زیست‌شناسی جانوری، سال سیزدهم، شماره چهارم، تابستان ۱۴۰۰، صفحات ٦٦- ۵۷

مقاله پژوهشی

تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر آنزیم‌های آنتی اکسیدانی قلبی در موش‌های تغذیه شده با غذای کلسترول بالا

سوران حیدری[۱]، کمال عزیز بیگی[۱*]، کاوه بهمن پور [۲]

۱- گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

۲- گروه پرستاری، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

[*]مسئول مکاتبات: kazizbeigi@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۸/۰٦ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۱۱/۰۸

چکیده

امروزه چاقی به یک معضل جهانی تبدیل شده و از عوامل ایجاد کننده آن، کم تحرکی و رژیم غذایی سرشار از کلسترول است. این وضعیت باعث افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو و در نتیجه عوارضی مانند بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود. فعالیت ورزش هوازی و رعایت رژیم غذایی پرچرب به عنوان یک مداخله غیردارویی موثر بر افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی مورد استفاده قرار می‌گیرد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر آنزیم‌های آنتی اکسیدانی قلبی در موش‌های تغذیه شده با غذای کلسترول بالا بود. ۳۲ سر موش آزمایشگاهی نژاد ویستار مورد آزمایش قرار گرفتند. در نیمی از موش‌ها با اضافه کردن یک درصد کلسترول به غذا طی ٦ تا ۸ هفته، هایپرکلسترولمی القا شد. موش‌ها به ٤ گروه هشت-تایی شامل تغذیه نرمال، گروه هایپرکلسترولمیک، تمرین هوازی- هایپرکلسترولمیک و تمرین هوازی- تغذیه نرمال تقسیم شدند. تمرین هوازی پنج روز در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا شد. ۲٤ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، موش‌ها کشته و سلول‌های قلبی خارج شدند. میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز قلبی توسط کیت‌های مخصوص ارزیابی شد. نتایج نشان داد که افزایش میزان کلسترول خون تاثیر آماری معنی‌دار در کاهش آنزیم‌ها در بافت قلب داشت. همچنین مشخص شد که تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت قلب می‌شود. بیشترین میزان کاهش در سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مربوط به گروه هایپرکلسترولمی شده و بیشترین میزان افزایش مربوط به گروه تمرینات هوازی – تغذیه نرمال بود. تغذیه سرشار از کلسترول ظرفیت آنتی اکسیدانی قلب را کاهش می‌دهد. هرچند که تمرینات هوازی باعث افزایش فعالیت آنتی اکسیدانی قلب می‌شود اما ظاهرا پرهیز از تغذیه سرشار از کلسترول می‌تواند نقش موثرتری ایفا کند.

کلمات کلیدی: SOD، CAT، GPX، تمرین هوازی، رژیم غذایی پرچرب، موش صحرایی ویستار.

مقدمه

امروزه چاقی به یک مرحله اپیدمی رسیده و به یک چالش مهم بهداشت جهانی تبدیل شده است. چاقی عامل اصلی ایجاد کننده سندرم متابولیک و ناراحتی-های قلبی عروقی است. از دلائل اصلی چاقی می‌توان به کمبود تحرک در نتیجه زندگی مدرن و استفاده از غذاهای پرکالری و غنی از کلسترول اشاره کرد. رژیم-

های غذایی غنی از چربی به دلیل تغییرمتابولیسم اکسیژن قادر به تولید گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر (ROS) هستند. با افزایش بافت چربی، فعالیت آنزیم-های آنتی اکسیدانی به طور قابل توجهی کاهش می-یابد. در نتیجه تولید بالای ROS و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی منجر به بیماری‌های مختلف قلبی عروقی می‌شود (۱، ۲). نتایج تحقیقات نشان داده است که افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند منجر به کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از چاقی بکاهد (۲). فشار اکسایشی ناشی از عدم تعادل بین سیستم‌های تولیدکننده ترکیبات اکسیدان و به دام اندازنده رادیکال آزاد بوده که با افزایش تولید رادیکال آزاد یا کاهش فعالیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و یا هر دو همراه است (۳). این رادیکال‌ها می توانند به صورت مستقیم به اجزاء و محتویات سلولی آسیب برسانند (٤)، و منجر به تغییر ساختار مولکول‌های مهم زیستی نظیر چربی‌ها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک شوند (٥). آنتی‌اکسیدان‌ها که از عوامل اصلی خنثی کننده آسیب‌های اکسیداتیو هستند به دو دسته دفاع آنتی اکسیدانی غیرآنزیمی و آنزیمی شامل سوپراکسیددیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) تقسیم می‌شوند (۳). شواهد بسیاری نشان می‌دهند که در شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک متفاوت، از جمله هنگام فعالیت های هوازی، تمرین در ارتفاع زیاد، تغذیه پرچرب و عدم تحرک، آنزیم‌های آنتی اکسیدانی نمی-توانند به صورت کامل از آسیب‌های اکسایشی پیشگیری کنند (٦). ثابت شده است که سوپراکسید دیسموتاز نقش کلیدی در دفاع سلولی در برابر آسیب-های اکسیداتیو ایفا می‌کند. آنزیم SOD، O_2 را به H_2O_2 کاتالیز می‌کند. H_2O_2 توسط آنزیم‌های CAT و GPX می‌تواند به آب و اکسیژن تبدیل شود (۷). گلوتاتیون پراکسیداز که برابر با حدود ۹۰ درصد از گروه‌های تیول غیر پروتئینی در سلول است، در تعدادی از واکنش های کاهنده در سلول درگیر می‌شود و به عنوان یک سوبسترا یا کوفاکتور برای فعالیت آنزیم‌های آنتی-اکسیدان عمل می‌کند، گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ترانسفراز و ردوکتاز که در خاتمه دادن پراکسیداسیون درگیر است. در واقع گلوتاتیون پراکسیداز سلول‌ها را در برابر استرس اکسیداتیو توسط واکنش با پراکسیدها و هیدروپراکسیدها محافظت می‌کند (۸).

