The Effect of Chicory Consumption on Oxidative Stress Indices of the Kidney Tissue in Female Wistar Rats Consuming Testosterone Enanthate during eight weeks Resistance Training

Khadijeh Molaei[1], Sanaz Mirzayan Shanjani[2], Ali Gorzi[3], Yaser Kazemzadeh[4], Abdolali Banaeifar[5]

1.Ph.D. Student, Department of Exercise Physiology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran. ORCID ID: 0009-0002-2050-0048

2.Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran. (Corresponding Author), Tel:054-33438482, Email: Sanaz.Mirzayan@iau.ac.ir. ORCID ID: 0000-0002-4834-4975

3.Associate Professor, Department of Sport Sciences, University of Zanjan, Zanjan, Iran. ORCID ID: 0000-0001-9420-1353

4.Assistant Professor, graduate of kharazmi University, Tehran, Iran. ORCID ID: 0000-0003-2460-8363

5.Associate Professor, Department of Exercise Physiology, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. ORCID ID: 0000-0003-1749-6383

ABSTRACT

Background and Aim: Testosterone enanthate is one of the common drugs among female athletes, and one of its basic side effects is the oxidative stress increase. Chicory is considered due to its antioxidant and protective effects. Therefore, the aim of this study was investigating the effect of chicory extract on SOD, GPX and MDA in the kidney tissue of female wistar rats during eight weeks' resistance training.

Materials and Methods: 22 female wistar rats aged 8 weeks and weighing 208.22±14.17 grams were provided from Pasteur Institute (Iran). After one week familiarization, the rats were randomly divided into 3 groups, 1) training + placebo group (n=6), 2) training + testosterone enanthate group (n=8), 3) training + testosterone enanthate + chicory group (n=8). Rats carried out eight weeks of resistance training with a 26-step ladder with weights (five days a week). Rats in the testosterone groups received steroid (testosterone enanthate/dose 20 mg) (in the form of injection) and chicory supplement (6 g/kg of body weight) (in the form of gavage) three times a week. Levels of superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPX) and malondialdehyde (MDA) assessed by spectrophotometric methods, and one-way analysis of variance test was performed to compare intergroup differences along with Bonferroni's post hoc test for pairwise comparison.

Results: Consumption of testosterone causes a significant decrease in the level of GPX and SOD factors in rats ($P<0.0001$) and a significant increase in the level of MDA factor ($P<0.0001$) compared to the placebo group, and treatment with chicory causes a significant increase in the level The GPX and SOD factors of the rat and the significant decrease of their MDA factor level compared to the placebo rats are in the kidney tissue.

Conclusion: Our results indicate that the consumption of testosterone causes a decrease in the activity of antioxidant enzymes and an increase in oxidative stress in the resistance training rats body. Consuming chicory, along with testosterone supplementation, caused the level of these oxidative stress factors to return to their levels in placebo rats.

Keywords: Chicory, Oxidative stress, Kidney tissue, Testosterone enanthate

Received: Nov 8,2023 **Accepted:** May 13,2024

How to cite the article: Khadijeh Molaei, Sanaz Mirzayan Shanjani, Ali Gorzi, Yaser Kazemzadeh, Abdolali Banaeifar. The Effect of Chicory Consumption on Oxidative Stress Indices of the Kidney Tissue in Female Wistar Rats Consuming Testosterone Enanthate during eight weeks Resistance Training. SJKU 2024;29(5):12-24.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

تأثیر مصرف کاسنی بر شاخص‌های فشار اکسایشی بافت کلیه در موش‌های صحرایی ماده ویستار مصرف کننده تستوسترون انانتات طی ۸ هفته تمرین مقاومتی

خدیجه ملایی[۱]، ساناز میرزایان شانجانی[۲]، علی گُرزی[۳]، یاسر کاظم زاده[۴]، عبدالعلی بنائی فر[۵]

۱.دانشجوی دکتری،گروه فیزیولوژی ورزشی،واحد اسلامشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۹-۰۰۰۲-۲۰۵۰-۰۰۴۸

۲.استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد اسلامشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران.(نویسنده مسئول)، تلفن: ۳۳۴۳۸۴۸۲-۰۵۴،پست الکترونیک: Sanaz.Mirzayan@iau.ac.ir ،کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۲-۴۸۳۴-۴۹۷۵

۳.دانشیار، گروه علوم ورزشی،دانشگاه زنجان، زنجان، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۱-۹۴۲۰-۱۳۵۳

۴.استادیار، دانش آموخته دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۳-۲۴۶۰-۸۳۶۳

۵.دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۳-۱۷۴۹-۶۳۸۳

چکیده

زمینه و هدف: تستوسترون انانتات یکی از داروهای رایج در بین زنان ورزشکار است و یکی از عوارض اساسی آن افزایش فشار اکسایشی است. کاسنی به دلیل اثرات آنتی اکسیدانی و محافظتی آن مورد توجه است. بنابراین، هدف از این مطالعه بررسی اثر عصاره کاسنی بر SOD، GPX و MDA در بافت کلیه موش‌های صحرایی ماده ویستار طی هشت هفته تمرین مقاومتی بود.

مواد و روش‌ها: ۲۲ سر موش صحرایی ماده ویستار با سن ۸ هفته و وزن ۱۴/۱۷±۲۰۸/۲۲ گرم از انستیتو پاستور (ایران) تهیه شد. پس از یک هفته آشنایی، موش ها به طور تصادفی به ۳ گروه ۱) گروه تمرین + دارونما (n=6)، ۲) تمرین + تستوسترون انانتات (n=8)، ۳) تمرین + تستوسترون انانتات + کاسنی (n=8) تقسیم شدند. موش‌ها هشت هفته تمرین مقاومتی با نردبان ۲۶ پله‌ای با وزنه (پنج روز در هفته) انجام دادند. موش های گروه تستوسترون سه بار در هفته استروئید (تستوسترون انانتات/دوز ۲۰ میلی گرم) (به صورت تزریقی) و مکمل کاسنی (۶ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) (به صورت گاواژ) دریافت کردند. سطوح سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و مالون دی آلدئید (MDA) توسط روش اسپکتروفتومتری ارزیابی شد و آزمون تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه تفاوت‌های بین گروهی همراه با آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه زوجی انجام شد.

یافته‌ها: مصرف تستوسترون باعث کاهش معنادار سطح شاخص‌های GPX و SOD موش‌ها(P<۰/۰۰۰۱) و افزایش معنادار سطح شاخص MDA (P<۰/۰۰۰۱) در سطح نسبت به گروه دارونما گردید و مصرف کاسنی باعث افزایش معنادار سطح شاخص های GPX و SOD موش‌ها و کاهش معنادار سطح شاخص MDA آنها نسبت به موش‌های دارونما بافت کلیه شد.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان می‌دهد مصرف تستوسترون باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و افزایش فشار اکسایشی در بدن موش‌های تمرین کرده مقاومتی شده است. مصرف کاسنی همراه با مکمل تستوسترون موجب بازگشت سطح این شاخص های فشار اکسایشی به حدود سطح آنها در موش‌های دارونما گردید.

