

تأثیر تمرینات استقامتی شدید و تناوبی شدید بر هم‌اکسیژناز-۱ و عامل نکروز توموری آلفا در بافت قلب موش‌های نر ویستار

آقای قاسم نیان^{*}، لاله خاتمی، اکرم کریمی اصل، حسن قره‌خانی

گروه علوم ورزشی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۱۸

تاریخ وصول: ۱۳۹۹/۰۲/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت ورزشی یکی از عوامل مؤثر در به وجود آمدن فشار اکسایشی است. افزایش فشار اکسایشی می‌تواند در بروز آسیب‌ها و بیماری‌های قلبی - عروقی تأثیرگذار بوده و موجب تحریک تولید سایتوکین‌ها از سلول‌های متعددی شود، اما از طرفی برای مقابله با این فشارها، بدن با فعال کردن سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و سایر سیستم‌های محافظت‌کننده به فشار اکسایشی پاسخ می‌دهد. لذا هدف از پژوهش حاضر تعیین و تأثیر تمرینات استقامتی شدید و تناوبی شدید بر هم‌اکسیژناز-۱ و عامل نکروز توموری آلفا در بافت قلب موش‌های نر ویستار بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی که در سال ۱۳۹۸ انجام شد، ۲۴ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار با سن ۸ هفته، پس از ۲ هفته آشناسازی و وزن‌کشی به صورت تصادفی در ۳ گروه (کنترل، تمرین استقامتی شدید، تمرین تناوبی شدید) تقسیم شدند. پروتکل تمرین استقامتی شدید و تناوبی شدید شامل دویدن بر روی نوارگردان به مدت ۸ هفته (۵ جلسه در هفته) بود، آب و غذای استاندارد و به صورت آزادانه در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و ۴ ساعت ناشتایی، آزمودنی‌ها تشریح شدند و نمونه‌های بافتی جمع‌آوری شد و غلظت آنزیم HO-1 با استفاده از روش الایزا و هم‌چنین میزان TNF- α به روش الایزا سنجش شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون‌های آماری شاپیروویلک، آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد پس از ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تمرین تناوبی شدید تفاوت معنی‌داری در میزان TNF- α و بافت قلب گروه‌ها وجود ندارد ($p < 0/05$). هم‌چنین ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تمرین تناوبی شدید تأثیر معنی‌داری بر میزان آنزیم HO-1 بافت قلب نداشت ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به عدم تغییر میزان HO-1 و TNF- α بافت قلب به دنبال ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تمرین تناوبی شدید، شاید بتوان عنوان کرد که تمرینات ورزشی منظم، با ایجاد سازگاری مفید در سیستم آنتی‌اکسیدانی، بدن را در مقابل استرس اکسیداتیو مقاوم‌تر می‌کنند.

واژه‌های کلیدی: تمرین استقامتی، تمرین تناوبی شدید، هم‌اکسیژناز-۱، عامل نکروز توموری آلفا

^{*}نویسنده مسئول: آقای قاسم نیان، زنجان، دانشگاه زنجان، گروه علوم ورزشی

Email: ghasemnian@znu.ac.ir

مقدمه

فعالیت ورزشی، علی‌رغم داشتن فواید مختلف و ایجاد سازگاری‌های گوناگون در دستگاه‌های مختلف بدن، ممکن است آسیب‌زا هم باشد (۱). از جمله تغییرات بیولوژیکی بارز در طول فعالیت بدنی، افزایش متابولیسم و تولید رادیکال‌های آزاد است (۲). فعالیت ورزشی شدید باعث افزایش تولید رادیکال آزاد، آسیب به بافت‌های بدن، تولید هورمون‌های استرس‌زا، تغییر در تعداد ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها، کاهش فعالیت ایمنی و در نهایت خطر ابتلا به عفونت می‌شود که در این میان تولید رادیکال آزاد هنگام فعالیت ورزشی، در برخی آسیب‌های عضلانی و ایجاد و گسترش التهاب بعد از فعالیت نقش دارد (۳). در صورتی که تولید رادیکال‌های آزاد از توان مقابله سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی فراتر رود، فشار اکسایشی ایجاد می‌شود و با افزایش فشار اکسایشی، توازن بین فشار اکسایشی و سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن از بین می‌رود، لذا با غلبه فشار اکسایشی بر سیستم آنتی‌اکسیدانی، پاسخ‌های التهابی تحریک و اندام‌ها آسیب می‌بینند و این موضوع در نهایت منجر به بروز انواع بیماری‌ها و به مخاطره انداختن سلامتی افراد می‌گردد (۴). همچنین عنوان می‌شود که افزایش فشار اکسایشی ممکن است در ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی موثر باشد (۵). از جمله بافت‌های مستعد جهت بروز آسیب‌های اکسایشی بافت قلب می‌باشد که به عنوان یک بافت اکسایشی، با فعالیت مداوم در طی ورزش ایفای نقش می‌کند. افزایش فعالیت متابولیک قلب طی فعالیت ورزشی می‌تواند به از بین رفتن تعادل بین

تولید رادیکال‌ها و سمیت‌زدایی آن‌ها به وسیله عوامل آنتی‌اکسیدانی و بروز فشار اکسایشی منجر شود (۶)، ممکن است چنین آسیبی از فشار اکسایشی ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) (۱) ایجاد شده باشد که بسته به نوع اندام و بافت و یا سطح آنتی‌اکسیدانی درون‌زا پاسخ‌های مختلف را به وجود خواهد آورد (۷). اگرچه رادیکال‌های آزاد متعددی در بدن وجود دارد، اما رادیکال‌هایی که از اکسیژن و یا نیتروژن مشتق می‌شوند، در سیستم حیاتی انسان اهمیت بیشتری دارند (۸). لازم به ذکر است که تولید بیش از حد ROS و گونه‌های نیتروژن (RNS) (۲) از قرار گرفتن در معرض انواع محرک‌ها از جمله استرس‌های جسمانی مانند ورزش هوازی و بی‌هوازی حاد و همچنین مصرف و پردازش انرژی در بدن ایجاد می‌شوند (۷). عنوان می‌شود که اگر تولید ROS بیش از حد ادامه یابد، در نهایت عملکرد طبیعی سلول منجر به فعال شدن مسیرهای التهابی و آپوپتوز می‌شود (۹). در نتیجه بدن برای مقابله با فشار اکسایشی، پروتئین‌های ضدالتهابی از جمله هم‌اکسیژناز-۱ (HO-1) (۳) را افزایش می‌دهد (۱۰). HO-1 از جمله حساس‌ترین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در برابر استرس سلولی است و دارای عملکردهای متنوعی است، اما مهم‌ترین وظیفه HO-1 دفاع در برابر فشار اکسایشی است (۱۱). این پروتئین نقش مهمی در میانجی‌گری

1-Reactive Oxygen Species (ROS)
2-Reactive Nitrogen Species (RNS)
3-Heme Oxygenase -1 (HO-1)
4-Tumor Necrosis Factor Alpha

که این نوع تمرین باعث کاهش TNF- α شد (۲۰). در مطالعه‌ای دیگر در پی بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت شدید ورزشی بر روی فاکتورهای التهابی ورزشکاران زن افزایش TNF- α خون پس از فعالیت و در مدت زمان ریکاوری نشان داده شده است (۲۱).

