دانشور پزشکی

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست‌وسوم-شماره ۱۲۱
اسفند ۱۳۹۴

دریافت: ۱۳۹۴/۱۰/۲۳
آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۴/۱۲/۰۱
پذیرش: ۱۳۹۴/۱۲/۰۸

اثرات آنتی‌اکسیدانی عصارهٔ هیدروالکلی گیاه ماریتیغال (Silymarin) بر پاسخ مارکرهای استرس اکسیداتیو ناشی از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی در مردان فعال

نویسندگان: علیرضا استادرحیمی[1]، بهرام جمالی‌قراخانلو[2*]، علی ضرغامی‌خامنه[3]، بهروز حیدری[4]

۱. استاد مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

۲. دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، مدیریت تربیت بدنی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

۳. دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، ایران.

٤. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

* نویسنده مسئول: بهرام جمالی قراخانلو E-mail: jamalib@tbzmed.ac.ir

چکیده

مقدمه و هدف: ماریتیغال دارای ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی و پایدارکنندهٔ غشای سلولی و تنظیم‌کنندهٔ نفوذپذیری سلول است. این مطالعه به‌منظور تعیین اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت عصارهٔ دانهٔ گیاه ماریتیغال بر پاسخ برخی از مارکرهای آنتی‌اکسیدانی (GPx و SOD) و شاخص استرس اکسیداتیو (MDA) در سرم مردان فعال، پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی انجام شد.

مواد و روش‌ها: بیست مرد فعال (با میانگین سنی ۲/۱۱ ± ۲۵/۰۹ سال، درصد چربی ۱/۹۴ ± ۱۳/۵۶ و اکسیژن مصرفی بیشینهٔ ۴/۸۸ ± ۵۰/۵۱ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه، در قالب طرح نیمه‌تجربی و دوسویهٔ کور، در دو گروه ۱۰نفری سیلی‌مارین و دارونما (۶ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز) قرار گرفتند. پس از مکمل‌دهی ۱۴روزه، آزمودنی‌ها در یک پروتکل فعالیت وامانده‌ساز هوازی (دویدن روی نوارگردان در شیب صفر درجه با شدت ۷۰-۶۵درصد ضربان قلب ذخیره تا حد وامانده‌گی) شرکت نمودند. تغییرات شاخص‌های موردمطالعه، طی چهار مرحله (حالت پایه، پس از دورهٔ مکمل‌دهی، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی) اندازه‌گیری شد.

نتایج: نتایج حاکی است که مکمل‌دهی ۱۴روزهٔ سیلی‌مارین در حالت پایه، موجب افزایش معنی‌دار در ظرفیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (GPx و SOD) می‌گردد ($P\leq۰/۰۱$). ازطرفی، انجام فعالیت وامانده‌ساز هوازی، به‌ترتیب باعث کاهش معنی‌دار توان آنتی‌اکسیدانی و افزایش معنی‌دار شاخص استرس اکسیداتیو (MDA) می‌شود ($P\leq۰/۰۵$)؛ درحالی‌که سطوح افزایش‌یافتهٔ مارکرهای استرس اکسیداتیو گروه دارونما، به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه سیلی‌مارین بود ($P\leq۰/۰۱$).

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که احتمالاً مکمل‌دهی سیلی‌مارین می‌تواند با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پایه، از تغییرات نامطلوب شاخص آسیب استرس اکسیداتیو ناشی از انجام یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی در مردان فعال بکاهد.

واژگان کلیدی: سیلی‌مارین، فعالیت هوازی، استرس اکسیداتیو.

مقدمه

تحقیقات گسترده‌ای در دهه‌های اخیر، نشان‌دهندهٔ این مطلب است که استفاده از عصارهٔ برخی میوه‌های خاص و سبزیجات و گیاهان دارویی، دارای اثرات بالینی مؤثری در درمان بسیاری از انواع اختلالات متابولیکی است (۱). در این راستا، محققان از مهم‌ترین عصارهٔ متانولی بذر گیاه ماریتیغال یا خار مریم یعنی سیلی‌مارین (با فرمول شیمیایی $C_{25}H_{22}O_{10}$)، به‌عنوان اصلی‌ترین فلاونوئید مؤثر گیاه جهت مصارف فارماکولوژیکی و فیزیولوژیکی سود می‌برند (۳-۱). سیلی‌مارین ترکیب پیچیده‌ای از مولکول‌های پلی‌فنولیک ازجمله تعداد هفت فلاونولیگان مرتبط سیلی‌بین A، سیلی‌بین B، ایزوسیلی‌بین A، ایزوسیلی‌بین B، سیلی‌کریستین، ایزوسیلی‌کریستین، سیلی‌دیانین و یک فلاونوئید به نام تاکسی‌فولین می‌باشد (۱). در مطالعات گوناگون از سیلی‌مارین به‌دلیل دارابودن ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی و محافظت‌کنندگی در برابر انواع گونه‌های رادیکال‌های آزاد، برای مقابله با استرس اکسیداتیو به‌طور گسترده‌ای استفاده می‌شود (۳،۲)؛ به‌طوری‌که در مطالعات آزمایشگاهی، خاصیت محافظت‌کنندگی سیلی‌مارین در برابر آسیب استرس اکسیداتیو را مشابه آنتی‌اکسیدان زیستی یعنی گلوتاتیون (GSH) و حتی به‌میزان قابل‌توجهی بیشتر از ویتامین E عنوان کرده‌اند (۱)؛ این در حالی است که اثرات آنتی‌اکسیدانی سیلی‌مارین به‌طور کامل شناخته نشده است؛ اما برخی از ویژگی‌های واسطه‌ای آن ازطریق پاک‌سازی رادیکال‌های آزاد، کاهش فعالیت آنزیم‌های مسئول برای تولید رادیکال‌های آزاد، حفظ یکپارچگی زنجیرهٔ انتقال الکترون در میتوکندری، نگهداری وضعیت ردوکس مطلوب سلول ازطریق فعال‌سازی دامنهٔ گسترده‌ای از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و غیرآنتی‌اکسیدانی و به‌طور عمده ازطریق فاکتورهای رونویسی شامل Nrf2 و NF-kβ یا با فعال‌سازی ویتاژن‌ها نشان داده شده است (۲،۱). در حمایت از این یافته‌ها، نگهداری و همکاران (۲۰۱۵) اظهار داشتند که مصرف ٤ هفته‌ای سیلی‌مارین در موش‌های ویستار که دارای سطوح افزایش‌یافتهٔ شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) ناشی از تجویز نانوذرات اکسید منیزیم بودند را به‌طور معنی‌داری کاهش داده و منجر به افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (SOD و GPx و CAT) می‌گردد (۲). همچنین گروه مطالعاتی *زاهکوک* و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثر مصرف سیلی‌مارین در موش‌های در معرض تشعشعات گوشی همراه (فرکانس 900 MHz برای دو ساعت در روز و سه روز در هفته، به‌مدت دو ماه) اظهار داشتند که این عصارهٔ گیاه دارویی، به‌طور معنی‌داری منجر به کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو (MDA و H_2O_2) می‌شود (۳).

