



تأثیر شنا بر میزان SOD و CAT کاردیومایوسیتی موش‌های صحرایی نر مسموم شده با پراکسید هیدروژن

افسانه سیفی، فرشته شهیدی، مجتبی صالح‌پور

گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران، تهران، ایران

چکیده

مقدمه

عضله قلب به‌عنوان یک بافت اکسیداتیو با فعالیت مداوم یکی از بافت‌های مستعد جهت بروز آسیب‌های اکسیداتیو است. آنزیم‌های SOD و CAT در تعدیل فشار اکسایشی نقش مؤثری ایفا می‌کنند. هدف پژوهش حاضر تعیین اثر شش هفته‌شنای اجباری بر سطوح آنزیم‌های SOD و CAT کاردیومایوسیتی موش‌های مسموم شده با پراکسید هیدروژن است.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تعداد ۲۴ سر موش نر نژاد ویستار با میانگین وزنی 180 ± 20 به‌طور تصادفی به چهارگروه (۱) کنترل، (۲) شش (تزریق سالین)، (۳) آب‌اکسیژنه، (۴) آب‌اکسیژنه و تمرین تقسیم شدند. برای القاء فشار اکسیداتیو، در گروه‌های ۳ و ۴، موش‌ها H_2O_2 را به میزان ۱ میلی‌مول/کیلوگرم، در طول ۳ هفته به شکل ۱ روز در میان و به‌صورت تزریق داخل صفاقی دریافت نمودند. درگروه تمرین، شنای اجباری، در طول شش هفته، به مدت ۶۰ دقیقه در روز و طی ۵ روز در هفته انجام شد. سنجش میزان فعالیت آنزیم‌ها، به روش الیزا انجام شد. جهت تعیین معنی‌داری از روش تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد ($P < 0.01$).

یافته‌ها

نتایج نشان داد القای H_2O_2 باعث کاهش معنی‌دار میزان فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT شد لیکن شش هفته‌شنای اجباری در آب باعث افزایش معنی‌دار میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز در بافت قلب شد ($P < 0.01$). میزان فعالیت آنزیم کاتالاز نیز با افزایش روبرو شد که این افزایش معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های پژوهش می‌توان گفت شنای اجباری با افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم SOD از تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدانی قلب متعاقب القای H_2O_2 پیشگیری می‌کند. بنابراین از این نوع تمرین می‌توان در جهت تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی بهره گرفت.

کلیدواژه‌ها

شنای اجباری، سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز، پراکسید هیدروژن

مقاله پژوهشی اصیل

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۲/۲۹

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۶/۲۰

*نویسنده مسئول: افسانه سیفی، گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران، تهران، ایران

تلفن: ۰۹۱۲۵۰۲۲۴۸۳

پست الکترونیک:

Afsaneh.seyfi23@gmail.com



مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در جوامع بشری محسوب می‌شود (۱). عوامل متعددی در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی مشارکت دارند. استرس اکسیداتیو رادیکال‌های آزاد در مسیرهای سیگنالی مشترکی نقش داشته و تأثیر عمده‌ای در مکانیسم‌های فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی عملکرد قلب و اختلالات آن دارد (۲). گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) علت آسیب مستقیم یا غیرمستقیم در مولکول‌های زیستی سلول هستند. استرس اکسایشی (OS) در فرآیندهای پاتولوژیک مانند بیماری‌های قلبی و عروقی، چاقی، دیابت و فرآیندهای آتروژنیک درگیر است (۳). استرس اکسایشی، به عدم تعادل ضد اکسایشی-گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) اشاره داشته و هنگامی رخ می‌دهد که میزان ROS از ظرفیت ضد اکسایشی بیشتر است. بنابراین، استرس اکسایشی می‌تواند در پی افزایش عمومی تولید ROS، کاهش سیستم دفاع ضد اکسایشی (آنزیمی و غیرآنزیمی یا هر دو) ایجاد شود. علاوه بر این، استرس اکسایشی سبب آسیب به مولکول‌های پیچیده بیولوژیک مانند اسیدهای نوکلئیک، لیپیدهای غشایی و پروتئین‌ها می‌شود و عملکرد فیزیولوژیکی طبیعی را مختل می‌کند (۴). آسیب عضله قلبی در اثر فشار اکسایشی، پیامد عدم تعادل بین تولید و خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد به سبب افزایش تولید گونه‌های نیتروژن و اکسیژن واکنشی و دفاع ناکافی آنتی‌اکسیدانی است (۵). یکی از گونه‌های اکسیژن فعال که باعث فشار اکسایشی می‌شود، پراکسید هیدروژن است، چنان‌که جانرو همکاران^۱ (۱۹۹۱) گزارش کردند H_2O_2 باعث آسیب جدی به سارکولمای سلول‌های قلبی می‌گردد (۶). احیای ناکامل اکسیژن در میتوکندری مولکول‌های بسیار فعالی مانند

رادیکال سوپراکسید و پراکسید هیدروژن تولید می‌کند (۷). از طرفی این ترکیب، در اثر اکسیداسیون چربی در محصولات غذایی تولید می‌شود. این اکسیدان به‌طور گسترده‌ای در صنایع شیمیایی، ساخت و ساز، صنعت جنگ، حفاظت از محیط زیست و سایر صنایع کاربرد دارد (۸). بنابراین افراد در معرض آسیب‌های ناشی از آن قرار دارند. H_2O_2 به علت توانایی عبور از غشای سلول دارای خاصیت سمیت سلولی است. از طرفی با دارا بودن قابلیت تبدیل به رادیکال بسیار فعال OH^* با خاصیت اکسیدکنندگی شدید باعث آسیب به سیستم بیولوژیک و مولکول‌های مجاور خود می‌شود (۹). چنان‌که، عنوان شده است زمانی که سلول‌های عضلانی در معرض بیش از یک میلی‌مول H_2O_2 قرار بگیرند، حیات خود را از دست می‌دهند (۱۰).

اولین سد دفاعی در برابر آسیب بافت قلبی ناشی از گونه‌های اکسیژن واکنشی، شامل چند آنتی‌اکسیدان آنزیمی از جمله سوپراکسید دیسموتاز^۲ (SOD)، کاتالاز^۳ (CAT) و گلوکوتاتیون پراکسیداز^۴ (GPX) است (۱۱). کاتالاز با محافظت از کاردیومیوسیت‌ها از آسیب‌های ناشی از H_2O_2 پیشگیری می‌کند (۶).

