

بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی فزآینده همراه با مصرف مکمل روی بر میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضلانی و سطح سرمی لپتین و تغییرات وزن در موش‌های صحرایی نر بالغ نژاد ویستار

آقاعلی قاسم‌نیا^{*}، زهره ضیغمی، سمانه هادی

گروه علوم ورزشی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۸/۰۲/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۶/۱۱

چکیده:

زمینه و هدف: ورزش و فعالیت بدنی شدید و طولانی‌مدت از جمله عواملی هستند که موجب به هم خوردن تعادل انرژی، تعادل میان تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم‌های ضداکسایشی بدن و کاهش سطوح لپتین می‌شوند. از طرفی عنوان شده است که روی ضمن مؤثر بودن بر فعال شدن آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و مصرف غذا، به عنوان یک میانجی در تولید لپتین عمل می‌کند، لذا هدف از این پژوهش، تعیین و بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی فزآینده با مصرف مکمل روی، بر میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضلانی، سطح سرمی لپتین و تغییرات وزن در موش‌های صحرایی نر ویستار بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی که در سال ۱۳۹۶ انجام شد، ۳۲ موش صحرایی نر ویستار وارد مطالعه شدند و به طور تصادفی به ۴ گروه مساوی (کنترل، تمرین، تمرین+ روی و روی) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی شامل تمرین هوازی فزآینده روی ترمیم به مدت ۸ هفته (۵ روز در هفته) بود. در گروه مصرف کننده مکمل روی، به میزان ۲۲۷ میلی‌گرم سولفات روی در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب خوراکی محلول شده و آزادانه در دسترس حیوانات قرار گرفت. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه‌های خونی و بافتی جمع‌آوری شد و غلظت هورمون لپتین با استفاده از روش الایزا و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز از روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه و همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد پس از ۸ هفته تمرین همراه با مصرف مکمل روی تفاوت معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله اسکلتی در بین گروه‌ها وجود نداشت ($p > 0.05$)، اما میزان لپتین سرم و تغییرات وزن در گروه مصرف کننده مکمل روی و گروه تمرینی مصرف کننده مکمل روی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کمتر بود ($p > 0.05$). در گروه کنترل در گروه کنترل ($R = 0.71$ ، $p = 0.04$) و گروه تمرین ($R = 0.75$ ، $p = 0.03$) همبستگی معکوسی بین میزان لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله وجود داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج پژوهش شاید بتوان گفت مکمل روی در جهت کنترل وزن، کاهش لپتین و معکوس کردن همبستگی بین لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عمل کرده است.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی فزآینده، مکمل روی، سوپراکسید دیسموتاز، لپتین، موش صحرایی نر

*نویسنده مسئول: آقاعلی قاسم‌نیا، زنجان، دانشگاه زنجان، گروه علوم ورزشی

Email: ghasemnian@znu.ac.ir

مقدمه

هورمون لپتین نقش مهمی را در تنظیم وزن بدن و تعادل انرژی ایفا می‌کند (۱). عمده پژوهش‌های انجام شده نشان می‌دهند که انجام فعالیت‌های طولانی مدت و افزایش فعالیت بدنی باعث کاهش سطوح لپتین می‌شود (۲). بنابراین لپتین به عنوان پیامی برای ذخایر انرژی در دسترس بوده و بر تولید مثل و سایر عملکردهای مهم تأثیرگذار است (۳) و کاهش آن آثار مخرب بر شکل‌گیری استخوان و افزایش بازجذب استخوان خواهد داشت (۴). پژوهشگران معتقدند لپتین از طریق برهم کنش بین سوپراکسید و نیتریک‌اکساید موجب اختلال و تضعیف در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتیون پراکسیداز شده و احتمالاً از این طریق موجب افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود (۵ و ۶). حتی تزریق لپتین در موش‌های سوئیسی موجب کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز شده است (۷ و ۸). به عبارت دیگر لپتین ارتباط معکوسی با فعالیت سوپراکسید دیسموتاز دارد (۵). از طرف دیگر پژوهش‌های زیادی گزارش کرده‌اند که هنگام فعالیت ورزشی به علت مصرف بیشتر اکسیژن و افزایش میزان متابولیسم، فشار اکسایشی از طریق افزایش تولید (ROS) به وجود می‌آید (۸) و در مقابل دستگاه ضداکسایشی در زمان استراحت و فعالیت متوسط، تعادل درونی را برای عملکرد طبیعی سلول حفظ می‌کند (۹)، اما در فعالیت‌های سنگین و طولانی مدت با افزایش مصرف اکسیژن و در نتیجه افزایش تولید

ROS، قدرت دفاع ضداکسایشی کاهش می‌یابد (۱۱ و ۱۰). از میان ضداکسایش‌های آنزیمی درون‌زای، سوپراکسید دیسموتاز اولین آنزیم سد دفاعی در برابر استرس اکسیداتیو تولید شده به وسیله سوخت و ساز طبیعی بدن بوده (۱۲ و ۵) و یکی از مهم‌ترین آنزیم‌های سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی است که فعالیت آن به وسیله عنصر روی (به عنوان یکی از کوفاکتورهای سوپراکسید دیسموتاز) تنظیم می‌شود (۱۳). روی (Zn) هم به عنوان یک عنصر ضروری نقش مهمی را در رشد و نمو طبیعی داشته و در بسیاری از اعمال بیولوژیکی نظیر سنتز پروتئین و متابولیسم اسیدهای آمینه نقش دارد (۱۴) و کمبود آن در حیوانات آزمایشگاهی و در انسان باعث بی‌اشتهایی، کاهش اشتها، کاهش وزن و کاهش رشد می‌شود (۱۵). بنابراین با توجه به ارتباط مکمل روی و فعالیت بدنی با میزان لپتین (۱۶-۱۸) و فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (۱۳) و ارتباط لپتین با میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (۶ و ۵)، شاید بتوان با مصرف مکمل روی در ورزشکاران مانع از برخی آسیب‌ها شد. روی ضمن مؤثر بودن بر مصرف غذا و رشد (۱۵)، در انسان و حیوانات به عنوان یک میانجی در تولید لپتین (۱۵) و حتی عاملی میانجی برای اثرات لپتین (۱۹ و ۱۶) مطرح است و میزان لپتین خون و میزان بیان لپتین در بافت چربی سفید با کمبود روی کاهش می‌یابد (۱۵) و کمبود آن در حیوانات آزمایشگاهی و در انسان باعث بی‌اشتهایی، کاهش وزن و کاهش رشد می‌شود (۱۵). بنابراین، روی در

تنظیم اشتهای آنها (۱۹ و ۱۶)، فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (۱۳) و رشد بدن (۱۵) نقش مهمی دارد. مطالعات نشان داده‌اند که در وضعیت کمبود روی، میزان لپتین نیز پایین است (۲۰ و ۱۶، ۱۵) و مصرف مکمل روی منجر به افزایش میزان لپتین خون می‌شود (۱۶ و ۱۵). در پژوهشی کی‌ووان و همکاران ارتباط بین کمبود روی و مصرف غذا و بیان لپتین را در موش‌ها بررسی کردند، نتایج نشان داد در گروهی از آزمودنی‌ها که رژیم غذایی آنها کمبود روی داشت، میزان بیان ژن لپتین به طور معنی‌داری کاهش یافته بود (۱۶ و ۱۵). بالتیکال و همکاران نیز در موش‌هایی که کمبود روی داشتند، شاهد کاهش میزان لپتین و روی سرمی بودند (۲۰ و ۱۶). در مطالعه دیگری نیز بالتیکال و همکاران شاهد کاهش معنی‌دار روی سرمی و لپتین در گروهی از موش‌های دارای کمبود روی بودند (۱۶). سایر پژوهشگران هم گزارش کرده‌اند مصرف مکمل روی در موش‌های چاق و موش‌های دیابتی منجر به افزایش لپتین سرمی شده است (۱۵). همه این پژوهش‌ها بیان می‌کنند که کمبود روی بر میزان لپتین اثر منفی دارد و احتمالاً مصرف مکمل روی اثری متضاد خواهد داشت (۱۶). سازوکار احتمالی این است که با کمبود حاد روی، ضمن کاهش اشتهای و کاهش میزان مصرف غذا، مقادیر بافت چربی بدن نیز کاهش یافته و این کاهش منجر به کاهش سنتز و ترشح لپتین می‌شود (۱۵). برخی پژوهش‌ها نیز در مورد سازوکار ارتباط لپتین و روی عنوان کرده‌اند که شاید مکمل روی با افزایش میزان فاکتور نکروزی

