مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هجدهم، شماره ۲، تابستان ۱۴۰۲، صفحات ۹-۱

تأثیر تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل تریپتوفان بر دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و پراکسیداسیون لیپیدی در بافت مغز رت‌های سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب

الهه اکبری[۱]، پروانه نظرعلی[۲]، رستم علی زاده [۳]، ابوالفضل شکیبائی[۴]

۱- کارشناسی ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء (س)، تهران، ایران.

۲- استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء (س)، تهران، ایران.

۳- نویسنده مسئول: دانشیار گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران. پست الکترونیکی:r.alizadeh@ilam.ac.ir

۴- استادیار مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش، پژوهشکده سبک زندگی، دانشگاه علوم پزشک بقیه الله، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۳/۴

چکیده

سابقه و هدف: استرس اکسیداتیو یکی از مکانیسم‌های مؤثر در نورودژنراسیون و فرایند پیری سیستم عصبی می‌باشد. هدف این پژوهش تعیین تأثیر تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل تریپتوفان بر دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و پراکسیداسیون لیپیدی در بافت مغز رت‌های سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق تجربی، ۳۶رت نر ویستار سالمند (سن: ۱۸ماه و میانگین وزن۱۰۰±۵۰۰گرم) به‌طور تصادفی در پنج گروه شامل کنترل غذای نرمال G1 (n=۶)، غذای پرچرب G2 (n=۶)، غذای پرچرب+تمرین G3 (n=۸)، غذای پرچرب+مکمل G4 (n=۸) و غذای پرچرب+تمرین+مکمل G5 (n=۸)، قرار گرفتند. برنامه تمرین تناوبی هوازی روی تردمیل سه‌روز در هفته با سرعت ۲۶-۱۲ متر بر دقیقه و به‌مدت هشت هفته انجام شد. به هر رت در گروه‌های مکمل (G4 و G5) روزانه۱۰۰میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مکمل تریپتوفان به‌صورت گاواژ داده شد. سطوح سوپراکسیددیسموتاز، مالون دی‌آلدهید و لاکتات دهیدروژناز سرم با استفاده از کیت و به‌روش الایزا اندازه‌گیری شد. داده‌ها به‌روش آزمون تی مستقل و MANOVA در سطح معنی‌داری p<۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که بین دو گروه غذای نرمال و غذای پرچرب در هیچ کدام از فاکتورهای مورد مطالعه تفاوت معنی‌دار وجود ندارد، همچنین اثر تعاملی تمرین و مکمل برای فاکتور وزن (P = ۰/۴۴۱)، وزن بافت مغز (P = ۰/۷۸)، نسبت وزن بافت مغز به وزن کل(P = ۰/۴۷)، MDA (P = ۰/۱۳)، SOD (P = ۰/۵۵) تفاوت معنی دار وجود ندارد اما برای فاکتور LDH (P = ۰/۰۵) تفاوت معنی دار مشاهده گردید.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد تمرین تناوبی هوازی با شدت بالا همراه با مصرف مکمل تریپتوفان تأثیر بر سیستم آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی در بافت مغز رت‌های سالمند ندارد.

واژگان کلیدی: تمرین، تریپتوفان، سیستم آنتی اکسیدان، غذای پرچرب، سالمندی

• مقدمه

پیشرفت‌های اجتماعی و پزشکی به‌دست‌آمده در قرن بیستم منجر به افزایش طول عمر افراد شده و امید به زندگی را در سراسر جهان دو برابر کرده است. بااین‌حال، پیری طبیعی با افزایش تدریجی توده چربی همراه است که معمولاً در حدود ۶۵ سالگی در مردان و بعداً در زنان به اوج خود می‌رسد (۱). درواقع همراه با افزایش سن دلایلی مانند کاهش میزان متابولیسم پایه، افزایش درصد چربی بدن و محدودیت توانایی حرکتی باعث افزایش شاخص توده بدنی BMI (Body mass index) می‌شود. مصرف رژیم‌های غذایی پرچرب HFDs (High-fat diet) بر سیستم متابولیسم تأثیر منفی می‌گذارد و منجر به دریافت انرژی اضافی، افزایش چاقی و اختلال در تنظیم فرآیندهای متابولیکی می‌شود (۲). هم افزایش سن و هم مصرف HFD منجر به افزایش آسیب اکسیداتیو مغز می‌شود، استرس اکسیداتیو یک عامل بحرانی در روند پیری است که

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

می‌تواند باعث آسیب مستقیم به ساختار سلولی مغز و بیماری تخریب عصبی شود (۳) مغز به‌عنوان یک اندام فعال متابولیکی قوی، مصرف‌کننده بزرگ اکسیژن و همچنین تولیدکننده گونه‌های فعال اکسیژن ROS (Reactive oxygen species) است (۴).

درمان‌های ممکن برای کاهش استرس اکسیداتیو در سالمندان مداخله تغذیه‌ای و ورزش است. ورزش به تغییرات مطلوب در بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و وضعیت استرس اکسیداتیو در افراد مسن کمک می‌کند، اما رابطه بین ورزش و استرس اکسیداتیو بسیار پیچیده و وابسته به نوع، شدت و مدت ورزش است (۵). مطالعات نشان داده‌اند که ورزش منظم با شدت کم تا متوسط می‌تواند به‌تدریج مکانیسم دفاعی آنتی‌اکسیدانی درون‌زا را تقویت کرده و استرس اکسیداتیو را کاهش دهد، بااین‌حال، ورزش حاد و ورزش با شدت بالا منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود (۶). برخی مطالعات نشان داده‌اند که در مقایسه با یک هله ورزش با شدت بالا، ورزش هوازی منظم می‌تواند سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن را فعال کند، عوامل آنتی‌اکسیدانی درون‌زا را تنظیم کند و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را تقویت کند (۷). علاوه بر این، برخی مطالعات اثرات ورزش هوازی بر استرس اکسیداتیو را بررسی کرده‌اند، اما یافته‌ها متناقض بوده‌اند. سیروپاتی و همکاران (۲۰۲۰) دریافتند که دویدن بر تغییرات نشانگرهای استرس اکسیداتیو تأثیری ندارد (۸). متاآنالیز دیگری گزارش داد که هر شدت یا الگوی ورزش می‌تواند آسیب اکسیداتیو و بیومارکرهای خاص استرس اکسیداتیو را افزایش یا کاهش دهد (۹).

