A Review of the Protective Effects of Garlic and its Bioactive Compounds on Neurodegenerative Disorders

Fereshteh Ahmadian Shalchi[1], Mahdi Pakdel Samadi[1], Mohammad Arian Ahmadian Shalchi[2], Ayda Seyed Noormand hiagh[1], Issa Layali[3*]

[1]Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, SR.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran
[2]Department of Medical Biotechnology and Translational Medicine, University of Milano, Milano, Italy
[3]Department of Biochemistry and Biophysics, TeMS.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran

Article Info:

Received: **5 Feb 2026** ***Revised:*** **16 May 2026** ***Accepted*****: 1 July 2026**

ABSTRACT

Introduction: Neuroinflammation arises from factors such as activation of glial cells, excessive release of chemokines and cytokines, and the accumulation of blood cells in the brain, occurring in both acute and chronic stages. Oxidative stress is linked to various neurodegenerative diseases and their pathophysiology, including Alzheimer's disease, Parkinson's disease, and amyotrophic lateral sclerosis, and it alters the inflammatory response. These two phenomena (oxidative stress and inflammatory response) are interconnected and influence each other. Neurodegenerative diseases comprise a group of disorders characterized by the progressive degeneration and eventual loss of neurons in various brain regions, including the hippocampus, neocortex, substantia nigra, and striatum. The complex pathophysiology of these disorders is influenced by the interaction of multiple mechanisms, including oxidative stress, chronic neuroinflammation, mitochondrial dysfunction, protein misfolding, and excitotoxicity. In this context, natural sources with high antioxidant and anti-inflammatory capacity have gained particular attention. Garlic (Allium sativum L.) is a widely recognized medicinal plant whose rich array of bioactive substances, particularly allicin and S-allylcysteine, has attracted substantial interest for its potential role in the prevention and treatment of numerous diseases, including neurodegenerative disorders. A large portion of the plant's properties is attributed to a diverse set of bioactive compounds that act synergistically through interactions with each other. Garlic preparations, including black garlic, garlic essential oil, and especially aged garlic extract, are rich in bioactive molecules with anti-inflammatory, antioxidant, and neuroprotective features. These properties have made garlic and its derivatives a focus of researchers in neurodegenerative diseases. ***Conclusion:*** The chemical composition and metabolic pathways of garlic, as well as the signaling mechanisms mediated by its key derivatives in neurodegenerative diseases, suggest their potential neuroprotective and therapeutic relevance and warrant further investigation.

Keywords:

1. Neurodegenerative Diseases
2. Oxidative Stress
3. Neuroprotection
4. Neuroglia
5. Inflammation Mediators

***Corresponding Author:** Issa Layali

Email: *Drissalayali@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]

[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

مروری بر اثرات محافظتی سیر و ترکیبات زیست‌فعال آن بر اختلالات تحلیل‌برنده عصبی

فرشته احمدیان شالچی[۱]، مهدی پاکدل صمدی[۱]، محمد آرین احمدیان شالچی[۲]، آیدا سید نورمند هیق[۱]، عیسی لیالی[۳*]

[۱]گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
[۲]گروه بیوتکنولوژی پزشکی و پزشکی ترجمانی، دانشگاه میلان، میلان، ایتالیا
[۳]گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۱۶ بهمن ۱۴۰۴ **اصلاحیه:** ۲۶ اردیبهشت ۱۴۰۵ **پذیرش:** ۱۰ تیر ۱۴۰۵

چـــــکیده

مقدمـــه: التهـاب عصـبی از عوامـلی همچـون فعال‌سـازی سـلول‌های گلیـال، آزادسـازی بیـش از حـد کموکاین‌هـا و سیتوکاین‌هـا و تجمـع سـلول‌های خـونی در مغـز نـاشی می‌شـود کـه در مراحـل حـاد و مزمـن رخ می‌دهـد. اسـترس اکسیداتیـو بـا بیماری‌هـای مختلـف نورودژنراتیـو و پاتوفیزیولـوژی آن‌هـا، از جملـه بیمـاری آلزایمـر، بیمـاری پارکینسـون و اسـکلروز جانـبی آمیوتروفیـک مرتبـط اسـت و پاسـخ التهـابی را دسـتخوش تغییـر می‌کنـد. ایـن دو پدیـده (اسـترس اکسیداتیـو و پاسـخ التهـابی) بـه یکدیگـر مرتبـط هسـتند و بـر هـم تأثیـر می‌گذارنـد. بیماری‌هـای نورودژنراتیـو گـروهی از اخـتلالات هسـتند کـه بـا تخریـب پیشـرونده و در نهایـت از دسـت رفتـن نورون‌هـا در نـواحی مختلـف مغـز، از جملـه هیپوکامـپ، نئوکورتکـس، جسـم سیـاه (Substantia Nigra) و جسـم مخطـط مشـخص می‌شـوند. پاتوفیزیولـوژی پیچیـده ایـن اخـتلالات تحـت تأثیـر برهمکنـش مکانیسـم‌های متعـددی از جملـه اسـترس اکسیداتیـو، التهـاب مزمـن عصـبی، اخـتلال در عملکـرد میتوکندریـایی، بـد تـا شـدگی پروتئین‌هـا (Protein Misfolding) و سـمیت تحریـکی قـرار دارد. در ایـن زمینـه، منابـع طبیـعی بـا ظرفیـت بـالای آنـتی اکسیـدانی و ضدالتهـابی توجـه ویـژه‌ای را بـه خـود جلـب کرده‌انـد. سیـر (Allium sativum L.) گیـاهی دارویی بـا شـهرت گسـترده اسـت کـه مجموعـه غنی از مواد زیسـت فعال آن، بـه ویـژه آلیسـین و S-allylcysteine، بـه دلیـل نقـش بالقـوه‌اش در پیشـگیری و درمـان بیماری‌های متعـدد، از جملـه اخـتلالات نورودژنراتیـو، مـورد توجـه قابـل توجـهی قـرار گرفته اسـت. بخـش عمده‌ای از خـواص ایـن گیـاه بـه مجموعـه‌ای متنـوع از ترکیبـات زیسـت فعـال نسـبت داده می‌شـود کـه از طریـق برهمکنـش بـا یکدیگـر بـه صـورت هم‌افـزا عمـل می‌کننـد. فرآورده‌هـای سیـر، از جملـه سیـر سیـاه، اسـانس سیـر و بـه ویـژه عصـاره کهنـه شـده سیـر، سرشـار از مولکول‌هـای زیسـت فعـال بـا ویژگی‌هـای ضدالتهـابی، آنـتی اکسیـدانی و محافظـت کننـده عصـبی هسـتند. ایـن خـواص، سیـر و مشـتقات آن را بـه کانـون توجـه پژوهشـگران در زمینـه بیماری‌هـای نورودژنراتیـو تبدیـل کـرده اسـت.
نتیجه‌گیـــری: ترکیـب شیمیـایی و مسیرهـای متابولیـکی سیـر، همچنیـن مکانیسـم‌های پیام‌رسـانی واسـطه شـده توسـط مشـتقات کلیـدی آن در بیماری‌هـای نورودژنراتیـو، حـاکی از ارتبـاط بالقـوه آن‌هـا در زمینـه محافظـت عصـبی و کاربـرد درمـانی اسـت و بررسی‌هـای بیشـتر را ایجـاب می‌کنـد.

