

اثر دو ماه تمرین مقاومتی با و بدون مصرف کروسین بر کاتالاز و گلوکاتایون

پروکسیداز بافت قلب موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندربولون

افشین رستمی^۱، سیدعلی حسینی^{۲*}، محمدعلی آذربایجانی^۳

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد شوشتر، دانشگاه آزاد اسلامی، شوشتر، ایران

۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران

۳. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: ناندربولون از مشتقات تستوسترون می‌باشد که با افزایش ساخت پروتئین، سبب بزرگ شدن اندازه عضله شده و مورد سوء استفاده ورزشکاران قرار می‌گیرد. این مطالعه با هدف بررسی اثر تمرین مقاومتی و مصرف کروسین بر کاتالاز و گلوکاتایون پروکسیداز بافت قلب موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندربولون انجام شد.

روش‌ها: ۴۰ سر موش صحرایی انتخاب و در ۸ گروه (۱. کنترل، ۲. شم، ۳. ناندربولون، ۴. ناندربولون همراه با تمرین مقاومتی، ۵. ناندربولون همراه با ۱۲/۵ کروسین میلی‌گرم بر کیلوگرم، ۶. ناندربولون همراه با ۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین، ۷. ناندربولون همراه با تمرین مقاومتی و ۱۲/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین و ۸. ناندربولون همراه با تمرین مقاومتی و ۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین) تقسیم شدند. گروه‌های ۴، ۷ و ۸ به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته تمرینات مقاومتی را انجام دادند و گروه‌های ۵-۸ روزانه به میزان تجویز شده کروسین دریافت کردند. جهت تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و تعقیبی بنفرونی استفاده شد.

نتایج: ۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین ($P=0/002$)، تمرین + ۱۲/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین ($P=0/003$) و تمرین + ۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین ($P=0/001$) باعث کاهش معنادار سطح یا فعالیت کاتالاز گردید؛ تمرین + ۱۲/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین ($P=0/001$) و تمرین + ۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین ($P=0/001$) نسبت به تمرین اثر معنی داری بیشتری بر کاهش کاتالاز نشان داد؛ ۱۲/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم کروسین باعث افزایش معنا دار سطح یا فعالیت گلوکاتایون پراکسیداز گردید ($P=0/02$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد مصرف همزمان کروسین و تمرینات مقاومتی دارای اثرات تعاملی آنتی‌اکسیدانی در موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندربولون نمی‌باشند.

کلید واژه‌ها:

ناندربولون، تمرین، کروسین، کاتالاز، گلوکاتایون پروکسیداز

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی تربت حیدریه محفوظ است.

مقدمه

به همین دلیل این ترکیب جزء مواد نیروزا یا دوپینگ محسوب می‌شود (۱، ۲). مصرف این ترکیب ممکن است باعث بروز اثرات جانبی در عضله قلب مانند از هم‌گسستگی سنسیتایوم قلب (۳) و تضعیف عملکرد آن (۴)، تحریک سیگنالینگ مرگ سلولی (۵) و

ناندربولون از مشتقات تستوسترون است و در مقایسه با آن دارای اثرات آنابولیک بیشتر و آندروژنیک کمتر می‌باشد (۱). این ماده با افزایش ساخت پروتئین، سبب بزرگ شدن اندازه عضله شده و مورد سوءاستفاده ورزشکاران قرار گرفته‌است؛

*آدرس نویسنده مسئول: مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مرودشت، گروه فیزیولوژی ورزشی

آدرس پست الکترونیک: alihoseini_57@miau.ac.ir

قلب استفاده می‌شده است (۱۴). کروسین یک ماده فعال زیست شناختی است که از زعفران استخراج می‌شود و دارای خواص متعددی از جمله آنتی‌اکسیدانی، ضدسرطان، ضدالتهاب، ضد اسکروز و محافظت در برابر بیماری‌های قلبی-عروقی است (۱۵). کروسین پروکسیداسیون لیپیدی را از طریق غیر فعال کردن رادیکال‌های آزاد (ROS) کاهش می‌دهد (۱۶). آثار محافظتی کروسین بر آسیب‌های هیپوکسی سلول‌های قلب توسط افزایش فاکتور رشد آندوتلیال عروقی (VEGF) مشخص شده است؛ بعلاوه کروسین در هیپرتروفی قلبی القاء شده با نوراپی نفرین با مهار پروکسیداسیون چربی‌ها و بهبود فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان کاتالاز، سوپراکسیددیسموتاز و گلوتاتیون پروکسیداز (GPX) اثر حفاظتی ایجاد می‌نماید (۱۷). به نظر می‌رسد کروسین احتمالاً آثار منفی ناندرون بر سلامت قلب و عروق را بهبود می‌بخشد. با توجه به یافته‌های ضد و نقیض مطالعات گزارش شده و نظر به اینکه اثرات منفی استفاده از ناندرون و همچنین آثار منفی رادیکال‌های آزاد رهاشده در بافت ناشی از فعالیت شدید ورزشی در کنار همدیگر می‌تواند آثار تخریبی زیادی را در بافت‌های مختلف بدن ایجاد کند، از این رو مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات تمرین مقاومتی و مصرف کروسین بر کاتالاز و گلوتاتیون پروکسیداز بافت قلب موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندرون انجام شد.

