

## اثر ۶ هفته تمرین هوازی بر وضعیت استرس اکسیداتیو موش‌های صحرایی نر در معرض ریزگردهای محیطی

زهرا اسحاقی<sup>۱</sup>، عبدالحمید حبیبی<sup>۲\*</sup>، سیدرضا فاطمی طباطبایی<sup>۳</sup>، غلامرضا گودرزی<sup>۴</sup>

### مقاله پژوهشی

**مقدمه:** شواهد علمی زیادی نشان می‌دهد آلاینده‌های محیطی به ویژه ذرات معلق در هوا باعث ایجاد استرس اکسیداتیو می‌شوند. این درحالی است که تمرینات هوازی منظم نقش مهمی در افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی و مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو دارند. از این رو هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر ۶ هفته تمرین هوازی بر وضعیت استرس اکسیداتیو موش‌های صحرایی نر در معرض ریزگردهای محیطی بود.

**روش بررسی:** در این مطالعه تجربی، ۳۲ سر موش صحرایی نر ( $245 \pm 8/5$  گرم) بالغ ۱۰ هفته‌ای به ۴ گروه ۸ تایی تقسیم شدند. به موش‌های گروه دریافت‌کننده ریزگردها به مدت ۶ هفته از طریق بینی آلودگی تجویز شد. برنامه تمرینی شامل ۶ هفته تمرین هوازی با ۵۰ درصد حداکثر سرعت اولیه بود، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین نمونه‌های خونی تهیه گردید. برای مقایسه بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی LSD برای بیان اختلاف معنادار بین گروه‌ها استفاده گردید. سطح معناداری ( $P \leq 0/05$ ) در نظر گرفته شد. بررسی‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 16 انجام گرفت.

**نتایج:** پس از ۶ هفته تمرین هوازی، میزان مالون دی‌آلدهید در هر دو گروه: تمرین و تمرین+ریزگرد کاهش معنادار ( $P \leq 0/05$ ) و در گروه ریزگردها افزایش داشت که این افزایش نسبت به گروه کنترل معنادار نبود ( $P \geq 0/05$ ). میزان آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در گروه ریزگردها افزایش معناداری نشان داد ( $P \leq 0/05$ ). میزان دو آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز در هیچ یک از گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت ( $P \geq 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** براساس نتایج می‌توان بیان داشت که احتمالاً تمرین هوازی می‌تواند در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی موثر باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین هوازی، ذرات معلق، مالون‌دی‌آلدهید، سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز

**ارجاع:** اسحاقی زهرا، حبیبی عبدالحمید، فاطمی طباطبایی سیدرضا، گودرزی غلامرضا. اثر ۶ هفته تمرین هوازی بر وضعیت استرس اکسیداتیو موش‌های صحرایی نر در معرض ریزگردهای محیطی. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۹؛ ۲۸ (۱۲): ۸۷-۳۲۷۶.

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، 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- استاد، گروه فیزیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.

۴- دانشیار، گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اهواز، اهواز، ایران.

\* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۶۱۱۸۴۸۸۸، پست الکترونیکی: a.habibi@scu.ac.ir، صندوق پستی: ۸۸۱۸۶۱۸۳۲۷

و نیمه‌خشک کره زمین مکرر در معرض سیستم‌های گرد و غبار محلی متعددی می‌باشد (۷،۸). خوزستان با بیش از ۸۰۰ هکتار زمین بیابانی، کمبود فضای سبز و هم‌جواری با کشور عراق از جمله استان‌هایی است که هر سال به‌ویژه در فصل تابستان با انتشار شدید گرد و غبارهایی که گاهی به بیش از ۲۰ برابر استاندارد می‌رسد روبرو می‌شود (۹). همانطور که گفته شد آلاینده‌های هوایی عامل اصلی بیماری‌های مزمن (بیماری‌های مزمن انسدادی ریوی Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)، بیماری‌های قلبی عروقی Cardiovascular disease (CVD)، آسم، سرطان) و مرگ و میر هستند که در نتیجه بر سلامت مردم تأثیر می‌گذارند. استرس اکسیداتیو ناشی از آلودگی هوا، آغازگر یا عامل اصلی ایجاد آسیب در چنین بیماری‌های مزمن به حساب می‌آید. استرس اکسیداتیو پس از قرار گرفتن در معرض ذرات معلق باعث ایجاد یک واکنش سلولی می‌شود که شامل فعال شدن عوامل رونویسی و انتشار واسطه‌های التهابی است که در نهایت منجر به آسیب سلولی یا آپوپتوز می‌شود (۱۰). استرس اکسیداتیو در بیماری‌های التهابی (آرتروز، واسکولیت، گلومرولونفریت، لوپوس گلوبول‌های قرمز، سندرم بیماری‌های تنفسی بزرگسالان)، بیماری‌های ایسکمیک (بیماری‌های قلبی، سکت، ایسکمی روده)، هموکروماتوز، سندرم نقص ایمنی اکتسابی، فشارخون بالا، اختلال عصبی (بیماری آلزایمر، بیماری پارکینسون، دیستروفی عضلانی)، اعتیاد به الکل، بیماری‌های مربوط به سیگار کشیدن و بسیاری دیگر نقش دارد، هم‌چنین استرس اکسیداتیو منجر به اکسیداسیون چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌شود، که با تغییر در ساختار و عملکرد آن‌ها همراه است (۱۱). گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر (ROS) reactive oxygen species مولکول‌های به شدت واکنش‌دهنده شامل رادیکال‌های آزاد سوپراکسید، هیدروکسیل و پراکسید هیدروژن می‌باشند. افزایش پاتولوژیک آن می‌تواند صدماتی به پروتئین‌های سلولی، غشا و DNA وارد نماید. در اثر عدم تعادل بین تولید شکل‌های اکسیژن واکنش‌پذیر (ROS) و عوامل آنتی‌اکسیدان که سبب حذف ROS می‌شود، استرس اکسیداتیو به‌وجود می‌آید (۱۲).

