Archive of SID

نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش مقاله پژوهشی
دوره۳،شماره٦،پاییز وزمستان ۱۳۹٤ تاریخ دریافت: ۱۳۹٤/۰٤/۲٤ تاریخ پذیرش: ۱۳۹٤/۰۸/۲۰

اثر یک دوره تمرین شنا بر کیفیت اسپرماتوژنز مایع سیمن و وضعیت فشار اکسایشی بیضه در موش‌های چاق

عباس صارمی[۱]، امین ممبینی[۲]

چکیده

زمینه و هدف: چاقی در مردان با کاهش کیفیت مایع سیمن و آسیب اکسایشی بیضه همراه است. به هرحال، برگشت پذیری این فنوتیپ‌ها روشن نیست، اما تمرین ورزشی می تواند یک عامل موثر باشد. بنابراین هدف تحقیق حاضر، ارزیابی برگشت پذیری چاقی، کیفیت مایع سیمن و شاخص‌های فشار اکسایشی بیضه در پاسخ به تمرین شنا در موش‌های چاق بود. **روش تحقیق:** بیست سر موش چاق نر به طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۰ سر) و کنترل (۱۰ سر) قرار گرفتند. یک گروه همسان از موش‌های با وزن طبیعی (۱۰ سر) نیز برای مقایسه در سطح پایه به کار گرفته شد. برنامه تمرین ورزشی با شدت متوسط (۴۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب، ۶۰ دقیقه در روز شنا و ۳ نوبت در هفته) برای ۸ هفته اجرا شد. بعد از این مداخله، موش‌ها در گروه‌های مجزا بیهوش شدند و بافت بیضه برای ارزیابی شاخص‌های مختلف جدا گردید. برش‌های بافتی به روش هماتوکسیلین و ائوزین بررسی گردید و اسپرماتوژنز بر اساس روش جانسون نمره دهی شد. برای تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک سویه و آزمون تعقیبی **LSD** استفاده شد و سطح معنی داری **p<۰/۰۵** منظور گردید. **یافته‌ها:** در سطح پایه، موش‌های با وزن طبیعی به طور معنی‌دار از کیفیت اسپرماتوژنز (**p<۰/۰۳**) و ظرفیت ضد اکسایشی (**p<۰/۰۲**) بالاتری برخوردار بودند. در گروه تمرین، کیفیت اسپرماتوژنز (**p<۰/۰۴**) و ظرفیت ضد اکسایشی بیضه (**p<۰/۰۲**) به طور معنی‌دار افزایش یافت، در حالی که سطوح مالون دی آلدهید (**p<۰/۰۳**) و وزن بدن (**p<۰/۰۰۲**) به طور معنی‌دار کاهش پیدا کرد. **نتیجه‌گیری:** یافته‌های حاضر نشان می‌دهد که تمرینات شنا با شدت متوسط می‌تواند منجر به بهبود در کیفیت اسپرماتوژنز شود و حداقل بخشی از آن از طریق تنظیم کاهشی فشار اکسایشی در بیضه‌ها اعمال می‌شود.

واژه‌های کلیدی: چاقی، تمرین شنا، فشار اکسایشی، اسپرماتوژنز.

۱. نویسنده مسئول، دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه اراک، اراک، ایران؛
آدرس: استان مرکزی، اراک، میدان شریعتی، دانشگاه اراک؛ پست الکترونیک: a-saremi@araku.ac.ir
۲. دانشجوی دکتری، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران.

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

با توجه به شیوع چاقی در جهان، تمرکز بر درمان این بیماری افزایش یافته است. بیماری چاقی حاصل تعامل ژن، رفتار و محیط است و می‌تواند پیش زمینه بسیاری از بیماری‌های دیگر مانند دیابت، بیماری‌های قلبی و سرطان باشد (کلیشادی[1] و دیگران، ۲۰۱۴). مطالعات اخیر در انسان و دیگر گونه‌ها نشان می‌دهد که چاقی قابلیت تولید مثلی مردان را از طریق اثرگذاری بر ساختار ملکولی و فیزیکی اسپرم مختل می‌کند. اگرچه باروری همیشه در مردان چاق مختل نمی‌شود، اما ۸۰ درصد مردانی که به مراکز درمان ناباروری مراجعه می‌کنند، چاق یا دارای اضافه وزن هستند. این موضوع دال بر آن است که میان چاقی و کارکرد اسپرم تعامل وجود دارد (پالمر[2] و دیگران، ۲۰۱۲). چاقی اثر منفی بر شاخص‌های مایع منی از جمله تحرک پذیری و تعداد اسپرم و همچنین هورمون‌های جنسی از جمله تستوسترون دارد. به علاوه، در شواهد گزارش شده است که موفقیت بارداری و سلامت تولد نوزاد بعد از روش‌های درمان مختلف، در مردان چاق کمتر است (مک دونالد[3] و دیگران، ۲۰۱۰؛ تیردز[4] و دیگران ۲۰۱۱).

