پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورۀ ۱۵، شمارۀ ۲، تابستان ۱۴۰۲
ص ص : ۱۱۲ - ۹۹

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی متوسط بر فاکتورهای آپوپتوزی Bax، Bcl-2 و Bax/Bcl-2 در پاسخ به فعالیت حاد وامانده‌ساز در مردان جوان

حسین پورحبیبی[۱] – سیدمحسن آوندی*[۲] - عباس پاکدل[۳]

۱.کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی،گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران ۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران ۳. دانشیار بیوشیمی بالینی، -مرکز تحقیقات سلولهای بنیادی سیستم عصبی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

(تاریخ دریافت : ۰۲/ ۰۲/ ۱۴۰۱ ، تاریخ تصویب : ۲۱/۰۶/ ۱۴۰۱)

چکیده

هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تداومی متوسط (MICT) بر فاکتورهای آپوپتوزی Bcl2 و Bax و نسبت Bcl2/Bax در پاسخ به فعالیت وامانده ساز در مردان جوان بود. در این پژوهش نیمه تجربی، بیست‌وچهار مرد جوان غیر ورزشکار (سن: ۱۹/۱۳±۱/۷۶ سال و BMI: ۲۳/۴±۶۷/۵۹ کیلوگرم/ مترمربع) به‌صورت داوطلبانه انتخاب و به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین تناوبی شدید (۸ نفر)، تداومی متوسط (۸ نفر) و گروه کنترل (۷ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها در گروه HIIT برنامۀ تمرینی را با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه در پنج سیکل تمرینی سه‌دقیقه‌ای انجام دادند و مابین هرکدام از دوره‌ها به مدت سه دقیقه و با شدت ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به استراحت فعال پرداختند. برنامه تمرین MICT شامل ۳۰ تا ۵۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود. مقادیر سرمی Bcl2 و Bax با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در سطح معنی‌داری p<۰/۰۵ انجام شد. سطوح سرمی Bax در گروه‌های HIIT (P=۰/۰۰۵) و MICT (P=۰/۰۰۲) به‌صورت معنی‌داری کاهش یافت درحالی‌که در گروه کنترل، تفاوت معناداری ایجاد نشد (P=۰/۸۷۳) اما سطوح سرمی Bcl-2 تغییر معناداری در هیچ‌کدام از گروه‌ها نشان نداد. تغییر معناداری در نسبت سرمی Bcl2/Bax ، گروه MICT مشاهده شد (P=۰/۰۱۷) ولی در گروه‌های دیگر چنین نبود (P=۰/۶۲۲)(P=۰/۴۶۳). با توجه به نتایج به‌دست‌آمده به نظر می‌رسد که انجام هر دو تمرین HIIT و MICT می‌تواند با کاهش سطح سرمی پروتئین Bax، از ایجاد آپوپتوز در سلول ممانعت کند.

واژه‌های کلیدی

Bax، Bcl-2، تمرین وامانده ساز، تمرین تداومی متوسط، تمرین تناوبی شدید.

* نویسندۀ مسئول : پست الکترونیکی: Email: m.avandi@semnan.ac.ir

مقدمه

آپوپتوز[1] یک فرآیند تنظیم‌شده مرگ سلولی است که معمولاً در موجودات چند سلولی انجام می‌شود (۱). آپوپتوز نقش اساسی در حفظ هومئوستازی بافت دارد (۲) که می‌تواند از طریق مسیرهای خارجی (با واسطه‌ی گیرنده‌های مرگ) یا مسیرهای داخلی (میتوکندریایی) وابسته به کاسپاز ایجاد شده و سلول را تحت تأثیر قرار دهد (۳). این دو مسیر متمایز ولی مرتبط به هم شکل می‌گیرد. مسیر خارجی با فعال‌سازی کاسپاز ۸ آغاز می‌شود و درنتیجه با فعال کردن کاسپازهای اجراکننده‌ی ۳ و ۷ در پایین‌دست باعث ایجاد آپوپتوز می‌شود. سیگنال‌هایی که از مسیر خارجی نشأت می‌گیرند از طریق شکافتگی BID به مسیر داخلی متصل شده و باعث آزادسازی سیتوکروم C و فعال شدن کاسپاز ۹ می‌شوند و منجر به فعال شدن آبشار کاسپازی پایین‌دست شده و درنهایت آپوپتوزیس رخ می‌دهد (۴, ۵). مسیر داخلی (میتوکندریایی) یکی از مهم‌ترین مسیرهای القای آپوپتوز است به همین علت اختلال در این مسیر یک روش مؤثر برای مهار آپوپتوز به‌حساب می‌آید. پروتئین‌های خانواده Bcl-2 تنظیم‌کننده مسیر داخلی هستند که تغییرات نفوذپذیری غشای میتوکندری را که برای آزادسازی سیتوکروم C و سایر پروتئین‌های آپوپتوژنیک لازم است، سرکوب می‌کنند. پروتئین‌های ضد آپوپتوز (به‌عنوان‌مثال، Bcl-2، Bcl-xL، Mcl-1، Bfl1) حیات سلول را افزایش می‌دهند درحالی‌که پروتئین‌های پروآپوپتوز در مسیر ایجاد آپوپتوز به‌عنوان واسطه عمل کرده و شروع آن را تسریع می‌کنند. پروتئین‌های پروآپوپتوز به دو دسته تقسیم می‌شوند: پروتئین‌های چند دامنه مانند Bax و Bak و پروتئین‌های BH3-تنها (مثل، Bid، Bim، Bad، Puma، Noxa، Bik). پروتئین‌های BH3-تنها به دو زیر دسته تقسیم می‌شوند. فعال‌کننده‌ها (به‌عنوان‌مثال،Bim و tBid) که به‌طور مستقیم Bax و Bak را فعال می‌کنند تا باعث ایجاد نفوذپذیری در غشا بیرونی میتوکندری شوند و بازدارنده‌ها[2] که به‌طور مستقیم Bax و Bak را فعال نمی‌کنند بلکه پروتئین‌های ضد آپوپتوز را خنثی می‌کنند (۹-۶). افزایش بیان پروتئین‌های ضد آپوپتوز مانند Bcl2 و کاهش سطح پروتئین‌های پروآپوپتوز مانند Bax دو روش برای مقاومت سلول‌ها در برابر آپوپتوز هستند (۱۰). ژن P53 پروتئین دیگری است که از یک سو با بیان پروتئین‌های مسئول مرگ سلولی و از سوی دیگر با مهار پروتئین‌های منع‌کننده، فرآیند مرگ سلولی را القاء می‌کند (۱۱). P53 میتوکندریایی به Bcl-2 وBcl-XL متصل شده و اثر مهاری آن‌ها را روی Bax خنثی کرده و باعث نفوذپذیری غشای میتوکندری و متعاقباً آزادسازی سیتوکروم C می‌شود (۱۲). تعادل بین Bax و Bcl2، به‌واسطه‌ی تنظیم ثبات غشای بیرونی میتوکندری یک نقطه‌ی کنترل اساسی برای سرنوشت سلول در نظر گرفته شده است. در شرایط نرمال، Bcl-2، Bax را مسدود می‌کند. در شرایط آپوپتوتیک، Bax از سیتوزول به میتوکندری جابه‌جا، الیگومریزه و در غشای بیرونی میتوکندری می‌چسبند. این فرآیند باعث شکل‌گیری یک منفذ می‌شود که از طریق آن، فاکتورهای آپوپتوز ذخیره‌شده در فضای بین دو غشا آزاد و منتشر می‌شوند (۲, ۱۳).

