بسم الله الرحمن الرحيم

ISSN۹۸۸۰-۱۷۳۵

فصلنامه فیزیولوژی و تکوین جانوری

علمی-پژوهشی

شماره پیاپی ۴۹ **جلد ۱۳، شماره ۲، بهار ۹۹**

صاحب امتیاز : دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان

مدیر مسئول : مهدی رهنما

سردبیر : مریم شمس لاهیجانی

اعضاء هیئت تحریریه (به ترتیب حرف الفبا):

بهروز ابطحی دانشگاه شهید بهشتی دانشیار فیزیولوژی ماهیان

جواد بهار آرا دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد استاد تکوین جانوری

محمد رضا بیگدلی دانشگاه شهید بهشتی دانشیار فیزیولوژی پزشکی

زهرا دیلمی خیابانی دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان استادیار زیست سلولی

مهدی رهنما دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان دانشیار فیزیولوژی جانوری

شهربانو عریان دانشگاه خوارزمی تهران استاد فیزیولوژی جانوری

مریم شمس لاهیجانی دانشگاه شهید بهشتی تهران استاد جنین شناسی و تکوین جانوری

محمد مرادی دانشگاه زنجان استاد زیست شناسی جانوری

مختار مختاری دانشگاه آزاد اسلامی واحد کازرون استاد فیزیولوژی جانوری

هیات اجرایی :

مدیر داخلی : **دکترشهرزاد نصیری سمنانی**

ویراستار علمی : **دکتراحمد مجد**

ویراستار انگلیسی : **دکترسعید آیریان**

ویراستار ادبی: **دکترتورج عقدایی**

ویراستار استنادی : **دکترحامد علیزاده**

کارشناس مجله **دکترآرش شمس**

ناشر : انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان

مسئول نمایه سازی : دکترآرش شمس

طراحی و صفحه آرایی : حسن بابایی

نشانی : زنجان، اعتمادیه ، خیابان معلم ، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان ، دفتر مجله فیزیولوژی و تکوین جانوری

صندوق پستی ۴۵۱۹۵ -۱۴۶۴

تلفاکس : ۳۳۴۶۵۸۹۰-۰۲۴

آدرس پست الکترونیکی : qjaphd@ iauz.ac.ir

آدرس وب سایت : Qjaphd.sinaweb.net

قیمت : ۲۰۰۰۰۰۰ ریال

نقل مطالب با ذکر ماخذ بلامانع است

مقالات این فصلنامه در پایگاه استنادی علوم جهان اسلام (ISC)، مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (SID) و بانک اطلاعات نشریات کشور (Magiran) نمایه می گردد.

براساس نامه شماره (۳/۱۸/۵۳۷۱۱۳-۹۲/۱۰/۲۲) وزارت علوم تحقیقات و فناوری،به این فصلنامه رتبه**علمی پژوهشی**اعطا گردیده است.

راهنمای تنظیم و تدوین مقاله در فصل نامه فیزیولوژی و تکوین جانوری

دانشگاه آزاداسلامی واحد زنجان

مقاله‌های پژوهشی در زمینه‌های مختلف مرتبط با فیزیولوژی و تکوین جانوری منوط به این که دارای نوآوری بوده و تاکنون متن کامل آن در سایر مجلات به چاپ نرسیده باشند، برای چاپ پذیرفته می‌شوند.

نحوه پذیرش مقاله

الف- مقاله به زبان فارسی و چکیده آن به زبان انگلیسی تدوین شود.

ب- مطالب هر مقاله به صورت زیر تنظیم شود:

عنوان مقاله می‌بایست کوتاه و بیان گر محتوای مقاله و حداکثر در ۲۰ کلمه تنظیم شده باشد.

اسامی‌نویسندگان در زیر عنوان مقاله آورده شود. نشانی کامل محل کار نویسندگان، با ذکر شماره در زیر اسامی‌نویسندگان در صفحه اول آورده شود. لازم است که نشانی پست الکترونیکی نویسنده مسئول مکاتبات به طور کامل ذکر شود. اسم نویسنده مسئول Bold و زیر آن خط دار باشد.

چکیده مقاله به زبان فارسی و انگلیسی باید مجموعه‌ای فشرده و گویا از مقاله با تاکید بر زمینه و هدف، روش کار، یافته ها و نتیجه گیری به دست آمده باشد و از ۲۵۰ کلمه (حدود ۲۰ سطر) بیشتر نباشد.

واژه های کلیدیدر انتهای چکیده مقاله متناسب با متن مقاله به تعداد ۳ الی ۵ واژه آورده شود.

مقدمه با طرح مساله و بیان پژوهش‌های انجام شده، لزوم انجام پژوهش را توجیه نماید.

مواد و روش‌ها شیوه اجرای پژوهش و نحوه پردازش آماری داده‌ها در این بخش ارائه گردد.

نتایج در این بخش از توضیحات مختصری استفاده شود و آنالیز آماری آن ها به صورت متن، شکل، نمودار و یا جدول ارائه شود. نتایج به یک شیوه ارائه گردد. شکل‌ها، نمودارها و جدول‌ها باید گویا و دارای شماره باشند و مشخصات آماری و اطلاعات لازم از قبیل نام محورها، مقیاس و راهنمای نمودار روی آن ها مشخص باشد.

عنوان جدول‌ها در بالا و توضیح شکل‌ها و نمودارها در زیر آن ها به فارسی نوشته شود. اصل نمودارها به صورت دو بعدی بدون حاشیه و تزیینات اضافی تنظیم شود و ابعاد آن ها از ۱۲×۸ سانتی متر بزرگ‌تر نباشد. عکس‌ها به صورت فایل‌های مجزا و با کیفیت مناسب جهت چاپ با نام‌های مشخص روی CDضبط و به دفتر مجله ارسال شود.

عکس‌ها باید دقیق و روشن و به نحوی تهیه شوند که از نظر فنی چاپ آن ها با کیفیت مطلوب در مجله مقدور باشد. عکس‌ها و تصاویر باید دارای شماره گذاری متوالی بوده و ترتیب آن‌ها بر اساس ارجاع به آن‌ها در متن باشد.

ابعاد عکس‌های ارائه شده باید در یک اندازه و از ۱۲×۸ سانتی متر بزرگتر نباشد. در پشت اصل عکس، عنوان مقاله و نویسنده و شماره عکس ذکر گردد. عکس‌ها باید اصل بوده و از ارسال فتوکپی و عکس‌های با کیفیت پایین خودداری و محل دقیق عکس‌ها در متن مشخص شود. بهتر است به صورت یک فایل جداگانه jpg تهیه شود.

بحث و نتیجه گیری با توجه به هدف تحقیق و مقایسه با یافته‌های سایر پژوهش‌ها، تجزیه و تحلیل نتایج به دست آمده انجام شود.

تشکر و قدردانی (در صورت لزوم)

منابع به صورت الفبایی (نام خانوادگی اولین مولف) تنظیم گردد و شماره هر مورد در متن داخل پرانتز آورده شود (مقاله) در نوشتن منابع، در صورت استفاده از منابع فارسی ابتدا این منابع و سپس منابع خارجی آورده شود.

مقاله: نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان)، تاریخ انتشار، عنوان مقاله، نام اختصاری مجله، شماره و دوره مجله، صفحات اول و آخر مقاله استفاده شده.

نمونه فارسی:

۱- پورغلام ، ر.، اسماعیلی، ف.، فرهومند، ه.، سلطانی، م.، یوسفی، پ .، مهداد، ح. ۱۳۸۰. بررسی مشخصه های خونی ماهی کپور علفخوار (*Ctenopharygondon idella*) بعد از تماس با سم ارگانوفسفره دیازینون. مجله علمی شیلات ایران. سال سوم . شماره ۲. ص ۱۸-۱.

