Short Communication

# Effects of Strenuous Endurance and High-Intensity Interval Training on Thioredoxin Reductase-1 Enzyme and Malondialdehyde in Hippocampal Tissue

**Aghaali Ghasemnian[1*]**
**Fariba Sojasi Gheydari[2]**
**Akram Karimiasl[3]**
**Hamid Reza Norouzi[3]**

1- Associate Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran
2- MSc Student of Sport Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Zanjan University, Zanjan, Iran
3- Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran

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

**Email:** ghasemnian@znu.ac.ir

**Received:** 13 July 2020
**Accepted:** 24 August 2020

## ABSTRACT

**Introduction and purpose:** Free radicals cause more than 60 diseases; however, antioxidants can stop the harmful processes induced by free radicals in the body. In this regard, the present study aimed to investigate the effect of 8 weeks of strenuous endurance training (ET) and high-intensity interval training (HT) on thioredoxin reductase-1 (TRX1) and malondialdehyde (MDA) in hippocampal tissue in male Wistar rats.

**Methods:** In this experimental study, 24 male Wistar rats were randomly divided into three groups of control, ET, and HT. The training protocols consisted of ET and HT on a treadmill for 8 weeks (5 days a week) and the hippocampal tissue samples were collected 48 h after the last session of training. Tissue concentration of TRX1 was measured by ELISA method and MDA concentration was measured by Thiobarbituric acid. Finally, the collected data were analyzed using the one-way analysis of variance.

**Results:** Based on the results, after 8 weeks, there were no significant differences in the TRX1 level in hippocampal tissue in ET and HT groups compared to the control group (P=0.62). Moreover, after 8 weeks, there were no significant differences in the TRX1 level in hippocampal tissue in ET and HT groups in comparison to the control group (P=0.83).

**Conclusion:** In conclusion, 8 weeks of ET and HT did not affect the TRX1 and TRX1 level in hippocampal tissue in male Wistar rats.

**Keywords:** Hippocampal tissue, Malondialdehyde, Strenuous training, Thioredoxin reductase-1

▶ **Citation:** Ghasemnian A, Sojasi Gheydari F, Karimiasl A, Norouzi HR. Effects of Strenuous Endurance and High-Intensity Interval Training on Thioredoxin Reductase-1 Enzyme and Malondialdehyde in Hippocampal Tissue. Journal of Health Research in Community. Summer 2020;6(2): 80-86.

گزارش کوتاه

# تغییرات تیوردوکسین ردوکتاز یک و مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ در پاسخ به تمرینات استقامتی و تناوبی شدید

آقاعلی قاسم‌نیان[1*]
فریبا سجاسی قیداری [2]
اکرم کریمی اصل[3]
حمیدرضا نوروزی[3]

۱. دانشیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران
۳. استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

* نویسنده مسئول: آقاعلی قاسم‌نیان، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

**Email:** ghasemnian@znu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۴/۲۳
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۶/۰۳

## چکیده

**مقدمه و هدف:** رادیکال‌های آزاد باعث ایجاد بیش از ۶۰ نوع بیماری می‌شوند. عاملی که ممکن است باعث توقف روند تخریبی رادیکال‌های آزاد در بدن شود، سیستم آنتی‌اکسیدانی است؛ بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین استقامتی و تناوبی شدید بر تیوردوکسین ردوکتازیک و مالون دی‌آلدهید در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر ویستار است.

**روش کار:** در این مطالعه تجربی، ۲۴ سر موش نر ویستار به‌صورت تصادفی به ۳ گروه (کنترل، تمرین استقامتی شدید، تمرین تناوبی شدید) تقسیم شدند. پروتکل تمرین استقامتی شدید شامل دویدن روی نوار گردان به مدت ۸ هفته (۵ جلسه در هفته) و پروتکل تمرین تناوبی شدید نیز شامل ۸ هفته (۵ جلسه در هفته) دویدن تناوبی روی نوار گردان بود. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی موش‌ها قربانی شدند و تحت شرایط استریل بافت هیپوکمپ جدا شد. غلظت بافتی تیوردوکسین ردوکتاز یک به روش الایزا و غلظت مالون دی‌آلدهید با روش تری باربیتوریک اسید سنجش شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون واریانس یک‌طرفه استفاده شد.

