مقاله پژوهشی

ارمغان دانش، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج
دوره ۲٤، شماره٦، بهمن و اسفند ۱۳۹۸(شماره پی در پی ۱۳۷)

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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 قاسم‌نیان *، زهره ضیغمی، سمانه هادی

گروه علوم ورزشی، دانشگاه زنجان، زنجان ، ایران

تاریخ وصول:۱۳۹۸/۰۲/۲۱ تاریخ پذیرش:۱۳۹۸/۰٦/۱۱

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 سوپراکسیددیسموتاز 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 سوپراکسیدیسموتاز عضلانی، سطح سرمی لپتین و تغییرات وزن در موش‌های صحرایی نر ویستار بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی که در سال ۱۳۹٦انجام شد، ۳۲ موش صحرایی نر ویستار وارد مطالعه شدند و به طور تصادفی به ٤ گروه مساوی(کنترل، تمرین، تمرین+ روی و روی) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی شامل تمرین هوازی فزآینده روی تردمیل به مدت ۸ هفته(٥ روز در هفته) بود. در گروه مصرف کننده مکمل روی، به میزان ۲۲۷ میلی‌گرم سولفات روی در ۱۰۰میلی‌لیتر آب خوراکی محلول شده و آزادنه در دسترس حیوانات قرار گرفت. ٤۸ 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 سوپراکسیددیسموتاز 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 سوپراکسیددیسموتاز عضله اسکلتی در بین گروه‌ها وجود نداشت($p>۰/۰٥$)، 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($p>۰/۰٥$). در گروه کنترل در گروه کنترل($p=۰/۰٤$ ، $R=۰/۷۱$) و گروه تمرین ($p=۰/۰۳$ و $R=۰/۷٥$)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 سوپراکسیددیسموتاز عمل کرده است.

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

***نویسنده مسئول : آقاعلی قاسم نیان**، زنجان، دانشگاه زنجان، گروه علوم ورزشی

Email: ghasemnian@znu.ac.ir

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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(٤). پژوهشگران معتقدند لپتین از طریق برهم کنش بین سوپراکسید و نیتریک‌اکساید موجب اختلال و تضعیف در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل سوپراکسیددیسموتاز و گلوتاتیون‌پراکسیداز شده و احتمالاً از این طریق موجب افزایش استرس‌اکسیداتیو می‌شود(٦ و ٥). حتی تزریق لپتین در موش‌های سوئیسی موجب کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز شده است(۷ و ٥). به عبارت دیگر لپتین ارتباط معکوسی با فعالیت سوپراکسیددیسموتاز دارد(٥). 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 طولانی‌مدت با افزایش مصرف اکسیژن و در نتیجه افزایش تولید ROS، قدرت دفاع ضداکسایشی کاهش می‌یابد(۱۱ و ۱۰). از میان ضداکسایش‌های آنزیمی درون‌زای، سوپراکسیددیسموتاز اولین آنزیم سد دفاعی در برابر استرس اکسیداتیو تولید شده به وسیله سوخت و ساز طبیعی بدن بوده(۱۲ و ٥) و یکی از مهم‌ترین آنزیم‌های سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی است که فعالیت آن به وسیله عنصر روی(به عنوان یکی از کوفاکتورهای سوپراکسیددیسموتاز) 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 بی اشتهایی، کاهش اشتها، کاهش وزن و کاهش رشد می‌شود(۱٥). بنابراین با توجه به ارتباط مکمل روی و فعالیت‌بدنی با میزان لپتین(۱۸-۱٦) و فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز(۱۳) و ارتباط لپتین با میزان فعالیت سوپراکسیددیسموتاز(٦ و ٥)، شاید بتوان با مصرف مکمل روی در ورزشکاران مانع از برخی آسیب‌ها شد. روی ضمن مؤثر بودن بر مصرف غذا و رشد(۱٥)، در انسان و حیوانات به عنوان یک میانجی در تولید لپتین(۱٥) و حتی عاملی میانجی برای اثرات لپتین(۱۹ و۱٦) مطرح است و میزان لپتین خون و میزان بیان لپتین در بافت چربی سفید با کمبود روی کاهش می‌یابد(۱٥) و کمبود آن در حیوانات آزمایشگاهی و در انسان باعث بی‌اشتهایی، کاهش وزن و کاهش رشد می‌شود(۱٥). بنابراین، روی در

