اثر ورزش طولانی مدت بر میزان فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان بعد از بستن رگ کاروتید در رت

مهرنوش مقدسی[1]، پرهام رئیسی[2]، شقایق حقجو جوانمردی[2]، محمد حسن تاج الدینی[3]، مجید طاعتی[4]، بهاره امجدی[5]

۱- استادیار، مرکزتحقیقات گیاهان دارویی رازی وگروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

۲- مرکز تحقیقات فیزیولوژی کاربردی، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳- کارشناسی ارشد، دانشکده داروسازی و علوم داروئی اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۴- استادیار، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.

۵- کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی، مرکز تحقیقات فیزیولوژی کاربردی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

یافته / دوره پانزدهم / شماره ۳ / تابستان ۹۲ / مسلسل ۵۶

چکیده

دریافت مقاله: ۹۲/۲/۱۰ ، پذیرش مقاله: ۹۲/۴/۱۹

مقدمه: مطالعات جدید نشان داده اند که ورزش منظم حساسیت مغز به آسیب های مغزی تحت شرایط پاتولوژیک مختلف را کاهش می دهد. هدف از مطالعه حاضر بررسی کردن نقش حفاظتی ورزش منظم بر هیپوکامپ بعد از هیپوپرفیوژن مغزی می باشد.

مواد و روش‌ها: رتهایی از نژاد ویستار به صورت تصادفی به ۴ گروه کنترل، هیپوپرفیوژن (دوم)، ورزش (سوم) و ورزش –هیپوپرفیوژن (چهارم) تقسیم شدند. حیوانات گروه های سوم و چهارم وادار شدند ۲.۵ ماه هر روز به مدت ۱ ساعت برروی تردمیل با سرعت ۱۷ متر در دقیقه بدوند. شریان کاروتید مشترک راست در حیوانات گروه چهارم، پس از پایان دوره ورزش با نخ بخیه بسته شد. در گروه دوم تنها عمل بستن رگ کاروتید صورت گرفت و گروه کنترل هیچکدام از اعمال فوق (ورزش و بستن رگ کارتید) بر حیوانات انجام نگرفت. سپس ۷۲ ساعت بعد از بستن کاروتید حیوانات کشته شدند و فعالیتهای آنزیم های آنتی اکسیدان (آنتی اکسیدان توتال، کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز) در هیپوکامپشان توسط کیت های الیزا اندازه گرفته شد.

یافته‌ها: ورزش فعالیت کل آنزیم های آنتی اکسیدان را در هیپوکامپ چپ حیوانات گروه چهارم در مقایسه با گروه های دوم وکنترل به طور معناداری افزایش داد.در گروه دوم فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در هیپوکامپ کاهش یافت($p<0/05$)، اما ورزش موفق گردید این مقدار را به مقدار گروه کنترل برساند. فعالیت آنزیم کاتالاز در گروه چهارم نسبت به گروه اول و دوم به طور معنا داری در اثرورزش افزایش یافت. فعالیت آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز بین نیمکره ها در هرگروه تفاوت معناداری را نشان نداد.

بحث و نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که ورزش اثر حفاظتی بر هیپوکامپ حیوانات از طریق افزایش فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدان بویژه سوپر اکسید دیسموتاز در ۷۲ ساعت بعدازایجاد هیپوپرفیوژن دارد.به نظر می رسد مطالعه بیشتر در این زمینه برای دانستن مکانیسم ورزش مورد نیازمی باشد.

واژه‌های کلیدی: هیپوپرفیوژن، کاروتید، ورزش، آنزیم‌های آنتی اکسیدان، هیپوکامپ .

آدرس مکاتبه: خرم‌آباد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، گروه فیزیولوژی

پست الکترونیک: m_moghaddasi @hotmail.com

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

مقدمه

درصد قابل توجهی از مردم در سراسر دنیا از اختلالات سیستم عصبی مرکزی که عمدتاً شامل بیماری‌های تحلیل برنده مغز می‌شود از جمله دیمانسیون ناشی از کهولت سن و بیماری آلزایمر رنج می‌برند. همچنین طیفی از جراحت‌ها در ارتباط با آسیب‌های ترومایی مغز وجود دارد که در نهایت منجر به ایجاد بیماری‌های تحلیل برنده مغز می‌شود. به طور کلی، هزینه خدمات پزشکی، مراقبت‌های بیمارستانی و خانه، و داروها به طور مداوم رو به افزایش می‌باشد. علی‌رغم یافته‌های جدید دانشمندان از بعضی مسیرهای سلولی که منجر به آسیب سیستم عصبی مرکزی می‌شود، مداخله‌های درمانی یا بهبودی کامل آسیب‌های عصبی مزمن یا حاد تاکنون میسر نشده است.

