تأثیر نوع تمرین ورزشی بر سطوح ۸ - اکسو گوانین DNA گلیکوسیلاز و میزان ۸- هیدروکسی، ۲- داکسی گوآنوزین بافت کبد و مغز موش‌های صحرایی

حسین طاهری چادرنشین[۱]*، محمد اسماعیل‌افضل پور[۲]، احسان افروزی‌گروی[۲]، سید حسین ابطحی‌ایوری[۳]، میثم علی‌پورراز[۱]

۱. گروه علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران.
۲. گروه علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۳. گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۲/۰۱
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۳/۲۷

چکیده

زمینه و هدف گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS) موجب آسیب اکسایشی پروتئین‌ها، لیپیدها و ساختارهای ژنومی می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که تولید ROS در طی ورزش شدید افزایش می‌یابد.

روش کار هدف مطالعه حاضر بررسی آثار دو نوع تمرین ورزشی سرعتی و استقامتی روی سطوح ۸ - اکسو گوانین DNA گلیکوسیلاز (OGG۱) و میزان ۸- هیدروکسی، ۲- داکسی گوآنوزین (۸_OHdG) بافت کبد و مغز موش‌های صحرایی نر ویستار بود. بدین منظور، ۲۴ موش صحرایی نژاد آلبینو ویستار بالغ به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین استقامتی، تمرین سرعتی و کنترل غیرفعال تقسیم شدند. موش‌ها در گروه تمرین استقامتی و سرعتی برای ۶ هفته، ۶ جلسه در هفته، با شدت ۸۰ تا ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوارگردان دویدند. سطوح OGG۱ و ۸_OHdG به روش ساندویچ الایزا اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از روش تحلیل واریانس یک‌طرفه در سطح $p < ۰/۰۵$ ارزیابی شدند.

یافته‌ها نتایج نشان داد که هر دو نوع تمرین سرعتی و استقامتی موجب افزایش معنادار سطوح OGG۱ بافت‌های مغز و کبد می‌شود. تمرین سرعتی موجب افزایش بیشتر سطوح OGG۱ مغز نسبت به تمرین استقامتی شد. باوجوداین، تمرینات سرعتی و استقامتی تأثیری معناداری بر سطوح ۸_OHdG بافت مغز و کبد نداشت.

نتیجه‌گیری سطوح OGG۱ با ۸_OHdG به‌طور منفی و معنادار همبسته بودند. به‌طورکلی، تمرینات ورزشی سرعتی و استقامتی از طریق افزایش محتوای OGG۱ از آسیب اکسایشی ساختارهای ژنومی جلوگیری می‌کند.

کلیدواژه‌ها:
۸ - اکسو گوانین DNA گلیکوسیلاز، ۸- هیدروکسی ۲- داکسی گوآنوزین، تمرین استقامتی، تمرین سرعتی، کبد، مغز، موش‌های صحرایی

مقدمه

آثار مثبت تمرین ورزش روی اندام‌های مختلف بدن به‌خوبی اثبات شده است[۱]. باوجوداین، تمرین ورزشی شدید موجب افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS)[1] می‌شود[۲].

این رخداد متعاقباً موجب آسیب‌های مخرب اکسایشی به پروتئین‌ها، لیپیدها و ساختارهای ژنومی می‌شود [۳ـ۵]. به‌علاوه، ROS با حمله به بازهای موجود در ساختار DNA موجب آپوپتوز و نکروز سلولی می‌شود [۶]. گوانین در مقایسه با دیگر بازهای اسید نوکلئیک به دلیل توانش ردوکسی پایین

1. Reactive oxygen species (ROS)

* **نویسندهٔ مسئول: حسین طاهری چادرنشین**
نشانی: ایران، استان خراسان شمالی، بجنورد، دانشگاه بجنورد
تلفن: ۹۸۵۸۳۲۲۰۱۰۰۰ **دورنگار:** ۹۸۵۸۳۲۴۱۰۷۰۰+
رایانه: h.taheri@ub.ac.ir
شناسه ORCID: 0000-0001-9734-3349

مجلهٔ علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دورهٔ ۲۶، شمارهٔ ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۸، ص ۹۹-۱۰۷
آدرس سایت: http://jsums.medsab.ac.ir رایانامه: journal@medsab.ac.ir
شاپای چاپی: ۷۴۸۷-۱۶۰۶

بیشتر دستخوش تغییرات اکسایشی می‌شود. از این رو، ۸ هیدروکسی ـ ۲ ـ داکسی گوانوزین (8OHdG)[1] مکرراً به‌عنوان فراوان‌ترین ضایعهٔ بازی اکسایش یافته تولید می‌شود [۷]. تولیدات 8OHdG جفت نشده موجب تبدیل G:C به A:T و متعاقباً ایجاد جهش می‌شود. سطوح 8OHdG در طی تعداد زیادی از بیماری‌ها مانند سرطان، اترواسکلروزیس، دیابت و بیماری آلزایمر افزایش می‌یابد [۱، ۳، ۸]. برای فائق آمدن بر پیامدهای مخرب چنین رخدادی، سلول‌ها مجهز به سیستم ترمیمی DNA هستند تا پیامدهای ناشی از آسیب اکسایشی DNA را به حداقل برسانند. عمده‌ترین DNA گلیکوسیلاز برای شناسایی و شکافت گوانین اکسایش یافته از DNA پروتئین ۸ ـ اکسوگوانین DNA گلیکوسیلاز (OGG1)[2] است [۷، ۸].