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

تنظیم اشتها(۱۹ و۱٦)، فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز(۱۳) و رشد بدن(۱۵) نقش مهمی دارد. مطالعات نشان داده‌اند که در وضعیت کمبود روی، میزان لپتین نیز پایین است(۲۰ و ۱٦، ۱۵) و مصرف مکمل روی منجر به افزایش میزان لپتین خون می‌شود(۱٦ و۱۵). 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(۱٦ و ۱۵). بالتیکال و همکاران نیز در موش‌هایی که کمبود روی داشتند، شاهد کاهش میزان لپتین و روی سرمی بودند(۲۰ و ۱٦). در مطالعه دیگری نیز بالتیکال و همکاران شاهد کاهش معنی‌دار روی سرمی و لپتین در گروهی از موش‌های دارای کمبود روی بودند (۱٦). 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(۱٦). سازوکار احتمالی این است که با کمبود حاد روی، ضمن کاهش اشتها 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)[1] و اینترلوکین٦(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 نگران کننده 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(۱٦). بنابراین علی‌رغم نقش مشخص لپتین در تولیدمثل(۳)، ترشح هورمون‌های جنسی(۲۵ــ۲۳)، تنظیم وزن بدن و تعادل انرژی(۱) و شکل‌گیری استخوان(٤) و نقش برجسته عنصر روی در تنظیم اشتها(۱۹ و ۱٦)، تنظیم فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز(۱۳) و رشد بدن(۱۵)، میزان لپتین و روی در افراد ورزشکار کمتر از افراد غیرورزشکار است(۲٦ و۱٦) 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 فزآینده، ضمن حفظ اشتها، 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 سوپراکسیددیسموتاز(٦ و۵) و نظر به این که تاکنون مطالعه جامعی در زمینه

1-Tumor Necrosis Factor Alpha(TNF-α)
2-Interlukin-6(IL-6)

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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 تغیرات وزن، میزان فعالیت آنزیم SOD عضلانی و سطح سرمی لپتین در موش های صحرایی نر بالغ نژاد ویستار انجام خواهد شد.

روش بررسی

در این پژوهش تجربی که در سال ۱۳۹٦ 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 ٤ 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 ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد و چرخه ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت یکسان و کنترل شده(٥٥ـ٤٥) 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 نمونه ها در گروه تمرین هوازی فزآینده+مکمل روی، 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 پنج شنبه بر روی نوارگردان جوندگان 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(شکل۱). 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 ۱٦ متر بر دقیقه و مدت ٦۰ دقیقه فعالیت کردند. در ادامه مدت(٦۰ دقیقه) ثابت مانده و هر هفته ۳ متر بر دقیقه بر سرعت افزوده شد(۲۷). هر جلسهٔ 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 ۱۰متر در دقیقه انجام شد. البته شیب تردمیل در تمام مراحل صفر درجه بود و طی این مدت، گروه کنترل و گروه مکمل روی بدون فعالیت بودند.

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

آب و مواد غذایی در حد اشتها در دسترس بود و جهت ارایه 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 ٤٨ 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(فالکون) منتقل و به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل تا زمان سنجش فاکتور مورد نظر در دمای ۸۰ـ نگهداری شد.

اندازه‌گیری لپتین سرم به روش الایزا و با استفاده از کیت Bioassay Technology Laboratory با میزان حساسیت ۱/۰۲نانوگرم 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[1]، به چاهک‌ها اضافه شد. پس از شستشو به وسیله HRP، محلول رنگ‌زا که محتوی هیدروژن‌پراکسید(H2O2) و کروموژن است، داخل چاهک‌ها ریخته می‌شود و رنگ آبی پدید می‌آید و سپس با افزودن محلول متوقف کننده، رنگ آبی به رنگ زرد تبدیل می‌شود که بهترین جذب نوری را در طول موج ٤٥٠ 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 RANSOD kit (Randox labs. Crumlin, UK) با میزان 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 ۸۰ـ 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 ٥ نانومول EDTAبا Ph= ٧/٤ بر روی ازت مایع هموژن 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 اسپکترفتومتر در طول موج ٥٠٥ نانومتر انجام گرفت و مقدار آنزیم به صورت واحد در میلی‌گرم پروتئین بافت بیان شد.

