Original Article

The effect of moderate intensity exercise on the activity of catalase enzyme and malondialdehyde in hippocampus area of diabetic male Wistar rats

Rami M[1*], Habibi A[1], Khajehlandi M[2]

1- Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, I. R. Iran.
2- Department of Sport Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, I. R. Iran.

Received: 2018/07/4 | Accepted: 2018/10/27

Abstract:

Background: Diabetes mellitus exacerbates oxidative stress and reduces the antioxidant defense system activity. As the brain has a high sensitivity to oxidative stress due to physiological and biochemical reasons and scientific evidence suggests the effect of regular exercise on reducing brain sensitivity to brain damage under pathophysiological conditions. Therefore, this study aimed at investigating the effect of moderate intensity exercise training on the activity of catalase enzyme and malondialdehyde in hippocampus area of diabetic male Wistar rats.

Materials and Methods: Twenty-four male rats (245±9.4 g) aged 10 weeks were divided into four groups (diabetic training, diabetic control, healthy training and healthy control). The rats of the diabetic group were diabetic by intraperitoneal injection of streptozotocin (STZ). The exercise program included 6 weeks of moderate intensity exercise. At the end of six weeks, the hippocampal tissue samples were extracted 24 hours after the last training session and the activity of catalase enzyme and malondialdehyde was evaluated.

Results: After the endurance training, the catalase levels in both diabetic training group (161.24±7.74) compared to the diabetic control group (148.55±8.05) and healthy training group (408.85±2.3) compared to the healthy control group (283.44±9.33) were significantly increased (P<0.05). Also, the level of malondialdehyde in the diabetic training group (9.65±1.75) was significantly decreased compared to the control diabetic group (13.23±1.01) (P>0.05).

Conclusion: It can be concluded that endurance training may be effective to increase the antioxidant role of catalase enzyme and reduce the amount of malondialdehyde in the hippocampus tissue of diabetic rats.

Keywords: Exercise, Catalase, Malondialdehyde, Hippocampus

* **Corresponding Author.**
Email: M.rami@scu.ac.ir
Tel: 0098 916 640 9474
Fax: 0098 613 578 3151

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, December, 2019; Vol. 22, No 6, Pages 555-563

Please cite this article as: Rami M, Habibi A, Khajehlandi M. The effect of moderate intensity exercise on the activity of catalase enzyme and malondialdehyde in hippocampus area of diabetic male Wistar rats. ***Feyz*** 2019; 22(6): 555-63.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]

اثر تمرین با شدت متوسط بر فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و مالون دی آلدئید در ناحیه هیپوکمپ موش‌های صحرایی دیابتی

محمد رمی [۱*]، عبدالحمید حبیبی [۲]، مژده خواجه لندی [۳]

خلاصه:

سابقه و هدف: دیابت شیرین موجب تشدید استرس اکسیداتیو شده و فعالیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان را کاهش می‌دهد. ازآنجایی‌که مغز حساسیت بالایی به استرس اکسیداتیو دارد و شواهد علمی حاکی از اثر ورزش منظم بر کاهش حساسیت مغز به آسیب‌های مغزی تحت شرایط پاتوفیزیولوژیک است، هدف مطالعه حاضر بررسی اثر تمرین با شدت متوسط بر فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و مالون دی آلدئید در ناحیه هیپوکمپ موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت بود.

مواد و روش‌ها: تعداد ۲۴ سر موش صحرایی نر با سن ۱۰ هفته و وزن ۹/۴±۲۴۵ گرم به ۴ گروه دیابت تمرین، دیابت کنترل، سالم تمرین و سالم کنترل تقسیم شدند. موش‌های گروه‌های دیابتی از طریق تزریق درون‌صفاقی استرپتوزوتوسین دیابتی شدند. برنامه تمرینی ورزشی شامل ۶ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط بود. پس از ۲۴ ساعت از آخرین جلسه تمرین نمونه‌های بافت هیپوکمپ استخراج گردیده فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و مالون دی آلدئید در آنها بررسی شد.

نتایج: پس از تمرین استقامتی میزان کاتالاز در گروه‌های دیابت تمرین (۷/۷۴±۱۶۱/۲۴) نسبت به دیابت کنترل (۸/۰۵±۱۴۸/۵۵) و سالم تمرین (۲/۳±۴۰۸/۸۵) نسبت به سالم کنترل (۹/۳۳±۲۸۳/۴۴) افزایش معنی‌داری داشت ($P<0/05$). همچنین، میزان مالون دی آلدئید در گروه دیابت تمرین (۱/۷۵±۹/۶۵) نسبت به گروه دیابت کنترل (۱/۰۱±۱۳/۲۳) کاهش معنی‌داری یافت ($P>0/05$).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این مطالعه می‌توان گفت تمرین استقامتی می‌تواند در افزایش نقش آنتی‌اکسیدانی آنزیم کاتالاز و کاهش میزان مالون دی آلدئید بافت هیپوکمپ موش‌های دیابتی مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: تمرین، کاتالاز، مالون دی آلدئید، هیپوکمپ

دو ماه‌نامه علمی- پژوهشی فیض، دوره بیست و دوم، شماره ۶، بهمن و اسفند ۹۷، صفحات ۵۶۳-۵۵۵

مقدمه

یکی از مهم‌ترین بیماری‌های شایع در دنیا دیابت یا بیماری قند می‌باشد [۱]. عواقب طولانی‌مدت دیابت شامل رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی و افزایش خطر بیماری‌های قلب-عروقی می‌باشد [۲]. در دیابت نوع ۱ و ۲ استرس اکسیداتیو در بدن افزایش می‌یابد [۳]. استرس اکسیداتیو عبارت است از عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن [۴]، که به شدت با دیابت و عوارض آن در ارتباط است.

