فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

2025 (Winter), 2(4): 53-58
DOI:
Research article
Journal of Physiology of Training and Sports Injuries
(PTSIJournal@gmail.com)
(zanjan.ptsijournal@iau.ir)
https://sanad.iau.ir/journal/eps

Received: 2024/11/15
Accepted: 2025/1/29
(ISSN: 3060 - 6306)

Effects of aerobic exercise on some markers of oxidative stress, apoptosis, and neurogenesis in hippocampal tissue of rats fed heated frying oil

Marzieh Hosseini Bahman

Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, ST. C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.
Email: Mhvs1980@yahoo.com

Abstract:
Heated frying oil contains large amounts of free radicals, and consumption of foods prepared using this method causes tissue damage, especially in neural tissue, due to oxidative stress. Since moderate-intensity aerobic exercise reduces oxidative stress, the aim of this study was to investigate the effects of aerobic exercise on oxidative stress markers, apoptosis, and neurogenesis markers in hippocampal tissue of rats fed heated frying oil.

In a preclinical trial, 18 male Wistar rats were selected as subjects and randomly assigned to three groups of control fed with a normal diet, control fed with heated frying oil, and aerobic exercise fed with heated frying oil. Heated frying oil was administered by gavage at a dose of 2 ml for four weeks, five days a week. Aerobic exercise consisted of treadmill running for four weeks, five sessions a week. 48 hours after the last training session, the rats were sacrificed and hippocampal tissue was extracted to measure the expression of the genes and enzymes of interest.

Feeding with heated frying oil significantly increased the relative expression of BAX, Caspase3, and Caspase9 genes, as well as the activities of MDA and BDNF, and decreased the activities of SOD and CAT. The expression of cannabinoid receptor-2 was also significantly reduced. Aerobic exercise significantly decreased the relative expression of BAX, Caspase3, and Caspase9 genes, as well as the activity of MDA. The activity levels of SOD, CAT, and BDNF showed a significant increase under the influence of aerobic exercise.

Feeding with heated frying oil causes pathological apoptosis in hippocampal tissue and reduces neurogenesis due to oxidative stress. While aerobic exercise exerts its neuroprotective effect on hippocampal tissue by reducing oxidative stress, inhibiting apoptosis and inducing neurogenesis.

Keywords: Aerobic Exercise, Apoptosis, Oxidative Stress, Neurogenesis, Hippocampus.

How to Cite: Hosseini Bahman, M. (2025). Effects of aerobic exercise on some markers of oxidative stress, apoptosis, and neurogenesis in hippocampal tissue of rats fed heated frying oil. Journal of Physiology of Training and Sports Injuries, 2(4):53-58. [Persian].

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی؛ زمستان ۱۴۰۳، ۲(۴).

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۸/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۱/۱۰
مقاله پژوهشی

دورهٔ ۲ – شماره ۴
زمستان ۱۴۰۳ - صص: ۵۳-۵۸

اثرات تمرین هوازی بر برخی نشانگرهای استرس اکسیداتیو، آپوپتوز و نشانگرهای نوروژنز در بافت هیپوکامپ موش‌های تغذیه شده با روغن سرخ کردنی حرارت دیده

مرضیه حسینی بهمن

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.
آدرس پست الکترونیک: Mhvs1980@yahoo.com

چکیده:

روغن سرخ کردنی حرارت دیده حاوی مقادیر زیادی رادیکال‌های آزاد است و مصرف غذاهای تهیه شده با این روش به دلیل ایجاد استرس اکسیداتیو باعث آسیب بافتی، به ویژه در بافت عصبی، می‌شود. از آنجایی که ورزش هوازی با شدت متوسط استرس اکسیداتیو را کاهش می‌دهد، هدف از این مطالعه بررسی اثرات ورزش هوازی بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو، آپوپتوز و نشانگرهای نوروژنز در بافت هیپوکامپ موش‌های تغذیه شده با روغن سرخ کردنی حرارت دیده بود.

