علوم زیستی ورزشی _ پاییز ۱۳۹۵
دورهٔ۸، شمارهٔ ۳، ص : ۳۲۳ – ۳۳۹
تاریخ دریافت : ۳۰ / ۰۹ / ۹۲
تاریخ پذیرش : ۰۹ / ۰۴ / ۹۳

# تأثیر دو روش مکمل‌سازی سیر برتخریب DNA ناشی از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز در مردان غیر ورزشکار

**سجاد محمدیاری [*۱]– عباسعلی گائینی [۲] - سیروس چوبینه [۳] – حمداله هادی [۴]**

***۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشکدهٔ تربیت بدنی دانشگاه تهران،تهران،ایران ۲. استاد دانشکدهٔتربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران،تهران ، ایران ۳. استادیار دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران ، تهران ، ایران ۴. استادیار دانشگاه علوم انتظامی امین اله ، تهران ، ایران***

## چکیده

هدف پژوهش حاضر، تعیین تأثیر مکمل‌سازی درازمدت ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی سیر بر شاخص تخریب DNA ناشی از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز در دانشجویان غیرورزشکار بود. به این منظور ۲۶ مرد غیرورزشکار با میانگین و انحراف استاندارد سن ۱/۲۳±۲۱ سال، وزن ۸/۲۸±۶۹/۳۸ کیلوگرم و قد ۶/۱۱±۱۷۸/۹ سانتی‌متر به‌طور تصادفی در سه گروه شبه‌دارو، مکمل قرص سیر (گروه اول مکمل ۹ نفر، گروه دوم مکمل ۹ نفر و گروه شبه‌دارو ۸ نفر) در دو دوز ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی در روز توزیع شدند. نمونه‌های خونی اول و دوم در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز و نمونه‌های سوم و چهارم پس از هشت هفته مکمل‌سازی و در همان شرایط حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز گرفته شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری و دوسویه در سطح معناداری $\alpha$ =۰/۰۵ استفاده شد. یافته‌های پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، سبب افزایش معنادار تخریب DNA می‌شود. به‌علاوه، مکمل‌سازی درازمدت قرص سیر با مقادیر ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز، موجب کاهش تخریب DNA حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز می‌شود. همچنین مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرمی قرص سیر در مقایسه با مصرف ۵۰۰ میلی‌گرمی، موجب کاهش بیشتر تخریب DNA حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز می‌شود (P= ۰/۰۱).

## واژه‌های کلیدی

تخریب DNA، سیر، فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، مکمل‌سازی درازمدت.

[*] نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۹۵۶۳۸۵۳۵ **Email :**mohmmadyari.s@gmial.com

**مقدمه**

تشکیل بنیان‌های آزاد نتیجهٔ طبیعی سوخت‌وساز اکسایشی در عضلات اسکلتی و قلبی است. تقریباً ۲ تا ۵ درصد اکسیژن دریافتی در دستگاه انتقال الکترونی به آنیون سوپراکسید ($O_2^-$) و دیگر گونه‌های فعال اکسیژن (ROS[1]) تبدیل می‌شود (۱۱،۹). بنیان‌های آزاد، گونه‌هایی شیمیایی‌اند که یک یا چند الکترون جفت‌نشده دارند و می‌توانند در همهٔ سلول‌های زندهٔ مستقل تولید شوند. با افزایش ورود اکسیژن به درون میتوکندری هنگام فعالیت‌های ورزشی انتظار می‌رود تولید ROS در عضلات قلبی و اسکلتی افزایش یابد. بنیان‌های آزاد، گونه‌هایی شیمیایی‌اند که یک یا چند الکترون جفت‌نشده دارند و می‌توانند در همهٔ سلول‌های زندهٔ مستقل تولید شوند (۵). منشأ بیشتر بنیان‌های آزاد که در محیط بدن یافت می‌شوند، گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) یا گونه‌های فعال نیتروژن (RNS[2]) است. ROS شامل بنیان‌های آزاد وابسته به اکسیژن از جمله سوپراکسید ($O_2^{\cdot-}$)، هیدروکسیل ($OH^{\cdot}$)، الکو اکسیل ($RO^{\cdot}$)، پراکسیل ($ROO^{\cdot}$) و هیدرو پراکسیل ($ROOH^{\cdot}$) و گونه‌های فعال نیتروژنی از جمله بنیان‌های آزاد نیتریک اکسید ($NO^{\cdot}$) و نیتروژن دی‌اکسید ($NO_2^{\cdot}$) و اکسیدان قوی پراکسی نیتریک ($ONOO^{\cdot}$) است (۱۰). 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 درمانده‌ساز قرار گرفته بودند، تولید بنیان‌های آزاد در بافت هموژن قلب افزایش داشته است (۱۷). همچنین ۳۰ دقیقه انقباض پیوسته در پای موش صحرایی موجب افزایش تولید بنیان‌های آزاد سیاهرگی تا۷۰ درصد مقادیر استراحتی شد (۱۴). سازوکارهایی که هنگام فعالیت‌های ورزشی می‌توانند موجب تولید بنیان‌های آزاد شوند عبارت‌اند از: افزایش رهایش هورمون‌های کاتاکولامینی هنگام فعالیت ورزشی که با اکسید خودکار می‌توانند موجب تولید بنیان‌های آزاد و آسیب‌های عضلانی بعدی هنگام فعالیت ورزشی (در کوفتگی تأخیری) به لحاظ التهاب و آزاد شدن سوپراکسید از نوتروفیل NADH اکسیداز شوند (۲۴، ۱۵). سازوکار دیگری که در دوره‌های فعالیت ورزشی شدید شاید موجب افزایش فشار اکسایشی شود، ریشه در هیپوکسی و اکسیژن‌گیری مجدد دارد که در عضلات فعال رخ می‌دهد که در چارچوب یک چرخهٔ انقباضی و استراحتی عمل می‌کنند. هنگام انقباض، رگ‌ها فشرده می‌شوند و شرایط ایسکمی رخ می‌دهد که همان هیپوکسی است. هنگام استراحت، انتشار دوباره و

1.Reactive Oxygen Species
2.Reactive Nitrogen Species

اکسیژن‌گیری مجدد پس از هیپوکسی احتمالاً موجب کاهشی معادل انباشت آن در زنجیرهٔ الکترونی میتوکندریایی شود و در نتیجه پدیدهٔ معروف به کاهش استرس، رخ می‌دهد. در اکسیژن‌گیری دوباره احیای پی‌درپی مونوالکترونیک شاید موجب تبدیل مولکول اکسیژن به بنیان سوپراکسید شود (۲۴).

