Journal of Nurse and Physician within War/Autumn 2021/ Ninth Year

ISSN: 2645-3940 DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26

Effects of 8 week strenuous endurance and high intensity interval training on thioredoxin reductase-1 enzyme and malondialdehyde in lung tissue of male wistar rats

Abstract

Introduction: Physical activity of any intensity and time effect on the oxidative stress and Antioxidant system. So, the proper choice of type, time and intensity of exercise is necessary. Therefore, the aim of the present study was to investigate the effect of 8 weeks of strenuous endurance (SET) and high intensity interval training (HIIT) on the TRX1 and MDA of lung tissue in male wistar rats.

Methods: 24 male Wistar rats, were randomly divided into three groups: (Control, SET, HIIT). The training protocols were consisted SET and HIIT on a treadmill for 8 weeks (5 days a week). Forty-eight hours after the last session of training lung tissue samples were collected. Lung concentration of TRX1 was measured by ELISA and MDA concentration was measured by tribarbituric acid. To analyze the data, one-way ANOVA and Tukey's post hoc test were used.

Results: The results of this study showed that after 8 weeks, there were no significant differences in TRX1 level of lung tissue in SET and HIIT groups compared to control group (p = 0/43). Also, there were no significant differences in MDA level of lung tissue in HIIT groups compared to control group (P = 0/06), but the level of MDA was significantly decreased in SET group compared to endurance group (P= 0/02).

Conclusion: According to the results of this study, it can be concluded that 8-week SET, while reducing MDA, did not on TRX1 level of lung tissue.

Keywords: Endurance Training, Interval training, Thioredoxin reductase-1, Malondialdehyde, Lung

Article Info

Authors:

Ghasemnian Aghaali[1*]

Fariba Sojasi Gheydari[2]

karimiasl Akram[3]

Hamid Reza Norouzi[4]

Affiliations

1-Associate Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran.
Email: ghasemnian@znu.ac.ir

2- Master student in sport physiology, Zanjan university, Zanjan, Iran.

3- Assistant Professor,Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran.

4- Assistant Professor,Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

فصلنامه پرستار و پزشک در رزم/ زمستان ۱۴۰۰ / سال نهم

سخن آغازین DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26 ISSN: 2645-3940

تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تناوبی شدید بر میزان آنزیم تیوردوکسین ردوکتاز-۱ و مالون دی آلدهید در بافت ریه موش‌های صحرایی نر ویستار

چکیده

مقدمه: فعالیت‌های جسمانی در هر شدت و مدتی بر روی فشار اکسایشی و سیستم ضد اکسایشی موثرند. لذا انتخاب مناسب نوع، زمان و شدت تمرین ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تناوبی شدید بر تیوردوکسین ردوکتاز-۱ و مالون دی آلدهید در بافت ریه موش‌های صحرایی نر ویستار است.

روش‌کار: ۲۴ سر موش نر ویستار، به صورت تصادفی به ۳ گروه (کنترل، تمرین استقامتی شدید، تمرین تناوبی شدید) تقسیم شدند. پروتکل تمرین استقامتی شامل دویدن بر روی نوار گردان به مدت ۸ هفته (۵ جلسه در هفته) و پروتکل تمرین تناوبی نیز شامل ۸ هفته (۵ جلسه در هفته) دویدن تناوبی بر روی نوار گردان بود. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی موش‌ها قربانی شدند و تحت شرایط استریل بافت ریه جدا شد. غلظت بافتی تیوردوکسین ردوکتاز-۱ به روش الایزا و غلظت مالون‌دی‌آلدهید با روش تری‌باربیتوریک اسید سنجش شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون واریانس یک طرفه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

یافته‌ها: پس از ۸ هفته در میزان تیوردوکسین ردوکتاز-۱ بافت ریه در گروه‌های تمرین استقامتی شدید و تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری ایجاد نشد (p=۰/۴۳). همچنین میزان مالون دی آلدهید بافت ریه گروه تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری نداشت (p=۰/۰۶)، اما در گروه استقامتی شدید نسبت به گروه کنترل به طورمعنی‌داری کاهش یافت (p=۰/۰۲).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این پژوهش شاید بتوان گفت تمرینات استقامتی شدید ۸ هفته‌ای ضمن کاهش مالون دی آلدهید، تاثیری بر میزان تیوردوکسین ردوکتاز-۱ نداشته است.

کلید واژگان: تمرین استقامتی شدید، تمرین تناوبی شدید، تیوردوکسین ردوکتاز-۱، مالون دی آلدهید، ریه

اطلاعات مقاله

آقا علی قاسم نیان[1*]
فریبا سجاسی قیداری[2]
اکرم کریمی اصل[3]
حمیدرضا نوروزی[4]

وابستگی سازمانی نویسندگان

۱- دانشیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.

پست الکترونیک: ghasemnian@znu.ac.ir

۲- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.

۳- استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.

٤- استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان ، ایران.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

