Journal of Sport and Exercise Physiology
2023, 16(2): 46-57

Original Article

The Effect of sprint interval training on testis oxidant/antioxidant status and reproductive indices of adult wistar rats

Mahmoud Tajik Khaveh, Mohammad Rahmani*, Ali Samadi

Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University. Tehran Iranty, Tehran, Iran

Abstract

Background and Purpose: In contemporary modern societies a lot of people suffer from reproductive system dysfunction and infertility. Various factors such as physical inactivity, some diseases and medicines play a role in incidence of reproductive dysfunction, which can lead to decreased reproductive capacity. One of the main mechanisms of reproductive dysfunction the increased free radicals production and oxidative stress in testis. Sprint interval training (SIT) is one of the most time-efficient types of exercise in comparison to other exercise methods, which could be used to promote physical activity level. The aim of the present study was to determine the effect of SIT on testis oxidant-antioxidant status and some reproductive indices in adult Wistar rats.

Materials and Methods: In this experimental study, 16 adult male Wistar rats were randomly divided into control and training groups. Then, the training group performed an exercise protocol 3 times a week for eight weeks. Forty-eight hours after the last training session, the rats' testis were removed after anesthesia and transferred to the laboratory for measurements of the activities of superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPX), as well as total antioxidant capacity (TAC) and malondialdehyde (MDA) levels were assessed. Moreover, main reproductive function indices including tubular differentiation index (TDI), spermiogenesis index (SI), and cumulative index (RI). Data were analyzed using independent samples t-test at the $P \leq 0.05$.

Results: The statistical analysis revealed that the MDA level of the testis in the training group was significantly higher than the control group ($P<0.001$). There was no significant difference between groups in terms of the SOD activity and TAC. However, in the training group the GPX activity level was significantly higher than the control group ($P<0.05$). Moreover, the number of Leydig cells, TDI, and RI in the training group were significantly lower than the control group ($P<0.05$, though, no significant difference was observed between groups for SI ($P>0.05$).

Conclusion: SIT may increase oxidative stress in the testicular tissue and negatively affect the main spermatogenic indices in testis, which can lead to reproductive dysfunction. Conducting more research in this area while controlling the other influential factors and training variables (intensity, duration, and volume) is recommended.

Keywords: High-Intensity Interval Ttraining, Oxidative Stress, Spermatogenesis

How to cite this article: Tajik Khaveh M, Rahmani M, Samadi A. The Effect of sprint interval training on testis oxidant/antioxidant status and reproductive indices of adult wistar rats. J Sport Exerc Physiol. 2023;16(2): 46-57.

*Corresponding Author's E-mail: rahmani@shahed.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.103549

Received: 19/12/2022 Revised: 31/01/2023 Accepted: 07/02/2023

Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۲/ دوره ۱۶/ شماره ۲/ صفحه‌های ۴۶-۵۷

مقاله پژوهشی

اثر تمرین تناوبی سرعتی بر تعادل اکسایشی- ضداکسایشی بیضه و شاخص‌های تولید مثلی موش‌های آزمایشگاهی بزرگ

محمود تاجیک خاوه، محمد رحمانی*، علی صمدی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه شاهد. تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: در جوامع امروزی افراد زیادی از اختلال عملکرد دستگاه تناسلی و ناباروری رنج می‌برند. عوامل گوناگونی مانند کم‌تحرکی، برخی بیماری‌ها و مصرف داروها می‌توانند در بروز اختلال باروری نقش داشته باشند و سبب کاهش توان تولید مثلی شوند. از سازوکارهای اصلی اختلال تولید مثل تولید بنیان‌های آزاد و افزایش فشار اکسایشی در بافت بیضه است. تمرین تناوبی سرعتی (SIT) از کارامدترین انواع تمرینات ورزشی از نظر زمانی نسبت به سایر شیوه‌های فعالیت ورزشی است که برای ارتقای میزان فعالیت بدنی و ورزشی می‌تواند به‌کار رود. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر SIT بر وضعیت اکسایشی- ضداکسایشی بیضه و شاخص‌های عملکرد تولید مثلی موش‌های آزمایشگاهی بزرگ بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش تجربی ۱۶ سر موش بالغ نر آزمایشگاهی بزرگ نژاد ویستار به‌طور تصادفی به گروه‌های کنترل و فعالیت ورزشی تقسیم شدند. سپس گروه فعالیت ورزشی به مدت هشت هفته، هفته‌ای سه جلسه تمرین کردند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین، بیضهٔ موش‌ها پس از بی‌هوشی برداشته و به آزمایشگاه منتقل شد و فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، ظرفیت تام ضداکسایشی (TAC) و مقادیر مالون‌دی‌آلدهید (MDA) و همچنین شاخص‌های عملکرد تولید مثلی مهم در بافت بیضه شامل شاخص تمایز لوله‌ای (TDI)، شاخص اسپرمیوژنز (SI) و ضریب تجمعی (RI) تعیین شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل در سطح آلفای ۰/۰۵ تجزیه‌وتحلیل شد.

نتایج: تحلیل داده‌ها نشان داد میزان MDA بافت بیضهٔ گروه تمرین نسبت به گروه کنترل در حد معناداری بیشتر بود (P<۰/۰۰۱). بین دو گروه از نظر فعالیت SOD و مقادیر TAC بافت بیضه تفاوت معناداری وجود نداشت؛ ولی میزان فعالیت GPX در گروه تمرین در حد معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (P<۰/۰۵). همچنین تعداد سلول‌های لیدیگ، TDI و RI در گروه تمرین در حد معناداری نسبت به گروه کنترل کمتر بود (P<۰/۰۵)؛ ولی از نظر SI بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: تمرین تناوبی سرعتی ممکن است فشار اکسایشی را در بافت بیضه افزایش دهد و با تأثیر منفی بر شاخص‌های مهم اسپرماتوژنیک در بیضه، سبب ایجاد اختلال در عملکرد تولید مثلی شود. انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه با کنترل عوامل اثرگذار و متغیرهای تمرینی (شدت، مدت و حجم تمرین) توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، فشار اکسایشی، اسپرماتوژن

نحوه استناد به این مقاله: تاجیک خاوه م، رحمانی م، صمدی ع. اثر تمرین تناوبی سرعتی بر تعادل اکسایشی- ضداکسایشی بیضه و شاخص‌های تولید مثلی موش‌های آزمایشگاهی بزرگ. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛۱۶(۲):۴۶-۵۷.

