

تأثیر شش هفته تمرین‌های هوازی تداومی و تناوبی بر شاخص آنتی‌اکسیدانی تام هیپوکمپ و تعادل رت‌های مدل پارکینسونی

مسعود مرادی^۱، عبدالحمید حبیبی^۲، محمدرضا تابنده^۳، سعید شاکریان^۴

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران (نویسنده مسئول)

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۳. استادیار بیوشیمی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۴. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۷/۰۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۴/۲۶

چکیده

هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر شش هفته تمرین‌های تداومی و تناوبی هوازی بر شاخص آنتی‌اکسیدانی تام هیپوکمپ و تعادل رت‌های مبتلا به پارکینسون بود. در این پژوهش از ۲۴ سر رت نر نژاد ویستار ۱۲ هفته‌ای با میانگین وزن ۲۵۰ تا ۳۵۰ گرم استفاده شد. آزمودنی‌ها با استفاده از رزربین به پارکینسون مبتلا شدند. سپس، تمرین‌های هوازی تداومی و تناوبی به مدت شش هفته و هر هفته پنج جلسه و با زمان ۱۵ دقیقه و سرعت ۱۰ متر در دقیقه در هفته اول اجرا شد که زمان تمرین در هفته آخر به ۴۰ دقیقه و سرعت تمرین به ۲۰ متر در دقیقه رسید. این تمرین در گروه تناوبی در هفته اول در دو مرحله، در هفته‌های دوم تا چهارم در چهار مرحله و در هفته‌های پنجم و ششم در شش مرحله اجرا شد و در پایان شش هفته، تعادل با استفاده از آزمون روتارود اندازه‌گیری شد و سپس، رت‌ها با استفاده از کتامین و زایلازین کشته شدند. پس از آن، بافت هیپوکمپ از سایر قسمت‌های مغز جدا شد و شاخص آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) اندازه‌گیری شد. نتایج با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شد. یافته‌های پژوهش نشان داد که شش هفته تمرین هوازی تداومی و تناوبی باعث بهبود شاخص آنتی‌اکسیدانی تام در هیپوکمپ ($P \leq 0.000$) و تعادل ($P \leq 0.000$) رت‌های مبتلا به پارکینسون می‌شود. همچنین، در مقایسه بین دو گروه تمرینی در متغیر شاخص آنتی‌اکسیدانی تام تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P \leq 0.46$)، اما در شاخص تعادل، تمرین تناوبی در مقایسه با تمرین تداومی تأثیر بیشتری را نشان داد ($P \leq 0.000$)؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که از این نوع تمرین‌ها می‌توان برای بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی هیپوکمپ و تعادل بیماران مبتلا به پارکینسون استفاده کرد.

واژگان کلیدی: پارکینسون، شاخص آنتی‌اکسیدانی تام، تمرین‌های تداومی، تمرین‌های تناوبی، تعادل.

1. Email: Masoudmoradi173@yahoo.com

2. Email: Hamidhabibi330@gmail.com

3. Email: m.tabandeh@scu.ac.ir

4. Email: sashakeryan@gmail.com

مقدمه

بیماری پارکینسون با از بین بردن نورون‌ها باعث ایجاد اختلال‌های حرکتی و شناختی می‌شود، اما شروع اختلال‌های حرکتی تا زمانی که حدود ۸۰ درصد از پایانه‌های دوپامینی جسم مخطط از بین نرود، چندان آشکار نیست (۱). دوپامین پیام عصبی را از مغز میانی به بخش دیگری از مغز به نام جسم مخطط انتقال می‌دهد و انتقال این پیام‌ها باعث ایجاد تعادل در حرکات بدن می‌شود. هنگامی که سلول‌های ترشح‌کننده دوپامین در مغز میانی از بین می‌روند، سایر مراکز کنترل‌کننده حرکات بدن نیز نامنظم می‌شوند (۲). همچنین، بیشتر مطالعات حیوانی برای بررسی شناخت بر هیپوکمپ تمرکز کرده‌اند که یک هسته بسیار مهم مغز برای یادگیری است. مطالعات شواهدی از افزایش تغییرپذیری عصبی در هیپوکمپ به خصوص در شکنج دندان‌های را ارائه کرده‌اند. سازوکارهای گوناگونی در این ارتباط مطرح شده است که از جمله این عوامل می‌توان به نروژنز، افزایش غلظت پروتئین‌های سیناپسی، افزایش طول دندریتی و مهار ژن‌های مرتبط با استرس اکسایشی اشاره کرد. افزایش نروژنز هیپوکمپی یکی از مهم‌ترین آثار ورزش در مغز جوانان است و می‌تواند مکانیسم اصلی در بهبود سیستم اکسایشی مغزی باشد (۳). بیماران مبتلا به پارکینسون در حس عمقی و حس درک حرکت اختلال دارند؛ بنابراین، بهبود تعادل در بیماران مبتلا به پارکینسون و ممانعت از افتادن آن‌ها حیاتی است. تعادل که بر ثبات وضعیت نیز تأثیر می‌گذارد، از عواملی است که در هر برنامه درمانی باید توجه خاصی به آن شود (۴). در پژوهش‌ها علاوه بر کاهش دوپامین در ایجاد این بیماری به عوامل استرس اکسیداتیو نیز اشاره شده است (۴). استرس اکسیداتیو نه تنها نورون‌های دوپامینرژیک را تخریب می‌کند، بلکه با ایجاد اختلال در فرایند فسفریلاسیون اکسیداتیو و کاهش تولید انرژی موجب مرگ سلول‌ها نیز می‌شود (۵). شایان ذکر است که مغز کمترین میزان آنتی‌اکسیدان و بیشترین میزان اسیدهای چرب اشباع و کاتکولامین‌ها را دارد که به راحتی اکسید می‌شوند و مغز را نسبت به دیگر اعضای بدن، بیشتر در معرض آسیب‌های اکسایشی قرار می‌دهند (۶)؛ بنابراین، امروزه در کلینیک‌ها درمان‌های آنتی‌اکسیداتیو در مراحل اولیه بیماری پارکینسون مطرح است. یکی از روش‌های درمانی برای کاهش دادن اثرهای استرس اکسیداتیو و محافظت از نورون‌های دوپامینرژیک در بیماری پارکینسون، استفاده از شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی است (۷). ارزیابی سطح مالون‌دی‌آلدئید^۱ (MDA) به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)، سوکسینات دهیدروژناز و کاتالاز به عنوان پاسخ آنتی‌اکسیدان‌های بدن، از جمله روش‌های ارزیابی استرس اکسیداتیو محسوب می‌شوند (۸).