در یک کارآزمایی پیش‌بالینی، ۱۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به عنوان آزمودنی انتخاب و به طور تصادفی در سه گروه کنترل تغذیه با رژیم غذایی معمولی، کنترل تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده و تمرین هوازی همراه با مصرف روغن سرخ‌کردنی حرارت دیده جایگزین شدند. روغن سرخ‌کردنی حرارت دیده به مدت چهار هفته، پنج روز در هفته، با دوز ۲ میلی‌لیتر به روش گاواژ مصرف شد. تمرین هوازی نیز شامل دویدن روی تردمیل به مدت چهار هفته و پنج جلسه در هفته بود. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نهایی، موش‌ها قربانی شدند و بافت هیپوکامپ برای اندازه‌گیری بیان ژن‌ها و آنزیم های مورد نظر استخراج شد.

تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده به طور چشمگیری بیان نسبی ژن‌های BAX، Caspase3 و Caspase9 و هم‌چنین فعالیت آنزیم‌های مالون دی‌آلدئید و فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز را افزایش و فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز را کاهش داد. بیان گیرنده کانابینوئید نوع دو نیز به طور قابل توجهی کاهش یافت. تمرین هوازی به طور چشمگیری بیان نسبی ژن‌های BAX، Caspase3 و Caspase9 و هم‌چنین فعالیت آنزیم مالون دی‌آلدئید را کاهش داد. سطح فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز و فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز تحت تاثیر تمرین هوازی افزایش قابل توجهی نشان داد.

تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده باعث ایجاد آپوپتوز پاتولوژیک در بافت هیپوکامپ شده و به دلیل ایجاد استرس اکسیداتیو، روند نوروژنز را کاهش می‌دهد. در حالی که تمرین هوازی با کاهش استرس اکسیداتیو، مهار آپوپتوز و ایجاد نوروژنز، اثر محافظت عصبی خود را بر بافت هیپوکامپ اعمال می‌کند.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، آپوپتوز، استرس اکسیداتیو، نوروژنز، هیپوکامپ.

شیوه استناددهی: حسینی بهمن، مرضیه. اثرات تمرین هوازی بر برخی نشانگرهای استرس اکسیداتیو، آپوپتوز و نشانگرهای نوروژنز در بافت هیپوکامپ موش‌های تغذیه شده با روغن سرخ کردنی حرارت دیده. فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی، زمستان ۱۴۰۳، ۲(۴)؛ ۵۳-۵۸.

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی؛ زمستان ۱۴۰۳، ۲(۴).

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

۱. مقدمه

از قرن پیشین، مصرف غذاهای سرخ شده در روغن سرخ‌کردنی، به‌طور چشمگیری افزایش یافته است. در هنگام پخت غذا در روغن، واکنش‌های شیمیایی متعددی نظیر اکسیداسیون، پلیمریزاسیون، ایزومریزاسیون و هیدرولیز در ترکیبات غذایی روی می‌دهد [۲، ۱۴]. این فرآیندها منجر به تولید مواد شیمیایی مانند ترکیبات فرار، پلیمرها، مشتقات استرول، محصولات هیدرولیز، مونومرهای تری‌آسیل‌گلیسرول اکسید شده، ترکیبات حلقوی، ترکیبات ترانس و ترکیبات هتروسیکلیک حاوی نیتروژن، گوگرد و آکریل‌آمید می‌شود. از آنجایی که بیشتر این مواد تو سط غذا جذب و وارد بدن می شوند، می‌توانند از طریق آ سیب سلولی، زمینه را برای بروز بیماری های مختلف فراهم کنند [۲۰]. تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش می‌دهد که در نهایت می‌تواند باعث استرس اکسیداتیو شود [۱۹]. استرس اکسیداتیو منجر به واکنش‌های التهابی شده و التهاب سیستمیک را از طریق عوامل متعددی مانند فاکتور نکروزدهنده تومور الفا افزایش می‌دهد. افزایش فاکتور نکروزدهنده تومور الفا می‌تواند کاسپازها را فعال کرده و در نهایت منجر به آپوپتوز در بافت‌های مختلف شود. بنابراین، استرس اکسیداتیو منجر به افزایش روند آپوپتوز شده و شروع آپوپتوز اولیه در سلول‌ها باعث تخریب سلولی می‌شود [۱۰].