* رایانامهٔ نویسندهٔ مسئول: rahmani@shahed.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۹/۲۸ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۱/۱۱/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۱۸

مقدمه

یکی از مشکلات جامعهٔ امروز، وجود اختلال عملکرد دستگاه تناسلی و ناباروری است. در ناباروری بیماری‌ها و عوامل گوناگونی می‌توانند مؤثر باشند و سبب کاهش کیفیت و کمیت اسپرم شوند. از سازوکارهای اصلی، تولید بنیان‌های آزاد و افزایش فشار اکسایشی گزارش شده است (۱). بررسی‌های آسیب اکسایشی دزوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) اسپرم افراد بارور و نابارور، نشان داد که آسیب اکسایشی مردان نابارور ۱۰۰ برابر بیش از مردان بارور است (۲). بر اساس نتایج پژوهش‌ها، افزایش ناباروری در مردان رابطهٔ نزدیکی با کاهش مصرف مواد ضداکسایشی در آنان دارد و مصرف این مواد به درمان و پیشگیری از ناباروری در مردان کمک می‌کند (۳). فشار اکسایشی به‌دلیل سرعت بسیار زیاد تقسیم سلولی و مصرف اکسیژن میتوکندری در بافت بیضه و همچنین سطوح نسبتاً بالاتر اسیدهای چرب غیراشباع در این بافت نسبت به سایر بافت‌ها، عامل مهمی در ایجاد ناباروری در مردان است. افزون‌بر این، سطح فشار اکسیژن به‌دلیل ضعف شریان بیضه پایین است. بنابراین بافت بیضه و دستگاه تناسلی مردانه در برابر فشار اکسایشی حساس است. از سوی دیگر، امروزه به‌دلیل قرار گرفتن در معرض عوامل محیطی مضر مانند آلودگی هوا، رژیم‌های غذایی مضر و همچنین عواملی مانند چاقی، دیابت، واریکوسل و غیره می‌توانند فشار اکسایشی را تشدید کنند و موجب آپوپتوز سلول‌های زایا و متعاقباً اختلال اسپرم‌زایی شوند (۱).

براساس نتایج پژوهش‌ها با ایجاد فشار اکسایشی در بافت بیضه تغییرات ساختاری و اختلال در اسپرماتوژنز ایجاد می‌شود. این تغییرات بیشتر در سلول‌های اسپرماتوگونی، اسپرماتوسیت اولیه، اسپرماتید و اسپرماتوزوئید اتفاق می‌افتد (۴). اختلال اسپرماتوژنز می‌تواند بر اثر مختل شدن تکثیر و تمایز سلول‌های جنسی و سازوکارهای تنظیمی داخل و خارج بیضه‌ای در هر مرحله ایجاد شود (۵). تحقیقات نشان داده‌اند که ضداکسیدان‌ها از اسپرم‌ها در برابر بنیان‌های آزاد تولیدشده محافظت می‌کنند. دستگاه ضداکسایشی بدن به‌تنهایی قادر به خنثی کردن همهٔ بنیان‌های آزاد و جلوگیری از عوارض مضر فشار اکسایشی نیست (۶). به این دلیل، استفاده از ضداکسیدان‌ها و راهکارهایی که موجب افزایش توان ضداکسایشی شود، به‌طور بالقوه می‌تواند واکنش زنجیره‌ای اکسایشی را بشکند و در افزایش ظرفیت بیضه‌ها برای مبارزه با فشار اکسایشی نقش داشته باشد و به بهبود روند اسپرم‌زایی منجر شود (۷).

ضداکسیدان‌ها می‌توانند با مقابله با بنیان‌های آزاد یا جلوگیری از تشکیل آنها در سلول‌های بیضه از این آسیب جلوگیری کنند. شایان ذکر است که بخشی از دستگاه دفاعی ضداکسایشی بدن که اغلب دستگاه ضداکسایشی پیشگیرانه خوانده می‌شود، مربوط به آنزیم‌های ضداکسایشی شامل سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) است (۷،۳).

یکی از مداخله‌هایی که امروزه مورد توجه متخصصان بهداشت سلامت قرار گرفته است، فعالیت ورزشی است (۸). درحالی‌که اجماع علمی دربارهٔ اثر حفاظتی فعالیت بدنی بر سلامت و کیفیت زندگی افراد وجود دارد و به‌طور فزاینده‌ای، متخصصان بهداشت و سلامت انجام تمرینات ورزشی را به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های سبک زندگی سالم توصیه می‌کنند، تحقیقات انجام‌گرفته دربارهٔ تأثیر انواع فعالیت‌های ورزشی بر دستگاه تولید مثلی نسبتاً اندک و اغلب ضد و نقیض است (۹-۱۱). در کنار این ضعف مطالعاتی اختصاصی دستگاه تولید مثل، عملیاتی نبودن توصیه‌های موجود، از موانع جدی تجویز فعالیت ورزشی پایدار به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های سبک زندگی سالم است. از طرفی، رویکرد واحد در تجویز فعالیت بدنی و ورزشی برای همهٔ افراد جامعه ممکن است مناسب نباشد و برای رفع این مشکل باید مداخلات متنوع و متفاوتی توسعه یابد. تمرین تناوبی سرعتی به‌عنوان نوعی تمرین تناوبی شدید که به‌تازگی مورد توجه قرار گرفته است، از نظر زمان لازم برای اجرا (۱۲) و تأثیرگذاری بر شاخص‌های سلامت قلبی-عروقی و سوخت‌وسازی (۱۳) و همچنین از دید خستگی ادراک‌شده در مقایسه با سایر گونه‌های رایج فعالیت ورزشی (۱۵،۱۴) کارامدتر و مقرون به‌صرفه‌تر است؛ با این همه در خصوص تأثیر این نوع تمرینات بر دستگاه تولید مثلی اطلاعات اندکی وجود دارد. ازاین‌رو هدف تحقیق حاضر بررسی و تعیین تأثیر تمرین تناوبی سرعتی (SIT) بر وضعیت اکسایشی-ضداکسایشی بیضه‌ای و شاخص‌های عملکرد تولید مثلی در موش‌های آزمایشگاهی بزرگ بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: ۱۶ سر موش صحرایی ویستار نر بالغ شش‌هفته‌ای با محدودهٔ وزنی ۱۳۰-۱۵۰ گرم از آزمایشگاه دانشگاه بقیه‌الله تهیه شد. برای سازگار شدن با محیط آزمایشگاهی و رسیدن به محدودهٔ وزنی مطلوب و سن تولید مثلی مناسب در قفس ویژه نگهداری شدند، سپس به‌طور تصادفی به دو گروه مساوی کنترل (n=۸) و تمرین (n=۸) تقسیم شدند. حیوانات در شرایط رطوبتی مناسب (۴۵-۶۰ درصد) و نور کنترل‌شده (۱۲ ساعت نور، ۱۲ ساعت تاریکی) نگهداری شدند. حیوانات در طول پژوهش دسترسی آزادانه به آب و غذا (غذای نرمال موش آزمایشگاهی بزرگ) داشتند. وزن‌کشی موش‌ها هر هفته انجام گرفت. همهٔ مراحل پژوهش بر اساس «راهنمای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی در امور علمی» در دانشگاه شاهد انجام گرفت و طرح پژوهش در کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه شاهد مصوب شد (IR.Shahed.Rec.1400.005).

