The Effect of Aerobic Exercise and Octopamine on the Expression of Serotonergic, Adrenergic, and Dopaminergic Pathways in the Cerebellum of Deep-Frying Oil-Treated Rats

Tavoos Ziaie Bigdeli, Maghsoud Peeri*, Mohammad Ali Azarbayjani

Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Article Info:

Received: **12 Dec 2021** ***Revised:*** **12 Feb 2022** ***Accepted:*** **23 May 2022**

ABSTRACT

Introduction: Using deep frying oil (DFO) in preparing various foods. High temperature alter the constituents of DFO, which may be harmful for different cells, paerticularly neural cells. It seems that physical activity and phytochemical compounds can reduce the negative effects of consuming DFO. However, their definite effect is not known. The aim of this study was to determine the effect of aerobic exercise and octopamine on gene expression of dopamine, serotonin, norepinephrine, 5-HT, and dopamine, as well as the number of Purkinje cells and the percentage of apoptotic cells in the cerebellum of rats fed with DFO. ***Materials and Methods:*** Thirty male Wistar rats with a mean age of 20 weeks and weight of 300-350 g were divided into five groups: healthy control, DFO, DFO + exercise, DFO + octopamine, and DFO + exercise + octopamine. At the beginning of the first week, rats were fed with DFO. The rats received the intraperitoneal injection of octopamine for 4 weeks, 5 days per week. The training was done for 4 weeks, 5 days a week, and 20 minutes per day at a speed of 26 m/minute aerobic exercises. After 4 weeks, chemical analyzes were performed by Real-time PCR to measure gene expression and Western blot to measure protein expression on samples fixed cerebellum. ***Results:*** The results showed that DFO uptake significantly decreased the expression of dopamine, serotonin, norepinephrine, 5-HT, dopamine, and cerebellar Purkinje cells and increased the percentage of apoptotic cells. Octopamine intake or exercise increased the expression of dopamine, serotonin, norepinephrine, 5-HT, dopamine, and the number of Purkinje cells and decreased the percentage of apoptotic cells. The co-application of octopamine and exercise had no significant effect on increasing the expression of dopamine, serotonin, norepinephrine, 5-HT, dopamine protein, and number of Purkinje cells, but significantly reduced the percentage of apoptotic cells. ***Conclusion:*** Consumption of high-fat food disrupts dopaminergic and serotonergic pathways. Aerobic exercise and octopamine protective effect against DFO toxic effects on cerebellum tissue.

Keywords:

1. Exercise
2. Octopamine
3. Cerebellum

***Corresponding Author:** Maghsoud Peeri

Email: *m.peeri@iautb.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]

[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

تاثیر تمرین هوازی و اکتاپامین بربیان ژن‌های مسیر سرتونرژیک ، آدرنرژیک و دوپامینرژیک مخچه موش‌های صحرایی تیمار شده با روغن حرارت دیده عمیق

طاووس ضیائی بیگدلی، مقصود پیری*، محمدعلی آذربایجانی

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

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۲۱ آذر ۱۴۰۰ **اصلاحیه:** ۲۳ بهمن ۱۴۰۰ **پذیرش:** ۲ خرداد ۱۴۰۱

چکیده

مقدمه: روغن‌های سرخ شده عمیق (DFO) روشی رایج در تهیهٔ بسیاری از خوراکی‌ها می‌باشد. دمای بالا ترکیبات تشکیل دهندهٔ DFO را تغییر می‌دهد که برای سلول‌های مختلف به‌ویژه سلول‌های عصبی مضر است. هدف از این مطالعه تعیین تاثیر تمرین هوازی و اکتاپامین بر بیان ژن‌های دوپامین، سروتونین، نوراپی نفرین، 5-HT، پروتئین دوپامین، تعداد سلول‌های پورکینژ و درصد سلول‌های آپوپتوتیک در بافت مخچهٔ موش‌های صحرایی دریافت کنندهٔ DFO بود. ***مواد و روش‌ها:*** ۳۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین سنی ۲۰ هفته و وزن ۳۵۰-۳۰۰ گرم بطور تصادفی به ۵ گروه کنترل سالم، کنترل دریافت (DFO)، (DFO)+ اکتاپامین، (DFO)+ تمرین هوازی، (DFO)+ اکتاپامین+ تمرین هوازی تقسیم شدند. درآغاز هفتهٔ اول موش‌های صحرایی با DFO تغذیه شدند. اکتاپامین به مدت ۴ هفته و ۵ روز در هفته به صورت درون صفاقی به موش‌های صحرایی تزریق شد. تمرین هوازی دویدن به مدت ۴ هفته، پنج روز در هفته و ۲۰ دقیقه در روز با سرعت ۲۶ متر در دقیقه بر روی گروه‌های تمرین انجام شد. پس از ۴ هفته آنالیزهای شیمیایی با PCR Real Time برای اندازه‌گیری بیان ژن و وسترن بلات برای اندازه‌گیری بیان پروتئین، روی نمونه‌های فیکس شده مخچه انجام شدند. ***یافته‌ها:*** نتایج نشان دادند که دریافت DFO به طور معنی‌داری بیان ژن‌های دوپامین، سروتونین، نوراپی نفرین، 5-HT ، پروتئین دوپامین و تعداد سلول‌های پورکینژ مخچه را کاهش و درصد سلول‌های آپوپتوتیک را افزایش داد. دریافت اکتاپامین و تمرین هریک به تنهایی منجر به افزایش بیان ژن‌های دوپامین،سروتونین،نوراپی نفرین، 5-HT ،پروتئین دوپامین و تعداد سلول‌های پورکینژ و کاهش درصد سلول‌های آپوپتوتیک شدند. تعامل تمرین و اکتاپامین تاثیر هم افزایی معنی‌داری بر افزایش بیان ژن‌های دوپامین،سروتونین،نوراپی نفرین، 5-HT ،پروتئین دوپامین و تعداد سلول‌های پورکینژ نداشت اما درصد سلول‌های آپوپتوتیک را به طور معنی‌داری کاهش داد. ***نتیجه‌گیری:*** تغذیه با غذای پرچرب موجب اختلال در مسیرهای دوپامینرژیک و سرتونرژیک می‌شود. تمرین هوازی و اکتاپامین می‌توانند اثر محافظتی دربرابر اثرات سمی DFO بر بافت مخچه داشته باشند.

