Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
No 61, Volume 16, Issue 1

Check for updates

Research Article

Effect of High-Intensity Interval Training with High-Fat Diet on Levels of Glutathione Peroxidase and Malondialdehyde in Heart Tissue of Wistar Rats

Eshrat Karimi[1], Abdolhossein Taheri Kalani[2*], Maryam Abbasi[2], Hadis Arghavanfar[1], Alireza Lotfi[1]

[1]MSc of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran
[2]Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran

***Corresponding author:** Abdolhossein Taheri Kalani, Department of Exercise Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran. E-mail: htaheriedu@gmail.com.

DOI: **10.32592/nkums.16.1.54**

How to Cite this Article:
Karimi E, Taheri Kalani A, Abbasi M, Arghavanfar H, Lotfi A. Effect of High-Intensity Interval Training with High-Fat Diet on Levels of Glutathione Peroxidase and Malondialdehyde in Heart Tissue of Wistar Rats. J North Khorasan Univ Med Sci. 2024;16(1):54-61. DOI: 10.32592/nkums.16.1.54

Received: 08 Jul 2023
Accepted: 05 Nov 2023

Keywords:
Antioxidant
High-fat diet
High-intensity interval training
Peroxidant
Oxidative stress

Abstract

Introduction: It has been found that a high-fat diet increases the oxidative stress of the heart, which may be effective in the pathogenesis of cardiovascular diseases. The present study aimed to evaluate the effects of a high-fat diet and high-intensity interval training (HIIT) on the levels of glutathione peroxidase (GPX) and malondialdehyde (MDA) in heart tissue of rats.

Method: In this experimental study, 21 male Wistar rats within the age range of 12-14 weeks were randomly assigned to three groups, including normal diet (n=7), high-fat diet (n=7), and high-fat diet+HIIT (n=7). Animals in the high-fat diet groups received a high-fat diet for 23 weeks. At the same time, the high-fat diet+HIIT group received a high-fat diet followed by performing the HIIT protocol on the treadmill three times a week in the final eight weeks. At the end of the intervention, the levels of GPX enzyme and MDA in heart tissue were assessed using the enzyme colorimetric method. The data were analyzed by one-way analysis of variance followed by post hoc Tukey test at the significant level of $P<0.05$.

Results: The results demonstrated no significant changes in GPX ($P=0.14$) and MDA ($P=0.214$) heart tissue levels in all three groups: normal diet, high-fat diet, and high-fat diet+HIIT.

Conclusion: It seems that performing eight weeks of HIIT has no effect on oxidative stress markers in rats with a high-fat diet.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

Copyright *© 2024 The Author(s); Published by Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.*

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
دوره ۱۶، شماره ۱، بهار ۱۴۰۳

مقاله پژوهشی

اثر تمرین تناوبی شدید همراه با جیره پرچرب بر سطح گلوتاتیون پراکسیداز و مالون‌دی-آلدئید در بافت قلب رت‌های ویستار

عشرت کریمی[۱]، عبدالحسین طاهری کلانی[۲*]، مریم عباسی[۲]، حدیث ارغوان‌فر[۱]، علیرضا لطفی[۱]

[۱]کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران
[۲]استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران
[*]**نویسنده مسئول:** عبدالحسین طاهری کلانی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران. ایمیل: htaheriedu@gmail.com.

DOI: 10.32592/nkums.16.1.54

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۱۷
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۸/۱۴

واژگان کلیدی:
تمرین تناوبی شدید
جیره پرچرب
آنتی‌اکسیدان
پراکسیدان
فشار اکسایشی

چکیده

مقدمه: مشخص شده است که رژیم غذایی پرچرب فشار اکسایشی قلب را افزایش می‌دهد که ممکن است در پاتوژنز بیماری‌های قلبی‌عروقی مؤثر باشد. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید همراه با جیره غذایی پرچرب بر سطح گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در بافت قلب رت‌های ویستار اجرا شد.

روش کار: در این پژوهش تجربی، تعداد ۲۱ سر رت نر نژاد ویستار با دامنه سنی ۱۲ تا ۱۴ هفته، به‌طور تصادفی به سه گروه شامل جیره نرمال (n=۷)، جیره پرچرب (n=۷) و جیره پرچرب + تمرین تناوبی شدید (n=۷) تقسیم شدند. حیوانات گروه‌های دارای جیره پرچرب به مدت ۲۳ هفته رژیم پرچرب دریافت کردند. گروه جیره پرچرب + تمرین تناوبی شدید ضمن دریافت رژیم پرچرب، ۸ هفته پایانی پروتکل تمرین تناوبی شدید را روی نوارگردان و ۳ جلسه در هفته اجرا کردند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها قربانی شدند و سطوح GPX و MDA در بافت قلب به روش رنگ‌سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری‌شده با آزمون‌های آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و تعقیبی توکی در سطح P<۰/۰۵ بررسی شدند.

یافته‌ها: تغییر معناداری در سطوح آنزیم GPX (P=۰/۱۴) و MDA (P=۰/۲۱۴) در بافت قلبی هر سه گروه جیره نرمال، جیره پرچرب و جیره پرچرب + تمرین تناوبی شدید دیده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج، به نظر می‌رسد که اجرای ۸ هفته تمرین تناوبی شدید اثری بر نشانگرهای فشار اکسایشی بافت قلبی در رت‌های دریافت‌کننده جیره پرچرب ندارد.

