# تأثیر تمرین هوازی با دو نوع تغذیه نرمال و سرشار از کلسترول بر شاخصهای آنتی اکسیدانی و استرس اکسایشی قلبی در موش صحرایی نر

دریافت: ۱۳۹۸/۸/۱۲ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۰/۲۲

**سوسن شاهین جهرمی[۱]، آسیه عباسی دلوئی[۱*]، علیرضا براری[۱]، ایوب سعیدی[۲]**

۱.گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران ۲.گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران.

## چکیده

**مقدمه و هدف:** چاقی و بیماری‌های قلبی عروقی از عوامل اصلی مرگ و میر در جهان است. هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر تمرین هوازی برخی شاخص‌های آنتی اکسیدانی و استرس اکسایشی قلبی موش‌های صحرایی نر با دو نوع تغذیه نرمال و تغذیه سرشار از کلسترول است.

**روش کار:** در پژوهش حاضر ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به صورت تصادفی چهار گروه مختلف نرمال–کنترل، نرمال–تمرین، کلسترول–کنترل، کلسترول–تمرین تقسیم شدند (n=۱۰). برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته (۵ روز در هفته) تمرین استقامتی بود. قبل از شروع دوره تمرینی، موش‌های گروه غذای سرشار از کلسترول، به مدت سه ماه با این نوع غذا تغذیه شدند تا هایپرلیپیدمی رخ دهد و مداخله غذایی تا انتهای دوره تمرینی نیز اعمال شد. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، موش‌ها کشته‌شده و شاخص‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** بررسی تغییرات بین گروهی نشان داد که سطوح MDA (Malondialdehyd) افزایش معنی‌داری در گروه غذای کلسترول– کنترل در مقایسه با گروه‌های نرمال کنترل و نرمال– تمرین داشت (P<۰/۰۰۵ ، P<۰/۰۰۱). همچنین نشان داده شد که سطوح TAC (Total Antioxidant Capacity) افزایش معنی‌داری در گروه نرمال–تمرین در مقایسه با گروه کلسترول–کنترل داشت (P=۰/۰۰۲). برای سطوح گلوتاتیون افزایش معنی‌داری در گروه نرمال –تمرین در مقایسه با گروه سرشار کلسترول–کنترل وجود داشت (P<۰/۰۱).

**نتیجه‌گیری:** نتایج این پژوهش نشان داد فعالیت هوازی با شدت متوسط سبب بهبود شاخص‌های استرس اکسایشی و افزایش TAC در قلب موشها با رژیم غذایی نرمال و کلسترول بالا می‌شود.

**کلیدواژه‌ها:** تمرین هوازی، آنتی اکسیدانی، استرس اکسایشی، تغذیه سرشار از کلسترول، تغذیه نرمال

***نویسنده مسئول:** دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد آیت الله آملی، آمل، ایران

**ایمیل:** abbasi.daloii@gmail.com **تلفن:** ۰۹۱۱۱۲۷۴۳۶ **نمابر:** ۰۱۱۴۳۲۱۷۱۲۴

[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-02 ]

