فیزیولوژی ورزشی شماره ۳۸، تابستان ۱۳۹۷. صص ۱۹۶-۱۸۱

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی به‌همراه مصرف مکمل کلرلا بر کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در قلب موش‌های صحرایی نر دیابتی

رقیه پوزش جدیدی[1]، علیرضا نورآذر[2]

۱. استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، گروه تربیت‌بدنی، تبریز، ایران*

۲. استادیار فیزیولوژی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، گروه علوم پایهٔ دامپزشکی، تبریز، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۴/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۱/۱۱

چکیده

هدف پژوهش حاضر، تعیین تأثیر هشت هفته تمرین هوازی به‌همراه مصرف مکمل کلرلا بر فعالیت کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در قلب موش‌های صحرایی نر دیابتی بود. تعداد ۵۰ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار ۱۴-۱۲ هفته‌ای، با میانگین وزن ۱۰ ± ۲۲۰ گرم در قفس‌های پلی‌کربنات با شرایط دمایی ۲۲-۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۱۰ ± ۴۵ چرخهٔ روشنایی/ تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت، با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژهٔ موش‌های آزمایشگاهی نگهداری شده بودند. این موش‌ها پس از یک هفته آشناسازی با محیط آزمایشگاه به‌طور تصادفی به پنج گروه تقسیم شدند (چهار گروه دیابتی و یک گروه غیردیابتی): تمرین، مکمل، تمرین + مکمل، کنترل دیابتی و کنترل غیردیابتی. برنامهٔ تمرینی در هشت هفته که با سرعت ۲۱-۱۰ متر در دقیقه و مدت زمان ۵۰-۱۰ دقیقه بود، اجرا شد. القای دیابت با یک‌بار تزریق درون‌صفاقی محلول استروپتوزوسین (STZ) حل‌شده در بافر سیترات ۰/۱ مولار و به میزان ۵۵ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن انجام شد. آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز به روش الایزا اندازه‌گیری شدند. برای تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس عاملی (۲×۲) استفاده شد. تمامی مداخلات (کلرلا، تمرین و تمرین مکمل) منجر به کاهش مقدار گلوکز خون در موش‌های دیابتی شدند. نتایج پژوهش نشان داد که بعد از دورهٔ مداخله، مقدار فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در همهٔ گروه‌های دیابتی به‌طور معناداری کمتر از موش‌های سالم غیردیابتی بود و همچنین، هر سه نوع مداخله مانع کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز ناشی از دیابت شده بود. هرچند تفاوتی بین مقدار تأثیر تمرین با مکمل وجود نداشت، اثر تجمعی مصرف مکمل همراه با تمرین سبب می‌شود که اثرگذاری گروه توأم در جلوگیری از کاهش مقدار فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز، بهتر از هر دو مداخلهٔ تمرین و مکمل به‌تنهایی باشد؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که هشت هفته مکمل‌سازی کلرلا، تمرین هوازی و مکمل‌سازی کلرلا همراه با تمرین هوازی، مانع کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز ناشی از دیابت در بافت قلبی موش‌های صحرایی نر است.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، مکمل کلرلا، سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، بافت قلب، دیابت

* نویسنده مسئول Email: poozesh@iaut.ac.ir

مقدمه

در کشورهای درحال‌توسعه، دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی- عروقی به‌سرعت درحال‌افزایش هستند. در ایران، شیوع دیابت در افراد بالای سن ۳۰ سال حدود ۱۰/۶ درصد گزارش شده است (۱). در بیماران دیابتی، چاقی و افزایش وزن با سازوکارهای متعددی این بیماران را مستعد افزایش حوادث قلبی- عروقی می‌کنند (۲). همچنین، دیابت منجر به عوارض جانبی در سیستم قلبی- عروقی و نیز عملکرد نامناسب سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن می‌شود (۳). شواهد قابل‌ملاحظه‌ای وجود دارند که قند خون بالا منجر به تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر می‌شود که درنهایت، منجر به افزایش استرس اکسیداتیو در بسیاری از بافت‌ها می‌شود؛ برای مثال، یوکوتا و همکاران افزایش در تولید اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی را در پلاسما و بافت عضلات اسکلتی موش‌های دیابتی نوع دو گزارش کرده‌اند (۴). به‌علاوه، میزان تولید پروتئین اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیابت نوع دو افزایش می‌یابند (۲). در بیماران دیابتی نوع دو، سطوح و فعالیت هر دو آنتی‌اکسیدانت‌های آنزیماتیک (سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز) و غیرآنزیماتیک (بتاکاروتن، رتینول و ویتامین‌های E و C) در مقایسه با افراد سالم کاهش می‌یابند (۵). این یافته‌ها افزایش استرس اکسایشی و کاهش فعالیت آنتی‌اکسدانتی را در بیماران مبتلا به دیابت تأیید می‌کند.

واضح است که استرس اکسیداتیو در توسعه و پیشرفت بیماری دیابت و عوارض جانبی آن نقش دارد (۶،۷)؛ برای مثال، چنین گزارش شده است که درصورت نبود یا کافی‌نبودن پاسخ مناسب، شبکهٔ آنتی‌اکسیدانی داخل عروقی ردوکس به‌هم می‌خورد و مسیرهای سیگنال‌دهی حساس به استرس در داخل عروق فعال می‌شوند (۸). آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی ازجمله سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتات پراکسیداز، اولین خط دفاعی درمقابل آسیب قلبی ناشی از گونه‌های اکسیژن واکنشی هستند (۹). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که سطح پراکسیداسیون لیپیدی در بافت قلبی موش‌های صحرایی دیابتی افزایش یافته است و میزان آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز قلبی کاهش چشمگیری داشته‌اند (۱۰،۱۱)؛ بنابراین، ارائهٔ راهبردهای درمانی ازقبیل ورزش و دارو برای جلوگیری از کاهش این آنزیم‌ها در قلب افراد دیابتی ضروری است.

