

صلى الله عليه وسلم



پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی

عنوان

اثر فعالیت وامانده ساز و 8 هفته تمرین استقامتی بر متالوتیونئین و پراکسیداسیون لیپیدی بافت

قلب موش های صحرایی

استاد راهنما

دکتر ولی الله دبیدی روشن

اساتید مشاور

دکتر شادمهر میردار

دکتر سلیمان محجوب

نگارش

طلا جولازاده

تأیید استاد 88

تقدیم به

**همه کسانی که رسالت خطیر معلمی را
بر دوش کشیده و برای تحقق آرمانهای
والای تربیت بدنی و پویایی جامعه
صادقانه تلاش می کنند**

تشکر و قدردانی

چکیده

استرس اکسایشی ناشی از ورزش می تواند باعث تحریک آسیب سلولی در اندام های فعال شود. مطالعات قلبی نشان دادند متالوتیونین (MT) یک اثر حفاظتی را در سلول هایی از قبیل کلیه، کبد و عضله اسکلتی در برابر استرس اکسایشی و آپوپتوزیس اعمال می کند، اما اثر آن بر قلب کاملاً مشخص نیست. برای مطالعه اثر 8 هفته تمرین استقامتی و فعالیت های وامانده ساز در قبل و پس از آن، 48 سر موش صحرایی به صورت تصادفی به 6 گروه (هر گروه شامل 8 سر موش) تقسیم شدند. موش ها برنامه تمرینی پیش رونده را با سرعت 15 تا 22 متر در دقیقه و مدت 25 تا 64 دقیقه برای مدت 8 هفته و 5 جلسه در هفته و یا فعالیت های وامانده ساز را با سرعت فزاینده 20 تا 30 متر در دقیقه اجرا کردند. پس از سنجش MT_2 و پراکسیداسیون لیپیدی به ترتیب با استفاده از روش های رادیوایمنواسی و TBARS در بافت هموژنیزه شده قلب مشخص شد اجرای فعالیت های وامانده ساز باعث افزایش معنی دار مقادیر MT_2 و MDA شد. به علاوه، هرچند اجرای 8 هفته تمرین استقامتی تغییر معنی داری در سطوح استراحتی MT_2 و MDA گروه تمرینی و همچنین در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد، اما باعث کاهش پاسخ MT_2 و MDA به فعالیت وامانده ساز در بار کار برابر شد. مطالعه حاضر برای نخستین بار نشان داد MT_2 قلبی با استرس ناشی از فعالیت شدید تحریک می شود و سازگاری با تمرینات منظم ورزشی از طریق کاهش استرس اکسایشی می تواند باعث کاهش آسیب به سلول های عضله قلبی شود. با این وجود، مطالعات بیشتری برای بررسی نقش MT_2 در سلول های قلبی نیاز است.

واژه های کلیدی: آپوپتوزیس، استرس اکسایشی، آسیب قلبی، تمرینات ورزشی، متالوتیونین

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
1	فصل اول - طرح پژوهش
2	1-1. مقدمه
3	2-1. بیان مسئله
6	3-1. ضرورت پژوهش
8	4-1. اهداف پژوهش
8	1-4-1. هدف کلی
8	2-4-1. اهداف ویژه
9	5-1. فرضیه های پژوهش
9	6-1. محدودیت های پژوهش
10	7-1. تعریف واژه ها و اصطلاحات پژوهش
12	فصل دوم - مبانی نظری و پیشینه پژوهش
13	1-2. مقدمه
13	2-2. مبانی نظری
13	1-2-2. رادیکال های آزاد و عوامل ضد اکسایشی
16	2-2-2. عملکرد ضد اکسایشی متالوتیونین
17	3-2-2. متالوتیونین و نارسایی قلب
18	4-2-2. آنتی اکسیدانت عضله قلبی و آسیب قلبی
20	5-2-2. متالوتیونین و سمیت قلبی با دوگزروروبیسین
21	6-2-2. متالوتیونین و آسیب ایسکمی - ریزش مجدد جریان خون قلبی