مقدمه

شیوع فزاینده اضافه‌وزن و چاقی نوعی اپیدمی جهانی [۱] تعریف شده است که مصرف رژیم غذایی پرچرب یکی از دلایل اصلی آن است [۲]. مطالعات تجربی رابطه‌ای خطی بین میزان مصرف چربی و افزایش وزن در مدل‌های انسانی و حیوانی را نشان داده‌اند. چاقی همراه با شیوع روزافزون آن، با بیماری‌های مرتبط با سلامت متعددی از جمله دیابت، مقاومت به انسولین، حوادث قلبی‌عروقی و برخی از انواع سرطان‌ها همراه است [۳]. در میان عوامل پاتولوژیک مسئول چاقی، فشار اکسایشی که نبود تعادل بین رادیکال‌های آزاد بافت، گونه‌های فعال اکسیژن (Reactive oxygen species: ROS) و آنتی‌اکسیدان‌ها تعریف می‌شود، در علت‌شناسی شرایط پاتولوژیک مرتبط با چاقی نقش دارد [۴].

رادیکال‌های آزاد می‌توانند به‌عنوان محصولات واکنش‌های همولیتیک، هترولیتیک یا ردوکس تولید شوند و گونه‌های رادیکال باردار یا بدون بار تولید کنند. باید توجه کرد که گونه‌های فعال اکسیژن اصطلاحی کلی است که نه‌تنها به رادیکال‌های اکسیژن‌محور اشاره می‌کند، بلکه مشتقات غیررادیکال اما فعال اکسیژن (مانند پراکسید هیدروژن) را نیز شامل می‌شود. به‌طور مشابه، اصطلاح گونه‌های نیتروژن فعال (Reactive nitrogen species: RNS) به هر دو رادیکال نیتروژن همراه با سایر مولکول‌های واکنش‌دهنده اشاره می‌کند که در آن، مرکز واکنش نیتروژن است [۵]. اصطلاح گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن (Reactive oxygen and nitrogen species: RONS) نیز به‌عنوان اصطلاحی جمعی برای ROS و RNS به کار رفته و شامل گونه‌های رادیکال آزاد و رادیکال‌های غیرآزاد است. به‌دنبال افزایش ROS، سطوح مواد واکنش‌دهنده تیوباربیوتیک اسید (Thiobarbituric acid reactive substances)، پروتئین‌های کربونیله شده (Carbonyl proteins) و مالون‌دی‌آلدئید (Malondialdehyde:

Copyright © 2024 The Author(s); Published by Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. This is an open access article, distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits others to copy and redistribute material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

MDA) افزایش می‌یابد و فعـالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide dismutase: SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (Glutathione peroxidase: GPX)، گلوتاتیون S ترانسفراز (Glutathion S transferase: GST) و کاتالاز (Catalase: CAT) کاهش می‌یابد [۶]. مشخص شده است که افزایش نشانگرهای فشار اکسایشی و محصولات ROS در بافت قلب، به آسیب اکسایشی مستقیم اجزای سلولی منجر می‌شود [۷].

از سوی دیگر، معلوم شده است که اجرای منظم فعالیت‌های ورزشی موجب بهبود سوخت‌وساز، کاهش وزن و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی می‌شود [۸]. در واقع، تمرینات ورزشی می‌توانند با برقراری تعـادل ردوکس سلولی، به بهینه شدن هموستـاز سلول و پیشگیری از بیماری‌های قلبی منجر شوند [۹]. در ارتباط با تأثیر فعالیت ورزشی بر سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌توان گفت که فعالیت ورزشی میزان اکسیژن مصرفی را افزایش می‌دهد و با تغییر هموستاز کلسیم، تغییرات وازوموتوری و ایسکمی پرفیوژن (Perfusionated ischemia) در نهایت، به فعال‌شدن ROS منجر می‌شود. این افزایش موقت در تولید ROS به بروز سازگاری و بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در بلندمدت می‌انجامد [۱۰].

تمرینات تناوبی شدید (High-intensity interval training: HIIT) به اجرای وهله‌های تکراری فعالیت‌های نسبتاً کوتاه و با شدت تمام یا شدتی نزدیک به اکسیژن مصرفی اوج (VO_{2peak}) اطلاق می‌شود که با چند دقیقه استراحت یا فعالیت با شدت پایین از هم جدا می‌شوند [۱۱]. امروزه، از تمرینات HIIT با توجه به تنوع، جذابیت و سازگاری متابولیکی بیشتر، به‌جای تمرینات استقامتی سنتی استفاده می‌شود [۱۲]. این در حالی است که در مطالعات پیشین، به آثار فعالیت‌های ورزشی شدید بر فشار اکسایشی و شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی، به‌ویژه در سطح بافت قلب، کمتر توجه شده است. در این زمینه، گـزارش شده است که فعـالیت ورزشی شـدید موجب افزایش ROS و سطـوح MADو پروتئین کربونیل (Carbonyl protein: PC) می‌شود [۹]. همین‌طور، نشان داده‌اند که به‌دنبال ۸ هفته تمرین HIIT و محدودیت کالریک، فعالیت GPX افزایش و سطوح MDA و PC کاهش یافته است [۱۳]. به‌خلاف این نتایج، تغییر معناداری در سطح MDA به‌دنبال ۶ هفته HIIT در رت‌های دارای رژیم پرچرب دیده نشد [۱۴].

به‌دلیل یافته‌های متناقض درباره آثار تمرینات ورزشی بر فشار اکسایشی قلب، واکنش ردوکس قلب (تعادل فشار اکسایشی و ضداکسایشی) به مداخلاتی مانند تمرینات HIIT، رژیم غذایی پرچرب، محدودیت کالری یا ترکیب آن‌ها به‌طور کامل شناخته نشده است. با توجه به نقش حیاتی فشار اکسایشی و آنتی‌اکسیدان‌ها در حیات سلول و همچنین، شیوع بیماری‌های قلبی‌عروقی در افراد چاق، به استفاده از راهکارها و تدابیری نیاز است که تعدیل وضعیت ردوکس و سلامت بافت قلب را به همراه داشته باشد. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف ارزیابی اثر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید همراه با جیره غذایی پـرچرب بـر شاخص‌های فشار اکسـایشی (سطوح GPX و MDA) بافت قلب رت‌های ویستار طراحی شد.