امروزه بر اساس تعداد زیادی از مطالعات در رابطه با اثر ورزش یا فعالیت بدنی منظم و برنامه‌ریزی‌شده در بهبود سلامت و پیشگیری از بروز بیماری‌های مختلف می‌توان ورزش را به‌عنوان یک برنامه‌ی حمایتی یا حتی درمانی جدید در ارتباط با سایر رویکردهای پزشکی در نظر گرفت (۱۴). اثرات درمانی ورزش و پاسخ‌های بیولوژیکی ناشی از آن بیشتر با شدت ورزش مرتبط است (۱۵). فعالیت بدنی

1. Apoptosis

2. Derepressors

یک محرک فیزیولوژیکی قوی است که می‌تواند مسیرهای سیگنال‌دهی برون سلولی و درون‌سلولی را تغییر دهد. به‌این‌ترتیب، ممکن است به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم بر فرآیندهای سیگنالینگ مربوط به مرگ سلولی مانند آپوپتوز تأثیر بگذارد (۱۶). تمرینات ورزشی فاکتورهای مرتبط با آپوپتوز را به ترتیب در مسیرهای وابسته به میتوکندری و مسیرهای مربوط بهIGf-1 فعال می‌کند (۱۷). جالب توجه است که پاسخ سلول به محرک آپوپتوز، به نظر می‌رسد که رابطهٔ معکوسی با وضعیت تمرین داشته باشد (۱۸). تمرین ورزشی حاد با افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) و افزایش ژن (P53) می‌تواند از طریق ایجاد استرس در میتوکندری باعث افزایش Bax شود. از طرفی دیگر از طریق فعال‌سازی کاسپاز ۸ و درنتیجه شکافتگی Bid باعث کاهش سطح Bcl-2 شده و درنهایت سبب القا آپوپتوز می‌شود (۲۲-۱۹). تمرینات ورزشی که در یک دوره‌ی زمانی مشخص انجام می‌گیرد در مقایسه با فعالیت ورزشی حاد، می‌تواند سرعت آپوپتوزیس سلولی را کاهش دهد (۲, ۲۳). مکانیسم این کاهش می‌تواند ناشی از کاهش سطح پروتئین‌های پروآپوپتوز (مانند BAX) (۲۴)، افزایش سطح پروتئین‌های ضد آپوپتوز (مانند Bcl-2)(۲۵)، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن (۲۶)، کاهش تولید Ros (۱۹) و همچنین، ناشی از کاهش سطوح برخی از سایتوکاین‌ها مانند TNF-α باشد (۲۷). ورزش شدید در تأثیر بر طول عمر لنفوسیت‌ها، هم در گردش خون و هم در محفظهٔ ارگان‌های مختلف به‌خوبی شناخته شده است. بسته به مدت و شدت ورزش، آپوپتوز لنفوسیت در اوایل دورهٔ پس از ورزش افزایش یافته است. شواهدی وجود دارد که افزایش در غلظت رادیکال‌های آزاد و یا میانجی‌های محلول، به‌عنوان‌مثال، لیگاند-Fas ناشی از ورزش می‌تواند در مسیرهای محرک آپوپتوز داخلی و خارجی وساطت کند (۱۸). در دهه‌های اخیر، انجام پژوهش در خصوص تأثیر فعالیت حاد ورزشی و تمرینات ورزشی بر آپوپتوز، موردتوجه محققان حوزه ورزش قرار گرفته است. در این راستا در برخی مطالعات افزایش غلظت پروتئین Bax و به نسبت آن افزایش سرعت آپوپتوز (۳۳-۲۸) و درحالی‌که در برخی دیگر عدم تغییر در غلظت این فاکتورها (۱۶, ۲۸)، بلافاصله پس از تمرین ورزشی حاد گزارش شده است. این در حالی است که در مطالعات مربوط به تمرینات ورزشی منظم و دوره‌ای گزارش‌ها حاکی از افزایش سطح پروتئین Bcl-2 و به نسبت کاهش سطح پروتئین Bax است (۳۴-۳۹). با توجه به نتایج متناقض یافته‌ها در آپوپتوز ، همچنین با توجه به اهمیت تمرینات هوازی و فشارهای مکانیکی و متابولیکی نسبتاً شدید و طولانی‌مدت حین تمرینات مذکور و نقش تعادل آپوپتوز در سلامتی، این موضوع یکی از چالش‌های جدی است که می‌تواند ذهن پژوهشگران را به خود جلب نماید. با توجه به اینکه اکثر مطالعات در این خصوص روی آزمودنی‌های حیوانی انجام‌گرفته و مطالعات انسانی اندک است و همچنین بیشتر مقالات روی بافت انجام‌گرفته است، بنابراین در این پژوهش به بررسی سطح سرمی پروتئین‌های درگیر در فرآیند آپوپتوز در آزمودنی‌های انسانی پرداخته شده است. هدف این پژوهش بررسی اثر هشت هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی متوسط بر فاکتورهای آپوپتوزی Bcl2 و Bax و نسبت Bcl2/Bax در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز در مردان جوان است.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و کاربردی است. جامعه آماری این پژوهش را دانشجویان مرد سالم و غیر ورزشکار دانشگاه سمنان با دامنهٔ سنی ۱۸ الی ۲۵ سال تشکیل دادند. به‌منظور کاهش اثر احتمالی جنسیت (۴۰)، سن (۲۴) و تمرینات ورزش منظم (۴۱)، بر سطوح