1-Horseradish Peroxides(HRP)

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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

یافته‌ها

در جدول۱، مقادیر لپتین سرم و میزان فعالیت SOD در همه گروه‌ها نشان داده شده است.

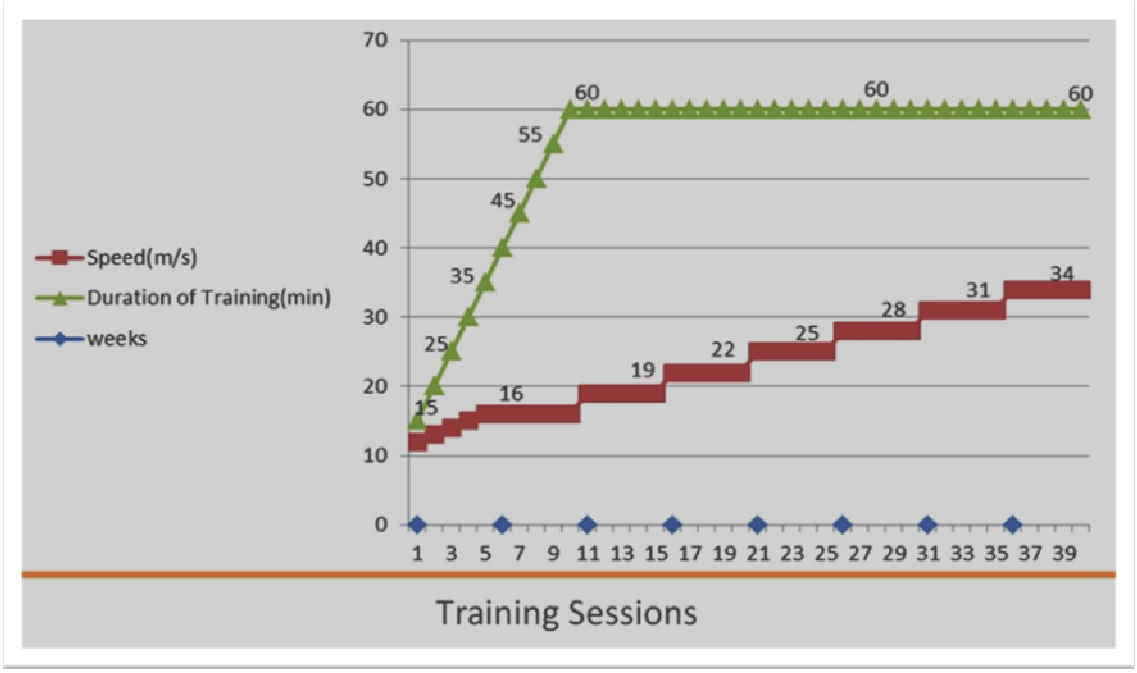
نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه(جدول۱) نشان داد در میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز SOD بافت عضله($F_{2,18}$=۱/۷۸ ،p=۰/۱۷) تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تحقیق وجود ندارد(جدول۱ و نمودار۱).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه (جدول۱) نشان داد در میزان لپتین سرم تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تحقیق وجود دارد ($F_{2,18}$=۵/۲۴ ،p=۰/۰۰۶). نتایج آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد میزان لپتین سرم در گروه مصرف کننده مکمل روی(۳/۹۹±۰/۶۲) نسبت به گروه کنترل (۵/۵۵ ±۱/۲۳) به طور معنی‌داری کاهش یافته است(p=۰/۰۱۵). هم‌چنین میزان لپتین سرم در گروه تمرینی مصرف کننده مکمل روی(۳/۷۹±۰/۵۳) نیز نسبت به گروه کنترل(۵/۵۵±۱/۲۳) به طور معنی‌داری کاهش یافته بود(p=/۰۱۵). (جدول ۲ و نمودار ۲).

نتایج آزمون آنکوا (جدول۳) نشان داد در میزان تغییرات وزن رت‌ها از پیش‌آزمون به پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تحقیق وجود دارد($F_{2,18}$=۴/۰۴ ،p=۰/۰۱۷). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز نشان داد میزان تغییرات وزن در گروه مصرف کننده مکمل روی (۸۳/۵±۱۰/۸۲) نسبت به گروه کنترل(۱۲۸/۷٤ ±۱۱/٤۲) به طور معنی‌داری کمتر بوده است(p=۰/۰۳۲). هم‌چنین میزان تغییرات وزن در گروه تمرینی مصرف کننده مکمل روی (۸۵/۱۱±۱۱/٥٤) نیز نسبت به گروه کنترل(۱۲۸/۷٤±۱۱/٤۲) به طور معنی‌داری کمتر بود(p=۰/۰٤۲)(نمودار ۳ و جدول ٤).

نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد در گروه کنترل(R=۰/۷۱ ،p=۰/۰٤) و گروه تمرین هوازی فزآینده(R=۰/۷۵ ،p=۰/۰۳) همبستگی معکوس و معنی‌داری بین میزان لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله وجود دارد. در گروه مصرف کننده مکمل روی(R=۰/۳۰ ،p=۰/٤۱) نیز همبستگی معکوس اما غیر معنی‌دار مشاهده شد، ولی در گروه تمرینی مصرف کننده مکمل روی(R=۰/۱٤ ،p=۰/۷٦) همبستگی مثبت غیرمعنی‌داری بین میزان لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله مشاهده شد(جدول۵).

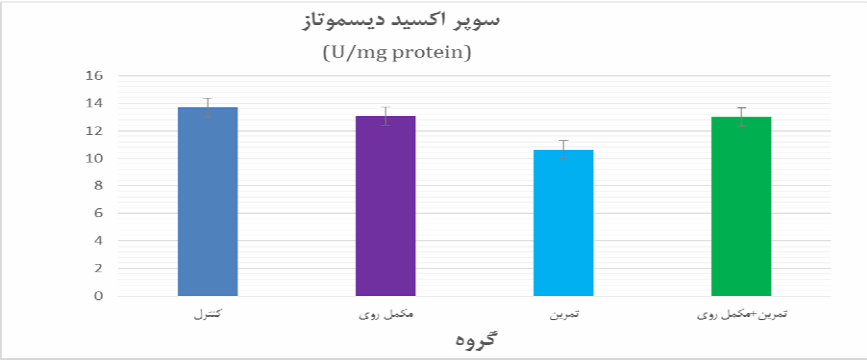
Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021



شکل ۱: پروتکل تمرین هوازی فزاینده

جدول۱: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای تغییرات متغیرها در گروه‌های پژوهش

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

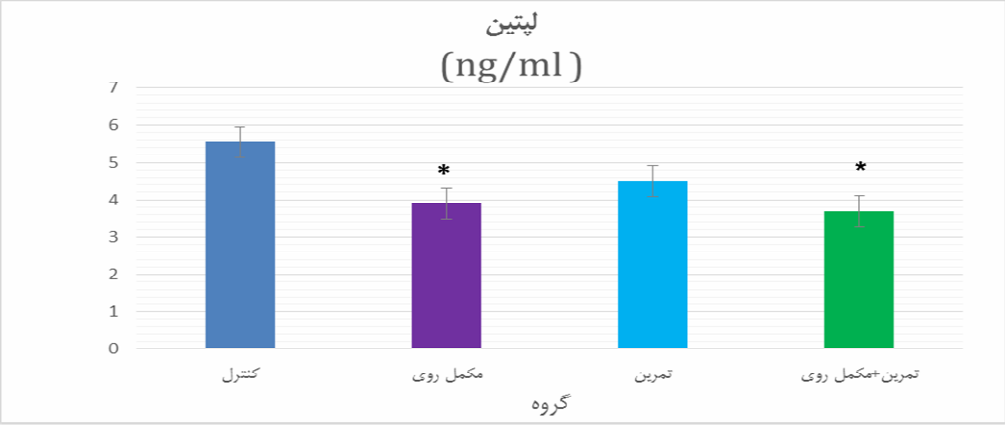


نمودار۱: تغییرات میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز کبد در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

جدول۲: نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه میزان لپتین در گروه های پژوهش

