



تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی بر شاخص‌های استرس اکسایشی هیپوکمپ رت‌های نر ویستار

فاطمه بیک‌سای افشار^۱، اسمعیل نصیری^{۲*}، علی صمدی^۳

تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۲/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۲/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۰۹

چکیده

هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین تناوبی سرعتی بر سطح شاخص‌های استرس اکسایشی در هیپوکمپ رت‌های نر ویستار بود.

روش کار: پژوهش حاضر از نوع تجربی است که در آن ۱۶ سر رت نر ویستار (۱۵۰-۱۳۰ گرم) تهیه و پس از طی دوره سازگاری با محیط و رسیدن به دامنه وزنی مطلوب، به‌طور تصادفی به دو گروه مساوی کنترل (CO) و تمرین تناوبی سرعتی (SIT) تقسیم شدند. تمرین به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته، ۴-۹ تناوب ۱۰ ثانیه‌ای در هر جلسه و باز یافت فعال ۶۰ ثانیه‌ای بین تناوب‌ها انجام شد. چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، رت‌ها بیهوش شده و بافت هیپوکمپ جدا گردید و سطح مالون دی آلدئید (MDA)؛ آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسیددیسموتاز (SOD) و گلوکوتایون پراکسیداز (GPx)؛ و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) در بافت هیپوکمپ به‌عنوان شاخص‌های استرس اکسایشی سنجیده شد. از آزمون آماری تی مستقل برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد ($p < 0.05$).

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد بین گروه‌ها از نظر مقادیر MDA و TAC و همچنین فعالیت GPx هیپوکمپ تفاوت معناداری وجود نداشت ($p > 0.05$). با این حال، فعالیت SOD در گروه SIT در حد معناداری زیادت‌تر از گروه CO بود ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد که SIT با تناوب‌های ۱۰ ثانیه‌ای علیرغم شدت بسیار زیاد باعث تحریک استرس اکسایشی در هیپوکمپ نمی‌شود. روند تغییرات TAC و GPx و همچنین افزایش معنادار مشاهده شده در فعالیت آنزیم SOD پیشنهاد کننده این است که این نوع تمرین می‌تواند تأثیری مثبت بر وضعیت اکسیدانی آنتی‌اکسیدانی هیپوکمپ رت‌ها داشته باشد.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی شدید، دفاع آنتی‌اکسیدانی، هیپوکمپ، پراکسیداسیون چربی

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران، ۲. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران، ۳. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران.

* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول Inasari@shahed.ac.ir

مقدمه

رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) توجه تعداد زیادی از محققین حوزه تندرستی را به خود جلب کرده است. در طی فعالیت‌های معمول سلولی، گونه‌های فعال اکسیژن تولید می‌شوند ROS. یک اصطلاح کلی و عمومی است که بیان‌کننده رادیکال‌های آزاد مشتق از O_2 مانند سوپراکسید آنیون، رادیکال‌های هیدروکسیل و گونه‌های غیررادیکالی مشتق از O_2 مانند هیدروژن پراکسید می‌باشد که پیوسته در ارگانیسم‌ها تولید می‌شوند (۱). زمانی که ROS برای مدت زمان قابل توجهی بیش از حد تولید می‌شود، می‌تواند به ماکرومولکول‌های سلولی مانند پروتئین‌ها، لیپیدهای غشایی و DNA حمله کند. آسیب گسترده به این مولکول‌های زیستی در مغز می‌تواند باعث اختلال عملکرد عصبی و آغاز آپوپتوز شود (۲).

مغز عضوی است که به استرس اکسایشی بسیار حساس است. نشان داده شده است که مغز در برابر استرس اکسایشی ناشی از ROS به دلیل کمبود آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی آسیب‌پذیری بیشتری دارد (۳)، و ۲۰ درصد از اکسیژن بدن را مصرف می‌کند (۴). یکی از مستعدترین نواحی مغز در برابر استرس اکسایشی (۵) و آسیب‌پذیرترین منطقه مغز در اختلالات عصبی مانند زوال عقل، هیپوکمپ است (۶).

به‌طور کلی، شواهد نشان می‌دهد تنظیم عملکرد شناختی، یادگیری و حافظه تا حد زیادی به عملکرد صحیح هیپوکمپ وابسته است. مطالعات حیوانی نشان می‌دهد، موش‌های که در معرض ROS بالا قرار می‌گیرند با نقص‌های قابل توجهی در عملکردهای یادگیری و حافظه مواجه می‌شوند (۷).

آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی خط اول دفاع آنتی‌اکسیدانی تشکیل می‌دهند. رادیکال‌های سوپراکسید توسط سوپراکسید دیسموتاز (SOD) به پراکسید هیدروژن تبدیل می‌شوند و پراکسید هیدروژن توسط گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPx) و/یا کاتالاز (CAT) خنثی می‌شوند. مشخص شده است که فعالیت کاتالاز در مغز کم است (۸)، بنابراین آنزیم GPx در درجه اول مسئول تجزیه پراکسید هیدروژن اضافی تشکیل شده در بافت عصبی است (۹). فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مغز توسط عوامل مختلفی از جمله افزایش سن (۱۰) و فعالیت بدنی (۱۱) تعدیل و تنظیم می‌شود.