بافت عضله قلبی نیز به دنبال قرارگرفتن درازمدت در برابر یک محرک ویژه مانند فعالیت بدنی، کاهش تغذیه و غیره می‌تواند سازگاری پیدا کند (۱۲). بررسی برخی از سازگاری‌های مرتبط با استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدان بافت قلبی حائز اهمیت است. فعالیت ورزشی به عنوان ابزاری در جهت جلوگیری و کنترل بسیاری از بیماری‌ها پیشنهاد شده است (۱۳). در شرایط استراحت، بافت عضله قلبی افراد سالم دارای میزان سوخت و ساز اکسایشی بالا و

^۲ Superoxide dismutase^۳ Catalase^۴ Glutathion peroxidase^۱ Janero et al



فعالیت نسبتاً پایین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی است. با توجه به اینکه سوخت و ساز بافت قلب هنگام فعالیت ورزشی، به چندین برابر می‌رسد، این وضعیت می‌تواند بافت قلبی را پس از یک وهله ورزشی مستعد آسیب اکسایشی سازد. با این حال، تمرین ورزشی به عنوان یک محرک مهم، برای سیستم‌های مختلف آنتی‌اکسیدانی مانند فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مهم محافظت کننده از قلب مانند SOD، GPX و CAT محسوب می‌شود. به نظر می‌رسد، تمرین استقامتی، فعالیت پایه برخی از این آنزیم‌ها را افزایش می‌دهد (۱۴). اجرای فعالیت هوازی و به دنبال آن افزایش مصرف اکسیژن، باعث پراکندگی مولکول‌ها و گونه‌های مختلف اکسیژن در بدن می‌شود (۱۵). تولید گونه‌های اکسیژن فعال سبب بروز استرس اکسایشی می‌شود و با ایجاد اختلال در موازنه اکسیدانت‌ها و آنتی‌اکسیدانت‌ها اثرهای مخربی را در سلول‌ها به وجود می‌آورد. این درحالی است که آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شامل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز، به عنوان عامل مداخله‌گر برای جلوگیری از بروز واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال‌های آزاد وارد عمل می‌شوند و در تعدیل فشار اکسایشی نقش مؤثری ایفا می‌کنند. فعالیت‌های ورزشی با افزایش فشار اکسایشی، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهند؛ اما ازسوی دیگر، با القای آنزیم‌های ضد اکسایشی، سبب کاهش رادیکال‌های آزاد نیز می‌شوند (۱۶). به طوری‌که در پژوهش‌های آتالی و همکاران^۱ و همچنین هوساین و همکاران^۲ افزایش معنی‌دار در مقادیر پایه SOD بافت قلب رت‌ها پس از تمرین استقامتی گزارش شده است (۱۷، ۱۸). همچنین در پژوهش فرزانی و

همکاران^۳ (۲۰۱۵) این نتیجه حاصل شده است که شش هفته تمرین شنا باعث افزایش سطح فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در قلب موش‌های دیابتی می‌شود (۱۹). بنابراین، می‌توان گفت فعالیت ورزشی هوازی می‌تواند به عنوان یک رویکرد برای تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی استفاده شود. با این حال یافته‌های دیگری در تناقض با این پژوهش‌ها نیز گزارش شده است. چنان‌که در پژوهش جودگ و همکاران^۴ گزارش شده است که در شرایط سطح اکسایشی بالا، فعالیت ورزشی با شدت متوسط کاهش فعالیت آنزیم SOD و عدم تغییر در فعالیت آنزیم‌های GPX و CAT در بافت قلبی رت‌ها را در پی داشته است (۲۰). همچنین در پژوهش هوانلو و همکاران^۵ (۲۰۱۱) نشان داده شد که ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر روی تردمیل با کاهش سطوح CAT و SOD و عدم تغییر در شاخص GPX در بافت کبد موش‌های صحرایی به همراه بوده است (۱۵).

با توجه به اهمیت بررسی پاسخ آنتی‌اکسیدان‌های قلبی و شرایط استرس اکسایشی به فعالیت ورزشی هوازی و وجود نتایج ضد و نقیض تحقیقاتی که در این زمینه صورت گرفته است، ضرورت پرداختن به پژوهش حاضر مشخص می‌گردد. با توجه به آثار منفی H_2O_2 که به آن اشاره شد و از آن‌جا که افراد به صورت اندوژن و اگزوژن در معرض این اکسیدان هستند، در این پژوهش برای القاء فشار اکسیداتیو، از H_2O_2 جهت تحمیل استرس متابولیکی بیشتر استفاده و به بررسی تأثیر شنا بر آثار منفی احتمالی H_2O_2 بر میزان فعالیت آنزیم‌ها پرداخته شد. بنابراین هدف از پژوهش حاضر، ارزیابی این موضوع است که آیا شنای اجباری به مدت یک ساعت طی ۶ هفته و برای ۵ روز در هفته می‌تواند مکانیسم دفاع

^۳ Farzanegi et al^۴ Judge et al^۵ Hovanloo et al^۱ Atalay et al^۲ Husain et al



آنتی‌اکسیدانی بافت قلبی را با افزایش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در موش‌ها تقویت نموده و آثار منفی ناشی از القای H_2O_2 را بر این دو آنزیم کاهش دهد؟ لذا در این پژوهش بر آن شدیم که تأثیر شنا را بر میزان فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT در بافت قلب موش‌های صحرایی مسموم شده با پراکسید هیدروژن مورد بررسی قرار دهیم.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تجربی ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار جوان (۱۲-۱۰ هفته‌ای) در محدوده وزنی ۱۶۰ تا ۲۰۰ گرم از مرکز آزمایشگاهی هیستونوتک خریداری شدند و در حیوان خانه دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تحت شرایط استاندارد نور، دما و رطوبت قرار داشتند. از شرایط ورود موش‌های صحرایی به این پژوهش می‌توان به سالم بودن و داشتن سن حداقل ده هفته‌ای موش‌ها اشاره نمود. معیارهای خروج از مطالعه وجود بیماری و وزن کم بود. موش‌ها در قفسه‌هایی جداگانه از جنس پلی‌کربنات و به دور از هر گونه آلودگی در دمای ۲۲ الی ۲۴ درجه سانتی‌گراد، با رطوبت ۴۵ الی ۵۵ درصد و در طی هر ۲۴ ساعت به مدت ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. در این پژوهش قوانین راهنمای انستیتوی ملی سلامت در نگهداری حیوانات آزمایشگاهی رعایت شد و تمام اعمال انجام شده حیوانات مطابق دستورالعمل کمیته‌ی اخلاق کار با حیوانات آزمایشگاهی مورد تأیید پژوهشگاه علوم ورزشی و با کد اخلاق ۵۳۵۷۴ مرکز علوم تحقیقات صورت گرفت. به منظور سازگاری با محیط و همچنین رسیدن به میانگین وزنی، دو هفته پس از انتقال موش‌ها به آزمایشگاه، آزمودنی‌ها با توجه به ماهیت و اهداف مطالعه، به‌طور تصادفی به چهار گروه با تعداد موش‌های مساوی شش سره ($n=6$) شامل گروه اول کنترل، گروه دوم: شش (تزریق

سالین)، گروه سوم: آب اکسیژنه، گروه چهارم: آب اکسیژنه و تمرین تقسیم شدند. از آن‌جا که هدف این پژوهش تعیین سطح فعالیت آنزیم‌ها در بافت قلب موش‌های صحرایی بوده است، امکان استفاده از پیش‌آزمون و سنجش سطوح این دو آنزیم در این بافت، قبل از مداخلات وجود نداشت. هدف از تعیین گروه کنترل بیان سطوح طبیعی فعالیت این دو آنزیم بوده است. در گروه کنترل هیچ‌گونه‌ای مداخله‌ای صورت نگرفت. از مقایسه هر گروه با گروه کنترل نوع و میزان تغییرات هریک از مداخلات مورد سنجش قرار گرفت. در موش‌های گروه شش به موازات تزریق پراکسید هیدروژن در گروه فشاراکسیداتیو، تزریق سالین صورت گرفت. هدف از وجود گروه شش، حذف اثر احتمالی استرس تزریق به عنوان عامل مداخله‌گر بوده است. با مقایسه گروه سوم و چهارم با یکدیگر، میزان اثربخشی تمرین بر میزان فعالیت آنزیم‌ها متعاقب القاء فشاراکسیداتیو نشان داده می‌شود.