عوامل بسیاری از جمله حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max)[3] [۹]؛ نمایه تودهٔ بدنی (BMI)[4] [۱۰]؛ و تمرین ورزشی [۱، ۱۱] بر سطوح OGG1 و 8OHdG تأثیر می‌گذارند. در زمینهٔ تمرینات ورزشی، ناکاموتو و همکاران [۱۲] در تحقیقی عنوان داشته‌اند که ۲ ماه دویدن منظم روی نوارگردان، موجب کاهش سطوح 8OHdG در هسته و میتوکندری، افزایش فعالیت OGG1 در هسته و کاهش فعالیت OGG1 در میتوکندری کبد موش‌های پیر می‌شود. در تحقیقی دیگر، راداک و همکاران[۸] بیان کرده‌اند که دویدن هوازی روی نوارگردان موجب افزایش فعالیت OGG1 در هسته عضله اسکلتی کند انقباض و کاهش فعالیت OGG1 در هسته عضله اسکلتی تند انقباض و در میتوکندری هر دو نوع عضله کند و تند انقباض می‌شود. بعلاوه، آن‌ها عنوان داشته‌اند که فعالیت OGG1 در عضلهٔ اسکلتی کند انقباض نسبت به عضله اسکلتی تند انقباض متعاقب ۸ هفته دویدن روی نوارگردان بالاتر است. همچنین راداک و همکاران [۱۳] اثر ۸ هفته تمرین ورزشی شنا و بی‌تمرینی متعاقب آن را روی فعالیت OGG1 هسته و میتوکندری در عضله اسکلتی بررسی کرده و نشان دادند که فعالیت OGG1 هسته‌ای و میتوکندریایی، با تمرین ورزشی روزانه افزایش می‌یابد؛ درحالی‌که بی‌تمرینی، آثار تنظیم افزایشی تمرین را به سطح اولیه برمی‌گرداند. جالب اینکه بالا بودن سطوح OGG1 و 8OHdG در کبد موش‌های صحرایی متعاقب بیش تمرینی گزارش شده است[۱]. گذشته از این، کولتایی و همکاران[۱۱] در مطالعه‌ای دیگر نشان دادند که هیچ‌کدام از رویکردهای مکمل دهی عامل رشدی شبه انسولین ۱ (IGF-1)[5] و تمرین ورزشی با ۶۰ درصد VO_2max تأثیری بر سطح OGG1 و 8OHdG ندارند. باوجوداین، ترکیب تمرین ورزشی توأم با مکمل دهی IGF-1 سطوح OGG1 استیله شده را در هیپوکامپ موش‌های پیر افزایش داد. به‌رغم نتایج فوق، اگنوفسکی و همکاران[۱] در تحقیق روی مغز موش‌ها عنوان داشته‌اند که تمرین ورزشی شنا در دو حالت متوسط و شدید تأثیری بر سطوح 8OHdG و فعالیت آنزیم ترمیمی آن، یعنی OGG1 ندارد. در پایان، راداک و همکاران[۴] نیز در تحقیق دیگری نشان داده‌اند که ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی و بی تمرینی متعاقب آن، فعالیت آنزیم OGG1 را در هسته یا میتوکندری تغییری نمی‌دهند.

افزایش سطوح آسیب اکسایشی DNA موجب بروز بیماری‌های مختلف مانند آلزایمر و پارکینسون [۱، ۳] در مغز و دیابت [۲] با منشأ کبدی می‌شود. از طرفی نشان داده شده است که تمرینات مختلف ورزشی روی پیشگیری و درمان این بیماری‌ها تأثیر دارند و باعث بهبود این بیماری‌ها می‌شوند [۱، ۲، ۳]؛ اما این‌که چه نوع تمرینات ورزشی و با چه شدتی می‌توانند بهترین اثر را به همراه داشته باشند، هنوز جای بحث دارد. در تحقیقات قبلی نشان داده شده است که نوع و شدت تمرینات ورزشی، آثار متفاوتی روی سطوح آسیب اکسایشی و ترمیمی دارند [۱، ۴، ۸، ۱۱، ۱۲، ۱۳]؛ به‌طوری‌که با بررسی دو نوع تمرین استقامتی و سرعتی، مشخص‌شده است هر کدام بر تولید ROS و تعدیل سیستم‌های ضد اکسایشی بدن، تأثیرات ویژه‌ای ایجاد می‌نمایند [۱۴، ۱۵]. برای مثال، تمرین ورزشی سرعتی نسبت به استقامتی موجب فعال‌سازی بیشتر میتوکندری و اکسایش بیشتر چربی‌ها می‌شود که با تولید بیشتر ROS همراه است [۱۴]. بعلاوه، گزارش شده است که تمرین ورزشی سرعتی موجب افزایش بیشتر بیان و فعالیت آنزیم ضد اکسایشی سوپراکسید دیسموتاز (SOD)[6] نسبت به تمرین استقامتی می‌شود [۱۵]. گذشته از این، نشان داده شده است که فشار اکسایشی بالاتری طی تمرینات شدید سرعتی به خاطر فعال‌سازی NADPH اکسیداز [۱۶]، گزانتین اکسیداز [۱۷] و شرایط هایپوکسیک [۱۸] نسبت به تمرینات استقامتی ایجاد خواهد شد. این موضوع برای تعیین درجه آسیب، یا بهبود سیستم‌های ترمیمی سلول، با اهمیت است. روشن شدن این موضوع ضمن ارتقاء دانش موجود دربارهٔ تعامل بین سیستم‌های ضد اکسایشی، ترمیمی و نوع ورزش؛ کمک

1. 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG)
2. 8-oxoguanine DNA glycosylase (OGG1)
3 . Maximal Oxygen Uptake (VO2max)
4. Body Mass Index (BMI)
5. Insulin-like growth factor-1 (IGF-1)
6. Superoxide Dismutase (SOD)

خواهد کرد تا در زمینهٔ اثر دو نوع تمرین ورزشی تناوبی و تداومی منظم بر بهبود سیستم‌های ترمیمی بافت کبد و مغز، دانش بیشتری فراهم شود. بعلاوه، همهٔ افراد برای اجرای تمرینات ورزشی فرصت‌های یکسانی ندارند و امکان اجرای تمرینات ورزشی با شکل‌ها، شدت‌ها و در مکان‌های مختلف برای افراد به‌طور یکسان فراهم نیست. همان‌طور که استناد شد، نوع بافت هم در پاسخ و سازگاری به تمرین قابل تأمل است. ازاین‌رو ضروری است تا اثر نوع تمرین ورزشی روی سطوح ترمیمی و ضد اکسایشی بافت‌های مختلف از جمله دو بافتی که دارای اکسیژن مصرفی قابل‌توجه و متفاوتی در حالت استراحت و تمرین هستند (مغز / کبد) بررسی شود. به‌ویژه اینکه، کبد و مغز به خاطر برخورداری از مقادیر بالاتر میتوکندری، ایسکیمی / برقراری مجدد جریان خون [۱۹، ۲۰]، و مقادیر بالاتر آهن و یون‌های مس [۱۹، ۲۱] اندام‌های حساس به ردوکس قلمداد می‌شوند. بر این اساس، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات سرعتی و استقامتی بر سطوح پروتئین OGG۱ و میزان ۸_OHdG بافت کبد و مغز موش‌های صحرایی نر ویستار تدوین شد و به دنبال یافتن پاسخ این سؤالات است که هر یک از تمرینات تداومی و تناوبی شدید بر سطوح ۸_OHdG و OGG۱ بافت کبد و مغز موش‌های صحرایی نر ویستار چه تأثیری دارند؟ و این‌که تأثیر کدام نوع تمرین بیشتر است؟