فعالیت بدنی به‌طور گسترده به‌عنوان یک راهبرد رفتاری سبک زندگی به‌منظور افزایش سلامتی عمومی از جمله عملکرد ذهنی پذیرفته شده است. از این‌رو سلامتی مغز یکی از اهداف مهم در زندگی انسان‌ها بوده که جهت دست یافتن به این مهم، فعالیت ورزشی می‌تواند مفید باشد (۱۲). انجام فعالیت ورزشی مستلزم کار هدفمند دستگاه

و سلامت پیدا کرده است (۱۹)؛ زیرا کمبود وقت یکی از موانع جدی مشارکت و بهره‌مندی از مزایای حفاظتی و سلامتی فعالیت بدنی و ورزشی است (۲۰، ۲۱). انجام تمرین تناوبی سرعتی کوتاه ۱۰ ثانیه‌ای بر بهره‌گیری از منابع انرژی بی‌هوازی بدون لاکتات استوار است و اساساً آثار جانبی برنامه‌های فعالیتی مرسوم مانند خستگی مفرط و دردهای عضلانی را به دنبال ندارد. در این شیوه تمرین ذخایر انرژی تخلیه شده به سرعت با درگیرسازی هم‌زمان منابع انرژی بی‌هوازی گلیکولیتیک و هوازی بازسازی می‌شود (۲۲، ۲۳).

پژوهش‌های انجام شده در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر رادیکال‌های آزاد و آنتی‌اکسیدان‌ها، عمدتاً محدود به بافت‌های محیطی بوده و در مورد اثرات انواع گوناگون SIT به‌عنوان یک شیوه تمرینی جدید بر استرس اکسایشی در دستگاه عصبی مرکزی به‌ویژه هیپوکمپ به‌عنوان مرکز اصلی یادگیری و حافظه، مطالعات بسیار اندکی موجود است. با توجه به خلأ مطالعاتی موجود، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین تناوبی سرعتی بر وضعیت اکسیدانی آنتی‌اکسیدانی رت‌های نر ویستار بالغ انجام گرفت.

روش پژوهش

مطالعه حاضر تجربی و آزمایشگاهی بود. تعداد ۱۶ سر رت نر ویستار ۱۵۰-۱۳۰ گرم

عصبی است که پیام‌ها را به عضلات اسکلتی ارسال می‌کند. به این دلیل، موجب بهبود سیستم عصبی و هماهنگی بهتر عصبی-عضلانی می‌گردد. فعالیت بدنی و ورزشی اعصاب ارادی را به‌طور مستقیم و اعصاب غیرارادی را به‌طور غیرمستقیم تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۳). به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی مناسب، یکپارچگی عروق مغزی را حفظ کرده، و با مویرگ‌زایی، کاهش عوامل التهابی، افزایش اتصالات دندریتیک و کارایی عملکردهای پردازش سیستم عصبی مرکزی را بهبود می‌بخشد (۱۴-۱۶). همچنین، نشان داده شده است که فعالیت ورزشی و سبک زندگی فعال نه‌تنها در پیشگیری از اثرات استرس اکسایشی، بلکه در محافظت اولیه و ثانویه از اختلالات قلبی-عروقی، دیابت نوع دوم، سندرم متابولیک و بیماری‌های عصبی مانند بیماری آلزایمر مفید است (۱۷). بااین‌حال، اثرات متناقضی از فعالیت ورزشی بر هیپوکمپ و عملکرد شناختی وجود دارد که به متغیرهای برنامه تمرینی (از جمله، شدت و مدت) بستگی دارد (۱۸).

از سویی، اثرات مفید برخی از پروتکل‌های ورزشی جدید بر تغییرات اکسیدانی آنتی‌اکسیدانی ناشناخته باقی‌مانده است. یکی از جدیدترین پروتکل‌های ورزشی، تمرینات تناوبی سرعتی (SIT) هستند که امروزه علاقه‌مندان بسیاری در حوزه‌ی فعالیت بدنی

از تمرین اصلی بود. در پایان هفته دوم آزمون دویدن بیشینه^۱ (MRT) انجام گرفت. روند آزمون بدین ترتیب بود که آزمون برای هر رت با سرعت اولیه ۱۰ متر در دقیقه شروع شده و هر ۳ دقیقه، سرعت نوارگردان ۳ متر در دقیقه افزایش می‌یافت تا واماندگی حاصل شود. ملاک رسیدن به واماندگی، توقف ۵ ثانیه‌ای رت روی شبکه شوک علی‌رغم اعمال شوک بود (۲۴). سرعت حاصل شده در مرحله واماندگی به‌عنوان بیشینه سرعت در واماندگی در نظر گرفته و شدت تمرین در ادامه بر اساس این سرعت تنظیم می‌شد. سپس، پروتکل اصلی تمرین شروع شد که شامل ۸ هفته دویدن بر روی نوارگردان بود. این پروتکل شکل تعدیل یافته پروتکل اسدی و همکاران (۲۰۲۲) بود (۲۵). در جدول ۱ جزئیات پروتکل تمرین ارائه شده است.

