مقاله پژوهشی

اثر شش هفته تمرینات تداومی و تناوبی بر فشار اکسایشی میوکارد موش‌های صحرایی نر ویستار

روح‌الله محمدی میرزایی[1*]، حمید ملکشاهی‌نیا[2]، محمدرضا دهخدا[3]

۱- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فرهنگیان، پردیس شهید چمران، تهران، ایران

۲- دکترای تخصصی، گروه فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

۳- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

* نشانی نویسنده مسئول: تهران، حکیمیه، بلوار بهار، پردیس شهید چمران، دانشگاه فرهنگیان

Email: Dr.Mohamadi@cfu.ac.ir

دریافت: ۱۴۰۱/۵/۱۸ پذیرش: ۱۴۰۱/۶/۱۸

چکیده

مقدمه و هدف: نقش استرس اکسایشی در بروز بیماری‌های قلبی مورد توجه پژوهش‌گران قرار گرفته و تاثیر تمرینات تداومی و تناوبی بر فاکتورهای فشار اکسایشی بافت قلب بصورت واضح مشخص نگردیده است. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر شش هفته تمرینات تداومی و تناوبی بر فشار اکسایشی میوکارد رت‌ها می‌باشد.

مواد و روش‌ها: بدین منظور ۴۰ سر رت نر بالغ بطور تصادفی ساده به ٤ گروه (۱۰ تایی) شامل: ۱. کنترل سالم ۲. تمرین، ۳.تمرین تداومی ٤. تمرین تناوبی تقسیم شدند. پروتکل تمرین شامل شش هفته تمرین، پنج جلسه در هفته تمرینات تداومی و تناوبی بود. ٤٨ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و بعد از بی‌هوشی کامل، بطن چپ قلب خارج و میزان آنزیم‌های سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز و مالون‌دی‌آلدهید به روش اسپکتوفتومتری اندازه‌گیری شدند. جهت تعیین معنادار بودن تفاوت بین متغیرها و تعامل آن‌ها از مانکووا و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد (P≤۰/۰۵).

یافته‌ها: نتایج نشان داد که تمرینات تداومی و تناوبی باعث کاهش معنادار مالون‌دی‌آلدهید نسبت به گروه کنترل شد (P≤۰/۰۵). همچنین تمرینات تداومی و تناوبی باعث افزایش معنادار سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز نسبت به گروه کنترل شدند (P≤۰/۰۵). در هر سه فاکتور مورد نظر بین گروه‌های تمرین تداومی و تناوبی تفاوت معناداری مشاهده نشد (P≤۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج تحقیق می‌توان اظهار داشت که تمرینات تداومی و تناوبی می‌تواند اثرات محافظتی بر قلب رت‌ها داشته باشد و از بروز آسیب‌های قلبی ممانعت به عمل آورد.

واژه‌های کلیدی: تمرین تداومی، تمرین تناوبی، مالون‌دی‌آلدهید، سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز

مقدمه

در چند دهه اخیر تحقیقات بسیاری نشان داده‌اند که فعالیت های ورزشی فواید زیادی در جهت بهبود سلامتی، پیشگیری و درمان بیماری‌ها دارند (۱،۲). سازگاری‌های متعددی پس از تمرین‌های ورزشی در بدن ایجاد می‌شود که به کاهش آمار مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی‌عروقی کمک می‌کند. اما فعالیت ورزشی می‌تواند مواد مضری نیز در بدن ایجاد کند که موجب بروز آسیب‌های بیشتر در دستگاه‌های بدن شود. یکی از آن ها فشار اکسایشی است که از روی آسیب به پروتئین‌ها، لیپیدها، DNA، RNA غشای سلول ها و گلبول‌های قرمز قابل تشخیص می‌باشد (۳). براساس نتایج چندین مطالعه، استرس اکسایشی در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌ها از جمله آترواسکلروز، فشار خون، دیابت، ایسکمی قلبی و همچنین فرایند پیری دخالت دارد (٤). اما در شرایط طبیعی دفاع

آنتی‌اکسیدانی از سلول‌ها در برابر تأثیرات زیانبار گونه‌های فعال اکسیژن جلوگیری می‌کند (۵). در واقع بین دفاع آنتی اکسیدانی بدن و تولید رادیکال های آزاد در داخل سلول تعادلی دقیق و حساس موسوم به وضعیت اکسیداسیون و احیا برقرار است که نقش مهمی در بهینه سازی عملکرد سلول دارد (٦). سیستم دفاع آنزیماتیک شامل آنزیم های گلوتاتیون پراکسیداز ،کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز است که مسئول محافظت های داخل سلولی هستند (۷) آنتی اکسیدان ها می توانند با مکانیسم های متعددی همانند: برداشت اکسیژن یا کاهش غلظت موضعی اکسیژن، برداشت یونهای فلزی کاتالیک مثل یونهای مس و آهن و برداشت گونه های فعال اکسیژن مانند سوپراکسید و هیدروژن پراکسید عمل نمایند (۸). استرس‌اکسیداتیو در محیط سلولی منجر به تشکیل لیپید پراکسیدهای ناپایدار و واکنش گر می شود. یکی از مهمترین محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها، مالون‌دی‌آلدهید است که بسیار موردتوجه بوده و بعنوان نشانگر اصلی استرس‌اکسیداتیو محسوب می‌شود (۹، ۱۰).

