فیزیولوژی ورزشی شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۷. صص ۱۳۸-۱۲۳

اثر هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی بر ظرفیت اکسایشی و ضداکسایشی قلب، کبد و عضلهٔ اسکلتی موش‌های صحرایی نر ویستار

علی گُرزی[۱]، سمانه اکرادی[۲]، احمد رحمانی[۳]

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه زنجان*
۲. کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی، دانشگاه زنجان
۳. استادیار رفتار حرکتی، دانشگاه زنجان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۶/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۰/۲۷

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی بر سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و شاخص استرس اکسایشی مالون‌دی‌آلدئید (MDA)، در بافت‌های قلب، کبد و عضلهٔ دوقلوی موش‌های صحرایی نر ویستار بود. سیزده سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (میانگین وزنی ۱۸/۶۸ ± ۲۲۵/۸۸ و سن هشت هفته) به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (تعداد = شش) و تمرین تناوبی سرعتی (تعداد = هفت) تقسیم شدند. پروتکل تمرین تناوبی سرعتی با سرعت ۳۰ الی ۴۵ متر در دقیقه دویدن روی نوارگردان مخصوص جوندگان، به‌مدت ۱۰ وهلهٔ یک دقیقه‌ای با دو دقیقه استراحت فعال بین وهله‌ها در هفتهٔ اول شروع شد و در پایان هفتهٔ پنجم، به سرعت ۷۵ الی ۸۰ متر در دقیقه به‌مدت یک دقیقه با هفت تکرار و سه دقیقه استراحت فعال رسید و این شدت تا پایان دوره ثابت باقی ماند. نتایج تجزیه‌وتحلیل آزمون تی مستقل نشان داد که تمرین‌های تناوبی سرعتی منجر به کاهش معنادار سطوح آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز در بافت قلب (P=0.001)، کبد (P=0.002) و عضلهٔ دوقلو (P=0.006) نسبت به گروه کنترل شد. همچنین، سطوح مالون‌دی‌آلدئید بافت قلب در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری افزایش یافت (P=0.001)، براساس یافته‌های پژوهش حاضر، بافت‌های مختلف پاسخ‌های اکسایشی متفاوتی نسبت به فعالیت ورزشی مشابه از خود نشان می‌دهند و تمرین‌های تناوبی سرعتی بافت قلب را بیش از بافت‌های کبد و عضلهٔ دوقلو تحت‌فشار اکسایشی قرار می‌دهند.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی سرعتی، فشار اکسایشی، قلب، کبد، عضلهٔ اسکلتی

*نویسندهٔ مسئول Email: Aligorzi1982@gmail.com

مقدمه

درمدت انجام فعالیت‌های ورزشی سرعتی، میزان مصرف اکسیژن تا نهایت مرزهای زیستی موجود افزایش می‌یابد و این یکی از عواملی است که می‌تواند تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش دهد (۱). سازوکار دیگر تولید رادیکال‌های آزاد حین فعالیت ورزشی، اندام‌هایی مانند کبد، کلیه و روده هستند که با توزیع بیشتر خون به عضلات فعال در فعالیت ورزشی برای کار عضلانی بیشتر شرایط هایپوکسی را تجربه می‌کنند. به‌دنبال این کم‌خونی ناشی از ورزش در بافت‌ها، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد. علاوه‌براین، نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای درگیر در واکنش‌های التهابی و ترمیمی بدن درخلال ورزش نیز منبع بالقوه‌ای برای تولید رادیکال‌های آزاد هستند (۲). همهٔ ارگانیسم‌های هوازی دارای دستگاه دفاعی علیه گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر[1] هستند. آنتی‌اکسیدان‌های بدن به دو شکل آنزیمی (درون‌زاد) که شامل آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز[2] (SOD)، کاتالاز[3] و گلوتاتیون پراکسیداز[4] (GPX) هستند و آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی (به‌طور عمده ازطریق موادغذایی به‌دست می‌آیند) می‌باشند (۳). گلوتاتیون پراکسیداز به‌عنوان اولین سد دفاعی سلول دربرابر حملهٔ انواع رادیکال‌های اکسیژن فعال‌شده) است. در شرایط طبیعی، همواره بین تولید گونه‌های اکسیژن فعال و دفاع ضد-اکسایشی در افراد سالم نوعی توازن وجود دارد که به وضعیت ردوکس و احیا یا ردوکس سلولی[5] موسوم است و نقش مهمی در کارایی عملکرد سلول ایفا می‌کند (۴،۵).

تمرین‌های جسمانی شدید ممکن است وضعیتی را القا کنند که دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت‌های متعدد به‌وسیلهٔ واسطه‌های اکسیژنی فعال سرکوب شده و موجب فشار اکسایشی شود (۶). فشار اکسایشی منجر به آسیب غشای فسفولیپیدی سلول و درنهایت، پراکسیداسیون لیپیدهای غشا و سخت‌شدن دیوارهٔ سلول‌ها می‌شود. یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون لیپید، مالون‌دی‌آلدئید[6] (MDA) می‌باشد که شاخص فشار اکسایشی است (۷).

