فیزیولوژی ورزشی دوره ۱۲، شماره ۴۶، تابستان ۱۳۹۹. صص ۱۵۶-۱۳۹

مقالهٔ پژوهشی

اثر طول دورهٔ مصرف کورکومین در طی تمرین استقامتی شدید بر میزان فعالیت GPX و سطوح مالون‌دی‌آلدئید کبد، قلب و عضلهٔ اسکلتی موش‌های صحرایی نر ویستار

علی گُرزی[۱]، سمانه اکرادی[۲]

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه زنجان (نویسندهٔ مسئول)
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۰/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۲/۲۷

چکیده

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر مصرف مکمل کورکومین طی هشت هفته و ۴۸ ساعت پایانی تمرین استقامتی شدید بر میزان فعالیت گلوتاتیون‌پراکسیداز (GPX) و مالون‌دی‌آلدئید (MDA) کبد، قلب و عضلهٔ اسکلتی موش‌های صحرایی انجام شد. تعداد ۳۹ سر موش صحرایی نر ویستار (با سن هشت هفته و با میانگین وزنی ۱۸/۶۴ ± ۲۲۶/۷۶ گرم)، پس از یک هفته آشناسازی به شش گروه کنترل، کورکومین، ۴۸ ساعت کورکومین، استقامتی، استقامتی + کورکومین و استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین تقسیم شدند. تمرین استقامتی شدید (پنج جلسه در هفته) روی نوارگردان مخصوص جوندگان انجام شد. مکمل کورکومین در طی هشت هفته، سه جلسه در هفته (۳۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) یا ۴۸ ساعت پایانی (هر هشت ساعت) به‌وسیلهٔ تزریق درون‌صفاقی مصرف شد. سطوح فعالیت GPX به روش الایزا و MDA با روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد. نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که فعالیت GPX بافت کبد ($P = 0.001$) و قلب ($P = 0.034$) گروه استقامتی، در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری کمتر و سطوح MDA در بافت کبد ($P = 0.001$) و قلب ($P = 0.004$) به‌طور معناداری بالاتر بود. همچنین، میزان فعالیت GPX در هر دو گروه استقامتی + کورکومین ($P = 0.002$) و استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین ($P = 0.001$) بافت کبد، به‌طور معناداری از گروه استقامتی بیشتر بود. سطوح MDA بافت کبد ($P = 0.007$) و قلب ($P = 0.018$) در گروه استقامتی + کورکومین به‌طورمعناداری از گروه استقامتی پایین‌تر بود و MDA قلب گروه کورکومین از گروه کنترل بیشتر بود. فعالیت GPX و MDA عضلهٔ اسکلتی هیچ‌گونه تفاوت معناداری را نشان نداد. به‌نظر می‌رسد تمرینات استقامتی شدید به بروز پاسخ‌های اکسایشی متفاوت در بافت‌های مختلف منجر می‌شود و مصرف مکمل کورکومین در طی هشت هفته تمرین یا حتی ۴۸ ساعت پایانی تمرینات استقامتی شدید، می‌تواند در بافت‌های کبد و قلب از اثرهای فشار اکسایشی جلوگیری کند و ظرفیت آنتی-اکسیدانی را تقویت کند.

واژگان کلیدی: کورکومین، تمرین استقامتی شدید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، فشار اکسایشی.

1. Email: Aligorzi1982@gmail.com
2. Email: samane.ekradi@gmail.com

مقدمه

سوخت‌وساز زیاد در طی انجام‌دادن فعالیت‌های ورزشی شدید مقادیر زیاد از گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر[1] (ROS) و رادیکال‌های آزاد تولید می‌کند که حتی ممکن است میزان تولید آن‌ها از توانایی دستگاه آنتی‌اکسیدانی ورزشکاران پیشی بگیرد و موجب ایجاد خطرهای اکسایشی جبران ناپذیر سلولی شود. این امر می‌تواند به سلامت و عملکرد جسمانی فرد آسیب برساند (۱). تجمع بیش‌ازحد رادیکال‌های آزاد یا ناتوانی بدن در حذف آن‌ها مانند شرایطی که در مسابقات بسیار شدید و وامانده‌ساز یا در هنگام وجود کمبودهای غذایی روی می‌دهد، باعث آسیب عضلانی، ایجاد و گسترش التهاب و جابه‌جایی تعادل ردوکس در راستای ایجاد حالت‌های اکسایشی در بدن می‌شود و ممکن است در افزایش آسیب سلولی نقش داشته باشد (۲, ۳). این بی‌تعادلی بین میزان تولید عوامل اکسیدان و ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن را فشار اکسایشی می‌نامند. فشار اکسایشی به آسیب غشای فسفولیپیدی سلول و درنهایت پراکسیداسیون لیپیدهای غشا و سخت‌شدن دیوارۀ سلول‌ها منجر می‌شود؛ بدین‌ترتیب، بسیاری از فعالیت‌های سلول تحت‌تأثیر قرار می‌گیرد و محیط لازم برای تضعیف دستگاه‌های بدن به‌خصوص دستگاه ایمنی فراهم می‌شود. یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون لیپید، مالون‌دی‌آلدئید[2] (MDA) است که شاخص فشار اکسایشی است (۴)؛ بنابراین، اندازه‌گیری محتوای مالون‌دی‌آلدئید در بافت می‌تواند میزان پراکسیداسیون لیپید و فشار اکسایشی بدن را به‌طور غیرمستقیم ارزیابی کند (۵).

همۀ ارگانیسم‌های هوازی دارای دستگاه دفاعی علیه ROS هستند. آنتی‌اکسیدان‌های بدن به دو شکل آنزیمی (درون‌زاد) شامل آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز[3] (SOD)، کاتالاز[4] (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز[5] (GPX) و آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی (به‌طور عمده از طریق موادغذایی به‌دست می‌آیند) هستند (۶). گلوتاتیون پراکسیداز آخرین خط دفاعی آنتی‌اکسیدانی است و نقش مهمی را در مهار پراکسیداسیون لیپیدی و جلوگیری از آسیب به DNA و RNA به‌واسطۀ تبدیل پراکسید هیدروژن به آب ایفا می‌کند (۷).

گزارش شده است که تمرینات شدید سبب کاهش وضعیت آنتی‌اکسیدانی و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و فشار اکسایشی در بافت‌های گوناگونی ازجمله کبد، قلب و عضلۀ اسکلتی می‌شود. در طول فعالیت ورزشی شدید، افزایش ۱۰ تا ۱۵ برابری مصرف اکسیژن به‌ویژه عضلات اسکلتی (حدود ۱۰۰