از سویی، تجمع چربی مرتبط با چاقی با افزایش فشار اکسایشی و پراکسیداسیون چربی همراه است. در چندین مطالعه نشان داده شده است که گونه‌های فعال اکسیژن باعث پراکسیداسیون چربی در غشای پلاسمایی اسپرم می‌شوند و این رادیکال‌های آزاد برای اسپرماتوزوای انسانی[5] فوق العاده سمی هستند (والکزاک[6] و دیگران، ۲۰۱۳؛ لاورانوس[7] و دیگران، ۲۰۱۲). همچنین گزارش شده است که فشار اکسایشی به **DNA** اسپرم آسیب می‌رساند و با کاهش تحرک پذیری و کاهش تعداد اسپرم، همراه است (چاوارو[8] و دیگران، ۲۰۱۰). این نتایج در مجموع پیشنهاد می‌کنند که رادیکال‌های آزاد احتمالاً یکی از سازوکارهای اصلی در ناباروری مردان چاق هستند. بر خلاف بسیاری از شرایط پاتولوژیک، چاقی می‌تواند از طریق تغییر در روش زندگی از جمله فعالیت ورزشی و کاهش کالری دریافتی، درمان شود. تاکنون مطالعات معدودی اثر کاهش وزن ناشی از ورزش بر ظرفیت باروری را در مردان چاق بررسی کرده‌اند و تنها بر تعامل نیمرخ هورمونی و اسپرماتوژنز تاکید شده است (کرونا[9] و دیگران، ۲۰۱۳؛ کاکوا[10] و دیگران، ۲۰۰۳). در همین راستا، اخیراً در یک پژوهش گزارش شده که کاهش وزن موجب افزایش کیفیت مایع منی و هورمون تستوسترون در مردان چاق می‌شود (هاکنسن[11] و دیگران، ۲۰۱۱). در چندین مطالعه دیگر نیز گزارش شده است که در مردان با وزن طبیعی، تمرینات ورزشی از نوع استقامتی (از جمله شنا و دویدن) و با شدت متوسط، منجر به بهبود شاخص‌های اسپرمی و قدرت باروری می گردند (گیبریگزیابر[12] و دیگران، ۲۰۰۴؛ هاکنی[13] و دیگران، ۲۰۰۸؛ صفری نژاد و دیگران، ۲۰۰۹؛ واموند[14] و دیگران، ۲۰۰۹). روی هم رفته، تعامل میان کاهش وزن (حاصل از ورزش)، قدرت باروری و فشار اکسایشی در مردان چاق روشن نیست (کرونا و دیگران، ۲۰۱۳). بنابراین هدف مطالعه حاضر تعیین اثر ۸ هفته تمرین شنا بر فشار اکسایشی، وضعیت ضد اکسایشی و کیفیت اسپرماتوژنز در موش‌های نر چاق بود.

روش تحقیق

این پژوهش از نوع تجربی بود. بر اساس اهداف مطالعه، تعداد ۲۰ سر موش نر نژاد اسپراگ دالی ۱۲ هفته‌ای در محدوده وزنی ۵۵۰-۴۰۰ گرم از موسسه رازی تهران خریداری شدند. موش‌ها در شرایط دمایی ۲۲ درجه سانتیگراد، چرخه تاریکی – روشنایی ۱۲:۱۲ و بدون هیچ گونه محدودیتی در دسترسی به غذا و آب، در قفس‌های پلی اتیلن قرار گرفتند. کار بر روی حیوانات مطابق موازین کمیته اخلاق در پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام گردید. در ابتدا حیوانات به طور تصادفی به ۲ گروه ۱۰ تایی شامل گروه کنترل (بدون هیچ فعالیت ورزشی در طول تحقیق) و گروه تمرین (۸ هفته تمرین شنا) تقسیم شدند. همچنین یک گروه همسان از موش‌های با

1. Kelishadi
2. Palmer
3. McDonald
4. Teerds
5. Human spermatozoa
6. Walczak
7. Lavranos
8. Chavarro
9. Corona
10. Kaukua
11. Håkonsen
12. Gebreegziabher
13. Hackney
14. vaamonde

www.SID.ir

Archive of SID

وزن طبیعی (۱۰ سر) با وزن ۱۰±۲۵۰ گرم نیز تنها برای مقایسه در سطح پایه به کار گرفته شدند.