برنامه شنا در مخزن آبی استاندارد با ابعاد $45 \times 60 \times 140$ سانتی‌متر مخصوص فعالیت در آب حیوانات آزمایشگاهی (ساخت شرکت Electro به مدل KAHR0BA20A و شماره ۷۷۶۹۲۹۹۰۶) در آزمایشگاه دانشکده تربیت دبیر شهید رجایی صورت گرفت. دمای آب بین ۳۳-۳۶ درجه تنظیم گردید.

پروتکل فعالیت: پروتکل شنا در دو مرحله به‌صورت آشنایی و تمرین برگزار شد. مرحله آشنایی شامل یک هفته بود که در روز اول، موش‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در آب فعالیت داشتند. دوره فعالیت در آب در هر روز ۱۰ دقیقه تمدید شد تا موش‌ها آماده و قادر به فعالیت کردن در آب برای ۶۰ دقیقه شوند. پس از پایان هفته اول مرحله تمرین به این صورت انجام شد که موش‌ها طی ۵ روز در هفته و هر روز به مدت ۶۰ دقیقه در آب متلاطم فعالیت داشتند. طول



دوره تمرین به‌طور کلی به مدت ۶ هفته بود. این پروتکل تمرینی طبق پژوهش صورت گرفته توسط ارشدی و همکاران (۲۰۱۵) صورت گرفت. بار تمرین طی این شش هفته افزایش نداشت. فعالیت در آب به دلیل اینکه آسیبی به پاها نمی‌رساند و به‌صورت فیزیکی صدمه کمتری برای موش‌ها دارد، انتخاب شد (۲۱). جهت واداشتن موش‌ها به فعالیت، آب درون استخر، توسط دستگاه متلاطم گردید. لازم به ذکر است که تمرین شنا در این پژوهش، تمرین شنای اجباری بوده که موش‌ها جهت حفظ شناوری، می‌بایست در آب دست و پا زده تا در سطح آب قرار گرفته و خود را از غرق شدن در امان نگهدارند. به همین جهت کنترل دقیق شدت فعالیت از دسترس پژوهشگر خارج است. پژوهش‌هایی که از چنین پروتکل تمرینی بر روی مدل‌های حیوانی صورت گرفته است، با محدودیت تعیین میزان شدت تلاش حیوان به هنگام تمرین مواجه‌اند. در این راستا محققین همواره سعی در یافتن پروتکل‌های تعیین‌کننده شدت فعالیت ورزشی برای موش‌های صحرایی هستند. در راستای کنترل شدت فعالیت، ارزیابی غلظت لاکتات به عنوان یک شاخص عملکردی مورد پذیرش است که از آن می‌توان به عنوان یک روش کیفی در تشخیص شدت فعالیت و تجویز تمرینات ورزشی استفاده نمود (۲۲). در این خصوص ماسلی و همکاران (۲۰۱۸) طی پژوهشی با هدف تعیین میزان شدت آزمون شنای اجباری که بر روی ۶۴ رت صورت گرفت، با سنجش میزان لاکتات خون دریافتند که شدت در تمرین شنای اجباری به مدت ۳۰ دقیقه به حدی است که می‌توان آن را در زمره تمرین استقامتی به حساب آورد (۲۳). در واقع میزان افزایش غلظت لاکتات و رسیدن به سطح MLSS (حداکثر لاکتات حالت پایدار) طی شنای اجباری به مدت ۳۰ دقیقه نشان می‌دهد که این نوع تمرین

از نوع هوازی است. در حقیقت، آن‌چه در الگوی شنای اجباری حائز اهمیت است، این است که چه مدت طول می‌کشد (۲۳). در انتخاب الگوی شنای اجباری یافته‌های پژوهش ماسلی و همکاران به منظور تعیین شدت در طراحی تمرین مدنظر قرار گرفت. الگوی شنای اجباری در مطالعه مذکور مدت ۳۰ دقیقه بود که در مقایسه با پژوهش حاضر از شدت کمتری برخوردار بوده است.

پس از پایان زمان تمرین موش‌ها تا زمان خشک شدن در داخل دستگاهی که به سشوار مجهز گردیده بود و جهت خشک کردن موش‌ها تعبیه شده بود، قرار داشتند.

پروتکل القاء H_2O_2 : برای گروه‌های القاء H_2O_2 به میزان یک میلی‌مول بر کیلوگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن برای سه هفته و یک روز درمیان و با فاصله زمانی ۳۰ دقیقه قبل از تمرین، تزریق به‌صورت داخل صفاقی (در ۱/۴ پایینی شکم و در سمت راست خط وسط) صورت گرفت (۲۴). القای H_2O_2 از هفته سوم دوره تمرین آغاز شد. H_2O_2 تزریق شده ۳۰ درصد بوده و از شرکت مرک توسط شرکت شیمی عناصر پاک سفارش داده شد. با در نظر گرفتن این احتمال که تزریق آب اکسیژنه موجب ایجاد استرس در موش‌ها می‌گردد، موش‌ها را پس از عادت به آن وارد مراحل آزمون نمودیم.

برای حذف اثر حاد آخرین جلسه فعالیت ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی موش‌ها با قرار دادن در محفظه گاز CO_2 بیهوش شدند. پس از شکافتن حفره شکمی، قلب آن‌ها به دقت جدا شده و بدون ضایع خارج گردید. پس از شستشو با آب مقطر، در نیتروژن مایع منجمد و در ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای تجزیه و تحلیل بعدی نگهداری شد. پس از انجماد بافت قلب توزین و به نسبت ۱ به ۱۰ در بافر محتوی کوکتیل آنتی

^۱ Maximum Lactate Steady State



یافته‌ها

جدول ۱ میانگین میزان فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT بافت قلب را در ۴ گروه آزمایشی نشان می‌دهد. نتایج آزمون تعقیبی شفه نشان داده است، بین گروه کنترل و گروه فشاراکسیداتیو در میزان فعالیت هر دو آنزیم تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P=0/001$). همچنین بین گروه فشاراکسیداتیو و گروه فشاراکسیداتیو+تمرین در میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P=0/001$). مقایسه گروه کنترل با گروه شم نشان دهنده عدم تفاوت معنی‌دار در این دو گروه در میزان فعالیت آنزیم SOD ($P=0/511$) و CAT ($P=0/915$) است که حاکی از عدم تاثیر عامل تزریق بر میزان فعالیت این دو آنزیم است. یافته‌ها نشان می‌دهند القای پراکسیددهیروژن که خود نوعی القای استرس اکسیداتیو برونزاد بود، سبب کاهش معنی‌دار میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در بافت قلب نسبت به گروه کنترل شد ($P=0/001$) ارزیابی میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در بافت قلب نشان می‌دهد پس از پایان شش هفته شنا میانگین میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز موش‌های گروه تمرین+ فشاراکسیداتیو در مقایسه با گروه القای فشاراکسیداتیو با افزایش معنی‌داری مواجه گردید ($P=0/001$). اگرچه مقایسه میانگین فعالیت آنزیم کاتالاز موش‌های گروه تمرین+ فشاراکسیداتیو در مقایسه با گروه القای فشاراکسیداتیو افزایش فعالیت این آنزیم را در گروه تمرین+ فشاراکسیداتیو نشان می‌دهد، با این حال این افزایش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P=0/088$).