مطالعات نشان داده‌اند که تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی عوارض دیابت را کاهش می‌دهد (۱۲). با راهکارهای مختلف ازجمله فعالیت بدنی و ورزش منظم، اصلاح رژیم غذایی و دارو، درمانی برای کاهش عوارض و بهبود دیابت پیشنهاد شده است؛ زیرا، کمبود فعالیت جسمانی در زندگی روزانه سبب چاقی و افزایش خطر بیماری‌های کم‌تحرکی ازجمله دیابت ملیتوس، فشارخون، بیماری قلبی و غیره می‌شود (۱۳). در برخی از پژوهش‌ها بیان شده است که ورزش را می‌توان عامل محافظ و مؤثری برای قلب بیماران دیابتی درنظر گرفت (۱۴). جمع‌آوری اطلاعات درمورد اثر تمرین‌های

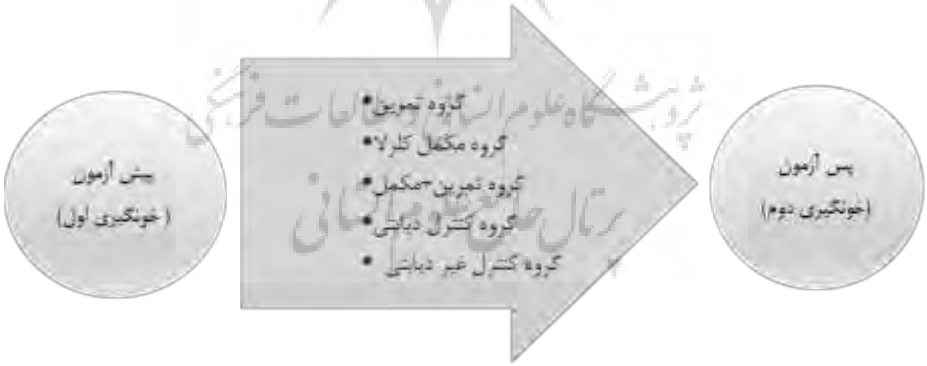
ورزشی بر قلب بیماران دیابتی بدین‌دلیل مهم است که کاردیومیوپاتی دیابتی با اختلال در عملکرد و ساختار قلب همراه است (۱۵). نتایج برخی از پژوهش‌ها در انسان و حیوانات (هر دو) نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی می‌توانند منجر به کاهش ضربان قلب استراحتی، افزایش حجم پایان دیاستولی، افزایش حداکثر حجم ضربه‌ای، بهبود در عملکرد بطنی، عملکرد انقباضی و همچنین، بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانتی در قلب دیابتی‌شده شوند (۱۸-۱۶). افزون‌براین، اجرای فعالیت هوازی و افزایش مصرف اکسیژن، به‌دنبال آن باعث پراکندگی مولکول‌ها و گونه‌های مختلف اکسیژن در بدن می‌شوند. تولید گونه‌های اکسیژن فعال سبب بروز استرس اکسایشی می‌شود و با ایجاد اختلال در موازنهٔ اکسیدانت‌ها و آنتی‌اکسیدانت‌ها اثرهای مخربی را در سلول‌ها به‌وجود می‌آورند. این درحالی است که آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شامل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز، به‌عنوان عامل مداخله‌گر برای جلوگیری از بروز واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال‌های آزاد وارد عمل می‌شوند و در تعدیل فشار اکسایشی نقش مؤثری ایفا می‌کنند. ازیک‌سو، فعالیت‌های ورزشی با افزایش فشار اکسایشی، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهند؛ اما ازسوی‌دیگر، با القای آنزیم‌های ضداکسایشی، سبب کاهش رادیکال‌های آزاد نیز می‌شوند (۱۹)؛ برای مثال، فرزانگی و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند که شش هفته تمرین شنا باعث افزایش سطح کاتالاز و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز قلبی در موش‌های دیابتی می‌شود (۱۸)؛ بنابراین، فعالیت ورزشی هوازی می‌تواند به‌عنوان یک رویکرد برای تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانتی استفاده شود.

افزون‌براین، به‌طورکلی، گیاهان منابع خوبی از آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی هستند. درمدت فتوسنتز، سطوح اکسیژن مولکولی بالا می‌روند و سپس، اکسیژن به‌وسیلهٔ تشعشع فرابنفش نور خورشید فعال می‌شود و به‌گونه‌ای اکسیژن دوباره به فعال سمی تبدیل می‌شود. گیاهان مکانیسمی دفاعی را شامل آماده‌کردن ترکیبات آنتی‌اکسیدانی که قادر هستند این اکسیژن فعال سمی را ازبین ببرند، گسترش می‌دهند (۲۰). یک تک‌سلولی سبز به نام کلرلا، تأثیرات دارویی گوناگونی را هم در حیوانات و هم در انسان‌ها نشان داده است (۲۴-۲۱). آب گرم موجب استخراج کلرلا می‌شود که از آن به‌عنوان درمان برای تومور در موش‌ها استفاده می‌شود (۲۵). همچنین، گزارش شده است که کلرلا دارای خاصیت آنتی‌اکسیداتیو، ضدالتهاب و ضدتومور است (۲۶). به‌دلیل وجود آنتی‌اکسیدان‌ها و ترکیبات آب‌دوست و چربی‌دوست از کلرلا به‌عنوان یک مکمل سلامت استفاده می‌شود (۲۷). همچنین، مطالعات روی موش‌های دیابتی‌شده نشان دادند که مصرف مکمل کلرلا منجر به کاهش قند خون ازطریق بهبود تحمل گلوکز می‌شود (۲۴،۲۸)؛ بنابراین، مکمل کلرلا می‌تواند مکمل مؤثری برای بهبود شرایط فیزیولوژیک افراد دیابتی درنظر گرفته شود؛ ازاین‌رو، با توجه به تأثیرات مثبت تمرین

هوازی و مکمل کلرلا بر سیستم‌های مختلف بدن ازجمله سیستم آنتی‌اکسیدانتی و با توجه به نبود مطالعه‌ای درزمینهٔ تأثیر توأم تمرین هوازی و مکمل کلرلا بر سیستم آنتی‌اکسیدانتی افراد دیابتی، پژوهش حاضر انجام شده است. این پژوهش به تعیین تأثیر هشت هفته تمرین هوازی به‌همراه مصرف مکمل کلرلا بر سوپراکسید دیسموتاز[1] و کاتالاز[2] در قلب موش‌های صحرایی نر دیابتی‌شده می‌پردازد.