واژه‌های کلیدی:
۱- ورزش
۲- اکتاپامین
۳- مخچه

***نویسنده مسئول:** مقصود پیری

پست الکترونیک: *m.peeri@iauctb.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

مقدمه

روغن‌های خوراکی یکی از پر مصرف‌ترین محصولات در سبد غذایی بوده و عمده شکل مصرف آن‌ها در آشپزی و تهیهٔ موادغذایی به صورت سرخ کردنی بوده که استفادهٔ نادرست از این محصول، سلامت انسان را به خطر می‌اندازد (۱). روغن سرخ شد، عمیق[1](DFO) به روغنی گفته می‌شود که طی روند پخت‌وپز دمای بالایی را تحمل نموده و به همین دلیل ترکیبات مغذی آن‌ها تغییر یافته، محتوای آب آنها کم شده و به دلیل بروز واکنش‌های شیمیایی متعدد مانند پراکسیداسیون لیپیدها، پلیمریزاسیون، ژلاتینه شدن نشاسته و دناتوره شدن پروتئین اتفاق افتاده و به یک مادهٔ سمی تبدیل گردد (۲). سرخ کردن متناوب و مداوم روغن‌ها منجر به تغییرات فیزیکی (مانند افزایش ویسکوزیته و تیره شدن رنگ) و شیمیایی ترکیبات سازندهٔ این روغن‌ها می‌شود که مدت زمان سرخ کردن، رطوبت، دما و سطح مادهٔ غذایی از موارد مهم تاثیرگذار در کیفیت آن‌ها می‌باشند (۳). سرخ شدن عمیق روغن می‌تواند مشتقات مضری نظیر گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر[2] (ROS)، هیدروپراکسیدها، آلدهیدها، کتون‌ها و ترانس ایزومرها را تولید کند که مصرف طولانی مدت این روغن‌ها ممکن است منجر به ایجاد استرس اکسیداتیو بافتی گردد. بافت مغز به دلیل مصرف زیاد اکسیژن و محتوای غنی از چربی، یکی از بافت‌های بسیار حساس در برابر آسیب‌های استرس اکسیداتیو می‌باشد (۴). مخچه ناحیهٔ مهمی از مغز خلفی است که نقش اصلی در تعادل، کنترل هیجان‌ها و اعمال ظریف و دقیق، بازی می‌کند و شواهد نشان می‌دهند که تمرین هوازی بر عملکرد سیستم عصبی مرکزی نقش ارزنده‌ای دارند (۵). گزارش شده است استرس‌های اکسیداتیو ناشی از تجمع انواع رادیکال‌های آزاد نظیر سوپراکسیدها، هیدروژن پراکسیدها و رادیکال‌های هیدروکسیل باعث از دست رفتن سلول‌های عصبی و گلیالی سیستم عصبی مرکزی و در نتیجه بروز انواع بیماری‌های تحلیل برندهٔ سیستم عصبی نظیر آلزایمر، پارکینسون و مالتیپل‌اسکلروزیس می‌شود (۴،۶،۷). مسیر خروجی همهٔ اطلاعات کورتکس مخچه، آکسون‌های پورکینژ می‌باشد که این سلول‌ها در لایهٔ میانی قشر مخچه قرار گرفته‌اند و عملکرد موثری در پردازش اطلاعات دارند (۸). دوپامین از خانوادهٔ کاتکولامین‌هاست که نقش حیاتی در بدن و مغز ازجمله تنظیم و کنترل ترشح هورمون‌ها و کنترل دستگاه حرکتی دارد و عمدتاً در وزیکول‌های نورون‌های دوپامینرژیک و همچنین غدهٔ آدرنال ذخیره می‌شود که با از بین رفتن نورون‌های دوپامینرژیک، علائم بیماری پارکینسون پدید می‌آید(۱۱، ۱۰، ۹). نورآدرنالین (نوراپی‌نفرین) در بدن هم به شکل هورمون و هم به صورت انتقال دهندهٔ عصبی در سیستم سمپاتیک عمل کرده و کارکردهای مهمی در دستگاه CNS از جمله افزایش جریانات سیناپسی برروی سلول‌های پورکینژ و افزایش تمرکز و هوشیاری برعهده دارد (۱۲). سروتونین از مشتقات تریپتوفان و یکی از انتقال دهنده‌های عصبی است که مسیر عصبی سروتونرژیک می‌باشد و عملکرد اصلی آن تاثیر بر حافظه، یادگیری، تنظیم حالات روحی، اشتها و خواب می‌باشد. همچنین سروتونین به نقل و انتقالات دوپامین حساس می‌باشد (۱۳). گیرنده‌های سروتونین (c25-HT) واقع در عقده‌های قاعده‌ای، اثرات 5-HT را در سراسر نواحی مختلف مغز و از طریق هستهٔ رافه در میان‌مغز میانجی‌گری می‌کنند و بر روی انواع مختلف نورون‌ها از جمله سلول‌های دوپامینرژیک، گابانرژیک یا کولینرژیک عمل کرده و نقش مهمی در انتقال سروتونین ایفا می‌کنند (۱۴). مطالعات سلولی در رت‌ها نشان می‌دهد تمرین هوازی در پیشگیری و یا تاخیر در مرگ سلول‌های مخچه مؤثرند (۱۶، ۱۵، ۱۱). از سوی دیگر این تمرینات از تخریب سلول‌های پورکینژ مخچه جلوگیری و عملکرد حرکتی را بهبود می‌بخشد (۱۷). همچنین تمرین هوازی منظم می‌تواند از طریق افزایش محتوای پروتئین BDNF ، افزایش شبکهٔ مویرگی، کاهش استرس اکسایشی، موجب افزایش نروژنز شود (۱۹، ۱۸). استفاده از برخی ترکیبات فیتوشیمیایی نظیر اکتاپامین که به دلیل عملکرد محرک گونهٔ خود منجر به تعدیل برخی فرآیندهای نوروفیزیولوژیک می‌گردد، قادر به تقویت اثرات آنتی‌اکسیدانی تمرین هوازی شده و آسیب‌های ناشی از فشار اکسایشی را خنثی می‌کند (۲۰). اکتاپامین در گیاهان و میوه‌های مختلف وجود دارد اما از غنی‌ترین منابع آن می‌توان به پوست نارنج اشاره نمود که دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی قابل توجه می‌باشد (۲۱). از آنجایی‌که تغییر الگوی غذایی در جهان موجب افزایش مصرف غذاهای آماده شده با DFO می‌باشد، مطالعات متعددی اثرات مضر مصرف این روغن‌ها را بر سلامتی تایید نموده‌اند. با توجه به اثر محافظتی تمرین هوازی و اکتاپامین بر سیستم عصبی، تا کنون مطالعه‌ای در مورد تأثیرات تمرین هوازی و استفادهٔ همزمان از مکمل اکتاپامین بر اثرات مخرب DFO بر فاکتورهای نورولوژیک در سلول‌های مخچه صورت نگرفته است. لذا با توجه به افزایش مصرف غذاهای تهیه شده با روغن‌های حرارت دیدهٔ عمیق، مطالعهٔ حاضرجهت بررسی تاثیرتمرین هوازی ومصرف اکتاپامین بر بیان ژن‌های دوپامین، سروتونین، نوراپی‌نفرین،5-HT، پروتئین دوپامین، تعداد سلول‌های پورکینژ و درصد سلول‌های آپوپتوتیک در بافت