مکانیسم‌های سلولی که در این بیماری‌ها شرکت می‌کنند بیشتر از آنی است که قبلاً در نظرگرفته می‌شد. در نتیجه شناختن مسیرهای درمانی جدید برای درمان آسیب‌های سلولی بسیار مفید جهت کاهش یا حذف ناتوانی‌های ناشی از اختلالات سیستم عصبی خواهد بود. مطالعات انجام شده برروی مسیرهای استرس اکسیداتیو که شامل تنوعی از مسیرهای سلولی است تاکید می‌کند(۲،۱).

استرس اکسیداتیو در مغز زمانی ایجاد می‌شود که تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن از توانایی سیستم آنتی اکسیدانت داخلی برای حذف اضافی ROS بیشتر است و این منجر به آسیب سلولی می‌شود. رادیکال‌های آزاد تولید شده در نتیجه کاهش جریان خون به مقدار زیاد سبب تخریب ماکرومولکول‌های سلولی گردیده و بنابراین در مکانیسم‌های سیگنالی که منجر به مرگ سلولی می‌شود مشارکت دارند(۳). نقش رادیکال‌های آزاد اکسیژن در آسیب ایسکمیک سلولی در سطح وسیعی مرور شده است(۴،۵).

چندین مشخصه سلولی مغز پیشنهاد می‌کند که مغز به مقدار زیاد به استرس اکسیداتیو حساس است. برای مثال، مغز شناخته شده که دارای بالاترین سرعت متابولیک اکسیزن نسبت به هر اندام دیگر در بدن می‌باشد. مغز در حدود۲۰ درصد مقدار کل اکسیژن در بدن را مصرف می‌کند. این سرعت متابولیسم سبب افزایش احتمال تولید مقدار زیادی ROS می‌باشد. به علاوه، بافت مغز حاوی مقادیر افزایش یافته اسیدهای چرب غیراشباع می‌باشد که می‌تواند توسط رادیکال‌های آزاد اکسیژن متابولیز شود.

علی‌رغم افزایش ریسک فاکتورها در مغز برای تولید زیاد ROS، این نکته قابل ذکر می‌باشد که مغز دارای سیستم دفاعی ناکافی در مقابل استرس اکسیداتیو دارد. فعالیت کاتالاز در مغز به طور قابل توجهی کمتر از سایر ارگان‌های بدن است. اگر کسی فعالیت کاتالاز مغز را با فعالیت کاتالاز کبد مقایسه کند متوجه می‌گردد که فعالیت کاتالاز مغز۱۰٪ فعالیت کاتالاز کبد می‌باشد(۱).

مطالعات اخیر پیشنهاد می‌کند که ورزش منظم و مداوم دارای اثرات مفید بر مغز می‌باشد. پیشنهاد شده است که ورزش سبب افزایش رشد مویرگ، افزایش اتصالات دندریتی شده و کارایی اعمال پردازشی سیستم عصبی مرکزی را افزایش می‌دهد(۶)، علاوه بر این تحقیقات جدید نشان داده که ورزش منظم آسیب ایجاد شده در مغز را بعد از سکته مغزی کاهش می‌دهد(۷) و از شدت بسیاری از بیماری‌های وابسته به سن بکاهد. به طور مثال نشان داده شده است که ورزش هوازی از کاهش حجم ماده خاکستری قشر مغز وابسته به کهولت سن(۸) و کاهش توانایی ذهنی در این زمان (۱۱-۹) جلوگیری می‌کند.

ورزش همچنین نشان داده است که میزان ریسک ابتلا به بیماری آلزایمر (۱۲،۱۳) و پارکینسون (۱۴) را کاهش

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

می‌دهد. علاوه بر آن نشان داده شده که ورزش پیشرفت این بیماری‌ها را کاهش می‌دهد (۱۵،۱۶). مکانیسم‌های بیوشیمیایی که توسط آنها ورزش می‌تواند به طرز معناداری به نفع سلامتی انسان باشد از جمله کاهش وقوع بعضی بیماری‌ها، کاملاً شناخته نشده است (۱۹- ۱۷).

