

Original Paper

Effect of high intensity interval training and continus training on antioxidant enzymes in the heart of the old rats

***Rahman Soori (Ph.D)**, Corresponding Author, Associate Professor, Depatrmtn of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran. soori@ut.ac.ir ORCID ID: 0000-0002-4661-7204

Mohsen Gerami (B.Sc), M.Sc Student of Exercise Physiology, Depatrmtn of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran. ORCID ID: 0000-0001-8892-7289

Parisa Pornemati (Ph.D), Assistant Professor, Depatrmtn of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran. ORCID ID: 0000-0002-4528-5105

Arezoo Eskandari (M.Sc), Ph.D Candidate in Exercise Physiology, Depatrmtn of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran. ORCID ID: 0000-0002-7376-1156

Abstract

Background and Objective: Aging is associated with increased free radical production. On the other hand, sports activities with the improvement of antioxidant system can reduce the damage caused by aging. This study was performed to determine the effect of the coantinus training (MCT) and high intensity interval training (HIIT) on antioxidant enzymes in the heart of old rats.

Methods: This experimental study was performed on 24 male Wistar rats aged 22-24 months. After two weeks of adaptation, animals were allocated into three groups including HIIT (8 rats: 100-80% maximum speed), MCT (8 rats: 65-70% maximum speed) and control group (8 rats the control group did not receive any intervention during the study. The training protocol was performed 5 days in week for 6 weeks. The heart tissues of rats were extracted 48 hours after the last training session. Gene Expression of superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPX) was analyzed by the ELISA test.

Results: SOD was significantly increase in MCT (41.26 ± 3) and HIIT (48.8 ± 6) groups in compare to control (22.62 ± 2) ($P < 0.05$). GPX was significantly increased in MCT (1.96 ± 0.07) and HIIT (2.28 ± 0.03) groups in comparision with controls (1.37 ± 0.04) ($P < 0.05$) and this increase was higher in the HIIT group than in continuous training group.

Conclusion: Continues training and high intensity interval training increase the amount of antioxidant enzymes in heart tissue of aging rats.

Keywords: Exercise, Free radicals, Aging, Superoxide dismutase, Glutathione peroxidase, Rat

Received 19 May 2018

Revised 9 Oct 2018

Accepted 27 Oct 2018

Cite this article as: Rahman Soori, Mohsen Gerami, Parisa Pornemati, Arezoo Eskandari. [Effect of high intensity interval training and continus training on antioxidant enzymes in the heart of the old rats]. J Gorgan Univ Med Sci. 2019 Summer; 21(2): 26-31. [Article in Persian]

اثر تمرینات تناوبی شدید و تداومی بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت قلب موش‌های صحرایی پیر

ORCID ID: 0000-0002-4661-7204

* دکتر رحمان سوری، دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

ORCID ID: 0000-0001-8892-7289

محسن گرামী، دانشجوی کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

ORCID ID: 0000-0002-4528-5105

دکتر پریسا پورنعمتی، استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

ORCID ID: 0000-0002-7376-1156

آرزو اسکندری، دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: پیری با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد همراه می‌شود. از طرفی فعالیت‌های ورزشی با بهبود سیستم ضد اکسایشی منجر به کاهش آسیب‌های ناشی از پیری می‌گردد. این مطالعه به منظور تعیین اثر تمرینات تناوبی شدید و تداومی بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت قلب موش‌های صحرایی پیر انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه تجربی روی ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار در محدوده سنی ۲۲ تا ۲۴ ماه انجام شد. حیوانات پس از دو هفته دوره سازگاری به سه گروه ۸ تا ۸ شامل گروه تمرین تناوبی شدید (۱۰۰-۸۰ درصد سرعت پیشه)، گروه تمرین تداومی (۷۰-۶۵ درصد پیشه سرعت) و گروه کنترل تقسیم شدند. پروتکل تمرینی به مدت ۶ هفته و هر هفته ۵ جلسه اجرا شد. بافت قلب موش‌های صحرایی پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی استخراج شد. آنزیم‌های سوپراکسید دسموتاز (Superoxide dismutase: SOD) و گلوکوتایون پراکسیداز (Glutathione peroxidase: GPX) به روش الیزا آنالیز شدند.