بنابراین، این گونه به نظر می‌رسد که شدت، مدت و نوع تمرین، آثار متفاوتی بر بروز آسیب‌های اکسایشی و نیز فعالیت سیستم آنتی اکسیدانی به همراه داشته باشد. از این رو لازم است تا پژوهش‌های بیشتری در این زمینه صورت گیرد. اگرچه پژوهش‌های متعددی در خصوص تمرینات ورزشی و تولید رادیکال‌های آزاد صورت گرفته است، اما اکثر آنها در ارتباط با تمرینات شدید و کوتاه مدت بوده است و پژوهش‌هایی که ارتباط بین تمرینات استقامتی و تناوبی شدید بلندمدت را بر تغییرات میزان آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و شاخص‌های فشاراکسایشی را بررسی کرده باشند، اندک و در عین حال متناقض هستند. بنابر این هدف از این پژوهش تعیین و تأثیر تمرینات استقامتی شدید و تناوبی شدید بر هم اکسیژناز-۱ و عامل نکروز توموری آلفا در بافت قلب موش‌های نر و بیستار بود.

روش بررسی

در این مطالعه تجربی که در سال ۱۳۹۷ و در آزمایشگاه حیوانی گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان انجام گرفت.

طرح پژوهش با تأیید گروه علوم ورزشی دانشکده علوم انسانی دانشگاه زنجان و همچنین با تأیید

واکنش‌های التهابی به محرک‌های پاتولوژیک نظیر عفونت و آسیب بازی می‌کند و به وسیله محرک‌های فیزیولوژیک مانند؛ ورزش شدید، هورمون‌های استرسی، بحران انرژی و فشار اکسایشی تولید می‌شود (۱۰). بر اساس پژوهش تری و همکاران بیان شده است که HO-1 یک پروتئین استرسی و ضدالتهابی است و بیان آن به طور عمده به وسیله گونه‌های واکنشی اکسیژن، سایتوکین‌ها و هیپرترمی تحریک می‌شود و افزایش آن پس از دویدن نیمه ماراتن در ورزشکاران استقامتی گزارش شده است (۱۲). در نتایج یافته‌های هریس و همکاران نیز نشان داده شده است که تأثیر ۶ هفته تمرین استقامتی بر پروتئین‌های استرسی بافت قلب موجب تغییر معنی‌دار HO-1 نشده است (۱۳). از طرف دیگر جالب توجه است که بیان HO-1 به وسیله سایتوکین‌های پیش التهابی تعدیل می‌شود (۱۴ و ۱۰). سایتوکین‌ها نیز دارای فعالیت پیش‌التهابی و یا ضدالتهابی و یا در بعضی شرایط سرکوبگر دستگاه ایمنی هستند (۱۵). از جمله مهم‌ترین سایتوکین‌های پیش‌التهابی تولید شده در انواع مختلفی از سلول‌های خون‌ساز و غیر خون‌ساز و بدخیم فاکتور نکروز دهنده توموری آلفا (TNF- α)^(۱) است (۱۶). TNF- α از جمله سایتوکین‌های پیش‌التهابی است (۱۷)، سایتوکین‌ها به عنوان پپتیدها یا پروتئین‌های رها شده از سلول‌های دستگاه ایمنی، واسطه تولید پاسخ‌های ایمنی بوده و نقش اصلی را در پاسخ التهابی به محرک‌های پاتولوژی مانند التهاب و آسیب بافتی ایفا می‌کنند (۱۸). عنوان شده است که عوامل مختلفی بر ترشح سایتوکین‌ها تأثیر گذارند که از آن جمله می‌توان به فعالیت‌های ورزشی اشاره کرد (۱۹). در پژوهشی تأثیر تمرین استقامتی بر TNF- α موش‌های صحرایی نر پس از انفارکتوس قلبی انجام شد

1-Tumor Necrosis Factor Alpha(TNF- α)

کمیتة اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، با کد IR.SSRC.REC.1398.061 و با رعایت کلیه اصول نگهداری و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (NIH)^(۱) انجام شد. با توجه به اعتقاد تیم پژوهشی بر رعایت حقوق حیوانات و بالا بودن قیمت کیت‌های مورد استفاده، این تعداد موش فقط برای این کار قربانی نشدند، بلکه برای رعایت حقوق حیوانات و رسیدن به نتایج دقیق‌تر و توانایی تأمین هزینه‌ها و اشاعه فرهنگ رعایت حقوق حیوانات، چند دانشجوی دانشگاه زنجان به طور هم‌زمان و زیر نظر یک استاد راهنما و با ایده‌های متفاوت به تمرین موش‌ها پرداختند و با برداشت بافت‌های متعدد بر روی این تعداد موش کار کردند تا برای یک کار، موش‌های زیادی قربانی نشوند.

در این پژوهش ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن ۸ هفته (بالغ) از انیستیتو پاستور خریداری شد و به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی کاربردی دانشگاه زنجان منتقل شد. پس از دو هفته آشناسازی (۱۰ جلسه) با پروتکل تمرینی (با سرعت ۵ تا ۱۰ متر در دقیقه و مدت زمان ۵ تا ۱۵ دقیقه انجام)، موش‌ها بر اساس وزن به طور تصادفی در ۳ گروه کنترل (۸ سر)، تمرین استقامتی شدید (۸ سر) و تمرین تناوبی شدید قرار گرفتند. موش‌ها در قفس‌های پلی‌کربنات به صورت مجزا (هر قفس ۴ سر)، در دمای 23 ± 2 درجه سانتی‌گراد و چرخه ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت ۵۵ - ۶۵ درصد نگهداری شدند و دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. پروتکل تمرینی استقامتی شدید و تناوبی شدید شامل ۸ هفته و هر هفته پنج جلسه دویدن بر روی نوارگردان بود و

تمامی جلسات تمرینی در ساعات مشابهی از عصر (ساعت ۱۵ تا ۱۹) و روزهای شنبه، یکشنبه، دوشنبه، چهارشنبه و پنجشنبه بر روی نوارگردان مخصوص جوندگان انجام شد که جزئیات این دو نوع تمرین در جدول ۲ و ۱ به تفصیل آمده است. همچنین شیب تردمیل در تمام مراحل صفر درجه بود و طی این مدت، گروه کنترل بدون فعالیت بودند. موش‌های گروه‌های تمرینی اگر در هر مرحله‌ای قادر به انجام پروتکل تمرینی نبودند از گروه خارج می‌شدند.

