

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۵  
دوره ۸، شماره ۳، ص: ۳۲۳ - ۳۳۹  
تاریخ دریافت: ۹۲ / ۰۹ / ۳۰  
تاریخ پذیرش: ۹۳ / ۰۴ / ۰۹

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

سجاد محمدیاری<sup>۱\*</sup> - عباسعلی گائینی<sup>۲</sup> - سیروس چوبینه<sup>۲</sup> - حمداله هادی<sup>۴</sup>  
۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۲. استاد  
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۳. استادیار دانشکده 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  $23 \pm 1$  سال، وزن  $69.38 \pm 8.28$  کیلوگرم و قد  $178.9 \pm 6.11$  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 تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری و دوسویه در سطح معناداری  $\alpha = 0.05$  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 ( $P = 0.01$ ).

### واژه‌های کلیدی

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

## مقدمه

تشکیل بنیان‌های آزاد نتیجه 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) تبدیل می‌شود (۱۱،۹). بنیان‌های آزاد، گونه‌هایی شیمیایی‌اند که یک یا چند الکترون جفت‌نشده دارند و می‌توانند در همه سلول‌های زنده 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 همه سلول‌های زنده مستقل تولید شوند (۵). منشأ بیشتر بنیان‌های آزاد که در محیط بدن یافت می‌شوند، گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) یا گونه‌های فعال نیتروژن (RNS) است. ROS شامل بنیان‌های آزاد وابسته به اکسیژن از جمله سوپراکسید ( $O_2^-$ )، هیدروکسیل ( $OH^-$ )، الکو اکسیل (RO)، پراکسیل (ROO) و هیدرو پراکسیل (ROOH) و گونه‌های فعال نیتروژنی از جمله بنیان‌های آزاد نیتریک اکسید ( $NO^-$ ) و نیتروژن دی‌اکسید ( $NO_2^-$ ) و اکسیدان قوی پراکسی نیتریک ( $ONOO^-$ ) 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 هموزن قلب افزایش داشته است (۱۷). همچنین ۳۰ دقیقه انقباض پیوسته در پای موش صحرایی موجب افزایش تولید بنیان‌های آزاد سیاه‌رگی تا ۷۰ درصد مقادیر استراحتی شد (۱۴). سازوکارهایی که هنگام فعالیت‌های ورزشی می‌توانند موجب تولید بنیان‌های آزاد شوند عبارت‌اند از: افزایش رهاش 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 چرخه 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

اکسیژن گیری مجدد پس از هیپوکسی احتمالاً موجب کاهش معادل انباشت آن در زنجیره الکترونی میتوکندریایی شود و در نتیجه پدیده معروف به کاهش استرس، رخ می دهد. در اکسیژن گیری دوباره احیای پی در پی مونوالکترونیک شاید موجب تبدیل مولکول اکسیژن به بنیان سوپراکسید شود (۲۴).

بنیان های آزاد موجب آسیب بخش های مختلف DNA سلولی می شوند که این آسیب ها در اسیدهای نوکلئیک با نزدیک کردن بازها و گروه های قندی به یکدیگر و ایجاد اتصالات عرضی با سایر مولکول ها یا از هم گسستن رشته های نوکلئوتیدی همراه است (۱۳). یکی از مخرب ترین حمله های بنیان های آزاد، حمله بنیان های هیدروکسیل حاصل از واکنش فنتون به بازهای DNA است، که سبب اضافه شدن OH به پیوندهای دوگانه پراکترون موجود در پورین و پیریمیدین می شود (۱۶). سومیدا و همکاران (۱۹۹۷) تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی (شامل دویدن درمانده ساز روی نوار گردان) را بر دفع ادراری ۸- هیدروکسی ۲- دزوکسی گوانوزین مطالعه کردند و به دلیل عدم مشاهده تغییرات معنادار در مقدار آن، نشان دادند آسیب چندانی به DNA وارد نمی شود (۲۶). همین محققان، گزارش کردند هرچند فعالیت ورزشی درمانده ساز، میزان ۸- هیدروکسی ۲- دزوکسی گوانوزین را در افراد تمرین نکرده افزایش نمی دهد، ولی مکمل سازی بتاکاروتن موجب شده تا میزان آسیب وارده بر DNA کاهش یابد. از سوی دیگر، آسیب به DNA سلول های سفید خون پس از یک جلسه فعالیت ورزشی گزارش شده است.