**مقدمه**

با افزایش بی‌تحرکی و رشد روزافزون چاقی، بیماری‌های ناشی از افزایش وزن سبب اختلالات متابولیکی متعددی شده است (۱). بیماریهای قلبی و عروقی نه تنها به دلیل بیماری عروق کرونر و پر فشار خونی، بلکه به دلیل عوارض جانبی چاقی مستقیماً بر قلب و مستقل از سایر عوامل پاتولوژیک علت اصلی مرگ ومیر در بیماران مبتلا به چاقی هستند (۲). یکی از آسیب‌های ناشی از چاقی، القای آپوپتوز و آسیب‌هایی است که به عروق و ساختار قلب می‌رسد (۳). دستگاه‌های مختلف بدن می‌توانند تحت تأثیر رادیکال‌های آزاد قرار گرفته و به واسطه تولید این مواد عملکردشان مختل شود. انواع رادیکال‌ها بسیار سمی هستند و می‌توانند به سرعت با اکثر مولکولهای حاضر در سلولها (اسید لینولئیک، چربی‌ها و پروتئین‌ها) واکنش دهند. بر اساس شواهد، چربی‌های غشایی، هدف اصلی صدمات سلولی ایجاد شده توسط رادیکال‌های اکسیژن هستند (۴). بروز فشار اکسایشی پس از انجام فعالیت‌های طولانی مدت استقامتی، فعالیت‌های شدید و پرفشار گزارش شده‌است (۵). استرس اکسایشی، نشانگر یک عدم تعادل بین تولید و ظهور انواع رادیکال آزاد اکسیژن و توانایی سیستم بیولوژیک برای سم‌زدایی و یا ترمیم آثار مخرب آنها است. در این وضعیت، توانایی سیستم بیولوژیک برای سم‌زدایی و یا ترمیم آثار مخرب انواع رادیکال آزاد اکسیژن به کافی نیست؛ لذا آسیب‌های اکسیداتیو به سلول، بافت یا ارگان‌های بدن را به دنبال خواهد داشت (۶). رادیکالهای آزاد ممکن است موجب آسیب بیشتر سلولی ناشی از پراکسیداسیون لیپیدها و اکسیداسیون پروتئین‌ها شود.

شاخص‌های آسیب اکسایشی و التهابی از جمله MDA[1] (شاخص آسیب اکسایشی غشای سلولی)، بنیان سوپراکسید[2]، پروتئین کربونیله[3] و لکوسیت‌ها در خون و مایعات بدن در اثر بروز استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت بدنی و تمرینات سنگین یا غیرمرسوم می‌تواند به طور نامطلوب تغییر پیدا کنند (۹-۷).

از طرفی این آسیب‌ها و صدمات باعث برهم خوردن تعادل اکسیدان-آنتی اکسیدان بدنی می‌شود که بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد. آنتی اکسیدان‌های مختلفی در بدن درگیر می‌شوند که یکی از آنها گلوتاتیون است. گلوتاتیون دارای یک نقش اصلی در سیستم دفاعی آنتی اکسیدان‌ها است. این ماده تری پپتیدی از ۳ آمینو اسید گلوتامات، سیستئین و گلیسین است (۱۰). گلوتاتیون بهترین آنتی‌اکسیدان سلولی است. اگر آنتی‌اکسیدان‌ها را مانند یک چرخ در نظر بگیریم، گلوتاتیون مرکز چرخ و ویتامین A، ویتامین C، ویتامین E، N-استیل-L-سیستئین، سوپراکسید دیسموتاز و سلنیوم پره‌های آن هستند. این ارتباط آنتی‌اکسیدانها را در خنثی‌سازی با رادیکال‌های آزاد قدرتمند می‌سازد. بدون گلوتاتیون، انسان توانایی سم‌زدایی و مقابله با رادیکال‌های آزاد را ندارد. این مشکل باعث هدایت بدن به بیماری‌های قلبی، سرطان‌ها و اختلال در عملکرد سیستم عصبی و ایمنی می‌شود (۱۱، ۱۲). از آنجایی که از دلایل اصلی چاقی، رژیم غذایی نامناسب و استفاده از غذاهای پرچرب می‌باشد، با مصرف بیشتر این نوع غذا و رژیم‌های غذایی، شاخص‌های التهابی و پیش التهابی در خون افزایش یافته و شرایط بحرانی در بدن ایجاد شده که مناسب برای آسیب به سلولها و برهم خوردن تعادل آنتی اکسیدان- اکسیدان بدن است (۴). در این میان در مطالعات گذشته از گلوتاتیون و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC)[4] به عنوان شاخص‌های اصلی درگیر در اندازه‌گیری آنتی اکسیدان بدن استفاده شده و همچنین گزارش شده‌است که گلوتاتیون نقشی اساسی در افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن دارد و می‌تواند تأثیر مستقیم روی آن داشته باشد. همچنین گزارش شده‌است که یکی از شاخص‌های اصلی برای اندازه‌گیری آسیب‌های سلولی از MDA است. امروزه محققان برای از بین بردن این آثار مخرب رژیم‌های غذایی پرچرب و در طرف مقابل افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی برای مقابله با این شرایط بحرانی در بدن به استفاده از تمرینات ورزشی روی آورده‌اند. گزارش شده‌است که تمرینات ورزشی باعث کاهش کلسترول، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین کم‌چگالی (LDL)[5]و افزایش معنی‌دار در لیپوپروتئین پر چگالی (HDL)[6] می شود که این عوامل را می‌توان یکی از دلایل استفاده از تمرینات ورزشی دانست (۱۱، ۱۲). از آنجایی که از دلایل اصلی چاقی استفاده از رژیم‌های غذایی با چربی و کلسترول بالا است و در چاقی افزایش رادیکال‌های آزاد و برهم خوردن تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدانی بدن را به دلیل التهاب خواهیم داشت و گزارش شده‌است که برای به دست آوردن تعادل مجدد در سیستم اکسیدان-آنتی اکسیدان بدن، فعالیت ورزشی می‌تواند