[1] Deep Fried Oil
[2] Reactive Oxygen Spicies

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

مخچهٔ موش صحرایی دریافت‌کنندهٔ DFO می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در یک کارآزمایی تجربی ۳۰ سر موش صحرایی نر بیست هفته‌ای سالم از نژاد ویستار با وزن ۳۰۰ تا ۳۵۰ گرم از انستیتو پاستور ایران (تهران) خریداری شد. حیوانات به صورت جداگانه در قفس‌های پلاستیکی پلی‌اتیلن که کف آن‌ها با خاک اره پوشیده شده بود در دمای c ۳ ± ۲۳ (شرایط استاندارد) نگهداری شدند. موش صحرایی دور از هرگونه تنش و در دورهٔ نوردهی به صورت چرخهٔ ۱۲ ساعت روشنایی ۱۲ ساعت تاریکی حفظ شده و دسترسی آزادانه به آب و غذا داشتند. تمام مراحل مربوط به حیوانات طبق قوانین تایید شدهٔ کمیته اخلاق حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه آزاد اسلامی تهران (کد اخلاقی: IR.IAU.SARI.1401.029 REC) و انتشارات NIH انجام شد. پس از ۱۴ روز سازگاری با محیط جدید، حیوانات به طور تصادفی به ۵ گروه تقسیم شدند (۶ حیوان در هر گروه): ۱) در این گروه موش صحرایی هیچ درمانی دریافت نکرند (کنترل)، ۲) گروه تغذیه شده با روغن حرارت دیده، ۳) گروه تغذیه شده با روغن حرارت دیده که اکتاپامین مصرف کرده‌اند ((اکتاپامین)، ۴) گروه تغذیه شده با روغن حرارت دیده که تحت تمرین هوازی قرار گرفته‌اند (تمرین هوازی)، ۵) گروه تغذیه شده با روغن حرارت دیده که اکتاپامین مصرف کرده و همزمان تمرین هوازی نیز انجام داده‌اند (اکتاپامین+تمرین هوازی).

اکتاپامین

به مدت ۴ هفته و ۵ روز در هفته به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن موش صحرایی اکتاپامین حل شده با نرمال سالین ۹ درصد به صورت درون صفاقی (IP) با دوز ۸۱ µmol/kg به هر حیوان تزریق شد (۲۲).

روغن حرارت دیده عمیق

جهت تهیه DFO از ۸ لیتر روغن آفتاب‌گردان استفاده شد. روغن به مدت ۴ روز متوالی روزی ۸ ساعت با حرارت ۱۹۰ تا ۲۰۰ درجه سانتی‌گراد داغ شد و هر ۳۰ دقیقه موادغذایی مانند ناگت مرغ، سیب‌زمینی، مرغ و فرآورده‌های پروتئینی (سوسیس و کالباس) داخل روغن غوطه‌ور شدند و در انتها روغن روز چهارم به‌منظور استفاده به‌عنوان مداخلهٔ مسمومیتی تا زمان اجرا نگهداری شد. از این روغن به میزان cc ۱/ به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن موش‌های صحرایی به مدت ۴ هفته و ۵ روز در هفته به هر موش صحرایی به صورت خوراکی و از طریق گاواژ خورانده شد (۲۳).

پروتکل تمرین هوازی

موش‌های صحرایی به مدت دو هفته دورهٔ آشنایی با دویدن بر روی تردمیل (تردمیل موتوری مخصوص جوندگان) را گذراندند. تمرین هوازی با دویدن با سرعت ۹ متر در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه در روز (شامل ۱۰ دقیقه با سرعت ذکر شده، ۵ دقیقه گرم شدن و ۵ دقیقه سرد شدن) صورت گرفت. پس از دورهٔ سازگاری، پروتکل تمرین هوازی با شدت متوسط و به مدت پنج روز در هفته، به مدت چهار هفته به ترتیب زیر اجرا گردید: در روز اول، تمرین با سرعت ۱۶ متر در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه آغاز شد. در روز آخر، سرعت طی آزمایش از ۱۶ به ۲۶ متر در دقیقه افزایش یافت (۲۴).

سنجش ژن و پروتئین

۴۸ ساعت پس از اتمام دورهٔ تمرین هوازی و مصرف مکمل اکتاپامین، به‌منظور بررسی تغییرات اکسیداتیو ایجاد شده در بافت مغز، موش صحرایی در تمامی گروه‌های مورد مطالعه با استفاده از ترکیب ketamine & xylazine (به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن موش صحرایی) بیهوش شده و در طی عمل جراحی، بافت مخچهٔ مغز جهت سنجش‌های بعدی جداسازی گردید. جهت بررسی بیان ژن‌های دوپامین،

جدول ۱- توالی پرایمرها

r-dopamin-f	TGGAGGTGGTGGGTGAGTGG
r-dopamin-r	GTGGGGAGGAGATGGTGAAGGA
rGAP F	AAGTTCAACGGCACAGTCAAGG
rGAP R	CATACTCAGCACCAGCATCACC
r-ser-f	TGAGAATAGGAGGTGGTAGGT
r-ser-r	ATGAGAGAAAGGGATGAGGA
5ht-f	TCTTCCCAGCCACCTCTCTCA
5ht-r	TTCATCCCTCCTTCCACTCCC

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

سروتونین، نوراپی‌نفرین، 5-HT در هر گروه از تکنیک PCR Real Time استفاده شد (۲۵). ابتدا طراحی پرایمر انجام و سپس RNA از بافت‌ها استخراج و به cDNA تبدیل گردید. سپس cDNA به روش PCR تکثیر و از نظر بیان ژن‌های ذکر شده مورد بررسی قرار گرفت (۲۵). بررسی بیان پروتئین دوپامین نیز با استفاده از روش Western blot مورد سنجش قرار گرفت(۲۶).

تصویربرداری H&E وکریزل ویوله

با استفاده از تصویربرداری و رنگ‌آمیزی (H&E وکریزل ویوله) و نرم‌افزار Image J، تعداد سلول‌های پورکینژ و درصد سلول‌های آپوپتوتیک مورد بررسی قرار گرفت. تمامی مراحل اجرای روش‌های مذکور، طبق دستورالعمل‌های ارائه شده صورت گرفتند.

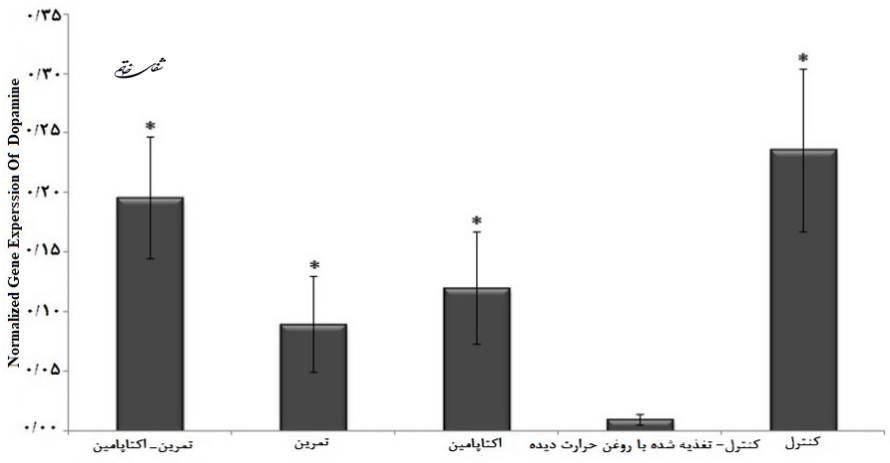
تحلیل آماری

نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک تایید گردید. در بخش توصیف از شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد استفاده شده است. جهت تعیین اثرگذاری تغذیه با روغن حرارت دیدهٔ عمیق بر پیامدهای مورد مطالعه با استفاده از آزمون t برای گروه‌های مستقل، پیامدهای مورد مطالعه در گروه کنترل سالم و کنترل تغذیه شده با روغن حرارت دیده مورد مقایسه قرار گرفت. جهت تعیین اثر تمرین استقامتی و اکتاپامین از آنالیز واریانس دوطرفه Two-way ANOVA برای گروه‌های مستقل نتایج به دست آمده مورد تحلیل قرار گرفت. در صورت مشاهدهٔ تفاوت معنی‌دار، جهت تعیین محل تفاوت از آزمون پیگیری بن فرونی استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز برای تمام محاسبات ($P<0/05$) در نظر گرفته شده است.