یکی از مشکلات جدی که امروزه در جهان با آن مواجه هستیم بحث آلودگی هوا است که طیف وسیع و متنوعی از آلاینده‌ها را وارد اتمسفر می‌کند و سبب آسیب رساندن به انسان، دیگر موجودات زنده و محیط زیست می‌شود (۱،۲). یکی از مهم‌ترین آلاینده‌های هوا، ذرات معلق (PM) Particulate Matter می‌باشد که شامل یک مخلوط ناهمگن از ذرات جامد و مایع در هوا است که به‌طور مداوم از لحاظ اندازه و ترکیب شیمیایی در فضا و زمان تغییر می‌کند و با اثرات نامطلوب بهداشتی کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت از جمله بیماری‌های تنفسی، قلب و عروق و... همراه است (۳). ذرات معلق را می‌توان با قطر معادل آیرودینامیکی (AED) توصیف کرد. ذرات با قطر بیش از ۱۰ میکرومتر نیمه‌عمر تعلیق نسبتاً کمتری دارند و عمدتاً توسط بینی و راه‌های هوایی فیلتر می‌شوند. محققان قطر بین ۲/۵ تا ۱۰ میکرومتر (PM<sub>2.5-10</sub>) را به‌عنوان درشت، کمتر از ۲/۵ میکرومتر به‌عنوان ریز و کمتر از ۰.۱ میکرومتر را به‌عنوان ذرات فوق‌العاده ریز تعریف می‌کنند، این دانه‌ها می‌توانند در لایه‌های پایین‌تر ریه نفوذ کرده و در نایزک‌ها قرار گیرند و باعث کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها شوند. این ذرات برای کودکان به دلیل بالا بودن تعداد تنفس در دقیقه بسیار مضر و خطرناک است، هم‌چنین می‌تواند برای زنان باردار و جنین آن‌ها به دلیل کاهش اکسیژن‌رسانی مشکلات جدی ایجاد کند. از سوی دیگر این ذرات می‌تواند با به همراه داشتن یک سری مواد حساسیت‌زا و فلزات سنگین و سایر آلاینده‌ها موجب تشدید اثرات قبلی شوند. در بیماری‌های روحی- روانی مانند افسردگی یا اسکیزوفرنی ردپایی از آلودگی هوا یافت می‌شود. هم‌چنین آلودگی هوا می‌تواند علت بیماری کودکان بیش‌فعال باشد و حتی می‌تواند روی ضریب هوشی آنان اثر بگذارد (۴،۵). یکی از حوادث طبیعی که باعث ایجاد غلظت قابل‌توجه ذرات معلق در هوا می‌شود، حوادث گرد و غبار است که معمولاً در مناطق خشک، نیمه‌خشک و یا بیابانی رخ می‌دهد (۶). کشور ایران به دلیل واقع شدن در کمربند خشک

هوازی نیاز به مصرف اکسیژن بیشتری نسبت به تمرینات بی‌هوازی ایجاد می‌کند، اما تولید گونه‌های رادیکال آزاد در این نوع تمرینات به نسبت کمتر است (۱۹). به نظر می‌رسد شدت، مدت و نوع تمرینات آثار متفاوتی بر فعالیت ضداکسایشی داشته باشد. همچنین دیده شد که به دنبال انجام تمرینات ورزشی، سیستم دفاع سلول سعی در برقراری تعادل و یا افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مقابل فشار اکسیداتیو دارد. در نتیجه، تمرینات ورزشی منظم و مستمر افراد را در مقابل فشار اکسیداتیو مقاوم‌تر ساخته و زندگی سالم‌تری را تأمین می‌کند. بنابراین با توجه به اثرات مخرب ریزگردهای موجود در هوا بر سلامتی انسان و همچنین با توجه به موارد مذکور و تأثیر ورزش در سلامت بدن و بهبود شرایط فیزیولوژیک و با توجه به اینکه در استان خوزستان تاکنون تحقیقات پایه در ارتباط با اثرات ریزگردهای موجود در هوا و ارتباط آن با نقش ورزش انجام نگرفته است، لذا پژوهش حاضر به دنبال پاسخ به این سوال است که آیا تمرینات هوازی بر وضعیت استرس اکسیداتیو موش‌های صحرایی نر در معرض ریزگردهای محیطی اثر دارد یا خیر؟

### روش بررسی

این تحقیق از نوع تجربی-آزمایشگاهی بود که در پژوهش حاضر، ۳۲ سر رت نر بالغ ۱۰ هفته‌ای با میانگین وزن (۸/۵ ± ۲۴۵ گرم) استفاده شد. موش‌ها پس از انتقال به آزمایشگاه جوندگان به مدت یک هفته به منظور سازگاری با محیط نگهداری شدند. این حیوانات پس از آشنایی با نحوه فعالیت روی نوار گردان به صورت تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند که عبارت از: گروه کنترل (سرم فیزیولوژی)، تمرین هوازی، دریافت‌کننده ریزگردهای محیطی، تمرین هوازی+ دریافت‌کننده ریزگردهای محیطی (هر گروه شامل ۸ سر موش). تمام حیوانات طی دوره پژوهش به صورت گروه‌های چهار سر موش در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی با رطوبت نسبی ۴۵-۵۵ درصد نگهداری شدند. همچنین، کلیه گروه‌ها به صورت آزاد به آب و غذا دسترسی داشتند.

