مقاله پژوهشی

اثرات ضداکسایشی تمرین شنا و کورکومین در دوره ترک مصرف افراطی الکل در موش‌های صحرایی

آسیه سید[۱]، سیروس فارسی[۱*]، سید علی حسینی[۲]، غلامرضا کاکا[۳]

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد لارستان، دانشگاه آزاد اسلامی، لار، ایران
۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران
۳- گروه علوم تشریح، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج)، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۱۰/۱۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۰۴/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: مصرف بیش‌ازحد الکل می‌تواند باعث افزایش رادیکال‌های آزاد گردد. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر تمرین شنا و کورکومین در دوره ترک مصرف افراطی الکل بر سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)، مالون دی آلدئید (MDA) و پروتئین کربونیل (PC) موش‌های صحرایی بود.

مواد و روش‌ها: ۴۰ سر موش انتخاب و چهار روز هر هشت ساعت یک‌بار الکل مصرف نمودند، سپس ۶ روز مصرف الکل را ترک نموده و در روز هفتم در ۵ گروه (۱) کنترل (۲) کورکومین (۳) شنا (۴) کورکومین و شنا و (۵) شم قرار گرفتند. گروه‌های ۳ و ۴ پنج جلسه در هفته به مدت دو هفته شنا کردند و گروه‌های ۲ و ۴ پنج بار در هفته به مدت دو هفته ۵۰mg/kg کورکومین دریافت نمودند. تجزیه‌وتحلیل یافته‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه انجام شد ($p\leq ۰/۰۵$).

نتایج: شنا اثر معنی‌داری برافزایش SOD ($p=۰/۰۰۱$)، GPX ($p=۰/۰۰۱$) و TAC ($p=۰/۰۰۹$) و کاهش MDA ($p=۰/۰۰۱$) و PC ($p=۰/۰۰۱$) دارد، مصرف کورکومین اثر معنی‌داری برافزایش SOD ($p=۰/۰۰۱$) و GPX ($p=۰/۰۰۱$) و کاهش MDA ($p=۰/۰۰۱$) و PC ($p=۰/۰۰۱$) دارد ولی بر TAC اثر معنی‌داری ندارد ($p=۰/۳۴$) همچنین شنا هم‌زمان با مصرف کورکومین دارای اثرات تعاملی برافزایش SOD ($p=۰/۰۰۱$) و GPX ($p=۰/۰۰۱$) و کاهش PC ($p=۰/۰۰۹$) است ولی دارای اثرات تعاملی بر TAC ($p=۰/۴۸$) و MDA ($p=۰/۱۳$) نیست.

نتیجه‌گیری: احتمالاً بتوان از تمرین شنا هم‌زمان با مصرف کورکومین در دوره ترک مصرف افراطی الکل جهت افزایش عوامل آنتی‌اکسیدانی استفاده نمود.

کلمات کلیدی: تمرین شنا، کورکومین، الکل، آنتی‌اکسیدان

مقدمه

مصرف مشروبات الکلی زیان‌های اجتماعی اقتصادی، روانی- فکری و اثرات زیانباری بر سیستم اعصاب مرکزی و محیطی را برای انسان به ارمغان می‌آورد. آماری در انگلستان درباره جنون الکلی و مقایسه آن با جنون‌های دیگر چنین نشان داده است که در برابر ۲۲۴۹ دیوانه الکلی فقط ۵۳ دیوانه مبتلابه دیگر جنون- ها وجود داشته است. به‌موجب آماری که از تیمارستان‌های آمریکا به‌دست‌آمده ۸۵ درصد از بیماران روانی را بیماران الکلی تشکیل می‌دهند (۱). سیستم قلبی- عروقی، کبد، استخوان، پانکراس، پوست و دستگاه تنفس ازجمله بافت‌های بدن هستند که در اثر مصرف مشروبات الکلی متحمل خسارت و زیان‌های شدید غیرقابل‌برگشت می‌گردند. مصرف الکل عوارض شناخته‌شده‌ای بر بافت‌های کبد، لوزالمعده، قلب و سیستم عصبی دارد (۲). بیان شده است که مصرف کوتاه‌مدت اتانول منجر به مرگ برنامه‌ریزی‌شده در سلول‌های عصبی، کاهش رشد

*نویسنده مسئول: سیروس فارسی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد لارستان، دانشگاه آزاد اسلامی، لار، ایران
Email: sirous.farsi@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-5339-4205

