترونی میتوکندریایی شود و در نتیجه پدیده‌ای که به کاهش استرس معروف است، رخ می‌دهد. در اکسیژن‌گیری دوباره کاهش پی‌درپی در مونو الکترونیک شاید موجب تبدیل مولکول اکسیژن به بنیان سوپراکسید شود (۸).

به‌طور معمول گونه‌های فعال اکسیژن تمایل به جابه‌جا شدن در بدن دارند تا با الکترون مولکول‌های دیگر بدن واکنش دهد، همچنین اینها تأثیرات مختلفی روی سیستم آنزیمی دارند و موجب آسیب‌هایی از جمله سرطان، پیری، سندروم درد تنفسی بزرگسالان و ... می‌شوند. گونه‌های فعال اکسیژن از طریق شبکهٔ آنزیمی پیچیده و مولکول‌های ضداکسایشی مانند سوپر اکسید دسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوتاتین پراکسیداز و بعضی مواد معدنی مثل منگنز، سلنیوم و ... که مسئول مصرف گونه‌های فعال اکسیژن هستند، کنترل می‌شوند (۹). منبع‌های داخلی تولید گونه‌های فعال اکسیژن شامل زنجیرهٔ انتقال الکترون میتوکندریایی و بتا اکسیداسیون چربی‌ها هستند. رادیکال‌های آزاد بر روی قسمت‌های متفاوت سلول از جمله اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA اثر می‌گذارد و آنها را اکسید می‌کند و

1. Reactive Oxygen Species
2. Reactive Nitrogen Species

سرمنشأ بیماری‌هایی می‌شود. با افزایش جریان اکسیژن در میتوکندری هنگام ورزش انتظار می‌رود تولید گونه‌های فعال اکسیژن در ماهیچه‌های قلبی و اسکلتی افزایش یابد (۱۰). در عین حال استفاده از طب گیاهی به‌عنوان یک روش درمانی در افزایش شرایط آنتی‌اکسیدان یا پاکسازی رادیکال‌های آزاد توجه فراوانی را به خود معطوف ساخته است (۱۱).

یکی از مکمل‌های گیاهی که خواص ضداکسایشی دارد و امروزه به‌عنوان مقاصد درمانی استفاده می‌شود، مکمل انار است، زیرا براساس شواهد علمی این نوع مکمل‌سازی ممکن است ضمن افزایش عملکردهای ورزشی، موجب تقویت دفاع‌های ضداکسایشی و کاهش آسیب‌های اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی شود (۱۲). در سال‌های اخیر، علاقهٔ زیادی بر روی منابع طبیعی برای یافتن مکمل‌های آنتی‌اکسیدان خوراکی و نقش مصرف این ترکیبات در محافظت بدن، در برابر صدمات ناشی از فشار اکسایشی به‌وجود آمده است. برای مثال در این زمینه می‌توان به تأثیرات مفید انار به‌عنوان یک ضداکسایندهٔ خوراکی اشاره داشت. به‌علاوه در برخی گزارش‌های موجود به تأثیرات مفید انار در کاهش چربی‌های نامطلوب خون یا حتی تأثیرات ضدمیکروبی و ضدالتهابی این ماده اشاره شده است (۱۳). چنانکه نتایج مطالعات آرپیتا و کاویتا[1] (۲۰۰۹)، حاکی است که آنتی‌اکسیدان موجود در انار سه برابر چای سبز و شراب قرمز است و در مقایسه با انگور، گریپ‌فروت و آب‌پرتقال آنتی‌اکسیدان انار به‌دلیل سرشار بودن از ویتامین C,E,A بیشتر است. همچنین نتایج مطالعات آرپیتا نشان داد که انار با برخورداری از تأثیرات ضداکسایشی می‌تواند ضمن مقابله با تأثیرات نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از بیماری‌ها، موجب کاهش شاخص آسیب‌های غشای سلولی مانند مالون دی آلدئید، کاهش بیان عامل رشدی سایتوکاین B1 و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان سرم و همچنین افزایش نیتریک اکساید که مهم‌ترین عامل ضدالتهابی و ضداکسایشی در اندوتلیوم رگ‌هاست، داشته باشد (۱۴).