**یافته‌ها:** پس از ۸ هفته در میزان تیوردوکسین ردوکتاز یک بافت هیپوکمپ در گروه‌های تمرین استقامتی و تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری ایجاد نشد (P=۰/۶۲). همچنین پس از ۸ هفته میزان مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ در گروه‌های تمرین استقامتی و تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری نداشت (P=۰/۸۳).

**نتیجه‌گیری:** ۸ هفته تمرین استقامتی و تناوبی شدید تأثیری بر میزان تیوردوکسین ردوکتاز یک و مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی نداشت.

**کلمات کلیدی:** بافت هیپوکمپ، تمرین ورزشی شدید، تیوردوکسین ردوکتاز یک، مالون دی‌آلدهید

◄ **استناد:** قاسم‌نیان، آقاعلی؛ سجاسی قیداری، فریبا؛ کریمی اصل، اکرم؛ نوروزی، حمیدرضا. تغییرات تیوردوکسین ردوکتاز یک و مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ در پاسخ به تمرینات استقامتی و تناوبی شدید. مجله تحقیقات سلامت در جامعه، تابستان ۱۳۹۹؛۶(۲): ۸۶-۸۰.

## مقدمه

محیط درونی بدن انسان ویژگی فیزیولوژیک پایداری دارد. تغییرات ناشی از فشارهای جسمی و روحی می‌تواند این محیط را

تحت تأثیر قرار دهد [۱]. در این بین سلامت مغز و اجزای آن یکی از اهداف مهم در زندگی انسان‌ها است. به‌منظور دست‌یافتن به این هدف، ورزش می‌تواند کمک‌کننده باشد [۲]. در مغز، هیپوکمپ به‌عنوان داخلی‌ترین بخش کورتکس لوب گیجگاهی، یکی از مسیرهای بسیار مهم بازدهی مناطق مسئول پاداش و تنبیه دستگاه لمبیک است [۳]. پژوهش‌های نوروفیزیولوژیک نقشی کلیدی برای هیپوکمپ در حافظه و برخی انواع یادگیری و حتی حافظه فضایی نشان داده‌اند [۴]. محققان بیان کرده‌اند تمرینات ورزشی موجب تنظیم حالت اکسایشی، افزایش بقا، کاهش آسیب‌های مغزی، افزایش رشد عصبی هیپوکمپ و بهبود عملکرد مغز می‌شود [۷-۵]. همچنین عنوان شده است هیپوکمپ به دلیل توانایی شکل‌پذیری عصبی بالا، آسیب‌پذیرترین ناحیه مغزی نسبت به استرس اکسایشی است [۸].

برخی پژوهش‌ها افزایش، کاهش یا عدم تغییر میزان شاخص اکسایشی مالون دی‌آلدهید مغز را با ورزش نشان داده‌اند [۹،۱۰]. یکی از سازوکارهای احتمالی برای مقابله با استرس اکسایشی و رادیکال‌های آزاد، افزایش دفاع ضداکسایشی است [۱۱]. در چند سال اخیر تمرکز بر پروتئین‌های آنتی‌اکسیدانی تیوردوکسین (TRX: Thioredoxin) افزایش یافته است. تیوردوکسین‌ها ضمن مقابله با شرایط اکسیداتیو و مرگ سلولی، بر عوامل رشد سلولی نیز تأثیر دارند [۱۲]. بسیاری از ورزشکاران درگیر اجرای تمرینات شدید هستند و اجرای فعالیت‌های نسبتاً شدید، هرچند در افزایش توان ورزشکاران اثر مثبت دارد، می‌تواند به بروز استرس‌های فیزیولوژیک منجر شود [۱۳،۱۴]. گونه‌های اکسیژن فعالی که حین فعالیت از میتوکندری نشت می‌کنند منبع اصلی استرس اکسایشی هستند [۱۵]. با توجه به اینکه هیپوکمپ آسیب‌پذیرترین ناحیه مغزی نسبت به استرس اکسایشی است و از طرفی، ورزشکاران ناچار به استفاده از تمرینات با شدت زیاد هستند، این سؤال مطرح می‌شود که این نوع تمرینات بر سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و همچنین وضعیت استرس اکسایشی هیپوکمپ چه تأثیری دارد؛ بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر دو نوع ورزش استقامتی و تناوبی شدید بر میزان تیوردوکسین ردوکتاز یک و مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ موش‌های نر ویستار است [۱۱].

