Medical Science Journal of Islamic Azad University Vol. 36, No. 1, Spring 2026 ORIGINAL ARTICLE

The effect of aerobic exercise and probiotics on PRDX6 gene expression in adipose tissue of obese rats

Ayda Mahmidi[1], Ahmad Kaki[2], Elaheh Larki Ghorbani[3]
[1] M.Sc. Student, Department of Sport Physiology, Ahvaz Branch, Islamic Azad University, Ahvaz, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Sport Physiology, Ahvaz Branch, Islamic Azad University, Ahvaz, Iran
[3] Education Research Institute, Department of Education, Khuzestan, Ahvaz, Iran

Abstract

Background: Obesity, characterized by chronic low-grade inflammation and oxidative stress, is a major risk factor for various metabolic disorders. Peroxiredoxin 6 (PRDX6), an important antioxidant enzyme, plays a key role in maintaining redox homeostasis and modulating inflammatory processes. The present study aimed to evaluate the effects of aerobic exercise and probiotic supplementation—individually and in combination—on PRDX6 gene expression in the visceral adipose tissue of obese male Wistar rats.
Materials and methods: In this experimental design, 40 rats were initially assigned to either a standard diet or a high-fat diet (HFD) enriched with fructose to induce obesity over 24 weeks. Following successful obesity induction, the animals were randomly divided into five subgroups: control, HFD (obese), HFD + exercise, HFD + probiotic, and HFD + exercise + probiotic. The aerobic exercise intervention consisted of treadmill running for 8 weeks, while the probiotic treatment was administered orally during the same period. At the end of the interventions, expression levels of the PRDX6 gene in visceral fat were analyzed using quantitative Real-Time PCR.
Results: HFD significantly increased obesity-related parameters and decreased PRDX6 expression compared to controls (P=0.001). Neither aerobic exercise nor probiotics alone led to a significant increase in PRDX6 expression. However, their combined application significantly upregulated PRDX6 gene expression compared to the obese group (P=0.046).
Conclusion: In conclusion, the combination of aerobic training and probiotic supplementation demonstrates a synergistic effect in enhancing PRDX6 expression and may serve as a promising non-pharmacological strategy for counteracting obesity-related oxidative stress and metabolic dysfunction.
Keywords: *Aerobic exercise, Probiotic, PRDX6, Obesity, Visceral adipose tissue.*

Cited as: Mahmidi A, Kaki A, Larki Ghorbani E. The effect of aerobic exercise and probiotics on PRDX6 gene expression in adipose tissue of obese rats. Medical Science Journal of Islamic Azad University, Tehran Medical Branch 2026; 36(1): **13-22.**

Correspondence to: Ahmad Kaki
Tel: *+98 9166039439*
E-mail: ahvaz.kaki@yahoo.com
ORCID ID: 0009-0009-9480-5400
Received: 28 Sep 2025; **Accepted:** 23 Nov 2025

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۳۶، شماره ۱، بهار ۱۴۰۵، صفحات ۱۳ تا ۲۲

Original Article

تاثیر تمرین هوازی و پروبیوتیک بر میزان بیان ژنPRDX6 در بافت چربی موش‌های صحرایی چاق

آیدا مهمیدی[۱]، احمد کاکی[۲]، الهه لرکی قربانی[۳]

[۱] دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران
[۲] استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران
[۳] پژوهشکده تعلیم و تربیت، آموزش و پرورش، خوزستان، اهواز، ایران

چکیده

سابقه و هدف: *چاقی با ایجاد التهاب سیستمیک و استرس اکسیداتیو، زمینه‌ساز بروز بیماری‌های متابولیکی زیادی است. آنزیم PRDX6 از اجزای کلیدی سیستم آنتی‌اکسیدانی سلولی است که نقش مؤثری در حفظ تعادل اکسیداتیو و تنظیم پاسخ‌های التهابی دارد. این پژوهش با هدف بررسی تاثیر تمرین هوازی و پروبیوتیک بر میزان بیان ژنPRDX6 در بافت چربی موش‌های صحرایی چاق انجام شد.*

روش بررسی: *در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر موش نر ویستار به دو گروه رژیم استاندارد و پرچرب حاوی فروکتوز تقسیم شدند و پس از ۲۴ هفته القای چاقی، به پنج گروه فرعی، شامل کنترل، چاق، چاق + تمرین، چاق + پروبیوتیک و چاق + تمرین + پروبیوتیک تخصیص یافتند. تمرینات هوازی به‌مدت ۸ هفته روی تردمیل انجام شد و پروبیوتیک نیز به‌صورت خوراکی تجویز گردید. در پایان، بیان ژن ژنPRDX6 با روش Real-Time PCR سنجیده شد.*

یافته‌ها: *رژیم غذایی پرچرب منجر به افزایش معنی‌دار شاخص‌های چاقی، اختلال در پروفایل لیپیدی و کاهش بیان ژن PRDX6 نسبت به گروه شاهد شد (P=۰/۰۰۱)، در حالی که تمرین هوازی و پروبیوتیک به‌تنهایی تأثیر معنی‌داری در افزایش بیان ژن PRDX6 نداشتند. مداخله ترکیبی این دو منجر به افزایش معنی‌دار بیان PRDX6 نسبت به گروه HFD شد (P=۰/۰۴۶).*

نتیجه‌گیری: *یافته‌ها نشان می‌دهد که ترکیب تمرین هوازی و پروبیوتیک تأثیر هم‌افزایی در افزایش بیان ژن PRDX6 دارد و می‌تواند نقش مؤثری در بهبود تعادل اکسیداتیو و کاهش عوارض متابولیکی ناشی از چاقی ایفا کند. استفاده از رویکردهای ترکیبی غیردارویی، گزینه‌ای مؤثر برای پیشگیری یا بهبود اختلالات ناشی از چاقی مزمن محسوب می‌شود.*

واژگان کلیدی: *تمرین هوازی، پروبیوتیک، PRDX6، چاقی، بافت چربی احشایی.*

مقدمه

چاقی به‌عنوان یکی از مهم‌ترین چالش‌های سلامت عمومی قرن بیست‌ویکم، با افزایش شیوع جهانی همراه است و به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه روندی فزاینده دارد. این اختلال پیچیده نه‌تنها با انباشت بیش از حد چربی، بلکه با طیفی از پیامدهای متابولیکی مانند دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین، بیماری‌های قلبی‌عروقی، و التهاب مزمن سیستمیک مرتبط است (۱, ۲). یکی از مکان‌های اصلی بروز این اختلالات، بافت چربی احشایی است؛ جایی که تجمع لیپیدها، استرس اکسیداتیو، و ترشح آدیپوکاین‌های التهابی، محیطی مستعد برای بروز بیماری‌های متابولیک ایجاد می‌کند. در این میان، استرس اکسیداتیو به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های کلیدی در آسیب سلولی ناشی از چاقی شناخته شده است. در شرایط