نمونه انگلیسی:

1. Frieman, S.G., Pearce, F.J. (1982). The role of blood glucose in defense of plasma volume during hemorrhage. J Trauma, 22 (3);86-92.

کتاب: نام خانوادگی و حروف اول نام نویسنده یا نویسندگان. عنوان کتاب. شماره چاپ. شهر محل چاپ: ناشر; سال انتشار، شماره صفحات.

Philips, S. J., Whisnant, J. P. Hypertension and Stroke. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. P.85-93.

مقاله کنفرانس: نام خانوادگی و حروف اول نام نویسنده یا نویسندگان.تاریخ انتشار، عنوان مقاله کنفرانس، نام کنفرانس..

Jamshidi, J., Pouresmaeili, F. (2012). Association of vitamin D receptor gene BsmI polymorphisms with bone mineral density in a population of Iranian women. European Human Genetics Conference, p. 390.

پایان نامه: نام خانوادگی و حروف اول نام نگارنده.تاریخ انتشار، عنوان پایان نامه. مقطع پایان نامه. دانشگاه و دانشکده. شماره صفحات.

Kaplan, S. J. (1995). Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St Louis (MO): Washington University.

پ- اصطلاح.et al پس از نام شش نویسنده می‌آید. بنابراین اگر تعداد نویسندگان بیش از شش نفر باشد پس از نوشتن نام کامل شش نویسنده.et al جایگزین نام نویسندگان بعدی گردد.

ت- معادل اصطلاحات در متن مقاله به زبان فارسی یا لاتین در داخل پرانتز آورده شود (مقاله نباید دارای زیر نویس باشد).

ث- شماره گذاری مقاله از چکیده مقاله شروع شده و تا پایان مقاله ادامه یابد.

ج- مقاله ترجیحاً کم‌تر از ۵ و بیش از ۱۵ صفحه نباشد و با نرم افزار Word2007 تایپ شود. ارسال CD الزامی‌است.

چ- مسئولیت صحت و سقم مطالب هر مقاله بر عهده نویسنده (نویسندگان) آن خواهد بود. ضمناً اسامی‌نویسندگان مقاله (اولویت قرار گرفتن و یا هر گونه تغییر تا پایان بررسی مقاله) صرفاً با امضای نویسنده مسئول امکان پذیر است.

ح- مجله حق رد، قبول، اصلاح، ویرایش و خلاصه نمودن مقاله را برای خود محفوظ می‌دارد. مقالات دریافتی به هیچ عنوان مسترد نخواهد شد.

خ- کلیه مقالات منطبق با شرایط فوق، بلافاصله پس از وصول توسط هیئت تحریریه مورد بررسی قرار گرفته و در صورت تائید مقاله ضمن اعلام به نویسنده، جهت داوری ارسال می‌گردد.

د- مقاله در یک نسخه اصل و سه نسخه کپی از مقاله (نسخ کپی فاقد اسم، آدرس نویسنده و تشکر و قدردانی باشد) به دفتر مجله ارسال گردد. ضمناً توجه گردد همراه مقاله در یک صفحه مجزا عنوان مقاله (فارسی و انگلیسی)، نام و نام خانوادگی نویسندگان (فارسی و انگلیسی)، مرتبه علمی‌و محل اشتغال آن‌ها به همراه شماره تلفن محل کار و آدرس پست الکترونیکی نویسنده مسئول جهت تسریع در مکاتبات بعدی ذکر شود و یک تعهدنامه با امضای تمام نویسندگان به پیوست آن ارسال گردد.

ذ- در کلیه مراحل بررسی مقاله، ایرادات و اصلاحات مورد نیاز جهت تامین نظر داوری برای نویسنده ارسال می‌شود و در صورت تایید نهایی مقاله ضمن اعلام به نویسنده، در نوبت چاپ قرار می‌گیرد. نسخه های مجله پس از چاپ به تعداد نویسندگان هر مقاله به آدرس نویسنده مسئول ارسال خواهد شد.

فهرست مطالب

◄ **تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی به همراه مصرف مکمل کلرلا بر شاخص های آنتی¬اکسیدانی کلیه موش¬های صحرایی نر دیابتی شده.....۱**

افسانه امامی مقدم، **امینه صحرانورد گرگری**

◄ **تأثیر عصاره هیدروالکلی گیاه رازیانه (*Foeniculum vulgare*) بر شاخص‌های رشد و بقای هر دو جنس نر و ماده ماهی گورخری (*Danio rerio*)..... ۱۳**

منصوره عبدالمنافی، علی شعبانی، رقیه صفری

◄ **ارزیابی پارامترهای اسپرمی و سطح استرس اکسیداتیو در مردان نابارور آستنوتراتوزو اسپرمی تحت درمان با ان-استیل سیستئین.....۲۷**

راحیل جنتی فر،**کاظم پریور، محمد حسین نصر اصفهانی**، نسیم حیاتی رودباری

◄ **بررسی تراکم جمعیتی گاماروس آب شیرین(*Gammarus fasciatus*) و ارتباط آن با عوامل غیرزیستی در روان آب ارتفاعات لاکانشهر(رشت - گیلان).....۳۹**

حمید علاف نویریان، مسعود موسی پور، فریبرز صیاد اوغلی

◄ **اثر عصاره چای سبز بر میزان هورمون‌های جنسی در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک القا شده توسط لتروزول در موش‌های صحرایی ماده بالغ نژاد ویستار.....٤٧**

سید ایمان خدارحمی، **اکرم عیدی**، پژمان مرتضوی

◄ **مقایسه‌ی اثر منابع سلنیوم بر عملکرد، متابولیت‌های خونی و پاسخ ایمنی در گوساله‌های هلشتاین و هلشتاین-مونت بیلیارد.....٦١**

معصومه خوش گفتار کفشگرکلائی، **فرزاد میرزائی آقجه قشلاق**، جمال سیف دواتی، بهمن نوید شاد، نعمت هدایت، سمیرا کرامتی جبه‌دار

◄ **اثر عصاره هیدروالکلی بنه بر بافت بیضه و هورمون تستوسترون در موش صحرایی نر نژاد ویستار.....۷۵**

محمدحسین ایزدی مطلق، **الهام مقتدای خوراسگانی**

◄ **مطالعه بافت شناسی، هیستوشیمی و هیستومورفومتری پرده صماخ در گاومیش رودخانه‌ای بالغ.....۸۷**

سید رشید هاشمی، رسول شهروز، فرهاد سلطانعلی نژاد، غلامرضا نجفی

فصلنامه علمی پژوهشی فیزیولوژی و تکوین جانوری
شماره پیاپی ۴۹، جلد ۱۳، شماره ۲، بهار ۹۹، صفحه ۱ تا ۱۱
Qjaphd.sinaweb.net ISSN: ۹۸۸۰-۱۷۳۵

تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی به همراه مصرف مکمل کلرلا بر شاخص های آنتی اکسیدانی کلیه موش های صحرایی نر دیابتی شده

افسانه امامی مقدم[۱]، **امینه صحرانورد گرگری**[۲]
۱- کارشناسی ارشد تربیت بدنی، واحدتبریز، دانشگاه آزاداسلامی، تبریز، ایران.
۲- استادیارگروه تربیت بدنی، واحدشبستر، دانشگاه آزاداسلامی، شبستر، ایران.amineh.sahranavard@yahoo.com

تاریخ دریافت:۹۸/۱۰/۱۶ تاریخ پذیرش: ۹۹/۱/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به محدودیت گزارشات علمی موجود در زمینه نقش تمرینات ورزشی همراه با مصرف مکمل کلرلا بر عوارض دیابت و آنتی اکسیدان‌های کلیه در بین جامعه دیابتی و هم چنین عدم بررسی جامع آن بر روی مدل حیوانی، هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین هوازی به همراه مکمل کلرلا بر شاخص های آنتی اکسیدانی کلیه موش های دیابتی بود.