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

مغز و اختلال در عملکرد آلوئول‌های ریوی و رشد ناکامل کلیه می‌شود (۲). همچنین گزارش شده است که مصرف الکل منجر به افزایش فشار اکسایشی و به دنبال آن منجر به بروز اختلالات مغزی می‌گردد (۳). با افزایش فشار اکسایشی توازن بین فشار اکسایشی و سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن از بین می‌رود و با غلبه فشار اکسایشی بر سیستم آنتی‌اکسیدانی، پاسخ‌های التهابی تحریک و اندام‌ها آسیب می‌بینند. در حقیقت سیستم‌های ویژه-ای جهت دفاع در برابر آسیب‌های حاصله وجود دارد که به نام سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی معروف می‌باشند. آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و کاتالاز (CAT) به‌عنوان آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی شناخته می-شوند (۴). سلول‌های بدن طی متابولیسم خود نیز تعدادی اکسیدان قوی یا رادیکال آزاد تولید می‌کنند. همچنین مواد حاصل از متابولیسم داروها، مصرف الکل و دخانیات، قرار گرفتن در معرض تشعشعات یونیزه و غیریونیزه و همچنین انجام فعالیت ورزشی شدید منجر به تولید مواد اکسیدان می‌گردند. واکنش این مواد با پروتئین‌ها، لیپیدها و اسیدهای نوکلئیک باعث ایجاد ضایعات بافتی و درنتیجه بروز آترواسکلروز، بیماری‌های التهابی و انواع سرطان‌ها می‌گردد (۵). نشان داده شده، مصرف بیش‌ازحد الکل در موش‌های صحرایی، سبب افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، کاهش گلوتاتون، گلوتاتیون پراکسیداز و سوپراکسید دیسموتاز و افزایش مالون دی‌آلدئید (MDA) در بافت قلب می‌شود (۶). این آلدئید ناشی از پراکسیداسیون لیپیدی، می‌تواند با سایر اجزای سلولی مانند پروتئین‌ها و ساختارهای ژنومی وارد واکنش شده و ضایعات متنوعی ایجاد کند (۷). در حقیقت MDA یک گروه کربونیل تولیدشده طی پراکسیداسیون لیپید است که در تشخیص فشار اکسایشی نقش دارد. در فشار اکسایشی، بسیاری از ماکرومولکول‌ها آسیب می‌بینند و این آسیب‌ها نقش اساسی در ابتلا به بیماری‌های مزمن ایفا می‌کنند. اگرچه هنوز اطلاعات دقیقی از مکانیسم اثر ورزش بر استرس‌های اکسیداتیو وجود ندارد، اما برخی از محققین معتقدند ورزش منظم و طولانی‌مدت با کاهش بیماری‌های وابسته به استرس اکسیداتیو همراه بوده و متوسط طول عمر را افزایش می‌دهد و دلیل این مزیت را می‌توان سازگاری ورزش با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در حین ورزش دانست. سازگاری ورزش با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در حین ورزش است که این سازگاری افزایش سیستم آنتی‌اکسیدانی، افزایش بیان ژن مربوط به اکسیداسیون- احیا و فعال شدن سیستم، ترمیم- حذف آسیب را در بر می‌گیرد (۸). به‌عنوان‌مثال شنای استقامتی منظم که به‌صورت یک ساعت در روز و هفته‌ای پنج روز انجام می‌شود، از افزایش MDA در بافت قلب موش‌های صحرایی دیابتی جلوگیری می‌نماید (۹). به‌طورکلی تمرین هوازی با کاهش غلظت سرمی MDA و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام[1] (TAC)، می‌تواند به بهبود روند اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی در بدن منجر شود (۱۰). Kakarla و همکاران با پژوهشی که در موش‌های ۳ ماهه و ۱۸ ماهه انجام دادند، نشان دادند، تمرین سبب کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از مصرف اتانول و افزایش سن می‌شود (۱۱) همچنین در پژوهشی تعامل تمرین استقامتی و مصرف اتانول بر بافت قلب موش‌ها بررسی شد و عوامل SOD، CAT، گزانتین اکسیداز و لیپیدپراکسیدان مورد ارزیابی قرار گرفت. در این پژوهش نشان داده شد با افزایش سن، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان کاهش و استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد. ضمناً مصرف الکل در هر دو گروه سنی سالمند و جوان، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را کاهش و اکسایش را افزایش می‌دهد. همچنین گروه تمرین و الکل نسبت به گروهی که الکل مصرف کردند ولی تمرین نکردند، افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها و کاهش اکسیدان‌ها را نشان دادند (۱۲). کورکومین ماده مؤثر (دی فرولوئیل متان) زردچوبه بوده و دارای خواص آنتی‌اکسیدانی است. کورکومین می‌تواند تولید گونه‌های فعال اکسیژن را مهار نماید. کورکومین به تیروکسین ردوکتاز (TR) متصل می‌شود و آن را به نیکوتین آمیدآدنین دی نوکلوئوتید فسفات اکسیداز (NADPH oxidase) تبدیل می‌کند که از تشکیل ROS جلوگیری می‌نماید (۱۳). مطالعات زیادی اثرات محافظتی کورکومین را در بیماری‌های مختلف گزارش کرده‌اند (۱۶-۱۴). طبق بررسی‌های صورت گرفته مطالعه‌ای مشاهده نشد که به بررسی اثرات ضد اکسایشی تمرینات ورزشی هم‌زمان با مصرف کورکومین در دوره مصرف الکل و یا ترک آن پرداخته شود لذا با توجه به اثرات زیان‌بار مصرف افراطی الکل مطالعه حاضر باهدف بررسی اثر تمرین شنا و کورکومین در دوره ترک مصرف افراطی الکل بر SOD، GPX، TAC، MDA و پروتئین کربونیل (PC) موش‌های صحرایی انجام شد.

[1] total antioxidant capacity

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

مواد و روش‌ها

تهیه و نگهداری موش‌های صحرایی

در این مطالعه تجربی ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن تقریبی ۲۰۰ تا ۲۵۰ گرم از مرکز پـــــرورش حیوانات گروه فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران خریداری و جهت سازگاری با شرایط محیطی، به مدت هفت روز در شرایط استاندارد ازنظر دما، رطوبت، تغذیه و نور در یک سیکل ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی در حیوان خانه این دانشگاه نگهداری شدند. پس از طی دوره هفت‌روزه سازگاری با محیط تمامی موش‌های صحرایی به مدت چهار روز الکل مصرف نمودند. موش‌های صحرایی به‌جز دوره مصرف الکل به‌صورت آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند؛ در حقیقت در طول دوره چهارروزه مصرف الکل، غذای موش‌های صحرایی حذف شد، اما آب همیشه در دسترس بود.

