

---

## IMPLICAȚIILE STRESULUI OXIDATIV ÎN FIZIOLOGIA EFORTULUI FIZIC ÎN DISMETABOLISMUL POSTPRANDIAL INDUS EXPERIMENTAL

BOGDAN AUGUSTIN CHIȘ<sup>1</sup>, NATALIA GIURGEA<sup>2</sup>,  
DOINA DAICOVICIU<sup>2</sup>, ADRIANA MUREȘAN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medic rezident, Spitalul Clinic de Adulți Prof Dr. O Fodor, drd. Fiziologie,  
UMF Cluj-Napoca

<sup>2</sup>Catedra de Fiziologie, UMF Cluj-Napoca

### Rezumat

*Stresul oxidativ poate fi definit ca și perturbarea homeostaziei redox sau totalitatea deteriorărilor oxidative produse fie de o supraproducție de specii reactive ale oxigenului, fie de o diminuare a eficacității sistemelor antioxidante la nivelul celulei sau al întregului organism, fie a ambelor. Dismetabolismul postprandial este o problemă din ce în ce mai des întâlnită în țările dezvoltate, iar efortul fizic este una din cele mai eficace metode de combatere a obezității.*

***Obiectivul** studiului a fost evaluarea modificărilor metabolice determinate de efortul fizic acut asupra balanței oxidanți/antioxidanți în cazul dismetabolismului postprandial.*

***Material și metodă.** Experimentul s-a efectuat pe 7 loturi (n=10 animale/lot) de șobolani Wistar masculi, în greutate de 200±25g, cărora li s-au determinat parametrii stresului oxidativ: malondialdehida ca parametru al statusului prooxidant și grupările SH libere ca marker al capacității antioxidante în relație cu efortul fizic. Dismetabolismul postprandial a fost simulat prin injectarea intraperitoneală de 2 ml glucoză 33%, respectiv prin gavarea a 2 ml de grăsime de origine animală. Efortul fizic a fost efectuat pe banda de alergat. Analiza statistică a datelor obținute s-a realizat cu testul Mann-Whitney și indicele de corelație Spearman.*

***Concluzii.** Hiperglicemia și hiperlipemia postprandială duc la creșterea stresului oxidativ. Efortul fizic acut postprandial duce la creșterea imediată a stresului oxidativ, precum și la scăderea capacității antioxidante care apare atât în cazul unui prânz normal, cât și în cazul unor prânzuri hiperglicemice sau hiperlipemice.*

***Cuvinte cheie:** efort fizic, dismetabolism postprandial, stres oxidativ.*

### OXIDATIVE STRESS IMPLICATIONS IN EXERCISE PHYSIOLOGY IN EXPERIMENTAL INDUCED POSTPRANDIAL DISMETABOLISM

#### Abstract

*Oxidative stress can be defined as a disruption of redox homeostasis or all the and oxidative damages as a result of an overproduction of reactive oxygen species or a reduction in the effectiveness of antioxidant systems in the cell or whole organism, or both. Postprandial dismetabolism is an increasingly common problem in developed countries, and exercise is one of the most effective ways to combat obesity.*

*The **objective** of the study was the evaluation of the metabolic changes caused by acute exercise on oxidant / antioxidant levels in postprandial dismetabolism.*

***Material and methods.** The experiment was performed on seven groups (n = 10 animals per group) of male Wistar rats, weighing 200±25g, which were determined parameters of oxidative stress: malondialdehyde as a parameter and prooxidant status and free SH groups as marker of antioxidant capacity in relation to exercise. Postprandial dismetabolism was simulated by intraperitoneal injection of 2 ml 33%*

glucose, respectively the administration of 2 ml of animal fat by feeding tube. Physical effort has been done using the treadmill. Statistical analysis was performed with the datas obtained from Mann-Whitney test and Spearman correlation index.

**Conclusions.** Postprandial hyperglycemia and hyperlipaemia leads to increased oxidative stress. Acute postprandial exercise increases oxidative stress and reduces antioxidants levels that appears after a normal lunch, also in case of hyperglycemic or hyperlipemic lunches.

**Keywords:** exercise, postprandial dismetabolism, oxidative stress.

## Introducere

Stresul oxidativ poate fi definit ca și perturbarea homeostaziei redox sau totalitatea deteriorărilor oxidative produse fie de o supraproducție de specii reactive ale oxigenului, fie de o diminuare a eficacității sistemelor antioxidante la nivelul celulei sau al întregului organism, fie a ambelor. Speciile reactive ale oxigenului apar în reacții de oxido-reducere, în care au loc modificări structurale mari, substanța schimbându-și funcția biologică, devenind mai hidrosolubilă, intervenind în alt lanț metabolic etc. Ele au roluri funcționale (comunicare intercelulară) sau citolitice (distructive) [1,2].