روش اجرای پژوهش: پیش از شروع شیوه‌نامهٔ اصلی تمرین، گروه تمرین به مدت یک هفته روزانه به‌منظور آشنایی با دویدن روی نوار گردان تمرین داده شدند. پس از آن برای سنجش سرعت در آزمون دویدن بیشینه و شدت تمرین فردی طبق پژوهش‌های گذشته، از هر موش با استفاده از نوار گردان در آغاز برنامهٔ تمرینی آزمون گرفته شد. این آزمون با سرعت اولیهٔ ۱۰ متر/دقیقه شروع شد و در هر سه دقیقه یک‌بار، سه متر/دقیقه سرعت افزایش یافت تا موش به مرحلهٔ واماندگی برسد (۱۶). با بروز خستگی و قرار گرفتن موش‌ها در انتهای نوار گردان روی شبکهٔ شوک به مدت پنج ثانیه، آزمون پایان می‌یافت و سرعت بیشینه ثبت می‌شد. از نتایج آزمون دویدن بیشینه برای تعیین شدت (سرعت) تمرین استفاده شد.

دورهٔ آشناسازی حیوانات با سرعت ۲۰-۳۰ متر/دقیقه (حدود ۵۰ درصد سرعت بیشینه) انجام گرفت. شیوه‌نامهٔ تمرینی به مدت هشت هفته به‌صورت سه جلسه در هفته، هر تکرار به مدت ۱۰ ثانیه، ۶۰ ثانیه استراحت فعال و بین ۴-۹ تکرار اجرا شد. این شیوه‌نامهٔ تمرینی برگرفته از پژوهش اسدی و همکاران (۲۰۲۲) با اندکی جرح و تعدیل بود (۱۷). جزئیات شیوه‌نامهٔ تمرینی در جدول ۱ ذکر شده است.

جدول ۱. شیوه‌نامهٔ تمرینی تناوبی سرعتی (SIT)

	آشنایی عمومی	آشنایی تخصصی	هفتهٔ اول	هفتهٔ دوم	هفتهٔ سوم	هفتهٔ چهارم	هفتهٔ پنجم	هفتهٔ ششم	هفتهٔ هفتم	هفتهٔ هشتم
سرعت (متر/دقیقه)	۱۵-۱۰	۳۰-۲۰	۵۵-۵۰	۶۰-۵۵	۶۰-۵۵	۶۵-۶۰	۶۵-۶۰	۷۰-۶۵	۷۰-۶۵	۷۰-۶۵
MRT (٪)*	-	-	-۱۱۸ ۱۳۰درصد	-۱۳۰ ۱۴۱درصد	-۱۳۰ ۱۴۱درصد	-۱۴۱ ۱۵۳درصد	-۱۴۱ ۱۵۳درصد	-۱۵۳ ۱۶۵درصد	-۱۵۳ ۱۶۵درصد	-۱۵۳ ۱۶۵درصد
زمان تکرار	۱۰ ثانیه	۱۰ ثانیه								
استراحت بین تکرار	-	استراحت فعال با سرعت ۱۵-۲۰ / ۶۰ ثانیه								
تعداد تکرار	۱	۳	۴	۴	۵	۵	۵	۷	۸	۹
تعداد جلسه در هفته	۵	۳								

*** MRT (٪): درصد سرعت در آزمون دویدن بیشینه**

روش‌های آزمایشگاهی: ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین، موش‌ها با اتر بی‌هوش شدند. سپس پوست ناحیهٔ شکمی با اتانول ۷۰ درصد استریل شد و سپس برشی در ناحیهٔ شکم ایجاد شد. پس از باز کردن قفسهٔ سینه خون مستقیم از قلب گرفته شد و سپس بیضه‌ها خارج شد. بیضهٔ سمت چپ در ظروف ویژهٔ حاوی محلول فرمالین ۱۰ درصد بافری قرار گرفت. بیضهٔ سمت راست نیز به یخچال ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد منتقل شده و در ادامه برای سنجش عوامل اکسایشی - ضداکسایشی استفاده شد. بافتهای قرار داده‌شده در فرمالین برای سنجش عوامل هیستولوژیکی با رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین ائوزین (H&E) در آزمایشگاه استفاده شدند.

سنجش فعالیت آنزیم SOD بافتی: فعالیت آنزیم SOD با استفاده از روش امسیکورد و فریدوویچ تعیین شد (۱۸). زانتین و گزانتین اکسیداز برای تولید بنیان‌های آنیون سوپراکسید استفاده شد که با کلرید ۲-(۴-یدوفنیل)-۳-(۴-نیتروفنول)-۵-فنیل تترازولیوم به‌صورت کمی واکنش می‌دهند تا رنگ فرمازان قرمز را تشکیل دهند. SOD با تبدیل بنیان سوپراکسید به اکسیژن واکنش را مهار می‌کند. محلول‌های استاندارد بافت بیضهٔ هموژن برای سنجش SOD استفاده شد. جذب در طول موج ۵۰۵ نانومتر روی یک اسپکتروفتومتر UV / visi- 1021 ble Cecil 1021 Cecil Instruments Ltd Milton Techni-cal Centre Cambridge ENGLAND) به مدت ۳۰ ثانیه پس از افزودن گزانتین اکسیداز به‌عنوان معرف شروع و سه دقیقه پس از واکنش به‌عنوان نمونه‌های تکراری اندازه‌گیری شد. درصد بازدارندگی استانداردها و نمونه‌ها با فرمول (AStd×100)/(ΔAS1/minΔ)-100 محاسبه و بر حسب Units/mg-pr گزارش شد.

سنجش فعالیت آنزیم GPX: سطح GPx به روش احمدوند و همکاران اندازه‌گیری شد (۱۹). مقدار ۲۰۰ میکرولیتر از محلول بافر Tris HCl، ۱۰۰ میکرولیتر سدیم آزید، ۲۰۰ میکرولیتر گلوتاتیون، ۱۰۰ میکرولیتر پراکسید هیدروژن (H2O2) و ۲۰۰ میکرولیتر نمونه، همه در یک لوله ترکیب و انکوبه شدند. یک حمام آبی (حمام آبی KTG، تهران، ایران) در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه. سپس ۴۰۰ میکرولیتر محلول TCA ۱۰ درصد اضافه شد و محلول نهایی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت سه دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس ۲۵ میکرولیتر از مایع رویی خارج و به ۱۴۰ میکرولیتر محلول Tris EDTA اضافه شد. سپس ۳۰ میکرولیتر از محلول DTNB به مخلوط اضافه شد. در نهایت ۳۰ دقیقه انکوباسیون در دمای اتاق انجام گرفت و جذب محلول در ۴۵۰ نانومتر توسط اسپکتوفوتومتر (Pharmacia, Novaspec II, Biochrom, England) قرائت و بر حسب U/mg-pr گزارش شد.

سنجش میزان TAC بافتی: پروتکل TAC بر اساس روش کوراسیویچ و همکاران (۲۰۰۱) تنظیم شد (۲۰). ابتدا ۷۵ میکرولیتر از نمونه با ۵۰۰ میکرولیتر محلول معرف ۱ (H2SO4) مخلوط شد. سپس ۲۰ میکرولیتر از محلول معرف ۲ (H2SO4 + CuSO4 + o-Dianisidine) به محلول تهیه‌شده اضافه شد. در نهایت، جذب محلول در ۶۳۰ نانومتر توسط Microplate Reader بررسی و بر حسب nmol Trolox/mg-pr گزارش شد.