1. Reactive Oxygen Species
2. Malondialdehide
3. Superoxide Dismutase
4. Catalase
5. Glutathione Peroxidase

برابر) به افزایش تولید رادیکال‌های آزاد منجر می‌شود (۸). در شرایط طبیعی سوخت‌وساز هوازی کبد با تولید ثابت پرواکسیدان‌هایی مانند ROS صورت می‌گیرد که تعادل را از راه مصرف آن‌ها با سرعت مشابهی توسط آنتی‌اکیسیدان‌ها برقرار می‌کند. نبود تعادل در نسبت پرواکسیدان‌هاو آنتی‌اکسیدان‌ها فرضیهٔ فشار اکسایشی را مطرح می‌کند (۹). فشار اکسایشی پاسخ مشترک سلول‌ها یا بافت‌ها به فعالیت‌های ورزشی است، اما به این معنی نیست که همهٔ بافت‌ها به فعالیت ورزشی مشابه به یک میزان یکسان پاسخ می‌دهند. درواقع، سطوح تولید ROS در سراسر بافت‌ها و سلول‌های حتی در حالت استراحت نیز متفاوت است. در طی فعالیت بدنی، عضلهٔ اسکلتی قلب و کبد به‌دلیل استفادهٔ درخور توجه از اکسیژن و همچنین نقش آن‌ها در فرایندهای متابولیسمی، از اهمیت بسیار زیادی در تعادل آنتی‌اکسیدانی بدن برخوردار هستند. افزایش فشار اکسایشی ممکن است در پاتوژنز بیماری‌های قلبی و عروقی مؤثر باشد و افزایش تشکیل رادیکال‌های آزاد دفاع ضداکسایشی باعث آسیب اکسایشی در سلول‌های قلبی و آئورت می‌شود (۱۰). استفاده از تمرینات استقامتی با حجم زیاد توسط ورزشکاران نخبه، می‌تواند موجب کاهش کارایی دستگاه آنتی‌اکسیدانی، افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و درنهایت، سطوح متفاوت فشار اکسایشی که بستگی به نوع بافت دارد، شود (۱۱). درهمین‌راستا، گومز-کابررا[1] و همکاران (۱۲) بیان کردند که انجام‌دادن یک برنامهٔ تمرینی با حجم زیاد و در مدت طولانی می‌تواند موجب تخریب اکسایشی سلول شود و هومئوستاز آن را مختل کند؛ به‌ویژه اگر مصرف مواد آنتی‌اکسیدانی برون‌زاد توسط ورزشکاران به میزان کافی نباشد. علاوه‌براین، ورزشکاران به‌دلیل شرایط خاص مسابقه و تحمل این شرایط، نیازمند دستگاه ضداکسایشی کارآمدتری نسبت به دیگر افراد هستند؛ زیرا، بدون آن دستگاه تولید انرژی، ارگانیسم‌های هوازی بدن قادر نخواهند بود وظیفهٔ خود را به‌درستی انجام دهند. یکی از این راهکارها توجه به تغذیه و موادغذایی به‌ویژه مواد ضداکسایشی است.

از جملهٔ این موادغذایی، زردچوبه است که یکی از قوی‌ترین و پرمصرف‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های شناخته‌شده است (۱۳). خواص دارویی زردچوبه در اصل با جزء اصلی و فعال موجود در ریزوم آن یعنی کورکومین مرتبط است که ترکیب زرد یا نارنجی را تشکیل می‌دهد (۱۴). گزارش شده است که کورکومین با حفظ فعالیت آنتی‌اکسیدانی آنزیم‌هایی نظر سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز در سطح بالا، قادر به مهار پراکسیداسیون لیپیدی و به‌طور مؤثر دارای توانایی تمیزکردن یون سوپراکسید و رادیکال هیدروکسیل است (۱۵). کورکومین می‌تواند تولید گونه‌های فعال اکسیژن را مهار کند. کورکومین به تیروکسین ردوکتاز (TR) متصل می‌شود و آن را به نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلوئوتید فسفات اکسیداز (NADPH oxidase) تبدیل می‌کند که از تشکیل ROS جلوگیری

1. Gomez-Cabrera

می‌کند. کورکومین بیان گلوتاتیون داخل سلولی را افزایش می‌دهد و از طریق اتصال به آهن می‌تواند اثر آنتی‌اکسیدانی خود را القا کند. همچنین، با القای آنزیم هموآکسیژناز-یک (HOMX-1) نقش محافظتی در برابر فشارهای اکسایشی دارد. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که کورکومین دارای عملکردهای زیست‌شناختی گسترده‌ای به‌ویژه عملکرد آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی است؛ بااین‌حال، طول دورهٔ مصرف مؤثر کورکومین برای جلوگیری از فشار اکسایشی ناشی از فعالیت‌های بدنی شدید در بافت‌های مختلف عملکردی بدن در طی ورزش، هنوز مشخص نیست. با توجه به اینکه در برخی مطالعات قبلی با مصرف کورکومین در طی ۴۸ ساعت پایانی نیز نتایج خوبی حاصل شده است (۱۶)، شاید با طول دورهٔ مصرف کوتاه‌تر نیز بتوان از فشار اکسایشی ناشی از تمرینات جلوگیری کرد و از تداخل و پیچیدگی مصرف حجم زیادی از مکمل‌ها در طول تمرینات کاست؛ براین‌اساس، در این پژوهش قصد داریم به این سؤال پاسخ دهیم که آیا مصرف مکمل کورکومین در طی هشت هفته فعالیت استقامتی شدید یا در طی ۴۸ ساعت پایانی می‌تواند ظرفیت ضداکسایشی و اکسایشی کبد، قلب و عضلات اسکلتی موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار را بهبود دهد یا خیر؟

روش پژوهش

در این مطالعهٔ تجربی ۳۹ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن هشت هفته با میانگین وزنی ۱۸/۶۴ ± ۲۲۶/۷۶ گرم از انستیتوی پاستور ایران-کرج خریداری شدند. در طی انجام‌شدن پژوهش، حیوانات در قفسه‌های پلی‌کربنات با دمای محیط ۲ ± ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ تاریکی و روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۵ ± ۴۵ درصد در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی حیوانی دانشگاه زنجان نگهداری شدند. آب و موادغذایی (رژیم پایهٔ استاندارد تهیه‌شده از شرکت خوراک دام پارس تهران) به‌صورت دسترسی آزاد بود. پس از یک هفته آشناسازی موش‌ها با پروتکل تمرینی (شش جلسه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و مدت زمان پنج دقیقه شروع به فعالیت می‌کردند)، آن‌ها به‌صورت تصادفی و براساس وزنشان به شش گروه کنترل (تعداد = شش)، کورکومین (تعداد = شش)، ۴۸ ساعت کورکومین (تعداد = شش)، استقامتی (تعداد = هفت)، استقامتی + کورکومین (تعداد = هفت) و استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین (تعداد = هفت) تقسیم شدند.

برنامهٔ تمرین استقامتی شدید (هشت هفته) روی نوارگردان مخصوص جوندگان (ساخت شرکت پیشرو اندیشهٔ صنعت) در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی حیوانی دانشگاه زنجان اجرا شد. برنامهٔ تمرین استقامتی شامل هشت هفته و پنج جلسه در هفته بود که با سرعت ۱۰ متر/دقیقه به‌مدت ۳۰ دقیقه در هفتهٔ اول شروع شد و به‌صورت تدریجی (هر هفته) تا سرعت ۳۵ متر/دقیقه به‌مدت ۷۰ دقیقه (معادل حدود ۸۰ تا ۸۵ درصد از حداکثر اکسیژن مصرفی) (۱۷) در آخرین هفته افزایش یافت (جدول

شمارهٔ یک). حیوانات قبل از هر جلسه تمرین وزن‌کشی شدند و برای جلوگیری از بیش‌تمرینی و رعایت اصل اضافه‌بار نوسانی، یک هفته کاهش بار در هفتهٔ پنجم اعمال شد. این موضوع فرصت بازیافت مناسب به حیوانات برای اجرای تمرینات سنگین در سه هفتهٔ پایانی را می‌داد. در هر جلسهٔ تمرینی، موش‌ها در ابتدای تمرین برای گرم‌کردن پنج دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و در پایان تمرین برای سردکردن پنج دقیقه با سرعت شش متر در دقیقه می‌دویدند. گروه کنترل (گروه شاهد) به‌استثنای دویدن روی نوارگردان جانوری و مصرف مکمل، شرایطی همانند گروه تجربی (تزریق، صدای تمرین و ...) داشتند (۱۸). همهٔ موش‌های صحرایی در فاصلهٔ بین ساعت ۱۴ تا ۱۶ بعد از ظهر تمرینات را اجرا کردند (ترتیب تمرین‌دهی گروه‌ها بین ساعت ۱۴ تا ۱۶، در روزهای متفاوت به‌صورت متناوب تغییر می‌کرد).