با توجه به تحقیقات اخیر، آب انار در حالت پایه و در بیماران توانسته است بر فشار اکسایشی و تغییرات نامطلوب شاخص‌های اکسایشی غلبه کند (۱۴،۱۳). با این حال، تحقیقات خارجی اندکی در خصوص تعیین تأثیرات مفید آب انار بر شاخص‌های فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت هوازی در دست است. به‌طوری‌که تنها آویرام[2] (۲۰۰۰) و ترومبولد[3] (۲۰۱۱) تأثیر آب انار را بر فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی سنجیدند (۳،۲۸). ترومبولد، تأثیر آب انار را بر قدرت و کوفتگی عضلانی تأخیری تحقیق کردند و نتیجه گرفتند که آب انار در مقایسه با دارونما از افت قدرت، کوفتگی عضلانی و شاخص‌های التهابی جلوگیری می‌کند (۱۵).

از آنجا که در داخل کشور تاکنون تأثیرات مکمل‌سازی انار و فعالیت‌های ورزشی وامانده‌ساز به‌ویژه در افراد غیرورزشکار به‌طور توأمان مطالعه نشده است و مطالعات اندکی که در خارج از کشور وجود دارد، هنوز این سؤال مطرح است که آیا مکمل‌سازی کوتاه‌مدت انار می‌تواند بر میزان آسیب لیپیدی و ظرفیت ضداکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی وامانده‌ساز تأثیر بگذارد؟ بنابراین، مطالعهٔ حاضر قصد دارد تا با بررسی تأثیر مکمل‌سازی کوتاه‌مدت انار بر میزان آسیب لیپیدی و ظرفیت ضداکسایشی تام افراد غیرورزشکار بر برخی از ابهامات و تناقضات موجود پاسخ دهد.

1. Arpita & Kavitha

2. Avirum

3. Trombold

روش و طرح تحقیق

تحقیق حاضر از نوع کاربردی است. طرح تحقیق در قالب روش نیمه‌تجربی با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه‌مرحله‌ای) با گروه کنترل است که به‌صورت دوسویه‌کور اجرا شد. جامعهٔ آماری پژوهش شامل دانشجویان پسر غیرورزشکار بود (با توجه به اینکه مطالعهٔ حاضر در خصوص آسیب لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی است و طول مطالعه ۱۴ روز است، بنابراین به‌نظر می‌رسد این شاخص‌ها در افراد غیرورزشکار بیشتر و سریع‌تر ظاهر شوند) که به‌طور منظم فعالیت ورزشی انجام نمی‌دادند. تعداد ۳۰ نفر از دانشجویان پسر غیرورزشکار با میانگین و انحراف استاندارد سن ۱/۵۴±۲۱/۷۸ سال، وزن ۶/۱۱±۷۲/۲۹ کیلوگرم، قد ۶/۹۷±۱۷۸/۵۴ سانتی‌متر و شاخص تودهٔ بدنی ۳/۱۳±۲۲/۲۵ کیلوگرم بر متر مربع برای شرکت در این تحقیق به‌صورت داوطلبانه طی فراخوان و با رضایت خودشان به‌عنوان نمونهٔ پژوهش انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه دریافت‌کنندهٔ کپسول انار و دارونما قرار گرفتند.

پس از مطالعات مقدماتی، انتخاب نمونه، مشخص شدن گروه مورد آزمایش، تعیین و تهیهٔ ابزار و وسایل گردآوری داده‌های تحقیق، یک نمونهٔ ۳۰ نفری از دانشجویان غیرورزشکار در فرایند پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌های داوطلب در دو گروه همگن‌شدهٔ دریافت‌کنندهٔ مکمل انار (۱۵ نفر) (روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم یک وعده در روز به مدت ۱۴ روز) (مقدار و روز مصرف با استناد به مطالعات قبلی بود) و دارونما (۱۵ نفر) (روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم کپسول دکستروز طعم داده‌شده، یک وعده در روز به مدت ۱۴ روز) به‌صورت تصادفی جایگزین شدند. محتوی کپسول انار شامل ۹۵ میلی‌گرم اسید الاژیک، ۵۰ میلی‌گرم کالاجین، ۴۵ میلی‌گرم پانی کالین، ۲۰ میلی‌گرم آنتوسیانین و ۱۵ گرم فلاوونید بود که از شرکت داروسازی امین اصفهان با شمارهٔ ثبت فراوردهٔ ۱۲۲۸۱۷۱۳۹۰ تهیه شد. برای کنترل تغذیهٔ آزمودنی‌ها از پرسشنامهٔ یادداری ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی استفاده شد. نمونهٔ خونی اولیه در حالت پایه پیش از شروع مکمل‌سازی از ورید پیش‌آرنجی[1] بازوی راست همهٔ آزمودنی‌ها تهیه شد. خون‌گیری دوم بلافاصله پس از تکمیل دورهٔ ۱۴ روزهٔ مکمل‌سازی از ورید پیش‌آرنجی بازوی راست و پیش از شروع تست بروس انجام گرفت. بلافاصله پس از اجرای تست بروس، خون‌گیری سوم از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد. در هر مرحلهٔ خون‌گیری، به اندازهٔ ۵ میلی‌لیتر برای اندازه‌گیری شاخص‌های مالون دی آلدئید و ظرفیت ضداکسایشی تام در حالت استراحت جمع‌آوری شد. همهٔ اندازه‌گیری‌ها در دما، رطوبت، تهویه و نور محیطی یکسان انجام گرفتند. به‌علاوه، آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت پیش از خون‌گیری، الگوی فعالیت روزانهٔ معمولی و عادی خود را دنبال کردند و وعدهٔ غذایی آنها پیش از آزمون‌ها مشابه بود.