روش‌ها

در این مطالعه تجربی ۴۰ سر موش نر نژاد ویستار با سن تقریبی نه هفته‌ای خریداری و به آزمایشگاه حیوانات انتقال داده شدند. موش‌های صحرایی پس از یک هفته سازگاری با محیط آزمایشگاه به طور تصادفی در هشت گروه پنج تایی ۱. کنترل، ۲. شم، ۳. مصرف ناندرون، ۴. مصرف ناندرون همراه با تمرین مقاومتی، ۵. مصرف ناندرون همراه با مصرف ۱۲/۵ mg/kg کروسین، ۶. مصرف ناندرون همراه با مصرف ۲۵ mg/kg کروسین، ۷. مصرف ناندرون همراه با تمرین مقاومتی و مصرف ۱۲/۵ mg/kg کروسین، ۸. مصرف ناندرون همراه با تمرین مقاومتی و مصرف ۲۵ mg/kg کروسین تقسیم شدند.

همراه با انفارکتوس میوکارد، کاردیومیوپاتی و مرگ ناگهانی شود (۶). اگرچه مصرف آن منجر به بروز آثار خطرناکی می‌گردد (۳-۶)، اما به دلیل تجربه آثار مثبت آن توسط ورزشکاران، اغلب عدم مصرف آن از طرف ورزشکاران پذیرفته نمی‌شود. از طرفی فعالیت‌های ورزشی خصوصاً فعالیت‌های شدید باعث ایجاد استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون لیپیدی و عدم کفایت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۷)، که این موضوع صرفاً مربوط به فعالیت‌های هوازی نیست و سایر فعالیت‌های ورزشی و جسمانی شدید از جمله تمرینات مقاومتی نیز موجب تولید رادیکال‌های آزاد در عضلات اسکلتی و سایر بافت‌ها از جمله بافت قلب می‌شود (۸، ۹). در مورد فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به دنبال تمرینات ورزشی نتایج متفاوت و گاه متناقضی دیده می‌شود. برای مثال در مطالعه‌ای افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بعد از تمرینات ورزشی گزارش شد (۱۰) همچنین محققین نشان دادند فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت سطوح پلاسمایی مالون دی‌آلدئید و اریتروسیت‌ها را افزایش می‌دهد با این وجود پس از نه ماه تمرینات منظم و مداوم سطوح مالون دی‌آلدئید کاهش می‌یابد (۱۱، ۱۲). از سویی موجودات زنده شبکه آنتی‌اکسیدانی پیچیده‌ای را برای خنثی کردن گونه‌های فعال اکسیژن که برای زندگی انسان مضر هستند، ایجاد کرده‌اند. آنتی‌اکسیدان‌ها از سیستم‌های بیولوژیک نظیر پروتئین، آمینو اسید، لیپید و DNA، در مقابل صدمات اکسیداتیو تولید شده به وسیله گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) حمایت می‌کنند و منجر به کاهش آسیب و یا مرگ سلولی، بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان‌ها می‌شوند. از این رو در سال‌های اخیر تحقیق برای یافتن آنتی‌اکسیدان‌های جدید، با منشا گیاهی به دلیل ترکیبات فنولی و فلاونوئیدی که انتشار وسیعی در گیاهان از جمله زعفران دارند مورد توجه قرار گرفته است (۱۳).

زعفران با دارا بودن خواص آنتی‌اکسیدانی سلامت قلب و عروق را تامین می‌کند، همچنین از زعفران به عنوان عامل کاردیوتونیک نام برده شده است و از این گیاه در درمان تپش

نتایج

سطوح کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز بافت قلب موش‌های صحرایی گروه‌های هفت گانه تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه تفاوت آماری معنی داری در سطوح کاتالاز ($P=0/001$) و گلوتاتیون پراکسیداز ($P=0/001$) بافت قلب موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندرلون نشان داد (جدول ۲). همچنین سطوح کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز موش‌های صحرایی در گروه‌های هشت گانه تحت مطالعه به ترتیب در شکل‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است.

نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی تفاوت آماری معنی داری در سطوح کاتالاز گروه‌های کنترل و شم نشان نداد. ($P=0/08$) با این وجود سطوح کاتالاز در گروه‌های مصرف ناندرلون ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با تمرین ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با مصرف $12/5$ mg/kg کروسین ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با مصرف 25 mg/kg کروسین ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با تمرین و $12/5$ mg/kg کروسین ($P=0/001$) و مصرف ناندرلون همراه با تمرین و 25 mg/kg کروسین ($P=0/001$) به طور معنی داری پایین تر از گروه کنترل بود.

سطوح کاتالاز در گروه‌های مصرف ناندرلون ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با تمرین ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با مصرف $12/5$ mg/kg کروسین ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با مصرف 25 mg/kg کروسین ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با تمرین و $12/5$ mg/kg کروسین ($P=0/001$) و مصرف ناندرلون همراه با تمرین و 25 mg/kg کروسین ($P=0/001$) به طور معنی داری پایین تر از گروه شم بود.