روش کار

این پژوهش از نوع تجربی با طرح پس‌آزمون با گروه کنترل و استفاده از مدل حیوانی بود. آزمودنی‌های این مطالعه ۲۱ سر رت نر سفید نژاد ویستار در دامنه سنی ۱۲ تا ۱۴ هفته و دامنه وزن ۲۰۰ تا ۳۰۰ گرم بودند. ابتدا، حیوانات به مدت یک هفته با محیط آزمایشگاه آشنا شدند و در ادامه، به‌طور تصادفی، به سه گروه هفت‌سری شامل جیره نرمال، جیره پرچرب و جیره پرچرب + تمرین تناوبی شدید تقسیم شدند. در طول مطالعه، حیوانات در شرایط استاندارد و کنترل‌شده ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی و دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد در قفس‌های مخصوص از جنس فایبرگلاس نگه‌داری شدند. همچنین، روزانه، آب و غذای رت‌ها بررسی شد و آب و غذای استاندارد ویژه هر گروه در اختیار آن‌ها قرار گرفت. این مطالعه را کمیته اخلاق پژوهشگاه علوم ورزشی با کد IR.SSRI.REC.1401.1909 تأیید کرده است و تمام مراحل آن مطابق بیانیه هلسینکی انجام شد. پژوهش در دوره‌ای بیست‌وسه‌هفته‌ای اجرا شد که در آن، حیوانات گروه جیره نرمال تغذیه استاندارد شامل ۴/۳۰ کیلوکالری به‌ازای هر گرم دریافت کردند و شامل ۳/۸۷ درصد چربی (روغن سویا)، ۱۷/۴۶ درصد پروتئین کازئین، ۶۸/۷ درصد کربوهیدرات، ۸/۹۷ درصد مواد معدنی و ۱ درصد ویتامین بود [۱۵]. درحالی‌که حیوانات گروه‌های جیره پرچرب و جیره پرچرب + تمرین تناوبی طی ۲۳ هفته، رژیم غذایی ویژه‌ای داشتند. حیوانات گروه‌های دارای جیره پرچرب ابتدا به مدت ۵ هفته، فروکتوز ۲۰ درصد دریافت کردند. سپس، تا هفته نهم، به‌صورت دو هفته یک بار، ۱۰ درصد به میزان فروکتوز افزوده شد. از ابتدای هفته دهم تا پایان هفته پانزدهم، فروکتوز ۵۰ درصد دریافت کردند. در ادامه، به مدت ۴ هفته (از ابتدای هفته شانزدهم تا پایان هفته نوزدهم)، کربن تتراکلرید ۰/۱ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر روز محلول در روغن زیتون با نسبت ۱ به ۶ دریافت کردند. در ۴ هفته پایانی، تزریق کربن تتراکلرید متوقف و فقط روغن زیتون به‌صورت گاواژ به آن‌ها داده شد [۱۵]. حیوانات گروه جیره پرچرب + تمرین تناوبی، ضمن دریافت جیره پرچرب در ۸ هفته پایانی، پروتکل تمرین تناوبی شدید را نیز اجرا کردند؛ ولی آزمودنی‌های گروه جیره نرمال بدون اجرای تمرین ورزشی نگه‌داری شدند.

گروه جیره پرچرب + تمرین تناوبی یک دوره (هشت‌هفته‌ای) تمرین تناوبی شدید را اجرا کردند. ابتدا، پیش از شروع برنامه تمرین اصلی، رت‌ها برای آشنا شدن با روش کار به مدت یک هفته، روی نوارگردان ویژه حیوانات (ساخت شرکت IITC امریکا) با سرعت ۶، ۸ و ۱۰ متر بر دقیقه دویدند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه آشناسازی، رت‌ها

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

آزمون ورزشی فزاینده تا مرز واماندگی را اجرا کردند و تا سرعت بیشینه در لحظه واماندگی (V_{max})، روی نوارگردان دویدند. آزمون فزاینده با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه شروع شد و هر ۳ دقیقه یک بار، ۳ متر بر دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده شد. آزمون تا لحظه رسیدن به خستگی و ناتوانی رت‌ها در دویدن با وجود ایجاد شوک الکتریکی ادامه پیدا کرد [۱۶]. پروتکل تمرینی اصلی بر اساس میانگین سرعت بیشینه در لحظه واماندگی (V_{max}) طراحی شد. در پایان هفته چهارم، آزمون تعیین سرعت بیشینه دوباره انجام شد و شدت فعالیت در ۴ هفته دوم بر اساس ۹۰ درصد میانگین سرعت جدید رت‌ها تعیین شد. در ابتدای هر جلسه، رت‌ها طی ۳ دقیقه و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه، پروتکل گرم کردن و در پایان آن، یک دوره دودقیقه‌ای با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه، پروتکل سرد کردن را اجرا کردند [۱۷]. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته اجرا شد.

به‌منظور از بین بردن آثار حاد فعالیت ورزشی، حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه‌گیری انجام شد. حیوانات ابتدا، با تزریق درون‌صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰mg/kg) و زایلازین (۳-۵mg/kg) بی‌هوش شدند. بافت قلب رت‌ها به‌سرعت جدا شد و در نیتروژن مایع قرار گرفت و در فریزر با دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شد. در ادامه، بافت استخراج‌شده با بافر ۱۷ میلی‌مولار فسفات و با سرعت ۸۰۰۰ دور در دقیقه هموژن شد. سطوح قلبی آنزیم GPX و MDA با استفاده از کیت Randox و دستگاه Mindray vs480 ساخت کشور انگلستان به روش رنگ-سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد [۱۸].