Dismetabolismul postprandial se referă la valori nefiziologice crescute postprandial ale unor parametri serici, în principal glicemia și lipidemia. Acestea, împreună cu hipertensiunea și obezitatea central-abdominală, constituie “sindromul metabolic” [3,4].

Hiperglicemia și hiperlipidemia postprandială s-a arătat că au un rol major în creșterea stresului oxidativ, inducând disfuncție endotelială. Efortul fizic poate crește rata de evacuare gastrică, crescând motilitatea. Prin aceasta are un efect și asupra absorbției lipidelor și glucidelor, pe care o moderează [5]. Studii efectuate pe oameni au arătat că efortul fizic moderat în cazul ingestiei unei diete hiperlipidice crește rata evacuării gastrice și ameliorează hiperlipemia postprandială [6].

## Obiective

Obiectivul studiului a fost de a evalua modificările balanței oxidante în cazul efortului fizic acut în cazul dismetabolismului postprandial.

## Materiale și metodă

Experimentul s-a realizat pe 7 loturi (n=10 animale/lot) de șobolani albi, sex masculin, rasa Wistar, în vârstă de 80±10 de zile, în greutate de 200±25 grame, provenind de la Biobaza Universității de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca. Pe durata experimentului s-a asigurat un mediu optim, cu temperatură ambientală aproximativ constantă de 21±1°C, precum și un ciclu circadian artificial de 12 ore lumină și 12 ore întuneric. Adaptarea animalelor înainte de experiment a fost de 10

zile. Loturilor li s-au determinat valorile malondialdehidei (MDA) pentru evaluarea stresului oxidativ, precum și grupările SH libere (SH) pentru măsurarea capacității antioxidante. Loturile experimentale au fost denumite astfel: Lotul I: lotul pentru valorile de bază, à jeun, ale SH și MDA; Lotul II: lotul pentru prânz normal; acest lot efectuează efort postprandial; Lotul III: lotul pentru prânz normal; acest lot este sedentar; Lotul IV: lotul căruia i se administrează un prânz hiperglicemic și efectuează efort; Lotul V: lotul căruia i se administrează un prânz hiperglicemic și este sedentar; Lotul VI: lotul care primește un prânz hiperlipemic și efectuează efort; Lotul VII: lotul care primește un prânz hiperlipemic și nu efectuează efort. Tuturor loturilor li s-au determinat MDA și SH înainte și după efectuarea efortului. Astfel, 1 lot nu primește alimentație, 2 loturi primesc un prânz normal, 2 loturi un prânz hiperglicemic și 2 loturi un prânz hiperlipemic.

**Tabel I.** Loturile de animale.

Lot n=10	Prânz *	Efort **	SH ***	MDA ***
I	à jeun	-	+	+
II	N	+	+	+
III	N	-	+	+
IV	G	+	+	+
V	G	-	+	+
VI	L	+	+	+
VII	L	-	+	+

Legendă tabel I: \* - prânzul poate fi N - normal, G - hiperglicemic, L - hiperlipemic

\*\* - efortul este efectuat (+) sau nu (-)

\*\*\* - valoarea este determinată (+) sau nu (-)

**Alimentația:** Între experimente, alimentația animalelor a fost una standard, care să acopere în cea mai mare parte nevoile energetice ale animalelor din această rasă, conținând 60% semințe, 31% produse de origine vegetală, 7% granule, 2% produse panificație cu un conținut general de 18,5% proteine, 3,4% grăsimi, fibre 11,2%, cenușă 3,6%. Aportul energetic s-a calculat astfel: E (kcal) = 72 x Greutatea (kg)<sup>0.75</sup> [7,8]. Experimentul s-a efectuat după 12 ore de post. 2 ml glucoză 33% au fost injectați intraperitoneal pentru simularea hiperglicemiei postprandiale, iar hiperlipidemia postprandială prin gavarea a 2 ml grăsimi de origine animală. Recoltarea de sânge s-a efectuat din sinusul venos retro-ocular la 30 minute postprandial în cazul prânzurilor hiperglicemice, respectiv la 90 minute

postprandial în cazul prânzurilor hiperlipemice. Cantitatea de sânge extras a fost de aproximativ 1,5 ml per recoltare.