روش تحقیق

حیوانات

مطالعهٔ تجربی حاضر روی ۲۴ موش صحرایی نر آلبینو ویستار بالغ انجام شد. موش‌ها از آزمایشگاه تکثیر و پرورش دانشگاه علوم پزشکی مشهد خریداری شدند. حیوانات در اتاقی با دمای ۲۲±۲ ° C با چرخه ۱۲ ساعت روشنایی ـ تاریکی که آغاز روشنایی ساعت ۷ صبح بود، نگهداری شدند و ضمن دسترسی آزاد به غذای استاندارد و آب، روزانه از لحاظ نشانه‌های ظاهری بالینی بررسی می‌شدند. نخست، موش‌های صحرایی با چگونگی دویدن روی نوارگردان (۵ روز، ۱۰ دقیقه روزانه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه) آشنا شدند. سپس، حیوانات به‌صورت تصادفی به سه گروه تمرین استقامتی، تمرین سرعتی و کنترل غیرفعال تقسیم شدند. فرایند آزمایشگاهی تحقیق حاضر براساس دستورالعمل‌های استفاده و مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی (اصول مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی؛ نشر NIH، شماره ۸۶ـ۲۳، تجدید نظر ۱۹۹۶) در دانشگاه علوم پزشکی بیرجند اجرا شد.

پروتکل تمرین استقامتی و سرعتی

تمرین استقامتی برای ۶ هفته، ۶ جلسه در هفته، هر جلسه شامل ۳ دقیقه گرم کردن با سرعت ۱۶ متر در دقیقه، و دویدن تداومی با سرعت ۲۷ متر در دقیقه، و در نهایت ۳ دقیقه سرد کردن اجرا شد. این شدت‌ها به ترتیب متناظر با ۶۸ و ۸۰ درصد VO_2max است. دورهٔ تمرین استقامتی در نخستین جلسه ۲۰ دقیقه بود و در هر جلسه ۲ دقیقه افزایش یافت تا در هفتهٔ چهارم به ۶۰ دقیقه رسید؛ این مدت زمان برای دو هفته دیگر حفظ شد. تمرین سرعتی برای ۶ هفته، ۶ روز در هفته و با رعایت اصل اضافه‌بار اجرا شد [۲۲]. تمرین سرعتی در روزهای زوج شامل ۳ دقیقه گرم کردن با سرعت ۱۶ متر در دقیقه، تناوب دویدن ۳ دقیقه‌ای با سرعت ۴۰ متر در دقیقه (۹۵ درصد VO_2max)، و ۳ دقیقه سرد کردن با سرعت ۱۶ متر در دقیقه بود. استراحت فعال بین هر تناوب ۶۰ ثانیه و با سرعت ۱۶ متر در دقیقه انجام پذیرفت. برنامه تمرینی در ابتدا ۲ بار تکرار بود که تا هفتهٔ چهارم به ۶ بار تکرار افزایش یافت. سپس همین روال تا هفتهٔ ششم حفظ شد. تمرین سرعتی در روزهای فرد شامل ۳ دقیقه گرم کردن با سرعت ۱۶ متر در دقیقه، تناوب دویدن ۳۰ ثانیه‌ای با سرعت ۵۴ متر در دقیقه (۱۰۰ درصد VO_2max)، و ۳ دقیقه سرد کردن با سرعت ۱۶ متر در دقیقه بود. استراحت فعال بین هر تناوب ۶۰ ثانیه و با سرعت ۱۶ متر در دقیقه بود. برنامهٔ تمرینی در ابتدا ۳ بار تکرار بود که تا هفتهٔ چهارم، به ۲۰ بار تکرار افزایش یافت. سپس همین روال تا هفتهٔ ششم حفظ شد [۲۲]. موش‌های صحرایی گروه کنترل در دوره تمرینی غیرفعال بودند.

ارزیابی بیوشیمیایی

به‌منظور جلوگیری از آثار باقیمانده آخرین جلسه تمرینی، موش‌ها ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، تحت شرایط بیهوشی (تزریق درون صفاقی ۶۰ تا ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم کتامین و ۸ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم زایلازین) کشته شدند و مغز و کبد بلافاصله بعد از برداشت هموژنه و در دمای ۸۰ - درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند. محتوای OGG۱ و ۸_OHdG مغز و کبد به ترتیب توسط کیت تجاری OGG۱ (شماره کاتالوگ: CSB_E۱۰۵۲۶r؛ شرکت کازوبایو بایوتک[1]، چین ـ آمریکا) و ۸_OHdG (شماره کاتالوگ: CSB_EL۰۱۶۳۱۳RA؛ شرکت کازوبایو بایوتک، چین ـ آمریکا) به روش ساندویچ الایزا تعیین شدند. حساسیت ارزیابی کیت‌های OGG۱ و ۸_OHdG به ترتیب کمتر از ۶/۲۵ پیکوگرم/ میلی‌لیتر و ۰/۰۷۸ نانوگرم/ میلی‌لیتر بود. جذب

1. Cusabio Biotech CO

OGG۱ و 8_OHdG در ۴۵۰ نانومتر توسط الایزا ریدر انتوس ۲۰۲۰[1] (شرکت بایوکروم[2]، انگلیس) قرائت شد. نتایج به‌صورت میلی‌گرم وزن بافت گزارش شده است.