روش پژوهش

شکل شمارهٔ یک نمایی شماتیک از طرح پژوهشی را نمایش می‌دهد. در این پژوهش، ۵۰ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار ۱۴-۱۲ هفته‌ای و با میانگین وزن ۱۰ ± ۲۲۰ گرم به‌کار برده شدند. موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی که تأییدشدهٔ کمیتهٔ اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز بود (کد:۱۰۲۲۱۴۳۵۹۴۲۰۱۰، تاریخ: ۹۵/۳/۸)، هنگام کار با حیوانات آزمایشگاهی رعایت شد. این حیوانات در قفس‌های پلی‌کربنات با شرایط دمایی ۲۲-۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۱۰ ± ۴۵ چرخهٔ روشنایی/ تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژهٔ موش‌های آزمایشگاهی نگهداری شدند. حیوانات پس از یک هفته آشناسازی با محیط آزمایشگاه به‌طور تصادفی به پنج گروه (چهار گروه دیابتی و یک گروه کنترل غیردیابتی) تقسیم شدند: تمرین، مکمل، تمرین + مکمل، کنترل دیابتی و کنترل غیردیابتی.



شکل ۱- نمایی شماتیک از طرح پژوهش

1. Superoxide Dismutase
2. Catalase

القای دیابت با یک‌بار تزریق درون‌صفاقی محلول استروپتوزوسین (STZ) حل‌شده در بافر سیترات ۰/۱ مولار و به میزان ۵۵ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن انجام شد (۲۹). چهار روز پس از تزریق، غلظت گلوکز خون با استفاده از نمونه‌های خونی جمع‌آوری‌شده از دم حیوانات در صبح و در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی و روش آنزیمی‌گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. معیار دیابتی‌بودن، غلظت خون بالاتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. هر جلسهٔ تمرین هوازی شامل گرم‌کردن و سردکردن بود. سرعت و مدت گرم‌کردن و سردکردن درطول هشت هفته (دو دقیقه با سرعت پنج متر در دقیقه) ثابت بود؛ اما سرعت و مدت تمرین در هفتهٔ اول (۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه)، هفتهٔ دوم (۲۰ دقیقه با سرعت ۱۰متر در دقیقه)، هفتهٔ سوم (۲۰ دقیقه با سرعت ۱۵-۱۴ متر در دقیقه)، هفتهٔ چهارم (۳۰ دقیقه با سرعت ۱۵-۱۴ متر در دقیقه)، هفتهٔ پنجم (۳۰ دقیقه با سرعت ۱۸-۱۷ متر در دقیقه)، هفتهٔ ششم (۴۰ دقیقه با سرعت ۱۸-۱۷ متر در دقیقه)، هفتهٔ هفتم (۴۰ دقیقه با سرعت ۲۱-۲۰ متر در دقیقه)، هفتهٔ هشتم (۵۰ دقیقه با سرعت ۲۱-۲۰ متر در دقیقه) بود(۳۰). تعداد جلسات تمرین در هفته نیز پنج جلسه بود که در پایان هر هفته وزن‌کشی انجام می‌شد و به موش‌ها، قرص آمادهٔ کلرلا بعد از آسیاب به اندازهٔ پنج درصد وزن بدن، روزانه به‌مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه قبل از غذا در نوبت صبح به‌صورت گاواژ هر روز تا پایان درمان داده می‌شد (۳۱).

پس از بی‌هوشی موش‌ها توسط اتر، یک گرم از بافت قلب جدا شد و در شیشهٔ ساعتی مخصوصی به‌هم‌زده و خرد شد و لعاب سلولی تهیه گردید. سپس، نمونه شماره‌گذاری شد و با کاغذ فویل پوشانده شد. در ادامهٔ انجام آزمایش، لعاب سلولی آماده‌شده در تانک ازت به‌مدت دو دقیقه ماند و سپس، بلافاصله در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد قرار گرفت (این عمل پنج تا شش بار تکرار شد). بعد از رسوب لاشهٔ سلولی مایع آن جدا شد (۳۲) و فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز توسط کیت زلبیو[1](ضریب حساسیت = ۱ (واحد بین المللی بر میلی لیتر)، ضریب تغییرات = ۵-۱۰۰(واحد بین المللی بر میلی لیتر) و فعالیت آنزیم کاتالاز توسط کیت کایمن[2] (ضریب حساسیت = ۲-۳۵ (نانو مول بر میلی لیتر) به روش الایزا اندازه‌گیری شدند.

از آمار توصیفی برای محاسبهٔ میانگین و انحراف استاندارد و رسم نمودارها و جداول استفاده شد. سپس، فرضیه‌های پژوهش (پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف[3]) با استفاده از تحلیل واریانس عاملی (۲ × ۲) (وضعیت ورزش (تمرین دربرابر کنترل و

1. Zellbio
2. Cayman
3. Kolmogorov–Smirnov Test

وضعیت مصرف مکمل (کلرلا دربرابر دارونما)) و مقایسهٔ بین‌گروهی داده‌ها (فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز) با استفاده از تحلیل واریانس خطی[1] انجام شد. درصورت نیاز به انجام مقایسه‌های تعقیبی برای مقایسهٔ دوبه‌دوی گروه‌ها، درصورت معنادارنبودن از آزمون لون[2] و از آزمون تعقیبی توکی[3] (سوپراکسید دیسموتاز) و درصورت معنادارشدن آن از آزمون تعقیبی جیمز هاول[4] (کاتالاز) استفاده شد.

