

## The Effect of Eight-Week Sprint Interval Training (SIT) on Oxidative/Antioxidant Status in Cardiac Tissue of Male Wistar Rats Under A High-Calorie High-Salt Diet

Zeinab Radaei<sup>1</sup>, Afsaneh Shemshaki<sup>\*2</sup>, Ali Samadi<sup>3</sup>

Receive 2022 June 04; Accepted 2022 September 21

### Abstract

**Aim:** Consumption of high-calorie, high-salt diets is one of the main factors in production of free radicals and consequent oxidative stress in cardiac tissue. The aim of the present study was to evaluate the effect of an eight-week sprint interval training (SIT) on oxidative/antioxidative status of cardiac tissue in male Wistar rats on a high-calorie, high-salt diet. **Methods:** It was an experimental study in which 32 male Wistar rats were randomly divided into four equal groups: normal diet group (ND), normal diet and exercise (ND/SIT), high-calorie high salt diet group (HCL/HS), and high-calorie high salt diet + exercise group (HCL/HS + SIT). The sprint interval training was performed for eight weeks, three times per week, and 4-9 reps per session. Forty-eight hours after the last training session, rats were sacrificed and the cardiac tissue removed and used for superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPX) activity, as well as total antioxidant capacity (TAC), and malondialdehyde (MDA) levels assessment. **Results:** Findings showed that eight weeks of SIT significantly increased the activity of SOD and GPX enzymes in the HCL/HS+SIT group. It also significantly reduced the MDA level in cardiac tissue of Wistar rats ( $P=0.001$ ). But there was no significant change in TAC level after eight weeks of SIT training in the HCL/HS+SIT group ( $P=0.148$ ). **Conclusions:** Based on the findings of the present study, it seems that SIT training, despite its low volume, may help in preventing oxidative stress induced by a high-calorie, high-salt diet in the cardiac tissue of Wistar rats.

**Keywords:** Oxidative Stress, Sprint Interval Training, High-calorie High-salt Diet, Cardiac Tissue.



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit [jahssp.azaruniv.ac.ir](http://jahssp.azaruniv.ac.ir)

1. Master Student of Sports Physiology, Department of Sports Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran.
2. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran.  
**\*(corresponding author)**  
(shemshakiafsaneh@gmail.com)
3. Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran.

*Cite as:* Zeinab Radaei, Afsaneh Shemshaki, Ali Samadi, The Effect of Eight-Week Sprint Interval Training (SIT) on Oxidative/Antioxidant Status in Cardiac Tissue of Male Wistar Rats Under A High-Calorie High-Salt Diet. Applied Health Studies in Sport Physiology. 2022; 9(2): 112-122.

**Owner and Publisher:** Azarbaijan Shahid Madani University

**Journal ISSN** (online): 2676-6507

**Access Type:** Open Access

**DOI:** 10.22049/JAHSSP.2022.27852.1477

**DOR:** 20.1001.1.26766507.1401.9.2.10.3



## Extended abstract

### Background

Consuming high-calorie, high-salt diets is fairly common nowadays and can lead to various health conditions (1). High amounts of salt in a high-calorie high-salt diet stimulate the production of reactive oxygen species (ROS) in various organs, including the heart, which may lead to oxidative stress. This in turn may lead to the onset and progression of various cardiac conditions (2). It is believed that consumption of high-calorie high-salt diets and related oxidative stress is a significant mechanism in the development of various cardiac dysfunctions including left ventricle pathological hypertrophy, impaired contractile function, impaired energy metabolism, and heart failure (3). Malondialdehyde (MDA) is the most common measure of lipid peroxidation which reflects the activity of free radicals or oxidants (4). On the other hand, antioxidants are biomolecules that neutralize ROS and alleviate the damage caused by free radicals. Superoxide dismutase (SOD) is the first line of defense against oxidative stress and superoxide radicals (5) and Glutathione peroxidase (GPX) is the last enzyme that participates in antioxidant reactions. Total antioxidant capacity (TAC) includes both enzymatic and non-enzymatic antioxidants and reflects the total capacity of the tissue in neutralizing free radicals (6). Exercise is one of the lifestyle factors which is believed to strengthen the antioxidant defense system and reduce oxidative stress (7). Sprint interval training (SIT) is a subtype of high-intensity interval training that has been shown to induce beneficial metabolic and cardiorespiratory adaptations (8). Lack of time is the main obstacle to participating in exercise, and the time-efficient aspect of SIT training is believed to have significant implications for attendance and adherence to exercise programs (9). Recently, SIT training with repetitions of less than 30 seconds has received great interest, as it has been shown to induce similar cardiorespiratory and metabolic adaptation and may be a suitable alternative to endurance, traditional high-intensity interval training protocols (10). But less is known about the effect of SIT on oxidative/antioxidative status in various tissue organs, especially in those under a high-calorie high-salt diet. So, the aim of the present study was to investigate the effects of an eight-week SIT on cardiac oxidative/antioxidative status in rats under a high-calorie, high-salt diet.

### Methodology

This is an experimental study in which 32 male Wistar rats (130-150 grams) were obtained from Baqiyatallah University of Medical Sciences. Rats were housed in the Animal laboratory of Shahed University in separate cages made of transparent polyethylene, at an ambient temperature of ~23°C, humidity between 45 and 50%, and in a 12:12 h light-dark cycle and with ad libitum access to food and water. After environment adaptation and reaching the target weight (260-300 grams) they were divided into the following four groups:

- Group 1: control with normal diet (ND)
- Group 2: control with a high-calorie high-salt diet (HCL/HS)
- Group 3: SIT with a high-calorie high-salt diet (HCL/HS+SIT)
- Group 4: SIT with a normal diet (ND/SIT)

**Maximal running speed (MRT) measurement:** Rats in ND/SIT and HCHS+SIT underwent maximal running test after treadmill familiarization and the data were used for calibrating the exercise intensity. In summary, the test starts with an initial speed of 10 m/min, which increases every 3 min, 3 m/min, until the maximum running speed was reached. The test was terminated when the rats were exhausted and remained at the end of the mat on the shock grid for 5 s (11).

**Exercise training protocol:** The training proceeded with two weeks of general (continuous running on a treadmill with low intensity) and specialized familiarization (interval running with low to moderate intensity). The SIT protocol consisted of 4 and 9 reps of 10 seconds sprints on the treadmill with 60 seconds of active recovery between intervals, 3 sessions per week for 8 weeks.

**Assessments:** Forty-eight hours after the last exercise session, after overnight fasting rats were anesthetized with ether and the heart was cut-removed and the left ventricles separated and used for biochemical assessment. First, the left ventricle of the heart tissue was homogenized in phosphate buffer saline and centrifuged. Then, the supernatant solution was separated and used to assess the level of the MDA and TAC and the activities of the SOD, and GPX enzymes. The assessments were conducted according to the instructions of the kits (ZellBio GmbH, Germany).



**Statistical methods:** Data are presented as mean  $\pm$  standard deviation (SD). The Shapiro-Wilk test was used to test the normality. The one-way analysis of variance and Tukey's post hoc tests were used for between-group comparisons. Statistical analysis was conducted using IBM SPSS Statistics 24 (IBM) and a  $p < 0.05$  was used as the cutoff for defining statistical significance.