از راهکارهای کنترل چاقی می‌توان به تمرینات ورزشی منظم و همچنین پرهیز از غذاهای غنی از کلسترول اشاره نمود. نیاز به انرژی در طی فعالیت ورزشی سنگین موجب افزایش اکسیژن مصرفی در بافت‌ها شده و از این طریق تولید گونه‌های واکنش پذیر اکسیژن افزایش یافته، در نهایت پراکسیداسیون لیپید و تغییرات اکسایشی پروتئین و DNA رخ می‌دهد که به معنای آسیب سلولی است (۹)؛ همچنین تمرینات حاد باعث آسیب به اریتوسیت‌ها و افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۰). مطالعات متاآنالیز نشان می‌دهند که ورزش هوازی منظم و با شدت متوسط باعث کاهش وزن بدن و توده چربی و همچنین بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی می‌شود؛ همچنین مداخله تغذیه‌ای کم چرب و پر پروتئین باعث کاهش توده چربی می‌شود اما عملکرد بدنی را بهبود نمی‌بخشد (۱۱، ۱۲). تمرینات منظم بدنی توانایی سیستم‌های ضد اکسایشی بدن را افزایش داده و بدن را در مقابل خاصیت تخریب‌کنندگی فشار اکسایشی که در اثر ورزش افزایش می یابد، محافظت می‌کند (۱۳). این تغییرات به طور آهسته و به مرور زمان و به صورت موازی با دیگر سازگاری‌های ورزش رخ می‌دهد. در واقع تمرینات منظم باعث ایجاد نوعی سازگاری در سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و ترمیمی می-شوند که این امر موجب افزایش مقاومت نسبت به استرس اکسایشی می شود (١٤).

سیلوا و همکاران با بررسی اثر تمرین هوازی به این نتیجه رسیدند که هم تمرین با شدت متوسط و هم شدت پایین باعث افزایش سطوح کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز می‌گردد (۱۵). مطالعات نشان می-دهند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط سطح آنزیم-های آنتی‌اکسیدانی درونزاد را بالا می‌برد (١٦). با این حال، مطالعاتی وجود دارند که نشان می‌دهند حجم بالای تمرینات استقامتی که به طور معمول توسط ورزشکاران نخبه مورد استفاده قرار می‌گیرد می‌تواند موجب کاهش کارایی دستگاه آنتی‌اکسیدانی، افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و در نهایت فشار اکسایشی شود (۱۷). سوپراکسیددیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) آنزیم های آنتی اکسیدانی اصلی بوده و اولین خطوط دفاعی بدن در برابر حملهٔ انواع رادیکال‌های آزاد را تشکیل می-دهند (۱۸). با توجه به اینکه رادیکال‌های آزاد باعث تخریب سلولی ,خستگی عضلانی و آسیب به عضلات اسکلتی می‌شوند لذا برطرف کردن این عوامل میتواند در جلوگیری از وقوع شرایط اکسایشی، آسیب سلولی و در نتیجه جلوگیری از اُفت عملکرد مفید واقع گردد. به همین دلیل پژوهش حاضر قصد دارد تا به این سؤال پاسخ دهد که آیا ۱۲هفته تمرین استقامتی می تواند موجب بهبود آنزیم‌های آنتی اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) در بافت قلب موشهای صحرایی با تغذیه نرمال و سرشار از کلسترول شود یا خیر.