گونه‌های فعال اکسیژن توسط سیستمی در داخل بدن که تحت‌عنوان سیستم ضداکسایشی شناخته می‌شود خنثی می‌شوند. این سیستم شامل آنزیم‌های ضداکسایشی همچون کاتالاز (CAT)، سوپراکسیددسموتاز (SOD) و Superoxide dismutase و گلوکاتایون پراکسیداز (GPX) Glutathione peroxidase می‌باشد (۱۳). فلزات واسطه موجود در ریزگردهای محیطی، باعث ایجاد استرس اکسیداتیو می‌شوند بدین طریق که با ایجاد التهاب باعث تولید گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) از فاگوسیت‌ها می‌شود. چندین آزمایش و مطالعات انسانی نشان داده است که افزایش سطح آلودگی هوا موجب آزادسازی رادیکال‌های آزاد، به خصوص اکسیژن واکنش‌پذیر به صورت سیستمیک یا در اندام‌های مختلف می‌شود (۱۴). علاوه بر این که استرس اکسیداتیو از فعال شدن سلول‌های التهابی ایجاد می‌شود، ممکن است به طور مستقیم از سطح ذرات نیز تولید شود (۱۵). در دهه‌های اخیر محققین به دنبال راهکارهای مناسب برای مهار آثار زیان‌بار آلودگی هوا بر دستگاه‌های بدن به‌ویژه دستگاه‌های با دفاع ضد اکسایشی ضعیف بودند. پژوهش در زمینه انجام فعالیت‌های منظم بدنی به دلیل آثار تأیید شده‌ای که بر تقویت دستگاه ضد اکسایشی بدن دارد، مورد توجه محققان بوده است. در همین راستا تحقیقات فراوانی جهت تعیین میزان مواد آنتی‌اکسیدان تولید شده در بدن، در پی فعالیت‌های ورزشی مختلف انجام شده است. پینهو در مطالعه‌ای ۱۲ هفته‌ای روی موش‌های ویستار، نوعی سازگاری با تمرین را در مقابل فعالیت اکسایشی مشاهده کرد (۱۶). در حالی که در تحقیق دیگری که در آن ورزشکاران تحت تمرین‌های منظم قرار داشتند، تفاوت معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پلاسما در مقایسه با گروه کنترل گزارش نشد (۱۷)، وینسنت نیز در تحقیقی بر روی موش‌های اسپراگ، اثر ۵ روز دویدن با ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی را بر میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بررسی و مشاهده کرد که این نوع تمرین، فعالیت CAT و SOD را به ترتیب ۲۴٪ و ۲۰٪ افزایش می‌دهد (۱۸). مینی و همکاران در سال ۲۰۰۷ مشاهده کردند که با این که تمرینات

### زمان و محل نمونه برداری ریزگرد

نمونه برداری برای مطالعه حاضر در شهر اهواز صورت گرفت، این شهر در یک منطقه خشک واقع در جنوب غرب ایران در استان خوزستان بوده که از جمله خصوصیات این منطقه می توان به پوشش گیاهی پایین، بادهای سطحی قوی و نیز دما و رطوبت بسیار بالا اشاره کرد. در پیرامون این منطقه (خصوصاً در غرب آن و در کشورهایی چون عراق و عربستان) بیابان های وسیعی وجود دارد که به عنوان منابع اصلی وقوع پدیده گرد و غبار شناسایی شده اند (۲۰،۱۴). در زمان وقوع گرد و غبار به

روش نمونه برداری دستی از روی سطوح صاف نظیر شیشه ماشین ها یا پشت بام نسبت به جمع آوری غبار اقدام گردید. ۵ گرم از این گرد و غبار درون بمب تفلونی ریخته شد و در حرارت ملایم توسط اسید کلریدریک و اسید فلوریدریک هضم گردید. عصاره حاصل توسط دستگاه جذب اتمی یا ICP به منظور تعیین غلظت فلزات سنگین شامل کروم، کادمیوم، سرب، نیکل و... مورد استفاده قرار گرفت، که نتایج حاصل از آن در جدول ۱ قرار دارد.

جدول ۱: میزان غلظت فلزات کادمیوم، کبالت، کرم، نیکل، سرب، روی و آلومینیم (ug/kg) در ذرات معلق موجود در هوای اهواز

میزان غلظت فلزات سنگین (میکروگرم/کیلوگرم)	
۱۲۶/۹	Cd
۴۹۳۹/۶	Co
۳۸۳۳۶/۷	Cr
۳۱۱۷۴/۷	Ni
۱۱۴۲۴/۵	Pb
۱۱۴۵۷۶/۰	Zn
۱۳۴۵۷۴/۰	Al

پروتکل تزریق ریزگردها به مدت ۶ هفته و هفته ای ۵ جلسه اجرا شد. برای تهیه محلول ریزگردها، ابتدا ۱۰۰ میلی گرم از ذرات با ترازوی با دقت ۰/۰۰۱ وزن شد و در ظرف مدرج قرار داده شد، سپس حجم محلول با سرم فیزیولوژی به تدریج تا ۱۰ سی سی رقیق شد و به صورت سوسپانسیون تهیه گردید، سپس به وسیله میکروپمپ ۳۰ میکرولیتر به ازای هر موش برداشته شد و در دو گروه دریافت کننده ریزگردها و گروه تمرین+ دریافت کننده ریزگردها از طریق سوراخ بینی به موش ها تجویز گردید (۲۱). قبل از اجرای پروتکل تمرینی، موش ها به مدت یک هفته با نحوه انجام فعالیت روی نوار گردان آشنا شدند. برنامه آشنایی شامل ۵ جلسه راه رفتن و دویدن با سرعت ۵ تا ۸ متر در دقیقه و شیب صفر درصد و به مدت ۵ الی ۱۰ دقیقه بود. سپس در پایان هفته اول، آزمون حداکثر توان فردی با یک گرم کردن ۵ دقیقه ای (سرعت ۱۰ متر بر دقیقه) آغاز و سپس به ازای هر دقیقه، یک متر بر دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده

شد، تا زمانی که موش ها بعد از ۳ محرک مکانیکی قادر به انجام داوطلبانه نبودند. حداکثر ظرفیت تمرین (۱۰۰٪) به عنوان حداکثر سرعت هر حیوان تعیین شد، موش ها با شدت کم، ۵۰٪ از حداکثر سرعت اولیه به دست آمده در تست ورزش، با میانگین سرعت بار گروهی به تمرین پرداختند. آزمون حداکثر توان در پایان تمام هفته ها تکرار شد (۲۲،۲۱). این برنامه به مدت ۶ هفته و هر هفته نیز در ۵ جلسه اجرا شد. برای گرم کردن نیز موش ها در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۸ متر بر دقیقه دویدند، سپس به طور تدریجی تا رسیدن به سرعت مورد نظر بر سرعت ترمیم افزوده شد. برای سرد کردن در انتهای هر جلسه تمرینی سرعت نوارگردان به صورت معکوس کاهش یافت تا به سرعت اولیه برسد. کل برنامه تمرینی روی نوارگردان بدون شیب انجام شد. از تمامی گروه ها ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین نمونه گیری به عمل آمد، در ابتدا پس از بیهوشی حیوانات توسط مخلوط داروی

سطح معنی‌داری ( $P \geq 0/05$ ) استفاده شد. هم‌چنین برای تجزیه و تحلیل آماری از روش ANOVA یک طرفه و آزمون‌های تعقیبی LSD استفاده شد.