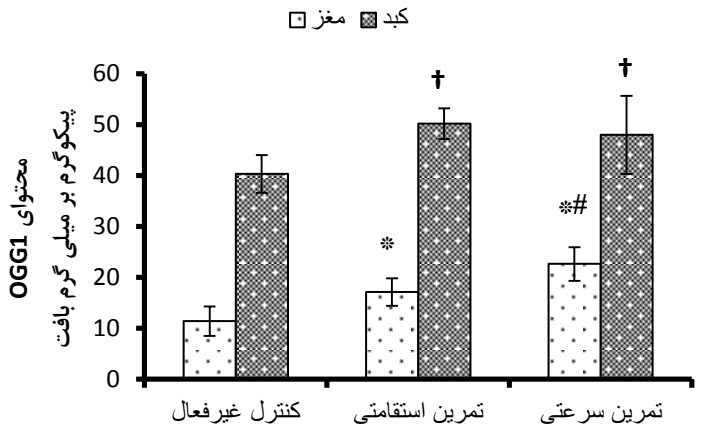
ارزیابی آماری

داده‌ها با استفاده از بستهٔ نرم‌افزاری آماری تجاری در دسترس نسخه ۱۶ (SPSS)[3] بررسی و ارزیابی شدند. نخست آزمون شاپیر ـ ویلک روی همه متغیرهای وابسته برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها انجام شد. از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح $p < ۰/۰۵$ برای بررسی تفاوت بین گروهی استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین بافتی به دو نوع تمرین ورزشی از آزمون t مستقل استفاده شد. نتایج به‌صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده است.

نتایج

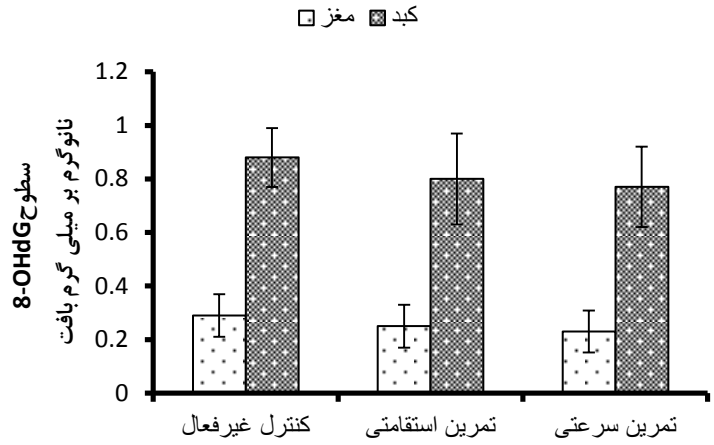
نتایج نشان داد که تمرین استقامتی (۲/۷۰ ± ۱۷/۱۴ پیکوگرم / میلی‌گرم بافت) و سرعتی (۳/۲۹ ± ۲۲/۶۲ پیکوگرم / میلی‌گرم بافت)، هر دو موجب افزایش معنادار محتوای OGG۱ مغز موش‌ها در مقایسه با گروه کنترل غیرفعال (۲/۸۹ ± ۱۱/۴۰ پیکوگرم / میلی‌گرم بافت) شدند (به ترتیب p=۰/۰۰۳ و p=۰/۰۰۱). به‌علاوه، تمرین سرعتی نسبت به تمرین استقامتی موجب افزایش معنادار بیشتر محتوای OGG۱ مغز موش‌ها شد (p=۰/۰۰۴) (شکل ۱). دربارهٔ بافت کبد، نتایج نشان داد که تمرین استقامتی (۳/۰۱ ± ۵۰/۱۸ پیکوگرم / میلی‌گرم بافت) و سرعتی (۷/۶۶ ± ۴۸ پیکوگرم / میلی‌گرم بافت) هر دو موجب افزایش معنادار محتوای OGG۱ کبد موش‌ها در مقایسه با گروه کنترل (۳/۶۹ ± ۴۰/۳۳ پیکوگرم / میلی‌گرم بافت) شدند (به ترتیب p=۰/۰۰۳ و p=۰/۰۲). باوجوداین، تفاوت معناداری بین محتوای OGG۱ کبد موش‌ها متعاقب تمرین استقامتی با تمرین سرعتی حاصل نشد (p=۰/۶۸) (شکل ۱).

در زمینهٔ آسیب اکسایشی ساختارهای ژنومی، نتایج نشان داد که تفاوت معناداری بین 8-OHdG مغز موش‌های گروه تمرین استقامتی (۰/۰۸۰ ± ۰/۲۵ نانوگرم / میلی‌گرم بافت) و سرعتی (۰/۰۷۸ ± ۰/۲۳ نانوگرم / میلی‌گرم بافت) با گروه کنترل غیرفعال (۰/۰۸ ± ۰/۲۹ نانوگرم / میلی‌گرم بافت) وجود ندارد (به ترتیب p=۰/۶۲۱ و p=۰/۲۶۷). گذشته از این، نتایج نشان داد که بین سطوح 8-OHdG مغز موش‌های گروه تمرین استقامتی و سرعتی تفاوت معناداری وجود ندارد (p=۰/۷۸۹) (شکل ۲). همچنین، نتایج نشان داد که تفاوت معناداری بین 8-OHdG کبد موش‌های گروه تمرین استقامتی (۰/۱۷ ± ۰/۸۰ نانوگرم / میلی‌گرم بافت) و سرعتی (۰/۱۵ ± ۰/۷۷ نانوگرم / میلی‌گرم بافت) با گروه کنترل غیرفعال (۰/۱۱ ± ۰/۸۸ نانوگرم / میلی‌گرم بافت) وجود ندارد (به ترتیب p=۰/۶۱۸ و p=۰/۴۲۱). در پایان، نتایج نشان داد که بین سطوح 8-OHdG کبد موش‌های گروه تمرین استقامتی و سرعتی تفاوت معناداری وجود ندارد (p=۰/۹۴۰) (شکل ۲).



شکل ۱. تأثیر دو نوع تمرین استقامتی و سرعتی بر محتوای OGG۱ بافت مغز و کبد موش‌های صحرایی. * نشانه تفاوت معنادار نسبت به بافت مغز گروه کنترل. † نشانه تفاوت معنادار نسبت به بافت کبد گروه کنترل. # نشانه تفاوت معنادار نسبت به بافت مغز گروه تمرین استقامتی. اختصار: OGG۱؛ ۸ – اکسو گوانین DNA گلیکوسیلاز.

1. Anthos 2020 Elisa reader
2. Biochrom CO
3. Statistical Program for the Social Sciences



شکل ۲. تأثیر دو نوع تمرین استقامتی و سرعتی بر سطوح ۸ـOHdG بافت مغز و کبد موش‌های صحرایی.
اختصار: ۸ـOHdG؛ ۸- هیدروکسی، ۲- د- اکسی گوآنوزین.