گیرنده کانابینوئید نوع یک از مسیرهای سلولی موثر در چاقی است و می‌تواند استرس اکسیداتیو، التهاب و آپوپتوز را فعال کند. گیرنده کانابینوئید نوع یک و آگونیست‌های درون‌زاد آن، عملکردهای مهمی در اختلالات نورودژنراتیو و التهاب عصبی مانند آلزایمر، پارکینسون و مولتیپل اسکلروزیس دارند [۱۳]. به همین دلیل، بروز بیماری‌های نورودژنراتیو در شرایط چاقی و مصرف رژیم غذایی پرچرب بسیار شایع است [۷]. در مقابل، گیرنده کانابینوئید نوع دو اثرات ضد چاقی داشته، اشتها را کاهش داده، چاقی و التهاب را کنترل می‌کند [۹، ۱۶].

شواهد متعدد نشان می‌دهد که انجام تمرینات هوازی، با افزایش ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی، استرس اکسیداتیو، التهاب و آپوپتوز و هم‌چنین، اثرات نامطلوب استرس اکسیداتیو و التهاب ناشی از چاقی را کاهش می‌دهد [۳، ۱۱، ۱۲]. از آنجایی که تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده منجر به چاقی، استرس اکسیداتیو و آپوپتوز می‌شود، از نظر تئوری، منطقی به نظر می‌رسد که ورزش هوازی منظم با خواص ضد چاقی، آنتی‌اکسیدانی و ضد آپوپتوزی بتواند اثرات منفی تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده را در بافت هیپوکامپ کاهش دهد. با این حال، پژوهشی در مورد اثرات تمرینات هوازی بر نشانگرهای استرس اکسیداتیو و آپوپتوز در بافت هیپوکامپ در شرایط تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده مشاهده نشد. بنابراین، هدف مطالعه حا ضر، تعیین اثرات تمرین هوازی بر ن شانگرهای ا سترس اک سیداتیو، آپوپتوز و نشانگرهای آسیب عصبی در شرایط تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده بود.

۲. روش پژوهش

در یک کارآزمایی پیش‌بالینی، ۱۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن ۲۰۰ تا ۲۸۰ گرم به عنوان آزمودنی مورد مطالعه قرار گرفتند. همه حیوانات در آزمایشگاه ژنتیک نگهداری شده و به طور آزاد به غذا و آب دسترسی داشتند. دما و رطوبت محیط به ترتیب زیر ۲±۲۱ درجه سانتی‌گراد و ۱۰±۵۰ درصد و چرخه روشنایی/تاریکی ۱۲ ساعته بود. جایگزینی تصادفی موش‌ها در سه گروه مساوی کنترل تغذیه با رژیم غذایی معمولی، کنترل تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده و تمرین هوازی همراه با مصرف روغن سرخ‌کردنی حرارت دیده، پس از یک هفته سازگاری با شرایط آزمایشگاه انجام شد. در تمامی مراحل، اصول مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی رعایت شد.

از روش وانگ و همکاران (۲۰۱۶) برای تهیه روغن سرخ کردنی حرارت دیده [۱۷] استفاده شد. هفت لیتر روغن کانولا به مدت هشت ساعت در چهار روز متوالی در دمای ۱۹۰ درجه سانتی‌گراد حرارت داده شده و پس از هر بار حرارت دادن، تا دمای اتاق خنک شد. روغن حرارت داده شده به مدت چهار هفته، پنج روز در هفته، با دوز ۲ میلی‌لیتر به صورت گاواژ به موش‌ها خورانده شد.