تومور آلفا (TNF- α)^(۱) و اینترلوکین-۶ (IL-6) به طور غیر مستقیم باعث افزایش تولید لپتین شود (۲۱)، اما پژوهش‌های اندکی نیز ارتباط معکوسی را بین میزان لپتین و روی نشان داده‌اند (۱۸). موضوع نگران‌کننده آن است که پژوهشگران عنوان می‌کنند مدت زیاد فعالیت ورزشی و شدت بالای آن و همچنین عرق‌ریزی (۲۲) و عدم مصرف کافی روی همه با هم و یا به طور جداگانه از عوامل کاهش میزان روی در بدن هستند (۲۲) و میزان روی در افراد ورزشکار کمتر از افراد غیرورزشکار است (۱۶). بنابراین علی‌رغم نقش مشخص لپتین در تولید مثل (۳)، ترشح هورمون‌های جنسی (۲۵-۲۳)، تنظیم وزن بدن و تعادل انرژی (۱) و شکل‌گیری استخوان (۴) و نقش برجسته عنصر روی در تنظیم اشتهای (۱۹ و ۱۶)، تنظیم فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (۱۳) و رشد بدن (۱۵)، میزان لپتین و روی در افراد ورزشکار کمتر از افراد غیرورزشکار است (۲۶ و ۱۶) و فعالیت‌های طولانی مدت موجب کاهش سطوح لپتین (۲) و روی (۲۲) می‌شود. بنابراین رویکرد پژوهشگر در این پژوهش بر آن است که با اعمال متغیر تمرین هوازی فزاینده، ضمن حفظ اشتهای، مانع از آسیب سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و کاهش بیش از حد لپتین شود. از این رو با توجه به موارد عنوان شده و ارتباط معکوس لپتین با فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (۶ و ۵) و نظر به این که تاکنون مطالعه جامعی در زمینه

1-Tumor Necrosis Factor Alpha(TNF- α)

2-Interlukin-6(IL-6)

تجزیه و تحلیل نهایی در آن گروه بر روی ۷ سر رت انجام شد.

پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته و هر هفته پنج جلسه دویدن بر روی نوارگردان بود و تمامی جلسه‌ها تمرینی در ساعات مشابهی از عصر (ساعت ۱۵ تا ۱۸/۳۰) و روزهای شنبه، یکشنبه، سه شنبه، چهارشنبه و پنجشنبه بر روی نوارگردان جواندگان انجام شد. گروه‌های تمرینی به منظور آشنایی با دستگاه نوارگردان، برنامه‌ای به مدت یک هفته با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه و مدت زمان ۱۰ دقیقه را اجرا کردند و پس از آن طبق برنامه ۸ هفته‌ای تمرین هوازی فزآینده، فعالیت خود را انجام دادند (شکل ۱). تمرین هوازی فزآینده بر روی دستگاه نوارگردان از ۱۵ دقیقه در روز با سرعت ۱۲ متر در دقیقه شروع شد. سپس شدت تمرین به تدریج افزایش یافت، تا جایی که در پایان هفته دوم موش‌ها با سرعت ۱۶ متر بر دقیقه و مدت ۶۰ دقیقه فعالیت کردند. در ادامه مدت (۶۰ دقیقه) ثابت مانده و هر هفته ۳ متر بر دقیقه بر سرعت افزوده شد (۲۷). هر جلسه تمرین نیز ابتدا با سرعت ۱۰ متر در دقیقه شروع شد و هر ۲ دقیقه به میزان ۳ متر در دقیقه به سرعت دستگاه اضافه شد تا به سرعت مورد نظر رسید (۲۸). پایان هر جلسه تمرینی نیز ۳ دقیقه سرد کردن با سرعت ۱۰ متر در دقیقه انجام شد. البته شیب ترمیمیل در تمام مراحل صفر درجه بود و طی این مدت، گروه کنترل و گروه مکمل روی بدون فعالیت بودند.

شناسایی اثرات مکمل روی همراه با تمرین‌های ورزشی بر میزان لپتین و فعالیت آنزیم SOD و تغییرات وزن صورت نگرفته است، مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر هشت هفته تمرین هوازی فزآینده با و بدون مصرف مکمل روی بر تغییرات وزن، میزان فعالیت آنزیم SOD عضلانی و سطح سرمی لپتین در موش‌های صحرایی نر بالغ نژاد ویستار انجام خواهد شد.

روش بررسی

در این پژوهش تجربی که در سال ۱۳۹۶ انجام شد، ۳۲ سر رت نر نژاد ویستار با سن ۸ هفته (بالغ) از انیستیتو پاستور (ایران) خریداری شد و به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی کاربردی دانشگاه زنجان منتقل شد. پس از یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی، رت‌ها بر اساس وزن به طور تصادفی به ۴ گروه مساوی ۸ تایی رت در هر گروه (کنترل، مکمل روی، تمرین هوازی فزآینده و گروه تمرین هوازی فزآینده+مکمل روی) قرار گرفتند. رت‌ها در قفس‌های پلی‌کربنات، در دمای 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد و چرخه ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت یکسان و کنترل شده (۵۵-۴۵) نگهداری شدند. کل فرآیند پژوهش به وسیله کمیته اخلاق گروه علوم ورزشی دانشکده علوم انسانی دانشگاه زنجان تأیید شد. لازم به ذکر است به خاطر تلف شدن یکی از نمونه‌ها در گروه تمرین هوازی فزآینده+مکمل روی،

و سپس با افزودن محلول متوقف کننده، رنگ آبی به رنگ زرد تبدیل می‌شود که بهترین جذب نوری را در طول موج ۴۵۰ نانومتر دارد.

پس از تشریح و نمونه برداری، نمونه بافت عضله دوقلو پس از شستشو با آب مقطر و خشک کردن به وسیله گازهای استریل در میکروتیوب قرار گرفته و در ازت مایع فریز شده و جهت کارهای آزمایشگاهی در یخچال با دمای ۸۰- درجه نگهداری شدند. اندازه‌گیری میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز عضله دوقلو با استفاده از کیت حساسیت ۱/۵۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر و به روش اسپکتروفتومتری صورت گرفت (۳۰). پس از تشریح، نمونه بافت عضله دوقلو در میکروتیوب قرار گرفته و در ازت مایع فریز شده و در یخچال با دمای ۸۰- درجه نگهداری شدند. برای سنجش میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز، در زمان انجام آزمایش، نمونه‌ها از حالت انجماد خارج و به صورت دستی با بافر ۰/۱ میلی‌مول پتاسیم کلرید حاوی ۵ نانومول EDTA با $Ph=7/4$ بر روی ازت مایع هموزن شد. سپس با استفاده از سانترفیوژ (۲۰ دقیقه و بادور ۳۰۰۰ در دقیقه)، مواد جامد آن ته‌نشین و از محلول بالایی جهت انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی استفاده شد. ارزیابی آنزیم به وسیله اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۰۵ نانومتر انجام گرفت و مقدار آنزیم به صورت واحد در میلی‌گرم پروتئین بافت بیان شد.

1-Horseradish Peroxides(HRP)

آب و مواد غذایی در حد اشتهای در دسترس بود و جهت ارزیابی مکمل روی، در گروه‌های مورد نظر به میزان ۲۲۷ میلی‌گرم سولفات روی در یک لیتر آب خوراکی محلول شده و به طور مستمر در دسترس حیوانات قرار می‌گرفت (۲۹).