کلمات کلیدی: کاسنی، فشار اکسایشی ، بافت کلیه، تستوسترون انانتات

وصول مقاله:۱۴۰۲/۸/۱۷ اصلاحیه نهایی:۱۴۰۳/۲/۱۰ پذیرش:۱۴۰۳/۲/۲۴

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

مقدمه

یکی از انواع داروهای مورد استفاده در ورزشکاران تستوسترون انانتات است. در واقع تستوسترون انانتات یک شکل مصنوعی از تستوسترون است، یک هورمون آندروژن که به طور طبیعی در مردان و زنان تولید می‌شود(۱). تستوسترون اغلب به عنوان یک داروی تقویت کننده عملکرد در ورزشکاران و پرورش‌اندام‌کاران برای افزایش توده عضلانی، قدرت و استقامت استفاده می‌شود(۲). سازوکار اثر تسوسترون انانتات بسیار گسترده است و شامل فعال کردن مسیر Mammalian target of rapamycin (mTOR) که مسیر سیگنالینگ کلیدی بر رشد عضلات است، می‌شود. از طرفی می‌تواند بین پروتئین تخریب و سنتز شده تعادل ایجاد کند. با این حال، عوارض جانبی استفاده از تستوسترون انانتات شامل بیماری‌های مزمن کلیوی می‌باشد (۳). یکی از اثرات نامطلوب تستوسترون انانتات، تاثیر آن بر فشار اکسایشی بافت کلیه است(۴).

فشار اکسایشی یک حالت فیزیولوژیکی است که با عدم تعادل بین گونه های فعال اکسیژن Reactive oxygen species (ROS) و سازوکارهای دفاعی آنتی اکسیدانی مشخص می شود. فشار اکسایشی شامل آنیون سوپراکسید، پراکسید هیدروژن و رادیکال هیدروکسیل توسط متابولیسم سلولی طبیعی تولید می‌شوند و می‌توانند به ماکرومولکول‌های سلولی مانند DNA ، لیپیدها و پروتئین‌ها آسیب بزنند(۵). این اثر می تواند به ویژه برای اندام‌هایی مانند کلیه‌ها که در از بین بردن مواد زائد و سموم از بدن نقش دارند، مضر باشد(۶). آنزیم‌های آنتی اکسیدانی، مانند سوپراکسید دیسموتاز (SOD) ،گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)و کاتالازCatalase ، برای خنثی کردن ROS و محافظت در برابر آسیب اکسایشی کار می کنند(۵). در کلیه، فشار اکسایشی می‌تواند اثرات مضری بر عملکرد کلیه داشته باشد و به ایجاد بیماری‌های کلیوی مختلف مانند نفروپاتی دیابتی، نفروپاتی فشار خون بالا و گلومرولونفریت کمک کند(۷). نفروپاتی دیابتی یکی از بیماری‌های کلیوی شایع است که به طور مستقیم به افزایش فشار اکسایشی و ایجاد ROS در سلول‌های کلیه ارتباط دارد. در این بیماری، افزایش گلوکز خون باعث تولید ROS در سلول‌های کلیه می‌شود، که منجر به تخریب سلول‌های کلیه و تغییرات ساختاری در این ارگان می‌شود. بیماران مبتلا به نفروپاتی فشار خون بالا نیز در معرض فشار اکسایشی زیادی قرار دارند. افزایش فشار خون باعث فشار اضافی بر روی عروق کلیه می‌شود و منجر به تخریب ادمینال‌های کلیه می‌شود که در نهایت به کاهش عملکرد کلیه منجر می‌شود. گلومرولونفریت یک دسته از بیماری‌های کلیوی است که تحت تاثیر فشار اکسایشی قرار می‌گیرند. در این بیماری‌ها، التهاب در عروق خونی کلیه ایجاد می‌شود که می‌تواند به تخریب گلومرول‌ها و کاهش عملکرد کلیه منجر شود. بنابراین، تنظیم و کاهش فشار اکسایشی در کلیه‌ها و محافظت از آنها از طریق آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند GPX، کاتالاز و SOD بسیار اهمیت دارد(۹). SOD یک آنزیم آنتی اکسیدانی مهم در کلیه است که آنیون سوپراکسید را به پراکسید هیدروژن تبدیل می کند و سپس توسط GPX سم زدایی می شود .کاهش فعالیت SOD و GPX، یا افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، همانطور که با سطوح بالا مالون دی آلدئید(MDA) نشان داده می شود، نشانگرهای رایج فشار اکسایشی در کلیه هستند(۸).چندین مطالعه تاثیر تستوسترون انانتات را بر فشار اکسایشی بررسی کرده اند. در مطالعه ای دریافتند که تستوسترون انانتات تولید ROS و پراکسیداسیون لیپیدی را در بافت کبد و کلیه موش‌ها افزایش می‌دهد که نشان دهنده افزایش فشار اکسایشی است(۷). همچنین مطالعه دیگری نشان داد مصرف ۸ هفته تستوسترون و تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی دار SOD و GPX و کاهش معنی دار در MDA بافت رحم موش‌ها گردید(۸). مطالعه دیگری تاثیر تستوسترون انانتات را بر فشار اکسایشی در موش‌های نر بررسی کرد. نویسندگان دریافتند که تستوسترون انانتات تولید ROS را افزایش داده و فعالیت آنزیم های آنتی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

اکسیدانی را کاهش می دهد که منجر به فشار اکسایشی در کبد و بیضه موش می شود(۱۰).

کاسنی گیاهی دارویی با نام علمی چیکوریوم گیاهی از تیره گل ستاره‌ای دارای خواص آنتی اکسیدانی و ضد التهابی قوی استریشه و برگ آن حاوی سطوح بالایی از ترکیبات فنلی مانند اسید کافئیک، اسید کاسنی و فلاونوئیدها است که نشان داده شده است رادیکال های آزاد را از بین می برد و فشار اکسایشی را در بدن کاهش می‌دهد(۱۱). مطالعات نشان می‌دهد که عصاره ریشه کاسنی دارای اثرات آنتی اکسیدانی قوی و محافظتی در بافت‌های مختلف از جمله کبد و کلیه است(۱۲). در یک بررسی نشان داده شد که عصاره کاسنی باعث افزایش سطح آنزیم های آنتی اکسیدانی و کاهش نشانگرهای فشار اکسایشی در کبد می شود که نشان می دهد ممکن است یک درمان طبیعی مفید برای آسیب های کبدی ناشی از فشار اکسایشی باشد(۱۳). همچنین گزارش شده است مصرف هفت روز عصاره کاسنی به میزان ۱۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم موجب بهبود در آنزیم های کبدی و کاهش سطوح سرمی TNF-α در موش ها می گردد(۱۴). در نتیجه با توجه به موارد ذکر شده، هدف از این مطالعه بررسی تاثیر مصرف کاسنی در طی هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های فشار اکسایشی بافت کلیه موش‌های صحرایی ماده مصرف کننده تستوسترون انانتات قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر یک مطالعه تجربی است. در این مطالعه از ۲۲ سر موش صحرایی ماده ویستار با سن ۸ هفته و محدوده وزنی ۱۴/۱۷±۲۰۸/۲۲ گرم از انستیتو پاستور (ایران) استفاده شده است. نمونه‌ها پس از یک هفته آشناسازی به طور تصادفی در سه گروه قرار گرفتند. این گروه ها شامل: گروه تمرین + دارونما(شم)(روغن زیتون) (n=6) ،گروه تمرین + تستوسترون انانتات (n=8) ،گروه تمرین + تستوسترون انانتات + کاسنی (n=8) بودند.