افزایش سطوح رادیکال‌های آزاد و کاهش هم‌زمان مکانیسم‌های دفاعی در برابر آن می‌تواند منجر به صدمه بافت‌ها و آنزیم‌ها شده و پراکسیداسیون لیپیدی و مقاومت به انسولین را افزایش دهد [۷-۵]. افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و یا کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌ها ممکن است باعث تخریب اکسیداسیونی سلولی اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه موجود در ساختمان غشای سلولی شده و درصورتی‌که این تخریب اکسیداسیونی شروع شود، به‌طور زنجیروار ادامه یافته و بدین‌ترتیب مالون دی آلدئید (MDA) تولید می‌شود. مالون دی آلدئید مولکولی است که از زیرده اکسیدان‌ها و رادیکال‌های آزاد بوده و در سلول‌های پستانداران قابلیت تولید دارد. این وضعیت درنهایت ممکن است باعث مرگ سلولی همراه با علایم گسترده بیماری شود [۸]. درواقع مالون دی آلدئید شاخصی مناسب برای تعیین مقدار آسیب غشای سلول و فشار اکسایشی است. این درحالی‌است‌که آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) به‌عنوان عوامل مداخله‌گر، برای جلوگیری از بروز واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال‌های آزاد، وارد عمل شده و در تعدیل فشار اکسایشی نقش مؤثری ایفا می‌کنند [۱۰،۹]. کاتالاز، از انواع آنزیم-های آنتی‌اکسیدانی است که در اکثر سلول‌های هوازی حضور دارد

[۱] استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

[۲] استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

[۳] دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان-شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

* **نشانی نویسنده مسئول:**
دانشگاه شهید چمران اهواز، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی

تلفن: ۰۹۱۶۶۴۰۹۴۷۴ **دورنویس:** ۰۶۱۶۱۳۵۷۸۳۱۵۱

پست الکترونیک: M.rami@scu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۴/۱۳ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۱۳۹۷/۸/۵

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]

و آنزیمی وابسته به آهن است. به‌طور عمده در اندامک‌هایی به‌نام پراکسی‌زوم‌ها واقع شده است و H_2O_2 را به H_2O تبدیل می‌کند. بالاترین فعالیت آن در کبد و پایین‌ترین فعالیت آن در عضله اسکلتی گزارش شده است [۱۱]. مطالعات مختلف عوامل متعددی را بر سطح MDA و آنزیم کاتالاز مؤثر دانسته‌اند که بیماری‌های مختلف مانند دیابت، پوکی استخوان، و همچنین فعالیت‌های بدنی و جنسیت از آن جمله هستند [۱۲]. در زمینه درمان‌های قابل دسترس، اجرای تمرینات استقامتی متداول و منظم با شدت متوسط باعث افزایش حساسیت به انسولین شده [۱۳] و می‌تواند میزان مقاومت بافت‌ها را در برابر پراکسیداسیون لیپید و ظرفیت آنتی-اکسیدانی آن‌ها را افزایش دهد [۱٤]. تمرینات منظم بدنی توانایی سیستم‌های ضد اکسایشی بدن را افزایش داده و بدن را در مقابل خاصیت تخریب کنندگی فشار اکسایشی که در اثر ورزش افزایش می‌یابد، محافظت می‌کند [۱۵]. این تغییرات به‌طور آهسته و به مرور زمان و به‌صورت موازی با دیگر سازگاری‌های ورزش رخ می‌دهد. در اثر فعالیت هوازی حجم قلب و خون افزایش می‌یابد و تراکم مویرگی زیاد می‌شود، و نیز تعداد و تراکم میتوکندری و آنزیم‌های اکسایشی زیاد می‌گردد. این عوامل سبب بهینه شدن مصرف اکسیژن می‌شود؛ فرد کمتر دچار محدودیت اکسیژن شده و یک فعالیت مشخص را با مصرف اکسیژن کمتری انجام می‌دهد. درواقع تمرینات منظم باعث ایجاد نوعی سازگاری در سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و ترمیم می‌شوند که این امر موجب افزایش مقاومت نسبت به استرس اکسایشی می‌شود [۱٦]. طاهری و همکاران با بررسی اثر ٦ هفته تمرین تناوبی شدید به این نتیجه رسیدند که تغییر معنی‌داری در سطح مالون دی آلدئید در گروه تمرین به‌وجود نیامده، درصورتی‌که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در پایان دوره افزایش معنی‌داری می‌یابد [۱۷]. Silva و همکاران با بررسی اثر تمرین هوازی به این نتیجه رسیدند که هم تمرین با شدت متوسط و هم شدت پایین باعث افزایش سطوح کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز می‌گردد [۱۸]. قند خون بالا اثرات مخربی بر مناطق ویژه مغز همچون هیپوکمپ داشته و اختلالاتی همچون نقص یادگیری، حافظه، توانایی حل مسئله و نیز اختلالات ذهنی و حرکتی را در پی دارد [۱۹]. بدین ترتیب، از یک‌سو مطالعه در زمینه تاثیر تمرین ورزشی بر فعالیت شاخص‌های اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی در هیپوکمپ موش‌های دیابتی محدود بوده و از سوی دیگر، استرس اکسیداتیو می‌تواند در ایجاد و پیشرفت عوارض بیماری‌های مختلف ازجمله دیابت مؤثر باشد. لذا، هدف مطالعه حاضر بررسی تاثیر تمرین با شدت متوسط بر فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و مالون دی آلدئید در ناحیه هیپوکمپ موش‌های صحرایی دیابتی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

حیوانات و شرایط آزمایشگاهی

پژوهش تجربی حاضر با کد کمیته اخلاق پژوهش بر حیوانات به‌شماره LU.ECRA.2017.2 با طرح پس‌آزمون به همراه گروه کنترل است. برای این منظور ۲٤ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار با ۱۰ هفته سن و میانگین وزنی ۹/٤±۲٤٥ گرم به‌عنوان نمونه تحقیق درنظر گرفته شدند. کلیه موش‌های صحرایی در شرایط کنترل شده محیطی با میانگین دمای ۳±۲۲ درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه موش نگه‌داری گردیدند. حیوانات به‌مدت ۲ هفته با شرایط آزمایشگاه و نوار گردان مخصوص جوندگان آشنا شدند. در طول مرحله آشناسازی، به‌منظور آشنا شدن با شرایط آزمایشگاه، نوارگردان و دست‌کاری، حیوانات ۵ روز در هفته به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه روی نوار گردان راه رفتند.