از مرکز تکثیر حیوانات دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله خریداری و به آزمایشگاه حیوانات دانشگاه شاهد منتقل شدند و تا رسیدن به دامنه وزنی مطلوب و سازگاری با محیط آزمایشگاه در قفس‌های سه‌تایی مخصوص نگهداری شدند.

در طول مدت مطالعه رت‌ها در میانگین دمای محیط 23 ± 2 درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۵۵-۵۰ درصد و چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند و دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. بعد از این مدت رت‌ها تصادفی به دو گروه مساوی ۸ تایی تمرین تناوبی سرعتی (SIT) و کنترل (CO) تقسیم شدند. سپس، رت‌های گروه SIT به مدت دو هفته آشنایی عمومی و اختصاصی و در ادامه پروتکل تمرین را انجام دادند. طرح پژوهش به تصویب کمیته اخلاق دانشگاه شاهد رسید (شماره

(IR.SHAHED.REC.1400.005).

پروتکل تمرین ورزشی

گروه SIT پس از مرحله آشنایی عمومی و تخصصی، پروتکل تمرین ورزشی تناوبی سرعتی را به مدت هشت هفته انجام دادند که شامل برنامه دویدن بر روی نوارگردان بود. آشنایی عمومی شامل دویدن تداومی بر روی تردمیل با شدت کم و آشنایی اختصاصی شامل یک هفته دویدن تناوبی با شدت کم‌تر

¹. Maximal Running test

جدول ۱. پروتکل تمرین تناوبی سرعتی (SIT)

پروتکل اصلی تمرین								آشنایی اختصاصی	آشنایی عمومی	سرعت (متر بر دقیقه)
هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم			
۵۰-۵۵	۵۰-۵۵	۵۵-۶۰	۶۰-۶۵	۶۰-۶۵	۶۵-۷۰	۶۵-۷۰	۶۵-۷۰	۲۰-۳۰	۱۰-۱۵	درصد آزمون دویدن بیشینه (%)
۱۱۸-۱۲۰	۱۲۰-۱۲۱	۱۲۰-۱۲۱	۱۴۰-۱۵۲	۱۴۰-۱۵۰	۱۵۲-۱۶۵	۱۵۲-۱۶۵	۱۵۲-۱۶۵	-	-	
۴	۴	۵	۵	۵	۷	۸	۹	۱۰ دقیقه	۱۰ دقیقه	مدت زمان هر تکرار
۴	۴	۵	۵	۵	۷	۸	۹	۱۰ ثانیه	۱۰ دقیقه	دفعات تکرار
استراحت فعال با سرعت ۲۰-۱۵ به مدت ۶۰ ثانیه								-	-	استراحت بین تکرارها
۳								۵	۵	تعداد جلسات در هفته

جمع آوری نمونه‌های بافتی

چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین رت‌ها با داروی اتر بی‌هوش و سپس نمونه‌برداری شدند. پس از اطمینان از بیهوشی کامل سر حیوان جدا شده و جمجمه شکافته شده و مغز به‌طور کامل برداشته شده و برای استخراج نمونه هیپوکمپ استفاده شد. نمونه بافتی برداشته شده پس از شستشو در سرم فیزیولوژیک به میکروتیوب‌های مخصوص منتقل و بلافاصله در ازت منجمد و در ادامه برای سنجش‌های بعدی به فریزر با دمای -70°C منتقل شد. برای سنجش MDA،

SOD، GPx و TAC ابتدا بافت‌ها از انجماد خارج و لیز شدند. برای لیز کردن، هیپوکمپ در یک میلی‌لیتر بافر ریپا (CAT (no:DB9919 ریخته شد و نمونه‌ها در جای خنک هوموژن و در حدود ۲۰ دقیقه، $4000 \times g$ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و سپس مایع رویی (سوپرناتانت) جداسازی شده و برای انجام سنجش‌ها مورد استفاده قرار گرفت. سنجش مقادیر MDA و TAC و فعالیت آنزیم‌های SOD و GPx بافت هیپوکمپ به روش الیزا و با استفاده از کیت‌های تجاری ZeliBio، ساخت کشور آلمان انجام گرفت.



روش‌های آماری

داده‌ها به میانگین \pm انحراف معیار بیان شده‌اند. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها در گروه‌های مورد مطالعه از آزمون شاپیروویلیک و برای مقایسه بین گروهی از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد. کلیه تحلیل‌های آماری در سطح $\alpha < 0.05$ با