در این پژوهش، محیط نگهداری موش‌های آزمایشگاهی با دمای محیط ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۵±۴۵ درصد، با تهویه مناسب تهیه شده بود. موش‌ها در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف به ابعاد ۳۰×۱۵×۱۵ سانتی‌متر نگهداری شدند. غذای مورد نیاز آنها به صورت پلت از شرکت خوراک دام به پرور در کرج تهیه شده و در اختیار موش‌ها قرار گرفت. همچنین، آب مورد نیاز موش‌ها به صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آنها قرارگرفت. در این پژوهش، موش های آزمایشی به مدت ۸ هفته به تمرین مقاومتی (نردبان ۲۶ پله با وزنه) مشغول شدند. حیوانات به مدت هشت هفته و پنج جلسه در هفته تمرین مقاومتی انجام دادند. در پژوهش حاضر پروتکل تمرین مقاومتی شامل پنج روز تمرین در هفته (چهار نوبت شش تایی با استراحت ۶۰ الی ۹۰ ثانیه) با صعود از نردبان ۱ متری با ۲۶ پله و بستن وزنه به دم حیوانات که در آن وزنه ها، هفته اول ۴۰ درصد وزن بدن موش های صحرایی بود و هر هفته ۲۰ درصد وزن بدن، به وزنه ها اضافه شد و دو جلسه در هفته وزن کِشی انجام شد. در هفته پنجم شدت تمرین به منظور جلوگیری از بیش تمرینی و فرصت بازیافت مناسب به حیوانات جهت اجرای تمرینات سنگین در سه هفته پایانی با شدت هفته سوم انجام شد، اما در هفته ششم ۴۰ درصد وزن بدن موش ها به حجم کار اضافه شد. در دو هفته بعد ۲۰ درصد وزن بدن موش ها به بار در هفته اضافه شد (۱۵). در این آزمایش هرگز از تقویت کننده های منفی مانند شوک الکتریکی، پمپ فشار هوا و غیره استفاده نشد و فقط از تحریک دستی و تکان دادن دم حیوانات برای اجرای تمرینات استفاده شد.

تزریق استروئید (تستوسترون انانتات با دوز ۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) (۱۶) سه بار در هفته و مصرف کاسنی(۶ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) (به شکل

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

گاواژ) سه بار در هفته (۸) انجام شد. پس از انجام پروتکل پژوهش حاضر، به منظور از بین بردن اثرات حاد تمرین، به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، تزریق تستوسترون و مصرف کاسنی به شکل گاواژ از تمام آزمودنی ها و و پس از تعیین سیکل فحلی (مرحله دوم فحلی)، حیوانات با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۳۰mg/kg-۵۰) و زایلازین (۳ mg/kg-۵) بیهوش شدند. با توجه به زمان بندی از پیش تعیین شده، نمونه برداری بافت کلیه از گروه‌های آزمودنی انجام شد که پس از شستشو با سرم فیزیولوژیک در میکروتیوپ‌های مخصوص آزمایشگاه قرار داده شدند. بافت‌ها بلافاصله در نیتروژن مایع (دمای ۱۹۶ - درجه سانتی‌گراد) منجمد و ضمن انتقال به آزمایشگاه، در دمای ۸۰ - درجه سانتی‌گراد تا زمان اجرای سنجش آزمایشگاهی نگهداری شدند.

عصاره‌گیری: عصاره ریشه کاسنی بر پایه آب به این صورت تهیه شد: به منظور حذف آلودگی، ریشه‌ها به وسیله آب مقطر در آزمایشگاه شست‌وشو و تمیز شدند. ریشه‌های تازه پس از شست‌وشو با آب سرد و خشک شدن کامل در دمای ۴ درجه سلسیوس نگهداری شدند. از ریشه‌های تازه مقدار ۱۰۰ گرم در یک مخلوط کن، خرد کرده و سپس سوسپانسیون حاصل به مدت یک ساعت در دمای ۹۰ درجه سلسیوس قرار گرفت. پس از صاف کردن عصاره حاصل PH سوسپانسیون عصاره برای حذف ذرات و مواد کلوئیدی مانند پکتین، پروتئین و مواد دیواره سلولی، با استفاده از محلول هیدروکسید کلسیم ۵ درصد از ۶ به ۷ الی ۹ رسانده شد. عصاره به مدت نیم ساعت در دمای ۵۰ تا ۶۰ درجه سلسیوس قرار گرفته و رسوب حاصل با استفاده از کاغذ صافی جدا گردید. در مرحله بعد ریشه‌های خشک شده در هاون و در آفتاب، به صورت دستی و جداگانه در یک هاون آزمایشگاهی پودر و از یک الک آزمایشگاهی با مش شماره ۵۰ میکرومتر عبور داده شدند، تا پودری با اندازه‌ای یکنواخت حاصل شود. در مرحله بعد با اضافه کردن آب به پودر کاسنی، در PH های ۶، ۷ و ۹ به مقدار پنج واحد حجمی و قرار دادن در حمام آب در دمای ۹۰ تا ۱۰۰ درجه سلسیوس به مدت ۲۰ دقیقه ترکیبات محلول وارد فاز آبی شدند. سپس محلول بدست آمده توسط کاغذ صافی واتمن شماره ۴۲ و قیف بوختر تحت خلاء عبور داده شد تا مواد نامحلول در آب جدا شوند، استخراج سه مرتبه تکرار شد.

ارزیابی چرخه فحلی: سیتولوژی (سواب واژینال) برای ارزیابی چرخه فحلی استفاده شد. نمونه‌ها بین ساعت ۹ تا ۱۱ صبح با استفاده از سرم فیزیولوژیکی جمع‌آوری و پس از تثبیت با استفاده از رنگ کریستال بنفش، رنگ‌آمیزی و زیر میکروسکوپ مورد ارزیابی قرار گرفتند. مراحل چرخه به شرح زیر بود: مراحل چرخه به شرح زیر بود: مرحله ۱.دوره پرواستروس(Proestrus) با ۲ نوع سلول شامل سلول های شاخی و اپیتلیال، مرحله ۲: دوره استروس با یک نوع سلول شامل سلول های شاخ، مرحله ۳: دوره متسروس با ۲ نوع سلول شامل سلول های شاخ و لکوسیت و مرحله ۴: دوره دی استروس با جمعیت سلولی متشکل از لکوسیت‌ها.