به منظور بررسی تغییرات وزنی رت‌ها، در ابتدا و پایان هفته هشتم وزن رت اندازه‌گیری شد (۲۸). نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی و پس از ۸ ساعت ناشتایی و پس از بی‌هوشی از قلب به دست آمد. بلافاصله خون‌ها داخل ظروف مخصوص (فالكون) منتقل و به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانترفیوژ شد. سرم حاصل تا زمان سنجش فاکتور مورد نظر در دمای ۸۰- نگهداری شد.

اندازه‌گیری لپتین سرم به روش الایزا و با استفاده از کیت Bioassay Technology Laboratory با میزان حساسیت ۱/۰۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر صورت گرفت. اساس این کیت به روش ساندویچ و با استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال بود. در این روش چاهک‌ها به وسیله آنتی‌بادی‌هایی علیه یک شاخص آنتی‌ژنیک مولکول مورد نظر پوشش داده شدند. نمونه مورد نظر با آنتی‌بادی پوشش داده شده و در ته چاهک‌ها قرار گرفت. سپس آنتی‌بادی ضد مولکول مورد اندازه‌گیری به آنزیم HRP^(۱)، به چاهک‌ها اضافه شد. پس از شستشو به وسیله HRP، محلول رنگ‌زا که محتوی هیدروژن پراکسید (H₂O₂) و کروموزن است، داخل چاهک‌ها ریخته می‌شود و رنگ آبی پدید می‌آید

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری شاپیروویلیک، تحلیل واریانس یک‌طرفه، تست تعقیبی توکی، کوواریانس و آزمون همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

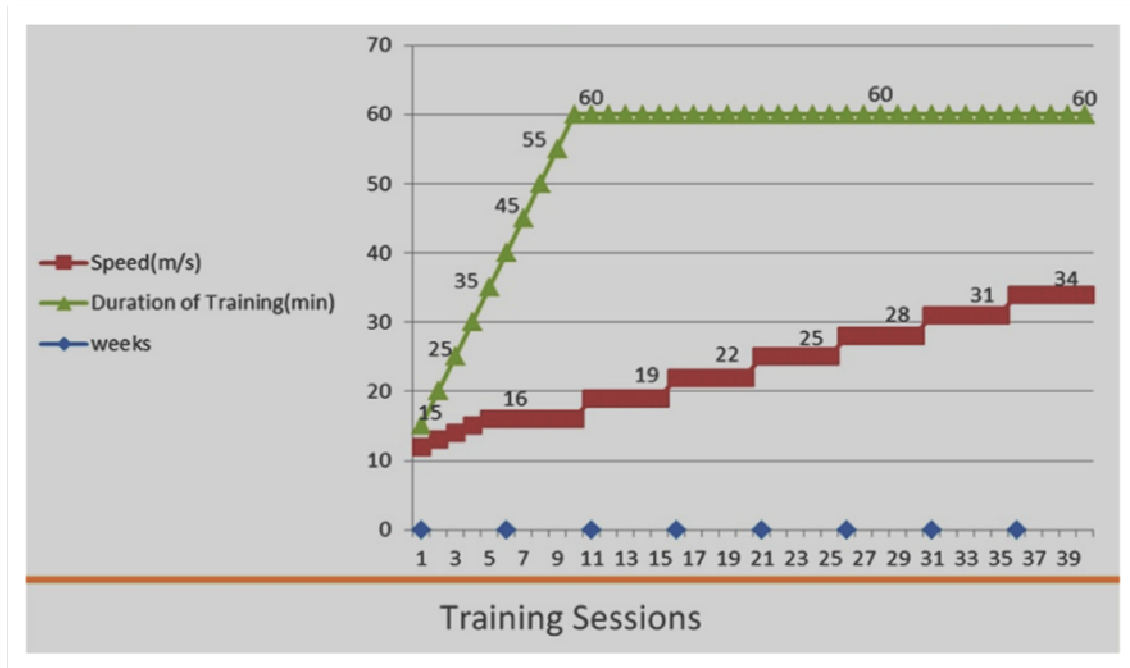
در جدول ۱، مقادیر لپتین سرم و میزان فعالیت SOD در همه گروه‌ها نشان داده شده است.

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه (جدول ۱) نشان داد در میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز SOD بافت عضله ($F_{2,18}=1/78, p=0/17$) تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تحقیق وجود ندارد (جدول ۱ و نمودار ۱).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه (جدول ۱) نشان داد در میزان لپتین سرم تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تحقیق وجود دارد ($F_{2,18}=5/24, p=0/006$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد میزان لپتین سرم در گروه مصرف‌کننده مکمل روی ($3/99 \pm 0/62$) نسبت به گروه کنترل ($5/55 \pm 1/23$) به طور معنی‌داری کاهش یافته است ($p=0/015$). همچنین میزان لپتین سرم در گروه تمرینی مصرف‌کننده مکمل روی ($3/79 \pm 0/53$) نیز نسبت به گروه کنترل ($5/55 \pm 1/23$) به طور معنی‌داری کاهش یافته بود ($p=0/015$). (جدول ۲ و نمودار ۲).

نتایج آزمون آنکوا (جدول ۳) نشان داد در میزان تغییرات وزن رت‌ها از پیش‌آزمون به پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تحقیق وجود دارد ($F_{2,18}=4/04, p=0/017$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز نشان داد میزان تغییرات وزن در گروه مصرف‌کننده مکمل روی ($83/5 \pm 10/82$) نسبت به گروه کنترل ($128/74 \pm 11/42$) به طور معنی‌داری کمتر بوده است ($p=0/032$). همچنین میزان تغییرات وزن در گروه تمرینی مصرف‌کننده مکمل روی ($85/11 \pm 11/54$) نیز نسبت به گروه کنترل ($128/74 \pm 11/42$) به طور معنی‌داری کمتر بود ($p=0/042$) (نمودار ۳ و جدول ۴).

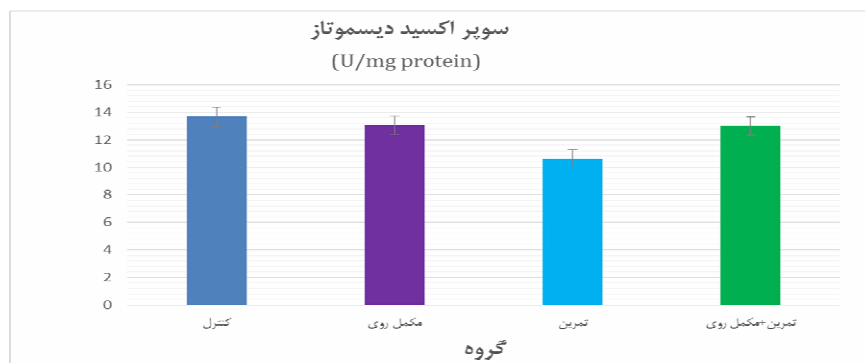
نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد در گروه کنترل ($R=0/71, p=0/04$) و گروه تمرین هوازی فزاینده ($R=0/75, p=0/03$) همبستگی معکوس و معنی‌داری بین میزان لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله وجود دارد. در گروه مصرف‌کننده مکمل روی ($R=0/30, p=0/41$) نیز همبستگی معکوس اما غیر معنی‌دار مشاهده شد، ولی در گروه تمرینی مصرف‌کننده مکمل روی ($R=0/14, p=0/76$) همبستگی مثبت غیرمعنی‌داری بین میزان لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله مشاهده شد (جدول ۵).