بنیان‌های آزاد موجب آسیب بخش‌های مختلف DNA سلولی می‌شوند که این آسیب‌ها در اسیدهای نوکلئیک با نزدیک کردن بازها و گروه‌های قندی به یکدیگر و ایجاد اتصالات عرضی با سایر مولکول‌ها یا از هم گسستن رشته‌های نوکلئوتیدی همراه است (۱۳). یکی از مخرب‌ترین حمله‌های بنیان‌های آزاد، حملهٔ بنیان‌های هیدروکسیل حاصل از واکنش فنتون به بازهای DNA است، که سبب اضافه شدن OH به پیوندهای دوگانهٔ پرالکترون موجود در پورین و پیریمیدین می‌شود (۱۶). سومیدا و همکاران (۱۹۹۷) تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی (شامل دویدن درمانده‌ساز روی نوار گردان )را بر دفع ادراری ۸- هیدروکسی ۲- دزوکسی گوانوزین مطالعه کردند و به‌دلیل عدم مشاهدهٔ تغییرات معنادار در مقدار آن، نشان دادند آسیب چندانی به DNA وارد نمی‌شود (۲۶). همین محققان، گزارش کردند هرچند فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، میزان ۸- هیدروکسی ۲- دزوکسی گوانوزین را در افراد تمرین‌نکرده افزایش نمی‌دهد، ولی مکمل‌سازی بتاکاروتن موجب شده تا میزان آسیب وارده بر DNA کاهش یابد. از سوی دیگر، آسیب به DNA سلول‌های سفید خون پس از یک جلسه فعالیت ورزشی گزارش شده است.

محققان و متخصصان ورزشی و پزشکی همواره درصدد بوده‌اند به شیوه‌های مختلف، از بروز فشار اکسایشی و تخریب DNA، جلوگیری کنند یا حداقل آن را به کمترین حد ممکن برسانند. یکی از شیوه‌های مقابله با آثار نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی سنگین و شدید، استفاده از مکمل‌سازی‌های کوتاه‌مدت و بلندمدت مواد ضداکسایشی طبیعی و خوراکی است (۴)، زیرا با توجه شواهد علمی، این نوع مکمل‌سازی ممکن است، ضمن افزایش عملکردهای ورزشی، موجب تقویت دفاع ضداکسایشی و کاهش آسیب‌های اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی شود (۳،۴). در سال‌های اخیر، علاقهٔ زیادی به منابع طبیعی برای یافتن مکمل‌های ضداکسایشی خوراکی و نقش مصرف این ترکیبات در محافظت بدن، در برابر صدمات ناشی از فشار اکسایشی به‌وجود آمده است. برای مثال، در این زمینه می‌توان به آثار مفید سیر به‌عنوان یک عامل ضداکسایندهٔ خوراکی اشاره داشت. به‌علاوه، در برخی گزارش‌های موجود به آثار مفید سیر در کاهش چربی‌های نامطلوب خون یا حتی آثار ضدمیکروبی

و ضدالتهابی این ماده اشاره شده است (۸). براساس نتایج مطالعات خالد اس آل نومیر[1](۲۰۰۹)، و ناداوان[2] و همکاران (۲۰۰۵) نیز سیر با برخورداری از آثار ضداکسایشی می‌تواند ضمن مقابله با آثار نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از بیماری‌ها، موجب کاهش شاخص آسیب‌های غشای سلولی مانند مالون دی آلدئید، کراتین کینازو افزایش ظرفیت ضداکسایشی سرم شود (۱۲،۷). 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 دربارهٔ آثار مفید سیر بر شاخص‌های فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت ورزشی هوازی به‌ویژه درمانده‌ساز در دست است. در این میان تنها نااوکی موری هارا[3](۲۰۰۶)، کوآن شنگ (۲۰۰۸) و کیموتو (۲۰۰۵) تأثیر سیر و فراورده‌های آن را بر فشار اکسایشی و آسیب سلولی و التهابی ناشی از فعالیت ورزشی سنجیده‌اند (۱۶،۲۰،۲۵). نااوکی موری هارا، عصارهٔ سیر کهنه را بر خستگی ناشی از فعالیت استقامتی در موش‌ها و آثار این ماده را بر آنزیم سوپراکسید دیسموتاز مطالعه کرده است (۱۹). کوآن شنگ در تحقیقی روی افراد ورزشکار (دختر و پسر ۱۸ تا ۲۰ ساله) نشان داد مصرف ۸۰ میلی‌گرم مکمل آلیسین (از ترکیبات سیر) چهارده روز قبل از فعالیت ورزشی (دویدن در سراشیبی روی نوار گردان) و دو روز پس از فعالیت ورزشی موجب کاهش معنادار آسیب سلولی و التهابی و همچنین افزایش ظرفیت ضداکسایشی شده است (۲۵). همچنین کیموتو (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای نشان داد عصارهٔ سیر موجب کاهش فشار اکسایشی (۸ هیدروکسی- ۲ دزاکسی گوانوزین) ناشی از فعالیت شدید ورزشی و افزایش اکسیژن تحویلی به عضلات می‌شود (۱۶). همچنین از آنجا که در داخل کشور تاکنون آثار مکمل‌سازی درازمدت سیر و فعالیت‌های ورزشی توأمان مطالعه نشده است و مطالعات اندک خارجی نیز همسویی ندارد، هنوز این سؤال مطرح است که آیا مکمل‌سازی درازمدت سیر واقعاً می‌تواند از بروز آسیب‌های سلولی و اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی درمانده‌ساز بکاهد یا دست‌کم موجب کاهش آثار نامطلوب فشار اکسایشی و شاخص‌های آن شود؟ همچنین با بررسی مطالعات گذشته مشخص می‌شود تأثیر سیر بر آسیب‌های سلولی و اکسایشی، در شکل‌ها و دوزهای متفاوتی، بررسی شده است. برای مثال، کوآن شنگ و همکاران (۲۵) در مطالعهٔ خود، از ۸۰ میلی‌گرم مکمل آلیسین (از ترکیبات سیر) استفاده کردند، درحالی‌که کیموتو و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعهٔ خود از عصارهٔ سیر استفاده کردند. همچنین آزمودنی‌های مطالعهٔ جعفری و همکاران (۱۳۹۰)