واژه‌های کلیدی:
۱- بیماری‌های تحلیل‌برنده عصبی
۲- استرس اکسیداتیو
۳- محافظت عصبی
۴- نوروگلیا
۵- واسطه‌های التهابی

***نویسنده مسئول:** عیسی لیالی

پست الکترونیک: *Drissalayali@gmail.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]

[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

مقدمه

بیماری‌های تحلیل برنده عصبی مانند آلزایمر(AD)، پارکینسون(PD) و اسکلروز جانبی آمیوتروفیک(ALS) با افزایش طول عمر انسان‌ها به‌عنوان یکی از مهم‌ترین چالش‌های اجتماعی با بار اقتصادی کلان در جهان تبدیل شده‌اند. این اختلالات پیشرونده با مکانیسم‌های پیچیده‌ای همچون تجمع پروتئین‌های غیرطبیعی، استرس اکسیداتیو، اختلال عملکرد میتوکندری و التهاب عصبی همراه هستند و در نهایت منجر به تخریب نورونی و کاهش توانایی‌های شناختی و حرکتی می‌شوند. نقش سلول‌های گلیال و تغییرات متابولیکی، به‌ویژه در مسیرهای التهابی و تولید گونه‌های فعال اکسیژن، در تشدید این فرآیندها برجسته است و نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن از عوامل مشترک در پاتوژنز این بیماری‌ها هستند (۴-۲).

التهاب عصبی در مراحل اولیه می‌تواند نقش محافظتی ایفا کند، اما تداوم آن به دلیل عوامل ژنتیکی یا محیطی باعث ایجاد التهابی مزمن می شود که باعث تغییر فنوتیپ سلول‌های گلیال و تبدیل آن‌ها به فنوتیپ تقویت کننده التهاب عصبی می‌شود. میکروگلیا و آستروسیت‌ها به‌عنوان تنظیم‌کننده‌های اصلی پاسخ ایمنی در دستگاه عصبی مرکزی، بسته به شرایط فعال‌سازی می‌توانند نقش محافظتی(ضد التهابی) یا پیش‌التهابی(التهابی) داشته باشند (۵). آلزایمر شایع‌ترین بیماری نورودژنراتیو در جهان است که عمدتاً با زوال شناختی و اختلال حافظه شناخته می‌شود (۶). در آلزایمر، تجمع پلاک‌های آمیلوئید- بتا و پروتئین تاو همراه با افزایش سیتوکین‌های پیش‌التهابی، چرخه‌ای از التهاب و تخریب نورونی ایجاد می‌کند. پارکینسون دومین بیماری شایع پس از آلزایمر است و بیشتر با علائم حرکتی مانند لرزش و کندی حرکت بروز می‌کند (۷). در پارکینسون، تجمع α-سینوکلئین در اجسام لوی و مرگ نورون‌های دوپامینرژیک با فعال‌سازی پایدار میکروگلیا و اختلال عملکرد میتوکندری مرتبط است. اسکلروز جانبی آمیوتروفیک یک بیماری نادر اما بسیار پیشرونده است که با تخریب نورون‌های حرکتی و ناتوانی پیش‌رونده عضلانی همراه است. در ALS نیز افزایش فعالیت میکروگلیا و آستروسیت‌ها و حضور بیومارکرهایی مانند sTREM2 در مایع مغزی- نخاعی نشان‌دهنده نقش کلیدی التهاب در پاتوژنز این بیماری است (۷، ۴).

از سوی دیگر، تغییرات در متابولیسم لیپیدها به‌ویژه اسفینگولیپیدها و سرامیدها نقش مهمی در نورودژنراسیون دارند (۸). سرامیدها با تنظیم پاسخ‌های استرس سلولی، تحریک آپوپتوز، پیری و اتوفاژی، به‌ویژه میتوفاژی در اختلال عملکرد میتوکندری و افزایش گونه‌های فعال اکسیژن دخیل‌اند (۱۱-۹). گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) به‌عنوان مولکول‌های واکنش‌پذیر مشتق از اکسیژن با پراکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون پروتئین‌ها موجب تجمعات سمی و آسیب نورونی می‌شوند. مصرف بالای اکسیژن در مغز، وجود اسیدهای چرب غیراشباع در غشاهای نورونی و سطح پایین آنتی‌اکسیدان‌ها، مغز را به‌طور ویژه در برابر آسیب اکسیداتیو آسیب‌پذیر می‌سازد (۱۴-۱۲، ۲).

هدف از این مطالعه، مرور و بررسی شواهد موجود درباره اثرات سلولی و مولکولی سیر و ترکیبات زیست‌فعال آن در بیماری‌های نورودژنراتیو است تا چشم‌اندازی کلی از نقش این گیاه به‌عنوان یک منبع طبیعی در پیشگیری و مدیریت اختلالات تحلیل‌برنده عصبی ارائه شود.

سیر و ترکیبات زیست فعال آن

گیاه سیر با نام علمی (Allium sativum L.) از خانواده Liliaceae و یکی از مهم‌ترین گونه‌های جنس Allium است که از دیرباز به‌عنوان گیاهی با ارزش درمانی و تغذیه‌ای شناخته می‌شود (۱۵). این گیاه باستانی بومی آسیای مرکزی و ایران بوده و دارای فرآورده‌های مختلفی مانند روغن سیر، اسانس‌ها، پودر سیر، عصاره سیر کهنه و سیر سیاه (BG) است که اثرات درمانی قابل توجهی دارند و جایگاه ویژه ای را از نظر اقتصادی و تغذیه‌ای بدست آورده است (۱۶). در سیر تازه، ترکیب غالب آلیین است که هنگام جویدن آن تحت اثر آنزیم آلیناز به آلیسین تبدیل می‌شود. آلیسین ترکیبی ناپایدار بوده و سریعاً به مشتقات گوگردی مختلف مانند دی‌تیین‌ها، آجوئن و انواع دی‌آلیل سولفیدها تجزیه می‌گردد. ترکیبات گوگردی موجود در سیر خام بسیار حساس و ناپایدارند و در برابر نور، اکسیژن و دماهای بالا تخریب می‌شوند و باید از روش‌های کپسوله‌سازی برای افزایش پایداری استفاده کرد (۱۱). در مقابل ترکیبات گوگردی سیر، ترکیبات محلول در آب نظیر SAC[1] و SAMC پایدارترند و به دلیل ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی و تنظیم مسیرهای زیستی، نقش مهمی در اثرات ضدسرطانی و محافظت عصبی ایفا می‌کنند (۱۷، ۱۶).