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی موش‌ها با اتر بی‌هوش و قربانی شدند و همچنین بافت قلب جداسازی شده در لوله‌های میکروتیوب قرار گرفت و برای اندازه‌گیری‌های بعدی فریز شد. میزان آنزیم HO-1 در بافت هموژنه عضله قلب، با استفاده از کیت Bioassay Technology Laboratory ساخت کشور چین و با میزان حساسیت ۰/۰۲۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر، با استفاده از روش الایزای ساندویچی اندازه‌گیری شد. برای این منظور بافت‌های قلب هموژن شدند. در زمان هموژن کردن از بافر PBS (۰/۱ میلی‌مول حاوی ۵ نانومول EDTA با $\text{pH}=7.4$) استفاده شد و نمونه‌های بافت قلب در ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. دو بخش محلول فوقانی (سوپرناتانت) و رسوب پلیت آنها از هم جدا شدند و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

میزان $\text{TNF-}\alpha$ در بافت هموژنه عضله قلب با استفاده از کیت Bioassay Technology Laboratory ساخت

1-National Institutes of Health(NIH)

کشور چین و با میزان حساسیت ۲/۵۱ نانوگرم بر لیتر،
 با استفاده از روش الایزای ساندویچی اندازه‌گیری شد،
 برای این منظور بافت‌های قلب هموژن شدند. در زمان
 هموژن کردن از بافر PBS (۰/۱ میلی‌مول حاوی ۵
 نانومول EDTA با $\text{Ph}=7/4$) استفاده شد.
 نمونه‌های بافت قلب در ۳۰۰۰ دور در
 دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. دو بخش
 محلول فوقانی (سوپرناتانت) و رسوب پلیت
 آنها از هم جدا شدند و مورد تجزیه و تحلیل
 قرار گرفتند.
 داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار
 SPSS و آزمون‌های آماری شاپیروویک، آنالیز
 واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی تجزیه و
 تحلیل شدند.

جدول ۱: پروتکل تمرین استقامتی شدید

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

جدول ۲: پروتکل تمرین تناوبی شدید

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

یافته‌ها

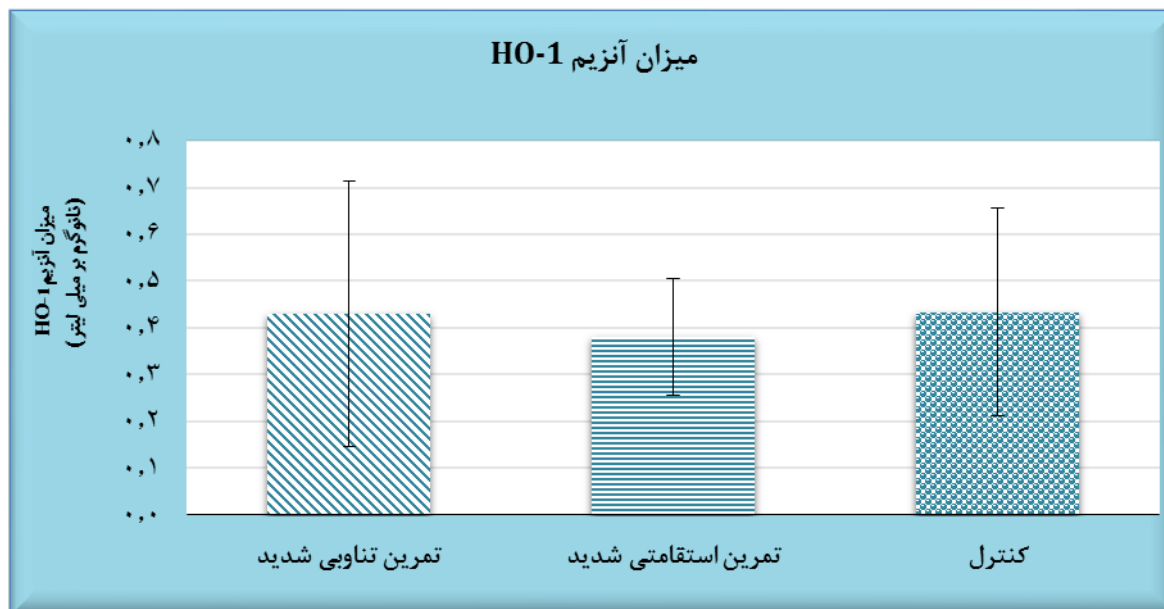
آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که

در میزان TNF- α بافت قلب موش‌های صحرایی نر در بین سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($p=0/73$ ، $F=0/314$ ، $\eta^2=0/040$). به عبارت دیگر ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تمرین تناوبی شدید بر میزان TNF- α بافت قلب موش‌های صحرایی نر ویستار تأثیر نداشت (جدول ۴ و شکل ۲).

آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که در میزان آنزیم HO-1 بافت قلب موش‌های صحرایی نر در بین سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($p=0/90$ ، $F=0/099$ ، $\eta^2=0/012$). به عبارت دیگر ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تمرین تناوبی شدید بر میزان آنزیم HO-1 بافت قلب موش‌های صحرایی نر ویستار تأثیر نداشت (جدول ۳ و شکل ۱).