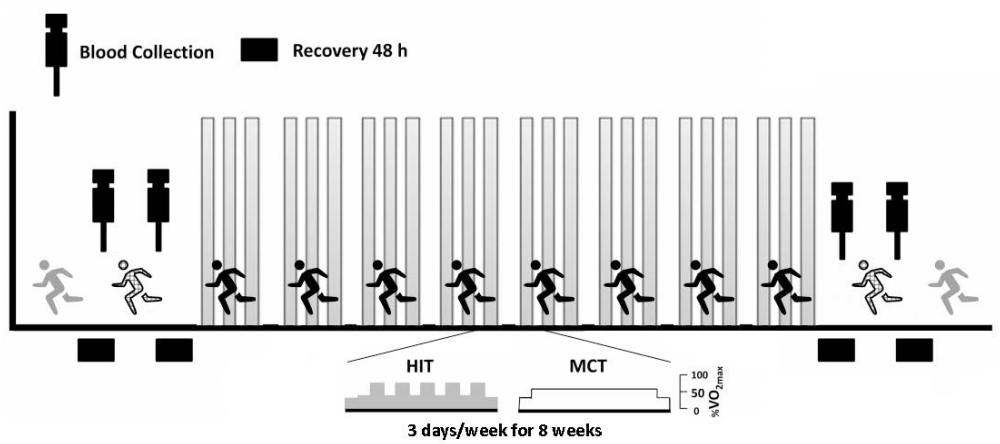
شاخص‌های آپوپتوزیس، فقط دانشجویان مرد غیر ورزشکار با ردهٔ سنی مشخص‌شده به‌عنوان جامعهٔ آماری در نظر گرفته شد. با ارائهٔ فراخوان در دانشگاه سمنان، تعداد ۳۵ نفر داوطلب آمادگی خود را برای شرکت در پژوهش اعلام کردند. اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و ورزشی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامهٔ آمادگی برای فعالیت بدنی جمع‌آوری شد. معیار ورود به پژوهش شامل نداشتن سابقهٔ تمرینات ورزشی منظم و به‌طور خاص تمرینات استقامتی و همچنین، عدم مصرف هرگونه مکمل یا دارویی در شش ماه گذشته، نداشتن هرگونه بیماری خاص و عدم استعمال دخانیات بود. مصرف هرگونه دخانیات و دارو و عدم حضور در چند جلسهٔ متوالی معیار خروج از پژوهش محسوب می‌شد. شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامهٔ آگاهانه را امضا کردند و برای شرکت در تمرینات ورزشی آماده شدند. آزمودنی‌ها در هر مرحله از پژوهش، اجازه داشتند که از ادامهٔ پژوهش انصراف دهند. همچنین، تمامی موارد مربوط به بیانیه هلسینکی در مورد اصول اخلاقی تحقیقات پزشکی روی آزمودنی‌ها اعمال شد. از بین ۳۵ نفر داوطلب، تعداد ۳۰ نفر آزمودنی به‌صورت داوطلبانه انتخاب و به سه گروه ۱۰ نفری (گروه تمرینات تداومی متوسط، گروه تمرینات تناوبی شدید و گروه کنترل) تقسیم شدند. لازم به ذکر است که هفت نفر از آزمودنی‌ها به دلیل عدم حضور در تمرینات و جلسات خون‌گیری از جریان پژوهش خارج شدند و درنهایت ۲۳ نفر آزمودنی، گروه تمرینات تداومی متوسط (هشت نفر)، گروه تمرینات تناوبی شدید (هشت نفر) و گروه کنترل (هفت نفر) نمونهٔ آماری پژوهش حاضر را تشکیل دادند.

پس از آشناسازی آزمودنی‌ها با چگونگی اجرای آزمون و پروتکل‌های تمرینی، ویژگی‌های فردی و آنتروپومتریکی، شاخص تودهٔ بدنی و درصد چربی آن‌ها اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI) آزمودنی‌ها به‌وسیله‌ی دستگاه آنالیز ترکیب بدن مورد ارزیابی قرار گرفت. قبل از شروع دورهٔ تمرینی هشت‌هفته‌ای، به‌منظور ارزیابی تأثیر یک جلسه فعالیت حاد وامانده ساز بر سطوح شاخص‌های آپوپتوزیس، از آزمون ۲۰ متر شاتل ران استفاده شد. اولین نمونه‌گیری خونی از آزمودنی‌ها رأس ساعت هشت صبح، پس از حداقل هشت ساعت ناشتایی قبل از اجرای آزمون و بلافاصله پس از اجرای آزمون از ورید آرنجی به‌منظور ارزیابی سطوح سرمی Bcl-2 و Bax، انجام گرفت. پس از آن گروه‌های تجربی به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته در بازه‌های زمانی مشخص، به تمرین در هوای آزاد، در شرایط و محیط یکسان پرداختند.

پروتکل تمرین: گروه‌های تمرینی قبل از شروع تمرینات ابتدا به مدت سه دقیقه و با شدت ۳۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بدنشان را گرم کرده و هرکدام از گروه‌ها مطابق برنامه تمرینی که از قبل تعیین‌شده بود به تمرین پرداخته و سپس تمرینات خود را با سرد کردن به مدت سه دقیقه و با شدت ۳۰ درصد اکسیژن مصرفی خاتمه دادند. پروتکل تمرینی تمرینات تناوبی شدید به این صورت بود که آزمودنی‌ها در پنج سیکل تمرینی با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود به مدت سه دقیقه می‌دویدند و مابین هرکدام از دوره‌ها به مدت سه دقیقه و با شدت ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به استراحت فعال می‌پرداختند. همچنین، پروتکل تمرینی تعیین‌شده برای تمرینات تداومی متوسط به‌صورت دوره‌های تمرینی ۳۰ دقیقه‌ای دویدن با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. برای رعایت اصل اضافه‌بار، هر جلسه به‌شدت تمرینات افزوده می‌شد (۴۲).

برای کنترل شدت تمرینات، ضربان قلب بیشینه هر آزمودنی از طریق فرمول (سن -۲۲۰) محاسبه و حین تمرین ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج پولار، مانیتور گردید. آزمودنی‌های گروه کنترل طی دوره‌ی

پژوهش هیچ‌گونه فعالیت شدید و منظم ورزشی نداشتند و به فعالیت‌های روزمره خود پرداختند. بعد از اجرای هشت هفته پروتکل تمرینی، مجدداً از کل آزمودنی‌ها در دو مرحله، قبل و بلافاصله پس از اجرای آزمون شاتل ران، نمونه‌گیری خونی مشابه شرایط قبل انجام گرفت. از هر آزمودنی بین ساعت هشت تا ۱۰ صبح بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در چهار مرحله، دو مرحله (پیش‌آزمون - پس‌آزمون) قبل از شروع پروتکل تمرینی دو مرحله (پیش‌آزمون -پس‌آزمون) بعد از هشت هفته تمرین هر نوبت ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید آرنجی گرفته شد (شکل۱). نمونه‌های خونی در لوله‌های استریل ریخته شد و پس از ۱۵ دقیقه نگهداری در دمای اتاق، با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شده و پس از جداسازی سرم، در دمای ۷۰ درجه سانتی‌گراد منجمد شدند و یک روز قبل از آنالیز فاکتورهای موردنظر به دمای ۲۰ درجه‌ی سانتی‌گراد انتقال داده شدند. پروتکل پژوهش حاضر در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی سمنان با شناسهIR.SEMUMS.REC.1396,171 تصویب و ثبت شده است. مقادیر سرمی Bcl-2 با استفاده از کیت استاندارد Human Bcl-2 elisa ساخت شرکت Zellbio آلمان (با حساسیت ۱/۱۵ واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر) با ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب کمتر از ۱۰ درصد و ۱۲ درصد و مقادیر سرمی Bax با استفاده از کیت استاندارد Human Bax elisa ساخت شرکت Zellbio آلمان (با حساسیت ۰/۱۵ نانوگرم در میلی‌لیتر) با ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی به ترتیب کمتر از ۱۰ درصد و ۱۲ درصد با روش آزمایشگاهی الایزا اندازه‌گیری شد.