مقدمه

فعالیت‌های بدنی منظم با شدت پایین تا متوسط نقش حیاتی در ارتقاء عملکرد ارگان‌های حیاتی از جمله مغز، قلب، کلیه، کبد و ریه‌ها دارند (۱). اما در خلال فعالیت بدنی با شدت بالا اکسیژن مصرفی برخی سلول‌های فعال، برخی اوقات تا ۲۰۰ برابر سطوح استراحتی افزایش یافته و تعادل بین گونه‌های واکنش‌پذیر و دفع آن‌ها توسط سیستم دفاع آنتی اکسیدانی برهم خورده و منجر به بروز فشار اکسایشی در سلول‌ها می‌شود (۱). در صورت به وجود آمدن فشار اکسایشی خفیف یا ملایم، غالبا بافت‌ها با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی اثر آن را خنثی می‌نمایند، ولی در حالت فشار اکسایشی شدید، سلول‌ها صدمه دیده و ممکن است مرگ سلولی رخ دهد (۲). یکی از بافت‌هایی که در معرض صدمات ناشی از بروز فشار اکسایشی قرار دارد ریه است، در محیط ریه اکسیژن بالایی وجود دارد و سطح بزرگ و ذخیره خون بالا ریه را مستعد آسیب‌پذیر بودن به واسطه فشار اکسایشی می‌کند (۳). لذا ریه و مجاری دستگاه تنفسی از جمله بافت‌هایی هستند که تحت تأثیر تمرینات ورزشی شدید، در معرض آسیب ناشی از سطح بالای اکسیژن قرار گرفته و احتمال آسیب در آن‌ها وجود دارد (۴). عدم تعادل اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها در پاتوژنز بیماری و در تحت تأثیر قرار دادن سیستم و عروق ریوی دخیل است، و استرس اکسایشی می‌تواند باعث رهاسازی عوامل شیمیایی مانند اینترلوکین-۸ از سلول‌های اپی‌تلیال راه‌های هوایی شود (۵). فشاراکسایشی به وسیله فعالیت Nuclear Factor-KappaB که تنظیم کننده بیان ژن‌های چندگانه التهابی نظیر اینترلوکین-۸ و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا می‌باشد، باعث توسعه التهاب شده و نقش مهمی در بیماری مزمن انسدادی ریه دارد (۶). با بروز فشار اکسایشی رادیکال‌های آزاد با حمله به لیپیدهای غشایی، زمینه تولید MDA را فراهم می‌کنند. این آلدهید ناشی از پراکسیداسیون لیپیدی، می‌تواند با سایر اجزای سلولی مانند پروتئین‌ها و ساختارهای ژنومی وارد واکنش شده و اختلالهای متنوعی را ایجاد کند (۲). از گزارش‌های موجود چنین استنباط می‌شود که بر حسب نوع و شدت فعالیت بدنی، میزان آمادگی افراد و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی، می‌توان افزایش، کاهش یا عدم تغییر مقدار MDA را پس از ورزش انتظار داشت (۷). فعالیت ورزشی علاوه بر این‌که با ایجاد فشار اکسایشی موجب افزایش رادیکال‌های آزاد می‌شود، با افزایش تولید آنزیم‌های آنتی اکسیدانی موجب کاهش رادیکال‌های آزاد در بدن می‌گردد (۸). آنزیم‌های آنتی اکسیدان از بافت‌های مختلف در پاسخ به فشاراکسایشی آزاد می‌شوند و خاصیت تخریبی رادیکال‌ها را کاهش می‌دهند (۹). اما در چند سال اخیر تمرکز بر پروتئین‌های آنتی‌اکسیدانی، پرواکسی ردوکسین (Peroxiredoxin) (۱۰) و تیوردوکسین (Thioredoxin)(۱۱) افزایش یافته است. تیوردوکسین (TRX) یک پروتئین دی سولفید اکسیدو ردوکتاز قوی است که برای سیستم آنزیمی آنتی اکسیدانی اهمیت فراوانی را دارد (۱۲). این پروتئین شامل یک گروه تیول است که ظرفیت بالایی را برای کنترل سطح سلولی گونه‌های فعال اکسیژن ROS و کاهش فشار اکسایشی دارد و مرکز حفظ سطح آنتی اکسیدان‌های مختلف و پراکسیدازهای آنزیمی است (۱۳). همچنین TRX برای تنظیم ردوکس و فاکتورهای رونویسی مانند Nuclear Factor-KappaB و Activator protein ۱ نقش مهمی را بازی می‌کند (۱۴) و از طریق تسریع در کاهش هیدروژن پراکسید (H_2O_2) از فشاراکسایشی جلوگیری می‌کند (۱۵). TRX به‌طور گسترده‌ای در انواع مختلف سلول‌ها، از جمله در پنوموسیت‌ها، ماکروفاژها، سلول‌های اپیتلیالی و برونش‌ها بیان می‌شود و با بسیاری از اختلالات التهابی و فشاراکسایشی ریه ارتباط دارد (۱۶). در مطالعه‌ای که بر روی ورزشکاران فوق استقامتی انجام شد، افزایش در میزان TRXپلاسما گزارش شد (۱۷). در مطالعه Wadley و همکاران که بر روی ۱۰ مرد سالم با شدت بالا ۸۰ درصد VO_{2MAX} و شدت متوسط۶۰ درصد VO_{2MAX} و تمرین با حجم پایین و شدت بالا ۹۰ درصد VO_{2MAX} بر روی دوچرخه ثابت انجام شده بود، پروتئین TRX در کلیه روش‌های تمرینی در پلاسما افزایش یافته بود، اما این افزایش در گروه‌های با شدت بالا بیشتر بود (۱۸). در مطالعه‌ای دیگر Sumida و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که ۳۰ دقیقه ورزش شنا در موش‌ها بیان TRX را ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از تمرین افزایش می‌دهد. یافته‌های آن‌ها نشان داد که استرس اکسایشی ناشی از ورزش ممکن است همراه با افزایش بیان TRX درون سلولی ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از ورزش باشد (۱۱). گفته می‌شود که ورزش‌های هوازی مستمر و طولانی نیازمند تهویه دقیقه‌ای بالا، ایجادکننده التهاب ریوی هستند، درحالی‌که فعالیت‌های بی‌هوازی، متناوب به میزان کمتری باعث ایجاد این حملات می‌شوند (۱۹). برخی از پژوهشگران نیز معتقدند اختلالات ایمنی ناشی از ورزش زمانی بارزتر می‌شود که مدت زمان ورزش طولانی شود، شدت ورزش افزایش یابد و یا تمرین ورزشی با تغذیه مناسب همراه نباشد (۲۰). امروزه یکی دیگر از شیوه‌های تمرینی پرطرفدار تمرینات اینتروال شدید (High intensity interval training) است. تمرینات اینتروال شدید (HIIT) یکی از انواع تمرینات ورزشی است که با اهداف مختلف از جمله بهبود اجرای استقامتی و بهبود ترکیب بدنی انجام می‌شود. یافته‌ها نشان می‌دهد که با وجود حجم کل تمرین پایین، HIIT محرک تمرینی بسیار مؤثری در ایجاد سازگاری‌هایی مشابه با تمرین استقامتی سنتی