یکی از مکانیسم‌های درگیر در آسیب بافت قلب در بیماری های قلبی عروقی پیشرفت استرس اکسیداتیو یا عدم تعادل بین عوامل اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها به نفع عوامل اکسیدانی است، که بازسازی یا ریمودلینگ قلب و افزایش فشار خون را تشدید می‌کند (۱۱). در این شرایط استرس‌اکسیداتیو با عدم تعادل بین تولید گونه‌های فعال اکسیژن یا نقص در سطوح آنتی‌اکسیدانی درونی و بیرونی ایجاد می‌شود. حضور گونه‌های فعال اکسیژن برای مدت طولانی با بیماری های مختلفی مانند بیماری دیابت نوع ۲ همراه است (۱۲). استراتژی های مختلفی جهت کاهش فشار اکسایشی ناشی از تمرینات ورزشی بر بافت‌های غیر هدف به کار گرفته شده است که از این بین می‌توان به استفاده از گیاهان دارویی (۱۳) رژیم غذایی (١٤) و نیز انواع مختلف تمرینات طولانی‌مدت (١٦،١٥) با هدف افزایش سطح آنتی اکسیدانی بافت اشاره کرد (۱۷) در زمینه تأثیر فعالیت بدنی بر استرس‌اکسیداتیو و پیشگیری یا درمان سمیت بافتی ناشی از گونه‌های اکسیژن فعال بیشتر پژوهش‌ها بر تأثیر تمرین هوازی تداومی (شنا، چرخ دوار، دویدن روی نوار گردان) تمرکز کرده و نشان داده اند تمرینات هوازی و استقامتی، مقاومت بافتی را در برابر محرک‌های زیان آوری که باعث ایجاد استرس اکسیداتیو داخل سلولی و آپوپتوز می‌شوند را افزایش می‌دهند (۱۸). بطوریکه سلیمانی و همکاران در تحقیقی در سال ۲۰۱۷ نشان دادند که ٦ هفته تمرین هوازی باعث افزایش SOD و عدم تغییر معنادار کاتالاز در بافت قلب موش‌ها شد (۱۹). در مطالعات دارای پروتکل ورزشی طولانی مدت، یک تنظیم افزایشی در فعالیت و بیان پروتئین MnSOD ملاحظه شده است (۲۰). علاوه بر این در زمینهٔ سازگاری محافظت قلبی ناشی از ورزش به نظر می‌رسد، افزایش فعالیت یا محتوای پروتئین MnSOD به مقدار زیادی به شدت فعالیت ورزشی وابسته باشد. به طوری که دویدن روی تردمیل با شدت پایین(۲۱) و دویدن اختیاری (۲۲) ظاهرا به افزایش سطح این آنزیم در میوکارد منجر نمی شوند. دربارهٔ نقش MnSOD مطالعات پیشین نتیجه‌گیری کرده‌اند که افزایش فعالیت این آنزیم برای دستیابی به سازگاری محافظت قلبی ناشی از ورزش در برابر شرایط آریتمی و انفارکتوس قلبی حیاتی است (۲۳). گال و همکاران (۲۰۰٦) با بررسی اثر تمرین استقامتی دویدن به مدت ۹۰ دقیقه در روز و برای ۵ روز در هفته در یک دورهٔ هشت هفته‌ای بر روی سیستم آنتی‌اکسیدانی قلب رت‌ها مشاهده کردند که تغییرات ژن مالون‌دی‌آلدهید تفاوتی با گروه کنترل بدون تمرین ندارد، همچنین کاهش معناداری در سطوح ژن سوپر اکسید دیسموتاز در گروه کنترل بدون تمرین مشاهده شد(٢٤). یافته‌های اخیر نشان می‌دهد که تمرین تناوبی شدید با وجود زمان کم و کاهش حجم کل فعالیت در مقایسه با تمرین تداومی با شدت متوسط، سازگاری های فیزیولوژیکی قابل توجهی ایجاد می کند (٢٦،٢٥) در مقابل، نتایج بعضی پژوهش ها نشان داده که ممکن است به دنبال فعالیت های بدنی شدید با افزایش گونه های واکنش گر اکسیژن و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی از جمله مالون‌دی‌آلدهید و عدم تعادل بین فشار اکسایشی و دفاع ضداکسایشی منجر به کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام شود (۲۷). مشاهده شده بعد از ٦ هفته تمرین اینتروال شدید، تفاوت معناداری در میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و مالون‌دی‌آلدهید بافت کبد و قلب رت‌های باردار، رخ نداده است (۲۸) آروو و همکاران (۲۰۱۵) با مطالعهٔ اثر تمرین تناوبی شدید و استقامتی تداومی بر سطوح سرمی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان افراد دیابتی نوع دو تفاوت معناداری را در سطوح سوپراکسید دیسموتاز در گروه های مورد مطالعه مشاهده نکردند. در گروه تمرین تناوبی شدید کاهش در مالون‌دی‌آلدهید نسبت به مقادیر پیش آزمون و گروه کنترل مشاهده شد. این پژوهش گران عنوان کردند که تمرینات تناوبی

شدید اثربخشی بیشتری در نرمال سازی استرس اکسیداتیو با اثرگذاری مثبت بر عوامل پیش اکسیدانی و آنتی‌اکسیدان‌ها دارند (۱۲).

بنابراین ارتباط بین ورزش و استرس اکسیداتیو بی‌نهایت پیچیده است و به نوع، شدت و مدت ورزش بستگی دارد. به نظر می‌رسد فعالیت‌بدنی منظم اثرات مفیدی بر استرس اکسیداتیو و سلامت داشته باشد. در مقابل ورزش حاد به افزایش استرس‌اکسیداتیو منجر می‌شود، اگرچه این چنین محرک‌هایی برای بالا بردن سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی ضروری به نظر می‌رسند (۲۹). بنابراین نوع فعالیت ورزشی از اصلی‌ترین متغیرهایی است که پاسخ و سازگاری بافت‌های بدن به ورزش را مشخص می کند (۲۱، ۲۲). با توجه به اهمیت موضوع نوع ورزش در ایجاد سازگاری‌های اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی بافت قلب، در این پژوهش اثر ٦ هفته تمرین تداومی و تناوبی بر میزان آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و مالون‌دی‌آلدهید در بافت قلب بررسی شد.

روش‌شناسی

مطالعه حاضر به صورت تجربی بر روی موش های صحرایی نر نژاد ویستار انجام شد. تعداد ٤٠ سر موش صحرایی نر ۸ هفته‌ای با میانگین وزنی (۲۰۰±۲۰ گرم) از مرکز تحقیقات فیزیولوژی اهواز تهیه شد. حیوانات مورد آزمایش در گروه های پنج تایی در قفسه‌های پلی‌کربنات نگهداری شدند و آزادانه به آب و غذای استاندارد دسترسی داشتند. دمای محیط (۲۲±۳ درجه سانتی‌گراد) و چرخه روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ساعت و رطوبت (٤±٥٥/٦ درصد) بود. بعد از یک هفته آشناسازی با محیط نگهداری، تمامی حیوانات به مدت یک هفته، با دویدن بر روی نوارگردان آشنا شدند. سپس رت ها به صورت تصادفی به ٤ گروه ۱۰ تایی کنترل، شم، تمرین تداومی و تمرین تناوبی تقسیم بندی شدند. در این مطالعه گروه کنترل در هیچ یک از جلسات بر روی تردمیل قرار داده نشد و استرس ناشی از حضور روی تردمیل را احساس نکردند ولی گروه شم در هر جلسه تمرین به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه بر روی تردمیل قرار داده می شد تا استرس ناشی از حضور روی تردمیل در آنها شبیه سازی شود.