شکل ۱. زمان‌بندی، شدت و مدت دوره‌ی آزمون

تجزیه‌وتحلیل آماری

برای گزارش نتایج مربوط به میانگین، انحراف استاندارد و توصیف داده‌ها از آمار توصیفی، برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویلک، برای بررسی تفاوت در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و برای بررسی اثر تعاملی بین گروهی از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ در سطح معناداری p<۰/۰۵ مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

در جدول شماره ۱ میانگین و انحراف معیار متغیرها در گروه‌های مختلف نشان داده شده است. جدول شمارهٔ ۲ نتایج به‌دست‌آمده از آزمون تعیین نرمالیته را نشان می‌دهد

که ویژگی‌های فردی و متغیرهای موردمطالعه دارای توزیع طبیعی است (P<۰/۰۵). نتایج تجزیه‌وتحلیل یافته‌ها نشان می‌دهد اثر هشت هفته تمرین روی داده‌های مربوط به سطح سرمی Bcl-2 در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز، در هیچ‌کدام از گروه‌های MICT (P=۰/۱۰۷)، HIIT (P=۰/۵۵۲) و کنترل (P=۰/۷۰۸)، تفاوت معناداری نداشت (P<۰/۰۵)(جدول شماره ۳ و نمودار شماره ۱).

در نتایج به‌دست‌آمده از مقایسهٔ اثر هشت هفته تمرین روی داده‌های مربوط به سطح سرمی Bax در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز، سطح معناداری برای گروه MICT (P=۰/۰۰۲) و گروه HIIT (P=۰/۰۰۵) کمتر از (P<۰/۰۵) و برای گروه کنترل (P=۰/۸۷۳) بالاتر از (P<۰/۰۵) بود؛ بنابراین تفاوت معناداری در گروه تمرینات تداومی آهسته و گروه تمرینات تناوبی شدید مشاهده شد اما در گروه کنترل تفاوت معناداری وجود نداشت (جدول شماره ۳ و نمودار شماره ۲). همچنین در نتایج حاصل از مقایسهٔ اثر هشت هفته تمرین بر نسبت سرمی Bcl-2 به Bax در واکنش به یک جلسه فعالیت وامانده ساز ابتدا نسبت داده‌های مربوط به سطح سرمی Bcl-2 به Bax، سطح معناداری برای گروه MICT (P=۰/۰۱۷) کمتر از $P < 0.05$ و برای گروه HIIT (P=۰/۶۲۲) و کنترل (P=۰/۴۶۳) بالاتر از $P < 0.05$ بوده و بنابراین تنها در گروه تمرینی MICT تفاوت معناداری مشاهده شد (جدول شماره ۳ و نمودار شماره ۳).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار وزن، قد و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها

متغیر	تمرین تناوبی شدید	تمرین تداومی متوسط	کنترل
سن (year)	۱۹/۷۵ ± ۲/۷۱	۱۹/۲۵ ± ۱/۰۳	۱۸/۲۹ ±۰ /۴۸
وزن (kg)	۷۵/۴۶ ± ۹/۵۸	۶۵/۹۲ ± ۱۶/۴۵	۸۴/۹۴ ± ۱۵/۹۲
قد (cm)	۱۷۶/۷۵ ± ۴/۹۴	۱۷۷/۸۷ ± ۵/۲۴	۱۷۹/۶۴ ± ۶/۷۴
شاخص توده بدنی (kg / m^2)	۲۴/۲۰ ± ۳/۴۹	۲۰/۹۲ ± ۴/۸۶	۲۶/۲۱ ± ۴/۱۹

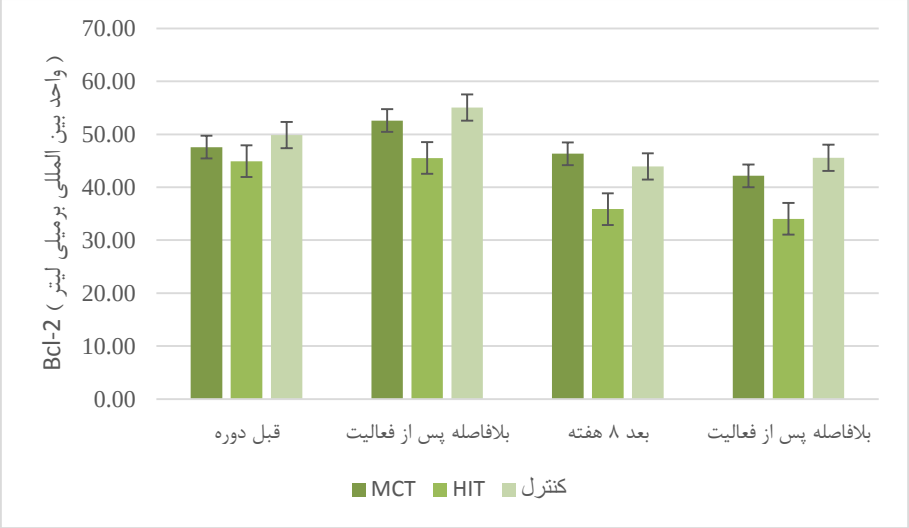
جدول ۲. نتایج آزمون شاپیروویلک برای بررسی نرمال بودن داده‌ها در حالت پایه در سه گروه

گروه / شاخص	تمرین تناوبی شدید	تمرین تداومی متوسط	کنترل
	معناداری	معناداری	معناداری
شاخص توده بدنی	۰/۲۸۹	۰/۸۷۶	۰/۹۸۵
Bax	۰/۴۱۸	۰/۱۳۸	۰/۶۶۲
Bcl-2	۰/۷۹۴	۰/۳۵۹	۰/۱۶۲

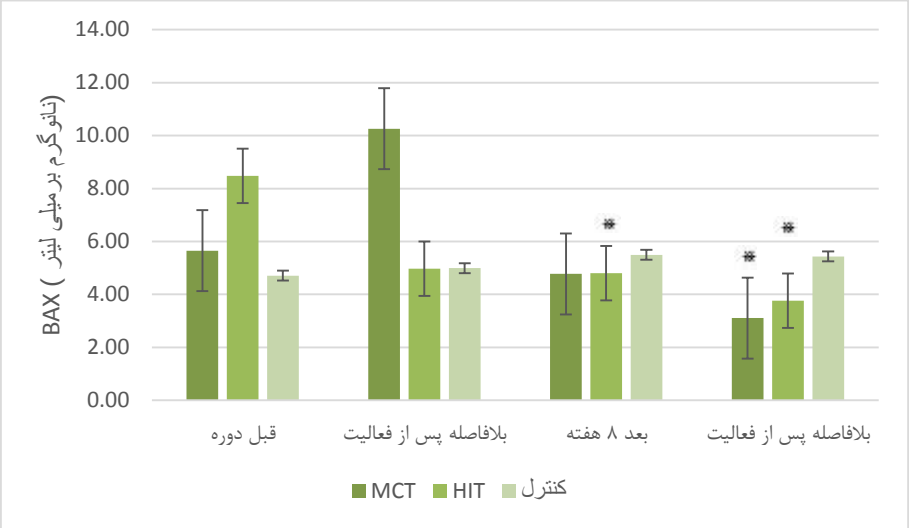
جدول ۳. نتایج آزمون درون‌گروهی و بین‌گروهی مربوط به متغیرهای پژوهش درگروه‌های آزمودنی