1. Khalid S. Al. Numair
2. Veena dhavan
3. Naoki morihara

(۱) از قرص سیر ۷۰۰ میلی‌گرمی و آزمودنی‌های مطالعهٔ جهانگرد سردرود و همکاران (۱۳۹۲) (۲) از مقادیر سیر ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی‌گرمی استفاده کردند. با توجه به این بررسی‌ها، مشاهده می‌شود تأثیر دوزهای ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی قرص سیر هنوز مطالعه نشده است. بنابراین، مطالعهٔ حاضر قصد دارد تا به این پرسش پاسخ دهد که آیا مکمل‌سازی درازمدت ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم سیر بر تخریب DNA مردان غیرورزشکار تأثیر دارد؟

## روش‌شناسی

تحقیق حاضر از نوع کاربردی است. تحقیق در قالب طرح‌های نیمه‌تجربی سه گروهی (۲ گروه تجربی و یک گروه کنترل) با اندازه‌گیری مکرر (چهارمرحله‌ای) دوسویه کور اجرا شد. جامعهٔ آماری پژوهش شامل دانشجویان پسر غیرورزشکار و غیرسیگاری بود که فعالیت ورزشی منظمی نداشتند. ۲۶ نفر از دانشجویان پسر غیرورزشکار با میانگین و انحراف استاندارد سن ۱/۲۳±۲۱ سال، وزن ۸/۲۸±۶۹/۳۸ کیلوگرم، قد ۶/۱۱±۱۷۸/۹ سانتی‌متر و شاخص تودهٔ بدنی ۲/۱۸±۲۱/۹۲ کیلوگرم بر متر مربع برای شرکت در تحقیق داوطلبانه طی فراخوان و با رضایت خودشان به‌عنوان نمونهٔ پژوهش انتخاب شدند و در قالب یک طرح نیمه‌تجربی- دوسویه کور تصادفی در سه گروه دریافت‌کنندهٔ قرص سیر (ساخت شرکت naturemed) ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی و شبه‌دارو (با معیارهای سن، وزن، قد، درصد چربی، VO2max، رژیم غذایی و عدم مصرف مکمل و دارو همگن‌سازی شد) توزیع شدند. برای کنترل تغذیهٔ آزمودنی‌ها از پرسشنامهٔ یادداری ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی استفاده شد. همچنین تغذیهٔ آزمودنی‌ها از نظر مصرف آنتی‌اکسیدان‌های خوراکی و صنعتی کنترل شد.

### روش جمع‌آوری داده‌ها

پس از مطالعات مقدماتی، انتخاب نمونه، مشخص شدن گروه مورد آزمایش، تعیین و تهیهٔ ابزار و وسایل گردآوری داده‌های تحقیق، یک نمونهٔ ۲۶ نفری از دانشجویان غیرورزشکار در فرایند پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌های داوطلب به‌طور تصادفی در سه گروه همگن دریافت‌کنندهٔ مکمل سیر (۹ نفر) (روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم به مدت ۸ هفته)، دریافت‌کنندهٔ مکمل سیر (۹ نفر) (روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم به مدت ۸ هفته) و شبه‌دارو (۸ نفر) (کپسول دکستروز طمع داده‌شده) قرار گرفتند. برای کنترل تغذیهٔ آزمودنی‌ها از پرسشنامهٔ یادداری ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی استفاده شد. نمونهٔ خونی اولیه در حالت پایه

قبل از شروع مکمل‌سازی از ورید پیش‌آرنجی[1] بازوی راست همهٔ آزمودنی‌ها گرفته شد. خون‌گیری دوم پس از اتمام فعالیت ورزشی درمانده‌ساز انجام گرفت. خون‌گیری سوم پس از تکمیل دورهٔ هشت‌هفته‌ای مکمل‌سازی و پیش از شروع فعالیت ورزشی درمانده‌ساز و نمونهٔ چهارم پس از اجرای فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، گرفته شد. در هر مرحله به اندازهٔ ۵ میلی‌لیتر خون برای سنجش مقادیر پلاسمایی شاخص تخریب DNA(۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزنین) گرفته شد. همهٔ سنجش‌ها در شرایط یکسان (ساعت ۱۰-۹ صبح، دمای ۲۸-۲۶ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت ۵۰ درصد) انجام گرفت. به‌علاوه، آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت پیش از آزمون، از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین منع شدند و وعدهٔ غذایی آنها قبل از آزمون مشابه بود.

**فعالیت ورزشی درمانده‌ساز**

در ابتدای مطالعه، از تمامی آزمودنی، آزمون VO2max گرفته شد. برای اجرای پروتکل،۵۰، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد توان هوازی هر یک از آزمودنی‌ها محاسبه و با استفاده از ارقام به‌دست‌آمده، پروتکل طبق مراحل زیر اجرا شد: ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد با ۵۰ درصد توان هوازی خود را گرم کنند، سپس به‌تناوب هر ۲ دقیقه یک‌بار ۹۰ درصد و سپس با ۵۰ درصد توان هوازی خود رکاب بزنند تا جایی که نتوانند ۹۰ درصد توان هوازی خود را به مدت ۲ دقیقهٔ کامل حفظ کنند. پس از آن از آزمودنی‌ها خواسته شد با ۸۰ و ۵۰ درصد توان هوازی خود هر ۲ دقیقه یک‌بار رکاب بزنند، این مرحله نیز مانند مرحلهٔ قبل زمانی‌که آزمودنی‌ها نتوانند ۸۰ درصد توان هوازی خود را به مدت ۲ دقیقهٔ 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 ۲ دقیقهٔ کامل حفظ کنند (۶).