سنجش میزان MDA بافتی: برای تعیین میزان پراکسیداسیون لیپیدی در گروه‌های کنترل و آزمایش، محتوای MDA نمونه‌ها با استفاده از واکنش تیوباربیتوریک اسید (TBA) اندازه‌گیری شد. به‌طور خلاصه، ۰/۲-۰/۳ گرم نمونه‌ها در KCl سردشده با یخ (۱۵۰ میلی‌مولار) همگن شدند و سپس مخلوط در ۳۰۰۰ دور به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. ۰/۵ میلی‌لیتر مایع رویی با سه میلی‌لیتر اسید فسفریک (یک درصد V/V) مخلوط شد سپس پس از مخلوط، یک میلی‌لیتر ۶/۷ گرم TBA L_1 به نمونه‌ها اضافه شد. نمونه‌ها در دمای ۱۰۰ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۴۵ دقیقه گرم و سپس در یخ سرد شدند. پس از افزودن سه میلی‌لیتر N-butanol، نمونه‌ها در ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. میزان جذب مایع رویی به روش اسپکتروفتومتری (فارماسیا، نواسپک II، بیوکروم، انگلستان)، در طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه‌گیری شد و مقدار محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدها با توجه به منحنی کالیبراسیون همزمان با استفاده از استانداردهای MDA محاسبه و بر حسب nmol در هر میلی‌گرم پروتئین بیان شد. میزان پروتئین نمونه‌ها بر اساس روش Lowery ارزیابی شد (۲۱).

مطالعهٔ مورفومتریکی بیضه شامل ضخامت کپسول بیضه (بر حسب میکرومتر)، قطر لوله‌های اسپرم‌ساز (بر حسب میکرومتر)، ارتفاع اپی‌تلیوم لولهٔ اسپرم‌ساز (بر حسب میکرومتر)، قطر لومن داخلی لولهٔ اسپرم‌ساز

(بر حسب میکرومتر)، تعداد لوله‌های منی‌ساز (در دایره‌ای به شعاع ۵۰۰ میکرومتر)، تعداد سلول‌های لیدیگ (در دایره‌ای با شعاع ۵۰ میکرومتر) بود. بررسی اسپرماتوژنز و اسپرمیوژنز از طریق شاخص تمایز لوله‌ای (TDI:Tubular Differentiation Index)، شاخص اسپرمیوژنز (SI: Spermiogenesis Index) و ضریب تجمعی (RI:Repopulation Index) انجام گرفت (۱). شاخص تمایز لوله‌ای شامل درصد لوله‌های منی‌ساز دارای بیش از چهار ردیف سلولی (TDI مثبت) نسبت به لوله‌های منی‌ساز با کمتر از چهار ردیف سلولی بود (TDI منفی) بود. در مورد شاخص اسپرمیوژنز نیز درصد لوله‌های منی‌ساز دارای اسپرماتید به لوله‌های منی‌ساز بدون اسپرماتید لحاظ شد. در خصوص ضریب تجمعی نیز درصد اسپرماتوگونی‌های نوع B (قابل تمایز با هستهٔ کاملاً تیره‌رنگ) به اسپرماتوگونی‌های نوع A (هستهٔ روشن‌تر) محاسبه شد.

تحلیل آماری: در پژوهش حاضر از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) برای توصیف داده‌ها و برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. برای مقایسهٔ میانگین‌های دو گروه از آزمون تی مستقل در سطح آلفای ۰/۰۵استفاده شد. تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۲ انجام گرفت و نمودارها با استفاده از نرم‌افزار اکسل نسخهٔ ۲۰۱۳ ترسیم شد.

نتایج

در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار وزن بدن، وزن بیضه و ایندکس آن به تفکیک گروه‌ها آمده است.

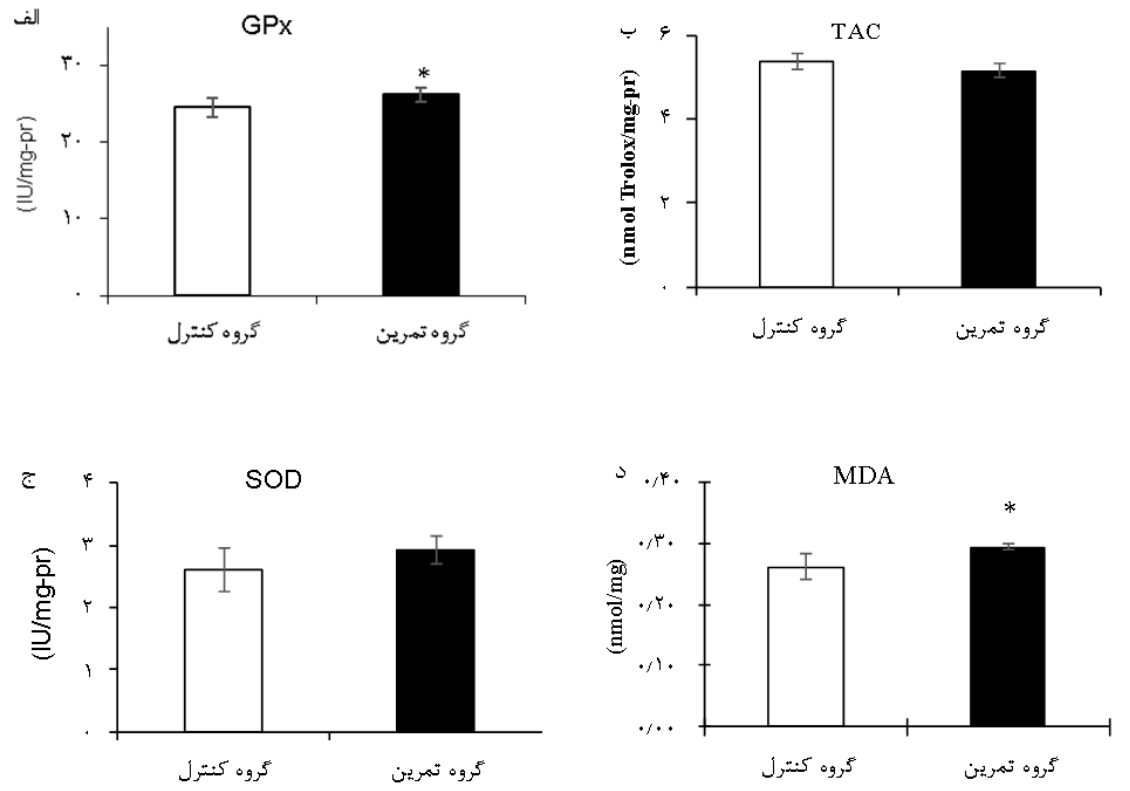
جدول ۲. میانگین و انحراف معیار وزن بدن، وزن بیضه و حداکثر سرعت به تفکیک گروه‌ها