جدول ۳: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای HO-1 در بافت قلب موش‌های صحرایی در گروه‌های پژوهش

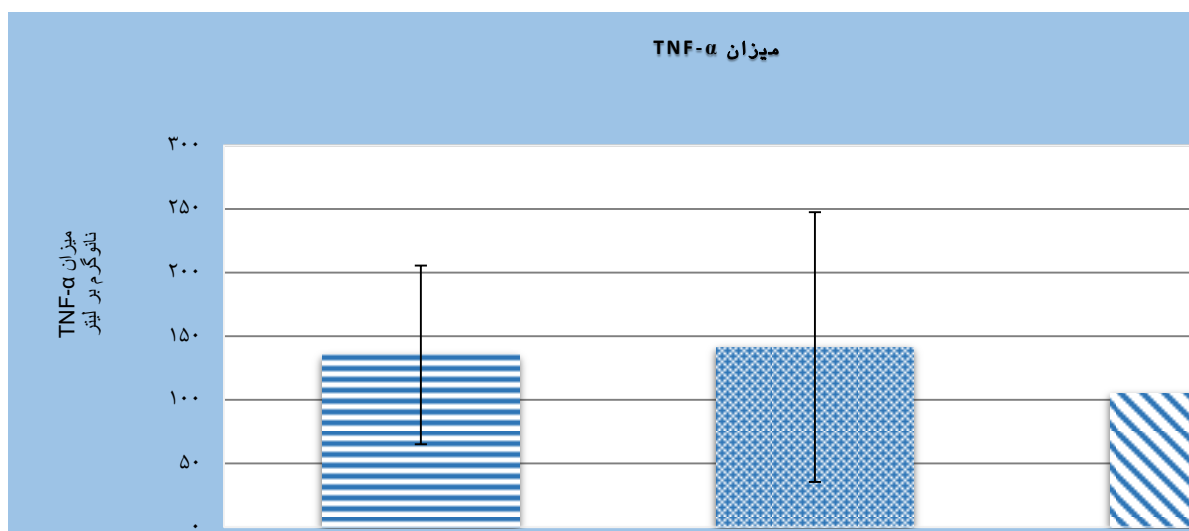
| گروه | میانگین \pm انحراف استاندارد | آماره | سطح معنی‌داری |
|---------------|--------------------------------|---------|---------------|
| کنترل | $0/43 \pm 0/22$ | $0/099$ | $0/90$ |
| استقامتی شدید | $0/38 \pm 0/12$ | | |
| تناوبی شدید | $0/43 \pm 0/28$ | | |



شکل ۱: میزان آنزیم HO-1 بافت قلب در گروه‌های پژوهش پس از ۸ هفته

جدول ۴: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای $TNF-\alpha$ در بافت قلب موش های صحرایی در گروه های پژوهش

| گروه | میانگین \pm انحراف استاندارد | آماره | سطح معنی داری |
|---------------|--------------------------------|-------|---------------|
| کنترل | $105/08 \pm 54/62$ | ۰/۳۱۴ | ۰/۷۳ |
| استقامتی شدید | $141/58 \pm 106/02$ | | |
| تناوبی شدید | $135/35 \pm 70/27$ | | |



شکل ۲: میزان $TNF-\alpha$ بافت قلب در گروه های پژوهش پس از ۸ هفته

بحث

عامل نکروز توموری آلفا در بافت قلب موش های نر
ویستار بود.

نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد پس از ۸ هفته
میزان HO-1 در گروه تمرین استقامتی شدید و همچنین
در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل
تغییر معنی داری نکرده است. عنوان شده است که
تمرینات استقامتی معمولاً با افزایش ظرفیت هوازی،
افزایش فعالیت آنزیم های اکسایشی و افزایش محتوای
میتوکندریایی همراه است. یکی دیگر از جنبه های تمرین
هوازی ایجاد تغییرات در ظرفیت ضداکسایشی است (۲۲).

فعالیت ورزشی یکی از عوامل مؤثر در به وجود
آمدن فشاراکسایشی است. افزایش فشاراکسایشی
می تواند در بروز آسیب ها و بیماری های قلبی - عروقی
تأثیرگذار بوده و موجب تحریک تولید سایتوکین ها از
سلول های متعددی شود، اما از طرفی برای مقابله با این
فشارها، بدن با فعال کردن سیستم دفاع آنتی اکسیدانی و
سایر سیستم های محافظت کننده به فشاراکسایشی پاسخ
می دهد، لذا هدف از این پژوهش تعیین و تأثیر تمرینات
استقامتی شدید و تناوبی شدید بر هم اکسیژناز-۱ و

حتى برخى از پژوهش‌ها نشان داده‌اند كه رابطه مثبتى بين ظرفيت هوازى و فعاليت‌هاى آنزيم‌هاى آنتى‌اكسيدانى وجود دارد (۲۴ و ۲۳). برخلاف اين پژوهش‌ها، پژوهش حاضر نشان داد كه ۸ هفته تمرينات استقامتى و تناوبى شديد تاثير معنى‌دارى بر ميزان آنزيم HO-1 بافت قلب نداشت. يافته‌هاى قبلى نشان داده‌اند كه تغييرات آنزيم‌هاى آنتى‌اكسيدانى در بافت‌هاى مختلف از الگوى متفاوتى پيروي مى‌كند كه هنوز الگوى مشخصى براى اين تغييرات شناخته نشده است. هم‌چنين نوع تمرين (مدت و شدت) و بافتى كه براى تحقيق به كار گرفته مى‌شود، در نتايج پژوهش تاثير فراوانى دارد (۲۵).

پژوهش‌هاى انجام شده در ارتباط با تاثير تمرينات تناوبى شديد و استقامتى شديد بر ميزان HO-1 اندك و متناقض مى‌باشد. براى مثال يافته‌هاى پژوهش حاضر همسو با نتايج يافته‌هاى هريس و همكاران است كه تاثير ۶ هفته تمرين استقامتى را بر پروتئين‌هاى استرسى بافت قلب بررسى كردند. نتايج آنها نشان داد كه ميزان HO-1 در پاسخ به ۶ هفته تمرين استقامتى تغيير معنى‌دارى نداشته است (۱۳). از طرفى در پژوهش هانوك و همكاران عنوان شده است كه HO-1 نقش حفاظتى را در مدل‌هاى آزمايشگاهى و حيوانى در آسيب بافتى القاشده به وسيله اكسيدانت‌ها اعمال مى‌كند. براساس اين پژوهش‌ها هم اكسيژنازاها از حساس‌ترين آنزيم‌هاى آنتى اكسيدانى در برابر استرس سلولى هستند. به عبارت ديگر مهم‌ترين وظيفه هم اكسيژنازاها دفاع در برابر فشار اكسايشى است. هم‌چنين اين پروتئين‌ها نقش مهمى در ميانجى‌گرى واكنش‌هاى التهابى به محرک‌هاى پاتولوژيك نظير عفونت و آسيب‌بازى مى‌كنند (۲۶-۲۸). در رابطه با سازوكار تاثير فعاليت