روش کار: ۵۰ راس موش ویستار نر بالغ در پنج گروه شامل کنترل سالم، کنترل دیابتی، تمرین، مکمل(کلرلا) و توام گروه بندی شدند. القای دیابت با تزریق استرپتوزوسین انجام شد. در طول مداخله، عصاره کلرلا به مدت هشت هفته قبل از غذای نوبت صبح مصرف شد. تمرین شامل پنج روز در هفته به صورت دویدن روی نوارگردان بود.برای تهیه مکمل کلرلا نیز عصاره کلرلا به اندازه ۵٪ وزن بدن روزانه ۲۰ الی ۳۰ دقیقه قبل از غذا در نوبت صبح پودر خشک کلرلا به صورت محلول در آب گرم تا پایان۸ هفته به صورت گاواژ تجویز و پس از هفته هشتم نمونه خونی گرفته شد. برای اندازه گیری آنزیم های آانتی اکسیدانی از خون تام و مالون دی آلدهید از سرم استفاده گردید.

یافته‌ها: بعد از دوره مداخله فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز(SOD) وکاتالاز CAT) در گروه‌های دیابتی، به طور معنی‌داری بیشتر از موش‌های غیردیابتی(کنترل سالم) و در عین حال، وزن بدن کمتر بود ولی هر سه مداخله سبب جلوگیری از افزایش فعالیت این آنزیم ها و جلوگیری از کاهش وزن ناشی از دیابت شدند. هم چنین با این که در مورد فعالیت SOD، تفاوتی بین مقدار تاثیر تمرین، مکمل و اثر توام وجود نداشت، ولی اثرگذاری گروه توام در جلوگیری از افزایش فعالیت CAT و جلوگیری از کاهش وزن، بهتر از هر دو مداخله تمرین و مکمل بود. مقدار مالون دی آلدهید(MDA) پلاسمای گروه های توام و کلرلا، تفاوت معنی‌داری با موش‌های کنترل سالم و کنترل دیابتی داشت. گلوکز خون در هر دو گروه توام و تمرین کمتر از گروه کلرلا بود.

نتیجه¬گیری: افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی می تواند به علت ساز وکارهای فیزیولوژیکی برای رفع شرایط استرس اکسایشی در کلیه و از طرفی افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و نتیجه آثار سوء شرایط دیابتیک در کلیه باشد. به نظر می‌رسد مصرف کلرلا برای سلامت بافت کلیه دارای تاثیر مفیدی نبوده، که البته اثبات و مکانیسم مربوطه نیاز به پژوهش های بیشتر دارد.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، کلرلا، دیابت، کلیه.

مقدمه

دیابت یکی از شایع‌ترین سندرم های متابولیک است که با اختلال در فعالیت انسولین و در پی آن افزایش گلوکز خون همراه است. شیوع بیماری دیابت در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه رو به افزایش است. براساس گزارش‌های مستند، ۱۰ درصد جمعیت جهان به دیابت مبتلا هستند(۱۴). اگرچه عوامل متعدی را در ایجاد و پیشرفت عوارض دیابت دخیل می دانند(۷)، ولی امروزه نقش استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد در آسیب شناسی این عارضه بیشتر مورد توجه قرار گرفته است(۴). در این راستا، نفروپاتی

دیابتی یکی از مهم ترین عوامل نقص در عملکرد فیزیولوژیک کلیه‌ها در دیابت ملیتوس بوده و پیش‌بینی شده است که تأثیر زیادی بر کیفیت زندگی افراد دیابتی بگذارد(۱۲). تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد افزایش گونه‌های فعال اکسیژن(Reactive oxygen species) دردیابت قندی منجر به تشدید آسیب بافت کلیه و آپوپتوزیس دربیماران مبتلابه دیابت می‌شود (۵). رادیکال‌های آزاد در بیماران دیابتی توسط اکسیداسیون گلوکز، گلیکاسیون غیرآنزیمی پروتئین‌ها و به دنبال آن تخریب اکسیداتیو پروتئین‌های گلیکوله ایجاد می‌گردد(۳). افزایش سطوح رادیکال‌های آزاد و کاهش هم‌زمان مکانیسم‌های دفاعی در برابر آن می‌تواند منجر به صدمه بافت کبد و ایجاد پراکسیداسیون لیپیدی شود(۱۱). استرس اکسیداتیو که حاصل عدم توازن میان تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و عملکرد آنتی اکسیدانی بدن می‌باشد، در بیماران دیابتی افزایش می‌یابد(۴). افزایش سطوح گونه‌های فعال اکسیژن(ROS) در دیابت می‌تواند به دلیل افزایش تولید یا کاهش سرکوب رادیکال های آزاد به وسیله آنتی اکسیدان های آنزیمی سوپراکسید دیسموتاز(SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز(GPx) و کاتالاز(CAT) باشد(۳۷). ازسوی دیگر، پراکسیداسیون لیپیدی که به طور معمول با اندازه‌گیری مالون دی آلدئید(MDA) تعیین می‌شود، شاخص مهمی برای تعیین وضعیت اکسیداتیوی است(۲). نتایج حاصل از مطالعات با روی کرد ورزشی نشان می‌دهد، تمرینات هوازی که سبب کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود، برای افراد مبتلا به دیابت مناسب است(۲۶). کاستیا و همکاران افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی را متعاقب ورزش هوازی در بین افراد دیابتی گزارش کردند(۲۱). از طرفی، استفاده از گیاهان دارویی مدت ها است که در درمان بسیاری از بیماری‌ها استفاده می‌شوند، اگر چه در برخی موارد ترکیبات شیمیایی موثر و اثرات فارماکولوژیکی آن ها ناشناخته است. در بین مطالعات مرتبط با گیاهان دارویی، گونه جلبک تک سلولی به نام "کلرلا"، تأثیرات دارویی گوناگونی را هم در مدل های حیوانی و هم در انسان نشان داده است. هم چنین گزارش شده است که کلرلا دارای خاصیت آنتی اکسیداتیو، ضد التهاب و ضد تومور است(۲۷). از این رو به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی و ترکیبات آب دوست و چربی دوست از کلرلا به عنوان یک مکمل سلامت استفاده می‌شود(۳۴). پناهی و همکاران در مطالعه خود بر روی بیماران کبد چرب به این نتیجه رسیدند که ۱۲۰۰ میلی گرم مکمل کلرلا می‌تواند سبب کاهش تری گلیسیرید سرم و آنزیم‌های ALT و AST شود(۳۵). کیم و همکاران(۲۰۰۹) نشان دادندکه غلظت های صفر، ۵ و ۱۰ درصد کلرلا در موش‌ها، سبب کاهش مالون دی آلدئید پلاسما و بافت کلیه می گردد(۳۰). شواهد فراوان نشان می‌دهد که تحت شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک از جمله ورزش، عدم تحرک و بسیاری از بیماری‌ها مثل دیابت، آنتی اکسیدان های بدن نمی‌توانند به طور کامل از آسیب اکسایشی جلوگیری کنند. درسال های اخیر به دنبال گزارش آثار سوء آنتی اکسیدان‌های سنتزی یا مصنوعی تحقیقات بسیاری پیرامون جایگزین کردن آن‌ها با آنتی اکسیدان‌های طبیعی صورت گرفته است(۸). با توجه اثرات سوئ برخی از ترکیبات دارویی شیمیایی، امروزه تلاش برای یافتن ترکیبات طبیعی افزایش یافته است. گزارشات حاکی از آن است که استفاده از داروهای گیاهی با توجه به قدمت زیاد وعوارض کم ناشی ازمصرف آن‌ها رو به افزایش است(۱۹). کلرلا یک نوع جلبک سبز تک سلولی است که آنتی اکسیدان‌های بسیار موثری نظیر بتاکاروتن و لوتئین را در خود جای داده و می تواند پتانسیل پیشگیری از اختلالات دیابتیک شود(۳۳). به نظر می رسد که تغییر در رژیم غذایی به تنهایی در درمان دیابت نوع ۲ و