همچنین به نظر می‌رسد رژیم غذایی روشی امیدوارکننده برای کاهش استرس اکسیداتیو با کاهش انتشار اکسیدان و بهبود مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی باشد. یکی از این مکمل‌ها که بر بافت مغز تأثیرگذار است، تریپتوفان می‌باشد. تریپتوفان یک اسیدآمینه ضروری است که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی است. تریپتوفان می‌تواند رشد، عملکرد میتوکندری و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را افزایش دهد و عملکرد ایمنی را با مهار تولید پراکسیدها و از بین بردن رادیکال‌های آزاد تقویت کند (۱۰). در انسان، ذخیره بافتی تریپتوفان نسبتاً کم است و غلظت کلی تریپتوفان در بدن کمترین مقدار در بین تمام اسیدهای آمینه است، اگرچه فقط مقادیر کمی برای تغذیه سالم لازم است. کاتابولیسم تریپتوفان، منجر به تولید نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید (NAD^+) و چندین واسطه عصبی فعال می‌شود. تریپتوفان در بیوسنتز پروتئین و به‌عنوان پیش ساز مسیرهای متابولیک مختلف نقش مهمی ایفا می‌کند (۱۱). به‌خوبی ثابت‌شده است که متابولیسم تریپتوفان در فرایند پیری نقش دارد به‌طوری‌که سطح پلاسمایی تریپتوفان با افزایش سن کاهش می‌یابد (۱۲). همچنین اختلال در سد خونی مغزی به سالمندی می‌تواند موجب افزایش انتقال متابولیت‌های تریپتوفان از قبیل کینورنین به سیستم عصبی شود که معمولاً قادر به ورود به سیستم عصبی نیستند، این متابولیت‌ها در بیماری‌های تخریبی نورولوژیکی مرتبط با افزایش سن نقش دارند (۱۳).

همان‌طور که ذکر شد، ورزش منظم اثرات منفی ناشی از رادیکال‌های آزاد را کاهش می‌دهد. بااین‌حال، مشخص نیست که کدام نوع یا شدت ورزش می‌تواند بیشترین تأثیرات مفید را برای افراد مسن داشته باشد. از طرفی تلاش‌های زیادی برای شناسایی ریزمغذی‌ها و ترکیبات طبیعی که به‌عنوان مواد مغذی نیز شناخته می‌شوند، انجام‌شده است که می‌توانند استرس اکسیداتیو طی سالمندی و افزایش وزن را کاهش دهند. تأثیر تمرین هوازی به همراه مکمل تریپتوفان بر سیستم آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدها در سیستم عصبی افراد سالمند دارای افزایش وزن مشخص نیست؛ بنابراین تحقیق حاضر قصد دارد به بررسی اثر تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل تریپتوفان بر دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و پراکسیداسیون لیپیدی در بافت مغز رت‌های سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب بپردازد.

• مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر، یک مطالعه تجربی است. نمونه‌های پژوهش حاضر را شامل ۳۶ سر رت نر ویستار سالمند با دامنه‌ی سنی ۵۴ هفته و میانگین وزنی ۱۰۰±۵۰۰ گرم تشکیل می‌دهند. رت‌ها از موسسه‌ی انستیتو پاستور ایران خریداری و به حیوان خانه‌ی آزمایشگاه جانوری دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله تهران منتقل شدند. این تحقیق با تأیید کمیته اخلاق انجام شد. در این تحقیق اصول اخلاقی در مورد نحوه کار با حیوانات آزمایشگاهی ازجمله در دسترس بودن آب و غذا، شرایط نگه‌داری مناسب و عدم اجبار در تمرینات مدنظر قرار گرفت. همه آزمایش‌ها بر اساس خط‌مشی‌های قرارداد هلسینکی اجرا شد. رت‌ها به مدت ۸ هفته در ۱۰ قفس پلی کربنات شفاف کدگزاری شده نگهداری شدند. ۴ قفس ۳ تایی برای گروه کنترل غذای نرمال و غذای پرچرب و ۶ قفس ۴ تایی برای گروه‌های تمرین، مکمل و مکمل تمرین در نظر گرفته شد تا رت‌ها فضای کافی برای تحرک داشته باشند. رت‌ها در محیطی با دمای ۲۲±۲ درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی به تاریکی (۱۲ ساعت نور: ۱۲ ساعت تاریکی) و رطوبت ۵۰±۵ درصد نگهداری شدند. آب موردنیاز نمونه‌ها به‌صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه نمونه‌های آزمایشگاهی در اختیار نمونه‌ها قرار گرفت. بر