جدول ۱- پروتکل تمرینی استقامتی شدید

هفته‌های تمرینی	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
مدت تمرین (دقیقه/روز)	۳۰	۴۰	۴۵	۵۰	۳۵	۶۰	۷۰	۷۰
سرعت نوار گردان (متر/دقیقه)	۱۰	۲۰	۲۰	۲۵	۱۵	۳۰	۳۰	۳۵

برای تهیهٔ محلول کورکومین، ابتدا یک گرم از پودر کورکومین خریداری‌شده از شرکت مرک آلمان را با ترازو وزن کردیم و با یک سی‌سی الکل خالص مخلوط کردیم. سپس، با استفاده از حلال کورکومین (اتیل اولئات، ساخت شرکت مرک آلمان) حجم آن را به ۱۰۰ سی‌سی رساندیم. با توجه به نتایج مطالعهٔ گُرزی و همکاران (۱۹)، در پژوهش حاضر نیز ۳۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن از محلول کورکومین به‌صورت درون‌صفاقی، سه روز در هفته و به‌مدت هشت هفته تزریق شد. علاوه‌براین، گروه‌های ۴۸ ساعت کورکومین و استقامتی شدید + ۴۸ ساعت کورکومین، هر هشت ساعت همین مقدار کورکومین را در ۴۸ ساعت پایانی تمرین دریافت کردند. لازم است ذکر شود که گروه‌های کنترل و تمرین استقامتی شدید برای ازبین‌بردن اثرهای تزریق و همچنین حلال اتیل اولئات، در طی این دوران با اتیل‌اولئات + الکل هم‌اندازه با گروه‌های کورکومین‌دار تزریق شدند (دارونما). علاوه‌براین، گروه‌های کنترل + ۴۸ ساعت کورکومین و استقامتی شدید + ۴۸ ساعت کورکومین، در طول دورهٔ تمرین با دارونما تزریق شدند و تنها در ۴۸ ساعت پایانی تمرین استقامتی کورکومین را دریافت کردند. پس از اعمال متغیر مستقل، تمام گروه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی) با ترکیب زایلازین (سه تا پنج میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بی‌هوش شدند. سپس، کبد، قلب و عضلهٔ

دوقلوی موش‌های صحرایی جدا شد. موش‌های صحرایی ۱۲ ساعت قبل از تشریح، بدون غذا نگهداری شدند. در زمان تشریح برای جلوگیری از تداخل اثر زمان تشریح (ریتم شبانه‌روزی) بر میزان هورمون‌ها و ...، موش‌های گروه‌های کنترل و تمرین به‌صورت متناوب تشریح شدند. پس از تشریح و نمونه‌برداری، نمونه‌های بافت کبد، قلب و عضلهٔ دوقلو پس از شست‌وشو با آب مقطر در ازت مایع فریز شدند و تا زمان اجرای کارهای آزمایشگاهی در یخچال با دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند. بافت‌ها پس از برش به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم از بخش مشابه (برای مثال، قسمت میانی همهٔ دوقلوها)، با بافر فسفات سالین هموژن[1] شدند، به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و سوپرناتانت آن برای اندازه‌گیری گلوتاتیون پراکسیداز و مالون‌دی‌آلدئید استفاده شد. فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز بافت‌ها به‌وسیلهٔ کیت الایزای گلوتاتیون پراکسیداز ساخت کشور انگلستان (GPX Elisa Kit, Randox Rat-cat number RS 505) (۲۰) و سطوح مالون‌دی‌آلدئید به‌وسیلهٔ روش اسپکتروفتومتری (جذب نوری در طول موج ۵۳۲ نانومتر، روش TBARS[2]) سنجش شد (۲۱).

پس از کسب اطمینان از طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک[3]، از روش تحلیل واریانس یک‌طرفه (آنوا) و از آزمون تعقیبی توکی و آزمون تعقیبی گیمز-هاول[4] استفاده شد. عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.[5] نسخهٔ ۲۰ اجرا شد و سطح معناداری ($P < 0.05$) درنظر گرفته شد.

در این پژوهش، همهٔ ملاحظات و موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی طبق بیانیهٔ هلسینکی رعایت شد و به تأیید کمیتهٔ اخلاق دانشگاه زنجان رسید (کد کمیتهٔ اخلاق: ZNU.ECRA.2017-15).

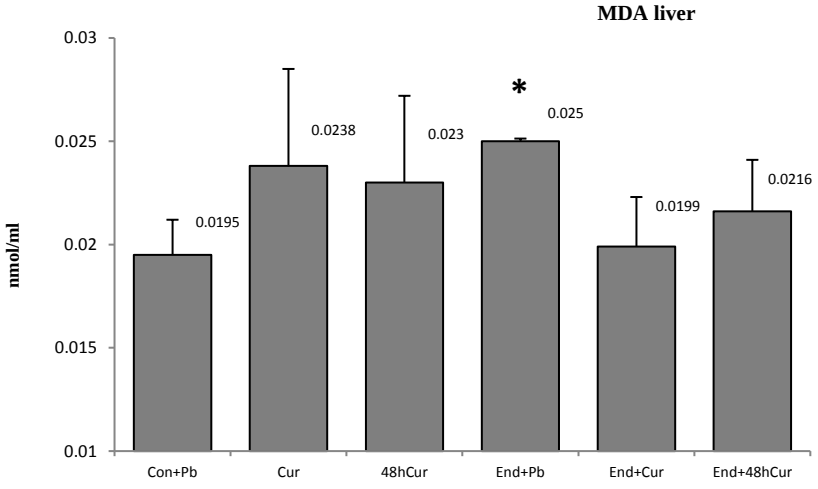
نتایج

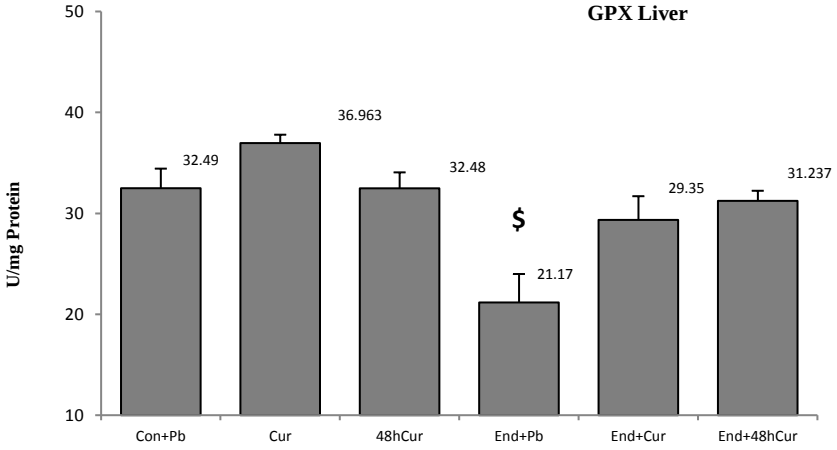
براساس نتایج، تفاوت معناداری در تغییرات وزن بین گروه‌های پژوهش در پایان هشت هفته مشاهده نشد (جدول شمارهٔ دو).

