Archive of SID

پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی سال چهاردهم/شمارهٔ بیست و هفتم/بهار و تابستان ۱۳۹۷

دریافت: ۹۶/۲/۴ پذیرش: ۹۶/۶/۲۴ ص ص:۱۸۲-۱۶۷

آثار هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی با و بدون مکمل‌سازی عصاره سیر بر برخی عوامل خطرزای بیماری سرخرگ کرونری در رت‌های نر ویستار مبتلا به سندروم متابولیک

علیرضا رستمی[۱]، وحید تادیبی[۲]، ناصر بهپور[۳]، ناصر احمدی اصل[۴]

چکیده

زمینه و هدف: سندروم متابولیک خطر ابتلا به بیماری قلبی- عروقی را افزایش می‌دهد. تحقیق حاضر به منظور مقایسه‌ی آثار هشت هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و مکمل‌سازی عصاره‌ی سیر بر پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا، هموسیستئین و لیپوپروتئین (a) در رت‌های نر ویستار مبتلا به سندروم متابولیک انجام شد.

مواد و روش‌ها: تحقیق حاضر در قالب طرح‌های کاربردی با مقایسه‌ی بین گروهی روی ۴۸ سر رت مبتلا به سندروم متابولیک (سن: ۱۲هفته، دامنه‌ی وزنی: ۲۵/۲۲±۳۲۵/۳۶ گرم) به گونه‌ای که هشت سر به طور تصادفی در شش گروه همگن شده به این شرح توزیع شدند. گروه کنترل مبتلا به سندروم متابولیک، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، مصرف عصاره سیر، تمرین استقامتی + مصرف عصاره سیر و تمرین مقاومتی + مصرف عصاره سیر. مداخله‌های تمرینی و خوراکی به مدت ۸ هفته اجرا شد. مصرف عصاره سیر روزانه و به میزان ۵۰۰ میلی-گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود. تمرین مقاومتی با استفاده از نردبان مخصوص رت و تمرین استقامتی با استفاده از نوارگردان ویژه جوندگان، هر کدام ۳ بار درهفته انجام شد.

نتایج: نتایج حاکی است که پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا در همه‌ی گروه‌ها به جز گروه مقاومتی+ سیر به طور معنی‌دار کمتر از گروه کنترل است ($p<۰/۰۵$). به علاوه، میزان پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا در گروه تمرین استقامتی+ سیر و گروه استقامتی به تنهایی کمتر از گروه مقاومتی + سیر است ($p<۰/۰۵$). هموسیستئین نیز در گروه استقامتی به تنهایی، گروه استقامتی+ سیر و گروه مقاومتی+ سیر به طوری معنی‌دار کمتر از گروه کنترل است ($p<۰/۰۵$). هیچکدام از گروه‌های مداخله‌ای تاثیر معنی‌داری در میزان لیپوپروتئین (a) نسبت به گروه کنترل نداشت.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گرفت که تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی با و بدون مصرف عصاره سیر می‌تواند درکاهش التهاب و بیماری سرخرگ کرونری موثر باشد ولی به نظر می‌رسد تمرین استقامتی+ سیر نسبت به گروه‌های مداخله‌ای دیگر مفیدتر باشد.

واژگان کلیدی: فعالیت بدنی، عصاره سیر، بیماری سرخرگ کرونری و سندروم متابولیک

۱ دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه رازی

۲ دانشیار دانشگاه رازی، نویسنده مسئول: vtadibi@yahoo.com

۳ دانشیار دانشگاه رازی

۴ استاد دانشگاه علوم پزشکی تبریز

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

بیماری‌های عروق کرونر به عنوان شایع‌ترین مشکلات سلامتی و دلایل مرگ و میر در سراسر دنیا در اثر عوامل زیادی (افزایش سن، چاقی، عدم تحرک کافی، تغذیه‌ی نامطلوب و ...) به وجود می‌آیند (۱). پژوهش‌ها ابتلا به بیماری‌های قلبی و دیابت در افرد مبتلا به سندروم متابولیک[1] را دو تا پنج برابر دیگر افراد گزارش کرده‌اند (۲). سندروم متابولیک در سال ۲۰۰۲ بر اساس پانل سه درمان بالغین برنامه‌ی آموزش کلسترول ملی در آمریکا (NCEP/ATPIII)[2] مجموعه‌ای از دور کمر (برآورد کننده‌ی چاقی شکم)، تری‌گلیسیرید، کلسترول- لیپوپروتئین پرچگال، فشار خون و قند خون ناشتا تعریف شده است (۳). به عبارتی، سندروم متابولیک یک ناهنجاری بالینی رایج، با مجموع عوامل خطرزای قلبی- عروقی (چاقی شکمی، بالا بودن میزان گلوکز خون، مقاومت به انسولین، فشار خون بالا، اختلال در چربی سرمی، شرایط پیش التهابی و پیش ترومبیک) مشخص می‌گردد (۷،۶،۵،۴). این عوامل با برهم زدن تعادل زیستی اثر مهمی بر الگوی شیوع دیابت و بیماری قلبی- عروقی دارند. پژوهش‌ها گویای ارتباط سندروم متابولیک با بیماری‌های قلبی- عروقی (بیماری‌های عروق کرونر) می‌باشد. شناخت عوامل خطر و سازوکارهای ایجاد کننده‌ی این بیماری تا حدوی شناخته شده و از طرفی بسیاری از بیماران قلبی- عروقی بدون داشتن عوامل خطرزای اصلی بیماری قلبی- عروقی (کلسترول، تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین با چگالی کم و متعادل بودن لیپوپروتئین با چگالی بالا) مبتلا به اختلالات قلبی وکرونری می‌شوند (۹،۸). بنابراین پژوهشگران برای پیشگیری از عوارض نامطلوب و تخمین با احتمال بالای ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، عوامل خطرزای دیگری مانند هموسیستئین[3]، شاخص‌های التهابی مانند پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا (hs-CRP)[4] و لیپوپروتئین (a)[5] (ارتباط این شاخص‌ها با یکدیگر) را در پژوهش‌های خود مورد ارزیابی قرار می‌دهند (۱۱،۱۰،۹،۸). هموسیستئین به عنوان یک اسید آمینه‌ی گوگرددار، که در جریان سوخت و ساز اسید آمینه‌ی ضروری متیونین[6] در سلول ساخته می‌شود و یک پیش‌بینی کننده‌ی قوی در ارتباط با سندروم متابولیک می‌باشد. عوامل محیطی و ژنتیکی می‌توانند سبب افزایش هموسیستئین تام گردند (۹،۸). افزایش غلظت هموسیستئین تام با اثر بر روی سلول‌های دیواره عروق سبب آسیب سلول‌های اندوتلیال، تحریک تکثیر سلول‌های عضله صاف عروق، فعال شدن پلاکت‌ها و افزایش اکسید شدن لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، باعث آترواسکلروز و ترومبوز گردد (۹،۸). هم‌چنین، از میان شاخص‌های التهابی، پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا، با اتصال به فسفولیپیدهای سلول‌های آسیب دیده و افزایش مصرف این سلول‌ها به وسیله‌ی ماکروفاژها، فعال‌ساز سلول‌های اندوتلیال برای بیان ژن مولکول‌های چسبان و کاهش نیتریک اکسید سنتتاز اندوتلیال زمینه ساز آترواسکلروز می-باشد و در افراد مبتلا به سندروم متابولیک میزان پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا بالاتر است (۱۲). لیپوپروتئین (a) نیز (یک ماده‌ی غنی از کلسترول در پلاسمای انسان) با ایجاد اختلال در جذب شدن پلاسمینوژن توسط گیرنده‌های خود در سطح سلول‌های پوششی عروق و فیبرین، مانع از فعال شدن پلاسمینوژن و کاهش تشکیل پلاسمین می‌شود. این عمل موجب رسوب فیبرین در دیواره‌ی عروق شده و با افزایش تدریجی رسوب