ورزشى بر آنتى‌اكسيدان‌ها، عنوان شده است كه چنانچه مدت و شدت فعاليت ورزشى به اندازه كافى باشد، ظرفيت آنتى‌اكسيدانى تغيير خواهد كرد (۲۹). همان طورى كه پيش‌تر نيز عنوان شده است؛ در طى فعاليت ورزشى شديد ميزان توليد راديكال‌هاى به دليل افزايش مصرف اكسيژن نسبت به حالت استراحت، افزايش پيدا مى‌كند كه با توجه به نوع، شدت و مدت فعاليت بدنى طيف وسيعى از تغييرات در بدن افراد ايجاد مى‌شود. به عبارت ديگر فعاليت‌هاى ورزشى با شدت بالا باعث توليد راديكال‌هاى آزاد مى‌شوند و اين راديكال‌ها به عنوان فرآورده‌هاى جانبى سوخت وساز اكسيژن بدن هستند و مى‌توانند باعث تخريب غشاي سلولى شوند. هم‌چنين راديكال‌ها قادر به واكنش با مواد ژنتيكي هستند كه موجب بروز پيشرفت بسيارى از بيمارى‌ها مى‌شوند. افزايش فشاراكسايشى نيز موجب افزايش آنزيم‌هاى آنتى‌اكسيدانى در مقابل راديكال‌هاى آزاد مى‌شود (۳۰). در همين راستا بر اساس پژوهش ترى و همكاران بيان شده است كه HO-1 يك پروتئين استرسى و ضدالتهابى بوده و بيان آن به طور عمده به وسيله گونه‌هاى واكنشى اكسيژن، سايتوكين‌ها و هيپرترمى تحريك مى‌شود. هم‌چنين افزايش آن پس از دويدن نيمه ماراتن در افراد استقامتى كار گزارش شده است (۱۲). طبق پژوهش‌هاى انجام شده نايى و همكاران نيز افزايش بيان HO-1 در لكوسيت انسانى بعد از تمرين استقامتى شديد (نيمه ماراتن) گزارش شده است (۳۱). در مطالعه آتالاي و همكاران نيز تاثير ۸ هفته تمرين استقامتى بر روى پروتئين‌هاى ضدالتهابى بافت عضله اسكلتى و قلب و كبد موش‌هاى صحرايى نر بررسى شد و نشان داده شد كه اين نوع تمرينات باعث افزايش ميزان HO-1 و هم‌چنين

بهبود عملکرد بدن موش‌ها شده است (۳۲). یافته‌های این پژوهش‌ها ناهمسو با یافته‌های پژوهش حاضر است. در پژوهشی دیگری پالا و همکاران، ناهمسو با پژوهش حاضر نشان دادند که مصرف مکمل کوآنزیم ۱۰- به همراه ۶ هفته فعالیت استقامتی موجب افزایش HO-1 در بافت قلب، کبد و عضله موش‌های نر صحرایی دیابتی شده است (۳۳). نتایج برخی پژوهش‌ها نیز حاکی از آن است که نوع فعالیت ورزشی ممکن است اثرات متفاوتی بر عملکرد قلب و سلامت آن داشته باشد (۳۴). همچنین در پژوهش دیگری بررسی تأثیر ۶ هفته تمرینات استقامتی شدید و ۲ هفته تناوبی آهسته، ناهمسو با پژوهش حاضر نشان داد که این نوع تمرینات موجب افزایش HO-1 و HO-2 بافت قلب موش‌ها شده است (۳۵). از میان مسیرهای آنتی‌اکسیدانی داخل سلولی، آنزیم HO-1 نقش قابل توجهی در سازگاری بافت‌ها در برابر فشاراکسایشی دارد (۳۶). به عبارت دیگر این آنزیم در برابر فشاراکسایشی و التهاب در شرایط محیطی و آزمایشگاهی اثر محافظتی دارد (۳۶). برای مثال مارالدی و همکاران تأثیر ۱۴ هفته فعالیت استقامتی را بر روی فشاراکسایشی بافت قلب اندازه‌گیری کردند و بررسی‌ها نشان داد که این نوع تمرینات باعث افزایش HO-1 و همچنین بهبود عملکرد قلب می‌شوند (۳۷) که یافته‌های آنان ناهمسو با یافته‌های پژوهش حاضر بود. در مجموع نقش تمرینات ورزشی در ارتباط با کنترل عوامل التهابی و اثرات آن در زمینه بهبود عملکرد قلبی به روشنی معلوم نیست (۳۸). پژوهش‌های زیادی درباره پاسخ اکسایشی و ضد اکسایشی به انواع فعالیت‌های ورزشی در انسان و حیوان انجام شده است. به نظر می‌رسد تمرینات استقامتی و اینتروال در طولانی مدت می‌توانند

در بهبود فرآیند متابولیسم اکسایشی در درون سلول اثرگذار باشند و پیامد آنها احتمالاً عدم تغییر و یا حتی کاهش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و سازوکارهای مرتبط با آن خواهد بود. پژوهش‌ها نشان داده است علاوه بر تفاوت‌های بین فردی در بیان پایه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی عواملی مثل سبک زندگی و عوامل محیطی مختلف نیز می‌تواند باعث بروز تفاوت‌های بین فردی در فعالیت آنزیم‌ها گردد. همچنین علت این یافته‌های متناقض را حتی می‌توان به تفاوت در روش اندازه‌گیری آنزیم‌ها نسبت داد. حتی اگر در اکثر پژوهش‌ها از یک روش مشابه برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌ها استفاده شده باشد، با این حال شرایط انجام آزمایش از لحاظ غلظت معرف‌های مورد استفاده، زمان انکوباسیون، درجه حرارت و فاکتور رقت می‌تواند تا حدی باعث ایجاد تفاوت‌هایی باشد که در نتایج به دست آمده وجود دارد. با توجه به هماهنگی و همکاری گسترده عناصر و عوامل مختلف در برقراری تعادلی پویا بین تولید برداشت رادیکال‌های آزاد در بدن، چنانچه هر کدام از این عوامل به اندازه کافی در دسترس نباشد، می‌تواند به طور ثانویه مسئول تغییرات ایجاد شده متعاقب انجام ۸ هفته تمرینات استقامتی و تناوبی شدید باشد. همچنین شاید بتوان گفت که میزان طبیعی این آنزیم آنتی اکسیدانی، پاسخگوی مقابله با رادیکال‌های تولید شده به دنبال این نوع تمرینات بوده است که این امر می‌تواند دلیل احتمالی برای عدم تغییر در فعالیت این آنزیم به حساب آید، از این رو، این احتمال وجود دارد که اگر این نوع تمرین باعث تولید رادیکال‌های آزاد در بافت قلب شده باشد، میزان فعالیت مناسب آنزیم‌های آنتی اکسیدانی در بافت قلب موش، توانایی لازم برای خنثی کردن

واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکالی را داشته است و بدین سبب میزان این آنزیم‌ها در این نوع تمرین، تغییر معنی داری نکرده است.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد پس از ۸ هفته میزان $TNF-\alpha$ در گروه تمرین استقامتی شدید و همچنین در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری نکرده است.

