مقایسه اثر ۶ هفته تمرینات هوازی تداومی و تناوبی بر فاکتور رشد عصب و آنزیم کاتالاز هیپوکمپ رت های مبتلا به پارکینسون

سعید مرادی[۱]، مسعود مرادی*[۱]، عبدالحمید حبیبی[۱]، محمدرضا تابنده[۲]، سعید شاکریان[۱]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۲) گروه علوم پایه، دانشکده دام پزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱/۱۸ **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۲/۳۰**

چکیده

مقدمه: هم اکنون بسیاری از سالمندان به بیماری پارکینسون مبتلا هستند و با افزایش جمعیت مسن جهان بر تعداد مبتلایان افزوده می شود؛ هم چنین کاهش غلظت فاکتور رشد عصب(NGF) و آنزیم های آنتی اکسیدانی در سیستم عصبی مرکزی بیماران پارکینسونی مشاهده شده است، بنا بر این هدف از پژوهش حاضر، مقایسه اثر ۶ هفته تمرینات هوازی تداومی و تناوبی بر NGF و آنزیم کاتالاز هیپوکمپ رت های مبتلا به پارکینسون بود.

مواد و روش ها: در این پژوهش از ۲۴ سر رت نر با میانگین وزن ۲۵۰ تا ۳۵۰ گرم استفاده شد. آزمودنی ها با استفاده از رزرپین به پارکینسون مبتلا شدند و در ۶ گروه و هر گروه ۴ سر رت تقسیم شدند، سپس تمرینات به مدت ۶ هفته انجام شد. در پایان تمرینات رت ها با استفاده از کتامین و زایلازین بی هوش شدند، بافت هیپوکمپ از سایر قسمت های مغز جدا شد و NGF و آنزیم کاتالاز(CAT) اندازه گیری شد. نتایج با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یکراهه و آزمون تعقیبی بونفرونی تجزیه و تحلیل شد.

یافته های پژوهش: نتایج نشان داد، بین اثر تمرین تداومی و تناوبی بر NGF تفاوت معنی داری وجود ندارد و هر دو نوع تمرین باعث افزایش معنی داری در NGF شدند، در متغیر CAT بین دو روش تمرینی تفاوت معنی داری مشاهده شد که تمرین تناوبی تاثیر بیشتری بر آنزیم CAT نشان داد.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به یافته های تحقیق می توان نتیجه گرفت، از دو نوع تمرینات هوازی تداومی و تناوبی می توان برای بهبود فاکتور رشد عصب و از تمرینات تناوبی جهت بهبود آنزیم کاتالاز بیماران پارکینسونی استفاده کرد.

واژه های کلیدی: پارکینسون، فاکتور رشد عصب، کاتالاز، تمرینات تداومی، تمرینات تناوبی

* نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
Email: masoudmoradi173@yahoo.com

Copyright © 2019 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

مقدمه

بیماری پارکینسون، یکی از بیماری های شایع تخریب کننده سیستم اعصاب مرکزی می باشد. علائم این بیماری شامل: لرزش، کندی حرکات، سفتی و سختی عضلات و ناپایداری وضعیت بدن است(۱). هم چنین میزان شیوع این بیماری از سال ۱۹۹۰ تا سال ۲۰۱۵ بیش از دو برابر شده است و به ۶/۹ میلیون نفر در جهان رسیده است و پیش بینی شده است که تا سال ۲۰۴۰ تعداد این بیماران به بیش از ۱۷/۵ میلیون نفر در جهان برسد(۲). علل این بیماری ناشناخته است اما مشخص است که این بیماری به صورت چندعاملی می باشد. یک روند ویروسی آرام و یا اثرات بلندمدت یک عفونت زودهنگام ناشی از آنسفالیت مغزی می تواند از علل این بیماری باشد(۱).

صحت نقش استرس اکسایشی در آسیب شناسی بیماری پارکینسون گزارش شده است و دریافتند که جهش ژن DJ1 دقیقاً نخستین نشانه بیماری پارکینسون است، گمان می رود که ژن DJ1 به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل می کند(۳)، لذا درمان های آنتی اکسیداتیو در مراحل اولیه بیماری پارکینسون امروزه در کلینیک ها مطرح است. یکی از روش های درمانی برای کاهش دادن اثرات استرس اکسیداتیو و محافظت نورون های دوپامینرژیک در بیماری پارکینسون، استفاده از روش های بهبود شاخص های آنتی اکسیدانی است(۴). آنزیم کاتالاز که در پراکسی زوم ها وجود دارد، دو نوع فعالیت از خود نشان می دهد، فعالیت اول نقش کاتالیتیکی می باشد که فعالیت اصلی این آنزیم است و طی آن هیدروژن پراکسید، به آب و اکسیژن تجزیه می شود(۵) و فعالیت دوم، نقش پراکسیدیک(Proxidic Reaction) است، که طی آن با مصرف یک مول پراکسید، باعث اکسیداسیون بعضی از دهنده های هیدروژن، مثل متانول و اتانول، می شود، ولی شاخص ترین عملکرد این آنزیم، تجزیه هیدروژن پراکسید به آب است(۵). کاتالاز در اصل در اندامک هایی که پراکسی زوم نامیده می شوند، قرار دارد. با وجود این، میتوکندری و سایر اندامک های درون سلولی، مثل شبکه آندوپلاسمی، می تواند مقداری فعالیت کاتالازی داشته باشند(۵). در برخی بیماری های مربوط به استرس اکسیداتیو وقتی غلظت H_2O_2 زیاد است، نقش کاتالیتیکی کاتالاز برجسته می شود که بر اثر آن H_2O_2 به آب و اکسیژن تجزیه می گردد(۵).