مواد و روش‌ها

آزمودنی: تعداد ۳۲ سر موش نر نژاد ویستار (سن ۸-٦ هفته، وزن ۱۹ ± ۱۹۱/۲گرم) از مرکز انسیتتو پاستور ایران تهیه شدند و به آزمایشگاه حیوانات منتقل شده و در شرایط استاندارد آزمایشگاهی در قالب گروه‌های ۳ سر موش در قفس های پلی کربنات شفاف به طول ۳۰، عرض و ارتفاع ۱۵ سانتی متر ، در دمای محیطی با ۲ ± ۲۲ درجه سانتی گراد، چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوای ۵ ± ۵۰ درصد با تهویه مناسب تا زمان کامل آزمایشات و دوره تمرینات ورزشی نگهداری شدند.

القا هایپرلیپیدمی و گروه‌بندی حیوانات: قبل از شروع دوره تمرینات هوازی لازم بود موش‌ها هایپرکلسترولمی شوند. بر همین اساس جهت ساخت غذای سرشار از کلسترول، پودر کلسترول (مرک، المان) به میزان ۱ درصد به غذای نرمال اضافه شد و جهت حاصل شدن یک ترکیب با غلظت مناسب میزان مشخصی آب به ترکیب اضافه شد و با میکسچر این ترکیب به صورت پلت در آمد و در آون با دمای حدود ٤٠-٤٥ درجه سانتیگراد خشک شد (۱۹). موش‌های گروه غذای سرشار از کلسترول، به مدت سه ماه با این نوع غذا تغذیه شدند تا هایپرکلسترولمی رخ دهد (میزان کلسترول پلاسما با خونگیری از دم موش‌ها به طور متناوب مورد بررسی قرار می گرفت) و مداخله غذایی تا انتهای دوره تمرینی نیز اعمال شد. در همین زمان موش‌های گروه غذایی نرمال با غذای استاندارد تغذیه شدند.

گروه‌بندی و آشنایی حیوانات با پروتکل ورزشی: پس از یک هفته آشنایی با تردمیل موش‌های گروه هایپرکلسترولمی و تغذیه نرمال به صورت جداگانه و تصادفی در گروه تمرینات هوازی- تغذیه نرمال (n=۸)، تغذیه هایپرکلسترولمی شده (n=۸)، تمرینات هوازی-هایپرکلسترومی شده (n=۸) و تغذیه نرمال (n=۸) قرار داده شدند. موش‌ها از لحاظ غذایی، اندازه وزن و سن و جنس همگن شده بودند. گروه-های تمرینی به مدت ۱۲ هفته (۵ روز در هفته) تمرین هوازی پرداخته وگروه های کنترل نیز به مدت ۱۲ هفته در قفس نگهداری شدند و در هیچ تمرینی شرکت داده نشدند. در سرتاسر دوره تحقیق موش‌ها

توسط یک نفر نیز جابجا و دستکاری می‌شدند. قبل از شروع پروتکل اصلی تمرینات هوازی لازم بود حیوانات با نوار گردان و دویدن بر روی آن آشنا شوند. به همین منظور به مدت پنج جلسه در طول یک هفته حیوانات بر روی نوار گردان قرار داده شده و با سرعت کم شروع به دویدن می‌کردند.

تمرینات هوازی: تمریات هوازی در ۳ مرحله انجام شد به این ترتیب ابتدا در مرحله‌ی اول (آشنایی) موش‌ها هرروز به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه بر روی نوارگردان راه می‌رفتند. سپس در مرحله‌ی دوم (مرحله‌ی اضافه بار) موش-ها ابتدا به مدت ۲۰ دقیقه و با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه بر روی تردمیل دویدند. سپس به تدریج طی ٤ هفته تمرین، مدت و شدت فعالیت افزایش یافته تا به میزان نهایی ٦۰ دقیقه و سرعت ۲۵ متر بر دقیقه رسیدند؛ و نهایتا در مرحله ی سوم (حفظ یا تثبیت بار) تمرینات هوازی طی دو هفته به شدت و مدت مورد نظر رسیده و هشت هفته باقیمانده را با شدت و مدت ثابت تمرین هوازی را ادامه دادند. علاوه بر زمان ذکر شده ۵ دقیقه برای گرم کردن (۸ متر در دقیقه) و ۵ دقیقه نیز برای سرد کردن (۸ متر در دقیقه) اختصاص داده شد (۲۰، ۲۱). لازم به ذکر است در طول دوره پژوهش گروه کنترل هیچ‌گونه برنامه تمرینی ورزشی نداشتند. البته برای ایجاد شرایط کاملا یکسان حیوانات گروه کنترل پنج جلسه در هفته به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه در هر جلسه بر روی نوارگردان بی‌حرکت قرار داده شدند. پروتکل تمرینات استقامتی گدر جدول ۱ ارایه شده است.