نتایج بر اساس میانگین و انحراف معیار گزارش شدند. از آزمون شاپیروویلک و لون برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و همگنی واریانس‌ها استفاده شد. برای مقایسه تفاوت بین گروه‌ها، آزمون واریانس یک‌طرفه (ANOVA) به کار رفت. در صورت وجود تفاوت معنادار، از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین محل تفاوت در سطح معناداری $P<۰/۰۵$ استفاده شد.

یافته‌ها

آنالیز آماری نشان داد که بین وزن بدن حیوانات گروه‌های مورد بررسی (جدول ۱) در هفته اول (ابتدای مداخله)، تفاوت معناداری وجود نداشت ($P>۰/۰۵$). بااین‌حال، در هفته ۱۵، وزن بدن رت‌های گروه جیره پرچرب و جیره پرچرب + تمرین تناوبی افزایش معناداری در مقایسه با گروه جیره نرمال داشت (برای هر دو، $P=۰/۰۰۰۱$). همچنین، در هفته ۲۳، وزن بدن رت‌های گروه جیره پرچرب افزایش معناداری نسبت به گروه‌های جیره نرمال و جیره پرچرب + تمرین تناوبی نشان داد (برای هر دو، $P=۰/۰۰۰۱$).

در پایان مداخله، در میزان جرم قلب بین سه گروه تفاوت معناداری دیده شد ($P=۰/۰۰۸$). آزمون تعقیبی توکی نشان داد که جرم قلب در گروه جیره پرچرب + تمرین تناوبی افزایش معناداری نسبت به گروه جیره پرچرب ($P=۰/۰۰۸$) داشته است (جدول ۲).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که پس از پایان مداخله، بین سه گروه مورد بررسی تفاوت معناداری در سطح آنزیم GPX قلبی وجود ندارد ($P=۰/۱۴۰$، $F=۲/۱۹۶$) (شکل ۱).

همچنین، در مورد شاخص MDA قلبی، در پایان مداخله، آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه اختلاف معناداری بین سه گروه مورد بررسی نشان نداد ($P=۰/۲۱۴$، $F=۱/۶۸۳$) (شکل ۲).

جدول ۱. میانگین و خطای استاندارد میانگین (SEM) وزن (گرم) گروه‌های مورد بررسی در پایان مداخله

گروه	هفته اول	هفته ۱۵	هفته ۲۳
جیره نرمال	۲۶۰/۵۶ ± ۹/۹۱	۳۰۱/۲۸ ± ۹/۸۵	۳۲۷/۱ ± ۸/۰۸
جیره پرچرب	۲۶۲/۶۸ ± ۸/۱۴	*۴۲۰ ± ۱۱/۶۲	#۴۵۰/۹ ± ۱۲/۴۱
جیره پرچرب + تمرین تناوبی	۲۸۵/۲ ± ۹/۶۵	*۳۹۰/۴ ± ۱۰/۲۷	۳۶۲/۸ ± ۸/۶۴

* افزایش معنادار در مقایسه با گروه جیره نرمال ($P=۰/۰۰۰۱$)؛

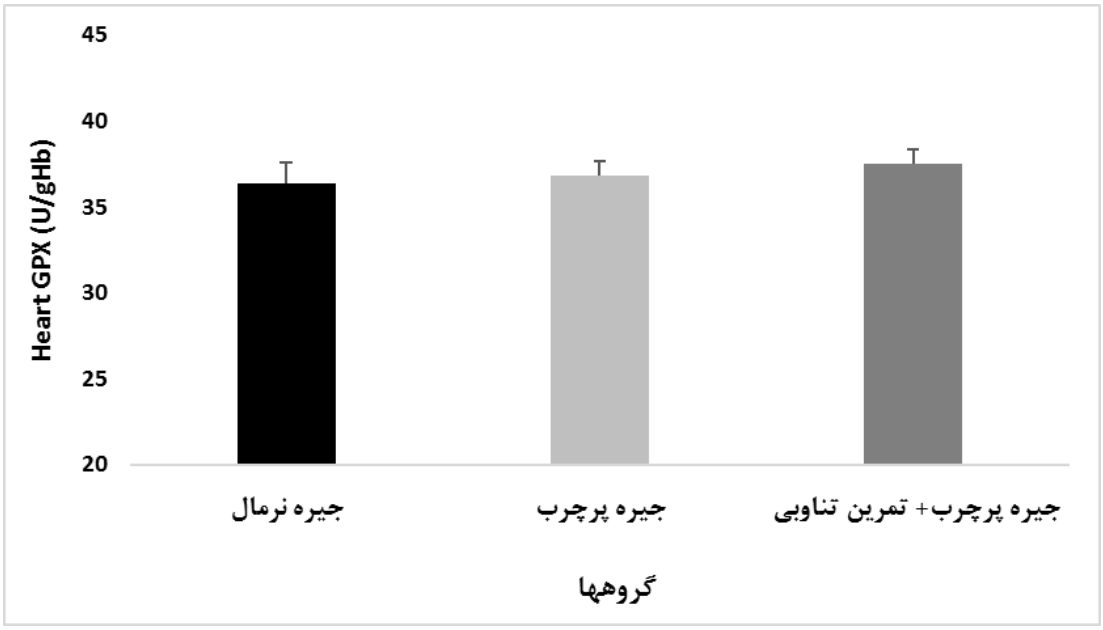
افزایش معنادار در مقایسه با گروه‌های جیره نرمال و جیره پرچرب + تمرین تناوبی ($P=۰/۰۰۰۱$)