شیوه مصرف اتانول و ترک آن

اتانول بر اساس آنچه قبلاً توسط Maynard و Leasure (۲۰۱۳) صورت گرفته بود، از طریق گاواژ داخل معده صورت گرفت (۱۷)؛ بدین‌صورت که موش‌های صحرایی به مدت چهار روز هر هشت ساعت یک‌بار با اتانول (w/v ۲۵٪ اتانول در مکمل وانیلی شرکت انشور) گاواژ شدند (درمجموع ۱۲ دوز). این نکته قابل‌ذکر است که این میزان دوز برای هر موش صحرایی ۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بود. تجویز اتانول برای دوزهای بعدی بر اساس مقیاس شش نقطه‌ای رفتار وابستگی صورت گرفت (۰= طبیعی؛ ۱= کم فعالیتی؛ ۲= آتاکسی یا عدم تعادل یا ناهماهنگی حرکتی؛ ۳= آتاکسی+شکم کشیدن و/یا تأخیر در رفلکس ایستادن؛ ۴= عدم وجود رفلکس سرپا ایستادن؛ ۵= رفلکس پلک زدن چشم وجود ندارد) (۱۷). در دوزهای بعدی با توجه به رفتار مستی اتانول تجویز شد، به شکلی که موش‌های صحرایی که مقیاس بالاتری دارند، اتانول کمتری دریافت کردند به‌طوری‌که بیشترین دوز مصرفی هفت گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز بود. در پایان دوره چهارروزه مصرف اتانول غذا به قفس موش‌های صحرایی برگردانده شد. در ادامه جهت ترک اتانول موش‌های صحرایی به مدت شش روز بدون هیچ‌گونه مداخله‌ای در قفس نگهداری شدند (۱۷) و از روز هفتم در ۵ گروه ۸ تایی شامل (۱) کنترل (۲) مصرف کورکومین (۳) تمرین شنا (۴) مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا و (۵) شم (مصرف دی متیل سولفوکساید) قرار گرفتند.

تمرین شنا

شش روز پس از ترک اتانول، در روز هفتم موش‌های صحرایی گروه‌های تمرین شنا و مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا، پنج جلسه در هفته به مدت دو هفته تمرینات شنا را انجام دادند. تمرینات شنا رأس ساعت ۱۱ انجام شد به‌طوری‌که برنامه تمرین شنا از ۲۰ دقیقه شروع و پس از سه جلسه به یک ساعت رسید. پس‌ازآن در هفت جلسه بعدی به مدت یک ساعت ادامه پیدا کرد. پس از هر جلسه تمرین شنا موش‌های صحرایی به‌وسیله حوله خشک‌شده و به داخل قفس برگردانده شدند (۱۸).

مصرف کورکومین

کورکومین تهیه‌شده از شرکت مرک آلمان (با بچ نامبر ۸۲۰۳۵۴) با حلال دی متیل سولفوکساید با غلظت ۱۰٪ حل شد و با دوز ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌صورت صفاقی به مدت دو هفته به موش‌های صحرایی گروه‌های مصرف کورکومین و مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا تزریق شد. این نکته قابل‌ذکر است که مصرف کورکومین شش روز پس از ترک اتانول، در روز هفتم صورت گرفت به‌طوری‌که مصرف کورکومین به میزان پنج بار در هفته صورت گرفته که معادل جلسات تمرین شنا بود؛ ازاین‌رو درمجموع کورکومین ۱۰ بار به‌صورت صفاقی به موش‌های صحرایی تزریق شد. همچنین موش‌های صحرایی گروه شم پنج بار در هفته به مدت دو هفته دی متیل سولفوکساید به‌صورت صفاقی دریافت نمودند.

خون‌گیری موش‌های صحرایی

پس از دو هفته، در انتهای دوره تحقیق موش‌های صحرایی به‌وسیله کتامین و زایلوزین بی‌هوش شدند و جهت اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق پنج سی‌سی خون به‌صورت مستقیم از قلب موش‌های صحرایی خون‌گیری به عمل آمد و در پایان موش‌های صحرایی قربانی شدند. این نکته قابل‌ذکر است که نمونه‌های خون بدون EDTA به مدت ۴۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه نگهداری شدند و در ادامه جهت تهیه سرم با دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. متغیرهای تحقیق به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های تجاری MDA (با دقت ۱ µM)، SOD (با دقت ۱ U/mL)، GPX (با دقت ۵ U/ml)، TAC (با دقت ۱ µM/L) و PC (با دقت ۱ ng/mL) ویژه موش‌های صحرایی، ساخت شرکت Zellbio کشور آلمان اندازه‌گیری شدند.

روش‌های آماری

جهت بررسی طبیعی بودن توزیع یافته‌ها از آزمون کلوموگروف

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

- اسمیرنوف استفاده شد همچنین با توجه به اینکه تحقیق حاضر دارای دو متغیر مستقل تمرین شنا و کورکومین است جهت تجزیه‌وتحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه استفاده شد (P≤۰/۰۵).

نتایج

در جدول ۱ سطوح SOD، GPX، TAC، MDA و PC ارائه شده است. نتایج آزمون آنالیز واریانس دوطرفه نشان داد مصرف کورکومین (P=۰/۰۰۱ و F=۱۴۲/۹۱ و اندازه اثر ۰/۸۲) و تمرین شنا (P=۰/۰۰۱ و F=۳۴/۲۲ و اندازه اثر ۰/۵۳) اثر معنی‌داری برافزایش SOD موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل دارد همچنین مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا (P=۰/۰۰۱ و F=۳۷/۷۶ و اندازه اثر ۰/۵۵) دارای اثرات تعاملی در افزایش سطوح سرمی SOD موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل است؛ مصرف کورکومین (P=۰/۰۰۱ و F=۱۳۰/۸۶ و اندازه اثر ۰/۸۱) و تمرین شنا (P=۰/۰۰۱ و F=۹۰/۳۸ و اندازه اثر ۰/۷۵) اثر معنی‌داری برافزایش GPX موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل دارد همچنین مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا (P=۰/۰۰۱ و F=۳۷/۷۶ و اندازه اثر ۰/۴۳) دارای اثرات تعاملی در افزایش سطوح سرمی GPX موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل است؛ تمرین شنا (P=۰/۰۰۹ و F=۷/۵۵ و اندازه اثر ۰/۱۷) اثر معنی‌داری برافزایش TAC موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل دارد بااین‌وجود مصرف کورکومین (P=۰/۳۴ و F=۰/۹۳ و اندازه اثر ۰/۰۲) اثر معنی‌داری برافزایش TAC موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل ندارد همچنین مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا (P=۰/۴۸ و F=۰/۴۹ و اندازه اثر ۰/۰۱) دارای اثرات تعاملی در افزایش TAC موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل نیست؛ مصرف کورکومین (P=۰/۰۰۱ و F=۳۳/۹۶ و اندازه اثر ۰/۴۸) و تمرین شنا (P=۰/۰۰۱ و F=۱۲/۵۵ و اندازه اثر ۰/۲۵) اثر معنی‌داری بر کاهش MDA موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل دارد بااین‌وجود مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا (P=۰/۱۳ و F=۲/۳۶ و اندازه اثر ۰/۰۶) دارای اثرات تعاملی در کاهش سطوح سرمی MDA موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل نیست و مصرف کورکومین (P=۰/۰۰۱ و F=۶۳/۸۶ و اندازه اثر ۰/۶۳) و تمرین شنا (P=۰/۰۰۱ و F=۱۷۹/۶۷ و اندازه اثر ۰/۸۳) اثر معنی‌داری بر کاهش PC موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل دارد همچنین مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا (P=۰/۰۰۹ و F=۷/۷۰ و اندازه اثر ۰/۱۷) دارای اثرات تعاملی در کاهش سطوح سرمی PC موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل است.