گروه‌بندی و برنامه تمرینی

حیوانات به‌روش تصادفی در ٤ گروه ٦تایی زیر تقسیم شدند: ۱) گروه دیابت تمرین (DT): حیوانات این گروه از طریق تزریق درون‌صفاقی استرپتوزوتوسین (STZ) دیابتی شده و تمرین کردند؛ ۲) گروه دیابت کنترل (DC): حیوانات این گروه فقط دیابتی شدند؛ ۳) گروه سالم تمرین (HT): موش‌های این گروه در برنامه تمرینی نوار گردان شرکت داده شدند؛ و ٤) گروه سالم کنترل (HC): حیوانات این گروه درگیر هیچ فعالیتی نبودند.

القای دیابت در موش توسط استرپتوزوتوسین

پس از ۱۲ ساعت محرومیت از غذا، در ۱۲ سر از موش‌های صحرایی (با تزریق درون‌صفاقی ٤٥ mg/kg محلول STZ (Sigma, St. Louis MO, USA)، تهیه شده در بافر سیترات تازه ۰/۵ مولار با pH= ٤/۵) دیابت القاء گردید. به موش‌های صحرایی غیر دیابتی نیز معادل حجمی بافر سیترات تزریق شد [۲۰]. چهل‌و-هشت ساعت پس از تزریق، با ایجاد یک جراحت کوچک توسط لانست روی ورید دم موش‌های صحرایی، یک قطره خون روی نوار گلوکومتر قرار داده شد و قند خون با استفاده از دستگاه گلوکومتر (Roche Diagnostics K.K., Tokyo, Japan) قرائت گردید. موش‌های صحرایی که قند خون آنها بالاتر از ۲٤۰ mg/dl بود، به‌عنوان موش‌های صحرایی دیابتی در مطالعه حاضر مورد استفاده قرار گرفتند [۲۱].

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]

پروتکل تمرین استقامتی

در پژوهش حاضر از تمرین استقامتی با شدت متوسط استفاده شد؛ بدین‌صورت که گروه‌های ورزشی در معرض تمرین نوار گردان (تردمیل حیوانی مدل آذرخش، شرکت مهندسی پیش‌رو اندیشه صنعت، ایران) برای ۵ جلسه در هفته و به‌مدت ٦ هفته قرار گرفتند [۲۲]. سرعت و مدت تمرین نوار گردان به تدریج افزایش یافت و از ۱۰ متر در دقیقه با شیب صفر برای ۱۰ دقیقه در هفته اول، به ۱۰ متر در دقیقه با شیب صفر برای ۲۰ دقیقه در هفته دوم، ۱۵ متر در دقیقه با شیب صفر برای ۲۰ دقیقه در هفته سوم، ۱۵ متر در دقیقه با شیب صفر برای ۳۰ دقیقه در هفته چهارم و ۱۸-۱۷ متر در دقیقه باشیب صفر برای ۳۰ دقیقه در هفته پنجم افزایش یافت. جهت رسیدن به سازگاری‌های به‌دست‌آمده در حالت یکنواخت، تمامی متغیرهای تمرینی در هفته پایانی (هفته ششم) ثابت نگه داشته شدند.

استخراج بافت هیپوکمپ و آماده سازی نمونه

در پایان ٦ هفته برنامه تمرینی، ٢٤ ساعت پس از آخرین جلسه، حیوانات توسط تزریق درون‌صفاقی ترکیب کتامین (۷۵ mg/kg) و زایلازین (۵ mg/kg) بیهوش شده و پس از جدا کردن سر توسط گیوتین و تحت شرایط استریل بافت هیپوکمپ جدا شده و در ۲۰۰ میلی‌لیتر بافر سدیم فسفات (pH=٦/٥) هموژن شد [۲۳].

سنجش فعالیت کاتالاز

برای سنجش فعالیت کاتالاز به‌روش Luhova و همکاران از دستگاه اسپکتروفتومتری استفاده گردید. فعالیت کاتالاز با استفاده از روش هیدروژنی پراکسید هیدروژن براساس شکل‌گیری پایدار آن با مولیبدن آمونیوم اندازه‌گیری شد. مقدار ۰/۲ میلی‌لیتر نمونه در ۱ میلی‌لیتر مخلوط حاوی پراکسید هیدروژن ٦٥ میلی‌مولار در ٦٠ میلی‌مولار بافر فسفات با pH برابر با ٤/٧ در دمای ۲۵ درجه سانتی-گراد و به‌مدت ٤ دقیقه انکوبه شد. واکنش آنزیمی با ۱ میلی‌لیتر مولیبدن آمونیوم ۳۲/٤ میلی‌مولار متوقف شده و در ٤٠٥ نانومتر اندازه‌گیری شد. میزان فعالیت کاتالاز بر حسب واحد بین‌الملل در گرم پروتئین بیان گردید [٢٤].

سنجش فعالیت مالون دی آلدئید

سنجش غلظت این آنزیم براساس اصول فتومتری پایه-گذاری شده است. اساس این روش تشکیل کمپلکس MDA-TBA بین یک مولکول مالون دی آلدئید و دو مولکول تیوبار-بیتوریک اسید می‌باشد. ماده فعال اسید تیوباربیتوریک (TBARS) در محلول رویی جمع‌آوری شده اندازه‌گیری شد. به‌طور خلاصه، تری کلرواستیک اسید و معرف TBARS به محلول رویی اضافه شد، پس از آن مواد مخلوط شده و در دمای ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۸۰ دقیقه در انکوباتور قرار داده شد. سپس، روی یخ خنک گردید و با ۱۰۰۰RPM به‌مدت ۲ دقیقه سانتریفیوژ شده و قدرت جذب محلول رویی در طول موج ۵۳۲ نانومتر قرائت گردید. نتایج TBARS به‌عنوان معادل MDA با استفاده از منحنی استاندارد تترا اتانوکسی پروپان بیان شد [۲۵].