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

اساس همسان‌سازی وزنی (میانگین و خطای استاندارد وزن اولیه) رت‌ها به‌طور تصادفی به پنج گروه کنترل غذای نرمال (G1)، غذای پرچرب (G2)، غذای پرچرب+تمرین تناوبی هوازی (G3)، غذای پرچرب+مکمل تریپتوفان (G4)، غذای پرچرب+تمرین تناوبی هوازی+مکمل تریپتوفان (G5)، تقسیم شدند. این مداخله تا پایان پروتکل پژوهش ادامه داشت. گروه کنترل غذای نرمال که با غذای استاندارد تغذیه شدند. گروه مداخله‌ی غذای پرچرب که با غذای پرچرب (۶۰ درصد کیلوکالری از انرژی) تغذیه شدند. گروه مداخله‌ی غذای پرچرب+تمرین تناوبی هوازی که با غذای پرچرب تغذیه شدند و فعالیت تناوبی هوازی با شدت بالا روی تردمیل انجام دادند. گروه مداخله‌ی غذای پرچرب+مکمل تریپتوفان که علاوه بر غذای پرچرب از مکمل ال-تریپتوفان (S-2Amino3propoinic acid) ساخت شرکت سیگما آلدریچ آلمان هم استفاده کردند. گروه مداخله‌ی غذای پرچرب+تمرین تناوبی هوازی+ مکمل تریپتوفان که با غذای پرچرب تغذیه شدند، فعالیت تناوبی هوازی با شدت بالا روی تردمیل انجام دادند و مکمل تریپتوفان مصرف کردند. رژیم غذایی نرمال (۱۰٪ کیلوکالری از چربی، ۲۰٪ کیلوکالری از پروتئین، ۷۰٪ کیلوکالری از کربوهیدرات) و رژیم غذایی پرچرب (۶۰٪ کیلوکالری از چربی، ۲۰٪ کیلوکالری از پروتئین، ۲۰٪ کیلوکالری از کربوهیدرات) می‌باشد. لازم به ذکر است که مواد معدنی و ویتامین‌های مورداستفاده در این خوراک مطابق با فرمولاسیون شرکت *Research die*t تهیه شده است که در مطالعه قبلی این فرمولاسیون به‌عنوان رفرنس مورداستفاده قرارگرفته است (۱۴).

تجویز مکمل تریپتوفان

به هر رت در گروه‌های مکمل (G4 و G5) روزانه ۱۰۰ میلی-گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مکمل تریپتوفان به‌صورت گاواژ داده شد. برای آماده‌سازی مکمل تریپتوفان، با توجه به این‌که حجم معده هر رت ۱ میلی‌مول گنجایش دارد، برای هر رت ۵۰۰ گرمی، ۵۰ میلی‌گرم مکمل تریپتوفان با ۱ میلی‌مول محلول NACL 9% به‌عنوان حلال آن ترکیب شد. در فالکون ۵۰، ۱۶ میلی‌مول محلول *NACL* با ۸۰۰ میلی‌گرم مکمل تریپتوفان ترکیب‌شده، سپس ترکیب حاصله درون ارلن بر روی دستگاه هیتر-شیکر با درجه‌ی گرمایی ۳ و دور شیکر ۵ به مدت ۳ دقیقه قرار گرفت و درنهایت ترکیب یکنواختی به دست آمد (۱۵) که به ۱۶ رت گروه‌های مکمل، غذای پرچرب+مکمل - (G4) و غذای پرچرب+تمرین+مکمل (G5) گاواژ شد.

پروتکل تمرین

بعد از آشنا سازی رت‌ها با محیط آزمایشگاه، حیوانات گروه‌های تمرینی G3 و G5 برای آشنایی با تردمیل ۱ هفته، ۳ جلسه ۱۰ دقیقه‌ای با سرعت ۵ متر بر دقیقه و شیب صفر بر روی تردمیل تمرین کردند. پروتکل تمرین تناوبی هوازی به مدت ۸ هفته،۳ جلسه در هفته در ساعات ۱۷ تا ۱۹ روی تردمیل اجرا شد. در ابتدای هر جلسه، برای گرم کردن، رت‌ها ۳ دقیقه با سرعت ۵ متر بر دقیقه و در انتهای هر جلسه نیز برای سرد کردن ۲ دقیقه با سرعت ۵ متر بر دقیقه بر روی تردمیل تمرین کردند. در طول دوره اجرای پروتکل، گروه کنترل غذای نرمال G1، گروه غذای پرچرب G2 و گروه غذای پرچرب+مکمل تریپتوفان G4 هیچ تمرینی انجام ندادند (جدول ۱) (۱۶).

روش بافت‌برداری و اندازه‌گیری متغیرها

پس از اعمال متغیر مستقل، تمام نمونه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی، به‌منظور از بین بردن اثرات حاد تمرین و مکمل) با تزریق داخل صفاقی ترکیبی از کتامین (۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بی‌هوش شدند و در ادامه با خارج کردن مغز قربانی شدند. میزان ۵۰ میلی‌گرم از بافت مغز موردنظر با تیغ بیستوری برش زده و در یک میکروتیوب ۱/۸ سی‌سی قرار داده شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری از ساعت ۹ آغازشده و در ساعت ۱۱ به پایان می‌رسید. به میزان ۵۰۰ میکرو لیتر از بافر PBS 100m,PH: 7.4 و ۲۰ میکرو لیتر از آنتی پروتئاز به همراه هپارین 0.16mg/ml و بافر سرد شده (5 EDTA mM), (Tris-Hsl,PH: 7.5) میکرو تیوپ اضافه شد. به مدت نیم ساعت در یخچال ۷-۵ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. محتویات میکرو تیوپ فوق با دستگاه هموژنایزر شرکت هایدوف آلمان در ۱۲۰۰۰ دور به مدت ۳ دقیقه هموژن شد. محتویات هموژن شده توسط سانتریفیوژ شرکت *(Hitech Centrifuge)* در ۶۰۰۰ دور به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. بعد از سانتریفیوژ کردن، مایع شفاف رویی در یک میکرو تیوپ بر اساس نوع و تعداد تست تقسیم‌بندی شد. در فریزر ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری و ذخیره شد.