پروتئاز؛ جهت جلوگیری از تخریب پروتئین‌ها به صورت دستی هموژن گردید. این محلول به مدت یک ساعت در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد در یخچال نگهداری شد. سپس در دستگاه سانتریفیوژ محصول شرکت بایوتک (Bio Tek) مدل (15000 RPM, UNIVERSAL 320R, Hettich) آمریکا به مدت ده دقیقه با سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. اجزای بافت ته‌نشین شده و پروتئین‌ها و بافر لیز کننده که به صورت یک‌دست بالا قرار گرفته، به سرعت به فریزر با دمای ۸۵- درجه سانتی‌گراد منتقل شده و تا زمان انجام آزمایش جهت سنجش میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در آنجا نگهداری گردید. فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مورد مطالعه با استفاده از کیت‌های محصول کمپانی زل‌بایو آلمان (Zell Bio) با حساسیت ۰/۵ یونیت بر میلی‌لیتر و طبق دستورالعمل شرکت تولیدکننده کیت انجام شد. میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز با واحد یونیت بر میلی‌لیتر سنجیده و عنوان گردید.

تحلیل آماری: تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 23 صورت گرفت. جهت تعیین نحوه توزیع داده‌های مربوط به گروه‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده گردید. نتایج این آزمون نشانگر طبیعی بودن داده‌ها بود. با استفاده از آزمون لوین تجانس واریانس‌ها مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به همگن بودن واریانس‌ها براساس نتایج آزمون لوین، از آزمون تحلیل واریانس یک راهه برای بررسی فرضیه‌های آماری و تعیین معنی‌داری و در نهایت از آزمون تعقیبی شفه برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $P<0/01$ در نظر گرفته شد.

^۲ cocktail anti-protease

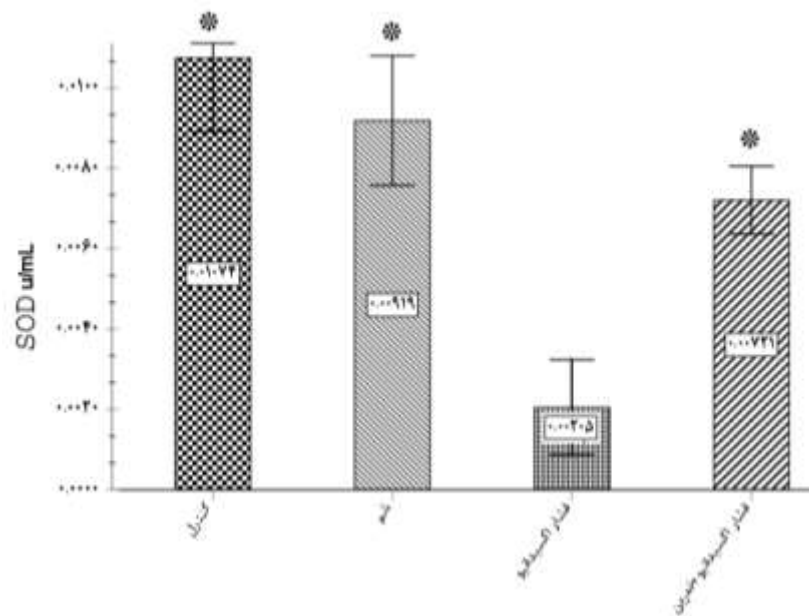


جدول ۱- میانگین میزان فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT بافت قلب موش صحرایی

گروه‌ها	میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (U/mL)	میزان فعالیت کاتالاز (U/mL)
کنترل	0.0 ± 0.0001	11.32 ± 1.37
شم	0.0 ± 0.0001	12.4 ± 2.04
فشار اکسیداتیو	0.0007 ± 0.0002	3.11 ± 1.95
فشار اکسیداتیو + تمرین	0.0008 ± 0.0007	6.42 ± 1.35

تغییرات میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز بافت قلب در نمودار (۱) نمایش داده شده است و تغییرات میزان

فعالیت آنزیم کاتالاز بافت قلب در نمودار (۲) نمایش داده شده است.



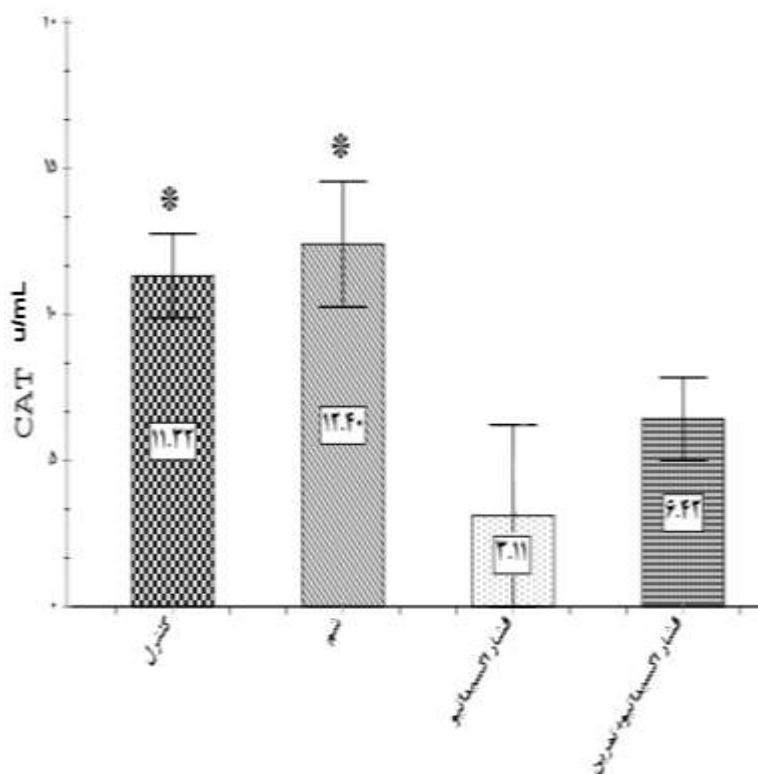
نمودار ۱- تغییرات میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز بافت قلب موش‌های صحرایی در ۴ گروه آزمایشی: * تفاوت معنی‌دار با گروه فشار اکسیداتیو در سطح ($P \leq 0.001$)

همان‌گونه که در نمودار (۱) مشاهده می‌گردد گروه شم و کنترل و همچنین گروه فشار اکسیداتیو+تمرین با گروه فشار اکسیداتیو در سطوح SOD تفاوت معنی‌دار داشته‌اند، در واقع القای H_2O_2 کاهش معنی‌دار سطح SOD را در مقایسه با گروه کنترل و شم در پی داشت، که انجام شش هفته شنا افزایش معنی‌دار سطح SOD را در مقایسه با گروه فشار اکسیداتیو به دنبال داشته است.