## روش کار

پژوهش حاضر به روش تجربی و در آزمایشگاه حیوانی گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان انجام گرفت. در این پژوهش ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن ۸ هفته (بالغ) از انستیتو پاستور خریداری و به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی کاربردی دانشگاه زنجان منتقل شد. پس از دو هفته آشناسازی (۱۰ جلسه) با یک پروتکل تمرینی (با سرعت ۵ تا ۱۰ متر در دقیقه و مدت‌زمان ۵ تا ۱۵ دقیقه)، موش‌ها بر اساس وزن به‌طور تصادفی در ۳ گروه کنترل (۸ سر)، تمرین استقامتی شدید (۸ سر) و تمرین تناوبی شدید (۸ سر) قرار گرفتند. موش‌ها در قفس‌های پلی‌کربنات به‌صورت مجزا (هر قفس ۴ سر)، در دمای ۲±۲۳ درجه سانتی‌گراد، چرخه ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت ۵۵-۴۵ درصد نگهداری شدند و به آب و غذا دسترسی آزاد داشتند. پروتکل تمرین استقامتی و تناوبی شدید شامل ۸ هفته و هر هفته ۵ جلسه دویدن روی نوار گردان بود و تمامی جلسات تمرینی در ساعات مشابهی از عصر (ساعت ۱۵ تا ۱۹) و روزهای شنبه، یکشنبه، دوشنبه، (سه‌شنبه استراحت)، چهارشنبه و پنج‌شنبه روی نوار گردان مخصوص جوندگان انجام شد. جزئیات این دو نوع تمرین در جدول ۱ به تفصیل آمده است. همچنین شیب تردمیل در تمام مراحل صفر درجه بود و طی این مدت، گروه کنترل فعالیتی نداشتند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی موش‌ها با اتر بیهوش و قربانی شدند. سپس بافت هیپوکمپ جداسازی‌شده در لوله‌های میکروتیوب قرار گرفت و برای اندازه‌گیری‌های بعدی فریز شد. از بافت هموژنیزه‌شده اندازه‌گیری میزان TRX-1 با استفاده از کیت ZELBIO ساخت کشور آلمان با میزان حساسیت

**جدول ۱: پروتکل تمرین استقامتی و تناوبی شدید**

| هفته‌های تمرین | تمرین استقامتی | | | تمرین تناوبی شدید | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | زمان | سرعت | تناوب شدید | سرعت | تناوب آهسته | |
| | دقیقه | متر بر دقیقه | تعداد نوبت (مدت‌زمان هر نوبت: یک دقیقه) | (متر بر دقیقه) | تعداد نوبت (مدت‌زمان هر نوبت: یک دقیقه) | سرعت (متر بر دقیقه) |
| اول | ۳۰ | ۱۰ | ۴ | ۲۸-۳۰ | ۳ | ۱۲-۱۵ |
| دوم | ۴۰ | ۲۰ | ۵ | ۳۰-۳۲ | ۴ | ۱۲-۱۵ |
| سوم | ۴۵ | ۲۰ | ۵ | ۳۲-۳۵ | ۴ | ۱۲-۱۵ |
| چهارم | ۵۰ | ۲۵ | ۶ | ۳۵-۴۰ | ۵ | ۱۵-۱۷ |
| پنجم | ۴۰ | ۱۵ | ۵ | ۳۵ | ۴ | ۱۶ |
| ششم | ۶۰ | ۳۰ | ۷ | ۴۶-۵۰ | ۶ | ۲۰-۲۵ |
| هفتم | ۷۰ | ۳۰ | ۷ | ۴۶-۵۰ | ۶ | ۲۰-۲۵ |
| هشتم | ۷۰ | ۳۵ | ۸ | ۵۰-۵۵ | ۷ | ۲۵-۳۰ |