هموژنیزاسیون بافت قلب: پس از اجرای تحقیق تمام حیوانات با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۲ تا ١٤ ساعت ناشتایی و ٤٨ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و تزریقات، با تزریق داخل صفاقی کتامین (۵۰ میلی‌گرم بازای هر کیلوگرم) و زایلازین (۳۰ میلی‌گرم بازای هر کیلوگرم وزن) بیهوش شدند، سپس بافت قلب آنها بلافاصله استخراج و در محیط ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری و سپس به آزمایشگاه ارسال گشت (شانکارو و همکاران، ۲۰۰۷). جهت هموژنیزاسیون نمونه جدا شده از بطن چپ به نسبت ۱۰ به ۱، در بافر لیز کننده به منظور بررسی فعالیت آنتی اکسیدانی توسط هموژنایزر شیشه ای با ۱۰ ضربه، بر روی یخ هموژن شده و در سانتریفوژ یخچال دار سانتریفوژ و از محلول رویی جهت اندازه‌گیری آنزیم-های CAT، SOD و GPX استفاده گردید (۲۲). فعالیت آنزیم کاتالاز بوسیله روش ابی اندازه‌گیری گردید. اندازه گیری بر اساس میزان تجزیه H2O2 در طول موج ۲٤۰ نانومتر و در ۲۰ درجه سانتیگراد انجام گردید. محلول رویی بدست آمده از هموژن اولیه بافت قلبی در دور g ۱۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه در ٤ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ و مقادیر مساوی از محلول رویی (معادل ۱/۵ میلی‌گرم بافت مرطوب) به مخلوط حاوی ۰/۰۰۲ درصد تریتون X-100، ۰/۱ میلی‌مول EDTA، بافر فسفات ۰/۵ میلی‌مولار (pH = ۷) و H2O2 ۱۵ میلی مولار در حجم نهایی یک میلی‌لیتر اضافه گردید. فعالیت آنزیم از طریق محاسبه میزان جذب نوری نمونه‌ها در طول موج ۲٤۰ نانومتر و در فاصله زمانی صفر و ۱۵ ثانیه محاسبه و فعالیت آنزیم از طریق فرمول زیر بدست آمد: K=0.153 (logA240t=0/ logA240t=15)

فعالیت آنزیم به صورت واحد بر میلی‌گرم پروتئین بیان شد (۲۳). کیت سنجش سوپراکسید دیسموتاز محصول شرکت زلبیوکشور آلمان روشی ساده، تکرارپذیر و استاندارد را برای اندازه‌گیری فعالیت SOD در نمونه‌های بیولوژیکی مانند سرم، پلاسما، بافت هموژنه فراهم می کند. تعیین فعالیت SOD با روش رنگ سنجی و در طول موج ۲٤۰ نانومتر انجام شد (۲۳). کیت سنجش فعالیت GPX محصول

شرکت زلبیو کشور آلمان روشی ساده، تکرارپذیر و استاندارد را برای اندازه‌گیری فعالیت این آنزیم در نمونه‌های بیولوژیکی مانند سرم، پلاسما، بافت هموژنه و لیزات سلولی فراهم می‌کند. فعالیت GPX با روش رنگ سنجی و در طول موج ٤١٢ نانومتر انجام می‌شود (۲۳). در بخش توصیف از شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد استفاده شده است. در بخش آمار استنباطی پس از آزمون همگن بودن داده‌ها از آزمون تحلیل یکطرفه استفاده شد. در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار، از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معناداری در نظر گرفته شده $p \leq$ ۰/۰۱ و از نرم‌افزار SPSS 19 مورد استفاده قرار گرفت.

جدول - پروتکل تمرینات استقامتی برروی نوارگردان

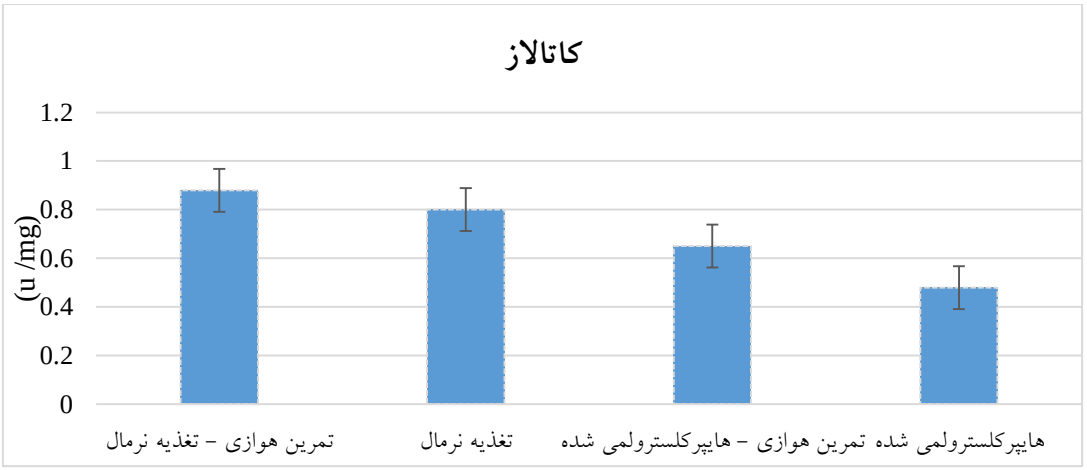
مرحله تمرین	سرعت (متر بر دقیقه)	مدت تمرین (دقیقه)	جلسه در هفته	طول مرحله (هفته)
مرحله اول (مرحله آشنایی)	۱۰	۱۰ - ۱۵	۵	۱
مرحله دوم (مرحله اضافه بار)	۲۰ - ۲۵	۲۰ - ٦٠	۵	٤
مرحله سوم (مرحله تثبیت بار)	۲۵	٦٠	۵	۸
گرم کردن و سرد کردن ۵ دقیقه (۸ متر در دقیقه) در هر جلسه				