آدرس نویسنده مسئول: اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز، گروه فیزیولوژی ورزشی، احمد کاکی
(**email**: ahvaz.kaki@yahoo.com)
ORCID ID: 0009-0009-9480-5400
تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۴/۷/۶
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۴۰۴/۹/۲

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

فیزیولوژیک، سلول‌ها از سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی برای مقابله با رادیکال‌های آزاد استفاده می‌کنند، اما در شرایطی مانند چاقی مزمن، این تعادل مختل شده و تجمع گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) موجب آسیب‌های سلولی و التهابی می‌شود (۳, ۴). یکی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مهم در این زمینه، پراکسیردوکسین ۶ (PRDX6) است که به خانواده پروکسیدوکسین‌ها تعلق دارد و نقش حیاتی در دفاع سلولی در برابر پراکسیدها ایفا می‌کند. پروکسیردوکسین‌ها (PRDXs: Peroxiredoxins) خانواده‌ای از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی محافظتی هستند که در حذف گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)، از جمله پراکسید هیدروژن (H_2O_2)، پراکسیدهای آلی (ROOH)، و پرواکسینیتریت ($ONOO^-$) نقش ایفا می‌کنند. در میان اعضای این خانواده، PRDX6 تنها ایزوآنزیم دو عملکردی است که هم به‌عنوان گلوتاتیون پراکسیداز و هم به‌عنوان فسفولیپاز A_2 (Phospholipase A_2) فعالیت دارد؛ بدین معنا که قادر به کاهش پراکسیدها و هیدرولیز فسفولیپیدها می‌باشد (۵, ۶). PRDX6 به‌طور گسترده در بافت‌های اپی‌تلیالی بیان می‌شود و نقش مهمی در حفظ هموستاز اکسیداتیو و پایداری غشای سلولی ایفا می‌کند (۷). علاوه بر آن، تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که این آنزیم نه تنها در مکانیسم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی نقش دارد، بلکه در تنظیم سیگنال‌های التهابی، متابولیسم لیپیدها و تولید ترکیبات ضدالتهابی مانند FAHFAs (Fatty Acid esters of Hydroxy Fatty Acids) نیز مؤثر است؛ ترکیباتی که به‌طور بالقوه دارای خواص ضد دیابتی، ضد التهابی و ضد چاقی هستند (۸, ۹). از نظر پاتوفیزیولوژیک، کاهش یا اختلال در بیان PRDX6 با طیفی از بیماری‌ها از جمله سرطان، التهاب مزمن و اختلالات متابولیکی مرتبط دانسته شده است. همچنین نقش تنظیمی این آنزیم در سیگنال‌دهی سلولی و پاسخ به استرس، آن را به یک هدف بالقوه برای مداخلات درمانی تبدیل کرده است (۱۰, ۱۱). در راستای مقابله با اثرات منفی آسیب‌های اکسیداتیو و التهابی در بافت‌های متابولیکی مانند چربی احشایی، رویکردهای غیر دارویی مانند تمرینات ورزشی منظم و مداخلات تغذیه‌ای به‌عنوان گزینه‌های مؤثر، ایمن و کم‌هزینه مورد توجه قرار گرفته‌اند. تمرین هوازی با شدت متوسط، نه‌تنها موجب کاهش توده چربی و بهبود حساسیت انسولینی می‌شود، بلکه از طریق فعال‌سازی مسیرهایی مانند AMPK و افزایش بیان PGC-1α، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و ضد التهابی بافت‌ها را نیز تقویت می‌کند (۱۲, ۱۳). این فرآیندها منجر به کاهش تولید ROS، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند SOD و CAT، و در نهایت کاهش التهاب مزمن ناشی از چاقی می‌گردند.(۱۴) افزون بر این، تمرین هوازی با کاهش توده چربی احشایی، منجر به کاهش ترشح آدیپوکاین‌های التهابی مانند TNF-α و IL-6 و افزایش ترشح مولکول‌های ضد التهابی مانند IL-10 می‌شود.(۱۵, ۱۶) از سوی دیگر، پروبیوتیک‌ها نیز به‌عنوان ترکیبات زیستی مفید، با بهبود ترکیب میکروبیوتای روده، کاهش نفوذپذیری اپی‌تلیال و مهار سیگنال‌های التهابی نظیر TLR4 و NF-κB، در تعدیل التهاب و استرس اکسیداتیو مؤثر گزارش شده‌اند (۱۷, ۱۸). افزون بر این، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که ترکیب تمرین هوازی با مصرف پروبیوتیک ممکن است اثر هم‌افزا (synergistic effect) داشته باشد؛ بدین معنا که تمرین از طریق مسیرهای عضلانی و سلولی و پروبیوتیک از طریق محور روده-بافت چربی، به‌صورت مکمل عمل کرده و اثربخشی ضدالتهابی و ضد اکسایشی بیشتری را در پی داشته باشد دارد (۱۹-۲۱). با توجه به نقش کلیدی PRDX6 در تعادل اکسیداتیو و التهاب، و همچنین اثرات مستند تمرین هوازی و پروبیوتیک بر مسیرهای ضد التهابی و اکسایشی مشابه، بررسی اثر این دو مداخله بر میزان بیان ژن PRDX6 در بافت چربی احشایی، می‌تواند گامی مهم در شناسایی راهکارهای ترکیبی مؤثر برای پیشگیری یا بهبود عوارض متابولیکی چاقی باشد. بنابراین، پژوهش حاضر جهت بررسی تأثیر تمرین هوازی و پروبیوتیک، به‌صورت منفرد و ترکیبی، بر میزان بیان ژن PRDX6 در بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی نر چاق انجام شد.

مواد و روشها

در این پژوهش تجربی، ۴۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۸ هفتگی با محدوده وزنی ۵/۲±۱۹۸ گرم از مرکز تکثیر حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز تهیه و در گروه‌های چهارتایی در قفس‌های استاندارد پلی کربنات در شرایط دمایی ۲±۲۲ درجه سانتی گراد و رطوبت نسبی ۴۰ تا ۶۰ درصد، تحت چرخه ۱۲:۱۲ ساعت تاریکی – روشنایی و با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. بعد از گذشت دو هفته تطابق با محیط جدید آزمایشگاه و تغذیه از رژیم غذایی استاندارد(۲ ٪ کیلو کالری از چربی، ۲۰٪ پروتئین و ۶۰٪ کربوهیدرات که ۳/۱ کیلوکالری به ازای هر گرم انرژی داشت)، موش ها به‌طور تصادفی به دو گروه رژیم غذایی استاندارد (۱۲ سر) و گروه رژیم غذایی پرچرب (۳۶ سر) تقسیم شدند در مرحله اول، ۲۴ هفته موش‌ها

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

گروه رژیم غذایی پرچرب، تحت رژیم غذایی ۶۰ درصد چربی و ۲۵ درصد فروکتوز قرار گرفتند. سپس برای بررسی تایید القاء چاقی، از هر گروه ۴ سر موش انتخاب و شاخص‌های تن سنجی و پارامترهای بیوشیمیایی خون مورد ارزیابی قرار گرفت. پس از احراز چاقی، موش‌ها به‌طور تصادفی به پنج گروه (n = ۸)؛ گروه شاهد Normal (غذای استاندارد)، گروه رژیم غذایی پرچرب HFD و گروه رژیم غذایی پرچرب و تمرین هوازی THFD گروه رژیم غذایی پرچرب و پروبیوتیک PHFD، گروه رژیم غذایی پرچرب، پروبیوتیک و تمرین هوازی TPHFD دسته بندی شدند. تمام مراحل پژوهش، محققان با رعایت اصول اخلاقی کار با حیوانات، طبق دستورالعمل های اخلاقی موسسات ملی برای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (برابر با پروتکل هلسینکی ۲۰۰۶) مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز با کد(IR.IAU.AHVAZ.REC.1403.024) تصویب و انجام شد.

