Pejouhesh dar Pezeshki (i.e., Research in Medicine) **Original Article**

The Quarterly Journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2022; Vol. 46; No. 3

Response of Lipid Peroxidation Index to Long-Term Consumption of Garlic Following Strenuous Exercise

Sajjad Mohammadyari[1*], Abbas Ali Gaeini[2], Hamdollah Hadi[3]

1. Department of Physical Education, Faculty of Basic Sciences, Imam Ali (AS) Officer University, Tehran, Iran.
2. Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran.
3. Department of Physical Education, Faculty of Humanities, Amin University of Law Enforcement Sciences, Tehran, Iran.

Received: June 24, 2021; Accepted: May 29, 2022

Abstract

Background and Aim: Oxidative lipid damage is a reaction that requires the attack of free bases on unsaturated fatty acids with multiple bonds. Garlic with antioxidant effects can reduce the index of cell membrane damage while counteracting the adverse effects of oxidative stress caused by diseases. The aim of the present study was to answer the lipid peroxidation index to long-term consumption of garlic following strenuous exercise.

Methods: An experimental study was conducted on inactive male students of Ahar Azad University with an age range of 23-23 years. Totally, 26 people were selected based on research background and randomly divided into three groups of placebo and garlic supplement in two doses of 500 and 1000 Mg distributed on a daily basis. The first and second blood samples were obntained at baseline after strenuous exercise and the third and fourth samples were taken after 8 weeks of supplementation and under the same conditions to measure lipid peroxidation index. For data analysis, repeated measures analysis of variance and one-way Tukey post hoc test were used at the significant level of $p < 0.05$.

Results: The findings showed that a session of helpless exercise increases a significant increase in lipid damage ($p < 0.05$). In addition, long-term supplementation of garlic pills with doses of 500 and 1000 mg per day reduces basal lipid damage after strenuous exercise. Also, taking 1000 mg of garlic tablets has a greater effect compared with the 500-mg dose ($p < 0.05$).

Conclusion: Therefore, it can cautiously be suggested that long-term garlic supplementation, especially the 1000-mg dose, be used to prevent oxidative stress from strenuous exercise.

Keywords: Garlic; Exercise; Lipid peroxidation; Malondialdehyde

Please cite this article as: Mohammadyari S, Gaeini AA, Hadi H. Response of Lipid Peroxidation Index to Long-Term Consumption of Garlic Following Strenuous Exercise. Pejouhesh dar Pezeshki. 2022;46(3):14-24.

[*]**Corresponding Author:** Sajjad Mohammadyari; Email: mohammadyari.s@gmail.com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

پژوهش در پزشکی
مقاله پژوهشی
فصلنامه علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی
دوره ۴۶، شماره ۳، سال ۱۴۰۱ شمسی، صفحات ۱۴ تا ۲۴

پاسخ شاخص پراکسیداسیون لیپیدی به مصرف دوزهای متفاوت سیر متعاقب فعالیت ورزشی وامانده ساز

سجاد محمدیاری[1*]، عباسعلی گایینی[2]، حمداله هادی[3]

۱- گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه افسری امام علی(ع)، تهران، ایران.
۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۳- گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه علوم انتظامی امین، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۴/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۰۸

خلاصه

سابقه و هدف: آسیب اکسایشی لیپیدی واکنشی است که مستلزم حمله بنیان‌های آزاد به اسیدهای چرب غیر اشباع با پیوندهای چندگانه است. سیر با برخورداری از آثار ضد اکسایشی می‌تواند ضمن مقابله با آثار نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از بیماری‌ها، سبب کاهش شاخص آسیب‌های غشای سلولی شود. هدف پژوهش حاضر، پاسخ شاخص پراکسیداسیون لیپیدی به مصرف طولانی مدت سیر متعاقب فعالیت ورزشی وامانده ساز بود.

روش کار: مطالعه حاضر از نوع تجربی و جامعه آن دانشجویان پسر غیر فعال دانشگاه آزاد اهر با دامنه سنی ۲۳-۱۹ است که تعداد ۲۶ نفر براساس پیشینه تحقیقات انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه دارونما، مکمل قرص سیر در دو دوز ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی در روز توزیع شدند. نمونه‌های خونی اول و دوم در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز و نمونه‌های سوم و چهارم پس از ۸ هفته مکمل‌سازی و در همان شرایط به منظور سنجش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری و یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری ($p<۰/۰۵$) استفاده شد.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده‌ساز، سبب افزایش معنادار آسیب لیپیدی ($p<۰/۰۵$) می‌شود. به علاوه، مکمل‌سازی درازمدت قرص سیر با مقادیر ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی در روز، سبب کاهش آسیب لیپیدی حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز می‌شود. همچنین، مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم قرص سیر نسبت به ۵۰۰ میلی‌گرمی، تاثیر بیشتری دارد ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: بنابراین، با احتیاط می‌توان پیشنهاد کرد که برای جلوگیری از بروز فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید، از مکمل‌سازی درازمدت سیر (به ویژه با دوز بالا) استفاده کنند.

واژگان کلیدی: سیر؛ فعالیت ورزشی؛ پراکسیداسیون لیپیدی؛ مالون دی‌آلدئید

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Mohammadyari S, Gaeini AA, Hadi H. Response of Lipid Peroxidation Index to Long-Term Consumption of Garlic Following Strenuous Exercise. Pejouhesh dar Pezeshki. 2022;46(3):14-24.