تحلیل آماری داده‌ها

برای گزارش داده‌ها از میانگین±انحراف معیار استفاده شد. ابتدا نرمال بودن توزیع داده‌ها و همسان بودن واریانس‌ها به‌ترتیب با استفاده از آزمون‌های کولموگروف اسمیرنوف و لون ارزیابی شد. برای بررسی تغییرات وزن و سطح گلوکز از آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر و برای بررسی تغییرات متغیرهای MDA و CAT از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و به‌دنبال آن از آزمون تعقیبی Scheffe استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز $P<۰/۰۵$ درنظر گرفته شد. کلیه بررسی‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام گرفت.

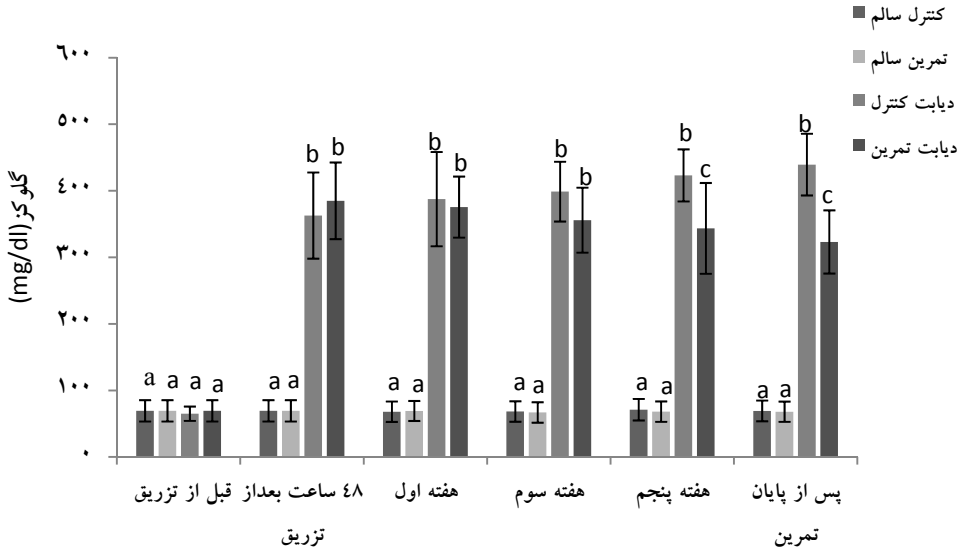
نتایج

سطح گلوکز خون و وزن

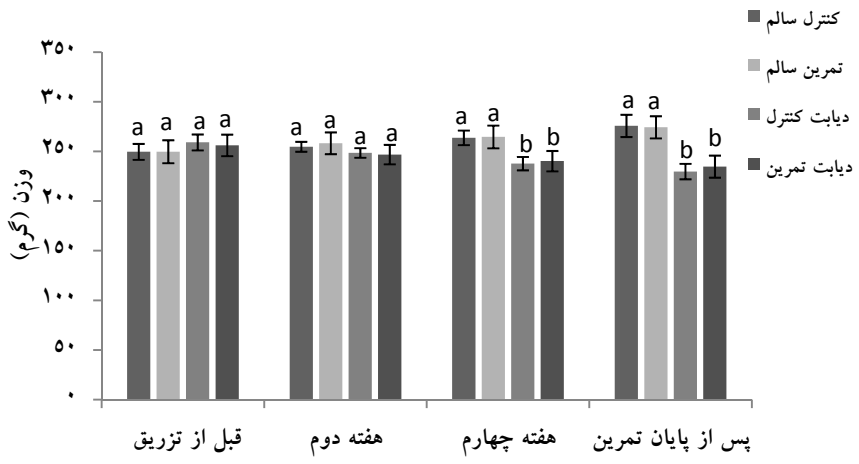
در شروع برنامه تمرینی سطح گلوکز خون ٤٨ ساعت پس از القای دیابت توسط استرپتوزوتوسین در موش‌های گروه‌های دیابت تمرین (mg/dl ٥٧/٠٦±٣٨٥/٠١) و دیابت کنترل (mg/dl٦٤/٧٩±٣٦٢/٧٥) نسبت به گروه‌های سالم تمرین (mg/dl ١٦/٠٤±٦٩/٣٧) و سالم کنترل (mg/dl ١٦/٠٤±٦٩/٣٧) به‌صورت معنی‌داری افزایش یافت ($P<۰/۰۰۱$)، و پس از ٦ هفته تمرین استقامتی قند خون هر دو گروه دیابت تمرین (mg/dl ٤٧/٥١±٣٢٣/١٢) و دیابت کنترل (mg/dl ٤٦/٣٣±٤٣٩/٣٧) در مقایسه با گروه‌های سالم تمرین (mg/dl ١٥/٥٥±٦٨/٠١) و سالم کنترل (mg/dl ١٥/٢٢±٦٩/٢٥) همچنان از اختلاف معنی‌داری برخوردار بود ($P<۰/۰۰۱$)، همچنین، در پایان برنامه تمرینی غلظت گلوکز خون گروه دیابت تمرین کرده (mg/dl ٤٧/٥١±٣٢٣/١٢) نسبت به گروه دیابت کنترل (mg/dl ٤٦/٣٣±٤٣٩/٣٧) به‌صورت معنی‌داری پایین‌تر بود ($P<۰/۰۰۱$) (شکل شماره ۱). در ابتدا وزن اولیه گروه‌ها اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشت ($P>۰/۰۵$)، اما در پایان پژوهش وزن موش‌های گروه دیابت کنترل نسبت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]

