تمرین قدرتی- استقامتی به همراه مصرف روغن زیتون بر عملکرد حرکتی و سطح استرس اکسیداتیو در مغز موش‌های صحرایی نر پارکینسونی

دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۲۶ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۴/۰۶

منصوره شمسی[۱]، علیرضا علمیه[۲*]، رامین شعبانی[۳]

۱. دانشجوی دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران ۲. دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران ۳. استاد، دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: بیماری پارکینسون، اختلال مزمنی است که در نتیجه از بین رفتن، تقلیل یا آسیب سلول‌های عصبی تولید کننده دوپامین در جسم سیاه مغز میانی بوجود می‌آید .هدف این مطالعه تعیین اثر ۸ هفته تمرین قدرتی- استقامتی به همراه مصرف روغن زیتون بر عملکرد حرکتی و سطح استرس اکسیداتیو در مغز موش‌های صحرایی نر پارکینسونی بود.

روش کار: تعداد ۴۸ سر موش صحرایی نر به‌صورت تصادفی به ۸ گروه شامل کنترل، پارکینسونی، پارکینسونی +روغن زیتون، پارکینسونی +روغن ذرت، پارکینسونی +تمرین، پارکینسونی +تمرین +روغن ذرت، پارکینسونی +تمرین +روغن زیتون، گروه سالم + تمرین +روغن زیتون تقسیم شدند. روغن زیتون و ذرت به‌صورت خوراکی روزانه ۰/۴ میلی‌لیتر به مدت ۸ هفته به موش‌ها در گروه‌های موردنظر خورانده شد. ورزش استقامتی روی تردمیل ۳۰ دقیقه با سرعت ۱۱ متر در دقیقه و ورزش قدرتی، سه بار بالا رفتن از نردبان با وزنه بود. مالون دی آلدئید، سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پر اکسیداز، بافت مغز و عملکرد حرکتی اندازه‌گیری شد. جهت تحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک سویه استفاده شد.

یافته‌ها: سوپر اکسی دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز در گروه تمرین با مکمل روغن زیتون نسبت به گروه کنترل پارکینسون افزایش معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$) و کاهش میزان مالون دی الدئید بعد از تمرین مشاهده شد ($p<۰/۰۵$). همچنین بهبود عملکرد حرکتی در موش‌های با تمرین و مصرف روغن زیتون نسبت به گروه کنترل پارکینسونی مشاهده شد ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: تمرین قدرتی استقامتی همراه با مکمل زیتون باعث بهبود عملکرد حرکتی و میزان آنتی‌اکسیدان‌ها در موش‌های پارکینسونی می‌شود.

کلیدواژه‌ها: پارکینسون، آنتی اکسیدان، تمرین ترکیبی، عملکرد حرکتی، روغن زیتون

* **نویسنده مسئول:** دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

ایمیل: elmieh@iaurasht.ac.ir **تلفن:** ۰۹۱۱۱۳۵۹۱۲۱ **نمابر:** ۰۱۳۳۳۴۲۱۸۲۹

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

مقدمه

بیماری پارکینسون، یکی از اختلالات رایج تحلیل برنده عصبی می‌باشد و پس از آلزایمر شایع‌ترین بیماری تخریب نورونی رایج در جهان است که به‌وسیله کاهش نورون‌های دوپامینرژیک در نیگرااستریاتال و تخلیه دوپامین در استریاتوم مشخص می‌شود (۱)

تحقیقات نشان داده‌اند که عوامل محیطی و سبک زندگی مانند رژیم غذایی، آموزش، ورزش و قرار گرفتن در معرض ترکیبات سمی بر فرایند تخریب نورون پیش‌رونده که منجر به بیماری پارکینسون می‌شود، اثرگذار است (۲).

فعالیت بدنی سبب افزایش اندوژنز سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش سطوح آسیب اکسیداتیو در مغز می‌شود. تأثیر تمرین در بازیابی رفتاری، میتوکندریایی و بیوشیمیایی ناشی از بیماری پارکینسون به عوامل زیادی از جمله نوع، شدت و مدت برنامه تمرین بستگی دارد (۳).

به دنبال بروز عوارض ناشی از روش‌های دارو درمانی در بیماران مبتلا به پارکینسون، کاهش سطح فعالیت بدنی آنها در مقایسه با همسالانشان سریعتر اتفاق می‌افتد و در نتیجه، این بیماران عوارض و شدت بیشتری از بیماری و سطوح پایین‌تری از عملکرد حرکتی را نشان می‌دهند (۴). علت این امر در واقع آسیب به عقده‌های قاعده‌ای و درنتیجه عدم تأثیر بر مراکز حرکتی کورتیکال مغز است که در نهایت منجر به فعالیت کمتر نورون‌های حرکتی و نهایتاً ضعف عضلانی و کاهش قدرت عضلانی می‌شود (۵).

به نظر می‌رسد ورزش با ایجاد تعادل وضعیت اکسیداسیون و احیا در بهبود عملکرد مغزی نقش دارد؛ به‌طوری‌که مقاومت علیه استرس اکسایشی را افزایش می‌دهد و بهبود استرس اکسایشی را تسریع می‌کند. تمرین ورزشی زنده ماندن سلول-های عصبی را افزایش می‌دهد و برقراری عملکردهای مغز را بعد از آسیب تسهیل می‌کند (۶) و شروع علائم را به تأخیر اندازد (۷).

روغن زیتون از این جهت اهمیت دارد که دارای اسیدهای چرب غیراشباع مثل اسید اولئیک و اسید لینولئیک و ویتامین E است. روغن زیتون به‌عنوان منبع اصلی چربی در رژیم غذایی، علاوه بر داشتن سطح بالایی از اسیدهای چرب اشباع‌نشده، حاوی ترکیبات بیولوژیک مانند آنتی‌اکسیدان‌های فنلی است که می‌توانند از تأثیر مخرب رادیکال‌های آزاد و جهش‌های حاصل بر ساختارهای سلولی جلوگیری کنند (۸).

ترکیب‌های فنولی می‌توانند سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی مغز را افزایش دهند. مغز دارای سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی است که به‌عنوان سد دفاعی در برابر رادیکال‌های آزاد عمل می‌کنند، اما با افزایش سن و بروز کهنسالی این سیستم‌های دفاعی تضعیف می‌شوند. از آنزیم‌های موجود در این سیستم‌ها می‌توان به آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز[1] (SOD) و کاتالاز[2] (CAT) اشاره کرد. آنزیم SOD نقش کلیدی در کاهش سمیت آنیون‌های سوپر اکسید دارد. کاهش فعالیت این آنزیم در ارتباط با بیماری پارکینسون بیانگر نقش اصلی و مهم آن در رویارویی با رادیکال‌های آزاد تولیدشده در مغز است (۹).