برای اندازه‌گیری دقیق قد و وزن آزمودنی‌ها از دستگاه سنجش قد و وزن مدل سکا[1] استفاده شد. برای جمع‌آوری داده‌های مربوط به ترکیب بدن و درصد چربی بدن (صرفاً برای همگن‌سازی آزمودنی‌ها) از دستگاه Body Composition ساخت کرهٔ جنوبی با مشخصهٔ ioi استفاده شد.

سنجش ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام توسط کیت Randox. Ransod ساخت شرکت انگلستان با شمارهٔ کاتالوگ Cat. No: NX 2331 با روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد که تمامی محلول‌ها و بافرهای موردنیاز برای این آزمایش در داخل کیت موجود بودند.

اساس روش اندازه‌گیری MDA سرمی بر پایهٔ واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBA)، استخراج با بوتانل نرمال،

1. Seca

اندازه‌گیری جذب با روش اسپکتروفتومتری و مقایسهٔ جذب با منحنی استاندارد بود.

از آمار توصیفی برای محاسبهٔ 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 مکمل‌سازی انار بر مقادیر مالون دی آلدئید و ظرفیت ضداکسایشی در حالت پایه و قبل و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز استفاده شد. به این منظور، برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزار Spss۲۰ و برنامهٔ اِکسل (Excel) استفاده شد.

یافته‌ها

در جدول ۱، مشخصات مربوط به آزمودنی‌های دو گروه از جمله، سن، وزن، قد و شاخص تودهٔ بدنی آورده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
مکمل انار	۲۲±۱/۵۶	۷۱/۹۴±۹/۸۱	۱۷۹/۲۱±۱۰/۰۳	۲۲/۴۸±۲/۱۱
کنترل	۲۱/۳۴±۱/۱۲	۷۲±۸/۳۵	۱۷۸/۶۸±۹/۳۴	۲۱/۹۷±۲/۱۸

از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد که توزیع کلیهٔ داده‌ها نرمال است (شاخص مالون دی آلدئید (P=۰/۰۷۶) و شاخص ظرفیت ضداکسایشی تام (P=۰/۰۶۹)). بنابراین اجرای آزمون‌های پارامتری مطلوب است.

نتایج آزمون تی مستقل، در ابتدای شروع مطالعه، نشان می‌دهد که هیچ‌گونه تفاوت معناداری بین مقادیر پیش‌آزمون دو گروه مکمل انار و کنترل در شاخص‌های سن (P=۰/۶۲۴)، وزن (P=۰/۳۱۲)، قد (P=۰/۸۹۱)، شاخص تودهٔ بدنی (P=۰/۳۶۹)، مالون دی آلدئید (P=۰/۴۱۳) و ظرفیت ضداکسایشی تام (P=۰/۹۲۱) مشاهده نشد. ازاین‌رو می‌توان مقادیر مربوط به افراد دو گروه مکمل انار و شبه‌دارو را پیش از اجرای مکمل‌دهی طبیعی و همگن فرض کرد.

در جدول‌های ۲ و ۳، میانگین و انحراف استاندارد مقادیر پلاسمایی شاخص‌های آسیب لیپیدی (مالون دی آلدئید) و ظرفیت ضداکسایشی تام پس از مکمل‌دهی و پس از قرارداد تمرینی در دو گروه انار و شبه‌دارو ارائه شده است.