### ملاحظات اخلاقی

این تحقیق با (کد کمیته اخلاق EE/97.24.3.70352/ scu.ac.ir) در دانشگاه شهید چمران اهواز تایید و انجام شد.

### نتایج

نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل داده‌ها در نمودارهای ۱ تا ۴ نشان داده شده‌است. نتایج آزمون تعقیبی LSD (جدول ۲) نشان داد که پس از ۶ هفته تمرین هوازی میزان میانگین غلظت MDA در هر دو گروه تمرین و گروه ترکیبی تمرین و دریافت‌کننده ریزگردها نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشته است ( $P \leq 0/05$ ). غلظت MDA اگر چه در گروه دریافت‌کننده ریزگردها افزایش داشته است اما این افزایش نسبت به گروه کنترل معنادار نبود ( $P \geq 0/05$ ). هم‌چنین دو گروه تمرین و تمرین+ریزگرد نسبت به گروه آلودگی کاهش معناداری در میزان MDA نشان داده‌اند ( $P \leq 0/05$ ). اما بین دو گروه تمرین و تمرین+ریزگرد تفاوت معنادار نبود ( $P \geq 0/05$ ). میزان میانگین غلظت SOD در دو گروه تمرین و گروه ترکیبی تمرین و دریافت‌کننده ریزگردها نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت. اما میزان این آنزیم در گروه دریافت‌کننده ریزگردها نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری نشان داده است ( $P \leq 0/05$ ). هم‌چنین گروه دریافت‌کننده ریزگردها نسبت به دو گروه تمرین و گروه ترکیبی تمرین و ریزگرد افزایش معناداری در غلظت SOD نشان داده است ( $P \leq 0/05$ ). بین دو گروه تمرین و تمرین+ریزگرد تفاوت معنادار نبود ( $P \geq 0/05$ ). نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد بین هیچ‌یک از گروه‌های تحقیق در غلظت آنزیم‌های GPX و CAT تفاوت معناداری وجود نداشته است ( $P \geq 0/05$ ).

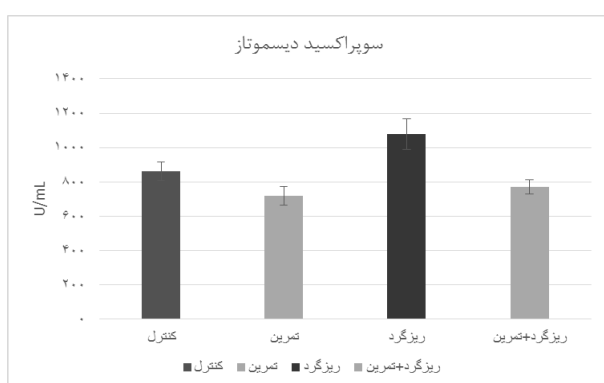
کتامین و زایلازین هیدروکلراید به ترتیب ۱۰ و ۱۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از طریق داخل صفاقی، در همه گروه‌ها تزریق شد. پس از بیهوشی، با تشریح حیوان نمونه‌های خون مستقیماً از قلب موش‌ها جمع‌آوری شد. نمونه‌های سرم پس از سانتریفیوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه به آزمایشگاه منتقل شدند. در این مطالعه MDA براساس میزان تولید مواد واکنش‌گر با تیوباربیتوریک اسید و بر اساس روش شرح داده شده به وسیله Ohkawa و همکاران اندازه‌گیری شد (۲۳). سنجش فعالیت سوپراکسیددیسموتاز (SOD) براساس مهار احیا نیترو بلوترازولیوم توسط سیستم گزانتینگزانتین‌اکسیداز به‌عنوان تولیدکننده سوپراکسید می‌باشد. جذب نوری هر نمونه در طول موج نوری ۵۵۰ نانومتر به مدت ۵ دقیقه هر ۳۰ ثانیه یک بار خوانده شد. برای به دست آوردن درصد مهار احیا نیتروبلوترازولیوم توسط آنزیم SOD، از فرمول مربوط به دستورالعمل کیت رندوکس (rendox) استفاده شد (۲۴). برای سنجش فعالیت گلوکوتایون پراکسیداز (GPX) از کیت رندوکس انگلستان (rendox) استفاده شد. آنزیم GPX در حضور کومن‌هیدروپراکسید سبب تسریع در اکسیداسیون گلوکوتایون می‌شود. حال در صورت حضور آنزیم گلوکوتایون‌ردوکتاز و نیکوتین‌آمید دی نوکلئوتید فسفات (NADPH)، گلوکوتایون‌اکسید شده سریعاً احیا و NADPH به NADP<sup>+</sup> تبدیل می‌شود. میزان حضور آنزیم GPX با اندازه‌گیری میزان کاهش رنگ ایجاد شده در طول موج ۳۴۰ نانومتر اشعه فرابنفش طی ۲ دقیقه قرائت شد (۲۴). هم‌چنین برای سنجش CAT براساس روش Koroluk و همکاران اندازه‌گیری شد (۲۵).