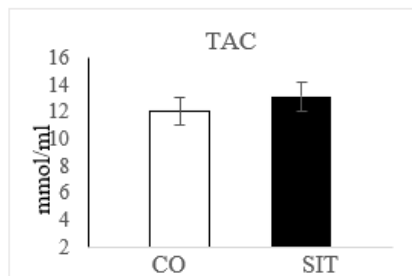
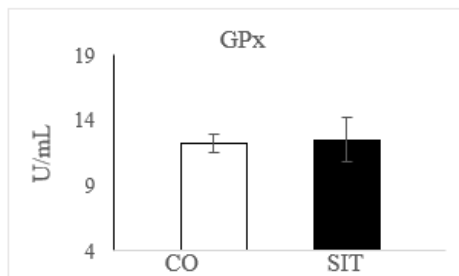
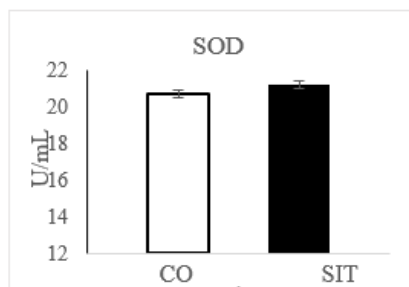
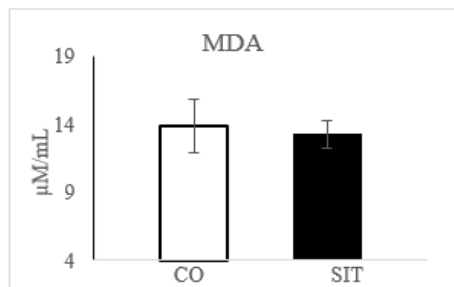
استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت. با توجه به ریزش آزمودنی‌ها تحلیل داده‌ها بر روی ۱۲ رت، ۶ نمونه در هر گروه، انجام گرفت.

یافته‌های پژوهش

در جدول شماره ۲ تغییرات وزن رت‌ها را در گروه‌های مورد مطالعه ارائه شده است.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار وزن در گروه‌ها

متغیرها	زمان	CO	SIT
وزن (گرم)	پایه	$30.9/3 \pm 9/3$	$30.3/3 \pm 12/3$
	نهایی	$37.0/1 \pm 13$	$32.0/6 \pm 27/3$



شکل ۱. مقادیر مالون دی آلدئید (MDA)، سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، گلوکاتایون پراکسیداز (GPx) و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC) هیپوکمپ در گروه‌های پژوهش. * CO : گروه کنترل، SIT: گروه تمرین تناوبی سرعتی. داده‌ها به میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

شش هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) در رت‌ها با کاهش استرس اکسایشی هیپوکمپ، کاهش نشانگرهای التهابی و همچنین افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی (SOD) و محتوای BDNF همراه بوده است (26). مطالعات نشان داده‌اند که تنظیم مثبت SOD ممکن است به کاهش اختلالات نوروپاتولوژیک کمک کند، درحالی‌که از دست دادن فعالیت SOD ممکن است تخریب عصبی و هرگونه زوال مرتبط با عملکرد شناختی را به دلیل تشدید آسیب اکسایشی تسهیل کند. نشان داده شده است که BDNF باعث افزایش بیان SOD در سلول‌ها می‌شود. علاوه بر این، تزریق مداوم BDNF از کاهش حاد بیان SOD در موش‌های پیر مبتلا به آسیب نخاعی جلوگیری می‌کند (۲۷). از طریق افزایش فعالیت SOD، BDNF سیستم عصبی مرکزی را در برابر آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند، که به‌طور متوالی سطوح MDA را کاهش و عملکرد حافظه را بهبود می‌بخشد (۲۸). افشانی و همکاران (۱۴۰۱) در تائید سازوکار فوق نشان دادند که تمرین SIT باعث افزایش BDNF در هیپوکمپ رت‌ها می‌شود (۲۹). با توجه به این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که یکی از سازوکارهای احتمالی افزایش SOD در مطالعه حاضر، ممکن است ناشی از افزایش

پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها در گروه‌ها از آزمون تی مستقل برای تحلیل داده‌ها استفاده شد که طبق نتایج این آزمون در گروه SIT مقادیر MDA کمتر از گروه کنترل بود، ولی تفاوت از نظر آماری معنادار نبود ($P=0/472$ ، $t(10)=0/748$). همچنین، مقادیر TAC ($P=0/09$ ، $t(10)=-1/816$) و فعالیت GPx ($P=0/673$ ، $t(10)=0/434$) در گروه SIT در حد غیرمعناداری بیش‌تر از گروه CO بود. باوجوداین، تمرین ورزشی باعث افزایش فعالیت SOD در گروه SIT شد ($P=0/472$ ، $t(10)=-3/730$).

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که SIT باعث افزایش فعالیت SOD در هیپوکمپ رت‌ها شد. همچنین، افزایش غیرمعناداری در سایر آنتی‌اکسیدان‌ها نیز مشاهده شد. علاوه بر این SIT میزان MDA هیپوکمپ را در حد غیرمعناداری کاهش داد. بر این اساس SIT با پروتکل استفاده شده در پژوهش حاضر باعث ایجاد استرس اکسایشی در بافت هیپوکمپ رت‌ها نشده و میزان SOD را نیز افزایش داده که در مجموع پیشنهادکننده تاثیر مثبت این نوع تمرین ورزشی بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی هیپوکمپ است. در این راستا، فریتاس^۲ و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که