1. Malondialdehyde

بیماری پارکینسون به‌طور کامل درمان‌شدنی نیست، اما کنترل عوارض آن تا حدود زیادی دست‌یافتنی است و مانع ناتوان شدن و از کار افتادگی بیمار می‌شود. در این راستا ورزش از اهمیت زیادی برخوردار است و نشان داده شده است که از مشکلات ارتوپدیک مرتبط با علائم اولیه پارکینسون جلوگیری می‌کند (۶) و همچنین یکی از درمان‌های مهم این بیماری است (۹). در بین الگوهای ورزشی گوناگون، فعالیت داوطلبانه روی تردمیل، دوی اجباری تردمیل و حرکات عضلانی مقاومتی، رایج‌ترین مدل‌های ورزشی هستند. این ورزش‌ها جدا از مزایای بدنی خود، عملکرد شناختی را بهبود می‌دهند و بازتوانی عصبی را بعد از وقوع آسیب مغزی آسان‌تر می‌کنند (۱۰). در زمینه تأثیر تمرین ورزشی بر فعالیت‌های آنزیم‌های اکسایشی و ضد اکسایشی اطلاعات ضدونقیضی وجود دارد، اما به‌نظر می‌رسد ورزش با ایجاد تعادل وضعیت اکسیداسیون و احیا در بهبود عملکرد مغزی نقش دارد؛ به‌طوری‌که مقاومت علیه استرس اکسایشی را افزایش می‌دهد و بهبود استرس اکسایشی را تسریع می‌کند (۱۱). تمرین ورزشی زنده ماندن سلول‌های عصبی را افزایش می‌دهد و برقراری عملکردهای مغز را بعد از آسیب تسهیل می‌کند (۱۱)، اما در پژوهش‌های انجام‌شده در مورد بیماران مبتلا به پارکینسون نتایج ضدونقیضی درباره تأثیر تمرین‌های ورزشی بر تغییرات سطوح فاکتورهای نروتروفیک و حفاظت عصبی گزارش شده است. فلاح‌محمدی و همکاران (۱۲) در پژوهش خود نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین اختیاری روی نوارگردان باعث افزایش فاکتورهای نروتروفیک در قشر مخ موش‌های مبتلا به پارکینسون می‌شود. در واقع، تمرین‌های ورزشی موجب تغییر نروتروفین‌ها در مغز می‌شوند، ولی ممکن است میزان این تغییر بسته به شدت، مدت و نوع تمرین ورزشی و تأثیر آن بر شاخص‌های فشار اکسایشی و نروتروفینی متفاوت باشد (۱۳). از جمله تمرین‌های با شدت متوسط می‌توان به تمرین‌های تداومی و تناوبی اشاره کرد. تمرین‌های تداومی نوعی از تمرین‌های هوازی هستند که به‌صورت مداوم و بدون زمان استراحت انجام می‌شوند. با توجه به زمان طولانی این‌گونه تمرین‌ها، شدت آن‌ها باید کمتر از آستانه بی‌هوازی فرد باشد (۱۴). در مقابل این نوع تمرین‌ها، فعالیت هوازی تناوبی قرار دارد. در این نوع تمرین‌ها نیز گزارش‌هایی مبنی بر تأثیر تمرینات تناوبی بر فاکتورهای مرتبط با آسیب‌های نرونی ارائه شده است (۱۲). در این نوع تمرین‌ها رعایت فواصل دوره تمرین و استراحت ضروری است (۱۴). تاکنون از روش‌های متفاوتی از تمرین‌های تناوبی مانند شکل‌های متفاوتی از دوچرخه‌سواری یا مرحله‌های تکراری تمرین روی تردمیل برای بررسی اثر تمرین‌های تناوبی بر سازگاری‌های فیزیولوژیک استفاده شده است. با توجه به اینکه هم‌اکنون بسیاری از سالمندان به بیماری پارکینسون مبتلا هستند و با افزایش جمعیت مسن جهان، روز به روز بر تعداد مبتلایان به آن افزوده می‌شود، طبق این آمارها شیوع بیماری پارکینسون با افزایش سن گسترش می‌یابد؛ بنابراین، کشف شیوه‌های درمانی جدید به‌منظور جلوگیری از گسترش این بیماری و توقف تخریب‌های ناشی از آن از اهمیت ویژه‌ای