فاکتور رشد عصب(NGF) اولین عضو کشف شده از خانواده نوروتروفین ها می باشد که برای آن نقش تغذیه ای، حفاظت، تمایز، بلوغ و گسترش نرون ها را قائل شده اند(۶). کاهش غلظت در سیستم عصبی مرکزی، موش های مدل پارکینسونی مشاهده شده است(۶). هم چنین، تزریق مزمن NGF به جسم مخطط موش می تواند فعالیت نرون های جسم مخطط را افزایش دهد(۷).

بیماری پارکینسون به طور کامل قابل درمان نمی باشد اما کنترل عوارض آن تا حدود زیادی قابل دست یابی است و جلوی ناتوان کردن و از کار افتادگی بیمار را می گیرد، در این راستا تمرینات ورزشی از اهمیت زیادی برخوردار بوده و نشان داده شده که از مشکلات ارتوپدیک مرتبط با علائم اولیه پارکینسون جلوگیری می کند(۸)، و هم چنین یکی از درمان های مهم این بیماری می باشد(۹). تمرینات ورزشی، بقاء سلول های عصبی را افزایش می دهد و برقراری عملکردهای مغز را بعد از آسیب تسهیل می کند(۵). با این حال با وجود مطالعات انجام شده روی فاکتورهای نروتروفیک مرتبط با پارکینسون، یافته های تحقیقات هم چنان بسیار ضد و نقیض است، در این راستا محمدی و همکاران(۲۰۱۶)، در تحقیق خود نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین اختیاری روی نوارگردان باعث افزایش فاکتورهای نوروتروفیک در قشر مخ موش های مبتلا به پارکینسون می شود(۱۰). تاجیری و همکاران(۲۰۱۰)، تحقیقی با عنوان بررسی اثر ورزش هوازی بر فاکتورهای نروتروفیک مغز بر بیماری پارکینسون انجام دادند، نتایج آن ها نشان داد فاکتورهای نروتروفیک مشتق از مغز در گروه تمرین کرده افزایش داشت(۱۱). اما برزگر و همکاران(۲۰۱۵)، در پژوهشی به مقایسه چهار نوع تمرین استقامتی با شدت کم، تمرین تناوبی شدید، تمرین پرشدت و تمرین روی سطح شیب دار به مدت هشت هفته پرداختند که نتایج نشان داد که در هیچ یک از این شدت ها، سطح

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

عامل نوروتروفیک نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری ندارد(۱۲). لذا با توجه به نتایج تحقیقات انجام شده و با توجه به این که تحقیقی که بخواهد تاثیر ۶ هفته تمرینات تناوبی و تداومی بر سطوح NGF و آنزیم کاتالاز را در رت های مدل پارکینسونی بررسی کند، تاکنون صورت نگرفته است، لذا به نظر می رسد مطالعات بیشتری در این زمینه لازم است. بنا بر این با توجه به نیاز به توسعه استراتژی های درمانی برای جلوگیری یا درمان عوارض مرتبط با پارکینسون و با فرض این که دو روش تمرینات هوازی می تواند در بهبود عوارض ناشی از مکانیسم های بهبود فاکتورهای نروتروفیکی و استرس اکسایشی، در بیماران پارکینسونی سودمند باشد لزوم انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه احساس می شود.

مواد و روش ها

در پژوهش حاضر که از نوع تحقیقات تجربی آزمایشگاهی بود، ۲۴ سر رت نر بالغ ۱۲ هفته ای نژاد ویستار با میانگین وزن ۲۵۰-۳۰۰ گرم استفاده شدند. نمونه های تحقیق به منظور سازگاری با محیط نگهداری به مدت دو هفته در آزمایشگاه جوندگان دانشکده دام پزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز نگهداری شدند. این حیوانات پس از آشنایی با نحوه فعالیت روی نوار گردان به ۶ گروه و هر گروه ۴ سر رت بالغ تقسیم شدند(۱۳)، گروه ها شامل، ۱) گروه کنترل سالم، ۲) گروه کنترل پارکینسون، ۳) گروه تمرین تداومی+بیماری، ۴) گروه تمرین تناوبی+ بیماری، ۵) گروه تمرین تداومی سالم، ۶) گروه تمرین تناوبی سالم بودند. هم چنین، کلیه گروه ها به صورت آزاد به آب و غذا دسترسی داشتند. حیوانات به صورت گروه های چهار سرموش در قفس پلی کربنات شفاف در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۲ درجه سانتی گراد در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی با رطوبت نسبی ۵۵–۴۵ درصد نگهداری شدند(۱۰).