فرآیند کهنه‌سازی سیر موجب افزایش ترکیبات زیست‌فعال و حذف بوی نامطبوع آن می‌شود. عصاره سیر کهنه شامل ترکیبات کلیدی و مهم شامل SAC و FruArg هستندکه SAC با کاهش استرس اکسیداتیو و مهار مسیرهای آپوپتوز از مرگ نورونی جلوگیری می‌کند. آلیسین و FruArg توانایی عبور از سد خونی–مغزی را دارند و آلیسین با خواص آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی و ضدآپوپتوزی خود می‌توانند در کاهش مرگ نورونی و بهبود عملکرد حرکتی نقش ایفا کنند. FruArg خاصیت کلاته‌کردن فلزات، نقش مهمی در

[1] S-allyl-L-cysteine

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]

[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو ایفا می‌کند (۱۹، ۱۸).

از سوی دیگر، فرآیند حرارت‌دهی سیر تازه و تبدیل آن به سیر سیاه (BG) موجب تغییرات چشمگیر در ترکیبات غذایی و زیست‌فعال سیر می‌شود. در این فرآیند، فروکتان‌ها به مونوساکاریدها و دی‌ساکاریدها تبدیل شده و محتوای قندهای کاهنده افزایش می‌یابد، در نتیجه سیر سیاه طعم شیرین‌تری پیدا می‌کند. همچنین سطح پلی‌فنول‌ها، فلاونوئیدها و فعالیت آنتی‌اکسیدانی چندین برابر افزایش می‌یابد و SAC که به‌عنوان مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان سیر شناخته شده در فرایند حرارت دهی فعالیت آنتی اکسیدانی آن تا شش برابر افزایش می‌یابد. علاوه بر این، تشکیل هیدروکسی‌متیل‌فورفورال (HMF) و تغییرات در اسیدهای آلی موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و پایداری میکروبی این محصول می‌شود (۲۰).

اسانس سیر نیز به دلیل غنای ترکیبات گوگردی مانند دی‌آلیل سولفید، دی‌آلیل دی‌سولفید و دی‌آلیل تری‌سولفید، دارای فعالیت‌های ضدباکتریایی، ضدقارچی ضدویروسی، ضدتوموری، ضدالتهابی و ضددیابتی است. این ترکیبات با تخریب دیواره و غشای سلولی، اختلال در تولید انرژی و انتقال الکترون، موجب مرگ سلول‌های میکروبی می‌شوند و با مهار تکثیر سلول‌های سرطانی و القای آپوپتوز نقش مهمی درکاهش روند پیشرفت سرطان ایفا می‌کنند (۲۱، ۱۵).

در مجموع مطالعات نشان می‌دهد که سیر و فرآورده‌های آن شامل سیر کهنه، سیر سیاه و عصارهٔ سیر با دارا بودن ترکیبات زیست‌فعال متنوع، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی بالا و همچنین اثرات محافظتی در برابر بیماری‌های عفونی، متابولیک و نورودژنراتیو به‌عنوان یکی از منابع طبیعی ارزشمند در پیشگیری و درمان این بیماری‌ها مورد توجه قرار گرفته است.

نقش سیر در بیماری‌های تحلیل برنده عصبی

بیماری آلزایمر (AD)

مطالعات نشان دادند که عصاره‌های سیر سیاه و سفید با اثرات نوروتروفیک چندوجهی خود در بیماری‌های تخریب‌کننده عصبی نقش مهمی ایفا می‌کنند (۲۲، ۱۷). این اثرات از طریق مسیرهای سیگنالینگ و ترکیبات فعال گوناگون، هم در سطح سلولی و هم در سطح شبکه‌های سیناپسی اثرات محافظتی دارند. ترکیبات موجود در سیر با القای تمایز نورونی، رشد آکسون و دندریت و افزایش بقای نورون‌ها در شرایط استرس‌زا، محیطی مطلوب برای تکامل نورون‌ها فراهم می‌آورند و فرآیندهای حیاتی مانند سیناپتوژنز را با افزایش نشانگرهای SV2 و PSD95 و تقویت زیرواحدهای GluN2A و GluN2B رسپتورهای NMDA ارتقا می‌دهند که برای یادگیری و حافظه حیاتی است. ترکیبات شناسایی‌شده سیر، از جمله لینالول (با خواص ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی) و اسید دودکانوییک (با اثرات محافظتی در برابر استرس اکسیداتیو و التهاب)، به همراه ترکیبات ارگانوسولفوری، در تقویت بقای نورون‌ها و کاهش سمیت ناشی از آمیلوئید-بتا نقش دارند. در سطح مولکولی، فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ نوروتروفیک مانند گلیکوژن سنتاز کیناز ۳ (GSK3β) و پروتئین کیناز تنظیم‌شده با سیگنال خارج سلولی (Erk1/2) که در تنظیم قطبی‌شدن نورون‌ها دخیل هستند، منجر به نوروژنز (رشد سلول‌های عصبی جدید) و تقویت شبکه‌های سیناپسی می‌شود (۲۳). آلیسین به‌عنوان ترکیب اصلی سیر، در مدل‌های حیوانی آلزایمر اثرات چندجانبه‌ای بر بهبود وضعیت شناختی و کاهش آسیب‌های عصبی دارد (۲۵، ۲۴). نتایج آزمون‌های رفتاری نشان داد که مصرف آلیسین باعث افزایش توانایی یادگیری و حافظه فضایی در موش‌های آلزایمری می شود. همچنین از نظر پاتولوژیک، آلیسین با کاهش بیان آنزیم‌های کلیدی در مسیر آمیلوئید شامل BACE1، PS1، PS2 و NCT تعداد پلاک‌های آمیلوئیدی و سطح دو فرم اصلی آمیلوئید بتا یعنی Aβ۱-۴۰ و Aβ۱-۴۲ در قشر مغز و هیپوکامپ موش ها به طور معنی‌داری کاهش داده است. علاوه بر این نشان داده شده است که سیر سبب افزایش فعالیت آنزیم SOD و کاهش سطح مالون‌دی‌آلدئید می شود که بیانگر کاهش آسیب اکسیداتیو و بهبود عملکرد میتوکندری است. در سطح مولکولی، مسیر JNK/c-Jun که در استرس اکسیداتیو و آپوپتوز فعال می‌شود، توسط آلیسین مهار می‌شود و فسفریلاسیون JNK و c-Jun کاهش می‌یابد. همچنین، آلیسین تعادل آپوپتوز نورونی را با کاهش بیان Bax (محرک آپوپتوز) و افزایش بیان Bcl-2 (بازدارنده آپوپتوز) به نفع بقا و حفاظت نورون‌ها تغییر می‌دهد (۲۶) مطالعات in vitro و in silico نیز همچنان تایید می‌کند که آلیسین، ترکیب اصلی سیر، دارای نقش ضدآمیلوئید بسیار قوی در بیماری آلزایمر است (۲۷). آزمایش های فلورسانس Thioflavin T و تصاویر میکروسکوپ الکترونی نشان داده اند که آلیسین به صورت وابسته به غلظت، تجمع و فیبریلاسیون آمیلوئید بتا (Aβ) را مهار می‌کند و همچنین نشان دادند که در حضور آلیسین، فیبریل‌های