برخوردار است (۱۵). با توجه به روند پیش‌رونده بیماری پارکینسون در صورت کنترل‌نشدن آن، مشکلات روزمره‌ای که افراد مبتلا به این بیماری با آن دست به گریبان هستند، افزایش می‌یابد و پیامد ملموس آن بروز اختلال‌های حرکتی، عوارض روانی و مشکلات اقتصادی در جامعه است (۱۳). همچنین، به‌دنبال بروز عوارض ناشی از روش‌های دارودرمانی در بیماران مبتلا به پارکینسون، کاهش سطح فعالیت بدنی آن‌ها در مقایسه با همسالانشان سریع‌تر اتفاق می‌افتد و در نتیجه، این بیماران عوارض و شدت بیشتری از بیماری و سطوح پایین‌تری از عملکرد حرکتی را نشان می‌دهند (۱۵)؛ بنابراین، با توجه به این شواهد که بیان‌کننده برخی از عوارض دارویی هستند، استفاده از روش‌های غیردارویی مانند ورزش برای کاهش عوارض بیماری پارکینسون از اهمیت زیادی برخوردار است. افزون‌براین، ورزش‌هایی وجود دارند که با شدت زیاد انجام می‌شوند. ورزش شدید به افزایش استرس اکسیداتیو منجر می‌شود، اما ورزش منظم و طولانی‌مدت از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی موجب کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۳)؛ بنابراین، از آنجاکه تاکنون پژوهشی در زمینه مقایسه همراه باهم تمرین‌های ورزشی تناوبی و تداومی روی سطوح TAC و تعادل در موش‌های مدل تجربی پارکینسونی در هیپوکمپ یافت نشده است، در پژوهش حاضر به این سؤال پاسخ می‌دهیم که شش هفته تمرین تناوبی و تداومی بر سطوح TAC و تعادل رت‌های مبتلا به پارکینسون چه تأثیری دارد؟

روش پژوهش

این پژوهش از نوع تجربی بود که در آن از ۲۴ سر رت نر بالغ ۱۲ هفته‌ای نژاد ویستار استفاده شد. موش‌ها در آزمایشگاه جوندگان دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز به مدت دو هفته به منظور سازگاری با محیط نگهداری شدند. سپس، به مدت یک هفته با تردمیل مخصوص جوندگان با سرعت سه متر در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه و پنج روز در هفته آشنا شدند. این حیوانات پس از آشنایی با نحوه فعالیت روی نوار گردان به شش گروه تقسیم شدند که عبارت‌اند از: ۱- گروه کنترل سالم، ۲- گروه کنترل مبتلا به پارکینسون، ۳- گروه تمرین تداومی + بیماری، ۴- گروه تمرین تناوبی + بیماری، ۵- گروه تمرین تداومی سالم و ۶- گروه تمرین تناوبی سالم. همچنین، آزمودنی‌ها وزن‌کشی شدند و سعی شد میانگین وزن بین گروه‌های متفاوت تاحدممکن به هم نزدیک باشد. به علاوه، همه گروه‌ها به صورت آزاد به آب و غذا دسترسی داشتند. حیوانات به صورت گروه‌های چهار سر موش در قفس پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی با رطوبت نسبی ۴۵-۵۵ درصد نگهداری شدند. همچنین، به منظور رعایت نکات اخلاقی، پس از آشنایی حیوانات با تردمیل به تدریج شوک الکتریکی کاهش یافت و در هفته‌های پایانی

به کمترین میزان ولتاژ رسید. علاوه بر این، از کمترین تعداد رت برای آزمون آماری استفاده شد که از کشتار زیاد حیوانات جلوگیری شود.

روش القای بیماری پارکینسون: بیماری پارکینسون به وسیله تزریق رزوپین با دوز یک میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن طی دو روز متوالی به صورت درون صفاقی ایجاد شد. برای آماده کردن رزوپین به این ترتیب عمل شد: ابتدا مقدار مورد نظر از رزوپین در ۰/۰۳ میلی لیتر محلول اسید استیک گلاسیال حل شد و سپس محلول با استفاده از آب مقطر به حجم رسانده شد و براساس وزن به هر موش تزریق شد (۱۶). لازم است ذکر شود محلولی که برای رقیق شدن رزوپین استفاده شد، به گروه های سالم نیز به صورت درون صفاقی تزریق شد.

روش بررسی القای بیماری: برای تأیید القای پارکینسون در موش‌ها، آزمایش‌های زیر انجام گرفت: از آزمون چرخشی با فاصله دو هفته پس از تزریق رزوپین استفاده شد. در این آزمون، موش از محدوده دو سانتی متری محل اتصال دم با بدن، گرفته شده و به بالا آورده می‌شود؛ به طوری که بینی حیوان دو سانتی متر بالای سطح آتکا قرار گیرد و در صورتی که نتواند تعادلش را حفظ کند و به دو طرف چرخش کند، نشانه پارکینسونی شدن موش تلقی می‌شود (۱۷).