محققان و متخصصان ورزشی و پزشکی همواره درصدد بوده اند به شیوه های مختلف، از بروز فشار اکسایشی و تخریب DNA، جلوگیری کنند یا حداقل آن را به کمترین حد ممکن برسانند. یکی از شیوه های مقابله با آثار نامطلوب فشار اکسایشی ناشی از فعالیت های ورزشی سنگین و شدید، استفاده از مکمل سازی های کوتاه مدت و بلندمدت مواد ضد اکسایشی طبیعی و خوراکی است (۴)، زیرا با توجه شواهد علمی، این نوع مکمل سازی ممکن است، ضمن افزایش عملکردهای ورزشی، موجب تقویت دفاع ضد اکسایشی و کاهش آسیب های اکسایشی ناشی از انجام فعالیت های ورزشی شود (۳، ۴). در سال های اخیر، علاقه زیادی به منابع طبیعی برای یافتن مکمل های ضد اکسایشی خوراکی و نقش مصرف این ترکیبات در محافظت بدن، در برابر صدمات ناشی از فشار اکسایشی به وجود آمده است. برای مثال، در این زمینه می توان به آثار مفید سیر به عنوان یک عامل ضد اکسایشی خوراکی اشاره داشت. به علاوه، در برخی گزارش های موجود به آثار مفید سیر در کاهش چربی های نامطلوب خون یا حتی آثار ضد میکروبی

و ضدالتهابی این ماده اشاره شده است (۸). براساس نتایج مطالعات خالد اس آل نومیر<sup>۱</sup> (۲۰۰۹)، و ناداوان<sup>۲</sup> 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 درباره آثار مفید سیر بر شاخص‌های فشار اکسایشی ناشی از انجام فعالیت ورزشی هوازی به‌ویژه درمانده‌ساز در دست است. در این میان تنها ناوکی موری هارا<sup>۳</sup> (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). ناوکی موری هارا، عصاره 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 سراسیمی 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 عصاره 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 مطالعه خود، از ۸۰ میلی‌گرم مکمل آلیسین (از ترکیبات سیر) استفاده کردند، درحالی‌که کیموتو و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه خود از عصاره سیر استفاده کردند. همچنین آزمودنی‌های مطالعه جعفری و همکاران (۱۳۹۰)

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

(۱) از قرص سیر ۷۰۰ میلی گرمی و آزمودنی‌های مطالعه جهانگرد سردرود و همکاران (۱۳۹۲) (۲) از مقادیر سیر ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی گرمی استفاده کردند. با توجه به این بررسی‌ها، مشاهده می‌شود تأثیر دوزهای ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرمی قرص سیر هنوز مطالعه نشده است. بنابراین، مطالعه حاضر قصد دارد تا به این پرسش پاسخ دهد که آیا مکمل سازی درازمدت ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرم 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. جامعه 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  $21 \pm 1/23$  سال، وزن  $69/38 \pm 8/28$  کیلوگرم، قد  $178/9 \pm 6/11$  سانتی‌متر و شاخص توده بدنی  $21/92 \pm 2/18$  کیلوگرم بر متر مربع برای شرکت در تحقیق داوطلبانه طی فراخوان و با رضایت خودشان به‌عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند و در قالب یک طرح نیمه‌تجربی - دوسویه کور تصادفی در سه گروه دریافت‌کننده قرص سیر (ساخت شرکت naturemed) ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرمی و شبه‌دارو (با معیارهای سن، وزن، قد، درصد چربی،  $VO_2max$ ، رژیم غذایی و عدم مصرف مکمل و دارو همگن سازی شد) توزیع شدند. برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها از پرسشنامه یادداری ۲۴ ساعته رژیم غذایی استفاده شد. همچنین تغذیه 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 تهیه ابزار و وسایل گردآوری داده‌های تحقیق، یک نمونه ۲۶ نفری از دانشجویان غیرورزشکار در فرایند پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌های داوطلب به‌طور تصادفی در سه گروه همگن دریافت‌کننده مکمل سیر (۹ نفر) (روزانه ۵۰۰ میلی گرم به مدت ۸ هفته)، دریافت‌کننده مکمل سیر (۹ نفر) (روزانه ۱۰۰۰ میلی گرم به مدت ۸ هفته) و شبه‌دارو (۸ نفر) (کپسول دکستروز طمع داده‌شده) قرار گرفتند. برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها از پرسشنامه یادداری ۲۴ ساعته رژیم غذایی استفاده شد. نمونه خونی اولیه در حالت پایه