در این پژوهش شاخص‌های فشار اکسایشی SOD، MDA، GPX از کیت مدل RANDOX انگلستان و روش آزمایشگاهی اسپکتروفتومتری استفاده شد. با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری و با روش دارپر و هادلی و بر اساس واکنش با تری باربیوتوریک اسید، میزان مالون دی‌آلدهید اندازه‌گیری شد. ۱۰۰ میلی گرم از بافت کلیه را در ۲ سی سی محلول بافر فسفات هموژن قرار داده و آن را با دور کم و به مدت ۴ دقیقه در دستگاه هموژنایزر قرار دادیم. بعد لوله حاوی سوسپانسیون را در دستگاه سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰ و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴۰ درجه سانتی‌گراد قرار دادیم. در مرحله بعد سوپرتانت را جدا نموده و محلول تری کلرواستیک اسید را به اضافه کردیم سپس محلول را ۲ بار متوالی فریز و گرم کرده تا سوپرتانت جدا شده و به آن یک سی سی محلول تری باربیوتریم اسید با غلظت ۶/۷ گرم در

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

لیتر اضافه کردیم. در مرحله بعد لوله را به مدت ۱۵ دقیقه در آب جوش قرار داده و پس از سرد شدن در طول موج ۵۳۲ نانومتر غلظت مالون دی‌آلدهید به کمک دستگاه اسپکتروفتومتری و به وسیله ضریب جذب کمپلکس مالون دی آلدهید، محاسبه شد. برای اندازه گیری SOD از روش رنگ سنجی و در طول موج ۴۲۰ نانومتر استفاده گردید (۱۷).

آنالیز آماری: پس از اطمینان از عدم وجود داده دورافتاده ، طبیعی بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک و همگنی واریانس ها با استفاده از آزمون لِوِن، بررسی و تایید گردید. به منظور مقایسه بین گروهی، آزمون تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه میانگین های سه گروه مورد استفاده قرار گرفت و درصورت معناداری این آزمون، برای مقایسه میانگین دوبه دوی گروه ها، آزمون تعقیبی بونفرونی به کار گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده ها و نیز ترسیم نمودارها با استفاده از نرم افزار آماری گراف پد پریسم نسخه (۹.۴.۰.۶۷۳) انجام شد. آمار توصیفی داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه گردید و سطح معناداری P <۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد سطح شاخص‌های گلوتاتیون GPX، SOD و MDA موش‌های ماده را برای سه گروه تمرین + دارونما، تمرین + تستوسترون و تمرین + تستوسترون + کاسنی به همراه نتایج مقایسه میانگین گروه‌ها با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس یک‌راهه و بونفرونی نشان داده شده است (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین ± انحراف معیار سطوح GPX، SOD و MDA موش‌های ماده در سه گروه پژوهش

گروه	تعداد	GPX [a b] (U/mg pro)	SOD [a b] (U/mg pro)	MDA [a b] (nmol/mg pro)
تمرین+دارونما	۶	۴/۲۰ ± ۰/۱۸ [c]	۱۲/۴ ± ۰/۰۱ [c]	۰/۴۷۳ ± ۰/۰۳ [c]
تمرین+تستوسترون	۸	۳/۰۹ ± ۰/۳۰ [c d]	۹/۰ ± ۱/۳۱ [c e]	۱/۲۰۵ ± ۰/۲۰ [c e]
تمرین+تستوسترون+کاسنی	۸	۳/۸۷ ±۰ /۴۰ [d]	۱۲/۱ ± ۰/۷۷ [e]	۰/۵۳۶ ± ۰/۱۳ [e]

[a] مقادیر به‌صورت M ± SD نشان داده شده‌اند.

[b] P<۰/۰۰۰۱، اختلاف معنادار میانگین سه گروه (تحلیل واریانس یک‌راهه).

[c] P<۰/۰۰۰۱، تمرین+دارونما درمقابل تمرین+تستوسترون (بونفرونی).

[d] P<۰/۰۰۱ و [e] P<۰/۰۰۰۱، تمرین+تستوسترون درمقابل تمرین+تستوسترون+کاسنی (بونفرونی).

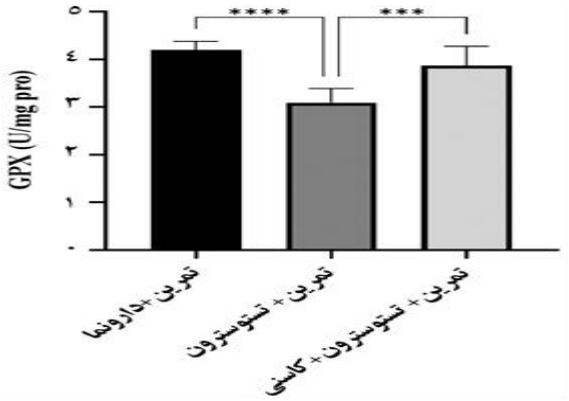
تأثیر مصرف تستوسترون انانتات و کاسنی حین انجام تمرین مقاومتی بر سطوح گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و مالون دی آلدئید بافت کلیه موش‌های صحرایی ماده ویستار:

نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان داد میانگین سطح GPX موش‌های سه گروه یکسان نبود و حداقل، میانگین یکی از گروه‌ها به لحاظ آماری تفاوت معناداری با سایرین داشت (P<۰/۰۰۰۱ ، F(۲، ۱۹)=۲۳/۰۲۵). با مقایسه میانگین سطح GPX دوبه‌دوی گروه‌ها با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی مشاهده گردید اختلاف میانگین گروه‌های تمرین + دارونما و تمرین + تستوسترون + کاسنی به لحاظ آماری معنادار نبود (P=۰/۲۰۵ ، t(۱۲)=۱/۹۳۲ ، ۰/۳۳=تفاوت میانگین)؛ اما با توجه به نتایج آزمون بونفرونی و مقادیر اختلاف میانگین گروه‌ها در جدول ۱، مشاهده شد میانگین سطح GPX گروه تمرین + تستوسترون به میزان معناداری پایین‌تر از گروه‌های تمرین + دارونما (P<۰/۰۰۰۱ ،

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

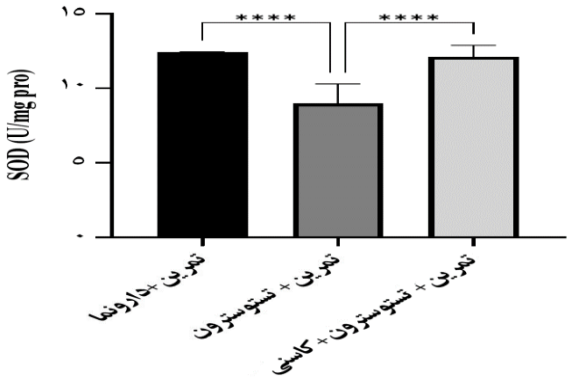
[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

t(۱۲)=۶/۴۴۲ ، ۱/۱۱=تفاوت میانگین) و نیز تمرین + تستوسترون + کاسنی (P=۰/۰۰۰۳<۰/۰۰۱ ، t(۱۴)=۴/۸۷۲ ، ۰/۷۸= تفاوت میانگین) بود (نمودار ۱).