متغیر	گروه	میانگین	انحراف معیار	آزمون t	درجه‌ی آزادی	Sig.
Bcl-2	تمرینات تداومی متوسط	۹/۱۷	۱۴/۰۶	۱/۸۴	۷	۰/۱۰۷
	تمرینات تناوبی شدید	۲/۴۳	۱۱/۰۴	۰/۶۲۴	۷	۰/۵۵۲
	کنترل	۳/۶۰	۲۴/۲۴	۰/۳۹۳	۶	۰/۵۵۱
Bax	تمرینات تداومی متوسط	۶/۲۷	۳/۵۴	۵/۰۱۲	۷	*۰/۰۰۲
	تمرینات تناوبی شدید	-۲/۴۶	۱/۶۹	-۴/۱۰۲	۷	*۰/۰۰۵
	کنترل	۰/۳۴	۵/۴۸	۰/۱۶۷	۶	۰/۵۶۶
Bcl2/Bax	تمرینات تداومی آهسته	-۹/۰۲	۸/۱۷	-۳/۱۲۳	۷	*۰/۰۱۷
	تمرینات تناوبی شدید	-۸/۴۸	۴۶/۵۶	-۰/۵۱۵	۷	۰/۶۲۲
	کنترل	-۴/۷۹	۱۶/۱۵	-۰/۷۸۵	۶	۰/۴۶۳

*تفاوت معنادار در سطح (P<۰/۰۵)

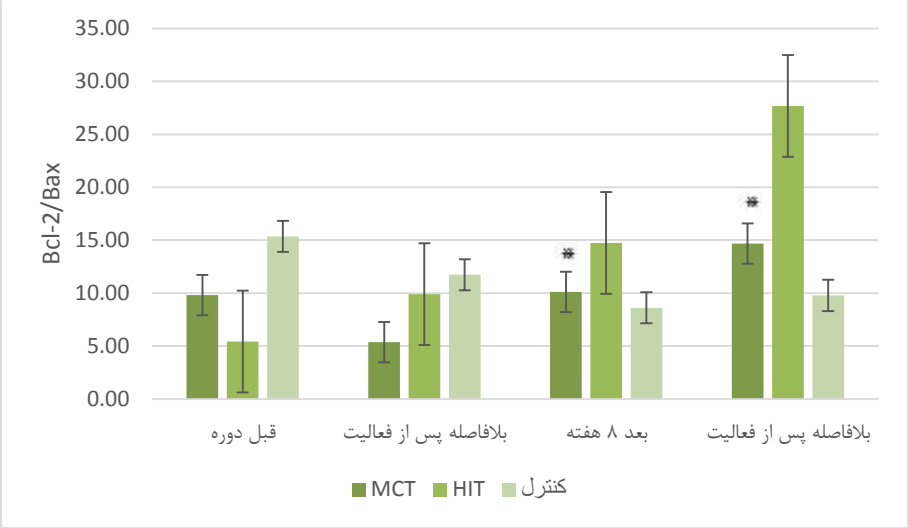


نمودار۱. تغییرات سطوح پروتئین Bcl-2 در سه گروه طی مراحل مختلف پژوهش



نمودار ۲. تغییرات سطوح پروتئین Bax در سه گروه طی مراحل مختلف پژوهش

***تفاوت معنادار در سطح (P<۰/۰۵)**



نمودار ۳. تغییرات در نسبت پروتئین‌های Bcl-2/Bax در سه گروه طی مراحل مختلف پژوهش
***تفاوت معنادار در سطح (P<۰/۰۵)**

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر باهدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تداومی متوسط (MICT) بر پاسخ سرمی فاکتورهای آپوپتوزی Bcl2 و Bax و نسبت Bcl2/Bax، در پاسخ به یک جلسه فعالیت وامانده ساز در مردان جوان انجام شد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطح سرمی Bax به‌عنوان یکی از مهم‌ترین پروتئین‌های پیش آپوپتوزیسی پس از هشت هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی متوسط نسبت به یک جلسه فعالیت وامانده ساز به‌طور معناداری کاهش یافت. هرچند تابه‌حال هیچ پژوهشی سطوح سرمی Bax در پاسخ به هشت هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی متوسط نسبت به یک جلسه فعالیت وامانده ساز به‌طور خاص در آزمودنی انسان بررسی نکرده است به‌هرحال همسو با نتایج پژوهش حاضر، در مطالعات مربوط به آزمودنی‌های حیوانی، سیو و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین منظم با شدت پایین بر روی عضله‌ی موش‌ها پرداخته و به این نتیجه رسیدند که این تمرینات باعث کاهش Bax شده است (۲۵). سانتانا و همکاران (۲۰۱۴) در مطالعه‌ای گزارش کرده‌اند که ۱۳ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنی‌دار پروتئین‌های Bad و Bax در موش‌های صحرایی شده است (۴۳). همچنین، لی و همکاران (۲۰۱۳) به کاهش بیان Bad و Bax و نسبت Bax/Bcl-2 در موش‌های صحرایی اشاره داشتند (۴۴).

مک میلان و همکاران (۲۰۱۲)، مطالعه‌ای انجام داده‌اند که نشان می‌دهد شش هفته تمرین موش‌های صحرایی روی نوار گردان، منجر به کاهش سطوح Bax می‌شود (۳۵). اگرچه مکانیسم دقیق پروتئین Bax در آزادسازی عوامل آپوپتوزیسی به فضای سیتوپلاسمی هنوز تحت بررسی است. این موضوع اثبات شده است که پروتئین Bax نقش مهمی در افزایش فعالیت پیام‌رسانی آپوپتوزیس ایفا می‌کند. به نظر می‌رسد که تمرین به‌احتمال‌زیاد با کاهش عوامل استرس میتوکندری مانند، کاهش Ros یا افزایش نفوذناپذیری غشاء میتوکندری (۴۵) و افزایش Hsp70 (۲۵, ۴۶) (پروتئینی که Bax را سرکوب می‌کند)، از افزایش سطوح Bax ناشی از ورزش جلوگیری کرده است.