بعد از یک هفته آشناسازی، رت‌ها در گروه مداخله ورزشی به مدت ٦ هفته و ٥ روز در هفته بر روی تردمیل، تمرین تداومی تناوبی با شدت بالا انجام دادند. قبل از شروع تمرینات اصلی و به منظور آشناسازی، رت ها به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۷-٥ متر در دقیقه با شیب صفر درجه برای یک هفته بر روی تردمیل شروع به دویدن کردند. ۲ روز پس از تمرینات آشناسازی، تمرینات اصلی تداومی و تناوبی آغاز شدند و رت ها به مدت ٦ هفته به اجرای فعالیت روی تردمیل پرداختند .

برنامه تمرین تداومی به این صورت بود که در هفته اول با سرعت ۱۰ متر در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در شیب صفر درجه اجرا شد. در هفته های بعد سرعت و مدت زمان دویدن روی تردمیل افزایش یافت به طوری‌که حیوانات در هفته دوم با سرعت ۱۰ متر در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه، در هفته سوم با سرعت ۱۵-۱٤ متر در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه، در هفته چهارم با سرعت ۱۵-۱٤ متر در دقیقه به مدت ۳۰ دقیقه و هفته پنجم و ششم با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه به مدت ۳۰ دقیقه روی تردمیل دویدند (۳۰).

برنامه تمرین تناوبی به این صورت بود که سرعت برنامه تمرینی در هفته های اول از ۱۰ متر در دقیقه آغاز شد. از هفته دوم تا ششم، سرعت تمرین هفته ای ۲ متر در دقیقه افزایش یافت به گونه ای که در هفته آخر به ۲۰ متر در دقیقه رسید. مدت تمرین در گروه تناوبی از هفته اول تا ششم، روزانه طوری افزایش یافت که در آن مدت فعالیت از ۱۵ دقیقه در روز اول به ٤۰ دقیقه در هفته ششم رسید. گروه تمرین تناوبی مدت زمان مشخص شده تمرین را در هفته نخست، در دو نوبت در هفته‌های دوم تا چهارم، در چهار نوبت و در هفته‌های پنجم تا ششم، در شش نوبت اجرا کردند. فواصل استراحتی بین نوبت های تمرینی به صورت یک به یک چهارم (برای مثال هر ٤ دقیقه تمرین ۱ دقیقه استراحت فعال) به صورت دویدن فعال و با سرعت ۳ متر بر دقیقه در نظر گرفته شد (۳۱). هر گروه تمرینی در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۱ متر در دقیقه به منظور گرم کردن، دویدند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت توار گردان افزوده شد، و در پایان تمرین نیز مدت ۳ دقیقه با سرعت ۱ متر در دقیقه به منظور سرد کردن، دویدند.رت‌های گروه تمرین تناوبی و تداومی در تمام جلسات تمرینی با استفاده از یک شوک الکتریکی ضعیف (شدت ۰/٥ میلی‌آمپر) که در حیوان ایجاد استرس زیادی نمی‌کرد تشویق

به ادامه دویدن شدند. در پایان هم لازم است این نکته را بیان کنم که پروتکل های تمرینی در مجموع از نظر زمانی اختلاف کمی با هم داشته و شدت تمرینات تناوبی کمی بیشتر از تمرینات تداومی بود ولی در مجموع هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر دو پروتکل تمرینی تداومی و تناوبی بوده است.

تمامی موش های صحرایی، ٤٨ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی، توسط ایجاد دررفتگی در مهره‌ها به راحتی کشته شدند. سپس بخشی از بافت بطن چپ قلب با دقت برداشته شده و در نیتروژن ۸۰-فریز شدند.

تجزیه و تحلیل هیستولوژی: در ابتدا نمونه‌های بافت از فریزر خارج شده، جهت آماده‌سازی نمونه هر ۱۰۰ میلی‌گرم بافت در یک میلی‌لیتر بافر فسفات نمکی حاوی کوکتل آنتیپروتئاز (ساخت شرکت bio Gold آمریکا) توسط هوموژنایزر، هوموژن شده و سپس بافت هموژات در Rcf 10000 برای مدت ۱۵ دقیقه در دمای ٤ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ و سوپرناتانت (محلول رویی) جمع آوری شد و برای اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی تحقیق مورد استفاده قرار گرفت. شایان ذکر است که کیت‌های آنالیز بیوشیمیایی از شرکت ZellBio آلمان، تهیه شدند و مورد استفاده قرار گرفتند. سطوح بافتی مالون‌دی‌آلدهید به روش لاپنا و همکاران و با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر مدل Unico S2100 ساخت کشور آمریکا و کیت مخصوص اندازه گیری شد. اساس روش اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدهید بر پایه واکنش با تیوبابیتوریک اسید، استخراج با بوتانل نرمال اندازه گیری جذب با روش اسپکتروفتومتری و مقایسه جذب با منحنی استاندارد در طول موج ۵۳۲ نانومتر استوار بود (۳۲). فعالیت آنزیم سوپراکسیدازدیسموتاز توسط کیت تحقیقاتی، با ضریب تغییرات ٤/۷ و حساسیت ۱ میکرومول به روش رنگ سنجی آنزیمی و در طول موج ۵۰۵ نانومول اندازه‌گیری شد. فعالیت آنزیم کاتالاز توسط کیت تحقیقاتی مخصوص (با ضریب تغییرات ٤/۳ و حساسیت ۰/۵ میکرومول به روش رنگ‌سنجی آنزیمی) و در طول موج ۲٤۰ نانومتر اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

در بخش آمار توصیفی از میانگین و انحراف معیار استفاده گردید. در بخش آمار استنباطی جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو – ویلک استفاده شد و همچنین همسان بودن واریانس‌ها با آزمون Leven سنجیده شد. جهت تعیین معنادار بودن تفاوت بین متغیرها و تعامل آن‌ها از مانکووا (MANCOVA) و آزمون تعقیبی توکی (posthoc Tukey honest test (HSD)) استفاده شد. یافته‌های حاصل از این تحقیق با سطح اطمینان ۹۵٪ (P≤۰/۰۵) بررسی شدند و در تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج میانگین سطح مالون‌دی‌آلدهید و میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در نمودارهای شماره ۱، ۲ و ۳ گزارش شده است. در مطالعه حاضر پیش از انجام تحلیل کوواریانس، آزمون شاپیرو – ویلک نشان داد که متغیرهای SOD، CAT و MAD از توزیع نرمال تبعیت می‌کنند. همچنین آزمون لون نشان داد که متغیرهای SOD (P=۰/٦۳۸،F=۰/۵۷)، CAT (P=۰/۸۷۵،F=۰/۲۳) و MAD (F=۱، P=۰/۲۳۸) دارای واریانس برابر هستند. در جدول ۱ نتایج آزمون Wilks Lambda نشان داده که تمرینات تداومی و تناوبی بر میزان متغیرها موثر بوده است. آزمون تحلیل مانکووا در جدول ۲ ارائه شد و حاکی از آن بود که تمرینات تدومی و تناوبی بر میزان SOD، CAT و MAD تاثیر مثبت و معناداری داشته است (P<۰/۰۵). پس در مجموع یافته‌ها نشان داد که تمرینات تداومی و تناوبی باعث افزایش معنادار میزان SOD و CAT نسبت به گروه کنترل گردید (P<۰/۰۵) و بین گروه های تمرین تداومی و تناوبی در این دو فاکتور تفاوت معناداری مشاهده نشد (P≥۰/۰۵)؛ (نمودار ۱ و ۲). همچنین یافته‌ها نشان داد که میزان MAD در گروه های تمرین تداومی و تناوبی پایین تر از گروه کنترل بود (P<۰/۰۵) اما بین دو گروه تمرین تناوبی و تداومی در این فاکتور تفاوتی مشاهده نشد (P≥۰/۰۵)؛ (نمودار ۳).