القاء چاقی: به منظور القای چاقی از رژیم غذایی ۶۰ درصد چربی حاوی ۲۵ درصد فروکتوز استفاده شد. برای ساخت ۱۰۰ کیلو گرم پلت پرچرب ۶۰ درصد (شرکت زیست فن آوران رویان اصفهان)، ۴۵ کیلوگرم پودر پلت استاندارد با ۳۰ کیلو گرم چربی حیوانی (حاصل از آب کردن دمبه گاو و روغن دانهٔ سویا) ترکیب و به شکل پلت استاندارد قالب زده شد و تا پایان دوره تحقیق در اختیار گروه های رژیم پرچرب قرار گرفت. همچنین برای تهیه محلول ۲۵ درصد حجمی فروکتوز؛ از رابطه(۱۰۰ × حجم محلول (میلی‌لیتر) / حجم حل‌شونده (میلی‌لیتر) = درصد حجمی) استفاده شد. ۲۵۰میلی لیتر مایع فروکتوز را در ۷۵۰ میلی لیتر آب حل تا محلول ۲۵ درصد حجمی فروکتوز به دست آید. محلول فروکتوز، به صورت روزانه تهیه و به طور آزاد، از ابتدا تا پایان دوره پژوهش در اختیار موش ها گروه رژیم پرچرب قرار می‌گرفت (۲۲).

مصرف پروبیوتیک: پروبیوتیک مصرفی شامل باکتری پروبیوتیک باسیلوس کوآگولانس و فیبر پری بیوتیک فروکتوالیگو ساکارید ساخت شرکت پارسی لاکت ایران بود. بعد از القاء چاقی، گروه های مصرف پروبیوتیک، از هفته ۲۴ ام تا پایان دوره پژوهش(۸ هفته) روزانه ۱ گرم از پروبیوتیک را به صورت محلول در آب مصرف می کردند. هر ویال پروبیوتیک سهم روزانه دریافتی موش شامل: ۲ کالری انرژی، ۱گرم کربوهیدرات، ۱ گرم فیبر، نیم گرم فروکتوالیگوساکارید و ۳ بیلیون کوآگولانس بود.

پروتکل تمرین هوازی: پس از حصول چاقی در موش ها، پروتکل تمرین هوازی به مدت ۸ هفته انجام شد. در پژوهش حاضر پروتکل تمرین هوازی، بر اساس مطالعه سیلویا روچا (Sílvia Rocha-Rodrigues) و همکارانش (۲۰۱۶) استفاده شد؛ بدین‌صورت که گروه‌های تمرین در معرض تمرین نوار گردان، ۵ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته قرار گرفتند. تمام جلسات تمرینی در پایان سیکل خواب حیوانات و بین ساعت ۱۶ تا ۱۸ عصر برگزار شد. سرعت و مدت تمرین نوار گردان به تدریج افزایش یافته و از ۱۵ متر در دقیقه به مدت ۳۰ دقیقه در هفته اول، ۱۶ متر در دقیقه برای ۳۵ دقیقه در هفته دوم، ۱۸متر در دقیقه۴۰ دقیقه در هفته سوم، ۲۰ متر در دقیقه برای ۴۵ دقیقه در هفته چهارم، به ۲۱ متر در دقیقه ۵۰ دقیقه در هفته پنجم و ۲۳ متر در دقیقه ۵۵ دقیقه در هفته ششم، ۲۵ متر در دقیقه ۶۰ دقیقه در هفته هفتم و هفته هشتم افزایش یافت. جهت رسیدن سازگاری‌های به‌دست آمده به حالت یکنواخت، تمامی متغیرهای تمرینی درهفته های پایانی ثابت نگه‌داشته شد (۲۳) (جدول ۱).

اندازه گیری شاخص های تن سنجی: اندازه گیری شاخص های تن سنجی، شامل وزن، دور شکم، دور سینه، نسبت دور شکم به دور سینه، طول بدن، شاخص توده بدن و شاخص Lee در سه زمان؛ ابتدای دوره، هفته ۲۴ ام و پایان دوره، در یک روز مشخص، از همه حیوانات در تمام گروه ها انجام شد. **اندازه گیری وزن بدن (W)**: برای اندازه گیری وزن موش ها از ترازوی دیجیتال موش آزمایشگاهی (شرکت کیمیا کهربای مبین، ساخت کشور ایران) جهت وزن کشی استفاده شد. **دور شکم (AC)**: بلافاصله جلوی پای عقب در بخش بزرگترین ناحیه شکم، برای دور شکم به سانتی متر اندازه گیری شد. **دور سینه (TC)**: بلافاصله پشت دست جلو به سانتی متر برای دور سینه اندازه گیری شد. **نسبت دور شکم به دور سینه (AC/TC)**: اندازه دور شکم را بر اندازه دور سینه تقسیم و نسبت آن به دست آمد. **طول بدن (L)**: طول بدن از نوک بینی تا مقعد به سانتی متر اندازه گیری شد. **نمایه توده بدن(BMI)**: وزن بدن به گرم تقسیم بر طول بدن از بینی تا مقعد به توان دو به سانتی متر به عنوان شاخص توده بدن محاسبه شد. **شاخص Lee**: شاخص لی به عنوان شاخصی از ترکیب بدنی در جوندگان با استفاده از فرمول ریشه مکعب وزن بدن به گرم تقسیم بر طول بدن از بینی تا مقعد به سانتی متر محاسبه شد.