ازطرفی، چنین مشاهده شده است که انجام فعالیت‌های هوازی و شدید، ازطریق رهایش بیش‌ازحد بنیان‌های آزاد و تخلیهٔ منابع آنتی‌اکسیدانی درون‌زا (به‌خصوص گلوتاتیون) باعث تضعیف ظرفیت آنتی‌اکسیدانی شده و منجر به افزایش آسیب اکسیداتیو وارده به ماکرومولکول‌های زیستی من‌جمله لیپیدهای غشایی مانند مالون‌دی‌آلدهید و پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک شوند (٥،٤). در این راستا، یافته‌های مطالعهٔ گروه تحقیقاتی *شی* و همکاران (۲۰۰۷) حاکی‌از افزایش سطوح پروتئین کربنیله، 8-OHdG (شاخص آسیب اکسایشی وارده به DNA) و ایزوپروستان-F2 (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) بلافاصله، ۳ و ۹ و ٢٤ ساعت پس از یک جلسه فعالیت هوازی (با شدت ۵۰درصد VO_{2max}) است (٤). همچنین پپه و همکاران (۲۰۰۹) به افزایش معنی‌دار سطوح لیپیدهیدروپرواکسید (LPO) در هفده زن و مرد دانشجو، متعاقب دویدن با مسافت‌های مختلف اظهار داشتند (۵)؛ به‌هرحال استرس اکسیداتیو یا عدم‌تعادل بین اکسایندها و ضداکسایندهای زیستی ممکن است دراثر افت توان آنتی‌اکسیدانی یا تولید بیش‌ازحد اکسایندهای درون‌زاد و برون‌زاد رخ دهد (٦). طی سالیان اخیر، برخی محققین پزشکی‌ورزشی عنوان

کرده‌اند که با استفاده از مکمل‌های خوراکی و تغذیه‌ای آنتی‌اکسیدانی و آنتی‌التهابی همچون سیلی‌مارین می‌توانند به‌نحو مطلوبی از بروز تغییرات نامطلوب شاخص‌های استرس اکسیداتیو و التهاب ناشی از فعالیت‌های هوازی جلوگیری نمایند (۷،٦)؛ به‌عنوان‌مثال، میردار و همکاران (۲۰۱٤) با بررسی شاخص‌های آپوپتوز کبدی در موش‌های ویستار، متعاقب انجام فعالیت شصت دقیقه شنا در روز، به‌مدت پنج روز در هفته اظهار داشتند که تزریق زیرجلدی سیلی‌مارین (۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن به‌میزان سه بار در هفته) منجر به کاهش معنی‌دار علائم آپوپتوز کبدی می‌گردد (۷)؛ باوجوداین، نتایج قطعی در این زمینه وجود ندارد؛ به‌طوری‌که نتایج مطالعهٔ اخیر براری و همکاران، در سال ۲۰۱۲، نشان‌دهندهٔ تشدید پاسخ برخی شاخص‌های التهابی مانند اینترلوکین شش (IL-6) در دانشجویان مرد، به‌دنبال مصرف دوهفته‌ای سیلی‌مارین در تعامل با فعالیت هوازی (با شدت ۷۰درصد ضربان قلب ذخیره) در مقایسه با گروه دارونماست (۸)؛ بنابراین، باتوجه‌به مطالعات محدود و متناقض و عدم‌دسترسی به مطالعهٔ مدون، در رابطه با اثرات مکمل‌دهی سیلی‌مارین و فعالیت هوازی ضرورت ایجاب می‌کند که تأثیر مکمل‌دهی عصارهٔ ماریتیغال (مصرف ٦ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن سیلی‌مارین در روز، به مدت چهارده روز) را بر برخی از شاخص‌های سرمی استرس اکسیداتیو (MDA) و آنتی‌اکسیدانی (GPx وSOD) را پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی (دویدن با شدت ۷۰-٦۵درصد ضربان قلب ذخیره تا حد واماندگی) در دانشجویان فعال مرد را بررسی کند تا از این طریق مربیان و متخصصین ورزشی بتوانند با استناد به داده‌های حاصله تا حدودی از بروز علائم و نشانه‌های نامطلوب و صرف هزینه‌های درمانی مضاعف جلوگیری نمایند.

مواد و روش‌ها

الف) طرح تحقیق (آزمودنی‌ها و روش‌کار)

تحقیق حاضر در قالب طرح‌های نیمه‌تجربی دو گروهی (تجربی و کنترل) با اندازه‌گیری‌های مکرر (چهارمرحله‌ای)، به‌صورت دوسویهٔ کور انجام گردید. جامعهٔ آماری تحقیق حاضر، شامل دانشجویان سالم فعال دانشگاه علوم پزشکی تبریز (شرکت‌کننده در سه الی پنج جلسه، در طی هفته، در فعالیت‌ها و تمرینات بدنی طی شش ماه گذشته) بود که از بین ۳۵ آزمودنی داوطلب شرکت‌کننده در این پژوهش، باتوجه‌به معیارهای ورود (دامنهٔ سنی ۲۷-۲۲ سال، درصد چربی بدن ۱۵-۱۰درصد و اکسیژن مصرفی بیشینهٔ ۵۵-۵۰ میلی‌لیتر به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) و معیارهای عدم‌ورود (سابقهٔ انواع بیماری‌های کبدی و آسیب‌دیدگی‌های قبلی، به‌ویژه در مچ پا و کمر و زانو، حساسیت به مصرف داروها، فشارخون بالا، بیماری‌های قلبی‌عروقی و مصرف هر نوع مکمل آنتی‌اکسیدانی در شش ماه اخیر)، ۲۰ نفر به‌عنوان نمونهٔ آماری انتخاب شدند. در ابتدا، همهٔ داوطلبین با حضور در جلسهٔ هماهنگی و پس از شرح کامل اهداف و روش‌های اندازه‌گیری و تکمیل فرم رضایت آگاهانه و پرسش‌نامه‌های سلامتی و یادآمد ۲٤ساعتهٔ رژیم غذایی، مورد معاینات پزشکی قرار گرفتند. به‌منظور همگن‌سازی گروه‌های موردمطالعه، یک هفته قبل از شروع تحقیق و پیش از اولین مرحلهٔ خون‌گیری، برخی از ویژگی‌های فردی (آنتروپومتریک) اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌های داوطلب براساس شاخص‌های دموگرافیک (قد، وزن، سن، تودهٔ بدن، درصد چربی و اکسیژن مصرفی بیشینه) به‌طور تصادفی ساده در دو گروه همگن ۱۰نفری (گروه دریافت‌کنندهٔ مکمل ٦ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن سیلی‌مارین و دارونما دکستروز با مقادیر مشابه گروه مکمل) جایگزین شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دورهٔ تحقیق (٤۸ ساعت قبل از شروع مکمل‌دهی تا یک روز پس از برنامهٔ تمرینی) از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین و مصرف هرگونه دارو و مکمل ضدالتهابی مانند متیل‌گزانتین‌ها، ایبوپروفن، زنجبیل و... خودداری کنند. نمونه‌های خونی در چهار مرحله (مرحلهٔ اول: قبل از مصرف مکمل و دارونما؛ مرحلهٔ