نتایج

جدول شمارهٔ یک نتایج آزمون تی همبسته را برای مقایسهٔ درون‌گروهی مقدار قند خون و وزن بدن در فاصلهٔ بین القای دیابت تا پایان مداخلات نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که در کل چهار گروه تجربی، القای دیابت با موفقیت و به‌طور مناسبی روی داده بود؛ به‌طوری‌که میانگین قند خون همهٔ گروه‌ها در مقایسه با گروه شاهد سالم تفاوت معناداری داشت ($P < 0.05$) و همچنین، تفاوتی دربین گروه‌های دیابتی ازلحاظ قند خون مشاهده نشد ($P > 0.05$).

جدول شمارهٔ دو مقادیر فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز را در گروه‌های مختلف، پس از هشت هفته تمرین هوازی نشان می‌دهد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در مقادیر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، تفاوت معناداری بین گروه‌های پژوهش، پس از هر سه مداخلهٔ تمرین ($F = 141.12 ,P = 0.001$)، مکمل‌دهی کلرلا ($F = 254.41 ,P = 0.001$)، و ترکیب تمرین و مکمل‌دهی کلرلا ($F = 6.08 ,P = 0.018$) وجود دارد. مقادیر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در همهٔ گروه‌های دیابتی به‌طور معناداری کمتر از موش‌های سالم غیردیابتی (گروه شاهد سالم) بود. همچنین، هر سه نوع مداخله مانع از کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دسمیوتاز ناشی از دیابت در بافت قلبی شده بود ($P < 0.05$، شکل شمارهٔ دو). تفاوتی بین مقدار تأثیر تمرین با مکمل کلرلا وجود نداشت؛ اما اثر تجمعی مصرف مکمل کلرلا همراه با تمرین سبب شده بود تا اثرگذاری گروه توأم در جلوگیری از کاهش مقدار فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، بهتر از هر دو مداخلهٔ تمرین و مکمل کلرلا به‌تنهایی باشد ($P < 0.05$، شکل شمارهٔ دو).

همچنین، نتایج در ارتباط با مقادیر فعالیت آنزیم کاتالاز نشان داد که تفاوت معناداری در مقادیر فعالیت آنزیم کاتالاز دربین گروه‌های پژوهش پس از هر سه مداخلهٔ تمرین ($F = 76.18 ,P = 0.001$)، مکمل‌دهی کلرلا ($F = 76.88 ,P = 0.001$) و ترکیب تمرین و

1. One Way Anova
2. Levene
3. Tukey
4. Games-Hawell

مکـمل‌دهـی کـلـرلا (F = 10.57 ,P = 0.002) وجود دارد. مقادیر فعالیت آنزیم کاتالاز در همهٔ گروه‌های دیابتی، به‌طور معناداری کمتر از موش‌های سالم غیردیابتی (گروه شاهد سالم) بود و هر سه نوع مداخله مانع از کاهش آنزیم کاتالاز ناشی از دیابت در بافت قلبی شده بود (P <0.05، شکل شمارهٔ سه). تفاوتی بین مقدار تأثیر تمرین با مکمل کلرلا وجود نداشت؛ اما اثر تجمعی مصرف مکمل کلرلا همراه با تمرین سبب شده بود تا اثرگذاری گروه توأم در جلوگیری از کاهش مقدار فعالیت آنزیم کاتالاز، بهتر از هر دو مداخلهٔ تمرین و مکمل کلرلا به‌تنهایی باشد (P < 0.05، شکل شمارهٔ دو).

جدول ۱- نتایج آزمون تی همبسته برای مقایسهٔ درون‌گروهی مقدار قند خون و وزن بدن در فاصلهٔ بین القای دیابت تا پایان مداخلات

متغیر	گروه	میانگین پیش‌آزمون	میانگین پس‌آزمون	تی	درجهٔ آزادی	معناداری
قند خون	کنترل غیردیابتی	۹۲/۱۱±۶۰/۶۷	۹۳/۱۴±۴۰/۵۳	-۰/۱۸	۹	۰/۸۶
	کنترل دیابتی	۴۰۷/۴۳±۲۰/۲۶	۴۱۶/۴۷±۸/۹۳	-۰/۴۲	۹	۰/۶۸
	کلرلا	۴۰۶/۴۸±۵۰/۲۷	۱۹۴/۶۹±۴۰/۱۵	۹/۱۴	۹	۰/۰۰۱ *
	تمرین	۳۹۱/۳۹±۶۶/۴۴	۱۲۶/۴۵±۳۳/۲	۱۴/۳۳	۹	۰/۰۰۱ *
	تمرین+مکمل	۴۰۶/۴۳±۴۱/۹۶	۱۱۱/۲۷±۵۰/۱۵	۱۵/۶	۹	۰/۰۰۱ *
وزن بدن	کنترل غیردیابتی	۲۲۷/۵±۴/۷۷	۲۲۶/۹±۸/۸۵	۰/۳۹	۹	۰/۷
	کنترل دیابتی	۲۲۳/۶±۴/۲۳	۱۴۰±۸/۸۹	۱۹/۹۹	۸	۰/۰۰۱ *
	کلرلا	۲۲۰/۷±۲/۸۷	۱۷۲/۱۸±۴/۰۴	۷/۰۲	۸	۰/۰۰۱ *
	تمرین	۲۲۴/۷±۴/۵۱	۱۸۰±۱۷/۵۹	۹/۰۵	۱۱	۰/۰۰۱ *
	تمرین + مکمل	۲۲۰/۸±۱۶/۴	۲۰۶/۹±۱۶/۸۶	۳/۹۴	۱۱	۰/۰۰۲ *