یافته‌ها: آنزیم SOD در گروه‌های تمرین تداومی ($41/26 \pm 3$) و تناوبی شدید ($48/8 \pm 6$) نسبت به گروه کنترل ($22/62 \pm 2$) و آنزیم GPX در گروه‌های تمرین تداومی ($1/96 \pm 0/07$) و تناوبی شدید ($2/28 \pm 0/03$) نسبت به گروه کنترل ($1/37 \pm 0/04$) افزایش آماری معنی‌داری یافتند ($P < 0/05$) و این افزایش در گروه‌های تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه‌های تمرین تداومی بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: تمرینات تناوبی شدید و تداومی باعث افزایش میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در موش‌های صحرایی مسن می‌گردند.

کلید واژه‌ها: فعالیت ورزشی، رادیکال آزاد، پیری، سوپراکسید دسموتاز، گلوکوتایون پراکسیداز، موش صحرایی

* نویسنده مسؤول: دکتر رحمان سوری، پست الکترونیکی soori@ut.ac.ir

نشانی: تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی، گروه تربیت بدنی و علوم تمرینی، تلفن و نمابر ۸۸۳۵۱۷۴۱-۰۲۱

وصول مقاله: ۱۳۹۷/۲/۲۹، اصلاح نهایی: ۱۳۹۷/۲/۱۷، پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۸/۵

مقدمه

بیش از ظرفیت سیستم آنتی‌اکسیدانی بوده و به مرور زمان تجمع یابند؛ آنها می‌توانند باعث آسیب اکسیداتیو، شکست رشته‌ای و تغییر بازها و موتاسیون DNA میتوکندریایی گردند. این امر نه تنها باعث اختلال در تولید ATP در این مسیر می‌شود؛ بلکه گونه‌های فعال اکسیژن بیشتری را از طریق نشت الکترونی تولید می‌کند که آنها هم ممکن است موجب آسیب اکسیداتیو بیشتری در بیومولکول‌های میتوکندریایی گردند و منجر به ایجاد یک دور باطل شود که با افزایش سن افزایش یافته و در نهایت منجر به کاهش در عملکرد بیوانرژتیک سلول‌های بافت‌های مختلف در فرایند پیری می‌شود (۳ و ۶). اولین خط دفاع در مقابل رادیکال‌های آزاد سه سیستم آنزیمی حفاظتی در سلول شامل سوپراکسید دسموتاز (Superoxide dismutase: SOD)، کاتالاز (۷) و گلوکوتایون پراکسیداز (Glutathione peroxidase: GPX) است که قادرند

رادیکال‌های آزاد به‌طور مستقیم، مسؤول بسیاری آسیب‌های سلولی ایجاد شده طی روند پیری سلولی هستند. رادیکال‌های آزاد مختلف مانند گونه‌های فعال اکسیژن، مولکول‌های بسیار واکنش‌پذیر، ناپایدار و سمی هستند (۱). با افزایش سن، استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد (۲). براساس تئوری میتوکندریایی رادیکال‌های آزاد روند پیر شدن سلولی نتیجه موتاسیون ایجاد شده به‌وسیله گونه‌های فعال اکسیژن در ژنوم میتوکندری، آسیب پروتئین‌ها و لیپیدهای میتوکندری، استرس اکسیداتیو بیشتر و اختلال در دفاع سلولی آنتی‌اکسیدانی است (۳-۵). در شرایط طبیعی فیزیولوژیکی ۱-۵ درصد اکسیژن، تبدیل به گونه‌های فعال اکسیژن می‌گردد که سیستم آنزیمی آنتی‌اکسیدانی بدن می‌تواند آنها را به ترکیبات بی‌ضرر تبدیل نماید. حال اگر تشکیل رادیکال‌های آزاد

فوتوپاپ بافت قلب را شامل می‌شود که سلول‌های قلبی را از آسیب اکسیدان‌ها محافظت می‌کنند (۱۹). در مطالعه انجام شده روی موش‌های صحرایی مسن القای پروتئین SOD با تمرینات ورزشی مشاهده شد و این در حالی است که Laher در سال ۲۰۱۳ نشان داد تمرینات ورزشی کوتاه‌مدت استرس اکسایشی را در موش‌های هشت ماهه به وسیله حذف گلوکاتینون افزایش می‌دهد (۲۰). به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی طولانی مدت منظم با ویژگی القای کم‌خونی - پرخونی مجدد مانند تمرینات شدید می‌تواند با بهبود دفاع ضد اکسایشی منجر به بهبود محافظت قلب شود. این مطالعه به منظور تعیین اثر تمرین تناوبی شدید (High Intensity Interval Training: HIIT) و تمرین تداومی بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی شامل SOD و GPX بافت قلب موش‌های صحرایی پیر انجام شد.