شکل ۱: پروتکل تمرین هوازی فزاینده

جدول ۱: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای تغییرات متغیرها در گروه‌های پژوهش

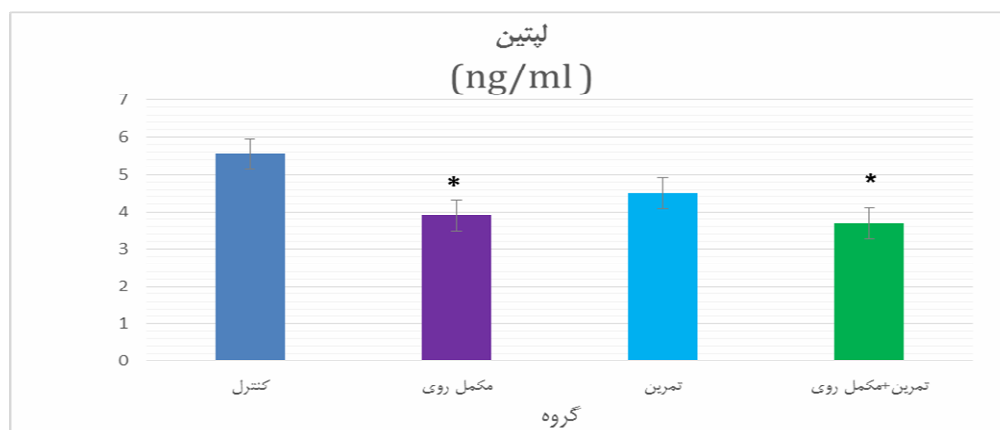
متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار	آماره	سطح معنی داری
سوپراکسید دیسموتاز (یونیت بر میلی‌گرم پروتئین)	گروه کنترل			
	گروه مکمل روی		۱/۷۸	۰/۱۷
لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	گروه کنترل			
	گروه مکمل روی		۵/۲۴	۰/۰۰۶



نمودار ۱: تغییرات میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز کبد در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته

جدول ۲: نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه میزان لپتین در گروه های پژوهش

متغیر	گروه (۱)	گروه (۲)	سطح معنی داری
لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	گروه کنترل	گروه مکمل روی	۰/۰۱۵
	گروه مکمل روی	گروه تمرین هوازی فزآینده	۰/۲۰۱
		گروه تمرین هوازی فزآینده+مکمل روی	۰/۰۰۷
	گروه تمرین هوازی فزآینده	گروه تمرین هوازی فزآینده	۰/۶۲۱
		گروه تمرین هوازی فزآینده+مکمل روی	۰/۹۷۷
	گروه تمرین هوازی فزآینده	گروه تمرین هوازی فزآینده	۰/۴۰۶
		گروه تمرین هوازی فزآینده+مکمل روی	

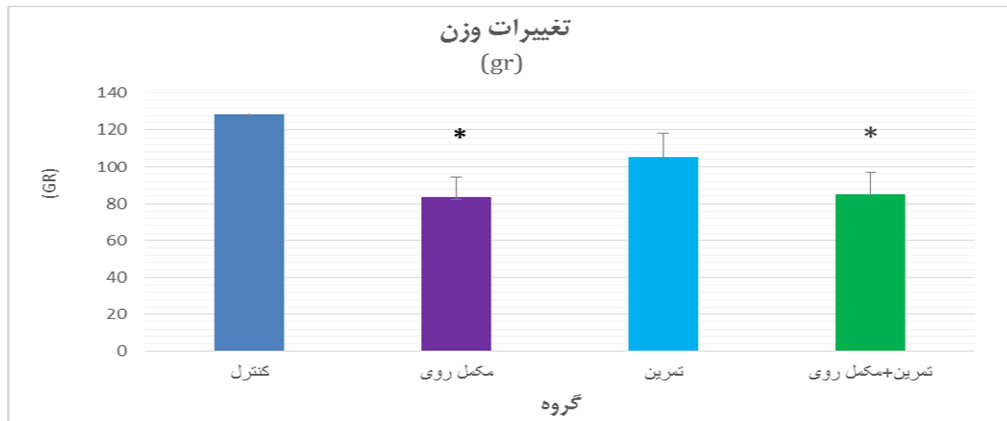


نمودار ۲: تغییرات میزان لپتین سرم در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته

* تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل ($p < 0.05$)

جدول ۳: مقایسه مقادیر تغییرات وزن بین گروه های پژوهش بر اساس آزمون آنکوا

نوع اثر	درجه آزادی	میانگین مربعات	آماره	سطح معنی داری	اندازه اثر ای تا
اثر متغیر کوواریانس (مقدار وزن در پیش آزمون)	۱	۴۹۷۳۱/۲۶۴	۵۰/۵۰	۰/۰۰۰۱	۰/۶۶۰
اثر گروه	۳	۳۹۸۷/۶۷	۴/۰۴	۰/۰۱۷	۳۱۸



نمودار ۳: تغییرات وزن در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته

* تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل ($P < 0.05$)

جدول ۴: نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه تغییرات وزن بین گروه‌های پژوهش

سطح معنی داری	گروه (۲)	گروه (۱)	متغیر وابسته
۰/۰۳۲	گروه مکمل روی	گروه کنترل	تغییرات وزن (گرم)
۰/۶۹۸	گروه تمرین هوازی فزاینده		
۰/۰۴۲	گروه تمرین هوازی فزاینده+مکمل روی		
۰/۹۷۰	گروه تمرین هوازی فزاینده	گروه مکمل روی	
۱	گروه تمرین هوازی فزاینده+مکمل روی		
۱	گروه تمرین هوازی فزاینده+مکمل روی	گروه تمرین هوازی فزاینده	

جدول ۵: همبستگی لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله دوقلو در گروه‌های پژوهش

سطح معنی داری	لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	گروه	متغیر
۰/۰۴	*-۰/۷۱	گروه کنترل	سوپراکسید دیسموتاز
۰/۳۰	-۰/۴۱	گروه مکمل روی	
۰/۰۳	*-۰/۷۵	گروه تمرین هوازی فزاینده	
۰/۷۶	۰/۱۴	گروه تمرین هوازی فزاینده+مکمل روی	

بحث

ورزش و فعالیت بدنی شدید و طولانی مدت از جمله عواملی هستند که موجب به هم خوردن تعادل انرژی، تعادل میان تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم‌های ضد اکسایشی بدن و کاهش سطوح لپتین می‌شوند. از طرفی عنوان شده است که روی ضمن مؤثر بودن بر فعال شدن آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و مصرف غذا، به عنوان یک میانجی در تولید لپتین عمل می‌کند. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که انجام فعالیت‌های طولانی مدت و افزایش فعالیت بدنی باعث کاهش سطوح لپتین می‌شود. بنابراین لپتین به عنوان پیامی برای ذخایر انرژی در دسترس بوده و بر تولید مثل و سایر عملکردهای مهم تأثیرگذار است. همچنین عنوان شده است لپتین از طریق برهم‌کنش بین سوپراکسید و نیتریک اکساید موجب اختلال و تضعیف در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز شده و احتمالاً از این طریق موجب افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود، بنابراین هدف از این مطالعه تعیین و بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی فزآینده با مصرف مکمل روی بر، میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضلانی، سطح سرمی لپتین و تغییرات وزن در موش‌های صحرایی نر ویستار بود.

در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان داد پس از ۸ هفته تمرین هوازی فزآینده همراه با مصرف مکمل روی تفاوت معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله اسکلتی در بین گروه‌ها

وجود نداشت، اما میزان لپتین سرم در گروه مصرف کننده مکمل روی و گروه تمرینی مصرف کننده مکمل نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافته بود. همچنین میزان تغییرات وزن در گروه مصرف کننده مکمل روی و گروه تمرینی مصرف کننده مکمل روی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کمتر بود.

نتایج پژوهش در ارتباط با میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضلانی نیز نشان داد پس از ۸ هفته تمرین هوازی فزآینده همراه با مصرف مکمل روی تفاوت معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله اسکلتی در بین گروه‌ها وجود نداشت.