[*] **نویسنده مسئول مکاتبات:** سجاد محمدیاری؛ آدرس پست الکترونیکی: mohammadyari.s@gmail.com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

مقدمه

هنگام فعالیت بدنی شدید، اکسیژن مصرفی تا بیش از ۲۰ برابر زمان استراحت افزایش می‌یابد. با این حال افزایش اکسیژن مصرفی در عضلات اسکلتی فعال هنگام فعالیت‌های بدنی سبب تشکیل بنیان‌های آزاد می‌شود (۱). رادیکال‌های آزاد به اجزای گوناگون سلولی حمله کرده و آسیب وارد می‌کنند (۲). بنیان‌های آزاد، گونه‌هایی شیمیایی هستندکه یک یا چند الکترون جفت نشده دارند و می‌توانند در همه سلول‌های زنده مستقل تولید شوند (۲). بیشتر بنیان‌های آزاد که در محیط بدن یافت می‌شوند منشأ گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و یا گونه‌های فعال نیتروژن (RNS)[1] است. با افزایش ورود اکسیژن به درون میتوکندری هنگام فعالیت‌های ورزشی انتظار می‌رود، تولید ROS در عضلات قلبی و اسکلتی افزایش یابد. برای اثبات این مطلب، در موش‌های صحرایی که تحت فعالیت ورزشی وامانده‌ساز قرار گرفته بودند تولید بنیان‌های آزاد در بافت هموژن قلب افزایش داشته است (۲). Dillard و همکارانش برای اولین بار نشان دادند فعالیت دوچرخه سواری به مدت ۶۰ دقیقه با ۲۵ تا ۷۵ درصد VO_{2max} سبب پر اکسیداسیون لیپیدی حاصل از بنیان‌های آزاد می‌شود. آنها افزایش ۱/۸ برابری را در میزان پنتان بازدمی مشاهده کردند (۳).

آسیب اکسایشی لیپیدی واکنشی است که مستلزم حمله بنیان‌های آزاد به اسیدهای چرب غیر اشباع با پیوندهای چندگانه است (۴). آسیب لیپیدی هنگامی جنبه زیانبار به خود می‌گیرد که اسیدهای چربی که تحت حمله بنیان‌های آزاد قرار گرفته‌اند تبدیل به بنیان آلکیل با پیوند دوگانه شوند (۵). پیوندهای دوگانه ضعیف می‌توانند با اکسیژن برای تولید بنیان لیپید پراکسیداز ترکیب شوند. لیپید پراکسیداز تولیدی معمولاً به آلدئید تجزیه می‌شود (مثل، مالون دی آلدئید) که این آلدئید نیز می‌تواند با لیپیدها، پروتئین‌ها و قندها و DNA پیوند عرضی برقرارکرده یا سبب تغییر ساختار آن‌ها شود (۶). مطالعات زیادی نشان می‌دهند، تمرینات ورزشی می‌تواند سبب استرس اکسایشی و شتاب واکنش‌های آسیب لیپیدی شوند. در واقع، همه این مطالعات نشان می‌دهند تمرینات هوازی در تولید یا افزایش فعالیت گونه‌های فعال اکسیژنی نقش دارند (۷). Radak و همکارانش گزارش کرده‌اند دویدن درمانده ساز سبب بروز گزانتین اکسیداز می‌شود که از کبد مشتق می‌شود (۸). همچنین، نشان داده شده است آسیب اکسایشی لیپیدی بافت کلیه، بعد از دویدن افزایش یافته است (۹). برخی مطالعات نشان می‌دهند هنگامی که برخی آنتی‌اکسیدان‌ها مصرف شود و مقادیر سوپراکسید دیسموتاز قبل از فعالیت ورزشی وامانده ساز زیاد باشد، مقادیر TBARS[2] و گزانتین اکسیداز کاهش می‌یابد. بر مبنای این نتایج استرس اکسایشی در اثر فعالیت‌های ورزشی وامانده‌ساز مقادیر زیادی آسیب لیپیدی را ایجاد می‌کند (۱).

از طرفی محققان و متخصصان ورزشی و پزشکی همواره درصدد بوده‌اند تا با شیوه‌های گوناگون، از بروز فشار اکسایشی و آسیب لیپیدی جلوگیری کنند یا دست کم آن را به پایین‌ترین حد ممکن برسانند (۱۰). یکی از شیوه‌های مقابله با آثار نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی سنگین و شدید، استفاده از مکمل‌های کوتاه‌مدت و بلندمدت مواد ضد اکسایشی طبیعی و خوراکی است (۱۱). زیرا با توجه به شواهد علمی، این نوع مکمل‌سازی، ضمن افزایش عملکردهای ورزشی، سبب تقویت دفاع ضداکسایشی و کاهش آسیب‌های اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی می‌شود (۱۲). در سال‌های اخیر، علاقه زیادی به منابع طبیعی برای یافتن مکمل‌های ضداکسایشی خوراکی و نقش مصرف این ترکیبات در محافظت بدن در برابر صدمات ناشی از فشار اکسایشی به وجود آمده است (۱۲). برای مثال، در این رابطه می‌توان به آثار مفید سیر به عنوان یک عامل ضداکسایشی خوراکی اشاره داشت (۱۳). به علاوه، در برخی گزارش‌های موجود به آثار مفید سیر در کاهش چربی‌های نامطلوب خون و یا حتی آثار ضد میکروبی و ضدالتهابی این ماده اشاره شده است (۱۴). همچنین مطالعات نشان داده است سیر

[1] Reactive Nitrogen Species

[2] Thiobarbituric Acid Reactive Substances

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

با برخورداری از آثار ضداکسایشی می‌تواند ضمن مقابله با آثار نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از بیماری‌ها، سبب کاهش شاخص آسیب‌های غشای سلولی مانند مالون دی آلدئید، کراتین کیناز و افزایش ظرفیت ضداکسایشی سرم شود (۱۵). با توجه به این تحقیقات، سیر در حالت پایه و در بیماران توانسته است بر فشار اکسایشی و تغییرات نامطلوب شاخص‌های اکسایشی غلبه کند. با این حال، تحقیقات اندکی درباره آثار مفید سیر بر شاخص‌های فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت ورزشی به ویژه فعالیت ورزشی وامانده‌ساز وجود دارد. در این میان النومیر (۲۰۰۹)، سو و همکارانش (۲۰۰۸) تاثیر سیر و فرآورده‌های آن را بر فشار اکسایشی و آسیب سلولی و التهابی ناشی از فعالیت ورزشی سنجیده‌اند، که نتایج آنها تاثیر مثبت بر شاخص‌های التهابی و اکسایشی داشته است (۱۶, ۱۷). شواهد همچنین نشان می‌دهد در داخل کشور در مورد تاثیر مکمل‌سازی دراز مدت سیر و فعالیت‌های ورزشی مطالعه اندک و محدودی انجام گرفته است. بنابراین این سوال همچنان تازگی خود را دارد که آیا مکمل‌سازی درازمدت سیر در عمل می‌تواند از بروز آسیب‌های سلولی و اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی درمانده‌ساز بکاهد یا دست کم سبب کاهش آثار نامطلوب فشار اکسایشی و شاخص‌های آن شود؟ بنابراین، این مطالعه قصد دارد تاثیر مکمل‌سازی دراز مدت ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم سیر را بر آسیب لیپیدی مردان غیر فعال بررسی و به سهم خود به برخی ابهامات و تناقضات موجود در این باره پاسخ دهد.