24	7-2-2. سازوکار های احتمالی حفاظت MT در برابر آسیب اکسایشی
26	3-2. پیشینه پژوهش
27	1-3-2. مطالعات ورزشی مرتبط با متالوتیونئین و استرس اکسایشی
31	2-3-2. مطالعات غیر ورزشی مرتبط با متالوتیونئین و استرس اکسایشی
37	4-2. جمع بندی و نتیجه گیری
39	فصل سوم: روش شناسی پژوهش
40	1-3. مقدمه
40	2-3. طرح پژوهش
40	3-3. آزمودنی ها و دسته بندی آنها
42	4-3. محیط پژوهش
43	5-3. تغذیه موش صحرایی
43	6-3. وسایل و ابزار مورد استفاده در پژوهش
44	7-3. متغیرهای پژوهش
44	1-7-3. متغیر های مستقل
44	2-7-3. متغیرهای وابسته
44	8-3. آشنایی با محیط جدید و فعالیت روی نوار گردان
45	9-3. برنامه های تمرینی
45	3-9-1. فعالیت وامانده ساز
45	3-9-2. برنامه تمرین استقامتی
46	10-3. تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی
47	11-3. روش آماری

49	فصل چهارم: یافته های پژوهش
50	1-4. مقدمه
50	2-4. تجزیه و تحلیل توصیفی یافته ها
50	1-2-4. متالوتیونئین
52	2-2-4. مالون دی آلدهید
53	3-2-4. وزن
55	4-2-4. زمان رسیدن به واماندگی
56	5-2-4. فسفوفروکتوکیناز قلبی
58	3-4. تجزیه و تحلیل استنباطی یافته ها
58	1-3-4. آزمون فرضیه اول
61	2-3-4. آزمون فرضیه دوم
63	فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری
64	1-5. مقدمه
64	2-5. خلاصه نحوه انجام پژوهش و یافته ها
65	3-5. بحث و بررسی
78	4-5. نتیجه گیری
80	5-5. پیشنهادات
88	منابع
	پیوست

2	شکل 1-1. علل مرگ و میر در ایالات متحده
15	شکل 2-1: بافت های در معرض استرس اکسایشی
22	شکل 2-2. اثر استرس اکسایشی و عوامل ضد اکسایشی در پاتوفیزیولوژی
41	شکل 3-1: مراحل اجرای طرح تحقیق در موش های صحرایی نر
51	نمودار 4-1. تغییرات سطوح <i>MT</i> گروه های تمرینی به دنبال 8 هفته تمرین
53	نمودار 4-2. تغییرات <i>MDA</i> گروه های مختلف به دنبال 8 هفته تمرین استقامتی
54	نمودار 4-3. تغییرات وزن گروه های مختلف به دنبال 8 هفته تمرین استقامتی
55	نمودار 4-4. تغییرات زمان رسیدن به واماندگی را به دنبال اجرای فعالیت های
57	نمودار 4-5. تغییرات کراتین فسفوکیناز قلبی را به دنبال 8 هفته تمرین استقامتی

42	جدول 3-1: گروه های اصلی ، زیر گروه های مختلف و ویژگی های آنها
46	جدول 3-2. برنامه تمرین استقامتی پیشرونده 8 هفته ای در موش های
51	جدول 4-1. شاخص های مرکزی و پراکندگی MT
52	جدول 4-2. شاخص های مرکزی و پراکندگی MDA
54	جدول 4-3. شاخص های مرکزی و پراکندگی وزن (بر حسب گرم)
55	جدول 4-4. شاخص های مرکزی و پراکندگی زمان رسیدن به واماندگی
56	جدول 4-5. شاخص های مرکزی و پراکندگی CPK-MB
59	جدول 4-6. آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه MT بافت قلب
60	جدول 4-7. آزمون توکی ویژه MT بافت قلب (نانوگرم در گرم بافت)
61	جدول 4-8. آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه MDA
62	جدول 4-9. آزمون توکی ویژه MDA بافت قلب (نانومول در گرم بافت)