تمام محاسبات با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام شد.

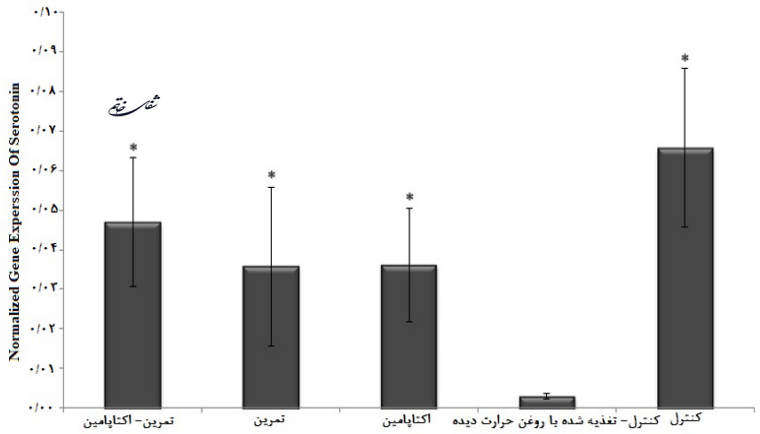
یافته‌ها

در اثر تغذیه با روغن حرارت دیدهٔ عمیق، بیان ژن‌های دوپامین (P=۰/۰۰۱)، سروتونین (P=۰/۰۰۱)، نوراپی‌نفرین (P=۰/۰۰۲)، 5-HT (P=۰/۰۰۱)، بیان پروتئین دوپامین (P=۰/۰۰۱) و تعداد سلول‌های پورکینژ (P=۰/۰۰۱) بافت مخچه به طور معنی‌داری کاهش یافت (P=۰/۰۰۱) درحالی‌که درصد سلول‌های آپوپتوتیک به طور معنی‌داری افزایش یافت (P=۰/۰۰۱). تمرین هوازی بیان ژن دوپامین (F=۲۲/۶۳ ،P=۰/۰۰۱ ،η=۰/۵۳۱)را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد (P=۰/۰۰۱). دریافت مکمل اکتاپامین نیز بیان ژن دوپامین (F=۴۳/۵۳ ،P=۰/۰۰۱ ،η=۰/۶۸۵) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد (P=۰/۰۰۱). با وجودیکه بیشترین بیان ژن دوپامین (η=۰/۰۰۱ ،P=۰/۸۹۸ ،F=۰/۰۱) در گروه تمرین هوازی و اکتاپامین مشاهده شد، اما تعامل این دو مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود (تصویر ۱). تمرین هوازی بیان ژن سروتونین (η=۰/۳۹۴، F=۱۳/۰۰ ،P=۰/۰۰۲) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. دریافت مکمل اکتاپامین نیز بیان ژن سروتونین (F=۱۳/۰۰ ،P=۰/۰۰۲ ،η=۰/۳۹۴) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. با وجود اینکه بیشترین بیان ژن سروتونین (F=۳/۳۰ ،P=۰/۰۸۴ ،η=۰/۱۴۲) در گروه تمرین هوازی و اکتاپامین مشاهده شد، اما تعامل این دو مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود (تصویر ۲).

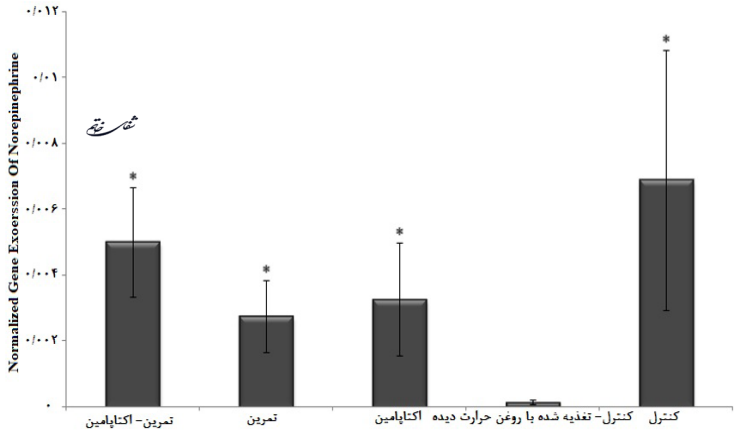


تصویر ۱- بیان ژن دوپامین در گروه‌های مورد مطالعه * نشانهٔ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل- تغذیه شده با روغن حرارت دیده. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

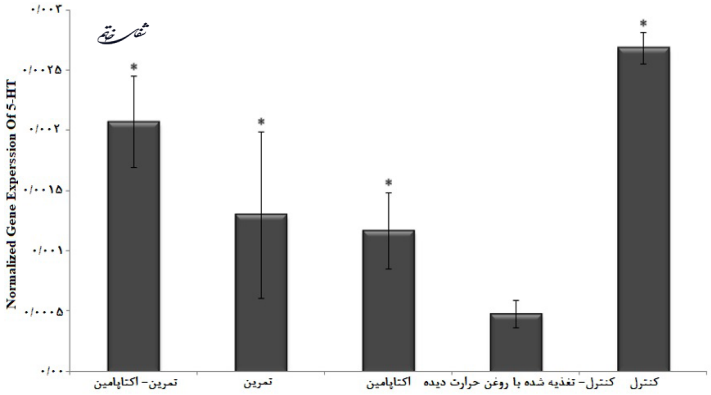


تصویر ۲- بیان ژن سروتونین در گروه‌های مورد مطالعه. * نشانهٔ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل- تغذیه شده با روغن حرارت دیده. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.



تصویر ۳- بیان ژن نوراپی‌نفرین در گروه‌های مورد مطالعه.* نشانهٔ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل- تغذیه شده با روغن حرارت دیده. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

تمرین هوازی بیان ژن نوراپی‌نفرین (η=۰/۴۵۱، P=۰/۰۰۱، F=۱۶/۴۶) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. دریافت مکمل اکتاپامین نیز بیان ژن نوراپی‌نفرین (η=۰/۵۵۷، P=۰/۰۰۱، F=۲۵/۱۵) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. با وجود اینکه بیشترین بیان ژن نوراپی‌نفرین (η=۰/۰۳۱، P=۰/۴۳۰، F=۰/۶۴) در گروه تمرین هوازی و اکتاپامین مشاهده شد، اما تعامل این دو مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود (تصویر ۳). تمرین هوازی بیان ژن 5-HT (η=۰/۵۴۹، P=۰/۰۰۱، F=۲۴/۳۰) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. دریافت مکمل اکتاپامین نیز بیان ژن 5-HT (η=۰/۴۶۷، P=۰/۰۰۱، F=۱۷/۵۵) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود،