1. Phosphate Saline Buffer
2. Thiobarbituric Acid Reactive Substances
3. Shapiro–Wilk test
4. Games-Howell
5. SPSS

جدول ۲- تغییرات وزن بین گروه‌های پژوهش در پایان هشت هفته

گروه	تعداد	وزن اولیه	وزن نهایی	تغییرات وزن در مدت هشت هفته	درصد تغییرات وزن
کنترل + دارونما	۶	۲۲۶/۲۸±۰۰/۱۴	۳۰۲/۱۵±۵۰/۳۴	۷۶/۵	۳۳٪
کنترل + کورکومین	۶	۲۲۱/۱۴±۵۰/۴۷	۲۷۳/۷±۰۰/۹۲	۵۱/۵	۲۳٪
کنترل + ۴۸ ساعت کورکومین	۶	۲۲۸/۲۳±۵۰/۶۷	۳۰۸/۳۱±۳۳/۵۷	۷۹/۸۳	۳۵٪
استقامتی + دارونما	۷	۲۳۶/۲۵±۷۸/۱۱	۲۹۱/۲۵±۸۳/۱۱	۵۵/۰۵	۲۳٪
استقامتی + کورکومین	۷	۲۲۱/۹±۲۵/۳۰	۲۷۲/۶±۱۲/۷۴	۵۰/۸۷	۲۳٪
استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین	۷	۲۲۶/۱۲±۵۶/۳۹	۳۰۰/۲۰±۸۶/۳۳	۷۴/۳	۳۲٪
مجموع	۳۹	۲۲۶/۱۸±۷۶/۶۴	۲۹۱/۲۳±۴۴/۰۶	۶۴/۶۷	۲۸٪





شکل ۱- فعالیت آنزیم GPX و سطوح MDA بافت کبد پس از هشت هفته تمرین استقامتی شدید و مصرف مکمل کورکومین

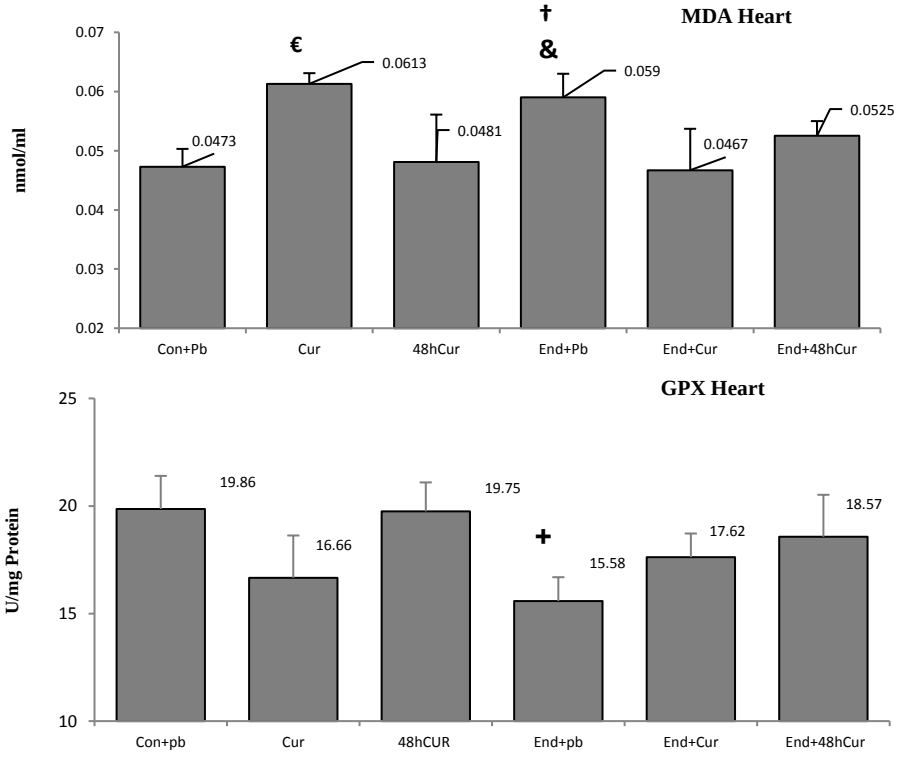
$: تفاوت معنادار با همهٔ گروه‌ها ($P \leq 0.05$)

*: تفاوت معنادار با گروه استقامتی + کورکومین و گروه کنترل + دارونما ($P \leq 0.05$)

همان‌طورکه شکل شمارهٔ یک نشان می‌دهد، پس از هشت هفته تمرین استقامتی تفاوت معناداری در میزان فعالیت آنزیم GPX کبد مشاهده شد ($P = 0.001$، $F (5, 32) = 46.013$). یافته‌های آزمون تعقیبی گیمز-هاول حاکی از آن است که میزان فعالیت آنزیم GPX کبد گروه استقامتی + دارونما (۲/۸۲ ± ۲۱/۱۷) نسبت به گروه کنترل + دارونما (۱/۹۴ ± ۳۲/۴۹) به‌طور معناداری کمتر است ($P = 0.001$). ازطرف‌دیگر ، زمانی که تمرین استقامتی با مصرف کورکومین همراه بود (استقامتی + کورکومین) (۲/۳۵ ± ۲۹/۳۵)، در مقایسه با گروه کنترل + دارونما تفاوت معناداری را نشان نداد ($P = 0.14$). همچنین، مشاهده می‌شود که GPX در گروه استقامتی + کورکومین نسبت به گروه استقامتی + دارونما به‌طور معناداری بیشتر است ($P = 0.002$). ازطرف‌دیگر، مصرف کورکومین ۴۸ ساعت پایانی تمرین استقامتی شدید (استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین) (۱/۰۰ ± ۳۱/۲۳) در مقایسه با گروه کنترل + دارونما تفاوت معناداری را نشان نداد ($P = 0.710$). همچنین، مشاهده می‌شود که GPX گروه استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین نسبت به گروه استقامتی + دارونما به‌طور معناداری بیشتر است ($P = 0.001$).

علاوه‌براین، همان‌طورکه شکل شمارهٔ یک نشان می‌دهد، پس از هشت هفته تمرین استقامتی تفاوت معناداری در میزان فعالیت آنزیم MDA کبد مشاهده شد ($P = 0.001$، $F (5, 32) = 46.013$). یافته‌های

آزمون تعقیبی توکی حاکی از آن است که سطوح MDA کبد گروه استقامتی + دارونما (۰/۰۰۱ ± ۰/۰۲۵۱) نسبت به گروه کنترل + دارونما (۰/۰۰۱ ± ۰/۰۱۹۵) به‌طور معناداری بالاتر است (0.001 = P). ازطرف‌دیگر، زمانی که تمرین استقامتی با مصرف کورکومین همراه بود (استقامتی + کورکومین) (۰/۰۰۲۴ ± ۰/۰۱۹۹)، در مقایسه با گروه کنترل + دارونما تفاوت معناداری را نشان نداد (1.00 = P). همچنین، مشاهده می‌شود که سطوح MDA در گروه استقامتی + کورکومین نسبت به گروه استقامتی + دارونما به‌طور معناداری پایین‌تر است (0.007 = P). ازطرف‌دیگر، مصرف کورکومین ۴۸ ساعت پایانی تمرین استقامتی شدید (استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین) (۰/۰۰۲ ± ۰/۰۲۱۶) در مقایسه با گروه کنترل + دارونما تفاوت معناداری را نشان نداد (0.529 = P).

