

The effect of 8 weeks of moderate-intensity interval training and capsaicin supplementation on TNF- α and MDA in elderly postmenopausal women

Rojin Alikhani,¹ Zahra Sarlak², Mania Roozbeiani²

- 1- M.Sc. in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
- 2- Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Background The aim of the This study was to investigate the effect of 8 weeks of moderate-intensity interval training and capsaicin supplementation on TNF- α and MDA in elderly postmenopausal women.

Methods: 32 postmenopausal women aged 55 to 60 years in Tehran were divided into 4 groups of 8 people by simple randomization, including the interval training program group, the interval training program and supplement group, the supplement group, and the control group. In the present study, both active groups performed the exercise programs for eight weeks and the supplement groups performed the supplement group three sessions per week. The research variables were measured before and after the exercise program. For statistical analysis after data normality, two-way ANOVA and Tukey post hoc test were used. All statistical operations were performed by SPSS software version 22 and the significance level of the tests was considered at $p \geq 0.05$.

Results: The results of two-way analysis of variance showed that the levels of MDA and TNF- α in elderly postmenopausal women in the groups that exercised with and without supplementation were significantly lower than in the groups that did not exercise with and without supplementation.

Conclusion: Eight weeks of interval training and the use of capsaicin supplementation significantly improved antioxidant enzymes, total antioxidant capacity, and inflammatory factors in postmenopausal women.

Keywords: Interval training, capsaicin, TNF- α , MDA, and elderly postmenopausal women



اثر ۸ هفته برنامه‌ی تمرینی تناوبی با شدت متوسط و مصرف مکمل کپسایسین بر $TNF-\alpha$ و MDA زنان یائسه سالمند

روژین علیخانی^۱، زهرا سرلک^۲، مانیا روزبانی^۲

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

مقدمه و هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته برنامه‌ی تمرینی تناوبی با شدت متوسط و مصرف مکمل کپسایسین بر $TNF-\alpha$ و MDA زنان یائسه سالمند بود.

روش شناسی: ۳۲ زن یائسه با دامنه سنی ۵۵ تا ۶۰ سال شهر تهران به روش تصادفی ساده به ۴ گروه ۸ نفری شامل گروه برنامه تمرین تناوبی، گروه برنامه تمرین تناوبی و مصرف مکمل، مکمل و شاهد تقسیم شدند. در تحقیق حاضر هر ۲ گروه فعال، به مدت هشت هفته برنامه های تمرینی و گروه‌های مکمل مصرف مکمل را سه جلسه در هفته اجرا نمودند. قبل و بعد از برنامه تمرینی متغیرهای تحقیق اندازه گیری شدند. به جهت تجزیه و تحلیل آماری بعد از نرمالیتی داده از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه و تعقیبی توکی استفاده شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار (SPSS) نسخه ۲۲ و سطح معنی داری آزمون ها در سطح $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج آزمون تحلیل واریانس دو طرفه نشان داد که میزان $TNF-\alpha$ و MDA زنان سالمند یائسه در گروه‌های تمرین کرده با و بدون مصرف مکمل به طور معنی‌داری کمتر از گروه‌های تمرین نکرده با و بدون مصرف مکمل بود،

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین تناوبی و استفاده از مکمل کپسایسین باعث بهبودی معنی‌داری در آنزیم های آنتی اکسیدانی و ظرفیت تام ضد اکسایشی و عوامل التهابی زنان یائسه شد.

واژه‌های کلیدی: تمرینی تناوبی، کپسایسین، $TNF-\alpha$ و MDA و زنان یائسه سالمند

مقدمه:

که کیفیت زندگی آن‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از جمله این نشانه‌ها می‌توان به اختلالات خواب^۱، علائم وازوموتور^۲، خستگی، سردرد، کاهش میل جنسی، تپش قلب، ابتلا به پوکی استخوان^۳ و همچنین نشانه‌هایی همچون افسردگی، اضطراب، اختلال در حافظه و کاهش سرعت پردازش اطلاعات ذهنی اشاره کرد (پارسامنش و همکاران^۴؛ ۲۰۲۴؛ موسوی و حیدری^۵، ۲۰۲۵). با بالا رفتن سن و همچنین در دوران یائسگی، نرخ مرگ سلولی افزایش پیدا می‌کند. یکی از مهم‌ترین انواع مرگ سلولی، آپوپتوز است که به عنوان فرآیندی برنامه‌ریزی شده و حیاتی برای حفظ هموستاز و رشد طبیعی بافت‌ها شناخته می‌شود (کریمی و همکاران^۶؛ ۲۰۲۴). در طی آپوپتوز، فعال شدن کاسپازها باعث تجزیه پروتئین‌های کلیدی سلولی و ورود به مرحله غیرقابل بازگشت مرگ سلولی می‌گردد. این فرآیند به دو مسیر داخلی و خارجی تقسیم می‌شود؛ مسیر خارجی، زمانی فعال می‌شود که لیگاندی‌هایی مانند $TNF-\alpha$ (TNF- α)^۷ به گیرنده‌های اختصاصی در سطح غشای سلول متصل شوند و با فعال‌سازی مستقیم کاسپاز-۳، مرگ سلولی را تسهیل می‌نمایند (جعفری و همکاران^۸؛ ۲۰۲۵). همچنین، افزایش سطح $TNF-\alpha$ در خون، باعث تشدید اتصال این سایتوکین به گیرنده‌های موجود در سارکولما^۹ و به دنبال آن افزایش میزان آپوپتوز از طریق مسیر خارجی می‌شود. علاوه بر این، $TNF-\alpha$ به عنوان یکی از مهم‌ترین سایتوکین‌های دستگاه ایمنی، نقش بسزایی در واکنش‌های التهابی ایفا می‌کند و اغلب از بافت چربی ترشح می‌گردد. این مولکول باعث افزایش سطح اینترلوکین‌هایی نظیر، IL-1 و IL-18 در بدن می‌شود و به‌ویژه سطوح استراحتی آن با چاقی و سبک زندگی کم‌تحرک ارتباط مستقیم دارد (فلاح و همکاران^{۱۰}؛ ۲۰۲۴). $TNF-\alpha$ از طریق بازدارندگی آنزیم لیپوپروتئین لیپاز^{۱۱} تحریک لیپولیز^{۱۲} آدیپوسیت‌ها^{۱۳} موجب آزادسازی بیشتر اسیدهای چرب غیراشباع در خون می‌شود که پیامدهای متابولیکی برجسته‌ای به دنبال دارد (سوری و همکاران^{۱۴}؛ ۲۰۲۵). بر اساس مطالعات انجام‌شده بر روی انسان

بر سال‌های اخیر، افزایش امید به زندگی و تغییر سبک زندگی، باعث رشد جمعیت سالمندان شده است. دوران سالمندی با ضعف تدریجی عملکرد اندام‌ها و افت عملکرد جسمی همراه است (دهقانی و همکاران^{۱۵}؛ ۲۰۲۴). علاوه بر تغییر سبک زندگی، یکی از عوامل مهم کاهش قدرت جسمانی، کاهش حجم عضلات و اختلال در هماهنگی عصبی-عضلانی است. با افزایش سن و فرایند دنرویناسیون متقاطع^{۱۶} و مرگ سلول‌های عصبی حرکتی، فوتوتیپ رشته‌های عضلانی به سوی تارهای کند انقباض تمایل پیدا می‌کنند. از سوی دیگر، افزایش تجزیه پروتئین‌های عضلانی و کاهش جذب اسیدهای آمینه، شرایط را برای آتروفی^{۱۷} عضلات فراهم می‌کند که پیامد آن بروز سارکوپنی^{۱۸} است (صمدی و همکاران^{۱۹}؛ ۲۰۲۵). پژوهش‌ها بیان می‌کنند که در سالمندان، تغییرات نه تنها کمی بلکه کیفی در تارهای عضلانی نوع دوم رخ می‌دهد و این تغییرات باعث افت قدرت و سرعت انقباض تارهای عضلانی می‌شود (قادری و همکاران^{۲۰}؛ ۲۰۲۴). بر این اساس، کاهش تارهای عضلانی نوع دوم، که با سالمندی ارتباط دارد، نقش بالینی مهمی در افت توان عضلانی ایفا می‌کند، چرا که توان بیش از قدرت تحت تأثیر پیری قرار می‌گیرد (حسینی و رضایی^{۲۱}؛ ۲۰۲۵). از این رو مطالعات نوین بر شناسایی سازوکارهای مولکولی و فرآیندهای تنظیمی موثر در این تغییرات تمرکز کرده‌اند. یافته‌های این پژوهش‌ها می‌توانند مسیر درمان بیماری‌های تحلیل‌برنده عصبی و بیماری‌های تکثیری همچون سرطان را هموارتر کنند (صادقی و همکاران^{۲۲}؛ ۲۰۲۴). در این میان، یائسگی فرآیندی طبیعی و بیولوژیک در بدن زنان محسوب می‌شود که عمدتاً در انتهای دهه چهارم یا ابتدای دهه پنجم زندگی رخ می‌دهد و با قطع قاعدگی و پایان دوره باروری همراه است (ایزدی و همکاران^{۲۳}؛ ۲۰۲۴). طبق شواهد، میانگین سنی بروز یائسگی حدود پنجاه سال گزارش شده است (شاه حسینی و رسولی^{۲۴}؛ ۲۰۲۵). کاهش هورمون استروژن^{۲۵} به‌ویژه پس از دوره یائسگی، موجب بروز علائمی در برخی زنان می‌شود