عضلهٔ قلب به‌عنوان یک بافت اکسایشی و با فعالیت مداوم، یکی از بافت‌های مستعد برای بروز آسیب‌های اکسایشی ناشی از گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر نظیر سوپراکسید، پراکسید و هیدروکسیل است (۸). افزون‌براین، کبد ارگان اصلی سوخت‌وساز در بدن است. به‌همین‌دلیل به‌طور غیرمستقیم توسط تولیدهای مضر سوخت‌وساز تشکیل‌شده توسط بافت‌های دیگر مانند قلب، عضلهٔ اسکلتی و کلیه

1. Reactive Oxygen Species
2. Superoxide Dismutase
3. Catalase
4. Glutathione Peroxidase
5. Redox
6. Malondialdehide

ازطریق گردش خون تحت‌تأثیر قرار می‌گیرد (۹). درمدت انجام تمرین‌های ورزشی، مصرف اکسیژن به‌طورکلی ۱۰ الی ۲۰ برابر (۱۰) و در عضلات ۱۰۰ الی ۲۰۰ برابر می‌شود. افزایش مصرف اکسیژن منجر به افزایش اساسی در جریان الکترون‌ها به میتوکندری و درنتیجه، تراوش بیشتر گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر از میتوکندری می‌شود (۱۱). آسیب‌های عضلانی موجب کاهش عملکرد ورزشی و توان فرد می‌شوند که ارتباط معناداری بین شاخص‌های آسیب عضلانی و پراکسیداسیون لیپیدی مشاهده شده است (۱۲).

ازجمله فعالیت‌هایی که ورزشکاران حرفه‌ای انجام می‌دهند و به فشار اکسایشی می‌انجامد، تمرین‌های تناوبی با شدت بالا است. تمرین تناوبی با شدت بالا صورت منحصربه‌فردی از فعالیت ورزشی است که متشکل از هر دو جزء هوازی و بی‌هوازی است. تمرین‌های تناوبی با شدت بالا به‌عنوان یک رویکرد مؤثر در بهبود آمادگی هوازی و بی‌هوازی برای قهرمانان به‌کار گرفته می‌شوند و عموماً به وهله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی به نسبت کوتاه با شدت تمام یا شدتی که با VO_{2peak} به‌دست می‌آید (بیشتر از ۹۰ درصد VO_{2peak})، نسبت داده می‌شوند (۱۳).

برخی از پژوهش‌ها افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را در پلاسمای خون ورزشکاران براثر تمرین‌های تناوبی شدید نشان داده‌اند که نشان‌دهندهٔ نقش حمایتی برنامهٔ تمرینی تناوبی شدید درمقابل فشار اکسایشی حاصل از فعالیت ورزشی است (۱۵-۱۴). بااین‌حال، مطالعاتی دیگر افزایش سطوح اکسیداسیون لیپید و کاهش سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی را در پلاسمای خون و عضلهٔ ورزشکاران نخبه گزارش کرده‌اند (۱۶-۱۷). علاوه‌براین، فشار اکسایشی پاسخ مشترک سلول‌ها یا بافت‌ها به ورزش است؛ اما الزاماً بدان‌معنی نیست که همهٔ بافت‌ها به یک میزان به فعالیت ورزشی مشابه پاسخ دهند. درواقع، سطوح تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر درسراسر بافت‌ها و سلول‌ها حتی درحالت استراحت نیز مختلف است (۱۸)؛ ازاین‌رو، با توجه به نتایج ضدونقیض اثر تمرین‌های تناوبی شدید (۲۱-۱۹)، پژوهش حاضر پاسخ پراکسیداسیون لیپید و پاسخ ضداکسایشی قلب، کبد و عضلهٔ دوقلوی موش‌های صحرایی نر ویستار را درپی هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی (شدید) بررسی می‌کند. پاسخ به این سؤال می‌تواند پیام‌های مهمی را در کنترل سلامت و برنامه‌ریزی تمرینی ورزشکاران به‌همراه داشته باشد؛ زیرا، به‌دست‌آوردن برخی سازگاری‌ها ازطریق اجرای تمرین‌های مختلفی امکان‌پذیر است و انتخاب تمرینی که کمترین اثر سوء را داشته باشد، می‌تواند منجر به حفظ سلامتی ورزشکار شود.

روش پژوهش

در این مطالعهٔ تجربی، ۱۳ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن هشت هفته با میانگین وزنی ۱۸/۶۸ ± ۲۲۵/۸۸ گرم از انستیتو پاستور ایران- کرج خریداری شدند. طی انجام پژوهش، حیوانات در قفسه‌های پلی‌کربنات با دمای محیط ۲ ± ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ تاریکی روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۵ ± ۴۵ درصد نگهداری شدند. آب و موادغذایی (رژیم پایهٔ استاندارد تهیه‌شده از شرکت خوراک دام پارس تهران) به‌صورت دسترسی آزاد بود. پس از یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی (شش جلسه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و مدت زمان پنج دقیقه شروع به فعالیت می‌کردند)، موش‌ها به‌صورت تصادفی و براساس وزنشان، به دو گروه کنترل (تعداد = ۶) و گروه تمرین تناوبی سرعتی (تعداد = ۷) تقسیم شدند.

تمرین تناوبی سرعتی شامل هشت هفته بود که هفتهٔ اول آن، شامل شش جلسه تمرین و سایر هفته‌ها پنج جلسه در هفته روی نوارگردان جوندگان (ساخت شرکت پیشرو اندیشه صنعت- ایران) اجرا شد. برنامهٔ تمرینی در هفتهٔ اول شامل دویدن با سرعت ۳۰ الی ۴۵ متر در دقیقه به‌مدت یک دقیقه با ۱۰ دوره (تکرار) و با مدت استراحت دو دقیقه بین هر دوره به‌صورت استراحت فعال (سرعت هشت متر در دقیقه) بود. سرعت تمرین در سه هفتهٔ پایانی به ۷۵ الی ۸۵ متر در دقیقه به‌مدت یک دقیقه با هفت دوره و با استراحت سه الی چهار دقیقه بین هر دوره رسید. در هفتهٔ پنجم، برای جلوگیری از بیش‌تمرینی و رعایت اصل اضافهٔ بار نوسانی، یک کاهش بار اعمال شد؛ به‌طوری‌که سرعت نوارگردان در هفتهٔ پنجم، ۵۰ متر در دقیقه به‌مدت یک دقیقه با پنج دوره و با استراحت پنج دقیقه بین دوره‌ها بود. این موضوع فرصت بازیافت مناسبی را به حیوانات برای اجرای تمرین‌های سنگین در سه هفتهٔ پایانی می‌داد. در هر جلسهٔ تمرینی، موش‌ها در ابتدای تمرین برای گرم‌کردن پنج دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و در پایان تمرین برای سردکردن پنج دقیقه با سرعت شش متر در دقیقه می‌دویدند (۲۲) (جدول شمارهٔ یک).