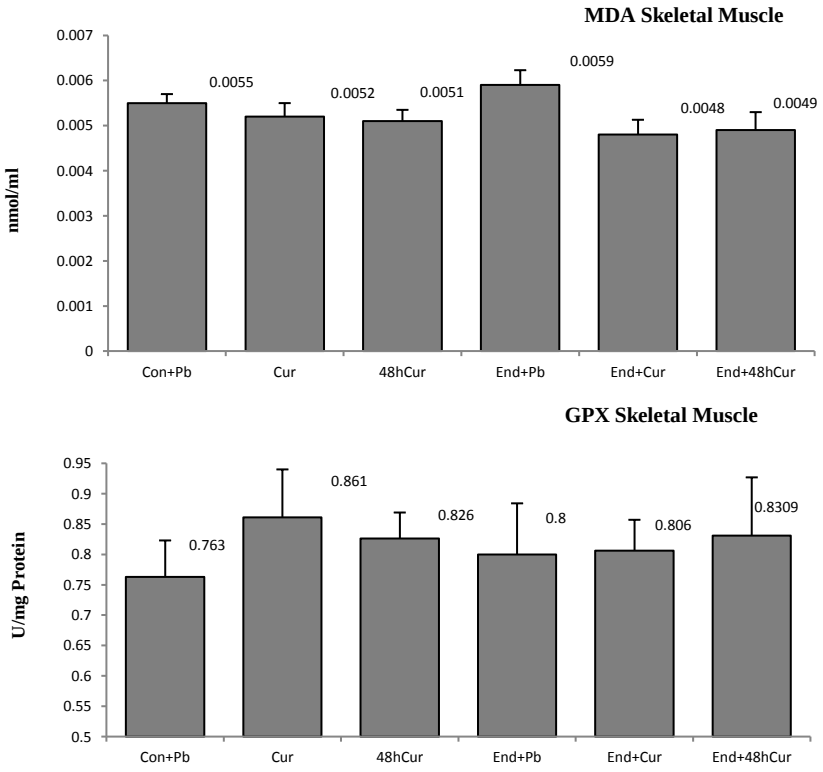


شکل ۲- فعالیت آنزیم GPX و سطوح MDA بافت قلب پس از هشت هفته تمرین استقامتی شدید و مصرف مکمل کورکومین

+ : تفاوت معنادار با گروه کنترل + دارونما و ۴۸ ساعت کورکومین ($P \leq 0.05$) **€**: تفاوت معنادار با گروه کنترل + دارونما ($P \leq 0.05$) **†**: تفاوت معنادار با گروه کنترل + دارونما ($P \leq 0.05$) **&**: تفاوت معنادار با گروه استقامتی + کورکومین ($P \leq 0.05$)

همان‌طورکه شکل شمارهٔ دو نشان می‌دهد، پس از هشت هفته تمرین استقامتی تفاوت معناداری در میزان فعالیت آنزیم GPX قلب مشاهده شد (P = 0.017، F (5، 32) = 3.266). با توجه به نتایج آزمون تعقیبی توکی، میزان فعالیت آنزیم GPX قلب گروه استقامتی + دارونما (۱/۱۱ ± ۱۵/۵۸) نسبت به گروه کنترل + دارونما (۱/۵۴ ± ۱۹/۸۶) به‌طور معناداری کمتر است (P = 0.034). ازطرف‌دیگر، زمانی که تمرین استقامتی با مصرف کورکومین همراه بود (گروه استقامتی + کورکومین) (۳/۱۱ ± ۱۷/۶۲)، در مقایسه با گروه کنترل + دارونما تفاوت معناداری را نشان نداد (P = 0.488)؛ همچنین، مشاهده می‌شود که میزان فعالیت آنزیم GPX در گروه استقامتی + کورکومین تفاوت معنی‌داری با گروه استقامتی + دارونما ندارد (P = 0.590). همچنین، مصرف کورکومین ۴۸ ساعت پایانی تمرین استقامتی شدید (استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین) (۱/۹۵۱ ± ۱۸/۵۷) در مقایسه با گروه کنترل + دارونما تفاوت معناداری را نشان نداد (P = 0.927). بین میزان فعالیت آنزیم GPX گروه استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین و گروه استقامتی + دارونما تفاوت معناداری وجود نداشت (P = 0.253).

علاوه‌براین، همان‌طورکه شکل شمارهٔ دو نشان می‌دهد، پس از هشت هفته تمرین استقامتی تفاوت معناداری در سطوح MDA قلب مشاهده شد (P = 0.001، F (5، 32) = 46.013). یافته‌های آزمون تعقیبی گیمز-هاولحاکی از آن است که سطوح MDA قلب گروه استقامتی + دارونما (۰/۰۰۴ ± ۰/۰۵۹) نسبت به گروه کنترل + دارونما (۰/۰۰۳ ± ۰/۰۴۷۳) به‌طور معناداری بالاتر است (P = 0.004). ازطرف‌دیگر، زمانی که تمرین استقامتی با مصرف کورکومین همراه بود (استقامتی + کورکومین) (۰/۰۰۷ ± ۰/۰۴۶۷)، در مقایسه با گروه کنترل + دارونما تفاوت معناداری را نشان نداد (P = 1.00)؛ همچنین، مشاهده می‌شود که سطوح MDA در گروه استقامتی + کورکومین نسبت به گروه استقامتی + دارونما به‌طور معناداری پایین‌تر است (P = 0.018). ازطرف‌دیگر، مصرف کورکومین ۴۸ ساعت پایانی تمرین استقامتی شدید (استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین) (۰/۰۰۲ ± ۰/۰۵۲) در مقایسه با گروه کنترل + دارونما تفاوت معناداری را نشان نداد (P = 0.074).



شکل ۳- فعالیت آنزیم GPX و سطوح MDA عضلهٔ دوقلو پس از هشت هفته تمرین استقامتی شدید و مصرف مکمل کورکومین

همان‌طورکه شکل شمارهٔ سه نشان می‌دهد، پس از هشت هفته دورهٔ پژوهش از نظر فعالیت آنزیم GPX عضلهٔ اسکلتی تفاوت معناداری بین گروه‌های پژوهش مشاهده نشد (P = 0.313، F (5، 30) = 1.245). علاوه‌براین، همان‌طورکه این شکل نشان می‌دهد، پس از هشت هفته دورهٔ پژوهش از نظر سطوح MDA عضلهٔ اسکلتی، تفاوت معناداری بین گروه‌های پژوهش مشاهده نشد (P = 0.149، F (5، 30) = 1.77).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش نشان داد که پس از هشت هفته تمرین استقامتی شدید، میزان GPX بافت کبد و قلب در مقایسه با گروه کنترل، به‌طور معناداری کمتر بود و سطوح MDA این دو بافت در گروه استقامتی در مقایسه با گروه کنترل به‌صورت معنادار بالاتر بود. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تمرینات استقامتی

شدید موجب کاهش کارایی دستگاه آنتی‌اکسیدانی قلب و کبد می‌شوند و میزان تولید رادیکال‌های آزاد به‌دلیل مصرف زیاد اکسیژن نسبت به حالت استراحت، افزایش پیدا می‌کند؛ بااین‌حال، میزان فعالیت آنزیم GPX و سطوح MDA عضله بدون تغییر باقی ماندند. این یافته‌ها با نتایج پژوهش گرزی و همکاران (۱۹) همسوست و با نتایج مطالعات موران[1] و همکاران (۲۲) و سلیمانی و همکاران (۲۳) ناهمسوست. ارگان‌هایی مانند کبد، کلیه و روده که با توزیع بیشتر خون به عضلات فعال در حین فعالیت ورزشی برای کار عضلانی بیشتر محیطی هایپوکسی را تجربه می‌کنند، می‌توانند از عوامل این افزایش فشار اکسایشی باشند؛ زیرا، به‌دنبال کم‌خونی ناشی از ورزش در بافت‌ها، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد (۲۴). با توجه به اینکه موران و همکاران (۲۲) از شدت ۲۵ متر در دقیقه و گرزی و همکاران (۱۹) از شدت ۳۰ متر در دقیقه استفاده کرده بودند، به‌نظر می‌رسد شدت ۳۰ متر در دقیقه که معادل حدود ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی است، آستانهٔ بحرانی شدت برای تحریک و تضعیف دستگاه آنتی‌اکسیدانی در موش‌های صحرایی نر ویستار باشد. لازم است یادآوری شود که برای جلوگیری از بروز بیش‌تمرینی، در پژوهش حاضر یک هفته کاهش بار در هفتهٔ پنجم تمرین اعمال شد و افزایش فشار اکسایشی و تضعیف درخور توجه دستگاه آنتی‌اکسیدانی ملاحظه شد.