(۷/۷۷±۲۲۹/۷۵ گرم) به سالم کنترل (۱۱/۱۸±۲۷۵/۷۵ گرم) و نیز گروه دیابت تمرین کرده (۱۱/۱۳±۲۳٤/۷۵ گرم) نسبت به سالم تمرین (۱۱/۱٦±۲۷٤/۳۸ گرم) به‌صورت معنی‌داری کمتر بود ($P<۰/۰۰۱$). علاوه بر این، وزن گروه دیابت تمرین کرده (۱۱/۱۳±۲۳٤/۷۵ گرم) نسبت به گروه سالم تمرین کرده (۱۱/۱٦±۲۷٤/۳۸ گرم) نیز به‌صورت معنی‌داری کمتر بود ($P<۰/۰۰۱$)، اما تغییر وزن گروه‌های تمرین کرده سالم (۱۱/۱٦±۲۷٤/۳۸ گرم) نسبت به سالم کنترل (۱۱/۱۸±۲۷۵/۷۵ گرم) معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$) (شکل شماره ۲).



نمودار شماره ۱- مقایسه سطح سرمی گلوکز ناشتا ($\bar{X} \pm SE$) در گروه‌های مختلف آزمایش
حروف نامتشابه بیان‌گر وجود اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌ها می‌باشد ($P<۰/۰۵$).



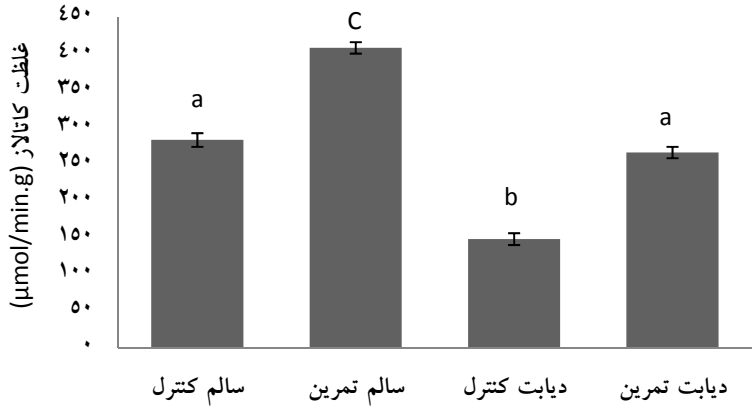
نمودار شماره ۲- تغییرات وزن ($\bar{X} \pm SE$) در گروه‌های مختلف آزمایش
حروف نامتشابه بیان‌گر وجود اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌ها می‌باشد ($P<۰/۰۵$).

نتایج تجزیه و تحلیل غلظت آنزیم‌های کاتالاز و مالون دی آلدئید در بافت هیپوکمپ

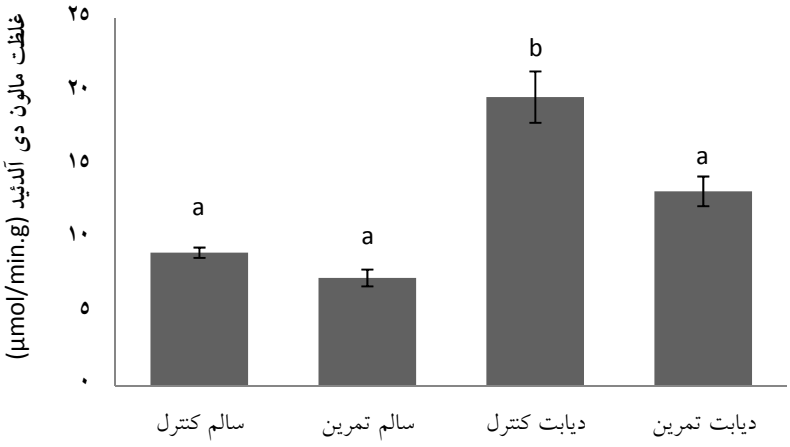
نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل بافت هیپوکمپ در نمودارهای شماره ۳ و ٤ نشان داده شده است. آزمون تعقیبی شفه نشان داد که متعاقب ٦ هفته تمرین استقامتی میزان میانگین غلظت CAT در گروه کنترل دیابت نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معنی‌داری دارد ($P=۰/۰۰۱$). همچنین، میزان میانگین غلظت CAT در گروه دیابت تمرین نسبت به دیابت کنترل افزایش معنی‌داری داشته، به‌طوری‌که به میانگین مقادیر آن در گروه سالم کنترل نزدیک شده است ($P=۰/۰۰۱$). به‌علاوه، نتایج مطالعه حاضر نشان

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]

داد که میزان میانگین غلظت MDA در گروه دیابت کنترل نسبت به سایر گروه‌ها افزایش معنی‌داری داشته است (P=۰/۰۰۱)؛ کاهش معنی‌دار این فاکتور در گروه دیابت تمرین نسبت به دیابت کنترل نیز مشاهده گردید (P<۰/۰۵). به‌علاوه، تفاوت معنی‌داری در میانگین MDA بین گروه‌های سالم تمرین و سالم کنترل پس از طی شدن دوره تمرینی مشاهده نشد (P=۰/۸۲۷).



نمودار شماره ۳- تغییرات میزان آنزیم کاتالاز ($\overline{X} \pm SE$) در بافت هیپوکمپ گروه‌های مختلف آزمایش
حروف نامتشابه بیان‌گر وجود اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌ها می‌باشد (P<۰/۰۵).



نمودارشماره ٤- تغییرات میزان آنزیم مالون دی آلدئید ($\overline{X} \pm SE$) در بافت هیپوکمپ گروه‌های مختلف آزمایش
حروف نامتشابه بیان‌گر وجود اختلاف آماری معنی‌دار در بین گروه‌ها می‌باشد (P<۰/۰۵).