روش بررسی

حیوانات آزمایشگاهی: این مطالعه تجربی روی ۲۴ سر موش صحرایی نر پیر (۲۱) از نژاد ویستار در محدوده سنی ۲۲ تا ۲۴ ماه در آزمایشگاه حیوانات دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران طی سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ انجام شد. حیوانات در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف به ابعاد ۱۵×۱۵×۳۰ سانتی‌متر با چرخه روشنایی - تاریکی ۱۲ ساعته، در دمای محیطی 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد، رطوبت هوای 50 ± 5 درصد و همچنین با تهویه مناسب نگهداری شدند و به طور آزادانه به غذا (پلت)، تولید شرکت خوراک دام (بهپرور کرج) و آب دسترسی داشتند.

مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق (IR.UT.REC.1395.005) دانشگاه تهران قرار گرفت.

حیوانات به‌طور تصادفی در سه گروه کنترل (27 ± 469 گرم)، تمرین تناوبی شدید (23 ± 426 گرم) و تمرین تداومی (17 ± 423 گرم) قرار گرفتند.

برنامه تمرین: در ابتدای مطالعه موش‌های صحرایی به منظور کاهش استرس و همچنین آشنایی با دویدن روی تردمیل، فعالیتی با شدت سبک را به مدت دو هفته با سرعت ۱۰ تا ۱۵ متر در دقیقه و مدت زمان ۱۵ دقیقه انجام دادند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه آشناسازی، موش‌ها یک آزمون ورزشی فزاینده تا مرز خستگی را انجام دادند تا حداکثر سرعت دویدن روی تردمیل مشخص گردد. آزمون فزاینده با سرعت ده متر بر دقیقه شروع شد و هر سه دقیقه یکبار سرعتی معادل با سه متر بر دقیقه به آن افزوده شد. زمان رسیدن به خستگی با عدم توانایی موش در دویدن روی تردمیل مشخص شد (۲۲). براساس سرعت حداکثر به دست آمده، تمرین استقامتی به مدت شش هفته و پنج جلسه در هفته برای گروه‌های تمرینی طراحی شد (۲۳). برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا و برنامه تمرینی تداومی در جدول‌های ۱ و ۲ آمده است.

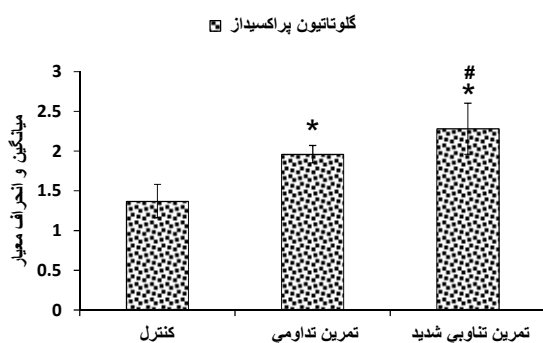
رادیکال‌های مضر را به آب تبدیل نمایند. پیری ممکن است کارایی این آنزیم‌ها را کاهش داده و این سیستم قادر به کنترل و تعدیل رادیکال‌های آزاد تولید شده به‌طور مداوم نیست که این امر منجر به آسیب اکسیداتیو در سلول و در نتیجه در بافت‌ها شده و در ایجاد بیماری‌های نورودژنراتیو مرتبط با افزایش سن نقش دارند (۳ و ۸۴).

اولین دفاع سلولی علیه رادیکال سوپراکسید توسط SOD فراهم می‌شود. SOD رادیکال سوپراکسید را به پراکسید هیدروژن و آب تبدیل می‌کند (۹ و ۱۰). همچنین گلوکاتینون پراکسیداز احیای پراکسید هیدروژن و هیدرو پراکسید آلی را با استفاده از GSH به عنوان دهنده الکترون به ترتیب به آب و الکل کاتالیز می‌کند (۱۱).