پژوهش حاضر نشان داد که تفاوت معناداری در میزان فعالیت آنزیم GPX و سطوح MDA عضلهٔ دوقلو در بین هیچ‌کدام از گروه‌ها وجود نداشت. نتایج پژوهش با نتایج مطالعهٔ گانکالوز[2] و همکاران(۲۵) همسوست. این پژوهشگران گزارش کردند که شش هفته تمرین استقامتی شامل ۶۰ دقیقه شنا با دو درصد وزنه، باعث ایجادنشدن تغییر در آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD وCAT عضلهٔ دوقلو می‌شود. به‌نظر می‌رسد به‌دنبال انجام‌دادن تمرینات ورزشی، دستگاه دفاع سلولی سعی در برقراری تعادل و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مقابل فشار اکسایشی دارد. به‌نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی می‌توانند همانند یک چاقوی دولبه عمل کنند! تمرین و فعالیت ورزشی، همان‌طورکه تولید رادیکال-های آزاد آسیب‌رسان به مولکول‌های بدن را از منابع گوناگون افزایش دهد، به همان نحو نیز قادر به بهبود دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی هستند.

با مقایسهٔ داده‌های مربوط به فعالیت آنزیم GPX کبد در گروه‌های استقامتی + کورکومین و استقامتی + ۴۸ ساعت کورکومین با گروه کنترل + دارونما درمی‌یابیم که بین آن‌ها تفاوت معنادار وجود ندارد. این نتایج نشان می‌دهد که مصرف مکمل کورکومین در طول دورهٔ تمرین استقامتی یا حتی در طی ۴۸ ساعت پایانی تمرین استقامتی نیز موجب بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بافت کبد می‌شود.

1. Moran
2. Gonçalves

علاوه‌براین، تمرین استقامتی شدید موجب کاهش سطوح MDA در بافت کبد و قلب نسبت به گروه کنترل شد که این امر نشان‌دهندهٔ افزایش فشار اکسایشی است و مصرف مکمل کورکومین در طول تمرین استقامتی شدید قادر به کاهش فشار اکسایشی ناشی از تمرین می‌شود.

نتایج به‌دست‌آمده در این زمینه با نتایج پژوهش گرزی و اسدی (۲۶) همسوست. آن‌ها گزارش کردند که هشت هفته تمرین استقامتی شدید موجب کاهش سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی SOD و افزایش MDA (شاخص فشار اکسایشی) معدهٔ موش‌های صحرایی نر ویستار می‌شود و مصرف مکمل کورکومین موجب کاهش فشار اکسایشی و افزایش سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی می‌شود. گرزی و همکاران (۱۹) گزارش کردند که تمرین استقامتی شدید به‌مدت هشت هفته فعالیت آنزیم SOD در بافت کلیه را کاهش داده و نیز سطوح آنزیم MDA را افزایش می‌دهد؛ درحالی‌که مکمل کورکومین و ترکیب آن با تمرین مقاومتی سبک می‌تواند از کاهش فعالیت آنزیم SOD و افزایش سطوح MDA جلوگیری کند. کورکومین با دراختیارگذاشتن اتم هیدروژن و به‌دام‌اندازی و پایدارکردن انواع رادیکال-های آزاد نظیر رادیکال‌های پراکسید می‌تواند از گسترش اکسیداسیون جلوگیری کند. کورکومین قادر است به‌طور مستقیم یون‌های سوپراکسید، رادیکال هیدروکسیل، آب‌اکسیژنه و ... را زباله‌روبی کند و با انجام واکنش با آن‌ها این ذرات را به ذراتی کم‌خطر تبدیل می‌کند (۲۷).

گُرزی و همکاران (۱۶) اثر طول دورهٔ مصرف مکمل کورکومین بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تکواندوکاران نوجوان را در زمان مسابقات یک روزهٔ تکواندو بررسی کردند. آن‌ها گزارش کردند که مصرف میان‌مدت از ۴۸ ساعت پیش از مسابقات تا شروع مسابقات (درمجموع ۱۴۰ میلی‌گرم) و مصرف کوتاه‌مدت در فواصل بین مسابقات (درمجموع ۷۰ میلی‌گرم)، به‌ترتیب سبب کاهش ۱۶ درصدی و ۱۰ درصدی سطوح مالون‌دی‌آلدئید نسبت به گروه دارونما شد. علاوه‌براین، مصرف میان‌مدت کورکومین موجب افزایش معنادار سطوح آنزیم GPX شد؛ درحالی‌که، بر میزان سطوح CAT تأثیر معنادار نداشت و مصرف کوتاه‌مدت کورکومین تأثیری بر سطوح GPX و CAT نداشت. درمجموع، این پژوهشگران گزارش کردند که مصرف میان‌مدت مکمل کورکومین طی ۴۸ ساعت پیش از مسابقات یک‌روزه و پرتنش تکواندو می‌تواند بر برخی از آنزیم‌های مرتبط با ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تأثیر بگذارد و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی ورزشکاران را بهبود بخشد که این یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر همسوست.

نتایج پژوهش نشان داد که مصرف مکمل کورکومین (۳۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) در موش‌های تمرین‌نکرده در طول هشت هفته سه بار در هفته در حالت استراحت، آنزیم آنتی‌اکسیدانی MDA قلب را به‌طور معناداری افزایش می‌دهد و بر فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی GPX کبد و عضلهٔ دوقلو اثر معنادار ندارد. ازسوی‌دیگر، مصرف مکمل کورکومین در طی ۴۸ ساعت پایانی (هر هشت ساعت ۳۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) در حالت استراحت، بر فعالیت آنزیم

آنتی‌اکسیدانی GPX و سطوح MDA کبد، قلب و عضله در مقایسه با گروه کنترل تأثیر معنادار ندارد؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد مصرف مداوم کورکومین در شرایطی که تمرینات ورزشی سنگین اجرا نمی‌شوند، حتی ممکن است موجب تضعیف دفاع آنتی‌اکسیدانی قلب نیز شود. کاهش درخور توجه ولی غیرمعنادار GPX قلب و افزایش درخور توجه ولی غیرمعنادار MDA کبد نیز این دیدگاه را تقویت می‌کند. به‌نظر می‌رسد استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های برون‌زا به میزان بیش از نیاز بدن، دستگاه آنتی‌اکسیدانی درون‌زای بدن را بیکار می‌کند و در درازمدت موجب تضعیف آن می‌شود؛ موضوعی که پیش از این در موارد مصرف تستوسترون اثبات شده است و مصرف تستوسترون به‌صورت مکمل در درازمدت به ترشح‌نشدن هورمون تستوسترون در بدن منجر شده است. تضعیف‌نشدن دستگاه آنتی‌اکسیدانی در گروه بدون تمرینی که فقط در ۴۸ ساعت پایانی کورکومین مصرف کرده بودند، این استنباط را تقویت می‌کند؛ بااین‌حال، برای اظهارنظر دقیق‌تر در این باره، به انجام‌دادن مطالعات و پژوهش‌های بیشتری نیاز است.