جدول ۱. سطوح سرمی متغیرهای تحقیق در گروه‌های پنج‌گانه

متغیر / گروه	SOD (U/mL)	GPX (U/mL)	TAC (µM/L)	MDA (µM)	PC (ng/mL)
کنترل	۸/۶۴±۱/۰۳	۴۱/۴۳±۱۳/۷۵	۰/۳۱±۰/۱۲	۶۲/۰۱±۷/۷۳	۲/۰۸±۰/۲۰
مصرف کورکومین	۲۵/۷۲±۲/۶۲	۱۶۱/۷۵±۱۹/۲۰	۰/۲۶±۰/۰۸	۲۶/۹۸±۲۰/۲۰	۱/۵۱±۰/۰۶
تمرین شنا	۱۹/۶۹±۱/۶۵	۱۴۷/۹۴±۱۴/۶۸	۰/۳۲±۰/۰۴	۳۷/۱۵±۵/۵۰	۱/۲۶±۰/۰۶
مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا	۲۵/۴۳±۴/۳۲	۱۹۵/۰۴±۱۶/۶۶	۰/۳۷±۰/۰۶	۱۸/۰۵±۱۷/۴۰	۱/۰۱±۰/۰۶
شم	۷/۲۴±۲/۱۸	۴۸/۳۷±۲۷/۰۸	۰/۲۰±۰/۰۸	۵۷/۵۴±۱۰/۹۲	۱/۹۶±۰/۲۰

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد تمرین شنا اثر معنی‌داری برافزایش SOD، GPX و TAC و کاهش MDA و PC موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل دارد. مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که گونه‌های واکنشی اکسیژن با بیماری‌هایی مثل سرطان، بیماری‌های قلبی- عروقی، نفروپاتی دیابتی و حتی با فرآیندهایی نظیر سالمندی و ناباروری نیز ارتباط دارد

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

(۱۹). گزارش شده است با بالا رفتن سن، پراکسیداسیون چربی افزایش می‌یابد و این آسیب با نوشیدن الکل تشدید می‌شود (۲۰). در مطالعه‌ای همسو با تحقیق حاضر در موش‌های صحرایی سالمند نوشیدن الکل منجر به افزایش MDA گردید و سطوح گلوتاتیون و اسیداسکوربیک کاهش یافت. همچنین نشان داده شد تمرین ورزشی منجر به کاهش MDA و افزایش گلوتاتیون و اسیداسکوربیک در کبد موش‌های صحرایی شد (۲۰) که این تغییرات همسو با یافته‌های مطالعه حاضر بود. در پژوهشی دیگر گزارش شد تمرینات استقامتی می‌تواند در موش‌های مصرف‌کننده اتانول منجر به بهبود SOD و CAT گردد (۹) همچنین Kakarla و همکاران نشان دادند تمرین سبب کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از مصرف اتانول و افزایش سن می‌شود (۱۱). با توجه به نتایج تحقیقات مختلفی که در مورد استرس اکسیداتیو و شاخص‌های آن و آنتی‌اکسیدان‌های بدن صورت گرفته است، داشتن آمادگی جسمانی و سابقه تمرینات قبلی آزمودنی‌ها یکی از مهم‌ترین عوامل اثرگذار بر پاسخ شاخص‌های استرس اکسیداتیو است (۲۱). یافته‌های مطالعات گزارش‌شده درزمینه اثرات ضداکسایشی فعالیت‌های ورزشی متفاوت است به‌طوری‌که یافته‌های برخی از مطالعات حاکی از اثر فعالیت‌های ورزشی برافزایش سطوح SOD مردان فوتبالیست جوان (۲۲)، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی مردان سالم (۲۳)، افزایش سطوح SOD در هیپوکمپ موش‌های صحرایی (۲۴)، افزایش سطوح سرمی SOD و بیان آن در سلول‌های قلب، ریه، کبد، کلیه و عضله موش‌های صحرایی (۲۵)، افزایش GPX و SOD زنان میان‌سال مبتلابه دیابت نوع ۲ (۲۶)، افزایش فعالیت SOD، CAT و GPX موش‌های صحرایی مبتلابه دیابت (۲۵) و افزایش SOD، GPX و TAC مردان تمرین نکرده (۲۸) است بااین‌وجود ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه موجب تغییر معنی‌داری در سطوح MDA موش‌های صحرایی نر نگردید (۲۹) همچنین ۱۲ هفته، ۶ روز در هفته و هر جلسه ۲ ساعت تمرین موجب تغییر معنی‌دار بیان SOD در لنفوسیت پسران ۱۶- ۱۵ ساله نگردید (۳۰). ازاین‌رو یافته‌های مطالعات ۲۲ تا ۲۸ با یافته‌های مطالعه حاضر همسو و یافته‌های مطالعات ۲۹ و ۳۰ با یافته‌های مطالعه حاضر ناهمسو است. طبق مطالعات گزارش‌شده به نظر می‌رسد شدت فعالیت‌های ورزشی یک عامل مهم و اثرگذار بر تغییرات آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی است، به‌طوری‌که در اغلب مطالعاتی که یافته‌های آن‌ها حاکی از اثرات ضداکسایشی تمرینات ورزشی است، شدت تمرینات به‌کاررفته از شدت بالایی برخوردار است؛ بااین‌وجود می‌بایست این نکته را موردتوجه قرار دارد که پاسخ‌های آنتی‌اکسیدانی به فعالیت‌های ورزشی حاد و شدید متفاوت از فعالیت‌های ورزشی بلندمدت است به‌طوری‌که فعالیت‌های ورزشی حاد و شدید منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می‌گردد اما فعالیت‌های ورزشی منظم و بلندمدت از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی منجر به کاهش استرس اکسیداتیو خواهد شد (۲۴) همچنین می‌بایست در نظر گرفت که هنگام فعالیت‌های ورزشی شدید مصرف اکسیژن در بدن حدود ۱۰-۸ برابر افزایش می‌یابد؛ به همین دلیل با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد به علت افزایش مصرف اکسیژن ممکن است ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن تضعیف شود. در رابطه با مکانیسم اثرات ضداکسایشی فعالیت‌های ورزشی بیان شده است که فعالیت‌های ورزشی با چندین سازوکار ازجمله نشست اکسیژن از زنجیره انتقال الکترونی، سوخت‌وساز پروستانوئیدی، فعالیت گزانتین اکسیدازها و ماکروفاژها و افزایش فعالیت کاتکولامین‌ها ممکن است بر فرآیندهای بروز فشار اکسایشی تأثیر بگذارد (۳۱). درزمینه پاسخ آنزیم‌های ضداکسایشی نسبت به فعالیت‌های ورزشی باید گفت احتمالاً همراه با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، سازگاری‌هایی در میزان تولید و فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیمی سلول‌ها رخ می‌دهد که آثار نامطلوب آن را خنثی می‌کند. همچنین افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسایشی سازگاری شناخته‌شده‌ای نسبت به تمرینات استقامتی است که موجب استفاده‌ی بیشتر GPX در سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن می‌شود ولی سازوکارهای این دو روش هنوز مشخص نشده‌اند، اما این سازگاری‌های به‌ظاهر متناقض، تغییراتی هستند که با فعالیت‌های ورزشی رخ می‌دهند (۳۲).