جدول ۲. میانگین و خطای استاندارد میانگین (SEM) جرم قلب (گرم) گروه‌های مورد بررسی در پایان مداخله

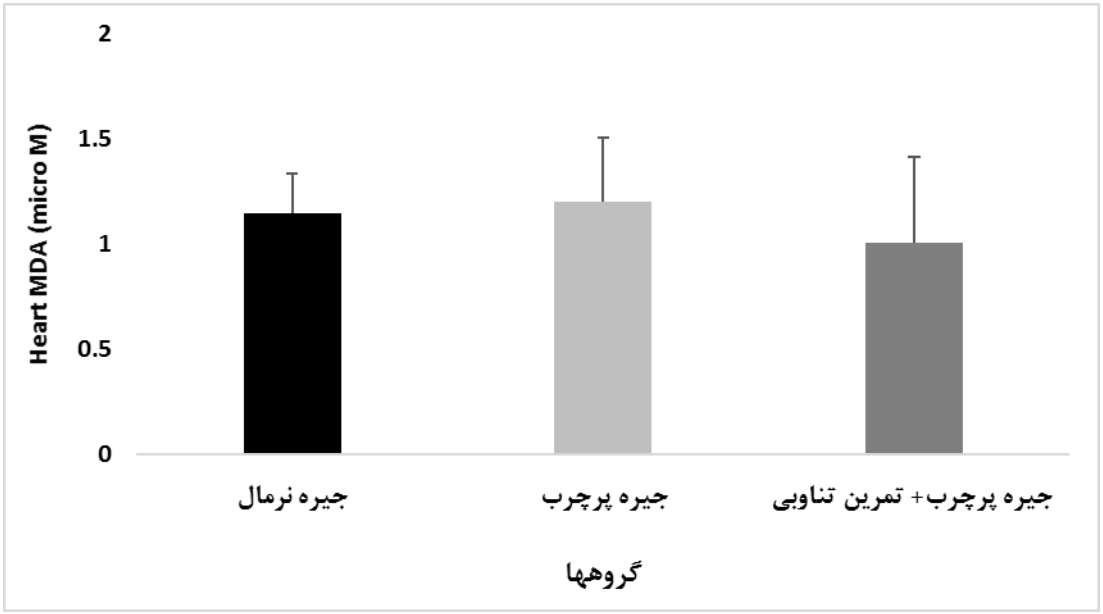
گروه	جرم قلب (گرم)	F	P
جیره نرمال	۱/۱۵ ± ۰/۰۳۳		
جیره پرچرب	۱/۰۳۷ ± ۰/۰۲۷	۶/۳۴۱	۰/۰۰۸
جیره پرچرب + تمرین تناوبی	*۱/۲۲۶ ± ۰/۰۴۲		

* افزایش معنادار در مقایسه با گروه جیره پرچرب ($P=۰/۰۰۸$)

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]



شکل ۱. سطح آنزیم GPX قلبی در گروه‌های مورد بررسی
داده‌ها برحسب میانگین و خطای استاندارد میانگین (SEM) گزارش شده‌اند.



شکل ۲. سطح MDA قلبی در گروه‌های مورد بررسی
داده‌ها برحسب میانگین و خطای استاندارد میانگین (SEM) گزارش شده‌اند.

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که دریافت جیره پرچرب و تمرین تناوبی شدید تغییر معناداری در سطح نشانگرهای فشار اکسایشی (سطح GPX و MDA) بافت قلبی رت‌های ویستار ایجاد نکرد. این نتایج بیانگر آن است که دریافت جیره پرچرب اثری بر پراکسیداسیون لیپیدی و آنزیم آنتی‌اکسیدانی بافت قلبی نداشت و به‌دنبال اجرای تمرین تناوبی نیز تغییری در این شاخص‌ها به وجود نیامد.

در زمینه تأثیر تمرین تناوبی شدید بر فشار اکسایشی و آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی مطالعات مختلفی انجام شده است که دارای نتایج متناقضی هستند. برای نمونه، همسو با یافته مطالعه حاضر، ۸ هفته تمرین تناوبی شدید تغییری در بیان ژنی GPX قلبی رت‌های تغذیه‌شده با رژیم پرچرب ایجاد نکرد [۱۳]. حیوانات استفاده‌شده، نوع پروتکل، طول دوره و تعداد جلسات هفتگی اجرای تمرین در این دو مطالعه شباهت داشت که احتمالاً دلیل مطابقت نتایج است. همین‌طور، تمرین استقامتی فزاینده طی ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته بر سطح GPX قلبی رت‌ها اثری نداشت [۱۹]. همچنین، گزارش شده است که ۸ هفته تمرین شنای منظم بر سطوح آنزیم‌های GPX و SOD قلبی رت‌ها اثر معناداری ندارد [۲۰]. طول دوره تمرین و بافت اندازه‌گیری آنزیم GPX در این دو مطالعه با

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

پژوهش حاضر مشابه بود که احتمالاً از علل همسویی نتایج است.

از طرفی، در تناقض با یافته این پژوهش، افزایش سطح GPX بافتی رت‌ها در مطالعات دیگری نشان داده شده است [۲۱-۲۴]. در برخی از این مطالعات، پروتکل تمرینی اجـراشده از نوع تنـاوبی شدید و طول دوره مداخله ۸ هفته بوده است [۲۱-۲۳]. همچنین، کاهش معنادار سطح GPX قلبی رت‌ها به‌دنبال ۸ هفته تمرین استقامتی [۲۵،۲۶] دیده شده است. آزمودنی‌های یکی از این مطالعات رت‌های دیابتی بودند [۲۵] و علل احتمالی تفاوت نتایج همین موضوع است؛ اما تناقض نتایج با پژوهش دیگر [۲۶] را می‌توان به تعداد جلسات هفتگی بیشتر (۵ جلسه) نسبت داد. در مجموع، با توجه به وجود اختلاف در طرح مطالعاتی، تکنیک اندازه‌گیری آنزیم‌ها، تغذیه رت‌ها، تعداد جلسات هفتگی تمرین و وضعیت سلامت حیوانات، نمی‌توان وجود تفاوت در نتایج را توجیه کرد. اجرای پژوهش‌هایی با طرح مطالعاتی مشابه می‌تواند به روشنگری در این زمینه کمک کند.