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]
[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

آمیلوئید کوتاه‌تر، کم‌تراکم‌تر و کمتر درهم‌تنیده هستند، در حالی‌که در شرایط کنترل، فیبریل‌های بلند و شبکه‌های شبه‌پلاک تشکیل می‌شوند. مطالعات داکینگ محاسباتی نشان دادند که آلیسین با نواحی کلیدی پپتید آمیلوئید-بتا (به‌ویژه Lys28 و باقی اسیدهای آمینه هیدروفوبیک) پیوند برقرار می‌کند و با مهار تغییرات ساختاری β-sheet، از تشکیل فیبریل‌های پایدار و سمی جلوگیری کرده و در نتیجه استرس اکسیداتیو و سمیت عصبی را کاهش می‌دهد (۲۷).

فرآوری سیر و تبدیل آن به سیر کهنه و ترکیب فعال آن مانند SAC در مدل ژنتیکی مگس میوه آلزایمری اثرات محافظتی قابل توجهی دارند. این ترکیب با آزادسازی سیستئین به سنتز گلوتاتیون کمک کرده و با خواص آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی خود از نورون‌ها محافظت می‌کند. مصرف SAC با افزایش سطح آنزیم های آنتی اکسیدانی GSH، SOD و CAT و کاهش میزان MDA و NO و مهار فعالیت AChE باعث کاهش استرس اکسیداتیو، تنظیم عملکرد کولینرژیک و بهبود توانایی حرکتی در مدل ژنتیکی مگس میوه آلزایمری شده است (۲۸).

در یک مطالعه از آفلاتوکسین B1 به‌عنوان یک سم قارچی برای القای آسیب مغزی و ایجاد شرایط مشابه آلزایمر در مدل حیوانی استفاده شد. این سم با افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و ایجاد آسیب DNA، منجر به فعال‌سازی مسیرهای آپوپتوزی و افزایش بیان ژن‌های caspase-3 و Bax در بافت مغز می‌شود و در نتیجه نورودژنراسیون و اختلالات شناختی را تشدید می‌کند (۲۹). نتایج این مطالعه نشان داد که درمان موش‌های مبتلا به آلزایمر القاشده با AFB1 توسط عصاره‌های ریشه سیر و پیاز توانست این اثرات مخرب را کاهش دهد. عصاره سیر نسبت به پیاز اثر حفاظتی بیشتری در برابر آلزایمر دارد. این برتری به محتوای بالاتر ترکیبات آنتی‌اکسیدانی آن مانند γ-گلوتامیل پپتیدها، S-allyl cysteine و ساپونین‌ها نسبت داده می‌شود که با افزایش گلوتاتیون و فعال‌سازی مسیر Nrf2، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را تقویت کرده و تشکیل پلاک‌های آمیلوئیدی را کاهش می‌دهند (۳۰)

اسانس روغنی سیر (GEO) سرشار از ترکیبات گوگردی فعال است که اثرات زیستی قدرتمندی دارند. مطالعات نشان داده‌اند این ترکیبات قادرند آنزیم‌های کلیدی مرتبط با بیماری آلزایمر، شامل β-secretase (BACE)، acetylcholinesterase (AChE) و butyrylcholinester-ase (BChE) را مهار کنند. مهار BACE باعث کاهش تولید پپتید آمیلوئید-بتا و در نتیجه جلوگیری از تشکیل پلاک‌های آمیلوئیدی می‌شود. از سوی دیگر، مهار AChE و BChE سطح استیل‌کولین را در مغز افزایش داده و بهبود عملکرد شناختی در مدل‌های آلزایمر را به دنبال دارد. آنالیز GC/MS نشان داد که ترکیبات اصلی GEO شامل DATS، DADS و AMTS هستند که پس از مصرف خوراکی اسانس روغنی، متابولیت‌های سبک‌تر مانند آلیل مرکاپتان (AM) و آلیل متیل سولفید (AMS) توانایی عبور از سد خونی مغزی را دارند می‌توانند به طور مستقیم بر نورون‌ها در مدل حیوانی اثر بگذارند (۳۲).

ترکیبات موجود در عصاره سیر تخمیری، اثرات محافظتی چندوجهی در مدل حیوانی دمانس عروقی (VD) دارد. دمانس عروقی که ناشی از اختلال در جریان خون مغزی است، شایع‌ترین نوع زوال عقل پس از بیماری آلزایمر (AD) در سالمندان است و با افزایش تولید ROS، آسیب نورونی، فعال شدن میکروگلیا ، نقص حافظه و تغییرات رفتاری و خلقی مشخص می‌شود که از این جهت علائمی مشابه بیماری آزایمر دارد (۳۴، ۳۳). عصاره تخمیری سیر حاوی متابولیت‌های نیتریک‌اکسید مانند نیترات و نیتریت است که به‌عنوان پیش‌سازهای NO عمل کرده و با افزایش تولید این پیام‌رسان مهم، جریان خون مغزی را بهبود می‌بخشد و با تقویت بیان BDNF، کاهش بیان GFAP و مهار فعال‌سازی میکروگلیا و آستروسیت‌ها توانسته آسیب و مرگ نورونی در مدل دمانس عروقی را کاهش دهد و نقایص شناختی را بهبود بخشد (۳۵).

در مطالعه دیگر که به بررسی ترکیبات شیمیایی و فعالیت زیستی گیاه سیر در سیسیل پرداخت، نشان داد که این گیاه علاوه بر ترکیبات گوگرددار مانند آلیین و آلیسین سرشار از فلاونوئیدهایی نظیر کوارستین و لوتئولین هستند. این ترکیبات از نظر عملکرد زیستی، می‌توانند آنزیم AChE را مهار کنند. این مطالعه تایید می‌کند که که ترکیبات گوگرددار و فنولی موجود در سیر می‌توانند همزمان اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضدکولین‌استراز داشته باشند و به‌عنوان یک ماده غذایی درمانی هدفمند در بیماری‌های دژنراتیو مانند آلزایمر استفاده شود (۳۶).