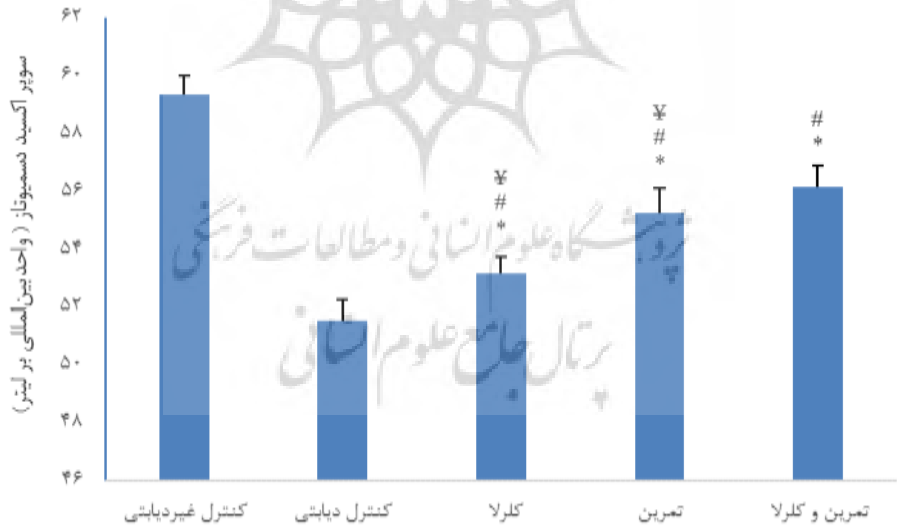
* تفاوت معنادار (P < 0.05)

جدول ۲- مقادیر فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در گروه‌های مختلف پس از هشت هفته تمرین هوازی

گروه	کاتالاز	سوپراکسید دیسموتاز
کنترل دیابتی	۶۶/۰۵ ± ۵/۷۹	۳۴/۵۹ ± ۰/۶۴
کنترل غیردیابتی	۴۰/۴۲±۰/۵۳	۵۱/۵۲ ± ۰/۷۵
تمرین + مکمل	۴۹/۳۶ ± ۱/۱۱	۵۳/۱۴±۰/۶۱
تمرین	۵۴/۴۲ ± ۱/۸	۸۵/۲۴ ± ۰/۸۵
کلرلا	۶۵/۳۹ ± ۱/۱۹	۵۶/۱۴ ± ۰/۷۳

شکل ۲- فعالیت آنزیم کاتالاز گروه‌های موردبررسی پس از اعمال مداخله

*: تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$ دربرابر گروه کنترل غیردیابتی؛ #: تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$ دربرابر گروه کنترل دیابتی؛ ¥: تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$ دربرابر گروه تمرین و کلرلا



شکل ۳- فعالیت آنزیم سوپراکسید دسمیوتاز سرم گروه‌های موردبررسی پس از اعمال مداخله

*: تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$ دربرابر گروه کنترل غیردیابتی؛ #: تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$ دربرابر گروه کنترل دیابتی؛ ¥: تفاوت معناداری در سطح $P < 0.05$ دربرابر گروه تمرین و کلرلا.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بعد از دورهٔ مداخله مقدار فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دسمیوتاز در همهٔ گروه‌های دیابتی، به‌طور معناداری کمتر از موش‌های سالم غیردیابتی (گروه شاهد سالم) بود و هر سه نوع مداخله مانع کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دسمیوتاز و کاتالاز ناشی از دیابت در بافت قلبی شده بودند. تفاوتی بین مقدار تأثیر تمرین با مکمل کلرلا وجود نداشت؛ اما اثر تجمعی مصرف مکمل کلرلا همراه با تمرین سبب شده بود تا اثرگذاری گروه توأم در جلوگیری از کاهش مقدار فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز، بهتر از هر دو مداخلهٔ تمرین و مکمل کلرلا به‌تنهایی باشد. مطالعه‌ای یافت نشد که اثر هم‌زمانی تمرین استقامتی و مکمل‌سازی کلرلا را بر میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دسمیوتاز و کاتالاز بافت قلبی بررسی کرده باشد؛ اما نتایج پژوهش حاضر مبنی بر اثرگذاری تمرین هوازی و مکمل‌سازی کلرلا بر فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دسمیوتاز و کاتالاز، با برخی از مطالعات قبلی مانند مطالعهٔ لی[1] و همکاران (۳۳)، سون[2] و همکاران (۳۴) و فرزانگی و همکاران (۳۵) هم‌راستا بود؛ براین‌اساس، لی و همکاران (۳۳) نشان دادند که مصرف روزانهٔ ۶/۳ گرم مکمل کلرلا به‌مدت شش هفته وضعیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را بهبود بخشید. همچنین، فرزانگی و همکاران (۳۵) اثر شش هفته فعالیت ورزشی هوازی را بر استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مطالعه کردند. برنامهٔ تمرینی شامل ۶۰-۴۵ دقیقه فعالیت هوازی ریتمیک با شدت ۶۰-۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب، سه جلسه در هفته و به‌مدت شش هفته بود. پس از شش هفته تمرین هوازی، سطوح سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز افزایش معناداری یافت که ممکن است به افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانتی و کاهش سطوح آسیب اکسایشی ناشی از تمرین هوازی مربوط شود. آنچه که بسیار مهم است، افزایش استرس اکسایشی و کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی در افراد دیابتی است. هیپرگلیسیمی ناشی از دیابت منجر به گلیکاسیون غیرآنزیمی پروتئین‌ها، افزایش استرس اکسیداتیو و فعال‌شدن مسیر احیایی قندها و تبدیل آن‌ها به پلی‌الکل‌ها می‌شود. در افراد سالم، طی متابولیسم هوازی، سلول‌ها مقدار اندکی رادیکال آزاد تولید می‌کنند؛ اما تولید رادیکال آزاد در افراد مبتلا به دیابت افزایش پیدا می‌کند. این افزایش رادیکال‌های آزاد در افراد دیابتی، منجر به ایجاد یک سلسله واکنش‌های آبشاری و پیوسته شامل پراکسیداسیون لیپیدها، اکسیداسیون پروتئین‌ها و بازهای آلی ساختمان