جدول ۲ . شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده در گروه مکمل کپسول انار و دارونما پس از شروع مطالعه

شاخص‌های مورد مطالعه	مرحله	کپسول انار	دارونما
مالون دی آلدئید	پیش از فعالیت	۲/۳۴±۰/۳۲	۳/۴۴±۰/۵۱
	پس از فعالیت	۳/۷۳±۰/۳۴	۶/۴۳±۰/۴۸
ظرفیت ضد اکسایشی تام	پیش از فعالیت	۰/۹۱±۰/۱۴	۰/۴۲±۰/۰۸
	پس از فعالیت	۰/۶۳±۰/۰۶	۰/۷۲±۰/۰۱

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی درون‌گروهی برای شاخص مالون دی‌آلدئید در دو گروه کپسول انار و کنترل

شاخص	مرحله	مرحله	معناداری
	۱	۲	۰/۰۰۱★
مکمل کپسول انار	۱	۳	P<۰/۰۰۱★
	۲	۳	P<۰/۰۰۱★
	۱	۲	۰/۲۷۹
کنترل	۱	۳	P<۰/۰۰۱★
	۲	۳	P<۰/۰۰۱★

★ تفاوت معنادار بین مراحل اندازه‌گیری، مرحلهٔ ۱: پیش از مکمل‌دهی در حالت پایه، مرحلهٔ ۲: بعد از مکمل دهی در حالت پایه، مرحلهٔ ۳:پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری مربوط به مالون دی آلدئید نشان می‌دهد اثر اصلی مراحل اندازه‌گیری، اثر اصلی تفاوت‌های گروهی و همچنین تعامل تفاوت گروهی و مراحل اندازه‌گیری معنادار است.

نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (درون‌گروهی) به تفکیک برای هر کدام از گروه‌های آزمایشی نشان داد که اثر مراحل تمرین در گروه کپسول انار (P≤۰/۰۰۱ و F =۶۳/۲۸)، تفاوت معناداری دارد، همچنین در گروه کنترل (P≤۰/۰۰۱ و F =۴۳۲/۹۱) تفاوت معناداری مشاهده شد. نتایج آزمون‌های تعقیبی در جدول ۵ آورده شده است که نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین مرحلهٔ ۱ و ۲ (پیش از مکمل‌دهی و پس از مکمل‌دهی در حالت پایه)، ۱ و ۳ (پیش از مکمل‌دهی و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز) و ۲ و ۳ (بعد از مکمل‌دهی در حالت پایه و بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز) در گروه مکمل‌دهی کپسول انار و همچنین بین مرحلهٔ ۱ و ۳ (پیش از مکمل‌دهی و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز) و ۲ و ۳ (بعد از مکمل‌دهی در حالت پایه و بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز) در گروه کنترل است. بنابراین فرضیهٔ اول تحقیق مبنی بر اینکه مکمل‌دهی کوتاه‌مدت (۱۴ روزه) کپسول انار بر میزان پلاسمایی مادون دی آلدئید بلافاصله پس از فعالیت وامانده‌ساز در مردان غیرورزشکار تأثیرگذار است، تأیید می‌شود.

همچنین نتایج آزمون تی مستقل برای شاخص مالون دی‌آلدئید در هر یک از مراحل اندازه‌گیری، نشان داد که تنها در مرحلهٔ پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز بین دو گروه کپسول انار و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد (t= -۷/۲۱۳ و P<۰/۰۰۱) که این امر نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی وامانده‌ساز موجب افزایش معنادار آسیب لیپیدی شده است و مکمل‌دهی انار موجب کاهش معنادار این آسیب است (نمودار ۱).

نمودار ۱. تغییرات میزان مالون دی آلدئید در گروه مکمل کپسول انار و کنترل
*** تفاوت معنی دار دو گروه بعد از فعالیت ورزشی وامانده ساز**

همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری مربوط به ظرفیت ضداکسایشی تام نشان می‌دهد اثر اصلی مراحل اندازه‌گیری، اثر اصلی تفاوت‌های گروهی و همچنین تعامل تفاوت گروهی و مراحل اندازه‌گیری معنادار است.