تاکنون مطالعات کمی بر اثرات پیشگیری کننده ورزش بر روی آسیب اکسیداتیو یا حالت آنتی اکسیدانی مغز انجام شده و نتایج مطالعاتی که نیز انجام شده، متضاد می‌باشد. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثرات ورزش منظم بر سیستم آنتی اکسیدانی مغز و اثرات پیشگیری کننده آن بر عوارض ناشی از هیپوپرفیوژن (کاهش جریان خون) مغز می‌باشد و تا آنجا که مطالعات ما نشان می‌دهد این تحقیق برای اولین بار است که انجام می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از تعداد ۳۵ رت بالغ نر از نژاد ویستار با وزن حدود ۲۵۰-۳۰۰ گرم از موسسه انستیتو رازی شیراز استفاده شد. حیوانات در لانه حیوانات با یک دوره ۱۲ ساعته تاریکی-روشنایی و دمای ۲۱-۲۳ درجه سانتی‌گراد در تمام مدت مطالعه نگهداری شدند. حیوانات محدودیتی در دسترسی به آب و غذا نداشتند. کلیه عملیات آزمایشگاهی روی جانوران با رعایت مقررات بین المللی اخلاق علمی و حمایت از حیوانات آزمایشگاهی صورت گرفت.

حیوانات بعد از سازگاری با شرایط لانه حیوانات به ۴ گروه ۱) کنترل (بدون ورزش و بستن رگها) ،۲) هیپوپرفیوژن (بستن رگ)، ۳) ورزش و ۴) ورزش- هیپوپرفیوژن تقسیم شدند. در گروه ورزش - هیپوپرفیوژن حیوانات به مدت ۲ ماه و نیم روزی یک ساعت با تردمیل با سرعت ۱۷ متر در دقیقه ورزش داده شدند، که دو هفته اول در آن حیوانات آموزش دیدند، بعد از پایان دوره ورزش، تحت عمل جراحی قرار گرفتند. درگروه هیپوپرفیوژن حیوانات فقط تحت عمل جراحی قرار گرفتند و در گروه کنترل حیوانات تحت عمل جراحی کاذب، باز شدن غلاف کاروتید بدون بستن رگ‌ها، قرار گرفتند.

بعد از عمل جراحی به فاصله ۷۲ ساعت حیوانات را عمیقاً بیهوش کرده، سر حیوانات با گیوتین قطع، مغز خارج و جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌ها سریعاً منجمد گشته و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد تا زمان سنجش آنزیم‌ها نگاه داشته شد.

ورزش تردمیل

حیوانات در گروه‌های ورزش و ورزش- هیپوپرفیوژن وادار گردیدند با سرعت ۱۷ متر در دقیقه برای یک ساعت در روز، ۵ روز در هفته و بمدت ۱۱ هفته بدوند. جهت سازش یافتن حیوانات با دستگاه، در ابتدا حیوانات را در دستگاه بدون حرکت (خاموش) در حالیکه شوک دستگاه روشن بود، قرار داده شدند، اما از روز دوم سوییچ مربوط به حرکت دستگاه در موقعیت روشن قرار داده شده و سرعت حرکت دستگاه بتدریج به ۱۷ متر در دقیقه افزایش داده شد و مدت زمان ورزش از ۱۰ دقیقه به ۶۰ دقیقه در طی مدت ۱۰ روز افزایش داده شد.

از روز دهم به بعد، حیوانات بعد از گرم شدن، سرعت دستگاه در مقدار ثابت ۱۷متر در دقیقه نگاه داشته شد. ورزش حیوانات در فاصله زمانی ۹ تا۱۲ قبل از ظهر انجام گردید. حیواناتی که مایل به انجام ورزش نبودند از این پروژه تحقیقاتی خارج شدند.