$TNF-\alpha$ از جمله سایتوکین‌هایی است که آثاریولوژیکی متعددی دارد (۱۶). در مورد تأثیر تمرینات استقامتی بر $TNF-\alpha$ یافته‌های متعددی شامل؛ افزایش، عدم تغییر و کاهش این سایتوکین پیش التهابی گزارش شده است (۳۹). در این راستا راسنس و همکاران، همسو با یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی تأثیری بر میزان $TNF-\alpha$ در بیماران قلبی - عروقی نداشته است. در توجیه این یافته گفته شده است که تمرینات منظم باعث ایجاد نوعی سازگاری در سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و ترمیم می‌شود که این امر افزایش مقاومت نسبت به فشاراکسایشی را باعث می‌شود (۴۰). از طرفی در پژوهش دریانوش و همکاران، همسو با پژوهش حاضر، اثر ۸ هفته تمرین استقامتی بر $TNF-\alpha$ موش‌های ماده مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد که میزان $TNF-\alpha$ تغییر معنی‌داری نداشته است. در آن مطالعه علت عدم تغییرناشی از پاسخ‌های سازگاری احتمالی عنوان شد (۴۱). در مقابل ناهمسو با پژوهش حاضر اعظمیان و همکاران، گزارش کرده‌اند که ۴ هفته تمرین استقامتی پس از انفارکتوس قلبی موجب کاهش $TNF-\alpha$ و $IL-10$ در موش‌های نر شده است. به عبارت دیگر ۴ هفته تمرین استقامتی موجب کاهش آسیب دستگاه قلبی - عروقی و افزایش جریان خون قلب و

کنترل روند التهاب و تعدیل رادیکال‌های آزاد شده بود (۲۰).

از طرف دیگر عنوان شده است که فعالیت‌های تناوبی شدید مخصوصاً در ورزش‌های تیمی باعث افزایش فشاراکسایشی و پاسخ التهابی سایتوکین‌ها می‌شوند (۴۲). همچنین بین سطوح سایتوکین‌ها و بیماری‌های قلبی - عروقی ارتباط معنی‌داری گزارش شده است (۴۳). حتی برخی پژوهش‌ها بهبود ساختار قلبی و آمادگی قلبی - عروقی را پس از این گونه تمرینات نشان داده‌اند (۴۴). در این راستا در مطالعه رضانی و همکاران تأثیر ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید را بر $TNF-\alpha$ کودکان چاق بررسی کردند و نتایج نشان داد که این نوع تمرینات موجب کاهش $TNF-\alpha$ و شاخص‌های بیماری قلبی - عروقی می‌شود (۴۵). یافته‌های این پژوهش‌ها ناهمسو با یافته‌های پژوهش حاضر بود. در پژوهشی دیگر معرفتی و همکاران، ناهمسو با یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند که ۱۶ هفته تمرینات تناوبی با شدت متوسط در موش‌های نر ویستار موجب کاهش $TNF-\alpha$ و کاهش آسیب بافت قلب شده است. آنان عنوان کردند که کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکین‌های ضدالتهابی باعث مهار رهایش سایتوکین‌های پیش‌التهابی شده است (۴۶). همچنین لانیکه و همکاران نیز ناهمسو با پژوهش حاضر گزارش کردند ۶ ماه تمرین هوازی مقادیر $TNF-\alpha$ را در بیماران نارسایی قلبی کاهش می‌دهد که به دلیل تأثیر مثبت ورزش در کاهش فشاراکسایشی می‌باشد (۴۷). در پژوهش پاریسیس و همکاران هم ناهمسو با پژوهش حاضر گزارش شده است که ۱۲ هفته تمرین استقامتی در بیماران ناتوانی قلبی موجب کاهش $TNF-\alpha$ و کاهش آسیب بافت قلب شده است. آنان این

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی شدید و تمرین تناوبی شدید بر $\text{TNF-}\alpha$ و آنزیم HO-1 بافت قلب موش‌های صحرایی نر ویستار تأثیر معنی‌داری نداشته است.

تقدیر و تشکر

پژوهش حاضر تنها مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان می‌باشد که با هزینه شخصی دانشجو و حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه انجام شده است.

تغییرات را ناشی از بهبود پاسخ ضدالتهابی و افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی عنوان کردند (۳۹). همچنین، این باور وجود دارد که فعالیت‌های ورزشی می‌توانند همانند چاقوی دو لبه عمل کنند، یعنی تمرین و فعالیت ورزشی همان‌طور که قادر به بهبود دستگاه آنتی‌اکسیدانی هستند (۴۸ و ۴۹)، به همان نحو نیز می‌توانند تولید رادیکال‌های آزاد آسیب‌رسان به مولکول‌های بدن را از منابع مختلف افزایش دهند و باعث به وجود آمدن التهاب و فشاراکسایشی و آسیب به بافت شوند که این امر باعث می‌شود هورمون‌های سرکوب‌گر دستگاه ایمنی مثل کورتیزول و سایتوکین‌های پیش‌التهابی افزایش یابند و نتیجه این فرآیندها باعث سرکوب و تضعیف عملکرد دستگاه ایمنی شود (۴۹). بدیهی است که ورزش تغییرات ساختاری و عملکردی در قلب ورزشکاران ایجاد می‌کند، اما با این حال آثار دقیق ورزش بر ساختار و عملکرد قلب به نوع، شدت و مدت زمان ورزش، میزان آمادگی جسمانی اولیه، وراثت و جنسیت بستگی دارد (۵۰). از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم سنجش سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و دیگر سایتوکین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی بود، لذا پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی جهت رسیدن به نتایج دقیق‌تر به این محدودیت توجه شود. همچنین با توجه به اهمیت مدت و شدت فعالیت ورزشی در طراحی تمرینات، بهتر است تأثیر شدت‌ها و مدت‌های مختلف تمرینی نیز بر فاکتورهای مورد نظر بررسی قرار گردد.