**Efortul fizic** a fost efectuat imediat postprandial prin supunerea animalelor la alergare pe banda rulantă la viteza de 3,8 km/h.

**Tabel II.** Durata efortului și distanța parcursă.

Lot	II	IV	VI
Durata medie(s)	519,8	513,7	498,4
Distanța medie (m)	548,6778	542,2389	526,0889
Eroarea std	10,30404	20,10807	17,77714
Deviația std	32,58425	63,5873	56,21625
Kurtosis	-1,03936	0,177102	-1,38354
Skewness	0,563586	0,781703	0,344397

**Determinările biochimice** au fost efectuate în Laboratorul de stres oxidativ al catedrei de Fiziologie a UMF Cluj. Determinarea grupărilor SH libere s-a efectuat colorimetric datorită reacției acestor grupări cu acidul 2,2-ditiobisnitrobenzoic (cu reactivul Ellman, după Hu M.L.) [9]. Determinarea malondialdehidei (MDA) s-a făcut din supernatant. În soluție saturată de sulfat de sodiu ( $\text{Na}_2\text{SO}_4$ ) s-au adăugat cantități egale de supernatant și de acid 2-tiobarbituric, proba citindu-se la 530 nm (după Esterbauer) [10].

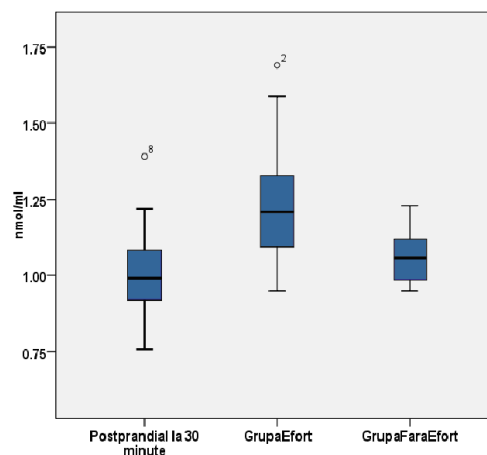
#### Prelucrarea datelor

Fiecărui parametru i s-a calculat în fiecare etapă media, mediana, eroarea standard (ES), derivația standard (DS), kurtosis, skewness. Analiza statistică a datelor obținute s-a realizat cu testul Mann-Whitney (M-W) și indicele de corelație Spearman, folosind utilitățile Microsoft Excel 2003 și SPSS 17.

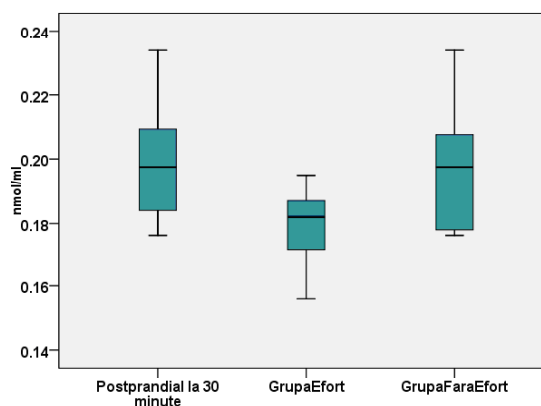
### Rezultate

#### a) Prânzul normal

După efortul fizic, lotul II prezintă o creștere a concentrației MDA (Fig. 1) de la 0.998 nmol/ml la 1.2425 nmol/ml, față de o valoare care rămâne aproximativ constantă (de la 1.004 nmol/ml la 1.064 nmol/ml) în cazul grupului care nu efectuează efort fizic. Testul M-W arată semnificație statistică pentru această creștere de aproape 25%, la compararea modificării produse în cazul lotului care efectuează efort fizic (lot II) cu modificarea din lotul sedentar (lotul III). Valoarea  $p$  a fost de 0.002 ( $<0.05$ ). Se observă și scăderea concentrațiilor SH (Fig. 2) de la 0.1977 nmol/ml la 0.1795 nmol/ml în cazul lotului II, în timp ce la lotul III se observă o evoluție relativ constantă a valorilor SH, de la 0.19825 nmol/ml la 0.1953 nmol/ml. Testul M-W arată un  $p=0.005$  ( $<0.05$ ), adică scăderea SH este semnificativă statistic, ceea ce se traduce prin faptul că lotul II, care a efectuat efortul fizic, suferă o scădere a SH comparativ cu lotul care nu a făcut efort fizic (lotul III).