برنامه تمرین هوازی شامل دویدن روی تردمیل بود. پس از سازگاری همه موش‌ها با شرایط آزمایشگاهی، موش‌های گروه تمرین هوازی همراه با مصرف روغن سرخ کردنی به مدت یک هفته و سه روز متوالی آموزش دیدند تا با نحوه دویدن روی تردمیل به مدت بیست دقیقه با سرعت هشت متر بر دقیقه آشنا شوند. سپس، موش‌ها به مدت چهار هفته و پنج جلسه در هفته روی تردمیل دویدند. برنامه تمرینی در هفته اول با سرعت ۱۶ متر بر دقیقه به مدت ۳۰ دقیقه و شیب صفر درصد شروع شد. در هر هفته چهار متر بر دقیقه به سرعت افزوده شد تا در هفته چهارم، سرعت به ۲۸ متر بر دقیقه با همان میزان شیب و زمان رسید. در ابتدای هر جلسه تمرین، گرم کردن پنج دقیقه‌ای با سرعت هشت متر بر دقیقه و در پایان جلسه تمرین، سرد کردن پنج دقیقه با همان سرعت، انجام شد. براین اساس، در هر جلسه، موش‌ها به مدت ۴۰ دقیقه در هر جلسه روی تردمیل دویدند.

به منظور حذف اثر حاد تمرین، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و گاواژ روغن سرخ کردنی حرارت دیده، موش‌ها با تزریق داخل صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) به صورت ناشتا بیهوش و طبق دستورالعمل تشریح بر ا ساس ن شانه‌های بالینی ت شریح شدند. بیان ن سبی ژن‌های BAX، BCL2، Caspase3 و Caspase9 با روش RT-PCR اندازه‌گیری شد.

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

برای استخراج RNA از دستورالعمل‌های Tripure isolation reagent (Germany ،Sigma-Aldrich) استفاده شد. RNA استخراج‌شده با استفاده از کیت سنتز cDNA (Thermo Scientific ،England) تحت واکنش قرار گرفتند. از نرم‌افزار Gene Runner (نسخه ۶،۵،۵۲) برای طراحی پرایمر و از ابزار BLAST برای تجزیه و تحلیل کارایی و ویژگی آن‌ها استفاده شد. واکنش تکثیر، از طریق ۲ X Real-time PCR Master Mix (BioFACT™ ،Korea) و با استفاده از Applied Biosystems Step One انجام شد. ژن BACTIN به عنوان ژن پایه برای نرمال‌سازی سطح بیان ژن‌های مورد مطالعه انتخاب شد. منحنی‌های ذوب پس از مرحله تکثیر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. بیان نسبی هر ژن با استفاده از روش ۲-ΔΔCT محاسبه شد. جدول ۱ جفت آغازگرهای مورد استفاده برای تجزیه و تحلیل cDNA را نشان می‌دهد. روش الایزا با استفاده از کیت‌های الایزا (Germany ،Zellbio) طبق دستورالعمل شرکت برای ارزیابی سطح پروتئین موش صحرایی برای شناسایی پروتئین‌های کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، مالون دی آلدئید و فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز به کار گرفته شد. غلظت تمام پروتئین‌ها با استفاده از منحنی‌های استاندارد محاسبه شد. اختلاف میانگین بین گروه‌های آزمایش با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی مقایسه شد. برای همه آزمون‌ها، سطح معنی‌داری کمتر از $p<0.05$ در نظر گرفته شد.

جدول ۱. توالی آغازگرهای مورد استفاده در روش RT-PCR.