گروه‌ها	وزن بدن (گرم)		وزن بیضه	ایندکس
	اولیه	نهایی		
کنترل	۲۸۴/۳۳ ± ۱۱/۷۷	۳۷۴/۲۰ ± ۱۱/۵۲	۱/۷۹ ± ۰/۱۰	۰/۴۸ ± ۰/۰۳
تمرین	۲۸۳/۰۰ ± ۱۷/۳۲	۳۱۸/۶۰ ± ۳۳/۰۷	۱/۷۱# ± ۰/۱۴	۰/۵۴ *± ۰/۰۳

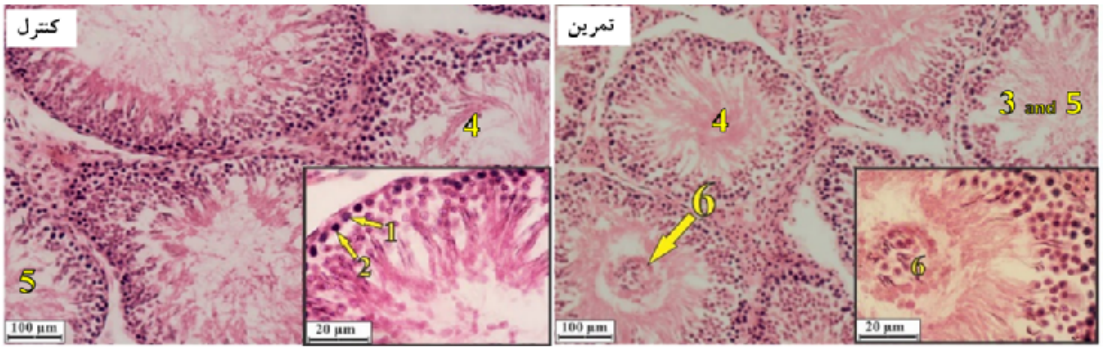
نتایج آزمون تی مستقل نشان داد میزان فعالیت آنزیم GPX بافت بیضهٔ گروه تمرین نسبت به گروه کنترل در حد معناداری بیشتر بود ($t_{(۸)}$= ۲/۳۸ ،P=۰/۰۴) (شکل ۱، الف). میزان TAC بافت بیضهٔ گروه تمرین نسبت به گروه کنترل زیادتر بود، ولی تفاوت از نظر آماری معنادار نبود ($t_{(۸)}$= ۱/۸۹ ،P=۰/۰۹) (شکل ۱، ب). همچنین تحلیل آماری نشان داد میزان فعالیت آنزیم SOD در بافت بیضه در گروه تمرین بالاتر بود، ولی بین دو گروه تفاوت از نظر آماری معنادار نبود ($t_{(۸)}$=-۱/۷۸ ،P=۰/۱۱) (شکل ۱، ج). همچنین میزان MDA بافت بیضه در گروه تمرین در حد معناداری بیشتر از گروه کنترل بود (P=۰/۰۰۷، $t_{(۸)}$=-۳/۵۵) (شکل ۱، د).

مقاطع بافتی بیضه‌ها با رنگ‌آمیزی H&E حاکی از ساختار بافتی کاملاً طبیعی و لوله‌های اسپرم‌ساز سالم در گروه کنترل بود (شکل ۲، کنترل). در گروه تمرین نیز ساختار بافتی نسبتاً طبیعی با ریزش سلول‌های ردهٔ اسپرماتوژنز نابالغ به داخل لومن مرکزی لولهٔ اسپرم‌ساز به‌صورت خفیف قابل مشاهده است (شکل ۲، تمرین).

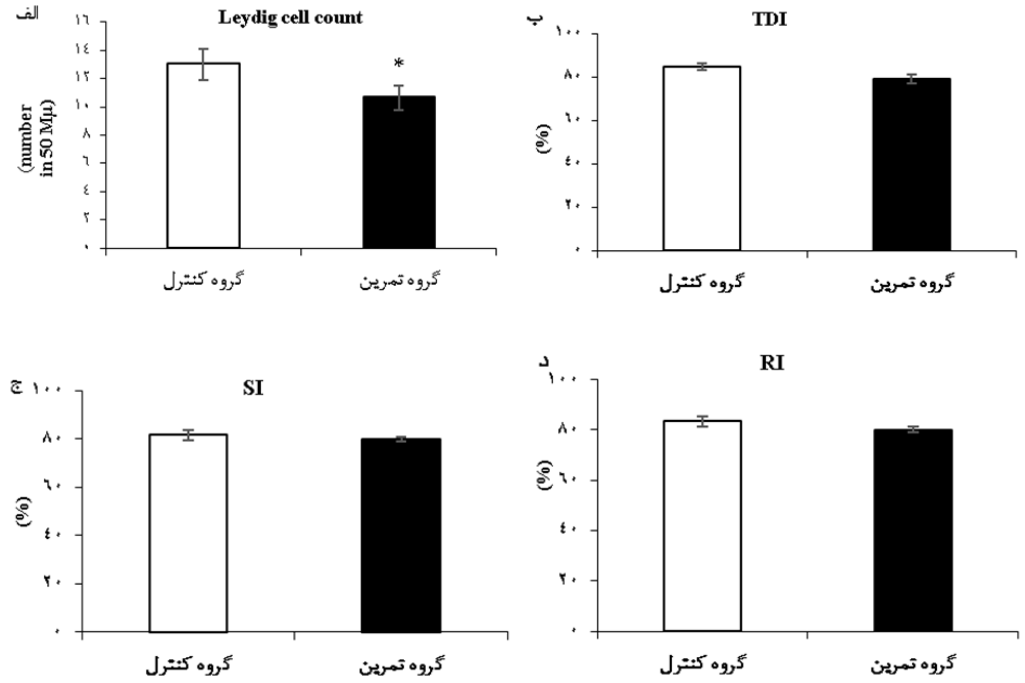
تعداد سلول‌های لیدیگ در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل در حد معناداری کمتر بود ($t_{(۸)}$= ۴/۲۲۱ ،P=۰/۰۰۹) (شکل ۳، الف). TDI در گروه تمرین نسبت به کنترل به‌طور معناداری کمتر بود ($t_{(۸)}$=۴/۶۶۶ ،P=۰/۰۰۲) (شکل ۳، ب). با وجود این، SI گروه تمرین تفاوت معناداری با کنترل نداشت ($t_{(۸)}$=۱/۶۶ ،P=۰/۱۴) (شکل ۳، ج). همچنین در RI بین گروه تمرین و کنترل تفاوت آماری معناداری مشاهده شد و مقدار آن در حد معناداری در گروه تمرین کمتر بود ($t_{(۸)}$=۱/۶۶ ،P=۰/۰۲) (شکل ۳، د).



شکل ۱. تغییرات وضعیت اکسایشی ضداکسایشی بیضه‌ها بر اثر تمرین تناوبی سرعتی. الف) گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، ب) ظرفیت تام ضداکسایشی(TAC)، ج) سوپر اکسیددیسموتاز(SOD)، د) مالون‌دی‌الدئید (MDA).