نتایج این مطالعه نشان داد مصرف کورکومین اثر معنی‌داری برافزایش SOD و GPX و همچنین کاهش MDA و PC موش‌های صحرایی نر در دوره ترک مصرف افراطی الکل دارد بااین‌وجود اثر معنی‌داری بر TAC موش‌های صحرایی نر در دوره ترک مصرف افراطی الکل ندارد. طی دهه‌های اخیر تعداد زیادی از محصولات طبیعی و ترکیبات غذایی به‌عنوان محافظ کبدی موردبررسی قرارگرفته‌اند. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که فاکتورهای غذایی نقش مهمی را در بالا بردن توانایی بدن برای سم‌زدایی مواد شیمیایی و داروها ایفا می‌نمایند. در مطالعات

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

متعددی اثرات آنتی‌اکسیدانی، ضدسمیت و ضدالتهاب کورکومین گزارش شده است و همچنین به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی توانایی جمع‌آوری و خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد نظیر گونه‌های اکسیژن فعال را داراست (۱۶). کورکومین از طریق جمع‌آوری و خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد و مهار آنزیم‌های اکسیداتیو مانند سیتوکروم P- 450 دارای اهمیت است (۳۳). تحقیقات اخیر نشان می‌دهد کورکومین بیان گلوتاتیون داخل سلولی را افزایش داده و از طریق اتصال به آهن می‌تواند اثر آنتی-اکسیدانی خود را القاء کند. همچنین با القاء آنزیم هموآکسیژناز (HOMX) نقش محافظتی در برابر استرس‌های اکسیدان دارد (۳۳). محققین نشان دادند ۱۰ روز تزریق کورکومین به میزان ۵، ۱۰ و ۱۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن موش‌های صحرایی موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در پیشگیری از اختلالات شناختی و استرس اکسیداتیو ناشی از تزریق داخل بطنی مغز هوموسیستئین موش‌های صحرایی می‌گردد (۳۲)، هشت هفته تزریق روزانه پودر زردچوبه به میزان دو درصد موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی موش‌های صحرایی دیابتی شده با سم آلوکسان گردید (۴)، هشت هفته، سه روز در هفته و هر بار ۳۰ میلی‌گرم عصاره زردچوبه به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن موش‌های صحرایی موجب کاهش MDA و افزایش TAC موش‌های صحرایی در معرض سرب گردید (۳۳)، دریافت ۲۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کورکومین موجب افزایش معنی‌دار SOD، CAT و TAC در بافت کلیه موش‌های صحرایی گردید (۳۴)، دریافت ۲۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن کورکومین موجب کاهش معنی‌دار MDA و بهبود فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی موش‌های صحرایی آسیب نخاعی گردید (۳۵) همچنین سه و هشت روز دریافت کورکومین با دوز ۲۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در موش‌های صحرایی موجب افزایش فعالیت SOD موش‌های صحرایی گردید (۳۶). اکثر مطالعات نشان دادند کورکومین موجب بهبود فعالیت آنزیم-های آنتی‌اکسیدانی می‌شود از همین رو مطالعه‌ای مشاهده نشد که بامطالعه حاضر ناهم‌سو باشد. به‌طور کل یافته‌های این مطالعه نشان داد مصرف کورکومین بدون تغییر در وضعیت تام آنتی-اکسیدانی منجر به کاهش فشار اکسیداتیو گردید. در این رابطه گزارش شده است که کورکومین به دلیل دارا بودن خواص آنتی-اکسیدانی از طریق جمع‌آوری، خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد و از دسترس خارج کردن آن‌ها برای واکنش‌های اکسیداتیو، مهار آنزیم‌های اکسیداتیو مانند سیتوکروم p- 450، تعامل با آبشارهای اکسیداتیو و ممانعت از به نتیجه رسیدن این واکنش‌ها، شلاته کردن یون‌های فلزی مانند آهن و ممانعت از بروز خواص اکسیداتیو آن‌ها عمل می‌کند (۳۶) همچنین گزاش شده است خواص آنتی‌اکسیدانی کورکومین توسط ناحیه بتا- دی کتونی آن و تشکیل رادیکال‌های نسبتاً پایدار به دلیل ساختاری بندهای دوگانه مزدوج آن انجام می‌شود (۳۶).

