JME
https://jme.guilan.ac.ir/
https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال سیزدهم، جلد سیزدهم، شماره ۱

Open Access
مقاله پژوهشی

تاثیر دو نوع تمرین شدید بر سطح تیرودوکسین ردوکتاز یک و مالون‌دی‌آلدئید بافت بیضه موش‌های صحرایی نر ویستار

مهران هاشمی[۱]، آقاعلی قاسم نیان[۲*]، اکرم کریمی اصل[۳]، سمانه هادی[۴]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۲/۲۶ تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۶/۰۱

چکیده

هدف: اعتقاد بر این است که برنامه‌های تمرینی طولانی‌مدت و شدید به سبب تولید بنیان‌های آزاد، ممکن است باعث آسیب به بافت‌ها شوند. بنابراین هدف از پژوهش حاضر، تاثیر دو نوع تمرین شدید بر سطح تیرودوکسین ردوکتاز یک و مالون‌دی‌آلدئید بافت بیضه موش‌های صحرایی نر ویستار بود. **روش‌شناسی:** ۱۹ سر موش نر نژاد ویستار با سن هشت هفته و با میانگین وزنی ۵±۲۰۰ گرم پس از ۱۰ جلسه آشناسازی با برنامه‌های تمرین و پس از وزن‌کشی به‌صورت تصادفی به سه گروه (کنترل، استقامتی شدید، تناوبی شدید) تقسیم شدند. برنامهٔ تمرین استقامتی شدید شامل دویدن بر روی نوارگردان به مدت هشت هفته (پنج جلسه در هفته با شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد Vo_{2max}) و برنامهٔ تمرین تناوبی شامل هشت هفته (پنج جلسه در هفته با ۴-۸ دورهٔ یک‌دقیقه‌ای شدید با سرعت ۲۸ تا ۵۵ متر بر دقیقه و ۳-۷ دورهٔ آهستهٔ یک‌دقیقه‌ای با سرعت ۱۲-۳۰ متر بر دقیقه) بر روی نوارگردان انجام شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی موش‌ها بی‌هوش و تشریح شدند و بافت بیضه جدا شد. اندازه‌گیری مقدار آنزیم تیرودوکسین‌ردوکتازیک به روش الایزا با استفاده از اسپکتروفتومتر و همچنین غلظت مالون‌دی‌آلدئید با روش تری‌باربیتوریک اسید و به کمک دستگاه اسپکترومتر انجام شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. مقدار خطا نیز در سطح معنی‌داری $p\leq ۰/۰۵$ شد. **یافته‌ها:** پس از هشت هفته میزان آنزیم تیرودوکسین ردوکتازیک بافت بیضه در گروه استقامتی شدید و گروه تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری بالاتر بود ($p<۰/۰۵$). همچنین در میزان مالون‌دی‌آلدئید بافت بیضه در گروه‌های تمرین استقامتی شدید و همچنین تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری ایجاد نشد ($p>۰/۰۵$). **نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج این پژوهش شاید بتوان گفت تمرینات استقامتی شدید و تناوبی شدید موجب افزایش میزان تیرودوکسین‌ردوکتازیک بافت بیضه شده و با ایجاد سازگاری در دستگاه ضد اکسایشی بدن، موجب عدم افزایش مالون‌دی‌آلدئید شده است.

واژگان کلیدی: تمرین استقامتی شدید، تمرین تناوبی شدید، تیرودوکسین ردوکتازیک، مالون‌دی‌آلدئید، بیضه.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی، گروه علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران. ۲ .دانشیار گروه علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران. ۳. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران. ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی، گروه علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: ghasemnian@znu.ac.ir

Publisher: University oF Guilan Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

مقدمه

تولید بیش‌ازحد گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS)[1] در علل ناباروری، به‌ویژه ناباروری مردان درگیرند. ناباروری مشکلی است که در سراسر جهان وجود دارد و جوامع مختلف را درگیر می‌کند و پیامدهای روانی - اجتماعی آن گریبان‌گیر مردان و زنان نابارور است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که غلظت بالای ROS، با ناباروری در ۴۰ درصد از مردان در ارتباط است و پژوهش‌های جدید، سطح ROS بالا را در ۸۰ ـ ۳۰ درصد از مردان نابارور نشان داده‌اند (۱). اسپرماتوزوا[2] به دلیل تحرک زیاد نیازمند انرژی است، بنابراین حاوی میتوکندری فراوانی است به‌طوری‌که هرگونه نقص میتوکندریایی منجر به تولید بیش‌ازحد ROS می‌شود. انتخاب شیوه زندگی، عوامل محیطی و شغلی ازجمله منابع تولید ROS اگزوژنی است. شیوه زندگی، یکی از عوامل اصلی تولید ROS است، به‌عنوان‌مثال: در افراد سیگاری سطح ROS در مایع منی افزایش می‌یابد. استعمال سیگار یکی از منابع فشار اکسایشی است. سیگار شامل بسیاری از ترکیبات می‌باشد که به‌عنوان گونه‌های فعال اکسیژن یا نیتروژن شناخته شده‌اند (۲). فعالیت بدنی بیش‌ازحد یا ورزش شدید نیز می‌تواند باعث القاء فشار اکسایشی در محیط بیضه‌ها گردد که این امر ناشی از تولید بیش‌ازحد بنیان‌های آزاد از عضلات به‌شدت منقبض‌شده می‌باشد و افزایش نیاز به انرژی در عضلات منجر به تولید ROS می‌شود (۳). همچنین، باید توجه داشت که اسپرماتوزوآی بالغ (اسپرم) نخستین سلولی بود که تولید ROS در آن اثبات شد. در مردان مسیر اسپرماتوژنز به ترشح هورمون LH[3]، FSH[4] و تستوسترون وابسته است (۴). مقادیر تستوسترون، به‌عنوان یکی از هورمون‌های مؤثر در مسیر اسپرماتوژنز، به‌وسیله بازخورد تنظیمی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز-گناد حفظ می‌شود. هیپوتالاموس هورمون GnRH[5] را به‌صورت ضربانی ترشح می‌کند که به‌نوبه خود سنتز و رهایش LH از هیپوفیز قدامی را تحریک می‌کند و متعاقباً LH باعث تحریک تولید تستوسترون در سلول‌های لیدیک بیضه می‌شود (۵).