تفاوت معنی داری در سطوح کاتالاز گروه مصرف ناندرلون با گروه مصرف ناندرلون همراه با تمرین ($P=0/99$) و مصرف ناندرلون همراه با $12/5$ mg/kg کروسین ($P=0/14$) مشاهده نشد، با این وجود سطوح کاتالاز در گروه‌های مصرف

گروه‌های ۳ تا ۸ یک بار در هفته 10 mg/kg ناندرلون ساخت شرکت ایران هورمون (۱۸) و گروه‌های ۵ تا ۸ روزانه کروسین ساخت شرکت زیگما کشور آلمان را با دوزهای معین به صورت صفاقی دریافت می‌نمودند (۱۴) همچنین گروه ۲ محلول فیزیولوژیک نرمال سالین را روزانه به صورت صفاقی دریافت می‌کردند. موش‌های صحرایی گروه‌های ۴، ۷ و ۸ به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته تمرینات مقاومتی صعود از نردبان یک متری را انجام دادند. در این مطالعه تمرینات مقاومتی شامل هشت هفته صعود از نردبان یک متری با ۲۶ پله و شیب ۸۵ درجه بود. هر جلسه شامل سه ست با پنج تکرار می‌شد، در فاصله هر تکرار یک دقیقه و در فاصله بین هر ست دو دقیقه استراحت گنجانده شده بود. تمرین پس از بستن وزنه به دم موش صحرایی انجام می‌شد. در هفته اول میزان وزنه‌های بسته شده به دم موش‌ها ۵۰ درصد وزن بدن آن‌ها بود که ۱۰ درصد در هر هفته افزایش یافته به طوری که در هفته پایانی به ۱۲۰ درصد رسید. حیوانات در طول هفته‌های قبل از شروع تمرینات با صعود از نردبان آشنا شدند که در صورت امتناع با تحریک دستی و آدار به صعود می‌شدند. گروه کنترل نیز جهت تجربه کلیه شرایط موجود در محل تمرینات حضور داشتند (۱۹). در پایان دوره تحقیق موش‌های صحرایی با دی اتیل اثر ساخت شرکت مرک آلمان بیهوش شدند با شکافتن سینه موش‌های صحرایی، قلب آنها استخراج و تا زمان سنجش متغیرهای تحقیق در دمای ۲۰ درجه زیر صفر نگهداری شد. سطوح کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز بافت قلب موش‌های صحرایی و با دستگاه الیزاریدر و همچنین با روش رادیوایمونواسی اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ صورت گرفت. جهت بررسی طبیعی بودن توزیع یافته‌ها از آزمون شاپیرو - ویلک استفاده شد. همچنین از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه به همراه آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده گردید. سطح معنی داری تمامی آزمونهای آماری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/005$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/02$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/002$) به طور معنی داری پایین تر از گروه کنترل بود.

تفاوت آماری معنی داری در سطوح گلوکاتایون پراکسیداز گروه شم با مصرف ناندربولن ($P=0/99$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین ($P=0/99$)، مصرف ناندربولن همراه با ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) مشاهده نشد، با این وجود سطوح گلوکاتایون پراکسیداز در گروه مصرف ناندربولن همراه با ۱۲/۵ mg/kg کروسین به طور معنی داری بالاتر از گروه شم بود ($P=0/001$).

تفاوت آماری معنی داری در سطوح گلوکاتایون پراکسیداز گروه مصرف ناندربولن با گروه مصرف ناندربولن همراه با تمرین ($P=0/99$)، مصرف ناندربولن همراه با ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) وجود داشت، با این وجود سطوح گلوکاتایون پراکسیداز در گروه مصرف ناندربولن همراه با ۱۲/۵ mg/kg کروسین به طور معنی داری بالاتر از گروه مصرف ناندربولن بود ($P=0/02$).

تفاوت معنی داری در سطوح گلوکاتایون پراکسیداز گروه مصرف ناندربولن همراه با تمرین با گروه مصرف ناندربولن همراه با ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) وجود داشت، گرچه سطوح گلوکاتایون پراکسیداز در گروه مصرف ناندربولن همراه با ۱۲/۵ mg/kg کروسین به طور معنی داری بالاتر از گروه مصرف ناندربولن همراه با تمرین بود ($P=0/001$).

ناندربولن همراه با ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/002$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/002$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/001$) به طور معنی داری پایین تر از گروه مصرف ناندربولن بدست آمد.

سطوح کاتالاز در گروه های مصرف ناندربولن همراه با مصرف ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/01$)، مصرف ناندربولن همراه با مصرف ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/001$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/001$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/001$) به طور معنی داری پایین تر از گروه مصرف ناندربولن همراه با تمرین بود.

تفاوت آماری معنی داری در سطوح کاتالاز بین گروه مصرف ناندربولن همراه با ۱۲/۵ mg/kg کروسین با گروه های ناندربولن همراه با ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) وجود نداشت.

همچنین تفاوت آماری معنی داری در سطوح کاتالاز گروه مصرف ناندربولن همراه با ۲۵ mg/kg کروسین با گروه مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) وجود نداشت. بعلاوه تفاوت آماری معنی داری در سطوح کاتالاز گروه مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۱۲/۵ mg/kg کروسین ($P=0/99$) و مصرف ناندربولن همراه با تمرین و ۲۵ mg/kg کروسین مشاهده نشد ($P=0/99$).