عمل جراحی

حیوانات با کلرال ئیرات (۴۰۰ mg/kg) و به صورت تزریق داخل صفاقی بیهوش شدند، سپس با تراشیدن موهای ناحیه گردن و ضدعفونی کردن محل (با استفاده از

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

بتادین و الکل) با شرایط استریل و ایجاد یک خط برش طولی در خط وسط گردن، غلاف کاروتید سمت راست را پیدا کرده و با احتیاط عصب واگ را از کاروتید جدا نموده، سپس رگ کاروتید مشترک با نخ بخیه سیلک با شماره ۴ به صورت دائم بسته شد. در حیوانات گروه کنترل اعمال ذکر شده انجام گرفت با این تفاوت که رگ کاروتید بسته نشد. در طول مدت جراحی دمای بدن حیوانات با استفاده از پتوی حرارتی ساخت شرکت هاروارد آمریکا، در حد ۳۶/۵ تا ۳۷/۵ ثابت نگاه داشته شد.

اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی

در زمان اندازه‌گیری فاکتورها در ابتدا نمونه‌ها را به درجه حرارت ۴ سانتیگراد رسانده و هیپوکامپ را از بقیه مغز برروی یخ جدا نموده و وزن کرده و سه بار هر بار بمدت ۵ ثانیه و با سرعت ۲۵۰۰۰ دور در دقیقه با استفاده از یک هموژنایزر در یک بافرهموژنیزه EDTA (KH2PO4 mM/l ,(30mM/l) ۲/۰ ,(۵ M) tris- Hcl و PMSF mM/l) ۰/۳) در PH ۷/۴) هموژنیزه گردید. نیمی از مایع هموژنیزه شده برای مدت زمان ۱۵ دقیقه با سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه در دمای ۴ سانتیگراد سانتریفوژ شد و برای اندازه‌گیری میزان کلی آنتی اکسیدان‌ها و اندازه‌گیری غلظت پروتئین بکار رفت.

میزان پروتئین نمونه‌های مغزی توسط متد لوری (۲۰) اندازه گرفته شد که در این متد آلبومین سرم گاوی (BSA) به عنوان استاندارد بکار رفت. نیم دیگر مایع هموژنیزه در دو لوله مجزی قرار داده شده که حاوی بافرهای مختلف بود. بافر لوله اول حاوی ۲۰mM) HEPES ,(۱mM) EDTA ,(۲۰mM) Manitol)و Sucrose (۷۰mM) بود که برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز بکار می‌رفت. بافر لوله دوم فسفات پتاسیم (1mM) و EDTA (۵۰ mM) بود که برای اندازه‌گیری کاتالاز بکار رفت. بافرهای بکار رفته دارای۷ =PH بودند. مایع هموژنیزه با سرعت ۸۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گشت، محلول رویی آن را جدا نموده و برای اندازه‌گیری آنزیم‌های کاتالاز (کیت کیمن، آمریکا)، سوپراکسید دیسموتاز (کیت کیمن، آمریکا) مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده بکار رفت.

اندازه‌گیری فعالیت کل آنتی اکسیدانتی

فعالیت ترکیب آنتی اکسیدانتی محلول در آب و چربی مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. این روش بر اساس توانایی آنتی اکسیدان‌ها در نمونه جهت مهار کردن اکسید نمودن ABTS[1] به $ABTS^{®+}$ توسط متهموگلوبین می‌باشد. مقدار $ABTS^{®+}$ ایجاد شده توسط جذب در طول موج ۵۴۰ نانومتر برحسب (µm/mg protein) اندازه‌گیری می‌شود (۲۱).

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز

فعالیت آنزیم کاتالاز در نمونه براساس پروتوکل شرکت سازنده کیت انجام گرفت(۲۲). در این متد از محلول فرمالدئید به عنوان استاندارد استفاده می‌شود. جذب نمونه و استاندارد در طول موج ۵۴۰ نانومتر توسط یک دستگاه خوانش الیزا (Biotek Instruments)خوانده شد. فعالیت آنزیم کاتالاز بر اساس nmol/min/mg protein بیان می‌گردد.

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز

فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز (سیتوسولی و میتوکندری) مطابق روش موکالی و پائولتی[2](۲۳) و طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت، انجام گرفت. نتایج بر حسب واحد بر میلی‌گرم پروتئین (U/mg of protein) انجام گرفت.

1. Azino-di-[3 - ethylbenzthiazoline sulphonate]
2. Mocali and Paoletti

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

آنالیز آماری

تفاوت بین گروهی بوسیله آزمون Anova یک طرفه و آزمون متعاقب توکی (Tukey) بررسی گردید. تفاوت فعالیت آنتی اکسیدانی بین نیمکره‌ها توسط آزمون t استیودنت مستقل انجام گرفت $p <$ ۰/۰۵ . در این مطالعه از نظر آماری معنادار تلقی گردید. داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند.