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

است. این یافته‌ها نه‌تنها در مبحث سلامتی عمومی، بلکه با در نظر گرفتن محدودیت‌های زمانی، برای ورزشکاران نخبه نیز ارزشمند است (۲۱). به دلیل دشواری‌های اجرای تمرینات استقامتی سنتی، از تمرینات تناوبی شدید (HIIT) به عنوان تمرینات جایگزین یاد می‌شود (۲۲). با توجه به مطالب فوق و با در نظر گرفتن افزایش ۱۰ تا ۲۰۰ برابری مصرف اکسیژن در اثر فعالیت‌های شدید ورزشی نسبت به زمان استراحت و احتمال وجود ارتباط بین پاسخ‌های آنتی‌اکسیدانی و تولید و رهاسازی رادیکال‌های آزاد و عوامل التهابی در افراد ورزشکار (۲۳)، وجود مطالعات اندک در زمینه تأثیر تمرینات استقامتی شدید و تناوبی شدید بر شاخص‌های فشار اکسایشی و عوامل آنتی اکسیدانی دستگاه تنفسی و با توجه به این‌که تیوردوکسین ردوکتاز نقش کلیدی در حفظ تعادل ردوکس سلول‌ها و سیستم آنتی اکسیدانی بدن بر عهده دارد و اثرات تمرینات شدید بر تیوردوکسین ردوکتاز-۱ و مالون دی آلدهید در بافت ریه کمتر مورد بررسی قرار گرفته است، بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تناوبی شدید بر میزان تیرودوکسین ردوکتاز-۱ و مالون دی آلدهید در بافت ریه موش‌های صحرایی نر ویستار خواهد بود.

روش‌کار

آزمودنی‌ها: پژوهش حاضر به روش تجربی و در آزمایشگاه حیوانی گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان انجام گرفت. در این پژوهش ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن ۸ هفته (بالغ) از انیستیتو پاستور خریداری و به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی کاربردی دانشگاه زنجان منتقل شدند. پس از دو هفته آشناسازی (۱۰جلسه) با یک پروتکل تمرینی (با سرعت ۵ تا ۱۰ متر در دقیقه و مدت زمان ۵ تا ۱۵ دقیقه انجام شد)، موش‌ها بر اساس وزن به طور تصادفی در ۳ گروه کنترل (۸سر)، تمرین استقامتی شدید (۸سر) و گروه تمرین تناوبی شدید (۸سر) قرارگرفتند. اما در طول پژوهش با توجه به تلف شدن برخی از موش‌ها، تجزیه و تحلیل نهایی بر روی موش‌های باقی مانده انجام شد (گروه کنترل (۵ سر)، تمرین استقامتی (۶ سر)، گروه تمرین تناوبی شدید (۷سر)). همچنین موش‌ها در قفس‌های پلی کربنات به صورت مجزا (هر قفس ۴ سر)، در دمای ۲±۲۳ درجه سانتی گراد و چرخه ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت ۵۵-۴۵ درصد نگه‌داری شدند و دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. پروتکل تمرینی استقامتی شدید و تناوبی شدید شامل ۸ هفته و هر هفته پنج جلسه دویدن بر روی نوارگردان بود و تمامی جلسات تمرینی در ساعات مشابهی از عصر (ساعت ۱۵ تا ۱۹) و روزهای شنبه، یکشنبه، دوشنبه، (سه شنبه؛ استراحت)، چهارشنبه و پنج‌شنبه بر روی نوارگردان مخصوص جوندگان انجام شد که جزئیات این دو نوع تمرین در جدول شماره ۱ و ۲ به تفضیل آمده است. همچنین شیب تردمیل در تمام مراحل صفر درجه بود و طی این مدت گروه کنترل بدون فعالیت بودند.

تعیین میزان آنزیم تیوردوکسین ردوکتاز-۱ بافت ریه

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی موش‌ها با اتر بی‌هوش و قربانی شدند و همچنین بافت ریه جداسازی شده در لوله‌های میکروتیوب قرار گرفت و برای اندازه‌گیری‌های بعدی فریزر شد. اندازه‌گیری میزان TRX-۱ با استفاده از کیت ZELBIO ساخت کشور آلمان با میزان حساسیت ۰/۰۴ نانوگرم بر میلی لیتر با روش الایزا و در طول موج ۴۵۰ نانومتر و با استفاده از اسپکتروفتومتر انجام شد. برای این منظور بافت ریه ابتدا به قطعات کوچک برش داده شد. سپس بافت (به ازای هر گرم بافت ۵-۱۰ میلی‌لیتر بافر سرد شامل ۵۰ میلی‌مول فسفات پتاسیم حاوی ۱ میلی‌مول EDTA اضافه شد) هموژن شد. در ادامه ماده حاصل، در ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ شد. پس از آن، مایع رویی (supernatant) جهت سنجش میزان آنزیم مورد استفاده قرار گرفت. این آزمایش بر اساس کاهش (۵,۵'-dithio-bis-(۲-nitrobenzoic acid)) به ۵-thio-۲-DTNB و در طول

جدول شماره ۱- پروتکل تمرین استقامتی

هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
زمان (دقیقه)	۳۰	۴۰	۴۵	۵۰	۴۰	۶۰	۷۰	۷۰
سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰	۲۰	۲۰	۲۵	۱۵	۳۰	۳۰	۳۵

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

جدول شماره ۲- پروتکل تمرین تناوبی شدید

هفته‌های تمرین	تناوب شدید	سرعت	تناوب آهسته	سرعت
	تعداد نوبت (یک دقیقه)	(متر بر دقیقه)	تعداد نوبت (یک دقیقه)	(متر بر دقیقه)
اول	۴	۲۸-۳۰	۳	۱۲-۱۵
دوم	۵	۳۰-۳۲	۴	۱۲-۱۵
سوم	۵	۳۲-۳۵	۴	۱۲-۱۵
چهارم	۶	۳۵-۴۰	۵	۱۵-۱۷
پنجم	۵	۳۵	۴	۱۶
ششم	۷	۴۶-۵۰	۶	۲۰-۲۵
هفتم	۷	۴۶-۵۰	۶	۲۰-۲۵
هشتم	۸	۵۰-۵۵	۷	۲۵-۳۰

موج ۴۵۰ نانومتر و با استفاده از اسپکتروفتومتر انجام شد (۲۴).