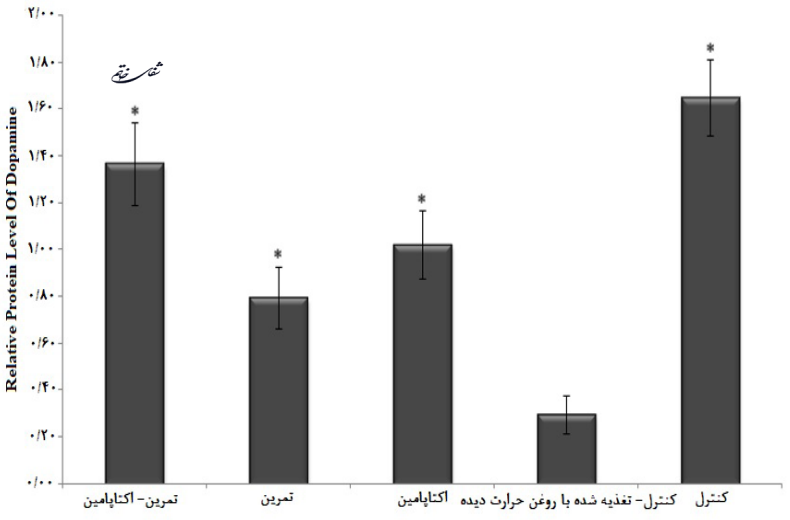
تصویر ۴- بیان ژن HT-۵ در گروه‌های مورد مطالعه.* نشانهٔ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل- تغذیه شده با روغن حرارت دیده. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

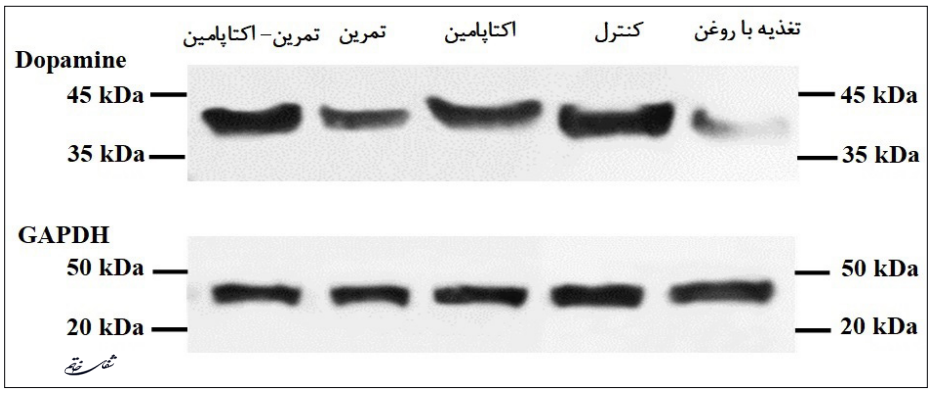
به طور معنی‌داری افزایش داد. با وجود اینکه بیشترین بیان ژن 5-HT (η=۰/۰۰۳، P=۰/۸۲۲، F=۰/۵) در گروه تمرین هوازی و اکتاپامین مشاهده شد، اما تعامل این دو مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود (تصویر ۴).

تمرین هوازی بیان پروتئین دوپامین (η=۰/۷۳۴، P=۰/۰۰۱، F=۵۵/۱۳) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. دریافت مکمل اکتاپامین نیز بیان پروتئین دوپامین (η=۰/۸۶۸، P=۰/۰۰۱، F=۱۳۱/۳۶) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. با وجود اینکه بیشترین بیان پروتئین دوپامین (η=۰/۰۸۲، P=۰/۱۹۶، F=۱/۷۹) در گروه تمرین هوازی و اکتاپامین مشاهده شد، اما تعامل این دو مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود (تصویر ۵).

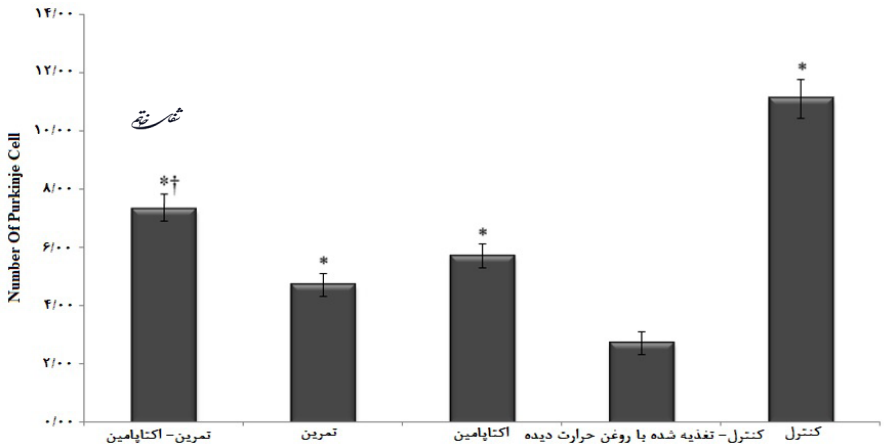
تمرین هوازی تعداد سلول‌های پورکینژ (η=۰/۸۵۹، P<۰/۰۰۱، F=۱۲۱/۵۰) را که درگروه تغذیه



تصویر ۵- بیان پروتئین دوپامین در گروه‌های مورد مطالعه.* نشانهٔ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل- تغذیه شده با روغن حرارت دیده. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.



تصویر ۶- تصاویر باند وسترن‌بلات در گروه‌های مورد مطالعه

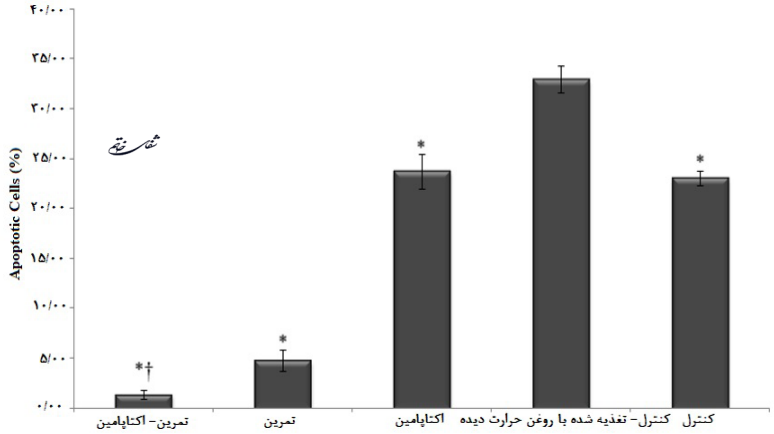


تصویر ۷- تعداد سلول‌های پورکینژ در گروه‌های مورد مطالعه* نشانهٔ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل- تغذیه شده با روغن حرارت دیده.† نشانهٔ تعامل معنی‌دار تمرین و اکتاپامین. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

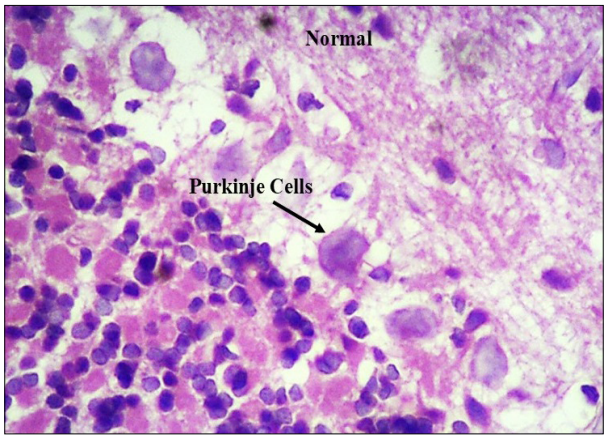
[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. دریافت مکمل اکتاپامین نیز تعداد سلول‌های پورکینژ (η=۰/۹۳۶، F=۲۹۴/۰۰،P<۰/۰۰۱) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش داد. با وجود اینکه بیشترین تعداد سلول‌های پورکینژ (η=۰/۰۷۰، P<۰/۲۳۵ ، F=۱/۵۰) در گروه تمرین هوازی و اکتاپامین مشاهده شد، اما تعامل این دو مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود (تصویر ۷).