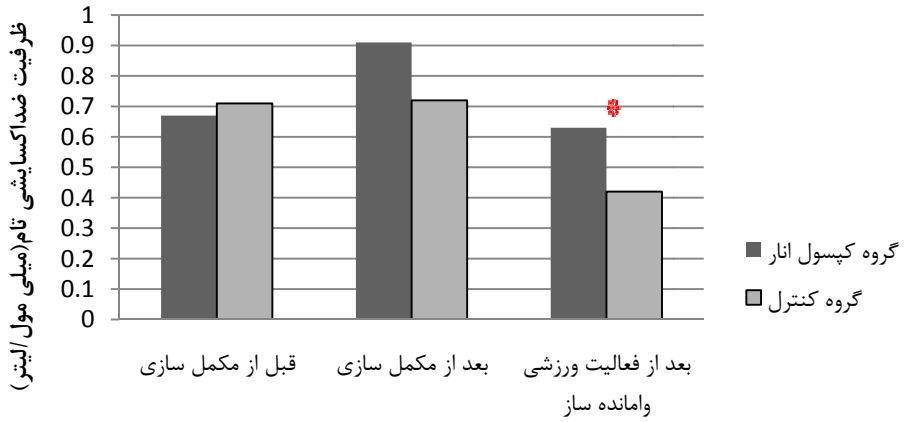
نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (درون‌گروهی) به تفکیک برای هر کدام از گروه‌های آزمایشی نشان داد که اثر مراحل تمرین در گروه کپسول انار (P<۰/۰۰۱ و F = ۱۱/۷۶۲)، تفاوت معناداری دارد، همچنین در گروه کنترل (P<۰/۰۰۱ و F = ۰/۷۹) تفاوت معناداری مشاهده شد. نتایج آزمون‌های تعقیبی در جدول ۷ آورده شده است که نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین مرحلهٔ ۱ و ۲ (پیش از مکمل‌دهی و پس از مکمل‌دهی در حالت پایه) و ۲ و ۳ (پس از مکمل‌دهی در حالت پایه و بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز) در گروه مکمل‌دهی کپسول انار و همچنین بین مرحلهٔ ۱ و ۳ (پیش از مکمل‌دهی و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز) و ۲ و ۳ (بعد از مکمل‌دهی در حالت پایه و بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز) در گروه کنترل است. بنابراین فرضیهٔ دوم تحقیق مبنی بر اینکه مکمل‌دهی کوتاه‌مدت (۱۴ روزه) انار بر ظرفیت ضداکسایشی تام بلافاصله پس از فعالیت وامانده‌ساز در مردان غیرورزشکار تأثیرگذار است، تأیید می‌شود.

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی درون‌گروهی برای شاخص ظرفیت ضداکسایشی تام

شاخص	مرحله	مرحله	معنی‌داری
مکمل انار	۱	۲	p<۰/۰۰۱★
	۱	۳	۱/۱۶۳
	۲	۳	۰/۰۰۳★
کنترل	۱	۲	۱/۲۱۳
	۱	۳	p<۰/۰۰۱★
	۲	۳	p<۰/۰۰۱★

★ تفاوت معنادار بین مراحل اندازه‌گیری، مرحلهٔ ۱: پیش از مکمل‌دهی در حالت پایه، مرحلهٔ ۲: پس از مکمل‌دهی در حالت پایه، مرحلهٔ ۳: پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز

همچنین نتایج آزمون تی مستقل برای شاخص ظرفیت ضداکسایشی تام هر یک از مراحل اندازه‌گیری، نشان داد که تنها در مرحلهٔ پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز بین دو گروه کپسول انار و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد (t=۴/۳۲۱ و P<۰/۰۰۱) که این امر نشان‌دهندهٔ این است که فعالیت ورزشی وامانده‌ساز موجب کاهش معنادار ظرفیت ضداکسایشی تام شده است و مکمل‌دهی کپسول انار موجب افزایش معنادار ظرفیت ضداکسایشی تام شده است (نمودار ۲).



نمودار ۲. تغییرات ظرفیت ضداکسایشی تام در گروه مکمل کپسول انار و کنترل
*** تفاوت معنی دار دو گروه بعد از فعالیت ورزشی وامانده ساز**

بحث

هدف از پژوهش حاضر، تعیین اثر مکمل‌سازی کوتاه‌مدت انار بر شاخص‌های پلاسمایی آسیب لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز در دانشجویان غیرورزشکار بود. تجزیه‌وتحلیل داده‌های تحقیق حاضر نشان داد که مکمل‌سازی کوتاه‌مدت انار موجب کاهش معنادار مالون دی آلدئید بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما شد. در مورد تحقیقاتی که با تحقیق حاضر همخوانی دارند، می‌توان به تحقیقاتی مانند کلکار[1] و همکاران (۲۰۰۸)) (، گونزالس[2] و همکاران (۲۰۰۸)، سارال[3] و همکاران (۲۰۰۵) ریستو[4] و همکاران (۲۰۰۹)، اسکولتن[5] و همکاران (۲۰۱۳)، گومس[6] و همکاران (۲۰۱۳)، هالیول[7] و همکاران (۲۰۰۰) (۲۲-۱۰،۱۷) اشاره کرد.