تعیین میزان مالون دی آلدهید بافت ریه (با استفاده از شناساگر تیوباربیتوریک اسید)

۵۰ میلی‌گرم از بافت ریه در ۲ سی‌سی محلول بافر فسفات هموژن قرار داده شد. در ادامه با دور کم و به مدت ۴ دقیقه در دستگاه هموژنایزر قرار گرفت. بعد لوله حاوی سوسپانسیون دستگاه سانتریفیوژ قرار داده شد و به مدت ده دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. در مرحله بعد سوپرناتانت جدا شده و به آن محلول تری کلرواستیک اسید اضافه شد، سپس محلول را ۲ بار متوالی فریز و گرم نموده، سوپرناتانت جدا شد و به آن یک سی‌سی محلول تری باربیتوریک اسید با غلظت ۶/۷ گرم در لیتر اضافه شد. بعد از آن لوله به مدت ۱۵ دقیقه در آب جوش قرار داده شد و پس از سرد شدن در طول موج ۵۳۲ نانومتر، غلظت مالون دی آلدهید به کمک دستگاه اسپکترومتری و به وسیله ضریب جذب کمپلکس مالون دی آلدهید تیوباربیتوریک اسید سنجیده شد (۲۵).

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات

پس از جمع آوری داده‌ها، اطلاعات توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ تجزیه و تحلیل و از آزمون آماری شاپیروویلک برای اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. مقدار خطا نیز در سطح معنی‌داری $p\leq ۰/۰۵$ محاسبه شد.

مسائل اخلاقی پژوهش

طرح پژوهش با تأیید گروه علوم ورزشی دانشکده علوم انسانی دانشگاه زنجان و همچنین با تأیید کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، به شماره شناسه .IR.SSRC REC.۱۳۹۸,۰۳۳ ، با رعایت کلیه اصول نگه‌داری و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (National Institutes of Health) انجام شد. با توجه به اعتقاد تیم پژوهشی بر رعایت حقوق حیوانات و بالا بودن قیمت کیت‌های مورد استفاده، این تعداد موش فقط برای این کار قربانی نشدند، بلکه برای رعایت

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

جدول شماره ۳- نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای تیوردوکسین ردوکتاز-۱ ریه در گروه‌های پژوهش

	گروه	انحراف معیار±میانگین	آماره	سطح معنی داری
تیوردوکسین ردوکتاز-۱ (نانو گرم بر میلی لیتر)	کنترل	۰/۸۳۱±۰/۲۱۷	۰/۸۸۲	۰/۴۳
	استقامتی شدید	۰/۹۷۳±۰/۳۹۳		
	تناوبی شدید	۱/۰۹۳±۰/۳۵۱		

جدول شماره ۴- نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای تغییرات مالون دی آلدهید ریه در گروه‌های پژوهش

	گروه	انحراف معیار ± میانگین	آماره	سطح معنی داری
مالون دی آلدهید (نانو مول بر میلی گرم پروتئین)	کنترل	۰/۱۲۷±۰/۰۱۴	۵/۰۱۳	۰/۰۲
	استقامتی شدید	۰/۱۰۰±۰/۰۰۹		
	تناوبی شدید	۰/۱۰۶±۰/۰۱۷		

جدول شماره ۵- نتایج آزمون تعقیبی توکی برای تغییرات مالون دی آلدهید ریه در گروه‌های پژوهش

	گروه	مقایسه با گروه‌ها	اختلاف میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
مالون دی آلدهید (نانو مول بر میلی گرم پروتئین)	کنترل	استقامتی شدید	-۰/۰۲۶۸	۰/۰۰۸۸	۰/۰۲۱
		تناوبی شدید	۰/۰۲۰۷	۰/۰۰۸۵	۰/۰۶۸
	استقامتی شدید	تناوبی شدید	-۰/۰۰۶۱	۰/۰۰۸۱	۰/۷۳۵

حقوق حیوانات و رسیدن به نتایج دقیق‌تر و توانایی تامین هزینه‌ها، چند دانشجوی دانشگاه زنجان به طور همزمان و زیر نظر یک استاد راهنما و با ایده‌های متفاوت به تمرین موش‌ها پرداختند و با برداشت بافت‌های متعدد بر روی این تعداد موش کار کردند تا برای یک کار ساده‌ای مثل این کار، موش‌های زیادی قربانی نشوند و از طرفی قادر به تامین هزینه‌های پژوهش باشند.

یافته‌ها

تمرین استقامتی و تناوبی شدید و میزان آنزیم تیوردوکسین ردوکتاز-۱

آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (جدول شماره ۳) نشان داد که تفاوت معنی‌داری در میزان آنزیم تیوردوکسین ردوکتاز-۱ بافت ریه موش‌های صحرایی نر ویستار در بین گروه‌ها وجود ندارد ($p=۰/۴۳$، $F_{۲و۱۵}=۰/۸۸$). به عبارت دیگر ۸ هفته تمرین استقامتی و تناوبی شدید بر میزان آنزیم تیوردوکسین ردوکتاز-۱ بافت ریه موش‌های صحرایی نر ویستار تاثیری نداشت.

تمرین استقامتی و تناوبی شدید و میزان مالون دی آلدهید بافت ریه

آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (جدول شماره ۴) نشان داد که تفاوت معنی‌داری در مالون دی آلدهید بافت ریه موش‌های صحرایی نر ویستار در بین گروه‌ها وجود دارد ($p=۰/۰۲$، $F_{۲و۱۵}=۵/۰۱۳$). نتایج آزمون تعقیبی توکی (جدول شماره ۵)

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

نیـز نشـان داد ۸ هفتـه تمریـن اسـتقامتی شـدید نسـبت بـه گـروه کنتـرل موجـب کاهـش مالـون دی آلدهیـد بافـت ریـه شـده اسـت (p=۰/۰۲۱).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایـج مطالعـه حاضـر نشـان می‌دهـد پـس از ۸ هفتـه میـزان تیوردوکسـین ردوکتـاز-۱ در گـروه تمریـن اسـتقامتی شـدید و هـم چنیـن در گـروه تمریـن تناوبـی شـدید نسـبت بـه گـروه کنتـرل تغییـر معنیـداری نکـرده اسـت.