[1] Malondialdehyde
[2] Superoxide Radical
[3] Protein Carbonyls
[4] Total Antioxidant Capacity
[5] Low Density Lipoprotein
[6] High Density Lipoprotein



[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-02 ]

نقش اساسی ایفا کند، در این پژوهش به دنبال این هستیم که بدانیم تغذیه با کلسترول بالا و تغذیه نرمال آیا در این حفظ و یا برهم زدن تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدان بدن نقش خواهند داشت؟ آیا تمرین ورزشی می‌تواند در برهم خوردن احتمالی این تعادل در قلب تأثیرگذار باشد؟ لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی با دو نوع تغذیه نرمال و سرشار از کلسترول بر شاخصهای آنتی اکسیدانی و استرس اکسایشی قلبی در موش صحرایی نر بود.

## روش کار

پژوهش حاضر از نوع تجربی می‌باشد. چهل سر موش صحرایی نر نژاد ویستار از مرکز پژوهش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور آمل تهیه و به مرکز پژوهش منتقل شد. نمونه‌ها به صورت تصادفی انتخاب و به چهار گروه مختلف نرمال-کنترل، نرمال-تمرین، کلسترول-کنترل، کلسترول-تمرین تقسیم شدند (n=۱۰).

حیوانات مورد آزمایش در این پژوهش در طی دوره یک هفته‌ای آشنایی با محیط جدید و آشنایی با نوارگردان و همچنین دوره اجرای پروتکل در قالب گروه های ۳ سر موش در قفس نگهداری شده، دمای محیطی با ۲±۲۲ درجه سانتی گراد، چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲ ساعت و رطوبت هوای ۵±۵۰ درصد با تهویه مناسب نگهداری شدند.

گروه‌های تمرینی به اجرای ۱۲ هفته (۵ روز در هفته) تمرین استقامتی پرداختند و گروه‌های کنترل نیز به مدت ۱۲ هفته در قفس نگهداری شدند و در هیچ تمرینی شرکت داده نشدند.

در دوره تحقیق موش‌ها توسط یک نفر نیز جابجا و دستکاری شدند. در ضمن قبل از شروع دوره تمرینی، موش‌های گروه غذای سرشار از کلسترول، به مدت سه ماه با این نوع غذا تغذیه شدند تا هایپرلیپیدمی رخ دهد (میزان کلسترول پلاسما با خونگیری از دم موش به طور متناوب مورد بررسی قرار گرفت) و مداخله غذایی تا انتهای دوره تمرینی نیز انجام گرفت. جهت ساخت غذای سرشار از کلسترول، پودر کلسترول (تهیه شده از شرکت مرک آلمان به میزان ۱٪ به غذای نرمال اضافه شد و جهت ایجاد یک ترکیب با غلظت مناسب، میزان مشخصی آب به ترکیب اضافه و با چرخ گوشت دستی این ترکیب به صورت پلت در آمد و در آون با دمای حدود ۴۵-۴۰ درجه سانتیگراد خشک شد.