جدول ۱- برنامهٔ تمرین تناوبی سرعتی

هفته‌های تمرینی	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
سرعت نوارگردان (متر/ دقیقه)	۳۰-۴۵	۴۵-۵۵	۵۵-۶۵	۶۵-۷۰	۵۰	۷۵-۸۵	۷۵-۸۵	۷۵-۸۵
زمان دوره‌ها (دقیقه)	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
زمان استراحت (دقیقه)	۲	۲	۲	۳	۵	۴	۳	۳
تکرار (در هر جلسه)	۱۰	۱۰	۱۰	۶	۵	۷	۷	۷
تعداد روزها در هفته	۶	۵	۵	۵	۳	۵	۵	۵

پس از اعمال متغیر مستقل، تمام گروه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی) با ترکیب زایلازین (سه تا پنج میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بیهوش شدند. سپس قلب، کبد و عضلهٔ دوقلوی موش‌های صحرایی جدا شدند. موش‌های صحرایی ۱۲ ساعت قبل از تشریح بدون غذا نگهداری شدند. زمان تشریح برای جلوگیری از تداخل اثر زمان تشریح (ریتم شبانه‌روزی) بر میزان هورمون‌ها و غیره، موش‌ها به‌صورت متناوب از گروه‌های کنترل و تمرین تشریح شدند. پس از تشریح و نمونه-برداری، نمونه‌های بافت قلب، کبد و عضله پس از شست‌وشو با آب مقطر در ازت مایع فریز شدند و تا زمان اجرای کارهای آزمایشگاهی در یخچال با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. بافت‌ها پس از هوموژن‌شدن با بافر فسفات سالین[1]، به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و سوپرناتانت آن برای اندازه‌گیری گلوتاتیون پراکسیداز و مالون‌دی‌آلدئید استفاده گردید. فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز بافت‌ها به‌وسیلهٔ کیت الایزای گلوتاتیون پراکسیداز ساخت کشور انگلستان[2] (۲۳) و سطوح مالون‌دی‌آلدئید به‌وسیلهٔ روش اسپکتروفتومتری (جذب نوری درطول موج ۵۳۲ نانومتر، روش TBARS[3]) سنجش شدند (۲۴).

از آزمون شاپیرو ویلک برای نمایش طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها و از آزمون تی مستقل برای مقایسهٔ میزان گلوتاتیون پراکسیداز و مالون‌دی‌آلدئید بافت‌های قلب، کبد و عضلهٔ اسکلتی گروه‌های کنترل و تمرین استفاده شد. این توضیح لازم است که داده‌های بافت‌های مختلف قابل‌مقایسه با همدیگر نبودند و تنها امکان مقایسهٔ هر داده با گروه کنترل خودش وجود داشت. تجزیه‌وتحلیل‌های آماری در سطح معناداری $P\leq0.05$ و با نرم‌افزار اس.پی.اس.اس[4] نسخهٔ ۲۰ انجام شدند.

نتایج

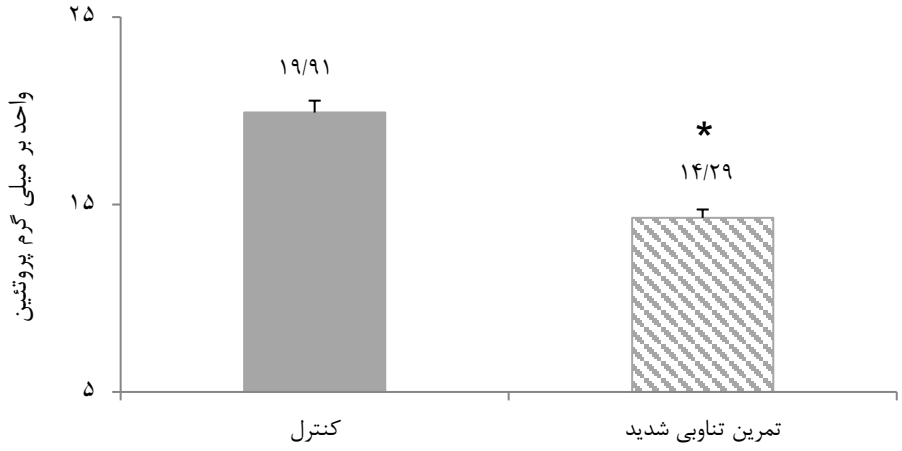
طبق جدول شمارهٔ دو، میانگین وزنی اولیه و نهایی در گروه‌های کنترل و تمرین تناوبی سرعتی تغییر معناداری نداشت.

1. Phosphate Saline Buffer
2. GPX Elisa Kit, Randox Rat-Cat Number RS 505
3. Thiobarbituric Acid Reactive Substances
4. SPSS

جدول ۲- میانگین وزن اولیه، نهایی و تغییرات وزن نمونه‌ها (وزن برحسب گرم)

گروه‌ها	تعداد	وزن اولیه	وزن نهایی	تغییرات وزن پس از هشت هفته
کنترل	۶	۲۲۶/ ±۰۰ ۲۸/۱۴	۳۰۲/۵ ± ۱۵/۳۴	۷۶/۵
تمرین تناوبی سرعتی	۷	۲۲۵/۸۰ ± ۱۱/۹۰	۲۹۳/۶۷ ± ۳۳/۵۴	۶۷/۸۷
مجموع	۱۳	۲۲۵/۸۸ ± ۱۸/۶۸	۲۹۷/۲۰ ± ۲۷/۳۳	۷۱/۳۲