سنجش پروفایل های لیپیدی (Lipid Profile): اندازه گیری سطوح سرمی پارامترهای بیوشیمیایی لیپیدی شامل؛ تری گلیسیرید (Triglyceride)، کلسترول تام (Total cholesterol)، کلسترول HDL و کلسترولLDL بعد از ۲۴ هفته مصرف غذای پر چرب به همراه فروکتوز از گروه رژیم غذایی پرچرب (۴ سر) و گروه شاهد(۴ سر) اندازه گیری شد. ابتدا موش‌ها به مدت ۱۲ ساعت محرومیت از غذا، توسط تزریق درون صفاقی ترکیب از

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

جدول۱. پروتکل تمرین هوازی

متغیر	آشنایی	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم
شدت(متر بر دقیقه)	۱۰	۱۵	۱۶	۱۸	۲۰	۲۱	۲۳	۲۵	۲۵
مدت(دقیقه)	۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۶۰	۶۰
تواتر در هفته	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵

جدول ۲. مشخصات توالی پرایمر های ژن های مورد استفاده در پژوهش

نام ژن	شماره (Accession)	توالی رفت (Forward)	توالی معکوس (Reverse)	طول قطعه محصول (product length)
peroxiredoxin 6 (PRDX6)	NM_053576.2	5′- AGTTGACTGGAAGAAGGGAGA -3′ دمای ذوب(Tm): ۵۸/۰۲ محتوای(GC): ۴۷/۶۲	5′- ATGGGAGCTCTTTGGTGAAGA -3′ دمای ذوب(Tm): ۵۹/۰۱ محتوای(GC): ۴۷/۶۲	۱۰۴
ژن کنترل (GAPDH)	NM_017008.4	5′-GACATGCCGCCTGGAGAAAC-3′ دمای ذوب(Tm): ۶۱/۶۵ محتوای(GC): ۶۰/۰۰	5′-AGCCCAGGATGCCCTTTAGT-3′ دمای ذوب(Tm): ۶۰/۹۲ محتوای(GC):۵۵/۰۰	۹۲

کتامین۹۰ (میلی گرم /کیلوگرم) و زایلازین ۱۰(میلی گرم /کیلوگرم) بیهوش، سپس قفسه سینه حیوان شکافته و ۵ میلی لیتر نمونه خون به طور مستقیم از قلب موش ها گرفته شد و در لوله‌های پلاستیکی حاوی ژل Clot جمع‌آوری شد. پس از انعقاد خون، نمونه‌های خون با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ گردید، سرم آن جداسازی و در اپندورف های مخصوص قرار داده شد. میزان تری گلیسرید به روش آنزیماتیک (لیپاز برای تبدیل تری گلیسرید به گلیسرول) و کلسترول به روش آنزیماتیک کلسترول استراز(لیپاز برای تبدیل تری گلیسرید به گلیسرول) و کلسترول HDL توسط روش رسوبی آنزیمی (همگی تست‌ها با به کارگیری کیت‌های تجاری شرکت بوتیک که مورد تایید آزمایشگاه مرجع سلامت ایران بود و با دستگاه اتوآنالایزر (Hitachi, Japan) تعیین شد) و کلسترول LDL توسط فرمول فریدوالد (Friedewald equation) (LDL-C = TC - (HDL-C) - (TG/5) محاسبه شد.

استخراج نمونه و روش اندازه‌گیری: در پایان دوره بعد از اجرای هشت هفته برنامه تمرینی و مصرف پروبیوتیک، همه موش‌ها، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه، بی‌هوش، کشته و جراحی شدند. تحت شرایط استریل بافت چربی احشایی تشریح و استخراج گردید و پس از شستشو با نرمال سالین، با ترازوی دیجیتال (با دقت اندازه گیری ۰/۰۰۱ گرم) وزن شد، یک بخش از آن به‌عنوان نمونه، برای آزمایش های سلولی و مولکولی به روش ریل تایم (Real Time-PCR)، بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد و نمونه‌ها تا زمان انجام آزمایش‌های ملکولی در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

Real Time-PCR: حدود ۵۰ میلی‌گرم از بافت چربی احشایی جهت استخراج RNA کل به نسبت ۱ به ۱۰ با استفاده از کیت QIAzol Lysis Reagent هموژن گردید. به‌منظور برداشتن اجزای پروتئینی محصول در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، به مدت ۱۰ دقیقه، با دور ۱۲۰۰۰g سانتریفیوژ شد. سپس به نسبت ۱ به ۰/۵ با محلول کروفرم مخلوط و به مدت ۱۵ ثانیه به‌شدت تکان داده شد. محصول در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، به مدت ۱۵ دقیقه، با دور ۱۲۰۰۰ (دور در دقیقه) سانتریفیوژ و بخش معدنی و آبی از هم جدا شدند. بخش محتوی RNA برداشته و با نسبت یک به نیم با محلول ایزوپروپانول مخلوط و به مدت ده دقیقه در دمای اتاق رها و سپس در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، به مدت ۱۰ دقیقه، با دور ۱۲۰۰۰ سانتریفیوژ شد.Pellet حاوی RNA در محلول اتانول شستشو و در ۲۰ میکرولیتر آب RNase-free حل گردید. غلظت RNA موردسنجش واقع شد طبق شرکت (Eppendorf - Germany) و به نسبت ۲۶۰ به ۲۸۰ بین ۱/۸ تا ۲ به‌عنوان تلخیص مطلوب تعریف گردید. سنتز cDNA تک‌رشته‌ای از پرایمر (Oligo dt MWG-Biotech, Germany) و آنزیم نسخه-برداری معکوس (Fermentas) و بر اساس پروتکل مربوطه انجام شد. از تکنیک RT-qPCR جهت تأیید بیان ژن‌های PRDX6 به‌صورت کمی استفاده شد، هر واکنش PCR با استفاده از دستگاه (PCR master mix Applied Biosystems) و SYBR Green در دستگاه ABI Step One (Applied Biosystems, Sequence Detection Systems. Foster City, CA) طبق پروتکل شرکت سازنده انجام گرفت. ۴۰ سیکل برای هر چرخه Real-Time PCR در نظر گرفته شد و دماهای هر سیکل شامل ۹۴ درجه

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

سانتی‌گراد برای ۲۰ ثانیه، ۶۰-۵۸ درجه سانتی‌گراد برای ۳۰ ثانیه و ۷۲ درجه سانتی‌گراد برای ۳۰ ثانیه تنظیم شدند. ضمن اینکه از GAPDH به‌عنوان ژن مرجع استفاده شد. نسبت بیان ژن‌های موردبررسی در این مطالعه، با روش مقایسه‌ای چرخه آستانه (Thereshold Cycle(CT)) مورد ارزیابی قرار گرفتند. با استفاده از قرار دادن داده‌ها در فرمول $R = 2^{-(\Delta\Delta CT)}$ میزان بیان ژن هدف با ژن مرجع نرمالیز شده و بیان ژن‌های گروه سالم به‌عنوان کالیبراتور در نظر گرفته شد. مشخصات پرایمرهای سنتز شده در جدول ۲ ذکر شده است.