برای اندازه‌گیری SOD از کیت شرکت ZELLBIO آلمان CA NO: ZB-SOD-96 A مقادیر اندازه‌گیری و حساسیت از ۱۰۰ U/ml – ۵، MDA با کیت شرکت ZELLBIO آلمان CA NO: ZB-MDA-96 A مقادیر اندازه‌گیری و حساسیت از ۵۰µM – ۰/۷۸ و LDH با کیت شرکت دلتا درمان CA NO:P1021مقادیر اندازه‌گیری و حساسیت U/L ۱۶۰۰ – ۱۰ انجام شد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

جدول ۱. پروتکل تمرین تناوبی هوازی

هفته	جلسه	شدت (متر بر دقیقه)	ست	شیب (درجه)
۱ و ۲	۶-۱	۱۴-۱۲	۷ تکرار یک‌دقیقه‌ای با دو دقیقه استراحت فعال با سرعت ۵ متر بر دقیقه	۰
۳ و ۴	۱۲-۷	۱۸-۱۶	۷ تکرار یک‌دقیقه‌ای با دو دقیقه استراحت فعال با سرعت ۵ متر بر دقیقه	+۵
۵ و ۶	۱۸-۱۳	۲۲-۲۰	۷ تکرار یک‌دقیقه‌ای با دو دقیقه استراحت فعال با سرعت ۵ متر بر دقیقه	+۱۰
۷ و ۸	۲۴-۱۹	۲۶-۲۴	۷ تکرار یک‌دقیقه‌ای با دو دقیقه استراحت فعال با سرعت ۵ متر بر دقیقه	+۱۵

روش آماری

داده ها با استفاده از آزمون آماری شاپیروویک جهت نرمال بودن مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای مقایسه غذای پرچرب و غذای نرمال از آزمون تی مستقل استفاده شد. سپس برای بررسی مقایسه بین گروه‌های غذای پرچرب از آزمون آماری MANOVA استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن اثر تعاملی تمرین و مکمل، از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه برای بررسی تفاوت ها استفاده شد. سطح معنی‌داری در ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان‌شده‌اند. کلیه عملیات آماری با نرم افزارهای SPSS با نسخه ۲۲ به اجرا درآمد.

• یافته‌ها

میانگین متغییرهای تحقیق در جدول ۲ آورده شده است. نتایج نشان داد که بین دو گروه کنترل غذای نرمال و غذای پرچرب برای فاکتور وزن بدن (P=۰/۴۹)، وزن بافت مغز (P=۰/۴۴)، نسبت وزن مغز به وزن کل بدن (P=۰/۲۶)، MAD (P=۰/۱۶)، SOD (P=۰/۳۲) و LDH (P=۰/۱۴) تفاوت معنی-داری وجود ندارد.

در بررسی تفاوت بین گروهی برای فاکتور وزن با استفاده از تحلیل آماری مانوا مشخص شد که اثر تمرین (P = ۰/۰۵۶)، مکمل (P = ۰/۱۰) و همچنین اثر تعاملی تمرین و مکمل معنی‌دار نبود (P = ۰/۴۴۱). برای فاکتور وزن بافت مغز اثر تمرین (P = ۰/۰۴۲) معنی دار، اما اثر مکمل (P = ۰/۸۰) و همچنین اثر تعاملی تمرین و مکمل معنی‌دار نبود (P = ۰/۷۸). برای فاکتور نسبت وزن مغز به وزن کل اثر تمرین (P = ۰/۳۳)، مکمل (P = ۰/۰۵۳) و همچنین اثر تعاملی تمرین و مکمل معنی‌دار نبود (P = ۰/۴۷). برای فاکتور MAD اثر تمرین (P = ۰/۰۴۵) معنی دار، اما اثر مکمل (P = ۰/۱۶) و همچنین اثر تعاملی تمرین و مکمل معنی‌دار نبود (P = ۰/۱۳). برای فاکتور SOD اثر تمرین (P = ۰/۰۴) معنی دار، اما اثر مکمل (P = ۰/۰۹) و همچنین اثر تعاملی تمرین و مکمل معنی‌دار نبود (P = ۰/۵۵). برای فاکتور LDH اثر تمرین (P = ۰/۰۱) معنی دار، اثر مکمل (P = ۰/۰۱) و همچنین اثر تعاملی تمرین و مکمل معنی‌دار بود (P = ۰/۰۵).

جدول ۲. میانگین ± انحراف استاندارد متغیرهای اندازه گیری شده

متغیرها	گروه‌ها				
	کنترل غذای نرمال	کنترل غذای پرچرب	تمرین اینتروال	مکمل تریپتوفان	تمرین اینتروال + مکمل تریپتوفان
وزن بدن	۵۱۱/۰۰ ± ۲۴/۲	۵۳۳/۵۰ ± ۲۴/۸	۴۸۱/۰۰ ± ۱۹/۴	۴۸۷/۰۰ ± ۱۸/۵	۴۶۴/۰۰ ± ۱۲/۷
وزن بافت مغز	۲/۲۱۱ ± ۰/۰۶۱	۲/۱۳۸ ± ۰/۰۶۹	۲/۰۳۶ ± ۰/۰۱۰	۲/۱۳۷ ± ۰/۰۴۴	۲/۰۵۸ ± ۰/۰۳۸
MAD	۱/۴۹۷ ± ۰/۱۶۴	۱/۸۲۹ ± ۰/۱۵	۱/۳۹ ± ۰/۱۰۵	۱/۴۶۸ ± ۰/۱۲	۱/۴۰۴ ± ۰/۱۰۷
SOD	۱۴/۹۸ ± ۱/۱۳	۱۳/۴۴ ± ۰/۹۶	۱۵/۶۸ ± ۰/۷۴	۱۵/۳۵ ± ۰/۷۷	۱۶/۶۱ ± ۰/۷۸
LDH	۴۸۷/۶۶ ± ۱۰۵/۵	۶۲۸/۳۳ ± ۱۸۹/۹	۴۴۲/۵ ± ۹۰/۶۱	۴۳۷/۷۱ ± ۶۰/۹	۴۱۸/۸۷ ± ۶۲/۲۸