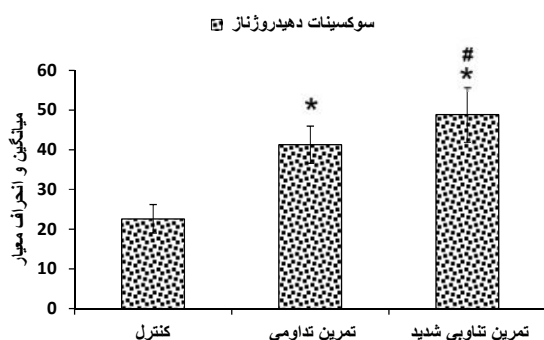
تولید کنترل نشده ROS در درون سلول سبب استرس اکسایشی شده و با ایجاد اختلال در تعادل اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها، بر اکسایش درون سلولی تأثیر می‌گذارد. این کنش و واکنش‌ها در مولکول‌های زیستی مانند اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و لیپیدها باعث اکسیده شدن آنها می‌شود که باعث تغییر در اطلاعات ژنتیکی و ماهیت طبیعی پروتئین‌ها شده و در نتیجه سبب غیرفعال شدن آنزیم‌ها می‌شود؛ غشای زیستی آسیب و در نهایت عاملی برای ایجاد بیماری‌های گوناگون در بافت‌های بدن و از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی می‌گردد (۱۲ و ۱۳). طبق نتایج تحقیقات انجام شده تولید غیرعادی و اتساقی ROS را به عنوان عامل اولیه بیماری قلبی و عروقی و پیری شناخته‌اند (۱۴) و مشخص شده در پیری هر دو عضله اسکلتی و قلبی دچار اختلال ساختاری و عملکردی می‌شوند (۱۵). یکی از حیاتی‌ترین دستگاه‌های بدن، دستگاه قلبی - عروقی است که پیری با کاهش فزاینده در عملکرد آن همراه می‌شود (۱۶).

مطالعات بی‌شماری ارتباط قوی بین فعالیت بدنی و کاهش خطر گسترش بیماری‌های مزمن از قبیل پرفشاری خون، دیابت و بیماری‌های قلبی را نشان داده‌اند (۱۷). بافت‌هایی که به مدت طولانی در معرض افزایش استرس اکسیداتیو قرار دارند؛ دچار تطابق در سیستم آنتی‌اکسیدانی از طریق تحریک فعالیت آنزیماتیک می‌گردند که شامل افزایش فعالیت آنزیم‌های CAT، SOD و GPX در موش‌های صحرایی ورزش کرده نسبت به موش‌های ورزش نکرده است. فعالیت بدنی به عنوان یک استراتژی اصلی برای مقابله با روند پیری و بیماری‌های مرتبط با آن در نظر گرفته شده است و یکی از اثرات آن از طریق افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی به دلیل سازگاری با فشار اکسایشی است (۱۸). تمرینات ورزشی منظم اثرات مفیدی را بر روی ارگان‌های مختلف بدن و از جمله قلب می‌گذارد. تمرینات استقامتی فوتوپاپ قلب را تغییر می‌دهد؛ به گونه‌ای که از قلب در برابر آسیب‌های پیش آمده ناشی از کم‌خونی - پرخونی مجدد محافظت می‌کند. افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی ویژه قلب به وسیله تمرینات منظم بخش مهمی از تغییر

($P < 0/001$). این مقادیر در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل نیز افزایش آماری معنی‌داری نشان داد ($P < 0/001$). تمرینات تناوبی شدید نسبت به تمرینات تداومی افزایش آماری معنی‌داری را در مقادیر SOD نشان داد. همچنین مقادیر GPX در گروه تمرین تداومی نسبت به گروه کنترل پس از شش هفته تمرین افزایش آماری معنی‌داری یافت ($P < 0/001$). این مقادیر در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل نیز افزایش آماری معنی‌داری یافت ($P < 0/001$) و همچنین تمرینات تناوبی شدید نسبت به تمرینات تداومی افزایش آماری معنی‌داری را در مقادیر GPX نشان داد ($P < 0/001$) (نمودارهای ۱ و ۲).