1. Lee
2. Son

اسیدهای نوکلئیک و درنتیجه، تغییر انسجام و نفوذپذیری غشای پلاسمایی، تخریب سلولی و آسیب بافتی و جهش می‌شود. این موضوع می‌تواند عوارض ناشی از دیابت را مانند رتینوپاتی، نوروپاتی و نفروپاتی افزایش دهد. افزون‌براین، سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیمی مانند سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در افراد دیابتی تضعیف می‌شود. آنتی‌اکسیدان‌ها توسط چندین مکانیسم رادیکال‌های آزاد را پاک‌سازی می‌کنند. این آنزیم‌ها رادیکال‌های آزاد را تجزیه می‌کنند. پروتئین‌هایی مانند ترنسفرین[1] می‌توانند به فلزات متصل شوند که سنتز رادیکال‌های آزاد را تحریک می‌کنند (۳۶). در دیابت و سایر شرایط پاتولوژیک، این مکانیسم‌های دفاعی تغییر می‌یابند و پاک‌سازی غیرمؤثر رادیکال‌های آزاد نقش مهمی در ایجاد آسیب بافت در بیماران دیابتی ایفا می‌کند(۳۷). افزایش شایع در رادیکال‌های آزاد موجب فعال‌شدن مسیرهای سیگنالینگ استرس و تخلیهٔ آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی می‌شود. همچنین، چندین مکانیسم دیگر در تولید استرس اکسایشی ناشی از هیپرگلیسمی در دیابت دخالت دارند(۳۸). این مکانیسم‌ها عبارت‌اند از: اکسیداسیون خودکار گلوکز، افزایش جریان گلوکز ازطریق مسیر پلیول و قندی‌شدن پیشروندهٔ پروتئین (۳۹) که به‌نوبهٔ‌خود می‌توانند تأثیر منفی بر سیستم آنتی‌اکسیدانی در افراد دیابتی داشته باشند و موجب کاهش آنزیم‌های این سیستم شوند؛ بنابراین، نتایج پژوهش حاضر مبنی بر افزایش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز متعاقب مکمل‌سازی کلرلا و تمرین هوازی، می‌تواند ناشی از بهبود سیستم ضداکسایشی و کاهش تولید رادیکال‌های آزاد در بافت حیاتی قلب باشد؛ زیرا، مکمل کلرلا دارای مواد آنتی‌اکسیدانی، آنتی‌موتاژنیک، بتاکاروتن و لوتئین است که می‌تواند مانع آثار تخریبی اکسیدان‌های تولیدی از هیپرگلسیمی‌در افراد دیابتی شود.

جاسبی[2] و همکاران (۴۰) نشان دادند که عصارهٔ آبی جلبک کلرلا بیشترین خاصیت پاک‌سازی رادیکالی و عصارهٔ متانولی کمترین خاصیت پاکسازی رادیکالی را دارد. افزون‌براین، برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات هوازی منظم و با شدت متوسط می‌توانند موجب بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی سلولی شود. بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی متعاقب این تمرینات اغلب به‌دلیل سازگاری‌های سلولی متعاقب تمرینات ورزشی و افزایش آنزیم‌های ضداکسایشی مانند سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز است. آنزیم سوپراکسید دیسموتاز با دسمیوت کردن آنیون سوپراکسید به پراکسید هیدروژن و مولکول اکسیژن، نقش بسیار مهم و عمده‌ای در حذف رادیکال‌های آزاد برعهده دارند. این آنزیم مسئول حذف حدود ۹۰ درصد از رادیکال‌های آزاد تولیدشده در بدن است. دراین‌راستا، آنزیم کاتالاز نیز نقش مهمی در حذف پراکسید هیدروژن ایفا می‌کند؛ بنابراین، همانند

1. Transferrin
2. Jassbi

نتایج پژوهش حاضر، این احتمال وجود دارد که هم‌زمانی مکمل‌سازی کلرلا و تمرین هوازی با شدت متوسط باعث بهبود هرچه‌بیشتر وضعیت آنتی‌اکسیدانی در بافت قلبی افراد دیابتی شود؛ بااین‌حال، نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعهٔ سون و همکاران (۳۴) هم‌خوانی ندارد. سون و همکاران (۳۴) میزان صفر، سه و پنج درصد کلرلا را دربین موش‌ها (چهارده‌هفته‌ای) به‌مدت ۱۰ هفته بررسی کردند. نتایج نشان داد که دربین گروه‌ها، فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز تفاوت معناداری ندارند. به‌نظر می‌رسد که علت مغایرت نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعهٔ سون و همکاران (۳۴) ناشی از تفاوت در آزمودنی‌ها و نوع بافت موردمطالعه باشد؛ به‌طوری‌که آزمودنی‌های مطالعهٔ حاضر موش‌های دیابتی بودند که میزان آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز آن‌ها از ابتدا نسبت به موش‌های سالم پایین‌تر بود و وضعیت آنتی‌اکسیدانی مناسبی نداشتند؛ بنابراین، مصرف مکمل کلرلا موجب بهبود معنادار آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز شده بود؛ اما در مطالعهٔ سون و همکاران (۳۴) این معناداری مشاهده نشد. همچنین، در پژوهش حاضر، به بررسی تغییرات آنزیم‌های ذکرشده در بافت قلبی پرداخته شد؛ اما سون و همکاران (۳۴) تغییرات این آنزیم‌ها را در سرم بررسی کردند و با توجه به اینکه آزمودنی‌های آن‌ها سالم بودند و افزایش استرس اکسایشی و تخریب غشای سلولی نداشتند، بنابراین، تغییرنکردن معنادار این آنزیم‌ها در سرم آن‌ها و نبود تفاوت معنادار بین گروه‌ها دور از انتظار نبود.

درمجموع، به‌نظر می‌رسد که هشت هفته مکمل‌سازی کلرلا، تمرین هوازی و مکمل‌سازی کلرلا همراه با تمرین هوازی مانع از کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دسمیوتاز و کاتالاز ناشی از دیابت در بافت قلبی موش‌های صحرایی نر می‌شود. تفاوتی بین مقدار تأثیر تمرین با مکمل وجود نداشت؛ اما اثر تجمعی مصرف مکمل همراه با تمرین سبب شده بود تا اثرگذاری گروه توأم در جلوگیری از کاهش مقدار فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دسمیوتاز و کاتالاز، بهتر از هر دو مداخلهٔ تمرین و مکمل به‌تنهایی باشد؛ بااین‌وجود، اظهارنظر قطعی دراین‌زمینه به انجام پژوهش‌ها و مطالعات بیشتر و گسترده‌تری نیاز دارد.