### تجزیه و تحلیل آماری

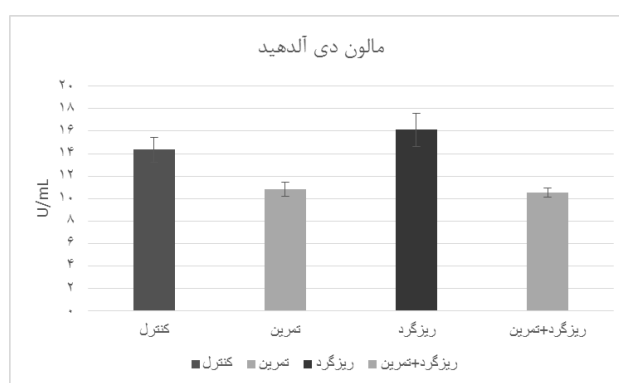
برای محاسبه و تجزیه و تحلیل آماری اطلاعات خام از نرم‌افزار SPSS version 16 و برای ترسیم نمودار از نرم‌افزار Excel استفاده شد. هم‌چنین سطح معنی‌داری برای تمام روش‌های آماری در سطح احتمال ( $P \leq 0/05$ ) در نظر گرفته شد. برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویلیک در

جدول ۲: نتایج تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی LSD در سطوح SOD, GPX, CAT پس از ۶ هفته تمرین هوازی در رت‌های در معرض ریزگردهای محیطی

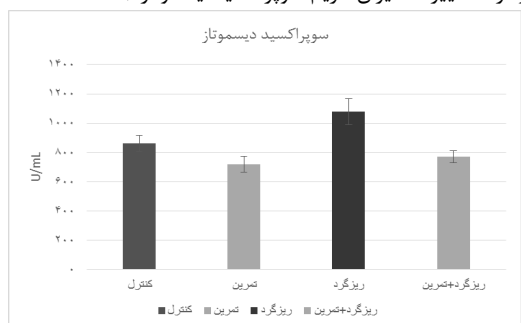
آزمون تعقیبی SOD			آزمون تعقیبی MDA			تحلیل واریانس یک راهه	
P			P			فاکتورها	
۰/۱۲۸	E	C	#۰/۰۱۴	E	C	MDA	
#۰/۰۲۷	PM		۰/۲۱۵	PM			
۰/۲۹۷	E+PM		#۰/۰۱۱	E+PM		SOD	
#۰/۰۰۱	PM	E	#۰/۰۰۱	PM	E		
۰/۵۶۲	E+PM		۰/۸۳۱	E+PM		GPX	
#۰/۰۰۲	E+PM	PM	#۰/۰۰۰	E+PM	PM	CAT	



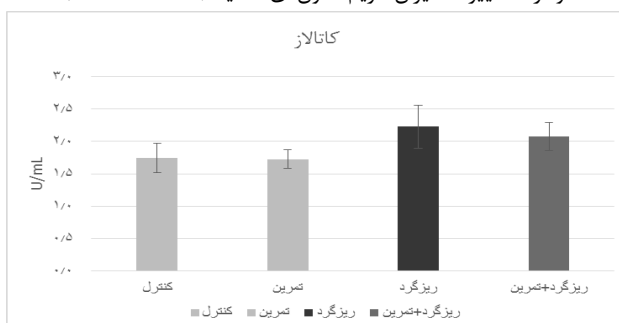
نمودار ۲: تغییرات میزان سوپراکسید دیسموتاز (Mean±SEM)



نمودار ۱: تغییرات میزان مالون دی آلدئید (Mean±SEM)



نمودار ۴: تغییرات میزان کاتالاز (Mean±SEM)



نمودار ۳: تغییرات میزان گلوکاتایون پراکسیداز (Mean±SEM)

اثر ریزگردهای محیطی به تنهایی و همزمان با وانیلیک اسید بر ویژگی‌های الکتروفیزیولوژیک، پارامترهای همودینامیک و استرس اکسیداتیو ناشی از ریزگردها در قلب موش صحرائی نر را بررسی کردند، که نتایج آن‌ها افزایش در پراکسیداسیون لیپیدی را در اثر دریافت ریزگردها نشان داد (۲۷). در مطالعه امیلی و همکاران نیز که در سال ۲۰۰۶ بر روی موش‌ها انجام گرفت دیده شد تزریق اینتراتراکئال ریزگردها باعث افزایش سطح استرس-اکسیداتیو می‌شود که این نتایج همسو با تحقیق حاضر می‌باشد (۲۸). شواهد علمی محکمی وجود دارد که نشان می‌دهد یک

## بحث

در مطالعه حاضر به بررسی اثر ۶ هفته تمرین هوازی بر وضعیت استرس اکسیداتیو خون موش‌های صحرائی نر در معرض ریزگردهای محیطی پرداخته شده است. در مطالعه دنول و همکاران در سال ۲۰۱۲ که بر روی موش‌های صحرائی نر نژاد ویستار انجام گرفت مشاهده شد که ریزگردها باعث افزایش بیان سوپراکسید دیسموتاز، کاهش بیان نیتریک اکساید و کاهش اتساع عروقی می‌شود (۲۶). رادمنش و همکاران (۱۳۹۳) در مطالعه‌ای

توسط چند عامل توجیه کرد. این احتمال وجود دارد که شدت تمرین به کارگرفته شده، درحدی نبوده است که میزان تولید گونه‌های اکسیژن فعال را افزایش داده باشد (۴۳،۴۲). از طرف دیگر، این احتمال وجود دارد که انجام تمرینات منظم با شدت‌های کم، سبب ایجاد سازگاری در سیستم ضد اکسایشی بدن شود (۴۴). از این رو می‌توان گفت که میزان طبیعی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، پاسخگوی مقابله با رادیکال‌های تولید شده در اثر این نوع تمرین بوده‌اند، که می‌تواند توجیه مناسبی برای عدم تغییر در فعالیت این آنزیم‌ها به حساب آید. همچنین علت عدم تغییر در میزان فعالیت آنزیم GPX می‌تواند به این علت باشد که آنزیم GPX آخرین آنزیمی است که وارد واکنش‌های ضد اکسایشی می‌شود (۴۵). به‌طورکلی، نوع تمرین (مدت و شدت) و بافتی که برای تحقیق به کار گرفته می‌شود، تأثیر زیادی در نتایج تحقیق دارد.