1 Metabolic syndrome
2 National Cholesterol Education Program (NCEP) (Adult Treatment Panel III(ATPIII)
3 Homocysteine
4 High sensitivity C-Reactive Protein (CRP)
5 Lipoprotein (a)
6 Methionine

www.SID.ir

Archive of SID

کلسترول روی شبکه‌ی فیبرین پلاک آترواسکلروتیک تشکیل می‌شود (۱۰). بنابراین، پژوهشگران پزشکی-ورزشی همواره در صدد دستیابی به راه‌هایی هستند که بتوانند به نحوی از بروز عواقب نامطلوب ناشی از سندروم متابولیک جلوگیری کنند. فعالیت بدنی همراه با تغذیه‌ی متعادل یک راه ساده برای پیشگیری از بروز بیماری‌ها، حفظ سلامت و بهبود کیفیت زندگی ضروری است. به عبارتی، افزایش فعالیت بدنی توأم با مکمل‌سازی خوراکی و طبیعی (ویتامین‌ها و عصاره‌ها) از جمله شیوه‌های مقابله با مجموعه‌ی سندروم متابولیک و عوارض نامطلوب آن در بلندمدت است (۱۳).

امروزه افرادی هستند که به فعالیت بدنی اسقامتی و عده ای به فعالیت بدنی مقاومتی و یا ترکیبی از هر دو برای پیشگیری از عوامل افزایش دهنده بیماری های قلبی عروقی روی می آورند. ولی نتایج برخی پژوهش‌ها گویای تاثیرگذاری فعالیت بدنی (راه رفتن و دویدن) و فعالیت مقاومتی بر عوامل سندروم متابولیک (تری‌گلیسیرید و چاقی و گلوکز خون) و عوامل خطرزای قلبی عروقی (هموسیستئین، پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا) می-باشد (۱۵،۱۴،۵). از طرفی، برخی پژوهش‌ها عدم تاثیر فعالیت هوازی بلند مدت و تمرین مقاومتی را بر عوامل مرتبط با سندروم متابولیک و عوامل خطرزای بیماری‌های کرونر قلبی (هموسیستئین و لیپوپروتئین‌ها) گزارش کرده‌اند (۱۶،۷).

سیر با برخورداری از متیل‌آلیل‌تری‌سولفید[1] که یک گشادکننده عروقی است باعث کاهش فشار خون می‌شود. هم-چنین، سیر با آثار ضدالتهابی و با جلوگیری از تجمع پلاکت‌های خون و کاهش چربی‌های نامطلوب پلاسما از خطر ایجاد لخته‌ی درون عروقی و بروز حملات قلبی پیشگیری می‌کند (۱۷،۱۲). برخی پژوهش‌ها با مطالعه‌ی رت‌های تغذیه شده با غذای پرکالری و مصرف انواع فرآورده‌های سیر (سیر تازه، جوشانده‌ی سیر و عصاره‌ی آبی سیر) نشان دادند که میزان کلسترول تام، لیپوپروتئین‌های کم‌چگال خون و تری گلیسیرید، بعد از مصرف فرآورده‌های سیر به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۹،۱۸). به هر حال با توجه به تناقضات موجود و کمبود تحقیقات جامع و دقیق در رابطه با آثار تمرین استقامتی و مقاومتی به تنهایی و آثار توامان تمرین استقامتی و مقاومتی همراه با عصاره سیر بر شاخص‌های بیماری کرونر قلبی و التهاب پژوهش حاضر در راستای مقایسه‌ی آثار پروتکل‌های هشت هفته‌ای تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی، با و بدون مکمل‌سازی عصاره سیر و مصرف عصاره سیر بدون مداخله تمرینی را بر شاخص‌های پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا، هموسیستئین و لیپوپروتئین (a) در رت‌های نر ویستار مبتلا به سندروم متابولیک انجام شد. تا به این سوال پاسخ دهد که مداخله-های تمرینی و مصرف عصاره سیر کدام یک بهتر می‌تواند بر عوامل خطرزای بیماری سرخرگ کرونری و التهاب در رت‌ها موثر باشد؟

روش تحقیق

مطالعه‌ی کاربردی حاضر به منظور بررسی و مقایسه‌ی آثار تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی با و بدون مصرف عصاره سیر بر پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا، هموسیستئین و لیپوپروتئین (a) با استفاده از یک مدل حیوانی (رت‌های نر نژاد ویستار ۱۴۸۴۸) به صورت تجربی و در قالب یک طرح چند گروهی با گروه کنترل و با رعایت بیانیه هلسینکی انجام شد. لذا در مطالعه حاضر، تعداد ۵۶ سر رت نر ویستار هفت هفته‌ای (دامنه‌ی وزنی

1 Allyl Methyl Trisulfide

www.SID.ir

Archive of SID

۹/۷۶±۱۶۰/۸۶ گرمی)، از انستیتو پاستور ایران خریداری شد و در قفس‌های پلی‌کربنات و در شرایط کنترل شده، در آزمایشگاه فیزیولوژی جانوری (دانشکده علوم طبیعی، دانشگاه تبریز) استاندارد جوندگان (چرخه ۱۲ ساعت روشنایی- تاریکی و درجه حرارت$^{\circ}$C۲±۲۲) دسترسی آزادانه به آب و غذا قرار گرفتند. بعد از یک هفته آشنایی و سازگاری با محیط آزمایشگاه، از این ۵۶ رت ، هشت سر به طور تصادفی به عنوان گروه کنترل پایه (مرجع) انتخاب و تا پایان تحقیق (۱۲ هفته) تحت رژیم غذایی استاندارد رت قرار گرفتند (غذای استاندارد آزمودنی‌ها با همکاری مؤسسه سرم و واکسن‌سازی رازی و چند متخصص تغذیه دام تهیه شد علاوه بر غذا، یک رت روزانه به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن به ۱۰-۱۲ میلی‌لیتر آب نیاز دارد. به همین دلیل آب بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری روزانه تعویض می‌شد). ۴۸ سر رت نیز به مدت چهار هفته، به منظور ایجاد مدل سندروم متابولیک، تحت رژیم غذایی پرکالری دست‌ساز قرار گرفتند، برای درست کردن غذای پرکالری بر اساس منابع موجود، به ازای هر ۲۴۰۰ گرم، حدود ۳۶۰ گرم آرد، ۳۶۰ گرم ساکارز، ۴۸۰ گرم چربی دمبه، ۲۴ گرم کلسترول، ۱۸ گرم اسید کولیک و بقیه هم پودر غذای استاندارد رت استفاده شد (۲۰)، رت‌ها پس از چهار هفته قرار گرفتن تحت رژیم غذایی پرکالری با محاسبه شاخص لی[1] (شاخص لی بیشتر از ۳۱۰) مشخص گردید که به چاقی مبتلا شده‌اند. ارزیابی چاقی در رت-ها، مشابه شاخص توده‌ی بدن (BMI)[2] در انسان‌ها و از ریشه سوم وزن بدن(گرم) تقسیم بر طول بدن (سانتی متر) ضربدر ۱۰۰۰ به‌دست می‌آید (۲۱). از ترازوی دیجیتالی، ساخت شرکت AND ژاپن مدل GF-300، با حساسیت ۰/۰۰۱ گرم و خطای ۰/۰۱ گرم جهت اندازه‌گیری وزن بدن آزمودنی‌ها (سه بار در هفته) استفاده شد. همچنین، برای ارزیابی شاخص‌های زیستی سندروم متابولیک هشت سر از رت‌های چاق شده در اثر رژیم غذایی پرکالری برای بررسی ابتلا به سندروم متابولیک به طور تصادفی انتخاب شدند و از ورید دمی گروه مرجع و گروه کنترل تغذیه شده با غذای پرکالری خونگیری شد، سپس شاخص‌های قند خون و پروفایل لیپیدی (کلسترول تام و تری-گلیسیرید) گروه مرجع و کنترل مقایسه شد، مشخص شد که رت‌ها به سندروم متابولیک مبتلا شده‌اند. سپس ۴۸ سر رت به عنوان رت‌های مبتلا به سندروم متابولیک به طور تصادفی، در قالب شش گروه: گروه شم (هشت سر)، گروه تمرین استقامتی (هشت سر)، گروه تمرین مقاومتی (هشت سر)، گروه تمرین استقامتی+ عصاره‌ی سیر (هشت سر)، گروه تمرین مقاومتی+ عصاره‌ی سیر (هشت سر) و گروه عصاره‌ی سیر (هشت سر) جایگزین شدند. سپس گروه‌های مبتلا به سندروم متابولیک تا پایان تحقیق به رژیم غذایی پرکالری ادامه دادند. گروه تمرین استقامتی پس از یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی، به مدت هشت هفته، تحت تمرین استقامتی روی نوارگردان، بر اساس پژوهش‌های پیشین (تمرین استقامتی با شدت ۱۵ متر در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه در هفته اول آغاز شد و به تدریج در مدت دو هفته با افزایش ۱ متر در دقیقه و ۷ دقیقه و ۱۵ ثانیه‌ای در روز به شدت و مدت نهایی ۲۲ متر در دقیقه و مدت ۶۰ دقیقه در هفته‌ی هشتم رسید) (۲۲) قرار گرفتند (جدول ۱).