روش بررسی تعادل: ثبت فعالیت تعادلی حیوان با استفاده از روش روتارود^۱ انجام گرفت: برای ارزیابی فعالیت تعادلی توسط این دستگاه، ابتدا به هر حیوان دو بار فرصت برای عادت کردن و تطابق با دستگاه داده شد. حیوان روی میله افقی چرخنده به قطر سه سانتی متر که سرعت حرکت آن متغیر است، با سرعت اولیه پنج دور در دقیقه قرار گرفت و سپس، سرعت چرخش میله طی مدت ۳۰۰ ثانیه (پنج دقیقه) به تدریج تا ۲۵ دور در دقیقه افزایش یافت. ملاک اصلی برای تعادل در همه گروه‌ها سرعت ۲۵ دور در دقیقه بود. زمان حفظ تعادل و باقی ماندن روی میله برای هر حیوان ثبت شد. مدت زمانی که حیوان بتواند تعادل خود را حفظ کند و در مقابل حرکت گردونه مقاومت کند، به عنوان زمان مقاومت حیوان ثبت شد. بیشترین زمان مورد بررسی برای هر حیوان در این آزمون، ۳۰۰ ثانیه در نظر گرفته می‌شود. این آزمایش سه بار تکرار شد و فاصله بین تکرارها ۳۰ دقیقه بود و میانگین آن‌ها به دست آمد (۱۸).

روش بافت برداری: ابتدا موش‌ها با ترکیب کتامین زایلازین به ترتیب با دوز ۱۰۰ و ۱۰ میلی‌گرم در هر کیلوگرم بی‌هوش شدند. سپس، با جدا کردن کل مغز و خارج کردن آن از کاسه مججمه، هیپوکمپ مغز از سایر قسمت‌های متفاوت مغز جدا شد و بلافاصله در یخچال مخصوص در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد. همچنین، بافت با استفاده از بافر ریپا (RIPA) هموژن شد. پس از هموژنایز و سانتریفیوژ،

1. Rotarod Accelerating

میزان شاخص آنتی‌اکسیدانی تام با استفاده از کیت شاخص آنتی‌اکسیدانی تام (آنزانشیمی-ساخت ایران) اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرین تداومی (جدول شماره یک): برنامه تمرین تداومی به مدت شش هفته و هر هفته پنج جلسه انجام شد. برنامه تمرین هوازی تداومی به این صورت بود که سرعت برنامه تمرینی در هفته‌های اول از ۱۰ متر در دقیقه آغاز شد. از هفته دوم تا هفته ششم، سرعت تمرین هفته‌ای دو متر در دقیقه افزایش یافت؛ به گونه‌ای که در هفته آخر به ۲۰ متر در دقیقه رسید. مدت تمرین در گروه تداومی از هفته اول تا هفته ششم، روزانه طوری افزایش یافت که در آن مدت فعالیت از ۱۵ دقیقه در روز اول به ۴۰ دقیقه در هفته ششم رسید (۱۹).

برنامه تمرین تناوبی (جدول شماره دو): برنامه تمرین تناوبی نیز به مدت شش هفته و هر هفته پنج جلسه انجام شد. برنامه تمرین هوازی تناوبی به این صورت بود که سرعت برنامه تمرینی در هفته‌های اول از ۱۰ متر در دقیقه آغاز شد. از هفته دوم تا هفته ششم، سرعت تمرین هفته‌ای دو متر در دقیقه افزایش یافت؛ به گونه‌ای که در هفته آخر به ۲۰ متر در دقیقه رسید. مدت تمرین در گروه تناوبی از هفته اول تا هفته ششم، روزانه طوری افزایش یافت که در آن مدت فعالیت از ۱۵ دقیقه در روز اول به ۴۰ دقیقه در هفته ششم رسید. در گروه تناوبی هوازی مدت تمرین در هفته نخست در دو نوبت در هفته‌های دوم تا چهارم در چهار نوبت و در هفته‌های پنجم تا ششم در شش نوبت اجرا شد (۱۹). همچنین، تمرین‌های استفاده‌شده برای مقایسه‌های آماری از نظر زمان خالص تمرین برابر سازی شدند. فواصل استراحت بین نوبت‌های تمرینی به صورت یک به یک چهارم، به صورت دویدن فعال و با سرعت سه متر در دقیقه در نظر گرفته شد. هر دو گروه تمرینی در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت سه دقیقه با سرعت یک متر در دقیقه دویدند و سپس، برای رسیدن به سرعت مورد نظر به‌ازای هر دقیقه، دو متر در دقیقه به سرعت نوار گردان افزوده شد.

جدول ۱- برنامه تمرین تداومی گروه‌های پژوهش

هفته	مدت تمرین (دقیقه)	سرعت تمرین (متر در دقیقه)
اول	۱۵	۱۰
دوم	۲۰	۱۲
سوم	۲۵	۱۴
چهارم	۳۰	۱۶
پنجم	۳۵	۱۸
ششم	۴۰	۲۰

جدول ۲ - برنامه تمرین تناوبی گروه‌های پژوهش

هفته	مدت تمرین (دقیقه)	سرعت تمرین (متر در دقیقه)	نوع استراحت
اول	۷/۵ *	۱۰	فعال
دوم	۴ *	۱۲	فعال
سوم	۶/۲۵ *	۱۴	فعال
چهارم	۷/۵ *	۱۶	فعال
پنجم	۵/۸۳ *	۱۸	فعال
ششم	۶/۶۶ *	۲۰	فعال

برای محاسبه و تجزیه و تحلیل آماری اطلاعات خام از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس. ۱ نسخه ۲۲ و برای ترسیم نمودار از نرم‌افزار اکسل استفاده شد. همچنین، سطح معناداری برای تمام روش‌های آماری در سطح احتمال ($P < 0.05$) بود و برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک^۲ در سطح معناداری ($P \leq 0.05$) استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل آماری نیز از روش تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد.