### دوره و زمان‌بندی تمرینی

آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی به اجرای دوازده هفته تمرین استقامتی پرداختند. گروه‌های تمرین در هر هفته ۵ روز (با سرعت ۲۵ متر بر دقیقه و شیب صفر درجه) تمرین کردند. کل دوره تمرین شامل ۳ مرحله می‌باشد: مرحله اول (مرحله آشنایی): در این مرحله موش ها هر روز به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه بر روی نوارگردان راه رفتند. مرحله دوم (مرحله اضافه بار): در این مرحله موش‌ها ابتدا به مدت ۲۰ دقیقه و با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه بر روی تردمیل دویدند. به تدریج طی ۴ هفته تمرین، مدت و شدت فعالیت افزایش یافته تا به میزان نهایی ۶۰ دقیقه و سرعت ۲۵ متر بر دقیقه رسید.

مرحله سوم (حفظ یا تثبیت بار): موشهای گروه تمرین طی دو هفته به شدت و مدت مورد نظر رسیدند و هشت هفته باقیمانده را با شدت و مدت ثابت تمرین کردند. 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(۱، ۲). چهل و هشت ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، پس از یک ناشتای شبانه، آزمودنی‌ها بوسیله تزریق درون صفاقی زایلازین و کتامین با نسبت یک به ده (۱۰ mg/kg زایلازین و mg/kg ۱۰۰کتامین) بیهوش شده، سپس بافت قلب جدا و بلافاصله پس از شست و شو در سرم فیزیولوژیک، در ازت مایع منجمد و برای تجزیه و تحلیل بعدی نگهداری شد. شاخص‌های مورد نظر با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی و روش‌های مخصوص آنالیز شد.

### تجزیه و تحلیل آماری

برای دسته بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی با استفاده از نرم افزار SPSS19 استفاده شد. از آمار پارامتریک برای آزمون آماری فرضیه‌ها استفاده شد. همچنین برای بررسی تغییرات بین گروهی از آزمون آنالیز واریانس یک-طرفه و آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد. سطح معنی‌داری در پژوهش حاضر (P<۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

## نتایج

بررسی آزمون کلموگروف اسمیرنوف نشان داد که داده‌ها از توزیع نرمال برخوردار هستند (P>۰/۰۵). نتایج آزمون ANOVA برای MDA در گروه‌های مختلف پژوهش نشان داد ارزش F محاسبه شده (F=۸/۸۳۳) و معنادار بودن آن در



[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-02 ]

سطح (P=۰/۰۰۱)، بیانگر وجود تفاوت معنادار میانگین بیان MDA در بین گروه‌های مختلف پژوهش است. آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطوح MDA افزایش معنی داری در گروه کلسترول–کنترل در مقایسه با گروه‌های کنترل و نرمال– تمرین داشت (P<۰/۰۰۵ و P<۰/۰۰۱).

نتایج آزمون ANOVA بر میانگین بیان TAC در گروه‌های مختلف پژوهش نشان داد ارزش F محاسبه شده (F=۹۷/۳۴۷) و معنادار بودن آن در سطح (P=۰/۰۰۴)، بیانگر وجود تفاوت معنادار میانگین بیان TAC در بین گروه‌های مختلف پژوهش است. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطوح TAC افزایش معنی داری در گروه نرمال– تمرین در مقایسه با گروه کلسترول – کنترل داشت (P=۰/۰۰۲).