قبل از شروع مکمل سازی از ورید پیش آرنجی<sup>۱</sup> بازوی راست همه آزمودنی ها گرفته شد. خون گیری دوم پس از اتمام فعالیت ورزشی درمانده ساز انجام گرفت. خون گیری سوم پس از تکمیل دوره هشت هفته ای مکمل سازی و پیش از شروع فعالیت ورزشی درمانده ساز و نمونه چهارم پس از اجرای فعالیت ورزشی درمانده ساز، گرفته شد. در هر مرحله به اندازه ۵ میلی لیتر خون برای سنجش مقادیر پلاسمایی شاخص تخریب DNA (۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین) گرفته شد. همه سنجش ها در شرایط یکسان (ساعت ۹-۱۰ صبح، دمای ۲۶-۲۸ درجه سانتی گراد و رطوبت ۵۰ درصد) انجام گرفت. به علاوه، آزمودنی ها ۴۸ ساعت پیش از آزمون، از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین منع شدند و وعده غذایی آنها قبل از آزمون مشابه بود.

#### فعالیت ورزشی درمانده ساز

در ابتدای مطالعه، از تمامی آزمودنی، آزمون VO2max گرفته شد. برای اجرای پروتکل، ۵۰، ۷۰، ۸۰ و ۹۰ درصد توان هوازی هر یک از آزمودنی ها محاسبه و با استفاده از ارقام به دست آمده، پروتکل طبق مراحل زیر اجرا شد: ابتدا از آزمودنی ها خواسته شد با ۵۰ درصد توان هوازی خود را گرم کنند، سپس به تناوب هر ۲ 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 به مدت ۲ دقیقه کامل حفظ کنند. پس از آن از آزمودنی ها خواسته شد با ۸۰ و ۵۰ درصد توان هوازی خود هر ۲ دقیقه یک بار رکاب بزنند، این مرحله نیز مانند مرحله قبل زمانی که آزمودنی ها نتوانند ۸۰ درصد توان هوازی خود را به مدت ۲ دقیقه کامل حفظ کنند، با ۷۰ درصد توان هوازی هر یک از آنها جایگزین شد. این کار تا جایی ادامه پیدا کرد که آزمودنی ها دیگر نتوانند ۷۰ درصد توان هوازی خود را برای ۲ دقیقه کامل حفظ کنند (۶).

#### پروتکل سنجش توان هوازی

برای سنجش توان هوازی از پروتکل توان هوازی دوچرخه موناک استفاده شد. پروتکل براساس مراحل زیر انجام گرفت: ابتدا آزمودنی ها با ۱۱۰ وات ۱۰ دقیقه گرم کردند، سپس هر ۴ 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 یافت تا آزمودنی ها نتوانند آخرین اضافه بار را به مدت ۴ 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:

$$W_{max} = W_f + (t/240) * 35$$

$W_f$  = میزان اضافه باری که به مدت ۴ دقیقه کامل پیش از خاتمه آزمون حفظ شده است؛  $T$  = مدت

زمان حفظ آخرین اضافه بار در ثانیه،  $35$  = اختلاف بین اضافه بارها.