فعالیت ۰/۰۱ به ۰/۰۲ رسید. که پس از شش هفته شنا در گروه تمرین، افزایشی معادل ۲۶۰ درصد را به دنبال داشت.

همان‌گونه که در نمودار ۱ نشان داده شده است، با القای پراکسید هیدروژن در گروه فشار اکسیداتیو، میزان فعالیت سوپراکسیددیسموتاز کاهش چشمگیری داشته و از میانگین



نمودار ۲- تغییرات میزان فعالیت آنزیم کاتالاز بافت قلب موش صحرایی در ۴ گروه آزمایشی

*: تفاوت معنی‌دار با گروه فشاراکسیداتیو در سطح ($P \leq 0.001$)

همان‌گونه که در نمودار (۱) مشاهده می‌گردد گروه شم و کنترل با گروه فشاراکسیداتیو در سطوح CAT تفاوت معنی‌دار داشته‌اند، در واقع القای H_2O_2 کاهش معنی‌دار سطح CAT را در مقایسه با گروه کنترل و شم در پی داشت، اگرچه انجام شش هفته شنا افزایش سطح CAT گروه فشاراکسیداتیو+تمرین را در مقایسه با گروه فشاراکسیداتیو به دنبال داشته است، اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بحث

بر اساس نتایج به دست آمده از این پژوهش، القای پراکسید هیدروژن در گروه فشاراکسیداتیو، کاهش شدید میزان فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT را در بافت قلب به دنبال داشته است. کاهش فعالیت این آنزیم‌ها نشان‌دهنده نارسایی سیستم آنتی‌اکسیدانی در اثر القای H_2O_2 به عنوان

باتوجه به نمودار ۲، با القای پراکسید هیدروژن، میزان فعالیت کاتالاز بافت قلب، کاهش داشته و میانگین فعالیت ۱۱/۳۲ به ۳/۱۱ رسید که با انجام شش هفته شنا، میزان فعالیت آن با افزایش ۱۰۶/۴۳ درصدی همراه بود.



عامل اکسایشی برون‌زاد بوده است. همان‌طور که قبلاً اشاره گردید قرار گرفتن سلول‌ها در معرض بیش از یک میلی‌مول H_2O_2 از دست رفتن حیات سلول را به دنبال خواهد داشت (۲۵). پراکسید هیدروژن یکی از گونه‌های فعال اکسیژن است که گرچه ساختار رادیکالی ندارد اما از طریق واکنش فنتون و تشکیل رادیکال هیدروکسیل که مخرب‌ترین رادیکال‌هاست موجب آسیب سلولی می‌گردد و ساختارهای سلول به‌ویژه پروتئین‌ها را دچار آسیب اکسایشی می‌کند (۱۰). بنابراین می‌توان این احتمال را مد نظر قرار داد که آسیب به ساختار پروتئینی آنزیم‌ها چنین نتیجه‌ای را در پی داشته است. نمودار ۲ نشان می‌دهد شش هفته شنا منجر به افزایش معنی‌دار میزان فعالیت آنزیم SOD در بافت قلب موش‌ها با وجود القای H_2O_2 گردید. با توجه به نتایج آزمون شفه، اختلاف میانگین بین گروه فشار اکسیداتیو و گروه فشار اکسیداتیو+تمرین حاکی از تفاوت معنی‌دار بین این دو گروه در سطح $P \leq 0.001$ است. نتایج پژوهش حاضر در زمینه افزایش میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در اثر تمرینات هوازی با نتایج پژوهش‌های دوستار^۱ و همکاران (۱۳۹۶) و پژوهش فرزانی و همکاران (۲۰۱۵) و فکوری جویباری و همکاران^۲ (۲۰۱۴) همسو بوده است (۱۹،۲۶،۲۷). دوستار و همکاران که به ارزیابی اثرات محافظتی ورزش هوازی کوتاه‌مدت و منظم فزاینده درازمدت در برابر آسیب ایسکمی بازخون‌رسانی قلب موش صحرایی پرداختند، گزارش نمودند که ورزش منظم هوازی درازمدت مقادیر سوپراکسید دیسموتاز را که در اثر ایسکمی بازخون‌رسانی کاهش یافته بود، به‌طور معنی‌داری افزایش داد (۲۶). در پژوهش جویباری و همکاران (۲۰۱۴) که بر روی ۲۸ زن مبتلا به دیابت نوع دو صورت گرفت، به بررسی تأثیر

هشت هفته تمرین هوازی بر روی شاخص‌های اکسایشی و ضد اکسایشی پرداختند. مقایسه میزان SOD و CAT نمونه‌های خون قبل و پس از ۸ هفته تمرین هوازی افزایش معنی‌دار این دو آنزیم را به دنبال ۸ هفته تمرین نشان داد (۲۷). همچنین این پژوهش با پژوهش جارت^۳ همسو می‌باشد. جارت با بررسی تأثیر ۲۴ جلسه تمرین هوازی طی ۸ هفته، به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه با شدتی معادل ۱۰۰ درصد $MLSS$ (حداکثر لاکتات حالت پایدار) به صورت فزاینده، بر پارامترهای استرس اکسیداتیو در زنان یائسه پرداختند. در پایان دوره، تغییری در سطوح مالون‌دی‌آلدئید و کاتالاز مشاهده نشد، اما افزایش معنی‌داری را در سوپراکسید دیسموتاز مشاهده گردید (۲۸). در توجیه عوامل افزایش فعالیت آنزیم SOD به دنبال تمرین می‌توان گفت فعالیت بدنی می‌تواند موجب افزایش گونه‌های واکنشی اکسیژن (ROS) شود که خود ناشی از افزایش مصرف اکسیژن حین فعالیت بدنی می‌باشد. به نظر می‌رسد افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، ناشی از سازگاری درون سلولی در اثر اجرای فعالیت هوازی منظم باشد. چنانچه، اجرای تمرینات نامنظم به‌واسطه افزایش هورمون‌هایی مانند اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، پروستانوئیدها و فعالیت ماکروفاژها بر عملکرد اکسایشی سلول‌ها و ساختمان غشاء سلولی تأثیر گذاشته و باعث افزایش فشار اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۲۹). انجام تمرینات منظم هوازی منجر به افزایش دفاع ضد اکسایشی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و پروتئینی می‌شود (۳۰). فعالیت بدنی منظم، سطح چگالی مویرگی میوکارد را افزایش می‌دهد و نه تنها اکسیژناسیون عضله قلب را بهبود می‌بخشد و باعث کاهش ضریب قلب می‌گردد، بلکه منجر به کاهش استرس اکسیداتیو نیز