روش کار

تحقیق حاضر از نوع طرح‌های تجربی سه گروهی (۲ گروه تجربی و یک گروه دارونما) با اندازه‌گیری مکرر (چهار مرحله‌ای) دوسوکور و تایید پروپوزال در دانشگاه تهران با کد ۷۴/۲۸۶۶۴۱ اجرا شد. جامعه آماری این پژوهش دانشجویان پسر غیر فعال دانشگاه آزاد اسلامی اهر بود که منظم فعالیت ورزشی انجام نمی‌دادند. تعداد ۲۶ نفر از دانشجویان پسر غیر فعال در این تحقیق داوطلبانه طی فراخوان و با رضایت‌نامه کتبی به عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند و در قالب یک طرح تجربی- دوسویه کور تصادفی در سه گروه به صورت تصادفی قرار گرفتند. گروه سیر (۵۰۰ میلی‌گرم) با مشخصات سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی به ترتیب ۲۰/۸۸±۰/۷۸، ۷۱/۱۷±۹/۵۱، ۱۷۸/۴۴±۸/۸۸، ۱۵/۲۲±۲/۵۸ و ۴۱/۵۹±۲/۳۲، گروه سیر (۱۰۰۰ میلی‌گرم) با مشخصات سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی به ترتیب ۲۱/۱۱±۱/۹۰، ۶۷/۲۲±۸/۰۹، ۱۸۰/۶۷±۵/۳۸، ۱۵/۶۱±۱/۹۸و ۴۳/۵۹±۲/۶۴، گروه دارونما با مشخصات سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی به ترتیب ۲۰/۹۰±۱/۵۲، ۶۹±۹/۱۳، ۱۸۰/۳±۵/۲۰، ۱۵/۳۱±۲/۹۱و ۴۳/۱۲±۳/۱۲ بود.

روش جمع‌آوری داده‌ها:

پس از انجام مطالعات مقدماتی، انتخاب نمونه، مشخص شدن گروه مورد آزمایش، تعیین و تهیه ابزار و وسایل گردآوری داده-های تحقیق، یک نمونه ۲۶ نفری (براساس پیشینه تحقیقات) از دانشجویان غیر فعال در فرآیند پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌های داوطلب در سه گروه همگن دریافت‌کننده مکمل سیر (۹ نفر) (روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم به مدت ۸ هفته)، دریافت‌کننده مکمل سیر (۹ نفر) (روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم به مدت ۸ هفته) و دارونما (۸ نفر) (کپسول دکستروز طمع داده شده) تصادفی تقسیم شدند. نمونه خونی اولیه در حالت پایه قبل از شروع مکمل‌سازی از ورید پیش آرنجی[3] بازوی راست همه آزمودنی‌ها گرفته شد. خونگیری دوم پس از اتمام فعالیت ورزشی وامانده‌ساز انجام شد. خونگیری سوم پس از تکمیل دوره هشت هفته‌ای مکمل دهی و قبل از شروع فعالیت ورزشی وامانده‌ساز و نمونه چهارم پس از اجرای فعالیت ورزشی وامانده‌ساز، گرفته شد. در هر مرحله به اندازه ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. همه سنجش‌ها در شرایط یکسان (ساعت ۹-۱۰ صبح، دمای ۲۸-۲۶ درجه سانتی‌گراد) انجام شد. به علاوه، آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل

[3] Antecubital vein

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

از انجام آزمون، از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین منع و وعده غذایی آنها قبل از آزمون مشابه بود.

فعالیت ورزشی وامانده‌ساز: برای اجرای پروتکل،۵۰، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد توان هوازی هر یک از آزمودنی‌ها محاسبه و با استفاده از ارقام به دست آمده، پروتکل طبق مراحل زیر اجرا شد: ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد با ۵۰ درصد توان هوازی خود گرم کنند، سپس به تناوب هردو دقیقه یک بار ۹۰ درصد و سپس با ۵۰ درصد توان هوازی خود رکاب بزنند تا جایی که نتوانند ۹۰ درصد توان هوازی خود را برای دو دقیقه کامل حفظ کنند. پس از آن از آزمودنی‌ها خواسته شد با ۸۰ درصد و ۵۰ درصد توان هوازی خود هر دو دقیقه یک بار رکاب بزنند، این مرحله نیز مانند مرحله قبل زمانی که آزمودنی‌ها نتوانند ۸۰ درصد توان هوازی خود را برای دو دقیقه کامل حفظ کنند با ۷۰ درصد توان هوازی هر یک از آنها جایگزین شد. این کار تا جایی ادامه پیدا کرد که آزمودنی‌ها دیگر نتوانند ۷۰ درصد توان هوازی خود را برای دو دقیقه کامل حفظ کنند. لازم به ذکر است که توان هوازی به کار گرفته شده در این تست در دو حالت قبل و بعد از مکمل‌دهی یکسان بود (۱۸).