نتایج پژوهش حاضر با نتایج به‌دست‌آمده از برخی مطالعات ازجمله مطالعه‌ای که ادهیهتی و همکاران (۲۰۰۷)، طی ۱۴ هفته تمرین روی افراد سالم و بیمار انجام داده و افزایش سطوح Bax را گزارش کردند (۴۷). مطالعه‌ای که کوادریلاترو و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کرده‌اند که ۱۲ ساعت دوچرخه‌سواری با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، تغییری در Bax عضلات اسکلتی آزمودنی‌ها ایجاد نکرده است (۴۸). همچنین، با نتایج پژوهش مورن و همکاران (۲۰۰۵) (۴۹) و همچنین، بیرال و همکاران (۲۰۰۲) (۵۰) که به‌نوعی افزایش در سطوح Bax پس از فعالیت ورزشی در تحقیق خود اشاره کرده‌اند ناهمسو می‌باشد. در برخی پژوهش‌ها اظهار شده است که تمرین بر میزان Bax، مؤثر است و افزایش در سطوح Bax را سبب می‌شود (۵۰). به نظر می‌رسد که علت مغایرت پژوهش حاضر با مطالعات مذکور، شدت و مدت تمرینات موردمطالعه باشد. هر دو مطالعات مذکور اشاره داشتند که انجام تمرینات شدید و طولانی‌مدت به دلیل افزایش فشار اکسایشی می‌تواند موجب افزایش در سطوح متغیرهای پیش آپوپتوزیس (Bad و Bax) شود.

برخلاف نتایج پژوهش حاضر در مورد سطوح Bcl-2، اشاره به عدم معناداری تمرینات پژوهش بر سطح سرمی Bcl-2 داشت، نتایج پژوهش پارکو و همکاران (۲۰۰۴) (۲۵) کواک و همکاران (۲۰۰۶) (۵۱) ، فرناندز و همکاران (۲۰۱۲) (۳۴) ، مک میلان و همکاران (۲۰۱۲) (۳۵) و همچنین، کو و همکاران (۲۰۱۳) (۵۲) حاکی از افزایش معنی‌دار پروتئین Bcl-2 متعاقب هشت هفته تمرین بود. بااین‌حال نتیجه‌ی پژوهش حاضر با محدود مطالعات انجام‌شده درزمینه‌ی اثر تمرین بر سطوح Bcl-2 همسو می‌باشد که ازجمله می‌توان به مطالعه‌ی ادهیهتی و همکاران (۲۰۰۷) (۴۷) و پیترز و همکاران (۲۰۰۶) (۵۳) که عدم معناداری در سطح Bcl-2 پس از تمرین گزارش کرده‌اند اشاره کرد. دلیل اختلاف نتایج پژوهش حاضر با مطالعاتی که به افزایش معنادار Bcl-2 اشاره دارد می‌تواند ناشی از تفاوت در نوع تمرین، شدت و مدت تمرین، نوع آزمودنی‌ها ، سن آزمودنی و محدودیت غذایی باشد.

نسبت Bcl-2 به Bax نزدیک‌ترین ارتباط به تعیین حیات سلول یا مرگ آپوپتوزیسی سلول را دارد (۱۶, ۵۴, ۵۵) در رابطه با نسبت Bcl-2 به Bax که در پژوهش حاضر شاهد افزایش معنادار آن در گروه تمرینات تداومی متوسط و عدم معناداری ازلحاظ آماری در گروه تمرینات تناوبی شدید و گروه کنترل بودیم. ناگفته نماند که این افزایش در گروه تمرینات تناوبی شدید نیز قابل‌توجه است، ولی ازلحاظ آماری به سطح معناداری نرسیده است. نتایج به‌دست‌آمده حاکی از آن است که تمرینات ورزشی احتمالاً با تعدیل فاکتورهای القاء آپوپتوزیس داخلی مانند Bax (۵۶)، جلوگیری از آزادسازی سیتوکروم C و سرکوب عوامل خارجی مانند TNF-α (۵۷) نسبت Bcl-2 به Bax به نفع حیات سلول بالا برده و از ایجاد آپوپتوزیس ممانعت می‌کند. همسو با نتایج پژوهش حاضر می‌توان در مطالعات مربوط به آزمودنی حیوانی (۵۸)، در مطالعه‌ای، به این نتیجه رسیدند که هشت هفته تمرین استقامتی باعث افزایش نسبت Bcl-2/Bax در موش‌ها گردیده است، اشاره کرد؛ اما با توجه به بررسی‌های انجام‌شده، به‌احتمال‌زیاد پژوهش حاضر اولین تحقیق در رابطه با اثر هشت هفته تمرین و به‌طور خاص تمرینات تناوبی شدید و تداومی آهسته روی دو شاخص سیستمیک سرمی Bcl-2، Bax و نسبت Bcl-2/Bax روی آزمودنی انسان باشد. به همین دلیل گسترهٔ مطالعات همسو و ناهمسو بسیار اندک بوده و تفسیر افزایش یا کاهش متغیرهای موردمطالعه باید با احتیاط انجام گرفته و نتایج مورد تأیید مطالعات بعدی قرار بگیرد. پروتکل‌های تمرینی موردمطالعه به‌طور مؤثری منجر به کاهش ایجاد آپوپتوزیس در آزمودنی‌های تمرینی شد. تغییرات Bcl-2 و

Bax در پاسخ به تمرین در جهت مثبت رخ داد. یافته‌های پژوهش حاضر اهمیت انجام تمرینات ورزشی را برای حفظ حیات طبیعی سلول تأیید می‌کند و بنابراین می‌توان به نقش مفید تمرین بر آپوپتوزیس، با در نظر گرفتن محدودیت‌های پژوهش، ازجمله دوره‌ی کوتاه پژوهش، تعداد کم آزمودنی‌ها، کمبود پیشینه‌ی مطالعاتی، محدودیت متغیرهای موردبررسی، عدم اندازه‌گیری تغییرات مورفولوژیکی، عدم اندازه‌گیری سایر شاخص‌های درگیر و ... مدنظر افزایش دانش و تمرینات مربیان، ورزشکاران و برای افزایش فعالیت بدنی افراد غیر ورزشکار برای بهبود سلامت بدنی، تأکید کرد.

پیام مقاله

با توجه به نتایج پژوهش، چنین به نظر می‌رسد که تمرین تناوبی با شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی و تمرین تداومی با شدت ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی با کاهش سطوح سرمی پروتئین پیش آپوپتوزیس Bax و افزایش نسبت سرمی Bcl-2/Bax، محیط مناسبی را برای حیات سلول و احتمالاً منع آپوپتوزیس فراهم نماید. بااین‌حال، با توجه به محدودیت‌های پژوهش اظهارنظر در رابطه با نحوه‌ی تأثیرپذیری شاخص‌ها وابسته به انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه است.

تشکر و قدردانی

از آزمودنی‌ها و عوامل اجرایی پژوهش حاضر به جهت همکاری صمیمانه، تشکر و قدرانی می‌گردد.