**Results:**

Findings showed that eight weeks of SIT significantly increased the activity of SOD and GPX enzymes in the HCL/HS+SIT group compared to the HCL/HS group ( $p < 0.05$ ). It also significantly reduced the MDA levels in cardiac tissue compared to the HCL/HS group ( $P = 0.001$ ). However, there were no significant changes in TAC levels after eight weeks of SIT training in the HCL/HS+SIT group ( $P = 0.148$ ).

**Discussion and conclusion:**

Consuming a high-calorie high-salt diet caused a significant increase in MDA levels, and eight weeks of SIT training significantly reduced the MDA levels in the cardiac tissue of rats under a high-calorie high-salt diet. Also, exercise prevented the reduction of SOD and GPX enzyme activity caused by a high-calorie, high-salt diet. However, eight weeks of SIT training did not significantly increase cardiac TAC after the reduction induced by consuming a high-calorie high-salt diet, But SIT training could cause a significant increase in TAC in rats that had a normal diet.

**Conclusion:**

In conclusion, it seems that SIT with short repetitions (10 seconds) may have positive effects on the antioxidant defense system, and reduce the high-calorie high-salt diet-induced oxidative stress and probably consequent harmful effects on cardiac tissue.

**Article message**

Based on the findings of the present study SIT with short intervals as short as 10 seconds may have beneficial effects on cardiac oxidative/antioxidative status in subjects under a high-calorie high-salt diet.

**Keywords**

Oxidative Stress, Sprint Interval Training, High-Calorie High-Salt Diet, Cardiac Tissue.

## مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال نهم، شماره دوم؛

بایز و زمستان ۱۴۰۱؛ صفحات ۱۱۲-۱۲۲

Open Access

مقاله پژوهشی

## تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی سرعتی (SIT) بر وضعیت اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی بافت قلب رت‌های نر ویستار تحت رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد

زینب ردایی<sup>۱</sup>، افسانه شمشکی<sup>۲\*</sup>، علی صمدی<sup>۳</sup>

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۳/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۳۰

## چکیده

**هدف:** از عواملی که باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و استرس اکسایشی در قلب می‌شود، مصرف رژیم پرکالری با نمک زیاد است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی سرعتی (SIT) بر برخی وضعیت اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی در بافت قلب رت‌های نر ویستار تحت رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد بود. **روش شناسی:** این مطالعه از نوع تجربی بود که در آن ۳۲ سر رت نر نژاد ویستار به صورت تصادفی به چهار گروه هشت‌تایی کنترل با رژیم نرمال (ND)، رژیم غذایی نرمال و تمرین (ND/SIT)، رژیم پرکالری با نمک زیاد (HCL/HS) و تمرین+رژیم پرکالری با نمک زیاد (HCL/HS +SIT) تقسیم شدند. تمرین SIT به مدت هشت هفته، ۳ روز در هفته، ۴-۹ تکرار در هر جلسه اجرا شد. پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین بافت‌برداری از قلب انجام گردید و برای سنجش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسیددیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC) و مقادیر مالون‌دی‌آلدهید (MDA) استفاده شد. **یافته‌ها:** براساس نتایج نشان داد هشت هفته تمرین SIT موجب افزایش معنادار فعالیت آنزیم‌های SOD و GPX در گروه HCL/HS+SIT و همچنین کاهش معنی‌دار سطح MDA در بافت قلب شد ( $p=0/001$ ). اما در میزان TAC پس از انجام هشت هفته تمرین SIT در گروه HCL/HS+SIT تغییر معنی‌داری ایجاد نشد ( $p=0/148$ ). **نتیجه‌گیری:** با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد که تمرین SIT با وجود حجم تمرینی کم، می‌تواند به تعدیل استرس اکسایشی ناشی از رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد در بافت قلب کمک کند.

**واژه‌های کلیدی:** استرس اکسایشی، تمرینات تناوبی سرعتی، رژیم پرکالری با نمک زیاد، قلب.

**نحوه ارجاع:** زینب ردایی، افسانه شمشکی، علی صمدی، تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی سرعتی (SIT) بر وضعیت اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی بافت قلب رت‌های نر ویستار تحت رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد. "مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۱؛ ۹(۲): ۱۱۲-۱۲۲.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2022.27852.1477

DOR: 20.1001.1.26766507.1401.9.2.10.3

با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت [www.jahssp.azaruniv.ac.ir/](http://www.jahssp.azaruniv.ac.ir/) مشاهده کنید

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران.
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران. (نویسنده مسئول): shemshakiafsaneh@gmail.com
۳. استادیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران.



## مقدمه

افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آشکارتر می‌شود (۱۶). بافت قلب به دلیل فعالیت زیاد و تأمین نیازهای سوخت و سازی بدن و همچنین نوسانات هورمونی، از جمله بافت‌هایی است که تولید مواد متابولیکی به‌ویژه رادیکال‌های آزاد در آن بیشتر است (۱۷) و اغلب در پاسخ به مصرف غذای پرچرب با مقادیر بالای نمک، دچار هایپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ، اختلال در عملکرد انقباضی، اختلال در سوخت و ساز انرژی و نارسایی می‌شود (۳). یکی از عوامل موثر و شناخته شده بر تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی انجام فعالیت‌های ورزشی است. شواهد علمی زیادی در مورد تأثیر مثبت فعالیت بدنی منظم در مقابله با بیماری‌های قلبی و مرگ و میر ناشی از آن وجود دارد (۷). با این حال، ممکن است برخی از فعالیت‌های ورزشی که با شدت و مدت بالا اجرا می‌شوند، باعث ایجاد پاسخ‌های مغایر در قلب گردند، که معمولاً به عدم تعادل بین سطوح آنتی‌اکسیدان‌ها، گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن به دلیل تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد در طول تمرین نسبت داده می‌شود (۱۸). هرچند، طبق یافته‌های مطالعات پیشین، تمرینات با شدت بالا که به‌صورت منظم اجرا می‌شود، به دلیل سازشی که با افزایش تولید سوپراکسید و اکسی رادیکال‌ها در حین ورزش شدید ایجاد می‌کند، ممکن است به افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی منجر شود (۱۹). بنابراین، باید توجه خاصی به مدت زمان و شدت فعالیت ورزشی معطوف شود (۲۰).

گسترش مداخلات ورزشی جدید یک تلاش وسیع تحقیقاتی می‌باشد که اهمیت بسیاری از نظر ارتقای سطح تندرستی در جامعه امروزی دارد (۱۰). یکی از انواع تمرینات ورزشی که به دلیل ایجاد سازگاری‌های متابولیکی و قلبی تنفسی در دوره‌های کوتاه مدت تمرینی اخیراً مورد توجه قرار گرفته است، نوع تغییریافته‌ای از تمرینات تناوبی تحت عنوان تمرینات تناوبی سرعتی (SIT) است که با تکرارهای کوتاه و با حداکثر سرعت به مدت ۳۰ ثانیه و ۴-۶ تکرار، دوره‌های استراحتی فعال یا غیرفعال (تقریباً ۴ دقیقه) بین هر تکرار مشخص شده و با نام پروتکل وینگیت<sup>۱۱</sup> شناخته می‌شود (۸). یکی از دلایل مهم طراحی این نوع پروتکل‌های تمرینی کمبود وقت در جوامع امروزی و صرف زمان کمتر آن نسبت به سایر پروتکل‌های تمرینی (هوازی، اسقامتی، مقاومتی و تناوبی با شدت بالا) است و باید به این نکته توجه کرد که کمبود زمان به‌طور معمول یکی از مهم‌ترین دلایل عدم شرکت افراد در فعالیت‌های ورزشی است (۹).