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]
[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

جدول ۱- خلاصه‌ای از مکانیسم‌های محافظتی سیر در بیماری آلزایمر (AD).

ترکیب فعال	مکانیسم مولکولی	اثر نهایی
آلیسین	↓بیان BACE1[۲], PS1[۳], PS2[۴], NCT[۵]	↓تولید Aβ[۱] و پلاک‌های آمیلوئیدی
آلیسین	مهار تشکیل β-sheet و فیبریلاسیون Aβ	↓ تجمع Aβ
آلیسین	مهار مسیر JNK/c-Jun	↓فسفریلاسیون JNK وc-Jun
آلیسین	↑ Bax / ↓ Bcl-2	↓آپوپتوز نورونی
آلیسین	↓فعالیت MDA[۶] / ↑ SOD[۷]	↓استرس اکسیداتیو
SAC[۹]	↓ MDA, NO[۸] / ↑ GSH, SOD, CAT	↓استرس اکسیداتیو
SAC	مهار AChE[۱۰]	↑استیل‌کولین و بهبود حافظه
GEO (DATS, DADS, AMTS)	مهار BACE1, AChE, BChE[۱۱]	↓پلاک‌های آمیلوئیدی و ↑ استیل‌کولین
عصاره تخمیری سیر	↑ BDNF[۱۳] /↓ GFAP[۱۲]	↓فعال‌سازی گلیال و ↑ نوروپلاستیسیته
عصاره سیر(γ-glutamyl peptides)	↑ گلوتاتیون و فعال‌سازی مسیر Nrf2[۱۴]	↓پلاک‌های آمیلوئیدی
لینالول و اسید دودکانوییک	فعال‌سازی GSK3β و Erk1/2	↑نوروژنز و سیناپتوژنز

بیماری پارکینسون (PD)

مطالعات در مدل‌های حیوانی پارکینسون نیز نشان دادند که ترکیب فعال سیر یعنی آلیسین می‌تواند در بیماری پارکینسون نقش محافظتی مهمی ایفا کند (۳۷). در مدل حیوانی PD، درمان با آلیسین باعث بهبود حرکات، کاهش تخریب نورون‌های دوپامینرژیک و افزایش فعالیت سلول‌های عصبی می‌شود. در سطح مولکولی، آلیسین با فعال‌سازی مسیر سیگنالینگ PKA/p-CREB/BDNF، آپوپتوز را مهار کرده، سطح پروتئین‌های ضدآپوپتوتیک مانند Bcl-2 را افزایش می‌دهد و در مقابل، بیان پروتئین‌های پروآپوپتوتیک مانند BAX را کاهش می‌دهد (۱۹).

علاوه بر آلیسین ترکیبات شیمیایی موجود در سیر مانند SAC، از طریق مسیرهای سیگنالینگ کلیدی و مکانیسم‌های مولکولی مختلف، هم در سطح سلولی و هم در سطح سیستمیک اثرات محافظتی خود را اعمال می‌کنند (۳۸، ۲۴). یک مطالعه نشان داد یکی از محورهای اصلی اثرات سیر بر پایه مسیر سیگنالینگ Keap1/Nrf2/ ARE است. این مسیر یکی از مهم‌ترین خطوط دفاعی سلول در برابر استرس اکسیداتیو محسوب می‌شود (۴۰، ۳۹). در شرایط طبیعی، پروتئین Keap1 فاکتور رونویسی Nrf2 را در سیتوپلاسم نگه داشته و آن را برای تخریب پروتئوزومی هدف‌گذاری می‌کند، اما در حضور ترکیبات الکترون‌دوست یا پروالکترون‌دوست موجود در سیر مانند گروه‌های کاتکول و پیوند دوگانه α,β-غیراشباع، این تعامل مختل شده و Nrf2 آزاد شده و به هسته منتقل می‌گردد و با اتصال به عنصر پاسخ آنتی‌اکسیدانی موجب افزایش بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی و سم‌زدا مانند HO-1 و NQO1 می‌شود. این مسیر نه‌تنها باعث تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی سلول می‌شود بلکه نقش محافظتی در برابر تجمع پروتئین‌های سمی مانند آمیلوئید-بتا در آلزایمر و α-سینوکلئین در پارکینسون دارد (۴۱).

در مدل حیوانی پارکینسون القاشده با سم 6-OHDA عصاره سیر اثرات محافظتی قابل توجهی بر نورون‌های دوپامینرژیک جسم سیاه نشان داد و باعث شد هم اختلالات حرکتی و هم مشکلات غیرحرکتی ناشی از بیماری را بهبود می‌بخشد. تزریق 6-OHDA موجب کاهش شدید سلول‌های تیروزین هیدروکسیلاز، بروز اختلالات حرکتی و همچنین ایجاد مشکلات رفتاری مانند اضطراب و کاهش حافظه شد. اما مصرف عصاره سیر توانست تعداد نورون‌های دوپامینرژیک را افزایش دهد، عملکرد حرکتی را بهبود بخشد و یادگیری و حافظه را ارتقا دهد. این نتایج نشان می‌دهد که سیربا خواص آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی و ضدآپوپتوزی خود قادر است از نورون‌های دوپامینرژیک محافظت کرده و هم علائم حرکتی و هم اختلالات شناختی مرتبط با پارکینسون را کاهش دهد (۴۲).

علاوه بر بررسی تاثیر عصاره سیر مطالعه دیگری با بررسی اثرات سیر سیاه در شرایط آزمایشگاهی (in vitro) بر روی رده سلول‌های نوروبلاستومای مغزی SH-SY5Y پارکینسون القاشده با سم 6-OHDA این نتایج را تایید کرد. این تیم پژوهشی نشان داد که پیش تیمار سلول‌ها با SAC موجود در سیر سیاه باعث کاهش چشمگیر سطح سیتوکین‌های التهابی مانند TNF-α، IL-8 و IL-1 و افزایش شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی شد. علاوه بر این آن‌ها نشان دادند که بیان پروتئین Nop10 که در شرایط

[2] β-site APP Cleaving Enzyme 1
[3] Presenilin 1
[4] Presenilin 2
[5] Nicastrin
[6] Malondialdehyde
[7] Superoxide Dismutase
[8] Nitric Oxide
[9] S-allyl-L-cysteine
[10] Acetylcholinesterase
[11] Butyrylcholinesterase
[12] Glial Fibrillary Acidic Protein
[13] Brain-Derived Neurotrophic Factor
[14] Nuclear factor erythroid 2-related factor 2

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]
[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

استرس سلولی و سرطان‌زایی افزایش می‌یابد، در گروه‌های تیمار شده با SAC به‌صورت وابسته به دوز کاهش یافته است. و از این طریق به کاهش التهاب عصبی، اختلال عملکرد میتوکندری و تخریب DNA کمک می‌کند (۴۳).