در رابطه با اثرات تعاملی یافته‌های این مطالعه نشان داد مصرف کورکومین همراه با تمرین شنا دارای اثرات تعاملی برافزایش SOD و GPX و کاهش PC موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل است. در هنگام مشاهده اندازه اثر مصرف کورکومین، تمرین شنا و مصرف کورکومین هم‌زمان با تمرین شنا مشاهده می‌شود که کورکومین نسبت به تمرین شنا اثر بیشتری برافزایش SOD و GPX و کاهش MDA دارد همچنین اندازه اثر مصرف کورکومین از اندازه اثر مصرف کورکومین هم‌زمان با تمرین شنا بیشتر است که می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری نمود که به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی اثرات ضداکسایشی کورکومین را کاهش داده‌اند. در این رابطه بیان شده است که کورکومین می‌تواند تولید گونه‌های فعال اکسیژن را مهار کند همچنین به تیروکسین ردوکتاز متصل می‌شود و آن را به نیکوتین آمیدآدنین دی نوکلوئوتید فسفات اکسیداز تبدیل می‌کند که از تشکیل گونه‌های آزاد اکسیژن جلوگیری می‌کند (۴). همچنین بررسی مطالعات گزارش‌شده نشان می‌دهد فعالیت‌های ورزشی، فعالیت آنزیمی آنتی‌اکسیدانی بافت‌ها را با توجه به نوع پروتکل ورزشی، حجم تمرین، وجود دوره‌های استراحت بین برنامه‌های تمرینی تغییر می‌دهد. گزارش شده است که تمرینات شدید همراه با استراحت غیر کافی منجر به تحریک نوتروفیل‌ها می‌گردد. نوتروفیل‌ها می‌توانند باعث تولید گونه‌های آزاد اکسیژن گردند و درنهایت منجر به ایجاد یا افزایش فشار اکسایشی شوند (۴) ازاین‌رو بر طبق نظریه هورمسیس می‌توان بیان نمود که اگرچه در مطالعه حاضر تمرین شنا در موش‌های صحرایی دوره ترک مصرف افراطی الکل دارای اثرات ضداکسایشی است بااین‌وجود مصرف کورکومین می‌تواند این اثرات را تقویت نماید به‌طوری‌که اثرات کورکومین به‌مراتب بیشتر از تمرین شنا است. همسو بامطالعه حاضر نتایج تحقیق Nonato و همکاران (۲۰۱۶) و Vieira Junior و همکاران (۲۰۱۳) نشان

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

داد تمرینات شنا منجر به افزایش سطوح SOD می‌گردد (۳۷ و ۳۸). SOD هم در داخل میتوکندری و هم در سیتوزول وجود دارد با توجه به اینکه تمرینات شنا هم ویژگی تمرینات مقاومتی را دارند و هم سیستم انرژی هوازی را به چالش می‌کشند، این احتمال وجود دارد که تمرینات شنا بتوانند هر دو نوع ایزوآنزیم-های میتوکندریایی و سیتوزولی SOD را تحریک نمایند که درنهایت منجر به افزایش سطح این آنزیم‌ها شوند همچنین تمرینات منجر به افزایش ظرفیت هوازی می‌گردند و برخی از مطالعات وجود رابطه مثبت بین ظرفیت هوازی و فعالیت آنزیم-های ضداکسایشی را گزارش کرده‌اند (۳۹). نتایج تحقیق Zacarias و همکاران در سال ۲۰۱۷ (۴۰) همسو با یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از اثر تمرین شنا بر کاهش PC بود. بیان شده است که شدت و مدت فعالیت ورزشی متغیرهای مهمی می‌باشند که می‌توانند در نوع اثرگذاری فعالیت ورزشی بر شاخص‌های استرس اکسایشی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن دخالت داشته باشند (۴۱)، لذا می‌توان بیان نمود که تمرین شنا در مطالعه حاضر از شدت لازم جهت اثرگذاری بر شاخص‌های استرس اکسایشی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی برخوردار بوده است. طبق مطالعات گزارش‌شده به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی و کورکومین از طریق مسیرهای سیگنالینگ متفاوتی منجر به بهبود فعالیت‌های آنزیمی آنتی‌اکسیدانی می‌گردند (۴)؛ ازاین‌رو در پایان می‌توان نتیجه‌گیری نمود که یافته‌های تحقیق حاضر دلالت بر نقش تمرینات شنا بر کنترل شاخص‌های استرس اکسایشی و پیشگیری از پراکسیداسیون لیپید و آسیب غشاء در موش‌های صحرایی در دوره ترک مصرف افراطی الکل دارد به‌ویژه اگر همراه با مصرف کورکومین باشد.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر با کد اخلاق IR.MIAU.REC.1396.119 مصوب کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت است. با توجه به اینکه این مطالعه حاصل پایان‌نامه مقطع دکتری مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد لارستان با کد ۱۵۵۲۱۴۰۴۹۵۱۰۰۱ است، از کمک‌های معنوی معاونت پژوهش این واحد دانشگاهی تشکر و قدردانی می‌گردد.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