References

1. Kerr JF. History of the events leading to the formulation of the apoptosis concept. Toxicology. 2002;181:471-4.
2. Marzetti E, Privitera G, Simili V, Wohlgemuth SE, Aulisa L, Pahor M, et al. Multiple pathways to the same end: mechanisms of myonuclear apoptosis in sarcopenia of aging. TheScientificWorldJOURNAL. 2010;10:340-9.
3. Chu H, Zhou J, Wong BH-Y, Li C, Chan JF-W, Cheng Z-S, et al. Middle East respiratory syndrome coronavirus efficiently infects human primary T lymphocytes and activates the extrinsic and intrinsic apoptosis pathways. The Journal of infectious diseases. 2016;213(6):904-14.
4. Kar S, Palit S, Ball WB, Das PK. Carnosic acid modulates Akt/IKK/NF-κB signaling by PP2A and induces intrinsic and extrinsic pathway mediated apoptosis in human prostate carcinoma PC-3 cells. Apoptosis. 2012;17(7):735-47.
5. Morawin B, Tylutka A, Chmielowiec J, Zembron-Lacny A. Circulating mediators of apoptosis and inflammation in aging; physical exercise intervention. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(6):3165.
6. Patwardhan GA, Beverly LJ, Siskind LJ. Sphingolipids and mitochondrial apoptosis. Journal of bioenergetics and biomembranes. 2016;48(2):153-68.
7. Reed J. Proapoptotic multidomain Bcl-2/Bax-family proteins :mechanisms, physiological roles, and therapeutic opportunities. Cell death & differentiation. 2006;13(8):1378-86.
8. Letai A. BCL-2: found bound and drugged! Trends in molecular medicine. 2005;11(10):442-4.
9. Kim H, Rafiuddin-Shah M, Tu H-C, Jeffers JR ,Zambetti GP, Hsieh JJ-D, et al. Hierarchical regulation of mitochondrion-dependent apoptosis by BCL-2 subfamilies. Nature cell biology. 2006;8(12):1348-58.
10. Hassan M, Watari H, AbuAlmaaty A, Ohba Y, Sakuragi N. Apoptosis and molecular targeting therapy in cancer. BioMed research international. 2014;2014.
11. Haupt S, Berger M, Goldberg Z, Haupt Y. Apoptosis-the p53 network. Journal of cell science. 2003;116(20):4077-85.
12. Tiwari M. Apoptosis, angiogenesis and cancer therapies. J Cancer Ther Res. 2012;1(1):3.
13. Wong RS. Apoptosis in cancer: from pathogenesis to treatment. Journal of Experimental & Clinical Cancer Research. 2011;30(1):1-14.
14. Vina J, Sanchis-Gomar F, Martinez-Bello V, Gomez-Cabrera M. Exercise acts as a drug; the pharmacological benefits of exercise. British journal of pharmacology. 2012;167(1):1-12.
15. Chengji W, Xianjin F. Exercise protects against diabetic cardiomyopathy by the inhibition of the endoplasmic reticulum stress pathway in rats. Journal of cellular physiology. 2019;234(2):1682-8.

16. Quadrilatero J, Alway SE, Dupont-Versteegden EE. Skeletal muscle apoptotic response to physical activity: potential mechanisms for protection. Applied physiology, nutrition, and metabolism. 2011;36(5):608-17.
17. Huang C-Y, Yang A-L, Lin Y-M, Wu F-N, Lin JA, Chan Y-S, et al. Anti-apoptotic and pro-survival effects of exercise training on hypertensive hearts. Journal of applied physiology. 2012;112(5):883-91.
18. Mooren FC, Krüger K. Apoptotic lymphocytes induce progenitor cell mobilization after exercise. Journal of applied physiology. 2015;119(2):135-9.
19. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dynamic medicine. 2009;8(1):1-25.
20. Saleem A, Hood DA. Acute exercise induces tumour suppressor protein p53 translocation to the mitochondria and promotes a p53–Tfam–mitochondrial DNA complex in skeletal muscle. The Journal of physiology. 2018;591(14):3625-36.
21. Koçtürk S, Kayatekin B, Resmi H, Açıkgöz O, Kaynak C, Özer E. The apoptotic response to strenuous exercise of the gastrocnemius and solues muscle fibers in rats. European journal of applied physiology. 2008;102(5):515-24.
22. Billen L, Shamas-Din A, Andrews D. Bid: a Bax-like BH3 protein. Oncogene. 2008;27(1):S93-S104.
23. Dupont-Versteegden EE. Apoptosis in skeletal muscle and its relevance to atrophy. World journal of gastroenterology: WJG. 2006;12(46):7463.
24. Siu PM, Pistilli EE, Butler DC, Alway SE. Aging influences cellular and molecular responses of apoptosis to skeletal muscle unloading. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2005;288(2):C338-C49.
25. Siu PM, Bryner RW, Martyn JK, Alway SE. Apoptotic adaptations from exercise training in skeletal and cardiac muscles. The FASEB journal. 2004;18(10):1150-2.
26. Gomez-Cabrera M-C, Domenech E, Viña J. Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. Free radical biology and medicine. 2008;44(2):126-31.
27. Batista Jr M, Rosa J, Lopes R, Lira F, Martins Jr E, Yamashita A, et al. Exercise training changes IL-10/TNF-α ratio in the skeletal muscle of post-MI rats. Cytokine. 2010;49(1):102-8.
28. Mooren FC, Lechtermann A, Völker K. Exercise-induced apoptosis of lymphocytes depends on training status. Medicine and science in sports and exercise .2004;36(9):1476-83.
29. Kruger K, Frost S, Most E, Volker K, Pallauf J, Mooren FC. Exercise affects tissue lymphocyte apoptosis via redox-sensitive and Fas-dependent signaling pathways. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2009;296(5):R1518-R27.
30. Navalta JW, McFarlin BK, Lyons TS, Faircloth JC, Bacon NT, Callahan ZJ. Exercise-induced lymphocyte apoptosis attributable to cycle ergometer exercise in endurance-trained individuals. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2009;34(4):603-8.

31. Park KS, Sedlock DA, Navalta JW. Exercise-Induced Muscle Damage and Apoptotic Protein Expression in Immune Cells. Wiley Online Library; 2007.
32. Tayebi SM, Krüger K, Ebrahimi F, Izadi A, Roushan M, Nenasheva AV .Supplementation with Ziziphus Jujuba Suppresses Apoptosis Signals in Neutrophils after Acute Exercise. Montenegrin Journal of Sports Science and Medicine. 2021;10(2):31-9.
33. Sheikholeslami-Vatani D, Ahmadi S, Faraji H. The effects of Omega-3 and branched-Chain amino acids supplementation on serum apoptosis markers following acute resistance exercise in old men. Journal of aging and physical activity. 2018;27(2):198-204.
34. Fernandes T, Magalhães FdC, Carmo ECd, Oliveira EMd. Aerobic exercise training inhibits skeletal muscular apoptotic signaling mediated by VEGF-VEGR2 in spontaneously hypertesive rats. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2012;18:412-8.
35. McMillan EM, Graham DA, Rush JW, Quadrilatero J. Decreased DNA fragmentation and apoptotic signaling in soleus muscle of hypertensive rats following 6 weeks of treadmill training. Journal of Applied Physiology. 2012.
36. Vainshtein A, Kazak L, Hood DA. Effects of endurance training on apoptotic susceptibility in striated muscle. Journal of applied physiology. 2011;110(6):1638-45.
37. Kwak H-B. Effects of aging and exercise training on apoptosis in the heart. Journal of exercise rehabilitation. 2013;9(2):212.
38. Dethlefsen MM, Halling JF, Møller HD, Plomgaard P, Regenberg B, Ringholm S, et al . Regulation of apoptosis and autophagy in mouse and human skeletal muscle with aging and lifelong exercise training. Experimental Gerontology. 2018;111:141-53.
39. Kwon I, Song W, Jang Y, Choi MD, Vinci DM, Lee Y. Elevation of hepatic autophagy and antioxidative capacity by endurance exercise is associated with suppression of apoptosis in mice. Annals of hepatology. 2020;19(1):69-78.
40. Mallat Z, Fornes P, Costagliola R, Esposito B, Belmin J, Lecomte D, et al. Age and gender effects on cardiomyocyte apoptosis in the normal human heart. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. 2001;56(11):M719-M23.
41. Sharafi H, Rahimi R. The effect of resistance exercise on p53, caspase-9, and caspase-3 in trained and untrained men. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2012;26(4):1142-8.
42. Fu T-c, Wang C-H, Lin P-S, Hsu C-C, Cherng W-J, Huang S-C, et al. Aerobic interval training improves oxygen uptake efficiency by enhancing cerebral and muscular hemodynamics in patients with heart failure. International journal of cardiology. 2013;167(1):41-50.
43. Santana ET, Serra AJ, Silva JA, Bocalini DS, Barauna VG, Krieger JE, et al. Aerobic exercise training induces an anti-apoptotic milieu in myocardial tissue. Motriz: Revista de Educação Física. 2014;20:233-8.
44. Lee S-D, Shyu W-C, Cheng I-S, Kuo C-H, Chan Y-S, Lin Y-M, et al. Effects of exercise training on cardiac apoptosis in obese rats. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2013;23(6):566-73.