تحلیل داده‌ها: داده‌ها پس از بررسی نرمال بودن (آزمون کولموگروف–اسمیرنوف) با تحلیل واریانس دوطرفه (Two-Way ANOVA) جهت بررسی اثرات اصلی تمرین هوازی و پروبیوتیک و برهم‌کنش آن‌ها بر بیان ژن PRDX6 تحلیل شدند. در صورت معنی‌داری اثرات اصلی یا برهم‌کنش، از آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه دوبه‌دو استفاده شد. اندازه اثر (Cohen's d) برای مقایسه بین گروه‌ها محاسبه شد. تحلیل‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از مقایسه شاخص‌های تن‌سنجی شامل وزن بدن، دور شکم، دور سینه، نسبت دور شکم به دور سینه، طول بدن، نمایه توده بدنی (BMI) و شاخص لی (Lee index) در دو بازه زمانی ابتدای مطالعه و هفته‌ی بیست‌وچهارم نشان داد که بین گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب (HFD) با رژیم غذایی نرمال (Normal) تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۰۱). این تفاوت معنی‌دار بیانگر تأثیر رژیم غذایی پرچرب بر افزایش شاخص‌های تن‌سنجی در طول دوره‌ی مطالعه است. در هفته‌های پایانی مطالعه، نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که میانگین تغییرات شاخص‌های تن‌سنجی (شامل وزن بدن، دور شکم، دور سینه، نسبت دور شکم به دور سینه، طول بدن، نمایه توده بدنی و شاخص لی) در گروه‌های دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب همراه با تمرین هوازی (THFD)، رژیم غذایی پرچرب همراه با پروبیوتیک (PHFD) و رژیم غذایی پرچرب همراه با تمرین هوازی و

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار شاخص های تن سنجی در موش‌های گروه‌های مختلف

HFD			THFD		PHFD	
ابتدای دوره	ماه ششم	ماه هشتم	ابتدای دوره	ماه ششم	ماه هشتم	ابتدای دوره	ماه ششم
۱۹۸/۴±۱۳/۷	۳۴۹/۱±۸/۱*	۴۰۱/۰±۷/۴*	۱۹۴/۰±۱۰/۴	۳۶۲/۵±۱۱/۳	۲۹۴/۴±۱۰/۷†	۱۹۵/۵±۸/۲	۳۳۴/۹±۱۰/۱
۱۹/۱۳±۰/۶۳	۲۲/۴۶±۰/۸۳*	۲۳/۶۲±۰/۷۱*	۱۸/۹۳±۰/۱۵	۲۳/۸۹±۰/۱۲	۲۱/۹۵±۰/۱۲†	۱۷/۸۲±۰/۱۲	۲۲/۶۳±۰/۲۱
۱۴/۲۱±۰/۲۱	۱۶/۱۲±۰/۵۴*	۱۷/۲۹±۰/۹۱*	۱۴/۶۷±۰/۰۳	۱۶/۸۱±۰/۵۷	۱۵/۳۶±۰/۶۷†	۱۳/۷۶±۰/۲۱	۱۵/۳۹±۰/۷۱
۱/۳۵±۰/۰۶	۱/۴۰±۰/۱۴*	۱/۳۶±۰/۳۱*	۱/۲۹±۰/۳	۱/۴۲±۰/۶۳	۱/۴۳±۰/۲۳†	۱/۲۷±۰/۱	۱/۵۸±۰/۳۶
۲۲/۵±۰/۴۳	۲۴/۱۹±۰/۳۵*	۲۴/۵۴±۰/۶۹	۲۱/۸۹±۰/۱۵	۲۵/۴۶±۰/۳۸	۲۵/۸۳±۰/۷۲†	۲۲/۵۲±۰/۴۱	۲۶/۳۲±۰/۱۴
۰/۳۹±۰/۲۱	۰/۶۶±۰/۴۲*	۰/۶۷±۰/۶۵*	۰/۴۰±۰/۶۲	۰/۵۶±۰/۹۸	۰/۴۴±۰/۲۸†	۰/۴۶±۰/۸۷	۰/۶۴±۰/۱۷
۰/۲۶±۰/۴۶	۰/۳۰±۰/۳*	۰/۳۰±۰/۴۳*	۰/۲۶±۰/۵۹	۰/۲۸±۰/۲۶	۰/۲۶±۰/۶۸†	۰/۲۵±۰/۴۷	۰/۲۷±۰/۸

کلیه مقادیر جدول به صورت میانگین (± انحراف معیار) هستند. * اختلاف معنی‌دار با گروه شاهد (P < ۰/۰۵) † اختلاف معنی‌دار با گروه رژیم غذایی پرچرب (P < ۰/۰۵)

گروه رژیم غذایی پرچرب HFD، گروه رژیم غذایی پر چرب و تمرین هوازی THFD، گروه رژیم غذایی پرچرب و پروبیوتیک PHFD، گروه رژیم غذایی پرچرب و تمرین هوازی و پروبیوتیکTPHFD، گروه شاهد Normal

جدول ۴. میانگین و انحراف معیار پروفایل های لیپیدی، بعد از ۲۴ هفته مصرف غذای پر چرب به همراه فروکتوز در گروه رژیم غذایی پرچرب (۴ سر) و گروه شاهد (۴ سر)

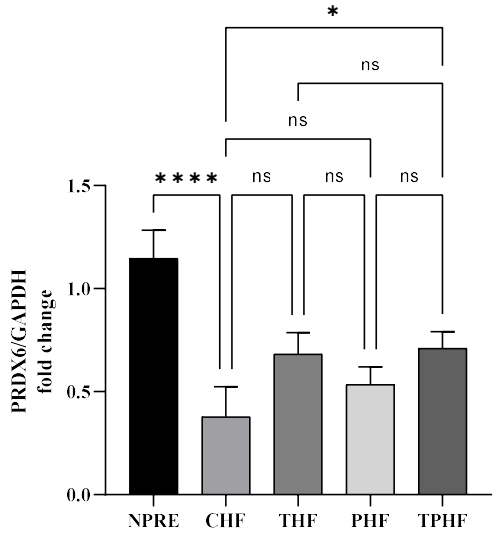
متغیر	رژیم غذایی پرچرب (HFD)	شاهد
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۴/۱۵±۰/۱*	۶۶/۱۱±۰/۰
تری گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۵/۱۱±۳/۰۶*	۷۵/۱۳±۳۳/۰۵
لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲/۰±۱۷/۷۲*	۶/۱±۳۷/۴۲
لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸۶/۴±۷۳/۷۱*	۳۷/۴±۵/۰۵

کلیه مقادیر جدول به صورت انحراف استاندارد ± میانگین می باشند. * اختلاف معنی‌دار با گروه شاهد (P < ۰/۰۵)

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

پروبیوتیک (TPHFD)، در مقایسه با گروه دریافت‌کننده تنها رژیم پرچرب (HFD) به‌طور معنی‌داری کمتر بود (P=۰/۰۰۱). این نتایج نشان می‌دهد که مداخلات تمرین هوازی، مصرف پروبیوتیک و ترکیب این دو، اثر تعدیل‌کننده‌ای بر شاخص‌های تن‌سنجی ناشی از رژیم پرچرب داشته‌اند (جدول ۳).