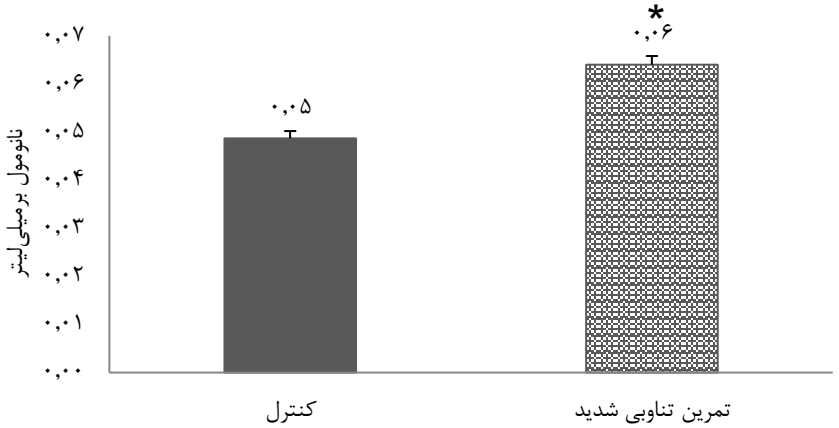
همان‌طورکه در شکل شمارهٔ یک نشان داده شده است، نتایج آزمون نشان داد که سطوح آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز بافت قلب گروه تمرین تناوبی سرعتی (۱/۰۹ ± ۱۴/۲۹ واحد بر میلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل (۱/۵۵ ± ۱۹/۹۱ واحد بر میلی‌گرم پروتئین) به‌صورت معناداری پایین‌تر بود (P=0.001، t(13) ==6.903).



شکل ۱- میانگین سطوح گلوتاتیون پراکسیداز بافت قلب

* تفاوت معنادار با گروه کنترل (P <0.05)

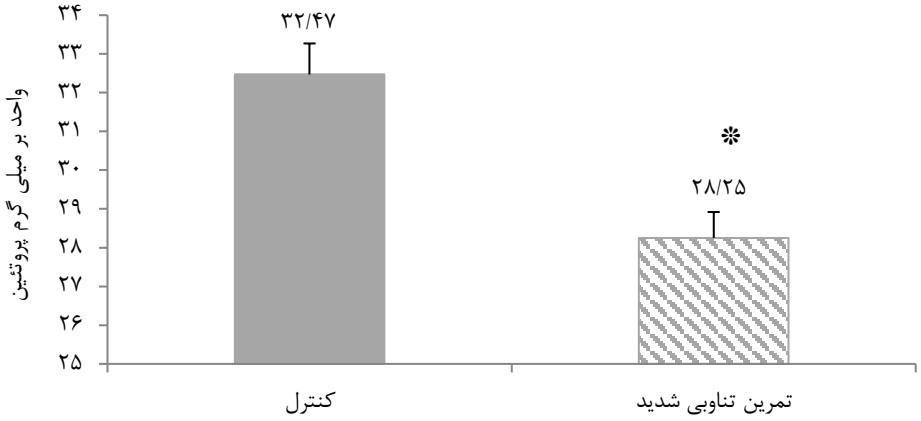
علاوه‌براین، مطابق شکل شمارهٔ دو، نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که سطوح مالون‌دی‌آلدئید بافت قلب در گروه تمرین تناوبی سرعتی (۰/۰۰۳ ± ۰/۰۶۵ نانومول بر میلی‌لیتر) به‌صورت معناداری بالاتر از گروه کنترل (۰/۰۰۵ ± ۰/۰۴۸ نانومول بر میلی‌لیتر) بود (P =0.001، t(11) =-6.989).



شکل ۲- میانگین سطوح مالون‌آلدئید بافت قلب

* تفاوت معنادار با گروه کنترل (P<0.05)

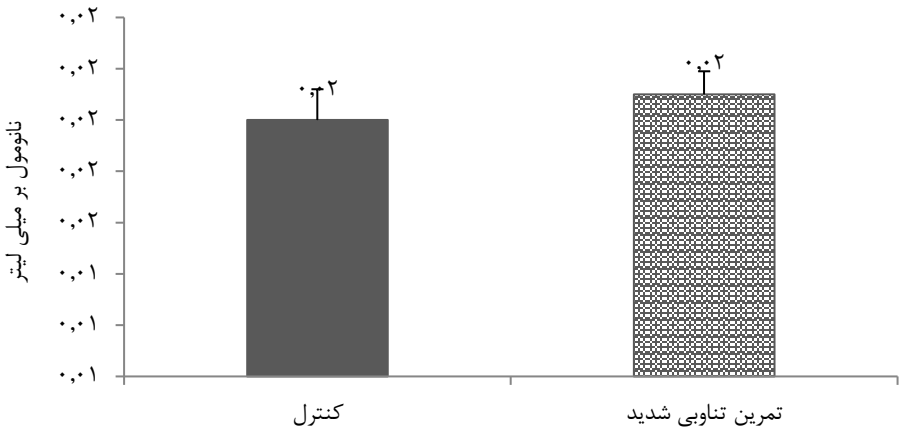
نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که سطوح آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز بافت کبد گروه تمرین تناوبی سرعتی (۱/۶۶ ± ۲۸/۲۵ واحد بر میلی‌گرم پروتئین) در مقایسه با گروه کنترل (۱/۹۶ ± ۳۲/۴۷ واحد بر میلی‌گرم پروتئین) به‌صورت معناداری (t(10) =4.023, P=0.002) پایین‌تر بود (شکل شمارهٔ سه).