نمودار ۱: میانگین سطح پروتئین گلوکوتاتیون پراکسیداز پس از مداخله در گروه‌های مورد مطالعه
* $P < 0/001$ در مقایسه با گروه کنترل
$P < 0/001$ در مقایسه با گروه تمرین تداومی



نمودار ۲: میانگین سطح پروتئین سوکسینات دهیدروژناز پس از مداخله در گروه‌های مورد مطالعه
* $P < 0/001$ در مقایسه با گروه کنترل
$P < 0/001$ در مقایسه با گروه تمرین تداومی

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه، شش هفته تمرین تناوبی شدید و تمرین تداومی با افزایش معنی‌دار آنزیم‌های سوپر اکسید دسموتاز و گلوکوتاتیون پراکسیداز همراه بود که این افزایش در گروه تمرین تناوبی شدید، چشمگیرتر بود.

مطالعات بسیاری نقش فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی را در

جدول ۱: برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا

هفته	وهله	درصد شدت فعالیت	درصد شدت ریکاوری
۱	۵	۸۰	۶۰
۲	۶	۸۰	۶۰
۳	۷	۹۰	۵۰
۴	۸	۱۰۰	۵۰
۵	۸	۱۰۰	۵۰
۶	۸	۱۰۰	۵۰

نسبت فعالیت به استراحت برحسب دقیقه ۲:۲ بود.
میانگین سرعت در هفته ۷۰ درصد بود.

جدول ۲: برنامه تمرینی تداومی

هفته	مدت هر جلسه (دقیقه)	درصد میانگین شدت فعالیت در هر جلسه
۱	۱۵	۶۵
۲	۲۰	۶۵
۳	۲۵	۷۰
۴	۳۰	۷۰
۵	۳۰	۷۰
۶	۳۰	۷۰

روش استخراج بافت: ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی موش‌های صحرایی با استفاده از ترکیب زایلازین و کتامین بیهوش شدند و در محیط کاملاً استریل با استفاده از تیغ جراحی و ایجاد برش در قسمت قدامی سینه بافت قلب استخراج شد و برای آزمایشات سلولی و مولکولی بافت قلب از هر گروه بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد و سپس برای انجام آزمایشات سلولی مولکولی در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

تست الایزا: میزان آنزیم‌های سوپر اکسید دسموتاز و گلوکوتاتیون پراکسیداز با استفاده از تست الایزا (کیت شرکت ZellBio ساخت آلمان، براساس واحد بین‌المللی میکرومول بر دقیقه در گرم بافت پروتئین) اندازه‌گیری شد. با توجه به پروتکل کارخانه سازنده، مراحل انجام تست برای سنجش همه عوامل شبیه بود؛ اما آنتی‌بادی‌های اختصاصی و استانداردهای مربوطه با هم تفاوت داشت.

روش آماری: داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-20 تجزیه و تحلیل شدند. برای تعیین توزیع نرمال داده‌ها و تجانس واریانس‌ها به ترتیب از آزمون‌های شاپیروویلک و لون استفاده شد. همچنین مقایسه میانگین داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ و آزمون تعقیبی LSD انجام شد.

یافته‌ها

مقادیر SOD در گروه تمرین تداومی نسبت به گروه کنترل پس از شش هفته تمرین افزایش آماری معنی‌داری نشان داد