عوارض دیابت کافی نبوده و بلکه انجام فعالیت ها و تمرینات فیزیکی و ورزشی نیز می تواند به برنامه روزانه افرداد دیابتی اضافه گردد. کلرلا منبع گیاهی آنتی اکسیدانی(دارای لوتئین، آلفا- و بتا- کاروتن، اسیدآسکوربیک و کوتوکوفرول) است که به نظرمی رسد مصرف کلرلا می تواند در تنظیم عملکرد فیزیولوژیکی بدن در بیماری‌های بدخیم ناشی از استرس اکسیداتیو و دیابت اثرات مطلوبی داشته باشد(۹). بنابراین با توجه به عدم وجود مدارک و مستندات کافی در زمینه نقش تمرینات هوازی به همراه مصرف مکمل کلرلا بر عوارض دیابت و آنتی اکسیدان‌های کلیه در بین جامعه دیابتی و تحقیقات محدود منتشر شده در زمینه استفاده از مکمل کلرلا به همراه فعالیت هوازی لزوم پاسخ به این سوال که آیا ۸ هفته تمرین هوازی به همراه مکمل کلرلا بر آنتی‌اکسیدان‌های کلیه موش‌های صحرایی نرد یابتی شده تاثیر دارد، وجود داشته باشد.

مواد وروش ها

در این مطالعه از موش های صحرایی نر با دارای وزن ۱۹۵ الی ۲۰۰ گرم استفاده شد. حیوانات پس از یک هفته آشناسازی با محیط آزمایشگاه، به طور تصادفی در۵ گروه به طور مساوی تقسیم شدند، که شامل:

۱.گروه تمرین هوازی، ۲.گروه مکمل کلرلا، ۳. گروه تمرین هوازی و مکمل کلرلا، ۴.گروه دیابتی کنترل و ۵. گروه کنترل غیردیابتی.

در این مطالعه جهت القای دیابت نوع یک از ماده استرپتوزوتوسین، حل شده در بافر سیترات ۰/۱ مولار و به میزان ۵۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت درون صفاقی تزریق شد(۶). چهار روز پس از تزریق، غلظت گلوکز خون با استفاده از نمونه‌های خونی جمع آوری شده از دم حیوانات و روش آنزیمی گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد. ملاک دیابتی بودن، غلظت خون بالاتر از ۲۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود. هم چنین گروه های تمرین کننده هر جلسه تمرین هوازی به صورت گرم کردن و سپس سرد کردن انجام شد. گروه های تمرین هوازی وتمرین هوازی با مصرف کلرلا برنامه تمرین هوازی را به مدت ۸ هفته روی نوار گردان الکتریکی ویژه جوندگان انجام دادند. در برنامه تمرین هوازی روی نوارگردان از هر یک از آزمودنی‌ها در ابتدای جلسه تمرین، ۲دقیقه با سرعت ۵ متر در دقیقه و شیب صفر درجه، جهت گرم کردن دویدند. سپس، قسمت اصلی تمرین در هفته اول شامل: سرعت نوارگردان ۱۰متر بر دقیقه، ۱۰ دقیقه با شیب صفر درجه و طبق جدول۱ مقادیر سرعت ومدت تا پایان هفته هشتم آمده است(۳۹). در انتهای برنامه تمرینی، ۲دقیقه با سرعت ۵ متر در دقیقه سرد کردن انجام شد. سرعت ومدت گرم کردن وسرد کردن در طول ۸ هفته(۲دقیقه با سرعت ۵متر در دقیقه) ثابت بود. سرعت و مدت تمرین در هفته اول(سرعت ۱۰متر بر دقیقه، ۱۰ دقیقه) و مقادیر سرعت و مدت تا پایان هفته هشتم طبق جدول۱ ارائه شده است(۳۹). در انتهای برنامه تمرینی، ۲دقیقه با سرعت ۵ متر در دقیقه، مرحله سرد کردن(استراحت بعد از تمرین) انجام شد. پودر خشک کلرلا محلول در آب گرم به صورت عصاره کلرلا به اندازه ۵٪ وزن بدن روزانه ۲۰ الی ۳۰ دقیقه قبل از غذا در نوبت صبح تا پایان۸ هفته به صورت گاواژ تجویز شد(۳۲). عصاره کلرلا با استفاده از قرص ۳۰۰ گرمی کلرلا ولگاریس(محصول شرکت فردای سبز) و انحلال آن در ۱۰ می لیتر آب مقطر، مهیا گردید(۱). نمونه خونی پس از اتمام هفته هشتم اخذ وسرم حاصله پس از سانتریفوژ جدا و مقدار آنزیم کاتالاز، از روش برادفورد(۱۹۷۶) مقدار سوپراکسیددیسموتاز در بافت کلیه به روش سان و همکاران اندازه گیری شد. هر واحد از فعالیت سوپراکسید دیسموتاز به صورت غلظت آنزیم مورد نیاز برای ممانعت از تولید رنگ تا ۵۰ درصد در یک دقیقه،

تحت شرایط مطالعه، تعیین شد برای تعیین محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدهابانام مالون دی آلدئید(MDA) ازروش کی استفاده شد(۲۹، ۱۸). غلظت مالون دی آلدئید با استفاده از ۱، ۱، ۳، ۳ تترا اتوکسی پروپان به عنوان استاندارد تعیین و در گروه های تغذیه شده با مکمل کلرلا نیز عصاره کلرلا به اندازه ۵٪ وزن بدن روزانه ۲۰ الی ۳۰ دقیقه قبل از غذا در نوبت صبح(به صورت محلول) تا پایان۸ هفته با گاواژ تجویز شد(۲۲) و برای بررسی توزیع نرمال از آزمونk-s استفاده گردید. هم‌چنین برای مقایسه ازتحلیل واریانس عاملی(۲×۲)، مقایسه بین‌گروهی داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس خطی P<۰/۰۵، به عنوان وجود اختلاف معنادار بین گروه ها استفاده شد. در صورت نیاز به مقایسه‌های تعقیبی برای مقایسه دو به دوی گروه‌ها، از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت بین میانگین ها و در صورت معنی دار شدن آن از آزمون تعقیبی جیمز هاول استفاده شده است. تمامی تجزیه و تحلیل های آماری این مطالعه با استفاده از نرم افزارSPSS انجام پذیرفت.