رادیکال‌های آزاد، الکترون‌ها را از زنجیره‌ی هیدروکربنی غیراشباع لیپیدها بیرون کشیده، باعث تخریب لیپید و تولید ترکیبات فعال می‌شوند. این ترکیبات فعال رادیکال‌های ایجاد شده پس از تخریب باندهای کربنی، سبب تولید طیف وسیعی از مواد مانند کتون‌ها، اترها و آلدئیدها می‌شوند. عمده آلدئید تولید شده در جریان این واکنش‌ها، مالون دی آلدئید است (MDA)[3]. مالون دی آلدئید ناشی از پراکسیداسیون لیپیدی می‌تواند با سایر اجزای سلولی مانند پروتئین‌ها ساختارهای ژنومی وارد واکنش شده و ضایعات متنوعی ایجاد کند و در نهایت ممکن است باعث مرگ سلولی همراه با علائم گسترده بیماری شود (۱۰).

بافت‌هایی که به مدت طولانی در معرض استرس اکسایشی قرار می‌گیرند، دچار تطابق در سیستم اکسیدانی/ آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی از طریق تحریک فعالیت آنزیماتیک می‌شوند که شامل افزایش فعالیت گلوتاتیون

[1]-Superoxide Dismutase
[2]- catalase
[3]- malondialdehyde

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

پراکسیداز [1](GPX) و سوپراکسیددیسموتاز (SOD) است. این آنزیم‌ها به همراه کاتالیز (CAT) و گلوتاتیون S ترانسفراز اولین خط دفاعی در برابر حمله انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن می‌باشند (۱۱). SOD آنیون‌های اضافی سوپروکسید را متابولیزه کرده و به پروکسید هیدروژن H2O2 تبدیل می‌کند که در ادامه توسط GPX به آب تبدیل می‌شود. گفته می‌شود GPX یک آنزیم حاوی سلنیم می‌باشد که با روبیدن هیدروپروکسیدازها و پروکسیدهای لیپیدی نیز سلول‌ها را در برابر [2](ROS) حفاظت می‌کند. همچنین فعالیت SOD در نورون‌ها از آپوپتوز القاء شده توسط ROS جلوگیری می‌کند (۱۲). با توجه به اینکه تاکنون تأثیر تمرین قدرتی استقامتی به همراه مصرف روغن زیتون بر بهبود بیماری پارکینسون بررسی نشده، مطالعه حاضر با هدف بررسی ۸ هفته تمرین ترکیبی به همراه مصرف روغن زیتون بر رفتار حرکتی، MDA و آنتی-اکسیدان‌ها در موش‌های صحرایی نر پارکینسونی انجام شد.

روش کار

نگهداری حیوانات

در مطالعه تجربی حاضر، از ۴۸ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار با میانگین وزن ۲۵۰-۳۰۰ گرم استفاده شد. نمونه‌های تحقیق به‌منظور سازگاری با محیط نگهداری به مدت دو هفته در خانه حیوانات ویرا آرمانیان در رشت نگهداری شدند. تمام موارد استاندارد از جمله شرایط دمایی ۱±۲۴ درجه سانتی‌گراد، میزان رطوبت نسبی ۳٪ ± ۵۵، دسترسی آزاد به آب و غذای استاندارد ویژه موش (ساخت شرکت بهپرور، ایران) و همچنین سیکل تاریکی/ روشنایی ۱۲ ساعته رعایت گردید. همچنین نکات اخلاقی نگهداری و کار با حیوانات آزمایشگاهی مطابق دستورالعمل مؤسسه ملی سلامت برای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی در تمام مدت کار رعایت شد. این حیوانات به مدت دو هفته در قفس‌های مخصوص برای سازگاری با محیط جدید قرار داده شدند حیوانات به‌صورت تصادفی به ۸ گروه شامل: کنترل، پارکینسونی، پارکینسونی + روغن زیتون، پارکینسونی +روغن ذرت، پارکینسونی +تمرین، پارکینسونی +تمرین +روغن ذرت، پارکینسونی +تمرین +روغن زیتون، گروه سالم +تمرین +روغن زیتون تقسیم شدند.

روش القای پارکینسون

برای ایجاد مدل پارکینسونی، از روش Rodrigues و همکاران استفاده شد، تخریب جسم مخطط موش‌ها به غیر از گروه کنترل سالم، با تزریق محلول شش _هیدروکسی دوپامین به‌صورت استریوتاکسی به داخل جسم مخطط (سمت راست) صورت گرفت. به این صورت که با استفاده از اطلس واتسون و پاکسینوس مکان مناسب برای عمل استریوتاکسی با مختصات قدامی-خلفی (۰/۵) جانبی (۱) و عمقی (۵/۱) مشخص و کانال ۲۷ گیج دندانپزشکی داخل جمجمه موش‌ها قرار گرفت. سپس از طریق این کانال و با استفاده از سرنگ همیلتون مقدار ۵ میکروگرم ۶ -هیدروکسی دوپامین (با سرعت هر میکرولیتر محلول با سالین در مدت ۳۰ ثانیه) به هر موش تزریق شد. پس از پایان تزریق از فنر ۸ میلی‌لیتری برای جلوگیری از خروج مایع از کانال استفاده و موش به مدت ۱ دقیقه ثابت نگه‌داشته شد. دو روز بعد از القای پارکینسون، برای تأیید القای پارکینسون در موش‌ها آزمایش‌های زیر انجام گرفت (۱۳).

آزمون تأیید القای پارکینسون

آزمون پیچش بدن بالا رفته بر طبق روش(EBST) Elevated body swing test شرح داده شده توسط Borlongan و همکاران در سال ۱۹۹۵ صورت گرفت این آزمون جهت تأیید القای پارکینسون در موش‌ها انجام گرفت. به‌طور خلاصه روش کار بدین‌صورت بود که دم موش، از محدوده ۲ سانتیمتری محل اتصال با بدن، گرفته‌شده و به بالا آورده می‌شد؛ به‌طوری‌که بینی حیوان ۲ سانتیمتر بالای سطح اتّکا قرار می‌گرفت. در این حالت حیوان بدن خود را به سمت راست یا چپ می‌پیچاند که تعداد این پیچش‌ها به هر طرف نشان‌دهنده شدت بیماری بود. حیوان بر روی میز قرارمی‌گرفت، چنانچه طرز ایستادن و راه رفتن حیوان طبیعی بود، نمره‌ای دریافت نمی‌کرد (نمره‌ی صفر می‌گرفت)؛ درصورتی‌که حیوان روی میز قرار می‌گرفت و در اثر سفتی عضلات بی‌حرکت باقی می‌ماند و یا با زحمت با حرکت دست‌ها و پاها شروع به حرکت می‌کرد به حیوان نمره‌ی ۰/۵ داده می‌شد (۱۴).