تمرین مقاومتی نیز بر اساس تحقیقات قبلی پس از آشناسازی با شیوه‌ی تمرین، با شدت ۳۰ درصد وزن بدن در هفته‌ی اول شروع و به شدت ۱۰۰ درصد وزن بدن در هفته هشتم رسید (هشت هفته/ ۳ جلسه در هفته/ هر جلسه ۴ دوره، ۵ ست و ۵ تکراری با وزنه آویزان شده به دم رت (بین هر دوره ۳ دقیقه استراحت/ هر تکرار ۸ ثانیه/ بین هر ست ۴۵ ثانیه استراحت/ ۲ ست ۵ تکراری گرم کردن بدون وزنه/ یک ست ۵ تکراری بدون وزنه

1.lee
2. Body Mass Index

www.SID.ir

Archive of SID

سرد کردن) (۲۳) را روی نردبان مقاومتی مخصوص رت (ساخت مرکز تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی ارومیه) انجام گرفت (جدول ۲).

جدول ۱: برنامه تمرین استقامتی (هشت هفته/ هر هفته سه جلسه)

زمان / متغیر	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم
سرعت (متر بر دقیقه)	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱	۲۲
زمان (دقیقه)	۱۰	۱۷,۱۵	۲۴,۳۰	۳۱,۴۵	۳۹	۴۶,۱۵	۵۳,۳۰	۶۰,۴۵
روش اجرای تمرین استقامتی	تمرین استقامتی با شدت ۱۵ متر در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه در روز آغاز شد. به تدریج در مدت دو هفته با افزایش ۱ متر در دقیقه و ۷ دقیقه و ۱۵ ثانیه‌ای در روز به شدت و مدت نهایی ۲۲ متر در دقیقه و مدت ۶۰ دقیقه رسید.							

جدول ۲: برنامه تمرین مقاومتی (هشت هفته/ هر هفته سه جلسه)

زمان / ویژگی‌تمرین	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم
شدت (در صد وزن بدن)	٪۳۰	٪۴۰	٪۵۰	٪ ۶۰	٪۷۰	٪ ۸۰	٪ ۹۰	٪ ۱۰۰
مدت تمرین	هشت هفته (هر هفته ۳ جلسه)							
برنامه در هر جلسه	گرم کردن؛ ۲ ست ۵ تکراری بدون وزنه/ کار با وزنه، (۵ × ۵ تکراری) × ۴ با وزنه آویزان شده به دم رت/ استراحت؛ بین هر تکرار ۸ ثانیه/ بین هر ست ۴۵ ثانیه / بین هر دوره ۳ دقیقه / سرد کردن؛ یک ست ۵ تکراری بدون وزنه							
مشخصات نردبان	نردبان یک متری/ ۸۰ درجه شیب/ ۲۶ پله / فاصله پله‌ها دو سانتی متر							
روش اجرای تمرین مقاومتی	تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبانی ۱متری بود که با آویزان کردن وزنه به دم رت‌ها انجام شد. نردبان مورد استفاده ۲۶ پله داشت و در زاویهٔ ۸۰ درجه قرار داده شد. شروع تمرین مقاومتی یک هفته پس از ایجاد سندروم متابولیک بود. برای تعیین وزنهٔ مناسب هر ۴ روز یک بار وزن رت‌ها اندازه‌گیری گردید. پیش از شروع برنامه‌ی تمرینات، بالارفتن از نردبان به حیوانات آموزش داده شد.							

به گروه مکمل نیز عصاره سیر (۵۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) (۲۴) هر روز در دو وعده (هر وعده ۲۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) قبل از ظهر و بعد از ظهر با فاصله هشت ساعت (در روزهای تمرین قبل از فعالیت و بعد از فعالیت) داده می‌شد. سیر کاشته شده در مزرعه‌های همدان، که پس از برداشت به روش

www.SID.ir

Archive of SID

طبیعی در سایه خشک و حداکثر به مدت سه ماه در انبار نگهداری شده بودند استفاده گردید. عصاره‌ی مورد نظر از طریق گاواژ به رت‌ها خورانده شد، برای تهیه عصاره‌ی سیر مقدار مورد نیاز از حبه‌های پوست کنده سیر که یک شب در فریزر نگهداری شدند، به همراه آب مقطر استریل در مخلوط کن خرد، سپس چندین بار از میان پارچه استریل و واتمن فیلتر[1] عبور داده و صاف کردیم. محلول به دست آمده با دور ۵۰۰۰ دور در دقیقه به(به مدت ۳۰ دقیقه/ در سانتریفوژ یخچال) سانتریفوژ قرار دادیم و مایع رویی به عنوان عصاره آبی سیر تهیه شد. سپس برای تعیین ترکیبات عصاره‌ی سیر از کروماتوگرافی گازی–طیف سنج جرمی (GCSM)[2] استفاده شد. رت-های گروه کنترل پایه در پایان دوره پژوهش سه ماهه، برای کنترل سن و پایش شاخص‌ها به عنوان گروه مرجع خونگیری شدند. سپس، تمامی رت‌ها شش گروه دیگر، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین هشت هفته‌ای (تمرین مقاومتی و استقامتی) توسط متخصصین کارآزموده از ورید چشمی خونگیری شد. خون گرفته شده از ورید چشمی پس از جداسازی سرم بوسیله‌ی سانتریفوژ، سنجش و تعیین غلظت شاخص‌های مورد نظر مانند هموسیستئین پلاسما از کیت Axis homocysteine EIA از شرکت IBL آلمان استفاده شد. برای اندازه‌گیری پروتئین واکنشگر– C با حساسیت بالا از کیت آزمایشگاهی پارس آزمون ایران به صورت کمی با روش ایمونوتوربیدیمتریک[3] و برای اندازه‌گیری لیپوپروتئین (a) نیز از روش ایمونوتوربیدومتریک از دستگاه اتوآنالیزور هیتاچی مدل۹۰۲ آلمان استفاده شد.

روش های آماری: برای توصیف داده‌ها از میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. داده‌های متغیرها از توزیع نرمال برخوردار نبودند. لذا برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی متغیرها با آزمون کروسکال‌والیس مورد بررسی قرار گرفت در صورت معنی‌دار بودن تفاوت کلی، برای بررسی دقیق‌تر از آزمون تعقیبی ویژه کروسکال‌والیس - مقایسه‌ی دو به دو[4] - استفاده شد. تمامی محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS22 و در سطح معنی‌داری کمتر از ۰۵/۰ و نمودارها نیز با استفاده از Excel2016 انجام شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های رت‌ها (سن، وزن و شاخص لی) در جدول یک آورده شده است. تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه در شاخص‌های زیستی نیز بدین ترتیب در نمودار یک، دو و سه نشان داده شده است.