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



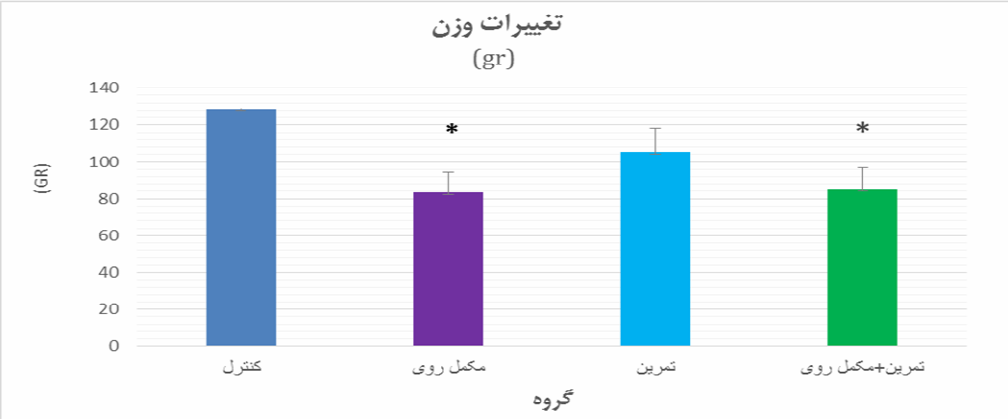
نمودار۲: تغییرات میزان لپتین سرم در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته

× تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل(p<۰/۰۵)

جدول۳: مقایسه مقادیر تغییرات وزن بین گروه های پژوهش بر اساس آزمون آنکوا

نوع اثر	درجه آزادی	میانگین مربعات	آماره	سطح معنی داری	اندازه اثر ایتا
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

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021



نمودار۳: تغییرات وزن در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته

× تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل(p<۰/۰۵)

جدول۴: نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه تغییرات وزن بین گروه های پژوهش

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

جدول۵: همبستگی لپتین سرم و میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز عضله دوقلو در گروه‌های پژوهش

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

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

بحث

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 سوپراکسیددیسموتاز و مصرف غذا ، به عنوان یک میانجی در تولید لپتین عمل می‌کند. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که انجام فعالیت‌های طولانی‌مدت و افزایش فعالیت بدنی باعث کاهش سطوح لپتین می‌شود. بنابراین لپتین به عنوان پیامی برای ذخایر انرژی در دسترس بوده و بر تولیدمثل و سایر عملکردهای مهم تأثیرگذار است. هم‌چنین عنوان شده است لپتین از طریق برهم‌کنش بین سوپراکسید و نیتریک‌اکساید موجب اختلال و تضعیف در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل سوپراکسیددیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز شده و احتمالاً از این طریق موجب افزایش استرس‌اکسیداتیو می‌شود، بنابراین هدف از این مطالعه تعیین و بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی فزآاینده با مصرف مکمل روی بر، میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز 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 فزاینده همراه با مصرف مکمل روی تفاوت معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز 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 سوپراکسیددیسموتاز عضلانی نیز نشان داد پس از ۸ هفته تمرین هوازی فزآینده همراه با مصرف مکمل روی تفاوت معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز عضله اسکلتی در بین گروه‌ها وجود نداشت.

یافته‌های این پژوهش مبنی بر عدم تأثیرگذاری تمرین هوازی فزآینده بر میزان فعالیت سوپراکسیددیسموتاز 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(۳۳ و ۳۱). میازاکی و همکاران نیز در پاسخ به یک فعالیت استقامتی شدید ۱۲ هفته‌ای دریافتند، سطح سرمی سوپراکسیددیسموتاز مردان غیرفعال تغییری نکرد(۳۲)، اما یافته‌های این پژوهش با یافته‌های کاسس و همکاران، گایینی و همکاران، بقایی و همکاران، وینسنت و همکاران، کوردوا و همکاران و سوردا و همکاران نا هم‌سو است. محققان نشان دادند