شکل۳- میانگین سطوح گلوتاتیون پراکسیداز بافت کبد

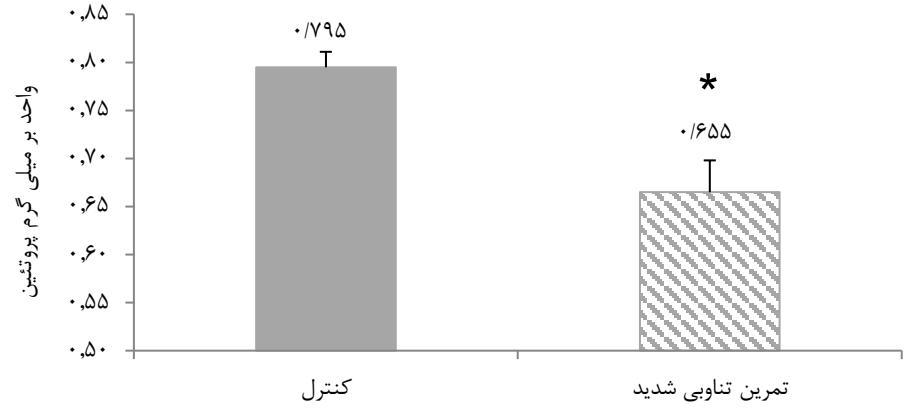
* تفاوت معنادار با گروه کنترل (P<0.05)

شکل شمارهٔ چهار نشان داد که بین سطوح مالون‌دی‌آلدئید بافت کبد گروه تمرین تناوبی سرعتی (۰/۰۰۲ ± ۰/۰۲۱ نانومول بر میلی‌لیتر) و گروه کنترل (۰,۰۰۳ ± ۰/۰۲۰ نانومول بر میلی‌لیتر) تفاوت معناداری وجود نداشت (t(11) =-0.281 ، P= 0.784).



شکل ۴- میانگین سطوح مالون‌دی‌آلدئید بافت کبد

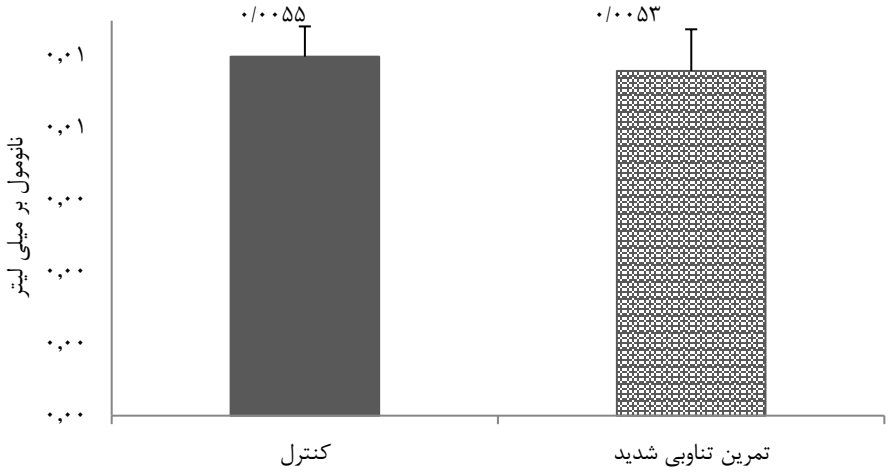
نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که سطوح آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز عضلهٔ دوقلو در گروه تمرین تناوبی سرعتی (۰/۰۸۱ ± ۰/۶۶۵ واحد بر میلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل (۰/۰۳۹ ± ۰/۷۹۵ واحد بر میلی‌گرم پروتئین) به‌صورت معناداری (P= 0.006، t(10) =3.518) پایین‌تر بود (شکل شمارهٔ پنج).



شکل ۵- میانگین سطوح گلوتاتیون پراکسیداز عضلهٔ دوقلو

* تفاوت معنادار با گروه کنترل (P<0.05)

میزان مالون‌دی‌آلدئید بافت عضله در گروه تمرینی (۰/۰۰۰۸ ± ۰/۰۰۵۳ نانومول بر میلی‌لیتر) نسبت به گروه کنترل (۰/۰۰۰۵ ± ۰/۰۰۵۵ نانومول بر میلی‌لیتر) تفاوت معناداری نداشت (t(12) =0.494 ، P=0.630).



شکل ۶- میانگین سطوح مالون‌دی‌آلدئید عضلهٔ دوقلو

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز بافت قلب در گروه تمرین تناوبی سرعتی در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری پایین‌تر بود. همچنین، میزان مالون‌دی‌آلدئید (شاخص پراکسیداسیون لیپید) بافت قلب در گروه تمرین، افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل داشت. مجموع این دو یافته نشانگر ایجاد فشار اکسایشی در بافت قلب است. این یافته‌ها با یافته‌های مطالعهٔ اتلی[1] و همکاران (۲۵) و برخی یافته‌های پینهو[2] و همکاران (۲۶) ناهمسو بود و با برخی یافته‌های پژوهش پینهو و همکاران (۲۶) همسو بود. اتلی و همکاران افزایش معنادار گلوتاتیون پراکسیداز را در قلب موش‌های صحرایی نر ویستار براثر شش هفته تمرین دویدن با تناوب‌های ۳۰ ثانیه‌ای با سرعت ۶۵ الی ۹۵ متر در دقیقه و شیب هشت درصد گزارش کردند (۲۵). پینهو و همکاران (۲۶) نیز اثر شش هفته تمرین تناوبی شنا، پنج جلسه در هفته که شامل ۱۰ تناوب پنج دقیقه‌ای و

