

تأثیر تمرین استقامتی در دوره‌های مختلف زمانی بر تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کبد موش صحرایی

دکتر فریبرز هوانلو^{۱*}، دکتر مهدی هدایتی^۲، مریم ابراهیمی^۱، دکتر حسین عابد نظری^۳

^۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید بهشتی

^۲ گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۳ دانشگاه آزاد، واحد علوم، تحقیقات و فناوری

چکیده

سابقه و هدف: بیشتر تحقیقات، اثر تمرینات سرعتی، شدید و کوتاه مدت را بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بررسی کرده‌اند و اثر تمرینات استقامتی با شدت متوسط، احتیاج به تحقیقات بیشتری دارد. از این رو در این تحقیق، اثر تمرین استقامتی بر میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX) بافت کبدی موش‌های نر ویستار بررسی شد. روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۶۲ سر موش نر ویستار به طور تصادفی در سه گروه تجربی و سه گروه شاهد قرار گرفتند. گروه‌های تجربی به مدت ۶، ۹ و ۱۲ هفته و ۵ روز در هفته، تمرین بر روی تردمیل را انجام دادند که از سرعت ۱۰ متر در دقیقه و مدت ۱۰ دقیقه تمرین در هر روز، به سرعت ۲۵ متر در دقیقه و مدت ۶۰ دقیقه در روز رسیدند. گروه‌های شاهد نیز سه روز در هفته با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و مدت ۱۰ دقیقه روی تردمیل راه رفتند. پس از وهله‌های تمرینی، نمونه‌برداری از بافت کبد موش‌ها انجام شد و فعالیت آنزیم‌های CAT، SOD و GPX به روش رنگ‌سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد. از آزمون‌های t مستقل و تحلیل واریانس یک‌سویه برای تحلیل فرضیات استفاده گردید. یافته‌ها: ۶، ۹ و ۱۲ هفته تمرین استقامتی، تأثیری بر میزان آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز نداشتند. ۶ و ۹ هفته تمرین استقامتی تأثیری بر میزان آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز نیز نداشتند، اما ۱۲ هفته تمرین استقامتی، میزان این دو آنزیم را به طور معنی‌داری در گروه‌های تجربی کاهش داد، به طوری که فعالیت آنزیم کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در گروه تجربی $23/1 \pm 7/3$ و $47/7 \pm 0/6$ و در گروه شاهد $31/4 \pm 7/2$ و $48/2 \pm 0/5$ واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر بود ($p < 0/05$ برای هر دو آنزیم). نتیجه‌گیری: تمرین استقامتی تا ۹ هفته نمی‌تواند باعث بروز سازگاری سیستم آنتی‌اکسیدانی آنزیمی کبدی شود، اما میزان بیشتر هفته‌های تمرینی کاهش میزان فعالیت آنزیم‌ها را در پی دارد. واژگان کلیدی: تمرین استقامتی، سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوکوتاتیون پراکسیداز، کبد، موش صحرایی.

مقدمه

می‌شود. گونه‌های اکسیژن فعال مانند رادیکال‌های آزاد به مولکول‌های مشتق از اکسیژن معمولی گفته می‌شود که فعال بوده و یا به آسانی به گونه‌های فعال تبدیل خواهند شد. تولید گونه‌های اکسیژن فعال، سبب بروز استرس اکسایشی شده و با ایجاد اختلال در موازنه اکسیدانت‌ها و آنتی‌اکسیدانت‌ها، اثرات مخربی را در سلول‌ها به وجود می‌آورد و این در حالی است که آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز

اجرای فعالیت هوازی و افزایش مصرف اکسیژن به دنبال آن، باعث پراکندگی مولکول‌ها و گونه‌های مختلف اکسیژن در بدن

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر فریبرز

هوانلو (e-mail: f_hovanloo@sbu.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۳/۲۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۹/۱۰/۲۱

صورت گرفته است، اما اکثر آنها در ارتباط با تمرینات شدید و کوتاه مدت بوده است و تحقیقاتی که منحصرأ ارتباط بین تمرینات استقامتی و تغییرات میزان آنزیم‌های آنتی اکسیدانی را بررسی کرده باشند، اندک و در عین حال متناقض هستند. لذا هدف از تحقیق حاضر، تعیین تغییراتی است که در دوره‌های مختلف زمانی تمرین استقامتی، بر میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی کبد موش‌های صحرایی به وجود می‌آید.

مواد و روشها

در این مطالعه تجربی، ۶۲ سر موش نر صحرایی نژاد ویستار ۵ هفته‌ای با وزن 120 ± 20 گرم (خریده شده از انستیتو پاستور ایران) بررسی شدند. آنها به مدت ۴ هفته در آزمایشگاه حیوانات دانشگاه تربیت مدرس در اتاقی به ابعاد $1/60$ متر و در شرایط کنترل شده نور (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی)، دما ($22 \pm 1/4$ سانتی‌گراد) و رطوبت (حدود $4 \pm 55/6$ درصد) نگهداری شدند (جدول ۱). موش‌ها در طول تحقیق دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند.

پس از ۴ هفته آشنایی با فضای آزمایشگاه، موش‌ها به طور تصادفی ابتدا به ۳ گروه اصلی و سپس هر گروه به دو زیر گروه شاهد و تجربی تقسیم شدند. گروه‌های تجربی به مدت ۶، ۹ و ۱۲ هفته، هر هفته ۵ روز متوالی و هر روز یک جلسه (۶۰ دقیقه) با شدت ۲۵ متر در دقیقه که تقریباً معادل ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) است به تمرین پرداختند. گروه شاهد نیز ۱۰ دقیقه در روز و هفته‌ای ۳ جلسه، بر روی تردمیل با سرعت ۱۰ متر در دقیقه راه رفتند. تمرین بر روی تردمیل جوندگان ۱۴ کاناله طراحی داخل دانشگاه تربیت مدرس صورت پذیرفت.

در مرحله اول یا مرحله آشنایی و خوگیری با شرایط آزمایشگاه، تردمیل و دستکاری (هفته اول)، موش‌ها یک هفته، هر روز به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه بر روی تردمیل راه رفتند. در مرحله دوم یا مرحله اضافه بار (هفته دوم و سوم)، ابتدا موش‌ها با شدت ۱۵ متر در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه در روز روی تردمیل دویدند. به تدریج و در مدت ۲ هفته شدت فعالیت به ۲۵ متر در دقیقه و زمان فعالیت به ۶۰ دقیقه در روز افزایش یافت. در ضمن از کل زمان فعالیت، ۲۰ دقیقه جهت گرم کردن و سرد کردن (هر کدام ۱۰ دقیقه) اختصاص یافت که موش‌ها با سرعت ۱۰ متر در دقیقه روی تردمیل راه می‌رفتند. در مرحله سوم یا مرحله حفظ و تثبیت (هفته چهارم تا دوازدهم)، موش‌ها با شدت ۲۵ متر در دقیقه

(SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوکاتایون پراکسیداز (GPX) به عنوان عوامل مداخله‌گر، برای جلوگیری از بروز واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال‌های آزاد، وارد عمل شده و در تعدیل فشار اکسایشی نقش مؤثری ایفا می‌کنند. اگرچه، فعالیت‌های ورزشی از یک سو با افزایش فشار اکسایشی، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد مضر را افزایش می‌دهند، اما از طرف دیگر با القای آنزیم‌های ضد اکسایشی، سبب کاهش رادیکال‌های آزاد نیز می‌شوند (۱). به همین دلیل امروزه بحث‌های بسیاری در رابطه با این موضوع وجود دارد. برخی پژوهش‌ها این گونه نشان داده‌اند که تمرینات کوتاه مدت شدید ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) را کاهش می‌دهند (۲). محققان مشاهده کرده‌اند که تمرینات شدید، فشار اکسایشی را در هر دو جنس افزایش می‌دهند (۳). در عین حال مطالعات دیگر نشان داده‌اند که تمرین استقامتی و سازگاری با تمرینات سبک و هوازی، باعث کاهش معنی‌داری در فشار اکسایشی عضلات اسکلتی می‌شود و میزان آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند CAT و GPX را بالا می‌برد (۴، ۵). اما اینکه این تغییرات در بافت‌های مختلف بدن به چه صورت است و یا در چه زمانی این تغییرات شروع می‌شوند، هنوز به طور کامل روشن نیست. در این رابطه، در مطالعه‌ای ۱۲ هفته‌ای روی موش‌های ویستار، نوعی سازگاری با تمرین در مقابل فعالیت اکسایشی مشاهده شد (۶). در حالی که در تحقیق دیگری روی ورزشکاران تحت تمرین‌های منظم، تفاوت معنی‌داری در فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی پلاسما و ورزشکاران و گروه شاهد گزارش نشد (۲). Vincent نیز در سال ۲۰۰۰ در تحقیقی بر روی موش‌های اسپراگ، اثر ۵ روز دویدن با ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را بر میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی بررسی کرده و مشاهده نمودند این نوع تمرین، فعالیت CAT و SOD را به ترتیب ۲۴ و ۲۰ درصد افزایش می‌دهد (۷).

مشاهده شده که یک جلسه تمرین، بسته به شدت و مدت آن، می‌تواند باعث شدت‌های متفاوت آسیب اکسایشی شود. اما، تمرینات منظم باعث ایجاد نوعی سازگاری در سیستم‌های آنتی اکسیدانی و ترمیم می‌شوند که این امر افزایش مقاومت نسبت به استرس اکسایشی را باعث می‌شود (۸). 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 تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت گیرد. اگرچه تحقیقات متعددی در خصوص تمرینات ورزشی و تولید رادیکال‌های آزاد

شروع برنامه تمرینی به وزن مطلوب 20 ± 20 گرم رسیدند. یافته‌های این بررسی نشان داد که ۶ و ۹ هفته تمرین استقامتی با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تأثیر معنی‌داری بر میزان فعالیت سه آنزیم CAT، SOD و GPX کبدی نداشتند. ولی پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی با همان میزان شدت، کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT مشاهده شد، ولی میزان فعالیت آنزیم GPX تغییر معنی‌داری نداشت (جدول ۲).

جدول ۲ - میزان فعالیت آنزیم‌های CAT، SOD و GPX کبدی بین گروه‌های تجربی و شاهد

گروه	هفته ۶	هفته ۹	هفته ۱۲
SOD (U/mL) [‡]			
تجربی	45/3 ± 2/7 [†]	45/8 ± 4/5	47/7 ± 0/6*
شاهد	46/2 ± 2/2	45 ± 4/2	48/2 ± 0/5
(U/mL) CAT [‡]			
تجربی	29/3 ± 6/3	27 ± 7	23/1 ± 7/3*
شاهد	30/3 ± 4/4	31/9 ± 7/5	31/4 ± 7/2
(U/mL) GPX [‡]			
تجربی	70/5/9 ± 32/5	723/7 ± 30/6	707/4 ± 48/2
شاهد	705/2 ± 8/8	723/5 ± 33/7	708/5 ± 16/1

* $p < 0.05$ بین گروه تجربی و شاهد؛ [†] میانگین \pm انحراف معیار؛ [‡] سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوکاتیون پراکسیداز (GPX)

بحث

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهند که ۶ و ۹ هفته تمرین استقامتی تغییر معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کبدی ایجاد نمی‌کنند. این یافته‌ها با نتایج حاصل از تحقیقات Jang و Ogonovsky (۱۰، ۹) و اما با نتایج تحقیق Navarro، Vani و LL همسو نیست (۱۱-۱۳). از سوی دیگر نتایج نشان می‌دهند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی، میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در کبد موش را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. این مسئله نشان می‌دهد که موش‌هایی که فعالیت بدنی را به مدت ۱۲ هفته ادامه دادند، با کاهش میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مواجه بوده‌اند. این نتایج با یافته‌های Navarro همخوانی دارد (۱۴، ۱۲)، اما با یافته‌های Lambertucci و Kakarla، Pinho همسو نیست (۱۵، ۱۶، ۴).

کبد فعالیت متابولیک بالایی دارد که به طور طبیعی به میزان زیادی به سرعت جریان اکسیژن وابسته است. ولی در طول تمرین به طور معنی‌داری کاهش پیدا می‌کند. از طرف دیگر،

به مدت ۶۰ دقیقه در روز بر روی تردمیل دویدند. در پایان هفته‌های ششم و نهم در هر نوبت ۱۰ سر از موش‌های تمرین کرده و ۸ سر از موش‌های تمرین نکرده (شاهد) باقیمانده، برای نمونه‌برداری کشته شدند و در پایان هفته دوازدهم نیز مجدداً ۱۱ سر از موش‌های تمرین کرده همراه با ۱۰ سر از موش‌های تمرین نکرده (شاهد) باقیمانده برای نمونه‌برداری کشته شدند.

جدول ۱ - تغییرات وزن آزمودنی‌ها

تجربی	شاهد
هفته ۶	
وزن اولیه (گرم)	187 ± 17/3
وزن آخر دوره (گرم)	255/2 ± 20/8
هفته ۹	
وزن اولیه (گرم)	190/6 ± 12/9
وزن آخر دوره (گرم)	284 ± 21/97
هفته ۱۲	
وزن اولیه (گرم)	192 ± 18/5
وزن آخر دوره (گرم)	314/8 ± 41/6

پس از اتمام دوره‌های تمرینی ۶، ۹ و ۱۲ هفته‌ای، گروه‌های تجربی و شاهد، ۴۸ ساعت پس از قطع تمرین و پس از ۴ ساعت ناشتایی از غذا، به وسیله تزریق داخل صفاقی مخلوط کتامین و زایلوزین بیهوش شدند. بافت کبد به سرعت جدا شده و در نیتروژن مایع قرار داده شده و سپس در دمای -80°C درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. پس از آن بافت، با بافر ۱۷ میلی مولار فسفات و با سرعت ۸۰۰۰ دور در دقیقه هموزن گردید. فعالیت آنزیم‌های مذکور، با استفاده از کیت‌های کمپانی کایمن آمریکا (Cayman chemical company, MI, USA) و به روش رنگ‌سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد.

برای توصیف آماری داده‌ها، از شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد. برای بررسی وضعیت توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف و برای مقایسه واریانس‌های بین گروه‌ها از آزمون لوین استفاده شد. به منظور بررسی آزمون فرضیه‌های تحقیق، از آزمون‌های t مستقل و تحلیل واریانس یک سویه استفاده شد و $p < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

این تحقیق روی ۶۲ سر موش واجد شرایط انجام گرفت. وزن موش‌ها در ابتدای تحقیق 120 ± 20 گرم بود که در مدت ۴ هفته نگهداری در آزمایشگاه و ضمن آشنایی با محیط برای

آنتی اکسیدانی، کفایت لازم برای کاتالیز واکنش‌های مربوطه را پیدا خواهند کرد و به نوعی تنظیم مثبت دست پیدا می‌کنند. علت عدم تغییر میزان فعالیت آنزیم GPX کبدی در تمام دوره‌های زمانی تمرین استقامتی در این پژوهش می‌تواند به این علت باشد که آنزیم GPX کبدی آخرین آنزیمی است که وارد واکنش‌های ضد اکسایشی می‌شود (۱۸). از سوی دیگر، یافته‌ها نشان داده‌اند که تغییرات آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت‌های مختلف از الگوی متفاوتی پیروی می‌کند که هنوز الگوی مشخصی برای این تغییرات شناخته نشده است. به طور کلی، نوع تمرین (مدت و شدت) و بافتی که برای تحقیق بکار گرفته می‌شود در نتایج تحقیق تأثیر فراوانی دارد. به علاوه، این موضوع را نباید فراموش کنیم که به طور کلی بالاترین میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، در بافت کبد دیده شده است (۱). از این رو، این احتمال وجود دارد که اگر این نوع تمرین، باعث تولید رادیکال‌های آزاد در بافت کبد شده است، میزان فعالیت مناسب آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت کبد موش، توانایی لازم برای خنثی کردن واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکالی را داشته است و بدین سبب میزان این آنزیم‌ها در این نوع تمرین، تغییر معنی‌داری پیدا نکرده است. در آخر می‌توان گفت که بروز سازگاری سیستم آنتی‌اکسیدانی بافت کبد در برابر تولید ROS، تا ۹ هفته پس از شروع تمرین با شدت متوسط اتفاق نمی‌افتد. زیرا میزان‌های طبیعی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کبدی پاسخگوی مقابله با گونه‌های اکسیژن فعال بوده‌اند. اما، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط به دلیل ایجاد سازگاری، کاهش آنزیم‌های SOD و CAT مشاهده خواهد شد.

با توجه به معنی‌دار بودن کاهش فعالیت آنزیم‌ها با افزایش روزهای تمرین، پیشنهاد می‌شود که تحقیق مشابهی با دوره‌های زمانی طولانی‌تر صورت گیرد. از آنجایی که امکان گرفتن پیش‌آزمون در تحقیق حاضر وجود نداشت، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی دوره‌های زمانی کوتاه‌تر نیز به منظور برآورد میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی در روزهای اول نیز مورد استفاده قرار گیرند. همچنین، از آنجایی که تعیین میزان فعالیت این آنزیم‌ها در بافت کبد انسان نیازمند نمونه‌برداری از بافت بوده و مشکل است، پیشنهاد می‌شود در تحقیق دیگری میزان فعالیت این آنزیم‌ها در خون انسان مورد مطالعه قرار گیرند.

در نتیجه نوعی سازگاری به دنبال تمرین، تولید ROS در کبد موش‌ها به طور معنی‌داری کاهش پیدا می‌کند. همان گونه که می‌بینیم، تغییر در فعالیت این آنزیم‌ها در بافت‌های مختلف، متفاوت است. علت کاهش فعالیت آنزیم‌های کبدی پس از ۱۲ هفته فعالیت استقامتی می‌تواند ناشی از بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی به دنبال فعالیت استقامتی و یا احتمال کاهش تولید رادیکال سوپراکسید، پس از سازگاری با تمرینات استقامتی باشد (۱۶). یافته‌های تحقیقات Ogonovsky و Aksoy نیز با یافته‌های این تحقیق هم‌خوانی دارند (۱۷،۹). Ogonovsky در تحقیق خود گزارش کرده که تمرینات منظم باعث کاهش تولید گونه‌های اکسیژن فعال در بافت کبد می‌شوند (۹). علت دیگر اینکه در تحقیق حاضر، میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز، پس از ۶ و ۹ هفته تمرین استقامتی با تغییر معنی‌داری مواجه نبوده است، می‌تواند مربوط به پائین بودن شدت تمرین در این پژوهش باشد. در اکثر تحقیقات پیشین دیده شده است که فعالیت‌های شدید و کوتاه‌مدت، پراکسیداسیون لیپید و به دنبال آن فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را افزایش می‌دهند، اما در بررسی‌هایی که از پروتکل‌های استقامتی استفاده شده است، با توجه به شدت و مدت تمرین نتایج متفاوتی گزارش شده است. علت عدم تغییر میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی طی ۶ و ۹ هفته تمرین استقامتی در این تحقیق را می‌توان توسط چند عامل احتمالی توجیه کرد. ممکن است تمرین به کار گرفته شده در حدی نبوده باشد که میزان تولید گونه‌های اکسیژن فعال را در بافت کبد افزایش داده باشد. از طرفی، این احتمال وجود دارد که انجام تمرینات منظم با شدت‌های کم، سبب ایجاد سازگاری در سیستم ضد اکسایشی بدن شوند. از این رو می‌توان گفت که میزان‌های طبیعی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، پاسخگوی مقابله با رادیکال‌های تولید شده به دنبال این نوع تمرین بوده‌اند که این امر می‌تواند توجیه مناسبی برای عدم تغییر در فعالیت این آنزیم‌ها به حساب آید. اما کاهش گزارش شده در آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و CAT کبدی، پس از ادامه تمرینات به مدت ۱۲ هفته می‌تواند تأییدی بر بروز سازگاری در سیستم ضد اکسایشی کبدی باشد. با پیدایش سازگاری به دنبال تمرینات منظم، نیاز بدن به رهاسازی آنزیم‌های مذکور کمتر خواهد شد و میزان‌های کمتر آنزیم‌های

REFERENCES

1. Radak Z, Chung H, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenging induced by regular exercise. Free Radic Biol Med 2008; 44:153-59.

2. Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2005; 15: 131-46.
3. Nicolaidis MG, Kyparos A, Hadziioannou M, Panun N, Samaras L, Jamurtas AZ, et al. Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. *J Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 197-205.
4. Lambertucci RH, Levada-Pires AC, Rossoni LV, Curi R, Pithon-Curi TC. Effects of aerobic exercise training on antioxidant enzyme activities and mRNA levels in soleus muscle from young and aged rats. *Mech Ageing Dev* 2006; 128: 267-75.
5. Terblanche SE. The effects of exhaustive exercise on the activity levels of catalase in various tissues of male and female rats. *Cell Biol Int* 1998; 23: 749-53.
6. Pinho RA, Andrades ME, Oliveira MR, Pirola AC, Zago MS, Silveira PC, et al. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. *Cell Biol Int* 2006; 30: 848-53.
7. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanely RA, Natio H. Short term exercise training improves diaphragm antioxidant capacity and endurance. *Eur J Appl Physiol* 2000; 81: 67-74.
8. Radak Z, Taylor AV, Ohno H, Goto S. Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. *Exerc Immunol* 2001; 7: 90-107.
9. Ogonovsky H, Sasvari M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, et al. The effects of moderate, strenuous and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. *Can J Appl Physiol* 2005; 30: 186-95.
10. Jang I, Jang K, cho J. Age-related changes in antioxidant enzyme activities in the small intestine and liver from Wistar rats. *Exp Anim* 1998; 47: 247-52.
11. Vani M, Reddy GP, Thyagraju K, Reddanna P. Glutathione-s-transferase, superoxide dismutase, xanthine oxidase, catalase, glutathione peroxidase and lipid peroxidation in the liver of exercised rats. *Biochem Int* 1990; 21: 17-26.
12. Navarro AA, Sanchez-Del-pino MJ. Age and exercise-related changes in lipid peroxidation and superoxide dismutase activity in liver and soleus muscle tissue of rats. *Mech Ageing Dev* 1998; 104: 91-102.
13. Ji LL, Stratman FW, Lardy HA. Antioxidant enzyme systems in rat liver and skeletal muscle. Influence of selenium deficiency, chronic training and acute exercise. *Arch Biochem Biophys* 1988; 263: 150-60.
14. Gunduz F, Senturk UK, Kuru O, Aktekin B, Aktekin MR. The effect of one year swimming exercise on oxidative stress and antioxidant capacity in aged rats. *Physiol Res* 2004; 53: 171-76.
15. Kakarla P, Vadluri G, Reddy Kesireddy S. Response of hepatic antioxidant system to exercise training in aging female rat. *J Exp Zool a comp Exp Biol* 2005; 303: 203-208.
16. Aksoy Y, Yapanoglu T, Aksoy H, Demircan B, Oztasan N, canakci E, et al. Effects of endurance training on antioxidant defense mechanisms and lipid peroxidation in testis of rats. *Arch Androl* 2006; 52: 319-23.
17. Aditya G, Raut SK. Endurance exercise-induced alterations in antioxidant enzymes of old Albino male rats. *Current Sci* 2001; 80: 223-28.
18. Schneider CD, Barp J, Ribeiro JL, Bello KA, Oliveira AR. Oxidative stress after three different intensities of running. *Can J Appl Physiol* 2005; 30: 723-34.
19. Gomez-cabrera MC, Domenech E, Vina J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med* 2007; 44: 126-31.
20. Finaud J, Scislovski V, Lac G, Durand D, Vidalin H, Robert A, et al. Antioxidant status and oxidative stress in professional rugby players: evolution throughout a season. *Int J Sports Med* 2006; 27: 87-93.
21. Semin I, Acikgoz O, Gonen S, Uysal N, Kayatekin BM. Antioxidant enzyme levels in intestinal and renal tissues after a 60-minute exercise in untrained mice. *Acta Physiol Hung* 2001; 88: 55-62.
22. Kayatekin BM, Gonenc S, Acikgoz O, Uysal N, Dayi A. Effects of sprint exercise on oxidative stress in skeletal muscle and liver. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 141-44.
23. Rosety RM, Ordonez FJ, Rosety I, Frias L, Rosety MA, Rosety JM, et al. 8 Weeks training program attenuates mitochondria oxidative stress in the liver of emotionally stressed rats. *Histol Histopathol* 2006; 21: 1167-70.
24. Bachur JA, Garcia SB, Vannucchi H, Jordao AA, Chirello PG, Zucoloto S. Anti-oxidative systems in rat skeletal muscle after acute physical exercise. *J Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 190-96.
25. Oh-ishi S, Kizaki T, Nagasawa J, Izawa T, Komabayashi T, Nagata N, et al. Effects of endurance training on SOD activity, content and mRNA expression in rat muscle. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1997; 24: 326-32.

26. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Ji LL, Leiu FK. Rigorous exercise training increases Superoxide dismutase activity in the ventricular myocardium. *Am J Physiol* 1993; 265: H2094-98.
27. Gul M, Demircan B, Taysi S, Oztasan N, Gumustekin K, Siktar E, et al. Effects of endurance training and acute exhaustive exercise on antioxidant defense mechanisms in rat heart. *Com Biochem Physiol* 2006; 143: 239-45.