یافته‌ها

تفاوت بین گروهها

فعالیت کل آنتی اکسیدانها: نتایج مربوط به ۳ روز بعد از جراحی نشان داد که فعالیت کل آنتی- اکسیدانی در نیمه راست تفاوت معناداری را بین گروه‌ها نشان نداد، اما این تفاوت بین نیمه‌های چپ بین گروه‌های هیپوپرفیوژن و ورزش- هیپوپرفیوژن ($p <$ ۰/۰۰۱) و نیز بین گروه های کنترل و ورزش-هیپوپرفیوژن معنادار بود ($p <$ ۰/۰۱) (جدول ۱).

سوپراکسید دیسموتاز: تفاوت معناداری در فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز بین گروه هیپوپرفیوژن و گروه ورزش- هیپوپرفیوژن در هر دو نیمکره وجود داشت ($<$ ۰/۰۱ p)، همچنین تفاوت بین گروه هیپوپرفیوژن و گروه کنترل معنادار می‌باشد ($p <$ ۰/۰۰۱)، در حالیکه تفاوت بین گروه ورزش- هیپوپرفیوژن و گروه کنترل غیر معنا دار بود (نمودار ۱).

کاتالاز: در هر دو نیمه مغز تفاوت معناداری درفعالیت کاتالاز بین گروه هیپوپرفیوژن و گروه ورزش- هیپوپرفیوژن ($p=$ ۰/۰۱) و نیز بین گروه کنترل و گروه ورزش هیپوپرفیوژن وجود داشت ($p=$ ۰/۰۳)، هر چند این تفاوت بین گروه کنترل و هیپوپرفیوژن معنادار نبود. انجام ورزش در گروه ورزش- هیپوپرفیوژن انجام ورزش میزان فعالیت کاتالازرا به طور معنادار نسبت به دو گروه دیگر افزایش داده است (جدول ۱).

تفاوت فعالیت آنتی اکسیدانی بین نیمکره های چپ و راست

فعالیت کل آنتی اکسیدانی : در گروه های کنترل و هیپوپرفیوژن تفاوت بین نیمکره ها معنادار نمی باشد، اما در گروه ورزش– هیپوپرفیوژن این تفاوت معنادار بود ($p=$ ۰/۰۳) به طوریکه فعالیت آنتی اکسیدانی کل در نیمه چپ بیشر از نیمه راست می باشد(جدول شماره ۱).

فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز : تفاوت معناداری از میزان فعالیت آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز بین نیمکره ها مشاهده نشد(جدول شماره ۱).

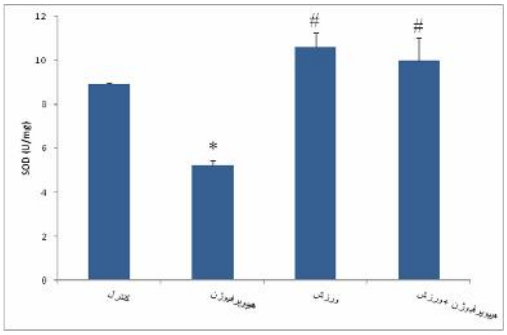
جدول ۱. داده های مربوط به فعالیت کل آنتی اکسیدانها و کاتالاز هیپوکامپ سه روز بعد از عمل جراحی

گروهها	فعالیت کل آنزیمهای آنتی اکسیدانت µmol/mg protein		فعالیت آنزیم کاتالاز nmol/min/mg protein	
	نیمه راست	نیمه چپ	نیمه راست	نیمه چپ
کنترل	۰/۰۵۸ ± ۰/۰۱۴	۰/۰۸۱ ± ۰/۰۲۸	۶/۲۹۹ ± ۱/۵۹۵	۸/۱۸۱ ± ۰/۷۶۱
هیپوپرفیوژن	۰/۰۵۸ ± ۰/۰۰۳	۰/۰۵۴ ± ۰/۰۰۳	۷/۳۱۶ ± ۰/۳۱۱	۷/۴۳۶ ± ۰/۴۵۹
ورزش	/۰۹۷ ± ۰/۰۱۳	۰/۰۷۸ ±۰/۰۲۱	۱۰/۵۵ ± ۱/۴۰۱	۱۱/۰۲۸ ±۱/۴۹۴
ورزش- هیپوپرفیوژن	/۱۱۱ ± ۰/۰۵۲	#* ۰/۱۸۶ ± ۰/۰۲	#* ۱۶/۰± ۲/۵۹۱	#* ۱۴/۵± ۱/۹۲