شایان ذکر است با استفاده از ارزش توان هوازی، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها براساس

فرمول زیر محاسبه شد (۶):

$$VO_{2max} = 0.1141 * W_{max} + 0.435$$

سنجش مقادیر پلاسمایی ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین به روش اسپکتروفتومتری

پس از خون‌گیری، کل خون هیپارینی به مدت ۱۰ دقیقه با سانتریفیوژ مدل پارس آزمون دستگاه اتوآنالایزر مدل BP ۳۰۰۰، ۳۰۰۰ 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 لیز شده جدا شد. برای سنجش 8-OH-dG (۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین) نمونه 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 ۰/۸ واحد 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 درجه 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 فیلتر شده به ستون دستگاه HPLC تزریق شد. استاندارد 8-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-Ultrasphe به ابعاد ۴/۶×۲۵۰ نانومتر مجهز به دکتور الکتروکمیkal و سطح زیر منحنی، غلظت نمونه استاندارد با توجه به تعداد 8-OH-dG بر ۱۰۵ واحد گوانوزین ارزیابی شد که واحد آن  $\mu\text{mol}/\text{mg.p}$  است.

## تجزیه و تحلیل 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 تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار Spss ۱۶ و برنامه اکسل استفاده شد.

## یافته‌ها

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

جدول ۱. اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها

گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	درصد چربی (%)	اکسیژن مصرفی	۸-هیدروکسی
					بیشینه (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۲-دزوکسی گوانزین (میلی مول/میلی‌گرم)
سیر (۵۰۰ میلی‌گرم)	۲۰/۸۸±۰/۷۸	۱۷/۱۷±۹/۵۱	۱۷۸/۴۴±۸/۸۸	۱۵/۳۲±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

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

در جدول ۳، میانگین و انحراف استاندارد مقدار پلاسمایی شاخص تخریب DNA (۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین)، پیش و پس از پروتکل فعالیت ورزشی (پیش و پس از مکمل سازی) در سه گروه سیر و شبه دارو ارائه شده است.

جدول ۳. شاخص پلاسمایی ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین پیش و پس از پروتکل فعالیت ورزشی (پیش و پس از مکمل سازی)

گروه	مرحله	پیش از مکمل سازی	پس از مکمل سازی
سیر ۵۰۰ میلی گرمی	پیش از فعالیت	۰/۴۴±۰/۱۲	۰/۲۹±۰/۸
	پس از فعالیت	۲/۶۴±۰/۵	۱/۵۴±۰/۲۹
سیر ۱۰۰۰ میلی گرمی	پیش از فعالیت	۰/۳۶±۰/۹۹	۰/۲±۰/۰۵
	پس از فعالیت	۲/۶۴±۰/۴۸	۰/۵۱±۰/۱۵
شبه دارو	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 ( $F=270/959$ ،  $P=0/000$ )، اثر اصلی تفاوت‌های گروهی ( $F=54/202$ ،  $P=0/000$ ) و همچنین تعامل تفاوت گروهی و مراحل اندازه‌گیری ( $P=0/000$ ) و  $P=0/000$  معنادار است. ( $F=39/144$ )

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 ( $F = ۱۱۰/۳۵۲$  و  $P = ۰/۰۰۰$ )، گروه سیر ۱۰۰۰ میلی‌گرمی ( $F = ۱۹۹/۵۶۳$  و  $P = ۰/۰۰۰$ ) و گروه کنترل ( $F = ۳۵۱/۲۷۳$  و  $P = ۰/۰۰۰$ ) 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-گوانوزین (میلی‌مول/میلی‌گرم) در گروه مکمل سیر ۵۰۰ میلی‌گرم