1. Reactive Oxygen Species
2. Spermatozoa
3. Hormone Luteinizing
4. Follicle-stimulatingn hormone
5. Gonadotropin-releasing hormone

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

فعالیت‌بدنی منظم با شدت پایین تا متوسط نقش مهم و حیاتی در افزایش سطح عملکرد اندام‌ها حیاتی بدن دارد (۶). اما عنوان‌شده است که تمرینات ورزشی شدید (HIIT)[1] با افزایش سطح بنیان‌های آزاد[2] و ایجاد شرایط فشار اکسایشی[3] همراه است (۷). در سلول-های موجودات زنده در حالت عادی به‌صورت مداوم تولید بنیان‌های آزاد و حذف آن‌ها در یک سطح پایه‌ای و با توجه به عملکردهای فیزیولوژیک مفید و اثرات مضر آن‌ها انجام می‌شود. این تعادل حساس در جهت حفظ حالت ردوکس داخل سلولی است که نقش بسزایی در بهینه‌سازی عملکردهای سلولی دارد (۸, ۹). گزارش شده است، فعالیت ورزشی منجر به افزایش در مصرف اکسیژن میتوکندری می‌شود که سبب تولید بیشتر بنیان‌های آزاد می‌گردد. طی فعالیت ورزشی، جذب اکسیژن مصرفی از مقادیر استراحتی بالاتر است. این امر به دلیل افزایش تقاضای انرژی بافت‌ها، به‌ویژه در عضلات فعال رخ می‌دهد (۱۰). همهٔ موجودات هوازی دارای دستگاه دفاعی، علیه گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر هستند (۱۱). دامنهٔ گسترده‌ای از ضداکسایش‌ها در بدن شامل ضد اکسایش‌های آنزیمی (درون‌زا) ازجمله آنزیم سوپراکسیددیسموتاز[4] (SOD)، کاتالاز[5] (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز[6] (GPX) (۱۲) و ضداکسایش‌های غیرآنزیمی که به‌طور عمده از طریق مواد غذایی به دست می‌آیند، می‌باشد آ(۶۰). تجمع بیش‌ازحد بنیان‌های آزاد و یا ناتوانی بدن در جهت حذف آن‌ها باعث جابجایی تعادل ردوکس در جهت ایجاد حالت‌های اکسایشی در بدن می‌شود. در این حالت بنیان‌های آزاد به‌عنوان عامل اکسیدان باعث اکسایش ماکرومولکول‌های زیستی و آسیب مرگ سلولی می‌شوند. این عدم تعادل بین میزان تولید عوامل اکسایشی و ظرفیت دفاع ضداکسایشی بدن فشار اکسایشی می-نامند. فشار اکسایشی منجر به آسیب غشای فسفولیپیدی سلول و درنهایت اکسایش چربی‌های غشا و سخت شدن دیوارهٔ سلول‌ها می‌شود و بدین ترتیب بسیاری از فعالیت‌های سلول تحت تأثیر قرار می‌گیرد و زمینهٔ ظهور بسیاری از بیماری‌های قلبی عروقی از راه تولید اکسایش چربی فراهم می‌شود. یکی از ترکیبات حاصل از اکسایش چربی، مالون‌دی-

1. High-intensity interval training
2. Free Radicals
3. Stress Oxidative
4. Super Oxide Dismutase
5. Catalase
6. Glutathione peroxidase

Publisher: University oF Guilan Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

آلدئید[1] (MDA) است که شاخص فشار اکسایشی محسوب می‌شود (۱۳). MDA هم شاخص مناسبی برای تعیین مقدار آسیب غشایی سلول و فشار اکسایشی است (۱۴). MDAمی‌تواند با سایر اجزای سلولی مانند پروتئین‌ها و ساختارهای ژنومی وارد واکنش شده و اختلال‌های متنوعی را ایجاد کند (۱۵). طبق نتایج پژوهش‌هایی که در این زمینه صورت گرفته است، نشان داده‌شده است که فعالیت هوازی و بی‌هوازی حاد روی مردان ورزشکار سبب عدم‌تغییر در ظرفیت تام ضداکسایشی[2] (TAC) و افزایش معنی-دار MDA می‌شود (۱۴). با توجه به اثرات مخرب بنیان‌های آزاد، به‌تازگی تمرکز بر پروتئین‌های ضداکسایشی مانند پراکسی-ردوکسین [3] (PRDX) و تیرودوکسین ردوکتاز یک (TRX-1) افزایش یافته است (۱۶). TRX-1 یک پروتئین القا شونده توسط استرس است که بیان آن توسط فشارهای مختلف اکسایشی، از جمله هیدروژن پراکسید افزایش می‌یابد (۱۷). این پروتئین شامل یک گروه تیول است که ظرفیت بالایی را برای کنترل سطح سلولی گونه‌های فعال اکسیژن و کاهش فشار اکسایشی دارد. TRX-1 مرکز حفظ سطح ضداکسایش‌های مختلف و پراکسیدازهای آنزیمی است (۱۸). همچنین TRX-1 سطح نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید فسفات (NADPH) را حفظ می-کند (۱۹). به‌علاوه TRX-1 به‌عنوان اهداکننده الکترون برای آنزیم‌هایی نظیر ریبونوکلئوتید ردوکتاز است (۲۰). این آنزیم از اهمیت بالایی برخوردار است، زیرا سبب ساخت دئوکسی ریبوز از ۵- فسفات ریبوز شده که برای ساخت DNA ضروری است. ازآنجایی‌که TRX-1 به‌وسیله بسیاری از انواع فشار اکسایشی القاء می‌شود (۲۰)، بنابراین سطح سرمی آن به‌عنوان یک شاخص بالینی مفید برای فشار اکسایشی است (۲۱). در مطالعه‌ای که بر روی ورزشکاران فوق استقامتی انجام‌شده بود افزایش در میزان TRX-1 پلاسما مشاهده شد(۲۲). در مطالعهٔ ودلی[4] و همکاران (۲۰۱۵) که بر روی ۱۰ مرد سالم با شدت ۸۰ درصد VO_{2max} و شدت متوسط ۶۰ درصد VO_{2max} و تمرین با حجم پایین و شدت بالا (۹۰ درصد VO_{2max}) بر روی چرخ کارسنج انجام‌شده بود، پروتئین TRX-1 در کلیهٔ روش‌های تمرینی در