^۱Osteoporosis

^۲Parsamanesh

^۳Mousavi & Heydari

^۴Karimi et al

^۵Tumour Necrosis Factor alpha

^۶Jafari et

^۷Sarcolemma

^۸Fallah et al

^۹Lipoprotein lipase

^{۱۰}Lipolysis

^{۱۱}Adipocytes

^{۱۲}Souri et al

^{۱۳}Dehghani et

^{۱۴}Reinnervation cross

^{۱۵}atrophy

^{۱۶}sarcopenia

^{۱۷}Samadi et al

^{۱۸}Ghaderi et al

^{۱۹}Hosseini & Rezaei

^{۲۰}Menopause

^{۲۱}Izadi et al

^{۲۲}Shahhosseini & Rasouli

^{۲۳}Estrogen

^{۲۴}symptoms

^{۲۵}Vasomotor

و حیوان، مشخص شده است که دوره یائسگی با افزایش استرس اکسیداتیو در عضله قلب همراه است. این نوع استرس نتیجه به هم خوردن تعادل بین آسیب‌های حاصل از رادیکال‌های آزاد و عملکرد دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن است و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نقش مهمی در محافظت از سلول‌ها دارند (حیدری و همکاران، ۲۰۲۴). همچنین شواهد نشان می‌دهد که یائسگی با افزایش استرس اکسیداتیو و التهاب یا کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن همراه است و این وضعیت، میزان استرس اکسیداتیو میوکاردیالو پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می‌دهد (مظفری و قنبری، ۲۰۲۵). افزون بر این، استرس اکسیداتیو عامل مهمی در سندرم متابولیک مرتبط با یائسگی است و می‌تواند در بروز بیماری‌هایی مانند دیابت نوع دو نقش داشته باشد. با توجه به این موضوع، استفاده از شیوه‌هایی مانند تمرین ورزشی منظم و مصرف مکمل‌های غذایی، به ویژه مکمل‌های گیاهی، به عنوان راهکاری مؤثر و اقتصادی برای پیشگیری از عوارض یائسگی مورد توجه قرار گرفته است (ترکمان و همکاران، ۲۰۲۴). در سال‌های اخیر، تحقیقات گسترده‌ای بر نقش اثربخش مکمل‌ها به ویژه منابع گیاهی در کاهش اثرات استرس اکسیداتیو و مهار رادیکال‌های آزاد انجام گرفته است (نعمتی و همکاران، ۲۰۲۵). بر این اساس، فلفل قرمز دارای خاصیت ضد استرس اکسیداتیو، ضد التهاب و ضد سرطان شناخته شده و در فرایندهایی مانند تکثیر، تمایز و مهاجرت سلولی نقش دارد. این دامنه وسیع عملکرد فلفل قرمز به تعامل آن با مسیرهای پیام‌دهی درون سلولی بازمی‌گردد (شرفی و همکاران، ۲۰۲۴). این ترکیب در غلظت‌های بالا می‌تواند رادیکال‌های آزاد را جذب کند و با مهار عوامل التهابی، رشد تومورهای سرطانی را محدود سازد (مهدوی و همکاران، ۲۰۲۵). همچنین، در غلظت‌های پایین، فلفل قرمز قادر است یک یا چند مسیر انتقال پیام سلولی را فعال یا مهار کند و در سلول‌های سرطانی، مسیری‌هایی مانند کینازهای خارج سلولی و پروتئین کیناز را هدف قرار دهد (پاکزاد و کریمی، ۲۰۲۵). یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند که تمرینات تناوبی باعث ایجاد پاسخ‌های سازگاری مطلوبی در بدن می‌شود؛ این پاسخ‌ها شامل کاهش میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن، کاهش سطوح پراکسیداسیون لیپیدی و محدود شدن افزایش شاخص‌های التهابی و سایر عوامل زیان‌آور مرتبط با افزایش سن هستند (حسینی و همکاران، ۲۰۲۴). تمرینات تناوبی این پتانسیل را دارند که در مدت زمانی کوتاه و با کارایی مطلوب، ارتقای سلامت را در افراد تسهیل کنند. شواهد زیادی درباره انسان‌های سالم نشان

می‌دهد که اجرای این نوع فعالیت بدنی موجب بهره‌مندی از طیف گسترده‌ای از مزایای قلبی-عروقی و متابولیکی می‌شود و دستاوردهای آنها با نتایج به دست آمده از ورزش‌های هوازی مداوم قابل مقایسه است (پاکزاد و همکاران، ۲۰۲۵). با توجه به اینکه تاکنون تاثیر تمرین تناوبی با شدت متوسط روی شاخص‌های التهاب و استرس اکسیداتیو در زنان یائسه بررسی دقیقی نشده است، این مطالعه با این فرض انجام شده که تمرین تناوبی متوسط، پس از هشت هفته، می‌تواند بر عملکرد بافت چربی تاثیر بیشتری گذاشته و منجر به کاهش عوامل التهابی و افزایش میزان لیپولیز در چربی احشایی شود. بر این اساس، پرسش اصلی مطرح می‌شود که آیا هشت هفته تمرین تناوبی با شدت متوسط همراه با مصرف مکمل کپسایسین می‌تواند بر سطوح و در زنان یائسه سالمند اثرگذار باشد یا خیر.