در مطالعات پیشین، از GPX به‌عنوان مهم‌ترین آنزیم ضداکسایشی بافت قلبی یاد شده است [۲۷]. این آنزیم علاوه بر حذف پراکسید هیدروژن، تولید سایر رادیکال‌های آزاد را نیز متوقف می‌کند [۲۸]. آنزیم GPX در مقایسه با دیگر آنزیم‌های ضداکسایشی SOD و CAT، میل ترکیبی بیشتری با پراکسید هیدروژن دارد [۲۷]. ازآنجایی‌که سطح GPX قلبی با دریافت جیره غذایی پرچرب نسبت به حیوانات دارای جیره نرمال تغییری نکرد، می‌توان گفت که این آنزیم ضداکسایشی دارای سطوح طبیعی است و با تمرین ورزشی نیز تغییری در سطح آن ایجاد نمی‌شود. افزون بر این، چون فشار اکسایشی در بافت قلبی رت‌ها القا نشد (بر اساس تغییر نکردن سطح MDA در گروه‌های جیره پرچرب و جیره پرچرب + تمرین تناوبی)، محرک لازم برای تقویت دفاع ضداکسایشی ایجاد نشده است. از فعالیت ورزشی به‌عنوان مهم‌ترین محرک دفاع ضداکسایشی یاد شده است [۱۹]؛ ازاین‌رو، می‌توان گفت که برای ایجاد دفاع ضـداکسایشی در بافت عضله قلب، به دوره‌های طولانی‌تر تمرین نیاز است.

هنگام اجرای فعالیت‌های ورزشی و با افزایش شدت آن، تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر می‌شود که به‌نوبه خود، مسیرهای متابولیکی آنتی‌اکسیدان‌ها را تحریک می‌کند. در ابتدای هر فعالیتی که با شدت کم شروع شود، میزان تولید رادیکال آزاد پایین است و آنزیم SOD اولین خط دفاعی ضداکسایشی است که فعال می‌شود. مرحله اول رادیکال‌های آزاد تولیدشده آنیون‌های سوپراکسید هستند که بلافاصله با فعالیت SOD دیسموته (dimutase) و به H_2O_2 تبدیل می‌شوند. تا زمانی که فعالیت ورزشی در سطحی انجام شود که در آن، رادیکال‌های آزاد بیشتری تولید نشود، آنزیم SOD به فعالیت خود ادامه می‌دهد. با وجود این، با افزایش شدت فعالیت ورزشی، آنزیـم GPX فعـال می‌شود تا H_2O_2 را خنثی کند؛ بنابراین، در شدت‌های بالای فعالیت ورزشی، سطح GPX بالا می‌رود و با افزایش SOD کمتر همراه می‌شود [۲۹]. در واقع، آنزیم GPX آخرین خط دفاعی ضداکسایشی است که برای مقابله با رادیکال‌های آزاد به کار گرفته می‌شود و در نتیجه، نسبت به SOD و CAT از نظر حفاظت از سلول‌ها، اندام‌ها و بافت‌ها در برابر فشار اکسایشی مؤثرتر است [۳۰]. لذا، به نظر می‌رسد که فشار اکسایشی ایجادشده در مطالعه حاضر را سایر عوامل ضداکسایشی (آنزیمی و غیرآنزیمی) خنثی کرده‌اند و به افزایش GPX نیازی نبوده است. مشخص است که طیف وسیعی از آنزیم‌های ضداکسایشی در قلب مسئول محافظت از این بافت هستند، اما در این پژوهش، تنها سطح GPX قلبی اندازه‌گیری شد که از محدودیت‌های این پژوهش به حساب می‌آید.

هرچند مکانیسم‌های حفاظت از بافت قلب در مقابل فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی هنوز جای بحث دارد، پژوهشگران موارد زیر را مطرح کرده‌اند: ۱. تحریک پروتئین شوک گرمایی در بافت قلب؛ ۲. افزایش فعالیت سیکلواکسیژناز-۲ بافت قلبی؛ ۳. افزایش پروتئین استرسی شبکه آندوکوپلاسمی؛ ۴. بهبود عملکرد کانال‌های پتاسیمی سارکولما؛ ۵. افزایش ظرفیت ضداکسایشی میتوکندری بافت عضله قلب و تغییر در فنوتیپ میتوکندریایی [۵، ۳۱]. طی سالیان اخیر، بیشتر این مکانیسم‌ها رد شده است و تنها افزایش ظرفیت ضداکسایشی میتوکندری بافت عضله قلب هنوز مطرح است [۳۱].

تغییر نکردن سطح MDA قلبی در پی تمرین تناوبی شدید و جیره پرچرب یافته‌ی دیگر پژوهش حاضر بود. به‌طور مشابهی، گزارش شده است که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید بر سطح MDA سرمی رت‌های دارای جیره پرچرب اثر معناداری ندارد [۱۴]. همین‌طور، به‌دنبال ۸ هفته تمرین شنا، سطح MDA قلبی رت‌های دیابتی تغییر معناداری را نشان نداد [۲۰].