بر اساس داده ها، تفاوت آماری معنی داری در سطوح گلوکاتایون پراکسیداز بین گروه های کنترل و مصرف ناندربولن همراه با مصرف ۱۲/۵ mg/kg کروسین بدست نیامد ($P=0/99$) با این وجود سطوح گلوکاتایون پراکسیداز در گروه های شم ($P=0/001$)، مصرف ناندربولن ($P=0/009$)، مصرف ناندربولن همراه با تمرین ($P=0/001$)، مصرف ناندربولن همراه با مصرف

کروسین با گروه های مصرف ناندرلون همراه با تمرین و با $12/5 \text{ mg/kg}$ کروسین ($P=0/99$) و مصرف ناندرلون همراه با تمرین و 25 mg/kg کروسین ($P=0/99$) وجود ندارد همچنین تفاوت معنی داری در سطوح گلوکاتایون پراکسیداز در گروه مصرف ناندرلون همراه با تمرین و $12/5 \text{ mg/kg}$ کروسین با گروه مصرف ناندرلون همراه با تمرین و 25 mg/kg کروسین وجود نداشت ($P=0/99$).

سطوح گلوکاتایون پراکسیداز در گروه مصرف ناندرلون همراه با $12/5 \text{ mg/kg}$ کروسین به طور معنی داری بالاتر از گروه های گروه مصرف ناندرلون همراه با 25 mg/kg کروسین ($P=0/001$)، مصرف ناندرلون همراه با تمرین و $12/5 \text{ mg/kg}$ کروسین ($P=0/006$) و مصرف ناندرلون همراه با تمرین و 25 mg/kg کروسین ($P=0/001$) بدست آمد. بر طبق نتایج، تفاوت آماری معنی داری در سطوح گلوکاتایون پراکسیداز در گروه مصرف ناندرلون همراه با 25 mg/kg

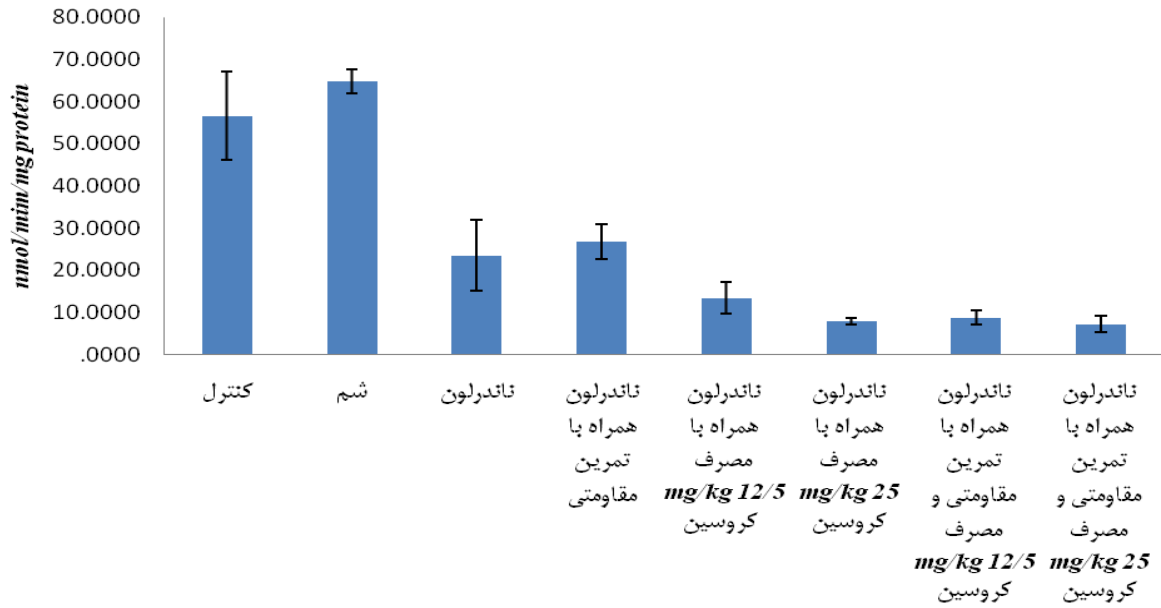
جدول ۱. سطوح کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز در گروه های هشت گانه تحت مطالعه

گروه	متغیر	گلوکاتایون پراکسیداز (میانگین \pm انحراف معیار)	کاتالاز (میانگین \pm انحراف معیار)
کنترل		$9/58 \pm 225/65$	$10/42 \pm 56/63$
شم		$2/14 \pm 152/95$	$2/82 \pm 64/79$
ناندرلون		$19/94 \pm 164/54$	$8/41 \pm 23/56$
ناندرلون همراه با تمرین مقاومتی		$5/57 \pm 144/80$	$4/10 \pm 26/78$
ناندرلون همراه با مصرف $12/5 \text{ mg/kg}$ کروسین		$28/26 \pm 233/68$	$3/79 \pm 13/46$
ناندرلون همراه با مصرف 25 mg/kg کروسین		$19/50 \pm 161/93$	$0/75 \pm 7/7595$
ناندرلون همراه با تمرین مقاومتی و مصرف $12/5 \text{ mg/kg}$ کروسین		$49/59 \pm 170/13$	$1/77 \pm 8/86$
ناندرلون همراه با تمرین مقاومتی و مصرف 25 mg/kg کروسین		$20/27 \pm 155/88$	$1/88 \pm 7/31$