شکل ۲. بزرگ‌نمایی ×۱۰۰ و ×۴۰۰. ۱: اسپرماتوگونی تیپ A / ۲: اسپرماتوگونی تیپ B / ۳: لولهٔ SI منفی / ۴: لولهٔ SI مثبت / ۵: لولهٔ TDI منفی / ۶: ریزش سلول‌های ردهٔ اسپرماتوژنز نابالغ به داخل لومن مرکزی لولهٔ اسپرم‌ساز



شکل ۳. تغییرات شاخص‌های هیستومورفومتریکی بر اثر تمرین تناوبی سرعتی. الف) تعداد سلول‌های لیدیگ، ب) شاخص تمایز لوله‌ای (TDI)، ج) شاخص اسپرمیوژنز (SI)، د) ضریب تجمعی (RI)

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی بر فعالیت آنزیم SOD و مقادیر TAC اثری نداشته، ولی فعالیت GPX را افزایش داده است. با وجود این نتایج نشان می‌دهد که تمرین ورزشی میزان MDA را نیز افزایش داده است که نشان‌دهندهٔ بالا رفتن میزان پراکسیداسیون لیپیدی در بافت بیضه است. افزون‌بر این، در بخش هیستولوژیکی به‌هم‌ریختگی خفیف در لومن مرکزی اسپرم‌ساز و در بخش هیستومورفومتریکی بدتر شدن همهٔ شاخص‌های سنجیده‌شده (به استثنای SI) در گروه تمرین ورزشی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد که نشان می‌دهد تمرین تناوبی سرعتی می‌تواند تأثیر منفی بر شاخص‌های عملکرد تولید مثلی در موش‌های آزمایشگاهی بزرگ داشته باشد.

هرچند نتایج در مورد تأثیرات مداخلات ورزشی بر قدرت تولید مثلی جنس نر خیلی روشن نیست، ولی به‌نظر می‌رسد باروری جنس نر به حجم و شدت تمرین وابسته است؛ به این معنا که تمرین ورزشی شدید و طولانی‌مدت با کاهش قدرت باروری جنس نر همراه است (۲۲)؛ ولی انجام تمرینات با شدت‌های متوسط، دست‌کم تأثیرات مخرب بر قدرت باروری جنس نر ندارد (۲۳). در این زمینه مانا و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند که شنای استقامتی با شدت بالا به مدت چهار هفته، هر هفته پنج جلسه با افزایش فشار اکسایشی و کاهش هورمون تستوسترون موجب اختلال در این فرایند می‌شود (۲۴). این یافته نیز، از این نظریه که تمرینات شدید و طولانی‌مدت موجب کاهش توان باروری و اختلال دستگاه تولید مثلی می‌شود، حمایت می‌کند (۱۰). همچنین صارمی و همکاران (۱۳۹۳) نتیجه گرفتند که تمرین شدید نمرهٔ اسپرماتوژنز در رت‌های نر را کاهش و میزان فشار اکسایشی در این حیوانات را افزایش می‌دهد (۲۵).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرین ورزشی تأثیر معناداری بر فعالیت آنزیم SOD و مقادیر TAC نداشته، ولی میزان MDA را افزایش داده است، این یافته می‌تواند نشان‌دهندهٔ این باشد که شدت و مؤلفه‌های دیگر تمرین ورزشی موجب القای اختلال در اسپرماتوژنز از طریق افزایش ROS و در نهایت پراکسیداسیون لیپیدی شده است. منشأ تولید ROS می‌تواند میتوکندری و آنزیم‌هایی مانند اکسیدازهای گزانتین و NADPH اکسیداز (۲۶) و سیتوکروم P450s باشد (۲۷).

این آنزیم‌ها در تولید مقادیر چشمگیر ROS نقش دارند و متابولیت‌های سمی را به‌عنوان یک پیامد ناخواسته تولید می‌کنند. با توجه به اجزای آنزیمی دستگاه دفاع ضداکسایشی، القای فشار اکسایشی می‌تواند در بیضه‌ها پاسخی را ایجاد کند که با القای mRNA با واسطهٔ NFκB برای SOD، GPx و گلوتاتیون-S-ترانسفراز (GST) مشخص می‌شود (۲۸). فعالیت اساسی این آنزیم‌های ضداکسایشی تبدیل سریع آنیون سوپراکسید (O_2^{-}.) به پراکسید هیدروژن (H_2O_2) در حضور SOD به‌منظور جلوگیری از مشارکت اولی در تشکیل است. بنیان‌های هیدروکسیل بسیار خطرناک H_2O_2 تولیدشده در این روش به‌خودی‌خود یک اکسیدان قوی غشایی است که باید به‌سرعت از سلول حذف شود تا از القای آسیب اکسایشی به لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA جلوگیری شود. حذف H_2O_2 یا توسط کاتالاز یا GPx انجام می‌گیرد که دومی در مورد بیضه‌ها غالب است (۲۹). با اینکه تمرین ورزشی میزان فعالیت آنزیم GPX را افزایش داده، ولی شاخص پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در بافت بیضه افزایش داشته است که نشان می‌دهد میزان افزایش در حدی نیست که بتواند با فشار اکسایشی ایجادشده مقابله کند. این موضوع می‌تواند ریشه در شدت و مدت تمرین ورزشی داشته باشد و شاید محرک بروز سازگاری یا زمان برای ایجاد سازگاری کافی نبوده است تا مقابله با بنیان‌های آزاد تولیدشده به‌نحو مؤثری صورت پذیرد. این موضوع به بررسی و مطالعهٔ بیشتر نیاز دارد، اگرچه فشار اکسایشی به‌وضوح عامل تأثیرگذاری در علت‌شناسی ناباروری جنس نر است، سازوکارهای ایجادکنندهٔ اصلی آن هنوز حل‌نشده باقی مانده است. افزون‌بر این، نشان داده شده است که اختلال در عملکرد اسپرماتوژنز و اسپرم با سطوح بالای برخی سایتوکاین‌ها از جمله اینترلوکین ۱ بتا (IL-1β)، اینترلوکین ۶ (IL-6)، اینترلوکین ۸ (IL-8) و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF-α) به‌عنوان سازوکار احتمالی مرتبط با کاهش تعداد اسپرم، تحرک پیش‌رونده، مورفولوژی و همچنین حیات اسپرم ارتباط دارد (۳۰). این سایتوکاین‌ها می‌توانند بر عملکرد اسپرماتوژنز و فرایند تولید مثل تأثیر منفی بگذارند (۳۱). عدم تعادل ردوکس شاید عامل اصلی مسئول تأثیرات مخرب سایتوکاین‌های پیش‌التهابی بر یکپارچگی DNA اسپرم است (۳۲).