پروتکل سنجش توان هوازی: برای سنجش توان هوازی از پروتکل توان هوازی دوچرخه مونارک استفاده شد. پروتکل طبق مراحل زیر انجام شد: ابتدا آزمودنی ها با ۱۱۰ وات ۱۰ دقیقه گرم کردند، سپس هر چهار دقیقه به طور فزاینده ۳۵ وات به بار کار اضافه کردند و یک دقیقه استراحت فعال بین هر مرحله اضافه بار در نظر گرفته شد. این روند تا جایی ادامه پیدا کرد تا آزمودنی‌ها نتوانند آخرین اضافه بار را برای چهار دقیقه کامل حفظ کنند و سرعت رکاب زدن به زیر ۷۵ کاهش پیدا کرد. سپس با استفاده از فرمول زیر و اطلاعات ثبت شده در طول آزمون، توان هوازی محاسبه شد:

$$Wmax=Wf+ (t/240)*35$$

Wf= میزان اضافه باری است که برای چهار دقیقه کامل قبل از خاتمه آزمون حفظ شده است، t= مدت زمان حفظ آخرین اضافه بار در ثانیه، ۳۵= اختلاف بین اضافه بارها

لازم به ذکر است با استفاده از ارزش توان هوازی، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها طبق فرمول زیر محاسبه شد (۱۹):

$$VO2max= 0/01141* Wmax + 0/435$$

اندازه‌گیری درصد چربی:

روش کار به این صورت بود که پس از وارد کردن کد برای هر فرد و مشخصات آن فرد مانند سن، قد، جنس از طریق کامپیوتر (برنامه مربوط به Body Composition) و قبول اطلاعات از طریق برنامه، آزمودنی‌ها با پای برهنه روی دستگاه قرار می‌گرفتند و با دست‌هایشان دسته‌های دستگاه را با زاویه ۳۵ درجه گرفته و دکمه واقع در دسته دستگاه را به مدت زمان ۱۵ ثانیه نگه داشتند و پس از ۱۵ ثانیه درصد چربی بدن و شاخص توده بدن آزمودنی‌ها مشخص شد.

سنجش میزان پلاسمایی مالون دی آلدئید (MDA):

پس از خونگیری به اندازه ۵ میلی‌لیتر، کل خون هپارینی را به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور/ دقیقه سانتریفیوژ کرده و سپس پلاسما را جدا و پس از آن گلبول‌های قرمز چهار بار توسط محلول ۰/۹درصد کلرید سدیم شستشو داده شد و گلبول‌های قرمز لیز شده جدا شد. سنجش مالون دی‌آلدئید (MDA): غلظت مالون دی‌آلدئید در پلاسما توسط روش دستگاه کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (مدل: crystal 200; Beckman Instrument Inc) سنجیده شد و در آن MDA– Thiobarbituric Acid (TBA) اضافه شده از هم جدا شد (۲۰). به طور خلاصه، لیپوپروکسیدهای (lipoperoxides) پلاسما براثر جوش خوردن در اسید فسفریک رقیق شده هیدرولیز شد. MDA با TBA وارد واکنش شده و محصول MDA–TBA اضافی به دست آمد. عصاره عاری از پروتئین تقطیع شده بر روی یک ستون C18 از silicagel octadecyl برای جدا کردن ترکیب اضافی MDA-TBA توسط شستشو با بافر متانول/ فسفات توسط یک طیف سنج در طول موج ۵۳۲ نانومتر سنجیده شد (مدل: Unicam, LCD/Analytical۴۲۲۵) و نتایج به صورت µmol/mg. p گزارش شد (۲۰).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

تجزیه و تحلیل آماری:

توزیع طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلوموگراف- اسمیرنف بررسی شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. بدین منظور، برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار Spss۱۸ در سطح معناداری P<۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها

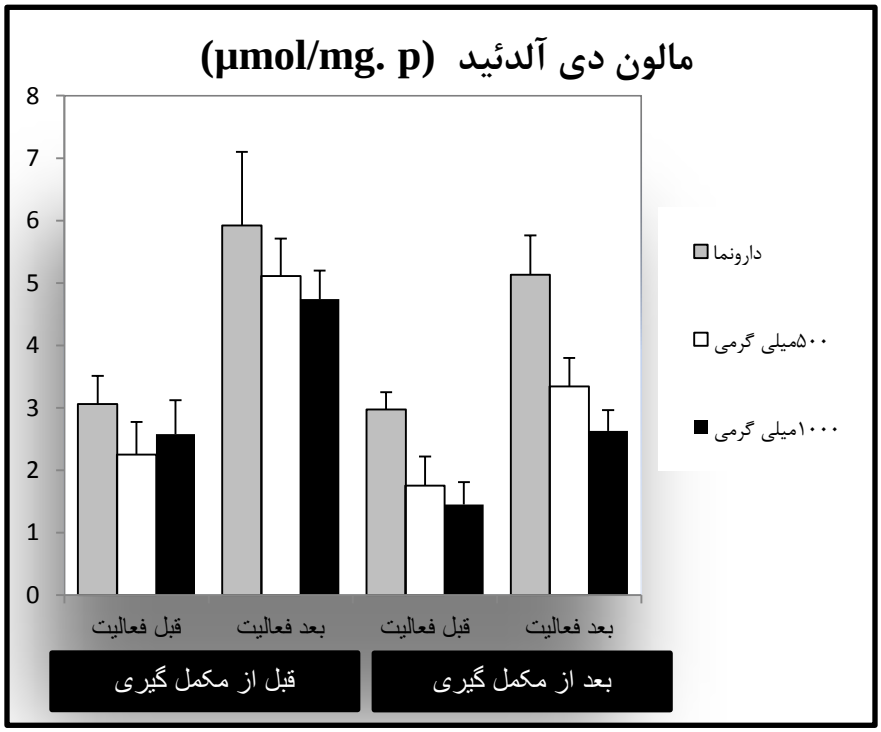
آزمودنی‌های سه گروه مورد مطالعه از نظر سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی از نظر آماری اختلاف معناداری با یکدیگر نداشت. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، در شروع مطالعه نشان داد هیچ گونه تفاوت معناداری بین مقادیر پیش آزمون دو گروه سیر و دارونما وجود نداشت.