یافته‌های این پژوهش مبنی بر عدم تأثیرگذاری تمرین هوازی فزآینده بر میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز با یافته‌های مارش و همکاران (۳۱) و میازاکی و همکاران (۳۲) هم‌سو است. مارش و همکاران گزارش کردند که مکمل‌دهی آنتی‌اکسیدانی و تمرین باعث تغییرات معنی‌دار در سطوح SOD پلاسمای موش‌های رت جوان نمی‌شود (۳۱ و ۳۲). میازاکی و همکاران نیز در پاسخ به یک فعالیت استقامتی شدید ۱۲ هفته‌ای دریافتند، سطح سرمی سوپراکسید دیسموتاز مردان غیرفعال تغییری نکرد (۳۲)، اما یافته‌های این پژوهش با یافته‌های کاسس و همکاران، گابینی و همکاران، بقایی و همکاران، وینسنت و همکاران، کوردوا و همکاران و سوردوا و همکاران نا هم‌سو است. محققان نشان دادند

با افزايش شدت فعاليت بدنى به دليل توليد راديكال‌هاى آزاد، فعاليت آنزيم سوپراوكسيداز ديسموتاز افزايش مي‌يابد (۳۴-۴۰). چيرياك و همكاران هم دريافتند، تمرين بدنى سبب کاهش SOD و بهبود فشار اكسايشى در افراد مبتلا به فشار خون ملايم مي‌شود (۴۱). احتمالاً علت عدم افزايش فعاليت آنزيم سوپراوكسيدديسموتاز پس از ۸ هفته فعاليت استقامتى فزاينده مي‌تواند ناشى از بهبود سيستم آنتى‌اكسيدانى به دنبال فعاليت استقامتى و يا احتمالاً کاهش توليد راديكال سوپراوكسيد، پس از سازگارى با تمرينات استقامتى باشد (۴۲). هم‌چنين به نظر مي‌رسد كه با پديدآيد سازگارى به دنبال تمرين‌هاى منظم در طولانى مدت، نياز بدن به رها سازى آنزيم مذكور كمتر خواهد شد و در نتيجه با ميزان كمتر آنزيم‌هاى ضداكسايشى، بدن توانايى لازم براى پاسخ به استرس‌هاى اكسايشى ناشى از فعاليت ورزشى را پيدا خواهد كرد و به نوعى تنظيم مثبت دست پيدا مي‌كند (۴۳). از طرفى در پژوهش‌هاى پيشين ديده شده است كه فعاليت‌هاى شديد، پراكسيداسيون ليپيد و به دنبال آن فعاليت آنزيم‌هاى آنتى‌اكسيدانى را افزايش مي‌دهند (۴۳). بنا بر اين با توجه به تاثير شدت و مدت تمرين در افزايش فعاليت آنزيم‌هاى آنتى‌اكسيدانى، به نظر مي‌رسد آستانه تحريك اين آنزيم ضداكسايشى بالاتر از ميزان شدت پروتكل حاضر باشد. به عبارت ديگر ممكن است تمرين‌هاى انجام شده از نظر شدت و مدت در حدى نبوده‌اند كه ميزان توليد گونه‌هاى اكسيژن فعال را در بافت عضله افزايش بدهند. لازم به

ذكر است كه برخى از پژوهشگران عنوان كرده‌اند بروز سازگارى سيستم آنتى‌اكسيدانى برخى از بافت‌ها در برابر توليد راديكال‌هاى آزاد تا ۹ هفته پس از شروع تمرين با شدت متوسط اتفاق نمى‌افتد، اما با افزايش زمان تمرين سازگارى حاصل مي‌شود (۴۴). به نظر مي‌رسد كه در پژوهش حاضر مدت زمان تمرين (۸ هفته) تحريك‌هاى لازم براى سازگارى سيستم آنتى‌اكسيدانى سوپراوكسيد ديسموتاز را ايجاد كرده است.

در رابطه با عدم تاثيرگذارى مكملى روى بر ميزان فعاليت آنزيم سوپراوكسيد ديسموتاز، پژوهش‌هاى هم‌سو و ناهم‌سو يافت نشد، اما بايد عنوان كرد از ميان ضداكسايشى‌هاى آنزيمى درون‌زاي، سوپراوكسيدديسموتاز اولين آنزيم سد دفاعى در برابر استرس اكسيداتيوى بوده (۱۲ و ۵) و مسئول حذف حدود ۹۰ درصد از راديكال‌هاى آزاد توليد شده در بدن است (۴۴) و فعاليت آن به وسيله عنصر روى (به عنوان يكي از كوفاكٲورهاى سوپراوكسيدديسموتاز) تنظيم مي‌شود (۱۳). با توجه به اين كه در پژوهش حاضر ميزان فعاليت آنزيم سوپراوكسيدديسموتاز عضلانى گروه روى+تمرين نسبت به گروه تمرين افزايش غيرمعنى دار ۱۸ درصدى داشته است، شايد بتوان گفت كه مكملى روى در كنار تمرين عامل مؤثر در افزايش غيرمعنى دار ميزان فعاليت آنزيم سوپراوكسيدديسموتاز عضلانى بوده است. با اين حال به نظر مي‌رسد كه جهت

است. شاید بتوان با احتیاط گفت که احتمالاً مکمل روی با بر هم زدن تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی و بهبود سنتز پروتئین (۱۵ و ۱۴) و ایجاد تغییر مثبت در هورمون های آنابولیک و بافت عضلانی (۴۵)، موجب کاهش سرعت افزایش وزن و کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدن شده است و بدین ترتیب موجب کاهش معنی دار غلظت لپتین شده است. در برخی از پژوهش ها نیز عنوان شده است تولید و ترشح لپتین از سیتوکین ها تأثیر می پذیرد (۴۶). سیتوکین هایی مانند فاکتور نکروز توموری (TNF- α) و برخی از اینترلوکین ها در بیان لپتین و تنظیم اشتها نقش دارند (۴۷ و ۱۸) و عنصر روی در تولید این نوع سیتوکین ها نقش مثبتی دارد (۴۸). همچنین روی از طریق اثر بر گیرنده نورترانسسمیترهای هیپوتالاموسی متأثر از لپتین در مغز و القای بیان این گیرنده ها و افزایش حساسیت آن ها می تواند تأثیر مثبت خود را در افزایش سطوح لپتین (۵۰ و ۴۹) اعمال کند که این اثرات احتمالاً وابسته به دوز مصرفی روی و مدت زمان مداخله باشد. با توجه به این که در پژوهش حاضر، ناهمسو با ادعاهای مطرح شده تغییر افزایشی در میزان لپتین رخ نداده است، شاید بتوان گفت که هنوز سازوکارهای دقیق مؤثر بر ترشح لپتین شناسایی نشده است و عوامل مؤثر بر ترشح لپتین بسیار فراتر از مواردی است که به وسیله پژوهشگران گزارش می شود، لذا در این رابطه نیز نیاز به پژوهش های بیشتری احساس می شود. در رابطه با نتایج این پژوهش مبنی بر عدم تأثیرگذاری تمرین هوازی بر

نتیجه گیری دقیق تر نیاز به بررسی های بیش تری به وسیله پژوهشگران می باشد.

در ارتباط با لپتین نتایج حاکی از آن بود که پس از هشت هفته میزان لپتین سرم در گروه مصرف کننده مکمل روی و گروه تمرینی مصرف کننده مکمل نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافته است. به عبارت دیگر مکمل روی در گروه های مصرف کننده در جهت کاهش لپتین عمل کرده است.

نتیجه مهم در پژوهش حاضر آن است که میزان لپتین سرم در گروه مصرف کننده مکمل روی و گروه تمرینی مصرف کننده مکمل نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافته است. بنابراین، با احتیاط می توان گفت که مکمل روی به نوعی در جهت کاهش لپتین عمل کرده است. این یافته در تناقض با یافته بسیاری از پژوهشگران است (۲۰ و ۱۶، ۱۵). پژوهش ها نشان داده اند که در وضعیت کمبود روی، با کمبود حاد روی، ضمن کاهش اشتها و کاهش میزان مصرف غذا، مقادیر بافت چربی بدن نیز کاهش یافته است. کاهش بافت چربی منجر به کاهش سنتز و ترشح لپتین می شود (۱۵) و مصرف مکمل روی نیز با اثر متضاد موجب افزایش میزان لپتین می شود (۲۰ و ۱۶، ۱۵)، اما با توجه به نتایج این پژوهش به نظر می رسد که شاید آزمودنی های پژوهش حاضر دچار کمبود روی نبوده اند. از طرفی نتایج نشان داد که در گروه های مصرف کننده مکمل روی، تغییرات افزایشی وزن نسبت به سایر گروه ها به طور معنی داری کمتر بوده

اما با توجه به غیرمعنی‌دار بودن این نتیجه، نیاز به پژوهش‌های بیشتری است.