**پروتکل سنجش توان هوازی**

برای سنجش توان هوازی از پروتکل توان هوازی دوچرخهٔ مونارک استفاده شد. پروتکل براساس مراحل زیر انجام گرفت: ابتدا آزمودنی‌ها با ۱۱۰ وات ۱۰ دقیقه گرم کردند، سپس هر ۴ دقیقه به‌طور فزاینده ۳۵ وات به بار کار اضافه کردند و یک دقیقه استراحت فعال بین هر مرحلهٔ اضافه‌بار در نظر گرفته شد. این روند تا جایی ادامه یافت تا آزمودنی‌ها نتوانند آخرین اضافه‌بار را به مدت ۴ دقیقهٔ کامل

1. Antecubital vein

حفظ کنند و سرعت رکاب زدن به زیر ۷۵ کاهش پیدا کرد. سپس با استفاده از فرمول زیر و اطلاعات ثبت‌شده در طول آزمون، توان هوازی محاسبه شد:

$$Wmax=Wf+(t/۲۴۰)*۳۵$$

WF= میزان اضافه‌باری که به مدت ۴ دقیقهٔ کامل پیش از خاتمهٔ آزمون حفظ شده است؛ T= مدت زمان حفظ آخرین اضافه‌بار در ثانیه، ۳۵= اختلاف بین اضافه‌بارها.

شایان ذکر است با استفاده از ارزش توان هوازی، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها براساس فرمول زیر محاسبه شد (۶):

$$VO2max= ۰/۰۱۱۴۱* Wmax + ۰/۴۳۵$$

سنجش مقادیر پلاسمایی ۸-هیدرکسی ۲-دزوکسی گوانوزنین به روش اسپکتروفتومتری

پس از خون‌گیری، کل خون هپارینی به مدت۱۰ دقیقه با سانتریفیوژ مدل پارس آزمون دستگاه اتوآنالایزر مدل ۳۰۰۰،۳۰۰۰BP دور در دقیقه سانتریفیوژ و سپس پلاسما جدا شد. پس از آن گلبول‌های قرمز چهار بار با محلول ۰/۹٪ کلرید سدیم شست‌وشو داده شد و گلبول‌های قرمز لیزشده جدا شد. برای سنجش 8-OH-dG (۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین) نمونهٔ خون در ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و مایع رویی که حاوی سلول‌های لکوسیت(گلبول‌های سفید) بود، جدا شد. با استفاده از محلول‌های کیت استخراج، DNA لکوسیت‌ها استخراج و تحت اثر ۰/۸واحد آنزیم P1-نوکلئاز و یک واحد آنزیم اسید فسفاتاز، در محلول حاوی یک میلی‌مول EDTA و ۱۰ میلی‌مول استات سدیم (PH=۴/۵) و شرایط ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۳۰ دقیقه قرار گرفت. سپس مجموعه در ۱۵۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ و محلول رویی فیلتر شد. محلول فیلترشده به ستون دستگاه HPLC تزریق شد. استانداردد8-OH-dG با غلظت ۵ نانوگرم در میلی‌لیتر نیز به دستگاه تزریق و اوج استاندارد آن ثبت شد. با توجه به زمان بازدارندگی در ستون ODS-Ultrasphere به ابعاد ۲۵۰×۴/۶ نانومتر مجهز به دتکتور الکتروکمیکال و سطح زیر منحنی، غلظت نمونهٔ استاندارد با توجه به تعداد 8-OH-dG بر ۱۰۵ واحد گوانوزین ارزیابی شد که واحد آن µmol/mg.p است.

**تجزیه‌وتحلیل آماری**

توزیع طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف بررسی شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر یا عامل بین‌گروهی یا دوسویه و آزمون تعقیبی بونفرونی و آزمون تحلیل واریانس یکسویه برای تعیین تأثیر مکمل‌سازی سیر بر مقادیر تخریب DNA در حالت پایه و در مراحل مختلف فعالیت ورزشی درمانده‌ساز و همچنین اثر تعاملی بین گروه و زمان استفاده شد. به این منظور، برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزارSpss۱۶ و برنامهٔ اِکسل استفاده شد.

## یافته ها

در جدول ۱، مشخصات آزمودنی‌های سه گروه از جمله سن، وزن، قد، درصد چربی و اکسیژن مصرفی بیشینه و همچنین مقدار پایهٔ پلاسمایی شاخص تخریب DNA (۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانزنین) ارائه شده است.

**جدول ۱. اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها**

| گروه | سن (سال) | وزن (کیلوگرم) | قد (سانتی‌متر) | درصد چربی(٪) | اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه) | ۸-هیدرکسی ۲-دزوکسی گوانزنین (میلی مول/میلی‌گرم) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| سیر (۵۰۰ میلی‌گرم) | ۲۰/۸۸±۰/۷۸ | ۱۷/۱۷±۹/۵۱ | ۱۷۸/۴۴±۸/۸۸ | ۱۵/۲۲±۲/۵۸ | ۴۱/۵۹±۲/۳۲ | ۰/۴۴±۰/۱۲ |
| سیر (۱۰۰۰ میلی‌گرم) | ۲۱/۱۱±۱/۹۰ | ۶۷/۲۲±۸/۰۹ | ۱۸۰/۶۷±۵/۳۸ | ۱۵/۶۱±۱/۹۸ | ۴۳/۵۹±۲/۶۴ | ۰/۳۶±۰/۹۹ |
| شبه‌دارو | ۲۰/۹۰±۱/۵۲ | ۶۹±۹/۱۳ | ۱۸۰/۳±۵/۲۰ | ۱۵/۳۱±۲/۹۱ | ۴۳/۱۲±۳/۱۲ | ۰/۳۳±۰/۰۹ |

نتایج آزمون آنالیز واریانس یکسویه، در شروع مطالعه نشان داد تفاوت معناداری بین مقادیر پیش‌آزمون سه گروه سیر و شبه‌دارو وجود ندارد (جدول ۲).