در مطالعات دیگر از سم MPTP برای القای پارکینسون در مدل حیوانی استفاده شد. این مطالعه به بررسی ترکیب دیگری به نام BMDA به‌عنوان ترکیب طبیعی مشتق از سیر پرداخت که دارای خواص ضد التهابی قوی است. بررسی‌های رفتاری و ایمونوهیستوشیمی این مطالعه نشان دادند که این ترکیب توانست سطح دوپامین را حفظ کند و از تخریب سلول‌های عصبی جلوگیری نماید و باعث بهبود عملکرد حرکتی در موش‌ها شود. در بخش مطالعات in vitro نیز BMDA از طریق مهار مسیرهای p-p65 و p-ERK باعث مهار فعال‌سازی آستروسیت‌ها و کاهش بیان سیتوکین‌ها و کموکاین‌های التهابی شد که نشان دهنده اثر ضدالتهابی قابل توجهی این ترکیب است (۴۴).

مالتیپل اسکلروزیس

نتایج مطالعات در مدل‌های حیوانی مالتیپل اسکلروزیس نیز نشان می‌دهند که ترکیبات فعال اصلی سیر می‌توانند اثرات محافظتی قابل توجهی ایجاد کنند (۳۷). مصرف خوراکی SAC در موش‌های مبتلا به آنسفالومیلیت خودایمنی موجب کاهش علائم بالینی و شدت بیماری می‌شود و با کاهش سطح سیتوکین‌های التهابی مانند TNFα و IL-17 در بافت نخاع و سرم التهاب عصبی را مهار می‌کند. بررسی‌های بافتی این مطالعه نشان داد که SAC نفوذ سلول‌های ایمنی به نخاع را کاهش داده، شدت دمیلیناسیون را کم کرده و از تخریب آکسون‌ها جلوگیری کرده است. همچنین این ترکیب توانست سطح پروتئین‌های کلیدی مانند ADNP و MAP1LC3A (LC3) را بهبود بخشد و سطح MMP-9 را کاهش دهد که همگی در فرآیندهای نوروتروفیک، اتوفاژی و آسیب عصبی نقش دارند (۴۵). در مطالعه‌ای مشابه ترکیب فعال اصلی سیر یعنی SAC

جدول ۲- خلاصه‌ای از مکانیسم‌های محافظتی سیر در بیماری پارکینسون (PD).

ترکیب فعال	مکانیسم مولکولی دقیق	اثر نهایی
آلیسین	فعال‌سازی مسیر PKA/p-CREB/BDNF[15]	↑بقای نورون‌های دوپامینرژیک ↓آپوپتوز
آلیسین	↑ Bcl-2 / ↓ Bax	↓آپوپتوز
SAC	فعال‌سازی مسیر Keap1/[16] Nrf2[17] /ARE[18]	↑دفاع آنتی‌اکسیدانی از طریق ↑بیان HO-1, NQO1
عصاره سیر	↑تیروزین هیدروکسیلاز در جسم سیاه	↑دوپامین و بهبود عملکرد حرکتی، یادگیری و حافظه
SAC سیر سیاه	↓ IL-1[21], IL-8[20],TNF-α[19]	↓التهاب عصبی
SAC	↓ Nop10	↓استرس سلولی و آسیب DNA
BMDA[22] مشتق سیر	مهار p-p65 و p-ERK	↓فعال‌سازی آستروسیت‌ها و ↓ بیان سیتوکین‌ها و کموکاین‌های التهابی

[15] Brain-Derived Neurotrophic Factor
[16] Kelch-like ECH-associated protein 1
[17] Nuclear factor erythroid 2-related factor 2
[18] Antioxidant Response Element
[19] Tumor Necrosis Factor-alpha
[20] Interleukin-8
[21] Interleukin-1
[22] N-benzyl-N-methyldecan-1-amine

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]
[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

در مدل آنسفالومیلیت خودایمنی تجربی (EAE) اثرات محافظتی قابل توجهی داشته است. این مطالعه نشان داد که SAC به شکل وابسته به دوز می‌تواند شدت علائم بالینی و امتیازهای نورولوژیک را کاهش دهد و در مقایسه با ترکیب دیگر سیر یعنی N-acetyl cysteine (NAC) کارایی بیشتری نشان دهد. این ترکیب با کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو مانند محصولات پراکسیداسیون لیپیدی و پروتئین‌های کربونیله، بهبود وضعیت سیستم گلوتاتیون و افزایش نسبت GSH/GSSG، توانست از آسیب عصبی جلوگیری کند. علاوه بر این، SAC سطح TNFα را کاهش داد و با مهار افزایش LPS و LBP که نشانگرهای دیس‌بیوز روده هستند، توانست تغییرات میکروبیوتا و التهاب ناشی از آن را تعدیل کند (۴۶).

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که سیر و فرآورده‌های آن (سیر تازه، سیر کهنه، سیر سیاه و اسانس سیر) با دارا بودن ترکیبات زیست‌فعال متنوع نظیر SAC، Fru-Arg، آلیسین و مشتقات گوگردی، ظرفیت قابل توجهی در کاهش استرس اکسیداتیو، مهار آپوپتوز، تعدیل مسیرهای التهابی و تقویت پلاستیسیته سیناپسی دارند.

این ترکیبات توانستند در مدل‌های مختلف بیماری‌های نورودژنراتیو از جمله آلزایمر، پارکینسون، مالتیپل اسکلروزیس، مسیرهای کلیدی مانند Keap1/Nrf2/ARE و NF-κB را تنظیم کرده و با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و افزایش بیان فاکتورهای نوروتروفیک، شرایطی محافظتی برای نورون‌ها فراهم آورند و با مهار آنزیم‌های کلیدی آلزایمر می‌توانند تشکیل پلاک‌های آمیلوئیدی و اختلال کولینرژیک را کاهش دهند.

جدول ۳- خلاصه‌ای از مکانیسم‌های محافظتی سیر در بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS).