در زمینهٔ بررسی تفاوت پاسخ‌های بین بافتی به دو نوع تمرین ورزشی نتایج نشان داد که تفاوت معناداری بین تغییر در محتوای پروتئین OGG۱ بافت مغز و کبد متعاقب تمرین استقامتی (p=۰/۱۰) و سرعتی (p=۰/۳۴) وجود ندارد (شکل۱). بعلاوه، تفاوت معناداری بین تغییر در محتوای پروتئین ۸-OHdG بافت مغز و کبد متعاقب تمرین استقامتی (p=۰/۶۶) و تمرین سرعتی (p=۰/۶۸) وجود ندارد (شکل ۲).

در پایان، نتایج نشان داد که همبستگی منفی و معناداری بین سطوح OGG۱ با ۸ـOHdG در دو بافت مغز (p = ۰/۰۰۸، r = - ۰/۵۲) و کبد (p = ۰/۰۰۶، r = - ۰/۵۴) وجود دارد.

بحث

عوامل اکسایشی توسط منابع زنجیرهٔ انتقال الکترون، NADPH اکسیداز و گزانتین اکسیداز در سلول تولید می‌شوند [۱، ۲]. اگرچه ROS در مقادیر پایین تا متوسط نقش‌های مهمی را در فرایندهای فیزیولوژیکی بازی می‌کند [۳]، اما این گونه‌های واکنشی در غلظت‌های بالا باعث تغییرات اکسایشی در لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA می‌شوند [۳، ۲۱]. از این رو، سلول‌ها مجهز به آنزیم‌های ضداکسایشی و ترمیمی هستند تا بر شرایط فشار اکسایشی ناشی محرک‌های مختلف غلبه کنند [۱، ۲].

پروتئین OGG۱ به‌عنوان مهم‌ترین آنزیم ترمیمی که در انواع مختلف بافتی با سطوح مختلف بیان می‌شود عامل ۸ـOHdG را شناسایی و آن را از ساختار DNA حذف می‌کند [۱]. در حال حاضر شواهدی وجود دارد که افزایش سن [۷]، سیگار کشیدن [۲۳]، $VO_{۲}max$ [۹]، فعالیت بدنی، نمایهٔ تودهٔ بدنی، تفاوت‌های بین فردی، تغذیه [۱۰] و حالات روانی و به‌ویژه افسردگی [۲۴] همگی بر سطوح OGG۱ و ۸ـOHdG تأثیر می‌گذارند. از این رو، در مطالعهٔ حاضر از مدل‌های حیوانی برای کنترل متغیرهای مداخله‌گر یاد شده استفاده شد. همسو با نتایج مطالعهٔ حاضر، دیگر مطالعات نیز نشان داده‌اند که اجرای تمرینات ورزشی باعث بهبود فعالیت OGG۱ می‌شوند. در این راستا، ناکاموتو و همکاران [۱۲] بیان کرده‌اند که ۲ ماه دویدن تداومی روی نوارگردان، موجب افزایش فعالیت OGG۱ در DNA هسته و کاهش فعالیت آن در DNA میتوکندری کبد موش‌های صحرایی می‌شود. محققان معتقدند که افزایش OGG۱ در DNA هستهٔ کبد احتمالاً به دلیل افزایش میزان آسیب اکسایشی در آن است، با این حال OGG۱ میتوکندریایی با توجه به افزایش میزان آسیب در آن کاهش یافت که ممکن است به دلیل اختلال در انتقال OGG۱ از ریبوزوم به داخل ماتریکس میتوکندری باشد. دلیل دیگر کاهش OGG۱ این است که در مراحل اولیه تمرین به‌صورت مثبت تنظیم شده، اما بعد از مدتی و به‌موازات کاهش میزان آسیب و هم‌زمان با اندازه‌گیری، کاهش پیدا کرده باشد. به‌عبارت‌دیگر، ممکن است کاهش OGG۱ پاسخی تطبیقی به کاهش میزان آسیب اکسایشی باشد. دلیل احتمالی دیگر تفاوت در زمان کشته شدن موش‌ها است، زیرا موش‌ها بلافاصله بعد از تمرین کشته شدند؛ درحالی‌که در مطالعهٔ حاضر، ۴۸ ساعت پس از تمرین این کار صورت گرفت [۱۲]. بعلاوه، راداک و همکاران[۸] گزارش کردند که تمرین تداومی موجب افزایش فعالیت OGG۱ در هسته تارهای کند انقباض و کاهش فعالیت OGG۱ در هسته تارهای تند انقباض و در