جدول ۱. نتایج آزمون Wilks Lambda

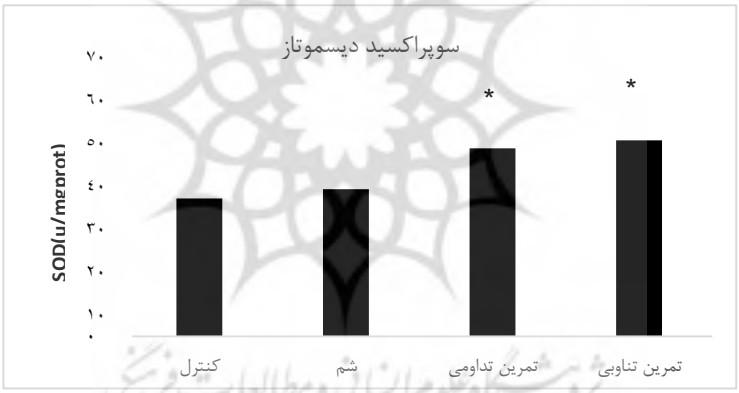
متغیر	درجه آزادی	F	P	ضریب اتا	توان آزمون
SOD(u/mgprot) CAT(u/mgprot) MAD(qmol/gprot)	۹	٤٨/٨١	۰/۰۰۱*	۷/۸۰	۰/۹۹

* سطح معنی‌داری: P<۰/۰۵

جدول ۲. نتایج تحلیل مانکووا

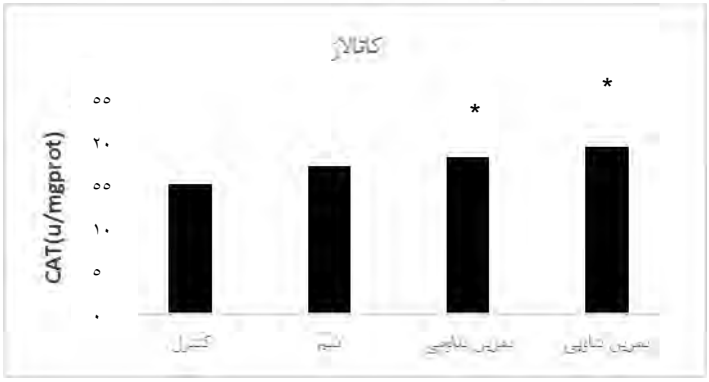
متغیر		مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P	ضریب اتا	توان آزمون
(u/mgprot) SOD	گروه	۲۸۲٤/۸۷	۳	۹٤۱/۶۲	۲۸۲/۹۳	۰/۰۰۱*	۰/۹۶	۱/۰۰
	خطا	۱۱۶/٤۸	۳۵	۳/۳۲				
(u/mgprot) CAT	گروه	۱٤۵/۸۶	۳	٤۸/۶۲	۳۷/۸٤	۰/۰۰۱*	۰/۷۶	۱/۰۰
	خطا	٤٤/۹۶	۳۵	۱/۲۸				
(qmol/gprot) MAD	گروه	۷۰۱۸/٤۶	۳	۲۳۶۲/۸۲	۳۳٤/۵۹	۰/۰۰۱*	۰/۹۶	۱/۰۰
	خطا	۲٤۷/۱۵	۳۵	۷/۰۶				

* سطح معنی‌داری: P<۰/۰۵



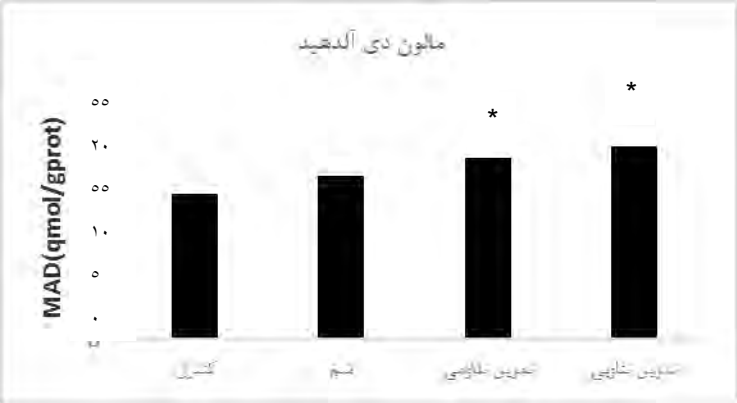
نمودار ۱. تغییرات در غلظت سوپر اکسید دیس موتاز در گروه‌های مختلف