ترکیب فعال	مکانیسم مولکولی	اثر نهایی
SAC	↓TNFα, IL-17[۲۳] در نخاع و سرم	↓التهاب عصبی
SAC	↓نفوذ سلول‌های ایمنی به نخاع	↓دمیلیناسیون
SAC	↓MMP-9[۲۵] , LC3 (MAP1LC3A) ↑/ADNP[۲۴]↑	↑نوروتروفیک، ↑ اتوفاژی، ↓ آسیب آکسونی
SAC	↓پراکسیداسیون لیپیدی / ↓ پروتئین کربونیله	↓استرس اکسیداتیو
SAC	↑نسبت GSH/GSSG	↑ظرفیت آنتی‌اکسیدانی

با وجود این نتایج امیدوارکننده، محدودیت‌های مهمی در مطالعات موجود وجود دارد. نخستین موضوع آن‌که بخش عمده‌ای از داده‌ها حاصل مطالعات آزمایشگاهی (in vitro) یا مدل‌های حیوانی است و قابلیت تعمیم مستقیم آن‌ها به انسان محدود می‌باشد. دومین موضوع تنوع در روش‌های فرآوری سیر (تازه، کهنه، سیاه، اسانس) است که باعث تفاوت در ترکیب شیمیایی محصولات می‌شود که مقایسه و استانداردسازی نتایج را دشوار می‌سازد. در مجموع نتایج نشان می‌دهد که سیر و فرآورده‌های آن با مکانیسم‌های چندگانه شامل اثرات آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی، ضدآپوپتوزی و نوروتروفیک، چشم‌انداز نویدبخشی برای پیشگیری و درمان بیماری‌های تحلیل برنده عصبی دارد. با این حال، برای استفاده از ترکیبات سیر در عرصه بالینی، نیاز به مطالعات انسانی گسترده، تعیین دوز و فرم استاندارد، بررسی ایمنی بلندمدت و ارزیابی اثرات هم‌افزای احتمالی با سایر داروها وجود دارد.

منابع

1. Zavar-Reza J, Mozaffari-Khosravi H, Dehghani A, Azaraein MH, Ahmadi R, Javidmehr D, et al. The consumption effect of garlic tablet on proteins oxidation biomarker (SH-group) in postmenopausal osteoporotic women. 2014; 212-214.

2. Layali I, Shahriary A, Rahmani Talatappe N, Tahmasbpour E, Rostami H, Beigi Harchegani A. Sulfur mustard triggers oxidative stress through glutathione depletion and altered expression of glutathione-related enzymes in human airways. Immunopharmacology and immunotoxicology. 2018; 40(4): 290-6.

3. Kwon HS, Koh S-H. Neuroinflammation in neurodegenerative disorders: the roles of microglia and astrocytes. Translational neurodegeneration. 202; 9(1): 42.

4. Basirat B, Rezaei Kia F, Ebrahimi S. Microglia: Structure, Function, and Role in the CNS. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2025; 13(4): 91-111.

5. Basirat B, Yaghoubi F, Hadei N, Davoodi-Dehaghani F, Behzad Basirat Z, Mousavi B. The Role of Microglia in the Pathophysiology of Post-Traumatic Stress Disorder. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2025; 13(4): 112-24.

[23] Interleukin-8
[24] Activity-dependent neuroprotective protein
[25] Matrix Metalloproteinase-9

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]
[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

6. Wendimu MY, Hooks SB. Microglia phenotypes in aging and neurodegenerative diseases. Cells. 2022; 11(13): 2091.

7. Fołta J, Rzepka Z, Wrześniok D. The Role of Inflammation in Neurodegenerative Diseases: Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, and Multiple Sclerosis. International Journal of Molecular Sciences. 2025; 26(11): 5177.

8. Wang G, Bieberich E. Sphingolipids in neurodegeneration (with focus on ceramide and S1P). Advances in biological regulation. 2018; 70: 51-64.

9. Layali I, Tahmasbpour E, Joulaei M, Jorsaraei SGA, Farzanegi P. Total antioxidant capacity and lipid peroxidation in semen of patient with hyperviscosity. Cell Journal (Yakhteh). 2015; 16(4): 554.

10. Olufunmilayo EO, Gerke-Duncan MB, Holsinger RD. Oxidative stress and antioxidants in neurodegenerative disorders. Antioxidants. 2023; 12(2): 517.

11. Sheridan M, Ogretmen B. The role of ceramide metabolism and signaling in the regulation of mitophagy and cancer therapy. Cancers. 2021; 13(10): 2475.

12. Mandik F, Vos M. Neurodegenerative disorders: Spotlight on sphingolipids. International Journal of Molecular Sciences. 2021; 22(21): 11998.

13. Layali I, Ebrahimzadeh MA, Joulaei M. Antioxidant properties of Galium verum. International Journal of Life Science and Pharma Research. 2016; 6(3): L31-L7.

14. Behzad Basirat Z, Behzad Basirat AM, Mousavi B. Pro-inflammatory and Anti-inflammatory Cytokines in Sulfur Mustard Exposed Survivors: a review. Iranian Journal of War and Public Health. 2025; 17(3): 1001-7.

15. Huang L, Liu Z, Wang J, Fu J, Jia Y, Ji L, et al. Bioactivity and health effects of garlic essential oil: A review. Food science & nutrition. 2023; 11(6): 2450-70.

16. El-Saadony MT, Saad AM, Korma SA, Salem HM, Abd El-Mageed TA, Alkafaas SS, et al. Garlic bioactive substances and their therapeutic applications for improving human health: a comprehensive review. Frontiers in immunology. 2024; 15: 1277074.

17. Shang A, Cao S-Y, Xu X-Y, Gan R-Y, Tang G-Y, Corke H, et al. Bioactive compounds and biological functions of garlic (Allium sativum L.). Foods. 2019; 8(7): 246.

18. Song H, Cui J, Mossine VV, Greenlief CM, Fritsche K, Sun GY, et al. Bioactive components from garlic on brain resiliency against neuroinflammation and neurodegeneration. Experimental and therapeutic medicine. 2020; 19(2): 1554-9.

19. Zeng W, Wang Y, Liu Y, Liu X, Qi Z. Garlic-Derived Allicin Attenuates Parkinson's Disease via PKA/p-CREB/BDNF/DAT Pathway Activation and Apoptotic Inhibition. Molecules. 2025; 30(15): 3265.

20. Ahmed T, Wang C-K. Black garlic and its bioactive compounds on human health diseases: A review. Molecules. 2021; 26(16): 5028.

21. Ahmadian F, Mozaffari-Khosravi H, Azaraein MH, Faraji R, Zavar-Reza J. The effect of consumption of garlic tablet on proteins oxidation biomarkers in postmenopausal osteoporotic women: A randomized clinical trial. Electronic physician. 2017; 9(11): 5670.