Genes	Forward	Reverse
BAX (BCL2 Associated X)	GCA AAC TGG TGC TCA AGG	CAG CCA CAA AGA TGG TCA
BCL2 (B-cell lymphoma 2)	GAGTGGGATACTGGAGATGAAG	TGGTAGCGACGAGAGAAGTC
Caspase 3	AAGTGATGGAGATGAAGGAGT	CAGGCGTGAATGATGAAGAGT
Caspase 9	AGC CAG ATG CTG TCC CAT AC	CAG GAG ACA AAA CCT GGG AA
BACTIN (Beta-actin)	AAGTTCAACGGCACAGTCAAGG	CATACTCAGCACCAGCATCACC

۳. یافته ها

مقایسه گروه کنترل تغذیه با رژیم غذایی معمولی و گروه کنترل تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده نشان داد که دریافت روغن سرخ کردنی حرارت دیده به طور قابل توجهی بیان ژن‌های BAX، Caspase3 و Caspase9 را افزایش و بیان ژن BCL2 را کاهش داد (P=۰,۰۰۱). تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده باعث کاهش قابل توجه فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز و افزایش قابل توجه غلظت مالون دی آلدئید (P=۰,۰۰۱) شد. غلظت فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز در گروه کنترل تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده به طور قابل توجهی (P=۰,۰۰۱) کمتر از سطوح گروه کنترل تغذیه با رژیم غذایی معمولی بود. تمرین هوازی باعث کاهش قابل توجه و معناداری در بیان ژن‌های BAX، Caspase3 و Caspase9 شد. بیان ژن BCL2 در مقایسه با گروه کنترل تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده به طور معنی‌داری افزایش داشت (P=۰,۰۰۱). فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در گروه تمرین هوازی همراه با مصرف روغن سرخ کردنی حرارت دیده به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده بود (P=۰,۰۰۱). غلظت فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز به طور معنی‌داری با تمرین هوازی افزایش یافت (P=۰,۰۰۱). تمرین هوازی به طور قابل توجهی آپوپتوز و استرس اکسیداتیو ناشی از تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده را مهار کرد.

۴. بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده به طور قابل توجهی استرس اکسیداتیو (کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و افزایش غلظت مالون دی‌آلدئید) را در بافت هیپوکامپ افزایش می‌دهد. در نتیجه حرارت بالا، تغییرات شیمیایی زیادی در روغن روی می‌دهد. روغن‌های سرخ کردنی حرارت دیده حاوی مقادیر زیادی روغن اکسید شده هستند که می‌توانند آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین E و آلفاتوکوفرول و هم‌چنین، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان را کاهش دهند [۶]. در این شرایط، ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی کاهش و پراکسیداسیون لیپیدی افزایش می‌یابد. در مطالعه حاضر، افزایش غلظت مالون دی‌آلدئید در هیپوکامپ نشانه‌ای از افزایش پراکسیداسیون لیپید بالاتر در این بافت است. به نظر می‌رسد که تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن را افزایش داده و به دلیل کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز، که با هم گونه‌های فعال اکسیژن را به آب و اکسیژن تبدیل می‌کنند، باعث کاهش ظرفیت پاکسازی رادیکال‌ها شده و به دنبال آن اکسیداسیون فشاری در بافت هیپوکامپ رخ می‌دهد. در راستای افزایش استرس اکسیداتیو، تغییر بیان ژن‌ها نیز مشاهده شد. رادیکال آزاد اکسیژن یکی از عواملی است که مسیرهای ذاتی آپوپتوز را فعال می‌کند [۱۸]. افزایش رادیکال آزاد اکسیژن به دلیل تأثیر بر پروتئین‌های دخیل در یکپارچگی غشای خارجی میتوکندری، مانند BAX و BCL2، باعث اختلال در پایداری غشای میتوکندری شده و افزایش آن باعث افزایش آزادسازی سیتوکروم سی به فضای سیتوزولی می شود که با فعال شدن کاسپازها مرتبط است. در مطالعه حاضر، مصرف روغن سرخ کردنی باعث وقوع آپوپتوز شد. با توجه به همبستگی مثبت معنی‌دار بین مالون دی آلدئید، به عنوان شاخصی از فاکتور استرس اکسیداتیو و افزایش بیان ژن‌های آپوپتوز، استرس اکسیداتیو ناشی از تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده باعث آپوپتوز پاتولوژیک در بافت هیپوکامپ به دلیل استرس اکسیداتیو مرتبط با تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده شده است.