پیام مقاله: ورزش هوازی، مکمل‌دهی کلرلا و ترکیب آن منجر به جلوگیری از کاهش مقدار آنزیم‌های سوپراکسید دسمیوتاز و کاتالاز می‌شود که این نتایج می‌تواند به‌دلیل بهبود سیستم ضداکسایشی و کاهش تولید رادیکال‌های آزاد در بافت حیاتی قلب باشد.

در پژوهش حاضر، بیان پروتئین‌های آنزیم‌های سوپراکسید دسمیوتاز و کاتالاز بررسی نشده است؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود که پژوهش‌های آتی این موضوع را مدنظر قرار دهند و فعالیت این آنزیم‌ها و بیان پروتئین‌های آن‌ها را به‌صورت هم‌زمان بررسی کنند

منابع

1. Harati H, Hadaegh F, Saadat N, Azizi F. Population-based incidence of type 2 diabetes and its associated risk factors: Results from a six-year cohort study in iran. BMC public health. 2009;9(1):186.
2. Bonakdaran S, Taghavi M. Cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in mashhad city. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2010;12(1):1-6.
3. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: A 30 year history. Dynamic medicine. 2009;8(1):1.
4. Yokota T, Kinugawa S, Hirabayashi K, Matsushima S, Inoue N, Ohta Y, et al. Oxidative stress in skeletal muscle impairs mitochondrial respiration and limits exercise capacity in type 2 diabetic mice. American journal of physiology-Heart and circulatory physiology. 2009;297(3):1069-77.
5. Ramakrishna V, Jailkhani R. Oxidative stress in non-insulin-dependent diabetes mellitus (niddm) patients. Acta diabetologica. 2008;45(1):41-6.
6. Maritim A, Sanders A, Watkins Iii J. Diabetes, oxidative stress, and antioxidants: A review. Journal of biochemical and molecular toxicology. 2003;17(1):24-38.
7. Folli F, Corradi D, Fanti P, Davalli A, Paez A, Giaccari A, et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus micro-and macrovascular complications: Avenues for a mechanistic-based therapeutic approach. Current diabetes reviews. 2011;7(5):313-24.
8. Horincar V-B, Parfene G, Bahrim G. Evaluation of bioactive compounds in extracts obtained from three romanian marine algae species. Romanian Biotechnological Letters. 2011;16(6):71-8.
9. Cai L, Kang YJ. Oxidative stress and diabetic cardiomyopathy. Cardiovascular toxicology. 2001;1(3):181-93.
10. Kumar G, Banu GS, Murugesan AG. Effect of helicteres isora bark extracts on heart antioxidant status and lipid per oxidation in streptozotocin diabetic rats. Journal of Applied Biomedicine (De Gruyter Open). 2008;6(2).
11. Tripathi UN, Chandra D. The plant extracts of momordica charantia and trigonella foenum graecum have antioxidant and anti-hyperglycemic properties for cardiac tissue during diabetes mellitus. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2009;2(5):290-6.
12. Aliahmat NS, Noor MRM, Yusof WJW, Makpol S, Ngah WZW, Yusof YaM. Antioxidant enzyme activity and malondialdehyde levels can be modulated by piper betle, tocotrienol rich fraction and chlorella vulgaris in aging c57bl/6 mice. Clinics. 2012;67(12):1447-54.
13. Mcardle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology: Nutrition, energy, and human performance: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
14. Loganathan R, Bilgen M, Al-Hafez B, Zhero SV, Alenezy MD, Smirnova IV. Exercise training improves cardiac performance in diabetes: In vivo

demonstration with quantitative cine-mri analyses. Journal of Applied Physiology. 2007;102(2):665-72.
15. Bartnik M, Malmberg K, Ryden L. Diabetes and the heart: Compromised myocardial function—a common challenge. European heart journal supplements. 2003;5(suppl_B):33-41.
16. Gaeini A, Kazem F, Mehdiabadi J, Shafiei-Neek L. The effect of 8-week aerobic interval training and a detraining period on left ventricular structure and function in non-athlete healthy men. Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. 2012;13(9):16-20.
17. Hayward R, Lien C-Y. Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function during exercise training in the developing sprague–dawley rat. Journal of the American Association for Laboratory Animal Science. 2011;50(4): 454-61.
18. Farzanegi P, Habibian M, Anvari S. Effect of swimming training and arbutin supplement on cardiac antioxidant enzymes and oxidative stress in diabetic rats. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 2015;17(3).
19. 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.
20. Rodriguez-Garcia I, Guil-Guerrero JL. Evaluation of the antioxidant activity of three microalgal species for use as dietary supplements and in the preservation of foods. Food Chemistry. 2008;108(3):1023-6.
21. Ebrahimi-Mameghani M, Aliashrafi S, Khoshbaten M, Allahverdi Mamaghani B. The effect of microalgae chlorella vulgaris supplementation on lipid profile and lipid peroxidation in non-alcoholic fatty liver disease: A double-blind randomized clinical trial. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2013;23(105):9-18.
22. Panahi Y, Pishgoo B, Jalalian HR, Mohammadi E, Taghipour HR, Sahebkar A, et al. Investigation of the effects of chlorella vulgaris as an adjunctive therapy for dyslipidemia: Results of a randomised open-label clinical trial. Nutrition & Dietetics. 2012;69(1):13-9.
23. Yun H, Kim I, Kwon S-H, Kang J-S, Om A-S. Protective effect of chlorella vulgaris against lead-induced oxidative stress in rat brains. Journal of Health Science. 2011;57(3):245-54.
24. Aizzat O, Yap SW, Sopiah H, Madiha M, Hazreen M, Shailah A, et al. Modulation of oxidative stress by chlorella vulgaris in streptozotocin (stz) induced diabetic sprague-dawley rats. Advances in medical sciences. 2010;55(2):281-8.
25. Takekoshi H, Suzuki G, Chubachi H, Nakano M. Effect of chlorella pyrenoidosa on fecal excretion and liver accumulation of polychlorinated dibenzo-p-dioxin in mice. Chemosphere. 2005;59(2):297-304.