نتایج

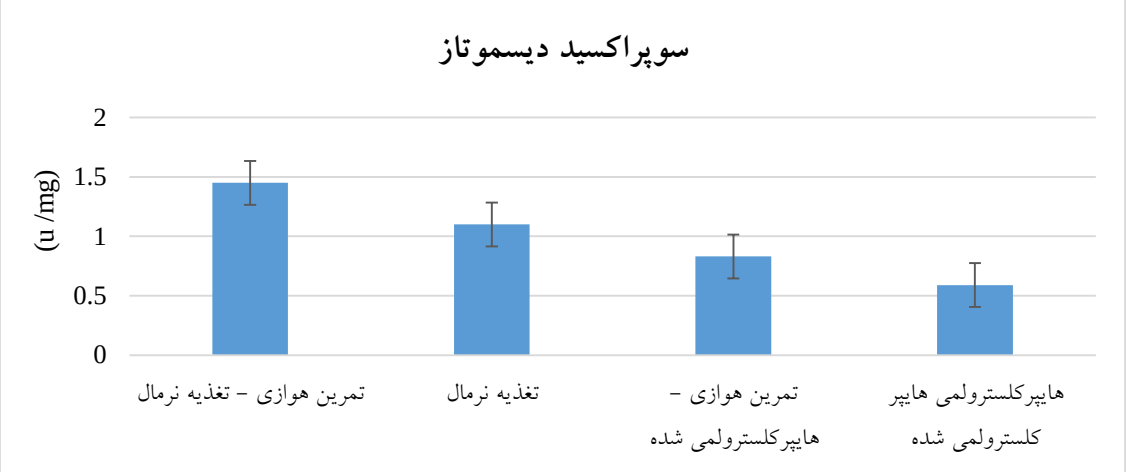
میانگین و انحراف معیار مربوط به شاخص‌های ضد اکسایشی SOD، CAT و GPX در بافت قلب رت-های نر در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری در بین گروه‌های مختلف در هر سه شاخص SOD، CAT و GPX وجود دارد ($p \leq$ ۰/۰۰۱). آزمون پیگیری توکی نشان داد که میزان فعالیت SOD در بین گروه‌های مختلف نیز اختلاف معنی‌داری را نشان داده است (F= ٦٥/٩٩، $p =$۰/۰۰۱). میزان فعالیت SOD در گروه تمرین هوازی- تغذیه نرمال در مقایسه با سایر گروه‌ها به طور معنی‌داری بیشتر بوده است ($p \leq$ ۰/۰۰۱). همچنین میزان فعالیت SOD گروه تغذیه نرمال در مقایسه با گروه‌های تمرین هوازی- هایپرکلسترولمی شده ($p \leq$۰/۰۰۳) و هایپرکلسترولمی شده ($p \leq$ ۰/۰۰۱) افزایش آماری معنی‌داری داشت. در نهایت میزان فعالیت SOD گروه تمرین هوازی- هایپرکلسترولمی شده در مقایسه با گروه هایپرکلسترولمی شده افزایش آماری معنی‌داری مشاهده شد ($p \leq$ ۰/۰۰۱). میزان فعالیت GPX در بین گروه‌های مختلف نیز اختلاف معنی‌داری را نشان داده است (F= ٤٥/٣٣، $p =$ ۰/۰۰۱). میزان فعالیت GPX در گروه تمرین هوازی- تغذیه نرمال در مقایسه با گروه‌های تمرین هوازی- هایپرکلسترولمی شده و گروه هایپرکلسترولمی شده به طور معنی‌داری بیشتر بوده است ($p \leq$ ۰/۰۰۱). همچنین میزان فعالیت GPX گروه تغذیه نرمال در مقایسه با گروه-های تمرین هوازی- هایپرکلسترولمی شده ($p \leq$ ۰/۰۰٦) و هایپرکلسترولمی شده ($p \leq$ ۰/۰۰۱) افزایش آماری معنی‌داری داشت. در نهایت میزان فعالیت GPX گروه تمرین هوازی- هایپرکلسترولمی شده در مقایسه با گروه هایپرکلسترولمی شده افزایش آماری معنی‌داری مشاهده شد ($p \leq$ ۰/۰۰۱). میزان فعالیت CAT در بین گروه‌های مختلف نیز اختلاف معنی‌داری را نشان داده است ($p =$ ۰/۰۰۱، F = ۱۳/۸۷). میزان

فعالیت CAT در گروه تمرین هوازی- تغذیه نرمال در مقایسه با گروه‌های تمرین هوازی- هایپرکلسترولمی شده ($p \leq$ ۰/۰۱٦) و گروه هایپرکلسترولمی شده ($p \leq$ ۰/۰۰۱) به طور معنی‌داری بیشتر بوده است.