فهرست مخففات و اختصارات

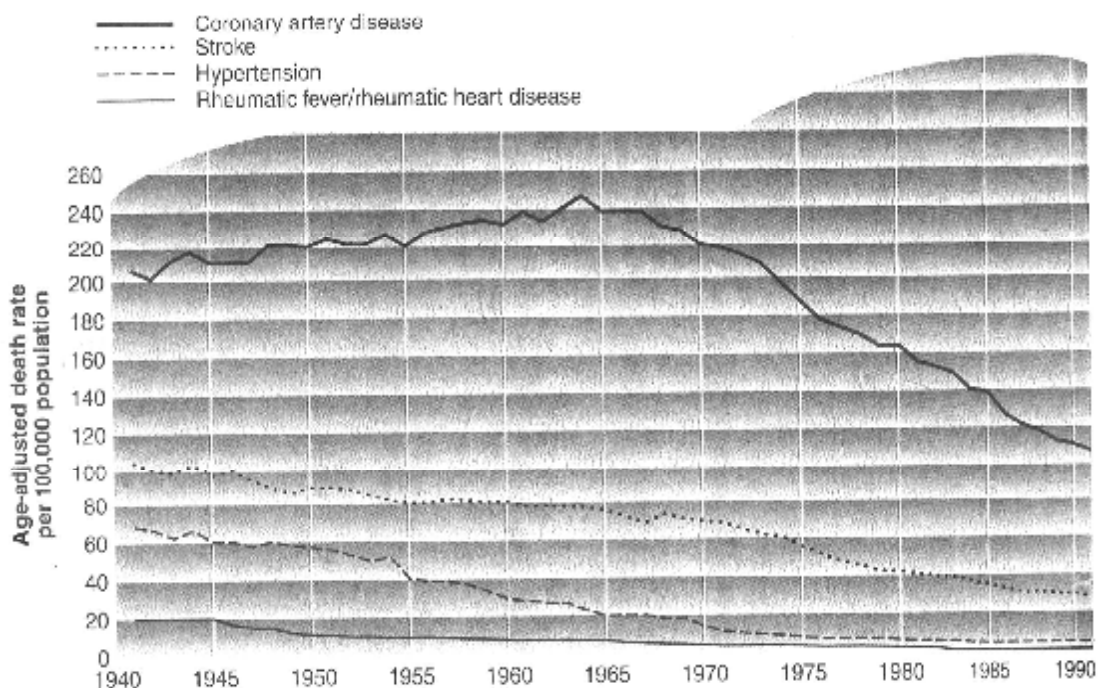
معادل	مخفف	واژه
متالوتیونئین	MT	Metallothionein
مالوندی آلدئید	MDA	Malondialdehyde
تیوباربیتوریک اسید	TBARS	Thiobarbituric acid reactive substances
گونه های اکسیژنی فعال	ROS	Reactive oxygen species
کراتین فسفوکیناز قلبی	CPK-MB	Creatine phosphokinase-isoenzyme MB
دگزروروبیسین	DOX	Doxorubicin
روی	Zn	Zinc

فصل اول

طرح پژوهش

1-1. مقدمه

اطلاعات انجمن قلب آمریکا نشان می‌دهد بیماری‌های قلبی عروقی همه ساله عده زیادی از مردم را به کام مرگ می‌کشاند که میزان رخداد آن تقریباً با مجموع سایر علل مرگ و میر مثل سرطان، ایدز، مرگ و میر کودکان و حوادث برابر است (شکل 1-1). خوشبختانه، تعداد مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در طی چند دهه گذشته پیوسته نسبت به اوج آن در اواسط دهه 1960، کاهش یافته است (93). علی‌رغم کاهش بیماری‌های قلبی عروقی در چند دهه گذشته، این بیماری‌ها هنوز هم به عنوان علت اصلی مرگ و میر در مردان و زنان دنیای صنعتی کنونی به شمار می‌رود (93,42) و پیشگویی می‌شود بیماری غالب سال 2020 باشد (42).



شکل 1-1. علل مرگ و میر در ایالات (93).