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل مانوآ

متغیر	زمان گروه‌ها	میانگین مربعات	درجه آزادی	مقدار F	مقدار P
وزن بدن	اثر تمرین	۱۰۵۲۳/۵۳	۱	۴/۰۱	۰/۰۵۶
	اثر مکمل	۷۴۴۴/۱۵	۱	۲/۸۴	۰/۱۰۴
	تعامل اثر تمرین و مکمل	۱۶۰۶/۶۱	۱	۰/۶۱۳	۰/۴۴۱
وزن بافت مغز	اثر تمرین	۰/۰۶	۱	۴/۵۶	۰/۰۴۲
	اثر مکمل	۰/۰۰۱	۱	۰/۰۶	۰/۸۰
	تعامل اثر تمرین و مکمل	۰/۰۰۱	۱	۰/۰۷۶	۰/۷۸
نسبت وزن مغز به وزن کل	اثر تمرین	۰/۰۰۱	۱	۰/۹۷	/۳۳
	اثر مکمل	۰/۰۰۶	۱	۴/۱۲	۰/۰۵۳
	تعامل اثر تمرین و مکمل	۰/۰۰۱	۱	۰/۵۲	۰/۴۷
MAD (nmol/g)	اثر تمرین	۰/۴۶	۱	۴/۴۲	۰/۰۴۵
	اثر مکمل	۰/۲۲	۱	۲/۰۹	۰/۱۶
	تعامل اثر تمرین و مکمل	۰/۲۶	۱	۲/۴۵	۰/۱۳
SOD (nmol/g)	اثر تمرین	۲۲/۶	۱	۴/۶۳	۰/۰۴
	اثر مکمل	۱۴/۸	۱	۳/۰۳	۰/۰۹
	تعامل اثر تمرین و مکمل	۱/۷۷	۱	۰/۳۶	۰/۵۵
LDH	اثر تمرین	۸۲۸۴۳	۱	۷/۴۰	۰/۰۱
	اثر مکمل	۷۹۱۶۹	۱	۷/۰۷	۰/۰۱
	تعامل اثر تمرین و مکمل	۴۷۱۶۳	۱	۴/۲۱	۰/۰۵

• بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که هشت هفته تمرین تناوبی هوازی با شدت بالا همراه با مصرف مکمل تریپتوفان در بافت مغز رت‌های صحرایی سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب بر سوپراکسید دیسموتاز SOD (Superoxide dismutase) و مالون دی آلدهید MDA (Malondialdehyde) تأثیر معناداری نداشت اما موجب کاهش معنادار آنزیم لاکتات دهیدروژناز شد. عدم تغییر معنی‌دار مالون دی آلدهید و سوپراکسید دیسموتاز در رت‌های صحرایی سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب پس از تمرین در مطالعه حاضر با نتایج برخی از مطالعات قبلی هم‌راستاست (۱۸، ۱۷). باید توجه داشت که فعالیت ورزشی اگر به‌صورت منظم و شدت متوسط انجام گیرد، می‌تواند عامل محرک تقویت دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی باشد. ازآنجاکه کاهش جریان خون موضعی و سپس افزایش مجدد گردش جریان خون بافتی یکی از سازوکارهای افزایش پراکسیداسیون لیپیدی است و بافت مغز به‌عنوان یکی از بافت‌هایی مطرح است که سهم خون دریافتی آن در طی ورزش نسبت به حالت استراحت تغییر قابل‌توجهی نمی‌کند (۱۸)؛ بنابراین، عدم‌تغییر در میزان گردش خون دریافتی می‌تواند به‌عنوان یکی دیگر از دلایل عدم‌تغییر معنی‌دار فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در مغز قلمداد شود. برخی تحقیقات قبلی نیز گزارش داده‌اند که ورزش هوازی منظم می‌تواند باعث کاهش پرواکسیدان‌ها، ازجمله سطوح MDA شود و فعالیت آنتی‌اکسیدانی بافت مغز را بهبود بخشد (۲۱-۱۹). Hosseinzadeh و همکاران (۲۰۱۳) در پژوهشی افزایش SOD هیپوکمپ به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی را نشان دادند (۲۰). در مطالعه‌ی دیگری Jahangiri و همکاران (۲۰۱۹) به بررسی اثر تمرین متوسط بر شاخص استرس اکسیداتیو بافت مغز رت‌ها پرداختند و نشان دادند که میزان MDA هیپوکمپ در اثر تمرین متوسط افزایش و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در بافت هیپوکمپ و قشر مغز کاهش می‌یابد. نتیجه این مطالعات بامطالعه حاضر متناقض است و احتمالاً دلیل این تناقض به خاطر نمونه‌های سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب بوده است (۲۱). در بافت مغز این احتمال وجود دارد که نواحی مختلف مغز پاسخ‌های متفاوتی را به انواع مداخلات گوناگون بدهند. در مطالعه‌ای نشان داده‌شده است که احتمال به وجود آمدن سازگاری مغز به شرایط فشار اکسایشی و مقاوم شدن آن در طی ۱۰ هفته تمرین وجود دارد (۲۲)، در مقابل گزارش‌شده که ورزش شدید باعث افزایش