۰/۰۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر با روش الایزا و در طول‌موج ۴۵۰ نانومتر و با استفاده از اسپکتروفتومتر انجام شد. غلظت مالون دی‌آلدهید نیز به کمک دستگاه اسپکترومتری و به‌وسیله ضریب جذب کمپلکس مالون دی‌آلدهید تیوباربیتوریک اسید سنجیده شد [۱۶]. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ و آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد.

## یافته‌ها و بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد پس از ۸ هفته میزان تیوردوکسین ردوکتاز یک ($F_{۲و۱۵}$=۰/۴۸ ،P=۰/۶۲) و مالون دی‌آلدهید ($F_{۲و۱۵}$=۰/۱۸ ،P=۰/۸۳) در گروه تمرین استقامتی شدید و همچنین در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه کنترل در بافت هیپوکمپ تغییر معنی‌داری ایجاد نشده است (جدول ۲).

عدم تغییر مالون دی‌آلدهید ناهمسو با یافته‌های Tsakiris و همکاران و Turgut و همکاران است که شاهد افزایش غلظت مالون دی‌آلدهید بافت مغز متعاقب یک مرحله تمرینات شدید بودند؛ اما همسو با نتایج پژوهش حاضر، Gul و همکاران شاهد عدم تغییر مالون دی‌آلدهید به دنبال ۸ هفته تمرین استقامتی موش‌های صحرایی بودند [۹،۱۷،۱۸]. ازآنجاکه افزایش میزان مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ نشان‌دهنده افزایش آسیب سلولی در این بافت است، لذا عدم تغییر میزان مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ در پژوهش حاضر احتمالاً گویای عدم افزایش فشار اکسایشی و نبود اختلال در مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی است [۱۹].

همچنین ناهمسو با نتایج پژوهش حاضر، Oksala و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش کرده‌اند که هشت هفته تمرین ورزشی سطح TRX را در موش‌های غیردیابتی افزایش می‌دهد [۲۰]. همچنین یافته‌های متین و همکاران نشان داد فعالیت TRX پس از ۹ هفته تمرین ورزشی شنا به همراه مکمل ویتامین E در همه بافت‌ها (کبد، مغز و ریه) افزایش معنی‌داری داشته است؛ اما همسو با پژوهش حاضر، Hamakawa و همکاران (۲۰۱۳) شاهد عدم

**جدول۲: نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه متغیرهای تیوردوکسین ردوکتاز یک و مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ در گروه‌های پژوهش**

| | گروه | انحراف معیار±میانگین | آماره | معنی‌داری |
|---|---|---|---|---|
| **تیوردوکسین ردوکتاز یک (نانوگرم بر میلی‌لیتر)** | کنترل | ۰/۴۶۷±۰/۱۰۳ | ۰/۴۸ | ۰/۶۲ |
| | استقامتی شدید | ۰/۴۹۸±۰/۰۷۲ | | |
| | تناوبی شدید | ۰/۴۵۰±۰/۰۸۸ | | |
| **مالون دی‌آلدهید (نانومول بر میلی‌گرم پروتئین)** | کنترل | ۰/۱۰۰±۰/۰۱۵ | ۰/۱۸ | ۰/۸۳ |
| | استقامتی شدید | ۰/۰۹۴±۰/۰۱۴ | | |
| | تناوبی شدید | ۰/۰۹۷±۰/۰۱۶ | | |

تغییر سطح TRX بافت مغز طی ۳ هفته تمرین ورزشی روی تردمیل قبل از سکته مغزی ناشی از انسداد موقت عروق مغز میانی بودند [۲۱،۲۲].