پس از القای چاقی از طریق مصرف رژیم غذایی پرچرب همراه با فروکتوز، سطوح سرمی شاخص‌های لیپیدی شامل تری‌گلیسیرید (TG)، کلسترول تام (TC)، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) در هفته‌ی بیست‌وچهارم در گروه‌های دریافت‌کننده رژیم پرچرب (HFD) و گروه شاهد (Normal) مورد سنجش قرار گرفت. نتایج تحلیل آماری نشان داد که سطوح تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و LDL-C در گروه HFD به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد افزایش یافته‌اند، در حالی‌که میزان HDL-C کاهش معنی‌داری نشان داد (P=۰/۰۰۱) (جدول۴). این نتایج حاکی از بروز اختلال در پروفایل لیپیدی و افزایش ریسک فاکتورهای مرتبط با دیس‌لیپیدمی و بیماری‌های متابولیک در پی مصرف بلندمدت رژیم پرچرب همراه با فروکتوز است.



نمودار ۱. مقایسه میانگین تغییرات میزان بیان ژن PRDX6 در موش‌های گروه‌های مختلف **** اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل (P<۰/۰۵) * اختلاف معنی‌دار با گروه رژیم غذایی پرچرب (P<۰/۰۵)

بر اساس میانگین مقادیر نسبی بیان ژن PRDX6، مصرف طولانی‌مدت رژیم غذایی پرچرب همراه با فروکتوز منجر به کاهش معنی‌دار بیان این ژن در گروه HFD نسبت به گروه شاهد با رژیم استاندارد شد (P=۰/۰۰۱). در حالی که مداخلات منفرد تمرین هوازی (THFD) و پروبیوتیک (PHFD) موجب افزایش نسبی بیان PRDX6 شدند، این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (P=۰/۵۴). با این حال، مداخله ترکیبی تمرین هوازی همراه با مصرف پروبیوتیک، بیان ژن PRDX6 را به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه HFD افزایش داد (P=۰/۰۴۶). این یافته‌ها بیانگر نقش تعدیل‌گر مداخله ترکیبی تمرین و پروبیوتیک بر مسیرهای آنتی‌اکسیدانی مرتبط با چاقی بود و از کارآمدی راهبردهای چندوجهی در بهبود اختلالات مولکولی ناشی از رژیم پرچرب حمایت می‌کند (نمودار ۱).

بحث

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین هوازی و مصرف پروبیوتیک بر میزان بیان ژن پراکسیردوکسین ۶ (PRDX6) در بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی نر چاق طراحی شد. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که در نتیجه رژیم غذایی پرچرب همراه فروکتوز تمامی شاخص‌های تن‌سنجی (شامل وزن بدن، دور شکم، دور سینه، نسبت دور شکم به دور سینه، طول بدن، BMI و شاخص لی) افزایش معنی‌داری در گروه چاق (HFD) نسبت به گروه شاهد وجود داشت (P=۰/۰۰۱). این افزایش بیانگر القای موفق چاقی و اختلال در ترکیب بدنی حیوانات است. در مقابل، در گروه‌های مداخله‌ای (THFD، PHFD و به‌ویژه TPHFD)، این شاخص‌ها نسبت به گروه چاق (HFD) کاهش معنی‌داری داشتند. بیشترین کاهش مربوط به گروهی بود که تمرین هوازی و پروبیوتیک را به‌صورت همزمان دریافت کرده بودند، که نشان می‌دهد این مداخله ترکیبی مؤثرتر از مداخلات منفرد است. در خصوص پروفایل های لیپیدی، رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش معنی‌دار سطوح تری‌گلیسیرید (TG)، کلسترول تام (TC)، و LDL-C و کاهش HDL-C نسبت به گروه نرمال شد (P=۰/۰۰۱) که نشان‌دهنده ایجاد دیس‌لیپیدمی و افزایش خطر بیماری‌های قلبی–متابولیک در موش‌های دریافت‌کننده این رژیم بود. این یافته‌ها با مطالعات قبلی نظیر ژانگ، جیاچنگ (Zhang, Jiacheng) و همکارانش و (۲۰۲۴) ولیانگ، هوئیجینگ (Liang, Huijing) و همکارانش (۲۰۲۱) همخوانی دارد که اثر رژیم‌های پرچرب را در افزایش