دوم: پس از اتمام دورهٔ ۱۴روزهٔ مکمل‌دهی و ۱۵ دقیقه قبل از شروع قرارداد تمرینی؛ مرحلهٔ سوم و چهارم به‌ترتیب، بلافاصله و یک ساعت پس از اجرای برنامهٔ فعالیت هوازی) تهیه شد؛ به‌علاوه رژیم غذایی روزانهٔ افراد با استفاده از پرسش‌نامهٔ یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ساعته، جهت بررسی میزان دریافت کالری و درصد انرژی دریافتی از درشت‌مغذی‌ها، براساس بانک اطلاعاتی نرم‌افزار تغذیه‌ای (Nutritionalist IV) تجزیه‌وتحلیل شد (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (هر گروه ۱۰ نفر)

شاخص‌های موردمطالعه	گروه‌های مورد مطالعه	
	دارونما	سیلی‌مارین
سن (سال)	۲۵/۲۲±۱/۷۱	۲۵/۶۶±۲/۳۹
	احتمال بین‌گروهی	۲۳درصد
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۰۵±۵/۸۶	۷۰/۴۴±۹/۸۷
	احتمال بین‌گروهی	۳۱درصد
قد (سانتی‌متر)	۱۷۸/۸۹±۶/۲۹	۱۷۵/۲۸±۶/۰۴
	احتمال بین‌گروهی	۱۶درصد
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۱/۸۰±۱/۵۸	۲۲/۷۴±۲/۲۲
	احتمال بین‌گروهی	۴۸درصد
درصد چربی بدن (٪)	۱۳/۷۶±۱/۷۰	۱۳/۶۶±۲/۳۵
	احتمال بین‌گروهی	۳۲درصد
کالری مصرفی روزانه (کیلوکالری در روز)	۳۱۱۸/۰۲±۱۱۸/۴۷	۳۲۵۴/۸۳±۱۳۹/۴۹
	احتمال بین‌گروهی	۹درصد
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۴۹/۸۸±۳/۳۸	۵۰/۰۱±۶/۴۸
	احتمال بین‌گروهی	۱۹درصد

ب) ترکیب بدن (درصد چربی)

برای اندازه‌گیری درصد چربی از دستگاه ضخامت‌سنج پوستی (Harpenden, Model 0120، انگلیس) با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر و فرمول سه‌نقطه‌ای دانشکدهٔ پزشکی ورزشی آمریکا ($ACSM_S$) (چین‌های پوستی سه سربازویی و شکمی و فوق‌خاصره‌ای سمت راست) استفاده شد (۹).

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

ج) برنامهٔ فعالیت هوازی

آزمون ورزشی شامل دویدن وامانده‌ساز (با شیب صفردرصد) روی نوارگردان، با ۶۵درصد ضربان قلب ذخیره (معادل با ۶۵درصد اکسیژن مصرفی یا توان هوازی) بود. ضربان قلب پایهٔ هریک از افراد تحت‌مطالعه پس از ده دقیقه استراحت (به‌حالت نشسته) با ضربان‌سنج پلار ثبت شد. همچنین، ضربان قلب بیشینهٔ افراد هنگام اجرای آزمون بروس (Bruce) ازطریق صفحهٔ نمایشگر دستگاه نوارگردان ثبت شد. از طرف دیگر برای کنترل شدت فعالیت بین ۷۰–۶۵درصد ضربان قلب بیشینه با استفاده از روش کاروونن (Karvonen) استفاده شد (۹). افراد شرکت‌کننده، قبل از اجرای آزمون ورزشی، به‌منظور گرم‌کردن پنج دقیقه حرکات کششی انجام دادند و سپس سه دقیقه روی نوارگردان با شیب صفر درجه دویدند (تا رسیدن به ضربان قلب ۱۲۰ ضربه در دقیقه). پس از این مرحله، شیب و سرعت نوارگردان به‌منظور دستیابی به ضربان قلب هدف (۷۰–۶۵درصد) طی مدت دو دقیقه افزایش پیدا می‌کرد. هریک از افراد با نزدیک‌شدن به‌شدت ضربان قلب ذخیره موردنظر تا نقطه‌ای که در توان داشتند، روی نوارگردان دویدند. ضربان قلب و شیب و سرعت نوارگردان تا پایان آزمون ورزشی، توسط پژوهشگر کنترل می‌گردید (۱۰).

د) برنامهٔ مصرف کوتاه‌مدت سیلی‌مارین

آزمودنی‌های هر دو گروه به‌طور مساوی، سه کپسول ۲۰۰ میلی‌گرمی حاوی سیلی‌مارین و دارونما همراه با سه وعدهٔ غذایی صبحانه و ناهار و شام مصرف کردند. مقادیر مصرفی برای هر آزمودنی، ٦ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن، باتوجه‌به مطالعات قبلی تهیه‌شده از شرکت گل‌داروی اصفهان با مجوز بهداشتی (IRC 1228055713) از ادارهٔ کل نظارت بر مواد غذایی وزارت بهداشت و گروه دارونما مشابه با گروه مکمل، ٦ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن دکسترین طعم‌داده‌شده را به‌مدت دو هفته مصرف نمودند.