² Freitas

می‌کند (۳۲). بهبودهای مشابه ناشی از فعالیت ورزشی در یادگیری و حافظه در مطالعات دیگری نیز با پروتکل‌های انسانی (۳۳،۳۴) و حیوانی (۳۵) گزارش شده است. در توضیح مکانیسم‌های مرتبط با افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها باید توجه کرد که فعالیت ورزشی سطوح نیترات را در هیپوکمپ کاهش می‌دهد (۳۲). در حیوانات آزمایشگاهی کم‌تحرک نشان داده شده است که نیتریک اکسید سنتاز (iNOS) سطح بالایی از نیتریک اکساید (NO) را تولید می‌کند که اثر سمی بر روی نورون‌ها دارد (۳۶). علاوه بر این، سوپراکسید اضافی (O⁻) می‌تواند به سرعت با NO واکنش دهد و پراکسی نیتريت (-NOO) تولید کند، که با چندین مولکول بیولوژیکی واکنش می‌دهد و باعث آسیب عصبی و مرگ سلولی می‌شود (۳۷). علاوه بر این، مجموعه‌ای از شواهد وجود دارد که تمرین بی‌هوازی مثل تمرین مقاومتی با تنظیم مثبت عامل رشد شبه انسولین ۱ (IGF-1) باعث بهبود عملکرد شناختی می‌شود (۳۸). بر اساس نتایج مجموع مطالعات، می‌توان نتیجه گرفت که تمرین ورزشی بی‌هوازی احتمالاً به تولید کنترل‌شده ROS منجر شده و سیگنال‌دهی IGF-1 را تحریک می‌کند. سپس، IGF-1 می‌تواند هم به‌عنوان یک عامل محافظ آنتی‌اکسیدانی، به‌ویژه در قشر مغز، و هم

BDNF باشد. SOD آنزیم اصلی برای حذف سوپراکسید و شکل‌پذیری سیناپسی هیپوکمپ شناخته می‌شود (۳۰). شیخ‌الاسلامی و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر ۱۲ هفته تمرین شدید سرعتی بر اسید اوریک، بیلی‌روبین، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و MDA خون را در رت‌های ویستار بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان داد که این تمرین ورزشی سرعتی باعث سازگاری در سیستم آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون چربی می‌شود که با بی‌تمرینی این نتایج معکوس می‌شود (۳۱). همچنین، طاهری و همکاران (۲۰۲۱) در مقایسه بین تمرین HIIT و تمرین تداومی نشان دادند که تمرین HIIT نسبت به تمرین تداومی باعث افزایش SOD شده ولی بر میزان GPX و CAT تأثیر معناداری نداشته است (۲۸). فتر^۳ و همکاران در سال ۲۰۱۹ اثرات طولانی‌مدت شیوه‌های گوناگون فعالیت ورزشی بر عملکرد شناختی، فعالیت کولینرژیک و نشانگرهای استرس اکسایشی در قشر مغز و هیپوکمپ رت‌ها پرداختند. تمرینات آن‌ها شامل؛ تمرین با شدت متوسط، تمرین HIIT و تمرین مقاومتی به مدت شش هفته بود. آن‌ها نتیجه گرفتند که پروتکل‌های تمرین با شدت متوسط و تمرین مقاومتی به‌عنوان تنظیم‌کننده استرس اکسایشی و استراتژی گیرارویی برای بهبود عملکرد شناختی عمل

رسیدن به شدت بالا از تمرین حذف کردند. هنگامی که حیوانات به حداکثر حجم تمرینی (۶۰ دقیقه) رسیدند، در هفته بعد این حجم را کاهش دادند تا سرعت دویدن را افزایش دهند. پس از این پروتکل، آن‌ها افزایش آسیب‌پذیری جسم مخطط را در برابر تمرینات با شدت بالا گزارش کردند (۴۲). همین پژوهشگران (۴۳) یک برنامه دویدن فزاینده را در طول ۸ هفته (۴ هفته اول ۱۳.۵ متر در دقیقه و ۴ هفته آخر با سرعت ۱۶.۵ متر در دقیقه)، ۵ روز در هفته به مدت ۴۰ روز در موش‌ها انجام دادند. گروه تمرین تناوبی سه بار در روز به مدت ۱۵ دقیقه و گروه تمرین تداومی یک‌بار به مدت ۴۵ دقیقه تمرین را انجام دادند. آن‌ها گزارش کردند که فعالیت ورزشی شدید باعث افزایش اختلال عملکرد میتوکندری مغز و همچنین افزایش سطح ماده واکنش‌دهنده تیوباربیتوریک اسید قشر پیشانی در موش‌ها می‌شود. همسو با مطالعه فوق، سومان^۷ و همکاران (۱۹۹۵) نیز مشاهده کردند که نواحی مختلف مغز دارای فعالیت‌های متفاوتی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و همچنین سطوح GPx و GSSG هستند که ترجیحاً در نتیجه تمرین ورزشی برای مقابله با استرس اکسایشی تغییر می‌کنند (۴۴). در مطالعه انجام شده

به‌عنوان یک عامل نوروتروفیک در هیپوکمپ (۳۸) عمل کند.