References

1. Ghosyan Moghaddam MH, Moradi M. Effect of alcohol consumption on human health from the perspective of Holy Quran and modern medicine. Quran Med J. 2012; 1 (3): 45- 53.
2. Abbasi M, Namjoo A. Low dose effects of ethanol on suckling rats: Enzymes activity, histological alterations and growth parameters. J Shahrekord Univ Med Sci. 2014; 15 (6): 54- 64. [In Persian]
3. Smith AM, Zeve DR, Grisel JJ, Chen WJ. Neonatal alcohol exposure increases malondialdehyde (MDA) and glutathione (GSH) levels in the developing cerebellum. Brain Res Dev Brain Res. 2005; 160 (2): 231- 238.
4. Banaeifar A, Shahkandi H, Behbodi Tabrizi L. Protective effect of curcumin supplementation and 8 weeks of endurance training on the antioxidant index of the liver of rats. Iranian J NSFT. 2016; 11 (4): 39- 46. [In Persian]
5. Tovmasyan A, Julio SR, Ludmil B. Simple biological systems for assessing the activity of superoxide dismutase mimics. Antioxi Redox Signal. 2014; 20 (15): 2416-2436.
6. Kalaz EB, Evran B, Develi S, Erata GÖ, Uysal M, Koçak-Toker N. Effect of binge ethanol treatment on prooxidant–antioxidant balance in rat heart tissue. J Pathophys. 2012; 19 (1): 49- 53.
7. Khosravi A, Omidali OA, Rasoulian B, Choobineh S. The effects of Short-Term aqueous Saffron extracts consumption on malondialdehyde and anti-oxidant system content of liver of young male rats following an acute bout of exhaustive exercise. Yafte. 2017; 19 (1): 20-30. [In Persian]
8. Riahi S, Mohammadi M, Sobhani V. The role of free oxygen and nitrogen radicals in diabetes-induced atherosclerosis and the effect of exercise on it. J Physiol Pharmacol. 2014; 18 (1): 1-15. [In Persian]

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

9. Salehi I, Mohammad M. Effect of regular swimming on heart oxidative stress indexes and its relation to diabetes in rat. Arak Med Sci Univ J. 2009; 12 (3): 67- 76. [In Persian]
10. Hejazi M, Nezamdoost Z, Saghebjoo M. Effect of twelve weeks of aerobic training on serum levels of leptin, vaspin and some indicators of oxidative stress in obese middle- aged women. IJEM. 2014; 16 (2): 111- 118. [In Persian]
11. Kakarla P, Kesireddy S, Christiaan L. Exercise training with ageing protects against ethanol induced myocardial glutathione homeostasis. Free Radic Rres. 2008; 42 (5): 428- 434.
12. Pushpalatha K, Nishanth K, Sathyavelu Reddy K. Myocardial antioxidant status and oxidative stress after combined action of exercise training and ethanol in two different age groups of male albino rats. Acta Biol Hung. 2007; 58 (2): 173- 185.
13. Moradi Kolardeh B, Azarbayjani MA, Piri M, Matin Homaei H. Effect of curcumin supplementation and resistance training in patients with nonalcoholic fatty liver disease. JMP.2016; 4 (60): 161- 172. [In Persian]
14. Momeni HR, Soleimani Mehranjani M, Eskandari N, Hemayatkhah Jahromi V. Protective effect of curcumin on testis histopathology in sodium arsenite- treated adult mice. Arak Med Sci Univ J.2014; 17 (3): 73- 81. [In Persian]
15. Haryuna TS, Munir D, Maria A, Bashiruddin J. The antioxidant effect of curcumin on cochlear fibroblasts in rat models of diabetes mellitus. Iran J Otorhinolaryngol. 2017; 29 (93): 197- 202.
16. Fan Z, Yao J, Li Y, Hu X, Shao H, Tian X. Anti-inflammatory and antioxidant effects of curcumin on acute lung injury in a rodent model of intestinal ischemia reperfusion by inhibiting the pathway of NF-Kb. Int J Clin Exp Pathol. 2015; 8 (4): 3451- 3459.
17. Maynard ME, Leasure JL. Exercise enhances hippocampal recovery following binge ethanol exposure. PloS ONE. 2013; 8 (9): e76644.
18. Feizolahi F, Azarbayjani MA, Nasehi M, Peeri M. Comparison the effect of short-term swimming training and curcumin supplementation on damaged spatial memory after binge ethanol drinking in male rats: preliminary report. JMP. 2017; 61 (1): 174- 184. [In Persian]
19. Halliwell B. Free radicals and antioxidants: updating a personal view. Nutr Rev. 2012; 70 (5): 257- 265.
20. Mallikarjuna K, Shanmugam KR, Nishanth K, Wu MC, Hou CW, Kuo CH .Alcohol-induced deterioration in primary antioxidant and glutathione family enzymes reversed by exercise training in the liver of old rats. Alcohol. 2010; 44 (6): 523- 529.
21. Bagheri Najafbad A, Sharifi G, Mirzaei A. Comparsion of oxidative stress index and plasma antioxidant capacity among female handball atheletes and nonathlete females. Yasuij Univ Med Sci J. 2012; 17 (4): 349- 358. [In Persian]
22. Jahani G, Firoozrai M, Matin Homaee H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani M, Movaseghi G, et al. The effect of continuous and regular exercise on erytrocyte antioxidative enzymes activity and stress oxidative in young soccer players. Razi J Med Sci. 2010; 17 (74): 22- 32. [In Persian]
23. Azizbeigi Boukani K, Atashak S, Etemad Z, Mohammad Zadeh Salamat Kh, Yekta Yar M. Effect of moderate-intensity resistance exercise training on plasma antioxidant capacity and inflammation factors in healthy males. Kurdistan Univ Med Sci J. 2013; 18 (4): 1- 7. [In Persian]
24. Moghaddasi M, Raeisi P, Haghjooy Javanmard S, Tajoldini M H, Taati M, Amjedi B. The effect of regular exercise on antioxidant enzyme activities in hippocampus after occluding one carotid in rat. Yafte J. 2013; 15 (3): 37- 45. [In Persian]
25. Nakano T, Katafuchi A, Shimizu R, Terato H, Suzuki T, Tauchi H. Repair activity of base and nucleotide excision repair enzymes for guanine lesions induced by nitrosative stress. Nucleic Acids Res. 2005; 33 (7): 2181- 2191.
26. Yarmohammadi M, Abdi A. The effects of six weeks moderate-intensity aerobic training on plasma glutathione peroxidase and superoxide dismutase in women with type-2 diabetes. Eur J Exper Biol. 2014; 4 (4): 202- 206.
27. Arshadi S, Peeri M, Bakhtiyari S. The effect of 6 weeks swimming training on plasma antioxidants activity in diabetic rats. Eur J Exper Biol. 2013; 3 (4): 230- 235.
28. Azizbeigi K, Azarbayjani MA, Peeri M, Agha-Alinejad H, Stannard S. The effect of progressive resistance training on oxidative stress and antioxidant enzyme activity in erythrocytes in untrained men. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2013; 23 (3): 230- 238.
29. Rahbar S, Ahmadiasl N. Effect of long term regular resistance exercise on heart function and oxidative stress in rats. J Ardabil Univ Med Sci. 2012; 12 (3): 256- 264. [In Persian]
30. Morikawa A, Inamizu T, Han Y, Nagata M. Effect of exercise training on superoxide dismutase gene expression in human lymphocytes. Int J Sport Health Sci. 2004; 2: 187- 194.
31. Sari-Sarraf V, Babaei H, Hagravan J, Zolfi HR. The effects of short-term grape seed extract (GSE) supplementation on malondialdehyde and serum creatine kinase subsequent to aerobic exercise in men. Modern Olympic J. 2015; 2 (2): 105- 16. [In Persian]
32. Zolfagharzadeh F, Dobidi R, Hajizadeh Moghaddam A. The effect of pre-treatment three and six weeks aerobic exercise on hepatic oxidative stress induced by acute induction of doxorubicin. JNOM. 2014; 1 (2): 117- 128. [In Persian]
33. Sabetkasaei M, Ataie A, Haghparast A, Hajizadeh Moghaddam A, Ataie R, Nasiraei SH. The study of the neuroprotective effects of curcumin, against homocysteine intracerebroventricular injection induced