**جدول ۲. نتایج آزمون آنالیز واریانس یکسویه پیش از اجرای پروتکل فعالیت ورزشی**

| شاخص‌ها | F | درجهٔ آزادی | معناداری |
|---|---|---|---|
| سن | ۰/۰۶۸ | ۲۵ | ۰/۹۳۵ |
| وزن | ۲/۳۳۷ | ۲۵ | ۰/۱۱۹ |
| قد | ۰/۵۵۳ | ۲۵ | ۰/۵۸۳ |
| درصد چربی | ۰/۷۲ | ۲۵ | ۰/۶۹ |
| اکسیژن مصرفی بیشینه | -۰/۰۸۵ | ۲۵ | ۰/۹۲ |
| ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانزنین | ۲/۶۴۷ | ۲۵ | ۰/۰۹۲ |

در جدول ۳، میانگین و انحراف استاندارد مقدار پلاسمایی شاخص تخریب DNA (۸-هیدرکسی ۲-دزوکسی گوانزنین)، پیش و پس از پروتکل فعالیت ورزشی (پیش و پس از مکمل‌سازی) در سه گروه سیر و شبه‌دارو ارائه شده است.

**جدول ۳. شاخص پلاسمایی ۸- هیدرکسی ۲- دزوکسی گوانوزین پیش و پس از پروتکل فعالیت ورزشی (پیش و پس از مکمل‌سازی)**

| گروه | مرحله | پیش از مکمل‌سازی | پس از مکمل‌سازی |
|---|---|---|---|
| **سیر ۵۰۰ میلی‌گرمی** | پیش از فعالیت | ۰/۴۴±۰/۱۲ | ۰/۲۹±۰/۸ |
| | پس از فعالیت | ۲/۶۴±۰/۵ | ۱/۵۴±۰/۲۹ |
| **سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی** | پیش از فعالیت | ۰/۳۶±۰/۹۹ | ۰/۲±۰/۰۵ |
| | پس از فعالیت | ۲/۶۴±۰/۴۸ | ۰/۵۱±۰/۱۵ |
| **شبه‌دارو** | پیش از فعالیت | ۰/۳۳±۰/۰۹ | ۰/۳۱±۰/۰۷ |
| | پس از فعالیت | ۲/۷۱±۰/۳۵ | ۲/۴۷±۰/۳۲ |

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری مربوط به ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین نشان می‌دهد، اثر اصلی مراحل اندازه‌گیری (F= ۲۷۰/۹۵۹، P= ۰/۰۰۰)، اثر اصلی تفاوت‌های گروهی (F= ۵۴/۲۰۲، P= ۰/۰۰۰) و همچنین تعامل تفاوت گروهی و مراحل اندازه‌گیری (P = ۰/۰۰۰ و F = ۳۹/۱۴۴) معنادار است.

نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (درون‌گروهی) به تفکیک برای هر کدام از گروه‌های آزمایشی نشان داد اثر مراحل اندازه‌گیری در گروه سیر ۵۰۰ میلی‌گرمی (P = ۰/۰۰۰ و F = ۱۱۰/۳۵۲)، گروه سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی (P = ۰/۰۰۰ و F = ۱۹۹/۵۶۳) و گروه کنترل (P= ۰/۰۰۰ و F = ۳۵۱/۲۷۳) تفاوت معناداری دارد. نتایج آزمون‌های تعقیبی در جدول‌های ۴، ۵ و ۶ نشان می‌دهد تفاوت معناداری بین تمامی مراحل با همدیگر در هر سه گروه به‌استثنای مراحل ۱ و ۴ در گروه مکمل سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی و مراحل ۱ و ۳ در گروه شبه‌دارو وجود دارد.

**جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی درون‌گروهی برای شاخص ۸-هیدروکسی ۲-گوانوزنین (میلی‌مول/میلی‌گرم) در گروه مکمل سیر ۵۰۰ میلی‌گرم**

| شاخص | مرحله | مرحله | تفاوت دو مرحله | خطای انحراف از میانگین | معناداری |
|---|---|---|---|---|---|
| مکمل سیر (۵۰۰میلی‌گرم) | ۲ | ۱ | -۲/۲۰ | ۰/۱۶۷ | ۰/۰۰۰* |
| | ۳ | ۱ | ۰/۱۵۰ | ۰/۰۳۶ | ۰/۰۱۹* |
| | ۴ | ۱ | -۱۰۰/۱ | ۰/۰۸۴ | ۰/۰۰۰* |
| | ۳ | ۲ | ۲/۳۵۳ | ۰/۱۸۳ | ۰/۰۰۰* |
| | ۴ | ۲ | ۱/۱۰۲ | ۰/۲۳۵ | ۰/۰۰۹* |
| | ۴ | ۳ | ۱/۲۵۱ | ۰/۷۵ | ۰/۰۰۰* |

**جدول ۵. نتایج آزمون تعقیبی درون‌گروهی برای شاخص ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزنین (میلی‌مول/میلی‌گرم) در گروه مکمل سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرم**

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| مکمل سیر (۱۰۰۰میلی‌گرم) | ۲ | ۱ | -۲/۲۷۳ | ۰/۱۳۹ | ۰/۰۰۰* |
| | ۳ | ۱ | ۰/۱۶۴ | ۰/۰۱۸ | ۰/۰۰۰* |
| | ۴ | ۱ | -۰/۱۵۴ | ۰/۰۵ | ۰/۰۸۴ |
| | ۳ | ۲ | ۲/۴۳۸ | ۰/۱۵۳ | ۰/۰۰۰* |
| | ۴ | ۲ | -۱۱۹/۲ | ۰/۱۷۸ | ۰/۰۰۰* |
| | ۴ | ۳ | ۰/۳۱۹ | ۰/۰۴۵ | ۰/۰۰۱* |