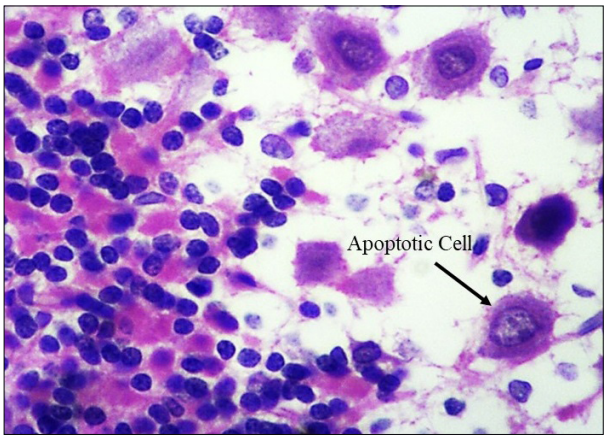
تمرین هوازی درصد سلول‌های آپوپتوتیک (η=۰/۹۹۲، P<۰/۰۰۱، F=۲۵۱۰/۱۵) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق افزایش یافته بود، به طور معنی‌داری کاهش داد. دریافت مکمل اکتاپامین نیز درصد سلول‌های آپوپتوتیک (η=۰/۸۸۶، P<۰/۰۰۱، F=۱۵۵/۶۴) را که درگروه تغذیه شده با روغن حرارت دیدهٔ عمیق افزایش یافته بود، به طور معنی‌داری کاهش داد. با



تصویر ۸- تعداد سلول‌های آپوپتوتیک در گروه‌های مورد مطالعه * نشانهٔ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل- تغذیه شده با روغن حرارت دیده. † نشانهٔ تعامل معنی‌دار تمرین و اکتاپامین. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.



تصویر ۹- تصویر H&E از سلول‌های پورکینژ مخچهٔ موش صحرایی سالم



تصویر ۱۰- تصویر H&E از سلول‌های آپوپتوتیک موش صحرایی پس از القای مسمومیت با DFO

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

این وجود تعامل تمرین هوازی و اکتاپامین بر درصد سلول‌های آپوپتوتیک (F=۳۲/۹۸ ،P<۰/۰۰۱ ،η=۰/۶۲۳) از نظر آماری معنی‌دار بود، به گونه‌ای که این دو مداخله اثر یکدیگر را بر کاهش درصد سلول‌های آپوپتوتیک تقویت نموده و اثر سینرژیستی داشتند (تصویر ۸).

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه اثر مصرف DFO بر بیان ژن و پروتئین مسیر سرتونرژیک، آدرنرژیک و دوپامینرژیک بافت مخچهٔ موش‌های صحرایی نر مورد مطالعه قرارگرفت که تصاویر H&E تهیه شده از سلول‌های پورکینژ مخچه نشان دادند که آسیب در این بافت ایجاد گردیده است (تصاویر ۱۰ و ۹). یافته‌های این مطالعه نشان دادند که در اثر دریافت روغن حرارت دیدهٔ عمیق بیان ژن‌های دوپامین، سرتونین، نوراپی‌نفرین، 5-HT و بیان پروتئین دوپامین به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. بر اساس یافته‌های حاصل از تحقیق جینگ سانگ و همکاران، آکریلامید ایجاد شده از سرخ شدن موادغذایی در روغن با دمای بالا، طی واکنش میلارد یکی از عوامل اصلی بیماری‌های نورودژنراتیو از طریق آسیب به آکسون‌ها در سیستم عصبی محیطی است. علاوه بر این، آکریلامید بر سیستم عصبی تأثیر می‌گذارد و با آسیب رساندن به آکسون انتهایی عصب دیستال باعث ایجاد نوروپاتی و اختلال در ترشح انتقال دهنده‌های عصبی می‌شود (۲۷). همچنین در اثر دریافت روغن حرارت دیدهٔ عمیق تعداد سلول‌های پورکینژ به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد درحالی‌که درصد سلول‌های آپوپتوتیک به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. این نتایج هم‌سو با تحقیقات پیشین است که ارتباط مثبت بین مصرف غذای سرخ شده و تخریب سلول‌های نورونی در مغز از جمله نابودی سلول‌های پورکینژ مخچه و آسیب به آکسون‌ها که بر اثر مسمومیت نورونی می‌باشد را گزارش کرده‌اند (۲۸). آونی و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد روغن سویا نه تنها باعث دیابت و چاقی می‌شود بلکه باعث ایجاد تغییرات ژنتیکی در مغز نیز می‌گردد که می‌تواند منجر به اختلالات عصبی از جمله اضطراب، اوتیسم، آلزایمر و افسردگی شود (۲۹). الیویرا و همکاران (۲۰۱۳) نیز بر روی تاثیرات مخرب سم آکریلامید خارج شده از روغن‌های چند بار حرارت دیده نشان دادند مسمومیت نورونی ناشی از آکریلامید در تخریب سلول‌های نورونی نقش اساسی داشته و در سیستم CNS رت‌ها با تغییر شکل در جسم سلولی نورون‌ها و از بین رفتن آکسون‌ها که در قشر مخچه و تالاموس قرار دارند اتفاق می‌افتد (۲۸). از طرف دیگر در این مطالعه پس از انجام تمرینات هوازی به مدت چهار هفته، بیان ژن‌های دوپامین و سرتونین و نوراپی‌نفرین و ژن 5-HT و پروتئین دوپامین که در اثر مصرف روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بود، به طور معنی‌داری افزایش یافت. لیانو و همکاران (۱۹۹۳) نشان دادند که به دنبال تمرین هوازی منظم و با شدت متوسط، افزایش نوراپی‌نفرین می‌تواند از شلیک سلول‌های پورکینژ جلوگیری کرده و اثرات مهاری GABA را در این نورون‌ها تقویت می‌کند (۳۰). مطالعه‌ای که توسط حبیبیان و همکاران بر سطح دوپامین در اثر فعالیت تمرین هوازی انجام شده است نشان می‌دهد که تمرین هوازی بر اثر افزایش دوپامین، باعث برانگیختگی مغز می‌گردد و افزایش حساسیت گیرنده‌های دوپامینرژیک در پاسخ به ترشح دوپامین می‌تواند بر کاهش علائم بیماری‌هایی مانند پارکینسون موثر باشد (۱۸). در مطالعه‌ای ایزدپناه و همکاران تاثیر تمرین هوازی را بر میزان سطوح سروتونین وگیرنده‌های آن در هیپوکمپ رت‌های افسرده مبتلا به سرطان پستان مورد بررسی قرار دادند که نتایج نشان دهندهٔ افزایش سروتونین پس از شش هفته تمرین هوازی بود (۳۱). از طرف دیگر در مطالعهٔ حاضر پس از انجام تمرینات هوازی به مدت چهار هفته، درصد سلول‌های آپوپتوتیک که در اثر مصرف روغن حرارت دیدهٔ عمیق افزایش یافته بود، در پایان دوره در گروه تمرین هوازی به طور معنی‌داری کاهش یافت. همسو با نتایج این تحقیق یوسال و همکاران (۲۰۰۵) در پژوهشی به بررسی تاثیر تمرینات منظم هوازی بر تراکم سلول‌های عصبی هیپوکمپ، آپوپتوز و حافظهٔ فضایی در رت‌های صحرایی نوجوان پرداختند و نتایج نشان داد که ممکن است تمرین هوازی، تراکم سلولی را افزایش دهد درحالی‌که آپوپتوز را در هیپوکمپ و برآمدگی سینوسی مغز (Dentate gyrus) در رت‌های نوجوان تغییر نمی‌دهد (۳۲). در پژوهشی لی‌کویی و همکاران (۲۰۰۹) که به بررسی تاثیر تمرین هوازی بر کاهش شاخص‌های بیماری‌های تحلیل برندهٔ عصبی مخچه پرداختند وگزارش نمودند که تمرین هوازی با شدت متوسط، میزان نابودی سلول‌های پورکینژ را کاهش و از اختلال در عملکرد مخچه ممانعت می‌نماید (۳۳). گل‌محمدی و همکاران نیز در مطالعه‌ای گزارش کردند که تمرین هوازی اثر مثبتی در به تاخیر انداختن مرگ فیزیولوژی سلول‌های پورکینژ قشر مخچه در رت‌های صرعی شده دارد (۳۴). از طرف دیگر دریافت اکتاپامین بیان ژن‌های دوپامین، سرتونین، نوراپی‌نفرین، 5-HT و پروتئین دوپامین را که در اثر مصرف روغن حرارت دیدهٔ عمیق کاهش یافته بودند، افزایش و درصد سلول‌های آپوپتوتیک را که در اثر مصرف روغن حرارت دیدهٔ عمیق افزایش یافته بود، کاهش داد. در مطالعات مختلفی اثرات ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