نتایج آزمون ANOVA بر میانگین گلوتاتیون در گروه‌های مختلف پژوهش نشان داد که ارزش F محاسبه شده (F=۴/۸۸) و معنادار بودن آن در سطح (P=۰/۰۱۳)، بیانگر وجود تفاوت معنادار میانگین بیان گلوتاتیون در بین گروه‌های مختلف پژوهش است. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطوح گلوتاتیون افزایش معنی‌داری در گروه نرمال–تمرین در مقایسه با گروه کلسترول – کنترل داشت (P<۰/۰۱).

**جدول ۲.** میانگین و انحراف استاندارد شاخصهای اندازه گیری شده در گروه‌های مختلف

| متغیر / گروه | نرمال–کنترل | نرمال–تمرین | کلسترول–کنترل | کلسترل–تمرین | p-value |
|---|---|---|---|---|---|
| MDA قلب | ۱۷/۰±۴/۹۸ | ۱۶/۱±۵۲/۱۳ | ۲۱/۲±۵۷/۲۰ | ۱۸/۱±۶۸/۹۸ | *P=۰/۰۰۱ |
| TAC قلب | ۹۰۶/۱۷±۵۵/۹۵ | ۹۳۴/۸±۹۷/۳۱ | ۸۷۹/۳۰±۳۳/۴۴ | ۹۰۱/۱۵±۵۳/۴۹ | *P=۰/۰۰۴ |
| گلوتاتیون قلب | ۰/۰±۴۸/۱۱ | ۰/۰±۵۶/۰۵ | ۰/۰±۳۴/۰۸ | ۰/۰±۴۲/۱۱ | *P=۰/۰۱۳ |

MDA: مالون دی آلدهید، TAC: ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، نتایج آنالیز آماری آنالیز واریانس یک طرفه برای بررسی چهار گروه ده نفری، * معناداری گروه‌های مختلف پژوهش (P<۰/۰۵).

## بحث

در پژوهش حاضر، افزایش معنی‌دار MDA در گروه غذای سرشار کلسترول – کنترل در مقایسه با گروه‌های غذای نرمال– کنترل و نرمال– تمرین نشان داده‌شد. همچنین سطوح TAC افزایش معنی‌داری در گروه غذای نرمال– تمرین در مقایسه با گروه غذای سرشار کلسترول– کنترل داشت و سطوح گلوتاتیون افزایش معنی‌داری در گروه غذای نرمال – تمرین در مقایسه با گروه غذای سرشار کلسترول–کنترل نشان داد. پژوهش‌های انجام شده در ارتباط با اثر تمرین ورزشی، افزایش معنی‌داری در TAC قلبی و کاهش استرس اکسیداتیو نشان داده‌اند. در یک مطالعه، سطح آنتی اکسیدان‌های سوپراکسید دیسموتاز -۱ و -۲ (SOD-1 و SOD-2)[1] و نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیال (eNOS) در قلب دیابتی پس از دوره ۱۰ هفته‌ای یک تمرین هوازی با شدت متوسط افزایش یافت که با بهبود عملکرد اندوتلیال عروق کرونری در موش‌های دیابتی همراه بود (۳). همچنین افزایش قابل توجهی در SOD میتوکندری و SOD خارج سلولی (SOD-3) در قلب موش‌های دیابتی پس از یک دوره ۸ هفته‌ای تمرین ورزشی یافت شد. از دلایل احتمالی افزایش TAC در پژوهش حاضر می‌تواند همین افزایش SOD باشد که متأسفانه در این تحقیق اندازه‌گیری نشده‌است(۴). در بررسی اثر تمرین تناوبی شدید و تمرین هوازی بر مقادیر بیان ژن SOD و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)[2] ، ۱۸ رت نر ویستار

[1]Superoxide Dismutase1,2



[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-02 ]