**جدول ۶. نتایج آزمون تعقیبی درون‌گروهی برای شاخص ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزنین (میلی‌مول /میلی‌گرم) در گروه شبه‌دارو**

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| شبه‌دارو | ۲ | ۱ | -۲/۳۸۲ | ۰/۱۲۲ | ۰/۰۰۰* |
| | ۳ | ۱ | ۰/۰۱۷ | ۰/۰۱۸ | ۱/۰۰۰۰ |
| | ۴ | ۱ | -۲/۱۴۵ | ۰/۱۱۵ | ۰/۰۰۰* |
| | ۳ | ۲ | ۲/۳۹۹ | ۰/۱۲۵ | ۰/۰۰۰* |
| | ۴ | ۲ | -۰/۲۳۷ | ۰/۰۳۳ | ۰/۰۰۱* |
| | ۴ | ۳ | ۲/۱۶۲ | ۰/۱۱۸ | ۰/۰۰۰* |

* تفاوت معنادار بین مراحل اندازه‌گیری  مرحلهٔ ۱: حالت پایه  مرحلهٔ ۲: پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز و پیش از مکمل‌سازی
مرحلهٔ ۳: پس از مکمل‌سازی و پیش از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز  مرحلهٔ ۴: پس از مکمل‌سازی و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز

نتایج آزمون آنالیز واریانس یکسویهٔ شاخص ۸-هیدرکسی ۲-دزوکسی گوانوزین در هر یک از مراحل اندازه‌گیری نشان داد در مراحل ۳ و ۴ (مراحل پس از مکمل‌سازی و پس از مکمل‌سازی و فعالیت ورزشی درمانده‌ساز) بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد (در مرحلهٔ ۳، F=۶/۱۹۰ و P= ۰/۰۰۷ و در مرحلهٔ ۴، F= ۱۱۸/۷۷۹ و P=۰/۰۰۰). نتایج آزمون تعقیبی این مراحل نشان داد در مرحلهٔ ۳، بین دو گروه سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی و ۵۰۰ میلی‌گرمی (P=۰/۰۳) و همچنین بین دو گروه سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی و شبه‌دارو (P=۰/۰۰۹) تفاوت معناداری وجود دارد. این مسئله نشان می‌دهد مکمل‌سازی درازمدت سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی نسبت به مکمل‌سازی درازمدت سیر ۵۰۰ میلی‌گرمی موجب کاهش بیشتر تخریب DNA در حالت پایه می‌شود. همچنین در مرحلهٔ ۴، بین دو گروه سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی و شبه‌دارو (P=۰/۰۰۰) و بین دو گروه سیر ۵۰۰ میلی‌گرمی و شبه‌دارو (P=۰/۰۰۰) و نیز بین گروه سیر ۱۰۰۰ و ۵۰۰ میلی‌گرمی (P=۰/۰۰۰) تفاوت معناداری وجود دارد. این نتایج نشان می‌دهند مکمل‌سازی درازمدت سیر با دوز ۱۰۰۰ میلی‌گرم، در مقایسه با دوز ۵۰۰ میلی‌گرم موجب کاهش بیشتر تخریب DNA پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز می‌شود.

## بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر، تعیین تأثیر مکمل‌سازی درازمدت ۵۰۰ و ۱۰۰۰میلی‌گرم سیر بر شاخص تخریب DNA ناشی از فعالیت درمانده‌ساز در دانشجویان غیرورزشکار بود. تجزیه‌وتحلیل داده‌های تحقیق نشان داد فعالیت ورزشی درمانده‌ساز موجب افزایش معنادار ۸- هیدروکسی ۲ دزوکسی گوانوزین شده است. در تناقض با یافته‌های مطالعهٔ حاضر، سومیدا و همکاران (۱۹۹۷) تأثیر یک جلسه فعالیت بدنی (شامل دویدن درمانده‌ساز روی نوار گردان) را بر دفع ادراری ۸- هیدروکسی ۲- دزوکسی گوانوزین مطالعه کردند و به‌دلیل عدم مشاهدهٔ تغییرات معنادار در مقدار آن نشان دادند آسیب چندانی به DNA وارد نمی‌شود. همین محققان گزارش کرده‌اند فعالیت درمانده‌ساز، میزان ۸- هیدروکسی ۲- دزوکسی گوانوزین را در افراد تمرین‌نکرده افزایش نداده است، ولی مکمل‌سازی بتاکاروتن موجب شده تا مقدار آسیب وارده بر DNA کاهش یابد (۲۶). مدت، شدت و شرایط فعالیت ورزشی از جمله عواملی‌اند که در نشان دادن میزان بروز علائم ناشی از تخریبDNA مؤثرند. در فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت تخریب DNA مشاهده نشد. درصورتی‌که پس از یک آزمون درمانده‌ساز بروس و خون‌گیری انجام‌گرفته بلافاصله پس از آن، علائم تخریب DNA مشاهده شد. شواهد نشان می‌دهد طرح فعالیت ورزشی مورد استفاده تأثیر مهمی در تخریب مولکول DNA دارد (۲۶). به‌نظر می‌رسد نوع نمونه‌گیری (ادرار، سرم) نیز بر اختلاف نتایج مطالعهٔ حاضر با مطالعهٔ سومیدا و همکاران مؤثر باشد، به‌گونه‌ای که در مطالعهٔ حاضر، تخریب DNA با سنجش مقدار پلاسمایی ۸ هیدروکسی ۲ دزوکسی گوانزین، برآورد شده است، درحالی‌که سومیدا و همکاران، مقدار ادراری ۸ هیدروکسی ۲دزوکسی گوانزین را به‌عنوان شاخص تخریب DNA مدنظر قرار داده‌اند. بنابراین، یکی از دلایل اختلاف مطالعات دیگر با مطالعهٔ حاضر را می‌توان به نوع نمونه‌گیری در سنجش تخریب DNA نسبت داد. دلایل احتمالی افزایش تخریب DNA در پی فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، واکنش ضداکسایندهای درون‌زا و بنیان‌های آزاد تولیدشده در اثر فعالیت ورزشی درمانده‌ساز است که در نهایت به کاهش مواد ضداکسایشی درون‌زا و افزایش تخریب DNA منجر می‌شود (۲۶).