پژوهش‌هـای انجـام شـده در ارتبـاط بـا تأثیـر تمرینـات تناوبـی شـدید و اسـتقامتی شـدید بـر میـزان تیوردوکسـین ردوکتـاز-۱ انـدک و نتایـج بـه دسـت آمـده نیـز متفـاوت می‌باشـد. بـرای مثـال Punduk و همـکاران (۲۰۱۵) در پژوهشـی دریافتنـد اگـر بـه مـدت هشـت هفتـه از تمریـن اسـتقامتی و مکمـل آلفـا لیپوئیـک اسـتفاده شـود، سـطح پروتئیـن TRX مغـز در موش‌هـای غیـر دیابتـی افزایـش می‌یابـد، امـا در موش‌هـای دیابتـی شـده، دیابـت باعـث کاهـش پاسـخ تنظیمـی TRX بـه ورزش می‌شـود. بـر اسـاس ایـن مطالعـه فعالیـت بدنـی منظـم می‌توانـد روشـی امـن را فراهـم کنـد و باعـث بهبـود وضعیـت آنتـی اکسـیدانی مغـز شـود و احتمـالا بـه سـلامت مغـز کمـک کنـد کـه نتایـج ایـن پژوهـش بـا نتایـج پژوهـش حاضـر ناهمسـو بـود (۲۶). در همیـن راسـتا Lappalainen و همکارانـش (۲۰۰۸) نیـز نشـان دادنـد کـه هشـت هفتـه تمریـن ورزشـی سـطح TRX را در موش‌هـای غیردیابتـی افزایـش می‌دهـد. ایـن درحالـی اسـت کـه دیابـت باعـث مهـار اثـر تمریـن ورزشـی بـر میـزان TRX موش‌هـای دیابتـی شـده بـود (۲۷). همچنیـن Metin و همـکاران (۲۰۰۸) تأثیـر ۹ هفتـه فعالیـت ورزشـی شـنا و مکمـل ویتامیـن E را بـر پراکسیداسـیون لیپیـد و سیسـتم تیوردوکسـین بافت‌هـای کبـد، مغـز و ریـه موش‌هـای نـر ویسـتار مطالعـه کردنـد. در آن مطالعـه آزمودنی‌هـا از ۵ دقیقـه شـنا در روز اول شـروع کردنـد و در ادامـه بـا افزایـش ۵ دقیقـه‌ای شـنا در هـر روز و چهـار روز در هـر هفتـه بـه ۳۰ دقیقـه شـنا در هفتـه نهـم رسـیدند. یافته‌هـا نشـان داد فعالیـت Trx پـس از ۹ هفتـه تمریـن ورزشـی شـنا بـه همـراه مکمـل ویتامیـن E در همـه بافت‌هـا (کبـد، مغـز و ریـه) افزایـش معنـی‌داری در مقایسـه بـا دو گـروه غیرفعـال و گـروه مکمـل ویتامیـن E بـه تنهایـی داشـته اسـت (۲۸). در پژوهـش دیگـری Takahashi و همـکاران (۲۰۱۳) پـس از ۱۲ هفتـه فعالیـت ورزشـی بـا حجـم کـم (۱۰۰ دقیقـه در هفتـه)، افزایـش قابـل توجـه فعالیـت تیوردوکسـین و گلوتاتیـون پراکسـیداز در گـروه تمرینـی را گـزارش شـد. یافته‌هـای آن مطالعـه نشـان داد کـه تمرینـات ورزشـی زیـر سـطح توصیـه شـده (حداقـل ۱۵۰ دقیقـه در هفتـه)، اسـترس اکسایشـی پایـه را در افـراد مسـن کاهـش می‌دهـد (۲۹). همچنیـن در پژوهـش دیگـری Hamakawa و همـکاران (۲۰۱۳) نشـان دادنـد کـه سـطح TRX بافـت مغـز طـی ۳ هفتـه تمریـن ورزشـی بـر روی تردمیـل قبـل از سـکته مغـزی ناشـی از انسـداد موقـت عـروق مغـز میانـی تغییـر معنـی‌داری پیـدا نکـرده اسـت کـه ایـن پژوهـش نیـز همسـو بـا پژوهـش حاضـر اسـت (۳۰). در رابطـه بـا سـازوکار تاثیـر فعالیـت ورزشـی بـر آنتی‌اکسـیدان‌ها، ثابـت شـده کـه چنانچـه مـدت و شـدت فعالیـت ورزشـی بـه انـدازه کافـی باشـد، ظرفیـت آنتـی اکسـیدانی تغییـر خواهـد کـرد (۳۱). همـان طـور کـه گفتـه شـد در طـی فعالیـت ورزشـی شـدید میـزان تولیـد رادیکال‌هـای بـه دلیـل افزایـش مصـرف اکسـیژن نسـبت بـه حالـت اسـتراحت، افزایـش پیـدا می‌کنـد کـه بـا توجـه بـه نـوع، شـدت و مـدت فعالیـت بدنـی طیـف وسـیعی از تغییـرات در بـدن افـراد ایجـاد می‌شـود. عنـوان می‌شـود کـه فعالیت‌هـای ورزشـی بـا شـدت بـالا باعـث تولیـد رادیکال‌هـای آزاد می‌شـود کـه بـه عنـوان فرآورده‌هـای جانبـی سـوخت وسـاز اکسـیژن بـدن هسـتند کـه می‌توانـد باعـث تخریـب غشـای سـلولی شـوند، همچنیـن قـادر بـه واکنـش بـا مـواد ژنتیکـی اسـت کـه موجـب بـروز پیشـرفت بسـیاری از بیماری‌هـا می‌شـود. همچنیـن افزایـش فشـار اکسایشـی موجـب افزایـش آنزیم‌هـای آنتـی اکسـیدانی در مقابـل رادیکال‌هـای آزاد نیـز می‌شـود (۳۲). بنابرایـن بـه نظـر مـی رشـد افزایـش غیرمعنیـدار و انـدک TRX۱ در گـروه تمریـن اسـتقامتی شـدید و همچنیـن در گـروه تناوبـی شـدید ناشـی از شـدت بـالای هـر دو پروتـکل تمرینـی پژوهـش حاضـر بـوده باشـد. احتمـالا تمرینـات انجـام شـده از نظـر شـدت و مـدت در حـدی بوده‌انـد کـه میـزان تولیـد گونه‌هـای اکسـیژن فعـال را در بافـت ریـه افزایـش داده‌انـد. از سـوی دیگـر عنـوان شـده اسـت کـه بـا پیدایـش سـازگاری بـه دنبـال تمرینـات منظـم و طولانـی مـدت، نیـاز بـدن بـه رهاسـازی آنزیم‌هـای آنتـی اکسـیدانی کمتـر خواهـد شـد و مقادیـر کمتـر آنزیم‌هـای آنتـی اکسـیدانی، کفایـت لازم بـرای کاتالیـز واکنش‌هـای مربوطـه را پیـدا خواهنـد کـرد و بـه نوعـی تنظیـم مثبـت دسـت پیـدا می‌کننـد (۳۳). در حالـت کلـی یافته‌هـا نشـان داده‌انـد کـه تغییـرات آنزیم‌هـای آنتـی اکسـیدانی در بافت‌هـای مختلـف از الگـوی متفاوتـی پیـروی می‌کنـد کـه هنـوز الگـوی مشـخصی بـرای ایـن تغییـرات شـناخته نشـده اسـت. بـه طـور کلـی، نـوع تمریـن (مـدت و شـدت) و بافتـی کـه بـرای تحقیـق بـکار گرفتـه می‌شـود، در نتایـج تحقیـق تاثیـر فراوانـی دارد (۳۴).