1. Malondialdehide
2. Total Antioxidant Capacity
3. Peroxinredoxins
4. Wadley

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

پلاسما افزایش یافته بود، اما این افزایش در گروه‌های با شدت بالا بیشتر بود (۲۳).

به‌طورکلی، اثرات نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی بر تغییرات شاخص-های ضداکسایشی و اکسایش چربی در بافت-های گوناگون موردتوجه بوده است که در این میان، بافت بیضه نیز از این رویداد در امان نمی‌باشد. البته لازم به ذکر است که مایع منی حاوی مواد ضداکسایشی است که اسپرماتوزوآ را در برابر فشار اکسایشی حفاظت می‌کند. این ضداکسایش‌ها کمبود آنزیم‌های سیتوپلاسمی در اسپرم را جبران می‌کنند. به عبارتی مایع منی حاوی تعدادی ضداکسایش‌های آنزیمی مثل سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز و تعدادی ضداکسایش‌های غیرآنزیمی چون تورین، پیرووات، آسکوربات و آلفا-توکوفرول می‌باشد. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که مایع منی مردان دارای قدرت باروری ظرفیت ضداکسایشی تام بالایی نسبت به مایع منی مردان نابارور دارد (۲۴). بنابراین، به نظر می-رسد قبل از بررسی ترشحات بافت بیضه، به بررسی وضعیت آنزیم‌های ضداکسایشی و شاخص‌های اکسایشی در آن پرداخت تا از آسیب‌های احتمالی ناشی از تمرین شدید بر این بافت مطلع شد. نظر به این‌که هیچ پژوهشی تاثیر تمرینات استقامتی و تناوبی شدید بر TRX-1 و MDA را این بافت موردبررسی قرار نداده است. بنابراین، پژوهش حاضر درصدد پاسخگویی به این پرسش است که کدام نوع تمرین (استقامتی یا تناوبی شدید) بر سطح تیرودوکسین ردوکتاز یک و مالون‌دی‌آلدئید در بافت بیضه موش‌های صحرایی نر ویستار تاثیر بیشتری دارد؟

روش بررسی

پژوهش به روش تجربی، در سال ۱۳۹۹ و در آزمایشگاه حیوانات گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان انجام گرفت. ۱۹ سر موش نر بالغ (هشت هفته) نژاد ویستار با میانگین وزنی ۵±۲۰۰ گرم از انسیستو پاستور خریداری شد. پس از ۱۰ جلسه آشناسازی و وزن‌کشی به‌صورت تصادفی به سه گروه کنترل (۵ سر)، تمرین تناوبی شدید (۷ سر) و تمرین استقامتی (۷ سر) تقسیم شدند. موش‌ها در قفس‌های پلی‌کربنات به‌صورت مجزا (هر قفس ۴ سر)، در دمای ۲±۲۳ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت ۵۵-۴۵ درصد نگهداری می‌شدند و دسترسی آزاد به آب و غذا (خوراک مخصوص موش به‌صورت پلت حاوی پروتئین و مواد معدنی) داشتند. برنامهٔ

Publisher: University oF Guilan Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

تمرین استقامتی با استفاده از نوارگردان ویژۀ جوندگان انجام گرفت و تمام جلسات تمرینی تناوبی شدید (جدول۱) (۲۵) و استقامتی (جدول ۲) (۲۶) در ساعات مشابهی از روز (عصر:۱۸-۱۵) و روزهای شنبه، یکشنبه، دوشنبه، چهارشنبه و پنج‌شنبه انجام شد. البته شیب نوارگردان در تمام مراحل صفر درجه بود و طی این مدت گروه کنترل بدون فعالیت بود. در این پژوهش زمانی که موش‌ها به سطح واماندگی می‌رسیدند از شوک دستگاه نوارگردان استفاده می‌شد، ولی به‌منظور جلوگیری از آثار احتمالی استفاده از شوک در نتایج پژوهش، پژوهشگر سعی داشت تا از شرطی سازی‌هایی نظیر استفاده از صدا در هنگام نشستن و استراحت نمونه‌ها، استفاده نماید.