22. Mathew B, Biju R. Neuroprotective effects of garlic a review. Libyan Journal of Medicine. 2008; 3(1): 23-33.

23. Munni YA, Dash R, Choi HJ, Mitra S, Hannan MA, Mazumder K, et al. Differential effects of the processed and unprocessed garlic (Allium sativum L.) ethanol extracts on Neuritogenesis and synaptogenesis in rat primary hippocampal neurons. International Journal of Molecular Sciences. 2023; 24(17): 13386.

24. Nadeem MS, Kazmi I, Ullah I, Muhammad K, Anwar F. Allicin, an antioxidant and neuroprotective agent, ameliorates cognitive impairment. Antioxidants. 2021; 11(1): 87.

25. Li X-H, Li C-Y, Lu J-M, Tian R-B, Wei J. Allicin ameliorates cognitive deficits ageing-induced learning and memory deficits through enhancing of Nrf2 antioxidant signaling pathways. Neuroscience letters. 2012; 514(1): 46-50.

26. Zhang H, Wang P, Xue Y, Liu L, Li Z, Liu Y. Allicin ameliorates cognitive impairment in APP/PS1 mice via suppressing oxidative stress by blocking JNK signaling pathways. Tissue and Cell. 2018; 50: 89-95.

27. Kumar S, Kumar S, Ram H. Anti-aggregation property of Allicin by in vitro and molecular docking studies. Journal of Experimental Neuroscience. 2019; 13: 1179069519866185.

28. Afolayan O, Nwaogu V, Idowu O, Dosumu

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]

[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]

O. Differential oxido-reductive activities of aged garlic extract and S-allyl-cysteine in genetically modified Drosophila model of Alzheimer's disease. BMC Complementary Medicine and Therapies. 2025; 25(1): 392.

29. Lin J, Hong H, Liu S, Liang Z, Zheng Q, Luo K, et al. Aflatoxin B1 exposure induces Alzheimer's disease like pathology by disrupting redox homeostasis and activating ferroptotic signals in C57BL/6 J mice. Science of The Total Environment. 2025; 970: 179049.

30. Hegazy EM, Sabry A, Khalil WK. Neuroprotective effects of onion and garlic root extracts against Alzheimer's disease in rats: Antimicrobial, histopathological, and molecular studies. BioTechnologia. 2022; 103(2): 153.

31. Teleanu DM, Niculescu A-G, Lungu II, Radu CI, Vladâcenco O, Roza E, et al. An overview of oxidative stress, neuroinflammation, and neurodegenerative diseases. International journal of molecular sciences. 2022; 23(11): 5938.

32. Yoshioka Y, Matsumura S, Morimoto M, Takemoto Y, Kishi C, Moriyama T, et al. Inhibitory activities of sulfur compounds in garlic essential oil against Alzheimer's disease-related enzymes and their distribution in the mouse brain. Journal of agricultural and food chemistry. 2021; 69(35): 10163-73.

33. Jing Z, Shi C, Zhu L, Xiang Y, Chen P, Xiong Z, et al. Chronic cerebral hypoperfusion induces vascular plasticity and hemodynamics but also neuronal degeneration and cognitive impairment. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2015; 35(8): 1249-59.

34. Saxena AK, Abdul-Majeed SS, Gurtu S, Mohamed WM. Investigation of redox status in chronic cerebral hypoperfusion-induced neurodegeneration in rats. Applied & Translational Genomics. 2015;5:30-2.

35. Zhang X, Yang S-B, Cheng L, Ho K, Kim M-S. Botanical mixture containing nitric oxide metabolite enhances neural plasticity to improve cognitive impairment in a vascular dementia rat model. Nutrients. 2023; 15(20): 4381.

36. Sut S, Maggi F, Bruno S, Badalamenti N, Quassinti L, Bramucci M, et al. Hairy garlic (Allium subhirsutum) from Sicily (Italy): LC-DAD-MSn analysis of secondary metabolites and in vitro biological properties. Molecules. 2020; 25(12): 2837.

37. Luo J-F, Dong Y, Chen J-Y, Lu J-H. The effect and underlying mechanisms of garlic extract against cognitive impairment and Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis of experimental animal studies. Journal of ethnopharmacology. 2021; 280: 114423.

38. Javed H, Khan MM, Khan A, Vaibhav K, Ahmad A, Khuwaja G, et al. S-allyl cysteine attenuates oxidative stress associated cognitive impairment and neurodegeneration in mouse model of streptozotocin-induced experimental dementia of Alzheimer's type. Brain research. 2011; 1389: 133-42.

39. Wang L, Zhang X, Xiong X, Zhu H, Chen R, Zhang S, et al. Nrf2 regulates oxidative stress and its role in cerebral ischemic stroke. Antioxidants. 2022; 11(12): 2377.

40. Zhang R, Xu M, Wang Y, Xie F, Zhang G, Qin X. Nrf2—a promising therapeutic target for defensing against oxidative stress in stroke. Molecular Neurobiology. 2017; 54(8): 6006-17.

41. Serafini MM, Catanzaro M, Fagiani F, Simoni E, Caporaso R, Dacrema M, et al. Modulation of Keap1/Nrf2/ARE signaling pathway by curcuma-and garlic-derived hybrids. Frontiers in Pharmacology. 2020; 10: 1597.

42. Bigham M, Mohammadipour A, Hosseini M, Malvandi AM, Ebrahimzadeh-Bideskan A. Neuroprotective effects of garlic extract on dopaminergic neurons of substantia nigra in a rat model of Parkinson's disease: motor and non-motor outcomes. Metabolic brain disease. 2021; 36(5): 927-37.

43. Yeni Y, Cicek B, Yildirim S, Bolat İ, Hacimuftuoglu A. Ameliorating effect of S-allyl cysteine (black garlic) on 6-OHDA mediated neurotoxicity in SH-SY5Y cell line. Toxicology Reports. 2024; 13: 101762.

44. Seol J, Kim J, Moon SM, Jung D, Kang C, Chung KW, et al. Preventive effect of a garlic compound on astrocyte-mediated neuroinflammation in Parkinson's disease. Neuropharmacology. 2025: 110494.

45. Zeinali H, Baluchnejadmojarad T, Fallah S, Sedighi M, Moradi N, Roghani M. S-allyl cysteine improves clinical and neuropathological features of experimental autoimmune encephalomyelitis in C57BL/6 mice. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2018; 97: 557-63.

46. Escribano B, Luque E, Aguilar-Luque M, Feijóo M, Caballero-Villarraso J, Torres L, et al. Dose-dependent S-allyl cysteine ameliorates multiple sclerosis disease-related pathology by reducing oxidative stress and biomarkers of dysbiosis in experimental autoimmune encephalomyelitis. European journal of pharmacology. 2017; 815: 266-73.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-27]

[DOI: 10.66224/shefa.14.3.90]