در دهه‌های اخیر تلاش‌های گسترده‌ای از سوی محققان جامعه پزشکی و ورزشی برای کاهش این آمار و ارقام صورت گرفته است. اطلاعات قابل توجهی وجود دارد که نشان می‌دهد فعالیت بدنی منظم با شدت متوسط از طریق بهبود سازوکارهای سازشی ساختاری و بیوشیمیایی

می تواند ظرفیت فیزیولوژیکی و عملکردی برخی اندام ها را گسترش دهد (53). با این وجود، مشخص شده فعالیت های ورزشی شدید با افزایش تولید رادیکال های آزاد به وسیله عضلات فعال همراه است (51) که می تواند مرگ برنامه ریزی شده (آپوپتوزیس)¹ را در بافت های فعال به دنبال داشته باشد. صاحب نظران این گونه عوارض را با تولید گونه های اکسیژنی فعال (ROS)² به دنبال ورزش مرتبط می دانند و در این راستا چندین سازوکار دفاعی برای کاهش مقدار ROS از جمله عوامل ضد اکسایشی غیر آنزیمی از قبیل متالوتیونین (MT)³ پیشنهاد شده است (53). مطالعات نشان می دهد که MT تحت تاثیر شرایط استرس اکسایشی انباشته می شود (11، 15، 19). در واقع این پروتئین از جمله عوامل ضد اکسایشی اصلی محسوب می شوند (49) و نقش کلیدی در فعالیت های ضد آپوپتوزی سلول در شرایط پاتولوژیک مختلف مانند پاک سازی و مهار تشکیل ROS بازی می کنند (50، 51). مطالعات حیوانی نشان می دهد که بیان بیش از حد MT و همچنین تزریق MT باعث مقاومت در برابر استرس اکسایشی و آسیب بافتی می شود. در مقابل، فقدان و نقصان MT منجر به افزایش قابل توجه استرس اکسایشی و آسیب سلولی می شود (50، 51). با توجه به مراتب فوق این پژوهش درصدد بررسی این متغیر کلیدی در بافت قلبی است و می کوشد تا به بررسی اثر فعالیت های وامانده ساز در قبل و پس از 8 هفته تمرین منظم بدنی بر سطوح MT بافت قلب موش های صحرایی بپردازد.

1-2. بیان مساله پژوهش

گزارش انجمن قلب آمریکا نشان می دهد بیماری قلبی عروقی اصلی ترین عامل مرگ و میر در دنیا به شمار می رود (93). مطالعات اخیر نیز نشان می دهند حوادث قلبی عروقی با استرس اکسایشی مرتبط است (29، 81) و تجمع گونه های اکسیژنی فعال (ROS) با مرگ سلول های قلبی همراه است (12). از این رو، اگرچه سازوکارهای متعددی در پاتوژنز بیماری قلبی عروقی در

¹ - Apoptosis

² - Reactive oxygen species

³ - Metallothionein

گیرهستند، اما شواهد زیادی دال بر نقش مهم استرس اکسایشی در ایجاد این مشکلات وجود دارند (81,32).

متالوتیونین (MT) به عنوان یک آنتی اکسیدانت بالقوه، به طور موثرتری نسبت به دیگر مواد ضد اکسایشی شناخته شده از بافت های بدن در مقابل آسیب اکسایشی محافظت می کند (81,32). MT یک پروتئین غنی از سیستئین با وزن ملکولی پائین است که در اکثر بافت های پستانداران وجود دارد (81,53,27,32) و از ظرفیت اتصال به کاتیون فلزی با وزن ملکولی سنگین و رفع سمیت آنها برخوردار است (60,55) این عامل ضد اکسایشی مهم، در پاک سازی یا دفع گونه های مختلف رادیکال های آزاد (81,55,53,32) و در نتیجه حفاظت از سلول در برابر اثرات سمی شدن و آسیب به DNA بسیار موثر است (55,29,15). به علاوه، دارای چهار ایزوفرم شامل MT₁ تا MT₄ است که ایزوفرم MT₂ به عنوان عامل ضداکسایشی مهم به ویژه در قلب وجود دارد و به هنگام ایجاد استرس اکسایشی انباشته می شود (62,20). نتایج مطالعات قبلی که از طریق تحریک شیمیایی و یا مکمل گیری روی (Zn) باعث تحریک سنتز MT در بافت های مختلف شده اند، نشان دادند که MT باعث حفاظت قلب در برابر آسیب اکسایشی و پاتوژنز های مختلف می شود (82,60,32,12).