در رابطه با سازوکار تأثیر فعالیت ورزشی بر آنتی‌اکسیدان‌ها، عنوان می‌شود که با پیدایش سازگاری به دنبال تمرینات منظم و طولانی‌مدت، نیاز بدن به رهاسازی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کمتر خواهد شد. مقادیر کمتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، کفایت لازم برای کاتالیز واکنش‌های مربوطه را پیدا خواهند کرد و به نوعی تنظیم مثبت دست پیدا می‌کنند [۲۳]. البته این تغییرات به‌طور آهسته و به‌مرور زمان و به‌صورت موازی با دیگر سازگاری‌های ورزش رخ می‌دهد [۲۴]. نظریه دیگر این است که تغییرات آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت‌های مختلف از الگوی متفاوتی پیروی می‌کند و نوع تمرین (مدت و شدت) و بافتی که برای تحقیق به‌کار گرفته می‌شود، در نتایج تحقیق تأثیر فراوانی دارد [۲۵].

همچنین مطالعات نشان داده‌اند علاوه بر تفاوت‌های بین‌فردی در بیان پایه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، عواملی مثل سبک زندگی و عوامل محیطی مختلف نیز می‌تواند باعث بروز تفاوت‌های بین‌فردی در فعالیت آنزیم‌ها شود. با توجه به اینکه ۸ هفته تمرین استقامتی و تناوبی شدید تأثیری بر میزان آنزیم تیوردوکسین ردوکتاز یک و مالون دی‌آلدهید بافت هیپوکمپ نداشته است، شاید بتوان بااحتیاط عنوان کرد که تمرینات ورزشی منظم استقامتی و تناوبی شدید، با ایجاد سازگاری مفید در سیستم آنتی‌اکسیدانی، هیپوکمپ را در مقابل تولیدات استرس اکسایشی مقاوم‌تر ساخته است.؛ به‌عبارت‌دیگر، هیپوکمپ در مقابل این نوع تمرینات ایمن است.

## قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی خانم فریبا سجاسی در دانشگاه زنجان است که با حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه انجام شده است. مجریان این پایان‌نامه بر خود وظیفه می‌دانند از همه افرادی که در اجرای این پژوهش همکاری کرده‌اند، تشکر و قدردانی کنند. پژوهش حاضر دارای کد IR.SSRC.REC.1398.33 از کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم تحقیقات و فناوری است. نویسندگان اعلام می‌کنند هیچ‌گونه تضاد منافعی در این پژوهش وجود ندارد.