در مقابل، شواهدی وجود دارد که برخی فعالیت‌های ورزشی مانند تمرینات شدید و طولانی‌مدت باعث ایجاد استرس اکسایشی و اختلال در سیستم عصبی مرکزی و محیطی شود. کامیلتی مویرون^۴ و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که پس از ۱۲ هفته تمرین با شدت بالا، فعالیت SOD در مغز تغییری نمی‌کند (۳۹). همچنین، دبیدی روشن و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که پس از انجام ۵ هفته تمرین تناوبی، تغییر معناداری در مقادیر SOD، هیپوکمپ ایجاد نمی‌شود (۴۰). هی تی^۵ و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که فعالیت ورزشی شدید می‌تواند استرس اکسایشی و سطوح فاکتور نوروتروفیک خون را افزایش دهد و باعث اختلال در سد خونی - مغزی شود. آن‌ها دلیل آن را استرس اکسایشی ذکر کردند (۴۱). همچنین، آگوار^۶ و همکاران (۲۰۱۰) موش‌ها را به گروه‌های تمرینی کم‌تحرک یا با شدت بالا تقسیم کردند. تمرین تناوبی ۶۰ دقیقه‌ای با شدت بالا با دو نوبت تمرینی ۲۰ دقیقه‌ای که با دو دوره استراحت ۱۰ دقیقه‌ای اجرا کرده بودند. در این پروتکل، آن‌ها زمان استراحت را برای جلوگیری از ریکاوری و

⁶ Aguiar⁷ Somani⁴ Camiletti-Moirón⁵ Hee-Tae

بدن به‌ویژه مغز تحت تأثیر متغیرهای برنامه تمرین مانند حجم و شدت تمرین است.

نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر نشان داد که تمرین تناوبی سرعتی (با تکرارهای کوتاه ۱۰ ثانیه‌ای) علیرغم شدت زیاد تأثیری منفی بر وضعیت اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی بافت هیپوکمپ ندارد و بر اساس روند تغییرات مشاهده شده در TAC و GPx و همچنین افزایش مشاهده شده در فعالیت SOD می‌توان گفت احتمالاً این نوع تمرین می‌تواند تأثیری مثبت بر وضعیت اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی هیپوکمپ داشته باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب قدردانی خود از آقای مهدی اسدی به خاطر همکاری در طول پژوهش و هماهنگی با آزمایشگاه برای انجام سنجش‌ها را اعلام می‌دارند.

توسط تسکیریس^۸ و همکاران (۲۰۰۶)، شنا به مدت ۲ ساعت و همچنین طولانی‌مدت (۵ ساعت) نیز باعث ایجاد استرس اکسایشی در موش‌ها شد (۴۵). از نظر تئوری، ورزش خسته‌کننده و شدید ممکن است باعث استرس اکسایشی در مغز شود. فعالیت ورزشی سنتز دوپامین در مغز را افزایش می‌دهد. دوپامین ممکن است ROS را از طریق متابولیسم دوپامین، توسط مونوآمین اکسیداز یا اتوکسیداسیون تشکیل دهد. همچنین، فعالیت ورزشی منجر به افزایش سطح گلوکوکورتیکوئید سرمی می‌شود. کورتیکوسترون سمیت مولدهای رادیکال اکسیژن را افزایش می‌دهد، و ممکن است سطوح پایه ROS را افزایش داده و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در مغز را تغییر دهد (۴۶). این یافته‌ها حاکی از آن است که فعالیت ورزشی و اثر آن بر بافت‌های مختلف

منابع

1. Chen J, Bhandar B, Kavdia M.(2015). Interaction of ROS and RNS with GSH and GSH/GPX Systems. *The FASEB Journal*.29(S1):636-7.
2. Emerit J, Edeas M, Bricaire F. (2004). Neurodegenerative diseases and oxidative stress. *Biomedicine and Pharmacotherapy*.58(1):39-46.
3. Lee CC, Wu DY, Chen S yi, Lin YP, Lee TM. (2021). Exercise intensities modulate cognitive function in spontaneously hypertensive rats through oxidative mediated synaptic plasticity in hippocampus. *J Cell Mol Med*.25(17):8546.
4. Ionescu-Tucker A, Cotman CW. (2021). Emerging roles of oxidative stress in brain aging and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*.107:86-95.
5. McEwen BS.(2008). Understanding the potency of stressful early life experiences on brain and body function. *Metabolism*.57(SUPL.2):S11-5.