جدول (۳) مشخصات توصیفی رت‌ها در حالت پایه و بعد از ابتلا به سندروم متابولیک

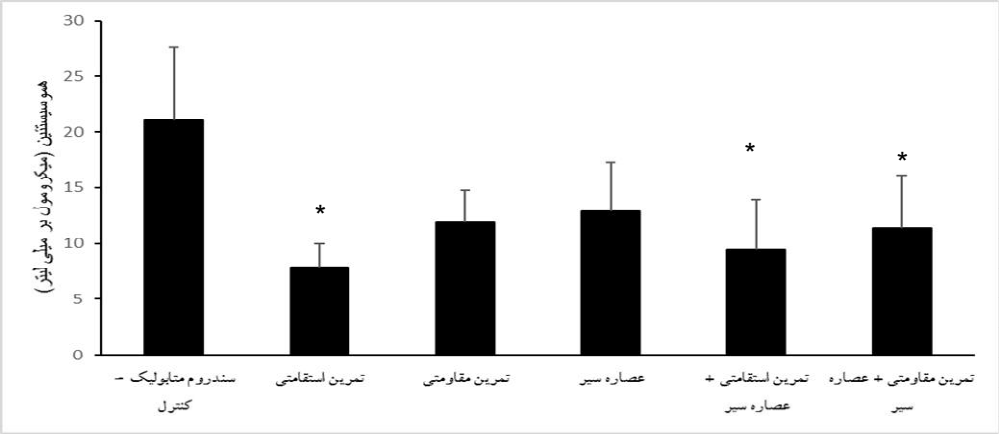
مرحله	تعداد	سن (هفته)	وزن (گرم)	طول بدن(سانتیمتر)	شاخص لی $= \frac{\sqrt[3]{(g)}}{(cm)} \times 1000$
پایه	۵۶	۷	۱۶۰/۸۶±۹/۷۶	۱۸/۷۵±۰/۳۷	۲۸۹/۹۲±۵/۸۹
بعد از سندروم متابولیک (قبل از تمرین و مصرف سیر)	۴۸	۱۲	۳۲۵/۳۶±۲۵/۲۲	۲۱/۵±۰/۳۳	۳۱۹/۲۶±۹/۶۷

1.Whatman Filter
2.Gas Chromatography Mass Spectrometry
3 Immunoturbidimetric assay
4 Pairwise - Compare

www.SID.ir

Archive of SID

نتایج آزمون تعقیبی کروسکال‌والیس با مقایسه‌ی دو به دو گروه‌ها نشان داد که میانگین هموسیستئین در گروه‌های تمرین استقامتی (p=۰/۰۰۱)، تمرین استقامتی + عصاره سیر (p=۰۰۲/۰) و تمرین مقاومتی + عصاره سیر (p=۰۱۲/۰) به طور معنی‌داری نسبت به گروه سندروم متابولیک – کنترل کمتر است. بعلاوه تمرین مقاومتی نیز نزدیک به معنی‌داری نسبت به گروه سندروم متابولیک – کنترل کمتر است (p=۰۵۶/۰). اما بین دیگر گروه‌ها با گروه سندروم متابولیک–کنترل و همچنین بین گروه‌های مداخله‌ای با یکدیگر تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (شکل ۱).



شکل ۱. میانگین هموسیستئین در رت‌های گروه‌های مختلف

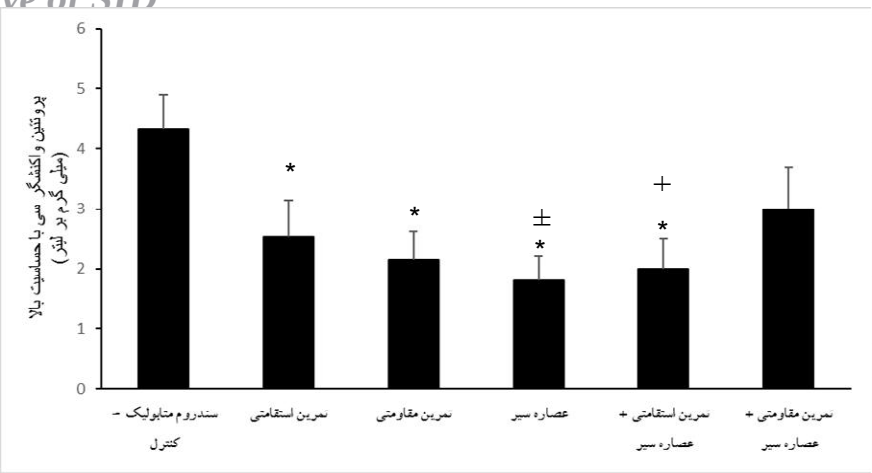
* تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه سندروم متابولیک–کنترل

میانگین پروتئین واکنشگر–C با حساسیت بالا در گروه‌های تمرین استقامتی (p=۰۰۷/۰)، تمرین مقاومتی (p=۰/۰۰۱)، عصاره سیر (p=۰/۰۰۱) و تمرین استقامتی + عصاره سیر (p=۰/۰۰۱) به طور معنی‌داری نسبت گروه سندروم متابولیک–کنترل کمتر است. اما تفاوت بین گروه تمرین مقاومتی+ عصاره سیر با گروه سندروم متابولیک–کنترل معنی‌دار نیست. بعلاوه گروه عصاره سیر نیز به طور معنی‌داری نسبت به گروه تمرین مقاومتی + عصاره سیر کمتر است (p=۰۰۷/۰). همچنین گروه تمرین استقامتی + عصاره سیر نسبت به گروه تمرین مقاومتی + عصاره سیر به طور معنی‌داری کمتر است (p=۰۳۵/۰). اما بین دیگر گروه‌های مداخله‌ای با یکدیگر تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (شکل ۲).

یافته‌های آزمون کروسکال والیس برای متغیر لیپوپروتئین (a) نشان داد که بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (p=۱۷۶/۰) (شکل ۳).

www.SID.ir

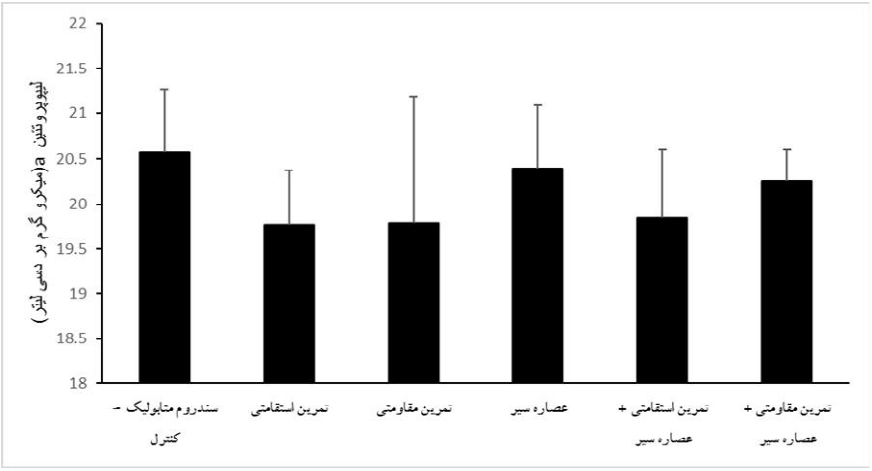
Archive of SID



شکل ۲. میانگین پروتئین واکنشگر- C با حساسیت بالا در رت‌های گروه‌های مختلف

* تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه سندروم متابولیک-کنترل

± تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه مقاومتی+ عصاره سیر



شکل ۳. میانگین لیپوپروتئین (a) در رت‌های گروه‌های مختلف

بحث

براساس نتایج پژوهش حاضر، پس از ۸ هفته مداخله، سطوح هموسیستئین در گروه استقامتی۶۲- ٪ و گروه استقامتی+ عصاره سیر ۵۶- ٪ و گروه مقاومتی+ عصاره سیر ۴۶-٪ تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه سندروم متابولیک- کنترل داشت. هر چند گروه مقاومتی و گروه عصاره سیر تفاوت معنی‌داری در مقادیر هموسیستئین