برنامه ورزشی: برنامه تمرینی شامل دو مرحله بود. در مرحله اول، یک هفته آشناسازی با تمرین شنا در استخر آب بود. در این مرحله، موش‌ها روزانه ۱۵ دقیقه در آب شنا کردند. وادار نمودن موش ها به شنا کردن، از طریق شوکرهای تعبیه شده در کنار استخر انجام گرفت. در مرحله دوم، تمرین اصلی اجرا شد. در این مرحله، موش‌ها یک تمرین متوسط شنا را ۳ روز در هفته در استخری با ابعاد ۵۰×۱۵۰ سانتی متر و دمای ۳۲ درجه سانتی گراد اجرا کردند. مدت تمرین جلسه اول ۲۰ دقیقه بود که به طور تدریجی (۱۰ دقیقه در هر هفته) در طول دوره تمرینی افزایش یافت تا این که در جلسه آخر به ۶۰ دقیقه رسید. این برنامه تمرینی مدلی از تمرین استقامتی با شدت متوسط است که قبلاً در تحقیقات مشابه اجرا شده است (ولپاتو[1] و دیگران، ۲۰۰۹).

روش تهیه نمونه‌های بافتی بیضه: ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (جهت از بین رفتن اثرات آنی ورزش)، موش‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ میلی گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۴ میلی گرم/ کیلوگرم) بیهوش شدند. سپس موش‌ها کشته شدند و بیضه جهت مطالعات بافتی از بدن حیوان خارج گردید. یکی از بیضه‌ها در محلول تثبیت کننده بوئن[2] جهت بررسی‌های بافت شناسی قرار داده شد.

بررسی بافت شناسی: پس از تشریح هر موش، بیضه سمت چپ جدا شد و بعد از وزن کردن توسط ترازوی دقیق دیجیتالی، مراحل تثبیت، پردازش، برش و در نهایت، رنگ آمیزی با هماتوکسیلین و ائوزین (**H&E**)[3] روی آن صورت گرفت . بعد از تهیه اسلاید از نمونه‌های تهیه شده، به منظور بررسی جمعیت سلولی درون لوله‌های اسپرم ساز، از روش نمره دهی جانسون[4] (۱۹۷۰) استفاده شد. بر اساس این روش، از هر نمونه تعداد ۱۰ لوله اسپرم ساز به صورت تصادفی انتخاب شد و جمعیت سلولی درون آن ها طبق جدول جانسون و از طریق میکروسکوپ نوری، بررسی گردید. سپس میانگین اعداد حاصل مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. هر یک از نمونه‌های بیضه برداشته شده، ابتدا از طریق یک برش طولی به دو قسمت مساوی برش داده شد و در محلول تثبیت کننده بوئن به مدت ۲۴ ساعت غوطه ور گردید. سپس بعد از تثبیت کردن، آماده سازی بافت به روش زیر انجام شد:

به بافت‌های ثابت شده برای شفاف سازی در گزیلن و به دنبال آن، در پارافین قرار داده شدند و بلوک‌های پارافینه حاوی نمونه تهیه شد. از بلوک‌های فوق ۱۲ برش به ضخامت ۵ میکرون تهیه گردید. این برش‌های بافتی پس از رنگ آمیزی به روش هماتوکسیلین و ائوزین، بررسی میکروسکوپی گردید. در بررسی میکروسکوپی نمره دهی اسپرماتوژنز، با استفاده از سیستم طبقه بندی تعدیل شده جانسون انجام شد (جانسون، ۱۹۷۰).

در این سیستم، طبقه بندی اسپرماتوژنز از نمره ۱۰ (وضعیت نرمال) تا نمره ۱ (تنها وجود سلول‌های سرتولی در توبول‌های سمینیفر[5]) درجه بندی و نمره می شود و به طور کلی در سه گروه طبقه بندی می‌گردد: نمره ۳-۱ اسپرماتوژنز ضعیف، نمره ۷-۴ متوسط و نمره ۱۰-۸ خوب می‌باشد. برای هر نمونه، کلیه برش‌های بافتی بررسی میکروسکوپی گردید و یک نمره کلی در نظر گرفته شد.

اندازه گیری پارامترهای بیوشیمیایی

پراکسیداسیون چربی بیضه: محصول نهایی اکسیداسیون چربی یا مالون دی آلدهید[6] (**MDA**) در نمونه بافتی با روش اوکاوا تعیین گردید (اوکاوا[7] و دیگران، ۱۹۷۹). به طور خلاصه، بعد از خارج کردن بافت بیضه از فریزر و توزین، بافر فسفاتی به نسبت ۱ به ۱۰ به آن اضافه شد و سپس با کمک هموژنایزر یک مخلوط همگن تهیه گردید. سپس محلول اسید استیک ۲۰ درصد، محلول ۰/۸ درصد تیوباربیتوریک اسید[8] و سدیم دودسیل سولفات[9] ۱/۸ درصد به تمام نمونه ها اضافه شد. لوله‌های آزمایش حاوی سوسپانسیون فوق الذکر به مدت ۶۰ دقیقه در ۹۵