6. Kanoski SE, Zhang Y, Zheng W, Davidson TL. (2010). The Effects of a High-Energy Diet on Hippocampal Function and Blood-Brain Barrier Integrity in the Rat. *J Alzheimer's Dis.* 21(1):207–19.
7. Urano S, Asai Y, Makabe S, Matsuo M, Izumiyama N, Ohtsubo K, et al. (1997). Oxidative injury of synapse and alteration of antioxidative defense systems in rats, and its prevention by vitamin E. *Eur J Biochem.* 245(1):64–70.
8. Gaunt GL, de Duve C. (1976). Subcellular distribution of D-amino acid oxidase and catalase in rat brain. *J Neurochem.*;26(4):749–59.
9. Sinet PM, Heikkila RE, Cohen G. (1980). Hydrogen peroxide production by rat brain in vivo. *J Neurochem.*34(6):1421–8.
10. Venkateshappa C, Harish G, Mahadevan A, Srinivas Bharath MM, Shankar SK. (2012). Elevated oxidative stress and decreased antioxidant function in the human hippocampus and frontal cortex with increasing age: implications for neurodegeneration in Alzheimer's disease. *Neurochem Res.*37(8):1601–14.
11. Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S. (2001). Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. *Exerc Immunol Rev.*7:90–107.
12. Erickson KI, Gildengers AG, Butters MA. (2013). Physical activity and brain plasticity in late adulthood. *Dialogues Clin Neurosci.*15(1):99.
13. Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, Jernigan S, Farmer K, Rucker J, et al. 2012 (). The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications.*26(5):424–9.
14. Radak Z, Toldy A, Szabo Z, Siamilis S, Nyakas C, Silye G, et al. (2006). The effects of training and detraining on memory, neurotrophins and oxidative stress markers in rat brain. *Neurochem Int.*49(4):387–92.
15. Rezaee Seraji, B. Agha Alinejad, H. Gharakhanloo, R. Ebtekar, M. Fashi, M. (2019). Effects of aerobic training and black carbon particles exposure on gene expression of NF- κ B and TNF- α of hippocampus brain tissue of male rats. *J Sport Exerc Physiol.*11(1):73-84. [In Persian].
16. Shokri Z, Naghibi S, Barzegari A. (2022). The effect of lifetime aerobic exercise training on memory and IL-1beta cytokine in the hippocampus and prefrontal cortex of NMRI mice with brain trauma. *J Sport Exerc Physiol.*;15(3):71-80.[In Persian].
17. Baltaci SB, Mogulkoc R, Baltaci AK. (2016). Resveratrol and exercise. *Biomed Rep.*5(5):525–30.
18. Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Nikolaidis MG, Douroudos I, Chatzinikolaou A, et al. (2007). Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. *Free Radic Biol Med.*43(6):901–10.

19. Gillen JB, Gibala MJ. (2014). Is high-intensity interval training a time-efficient exercise strategy to improve health and fitness? *Appl Physiol Nutr Metab.*39(3):409–12.
20. Kimm Sys, Glynn Nw, McMahan Rp, Voorhees Cc, Striegel-Moore Rh, Daniels Sr. (2006). Self-Perceived Barriers to Activity Participation among Sedentary Adolescent Girls. *Med Sci Sports Exerc.*38(3):534–40.
21. Korkiakangas EE, Alahuhta MA, Laitinen JH. (2009). Barriers to regular exercise among adults at high risk or diagnosed with type 2 diabetes: a systematic review. *Health Promot Int.*24(4):416–27.
22. Vollaard NBJ, Metcalfe RS. (2017). Research into the Health Benefits of Sprint Interval Training Should Focus on Protocols with Fewer and Shorter Sprints. *Sports Med.*47(12):2443–51.
23. Townsend LK, Islam H, Dunn E, Eys M, Robertson-Wilson J, Hazell TJ. (2017). Modified sprint interval training protocols. Part II. Psychological responses. *Appl Physiol, Nutr Metab.*42(4):347–53.
24. Machado MV, Vieira AB, da Conceição FG, Nascimento AR, da Nóbrega ACL, Tibirica E. (2017). Exercise training dose differentially alters muscle and heart capillary density and metabolic functions in an obese rat with metabolic syndrome. *Exp Physiol.*102(12):1716–28.
25. Asadi M, Rahmani M, Samadi A, Kalantari Hesari A. (2022). Acetylsalicylic acid-induced alterations in male reproductive parameters in Wistar rats and the effect of sprint interval training. *Andrologia.*54(3):e14339.
26. Freitas DA, Rocha-Vieira E, Soares BA, Nonato LF, Fonseca SR, Martins JB, et al. (2018). High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats. *Physiol Behav.*184:6–11.
27. Ikeda O, Murakami M, Ino H, Yamazaki M, Koda M, Nakayama C, et al. (2002). Effects of Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) on Compression-Induced Spinal Cord Injury: BDNF Attenuates Down-Regulation of Superoxide Dismutase Expression and Promotes Up-Regulation of Myelin Basic Protein Expression. *J Neuropathol Exp Neurol.*61(2):142–53.
28. Hossein Taheri Chadorneshin , Shila Nayeibifar SHAE and HN. (2021). Comparison of Effects of High-Intensity Interval Training and Continuous Training on Memory and Correlation with Antioxidant Enzyme Activity in the Rat Brain. *Ann Mil Health Sci Res.*19(2):e113888.
29. Afshani M, Nasiri E, Khalili M. (2023). The effect of sprint interval training with short repetitions on hippocampal Brain-derived neurotrophic factor levels, learning and spatial memory in adult Wistar rats. *KAUMS Journal* <http://feyz.kaums.ac.ir/article-1-4673-fa.html>.
30. Hu D, Klann E, Thiels E. (2007). Superoxide dismutase and hippocampal function: age and isozyme matter. *Antioxid Redox Signal.*9(2):201–10.