میتوکندری هر دو نوع تارهای تند و کند انقباض می‌شود. با توجه به اینکه در تمرینات ورزشی به میزان مشابه از تارهای تند و کند انقباض استفاده نمی‌شود، تفاوت در فعالیت OGG۱ در هسته تارهای تند و کند انقباض می‌تواند به‌سادگی با تفاوت در میزان سوخت‌وساز آن‌ها مرتبط باشد. همچنین، تارهای کند انقباض دارای میوگلوبین (عامل انتقال اکسیژن) و ظرفیت بیشتری در اکسایش چربی‌ها نسبت به تارهای تند انقباض هستند. اختلال در انتقال OGG۱ از ریبوزوم به ماتریکس میتوکندری نیز می‌تواند از دلایل کاهش OGG۱ در تارهای تند انقباض باشد. علاوه بر آن، تارهای نوع تند انقباض به دلیل وضعیت متفاوت آنزیم‌های دفاع ضد اکسایشی، به آسیب اکسایشی حساس‌ترند که تفاوت در فعالیت OGG۱ نیز شاید دارای الگویی مشابه باشد [۸]. اهمیت این موضوع از این لحاظ است که سیستم ضد اکسایشی در راستای سیستم ترمیمی کار می‌کند و تمرین ورزشی باعث تحریک این سیستم می‌شود [۸]. در تحقیقی دیگر، راداک و همکاران[۱۳] نشان داده‌اند ۸ هفته تمرین ورزشی شنا و بی‌تمرینی متعاقب آن، فعالیت OGG۱ هسته‌ای و میتوکندریایی عضله اسکلتی را افزایش می‌دهد. دلیل احتمالی این است که ورزش پروتئین‌های انتقال‌دهنده OGG۱ به ماتریکس میتوکندری را افزایش می‌دهد یا ممکن است در سیستم‌های انتقال، تغییر ایجاد کند. در مطالعهٔ حاضر تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح OGG۱ عضلهٔ اسکلتی ارزیابی نشد، اما دلیل احتمالی افزایش این شاخص این است که سطوح آسیب اکسایشی (۸ـOHdG) در DNA هسته‌ای و میتوکندریایی در عضلهٔ اسکلتی، کبد و مغز از الگوی مشابهی پیروی می‌کند؛ این بدان معنی است که متعاقب تمرین، فعالیت OGG۱ هسته‌ای و میتوکندری به‌صورت مشابه تغییر می‌کند [۱۳]. با استناد به مطالعات قبلی و نتایج به‌دست‌آمده از تحقیق حاضر می‌توان اظهار داشت که تمرین ورزشی به‌طور بالقوه می‌تواند باعث بهبود سیستم‌های ترمیمی و افزایش فعالیت آنزیم‌های مربوطه شود. در جریان ورزش، عوامل زیادی باعث افزایش آسیب اکسایشی DNA در سطح بافت‌های مختلف بدن می‌شوند و این آسیب خود می‌تواند جهش و مرگ سلولی را در پی داشته باشد. می‌دانیم که سلول از سازوکارهای ترمیمی برای حفاظت از خود استفاده می‌کند و ورزش بر این سازوکارها تأثیرگذار است. با این حال سازوکار تأثیر ورزش بر سیستم‌های ترمیمی و فعالیت آنزیم‌های آن، به‌ویژه OGG۱، هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است. شاید یکی از دلایل افزایش OGG۱، افزایش میزان آسیب (۸ـOHdG) باشد، زیرا در پرتو مطالعات متعدد نشان داده شده است که افزایش میزان آسیب، با افزایش فعالیت و محتوای پروتئینی OGG۱ همراه است. این بدان معناست که خود آسیب می‌تواند به‌عنوان محرکی برای افزایش OGG۱ عمل کند [۱، ۲، ۱۲، ۱۳]. دلیل احتمالی دیگر آن است که ایجاد شرایط کم‌خونی/ جریان مجدد خون و هایپوکسی هنگام ورزش، باعث افزایش تجمع آسیب DNA و افزایش OGG۱ می‌شود. از سوی دیگر، اگنوفسکی و همکاران[۱، ۲] پس از بررسی آثار ۶ هفته تمرین شنا بر OGG۱ بافت کبد و مغز موش‌ها در سه حالت متوسط، شدید و بیش تمرینی؛ تغییر معناداری را در سطوح این آنزیم مشاهده نکرده‌اند، یافته‌ای که با نتایج مطالعهٔ حاضر همسو نیست. شاید یکی از دلایل عدم‌تغییر OGG۱ و ناهمسویی در نتایج مطالعات، محیط تمرین باشد که خود باعث ایجاد تحریکات متفاوتی در بافت‌ها می‌شود. در مطالعهٔ ذکر شده، تمرین در محیط آبی (شنا) صورت گرفته است، درحالی‌که در مطالعهٔ حاضر تمرین در محیط خشک (دویدن بر روی نوارگردان) اجرا شده است و با توجه به اینکه دمای بدن در آب زیاد افزایش پیدا نمی‌کند، می‌تواند در کاهش سطوح OGG۱ مؤثر باشد. شدت تمرین نیز می‌تواند از عوامل تأثیرگذار در تغییر میزان این شاخص باشد. در گروه با تمرین متوسط، عدم‌تغییر در سطوح OGG۱ شاید بدین دلیل باشد که این نوع تمرین نمی‌تواند تحریک لازم را ایجاد کند؛ ضمن آن‌که در گروه شدید و بیش تمرینی نیز ممکن است میزان بار داده شده با توجه به نوع ورزش (شنا)، کافی نبوده است. در گزارش دیگری آمده است که پس از ۸ هفته تمرین شنا و بی تمرینی متعاقب آن، تغییر معناداری در فعالیت OGG۱ هسته یا میتوکندری بافت مغز در گروه‌های با تمرین و تمرین ورزشی ـ بدون تمرین ایجاد نشده است [۴]. سزابو [۲۵] نیز در تحقیقی مشابه، پس از ۸ هفته تمرین شنا و بی تمرینی متعاقب آن، تغییر معناداری در فعالیت OGG۱ در هسته یا میتوکندری مغز موش‌ها مشاهده نکرده‌اند. دلیل ناهمسویی در نتایج می‌تواند عواملی همانند محیط تمرین (تمرین در محیط آبی در مقایسه با تمرین در خشکی)، نوع تمرین (شنا در مقابل دویدن روی نوارگردان)، شدت‌های مختلف تمرینات و تعداد تکرار در هفته (۵ روز در هفته در مقابل ۶ روز در هفته مطالعهٔ حاضر) در گروه‌های تمرینی باشد. علاوه بر این‌ها، شاید یکی از دلایل اصلی عدم تغییر میزان OGG۱ در گروه بی‌تمرینی (تمرین ورزشی ـ بدون تمرین) این باشد که بی‌تمرینی متعاقب تمرین ورزشی، آثار تعدیل‌کنندگی تمرین را از بین برده است. در مطالعه‌ای عدم تغییر معنادار سطوح آسیب DNA و فعالیت OGG۱ مغز با

افزایش شدت تمرین به افزایش فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی در نواحی مختلف مغز نسبت داده شده است [۲].

به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی استقامتی و سرعتی به خاطر تفاوت در فعال‌سازی منابع تولیدکننده ROS، سطوح متفاوتی از فشار اکسایشی را ایجاد می‌کنند [۱۴، ۱۶] و این تفاوت‌ها به تأثیرات مختلفی بر بافت‌های بدن می‌انجامند. در مقایسه با تمرین استقامتی، تمرین سرعتی ممکن است به فعال‌سازی بیشتر زنجیرهٔ انتقال الکترون [۱۴]، تنش برشی[1] بیشتر بر سلول‌های اندوتلیال و متعاقب آن فعال‌سازی بیشتر NADPH اکسیداز و افزایش بیشتر در تولید ROS شود [۱۶، ۱۷]. با این حال، مشخص شده است که تمرینات تناوبی باعث فعال‌سازی بیشتر آنزیم‌های ضد اکسایشی می‌شوند که ممکن است به دلیل شدت بیشتر این نوع تمرینات و یا اکسیژن مصرفی کلی بالاتر حاصل از افزایش VO_2 در طی فواصل استراحت باشد [۲۶]. از سوی دیگر، افزایش ROS سبب افزایش آسیب اکسایشی DNA می‌شود که خود می‌تواند سبب افزایش ترشح آنزیم‌های ضد اکسایشی شود. ازآنجاکه سیستم ضد اکسایشی به‌موازات سیستم ترمیمی کار می‌کند، انتظار می‌رود که این تمرینات باعث افزایش بیشتر آنزیم‌های ترمیمی شوند و شاید یکی از دلایل اصلی افزایش بیشتر OGG۱ در مطالعهٔ حاضر، نیز همین باشد. با توجه به نتایج مطالعهٔ حاضر می‌توان اظهار داشت که تمرینات تناوبی نسبت به تداومی در افزایش آنزیم OGG۱ مؤثرترند، با این حال تحقیقات در زمینهٔ تأثیر تمرینات تناوبی بر شاخص‌های ضد اکسایشی خیلی همسو نیستند، به‌ویژه آنکه در زمینهٔ تأثیر تمرین بر آنزیم ترمیمی OGG۱ نیز تحقیقات محدودی صورت گرفته است. روشن شدن موضوع نیاز به تحقیقات بیشتر دارد.