## References


1. Mirdar S, Safai-Kenari A, Rohi H, Abbasian S. Effect of sprint training on the response and adaptation of enzymes, metabolites and hormones of healthy men. Med J Mashhad Univ Med Sci 2014; 56(6):330-9 (Persian).
2. Alivand F, Karimzadeh F. The effect of exercise on the memory improvement: a review of cellular and molecular mechanisms. Shefaye Khatam 2015; 3(4):123-30 (Persian).
3. Jung S, Choe S, Woo H, Jeong H, An HK, Moon H, et al. Autophagic death of neural stem cells mediates chronic stress-induced decline of adult hippocampal neurogenesis and cognitive deficits. Autophagy 2020; 16(3):512-30.
4. Hollands C, Bartolotti N, Lazarov O. Alzheimer's disease and hippocampal adult neurogenesis; exploring shared mechanisms. Front Neurosci 2016; 10:178.
5. Radak Z, Kumagai S, Taylor AW, Naito H, Goto S. Effects of exercise on brain function: role of free radicals. Appl Physiol Nutr Metab 2007; 32(5):942-6.
6. Berchtold NC, Chinn G, Chou M, Kesslak JP, Cotman CW. Exercise primes a molecular memory for brain-derived neurotrophic factor protein induction in the rat hippocampus. Neurosci Lett 2005; 133(3):853-61.
7. Johnson RA, Rhodes JS, Jeffrey SL, Garland Jr T, Mitchell GS. Hippocampal brain-derived neurotrophic factor but not neurotrophin-3 increases more in mice selected for increased voluntary wheel running. Neuroscience 2003; 121(1):1-7.
8. Ghasemnian A, Ghorbanlou Z, Seifpanahi Shabani J. The effect of 8 weeks of strenuous endurance training on heme oxygenase-1 and TNF-α in gastrocnemius and soleus muscle tissue of male wistar rats. J Health Res Commun 2020; 6(1):36-47.
9. Turgut G, Demir S, Genç O, Karabulut I, Akalin N. The effect of swimming exercise on lipid peroxidation in the rat brain, liver and heart. Acta Physiol Pharmacol Bulg 2003; 27(2-3):43-5.
10. Cechetti F, Fochesatto C, Scopel D, Nardin P, Gonçalves CA, Netto CA, et al. Effect of a neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus. Brain Res 2008; 1188:182-8.
11. Hagizade Moghadam H, Mohammadi Z, Sheikh P, Merzaei S. The effect of optional running training on the rotating wheel and the paradoxical alum extract on the neurotrophic levels of the brain-derived neurotopic in the allopecan-induced diabetic mouse hippocampus. Iran J Diabetes Metab 2012; 11(4):350-7 (Persian).
12. Lee S, Kim SM, Lee RT. Thioredoxin and thioredoxin target proteins: from molecular mechanisms to functional significance. Antioxid Redox Signal 2013; 18(10):1165-207.
13. Edge J, Bishop D, Goodman C. The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. Eur J Appl Physiol 2006; 96(1):97-105.
14. Vorberg G, Schneider B. Therapy with garlic: results of a placebo-controlled, double-blind study. Br J Clin Pract Suppl 1990; 69:7-11.
15. Salmaninejad A, Kangari P, Shakoori A. Oxidative stress: development and progression of breast cancer. Tehran Univ Med J 2017; 75(1):1-9 (Persian).
16. 16. Durak İ, Kaçmaz M, Elgün S, Öztürk HS. Oxidative stress in patients with chronic renal failure: effects of hemodialysis. Med Princ Pract 2004; 13(2):84-7.
17. Tsakiris T, Angelogianni P, Tesseromatis C, Tsakiris S, Tsopanakis C. Alterations in antioxidant status, protein concentration, acetylcholinesterase, Na+, K+-ATPase, and Mg2+-ATPase activities in rat brain after forced swimming. Int J Sports Med 2006; 27(1):19-24.
18. 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. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 2006; 143(2):239-45.
19. Valavanidis A, Vlahogianni T, Dassenakis M, Scoullos M. Molecular biomarkers of oxidative stress in aquatic organisms in relation to toxic environmental pollutants. Ecotoxicol Environ Saf 2006; 64(2):178-89.
20. Lappalainen Z, Lappalainen J, Oksala NK, Laaksonen DE, Khanna S, Sen CK, et al. Diabetes impairs exercise training-associated thioredoxin response and glutathione status in rat brain. J Appl Physiol (1985) 2009; 106(2):461-7.
21. Metin G, Kucur M, Işman F, Altan M, Mengi M, Cakar L, et al. The effect of regular training with vitamin E supplementation on the thioredoxine system in rats. Balkan Med J 2010; 2:74-8.

22. Hamakawa M, Ishida A, Tamakoshi K, Shimada H, Nakashima H, Noguchi T, et al. Repeated short-term daily exercise ameliorates oxidative cerebral damage and the resultant motor dysfunction after transient ischemia in rats. J Clin Biochem Nutr 2013; 53(1):8-14.
23. Hovanloo F, Hedayati M, Ebrahimi M, Abednazari H. Effect of various time courses of endurance training on alterations of antioxidant enzymes activity in rat liver tissue. Res Med 2011; 35(1):14-9.
24. Galanis A, Pappa A, Giannakakis A, Lanitis E, Dangaj D, Sandaltzopoulos R. Reactive oxygen species and HIF-1 signalling in cancer. Cancer Lett 2008; 266(1):12-20.
25. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radic Biol Med 2008; 44(2):153-9.