نتایج

آزمون تی همبسته برای مقایسه درون گروهی مقدار گلوکز خون و وزن بدن در فاصله بین القای دیابت تا پایان دوره را نشان می دهد(جدول۲). هم چنین، نتایج تحلیل واریانس خطی در مورد مقایسه بین‌گروهی آنزیم کاتالاز تمامی گروه‌ها پس از اعمال مداخله(پس‌آزمون) نشان داد که بعد از دوره مداخله مقدار آنزیم کاتالاز در همه گروه‌های دیابتی، به طور معنی‌داری بیشتر از گروه غیردیابتی(گروه کنترل سالم) بود(۷۱/۹۵ ، ۶۴/۲۲، ۶۵/۳۸، و ۵۸/۴۱ واحد در مقایسه با ۴۷/۱۸ واحد در میلی گرم درگروه شاهد غیر دیابتی) و هر سه نوع مداخله باعث افزایش آنزیم کاتالاز ناشی‌از دیابت شده‌بودند(P<۰/۰۵)(جدول ۳). بعد از دوره مداخله مقدار آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در همه گروه‌های دیابتی، به طور معنی‌داری بیشتر از موش‌های سالم غیردیابتی(گروه کنترل سالم) بوده و هر سه نوع مداخله باعث مقدار افزایش آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز ناشی از دیابت شده بود(P<۰/۰۵؛ ۶۴/۷۶، ۶۵/۲۶، و ۶۹/۶۲ واحد در میلی لیتر در مقایسه با ۶۰/۳۹ واحد در گروه شاهد). ولی تفاوتی بین مقدار تاثیر تمرین، مکمل و اثر توام وجود نداشت. نتایج سطوح مالون دی آلدئید سرم در گروه‌های مورد بررسی پس از اعمال مداخله نشان داد با این که بعد از دوره مداخله، سطوح مالون دی آلدئید پلاسمای همه گروه‌ها به غیر از گروه تمرین، تفاوت معنی‌داری با موش‌های کنترل سالم و کنترل دیابتی داشتند(P<۰/۰۵ ؛ ۶/۹۱، ۶/۱۲، و ۱۲/۲۳ نانومول بر میلی گرم در مقایسه با ۵/۲۳ نانومول بر میلی گرم در گروه شاهد)، بااین حال، اثر کلرلا ضعیف تر از اثر تمرین(در افزایش مالون در آلدئید پلاسمایی ناشی از دیابت) و اثر توام ضعیف تر از هر دوی آن‌ها به تنهایی بود(P<۰/۰۵)، که این یافته می تواند حاکی از اثر سوء مصرف این مکمل به طور مداوم در مورد تاثیر بر مقدار پراکسیداسیون لیپیدها باشد)(جدول ۳).

جدول ۱- مقادیر سرعت، مدت و شیب نوارگردان مورد استفاده درتمرین هوازی(۲۱)

شاخص	هفته‌های تمرین						
	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
مدت تمرین(دقیقه در روز)	۱۰	۲۰	۲۰	۳۰	۳۰	۴۰	۴۰	۵۰
سرعت نوارگردان(متر بر دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۵	۱۵	۱۸-۱۷	۱۸-۱۷	۲۱-۲۰	۲۱-۲۰
شیب نوارگردان(درصد)	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰

جدول۲-مقایسه درون گروهی مقدار گلوکز خون و وزن بدن در فاصله بین القای دیابت تا پایان دوره

متغیر	گروه	در پیش آزمون	در پس آزمون	T	Sig
گلوکز	کنترل سالم	۹۲/۱۱±۶۰/۶۷	۹۳/۱۴±۴۰/۵۳	۰/۱۸	۰/۸۶
	کنترل دیابتی	۴۰۷/۴۳±۲۰/۲۶	۴۱۶/۴۷±۸/۹۳	۰/۴۲	۰/۶۸
	کلرلا	۴۰۶/۴۸±۵۰/۲۷	۱۹۴/۶۹±۴۰/۱۵	۹/۱۴	۰/۰۰۱ *
	تمرین	۳۹۱/۳۹±۶۶/۴۴	۱۲۶/۴۵±۳۳/۲	۱۴/۳۳	۰/۰۰۱ *
	توام	۴۰۶/۴۳±۴۱/۹۶	۱۱۱/۲۷±۵۰/۱۵	۱۵/۶	۰/۰۰۱ *
وزن بدن	کنترل سالم	۲۲۷/۵±۴/۷۷	۲۲۶/۹±۸/۸۵	۰/۳۹	۰/۷
	کنترل دیابتی	۲۲۳/۶±۴/۲۳	۸±۱۴۰/۸۹	۱۹/۹۹	۰/۰۰۱ *
	کلرلا	۲۲۰/۷±۲/۸۷	۱۷۲/۱۸±۴/۰۴	۷/۰۲	۰/۰۰۱ *
	تمرین	۲۲۴/۷±۴/۵۱	۱۷±۱۸۰/۵۹	۹/۰۵	۰/۰۰۱ *
	توام	۲۲۰/۸±۱۶/۴	۲۰۶/۹±۱۶/۸۶	۳/۹۴	۰/۰۰۲ *

جدول۳- اثر تعاملی عامل های وضعیت تمرین بر آنزیم های پلاسما

شاخص	گروه	$(\bar{x} \pm SD)$
سوپراکسیددسمیوتاز بافت کلیوی (واحد بین المللی بر میلی لیتر)	کنترل سالم	۶۰/۰±۳۹/۲۹
	کنترل دیابتی	۶۷/۲±۵۴/۶۲
	کلرلا	۶۴/۰±۷۶/۵۴
	تمرین	۶۵/۰±۲۶/۶۲
	توام	۶۳/۲±۶۲/۲۵
کاتالاز بافت کلیوی (واحد بین المللی بر میلی لیتر)	کنترل سالم	۴۷/۰±۱۸/۵۲
	کنترل دیابتی	۷۱/۰±۹۵/۳۲
	کلرلا	۶۴/۰±۲۲/۴۲
	تمرین	۶۵/۱±۳۸/۸۴
	توام	۵۸/۰±۴۱/۹۲
مالون دی آلدئید کلیه (نانومول بر میلی گرم)	کنترل سالم	۵/۰±۲۳/۴۸
	کنترل دیابتی	۵/۰±۷۴/۳۵
	کلرلا	۶/۰±۹۱/۳۸
	تمرین	۶/۰±۱۲/۴۴
	توام	۱۲/۰±۲۳/۳۸