*وجود اختلاف معنادار نسبت به گروه کنترل



نمودار ۲. تغییرات در غلظت کاتالاز در گروه‌های مختلف

*وجود اختلاف معنادار نسبت به گروه کنترل



نمودار ۳. تغییرات در غلظت مالون‌دی‌آلدهید در گروه‌های مختلف

*وجود اختلاف معنادار نسبت به گروه کنترل

بحث

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ٦ هفته تمرین تداومی و تناوبی با شدت بالا بر میزان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی مالون‌دی‌آلدهید و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز بافت قلب رت های نر ویستار بود. در این مطالعه، کاهش معناداری در سطح شاخص اکسیداتیو مالون‌دی‌آلدهید بافت قلبی (به عنوان یکی از شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء سلولی) گروه تمرین تداومی و تناوبی با شدت بالا در مقایسه با گروه کنترل سالم مشاهده شد. اما تفاوت معناداری بین گروه های تداومی و تناوبی مشاهده نشد. که با نتایج مطالعات یاجی و همکاران (۳۳)، مهربانی و همکاران (۳٤) و فرهنگی و همکاران (۳۵) همخوان ولی با نتایج تحقیق رهنما و همکاران (۳٦) و گلدفارب و همکاران (۳۷) ناهمخوان می‌باشد. به طوریکه نتایج تحقیق مهربانی و همکاران (۲۰۱٤) نشان داد سطح خونی مالون‌دی‌آلدئید به عنوان یکی از شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء سلولی، کاهش یافته است. یاجی و همکاران (۲۰۰۰) گزارش کردند میزان MDA پس از ٤ ماه فعالیت ورزشی هوازی متوالی با شدت متوسط کاهش می یابد (۳۳). دسوزا و همکارن نیز در تحقیق دیگری در سال ۲۰۱۷ نشان داده شد که ورزش باعث بهبود فاکتورهای آنتی اکسیدانی در بافت قلب می‌شود (۳۸). اما رهنما و همکاران (۲۰۰۷) در یک تحقیق نشان دادند که ۸ هفته تمرین هوازی تاثیری بر سطوح پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب پروتئینی نمونه‌های تحقیق نداشت (۳٦). محمدی و نیک سرشت (۲۰۲۰) در تحقیق دیگری نیز نشان داده اند که ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده باعث افزایش سوپراکسید دیسموتاز و کاهش مالون‌دی‌آلدهید شد (۳۹). گلدفارب و همکاران (۲۰۱۷) نیز دریافتند میزان MDA در مردان و زنان سالمند بعد از فعالیت هوازی ۳۱ دقیقه‌ای باشدت ۸۱ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه افزایش می‌یابد (۳۷). نتایج مطالعات انجام شده نشان می دهد که فعالیت‌بدنی با چندین سازوکار از جمله نشت اکسیژن از زنجیرهٔ انتقال الکترونی، سوخت و ساز پرو ستانوئیدی، فعالیت گزانتین اکسیدازها و ماکروفاژها و افزایش فعالیت کاتکولامین ها ممکن است بر فرآیندهای بروز فشار اکسایشی و افزایش پراکسیداسیون لیپید اثر بگذارد (٤۰) این در حالی است که تمرینات ورزشی منظم و مستمر، با افزایش دفاع ضداکسایشی، موجب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و پروتئینی می‌شود (٤۱).

همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد افزایش معناداری در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز بافت قلبی گروه تمرین تداومی و تناوبی با شدت بالا در مقایسه با گروه کنترل سالم مشاهده شد. این نتیجه با یافته های دهقان و همکاران (٤۲)، فرنج و همکاران (٤۳)، نادری و همکاران (٤٤) و سوری و همکاران (۳٦) همخوان می باشد و با یافته‌های گال و همکاران (۲٤)، آروو و همکاران (۱۲) و رحیمی و همکاران (٤۵) ناهمخوان می‌باشد. علت را می توان در تفاوت در میزان حجم و شدت تمرین جستجو کرد. همسو با نتایج این پژوهش، در یک تحقیق (۲۰۱۷) نشان داده شد که ۸ هفته تمرین هوازی و تناوبی شدید باعث افزایش بیان ژن SOD در هر دو گروه تمرین تناوبی و استقامتی شد. همچنین آن‌ها مشاهده کردند، تمرینات تناوبی شدید تغییرات مطلوب تری ایجاد کرد (٤٦). در تحقیق دیگری که در سال ۲۰۰۸ توسط فرنج و همکارنش انجام شد آن‌ها گزارش کردند که ۸ روز تمرین دویدن رت ها روی تردمیل باعث بهبود

عملکرد و محافظت قلبی شد (٤٣). سوری و همکاران (٢٠١٩) نیز در تحقیق دیگری به بررسی اثر تمرینات تناوبی شدید و تداومی بر آنزیم‌های آنتی اکسیدانی بافت قلب موش‌های صحرایی پیر پرداختند که نتایج این تحقیق نشان داد که ٦ هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی باعث افزایش معنادار آنزیم SOD شد (٤٧). همچنین گال و همکاران (٢٠١٢) در مطالعه‌ای نشان دادند که پس از هشت هفته تمرین ورزشی هیچگونه تغییر معناداری در میزان بیان ژن SOD و مالون‌دی‌آلدهید مشاهده نشد (٢٥). همچنین در مطالعه ای دیگر (٢٠١٥) که به بررسی اثر تمرین تناوبی شدید و استقامتی تداومی بر سطوح سرمی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان افراد دیابتی نوع ٢ پرداخته بودند تفاوت معناداری در سطوح SOD در گروه های مورد مطالعه مشاهده نشد(١٢). در تحقیق حاضر با وجود مشاهده نتایج مطلوب اما تفاوت معناداری بین دو نوع تمرین مشاهد نشد که از دلایل آن می‌تواند تفاوت کم شدت پروتکل‌های تمرینی باشد که با نتایج مطالعات آرو و همکاران (٢٠١٥)؛ (١٢) و منشادی و همکاران (٢٠١٧)، (٤٦) همخوان می‌باشد بنابراین احتمالاً تمرینات استقامتی رایج و منظم باعث افزایش مقاومت بافت‌ها در برابر پراکسیداسیون لیپید می‌شود و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آن‌ها را افزایش می‌دهد از این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که وجود متغیرهایی چون تمرین، احتمالاً از طریق افزایش فعالیت SOD خارج سلولی ناشی از شدت بالای برنامه تمرینی باعث افزایش دفاع آنتی اکسیدانی بدن می شود (٤٨). در ضمن افروزنده و همکاران (٢٠١٩) در یک تحقیق اثر ٦ هفته تمرین هوازی را برفعالیت آنزیم کاتالاز و مالون دی‌آلدهید بافت قلب موش های دیابتی بررسی کردند که نتایج تحقیق آنها نشان داد تمرین هوازی باعث افزایش آنزیم کاتالاز و کاهش آنزیم مالون دی‌آلدهید در بافت قلب شد. علاوه بر موارد بالا پیشنهاد شده که تمرینات منظم ورزشی، مقاومت بدن در مقابل رادیکال های آزاد و پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می‌دهد. نتایج مطالعات گذشته، استرس اکسایشی را عامل اصلی مسمومیت در قلب معرفی کرده اند (٤٩، ٥٠). در این خصوص سازوکارهای متعددی از قبیل: پراکسایشی لیپیدی (٥١) مهار اسید نوکلئیک و سنتز پروتئین (٥٢) و آسیب میتوکندریایی (٥٣) پیشنهاد شده است.