جنبه کارآمدی زمانی تمرین SIT، پیامدهای قابل توجهی برای پایداری به فعالیت ورزشی دارد. بنابراین، اخیراً تمرینات SIT با تکرارهای کوتاه‌تر

مصرف رژیم‌های غذایی پرکالری با نمک زیاد امروزه جزء رژیم‌های غذایی رایج بوده و عامل ایجاد بسیاری از بیماری‌ها است (۱). این نوع رژیم غذایی با مقادیر چربی اشباع و قند زیاد سبب ایجاد اختلال در متابولیسم چربی‌ها و دیگر سوبستراهای انرژی و مختل شدن وضعیت ردوکس سلولی می‌گردد. همچنین، منجر به ایجاد التهاب و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد (ROS)<sup>۱</sup> می‌شود که در نهایت استرس اکسایشی<sup>۲</sup> را به‌وجود می‌آورد (۱۳، ۱۲). از طرفی، اضافه کردن نمک زیاد نیز به رژیم غذایی دارای کالری بالا باعث تحریک تولید ROS در اندام‌های مختلفی از جمله قلب می‌شود و یک عامل ایجاد استرس اکسایشی در این بافت شده و تسریع‌کننده شروع و پیشرفت مشکلات قلبی است (۲).

پارامترهای استرس اکسایشی بر سه ماکرومولکول اصلی که شامل اسیدهای نوکلئیک<sup>۳</sup>، پروتئین‌ها و لیپیدها است تمرکز دارند. مالون‌دی‌آلدئید (MDA)<sup>۴</sup> یکی از این پارامترها می‌باشد که به‌دلیل وزن مولکولی پایین و اثر بر لیپید غشای سلول، غالباً به‌عنوان شاخصی از پراکسیداسیون لیپیدی و فعالیت رادیکال‌های آزاد در سنجش وضعیت اکسیدانی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۴).

عوامل اصلی مقابله با آسیب‌های ناشی از ترکیبات رادیکال‌های آزاد، آنتی‌اکسیدان‌ها می‌باشند که مکانیسم‌های مختلفی برای دفاع دارند. آنتی‌اکسیدان‌ها شامل دو دسته اصلی آنزیمی مانند سوپراکسید دیسموتاز (SOD)<sup>۵</sup>، کاتالاز (CAT)<sup>۶</sup>، گلوکاتایون پراکسیداز (GPX)<sup>۷</sup>، گلوکاتایون ردوکتاز<sup>۸</sup> و غیرآنزیمی مانند آسکوربات<sup>۹</sup>، اسیداوریک<sup>۱۰</sup>، گلوکاتایون و ویتامین E، C هستند (۱۴). SOD اولین خط دفاعی در مقابل استرس اکسایشی و رادیکال‌های سوپراکسید به‌شمار می‌رود. که در همه بافت‌ها و سلول‌های انسانی موجود است (۵).

GPX نیز آخرین آنزیمی است که در واکنش‌های ضداکسایشی مشارکت می‌کند و وظیفه‌ی آن محافظت ارگانیزم از آسیب اکسایشی به واسطه تبدیل پرواکسید هیدروژن به آب است. این آنزیم در مهار پراکسیداسیون لیپید و جلوگیری از آسیب به DNA و RNA نقش مهمی را به عهده دارد (۱۵). تمام ترکیبات آنتی‌اکسیدانی نقش و عملکرد خاص خود را دارند که تکمیل‌کننده عمل یکدیگر هستند و برآیند همه‌ی آنان به‌عنوان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC)<sup>۱۱</sup> که شامل آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیر آنزیمی است، در بدن شناخته می‌شود (۶).

با توجه به نقش مهم استرس اکسایشی در توسعه بیماری‌های قلبی عروقی، ضرورت شناخت راه‌های کاهش آن از طریق عوامل مؤثر بر

<sup>۱</sup> Glutathione Peroxidase<sup>۲</sup> Glutathione Reductase<sup>۳</sup> Ascorbate<sup>۴</sup> Uric acid<sup>۵</sup> Total Antioxidant Capacity<sup>۶</sup> Wingate<sup>۱</sup> Reactive Oxygen Species<sup>۱</sup> Oxidative stress<sup>۱</sup> Nucleic acid<sup>۲</sup> Malondialdehyde<sup>۵</sup> Superoxide Dismutases<sup>۶</sup> Catalase

پس از یک ماه سازگاری با محیط و رسیدن به وزن ۳۰۰-۲۶۰، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به ۴ گروه ۸ تایی کنترل با رژیم نرمال (ND)، کنترل با رژیم پرکالری با نمک زیاد (HCHS)، تمرین SIT با رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد (HCHS+SIT) و تمرین SIT (ND/SIT) تقسیم شدند. نمونه‌ها در چرخه روشنایی-تاریکی (۱۲ساعته) و رطوبت استاندارد (۴۵-۵۰ درصد) و دمای تقریباً ۲۳ درجه سانتیگراد در آزمایشگاه مرکزی دانشگاه شاهد نگهداری شدند.

همچنین، رت‌ها در طول پژوهش دسترسی آزادانه به آب و غذا داشتند. آزمایشات و نگهداری نمونه‌های پژوهشی بر اساس "راهنمای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی در امور علمی" انجام گرفت و طرح پژوهش در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه شاهد مصوب گردید (IR.Shahed.Rec.1400.005).

### سنجش سرعت پیشینه

برای تعیین حداکثر سرعت دویدن نمونه‌ها از پروتکل ماچادو<sup>۱۳</sup> و همکاران (۲۰۱۷) استفاده شد. این آزمون ابتدا با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه شروع شده و هر سه دقیقه، سه متر بر سرعت اضافه شد. این آزمون با خستگی و ایستادن ۵ ثانیه هر رت بر روی شبکه شوک تردمیل پایان یافت (۱۱) سرعت نهایی به دست آمده در این تست برای هر رت، برای تعیین سرعت دویدن در پروتکل SIT استفاده شد.

از ۳۰ ثانیه موردتوجه قرار گرفته است زیرا می‌تواند جایگزین مناسبی برای تمرینات استقامتی، تناوبی با شدت بالا و تمرین SIT وینگت باشد چرا که می‌تواند بهبودهایی مشابه آن در آمادگی قلبی تنفسی ایجاد کند (۱۰). باتوجه به این که اغلب مطالعات اثر تمرین ورزشی استقامتی و هوازی را بر وضعیت اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی قلب بررسی کردند و با پژوهش‌های آن‌ها به همراه مداخله غذایی نبوده، شناسایی اثر تمرینات SIT با صرف حداقل زمان به صورت مستمر در طول هشت هفته بر وضعیت اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی قلب در افرادی که رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد دارند، برای کاهش عوارض و اختلالات ناشی از این نوع تغذیه ضروری به نظر می‌رسد لذا هدف پژوهش حاضر بررسی وضعیت اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی قلبی در پاسخ به مصرف یک دوره رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد، و همچنین بررسی تاثیر فعالیت ورزشی همراه با این رژیم غذایی بر متغیرهای مذکور به منظور تامین راهکاری کاربردی در راستای کاهش آثار مخرب این نوع رژیم‌های غذایی بر سلامت قلب است.

### روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع تجربی-آزمایشگاهی بوده که برای انجام آن، ۳۲ سر رت نر و بیستار شش هفته‌ای با محدوده وزنی ۱۵۰-۱۳۰ گرم از دانشگاه بقیه الله تهیه شد.

جدول ۱. پروتکل تمرین SIT

هفته هشتم	هفته هفتم	هفته ششم	هفته پنجم	هفته چهارم	هفته سوم	هفته دوم	هفته اول	آشنایی تخصصی	آشنایی عمومی	سرعت (متر/دقیقه)
۷۰-۶۵	۷۰-۶۵	۷۰-۶۵	۶۵-۶۰	۶۵-۶۰	۶۰-۵۵	۶۰-۵۵	۵۵-۵۰	۳۰-۲۰	۱۰-۱۵	
%۱۶۵-۱۵۳	-۱۵۳ %۱۶۵	-۱۵۳ %۱۶۵	%۱۵۳-۱۴۱	%۱۵۳-۱۴۱	%۱۴۱-۱۳۰	%۱۴۱-۱۳۰	-۱۱۸ %۱۳۰	-	-	MRT <sup>۱۴</sup> (%)
۱۰ ثانیه									۱۰ ثانیه	زمان تکرار
استراحت فعال با سرعت ۲۰-۶۰ / ۱۵-۲۰ ثانیه									-	استراحت بین تکرار
۹	۸	۷	۵	۵	۵	۴	۴	۳	۱	تعداد تکرار
۳									۵	تعدادجلسه در هفته

در هفته اجرا کردند. کلیات پروتکل تمرینی حاضر از برنامه تمرینی اسدی و همکاران (۲۰۲۲) اقتباس شده است (۲۱). اما براساس اهداف مطالعه، شدت، تعداد تکرارها، زمان استراحت و غیره تعدیل شد. همچنین افزایش سرعت و تکرارها بر اساس اصل اضافه‌بار تنظیم گردید. در جدول ۱ خلاصه برنامه تمرینی ارائه گردید.

### پروتکل تمرین

پس از دو هفته آشناسازی عمومی (دویدن تداومی بر روی تردمیل با شدت کم) و تخصصی (دویدن تناوبی با شدت کم تا متوسط)، گروه تمرینی SIT به مدت ۸ هفته تمرینات اصلی را به صورت یک روز در میان و ۳ جلسه

<sup>۱۳</sup>Machado

<sup>۱۴</sup>Maximal Running Test

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد (Mean ± SD) بیان شده است. \* نشان‌دهنده معناداری نسبت به گروه ND و # نشان‌دهنده تفاوت معنادار نسبت به گروه HCL/HS است. P < 0.05.

### محتویات غذایی

غذای پرکالری بانمک زیاد توسط شرکت زیست فناوریان رویان تهیه شد. مشخصات جیره غذایی نرمال و جیره غذایی پرکالری با نمک زیاد در جدول ۲ ارائه شده است.

### جدول ۲. محتویات غذایی نرمال و پرکالری بانمک زیاد

محتویات غذایی	NaCl (%) <sup>*</sup>	کربوهیدرات (%)		پروتئین (%)	چربی (%)	چگالی کالری (kcal/g)
		سایر	قند			
نرمال	۰/۵	۱۸-۲۰	۴۵-۵۰	۰	۳-۵	۳-۵
پرکالری بانمک‌زیاد	۱/۵	۱۵	۲۰	۲۰	۲۴-۲۵	۴/۸

اعداد بر اساس درصد کالری جیره غذایی است

\* در مورد نمک، بر اساس درصد وزنی است (درصد در ۱۰۰ گرم جیره غذایی)

### بافت‌برداری

چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین رت‌ها با استفاده از اتر بیهوش و نمونه‌برداری شدند. به دلیل ریزش رت‌ها در طول پژوهش سنجش‌ها بر روی ۶ سر رت در هر گروه انجام شد. بعد از بیهوشی کامل، با شکافتن قفسه سینه، بافت قلب رت‌ها تحت شرایط استریل خارج و بعد از شستشو در سرم فیزیولوژیک، وزن کُشی با ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۰۰۰۱ انجام شد. سپس، بطن چپ قلب‌ها جدا و با انتقال به میکروتوب‌های مخصوص برای سنجش‌های آزمایشگاهی بلافاصله تا استفاده بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

### سنجش‌های آزمایشگاهی

برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته پژوهش ابتدا بطن چپ بافت قلب در بافر فسفات سالیین هوموژنیزه و سپس سانتریفیوژ گردید، محلول رویی شفاف (سوپرناتانت) جدا شده و برای سنجش استفاده شد. سنجش میزان MDA به‌عنوان شاخص تعیین استرس اکسایشی بافت قلب، بر پایه‌ی اندازه‌گیری واکنش تیوباربیتریک اسید با هوموژن توسط کیت-ZB-MDA-48A ساخت کشور آلمان با حساسیت ۰/۱ میکرومتر و ضریب تغییر درون سنجی CV=۵/۸ درصد انجام شد. سنجش میزان فعالیت آنزیم SOD براساس دستورالعمل کیت ZB-SOD-48A ساخت کشور آلمان با فعالیت حساسیت U/mL ۱ و ضریب تغییر CV=۵/۸ درصد انجام شد. فعالیت آنزیم GPX بافت‌ها نیز براساس مهار واکنش اتواکسیداسیون است که طبق دستورالعمل کیت ZB-GPX-48A ساخت کشور آلمان با حساسیت U/mL ۱ و ضریب تغییر CV=۳/۵ درصد سنجیده شد. همچنین برای سنجش TAC، جذب نمونه‌ها در طول موج ۴۱۴ نانومتر توسط کیت ZB-TAC-48A ساخت کشور آلمان با حساسیت ۰/۱ میکرومتر و ضریب تغییر CV=۳/۴ درصد با روش الایزا انجام شد.

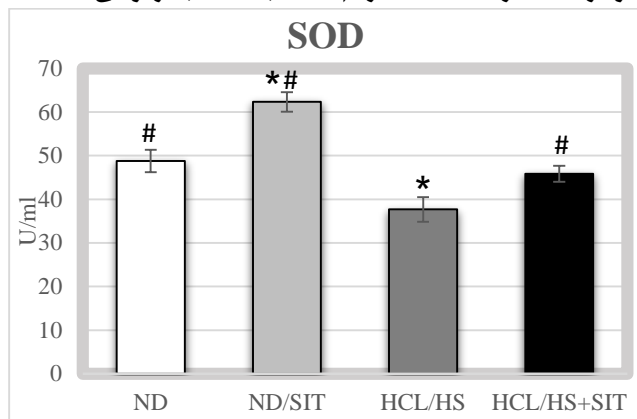
### روش آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری در این پژوهش از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) برای توصیف داده‌ها و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آزمون شاپیرو ویلک مورد استفاده قرار گرفت و پس از آن برای تفاوت میانگین داده‌ها، از آزمون آنالیز واریانس (آنوا) یک‌سویه، استفاده شد و برای مقایسه‌های دو به دو از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. کلیه تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS24 و در سطح آلفای ۰/۰۵ صورت گرفت.