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشـــان دادکه بعد از دوره مداخله مقدارآنزیم ســوپر اکســید دیســموتاز درهمه گروه‌های دیـابتی، بـه طور معنی‌داری بیشـــتر از گروه ســـالم غیردیابتی(گروه کنترل سالم)بوده و هر سه نوع مداخله باعث مقدار افزایش آنزیم سوپراکسید دیسموتاز ناشی از دیابت شـــده اســـت(P<۰/۰۵). اگر چه تفاوتی بین مقدار تاثیر تمرین، مکمل و اثر توام وجود نداشـــت. با این که در مورد تاثیر تمرین و مصـــرف توام کلرلا در بـافت کلیـه مـدل هـای حیوانی اطلاعـات زیـادی در دســترس نیســت، ولی در مدل موش به طور مشـــابهی گزارش شـــده اســـت که القای دیابت ســـبب افزایش فعالیت سوپراکسیددیسموتاز در مغز می شود، درحالی که درکبد فعالیت این آنزیم کاهش می‌یابد(۲۴). در آن تحقیق(۲۴) نتیجه‌گیری شـــده اســـت که عامل دیابت، افزایش مختصری درآسیب اکسایشی مغز(آسیب ناشی از تنش اکســـیداتیوی) ایجاد می‌کند، درحالی که نرخ آسیب در قلب وکلیه ها بیشتر است و در عین حال، نرخ آســیب اکســـایشـــی ناشـــی ازدیابت، درکبد و عضـــله کمترمی باشـــد. به نظر می‌رســـد که برخی از بافت ها به میزان بیشـــتری تحـت تـاثیر رادیکـال هـای آزاد قرار می‌گیرند. بنابراین ممکن اســـت در مراحل اولیه دیابت نیز خیلی سریع درکلیه وقلب افزایش فعالیت آنزیم های ضداکسایشی مشاهده شود(۲۴). در مطالعه آنجلس و همکاران(۱۶) در عضله موش های صحرائی، همبستگی مثبتی بین فعالیت کاتالاز و شـــاخص های اســـترس اکســـیداتیو مشـــاهده کردند، به طوری که با افزایش اســـترس اکســـیداتیو، مقدارفعالیت آنزیم کاتالاز نیز افزایش یافت. لذا در این پژوهش، القای دیابت منجر به افزایش استرس اکسایشی درکل موش ها شده است و این افزایش(مواجهه با گونه‌های فعال اکســـیژن در بافت کلیه)، با افزایش جبرانی در فعالیت آنزیم ســوپر اکسید دیســـمووتاز همراه گردید. به بیان دیگر این وضـــعیت پاتوفیزیولوژیکی تنش اکســـیداتیو) حاکی از آن اســـت که بافت کلیه در نتیجه اســـترس اکســـیداتیو ناشـــی از دیابت با تنظیم افزایشـــی فعالیت آنزیم ســـوپر اکســـید دیسموتاز، در صدد کاهش مقدار آنیون‌های رادیکال و به حداقل رساندن عوارض سوءاسترس اکسایشی ناشی از القای دیابت می‌باشـد. با این حال، درهر ســه مداخله مورد بررســی شـامل مصـرف کلرلا، تمرین و اثر توام، مقدار فعالیت ســـوپر اکســـید دیســـموتازکمتر از گروه کنترل دیابتی بود. به بیان دیگر در اثر مواجهه با هر ســه مداخله مورد برر سی فعالیت سوپراکسید دیسموتاز رو به ســـوی بازگشـــت به شـــرایط کنترل طبیعی داشـــته اســـت(فیدبک منفی). امروزه اثرات ضـــد اســـترس اکســـیداتیوی و فوائد تمرین ورزشـــی هدفمند به خوبی مشـــخص گردیده اســـت(۱۷،۴۲). فعالیت ورزشـــی با افزایش نیاز به ATP، متابولیســـم هوازی و یا بی هوازی همراه اســـت که به افزایش تشـــکیل گونه های فعال اکســـیژن منجر می‌شـــود. اثرات بازدارنده ورزش منظم حداقل تا اندازه‌ای به ســـازگاری‌های ناشـــی ازاســـترس اکسایشی مربوط است. پاسخ های سازشی مربوط به چالش اکســـایشـــی ورزش احتمالاً فقط به ســـطح تولید گونه‌های فعال اکســـیژن مربوط نیســـت، بلکه عمدتاً به تحریک افزایش آنتی اکســـیدان‌ها و تحریک فعالیت آنزیم های مســـئول ترمیم صـــدمات اکســـایشـــی مربوط اســـت. به علاوه به نظر می‌رســـد که اثرات مربوط به چالش اکســـایشـــی ورزش حالت ســـیســـتمیک و داشـــته باشـــند(۳۶). در یک تحقیق مشـــاهده شـــده اســـت که تمرینات ورزشـــی احتمالاً با کاهش رادیکال های سوپراکسید تاثیر مثبتی بر هیپوکامپ موش ها دارد(۳۹). در پژوهشی دیگر نیز پیشنهاد شد که با این که ورزش هوازی پراکسیدا سیون لیپیدی را دربافت مغز تغییر نمی دهد، ولی در شـــرایط دیابتی ســـبب بهبود دفاع ضـــد اکســـیداتیوی می‌شـــود(۳۶). از ســـوی دیگر در بررســـی نتایج مطالعه حاضـــر، درمورد جلوگیری از افزایش

فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز تفاوتی بین مقدار تاثیر تمرین، مکمل و اثر توام وجود نداشت، با این حال در مورد کاتالاز، با این که تفاوتی بین سطح فعالیت آنزیمی تاثیر تمرین با مکمل وجود نداشته، ولی اثر هم‌کوشی مصرف مکمل همراه با تمرین در جلوگیری از افزایش مقدار آنزیم کاتالاز، بیشتر از هر دو مداخله تمرین و مکمل بود. با توجه به تطابق یافته این مطالعه با دو مطالعه بررسی شده(۳۹، ۳۶) می توان نتیجه گیری کرد که هم عامل تمرین، و هم عامل مکمل کلرلا(و اثر هم کوشی این دو عامل) می تواند سبب بهبود وضعیت اکسیداتیوی و یا دست کم کاهش تنش اکسیداتیوی ناشی ازدیابت شده باشد. بنابر این نیازی به تحریک آنزیمی و فعالیت بیشینه سوپر اکسید دیسموتاز و یا کاتالاز در بافت کلیه وجود ندارد. بدین ترتیب پس از مواجهه با هر سه شرایط مورد تحقیق، فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز وکاتالاز رو به کاهش گذاشته شده است. لازم به ذکر است که از نظر سازوکار بیو شیمیایی، عارضه دیابت سبب فعالیت آنزیمی بیشتر سوپر اکسید دیسموتاز در سطح میتوکندریایی شده و این افزایش سوپراکسیدها علت اصلی آسیب بافتی در دیابت محسوب می شود(۲۳). در واقع در سطح سلولی و در شرایط دیابتی که دارای غلظت بالای گلوکز درون سلولی می باشند، مقدار پیروات مشتق از گلوکز بیشتری درچرخه کربس اکسید شده که سبب افزایش جریان ناقلین الکترون(NADHو$FADH_2$) به زنجیره انتقال الکترون می‌شود. بنابراین انتقال الکترون درداخل کمپلکسIII مهار می گردد و سبب افزایش تولید سوپراکسید می‌گردد(۲۵). آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز به طور انتخابی با کاتالیزه کردن، دیسموت شدن رادیکال های آنیون سوپراکسید به پراکسید هیدروژن(آب اکسیژنه یا H_2O_2) سبب خنثی شدن آن ها می‌شود(۲۲). تحقیقات اولیه هم افزایش استرس اکسایشی درگلبول های قرمز، کلیه، کبد، مغز و قلب رادرشرایط دیابت تایید کرده که مکانیسم احتمالی توجیه کننده این تغییرات به افزایش غلظت گلوکز(هایپرگلیسمی) برشمرده شده است(۴۰، ۲۸، ۶). در تحقیق علی احمد و همکاران(۲۰۱۲) در رابطه با مصرف مکمل کلرلا درموش های ۶ تا ۱۲ ماهه گزارش شده است که مکمل کلرلا تاثیری بر فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز هیچ یک ازگروه ها ندارد، ولی سبب افزایش فعالیت GPx و کاهش فعالیت کاتالاز در حیوانات میانسال و جوان شده است. هم چنین مکمل کلرلا در تمام گروه‌ها مقدار MDA به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی راکاهش داده است(۱۳، ۱۰). در مطالعات پیشین تاثیر ضد اکسیداتیوی گونه های مختلف میکروآلگائه(مانندکلرلا، اسپرولی ناودونالیلا) که حاوی ترکیبات ضداکسیدانی موثر می باشند، بررسی و گزارش شده است و این مکمل ها به عنوان منابع مقبول ضد اکسیدان معرفی می‌شوند(۴۳، ۲۰).بسیاری ازمطالعات اثرات مفید فیزیولوزیکی کلرلا دربرابراکسایش، عفونت های ویروسی- باکتریایی و هم چنین کاهش وزن، اثرات پایین آورنده قندخون وکلسترول خون راگزارش کرده اند(۴۱، ۳۳، ۳۱، ۱). دربخش دیگر نتایج با این که بعد از دوره مداخله، سطوح مالون دی آلدئید پلاسمای هر دو گروه کلرلا و توام بیشتر از گروه‌های کنترل سه ماهه و شش بود، درگروه یک که فقط تمرین انجام داده بودند تفاوتی با گروه‌های کنترل وجود نداشت. با این حال، درگروه توام افزایش بیشتری در شاخص های آنزیمی، نسبت به گروه‌های کلرلا و تمرین به تنهایی مشاهده شد. به نظر می رسد، این مشاهدات می‌تواند حاکی از اثر سوء مصرف آن ها به طور توام به علت تاثیرگذاری بر نرخ پراکسیداسیون لیپیدها باشد. به بیان دیگر اگر چه در کل، در مورد فعالیت آنزیم های ضداکسیداتیوی تاثیر مثبت مصرف کلرلا و تمرین و اثر توام این دو را بر بافت کلیه موش ها مشخص گردید، ولی درمورد