www.SID.ir

Archive of SID

نشان ندادند ولی به ترتیب ۴۴- ٪ و ۳۹-٪ نسبت به گروه سندروم متابولیک کاهش نزدیک به معنی‌داری داشتند. در راستای نتایج پژوهش حاضر، حجازی و همکاران (۲۰۱۳) اثرگذاری تمرینات بلندمدت استقامتی بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی (هموسیستئین)، را در زنان مبتلا به دیابتی نوع دو را در گروه‌های کنترل و تجربی مورد آزمایش قرار دادند نتایج این تحقیق بیانگر کاهش معنی‌دار هموسیستئن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل است (۲۵). در پژوهش حاضر، سطوح هموسیستئین در گروه مقاومتی نسبت به گروه سندروم متابولیک- کنترل کمتر بود اما این تفاوت به سطح معنی‌دار نرسید (P=۰۵۶/۰). به نظر می‌رسد دلیل احتمالی تاثیر تمرین استقامتی و مقاومتی بر هموسیستئین می‌تواند ناشی از افزایش جذب ویتامین‌های موثر در تشکیل هموسیستئین و کاهش نقل و انتقال گروه متیل برای تشکیل هموسیستئین باشد. همچنین، تبدیل هموسیستئین به متیونین و کاهش آن می‌تواند در اثر تسریع فعالیت کوآنزیم کوبال آمین و اسید فولیک در اثر فعالیت بدنی صورت گیرد. بدین ترتیب که s-آدنوزیل متیونین مهم‌ترین دهنده‌ی گروه متیل در اثر یک سری واکنش‌های زیستی با کسب یک گروه متیل از ۵-تترا هیدروفولات، یک ریشه متیل به هموسیستئین انتقال و هموسیستئین را به متیونین تبدیل می‌کند. همچنین تبدیل هموسیستئین به سیستئین توسط آنزیم سیستاتیون بتا سنتتاز صورت می‌گیرد، بدین صورت که هموسیستئین با سرین توسط آنزیم سیستاتیون بتا سنتتاز ترکیب شده و سیستاتیون تولید می-شود، که سیستاتیون تولید شده به صورت غیر قابل برگشت تجزیه شده و به سیستئین و گلوتاتیون تبدیل می‌گردد (۲۵).

کمتر بودن ۳۹درصدی سطوح هموسیستئین در گروه عصاره سیر نسبت به گروه کنترل سندروم متابولیک همراستا با پژوهش سو[1] و همکاران(۲۰۱۲) و موری‌هارا[2] و همکاران(۲۰۱۱) است. سو و همکاران(۲۰۱۲) اثر ۱۲ هفته عصاره سیر کهنه (۸۰ میلی‌گرم در روز) را در زنان یائسه۵۰ تا ۶۰ ساله بررسی و کاهش هموسیستئین را گزارش کردند (۲۷). موری‌هارا و همکاران (۲۰۱۱) نیز عنوان کردند که عصاره سیر کهنه (با دوز مصرفی یک تا پنج میلی‌گرم/ میلی‌لیتر) سبب تعدیل هموسیستئین ناشی از بیان ژن CD36[3] و جذب LDLهای اکسایش شده در داخل ماکروفاژهای انسان در داخل آزمایشگاه به‌واسطه‌ی PPARγ [4] می‌شود (۲۸). سازوکار احتمالی اثر عصاره سیر بر هموسیستئین می‌تواند ناشی از مقادیر زیاد گاما گلوتامیل سیستئین و آلین موجود در سیر باشد. در حین فرآوری سیر، آنزیم آلیناز آزاد شده به سرعت آلین موجود در سیر را به آلیسین تبدیل و آلیسین فوراً به ترکیبات دیگری مثل دی‌آلیل‌دی‌سولفید، دی‌آلیل‌تری‌سولفید تجزیه می‌شود. همزمان در مسیر دیگری گاماگلوتامیل-سیستئین به s-آلیل سیستئین تبدیل و در طی این فرآیند هموسیستئین به سیستئین تبدیل و از تجمع آن کاسته می‌شود (۲۸). با این حال، بر خلاف نتایج مطالعه حاضر، استفانو[5] و همکاران(۲۰۱۰) افزایش سطح هموسیستئین دوندگان ماراتن با دامنه‌ی سنی ۲۲ تا ۵۰ ساله با توده‌ی بدنی ۲۲ کیلوگرم بر متر مربع را بعد از دویدن نیمه ماراتن بررسی و افزایش سطح هموسیستئین را گزارش کردند (۲۹). به نظر می‌رسد دلیل اصلی تناقض مطالعه حاضر با نتایج استفانو و همکاران (۲۰۱۳)، نوع آزمودنی‌ها و حاد بودن نوع تمرین باشد به طوری که آزمودنی‌های مورد استفاده در پژوهش حاضر رت‌ها بودند که به عنوان رت‌های مبتلا به سندروم متابولیک در اثر رژیم غذایی

1 Seo
2 Morihara
3 Cluster of Differentiation 36
4 Peroxisome Proliferator-Activated Receptor gamma
5 Stefano

www.SID.ir

Archive of SID

پرکالری مدل‌سازی شدند، ولی استفانو و همکاران (۲۰۱۳) از افراد ۲۰ تا ۵۰ ساله استفاده کرده بودند که به عنوان دوندگان حرفه‌ای مارتن محسوب می‌شدند. دوندگان حرفه‌ای در اثر سازگاری، سیستم ضداکسایشی تقویت شده‌ای نسبت به افراد سالم یا بیمار دارند، بالا بودن سیستم ضداکسایشی سبب تقویت آنزیم‌های درونزاد می‌شود و از تشکیل بیشتر هموسیستئین ممانعت می‌کند.

همچنین نتایج این پژوهش کاهش معنی‌دار در سطح پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا گروه استقامتی، گروه مقاومتی، گروه عصاره سیر وگروه استقامتی+عصاره سیر نشان داد. در پژوهش حاضر میانگین سطح پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا گروه استقامتی ۵۳/۲، گروه مقاومتی ۱۴/۲، گروه عصاره سیر ۷۴/۱، گروه استقامتی+ عصاره سیر ۹۹/۱ نسبت به میانگین گروه سندروم متابولیک-کنترل ۳۴/۴ به ترتیب ۴۲- ٪ ، ۵۱- ٪ ۶۰- ٪ ۵۴ -٪ کاهش در مقایسه با گروه سندروم متابولیک-کنترل نشان دادند، این کاهش معنی‌دار بود. همچنین گروه عصاره سیر نیز نسبت به گروه مقاومتی+ عصاره سیر۴۲- ٪ گروه استقامتی+ عصاره سیر نسبت به گروه مقاومتی+ عصاره سیر۳۳- ٪ کاهش معنی‌دار نشان دادند. مارتینز[1] و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی مردان و زنان بالای ۶۴ سال گزارش کردند که میزان پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا در طول ۱۶ هفته تمرین هوازی و مقاومتی به ترتیب ٪۱۰ و ٪۱۱ کاهش و در طول ۳۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی به ترتیب ٪۵۱ و ٪۳۹ کاهش در مقایسه با گروه کنترل نشان داد در این تحقیق گزارش شده است که دلیل کاهش پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا به نظر می‌رسد در ارتباط با افزایش قدرت و کاهش چربی باشد (۳۰).