منجر به ایجاد سازگاری دفاع ضد اکسایشی می‌شود. متابولیسم هوازی در زمان ریکاوری بین وهله‌های تناوبی شدید با تنظیم کاهشی سیتوکروم اکسیداز و افزایش استفاده از کوآنزیم Q به عنوان یک گیرنده الکترون منجر به کاهش استفاده از اکسیژن برای تبدیل به رادیکال سوپراکسید می‌شود. علاوه بر این، نشان داده شده است که تمرینات شدید با بالا رفتن فعالیت GPX به وسیله کاهش گلوکوتایون اریتروسیت‌ها همراه می‌شود که نشان‌دهنده حرکت آنزیم‌های ضد اکسایشی از منابع ذخیره و تقویت دفاع ضد اکسایشی است. از طرفی اثر پررنگ‌تر تمرینات تناوبی شدید بر سیستم ضد اکسایشی را در بخشی به مسیره‌های متابولیک باید نسبت داد. به گونه‌ای که تغییرات متابولیک و با تاثیر بر مسیره‌های AMPK و PGC-1 با تقویت سیستم ضد اکسایشی همراه می‌شود (۲۹). در مطالعه‌ای Bogdanis نشان داد که تمرینات تناوبی شدید کوتاه مدت استرس اکسایشی را کاهش می‌دهد و فعالیت سیستم دفاع ضد اکسایشی را تنظیم می‌کند (۲۹) که همسو با نتایج تحقیق حاضر است.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم کنترل میزان کالری مصرفی هر موش صحرایی و عدم کنترل فعالیت بدنی خارج از برنامه تحقیق حیوانات اشاره نمود. با وجود این، پیشینه تحقیقاتی در زمینه تاثیر تمرینات تناوبی شدید بر سیستم استرس اکسایشی و دفاع ضد اکسایشی در بافت قلب بسیار محدود بوده و نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که میزان آنزیم‌های سوپراکسید دسموتاز و گلوکوتایون پراکسیداز پس از انجام هر دو نوع پروتکل تمرینی (تمرینات تناوبی شدید و تمرینات تداومی) توسط موش‌های صحرایی در مقایسه با گروه کنترل افزایش می‌یابند و این افزایش در گروه انجام دهنده تمرینات تناوبی شدید، بیشتر بود. به نظر می‌رسد انجام تمرینات تناوبی شدید با اختصاص زمان کمتر و القای متابولیک‌ها و رادیکال‌های آزاد بیشتر و نیز مصرف اکسیژن حین دوره ریکاوری پس از تمرین شدید منجر به تقویت سیستم ضد اکسایشی می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله نتیجه پایان‌نامه (شماره ۱۰۲۱۰۳) آقای محسن گرامی برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی از دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران بود. بدین وسیله از تمامی افرادی که در به ثمر رسیدن این کار پژوهشی ما را یاری نمودند؛ نهایت سپاس خود را اعلام می‌داریم.

تقویت دستگاه ضد اکسایشی بدن نشان داده‌اند که بخشی مهمی از آن را باید به SOD و GPX نسبت داد (۲۴ و ۲۵). در مطالعاتی نشان داده شده است که استرس اکسیداتیو القاء شده با ورزش حاد می‌تواند اریتروسیت موش‌های صحرایی ورزش نکرده را تحت تاثیر قرار دهد. در حالی که بر اریتروسیت موش‌های صحرایی ورزش کرده به صورت مزمن تاثیری ندارد که نشان‌دهنده نقش سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی در حفاظت از سلول‌ها است (۲۵ و ۲۶). بخشی از نتایج تحقیق حاضر مبنی بر افزایش آنزیم SOD و GPX را باید به افزایش فعالیت ضد اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی نسبت داد. در این راستا نتایج مطالعات انجام شده موید آن است که فعالیت بدنی هوازی شدید از طریق افزایش ترشح هورمون‌هایی مانند اپی‌نفرین یا نوراپی‌نفرین، متابولیسم پروستاگلان‌ها، گزانتین اکسیداز و فعالیت ماکروفاژها بر فرآیندهای استرس اکسیداتیو اثر گذار بوده و موجب افزایش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید می‌شود (۲۶ و ۲۷). از طرفی فرآیند کاهش جریان خون موضعی در ابتدای تمرینات شدید و سپس برقراری مجدد گردش جریان خون بافتی مورد نیاز که در ابتدای فعالیت‌های بدنی شدید در اندام‌هایی همانند عضلات فعال، کلیه‌ها، طحال و کبد روی می‌دهد؛ به‌عنوان عامل دیگری در روند افزایش پراکسیداسیون لیپید محسوب می‌شود (۲۶). در ابتدای فعالیت‌های بدنی با شدت زیاد به دلیل عدم هماهنگی میان میزان اکسیژن دریافتی و اکسیژن مورد نیاز بافت‌ها به‌خصوص در عضلات فعال و از سوی دیگر بروز فرآیند کاهش جریان خون موضعی و سپس برقراری مجدد گردش جریان خون بافتی، تولید انواع اکسیژن‌های فعال شده افزایش می‌یابد و در نتیجه لیپیدهای غیر اشباع غشاهای بافتی در معرض آسیب قرار می‌گیرند. با توجه به این که اکسیژن‌رسانی زیاد بافتی یکی از مهم‌ترین دلایل افزایش عوامل استرس اکسیداتیو است؛ پاسخ استرس اکسیداتیو به ورزش تحت تاثیر عواملی از قبیل وضعیت سلامتی فرد، سن، جنس، نژاد، ژنتیک، میزان آمادگی جسمانی، تفاوت‌های فردی، پاسخ‌های متفاوت بافتی، تارهای عضلانی و انواع آن، شدت و مدت و نوع تمرین ورزش انجام شده و کاهش دریافت مواد غذایی ضد استرس اکسیداتیو در تغذیه روزانه افراد قرار می‌گیرد (۲). در مطالعه Powers تمرینات تناوبی شدید کوتاه مدت استرس اکسایشی را کاهش داد و فعالیت سیستم دفاع ضد اکسایشی را تنظیم نمود (۲۸) که همسو با نتایج تحقیق حاضر است.