1. Atalay
2. Pinho

استراحت یک دقیقه‌ای بین تناوب‌ها بر میزان بیان ژن و سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز بطن چپ قلب را بررسی کردند. در مطالعهٔ آن‌ها، بیان گلوتاتیون پراکسیداز تغییر معناداری نداشت؛ درحالی‌که سطوح آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز افزایش یافت که با پژوهش حاضر ناهمسو بود. علاوه‌براین، این تمرین‌ها منجر به افزایش پراکسیداسیون لیپید بطن چپ قلب شدند که این یافته با نتایج مطالعهٔ حاضر همسو است. فرایند کاهش جریان خون موضعی و سپس، افزایش مجدد گردش جریان خون بافتی، تولید انواع اکسیژن‌های فعال‌شده را افزایش می‌دهد. هنگام افزایش شدت فعالیت ورزشی، عضلهٔ قلب درصد خون دریافتی خود را افزایش می‌دهد. افزایش و کاهش خون‌رسانی به دفعات زیاد در قلب موجب افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر می‌شود؛ درنتیجه، لیپیدهای غیراشباع غشاهای بافتی درمعرض آسیب قرار می‌گیرند (۲۷). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که اگر ورزش‌هایی نظیر دویدن و شنا با شدت زیاد انجام شوند، باعث کاهش ثبات قلب، افزایش فشار اکسایشی، القای آپوپتوزیس و آسیب قلب می‌گردند (۲۸). طول دورهٔ پژوهش، نوع فعالیت و طول دورهٔ تناوب‌های فعالیت نیز می‌توانند از دلایل ناهمسویی نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش‌های ذکرشده باشد.

افزون‌براین، در مطالعهٔ حاضر، میزان گلوتاتیون پراکسیداز کبد گروه تمرین نیز نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری کاهش یافت. بااین‌حال، میزان مالون‌دی‌آلدئید کبد در گروه تمرین، تغییر معناداری نسبت به گروه کنترل نداشت. درزمینهٔ اثرهای تمرین‌های تناوبی سرعتی طولانی‌مدت بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کبد مطالعه‌ای یافت نشد. کایاتکین[1] و همکاران (۲۹) نشان دادند که یک جلسه دویدن روی نوارگردان (شامل ۱۵ دورهٔ ۳۰ ثانیه‌ای با سرعت ۳۵ متر در دقیقه) روی آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز کبد تأثیر معناداری ندارد که این مطلب با مطالعهٔ حاضر ناهمسو بود. از دلایل اصلی ناهمسویی می‌تواند تفاوت پاسخ با سازگاری و سرعت پایین نوارگردان در مطالعهٔ کایاتکین و همکاران باشد. همچنین، این تمرین تأثیر معناداری بر مالون‌دی‌آلدئید کبد نداشت که با نتایج پژوهش حاضر همسو است. کبد فعالیت متابولیکی زیادی دارد که به‌طور طبیعی وابسته به سرعت جریان اکسیژن است و جریان خون درطول تمرین به‌طور معناداری کاهش پیدا می‌کند. علاوه‌براین، به‌نظر می‌رسد درنتیجهٔ نوعی سازگاری به‌دنبال تمرین، تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر در کبد موش‌ها به‌طور معناداری کاهش می‌یابد. به‌طورکلی، بالاترین میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت کبد مشاهده شده است (۳۰).

میزان گلوتاتیون پراکسیداز عضلهٔ اسکلتی گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری کاهش یافت. بااین‌حال، همانند بافت کبد، سطوح مالون‌دی‌آلدئید عضلهٔ اسکلتی در گروه تمرین نسبت به

1. Kayatekin

گروه کنترل تغییر معناداری نداشت. کریسول و همکاران (۳۱) طی مطالعه‌ای تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی را (هر جلسه شامل شش تناوب پنج دقیقه‌ای با شدت ۸۰ الی ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) بر سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز عضلات دوقلو بررسی کردند. این پژوهشگران گزارش کردند که تمرین‌های تناوبی تأثیری بر سطوح آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز عضلهٔ دوقلو نداشت. علاوه‌براین، اتلی و همکاران (۲۵) گزارش کردند که تمرین‌های تناوبی با سرعت بالا منجر به افزایش میزان آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در عضلهٔ دوقلو و عضلهٔ بازکنندهٔ طویل انگشتان پا (تند انقباض) می‌شود. در مطالعه‌ای، پیمنتا[1] و همکاران (۳۲) نشان دادند که آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز عضلهٔ دوقلوی موش‌های ماده، طی هشت هفته تمرین تناوبی شنا که برنامهٔ تمرینی شامل ۱۵ دقیقه در روز، هفته‌ای سه روز با حمل ۱۰ الی ۱۴ درصد وزن موش‌ها بار اضافی بود، تغییر معناداری پیدا نکرد.

کانینگهام[2] و همکاران (۳۳) تأثیر ۱۲ هفته برنامهٔ تمرینی تناوبی شدید را بر سطوح مالون‌دی‌آلدئید عضلهٔ نعلی و بازکنندهٔ طویل انگشتان پا بررسی کردند. برنامهٔ تمرینی شامل دویدن دو بار در هفته شامل سه تا شش تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با سرعت ۲۴ الی ۳۰ متر در دقیقه و شیب ۵ الی ۱۵ درجه بود. نتایج حاصل نشان داد که تمرین‌های تناوبی شدید منجر به کاهش سطوح مالون‌دی‌آلدئید در عضلهٔ بازکنندهٔ طویل انگشتان پا می‌شود که این یافته با مطالعهٔ حاضر ناهمسو است. نوع تار عضلانی، تعداد جلسات تمرین در هفته و سرعت دویدن از دلایل ناهمسویی هستند. همچنین، این تمرین‌ها تأثیری بر میزان مالون‌دی‌آلدئید عضلهٔ نعلی نداشتند که این یافته با نتایج پژوهش حاضر همسو بود. به‌نظر می‌رسد که ارتباط نزدیکی بین تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر و شدت ورزش وجود دارد (۳۴). علاوه‌براین، نبود تغییر در میزان سطوح مالون‌دی‌آلدئید در بافت کبد و عضلهٔ دوقلو ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسهٔ تمرینی، الزاماً نشان‌دهندهٔ افزایش‌نداشتن سطوح مالون‌دی‌آلدئید در این بافت‌ها نیست (۳۰)؛ زیرا، برخلاف لیپیدها، آلدئیدهای مشتق از آن‌ها محلول در آب هستند که این خاصیت باعث می‌شود این ترکیبات بتوانند از محل تولید به سایر مکان‌های سلول انتشار یابند و حتی آسیب را به خارج از سلول دست‌نخورده منتقل کنند (۳۵).