در راستای نتایج پژوهش حاضر، حجازی و همکاران(۲۰۱۳) اثرگذاری تمرینات بلندمدت استقامتی بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی (پروتئین واکنشگر-C) زنان دیابتی نوع دو را در دو گروه کنترل و تجربی مورد آزمایش قرار دادند برای اجرای برنامه‌ی تمرین استقامتی، آزمودنی‌ها به مدت هشت هفته/ سه بار در هفته، تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام دادند. نتایج این تحقیق گویای کاهش معنی‌دار پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل است (۲۵). سو[2] و همکاران (۲۰۱۲) نیز طی تحقیقی آثار فعالیت بدنی بر سایتوکاین‌های التهابی مانند پروتئین واکنشگر-C در رت‌های چاق شده ناشی از رژیم غذایی پرچربی را، تحت قرارداد تمرینی با شدت ۱۵ متر /دقیقه در هفته اول به مدت ۴۵ دقیقه و ۵ روز در هفته، هفته دوم ۱۵ متر /دقیقه، به مدت ۶۰ دقیقه و پنج روز در هفته، هفته سوم و چهارم نیز به ترتیب ۲۰ متر بر دقیقه به مدت ۴۵ و ۶۰ دقیقه/ ۵ روز در هفته، مورد پژوهش قرار دادند. با ارزیابی آثار عصاره سیر کهنه و تمرین روی پروتئین واکنشگر-C مشاهده شد که تمرین+ عصاره سیر کهنه سبب کاهش پروتئین واکنشگر-C می‌گردد. بر اساس پیشنهادات پژوهش‌های قبلی مکانیسم‌های احتمالی می‌تواند در اثر کاهش تولید شاخص‌های التهابی و سایتوکاین‌ها، ریشه در بافت چربی داشته باشد لذا با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر، کاهش توده‌ی چربی بدن مشاهده شده بعد از تمرینات می‌تواند عامل کاهش پروتئین واکنشگر-C باشد، همچنین تمرینات ورزشی، به طور مستقیم با کاهش تولید سایتوکاین‌ها از بافت چربی، عضله و سلول‌های تک هسته‌ای و به طور غیر مستقیم با افزایش حساسیت به انسولین، بهبود عملکرد اندوتلیال، کاهش وزن و شاخص‌های التهابی را کاهش می‌دهد (۲۶). با این حال، بر خلاف نتایج مطالعه حاضر، دبیدی روشن (۲۰۱۱) با بررسی میزان پروتئین واکنشگر- C با حساسیت بالا در رت‌های ویستار ۲۱ ماهه حداقل پس از سه ماه یائسگی در گروه‌های کنترل و تمرین هوازی به

1 Martins
2 Seo

www.SID.ir

Archive of SID

مدت ۱۲ هفته، عدم تاثیرگذاری معنی‌دار تمرین هوازی بر میزان پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا را گزارش کردند (۳۱). احتمال اختلاف میتواند سن آزمودنی و جنس باشد، به طوری که در مطالعه حاضر رت‌ها به نسبت پژوهش دبیدی روشن جوانتر بودند. لیباردی[1] و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی اثر ۱۶ هفته تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی و استقامتی(ترکیبی) بر روی آزمودنی‌های سالم با انجام سه جلسه تمرین در هفته تفاوت معنی‌داری در میزان پروتئین واکنشگر-C گروه‌های کنترل و تجربی مشاهده نکردند (۳۲). دلیل اصلی این تناقض می‌تواند ناشی از نوع آزمودنی و شدت و مدت تمرین در تحقیق لیباردی و همکاران(۲۰۱۲) باشد. به نظر می‌رسد سه جلسه در هفته برای آزمودنی‌های سالم نسبت به آزمودنی‌های مبتلا به سندروم متابولیک در طول هفته برای تاثیرگذاری زمان کمتری باشد.

اعلامی-هراندی و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی آثار مطلوب مصرف سیر (قرص سیر ۴۰۰ میلی‌گرم و یک میلی-گرم آلیسین) در زنان ۱۸ تا ۴۰ ساله مبتلا به پری‌اکلامپسی[2] (فشار خون دوره بارداری) از هفته بیست و هفتم به مدت نه هفته کاهش پروتئین واکنشگر-C را گزارش کردند (۳۳). مکانیسم احتمالی تاثیر سیر می‌تواند ناشی از کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و کاهش آسیب سلول‌ها به وسیله‌ی ماکروفاژها، کاهش فعال‌سازی سلول-های اندوتلیال برای بیان ژن مولکول‌های چسبان و افزایش نیتریک اکسید سنتتاز اندوتلیال باشد (۳۲). با این حال، بر خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر، راید[3] و همکاران (۲۰۱۶) با بررسی اثر ۱/۲ گرم عصاره سیر در افراد با فشار خون کنترل نشده را آزمایش و عدم تغییر پروتئین واکنشگر-C را در گروه عصاره سیر گزارش نمودند (۳۴). وان-دورن[4] و همکاران (۲۰۰۶) نیز با بررسی افراد اضافه وزن با مصرف پودر سیر ۲/۱ گرم در روز، بعد از سه ماه درمان هیچ تغییر معنی‌داری در گروه پودر سیر و گروه کنترل در مقدار پروتئین واکنشگر-C مشاهده نشد (۳۵). علت مغایرت نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق راید و همکاران(۲۰۱۶) و وان‌دورن و همکاران (۲۰۰۶) می‌تواند ناشی از نوع آزمودنی و مقدار مصرف سیر به صورت روزانه باشد به طوری‌که دوز مصرفی در تحقیق راید و همکاران(۲۰۱۶) ۱/۲ گرم عصاره سیر کهنه و در تحقیق وان‌دورن و همکاران (۲۰۰۶) ۲/۱ گرم پودر سیر در روز بود که میزان دوز مصرفی احتمالا نسبت به وزن بدن مقدار کمتری باشد که بتواند تاثیرگذاری بیشتری داشته باشد. ولی در تحقیق حاضر روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن عصاره سیر استفاده می‌شد.

براساس نتایج پژوهش حاضر، هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر لیپوپروتئین (a) به عنوان یک لیپوپروتئین غنی از استر کلسترول نداشت. همچنین، هشت هفته مصرف عصاره سیر نیز بر این شاخص تأثیر معنی‌داری نداشت. در این راستا، اثرات هشت هفته تمرین استقامتی و عصاره سیر در تعامل با هم نیز بر لیپوپروتئین (a) موش‌های صحرایی معنی‌داری نبود. در راستای پژوهش حاضر، نتایج مطالعه‌ی حاضر در مورد آثار فعالیت‌های ورزشی مقاومتی و استقامتی دورستین[5] و همکاران (۲۰۰۱)، مردان تمرین‌کرده‌ی استقامتی با حداکثر اکسیژن مصرفی ۵۷ کیلوگرم/میلی‌لیتر/دقیقه با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تحت فعالیت استقامتی مورد آزمایش قرار دادند و عدم تغییر در مقدار لیپوپروتئین (a) در هر دو جلسه تمرینی کوتاه و بلند مدت گزارش کردند (۳۶). با این حال، بر خلاف نتایج مطالعه حاضر، درواتزکی[6] و همکاران (۲۰۰۱) نیز عدم ارتباط

1 Libardi
2 Pre-eclampsia
3 Reid
4 van Doorn
5 Durstine
6 Drowatzky

www.SID.ir

Archive of SID

فعالیت بدنی و غلظت لیپوپروتئین (a) را گزارش کردند (۳۷). هوبینگر[1] و همکاران (۱۹۹۶) طی مطالعه‌ای قبل و بعد از ۱۲ هفته برنامه تمرین استقامتی با شدت متوسط (راه رفتن و جاگینگ) حداقل سه بار در هفته/ حداقل ۳۰ دقیقه) با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان ذخیره، عدم تغییر سطح لیپوپروتئین (a) را عنوان نمودند (۳۸). وینسنت و همکاران (۲۰۰۳) برای تعیین اثر شش ماه تمرین مقاومتی بر لیپوپروتئین (a) در زنان ۶۰ تا ۸۰ ساله افزایش لیپوپروتئین (a) در گروه کنترل و گروه با تمرین مقاومتی شدت پایین نشان دادند (۲۶). اختلاف در این پژوهش‌ها می‌تواند ناشی از تفاوت در گروه‌های مختلف مورد مطالعه از نظر سنی، جنسی، تغذیه‌ای و ژنتیک باشد. عدم تغییر میزان لیپوپروتئین (a) در تحقیق دورستین می‌تواند ناشی از کمتر بودن تعداد جلسات تمرینی باشد به طوری که در تحقیق حاضر موش‌های مبتلا به سندروم متابولیک هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی انجام دادند در حالیکه شاید سطوح لیپوپروتئین در افراد تمرین کرده‌ی استقامتی در اثر سازگاری در تحقیق دورستین پایین بوده که دو جلسه تمرین نتوانسته تاثیرگذار باشد.