بحث

در مطالعه حاضر به اثر تمرین با شدت متوسط بر فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و مالون دی آلدئید در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت پرداخته شد. پس از ٦ هفته تمرین استقامتی میزان کاتالاز در هر دو گروه دیابت تمرین و سالم تمرین افزایش معنی‌داری داشت. میزان مالون دی آلدئید میز در گروه دیابت تمرینی کاهش معنی‌داری داشت، درحالی‌که در گروه‌های تمرین دیابتی، سالم تمرین و کنترل سالم تغییر معنی‌داری مشاهده نگردید. تمرینات ورزشی منظم می‌تواند موجب ایجاد سازوکارهای مفید در عملکرد مغز شود و در آماده‌سازی سلول‌ها برای مقابله با سطوح بالاتر استرس اکسیداتیو نقش داشته باشد که از جمله این تمرینات، تمرین استقامتی است. براساس نتایج به‌دست آمده از پژوهش حاضر ٦ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط موجب کاهش معنی‌دار غلظت گلوکز خون در گروه تمرین دیابتی شده است. مطالعات نشان می‌دهند که ورزش می‌تواند جهت کاهش سطح گلوکز پلاسما در طول ورزش و پس از آن مفید واقع شود. همچنین، نشان داده شده است که ورزش می‌تواند حساسیت انسولینی را نیز افزایش دهد [٢٦]. فرض تحقیق حاضر این بود که اجرای تمرین استقامتی با شدت متوسط می‌تواند مکانیسم دفاعی آنتی‌اکسیدانی را تقویت کرده و استرس اکسایشی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]

بافت هیپوکمپ را کاهش دهد. اگرچه هنوز علل دقیق اثرات ورزش در حال بررسی است، اما مشخص شده است که بخش مهمی از این تأثیرات با گونه‌های فعال اکسیژن و تغییرات در هموستاز ردوکس سلول‌ها در ارتباط است. ازجمله متغیرهای اندازه‌گیری شده در پژوهش حاضر میزان آنزیم کاتالاز بود که پس از ٦ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط در گروه‌های تجربی افزایش معنی‌داری داشت. در خلال فعالیت ورزشی، افزایش مصرف اکسیژن تولید گونه‌های فعال اکسیژن را به غلظتی می‌رساند که منجر به بهینه کردن سیگنال‌های اکسیداتیو و تنظیم مسیرهای سیگنالینگ و بیان ژن در بافت‌های مختلف ازجمله مغز و قلب می‌شود و موجب بهبود عملکرد تنفس میتوکندریایی، کاهش پراکسیداسیون لیپیدی، بیان پروتئین‌های شوک گرمایی در حد نیاز و تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در این بافت‌ها می‌شود [۲۷]. براساس مطالعات، پراکسیداسیون لیپیدی و تولید گونه‌های فعال اکسایشی در بیماران دیابتی افزایش می‌یابد [۲۸] و از مهم‌ترین دلایل عدم تعادل متابولیک در این بیماران می‌باشد [۲۹] که در توسعه مقاومت انسولینی و پیشرفت دیابت نقش دارد. برای از بین بردن صدمات ناشی از تولیدات اکسایش، ارگانیسم ناچار است چندین سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و غیرآنزیمی را به‌کار گیرد [۳۰]. مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی با شدت پایین تا متوسط باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های ضداکسایشی در عضلات اسکلتی و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌شوند که این امر با نتایج پژوهش حاضر هم‌سو می‌باشد [۲۷]. بررسی پژوهش‌ها نشان می‌دهد تمرینات ورزشی فعالیت آنتی‌اکسیدانی بافت‌ها را باتوجه به نوع پروتکل ورزشی، حجم تمرین، و وجود دوره‌های استراحت بین برنامه‌های تمرینی تغییر می‌دهد [۳۲،۳۱]. به‌عنوان مثال، تمرینات شدید همراه با استراحت غیرکافی منجر به تحریک نوتروفیل‌ها می‌شود. نوتروفیل‌ها می‌توانند باعث تولید ROS شوند که درنهایت منجر به ایجاد یا افزایش فشار اکسایشی می‌گردند [۳۳] و در نتیجه سبب کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی گردند. نتیجه مطالعه حاضر با نتایج علیپور و همکاران [۳٤] هم‌سو و با نتیجه پژوهش هوانلو و همکاران [۱٦] ناهم‌سو است. علیپور و همکاران با بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی روی موش‌های صحرایی دیابتی به این نتیجه رسیدند که میزان آنزیم‌های CAT و SOD در حیوانات دیابتی افزایش معنی‌داری می‌یابد [۱٦]. در تحقیق هوانلو و همکاران ٦ و ۹ هفته تمرین استقامتی تأثیری بر میزان آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز کبد موش‌ها نداشته است، اما پروتکل ۱۲ هفته‌ای تحقیق مذکور میزان آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز را به‌طور معنی‌داری در گروه‌های تجربی کاهش داده است. درواقع، مدت زمان ۱۲ هفته تمرین نسبت به ٦ و ۹ هفته توانسته است سبب کاهش معنی‌دار شاخص‌های آنتی‌اکسیدان گردد [۱٦]. به‌طور کلی، نوع تمرین، مدت و شدت آن تأثیر زیادی در نتایج تحقیقات دارد. میزان جریان خون مغز در حین فعالیت‌های ورزشی سبک تا متوسط افزایش یافته و از طرفی با افزایش شدت تمرین احتمال بروز هایپوکسی در فعالیت‌های شدید و وامانده‌ساز وجود دارد [۳۵]. در چنین شرایطی تولید گونه‌های فعال اکسیژن در بافت‌های سیستم عصبی مرکزی به‌علت هایپوکسی، کاهش منابع گلیکوژن، تغییرات در درجه حرارت و pH، برهم خوردن هموستاز یون‌های کلسیم، واکنش‌های هیدروژن پراکسیداز و یون کلسیم و عوامل التهابی موجود در سیستم گردش خون و در انتها ضعف سیستم آنتی‌اکسیدانی سیستم عصبی مرکزی منجر به بهم خوردن تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و مواد پراکسیداسیون از یک طرف و سیستم آنتی‌اکسیدانی از طرف دیگر شده و منجر به بروز استرس اکسیداتیو در سیستم عصبی مرکزی می‌گردد [۳٦]. از بین گونه‌های واکنشی اکسیژن، گروه رادیکال هیدروکسیل موجب پراکسیداسیون چربی‌ها می‌شود که از محصولات آن می‌توان MDA را نام برد و به‌عنوان شاخص فشار اکسایشی درنظر گرفت. در پژوهش حاضر میزان MDA پس از ٦ هفته فعالیت استقامتی در گروه تمرین دیابتی کاهش معنی‌داری در مقایسه با کنترل دیابتی داشت. باتوجه به نتیجه به‌دست آمده می‌توان بیان داشت که شدت و مدت فعالیت ورزشی مطالعه حاضر باعث افزایش سیستم دفاع ضداکسایشی شده و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش داده است. باتوجه به کاهش معنی‌دار شاخص پراکسیداسیون لیپیدی، به‌نظر می‌رسد سازگاری لازم جهت بهینه‌تر شدن اکسیداسیون چربی برای تامین انرژی مورد نیاز به‌وجود آمده و از عوارض ناشی از اکسیژن اضافی در مسیر اکسیداسیون جلوگیری شده است. نتیجه پژوهش حاضر در رابطه با اثرگذاری تمرین بر میزان MDA با نتیجه مطالعه Valadoa و همکاران [۳۷] و Gupt و همکاران [۳۸] هم‌سو و با پاره‌ای از پژوهش‌ها ناهم‌سو می‌باشد [٤۰،۳۹]. چنانچه در پژوهش Thomas و همکاران، بعد از ٦ هفته تمرینات اینتروال شدید تفاوت معنی‌داری در میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و مالون دی آلدهید بافت کبد و قلب مشاهده نشده است [۳۹] و همچنین Acikgoz و همکاران گزارش نموده‌اند که فعالیت حاد وامانده‌ساز اثر معنی‌داری بر مالون دی آلدئید مغز ندارد [٤۰]. به‌نظر می‌رسد کاهش MDA در مطالعه حاضر ناشی از افزایش دفاع ضداکسایشی ناشی از اجرای فعالیت‌های هوازی منظم باشد. همچنان‌که، اجرای تمرینات نامنظم از طریق افزایش هورمون‌هایی همچون اپی‌نفرین،