البته باید اشاره کرد که همهٔ تحقیقات مذکور در این زمینه بر روی حیوانات و بیماران انجام گرفته است. سازوکار تأثیرگذاری انار در کاهش مالون دی آلدئید به این صورت است که انار حاوی ویتامین‌های A، E، C، B_1، B_2، B_3 و B_6 است. شایان ذکر است انار منبع خوبی برای اسیدفولیک نیز است. وجود انواع ویتامین‌ها در انار دلیلی بر قدرت آنتی‌اکسیدانی انار است؛ همچنین انار از طریق افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۲۳) .علاوه‌بر این، انار ساختار پلی‌فنول دارد. پلی‌فنول‌ها گروه مهمی از ترکیبات

1. Kelkar
2 . Gonzalez
3 . Saral
4 . Ristow
5 . Scholten
6 . Gomez
7 . Halliwell

شیمیایی گیاهی را تشکیل می‌دهند و تانین‌ها به‌خصوص اسید الاژیک، آنتوسیانین و پانیکالاژین از گروه پلی‌فنول‌ها هستند. پلی‌فنول‌ها آنتی‌اکسیدان‌های بسیار قوی هستند و می‌توانند رادیکال‌های آزاد و اثرات سیتوتوکسیک این عوامل مهاجم را خنثی کنند، در نتیجه موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۲۴). در این بین تحقیقاتی نیز وجود داشته است که تغییرات این شاخص بسیار اندک بوده، به‌طوری‌که تغییر معناداری در شاخص مورد نظر مشاهده نشده است. از جملهٔ این تحقیقات می‌توان به مطالعهٔ ماتوکومار (2002) اشاره کرد که بیان کرده است مصرف اس آللیل سیستئین سولفکسید موجب کاهش معنادار مالون دی آلدئید در موش‌های الکلی نشده است. علت احتمالی تغییر جزیی مالون دی آلدئید را می‌توان به این شکل توضیح داد که شاید مصرف الکل تا حد زیادی موجب افزایش مالون دی آلدئید و پراکسیداسیون لیپیدی در موش‌ها نشده است (۲۲).

یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد سطوح ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پس از مکمل‌سازی کوتاه‌مدت انار پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز افزایش معناداری داشته است. در مورد تحقیقاتی که با تحقیق حاضر همخوانی ندارند می‌توان به تحقیقاتی مانند مطالعهٔ تکسیرا[1] (۲۰۰۹) اشاره کرد که اظهار کرد در ورزشکاران قایقران سطوح TAC کاهش و پراکسیداسیون چربی و کراتین کیناز افزایش داشت (۲۵). پیرالوکس[2] و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که تمرین در ارتفاعات بالا موجب کاهش TAC می‌شود. این کاهش حتی پس از دو هفته به حالت پایه برنگشته بود. تمرین در ارتفاعات بالاتر همچنین مقدار TAC را در شناگران نخبه کاهش داد (۲۶). پالازتی[3] و همکاران در تحقیقی (۲۰۰۳) بر روی ۹ ورزشکار نخبهٔ سه‌گانه‌کار به مدت ۴ هفته، شاخص‌های SOD, GPX, TAC را اندازه‌گیری کردند و در پایان به این نتیجه رسیدند که سطوح SOD بدون تغییر و GPX, TAC کاهش داشت (۲۷). نتایج برخی تحقیقات با یافتهٔ حاضر همسوست که افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و سطوح پلاسمایی TAC بر اثر شرکت در فعالیت‌های ورزشی ذکر شده است (۲۸، ۱۱). بررسی نتایج تحقیقات مبین این است که دلایل تناقضات شدت، مدت، سطح آمادگی جسمانی، نوع تمرین، تغذیه، نوع آزمودنی‌ها، روش‌های اندازه‌گیری و مکانیسم‌های احتمالی دیگر است. تمرینات منظم با تغییرات در سنتز هر دوی آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی (SOD, CAT, GPX) و غیرآنزیمی (اسیداوریک، آلبومین، سرولوپلاسمین، متالوتیونین) سطوح TAC را در سلول‌های عضلات اسکلتی، کبد، قلب، مغز و دیگر ارگان‌ها، بهبود می‌بخشد و سبب کاهش پراکسیداسیون لیپید و اکسیداسیون کلسترول LDL می‌شود و آسیب DNA را با افزایش بیان ژنوم آنزیم‌های عضلات اسکلتی مخطط کاهش می‌دهد (۲۸، ۱۱).