ناهمسو با پژوهش حاضر، حاجی‌زاده و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که تمرینات تناوبی با شدت بالا با کاهش عوامل التهابی و فشار اکسایشی، توان باروری مردان را افزایش می‌دهد (۳۳). آن‌ها نشان دادند که سه نوع تمرین تداومی گوناگون با شدت بالا، متوسط و تمرین تناوبی با شدت بالا تأثیر مطلوبی بر دستگاه تولید مثل مردان سالم دارد (۳۴). در پژوهش دیگری صارمی و ممبینی (۱۳۹۴) گزارش کردند که تمرین شنا با شدت متوسط از طریق تعدیل فشار اکسایشی در بیضهٔ رت‌های چاق می‌تواند به بهبود شاخص‌های اسپرماتوژنز منجر شود (۳۵). سازوکارهای پیشنهادشده برای تأثیرات مفید فعالیت ورزشی بر تعادل ردوکس تنظیم مثبت تولید آنزیم‌های ضداکسایشی، کاهش تولید ROS میتوکندریایی و افزایش ظرفیت مهار بنیان‌های آزاد در بافت‌ها و مایعات بدن عنوان شده است (۳۶). همچنین تحقیقات تنظیم مثبت دفاع ضداکسایشی تحت تمرین تناوبی با شدت بالا را نشان داده‌اند که با کاهش نشانگرهای فشار اکسایشی مایع منی همراه بوده است (۳۷،۳۴). با این همه، باید در نظر داشت اگرچه خانوادهٔ ROS در صورت اختلال تعادل بین تولید بنیان‌های آزاد و ظرفیت سیستم‌های ضداکسایشی، موجب آسیب‌های اکسایشی می‌شود، در سال‌های اخیر، تعداد زیادی از تحقیقات پژوهشی نشان داده‌اند که ROS به‌عنوان پیک ثانویهٔ پیام‌رسانی سلولی در پیشگیری از اختلالات از طریق تحریک پاسخ‌های ضداکسایشی (۳۸) یا سایر سازگاری‌های مرتبط با فعالیت ورزشی از طریق فعال کردن مسیرهای پیام‌رسانی حساس به ردوکس سلولی نقش دارد (۳۹). بنابراین ROS ناشی از ورزش ممکن است به‌عنوان مولکول پیام‌رسان برای تقویت بیان پروتئین‌های محافظ سلولی و حفظ برخی دیگر از عملکردهای فیزیولوژیکی طبیعی عمل کند (۴۰)؛ با این همه، امکان تعمیم این موضوع به دستگاه تولید مانند هنوز نیازمند بررسی‌های بیشتر است.

در پژوهش حاجی‌زاده و همکاران (۲۰۱۷) نشان داده شد اگرچه زمان اختصاص داده‌شده برای گروه تمرینات استقامتی شدید بیشتر بود، آثار مثبت بیشتری مشاهده نشد. آن‌ها گزارش کردند آزمودنی‌های گروه HIIT با تعداد و مدت زمان جلسات تمرینی کمتر نسبت به گروه تمرین تداومی شدید، به بهبود مشابه و حتی بیشتری در نشانگرهای عملکرد تولیدمثلی مردان دست

یافتند، تغییراتی که در راستای بهبود سلامت و عملکرد باروری آزمودنی‌ها بود (۳۴). این موضوع نشان می‌دهد محرک‌های کوتاه با شدت بالا (به‌طور متوسط ۸۵ درصد VO2max) در تحریک پاسخ بهتر نسبت به تمرین تداومی با شدت بالا در ۷۰-۸۵ درصد VO2max مؤثرند. تمرین تناوبی سرعتی (SIT) نوعی تمرین HIIT به‌شمار می‌رود و یافتهٔ تحقیق مذکور از این منظر که نشان می‌دهد تمرینات تناوبی با شدت بالا می‌تواند تأثیرات مثبت بر دستگاه تولید مثلی داشته باشد، حائز اهمیت است. با این همه برای اولین بار در پژوهش حاضر نشان داده شد که تمرین SIT با تکرارهای ۱۰ ثانیه‌ای و دورهٔ استراحتی یک‌دقیقه‌ای بین تکرارها با توجه به ماهیت بسیار شدید آن (شدتی معادل فراتر از ۱۰۰ درصد VO2max) تأثیر منفی بر دستگاه تولید مانند داشته است که نشان می‌دهد شاید سقفی از شدت وجود دارد که تا آن حد تمرین تناوبی شدید می‌تواند آثار مثبتی به‌همراه داشته باشد، ولی بیش از آن، از دامنهٔ تحمل هوموستازی یا قابلیت سازشی فراتر است و می‌تواند آثار منفی در پی داشته باشد. تحقیقات بیشتر برای روشن‌تر شدن این موضوع و تعیین سقف احتمالی شدت بهینهٔ فعالیت ورزشی مورد نیاز است.

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر به‌نظر می‌رسد تمرین تناوبی سرعتی، دست‌کم با شدت و مدت‌های استفاده‌شده در پژوهش حاضر ممکن است به افزایش فشار اکسایشی در بیضه و اختلال پارامترهای هیستولوژیکی و هیستومورفومتریکی موش‌های آزمایشگاهی بزرگ منجر شود و در نتیجه به تضعیف عملکرد تولید مثلی در شاخص‌های عملکرد تولید مثلی بینجامد. با توجه به افزایش اقبال به این نوع تمرینات انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه با کنترل متغیرهای اثرگذار توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

از آقای دکتر علی کلانتری حصاری به‌سبب همکاری در زمینهٔ سنجش‌های آزمایشگاهی و آقای مهدی اسدی برای همکاری صمیمانه در مراحل اجرایی پروژه کمال تشکر و امتنان را داریم.

حامی/ حامیان مالی

پژوهش حاضر مستخرج از پایان‌نامهٔ مقطع کارشناسی ارشد رشتهٔ فیزیولوژی ورزشی مصوب دانشگاه شاهد است و با هزینهٔ شخصی انجام گرفته است.

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان سهم یکسانی در مشارکت داشته‌اند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضادی در منافع وجود ندارد.

منابع

1. Alireza Zakerabasali MK. Protective effects of vitamin E and selenium on spermatogenesis in adult male rat insulin-resistant - Journal of Fasa University of Medical Sciences. JABS. 2013;2(4):308−13.
2. Aitken RJ, De Iuliis GN. Origins and consequences of DNA damage in male germ cells. Reprod Biomed Online. 2007;14(6):727−33.
3. Tremellen K. Oxidative stress and male infertility—a clinical perspective. Hum Reprod Update. 2008;14(3):243−58.
4. Choi SM, Yoo SD, Lee BM. Toxicological characteristics of endocrine-disrupting chemicals: developmental toxicity, carcinogenicity, and mutagenicity. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2004;7(1):1−23.
5. Ibtisham F, Chen J, Niu Y, Wang Z, Wu J, Xiao M, et al. Efect of asprin on reproductive profile of male rat. 2016;5(4):5−12.
6. Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM, Hamilton BD, Carrell DT. Obesity and male reproductive potential. J Androl. 2006;27(5):619−26.
7. Sheweita S, Tilmisany A, Al-Sawaf H. Mechanisms of male infertility: role of antioxidants. Curr Drug Metab. 2005;6(5):495−501.
8. Wagner H, Cheng JW, Ko EY. Role of reactive oxygen species in male infertility: An updated review of literature. Arab J Urol. 2018;16(1):35−43.
9. Gomes M, Freitas MJ, Fardilha M. Physical Activity, Exercise, and Mammalian Testis Function: Emerging Preclinical Protein Biomarker and Integrative Biology Insights. Omi A J Integr Biol. 2015;19(9):499−511.
10. Matos B, Howl J, Ferreira R, Fardilha M. Exploring the effect of exercise training on testicular function. Eur J Appl Physiol. 2019;119(1):1−8.
11. Asadi M, Rahmani M, Saremi A, Nasiri E. Histomorphometric and histologic effect of endurance swimming on the testis of adult wistar rats. J Appl Exerc Physiol. 2020;
12. Ghanbari Niaki A, Haghshenas Gatabi R. The Effect of Two Weeks of High-intensity Interval Training on Salvage nucleotide