به مدت ۸ هفته تحت تمرین تناوبی شدید و هوازی قرارگرفتند. نتایج پژوهش نشان داد که میزان بیان ژن SOD در هر دو گروه تمرین تناوبی و استقامتی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت؛ اما میزان بیان ژن گلوتاتیون تنها در گروه تمرین تناوبی با شدت بالا افزایش معناداری داشت (۵). گزارش شده‌است که انجام تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته باعث کاهش آپوپتوز قلبی موش‌ها از طریق افزایش غلظت آنزیم‌های SOD و گلوتاتیون پراکسیداز و کاهش MDA شد و گزارش شد که تمرین استقامتی سبب افزایش بیان ژن‌های PI3K، AMPK، P38MAPK و Akt می‌شود که یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش گلوتاتیون و TAC و کاهش MDA در پژوهش حاضر نیز افزایش بیان ژن‌های یاد شده می‌باشد که در پژوهش حاضر اندازه‌گیری نشده و از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌باشد(۶). متضاد با نتایج پژوهش حاضر، گزارش شده است که هشت روز دویدن رتها روی تردمیل موجب بهبود محافظت قلبی و عملکرد آن شد، اما افزایش معنی‌دار SOD مشاهده نشد (۷). همچنین در مطالعه‌ای بیان ژن MDA و SOD پس از یک جلسه تمرین شدید در عضلهٔ قلب به دنبال یک دورهٔ هشت هفته‌ای تمرینات ورزشی تغییری نکرد (۸). در پژوهش دیگری اثر تمرین تناوبی شدید و استقامتی تداومی بر سطوح سرمی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان افراد دیابتی نوع دو تفاوت معناداری در سطوح سوپراکسید دسموتاز در گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نشد (۹). همچنین ۴۰ موش صحرایی نر نژاد ویستار تحت ۳ ماه تمرین مقاومتی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه تغییرات معنی‌داری در MDA و SOD، گلوتاتیون پر اکسیداز و کاتالاز (به عنوان شاخص ظرفیت آنتی اکسیدانی) نشان نداد (۱۰). همچنین در مطالعات گذشته نشان می‌دهند شدت تمرینی می‌تواند علت نتایج متفاوت در مطالعات مختلف باشد. عضله قلب، به عنوان یک بافت اکسیداتیو و با فعالیت مداوم یکی از جمله بافت‌های مستعد جهت بروز آسیب‌های اکسیداتیو ناشی از گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر نظیر SOD و هیدروکسیل می‌باشد (۱۱). گونه‌های فعال اکسیژن تولید شده در فعالیت ورزشی، مسیر سیگنالینگ مهمی مانند میتوژن محرک پروتئین کیناز را فعال کرده که می‌تواند باعث رونویسی عوامل مختلف شده و به این ترتیب فعالیت ورزشی می‌تواند به خودی خود باعث بهبود فشار اکسیداتیو شود و از بیماری‌های فشار اکسایشی مرتبط با چاقی و اضافه وزن، نظیر بیماری‌های قلبی و دیابت و غیره جلوگیری کند (۱۲). برخی گزارش‌ها نشان می‌دهد تمرین هوازی قادر به تنظیم مجدد بیان پروتئین شوک گرما در سلول قلبی برای افزایش TAC می‌باشد. تمرین ورزشی واسطه آنتی‌اکسیدانی مانند یک فاکتور رونویسی حساس به ردوکس (Nrf2)[1] را به منظور افزایش گلوتاتیون میوکاردیال را افزایش می‌دهد. کاهش Nrf2 بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی میوکارد مانند کاتالاز ، گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز[2] (G6pd)، گلوتامیل سیستئین لیگاز-تعدیل کننده-γ (Gclm)، گلوتاتیون ردوکتاز(Gsr) [3] و Nqo1 بدین ترتیب وضعیت ردوکس در میوکارد را به خطر می اندازد (۱۳). پژوهش حاضر مشخص شد که با افزایش مصرف غذای حاوی کلسترول بالا، افزایش استرس اکسیداتیو از طریق افزایش MDA را به دنبال خواهد داشت که می‌تواند به علت افزایش رادیکال‌های آزاد در اثر چاقی و همچنین کاهش ذخایر آنتی اکسیدانی بدن و افزایش شاخص‌های پیش التهابی و التهابی در اثر چاقی باشد (۱۴). از طرفی دیگر در پژوهش حاضر مشاهده شد که تمرین ورزشی باعث کاهش این استرس اکسایشی و افزایش TAC و گلوتاتیون شود که از دلایل احتمالی این افزایش می‌توان به افزایش آنتی اکسیدان‌های دیگر بدن همچون SOD و GPx اشاره کرد (۱۵). همچنین از دلایل دیگر نیز می‌توان به کاهش شاخص‌های التهابی همچون اینترلوکین ۶[4] و تومور نکروز دهنده آلفا[5] اشاره کرد (۱۶). در این پژوهش نشان داده شد که رژیم غذایی با کلسترول بالا باعث برهم خوردن تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدان بدن می‌شود که در طرف مقابل رژیم نرمال تأثیر منفی در این تعادل نداشت. از طرفی تمرینات ورزشی باعث تقویت سیستم آنتی اکسیدانی بدن در هر دو رژیم غذایی شد. از محدودیت‌های پژوهش می‌توان به عدم اندازه‌گیری آنزیم‌های آنتی اکسیدانی همچون SOD و GPx اشاره کرد.

## نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تغذیه سرشار از کلسترول و چاقی باعث کاهش سیستم آنتی اکسیدانی و افزایش ظرفیت اکسایشی بدن شده و در طرف مقابل تمرینات ورزشی منظم می‌تواند عامل مثبتی برای کاهش این آسیب‌ها و تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدان بدن شود.

[1] Nuclear erythroid 2 p45-related factor 2
[2] Glucose-6-phosphate dehydrogenase
[3] Glutathione reductase
[4] Interleukin 6
[5] Tumor necrosis factor alpha



[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-02 ]

## تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل رساله دکتری با کد طرح ۹۷۳/۱۲/الف و کد اخلاق IR.iaus.REC.139.4208 در دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت الله آملی می باشد. بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت الله آملی تقدیر می‌شود.

## تعارض منافع

نویسندگان این مطالعه هیچ‌گونه تعارض منافعی نداشتند.

## References

1. Ghanbari-Niaki A KB, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, and Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. Biochemical and Biophysical Research Communications. 2007;36(6):841-6.
2. 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.
3. Lee S, Park Y, Zhang C. Exercise training prevents coronary endothelial dysfunction in type 2 diabetic mice. American Journal of Biomedical Sciences. 2011;3(4):241.
4. Moien-Afshari F, Ghosh S, Khazaei M, Kieffer T, Brownsey R, Laher I. Exercise restores endothelial function independently of weight loss or hyperglycaemic status in db/db mice. Diabetologia. 2008;51(7):1327-37.
5. Dehghan Manshadi M, Asad M, Naghibi S. Effect of 8 weeks of high intensity intermittent and aerobic training on gene expression of SOD and GPX of heart tissue in Wistar male rats. Journal of Sport Biosciences. 2017;9(4):571-7.
6. Lu K, Wang L, Wang C, Yang Y, Hu D, Ding R. Effects of high-intensity interval versus continuous moderate intensity aerobic exercise on apoptosis, oxidative stress and metabolism of the infarcted myocardium in a rat model. Molecular Medicine Reports. 2015;12(2):2374-82.
7. French JP, Hamilton KL, Quindry JC, Lee Y, Upchurch PA, Powers SK. Exercise-induced protection against myocardial apoptosis and necrosis: MnSOD, calcium-handling proteins, and calpain. The FASEB Journal. 2008;22(8):2862-71.
8. Gul M, Demircan B, Taysi S, Oztasan N, Gumustekin K, Siktar E, et al. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology. 2006;143(2):239-45.
9. Poblete Aro CE, Russell Guzmán JA, Soto Munoz ME, Villegas Gonzalez BE. Effects of high intensity interval training versus moderate intensity continuous training on the reduction of oxidative stress in type 2 diabetic adult patients: CAT. Medwave. 2015;15(07).
10. Rahbar S, Ahmadiasl N. Effect of long term regular resistance exercise on heart function and oxidative stress in rats. Journal of Ardabil University of Medical Sciences. 2012;12(3):256-64.
11 Ascensão A, Ferreira R, Magalhães J. Exercise-induced cardioprotection—biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. International Journal of Cardiology. 2007;117(1):16-30.
12. Ghorbanian B, Alamdari KA, Saberi Y, Shokrollahi F, Mohammadi H. Effect of an incremental interval endurance rope-training program on antioxidant biomarkers and oxidative stress in non-active women. Scientific Journal of Nursing, Midwifery and Paramedical Faculty. 2018;4(1):29-40.