* تفاوت معنادار با گروه کنترل $p <$ ۰/۰۵

\# تفاوت معنادار با گروه هیپوپرفیوژن $p <$ ۰/۰۵

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]



* تفاوت معنا دار با گروه کنترل

\# تفاوت معنا دار با گروه هیپوپرفیوژن

نمودار ۱- اثر ورزش و هیپوپرفیوژن بر میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز درهیپوکامپ نیمه چپ مغز

بحث و نتیجه گیری

فعالیت ورزشی منظم به عنوان یک روش شناخته شده جهت جلوگیری از بیماری های نورودژنراتیو وابسته به سن نشان داده شده است (۲۴). شواهدی وجود دارد دال بر اینکه ورزش فیزیکی منظم اثرات مفید بر مغز داشته، از جمله حفاظت نورونی و بهبود حافظه فضایی در حیوانات آزمایشگاهی (۲۵). در این راستا مشاهده شده است که ورزش طولانی مدت منجر به یک افزایش در سطح آنتی اکسیدان‌ها و آنزیم‌های آنتی اکسیدان می‌گردد که می‌تواند مغز را از آسیب‌های اکسیداتیو حفظ کند، به طور مثال نشان داده شده است که MDA در مغز در هنگام ورزش طولانی مدت کاهش یافته اما میزان آسکوربیک اسید افزایش می‌یابد (۲۶).

هدف از مطالعه حاضر بررسی اثرات ورزش منظم بر سیستم آنتی اکسیدانی مغز و اثرات پیشگیری کننده آن بر عوارض ناشی از هیپوپرفیوژن (کاهش جریان خون) مغز بود.

بایستی این نکته را در نظر گرفت که در هنگام ورزش شدید، مصرف اکسیژن دربدن حدود ۱۰- ۸ برابر افزایش می‌یابد، به همین دلیل با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن بعلت افزایش مصرف اکسیژن ممکن است ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن تضعیف گردد(۲۷)، بنابراین ورزش حاد و شدید منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می‌گردد اما ورزش منظم و متوسط از طریق افزایش دفاع آنتی اکسیدانی منجر به کاهش استرس اکسیداتیو خواهد شد(۲۸)، در مطالعه جداگانه ما تفاوت معناداری در میزان پراکسیداسیون لیپید در گروه ورزش در مقایسه با گروه کنترل در نتیجه این پروتکل ورزشی مشاهده نکردیم (داده‌ها نشان داده نشده است)، بنابراین این برنامه ورزشی سبب تغییرات شدید و معنادار در میزان تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن نشده است.

یافته‌های مربوط به بستن یک رگ کاروتید مشترک نشان می‌دهند که جریان خون مغزی تا یک روز بعد از بستن رگ در هر دو نیمه مغز به صورت معنادار کاهش می‌یابد اما بعد از گذشت یک روز مجدداً این جریان خون به مقدار طبیعی در هر دو نیمکره می‌رسد(۲۹).

فعالیت آنتی اکسیدانی (کل آنتی اکسیدانی، سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز) تفاوت معناداری بین گروه هیپوپرفیوژن وگروه ورزش-هیپوپرفیوژن نشان می‌دهد که نشان‌دهنده فعالیت بالای آنتی‌اکسیدانی گروه اخیر می‌باشد. سوپر-اکسید دیسموتازها، متالوآنزیم‌هایی می‌باشند که قادرند آنیون سوپراکسید را طبق واکنش زیر به مولکول اکسیژن و H_2O_2 تبدیل کنند (۳۰).

$$2O2^{\bullet -} + 2H^{+} + SOD \longrightarrow H_2O_2 + O_2$$

با توجه به داده‌های مربوط به فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز متوجه می‌شویم که فعالیت این آنزیم در گروه هیپوپرفیوژن به طور معنادار نسبت به سایر گروه‌ها کمتر است($p < ۰/۰۵$) و در گروه ورزش هیپوپرفیوژن انجام ورزش سبب شده که فعالیت این آنزیم به طور معناداری افزایش یافته

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

(نمودار۱) به طوری‌که قادر بوده به مقدار طبیعی خودش در گروه کنترل برگردد (نمودار۱).