نمودار ۱. سطوح GPX در گروه‌های مختلف پژوهش. در هر گروه، هر ستونِ نمودار، نشان‌دهنده مقادیر میانگین ± انحراف معیار سطح GPX بافت کلیه موش‌های صحرایی ماده ویستار حاصل از سنجش تعداد ۶ یا ۸ نمونه مجزا می‌باشد. اختلاف معنادار میانگین سطح GPX دو گروه به لحاظ آماری با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی، با علامت‌های **** برای P<۰/۰۰۰۱ و *** برای P<۰/۰۰۱ نشان داده شده است.

همچنین، آزمون تحلیل واریانس مربوط به شاخص SOD معنادار شد و لذا، میانگین سطح SOD هر سه گروه، به لحاظ آماری با یکدیگر برابر نبود (P<۰/۰۰۰۱ ، F(۲، ۱۹)=۳۲/۰۹۶). بنابراین در ادامه، آزمون تعقیبی بونفرونی مورد استفاده قرار گرفت. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد اختلاف میانگین گروه‌های تمرین + دارونما و تمرین + تستوسترون + کاسنی به لحاظ آماری معنادار نیست (P>۰/۹۹۹۹ ، t(۱۲)=۰/۶۴۵ ، ۰/۳۲= تفاوت میانگین.f)؛ اما میانگین سطح SOD گروه تمرین + تستوسترون به میزان معناداری پایین‌تر از گروه‌های تمرین + دارونما (P<۰/۰۰۰۱ ، t(۱۲)=۶/۹۲۲ ، ۳/۴۵= تفاوت میانگین) و نیز تمرین + تستوسترون + کاسنی (P<۰/۰۰۰۱ ، t(۱۴)=۶/۷۸۰ ، ۳/۱۳= تفاوت میانگین) می‌باشد (شکل ۲).

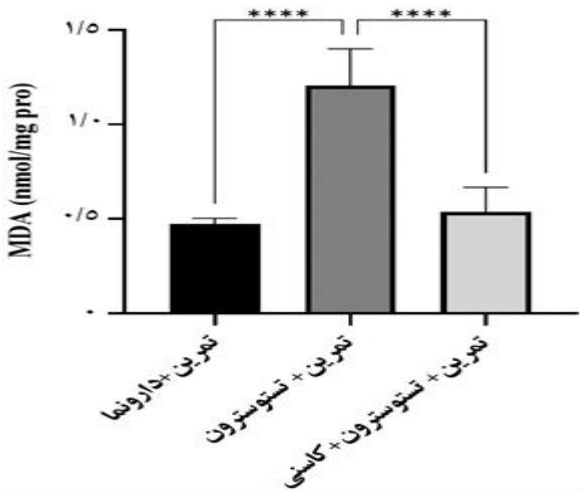


شکل ۲. سطوح SOD در گروه‌های مختلف پژوهش. هر ستونِ نمودار، مقادیر میانگین ± انحراف معیار سطح SOD بافت کلیه موش‌های صحرایی ماده ویستار حاصل از سنجش تعداد ۶ یا ۸ نمونه مجزا در هر گروه را نشان می‌دهد. علامت **** نشان‌دهنده اختلاف معنادار میانگین SOD دو گروه در سطح P<۰/۰۰۰۱ با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی است.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

علاوه بر این، با توجه به معنادار شدن آزمون تحلیل واریانس برای شاخص MDA، معلوم شد که سطح MDA موش‌های سه گروه نیز به لحاظ آماری یکسان نیست (P<۰/۰۰۰۱ ، F(۲، ۱۹)=۶۰/۰۸۸) و بنابراین، آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه میانگین دوبه‌دوی گروه‌ها به کار گرفته شد. نتایج آزمون بونفرونی حاکی از آن بود که اختلاف میانگین گروه‌های تمرین + دارونما و تمرین + تستوسترون + کاسنی به لحاظ آماری معنادار نیست (P>۰/۹۹۹۹ ، t(۱۲)=۰/۸۱۱ ، =۰/۰۶ تفاوت میانگین)؛ اما میانگین سطح MDA گروه تمرین + تستوسترون به میزان معناداری بالاتر از گروه‌های تمرین + دارونما (P<۰/۰۰۰۱ ، t(۱۲)=۹/۴۳۵ ، =۰/۷۳ تفاوت میانگین) و نیز تمرین + تستوسترون + کاسنی (P<۰/۰۰۰۱ ، t(۱۴)=۹/۳۱۵ ، =۰/۶۷ تفاوت میانگین) است (شکل ۳).



شکل ۳. سطوح MDA در گروه‌های مختلف پژوهش. ستون‌های نمودار، نشان‌دهنده مقادیر میانگین ± انحراف معیار سطح MDA بافت کلیه موش‌های صحرایی ماده ویستار حاصل از سنجش تعداد ۶ یا ۸ نمونه مجزا در هر گروه است. اختلاف معنادار میانگین MDA دو گروه با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی، با علامت **** برای سطح P<۰/۰۰۰۱ نشان داده شده است.

بنابراین، به طور خلاصه می‌توان چنین نتیجه گرفت که مصرف مکمل تستوسترون سبب کاهش معنادار سطح شاخص‌های GPX و SOD موش‌ها و افزایش معنادار سطح شاخص MDA آن‌ها نسبت به موش‌های دارونما شد و مصرف پاک‌کننده کاسنی همراه با مکمل تستوسترون، موجب بازگشت سطح این شاخص‌های فشار اکسایشی به حدود سطح آن‌ها در موش‌های دارونما گردید، به‌طوری که تفاوت معناداری بین میانگین سطح شاخص‌های مذکور در موش‌های تمرین + دارونما و تمرین + تستوسترون + کاسنی وجود نداشت.

بحث

در مطالعه حاضر مصرف مکمل تستوسترون سبب کاهش معنادار سطح شاخص‌های GPX و SOD موش‌ها و افزایش معنادار سطح شاخص MDA آنها نسبت به موش‌های دارونما شد که این نشان می‌دهد مصرف تستوسترون باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و افزایش فشار اکسایشی در بدن موش‌های تمرین کرده مقاومتی شده است.