کبد و مغز به‌عنوان دو اندام حساس به ردوکس به‌طور متفاوتی به تغییرات در تدارک اکسیژن در طی ورزش واکنش می‌دهند باوجوداین، فرایندهای سازشی در ارتباط با چالش‌های اکسایشی بسیار شبیه هم هستند [۱۹، ۲۰، ۲۱]. سطوح بالای یون‌های آهن و مس در بافت مغزی احتمال واکنش فنتون را افزایش می‌دهد [۱۹، ۲۱]. بعلاوه، تولید بالاتر ROS در سلول‌های کبدی در ارتباط با تراکم بالای میتوکندری است [۱۹، ۲۰]. در این رابطه، گزارش شده است که سطوح ۸_OHdG در میتوکندری کبد ۱۰ برابر بیشتر از سطوح ۸_OHdG هسته است که این حجم بالای ۸_OHdG میتوکندریایی ممکن است در ارتباط با زنجیرهٔ انتقال الکترون میتوکندریایی باشد [۱۲]. بعلاوه، ایسکیمی / برقراری مجدد جریان خون که در آغاز و انتهای هر تناوب تمرین شدید رخ می‌دهد فعالیت آنزیم گزانتین اکسیداز را افزایش می‌دهد و از این طریق موجب آسیب ساختارهای ژنومی می‌شود [۲۰]. باوجوداین، در مطالعهٔ حاضر که تمرین سرعتی به‌صورت تمرین تناوبی اجرا شد تغییری معناداری در سطوح ۸_OHdG مغز و کبد ایجاد نشد. مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت OGG۱ بعد از ۸ هفته دویدن روی نوارگردان[۱۲] و تمرین شنا [۱۳] افزایش می‌یابد. بعلاوه، گزارش شده است که دویدن اختیاری روی چرخ دوار فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی را در نواحی مختلف مغز افزایش می‌دهد [۲، ۲۷]. به‌طورکلی، عدم تغییر در سطوح ۸_OHdG بافت مغز و کبد متعاقب تمرینات سرعتی و استقامتی ممکن است در ارتباط با سطوح بالاتر فعالیت OGG۱ [۱۲، ۱۳]، سطوح بالاتر فعالیت آنزیم ضد اکسایشی [۲، ۲۷] و محتوای بالاتر OGG۱ باشد. در پایان اینکه نتایج مطالعهٔ حاضر هیچ‌گونه تفاوت معناداری در تغییرات OGG۱ و ۸_OHdG بین مغز و کبد متعاقب تمرینات ورزشی نشان نداد. این یافته مبین پاسخ مشابه OGG۱ و ۸_OHdG در دو بافت یاد شده متعاقب تمرینات استقامتی و سرعتی است.

یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری فعالیت OGG۱ در مطالعهٔ حاضر بود. از این رو، پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده فعالیت OGG۱ همراه با تغییرات در سطوح پروتئینی آن بررسی شود. بعلاوه، محتوای پروتئین OGG۱ و ۸_OHdG در مطالعهٔ حاضر در تمامی بافت مغز اندازه‌گیری شد که ممکن است پاسخ آن‌ها به تمرینات ورزشی در جایگاه‌های مختلف مغزی به دلیل فشارهای اکسایشی متفاوتی که آن جایگاه‌ها تجربه می‌کنند، متفاوت باشد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود که متغیرهای یاد شده در جایگاه‌های مختلف مغز و به‌ویژه هیپوکامپ، جسم سیاه و مخطط که در عملکرد شناختی و حرکتی افراد دخیل و در فواصل متفاوتی از جریان خون اصلی مغز هستند اندازه‌گیری شوند.

نتیجه‌گیری

تمرینات ورزشی سرعتی و استقامتی از طریق افزایش محتوای OGG۱ از آسیب اکسایشی ساختارهای ژنومی جلوگیری می‌کند.

تشکر و قدردانی

در پایان، محققان از کارکنان محترم آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی گناباد به خاطر کمک‌های ارزشمندشان

1. Shear stress

در امر ارزیابی متغیرهای وابسته مطالعه حاضر تقـدیر و تشـکر می‌کنند.

منابع مالی

مطالعهٔ حاضر بدون حمایت مالی انجام شده است.