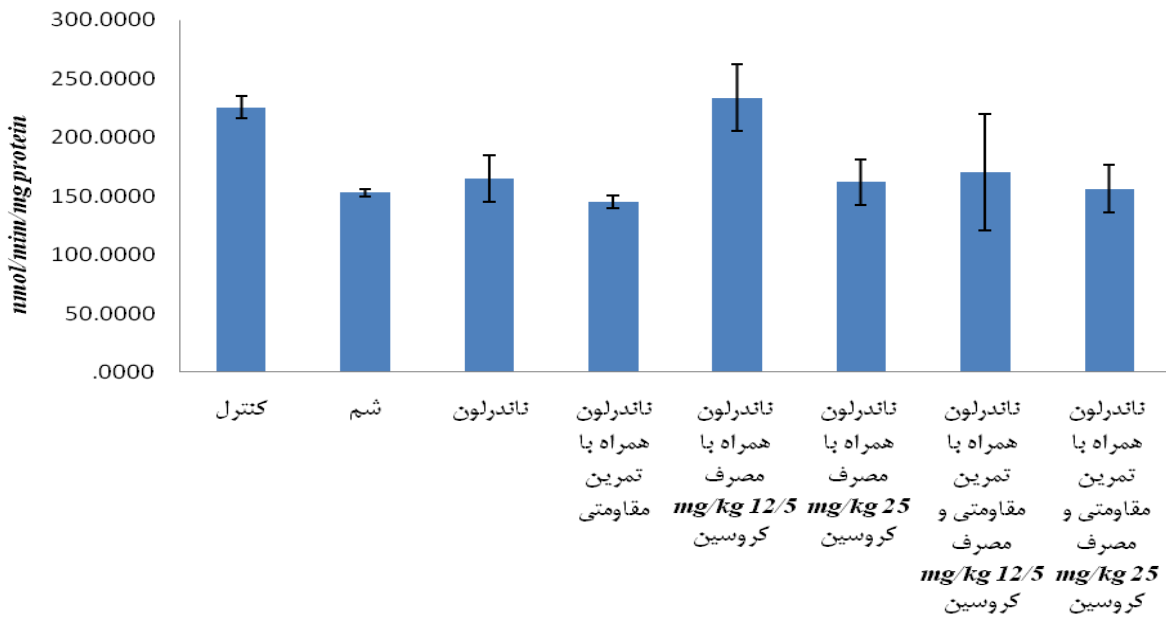
جدول ۲. اثر تمرین مقاومتی و مصرف کروسین بر کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز بافت قلب موش های صحرایی

مسموم شده با ناندرلون

متغیر	مجموع مربعات	درجات آزادی	میانگین مربعات	آماره F	سطح معنی داری
کاتالاز	$17876/41$	۷	$2553/77$	$90/41$	$0/001$
	$903/81$	۳۲	$28/24$		
	$18780/23$	۳۹			
گلوکاتایون پراکسیداز	$40225/10$	۷	$5760/72$	$10/06$	$0/001$
	$18321/94$	۳۲	$572/56$		
	$58647/04$	۳۹			



شکل ۱. سطوح کاتالاز موش‌های صحرائی در گروه های هشت گانه تحت مطالعه



شکل ۲. سطوح گلوکوتاتیون پراکسیداز موش‌های صحرائی در گروه های هشت گانه تحت مطالعه

بحث

کنندگی عروق را منعکس کرده و منجر به پیشبرد اثرات رشد آن بر بافت قلب، به عنوان کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شود (۲۱). بنابراین ناندربولن در دوزهای فارماکولوژیک منجر به از هم گسیختگی سنسیتوم بافت قلب و در نتیجه اختلال در عملکرد قلب می‌شود (۳ و ۴) همچنین با تحریک مسیره‌های سیگنالینگ سلولی و فعال کردن آبشارهای کاسپازی بقاء

بر طبق یافته‌ها، هشت هفته مصرف ناندربولن اثر آماری معنی‌داری بر کاهش کاتالاز و گلوکوتاتیون پراکسیداز داشت. ناندربولن میزان سنتز پروتئین در عضله را افزایش داده و منجر به هایپرتروفی عضلانی می‌شود (۲۰). از سویی مطالعات حیوانی نشان داده اند سوء مصرف استروئیدهای آندروژنی آنابولیک مانند ناندربولن با دوز بالا ممکن است پاسخ گشاد

آنزیم های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز موش های صحرایی ندارند (۲۲). این یافته با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. همچنین ورزش‌های با شدت بالا در افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی دارای اثرات متفاوت می باشند و ممکن است سبب در هم شکستن ظرفیت سم‌زدایی ترکیبات اکسیژنی بدن شود؛ لذا در ورزش‌های شدید میزان پروکسیداسیون لیپیدی و آسیب بافتی افزایش یافته و افزایش در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی به همان نسبت دیده نمی‌شود (۲۲). به نظر می‌رسد، تمرینات ورزشی فعالیت آنزیم‌های اکسیدانی بافت‌ها را با توجه به نوع پروتکل ورزشی، حجم تمرین و وجود دوره‌های استراحت بین تمرین تغییر می‌دهد (۲۳). در مطالعه حاضر احتمالاً به دنبال استرس ناشی از تزریق ناندرلون آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کاهش یافته است؛ در ادامه با سازگاری های ایجاد شده به وسیله تمرینات مقاومتی، احتمالاً با فعال شدن سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، واکنش‌های اکسیداتیو تعدیل شده است؛ در نتیجه تغییری در میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کالاتاز و GPX رخ نداده است.