برای اطمینان بیشتر از القای پارکینسون دست راست

[1] -Glutathione peroxidase
[2] -Reactive oxygen species

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

حیوان، روی سکوی چوبی به ارتفاع ۳ سانتیمتر قرار گرفت. چنانچه حیوان حداقل ۱۰ ثانیه دست خود را از روی سکو برنمی‌داشت، نمره ۰/۵ دریافت می‌کرد. برای دست چپ هم این آزمایش صورت گرفت. این مرحله در مجموع یک نمره داشت. دست راست حیوان، روی سکوی ۹ سانتیمتری قرار داده می‌شد؛ درصورتی‌که حیوان می‌توانست دست خود را نگه دارد، نمره یک می‌گرفت و برای دست چپ نیز به همین شکل آزمایش انجام شد. این مرحله در مجموع ۲ نمره داشت. حیوان پارکینسونی، از مجموع دو آزمون فوق، نمره ۳/۵ را دریافت می‌کرد و حیوان سالم نمره صفر می‌گرفت (۱۴).

پروتکل تمرین

برنامه تمرینی شامل آشناسازی با دویدن روی نوار گردان برای انجام ورزش استقامتی و بالا رفتن از نردبان مخصوص تمرینات مقاومتی در حیوانات مختص گروه‌های تعیین‌شده به مدت ۴ روز انجام شد با استفاده از تجهیزات مذکور تمرینات مقاومتی-استقامتی در حیوانات پیاده شد. گروه کنترل سالم هیچ‌گونه تمرین و جراحی نداشته و صرفاً به مدت دوره‌های طی شده گروه‌های ورزشی، ضمن استقرار در نوار گردان خاموش، در حیوان خانه نگهداری شدند. تمرینات آشناسازی استقامتی شامل راه رفتن و دویدن روی نوار گردان با سرعت ۸-۹ متر در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه بود. تمرینات آشناسازی گروه مقاومتی ۳ بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه بود. برای حیوانات با تمرینات ورزشی، دوره آشناسازی به‌طور یکسان اجرا شد. پس از آشناسازی موش‌ها با دویدن روی نوار گردان تمرینات استقامتی شروع شد. تمرین استقامتی شامل ۵ روز در هفته صبح‌ها هر روز به مدت ۳۰ دقیقه و با سرعت ۱۱متر در دقیقه در طی ۸ هفته بود. در انتهای هر جلسه حیوانات پس از طی دوره سرد شدن از روی نوار گردان برداشته شدند. عصرها در ابتدای برنامه تمرین مقاومتی به‌منظور گرم کردن، ۳ بار بدون وزنه و استراحت بین تکرارها از نردبان بالا رفته و سپس وزنه‌های آن جلسه تمرینی به دم موش‌ها وصل شد. وزن وزنه در هفته اول ۳۰٪ وزن موش بود و هر هفته به اندازه ۱۰٪ وزن بدن موش به وزنه‌ها اضافه تا اینکه هفته هشتم۱۰۰ درصد وزن حیوان به وزنه اضافه شد .لازم به ذکر است که مکمل روغن زیتون و روغن معمولی (روغن مایع ذرت) به مقدار ۰/۴ میلی‌گرم صبح‌ها قبل از تمرین به گروه‌های موردنظر به طریق گاواژ داده می‌شد (۱۵). برای سنجش عملکرد حرکتی از تست هنگینگ[1] استفاده شد به این صورت که هر موش توسط پاهای جلویی خود، از یک سیم فلزی به طول ۸۰ سانتیمتر و قطر ۷ میلی‌متر آویزان شد. هنگامی‌که حیوان به سیم فلزی چنگ می‌زد، آن را رها کرده و مدت‌زمان تأخیر در سقوط حیوان توسط کرونومتر ثبت شد. موش‌ها به‌صورت تصادفی انتخاب شدند و برای هر موش، سه بار این آزمایش انجام شد و میانگین ثبت شد. بین هر مرحله آزمایش، ۳۰ دقیقه به حیوان استراحت داده شد (۱۶).

تست‌های مولکولی

ابتدا موش‌ها با ترکیب کتامین زایلازین به نسبت ۶۰ به ۴۰ بیهوش شدند. سپس با جدا کردن کل مغز، جسم مخطط از سایر قسمت‌ها جدا شد و بلافاصله در ازت مایع قرار گرفت، بافت در یخچال مخصوص در دمای ۸۰- درجه نگهداری شد. پس از هموژنایز بافت در محلول بافر فسفات سالین با PH ۷/۴ نمونه در مدت ۲۰ دقیقه با دور ۱۰۰۰۰ g سانتریفیوژ شد. جهت سنجش میزان آنتی‌اکسیدان ها از کیت‌های شرکت نوند سلامت و بر روی بافت مغز انجام شد استفاده شد. اندازه‌گیری سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) بر اساس مهار واکنش اتواکسیداسیون پیروگالول می‌باشد. برای به دست آوردن درصد مهار واکنش اتواکسیداسیون پیروگالول از فرمول مربوط به دستورالعمل کیت Nasdox محصول شرکت نوند سلامت، ارومیه استفاده شد.

آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) آنزیمی است که در بخش‌های سیتوپلاسمی و میتوکندری سلول یافت می‌شود. آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز باعث کاهش هیدروپراکسید کومن در هنگام اکسیداسیون GSH به GSSG می‌شود و در ادامه GSSG با مصرف NADPH nicotinamide adenine dinucleotide phosphate توسط آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز به GSH کاهش می‌یابد. در این واکنش، NADPH مصرف‌شده به‌عنوان یک مارکر تعیین مقدار GPX در نظر گرفته می‌شود و در طول موج ۳۴۰ نانومتر میزان فعالیت GPX را تعیین می‌کند. سنجش فعالیت کاتالاز با استفاده از کیت شرکت نوند سلامت (Nactaz) اندازه‌گیری شد. سنجش مالون دی آلدهید به روش (TBARS) Thiobarbituric Acid Reactive Substances و با استفاده ازکیت Nalondi اندازه‌گیری شد. در این روش

[1]- Hanging or wire grasping test

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

مالون دی آلدهید با تیوباربیتیوریک اسید (TBA) در دمای بالا، واکنش داده و محصول صورتی رنگی تولید می‌کند که با روش رنگ‌سنجی اندازه‌گیری می‌شود (۱۷– ۲۰).