31. Sheikholeslami-Vatani D, Gaeini AA, Rahnama N. (2008). Effect of acute and prolonged sprint training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant response in rats. *Sport Sci Health*.3(3):57–64.
32. Feter N, Spavecchio RM, Soares MSP, Spohr L, Pedra NS, Bona NP, et al. (2019). How does physical activity and different models of exercise training affect oxidative parameters and memory? *Physiol Behav*.201:42–52.
33. Nagamatsu LS, Chan A, Davis JC, Beattie BL, Graf P, Voss MW, et al. (2013) Physical Activity Improves Verbal and Spatial Memory in Older Adults with Probable Mild Cognitive Impairment: A 6-Month Randomized Controlled Trial. *J Aging Res*. 2013:1–10.
34. Jeon YK, Ha CH. (2017). The effect of exercise intensity on brain derived neurotrophic factor and memory in adolescents. *Environ Health Prev Med*. 22(1):1–6.
35. Barha CK, Hsiung GYR, Best JR, Davis JC, Eng JJ, Jacova C, et al. (2017). Sex Difference in Aerobic Exercise Efficacy to Improve Cognition in Older Adults with Vascular Cognitive Impairment: Secondary Analysis of a Randomized Controlled Trial. *J Alzheimer's Dis*. 60(4):1397–410.
36. Rendeiro C, Rhodes JS, Spencer JPE. (2015). The mechanisms of action of flavonoids in the brain: Direct versus indirect effects. *Neurochem Int*. 89:126–39.
37. Tota S, Awasthi H, Kamat PK, Nath C, Hanif K. (2010). Protective effect of quercetin against intracerebral streptozotocin induced reduction in cerebral blood flow and impairment of memory in mice. *Behav Brain Res*. 209(1):73–9.
38. Cassilhas RC, Lee KS, Fernandes J, Oliveira MGM, Tufik S, Meeusen R, et al. (2012). Spatial memory is improved by aerobic and resistance exercise through divergent molecular mechanisms. *Neuroscience*. 202:309–17.
39. Daniel Camiletti-Moirón VAA, Garyfallia Kapravelou AA. (2015). High-protein diet induces oxidative stress in rat brain: protective action of high-intensity exercise against lipid peroxidation. *Nutr Hosp*. 31(2):866–74.
40. Hosseinzadeh S, Roshan VD, Pourasghar M. (2013). Effects of Intermittent Aerobic Training on Passive Avoidance Test (Shuttle Box) and Stress Markers in the Dorsal Hippocampus Of Wistar Rats Exposed to Administration of Homocysteine. *Iran J Psychiatry Behav Sci*.7(1):37.
41. Roh HT, Cho SY, So WY. (2017). Obesity promotes oxidative stress and exacerbates blood-brain barrier disruption after high-intensity exercise. *J Sport Health Sci*. 6(2):225–30.
42. Aguiar AS, Boemer G, Rial D, Cordova FM, Mancini G, Walz R, et al. (2010). High-intensity physical exercise disrupts implicit memory in mice: involvement of the striatal glutathione antioxidant system and intracellular signaling. *Neuroscience*. 171(4):1216–27.

43. Aguiar AS, Tuon T, Pinho CA, Silva LA, Andreazza AC, Kapczinski F, et al. (2008). Intense exercise induces mitochondrial dysfunction in mice brain. *Neurochem Res.* 33(1):51–8.
44. Somani SM, Ravi R, Rybak LP. (1995). Effect of exercise training on antioxidant system in brain regions of rat. *Pharmacol Biochem Behav.* 50(4):635–9.
45. Tsakiris T, Angelogianni P, Tesseromatis C, Tsakiris S, Tsopanakis C. (2006). Alterations in antioxidant status, protein concentration, acetylcholinesterase, Na⁺, K⁺-ATPase, and Mg²⁺-ATPase activities in rat brain after forced swimming. *Int J Sports Med.* 27(1):19–24.
46. Camiletti-Moirón D, Aparicio VA, Aranda P, Radak Z. (2013). Does exercise reduce brain oxidative stress? A systematic review. *Scand J Med Sci Sports.* 23(4):e202–12.



Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 12, Number 1, 2022



The Effect of Eight-week Sprint Interval Training on Hippocampal Oxidative Stress Markers in Adult Male Wistar Rats

Beiksay Afshar F¹, Nasiri P^{2*}, Samadi A³

Received: 28/02/2023

Accepted: 17/03/2023

Published: 21/04/2023

Abstract

Aim: The purpose of this study was to investigate the effect of sprint interval training on hippocampal oxidative stress markers hippocampus of adult male Wistar rats.

Method: This is an experimental study in which 16 male Wistar rats were obtained, and after environmental adaptation and reaching target weight range randomly divided into two equal groups: control (CO) and sprint interval training (SIT). The SIT was performed for 8 weeks, 3 sessions per week, 4-9 repetitions of 10 seconds with 60 secs of active recovery between intervals. Forty-eight hours after the last exercise session the rats were anesthetized and the hippocampus was dissected and level of malondialdehyde (MDA) and superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx), and total antioxidant capacity (TAC) were assessed in hippocampus homogenate. The independent samples T test was used for data analysis ($P < 0.05$).

Results: There were no significant difference between the SIT and CO groups in the hippocampal GPx, TAC and MDA levels ($p < 0.05$). However, the activity level of SOD in the SIT group was significantly higher than the CO group ($p < 0.05$).

Conclusion: The present research revealed that despite its strenuous nature, SIT did not induce oxidative stress in the hippocampus and trend of changes in GPx and TAC, as well as observed significant increase in SOD activity levels suggests that it may have favorable effects on hippocampus oxidative- antioxidative status.

Keywords: High-intensity interval training, Antioxidant defense, Hippocampus, Lipid peroxidation

1. MSc Student in Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran., 2. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran., 3. Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran.

*Email: Inasari@shahed.ac.ir