تجزیه‌وتحلیل داده‌های تحقیق حاضر نشان داد مکمل‌سازی درازمدت سیر موجب کاهش معنادار ۸-هیدروکسی۲- دزوکسی گوانوزین پس از یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز در دو گروه مکمل نسبت به گروه شبه‌دارو شد. در مورد تحقیقاتی که با تحقیق حاضر همخوانی دارند، می‌توان به تحقیقاتی مانند آویس ( 2008 )، پاراسد (۲۰۰۹)، زیبک ( 2007 )، ماری (2009)، شیک (۲۰۰۸) و راجانی کانت

(۲۰۰۸) اشاره داشت (۸،۱۸،۱۹،۲۲،۲۳،۲۸). سازوکار تأثیرگذاری سیر در کاهش ۸- هیدروکسی۲- دزوکسی گوانوزین به این صورت است که سیر از طریق افزایش آنزیم‌های ضداکسایشی و همچنین کاهش سوپر اکسید موجب کاهش تخریب DNA می‌شود. همچنین، سیر با تأثیر بر ظرفیت ضداکسایشی تام می‌تواند موجب کاهش آسیب DNA شود (۲۲). سازوکار احتمالی پیشنهادشده در مورد اثرهای مکمل‌سازی سیر بر افزایش ظرفیت ضداکسایشی تام به این صورت است که سیر با افزایش ضداکساینده‌های درون‌سلولی مانند بیلی‌روبین، اسیداوریک و آلبومین می‌تواند ظرفیت و توان ضداکسایشی تام سرمی را بالا ببرد (۷).

براساس نتایج برخی تحقیقات تغییرات شاخص‌های فشار اکسایشی پس از مصرف سیر بسیار اندک است. برای نمونه، می‌توان به یافته‌های ویلیامز و همکاران ( ۲۰۰۶)، مبنی بر عدم تأثیر مصرف کوتاه‌مدت سیر کهنه بر ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بیماران قلبی عروقی ۴۵ تا ۷۰ ساله اشاره داشت. علت عدم تأثیر مصرف سیر بر این شاخص ممکن است ریشه در شدت بیماری و سن آزمودنی‌ها داشته باشد، زیرا هرچه سن افراد و شدت بیماری زیاد باشد، ظرفیت ضداکسایشی پایه نیز کاهش می‌یابد (۲۷).همچنین یکی از دلایل تفاوت یافته‌های حاضر با مطالعهٔ ویلیامز و همکاران را می‌توان به دورهٔ مکمل‌سازی سیر نسبت داد. به‌طوری‌که دورهٔ مکمل‌سازی مطالعهٔ ویلیامز و همکاران، کوتاه‌مدت (۱۴ روزه) بوده، درحالی‌که دورهٔ مکمل‌سازی مطالعهٔ حاضر، درازمدت (۸ هفته‌ای) بوده است.

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد مکمل‌سازی درازمدت سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی، در مقایسه با مکمل‌سازی درازمدت سیر ۵۰۰ میلی‌گرمی، موجب کاهش بیشتر تخریب DNA در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز شده است. در مطالعات قبلی، از دوزهای مختلف سیر برای تأثیر بر متغیرهای مختلف فشار اکسایشی استفاده شده است. ال نومیر و همکاران (۲۰۰۹)، در مطالعهٔ خود، از دو دوز ۰/۲ و ۰/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن استفاده کردند که با توجه به میانگین وزن ذکرشده در این مطالعه (۱۲۵ گرم)، معادل ۲۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم برای هر آزمودنی (که موش‌های نژاد ویستار بودند) می‌شود. یافته‌های مطالعهٔ وی نشان داد هر دو دوز مصرفی، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را در موش‌های نژاد ویستار افزایش داد، ولی بین دو دوز مصرفی تفاوت معناداری وجود نداشت. همچنین جهانگرد سردرود و همکاران (۱۳۹۲)، در مطالعهٔ خود روی مردان فوتبالیست، از دو دوز ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی‌گرمی استفاده کردند. نتایج مطالعهٔ جهانگرد سردرود و همکاران نشان داد مکمل‌سازی کوتاه‌مدت سیر می‌تواند با افزایش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاهش

مالون دی آلدئید مردان فوتبالیست در حالت پایه، از کاهش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و آسیب‌های فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی سنگین جلوگیری کند. از سوی دیگر، تفاوتی در دو دوز ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی‌گرمی سیر، وجود نداشت (۲). همچنین دوز استفاده‌شده در مطالعهٔ جعفری و همکاران (۱۳۹۰)، ۷۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۱۴ روز بوده است (۱). مشاهده می‌شود که در مطالعات صورت‌گرفته دوزهای ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم و به‌صورت درازمدت (۸ هفته‌ای) استفاده نشده‌اند. به‌نظر می‌رسد مهم‌ترین دلیل تفاوت بین دوزهای ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم، مربوط به مدت مکمل‌سازی است که نشان می‌دهد هشت هفته مکمل‌سازی ۱۰۰۰ میلی‌گرم سیر در مقایسه با مکمل‌سازی ۵۰۰ میلی‌گرم سیر می‌تواند نتایج بهتری را در پی داشته است.

براساس یافته‌های پژوهش حاضر یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، در حد معناداری سبب افزایش تخریب DNA شده است. به‌علاوه، مکمل‌سازی درازمدت (۸ هفته‌ای) قرص سیر با مقادیر ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرمی در روز، موجب کاهش تخریب DNA در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز شده است. همچنین نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرمی قرص سیر، خیلی بیشتر از مکمل‌سازی ۵۰۰ میلی‌گرمی موجب کاهش تخریب DNA در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز 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 تحقیقات بیشتری ضرورت دارد. همچنین عدم اندازه‌گیری حجم پلاسما که می‌تواند بر یافته‌های تحقیق حاضر اثرگذار باشد، محدودیت اساسی این مطالعه بود که امید است در تحقیقات آینده این مورد نیز کنترل شود. با توجه به این یافته‌ها، با در نظر گرفتن جوانب احتیاط می‌توان به ورزشکاران پیشنهاد کرد برای جلوگیری از بروز فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی شدید، از مکمل‌سازی درازمدت سیر (به‌ویژه با دوز ۱۰۰۰ میلی‌گرم) استفاده کنند.