نتایج

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه نشان داد که در متغیر TAC بین گروه‌های پژوهش تفاوت معنادار وجود دارد ($F = 3.27$), ($P \leq 0.02$), ($df = 5$) (جدول شماره سه). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد (جدول شماره چهار) بین گروه تمرین تناوبی + بیماری و گروه کنترل مبتلا به پارکینسون تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.03$). بین گروه تمرین تداومی + بیماری و گروه کنترل مبتلا به پارکینسون تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.00$). بین گروه تمرین تداومی + بیماری و گروه تمرین تناوبی + بیماری تفاوت معنادار وجود ندارد ($P \leq 0.46$). بین گروه‌های کنترل سالم و کنترل مبتلا به پارکینسون تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.00$). بین گروه‌های تمرین تداومی سالم و گروه تمرین تناوبی سالم تفاوت معنادار وجود ندارد ($P \leq 0.43$). همچنین، بین گروه‌های سالم تمرینی و گروه کنترل مبتلا به پارکینسون تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.01$).

1. SPSS
2. Shapiro-Wilk

جدول ۳- نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه برای متغیر TAC

منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	مقدار F	سطح معناداری
بین گروهی	۰/۰۳	۵	۳/۲۷۲	۰/۰۰۰
درون گروهی	۰/۰۳	۱۸		
کل	۰/۰۶	۲۳		

جدول ۴- نتایج آزمون تعقیبی LSD برای متغیر TAC

گروه الف	گروه ب	اختلاف میانگین	سطح معناداری
تناوبی + پارکینسون	کنترل پارکینسون	۰/۲	۰/۰۳
تناوبی + پارکینسون	تداومی + پارکینسون	-۰/۷	۰/۴۶
تداومی + پارکینسون	کنترل پارکینسون	۰/۲۷	۰/۰۰
کنترل پارکینسون	کنترل سالم	-۰/۳۴	۰/۰۰
سالم تداومی	سالم تناوبی	-۰/۰۷	۰/۴۳
سالم تداومی	کنترل پارکینسون	۰/۲۲	۰/۰۳
سالم تناوبی	کنترل پارکینسون	۰/۲۹	۰/۰۰

علاوه بر این، برای متغیر تعادل نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه نشان داد که بین گروه‌های پژوهش تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.00$)، ($F = 478.01$)، ($df = 5$) (جدول شماره پنج). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد (جدول شماره شش) بین گروه تمرین تناوبی + بیماری و گروه کنترل وجود دارد ($P \leq 0.000$). بین گروه تمرین تداومی + بیماری و گروه کنترل مبتلا به پارکینسون تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.000$). بین گروه تمرین تداومی + بیماری و گروه تمرین تناوبی + بیماری تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.000$). بین گروه‌های کنترل سالم و کنترل مبتلا به پارکینسون تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.000$). بین گروه‌های تمرین تداومی سالم و گروه تمرین تناوبی سالم تفاوت معنادار وجود ندارد ($P \leq 0.44$). همچنین، بین گروه‌های سالم تمرین و گروه کنترل مبتلا به پارکینسون تفاوت معنادار وجود دارد ($P \leq 0.000$).

جدول ۵- نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه برای متغیر تعادل

منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	مقدار F	سطح معناداری
بین گروهی	۴۰۲۱/۷	۵	۴۸۷/۰۱	۰/۰۰۰
درون گروهی	۲۹۷/۲	۱۸		
کل	۴۰۵۰/۹	۲۳		

جدول ۶- نتایج آزمون تعقیبی LSD برای متغیر تعادل

سطح معناداری	اختلاف میانگین	گروه ب	گروه الف
۰/۰۰۰	۱۲۰/۲۵	کنترل پارکینسون	تناوبی + پارکینسون
۰/۰۰۰	۱۵/۷۵	تداومی + پارکینسون	تناوبی + پارکینسون
۰/۰۰۰	۱۰۴/۵۰	کنترل پارکینسون	تداومی + پارکینسون
۰/۰۰۰	-۷۴/۲۵	کنترل سالم	کنترل پارکینسون
۰/۴۴	۲/۲۵	سالم تناوبی	سالم تداومی
۰/۰۰۰	۱۰۹/۵۰	کنترل پارکینسون	سالم تداومی
۰/۰۰۰	۱۰۷/۲۵	کنترل پارکینسون	سالم تناوبی