بیماری پارکینسون به وسیله تزریق رزرپین با دوز ۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن طی دو روز متوالی به صورت درون صفاقی ایجاد شد. جهت آماده سازی رزرپین به ترتیب ذیل عمل شد. ابتدا مقدار مورد نظر از رزرپین در ۰/۰۳ میلی لیتر محلول اسید استیک گلاسیال حل و سپس محلول با استفاده از آب مقطر به حجم رسانده شد و بر اساس وزن به هر موش تزریق شد(۱۴). هم چنین برای تایید القای پارکینسون در موش ها، آزمایش زیر انجام گرفت، از آزمون چرخشی با فاصله دو هفته پس از تزریق رزپین استفاده شد. در این آزمون، موش از محدوده ۲ سانتی متری محل اتصال دم با بدن، گرفته شده و به بالا آورده می شود؛ به طوری که بینی حیوان ۲ سانتی متر بالای سطح اتکا قرار گیرد و در صورتی که نتواند تعادلش را حفظ کند، و به طرفین چرخش کند نشانه پارکینسونی شدن موش ها تلقی می گردد(۱۵)، برای اطمینان بیشتر از مبتلا شدن آزمودنی ها به بیماری پارکینسون این آزمون بر روی گروه های سالم نیز اجرا شد و نتایج دو گروه بیمار و سالم با یک دیگر مقایسه شد. هم چنین به صورت تصادفی از بین گروه های پژوهش از آزمون تعادلی روتارود(Rotarod) جهت بررسی تعادل که یکی از علائم اولیه پارکینسون می باشد استفاده شد، برای ارزیابی فعالیت تعادلی توسط این دستگاه، ابتدا به هر حیوان دوبار فرصت برای عادت کردن و تطابق با دستگاه داده شد، حیوان روی میله افقی چرخنده که سرعت حرکت آن متغیر است به قطر ۳ سانتی متر با سرعت اولیه ۵ دور در دقیقه قرار گرفت و سپس سرعت چرخش میله در طی مدت ۳۰۰ ثانیه(۵ دقیقه) به تدریج تا ۲۵ دور در دقیقه افزایش یافت ملاک اصلی برای تعادل در همه گروه ها سرعت ۲۵ دور در دقیقه بود. زمان حفظ تعادل و باقی ماندن روی میله، برای هر حیوان ثبت شد. مدت زمانی را که حیوان بتواند تعادل خود را حفظ و در مقابل حرکت گردونه مقاومت کند، به عنوان زمان مقاومت حیوان ثبت شد. حداکثر زمان مورد بررسی برای هر حیوان در این آزمون ۳۰۰ ثانیه در نظر گرفته می شود. این آزمایش سه بار تکرار شد و فاصله بین تکرارها ۳۰ دقیقه بود و میانگین آن ها گرفته شد(۱۶).

پس از انجام ۶ هفته تمرینات ابتدا، موش ها با ترکیب کتامین زایلازین به ترتیب با دوز ۱۰۰ و ۱۰ میلی گرم در هر کیلوگرم بی هوش شدند. سپس، با جدا کردن کل مغز و خارج کردن آن از کاسه جمجمه، هیپوکمپ مغز از سایر قسمت های مختلف مغز جدا شد

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

و بلافاصله در یخچال مخصوص در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد. هم چنین، بافت با استفاده از بافر ریپا (RIPA) هموژن شد، پس از هموژنایز و سانتریفیوژ، اندازه گیری فعالیت کاتالاز بر اساس روش گات(۱۹۹۱) بر مبنای واکنش پروکسید هیدروژن با آمونیوم مولیبدات اندازه گیری شد(۱۷). هم چنین میزان NGF با استفاده از روش الایزا و کیت آزمایشگاهی شرکت استابیوفرم کشور آمریکا مدل(E20180207) با حساسیت(5.01 ng/L) اندازه گیری شد(۱۸).

برنامه تمرین تداومی(جدول شماره ۱): برنامه تمرین تداومی به مدت ۶ هفته و هر هفته ۵ جلسه انجام شد، برنامه تمرین هوازی تداومی به این صورت بود که سرعت برنامه تمرینی در هفته های اول از ۱۰ متر در دقیقه آغاز شد. از هفته دوم تا ششم، سرعت تمرین هفته ای ۲ متر در دقیقه افزایش یافت به گونه ای که در هفته آخر به ۲۰ متر در دقیقه رسید. مدت تمرین در گروه تداومی از هفته اول تا ششم، به صورت هفتگی طوری افزایش یافت که در آن مدت فعالیت از ۱۵ دقیقه در هفته اول به ۴۰ دقیقه در هفته ششم رسید(۱۹).