مطالعات در حیوان آزمایشگاهی موش سوری نشان داده که آسیب نورونی در موش‌هایی که با سوپراکسید دیسموتاز درمان شده‌اند کاهش یافته است. عکس این موضوع را در موش‌هایی ترانسژنیک می‌شود دید که وقتی ژن مربوط به سوپر اکسید دیسموتازشان خاموش شده است، این حیوانات در مقایسه با حیوانات نرمال آسیب پذیرتر نسبت به ایسکمی مغزی می‌باشند و این مشاهدات نقش حفاظتی آنزیم سوپر دیسموتاز پیشنهاد می‌کند و از آنجا که در این دوره زمانی فعالیت کاتالاز نیز به صورت معناداری در گروه هیپوپرفیوژن-ورزش نسبت به گروه هیپوپرفیوژن افزایش یافته است می‌توان بر نقش حفاظتی این آنتی اکسیدان‌ها تاکید نمود، زیرا از آنجا که می‌دانیم آنزیم سوپراکسید دیسموتاز قادر به احیای رادیکال‌های سوپراکسید به پراکسید ئیدروژنه است که این خود ماده اولیه برای آنزیم کاتالاز می‌باشد و در غیاب افزایش فعالیت کاتالاز این ماده قادر به آسیب اکسیداتیو سلول می‌باشد (۳۱،۳۲).

با نگاهی به جدول۱ متوجه می‌شویم که میزان فعالیت کل آنتی‌اکسیدان‌ها در نیمه چپ مغز در گروه ورزش-هیپوپرفیوژن نسبت به گروه هیپوپرفیوژن به طور معناداری افزایش یافته است و این تفاوت در نیمه راست مغز معنادار نمی‌باشد.

شاید این مقدار را از آنجا که افزایش جریان خون تا قسمتی از طریق گشاد شدن نسبی رگ‌های موجود در سمت چپ ایجاد شده و در نتیجه پرفیوژن بیشتر و سریعتر آن سمت، بتوان توضیح داد.

با توجه به داده‌های بالا به نظر می‌رسد که ورزش سبب افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها در حیوانات گروه ورزش-هیپوپرفیوژن در مقایسه با گروه هیپوپرفیوژن شده است، پیشنهاد می‌شود که جهت آشکار شدن بیشتر مکانیسم آن از مدل‌هایی استفاده شود که در آنها شدت جراحت بیشتر و یا به عبارت دیگر از مدل ایسکمی-رپرفیوژن استفاده شود و نیز فعالیت سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت از جمله گلوتاتیون پراکسیداز و در کنار آنها فاکتورهای التهابی اندازه‌گیری گردند.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی لرستان جهت تصویب و در اختیار گذاشتن اعتبار، آقایان منصور کریمی و حسن صادقی جهت همکاری در ورزش دادن حیوانات در طرح فوق تشکر و قدردانی می‌گردد.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