بحث و نتیجه‌گیری

فعالیت ورزشی منظم به‌عنوان یک روش شناخته‌شده برای جلوگیری از بیماری‌های پیش رونده عصبی وابسته به سن نشان داده شده است. شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه ورزش فیزیکی منظم اثرهایی مفید بر مغز دارد؛ از جمله حفاظت نورونی و بهبود حافظه فضایی در حیوانات آزمایشگاهی (۲۰). در این راستا مشاهده شده است که ورزش طولانی‌مدت به افزایش در سطح آنتی‌اکسیدان‌ها و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان منجر می‌شود که می‌تواند مغز را از آسیب‌های اکسیداتیو حفظ کند (۲۱). باید این نکته را در نظر گرفت که در هنگام ورزش شدید، مصرف اکسیژن در بدن حدود هشت تا ۱۰ برابر افزایش می‌یابد؛ به همین دلیل، با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن به علت افزایش مصرف اکسیژن ممکن است ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن تضعیف شود (۲۲)؛ بنابراین، ورزش حاد و شدید موجب افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود، اما ورزش منظم و متوسط از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی موجب کاهش استرس اکسیداتیو خواهد شد (۱۳). با توجه به این مطالب، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که شاخص آنتی‌اکسیدانی تام هیپوکمپ در گروه کنترل مبتلا به پارکینسون کاهش معناداری را نشان داد. براساس این پژوهش، دو نوع تمرین هوازی تداومی و تناوبی افزایش معناداری را در شاخص آنتی‌اکسیدانی تام نشان دادند که تفاوت معناداری بین این دو تمرین مشاهده نشد. این افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی که در نتیجه فعالیت بدنی و در بیماران پارکینسون ایجاد می‌شود، می‌تواند سیستم عصبی این بیماران را در برابر استرس اکسایشی و آسیب ناشی از آن محافظت کند. در بررسی‌های کلینیکی و تجربی در طی بیماری پارکینسون، افزایش استرس اکسایشی و اختلال در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی نشان داده شده است (۲۳). یافته‌های این پژوهش با یافته‌های مطالعه آکسو^۱ و همکاران (۲۴) که روی مغز موش‌های سالم صورت گرفته است، همسوست. این پژوهشگران تأثیر

1. Aksu

فعالیت بدنی حاد و مزمن را بر تعادل اکسیدانی آنتی‌اکسیدان در نقاط گوناگون مغز بررسی کردند و اشاره نمودند که در نتیجه فعالیت بدنی در نمونه‌های حیوانی سالم افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مغز روی می‌دهد. همچنین، نتایج پژوهش حاضر با نتایج برخی پژوهش‌ها ناهم‌سوست؛ از جمله مطالعه توماس^۱ و همکاران (۲۵) که بعد از شش هفته تمرین‌های تناوبی شدید در میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رت‌های سالم تفاوت معناداری را مشاهده نکردند. این تفاوت در نتایج می‌تواند به دلیل تفاوت در تمرین‌های استفاده‌شده باشد. از دیگر دلایل تفاوت در نتایج می‌توان به این موضوع اشاره کرد که نتایج مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهد که فعالیت بدنی شدید از طریق افزایش هورمون‌هایی مانند کاتکولامین‌ها، پروستاگلندین‌ها و فعالیت ماکروفاژها بر عملکرد اکسایشی سلول‌ها و ساختمان غشای سلولی اثرگذار است و موجب افزایش استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۲۶). همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تعادل در گروه کنترل مبتلا به پارکینسون در مقایسه با گروه سالم کاهش معناداری یافت. گروه‌های تمرینی + بیماری بهبود معناداری را در زمان تعادل نشان دادند که در مقایسه دو نوع تمرین نشان داده شد که تمرین تناوبی تأثیر بیشتری بر بهبود تعادل دارد. گروه‌های سالم تمرین در مقایسه با گروه کنترل مبتلا به پارکینسون تفاوت معناداری را نشان دادند که بین دو گروه تمرینی سالم تفاوت معنادار مشاهده نشد. به‌رحال، مکانیسم تأثیر برنامه تمرینی بر تعادل بیماران به‌طور تخصصی ارزیابی نشده است، اما از علل احتمالی بهبود تعادل بیماران را تأثیر تمرین تناوبی بر بهبود دامنه حرکتی مفاصل، افزایش قدرت و استقامت تارهای عضلانی، تنظیم ترشح دوپامین و بهبود فعالیت استیل‌کولین می‌توان یاد کرد (۲۷). یافته‌های پژوهش جان کوئس^۲ و همکاران (۲۷) مبنی بر حفظ سطح دوپامین مغز حیوانات و بهبود عملکرد حرکتی آن‌ها از طریق انجام فعالیت بدنی را می‌توان از دلایل این ادعا عنوان کرد. هرچ^۳ و همکاران (۲۸) افزایش تعداد و شدت مسیرهای عصبی-حرکتی و در نتیجه، آسان کردن انتقال عصبی و انقباض عضلانی را از دلایل احتمالی تأثیر برنامه تمرین تناوبی بر بهبود تعادل بیماران مبتلا به پارکینسون می‌دانند. در مورد چگونگی تأثیر برنامه تمرینی بر بهبود تعادل نظریه‌های متفاوتی وجود دارد. به‌طور کلی، فعالیت‌های جسمانی از طریق تغییر در سیستم‌های درگیر در تعادل باعث بهبود تعادل می‌شوند (۲۹). از آنجاکه ضعف عضلانی، نبود انعطاف‌پذیری و مشکلات کنترل حرکتی همگی در نبود تعادل نقش دارند، اعمال برنامه آمادگی جسمانی راهبردی مؤثر برای جلوگیری از تضعیف تعادل است؛ زیرا، این امر به افزایش قدرت عضلانی، انعطاف‌پذیری و کنترل حرکتی منجر می‌شود (۳۰). نتایج پژوهش حاضر با نتایج