### نتیجه‌گیری

با توجه به این که آزمودنی‌ها، موش‌های آلوده به ریزگردها محیطی، سطوح بالای پراکسیداسیون‌لیپیدی و دفاع آنتی‌اکسیدانی پایین‌تری را نسبت به سایر گروه‌ها نشان دادند. به نظر می‌رسد ۶ هفته تمرینات هوازی موجب کاهش سطوح مالون‌دی‌آلدئید می‌شود و می‌تواند استرس اکسایشی را کاهش دهد. عدم تغییر در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، می‌تواند به‌دلیل پایین بودن شدت تمرین و عدم تولید رادیکال‌های آزاد بوده باشد. بنابراین می‌توان بیان داشت که تمرین هوازی منظم می‌تواند به‌عنوان یک راهبرد درمانی و حمایتی برای افزایش مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو ناشی از آلاینده‌های محیطی عمل کند. هرچند که نکات متعددی در این ارتباط وجود دارد و در آینده باید مورد مطالعه قرار گیرد.

### سپاس‌گزاری

بدین‌وسیله از تمامی کسانی که مرا در انجام این تحقیق یاری نموده‌اند تشکر می‌کنم، این مطالعه حاصل پایان‌نامه ارشد، مصوب دانشگاه شهید چمران اهواز می‌باشد.

حامی مالی: ندارد

تعارض در منافع: وجود ندارد

شیوه زندگی فعال، تولید ROS را کاهش می‌دهد (۲۹). کاهش استرس اکسیداتیو احتمالاً از طریق بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی و یا کاهش تشکیل گونه‌های واکنش‌پذیر، مکانیسمی است که از طریق آن فعالیت بدنی می‌تواند خطر بیماری‌های مزمن را کاهش دهد (۳۰). انجام فعالیت‌های منظم بدنی به‌دلیل آثار تأیید شده‌ای که بر تقویت دستگاه ضد اکسایشی بدن دارد، مورد توجه محققان در سراسر دنیا بوده است. ورزش هوازی اگر به صورت منظم انجام گیرد می‌تواند استرس اکسیداتیو را به‌طور سیستماتیک در بیماری‌های مختلف مانند بیماری‌های قلبی، دیابت نوع ۲، آرتریت روماتوئید و بیماری‌های آلزایمر و پارکینسون کاهش دهد (۳۱). ورزش منظم می‌تواند باعث جلوگیری از پراکسیداسیون لیپید و افزایش میزان آنتی‌اکسیدان‌ها شود (۳۲،۳۳،۳۴). ۶ هفته تمرین هوازی توانست میزان پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از تجویز ریزگردها را به‌طور معناداری کاهش دهد. این نتایج با تحقیق حبیبیان و همکاران (۱۳۹۲) همسو می‌باشد آن‌ها در مطالعه‌ای اثر حمایتی تمرین‌هوازی بر استرس اکسیداتیو ناشی از سرب در موش صحرایی را مورد بررسی قرار دادند، که تیمار مزمن با استات سرب سطوح MDA مخچه‌ای را در موش‌ها افزایش داد، اما اثر متقابل تمرین هوازی و استات سرب سطوح MDA را کاهش داد (۳۵). هم‌چنین در مطالعات، پارکس و همکاران (۲۰۱۶)، پریار و همکاران (۲۰۱۶) و اعظمیان جزئی و همکاران (۱۳۹۵) (۳۸،۳۷،۳۶) نشان دادند که تمرینات منظم هوازی تأثیر مثبت و معناداری بر کاهش سطوح مالون‌دی‌آلدئید دارد که با تحقیق ما همسو می‌باشند. ماروسی و همکاران در سال ۲۰۱۲ تحقیقی با عنوان تأثیر تمرینات بلند مدت هوازی بر کاهش استرس اکسیداتیو در هیپوکمپ موش‌های سالم را بررسی کردند. که نتایج این تحقیق نشان‌داد ورزش موجب تنظیم مقادیر آنزیم‌های SOD و GPX می‌شود (۳۹). مطالعات نشان داده تمرین استقامتی با افزایش فعالیت آنزیم‌های CAT و GPX فشار اکسایشی را در عضلات اسکلتی و سایر بافت‌های بدن کاهش می‌دهد (۴۰،۴۱). این درحالی است که در تحقیق حاضر با وجود تغییرات جزئی در میزان آنزیم‌های GPX و CAT این تغییرات معنادار نبود. علت عدم تغییر میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به‌دنبال تمرین هوازی در این تحقیق را می‌توان