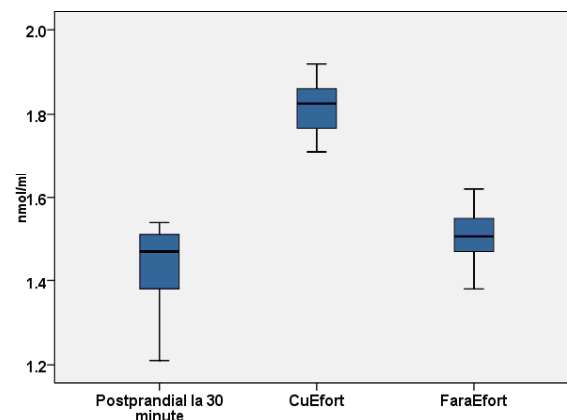
**Fig. 1.** Modificarea MDA după efort, în cazul unui prânz normal.



**Fig. 2.** Modificarea SH după efort, în cazul unui prânz normal.

#### b) Prânzul hiperglicemic

După efort (Fig. 3), în lotul care a efectuat efortul fizic (lotul IV), s-a observat o creștere mai accentuată a valorilor MDA (de la 1.4365 la 1.821 nmol/ml), comparativ cu lotul V care nu a efectuat efort fizic de la 1.4465 la 1.505 nmol/ml),  $p=0.001$ . Capacitatea antioxidantă suferă o scădere mai importantă în cazul lotului IV (de la 0,1794 la 0.1548 nmol/ml),  $p<0,05$  (Fig. 4).



**Fig. 3.** Modificarea MDA după efort, în cazul unui prânz hiperglicemic.

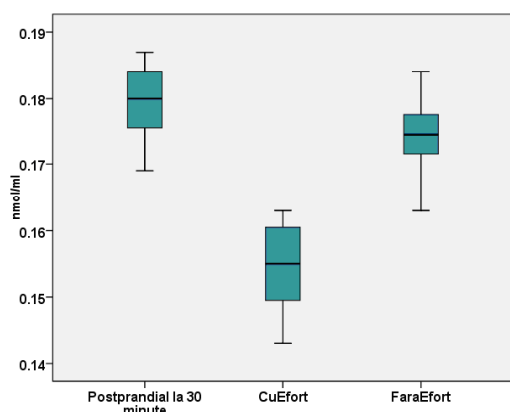


Fig. 4. Modificarea SH după efort, în cazul unui prânz hiperglicemic.

### c) Prânzul hiperlipemic

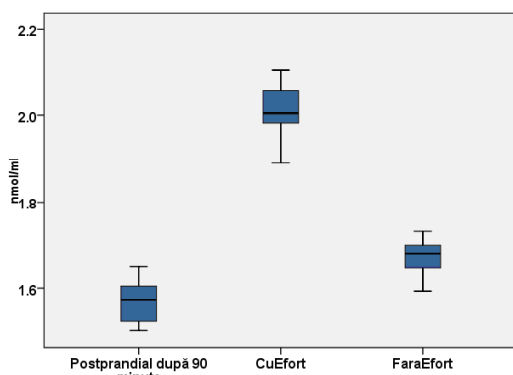


Fig. 5. Modificarea MDA după efort, în cazul unui prânz hiperlipemic.

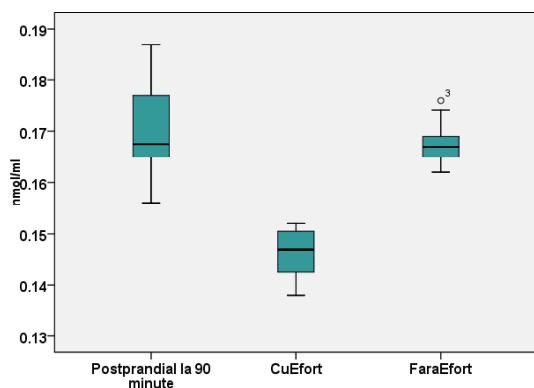


Fig. 6. Modificarea SH după efort, în cazul unui prânz hiperlipemic.

În Fig. 5 se observă o creștere mai accentuată a concentrației MDA după efort (de la 1.569 nmol/ml la 2.012 nmol/ml), față de creșterea până la 1.67 nmol/ml în cazul lotului sedentar (lot VII). Fig. 6 relevă o scădere mai mare după efort fizic a valorilor grupărilor SH libere față de grupa care nu efectuează efort. Lotul VI înregistrează scăderi de la 0.1706 nmol/ml la 0.146 nmol/ml după efortul fizic, în timp ce lotul VII, neefectuând efort fizic, înregistrează o scădere de până la 0.1673 nmol/ml ( $p < 0.05$ ).