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

التهاب و ایجاد آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد می‌شود، ورزش شدید نیز تولید اکسیدان را در عضله افزایش می‌دهد و عملکرد را محدود می‌کند (۲۳). قرار گرفتن مزمن در معرض سطوح بالای ROS می‌تواند سمی شود، سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و غیر آنزیمی را خسته کند و منجر به اختلال در عملکرد سلولی، آسیب ماکرو مولکول، آپوپتوز و نکروز شود بااین‌حال، ورزش با شدت بالا برای افراد کم‌تحرک مضر است، اما تمرین پیش‌رونده با شدت بالا به سلول‌ها اجازه می‌دهد تا به‌راحتی مقدار بیشتری از ROS را سم‌زدایی کنند. در مطالعه حاضر نیز ورزش با شدت بالا به‌صورت پیش‌رونده اعمال شد که می‌تواند به توجیه نتایج کمک کند. مغز به دلیل فعالیت متابولیکی بالا، تراکم بالای سوبستراهای قابل اکسیداسیون و دفاع آنتی‌اکسیدانی نسبتاً کم، به استرس اکسیداتیو بسیار حساس است (۲۴). تمرین اثرات مثبتی بر محیط ردوکس در بافت‌های مختلف بدن نشان می‌دهد. ورزش سطح نشانگرهای استرس اکسیداتیو را به دلیل فعال شدن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کاهش می‌دهد (۲۵). فعالیت ورزشی می‌تواند استرس اکسیداتیو را کاهش دهد و درنتیجه درمان خوبی برای کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از افزایش سن است. فعالیت بدنی دفاع آنتی‌اکسیدانی را بهبود می‌بخشد و سطح پراکسیداسیون لیپیدی را در افراد مسن کاهش می‌دهد (۲۶). در افراد سالمند فعال، فعالیت آنتی‌اکسیدانی و سطوح پراکسیداسیون لیپیدی مشابه با افراد جوان کم‌تحرک گزارش شده و بر اهمیت فعالیت بدنی منظم برای تسریع در روند درمان اختلالات مرتبط با پیری تأکید شده است (۹). ورزش منظم ممکن است یک عامل ضد پیری باشد که با تقویت سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی عمل می‌کند. ترکیب فعالیت بدنی رایج با تمرینات ورزشی می‌تواند باعث افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها و کاهش آسیب اکسیداتیو در سالمندان شود. به دلیل ورزش، تشکیل ROS مسیرهای سیگنال دهی را تغییر می‌دهد و یا باعث آسیب مولکولی می‌شود که می‌تواند پاسخ‌های سازشی برای مقاومت در برابر استرس بیشتر ایجاد کند (۲۷، ۹). بااین‌حال، تغییرات آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مغز در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی به نوع و شدت تمرین و همچنین سن، جنسیت و نژاد موش‌ها بستگی دارد (۹). آنتی‌اکسیدان‌های تغذیه‌ای نیز در مکانیسم‌ها و بخش‌های مختلف عمل می‌کنند، اما عمدتاً پاک‌کننده رادیکال‌های آزاد هستند. مکمل تریپتوفان با خواص آنتی‌اکسیدانی می‌تواند با بهبود عملکرد میتوکندری و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کمک کند همچنین با کاهش تولید پراکسیدها و رادیکال‌های آزاد، تنظیم عوامل اکسایشی بافت را به همراه داشته باشد (۱۰).

در مطالعه حاضر مصرف مکمل تریپتوفان منجر به کاهش غیر معنی‌دار مالون دی آلدهید و افزایش غیر معنادار سوپراکسید دیسموتاز در بافت مغز رت‌های صحرایی سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب شد. مطالعات کمی به بررسی تأثیر مکمل تریپتوفان بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو پرداخته‌اند. همین زمینه، Daneshyar و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای نشان دادند که مکمل تریپتوفان هیچ تأثیری بر فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز سرم نداشته اما محتوای مالون دی‌آلدهید سرم به‌صورت خطی با افزایش سطح تریپتوفان به g/kg ۵ کاهش یافت و سپس به سطح ثابت رسید. نتایج مطالعه نشان داد که افزودن g/kg ۵ تریپتوفان به جیره غذایی جوجه‌های گوشتی برای کاهش محتوای MDA سرم کافی است (۲۸). Dong و همکاران (۲۰۱۲) نیز در مطالعه‌ای به مدت ۸ هفته بر روی مرغ تخم‌گذار نشان دادند که ۰/۲ تا g/kg ۰/۴ تریپتوفان ممکن است اثرات مفیدی بر مرغ‌های تخم‌گذار تحت شرایط دما و رطوبت بالا داشته باشد، و سوپراکسید دیسموتاز سرم به‌صورت خطی و درجه دوم درg/kg ۰/۴ مصرف مکمل تریپتوفان افزایش یافت (۲۹). همچنین Jiang و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه‌ای به مدت ۵۶ روز به بررسی اثر مکمل تریپتوفان بر روی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی گربه ماهی‌های هیبریدی پرداختند. ماهی‌ها به ترتیب با شش رژیم مختلف حاوی ۲/۶ (کنترل) ۳/۱ ،۳/۷، ۴/۴،۷/۲ و ۵/۶ گرم تریپتوفان به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تغذیه شدند. نتایج نشان داد که محتوای مالون دی آلدهید کاهش یافت و میزان آنزیم سوپراکسیددیسموتاز را افزایش داد (۳۰). کاتابولیسم تریپتوفان، منجر به تولید نوکلئوتید پیریدین مهم نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید (+ NAD) و چندین واسطه عصبی فعال می‌شود و نقش مهمی در بیوسنتز پروتئین و به‌عنوان پیش ساز مسیرهای متابولیک مختلف ایفا می‌کند (۱۱). مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی رادیکال‌های آزاد را خنثی می‌کنند، غشاهای اکسیدشده را ترمیم می‌کنند و تولید گونه‌های فعال اکسیژن را کاهش می‌دهند، همچنین از طریق متابولیسم لیپید، چربی‌های آزاد با زنجیره کوتاه اسیدها و استرهای کلسترول گونه‌های فعال اکسیژن را خنثی می‌کنند. تغذیه بیش‌ازحد می‌تواند رادیکال‌های آزاد ایجاد کند. تأمین ناکافی یا بیش‌ازحد مواد مغذی باعث استرس اکسیداتیو می‌شود. پیامدهای آن اختلال در هموستاز اکسیداتیو، فعال شدن آبشاری از مسیرهای مولکولی و تغییر وضعیت متابولیک بافت‌های مختلف است (۳۱). این احتمال وجود دارد که میزان اثرگذاری تریپتوفان وابسته به دوز باشد، از طرفی سطح پایه تریپتوفان آزمودنی‌ها نیز می‌تواند در نتایج به‌دست‌آمده اثرگذار باشد به‌هرحال نیاز به