جدول ۱. برنامۀ 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	۳۰-۲۸	۳	۱۵-۱۲
دوم	۵	۳۲-۳۰	۴	۱۵-۱۲
سوم	۵	۳۵-۳۲	۴	۱۵-۱۲
چهارم	۶	۴۰-۳۵	۵	۱۷-۱۵
پنجم	۵	۳۵	۴	۱۶
ششم	۷	۵۰-۴۶	۶	۲۰-۲۵
هفتم	۷	۵۰-۴۶	۶	۲۵-۲۰
هشتم	۸	۵۵-۵۰	۷	۳۰-۲۵

جدول ۲. برنامۀ تمرین استقامتی

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

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی همه موش‌ها تشریح شدند و بافت بیضه جدا شد. بافت بیضه پس از انجماد در یخچال ۸۰- نگهداری شدند. اندازه‌گیری میزان آنزیم TRX-1 با استفاده از کیت ZELBIO ساخت کشور آلمان با میزان حساسیت ۰/۰۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر با روش الایزا و در طول‌موج ۴۵۰ نانومتر و با استفاده از اسپکتروفتومتر انجام شد. برای این منظور بافت بیضه ابتدا به قطعات کوچک برش داده شد. سپس بافت(به ازای هر گرم بافت ۵-۱۰ میلی‌لیتر بافر سرد شامل ۵۰ میلی مول فسفات پتاسیم حاوی ۱ میلی مول EDTA) همگن شد. در ادامه ماده حاصل، در ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. پس‌ازآن، مایع رویی (سوپرناتانت)[1] جهت سنجش میزان آنزیم مورد استفاده قرار گرفت. همچنین جهت سنجش MDA بیضه، ۵۰ میلی‌گرم از بافت بیضه در دو میلی‌لیتر محلول بافر فسفات همگن قرار داده شد. در ادامه با دور کم و به مدت چهار دقیقه در دستگاه هموژنایزر قرار گرفت. بعد لوله حاوی سوسپانسیون دستگاه سانتریفیوژ قرار داده شد و به مدت ده دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. در مرحله بعد سوپرناتانت جداشده و به آن محلول تری کلرواستیک اسید اضافه شد، سپس محلول را دو بار متوالی منجمد و گرم شد و بخش رویی (سوپرناتانت) جدا شد و به آن یک میلی‌لیتر محلول‌تری باربیتوریک اسید با غلظت ۶/۷ گرم در لیتر اضافه شد. بعد از آن لوله به مدت ۱۵ دقیقه در آب جوش قرار داده شد و پس از سرد شدن در طول‌موج ۵۳۲ نانومتر، غلظت MDA به کمک دستگاه اسپکترومتری و به‌وسیله ضریب جذب کمپلکس MDA تری باربیتوریک اسید سنجیده شد.

پس از جمع‌آوری داده‌ها، اطلاعات توسط نرم‌افزار SPSS 24 تجزیه‌وتحلیل و از آزمون آماری شاپیرو-ویلک برای اطمینان از طبیعی بودن دادها استفاده شد. برای تجزیه‌وتحلیل آماری داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و در صورت معنی‌داری از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. مقدار خطا نیز در سطح معنی‌داری $P\leq۰/۰۵$ محاسبه شد.

مسائل اخلاقی پژوهش

طرح پژوهش حاضر با تائید در کمیتهٔ اخلاق در پژوهشگاه علوم ورزشی و طبق منشور و

1. Supernatant

Publisher: University oF Guilan Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

موازین اخلاق در پژوهش وزارت علوم تحقیقات و فناوری بررسی و با کد IR.SSRI.REC.1399.046 مورد تائید قرارگرفته است. همچنین، با رعایت کلیهٔ اصول نگهداری و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی NIH[1] انجام شد.

یافته‌ها

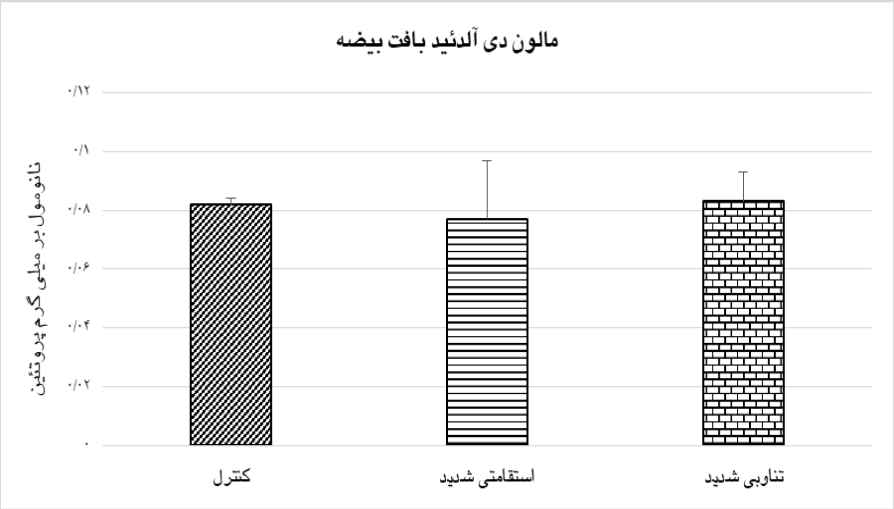
تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تفاوت معنی‌داری در میزان MDA بافت بیضه در بین گروه‌ها (تناوبی شدید ۰/۰۱۱±۰/۰۸۳ نانومول بر میلی‌گرم پروتئین، استقامتی شدید ۰/۰۱۷±۰/۰۷۷ نانومول بر میلی‌گرم پروتئین و کنترل ۰/۰۰۲±۰/۰۸۲ نانومول بر میلی‌گرم پروتئین) وجود ندارد (نمودار ۱). بنابراین هشت هفته تمرین استقامتی شدید و تناوبی شدید بر میزان MDA بافت بیضه موش‌های صحرایی نر ویستار تأثیر نداشته است ($F_{۲،۱۵}$=۰/۰۶۸،p=۰/۹۳). مجذور اتا نیز نشان دهنده اندازه اثر ضعیف نوع گروه‌ها می‌باشد (η^2=۰/۳).

تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تفاوت معنی‌داری در میزان TRX-1 بافت بیضه در بین گروه‌ها (تناوبی شدید ۰.۰۹۹±۲.۰۲۸ نانومول بر میلی‌گرم پروتئین، استقامتی شدید ۰/۰۲±۱/۳۳ نانومول بر میلی‌گرم پروتئین و کنترل ۰/۱۴±۰/۷۸ نانومول بر میلی‌گرم پروتئین) وجود دارد ($F_{۲،۱۵}$=۴۳/۲۳۰،p=۰/۰۰۱). بنابراین، جهت مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده‌شده است. مجذور اتا نیز نشان دهنده اندازه اثر قوی نوع گروه‌ها می‌باشد (η^2=۰/۸۵). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان TRX-1 در گروه استقامتی شدید (۰/۰۲±۱/۳۳ نانومول بر میلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل(۰/۱۴±۰/۷۸ نانومول بر میلی‌گرم پروتئین) به‌طور معنی‌داری بالاتر بود (p=۰/۰۰۴)(نمودار ۲). همچنین، میزان TRX-1 گروه تناوبی شدید (۰/۰۹۹±۲/۰۲۸)

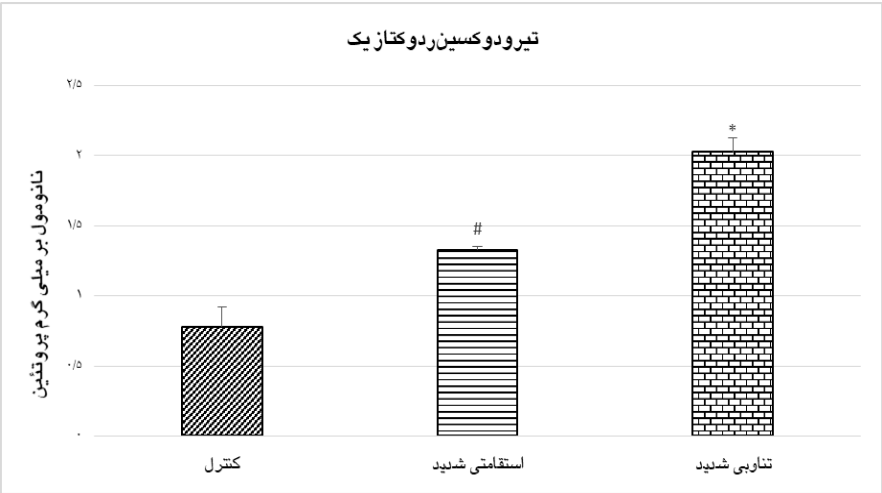
نسبت به گروه کنترل(۰/۱۴±۰/۷۸) به‌طور معنی‌داری بالاتر بود (p=۰/۰۰۱)(نمودار ۲).

1. National Institutes of Health

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286



نمودار ۱. میزان مالون‌دی آلدهید بافت بیضه در بین گروه‌های کنترل، استقامتی شدید و تناوبی شدید



نمودار ۲. میزان تیرودوکسین‌ردوکتاز یک بافت بیضه در بین گروه‌های کنترل، استقامتی شدید و تناوبی شدید

*: افزایش معنی‌دار نسبت به گروه‌های کنترل و تمرین استقامتی

#: افزایش معنی‌دار نسبت به گروه کنترل

Publisher: University oF Guilan Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

بحث و نتیجه‌گیری

طبق نتایج پژوهش حاضر در میزان MDA گروه تمرین استقامتی و تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. اما بااین‌حال گروه تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل افزایش ۱درصدی و گروه استقامتی شدید نسبت به گروه کنترل کاهش ۵ درصدی داشته است. برخی پژوهشگران معتقدند که اجرای تمرینات تناوبی اثربخشی بیشتری در تعادل‌سازی فشار اکسایشی در جهت اثرگذاری مثبت بر روی عوامل اکسایشی و ضداکسایشی دارد (۲۷). درصورتی‌که، پژوهش حاضر تاثیر مطلوب تمرین تداومی را بر روی شاخص اکسایشی MDA تائید می‌کند. بنابراین، به نظر می‌رسد که احتمالاً این پاسخ ارتباطی با شدت و نوع فعالیت ورزشی ندارد. در پژوهش‌های مشابه، کریمی اصل و همکاران (۲۰۲۳)، در پژوهش خود نشان دادند که اجرای تمرین استقامتی شدید به مدت چهار هفته موجب کاهش سطوح MDA شده و تمرین تناوبی شدید تغییر معنی‌داری در میزان سطوح MDA در بافت بیضه موش‌های صحرایی نابالغ ایجاد نکرده است (۲۸). پژوهش یادشده همسو با یافته‌های پژوهش حاضر است. در مقابل، ممبینی و همکاران (۲۰۱۸)، در پژوهش خود نشان دادند که تمرین مقاومتی فزاینده موجب افزایش سطوح MDA در بافت بیضه موش‌های نر شده است (۲۹). حاجی‌زاده و همکاران (۲۰۱۶)، اثر ۱۶ هفته دوچرخه‌سواری شدید را بر فشار اکسایشی و ظرفیت ضداکسایشی دوچرخه‌سواران مرد جاده بررسی کردند. یافته‌ها نشان داد که میزان MDA و ROS افزایش و میزان ظرفیت ضداکسایشی کاهش یافت (۳۰). نتایج گزارش شده، ممکن است به دلیل افزایش مصرف اکسیژن، هایپوکسی بافت موضعی و بالا رفتن دمای بافت بیضه موجب افزایش تولید ROS در پلاسمای سمین ورزشکاران شده باشد (۲۸). به‌طورکلی، در پژوهش‌های مشابه گزارش شده است که تمرین شدید با افزایش تولید ROS، ممکن است اسپرماتوزا که غنی از اسیدهای چرب غیراشباع می‌باشد را موردحمله قرار دهد و با ایجاد فشار اکسایشی به‌عنوان یک عامل مداخله‌گر در تخریب DNA اسپرم ورزشکاران، اثر منفی بر باروری آنان داشته باشد (۳۱). به نظر می‌رسد که فشار تمرینی بالا، طول دورهٔ تمرین و نحوهٔ باردهی تمرین جزء مواردی است که موجب بروز فشار اکسایشی در بافت بیضه در پژوهش‌های گزارش شده، باشد. می‌توان اظهار داشت که