فعالیت‌های ورزشی ازیک‌سو، با افزایش فشار اکسایشی احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهند و ازسوی‌دیگر، با القای آنزیم‌های ضداکسایشی سبب کاهش رادیکال‌های آزاد نیز می‌شوند (۳۰). بااین‌حال، این دفاع ذاتی در برخی از شدت‌های تمرینی سبک تا متوسط روی می‌دهد.

1. Pimenta
2. Cunningham

اگونسکی[1] و همکاران (۳۶) در پژوهش خود گزارش کرده‌اند که تمرین‌های منظم (یک ساعت تمرین شنا، پنج روز در هفته به‌مدت هشت هفته) باعث کاهش تولید گونه‌های اکسیژن فعال می‌شوند. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پاسخ اکسایشی بافت‌های مختلف به فعالیت ورزشی مشابه ممکن است متفاوت باشد؛ به‌طوری‌که فعالیت تناوبی سرعتی به‌مدت هشت هفته منجر به افزایش معناداری در سطوح مالون‌دی‌آلدئید بافت قلب می‌شود؛ درحالی‌که سطوح مالون‌دی‌آلدئید عضلهٔ دوقلو و کبد تغییر معناداری نیافت. به عقیدهٔ برخی پژوهشگران، وجود این تأثیرهای متفاوت تمرینی ممکن است ناشی از وجود جایگاه‌های سلولی ویژه (جایی که اقسام اکسیژن واکنشی تولید می‌شود) و ظرفیت آنتی-اکسیدانی پایهٔ متفاوت بافت‌های مختلف باشد (۳۷). عضلهٔ اسکلتی کمترین مقدار آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی را دارد و حمل اکسیژن به این بافت هنگام تمرین شدید ممکن است تا ۱۰۰ برابر افزایش یابد. سوخت‌وساز پایهٔ قلب حدود ۱۰۰ برابر کبد است و مغز نیز حدود ۲۰ درصد اکسیژن مصرفی بدن را استفاده می‌کند. این به‌معنای متفاوت‌بودن مقدار پراکسیداسیون چربی ناشی از فشار اکسایشی در این بافت‌ها و صدمه‌دیدن آن‌ها براثر تمرین است (۳۸)؛ البته نبود توانایی در اندازه‌گیری میزان خون دریافتی و اکسیژن دریافتی بافت‌ها و همچنین، نبود توانایی تعیین دقیق شدت تمرینی (درصدی از VO_2max) از محدودیت‌های پژوهش حاضر بودند.

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که تمرین تناوبی سرعتی موجب کاهش معنادار آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و افزایش معنادار پراکسیداسیون لیپید می‌شود. علاوه‌براین، بافت‌های مختلف پاسخ‌های اکسایشی متفاوتی نسبت به فعالیت ورزشی مشابه از خود نشان می‌دهند؛ به‌طوری-که بافت قلب در مقایسه با گروه کنترل خود، براثر تمرین‌های تناوبی سرعتی بیشتر از بافت‌های کبد و عضلهٔ اسکلتی تحت‌فشار اکسایشی قرار می‌گیرد. سطوح پایهٔ متفاوت آنتی‌اکسیدانی در بافت‌های مختلف، نقش متفاوت آن‌ها در فعالیت‌های ورزشی مختلف و تفاوت قابل‌ملاحظه در فرایند کاهش جریان خون موضعی و سپس، افزایش مجدد گردش جریان خون بافتی، می‌توانند از دلایل پاسخ متفاوت بافت‌ها باشند. همچنین، ازآنجایی‌که بافت قلب به‌طور چشمگیری براثر اجرای طولانی‌مدت تمرین‌های تناوبی سرعتی تحت‌فشار اکسایشی قرار می‌گیرد، مربیان و ورزشکارانی که از این نوع تمرین‌ها استفاده می‌کنند، باید جنبه‌های احتیاطی ناشی از اجرای این نوع تمرین‌ها را رعایت کرده و از پایش‌های مقطعی استفاده کنند.

1. Ogonovszky

منابع

1. Zolfeghar Didani H, Kargarfard M, Marjani A, Karim V. The effects of vitamin supplementation on oxidative stress indices after anaerobic activity in Water Polo players. J Isfahan Med School. 2012;30(199): 1-12. (In Persian)
2. Afzalpour M, Gharakhanlou R, Gaeini A, Mohebi H, Hedayati S. The effects of vigorous and moderate aerobic exercise on the serum arylesterase activity and total antioxidant capacity in non-active healthy men. Int J Sport Sciense Eng.2006;2:105-12.
3. Cavas L, Tarhan L. Effects of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes, and MDA levels in young swimmers. Int J Sport Nut Exercise Met. 2004;14(2):133-46.
4. Allen R, Tresini M. Oxidative stress and gene regulation. Free Radical Bio Med. 2000;28(3):463-99.
5. Memar MM, Talebi GE. Comparison of total antioxidant capacity, oxidative stress status and lipoprotein profile of cyclist with non-athlete. Sport Bio Sci.2012;5:19-26. (In Persian).
6. Jenkins RR. Free radical chemistry. Sports Med. 1988;5(3):156-70.
7. Gharakhanlou R, Afzalpour ME, Gaeini AA, Rahnama N. Effects of aerobic exercises on the serum paraoxonase 1/arylesterase activity and lipid profile in non-active healthy men. Int J Sports Science and Eng. 2007;1:105-12.
8. Ascensão A, Ferreira R, Magalhães J. Exercise-induced cardioprotection—biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. Int J Cardiol. 2007;117(1):16-30.
9. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Experim Bio and med. 1999;222(3):283-92.
10. Morillas-Ruiz J, Zafrilla P, Almar M, Cuevas M, Lopez F, Abellan P, et al. The effects of an antioxidant-supplemented beverage on exercise-induced oxidative stress: results from a placebo-controlled double-blind study in cyclists. Eur J Appl Physiol. 2005;95(5-6):543-9.
11. Halliwell B, Gutteridge JM. Free radicals in biology and medicine: Oxford University Press, USA; 2015.
12. Güzel NA, Hazar S, Erbas D. Back Issues. J Sports Sci Med. 2007;6:417-22.
13. Gladden L. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. J physiol. 2004;558(1):5-30.
14. Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. Exerc Immunol Rev. 2001;7:90-107.
15. Bogdanis G, Stavrinou P, Fatouros I, 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;61:171-7.
16. Ugras AF. Effect of high intensity interval training on elite athletes' antioxidant status. Sci Sport. 2013;28(5):253-9.