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

تحقیقات بیشتری در این زمینه به‌ویژه بر روی نمونه‌های سالمند و دارای اضافه‌وزن یا چاق می‌باشد. یافته‌های مطالعه حاضر همچنین نشان می‌دهد که تمرین تناوبی هوازی با شدت بالا همراه با مصرف مکمل تریپتوفان موجب کاهش آنزیم لاکتات هیدروژناز بافت مغز رت‌های سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب می‌شود که این نتایج حاکی از کاهش آسیب بافت مغز رت‌های سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب پس از دوره مداخله می‌باشد. در تحقیق حاضر سایر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بافت مغز مدل رت‌های سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب اندازه‌گیری نشد که از محدودیت‌های این تحقیق به شمار می‌رود. همچنین پیشنهاد می‌شود که تحقیقی مشابه با اندازه‌گیری شاخص‌های استرس اکسیداتیو با مقادیر مختلف تریپتوفان و دیگر روش‌های تمرینی در بافت مغز نمونه‌های سالمند چاق انجام شود.

تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل تریپتوفان منجر به بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی در بافت مغز رت‌های سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب شد. هرچند این بهبود معنادار نبود اما کاهش میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز معنادار بود؛ بنابراین به نظر می‌رسد تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل تریپتوفان می‌تواند مزایایی برای بافت مغز نمونه‌های حیوانی سالمند تغذیه‌شده با غذای پرچرب به همراه داشته باشد.

سپاسگزاری: این تحقیق با تأیید کمیته اخلاق دانشگاه ایلام با شماره IR.ILAM.REC.1401.005 اجرا گردید. بدین‌وسیله از کلیه‌ی افرادی که در انجام تحقیق حاضر همکاری داشته‌اند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود. هیچ‌گونه تعارض منافع در اجرای این پژوهش وجود نداشته است. پژوهش حاضر بدون بهره‌گیری از منابع مالی هر سازمان و نهادی به انجام رسیده است.

References

1. Dzau VJ, Inouye SK, Rowe JW, Finkelman E, Yamada T. Enabling healthful aging for all-the national academy of medicine grand challenge in healthy longevity. The New England journal of medicine. 2019;381(18):1699-701.
2. Zhang L, Bruce-Keller AJ, Dasuri K, Nguyen A, Liu Y, Keller JN. Diet-induced metabolic disturbances as modulators of brain homeostasis. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. 2009;1792(5):417-22.
3. Abdelhamid RF, Nagano S. Crosstalk between Oxidative Stress and Aging in Neurodegeneration Disorders. Cells. 2023;12(5):753.
4. Oswald MC, Garnham N, Sweeney ST, Landgraf M. Regulation of neuronal development and function by ROS. FEBS letters. 2018;592(5):679-91.
5. Ye Y, Lin H, Wan M, Qiu P, Xia R, He J, et al. The effects of aerobic exercise on oxidative stress in older adults: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in physiology. 2021;12:701151.
6. de Sousa CV, Sales MM, Rosa TS, Lewis JE, de Andrade RV, Simões HG. The antioxidant effect of exercise: a systematic review and meta-analysis. Sports medicine. 2017;47:277-93.
7. Pillon Barcelos R, Freire Royes LF, Gonzalez-Gallego J, Bresciani G. Oxidative stress and inflammation: liver responses and adaptations to acute and regular exercise. Free radical research. 2017;51(2):222-36.
8. Thirupathi A, Pinho RA, Ugbolue UC, He Y, Meng Y, Gu Y. Effect of running exercise on oxidative stress biomarkers: A systematic review. Frontiers in physiology. 2021;11:1789.
9. Thirupathi A, Wang M, Lin JK, Fekete G, István B, Baker JS, et al. Effect of different exercise modalities on oxidative stress: a systematic review. BioMed Research International. 2021;2021:1-10.
10. Liu J, Zhang Y, Li Y, Yan H, Zhang H. L-tryptophan enhances intestinal integrity in diquat-challenged piglets associated with improvement of redox status and mitochondrial function. Animals. 2019;9(5):266.
11. Cubero J, Toribio F, Garrido M, Hernández M, Maynar J, Barriga C, et al. Assays of the amino acid tryptophan in cherries by HPLC-fluorescence. Food Analytical Methods. 2010;3:36-9.
12. Van der Goot AT, Nollen EA. Tryptophan metabolism: entering the field of aging and age-related pathologies. Trends in molecular medicine. 2013;19(6):336-44.
13. Lee K-J, Jung K-H, Cho J-Y, Lee S-T, Kim HS, Shim JH, et al. High-fat diet and voluntary chronic aerobic exercise recover altered levels of aging-related tryptophan metabolites along the kynurenine pathway. Experimental Neurobiology. 2017;26(3):132.
14. Kusakabe T, Tanioka H, Ebihara K, Hirata M, Miyamoto L, Miyanaga F, et al. Beneficial effects of leptin on glycaemic and lipid control in a mouse model of type 2 diabetes with increased adiposity induced by streptozotocin and a high-fat diet. Diabetologia. 2009;52:675-83.
15. Liu S, She F, Zhang W, Hu X, Zhao X, Yao Y. Tryptophan decreases the intensity of lipopolysaccharide-induced acute lung injury in a rat model. Amino Acids. 2020;52:1139-47.
16. Sadri S, Sharifi G, Dehkordi KJ. Effects of high intensity interval training (up & downward running) with BCAA/nano chitosan on Foxo3 and SMAD soleus muscles of aging rat. Life sciences. 2020;252:117641.
17. Usefpor M, Ghasemnian AA, Rahmani A. The Effect of a period of high intensive interval training on total antioxidant capacity and level of liver tissue

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

malondialdehyde in male Wistar rats. Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences. 2017;22(5):103-10.