نتیجه‌گیری کلی

مطالعه و بررسی نتایج پژوهش‌های صورت‌گرفته حاکی از آن است فعالیت‌های بدنی شدید احتمالاً با تولید بیش‌ازحد بنیان‌های آزاد و تخلیهٔ منابع آنتی‌اکسیدان داخلی موجب ایجاد فشار اکسایشی و افزایش آسیب‌های اکسایشی وارده به مارکر و مولکول‌های زیستی از جمله لیپیدهای غشایی و اسیدهای هسته‌ای می‌شوند. از سوی دیگر، مصرف پلی‌فنول‌ها به بهبود فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی می‌شود. نتایج تحقیق حاضر نیز حاکی است که آنتی‌اکسیدان انار توأم با فعالیت ورزشی وامانده‌ساز، به‌طور معناداری موجب کاهش آسیب لیپیدی و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام می‌شود. با این حال،

1. Teixerira
2. Piralox
3. Palazetti

نباید از تفاوت‌ها و تناقضات برخی از یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعات قبلی چشم‌پوشی کرد. البته دلیل احتمالی تفاوت در نتایج تحقیقات را می‌توان به عوامل متعددی از جمله تفاوت در شدت و مدت فعالیت، سن آزمودنی‌ها، وضعیت سلامت آزمودنی‌ها، مقادیر پایهٔ شاخص‌ها، وضعیت آمادگی آزمودنی‌ها و در نهایت تفاوت‌های موجود طرح تحقیق و تکنیک‌های آزمایشگاهی نسبت داد. ازاین‌رو، برای روشن شدن تأثیرات واقعی مکمل‌سازی کوتاه‌مدت انار و فراورده‌ها یا ترکیبات آن بر شاخص‌های مربوط به آسیب لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام می‌توان گفت که تحقیقات بیشتری ضرورت دارد.

منابع و مآخذ

1. Boveris A, Chance B. ."The mitochondrial generation of hydrogen peroxide". General properties and effect of hyperbaric oxygen. Biochem J1973 ;134:707-16.
2. De Keulenaer GW, Chappell DC, Ishizaka N, Nerem RM, Alexander RW, Griendling KK.. "Oscillatory and steady laminar shear stress differentially affect human endothelial redox state role of a superoxide-producing NADH oxidase". Circulation research1998 ;82(10):1094-101.
3. Kumar CT, Reddy VK, Prasad M, Thyagaraju K, Reddanna P . "Dietary supplementation of vitamin E protects heart tissue from exercise-induced oxidant stress". Molecular and cellular biochemistry1992 ;111(1-2):109-15.
4. Jackson M, Khassaf M, Vasilaki A, McArdle F, McArdle A." Vitamin E and the oxidative stress of exercise". Annals of the New York Academy of Sciences 2004 ;1031(1):158-68.
5. Cooper C, Vollaard NB, Choueiri T, Wilson ."Exercise, free radicals and oxidative stress". Biochemical society transactions2002 ;30(2):280-4.
6. Ji LL ." Antioxidants and oxidative stress in exercise". Experimental Biology and Medicine1999 ;222(3):283-92.
7. Sjödin B, Westing YH, Apple FS. "Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise". Sports Medicine1990.;10(4):236-54.
8. Dornelles C, Schneide A, oliveire . "Oxygen free radical exercise: mechanisms of synthesis and adaption training". Rev med esporte bras2004:10(4):524-31.
9. Louise, A., Brown, C J., Kerr1, PW. Nicholas, F. "Oxidant Stress in Healthy Normal-weight, Overweight, and Obese Individuals". Integrative Physiolog in Obesity2009, 17: 460–466.
10. Halliwell, B. "Lipid peroxidation, antioxidants and cardiovascular disease: how should we move forward?". Cardiovascular Research2000, 47(3), 410- 418.
11. Kim, K. S., Paik, I. Y., Woo, J. H., & Kang, B. Y. "The effect of training type on oxidative DNA damage and antioxidant capacity during three- dimensional space exercise". Medical Principles and Practice2010, 19(2), 133-141.
12. Fang, Y., Yang, S., Wu,." Free radicals, antioxidants, and nutrition". Nutrition2002, 18(10), 872-879.