برخلاف نتایج حاضر در مورد آثار فعالیت بدنی استقامتی و مقاومتی ریگلا[2] و همکاران (۲۰۰۰) ، بیماران دیابتی نوع اول و نوع دوم را قبل و بعد از سه ماه فعالیت بدنی مورد آزمایش قرار دادند و کاهش معنی‌دار مقدار لیپوپروتئین (a) را گزارش نمودند (۳۸). با توجه به اینکه فعالیت بدنی سبب کاهش گلوکز سرم از طریق کاهش فعالیت آنزیم گلوکز شش فسفاتاز کبدی و در مقابل، با افزایش فعالیت هگزوکیناز کبدی در کاهش گلوکز سرم تأثیر می‌گذارد. مقدار گلوکز خون نیز با مقدار لیپوپروتئین (a) مرتبط است. در مطالعه‌ی ریگلا کاهش گلوکز در بیماران دیابتی می‌تواند در کاهش لیپوپروتئین (a) موثر باشد (۳۹).

در مورد تاثیر عصاره سیر بر لیپوپروتئین (a) برخی از تحقیقات مانند تحقیق سوپرکو[3] و همکاران (۲۰۰۰) (۴۰) و ایساکسون[4] و همکاران (۱۹۹۸) (۴۱) اعلام کردند مصرف ۹۰۰ میلی‌گرم قرص سیر در روز و به مدت ۱۲ هفته نمی‌تواند سبب کاهش لیپوپروتئین (a) در بیماران با لیپو پروتئین کم چگال و تری‌گلیسیرید بالا شود. با توجه به اینکه لیپوپروتئین (a) از دو قسمت تشکیل شده است: یک قسمت آن لیپو پروتئین کم چگال و قسمت دیگر آن آپولیپوپروتئین (a) می‌باشد که با یک پیوند دی‌سولفید به قسمت Apo-B100 مولکول لیپو پروتئین کم چگال متصل می‌شود (۴۰). با توجه به اینکه سوپرکو و ایساکسون از آزمودنی‌هایی با لیپو پروتئین کم چگال بالا در تحقیق خود استفاده کرده است این عامل می‌تواند زمینه ساز افزایش فزاینده لیپوپروتئین (a) باشد. از طرفی در مراحل ساخت سیر احتمال کاهش برخی ترکیبات سیر نیز وجود دارد. این دو عامل یعنی کاهش ترکیبات موثر سیر و تشکیل لیپوپروتئین (a) بیشتر در افراد هایپرکلسترلیمیا می‌تواند علت این تناقض باشد. در حالی که بودف[5] بودف[5] و همکاران (۲۰۰۹) با بررسی آثار ۲۵۰ میلی‌گرم کپسول عصاره سیر کهنه در مردان ۶۰ ساله، کاهش میزان لیپوپروتئین (a) را نتایجی مغایر با پژوهش حاضر گزارش کردند (۴۲). مکانیسم احتمالی تاثیر هشت هفته مصرف عصاره سیر بر لیپوپروتئین (a) می‌تواند ناشی از کاهش هموسیستئین باشد، افزایش هموسیستئین می‌تواند با اتصال به لیپوپروتئین (a) باعث آزاد شدن apo(a) از Lp(a) شود بنابراین apo(a) آزاد شده با دارا بودن دو

1 Hubinger
2 Rigla
3 Superko
4 Isaacsohn
5 Budoff

www.SID.ir

Archive of SID

جایگاه آزاد LBS[1] تمایل بیشتری برای تشکیل فیبرین خواهد داشت و در نتیجه با کاهش هموسیستئین احتمالا لیپوپروتئین (a) نیز کاهش می‌یابد (۴۲).

نتیجه‌گیری

در کل می‌توان نتیجه گرفت که تمرین استقامتی و مقاومتی همراه با مصرف عصاره سیر و تمرین استقامتی به تنهایی بهتر می‌تواند نسبت به مداخله‌های دیگر در رت‌های مبتلا به سندروم متابولیک از افزایش هموسیستئین به عنوان عامل انسداد شریان‌ها جلوگیری کند. بعلاوه، تمرین استقامتی با و بدون مصرف عصاره سیر و عصاره سیر و تمرین استقامتی به تنهایی می‌تواند سبب بهبود التهاب ناشی از سندروم متابولیک در رت‌های مبتلا به سندروم متابولیک شود.

قدردانی و تشکر

این مقاله بر اساس رساله‌ی دوره دکتری فیزیولوژی ورزشی تهیه شده است لذا از همکاری مسئولان محترم دانشگاه علوم پزشکی تبریز و دانشگاه تبریز بخصوص آقای دکتر محمد علی حسینپور فیضی رئیس پارک علم و فناوری استان آذربایجان شرقی در اجرای این تحقیق صمیمانه تقدیر و تشکر می‌گردد.

منابع

1. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, Mitchell BD, Morales PA, Stern MP. 1992. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). Diabetes. 41:715-722.
2. Alexander CM. 2003. The coming of age of the metabolic syndrome. Diabetes care. 26(11):3180-3181.
3. National Cholesterol Education Program (NCEP). 2002. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation, 106:3143–3421.
4. Bizheh N, Jaafari M. 2011. The Effect of a Single Bout Circuit Resistance Exercise on Homocysteine, hs-CRP and Fibrinogen in Sedentary Middle Aged Men. Iran J Basic Med Sci. 14(6):568-573.
5. Hejazi M, Rashidlamir A, Jebbelli A, Nornematollahi S, Ghazavi M, Soltani M. 2013. The effects of 8 weeks' aerobic exercise on levels of homocysteine, HS-CRP serum and plasma fibrinogen in type II diabetic women. Life Sci J. 10(1s):430-435.
6. Onat A, Ceyhan K, Başar O, Erer B, Toprak S, Sansoy V. 2002. Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels – a prospective and cross-sectional evaluation. Atherosclerosis. 165(2):285–292.
7. Tibana RA, Navalta J, Bottaro M, Vieira D, Tajra V, Silva Ade O, et al. 2013. Effects of eight weeks of resistance training on the risk factors of metabolic syndrome in overweight /obese women - "A Pilot Study". Diabetol Metab Syndr. 28(1):11-15.
8. Williams MJ, Sutherland WH, McCormick MP. 2005. Aged Garlic Extract Improves Endothelial Function in Men with Coronary Artery Disease. Phytother Res. 19(4):314-319.