در زمینه پاسخ آنزیم‌های ضداکسایشی نسبت به فعالیت‌های بدنی، پژوهش‌های گذشته چندین فرضیه را مطرح کرده اند که احتمالاً همراه با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، سازگاری‌هایی در میزان تولید و فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیمی سلول‌ها رخ می‌دهد که آثار نامطلوب آن را خنثی می‌کند (٩). هرچند که مسیر سیگنالینگ این وقایع تا حدودی ناشناخته باقی مانده است. با این وجود اعتقاد بر این است که در سیستم جذب اکسیژن، سوپراکسید دیسموتاز به عنوان آنزیمی کلیدی، در اولین مرحله‌ی حذف رادیکال‌های آزاد نقش دارد. افزایش مصرف اکسیژن به بیش از بیست برابر حالت استراحت و بالا رفتن جریان اکسیژن به داخل زنجیره ی انتقال الکترون در زمان فعالیت بدنی، موجب رهاسازی رادیکال سوپراکسیداز این زنجیره می‌شود. در این زمان آنزیم سوپراکسیددیسموتاز این رادیکال را به رادیکال آزاد ضعیف‌تری به نام پراکسید هیدروژن تبدیل می‌کند. برای این عمل سوپراکسیددیسموتاز سیتوپلاسمی نیز در دسترس است. در ادامه آنزیم‌های کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز اثرات سمی پراکسید هیدروژن را حذف می کنند (٤٩،٤٨،٥٥،٥٤)کاتالازیکی‌ازاصلی‌ترین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی است که هیدروژن پراکسید را به آب و اکسیژن در یک واکنش دو مرحله ای تجزیه می‌کند (٥٦). در مرحله اول، یک مولکول هیدروژن پراکسید به آب (با ترکیب Iporphyrin+ -Fe4+=O) تبدیل و کاتالاز آزاد می‌شود. در مرحله دوم، ترکیبI، دومین هیدروژن پراکسید را به مولکول اکسیژن و فری کاتالاز اکسید می‌کند و مولکول آب آزاد می‌شود. بنابراین این آنزیم، سلول‌ها را از اثرات سمی هیدروژن پراکسید محافظت می‌کند (٤٤) در پژوهش حاضر افزایش معنی دار در غلظت آنزیم‌ها در پاسخ به ٦ هفته تمرین تداومی و تناوبی می‌تواند به دلیل فعال شدن اولین و دومین سد دفاعی در مقابل استرس اکسایشی باشد .در یک تحقیق که به مطالعه سازگاری سیستم آنتی‌اکسیدانی در بافت قلب رت‌های دیابتی پرداختند مشاهده شد که ٦ هفته تمرین دویدن روی چرخ دوار باعث کاهش معنادار سطوح بافت قلبی مالون‌دی‌آلدئید و افزایش معنادار سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز شد، که با نتایج تحقیق ما همسو بود (٢٣). اما در تحقیق دیگر رحیمی و همکاران (٢٠١٥) نشان دادند که فعالیت تناوبی شدید تغییری در میزان مالون‌دی‌آلدهید و آنزیم‌های آنتی اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز ایجاد نکرد (٢٢). همچنین دربارهٔ نقش سوپراکسید دیسموتاز مطالعات متعدد نتیجه گیری کرده‌اند که نقش این آنزیم برای

دستیابی به سازگاری‌های محافظت‌کننده قلبی ناشی از ورزش در مقابل آریتمی‌ها و انفارکتوس قلبی حیاتی است (۵۷).

با وجود نتایج تحقیقات مختلف ارتباط بین ورزش و استرس اکسیداتیو بسیار پیچیده است و به نوع، شدت و مدت ورزش بستگی دارد. به نظر می‌رسد تمرین‌های ورزشی منظم با مکانیسم هایی همچون کاهش گونه‌های فعال اکسیژنی و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان اثرات مفیدی بر سیستم دفاع آنتی اکسیدان بدن داشته باشد (۲۹). فعالیت ورزشی همچنین با افزایش هورمون‌هایی همچون کاتکولامین‌ها، متابولیسم پروستانوئیدها، گزانتین اکسیداز، NADPH اکسیداز، فعالیت ماکروفاژها (۵۸) و همچنین روند کاهش جریان خون بافت های فعال در شروع فعالیت در اندام‌هایی مانند عضلات فعال، کبد، کلیه‌ها و طحال (۵۹) موجب افزایش روند پراکسیداسیون لیپید و استرس اکسیداتیو می‌شود. در نتیجه سلول عملکرد دفاعی خود را تقویت نموده و سیستم دفاعی بدن تولید می کند تا استرس اکسیداتیو و عوارض ناشی از آن را کاهش دهد. در توجیه عدم همخوانی نتایج مطالعات مختلف در زمینه تأثیر تمرین ورزشی بر استرس اکسیداتیو می‌توان بیان نمود که فعالیت آنتی‌اکسیدانی در بافت‌های مختلف در پاسخ به الگوهای مختلف متفاوت است و الگوی این تغییرات هنوز ناشناخته است (۶۰). علاوه بر این، تناقض در نتایج مطالعات انجام شده در مقایسه با مطالعه حاضر می تواند به دلیل سن، جنس و نژاد حیوان، روش‌های متفاوت در ارزیابی و پروتکل تمرینی متفاوت (از نظرشدت و مدت فعالیت) باشد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی، نتایج این پژوهش نشان داد که ورزش ابزاری اثربخش است که قادر است استرس‌اکسیداتیو طولانی‌مدت را کاهش دهد. به طوریکه تمرینات ورزشی تدوامی و تناوبی تأثیرات مطلوبی بر تقویت دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی داشته، اما به‌نظر می‌کند که تمرینات تناوبی شدید تأثیرات مطلوب‌تری بر تقویت دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی داشته باشد و بدین ترتیب اثرات محافظتی بر قلب داشته و از بروز آسیب‌های قلبی جلوگیری می‌کند. یکی از محدودیت‌های تحقیق عدم‌اندازه گیری میزان استرس موش‌ها قبل از تمرین و کشته شدن بود.