در نمودار ۱، میانگین ± انحراف استاندارد مقدار پلاسمایی شاخص آسیب لیپیدی (مالون دی‌آلدئید)، قبل و بعد از پروتکل فعالیت ورزشی (قبل و بعد از مکمل‌سازی) در سه گروه سیر و دارنما ارائه شده است.

همچنین، نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری مربوط به مالون دی‌آلدئید نشان می‌دهد اثر اصلی مراحل اندازه‌گیری (P=۰/۰۰۰)، اثر اصلی تفاوت‌های گروهی (P=۰/۰۰۰) و همچنین تعامل تفاوت گروهی و مراحل اندازه‌گیری (P=۰/۰۰۶) معنادار است.

نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (درون گروهی) به تفکیک برای هر کدام از گروه‌های آزمایشی نشان داد که اثر مراحل اندازه‌گیری در گروه سیر ۵۰۰ میلی‌گرم (P=۰/۰۰۰)، گروه سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرم (P=۰/۰۰۰) و گروه دارونما (P=۰/۰۰۰) تفاوت معناداری دارد.

نتایج آزمون post Hoc توکی در جدول ۱ آورده شده است که نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین تمامی مراحل با همدیگر در هر سه گروه به استثنای مرحله ۱ و ۳ در گروه دارونما است.



نمودار ۱- تغییرات شاخص پلاسمایی مالون دی‌آلدئید قبل و بعد از پروتکل فعالیت ورزشی (قبل و بعد از مکمل‌سازی)

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

جدول ۱- نتایج آزمون post Hoc برای شاخص مالون دی‌آلدئید در گروه‌های مکمل سیر ۵۰۰ میلی‌گرم، سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرم و دارونما

شاخص	مرحله	مرحله	تفاوت دو مرحله	خطای انحراف از میانگین	معنی‌داری
مکمل سیر(۵۰۰ میلی گرم)	۲	۱	-۴/۰۵۳	۰/۲۸۳	٭۰/۰۰۰
	۳	۱	۰/۵۰۳	۰/۱۵۲	٭۰/۰۰۱
	۴	۱	-۱/۰۹۷	۰/۲۱۴	٭۰/۰۰۵
	۳	۲	۴/۵۵۵	۰/۱۹۲	٭۰/۰۰۰
	۴	۲	-۲/۹۵۶	۰/۲۲۳	٭۰/۰۰۰
	۴	۳	۱/۶۰۰	۰/۱۰۸	٭۰/۰۰۰
مکمل سیر(۱۰۰۰میلی گرم)	۲	۱	-۳/۳۹۳	۰/۲۹۳	٭۰/۰۰۱
	۳	۱	۱/۲۳۱	۰/۱۶۶	٭۰/۰۰۱
	۴	۱	۰/۴۴۷	۰/۱۶۵	٭۰/۰۰۱
	۳	۲	۴/۶۲۴	۰/۳۱۵	٭۰/۰۰۰
	۴	۲	-۳/۸۴۰	۰/۲۸۲	٭۰/۰۰۱
	۴	۳	۰/۷۸۴	۰/۱۱۶	٭۰/۰۰۱
دارونما	۲	۱	-۳/۷۶۵	۰/۱۸۱	٭۰/۰۰۰
	۳	۱	-۰/۱۶۱	۰/۱۲۳	۱/۰۰۰
	۴	۱	-۳/۳۳۰	۰/۱۴۲	٭۰/۰۰۰
	۳	۲	۳/۶۰۴	۰/۲۱۵	٭۰/۰۰۰
	۴	۲	۰/۴۳۵	۰/۰۸۸	٭۰/۰۱
	۴	۳	۱/۱۶۹	۰/۱۷۹	٭۰/۰۰۰

٭تفاوت معنادار بین مراحل اندازه‌گیری

مرحله۱: حالت پایه

مرحله۲: پس از فعالیت ورزشی ساز و قبل از مکمل‌دهی

مرحله۳: پس از مکمل‌دهی و قبل از فعالیت ورزشی واماندەساز

مرحله۴: پس از مکمل‌دهی و فعالیت ورزشی واماندەساز

بحث

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد فعالیت ورزشی واماندەساز سبب افزایش معنادار مالون دی‌آلدئید شده است. این یافته با مطالعات Pal و همکاران، Ramel و همکاران همسو است (۲۱, ۲۲). Pal و همکاران به تاثیر فعالیت ورزشی شدید بر استرس اکسایشی و آسیب‌های عضلانی پرداختند که نتایج آنها افزایش پراکسیداسیون لیپیدی را به همراه داشت (۲۲). Ramel و همکاران طی یک جلسه فعالیت مقاومتی زیر بیشینه نشان دادند که سطوح MDA افزایش می‌یابد (۲۲). از طرفی با مطالعات فیضی و همکاران، افضل‌پور و همکاران ناهمسو است (۲۳, ۲۴). از دلایل ناهمسو بودن مطالعه حاضر با مطالعات ذکر شده می‌توان به نوع فعالیت‌های ورزشی اشاره کرد. مطالعه فیضی و افضل‌پور از فعالیت ورزشی مقاومتی استفاده کرده است. در حالی که مطالعه حاضر از نوع فعالیت ورزشی شدید زیر بیشینه بوده است که ساز وکار هر دو نوع فعالیت بسیار متفاوت است. از جمله این سازوکارهای تاثیرگذار تمرینات مقاومتی بر کاهش استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی مربوط به فرا تنظیمی فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ناشی از انقباض‌های عضلانی و بنابراین پاکسازی و کاهش مالون دی‌آلدئید اشاره کرد که به عنوان دلیلی بر تناقض بر مطالعه حاضر می‌تواند باشد (۲۵). اما مسیرهای عمده تولید بنیان‌های آزاد اکسیژن هنگام انجام فعالیت‌های ورزشی شدید شامل زنجیره انتقال الکترون، مسیر گزانتین و گزانتین اکسیداز (طی فعالیت بدنی شدید) و

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

انفجار تنفسی[4]- نوتروفیلی (۲۶) و افزایش دمای عضلانی و پس از فعالیت بدنی با افزایش آسیب عضلانی، التهاب سلولی، عدم تعادل زیستی یون کلسیم، خود اکسایشی هموگلوبین و انفجار تنفسی- نوتروفیلی است (۲۷).