روش پژوهش

در این پژوهش که از نوع مطالعات کاربردی و به شیوه نیمه تجربی انجام شد، طراحی به صورت چهار گروه و در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا گردید. جامعه آماری را کلیه زنان سالمند یائسه ساکن تهران تشکیل دادند و از میان آن‌ها، ۳۲ نفر با دامنه سنی ۵۵ تا ۶۰ سال به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند. پیش از شروع، فرم‌های رضایت‌نامه و پرسش‌نامه سلامت توسط شرکت‌کنندگان تکمیل شد و سپس به طور تصادفی در یکی از چهار گروه هشت نفره شامل: گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط، گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط همراه با مصرف کپسایسین، گروه مصرف مکمل کپسایسین و گروه شاهد قرار گرفتند. دو گروه تجربی به مدت هشت هفته در برنامه تمرین قرار داشتند. افراد مشمول آزمون، تمرینات را تحت نظارت مستقیم پژوهشگر و پژوهشگران کمکی در سالن ورزشی انجام دادند. ملاک حذف از مطالعه نیز وجود بیماری‌های قلبی عروقی، اسکلتی-عضلانی یا هرگونه مداخله درمانی مؤثر بر نتایج بود. برنامه تمرینی تناوبی برای دو گروه تجربی یکسان بوده و هر جلسه تقریباً ۷۰ دقیقه به طول می‌انجامید. در این تمرینات، پروتکل اصلاح‌شده گیبال و همکارا (۲۰۱۲). به کار گرفته شد که شامل ۴ تناوب ۴ دقیقه‌ای با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و سه دوره استراحت فعال ۳ دقیقه‌ای با شدت ۳۰ تا ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. شدت تمرین از ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز شده و هر دو هفته ۵ درصد افزایش یافته تا در هفته هفتم به ۶۵ درصد برسد (نوروزی و همکاران، ۲۰۲۴؛ عباسی و رضوانی، ۲۰۲۵).

جدول ۱. پروتکل تمرین تناوبی با شدت متوسط

Oxidative stress

هفته‌ها	تعداد تناوب دویدن	مدت زمان هر وهله (دقیقه)	مدت زمان استراحت فعال (دقیقه)	مدت زمان استراحت وهله (دقیقه)	شدت بر مبنای ضربان قلب بیشینه
اول	۴	۴	۳	۲	۵۰
دوم	۴	۴	۳	۲	۵۰
سوم	۴	۴	۳	۲	۵۵
چهارم	۴	۴	۳	۲	۵۵
پنجم	۴	۴	۳	۲	۶۰
ششم	۴	۴	۳	۲	۶۰
هفتم	۴	۴	۳	۲	۶۵
هشتم	۴	۴	۳	۲	۶۵

در این پژوهش، از روش نیمه‌تجربی با طرح چهار گروهی و دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد. جامعه آماری شامل زنان سالمند یائسه ساکن تهران بود و از میان آنان، ۳۲ نفر در دامنه سنی ۵۵ تا ۶۰ سال با روش تصادفی انتخاب و در چهار گروه هشت‌نفره، شامل: تمرین تناوبی با شدت متوسط، تمرین تناوبی همراه با مصرف کپسایسین، مکمل کپسایسین و کنترل قرار گرفتند. برای کنترل شدت تمرین، از دستگاه ضربان‌سنج پولار ساخت شرکت Polar فنلاند بهره گرفته شد. برنامه تمرین برای دو گروه تجربی به مدت هشت هفته اجرا و هر جلسه حدود ۷۰ دقیقه ادامه داشت، که از پروتکل اصلاح‌شده گیبال و همکاران^۱ (۲۰۱۲). پیروی شد (نوروزی و همکاران، ۲۰۲۴). شرکت‌کنندگان گروه تمرین-مکمل و گروه مکمل، مکمل کپسایسین را عصرها به میزان ۵ میلی‌گرم در روز از کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی شرکت دینه استفاده کردند (شرفی و همکاران، ۲۰۲۵). سلامت آزمودنی‌ها پیش از شروع مطالعه با پرسشنامه‌ای سنجیده شد که شامل بررسی سابقه خانوادگی، اطلاعات دارویی، آسیب‌ها، بیماری‌ها، عفونت‌ها و سوابق ورزشی بود (علی‌جانی و همکاران، ۲۰۲۴). برای جمع‌آوری نمونه خونی، در ابتدا و نیز ۲۴

ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، مقدار ۶ سی‌سی خون از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال دست چپ شرکت‌کنندگان گرفته شد. تمامی نمونه‌گیری‌ها در شرایط استاندارد آزمایشگاهی از نظر دما (۲۴ درجه سانتی‌گراد)، نور، رطوبت و در ساعت ۸ تا ۹ صبح انجام شد (یکتا و همکاران، ۲۰۲۵). برای اندازه‌گیری میزان مالون دی‌آلدئید از روش تیوباریتوریک اسید استفاده شد؛ بخشی از بافت در محلول بافر فسفات هموژن شده و پس از سانتریفیوژ، مراحل اضافه کردن تری‌کلرواستیک اسید، فریز و گرم کردن و سپس سنجش جذب نوری در طول موج ۵۳۲ نانومتر طبق دستورالعمل انجام گرفت (اکبری و همکاران، ۲۰۲۵). برای سنجش غلظت TNF- α ، از کیت شرکت زلبایو (آلمان) با حساسیت ۵/۰ نانوگرم در میلی‌لیتر و روش الیزا نوع ساندویچی رقابتی استفاده شد. در بخش آماری، آزمون شاپیرو-ویلک برای بررسی نرمال بودن داده‌ها و آنالیز واریانس دوطرفه در کنار آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه گروه‌ها به کار رفت. نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در تحلیل‌های آماری استفاده شد.

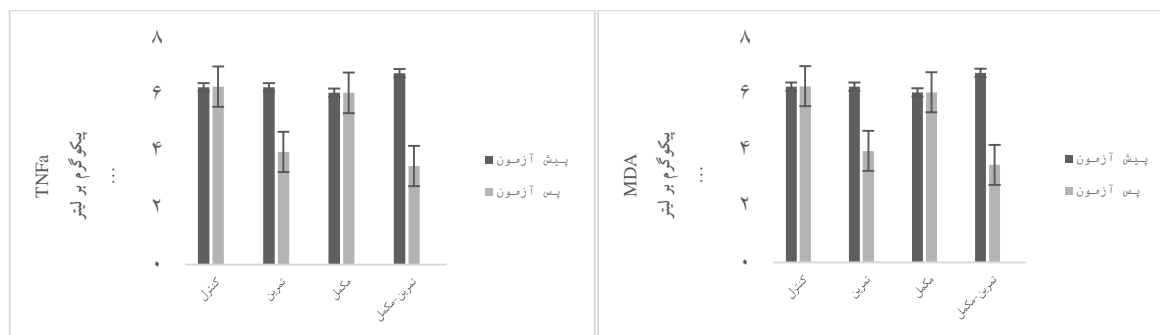
یافته‌ها

جدول ۱۲. تحلیل واریانس دو طرفه MDA و TNF- α زنان سالمند یائسه

شاخص	جمع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	P	مجذور اتا
MDA	تمرین	۱	۶۲/۸۷۰	۱۴۱/۲۷۰	۰/۰۰۱	۰/۹۶۵
	مصرف مکمل	۱	۳۱/۸۴۳	۹۴۲/۸۰۸	۰/۶۹۶	۰/۲۵۸
	تمرین × مصرف مکمل	۱	۱/۳۹۰	۴۵/۴۲۲	۰/۰۰۱	۰/۹۳۶
	خطا کل	۳۰	۰/۰۳۱			
		۳۲				۱۲۵/۰۸
شاخص	جمع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	P	مجذور اتا
TNF- α	تمرین	۱	۸۲/۲۱	۱۳۲/۲۲	۰/۰۰۱	۰/۹۵۵
	مصرف مکمل	۱	۳۴/۳۲	۴۴۵/۲۵	۰/۳۶۲	۰/۱۵۴
	تمرین × مصرف مکمل	۱	۱/۵۲	۳۸/۲۱	۰/۰۰۱	۰/۹۰۶
	خطا کل	۳۰				
		۳۲				۱۲۵/۰۸

خطا	۰/۷۴۵	۳۰	۰/۲۱
کل	۱۳۲/۵۱	۳۲	

همچنین نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که بین دو گروه تمرین و تمرین مکمل تفاوت معنی داری وجود ندارد ($P < 0/154$). بین دو گروه مکمل و کنترل هم تفاوت معنی دار مشاهده نشد که نشان دهنده بی تاثیر بودن مصرف مکمل به تنهایی است ($P < 0/101$).