-
1. Thomas
 2. Jankowec
 3. Hirsch

پژوهش ژانکوویچ^۱ و همکاران (۳۱) همسوست. مطالعه آن‌ها روی حیوانات مبتلا به پارکینسون انجام شد و نتایج نشان داد که تمرین هوازی باعث بهبود تعادل می‌شود؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که برنامه‌های تمرینی از طریق تأثیر بر سایر فاکتورهای جسمانی و همچنین تغییر در مکانیسم‌های درگیر در تعادل باعث بهبود تعادل می‌شوند. در این پژوهش اثر یک دوره برنامه تمرینی هوازی تناوبی و تداومی بر شاخص آنتی‌اکسیدانی تام و تعادل در رت‌های مبتلا به پارکینسون بررسی شد. یافته‌های این مطالعه اهمیت فعالیت جسمانی را در بهبود تعادل و دفاع آنتی‌اکسیدانی بیماران مبتلا به پارکینسون تأیید کرد و بیانگر آن بود که برنامه‌های تمرینی ورزش هوازی در کنار درمان‌های دارویی می‌توانند آثار مطلوبی بر دفاع آنتی‌اکسیدانی و تعادل بیماران مبتلا به پارکینسون داشته باشند. در این میان استفاده از ورزش هوازی تناوبی برای بهبود سیستم تعادلی می‌تواند شیوه مؤثرتری برای بهبود تعادل باشد.

پیام مقاله: پیام این مقاله عبارت است از مقایسه دو روش تمرینی هوازی تداومی و تناوبی که نتایج این پژوهش نشان داد در شاخص آنتی‌اکسیدانی تام تفاوتی بین دو نوع تمرین وجود ندارد، اما در متغیر تعادل، تمرین‌های تناوبی باعث بهبود بیشتری در وضعیت تعادلی بیماران شدند.

منابع

1. Anstrom KK, Schallert T, Woodlee M, Shattuck A, Roberts D. Repetitive vibrissae-elicited forelimb placing before and immediately after unilateral 6-hydroxydopamine improves outcome in a model of Parkinson's disease. *Behav Brain Res.* 2007;179(2):183-91.
2. Reuter I, Mehnert S, Leone P, Kaps M, Oechsner M, Engelhardt M. Effects of a flexibility and relaxation programme, walking, and nordic walking on Parkinson's disease. *J Aging Res.* 2011;2:232-73.
3. Ahlskog JE. Does vigorous exercise have a neuroprotective effect in Parkinson disease? *Neurology* 2011;77(3):288-94.
4. Schwarting RK, Huston JP. Behavioral and neurochemical dynamics of neurotoxic mesostriatal dopamine lesions. *Neurotoxicology.* 2005;18(3):689-708.
5. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: A 30-year history. *Dynamic Medicine.* 2009;8(1):1-25.
6. Hong JH, Kim MJ, Park MR, Kwag OG, Lee IS, Byun BH, et al. Effects of vitamin E on oxidative stress and membrane fluidity in brain of streptozotocin-induced diabetic rats. *Clinica Chimica Acta.* 2014;340:107-15
7. Bailey DM, Davies B, Young IS, Hullin DA, Seddon PS. A potential role for free radical-mediated skeletal muscle soreness in the pathophysiology of acute mountain sickness. *Aviation, space, and environmental medicine.* 2001;72(6):513-21. Epub 2001/06/09.

1. Jancovich

8. Aksu I, Topcu A, Camsari UM, Acikgoz O. Effect of acute and chronic exercise on oxidant-antioxidant equilibrium in rat hippocampus, prefrontal cortex and striatum. *Neurosci Lett*. 2009;452:281-5.
9. Tajiri N, Yasuhara T, Shingo T, Kondo A, Yuan W, Kadota T, et al. Exercise exerts neuroprotective effects on Parkinson's diseases model of rats. *Brain Res*. 2010;15(1310):200-7.
10. Rahnema N, Bombaychi E, Mahmoudi F. The effect of resistance and balance exercises on muscle strength in Parkinson's patients. *SPJ*. 2013;(21):6. (In Persian).
11. Radak Z, Kumagai Sh, Taylor AW, Naito H, Goto S. Effects of exercise on brain function: Role of freeradicals. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32(5):942-6.
12. Fallah Mohammadi Z, Aslani J, Mohammadi R. Optional training of CDNF increases the level of cerebellum in the experimental model of exposed 6-OHDA mice. *Applied SPJ*. 2013;11(22):33-42. (In Persian).
13. Adlard PA, Perreau VM, Cotman CW. The exercise-induced expression of BDNF within the hippocampus varies across life-span. *Neurobiol Aging*. 2005;26(4):511-20.
14. Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, Yamamoto K. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and $\dot{V}O_{2max}$, *Medicine & Science in Sports & Exercise*: October 1996; 28(10):1327-30.
15. Giroux M. Parkinson's disease: Managing a complex, progressive disease at all stages. *Clev Clin J Med*. 2007;74(5):313-4.
16. Singh A, Naidu PS, Kulkarni SK. FK506 as effective adjunct to L-dopa in reserpine-induced catalepsy in rats. *Indian J Exp Biol*. 2003;41(11):1264-8.
17. Hubrecht R, Kirkwood J. *UFAW Handbook on the care and management of laboratory and other research animals*. 8th ed. Wiley-Blackwell Publishing Ltd; 2010. p.460-520.
18. Mallet PE, Beninger RJ, Flesher SN, Jhamandas K, Boegman RJ. Nucleus basalis lesions: Implication of basoamygdaloid cholinergic pathways in memory. *Brain Res Bull*. 1995;36(1):51-6.
19. Brooks GA, White TP. Determination of metabolic and heart rate responses of rats in treadmill exercise. *J Appl Physiol*. 1978;45:1009-15.
20. Mattson MP. Neuroprotective signaling and the aging brain: Take away my food and let me run. *Brain Res*. 2000;886:47-53.
21. Radak Z, Told A, Szabo Z, Siamilis S, Nyakas C, Silye G, et al. The effects of training and detraining on memory, neurotrophins and oxidative stress markers in rat brain. *Neurochem Internat*. 2010;49:387-92.
22. Sen CK, Packer L. Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:653-69.
23. Rodriguez-Navarro J, Casarejos M, Menendez J, Solana R, Rodal I, Gomez A, et al. Oxidative stress and tau accumulation during ageing in parkin null mice. *J Neurochem*. 2007;114:98-103.
24. Aksu I, Topcu A, Camsari UM, Acikgoz O. Effect of acute and chronic exercise on oxidant-antioxidant equilibrium in rat hippocampus, prefrontal cortex and striatum. *Neurosci Lett*. 2009;452:281-5.