تغییرات مالون دی آلدهید

نتایـج مطالعـه حاضـر نشـان می‌دهـد پـس از ۸ هفتـه میـزان مالـون دی آلدهیـد در گـروه اسـتقامتی شـدید نسـبت بـه گـروه کنتـرل کاهـش معنـی‌دار داشـته اسـت. امـا در گـروه تناوبـی شـدید نسـبت بـه گـروه کنتـرل کاهـش غیـر معنـی دار ۱۶ درصـدی داشـته اسـت.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

در مرور مطالعات گذشته، Gul و همکاران (۲۰۰۶) با بررسی اثر تمرین استقامتی دویدن به مدت ۹۰ دقیقه در روز و برای ۵ روز در هفته در یک دوره ۸ هفته‌ای بر روی سیستم آنتی اکسیدانی قلب رت‌ها مشاهده کردند که تغییرات مالون دی آلدهید تفاوتی با گروه کنترل بدون تمرین ندارد، هم چنین کاهش معنی‌داری در سطوح سوپراکسید دیسموتاز در گروه کنترل بدون تمرین مشاهده شد (۳۵). Poblete و همکاران (۲۰۱۴) هم با مطالعه اثر تمرین تناوبی شدید و استقامتی تداومی بر سطوح سرمی آنزیم‌های آنتی اکسیدانی افراد دیابتی نوع دو تفاوت معنی‌داری را در سطوح سوپراکسید دیسموتاز در گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نکردند. اما در گروه تمرین تناوبی شدید کاهش در MDA نسبت به مقادیر پیش آزمون و گروه کنترل مشاهده شد. این پژوهشگران عنوان کردند که تمرینات تناوبی شدید اثر بخشی بیشتری در نرمال سازی فشار اکسایشی با اثر گذاری مثبت بر عوامل پیش اکسیدانی و آنتی اکسیدان‌ها دارند (۳۶). Naderi و همکاران (۲۰۱۵) نیز با مطالعه سازگاری سیستم آنتی اکسیدانی در سرم و بافت قلب رت‌های دیابتی به دنبال شش هفته تمرین ارادی دویدن روی نوارگردان، به این نتیجه رسیدند که کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی و بافت قلبی MDA پس از شش هفته تمرین ارادی رخ می‌دهد (۳۷). اما در پژوهشی Tung و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند شش هفته تمرین تداومی (سرعت ۲۰ متر بر دقیقه؛ معادل ۵۵ درصد VO_2max، به مدت ۲۰ دقیقه در روز و پنج روز در هفته) موجب افزایش آنزیم آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز و عدم تغییر MDA بافت قلب و کبد می‌شود (۳۸). هم چنین همسو با نتایج پژوهش حاضر Songstad و همکاران (۲۰۱۵)، بعد از شش هفته تمرینات اینتروال شدید تفاوت معنی داری در میزان ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و مالون دی آلدهید بافت کبد و قلب مشاهده نکردند (۳۹). همچنین در پژوهشی مشابه با پژوهش حاضر گائینی و همکاران نشان دادند ۳۶ هفته تمرینات اینتروال تاثیری بر میزان مالون دی آلدهید ندارد (۴۰). ارتباط بین ورزش و فشاراکسایشی بی نهایت پیچیده است و به نوع، شدت و مدت ورزش بستگی دارد. به نظر می‌رسد تمرین‌های ورزشی منظم اثرات مفیدی بر فشار اکسایشی و سلامت دارند. در مقابل ورزش حاد به افزایش استرس اکسیداتیو منجر می‌شود، اگرچه این چنین محرک‌هایی برای بالا بردن سیستم دفاع آنتی اکسیدانی ضروری به نظر می‌رسند (۴۱). بنابراین نوع فعالیت ورزشی از اصلی‌ترین متغیرهایی است که پاسخ و سازگاری‌های بافت‌های بدن به ورزش را مشخص می‌کند (۴۲, ۴۳). پژوهشگران مشاهده کرده‌اند که تمرینات شدید، فشار اکسایشی را در هر دو جنس افزایش می‌دهند (۴۴). اما مشاهده شده است که یک جلسه تمرین، بسته به شدت و مدت آن می‌تواند باعث شدت‌های متفاوت آسیب اکسایشی شود. ولی، تمرینات منظم باعث ایجاد نوعی سازگاری در سیستم‌های آنتی اکسیدانی و ترمیم می‌شوند که این امر افزایش مقاومت نسبت به فشاراکسایشی را باعث می‌شود (۴۵). بنابراین می‌توان گفت، هرچند فعالیت‌های ورزشی شدید موجب بروز پراکسیداسیون لیپیدی و فشاراکسایشی می‌شوند، اما اجرای فعالیت بدنی منظم از قبیل دویدن به دلیل افزایش فشار اکسایشی و به دنبال آن افزایش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی، نوعی سازگاری در دفاع ضداکسایشی به وجود می‌آورند (۴۶). بنابراین شاید بتوان گفت که انجام فعالیت‌های ورزشی به عنوان عامل محرک در تقویت دستگاه دفاع آنتی اکسیدانی بدن عمل می‌کند، به ویژه زمانی که تمرین به طور منظم انجام می‌شود. البته از محدودیت‌های پژوهش حاضر بررسی یک بافت (ریه) و عدم سنجش سایر فاکتورهای آنتی اکسیدانی بود. لذا به نظر می‌رسد سایر پژوهشگران در پژوهش‌های خود ضمن توجه به این محدودیتها می‌توانند به نتایج بهتری دست یابند.