برنامه تمرین تناوبی(جدول شماره ۲): برنامه تمرین تناوبی نیز به مدت ۶ هفته و هر هفته ۵ جلسه انجام شد برنامه تمرین هوازی تناوبی به این صورت بود که سرعت برنامه تمرینی در هفته های اول از ۱۰ متر در دقیقه آغاز شد. از هفته دوم تا ششم، سرعت تمرین هفته ای ۲ متر در دقیقه افزایش یافت به گونه ای که در هفته آخر به ۲۰ متر در دقیقه رسید. مدت تمرین در گروه تناوبی از هفته اول تا ششم، طوری افزایش یافت که در آن مدت فعالیت از ۱۵ دقیقه در هفته اول به ۴۰ دقیقه در هفته ششم رسید. گروه تناوبی هوازی مدت تمرین را در هفته نخست در دو تناوب، در هفته های دوم تا چهارم در چهار تناوب و در هفته های پنجم تا ششم در شش تناوب اجرا کردند(۱۹). هم چنین تمرینات مورد استفاده برای مقایسه های آماری از نظر زمان خالص تمرین برابر سازی شدند. فواصل استراحتی بین نوبت های تمرینی در گروه تمرین تناوبی به صورت یک به یک چهارم به صورت دویدن فعال و با سرعت ۳ متر بر دقیقه در نظر گرفته شد. هر دو گروه تمرینی در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۱ متر در دقیقه دویدند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوار گردان افزوده شد تا به سرعت تمرینی مورد نظر در آن جلسه تمرینی برسند(۲۰).

برای محاسبه و تجزیه و تحلیل آماری اطلاعات خام از نرم افزار SPSS vol.22 و برای ترسیم نمودار از نرم افزار Excel استفاده شد. هم چنین سطح معنی داری برای تمام روش های آماری در سطح احتمال($P<0.05$). برای بررسی طبیعی بودن داده ها از آزمون شاپیروویلک و جهت تجزیه و تحلیل آماری از روش تحلیل واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد.

جدول شماره ۱. برنامه تمرین تداومی گروه های پژوهش

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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

جدول شماره ۲. برنامه تمرین تناوبی گروه های پژوهش

هفته	مدت تمرین(دقیقه)	تعداد نوبت ها	سرعت تمرین(متر بر دقیقه)	نوع استراحت
اول	۷/۵	۲	۱۰	فعال
دوم	۵	۴	۱۲	فعال
سوم	۶/۲۵	۴	۱۴	فعال
چهارم	۷/۵	۴	۱۶	فعال
پنجم	۵/۸۳	۶	۱۸	فعال
ششم	۶/۶۶	۶	۲۰	فعال

یافته های پژوهش

میانگین و انحراف معیار متغیر NGF در جدول شماره ۳ نشان داده شده است، نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشـــان داد در متغیر NGF بین گروه های پژوهش اختلاف معنی داری وجود دارد($P\leq0.001$)(جدول شماره ۳). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد(جدول شماره ۴) در متغیر NGF بین گروه تداومی+بیماری در مقایسه با گروه های تناوبی+بیماری، کنترل سالم و گروه تداومی سالم تفاوت معنی داری مشاهده نشد. اما بین گروه تمرین تداومی+بیماری و کنترل پارکینسون تفاوت معنی داری مشاهده شد. بین گروه تمرین تناوبی+بیماری در مقایسه با گروه کنترل سالم و تمرین تناوبی سالم تفاوت معنی داری مشاهده نشد. اما در مقایسه با گروه کنترل پارکینسون تفاوت معنی داری نشان داده شد. بین گروه کنترل پارکینسون و کنترل سالم تفـــاوت معنی داری مشاهده شد. گروه کنترل سالم در مقایسه با گروه تمرین تداومی سالم تفاوت معنی داری مشاهده نشد اما با گروه تناوبی تفاوت معنی داری نشان داده شد. بین دو گـــروه سالم تمرینی تفاوت معنی داری مشاهده نشد. میانگین و انحراف معیار گروه های پژوهش در متغیر کاتالاز در جدول شماره ۵ نشان داده شده است، نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد در متغیر کاتالاز بین گروه های پژوهش اختلاف معنی داری وجود دارد($P\leq0.001$)(جدول شماره ۵). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد(جدول شماره ۶)، در متغیر کاتالاز بین گروه تداومی+بیماری در مقایسه با گروه های، کنترل پارکینـــــسون، تفاوت معنی داری مشاهده نشد. اما بـــــین گروه تمرین تداومی+بیماری با گروه تمرین تناوبی+بیماری، تفاوت معنی داری مشاهده شد. بین گروه تمرین تداومی+ بیماری در مقایسه با گروه کنترل سالم، گروه تمرین تداومی سالم و گروه سالم تناوبی تفاوت معنی داری مشاهده شد. بین گروه تمرین تناوبی+بیماری در مقایسه با گروه کنترل سالم، گروه تمرین تناوبی و تداومی سالم و گـــروه تـــــداومی سالم تفاوت معنی داری مـــشاهده نشد. اما در مقایسه با گروه کنترل پارکینســون تفاوت معـــــنی داری نـــشان داده شد. بین گـــروه کنترل پارکینســـــون و کنترل سالم تفاوت معنی داری مشاهده شد. گروه کنترل سالم در مقایسه با گروه تمرین تداومی سالم و گروه تمرین تناوبی سالم تفـــاوت معنی داری مشاهده نشد. بین دو گروه ســـــالم تمرینی تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

جدول شماره ۳. میانگین، انحراف استاندارد و نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه متغیر NGF