REFERENCES

1. Gaeini A, Vatani D, Ashrafi J, Mogharnasi M. The Short-Term and Long-Term Effects of Sprint, Endurance and Concurrent Exercise Training on Plasmatic Lactate Dehydrogenase, Creatine Kinase, and Malondialdehyde in Rats. *Journal of Sport Biosciences* 2011; 3(8): 5-20
2. Heyat F. Cellular and molecular mechanisms of the production of free radicals during exercise and their function on skeletal muscles. *J Fasa Univ Med Sci* 2017; 7(1) : 1-11.
3. Modir M, Daryanoosh F, Mohamadi M, Firouzmand H. The effects of short and middle times aerobic exercise with high intensities on ingredients antioxidant in female Sprague Dawley rats. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences* 2014; 57(3): 587-95.
4. Daneshmandi H, Bambaiechi E, Rahnama N. Response of some oxidative stress and inflammatory indicators to an acute exercise session following adaption to 8 weeks running training. *Sport Physiology* 2014; 23: 95-108.
5. Soleimani H, Talebi-Garakani E, 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 . *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology* 2018; 13 (2) :1-10.
6. Gorzi A, Ekradi S, Rahmani A. The effect of high intensity endurance training on antioxidant defense and lipid peroxidation of male wistar rats. *Journal of Sport BioSciences* 2018; 10(3): 333-45.
7. Kazemi M, Marandi SM, Movahedian A, Rezaee Z, Mohammadian H, Emamzadeh SN. Action of L-Arginin on oxidative-nitrosative stress induced by acute exercise in muscle of rats. *Majallah-i Pizishki-i Danishgah-i Ulum-i Pizishki va Khadamat-i Bihdashti-i Darmani-i Tabriz* 2018; 40(2): 64-71.
8. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Medicine* 2009; 8(1): 1-25.
9. Hillman A, Vince R, Taylor L, McNaughton L, Mitchell N, Siegler J. Exercise-induced dehydration with and without environmental heat stress results in increased oxidative stress. *Applied Physiology, Nutrition, Metabolism* 2011; 36(5): 698-706.
10. Lakkisto P. Heme oxygenase-1 in cardiovascular diseases. *Department of Clinical Chemistry, Department of Medicine, University of Helsinki* 2010; 17(3): 8-17.
11. Bahmani P, Halabian R, Masroori N, Rouhbakhsh M, Ebrahimi M, Nourani MR, et al. Induction of heme oxygenase-1 by lipocalin 2 mediated by NF- κ B transcription factor. *Journal of Iranian Anatomical Sciences* 2009;7: 33-44.
12. Terry CM, Clikeman JA, Hoidal JR, Callahan KS. Effect of tumor necrosis factor- α and interleukin-1 α on heme oxygenase-1 expression in human endothelial cells. *American Journal of Physiology-Heart Circulatory Physiology* 1998; 274(3): H883-H91.
13. Harris MB, Starnes JW. Effects of body temperature during exercise training on myocardial adaptations. *American Journal of Physiology-Heart Circulatory Physiology* 2001; 280(5): H2271-H80.
14. Morse D, Pischke SE, Zhou Z, Davis RJ, Flavell RA, Loop T, et al. Suppression of inflammatory cytokine production by carbon monoxide involves the c-Jun NH2 terminal kinase (JNK) pathway and activator protein-1 (AP-1). *Journal of Biological Chemistry* 2003; 278(39): 36993-8.
15. Keshavarz S, karimi M, Moradi-Kalarde B. The effect of a single bout of intensive intermittent exercise on responses of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in male soccer players. *Journal of Applied Exercise Physiology* 2018; 14(27): 111-22.
16. Farajzadeh D, Karimi-Gharigh S, Dastmalchi S. Tumor necrosis factor-alpha and its inhibition strategies: review article. *Tehran Univ Med J* 2017; 75(3):159-71.
17. Shirvani H, Rostamkhani F, Sobhani V. The Interactive effect of taurine supplementation and intensive training protocols on serum inflammatory cytokines (il-6 and tnf- α) levels in elite soccer players. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology* 2015; 10(3): 29-38.
18. Assessment R. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *Jama* 2009; 302(18): 1993-2000.
19. Farazandeh Nia D, Hosseini M, Riyahi Malayeri SH, Daneshjoo AR. The effect of eight weeks of swimming training with garlic intake on serum levels of il-10 and tnf- α in obese male rats. *Jundishapur Sci Med J* 2017; 16(6): 661-67.
20. Azamian Jazi A, Maghsoudi A, Emadi S. Effect of four weeks of endurance exercise training on TNF- α and IL-10 genes expression following experimental MI in male rats, *Journal of Applied Physiology* 2018; 13(26): 237-48.
21. Tzribian B, Parseh R, Baghaei B. Response of interleukin 6, necrosis factor alpha and cortisol to intensive exercise in athlete's women. *RJMS* 2015; 22(133): 1-7.
22. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JAJTJop. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *Not Med* 2012; 590(5): 1077-84.