1. volpato
2. Boen
3. Hematoxylin and Eosin
4. Johnsen
5. Seminfer
6. Malondialdehyde
7. Ohkawa
8. Thiobarbituric acid
9. Sodium dodecyl sulfate

www.SID.ir

Archive of SID

درجه سانتیگراد در حمام آبی حرارت داده شدند تا واکنش **MDA** در دمای ۱۰۰ – ۹۵ درجه سانتی‌گراد و در ۵/۳ =**PH** انجام گردد. بعد از تشکیل یک کمپلکس صورتی رنگ و استخراج آن با - **n** بوتانول، جذب در ۵۳۲ نانومتر با دستگاه اسپکتوفتومتر تعیین و با منحنی استاندارد تترا موتکسی پروپان[1] مقایسه و مقدار عددی بر حسب نانو مول گزارش شد.

ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بیضه: روش اندازه گیری فرپ[2] (**FRAP**) بر اساس توانایی مایعات بافتی در احیای یون های Fe^{3+} (فریک) به Fe^{2+} (فرو) در حضور ماده ای به نام **TPTZ**[3] استوار است و کمپلکس Fe^{2+}-**TPTZ** کمپلکس آبی رنگی با ماکزیمم جذب ۵۹۳ نانومتر می باشد که میزان قدرت احیاء کنندگی پلاسما با غلظت این کمپلکس متناسب شد (بنزی[4] و دیگران، ۱۹۹۹). به طور خلاصه، معرف فرپ با مخلوط کردن بافر استات، محلول کلرید فریک، محلول **TPTZ** و آب مقطر تهیه شد. ۵۰ میکرو لیتر از عصاره بافتی یا محلول استاندارد در کووت ها ریخته شد و سپس مقدار ۱/۵ میلی لیتر از معرف آماده فرپ با شدت به کووت ها اضافه گردید و پس از ۴ دقیقه، جذب در طول موج ۵۹۳ نانومتر در مقابل بلانک قرائت شد و منحنی استاندارد مربوطه رسم و مقادیر غلظت نمونه های پلاسما از روی منحنی محاسبه گردید.

روش‌های آماری: نتایج به صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شد. سپس داده‌ها با استفاده از نرم افزار **SPSS16** و پس از پایش توزیع طبیعی داده‌ها با آزمون آنالیز واریانس یک سویه و آزمون تعقیبی **LSD** مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. سطح معنی‌داری آزمون‌ها **p<۰/۰۵** در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

وزن موش های طبیعی قبل از تمرین به طور معنی دار کمتر از وزن موش های کنترل چاق (**p<۰/۰۰۰۱**) و تمرین چاق (**p<۰/۰۰۰۱**) بود. از طرف دیگر، پس از ۸ هفته تمرین شنا با شدت متوسط، وزن موش‌های چاق به طور معنی‌دار (**p<۰/۰۰۲**). کاهش یافت (جدول ۱).

جدول۱. وزن حیوانات قبل و بعد از تمرین ورزشی در گروه های مختلف (بر حسب گرم)

زمان/گروه	وزن طبیعی	کنترل چاق	تمرین چاق	مقدار F
قبل از تمرین	#۲۴۷/۰۸±۶/۹۰	۴۵۹/۳۰±۲۰/۶۰	۴۶۵/۳۰±۹/۵۰	۳/۳۶
بعد از تمرین	–	۴۶۹/۰۲±۲۱/۳۰	*۴۳۱/۲۰±۱۱/۲۰	۱/۸۹

 # نشانه تفاوت معنی‌دار (p<۰/۰۵) بین گروه با وزن طبیعی با گروه کنترل چاق قبل از تمرین. * نشانه تفاوت معنی‌دار (p<۰/۰۵) بین قبل و بعد از تمرین.

در سطح پایه، نمره اسپرماتوژنز (**p<۰/۰۳**) و ظرفیت ضد اکسایشی بیضه (**p<۰/۰۲**) در موش‌های چاق نسبت به موش‌های با وزن طبیعی پایین‌تر بود. نتایج جدول ۲ نشان می دهد که کیفیت اسپرماتوژنز (**p<۰/۰۴**) و ظرفیت ضد اکسایشی (**p<۰/۰۲**) بیضه در گروه تمرین به طور معنی‌دار بیشتر از گروه کنترل چاق است؛ در حالی که میزان **MDA** (شاخص پراکسیداسیون چربی) در موش‌های چاق به طور معنی‌دار (**p <۰/۰۳**) بیشتر و در گروه تمرین به طور معنی‌دار کمتر (**p<۰/۰۳**) از موش‌های با وزن طبیعی است.