گروه	میانگین گروه ها	انحراف استاندارد	منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	ضریب اتا	سطح معنی داری
تداومی	۴۱/۴۰	۳/۲	بین گروهی	۴۱۱۱/۳۸	۵	۸۲۲/۲۷	۱۷/۱۷	۰/۶۷	۰/۰۰۱
تناوبی	۴۵/۳۵	۲/۷	درون گروهی	۸۶۱/۹۷	۱۸	۴۷/۸۸			
کنترل پارکینسون	۱۵/۱۲	۱/۵	کل	۴۹۷۳/۳۶	۲۳				
کنترل سالم	۳۷/۹۵	۳/۰							
شم تناوبی	۵۶/۷۵	۳/۱							
شم تداومی	۵۰/۰۵	۳/۰							

جدول شماره ۴. آزمون تعقیبی بونفرونی متغیر NGF در بین گروه های پژوهش

گروه الف	گروه ب	اختلاف میانگین	سطح معنی داری
تداومی	تناوبی	-۳/۹۵	۰/۸۷
	کنترل پارکینسون	۲۶/۲۷	*۰/۰۰۱
	کنترل سالم	۳/۴	۰/۸۱
	تداومی سالم	-۸/۶	۰/۹۱
	تناوبی سالم	-۱۵/۳۸	۰/۰۹
تناوبی	کنترل پارکینسون	۳۰/۲۲	*۰/۰۰۱
	کنترل سالم	۷/۳	۰/۹
	تناوبی سالم	-۱۱/۴۰	۰/۴۷
	تداومی سالم	-۴/۷	۰/۳۵
کنترل پارکینسون	کنترل سالم	-۲۲/۸۲	*۰/۰۰۱
کنترل سالم	تداومی سالم	-۱۲/۰۹	۰/۳۵
	تناوبی سالم	-۱۸/۷۹	*۰/۰۱
تداومی سالم	تناوبی سالم	-۶/۷۰	۰/۸۴

جدول ۵ میانگین، انحراف استاندارد و نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه متغیر کاتالاز

گروه	میانگین	انحراف استاندارد	منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	ضریب اتا	سطح معنی داری
تداومی	۱۳/۲۷	۳/۴	بین گروهی	۶۰۲/۰۴	۵	۱۲۰/۴۱	۶/۵۹	۰/۵۴	۰/۰۰۱
تناوبی	۱۹/۹۴	۴/۴	درون گروهی	۳۲۸/۸۰	۱۸	۱۸/۲۶			
کنترل پارکینسون	۸/۰۸	۵/۰۲	کل	۹۳۰/۸۵	۲۳				
کنترل سالم	۲۱/۴۹	۳/۳۱							
شم تناوبی	۲۱/۶۸	۳/۷							
شم تداومی	۱۹/۶۶	۲/۶۸							

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

جدول شماره ۶. آزمون تعقیبی بونفرونی متغیر CAT در بین گروه های پژوهش

گروه الف	گروه ب	اختلاف میانگین	سطح معنی داری
تداومی	تناوبی	-۶/۶۷	*۰/۰۴
	کنترل پارکینسون	۵/۱۸	۰/۱۰
	کنترل سالم	-۸/۲۲	۰/۰۱
	تداومی سالم	-۶/۳۸	۰/۰۴
	تناوبی سالم	-۸/۴۱	۰/۰۱
تناوبی	کنترل پارکینسون	۱۱/۸۶	*۰/۰۰۱
	کنترل سالم	-۱/۵۴	۰/۶۱
	تناوبی سالم	-۱/۷۳	۰/۵۷
	تداومی سالم	۰/۲۸	۰/۸۶
کنترل پارکینسون	کنترل سالم	-۱۳/۴۰	*۰/۰۰۱
کنترل سالم	تداومی سالم	۱/۸۳	۰/۵۵
	تناوبی سالم	-۰/۱۸	۰/۹۵
تداومی سالم	تناوبی سالم	۲/۰۲	۰/۵۱

بحث و نتیجه گیری

به طور کلی مهم ترین یافته مطالعه حاضر افزایش معنادار سطح NGF در گروه های تمرینی بیمار بود که داده شد تمرینات هوازی تداومی و تناوبی تاثیر معنی داری در افزایش سطوح NGF رت های پارکینسونی دارد که بین دو روش تمرینی در بهبود این فاکتور تفاوتی مشاهده نشد.