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]

نوراپی‌نفرین، پروستانوئیدها و فعالیت ماکروفاژها بر عملکرد اکسایشی سلول‌ها و ساختمان غشاء سلولی اثرگذار است و موجب افزایش فشار اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود [٤١]. از-جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری سایر شاخص‌های استرس اکسیداتیو و شاخص‌های التهابی بوده و پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آینده محققین درنظر گرفته شوند.

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان گفت، تمرینات هوازی موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌ها در هیپوکمپ موش‌های صحرائی دیابتی می‌گردد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همکاری گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم ورزشی و معاونت پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز که در انجام این پژوهش ما را یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌شود. هزینه اجرای این پژوهش از محل اعتبارات پژوهانه واحد پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز تامین شده است.

References:

[1] Hosseini SA, Nezafat Absardi M, Shadmehri S, Salehi O, Hajisadeghi H. The Interactional Effects of Endurance Training and Aloe Vera Gel on Alanine Aminotransferase and Aspartate Aminotransferase levels in Diabetic Rats. ***Yafte*** 2018; 20(1):99-111. [in Persian]

[2] Ghalavand A, Shakeryan S, Nikbakht A, Mehdipour A, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. Effects of aerobic training on cardiorespiratory factors in men with type 2 diabetes. ***J Diabetes Nursing*** 2014; 2(2): 8-17. [in Persian]

[3] Robertson RP. Oxidative stress and impaired insulin secretion in type 2 diabetes. ***Curr Opin Pharmacol*** 2006; 6(6): 615-9.

[4] Penckofer S, Schwertz D, Florczak K. Oxidative stress and cardiovascular disease in type 2 diabetes: the role of antioxidants and prooxidants. ***J Cardiovasc Nurs*** 2002; 16(2): 68–85.

[5] Halliwell B. Free radicals and antioxidants: A personal view. ***Nutr Rev*** 1994; 52(8 Pt 1): 253-65.

[6] Dixon IM, Kaneko M, Hata T, Panagia V, Dhalla NS. Alterations in cardiac membrane Ca2+ transport during oxidative stress. ***Mol Cell Biochem*** 1990; 99(2): 125-33.

[7] Gupta M, Singal PK. Time course of structure, function and metabolic changes due to an exogenous source of oxygen metabolites in rat heart. ***Can J Physiol Phramacol*** 1989; 67(12): 1549-59.

[8] Baynes JW. Perspective in diabetes. Role of oxidative stress in development of complication in diabetes. ***Diabetes*** 1991; 40 (4): 405-41.

[9] Kabel AM. Free radicals and antioxidants: role of enzymes and nutrition. ***World J Nutrition Health*** 2014; 2(3): 35-8.

[10] Lobo V, Patil A, Phatak A, Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. ***Pharmacogn Rev*** 2010; 4(8): 118-26.

[11] Mittler R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. ***Trends Plant Sci*** 2002; 7(9):405-10.

[12] Kirkman HN, Gaetani GF. Mamalian catalase: a venereable enzyme with new mysteries. ***Trends Biochem Sci*** 2007; 32(1): 44-50.

[13] Suh S, Jeong IK, Kim MY, Kim YS, Shin S, Kim SS, et al. Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight Korean adolescents: a controlled randomized trial. ***Diabetes Metab J*** 2011; 35(4): 418-26.