در ارتباط با تغییرات وزن در این پژوهش نتایج نشان داد میزان تغییرات وزن در گروه مصرف کننده مکمل روی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کمتر بوده است. همچنین میزان تغییرات وزن در گروه تمرینی مصرف کننده مکمل نیز نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کمتر بود. به عبارتی تغییرات افزایشی وزن در گروه مصرف کننده مکمل روی نسبت به گروه کنترل تقریباً ۳۵ درصد کمتر بوده است. همچنین تغییرات افزایشی وزن در گروه تمرین+روی نسبت به گروه کنترل حدود ۳۳ درصد و نسبت به گروه تمرین حدود ۱۸ درصد کمتر بوده است، لذا افزایش وزن در گروه‌های مصرف کننده مکمل روی کمتر بوده است و مکمل روی در جهت کنترل وزن عمل کرده است.

یومیتا و همکاران در پژوهشی مشاهده کردند که تجویز روزانه ۱۰ میلی‌گرم مکمل روی به کودکان ۲ تا ۱۲ ماهه، سبب افزایش معنی‌دار وزن آن‌ها نسبت به گروه دارونما شده است (۵۲)، اما دیگران مکمل روی را عاملی در جهت کاهش مصرف غذا و در نتیجه کاهش سرعت رشد و وزن عنوان کرده‌اند (۵۳). در توجیه عدم تأثیر مکمل عنصر روی بر افزایش وزن، ویلدمن و همکاران عنوان کرده‌اند که حتی مصرف زیاد عنصر روی به صورت مکمل عنصر روی موجب سمیت می‌شود و مسمومیت ناشی از عنصر روی ممکن است سبب تب، خستگی، تهوع، کم‌خونی و

میزان لپتین سرم باید گفت که عوامل زیادی در تعیین غلظت لپتین اثرگذارند و از مهم‌ترین آنها می‌توان به شدت و مدت ورزش، وضعیت تغذیه‌ای، ریتم شبانه‌روزی لپتین، ساعت نمونه‌گیری خونی و عدم تعادل انرژی اعمال شده به وسیله ورزش اشاره کرد (۵۱). اما از طرف دیگر ادعا شده است لپتین از طریق برهم کنش بین سوپر اکسید و نیتریک اکساید موجب اختلال و تضعیف در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز شده و احتمالاً از این طریق موجب افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود (۶ و ۵). در رابطه با این موضوع نیز نتایج آزمون همبستگی پیرسون پژوهش حاضر نشان داد در گروه کنترل و گروه تمرین هوازی فزاینده همبستگی معکوسی بین میزان لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله وجود دارد. در گروه مصرف کننده مکمل روی نیز همبستگی معکوس، اما غیر معنی‌دار مشاهده شد، ولی در گروه تمرینی مصرف کننده مکمل روی همبستگی مثبت غیرمعنی‌داری بین میزان لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله مشاهده شد. نکته مهم این که در هر سه گروه کنترل، روی و تمرین ارتباط لپتین با سوپراکسید دیسموتاز معکوس و معنی‌دار بود، ولی در گروه تمرینی مصرف کننده روی همبستگی مثبت و غیرمعنی‌دار بود، لذا به نظر می‌رسد که مصرف مکمل روی به نوعی در جهت تغییر همبستگی معکوس لپتین و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز عمل کرده است،

ناشی از اثرات ضداشتهای روی بوده باشد. از طرفی با توجه به نقش روی در اعمال بیولوژیکی نظیر سنتز پروتئین (۱۵ و ۱۴)، هم‌چنین نقش مکمل‌های حاوی روی بر هورمون‌های آنابولیک و بافت عضلانی (۴۵)، شاید بتوان با احتیاط عنوان کرد که مکمل روی موجب تغییر مثبت در ترکیب بدن و افزایش متابولیسم پایه شده و به نوعی در جهت کنترل وزن عمل کرده است. در حالتی بدبینانه نیز می‌توان نظر ویلدمن را پذیرفت و عنوان کرد که شاید آزمودنی‌ها دارای کمبود روی نبودند و مکمل مصرفی به نوعی موجب ورود روی بیشتر به بدن آنها شده و با ایجاد سمیت و مسمومیت موجب تب، خستگی، تهوع و ضعف شده است (۶۰) و عوامل ذکر شده با ایجاد بی‌اشتهایی و مصرف اندک غذا در گروه‌های مصرف‌کننده مکمل روی، موجب افزایش کند وزن شده است.

البته از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم سنجش میزان روی سرمی آزمودنی‌ها قبل از شروع پژوهش بود، لذا پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی میزان روی سرمی آزمودنی‌ها سنجش شود تا بتوان با قطعیت در خصوص نتایج حاصل اظهار نظر کرد.

نتیجه‌گیری

با توجه نتایج پژوهش و تغییرات معنی‌دار وزن و لپتین سرم در گروه‌های مصرف‌کننده مکمل روی نسبت به سایر گروه‌ها می‌توان گفت که مکمل روی در جهت کنترل وزن، کاهش لپتین و معکوس

ضعف سیستم ایمنی شود (۵۴). پژوهش‌های محدود متناقضی تأثیر مکمل روی را بر تغییر وزن بررسی کرده‌اند. برای مثال در مطالعه‌ای ۸ هفته مکمل‌یاری روزانه ۶۰ کودک ۶ تا ۱۰ ساله چاق با ۲۰ میلی‌گرم روی موجب کاهش معنی‌داری در وزن کودکان شد (۵۵) و سانگ و همکاران نیز نشان دادند که مکمل یاری روی در ۳۰ موش چاق به مدت ۱۵ روز منجر به کاهش معنی‌داری در وزن شد (۵۶). هر چند که برخی از پژوهشگران مدعی‌اند مکمل‌یاری با روی از طریق سازوکارهای متعدد در کاهش وزن مؤثر است (۵۷ و ۵۶)، اما اکثر پژوهش‌ها بر اثرات مثبت روی بر اشتها (۵۸ و ۱۵) و ترشح لپتین (۵۹) تأکید دارند، لذا از جمله نتایج بحث برانگیز پژوهش حاضر تغییرات افزایشی کند وزن در گروه‌های مصرف‌کننده مکمل روی است که با تغییرات کاهش‌ی و معنی‌دار لپتین سرم بر پیچیدگی مطلب افزوده است. با این حال به نظر می‌رسد نتیجه پژوهش حاضر از این نظر دارای اهمیت است که احتمالاً مکمل روی موجب افزایش حساسیت به لپتین شده و حتی علی‌رغم کاهش میزان لپتین در این گروه‌ها، اثرات ضد اشتهای لپتین اثرگذار بوده و موجب کاهش اشتها و در نهایت کاهش مصرف غذا شده است که نتیجه آن کندی افزایش وزن در گروه‌های مصرف‌کننده مکمل روی نسبت به سایر گروه‌ها بوده است. از طرفی با توجه به این که مکمل روی به عنوان عاملی در جهت بهبود اشتها (۵۸ و ۱۵)، افزایش مصرف غذا و رشد (۱۵) مطرح است، لذا به نظر نمی‌رسد که افزایش کند وزن بدن

کردن همبستگی بین لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز عمل کرده است.

تقدیر و تشکر

مقاله حاضر بر گرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی با کد اخلاق IR.SSRI.REC.1397.168 دانشگاه زنجان می‌باشد، لذا از معاونت پژوهشی دانشگاه و همکاری سمانه هادی انجام شده است.