مقدار مالون دی آلدئید که شاخص نشانگر مقدار پراکسیداسیون لیپیدی است، اثرات مغایری مشاهده شد. این مشاهدات اگرچه که به دلیل وجودمحدودیت‌های روش شناختی دراین پژوهش و هم چنین عدم وجود شواهد کافی نیازمند بررسی‌های بیشتری می باشند، پیشنهاد می‌شودکه مصرف کلرلا دست کم برای سلامت بافت کلیه موثر نیست، البته اثبات این یافته و مکانیسم مربوطه نیاز به پژوهش های تکمیلی دارد. با توجه به یافته های مطالعه حاضر و سایر پژوهش های انجام شده در رابطه با ترکیب تمرین هوازی با مصرف کلرلا می توان نتیجه گرفت که این ترکیب می تواند باعث کاهش تنش اکسیداتیوی ناشی از دیابت در کلیه حیوانات دیابتی شود. البته انجام این بررسی با تاکید بر مدل انسانی و تنظیم برنامه های غذایی روزانه پیشنهاد می گردد.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر حاوی بخشی از یافته های پایان نامه کارشناسی ارشد است نویسندگان مقاله بدین وسیله از افراد مشارکت کننده در مراحل آزمایشی شامل عوامل کمک کننده انجام این تحقیق تشکر می کنند.

منابع

۱–اسماعیلی، م.، بهرام، د.، فتح‌الهی، ش.، فضل‌الله، د. ۱۳۹۷. اثر تمرینات هوازی همراه با مکمل یاری کلرلا بر مقاومت به انسولین و سطح سرمی گرلین زنان چاق .مجله زنان، مامایی و نازایی ایران۲۱، ۱۰ ص۴۸-۵۱.

۲–خاکی، آ .، فرنام، ع.، احمدی آشتیانی، ح.، رضازاده، ش.، رستگار، ح.، آقامحمدی، ر.۱۳۸۹. بررسی اثرات عصاره ریحان بر میزان آپوپتوزیس بافت رحم در موش‌های صحرایی تحت تاثیر در میدان‌های الکترومغناطیسی. فصلنامه علمی پژوهشی گیاهان دارویی، جلد ۱ شماره ۳۳ ص ۴۹-۵۷.

۳–دوستار، ی.، رضایی، ع .، مهاجری، د. ۱۳۹۰. اثرات عصاره دانه انگور بر آپوپتوز سلول های قلبی در موش های صحرایی دیابتی شده توسط استرپتوزوتوسین. مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی. دوره ۲۱ ،شماره ۳ ، ص ۱۶۸ تا ۱۷۴ .

–رشید پور، ف.، فرزانگی پ. ، تقی پور م. ۱۳۹۴. اثر تعاملی تمرین شنا و عصاره برگ گیاه تلکا (آربوتین) بر وضعیت اکسیدانی و آنتی اکسیدانی تام بافت کبد رت های دیابتی شده با آلوکسان. پژوهش‌نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی. دوره ۱۱، شماره ۲۲، ص ۷۵-۸۶.

۵–سلیمی، ز.، حیدری، ر.، نجاتی، و.، اسکندری، آ. ۱۳۹۱. اثر حفاظتی عصاره آبی میوه سماق بر فعالیت آنزیم کاتالاز و هیستوپاتولوژی کبد در رت های دیابتی شده با آلوکسان. مجله دانشگاه علوم پزشکی قم ، دوره ۶ , شماره ۲، ص ۴۴-۵۲.

٦– معینی فرد، م.، هدایتی م. ۱۳۹۳. آلوکسان و استرپتوزوتوسین، ابزار پژوهش دیابت. پژوهش نامۀ فیزیولوژی ورزشی کاربردی. سال دهم. شماره بیستم ص ۱۳-۲۲.

7.Afkhami Ardakani, M., Rashidi, M.(2005). Type 2 diabetes and its risk factors. JRUMS, 4(4);348-365.

8.Aizzat, O., Yap, S. W., Sopiah, H., Madiha, M., Hazreen, M., Shailah, A., Musalmah, M. (2010). Modulation of oxidative stress by *Chlorella vulgaris* in streptozotocin (STZ) induced diabetic Sprague-Dawley rats. Advances in Medical Sciences, 55(2); 281-288.

9.Aksu, I., Topcu, A., Camsari, U. M., Acikgoz, O. (2009). Effect of acute and chronic exercise on oxidant–antioxidant equilibrium in rat hippocampus, prefrontal cortex and striatum. Neuroscience letters, 452(3); 281-285.

10. Aliahmat, NS., Noor, MRM., Yusof, WJW., Makpol, S., Ngah, WZW., Yusof, YAM. (2012). Antioxidant enzyme activity and malondialdehyde levels can be modulated by *Piper betl*e, tocotrienol rich fraction and *Chlorella vulgaris* in aging C57BL/6 mice. Clinics, 67(12);1447-1454.

11. Alipour, M., Salehi, I., Soufi, F. G. (2012). Effect of exercise on diabetes-induced oxidative stress in the rat hippocampus. Iranian Red Crescent Medical Journal, 14(4); 222- 228.

12. Amano, Y., Kawakubo, K., Lee, J., Tang, A. (2004). Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. European Journal of Clinical Nutrition, 58(11);1472- 1478.

13. Baynes, J. W. (1991). Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. Diabetes, 40(4); 405-412.

14. Cai, X., Yang, Q., Wang, S.(2015). Antioxidant and hepatoprotective effects of a pigment–protein complex from Chlorella vulgaris on carbon tetrachloride-induced liver damage in vivo. RSC Advances, 5(116);96097-96104.

15. Chin, S-F., Ibahim, J., Makpol, S., Hamid, NAA., Latiff, AA., Zakaria, Z. (2011). Tocotrienol rich fraction supplementation improved lipid profile and oxidative status in healthy older adults: A randomized controlled study. Nutrition & metabolism, 8(1); ID: 42. doi: 10.1186/1743-7075-8-42.

16. De Angelis, K., Cestari, I., Barp, J., Dall'Ago, P., Fernandes, T., Homem de Bittencourt, P. (2000). Oxidative stress in the latissimus dorsi muscle of diabetic rats. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 33(11);1363-1368.

17. De Sousa, C. V., Sales, M. M., Rosa, T. S., Lewis, J. E., De Andrade, R. V., Simões, H. G. (2017). The antioxidant effect of exercise: a systematic review and meta-analysis. Sports Medicine, 47(2); 277-293.

18. Dhindsa, R. S., Matowe, W. (1981). Drought tolerance in two mosses: correlated with enzymatic defence against lipid peroxidation. Journal of experimental botany, 32(1); 79-91.

19. Eidi, M., Eidi, A., Zamanizadeh, H. (2005). Effect of *Salvia officinalis* L. leaves on serum glucose and insulin in healthy and streptozotocin-induced diabetic rats. Journal of Ethnopharmacology, 100(3); 310-313.