همسو با نتایج تحقیق حاضر مطالعات مختلفی ارتباط مستقیم بین تغییر در NGF و تمرین ورزشی را نشان داده اند. بخشی از این NGF در عضلات یا CNS سنتز می شود، به علاوه تمرین ورزشی پویا گیرنده های NGF را افزایش می دهد(۲۱)، چا و همکاران(۲۰۱۲)، نشان دادند تمرین دویدن روی نوارگردان و شنا کردن در رت های سالم سطوح NGF را به طور معناداری پس از اتمام دوره تمرینی برای ۴ هفته بالاتر از گروه کنترل نگه می دارد و نرون زایی را تحریک می کند(۲۲). که این نتایج با تحقیق ما همسو می باشد. برزگر و همکاران(۱۳۹۳)، در پژوهشی به منظور بررسی اثرات انواع مختلف تمرینات ورزشی از نوع اجباری روی نوار گردان، به مقایسه چهار نوع تمرین استقامتی با شدت کم، تمرین تناوبی شدید، تمرین پرشدت و تمرین روی سطح شیبدار به مدت هشت هفته پرداختند، نتایج نشان داد که در هیچ یک از این شدت ها، سطح عامل نوروتروفیک نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری ندارد(۱۲). که نتایج این تحقیق با تحقیق ما ناهسو می باشد. سطوح اولیه فاکتور های نروتروفیک می تواند دلیل این تفاوت در نتایج دو تحقیق باشد. در پژوهشی دیگر پرچیکلایی و همکارن(۱۳۹۴)، اثر حفاظتی چهار هفته تمرین روی نوار گردان همراه با مصرف مکمل ویتامین دی ۳ بر سطح عامل رشد عصبی در جسم مخطط موش های پارکینسونی را بررسی کردند، که نتایج این تحقیق نشان داد ۴ هفته تمرین نوارگردان تاثیری بر NGF رت های پارکینسونی ندارد(۲۳)، که این نتایج با تحقیق حاضر ناهمسو می باشد، تفاوت در مدت زمان اجرای دو نوع تحقیق(۶ و ۴ هفته) و هم چنین شدت های متفاوت تمرینات اجرا شده از دلایل احتمالی ناهمسویی این دو تحقیق می باشد. لازم به ذکر است که ورزش از راه افزایش بیان گیرنده های NGF در سطح سلول، اثربخشی این عامل نوروتروفیک را افزایش می دهد. مشخص شده است که NGF برای زنده ماندن نرون های حسی و سمپاتیک طی تکامل سیستم عصبی ضروری بوده و به دنبال قطع آکسون، سلول های شوان در قطعه انتهایی شروع به تولید NGF می کنند. NGF موجب تحریک مهاجرت سلول های شوان و کاهش تخریب و افزایش ترمیم پس از آسیب اعصاب محیطی و افزایش رگ زائی می شود. هم چنین، تجویز NGF تعداد آکسون های میلین دار را افزایش داده و موجب افزایش ضخامت میلین و بلوغ بیشتر لایه های آندوتلیال می گردد(۲۴). مقادیر بالای

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

NGF نه تنها ترمیم را سریع تر می کند، بلکه موجب توقف تخریب عصب نیز می شود(۲۵) این پروتئین یکی از شاخصه های مهم در پیشرفت بیماری هایی مانند پارکینسون و ام اس به شمار می رود زیرا تحقیقات به خوبی نشان داده اند مقدار آن در این بیماران کاهش پیدا می کند(۲۶).

در مورد متغیر کاتالاز به طور کلی نتایج بیانگر این است که تمرین هوازی تناوبی افزایش معنی داری در سطوح کاتالاز رت های مدل پارکینسونی ایجاد می کند، اما تمرین تداومی افزایش معنی داری را ایجاد نکرد. نتایج این پژوهش با پژوهش هایی که توسط ناوارو(۲۰۰۴)، افضل پور و همکاران(۱۳۸۹)، انجام شد در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر سطوح کاتالاز همسو بود(۲۷،۲۸). هر چند این یافته ها با تحقیقات چن کان چنگ(۲۰۰۷)، راداک(۲۰۰۶)، مغایر بود(۲۹،۳۰). علت مغایرت تحقیق حاضر با تحقیق چن کان چنگ در محل اندازه گیری آنزیم ضد اکسایشی و نوع تمرین(شنا) بود. علت احتمالی مغایرت تحقیق حاضر با راداک(۲۰۰۶)، در شدت تمرین بود که در تحقیق آن ها از فعالیت حاد شدید استفاده شد. در مرور مطالعات انجام شده در زمینه استرس اکسایشی، دفاع ضد اکسایشی و تمرین بدنی بر بافت مغز نتایج بسیار بحث انگیز می باشد به طوری که میزان و مقدار تمرینات برای اثربخشی مثبت در مغز نامشخص می باشد(۳۰). اما معمولاً تمرینات با شدت متوسط سبب بهبود در شکل پذیری سیناپسی می شود و عملکرد شناختی را نشان می دهد(۳۱). علاوه بر این شواهد موجود نشان می دهد که ورزش و فعالیت بدنی منظم بدون در نظر گرفتن مدت و شدت تمرینات ورزشی مزایای بی شماری برای تمام بیماران به خصوص بیماران پارکینسون دارد. یافته های به دست آمده از کار روی حیوانات نشان می دهد که ورزش منظم و با شدت متوسط دارای تاثیراتی سودمند بر سلامت و عملکرد نورونی و احتمالاً محافظت از نورن ها می باشد(۲۹)، لذا از آن جایی که شباهت فیزیولوژیکی زیادی بین موش و انسان وجود دارد از تعمیم نتایج این مطالعه به انسان ها می توان جهت بهبود وضعیت بیماران مبتلا به پارکینسون استفاده نمود(۳۲). هم چنین نشان داده شده است تشابهات فراوانی میان فاکتورهای نروتروفیکی در بین انسان و موش های صحرایی وجود دارد(۳۳)، که این عامل نیز می تواند به تعمیم نتایج این مطالعه به بیماران انسانی کمک کند. مطالعات اخیر نشان می دهد که تاثیر محافظتی ورزش بر نورون ها در مغز از طریق تنظیم فاکتورهای تغذیه عصبی، هم چون فاکتور رشد شبه انسولین(IGF-1) و NGF و ایجاد بافت عصبی و شکل گیری مغز می باشد(۳۴). اگر چه مکانیسم های این تغییرات هنوز ناشناخته است اما گزارش شده است که ورزش می تواند آسیب پذیری نورونی را تعدیل نموده و نیز باعث بهبود آسیب ضربه ای پیشگیری و درمان بیماری های تخریب عصبی مانند بیماری پارکینسون و آلزایمر گردد(۳۴).