این موضوع به طور گسترده ای پذیرفته شده است که فعالیت بدنی منظم از طریق بهبود سازگاری های ساختاری و بیوشیمیایی می تواند ظرفیت فیزیولوژیکی و عملکردی اندام های مختلف بدن را بهبود بخشد. با این وجود، برخی مطالعات نشان دادند که فعالیت های بدنی حاد می توانند یک پاسخ استرسی و تغییرات پاتولوژیکی قابل توجه از جمله مرگ برنامه ریزی شده (آپتوزیس)¹ را نه تنها در عضلات اسکلتی فعال، بلکه در اندام های دیگری از قبیل کلیه، قلب، کبد، مغز و روده تحریک نمایند (54,53,44,18). مارزنا² و همکاران (53) در پژوهشی تاثیر فعالیت ورزشی حاد و 8 هفته تمرین استقامتی بر MT لوله های کلیوی موش های ویستار نر را

¹ - Apoptosis

² - Marzena

بررسی کردند و نشان دادند MT پس از فعالیت های وامانده ساز افزایش قابل توجهی یافت، در حالی که مقادیر آن در گروه تمرینی 8 هفته ای نسبت به گروه کنترل بدون تغییر باقی ماند. پنکوا و همکاران¹ (51) نیز در مطالعه ای روی عضله اسکلتی انسان اظهار داشتند که افزایش تولید رادیکال های آزاد در طی ورزش ممکن است باعث تحریک افزایش سطح MT و در نتیجه تسهیل اثر پاک سازی ROS تولید شده در طی ورزش شود.

اگرچه سازوکارهایی که باعث تحریک مرگ سلولی در اندام های مختلف در طی وهله های تمرین و پس از آن می شود، به طور کامل مشخص نیست، اما آنها ممکن است با عواملی از قبیل استرس اکسایشی مرتبط باشند. تاکنون محققان زیادی اثر ورزش بر استرس اکسایشی را در برخی بافت های بدن و یا سرم بررسی کردند (75,66,57,27). با این وجود شواهد حاکی از آن است که مقادیر MT در بافت های مختلف متفاوت است و مقادیر آن در پلاسما نشانگر تغییرات ضد اکسایشی در بافت ویژه ای نیست (33,27). جستجو های اینترنتی نشان می دهد لی² و همکاران (44) به بررسی اثر تمرینات استقامتی شنا و فعالیت وامانده ساز بر MT بافت قلب موش های صحرایی پرداختند و افزایش MT را به دنبال فعالیت وامانده ساز و کاهش آن را به دنبال 8 هفته تمرین شنا گزارش دادند. با این وجود، اگرچه مشخص شد اجرای فعالیت های وامانده ساز با افزایش MT کلیه، قلب، کبد، مغز و روده همراه است (54,53,44,18)، اما تا این لحظه مطالعه ای که اثر تمرینات منظم هوازی را بر پاسخ فعالیت وامانده ساز در وضعیت اکسایشی و ضد اکسایشی بافت قلب (شامل MDA و MT) بررسی نماید، یافت نشده است. از اینرو، عدم دسترسی به انجام پژوهش هایی در زمینه اثر فعالیت های ورزشی بر MT به ویژه در بافت قلب مبین محدودیت پژوهش هایی در این بخش است. از این رو بخشی از ابهام ها و نارسایی های مساله پژوهش ناشی از عدم بررسی مکفی موضوع و مساله پژوهش است که محقق در بررسی های خود با آن مواجه شده است. از آنجا که ورزش باعث افزایش مصرف اکسیژن در بافت هایی از قبیل قلب می