هنگام تمرینات تناوبی شدید متابولیسم پورین با افزایش سطح گزانتین اکسیداز همراه می‌شود که منجر به بالا رفتن استرس اکسایشی می‌گردد و در زمان ریکاوری با فعالیت متابولیسم هوازی

References

1. Cheng AJ, Yamada T, Rassier DE, Andersson DC, Westerblad H, Lanner JT. Reactive oxygen/nitrogen species and contractile function in skeletal muscle during fatigue and recovery. *J Physiol*. 2016 Sep; 594(18): 5149-60. doi: 10.1113/JP270650
2. Joseph AM, Adhietty PJ, Leeuwenburgh C. Beneficial effects of exercise on age-related mitochondrial dysfunction and oxidative stress in skeletal muscle. *J Physiol*. 2016 Sep; 594(18): 5105-23. doi: 10.1113/JP270659
3. Viña J, Borrás C, Miquel J. Theories of ageing. *IUBMB Life*. 2007 Apr-May; 59(4-5):249-54. doi: 10.1080/15216540601178067
4. Romano AD, Serviddio G, de Mattheis A, Bellanti F, Vendemiale G. Oxidative stress and aging. *J Nephrol*. 2010 Sep-Oct; 23 (Suppl 15): S29-36.
5. Gravina S, Vijg J. Epigenetic factors in aging and longevity. *Pflugers Arch*. 2010 Jan; 459(2): 247-58. doi: 10.1007/s00424-009-0730-7
6. Haigis MC, Yankner BA. The aging stress response. *Mol Cell*. 2010 Oct; 40(2): 333-44. doi: 10.1016/j.molcel.2010.10.002
7. van Berlo D, Albrecht C, Knaepen AM, Cassee FR, Gerlofs-Nijland ME, Kooter IM, et al. Comparative evaluation of the effects of short-term inhalation exposure to diesel engine exhaust on rat lung and brain. *Arch Toxicol*. 2010 Jul; 84(7): 553-62. doi: 10.1007/s00204-010-0551-7
8. Kregel KC, Zhang HJ. An integrated view of oxidative stress in aging: basic mechanisms, functional effects, and pathological considerations. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007 Jan; 292(1): R18-36. doi: 10.1152/ajpregu.00327.2006
9. Mansuro lu B, Derman S, Yaba A, Kızılbey K. Protective effect of chemically modified SOD on lipid peroxidation and antioxidant status in diabetic rats. *Int J Biol Macromol*. 2015 Jan; 72: 79-87. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2014.07.039
10. Mendoza-Núñez VM, Hernández-Monjaraz B, Santiago-Osorio E, Betancourt-Rule JM, Ruiz-Ramos M. Tai Chi exercise increases SOD activity and total antioxidant status in saliva and is linked to an improvement of periodontal disease in the elderly. *Oxid Med Cell Longev*. 2014; 2014: 603853. doi: 10.1155/2014/603853
11. Guerra-Araiza C, Álvarez-Mejía AL, Sánchez-Torres S, Farfan-García E, Mondragón-Lozano R, Pinto-Almazán R, et al. Effect of natural exogenous antioxidants on aging and on neurodegenerative diseases. *Free Radic Res*. 2013 Jul; 47(6-7): 451-62. doi: 10.3109/10715762.2013.795649
12. Radak Z, Radák Z. Free radicals in exercise and aging. 1st edition. Budapest: Human Kinetics. 2000.
13. Halliwell B, Gutteridge JM. Free radicals in biology and medicine. 5th edition. Oxford: Oxford University Press. 2015.
14. Hepple RT. Impact of aging on mitochondrial function in cardiac and skeletal muscle. *Free Radic Biol Med*. 2016 Sep; 98: 177-86. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2016.03.017