سپاسگزاری

بدین وسیله از تمامی همکاری های دانشکده تربیت بدنی و دانشکده دام پزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند و هم چنین اداره ورزش و جوانان استان خوزستان که این تحقیق را تحت پوشش مالی قرار دادند کمال تشکر و قدر دانی را دارم هم چنین پژوهش حاضر با کد اخلاق EE/97.24.3.70013/scu.ac.ir در دانشگاه شهید چمران اهواز انجام پذیرفت.

References

1.Umphered A. Neurological rehabilitation chapter metabolic hereditary genetic disordes in adults with basal ganglia movement disorders. 1th ed. Sunndrers Publication. 2007; P.775-93.

2.Raydorsey E, Sherer T, Michael S. The emerging evidence of the Parkinson pandemic. J Park Dis 2018;8 : 3-9. doi: 10.3233/JPD-181474.

3.Taira T, Saito Y, Takahashi K, Ariga H. DJ-1 has a rol in antioxidative stress to prevent cell death. Embo Rep 2000; 5:213-8.

4.Bailey DM, Davies B, Young IS, Hullin DA, Seddon PS. A potential role for free

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

radical-mediated skeletal muscle soreness in the pathophysiology of acute mountain sickness. Avia Spa Environ Med 2001;72: 513-21.
5.Radak Z, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Pucsok J, Sasvari M, et al. Regular exercise improves cognitive function and decreases oxidative damage in rat brain. Neurochem Int 2001; 38: 17-23. doi: 10.1016/S0197-0186(00)00063-2
6.Chiawen KW, Yeh HH. Nerve growth factor rapidly increases muscarinic tone in mouse medial septum diagonal band of Broca. J Math Neurosci 2005;25:4232,42. doi:10.1523/JNEUROSCI.4957-04.2005.
7.Forander P, Soderstrom S, Humpel C, Stromberg I. Chronic infusion of nerve growth factor into Rat striatum increases cholinergic markers and inhibits striatal neuronal discharge rate. Eur J Neuro scio 2010; 8: 1822-32.
8.Wongo EO, Tano Jo, Wango C, Zhang Z, Tay S, Lim N. Relative sensitivey of parkin and oder cysteine containing enzymes to steress-induced solubility alternations. J Biol Chem 2007; 282: 12310-8. doi: 10.1186/1750-1326-6-34
9.Hyman C, Hofer M, Barde YA, Juhasz M, Yancopoulos GD, Squinto SP. BDNF is a neurotrophic factor for dopaminergic neurons of the substantianigra. Lind Inc Tar2002; 23:10591-7.
10.Fallahmohammadi Z, Cheraghian M, Nejadvazirichatroudi A. [Effect of exercise on Mesencephalic astrocyte derived neurotrophic factor levelsin the striatum of Rats suffering from Parkinsons]. J Shahrekord Uni Med Sci 2016; 18:55-62.(Persian)
11.Tajiri N, Yasuhara T, Shingo T, Kondo A, Yuan W, Kadota T, et al. Exercise exerts neuroprotective effects on Parkinsons diseases model of rats. Brain Res2010; 15:1310.doi: 10.1016/j.brainres.10.075
12.Barzegar H, Wassadi E, Bargayanfard M.[Effect of different exercise exercises on the Rat neutropic-derived agent]. Sport Physiol J 2015;24: 99-108. (Persian)
13.yazdanfar S, panahi M. [Evaluation of deprenyl effect on Bcl-2 protein expression in spinal motoneuron of adult rat following sciatic nerve root avulsion]. J Qazvin Uni Med Sci2007; 10:20-24.(Persian)
14. Singh A, Naidu PS, Kulkarni SK. FK506 as effective adjunct to L dopa in reserpine induced catalepsy in Rats. Indian J Exp Biol 2003;41:1264-8.
15.Hubrecht R, Kirkwood J. UFAW Handbook on the care and management of laboratory and other research animals. 8th ed. Wiley Blackwell Publication. 2010;P.83-6.
16. Razavinasab M, Shamsizadeh A, Shabani M, Nazeri M, Allahtavakoli M, Asadishekaari M, et al. Pharmacological blockade of TRPV1 receptors modulates the effects of 6-OHDA on motor and cognitive functions in a rat model of Parkinsons disease. Fund Clin Pharmacol2013;27:632-40.
17.Goth L. A simpel method forv determination of serom catalase activity and revision of refrence range. Clin Chim Acta1991;2:143-51.
18. Yasmineh WG, Chung MY, Caspers JI. Determination of serum catalase activity on a centrifugal analyzer by an NADP and NADPH coupled enzyme reaction system. Clin Biochem 1992;25:21-7. doi: 10.1016/0009-9120(92)80041-e
19. Brooks GA, White TP. Determination of metabolic and heart rate responses of Rats in treadmill exercise. J App Physiol1978; 45: 1009-15.
20. Naito H, Powers D, Aoki J. Exercise training increases heat shock protein in skeletal muscles of old Rats. Med Sci Spo Exe 2001; 33: 729-34.
21. Tipton CM. Medicine ACoS Acsms Advanced Exercise Physiology. 1 th ed. lippincott Williams wilkins Publication. 2012;P.131-6.
22. Chae CH, Lee HC, Jung SL, Kim TW, Kim JH, Kim NJ, et al. Swimming exercise increases the level of nerve growth factor and stimulates neurogenesis in adult Rat hippocampus. Neuroscience 2012; 14:30-7. doi: 10.1016/j.neuroscience.2012.03.030.
23. Perchikaley H, Fallahmohammadi Z, Hajizadehmoghaddam A]. Protective effect of four weeks of exercise on a strip with the addition of vitamin D supplementation on the level of neuronal growth factor in Parkinsons Mice]. J Physiol Spr2016;29:85-97. (Persian)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