### جدول ۳. میانگین وزن بدن و بافت قلب و MRT آزمودنی‌ها

گروه‌ها	وزن بدن (گرم)		ایندکس (×۱۰۰) (وزن قلب/وزن بدن)	MRT (متر/دقیقه)
	اولیه	نهایی		
ND	۲۸۴/۳۳ ± ۱۱/۷۷	۳۷۰/۱۷ ± ۱۴/۲۷	۰/۳۳ ± ۰/۰۱	۴۱/۰۹ ± ۳/۸۰
ND/SIT	۲۸۳ ± ۱۷/۳۲	۳۲۴/۵۰ ± ۳۲/۹۴	۰/۳۴ ± ۰/۰۳	۴۱/۱۸ ± ۱/۸۱
HCL/HS	۲۸۶/۱۷ ± ۲۴/۳۴	*۲۱۳/۳۳ ± ۲۲/۴۱	*۰/۷۶ ± ۰/۰۸	۴۰/۵۱ ± ۰/۹۵
HCL/HS+SIT	۲۸۳/۶۷ ± ۲۲/۰۳	#۲۲۳/۱۷ ± ۴۴/۳۷	۰/۹۲ ± ۰/۰۴	۴۱/۲۳ ± ۰/۰۱

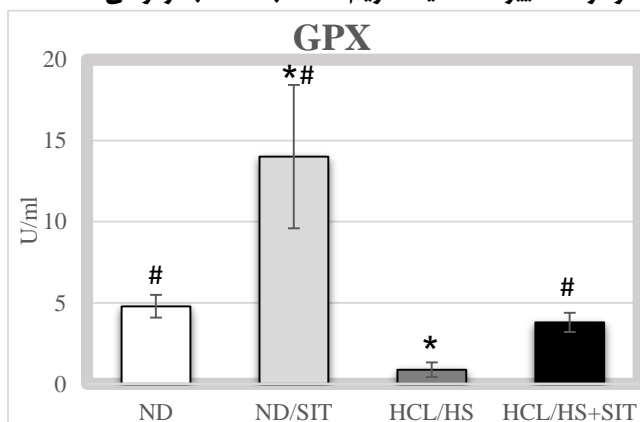
نمودار ۲. تغییرات فعالیت آنزیم SOD بافت قلب آزمودنی‌ها



ستون‌ها براساس میانگین و میله‌ها براساس انحراف استاندارد ارائه شده‌است. \* نشان‌دهنده معناداری نسبت به ND  $P < 0.05$  و # نشان‌دهنده تفاوت معناداری نسبت به گروه HCL/HS  $P < 0.05$

همچنین، همانطور که در نمودار ۳ مشاهده می‌شود، یافته‌ها نشان داد که فعالیت آنزیم GPX در بافت قلب در گروه HCL/HS در مقایسه با ND کاهش معناداری یافت ( $P = 0.001$ ) و تمرین SIT به افزایش معنادار فعالیت GPX قلب در مقایسه با گروه ND منجر شد ( $P = 0.0001$ ). همچنین در گروه HCL/HS+SIT نسبت به گروه HCL/HS، افزایش معناداری ایجاد شد ( $P = 0.001$ ). علاوه بر آن تفاوت معناداری در فعالیت GPX قلب بین گروه HCL/HS+SIT و گروه ND مشاهده نشد ( $P = 0.122$ ) که نشان می‌دهد هرچند رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد موجب کاهش معنادار فعالیت GPX قلب شد، انجام تمرین ورزشی SIT در کنار این نوع رژیم توانست فعالیت GPX قلب را به سطح گروه ND نزدیک کند. (نمودار ۳).

نمودار ۳. تغییرات فعالیت آنزیم GPX بافت قلب آزمودنی‌ها

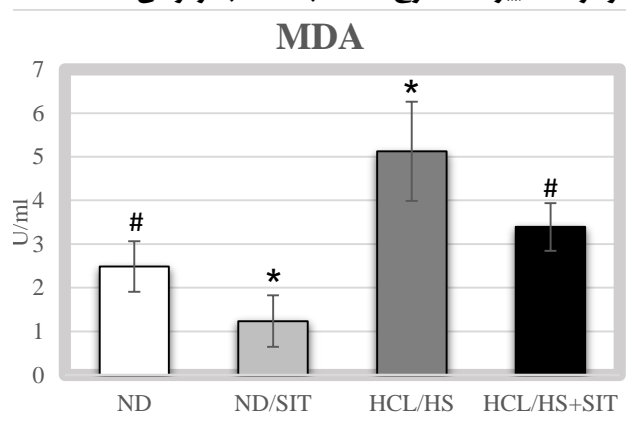


ستون‌ها براساس میانگین و میله‌ها براساس انحراف استاندارد ارائه شده‌است. \* نشان‌دهنده معناداری نسبت به گروه ND  $P < 0.05$  و # نشان‌دهنده تفاوت معناداری نسبت به گروه HCL/HS  $P < 0.05$

یافته‌ها

براساس نتایج به‌دست آمده، همان‌طور که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود، بررسی‌ها نشان داد میزان MDA قلب در گروه HCL/HS در مقایسه با ND افزایش معناداری یافت ( $P = 0.001$ ) و تمرین SIT منجر به کاهش معنادار میزان MDA قلبی در مقایسه با گروه ND شد ( $P = 0.0001$ ). همچنین در گروه HCL/HS+SIT نسبت به گروه HCL/HS، کاهش معناداری ایجاد شد ( $P = 0.004$ ). علاوه بر آن تفاوت معناداری در میزان MDA قلب بین گروه HCL/HS+SIT و گروه ND مشاهده نشد ( $P = 0.191$ ) که نشان می‌دهد هرچند رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد موجب افزایش معنادار میزان MDA قلب شد، انجام تمرین ورزشی SIT در کنار این نوع رژیم توانست میزان MDA قلب را به سطح گروه ND نزدیک کند. (نمودار ۱).

نمودار ۱. تغییرات سطوح MDA بافت قلب آزمودنی‌ها



ستون‌ها براساس میانگین و میله‌ها براساس انحراف استاندارد ارائه شده‌است. \* نشان‌دهنده معناداری نسبت به ND  $P < 0.05$  و # نشان‌دهنده تفاوت معناداری نسبت به گروه HCL/HS  $P < 0.05$

علاوه بر آن همانطور که در نمودار ۲ مشاهده می‌شود، بررسی یافته‌ها نشان داد فعالیت SOD قلب در گروه HCL/HS در مقایسه با ND کاهش معناداری یافت ( $P = 0.001$ ) و تمرین SIT به افزایش معنادار فعالیت SOD قلب در مقایسه با گروه ND منجر شد ( $P = 0.0001$ ). همچنین در گروه HCL/HS+SIT نسبت به گروه HCL/HS، افزایش معناداری ایجاد شد ( $P = 0.001$ ). علاوه بر آن تفاوت معناداری در فعالیت SOD قلب بین گروه HCL/HS+SIT و گروه ND مشاهده نشد ( $P = 0.178$ ) که نشان می‌دهد هرچند رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد موجب کاهش معنادار فعالیت SOD قلب شد، انجام تمرین ورزشی SIT در کنار این نوع رژیم توانست فعالیت SOD قلب را به سطح گروه ND نزدیک کند. (نمودار ۲).