ه) نمونه‌گیری خونی و روش اندازه‌گیری

نمونه‌های خونی در طی چهار مرحله، به میزان ٤/٥ میلی‌لیتر از ورید پیش‌آرنجی چپ آزمودنی‌ها، برای تعیین تغییرات شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و پروکسیداسیون لیپیدی سرمی تهیه شد. نمونه‌ها به‌مدت پانزده دقیقه، در دمای محیط آزمایشگاهی ۲۵-۲۲ قرار داده شدند تا لخته شوند. پس از آن سرم نمونه‌ها توسط دستگاه سانتریفیوژ (۳۵۰۰ دور در دقیقه، برای مدت ده دقیقه) جدا شد. برای انجام مراحل بعدی، نمونه‌ها در دمای منفی۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد قرار داده شدند. اساس روش اندازه‌گیری MDA سرمی، بر پایهٔ واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBA) و با استفاده از روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۵۳۲ نانومتر تعیین شد (۱۱). سنجش GPx با استفاده از کیت تجاری Ransel، ساخت شرکت راندوکس انگلستان (با شمارهٔ کیت Cat.No.RS505) و برای سنجش SOD نیز با استفاده از کیت تجاری Ransod ساخت شرکت راندوکس انگلستان (با شمارهٔ کیت Cat.No.SD125) و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر Alcyon 300 ساخت آمریکا اندازه‌گیری شد؛ به‌علاوه، تمام مراحل پژوهش در شرایط استاندارد، با رطوبت نسبی ۵۵-۵۰درصد، دمای ۲۸-۲٦ درجهٔ سانتی‌گراد و در ساعت ۸ الی۱۱ صبح، در سالن بدن‌سازی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گردید.

و) روش‌های تجزیه‌وتحلیل آماری

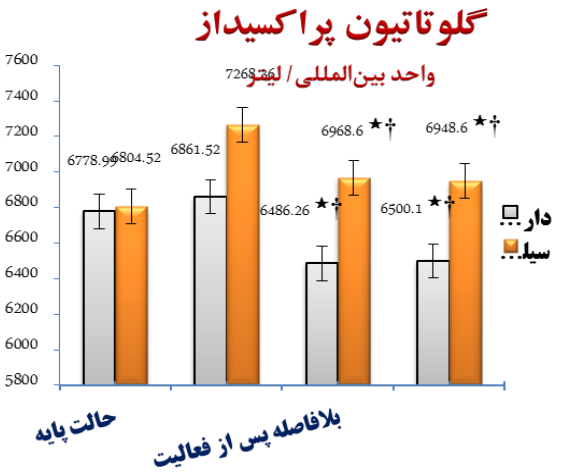
به‌منظور تحلیل آماری، ابتدا نرمال‌بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون Shapiro-wilk بررسی شد و درصورت نرمال‌بودن نتایج در قالب (میانگین ± انحراف استاندارد) نشان داده شد. سپس میانگین تغییرات هریک از متغیرها طی مراحل چهارگانهٔ اندازه‌گیری و تأثیر متقابل گروه‌ها (مکمل و دارونما) و مراحل خون‌گیری، از آزمون‌های تحلیل واریانس، با اندازه‌گیری مکرر۲ × ٤ (گروه × مراحل) استفاده شد. درصورت مشاهدهٔ اختلاف بین مراحل زمانی، از آزمون تعقیبی بونفرونی و برای تعیین اختلاف بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. تمامی عملیات‌ها و تحلیل‌های آماری در سطح معنی‌داری ۵درصد ($\alpha \leq ۰/۰۵$) با استفاده از نرم‌افزارهای آماری SPSS 22 وExcel 2010 انجام شد. به‌علاوه سهم اثر هریک از عوامل مداخله‌گر با استفاده از مجذور اُمگا (Omega squared) تعیین گردید.

نتایج

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های دموگرافیک (سن، وزن، قد، درصد چربی، شاخص تودهٔ بدنی، اکسیژن مصرفی بیشینه و میزان کالری مصرفی ۲٤ساعته) دو گروه مصرف‌کنندهٔ سیلی‌مارین و دارونما به‌تفکیک، در جدول ۱ نشان داده شده است. اطلاعات این جدول نشان می‌دهد که تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر ویژگی‌های فردی بین گروه‌های موردمطالعه وجود ندارد ($P \geq ۰/۰۵$)؛ لذا گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند. در نمودارهای ۱ و ۲ و ۳ نیز تغییرات شاخص‌های موردمطالعه طی هر چهار مرحلهٔ خون‌گیری نشان داده شده است. نتایج تحقیق حاکی است که مکمل‌دهی کوتاه‌مدت سیلی‌مارین (۱٤روزه) بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی موردمطالعه (GPx و SOD سرمی) در حالت پایه، تأثیر معنی‌داری می‌گذارد ($P<۰/۰۵$) (نمودار ۱ و ۲)؛ به‌طوری‌که نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در حالت پایه (مراحل یک و دو) نشان داد که مصرف سیلی‌مارین به‌ترتیب با مجذور اُمگا ۰/۷٤ و ۰/۷۹ منجر به افزایش معنی‌دار آنزیم‌های

سرمی GPx و SOD در مقایسه با گروه دارونما می‌شود (P<۰/۰۲۳). ازطرفی، انجام یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی، در گروه دارونما، با مجذور اُمگا ۰/۳۳ و ۰/۵۸ (۱۲/۴۸ و ۱۷/۶۸درصدی) به‌ترتیب باعث کاهش معنی‌دار GPx و SOD سرمی بلافاصله می‌شود (P≤۰/۰۳۸). این یافته‌ها در حالی بود که کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرمی گروه مکمل سیلی‌مارین، بلافاصله پس از انجام یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی، به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه دارونما بود (P≤۰/۰۱۲).

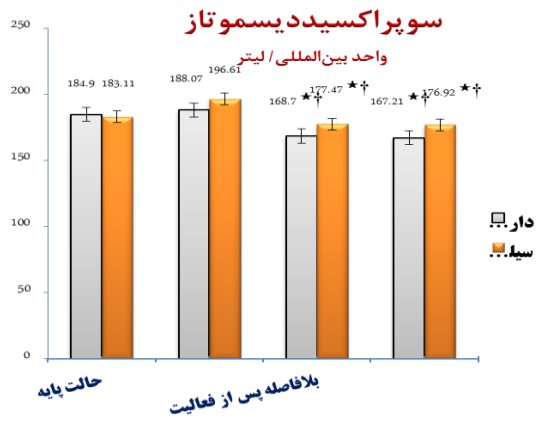
همچنین یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی (با شدت ۷۰-۶۵درصد ضربان قلب ذخیره) با مجذور اُمگا ۰/۷۵ (۶۵-۷۰درصدی) منجر به افزایش معنی‌دار سطوح MDA سرم، بلافاصله پس از فعالیت در گروه دارونما می‌گردد (P<۰/۰۳۷)؛ درحالی‌که نتایج مطالعۀ حاضر حاکی است که مکمل‌دهی سیلی‌مارین (۶ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن به‌مدت چهارده روز)، با مجذور اُمگا ۰/۴۲، به‌طور معنی‌داری از افزایش نامطلوب شاخص پرواکسیداسیون لیپیدی، بلافاصله پس از فعالیت هوازی ممانعت می‌کند (P<۰/۰۴۱). به عبارتی، دامنۀ افزایش MDA سرمی بلافاصله و یک‌ساعتۀ گروه مکمل سیلی‌مارین به‌طور معنی‌دار کمتر از گروه دارونما بود (نمودار ۳).