## منابع و مآخذ

۱.جعفری،ذکری، دهقان،ملکی راد .تاثیر مکمل‌سازی کوتاه مدت عصاره سیر بر مارکرهای استرس اکسیداتیو والتهاب متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی در مردان غیر ورزشکار.مجله علمی پژوهشی سلول و بافت.جلد ۲، شماره ۱، بهار ۱۳۹۰، ۳۳-۲۵

۲.جهانگرد سردرود, حامدی نیا, حسینی کاخک, جعفری , صالح زاده. اثر مکمل‌سازی کوتاه مدت عصاره سیر بر شاخص های استرس اکسایشی زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز در مردان فوتبالیست.مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران.دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی.دوره پانزدهم،شماره ۱،صفحه های ۸۵-۷۸ (اردیبهشت ۱۳۹۲).

۳.دبیدی روشن، کدخدایی خلفی، چوبینه. اثر مکمل تائورین بر پاسخ برخی بیومارکرهای آسیب قلبی به پروتکل تشخیصی بروس در بیماران با نارسایی قلبی.مجله علمی -پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سمنان.دوره ۱۳،شماره ۱، ۲۲-۲۹.

۴.گایینی عباسعلی، حامدی نیا محمدرضا. اثر ویتامین E بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز در دانشجویان ورزشکار. تربیت بدنی، حرکت،پاییز۱۳۸۴ -شماره ۲۵،۳۵-۴۵.

۵.گایینی عباسعلی، شیخ الاسلامی داریوش، علامه عبدالامیر، رواسی علی اصغر، کردی محمدرضا، مقرنسی مهدی، دادخواه ابوالفضل . تأثیر تمرین استقامتی و بی تمرینی برپراکسیداسیون لیپیدو دستگاه ضداکسایشی موشهای ویستار.فصل نامه علوم حرکتی و ورزش،سال ششم،شماره ۱۱، ۱۲-۲۴.

۶.گایینی عباسعلی, چوبینه سیروس, شفیعی نیک لیلا, ستاری فرد صادق, محمودزاده مریم, الهیاربیگی خدیجه. تاثیر مکمل‌سازی روی بر مقادیر تستوسترون سرم و لاکتات پلاسمای دوچرخه سواران مرد پس از یک وهله فعالیت ورزشی درمانده‌ساز. مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد. ۱۳۹۱; ۱۴(۳): ۵۱-۶۱.

7.Al-Numair KS. Hypocholesteremic and antioxidant effects of garlic (Allium sativum L.) extract in rats fed high cholesterol diet. Pakistan Journal of Nutrition. 2009;8(2):161-6.

8.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.

9.Boveris A, Chance B. The mitochondrial generation of hydrogen peroxide. General properties and effect of hyperbaric oxygen. Biochem J. 1973;134:707-16.

10.Cooper C, Vollaard NB, Choueiri T, Wilson M. Exercise, free radicals and oxidative stress. Biochemical society transactions. 2002;30(2):280-4.

11.De Keulenaer GW, Chappell DC, Ishizaka N, Nerem RM, Alexander RW, Griendling KK. Oscillatory and steady laminar shear stress differentially affect human endothelial redox state role of a superoxide-producing NADH oxidase. Circulation research. 1998;82(10):1094-101.

12.Dhawan V, Jain S. Garlic supplementation prevents oxidative DNA damage in essential hypertension. Molecular and cellular biochemistry. 2005;275(1-2):85-94.
13.Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. Nature. 2000;408(6809):239-47.
14.Jackson M, Khassaf M, Vasilaki A, McArdle F, McArdle A. Vitamin E and the oxidative stress of exercise. Annals of the New York Academy of Sciences. 2004;1031(1):158-68.
15.Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Experimental Biology and Medicine. 1999;222(3):283-92.
16.Kimoto R, Kambayashi I, Ishimura N, Nakamura T. Effect of aged garlic extract supplementation on the change of urinary 8-OHdG content during daily regular and temporary intense exercise. Sports Med Sci. 2005;10:17-26.
17.Kumar CT, Reddy VK, Prasad M, Thyagaraju K, Reddanna P. Dietary supplementation of vitamin E protects heart tissue from exercise-induced oxidant stress. Molecular and cellular biochemistry. 1992;111(1-2):109-15.
18.Mariee AD, Abd-Allah GM, El-Yamany MF. Renal oxidative stress and nitric oxide production in streptozotocin-induced diabetic nephropathy in rats: the possible modulatory effects of garlic (Allium sativum L.). Biotechnology and applied biochemistry. 2009;52(3):227-32.
19.Morihara N, Hayama M, Fujii H. Aged garlic extract scavenges superoxide radicals. Plant foods for human nutrition. 2011;66(1):17-21.
20.Morihara N, Ushijima M, Kashimoto N, Sumioka I, Nishihama T, Hayama M, et al. Aged garlic extract ameliorates physical fatigue. Biological and Pharmaceutical Bulletin. 2006;29(5):962-6.
21.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.
22.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.
23.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.
24.Sjödin B, Westing YH, Apple FS. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. Sports Medicine. 1990;10(4):236-54.
25.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.
26.Sumida S, Doi T, Sakurai M, Yoshioka Y, Okamura K. Effect of a single bout of exercise and β-carotene supplementation on the urinary excretion of 8-hydroxy-deoxyguanosine in humans. Free radical research. 1997;27(6):607-18.

27.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. 2005;19(4):314-9.

28.Zeybek A, Ercan F, Çetinel Ş, Çikler E, Saglam B, Şener G. Protective effects of aqueous garlic extract in reducing water avoidance stress-induced degeneration of the stomach, ileum, and liver: morphological and biochemical study. Digestive diseases and sciences. 2007;52(11):2984-92.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی