The effects of high intensity interval training and strenuous resistance training on hippocampal antioxidant capacity and serum levels of malondialdehyde and total antioxidant capacity in male rats

Ahmad Rahmani[1], Ali Gorzi[1], Mehdi Ghanbari[2]

1.Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran, Tel: 024-33054169, Email: a_rahmani@znu.ac.ir
2.MA in Applied Exercise Physiology, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran

ABSTRACT

Background and Aim: Knowledge of the physiological stress caused by different types of exercise training can be an important factor in proper designing of training programs. The purpose of this study was to investigate the effects of two types of strenuous training (HIIT and resistance) on hippocampus superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPX) activity, serum malondialdehyde (MDA) and total antioxidant capacity (TAC) in male Wistar rats.

Material and Methods: Twenty male Wistar rats (age: 8 weeks and weight: 205.19±17.19g), after one week of familiarization with environment and training, were randomly divided into three groups: control (n=6), HIIT (n=7) and resistance (n=7). During 10 weeks (5 sessions per week), rats performed an incremental HIIT training on the animal treadmill. HIIT training protocol started with 30 m/min running on the treadmill for one min with 10 reps and two min active rest at the first week and reached to 75-80 m/min for 1 min with 7 rep and 3 min active rest at the last week. In addition, resistance training was performed on one-meter height ladder (divided by 26 stairs) with a load of 30% of their body weight (suspended from tail) in the first week, which gradually increased to 250% of their body weight in the last week. We evaluated the activity of SOD and GPX in the hippocampus, serum MDA and TAC levels by spectrophotometry and ELISA Kit.

Results: The results of this study revealed no significant alterations in SOD and GPX activity in HIIT and resistance groups (P>0.05). However, the serum levels of TAC and MDA increased significantly in HIIT (p=0.001) and resistance groups (p=0.002) compared to those in the control group.

Conclusion: Based on our results, it seems that the effect of high-intensity interval and resistance training on hippocampus is not signifcant which could result from adaptation of hippocampus to this type of training in the long run. However, the significant increase of TAC and MDA in serum which represents high-level physiological stress induced by this type of training, should be considered in designing an exercise training program.

Key words: Oxidative Stress, Antioxidant Capacity, Lipid Peroxidation, Intensive Training.

Received: Sep 22, 2018 **Accepted**: Dec 24, 2018

How to cite the article:
Rahmani A, Gorzi A, Ghanbari M. **The effects of high intensity interval training and strenuous resistance training on hippocampal antioxidant capacity and serum levels of malondialdehyde and total antioxidant capacity in male rats**. SJKU 2018; 23 (6): 47-58.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBY-NC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

تأثیر تمرینات تناوبی شدید و مقاومتی شدید بر ظرفیت آنتی‌اُکسیدانی هیپوکمپ و سطوح سرمی مالون‌دی‌آلدهید و ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام موش‌های صحرایی نر

احمد رحمانی[۱]، علی گُرزی[۲]، مهدی قنبری[۳]

۱. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران، تلفن ثابت: ۰۲۴-۳۳۰۵۴۱۶۹، Email: a_rahmani@znu.ac.ir

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم انسانی دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

۳. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی گروه علوم ورزشی دانشکده علوم انسانی دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

چکیده

زمینه و هدف: شناخت فشارهای فیزیولوژیکی مرکزی و محیطی تمرین، عامل مهمی در طراحی مناسب برنامه‌های تمرینی است. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین تناوبی و مقاومتی شدید بر فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) هیپوکمپ و سطوح سرمی مالون‌دی‌آلدهید (MDA) و ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام (TAC) موش‌های صحرایی نر ویستار بود.

روش بررسی: تعداد ۲۰ سر موش (با وزن ۱۷/۱۹±۲۰۵/۱۹ گرم) پس از یک هفته آشناسازی به‌طور تصادفی به سه گروه: کنترل (N=6)، تمرین مقاومتی شدید (N=7) و تمرین تناوبی شدید (N=7) تقسیم شدند. پروتکل ۱۰ هفته‌ای (پنج جلسه در هفته) تمرین تناوبی شامل باردهی فزایندهٔ غیرخطی بود که به هفت تکرار یک دقیقه‌ای دویدن بر روی نوارگردان با سرعت ۸۰-۷۵ متر در دقیقه و سه دقیقه استراحت در هفته‌های پایانی رسید. تمرین مقاومتی شدید نیز به طور فزایندهٔ غیرخطی به حمل وزنه‌ای معادل ۲۵۰ درصد وزن بدن بر روی نردبان در هفته‌های پایانی رسید. میزان فعالیت SOD و GPX هیپوکمپ و سطوح MDA و TAC سرم با روش اسپکتروفوتومتری و کیت الایزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: میزان فعالیت SOD و GPX هیپوکمپ در گروه‌های تمرین تناوبی و مقاومتی شدید تغییر معناداری نیافت (P>۰/۰۵)؛ اما سطوح TAC و MDA سرم گروه‌های تناوبی (P=۰/۰۰۱) و مقاومتی (TAC: P=۰/۰۰۱؛ MDA: P=۰/۰۰۲) نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که هیپوکمپ از فشار بالای تمرینات غیرخطی قدرتی و تناوبی تأثیر کمتری می‌پذیرد؛ که می‌تواند ناشی از تأثیرپذیری کمتر و یا سازش‌پذیری هیپوکمپ با دوره‌های طولانی تمرینات غیرخطی باشد. با این حال، افزایش معنی‌دار MDA همگام با TAC در سرم حاکی از فشار سیستمیک بالای این نوع تمرینات است که با شیوه باردهی غیرخطی خنثی می‌شود.

واژگان کلیدی: فشار اکسایشی، ظرفیت آنتی‌آکسیدانی، پراکسیداسیون لیپید، تمرینات شدید.

وصول مقاله: ۹۷/۶/۳۱ اصلاحیه نهایی: ۹۷/۱۰/۱ پذیرش: ۹۷/۱۰/۳

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

مقدمه

استفاده از تمرینات اینتروال و مقاومتی شدید جزء اساسی برنامه‌های تمرینی ورزشکاران حرفه‌ای هست. هنگام فعالیت ورزشی به علت افزایش مصرف اکسیژن و افزایش میزان سوخت‌وساز، تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) افزایش یافته و در اثر آن فشار اکسایشی به وجود می‌آید. تولید ROS در حد معمول، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را تحریک می‌کند که به‌عنوان یک سازوکار دفاعی سلول تلقی می‌شود؛ اما اگر تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن خیلی زیاد باشد، دستگاه آنتی‌اکسیدانی بدن تضعیف خواهد شد (۱, ۲). سوپراکسیددیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی اصلی بوده و اولین خطوط دفاعی بدن در برابر حملهٔ انواع رادیکال‌های آزاد را تشکیل می‌دهند که در این میان SOD اولین و GPX آخرین خطوط دفاعی آنزیم-های آنتی‌اُکسیدانی هستند (۳). آنزیم SOD در تمام بافت-های هوازی وجود دارد و جایگاه سلولی آن داخل میتوکندری و سیتوزول است. تقریباً در تمامی موجودات زنده هوازی، اهمیت دفاع سلول توسط آنزیم SOD در برابر آسیب‌های اکسایشی گونه‌های فعال اکسیژنی نشان داده‌شده است (۴).

تمرین تناوبی با شدت بالا شکل منحصر به فردی از فعالیت ورزشی است که متشکل از هر دو جزء هوازی و بی‌هوازی است. تمرینات تناوبی با شدت بالا به‌عنوان یک رویکرد مؤثر در بهبود آمادگی هوازی و بی‌هوازی برای قهرمانان به کار گرفته می‌شود و عموماً به وهله‌های تکراری با فعالیت-های تناوبی به نسبت کوتاه با شدت تمام یا شدتی که با VO_{2peak} به دست می‌آید (بیشتر از ۹۰ درصد VO_{2peak}) نسبت داده می‌شود (۵). برخی از پژوهش‌ها افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بر اثر تمرینات تناوبی شدید یک جلسه‌ای در پلاسمای خون ورزشکاران را نشان داده‌اند (۶). در مقابل، افزایش سطوح اکسیداسیون لیپید و کاهش سطوح آنزیم آنتی‌اکسیدانی در پلاسمای خون و عضله ورزشکاران نخبه بر اثر اجرای ۱۰ روز تمرینات شدید نیز در برخی از مطالعات گزارش شده است (۷).

پژوهش‌های انجام شده بیانگر آن است که اجرای حاد و طولانی مدت تمرینات قدرتی و تناوبی با شدت‌های بالا موجب بروز فشار اُکسایشی در اغلب بافت‌های محیطی بدن می‌شود. در این زمینه، مک براید و همکاران (۱۹۹۹) نیز نشان دادند که یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید باعث افزایش معنی‌دار غلظت مالون‌دی‌آلدهید پلاسما به عنوان شاخص فشار اکسایشی در مردان تمرین کرده می‌شود (۸). از سوی دیگر، براون و همکاران (۲۰۰۴) کاهش چشمگیری را در TAC پس از ۹ هفته تمرین قدرتی و مصرف مکمل پروتئین وی در مردان جوان مشاهده کردند (۹). در مطالعه-ای دیگر گوزل و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی دو نوع پروتکل با شدت بالا و پایین ورزش مقاومتی یک جلسه‌ای بر شاخص‌های فشار اکسایشی مردان کم‌تحرک سالم پرداختند. این پژوهشگران دریافتند که یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت بالا نسبت به شدت‌های پایین‌تر باعث تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر و افزایش معنی‌دار شاخص پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۱۰).

اثرات ورزش شدید تنها محدود به دستگاه‌های محیطی نمی‌شود، بلکه دستگاه عصبی مرکزی و به ویژه مغز نیز می-تواند دستخوش تغییرات ناشی از فعالیت بدنی شود. مغز اندامی با سازش‌پذیری بالا در پاسخ ریخت شناختی، سوخت‌وسازی و عملکردی به ورزش است. یکی از ساختارهای مغز که می‌تواند تحت تأثیر تمرین قرار گیرد، هیپوکمپ است. هیپوکمپ در فرایندهای شناختی نقش دارد و یکی از مستعدترین نواحی مغز به فشار اُکسایشی و در نتیجه اختلالات تخریب عصبی نارسایی‌های حافظه‌ای است (۱۱). مطالعات انجام شده بیانگر آن است که آنتی‌اکسیدان-ها سبب کاهش در پراکسیداسیون لیپیدها شده و از این طریق سبب کاهش اثرات مخرب رادیکال‌های آزاد و تقویت طولانی مدت هیپوکمپ می‌شوند. از سوی دیگر، به نظر می‌رسد مغز از توان ضد اکسایشی بالاتری نسبت به سایر

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

بافت‌ها برخوردار بوده و تمرین منظم اثرات مفیدی بر عملکرد مغز دارد و نقش پیشگیرانه و درمانی مهمی در ضربات و بیماری‌های آلزایمر و پارکینسون و سایر شرایط تخریبی ایفاء می‌کند (۱۲). ورزش موجب تنظیم حالت اکسیداسیون احیاء و افزایش مقاومت در برابر فشار اکسایشی و تسهیل ترمیم و بهبود عملکرد مغز می‌شود (۱۲). داکونا و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کرده‌اند که تمرین بدنی می‌تواند با افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی آنزیم‌های SOD،CAT و GPX در قشر مغز موش صحرایی، نقش محافظتی در برابر عدم تعادل اکسایشی و آسیب‌های مغزی داشته باشد (۱۳). مطالعه فرانزونی (۲۰۱۷) با بررسی اثر ۶ هفته تمرین تداومی با شدت متوسط نیز بیانگر شرایط آنتی‌اکسیدانی هیپوکمپ است (۱۴). با این حال، مشاهده شده است که اجرای تمرینات سنگین با بروز پدیده بیش‌تمرینی موجب افزایش فشار اکسایشی شده و بافت مغز و به ویژه عملکرد شناختی هیپوکمپ را تحت تأثیر منفی قرار می‌دهد (۱۵).

پژوهش‌های انجام شده در مورد تأثیر ورزش بر رادیکال‌های آزاد و آنتی‌اکسیدان‌ها، عمدتاً محدود به دستگاه‌های محیطی بوده و با استفاده از الگوی باردهی خطی و بارهای سبک در مورد اثرات انواع تمرین شدید غیرخطی بر فشار اُکسایشی دستگاه عصبی مرکزی و به ویژه هیپوکمپ، گزارش‌های بسیار اندکی موجود است. همچنین، اغلب پژوهش‌ها محدود به پروتکل‌های یک جلسه‌ای و بررسی پاسخ‌های حاد بوده است. نظر به اینکه بیش‌تمرینی می‌تواند موجب فرسودگی ذهنی و اُفت عملکرد شناختی شود، پژوهش حاضر در پی پاسخ به این سؤال است که آیا تمرین مقاومتی شدید و/یا HIIT تأثیری بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی محیطی و مرکزی دارد؟ این قبیل تمرینات چه اثراتی بر ناحیه هیپوکمپ دارد؟ در نتیجه، هدف از پژوهش حاضر بررسی و مقایسه تأثیر دو نوع تمرین تناوبی و مقاومتی شدید با الگوی باردهی غیرخطی بر SOD و GPX بافت هیپوکمپ، MDA و آنتی‌اکسیدان تام سرم موش‌های صحرایی نر است. بدیهی است که نتایج پژوهش حاضر می‌تواند در طراحی برنامه‌های تمرینی ورزشکاران مورد استفاده قرار گیرد.

روش بررسی

این مطالعه به شیوه آزمایشی انجام شده است. تعداد ۲۰ سر موش صحرایی نر ویستار با سن ۹ هفته از موسسهٔ سرم‌سازی رازی خریداری شد. وزن حیوانات در آغاز تمرین ۱۷/۱۹ ± ۲۰۵/۱۹ گرم بود. حیوانات به صورت ۴ یا ۵ تایی در قفسه‌های پلی کربنات شفاف در دمای اتاق (۱/۴±۲۲) و رطوبت (۵±۴۵ درصد) مناسب و طبق چرخهٔ ۱۲ ساعت خواب‌وبیداری (تاریکی به روشنایی) و با در دسترس بودن آب و غذا نگهداری و کنترل شدند (۴). موش‌ها پس از یک هفته آشناسازی با شرایط آزمایشگاهی و دویدن روی نوارگردان و صعود از نردبان بدون وزنه یا با وزنه‌های سبک، به‌صورت تصادفی به سه گروه کنترل (n= ۶)، تمرین HIIT (n=۷) و تمرین مقاومتی شدید (n=۷) تقسیم شدند. انتخاب حجم نمونه با استفاده از روش " resource equation method" انجام شد (۱۶).

پروتکل تمرینی. برنامهٔ تمرین اینتروال عبارت بود از ۱۰ هفته (۵ جلسه در هفته) دویدن روی نوارگردان که در هفتهٔ اول، سرعت دویدن ۱۰ الی ۳۰ متر در دقیقه به مدت یک دقیقه با ۱۰ دوره (تکرار) و با مدت استراحت ۲ دقیقه بین هر دوره به صورت استراحت فعال که با سرعت هشت متر در دقیقه بود، انجام شد. در هفتهٔ پایانی دورهٔ پژوهش (هفتهٔ دهم) سرعت به ۷۵ الی ۸۰ متر در دقیقه به مدت یک دقیقه با هفت دوره و با استراحت سه دقیقه بین هر دوره رسید. در هفته ششم یک کاهش بار (کاهش سرعت دویدن، کاهش تعداد تکرارها، افزایش زمان استراحت و کاهش تعداد جلسات در هفته) جهت جلوگیری از بیش تمرینی و رعایت اصل اضافه بار نوسانی (غیرخطی) اِعمال شد. برای گرم کردن، حیوانات قبل از شروع هر جلسهٔ تمرینی به مدت پنج دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه دویدند و برای سرد کردن

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

نیز در انتهای هر جلسهٔ تمرینی به مدت پنج دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه دویدند (۱۷)(جدول ۱).

جدول ۱- برنامه تمرین اینتروال پرشدت HIIT

شاخص/هفته	آشناسازی	هفته۱	هفته۲	هفته۳	هفته۴	هفته۵	هفته۶	هفته۷	هفته۸	هفته۹	هفته۱۰
سرعت نوارگردان (متر/دقیقه)	۱۰-۳۰	۳۰-۴۵	۴۵-۵۵	۵۵-۶۵	۵۵-۶۵	۶۰-۷۰	۵۰	۷۰-۸۰	۷۵-۸۰	۷۵-۸۰	۷۵-۸۰
مدت اینتروال (دقیقه)	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
مدت استراحت (دقیقه)	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۵	۴	۴	۳	۳
دوره‌ها (تعداد×روز)	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۵	۶	۷	۷	۷
تعداد جلسات در هفته	۶	۶	۵	۵	۵	۵	۳	۵	۵	۵	۵

تمرینات مقاومتی شدید شامل ۱۰ هفته (۵ جلسه در هفته) صعود از یک نردبان یک متری با ۲۶ پله بر روی نردبان مخصوص بود. در این تمرین، پس از بستن وزنه به دم موش‌های صحرایی، آن‌ها وادار به صعود از نردبان ۹۰ درجه می‌شدند. در هفته اول میزان وزنه‌های بسته شده به موش‌های صحرایی در حدود ۳۰ درصد وزن بدن آن‌ها بود که این وزنه‌ها از هفتهٔ اول تا هفتهٔ پنجم افزایش یافت تا به ۱۵۰ درصد وزن بدنشان رسید. سپس در هفتهٔ ششم برای جلوگیری از فشار تمرینی مداوم و بروز بیش تمرینی و رعایت اصل اضافه بار غیرخطی تمرینی، میزان وزنه‌ها به ۹۰ درصد وزن بدن موش‌ها کاهش داده شد و دوباره از هفتهٔ هفتم، تمرین با وزنه‌ای معادل ۱۷۰ درصد وزن بدن موش‌ها ادامه یافت و به تدریج افزایش یافته و در هفتهٔ نهم به ۲۲۰ درصد وزن بدن موش‌ها رسید. تمرینات شامل سه نوبت چهار تکراری با سه دقیقه استراحت بین نوبت‌ها و حدود ۲۰ الی ۳۰ ثانیه بین تکرارها بود. میزان وزنه‌های بسته شده به دم حیوانات در هفته دهم به تعداد یک تا دو حرکت به ۲۵۰ درصد وزن بدنشان رسید. گرم کردن و سرد کردن با وزنه-های سبک (۱۰ تا ۲۰ درصد وزن بدن) نیز در ابتدا و انتهای هر جلسهٔ تمرینی اجرا می‌شد (۱۸) (جدول ۲). کلیه موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی بر اساس بیانیه هلسینکی رعایت شد.

جدول ۲- برنامه تمرینات مقاومتی شدید

	تمرینات مقاومتی در ۳ دور ۴ تکراری روی نردبان ۱ متری با ۲۶ پله با فاصله ۴ سانتیمتری										
هفته	آشناسازی	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم
بار(درصد وزن بدن)	صعود از نردبان بدون وزنه	۳۰	۷۰-۸۰	۱۰۰	۱۲۰-۱۳۰	۱۴۰-۱۵۰	۹۰	۱۷۵-۱۸۵	۲۰۰	۲۲۰	۲۵۰

بافت‌برداری و خون‌گیری. پس از اِعمال متغیر مستقل در طی ۱۰ هفته، تمام گروه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین (برای جلوگیری از تداخل پاسخ به آخرین جلسهٔ تمرینی با سازگاری در طول ده هفته تمرین) با ترکیبی از کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی-گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و زایلازین (سه تا پنج میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بی‌هوش شدند (۱۹). برای جلوگیری از تداخل اثر زمان بر میزان هورمون‌ها (ریتم شبانه‌روزی) موش‌ها به صورت متناوب از گروه‌های سه گانه تشریح شدند و بافت هیپوکمپ جدا و پنج میلی‌لیتر

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

خون از قلب موش گرفته شد. نمونه‌های هیپوکمپ پس از شستشو با آب مقطر و قرارگیری در داخل میکروتیوب در ازت مایع فریز شده و در یخچال با دمای ۸۰- درجه نگهداری شدند. در زمان تحلیل آزمایشگاهی، بافت هیپوکمپ با دستگاه هموژنایزر، هموژن شده و سوپرناتانت به دست آمده برای تجزیه و تحلیل مورد استفاده قرار گرفت. نمونه‌های خون نیز در دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه و در دمای چهار درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد و سرم حاصل تا زمان اجرای پروتکل آزمایشگاهی مورد نظر در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری شاخص مالون-دی‌آلدهید سرمی به‌عنوان شاخص اصلی پراکسیداسیون لیپیدی، از روش مواد واکنشی اسید تیوباربیتوریک* کایا و همکاران و روش اسپکتروفتومتری (جذب نوری در طول‌موج ۵۳۲ نانومتر) بر اساس واکنش بین MDA و تیوباربیتوریک اسید استفاده شد (۲۰). همچنین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) سرم با استفاده از روش میلر و همکاران (۱۹۹۳) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت (۲۱). SOD هیپوکمپ نیز مطابق روش اسپکتروفتومتری موکالی و پائولتی† و طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت با ضریب تغییرات درونی ۵/۹ درصد و میزان حساسیت ۳۵-۲ nmol/min/ml، انجام گرفت. نتایج نیز بر حسب واحد بر میلی گرم پروتئین (u/mg of protein) گزارش شد (۲۲). فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز بافت‌ها برحسب واحد بر میلی‌گرم پروتئین و با استفاده از روش میلر و همکاران به وسیلهٔ کیت الایزای گلوتاتیون پراکسیداز ساخت کشور انگلستان (GPX Elisa Kit, Randox Rat- Cat No: RS 505) (۲۱).

برای تحلیل آماری ابتدا با آزمون شاپیروویلک، طبیعی بودن توزیع داده‌ها بررسی شد. سپس آزمون ANOVA و آزمون تعقیبی Games-Howell برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها مورد استفاده قرار گرفت. کلیه عملیات آماری با استفاده از برنامه SPSS ویرایش ۲۰ در سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ انجام شد.

یافته‌ها

سوپراکسیددیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز هیپوکمپ

آزمون ANOVA نشان داد که تمرین مقاومتی شدید و تناوبی تأثیر معناداری در میزان غلظت SOD هیپوکمپ ندارد [$F_{(۲،۱۸)}$ =۰/۱۱۴ ،P =۰/۸۹۳] (شکل ۱). همچنین، در میزان غلظت GPX هیپوکمپ نیز اثر معناداری مشاهده نشد [$F_{(۲،۱۸)}$= ۲/۳۳،P =۰/۱۲۶] (شکل۲).

MDA سرم

بین گروه‌های سه گانه در میزان غلظت مالون دی آلدهید سرم تفاوت معناداری وجود داشت [η^2=۰/۷۵۵، =۰/۰۰۱ P، $F_{(۲،۱۸)}$ =۲۷/۷۲]. آزمون تعقیبی نشان داد که سطوح MDA سرم گروه تمرین مقاومتی (۰/۴۶±۲۲; p=۰/۰۰۲) و تمرین تناوبی شدید (۰/۰۷۸±۱/۴۵; p=۰/۰۰۱) به طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل (۰/۰۷۸±۱/۱۵) است. همچنین، سطوح MDA سرم گروه تمرین مقاومتی به‌طور معنی‌داری (p=۰/۰۱۱) بالاتر از گروه تمرین تناوبی بود (شکل ۳).

TAC سرم

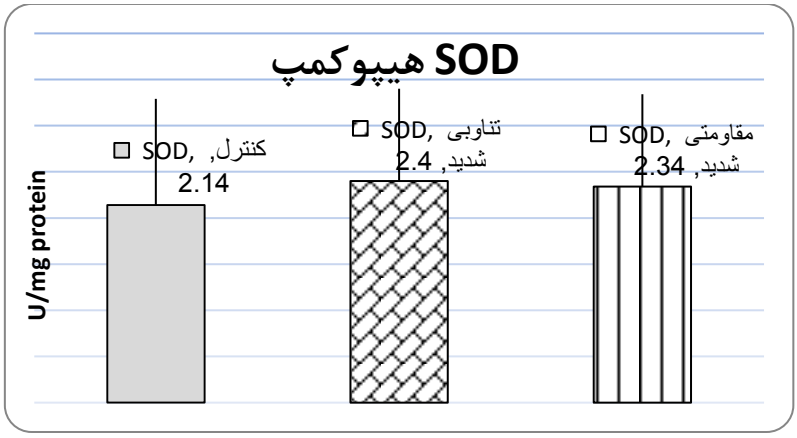
میزان TAC سرم بین گروه‌ها تفاوت معناداری را نشان داد [η^2=۰/۷۸۵، P =۰/۰۰۱، $F_{(۲،۱۸)}$ =۳۲/۷۹]. آزمون تعقیبی نشان داد که TAC سرم گروه تمرین مقاومتی (۰/۱۱±۰/۹۳; p=۰/۰۰۱) و تمرین تناوبی شدید (۰/۰۳۶±۰/۷۴; p=۰/۰۰۱) به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل (۰/۰۵±۰/۶۱) است. همچنین، سطوح TAC سرم گروه تمرین مقاومتی به‌طور معنی‌داری (p=۰/۰۰۸) بالاتر از گروه تمرین تناوبی بود (شکل ۴).

*. TBRS (Thiobarbituric Acid Reactive Substances)

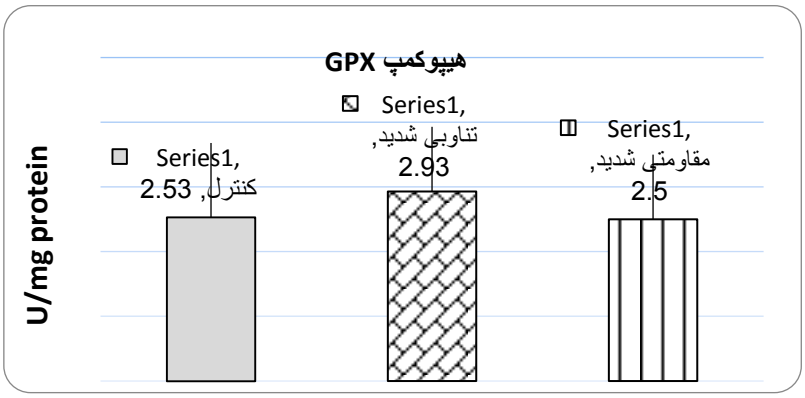
†. Mocali & Paolitti, 1986.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

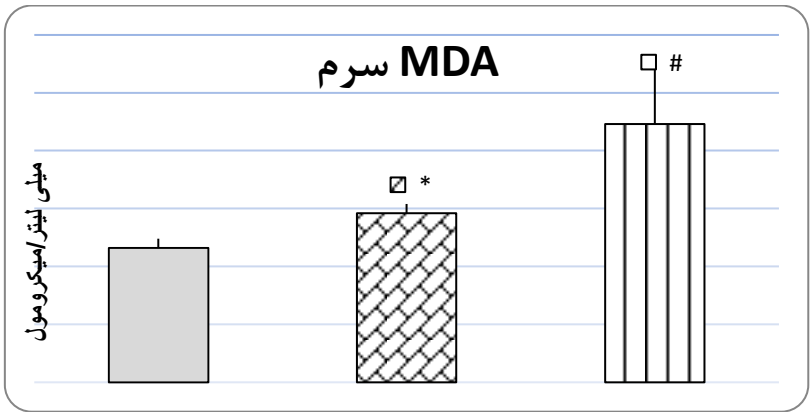
[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]



شکل ۱- میزان فعالیت آنزیم SOD هیپوکمپ در پایان پروتکل ۱۰ هفته‌ای



شکل ۲- میزان فعالیت آنزیم GPX هیپوکمپ در پایان پروتکل ۱۰ هفته‌ای



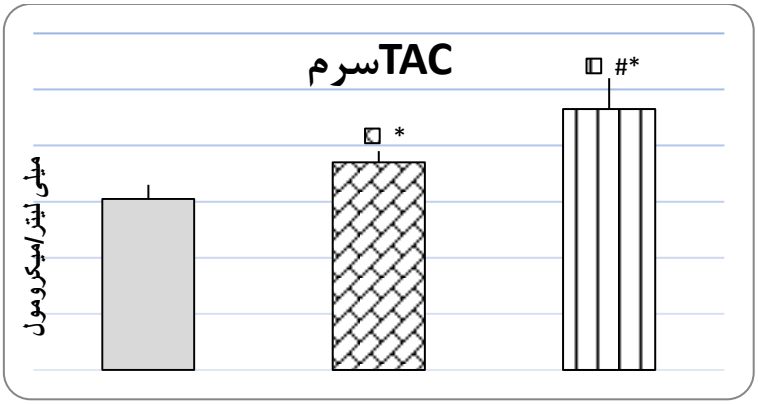
شکل ۳- سطح MDA سرم در پایان پروتکل ۱۰ هفته‌ای

*= تفاوت معنادار با گروه کنترل

#= تفاوت معنادار با گروه کنترل و گروه تمرین تناوبی شدید

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]



شکل ۴- سطح TAC سرم در پایان پروتکل ۱۰ هفته‌ای

*= تفاوت معنادار با گروه کنترل

#= تفاوت معنادار با گروه تمرین تناوبی شدید

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هیچ یک از شیوه‌های تمرینی مقاومتی و تناوبی تغییر معناداری را در میزان فعالیت آنزیم SOD و GPX هیپوکمپ ایجاد نکرد. از این رو، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، دستگاه عصبی مرکزی بر اثر اجرای ۸ هفته تمرین قدرتی و تناوبی شدید تحت تأثیر منفی قرار نمی‌گیرد. این موضوع ممکن است به دلیل باردهی تمرینات به شکل غیرخطی و یا توان آنتی‌اُکسیدانی بالاتر مغز نسبت به سایر بافت‌ها باشد (۱۲). استفاده از روش باردهی غیرخطی در مقایسه با روش خطی تا حدود زیادی خطر بیش‌تمرینی را کاهش می‌دهد و در پژوهش حاضر نیز برای جلوگیری از بیش‌تمرینی و رعایت اصل اضافه‌بار غیرخطی یک هفته کاهش بار در هفتهٔ ششم در نظر گرفته‌شده بود. در این راستا، دبیدی روشن و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که به دنبال ۴ هفته تمرین تناوبی هوازی، تغییر معناداری در مقادیر SOD هیپوکمپ ایجاد نمی‌شود (۲۳). همچنین کامیلتی مویرون و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که پس از ۱۲ هفته تمرین با شدت بالا، فعالیت SOD مغزی تغییری نمی‌کند (۲۴). از سوی دیگر، سایر پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تمرینات جسمانی با شدت متوسط می‌تواند حتی فعالیت آنتی‌اُکسیدانی بافت مغز را بهبود بخشد. در این راستا، دبیدی روشن و همکاران (۱۳۹۰) در پژوهشی افزایش SOD هیپوکمپ به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی را نشان دادند (۲۳). داکونا و همکاران (۲۰۱۲) نیز گزارش کرده‌اند که یک ماه تمرین بدنی می‌تواند با افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی آنزیم‌های SOD،CAT و GPX در قشر مغز موش صحرایی نقش محافظتی در برابر عدم تعادل اکسایشی و آسیب‌های مغزی داشته باشد (۱۳). این احتمال نیز وجود دارد که نواحی مختلف مغز پاسخ‌های متفاوتی را به انواع تحریکات گوناگون بدهند (۲۵). همچنین، احتمال به وجود آمدن سازگاری هیپوکمپ به شرایط فشار اُکسایشی و مقاوم شدن آن در طی ۱۰ هفته تمرین نیز وجود دارد (۲۶). باید توجه داشت که فعالیت ورزشی اگر به صورت منظم و شدت متوسط انجام گیرد، می‌تواند عامل محرک تقویت دستگاه دفاع آنتی‌اُکسیدانی باشد (۲۷, ۲۸). از آنجا که کاهش جریان خون موضعی و سپس افزایش مجدد گردش جریان خون بافتی یکی از سازوکارهای افزایش پراکسیداسیون لیپیدی است (۲۹) و بافت مغز به عنوان یکی از بافت‌هایی مطرح است که سهم خون دریافتی آن در طی ورزش نسبت به حالت استراحت تغییر قابل توجهی نمی‌کند (۳۰)، بنابراین، عدم تغییر در میزان گردش خون دریافتی می‌تواند به‌عنوان یکی دیگر از دلایل عدم تغییر معنی‌دار فعالیت آنزیم سوپراُکسیددیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز هیپوکمپ قلمداد شود. همچنین، با توجه به این که ارتباط خوبی بین بیش تمرینی و فشار اکسایشی بافت هیپوکمپ

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

مشاهده شده است (۱۵)، به نظر می‌رسد که غیرخطی بودن باردهی تمرین، مانع از وقوع بیش‌تمرینی در پژوهش حاضرشده است.

از سوی دیگر، سطوح مالون‌دی‌آلدئید سرم به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید کل بدن در گروه‌های تمرین مقاومتی و تناوبی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود. به علاوه، سطوح آن در گروه تمرین قدرتی بالاتر از گروه تمرین تناوبی بود. به نظر می‌رسد شدت بالای تمرینات قدرتی و تناوبی، به‌ویژه تمرینات قدرتی، عامل اصلی این یافته باشد؛ زیرا پژوهشگران نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی شدید موجب افزایش سطوح MDA به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید می‌شود (۷). فرآیند کاهش جریان خون موضعی و سپس افزایش مجدد گردش جریان خون بافتی، تولید انواع اکسیژن‌های فعال شده را افزایش می‌دهد و در نتیجه لیپیدهای غیراشباع غشاهای بافتی در معرض آسیب قرار می‌گیرند. دهقان و همکاران (۲۰۱۴) با اجرای ۸ هفته تمرینات استقامتی فزاینده دویدن بر روی نوارگردان موش‌های صحرایی نر ویستار با شدتی پایین‌تر (۲۲ متر بر دقیقه) و حجمی بالاتر (۹۰ دقیقه در هر جلسه) از پژوهش حاضر، نشان دادند که MDA سرم به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۲۸). شیخ الاسلامی وطنی و همکاران (۱۳۸۸) اثر ۱۲ هفته تمرین شدید سرعتی بر مقدار مالون‌دی‌آلدهید خون را در موش‌های نژاد ویستار آزمودند و دریافتند که میزان MDA خون در موش‌های صحرایی ویستار تمرین کرده، افزایش یافته است (۳۱). با وجود متفاوت بودن نوع و شدت تمرین در پژوهش حاضر با پژوهش دهقان و همکاران، نتایج مشابهی درباره افزایش معنی‌دار MDA مشاهده شد که می‌تواند بیانگر آن باشد که تمرینات با شدتی حتی پایین‌تر از شدت پژوهش حاضر نیز برای افزایش سطوح شاخص پراکسیداسیون لیپیدی کافی است.

همسو با نتایج مالون‌دی‌آلدئید، سطوح آنتی‌اُکسیدان تام سرم به عنوان نماد وضعیت آنتی‌اُکسیدانی کل بدن در گروه‌های تمرین قدرتی و تناوبی به طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود. همچنین سطوح این شاخص در گروه تمرین قدرتی بالاتر از گروه تمرین تناوبی بود. همسویی نتایج مالون‌دی‌آلدئید با نتایج آنتی‌اُکسیدان تام سرم می‌تواند بیانگر مقابله همسان دفاع آنتی‌اُکسیدانی آنزیمی در برابر فشار اُکسایشی ایجاد شده در بدن به‌عنوان سازگاری بدن باشد. همچنین، همسویی تغییرات MDA و TAC به‌عنوان دو شاخص متضاد (به ترتیب شاخص فشار اُکسایشی و دفاع آنتی‌اکسیدانی) می‌تواند تا حدودی عدم تغییر SOD و GPX در هیپوکمپ را نیز توجیه نماید. بسیاری از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که هر دو نوع تمرین هوازی و بی‌هوازی با شدت و مدت کافی باعث افزایش در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شوند و حالت پایه فشار اکسایشی را کاهش می‌دهند و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی ارگانیسم‌ها را برای ادامهٔ فعالیت جسمانی تقویت می‌کنند (۳۲). همچنین، برخی از پژوهش‌ها افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بر اثر تمرینات تناوبی شدید در پلاسمای خون ورزشکاران را نشان داده‌اند؛ که حاکی از نقش حمایتی برنامه تمرینی تناوبی شدید در مقابل فشار اکسایشی حاصل از فعالیت ورزشی است(6, 33) . در این رابطه چند دلیل احتمالی را می‌توان پیشنهاد نمود؛ اول اینکه احتمال ایجاد نوعی سازگاری بافت در جهت مقابله با فشار اُکسایشی حاصل از افزایش MDA در این بافت‌ها در طی دو ماه تمرین وجود دارد؛ به نحوی که موجب افزایش معنی‌دار SOD می‌شود (۲۶). همچنین، با توجه به این که با رعایت اصول تمرین، یک هفته کاهش بار در هفتهٔ ششم پروتکل تمرینی جهت جلوگیری از بیش‌تمرینی اِعمال شده بود و بر هم خوردن تعادل آنتی‌اُکسیدانی یکی از نشانه‌ها و زمینه‌های بیش‌تمرینی است، افزایش معنی‌دار TAC، کارآیی این شیوه تمرین و باردهی غیرخطی در پیشگیری از بروز بیش‌تمرینی همراه با سودمندی از اثرات سازگاری اجرای این نوع تمرینات سنگین را تأیید می‌کند. این موضوع همچنین اهمیت برنامه-

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

نویسی و زمان‌بندی تمرین و حرکت ورزشکاران بر روی لب تیغ در اجرای برنامه‌های تمرینی را نشان می‌دهد.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت که تمرینات قدرتی و تناوبی شدید با رعایت شیوه باردهی غیرخطی، تغییری را در فعالیت آنزیم آنتی‌اُکسیدانی SOD و GPX هیپوکمپ به وجود نمی‌آورند و همگام با ایجاد پراکسیداسیون لیپیدی، موجب بهبود دفاع آنتی‌اُکسیدانی بدن نیز شده و خطر بیش تمرینی را تا حدود زیادی کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان است و با اعتبار پژوهشی دانشگاه انجام شده است. نویسندگان، مراتب سپاس خود را بابت کمک مالی این پژوهش اعلام می‌دارند.