همچنین از دلایل احتمالی دیگر تعداد مراحل اندازه‌گیری است. در مطالعه حاضر چهار بار اندازه‌گیری شده است، در حالی که در مطالعه فیضی و افضل‌پور تعداد مراحل اندازه‌گیری کم است. نکته مهم و حائز اهمیت آن است که در افراد غیر ورزشکار یا غیرفعال، به دلیل داشتن ظرفیت ضداکسایشی نسبتاً ناسازگار با فشار اکسایشی، رهایش رادیکال‌های آزاد به مراتب بیشتر است. روندی که می‌تواند آسیب‌های سلولی مولکولی متعددی را برای فرد به همراه داشته باشد. بنابراین پراکسیداسیون چربی یکی از پیامدهای بالقوه از آسیب‌های سلولی است که در اثر حمله رادیکال‌های آزاد رها شده بعد از فعالیت ورزشی شدید به وجود می‌آید (۲۸, ۲۹).

همچنین، تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق حاضر نشان داد مکمل‌سازی درازمدت سیر سبب کاهش معنادار مالون دی‌آلدئید بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده‌ساز در دو گروه مکمل نسبت به گروه دارونما شد. درباره پژوهش‌هایی که با پژوهش حاضر همخوانی دارند می‌توان به تحقیقاتی مانند Avci، Prasad، Shaik، Rajani، Bhatia و Block اشاره داشت (۳۵-۳۰). ساز وکار تاثیرگذاری سیر در کاهش مالون دی‌آلدئید به این صورت است که سیر به دلیل داشتن ترکیبات آلیسین، ویتامین C، ویتامین‌های گروه B و ویتامین E که خاصیت آنتی‌اکسیدان بالایی دارند به دستگاه پراکسیداسیون چربی اضافه می‌شوند و رادیکال پراکسیل چربی را به وجود می‌آورند. رادیکال پراکسیل چربی (ROO) یک اتم هیدروژن از آلفا– توکوفرول کم کرده و هیدروکسیل چربی (ROOH) و رادیکال آلفا توکوفروکسیل را تولید می‌کند. رادیکال آلفا-توکوفروکسیل نمی‌تواند اتم هیدروژنی را از مولکول چربی بردارد. بنابراین، نمی‌تواند سبب تجزیه زنجیره پراکسیداسیون چربی شود و در نهایت سبب کاهش آسیب لیپیدی می‌شود (۳۶, ۳۷).

با این حال، یافته‌های برخی بررسی‌های گذشته نشان می‌دهند، تغییرات شاخص‌های فشار اکسایشی پس از مصرف سیر خیلی اندک است. برای نمونه، می‌توان به یافته‌های Williams و همکارانش، مبنی بر عدم تاثیر مصرف کوتاه‌مدت سیر کهنه بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بیماران قلبی- عروقی ۴۵ تا ۷۰ ساله اشاره داشت. عدم تاثیر مصرف سیر بر این شاخص می‌تواند ریشه در شدت بیماری و سن آزمودنی‌ها داشته باشد. زیرا هر چه سن افراد و شدت بیماری زیاد باشد، ظرفیت ضد اکسایشی پایه نیز کاهش می‌یابد (۳۸). همچنین،یکی از دلایل تفاوت یافته‌های حاضر با مطالعه Williams و همکارانش را می‌توان به دوره مکمل‌سازی سیر نسبت داد. به طوری که دوره مکمل‌سازی مطالعه ویلیامز و همکارانش، کوتاه مدت (۱۴روزه) بوده در حالی که دوره مکمل‌سازی مطالعه حاضر، دراز مدت (۸ هفته‌ای) بوده است.

همچنین، نتایج مطالعه حاضر نشان داد مکمل‌سازی درازمدت سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی در مقایسه با مکمل‌سازی درازمدت سیر ۵۰۰ میلی‌گرمی، سبب کاهش بیشتر آسیب لیپیدی در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز شده است. در مطالعات قبلی، از مقادیر گوناگون سیر برای تاثیر بر متغیرهای گوناگون فشار اکسایشی استفاده شده است (۳۹). Nomeir و همکارانش، در مطالعه خود، از دو مقدار ۰/۲ و ۰/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن استفاده کردند که با توجه به میانگین وزن ذکر شده در این مطالعه (۱۲۵ گرم)، معادل ۲۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم برای هر آزمودنی (که موش‌های نژاد ویستار بودند) می‌شود (۳۹). یافته‌های مطالعه وی نشان داد هر دو مقدار مصرفی، ظرفیت تام ضداکسایشی و فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی را در موش‌های نژاد ویستار افزایش داد، ولی بین دو مقدار مصرفی هیچ تفاوت معناداری وجود نداشت. همچنین، جهانگرد سردرود و همکارانش (۱۳۹۲) در مطالعه خود، در مردان فوتبالیست، از دو دوز ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی‌گرمی استفاده کردند (۴۰). نتایج مطالعه جهانگرد سردرود و همکارنش نشان داد مکمل‌سازی کوتاه‌مدت سیر می‌تواند با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و کاهش مالون دی‌آلدئید مردان فوتبالیست در حالت پایه، از کاهش ظرفیت