نمودار۱. میزان تغییرات گلوتاتیون پراکسیداز سرمی (GPx) در دو گروه موردمطالعه، طی مراحل اندازه‌گیری

علامت * نشان‌دهندۀ معنی‌داری درون‌گروهی در سطح (P<۰/۰۵)

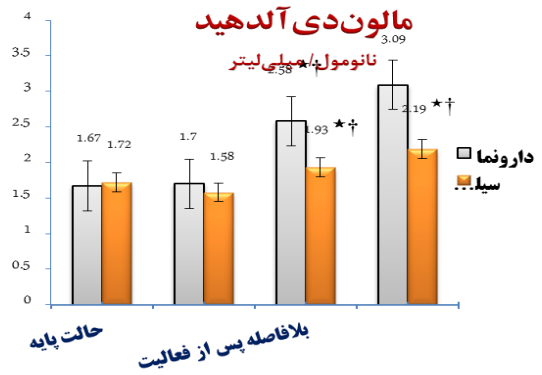
علامت † نشان‌دهندۀ معنی‌داری بین‌گروهی در سطح P<۰/۰۵)



نمودار۲. میزان تغییرات سوپراکسیددیسموتاز سرمی (SOD) در دو گروه موردمطالعه، طی مراحل اندازه‌گیری

علامت * نشان‌دهندۀ معنی‌داری درون‌گروهی در سطح (P<۰/۰۵)

علامت † نشان‌دهندۀ معنی‌داری بین‌گروهی در سطح (P<۰/۰۵)



نمودار۳. میزان تغییرات مالون‌دی‌آلدهید سرمی (MDA) در دو گروه موردمطالعه، طی مراحل اندازه‌گیری

علامت * نشان‌دهندۀ معنی‌داری درون‌گروهی در سطح (P<۰/۰۵)

علامت † نشان‌دهندۀ معنی‌داری بین‌گروهی در سطح (P<۰/۰۵)

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر مبنی‌بر افزایش معنی‌دار فعالیت مارکرهای آنتی‌اکسیدانی (GPx و SOD) در حالت پایه (چهارده روز پس از مصرف مکمل سیلی‌مارین) در مردان فعال با نتایج تحقیق بیدیلی و همکاران (۲۰۱۵) و شارما و همکاران (۲۰۱۲) همسو است (۱۳،۱۲)؛ به‌عنوان‌مثال، بیدیلی و همکاران

(۲۰۱۵) با بررسی مصرف خوراکی سیلی‌بین (۷۰-۶۰درصد سیلی‌مارین را تشکیل داده و ازنظر بیولوژیکی به‌عنوان مهم‌ترین مادهٔ فعال سیلی‌مارین محسوب می‌شود) در مقادیر (۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن به‌مدت چهار روز) در موش‌های مبتلا به آسیب سلولی ناشی از القا با سم دیازینون اشاره داشتند که مصرف این مکمل ازطریق افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (SOD و GP_X) و کاهش شاخص‌های اکسیداتیو (NO و MPO) باعث کاهش سطوح سرمی آنزیم‌های هپاتوسیتی (AST وALT) می‌شود (۱۲). به‌علاوه شارما و همکاران (۲۰۱۲) نیز متعاقب مطالعهٔ اثرات آنتی‌اکسیدانی سیلی‌مارین، بر علیه استرس اکسیداتیو ناشی از تجویز تری‌بوتیل‌هیدروپراکسیداز (t-B HP) در اریتروسیت‌های انسان، در شرایط درون آزمایشگاهی (in vitro) عنوان کردند که سیلی‌مارین منجر به کاهش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) شده و همچنین دارای اثرات حفاظتی بر سطوح GSH، در یک اثر وابسته به زمان (time- dependent manner) می‌باشد (۱۳)؛ این در حالی است که میزان فعالیت شاخص استرس اکسیداتیو اندازه‌گیری‌شده در تحقیق حاضر (MDA) در حالت پایه (مراحل یک و دو) تغییر قابل‌ملاحظه‌ای مشاهده نگردید. از سوی دیگر، گروه تحقیقاتی ابراهیمی و همکاران، به‌دنبال بررسی تأثیر مصرف سطوح متفاوت سیلی‌مارین (۰ و ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن) بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی جوجه‌های گوشتی اعلام کردند که افزودن ۲۰۰ میلی‌گرم مکمل به جیرهٔ غذایی حتی باعث افزایش معنی‌دار MDA و تشدید نسبت نوتروفیل به لنفوسیت و کاهش فعالیت SOD می‌گردد (۱٤). به‌علاوه روغنی و همکاران (۲۰۱۲) بیان داشتند که تجویز درون‌صفاقی ٤هفته‌ای ۵۰ و ۱۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در موش‌های ویستار دیابتی بر میزان فعالیت آنزیم SOD در هیچ‌کدام از مقادیر اثری ندارد (۱۵)؛ بااین‌حال، چنین به‌نظر می‌رسد که شرایط آزمودنی‌ها و مدت و میزان مصرف مکمل ازجمله دلایل احتمالی تفاوت و تضاد مطالعهٔ حاضر با نتایج پژوهش‌های یادشده باشد؛ به‌هرحال، سازوکار احتمالی پیشنهادشده توسط محققان بدین شکل است که مکمل سیلی‌مارین ازطریق ارتقای توان احیاکنندگی بافتی توسط افزایش ذخایر آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد (همچون SOD و GPx وCAT) و پاک‌سازی بنیان‌های آزاد (H_2O_2 و O_2) می‌تواند از آسیب استرس اکسیداتیو بکاهد (۱،۲). چنانچه نتایج پژوهش راسل و همکاران (۲۰۱٤) حاکی است که مصرف ٦هفته‌ای ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین در موش‌هایی که دارای آسیب هپاتوسیتی ناشی از مصرف کربن تتراکلراید بودند، ازطریق افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (GSH و CAT) منجر به کاهش میزان آنزیم‌های آسیب هپاتوسیتی (AST و ALT و ALP) می‌گردد (۱٦). همچنین، رمدان و همکاران (۲۰۱۱) با بررسی مصرف خوراکی عصارهٔ متانولی ماریتیغال در مقادیر مختلف (۱۰۰ و ۲۰۰ و ٤۰۰ میلی‌گرم در وزن بدن به‌مدت دو ماه) در موش‌های مبتلا به آسیب التهابی ناشی از مصرف پروتئین التهابی-۱ ماکروفاژی (MIP-1) اشاره داشتند که مصرف این مکمل باعث کاهش سطوح آنزیم‌های هپاتوسیتی (AST و ALT و ALP) ازطریق افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (GSH و SOD و CAT) می‌شود (۱۷).