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

با افزایش شدت فعالیت بدنی به دلیل تولید رادیکال‌های آزاد، فعالیت آنزیم سوپراکسیداز دیسموتاز افزایش می‌یابد(۴۰-۳۴). چیریاک و همکاران هم دریافتند، تمرین بدنی سبب کاهش SOD و بهبود فشار اکسایشی در افراد مبتلا به فشار خون ملایم می‌شود(۴۱). احتمالاً علت عدم افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز پس از ۸ هفته فعالیت استقامتی فزآینده می‌تواند ناشی از بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی به دنبال فعالیت استقامتی و یا احتمالاً کاهش تولید رادیکال سوپراکسید، پس از سازگاری با تمرینات استقامتی باشد(۴۲). هم‌چنین به نظر می‌رسد که با پیدایش سازگاری به دنبال تمرین‌های منظم در طولانی‌مدت، نیاز بدن به رهاسازی آنزیم مذکور کمتر خواهد شد و در نتیجه با میزان کمتر آنزیم‌های ضداکسایشی، بدن توانایی لازم برای پاسخ به استرس‌های اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی را پیدا خواهد کرد و به نوعی تنظیم مثبت دست پیدا می‌کند(۴۳). از طرفی در پژوهش‌های پیشین دیده شده است که فعالیت‌های شدید، پراکسیداسیون لیپید و به دنبال آن فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را افزایش می‌دهند(۴۳). بنابراین با توجه به تأثیر شدت و مدت تمرین در افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، به نظر می‌رسد آستانه تحریک این آنزیم ضداکسایشی بالاتر از میزان شدت پروتکل حاضر باشد. به عبارت دیگر ممکن است تمرین‌های انجام شده از نظر شدت و مدت در حدی نبوده‌اند که میزان تولید گونه‌های اکسیژن فعال را در بافت عضله افزایش بدهند. لازم به ذکر است که برخی از پژوهشگران عنوان کرده‌اند بروز سازگاری سیستم آنتی‌اکسیدانی برخی از بافت‌ها در برابر تولید رادیکال‌های آزاد تا ۹ هفته پس از شروع تمرین با شدت متوسط اتفاق نمی‌افتد، اما با افزایش زمان تمرین سازگاری حاصل می شود(۴۴). به نظر می‌رسد که در پژوهش حاضر مدت زمان تمرین (۸ هفته) تحریک‌های لازم برای سازگاری سیستم آنتی‌اکسیدانی سوپر اسید دیسموتاز را ایجاد کرده است.

در رابطه با عدم تأثیرگذاری مکمل روی بر میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، پژوهش‌های هم‌سو و ناهم‌سو یافت نشد، اما باید عنوان کرد از میان ضداکسایش‌های آنزیمی درون‌زای، سوپراکسیددیسموتاز اولین آنزیم سد دفاعی در برابر استرس‌اکسیداتیو بوده(۱۲ و ۵) و مسئول حذف حدود ۹۰ درصد از رادیکال‌های آزاد تولید شده در بدن است(۴۴) و فعالیت آن به وسیله عنصر روی(به عنوان یکی از کوفاکتورهای سوپراکسیددیسموتاز) تنظیم می‌شود(۱۳). با توجه به این که در پژوهش حاضر میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز عضلانی گروه روی+تمرین نسبت به گروه تمرین افزایش غیرمعنی‌دار ۱۸ درصدی داشته است، شاید بتوان گفت که مکمل روی در کنار تمرین عامل مؤثر در افزایش غیرمعنی‌دار میزان فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز عضلانی بوده است. با این حال به‌نظر می‌رسد که جهت

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

نتیجه‌گیری دقیق‌تر نیاز به بررسی‌های بیش‌تری به وسیله پژوهشگران می‌باشد.

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 معنی‌داری کاهش یافته است. به عبارت دیگر مکمل روی در گروه‌های 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 معنی‌داری کاهش یافته است. بنابراین، با احتیاط می‌توان 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 ۱٦، ۱۵). پژوهش‌ها نشان داده‌اند 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 می‌شود(۲۰ و ۱٦، ۱۵)، اما با توجه به نتایج این پژوهش به نظر می‌رسد که شاید آزمودنی‌های پژوهش حاضر دچار کمبود روی نبوده‌اند. از طرفی نتایج نشان داد که در گروه‌های مصرف کننده مکمل روی، تغییرات افزایشی وزن نسبت به سایر گروه‌ها به طور معنی‌داری کمتر بوده 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 ۱٤) و ایجاد تغییر مثبت در هورمون های آنابولیک و بافت عضلانی(٤٥)، موجب کاهش سرعت افزایش وزن و کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدن شده است و بدین ترتیب موجب کاهش معنی‌دار غلظت لپتین شده است. در برخی از پژوهش‌ها نیز عنوان شده است تولید و ترشح لپتین از سیتوکین‌ها تأثیر می‌پذیرد(٤٦). سیتوکین‌هایی مانند فاکتور نکروز تومووری(TNF-α) و برخی از اینترلوکین‌ها در بیان لپتین و تنظیم اشتها نقش دارند(٤٧ و ۱۸) و عنصر روی در تولید این نوع سسیتوکین‌ها نقش مثبتی دارد(٤٨). هم‌چنین روی از طریق اثر بر گیرنده نروترانسمیترهای هیپوتالاموسی متاثر از لپتین در مغز و القای بیان این گیرنده‌ها و افزایش حساسیت آن‌ها می‌تواند تاثیر مثبت خود را در افزایش سطوح لپتین(۵۰ و ٤۹) 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 می‌شود، لذا در این رابطه نیز نیاز به پژوهش‌های بیشتری احساس می‌شود. در رابطه با نتایج این پژوهش مبنی بر عدم تأثیرگذاری تمرین هوازی بر