در مطالعه حاضر مصرف کروسین اثر آماری معنی‌داری بر کاهش کاتالاز و افزایش گلوکاتایون پراکسیداز بافت قلب موش‌های مسموم شده با ناندرلون داشت. کروسین دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی، افزایش دهنده بقا سلولی و همچنین توانایی پاکسازی رادیکال‌های آزاد می‌باشد. این ماده پروکسیداسیون لیپیدی را کاهش می‌دهد. کروسین دارای خاصیت آنتی‌آپتوتیک نیز می‌باشد (۱۵، ۲۴). مشخص شده است که مصرف کروسین موجب افزایش پروتئین‌های ضدآپوپتوزی مانند Bcl-2 و کاهش پروتئین‌های آپوپتوزی مانند Bax و کاسپازهای ۲، ۳ و ۹ می‌گردد و در نتیجه آبشار کاسپازی مهار شده و بقای سلولی افزایش می‌یابد (۲۵). در اکثر واکنش‌های تخریبی، کلسیم سیتوزولی به عنوان یک فاکتور اصلی پیشرفت روند تخریب سلولی مطرح می‌باشد (۲۵). از طرفی کروسین با افزایش فعالیت نیتریک اکساید سنتاز آندوتلیال عروق و افزایش تیتریک اکساید (NO) خون‌رسانی به بافت را

سلولی را کاهش داده و منجر به کاردیومیوپاتی و مرگ ناگهانی می‌شود. ناندرلون با افزایش لیپیدهای خون مانند LDL و VLDL و همچنین کاهش HDL منجر به افزایش پروکسیداسیون لیپیدی شده که منجر به ایجاد اختلالات عملکردی قلب می‌گردد. افزایش پروکسیداسیون لیپیدی ناشی از مصرف ناندرلون موجب افزایش رادیکال‌های آزاد و کاهش ذخایر آنتی‌اکسیدانی سلولی از جمله گلوکاتایون، کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز می‌شود؛ در نتیجه تعادل اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها به هم‌خورده و به دنبال آن مرگ برنامه‌ریزی شده سلول را منجر می‌شود (۲۱). همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، نتایج مطالعات اخیر در موش‌های تیمار شده با ناندرلون نشان داد به دنبال مصرف ناندرلون میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۸).

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش آماری معنی‌دار گلوکاتایون پراکسیداز موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندرلون می‌گردد، با این وجود اثر معنی‌دار آماری بر تغییرات کاتالاز نداشت. فعالیت شدید ورزشی منجر به افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، افزایش استرس اکسیداتیو و تولید گونه‌های فعال و مختلف رادیکالی و عدم توازن بین سیستم اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی می‌گردد (۷). علاوه بر فعالیت‌های هوازی، فعالیت‌های ورزشی جسمانی شدید مانند تمرینات مقاومتی موجب کاهش ذخایر آنتی‌اکسیدانی و افزایش گونه‌های فعال رادیکالی می‌شود (۸). گزارش شده است که افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش‌های مقاومتی و شدید منجر به کاهش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نظیر کاتالاز و گلوکاتایون پراکسیداز می‌شود (۸)، که با نتایج حاصل از این تحقیق هم‌خوانی دارد. با توجه به نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد که احتمالاً ناندرلون و ورزش مقاومتی اثرات افزایش در میزان رادیکال‌های آزاد و کاهش ذخایر آنتی‌اکسیدانی آنزیمی بافتی داشته باشند. بنظر می‌رسد تمرینات مقاومتی اثر معنی‌داری بر میزان فعالیت

تسریع کرده و زمینه را برای بهبود عملکرد بافت فراهم می‌کند (۲۶). باتوجه به مطالعات گسترده انجام شده کروسین می‌تواند ریسک فاکتورهای سرمی و بافتی را مهار کرده و زمینه را برای بهبود عملکرد اندام‌ها از جمله قلب فراهم نماید (۱۷). مهاجری و همکاران در تحقیقی به بررسی اثر محافظتی کروسین در موش‌های صحرایی با جیره چرب پرداخته و نشان دادند که کروسین می‌تواند اثر محافظتی خود را با افزایش عملکرد آنتی‌اکسیدانی کاتالاز ایجاد کند. این نتایج به دلیل استفاده از دوز 100 mg/kg با نتایج مطالعه حاضر همخوانی ندارد (۲۷). اگرچه در اغلب مطالعات تجربی که از موش‌های صحرایی به عنوان آزمودنی استفاده کرده‌اند به بررسی اثر مصرف کروسین با دوزهای بالا پرداخته شده است با این وجود از دلایل مصرف کروسین با دوزهای پایین $12/5 \text{ mg/kg}$ و 25 mg/kg در مطالعه حاضر می‌توان به این موضوع اشاره نمود که با توجه به اینکه ناندرلون توسط اغلب ورزشکاران جهت بالا بردن میزان ساخت پروتئین در راستای افزایش اندازه عضله مورد سوءاستفاده قرار می‌گیرد، لذا تلاش شد در این مطالعه از دوزهای پایین و همچنین ایمن کروسین استفاده شود که بتوان در مطالعات انسانی از آنها استفاده نمود.