همچنین، یافته‌های تحقیق حاضر مبنی‌بر اُفت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (GPx وSOD) و افزایش فعالیت شاخص آسیب اکسایشی (MDA) متعاقب فعالیت وامانده‌ساز هوازی (دویدن با شدت ۷۰-٦۵درصد VO_{2max}) با یافته‌های پژوهش جعفری و همکاران (۲۰۱۱) و رستمی و همکاران (۲۰۱۲) مطابقت دارد (۱۱،۱۰). چنان‌که جعفری و همکاران در سال ۲۰۱۱ به کاهش معنی‌دار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) و افزایش سطوح MDA و تعداد لکوسیت‌های خون محیطی بلافاصله پس از انجام سی دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۷۵درصد VO_{2max} اذعان داشتند (۱۰). هم‌چنین رستمی و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی یک جلسه فعالیت هوازی شدید (سی دقیقه دویدن با ۷۵درصد ضربان قلب بیشینه) به افزایش

معنی‌دار میزان MDA و کاهش TAC سرمی در مردان غیرفعال اظهار داشتند (۱۱). در این راستا محققین معتقدند که فعالیت‌های بدنی هوازی و شدید از طرق گوناگون مانند نشت اکسیژن فعال از زنجیرهٔ انتقال الکترونی، افزایش غلظت کاتکولامین‌ها، افزایش ایسکمی-ری‌پرفیوژن، سوخت‌وساز پروستانوئیدی، عدم‌تعادل در هومئوستازی یون کلسیم، خوداکسایشی هموگلوبین، فعالیت گزانتین اکسیدازها و ماکروفاژی ممکن است بر فرآیندهای استرس اکسیداتیو اثر بگذارد (٤، ٥، ١٠ و ١١). این در حالی بود که مصرف ١٤روزهٔ مکمل سیلی‌مارین در تحقیق حاضر، احتمالاً ازطریق افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی موردمطالعه (GPx و SOD) در حالت پایه، از اُفت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی جلوگیری کرده و در ادامه نیز از افزایش نامطلوب شاخص پراکسیدانی (MDA) به‌نحو مطلوبی ممانعت به‌عمل آورد. چنانچه این نتایج تأییدی بر یافته‌های مطالعهٔ حسنی و همکاران (٢٠١٤) و میردار و همکاران (٢٠١٤) است. یافته‌های مطالعهٔ گروه پژوهشی حسنی و همکاران نشان‌دهندهٔ کاهش معنی‌دار شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در گروه دریافت‌کنندهٔ قرص سیلی‌مارین (٢٨٠ میلی‌گرم در روز، به مدت شش هفته) متعاقب انجام همزمان فعالیت استقامتی پیش‌رونده می‌باشد (١٨). به‌علاوه میردار و همکاران (٢٠١٤) اظهار داشتند که تزریق زیرجلدی سیلی‌مارین (١٠٠ میلی‌گرم در وزن بدن، به‌میزان سه بار در هفته) منجر به کاهش شاخص‌های آپوپتوز کبدی (پروتئین Bc1-2، سیتوکروم c و کاسپاز-٣) در موش‌های ویستار، متعاقب انجام فعالیت شصت دقیقه شنا در روز، به‌مدت پنج روز در هفته می‌گردد (٧). از سوی دیگر در تناقض با این نتایج، براری و همکاران در سال ٢٠١٢ چنین عنوان کردند که مصرف ٢هفته‌ای سیلی‌مارین متعاقب فعالیت هوازی (با شدت ٧٠درصد ضربان قلب ذخیره) منجر به افزایش پاسخ شاخص التهابی (IL-6) در دانشجویان مرد می‌شود (٨). تضاد موجود بین یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعهٔ ذکرشده ممکن است ناشی از تفاوت در شیوهٔ مکمل‌دهی (نوع مکمل، قرارداد مصرف مکمل، میزان و زمان مصرف)، قرارداد ورزشی (شدت و مدت و نوع فعالیت) باشد. چنانچه میزان و نحوهٔ مکمل‌دهی در تحقیق براری نامشخص بود.

به‌علاوه چنانچه در بالا نیز ذکر شد، آسیب ایسکمی-ری‌پرفیوژن (I-R) یکی از مسیرهای عمدهٔ تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) در حین و پس از فعالیت‌های ورزشی به‌شمار می‌رود؛ درحالی‌که برخی از نتایج موجود نشان‌دهندهٔ این مطلب‌اند که مکمل‌دهی سیلی‌مارین می‌تواند به‌طور مطلوبی از استرس اکسیداتیو ناشی از این عملکرد در بافت‌های گوناگون بدن ممانعت به‌عمل آورد؛ به‌عنوان‌مثال، هو و همکاران به‌دنبال بررسی اثرات سیلی‌مارین بر ایسکمی-پرفیوژن مغزی در موش‌ها، به‌عنوان مدل حیوانی اظهار داشتند که سیلی‌مارین باعث جلوگیری از سنتز نیتریک اکساید (NO)، کاهش تولید آنیون سوپراکسید (O_2) و میلوپراکسیداز (MAO) و همچنین باعث کاهش رونویسی NF-Kβ-P65 (به‌عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل التهابی)، فسفوریلاسیون و تخریب عامل IKβ (مهارکنندهٔ NF-Kβ) و کاهش سایر عوامل آبشار التهابی ازجمله عامل نکروز تومور آلفا شده (TNF-α) و مهار آنزیم‌های مسیر سیکلواکسیژناز دو و پنج (COX 2,5) و لیپواکسیژناز (LPO) از پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (١٩). مضافاً اینکه سیلی‌مارین منجر به جلوگیری از تغییرات معنی‌دار مشاهده‌شده، در طی حالت ایسکمی-ری‌پرفیوژن در میتوکندری (شامل کاهش سطوح ATP و پتانسیل غشایی و حالت سوم تنفسی)، در ارتباط با تخریب عملکرد سلولی نیز می‌شود (١،٢٠).