24. Chamberlain LJ, Yannas IV, Hsu HP, et al. Connective tissue response to tubular implants for Connective tissue response to tubular implants for peripheral nerve regeneration: the role of myofibroblasts. J Comp Neurol2000;21; 30:415-7.
25. Béthoux F. Fatigue and multiple sclerosis. Ann Readapt Med Phys 2006; 49: 355-60.
26. Aloe L, Iannitelli A, Triaca V. Nerve growth factor and multiple sclerosis studies on animal models and in humans. Ann Ist Sup San2004; 40: 89-99.
27. Navarro A, Gomez C, Jose M. Lopez A. Beneficial effects of moderate exercise on mice aging: survival behavior oxidative stress and mitochondrial electron transfer. Am J Physiol Reg Int Comp Physiol2001; 286: 505-11.
28. Afzalpour ME. [Investigating the relationship between LDL oxidation with total antioxidant capacity and lipid profiles with paraoxonase polymorphism activity after intense and moderate aerobic exercise]. Phys Edu Sports Res Ins Physiol 2015;8:114-22. (Persian)
29. Chang CK, Huang HY, Tseng HF, Hsuuw YD, Tso TK. ,Interaction of vitaminE and exercise training on oxidative stress and antioxidant enzyme activities in rat skeletal muscles. J Nut Biochem2007;18:39-45. doi: 10.2478/v10181-011-0093-9.
30. 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 Int 2006;49: 387-92.
31. Aderbal S, Aguiar Jr, Ricardo A. Effects of physical exercise over the redox brain state. Rev Bras Med Sporte 2007; 13:231-6.
32.Alaeddini A, Alipour F, Hashemi Z, Modarres Mousavi M. Phylogenetic study of alpha subunits of GABA receptor between humanand Rat. Shefaye Khatam2017;5:7275. Doi: 10.18869/ acadpub sheaf.
33. Khodadadi S, Naghsh N, Mashayekh A M. [Effect of nanosilver on Alkalin phosphatase activity and liver tissue in male Rats]. Feyz 2013; 16:687-8.(Persian)
34. Leeuweenburgh C, Heinecke JW.Oxidative stress and antioxidants in exercise. Curr Med Chem2001;8:829-38.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]

Comparison of the Effect of 6 Weeks of Continuous and Interval Aerobic Training on Hippocampal Nerve Growth Factor and Catalase Enzyme in a Rat Model of Parkinson's Disease

*Moradi S[1], Moradi M [*1], Habibi A[1], Tabande M[2], Shakerian S[1]*

(Received: April 7, 2019 Accepted: May 20, 2019)

Abstract

Introduction: Many elderly people are now suffering from Parkinson's disease, and the number of patients is growing along with the increasing elderly population. Moreover, there is also a decrease in the concentration of nerve growth factor (NGF) and antioxidant enzymes in the central nervous system of patients with Parkinson's disease. Therefore, the purpose of this study was to compare the effect of 6 weeks of continuous and interval exercises on the hippocampal NGF and catalase (CAT) enzyme of a rat model of Parkinson's disease.

Materials & Methods: This study was conducted on 24 male rats weighing 250 to 350 g. Reserpine was induced to develop Parkinson's among rats, subsequently, they were divided into 6 groups (n=4 in each group). Following that, the training was performed for 6 weeks. At the end of the exercises, the rats were anesthetized with ketamine and xylazine, and the hippocampal tissues were removed from other parts of the brain followed by measuring NGF and CAT enzyme. The results were analyzed using a one way ANOVA and Bonferroni post hoc test. Ethics code: EE/97.24.3.70013/scu.ac.ir

Findings: The results showed that continuous and interval training had no significant effect on NGF, and both types of exercises increased the significance of NGF. Moreover, no significant difference was observed between the two training methods regarding CAT; however, the interval exercise had more effects on the CAT enzyme.

Discussion & Conclusions: According to the findings of the study, it can be concluded that the two types of continuous and interval aerobic training can be employed to improve the NGF. Moreover, interval exercises can be utilized to improve CAT enzyme in patients with Parkinson's disease.

Keywords: Catalase, Continuous exercises, Interval exercises, Nerve growth factor, Parkinson's disease

1. Dept of Sports Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
2. Dept of Biochemistry, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
** Corresponding author Email: masoudmoradi173@yahoo.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.29252/sjimu.27.4.47]