اکتاپامین و تاثیر آن بر کاهش میزان آسیب‌ها و مرگ سلولی ناشی از استرس اکسیداتیو در بافت‌های مختلف گزارش شده است (۳۵). از طرف دیگر در اثر انجام تمرین استقامتی و مصرف اکتاپامین، درصد سلول‌های آپوپتوتیک کاهش معنی‌دار یافت در حالی‌که تعامل تمرین و اکتاپامین بر بیان ژن‌های دوپامین، سرتونین، نوراپی‌نفرین، 5-HT و پروتئین دوپامین معنی‌دار نبود. با وجود اینکه بیشترین تاثیر در کاهش بیان ژن‌های دوپامین، سرتونین، نوراپی‌نفرین، 5-HT و پروتئین دوپامین و تعداد سلول‌های پورکینژ مربوط به گروه تمرین هوازی و مکمل اکتاپامین بود ولی تعامل تمرین هوازی و اکتاپامین از نظر آماری معنی‌دار نبود. با توجه به این نتایج، انجام تمرین استقامتی و مصرف اکتاپامین می‌توانند اثر یکدیگر را در کاهش آسیب به بافت مخچه در رابطه با شاخص‌های التهابی درگیر در انتقال دهنده‌های عصبی و اختلال در سیستم‌های نورادنرژیک، دوپامینرژیک و سروتونرژیک ناشی از روغن‌های حرارت دیدهٔ عمیق در بافت مغز موش‌های صحرایی تقویت نمایند. از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم کنترل و یکسان‌سازی ویژگی‌های ژنتیکی آزمودنی‌ها، عدم امکان قرار دادن موش‌های صحرایی در قفس‌های جداگانه و تصویربرداری از آن‌ها و عدم کنترل دقیق انرژی مصرفی روزانهٔ آزمودنی‌ها اشاره نمود. براساس نتایج مطالعه حاضر مشخص می‌شود، تغذیه با غذای پرچرب موجب اختلال در مسیرهای دوپامینرژیک و سرتونرژیک شده و تمرین و اکتاپامین می‌توانند از طریق کاهش این اختلالات اثر محافظتی خود را بر بافت مخچه اعمال نمایند. بر این اساس با مصرف روغن‌های حرارت دیدهٔ عمیق و ایجاد اختلال در مسیرهای مذکور، این دو مداخله دارای اثر حفاظت عصبی بوده و اثر یکدیگر را به صورت سینرژیستی تقویت می‌نمایند. لذا توصیه می‌شود در شرایط تغذیه با روغن‌های حرارت دیدهٔ عمیق، جهت جلوگیری از آسیب‌های وارده به مسیرهای نورونی بافت مخچه از این دو مداخله استفاده شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه بخشی از رسالهٔ دکتری در رشتهٔ فیزیولوژی ورزشی مصوب گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز می‌باشد و از تمام کسانی که ما را در این راه یاری نمودند کمال تشکر و قدردانی را داریم.

منابع

1.Shen, Q., Zhang, J., Hou, Y.-x., Yu, J.-h. & Hu, J.-y. Quality control of the agricultural products supply chain based on Internet+. Information Processing in Agriculture, 2018; 5, 394-400.

2.Ganesan, K. and Xu, B. Deep frying cooking oils promote the high risk of metastases in the breast-A critical review. Food and Chemical Toxicology, 2020; 144, p.111648.

3.Nayak, P. K., Dash, U., Rayaguru, K. & Krishnan, K. R. Physio-chemical changes during repeated frying of cooked oil: A Review. Journal of Food Biochemistry, 2016; 40, 371-90.

4.Zarei, M., Uppin, V., Acharya, P. and Talahalli, R., Ginger and turmeric lipid-solubles attenuate heated oil-induced oxidative stress in the brain via the upregulation of NRF2 and improve cognitive function in rats. Metabolic Brain Disease, 2021; 36(2), pp.225-38.

5.Partadiredja, G., Karima, N., Utami, K. P., Agustiningsih, D. and Sofro, Z. M. The effects of light and moderate intensity exercise on the femoral bone and cerebellum of D-galactose-exposed rats. Rejuvenation research, 2019; 22, 20-30.

6. Diaz-Hung ML, Fraguela MG. Oxidative stress in neurological diseases: cause or effect? Neurologia (English Edition). 2014; 8(29): 451-2.

7. Sadoughi SD, Khayatzadeh J. Effect of Curcumin on Hippocampal Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Serum Levels of Inflammatory Cytokines in Rat Model for Alzheimer's Disease. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2018 Jan 10; 6(1): 1-9.

8.Davie, J.T., Clark, B.A. and Häusser, M, The origin of the complex spike in cerebellar Purkinje cells. Journal of Neuroscience, 2008; 28(30), pp.7599-609.