درحالی‌که پیش‌اکسیدان‌ها به‌عنوان واسطه‌های بیماری‌های گوناگونی مطرح می‌شوند، آنتی‌اکسیدان‌ها عموماً برای به‌تأخیرانداختن یا توقف بیماری‌ها به‌کار می‌روند. این عبارت همواره صادق نیست، اما بسیاری از سایتوکاین‌ها اثرهای خود را از طریق سازوکار پیش‌اکسیدانی اعمال می‌کنند. گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) نـقش مهمی را در سمـیت سلولی در دستگاه ایمنی ایفا می‌کنند. گزارش‌های متعددی بر این نکته دلالت دارند که کورکومین می‌تواند هر دو نقش پیش‌اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی را ایفا کند. درمورد سازوکار اثرهای پیش‌اکسیدانی باید گفت اول اینکه کورکومین می‌تواند بیان ROS را در سلول تهییج کند که این امر نقش مهمی را در القای اثرهای ضدتکثیر سلولی این ترکیب ایفا می‌کند. دوم اینکه کورکومین به تیوردوکسین ردوکتاز (TR) متصل می‌شود و این آنزیم را به oxidase NADPH تبدیل می‌کند و بدین‌ترتیب، به تولید بیشتر ROS منجر می‌شود؛ زیرا، TR در سلول‌های سرطانی به مقدار زیادی تولید می‌شود (۳۰-۲۸). کورکومین اثرهای آنتی‌اکسیدانی و جاروب‌کنندگی رادیکال‌های آزاد بارزی را در محیط‌های زنده و غیرزنده از خود نشان می‌دهد. این ترکیب با خنثی‌کردن ROS می‌تواند سلول‌های طبیعی را از آسیب‌های اکسیداتیو محافظت کند. استنباط شده است که فعالیت آنتی‌اکسیدانی و جاروب‌کنندگی رادیکال‌های آزاد کورکومین، برخاسته از گروه‌های OHفنولی یا گروه CH2 بخش بتا-دی‌کتون مولکول است. رادیکال‌های آزاد با دریافت پروتون از کورکومین و با گرفتن الکترون از این ترکیب، خنثی و غیرفعال می‌شوند (۳۱)؛ البته اثبات شده است که کورکومین توانایی دریافت الکترون و احیاشدن را نیز دارد. پژوهشی به‌طور آزمایشگاهی در زمینهٔ بررسی رفتار اکسایش-کاهش کورکومین در سطح الکترود قطرهٔ جیوهٔ آویزان و سازوکار اکسایش-کاهش آن انجام گرفت. مشخص شد که کورکومین می‌تواند به‌راحتی الکترون را از گونه‌های کاهنده

دریافت کند و خود با سازوکاری چهار الکترونی احیا شود (۳۲). کورکومین اثرهای آنتی‌اکسیدانی خود را به‌ویژه در محیط‌های زنده از طریق مکانیسم‌های دیگری نیز اعمال می‌کند. این ترکیب عمدتاً از طریق مهار رادیکال‌های سوپراکساید، هیدروژن پراکساید و نیتریک اکساید، اثرهای آنتی‌اکسیدانی را نمایان می‌کند (۳۳, ۳۴). اثبات شده است که کورکومین همچنین فعالیت بسیاری از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان را از قبیل کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، هِم‌اکسیژناز و گلوتاتیون پراکسیداز افزایش می‌دهد و از این طریق از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری می‌کند. علاوه‌براین، این ترکیب فعالیت آنزیم‌های سم‌زدایی‌کننده را در کبد و کلیه افزایش می‌دهد و سلول‌های نرمال را در برابر پروسه‌های کاسینوژنز محافظت می‌کند. همچنین، کورکومین فعالیت آنزیم‌های دیگری از قبیل گلوتاتیون ترانسفراز را تقویت می‌کند، میزان گلوتاتیون احیا می‌شود، گروه‌های سولفیدریل آزاد را افزایش می‌دهد و درنهایت، سطح آنتی‌اکسیدانی محیط زنده را بالا می‌برد (۳۳).

مطالعهٔ حاضر نشان داد که تمرین استقامتی شدید سبب کاهش معنادار فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی GPX و افزایش سطوح MDA در بافت‌های کبد و قلب که نشان‌دهندهٔ کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی و افزایش شاخص فشار اکسایشی‌اند، شد؛ اگرچه تغییرنکردن این شاخص‌ها در عضلهٔ اسکلتی نشان‌دهندهٔ تفاوت پاسخ‌ها و سازگاری‌های انواع بافت‌ها به یک پروتکل تمرینی واحد است. ازسوی‌دیگر، مصرف مکمل کورکومین همراه با تمرین استقامتی به پیشگیری از این وضعیت ناخواسته منجر شد؛ به‌عبارتی، می‌توان گفت مصرف کورکومین به‌همراه تمرین شدید می‌تواند در حفظ یا افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی مؤثر باشد؛ بااین‌حال، مصرف این مکمل آنتی‌اکسیدانتی به‌طور مداوم و در شرایط غیرتمرینی می‌تواند حتی دستگاه آنتی‌اکسیدانی بدن را تضعیف کند. علت این موضوع می‌تواند تنبلی ناشی از بیکاری دستگاه آنتی‌اکسیدانی درون‌زای بدن باشد که نیازمند انجام‌دادن مطالعات بیشتری است.

پیام مقاله: مصرف مکمل کورکومین در طول هشت هفته تمرین و حتی در طی ۴۸ ساعت پایانی، به پیشگیری از افزایش شاخص فشار اکسایشی و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی ناشی از اجرای تمرینات استقامتی شدید در بافت‌های قلب و کبد منجر می‌شود.

منابع

1. Atalay M, Lappalainen J, Sen CK. Dietary antioxidants for the athlete. Curr Sports Med Rep. 2006;5(4):182-6.
2. Shemshaki A, Ghanbari Niaki A, Rajab H, Hedayati M, Salami F. Intense alpine skiing exercise on anti oxidant status of male skiers. Iran J Endocrinol Metab. 2007;9(3):291-7. (In Persian).
3. Adams AK, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. Physician Sportsmed. 2002;30(5):37-44.

4. Gharakhanlou R, Afzalpour ME, Gaeini AA, Rahnama N. Effects of aerobic exercises on the serum paraoxonase 1/arylesterase activity and lipid profile in non-active healthy men. Int j of sport sciense and eng. 2007;1:105-12.
5. De Zwart LL, Meerman JH, Commandeur JN, Vermeulen NP. Biomarkers of free radical damage: applications in experimental animals and in humans. Free Radical Bio Med. 1999;26(1-2):202-26.
6. Filaire E, Rouveix M, Massart A, Gladine C, Davicco MJ, Durand D. Lipid peroxidation and antioxidant status in rat: effect of food restriction and wheel running. Eur J Appl Physiol. 2009;107(2):243-50.
7. Noori S. An overview of oxidative stress and antioxidant defensive system. Sci Rep. 2012;1(8):1-9.
8. Banerjee AK, Mandal A, Chanda D, Chakraborti S. Oxidant, antioxidant and physical exercise. Mol Cell Biomech 2003;253(1-2):307-12.
9. Halliwell B. Free radicals and antioxidants: updating a personal view. Nutr Rev. 2012;70(5):257-65.
10. Esposito K, Ciotola M, Schisano B, Misso L, Giannetti G, Ceriello A, et al. Oxidative stress in the metabolic syndrome. J Endocrinol Invest. 2006;29(9):791-5.
11. Gul M, Demircan B, Taysi S, Oztasan N, Gumustekin K, Siktar E, et al. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. Comp Biochem Phys A. 2006;143(2):239-45.
12. Gomez-Cabrera M-C, Domenech E, Viña J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. Free Radical Bio Med. 2008;44(2):126-31.
13. Ak T, Gülçin İ. Antioxidant and radical scavenging properties of curcumin. Chem Biol Interact 2008;174(1):27-37.
14. Dairam A, Fogel R, Daya S, Limson JL. Antioxidant and iron-binding properties of curcumin, capsaicin, and S-allylcysteine reduce oxidative stress in rat brain homogenate. J Agr Food Chem. 2008;56(9):3350-6.
15. Reddy ACP, Lokesh B. Studies on spice principles as antioxidants in the inhibition of lipid peroxidation of rat liver microsomes. Mol Cell Biochem 1992;111(1-2):117-24.
16. Gorzi A, Kazemzadeh Y, Ahmadi P.The effect of length of curcumin supplementation on antioxidant capacity of adolescent taekwondo players. Exerc Physiol. .2016;8(29):131-44. (In Persian).
17. Shepherd R, Gollnick P. Oxygen uptake of rats at different work intensities. Pflug Arch. 1976;362(3):219-22.
18. Gorzi A, Rajabi H, Gharakhanlou R, Azad A. Effects of Endurance Training on A12 Acetyl Cholinesterase Activity in Fast and Slow-Twitch Skeletal Muscles of Male Wistar Rats. Zahedan J Res Med Sci ;ZJRMS 2013; 15(10): 28-31.
19. Gorzi A, Tofighi A, Amiri B. The effects of curcumin supplementation on oxidative stress induced during strenuous endurance training on the kidney and lung tissues. Sci J Kurdistan Univ Med Sci. 2018;23(5):1-11. (In Persian).
20. Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, Milner A. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. Clin Sci. 1993;84(4):407-12.