## Discuții

Stresul oxidativ crește după efort. Astfel MDA are valori crescute după efort fizic atât în cazul unui prânz normal, cât și în cazul prânzurilor hiperlipemice și hiperglicemice ( $p < 0.05$ ). Valorile serice ale grupărilor SH libere au fost mai scăzute după efort, în cazul tuturor tipurilor de hrană ( $p < 0.05$ ).

Corelația între creșterea MDA și scăderea SH a arătat un  $r = 0.217$  în cazul prânzului normal,  $r = 0.236$  în cazul prânzului hiperglicemic și  $r = 0.363$  în cazul unui prânz hiperlipemic. Se observă o creștere a corelației dintre cei doi parametri pe măsura creșterii SO. Concentrația MDA cea mai scăzută s-a înregistrat după un prânz normal (1.2425 nmol/ml), în timp ce concentrația cea mai crescută a fost după un prânz hiperlipemic (2.012 nmol/ml). Astfel, pe măsură ce MDA crește, se observă o scădere din ce în ce mai mare a grupărilor SH libere (0.1795 nmol/ml în cazul prânzului normal, 0.1548 nmol/ml în cazul prânzului hiperglicemic, 0.146 nmol/ml în cazul prânzului hiperlipemic), cu o creștere a corelației între cei doi parametri. Dekkers și col. (1996) au găsit o creștere importantă a malondialdehidei după efort. Aceiași autori au găsit însă o creștere a capacității antioxidante în cazul subiecților antrenați, arătând efectul benefic al efortului repetat în scăderea riscului cardiovascular [11,12].

## Limite

Limitele acestui studiu sunt reprezentate de efectuarea doar a efortului fizic acut. Cercetările viitoare vor viza animalele antrenate.

## Concluzii

1. Hiperglicemia și hiperlipemia postprandială duc la creșterea stresului oxidativ.
2. Efortul fizic acut postprandial determină creșterea stresului oxidativ.
3. Efortul fizic acut determină scăderea capacității antioxidante atât în cazul unui prânz normal, cât și în cazul unor prânzuri hiperglicemice sau hiperlipemice.

## Bibliografie

1. Giurgea N. Fiziologia efortului fizic, Casa Cărții de știință, Cluj-Napoca; 2001
2. Dejica D., Mureșan A., Tache S. Stresul oxidativ în bolile interne. Casa Cărții de Știință, Cluj-Napoca, 2000, 15-37;
3. Tushuizen M.E., Diamant M., Heine J., Postprandial dysmetabolism and cardiovascular disease in type 2 diabetes, Postgrad. Med.J. 2005; 81:1-6;
4. Ursini, F., Sevanian, A., Postprandial oxidative stress, : Biol Chem. 2002 Mar-Apr; 383(3-4): 599-605;
5. Clegg, M., McClean, C., Davison, G., Murphy, H.M.- Exercise and postprandial lipaemia: effects on peripheral vascular function, oxidative stress and gastrointestinal transit, Lipids in Health and Disease 2007, 6 : 30;
6. Aruoma O.I., Free radicals and antioxidants in sport. J. Nutr. Biochem 1994, 5:370-379

- 
7. Can I Make My Own Rat/Mouse Diet?, Rat&Mouse Club of America, available from URL: [<http://www.rmca.org/Articles/homemadediet.htm>]; accesat aprilie 2008;
  8. National Academy Press, Nutrient Requirements of Laboratory Animals, Fourth Revised Edition 1995: 15-17 available from URL [[http://books.nap.edu/openbook.php?record\\_id=4758&page=15](http://books.nap.edu/openbook.php?record_id=4758&page=15)]; accesat aprilie 2009;
  9. Hu M.L.: Measurement of protein thiol groups and glutathione in plasma. In :Methods in Enzymology vol.233, Academic Press, Inc. 1994, pp.380-384;
  10. Esterbauer H., Chjeeseman K.: Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. In: Methods in Enzymology 1994, 186: 406-413;
  11. Dekkers JC, van Doornen LJ, Kemper HC: The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage, Sports Med. 1996 Mar;21(3):213-238;
  12. Ceriello A, Bortolotti N, Motz E, Pieri C, Marra M : Meal-induced oxidative stress and low-density lipoprotein oxidation in diabetes: the possible role of hyperglycemia, Metabolism. 1999 Dec;48(12):1503-8;