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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 گلوتاتیون پراکسیداز شده و احتمالاً از این طریق موجب افزایش استرس اکسیداتیو می شود(٦ و٥). در رابطه با این موضوع نیز نتایج آزمون همبستگی پیرسون پژوهش حاضر نشان داد در گروه کنترل و گروه تمرین هوازی فزآینده 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، 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

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

ضعف سیستم ایمنی شود(٥٤). پژوهش‌های محدود متناقضی تأثیر مکمل روی را بر تغییر وزن بررسی کرده‌اند. برای مثال در مطالعه‌ای ٨ هفته مکمل‌یاری روزانه ٦٠ کودک ٦ تا ١٠ ساله چاق با ٢٠ میلی‌گرم روی موجب کاهش معنی‌داری در وزن کودکان شد(٥٥) و سانگ و همکاران نیز نشان دادند که مکمل یاری روی در ٣٠ موش چاق به مدت ١٥ روز منجر به کاهش معنی‌داری در وزن شد(٥٦). هر چند که برخی از پژوهشگران مدعی‌اند مکمل‌یاری با روی از طریق سازوکارهای متعدد در کاهش وزن مؤثر است(٥٧ و٥٦)، اما اکثر پژوهش‌ها بر اثرات مثبت روی بر اشتها(٥٨ و١٥) و ترشح لپتین(٥٩) تأکید دارند، لذا از جمله نتایج بحث برانگیز پژوهش حاضر تغییرات افزایشی کند وزن در گروه‌های مصرف کننده 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 گروه های مصرف کننده مکمل روی نسبت به سایر گروه ها بوده است. از طرفی با توجه به این که مکمل روی به عنوان عاملی در جهت بهبود اشتها(٥٨ و١٥)، افزایش مصرف غذا و رشد(١٥) مطرح است، لذا به نظر نمی‌رسد که افزایش کند وزن بدن ناشی از اثرات ضداشتهای روی بوده باشد. از طرفی با توجه به نقش روی در اعمال بیولوژیکی نظیر سنتز پروتئین(١٥ و١٤)، هم‌چنین نقش مکمل‌های حاوی روی بر هورمون‌های آنابولیک و بافت عضلانی(٤٥)، 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(٦٠) و عوامل ذکر شده با ایجاد بی اشتهایی و مصرف اندک غذا در گروه‌های مصرف کننده مکمل روی، موجب 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 مصرف کننده مکمل روی نسبت به سایر گروه‌ها می‌توان گفت که مکمل روی در جهت کنترل وزن، کاهش لپتین و معکوس

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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

تقدیر و تشکر

مقاله حاضر بر گرفتـه از پایـان نامـه کارشناسـی ارشـد فیزیولـوژی ورزشـی بـا کـد اخـلاق IR.SSRI.REC.1397.168 دانشگاه زنجان می‌باشد، لذا از معاونت پژوهـشی دانـشگاه و همکـاری سـمانه هـادی انجام شده است.

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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.Puntila 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, Wjcicka 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.Balasubramaniyan 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 Cience in Sports and Exercise 2001; 338(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 comparision 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.

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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 fenugreek seed 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 Dismutaseenzyme of lymphocytic cell gene expression, total antioxidant status and oxidative stress variation fallowing 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 proxidation 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 Homaee H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani M, Movaseghi G, et al. The effect of continuous and regular exercise on erytrocyte 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.

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

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.

Downloaded from armaghanj.yums.ac.ir at 20:29 +0430 on Tuesday September 21st 2021

Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ)

Original Article

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.