براساس نتایج، تمرین مقاومتی و مصرف همزمان $12/5 \text{ mg/kg}$ و 25 mg/kg کروسین نسبت به تمرین مقاومتی به تنهایی اثر بیشتری بر کاهش کاتالاز بافت قلب موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندرلون داشت. همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد تمرین مقاومتی همراه با مصرف $12/5 \text{ mg/kg}$ کروسین، همچنین تمرین مقاومتی همراه با مصرف 25 mg/kg کروسین نسبت به مصرف $12/5 \text{ mg/kg}$ کروسین اثرات بیشتری بر کاهش گلوکاتیون پراکسیداز بافت قلب موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندرلون داشت. از اینرو به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی و مصرف همزمان $12/5 \text{ mg/kg}$ و 25 mg/kg کروسین دارای اثرات تعاملی کاهنده در میزان کاتالاز و گلوکاتیون پراکسیداز بافت قلب موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندرلون داشته باشد، بدین معنی که مصرف

کروسین و تمرینات مقاومتی انتخاب نشده است. در پایان می‌توان به این نکته نیز اشاره نمود که ناندرلون و تمرینات ورزشی می‌توانند اثرات افزایشی در فعال کردن واکنشی شوند که در نهایت باعث افزایش روندهای استرس اکسیداتیو شود و اثرات آنتی‌اکسیدانی کروسین را تضعیف نمایند؛ از اینرو تعادل اکسیدان-آنتی‌اکسیدانی از بین برود.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر به نظر می‌رسد در موش‌های صحرایی مسموم شده با ناندرلون مصرف کروسین منجر به کاهش کاتالاز و افزایش گلوکاتیون پراکسیداز می‌گردد با این وجود مصرف کروسین همزمان با تمرینات مقاومتی دارای اثرات تعاملی نمی‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل پایان‌نامه مقطع دکتری مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد شوشتر با کد طرح مصوب IR.MIAU.REC.1396.461 می‌باشد، از کمک‌های معنوی معاونت پژوهش این واحد دانشگاهی تشکر و قدردانی می‌گردد.

تضاد منافع

در این پژوهش هیچ گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

دوره ۶، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۷

References

1. Karila T. Adverse effects of anabolic androgenic steroids on the cardiovascular, metabolic and reproductive systems of anabolic substance abusers. [Thesis]. Helsinki. Helsinki University. 2003;57-66.
2. Celotti F, Negri Cesi P. Anabolic steroids: a review of their effects on the muscles, of their possible mechanisms of action and of their use in athletics. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 1992;43(5):469-77.
3. Appell HJ, Heller-Umpfenbach B, Feraudi M, Weicker H. Ultrastructural and morphometric investigations on the effects of training and administration of anabolic steroids on the myocardium of guinea pigs. *Int J Sports Med*. 1983;4:268-74.
4. Cavasin MA, Tao ZY, Yu AL, Yang XP. Testosterone enhances early cardiac remodeling after myocardial infarction, causing rupture and degrading cardiac function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;290(5): H2043-50.
5. Crisostomo PR, Wang M, Wairiuko GM, Morrell ED, Meldrum DR. Brief exposure to exogenous testosterone increases death signaling and adversely affects myocardial function after ischemia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006; 290:R1168-74.
6. McNutt RA, Ferenchick GS, Kirilin PC, Hamlin NJ. Acute myocardial infarction in a 22-year-old world class weight lifter using anabolic steroids. *Am J Cardiol*. 1988;62(1):164-9.
7. Akams A, Best TM. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;30(5):265-71.
8. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1999;222:706-53.
9. Kelle M, Diken H, Sermet A. Changes in blood antioxidant status and lipid peroxidation distance running. *Tr J Med Sci*. 1998;28:643-47.
10. Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *J Appl Physiol*. 2008;129:254-60.
11. Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morric PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch Biochem Biophys*. 1990;282:78-86.
12. Lovlin R, Cotte W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN. Are indices of free radical damage related to exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1987;56:313-17.
13. Zarinkamar F, Tajik S. Evaluation of antioxidant activity and phenolic content from saffron organs (*Crocus sativus* L). *JMBS*. 2017;8(2):160-170.
14. Javadi B, Sahebkar A, Emami SA. A survey on saffron in major Islamic traditional medicine books. *Iranian J Basic Med Sci*. 2013;16(1):1-11.
15. Charles DJ. Saffron in antioxidant properties of spices, herbs and other sources. Springer: New York, NY, USA. 2013;509-520.
16. Anunciato TP, da Rocha Filho PA. Carotenoids and polyphenols in nutricosmetics, nutraceuticals, and cosmeceuticals. *J Cosmet Dermatol*. 2012;11:51-54.
17. Shen XC, Qian ZY. Effects of crocetin on antioxidant enzymatic activities in cardiac hypertrophy induced by norepinephrine in rats. *Pharmazie*. 2006;61(4):348-52.
18. Chaves EA, Fortunato RS, Carvalho DP, Nascimento JH, Oliveira MF. Exercise-induced cardioprotection is impaired by anabolic steroid treatment through a redox-dependent