1. Tetramethoxypropane
2. Ferric reducing antioxidant power
3. Tripyridyl Triazine
4. Benzie

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲. مقایسه سطح مالون دی آلدهید، ظرفیت ضد اکسایشی و کیفیت اسپرماتوژنز در گروه‌های مورد مطالعه

شاخص ها	گروه ها			مقدار F
	تمرین چاق	کنترل چاق	وزن طبیعی	
مالون‌دی آلدهید (میلی‌مول /کیلوگرم)	۲/۳۰±۰/۴۰*	۲/۸۰±۰/۳۰	۱/۸۰±۰/۲۰#	۲/۱۲
ظرفیت‌ضداکسایشی(میلی‌مول /کیلوگرم)	۰/۷۵±۰/۱۱*	۰/۵۲±۰/۱۳	۰/۹۸±۰/۱۱#	۱/۳۶
نمره اسپرماتوژنز	۹/۳۰±۱/۰۲*	۸/۳۰±۱/۳۰	۹/۸۰±۰/۷۰#	۲/۱۹

نشانه تفاوت معنی‌دار ($p<0/05$) بین گروه با وزن طبیعی با گروه کنترل چاق قبل از تمرین. * نشانه تفاوت معنی‌دار ($p<0/05$) بین گروه تمرین چاق و کنترل چاق بعد از تمرین.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که ۸ هفته تمرین شنا با شدت متوسط، منجر به کاهش وزن، کاهش پراکسیداسیون چربی و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی بیضه و همزمان، بهبود وضعیت اسپرماتوژنز در موش‌های چاق می‌شود. اثرات نامطلوب چاقی بر باروری مردان برای نخستین بار در اوایل قرن دهم میلادی توسط پزشک ایرانی بوعلی سینا در کتاب قانون مطرح گردید. از آن زمان تا چند سال اخیر، رابطه میان چاقی و قدرت تولید مثل مردان تا حد زیادی نادیده گرفته شده است (تیردز و دیگران، ۲۰۱۱). به هرحال، مطالعات اخیر نشان می‌دهد در طول چند دهه گذشته، همزمان با افزایش شیوع چاقی و اضافه وزن در جهان، کیفیت مایع سیمن و ظرفیت تولید مثلی مردان کاهش یافته است. از این رو، شواهد نشان می‌دهد که افزایش انرژی دریافتی، دریافت ترکیبات غذایی با چربی اشباع و کاهش فعالیت بدنی، از علل اصلی ناباروری مردان هستند (کابلر[1] و دیگران، ۲۰۱۰). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در موش‌های چاق، کیفیت اسپرماتوژنز نسبت به موش‌های با وزن طبیعی، پایین تر است. در واقع، یافته ما همسو با شواهد علمی است که نشان می‌دهند چاقی با کاهش قدرت باروری مردان همراه است (هافنی[2] و دیگران، ۲۰۱۰).

از سوی دیگر، مطالعات پیشنهاد می‌کنند که تغییر روش زندگی همراه با کاهش وزن، از جمله کاهش کالری دریافتی، به بهبود باروری مردان منجر می‌شود (کرونا و دیگران، ۲۰۱۳؛ کاکوا و دیگران، ۲۰۰۳؛ نیسکانن[3] و دیگران، ۲۰۰۴). از این رو، در مطالعه حاضر سوال اصلی این بود که انجام تمرینات هوازی با کاهش وزن و به دنبال آن بهبودی در قدرت باروری مردان همراه است یا خیر؟ نتایج پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی ملایم در موش‌های چاق به طور معنی‌دار باعث کاهش وزن می‌شود. نتایج مطالعه حاضر از این عقیده حمایت می‌کند که تمرین هوازی بدون تغییر در رژیم غذایی، به کاهش وزن بدن منجر می‌شود؛ نتیجه ای که احتمالاً به تعادل منفی انرژی مربوط می‌شود (ایروینگ[4] و دیگران، ۲۰۰۸).

علاوه بر این، در مطالعه حاضر مشاهده شد که در گروه تمرین همزمان با کاهش وزن، کیفیت اسپرماتوژنز در موش‌های چاق بهبود می‌یابد. این یافته با برخی مطالعات که نشان می‌دهند کاهش وزن با افزایش قدرت باروری و شاخص‌های اسپرم افراد چاق همراه است (کرونا و دیگران، ۲۰۱۳؛ کاکوا و دیگران، ۲۰۰۳؛ نیسکانن و دیگران، ۲۰۰۴)، همسو می‌باشد. هاکونسن و دیگران (۲۰۱۱) نشان داده اند که چاقی با کاهش کیفیت مایع سیمن و تغییر نیمرخ هورمون های جنسی همراه است و شرکت در ۱۴ هفته برنامه کاهش وزن، موجب بهبود کیفیت