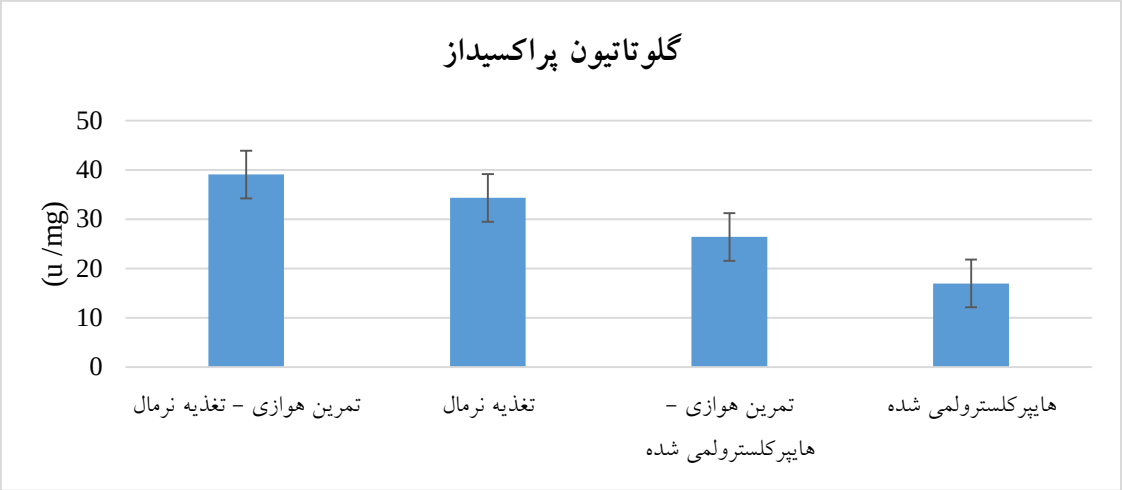
همچنین میزان فعالیت GPX گروه تغذیه نرمال در مقایسه با گروه هایپرکلسترولمی شده ($p \leq$ ۰/۰۰۱) افزایش آماری معنی‌داری داشت.



نمودار ۱- میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در گروه‌های مختلف



نمودار ۲- میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز در گروه‌های مختلف



نمودار ۳- میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در گروه‌های مختلف

بحث

نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد وضعیت هایپرکلسترولمی با کاهش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز در بافت قلب همراه است. همچنین نتایج نشان دادکه تغذیه نرمال، تمرینات هوازی و ترکیب این دو عامل مقادیر کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز در بافت قلب افزایش معنی‌داری را ایجاد کردند. در پژوهش حاضر فعالیت آنزیم‌های کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز در گروه هایپرکلسترولمی شده نسبت به گروه تغذیه نرمال، کاهش معنی داری در پی داشت. کاهش فعالیت آنزیم-های آنتی اکسیدانی، نشان دهنده نارسایی سیستم دفاع آنتی اکسیدان برای مقابله با گونه‌های فعال اکسیژن است چندین مکانیسم وجود دارد که به وسیله آنها چاقی استرس اکسیداتیو تولید می‌کند. اکسیداسیون ناقص اسیدهای چرب آزاد (که در چاقی افزایش می-یابند) در میتوکندری‌ها، پراکسیزوم‌ها و میکروزوم‌ها می‌شود که منجر به تولید گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر و کاهش توان آنتی اکسیدانی می‌شود (۲٤، ۲۵). فرض تحقیق حاضر این بود که اجرای تمرین هوازی همراه با تغذیه نرمال می‌تواند مکانیسم دفاعی آنتی-اکسیدانی را تقویت بخشد. اگرچه هنوز علل دقیق اثرات ورزش در حال بررسی است، اما مشخص شده است که بخش مهمی از این تأثیرات با گونه‌های فعال اکسیژن و تغییرات در هموستاز ردوکس سلول‌ها در ارتباط است. در پژوهش حاضر میزان آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در گروه‌های تمرینی افزایش معنی داری داشت. در خلال فعالیت ورزشی، افز ایش مصرف اکسیژن تولید گونه‌های فعال اکسیژن را به غلظتی می‌رساند که منجر به بهینه کردن سیگنال-های اکسیداتیو و تنظیم مسیرهای سیگنالینگ و بیان ژن در بافت‌های مختلف از جمله مغز و قلب می‌شود و موجب بهبود عملکرد تنفس میتوکندریایی، کاهش پراکسیداسیون لیپیدی، بیان پروتئین‌های شوک گرمایی در حد نیاز و تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی در این بافت‌ها می‌شود (۲٦).