یافته‌های ما کاهش قابل توجهی را در سطوح شاخص های گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و سوپراکسید دیسموتاز

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

(SOD) در موش‌های مصرف کننده تستوسترون در مقایسه با گروه دارونما نشان داد که همسو با یافته‌های ال چدوری و همکاران است(۱۸). GPX و SOD آنزیم‌های آنتی اکسیدانی ضروری هستند که نقش مهمی در خنثی کردن ROSو محافظت از سلول‌ها از آسیب اکسایشی دارند (۱۹). کاهش سطح GPX و SOD نشان می‌دهد که مصرف تستوسترون ممکن است بر فعالیت این آنزیم‌ها تاثیر منفی بگذارد و در نتیجه توانایی بدن برای مقابله با فشار اکسایشی را به خطر بیندازد(۲۰). تستوسترون از طریق اتصال به گیرنده‌های آندروژن واقع در سیتوپلاسم یا هسته، اثرات خود را بر سلول ها اعمال می‌کند. پس از اتصال، کمپلکس‌های گیرنده تستوسترون به هسته منتقل می‌شوند و بیان ژن را با تعامل با توالی‌های DNA خاصی که به عنوان عناصر پاسخ آندروژن (AREs) موجود در نواحی پروموتر ژن‌های هدف شناخته می‌شوند، تعدیل می‌کند(۲۱). در مورد آنزیم های آنتی اکسیدانی، تستوسترون ممکن است مستقیما بر سطح بیان ژن آنها تاثیر بگذارد. برای مثال، کمپلکس‌های گیرنده تستوسترون می‌توانند به ARE ها در نواحی پروموتر ژن‌های کدکننده‌ی GPX و SOD متصل شوند. این تعامل می تواند رونویسی این ژن ها را تقویت یا سرکوب کند و در نتیجه بر تولید آنزیم‌های GPX و SODتاثیر بگذارد(۲۰). علاوه بر این، تستوسترون همچنین می‌تواند بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی تاثیر بگذارد و بر در دسترس بودن کوفاکتورها یا سوبستراهای مورد نیاز برای عملکرد آن‌ها تاثیر بگذارد. به عنوان مثال، نشان داده شده است که تستوسترون سطوح درون سلولی آنتی اکسیدان‌هایی مانند گلوتاتیون را تنظیم می‌کند، که یک کوفاکتور حیاتی برای فعالیت GPX است(۲۲). تغییرات در سطح تستوسترون ممکن است بر سنتز یا جذب گلوتاتیون تاثیر بگذارد و در نتیجه فعالیت GPX را تعدیل کند. علاوه بر این، تستوسترون ممکن است با مسیرهای سیگنال دهی درگیر در تنظیم آنزیم آنتی اکسیدانی تعامل داشته باشد. تستوسترون می تواند آبشارهای سیگنالینگ مانند پروتئین کیناز B (Akt) و شاخص هسته ای اریتروئید ۲ مربوط به فاکتور ۲ (Nrf2) را فعال کند که نقش کلیدی در دفاع آنتی اکسیدانی دارند(۲۱). این مسیرها می‌توانند بیان یا فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی از جمله GPX و SODرا تحریک کنند(۲۳،۲۴).

علاوه بر کاهش سطح آنزیم آنتی اکسیدان، افزایش قابل توجهی در سطح شاخص مالون دی آلدئید (MDA) در موش‌های مصرف کننده تستوسترون مشاهده شد. آیدیلک و همکاران نشان دادند ۶ هفته مصرف تستوسترون باعث افزایش معنادار MDA بافت کبد موش‌های ماده مصرف کننده تستوسترون می شود(۲۱). MDA نشانگر پراکسیداسیون لیپیدی است که زمانی رخ می دهد که ROSبه لیپیدهای غشای سلولی حمله می‌کند و منجر به آسیب سلولی می‌شود (۲۰). سطوح بالا MDA نشان دهنده افزایش حضور محصولات پراکسیداسیون لیپیدی است که نشان دهنده افزایش فشار اکسایشی ناشی از مصرف مکمل تستوسترون است(۲۵). تستوسترون می‌تواند با ترویج تولید گونه های اکسیژن فعال (ROS) بر پراکسیداسیون لیپیدی تاثیر بگذارد(۲۶). یکی از سازو کارهایی که از طریق آن تستوسترون می‌تواند تولید ROS را افزایش دهد، فعال کردن آنزیم NADPH اکسیداز است(۲۷).

NADPH اکسیداز آنیون های سوپراکسید (-O2) را به عنوان محصول جانبی فعالیت آنزیمی خود تولید می‌کند. تستوسترون می‌تواند فعالیت NADPH اکسیداز را تحریک کند و منجر به افزایش تولید -O2 شود. علاوه بر این، تستوسترون ممکن است عملکرد میتوکندری را تغییر دهد، که می تواند به افزایش تولید ROS و متعاقب آن پراکسیداسیون لیپیدی کمک کند(۲۸). میتوکندری‌ها منبع اصلی تولید ROS در داخل سلول هستند. نشان داده شده است که تستوسترون کمپلکس های زنجیره تنفسی میتوکندری را تعدیل می‌کند، که منجر به عدم تعادل در

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

زنجیره انتقال الکترون و افزایش نشت الکترون ها، به ویژه در کمپلکس I و III می شود. این نشت الکترون می تواند منجر به تولید آنیون های سوپراکسید (-O2) در داخل میتوکندری شود. (-O2) تولید شده می تواند بیشتر تحت واکنش های خود به خودی یا آنزیمی قرار گیرد که منجر به تشکیل سایر ROS مانند پراکسید هیدروژن(H2O2) و رادیکال های هیدروکسیل (OH) میشود(۲۹). این ROS می تواند با اسیدهای چرب غیراشباع چندگانه (PUFAs) موجود در غشای سلولی واکنش نشان دهد و فرآیندی به نام پراکسیداسیون لیپیدی را آغاز کند(۳۰). پراکسیداسیون لیپیدی شامل یک واکنش زنجیره ای است که منجر به تشکیل گونه های لیپیدی فعال از جمله مالون دی آلدئید (MDA)می شود. MDA ، نشانگر پراکسیداسیون لیپیدی، در نتیجه تجزیه اسیدهای چرب غیراشباع چندگانه توسط ROS تشکیل می‌شود. افزایش سطح MDA مشاهده شده در پاسخ به مصرف مکمل تستوسترون نشان دهنده افزایش پراکسیداسیون لیپیدی به دلیل افزایش تولید ROSاست(۳۱).

در این مطالعه تمرین مقاومتی به تنهایی بر شاخص‌های فشار اکسایشی اثری نداشت. تیروپاتیو همکاران(۲۰۲۱)گزارش کردند نوع ورزش عامل مهمی برای القای آسیب اکسایشی است زیرا شدت زیاد دوچرخه سواری آسیب اکسایشی را کاهش می دهد و آنتی اکسیدان های آنزیمی را افزایش می دهد (۳۲)، اما همان شدت با ورزش سرعتی باعث افزایش آسیب اکسایشی می شود (۳۳). به طور مشابه، تمرینات مقاومتی مانند تمرین مقاومتی دایره ای آسیب اکسایشی را کاهش داده و سطح آنتی اکسیدان را در مقایسه با تمرین مقاومتی سنتی بهبود می بخشد، که نشان می دهد نوع تمرین همراه با حجم کل تمرین برای فشار اکسایشی ناشی از تمرین مهم است(۳۰). از طرفی پارکر و همکاران (۲۰۱۴) نشان داده‌اند که حجم ورزش برای تخلیه آنتی اکسیدان ها و افزایش فشار اکسایشی کافی نیست (۳۴). تفاوت بین این مطالعات به دلیل مدت زمان پروتکل ورزش، حالت ورزش و نشانگرهای آسیب اکسایشی تجزیه و تحلیل شده است.