1. Cabler
2. Hofney
3. Niskanen
4. Irving

www.SID.ir

Archive of SID

مایع سیمن و قدرت باروری می‌شود. همچنین پالمر و دیگران (۲۰۱۲) گزارش کرده اند که ۱۰ هفته رژیم غذایی و ورزش منجر به کاهش بافت چربی و بهبود تعداد، تحرک پذیری و مورفولوژی اسپرم در موش‌های چاق می‌شود. هر چند نتایج در مورد اثرات ورزش بر قدرت تولید مثلی جنس نر خیلی روشن نیست، اما به نظر می‌رسد که احتمالاً اثرات ورزش بر باروری مردان وابسته به حجم و شدت تمرین است. به این معنی که تمرین ورزشی شدید با کاهش قدرت باروری مردان همراه است (هاکنی و دیگران، ۲۰۰۸؛ وامونده[1] و دیگران، ۲۰۰۹)؛ اما انجام تمرینات ملایم و متوسط، حداقل اثرات مخرب بر قدرت باروری مردان ندارد (وامونده و دیگران، ۲۰۰۹). صفری نژاد و دیگران (۲۰۰۹) ضمن مطالعه آزمودنی‌های سالم و با وزن طبیعی، دریافتند که تمرین شدید باعث کاهش شاخص‌های اسپرم می‌شود، حال آن که تمرین ملایم چنین اثری ندارد. در مطالعه‌ای دیگر، گبریگزیبر و دیگران (۲۰۰۴) گزارش کردند که انجام تمرینات استقامتی شدید، باعث تغییر در مورفولوژی اسپرم می‌شود. روی هم رفته، پیشنهاد شده است که احتمالاً تمرین ملایم ورزشی بر باروری مردان (به ویژه افراد چاق) اثر مثبت دارد و این بهبودی ممکن است به بهبود وضعیت فشار اکسایشی و ظرفیت ضد اکسایشی مربوط باشد.

همان طور که قبلاً اشاره شد، یکی از سازوکارهای محتمل اثر منفی چاقی بر باروری مردان، فشار اکسایشی است. سطوح بالای گونه‌های فعال اکسیژنی[2] (**ROS**) و آسیب **DNA** در اسپرم افراد با نمایه توده بدنی بالا، به خوبی تایید شده است. تجمع چربی مرتبط با چاقی، با افزایش فشار اکسایشی و پراکسیداسیون چربی همراه است (چاوارو و دیگران، ۲۰۱۰). **ROS** موجب پراکسیداسیون چربی می‌شود که فوق العاده برای اسپرماتوزوای انسان سمی است و موجب ناباروری مردان می شود (والکزاک و دیگران، ۲۰۱۳؛ لاورانوس و دیگران، ۲۰۱۲). در تایید این توضیحات، مشخص شده است که غشای پلاسمایی اسپرم، به اثرات **ROS** بسیار حساس است (کاستوری[3] و دیگران، ۲۰۰۸). در مجموع فشار اکسایشی در بیضه افراد چاق با آسیب به **DNA** اسپرم، کاهش تحرک پذیری و غلظت اسپرم همراه است. در مطالعه حاضر نیز مشخص شد که سطح **MDA** و ظرفیت ضد اکسایشی تام بیضه در موش‌های چاق نسبت به موش‌های با وزن طبیعی، وضعیت مطلوبی ندارد؛ موضوعی که از نتایج سایر مطالعات مشابه (اردمیر[4] و دیگران، ۲۰۱۲؛ تونس[5] و دیگران، ۲۰۱۱)، حمایت می‌کند. از سوی دیگر، بر خلاف بسیاری از شرایط پاتوفیزیولوژیک، چاقی و مشکلات مرتبط با آن، از طریق ورزش و رژیم کم کالری، قابل برگشت است. تاکنون در مطالعات محدودی اثرات کاهش وزن (ناشی از محدودیت کالری دریافتی) بر ظرفیت تولید مثلی در مردان چاق بررسی شده است و در عمده آن ها، نیمرخ هورمونی و تستوسترون در کانون توجه بوده است (کورونا و دیگران، ۲۰۱۳؛ کاکوا و دیگران، ۲۰۰۳). لذا تعامل برنامه کاهش وزن، فشار اکسایشی و پاسخ اسپرماتوژنز؛ روشن نیست. با این حال، شواهد بر این باورند که ورزش با شدت متوسط و منظم، یک راهکار موثر در بهبود ظرفیت ضد اکسایشی و کاهش فشار اکسایشی می‌باشد (لموس و دیگران، ۲۰۱۲). همسو با این شواهد، در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد که پس از ۸ هفته تمرین شنا با شدت متوسط، فشار اکسایشی در بیضه موش‌های چاق کاهش می‌یابد. از این رو، بر اساس داده‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد کاهش فشار اکسایشی متعاقب تمرین ورزشی، یکی از مسیرهای محتمل در بهبود باروری موش‌های چاق است. هر چند سازوکارهای فیزیولوژیک دیگری نیز ممکن است در این بهبودی نقش داشته باشند (از جمله نیمرخ هورمون‌های جنسی) که مستلزم مطالعه بیشتر می‌باشد.