25. Thomas Songstad N, Frostmo Kaspersen KH, Dragøy Hafstad A, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of high intensity interval training on pregnant rats, and the placenta, heart and liver of their fetuses. PLoS One. 2015;13;10:143095.
26. Fusco D, Colloca G, Monaco MRL, Cesari M. Effects of antioxidant supplementation on the aging process. Clin Interv Aging 2007;2:377-87.
27. Jankowec MW, Fisher B, Nixon K, Hogg E, Meshul C, Bremmer S, et al. Neuroplasticity in the MPTP-lesioned mouse and nonhuman primate. Ann N Y Acad Sci. 2003; 21(3) 45-56.
28. Hirsch MA, Maitland CG, Rider RA. The effects of balance training and high intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. Am J Phys Med Rehab. 2003;84(8):1109-17.
29. Kawasaki M. The effects of aquatic exercise on balance outcomes in individuals with Parkinson's disease. Med Sci Sports Exerc. 2009;41(5):102-112.
30. Fredericson M, Moore T. Muscular balance, core stability, and injury prevention for middle- and long-distance runners. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2012;16(3):669-89.
31. Jankowec MW, Fisher B, Nixon K, Hogg E, Meshul C, Bremmer S, et al. Neuroplasticity in the MPTP-lesioned mouse and nonhuman primate. Ann N Y Acad Sci. 2003;991:298-301.

ارجاع دهی

مرادی مسعود، حبیبی عبدالحمید، تابنده محمدرضا، شاکریان سعید. تأثیر شش هفته تمرین‌های هوازی تداومی و تناوبی بر شاخص آنتی‌اکسیدانی تام هیپوکمپ و تعادل رت‌های مدل پارکینسونی. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۹؛ ۱۲(۴۵): ۹۵-۱۰۸. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.6123.1790

Moradi M, Habibi A, Tabande MR, Shakerian S. Effect of 6 Weeks of Continuous and Periodic Aerobic Exercises on Hippocampus Total Antioxidant Capacity and Balance in Parkinson's Model Rats. Sport Physiology. Spring 2020; 12(45): 95-108. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.6123.1790

Effect of 6 Weeks of Continuous and Periodic Aerobic Exercises on Hippocampus Total Antioxidant Capacity and Balance in Parkinson's Model Rats

M. Moradi¹, A. Habibi², M. R. Tabande³, S. Shakerian⁴

1. M.Sc. in Excercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz (Corresponding Author)
2. Assistant Professor of Biochemistry, Shahid Chamran University of Ahvaz
3. Assistant Professor of Biochemistry, Shahid Chamran University of Ahvaz
4. Associate Professor of Excercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz

Received: 2018/07/17

Accepted: 2018/09/25

Abstract

The aim of this study was to evaluate the effect of six weeks of continuous and periodic aerobic exercise on total antioxidant index of hippocampus and balance in rats with Parkinson's disease. Twenty-four Wistar male rats (250-350 gr) were used in this study. Subjects were infected with reserpine to Parkinson's. Then, continuous and periodic aerobic exercises were performed for 6 weeks and 5 sessions per week with a time of 15 minutes and a speed of 10 meters per minute in the first week, the training time in the last week reached 40 minutes and the training speed reached 20 meters per minute. This exercise was performed in the periodic group in the first week in two stages, in the second to fourth week in four stages, and in the fifth and sixth weeks in six stages. They were killed by ketamine and xylazine, then the hippocampal tissue was isolated from other parts of the brain and the total antioxidant index (TAC) was measured. The results were analyzed using one-way analysis of variance and LSD post hoc test. The results of this study showed that 6 weeks of continuous and interval aerobic exercise improved the total antioxidant index ($P \leq 0.00$), and the balance ($P \leq 0.00$) of parkinsons rat. Also, there was no significant difference between the two training groups in the total antioxidant index ($P \leq 0.46$), but in the interval exercise equilibrium index, there was a significant difference between the two exercises ($P \leq 0.00$). Therefore, it can be concluded that these types of exercises can be used to Improve the hippocampal antioxidant system and balance of Parkinson's patients.

Keywords: Parkinson's, Total Antioxidant, Continuous Training, Interval Training, Balance.

-
1. Email: Masoudmoradi173@yahoo.com
 2. Email: Hamidhabibi330@gmail.com
 3. Email: m.tabandeh@scu.ac.ir
 4. Email: sashakeryan@gmail.com