References

1. Ramel A, Wagner K-H, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. Eur J Nutr 2004;43:2-6.
2. Radak Z, Ishihara K, Tekus E, Varga C, Posa A, Balogh L, et al. Exercise, oxidants, and antioxidants change the shape of the bell-shaped hormesis curve. Redox Biol 2017;12:285-90.
3. Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S, Haghighi MM. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. J Exerc Sci Fit 2014;12:1-6.
4. Dehbashi BG, Hajhosseini R, Hoghoughirad L, Hedayati M. Sensitive chemiluminescence method for superoxide dismutase activity assay. Trauma Mon 2010;15:129-33.
5. Gladden L. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. J Physiol 2004;558:5-30.
6. Bogdanis G, Stavrinou P, Fatouros I, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, et al. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. Food Chem Toxicol 2013;61:171-7.
7. Ugras AF. Effect of high intensity interval training on elite athletes' antioxidant status. Sci Sports 2013;28:253-9.
8. Mcbride JM, Kraemer WJ. Free radicals, exercise, and antioxidants. J Strength Cond Res 1999;13:175-83.
9. Brown EC, Di Silvestro RA, Babaknia A, Devor ST. Soy versus whey protein bars: effects on exercise training impact on lean body mass and antioxidant status. Nut J 2004;3:22.
10. Güzel NA, Hazar S, Erbas D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. J Sports Sci Med 2007;6:417–22.
11. Serrano F, Klann E. Reactive oxygen species and synaptic plasticity in the aging hippocampus. Ageing Res Rev 2004;3:431-43.
12. Berchtold N, Chinn G, Chou M, Kesslak J, Cotman C. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. Neuroscience 2005;133:853-61.
13. da Cunha MJ, da Cunha AA, Ferreira AG, Machado FR, Schmitz F, Lima DD, et al. Physical exercise reverses glutamate uptake and oxidative stress effects of chronic homocysteine administration in the rat. Int J Dev Neurosci 2012;30:69-74.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

14. Franzoni F, Federighi G, Fusi J, Cerri E, Banducci R, Petrocchi A, et al. Physical exercise improves total antioxidant capacity and gene expression in rat hippocampal tissue. Arch Ital Biol 2017;155:1-10.
15. Marpaung NLE, Bayani GFE, Simorangkir DAS, Kartinah NT, Jusman SWA, Ibrahim EI. Effects of hibiscus sabdariffa linn on hippocampus glutathione level and spatial memory of overtraining rats. Adv Sci Lett 2017;23:6987-91.
16. Charan J, Kantharia N. How to calculate sample size in animal studies?. J Pharmacol Pharmacother 2013;4:303–6.
17. Gorzi A, Taherkhani L, Rahmani A. Effect of folate supplementation during 10 weeks of HIIT on serum levels of ghrelin and leptin in male wistar rats. JKUMS 2018;22:13-21. [In Persian].
18. Gorzi A. Ghorbani N. The effect of folate supplementation during 10 weeks of resistance training on serum and stomach level of ghrelin and serum level of insulin in male wistar rats. Sport Physiol 2017;9:87-100. [In Persian]
19. Ogura Y, Naito H, Kurosaka M, Sugiura T, Junichiro A, Katamoto S. Sprint-interval training induces heat shock protein 72 in rat skeletal muscles. J Sports Sci Med 2006;5:194–201.
20. Kaya H, Sezik M, Ozkaya O, Dittrich R, Siebzehnrubl E, Wildt L. Lipid peroxidation at various estradiol concentrations in human circulation during ovarian stimulation with exogenous gonadotropins. Horm Metab Res. 2004;36:693-5.
21. Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, Milner A. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. Clin Sci (Lond) 1993;84:407-12.
22. Paoletti F, Aldinucci D, Mocali A, Caparrini A. A sensitive spectrophotometric method for the determination of superoxide dismutase activity in tissue extracts. Anal Biochem 1986;154:536-41
23. Hosseinzadeh S, Roshan VD, Pourasghar M. 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 2013;7:37-44.
24. Camiletti-Moirón D, Aparicio VA, Nebot E, Medina G, Martínez R, Kapravelou G, et al. High-protein diet induces oxidative stress in rat brain: protective action of high-intensity exercise against lipid peroxidation. Nutr Hosp 2014;31:866-74
25. Relier JP. Influence of maternal stress on fetal behavior and brain development. Biolo Neonate 2001;79:168-71.
26. Baghaiee B, Tartibian B, Aliparasty MR, Baradaran B, Almasy S. Cu/Zn Superoxide Dismutaseenzyme of lymphocytic cell gene expression, total antioxidant status and oxidative stress variation fallowing to intensive exercise in young men athletes. RJMS 2012;19:1-9. [In Persian]
27. Lamina S, Ezema CI, Theresa AI, Anthonia EU. Effects of free radicals and antioxidants on exercise performance. Oxid Antioxid Med Sci 2013;2:83-91.
28. Dehghan G, Shaghaghi M, Jafari A, Mohammadi M, Badalzadeh R. Effect of endurance training and cinnamon supplementation on post-exercise oxidative responses in rats. Mol Biol Res Commun 2014;3:269-81.
29. Chevion S, Moran DS, Heled Y, Shani Y, Regev G, Abbou B, et al. Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. Proc Natl Acad Sci USA 2003;100:5119-23.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]

30. Ogoh S, Ainslie PN. Cerebral blood flow during exercise: mechanisms of regulation. J Appl Physiol 2009;107:1370-80.
31. Sheikholeslami-Vatani D, Gaeini AA, Rahnama N. Effect of acute and prolonged sprint training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant response in rats. Sport Sci Health 2008;3:57-64.
32. Ahmadi KGF, Sheikholeslami VD, Mojtahedi H, Marandi S, Mashhadi ABM. The Effect of resistance training and whey protein supplement on antioxidant status in overweight young men. Sport Biosci 2012:103-21.
33. Radak Z, Taylor AW, Ohno H, Goto S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. Exerc Immunol Rev 2001;7:90-107.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.47]