در سال‌های اخیر، برخی از مطالعات داروشناختی و پزشکی عنوان کرده‌اند که سیلی‌مارین به سبب شباهت ساختاری با هورمون‌های استروئیدی می‌تواند وارد هستهٔ سلولی شده و با اثر روی آنزیم‌های RNA پلی‌مراز I و رونویسی rRNA، شکل‌گیری ریبوزوم‌ها را جهت افزایش روند سنتز پروتئین‌های ساختاری و عملکردی بهبود بخشد (١ و ٢ و ٢٠) . این تحریک ممکن است در ادامه، با افزایش یکپارچگی غشای سلولی، آن را در مقابله با انواع فشارهای مکانیکی‌متابولیکی ناشی از فعالیت‌های بدنی توانمند سازد (١٩). به‌علاوه در پژوهش‌های

آزمایشگاهی نیز چنین بیان شده است که سیلی‌مارین ازطریق پاک‌سازی مستقیم بنیان‌های آزاد، چلاته‌کردن عناصر واسطه‌ای دوظرفیتی همچون Fe^{2+} و Cu^{2+} و جلوگیری از واکنش فنتون ($Fe^{2+} + H_2O_2$)، فعال‌سازی ویتاژن‌ها که مسئول سنتز مولکول‌های حفاظتی همچون پروتئین‌های شوک گرمایی (HSP_S)، تیوردوکسین (Trx) و سیرتوئین-۱ (SIRT1) و همچنین حفظ تعادل ردوکس (Redox) در سلول توسط فعال‌سازی دامنه‌ای از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و غیرآنتی‌اکسیدانی و بیشتر ازطریق فعال‌سازی Nrf2 (فاکتور هسته‌ای اریتروئید-۲) که احتمالاً نیروی محرکهٔ اصلی ویژگی آنتی‌اکسیدانی سیلی‌مارین است از ساختار غشای سلولی محافظت می‌کند (۱).

به‌علاوه برخی از محققین معتقدند که تأثیرات تعدیل‌کنندگی سیلی‌مارین بر پاسخ‌های اکسیداتیو و التهابی ممکن است وابسته به اثر مقادیر مصرفی (Dose-dependent effect) باشد (۲۱). در این راستا نتایج گروه کریستوفالو و همکاران (۲۰۱۳) به‌تازگی نشان داد که تزریق مقادیر ۵ و ۵۰ میکرومول سیلی‌بین (ازنظر بیولوژیکی مؤثرترین و فعال‌ترین ترکیب موجود در سیلی‌مارین به‌حساب می‌آید) در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی به‌طور مؤثری از تولید TNF-α و NF-Kβ و همچنین از رهایش انواع گونه‌های اکسیژن فعال (H_2O_2 و O_2) جلوگیری می‌کند (۲۲) که این اثرات تعدیل‌کنندگی در غلظت‌های ۵۰ میکرومول بیشتر مشاهده شد. به‌علاوه ال- انزانی در سال ۲۰۱۳ اظهار داشت که مصرف ۳۰ و ٦۰ میلی‌گرم در وزن بدن سیلی‌مارین به‌مدت شش هفته، در موش‌های ویستار، در معرض تزریق استرپتوزوتوسین (القای استرس اکسایشی) منجر به کاهش معنی‌دار TBARS، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (GSH، SOD، CAT، GST، GR و GPx) و کاهش فعالیت علائم التهابی (TNF-α و IL-6) در یک اثر وابسته به دوز می‌گردد (۲۳)؛ همچنین، سجادیان‌فرد و همکاران (۲۰۱٤) متعاقب بررسی مصرف خوراکی چهارده روز، مقادیر متفاوت سیلی‌مارین (۱۰۰ و ۱۷۵ و ۲۵۰ میلی‌گرم در وزن بدن) در موش‌های مبتلا به دیابت نشان داد که سیلی‌مارین در تمامی مقادیر، اما با یک اثر وابسته به دوز در مقادیر بیشتر، دارای اثرات مثبتی بر بهبود وضعیت پارامترهای آنتی‌اکسیدانی (سلنیوم، مس، منگنز، آهن و روی) و کاهندهٔ غلظت‌های گلوکز سرمی است (۲٤).

نتیجه‌گیری

به‌هرحال، باتوجه‌به یافته‌های مطالعهٔ انجام‌شده، چنین می‌توان نتیجه‌گرفت کرد که احتمالاً مصرف ۱٤روزهٔ سیلی‌مارین با ارتقای توان آنتی‌اکسیدانی حالت پایه، از تغییرات نامطلوب شاخص استرس اکسیداتیو پس از فعالیت هوازی شدید جلوگیری کند؛ ازاین‌رو با درنظرگرفتن جوانب احتیاط می‌توان به افراد فعال و حتی افراد ورزش‌کار پیشنهاد کرد که به‌منظور جلوگیری از افت ظرفیت توان آنتی‌اکسیدانی و بروز فشار اکسیداتیو ناشی از انجام فعالیت‌های هوازی نسبتاً شدید و پیامدهای التهابی آن، از مکمل‌دهی عصارهٔ گیاه ماریتیغال (سیلی‌مارین) استفاده نمایند.

سپاس و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از طرح تحقیقاتی مصوب دانشکدهٔ تغذیهٔ دانشگاه علوم پزشکی تبریز، به شماره ۵/۷۱/۱٦۱ تاریخ ۹۳/۱۲/۱٦ می‌باشد. نویسندگان بدین‌وسیله مراتب قدردانی خود را از ریاست و دانشجویان مرکز تحقیقات علوم تغذیهٔ دانشگاه علوم پزشکی تبریز اعلام می‌دارند.

منابع

1. Peter F, Surai. Silymarin as a natural antioxidant: an overview of the current evidence and perspectives. Antioxidants 2015; 4(1): 204-247.
2. M Negahdary, M Bezhgi, M Ajdary. Effects of silymarin on oxidative stress markers in rats treated with magnesium oxide nanoparticles. Annual Research & Review in Biology 2015; 5(3): 254-261.
3. Zahkouk SA, El-Gendy AM, Eid FA, El-Tahway NA, El-Shamy SA. Physiological and histological studies on the heart of male albino rats exposed to electromagnetic field and the protective role of silymarin and or vitamin E. Egyptian Journal of Hospital Medivine 2015; 58: 94-108.
4. Shi M, Wang X, Yamanaka T, Ogita F, Nakatani K, Takeuchi T. Effects of anaerobic exercise and aerobic exercise on biomarkers of oxidative