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

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

معدناداری	خطای انحراف از میانگین	تفاوت دو مرحله	مرحله	مرحله	شاخص
۰/۰۰۰*	۰/۱۳۹	-۲/۲۷۳	۱	۲	
۰/۰۰۰*	۰/۰۱۸	۰/۱۶۴	۱	۳	
۰/۰۸۴	۰/۰۵	-۰/۱۵۴	۱	۴	مکمل سیر
۰/۰۰۰*	۰/۱۵۳	۲/۴۳۸	۲	۳	(۱۰۰۰میلی‌گرم)
۰/۰۰۰*	۰/۱۷۸	-۱۱۹/۲	۲	۴	
۰/۰۰۱*	۰/۰۴۵	۰/۳۱۹	۳	۴	

جدول ۶. نتایج آزمون تعقیبی درون گروهی برای شاخص ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین

(میلی مول / میلی گرم) در گروه شبه دارو				
۰/۰۰۰*	۰/۱۲۲	-۲/۳۸۲	۱	۲
۱/۰۰۰۰	۰/۰۱۸	۰/۰۱۷	۱	۳
۰/۰۰۰*	۰/۱۱۵	-۲/۱۴۵	۱	۴
۰/۰۰۰*	۰/۱۲۵	۲/۳۹۹	۲	۳
۰/۰۰۱*	۰/۰۳۳	-۰/۲۳۷	۲	۴
۰/۰۰۰*	۰/۱۱۸	۲/۱۶۲	۳	۴

شبه دارو

\* تفاوت معنادار بین مراحل اندازه گیری مرحله ۱: حالت پایه مرحله ۲: پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز و پیش از مکمل سازی  
 مرحله ۳: پس از مکمل سازی و پیش از فعالیت ورزشی درمانده ساز مرحله ۴: پس از مکمل سازی و پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز

نتایج آزمون آنالیز واریانس یکسویه شاخص ۸-هیدروکسی ۲-دزوکسی گوانوزین در هر یک از مراحل اندازه گیری نشان داد در مراحل ۳ و ۴ (مراحل پس از مکمل سازی و پس از مکمل سازی و فعالیت ورزشی درمانده ساز) بین گروه ها تفاوت معناداری وجود دارد (در مرحله ۳،  $F=6/190$  و  $P=0/007$  و در مرحله ۴،  $F=118/779$  و  $P=0/000$ ). نتایج آزمون تعقیبی این مراحل نشان داد در مرحله ۳، بین دو گروه سیر ۱۰۰۰ میلی گرمی و ۵۰۰ میلی گرمی ( $P=0/03$ ) و همچنین بین دو گروه سیر ۱۰۰۰ میلی گرمی و شبه دارو ( $P=0/009$ ) تفاوت معناداری وجود دارد. این مسئله نشان می دهد مکمل سازی درازمدت سیر ۱۰۰۰ میلی گرمی نسبت به مکمل سازی درازمدت سیر ۵۰۰ میلی گرمی موجب کاهش بیشتر تخریب DNA در حالت پایه می شود. همچنین در مرحله ۴، بین دو گروه سیر ۱۰۰۰ میلی گرمی و شبه دارو ( $P=0/000$ ) و بین دو گروه سیر ۵۰۰ میلی گرمی و شبه دارو ( $P=0/000$ ) و نیز بین گروه سیر ۱۰۰۰ و ۵۰۰ میلی گرمی ( $P=0/000$ ) تفاوت معناداری وجود دارد. این نتایج نشان می دهند مکمل سازی درازمدت سیر با دوز ۱۰۰۰ میلی گرم، در مقایسه با دوز ۵۰۰ میلی گرم موجب کاهش بیشتر تخریب DNA پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز می شود.

### بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر، تعیین تأثیر مکمل‌سازی درازمدت ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم سیر بر شاخص تخریب DNA ناشی از فعالیت درمانده‌ساز در دانشجویان غیرورزشکار بود. تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق نشان داد فعالیت ورزشی درمانده‌ساز موجب افزایش معنادار ۸- هیدروکسی ۲- دزوکسی گوانوزین شده است. در تناقض با یافته‌های مطالعه 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 به دلیل عدم مشاهده 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 تخریب DNA مؤثرند. در فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت تخریب DNA مشاهده نشد. در صورتی‌که پس از یک آزمون درمانده‌ساز بروس و خون‌گیری انجام گرفته 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). به نظر می‌رسد نوع نمونه‌گیری (ادرار، سرم) نیز بر اختلاف نتایج مطالعه حاضر با مطالعه سومیدا و همکاران مؤثر باشد، به گونه‌ای که در مطالعه حاضر، تخریب DNA با سنجش مقدار پلاسمایی ۸ هیدروکسی ۲ دزوکسی گوانوزین، برآورد شده است، در حالی‌که سومیدا و همکاران، مقدار ادراری ۸ هیدروکسی ۲ دزوکسی گوانوزین را به عنوان شاخص تخریب DNA مدنظر قرار داده‌اند. بنابراین، یکی از دلایل اختلاف مطالعات دیگر با مطالعه حاضر را می‌توان به نوع نمونه‌گیری در سنجش تخریب DNA نسبت داد. دلایل احتمالی افزایش تخریب DNA در پی فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، واکنش ضداکساینده‌های 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).

تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق حاضر نشان داد مکمل‌سازی درازمدت سیر موجب کاهش معنادار ۸- هیدروکسی ۲- 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 (۲۰۰۸)، پاراسد (۲۰۰۹)، زیبک (۲۰۰۷)، ماری (۲۰۰۹)، شیک (۲۰۰۸) و راجانی کانت

(۲۰۰۸) اشاره داشت (۸،۱۸،۱۹،۲۲،۲۳،۲۸). سازوکار تأثیرگذاری سیر در کاهش ۸- هیدروکسی-۲- 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 پیشنهاد شده در مورد اثرهای مکمل سازی سیر بر افزایش ظرفیت ضداکسایشی تام به این صورت است که سیر با افزایش ضداکساینده‌های درون سلولی مانند بیلی‌روبین، اسیداوریک و آلبومین می‌تواند ظرفیت و توان ضداکسایشی تام سرمی را بالا ببرد (۷).

بر اساس 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 کوتاه مدت 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 مطالعه ویلیامز و همکاران را می‌توان به دوره مکمل سازی سیر نسبت داد. به طوری که دوره مکمل سازی مطالعه حاضر، درازمدت (۸ هفته‌ای) بوده است. روزه بوده، در حالی که دوره مکمل سازی مطالعه حاضر، درازمدت (۸ هفته‌ای) بوده است.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد مکمل سازی درازمدت سیر ۱۰۰۰ میلی گرمی، در مقایسه با مکمل سازی درازمدت سیر ۵۰۰ میلی گرمی، موجب کاهش بیشتر تخریب DNA در حالت پایه و پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز 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 مطالعه خود، از دو دوز ۰/۴ و ۰/۲ 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 میلی گرم برای هر آزمودنی (که موش‌های نژاد ویستار بودند) می‌شود. یافته‌های مطالعه 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 مطالعه خود روی مردان فوتبالیست، از دو دوز ۱۲۰۰ و ۲۴۰۰ میلی گرمی استفاده کردند. نتایج مطالعه جهانگرد سردرود و همکاران نشان داد مکمل سازی کوتاه مدت 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 مطالعه 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 مطالعه 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 مأخذ

۱. جعفری، ذکری، دهقان، ملکی راد. تاثیر مکمل‌سازی کوتاه مدت عصاره سیر بر مارکرهای استرس اکسیداتیو و التهاب 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 مکمل سازی کوتاه مدت عصاره سیر بر شاخص های استرس اکسایشی زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده ساز 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 ۷۸-۸۵ (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 وامانده ساز در دانشجویان ورزشکار. تربیت بدنی، حرکت، پاییز ۱۳۸۴ - 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 بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضد اکسایشی 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. تأثیر مکمل سازی روی بر مقادیر تستوسترون سرم و لاکتات پلاسمای دوچرخه سواران مرد پس از یک وهله فعالیت ورزشی درمانده ساز. مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد. ۱۳۹۱؛ ۱۴(۳): ۶۱-۵۱.

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. Avci A, Atli 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. Marice 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  $\beta$ -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, Sağlam 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.