به‌خلاف نتیجه مطالعه حاضر، مشخص شد که ۸ هفته تمرین تناوبی شدید و جیره پرچرب موجب کاهش بیان ژنی MDA در رت‌های چاق شد [۱۳]. به نظر می‌رسد که شیوه متفاوت اندازه‌گیری MDA دلیل تناقض نتایج این دو مطالعه باشد. همین‌طور به‌خلاف نتایج ما، پس از ۸ هفته تمرین استقامتی، افزایش سطح MDA قلبی در رت‌های دیابتی گزارش شد [۲۵]. استفاده از رت‌های دیابتی در پژوهش مذکور ممکن است اختلاف نتایج آن را با مطالعه حاضر توجیه کند. در پژوهش دیگری، در پی ۸ هفته تمرین استقامتی و ۵ جلسه در هفته، افزایش سطح MDA قلبی مشاهده شد [۲۶]. علت تناقض نتایج ممکن است بالاتر بودن حجم تمرین انجام‌شده در این پژوهش (۵ جلسه در هفته) باشد. این پژوهشگران فشار اکسایشی ایجادشده را ناشی از کاهش آنزیم GPX در بافت قلب دانستند. هرچند نشان داده‌اند که اجرای دست‌کم ۸ هفته تمرین هوازی برای کاهش معنادار مقادیر MDA بافت‌های قلب، مخچه، هیپوکامپ و کبد ضروری است [۳۲]، یافته‌ی ما با این فرضیه مطرح‌شده مطابقت ندارد.

گزارش‌ها حاکی از آن است که تمرین تناوبی شدید با بهبود سوخت‌وساز چربی، افزایش نیتریک اکساید، رگ‌زایی، کاهش التهاب و تعدیل

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

عامل رونویسی هسته‌ای کاپای بی (NF-kB)، فشار اکسایشی را کاهش می‌دهد [۹]؛ بنابراین، تغییر نکردن شاخص میزان پراکسیداسیون لیپیدی در مطالعه حاضر را می‌توان به جلوگیری از بروز فشار اکسایشی در نتیجه سازگاری حاصل از تمرینات تناوبی شدید نسبت داد.

نتیجه‌گیری

به‌طور اجمالی، می‌توان این‌گونه بیان کرد که اجرای تمرین تنـاوبی شدید بر سطوح GPX و MDA در بافت قلـب رت‌های دریافت‌کننده جیره پرچرب اثری نداشت. در واقع، دوره‌ی هشت‌هفته‌ای تمرین تناوبی شدید برای اثرگذاری بر فشار اکسایشی بافت قلبی رت‌های ویستار کافی نبود. ازآنجایی‌که سطوح GPX و MDA قلبی با دریافت جیره غذایی پرچرب نسبت به حیوانات دارای جیره نرمال تغییری نشان نداد، به نظر می‌رسد که این دو نشانگر فشار اکسایشی دارای سطوح طبیعی هستند و با تمرین ورزشی نیز تغییری در سطح آن‌ها ایجاد نشده است.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل پایان‌نامه دانشجویی مقطع کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی در دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام (کد اخلاق IR.SSRI.REC.1401.1909) است. پژوهش حاضر حامی مالی نداشته است. از همه کسانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌کنیم.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی طی پژوهش نداشته‌اند.