13.Michael, A., Leslie, D., Mira, R., Nina, V., Marielle, K., Raymond, C. "pomegranate juice consumption reduces oxidative stress, atherogenic modifications to LDL, and platelet aggregation: studies in humans and in atherosclerotic apolipoprotein E–deficient mice". American Journal of Clinical Nutrition 2000,71:1062–76
14.Arpita, B., and Kavitha, P. "Pomegranate juice: a heart-healthy fruit juice". International Life Sciences2009, 67(1):49–56.
15.Trombold, JR., Reinfeld, AS., Casler, JR., Coyle, EF." The effect of pomegranate juice supplementation on strength and soreness after eccentric exercise". J Strength Cond Res2011, 25(7):1782-8.
16.Aviram, M., Dornfeld, L., Rosenblat, M., Volkova, N., Kaplan, M., Coleman, R." Pomegranate juice consumption reduces oxidative stress, atherogenic modifications to LDL, and platelet aggregation: studies in humans and in atherosclerotic apolipoprotein E–deficient mice". American Journal of Clinical Nutrition 20007: 1(5):1062-76.
17.Gomez-Cabrera, M. C., Ferrando, B., Brioche, T., Sanchis-Gomar, F., & Viña, J." Exercise and antioxidant supplements in the elderly". Journal of Sport and Health Science2013, 2(2), 94-100.
18.Scholten, S. D., & Sergeev, I. N." Long-term quercetin supplementation reduces lipid peroxidation but does not improve performance in endurance runners". Open access journal of sports medicine2013, 4, 53.
19.Ristow, M., Zarse, K., Oberbach, A., Klöting, N., Birringer, M., Kiehntopf, M., ... & Blüher, M. "Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans". Proceedings of the National Academy of Sciences2009, 106(21), 8665-8670.
20.Saral, Y., Coskun, B. K., Ozturk, P., Karatas, F., & Ayar, A." Assessment of salivary and serum antioxidant vitamins and lipid peroxidation in patients with recurrent aphthous ulceration". Tohoku journal of experimental medicine2005, 206(4), 305-312.
21.Gonzalez, D., Marquina, R., Rondon, N. "effects of aerobic exercise on uric acid, total antioxidant activity, oxidative stress, and nitric oxide in human saliva, Research in sport medicine". 2008:16:128-137.
22.Kelkar, G., Subhadra, K., & Chengappa, R. K." Effect of antioxidant supplementation on hematological parameters, oxidative stress and performance of Indian athletes". J. Hum. Ecol2008, 24(3), 209-213.
23.Al-Numair KS. Hypocholesteremic and antioxidant effects of garlic (Allium sativu L.) ."extract in rats fed high cholesterol diet. Pakistan Journal of Nutrition". 2009: ;8(2):161-6.
24.Morihara N, Ushijima M, Kashimoto N, Sumioka I, Nishihama T, Hayama M, Takeda H. "Aged garlic extract ameliorates physical fatigue". Biol Pharm Bull. May2006;29(5):962-6.
25.Teixeira, V., Valente, H., Casal, S., Marques, F., & Moreira, P." Antioxidant status, oxidative stress, and damage in elite trained kayakers and canoeists and sedentary controls". International journal of sport nutrition & exercise metabolism2009, 19(5). 282-89.

26.Pialoux, V., Brugniaux, J. V., Rock, E., Mazur, A., Schmitt, L., Richalet, J. P., & Mounier, R. "Antioxidant status of elite athletes remains impaired 2 weeks after a simulated altitude training camp". European journal of nutrition2010, 49(5), 285-292.

27.Palazzetti, S.; Richard, M.J.; Favier, A.; Margaritis, I."Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage". Can. J. Appl. Physiol2003., 28, 588–604.

28.Radák, Z.; Zhao, Z.; Koltai, E.; Ohno, H.; Atalay, M."Oxygen consumption and usage during physical exercise: The balance between oxidative stress and ROS-dependent adaptive signaling". Antioxid. Redox Signal2013., 18, 1208–1246.