شکل ۱. مقادیر MDA و TNF-α زنان سالمند یائسه در گروه‌های مختلف

بحث

می‌تواند از دلایل کاهش سطوح سرمی MDA باشد. افزون بر این، افزایش سطح گلوتاتیون (GSH) نیز از دیگر مکانیسم‌های مؤثر در کاهش سطح MDA محسوب می‌شود، چرا که پس از اجرای تمرینات تناوبی، سطوح GSH در بدن افزایش می‌یابد (رضوانی و همکاران، ۲۰۲۴). پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی همزمان با تمرینات ورزشی می‌تواند موجب تقویت سامانه آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو در افراد دارای اضافه وزن شود (زارعی و همکاران، ۲۰۲۴). شواهد حاکی از آن است که کپسایسین با بهره‌مندی از خواص آنتی‌اکسیدانی وسیع، افزون بر پاکسازی مستقیم رادیکال‌های آزاد، می‌تواند به واسطه تحریک غیرمستقیم فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی در تنظیم عملکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مؤثر باشد. این فرآیند که در آن کپسایسین و متابولیت‌های آن به طور متوالی گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن را مهار می‌کنند، به عنوان آبشار مهار رادیکال آزاد شناخته می‌شود (حیدری و افشاری، ۲۰۲۵). از این رو کپسایسین قادر است با مهار رادیکال‌های آزاد، آثار استرس اکسیداتیو را کاهش داده و نقش حفاظتی قابل توجهی در مواجهه با آسیب‌های اکسیداتیو ناشی از داروها، سموم یا بیماری‌های گوناگون ایفا کند (پورسعیدی و همکاران، ۲۰۲۵). همچنین مشخص شده است که فعالیت‌های ورزشی منظم با تقویت سیستم ضد اکسایشی و افزایش اینترلوکین‌های ضد التهابی طی زمان می‌توانند به عنوان راهکاری مؤثر جهت کاهش التهاب و بهبود سطح آنتی‌اکسیدان‌های بدن به کار گرفته شوند (رنجبر و همکاران، ۲۰۲۴). یافته‌های بخش دیگری از این پژوهش نشان داد که سطح TNF-α در زنان سالمند یائسه‌ای که در گروه‌های تمرین با یا بدون مصرف کپسایسین قرار داشتند، به طور معنی داری کمتر از گروه‌های بدون

نتایج بررسی تحلیل واریانس دوطرفه نشان داد که میزان مالون دی‌آلدئید (MDA) در زنان سالمند یائسه‌ای که در گروه‌های تمرینی با یا بدون مصرف مکمل قرار داشتند، نسبت به گروه‌های فاقد تمرین به طور معناداری پایین‌تر بود. این یافته‌ها با نتایج گزارش شده توسط آدام (۲۰۲۴)، پتر (۲۰۲۲) و امیرسازان (۱۴۰۳) مطابقت دارد (حسینی و همکاران، ۲۰۲۴). شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که نوع، شدت، مدت و تکرار فعالیت‌های ورزشی بر شرایط سلولی بدن اثر گذاشته و می‌تواند زمینه ایجاد استرس اکسیداتیو را فراهم آورد. استرس اکسیداتیو به معنی افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن و ناکارآمدی فرایند حذف این ترکیبات در سلول‌ها است که در صورت تداوم با آسیب به ساختارهای سلولی و پروتئینی همراه می‌شود (جلالی و همکاران، ۲۰۲۵). در مقابل، فعالیت ورزشی منظم و به ویژه تمرینات تناوبی، با ایجاد سازگاری‌های سلولی و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، می‌تواند ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن را در برابر شرایط اکسیداتیو افزایش دهد (مهدوی و احمدی، ۲۰۲۵). مکانیسم‌های مسئول بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل عمدتاً از طریق تنظیم سنتز آنتی‌اکسیدانت‌های آنزیمی (مانند گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز) و غیرآنزیمی (مانند اسید اوریک، آلبومین و سروپلاسمین) در سلول‌های عضلانی و سایر اندام‌ها تحقق می‌یابد (رضوانی و همکاران، ۲۰۲۴). همچنین، افزایش سطوح مولکول‌هایی مانند اسید اسکوربیک، نیتریک اکسید، بیلی‌روبین و شاخص‌هایی مثل گلوتاتیون پلازما نقش مؤثری در ارتقاء TAC حاصل از ورزش ایفا می‌کند. به عنوان مثال، افزایش اسید اوریک سرم پس از فعالیت ورزشی طولانی مدت که همبستگی مثبتی با TAC دارد،

متالوپروتئیناز (MMP) و اینتگرین‌ها در انواع مختلف سلول‌ها، به تغییرات ساختاری و عملکردی محیط سلولی کمک می‌کند (زارع و همکاران، ۲۰۲۵).

نتیجه‌گیری

یائسگی، از دوره‌های حساس زندگی انسان است که روند تدریجی تخریب و تضعیف اعضای مختلف بدن تسریع می‌شود و تمرین تناوبی و مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نقش بسیار مهمی در هومئوستاز بافت بازی می‌کند. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات تناوبی در صورت همراهی با مصرف مکمل کپسایسین می‌تواند در کاهش عوامل التهابی و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در زنان یائسه مؤثر باشد.

References

Amini Farah, Shahrzad Sadat Abbasabadi. (2021). Comparison of the effects of piperine and capsaicin consumption with Tabata training on nitric oxide and creatine kinase serum changes of Kung Fu boys [in Persian]. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*, 29(3), 3566-3577.

Aschenbach, W. G., Ho, R. C., Sakamoto, K., Fujii, N., Li, Y., Kim, Y. B., Hirshman, M. F., & Goodyear, L. J. (2022). Regulation of Dishevelled and β -catenin in rat skeletal muscle: an alternative exercise-induced GSK-3 signaling pathway. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 291(1), 152-158.

Beurel, E., & Jope, R. S. (2023). The paradoxical pro- and anti-apoptotic actions of GSK3 in the intrinsic and extrinsic apoptosis signaling pathways. *Progress in Neurobiology*, 79(4), 173-189.