آنالیز آماری

توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون آماری شاپیروویلک بررسی شد. طبق نتایج به‌دست‌آمده تمام داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردار بودند. جهت مقایسه نتایج آزمایش‌های سنجش میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و قدرت از آزمون آنالیز واریانس یک سویه استفاده شد. در ابتدا واریانس داده‌ها با استفاده از آزمون آماری لون سنجیده شد. با توجه به نابرابری واریانس‌ها از آزمون آماری ولچ (welch) استفاده شد. در مواردی که اختلاف معناداری وجود داشت جهت ارزیابی دقیق‌تر بین گروهی از آزمون تعقیبی تامهن استفاده شد.

نتایج

در جدول ۱ مقادیر میانگین به همراه انحراف معیار متغیرهای تحقیق و در جدول ۲ نتایج آزمون آنالیز واریانس یک سویه در گروه‌های هشت‌گانه پژوهش ارائه‌شده است.

مقایسه نتایج متغیرهای پژوهش در اشکال ۱ الی ۵ ارائه شده است.

نتایج جدول ۱ نشان داد که اختلاف معنی‌دار در تمام متغیرهای پژوهش در بین گروه‌های مورد آزمایش وجود داشت. جهت بررسی معنی‌داری بین گروهی از اشکال ۱ الی ۵ استفاده شد ($p<۰/۰۵$).

جدول ۱. مقادیر میانگین و انحراف معیار متغیرها و نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه در گروه‌ها (تعداد در هر گروه ۶ سر موش)

متغیرها / گروه‌ها	آزمون قدرت (ثانیه)	مالونیل دآلدئید میکرومول	سوپر اکسید دسموتاز واحد بر میلی لیتر	کاتالاز نانومول بر میلی‌لیتر	گلوتاتیون پراکسیداز میکرومول
گروه اول	۲۲/۲۷±۱/۸۹	۸/۴۰±۰/۰۷	۳۰۹/۲۲±۸/۴۲	۱۳۶/۸۵±۲/۱۱	۲۹/۰۸±۰/۵۷
گروه دوم	۷/۴۴±۰/۳۹	۹/۰۴±۰/۲۱	۲۸۹/۴۱±۴/۰۴	۱۲۹/۳۹±۲/۴۱	۲۸/۶۱±۱/۰۵
گروه سوم	۸/۲۹±۰/۴۴	۱۰/۱۷±۰/۸۲	۳۰۰/۴۶±۲/۳۳	۱۳۷/۹۴±۲/۹۳	۳۱/۹۶±۰/۶۸
گروه چهارم	۷/۲۸±۰/۵۳	۸/۵۳±۰/۱۵	۲۹۹/۴۳±۱/۵۲	۱۳۹/۰۹±۰/۵۳	۳۳/۵۹±۳/۲۶
گروه پنجم	۹/۱۵±۰/۴۷	۷/۹۶±۰/۱۵	۳۰۸/۵۱±۱/۷۹	۱۸۴/۳۴±۷/۷۴	۳۲/۵۶±۱/۳۶
گروه ششم	۱۰/۰۱±۰/۷۱	۸/۲۱۰±۰/۳۲	۳۱۳/۸۹±۱/۱۸	۲۷۹/۶۱±۶/۶۸	۳۱/۹۵±۱/۳۲
گروه هفتم	۹/۱۸±۰/۷۷	۷/۹۹±۱/۱۴	۳۱۵/۱۲±۲/۲۲	۳۰۳/۴۶±۵/۸۵	۳۲/۵۵±۰/۸۸
گروه هشتم	۲۶/۹۱±۰/۳۳	۸/۲۲±۰/۱۴	۳۲۲/۰۹±۲/۷۲	۳۳۴/۵۸±۰/۷۲	۳۵/۰۳±۱/۱۸

با توجه به آن که برابری واریانس ها وجود نداشت از آزمون ولچ استفاده شد. نتایج نشانگر معنی‌داری آماری در متغیرهای قدرت، مالون دی الدئید، سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پر اکسیداز بود (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج آزمون برابری واریانس‌ها در آزمون آنالیز واریانس و نتایج آزمون ولچ

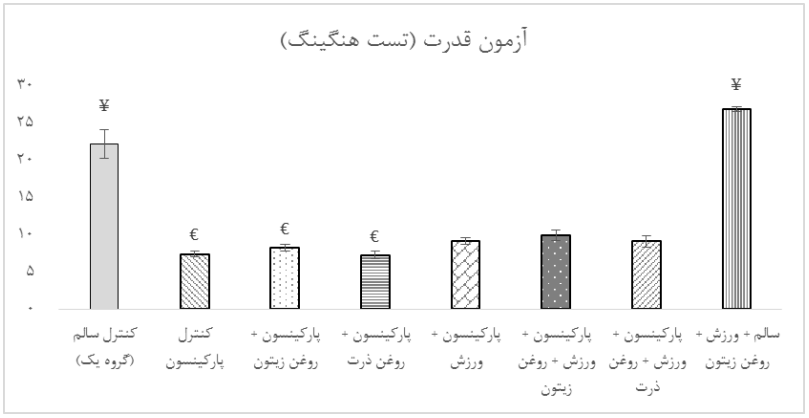
	برابری واریانس‌ها در آزمون لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	آماره*	P_value
آزمون قدرت (انیه)	۰/۰۰۱	۷	۱۶/۹۹	۱۵۸۵/۹۴	۰/۰۰۱*
مالون دی آلدئید میکرومول	۰/۰۰۱	۷	۱۶/۷۱	۱۸/۹۵	۰/۰۰۱*
سوپراکسید دسموتاز واحد بر میلی لیتر	۰/۰۰۱	۷	۱۶/۵۹	۶۰/۰۷	۰/۰۰۱*
کاتالاز نانومول بر میلی لیتر	۰/۰۰۱	۷	۱۶/۲۷	۳۴۱۹۸/۱۱	۰/۰۰۱*
گلوتاتیون پراکسیداز میکرومول	۰/۰۰۱	۷	۱۶/۳۵	۸۶/۵۰	۰/۰۰۱*

*با توجه به نابرابری واریانس‌ها در آزمون لون از آزمون ولچ جهت تجزیه‌وتحلیل یافته‌ها استفاده شد