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

ریسک فاکتورهای قلبی–عروقی تأیید کردند (۲۴, ۲۵). همچنین داده‌های حاصل از این پژوهش نشان دادند که رژیم غذایی پرچرب همراه با فروکتوز، باعث کاهش معنی‌دار در بیان ژن PRDX6 در بافت چربی احشایی شد. این یافته با مطالعات پیشین که استرس اکسیداتیو ناشی از چاقی را عامل مهار مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌دانند، هم‌راستا است (۲۶). احتمالاً این کاهش ناشی از استرس اکسیداتیو شدید و التهاب مزمن القاء شده توسط چاقی باشد. در چنین شرایطی، تولید بیش‌ازحد گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) در میتوکندری سلول‌های چربی افزایش یافته و موجب آسیب به ساختارهای سلولی می‌گردد (۲۷). از سوی دیگر، رژیم‌های پرچرب با سرکوب مسیرهای دفاع آنتی‌اکسیدانی نظیر مسیر Nrf2 و کاهش فعالیت فاکتورهایی مانند PGC-1α، بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی وابسته به این مسیرها را تضعیف می‌کنند (۲۸). این احتمال وجود دارد که التهاب مزمن ناشی از فعال‌سازی ماکروفاژهای M1 در بافت چربی و ترشح بیش‌ازحد سایتوکاین‌های التهابی نظیر TNF-α و IL-6، توانسته است منجر به مهار مستقیم یا غیرمستقیم بیان PRDX6 شود (۲۹). همچنین افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و اختلال در مسیر پیام رسانی انسولین در شرایط متابولیکی حاصل از چاقی، از دیگر عواملی احتمالی هستند که می‌توانند به کاهش بیان این ژن منجر شوند. این یافته‌ها تأکید می‌کنند که اختلال در تعادل اکسیداتیو و التهابی ناشی از رژیم‌های غذایی ناسالم، ظرفیت سلول‌ها در حفظ عملکرد دفاعی را به‌شدت تضعیف کرده و زمینه را برای پیشرفت بیماری‌های متابولیکی فراهم می‌سازد (۳۰). در این مطالعه، مداخله‌های جداگانه تمرین هوازی و مصرف پروبیوتیک منجر به افزایش نسبی در بیان ژن PRDX6 شدند، اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. در مقابل، ترکیب این دو مداخله باعث افزایش معنی‌دار بیان PRDX6 نسبت به گروه چاق (HFD) گردید، که نشان‌دهنده اثر هم‌افزای مداخله ترکیبی است. این موضوع ممکن است به دلایلی از جمله شدت و مدت زمان نسبتاً محدود مداخلات، یا شدت بالای آسیب اکسیداتیو ناشی از رژیم غذایی پرچرب و فروکتوز نسبت داده شود که ظرفیت بازسازی آنتی‌اکسیدانی بافت را به‌طور جدی مختل کرده است. همچنین باید در نظر داشت که تمرین هوازی و پروبیوتیک از مسیرهای متفاوت و مکمل در تنظیم بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی عمل می‌کنند؛ به‌گونه‌ای که تمرین از طریق فعال‌سازی مسیرهای انرژی‌زای عضلانی مانند AMPK و افزایش PGC-1α عمل می‌کند (۳۱)، در حالی‌که پروبیوتیک عمدتاً از طریق بهبود محور روده–ایمنی–التهاب و کاهش سیگنال‌دهی التهابی نظیر TLR4 و NF-κB مؤثر است (۳۲, ۳۳). به همین دلیل، هریک از این مداخلات به‌تنهایی ممکن است نتوانند اثر کافی برای جبران کاهش شدید PRDX6 ناشی از چاقی مزمن را فراهم کنند. از طرفی افزایش معنی‌دار بیان ژن PRDX6 در گروه دریافت‌کننده مداخله ترکیبی تمرین هوازی و پروبیوتیک (TPHFD)، احتمالاً بازتابی از اثر هم‌افزای این دو راهبرد غیردارویی در تعدیل استرس اکسیداتیو و شرایط التهابی ناشی از چاقی باشد. تمرین هوازی از طریق فعال‌سازی مسیرهای متابولیکی مانند AMPK و افزایش بیان کوفاکتور PGC-1α، موجب تحریک بیوژنز میتوکندری، بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش توده چربی احشایی می‌شود؛ عواملی که مستقیماً با افزایش بیان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نظیر PRDX6 در ارتباط هستند (۳۴, ۳۵). از سوی دیگر، پروبیوتیک‌ها با تنظیم ترکیب میکروبیوتای روده، کاهش نفوذپذیری اپی‌تلیال، مهار انتقال LPS و سرکوب مسیرهای التهابی TLR4/NF-κB، نقش مهمی در کاهش التهاب سیستمیک و بازگرداندن تعادل اکسیداتیو ایفا می‌کنند (۳۶, ۳۷). همچنین تولید متابولیت‌هایی نظیر اسیدهای چرب زنجیره کوتاه توسط باکتری‌های پروبیوتیک، از طریق فعال‌سازی مسیر Nrf2، در تقویت بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی مؤثر است (۳۸). به نظر می‌رسد که هم‌زمانی این دو مداخله از دو مسیر مکمل—محور عضله–چربی در تمرین و محور روده–ایمنی در پروبیوتیک—توانسته‌اند با هم‌پوشانی مسیرهای تنظیمی، شرایط سلولی مطلوبی برای افزایش بیان PRDX6 فراهم سازند. این هم‌افزایی زیستی، نقش برجسته‌ای در بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بافت چربی احشایی ایفا کرده و اهمیت استفاده از رویکردهای چندوجهی در مقابله با پیامدهای پاتوفیزیولوژیک چاقی را برجسته می‌سازد. همچنین،کاهش چربی احشایی، خود یک عامل مهم در کاهش منابع تولید ROS و سیتوکین‌های التهابی در بافت چربی محسوب می‌شود که می‌تواند منجر به افزایش بیان PRDX6 و دیگر آنزیم‌های محافظتی گردد.

از یافته‌های این پژوهش نتیجه‌گیری می‌شود که مصرف رژیم پرچرب و فروکتوز، با کاهش بیان ژن PRDX6 در بافت چربی احشایی، منجر به اختلال در تعادل اکسیداتیو می‌شود. اگرچه تمرین هوازی و پروبیوتیک به‌تنهایی نتوانستند به‌طور معنی‌دار بیان این ژن را بازیابی کنند، اما مداخله ترکیبی این دو روش، تأثیر معنی‌داری در افزایش بیان PRDX6 و بهبود شاخص‌های متابولیکی از خود نشان داد. . این یافته‌ها بر نقش مکمل و هم‌افزای فعالیت بدنی منظم و تغذیه هدفمند در تقویت سیستم دفاعی سلولی، کاهش اثرات منفی چاقی و ارتقاء سلامت

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

متابولیکی تأکید دارد. به‌کارگیری چنین رویکردهای چندسطحی می‌تواند مبنایی برای توسعه راهبردهای پیشگیرانه و درمانی غیردارویی در مواجهه با اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی در انسان باشد.

قدردانی و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی است. نگارندگان از همکاری اعضای محترم هیئت علمی و کارشناسان آزمایشگاه دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز قدردانی می‌نمایند. همچنین پژوهش حاضر فاقد هرگونه حمایت مالی سازمانی است.

تعارض منافع

نویسندگان این مقاله اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تعارض منافع علمی، مالی، سازمانی یا شخصی در ارتباط با انجام این پژوهش و انتشار نتایج آن وجود ندارد.

REFERENCES

1. Moore KJ, Shah R. Introduction to the obesity, metabolic syndrome, and CVD compendium. Circ Res 2020;126:1475–6.

2.Wu H, Ballantyne CM. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. Circ Res 2020;126:1549–64.

3.Świątkiewicz I, Wróblewski M, Nuszkiewicz J, Sutkowy P, Wróblewska J, Woźniak A. The role of oxidative stress enhanced by adiposity in cardiometabolic diseases. Int J Mol Sci 2023;24:6382.

4.Cinti S. Obese adipocytes have altered redox homeostasis with metabolic consequences. Antioxidants 2023;12:1449.

5.Liao J, Zhang Y, Yang J, Chen L, Zhang J, Chen X. Peroxiredoxin 6 in Stress Orchestration and Disease Interplay. Antioxidants 2025;14:379.

6.Fisher AB. Peroxiredoxin 6: a bifunctional enzyme with glutathione peroxidase and phospholipase A2 activities. Antioxid Redox Signal 2011;15:831–44.

7.Rahaman H, Herojit K, Singh LR, Haobam R, Fisher AB. Structural and functional diversity of the peroxiredoxin 6 enzyme family. Antioxid Redox Signal 2024;40:759–75.

8.Paluchova V, Cajka T, Durand T, Vigor C, Dodia C, Chatterjee S, et al. The role of peroxiredoxin 6 in biosynthesis of FAHFAs. Free Radic Biol Med 2022;193:787–94.

9.Shen W, Yang L, Yang Y, Wang P, Tao X, Shen Y, et al. PRDX6 promotes fatty acid oxidation via PLA2-dependent PPARα activation in rats fed high-fat diet. Antioxid Redox Signal 2023;38:1184–200.

10.Novoselova EG, Glushkova OV, Lunin SM, Khrenov MO, Parfenyuk SB, Novoselova TV, et al. Thymulin and peroxiredoxin 6 have protective effects against streptozotocin-induced type 1 diabetes in mice. Int J Immunopathol Pharmacol 2021;35:20587384211005645.