26. Guzman S, Gato A, Calleja J. Antiinflammatory, analgesic and free radical scavenging activities of the marine microalgaechlorella stigmatophora andphaeodactylum tricornutum. Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives. 2001;15(3):224-30.
27. Park J-Y, Cho H-Y, Kim J-K, Noh K-H, Yang J-R, Ahn J-M, et al. Chlorella dichloromethane extract ameliorates no production and inos expression through the down-regulation of nfκb activity mediated by suppressed oxidative stress in raw 264.7 macrophages. Clinica chimica acta. 2005;351(1-2):185-96.
28. Jong-Yuh C, Mei-Fen S. Potential hypoglycemic effects of chlorella in streptozotocin-induced diabetic mice. Life sciences. 2005;77(9):980-90.
29. Talebi-Garakani E. The effect of resistance training intensity on serum apoa-i concentration in streptozotocin-induced diabetic rats. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2013;15(2):183-9.
30. Deblieux PM, Barbee RW, Mcdonough KH, Shepherd RE. Exercise training improves cardiac performance in diabetic rats. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1993;203(2):209-13.
31. Jeong H, Kwon HJ, Kim MK. Hypoglycemic effect of chlorella vulgaris intake in type 2 diabetic goto-kakizaki and normal wistar rats. Nutrition research and practice. 2009;3(1):23-30.
32. Weydert CJ, Cullen JJ. Measurement of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase in cultured cells and tissue. Nature protocols. 2010;5(1):51.
33. Lee SH, Kang HJ, Lee H-J, Kang M-H, Park YK. Six-week supplementation with chlorella has favorable impact on antioxidant status in korean male smokers. Nutrition. 2010;26(2):175-83.
34. Son YA, Shim JA, Hong S, Kim MK. Intake of chlorella vulgaris improves antioxidative capacity in rats oxidatively stressed with dietary cadmium. Annals of Nutrition and Metabolism. 2009;54(1):7-14.
35. Farzanegi P, Habibian M, Kaftari A. Effect of 6-weeks aerobic exercise training on oxidative stress and enzymatic antioxidants in postmenopausal women with hypertension: Case study. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2014;23(108):134-6.
36. Rahimi R, Nikfar S, Larijani B, Abdollahi M. A review on the role of antioxidants in the management of diabetes and its complications. Biomedicine & Pharmacotherapy. 2005;59(7):365-73.
37. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. The international journal of biochemistry & cell biology. 2007;39(1):44-84.
38. Ganjifrockwala FA, Joseph J, George G. Decreased total antioxidant levels and increased oxidative stress in south african type 2 diabetes mellitus patients. Journal of Endocrinology, Metabolism and Diabetes of South Africa. 2017;22(2):21-5.
39. Bolajoko EB, Mossanda KS, Adeniyi F, Akinosun O, Fasanmade A, Morapane M. Antioxidant and oxidative stress status in type 2 diabetes and diabetic foot ulcer. South African Medical Journal. 2008;98(8):614-7.

40. Jassbi AR, Mohabati M, Eslami S, Sohrabipour J, Miri R. Biological activity and chemical constituents of red and brown algae from the persian gulf. Iranian journal of pharmaceutical research: IJPR. 2013;12(3):339.

ارجاع‌دهی

پوزش جدیدی رقیه، نورآذر علیرضا. تأثیر هشت هفته تمرین هوازی به‌همراه مصرف مکمل کلرلا بر کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در قلب موش‌های صحرایی نر دیابتی. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۸): ۹۶ـ۱۸۱.
شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/SPJ.2018.4516.1605

Poozesh Jadidi R, Nourazar A. Effect of 8 Weeks Aerobic Exercise Training with Chlorella Supplementation on Catalase and Superoxide Dismutase in the Heart of Diabetic Male Rats. Summer 2018; 10(38): 181-96. (In Persian). DOI: 10.22089/SPJ.2018.4516.1605

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

Effect of 8 Weeks Aerobic Exercise Training with Chlorella Supplementation on Catalase and Superoxide Dismutase in the Heart of Diabetic Male Rats

R. Poozesh Jadidi[1], A. Nourazar[2]

1. Assistant Professor of Sport Physiology, Department of Physical Education, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran*
2. Assistant Professor of Veterinary, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

Received: 2017/07/20 **Accepted: 2018/01/31**

Abstract

The aim of the current study was to determine the effect of eight weeks aerobic training with chlorella supplementation on catalase and superoxide dismutase in the heart of diabetic male rats. Fifty Wistar rats (14-12 weeks old) with an average weight of 220 ± 10 g were kept in polycarbonate cages with a temperature of 20-22 ° C, relative humidity of 45 ± 10 ° C, and 12-12 hours of light / dark cycle, with free access to water and foods. After one week of familiarization with laboratory environment, they were randomly divided into 5 groups: (1) exercise, (2) supplementation, (3) exercise + supplementation, (4) diabetic control, and (5) non-diabetic control. The training program lasted for 8 weeks at speeds of 10-21 m/min and lasted 10-50 minutes. Diabetic induction was performed with a single intraperitoneal injection of Streptosucin (STZ) solution dissolved in a 0.1 M citrate buffer and 55 mg/kg body weight. Superoxide dismutase and catalase enzymes were measured by ELISA method. Variance analysis (2 × 2) was used for data analysis. All interventions (chlorella, exercise, and exercise plus supplementation) resulted in decreased blood glucose levels in diabetic rats. The results of the current study showed that after the intervention period, the amount of superoxide dismutase and catalase enzymes was significantly lower in all diabetic groups than non-diabetic healthy rats, and all three types of interventions prevented the diabetes-induced reduction in superoxide dismutase and catalase enzymes. However, although there was no difference between the exercise and supplementation groups, the combined group prevented more of the reduction in superoxide dismutase and catalase enzymes in camparison with exercise and supplementation separately. Therefore, it can be concluded that eight weeks of chlorella supplementation, aerobic training, and chlorella supplementation with aerobic training prevent the diabetes-induced reduction in superoxide dismutase and catalase enzymes in the heart tissue of diabetic male rats.

Keywords: Aerobic Training, Chlorella Supplementation, Superoxide Dismutase, Catalase, Heart Tissue, Diabetes

*Corresponding Author Email: poozesh@iaut.ac.ir