^۳ Jarrete^۴ Maximum Lactate Steady State^۱ Doostar^۲ Fakoori Jouibari et al



می‌شود (۳۱). در این راستا گزارش شده است عضله قلبی که تمرین شنا هیپرتروفیک کرده است، در مقایسه با قلب طبیعی نسبت به آسیب ایسکمی ناشی از استرس اکسیداتیو مقاومت بیشتری دارد. از این رو به نظر می‌رسد قلب که به طور منظم فعالیت کرده است، نسبت به آسیب ROS مقاوم‌تر است (۳۲). بر اساس تئوری هورمز، گونه‌های فعال اکسیژن از طریق فعال‌سازی مسیرهای حساس دوگانه درون سلولی، جهت سازگاری با استرس اکسیداتیو و با هدف حفظ همئوستاز سلولی، بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و دیگر محافظان پروتئینی سلولی را افزایش می‌دهد (۳۳). تحت شرایط فیزیولوژیکی، تولید ROS ناشی از تمرین می‌تواند عاملی سیستمیک باشد که موجب آغاز تنظیم مثبت^۱ چندین آنزیم ضد اکسایش می‌شود. این تغییر در میزان سوپراکسید دیسموتاز می‌تواند احتمالاً به این دلیل باشد که انجام تمرین استقامتی خود باعث افزایش گونه‌های واکنشی اکسیژن از جمله سوپراکسید شده که این گونه‌ها سبب افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی برای مقابله و مهار آن‌ها می‌شود. زیرا این تمرینات، افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی را در پی دارد و همچنین به دلیل تمرینات هوازی صورت گرفته، فعالیت میتوکندری سلولی که حاوی ایزوفرم دوم سوپراکسید دیسموتاز است که این نوع از سوپراکسید دیسموتاز ۸۰ درصد از رادیکال‌های سوپراکسید را برداشت می‌کند؛ زیرا سوپراکسید دیسموتاز اولین سد دفاعی آنتی‌اکسیدانی در برابر سوپراکسیدهای تولید شده است (۲۵). در زمان ورزش افزایش مصرف اکسیژن به بیش از بیست برابر حالت استراحت رسیده و جریان اکسیژن به داخل زنجیره انتقال الکترون افزایش می‌یابد (۳۴). سوپراکسید دیسموتاز، آنزیمی میتوکندریایی است که نقش عمده‌ای را در پیشگیری از اکسایش و تخریب غشاء

میتوکندری‌ها ایفا می‌کنند. مطالعات صورت گرفته در این زمینه، نشان داده‌اند که ورزش منظم ممکن است باعث تقویت سیستم دفاعی آنزیمی را در برابر فعالیت رادیکال‌های آزاد شود. به عنوان مثال آنزیم‌های میتوکندریایی GPX و SOD که نقش مهمی در کاهش رادیکال‌های آزاد بازی می‌کنند، همواره به وسیله‌ی تمرینات ورزشی مداوم تنظیم می‌شوند. پژوهش‌های صورت گرفته بر روی حیوانات نیز نشان داده‌اند که ورزش آبی فعالیت‌های آنزیم‌های ضد اکسایشی را در عضلات اسکلتی و با شدت کمتر در بافت قلبی و کبد تحریک می‌کند. میزان این تحریک و تغییر به شرایط تمرینی و همچنین نوع تارهای عضلانی بستگی دارد (۳۵). به نظر می‌رسد، شدت و مدت فعالیت‌های ورزشی در این مطالعه، موجب آثار مفید دفاع ضد اکسایشی شده و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز را افزایش داده است. طبق تحقیقات صورت گرفته، این نتیجه حاصل شده است که تمرینات استقامتی از ظهور برخی علائم تولید رادیکال آزاد پیشگیری می‌کند و در مقابل آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد، باعث بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت از طریق افزایش فعالیت مواد آنتی‌اکسیدانی همچون گلوکاتایون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز می‌شود (۳۶).

یافته‌های این پژوهش با یافته‌های کورب و همکاران^۲ (۲۰۱۵) و همچنین هوانلو و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی ندارد (۱۵، ۳۷). در پژوهش کورب و همکاران، طی بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین حاد و مزمن تمرین در آب و خشکی روی پارامترهای استرس اکسیداتیو در ۲۱ مرد دیابتی نوع دو، این نتیجه حاصل گردید که اجرای تمرینات منجر به کاهش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی CAT و SOD در پایان دوره شده است (۳۷). در پژوهش هوانلو نیز چنان‌که اشاره شد، ۱۲ هفته تمرین به روی تردمیل چنین نتیجه‌ای در

^۱ Up-regulation^۲ Korb et al



بافت کبد را به دنبال داشته است (۱۵). وجود چنین تناقض‌هایی را می‌توان به طول دوره تمرین مربوط دانست. تفاوت طول دوره تمرین در پژوهش‌های مذکور با پژوهش حاضر ممکن است چنین تفاوتی در نتایج به دنبال داشته باشد. چنان‌که در پژوهش هوانلو و همکاران^۱ (۲۰۱۱) نیز گزارش شده که طول دوره تمرین بر میزان فعالیت آنزیم‌ها اثر تعیین کننده‌ای داشته و نشان داده شده که ۱۲ هفته تمرین استقامتی میزان فعالیت SOD و CAT را به طور معنی‌داری کاهش داده در حالی‌که دوره‌های ۶ و ۹ هفته‌ای چنین تاثیری را در پی نداشته است (۱۵). شاید به‌توان ناهم‌سویی در نتایج را به تفاوت بافت مورد سنجش نیز مربوط دانست. چنان‌که گزارش شده تغییر در فعالیت این آنزیم‌ها در بافت‌های مختلف متفاوت است (۱۵). تفاوت بافت قلب با بافت کبد و خون در تغییرات فعالیت آنزیمی که در پژوهش‌های مذکور به آن پرداخته شده می‌تواند از علل ناهم‌سویی نتایج حاصله باشد. نوع تمرین و نوع آزمودنی‌ها و سطح آمادگی بدنی آزمودنی‌ها و روش‌های اندازه‌گیری استرس‌های اکسیداتیو نیز می‌تواند چنین تناقض‌هایی را در پی داشته باشد.

براساس نتایج به دست آمده از این تحقیق شش هفته برنامه شنا منجر به افزایش کاتالاز در موش‌های مسموم شده با پراکسید هیدروژن شده‌است. اما این میزان افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در پژوهش هوانلو و همکاران دوره شش‌هفته‌ای تمرین استقامتی بر روی تردمیل تاثیر معنی‌داری بر میزان فعالیت CAT نداشته است (۱۵). همچنین در پژوهش جودگ و همکاران به دنبال یک دوره تمرین بر روی چرخ گردان تغییر معنی‌داری در میزان فعالیت CAT دیده نشد (۲۰). عدم تغییر معنی‌دار در میزان فعالیت CAT را به دنبال یک دوره تمرین می‌توان این‌طور