در مجموع با در نظر گرفتن یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت که تمرینات استقامتی شدید و تناوبی شدید موجب کاهش فشار اکسایشی و افزایش غیرمعنی دار آنزیم آنتی اکسیدانی تیوردوکسین ردوکتاز-۱ در بافت ریه شده است. احتمالا بتوان گفت این دو نوع پروتکل تمرینی در مدت ۸ هفته در بدن به نوعی باعث سازگاری و افزایش کارایی دستگاه آنتی اکسیدانی شده است.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی خانم فریبا سجاسی قیداری در دانشگاه ملی زنجان می باشد، که با هزینه شخصی دانشجو و حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه انجام شده است.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

منابع

1.Powers SK, Nelson WB, Hudson MB. Exercise-induced oxidative stress in humans: cause and consequences. Free Radical Biology and Medicine. 2011;51(5):942-50.

2.Liu J, Yeo HC, Overvik-Douki E, Hagen T, Doniger SJ, Chu DW, et al. Chronically and acutely exercised rats: biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants. Journal of Applied Physiology. 2000;89(1):21-8.

3.Pereira AC, Martel F. Oxidative stress in pregnancy and fertility pathologies. Cell biology and toxicology. 2014;30(5):301-12.

4.Araneda O, García C, Lagos N, Quiroga G, Cajigal J, Salazar M, et al. Lung oxidative stress as related to exercise and altitude. Lipid peroxidation evidence in exhaled breath condensate: a possible predictor of acute mountain sickness. European journal of applied physiology. 2005;95(5-6):383-90.

5.Gilmour PS, Rahman I, Donaldson K, MacNee W. Histone acetylation regulates epithelial IL-8 release mediated by oxidative stress from environmental particles. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2003;284(3):L533-L40.

6.Divolis G, Mavroeidi P, Mavrofrydi O, Papazafiri P. Differential effects of calcium on PI3K-Akt and HIF-1α survival pathways. Cell biology and toxicology. 2016;32(5):437-49.

7.Haghiighi A, Darijani A, Hamedi nia M. The Effect of One Bout of Exhaustive Aerobic Exercise with Different Intensities on Serum MDA in Male Smokers. Journal of Sport Biosciences. 2011;3(9):-.

8.Ferrer MD, Sureda A, Tauler P, Palacín C, Tur JA, Pons A. Impaired lymphocyte mitochondrial antioxidant defences in variegate porphyria are accompanied by more inducible reactive oxygen species production and DNA damage. British journal of haematology. 2010;149(5):759-67.

9.Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. European journal of applied physiology. 2003;89(1):14-20.

10.Turner JE, Bennett SJ, Campbell JP, Bosch JA, Aldred S, Griffiths HR. The antioxidant enzyme peroxiredoxin-2 is depleted in lymphocytes seven days after ultra-endurance exercise. Free radical research. 2013;47(10):821-8.

11.Sumida S, Nakamura H, Yodoi J. Thioredoxin induction of peripheral blood mononuclear cells in mice in response to a single bout of swimming exercise. General physiology and biophysics. 2004;23:241-50.

12.Powis G, Oblong JE, Gasdaska PY, Berggren M, Hill SR, Kirkpatrick DL. The thioredoxin/thioredoxin reductase redox system and control of cell growth. Oncology Research Featuring Preclinical and Clinical Cancer Therapeutics. 1994;6(10-11):539-44.

13.Schenk H, Klein M, Erdbrügger W, Dröge W, Schulze-Osthoff K. Distinct effects of thioredoxin and antioxidants on the activation of transcription factors NF-kappa B and AP-1. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1994;91(5):1672-6.

14.Hirota K, Murata M, Sachi Y, Nakamura H, Takeuchi J, Mori K, et al. Distinct roles of thioredoxin in the cytoplasm and in the nucleus a two-step mechanism of redox regulation of transcription factor NF-κB. Journal of Biological Chemistry. 1999;274(39):27891-7.

15.Kang SW, Chae HZ, Seo MS, Kim K, Baines IC, Rhee SG. Mammalian peroxiredoxin isoforms can reduce hydrogen peroxide generated in response to growth factors and tumor necrosis factor-α. Journal of Biological Chemistry. 1998;273(11):6297-302.