## References:

- 1-Kim KH, Jahan SA, Kabir E. *A Review on Human Health Perspective of Air Pollution with Respect to Allergies and Asthma*. Environment International 2013; 59: 41-52.
- 2-Brauer M, Amann M, Burnett RT, Cohen A, Dentener F, Ezzati M, et al. *Exposure Assessment for Estimation of the Global Burden of Disease Attributable to Outdoor Air Pollution*. Environ Sci & Techno 2012; 46(2): 652-60.
- 3-Goudarzi G, Shirmardi M, Khodarahmi F, Hashemi-Shahraki A, Alavi N, Ankali KA, et al. *Particulate Matter and Bacteria Characteristics of the Middle East Dust (MED) Storms over Ahvaz, Iran*. Aerobiologia 2014; 30(4): 345-56.
- 4-Griffin DW, Kellogg CA. *Dust Storms and their Impact on Ocean and Human Health: Dust in Earth's Atmosphere*. EcoHealth 2004; 1(3): 284-95.
- 5-Miri A, Ahmadi H, Ghanbari A, Moghaddamnia A. *Dust Storms Impacts on Air Pollution and Public Health Under Hot and Dry Climate*. Int J Energy Environ 2007; 2(1): 101-5.
- 6-Shahsavani A, Naddafi K, Haghhighifard NJ, Mesdaghinia A, Yunesian M, Nabizadeh R, et al. *Characterization of Ionic Composition of TSP and PM 10 During the Middle Eastern Dust (MED) Storms in Ahvaz, Iran*. Environmental Monitoring Assessment 2012; 184(11): 6683-92.
- 7-Shahsavani A, Naddafi K, Haghhighifard NJ, Mesdaghinia A, Yunesian M, Nabizadeh R, et al. *The evaluation of PM10, PM2.5 and PM1 concentrations during the Middle Eastern Dust (MED) events in Ahvaz, Iran, from April through September 2010*. Journal of arid environments 2012; 77: 72-83.
- 8-Jones OA, Maguire ML, Griffin JL. *Environmental Pollution and Diabetes: A Neglected Association*. Lancet 2008; 371(9609): 287-8.
- 9-Chang CK, Huang HY, Tseng HF, Hsuuw YD, Tso TK. *Interaction of Vitamin E and Exercise Training on Oxidative Stress and Antioxidant Enzyme Activities in Rat Skeletal Muscles*. J Nutr Biochem 2007; 18(1): 39-45.
- 10-Ghio AJ, Carraway MS, Madden MC. *Composition of Air Pollution Particles and Oxidative Stress in Cells, Tissues, and Living Systems*. J Toxicol Environ Health B Crit Rev 2012; 15(1): 1-21.
- 11-Stefanis L, Burke RE, Greene LA. *Apoptosis in Neurodegenerative Disorders*. Current Opinion in Neurology 1997; 10(4): 299-305.
- 12-Stirban AO, Tschoepe D. *Cardiovascular Complications in Diabetes: Targets and Interventions*. Diabetes Care 2008; 31(Supplement 2): S215-21.
- 13-Link MS, Luttmann-Gibson H, Schwartz J, Mittleman MA, Wessler B, Gold DR, Dockery DW, Laden F. *Acute Exposure to Air Pollution Triggers Atrial Fibrillation*. J American College of Cardiology 2013; 62(9): 816-25.
- 14-Kurosaki Y, Mikami M. *Recent Frequent Dust Events and their Relation to Surface Wind in East Asia*. Geophysical Research Letters 2003; 30(14).
- 15-Risom L, Møller P, Loft S. *Oxidative Stress-Induced DNA Damage by Particulate Air Pollution*.



- Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis 2005; 592(1): 119-37.
- 16-Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PC, et al. *Imbalance in SOD/CAT Activities in Rat Skeletal Muscles Submitted to Treadmill Training Exercise*. Cell Biol Int 2006; 30(10): 848-53.
- 17-Watson TA, Macdonald-Wicks LK, Garg ML. *Oxidative Stress and Antioxidants in Athletes Undertaking Regular Exercise Training*. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2005; 15(2): 131-46.
- 18-Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanely RA, Naito H. *Short Term Exercise Training Improves Diaphragm Antioxidant Capacity and Endurance*. Eur J Appl Physiol 2000; 81(1-2): 67-74.
- 19-Minyi SHI, Wang X, Yamanka T, Ogita F, Nakatani K, Takeuchi T. *Effects of Anaerobic Exercise and Aerobic Exercise on Biomarkers of Oxidative Stress*. Environ Health Prev Med 2007; 12(5): 202-8.
- 20-Shahsavani A, Naddafi K, Haghhighifard NJ, Mesdaghinia A, Yunesian M, Nabizadeh R, et al. *The Evaluation of PM10, PM2.5 and PM1 Concentrations During the Middle Eastern Dust (MED) Events in Ahvaz, Iran, From April through September 2010*. J Arid Environments 2012; 77: 72-83.
- 21-Vieira RD, Toledo AC, Silva LB, Almeida FM, Damaceno-Rodrigues NR, Caldini EG, et al. *Anti-Inflammatory Effects of Aerobic Exercise in Mice Exposed to Air Pollution*. Medicine & Science in Sports & Exercise 2012; 44(7): 1227-34.
- 22-Vieira RP, Claudino RC, Duarte AC, Santos ÂB, Perini A, Faria Neto HC, et al. *Aerobic Exercise Decreases Chronic Allergic Lung Inflammation and Airway Remodeling in Mice*. American J Respiratory and Critical Care Medicine 2007; 176(9): 871-7.
- 23-Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. *Assay for Lipid Peroxides in Animal Tissues by Thiobarbituric Acid Reaction*. Analytical Biochemistry 1979; 95(2): 351-8.
- 24-Kakkar P, Das B, Viswanathan PN. *A Modified Spectrophotometric Assay of Superoxide Dismutase*. Indian J Biochem Biophys 1984; 21: 130-32.
- 25-Koroluk MA, Ivanova LI, Maiorova IG. *The Method of Definition of the Activeness of Catalase*. Laboratorial Work 1988; 1: 16-9.
- 26-Davel AP, Lemos M, Pastro LM, Pedro SC, De André PA, Hebeda C, et al. *Endothelial Dysfunction in the Pulmonary Artery Induced by Concentrated Fine Particulate Matter Exposure is Associated with Local but Not Systemic Inflammation*. Toxicology 2012; 295(1-3): 39-46.
- 27-Dianat M, Radmanesh E, Badavi M, Mard SA, Goudarzi G. *Disturbance Effects of PM 10 on Inos and Enos Mrna Expression Levels and Antioxidant Activity Induced by Ischemia-Reperfusion Injury in Isolated Rat Heart: Protective Role of Vanillic Acid*. Environmental Science and Pollution Research 2016; 23(6): 5154-65.
- 28-Cozzi E, Hazarika S, Stallings III HW, Cascio WE, Devlin RB, Lust RM, et al. *Ultrafine Particulate Matter Exposure Augments Ischemia-Reperfusion Injury in Mice*. American J Physiology-Heart and Circulatory Physiology 2006; 291(2): H894-903.