تمرینات هوازی باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی در قلب و افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی می شوند که این امر با نتایج پژوهش حاضر همسو می‌باشد (۲٦).

همچنین اشاره شده است که سازگاری به تمرینات منظم می‌تواند منتج به یک افزایش در سیستم دفاع ضداکسایشی شود. تمرینات منظم موجب سازگاری

ضداکسایشی و ترمیم سیستم‌ها می‌شود که می‌تواند در نتیجه به کاهش سطوح پایه تخریب اکسایشی و افزایش مقاومت به فشار اکسایشی منجر شود (۲۷). نتایج تحقیقات مختلف نشان داده است که به طورکلی ورزش هوازی با شدت متوسط باعث به وجود آمدن سازگاری هایی همچون افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی حتی در شرایط پاتولوژیک مختلف نسبت به گروه‌های کنترل می‌شود (۲۸، ۲۹). در ارتباط با افزایش معنی دار در سطوح آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی در تحقیق حاضر، می‌توان بیان داشت که در گروه تمرین هوازی با توجه به رعایت اصل اضافه بار افزایش در سطح آنزیم‌های مذکور می‌تواند نشان دهنده فشار اکسایشی مناسب باشد که همزمان بر روی سیستم ضداکسایشی نیز اثرگذار بوده است. حال آن که با پیدایش سازگاری در نتیجه تمرینات منظم، به نظر می‌رسد نیاز بدن به رهاسازی آنزیم‌های مذکور کمتر خواهد شد و این میزان توانایی لازم برای کاتالیز واکنش‌های مربوطه را خواهد داشت و به نوعی تنظیم مطلوب دست پیدا می‌کند. به عبارتی در پروتکل تمرین هوازی، مدت و شدت تمرین کفایت لازم برای ایجاد استرس اکسایشی مناسب در جهت تحریک سیستم ضداکسایشی را داشته است. تغییرات آنزیم‌های ضداکسایشی در الگوهای تمرینی مختلف با توجه به نوع تمرین (شدت و مدت) و بافتی که برای تحقیق به کار گرفته می‌شود و نیز جنسیت، در نتایج تحقیقات اثر به سزایی دارد. این تغییرات در بافت های مختلف از الگوی متفاوتی پیروی می کند که هنوز الگوی مشخصی برای این تغییرات شناخته نشده است.

نتیجه‌گیری

هرچند که تمرین هوازی دارای اثرات مثبت بر افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی است اما طبق نتایج این پژوهش به نظر می‌رسد تمرین هوازی به تنهایی و بدون رعایت رژیم غذایی نرمال و پرهیز از رژیم غذایی سرشار از کلسترول نمی تواند به تنهایی در افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی موثر باشد و در نتیجه اثرات محافظتی تمرینات هوازی بر بافت قلب کمرنگ می‌شود. عدم فعالیت بدنی همراه با رژیم غذایی پرچرب احتمالا بیشترین میزان خطر ابتلا به ناراحتی های قلبی عروقی را به همراه خواهد داشت. و برعکس فعالیت هوازی همراه با رژیم غذایی نرمال احتمالا بیشترین میزان اثر حفاظتی در برابر ناراحتی-های قلبی عروقی را به همراه خواهد داشت.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله دوره دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج با کد اخلاق IR.IAU.SDJ.REC.1399.041 اجرا گردید. لذا از کلیه افرادی که در تحقیق حاضر همکاری نموده اند صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Fernández-Sánchez A, Madrigal-Santillán E, Bautista M, Esquivel-Soto J, Morales-González Á, Esquivel-Chirino C, et al. Inflammation, oxidative stress, and obesity. International journal of molecular sciences, 2011;12(5):3117-32.

2. Mohseni R, Sadeghabadi ZA, Goodarzi MT, Teimouri M, Nourbakhsh M, Azar MR. Evaluation of Mn-superoxide dismutase and catalase gene expression in childhood obesity: its association with insulin resistance. Journal of pediatric endocrinology and metabolism, 2018; 31(7):727-32.

3. Shahsavari G, Tootabi A, Raoufi A. The assessment of serum levels of malondialdehyde and total antioxidant capacity after the use of atorvastatin in patients with coronary artery stenosis. Yafteh, 2015;16(4):18-26.

4. Montalvo-Jave EE, Escalante-Tattersfield T, Ortega-Salgado JA, Piña E, Geller DA. Factors in the pathophysiology of the liver ischemia-reperfusion injury. Journal of Surgical Research. 2008;147(1):153-9.

5. Grune T, Reinheckel T, Davies KJ. Degradation of oxidized proteins in mammalian cells. The FASEB Journal. 1997;11(7):526-34.

6. Tokmakidis SP, Volaklis KA. Training and detraining effects of a combined-strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease. Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention. 2003;23(3):193-200.