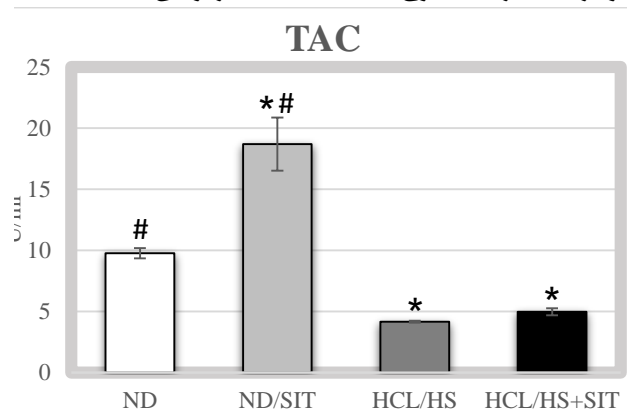


دادن پتاسیم خون که لازمی اصلاح سوخت و ساز گلوکز است، شود (۲۲). در پژوهش حاضر نیز بر فرض اینکه افزایش نمک در جیره غذایی باعث تشدید چاقی ناشی از رژیم غذایی پرکالری (چرب و قند زیاد) می‌شود، شبیه به رژیم‌های غربی، به رژیم غذایی پرچرب با قند بالا (پرکالری) نمک اضافه شد. با وجود این در هفته‌های ابتدایی با کاهش وزن در رت‌ها همراه بود، در صورتی که انرژی دریافت‌شده توسط آنان کاهش نداشت. علت کاهش وزن حیواناتی که غذای پرکالری با نمک زیاد مصرف کردند، به نظر می‌رسد که تفاوت در میزان مصرف غذا و کالری دریافتی نباشد. چراکه در مطالعه میلر<sup>۱۵</sup> و همکاران نیز گزارش کردند که افزودن نمک به رژیم غذایی از تاثیر چاق‌کنندگی غذای پرکالری جلوگیری می‌کند که با پژوهش حاضر همسو می‌باشد (۲۳). در مطالعه دیگری نیز نشان داده شد رت‌هایی که از چربی و نمک بالا استفاده کردند (۳۶ کیلوکالری چربی و ۴ درصد نمک) نسبت به رت‌های مصرف‌کننده رژیم غذایی تنها با چربی بالا، چربی اپیدیمی کمتری داشتند (۲۴) و به‌طور قابل توجهی سطح گلوکز پایین‌تر بود. این ممکن است به این دلیل باشد که نمک زیاد با جذب سوخت و ساز گلوکز و تری‌گلیسیرید تداخل داشته باشد (۲۵، ۲۶). علاوه بر آن، براساس گزارش مطالعه ویدمان<sup>۱۶</sup> و همکارانش در سال ۲۰۱۵ کاهش وزن بدن موش‌های نر تحت رژیم غذایی پرچرب با نمک زیاد و علت چاقی کمتر به دلیل کاهش واسطه رنین-آنژیوتانسین در دستگاه گوارشی مطرح شده است (۲۷). لذا به‌طور کلی، به‌نظر می‌رسد که متابولیسم رت‌های مصرف‌کننده نمک زیاد بیشتر بوده و نمک زیاد کاهش جذب چربی یا احتمالاً افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب را به‌همراه دارد که سبب کاهش وزن بدن و چربی می‌شود (۲۸).

همچنین، نتایج مطالعه حاضر در ارتباط با وضعیت اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی نشان می‌دهد که مصرف رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد موجب افزایش معنادار میزان MDA و کاهش معنادار فعالیت آنزیم‌های SOD و GPX در بافت قلب رت‌ها می‌شود. علاوه بر این، مصرف این نوع رژیم غذایی کاهش معنادار میزان TAC در بافت قلب رت‌ها را نیز به‌همراه داشت. همسو با نتایج پژوهش حاضر، مطالعات گذشته گزارش کرده‌اند که رژیم غذایی پرچرب سبب کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی (۲۹) و افزایش استرس اکسایشی در بافت قلب موش‌های دارای این نوع رژیم غذایی می‌شود (۳۰). برای مثال؛ در پژوهش نویمان<sup>۱۷</sup> و همکاران گزارش کردند که افزایش وزن ناشی از غذای پرچرب می‌تواند موجب افزایش استرس اکسایشی در بافت قلب، کبد و کلیه شود و همچنین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و سطوح گلوتاتیون بافتی را کاهش دهد (۳۱). اما در پژوهش نیلس توماس<sup>۱۸</sup> و همکاران (۲۰۱۵)، بعد از شش هفته تمرینات اینتروال شدید تفاوت معنی‌داری در میزان TAC و MDA بافت قلب و کبد مشاهده نشده است که در یافته‌های مرتبط با TAC با نتایج پژوهش ما همسو بوده ولی در نتایج مرتبط با MDA با مطالعه حاضر

همچنین نتایج نشان داد که TAC قلب در حد معناداری در گروه HCL/HS در مقایسه با ND کاهش یافت ( $P=0/001$ ) و تمرین SIT به افزایش معنادار TAC قلبی در مقایسه با گروه ND منجر شد ( $P=0/001$ ). ولیکن، در مقایسه با گروه HCL/HS در TAC قلب گروه HCL/HS+SIT افزایش معناداری ایجاد نشد ( $P=0/148$ ) همچنین TAC قلب میان گروه HCL/HS+SIT و گروه ND تفاوت معناداری مشاهده شد ( $P=0/001$ ) که نشان می‌دهد انجام تمرین ورزشی SIT نتوانست کاهش معنادار TAC قلبی ناشی از رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد را به سطح گروه ND نزدیک کند (نمودار ۴).

#### نمودار ۴. تغییرات سطوح TAC بافت قلب آزمودنی‌ها



ستون‌ها براساس میانگین و میله‌ها براساس انحراف استاندارد ارائه شده است. \* نشان‌دهنده معناداری نسبت به ND  $P<0/05$  و # نشان‌دهنده تفاوت معناداری نسبت به گروه HCL/HS  $P<0/05$ .

#### بحث

هدف از مطالعه حاضر، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین SIT بر وضعیت اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی بافت قلب رت‌های نر ویستار تحت رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد بود. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که وزن بدن رت‌هایی که تحت رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد بودند، در طول مدت زمان اجرای پژوهش کاهش معناداری یافت. همچنین، انجام تمرینات SIT به مدت هشت هفته با افزایش معنادار فعالیت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و کاهش معنادار سطح MDA همراه بود و در مقابله با استرس اکسایشی ناشی از رژیم غذایی پرکالری با نمک زیاد موجب بهبود معناداری شد.

بر اساس یافته‌های مطالعات نمک به دلیل ارتباط با افزایش جذب چربی، چاق‌کننده بوده و مصرف بیش از حد نمک ممکن است باعث از دست

<sup>۱۷</sup> Noeman

<sup>۱۸</sup> Thomas

<sup>۱۵</sup> Miller

<sup>۱۶</sup> Weidemann



فیروزی و آنتی‌اکسیدانی پرداخته بودند، نویسندگان به این نتیجه رسیدند که تمرین SIT باعث کاهش میزان کلاژن در برابر بافت عضلانی و افزایش میزان TAC در برابر MDA در بافت قلب می‌شود (۴۰). همچنین، باید به اینکه توجه کرد که انجام فعالیت تناوبی سرعتی کوتاه ۱۰ ثانیه‌ای بر بهره‌گیری از منابع انرژی بی‌هوازی بی‌لاکتات استوار است و اساساً آثار جانبی برنامه‌های فعالیتی مرسوم مانند خستگی مفرط و دردهای عضلانی را به‌دنبال ندارد. در این شیوه تمرین ذخایر انرژی تخلیه‌شده در کسری از دقیقه به سرعت با درگیرسازی هم‌زمان منابع انرژی بی‌هوازی گلیکولیتیک و هوازی کاملاً بازسازی می‌شود (۹). به‌طور کلی، این یافته‌ها از این جهت که تمرین SIT به‌عنوان یک استراتژی ورزشی جایگزین بالقوه که می‌تواند پایبندی به فعالیت ورزشی را افزایش دهد، حائز اهمیت است، اما مطالعات جامع‌تری در این زمینه ضرورت دارد.