13. Lew JKS, Pearson JT, Schwenke DO, Katare R. Exercise mediated protection of diabetic heart through modulation of micro RNA mediated molecular pathways. Cardiovascular Biabetology. 2017;16(1):10.
14. Bondia-Pons I, Ryan L, Martinez JA. Oxidative stress and inflammation interactions in human obesity. Journal of Physiology and Biochemistry. 2012;68(4):701-11.
15. Kang MH, Lee JH, Chung H, Lee J, Kim J. Effects of acorn supplementation on lipid profiles and antioxidant enzyme activities in high fat diet-induced obese rats. Korean Journal of Nutrition. 2004.
16. Tayebi SM, Hasannezhad P, Saeidi A, Fadaei MR. Intense circuit resistance training along with Zataria multiflora supplementation reduced plasma retinol binding protein-4 and tumor necrosis factor-α in postmenopausal females. Jundishapur Journal of Natural Pharmaceutical Products. 2018;13(2):e38578.



[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-02 ]

# The effect of aerobic training with two types of normal and high cholesterol diet on antioxidant and cardiac oxidative stress in male rats

Received: 3/11/2019 Accepted: 12/1/2020

**Susan Shahin jahromy[1], Asieh Abbassi daloii[1*], Alireza Barari[1], Ayoub Saeidi[2]**

1. Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran 2. Department of Physical Education, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran.

**Abstract**

**Introduction:** Obesity and cardiovascular disease are among the leading causes of mortality in the world. The aim of the present study was to determine the effect of aerobic training on some antioxidant and cardiac oxidative stress in male rats with two types of normal and cholesterol-rich diet.

**Materials and Methods:** 40 male Wistar rats randomly divided into four groups of normal-control, normal-exercise, cholesterol-rich and cholesterol-exercises. The training groups performed 12 weeks (5 days a week) of endurance training. Prior to the beginning of the training period, the cholesterol-rich diet group rats were fed this diet for three months to induce hyperlipidemia and dietary intervention was administered until the end of the training period. 48 hours after the last training session, they were killed and then their heart tissues were separated and the experiments were performed.

**Results:** Between groups analyses indicated a significant difference between groups consuming cholesterol and normal foods in the MDA (P = 0.001), TAC (P = 0.004) and glutathione (P = 0.013).

**Conclusion:** The results of this study showed that moderate-intensity aerobic activity improved oxidative stress indices and increased TAC in the hearts of mice with normal and high cholesterol diet.

**Keywords:** Aerobic exercise, Antioxidant, Oxidative stress, High cholesterol diet, Normal diet

***Corresponding Author:** Dr. Asieh abbassi Daloii, Associate Professor of Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli branch, Islamic Azad University, Amol, Iran.

**Email**: abbasi.daloii@gmail.com **Tel:** +989111274366 **Fax:** +981143217124

[ Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-02 ]