20. El-Baky, H. H. A. (2009). Enhancing antioxidant availability in grains of wheat plants grown under seawater-stress in response to microalgae extracts treatments. African Journal of Biochemistry Research, 3(4); 077-083.

21. Fisher-Wellman, K., Bloomer, R. J. (2009). Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dynamic medicine, 8(1); article ID: 1.

22. Fridovich, I. (1983). Superoxide dismutases: regularities and irregularities. Harvey lectures, 79; 51-75.

23. Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., Shimomura, I. (2017). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. The Journal of Clinical Investigation, 114(12); 1752-1761.

24. Genet, S., Kale, RK., Baquer, NZ. (2002). Alterations in antioxidant enzymes and oxidative damage in experimental diabetic rat tissues: effect of vanadate and fenugreek(*Trigonella foenum graecum*). Molecular and Cellular Biochemistry, 236(1-2);7-12.

25. Giacco, F., Brownlee, M. (2010). Oxidative stress and diabetic complications. Circulation research, 107(9); 1058-1070.

26. Gordon, L. A., Morrison, E. Y., McGrowder, D. A., Young, R., Fraser, Y. T. P., Zamora, E. M., Irving, R. R. (2008). Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. BMC Complementary and Alternative Medicine, 8(1); article ID: 21.

27. Guzman, S., Gato, A., Calleja, J. (2001). Anti in flammatory, analgesic and free radical scavenging activities of the marine microalgae chlorella stigma tophora and *Phaeodactylum tricornutum*. Phytotherapy Research, 15(3); 224-230.

28. Kakkar, R., Mantha, SV., Kalra, J., Prasad, K. (1996). Time course study of oxidative stress in aorta and heart of diabetic rat. Clinical Science, 91(4);441-448.

29. Kei, S. (1987). Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. Clinica chimica acta, 90(1); 37-43.

30. Kim, Y. J., Jeong, S., Kwon, S., Kim, M. K. (2009). Effect of *Chlorella vulgaris* intake on antioxidative capacity in rats oxidatively stressed with dietary cadmium. Food Science and Biotechnology. 18(5); 1055-1062.

31. Lee, S. H., Kang, H. J., Lee, H.-J., Kang, M.-H., Park, Y. K. (2010). Six-week supplementation with Chlorella has favorable impact on antioxidant status in Korean male smokers. Nutrition, 26(2); 175-183.
32. Mizoguchi, T., Takehara, I., Masuzawa, T., Saito, T., Naoki, Y. (2008). Nutrigenomic studies of effects of chlorella on subjects with high-risk factors for lifestyle-related disease. Journal of Medicinal Food, 11(3); 395-404.
33. Nakashima, Y., Ohsawa, I., Konishi, F., Hasegawa, T., Kumamoto, S., Suzuki, Y., Ohta, S. (2009). Preventive effects of Chlorella on cognitive decline in age-dependent dementia model mice. Neuroscience Letters,.464(3), 193-198.
34. Park, SW., Goodpaster, BH., Lee, JS., Kuller, LH., Boudreau, R., De Rekeneire, N. (2009). Excessive loss of skeletal muscle mass in older adults with type 2 diabetes. Diabetes care, 32(11); 1993-1997.
35. Panahi, Y., Ghamarchehreh, M., Beiraghdar, F., Zare, R., Jalalian, H., Sahebkar, A. (2012). Investigation of the effects of *Chlorella vulgaris* supplementation in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized clinical trial. Hepato-gastroenterology, 59(119); 20-29.
36. Radak, Z., Chung, H. Y., Goto, S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radical Biology and Medicine, 44(2); 153-159.
37. Rarick, KR., Pikosky, MA., Grediagin, A., Smith, TJ., Glickman, EL., Alemany, JA. (2007). Energy flux, more so than energy balance, protein intake, or fitness level, influences insulin-like growth factor-I system responses during 7 days of increased physical activity. Journal of Applied Physiology, 103(5); 1613-1621.
38. Shibata, S., Hayakawa, K., Egashira, Y., Sanada, H. (2007). Hypocholesterolemic mechanism of Chlorella: Chlorella and its indigestible fraction enhance hepatic cholesterol catabolism through up-regulation of cholesterol 7α-hydroxylase in rats. Bioscience, Biotechnology, And Biochemistry, 71(4); 916-925.
39. Shibata, S., Natori, Y., Nishihara, T., Tomisaka, K., Matsumoto, K., Sansawa, H., Nguyen, V. C. (2003). Anti oxidant and anti-cataract effects of chlorella on rats with streptozotocin-induced diabetes. Journal of Nutritional Science and Vitaminology, 49(5); 334-339.
40. Van Dam, PS., Gispen, WH., Bravenboer, B., Van Asbeck, BS., Erkelens, DW., Marx, JJ. (1995). The role of oxidative stress in neuropathy and other diabetic ions. Diabetes/Metabolism Research and Reviews, 11(3);181-192.
41. Yamagishi, S., Nakamura, K., Inoue, H. (2005). Therapeutic potentials of unicellular green alga Chlorella in advanced glycation end product (AGE)-related disorders. Medical hypotheses, 65(5); 953-955.
42. Wuorinen, EC., Page, R., Wuorinen, SH. (2017). Acute and chronic varied exercise intensity effects on total antioxidant capacity and protein carbonylation. The FASEB Journal,31(1 Supplement); 839.26-36.
43. Zhang, D., Lee, Y. (1997). Enhanced accumulation of secondary carotenoids in a mutant of the green alga, Chlorococcum sp. Journal of applied phycology, 9(5), 459-463.

Effects of Aerobic Training and Chlorella Consumption on Renal Antioxidant Indices in Male Diabetic Rats

A.Emami[1], **A. Sahranavard Gargari [2]**
1. MSc in Physical Education, Dept. of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities and Education, Islamic Azad University, Tabriz, Iran
2. Assistant Prof., Department of Physical Education, Shabestar Branch, Islamic Azad University, Shabestar, Iran.
amineh.sahranavard@yahoo.com
Received:2020.6. 1 **Accepted: 2020.4.3**

Abstract

Inroduction & Objective: The aim of this study was to investigate the effects of eight weeks of aerobic exercise and chlorella supplementation on renal antioxidants in diabetic rats.

Materials and Methods: 50 male adult wistar rats were randomized into healthy control, diabetic control, training, supplement (chlorella) and training-supplementation(synergistic intervention) groups and the diabetes induced using intraperitoneal injection of sterptozocin (STZ). Throughout the intervention period, chlorella extract was consumed daily with the dosage equal to 5% of body weight prior to the morning meal for eight weeks and the training was included on treadmill running for 5 days/week (on a smart automated animal device). The data were compared using two way factorial and one way ANOVA.

Results: In all groups the higher superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) activities as well as lower body weight compared to healthy controls were remarkable following to intervention period ($P<0.05$), however; all three interventions diminished the diabetes induced increases in the activity of these enzymes as well as body weight reductions ($P<0.05$). Furthermore, while there were no between group differences in the effects from training, chlorella supplementation or synergistic intervention upon SOD activity, however; the synergistic effect was better than both them to diminish diabetes induced changes in CAT activity and/or body weight. there is no significant differences were observed in plasma glucose level in between the training and synergistic intervention groups with healthy controls, while a significant difference were demonstrated for these two groups compared to chlorella group ($P<0.05$).

Conclusion: These elevated enzymes activities could probably attributable to the amelioration of the oxidative stress by the organism in the kidneys and the higher lipid peroxidation and hazardous effect from diabetes on kidneys. However; because of the lack of similar evidences and some methodological limitations in this study, more research remains to be done in this area.

Key word: Aerobic Training, Chlorella, diabetes, kidney.