7. Avunduk AM, Yardımcı S, Avunduk MC, Kurnaz L, Cengiz M. A Possible Mechanism of X-Ray–Induced Injury in Rat Lens. Japanese journal of ophthalmology. 2000;44(1):88-91.

8. Meister A, Anderson ME. Glutathione. Annual review of biochemistry. 1983;52(1):711-60.

9. Morillas-Ruiz J, Zafrilla P, Almar M, Cuevas M, Lopez F, Abellan P, et al. The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. European journal of applied physiology. 2005;95(5-6):543-9.

10. Jornot L, Junod AF. Response of human endothelial cell antioxidant enzymes to hyperoxia. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. 1992;6(1):107-15.

11. Hsu K-J, Liao C-D, Tsai M-W, Chen C-N. Effects of exercise and nutritional intervention on body composition, metabolic health, and physical performance in adults with sarcopenic obesity: a meta-analysis. Nutrients. 2019;11(9):2163.

12. Cesquini M, Torsoni M, Ogo S. Adaptive response to swimming exercise: Antioxidant systems and lipid peroxidation. Journal of Anti-Aging Medicine. 1999;2(4):357-64.

13. Vincent H, Powers S, Stewart D, Shanely R, Demirel H, Naito H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. International journal of obesity. 1999;23(1):67-74.

14. Hovanloo F, Hedayati M, Abraham M, Abid Nazari H. The effect of endurance training in differrent periods of time in the activities of antioxidant enzymes in rat liver. Med Res. 2011;35(1):14-9.

15. Silva LA, Scheffer DL, Alves A, T Pereira L, Moneretto DB, Tromm C, et al. Effect of Aerobic Training of Moderate and Low Volume on Electron Transport Chain Activity and Oxidative Stress Markers in Skeletal Muscle. Journal of Exercise Physiology Online. 2015;18(6).

16. Afzalpour M, Gharakhanlou R, Gaeini A, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M. The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. CVD prevention and control. 2008;۳(۲):۷۷-۸۲.

17. Teixeira V, Valente H, Casal S, Marques F, Moreira P. Antioxidant status, oxidative stress, and damage in elite trained kayakers and canoeists and sedentary controls. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2009;۱۹(۵):۴۴۳-۵۶.

18. Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S, Haghighi MM. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. Journal of Exercise Science & Fitness. 2014;12(1):1-6.

19. Valcheva-Kuzmanova S, Kuzmanov K, Tancheva S, Belcheva A. Hypoglycemic and hypolipidemic effects of Aronia melanocarpa fruit juice in streptozotocin-induced diabetic rats. Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology. 2007;29(2):101-6.

20. Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. Biochemical and biophysical research communications. 2007;361(4):841-6.

21. Khabazian BM, Ghanbari-Niaki A, reza Safarzadeh-Golpordesari A, Ebrahimi M, Rahbarizadeh F, Abednazari H. Endurance training enhances ABCA1 expression in rat small intestine. European journal of applied physiology. 2009;107(3):351-8.

22. Ulusu NN, Sahilli M, Avci A, Canbolat O, Ozansoy G, Ari N, et al. Pentose phosphate pathway, glutathione-dependent enzymes and antioxidant defense during oxidative stress in diabetic rodent brain and peripheral organs: effects of stobadine and vitamin E. Neurochemical research. 2003.۲۳-۸۱٥:(٦)۲۸;

23. Subramanian SP, Bhuvaneshwari S, Prasath GS. Antidiabetic and antioxidant potentials of Euphorbia hirta leaves extract studied in streptozotocin-induced experimental diabetes in rats. General physiology and biophysics. 2011;30(3):278.

24. Warner DS, Sheng H, Batinić-Haberle I. Oxidants, antioxidants and the ischemic brain. Journal of experimental biology. 2004;207(18):3221-31.

25. Ghaderi Pakdel F, Khadem Vatani K, Saadatian R, et al. Protective Effect of Vitamin E on Diabetes Induced Apoptosis and Oxidative Stress in Rat Heart Tissue. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2008;10(1):67-74.

26.Ascensão A, Magalhães J, Soares J, Ferreira R, Neuparth M, Marques F, et al. Endurance training attenuates doxorubicin-induced cardiac oxidative damage in mice. International journal of cardiology. 2005;100(3):451-60.

27. Keane K. Impact of high intensity interval training (HIIT) and/or selenium (Se) supplementation on oxidative stress and antioxidant status in active females 2014.

28. Farhangi N, Nazem F, Zehsaz F. Effect of endurance exercise on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in the heart of the streptozotocin-induced diabetic rats. SSU_Journals. 2017;24(10):798-809.

29. Zacarias AC, Barbosa MA, Guerra-Sá R, De Castro UGM, Bezerra FS, de Lima WG, et al. Swimming training induces liver adaptations to oxidative stress and insulin sensitivity in rats submitted to high-fat diet. Redox Report. 2017;22(6):515-23.