9.Williams D, Tijssen M, Van Bruggen G, Bosch A, Insola A, Lazzaro VD, Mazzone P, Oliviero A, Quartarone A, Speelman H, Brown P. Dopamine-dependent changes in the functional connectivity between basal ganglia and cerebral cortex in humans. Brain. 2002 Jul 1; 125(7): 1558-69.

10.De Deurwaerdère, P., Lagière, M., Bosc, M. et al. Multiple controls exerted by 5-HT2C receptors upon basal ganglia function: from physiology to pathophysiology. Exp Brain Res, 2013; 230, 477-51

11. Yazdian MR, Khalaj A, Kalhor N. The Effect of Caloric Restriction and Treadmill Exercise on Reserpine-Induced Catalepsy in a Rat Model of Parkinson's Disease. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2018 Oct 10; 6(4): 45-52

12.Liano IS, Gerschenfeld HM. Beta-adrenergic enhancement of inhibitory synaptic activity in rat cerebellar stellate and Purkinje cells. The Journal of Physiology. 1993 Aug 1; 468(1): 201-24.

13.Di Matteo V, Pierucci M, Esposito E, Crescimanno G, Benigno A, Di Giovanni G. Serotonin modulation of the basal ganglia circuitry: therapeutic implication

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]

for Parkinson's disease and other motor disorders. Progress in brain research. 2008 Jan 1;172; 423-63.

14.De Deurwaerdère, P, Lagière, M., Bosc, M. et al. Multiple controls exerted by 5-HT2C receptors upon basal ganglia function: from physiology to pathophysiology. Exp Brain Res, 2013; 230, 477-511.

15.Cheon, S.-H. The effect of a skilled reaching task on hippocampal plasticity after intracerebral hemorrhage in adult rats. Journal of physical therapy science, 2015; 27: 131-3.

16. Ahmadi R, Sohrabian L. The Effect of Ghrelin Agonist, Exercise, and Nicotine on Catalepsy in an Animal Model of Parkinson's Disease. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2017 Jul 10; 5(3): 28-34.

17. Cho, H.-S. et al. Treadmill exercise ameliorates motor dysfunction through inhibition of Purkinje cell loss in cerebellum of valproic acid-induced autistic rats. Journal of exercise rehabilitation, 2016; 12: 293.

18. Habibian M. Dabidi Roshan V., Moosavi Sj, Mahmoody Sa, Neuroprotective effect of aerobic training against Lead-induced oxidative stress in rat cerebellum, Journal of Gorgan University of Medical Sciences, 2013; 15(3): 39-45. (in persian).

19. Salehi OR, Hoseini A. The effects of endurance trainings on serum BDNF and insulin levels in streptozotocin-induced diabetic rats. Shefaye Khatam. 2017 Apr 10; 5(2): 52-61.

20. Papenmeier, S., Uliczka, K., Roeder, T. & Wagner, C. Octopamine and its receptors are involved in the modulation of the immune response in Drosophila melanogaster. Pneumologie, 2019; 73: A33.

21. Milusheva E, Baranyi M, Kittel A, Fekete A, Zelles T, Vizi ES, Sperlágh B. Modulation of dopaminergic neurotransmission in rat striatum upon in vitro and in vivo diclofenac treatment 1. Journal of neurochemistry. 2008 Apr; 105(2): 360-8.

22. Bour S, Visentin V, Prévot D, Carpéné C. Moderate weight-lowering effect of octopamine treatment in obese Zucker ratsEfecto moderado de un tratamiento prolongado con octopamina sobre el peso corporal en ratas obesas. Journal of physiology and biochemistry. 2003 Sep 1; 59(3): 175-82.

23. Wang Z, Liao T, Zhou Z, Wang Y, Diao Y, Strappe P, Prenzler P, Ayton J, Blanchard C. Construction of local gene network for revealing different liver function of rats fed deep-fried oil with or without resistant starch. Toxicology letters. 2016 Sep 6; 258: 168-74.

24. Sun G, Qu S, Wang S, Shao Y, Sun J. Taurine attenuates acrylamide-induced axonal and myelinated damage through the Akt/GSK3β-dependent pathway. Int J Immunopathol Pharmacol. 2018 Jan-Dec; 32: 2058738418805322.

25.de Oliveira AL, de Paula MN, Comar JF, Vilela VR, Peralta RM, Bracht A. Adrenergic metabolic and hemodynamic effects of octopamine in the liver. International journal of molecular sciences. 2013 Nov 5; 14(11): 21858-72.

26.Awney, H. A. The effects of Bifidobacteria on the lipid profile and oxidative stress biomarkers of male rats fed thermally oxidized soybean oil. Biomarkers, 2011; 16: 445-52.

27.Liano IS, Gerschenfeld HM. Beta-adrenergic enhancement of inhibitory synaptic activity in rat cerebellar stellate and Purkinje cells. The Journal of Physiology. 1993 Aug 1; 468(1): 201-24.

28.Izadpanah S, Kordi M, Nouri R. The Effect of Six Weeks of Aerobic Training on Serotonin and Serotonin Receptors Levels in Hippocampus of Depression Female BALB/c Mice with Breast Cancer. Armaghane danesh. 2019; 24 (3): 435-445 (in persian).

29. Uysal N, Tugyan K, Kayatekin BM, Acikgoz O, Bagriyanik HA, Gonenc S, Ozdemir D, Aksu I, Topcu A, Semin I. The effects of regular aerobic exercise in adolescent period on hippocampal neuron density, apoptosis and spatial memory. Neurosci Lett. 2005 Aug 5; 383(3): 241-5.

30. Cui, L, Hofer, T, Rani, A, Leeuwenburgh, C. and Foster, T.C, Comparison of lifelong and late life exercise on oxidative stress in the cerebellum. Neurobiology of aging, 2009; 30(6), pp.903-9.

31. Golmohammadi R, Behashti M. Effect of physical exercise on histological structure of purkinje cells of cerebellum in pentyleneterazole- induced epilieptic rat. JNKUMS. 2014; 6 (2) :395-40.

32. Stohs, S., M. Shara, and S. Ray, p -Synephrine, ephedrine, p -octopamine and m synephrine: Comparative mechanistic, physiological and pharmacological properties. Phytotherapy Research, 2020. 34.

33. Diaz-Hung ML, Fraguela MG. Oxidative stress in neurological diseases: cause or effect?. Neurologia (English Edition). 2014; 8(29): 451-2.

34. Nikbin S, Tajik A, Allahyari P, Matin G, Hoseini Roote SS, Barati E, Ayazi M, Karimi L, Dayani Yazdi F, Javadinejad N, Azarbayjani MA. Aerobic exercise and eugenol supplementation ameliorated liver injury induced by chlorpyrifos via modulation acetylcholinesterase activation and antioxidant defense. Environmental Toxicology. 2020 Jul; 35(7):783-93.

35. Radonić A, Thulke S, Mackay IM, Landt O, Siegert W, Nitsche A. Guideline to reference gene selection for quantitative real-time PCR. Biochemical and biophysical research communications. 2004 Jan 23; 313(4): 856-62.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-06-24]
[DOR: 20.1001.1.23221887.1401.10.2.7.3]
[DOI: 10.61186/shefa.10.2.46]