REFERENCES

1. Otero M, Lago R, Gomez R, Dieguez C, Lago F, Gomez-Reino J, et al. Towards a pro-inflammatory and immunomodulatory emerging role of leptin. *Rheumatology* 2006; 45(8): 944-50.
2. Puntilla E, Kröger H, Lakka T, Tuppurainen M, Jurvelin J, Honkanen R. Leisure-time physical activity and rate of bone loss among peri-and postmenopausal women: a longitudinal study. *Bone* 2001; 29(5): 442-6.
3. Stieg MR, Sievers C, Farr O, Stalla GnK, Mantzoros CS. Leptin: a hormone linking activation of neuroendocrine axes with neuropathology. *Psychoneuroendocrinology* 2015; 47:51-7.
4. De Souza MJ, West SL, Jamal SA, Hawker GA, Gundberg CM, Williams NI. The presence of both an energy deficiency and estrogen deficiency exacerbate alterations of bone metabolism in exercising women. *Bone* 2008; 43(1): 140-8.
5. Shih LY LT, Chao JC, Kau HN, Wu YJ, Shieh MJ, Yeh CY, et al. Leptin, superoxide dismutase, and weight loss: initial leptin predicts weight loss. *Obesity* 2006; 14(12): 2184-92.
6. Betowski J, Wjckicka G, Jamroz A. Leptin decreases plasma paraoxonase(PON) activity and induces oxidative stress: the possible novel mechanism for proatherogenic effect of chronic hyperleptinemia. *Atherosclerosis* 2003; 170(1): 21-9.
7. Balasubramanian V, Sailaja JK, Nalini N. Role of leptin on alcohol-induced oxidative stress in Swiss mice. *Pharmacological Research* 2003; 47(3): 211-6.
8. Mujika I, Padilla S. Muscular characteristics of detraining in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2001; 33(8): 1297-303.
9. Pfeiffer JM, Askew EW, Roberts DE, Wood SM, Benson JE, Johnson SC, et al. Effect of antioxidant supplementation on urine and blood markers of oxidative stress during extended moderate-altitude training. *Wilderness & Environmental Medicine* 1999; 10(2): 66-74.
10. Ramel A, Wagner KH, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr* 2004; 43(1): 2-6.
11. 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.
12. Johnson P. Antioxidant enzyme expression in health and disease: effects of exercise and hypertension. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol* 2002; 133: 493-505.
13. Nazeri S, Hedayati M, Ahmadvand H. The comparison of serum antioxidant capacity and superoxide dismutase and catalase activity of cigarette smokers to nonsmokers. *scientific Magazine Yafte* 2013; 15(3): 70-5.
14. Roussel A, Hininger-Favier I. Elements-trace essentiels en nutrition humaine: chrome, selenium, zinc et fer. *Endocr Nutr* 2009; 359: 10.
15. Kwun I, Cho Y, Lomeda R, Kwon S, Kim Y, Beattie J. Marginal zinc deficiency in rats decreases leptin expression independently of food intake and corticotrophin-releasing hormone in relation to food intake. *British Journal of Nutrition* 2007;98(3): 485-9.
16. Rosa G, Dantas EHM, Mello DB. The response of serum leptin, cortisol and zinc concentrations to concurrent training. *Hormones Journal* 2011; 1(3): 216-22.
17. G Gomez-Garcia A, Hernández-Salazar E, Gonzalez-Ortiz M, Martínez-Abundis E. Effect of oral zinc administration on insulin sensitivity, leptin and androgens in obese males. *Revista Medica De Chile* 2006; 134(3): 279-84.
18. Chen MD, Song YM, Lin PY. Zinc may be a mediator of leptin production in humans. *Life Sciences* 2000; 66(22): 2143-9.
19. Konukoglu D, Turhan MS, Ercan M, Serin O. Relationship between plasma leptin and zinc levels and the effect of insulin and oxidative stress on leptin levels in obese diabetic patients. *The Journal of Nutritional Biochemistry* 2004; 15(12): 757-60.
20. Baltaci A, Mogulkoc R, Halifeoglu I. Effects of zinc deficiency and supplementation on plasma leptin levels in rats. *Biological Trace Element Research* 2005; 104(1): 41-6.
21. Prasad A, Miale JRA, Farid Z, Sandstead H, Schulert A. Clinical and experimental: zinc metabolism in patients with the syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, dwarfism, and hypogonadism. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 1990; 116(5): 737-49.
22. Cordova A, Navas FJ. Effect of training on zinc metabolism: changes in serum and sweat zinc concentrations in sportsmen. *Annals of Nutrition & Metabolism* 1997; 42(5): 274-82.
23. Mosavat M, Mohamed M, Mirsanjari MO. Effect of exercise on reproductive hormones in female athletes. *International Journal of Sport and Exercise Science* 2013; 5(1): 7-12.

24. Lebrun CM, Joyce SM, Constantini NW. Effects of female reproductive hormones on sports performance. *Endocrinology of Physical Activity and Sport: Springer* 2013; 1(5): 281-322.
25. Golden N, Carlson J. The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2008; 1135(1): 78-163.
26. Arikan S, Akkus H, Halifeoglu I, Baltaci AK. Comparison of plasma leptin and zinc levels in elite athletes and sedentary people. *Cell Biochemistry and Function* 2008; 26(6): 655-8.
27. Pianca E, Krause Neto W, Pithon-Curi T, Gama E, Sabbag A, Souza R. Endurance training induces structural and morphoquantitative changes in rat vagus nerve. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte* 2015; 21(5): 403-6.
28. Shariatzadeh M, Gaeini A, Kordi M, Suri R, Hedayati M, Haghshenas R. The effect of weeks of endurance training on plasma levels of acylated ghrelin, PYY, food intake and body weight of obese male rats. *Life Sciences Sports* 2012; 55: 14-69.
29. GHasemnian A, Parvizi A, Rahmani A. The effect of three months of zinc-magnesium supplementation along with intense endurance training on somatomedin c and endurance performance in mature female rats. *Qom Univ Med Sci J* 2018; 12(2): 19-27.
30. Arshadi S, Bakhtiyari S, Haghani K, Sharifi G, Jalali K. The effect of swimming training and streptozotocin-induced supplementation on plasma glucose and cardiac antioxidant enzymes activity in streptozotocin-induced diabetic rats. *Osong Public Health Res Perspect* 2015; 6(2): 87-93.
31. Marsh S, Laursen P, Coombes J. Effects Of antioxidant supplementation and exercise training on erythrocyte antioxidant enzymes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2005; 37(5): S41.
23. 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. *European Journal of Applied Physiology* 2001; 84(2-1): 1-6.
33. Gul I, Gokbel H, Belviranli M, Okudan N, Buyukbaş S, Başarali K. Oxidative stress and antioxidant defense in plasma after repeated bouts of supramaximal exercise: the effect of coenzyme Q. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 2011; 51(2): 305-12.
34. Sureda A, Ferrer MD, Tauler P, Maestre I, Aguilo A, Cordova A, et al. Intense physical activity enhances neutrophil antioxidant enzyme gene expression. *Immunocytochemistry Evidence for Catalase Secretion Free Radical Research* 2007; 41(8): 874-83.
35. Córdova A, Sureda A, Tur J, Pons A. Immune response to exercise in elite sportsmen during the competitive season. *Journal of Physiology and Biochemistry* 2010; 66(1): 1-6.
36. Vincent H, Powers S, Stewart D, Demirel H, Shanely R, Naito H. Short-term exercise training improves diaphragm antioxidant capacity and endurance. *European Journal of Applied Physiology* 2000; 81(1-2): 67-74.
37. Baghaiee B, Tartibian B, Aliparasty MR, Baradaran B, Almasy S. Cu/Zn Superoxide Dismutase enzyme of lymphocytic cell gene expression, total antioxidant status and oxidative stress variation following to intensive exercise in young men athletes. *Razi Journal of Medical Sciences* 2012; 19(95): 1-9.
38. Gaeini A, Arbab G, Kordi M, Ghorbani P. Response of lipid prooxidation and antioxidant system to single bout of high intensity interval exercise in elite soccer players. *Bimonthly Journal of Hormozgan University of Medical Sciences* 2014; 17(1): 23-9.
39. Jahani G, Firoozrai M, Matin Homae H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani M, Movaseghi G, et al. The effect of continuous and regular exercise on erythrocyte antioxidative enzymes activity and stress oxidative in young soccer players. *Razi Journal of Medical Sciences* 2010; 17(74): 22-32.
40. Cases N, Sureda A, Maestre I, Tauler P, Aguiló A, Cordova A, et al. Response of antioxidant defences to oxidative stress induced by prolonged exercise: antioxidant enzyme gene expression in lymphocytes. *European Journal of Applied Physiology* 2006; 98(3): 263-9.
41. Chiriac S, Jerca L, Ungureanu D, Dima-Cozma C, Jerca O, Iacobovici A, et al. Evaluation of oxidative stress and enzymatic antioxidants in medium physical training of moderate arterial hypertension. *Revista Medico-chirurgicala a Societatii de Medici si Naturalisti Din Lasi* 2004; 108(1): 74-8.
42. Aksoy Y, Yapanoglu T, Aksoy H, Demircan B, oztasan N, Canakci E, et al. Effects of endurance training on antioxidant defense mechanisms and lipid peroxidation in testis of rats. *Archives of Andrology* 2006; 52(4): 319-23.
43. 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; 35(1): 9-14.