¹ - Penkowa

² - Metallothionein

شود و از سوی دیگر پدیده ایسکمی - ریزش مجدد جریان خون نیز باعث افزایش تولید ROS می شود و همچنین مشخص شده که ظرفیت ضد اکسایشی پائین قلب (2) ممکن است یک عامل مسئول برای حساسیت بالای این اندام در برابر آسیب اکسایشی باشد (29) از اینرو به نظر می رسد امکان گسترش راهکارهایی از جمله انجام ورزش برای تنظیم مثبت¹ درون زایی MT با هدف پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی وجود دارد. بر این اساس، پژوهش حاضر به دنبال بررسی دو موضوع است. اول این که، یک جلسه فعالیت وامانده ساز در قبل و پس از 8 هفته تمرین استقامتی چه تاثیری بر MT و پراکسیداسیون لیپیدی (اندازه گیری شده با MDA به عنوان یکی از رایج ترین شاخص های مورد مطالعه آسیب اکسایشی) بافت قلب موش های صحرایی نر نژاد ویستار دارد؟. دوم این که، هشت هفته تمرین استقامتی چه تاثیری بر سطوح استراحتی MT و پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب این گونه های حیوانی دارد؟. به عبارت دیگر، با توجه به اینکه مطالعات زیادی نشان دادند اجرای یک جلسه فعالیت بدنی وامانده ساز باعث افزایش قابل توجه استرس اکسایشی در اندام های مختلف بدن می شود (18، 53، 44، 54)، پرسش اساسی این است که آیا اجرای 8 هفته تمرینات استقامتی و سازگاری حاصل از آن می تواند بر روابط متقابل فعالیت وامانده ساز و استرس اکسایشی اثر بگذارد؟.

3-1. ضرورت و اهمیت پژوهش

پدیده ایسکمی - ریزش مجدد جریان خون² باعث کاهش عملکرد عضله قلبی و تغییرات مورفولوژی مضر مرتبط با آن و در نتیجه باعث نارسایی قلب و مرگ سلول قلبی می شود (33). اگر چه سازوکارهایی که در آن این آسیب رخ می دهد کاملاً مشخص نشده است، اما مطالعات آنتی اکسیدانت نشان می دهد که نقش استرس اکسایشی و افزایش تولید رادیکال های آزاد به عنوان عوامل درگیر در آسیب عضله قلبی مهم است (32). برخی محققان اظهار داشتند که آریتمی های

¹ - Up-regulation

² - Ischemia-reperfusion

قلبی، انفارکتوس قلبی و یا مرگ سلول قلبی تا حدی ناشی از تولید رادیکال آزاد است (34,33,32). همچنین ایسکمی قلب باعث سرکوب عملکرد عضله قلبی و تغییرات مورفولوژیک خطرناک در قلب می شود که پیامد آن نارسایی قلب و مرگ سلول قلبی است و نشان داده شد که انفارکتوس حاد قلبی مهمترین عامل مرگ و میر در انسان ها به شمار می رود (34,33). لذا با توجه به تاثیر استرس اکسایشی ناشی از عوامل مختلف در ایجاد انفارکتوس حاد قلبی (33)، هر گونه راهکار درمانی که باعث کاهش استرس اکسایشی شود، می تواند در برگشت سریع جریان خون به قلب و در نتیجه به حداقل رساندن زمان انسداد عروق کرونری و سرانجام جلوگیری از وقوع انفارکتوس های شدید قلبی موثر باشد.

به علاوه برخی محققان نیز گزارش دادند که استرس اکسایشی باعث مرگ برنامه ریزی شده عضله قلبی می شود که به طور نزدیکی با آسیب ایسکمی - ریزش مجدد جریان خون مرتبط است (34). با این وجود، از آنجا که MT باعث حفاظت در برابر عوامل سمی محیطی به ویژه آسیب اکسایشی در چند دستگاه بدن از جمله قلب می شود، این احتمال وجود دارد که باعث حفاظت قلب در برابر آسیب ناشی از ایسکمی - ریزش مجدد جریان خون شود (92,91). از این رو، به نظر می رسد هر گونه راهکاری از جمله استفاده از مکمل گیری و یا فعالیت بدنی که باعث تنظیم مثبت MT شود، می تواند نقشی را در پیشگیری از پاتوژنهای مختلف قلب ایفاء نماید.

از سوی دیگر، برخی مطالعات نشان دادند که استفاده از داروهایی از قبیل دگزروروبایسین¹ (DOX) و آدریامایسین² (Adr) - که نقش مهمی در درمان برخی سرطان ها دارند- باعث بروز عوارض جانبی شدید از قبیل ایجاد وضعیت سمی در قلب و در نتیجه آسیب قلبی می شوند (55,32,15). محققان سازوکار احتمالی اثرات سمیت سلول قلبی توسط این عوامل ضد سرطانی را به تولید گونه های اکسیژنی فعال در طی متابولیسم درون سلولی آن نسبت می دهند (82,32). از