1. Vaamonde
2. Reactive oxygen species
3. Kasturi
4. Erdemir
5. Tunc

www.SID.ir

Archive of SID

نتیجه گیری: در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که انجام ۸ هفته تمرین شنا با شدت متوسط، همزمان با کاهش وزن و کنترل فشار اکسایشی (کاهش پراکسیداسیون چربی و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی بیضه)، موجب بهبود کیفیت اسپرماتوژنز در موش‌های چاق می شود. در تحقیق حاضر، علاوه بر مقطعی بودن و تعداد کم نمونه ها برای انجام برخی آنالیزهای زیر گروهی، امکان اندازه گیری کمّی شاخص‌های اسپرماتوژنز نیز وجود نداشت؛ احتمالاً در این صورت می توان انتظار نتایج دقیق تری داشت. از این رو، توصیه می شود ضمن توجه به این موارد، پاسخ سایر عوامل درگیر در اسپرماتوژنز افراد چاق (از جمله هومون های جنسی) نیز مورد مطالعه و بررسی قرار گیرد.

قدردانی و تشکر

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه اراک که پشتیبانی مالی این طرح را تقبل نموده و همچنین از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک که در انجام این تحقیق ما را یاری نمودند، سپاسگزاری می‌شود.

منابع

Benzie, I., & Strain, J. (1999). Ferric reducing/antioxidant power assay. *Methods Enzymol, 299***(5), 15-27.**

Cabler, S., Agarwal, A., Flint, M., & Plessis, S. (2010). Obesity: modern mans fertility nemesis. *Asian Journal of Andrology, 12***(4), 480-489.**

Chavarro, J., Toth, T., Wright, D., & Meeker, J. (2010). Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity, and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. *Fertility and Sterility, 93***(7), 2222-2231.**

Corona, G., Rastrelli, G., Monami, M., & Saad, F. (2013). Body weight loss reverse obesity-associated hypogonadotropic hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Endocrinology, 168***(6), 829-843.**

Erdemir, F., Atilgan, D., Markoc, F., & Boztepe, O. (2012). The effect of diet induced obesity on testicular tissue and serum oxidative stress parameters. *Actas Urologicas, 36***(3), 153-159.**

Gebreegziabher, Y., Marcos, E., McKinon, W., & Rogers, G. (2004). Sperm characteristics of endurance trained cyclists. *International Journal of Sports Medicine, 25***(4), 247-251.**

Hackney, A. (2008). Effects of endurance exercise on the reproductive system of men: the exercise-hypogonadal male condition. *Journal of Endocrinology Investigation, 31***(10), 932-938.**

Håkonsen, L., Thulstrup, A., Aggerholm, A., & Olsen, J. (2011). Does weight loss improve semen quality and reproductive hormones? Results from a cohort of severely obese men. *Reproductive Health, 8***(1), 24-32.**

Hofny, E., Ali, M., Abdel-Hafez, H., & Kamal, D. (2010). Semen parameters and hormonal profile in obese fertile and infertile males. *Fertility and Sterility, 94***(2), 581-584.**

Irving, B., Davis, C., Brock, D., & Weltman, J. (2008). Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Medicine & Science in Sports and Exercise, 40***(11), 1863-1872.**

Johnsen, S. (1970). Testicular biopsy score count--a method for registration of spermatogenesis in human testes: normal values and results in 335 hypogonadal males. *Hormones, 1***(1), 2-25.**

Kasturi, S., Tannir, J., & Brannigan, R. (2008). The metabolic syndrome and male infertility. *Journal of Andrology, 29***(3), 251-9.**

Kaukua, J., Pekkarinen, T., Sane, T., & Mustajoki, P. (2003). Sex hormones and sexual function in obese men losing weight. *Obesity Research, 11***(6), 689-694.**

Kelishadi, R., Haghdoost, A., Sadeghirad, B., & Khajehkazemi, R. (2014). Trend in the prevalence of obesity and overweight among Iranian children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition, 30***(4), 393-400.**

Lavranos, G., Balla, M., Tzortzopoulou, A., & Syriou, V. (2012). Investigating ROS sources in male infertility: a common end for

www.SID.ir

Archive of SID

numerous pathways. *Reproductive Toxicology, 34*(3), 298-307.