16.Tiitto L, KaarteenahoWiik R, Sormunen R,

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

oredoxin Reductase Activity and Its Tissue Distribution in the Pathologic Specimens of Patients with Laryngeal Squamous Cell Carcinoma. Galen Medical Journal. 2016;5(3):153-59.
25.Durak İ, Kaçmaz M, Elgün S, Öztürk HS-JMP, Practice. Oxidative stress in patients with chronic renal failure: effects of hemodialysis. 2004;13(2):84-7.
26.Punduk Z. Effects of Exercise and Alpha-Lipoic Acid Supplementation on Brain Tissue Protection in Experimental Diabetes. Thesis.
27.Lappalainen Z, Lappalainen J, Oksala NK, Laaksonen DE, Khanna S, Sen CK, et al. Diabetes impairs exercise training-associated thioredoxin response and glutathione status in rat brain. Journal of Applied Physiology. 2009;106(2):461-7.
28.Metin G, Kucur M, İşman F, Altan M, Mengi M, Çakar L, et al. The effect of regular training with vitamin E supplementation on the thioredoxine system in rats. Balkan Medical Journal. 2010;2010(2).
29.Takahashi M, Miyashita M, Kawanishi N, Park J-H, Hayashida H, Kim H-S, et al. Low-volume exercise training attenuates oxidative stress and neutrophils activation in older adults. European Journal of Applied Physiology. 2013;113(5):1117-26.
30.Hamakawa M, Ishida A, Tamakoshi K, Shimada H, Nakashima H, Noguchi T, et al. Repeated short-term daily exercise ameliorates oxidative cerebral damage and the resultant motor dysfunction after transient ischemia in rats. Journal of clinical biochemistry
nutrition reviews. 2013:12-72.
31.Jahani G, Firoozrai M, Matin Homaee H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani M, Movaseghi G, et al . The Effect of Continuous and Regular Exercise on Erytrocyte Antioxidative Enzymes Activity and Stress Oxidative in Young Soccer Players. RJMS. 2010; 17 (74) :22-32.
32.Ascensão A, Ferreira R, Magalhães J. Exer-
Holmgren A, Pääkkö P, Soini Y, et al. Expression of the thioredoxin system in interstitial lung disease. The Journal of Pathology: A Journal of the Pathological Society of Great Britain and Ireland. 2003;201(3):363-70.
17.Marumoto M, Suzuki S, Hosono A, Arakawa K, Shibata K, Fuku M, et al. Changes in thioredoxin concentrations: an observation in an ultra-marathon race. Environmental health and preventive medicine. 2010;15(3):129.
18.Wadley AJ, Chen Y-W, Bennett S, Lip GY, Turner JE, Fisher JP, et al. Monitoring changes in thioredoxin and over-oxidised peroxiredoxin in response to exercise in humans. Free radical research. 2015;49(3):290-8.
19.Pedersen L, Elers J, Backer V. Asthma in elite athletes: pathogenesis, diagnosis, differential diagnoses, and treatment. The Physician and sportsmedicine. 2011;39(3):163-71.
20.Moldoveanu B, Otmishi P, Jani P, Walker J, Sarmiento X, Guardiola J, et al. Inflammatory mechanisms in the lung. Journal of inflammation research. 2009;2:1.
21.Gibala MJ, McGee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exercise and sport sciences reviews. 2008;36(2):58-63.
22.Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2011;300(6):R1303-R10.
23.Nikolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panou N, Samaras L, Jamurtas AZ, et al. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2007;32(2):197-205.
24.Marzouni HZ, Bagherabad MB, Sharaf S, Zarrinkamar M, Shaban S, Aryan H, et al. Thi-

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]

[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]

40.GAEININ A, SHEIKHOLESLAMI VD, ASHRAFI HJ, Mogharnasi M. The Short–Term and Long-Term Effects of Sprint, Endurance and Concurrent Exercise Training on Plasmatic Lactate Dehydrogenase, Creatine Kinase, and Malondialdehyde in Rats. 2011.
41.Pingitore A, Lima GPP, Mastorci F, Quinones A, Iervasi G, Vassalle C. Exercise and oxidative stress: potential effects of antioxidant dietary strategies in sports. Nutrition reviews. 2015;31(7-8):916-22.
42.Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu F, Ji LL, et al. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. American Journal of Physiology-Heart Circulatory Physiology. 1993;265(6):H2094-H8.
43.Judge S, Jang YM, Smith A, Selman C, Phillips T, Speakman JR, et al. Exercise by lifelong voluntary wheel running reduces subsarcolemmal and interfibrillar mitochondrial hydrogen peroxide production in the heart. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative Comparative Physiology. 2005;289(6):R1564-R72.
44.Nikolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panou N, Samaras L, Jamurtas AZ, et al. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. Applied Physiology, Nutrition, Metabolism. 2007;32(2):197-205.
45.Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. Exercise immunology review. 2001;7:90-107.
46.Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K. Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. Medicine Science in Sports Exercise and sport sciences reviews. 2004;36(12):2065-72.
cise-induced cardioprotection—biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. International journal of cardiology. 2007;117(1):16-30.
33.Hovanloo F, Hedayati M, Ebrahimi M, Abednazari H. Effect of various time courses of endurance training on alterations of antioxidant enzymes activity in rat liver tissue. Research in medicine. 2011;35(1):14-9.
34.Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radical Biology Medicine and science in sports and exercise. 2008;44(2):153-9.
35.Gul M, Demircan B, Taysi S, Oztasan N, Gumustekin K, Siktar E, et al. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. Comparative Biochemistry Physiology Part A: Molecular Integrative Physiolog. 2006;143(2):239-45.
36.Poblete Aro CE, Guzmán R, Antonio J, Soto Muñoz ME, Villegas González BE. Effects of high intensity interval training versus moderate intensity continuous training on the reduction of oxidative stress in type 2 diabetic adult patients: CAT. Medwave. 2015;15(07).
37.Naderi R, Mohaddes G, Mohammadi M, Ghaznavi R, Ghyasi R, Vatankhah AM. Voluntary exercise protects heart from oxidative stress in diabetic rats. Advanced pharmaceutical bulletin. 2015;5(2):231.
38.Tung BT, Rodriguez-Bies E, Thanh HN, Le-Thi-Thu H, Navas P, Sanchez VM, et al. Organ and tissue-dependent effect of resveratrol and exercise on antioxidant defenses of old mice. Aging clinical experimental research. 2015;27(6):775-83.
39.Songstad NT, Kaspersen K-HF, Hafstad AD, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of high intensity interval training on pregnant rats, and the placenta, heart and liver of their fetuses. PloS one. 2015;10(11):e0143095.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2024-07-03]
[DOI: 10.29252/npwjm.9.33.26]