منابع

1. Booth FW LS. Fundamental questions about genes, inactivity, and chronic diseases. *Physiol. Genomics*. 2007;28(2):146-57.
2. Warburton DE NC, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *Can. Med. Assoc*. J. 2006;174(6);801-9.
3. Powers SK JM. Exercise-induced oxidative stress: Cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological reviews*. 2008;88(4):1243-76.
4. Meagher E RD. Antioxidant therapy and atherosclerosis: animal and human studies. *Trends Cardiovasc. Med*. 2001;11(3):162-5.
5. CK S. Antioxidants in exercise nutrition. *Sports Medicine*. 2001;31(3):891-980.
6. Allen R TM. Oxidative stress and gene regulation. *Free Radic. Biol. Med*. 2000;28(3):463-99.
7. Saritaş N UF, Hamurcu Z. Effects of acute twelve minute run test on oxidative stress and antioxidant enzyme activities. *Afr. J. Pharm. Pharmacol*. 2019; 5(9):1218-22.
8. Abdollahi M, R.A., Shadnia S, Nikfar S, Rezaiee A, Pesticides and oxidative stress: a review. *Med Sci Monit*, 2004. **10**(6): p. 141-147.
9. Tuter G KS, Serdar M. Interleukin – 1Beta and thiobarbituric reactive substance (TBARS) levels after phase I periodontal therapy in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2001;72:883-8.
10. Das J GJ, Manna P, Sil PC. Taurine suppresses doxorubicin-triggered oxidative stress and cardiac apoptosis in rat via up-regulation of PI3-K/Akt and inhibition of p53, p38-JNK. *Biochem Pharmacol*. 2011;81(7):891-909.
11. De Andrade LHS dMW, Junior EHM, de Moura EdOC, Antunes HKM, Montemor J, et al Aerobic exercise training improves oxidative stress and ubiquitin proteasome system activity in heart of spontaneously hypertensive rats. *Mol. Cell. Biochem*. 2015;402(1-2):193-202.
12. Poblete Aro CE, Russell Guzmán JA, Soto Munoz ME, Villegas Gonzalez 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(7):e6212.
13. Indu R, Azhar T, Nair A, Nair CKK. Amelioration of doxorubicin induced cardio-and hepato-toxicity by carotenoids. *J. Cancer Ther*. 2014;10(1):62.
14. Heck SO, Fulco BC, Quines CB, Oliveira CE, Leite MR, Cechella JL, et al. Combined Therapy With Swimming Exercise and a Diet Supplemented With Diphenyl Diselenide Is Effective Against Age-Related Changes in the Hepatic Metabolism of Rats. *J. Cell. Biochem*. 2017;118(6):1574-82.
15. Ascensão A, Lumini-Oliveira J, Machado NG, Ferreira RM, Gonçalves IO, Moreira AC, et al. Acute exercise protects against calcium-induced cardiac mitochondrial permeability transition pore opening in doxorubicin-treated rats. *Clinical science*. 2011;120(1):37-49.

16. Peng C-C, Chen K-C, Hsieh C-L, Peng RY. Swimming exercise prevents fibrogenesis in chronic kidney disease by inhibiting the myofibroblast transdifferentiation. *PLoS One*. 2012;7(6):e37388.
17. Chicco AJ, Hydock DS, Schneider CM, Hayward R. Low-intensity exercise training during doxorubicin treatment protects against cardiotoxicity. *J. Appl. Physiol*. 2006;100(2):519-27.
18. Lambertucci RH, Levada-Pires AC, Rossoni LV, Curi R, Pithon-Curi TC. Effects of aerobic exercise training on antioxidant enzyme activities and mRNA levels in soleus muscle from young and aged rats. *Mech. Ageing Dev*. 2007;128(3):267-75.
19. Soleimani H T-GE, & Safarzade A. The Effect of Endurance Training and Whey Protein Consumption on Levels of Antioxidant Enzymes and Oxidative Stress in the Heart Muscle of Rats Fed a High-Fat Diet. *Iran J Nutr Sci Food Technol*. 2018;13(2):1-10.
20. Rahimi M, Asgari AR, Khoshbaten A. The role of exercise preconditioning in cardioprotection against ischemia reperfusion injury. *Physiol. Pharmacol*. 2014;18(2):122-43.
21. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu F-K, Ji LL, et al. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. *Am. J. Physiol*. 1993;265(6):H2094-H8.
22. 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. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005;289(6):R1564-R72.
23. Kavazis AN. Exercise preconditioning of the myocardium. *Sports medicine*. 2009;39(11):923-35.
24. 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. Comp. *Biochem. Physiol*. 2006;143(2):239-45.
25. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *Physiol. J*. 2012;590(5):1077-84.
26. Freyssin C, Verkindt C, Prieur F, Benaich P, Maunier S, Blanc P. Cardiac rehabilitation in chronic heart failure: effect of an 8-week, high-intensity interval training versus continuous training. *Arch. Phys. Med*. 2012;93(8):1359-64.
27. Hakkakdokht E, Salami F, Rajabi H, Hedayati M. MH The effect of aerobic exercise and vitamin E and C supplementation on GSH and antioxidative enzymes (GPX and SOD) in pregnant rats. *J Olympic*. 2011;19(3):47-56.
28. 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.
29. 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*. 2015,22-916:98-7)31.
30. Chae C-H, Jung S-L, An S-H, Jung C-K, Nam S-N, Kim H-T. Treadmill exercise suppresses muscle cell apoptosis by increasing nerve growth factor levels and stimulating p-phosphatidylinositol 3-kinase activation in the soleus of diabetic rats. *J. Physiol. Biochem*. 2011;67(2):235-41.
31. Moradi M, Habibi A, Tabandeh MR, Shakerian S. Effect of 6 Weeks of Continuous and Periodic Aerobic Exercises on Hippocampus Total Antioxidant Capacity and Balance in Parkinson's Model Rats. *Sport Physiology*. 2020;12(45):95-108.
32. Sakr SA, Mahran HA, Lamfon HA. Protective effect of ginger (Zingiber officinale) on adriamycin-induced hepatotoxicity in albino rats. *J Med Plant Res*. 2011;5(1):133-40.
33. Meijer E, Senden J, Coolen S, Westerterp K, editors. Effect of training on exercise-induced oxidative stress in the elderly as measured by free radical products of antipyrine. *Physiol. J*; 2011;5(1):133-40.
34. Mehrabani J, Ramezani N, Iranshahi F. The effect of interval aerobic training on malondialdehyde and total capacity antioxidant in sedentary women. *Sport Physiology*. 2014;6(22):81-94.
35. Farhangi N, Nazem F, Zehsaz F. Effect of endurance exercise on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in the heart of the streptozotocin-induced diabetic rats. *SSU_Journals*. 2017;24(10):798-809.
36. Rahnama N, Gaeini A, Hamedinia M. Oxidative stress responses in physical education students during 8 weeks aerobic training. *Sports Med. Phys. Fit*. 2007;47(1):119.
37. Goldfarb AH, McKenzie MJ, Bloomer RJ. Gender comparisons of exercise-induced oxidative stress: influence of antioxidant supplementation. *Applied Physiology, Nutr. Metab*. 2007;32(6):1124-31.
38. de Sousa CV, Sales MM, Rosa TS, Lewis JE, de Andrade RV, Simões HG. The antioxidant effect of exercise: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine*. 2017;47(2):277-93.
39. Mohammadi E, Nikseresht F. Effect of 8 weeks of incremental endurance training on the activity of superoxide dismutase enzyme and malondialdehyde levels of cardiac tissue of rats with type 2 diabetes. *IJDM*. 2020;19(5):261-8.
40. Polidori M, Mecocci P, Cherubini A, Senin U. Physical activity and oxidative stress during aging. *Int. J. Sports Med*. 2000;21(03):154-7.
41. Robertson J, Maughan R, Duthie G, Morrice P. Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clinical science*. 1991;80(6):611-8.
42. Powers S, Sollanek K, Wiggs M, Demirel H, Smuder A. Exercise-induced improvements in myocardial antioxidant capacity: the antioxidant players and cardioprotection. *Free Radic. Res*. 2014;48(1):43-51.
43. French JP, Hamilton KL, Quindry JC, Lee Y, Upchurch PA, Powers SK. Exercise-induced protection against myocardial apoptosis and necrosis: MnSOD, calcium-handling proteins, and calpain. *The FASEB Journal*. 2008;22(8):2862-71.
44. Alfonso-Prieto M, Vidossich P, Rovira C. The reaction mechanisms of heme catalases: an atomistic view by ab initio molecular dynamics. *Arch. Biochem. Biophys*. 2012;525(2):121-30.
45. Rahimi M, Shekarforoush S, Asgari AR, Khoshbaten A, Rajabi H, Bazgir B, et al. The effect of high intensity interval training on cardioprotection against ischemia-reperfusion injury in wistar rats. *EXCLI journal*. 2015;14:237.
46. Dehghan Manshadi M, Asad M, Naghibi S. Effect of 8 weeks of high intensity intermittent and aerobic training on gene expression of SOD and GPX of heart tissue in Wistar male rats. *JSB*. 2017;9(4):571-7.
47. Soori R, Gerami M, Pornemati P, Eskandari A. Effect of high intensity interval training and continus training on antioxidant enzymes in the heart of the old rats. *GOUMS*. 2019;21(2):26-31.