توجیه نمود که احتمالاً افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در مهار رادیکال‌های آزاد حاصل از فعالیت کفایت نموده و ضرورتی برای افزایش فعالیت کاتالاز وجود نداشته است. از طرفی با توجه به همپوشانی فعالیت کاتالاز و گلووتاتیون پراکسیداز در مهار اثرات پراکسید هیدروژن، می‌توان این احتمال را متصور بود که فعالیت گلووتاتیون پراکسیداز توانسته پراکسید هیدروژن را مهار کرده و افزایش فعالیت کاتالاز به همین میزان کفایت لازم را داشته است. چنان‌که عنوان شده‌است زمانی که گلووتاتیون پراکسیداز کافی برای مقابله با پراکسید هیدروژن تولیدی در طی فعالیت وجود نداشته باشد، کاتالاز برای مقابله با این گونه‌ها فعال می‌شود (۲۵). از طرفی عنوان شده در طی فعالیت‌های استقامتی طولانی‌مدت، گلووتاتیون پراکسیداز به‌عنوان عامل اولیه تجزیه پراکسید هیدروژن است. بنابراین این احتمال وجود دارد که در گروه تمرین به علت کفایت فعالیت گلووتاتیون پراکسیداز، نیازی به افزایش فعالیت کاتالاز نبوده‌است. احتمال دیگر اینکه هر چه شدت تمرین استقامتی افزایش می‌یابد، تولید سوپراکسید توسط نوتروفیل‌ها کاهش یافته که ممکن است ناشی از کاهش حساسیت نوتروفیل‌ها به محرک‌های تولیدکننده سوپراکسید باشد (۳۸) که احتمالاً این کاهش در تولید سوپراکسید موجب کاهش تولید پراکسید هیدروژن می‌شود. این کاهش در میزان پراکسید هیدروژن می‌تواند عدم تغییر معنی‌دار کاتالاز را در گروه تمرین را در پی داشته باشد. در پژوهش فرزانی و همکاران (۲۰۱۵) میزان CAT به صورت معنی‌داری افزایش یافت (۱۹). از سویی در پژوهش کورب و همکاران کاهش آنزیم CAT پس از یک دوره تمرین حاد و مزمن تمرین در آب و خشکی گزارش شد (۳۷)، که با نتیجه این پژوهش هم‌خوانی ندارد. دلیل این ناهمسانی در نتایج حاصل را شاید به‌توان به پروتکل‌های متفاوت تمرینی که

^۱ Hovanloo F



هریک از محققین مورد استفاده قرار داده‌اند، نسبت داد. روش‌های اندازه‌گیری استرس‌های اکسیداتیو و نیز نوع و دوره‌ی تمرینی می‌تواند بر نتایج حاصله تأثیرگذار باشد؛ چنان‌که در پژوهش‌هایی به مقایسه تأثیر انواع و دوره‌های تمرینی متفاوت پرداخته شده و تفاوت در میزان فعالیت آنزیم‌ها طی دوره‌های مختلف تمرینی دیده شده است (۱۵). نتایج این پژوهش حاکی از آن است که تمرین هوازی به صورت معنی‌داری از کاهش میزان فعالیت آنزیم SOD در اثر القاء فشار اکسیداتیو جلوگیری کرده که این میزان در خصوص آنزیم کاتالاز معنی‌دار نبوده‌است. از این مقایسه می‌توان این احتمال را مدنظر قرار داد که نسبت به آنزیم CAT، آنزیم SOD آنزیمی ورزشی‌تر و به عبارتی تأثیر پذیرتر از فعالیت بدنی منظم و هوازی در آب، بوده‌است.

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد القای H_2O_2 منجر به کاهش شدید فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT به عنوان شاخص‌های سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت قلب شد. درحالی‌که اجرای شش هفته برنامه شنا، افزایش میزان فعالیت آنزیم SOD را در جهت بهبود سیستم ضد اکسایشی بافت قلب، با وجود القای H_2O_2 به دنبال داشت که این نتایج می‌تواند به دلیل سازگاری درون سلولی به دنبال افزایش رادیکال‌های آزاد ناشی از مصرف بیشتر اکسیژن حین فعالیت و فعال‌سازی مسیرهای حساس دوگانه درون سلولی و تنظیم مثبت آنزیم‌های ضد اکسایشی و در نتیجه کاهش تولید رادیکال‌های آزاد در بافت حیاتی قلب باشد. از این‌رو چنین

برنامه تمرینی می‌تواند شیوه مناسبی جهت تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی و مقابله با آسیب‌های اکسایشی باشد. **پیشنهادهای:** با توجه به تغییرات حاصله در فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT در گروه‌های آزمایشی، گرچه به دنبال شش هفته تمرین شنای اجباری در میزان فعالیت این دو آنزیم افزایش دیده شد و این افزایش در خصوص SOD معنی‌دار بوده است اما سطح فعالیت این دو آنزیم هنوز به حد طبیعی در گروه کنترل نرسیده است. از آنجا که در این پژوهش تمرین شنا طی شش هفته صورت گرفته، می‌توان این احتمال را متصور بود که انجام این فعالیت طی زمان طولانی‌تر، سطح فعالیت این دو آنزیم را به سطح طبیعی برساند. لذا پیشنهاد می‌گردد، این مورد در پژوهش‌های سایر محققین، مورد توجه قرار گیرد و پژوهشگران انجام یک دوره طولانی‌تر از این نوع فعالیت هوازی را مورد سنجش و بررسی قرار دهند.

تشکر و قدردانی

از استاد گرانقدر جناب آقای دکتر حمید رجبی به پاس رهنمودهای ارزنده‌شان در انجام این کار پژوهشی و از جناب آقای مهدی حشمتی بابت طراحی و ساخت دستگاه مربوط به خشک نمودن موش‌ها سپاسگزارم.

تعارض منافع

موردی جهت گزارش وجود نداشته است.

References

1. Egashira K. Clinical importance of endothelial function in arteriosclerosis and ischemic heart disease. *Circ J* 2002; 66: 529 -33.
2. Kelly F. Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects. *Occup Environ Med* 2003;60(8):612-6.
3. Díaz-Castro J, Pulido-Moran M, Moreno-Fernandez J, Kajarabille N, Hijano Silvia, Ochoa J. Role of Melatonin Supplementation During Strenuous Exercise. *Physical Activity and the Aging Brain* 2017; (1):95-103.
4. Atashak S, Peeri M, Azarbayjani MA, & Stannard SR. Effects of ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) supplementation and resistance training on some blood oxidative stress markers in obese men. *J Exer Sci & Fitn* 2014; 12(1):26-30.
5. Raedschelders K, Ansley DM, Chen DD. The cellular and molecular origin of reactive oxygen species generation during myocardial ischemia and reperfusion. *Pharmacol Ther* 2012; 133(2): 230–55.
6. Janero DR, Hreniuk D, Sharif HM. Hydrogen peroxide-induced oxidative stress to the mammalian heart-muscle cell (cardiomyocyte): Lethal peroxidative membrane injury. *J Cell Physiol* 1991;149(3):347-64.
7. Harrison D, Griendling KK, Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Role of oxidative stress in atherosclerosis. *Am J Cardiol* 2003;91(3):7-11.
8. Jahed-Khaniki GR, safaei P, Barik R, Mohajer A. Determination of peroxide value of edible oils used in sandwich and falafel shops in Tehran. *Iranian Journal of Health and Environment* 2018;10(4):501 -10.
9. Arbabian M, Amirzadegan M, Tavalae M, Nasr-Esfahani MH. Oxidative Stress and Its Effects on Male Infertility: A Review Study. *JRUMS* 2018 May 15;17(3):253-74.
10. Afzalpour MA, Taheri H. Physical activity and oxidative stress. second edition. Tehran, Bamdad, 1393. 152.
11. Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S, Yokota T. Oxidative stress in cardiac and skeletal muscle dysfunction associated with diabetes mellitus. *J Clin Bioche Nutr* 2011; 48(1): 68-71.
12. Ascensão A, Magalhães J, Soares J, Oliveira J, Duarte JA. Exercise and cardiac oxidative stress. *Rev Port Cardiol* 2003; (5):651-78.
13. American Diabetes Association: clinical practice recommendations. *Diabetes Care* 1998; 21: S1-95.
14. Farhangi NE, Nazem FA, Zehsaz FA. Effect of endurance exercise on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in the heart of the streptozotocin-induced diabetic rats. *JSSU* 2017;24(10):798-809.
15. Hovanloo F, Hedayati M, Ebrahimi M, Abednazari H. Effect of various time courses of endurance training on alterations of antioxidant enzymes activity in rat liver tissue. *Research in medicine* 2011 May 1;35(1):14-9.
16. Shirebrahimi E, Ramezan poor MR, Hejazi M. A comparison of the effect of eight weeks aerobic training and vitamin c supplements consumption on antioxidant enzymes in men with type 2 diabetes. *The Horizon of Medical Sciences* 2018;24(2):103-10. [Persian]
17. Atalay M, Sen CK. Physical exercise and antioxidant defenses in the heart. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 874(1): 169-77.
18. Husain K, Somani SM. Response of cardiac antioxidant system to alcohol and exercise training in the rat. *Alcohol* 1997; 14(3): 301-07.
19. Farzanegi P, Habibian M, Anvari S. Effect of swimming training and arbutin supplement on cardiac antioxidant enzymes and oxidative stress in diabetic rats. *J Gorgan Univ Med Sci* 2015;17(3):39-45.
20. Judge S, Jang YM, Smith A, Selman C, Phillips T, Speakman JR, *et al*. Exercise by lifelong voluntary wheel running reduces subsarcolemmal and interfibrillar mitochondrial hydrogen peroxide production in the heart. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005; 289(6): R1564-72.