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

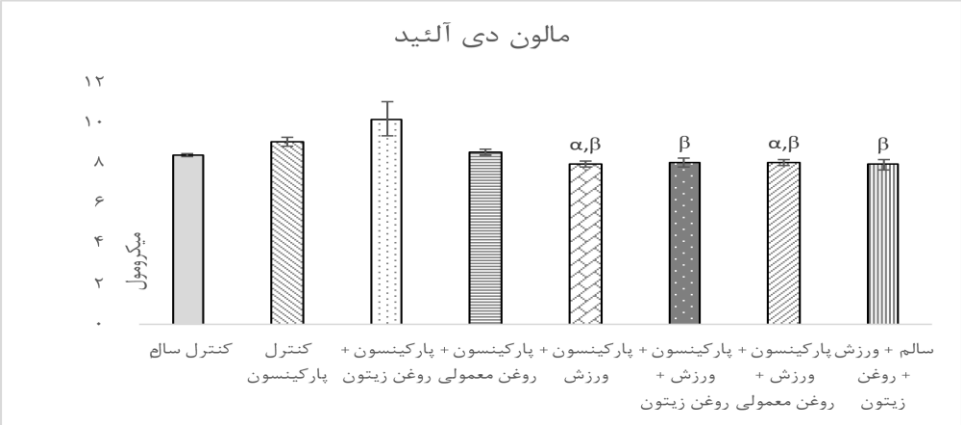
[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

نتایج شکل ۱ بیانگر آن است که در گروه سالم و گروه موش‌های صحرایی سالم به همراه تمرین ورزشی و مصرف روغن زیتون بیشترین میزان قدرت به‌صورت معنی‌دار با سایر گروه‌ها وجود داشت (p<۰/۰۵). در مجموع مصرف روغن زیتون و روغن ذرت بر میزان قدرت اثری نداشت و تنها در گروه‌هایی که تمرین ورزشی داشتند، میزان قدرت افزایش معنی‌دار داشت.



شکل ۱. مقادیر نتایج آزمون قدرت(آزمون چنگ زدن بر حسب ثانیه) موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق .
α: اختلاف معنادار با گروه کنترل سالم، β: اختلاف معنادار با گروه کنترل پارکینسون

نتایج شکل ۲ نشان داد که در گروه‌هایی که تمرین ورزشی داشتند کاهش معنی‌دار در میزان مالون دی آلدئید وجود داشت. (p<۰/۰۵). میزان این متغیر در موش‌های صحرایی پارکینسونی شده کنترل به‌طور معنی‌داری بیشتر از موش‌های صحرایی کنترل سالم بود درحالی‌که بین گروه‌های تمرین اختلاف معنی‌داری وجود نداشت(p<۰/۰۵) .بین دو گروه که تنها از روغن ذرت و روغن زیتون مصرف می‌کردند تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.



شکل ۲. مقادیر نتایج مالونیل دی آلدئید موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق
α: اختلاف معنادار با گروه کنترل سالم، β: اختلاف معنادار با گروه کنترل پارکینسون

نتایج شکل ۳ نشان داد که در دو گروه سالم و سالم به همراه تمرین و روغن زیتون میزان سوپراکسید دسموتاز اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (p<۰/۰۵). همچنین میزان این آنزیم تحت اثر هر دو نوع روغن زیتون و ذرت افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل پارکینسون داشتند. از سوی دیگر تمرینات ورزشی نیز موجب افزایش معنی‌دار و تأثیر تمرینات ورزشی به همراه مصرف روغن زیتون و ذرت با یکدیگر نیز موجب افزایش معنی‌دار بیشتری (اثر افزایشی) در میزان آنزیم سوپراکسید دسموتاز گردید. لیکن بین دو نوع روغن ذرت و زیتون اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (p<۰/۰۵).

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

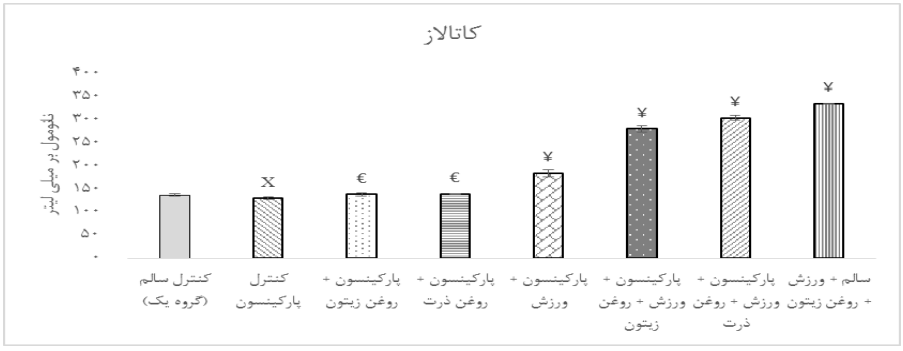
[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]



شکل ۳. مقادیر نتایج سوپراکسید دیسموتاز موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق

α: اختلاف معنادار با گروه کنترل سالم، β: اختلاف معنادار با گروه کنترل پارکینسون

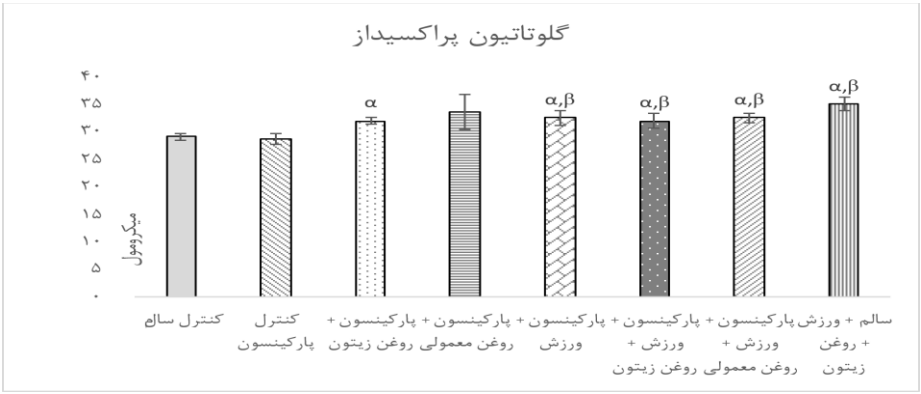
نتایج شکل۴ نشان داد که مصرف روغن‌های ذرت و زیتون بر میزان کاتالاز بی‌تأثیر بود و تنها تمرینات ورزشی موجب افزایش معنی‌دار این آنزیم گردید. همچنین در گروه کنترل پارکینسون در مقایسه با گروه کنترل سالم به‌طور معنی‌داری کاهش داشت. (p<۰/۰۵)