Biliri Mehran, Vahidian Rezazadeh Majid, & Nayebi Far, Shila. (2022). The effect of two months of high-intensity interval training on serum levels of reduced glutathione and malondialdehyde in male patients with schizophrenia [in Persian]. *Jiroft University of Medical Sciences Journal*, 9(1), 886-895.

Boengler, K., Schulz, R., & Heusch, G. (2009). Loss of cardioprotection with ageing. *Cardiovascular Research*, 83, 247-261.

Brack, A. S., Conboy, M. J., Roy, S., Lee, M., Kuo, C. J., & Keller, C. (2022).

تمرین بود که این نتیجه با یافته‌های آدام و همکاران (۲۰۲۲) و پیتر و همکاران (۲۰۲۲) نیز همسویی دارد (میرزایی و همکاران، ۲۰۲۵). با توجه به اینکه سالمندی و یائسگی با عوارض جسمانی متعدد از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، آرتریت، آسم و برخی سرطان‌ها ارتباط دارد و در این میان، اختلالات التهابی و لیپیدی نیز نقش کلیدی ایفا می‌کنند، افزایش $TNF-\alpha$ به عنوان سایتوکاین پیش‌التهابی یکی از شاخص‌های مهم در زنان یائسه محسوب می‌شود. تحقیقات فراوان تأکید می‌کنند که تمرینات ورزشی منظم می‌تواند این عوامل خطرزا را کنترل و تعدیل کند، در حالی که کم‌تحریکی، مستقل از چاقی و اضافه وزن، خود با اختلالات چربی خون، مقاومت به انسولین و افزایش شاخص‌های التهابی مرتبط است (حسنی و موسوی، ۲۰۲۴). بر اساس نتایج مطالعه صفرزاده و همکاران (۱۴۰۲)، بررسی تأثیر سه نوع برنامه تمرین تناوبی بر غلظت سرمی واسپین، $TNF-\alpha$ و $hs-CRP$ در موش‌های صحرایی دیابتی، نشان داد که انجام تمرین تناوبی با شدت و حجم کنترل شده می‌تواند سطوح واسپین سرمی و برخی شاخص‌های التهابی مانند $TNF-\alpha$ و CRP را به طور معناداری تعدیل کند (صفرزاده و همکاران، ۱۴۰۲). همچنین، نتایج پژوهش گوخال و همکاران (۲۰۲۱) بیانگر آن است که فعالیت ورزشی تناوبی در ورزشکاران و افراد غیرورزشکار باعث افزایش اینترلوکین-۶ ($IL-6$) و کاهش $TNF-\alpha$ می‌شود؛ اگرچه میزان تغییر پاسخ سایتوکاین‌ها در ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران کمتر بوده است. این محققان تأکید کردند که ورزش تناوبی موجب افزایش پاسخ سایتوکاین‌ها می‌شود اما تمرینات منظم در یک بازه زمانی طولانی می‌تواند باعث تعدیل این پاسخ‌ها به فعالیت بدنی گردد (احمدی و همکاران، ۲۰۲۴). در این میان، $TNF-\alpha$ به‌عنوان یکی از عوامل کلیدی فرآیند رگ‌زایی شناخته می‌شود و یک سایتوکاین قدرتمند است که عمدتاً به‌وسیله ماکروفاژها و بعضی دیگر از بافت‌ها تولید می‌شود. این مولکول افزون بر نقش مهم در دفاع ایمنی بدن، تأثیر بسزایی در متابولیسم چربی و گلوکز کل بدن ایفا می‌کند (زارع و همکاران، ۲۰۲۵). همچنین، براساس یافته‌های برون و همکاران (۲۰۲۲)، سطح گردش خونی و ترشح این سایتوکاین‌ها از بافت چربی در افراد چاق افزایش می‌یابد و پس از کاهش وزن این میزان کاهش می‌یابد (سلطانی و همکاران، ۲۰۲۵). از سوی دیگر، $TNF-\alpha$ اثرات متعددی بر سلول‌های اندوتلیال دارد که از جمله آن‌ها افزایش رهاسازی سایتوکاین‌هایی مؤثر در روند آنژیوژنز است. این سایتوکاین از طریق تحریک بیان سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند $IL-8$ ، $IL-6$ و مولکول‌های چسبان همچون $VCAM$ ، نقش عمده‌ای در پیشبرد متاستاز و تکثیر سلولی ایفا می‌کند. همچنین، $TNF-\alpha$ با تحریک بیان آنزیم‌های ماتریکس