15. Christou DD, Gentile CL, DeSouza CA, Seals DR, Gates PE. Fitness is a better predictor of cardiovascular disease risk factor profile than aerobic fitness in healthy men. *Circulation*. 2005 Apr; 111(15): 1904-14. doi: 10.1161/01.CIR.0000161818.28974.1A
16. Winterbourn CC. Reconciling the chemistry and biology of reactive oxygen species. *Nat Chem Biol*. 2008 May; 4(5): 278-86. doi: 10.1038/nchembio.85
17. Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. *Essays Biochem*. 2006; 42: 105-17. doi: 10.1042/bse0420105
18. Ashe MC, Miller WC, Eng JJ, Noreau L. Physical Activity and Chronic Conditions Research Team. Older adults, chronic disease and leisure-time physical activity. *Gerontology*. 2009; 55(1): 64-72. doi: 10.1159/000141518
19. Frasier CR, Moore RL, Brown DA. Exercise-induced cardiac preconditioning: how exercise protects your achy-breaky heart. *J Appl Physiol* (1985). 2011 Sep; 111(3): 905-15. doi: 10.1152/jappphysiol.00004.2011
20. Laher I, Beam J, Botta A, Barendregt R, Sulistyoningrum D, Devlin A, Rheault M, Ghosh S. Short-term exercise worsens cardiac oxidative stress and fibrosis in 8-month-old db/db mice by depleting cardiac glutathione. *Free Radic Res*. 2013 Jan; 47(1): 44-54. doi: 10.3109/10715762.2012.737463
21. Behnenburg F, Heinen A, Bruch LV, Hollmann MW, Huhn R. Cardioprotection by remote ischemic preconditioning is blocked in the aged rat heart in vivo. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017 Aug; 31(4): 1223-26. doi: 10.1053/j.jvca.2016.07.005
22. Thomas C, Bishop D, Moore-Morris T, Mercier J. Effects of high-intensity training on MCT1, MCT4, and NBC expressions in rat skeletal muscles: influence of chronic metabolic alkalosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007 Oct; 293(4): E916-22. doi: 10.1152/ajpendo.00164.2007
23. Rezaei R, Nourshahi M, Khodagholi F, Haghparast A, Nasoohi S, Bigdeli M, et al. Differential impact of treadmill training on stroke-induced neurological disorders. *Brain Inj*. 2017; 31(13-14): 1910-17. doi: 10.1080/02699052.2017.1346287
24. Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *Mech Ageing Dev*. 2008 May; 129(5): 254-60. doi: 10.1016/j.mad.2008.01.001
25. Afzalpour M, Gharakhanlou R, Gaeni A, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M. The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. *CVD Prevention and Control*. 2008 Apr; 3(2): 77-82. https://doi.org/10.1016/j.cvdpc.2008.01.002
26. Chevion S, Moran DS, Heled Y, Shani Y, Regev G, Abbou B, et al. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003 Apr; 100(9): 5119-23. doi: 10.1073/pnas.0831097100
27. Sies H, Berndt C, Jones DP. Oxidative Stress. *Annu Rev Biochem*. 2017 Jun; 86: 715-48. doi: 10.1146/annurev-biochem-061516-045037
28. Powers SK, Sollanek KJ, Wiggs MP, Demirel HA, Smuder AJ. Exercise-induced improvements in myocardial antioxidant capacity: the antioxidant players and cardioprotection. *Free Radic Res*. 2014 Jan; 48(1): 43-51. doi: 10.3109/10715762.2013.825371
29. Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, et al. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food Chem Toxicol*. 2013 Nov; 61: 171-7. doi: 10.1016/j.fct.2013.05.046