pathway. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2022;15(2):1–9. (In Persian)
13. Salimi Avansar M. Effect of HIIT training on the Levels of Omentin-1 and Body composition characteristics in Sedentary Obese Men. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2017;10(2):59–68. (In Persian)
14. Townsend LK, Islam H, Dunn E, Eys M, Robertson-Wilson J, Hazell TJ. Modified sprint interval training protocols. Part II. Psychological responses. Appl Physiol Nutr Metab. 2017;42(4):347–53.
15. Zelt JGE, Hankinson PB, Foster WS, Williams CB, Reynolds J, Garneys E, et al. Reducing the volume of sprint interval training does not diminish maximal and submaximal performance gains in healthy men. Eur J Appl Physiol. 2014;114(11):2427–36.
16. Abbasi B, Samadi A, Bazgir B. The combined effect of high-intensity interval training and intermittent fasting on lipid profile and peroxidation in Wistar rats under high-fat diet. Sport Sci Health. 2020;16(4):645–52.
17. Asadi M, Rahmani M, Samadi A, Kalantari Hesari A. Acetylsalicylic acid-induced alterations in male reproductive parameters in Wistar rats and the effect of sprint interval training. Andrologia. 2022;54(3):e14339.
18. McCord JM, Fridovich I. Superoxide Dismutase. J Biol Chem. 1969;244(22):6049–55.
19. Ahmadvand H, Dehnoo MG, Cheraghi R, Rasoulian B, Ezatpour B, Azadpour M, et al. Amelioration of altered serum, liver, and kidney antioxidant enzymes activities by sodium selenite in alloxan-induced diabetic rats. Reports Biochem Mol Biol. 2014;3(1):14.
20. Koracevic D, Koracevic G, Djordjevic V, Andrejevic S, Cosic V. Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. J Clin Pathol. 2001;54(5):356–61.
21. Lowry O, Rosebrough N, Farr AL, Randall R. Protein measurement with the Folin phenol reagent. J Biol Chem. 1951;193(1):265–75.
22. Jóźków P, Rossato M. The Impact of Intense Exercise on Semen Quality. Am J Mens Health. 2017;11(3):654–62.
23. Vaamonde D, Garcia-Manso JM, Hackney AC. Impact of physical activity and exercise on male reproductive potential: a new assessment questionnaire. Rev Andaluza Med del Deport. 2017;10(2):79–93.
24. Manna I, Jana K, Samanta PK. Effect of different intensities of swimming exercise on testicular oxidative stress and reproductive dysfunction in mature male albino Wistar rats. Indian J Exp Biol. 2004;42(8):816–22.
25. A. Saremi, S. Changizi Ashtiyani AK. The combination of vitamin E supplementation and intensive exercise on testicular oxidative stress and spermatogenesis in male rats. Sport Physiol. 2014;23:43–54.
26. Bбnfi B, Molnбr G, Maturana A, Steger K, Hegedьs B, Demaurex N, et al. A Ca2+-activated NADPH Oxidase in Testis, Spleen, and Lymph Nodes. J Biol Chem. 2001;276(40):37594–601.
27. Zangar RC, Davydov DR, Verma S. Mechanisms that regulate production of reactive oxygen species by cytochrome P450. Toxicol Appl Pharmacol. 2004;199(3):316–31.
28. Kaur P, Kaur G, Bansal MP. Tertiary-butyl hydroperoxide induced oxidative stress and male reproductive activity in mice: role of transcription factor NF-kappaB and testicular antioxidant enzymes. Reprod Toxicol. 2006;22(3):479–84.
29. Aitken RJ, Roman SD. Antioxidant systems and oxidative stress in the testes. Oxid Med Cell Longev. 2008;1(1):15.
30. Fraczek M, Kurpisz M. Mechanisms of the harmful effects of bacterial semen infection on ejaculated human spermatozoa: potential inflammatory markers in semen. Folia Histochem Cytobiol. 2015;53(3):201–17.
31. Fraczek M, Kurpisz M. Cytokines in the male reproductive tract and their role in infertility disorders. J Reprod Immunol. 2015;108:98–104.
32. Fraczek M, Sanocka D, Kamieniczna M, Kurpisz M. Proinflammatory Cytokines as an Intermediate Factor Enhancing Lipid Sperm Membrane Peroxidation in In Vitro Conditions. J Androl. 2008;29(1):85–92.
33. Maleki BH, Tartibian B. High-Intensity Exercise Training for Improving Reproductive Function in Infertile Patients: A Randomized Controlled Trial. J Obstet Gynaecol Canada. 2017;39(7):545–58.
34. Hajizadeh Maleki B, Tartibian B, Chehrazi M. The effects of three different exercise modalities on markers of male reproduction in healthy subjects: a randomized controlled trial. Reproduction. 2017;153(2):157–74.
35. ABBAS S, AMIN M. INFLUENCE OF SWIMMING EXERCISE TRAINING ON SEMEN QUALITY AND OXIDATIVE STRESS STATUS OF THE TESTIS IN OBESE MALE RATS. 2015;3(6):65–73.
36. Gomes EC, Silva AN, Oliveira MR de.

Oxidants, Antioxidants, and the Beneficial Roles of Exercise-Induced Production of Reactive Species. Oxid Med Cell Longev. 2012;2012:1−12.
37. Maleki BH, Tartibian B. High-Intensity Exercise Training for Improving Reproductive Function in Infertile Patients: A Randomized Controlled Trial. J Obstet Gynaecol Canada. 2017;39(7):545−58.
38. Meilhac O, Ramachandran S, Chiang K, Santanam N, Parthasarathy S. Role of Arterial Wall Antioxidant Defense in Beneficial Effects of Exercise on Atherosclerosis in Mice. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2001;21(10):1681−8.
39. Kang C, O'Moore KM, Dickman JR, Ji LL. Exercise activation of muscle peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator-1α signaling is redox sensitive. Free Radic Biol Med. 2009;47(10):1394−400.
40. Li G. The Positive and Negative Aspects of Reactive Oxygen Species in Sports Performance. In: Current Issues in Sports and Exercise Medicine. IntechOpen; 2013. p. 224−50.