### نتیجه‌گیری

در نهایت به نظر می‌رسد تمرین تناوبی سرعتی با تکرارهای کوتاه ۱۰ ثانیه‌ای علی‌رغم صرف زمان کم می‌تواند تأثیرات مثبتی بر سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی داشته باشد و آثار مخرب ناشی از رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد، بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و GPX کنترل کند و موجب تعادل در وضعیت اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی شود. افزون بر این هشت هفته تمرین SIT می‌تواند سطح پراکسیداسیون لیپیدی را (با توجه به تغییرات MDA) کاهش داده و استرس اکسیداتیو ناشی از مصرف رژیم پرکالری بانمک زیاد را در بافت قلب بهبود دهد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان مراتب قدردانی خود را از پرسنل آزمایشگاه مرکزی دانشگاه شاهد، آزمایشگاه پاسارگاد و تمامی افراد مؤثر در تحقیق اعلام می‌دارند.

### تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابل از انتشار آن ندارند.

### References

- Odermatt A. The Western-style diet: a major risk factor for impaired kidney function and chronic kidney disease. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 2011;301(5):F919-31.
- Uetake Y, Ikeda H, Irie R, Tejima K, Matsui H, Ogura S, et al. High-salt in addition to high-fat diet may enhance inflammation and fibrosis in liver steatosis induced by oxidative stress and dyslipidemia in mice. *Lipids Health Dis*. 2015;14(1):6.

همخوانی ندارد و به‌نظر می‌رسد این عدم تغییر، به دلیل پایین بودن طول دوره تمرینات برای ایجاد سازگاری‌های لازم در MDA بوده است (۳۲). در پژوهش حاضر، هشت هفته تمرین SIT می‌تواند افزایش میزان MDA ناشی از مصرف رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد را به‌طور معناداری در قلب کاهش و کاهش فعالیت آنزیم‌های SOD و GPX ناشی از مصرف رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد را به‌طور معناداری افزایش دهد و به سطح گروه کنترل برساند. ولیکن هشت هفته تمرین SIT با وجود افزایشی که در میزان TAC ایجاد کرد، نتوانست سبب افزایش معناداری در TAC قلب پس از کاهش ناشی از مصرف رژیم غذایی پرکالری بانمک زیاد شود. افزون بر آن از آنجایی که SOD و GPX اولین خط دفاعی در برابر استرس اکسیداتیو می‌باشند و انجام تمرینات SIT توانسته موجب افزایش فعالیت این آنزیم‌ها شود و استرس اکسیداتیو را کاهش دهد، احتمال می‌رود که عدم وجود تفاوت معناداری در TAC که شامل آنزیم‌ها و غیر آنزیم‌ها است، به‌همین دلیل باشد (۳۳،۳۴).

مطالعه‌ی امامی و همکاران (۲۰۱۶) که به‌بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی بر برخی پارامترهای بیوشیمیایی پلاسما و استرس اکسیداتیو در موش‌های صحرایی چاق القا با رژیم پرچرب پرداختند نیز همسو با نتایج پژوهش حاضر بوده و در آن پس از هشت هفته تمرین استقامتی، تعادل اکسیداتیو بهبود عملکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را مشاهده کردند (۳۵). همچنین در مطالعه مقرنسی و همکاران (۲۰۲۲) که به بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین تناوبی شدید بر سطوح پلاسمایی مالون دی‌آلدئید و گلووتاتیون پراکسیداز و ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن و چاق پرداختند نیز کاهش معنی‌دار مالون دی‌آلدئید و افزایش معنی‌دار گلووتاتیون پراکسیداز در گروه‌های تمرینی را مشاهده کردند (۳۶).

اما در پژوهش فراک<sup>۱۹</sup> و همکاران (۲۰۱۳)، بعد از ۱۰ روز پروتکل تمرینی تناوبی شدید بر ورزشکاران حرفه‌ای، تفاوت معنی‌داری در میزان آنتی‌اکسیدان‌های بدن (GPX, CAT, SOD) مشاهده نشد (۳۷). با این حال، برخی از پژوهش‌ها نشان دادند که به‌دنبال فعالیت‌های بدنی شدید با افزایش تولید ROS و پراکسیداسیون لیپیدی، عدم تعادل بین استرس اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی منجر به کاهش TAC می‌شود (۳۸) که با نتایج پژوهش حاضر غیرهمسو است.

با این که مکانیسم‌های حفاظتی از بافت قلب در برابر تمرینات ورزشی هنوز به‌طور دقیق مشخص نشده است اما مطالعات غالباً عامل اصلی را افزایش یافتن برون‌دهی قلبی و حجم ضربه‌ای در حالت استراحت که پس از هفت هفته تمرین SIT با استفاده از MRI قلبی و همچنین افزایش توان آنتی‌اکسیدانی، محتوی میتوکندری و سازگاری میتوکندریایی بیشتر در این نوع تمرینات عنوان کردند (۳۹). علاوه بر این در ارتباط با اثر تمرین SIT بر بافت قلب، همسو با نتایج ما بیرانوند و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه خود که به بررسی اثر این نوع تمرین بر ساختار قلب، وضعیت