Lemos, E., Oliveira, J., Pinheiro, J., & Reis, F. (2012). Regular physical exercise as a strategy to improve antioxidant and anti-inflammatory status: benefits in type 2 diabetes mellitus. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2*(12), 1-15.

McDonald, A., Herbison, G., Showell, M., & Farquhar, C. (2010). The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. *Human Reproductive Update, 16*(3), 293-311.

Niskanen, L., Laaksonen, D., Punnonen, K., & Mustajoki, P. (2004). Changes in sex hormone-binding globulin and testosterone during weight loss and weight maintenance in abdominally obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes, Obesity and Metabolism, 6*(3), 208-215.

Ohkawa, H., Ohishi, N., & Yagi, K. (1979). Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Analytical Biochemistry, 95*(2), 351-358.

Palmer, N., Bakos, H., Fullston, T., & Lane, M. (2012). Impact of obesity on male fertility, sperm function and molecular composition. *Spermatogenesis, 2*(4), 253-263.

Safarinejad, M., Azma, K., & Kolahi, A. (2009). The effects of intensive, long-term treadmill running on reproductive hormones, hypothalamus-pituitary-testis axis, and semen quality: a randomized controlled study. *Journal of Endocrinology, 200*(3), 259-271.

Teerds, K., Rooij, D., & Keijer, J. (2011). Functional relationship between obesity and male reproduction: from humans to animal models. *Human Reproductive Update, 17*(5), 667-683.

Tunc, O., Bakos, H., & Tremellen, K. (2011). Impact of body mass index on seminal oxidative stress. *Andrologia, 43*(2), 121-128.

Vaamonde, D., Silva-Grigoletto, M., García-Manso, J., & Vaamonde-Lemos, R. (2009). Response of semen parameters to three training modalities. *Fertility and Sterility. 92*(6), 1941-1946.

Vaamonde, D., Silva-Grigoletto, M., García-Manso, J., & CunhaFilho, J. (2009). Sperm morphology normalcy is inversely correlated to cycling kilometers in elite triathletes. *Revista Andaluza de Medicina Del Deporte, 2*(1), 43-46.

Volpato, G., Damasceno, D., Kempinas, W., & Rudge, M. (2009). Effect of exercise on the reproductive outcome and fetal development of diabetic rats. *Reproductive Biomedicine Online, 19*(6), 852-588.

Walczak, R., Wolski, K., & Slowikowska-Hilczer, J. (2013). The role of oxidative stress and antioxidants in male fertility. *Central European Journal of Urology, 66*(1), 60-67.

www.SID.ir

Archive of SID

Abstract:

Influence of swimming exercise training on semen quality and oxidative stress status of the testis in obese male rats

Abbas Saremi[1], Amin Mombeini[2]

Background and Aim: Male obesity is associated with reduced semen quality and oxidative damage in the testis. However, the reversibility of these phenotypes is not clear, but exercise training can be effective factor. Therefore, the aim of this study was to assess the reversibility of obesity, semen quality and testis oxidative damage markers in obese rat in response to swimming training. **Materials and Methods:** Twenty obese male rats were assigned to moderate exercise training (n = 10), and control (n = 10) groups. A matched control group of normal weight rats (n = 10) were also used for baseline comparison. The moderate exercise program (40-70 percent of heart rate, 60 min/day swimming, 3day/week) was conducted for 8 weeks. After the intervention, rats were anesthetized in separated group and testes tissues were isolated for evaluation of different parameters. Tissue slices were investigated by Hematoxylin and Eosin method and spermatogenesis was scored according to Johnsen score. Data was analyzed using ANOVA followed by the LSD post hoc test. A probability of less than 0.05 was considered to be significant. **Results:** At the baseline, normal weight rats had significantly higher spermatogenesis quality ($p<0.03$) and total antioxidant capacities ($p<0.02$) than obese rats. In the exercise group, spermatogenesis quality ($p< 0.04$) and testes total antioxidant capacities ($p<0.02$) were significantly increased, whereas malondialdehyde (MDA) levels ($p<0.03$) and body weight ($p<0.002$) were significantly decreased after the swimming training. **Conclusion:** The current findings demonstrate that moderate swimming training can lead to improvement in spermatogenesis quality in obese rats, at least in part by down-regulation of oxidative stress in testes.

Keywords: Obesity, Swimming training, Oxidative stress, Spermatogenesis.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 3, no. 6, Fall & Winter, 2015/2016
Received: 15 Jul, 2015 Accepted: 11 Nov, 2015

1. Corresponding Author, Associate Professor, Physical Education and Sport Sciences Department, Faculty of Humanities, Arak University, Arak, Iran; Address: Markazi Province, Arak, Shariati Sq, Arak Universit; E-mail: a-saremi@araku.ac.ir
2. PhD Student, Department of Physical Education and Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran.

www.SID.ir