23. García-López D, Häkkinen K, Cuevas M, Lima E, Kauhanen A, Mattila M, et al. Effects of strength and endurance training on antioxidant enzyme gene expression and activity in middle-aged men. *N Engl J Med* 2007; 17(5): 595-604.
24. Child R, Wilkinson D, Fallowfield J, Fitness P. Resting serum antioxidant status is positively correlated with peak oxygen uptake in endurance trained runners. *J Sports Med Phys Fitness* 1999; 39(4): 282.
25. Radak Z, Chung HY, Goto SJFRB, Medicine H. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radic Biol Med* 2008; 44(2): 153-9.
26. Hancock WW, Buelow R, Sayegh MH, Turka LAJNm. Antibody-induced transplant arteriosclerosis is prevented by graft expression of anti-oxidant and anti-apoptotic genes. *Nat Med* 1998; 4(12): 1392.
27. Soares M, Lin Y, Anrather J, Csizmadia E, Takigami K, Sato K, et al. Expression of heme oxygenase-1 can determine cardiac xenograft survival. *Nat Med* 1998; 4(9): 1073.
28. Otterbein LE, Mantell LL, Choi AMJAJop-LC, Physiology M. Carbon monoxide provides protection against hyperoxic lung injury. *Am J Physiology* 1999; 276(4): L688-L94.
29. Jahani G, Firoozrai M, Matin Homaei H, Tarverdizadeh B, Azarbayjani M, Movaseghi G, et al. The effect of continuous and regular exercise on erythrocyte antioxidant enzymes activity and stress oxidative in young soccer players. *RJMS* 2010; 17(74): 22-32.
30. Ascensão A, Ferreira R, Magalhães JJ. Exercise-induced cardioprotection—biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. *Metabolism* 2007; 117(1): 16-3.
31. Niess AM, Passek F, Lorenz I, Schneider EM, Dickhuth H-H, Northoff H, et al. Expression of the antioxidant stress protein heme oxygenase-1 (HO-1) in human leukocytes: acute and adaptational responses to endurance exercise. *Not Med* 1999; 26(1-2): 184-92.
32. Atalay M, Oksala NK, Laaksonen DE, Khanna S, Nakao C, Lappalainen J, et al. Exercise training modulates heat shock protein response in diabetic rats. *Journal of Applied Physiology* 2004; 97(2): 605-11.
33. Zhang YP, Song CY, Yuan Y, Eber A, Rodriguez Y, Levitt RC, et al. Diabetic neuropathic pain development in type 2 diabetic mouse model and the prophylactic and therapeutic effects of coenzyme Q10. *Neurobiology of Disease* 2013; 58: 169-78.
34. Conraads VM, Beckers P, Vaes J, Martin M, Van Hoof V, De Maeyer C, et al. Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal* 2004; 25(20): 1797-805.
35. Sun MW, Zhong MF, Gu J, Qian FL, Gu JZ, Chen H. Effects of different levels of exercise volume on endothelium-dependent vasodilation: roles of nitric oxide synthase and heme oxygenase. *Hypertension Research* 2008; 31(4): 805-16.
36. Ryter SW, Alam J, Choi AMJPr. Heme oxygenase-1/carbon monoxide: from basic science to therapeutic applications. *Physiological Reviews* 2006; 86(2): 583-650.
37. Marini M, Lapalombella R, Margonato V, Ronchi R, Samaja M, Scapin C, et al. Mild exercise training, cardioprotection and stress genes profile. *European Journal of Applied Physiology* 2007; 99(5): 503-10.
38. Doustar Y. Effect of regular aerobic exercise on serum levels of cTnI, TNF- α and apoptosis in cardiac ischemia-reperfusion injury of the rats. *Journal of Veterinary Clinical Pathology*, 2017; 11(1): 49-62.
39. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal* 2001; 22(9): 791-7.
40. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *International Journal of Cardiology* 2005; 100(1): 93-9.
41. Soltani F, Daryanoosh F, Salesi M, Mohamadi M, Jafari H, Soltani A. The effect of eight weeks of aerobic exercises on visfatin, il-6 and tnf- α in female sprague dawley rats. *J Adv Med Biomed Res* 2013; 21(89): 30-9.
42. Abbey EL, Rankin JW. Effect of ingesting a honey-sweetened beverage on soccer performance and exercise-induced cytokine response. *International Journal of Sport Nutrition Exercise Metabolism* 2009; 19(6): 659-72.
43. Shariatzadeh M, Moghadam Z, Maleki L, Keshavarz E, Hedayati M. Short-term effect of two types of high-intensity interval training on plasma level of tnf- α , il-6, crp and lipid profile of overweight women. *Journal of Sport Biosciences*. 2017; 9(2): 195-207.

44. Kazemi T, Nayebifar S, Afzalpour M E. Effects of high intensity interval training and ginger on cardiac structural and functional adaptations. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2016; 18(4): 251-9.
45. Ramezani A, Akbari M. Effect of high intensity training on serum tnfa in obese children. *Scientific Journal of Rehabilitation Medicine* 2017; 6(2):102-9.
46. Marefati H, Aminizadeh S, Najafipour H, Dabiri S, Shahouzehi B. The effects of moderate-intensity interval training on the resistance to induced cardiac ischemia in adult male rats. *Qom Univ Med Sci J* 2016; 10(4): 1-9.
47. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *Journal of the American College of Cardiology* 2006; 48(9): 1865-70.
48. Jafari A, Zekri R, Dehghan G, Malekiran AA. Effect of short-term garlic extract supplementation on oxidative stress and inflammatory indices in non-athlete men after an aerobic exercise. *Journal of Cell and Tissue* 2011; 2(1): 25-33.
49. Dantas FFO, do Socorro Brasileiro-Santos M, Batista RMF, do Nascimento LS, Castellano LRC, Ritti-Dias RM, et al. Effect of strength training on oxidative stress and the correlation of the same with forearm vasodilatation and blood pressure of hypertensive elderly women: a randomized clinical trial. *PLoS One* 2016; 11(8): e0161178.
50. Hosseini M, Aghaalienejad H, Piri M, Haj Sadeghi SH. The effect of endurance training, strength and combines the structure of college girls heart. *Olympic Quarterly* 2008;16(4): 29-44.

The Effect of Intense Endurance Training and Intense Periodic on Heme Oxygenase-1 and Tumor Necrosis Factor- α in the Heart Tissue of Male Wistar Rats

Ghasemnian A^{*}, Khatami L, Karimiasl A, Qarakhani H

Department of Sport Sciences, University of Zanjan, Zanjan, Iran

Received: 08 May 2020

Accepted: 09 Jul Aug 2020

Abstract:

Background & aim: Exercise is one of the effective factors in causing oxidative stress. Increased oxidative stress can be effective in the development of injuries and cardiovascular disease and stimulate the production of cytokines from many cells, but on the other hand to counteract these pressures, the body responds to oxidative stress by activating the antioxidant defense system and other protective systems. Therefore, the aim of the present study was to determine the effect of intense endurance training and intense periodicity on Heme oxygenase-1 and alpha tumor necrosis factor in the heart tissue of male Wistar mice.

Methods: The present experimental study was conducted on 24 adult Wistar rats in 2019. After two weeks of identification and weight lifting, they were randomly divided into 3 groups: control, intense endurance training, Intense periodic exercise). The protocol of intense and intense endurance training included running on a treadmill for 8 weeks (5 sessions per week), standard water and food, and was freely available to the subjects. Forty-eight hours after the last training session and 4 hours of fasting, the subjects were dissected and tissue samples were collected. Subsequently, the concentration of HO-1 enzyme was measured by ELISA and TNF- α was measured by ELISA. The collected data were analyzed using Shapirovilk statistical tests, one-way analysis of variance and Tukey post hoc test.

Results: There was no significant difference in TNF- α levels after 8 weeks of strenuous endurance and high intensity interval training ($P>0/05$). Furthermore, 8 weeks of strenuous endurance training and high intensity interval training had no significant effect on the amount of HO-1 enzyme in heart tissue ($p < 0.05$).

Conclusion: Since the levels of HO-1 and TNF- α in heart tissue did not change after 8 weeks of intense endurance training and intense intermittent training, it can be concluded that regular exercise, by creating a beneficial adaptation in the antioxidant system, they make oxidative stress more resistant.

Keywords: Endurance training, High intensity interval training, Heme oxygenase-1, TNF- α

***Corresponding author:** Ghasemnian A, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran

Email: ghasemnian@znu.ac.ir

Please cite this article as follows:

Ghasemnian A^{*}, Khatami L, Karimiasl A, Qarakhani H. The Effect of Intense Endurance Training and Intense Periodic on Heme Oxygenase-1 and Tumor Necrosis Factor- α in the Heart Tissue of Male Wistar Rats. Armaghane-danesh 2021; 26(4): 479-493.