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

یکی از علت‌های کاهش اندک MDA در پژوهش حاضر، رعایت اصل افزایش بار و طول دورۀ تمرینی به‌منظور بروز سازگاری در نمونه‌های پژوهش باشد.

از سویی، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پس از هشت هفته میزان TRX-1 بافت بیضه در گروه تمرین استقامتی شدید و همچنین در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشته است. بررسی پژوهش‌ها در این زمینه نشان داده است که مطالعات چندانی در ارتباط با اثر فعالیت بدنی بر روی میزان TRX-1 بافت بیضه انجام نگرفته است. بدین منظور به بررسی پژوهش‌های مشابه در سایر بافت‌ها پرداخته می‌شود. در پژوهش‌های مشابه، وادلی[1] و همکاران (۲۰۱۵)، افزایش معنی‌دار سطح TRX-1 سرم مردان جوان سالم ورزشکار را به دنبال تمرین تناوبی شدید و استقامتی شدید گزارش کرده‌اند (۲۳). ادعا شده است که بیان TRX-1 از طریق پاسخ به فشار اکسایشی تقویت می‌شود. در مقابل، لاپالاینن[2] و همکاران (۲۰۰۹)، گزارش کردند که هشت هفته تمرین هوازی به مدت پنج روز در هفته و ۱/۵ ساعت در روز تغییر معنی‌داری در میزان TRX-1 بافت مغز در گروه موش‌های دیابتی ایجاد نکرد که این نتیجه ناهم‌سو با پژوهش حاضر می‌باشد. این نتیجه می‌تواند بیانگر این موضوع باشد که بیماری دیابت موجب تضعیف دستگاه ضداکسایشی بافت مغز شده است و دستگاه ضداکسایشی در مقابله با استرس، توانایی پاسخ به آن را قادر نمی‌باشد (۳۲). همچنین کیم[3] و همکاران (۲۰۱۹)، مشاهده کردند که تمرینات هوازی به همراه اعمال استرس موجب کاهش معنی‌دار میزان TRX-1 سرم موش‌های صحرایی نر ویستار می‌شود. این نتایج نیز با پژوهش حاضر ناهم‌سو می‌باشد. به نظر می‌رسد که شدت تمرین و آزمودنی‌ها از علل ناهم‌سویی پژوهش‌های گزارش شده با یافته‌های پژوهش حاضر باشد. نتایج گزارش شده نشان می‌دهد که تمرین به همراه استرس موجب تضعیف دستگاه ضداکسایشی بدن می‌شود (۳۳). همان‌گونه که پیش‌تر هم عنوان شد TRX-1 یک پروتئین القا شونده توسط فشار اکسایشی می‌باشد که در پاسخ به فشار و محافظت سلول بیان می‌شود و با استناد به برخی پژوهش‌ها نیز دلیل افزایش

[1] Wadley
[2] Lappalainen
[3] Kim

Publisher: University oF Guilan Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

پروتئین TRX-1، شدت بالای تمرینات می-باشد (۲۳). ازآنجایی‌که این پروتئین توسط فشار اکسایشی القا می‌شود، افزایش میزان TRX-1 نشان دهنده افزایش فشار در سلول می‌باشد. همچنین TRX-1 می‌تواند ROS را کاهش دهد و تنظیم بیان پروتئین‌های ضداکسایشی مانند سوپراکسید منگنز و گلوتاتیون را کاهش دهد (۲۳). همچنین TRX-1 با محدود کردن فشار اکسایشی به‌طور مستقیم از طریق اثرات ضداکسایشی آن در عملکرد و محافظت سلولی نقش دارد. TRX-1 احتمالاً توسط ورزش حاد تقویت می‌شود و افزایش فعالیت‌بدنی ممکن است منجر به افزایش غلظت TRX-1 در بدن شود (۳۴). علاوه بر این، عدم توانایی کنترل برخی محدودیت‌ها همچون: استرس، خواب، دریافت غذا می‌تواند جزء عواملی باشد که بر روی شاخص‌های یادشده مؤثر باشد. بنابراین به نظر می‌رسد در این پژوهش هم‌شدت بالای تمرینات موجب افزایش میزان TRX-1 شده است.

نتیجه‌گیری

درمجموع، با در نظر گرفتن یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت که تمرینات استقامتی شدید و تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار آنزیم ضداکسایشی تیرودوکسین‌ردوکتاز یک در بافت بیضه شده است. احتمالاً بتوان گفت این دو نوع برنامهٔ تمرینی در مدت ۸ هفته باعث ایجاد نوعی سازگاری و افزایش کارایی دستگاه آنتی‌اکسیدانی در بافت بیضه شده است.