11.Jia W, Dong C, Li B. Anti-oxidant and pro-oxidant effects of peroxiredoxin 6: a potential target in respiratory diseases. Cells 2023;12:181.

12.Liu H-W, Chang S-J. Moderate exercise suppresses NF-κB signaling and activates the SIRT1-AMPK-PGC1α Axis to attenuate muscle loss in diabetic db/db mice. Front physiol 2018;9:636.

13.Sallam N, Laher I. Exercise modulates oxidative stress and inflammation in aging and cardiovascular diseases. Oxid Med Cell Longev 2016;2016:7239639.

14.El Assar M, Álvarez-Bustos A, Sosa P, Angulo J, Rodríguez-Mañas L. Effect of physical activity/exercise on oxidative stress and inflammation in muscle and vascular aging. Int J Mol Sci 2022;23:8713.

15.Wang S, Zhou H, Zhao C, He H. Effect of exercise training on body composition and inflammatory cytokine levels in overweight and obese individuals: a systematic review and network meta-analysis. Front Immunol 2022;13:921085.

16.Silva FM, Duarte-Mendes P, Teixeira AM, Soares CM, Ferreira JP. The effects of combined exercise training on glucose metabolism and inflammatory markers in sedentary adults: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep 2024;14:1936.

17.Liao J, Huang J, Li X, Kuang J, Li J, Wang W, et al. Disclosing the benefits of multi-strain compounds and their health impact mechanisms utilizing intestinal biomimetic technology. Front Microbiol 2025;16:1550913.

18.St-Amant A, Bergdahl A. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials investigating the effects of probiotics on oxidative stress in healthy adults. Clin Nutr ESPEN 2023;54:180–6.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]
[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]

19.Wu T, Chen Y, Zhao K, Liu C, Jiang W. The effect of probiotic supplementation combined with aerobic exercise on the antioxidant capacity of college students. Front Physiol 2025;16:1586888.

20.Kayacan Y, Kola AZ, Guandalini S, Yazar H, Söğüt MÜ. The use of probiotics combined with exercise affects thiol/disulfide homeostasis, an oxidative stress parameter. Nutrients 2022;14:3555.

21.Lamprecht M, Bogner S, Schippinger G, Steinbauer K, Fankhauser F, Hallstroem S, et al. Probiotic supplementation affects markers of intestinal barrier, oxidation, and inflammation in trained men; a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. J Int Soc Sports Nutr 2012;9:45.

22.Milton-Laskibar I, Marcos-Zambrano LJ, Gómez-Zorita S, Fernández-Quintela A, Carrillo de Santa Pau E, Martínez JA, et al. Gut microbiota induced by pterostilbene and resveratrol in high-fat-high-fructose fed rats: Putative role in steatohepatitis onset. Nutrients 2021;13:1738.

23.Rocha-Rodrigues S, Rodríguez A, Gouveia AM, Gonçalves IO, Becerril S, Ramírez B, et al. Effects of physical exercise on myokines expression and brown adipose-like phenotype modulation in rats fed a high-fat diet. Life Sci 2016;165:100–8.

24.Zhang J, Hu B, Deng X, Sun R, Zhang R, Chen K, et al. Multiomics analysis investigating the impact of a high-fat diet in female Sprague–Dawley rats: alterations in plasma, intestinal metabolism, and microbial composition. Front Nutr 2024;11:1359989.

25.Liang H, Jiang F, Cheng R, Luo Y, Wang J, Luo Z, et al. A high-fat diet and high-fat and high-cholesterol diet may affect glucose and lipid metabolism differentially through gut microbiota in mice. Exp Anim 2021;70:73–83.

26.Pieri BLdS, Rodrigues MS, Farias HR, Silveira GdB, Ribeiro VdSGdC, Silveira PCL, et al. Role of oxidative stress on insulin resistance in diet-induced obesity mice. Int J Mol Sci 2023;24:12088.

27.Savini I, Catani MV, Evangelista D, Gasperi V, Avigliano L. Obesity-associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state. Int J Mol Sci 2013;14:10497–538.

28.Xiao X, Hu H, Zhong Y, Chen Y, Tang K, Pan Z, et al. Microglia Sirt6 modulates the transcriptional activity of NRF2 to ameliorate high-fat diet-induced obesity. Mol Med 2023;29:108.

29.Song M-Y, Kim SH, Ryoo G-H, Kim M-K, Cha H-N, Park S-Y, et al. Adipose sirtuin 6 drives macrophage polarization toward M2 through IL-4 production and maintains systemic insulin sensitivity in mice and humans. Exp Mol Med 2019;51:1–10.

30.Randeni N, Luo J, Xu B. Critical Review on Anti-Obesity Effects of Anthocyanins Through PI3K/Akt Signaling Pathways. Nutrients 2025;17:1126.

31.Spaulding HR, Yan Z. AMPK and the adaptation to exercise. Annu Rev Physiol 2022;84:209–27.

32.Silva NS, Cerdeira CD, Reis TM, Rodrigues MR. Effects of Probiotics on Markers of Oxidative/Nitrosative Stress and Damage Associated with Inflammation in Non-Communicable Diseases: a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Placebo-Controlled Trials. Probiotics Antimicrob Proteins 2025.

33.Devi MB, Bhattacharya A, Kumar A, Singh CT, Das S, Sarma HK, et al. Potential probiotic Lactiplantibacillus plantarum strains alleviate TNF-α by regulating ADAM17 protein and ameliorate gut integrity through tight junction protein expression in in vitro model. Cell Commun Signal 2024;22:520.

34.de Sousa Fernandes MS, Aidar FJ, da Silva Pedroza AA, de Andrade Silva SC, Santos GCJ, dos Santos Henrique R, et al. Effects of aerobic exercise training in oxidative metabolism and mitochondrial biogenesis markers on prefrontal cortex in obese mice. BMC Sports Sci Med Rehabil 2022;14:213.

35.Abu Shelbayeh O, Arroum T, Morris S, Busch KB. PGC-1α is a master regulator of mitochondrial lifecycle and ROS stress response. Antioxidants 2023;12:1075.

36.Chandrasekaran P, Weiskirchen S, Weiskirchen R. Effects of probiotics on gut microbiota: an overview. Int J Mol Sci 2024;25:6022.

37.Di Vincenzo F, Del Gaudio A, Petito V, Lopetuso LR, Scaldaferri F. Gut microbiota, intestinal permeability, and systemic inflammation: a narrative review. Intern Emerg Med 2024;19:275–93.

38.Liu H, Wang J, He T, Becker S, Zhang G, Li D, et al. Butyrate: a double-edged sword for health? Adv Nutr 2018;9:21–29.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-31]

[DOR: 20.1001.1.10235922.1405.36.1.2.5]

[DOI: 10.66224/iau.36.1.13]