18. Huanlou F, Hedayati M, Ebrahimi M, AbedNazari H. The Effect Of Aerobic Exercise In Different Periods On The Changes In The Antioxidant Enzymes Of Rat. J Research in Medical Sci. 2011;35(1):14-9.
19. Rytz CL, Pialoux V, Mura M, Martin A, Hogan DB, Hill MD, et al. Impact of aerobic exercise, sex, and metabolic syndrome on markers of oxidative stress: results from the Brain in Motion study. Journal of Applied Physiology. 2020;128(4):748-56.
20. Hosseinzadeh S, Roshan VD, Pourasghar M. Effects of intermittent aerobic training on passive avoidance test (shuttle box) and stress markers in the dorsal hippocampus of wistar rats exposed to administration of homocysteine. Iranian journal of psychiatry and behavioral sciences. 2013;7(1):37.
21. Jahangiri Z, Gholamnezhad Z, Hosseini M, Beheshti F, Kasraie N. The effects of moderate exercise and overtraining on learning and memory, hippocampal inflammatory cytokine levels, and brain oxidative stress markers in rats. The journal of physiological sciences. 2019;69(6):993-1004.
22. Relier J-P. Influence of maternal stress on fetal behavior and brain development. Biology of the Neonate. 2001;79(3):168-71.
23. García-Mesa Y, Colie S, Corpas R, Cristòfol R, Comellas F, Nebreda AR, et al. Oxidative stress is a central target for physical exercise neuroprotection against pathological brain aging. Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences. 2016;71(1):40-9.
24. Sangüesa G, Batlle M, Muñoz-Moreno E, Soria G, Alcarraz A, Rubies C, et al. Intense long-term training impairs brain health compared with moderate exercise: Experimental evidence and mechanisms. Annals of the New York Academy of Sciences. 2022.
25. Galli D, Carubbi C, Masselli E, Vaccarezza M, Presta V, Pozzi G, et al. Physical activity and redox balance in the elderly: Signal transduction mechanisms. Applied Sciences. 2021;11(5):2228.
26. Bouzid MA, Filaire E, Matran R, Robin S, Fabre C. Lifelong voluntary exercise modulates age-related changes in oxidative stress. International journal of sports medicine. 2018;40(01):21-8.
27. Kozakiewicz M, Rowiński R, Kornatowski M, Dąbrowski A, Kędziora-Kornatowska K, Strachecka A. Relation of moderate physical activity to blood markers of oxidative stress and antioxidant defense in the elderly. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2019;2019.
28. Daneshyar M, Kermanshahi H, Golian A. The effects of turmeric supplementation on antioxidant status, blood gas indices and mortality in broiler chickens with T3-induced ascites. British Poultry Science. 2012;53(3):379-85.
29. Dong X, Azzam M, Rao W, Yu D, Zou X. Evaluating the impact of excess dietary tryptophan on laying performance and immune function of laying hens reared under hot and humid summer conditions. British Poultry Science. 2012;53(4):491-6.
30. Jiang Q, Zhao Y, Zhou X-Q, Wu X-Y, Xu S-X, Feng L, et al. Effects of dietary tryptophan on muscle growth, protein synthesis and antioxidant capacity in hybrid catfish Pelteobagrus vachelli♀× Leiocassis longirostris♂. British Journal of Nutrition. 2022;127(12):1761-73.
31. Saha SK, Lee SB, Won J, Choi HY, Kim K, Yang G-M, et al. Correlation between oxidative stress, nutrition, and cancer initiation. International journal of molecular sciences. 2017;18(7):1544.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

Effects of Aerobic Exercises with Tryptophan Supplementation on Enzymatic Antioxidant Defense and Lipid Peroxidation in Brain Tissues of Elderly Rats Fed with High-Fat Diets

Akbari E[1], Nazarali P[2], Alizadeh R[3], Shakibaee A[4]*

1- M.Sc. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

2- Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

*3- *Corresponding author: Associate professor, Department of Sports Science, School of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, Iran. Email: r.alizadeh@ilam.ac.ir*

4- Assistant Professor, Exercise Physiology Research Center, Life Style Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received 4 Apr, 2023 **Accepted 25 May, 2023**

Background and Objectives: Oxidative stress is one of the effective mechanisms in neurodegeneration and aging process in central nerve system. The aim of this study was to investigate effects of aerobic exercises with tryptophan supplementation on enzymatic antioxidant defense and lipid peroxidation in brain tissues of elderly rats fed with high-fat diets.

Materials & Methods: In this experimental study, 36 elderly male Wistar rats (age of 18 months and mean weight of 500 g ±100) were randomly divided into five groups including normal food control, G1 (n = 6); high-fat food, G2 (n = 6); high-fat food and exercise, G3 (n = 8), high-fat food and supplement, G4 (n = 8); and high-fat food, exercise and supplement, G5 (n = 8). Aerobic interval training program was carried out on treadmill including three days per week at speeds of 12–26 m/min for eight weeks. Each rat in the supplemented groups (G4 and G5) was administrated with 100 mg of tryptophan supplement per kilogram of body weight daily via gavage. Serum levels of superoxide dismutase, malondialdehyde and lactate dehydrogenase were assessed using kits and enzyme-linked immunosorbent assay. Data were analyzed using independent t-test and MANOVA test at $p < 0.05$.

Results: Results showed no significant differences between the two groups of normal and high-fat foods for the highlighted factors as well as interactive effects of exercise and supplementation for weight factor ($p = 0.441$), brain tissue weight ($p = 0.78$), ratio of brain tissue weight to total weight ($p = 0.47$), malondialdehyde ($p = 0.13$), superoxide dismutase ($p = 0.55$) with no significant differences. However, significant differences were observed for LDH ($p = 0.05$).

Conclusion: It seems that high-intensity interval training with tryptophan supplementation does not include effects on antioxidant system and lipid peroxidation in brain tissues of elderly rats.

Keywords: Exercise, Tryptophan, Antioxidant system, High-fat foods, Aging

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]