قابل توجه است که مطالعه ما همچنین اثرات محافظتی بالقوه کاسنی را در ارتباط با مصرف تستوسترون بررسی می کند. کاسنی، یک پاک‌کننده طبیعی است که به‌خاطر خواص آنتی‌اکسیدانی‌اش شناخته می‌شود و همچنین توانایی بسیاری در بازگرداندن سطوح شاخص های فشار اکسایشی به عوامل مشاهده‌شده در گروه دارونما دارد. این نشان می دهد که مکمل کاسنی ممکن است با اثرات مضر تستوسترون بر روی آنزیم های آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی مقابله کند. امامیان و همکاران اثرات پیشگیرانه بالقوه عصاره آبی گل چیکوریوم (کاسنی) را بر سنگ‌های کلیوی (سنگ کلیه) ناشی از اتیلن گلیکول در موش‌های صحرایی بررسی کردند. در این مطالعه به مدت ۳۰ روز دو دوز مختلف کاسنی(۵۰ میلی گرم و ۲۰۰ میلی گرم) را به موش‌های نژاد ویستار گاواژ کردند و از آزمایش‌های مختلفی از جمله نشانگرهای بیوشیمیایی، بافت‌شناسی و فشار اکسایشی برای ارزیابی اثرات عصاره کاسنی استفاده شد، نتایج نشان داد که سنگ‌های کلیوی ناشی از اتیلن گلیکول در موش‌ها باعث فشار اکسایشی قابل‌توجهی می‌شوند، همانطور که با سطوح بالا مالون دی‌آلدئید (MDA) و کاهش سطوح سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) در بافت های کلیه مشهود است(۳۵). استفاده از عصاره کاسنی به طور قابل توجهی سطوح MDA را کاهش داد و سطوح SODو CAT را افزایش داد که نشان دهنده یک اثر محافظتی بالقوه در برابر فشار اکسایشی است(۳۶). همچنین ال سید و همکاران نشان دادند مصرف عصاره کاسنی منجر به کاهش فشار اکسایشی و افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بافت قلب موش‌ها می شود(۳۶). در بین مطالعات، مطالعه ای که صرفا به بررسی اثرات آنتی اکسیدانی کاسنی در برابر مصرف زیاد تستوسترون در ورزشکاران انجام شده باشد به چشم نمی خورد با این حال به نظر می‌رسد ترکیبات فنلی و

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

فلاونوئیدی به عنوان آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی از طریق توانایی خود به عنوان عوامل کاهنده، اهداکنندگان هیدروژن و خاموش کننده های اکسیژن عمل می کنند (۳۰). در توافق با این مطالعه، زاهید و همکاران گزارش کردند که آلکالوئیدها، فلاونوئیدها، تری ترپنوئیدها، تانن ها و ساپونین ها در کاسنی وجود دارد. فلاونوئیدها و اسیدهای فنولیک، به دلیل وجود گروه های هیدروکسیل در ساختار خود و کمک آنها به سازو کار های دفاعی در برابر آسیب اکسایشی، بسیار مهم هستند زیرا می توانند محافظت قابل توجهی در برابر آسیب اکسایشی و رادیکال های آزاد ایجاد کنند(۳۷).

توانایی کاسنی برای بازگرداندن سطوح GPX، SOD و MDA در موش‌های مصرف کننده تستوسترون، پتانسیل آن را به عنوان یک عامل درمانی برای کاهش فشار اکسایشی نشان می‌دهد. با افزایش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی، کاسنی می تواند به کاهش اثرات مضر تستوسترون بر تعادل اکسایشی کمک کند.

نتیجه‌گیری

مطالعه ما نشان می دهد که مصرف مکمل تستوسترون منجر به کاهش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی، افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش فشار اکسایشی در موش ها می شود. با این حال، افزودن مکمل کاسنی به طور موثری این اثرات نامطلوب را خنثی می کند و سطح آنزیم های آنتی اکسیدانی و نشانگرهای فشار اکسایشی را به موارد مشاهده شده در گروه دارونما باز می گرداند. این یافته ها نشان می دهد که کاسنی به عنوان یک مداخله‌گر طبیعی برای کاهش فشار اکسایشی مرتبط با مکمل تستوسترون نوید بخش است. پژوهش های بیشتر برای روشن کردن سازوکارهای اساسی و ارزیابی ترجمه بالقوه این یافته‌ها به افراد انسانی ضروری است.

تشکر و قدردانی

این پژوهش حاصل یک پروژه تحقیقاتی با کد اخلاق IR.IAU.TMU.REC.1399.347 است که در سال ۱۳۹۹ توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران تصویب شد. این پژوهش در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی حیوانی دانشگاه زنجان انجام شده است و هیچ کدام از نویسندگان این تحقیق، تعارض منافعی برای انتشار این مقاله ندارند. از تمامی کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نموده اند نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

منابع

1.Reardon CL, Creado S. Drug abuse in athletes. Subst Abuse Rehabil. 2014 Aug 14;5:95-105.
2.Hartgens F, Kuipers H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. Sports Med. 2004;34(8):513-54.
3.Albano GD, Amico F, Cocimano G, Liberto A, Maglietta F, Esposito M, Rosi GL, Di Nunno N, Salerno M, Montana A. Adverse Effects of Anabolic-Androgenic Steroids: Lit. Rev. 2021 Jan 19;9(1):97.
4.Schieber M, Chandel NS. ROS function in redox signaling and oxidative stress. Curr Biol. 2014 May 19;24(10):R453-62
5.Pizzino G, Irrera N, Cucinotta M, Pallio G, Mannino F, Arcoraci V, Squadrito F, Altavilla D, Bitto A. Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. Oxid Med Cell Longev. 2017;2017:8416763.
6.Kurutas EB. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. Nutr J. 2016 Jul 25;15(1):71.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]
[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