¹ - Doxorubicin

² - Adriamycin

سوی دیگر، نشان داده شده است که تحریک تولید MT از طریق تزریق بیسموت ساب نیترات¹ در موش باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از DOX در قلب می شود (32). به علاوه، برخی مطالعات نشان دادند که مکمل گیری روی (Zn)، کادمیوم²، کبالت³ و جیوه نیز باعث تحریک بیان MT در قلب (81)، و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی وابسته به DOX در عضله قلبی شده است (32). لذا با توجه به تاثیر فعالیت های ورزشی در ایجاد استرس اکسایشی و از سوی دیگر نقش MT در پاک سازی و دفع گونه های اکسیژنی فعال و همچنین مهار تشکیل این عوامل (15,53,55,60,81)، به نظر می رسد این شاخص نقش قابل توجهی در جلوگیری از برخی عوارض مصرف داروهای ویژه دارد، به طوری که گزارش شد کاهش سمیت اثر داروها وابسته به سطح MT قلبی است (32). به علاوه، اگر چه برخی تحقیقات اثر ورزش بر MT را بررسی کردند، اما به نظر می رسد که پاسخ MT به هنگام انجام فعالیت های وامانده ساز و یک دوره تمرینات ورزشی و سازگاری های ناشی از آن در قلب متفاوت باشد، و بررسی این موضوع می تواند اطلاعات مفیدی در خصوص تاثیر نوع ورزش و همچنین اثرات احتمالی ورزش بر بدن به ویژه در افراد در معرض خطر حوادث قلبی قرار دهد.

به علاوه، همانگونه که قبلاً نیز اشاره شد، برخی محققان مقادیر MT را در پلاسما مشخص نموده اند (66)، اما شواهد حاکی از آن است که مقادیر MT در بافت های مختلف متفاوت است و مقادیر آن در پلاسما نشانگر بافت ویژه ای نیست (27,33). از این رو، با توجه اینکه مشخص شده که ظرفیت ضد اکسایشی بافت قلب پائین است و این موضوع احتمالاً مسئول حساسیت بالای این اندام در برابر آسیب اکسایشی می باشد (29)، لذا بررسی تاثیر رویکردهای مختلف ورزشی بر مقادیر MT به صورت اختصاصی در بافت قلب می تواند در گسترش راهکارهای پیشگیرانه ورزشی در بیماری های قلبی عروقی موثر واقع شود.

¹ - Bismuth subnitrate

² - Cadmium

³ - Cobalt

4-1. اهداف پژوهش

1-4-1. هدف کلی

هدف کلی این پژوهش بررسی اثر 8 هفته تمرین استقامتی و فعالیت وامانده ساز در قبل و پس از آن بر سطوح MT و پراکسیداسیون لیپیدی بافت قلب موش های صحرائی نر نژاد ویستار می باشد.

2-4-1. اهداف ویژه

- 1- تعیین تاثیر 8 هفته تمرین استقامتی و فعالیت های وامانده ساز در قبل و پس از آن بر سطوح MT بافت قلب موش های صحرائی گروه تمرینی و کنترل
- 2- تعیین تاثیر 8 هفته تمرین استقامتی و فعالیت های وامانده ساز در قبل و پس از آن بر سطوح پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) بافت قلب موش های صحرائی گروه تمرینی و کنترل

5-1. فرضیه های پژوهش

- با توجه به عنوان و اهداف پژوهش ، فرضیه های تحقیق به صورت فرض صفر (H_0) عبارتند از:
- 1- اجرای 8 هفته تمرین استقامتی و فعالیت های وامانده ساز در قبل و پس از آن تاثیر معناداری بر سطوح MT بافت قلب موش های صحرائی گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل ندارد.
 - 2- اجرای 8 هفته تمرین استقامتی و فعالیت های وامانده ساز در قبل و پس از آن تاثیر معناداری بر سطوح MDA بافت قلب موش های صحرائی گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل ندارد.

6-1. محدودیت های پژوهش

با توجه به اینکه MT تحت تاثیر از عوامل مختلفی از قبیل سن، کافئین، گرما، عوامل التهابی از قبیل تومور نکروز دهنده آلفا ($TNF-\alpha$) و اینتر لوکین با زیر رده 6 ($IL-6$)، گرسنگی و همچنین