45. Lima FD ,Stamm DN, Della-Pace ID, Dobrachinski F, De Carvalho NR, Royes LFF, et al. Swimming training induces liver mitochondrial adaptations to oxidative stress in rats submitted to repeated exhaustive swimming bouts. PloS one. 2013;8(2):e55668.
46. Stankiewicz AR, Lachapelle G, Foo CP, Radicioni SM, Mosser DD. Hsp70 inhibits heat-induced apoptosis upstream of mitochondria by preventing Bax translocation. Journal of Biological Chemistry. 2005;280(46):38729-39.
47. Adhihetty PJ, Taivassalo T, Haller RG, Walkinshaw DR, Hood DA. The effect of training on the expression of mitochondrial biogenesis-and apoptosis-related proteins in skeletal muscle of patients with mtDNA defects. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2007;293(3):E672-E80.
48. Quadrilatero J, Bombardier E, Norris SM, Talanian JL, Palmer MS, Logan HM, et al. Prolonged moderate-intensity aerobic exercise does not alter apoptotic signaling and DNA fragmentation in human skeletal muscle. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2010;298(3):E534-E47.
49. Mooren F, Völker K. Molecular and cellular exercise physiology: Human Kinetics Publishers; 2005.
50. Biral D, Jakubiec-Puka A, Betto R. Expression of Bcl-2 family proteins in recovering and regenerating muscles. BAM-PADOVA-. 2002;12(1):43-6.
51. Kwak HB, Song W, Lawler JM. Exercise training attenuates age-induced elevation in Bax/Bcl-2 ratio, apoptosis, and remodeling in the rat heart. The FASEB Journal. 2006;20(6):791-3.
52. Ko I-G, Kim S-E, Kim C-J, Jee Y-S. Treadmill exercise alleviates aging-induced apoptosis in rat cardiac myocytes. International journal of gerontology. 2013;7(3):152-7.
53. Peters E, Van Eden M, Tyler N, Ramautar A, Chuturgoon A. Prolonged exercise does not cause lymphocyte DNA damage or increased apoptosis in well-trained endurance athletes. European journal of applied physiology. 2006;98(2):124-31.
54. Youle RJ, Strasser A. The BCL-2 protein family: opposing activities that mediate cell death. Nature reviews Molecular cell biology. 2008;9(1):47-59.
55. Krüger K, Mooren FC. Exercise-induced leukocyte apoptosis. Exercise immunology review. 2014;20.
56. Rahimi R, Mirzaei B, Rahmani-Nia F, Salehi Z. Effects of creatine monohydrate supplementation on exercise-induced apoptosis in athletes: A randomized, double-blind, and placebo-controlled study. Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences. 2015;20(8):733.
57. Deminice R, Ribeiro DF, Frajacomo FTT. The effects of acute exercise and exercise training on plasma homocysteine: a meta-analysis. PLoS One. 2016;11(3):e0151653.
58. Delchev S, Georgieva K, Koeva Y, Atanassova P, editors. Bcl-2 and Bax expression in rat myocardium after acute exercise and endurance training. Proceedings of the Balkan scientific conference of biology; 2005 .

The Effect of Eight Weeks High-intensity Interval and Moderate-intensity Continuous Training on The Apoptotic Factors Bax, Bcl-2 and Bax/Bcl-2 in Response to Acute Exhaustive Exercise in Young Men

Hossein Poorhabibi [1] - Seyed Mohsen Avandi *[2] - Abbas Pakdel [3]

1. M.Sc of Exercise physiology, Sport Science Department, Human Faculty, Semnan University, Semnan, Iran 2. Assistant Professor of Exercise physiology, Sport Science Department, Human Faculty, Semnan University, Semnan, Iran 3. Associate Professor of Clinical Biochemistry, Nervous System Stem Cells Research Center, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

(Received:2022/04/22;Accepted:2022/09/12)

Abstract

The present study investigated the effect of eight weeks of high intensity interval training (HIIT) and moderate intensity continuous training (MICT) on the apoptotic factors Bcl2 and Bax and the Bcl2/Bax ratio in response to exhaustive exercise in young men. In this semi-experimental study, twenty-four young non-athlete men (age: 19.13 76 1.76 years and BMI: 23.67 59 4.59 kg / m2) were voluntarily selected and randomly arranged in three groups of HIIT (N=8) MICT (n=8) and control (N=7). Subjects in the HIIT group performed an exercise program with an intensity of 80% of maximum heart rate in five three-minute training cycles and rested actively for three minutes between each period with an intensity of 40% of maximum oxygen consumption. The MICT program consisted of 30 to 50 minutes of running with an intensity of 60 to 65% of maximum heart rate. Serum levels of Bcl2 and Bax were measured using ELISA. Data analysis was done using independent t-test and analysis of variance with repeated measurements at a significant level of $p<0.05$. Serum Bax levels were significantly decreased in the HIIT ($P = 0.005$) and MICT ($P = 0.002$) groups, while there was no significant difference in the control group ($P = 0.873$). Serum Bcl-2 levels did not show significant changes in the groups. The Serum Bcl2 / Bax ratio was significantly changed in the MICT group ($P = 0.017$) but not in other groups ($P = 0.622$) ($P = 0.463$). It seems that performing both HIIT and MICT exercises can reduce the serum level of Bax protein, to prevent apoptosis in the cells.

Keywords

Bax, Bcl-2, Exhaustive Training, HIIT, MICT.

* Corresponding author. Email: m.avandi@semnan.ac.ir