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

در راستای این تغییرات منفی در بافت هیپوکامپ، کاهش غلظت فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز، به عنوان یکی از عوامل اصلی نوروژنیک نیز مشاهده شد که تأیید کننده اثرات منفی تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده بر بافت هیپوکامپ است. فعال شدن گیرنده های کانابینوئیدی نوع یک با افزایش التهاب و مرگ سلولی مرتبط است، در حالی که افزایش بیان گیرنده‌های کانابینوئیدی نوع دو با کاهش التهاب، استرس اکسیداتیو و مرگ سلولی مرتبط است [۹]. در مطالعه حاضر، تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده باعث کاهش کانابینوئیدی نوع دو شد که نشان‌دهنده تأثیر سیستم کانابینوئیدی بر بروز استرس اکسیداتیو و به دنبال آن آپوپتوز ناشی از تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده در هیپوکامپ است.

ورزش هوازی، فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز را افزایش و فعالیت مالون دی‌آلدئید را در بافت هیپوکامپ کاهش داد. اثر آنتی‌اکسیدانی تمرینات هوازی بر بافت هیپوکامپ در شرایط مختلف تأیید شده است. کاهش فعالیت مالون دی‌آلدئید و افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در بافت هیپوکامپ موش‌های دیابتی [۶] و موش‌های مسن [۱] و التهاب ناشی از لیپوپلی ساکارید [۵] پس از انسداد کاروتید [۸] در شرایط تغذیه با رژیم غذایی پرچرب گزارش شده است. نورون‌ها به آسیب اکسیداتیو حساس هستند. تغذیه با رژیم غذایی پرچرب، متابولیسم اسیدهای چرب و تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن را افزایش می‌دهد که منجر به پراکسیداسیون غشای نورونی و آپوپتوز می‌شود. مکانیسم دقیق افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز پس از ورزش هوازی مشخص نیست، اما به نظر می‌رسد که در این مطالعه، ورزش هوازی باعث افزایش جذب و اکسیداسیون اسیدهای چرب توسط بافت‌های محیطی، به ویژه عضلات اسکلتی و کاهش اسیدهای چرب اکسید شده و استرس اکسیداتیو در بافت هیپوکامپ شده است. افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز، سرعت حذف و خنثی سازی رادیکال‌های آزاد اکسیژن ناشی از تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده را افزایش می‌دهد و در نتیجه باعث پراکسیداسیون لیپید در بافت هیپوکامپ می‌شود که می‌تواند با کاهش غلظت مالون دی‌آلدئید در مطالعه حاضر توجیه شود. از سوی دیگر، تمرین هوازی بیان ژن‌های BAX، Caspase3 و Caspase9 را در شرایط تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده کاهش داد. مطالعات زیادی اثرات ضد آپوپتوزی ورزش هوازی را در بافت مغز گزارش کرده‌اند [۱۵]. ورزش هوازی از طریق مکانیسم‌های مختلف، آپوپتوز پاتولوژیک در هیپوکامپ را مهار می‌کند. شواهد نشان می‌دهد که تمرین هوازی با کاهش غلظت فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، فعال شدن مسیر خارجی آپوپتوز را مهار می‌کند [۴]. هم‌چنین، تمرین هوازی با افزایش پایداری غشای میتوکندری، فعال شدن مسیر داخلی آپوپتوز را نیز مهار کرده و از نفوذ سیتوکروم سی به سیتوزول و فعال شدن کاسپازها جلوگیری می‌کند [۱۵]. در مطالعه حاضر، تمرین هوازی با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی از طریق افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز، استرس اکسیداتیو ناشی از تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده را کاهش داده و منجر به کاهش نفوذپذیری غشای میتوکندری شده است. در نتیجه، فعال شدن کاسپازها کاهش یافته و فرآیند آپوپتوز از این طریق مهار شده است. از آنجایی که گیرنده های کانابینوئیدی نوع یک از طریق ایجاد استرس اکسیداتیو، آپوپتوز را فعال می‌کنند و کانابینوئیدی نوع دو روند مرگ سلولی را کاهش می‌دهد، شاید کاهش آپوپتوز در مطالعه حاضر را بتوان به افزایش کانابینوئیدی نوع دو نیز نسبت داد. افزایش تمرین هوازی منجر به افزایش غلظت فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز شد. فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز یکی از مهم‌ترین عوامل نوروتروفیک است که مسئول تنظیم تکثیر و تمایز سلول‌های بنیادی عصبی و سلول‌های پیش‌ساز در نواحی مختلف مغز، به ویژه هیپوکامپ می‌باشد. تمرینات هوازی یکی از محرک‌های اصلی بیان فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز در بافت هیپوکامپ هستند. گزارش شده است که افزایش یادگیری و بهبود حافظه ناشی از تمرینات هوازی به دلیل افزایش تکثیر و بقای سلولی در هیپوکامپ است که به دلیل افزایش تولید و ترشح فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز و گیرنده آن ایجاد می‌شود [۹].