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

cognition impairment and oxidative stress in the rat. Physiol Pharmacol. 13 (3): 328- 339.
34. Amouoghli Tabrizi B, Mohajeri D. Protective effect of edible turmeric (Curcuma longa Linn.) powder on early hepatic injury in diabetic rats. J Kashan Univ Med Sci. 2010; 14 (3): 190- 199. [In Persian]
35. Sahin Kavaklı H, Koca C, Alıcı O. Antioxidant effects of curcumin in spinal cord injury in rats. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.2011; 17 (1): 14- 18.
36. Zargari M, Ahmadi S, Shabani S, Mahrooz A. Protective effect of curcumin on the superoxide dismutase and catalase activity in kidney of acetaminophen-exposed rats. J Mazandaran Univ Med Sci. 2013; 22 (97): 74- 83. [In Persian]
37. Nonato LF, Rocha-Vieira E, Tossige-Gomes R. Swimming training attenuates oxidative damage and increases enzymatic but not non-enzymatic antioxidant defenses in the rat brain. Braz J Med Biol Res. 2016; 49 (10): e5310.
38.Vieira Junior RC, Silva CMS, Araújo MB, Garcia A, Voltarelli VA, Reis Filho AD. Aerobic swimming training increases the activity of antioxidant enzymes and the glycogen content in the skeletal muscle of rats. Rev Bras Med Esporte. 2013; 19 (3): 204- 208.
39. Barari A, Bashiri J, Farzanegi P, Fyazinia B. The effect of endurance and circuit resistance training on serum superoxide dismutase and heat shock protein 70 levels in inactive college students. RJMS 2015; 22 (134): 9- 17. [In Persian]
40. Zacarias AC, Barbosa MA, Guerra-Sá R, De Castro UGM, Bezerra FS, de Lima WG, et al. Swimming training induces liver adaptations to oxidative stress and insulin sensitivity in rats submitted to high-fat diet. Redox Rep. 2017; 22 (6): 515- 523.
41. Naghizadeh H, Banparvari M, Salehikia A. Effect of one course exercise with consumption Vitamin E on antioxidant status and Cardiovascular Risk Factors. ZJRMS. 2010; 12 (1): 33- 39. [In Persian]

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]

Oiginal Article

Antioxidant Effects of Swimming Training and Curcumin in Withdrawal Period of Alcohol Overdose in Rats

Seyed A[1], Farsi S[1*], Hosseini SA[2], Kaka GH[3]

1. Sport Physiology Department, Larestan Branch, Islamic Azad University, Larestan, Iran
2. Sport Physiology Department, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran
3. Anatomy Department, Bagiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 04 Jan 2018 Accepted: 13 Jul 2018

Abstract

Background & Objective: Alcohol overdose can induce increment in free radicals. The present study aimed to investigate the effect of swimming training and Curcumin in withdrawal period of alcohol overdose on superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPX), total antioxidant capacity (TAC), malone dealdeid (MDA) and protein carbonyl (PC) of rats.

Materials & Methods: 40 rats were selected and administered alcohol every 8 hours for 4 days. Then they were subjected to the withdrawal of alcohol for six days and in seventh day divided in 5 groups of 8 rats (1) control (2) Curcumin (3) swimming training (4) Curcumin and swimming training (5) sham. Groups 3 and 4 swam 5 sessions per week for 2 weeks and groups 2 and 4 used Curcumin 5 times per week for 2 weeks peritoneally. For statistical analysis of data two-way ANOVA was used ($p \leq 0.05$).

Results: Swimming training had significant effect on increase of SOD (p=0.001), GPX (p=0.001) and TAC (p=0.009) and reduction of MDA (p=0.001) and PC (p=0.001) of rats. Curcumin had significant effect on increase of SOD (p=0.001) and GPX (p=0.001) and reduction of MDA (p=0.001) and PC (p=0.001) of rats but had no significant effect on TAC (p=0.34) also Curcumin and swimming training had interactive effects on increase of SOD (p=0.001) and GPX (p=0.001) and reduction of PC (p=0.009) of rats but had no interactional effect on TAC (p=0.48) and MDA (p=0.13).

Conclusion: Probably, swimming training and curcumin can be applied simultaneously in withdrawal period of alcohol overdose to increase antioxidant factors.

Keywords: Swimming training, Curcumin, Antioxidant, Alcohol

***Corresponding Author: Sirous Farsi,** Sport Physiology Department, Larestan Branch, Islamic Azad University, Larestan, Iran
Email: sirous.farsi@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-5339-4205

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2018.8.3.7.7]