References

1. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. Lancet. 2014; 384: 766–81. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8 PMID: 24880830
2. Komaki A, Karimi SA, Salehi I, Sarihi A, Shahidi S, Zarei M. The treatment combination of vitamins E and C and astaxanthin prevents high-fat diet induced memory deficits in rats. Pharacol Biochem Behav. 2015; 131(88): 98–103. DOI: 10.1016/j.pbb.2015.02.008 PMID: 25687375
3. Hariri N, Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. Nutr Res Rev. 2010; 23(2): 270–99. DOI: 10.1017/S0954422410000168 PMID: 20977819
4. Salmaninejad A, Kangari P, Shakoori A. Oxidative stress: development and progression of breast cancer: Review article. Tehran Univ Med J. 2017; 75(1): 1-9.
5. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. Physiol Rev. 2008; 88(4): 1243-76. DOI: 10.1152/physrev.00031.2007 PMID: 18923182
6. 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. DOI: 10.1186/1758-5996-3-17 PMID: 21812977
7. Skibska B, Goraca A. The protective effect of lipoic acid on selected cardiovascular diseases caused by age-related oxidative stress. Oxid Med Cell Longev. 2015; 2015: 313021. DOI: 10.1155/2015/313021 PMID: 25949771
8. Bennie JA, De Cocker K, Pavey T, Stamatakis E, Biddle SJ, Ding D. Muscle strengthening, aerobic exercise and obesity: a pooled analysis of 1.7 million us adults. Obesity. 2020; 28(2): 371-78. DOI: 10.1002/oby.22673 PMID: 31709754
9. Tofas T, Draganidis D, Deli CK, Georgakouli K, Fatouros IG, Jamurtas AZ. Exercise-induced regulation of redox status in cardiovascular diseases: the role of exercise training and detraining. Antioxidants. 2020; 9(1): 13. DOI: 10.3390/antiox9010013 PMID: 31877965
10. Banerjee AK, Mandal A, Chanda D, Chakraborti S. Oxidant, antioxidant and physical exercise. Mol Cell Biochem. 2003; 253(1-2): 307-312. DOI: 10.1023/a:1026032404105 PMID: 14619981
11. 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. DOI: 10.1097/JES.0b013e318168ec1f PMID: 18362686
12. Fakhri S, Shakeryan S, Fakhri F, Alizadeh A. The effect of 6 weeks of high-intensity interval training (HIIT) with using nano-curcumin supplement on total antioxidant capacity and malondialdehyde level in overweight girls. J Birjand Univ Med Sci. 2019; 26(4): 333-42. DOI: 10.32592/JBirjandUnivMedSci.2019.26.4.105
13. Yousefian M, Taghian F, Sharifi G, Hosseini SA. Effect of eight weeks of high intensity interval training with and without caloric restriction on oxidative stress in the heart tissue of high-fat diet rats. J Prac Studies Biosci Sport. 2021; 9(19): 90-100. DOI: org/10.22077/jpsbs.2020.3514.1566
14. 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. DOI: org/10.1007/s11332-020-00637-3
15. Eslami Z, Mirghani SJ, Moghanlou AE, Norouzi A, Naseh H, Joshaghani H, et al. An efficient model of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) versus current experimental models: effects of fructose, fat, and carbon tetrachloride on NAFLD. Hepat Mon. 2021; 21(8). DOI: org/10.5812/hepatmon.117696
16. Pereira MG, Ferreira JC, Bueno CR Jr, Mattos KC, Rosa KT, Irigoyen MC, et al. Exercise training reduces cardiac angiotensin II levels and prevents cardiac dysfunction in a genetic model of sympathetic hyperactivity-induced heart failure in mice. Eur J Appl Physiol. 2009; 105(6): 843-50. DOI: 10.1007/s00421-008-0967-4 PMID: 19125280
17. Mirghani SJ, Peeri M, Yekani OY, Zamani M, Feizolahi F, Nikbin S, et al. Role or synergistic interaction of adenosine and vitamin D3 alongside high-intensity interval training and isocaloric moderate intensity training on metabolic parameters: Protocol for an Experimental Study. JMIR Res Protoc. 2019; 8(1): e10753. DOI: 10.2196/10753 PMID: 30698527
18. Hovanloo F, Hedayati M, Ebrahimi M, Abednazari H. Effect of various time courses of endurance training on alterations of antioxidant enzymes activity in rat liver tissue. Res Med. 2011; 35(1): 14-19.
19. Mohammadi E, Nikseresht F. Effect of 8 weeks of incremental endurance training on antioxidant enzymes and total antioxidant status of cardiac tissue in experimental diabetic rats. JSSU. 2020; 28(3): 2490-2501. **DOI**: org/10.18502/ssu.v28i3.3746
20. Salehi I, Mohammad M. Effect of regular swimming on heart oxidative stress indexes and its relation to diabetes in rat. J Arak Uni Med Sci. 2009; 12(3): 67-76.
21. Davaran M, Abdi A, Mehrabani J, Abbassi Daloii A. Response of cardiac tissue oxidative stress after aerobic exercise and capsaicin administrations in rats fed high-fat diet. Zahedan J Res Med Sci. 2022; 24(1): e107861. **DOI**: org/10.5812/zjrms.107861
22. Azhdari A, Hosseini SA, Farsi S. Antioxidant effect of high intensity interval training on cadmium-induced cardiotoxicity in rats. Gene Cell Tissue. 2019; 6(3): 671. DOI: org/10.5812/gct.94671
23. Asad M, Torabi Z, Barzegari A, Amouzad Mahdirejei H.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]

Comparison of four exercise training protocol for eight weeks on expression of some antioxidant enzymes in heart tissue of rats. J Sport Biosci. 2021; 12(4): 473-492. DOI: org/10.22059/jsb.2020.302742.1400. [Article in Persian]

24. Gomes MJ, Pagan LU, Lima ARR, Reyes DRA, Martinez PF, Damatto FC, et al. Effects of aerobic and resistance exercise on cardiac remodelling and skeletal muscle oxidative stress of infarcted rats. J Cell Mol Med. 2020; 24(9): 5352-62. DOI: 10.1111/jcmm.15191 PMID: 32239667
25. Farhangi N, Nazem F, Zehsaz F. Effect of endurance exercise on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in the heart of the streptozotocin-induced diabetic rats. JSSU. 2017; 24(10): 798-809.
26. Gorzi A, Ekradi S. The effect of intake duration of curcumin supplementation during strenuous endurance training on GPX activity and MDA levels of liver, heart and skeletal muscle in male wistar rats. Sport Physiol. 2020; 12(46): 139-156. DOI: org/10.22089/spj.2020.8357.1989
27. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. Circ Res. 2010; 107(9): 1058-70. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.110.223545 PMID: 21030723
28. Laher I, Beam J, Botta A, Barendregt R, Sulistyoningrum D, Devlin A, et al. Short-term exercise worsens cardiac oxidative stress and fibrosis in 8-month-old db/db mice by depleting cardiac glutathione. Free Radic Res. 2013; 47(1): 44-54. DOI: 10.3109/10715762.2012.737463 PMID: 23039789
29. Covas MI, Elosua R, Fito M, Alcantara M, Coca L, Marrugat J. Relationship between physical activity and oxidative stress biomarkers in women. Med Sci Sports Exerc. 2002; 34(5): 814–19. DOI: 10.1097/00005768-200205000-00014 PMID: 11984300
30. Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S. Oxidative stress and heart failure. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2011; 301: H2181-90. DOI: 10.1152/ajpheart.00554.2011 PMID: 21949114
31. Powers SK, Sollanek KJ, Wiggs MP, Demirel HA, Smuder AJ. Exercise-induced improvements in myocardial antioxidant capacity: the antioxidant players and cardioprotection. Free Radic Res. 2014; 48(1): 43-51. DOI: 10.3109/10715762.2013.825371 PMID: 23915097
32. Yeylaghi Ashrafi M, Dabidi Roshan V. Aerobic and anaerobic exercise of the acute and chronic and the selected markers of oxidative stress: A systematic review in human and animal studies. J Sabzevar Univer Med Sci. 2016; 22: 1126-38.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-15]