شکل ٤. مقادیر نتایج آنزیم کاتالاز موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق

α: اختلاف معنادار با گروه کنترل سالم، β: اختلاف معنادار با گروه کنترل پارکینسون

شکل ۵ نشان داد تمرینات ورزشی موجب افزایش معنی‌دار آنزیم گلوتاتیون پروکسیداز گردید. مصرف روغن زیتون نیز موجب افزایش معنی‌دار این آنزیم گردید و روغن ذرت بی‌اثر بود. (p<۰/۰۵)



شکل ۵. مقادیر نتایج آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف تحقیق

α: اختلاف معنادار با گروه کنترل سالم، β: اختلاف معنادار با گروه کنترل پارکینسون

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

بحث

با توجه به یافته‌های به دست آمده از مطالعه حاضر، موش‌هایی که 6-OHDA دریافت کرده بودند کاهش معنی‌داری در سطح فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، SOD، CAT، GPX و افزایش MDA را داشتند. مصرف روغن زیتون و روغن ذرت بر میزان قدرت اثری نداشت و تنها در گروه‌هایی که تمرین ورزشی داشتند، میزان قدرت افزایش معنی‌دار داشت. تمرینات ورزشی موجب افزایش معنی‌دار و تأثیر تمرینات ورزشی به همراه مصرف روغن زیتون و ذرت با یکدیگر نیز موجب افزایش معنی‌دار بیشتری (اثر افزایشی) در میزان آنزیم سوپراکسید دسموتاز گردید. همچنین تمرینات ورزشی و مصرف روغن زیتون باعث افزایش معنی‌دار گلوتاتیون پراکسیداز در این پژوهش شد. در مورد آنزیم کاتالاز تنها تمرینات ورزشی موجب افزایش معنی‌دار این آنزیم گردید. روغن زیتون و روغن ذرت تأثیری در میزان این آنزیم نداشت همچنین در گروه‌هایی که تمرین ورزشی داشتند کاهش معنی‌دار در میزان مالون دی آلدئید وجود داشت. بررسی پژوهش‌ها نشان می‌دهد تمرینات ورزشی فعالیت آنتی‌اکسیدانی بافت‌ها را با توجه به نوع پروتکل ورزشی، حجم تمرین، و وجود دوره‌های استراحت بین برنامه‌های تمرینی تغییر می‌دهد (۲۱، ۲۲).

در تحقیقی ناهمسو با تحقیق حاضر هوانلو و همکاران تحقیقی با عنوان تأثیر تمرین هوازی در دوره‌های مختلف زمانی بر تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی موش صحرایی انجام دادند. در این تحقیق SOD ، CAT ، GPX اندازه گیری شدند. نتایج نشان داد ۶، ۹، ۱۲ هفته تمرین استقامتی، تأثیری بر میزان آنزیم‌ها نداشته اند (۲۳). همچنین در پژوهش توماس و همکاران، بعد از ۶ هفته تمرینات اینتروال شدید تفاوت معنی-دازی در میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و مالون دی آلدئید بافت کبد و قلب مشاهده نشده است (۲۴)، Acikgoz و همکاران گزارش نمودند که فعالیت حاد وامانده ساز اثر معنی داری بر مالون دی آلدئید مغز ندارد (۲۵).

همسو با تحقیق حاضر پرکس و همکاران، پریرار و همکاران و اعظمیان جزی و همکاران نشان دادند که تمرینات منظم هوازی تأثیر مثبت و معناداری بر کاهش سطوح مالون دی الدئید دارد که با تحقیق ما همسو می باشند (۲۶-۲۸).

ماروسی و همکاران تحقیقی با عنوان تأثیر تمرینات بلند مدت هوازی بر کاهش استرس اکسیداتیو در هیپوکمپ موش‌های سالم را بررسی کردند. که نتایج این تحقیق نشان داد ورزش موجب تنظیم مقادیر SOD و GPX، می‌شود (۲۹).

بر اساس مطالعات، عصاره برگ گیاه زیتون نیز غنی از ترکیبات پلی فنلی می‌باشند (۳۰) و دارای فعالیت حفاظت نورونی قوی است که سبب بهبود استرس اکسیداتیو و آسیب عصبی در حیوانات می‌شود (۳۱).

در همین راستا، محمدحسینی و همکاران نشان دادند تمرین شنا همراه با مصرف عصاره زیتون دارای اثرات تعاملی در افزایش میزان فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و کاهش سطح مالون دی الدئید در موش‌های صحرایی است (۳۲).

در پژوهش دیکنزی و همکاران، خصوصیات آنتی‌اکسیدانی ترکیبات مختلف موجود در عصاره برگ زیتون (اولئوروپین، اپیجین ۷-گلوکوسید، لوتئولین ۷- گلوکوسید و کافئیک اسید) در مهار رادیکال‌های ازاد و حفاظت از پراکسیداسیون چربی غشای سلول، با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز، منجر به تنظیم تعادل اکسیداتیو و حفاظت از مخاط معده موش‌های صحرایی تحت استرس شد (۳۳).

در واقع، فلاونوئیدهای این گیاه می‌توانند احتمالاً از طریق مکانیسم‌های مختلفی از قبیل تحریک بازسازی نورون‌های آسیب‌دیده و افزایش عملکرد نورون‌های باقیمانده، سبب محافظت از سلول‌های عصبی شوند. از طرفی فلاونوئیدها ممکن است بر مدولاسیون پروتئین و مسیرهای سایگنالینگ لیپید کیناز از طریق مهار آبشار سیگنالینگ MAP کیناز مانند P 38 یا ERK 1/2 اثر داشته باشند (۳۴).

در راستای این مطالعه برخی از پژوهش‌ها، تأثیر مصرف عصاره‌های گیاهی را بر مدل حیوانی بیماری پارکینسون گزارش نمودند. برای نمونه، مصرف خوراکی عصاره گیاهی جینسینگ باعث توقف تخریب سلولی جسم سیاه و کاهش بروز اختلالات عملکردی در موش‌های پارکینسونی شد (۳۵).