تعارض منافع

تضاد منافعی بین نویسندگان گزارش نشده است.

تقدیر و تشکر

پژوهش حاضر حاصل پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان است که با هزینهٔ شخصی دانشجو و حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه انجام‌شده است.

تضاد منافع

در این پژوهش هیچ‌گونه تضاد منافعی برای نویسندگان وجود ندارد.

منابع

1. Pedrosa, A., Furtado, G., de Barros, M. P., Bachi, A. L. L., Ferreira, J. P., Sardão, V. A., ... & Teixeira, A. (2023). The Impact of Moderate-to-High-Intensity Exercise Protocols on Glycated Hemoglobin Levels in Type 2 Diabetes Patients. Diabetology, 4(1), 11-18.

2. Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2012). Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nature Reviews Endocrinology, 8(8), 457-465.
3. Perry, C. G., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., & Spriet, L. L. (2008). High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 33(6), 1112-1123.
4. Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M. J., McGee, S. L., & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. The Journal of physiology, 586(1), 151-160.
5. Gibala, M. J., Little, J. P., Van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., ... & Tarnopolsky, M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. The Journal of physiology, 575(3), 901-911.
6. Gibala, M. J. (2018). Functional high-intensity training: A HIT to improve insulin sensitivity in type 2 diabetes. Experimental Physiology, 103(7), 937-938.
7. Motahari Rad, M., Bijeh, N., Attarzadeh Hosseini, S. R., & Raouf Saeb, A. (2021). The impact of different modes of exercise training on irisin: a systematic review and meta-analysis research. Journal of Advances in Medical and Biomedical Research, 29(134), 125-138.
8. Rasool, R. N., & Khalifa, A. A. (2023). Studying the Role of Irisin, Chemerin and Some Other Hormonal Levels in Obese, Diabetic (type II) and Sub-Fertile Men. Egyptian Journal of Chemistry, 66(2), 183-190.
9. Schumacher, M. A., Chinnam, N., Ohashi, T., Shah, R. S., & Erickson, H. P. (2013). The structure of irisin reveals a novel intersubunit β-sheet fibronectin type III (FNIII) dimer: implications for receptor activation. Journal of Biological Chemistry, 288(47), 33738-33744.
10. Zhang, Y., Li, R., Meng, Y., Li, S., Donelan, W., Zhao, Y., ... & Tang, D. (2014). Irisin stimulates browning of white adipocytes through mitogen-activated protein kinase p38 MAP kinase and ERK MAP kinase signaling. Diabetes, 63(2), 514-525.
11. Chen, N., Li, Q., Liu, J., & Jia, S. (2016). Irisin, an exercise-induced myokine as a metabolic regulator: an updated narrative review. Diabetes/metabolism research and reviews, 32(1), 51-59.
12. Qian, S. W., Tang, Y., Li, X., Liu, Y., Zhang, Y. Y., Huang, H. Y., ... & Tang, Q. Q. (2013). BMP4-mediated brown fat-like changes in white adipose tissue alter glucose and energy homeostasis. Proceedings of the National Academy of Sciences, 110(9), E798-E807.
13. Zhang. C., Ding. Z., Lv. G., Li. J., Zhou. P., Zhang. J. Lower irisin level in patients with type 2 diabetes mellitus: A case-control study and meta-analysis. Journal of diabetes 2016;8(1):56-62.
14. Yan, B., Shi, X., Zhang, H., Pan, L., Ma, Z., Liu, S., ... & Li, Z. (2014). Association of serum irisin with metabolic syndrome in obese Chinese adults. PloS one, 9(4), e94235..
15. Huh, J. Y., Mougios, V., Kabasakalis, A., Fatouros, I., Siopi, A., Douroudos, I. I., ... & Mantzoros, C. S. (2014). Exercise-induced irisin secretion is independent of age or fitness level and increased irisin may directly modulate muscle metabolism through

 Copyright © The Authors

AMPK activation. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 99(11), E2154-E2161.
16. Xin, C., Liu, J., Zhang, J., Zhu, D., Wang, H., Xiong, L., ... & Tao, L. (2016). Irisin improves fatty acid oxidation and glucose utilization in type 2 diabetes by regulating the AMPK signaling pathway. International journal of obesity, 40(3), 443-451.
17. Guo, M., Yao, J., Li, J., Zhang, J., Wang, D., Zuo, H., ... & Ma, X. (2023). Irisin ameliorates age-associated sarcopenia and metabolic dysfunction. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 14(1), 391-405.
18. Norheim, F., Langleite, T. M., Hjorth, M., Holen, T., Kielland, A., Stadheim, H. K., ... & Drevon, C. A. (2014). The effects of acute and chronic exercise on PGC-1α, irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. The FEBS journal, 281(3), 739-749.
19. Pekkala, S., Wiklund, P. K., Hulmi, J. J., Ahtiainen, J. P., Horttanainen, M., Pöllänen, E., ... & Cheng, S. (2013). Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health?. The Journal of physiology, 591(21), 5393-5400.
20. Winn, N. C., Grunewald, Z. I., Liu, Y., Heden, T. D., Nyhoff, L. M., & Kanaley, J. A. (2017). Plasma irisin modestly increases during moderate and high-intensity afternoon exercise in obese females. PloS one, 12(1), e0170690.
21. Pierre, W., Gildas, A. J. H., Ulrich, M. C., Modeste, W. N., Benoît, N. A., & Albert, K. (2012). Hypoglycemic and hypolipidemic effects of Bersama engleriana leaves in nicotinamide/streptozotocin-induced type 2 diabetic rats. BMC complementary and alternative medicine, 12, 1-6.
22. Skovsø, S. (2014). Modeling type 2 diabetes in rats using high fat diet and streptozotocin. Journal of diabetes investigation, 5(4), 349-358.
23. Hoshino, D., Yoshida, Y., Kitaoka, Y., Hatta, H., & Bonen, A. (2013). High-intensity interval training increases intrinsic rates of mitochondrial fatty acid oxidation in rat red and white skeletal muscle. Applied physiology, nutrition, and metabolism, 38(3), 326-333.
24. Gao, M., Wang, H., Li, W., Wang, L., Li, N., Qiao, Y., ... & Yang, X. (2023). Maternal insulin resistance and maternal β-cell function during pregnancy for offspring overweight before 2 years of age among women with gestational diabetes. Pediatric Obesity, 18(3), e12995.
25. Gibala, M. J., Little, J. P., Van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., ... & Tarnopolsky, M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. The Journal of physiology, 575(3), 901-911.
26. Hamidi, Y., Aliasgari, E., Basimi, P., Sajadipour, M., & Baesi, K. (2022). Immune-Related Gene Profile in HIV-Infected Patients with Discordant Immune Response. Iranian biomedical journal, 26(6), 485-491.
27. Babraj, J. A., Vollaard, N. B., Keast, C., Guppy, F. M., Cottrell, G., & Timmons, J. A. (2009). Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. BMC endocrine disorders, 9(1), 1-8..
28. Little, J. P., Gillen, J. B., Percival, M. E., Safdar, A., Tarnopolsky, M. A., Punthakee, Z., ... & Gibala, M. J. (2011). Low-volume high-intensity interval training reduces

hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. Journal of applied physiology, 111(6), 1554-1560.

29. De Nardi, A. T., Tolves, T., Lenzi, T. L., Signori, L. U., & da Silva, A. M. V. (2018). High-intensity interval training versus continuous training on physiological and metabolic variables in prediabetes and type 2 diabetes: a meta-analysis. Diabetes research and clinical practice, 137, 149-159.
30. Amri, J., Parastesh, M., Sadegh, M., Latifi, S. A., & Alaee, M. (2019). High-intensity interval training improved fasting blood glucose and lipid profiles in type 2 diabetic rats more than endurance training; possible involvement of irisin and betatrophin. Physiology international, 106(3), 213-224.
31. Handschin, C., & Spiegelman, B. M. (2008). The role of exercise and PGC1α in inflammation and chronic disease. Nature, 454(7203), 463-469.
32. Zamanpour, L., Banitalebi, E., & Amirhosseini, S. E. (2016). The effect of sprint training and combined aerobic and strength training on some inflammatory markers and insulin resistance in women with diabetes mellitus (T2dm). Iranian journal of Diabetes and Metabolism, 15(5), 300-311.
33. Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C., ... & Spiegelman, B. M. (2012). A PGC1-α-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature, 481(7382), 463-468.

 Copyright © The Authors

JME https://jme.guilan.ac.ir/
https://doi.org/10.22124/jme.2023.24158.286

Metabolism and Exercise
A biannual journal

Vol 13, Number 1, 2023

University Of Guilan

Effect of two types of intense training on the levels of thioredoxin reductase-1 enzyme and malondialdehyde in testicular tissue of male wistar rats

Hashemi M[1], Ghasemnyian A[2], Karimi Asl A[3], Hadi S[4]

Received: 20/03/2023 Accepted: 16/05/2023 Published: 23/08/2023

Abstract

Aim: It is believed that long-term and intense training programs may cause tissue damage due to the production of free radicals and other radicals. The aim of the present study was to investigate the effect of two types of intense training on the levels of thioredoxin reductase-1 enzyme and malondialdehyde in testicular tissue of male wistar rats. **Method:** 19 male Wistar rats, 8 weeks old and weighing 200 ±5 g, after 10 sessions of introducing training protocols and after weighing, were randomly divided into 3 groups (control, intense endurance training, intense periodic training). Intense endurance training protocol included running on a treadmill for 8 weeks (5 sessions per week/80-85%VO_{2max}) and intense periodic training protocol included running on a rodent treadmill for 8 weeks (5 sessions per week/4–8 intense period for 1min, with speed of 28–55m/min, with 3–7 slow-intensity period for 1min, with a speed of 12–30 m/min). 48 hours after the last training session, the rats were anesthetized with ether and sacrificed and then the testicular tissue was isolated under sterile conditions. The amount of Thioredoxin Reductase-1 Enzyme was determined by ELISA method with ZELBIO kit made in Germany and using a spectrophotometer and also the concentration of Malondialdehyde was determined by three Barbituric acid method using a spectrometer. One-way analysis of variance with Tukey's post hoc test was used to analyze the data. **Result:** After 8 weeks, the amount of enzyme in the intense endurance training group and intense periodic training group increased significantly compared to the control group($P<0.05$). Also, there was no significant change in the amount of malondialdehyde in testicular tissue of the intense endurance training group and intense periodic training group compared to the control group($P>0.05$).**Conclusion :**According to the results of this research,it can be said that intense endurance training and intense periodic training has increased the amount of thioredoxin reductase-1 enzyme in a testicular tissue and by creating adaptation in the body's antioxidant system, has not increased malondialdehyde.

Keywords: Intense endurance training, Intense periodic training, Thioredoxin reductase-1 enzyme, Malondialdehyde, Testicles.

1. Master of Applied Sports Physiology Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran.2. Associate professor, Department of Sport Science, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran. 3. Associate professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran. 4. Master of Applied Sports Physiology Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran. *Corresponding Aothur: ghasemnian@znu.ac.ir

Publisher: University oF Guilan Copyright © The Authors