[14] Deng H, Wen Q, Luo Y, Huang Y, Huang R. Influence of different extracts from persimmon leaves on the antioxidant activity in diabetic mice. ***Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*** 2012; 37(5): 469-73.

[15] Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Shanely RA, Demirel H, Naito H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. ***Int J Obes Relat Metab Disord*** 1999; 23(1): 67-74.

[16] Hovanloo F, Hedayati M, Abraham M, Abid Nazari H. The effect of endurance training in different periods of time in the activities of antioxidant enzymes in rat liver. ***Med Res*** 2011; 35(1): 14-9. [in Persian]

[17] Taheri B, Rezaeshirazi R. Effect of a six-week high-intensity interval training on antioxidant capacity and lipid peroxidation in inactive men. ***Acta Medica*** 2016; 32: 1055-60. [in Persian]

[18] Silva LA, Scheffer DL, Alves A, Pereira L T, Moneretto DB, Tromm C. Effect of aerobic training of moderate and low volume on electron transport chain activity and oxidative stress markers in skeletal muscle. ***J Exerc Physiol Online*** 2015; 18(6): 81-93.

[19] Toth C. Diabetes and neurodegeneration in the brain. ***Handb Clin Neurol*** 2014; 126: 489-511.

[20] Sugimoto K, Rashid IB, Shoji M, Suda T, Yasujima M. Early changes in insulin receptor signaling and pain sensation in streptozotocin-induced diabetic neuropathy in rats. ***JPain*** 2008; 9 (3): 237–45.

[21] Adenowo AF, Ilori MF, Balogun FO, Kazeem MI. Protective effect of ethanol leaf extract of Carica papaya Linn (Caricaceae) in alloxan-induced diabetic rats. ***Tropical J Pharmaceutical Res*** 2014; 13(11): 1877-82.

[22] Chae CH, Jung SL, An SH, Jung CK, Nam SN, Kim HT. Treadmill exercise suppresses muscle cell apoptosis by increasing nerve growth factor levels and stimulating p-phosphatidylinositol 3-kinase acti-

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]

vation in the soleus of diabetic rats, & quot. ***J Physiol Biochem*** 2011; 67(2): 235-41.
[23] Mohammad Kord, Investigating the effect of 6 weeks endurance activity on expression of DJ1 and CB2 proteins in hippocampus in male rats with diabetes. [Dissertation]. Lorestan. Lorestan University. 2018. [in Persian]
[24] Luhova L, Lebeda A, Hedererova D, Pec P. Activities of amine oxidase, peroxidase and catalase in seedlings of Pisum sativum L. under different light conditions. ***Plant Soil Environ***2003; 49(4): 151-7.
[25] Kakkar P, Das B, Viswanathan PN, A modified spectrophotometric assay of superoxide dismutase. ***Indian J Biochem Biophys*** 1984; 21(2): 130-2.
[26] Chen Z, He Y, Song C, Dong Z, Su Z, Xue J. Sericin can reduce hippocampal neuronal apoptosis by activating the Akt signal transduction pathway in a rat model of diabetes mellitus. ***Neural Regen Res*** 2012; 7(3): 197-201.
[27] Ascensão A, Magalhães J, Soares J, Ferreira R, Neuparth M, Marques F, et al. Endurance training attenuates doxorubicin-induced cardiac oxidative damage in mice. ***Int J Cardiol*** 2005;100(3):451-60.
[28] Nakanishi S, Suzuki G, Kusunoki Y, Yamane K, Egusa G, Kohno N. Increasing of oxidative stress from mitochondria in type 2 diabetic patients. ***Diabetes Metab Res Rev*** 2004; 20(5): 399-404.
[29] Nojima H, Watanabe H, Yamane K, Kitahara Y, Sekikawa K, Yamamoto H, et al. Effect of aerobic exercise training on oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus. ***Metabolism*** 2008; 57(2): 170–6.
[30] Cunha TF, Bacurau AV, Moreira JB, Paixao NA, Campos JC, Ferreira JC, et al. Exercise training prevents oxidative stress and ubiquitinproteasome system overactivity and reverse skeletal muscle atrophy in heart failure. ***PLoS One*** 2012; 7(8): e41701.
[31] 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. ***Veterin Med*** 2010; 55(9): 422–8.
[32] Aksoy Y, Yapanoğlu T, Aksoy H, Demircan B, Öztaşan N, Canakci E, Malkoc I. Effects of endurance training on antioxidant defense mechanisms and lipid peroxidation in testis of rats. ***Arch Androl*** 2006; 52(4): 319-23.
[33] Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. ***Nature*** 2000; 408 (6809): 239-47.
[34] Alipour M, Salehi I, Ghadiri Soufi F. Effect of exercise on diabetes-induced oxidative stress in the rat hippocampus. ***Iran Red Crescent Med J*** 2012; 14(4): 222-8. [in Persian]
[35] Atalay M, Sen CK. Physical Exercise and Antioxidant Defenses in the Hearta. ***Ann N Y Acad Sci***.1999; 874(1): 169-77.
[36] Ji LL, Radak Z, Goto S. Hormesis and exercise: how the cell copes with oxidative stress. ***Am J Pharmacol Toxicol*** 2008; 3(1): 41-55.
[37] Valadoa A, Tavaresb PC, Pereirac L, Ribeiroa CF. Anaerobic exercise and oxidative stress effect of the intense exercise on nitric oxide and malondialdehyde. Int Conference on Cellular & Molecular Biology-Biophysics & Bioengineering. ***Greece*** 2007; 26-8.
[38] Gupt AM, Kumar M, Sharma RK, Misra R, Gup A. Effect of moderate aerobic exercise training on pulmonary functions and Its correlation with the antioxidant status. ***National J Med Res*** 2015; 5(2): 136-9.
[39] 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.
[40] 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): 148-51.
[41] Fusco D, Colloca G, Lo Monaco MR,Cesari M. Effects of antioxidant supplementation on the aging process. ***Clin Interv Aging*** 2007; 2(3): 377–87.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-10-30]