stress. Environmental Health and Preventive Medicine 2007;12(5):202-208.
5. Pepe H, Balci ŞS, Revan S, Akalin PP, Kurtoğlu F. Comparison of oxidative stress and antioxidant capacity before and after running exercises in both sexes. Gender Medicine 2009;6(4): 587–595.
6. Zarghami Khameneh A, Jafari A. The effect of resistance exhausting exercise and acute caffeine ingestion on total antioxidant capacity and oxidative stress indices in male volleyball players. Daneshvar Medicine 2013; 20(106):69-80 (In Persian).
7. Mirdarharijani S, Hamidian G, Musavi N. The effect of swimming endurance training and silymarin supplementation during pregnancy on maternal cadmium exposure – induced apoptosis in hepatocytes of rat neonates. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport 2014; 2(3): 9-17 (In Persian).
8. Barari AR, Alavi H, Shirali S, Ghazalian F. Effect of short-term endurance training and silymarin consumption on some of preinflammatory cytokines, growth mediators and immune system performance. Annals of Biological Research 2012; 3(6): 2933-2937.
9. Ehrman JK. ACSM'S resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Philadelphia: Wolters kluwer health lippincott williams & wilkins.USA. 2013, pp: 200-284.
10. Jafari A, Zekri R, Dehghan G, Malekirad AA. Effect of short-term garlic extract supplementation on oxidative stress and inflammatory indices in non-athlete men after an aerobic exercise. Journal of Cell & Tissue 2011;2: 25-33.
11. Rostami A, Jafari A. Effect of short-term coenzyme Q10 supplementation on oxidative stress index and total antioxidant capacity of serum in inactive men. Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences 2012 34(3): 15-23 (In Persian).
12. Beydilli H, Yilmaz N, Cetin ES, Topal Y, Celik OI, Sahin C, et al. Evaluation of the Protective Effect of Silibinin Against Diazinon Induced Hepatotoxicity and Free-Radical Damage in Rat Liver. Iran Red Crescent Medical Journal 2015; 17(4): 253-264 (In Persian).
13. Ratnesh K. Sharma, Nikhat J. Siddiqi, Bechan Sharma. Protective effect of silymarin on human erythrocyte against tert-butyl hydroperoxide induced oxidative stress in vitro. American Journal of Biochemistry and Molecular Biology 2012; 2(3): 167-174.
14. Ebrahimi R, Mohammadabadi A, Sari M, Salari S, Zamiri MJ, Beigi MT. Effect of silymarin against lead induced oxidative stress in broiler chicken. Iranian Journal of Applied Animal Science 2014; 5(4): 302-312 (In Persian).
15. Roghani M, Baluchnejadmojarad T, Roghani Dehkordi F. Effect of chronic administration of Silymarin on oxidative stress markers in renal tissue of diabetic Rats. Journal of Gorgan University of Medical Sciences 2012; 14(2): 9-15 (In Persian).
16. Rasool M, Iqbal J, Malik A, Sobia H, Qureshi M. Hepatoprotective effects of silybum marianum (silymarin) and glycyrrhiza glabra (glycyrrhizin) in combination: a possible synergy. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine 2014; 5(1): 1-10.
17. Ramadan S, El-Banna H, Shalaby M, Afif N. Hepatoprotective and antioxidant effects of silybum marianum plant in rats. International Journal for Agro Veterinary and Medical Sciences 2011; 5(6): 541-547.
18. Hassani A, Soleymanian K, Bahrololom H, Donyaei A. The effect of silymarin supplementation and endurance training on the plasma malondialdehyde (MDA) levels, in sedentary men. Journal Knowledge and Health 2014; 9(1):1-6.
19. Hou Yc, Liou Kt, Chern Cm, Wang Yh, Liao Jf, Chang S, et al. Preventive effect of silymarin in cerebral ischemia-reperfusion-induced brain injury in rats possibly through impairing NF-KB and STAT-1 activation. Phytomedicine 2010;17(12):963-973.
20. Sherif IO, Al-Gayyar MM. Antioxidant, anti-inflammatory and hepatoprotective effects of silymarin on hepatic dysfunction induced by sodium nitrite. European Cytokine Network 2013; 24(3): 114-121.
21. Juma'a KM, Ahmed ZA, Numan IT, Hussain SA. Dose-dependent anti-inflammatory effect of silymarin inexperimental animal model of chronic inflammation. Saudi Medical Journal 2009; 30(1): 179-185.
22. Cristofalo R, Bannwart-Castro CF, Magalhaes CG, Borges VT, Peracoli JC, Witkin SS, et al. Silibinin attenuates oxidative metabolism and cytokine production by monocytes from preeclamptic women. Free Radical Research 2013; 47(4): 268-275.
23. Al-Enzani M. Neuroprotective effect of silymarin by modulation of endogenous biomarkers in streptozotocin induced painful diabetic neuropathy. British Journal Pharmacology and Toxicology 2013; 4(3): 110-120.
24. Sajedianfard J, Nazifi S, Shamsaei A. The effects of oral administration of different doses of hydroalcoholic extract of silymarin on status of serum trace elements. American Journal of Animal and Veterinary Sciences 2014; 9(3): 170-176.

Daneshvar

Medicine

Scientific-Research Journal of Shahed University
23th Year, No.121
February-March 2016

Received: 13/01/2016
Last revised: 20/02/2016
Accepted: 27/02/2016

Antioxidative effects of hydroalcoholic extract of silybum marianum (l.) Gaertn (silymarin) on a single session of exhaustive aerobic exercise-induced oxidative stress markers response in active male

Alireza Ostadrahimi[1], Bahram Jamali Qarakhanlou[2]*, Ali Zarghami Khameneh, Behrouz Heydari

1. Nutrition Research Center, Faculty of Nutrition, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.
2. Department of Physical Education, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.
3. Department of Physical Education, University of Tabriz, Tabriz, Iran
4. Department of Physical Education, University of Mohaghegg Ardabili, Ardabil, Iran.

*** Corresponding author e-mail: jamalib@tbzmed.ac.ir**

Abstract

Background and Objective: Silybum marianum has antioxidant, stabilizes cell membranes and regulate cell permeability properties. The aim of this study was to determining the effect of short-term silymarin supplementation on some of antioxidant (GPx and SOD) and oxidative stress (MDA) indices response in serum active men after one-session exhaustive aerobic exercise.

Materials and Methods: Twenty active male (mean age 25.09±2.11 years, body fat 13.56±1.94% and VO_{2max} 50.5±4.88 ml/kg^{-1}/min) in a quasi-experimental and double-blind design were divided into two homogeneous supplement and placebo groups of 10 subjects: (6 mg.kg^{-1}.day silymarin or dextrose). After 14-days of supplementation, all subjects were participated in exhaustive aerobic exercise protocol (running on the treadmill at the 0% incline with 65-70% HR reserve until exhaustion). Blood samples were taken at four phases (baseline, after supplementation period, immediately and one hour after the exercise).

Results: The results show that the 14-day silymarin intake had significant effect on the basal antioxidative enzymes (GPx and SOD) capacity ($p \leq 0.01$). Moreover, exhaustive aerobic exercise in order the significantly reducing antioxidative power ($P \leq 0.05$) and significantly increased the oxidative stress markers (MDA) ($P \leq 0.05$). However, increased levels of oxidative stress markers of placebo group was significantly more than in the silymarin group ($P \leq 0.01$).

Conclusion: Our results suggest that increased basal antioxidative capacity following silymarin supplementation can cause decrease of the undesirable alterations of exercise-induced oxidative damage in active male.

Keywords: Silymarin, Aerobic exercise, Oxidative stress