- survival in ALS patients. *Neurology*, 53, 1059–1063.
- Dhahbi, J. M., Tsuchiya, T., Kim, H. J., Mote, P. L., & Spindler, S. R. (2006). Gene expression and physiologic responses of the heart to the initiation and withdrawal of caloric restriction. *Journal of Gerontology A Biological Sciences and Medical Sciences*, 61(3), 218–231.
- Duan, J., Gherghe, C., Liu, D., Hamlett, E., Srikantha, L., & Rodgers, L. (2011). Wnt1/ β -catenin injury response activates the epicardium and cardiac fibroblasts to promote cardiac repair. *EMBO Journal*, 31, 429–442.
- Gokhale, R. et al. (2021). [Cytokine response to interval training in athletes and non-athletes].
- Harada, H., Hiraoka, M., & Kizaka-Kondoh, S. (2002). Antitumor effect of TAT-oxygen-dependent degradation-caspase-3 fusion protein specifically stabilized and activated in hypoxic tumor cells. *Cancer Research*, 62(7), 2013–.
- Javid Tabrizi, N., Bashiri, J., & Narimani Rad, M. (2017). Effect of 12 weeks of treadmill aerobic training on cytochrome C and Caspase-9 gene expression in cardiac muscle of male rats [Persian]. *Qom University of Medical Sciences Journal*, 11(6), 1-9. <http://journal.muq.ac.ir/article-1-869-en.html>
- Liu, W. Y., He, W., & Li, H. (2019). Exhaustive training increases uncoupling protein 2 expression and decreases Bcl-2/Bax ratio in rat skeletal muscle. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 102(5), 515-24.
- Lee, Y., Min, K., Talbert, E. E., Kavazis, A. N., Smuder, A. J., Willis, W. T., et al. (2018). Exercise protects cardiac mitochondria against ischemia reperfusion injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 44(3), 397-405.
- McMillan, E. M., Graham, D. A., Rush, J. W., & Quadriatero, J. (2021). Decreased DNA fragmentation and apoptotic signaling in soleus muscle of hypertensive rats following 6 weeks of treadmill training. *Increased Wnt signaling during aging alters muscle stem cell fate and increases fibrosis. Science*, 317(5839), 807–810.
- Brentnall, M., Rodriguez-Menocal, L., Guevara, R. L., Cepero, E., & Boise, L. H. (2023). Caspase-9, caspase-3 and caspase-7 have distinct roles during intrinsic apoptosis. *BMC Cell Biology*, 14, 32.
- Brocardo, M., & Henderson, B. R. (2008). APC shuttling to the membrane, nucleus and beyond. *Trends in Cell Biology*, 18, 587-596.
- Broun, L. et al. (2022). [No article title provided, presumably on TNF- α and fat tissue].
- Cerella, C., Grandjette, C., Dicato, M., & Diederich, M. (2015). Roles of apoptosis and cellular senescence in cancer and aging. *Current Drug Targets*. [Epub ahead of print]
- Chipuk, J. E., & Green, D. R. (2023). How do BCL-2 proteins induce mitochondrial outer membrane permeabilization? *Trends in Cell Biology*, 18(4), 157–164.
- Crawford, E. D., & Wells, J. A. (2021). Caspase substrates and cellular remodeling. *Annual Review of Biochemistry*, 80, 1055-1087.
- Czabotar, P. E., Lessene, G., Strasser, A., & Adams, J. M. (2020). Control of apoptosis by the BCL-2 protein family: implications for physiology and therapy. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 15(1), 49-63.
- Dalla, L. L., Ravara, B., Volterrani, M., Gobbo, V., Della, B. M., Angelini, A., Danieli, B. D., Germinario, E., & Vescovo, G. (2024). Beneficial effects of GH/IGF-I on skeletal muscle atrophy and function in experimental heart failure. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 286(1), C138–C144.
- Dawson, K., Aflaki, M., & Nattel, S. (2023). Role of the Wnt-Frizzled system in cardiac pathophysiology: a rapidly developing, poorly understood area with enormous potential. *Journal of Physiology*, 591(6), 1409–1432.
- Desport, J. C., Preux, P. M., Truong, T. C., Vallat, J. M., Sautereau, D. (2017). Nutritional status is a prognostic factor for

Journal of Applied Physiology, 113(7), 1048-57.

Mohammadi, H., et al. (2023). Effect of capsaicin supplementation after an acute high-intensity interval training session on cyclooxygenase in female athletes. [Persian]. Proceedings of the 8th National Conference of Sports Sciences and Health, 2023.

Phaneuf, S., & Leeuwenburgh, C. (2018). Apoptosis and exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(3), 393-6.

Qureshi, F., Faraj Tabar Beharstaq S., Taghipour, A., & Habibian, M. (2024). Effect of aerobic exercise and capsaicin on the expression of SREBP-1c and FASN lipogenic genes in hepatic tissue of obese rats [Persian]. *Ilam University of Medical Sciences Journal*, 32(2), 44-54.

Rasheva, V. I., & Domingos, P. M. (2019). Cellular responses to endoplasmic reticulum stress and apoptosis. *Apoptosis*, 14(8), 996-1007.

Rodríguez-Berriguete, G., Galvis, L., Fraile, B., de Bethencourt, F. R., Martínez-Onsurbe, P., Olmedilla, G., et al. (2016). Immunoreactivity to caspase-3, caspase-7, caspase-8, and caspase-9 forms is frequently lost in human prostate tumors. *Human Pathology*, 43(2), 229-37.