21. Kaya H, Sezik M, Ozkaya O, Dittrich R, Siebzehnrubl E, Wildt L. Lipid peroxidation at various estradiol concentrations in human circulation during ovarian stimulation with exogenous gonadotropins. Horm Metab Res. 2004;36(10):693-5.
22. Moran M, Delgado J, Gonzalez B, Manso R, Megias A. Responses of rat myocardial antioxidant defences and heat shock protein HSP72 induced by 12 and 24-week treadmill training. Acta Physiol Scand 2004;180(2):157-66.
23. Soleimani H, Talebi-Garakani E, Safarzade A. The Effect of Endurance Training and Whey Protein Consumption on Levels of Antioxidant Enzymes and Oxidative Stress in the Heart Muscle of Rats Fed a High-Fat Diet. Iran J Nutr Sci Food Technol 2018;13(2):1-10. (In Persian).
24. Afzalpour M, Gharakhanlou R, Gaeini A, Mohebi H, Hedayati S. The effects of vigorous and moderate aerobic exercise on the serum arylesterase activity and total antioxidant capacity in non-active healthy men. Int j of sport sciense and eng. 2006;2:105-112.
25. De Carvalho Gonçalves Á, Leão RC, Orsatti FL, Portari GV. Benfotiamine reduces oxidative damage in muscle of endurance-trained mouse. Acta Scientiarum Health Sciences. 2019;41:e46888-e.
26. Gorzi A, Asadi M. Useful Effects of Curcumin Supplementation on Gastric Superoxide Dismutase Activity and Serum Malondialdehyde Level During Endurance Training in Male Wistar Rats. Zahedan J Res Med Sci(TABIB-E-SHRGH). 2020:22(2):1-11.
27. Oguzturk H, Ciftci O, Aydin M, Timurkaan N, Beytur A, Yilmaz F. Ameliorative effects of curcumin against acute cadmium toxicity on male reproductive system in rats. Andrologia. 2012;44(4):243-9.
28. Hanai H, Iida T, Takeuchi K, Watanabe F, Maruyama Y, Andoh A, et al. Curcumin maintenance therapy for ulcerative colitis: randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. Clin Gastroenterol H. 2006;4(12):1502-6.
29. Epstein J, Sanderson IR, MacDonald TT. Curcumin as a therapeutic agent: the evidence from in vitro, animal and human studies. Brit J Nutr. 2010;103(11):1545-57.
30. Rasyid A, Rahman ARA, Jaalam K, Lelo A. Effect of different curcumin dosages on human gall bladder. Asia Pac J Clin Nutr. 2002;11(4):314-8.
31. Sökmen M, Khan MA. The antioxidant activity of some curcuminoids and chalcones. Inflammopharmacology. 2016;24(2-3):81-6.
32. Gholivand MB, Ahmadi F, Pourhossein A. Adsorptive cathodic stripping voltammetric determination of curcumin in turmeric and human serum. Collect Czech Chem C. 2011;76(3):143-57.
33. Pulido-Moran M M-FJ, Ramirez-Tortosa C, Ramirez-Tortosa M. Curcumin and health. Molecules. 2016;21(3):264-286.
34. Trujillo J, Molina-Jijón E, Medina-Campos ON, Rodríguez-Muñoz R, Reyes JL, Loredo ML, et al. Curcumin prevents cisplatin-induced decrease in the tight and adherens junctions: relation to oxidative stress. Food Funct. 2016;7(1):279-93.

ارجاع‌دهی

گُرزی علی، اکرادی سمانه. اثر طول دورۀ مصرف کورکومین در طی تمرین استقامتی شدید بر میزان فعالیت GPX و سطوح مالون‌دی‌آلدئید کبد، قلب و عضلۀ اسکلتی موش‌های صحرایی نر ویستار. فیزیولوژی ورزشی. تابستان۱۳۹۹؛ ۱۲(۴۶): ۵۶ـ۱۳۹. شناسۀ دیجیتال: 10.22089/spj.2020.8357.1989

Gorzi A. Ekradi S. The Effect of Intake Duration of Curcumin Supplementation during Strenuous Endurance Training on GPX Activity and MDA Levels of Liver, Heart and Skeletal Muscle in Male Wistar Rats. Sport Physiology, Summer 2020; 12(46): 139-56. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2020.8357.1989

The Effect of Intake Duration of Curcumin Supplementation During Strenuous Endurance Training on GPX Activity and MDA Levels of Liver, Heart and Skeletal Muscle in Male Wistar Rats

A. Gorzi[1], S. Ekradi[2]

1. Associated Professor of Exercise Physiology, University of Zanjan (Corresponding Author)
2. Ph.D. Student in Exercise Physiology, Tarbiat Modares University, Tehran

Received: 2020/01/19 Accepted: 2020/05/16

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effect of intake duration of curcumin supplementation on lipid peroxidation and antioxidant capacity of liver, heart and skeletal muscle during eight weeks of strenuous endurance training in male wistar rats. In this experimental study, 39 male wistar rats (age= 8 weeks; weight= 226.76±18.64 g) after one week familiarization period, were randomly divided in to six group; Control, Curcumin, 48hrs Curcumin, Endurance, Endurance+Curcumin and Endurance+48hrs Curcumin. Endurance training (eight week, five sessions a week) carried out on rodent treadmill. Rats received curcumin supplement 30 mg/kg.BW by sub peritoneal injection (eight weeks, three sessions) or (last 48 hours, every 8 hours). GPX activity were measured using ELISA kits and MDA levels measured by spectrophotometric method. One-way ANOVA results showed that GPX activity of liver (P=0.001) and heart (P=0.034) were significantly lower, and MDA levels of liver (P=0.001) and heart (P=0.004) were significantly higher in endurance group in compared with control group. Also, GPX activity of liver in endurance+curcumin (P=0.002) and endurance+48hrs curcumin (P=0.001) groups were significantly higher than endurance group. MDA levels of liver (p=0/007) and heart (p=0/018) in endurance+curcumin group were significantly lower than endurance group and MDA level of heart in curcumin group was significantly higher than control. There were no significant differences between GPX and MDA activity of skeletal muscle. Based on our results, strenuous endurance training induced different oxidative stress responses in different tissues. On the other hand, curcumin supplementation during 8 weeks and even last 48 hours of strenuous endurance training, prevents oxidative stress and improves antioxidant capacity in liver and heart.

Keywords: Curcumin, Strenuous Endurance Training, Antioxidant Capacity, Oxidative Stress.

1. Email: aligorzi1982@gmail.com
2. Email: samane.ekradi@gmail.com