- mechanism. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2013;138:267-72.
19. Rahgozar A, Ghasemi Hamidabadi H, Shokri S, Moayeri A, Esmail Moghadam A. Effect of human chorionic gonadotropin on the destructive effects of nandrolone decanoate on sperm parameters of testes in adult rats. *Armaghane-danesh.* 2015; 20(9):811-824.
20. Frati P, Busardo FP, Cipolloni L, Dominicis ED, Fineschi V. Anabolic androgenic steroids (AAS) related deaths: autoptic, 31istopathological and toxicological findings. *Curr Neuropharmacol.* 2015; 13(1):146-59.
21. Ahmadi M, Abbassi-Dalooi A, Ziaolhagh S J, Yahyaei B. Structural changes of cardiac tissue in response to boldenone supplementation with or without alcoholic extract of jujuba fruit during resistance training in male Wistar rats. *Feyz.* 2017;21(6):534-542.
22. 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.
23. Aksoy Y, Yapanoğlu T, Aksoy H, Demircan B, Öztaşan N, Canakci E, Malkoc I. Effects of endurance training on antioxidant defense mechanisms and lipid peroxidation in testis of rats. *Archives of Andrology.* 2006;319(4):51-52.
24. Nemati H, Boskabady MH, Ahmadzadeh vostakolaei H. Stimulatory effect of *Crocus sativus* L. (Saffron) on β 2-adrenoreceptors of guinea pig tracheal chains. *Phytomedicine* 2008;15:1038-45.
25. Xu G, Gong Z, Yu W, Gao L, He S, Qian Z. Increased expression ratio of bcl-2/bax is associated with crocin-mediated apoptosis in bovine aortic endothelial cells. *Basic Clin Pharm Toxicol.* 2007;100:31-35.
26. Tang FT, Qian ZY, Liu PQ, Zheng SG, He SY, Bao LP. Crocetin improves endothelium-dependent relaxation of thoracic aorta in hypercholesterolemic rabbit by increasing eNOS activity. *Biochem Pharm.* 2006;72:558-65.
27. Mohajeri D, Rezaie A, Mousavi G, Mazani M, Rezaei-Moghadam A. Protective effects of crocin on hepatic steatosis in the rats fed with high fat diet. *J Ardabil Univ Med Sci.* 2012;12(2):173-189.

The Effect of Two Months Resistance Training with and without Crocin Consumption on Catalase and Glutathione Peroxidase of Heart Tissue of Nandrolone Poisoned Rats

Afshin Rostami¹, Seyed Ali Hosseini^{2*}, Mohammad Ali Azarbayjani³

1. Sport Physiology Department, Shoushtar Branch, Islamic Azad University, Shoushtar, Iran
2. Sport Physiology Department, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran
3. Sport Physiology Department, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Corresponding author: alihoseini_57@miau.ac.ir

Abstract

Background & Aim: Nandrolone is a testosterone derivative which increases the size of the muscle by increasing protein production. This chemical is sometimes abused by athletes. The aim of present study is to review the effect of resistance training and crocin consumption on catalase and glutathione peroxidase of heart tissue of nandrolone poisoned rats.

Methods: 40 rats were selected and assigned to 8 groups including: 1; control, 2; sham, 3; nandrolone, 4; nandrolone with resistance training, 5; nandrolone with 12.5 mg/kg crocin, 6; nandrolone with 25 mg/kg crocin, 7; nandrolone with resistance training and 12.5 mg/kg crocin, and 8; nandrolone with resistance training and 25 mg/kg crocin. Groups 4, 7 and 8 performed resistance trainings for eight weeks and three sessions per week and groups of 5-8 received daily doses of crocin. To analyze the findings of the study, one-way ANOVA and Bonferroni's post hoc tests were used.

Results: 25 mg/kg crocin (P=0.002), training + 12.5 mg/kg crocin (P=0.003), training + 25 mg/kg crocin (P=0.001), significantly reduce the catalase activity; training + 12.5 mg/kg crocin (P=0.001) and training + 25 mg/kg crocin (P=0.001) rather than training have more potent effect on reduction of catalase; 12.5 mg/kg crocin significantly increased glutathione peroxidase (P=0.02).

Conclusion: It appears that co-administration of crocin and resistance training does not have antioxidant interactions in nandrolone poisoned rats.

Keywords:

Nandrolone,
Training,
Crocine, Catalase,
Glutathione
Peroxidase

©2018 Torbat Heydaryeh
University of Medical
Sciences. All rights
reserved.

How to Cite this Article: Rostami A, Hosseini SA, Azarbayjani MA. The Effect of Two Months Resistance Training with and without Crocin Consumption on Catalase and Glutathione Peroxidase of Heart Tissue of Nandrolone Poisoned Rats. Journal of Torbat Heydaryeh University of Medical Sciences. 2018;6(4):22-32.