تعارض منافع

تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References

[1]. Ogonovszky H, Berkes I, Kumagai S, Kaneko T, Tahara S, Goto S, et al. The effects of moderate-, strenuous-and over-training on oxidative stress markers, DNA repair, and memory, in rat brain. Neurochem Int. 2005; 46(8): 635-40.
[2]. Ogonovszky H, Sasvári 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(2): 186 -95.
[3]. Radak Z, Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radic Biol Med. 2008; 44(2): 153-9.
[4]. Radak Z, Toldy A, Szabo Z, Siamilis S, Nyakas C, Silye G, et al. The effects of training and detraining on memory, neurotrophins and oxidative stress markers in rat brain. Neurochem Int. 2006; 49(4): 387-92.
[5]. Nikolaidis MG, Jamurtas AZ. Blood as a reactive species generator and redox status regulator during exercise. Arch Bioch em Biophys. 2009; 490(2): 77-84.
[6]. Radák Z, Apor P, Pucsok J, Berkes I, Ogonovszky H, Pavlik G, et al. Marathon running alters the DNA base excision repair in human skeletal muscle. Life Sci. 2003; 72(14): 1627-33.
[7]. Radak Z, Bori Z, Koltai E, Fatouros IG, Jamurtas AZ, Douroudos II, et al. Age-dependent changes in 8-oxoguanine-DNA glycosylase activity are modulated by adaptive r esponses to physical exercise in human skeletal muscle. Free Radic Biol Med. 2011; 51(2): 417-23.
[8]. Radak Z, Kumagai S, Nakamoto H, Goto S. 8-Oxoguanosine and uracil repair of nuclear and mitochondrial DNA in red and white skeletal muscle of exercise-trained old rats. J Appl Physiol (1985). 2007; 102(4): 1696-701.
[9]. Loft S, Astrup A, Buemann B, Poulsen HE. Oxidative DNA damage correlates with oxygen consumption in humans. FASEB J. 1994; 8(8): 534-7.
[10]. Kasai H, Iwamoto-Tanaka N, Miyamoto T, Kawanami K, Kawanami S, Kido R, et al. Life style and urinary 8-hydroxydeoxyguanosine, a marker of oxidative DNA damage: effects of exercise, working conditions, meat intake, body mass index, and smoking. Jpn J Cancer Res. 2001; 92(1): 9-15.
[11]. Koltai E, Zhao Z, Lacza Z, Cselenyak A, Vacz G, Nyakas C, et al. Combined exercise and insulinlike growth factor -1 supplementation induces neurogenesis in old rats, but do not attenuate age-associated DNA damage. Rejuvenation Res. 2011; 14(6): 585-96.
[12]. Nakamoto H, Kaneko T, Tahara S, Hayashi E, Naito H, Radak Z, et al. Regular exercise reduces 8-oxodG in the nuclear and mitochondrial DNA and modulates the DNA repair activity in the liver of old rats. Exp Gerontol. 2007; 42(4):287-95.
[13]. Radak Z, Atalay M, Jakus J, Boldogh I, Davies K, Goto S. Exercise improves import of 8-oxoguanine DNA glycosylase into the mitochondrial matrix of skeletal muscle and enhances the relative activity. Free Radic Biol Med. 2009; 46(2): 238-43.
[14]. Chilibeck PD, Bell GJ, Farrar RP, Martin TP. Higher mitochondrial fatty acid oxidation following intermittent versus continuous endurance exercise training. Can J Physiol Pharmacol. 1998; 76: 891-894.
[15]. Frankiewicz-Jozko A, Faff J. Comparison of the effects of continuous versus intermittent exercises on the activity of superoxide dismutase in rat tissues. Biol Sport, 2005; 22(4): 341-352.
[16]. Haram PM, Kemi OJ, Lee SJ, Bendheim MØ, Al-Share QY, Waldum HL, et al. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. Cardiovasc Res. 2009; 81(4): 723-32.
[17]. Kostaropoulos I, Nikolaidis M, Jamurtas A, Ikonomou G. Comparison of the blood redox status between long-distance and shortdistance runners. Physiol Res. 2006; 55(6): 611.
[18]. Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen MV, Leick L, Hart E, et al. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. Exp Physiol. 2009; 94(1): 1062-9.
[19]. Cooper C, Vollaard NB, Choueiri T, Wilson M. Exercise, free radicals and oxidative stress. Biochem Soc Trans. 2002; 30(2): 280-5.
[20]. Lamprecht M, Greilberger J, Oettl K. Analytical aspects of oxidatively modified substances in sports and exercises. Nutrition. 2004; 20(7-8): 728-30.
[21]. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. Toxicology. 2003; 189(1): 41-54.
[22]. Afzalpour ME, Chadorneshin HT, Foadoddini M, Eivari HA. Comparing interval and continuous exercise training regimens on neurotrophic factors in rat brain. Physiol Behav. 2015; 147: 78-83.
[23]. Park K-S, Lee Y. Lymphocyte apoptosis in smokers and nonsmokers following different intensity of exercises and relation with lactate. Int J Exerc Sci. 2011; 4(3): 204 -216.
[24]. Forlenza MJ, Miller GE. Increased serum levels of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in clinical depression. Psychosom Med. 2006; 68(1): 1-7.
[25]. Szabo Z. The role of regular physical activity on proteasome complex in traumatic brain injury [dissertation]. Semmelweis Univ., 2010.
[26]. Criswell D, Powers SC, Dodd S, Lawler JO, Edwards W, Renshler K, et al. High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. Med Sci Sports Exerc. 1993; 25(10): 1135-40.
[27]. Jolitha A, Subramanyam M, Devi SA. Modification by vitamin E and exercise of oxidative stress in regions of aging rat brain: studies on superoxide dismutase isoenzymes and protein oxidation status. Exp Gerontol. 2006; 41(8): 753-63.

The effect of exercise training type on 8-oxoguanine DNA glycosylase and 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine levels in the brain and liver of rats

Hossein Taheri Chadorneshin[1*], Mohammad Esmaiel Afzalpour[2], Ehsan Afroozi-Gerow[2], Seyed Hosein Abtahi-Eivary[3], Meysam Alipour-Raz[1]

1. Department of Sport Sciences, University of Bojnord, Bojnord, Iran
2. Department of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
3. Department of Clinical Biochemistry, Gonabad University of Medical Sciences, Gonabad, Iran

Abstract

Background & Objectives Reactive oxygen specie (ROS) results in serious damage oxidation of proteins, lipids and genomic structures. Studies have shown that production of ROS increases during intensive exercise training.

Materials & Methods The aim of current study was to investigate the effect of two types sprint and endurance exercise trainings on 8-oxoguanine DNA glycosylase (OGG1) and hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) levels in the brain and liver of Wistar rats. 24 adult Albino Wistar rats were randomly divided into sedentary control, sprint, and endurance exercise training groups. Rats in sprint and endurance exercise training groups ran on treadmill for six weeks, six days per week, at 80% to 100% of maximal oxygen consumption. OGG1 and 8-OHdG levels were measured using sandwich ELISA assay. Data analyzed using one way ANOVA at $p \leq 0.05$ level.

Results Results showed that both of sprint and endurance exercise trainings result in significant increase in OGG1 levels in brain and liver. Sprint exercise training resulted in greater increase in brain OGG1 than endurance exercise training. However, sprint and endurance exercise trainings had no significant effect on 8-OHdG levels in brain and liver tissues.

Conclusion OGG1 content correlated negatively with 8-OHdG levels. Collectively, sprint and endurance exercise trainings prevent from genomic structure through an increase in OGG1 contents.

Received: 2018/02/20
Accepted: 2018/06/17

Keywords: brain, endurance training, 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, 8-oxoguanine DNA glycosylase, liver, rat, sprint training.