48. Thomas SR SR. Mechanisms of antioxidant action of ubiquinol-10 for low-density lipoprotein. *COENZYME Q*. 2001:131.
49. afrundeh R, Khajehlandi m, mohammadi r. Comparison of the effect of 6 weeks aerobic training on the activity of catalase enzyme and malondialdehyde in heart tissue of healthy and streptozotocin-diabetic male wistar rats (intervention: experimental). *J Res Med Sci*. 2019;30(5):3.46-37.
50. Yagmurca M BO, Mollaoglu H, Sahin O, Nacar A, Karaman O, Songur A. 2007 May 1;38(4):380-5. Protective effects of erdosteine on doxorubicin-induced hepatotoxicity in rats. *Arch. Med. Res*. 2000;38(4):380-5.
51. Chatterjee K, Zhang J, Honbo N, Karliner JS. Doxorubicin Cardiomyopathy. Cardiology. 2010;115(2):155-62.
52. Oz E, İlhan MN. Effects of melatonin in.reducing the toxic effects of doxorubicin. *Mol. Cell. Biochem*. 2006;286(1):11-5.
53. Kavazis AN SA, Min K, Tümer N, Powers SK. Short-term exercise training protects against doxorubicin-induced cardiac mitochondrial damage independent of HSP72. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010;299:1515-24.
54. Zolfagharzadeh F D-RV, Hajizadeh Moghaddam A. Pretreatment effect of three and six weeks aerobic exercise on acute doxorubicin-induced hepatic stress. *Modern Olympic*. 2015;1(2):117-28.
55. Eman ME AS, Abeer AA, Manal HS, Hanaa HA. Cardioprotective effects of Curcuma longa L. extracts against doxorubicin-induced cardiotoxicity in rats. *J. Med. Plant Res*. 2011;5(17):4049-58.
56. Díaz A, Loewen PC, Fita I, Carpena X. Thirty years of heme catalases structural biology. *Arch. Biochem. Biophys*. 2012;525(2):102-10.
57. Naderi R, Mohaddes G, Mohammadi M, Ghaznavi R, Ghyasi R, Vatankhah AM. Voluntary Exercise Protects Heart from Oxidative Stress in Diabetic Rats. 2007;7(9):725-33.
58. Cunningham P GM, Harper R, Pendleton A, Stover S. High intensity sprint training reduces lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle. *J. Exerc. Physiol. Online*. 2005;8(6):18-25.
59. Chevion S MD, Heled Y, Shani Y, Regev G, Abbou B, et al. Plasma antioxidant status and cell injury after severe. *physical exercise PNAS*. 2003;100(9):5119-23.
60. Huang H, Shan J, Pan X-h, Wang H-p, Qian L-b. Carvedilol protected diabetic rat hearts via reducing oxidative stress. *J. Zhejiang Univ. Sci. B*. 2006;7(9):725-31.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

The effect of 6 weeks intermittent and continuous training on myocardial oxidative stress in male Wistar rats

Roohollah Mohammadi Mirzaei[1*], Hamid Malekshahinia[2],Mohamadreza Dehkhoda[3]

1. Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Farhangian University, Shahid Chamran Campus, Tehran, Iran
2. PhD in Cardiac Exercise Physiology, Kharazmi University, Tehran, Iran
3. Associated Professor of Sports Physiology, Kharazmi University, Tehran, Iran

Received: 2022/08/09 **Accepted:** 2022/09/9

∗Correspondence:
Email:
Dr.Mohamadi@cfu.ac.ir

Abstract

Introduction and purpose: The role of oxidative stress in the occurrence of heart diseases has been noticed by researchers, and the effect of continuous and intermittent exercises on the oxidative stress factors of heart tissue has not been clearly determined. Therefore, the aim of this study was to investigated the effect of 6 weeks of continuous and intermittent exercises on the oxidative stress of the myocardium of rats

Materials and Methods: For this purpose,٤٠ adult male rats were randomly divided into 4 groups (ten each): 1- healthy control, 2- training, 3- continuous training, 4- intermittent training. The training protocol included six weeks of training, five sessions/week of continuous and periodic training. 48 hours after the last training session and after complete anesthesia, the left ventricle of the heart was removed and the levels of superoxide dismutase, catalase and malondialdehyde enzymes were measured by spectrophotometric method (P<0.05).

Results: The results showed that continuous and intermittent exercises caused a significant decrease in malondialdehyde compared to the control group (P<0.05). Also, continuous and intermittent exercises caused a significant increase in superoxide dismutase and catalase compared to the control group (P<0.05). No significant difference was observed between the continuous and periodic exercise groups in all three factors (P<0.05).

Discussion and Conclusion: Based on the results of the research, it can be stated that continuous and intermittent exercises can have protective effects on the heart of rats and prevent the occurrence of heart damage.

Key words: Continuous training, Interval training, Malondialdehyde, Superoxide dismutase, Catalase