همچنان که در قسمت نتایج آزمون هنگینگ بیان گردید به‌طور خلاصه می‌توان نتیجه گرفت حیواناتی که دچار پارکینسون بودند در مقایسه با حیوانات گروه کنترل از قدرت عضلانی کمتری برخوردار بوده و این در حالی است که در گروه‌های تمرین کرده با ورزش استقامتی، مقاومتی میزان

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

قدرت عضلانی بهبود یافته و نشان‌دهنده تأثیر مثبت تمرینات ورزشی در برگشت قدرت عضلانی می‌باشد. در موارد انسانی ایجاد شرایط بهبود بازتوانی عضلانی بیماران پارکینسون اهمیت فوق‌العاده‌ایی در برگرداندن قدرت عضلانی بیماران برای فرآیندهای روزمره خود دارا می‌باشد. شکی نیست که تغییرات عضلات اسکلتی در طی یک دوره بیماری مزمن و طولانی می‌تواند تغییرات شدیدتری نسبت به موارد کوتاه‌مدت ایجاد نماید و دارو درمانی بیماری پارکینسون احتمالاً قادر به بهبود قدرت عضلانی نبوده و یا ممکن است تمرینات مختلف اثرات متفاوتی ایجاد نمایند. تمرینات ورزشی در هر صورت به‌عنوان یک تجویز بازتوانی عضلانی به بیماران پارکینسونی توصیه می‌گردد (۳۶). بنابراین نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که ورزش و مصرف روغن زیتون در دراز مدت احتمالاً به‌واسطه خاصیت آنتی‌اکسیدانی آن به‌طور چشمگیری سبب محافظت نورون در برابر 6-OHDA و همچنین باعث بهبود قدرت عضلانی در بیماران پارکینسونی می‌شود. محققین نقش حفاظتی مصرف روغن زیتون را در مورد اختلالات عصبی از جمله بیماری پارکینسون پیشنهاد نموده‌اند.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این تحقیق تمرین ترکیبی به همراه مصرف روغن زیتون می‌تواند سبب بهبود قدرت عضلانی و افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها شود که بیانگر بهبود آسیب ناشی از 6-هیدروکسی دوپامین در مدل حیوانی پارکینسون می‌باشد بنابراین پیشنهاد می‌شود که این تحقیق با اندازه‌گیری فاکتورهای اکسایشی و ضد اکسایشی بیشتری انجام شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری در رشته فیزیولوژی ورزشی مصوب گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت است. بدین‌وسیله از افراد شرکت‌کننده در مطالعه و اساتید گرانقدری که در اجرای طرح یاری رساندند سپاسگزاری می‌نماییم. این مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه با کد IR.IAU.RASHT.REC.1400.013 به تصویب رسیده است.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی بین نویسندگان وجود ندارد.

References

1. Hosseini M Rajaei Z, Alaei H. Effects of crocin on rotational behavior, lipid peroxidation and nitrite levels. in rat's brain striatum in an experimental model of parkinson's disease. Journal of Isfahan Medical School. 2015; 33(336): 780-91. (in Persian)

2. Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS, Taylor AH, Campbell JL. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinsons disease a systematic review and metaanalysis. Journal of the Movement Disorder 2008 ;15;23(5):631-40.

3. Rezaee Z, Marandi SM, Alaei H, Esfarjani F, Feizollahzadeh S. Effects of Preventive Treadmill Exercise on the Recovery of Metabolic and Mitochondrial Factors in the 6-Hydroxydopamine Rat Model of Parkinson's Disease. Neurotox Research 2019; 35(4): 908-17.

4. Giroux M. Parkinson's disease: Managing a complex, progressive disease at all stages. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2007;74(5):313-4.

5. Shine JM, Matar E, Ward PB, Bolitho SJ, Gilat M, Pearson M, et al. Exploring the cortical and subcortical functional magnetic resonance imaging changes associated with freezing in Parkinson's disease. Brain 2013; 136(Pt 4): 1204-15

6. Radak Z, Kumagai Sh, Taylor AW, Naito H, Goto S. Effects of exercise on brain function: Role of free radicals. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2007;32(5):942-6

7. Tsai CH, See LC, Chen HZ, Chen RS, Weng YH et al. Environmental risk factors of young onset Parkinson's disease: a case-control study. Clinical Neurology and Neurosurgery.2002.104 (4) :328-33

8. Capannesi C, Palche I, Mascini M, Parenti A. Electrochemicalsensor and biosensor for polyphenols detection in olive oils. Journal Food Chemistry 2000; 71:553-62

9. Dani C, Pasquali MA, Oliveira MR, Umezu FM, Salvador M, Henriques JA, et al. Protective effects of purple Grape juice on carbon tetrachloride-induced oxidative stress in brains of adult wistar rats. Journal of Medicinal Food 2008;11(1):55-61

10. Rahimi R, Nikfar S, Larijani B, Abdollahi M. A review on the role of antioxidants in the management of diabetes and its complications. Biomedicine and Pharmacotherapy. 2005;59(7):365-73.

11. Chung HY ,Cesari M, Anton S, Marzetti E,

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

Giovannini S, Seo AY, et al. Molecular inflammation: underpinnings of aging and agerelated diseases. Ageing Research Reviews .2009; 8(1):18-30

12. Ghadrdoost B, Vafaei AA, Rashidypour A, Hajisoltani R, Bandegi AR et al. Protective effects of saffron extract and its active constituent crocin against oxidative stress and spatial learning and memory deficits induced by chronic stress in Rats. European Journal of Pharmacology2011; 667: 222-9.

13. Rodriguez Diaz M, Abdala P, Barroso-Chinea P, Obeso J, Gonzalez-Hernandez T. Motor behavioural changes after intracerebroventricular injection of 6-hydroxydopamine in the rat: an animal model of Parkinson's disease. Behavioural Brain Research.2001;122(1):79-92.

14. Dursun I, Jakubowska-Doğru E, Uzbayb T. Effects of prenatal exposure to alcohol on activity, anxiety, motor coordination, and memory in young adult Wistar rats. Pharmacology Biochemistry and Behavior. 2006;85(2):345-55.

15. Zarrinkalam E, Heidarianpour A, Salehi I, Ranjbar K, Komaki A. Effects of endurance, resistance, and concurrent exercise on learning and memory after morphine withdrawal in rats. Life Sciences .2016. 15;157:19-24.

16. Razavinasab M, Shamsizadeh A, Shabani M, Nazeri M, Allahtavakoli M, Asadi-Shekaari M, et al. Pharmacological blockade of TRPV1 receptors modulates the effects of 6-OHDA on motor and cognitive functions in a rat model of Parkinson's disease. Fundamental and Clinical Pharmacology 2013;27(6):632-40

17. Ai L, Chen C, Zhou F, Wang L, Zhang H, et al. Complete genome sequence of the probiotic strain Lactobacillus casei BD-II Journal of Bacteriology. 2011;193(12):3160–3161.