21. Arshadi S, Ali Azarbayjani M, Hajiaghaalipour F, Yusof A, Peeri M, Bakhtiyari S, *et al.* Evaluation of Trigonella foenum-graecum extract in combination with swimming exercise compared to glibenclamide consumption on type 2 Diabetic rodents. Food Nutr Res 2015;59(1):29717.
22. Rezaei S, Agha-Alinejad H, Molanoori M. Determination of the Maximal Lactate Steady State Intensity in Wistar Rats on Forced Running Wheel. Journal of Applied Exercise Physiology 2017; Aug 23;13(25):175-86. [Persian]
23. Dos Reis IG, Martins LE, de Araujo GG, Gobatto CA. Forced swim reliability for exercise testing in rats by a tethered swimming apparatus. Front Physiol 2018; 9:1839.
24. Radák Z, Sasvári M, Nyakas C, Pucsek J, Nakamoto H, Goto SJAob, *et al.* Exercise preconditioning against hydrogen peroxide-induced oxidative damage in proteins of rat myocardium. Arch Biochem Biophys 2000;376(2):248-51.
25. Powers SK, Jackson M. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiol Rev 2008;88(4):1243-76.
26. Doustar Y. The protective effects of regular aerobic exercise on heart rash ischemic damage in rat. Journal of Comparative Pathobiology 2017; 14(4): 2333-44. [Persian]
27. Fakoori Jouibari M, Farzanegi P, Barari A. The effect of 8-week aerobic exercise with purslane supplementation consumption on peroxidant and antioxidants indicators in women with type 2 diabetes. JSSU 2014;22(1):928-39. [Persian]
28. Jarrete A. Influence of aerobic exercise training on cardiovascular and endocrine-inflammatory biomarkers in hypertensive postmenopausal women. J Clin Trans Endocrinol 2014;1(3):108-14.
29. Polidori M, Mecocci P, Cherubini A, Senin U. Physical activity and oxidative stress during aging. Int J Sports Med 2000;21(3):154-7.
30. Robertson J, Maughan R, Duthie G, Morrice P. Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. Clin Sci 1991;80(6):611-8.
31. Alipour M, Salehi I. Effect of exercise on diabetes-induced oxidative stress in the rat hippocampus. Iran Red Crescent Med J;2012;14(4):222-8.
32. Pereira AdS, Spagnol AR, Luciano E, Leme JACdA. Influence of aerobic exercise training on serum markers of oxidative stress in diabetic rats. J Phys Edu 2016;27(3):20-9.
33. Khosravi A, Mirzaei B, Mehrabani J, Rasoulia B. The interaction effects of aerobic training and Saffron extracts consumption on anti-oxidant defense system of heart and brain premotor cortex of young male rats following an acute bout of exhaustive endurance exercise. Sport Physiology 2014 ;7(25):109-30.
34. Alessio HM. Exercise-induced oxidative stress. Medicine and Science in Sports and Exercise 1993;25(2):218-24
35. Adams AK, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. Phys Sportsmed 2002;30(5):37-44.
36. Shemshaki A, Ghanbari Niaki A, Rajab H, Hedayati M, Salami F. Intense alpine skiing exercise on anti oxidant status of male skiers. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2007;9(3):291-7.[Persian]
37. Korb A, Cechinel LR, Bertoldi K, Delevatti RS, Meireles LCFd, Moysés FdS, *et al.* Effects of acute exercise and periodised training performed in different environments on oxidative status parameters in patients with type 2 diabetes. Anais 2015;1(12):1-10.
38. Miyazaki H, Oh-ishi S, Ookawara T, Kizaki T, Toshinai K, Ha S, *et al.* Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise. Eur J Appl Physiol 2001;84(1-2):1-6.



The interactive effect of force swimming on the SOD and CAT Cardiomyocyte levels in the male rats treated with Hydrogen peroxide

Afsaneh Seyfi, Fereshteh Shahidi, Mojtaba Salehpour

Department of Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran

Original Article

Received: 29 Feb, 2019

Accepted: 11 Nov, 2019

***Corresponding Author:**

Afsaneh Seyfi, Department of Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran
TEL: 09125022483

Email:

Afsaneh.seyfi23@gmail.com

ABSTRACT

Introduction

The heart muscle is one of the most susceptible tissues for oxidative damage. SOD and CAT enzymes play an important role in reducing oxidative stress. The aim of this study is to determine the effect of 6-weeks force swimming on the levels of SOD and CAT cardiomyocyte in adult rats treated with hydrogen peroxide.

Materials and Methods

32 Wistar male rats (180 ± 20 g) were randomly divided into four groups: (1) control, (2) sham (saline), (3) hydrogen peroxide, (4) exercise & hydrogen peroxide. The mice in groups 3 and 4 received hydrogen peroxide (1 mmol/kg, ip.) on alternate days for three weeks. In the exercise group, force swimming was conducted for 6-weeks, 60 minutes a day and 5-days a week. The activity of enzymes was measured by the ELISA method. Analysis of variance (ANOVA) was used to determine the significance ($p < 0.01$).

Results

The results showed that treated rats with hydrogen peroxide caused a significant decrease in SOD & CAT activity. However, a significant increase in SOD activity was seen in the heart tissue after six weeks of forced swimming ($P < 0.01$). Although the catalase activity was also increased, this increase was not significant.

Conclusion

According to the findings of this study, forced swimming significantly reduces the SOD activity by weakening the antioxidant defense system after the hydrogen peroxide treatment. Therefore, this type of exercise can strengthen the antioxidant system.

Keywords

Force swimming, superoxide dismutase, katalase, hydrogen Peroxide

► Please cite this article as: Seyfi A, Shahidi F, Salehpour M. The interactive effect of force swimming on the SOD and CAT Cardiomyocyte levels in the male rats treated with Hydrogen peroxide J Neyshabur Univ Med Sci 2019;7(3):143 -157.