<sup>۱۹</sup> Faruk

- تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی سرعتی (SIT) بر وضعیت اکسیدانی/آنتی‌اکسیدانی بافت قلب...
- ۱۲۱ □
- preeclampsia. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2018;57(6):779–90.
15. Noori S. An Overview of Oxidative Stress and Antioxidant Defensive System. *J Clin Cell Immunol.* 2012;01(08):1-9.
16. Valenzuela R, Das UN, Videla LA, Llorente CG. Nutrients and Diet: A Relationship between Oxidative Stress, Aging, Obesity, and Related Noncommunicable Diseases. *Oxid Med Cell Longev.* 2018;5(14): 7460453.
17. Breitreuz M, Hamdani N. A change of heart: oxidative stress in governing muscle function? *Biophys Rev.* 2015;7(3):321–41.
18. Finkler M, Lichtenberg D, Pinchuk I. The relationship between oxidative stress and exercise. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2014;25(1):1–11.
19. Lu Y, Wiltshire HD, Baker JS, Wang Q. Effects of High Intensity Exercise on Oxidative Stress and Antioxidant Status in Untrained Humans: A Systematic Review. *Biology* 2021, Vol 10, Page 1272. 2021;10(12):1272.
20. Rankovic M, Jakovljevic V, Bradic J, Jakovljevic B, Zivkovic V, Srejovic I, et al. Effects of High Intensity Interval vs. Endurance Training on Cardiac Parameters in Ischemia/Reperfusion of Male Rats: Focus on Oxidative Stress. *Front Physiol.* 2021;12: 534127.
21. 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.
22. Ekmekcioglu C, Elmadfa I, Meyer AL, Moeslinger T. The role of dietary potassium in hypertension and diabetes. *J Physiol Biochem.* 2016;72(1):93–106.
23. Pitynski-Miller D, Ross M, Schmill M, Schambow R, Fuller T, Flynn FW, et al. A high salt diet inhibits obesity and delays puberty in the female rat. *Int J Obes.* 2017;41(11):1685–92.
24. Jin C, MacDonell R, Speed J, Pollock D. Synergy of high salt and high fat diet on kidney injury and adiposity. *The FASEB Journal.* 2014;28(S1):1086.1.
25. Costa MV, Fernandes-Santos C, Faria T da S, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Diets rich in saturated fat and/or salt differentially modulate atrial natriuretic peptide and renin expression in C57BL/6 mice. *Eur J Nutr.* 2012;51(1):89–96.
26. Ogihara T, Asano T, Ando K, Chiba Y, Sekine N, Sakoda H, et al. Insulin resistance with enhanced
3. Zheng S, Tan W, Li X, Li B, Gong B, Pyle WG, et al. Aged Monkeys Fed a High-Fat/High-Sugar Diet Recapitulate Metabolic Disorders and Cardiac Contractile Dysfunction. *J Cardiovasc Transl Res.* 2021;14(5):799–815.
4. Lykkesfeldt J, Svendsen O. Oxidants and antioxidants in disease: Oxidative stress in farm animals. *The Veterinary Journal.* 2007;173(3):502–11.
5. Czarkowska-Paczek B, Zendzian-Piotrowska M, Gala K, Sobol M, Paczek L. One session of exercise or endurance training does not influence serum levels of irisin in rats. *J Physiol Pharmacol.* 2014;65(3):449–54.
6. Afzalpour m, Gharakhanlou r G a. Effects of moderate and vigorous aerobic training on enzyme activity arylesterase (ARE) and total anti-oxidation capacity (TAC) in healthy sedentary men. *Res Exer Sci.* 2005;3:105–23. [In Persian]
7. Tanaka H. Antiaging Effects of Aerobic Exercise on Systemic Arteries. *Hypertension.* 2019;74(2):237–43.
8. Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *Journal of Physiology.* 2012;590(5):1077–84.
9. NBJ V, RS M. Research into the Health Benefits of Sprint Interval Training Should Focus on Protocols with Fewer and Shorter Sprints. *Sports Med.* 2017;47(12):2443–51.
10. Gibala MJ, McGee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: A little pain for a lot of gain? *Exerc Sport Sci Rev.* 2008;36(2):58–63.
11. Machado MV, Vieira AB, da Conceição FG, Nascimento AR, da Nóbrega ACL, Tibirica E. Exercise training dose differentially alters muscle and heart capillary density and metabolic functions in an obese rat with metabolic syndrome. *Exp Physiol.* 2017;102(12):1716–28.
12. Salaah SM, El-Gaar DM, Gaber HS. Potential effects of dietary chitosan against lead-induced innate immunotoxicity and oxidative stress in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *The Egyptian Journal of Aquatic Research.* 2021;2(1):14–24.
13. Sun J, Qiao Y, Qi C, Jiang W, Xiao H, Shi Y, et al. High-fat-diet-induced obesity is associated with decreased antiinflammatory *Lactobacillus reuteri* sensitive to oxidative stress in mouse Peyer's patches. *Nutrition.* 2016;32(2):265–72.
14. Taravati A, Tohidi F. Comprehensive analysis of oxidative stress markers and antioxidants status in



36. Mogharnasi M, Afzalpour ME, Forotan K. The effect of 6 weeks of High intensity interval training with fenugreek supplementation on plasma levels of malondialdehyde and glutathione peroxidase in overweight and obese women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2022. [In Persian]
37. Faruk Ugras A. Effect of high intensity interval training on elite athletes' antioxidant status. *Sci Sports*. 2013;28(5):253-9.
38. Moradi M, Shakerian S, Nikbakht M. The effect of eight weeks high intensity interval training and crocin consumption on oxidative stress of liver tissue in male rats subjected to chronic doxorubicin injection. *KAUMS Journal ( FEYZ )*. 2019;23(5):485-94. [In Persian]
39. Gillen JB, Martin BJ, MacInnis MJ, Skelly LE, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. Twelve Weeks of Sprint Interval Training Improves Indices of Cardiometabolic Health Similar to Traditional Endurance Training despite a Five-Fold Lower Exercise Volume and Time Commitment. *PLoS One*. 2016;11(4):e0154075.
40. Beyranvand M, Rahmani M. The effect of sprint interval training on lipid peroxidation, total antioxidant capacity and heart tissue fibrosis in healthy rats. *Daneshvar Medicine*. 2022;30(1):84-94. [In Persian]
- insulin signaling in high-salt diet-fed rats. *Diabetes*. 2001;50(3):573-83.
27. Weidemann BJ, Voong S, Morales-Santiago FI, Kahn MZ, Ni J, Littlejohn NK, et al. Dietary Sodium Suppresses Digestive Efficiency via the Renin-Angiotensin System. *Sci Rep*. 2015;5(1):11123.
28. Mutchler SM, Hasan M, Mutchler MM, Xie B, Mills A, Sipula I, et al. Long-Term High Salt Consumption Decreases Body Weight and Fat Accumulation in Mice in Association with Increased Energy Expenditure and Whole-body Fat Oxidation. *The FASEB Journal*. 2020;34(S1):1-1.
29. Ansari JA, Bhandari U, Haque SE, Pillai KK. Enhancement of antioxidant defense mechanism by pitavastatin and rosuvastatin on obesity-induced oxidative stress in Wistar rats. *Toxicol Mech Methods*. 2012;22(1):67-73.
30. Littlejohns B, Pasdois P, Duggan S, Bond AR, Heesom K, Jackson CL, et al. Hearts from Mice Fed a Non-Obesogenic High-Fat Diet Exhibit Changes in Their Oxidative State, Calcium and Mitochondria in Parallel with Increased Susceptibility to Reperfusion Injury. Gallyas, Jr F, editor. *PLoS One*. 2014;9(6):e100579.
31. Noeman SA, Hamooda HE, Baalash AA. Biochemical Study of Oxidative Stress Markers in the Liver, Kidney and Heart of High Fat Diet Induced Obesity in Rats. *Diabetol Metab Syndr*. 2011;3(1):17.
32. Songstad NT, Kaspersen KHF, Hafstad AD, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of High Intensity Interval Training on Pregnant Rats, and the Placenta, Heart and Liver of Their Fetuses. *PLoS One*. 2015;10(11):e0143095.
33. Leeuwenburgh C, Hollander J, Leichtweis S, Griffiths M, Gore M, Ji LL. Adaptations of glutathione antioxidant system to endurance training are tissue and muscle fiber specific. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1997;272(1):R363-9.
34. Laughlin MH, Simpson T, Sexton WL, Brown OR, Smith JK, Korthuis RJ. Skeletal muscle oxidative capacity, antioxidant enzymes, and exercise training. *J Appl Physiol*. 1990;68(6):2337-43.
35. Soleymani H, Talebi Garakani E, Safarzadeh A. The Effect of Endurance Training and Whey Protein Consumption on Levels of Antioxidant Enzymes and Oxidative Stress in the Heart Muscle of Rats Fed a High-Fat Diet. *Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2018;13(2 #100782):1-10. [In Persian]