- 29-Ghio AJ, Carraway MS, Madden MC. *Composition of Air Pollution Particles and Oxidative Stress in Cells, Tissues, and Living Systems*. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B 2012; 15(1): 1-21.
- 30-Anderson JO, Thundiyil JG, Stolbach A. *Clearing The Air: A Review of the Effects of Particulate Matter Air Pollution on Human Health*. J Medical Toxicology 2012; 8(2): 166-75.
- 31-Radak Z, Chung HY, Goto S. *Systemic Adaptation to Oxidative Challenge Induced by Regular Exercise*. Free Radical Biology and Medicine 2008; 44(2): 153-9.
- 32-Ma J, Liu Z, Ling W. *Physical Activity, Diet and Cardiovascular Disease Risks in Chinese Women*. Public Health Nutrition 2003; 6(2): 139-46.
- 33-Karolkiewicz J, Szczesniak L, Deskur-Smielecka E, Nowak A, Stemplewski R, Szeklicki R. *Oxidative Stress and Antioxidant Defense System in Healthy, Elderly Men: Relationship to Physical Activity*. The Aging Male 2003; 6(2): 100-5.
- 34-Mezzani A, Corrà U, Baroffio C, Bosimini E, Giannuzzi P. *Habitual Activities and Peak Aerobic Capacity in Patients with Asymptomatic and Symptomatic Left Ventricular Dysfunction*. Chest 2000; 117(5): 1291-9.
- 35-Habibian M, Dabidi Roshan V, Moosavi SJ, Mahmoodi SA. *Neuroprotective Effect of Aerobic Training against Leadinduced Oxidative Stress in Rat Cerebellum*. J Gorgan University of Medical Sciences 2013; 15(3). [Persian]
- 36-Park SY, Kwak YS. *Impact of Aerobic and Anaerobic Exercise Training on Oxidative Stress and Antioxidant Defense in Athletes*. J Exercise Rehabilitation 2016; 12(2): 113.
- 37-Pereira AD, Spagnol AR, Luciano E, Leme JA. *Influence of Aerobic Exercise Training on Serum Markers of Oxidative Stress in Diabetic Rats*. Journal of Physical Education 2016; 27.
- 38-Azamian Jazi A, Shokouhi R. *The Effect of an Eight Week Combined Exercise Training on Oxidative Stress and Lipid Peroxidation in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes*. SSU\_Journals 2016; 24(8): 667-78. [Persian]
- 39-Marosi K, Bori Z, Hart N, Sárga L, Koltai E, Radák Z, Nyakas C. *Long-Term Exercise Treatment Reduces Oxidative Stress in the Hippocampus of Aging Rats*. Neuroscience 2012; 226: 21-8.
- 40-Lambertucci RH, Levada-Pires AC, Rossoni LV, Curi R, Pithon-Curi TC. *Effects of Aerobic Exercise Training on Antioxidant Enzyme Activities and Mrna Levels in Soleus Muscle from Young and Aged Rats*. Mechanisms of Ageing and Development 2007; 128(3): 267-75.
- 41-Pepe H. *The Effects of Gender and Exercise on Malondialdehyde, Nitric Oxide and Total Glutathione Levels in Rat Liver*. African J Pharmacy Pharmacology 2011; 5(4): 515-21.
- 42-Gomes EC, Silva AN, Oliveira MR. *Oxidants, Antioxidants, and the Beneficial Roles of Exercise-Induced Production of Reactive Species*. Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2012; 2012.
- 43-Berzosa C, Cebrian I, Fuentes-Broto L, Gomez-Trullen E, Piedrafita E, Martinez-Ballarín E, et al. *Acute Exercise Increases Plasma Total Antioxidant Status*

*and Antioxidant Enzyme Activities in Untrained Men.*

Biomed Research International 2011; 2011.

44-Tong TK, Lin H, Lippi G, Nie J, Tian Y. *Serum Oxidant and Antioxidant Status in Adolescents Undergoing Professional Endurance Sports Training.* Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2012; 2012.

45-Schneider CD, Barp J, Ribeiro JL, Belló-Klein A,

Oliveira AR. *Oxidative Stress after Three Different Intensities of Running.* Canadian J Applied Physiology 2005; 30(6): 723-34.

## Effect of 6 Weeks of Aerobic Training on the Oxidative Stress Condition of Male Wistar Rats Exposed To Particulate Matter

Zahra Eshaghi<sup>1</sup>, Abdolhamid Habibi<sup>1,2</sup>, Seyed Reza Fatemi Tabatabaei<sup>3</sup>, Gholamreza Goudarzi<sup>4</sup>

### Original Article

**Introduction:** Scientific evidence suggests the role of environmental pollutants, especially particulate matter in oxidative stress. However, the regular aerobic training has an important role in enhancing antioxidant defense and resistance to oxidative stress. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effect of 6 weeks of aerobic training on the oxidative stress condition of male Wistar rats exposed to particulate matter.

**Methods:** In this experimental study, 32 male rats ( $245 \pm 8.5$  g) aged 10 weeks, were divided into 4 groups of 8 rats each. The rats received the infusion of the particulate matter for 6 weeks through the nose. The exercise program included 6 weeks of aerobic training with 50% of maximum exercise; at the end of 6 weeks of the program, 24 hours after the last exercise session, blood samples were taken. Descriptive one-way analysis of variance (ANOVA) was used in different groups. If analysis were significant, differences between groups were estimated using LSD test. Significance was defined as  $P \leq 0.05$ . Statistical analysis was performed using SPSS software version 16.

**Results:** After 6 weeks of aerobic training, levels of Malondialdehyde in both groups: healthy exercise and particulate matter+exercise decreased significantly and in the infected group ( $P \leq 0.05$ ), but did not show significant difference compared to the control group ( $P \geq 0.05$ ). The level of Superoxide dismutase in the infected group showed a significant increase. There was no significant difference between the two Glutathione peroxidase and catalase enzymes in each group ( $P \geq 0.05$ ).

**Conclusion:** Based on the results, it can be concluded that aerobic training may be effective in reducing lipid peroxidation and enhancing antioxidant defense.

**Keywords:** Aerobic training, Particulate matter, Malondialdehyde, Superoxide Dismutase, Glutathione Peroxidase, Catalase.

**Citation:** Eshaghi Z, Habibi A, Fatemi Tabatabaei S.R, Goudarzi GH. **Effect of 6 Weeks Of Aerobic Training on the Oxidative Stress Condition of Male Wistar Rats Exposed to Particulate Matter.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2021; 28(12): 3276-87.

<sup>1,3</sup>Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.

<sup>4</sup>Department of Environmental Health Engineering, Faculty of Health, Ahvaz Jondishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

\*Corresponding author: Tel: 09161184888, email: a.habibi@scu.ac.ir