7.Sadowska-Krępa E, Kłapcińska B, Jagsz S, Nowara A, Szołtysek-Bołdys I, Chalimoniuk M, Langfort J, Chrapusta SJ. High-dose testosterone enanthate supplementation boosts oxidative stress, but exerts little effect on the antioxidant barrier in sedentary adolescent male rat liver. Pharmacol Rep. 2017 Aug;69(4):673-678
8.Liu W, Akbarpour-Beni M, Movahed S, Gorzi A, Cheraghi E, Amini H. Neutralising the testosterone enanthate-induced oxidative stress in rats uterine tissue by propolis and chicory as natural antioxidants. Comp Exerc Physiol. 2023;19(1):87-93.
9.Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative stress-A concise review. Saudi Pharm J. 2016 Sep;24(5):547-553.
10.Memudu AE, Dongo GA. A study to demonstrate the potential of Anabolic Androgen Steroid to activate oxidative tissue damage, nephrotoxicity and decline endogenous antioxidant system in renal tissue of Adult Wistar Rats. Toxicol Rep. 2023;10:320-326.
11.Street RA, Sidana J, Prinsloo G. Cichorium intybus: Traditional Uses, Phytochemistry, Pharmacology, and Toxicology. Evid Based Complement Alternat Med. 2013;2013:579319.
12.Janda K, Gutowska I, Geszke-Moritz M, Jakubczyk K. The Common Cichory (Cichorium intybus L.) as a Source of Extracts with Health-Promoting Properties-A Review. Molecules. 2021 Mar 23;26(6):1814.
13.Li S, Tan HY, Wang N, Zhang ZJ, Lao L, Wong CW, Feng Y. The Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Liver Diseases. Int J Mol Sci. 2015 Nov 2;16(11):26087-124.
14.Moloudi MR, Hassanzadeh K, Rouhani S, Zandi F, Ahmadi A, Khalwatian P, et al. Effect of chloroformic extract of Cichorium intybus on liver function tests and serum level of TNF-α in obstructive cholestasis in rat. SJKU 2014; 19 (4):10-19.
15.Nouri H, Sheikholeslami-Vatani D, Moloudi MR. Changes in UPR-PERK pathway and muscle hypertrophy following resistance training and creatine supplementation in rats. J Physiol Biochem. 2021 May;77(2):331-339.
16.Gorzi A, Rajabi H, Gharakhanlou R, Dehkhoda M, Hedayati M. The effects of 8 weeks of resistance training on total and A12 acetyl cholinesterase activity in slow twitch muscles of rats. RSMT 2017; 15 (13):9-16. URL: http://jsmt.khu.ac.ir/article-1-209-en.html
17.Hassanzadeh A, Shahvaisi K, Hassanzadeh K, Izadpanah E, Amini A, Moloudi MR. Effects of rebamipide and encapsulating rebamipide with chitosan capsule on inflammatory mediators in rat experimental colitis. SJKU 2015; 20 (3):94-104.
18.Chodari L, Smailnejad S, Fallahi M, Khalaji N, Ghorbanzadeh V. OXIDATIVE STRESS IS MARKEDLY REDUCED BY COMBINED VOLUNTARY EXERCISE AND TESTOSTERONE IN THE HEART OF DIABETIC RATS. Acta Endocrinol (Buchar). 2019 Apr-Jun;15(2):173-181.
19.Rizvi W, Fayazuddin M, Shariq S, Singh O, Moin S, Akhtar K, Kumar A. Anti-inflammatory activity of roots of Cichorium intybus due to its inhibitory effect on various cytokines and antioxidant activity. Anc Sci Life. 2014 Jul-Sep;34(1):44-49.
20.Ighodaro OM, Akinloye OA. First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine. 2018;54(4):287-293.
21.Asadi N, Bahmani M, Kheradmand A, Rafieian-Kopaei M. The Impact of Oxidative Stress on Testicular Function and the Role of Antioxidants in Improving it: A Review. J Clin Diagn Res. 2017 May;11(5):IE01-IE05.
22.Davey RA, Grossmann M. Androgen Receptor Structure, Function and Biology: From Bench to Bedside. Clin Biochem Rev. 2016 Feb;37(1):3-15.
23.Eyster KM, Mark CJ, Gayle R, Martin DS. The effects of estrogen and testosterone on gene expression in the rat mesenteric arteries. Vascul Pharmacol. 2007 Oct;47(4):238-47.
24.Cruz-Topete D, Dominic P, Stokes KY. Uncovering sex-specific mechanisms of action of testosterone and redox balance. Redox Biol. 2020 Apr;31:101490.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]

25.Tostes RC, Carneiro FS, Carvalho MH, Reckelhoff JF. Reactive oxygen species: players in the cardiovascular effects of testosterone. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2016 Jan 1;310(1):R1-14.
26.Aydilek N, Aksakal M, Karakilcik AZ. Effects of testosterone and vitamin e on the antioxidant system in rabbit testis. Andrologia. 2004 Oct;36(5):277-281.
27.Alahmar AT. Role of Oxidative Stress in Male Infertility: An Updated Review. J Hum Reprod Sci. 2019 Jan-Mar;12(1):4-18.
28.Darbandi M, Darbandi S, Agarwal A, Sengupta P, Durairajanayagam D, Henkel R, Sadeghi MR. Reactive oxygen species and male reproductive hormones. Reprod Biol Endocrinol. 2018 Sep 11;16(1):87.
29.Tarafdar A, Pula G. The Role of NADPH Oxidases and Oxidative Stress in Neurodegenerative Disorders. Int J Mol Sci. 2018 Nov 30;19(12):3824.
30.Zorov DB, Juhaszova M, Sollott SJ. Mitochondrial reactive oxygen species (ROS) and ROS-induced ROS release. Physiol Rev. 2014 Jul;94(3):909-50.
31.Su LJ, Zhang JH, Gomez H, Murugan R, Hong X, Xu D, Jiang F, Peng ZY. Reactive Oxygen Species-Induced Lipid Peroxidation in Apoptosis, Autophagy, and Ferroptosis. Oxid Med Cell Longev. 2019 Oct 13;2019:5080843.
32.Thirupathi A, Wang M, Lin JK, Fekete G, István B, Baker JS, Gu Y. Effect of Different Exercise Modalities on Oxidative Stress: A Systematic Review. Biomed Res Int. 2021 Feb 11;2021:1947928.
33.Bloomer RJ, Fry AC, Falvo MJ, Moore CA. Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men. J Sci Med Sport. 2007 Dec;10(6):411-417.
34.Parker L, McGuckin TA, Leicht AS. Influence of exercise intensity on systemic oxidative stress and antioxidant capacity. Clin Physiol Funct Imaging. 2014 Sep;34(5):377-383.
35.Emamiyan M, Vaezi G, Tehranipour M, et al. Preventive effects of the aqueous extract of Cichorium intybus L. flower on ethylene glycol-induced renal calculi in rats. Avicenna J Phytomed. 2017;8.
36.El-Sayed YS, Lebda MA, Hassinin M, Neoman SA. Chicory (Cichorium intybus L.) root extract regulates the oxidative status and antioxidant gene transcripts in CCl4-induced hepatotoxicity. PLoS One. 2015 Mar 25;10(3):e0121549.
37.Zahid A, Saggu S, Sakran M, Zidan N, Rehman H, Ansari A. Phytochemical, antioxidant and mineral composition of Hydroalcoholic extract of Chicory (Cichorium intybus L.) leaves. Saudi J Biol Sci. 2014 Nov;21(6):605-610

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-06-12]

[DOI: 10.61186/sjku.29.5.2]