[4] respiratory burst

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

آنتی‌اکسیدانی تام و آسیب‌های فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین جلوگیری کند (۴۰). از سوی دیگر، تفاوتی در دو مقدار ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی‌گرمی سیر، وجود نداشت (۴۰). همچنین، مقدار مورد استفاده در مطالعه جعفری و همکارانش (۱۳۹۰)، ۷۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۱۴ روز بوده است (۱،۲۹). بنابراین، مشاهده می‌شود در مطالعات یاد شده مقادیر ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی و به صورت درازمدت (۸ هفته‌ای) استفاده نشده‌اند. به نظر می‌رسد، مهم‌ترین دلیل تفاوت بین مقادیر ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی، ریشه در مدت مکمل‌سازی دارد که نشان می‌دهد ۸ هفته مکمل‌سازی ۱۰۰۰ میلی‌گرمی سیر در مقایسه با مکمل‌سازی ۵۰۰ میلی‌گرمی سیر می‌تواند نتایج بهتری را به دنبال داشته باشد که عامل اصلی تفاوت با مطالعات قبلی و همچنین به عنوان نوآوری نسبت به عنوان مطالعات قبل ذکر می‌شود و همچنین با توجه به محدودیت‌های حاضر مبنی بر عدم اندازه‌گیری تمامی شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی و استرس اکسیداتیو، مطالعات بعدی با تاثیر دوزهای مختلف سیر به همراه فعالیت ورزشی با اندازه‌گیری تمامی شاخص‌های استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدانی انجام گیرد. همچنین پیشنهاد می‌شود برای رسیدن به نتیجه‌گیری کلی، با توجه به خاصیت موثر سیر در فرآیند استرس اکسیداتیو دوزهای مختلف سیر را با انواع فعالیت‌های ورزشی بیشینه و زیر بیشینه در افراد سالم فعال و غیرفعال بررسی شود. همچنین پیشنهاد می‌شود که در این بررسی‌ها تمامی فاکتورهای آنتی‌اکسیدانی (ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، سوپر اکسید دیسموتاز) و استرس اکسیداتیو بررسی شود.

در کل، یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد مکمل‌سازی درازمدت (۸ هفته‌ای) قرص سیر با مقادیر ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی در روز، سبب کاهش آسیب لیپیدی در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز شده است و مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرمی قرص سیر، خیلی بیشتر از مکمل‌سازی ۵۰۰ میلی‌گرمی موجب کاهش آسیب لیپیدی در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز می‌شود. با وجود این، نباید از تفاوت‌های برخی یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعات قبلی چشم‌پوشی کرد. بنابراین، برای روشن شدن آثار مکمل‌سازی درازمدت سیر بر شاخص‌های مربوط به آسیب اکسایشی پژوهش‌های بیشتری ضرورت دارد. همچنین، با توجه به این یافته‌ها، با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می‌توان به ورزشکاران و افراد غیر فعال پیشنهاد کرد برای جلوگیری از بروز فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید، از مکمل‌سازی درازمدت سیر (به ویژه با مقدار ۱۰۰۰ میلی‌گرمی) استفاده کنند.

نتیجه‌گیری

بنابراین، با احتیاط می‌توان پیشنهاد کرد که برای جلوگیری از بروز فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید، از مکمل‌سازی درازمدت سیر (به ویژه با دوز بالا) استفاده کنند.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران با کد ۷۴/۲۸۶۶۴۱ است. از تمامی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش حاضر نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

ملاحظات اخلاقی

تمام شرکت کنندگان از اهداف پژوهش آگاه شده و فرم رضایت آگاهانه شرکت در پژوهش را تکمیل کردند.

تعارض منافع

نویسندگان، تعارض منافعی را گزارش نکرده اند.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

References

1. Jafari A, Zekri R, Dehghan G, Malekirad A. Effect of short-term garlic extract supplementation on oxidative stress and inflammatory indices in non-athlete men after an aerobic exercise. 2011.

2. Jakubczyk K, Dec K, Kałduńska J, Kawczuga D, Kochman J, Janda K. Reactive oxygen species-sources, functions, oxidative damage. Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. 2020;48(284):124-7.

3. Dillard C, Litov R, Savin W, Dumelin E, Tappel AL. Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. Journal of Applied Physiology. 1978;45(6):927-32.

4. Hernández JA, López-Sánchez RC, Rendón-Ramírez A. Lipids and oxidative stress associated with ethanol-induced neurological damage. Oxidative medicine and cellular longevity. 2016;2016.

5. Yager S, Forlenza MJ, Miller GE. Depression and oxidative damage to lipids. Psychoneuroendocrinology. 2010;35(9):1356-62.

6. Maciejczyk M, Zalewska A, Ładny JR. Salivary antioxidant barrier, redox status, and oxidative damage to proteins and lipids in healthy children, adults, and the elderly. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2019;2019.

7. Ji N, Luan J, Hu F, Zhao Y, Lv B, Wang W, et al. Aerobic exercise‐stimulated Klotho upregulation extends life span by attenuating the excess production of reactive oxygen species in the brain and kidney. Experimental and therapeutic medicine. 2018;16(4):3511-7.

8. Radak 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. Antioxidants & redox signaling. 2013;18(10):1208-46.

9. Sangeetha Lakshmi B, Harini Devi N, Suchitra M, Srinivasa Rao P, Siva Kumar V. Changes in the inflammatory and oxidative stress markers during a single hemodialysis session in patients with chronic kidney disease. Renal Failure. 2018;40(1):534-40.

10. Feter N, Spanevello RM, Soares MSP, Spohr L, Pedra NS, Bona NP, et al. How does physical activity and different models of exercise training affect oxidative parameters and memory? Physiology & behavior. 2019;201:42-52.

11. Poljsak B, Šuput D, Milisav I. Achieving the balance between ROS and antioxidants: when to use the synthetic antioxidants. Oxidative medicine and cellular longevity. 2013;2013.

12. Higgins MR, Izadi A, Kaviani M. Antioxidants and exercise performance: with a focus on vitamin E and C supplementation. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020;17(22):8452.

13. El-Saber Batiha G, Magdy Beshbishy A, G Wasef L, Elewa YH, A Al-Sagan A, El-Hack A, et al. Chemical constituents and pharmacological activities of garlic (Allium sativum L.): A review. Nutrients. 2020;12(3):872.

14. Cheng H, Huang G, Huang H. The antioxidant activities of garlic polysaccharide and its derivatives. International Journal of Biological Macromolecules. 2020;145:819-26.

15. Dorrigiv M, Zareiyan A, Hosseinzadeh H. Garlic (Allium sativum) as an antidote or a protective agent against natural or chemical toxicities: a comprehensive update review. Phytotherapy Research. 2020;34(8):1770-97.