References

1. Chong ZZ, Li F, Maiese K. Oxidative stress in the brain: Novel cellular targets that governsurvival during neurodegenerative disease. Progress in Neurobiology. 2005; 75: 207-246.
2. Behl C. Brain aging and late-onset Alzheimer's disease: many open questions. In Psychogeriatr. 2012; 24: S3-9.
3. Sugawara T, Chan P. Reactive oxygen radicals and pathogenesis of neuronal death after cerebral ischemia. Antioxidants & Redox Signalling. 2003; 5:597-607.
4. Siesjo, BK, Zhao Q, Pahlmark K, Siesjo P, Katsura K, Folbergova J. Glutamate, calcium and free radicals as mediators of ischemic brain damage. Ann Thorac Surg. 1995; 59:1316-1320.
5. Chan PH. Role of oxidants in ischemic brain damage. Stroke .1996; 27:1124 -1129.
6. Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and brain plasticity.Trends in Neuroscience.2006; 25(6):295-301
7. Carro E, Trejo JL, Busiguina S,Torres- Aleman I. Circulating Insulin-like growth factor 1 mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. J Neurosci. 2001; 21: 15: 5678-5684.
8. Colcombe SJ, Kramer AF, Erickson KI, Scalf P, McAuley E, Cohen NJ, et al. Cardiovascular fitness, cortical plasticity, aging. Proc Natl Acad Sci U S A.2004; 101: 3316 -3321.
9. Blomquist KB, Danner F. Effects of physical conditioning on information-processing efficiency. Percept Mot Skills.1987; 65: 175 -186.
10. Evans DA, Beckett LA, Albert MS, Hebert LE, Scherr PA, Funkenstein HH, et al. Level of education and change in cognitive function in a community population of older persons. Ann Epidemiol.1993; 3: 71-77.
11. Rogers RL, Meyer JS, Mortel KF. After reaching retirement age physical activity sustains cerebral perfusion and cognition. J Am Geriatr Soc .1990; 38: 123 -128.
12. Friedland RP, Fritsch T, Smyth KA, Koss E, Lerner AJ, Chen CH, et al. Patients with Alzheimer's disease have reduced activities in midlife compared with healthy control-group members. Proc Natl Acad Sci. 2001; 98: 3440 -3445.
13. Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. Arch Neurol.2001; 58: 498 -504.
14. Chen H, Zhang SM, Schwarzschild MA, Hernan MA, Ascherio A. Physical activity and the risk of Parkinson disease. Neurology.2005; 64: 664-669.
15. Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS, Taylor AH, Campbell JL. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Mov Disord.2008; 23: 631-640.
16. Zigmond MJ, Cameron JL, Hoffer BJ, Smeyne RJ. Neurorestoration by physical exercise: moving forward. Parkinsonism Relat Disord. 2012; 1: S147-S150.
17. Stranahan AM, Zhou Y, Martin B, Maudsley S. Pharmacomimetics of exercise: novel

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]

approaches for hippocampally- targeted neuroprotctive Agent. Curr Med Chem.2009; 16(35): 4668-4678.

18. Cechetti F, Fochesatto C, Scopel D, Nardin P, Gonçalves CA, Netto CA, et. al. Effect of a neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus. Brain Res. 2008; 10; 1188:182-8.
19. 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. Neurosci Lett. 2006 ;406(1-2):148-151.
20. Lowry OH, Rosebrough NJ, Farr AL, Randall RJ. Protein measurement with the Folin phenol reagent. J Biol Chem. 1951; 193(1):265-275.
21. Miller N, Rice-Evans C, Davies, MJ, Gopinathan V, Milner A. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. Clin. Sci.1993; 84: 407-412.
22. Cohen G, Dembiec D, Marcus J. Measurement of catalase activity in tissue extracts.Anal. Biochem.1970; 34: 30 -38.
23. Paoletti F, Mocali A. Determination of superoxide dismutase activity by purely chemical system based on NADPH oxidation. Methods Enzymol.1990;186 : 209 -220.
24. Mattson M.P. Neuroprotective signaling and the aging brain: take away my food and let me run. Brain Res. 2000; 886:47-53.
25. Anderson BJ, Rapp DN, Baek DH, McCloskey DP, CoburnLitvak PS, Robinson . JK. Exercise influences spatial learning in the radial arm maze, Physiol. Behav. 2000; 70: 425-429.
26. Liu J, Yeo HC, Overvik- Douki EO, Hagen T, Doniger SJ, Chu DW, et.al. Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants. J Appl Physiol. 2000; 89: 21-28.
27. Sen CK, Packer L. Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. Am J Clin Nutr.2000; 72:653S- 669S.
28. Adlard PA, Perreau VM, Cotman CW. The exercise-induced expression of BDNF within the hippocampus varies across life-span. Neurobiol Aging. 2005; 26(4): 511-520.
29. DE Ley G, Nshimyumuremyi JB and Leusen I. Hemispheric blood flow in the rat after unilateral common carotid occlusion: evolution with time. Stroke .1985; 16; 69-73.
30. Malstrom B, Andreasson L, Reinhammer B. in the enzymes. Boyer, P, editor. XIIB, Academic Press, New York, 1975, 533.
31. Halliwell, B, Gutteridge. JM. Free radical in biology and Medicine. Oxford University press. Oxford. Uk. 1999.136-145.
32. Riegel RE, Valvassori SS, Moretti M, Ferreira CL, Steckert AV, de Souza B. et al. Intracerebroventricular ouabain administration induces oxidative stress in the rat brain. Int J Devl Neurosci. 2010; 28:233-237.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-03]