نتایج این مطالعه نشان داد که تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده، روند آپوپتوز و مرگ سلولی را در بافت هیپوکامپ افزایش می‌دهد و به دلیل افزایش استرس اکسیداتیو، کاهش بیان گیرنده های کانابینوئیدی نوع دو و کاهش غلظت فاکتور ناتریوتیک مشتق از مغز، میزان تمایز نورونی و نوروژنز را کاهش می‌دهد. ورزش هوازی با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، کاهش پراکسیداسیون لیپیدی، افزایش گیرنده‌های کانابینوئیدی نوع دو و افزایش نشانگرهای تمایز سلولی و نوروژنز، از مرگ سلولی جلوگیری کرده و اثرات محافظت عصبی خود را در بافت هیپوکامپ اعمال می‌کند. بر این اساس، توصیه می‌شود که ورزش هوازی بتواند اثرات مضر تغذیه با روغن سرخ کردنی حرارت دیده بر بافت هیپوکامپ را کاهش دهد.

منابع

[1] Belviranl, M., Okudan, N. (2022). Differential effects of voluntary and forced exercise trainings on spatial learning ability and hippocampal biomarkers in aged female rats. Neurosci Lett., 16; 773:136499.

[2] Choe, E., Min, D.B. (2007). Chemistry of deep-fat frying oils. J Food Sci., 72(5): R77-86.

[3] Farzanegi, P., Dana, A., Ebrahimpoor, Z., Asadi, M., Azarbayjani, M.A. (2019). Mechanisms of beneficial effects of exercise training on non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD):

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

Roles of oxidative stress and inflammation. Eur J Sport Sci., 19(7):994-1003.

[4] Henrique, J.S., França, E.F., Cardoso, F.D.S., Serra, F.T., de Almeida, A.A., Fernandes, J., et al. (2018). Cortical and hippocampal expression of inflammatory and intracellular signaling proteins in aged rats submitted to aerobic and resistance physical training. Exp Gerontol, 110:284–90.

[5] Jahangiri, Z., Gholamnezhad, Z., Hosseini, M. (2019). The effects of exercise on hippocampal inflammatory cytokine levels, brain oxidative stress markers and memory impairments induced by lipopolysaccharide in rats. Metab Brain Dis., 34(4):1157-1169.

[6] Kim, J.W., Chae, J., Nam, S.M., Kim, Y.N., Yoo, D.Y., Choi, J.H., Jung, H.Y., Song, W., Hwang, I.K., Seong, J.K., Yoon, Y.S. (2015). Treadmill exercise prevents diabetes-induced increases in lipid peroxidation and decreases in Cu, Zn-superoxide dismutase levels in the hippocampus of Zucker diabetic fatty rats. J Vet Sci., 16(1):11-6.