1 Lysine binding site

www.SID.ir

Archive of SID
9. Wotherspoon F, Laight DW, Browne DL, Turner C, Meeking DR, Allard SE, et al. 2006. homocysteine, oxidative stress and endothelial function in patients with Type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria. Diabet Med. 23(12):1350-1356.
10. Marcovina SM, Koschinsky ML. 2003. Evaluation of lipoprotein(a) as a prothrombotic factor: progress from bench to bedside. Current opinion in lipidology.14(4):361-366.
11. Renner W, Cichocki L, Forjanics A. 2002. G-455A polymorphism of the fibrinogen beta gene and deep vein thrombosis. Eur J Clin Invest. 32(7):755–758.
12. Kasapis C, Thompson PD. 2005. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. J Am Coll Cardiol. 45(10):1563-1569.
13. Lin YH, Chu LL, Kao CC, Chen TB, Lee I, Li HC. 2015. The Effects of a Diet and Exercise Program for Older Adults with Metabolic Syndrome. J Nurs Res. 4(4):5-17.
14. Amaral F, Lima NE, Ornelas E, Simardi L, Fonseca FL, Maifrino LB. 2015. Effect of different exercise intensities on the pancreas of animals with metabolic syndrome. Diabetes Metab Syndr Obes.13(8):115-120.
15. Conceição MS, Bonganha V, Vechin FC, Berton RP, Lixandrão ME, Nogueira FR, et al. 2013. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. Clin Interv Aging. 8(12):21-28.
16. Zafari A. 2012. The Effects of Exercise Training on Coronary Artery Disease Risk Factors. Eur J Exp Biol. 2(5):1404-1407.
17. Elkayam A, Peleg E, Grossman E, Shabtay Z, Sharabi Y. 2013. Effects of allicin on cardiovascular risk factors in spontaneously hypertensive rats. Isr Med Assoc J. 15(3):170-173.
18. Gorinstein S, Leontowicz H, Leontowicz M, Drzewiecki J, Najman K, Katrich E, et al. 2006. Raw and boiled garlic enhances plasma antioxidant activity and improves plasma lipid metabolism in cholesterol-fed rats. Life Sci. 78(6):655-663.
19. Powolny AA, Singh SV. 2008. Multitargeted prevention and therapy of cancer by diallyl trisulfide and related Allium vegetable-derived organosulfur compounds. Cancer Lett. 269(2):305-314.
20. Shirai, T, Shichi Y, Sato M, Tanioka Y, Furusho T, Ota T. 2016. High dietary fat-induced obesity in Wistar rats and type 2 diabetes in nonobese Goto-Kakizaki rats differentially affect retinol binding protein 4 expression and vitamin A metabolism. Nutr Res. 36(3):262-270.
21. Lee mo. 1929. determination of the surface area of the white rat with it's application to the expression of metabolic results. Am J Physiol. 89(1):24-33.
22. Heo M, Kim E.2013. Effects of Endurance Training on Lipid Metabolism and Glycosylated Hemoglobin Levels in Streptozotocin-induced Type 2 Diabetic Rats on a High-fat Diet. J Phys Therap Sci. 25(8):989-992.
23. Esfahani PS, Gharakhanlou R, Karimian J, Khazaei M, Feizi A, Safarzade A. 2013. Effect of Resistance Training on Plasma Nitric Oxide and Asymmetric Dimethylarginine Concentrations in Type I Diabetic Rats. Int J Pre Med. 4(1):78–84.
24. Piyaporn T, Wanassanun P, Jariya UW, Wunnee C, Kittisak S, Bungorn S. 2017. Effects of Aged Garlic Extract on Cholinergic, Glutamatergic and GABAergic Systems with Regard to Cognitive Impairment in Aβ-Induced Rats. Nutr. 9(7):686.
25. Hejazi M, Rashidlamir A, Jebbelli A, Nornematollahi S, Ghazavi M, Soltani M. 2013. The effects of 8 weeks' aerobic exercise on levels of homocysteine, HS-CRP serum and plasma fibrinogen in type II diabetic women. Life Sci J.10(1s):430-435.
www.SID.ir

Archive of SID
26. Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. 2003. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. Prev Cardiol. 6(4):197-203.
27. Seo DY, Lee SR, Kim HK, Baek YH, Kwak YS, Ko TH, et al. 2012. Independent beneficial effects of aged garlic extract intake with regular exercise on cardiovascular risk in postmenopausal women. Nutr Res Pract. 6(3):226-231.
28. Morihara N, Ide N, Weiss N. Aged garlic extract inhibits homocysteine-induced scavenger receptor CD36 expression and oxidized low-density lipoprotein cholesterol uptake in human macrophages in vitro. 2011. J Ethnopharmacol. 134(3):711-716.
29. Stefano B, Alice C, Giampietro A, Ileana T, Nicoletta D, Antonio LT, Livio L. 2010. Increase in homocysteine levels after a half-marathon running: a detrimental metabolic effect of sport? Sport Sci Health. 1:35–42.
30. Martins RA, Neves AP, Coelho-Silva MJ, Veríssimo MT, Teixeira AM. 2010. The effect of aerobic versus strength-based training on high-sensitivity C-reactive protein in older adults. Eur J Appl Physiol. 110(1):161-169.
31. Seo DY, Lee S, Figueroa A, Kwak YS, Kim N, Rhee BD, et al. 2012. Aged garlic extract enhances exercise-mediated improvement of metabolic parameters in high fat diet-induced obese rats. Nutr Res Pract. 6(6):513-519.
32. Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. 2012. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-α, IL-6, and CRP. Med Sci Sports Exerc. 44(1):50-56.
33. Aalami-Harandi R, Karamali M, Asemi Z. 2015. The favorable effects of garlic intake on metabolic profiles, hs-CRP, biomarkers of oxidative stress and pregnancy outcomes in pregnant women at risk for pre-eclampsia: randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Matern Fetal Neonatal Med. 28(17):2020-2027.
34. Ried K, Travica N, Sali A. 2016. The effect of aged garlic extract on blood pressure and other cardiovascular risk factors in uncontrolled hypertensives: the AGE at Heart trial. Integr Blood Press Control. 27:9-21.
35. van Doorn MB, Espirito Santo SM, Meijer P, Kamerling IM, Schoemaker RC, Dirsch V, et al. 2006. Effect of garlic powder on C-reactive protein and plasma lipids in overweight and smoking subjects. Am J Clin Nutr. 84(6):1324-1329.
36. Durstine JL, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG. 2001. Effects of short-duration and long-duration exercise on lipoprotein(a). Med Sci Sports Exerc. 33(9):1511-1516.
37. Drowatzky KL, Durstine JL, Irwin ML, Moore CG, Davis PG, Hand GA, et al. 2001. The association between physical activity, cardiorespiratory fitness, and lipoprotein(a) concentrations in a tri-ethnic sample of women: The Cross-Cultural Activity Participation Study. Vasc Med. 6(1):15-21.
38. Hubinger L, Mackinnon LT. 1996. The effect of endurance training on lipoprotein(a) [Lp(a)] levels in middle-aged males. Med Sci Sports Exerc. 28(6):757-764.
39. Rigla M, Sánchez-Quesada JL, Ordóñez-Llanos J, Prat T, Caixàs A, Jorba O, et al. 2000. Effect of physical exercise on lipoprotein(a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients. Metabolism. 49(5):640-647.
40. Superko HR, Krauss RM. 2000. Garlic powder, effect on plasma lipids, postprandial lipemia, low-density lipoprotein particle size, high-density lipoprotein subclass distribution and lipoprotein (a). J Am Coll Cardiol. 35:321–326.
41. Isaacsohn JL, Moser M, Stein EA, Dudley K, Davey JA, Liskov E, et al. 1998. Garlic powder and plasma lipids and lipoproteins: a multicenter, randomized, placebo-controlled trial. Arch Intern Med. 158:1189–1194.
www.SID.ir

Archive of SID
42. Budoff MJ, Ahmadi N, Gul KM, Liu ST, Flores FR, Tiano J, Takasu J, Miller E, Tsimikas S. Aged garlic extract supplemented with B vitamins, folic acid and L-arginine retards the progression of subclinical atherosclerosis: a randomized clinical trial. Prev Med. 2009;49(2-3):101-7.
www.SID.ir