16. Al-Numair KS. Hypocholesteremic and antioxidant effects of garlic (Allium sativum L.) extract in rats fed high cholesterol diet. Pak J Nutr. 2009;8(2):161-6.

17. Su Q-S, Tian Y, Zhang J-G, Zhang H .Effects of allicin supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant capacity. European journal of applied physiology. 2008;103(3):275-83.

18. Gaeini AA, Choobineh S, Shafiei Neek L, Satarifard S, Mahmoodzadeh M, Alah Yar Beigi K. Effect of Zinc supplementation on serum testosterone and plasma lactate in male cyclist after one bout of exhaustive exercise. Journal of Shahrekord Uuniversity of Medical Sciences. 2012;14(3):51-61.

19. Gaeini A, SHEYKH AVD, ALAMEH A, Ravasi A, Kordi M, Mogharnasi M, et al. Effect of endurance training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant system in wistar rats. 2008.

20. Caldiroli A, Auxilia AM, Capuzzi E, Clerici M, Buoli M. Malondialdehyde and bipolar disorder :A short comprehensive review of available literature. Journal of Affective Disorders. 2020;274:31-7.

21. Pal S, Chaki B, Chattopadhyay S, Bandyopadhyay A. High-intensity exercise induced oxidative stress and skeletal muscle damage in postpubertal boys and girls: A comparative study. The journal of strength & conditioning research. 2018;32(4):1045-52.

22. Ramel A, Wagner K-H, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]

resistance exercise in men. European journal of nutrition. 2004;43(1):2-6.

23. Feizi Y, Afzalpur ME, Abtahi-Eivary S-H. Effect of 2-weeks Coenzyme Q10 Supplementation on Malondialdehyde and Catalase Serum Levels Following Moderate and Severe Acute Resistance Training in Inactive Female Students. The Horizon of Medical Sciences. 2019;25(4):256-69.

24. Afzalpour ME, Ghasemi E, Zarban A. Effects of an intensive resistant training sessions and green tea supplementation on malondialdehyde and total thiol in non-athlete women. 2014.

25. Vincent KR, Vincent HK, Braith RW, Lennon SL, Lowenthal DT. Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly. European journal of applied physiology. 2002;87(4):416-23.

26. Magherini F, Fiaschi T, Marzocchini R, Mannelli M, Gamberi T, Modesti PA, et al. Oxidative stress in exercise training: The involvement of inflammation and peripheral signals. Free radical research. 2019;53(11-12):1155-65.

27. Thirupathi A, Wang M, Lin JK, Fekete G, István B, Baker JS, et al. Effect of different exercise modalities on oxidative stress: a systematic review. BioMed Research International. 2021;2021.

28. Khassaf M, McArdle A, Esanu C, Vasilaki A, McArdle F, Griffiths R, et al. Effect of vitamin C supplements on antioxidant defence and stress proteins in human lymphocytes and skeletal muscle. The Journal of physiology. 2003;549(2):645-52.

29. Chin LMK. The Effect of Hyperventilation-induced Hypocapnic Alkalosis on the Relationship Amongst Oxygen Uptake, Leg Blood Flow and Muscle Deoxygenation Kinetics During Moderate-intensity Exercise: School of Graduate and Postdoctoral Studies, University of Western Ontario; 2009.

30. Avcı A, Atlı T, Ergüder İB, Varlı M, Devrim E, Aras S, et al. Effects of garlic consumption on plasma and erythrocyte antioxidant parameters in elderly subjects. Gerontology. 2008;54(3):173-6.

31. Prasad S, Kalra N, Srivastava S, Shukla Y. Regulation of oxidative stress–mediated apoptosis by diallyl sulfide in DMBA-exposed Swiss mice. Human & experimental toxicology. 2008;27(1):55-63.

32. Rajani Kanth V, Uma Maheswara Reddy P, Raju T. Attenuation of streptozotocin-induced oxidative stress in hepatic and intestinal tissues of Wistar rat by methanolic-garlic extract. Acta diabetologica. 2008;45(4):243-51.

33. Bhatia K, Ahmad F, Rashid H, Raisuddin S. Protective effect of S-allylcysteine against cyclophosphamide-induced bladder hemorrhagic cystitis in mice. Food and chemical toxicology. 2008;46(11):3368-74.

34. Block G, Jensen CD, Morrow JD, Holland N, Norkus EP, Milne GL, et al. The effect of vitamins C and E on biomarkers of oxidative stress depends on baseline level. Free Radical Biology and Medicine. 2008;45(4):377-84.

35. Shaik IH, George JM, Thekkumkara TJ, Mehvar R. Protective effects of diallyl sulfide, a garlic constituent, on the warm hepatic ischemia–reperfusion injury in a rat model. Pharmaceutical research. 2008;25(10):2231-42.

36. Hendrix J, Nijs J, Ickmans K, Godderis L, Ghosh M, Polli A. The interplay between oxidative stress, exercise, and pain in health and disease: potential role of autonomic regulation and epigenetic mechanisms. Antioxidants. 2020;9(11):1166.

37. Paes L, Lima D, Matsuura C, de Souza MdG, Cyrino F, Barbosa C, et al. Effects of moderate and high intensity isocaloric aerobic training upon microvascular reactivity and myocardial oxidative stress in rats. PloS one. 2020;15(2):e0218228.

38. Williams MJ, Sutherland WH, McCormick MP, Yeoman DJ, de Jong SA. Aged garlic extract improves endothelial function in men with coronary artery disease. Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives. 2005;19(4):314-9.

39. Motameni S, TaheriChadorneshin H, Golestani A. Comparing the effects of resistance exercise type on serum levels of oxidative stress and muscle damage markers in resistance-trained women. Sport Sciences for Health. 2020;16(3):443-50.

40. Jahangard sardrud A, Hamedi nia MR, Hosseini-Kakhk SAR, Jafari A, Salehzadeh k. Effect of Short-Term Garlic Extract Supplementation on Oxidative Stress Indices During Rest and Induced-Exercise Exhaustion in Male Soccer Players. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2013;15(1):78-85.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2025-08-23]