44. Amirabadi F, Asadi M R, Tabrizi A. The effect of endurance training and use of cinnamon supplement on antioxidant index and lipid peroxidation as additional care in middle-aged female diabetic type II patients. *J Diabetes Nurs* 2016; 4(3): 48-59.
45. Brilla LR, Conte V. Effects of a novel zinc-magnesium formulation on hormones and strength. *J Exerc Physiol Online* 2000; 3(4): 34-6.
46. Grunfeld C, Zhao C, Fuller J, Pollack A, Moser A, Friedman J, et al. Endotoxin and cytokines induce expression of leptin, the ob gene product, in hamsters. *Journal of Clinical Investigation* 1996; 97(9): 2152.
47. Plata-Salaman CR, Borkoski JP. Chemokines/intercrines and central regulation of feeding. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 1994; 266(5): R1711-5.
48. Mantzoros CS, Prasad AS, Beck FW, Grabowski S, Kaplan J, Adair C, et al. Zinc may regulate serum leptin concentrations in humans. *Journal of the American College of Nutrition* 1988; 17(3): 270-5.
49. Nascimento Marreiro D, Geloneze B, Tambascia MA, Lerário AC, Halpern A, Cozzolino SMF. Effect of zinc supplementation on serum leptin levels and insulin resistance of obese women. *Biological Trace Element Research* 2006; 112(2): 109-18.
50. Chen M, Song Y, Lin P. Zinc effects on hyperglycemia and hypoleptinemia in streptozotocin-induced diabetic mice. *Hormone and Metabolic Research* 2000; 32(03): 107-9.
51. Dostalova I, Bartak V, Papezova H, Nedvidkova J. The effect of short-term exercise on plasma leptin levels in patients with anorexia nervosa. *Metabolism Journal* 2007; 56(4): 497- 503.
52. Ninh N, Thissen J, Collette L, Gerard G, Khoi H, Ketelslegers J. Zinc supplementation increases growth and circulating insulin-like growth factor I (IGF-I) in growth-retarded Vietnamese children. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1996; 63(4): 514-9.
53. Tahmasebi S, Shahbazi M, Naghdi N. The Effect of various levels of zinc during gestation on physical growth and development of the offspring. *Development & Motor Learning* 2010; 3(10): 99-116.
54. Medeiros DM, Wildman RE. *Advanced human nutrition*. Jones & Bartlett Publishers 2013; 3: 67.
55. Kelishadi R, Hashemipour M, Adeli K, Tavakoli N, Movahedian-Attar A, Shapouri J, et al. Effect of zinc supplementation on markers of insulin resistance, oxidative stress, and inflammation among prepubescent children with metabolic syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2010; 8(6): 505-10.
56. Song M, Rosenthal M, Song A, Uyemura K, Yang H, Ament M, et al. Body weight reduction in rats by oral treatment with zinc plus cyclo-(his-pro). *British Journal of Pharmacology* 2009; 158(2): 442-50.
57. Di Toro A, Marotta A, Todisco N, Ponticiello E, Collini R, Di Lascio R, et al. Unchanged iron and copper and increased zinc in the blood of obese children after two hypocaloric diets. *Biological Trace Element Research* 1997; 57(2): 97-104.
58. Shay NF, Mangian HF. Neurobiology of zinc-influenced eating behavior. *The Journal of nutrition* 2000; 130(5): 1493S-9.
59. Baltaci A, Ozyurek K, Mogulkoc R, Kurtoglu E, Ozkan Y, Celik I. Effects of zinc deficiency and supplementation on the glycogen contents of liver and plasma lactate and leptin levels of rats performing acute exercise. *Biological Trace Element Research* 2003; 96(3-1): 227-36.
60. Stensel D. Exercise ,appetite and appetite-regulating hormones: implications for food intake and weight control. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2010; 57(2): 36-42.

The Effect of Eight Weeks of Increased Aerobic Exercise with Zinc Supplementation on Muscle Superoxide Dismutase Activity and Serum Leptin Levels and Weight Changes in Adult Wistar Rats

Ghasemnian A*, Zighami Z, Hadi S

Department of Sport Sciences, University of Zanjan, Zanjan, Iran

Received: 11 April 2019

Accepted: 02 Sep 2019

Abstract

Background & aim: Intense and prolonged exercise and physical activity are the factors that can disrupt the balance of free radical production, antioxidant systems of the body and decreased leptin levels. It has also been suggested that zinc acts as a mediator in leptin production while affecting superoxide dismutase activation and food intake. The purpose of the present study was to determine and evaluate the effect of 8 weeks of incremental aerobic training with zinc supplementation on muscle superoxide dismutase activity, serum leptin level and weight changes in male Wistar rats.

Methods: In the present experimental study, 32 male Wistar rats were randomly divided into 4 equal groups (control, exercise, exercise + zinc and zinc). The training protocol consisted of incremental aerobic exercise on the treadmill for 8 weeks (5 days a week). In the zinc supplement group, 227 mg of zinc sulfate was dissolved in 100 ml of edible water and made available to the animals. 48 hours after the last training session, blood and tissue samples were collected and leptin concentration and the amount of superoxide dismutase activity was measured by ELISA and spectrophotometrically respectively. Data were analyzed using one-way ANOVA and Pearson correlation tests.

Results: No significant difference was observed after eight weeks of training with zinc supplementation in skeletal muscle superoxide dismutase activity among groups ($p < 0.05$), but serum leptin and weight changes in the groups Zinc supplementation and exercise group consumed significantly less zinc supplementation than the control group ($p < 0.05$) In the control group ($P = 0.04$, $R = 0.71$) and in the exercise group ($P = 0.03$, $R = 0.75$), there was an inverse correlation was observed between serum leptin level and muscle superoxide dismutase activity.

Conclusion: According to the results of the present study, it was concluded that zinc supplementation has been shown to control weight, decrease leptin and reverse the correlation between serum leptin and superoxide dismutase activity.

Keywords: Aerobic exercise, Zinc supplementation, Superoxide dismutase, Leptin, Male rat.

*Corresponding author: Ghasemnian A, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran.

Email: ghasemnian@znu.ac.ir

Please cite this article as follows:

Ghasemnian A, Zighami Z, Hadi S. The Effect of Eight Weeks of Increased Aerobic Exercise with Zinc Supplementation on Muscle Superoxide Dismutase Activity and Serum Leptin Levels and Weight Changes in Adult Wistar Rats. Armaghane-danesh 2020; 24(6): 1054-1072.