[7] Mazon, J.N., de Mello, A.H., Ferreira, G.K., Rezin, G.T. (2017). The impact of obesity on neurodegenerative diseases. Life Sci., 182:22-28.

[8] Moghaddasi, M., Javanmard, S.H., Reisi, P., Tajadini, M., Taati, M. (2014). The effect of regular exercise on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation levels in both hippocampi after occluding one carotid in rat. J Physiol Sci., 64(5):325-32.

[9] Mukhopadhyay, P., Baggelaar, M., Erdelyi, K., Cao, Z., Cinar, R., Fezza, F., Van der Stelt, M. (2016). The novel, orally available and peripherally restricted selective cannabinoid CB2 receptor agonist LEI-101 prevents cisplatin-induced nephrotoxicity. Br J Pharmacol, 173(3):446–58.

[10] Ogura, S., Shimosawa, T. (2014). Oxidative stress and organ damages. Curr Hypertens Rep.,16(8):452.

[11] Park, H.S., Cho, H.S., Kim, T.W. (2018). Physical exercise promotes memory capability by enhancing hippocampal mitochondrial functions and inhibiting apoptosis in obesity-induced insulin resistance by high fat diet. Metab. Brain Dis., 33:283–292.

[12] Roh, H.T., So, W.Y. (2017). The effects of aerobic exercise training on oxidant-antioxidant balance, neurotrophic factor levels, and blood-brain barrier function in obese and non-obese men. J Sport Health Sci., 6(4):447-453.

[13] Rossi, F., Punzo, F., Umano, G.R., Argenziano, M., Miraglia Del Giudice, E. (2018). Role of Cannabinoids in Obesity. Int J Mol Sci., 10;19(9):2690.

[14] Saiyasit, N., Chunchai, T., Apaijai, N., Pratchayasakul, W., Sripetchwandee, J., Chattipakorn, N., Chattipakorn, S.C. (2020). Chronic high-fat diet consumption induces an alteration in plasma/brain neurotensin signaling, metabolic disturbance, systemic inflammation/oxidative stress, brain apoptosis, and dendritic spine loss. Neuropeptides, 82:102047.

[15] Seo, T.B., Kim, T.W., Shin, M.S., Ji, E.S., Cho, H.S., Lee, J.M., Kim, T.W., Kim, C.J. (2014). Aerobic exercise alleviates ischemia-induced memory impairment by enhancing cell proliferation and suppressing neuronal apoptosis in hippocampus. Int Neurourol J., 18(4):187-97.

[16] Verty, A.N., Stefanidis, A., McAinch, A.J., Hryciw, D.H., Oldfield, B. (2015). Anti-Obesity Effect of the CB2 Receptor Agonist JWH-015 in Diet-Induced Obese Mice. PLoS One, 20;10(11): e0140592.

[17] Wang, Z., Liao, T., Zhoua, Z., Wang, Y., Diao, Y., Strappe, P., Prenzler, P., Ayton, J., Blanchar, C. (2016). Construction of local gene network for revealing different liver function of rats fed deep-fried oil with or without resistant starch. Toxicology Letters, 258: 168–174.

[18] Wu, C.C., Bratton, S.B. (2013). Regulation of the intrinsic apoptosis pathway by reactive oxygen species. Antioxid Redox Signal, 20;19(6):546-58.

[19] Yen, P.L., Chen, B.H., Yang, F.L., Lu, Y.F. (2010). Effects of deep-frying oil on blood pressure and oxidative stress in spontaneously hypertensive and normotensive rats. Nutrition, 26(3):331-336.

[20] Zhang, Q., Saleh, A.S., Chen, J., Shen, Q. (2012). Chemical alterations taken place during deep-fat frying based on certain reaction products: a review. Chem Phys Lipids, 165(6):662-81.