18. Göttle M, Prudente CN, Fu R, Sutcliffe D, Pang H et al .Loss of dopamine phenotype among midbrain neurons in Lesch-Nyhan disease. Annals of Neurology.2014; 76(1):95-107

19. Schretlen DJ, Varvaris M, Vannorsdall TD, Gordon B, Harris JC, Jinnah HA . Brain white matter volume abnormalities in Lesch-Nyhan disease and its variants. Neurology .2015;84:190-6.

20. Abdel-Salam OME, Morsy SMY, Sleem AA The effect of different antidepressant drugs on oxidative stress after lipopolysaccharide administration in mice .experimental and clinical sciences journal.2011; 10:290–302

21. Escribano BM, Tunez I, Requena F, Rubio MD, De Miguel R, Montilla P, et al. Effects of an aerobic training program on oxidative stress biomarkers in bulls. Veterinary medicine.2010; 55(9):422–8.

22. Aksoy Y, Yapanoglu T, Aksoy H, Demircan B, Oztasan N et al. Effects of endurance training on antioxidant defense mechanisms and lipid peroxidation in testis of rats. Archives of Andrology 2006;52(4):319-23

23. Huanlou F, Hedayati M, Ebrahimi M, Abed Nazari H. The effect of aerobic exercise indifferent periods on The changes in the antioxidant enzymes of rat. Journal of Research in Medical Sciences 2011; 35(1): 14-9. (in Persian)

24. Songstad NT, Kaspersen KH, Hafstad AD, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of high intensity interval training on pregnant rats, and the placenta, heart and liver of their fetuses. PLoS One 2015; 10(11): e0143095.

25. Acikgoz O, Aksu I, Topcu A, Kayatekin BM. Acute exhaustive exercise does not alter lipid peroxidation levels and antioxidant enzyme activities in rat hippocampus, prefrontal cortex and striatum. Neuroscience Letters. 2006; 406(1): 148-51.

26. Park SY, Kwak YS. Impact of aerobic and anaerobic exercise training on oxidative stress and antioxidant defense in athletes.Journal of Exercise Rehabilitation. 2016; 12(2): 113.

27. Pereira AD, Spagnol AR, Luciano E, Leme JA. Influence of aerobic exercise training on serum markers of oxidative stress in diabetic rats. Journal of Physical Education 2016; 27(3); 20-9.

28. Azamian Jazi A, Shokouhi R. The effect of an eight week combined exercise training on oxidative stress and lipid peroxidation in postmenopausal women with type 2 diabetes. Journal of Shahid Sadoughi University. 2016; 24(8): 667-78. (in Persian)

29. Marosi K, Bori Z, Hart N, Sárga L, Koltai E, et al. Long-Term exercise treatment reduces oxidative stress in the hippocampus of aging rats. neuroscience 2012; 226: 21-8.

30. Sarbishegi M, Mehraein F, Soleimani M. Antioxidant role of oleuropein on midbrain and dopaminergic neurons of substantia nigra in aged rats. Iranian Biomedical Journal. 2014;18(1):16-22.

31. Dekanski Dragana, Selaković Vesna, Piperski Vesna, Radulovic Zeljka, Korenic Andrej & Radenovic, Lidija. Protective effect of olive leaf extract on hippocampal injury induced by transient global cerebral ischemia and reperfusion in Mongolian gerbils. Phytomedicine. 2011; 18(13), 1137-43

32.Mohammad Hosseini F, Hosseini SA , Ahmadi M. The effect of a period of swimming training and chamomile extract on antioxidant status in adult

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

male rats. Qom University of Medical Sciences Journal; 20118;12(6):10-19. (in Persian)
33. Dekansi D, Janicijevic-Hudoma S , Ristic S , Radonjic N.V , Petronijevic ND , Piperski V et al. Attenuation of cold restraint stress-induced gastric lesions by an olive leaf extract. General Physiology and Biophysics 2009; 28:135-142.
34. Vauzour D, Rodriguez-Mateos A, Corona G, Oruna-Concha MJ, Spencer JP. Polyphenols and human health: prevention of disease and mechanisms of action. Nutrients. 2010;2(11):1106-31
35. 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. Medical Research 2011; 35(1): 14-9.(in Persian)
36. Rosenthal LS, Dorsey ER. The benefits of exercise in Parkinson disease. JAMA Neurol 2013; 70(2): 156-7

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]

Strength-endurance training with olive oil consumption on motor performance and oxidative stress level in the brain of male parkinsonian rats.

Received: 15 Feb 2022 Accepted: 27 Jun 2022

Mansooreh Shamsi [1], Alireza Elmieh [2*], Ramin Shabani[3]

1. PhD Student in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran 2. Associate Professor, PhD in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht , Iran 3. Professor, PhD in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sports Science, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran

Abstract

Introduction: Parkinson's disease is a chronic brain disorder that occurs as a result of the loss, reduction or damage of dopamine-producing nerve cells in the substantia nigra located in the midbrain. The purpose of this study is to determine the effect of 8 weeks of strength-endurance training with olive oil consumption on motor performance and oxidative stress level in the brain of male parkinsonian rats.

Materials and Methods: 48 male rats were randomly divided into 8 groups including control, Parkinson's disease, Parkinson's disease + olive oil, Parkinson's disease + corn oil, Parkinson's disease + exercise, Parkinson's disease + exercise + corn oil, Parkinson's disease + exercise + olive oil, healthy group + exercise. + olive oil. 0.4 ml of olive oil and corn oil were orally fed to rats daily for 8 weeks in the desired groups. Endurance exercise included exercising on a treadmill for 30 minutes at a speed of 11 meters per minute and strength exercise included climbing a ladder with weights three times. Malondialdehyde, superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase, brain tissue and motor performance were measured.. One-way analysis of variance was used to analyze the data..

Results: Super oxymesmutase, catalase, glutathione peroxidase significantly increased in the exercise group with olive oil supplementation compared to Parkinson's control group ($p < 0.05$). In addition, a decrease in the amount of malondialdehyde after exercise was observed ($p < 0.05$). Improvement of motor function was also observed in rats with training and consumption of olive oil compared to Parkinson's control group ($p < 0.05$).

Conclusion: Endurance strength training with olive supplementation improves motor function and the amount of antioxidants in Parkinson's rats

Keywords: Parkinson, antioxidants, combined exercise, motor performance, olive oil

***Corresponding Author:** Associate Professor, PhD in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sport Science, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran

Email: elmieh@iaurasht.ac.ir **Tel:** +989111359121 **Fax:** +981333421829

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1401.9.2.1.9]