17. Smarsh DN, Williams CA. Oxidative Stress and Antioxidant Status in Standardbreds: Effect of Age and Acute Exercise Before and After Training. J Equine Vet Sci. 2016;47:92-106.
18. Cantú-Medellín N, Byrd B, Hohn A, Vázquez-Medina JP, Zenteno-Savín T. Differential antioxidant protection in tissues from marine mammals with distinct diving capacities. Shallow/short vs. deep/long divers. Comparative Comp Biochem Phys A. 2011;158(4):438-43.
19. Tahery B, Rezaeshirazi R. effect of a six-week high-intensity interval training on antioxidant capacity and lipid peroxidation in inactive men. Acta Medica. 2016;32:1055-8.
20. De Araujo GG, Papoti M, Dos Reis IG, de Mello MA, Gobatto CA. Short and long term effects of high-intensity interval training on hormones, metabolites, antioxidant system, glycogen concentration and aerobic performance adaptations in rats. fronti physiol. 2016;7:505.
21. Mirdar S, Alavi Y, Maleki F. The effects of caffeine and incremental exercise training on oxidative stress and enzymatic antioxidant in active men. J Sport physiol. 2014; 5(20):39-52. (In Persian).
22. Ogura Y, Naito H, Kurosaka M, Sugiura T, Junichiro A, Katamoto S. Sprint-interval training induces heat shock protein 72 in rat skeletal muscles. J sports sci med. 2006;5(2):194-201.
23. Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, Milner A. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. Clin Sci 1993;84(4):407-12.
24. Kaya H, Sezik M, Ozkaya O, Dittrich R, Siebzehnrubl E, Wildt L. Lipid peroxidation at various estradiol concentrations in human circulation during ovarian stimulation with exogenous gonadotropins. Horm Metab Res. 2004;36(10):693-5.
25. Atalay M, Seene T, Hänninen O, Sen C. Skeletal muscle and heart antioxidant defences in response to sprint training. Acta Physiol Scand. 1996;158(2):129-34.
26. Pinho CA, Tromm CB, Tavares AM, Silva LA, Silveira PCL, Souza CT, et al. Effects of different physical training protocols on ventricular oxidative stress parameters in infarction-induced rats. Life Sci. 2012;90(13):553-9.
27. 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 Nati Acad Sci. 2003;100(9):5119-23.
28. Powers SK, Quindry JC, Kavazis AN. Exercise-induced cardioprotection against myocardial ischemia–reperfusion injury. Free Radical Bio Med. 2008;44(2): 193-201.
29. Kayatekin B, Gönenç S, Açikgöz O, Uysal N, Dayi A. Effects of sprint exercise on oxidative stress in skeletal muscle and liver. Eur J Appl Physiol. 2002;87(2):141-4.
30. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radical Bio Med. 2008;44(2):153-9.
31. Criswell D, Powers S, Dodd S, Lawler J, Edwards W, Renshler K, et al. High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. Med and sci in sports and exercise. 1993;25(10):1135-40.

32. Pimenta M, Bringhenti I, Souza-Mello V, dos Santos Mendes IK, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. High-intensity interval training beneficial effects on body mass, blood pressure, and oxidative stress in diet-induced obesity in ovariectomized mice. Life Sci. 2015;139:75-82.
33. Cunningham P, Geary M, Harper R, Pendleton A, Stover S. High intensity sprint training reduces lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle. JEPonline. 2005;8(6):18-25.
34. Clanton TL. Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. J Appl Phycol. 2007;102(6):2379-88.
35. Tesoriere L, D'Arpa D, Butera D, Pintaudi AM, Allegra M, Livrea MA. Exposure to malondialdehyde induces an early redox unbalance preceding membrane toxicity in human erythrocytes. Free Radical Res. 2002;36(1):89-97.
36. Ogonovszky H, Sasvári M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, et al. The effects of moderate, strenuous, and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. Can J Appl Physiol. 2005;30(2):186-95.
37. Afzalpour M, Gaeini A, Khazai M, editors. Effects of aerobic exercise on the serum LDL and Total Capacity in Non-Active healthy men. 11th Annual Congress of the ECSS, 5-8 July 2006, Switzerland; 2006.
38. Esmaeil AM, editor. Interaction between Aerobic exercise and oxidative stress in sedentary men. 12th Annual Congress of the ECSS, Jyväskylä, FINland; 2007. 11-14 July.

ارجاع‌دهی

گرزی علی، اکرادی سمانه، رحمانی احمد. اثر هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی بر ظرفیت اکسایشی و ضداکسایشی قلب، کبد و عضلهٔ اسکلتی موش‌های صحرایی نر ویستار. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۷): ۳۸ـ۱۲۳. شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/spj.2018.1155

Gorzi A, Ekradi S, Rahmani A. The Effect of 8 Weeks of Sprint Interval Training on Oxidative and Antioxidative Capacity of Heart, Liver and Skeletal Muscle in Male Wistar Rats. Sport Physiology. Spring 2018; 10(37): 123-38. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.1155